

Kollokvieoppgaver, Infeksjoner, FRM 2041, mandag 22/5-06

1. Hva er adhesjon og kolonisering? Hvorfor er adhesjon som regel en viktig virulensmekanisme for bakterier? Hvilke strukturer i bakterien kan være involvert i adhesjon?

Adhesjon: "feste" av bakterien til overflate (under infeksjon: ofte til epitel). Kolonisering: vekst av bakterier på sted for adhesjon ("kolonidannelse"). For å kunne unngå å bli skylt ut av kroppen før de rekker å kolonisere (f. eks., ved utskylling fra urinblære). Strukturer: pili/fimbrier, non-fimbrielle adhesiner (ofte proteiner) på celleoverflaten

2. Hvordan kan en bakterie forårsake sykdom uten å kolonisere vertsorganismen?

Fordannet toksin (f. eks. i mat) eller toksindannelse under passasje f.eks. gjennom GI-traktus.

3. Hvilken virulensfaktor dannes av de fleste bakteriepatogener som forårsaker systemisk sykdom / sepsis? Hvorfor er denne virulensfaktoren så viktig for at bakteriene skal overleve i blodbanen?

Kapsel (vanligvis av polysakkarid). Kan beskytte mot opsonisering, komplement-aktivering og fagocytose.

4. Hvordan kan flageller være en viktig virulensfaktor i bakterier?

Medierer kjemotaxis. Dvs. bakterier kan utføre retningsstyrt bevegelse. Et eksempel er *Helicobacter pylori* som, preferensielt beveger seg mot epitelet, som skiller ut urea. Bevegelse ut av det sure miljøet i magesekken og inn i mucus-lag som dekker magesekken.

5. Hva er forskjellen på endo- og eksotoksin? Hvilke responser gir endotoksin i menneskekroppen? Er endo- og eksotoksiner immunogene?

Endotoksin: LPS som utgjør ytre del av ytre membran i G-bakterier. Polysakkarid, festet til cellen. Eksotoksin er prtoeintoksiner som skilles ut av cellen. Endotoksin gir feber, generell betennelsesrespons, kan gi sjokk. Begge er

immunogene (LPS pga sin ytre del (O-specific polysaccharide) som bl.a. bestemmer O-typen av ulike E. coli stammer).. Men eksotoksiner gir ikke generell betennelsesrespons.

6. Hvilke toksiske effekter (på molejykært nivå) har de ulike typrer av bakterielle eksotoksiner?

A-B toksiner: B-del binder vertscelle, A-del entrer cellen og medierer toksisk respons (aktiv del). Ofte ved ADP-ribosylering av ulike targets i cellen. Forstyrrer ofte cellens ionebalanse via cAMP nivåer.

Cytotoksiner, membranaktive. Bryter cellens funksjonelle integritet ved å ødelegge integriteten til plasmamembranen. Kan være enten poredannende (f.eks.hemolysiner) eller fosfolipaser som spalter det polare hodet av fosfolipider i membranen.

Superantigen, som medierer ikke-spesifikk binding av T-cellerreseptor til MHC på antigenpresentende celler. Uspesifikk aktivering av T-celler fører til ukontrollert overaktivering av immunrespons og toksisk respons.

7. Hvorfor er jern en viktig komponent som bakteriepatogen og vertsorganisme "kjemper om" under en infeksjon, og hvilke mekanismer kan bakterier benytte for å få tak i jern i verten?

Fordi jern trengs i mange bakterier bl.a. som kofaktor til en rekke enzymer, og er derfor essensielt for å opprettholde liv. Det er lite fritt jern i en vert under en infeksjon. En del bakterier kan skille ut sideroforer, organiske molekyler som chelaterer jern utenfor cellen og dette komplekset importeres så av cellen og fritt jern frigjøres inne i bakteriecellen.

8. Hvorfor kan biofilm-dannende bakterier være vanskeligere å behandle med antibiotika? For hvilken organisme og genetisk sykdom er biofilm-dannelse godt karakterisert som en del av sykdomsetiologien?

Vanskelige å behandle sannsynligvis enten pga. 1) fysisk beskyttelse av cellene inne i slimlaget som omgir bakteriecellene, og / eller 2) pga, at cellene går inn i et stadium hvor de har meget lav veksthastighet.

Cystisk fibrose. Genetisk sykdom pga. defect kloridkanal i cellemembranen. Slimdannelse i lungene, hvor *Pseudomonas aeruginosa* har gode vekstforhold. Dette forverrer tilstanden, også pga. frigjort DNA fra døde bakterieceller, som gjør slimet ytterligere viskøst.

9. *Ekstraspørsmål for de spesielt interesserte:* Endosporer er en spesiell celletype som visse bakterier (*Clostridium* / *Bacillus*) kan danne ved lav næringstilgang, hvor bakterien kan ligge dormant i tiår (kanskje mer), og som er særskilt resistente mot destruksjon ved flere vanlig benyttede metoder (kjemisk / UV). Hvordan benytter *Bacillus anthracis* sporen som sin infeksionse form?