



اهداف این جلسه

1. مقایسه ی Parasitism و Mutualism, Commensalism
2. تعریف فلورا های ساکن و گذرا
3. تعریف عفونت و بیماری
4. تعریف مخزن عفونت و مقایسه ی مخزن های انسانی، حیوانی و محیطی
5. توضیح سه راه انتقال بیماری ها

پاتوژن باکتری ها و فلور نرمال

به طور کلی ارتباط بین ارگانیسم ها می تواند به صورت هم زیستی (Symbiotic) یا غیر هم زیستی (Non-Symbiotic) باشد. ارتباط هم زیستی خود می تواند به سه شکل صورت بگیرد:

1. رابطه Mutualism: هر دو ارگانیسم از رابطه سود می برند، مثل باکتری های دستگاه گوارش که در مقابل مصرف مواد غذایی برای ما ویتامین های B و K تولید می کنند.
2. رابطه ی Commensalism: یک ارگانیسم از رابطه سود می برد و ارگانیسم دیگر نه سود می برد نه زیان، مثل باکتری های سطح پوست ما که مواد غذایی را از سطح پوست ما دریافت می کنند.
3. رابطه ی Parasitism: و یا رابطه ی انگلی، که در این رابطه میزبان آسیب دیده (ضرر می کند) و باکتری از رابطه سود می برد.

فلور نرمال (Normal Flora - NF)

جمعیت میکروبی که در سطح یا درون بدن ما وجود دارند را، فلور نرمال گوئیم. فلور در تمام قسمت هایی از بدن که در ارتباط با محیط بیرون هستند یافت می شوند؛ مثل پوست و غشای مخاطی (دستگاه گوارش، ادراری تناسلی و بخش فوقانی دستگاه تنفس)

✗ وجود میکروب در قسمت فوقانی دستگاه تنفس فلور محسوب می شود اما در قسمت های پایی تر مثل ریه پاتوژن بوده می تواند منجر به پنومونی شود.

فلور موجود در سطح بدن

فلور موجود در بدن به طور کلی به دو دسته گذرا و ساکن تقسیم می شود.

1. فلور ساکن Resident Flora

در صورت جایگزینی، بعد از تولد این فلور را تا آخر عمر خواهیم داشت. تنها تعداد باکتری ها بر اساس شرایط محیطی متغیر است که در مبحث دینامیک باکتری شرح داده خواهد شد.

2. فلور گذرا Resident Flora

جمعیتی که بطور موقت در زمان خاص در سطح بدن برخی افراد جامعه دیده می شود.

محل آناتومیک بدن در تعیین نوع ساکن و گذرا بودن فلور مؤثر است. به عنوان مثال در سطح پوست که نسبت به سایر نقاط بدن خشک تر است، ارگانیسم های حساس به خشکی مثل باسیل های گرم منفی نمی توانند به عنوان فلور ساکن حضور داشته باشند، هم چنین به علت حضور اسید های چرب در سطح پوست *Streptococcus pyogeneses* که حساس به اسید چرب است نمی تواند فلور ساکن سطح پوست باشد.

اهمیت فلور میکروبی برای ما به دو دلیل است:

1. نقش حفاظتی

شامل موارد زیر است:

- الف. رقابت بر سر مواد غذایی: مصرف بیشتر مواد غذایی توسط فلور ها که جمعیت زیادی دارند منجر به کمبود مواد غذایی برای ارگانیسم بیماری زا می شود.
- ب. Toxic compounds: محصولات متابولیک حاصل از فلور ها معمولا برای ارگانیسم ها سمی است.
- ج. Covering binding sites: اشغال گیرنده های سطحی مهمترین مکانیسم است. همان طور که می دانیم اولین مرحله در استقرار عفونت اتصال است. فلور ها با اشغال گیرنده های سطحی سلول ها منجر به عدم وجود گیرنده برای اتصال پاتوژن به سطح سلول می شوند.

**2. تحریک سیستم ایمنی**

در بدن Ab علیه Ag های سطح فلور ساخته می شود اما بطور طبیعی فلور وارد قسمت های درونی بدن نمی شود و این Ab ها بر فلور اثری ندارند. در صورت وجود یک باکتری پاتوژن با Ag های مشابه با فلور در سطح خود در جریان خون، Ab ها بر آن پاتوژن اثر می گذارند که به آن تحریک سیستم ایمنی بدن با واکنش متقاطع (Cross Reactions) می گوئیم.

پویایی فلور نرمال (Dynamic of NF)

تا زمانی که جنین در رحم مادر است، استریل و عاری از فلور میکروبی است. به محض پاره شدن جفت و وارد شدن به کانال زایمان، جنین شروع به کسب فلور می کند. بعد از تولد هم نوزاد در تماس با مواد غذایی یا محیط اطراف، انواع فلور را در سطح یا درون بدن دریافت می کند. جمعیت فلور میکروبی تحت تاثیر شرایط محیطی (مواد غذایی مصرفی) متغیر است. به همین علت می گوئیم که فلور میکروبی جمعیتی پویا دارد. جایگزینی فلور میکروبی در دستگاه گوارش نوزاد بر حسب شیر تغذیه ای متغیر است.

1. تغذیه با شیر مادر: در کودکانی که با شیر مادر تغذیه می کنند، باکتری *Bifidio bacterium* که فراورده اسیدی بالایی دارد، فلور غالب دستگاه گوارش خواهد بود.

✘ نوزادانی که از شیر مادر تغذیه می کنند به علت فراورده اسیدی فلور غالب دستگاه گوارش نسبت به عفونت های گوارشی حساسیت کمتری دارند.

2. تغذیه با شیر خشک: در کودکانی که با شیر خشک تغذیه می کنند، فلور غالب دستگاه گوارش استرپتوکوک ها و استافیلوکوک ها خواهند بود که همانند *Bifidio bacterium* شرایط اسیدی ندارند.

انواع فلور نرمال

به طور کلی 5 بخش زیر از بدن حاوی فلور نرمال هستند:

1. پوست

فلور نرمال تنها در اپی درم پوست مشاهده می شود و حضور هرگونه ارگانیسم در بافت های زیرین نشان دهنده ی عفونت و یا بیماری است. فلور غالب پوست CNS (Coagulase Negative Staphylococcus) است. *S.aureous*، *Coryne bacteria* و گونه ای از *Propioni bacteria* (باکتری بی هوازی که در برخی افراد سبب ایجاد اکنه می شود) هم از باکتری های فلور پوست هستند.

2. دستگاه تنفسی فوقانی

قسمت های تحتانی فاقد فلور هستند و حضور فلور در این ناحیه نشانگر عفونت است.

3. دهان

متنوع ترین فلور های باکتریایی را دارد (در 1 سی سی از بزاق 1 میلیارد باکتری وجود دارد).

4. دستگاه گوارش

فلور دستگاه گوارش در بخش های مختلف، متفاوت است:

الف. مری

فاقد فلور ساکن است و تنها در آن فلور گذرا (بر حسب نوع غذای مصرفی) حضور دارد.

ب. معده

pH آن حدود 3.5 – 3 است و فلور ساکن آن *Lactobacillus* و *Streptococcus* و *Helicobacter pylori* (عامل زخم معده) است. این باکتری ها به صورت Local (موضعی) اطراف خود را قلیایی کرده و pH معده را بالا می برند تا بتوانند آن را تحمل کنند. به عنوان مثال *H.pylori* با آنزیم اوره آزه، اوره و آمونیاک را ایجاد می کند که pH را بالا برده و به 4.5 – 5 می رساند.

ج. روده بزرگ



بیشترین فلور باکتریال در این ناحیه است. در یک گرم از مدفوع 10^{11} سلول باکتری وجود دارد. برخی معتقدند که 30% وزن مدفوع را باکتری تشکیل می دهد. فلور غالب کولون، باکتری های بی هوازی عمدتاً از جنس *Bacteroids* هستند. انتروکوک ها و هم چنین باسیل های گرم منفی مثل *Ecoli* هم حضور دارند.

✘ امروزه انتروکوک ها به عنوان یکی از عوامل سرطان کولون مطرح می شوند.

5. دستگاه ادراری-تناسلی

در بخش ابتدایی این دستگاه و مجاری فلور حضور دارد.

فلور غالب ناحیه واژینال خانم ها تحت تاثیر ترشحات استروژن است. در *Newborn Girls* تا هفته 6 بعد از تولد استروژن خون بالاست، در این حالت فلور غالب واژن *Lactobacillus* است. که متابولیت اسیدی داشته و بعد از جایگزینی و کلونیزاسیون با استفاده از گلیکوژن واژن متابولیت اسیدی دارد که باکتری های بیماری زای واژن را از بین می برد.

هفته 6 بعد از تولد تا بلوغ، استروژن خون کاهش یافته و فلور غالب واژن استرپتوکوک ها و استافیلوکوک ها هستند که مثل *Lactobacillus* ها توانای تولید شرایط اسیدی را ندارند. بعد از بلوغ با افزایش مجدد استروژن شرایط برای غالب شدن *Lactobacillus* ها مهیا می شود. که این موضوع مثالی از *Dynamic* بودن جمعیت فلور ها نیز است.

دلیل حضور *Lactobacillus* ها در افزایش استروژن این است که گلیکوژن افزایش یافته و بنابراین *Lactobacillus* ها که از گلیکوژن استفاده می کنند فلور غالب محیط می شوند. لاکتوباسیل ها علاوه بر ناحیه ی واژن در فرآورده های غذایی پروتئینی هم حضور دارند.

اصطلاحاتی در مورد بیماری های عفونی

Primary Pathogen

ارگانسیم هایی که در افراد سالم ایجاد بیماری می کنند مثل عامل سل (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس).

Opportunistic Pathogen و یا پاتوژن فرصت طلب

در افرادی که سیستم ایمنی ضعیف دارند یا در محل هایی که به عنوان فلور مطرح نیستند ایجاد بیماری می کنند. مثلاً فلور سطح پوست در جریان خون، بیماری زا است.

Virulence Factor (فاکتور های بیماری زا)

فاکتور ها یا شاخص هایی که ارگانسیم به کمک آن ها ایجاد بیماری می کند. مثل توکسین و آنزیم ها.

عوامل مؤثر بر پاتوژنسیته یک ارگانسیم *Virulence Factor* و *Infectious Dose (ID)* است. همیشه تعداد فاکتورهای بیماری زا با بیماری زایی باکتری نسبت مستقیم ندارد. مثلاً *Pseudomonas aeruginosa* که فاکتور های بیماری زایی بیشتری از *Francisella tularensis* (عامل تولارمی یا تب خرگوشی) دارد از نظر بیماری زایی قدرت کمتری از عامل تولارمی دارد. علاوه بر فاکتور بیماری زایی، ID هم در در بیماری زایی مهم است. همانطور که می دانیم ID، حداقل باکتری لازم جهت ایجاد عفونت است که معمولاً ما از ID₅₀ (حداقل باکتری لازم برای عفونت در 50% جمعیت) استفاده می کنیم. هرچه ID کمتر باشد، سهولت انتشار عفونت بیشتر است. به عنوان مثال 10 سلول از عامل بیماری تولارمی برای ایجاد بیماری کافی است، در حالی که 10^8 باکتری *Vibrio cholera* (عامل وبا) برای ایجاد وبا لازم است. پس عامل تولارمی که ID کمتری دارد، و سهولت انتشار بهتری هم دارد.

ID₅₀

حداقل میزان توکسین یا ماده ای از باکتری که موجب مرگ در 50% جامعه مورد مطالعه می شود.

ID حتی بسته به محل ورود باکتری، در یک باکتری هم می تواند متفاوت باشد. مثلاً یک باکتری در صورت ورود از طریق دستگاه گوارش به ID بیشتری نسبت به نفوذ جلدی یا از طریق تنفس نیاز دارد. زیرا باکتری باید بتواند از سد pH اسیدی معده رد شده بعد وارد روده و قسمت های دیگر شود. ID در پاتوژن های اولیه کم است اما پاتوژن های فرصت طلب به ID بالایی نیاز دارند.

مخزن عفونت ها

1. اگر انسان باشد به آن ناقل می گوئیم.



2. اگر مخزن عفونت حیوان باشد به آن Zoonose گوئیم مثلا میکرو باکتریوم بویس، Bovis که عامل سل در گاو است می تواند در انسان هم ایجاد سل کند و Zoonose است و مخزن آن حیوان (گاو) است.
3. مخزن عفونت محیط غیر جاندار مثل آب یا خاک است مثلا در مورد وبا مخزن عفونت آب است.

طبقه بندی عفونت ها

1. عفونت بیمارستانی (Nosocomial)

2. عفونت خارج بیمارستانی

عفونت بیمارستانی

فرد بعد از بستری شدن در بیمارستان آن را کسب می کند و پاتوژن در محیط سخت بیمارستان در برابر آنتی بیوتیک ها و ضد عفونی کننده ها پایدار است. شایع ترین عفونت های بیمارستانی:

1. عفونت ادراری - تناسلی: *E.coli*
2. عفونت های زخم جراحی: *P.aeruginosa*
3. عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی: پنومونی
4. عفونت های خونی (Septicemia)

ارگانسیم های عفونت بیمارستانی *S.aureous*, *E.coli*, *P.aeruginosa*, *Enterococcus* و برخی سویه ها مثل MRSA (Methicline Resistant) *S.aureous* هستند.

عفونت های بیمارستانی در نتیجه ی زنجیره انتقال عفونت بروز پیدا می کنند، که پزشکان خود می توانند به عنوان یک ناقل در زنجیره باشند. مثل حضور *S.aureous* در بینی پزشکان بخش ICU و انتقال این عامل از پزشک به بیماران و ایجاد عفونت در بیمارستان. *S.aureous* نوعی پاتوژن فرصت طلب واقعی است زیرا جزی از فلور قسمت فوقانی دستگاه تنفسی است که در صورت حضور در بخش های تحتانی دستگاه تنفسی سبب عفونت می شود.

ارگانسیم های ایجاد کننده ی عفونت در بیمارستان ها MDR (Multi Drug Resistant) هستند. به عنوان مثال CNS به 90% آنتی بیوتیک ها مقاوم اند. پس Choice کمی برای تجویز آنتی بیوتیک علیه آن ها داریم. امروزه بیشتر آموکسی سیلین به عنوان آنتی بیوتیک مصرف می شود اما باید بدانیم که مصرف بی رویه ی آنتی بیوتیک ها سبب ایجاد سویه های مقاوم به آن می شود. مثلا در مورد افراد مبتلا به Septicemia ناشی از *S.aureous* مقاوم به Varcomycin (VRSA) ما هیچ Choice درمانی نداریم.

عفونت خارج بیمارستانی

عفونت هایی که فرد از جامعه کسب کرده و هیچ ربطی به فاکتورهای خطر نداشته و فرد از آنتی بیوتیک ها استفاده نکرده است.

اصول کنخ

مقدمه ثابت کردن استقرار کردن عفونت یا تایید تئوری جرم است.

اصل 1: عامل بیماری زا از شخص بیمار جداشود و از فرد سالم جدا نشود.

اصل 2: عامل بیماری زا در آزمایشگاه کشت داده شود.

اصل 2 ~~✗~~ ایراد دارد چون خیلی از باکتری ها و ارگانسیم ها قابل کشت نیستند.

اصل 3: عامل بیماری زا اگر به افراد سالم منتقل شود بیماری ایجاد کند.

اصل 4: عامل بیماریزا از افرادی که ما بیمار کرده بودیم جدا شود.

این اصول تغییر یافت به اصول مولکولی کنخ که شامل موارد زیر است:

1. عامل بیماری زا بی (Virulance Factor) یا ژن ایجاد کننده آن از باکتریهای بیماری زا جدا شوند ولی از ارگانسیم غیر بیماری زا جدا نشود.
2. اگر ژن کدکننده به ارگانسیم غیر بیماری زا منتقل شود، ارگانسیم غیر بیماری زا، بیماری زا شود.
3. اگر ارگانسیمی که ژن را به آن منتقل کردیم ژن را غیر فعال کنیم دوباره ارگانسیم غیربیماری زا شود.

**سیکل عفونت**

شامل مراحل زیر است:

1. انتقال (Transmission)

به سه شکل انجام میگیرد:

1. تماس

تماس به چند شکل صورت میگیرد:

- تماس مستقیم یا فرد به فرد: مثل دست دادن، بوسیدن و تماس جنسی.
- تماس غیرمستقیم: انتقال باکتری از طریق وسایل شخصی مثل حوله.
- قطرات تنفسی.

2 وسایل (Vehicle)

منظور انتقال از طریق محیط مانند آب، غذا، هوا و خون می باشد بنابراین عفونت های انتقال خون را شامل میشود.

3. ناقلین (Vector)

دو نوع داریم که یا بیولوژیک هستند یا مکانیکی.

در وکتور مکانیکی عامل عفونت به نسل بعد وکتور منتقل نمی شود مثل مگسها که در عفونت های شیگلایی یا تب تیفوئید نقش دارند اما وکتور بیولوژیک عامل بیماری را به نسل بعد منتقل می کنند مثل کنه و شپش.

2 مرحله ورود (Entry)

ورود در قسمت های مختلف از بدن که در تماس به محیط هستند صورت می گیرد مثل:

- پوست

- غشای مخاطی در دستگاه گوارش، تنفسی، ادراری تناسلی

- انتقال از طریق مادر به جنین

✗ جهت ورود عوامل بیماری زا از طریق پوست باید زخم یا تروما وجود داشته باشد.**✗** در تعیین محل ورود باکتریها گیرنده ها نقش دارند که به آن تمایل بافتی میگوئیم. مثلا عامل وبا از طریق پوست بیماری زا نیست اما در صورت ورود به دستگاه گوارش بیماری زا است (گیرنده آن در غشای مخاطی دستگاه گوارش است وجود دارد).**✗** راههای ورود باکتری ها

- دستگاه گوارش: سالمونلا، شیگلا، ویبریو، کمپیلوباکترها و کلسترییدیوم ها

- دستگاه تنفسی: مایکوباکتریوم، مایکوپلاسماها

- پوست (از طریق تروما): *Clostridium tetani*- تماس جنسی: *Neisseria gonorrhoeae* (عامل سوزاک)، *Chlamydia trachomatis*، *Trachoma pallidum* (عامل سیفلیس)**3. استقرار عفونت**

اتصال: اولین مرحله استقرار عفونت است و در اتصال، لیگاند (فاکتور اتصال) در سطح باکتری به گیرنده سطح سلول میزبان متصل می شود (برخی مواقع گیرنده در سطح باکتری وجود دارد که این حالت مربوط به باکتروفاژ است).

فاکتور اتصال میتواند از جنس پبلی یا غیرپبلی باشد.

فاکتور اتصال غیر پبلی میتواند پروتئین، کربوهیدرات یا **Teichoic Acid** باشد.

علاوه بر این باکتریها پروتئین هایی در سطح خود بیان میکنند که به عنوان فاکتور اتصال عمل میکنند مثل پروتئین **A** در *S.aureous* و پروتئین **M** در *S.pyoyenes* جهت اتصال به سلول تنفسی (تاکنون بیش از 20 نوع فاکتور اتصال برای *Saureous* یافت شده است).



پیلی میتواند جنسی یا غیر جنسی باشد به پیلی غیرجنسی *Fibriae* هم میگوییم.

پیلی غیرجنسی 2 نوع دارد:

1. پیلی نوع I یا پیلی P: در باکتریهایی که در عفونت ادراری تناسلی نقش دارند.

2. پیلی نوع IV: در باکتری *Niesseria gonorrhoeae* (عامل سوزاک) دیده میشود. همانطور که میدانیم حرکت باکتری ها با کمک فلاژل ها صورت میگیرد. در نوع خاصی از حرکت *Gliding* که به آن *Twitching* میگوییم پیلی نوع IV هم نقش دارد.

✘ گیرنده های موجود در سطح سلول میزبان میتوانند *General* (مانوز و فیبرونکتین) یا *Specific* باشند.

در استقرار عفونت بعد از اتصال ما شاهد *Colonization* هستیم

در کلونیزاسیون 2 اتفاق میفتد:

1. ترشح آنزیم *IgA* پروتئاز توسط باکتریهایی که از غشای مخاطی وارد میشوند جهت تجزیه آنتی بادی ترشحات غشای مخاطی (*IgA*) و غلبه برسیستم دفاعی بدن.

2. عامل بیماریزا جهت ورود باید تغییراتی را در سلول میزبان ایجاد کند.

ورود از طریق غشای مخاطی به 2 شکل صورت میگیرد:

1. آندوسیتوز یا *Ruffing* یا جذب مستقیم

در پدیده آندوسیتوز سلول میزبان با ایجاد پای کاذب باکتری را در بر گرفته و آن را وارد سیتوپلاسم میکند. باکتریهای گرم منفی از مکانیسمی شبیه تلقیح به نام *Secretion System Type III* (که از نظر تکاملی مثل فلاژل است) جهت تزریق *Effector Molecules* به درون سلول میزبان استفاده میکنند. همانطور که می دانیم اسکلت سلولی شامل پلی مرهای اکتین و میوزین است. *Effector Molecules* سبب افزایش پلیمریزاسیون اکتین در اسکلت سلولی سلول میزبان در محل اتصال باکتری میشوند این افزایش پلیمریزاسیون به غشا سلول میزبان فشار وارد کرده و باعث تشکیل پای کاذب در میزبان و بلعیدن باکتری میشود. بنابراین باکتریهای گرم منفی با *Secretion System Type III* خود این گونه سبب تغییر در سلول میزبان میشوند. سالمونلا (عامل تیفوئید) و شیگلا (عامل اسهال خونی) به این روش وارد میزبان میشوند.

2. عرضه آنتی ژن (*Transcytose*)

پدیده *Transcytose*: به این پدیده، پدیده عرضه آنتی ژن هم میگوییم. همه سلولهای غشای مخاطی توانایی *Transcytose* را ندارند سلول های خاصی در غشای مخاطی به نام سلول های M این توانای را دارند که باکتری از یک طرف وارد آنها شود و از طرف دیگر خارج شود. البته در این پدیده ما پای کاذب را در سلول های M نداریم سلولهای M در ناحیه بین لومن روده و پلاک های پیر قرار گرفته اند.

بعد از خروج از طرف دیگر سلول M باکتریها با ماکروفاژها مواجه میشوند که در ادامه مکانیسم هایی که باکتری علیه دفاع سلول میزبان به کار می برد مطرح میشود.

4. تهاجم توسط عامل بیماری زا

5. مکانیسم هایی که باکتری در برابر دفاع میزبان به کار میبرد. (پایداری)

پایداری باکتری ها در مقابل سیستم دفاعی بدن میزبان :

1. پنهان شدن

جابه جا شدن باکتریها از یک سلول به سلول دیگر در غشای مخاطی جهت فرار از ماکروفاژ که ساده ترین راه است.

چگونگی حرکت باکتری درون سلول ها: مکانیسم حرکت به وسیله دم اکتینی است یعنی پلیمریزاسیون رشته های اکتینی از طریق افزوده شدن زیر واحد به قطب مثبت رشته های اکتین صورت گرفته و رشته های اکتین هم باکتری را به سمت جلو هل میدهند.

2. جلوگیری از کشته شدن به وسیله کمپلمان ها

در داخل خون یا سرم پروتئین های کمپلمان داریم که از C1 - C9 نامگذاری میشوند در حالت عادی پروتئین های C1 - C5 از سیستم کمپلمان میتوانند بر روی باکتریها قرار گرفته و موجب ایجاد منفذ در غشای خارجی باکتریهای گرم منفی شوند به این پروتئین های کمپلمان، کمپلکس حمله به غشا یا *MAC (Membrane Attack Complex)* میگوییم که خود توسط C3B فعال میشود.



باکتری‌های مقاوم به سرم یا سیستم کمپلمان مثل *Neisseria gonorrhoeae* (عامل سوزاک) روی عملکرد C3B اثر گذاشته و مانع عملکرد MAC میشوند.

3. جلوگیری از تخریب به وسیله فاگوسیت‌ها

الف. جلوگیری از ورود به سلول‌های فاگوسیت کننده

ب. جلوگیری از عملکرد فاگوزوم، لیزوزوم

ج. پایداری در سلول فاگوسیت کننده

سطح سلول باکتری و ماکروفاژ هر دو منفی است و این مانع جذب این 2 به یکدیگر و بیگانه خواری ماکروفاژ میشود. بنابراین بدن برای مثبت کردن سطح سلول باکتری 2 کار انجام میدهد:

1. آنتی بادی IgG یا IgM را در سطح باکتری می نشانند.

2. از پروتئین کمپلمان C3B استفاده می کنند که این 2 عامل باعث تسهیل بیگانه خواری میشوند.

مکانیسم عمل C3B

در خون بوده و در صورت ورود عامل بیگانه خود را به آن میچسباند از طرف دیگر در سطح سلول‌های فاگوسیت رسپتور موجود است که اتصال به رسپتور باعث تحویل عامل بیگانه به ماکروفاژ میشود.

باکتری‌ها برای جلوگیری از فرایند تخریب اپسونیزاسیون از ایجاد پوششی به نام کپسول در اطراف خود یا قراردادن آنتی بادی IgA در سطح خود استفاده میکنند.

IgG و IgM در سطح باکتری باعث اپسونیزاسیون میشوند. اگر IgA در سطح باکتری قرار بگیرد دیگر گیرنده ای برای IgG باقی نمی ماند و فرآیند Opsonisation وابسته به آنتی بادی رخ نمی دهد.

حال اگر باکتری توسط ماکروفاژ بلعیده شود باید به دنبال راههایی جهت پایداری در سلول فاگوسیت کننده باشد.

عامل بیماری به صورت فاگوزوم وارد سلول فاگوسیت کننده میشود. در داخل ماکروفاژ، فاگوزوم با لیزوزوم واکنش میدهد که به آن فاگولیزوزوم میگوییم و آنزیم های آن برای از بین بردن باکتری موثر است.

برخی باکتری‌ها برای پایدار ماندن غشای فاگوزوم را پاره کرده و وارد سیتوپلاسم میشوند مثل *Listeria monocytogenes*

برخی باکتری‌ها مانع اتصال فاگوزوم به لیزوزوم و ایجاد فاگولیزوزوم میشوند مثل عامل سل و گروه دیگر هم در فاگولیزوزوم پایدار می مانند مثل عامل تب Q (*coxiella Burnetii*)

4. جلوگیری از اثر Ab

باکتری‌ها در برابر دفاع اختصاصی (Ab) باید پایدار بمانند مکانیسم های مختلف ایجاد این پایداری به شرح زیر است:

1. تولید آنتی ژن: ایجاد آنتی ژن مشابه سلول های میزبان در سطح خود

2. تغییر آنتی ژنی

3. تخریب آنتی بادی ها (IgA پروتازها)

آخرین مرحله در سیکل عفونت تخریب است که به 2 شکل مستقیم و غیرمستقیم است.

تخریب مستقیم توسط محصولات باکتری ایجاد میشود مثل توکسین ها که شامل آندوتوکسین و اگزوتوکسین هستند ویا آنزیم ها

مثالی از اگزوتوکسین: عامل وبا که باعث اسهال میشود.

مثالی از اندوتوکسین: عامل Plague (طاعون).

اگزوتوکسین ها را به 3 دسته تقسیم میکنیم:



1. توکسین های 2 قسمتی (توکسین A و B): توکسین از طریق زیر واحد B متصل شده و از طریق زیر واحد A عملکرد خود را القا می کند. مثل توکسین دیفتری
- 2 توکسین های مخرب غشای سلول هدف. مثل توکسین استرپتولایزین مترشحه از استرپتوکوکوس پیوجنر
3. سوپر آنتی ژنها: آنتی ژن هایی که انواع مختلفی از T لنفوسیت ها و ماکروفاژها را فعال کرده و انواع مختلفی از سیتوکین ها مثل IL1 و TNF و اینترفرون گاما را ایجاد که باعث خونریزی در مویرگ ها و کاهش فشارخون در صورت عدم رسیدگی شوک و مرگ میشوند.
- تخریب دیگر غیرمستقیم بوده که به واسطه عملکرد سلول های دفاعی میزبان اتفاق میفتد مثل واکنش های التهابی یا وجود کمپلکس آنتی ژن – آنتی بادی در بافت ها مثل تب روماتیسمی و عفونت حاد کلیوی است.

5. آسیبی که توسط باکتری یا سیستم ایمنی ایجاد میشود.

ارزش انسان در چیزی که به دست می آورد نیست، بلکه در چیزی است که مشتاق به دست آوردن آن است.
جبران خلیل جبران

اصلاحیه جزوه شماره 6

صفحه ی 5

آزدرئونام ← آزرئونام

صفحه ی 6

Small Sub Unit ← Small Sub Limit

صفحه 6

شکل درست

M G M G

« گریه نکن خواهرم،

در خانه ات درختی خواهد رویید و درخت هایی در شهرت و بسیار درختان در سرزمینت. و باد پیغام هردرختی را به درخت دیگر خواهد رسانید و درخت ها از باد خواهند پرسید: در راه که می آمدی سحر را ندیدی؟»

سوشون، سیمین دانشور