

خلاصه ای از دروس مربوط به انتروباکتریاسیه، ویبریناسیه، کمپیلوباکتر و هلیکوباکتر

استاد تاکید کردند که حتما از این جلسه سوال طرح می شود. (ولی عملا هیچ فرقی با جزوه قبلی ندارند)

انتروباکتریاسیه

سه جنس شیگلا، سالمونلا و یرسینیای آن پاتوژن هستند. این جنس ها جزو میکروفلور دستگاه گوارش محسوب نمی شوند و بیماری زا هستند؛ مانند بیماری شیگلوز یا اسهال خونی ناشی از شیگلا، سالمونلوز یا تب تیفوئیدی یا حصبه ناشی از سالمونلا و طاعون ناشی از *Yersinia pestis* در این گروه باکتری هایی یافت می شوند که هم میکروفلور دستگاه گوارش اند و هم می توانند داخل و خارج دستگاه گوارش بیماری ایجاد کنند مانند *E.coli* که دو چهره دارد؛ چهره ای در دستگاه گوارش که پاتوژن محسوب می شود (بعضی از گونه های آن)، و چهره ای در خارج آن که عفونت هایی را ایجاد می کند. در دستگاه گوارش چندین پاتوتایپ دارد که معمولا از خارج وارد بدن می شوند. لازم به ذکر است که دستگاه گوارش خود حاوی گونه هایی از *E.coli* می باشد که میکروفلور بوده و پاتوژن محسوب نمی شوند، ولی اگر باکتری جدیدی از خارج وارد بدن شود و یا در دستگاه گوارش در اثر دریافت **pathogenicity island** (پلازمید یا باکتریوفاج) از باکتری های آن ناحیه، می تواند حاوی ژن هایی شود که سبب بیماری زایی آن گردد.

گونه هایی که منجر به گاسترواینتریت می شوند :

1. Entero toxigenic *E.coli* (ETEC)
2. Entero pathogenic *E.coli* (EPEC)
3. Entero invasive *E.coli* (EIEC)
4. Entero hemorrhagic *E.coli* (EHEC)
5. Entero aggregative *E.coli* (EAEC)
6. Difuse aggregative *E.coli* (DAEC)

.Entero toxigenic *E.coli* (ETEC)

سم **LT** و **ST** تولید کرده و باعث اسهال معمولی می شود. معمولا در کشورهای جهان سوم و کودکان وجود دارد و در بزرگسالان با نام اسهال مسافر شناخته می شود. علت بیماری زایی آن پلاسمیدی است که دو سم یاد شده، یعنی سم حساس به حرارت و مقاوم به حرارت را کد می کند که از دو **A sub unit** و **B** تشکیل شده است. **B** خاصیت **binding** دارد و روی رسپتور **GM₁** قرار می گیرد و **A** خاصیت **activity** داشته و سبب تغییراتی در سلول مخاطی روده می شود. زیر واحد **A** خود از دو زیر واحد دیگر **A₁** و **A₂** تشکیل شده است. پس از آنکه باکتری وارد آندوزوم می شود و از شبکه آندوپلاسمی عبور می کند، از **DNA** یک **ADP** ریبوز (**ADPR**) جدا کرده و روی **G.Protein** قرار می دهد که در مرکز آنزیم آدنیلات سیکلاز قرار دارد. در نتیجه با **ADP reosilation**، آدنیلات سیکلاز فعال می ماند و **c.AMP** تولید می کند که این افزایش **c.AMP** سبب دفع آب و الکترولیتایی چون سدیم، پتاسیم، بی کربنات و کلر به لومن روده می شود که این واقعه به نوبه خود سبب افزایش حرکات پرستالتیک روده می گردد و اسهال معمولی توسط سم **LT** شکل می گیرد (اسلاید 84) در مورد سم **ST** نیز همین مکانیسم مطرح است، با این تفاوت که به جای فعال کردن آدنیلات سیکلاز، گوانیلات سیکلاز را فعال می کند و افزایش **cGMP** خواهیم داشت

E.coli ممکن است یکی یا هر دوی این سموم را داشته باشد

LT از نظر مکانیسم و ساختار شبیه سم وبا بوده اما ضعیفتر از آن می باشد؛ به گونه ای که مقدار آب و الکترولیت های آزاد شده در وبا، **10** برابر است.



Entero pathogenic E.coli (EPEC)

دارای adhesion هایی است به نام **intimine** و **Entrosurface protein A (ESP-A)** که می توانند به سلول های مخاطی روده متصل شوند. مرحله اول توسط این دو **adhesion** انجام می شود و دو مرحله بعد، به دنبال فعال شدن سیستم ترشحی نوع 3 و ورود **effector protein** ها به درون سلول دنبال می شود که سبب **rearrangement** در سلول ها شده و رسپتور **TIR(Translocating Intimine Receptor)** در غشاء میزبان آزاد می گردد. در واقع باکتری برای **intimine adhesion** های خود، رسپتور می سازد که به دنبال آن فعالیت **actin polymerization** انجام میشود و باکتری در ناحیه ای فرورفته از سلول قرار می گیرد که منجر به آپوپتوز سلول میگردد. پس باکتری اول می چسبد و بعد **aphasment** صورت می گیرد، میکروویلی های مخاطی محو می شوند و باکتری بدون ورود به سلول، منجر به اسهال می شود (اسلاید 86)

Entero hemorrhagic E.coli (EHEC)

همان طور که از نامش پیداست، منجر به خون ریزی میشود و سندرم اورمی همولایتیک را به وجود می آورد که سبب اسهال می گردد. نارسایی کلیه به خاطر آزاد شدن سم شیگا، از عوارض خارج روده ای آن است. سم شیگا روی **28sub unit** ریبوزوم قرار می گیرد سبب گلیکوزیدازی می گردد و یک باز آدنین را از سلول میزبان جدا می کند و باعث نکروز سلول می گردد. به محض اینکه وارد خون شود، روی سلول های کلهج می نشیند و سبب نارسایی آن می شود و نیز سبب خون ریزی روده می شود که یکی از علائمش، کولیت هموراژیک است

Entero aggragative E.coli(EAEC)

خاصیت **aggregative** دارد یعنی ابتدا باکتری ها به هم می چسبند و ایجاد میکروکلنی می کنند و سپس به سلول مخاطی متصل می شوند. دو سم آزاد می کند به نام **ST** شبیه به **ST** در انتروتوکسین ای کلی و **PET (Plasmid Encoded Toxin)** که منجر به اسهال در بچه ها میشود

Entro invasive E.coli(EIEC)

مهاجم است یعنی مانند شیگلا، و برخلاف سایر پاتوتایپ ها که وارد سلول نمی شوند، وارد سلول می شود که منجر به اسهال شدید و اسهال خونی شیگلوز(دیسانتتری باسیلار) می شود

بیماری های خارج دستگاه گوارش **Extera intestinal infection**

1- عفونت مجاری ادراری **UTI**

امروزه درصدش بالاست. خانمها و آقایان اغلب در سنین میان سالی دچار این عفونت می شوند. در خانم های به دلیل تغییرات هورمونی در بارداری و در آقایان به دلیل هایپر تروفی پروستات ایجاد می شود

2- **Neonatal meningitis**



درصدی از خانم ها که دارای سروتیپ **k1** هستند ، هنگام خروج نوزاد از کانال زایمان ، به باکتری آلوده شده و در همان روز اول مننژیت ایجاد می کند .

3-سپتی سمی ناشی از **E.coli**

درصد بالایی از سپتی سمی را در مقایسه با سایر باکتری های گرم منفی روده ای شامل می شود. در عمل های جراحی و افرادی که ایمنی شان سرکوب شده ، باکتری وارد خون شده و منجر به باکتری می و سپتی سمی می شود .

و عفونت های دیگری چون عفونت زخم ، پنومونی ، و ...

کلبسیلا

در 10٪ افراد جزئی از میکروفلور دستگاه گوارش است ولی در خارج از آن عفونت ایجاد می کند .
سوع های **K.pneumonie** و **K.oxytoca** چه به صورت بیمارستانی و چه به صورت **community acquired** عفونت ایجاد می کنند که به آن **lobar pneumonia** می گویند . چون یک لوب و یا دو لوب از ریه را درگیر می کند

Klebsiella granulomatis

تنها باکتری گرم منفی روده ای است که قابل کشت نمی باشد و در عفونت های مقاربتی مطرح است . ضایعات گرانولومایی **chancre** ایجاد می کند که شبیه سیفلیس است .

k.ozaenae و **k.rhinoscleromatis** دو کلبسیلایی هستند که عفونت بخش فوقانی دستگاه تنفس را سبب می شوند .
k.rhinoscleromatis سبب ایجاد ضایعات گرانولوماتوز تومور مانند به نام رینواسکلروما در مجاری بینی و **ozaenae** منجر به آتروفی تیغه میانی بینی می شود (بیماری **ozema**)

پروتئوس

از خصوصیات بارز آن حرکت سوارمینگ و اوره آز فراوان است . درصدی از عفونت های مجاری ادراری را ایجاد می کند . جزو میکروفلور دستگاه گوارش است ولی خارج از آن عفونت ایجاد می کند !
به دلیل تولید اوره آز فراوان ، در مثانه در ایجاد سنگ ادراری به ویژه استروویت نقش اساسی دارد . گونه های بیماری زای آن **P.valgaris** و **P.mirabilis** هستند .
در عفونت های بیمارستانی نیز مطرحند .

شیگلا

4 گونه دارد که هر 4 تا بیماری زا هستند :

1- **S.dysentrae** (گروه A) : سم شیگا تولید می کند . خطرناک است و معمولا اپیدمی ایجاد می کند . شدت بیماری زایی آن از سایر گونه ها بیشتر است



2- *S.flexneri* (گروه B) هم اکنون در ایران از همه شایع تر است

3- *S.boydii* (گروه C)

4- *S.sonii* (گروه D) *inert* و خنثی است. تنها یک سروتیپ دارد. فقط گلوکز را تخمیر می کند و با تاخیر لاکتوز را هم می تواند تخمیر کند (استثناست)

مهمترین بیماری که شیگلا ایجاد می کند؛ اسهال خونی است که مربوط به کشورهای غربی و اروپایی (بلاد کفر!) می باشد. شیگلا وارد سلول و لامینا پروپریا می شود ولی وارد خون نمی شود. البته در افرادی که در آنها ایمنی سرکوب شده است، باکتری می ایجاد می کند شیگلا در محیط KIA رشد می کند و فقط گلوکز را تخمیر کرده و گاز و H₂S تولید نمی کند. انتقال شیگلا به صورت fecal-oral است. خود را از دهان به کولون سیگموئید می رساند و سلول های هدف آن، سلول های M ناحیه سیگموئید است. شیگلا نمی تواند از ناحیه apical وارد سلول شود چراکه سلول های اپی تلیال پلازیمه هستند و اجازه ورود به باکتری را نمی دهند ورود باکتری به M-Cell ها از طریق transcytosis می باشد. تمام مراحل مربوط به penetration و internalization و ورود به فاگوزوم در M-cell ها رخ می دهد. باکتری وارد فاگوزوم می شود ولی تکثیر نمی گردد و بعد در intracellular packet هایی قرار می گیرد که سبب می شود ماکروفاژها نتوانند آنها را از بین ببرند. در آنجا تکثیر شده و خود رابه زیر لامینا پروپریا می رساند و در آنجا سایتوکایین پیش التهابی مانند IL_{1β} و IL₁₈ را آزاد می کند که موجب فراخوانی گلبول های سفید می شود. PMN ها سعی می کنند خود را به لومن و داخل روده برسانند و در نتیجه فضای بین سلول ها را اشغال می کنند. باکتری هایی که از ماکروفاژها آزاد شدند، از ناحیه basolateral وارد سلول های اپی تلیوم میشوند و بدین ترتیب سلول های اپی تلیال یکی پس از دیگری آلوده می گردند و نکروز ایجاد می شود. (اسلاید 92) بعد از این مرحله، سم شیگا آزاد میشود که در 28 sub unit ریپوزوم قرار گرفته و مانع از پروتئین سازی می شود که این امر پاتوژنز را تشدید کرده و سبب خون ریزی های میکروسکوپی می شود.

ppg تعدادی از باکتری ها، میداتور هایی همچون nuclear factor-KB را بر می انگیزد. NF-KB منجر به تشدید نسخه برداری می شود و ژن IL₈ را فعال می کند که IL₈ خود تشدید کننده ی infiltration است. باز تعداد بیشتری از PMN ها به فضای بین سلولی هجوم می آورند و در نهایت چیزی جز چرک و خون و موکوز در اسهال مشاهده نمی شود.

PMN ها در مراحل نهایی بیماری می توانند شیگلا را از بین ببرند؛ یعنی در اواخر هفته اول سیستم ایمنی می تواند کنترل داشته باشد

علائم بالینی مشخص:

دیسانتری: که معمولاً از روز دوم به بعد شروع میشود

2- سم شیگا آنروتوکسین 1 و 2 را آزاد می کند که منجر اسهالی معمولی در روز اول می شود؛ یعنی وقتی که باکتری در ایلئوم است. در اکثر بیماران بعد از درمان، دوره ناقلیت وجود ندارد، به طوری که بعد از 4-5 هفته از بیماری، دیگر در مدفوع باکتری مشاهده نمی شود، بر خلاف سالمونلا که دوره ناقلیت طولانی دارد

اپیدمیولوژی: 5 تا F finger.food.fomite.feces.fly

دوز عفونت زایی آن در مقایسه با سالمونلا کم است، چراکه بر خلاف سالمونلا، به اسید معده مقاوم است. ID = حدود 100 تا 200 باکتری

تشخیص: سواب رکتال و کشت

درمان: کینولون هایی چون سیپروفلوکساسین



سالمونلا

بسیار فعال ،
برخلاف شیگلا ، متحرک و تاژک دارد ،
گاز و H₂S تولید می کند

Classification

طی دهه های گذشته تغییراتی کرده ، ابتدا بر اساس آنتی ژن O ، 2600 سروتیپ مشخص شد مثل سالمونلا تایفی و که با حروف گونه مشخص میشود (Kauffman-White scheme). سپس برای آنکه نام سروتیپ با نام گونه اشتباه نشود ، حرف اول گونه و جنس ، کپیتال نوشته میشود. در حال حاضر آن 2600 سروتیپ در 2 گونه خلاصه شده است : **S.bongori** و **S.enteritica**

علائم بالینی :

گاسترواینتریت سالمونلایی یا سالمونلوز که از شایعترین گاسترواینتریت های انسانی می باشد. معمولاً محدود به فرد است و اپیدمی نیست. فرد با خوردن غذای آلوده از منابع حیوانات مشکوک مثل لبنیات ، گوشت مرغ ، تخم مرغ یا گوشت قرمز مبتلا می شود. از علائم آن احساس پری معده و درد در ناحیه اپی گاستر است. به صورت اسپورادیک بروز می کند معمولاً عدم تجویز آنتی بیوتیک توصیه می شود. و به جای آن ، آب و الکترولیت تجویز می کنیم .

منشا و مخزن آن انسان است

در درصد کمی از افراد ، **enteric fever** یا تب روده یا حصبه ایجاد می کند و نیز می تواند سپتی سمی و **asymptomatic colonization** داشته باشد

تشخیص و درمان آن مشکل است

پاتوژنز :

oral-fecal است. دوز آلوده کننده ی خیلی بالایی دارد ؛ به طوریکه بیش از 10^5 ، حدود 10^7 و 10^9 (تصمیم گیری با شماسنت !!!)
باکتری باید وارد دهان شود تا عفونت ایجاد کند ، چراکه نسبت به اسید معده حساس است. در روده باریک بر روی سلول های اپی تلیال اتصال پیدا می کند و با آندوسیتوز وارد آندوزوم یا فاگوزوم می شود ، ولی در آن از بین نمی رود و بر خلاف شیگلا ، باقی می ماند و خود را به بازولترال می رساند . ماکروفاژ ها باکتری را فاگوسیت کرده و در اختیار سیستم لنفاوی لامینا پروپریا قرار می دهد و باکتری از طریق غدد لنفاوی به خون رفته و مراحل ابتدایی باکتری می کند. پاتوژنز آن وابسته به ورودش به خون است (اسلاید 96)
5 تا **pathogenicity islands** دارد که اولی در **invasiveness** نقش داشته و 4 تای بعدی به حیات داخل سلولی باکتری کمک می کنند .

پاتوژنز سالمونلا تایفی

وارد روده شده ، از سیستم لنفاتیک به غدد مزانتر رفته و وارد خون می شود (باکتری می اولیه) سپس وارد سیستم ریکولو اندوتلیال می شود. باکتری در داخل ماکروفاژ تکثیر می شود، از آن آزاد شده و وارد جریان خون محیطی می گردد و علائم آغاز می شود (اسلاید 98)
دروه کمون آن 1 تا 2 هفته است .

علائم با تب بالا ، عفونت متاستاتیک ، پنومونی ، اندوکاردیت و تورم کبد و طحال همراه است. حتی کلیه و قلب را نیز درگیر می کند. راش های جلدی **rose spot** ایجاد می کند که به تشخیص اولیه کمک می نماید.



در چنین شرایطی سیستم ایمنی فعال می شود که به دنبال آن باکتری خود را در داخل انشعابات کیسه صفرا رسانده و آنجا برای مدت ها پنهان میشود که سبب التهاب و نکروز کیسه صفرا و **cholecystitis** می شود. سپس دوباره (در هفته چهارم) وارد روده شده و زخم های پلاک پیبر، اسهال، سوراخ های روده و خون ریزی های روده ای ایجاد می کند پس علائم دودسته است، ابتدا باکتری می، سپس گوارشی (باید دقت شود در چه زمان چه نمونه ای از بیمار گرفته شود)

کمپیلوباکتر

گاستروانتریت ایجاد می کند. قبلا جزو خانواده ویبریاسیه بوده، ولی الان مستقلا در خانواده کمپیلوباکتر است. گونه های وسیعی دارد ولی 3 گونه **C.geogenomy**، **C.coli** و **C.fetus** در انسان عفونت ایجاد می کنند ک.فتوس در حیوانات سبب سقط جنین می شود ولی در انسان به دنبال خوردن غذای آلوده، سپتی سمی ایجاد می کند و منجر به سقط نمی شود دو گونه ژژونی و کلای، 2-4٪ گاستروانتریت ها را در انسان ایجاد می کنند. کمپیلو باکتر ها میکروآروفیل هستند، دمای مورد نیاز آن ها 42 درجه سانتی گراد است. ژژونی و کلای ترموفیل هستند، البته در 37 درجه رشد می کنند ولی رشد ایده آل آن ها در دمای 42 درجه است. در درصدی از افراد که سابقه کمپیلوباکتر ژژونی را دارند، پس از مدتی، علائمی از سندرم **Guillain-Barre** را نشان می دهند که به خاطر شباهت آنتی ژن های LP باکتری، به آنتی ژن های سلول های عصبی انسان، آنتی بادی های خودایمن ساخته می شود که منجر به **GBS** می شود.

(**Guillain–Barré–Strohl syndrome**, is an acute polyneuropathy, a disorder affecting the peripheral nervous system. Ascending paralysis, weakness beginning in the feet and hands and migrating towards the trunk, is the most typical symptom, and some subtypes cause change in sensation or pain as well as dysfunction of the autonomic nervous system. It can cause life-threatening complications, in particular if the breathing muscles are affected or if there is autonomic nervous system involvement. The disease is usually triggered by an infection. : Wikipedia)

: Virulence factor

LOS-1

2-کپسول

3-فلاژن

4-حرکت دارت مانند سم **cytolethal distending toxin**

هلیکوباکتر

در بیش از 50٪ افراد جامعه وجود دارد، بدون اینکه علامتی داشته باشد گونه مطرح آن در آنتروم معده انسان، هلیکوباکتر پیلوری است. ابتدا فرد دچار **acute H.pylori infection** می شود که زمان آن کوتاه بوده و اغلب در سنین کودکی بروز می کند. سپس به صورت مزمن در می آید و علائم آن چندان نمود نداردگاهی ممکن است به سبب فاکتور های محیطی، میزبان و باکتری، این عفونت بروز پیدا کند در حالت **antral predominant gastritis** افراد بیشتر دچار زخم دوازدهه و کمتر دچار زخم معده می شوند.



تشخیص و درمان آن ساده است . حدود 70-80٪ از هلیکوباکتر را می توان از حاشیه زخم جدا نمود و کشت داد. در درصد کمی از افراد ، **corpus predominant gastritis** ایجاد می شود که **corpus** آتروفی می گردد. ممکن است در **corpus** ابتدا زخم و سپس کنسر و یا کنسر بدون زخم ایجاد شود. علامت خاصی ندارد و آرام آرام به مرحله ای می رسد که دیگر قابل بازگشت نیست . همچنین ، **intestinal metaplasia** ایجاد می شود (یعنی بافت روده جای بافت معده را می گیرد) هلیکوباکتر به چند روش عمل می کند : این باکتری سیستم 4 ترشحی دارد و **cag A** که یک **effector protein** است را آزاد می کند که سبب ترشح **IL 8** می شود که سبب تجمع **PMN** می شود. هلیکو به وسیله ی **A adhesion B** به آنتروم معده متصل می شود . **IL 1** و **IT 12** ترشح می شود. در اثر فعالیت ماکروفاژها و **BAB tumor receptor** که منجر به آپوپتوز بافت معده می شود و سپس سم **Vac A** آزاد گردیده ، وارد لامینا پروپریا شده و روی **TH₁ cell** ها اثر می گذارد و بدین ترتیب مانع از ترشح **IL 2** و **IL 2R** می شود که این واقعه ، سبب تبدیل فرم کرونیك ، به فرم عفونت (؟) می شود (اسلاید 101)

یرسینیا

100 گونه بیماری زا دارد . **Y.pestis** عامل طاعون و **Y.enterocolitien** و **Y.pseudotubercluis** عاملین مسمومیت غذایی هستند

Y.pestis

کوکوباسیل گرم منفی

غیر متحرک

بدون اسپور

پلی مورف است که از طریق منابع حیوانی به انسان منتقل می شود. رنگ گرفتن دو قطبی (شبهه سنجاق قفلی) در تشخیص آن کمک می کند

: Virulence factors

1- **PST plasmid** : حاوی ژن **PLA** پروتئاز که سبب تخریب فیبرین می شود و **pepticin** که جذب کننده آهن است .

2- **Fra plasmid** : سم موش (منجر به مرگ جوندگان می شود) با بیان فسفولیپاز **D** ، تولید کننده ی

F₁ capsular protein است که خاصیت ممانعت کنندگی از فاگوسیتوز دارد

3- **Lcr plasmid** : در هنگام کمبود کلسیم فعال می شود و سبب آزاد کردن پروتئین های **YopS** می گردد **Yop H** خاصیت ضد فاگوسیت

و **Yop E** موجب تخریب پروتئین ، **Yop J** باعث آپوپتوزیس ماکروفاژها می گردد

4- سیستم 3 ترشحی : که سبب سرکوب سیستم ایمنی می شود

5- اندوتوکسین

مخزن بیماری: جوندگان و سایر پستانداران ، کک موش به نام **Xenopsylla cheopsis**

علائم طاعون :

1- **Bobonic** یا خیارکی : غدد کشاله ران درگیر می شوند

2- **septicemic**

3- **pneumonic**

طاعون دو چرخه دارد ، یکی بین حیوانات اهلی و دیگری بین حیوانات وحشی . در هر دو چرخه کک موش نقش اصلی را به عنوان وکتور ایفا می کند و انسان ممکن است مورد گزش کک قرار گیرد .

در فرم ریوی ممکن است کک نقشی نداشته و افراد حساس از طریق استنشاق آيروسول های معلق در هوا دچار پنومونی گردند

ویبریو

از میان 76 گونه ، سه گونه مهم بیماری زا در انسان مورد توجه است .

V.cholerae
V.parahaemolyticus
V.valnificus

ویبریو کلره بر اساس آنتی ژن O ، 140 سروگروپ دارد که دو تای آن ، O 1 و O 139 در انسان سم زا هستند . O1 خود سه سروتیپ Hikojima و Inaba ,Ogawa و دو بیوتیپ classical و Eltor دارد

ویبریو کلره به نمک و pH 6.8-9 مقاوم است

به ماده ی B/129 مقاوم است

دو کروموزوم حلقوی بزرگ و کوچک دارد .

در دمای 14 تا 40 درجه رشد می کند

سم CTX تولید می کند که مانند LT باعث اسهال می شود. این سم دو نوع A و B دارد

Toxin co-regulated pilus (TCP) به عنوان رسپتور باکتریوفاژ عمل می کند منجر به ورود باکتریوفاژ حامل سم وبا به باکتری می شود

-ژن acc (accessory cholera enterotoxin) از سم وبا متفاوت است!

-ژن zot (zonule occludens toxin) سبب جدا شدن فضای بین سلولی می شود ، پل های بین سلولی را تخریب می کند و باعث

افزایش نفوذپذیری سم وبا می شود .

-ژن cep (chemotoxin proteins) خاصیت کموتاکسیک دارد !

V.parahaemolyticus : TDH ترشح می کند و در انسان موجب بیماری Karagawa hemolysin می شود

V.vulnificus : سبب عفونت زخم می شود و معمولا در افرادی که صیادند و دائم با آب در تماس می باشند دیده می شود. بیماری زایی آن

به سبب کپسول است و تا به حال سمی از آن گزارش نشده است.

علت مرگ در وبا :

1- hypovalumic shock کاهش حجم خون به دلیل dehydration

2- Acidose metabolic به خاطر کاهش بی کربنات