제2장

병원체 및 병원성

목표

이 장을 공부 한 후에는 다음을 할 수 있어야합니다.

병원균, 기생충 및 감염이라는 용어를 정의하십시오.

기생충과 병원체의 종류를 열거하십시오.

미생물 독성 인자의 유형과 효과에 대해 개략적으로 설명한다.

2.1 서론

신체는 많은 병원성 미생물과 다세포 기생충에 노출되어있다. 신체와 관련이 있는 대부분의 미생물은 무해하며 정상균총으로 살지만 다른 일부는 질병을 일으키고 병원체로 알려져 있습니다. 라틴어 '불순물 (inficere)'로부터 유래된 감염이라고 하는 것은 숙주 내 원균의 성공적인 지속성 및 / 또는 증식을 말합니다. 이러한 관점에서 발병은 병원균이 질병을 일으키게 하는 분자적 및 생화학적 기작으로 정의 될 수 있습니다. 고대 이집트와 다른 곳에서 보존 된 미이라는 전염병이 항상 위협이되고 있다는 증거를 보여줍니다. 새로운 병원균의 출현과 기존의 병원균에 대한 현재의 치료법에 대한 저항성의 발생은 전염병이 항상 우리와 함께 할 것임을 의미합니다.

많은 항생제 (제 3 장)가 전염성 질병을 치료에 사용가능하며, 많은 경우에 완치에 영향을 줄 것입니다. 그러나 항생제 내성 병원균이 번성하도록 정상균총을 제거 할 수 있기 때문에 문제를 악화시키는 것은 가능하다. 또한 약물만으로는 감염을 제거하지 못할 수도 있기 때문에 적절한 면역 반응이 필요한 경우가 많습니다. 따라서 모든 병원균은 숙주에 있는 방어 시스템을 극복해야한다 (4 장).

일부 병원체는 정기적으로 질병을 일으키지 만 다른 병원균은 그렇지 않습니다. 예를 들어, Pseudomonas aeruginosa (그림 2.1)는 방어 시스템이 손상을 입은 환자에서는 압도적 인 질병을 일으킬 수 있지만 온전한 방어 시스템을 가진 사람에게는 그렇지 못합니다. 사람 몸에서 살 수있는 능력을 가진 미생물은 때로는 통상적 인 미생물과 면역계 사이의 균형이 깨어지면 기회 주의적 병원체가 될 가능성이있다

그림 2.1 Pseudomonas aeruginosa의 전자 현미경 사진. 미국 질병 통제 예방 센터 (CDC)의 J. Carr, Public Health Image Library 박사의 의례.

따라서 일반적으로 무해하지만 기회 주의적 병원균 인 박테리아는 특정 조건 하에서 감염을 일으킬 수 있습니다. 예를 들어, 상처는 피부에 정상적으로 존재하는 박테리아에 심하게 감염 될 수 있으며, 복막염 (11 장)으로 인해 장내 내용물이 복막에 들어갈 수 있게 되면 장에서 정상적으로 사는 박테리아가 심각한 감염을 일으킬 수 있습니다. 일반적으로 이러한 감염은 다른 건강한 사람에게는 전파 되지 않습니다.

병원성 미생물의 성공은 숙주 조직에 정착하는 능력과 숙주의 방어 기작에 대응하는 능력에 달려있다. 병원성은 감염된 용량과 질병의 심각성에 의해 측정됩니다. 예를 들어, 10 ~ 100 개의 정도에 물과한 Shigella dysenteriae 가 이질을 일으킬 수 있지만 독성이 약한 살모넬라 균이나 콜레라 박테리아는 10000세포 이상 필요합니다. 진정한 병원체에는 다양한 병독성 요인이 있습니다. 병원성 형태 Escherichia coli의 (그림 2.2)와 같은 일부 박테리아 종의 균주는 설사, 요로 감염 또는 패혈증을 유발하는 다양한 병독성 인자를 생성 할 수 있습니다. 그러나 다른 균주는 병원성 인자를 생산하지 않거나 덜 생산하므로 면역이 손상된 숙주를 감염시킬 때를 제외하고는 발병하지 않습니다.

병원체는 공급원에서 환자에게 전달되어야합니다. 숙주 사이의 직접적인 접촉은 가장 명백한 전염 형태이지만 기침과 재채기 (에어로졸), 음식물, 물 및 절지 동물 벡터는 모두 다양한 병원균에 의해 사용됩니다. 병원성 미생물의 장기간 생존은 또한 숙주에서 숙주로 전염되는 동안 그들의 감염성을 유지하는 것에 달려있다. 동물에서 사람으로 전염되는 질병은 인수공통전염병 (zoonoses)이라고 불리는 반면, 병원균을 보유하고 있지만 무증상 인 사람들은 캐리어 (carriers)라고 합니다

2.2 PATHOGENS의 유형

감염성 질병은 사람을 감염시키는 능력을 가진 병원균에 의해 발생합니다. 그들은 프리온 및 바이러스와 같이 비세포성이거나, 단일 세포 원핵 생물인 박테리아, 단세포 진핵 생물인 원충 및 효모 또는 진균, 선충류 및 선충류 같은 벌레들, 디스토마충들 (일반적으로 기생충으로 지칭 됨) 및 절지 동물과 진드기같은 다세포 생물 일 수 있다. 기생충이란 용어는 다른 생명체를 소모하면서 살아가는 생명체인데, 병원균 및 기생충이라는 용어는 사실상 상호 교환 되어 사용가능합니다.

그림 2.2 대장균 세포 분열의 전자 현미경 사진. A. Curry 박사, 영국 왕실 보위부 부장.

PRIONS

해면상 뇌증이나 프리온 질환 (제 15 장)은 치유가되지 않는 치명적인 질병입니다. 여기에는 크루 츠 펠트 - 야콥병 (CJD), 게 스토 만 스트라 우슬러 - 쉐인 커 증후군 (GSS) 및 치명적인 가족력 불면증 (FFI)이 포함됩니다. 이러한 질병은 일반적으로 나이가 많은 개인에서 10-20 년에 걸쳐 서서히 진행됩니다. 프리온 질환은 산발적으로 발생하거나 가족 성, 유전성 또는 얻어질 수 있는 즉 감염성일 수 있습니다.

여백 메모 2.1

전염성 병원균은 숙주에서 숙주로 전염되며, 일반적으로 숙주 외부에서 장시간 살 수는 없다.

비 전염성 병원체는 일반적으로 비 생물 환경에서 살지만 호스트에 전염 될 경우 숙주를 감염시킬 수 있습니다.

접촉성 병원균은 쉽게 전염되는 병원체입니다. 병원체의 원천은 비 생물 적이 될 수 있습니다 : 토양, 물, 동물 또는 다른 사람.

프리온은 퇴화 된 숙주 단백질입니다. 정상적인 형태의 단백질은 무해한 주로 알파 나선형 형태를 취하지 만 병리학 적 형태 인 베타 시트가 풍부한 형태로 리 폴딩 할 수 있습니다. 이러한 잘못 접힌 단백질은 응집되어 뇌에 침전물을 형성하여 뇌에 구멍이 발생하는 치명적인 해면상 상태를 유발합니다. 잘못 접힌 (misfolded) 프리온 (prion) 단백질은 일부 잘 이해되지 않는 방식으로 베타형 고형물을 생성하기 위해 정상의 알파 프리온 단백질의 구조 변화를 유도합니다. 이 새로운 잘못 폴딩 된 단백질은 결국 다른 정상 단백질의 구조 변화를 촉매 할 수 있으며, 결국 연쇄 반응을 일으켜 뇌에 프리온 침전물을 생성합니다. 산발적으로 발생하는 이 질병의 형태는 프리온 유전자에 돌연변이가 있는 개체에게 잘못 접힌 형태의 단백질을 생산하게 하는 성향을 부여합니다.

이 질병은 일반적으로 생식 생활이 끝난 후에 만 발생하므로, 가족성으로 가족내에서 많이 발생할 수 있습니다. 실수로 잘못 접힌 프리온 이 음식으로 몸에 들어가면 소화가 안됩니다.. 그들은 또한 예를 들어 수술이나 수혈을 통해 의원성으로 진입 할 수 있으며 감염성 형태의 질병을 일으킬 수 있습니다

VIRUSES

바이러스는 절대적 세포내 기생충입니다. 이들은 캡시드를 형성하는 단백질과, 게놈을 구성하는 핵산 (RNA 또는 DNA)으로 이루어진 복합체이며 이들이 바이러스 입자를 함께 형성합니다 (그림 2.3). 일부 바이러스 입자는 바이러스 입자가 숙주 세포를 떠날 때 얻어지는 지질막이나 피막을 가지고있다 (그림 1.4 및 2.7). 바이러스는 복제하기 위해 호스트 세포에 들어가야 합니다. 세포 표면의 특정 단백질이나 탄수화물에 부착함으로써 표적 세포에 결합합니다 (그림 2.4). 예를 들어, 인간 면역 결핍 바이러스 (HIV)는 특정 T 림프구와 면역계의 대 식세포 표면에있는 CD4라는 단백질에 붙습니다 (4 장). 바이러스 및 바이러스가 결합하는 세포 수용체의 다른 예가 표 2.1에 나와 있습니다.

일단 감염되면, 숙주 세포는 새로운 바이러스 입자를 제조합니다. 경우에 따라 복제에 비활성 잠복 상태가 포함될 수 있습니다. 예를 들어 수두를 일으키는 Varicella zoster (그림 2.5) 바이러스는 신경 세포에 들어가 초기 감염 후 휴면 상태를 유지합니다. 그러나 숙주 면역계가 약화되면 수두가 다시 활성화되어 해당 신경이있는 부위의 대상 포진의 공격을 일으킬 수 있습니다.

어떤 경우 바이러스 성 핵산은 숙주 핵산에 통합되어 결국 세포 변형과 암 형성을 초래할 수 있습니다 (17 장). 예를 들어, B 형 간염 바이러스는 1 차 간세포 암에 기여할 수있는 반면 생식기 사마귀를 유발하는 사람 유두종 바이러스의 특정 균주는 자궁 경부암의 발병에 기여할 수 있습니다

그림 2.3 전형적인 바이러스 성 입자의 구조를 보여주는 도식

표 2.1 바이러스 부착에 사용되는 일부 세포막 단백질

그림 2.4 (A) 결합, (B) 인플루엔자 바이러스의 내재화 및 (C) 내재화를 보여주는 전자 현미경 사진. J.J. 박사의 의례. Shekel, 국립 의료 연구소 연구소, 런던.

그림 2.5 수두 대상 포진의 전자 현미경 사진. H. Cotterill, 맨체스터 왕 의무실, 영국의 의례.

BOX 2.1 역사의 전염병

가장 초기의 인간 해골은 다양한 전염병의 증거를 보여줍니다. 4000 년 전 고대 이집트에서 보존 된 미이라의 증거는 인구가 결핵, 트라코마 및 충치와 같은 질병으로 고통 받았다는 것을 보여줍니다. 중세 북부 수도원에 묻혀있는 승려의 해골은 매독의 특징적인 징후를 보여줍니다!

아마도 전염병의 가장 잘 알려진 예는 전염병이며,이 질병은 큰 질병을 일으키는 광범위한 질병에 원래 적용된 용어입니다. 그 이름은 이제 박테리아 Yersinia pestis에 의해 야기 된 동물과 인간의 전염병 인 전염병 (bonic plague)에 국한되어있다 (그림 2.6). 이 박테리아는 주로 설치류에 영향을 미치지 만, 벼룩은 혈액을 먹기 위해 물었을 때 인간의 질병으로 전염 될 수 있습니다. 혼잡이 많은 도시 지역에서는 위생 상태가 좋지 않으므로 쉽게 변속기가 작동합니다. 감염은 대개 전염병 박테리아를 옮기는 설치류 벼룩에서 물린 결과 또는 감염된 동물을 다루는 결과입니다. 일단 사람이 감염되면 다른 사람을 매우 빠르게 감염시킵니다. 전염병은 열병과 림프 땀샘의 부풀음을 일으켜 질병이 그 이름을 얻는 방법입니다. 또한 처음에는 붉지 만 검정색으로 바뀌는 스폿이 피부에 생깁니다. 감염된 개인의 기침과 재채기는 폐렴 전염병을 퍼트립니다. 질병의 훨씬 더 치명적인 형태. 림프 전염병은 약 30 %의 경우에서 치명적이지만 항생제로 쉽게 치료할 수 있습니다. 대조적으로 폐렴 전염병은 종종 항생제 치료에도 치명적입니다

림프 전염병은 기록 된 역사를 통해 인간에게 중대한 영향을 미쳤습니다. AD 541 년에, 넓은 지역에 걸쳐 환자에게 영향을 미치는 질병 인 최초의 커다란 전염병 전염병이 이집트에서 시작된 전세계에 퍼졌습니다. 인간의 집과 직장에 살고있는 벼룩에 감염된 쥐와 사람의 질병으로 인해 4 년 동안 인구의 50 %에서 60 %가 사망 한 것으로 추정됩니다. 1330 년대 초 두 번째 전염병은 중국에서 시작되었습니다. 당시 중국은 세계에서 가장 바쁜 무역 국가 중 하나였으며이 질병은 서유럽, 중동 및 유럽으로 급속도로 확산되었습니다. 1347 년 10 월에 유럽에 입국 하였는데, 흑해 (중국과의 교역에서 핵심 링크) 로의 여행에서 돌아온 여러 이탈리아 상선이 많은 사람들이 이미 전염병으로 죽어 시칠리아에 도착했을 때였 다. 며칠이 지나면 그 질병이 도시와 주변의 시골로 퍼졌습니다. 이듬해 인 8 월에 전염병은 영국의 북쪽으로 퍼져 나갔다. 영국에서는 사람들의 피부에 검은 반점이 생겨 흑사병이라고 불렀다. 중세 의학은 질병 치료에 효과가 없었다. 그러나 겨울에는 박테리아를 옮기는 벼룩이 휴면했기 때문에 질병은 간단하게 감소했습니다. 매년 봄, 전염병이 돌아 왔습니다. 5 년 후 중국에서 1,300 만 명이 넘고 유럽에서는 20-30 백만 명이 유럽 인구의 1/3이 사망했습니다.

끔찍한 사망자 이외에, 흑사병은 중세 사회가 결코 회복되지 못했던 엄청난 사회적 변화를 낳았습니다. 그 결과로 유럽 전역에서 심각한 노동력 부족으로 인해 노동자들의 임금 인상 요구가 있었고 벨기에, 영국, 프랑스 및 이탈리아에서는 농민 반란이 발생했습니다. 1300 년대 말에는 공동 노예 제도의 궁극적 인 붕괴가 보였다.

블랙 데스 (Black Death)의 유행성 독감이 종식 되더라도 백혈병의 소규모 발병은 수세기 동안 계속되었습니다. 1664 ~ 1666 년 런던의 대 재해는 총 인구 460000 명 중 70000 명을 살해 한 것으로 추산됩니다. 1894 년에 광둥리와 홍콩에서 80000 ~ 100000 명이 사망했습니다. 전염병은 20 년 만에 전 세계적으로 1 천만 명의 사람들을 전염 시켰습니다.

생활 조건, 공중 보건 및 항생제 요법의 발전으로 인해 Yersinia pestis의 전염병 유행이 발생하지 않을 것입니다. 그러나 감염된 사람이 즉시 치료를받지 않으면 심각한 질병이나 사망을 일으킬 수 있습니다. 전염병의 확산은 여전히 감염된 쥐와 그들의 벼룩과 관련된 일부 시골 지역이나 일부 도시에서 발생합니다. 세계 보건기구 (World Health Organization)는 매년 1000 ~ 3000 건의 전염병 사례를보고합니다. 야생 동물이 박테리아의 거대한 저장소를 보유하기 때문에 질병이 완전히 제거되지는 않을 것입니다.

그림 2.6 (A) Yersinia pestis의 빛과 (B) 전자 현미경 사진. 세포의 길이는 1 ~ 3Mm입니다. M.K.의 의례. Khalid, 중동 의학 저널 및 M. 슈나이더 (M.Schneider) 박사, Kryptozoologie 편집자.

최근 몇 년 사이에 여러 다른 질병의 전염병이 발생했습니다. 가장 최근의 바이러스는 인체 면역 결핍 바이러스 (HIV) 바이러스 (그림 1.4 및 2.7 및 4 장)와 관련이 있지만 대부분이 인플루엔자와 관련이 있습니다 (그림 2.8). 1918-1919 년의 유행성 독감은 그 이름이 적지 만 스페인 독감으로 불렸으나 1 천 2 백만명의 1 차 세계 사망자 (WW1)보다 많은 4 천만 명이 사망했습니다. 그것은 역사상 가장 파괴적인 전염병 중 하나 였고 살해당한 수많은 사람들의 흑사병과 비슷합니다. 2 년 만에 전 세계 인구의 5 분의 1이 감염되었습니다. 이 바이러스는 이전 인플루엔자 전염병과 비교하여 사망률이 2.5 %로 0.1 % 미만입니다. 또한 대부분의 사망자는 20 세에서 40 세 사이의 사람으로, 인플루엔자가 일반적으로 노인과 아주 젊은 사람을 죽인다는 점을 감안하면 특이합니다. 실제로, 인플루엔자와 관련된 폐렴으로 인한 15 세에서 34 세 사이의 사망률은 1918 년에 비해 20 배나 높았다.

이 인플루엔자 변종의 기원은 불확실하지만 중국에서는 돌연변이가 새로운 표면 단백질을 가진 인플루엔자 바이러스를 유발하여 면역 방어에 상대적으로 인식 할 수 없게 된 것으로 생각됩니다. 인플루엔자 대유행은 신속하게 무역로와 해운 선을 따랐습니다. WW1의 결과로 사람들의 대중 운동은 또한 바이러스가 급속하게 퍼질 수있게했다. 북아메리카, 유럽, 아시아, 아프리카, 브라질 및 남태평양을 통해 발생했습니다. WW1에 의해 만들어진 의료 시설의 부족은 문제를 부각시켰다. 까만 죽음과 같이, 사회 문제는 관, mortiians 및 gravediggers의 부족에 시체가 묻힐 수있을 때까지 더미에서 저장되어야했다 그래야 생겼다.

모든 인플루엔자 바이러스의 유전자는 야생 수생 조류에서 유지됩니다. 주기적으로 이러한 바이러스는 다른 종으로 전염됩니다. 따라서 인플루엔자의 발병 가능성은 여전히 ​​존재합니다. 인플루엔자 바이러스는 끊임없이 돌연변이가되지만 일반적으로 1 년 백신은 내년에 대한 예방책을 제공합니다. 그러나 매 10 ~ 20 년마다 주요 돌연변이가 현행 백신에 대한 방어력이 거의없는 특히 독성이 강한 병을 일으킨다. 이러한 바이러스는 1918-1919 년의 전염병 및 전염병과 관련이 있습니다. 실제로 역학자 및 공중 보건 담당자는 1997 년에 표면 단백질에서 아형 H5N1로 알려진 새로운 인플루엔자 바이러스를 인식했습니다. 치킨 에볼라 (치킨 에볼라)라는 가금류에 치명적인 영향을 주었지만 현재는 '조류 독감'이라고 불리기도합니다. 홍콩 인 (人)을 감염 시켰을 때 처음 18 건의 확증 된 사례 중 6 건이 사망했다. 다행히도 H5N1 아형은 한 인간 숙주에서 다른 숙주로 공기를 통해 전염 될 수 없습니다. 홍콩에서는 조류와 사람과의 접촉이 비교적 가깝기 때문에 상대적으로 쉬운 편이며, 전달 경로로 여겨졌 고 홍콩 관리들은 1997 년 홍콩의 가금류 전체 인구를 도살하라는 명령을 내 렸습니다. 2005/6 년에 세계 여러 곳에서 조류 독감 사례가보고되었습니다.

그림 2.7 인간 세포 표면에서 방출되는 HIV 바이러스 입자. H. Cotterill, 맨체스터 왕 의무실, 영국의 의례.

그림 2.8 인플루엔자 바이러스 입자의 전자 현미경 사진. H. Cotterill, 맨체스터 왕 의무실, 영국의 의례.

박테리아 (Bacteria)

박테리아는 뚜렷한 핵을 가지고 있지 않는 세포로 되어 있는 미생물이며 원핵 생물이라고 합니다 (그림 2.9). 그들은 전염성 질병의 대부분을 담당하고 원핵 생물은 진핵 생물과 생화학적으로 상당히 공통점이 많지만 대사적으로는 진핵생물과 많은 점에서 다르기 때문에 사람 세포에 심각한 손상을 주지 않는 화학 물질에 대하여 민감하게 반응한다. 이것은 항생제 치료의 기초입니다 (3 장). 병원성 박테리아의 대부분의 종은 숙주 세포에 들어 가지 않고 세포 외 병원균으로 묘사되지만 일부 중요한 박테리아 그룹은 세포내 기생충입니다. 후자의 예로는 Mycobacteria와 Listeria가 있습니다.

PROTOZOA, FUNGI 및 HELMINTHS

원생 동물, 진균 및 연충류은 진핵 생물입니다. 따라서 그들은 인간과 많은 생화학적 특징을 공유합니다. 또한, 그들은 호스트 면역계에 대응하는 많은 그럴듯한 정교한 방법을 가지고 있습니다. 이것은 종종 질병을 일으킬 때 박멸하기가 어렵게 합니다.. 곰팡이, 원생 동물 및 기생충 특히 개발 도상국에서 감염성 질병의 상당 부분을 담당합니다.

원생 동물은 단일의 진핵 세포로 이루어져 있지만 일부 종에서는 이들이 서로 느슨한 덩어리의 집합체가 될 수 있습니다. Plasmodium 종에 의해 생기는 말라리아는 전 세계적으로 가장 임상 적으로 중요한 원충 감염이며 매년 수백만 명의 사망을 초래합니다 (Box 2.2). 그러나 원생 동물은 아메바증, 편모충증, 리슈메니아증, 톡소플라스마 증, 트리코모나스증, 트리파노소마증 등 다른 여러 감염 원인 병원체이기도합니다

곰팡이는 단세포 효모에서부터 균사라고하는 세포의 사슬에 이르기까지 다양한 형태의 생물 군입니다 (그림 2.10). 곰팡이 감염 또는 진균증은 비교적 흔하게 발견되며 표재성 또는 전신성 일 수 있습니다. 곰팡이는 조직에 침입하여 독성을 나타내거나 알레르기 반응을 일으킴으로써 인체에서 질병을 일으킵니다. 임상적으로 중요한 곰팡이 감염에는 백선, 무좀, 손발톱 감염을 일으키는 표피사상균 (Epidermophyton), 작은포자균 (Microsporum) 및 백선균 (Trichophyton) 종에 의한 감염이 포함됩니다 (그림 2.11). 효모 및 기타 진균 감염은 예를 들어 칸디다증,

그림 2.9 박테리아 세포의 전자 현미경 사진. 핵 물질에 포함되어 있지 않고 핵 질 물질이 세포질에서 없어지면 더 가볍게 염색됩니다. I.D.J. Burdett, 의학 연구소, 런던을위한 국립 연구소.

그림 2.10 곰팡이 균사의 전자 현미경 사진.

아스퍼질러스증(aspergillosis) 및 효모균증(cryptococcosis) 등을 일으킬 수 있다. 전신 곰팡이 감염은 일반적으로 AIDS (제 3 장), 암 화학 요법 (제 17 장) 또는 이식 거부 방지 면역 억제제 (제 6 장)로 치료받는 사람들과 같은 면역 저하 환자에게 훨씬 더 일반적입니다.

임상적으로 중요한 기생충 (벌레)은 선충 (회충), 편충 (flatworms) 및 디스토마류 (flukes)의 세 가지 주요 그룹으로 나눌 수 있습니다. 기생충은 종종 인간 이외에 다른 숙주를 포함 할 수있는 복잡한 생활주기를 가지고 있습니다. 사람의 경우 소화관, 혈관, 림프관 또는 골격근과 같은 다른 조직을 감염시킬 수 있습니다. 기생충은 열대 기후에서 중요한 기생충입니다. 질병을 일으키는 기생충의 예로는 내장에 살 수있는 돼지 촌충 (Taenia solium) (그림 2.12)과 빌하르츠 주혈흡충증의 원인 인 Schistosoma가 있습니다.

절지동물과 척추동물

절지 동물은 직접 기생 할 수 있지만 많은 것들은 병원체의 매개체로서 전염병과 관련이있다. 진드기 Sarcoptes scabiei는 피부의 바깥층에 서식하며 옴을 일으키며, 벼룩 (Pulex)과 머리와 치부의 이인 , Phthirus capitans 및 pubis는 혈액 흡인 기생충입니다 (그림 2.13). 집파리와 바퀴벌레는 식중독 생물의 유명한 매개자입니다. 보다 구체적인 벡터(매개자)에는 라임병의 원인 인 Borrelia burgdorferi를 전파하는 진드기가 포함됩니다. 선페스트 유기체인 Yersinia pestis는 검은 쥐의 벼룩에 의해 전염된다 (Box 2.1). Malarial parasites는 암컷 Anopheles mosquitos (Box 2.2)에 의해 전염되며, tsetse 파리는 Tryparosoma brucei가 수면을 유발하는 매개체입니다. 몇몇 질병을 일으키는 유기체는 포유 동물을 벡터로 사용하는데 아마도 가장 잘 알려진 바이러스는 광견병 바이러스입니다.

그림 2.11 (A) Trichophyton tonsurans 및 (B) 균류, Scopulariopsis brevicaulis 및 효모, Candida guilliermondii 균에 의한 2 차 감염이있는 Trichophyton rubrum의 발톱 (onychomycosis) 감염. 파벨 두빈 (Pavel Dubin) 이스라엘 공인 피부과 의사의 호의.

그림 2.12 돼지 촌충의 '머리', Taenia solium. 그것이 장벽에 붙어있을 수 있도록 후크와 빨판에 유의하십시오. 미국 질병 통제 예방 센터 (CDC)의 공중 보건 이미지 라이브러리 제공.

그림 2.13 (A) 옴 진드기, (B) 벼룩, (C) 머리 및 (D) 음과의 도면.

BOX 2.2 말라리아 - 악천후 질환

말라리아는 간세포와 혈액에 감염됩니다. 그것은 18 세기 이탈리아 '말라 아리아 (mala aria)'에서 말라리아 (malaria)라는 이름으로 불리 웁니다. 말라리아는 열대 기후에서 전 세계적으로 4 가지 주요 열대 열대 식물 인 열대열 (Plasmodium), 열대 열대 지방 (Falciparum), 말라리아 (malariae), 난형 및 삼차 각 (vivax)으로 인해 발생하며 사망률과 이환율의 상당 부분을 차지합니다.

Plasmodium의 수명주기 (그림 2.14)는 모든 표준에 따라 복잡합니다! 먹이를 먹는 암컷 Anopheles 모기는 sporozoite라고 불리는 기생충의 일배체 단계로 사람을 감염시킵니다. 이들은 간세포를 감염, 복제 및 발달시키고, 메로 조이 트가 다른 간세포 또는 적혈구를 감염시킬 수있을 때 방출됩니다. 여기에서 일반적으로 trophozoite라고 불리는 기생충도 성장하고 분열하여 혈액 세포의 최종 용해를 유도합니다. 방출 된 영양 개체는 말라리아와 관련된 특징적인 발열 및 오한을 유발하는 48 시간의 침입 및 용혈로 다른 적혈구를 침범 할 수 있습니다.이 질병의 증상은 적혈구의 용해 중에 보통 가장 심합니다. 그러나, 결국 일부 영양 영양가는 수유 모기에 의해 섭취 될 수있는 수컷 및 암컷 생식 세포로 발전한다. 곤충 창자 안에서 배배 세포는 융합하여 이배체 접합체를 형성한다. 접합자는 창자 벽에 들어가 낭종을 형성합니다. 낭종 내에서 접합체가 형성되어 타액선으로 이동하는 포자 소체를 형성합니다. 따라서 다음주기의 모기가 인간에게 먹이를 주면 반복 될 수있다.

말라리아의 증상은 다양한 잠복기 후에 나타날 수 있으며 두통, 전반적인 불안, 발한, 근육통 및 경련 및 식욕 부진을 포함합니다. 다양한 형태의 말라리아의 임상 경과와 증상은 다양하지만, 감염은 위에 설명 된 오한과 발열의 반복적 인 공격을 특징으로합니다.

다양한 항 말라리아제가 있습니다 (3 장). 일부에서는 Plasmodium의 간장 형태가 적혈구를 침범하는 것을 방지합니다. 다른 것들은 모기에 의한 기생충의 전파를 막는 환자의 혈액에서 기생충의 적혈구 또는 배우자 세포 형태를 파괴합니다. 클로로퀸은 싸고 안전하며 일반적으로 효과적이기 때문에 말라리아를 치료하기위한 일반적인 선택입니다. 그러나 Plasmodium falciparum의 chloroquine 내성 균주는 이제 사하라 사막 이남의 아프리카와 다른 곳에서는 풍토병이되고있다. 이러한 저항성 기생충을 치료할 수있는 약물에는 할로 포 틴린 (halofantrine), 메플로퀸 (mefloquine), 퀴닌 (quinine) 및 퀴니 딘 (quinidine) 등이 있습니다. 그러나 많은 경우 항 말라리아제의 작용에 대한 분자 메커니즘이 잘 알려져 있지 않습니다.

전 간성, 간장, 적혈구 예비 적혈구 및 적혈구 단계를 가진 말라리아 기생충의 현저하게 복잡한 생활주기는 백신 개발에 사용하기위한 항원 표적의 큰 선택이 있음을 의미합니다 (3 장). 효과적인 말라리아 백신을 개발하기위한 많은 노력과 시련에도 불구하고 현재까지 아무 것도 성공하지 못했지만 2005 년에 게놈을 완전하게 시퀀싱해야 도움이되었습니다.

그림 2.14 (A) Anopheles 모기의 그림. 미국 질병 통제 예방 센터 (CDC)의 공중 보건 이미지 라이브러리 제공. (B) Plasmodium의 수명주기를 보여주는 다이어그램. 자세한 내용은 텍스트를 참조하십시오. 세 개의 인서트는 시계 방향으로 왼쪽 상단에서 보이는 가벼운 현미경 사진입니다 : Anopheles gut의 낭종, 사람의 혈액에서의 자유 영양 포자 및 적혈구의 젊은 열대열 trophozoite. 그 특징적인 인장 고리 모양에 주목하십시오. J.R. O'Kecha, Homerton 대학 병원, 런던의 의례.

2.3 병원성 요인

진화는 병원균과 기생충이 숙주를 침범하고 식민지화하는 동시에 숙주의 방어 메커니즘을 피하거나 중화시키는 여러 가지 요인을 부여해 왔다. 많은 병독성 인자가 확인되었습니다. 일부는 상대적으로 비특이적으로 작용한다 애를 들면, 일부 미생물은 특수화 된 철 흡수 시스템을 보유하고 있습니다. 미생물은 산소 수송, 미토콘드리아 에너지 대사, 전자 전달, 핵산 및 유전자 발현을 위해 철을 필요로합니다. 그러나 철분은 필수 성분 임에도 불구하고 종종 제한된 양만 사용 가능하며 철분 섭취 시스템을 다양하게 갖춘 미생물은 숙주의 일부에서 자랄 수 있습니다. 그렇지 않으면 철분이 거의 없기 때문에 살균될 것으로 예상됩니다. 다른 병독성 요인은 오히려 더 뚜렷한 방어적인 혹은 공격적인 작용을 갖고 있다.

방어적 병원성 요소

많은 병원체가 점액층을 생성하거나 다당류 캡슐을 보유함으로써 숙주의 방어벽을 피한다 (그림 2.15). 점액질 층은 다량의 물을 흡수하는 엑소 폴리 사카 라이드 (EPS)로 구성됩니다. 점액층 생산은 세균 집단 주위에 보호막을 형성하기 때문에 바이오 필름을 형성하는 박테리아에서 특히 중요합니다. 예를 들어 낭포 성 섬유증 환자의 호흡 기관에서 기회 균주 인 녹농균에 의해 형성된 생물막은 면역계와 항생제로부터 그것을 보호합니다.

캡슐은 일반적으로 상당량의 물과 결합하고 박테리아 세포 주위에 보호 층을 형성하는 단일 다당류 구조로 구성됩니다. 다당류는 종종 음전하를 띄기 때문에 식세포에 의한 흡수에 내성을 갖게한다. 캡슐은 또한 면역계에 의한 공격으로부터 박테리아를 보호 할 수 있습니다 (4 장). 일부 다당류 캡슐은 숙주 세포 표면 구조의 분자 모방 물이다. Escherichia coli K1의 캡슐 및 Neisseria meningitidis의 B 형 캡슐은 A-2, 8-N- 아세틸 뉴 라민 산 잔기로 구성된다. 이것은 뉴런 접착 분자 N-CAM 및 신경계의 다른 시알릴화 된 분자상의 뉴 라민 산 잔기와 동일합니다. 결과적으로 숙주 면역계는 박테리아를 외국으로 인식하지 못하며 두 병원체 모두 CNS를 침범히여 수막염을 일으킬 수 있습니다

분자 모방의 다른 예는 숙주 단백질의 특정 부위에 상동 인 병원성 세균의 많은 단백질이다. Yersinia는 HLA-B27 (4 장과 5 장)이라는 숙주 단백질의 특정 변이체의 일부와 교차 반응하는 항체 생산을 유도합니다. 다른 세균 종과 HLA-B27 사이의 교차 반응성은 라이터 증후군 및 강직성 척추염으로 알려진 관절염 유형의 발전에 관여한다고 생각됩니다.

일부 박테리아는 직접 또는 간접적으로 모 듈린 (modulins) 또는 마이크로 카인 (microkines)이라고 불리는 병원성 인자를 생성하여 면역계의 작용을 활성화 시키거나 억제합니다. 예를 들어, 요로 병증 성 대장균의 P 섬모는 상피 세포에 의한 인터류킨 4 (IL-4)의 방출을 증가시킨다. 사이토 카인 생산의 조절은 병원성을 증가시킬 수있다 (4 장).

많은 종류의 미생물이 표면 항원을 변경하여 숙주가 효과적인 면역 반응을 일으키지 못하게합니다. 이것은 여러 가지 방법으로 발생할 수 있습니다. 예를 들어 인플루엔자와 HIV를 비롯한 여러 바이러스는 상대적으로 빠른 속도로 변이하는 표면 단백질을 코딩하는 유전자를 가지고 있습니다. 이것은 hypermutability라고합니다. 따라서 이러한 표면 단백질의 항원 구조는 항시적으로 변화하기 쉽기 때문에 더 이상 사람들이 바이러스에 더 이상 면역이 되지 않습니다. 항원 변이를 겪는 다른 미생물에는 수면을 일으키는 trypanosome이 있습니다. 이들은 감영 동안 정기적으로 자신의 표면 glycoproteins의 구조를 변경합니다

그림 2.15 Bacteroides fragilis의 빛 현미경은 위장관에서 정상적으로 발견되는 혐기성 혐기성 박테리아이다. 그것은 복막염과 같은 임상 적 감염으로부터 가장 자주 분리됩니다 (11 장). 각 세포를 둘러싼 눈에 띄는 캡슐에 주목하십시오. S. 패트릭 박사, 영국 벨파스트 퀸즈 대학교.

말라리아 기생충 Plasmodium은 또한 감염 과정에서 다른 표면 항원을 발현합니다. 일부 기생충 (예 : schistosomes, 주혈흡충)은 MHC 분자 및 일반적인 혈액형 항원과 같은 환자 항원으로 코팅되어 호스트에 의한 인식을 피합니다.

공격적 병원성 인자

박테리아의 공격적인 독성 요소에는 유착제, 침습제 및 독소가 포함됩니다. Adhesins은 숙주 세포의 특정 부위에 결합하는 미생물 세포의 표면에서 발견되는 단백질입니다. 가장 잘 연구 된 것은 대장균 및 콜레라 (Vibrio cholerae)와 같은 특정 계통의 종에 있는 것들입니다. Pili은 약 2um의 길이와 2 ~ 8nm의 직경을 지닌 섬유이며 일부 박테리아 세포에서 나온다 (그림 2.16). 그들은 약 1000 개의 단백질 분자로 구성되어 있으며 렉틴 (lectins)이라고하는 생체 분자 그룹에 속하는 형태의 부착 물질을 포함합니다. 이들은 특정 당 또는 특정 탄수화물에서 발견되는 글리코시드 결합에 특이적으로 결합하는 당 단백질입니다. Escherichia coli 및 Vibrio cholerae의 경우 이들은 숙주 세포의 표면에서 발견 될 수있는 만노오스 및 퓨코스 당 잔기이다.

Invasins은 또한 단백질입니다. 그것들은 숙주에 결합 된 병원체가 내면화 될 수있게 하며, 즉 섬모 작용 또는 세척에 의해 제거되지 않도록 숙주 세포에 진입하여 병원체가 직접 면역 공격으로부터 보호되도록한다. 일단 내부화되면, 미생물은 막으로 싸인 소포에 남아있을 수 있습니다. 또 어떤 미생물들은세포질로 빠져 나와 식균 작용과 관련된 살인 메커니즘을 피한다. 일부 미생물은 숙주 세포 외부에서 생식 할 수없는 세포 내 생명체로 적응되어 있습니다. 여기에는 Chlamydia, Rickettsia 및 일부 미코 박테리아 병원균의 종류가 포함됩니다. 따라서 이러한 유기체는 절대적 인 세포 내 기생충이며 예를 들어 Chlamydia pneumoniae, Rickettsia typhi 및 Mycobacterium leprae와 같은 전염성 질병을 유발할 수 있습니다. 그러나 Listeriae, Salmonellae, Shigellae 및 Yersiniae등을 일으키는 균주와 같은 미생물들은 기회성으로서 숙주 세포 밖에서 살 수 있습니다.

병원성 미생물은 여러 종류의 독소를 생산합니다. 그들은 두 가지 유형으로 분류 될 수 있습니다 : 세포에 결합해 있는 독소, 예를 들어 내 독소, 그리고 박테리아가 분비하는 독소 외독소가 있다

내 독소는 그람 음성 세포벽을 갖는 박테리아에 의해 생성되고 그람 음성 박테리아의 세포벽의 외막에 박혀 있는 리포 폴리 사카 라이드들이다. 독성 부분은 지질 A라고 불리며, 그로 인한 손상은 숙주의 감수성에 따라 다릅니다. 발열은 내 독소가 시상 하부의 온도 조절 센터에 영향을 미치는 사이토 카인을 방출하도록 숙주 세포를 자극하기 때문에 발열이 있는 것이 보통입니다. 중증의 경우 내 독소 충격이 발생할 수 있습니다.

Exotoxins은 그람 양성균과 음성균 모두에서 분비되는 단백질입니다. 막을 손상시키는 것, 숙주 특정 표적을 공격 하는것과 superantigens가있는 것, 세 그룹으로 세분 될 수 있습니다.

세포막을 손상시키는 외독소는 세포가 물과 이온을 잃게 하여 세포막을 가로 지르는 이온 구배를 방해합니다. 고농도에서는 세포 용해가 일어나기 때문에 용혈병이나 세포 용해소라고도합니다. 감염에서 이러한 독소의 임상적 중요한 특징은 항 식작용입니다. Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes 및 Bordetella pertussis와 같은 박테리아의 용혈수와 세포 용해소 중 일부는 숙주 세포의 세포막에서 응집되어 구멍을 형성하는 폴리펩티드입니다. Thiol-activated lysins은 주로 그람 양성균에 의해 생산됩니다. 이러한 독소는 많은 양의 시스테인 잔기를 포함하는 단백질입니다. 그들은 25-100 개의 독소 분자의 올리고머 (oligomer)형태로 뭉쳐서 표적 세포막의 콜레스테롤 분자에 결합합니다. 이들은 세포막에 독소가 배열되어 만든 큰 수성 공극을 형성하여 세포막 손상의 병변을 ᅟᅡᆫ듭니다.

포스포리파제는 숙주 세포의 막에서 인지질의 가수 분해를 촉매한다. 예를 들어, Clostridium perfringens의 A 독소 (그림 2.17)는 다음 반응을 촉매하는 phospholipase C입니다 :

Phospholipase C

Phosphotidylcholine + H2O—-> phosphocholine + diacylglycerolSimilarly,

이와 유사하게 beta hemolysin of Staphylococcus aureus 는 sphingomyelinase C 는 다음 반응을 촉매한다

Sphingomyelinase C

Sphingomyelin + H2O—> phosphocholine + ceramide

자연적으로 막 지질의 분해는 막 완전성 및 기능의 손실을 초래합니다. 숙주의 특정 부위를 표적으로하는 엑소 톡신은 다양한 방법으로 그렇게(완전성 및 기능의 손실) 한다. 예를 들어, 세포에 작용하여 세포를 탈 규제하거나 죽이거나 세포 외 표적을 가질 수있다. Enterobacteriaceae (Escherichia coli, Citrobacter freundii, Yersinia enterocolitica)와 같은 그람 음성 박테리아는 Mr 2000정도의 작고 열 안정성이있는 장내 독소를 분비한다 (그림 2.18). 이러한 독소는 상부 장 상피 세포의 고리형 GMP 의존 신호 전달 시스템의 일부인 특정 수용체에 결합합니다. 이 시스템은 세포 내 효소(예 : 단백질 키나제 G (7 장))의 활성화에 관여하는 세포 내 사이 클릭 GMP의 농도를 조절합니다 . 독소의 결합은 Na와 Cl-의 분비에 관섭하며 이것은 물 설사를 유발합니다.

다수의 외독소는 일반적으로 A 및 B 소단위라고하는 2 개의 상이한 폴리 펩타이드로 구성됩니다. B 서브 유닛은 특정 표적 세포를 인식하고 결합하여 세포 내 독성을 갖는 A 서브 유닛의 침입을 용이하게한다. 파상풍과 보툴리눔 독소는 신경 독으로 작용하는 Zn 의존성 프로테아제입니다 (그림 2.19). 그들은 신경 전달 물질을 함유 한 소포의 도킹 및 융합에 관여하는 단백질 인 synaptobrevin 2의 가수 분해를 촉매한다. 따라서 그들의 행동은 신경 전달 물질의 방출을 억제합니다. CNS의 신경 세포로의 내재화 후, 파상풍 A 서브 유닛 인 테 타노 스피스 민 (tetanospasmin)은 역행 축색 수송에 의해 말초 신경 말단으로 이동한다.

그림 2.17 Clostridium perfringens의 A 독소의 분자 모델. PDB 파일 1CA1

그림 2.18 Escherichia coli의 열 안정성 장 독소의 분자 모델. 막대는 이황화 결합을 나타냅니다. PDB 파일 1EHS.

. 여기에 postsynaptic dendrites에 의해 방출되고 presynaptic 뉴런으로 확산되어 그 작용이 억제 성 신경 전달 물질 인 G-aminobutyric acid와 glycine의 방출을 막습니다. 이것은 근육과 경련의 지속적인 마비 자극과 통제를 벗어난 흥분 자극으로 연결됩니다. 대조적으로, 보툴리눔 독소는 위장관에서 흡수되어 감수성 신경 근육 및 말초 자율 시냅스로 옮겨져 아세틸 콜린의 방출을 억제하여 이완성 마비를 유발합니다.

일부 외독소는 ADP ribosyl transferase입니다. 콜레라, 백일해 및 디프테리아 독소 (그림 2.20)는 NAD +를 기증자 기질로 사용하여 NAD +의 ADP 리보실 부분을 표적 단백질로 전달되도록 하고 니코틴 아미드를 방출하는 합니다. 콜레라 및 백일해 독소는 G 단백질을 공격하고 수용체 매개 신호 전달 경로가 활성화되거나 억제되도록 신호 전달을 방해합니다 (7 장)

콜레라 독소에 의한 ADP 리보 실화는 Galpha 단백질을 활성 형태로 고정시킨다. 이것은 차례로 아데 닐 레이트 시클 라제의 장기간 활성화 및 사이 클릭 AMP의 합성 및 단백질 키나아제 A의 활성화로 이어진다. 최종 결과는 낭포 성 섬유증의 막 관통 전도 조절제의 클로라이드 채널이 장시간 열리는 것이다 (CFTR, Chapter 16), 이는 탄산 수소 (HCO3 -)와 Cl-의 장관 내강으로의 분비를 증가 시키지만 Na +와 Cl-의 흡수를 억제합니다. 그 결과 삼투 효과는 장내 내강으로의 세포 내 수분의 대량 누출 및 그 후의 설사를 일으킨다. 이것은 전격성 콜레라라고합니다.

그림 2.19 보툴리눔 독소의 분자 모델. 빨간색 영역은 바운드 Zn을 나타냅니다. PDB 파일 1S0F

그림 2.20 (A) 콜레라, (B) 백일해, ATP가 적색으로 표시된 분자 모델, (C) 디프테리아 독소. 많은 박테리아 독소의 구조가 알려져있어 해독제의 기능 및 해독제 디자인에 도움이됩니다. PDB 파일은 각각 1XTC, 1BCP 및 1DDT입니다.

디프테리아 독소는 단백질 합성을 차단하여 세포를 죽입니다. 독소의 표적은 단일 단백질로서, 단백질 합성에 관여하는 신장 인자 EF2입니다. 그 활성은 ADP 리보 실화에 의해 저해된다. Shigella dysenteriae와 Escherichia coli (그림 2.21)에 의해 생성 된 Shiga 계열의 독소 또한 단백질 합성을 저해하지만 메커니즘은 다릅니다. 그들은 60S 리보솜 서브 유닛의 28S 리보솜 RNA의 특정 아데닌과 리보오스 잔기 사이의 N- 글리코 시드 결합을 가수 분해하는 N 글리코시다제입니다.

미생물은 결합 조직의 성분을 분해하는 효소 인 수많은 독소를 분비합니다. 포도상 구균 (Staphylococci)과 연쇄상 구균 (Streptococci)은 세포 외 기질을 분해하는 효소를 분비하여 조직에 침투하여 식민지화시킵니다. Clostridium perfringens는 다양한 탄수화물 분해 효소와 결합 조직을 분해하는 단백질 분해 효소를 분비하여 피하 조직을 통해 식민지화하여 전염됩니다. 박테리아가 더 깊은 근육 조직을 침범하면 혐기성 발효 (가스 괴저)로 인한 괴사와 가스 생성을 일으킬 수 있습니다. 이 유형의 감염은 매우 고통스럽고 빠르게 퍼질 수 있습니다. 직접적인 손상의 대부분은 위에 설명 된 alpha 독소에 의해 발생합니다. 어떤 병원균은 IgA와 같은 면역 방어의 특정 구성 요소를 가수 분해하는 protease혹은 같은 일부 면역계에서 미생물 병원체를 죽이는 데 사용되는 카탈라아제와 수퍼 옥시 다제 디스 뮤타 아제 (SODs)를 해독하는 효소 (4 장)를 분비 합니다

수퍼 항원은 그람 양성균 (Staphylococcus aureus 및 Streptococcus pyogenes 균주)에 의해 합성 된 폴리 펩타이드입니다. 그들은 많은 수의 세포를 동시에 자극 할 수있는 독특한 능력 때문에 면역계의 매우 효과적이고 강력한 자극제입니다. 이것은 온도 조절 시스템과 같은 수많은 생리적 시스템을 활성화시키는 사이토킨 (cytokines)이라고 불리는 분자의 방대한 방출을 유도합니다. Streptococcus pyogenes의 super 抗原은 streptococcal toxic shock syndrome (STSS, 연쇄구군 독성 증후군)에 관여한다. STSS와 관련된 열, 충격 및 조직 손상은 cytokines 종양 괴사 인자 alpha, Interleukin 1beta 및 Interleukin 6의 과잉 생산으로 인한 것으로 생각됩니다. Staphylococcus aureus의 독성 쇼크 증후군 독소 1 (그림 2.22) 신체의 다수 기관의 급속한 기능정지로 이어질 수 있습니다.

2.4 감염의 과정

감염의 과정은 4 가지 주요 단계 즉, 유착, 진입, 국소 감염 및 확대 감염을 따르는 것으로 간주 될 수 있습니다.

병원성 병원균은 감염을 일으키기에 적합한 병원균입니다. 대부분의 병원균은 진입 부위를 덮고있는 세포 (보통 상피 세포)에 부착하도록 적응 되어있다. 부착은 병원균이 휩쓸려서 몸에서 제거되는 것을 방지한다는 전제하에 감염의 첫 단계입니다.

병원균은 많은 소위 입구 중 하나를 통해 신체에 들어갑니다. 피부와 결막, 호흡 기관, 위장관 (GIT), 비뇨 생식기 계통, 태아의 경우에는 태반을 포함합니다. 일단 들어오면, 온도, 영양소와 같은 성장 조건이 호의적이어야하지만 병원균은 또한 현지 방어를 극복 할 수 있어야합니다. 병원체는 종종 정해진 하나의 진입 입구을 통해 호스트에 들어가기도록 적응되어 있으며 다른 입구 통해 진입하면 전염병을 일으키지 않습니다.

국소 감염은 감염의 초점으로 작용하며 실제로 많은 경우 국부적으로 남아 있거나 호스트 방어에 의해 전파되는 것을 방지합니다. 병원성 유기체가 조직을 관통하여 혈액이나 림프계에 도달하거나 식세포와 같은 세포에 들어가면 신체 전체에 분포하게되고 다른 조직과 기관을 감염시켜 확대 감염을 일으킬 수 있습니다. 또한,

그림 2.21 시가와 같은 독소 서브 유닛의 분자 모델. PDB 파일 1CZG.

그림 2.22 Staphylococcus aureus의 TSST-1 분자 모델. PDB 파일 2QIL.

특정 병원체는 특히 정해진 표적 조직과 기관을 감염시키는 데 적합합니다. 감염 중에 병원균은 증식하고 출구을 통해 숙주로부터 환경으로 배출 될 수 있습니다. 국부적 인 감염에서 출구는 입구와 동일 하며 확대 감염에는 다른 출구가 사용됩니다. 여기에는 피부손실 고름, 표피비늘및 혈액, 호흡기에서 나오는 액체 입자 및 점액 및 타액의 에어로졸, 소화관으로부터 나오는 배설물 및 담즙 , 비뇨 생식기 계통의 소변, 점액 및 생식기 분비물의 및 임신 중의 태반으로부터 태아로 직접 전이가 포함될 수 있습니다.

병원체는 감염 과정의 어느 단계에서나 제거 될 수 있습니다. 경우에 따라 성장이 억제 될 수는 있지만 제거되지는 않을 수 있습니다. 이러한 잠재 성 감염은 나중에 재발 성 감염을 일으킬 수 있습니다. 어떤 경우에는 개체가 질병에서 회복 될 수는 있지만 병원체는 상당한 기간 동안 신체에 남아있을 수 있습니다. 그러한 사람들은 증상이없는 보균자이며이 질병의 저장고입니다.

산발적 재 활성화가 있거나 없는 잠재기간을 나타내는 일부 바이러스가 표 2.2에 나와 있습니다.

표 2.2 대기 시간을 나타내는 일부 바이러스

사례 연구 2.1

38 세의 남성 브라이언 (Brian)은 여러 아프리카 국가에서 1 년을 보낸 후 2 주 동안 병원에 입원했다. 입원 7 일 전에 브라이언은 기침, 근육통 및 재발하는 오한과 발열을 매일 약 3 회 이상 발병했습니다. 그는 또한 약간 황달했다. 질문 (a) 브라이언에게 영향을 줄 가능성이 가장 큰 질병은 무엇입니까? (b) 어떤 질병이이 질병을 일으키는가? 어떻게 이것이 확인 될 수 있 었는가? (c) 어떻게이 병이 예방 될 수 있었습니까?

2.5 요약

인간에서 질병을 일으키는 유기체는 바이러스, 박테리아, 곰팡이 및 기생충을 포함한 모든 미생물 군에서 발견됩니다. 또한, 프리온 단백질은 이러한 비정상적인 단백질이 예를 들어 음식으로 전달 될 수 있기 때문에 전염병을 일으킬 수있다. 많은 미생물은 일반적으로 병원성이 아니지만, 화상이나 상처와 같은 새로운 '장소'가 생길 때나 호스트가 어떤 방식 으로든 면역이 약해지면 그렇게 될 수 있습니다. 병원성 미생물은 숙주로 들어가는 것을 돕고 숙주 방어를 극복하는 데 도움이되는 다양한 병독성 인자를 나타낸다. 이러한 병독성 인자는 일반적인 방법으로 작용하거나, 특이적으로 방어적이거나 공격적일 수 있다.

전자의 예는 미생물의 표면 항원의 성질을 변화시키고 숙주의 면역계를 벗어날 수있는 과도한 변이가 가능한 게놈을 갖는 것입니다. 공격성 독성 요소의 예로 외독소 생성이 있습니다.

질문

1. 어떤 종류의 병원균이나 기생충에 속하는가 : Trypanosoma brucei, HIV, Microsporum species Treponema pallidum, Candida albicans? 2. 다음 두 목록을 가장 적절한 쌍으로 배열하십시오. Clostridium perfringens 세균성 췌장염 Epstein-Barr 바이러스 수면 HIV Gas Gangrene 인간 라이노 바이러스 91 수두 Microsporum spp, 선 페스트 Trichophyton 종 Plasmodium CD4 Sarcoptes scabiei 말라리아 Shigellae dysenteriae 선인장 Trypanosoma brucei scabies 수두 내 세포 접착 분자 Yersinia pestis 무좀 3. 비교 대조 내 독소와 외독소의 작용.

FURTHER READINGAlouf, JE and Freer, JH (eds) (1999) The Comprehensive Sourcebook of BacterialProtein Toxins, 2nd edn, Academic Press, London.Braun, V and Killman, H (1999) Bacterial solutions to the iron supply problem.Trends Biochem. Sci. 24: 104–109.Caughey, B (2001) Interactions between prion protein isoforms: the kiss ofdeath? Trends Biochem. Sci. 26: 235–242.DeArmond, SJ and Bouzamondo, E (2002) Fundamentals of prion biology anddiseases. Toxicology 181–182: 9–16.Deitsch, KW, Moxon, ER and Wellems, TE (1997) Shared themes of antigenicvariation and virulence in bacterial, protozoal and fungal infections. Microbiol.Mol. Biol. Rev. 61: 281–293.Finlay, BB and Falkow, S (1989) Common themes in microbial pathogenicity.Microbiol. Rev. 53: 210–230.Glatzel, M, Stoeck, K, Seeger, H, Luhrs, T and Aguzzi, A (2005) Human priondiseases: molecular and clinical aspects. Arch. Neurol. 62: 545–552.Greenwood, BM, Bojang, K, Whitty, CJ and Targett, CA (2005) Malaria. Lancet365: 1487–1498.Irving, W, Boswell, T and Ala' Aldeen, D (2005) Instant Notes on MedicalMicrobiology, BIOS/Taylor and Francis, London, UK

Jedrzejas, MJ (2001) Pneumococcal virulence factors: structure and function.Microbiol. Mol. Biol. Rev. 65: 187–207.Jerse, AE and Rest, RF (1997) Adhesion and invasion by the pathogenicneisseria. Trends Microbiol. 5: 217–221.Maitland, K, Bejon, P and Newton, CRJC (2003) Malaria. Curr. Opin. Infect. Dis.16: 389–395.Perry, RD and Fetherston, JD (1997) Yersinia pestis – etiologic agent of plague.Clin. Microbiol. Rev. 10: 35–66.Sears, CK and Kaper, JB (1996) Bacterial toxins: mechanisms of action andlinkage to intestinal secretions. Microbiol. Rev. 60: 167–215.Smith, AE and Helenius, A (2004) How viruses enter animal cells. Science 304:237–242.Spicer, JW (2000) Clinical Bacteriology, Mycology and Parasitology, ChurchillLivingstone, London, UK.Turton, K, Chaddock, JA and Acharya, KR (2002) Botulinum and tetanusneurotoxins: structure, function and therapeutic utility. Trends Biochem. Sci.27: 552–558.Useful web site:[www.ph.ucla.edu/epi/snow.html](http://www.ph.ucla.edu/epi/snow.html)