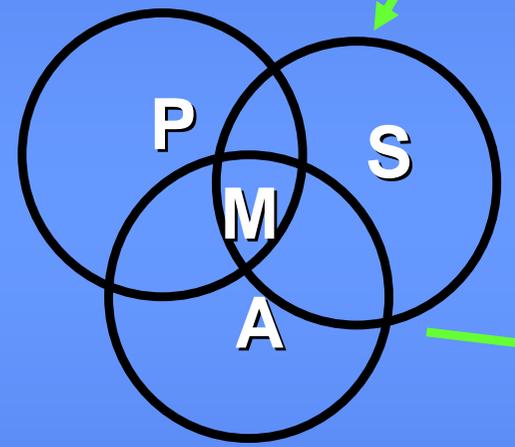
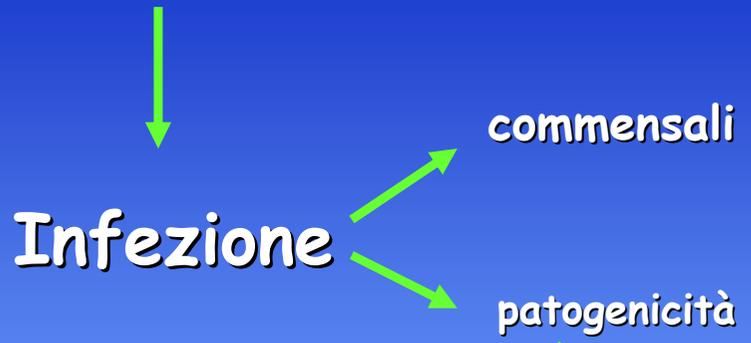
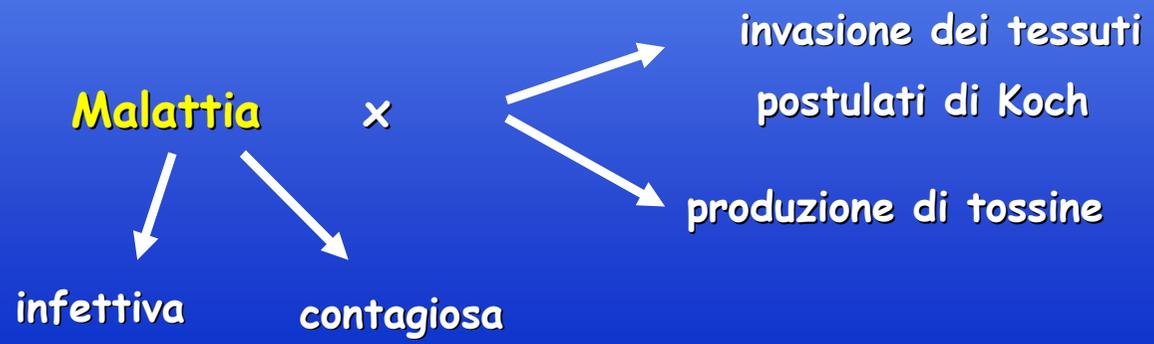


**Germi**



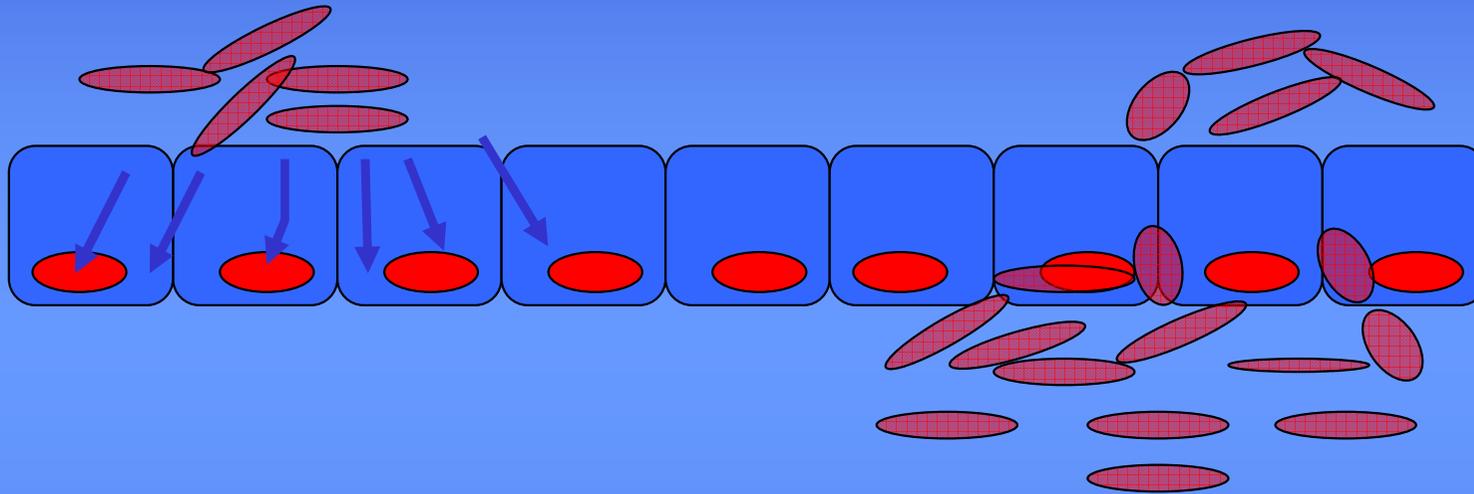
- Periodo incubazione
- Inf. inapparente (sub. clinica)
- Inf. latente
- Inf. persistente
- Portatore

**Malattia**



# Meccanismi di patogenicità dei batteri

## Colonizzazione



Tossicità

Invasione

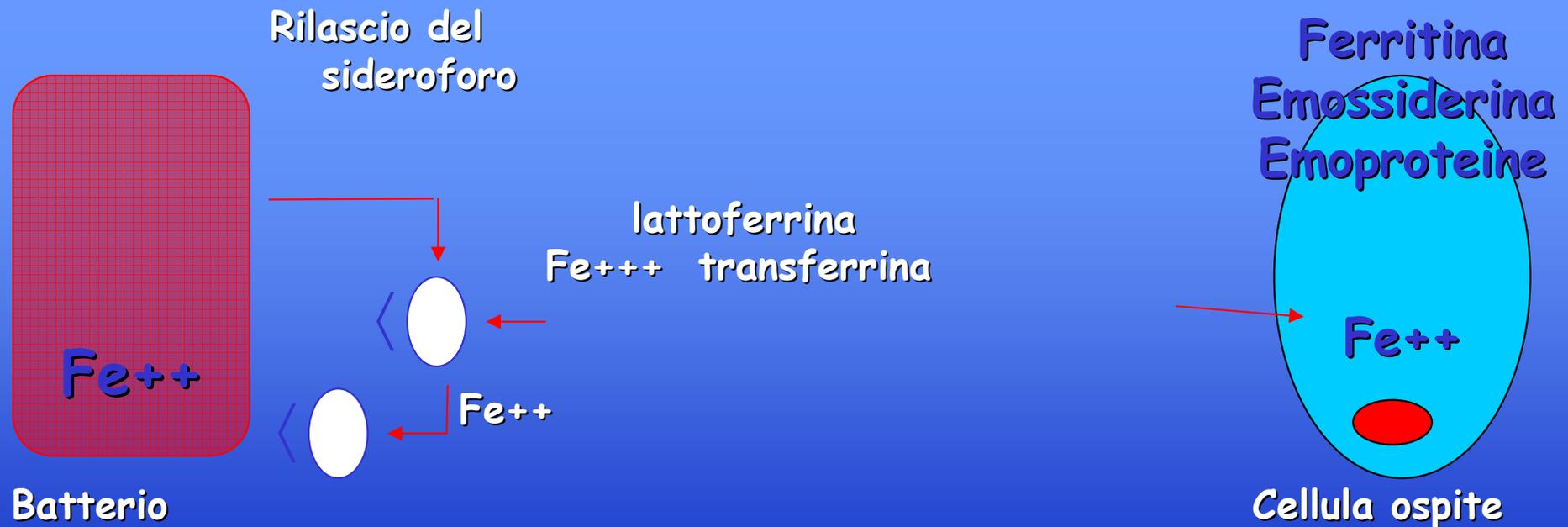
## Fattori di patogenicità

- 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..

## Siderofori

Agenti a basso peso molecolare in grado di chelare il ferro

- catecolati
- idrossammati
- poliidrocarbossilati
- $\alpha$ -chetoacidi
- $\alpha$ -idrossiacidi



## Capsula

Strato extracellulare ben definito e polimerico di natura polisaccaridica (B. anthracis, polipeptidica)

- Se lo strato è lasso e fibrillare  
→ glicocalice
- Invasività dei patogeni
- Protezione dalla fagocitosi
- Adesività dei batteri

## Pili (fimbrie)

Appendici proteiche di diversi **Gram-**

- Pili ordinari
- Sex pili

Responsabili di patogenicità e virulenza  
di alcuni batteri

## Fattori di invasione batterica

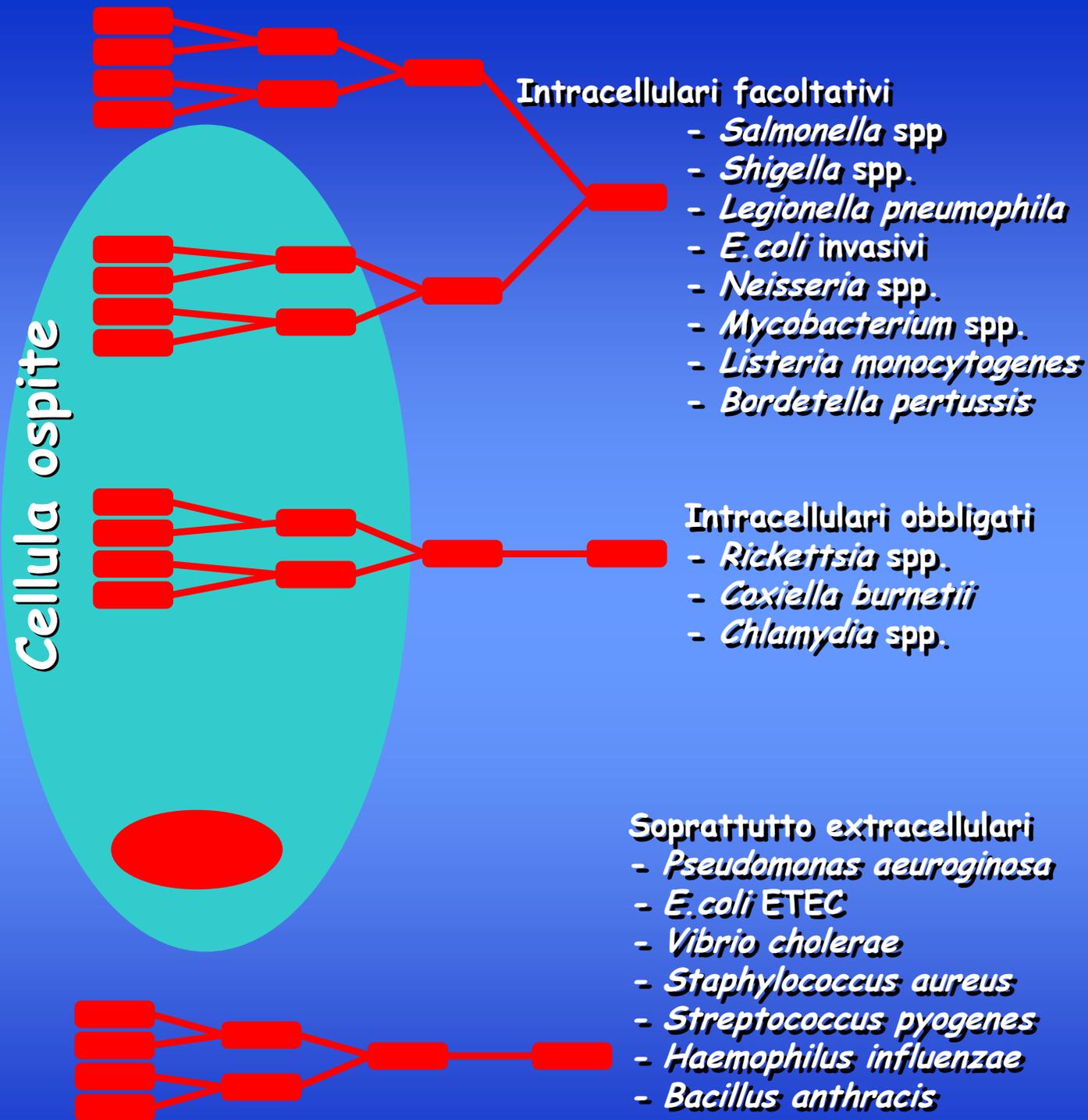
<b>Enzima</b>	<b>Azione</b>	<b>Batterio</b>
Jaluronidasi	Degradazione di ac.jaluronico	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Clostridium</i> spp.
Collagenasi	Degradazione del collagene	<i>Clostridium perfringens</i>
Fibrinolisisina (chinasi)	Dissoluzione dei coaguli di fibrina	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus</i> spp.
Neuraminidasi	Degradazione dell'ac. neuroaminico	<i>Vibrio cholerae</i> <i>Shigella dysenteriae</i>

## Fattori di invasione batterica

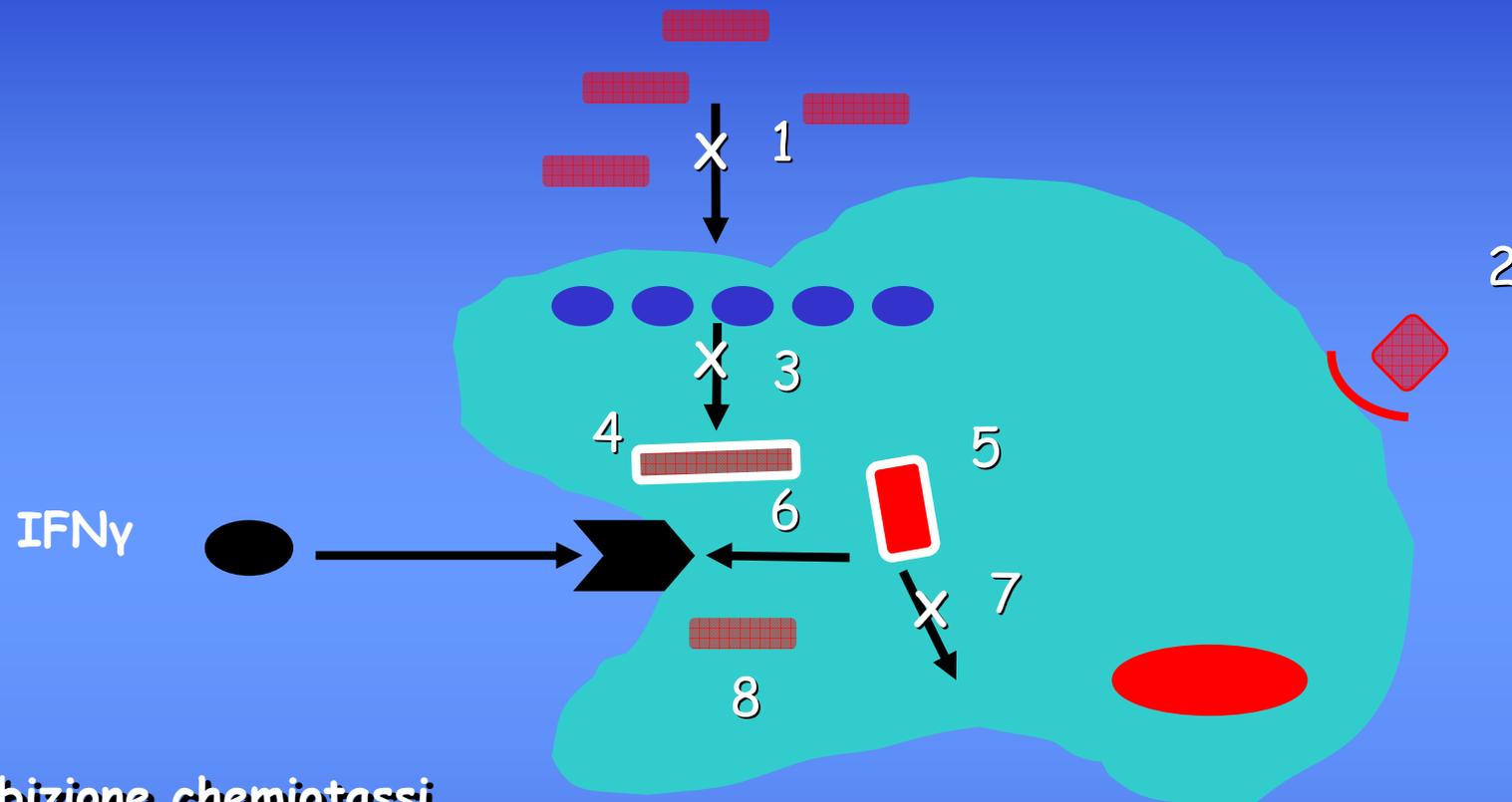
<b>Enzima</b>	<b>Azione</b>	<b>Batterio</b>
Fosfolipasi	Idrolisi fosfolipidi	<i>Clostridium perfringens</i>
Lecitinasasi	Distruzione lecitine	<i>Clostridium perfringens</i>
Emolisine	Fosfolipasi, lecitinasasi, proteine formanti canalicoli	<i>Streptococcus</i> spp. <i>Staphylococcus</i> spp. <i>Clostridium</i> spp.
Coagulasi	Conversione fibrinogeno-fibrina	<i>Staphylococcus</i> spp.
Enzimi digestivi extracellulari	proteasi, lipasi glicoidrolasi, nucleasi	Batteri

## Rapporti con la fagocitosi

<b>Enzima</b>	<b>Azione</b>	<b>Batterio</b>
Coagulasi	Coagulazione	<i>Staphylococcus aureus</i>
Fosfolipasi	Lisi delle cellule ematiche cellule ematiche	<i>Staphylococcus aureus</i>
Leucocidina	Distruzione dei leucociti	<i>Staphylococcus aureus</i>



# Meccanismi di elusione alla fagocitosi da parte dei batteri



- 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

## Some pathogens that survive within host phagocytes

Pathogen	Disease
<i>Brucella abortus</i>	Brucellosis (undulant fever)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Lymphogranuloma venereum
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
<i>Listeria monocytogenes</i>	Listeriosis
<i>Mycobacterium leprae</i>	Leprosy
<i>Mycobacterium bovis</i> and <i>M. tuberculosis</i>	Tuberculosis
<i>Nocardia asteroides</i>	Nocardiosis
<i>Salmonella typhi</i>	Typhoid fever
<i>Yersinia pestis</i>	Bubonic plague

## 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 tissutale 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