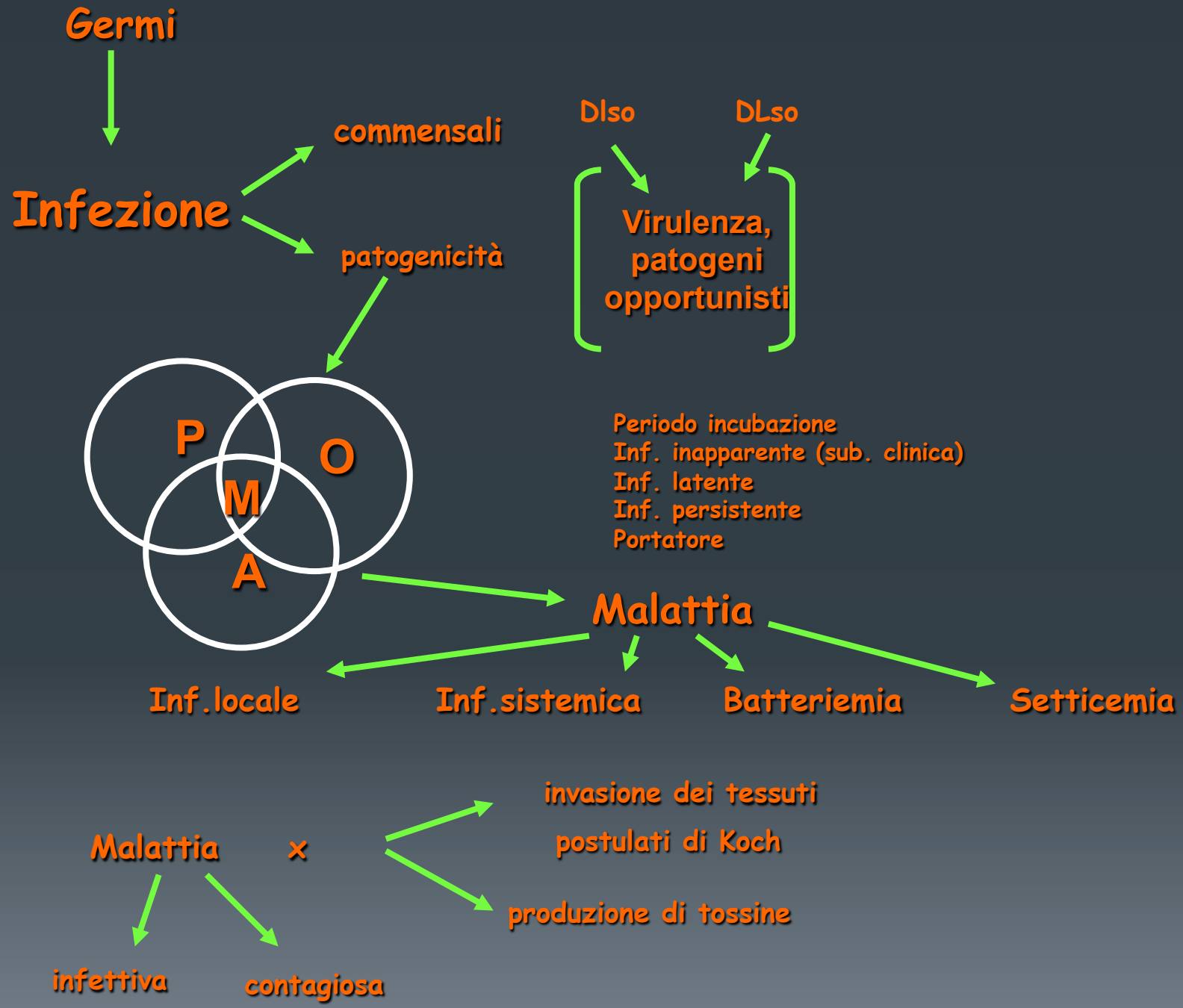


© Microsoft Corporation. Tutti i diritti riservati.

pucciniquartaci.blogspot.com/.../i-batteri.html



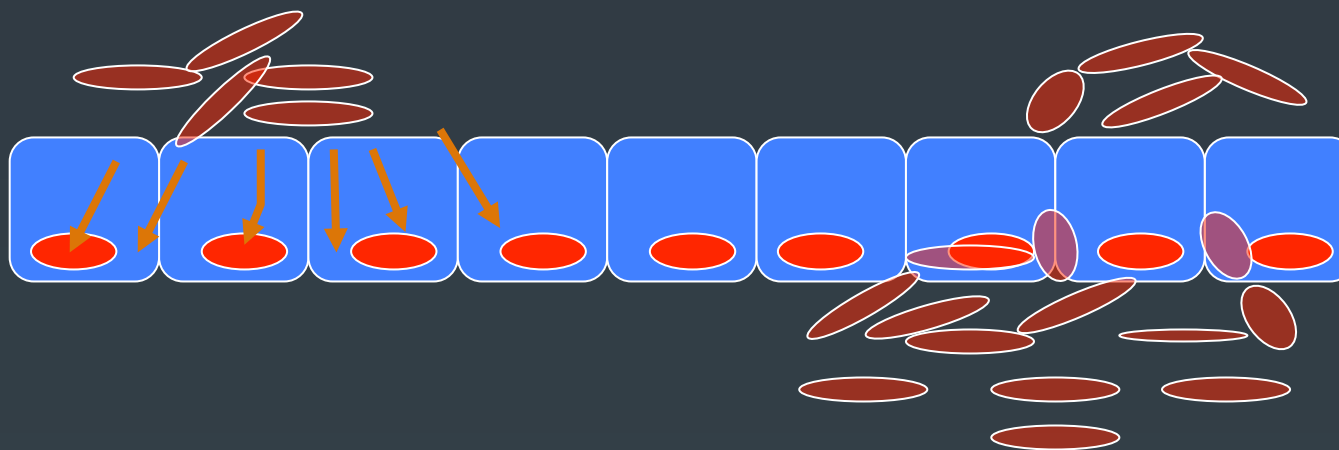
<http://www.omeo.it/media/76/20080630-image001.jpg>



Meccanismi di patogenicità dei batteri

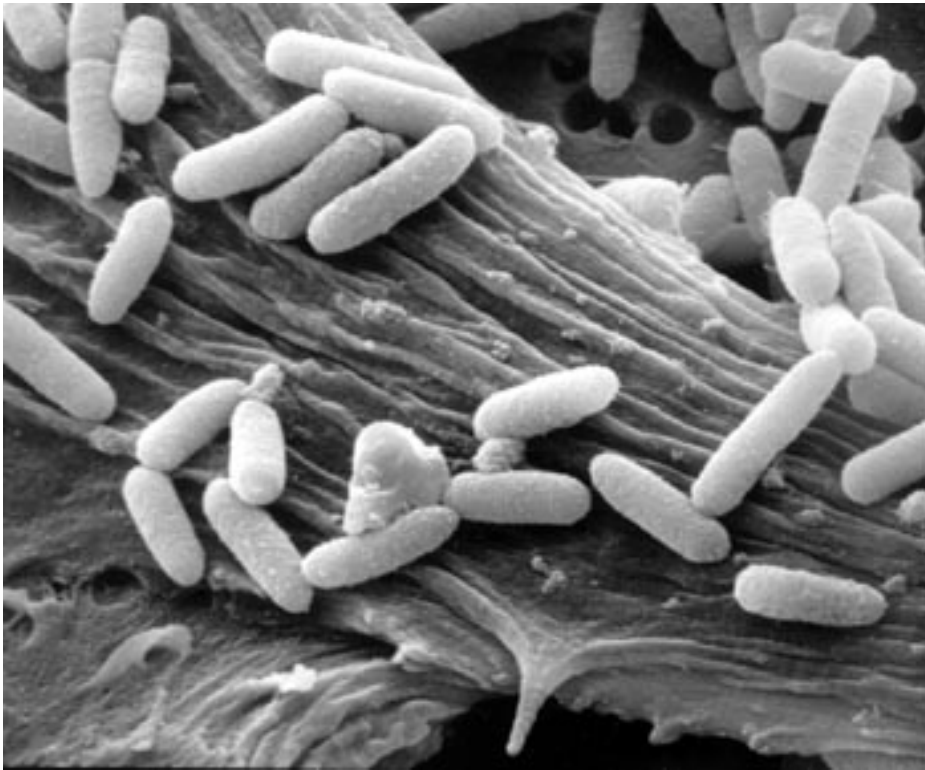
C3

Colonizzazione

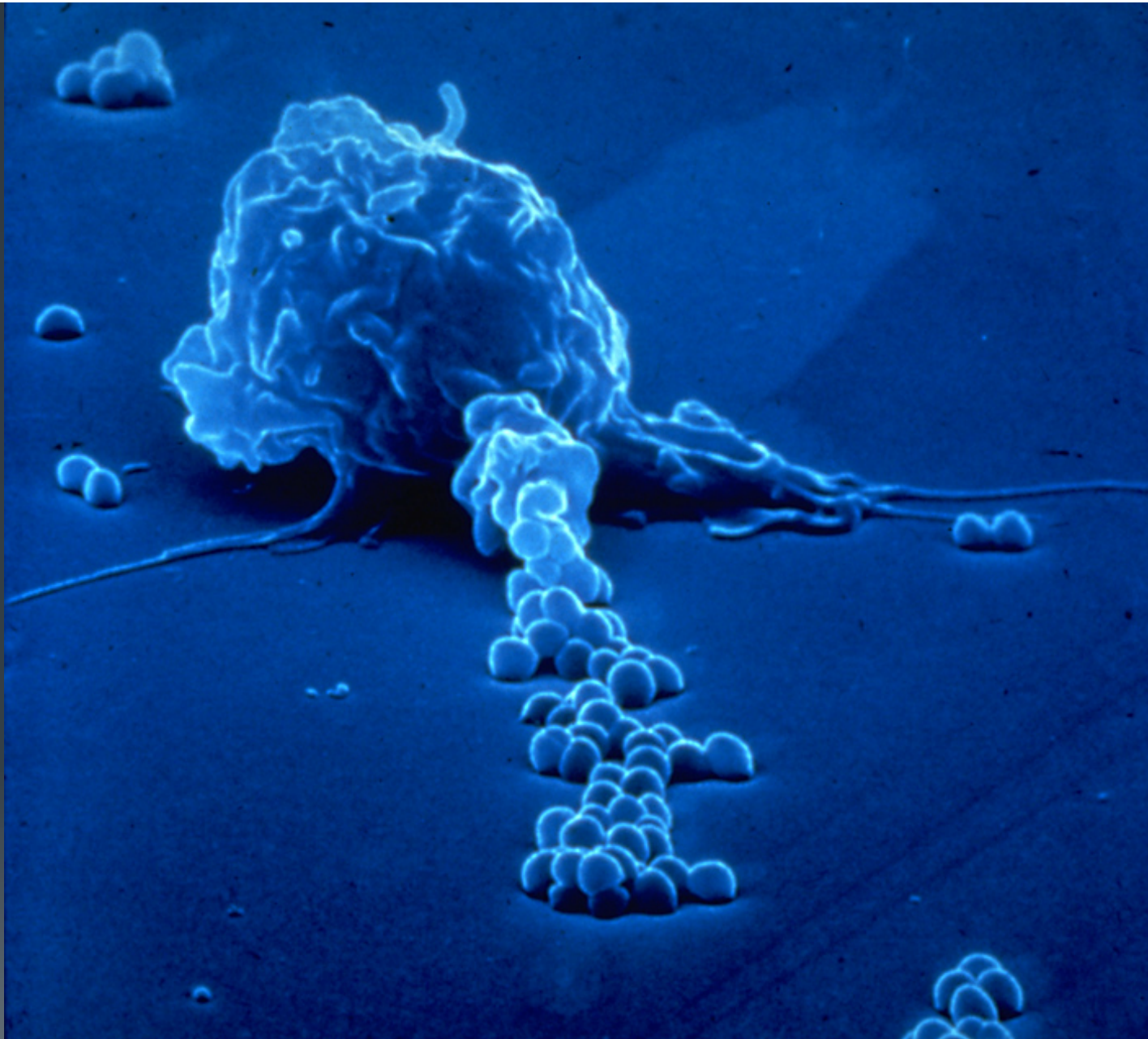


Tossicità

Invasione



<http://www.kappero.com/scienza/news/00005/image.jpg>



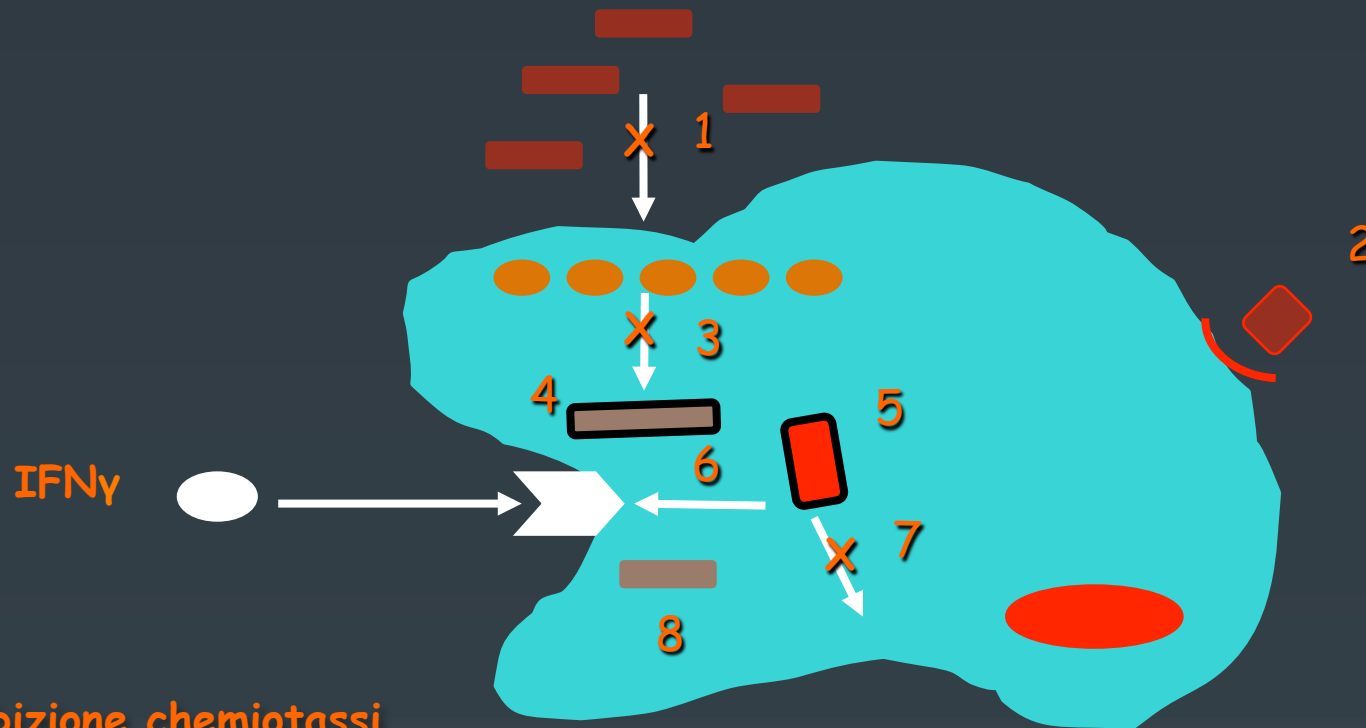
http://www-1.unipv.it/webbio/anatcomp/freitas/2007-2008/koch14_2.jpg

Fattori di patogenicità

- Utilizzo del Fe (siderofori)
- Adesione (adesine)
 - capsula
 - glicocalice
 - fimbrie
 - pili (K 99 → F 5, K 88 → F 4)
 - lanugine
- Diffusione
- Rapporti con la fagocitosi difensiva
 - extracellulare
 - capsula (Bac.anthraxis, Staph.aureus, Salmonella typhi)
 - leucocidina
 - coagulasi
 - intracellulari (Mycobact.tuberculosis, Brucella abortus)
- Tossine..

Meccanismi di elusione alla fagocitosi da parte dei batteri

C 16



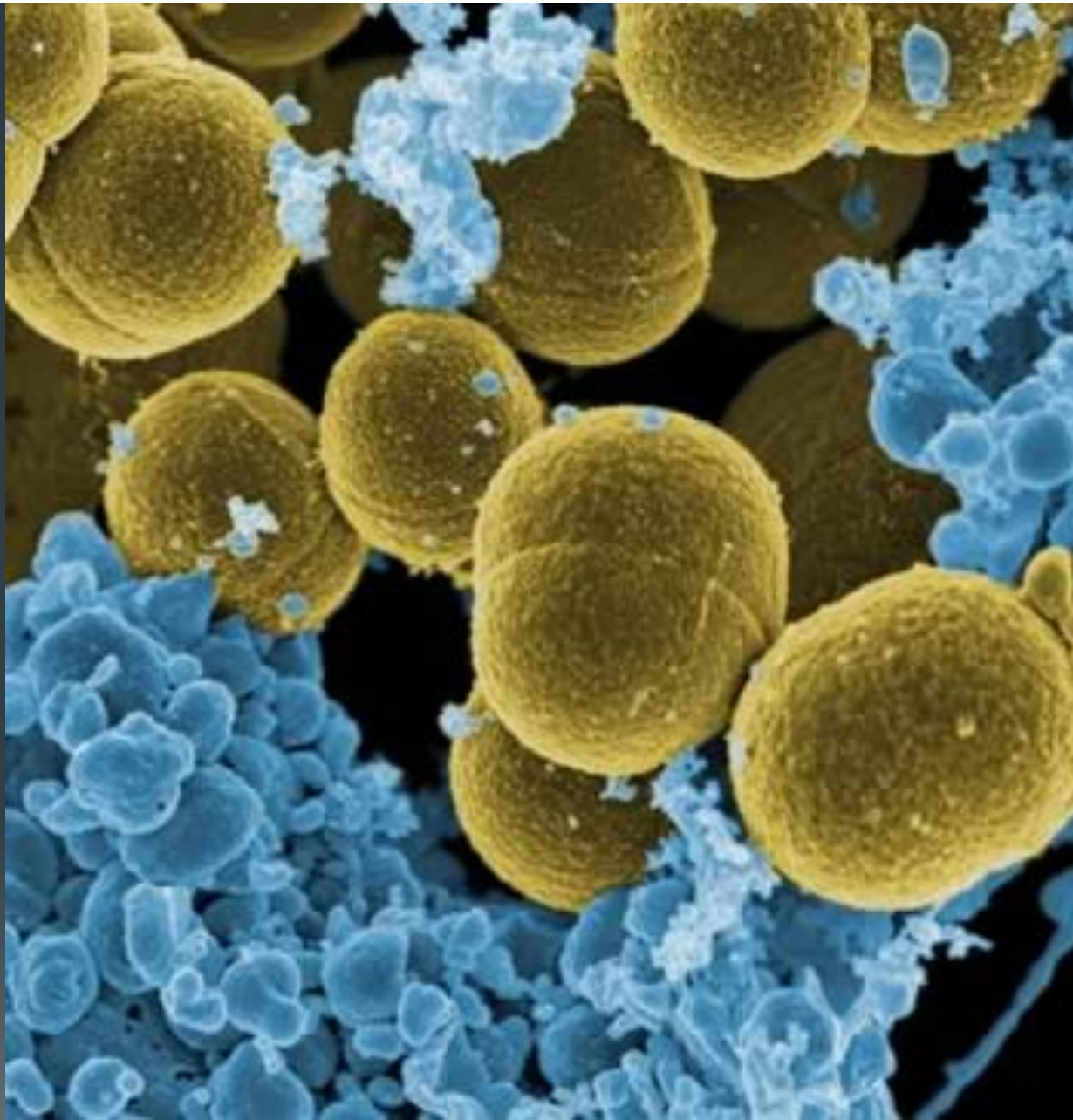
- 1) Inibizione chemiotassi
- 2) Capsula
- 3) Inibizione fusione fago-lisosoma
- 4) Catalasi
- 5) Struttura resistente
- 6) Inibizione azione $IFN\gamma$
- 7) Inibizione presentazione Ag
- 8) Fuga nel citoplasma

Principali caratteristiche delle tossine batteriche

Caratteristiche	Esotossine	Endotossine
Origine	Specie Gram-positive e Gram-negative	Solo specie Gram-negative
Localizzazione nel batterio	Sintesi nel citoplasma e rilascio extracellulare	Componenti della parete cellulare
Natura chimica	Proteine	Lipopolisaccaridi contenenti lipide A
Capacità a formare tossoidi	Presente	Assente
Stabilità	In genere termolabili a 60-100 °C per 30 minuti	Termostabili
Attività	Effetto distintivo per ciascuna tossina	Effetto comune per tutte: febbre e danni al sistema circolatorio
Quantità necessaria per l'effetto	Minima	Maggiore



www.bacterialinfection.net/wp-content/uploads/2009/01/prostate-bacterial-infection.jpg



www.molecularlab.it/public/uploads/20081122_stafiloccos_aurus.jpg

Principali enzimi extracellulari implicati nella virulenza batterica

Enzima	Azione	Microrganismo
Jaluronidasi	Degradazione dell'acido jaluronico (fattore di diffusione)	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Coagulasi	Coagulazione del sangue: la fibrina isola i batteri proteggendoli	<i>Staphylococcus aureus</i>
Fosfolipasi	Lisi delle cellule del sangue (resistenza alle difese dell'ospite)	<i>Staphylococcus aureus</i>
Lecitinasi	Distruzione delle membrane cellulari dei globuli rossi e di altre cellule dei tessuti (fattore di diffusione)	<i>Clostridium perfringens</i>
Collagenasi	Degradazione del collagene del tessuto connettivo (fattore di diffusione)	<i>Clostridium perfringens</i>
Fibrinolisisina (chinasi)	Dissoluzione dei coaguli di fibrina (fattore di diffusione)	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Leucocidina	Distruzione dei leucociti fagocitari (resistenza alle difese dell'ospite)	<i>Staphylococcus aureus</i>

Attività biologiche del lipide A dell'endotossina

Pirogenicità

Leucopenia, leucocitosi

Attivazione del complemento

Abbassamento della pressione sanguigna

Attivazione delle piastrine

Induzione dell'attivatore del plasminogeno

Necrosi del midollo osseo

Ipotermia nel topo

Tossicità letale nel topo

Induzione della sintesi di prostaglandine

Gelificazione del lisato di *Limulus*

- Induzione di resistenza non-specifica a infezioni
- Induzione di tolleranza all'endotossina
- Attività mitogena per linfociti
- Attivazione dei macrofagi
- Induzione alla sintesi di interferone
- Induzione alla sintesi di TNF

MICROORGANISMO	MALATTIA	TOSSINA	AZIONE	SINTOMI
<i>Bacillus anthracis</i>	Carbonchio ematico	Complesso di tossine	Agenti chelanti, aumento permeabilità vascolare	Edema ed emorragie
<i>Bordetella pertussis</i>	Pertosse (tosse convulsa)	Tossina unica	Danno epitelio ciliato dell'apparato respiratorio	Tosse ad accessi
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulismo	Otto neurotossine tipo-specifiche	Blocco secrezione acetilcolina	Paralisi flaccida
<i>Clostridium tetani</i>	Tetano	Tetanospasmina	Blocco attività neuroni inibitori	Paralisi spastica
<i>Clostridium perfringens</i>	Gangrena gassosa Intossicazione alimentare	Alpha-tossina Enterotossina	Lecitinasi Attivazione adenil-ciclastasi e aumento di c-AMP	Necrosi tessuti Vomito e diarrea
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difterite	Tossina unica	Inibizione sintesi proteica cellulare	Necrosi cellule con danni cardiaci, nervosi ed epatici
<i>Escherichia coli</i>	Gastroenterite	Enterotossina	Attivazione adenil-ciclastasi e aumento di c-AMP	Diarrea
<i>Shigella dysenteriae</i>	Dissenteria	Enterotossina e Neurotossina	Attivazione adenil-ciclastasi Danno endotelio vascolare (cervello)	Diarrea e disturbi neurologici
<i>Staphylococcus aureus</i>	Sindrome della pelle ustionata Sindrome da shock tossico Intossicazione alimentare	Tossina esfoliativa ?????? Enterotossina	Danno cellule epiteliali Azione sul centro nervoso del vomito	Esfoliazione bollosa della cute. Eruzioni cutanee, febbre, vomito e diarrea.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Scarlattina	Tossina eritrogenica, Streptolisina, Leucocidina, Streptochinasi	Vasodilatazione Lisi macrofagi e emazie Lisi della fibrina	Eruzioni cutanee tipiche Fagocitosi, emolisi, diffusione tessutale dei batteri
<i>Vibrio cholerae</i>	Colera	Enterotossina	Adesione recettori per i gangliosidi sulle cellule epiteliali. Attivazione adenil-ciclastasi e aumento di c-AMP	Perdita acqua ed elettroliti, blocco riassorbimento di sodio, diarrea grave