

Способность возбудителя к прикреплению и выделению токсинов определяет его вирулентность. Прикрепление микроорганизмов к клеточной поверхности происходит с помощью своеобразных белков — [адгезинов](#). Особенности адгезинов определяют избирательность поражения клеток и специфичность инфекции. Так, реснички, покрывающие поверхность грамположительных кокков, состоят из белка М и липотейхоевых кислот, обеспечивающих связывание кокков с клетками тканей. На внешних концах ресничек расположены белки, определяющие, к каким типам клеток данный возбудитель прикрепится (средство бактерий к тем или иным клеткам и тканям).

Внутриклеточные бактерии (шигеллы, иерсинии, микобактерии туберкулёза и др.) заражают, в основном, эпителиальные клетки и макрофаги. Многие бактерии прикрепляются к клеточным интегринам — белкам плазмолеммы, предназначенным для связывания с комплементом или белками внеклеточного матрикса.

Микроорганизмы, неспособные к активному проникновению в клетки организма, связываются с плазмолеммой клеток. Затем происходит фагоцитоз микроорганизмов макрофагами или поглощение с помощью эндоцитоза эпителиальными клетками. Внутри клеток хозяина одни бактерии губят их, нарушая белковый синтез, другие подавляют окисление, необходимое для лизиса поглощённого материала в фагоцитарной вакуоли, третьи быстро размножаются в фаголизосомах, а затем лизируют клетки. Однако при достаточно высокой резистентности организма и активности иммунной системы макрофаги и лейкоциты уничтожают возбудителей.

### **Существует несколько механизмов, позволяющих микроорганизмам избегать иммунных воздействий организма хозяина:**

недоступность для иммунных реакций;

устойчивость к лизису и фагоцитозу;

изменение или утрата антигенов;

подавление иммунитета.

Недоступны для иммунных реакций микроорганизмы, размножающиеся в кишечнике, жёлчном пузыре, вирусы, инфицирующие эпидермис, и др. Часть возбудителей проникает в клетки ещё до активизации [иммунного ответа](#). Более крупные паразиты, например личинки ленточных червей, образуют цисты, покрытые плотной капсулой, защищающей их от иммунных реакций хозяина. Многие возбудители (пневмококки, менингококки, гемоглобинофильные бактерии) имеют на поверхности углеводную капсулу, защищающую бактериальные антигены, что затрудняет их фагоцитоз и

повышает вирулентность. Иные бактерии (например, *Pseudomonas*) выделяют лейкотоксин, разрушающий

Н

### **ейтрофильные лейкоциты**

. Отдельные штаммы кишечной палочки обладают антигеном К, предупреждающим активацию комплемента и их лизис. Ряд грамотрицательных бактерий с помощью О-антигена связывает антитела хозяина. Стафилококки покрыты молекулами белка А, связывающими Fc-рецепторы антител и подавляющими фагоцитоз. Наконец, множество антигенных вариантов отдельных вирусов (гриппа, риновируса) не позволяет организму хозяина своевременно распознать новый серотип. Существуют и другие особенности микроорганизмов, позволяющие им ускользать от защитных механизмов хозяина.

Особенности каждого возбудителя вызывают характерные клинические и морфологические изменения. От специфики микроорганизма зависит и способ передачи инфекции, так как каждый микроорганизм может существовать только в определённых органах и тканях.

---

### **Интересные статьи:**

- 1) [Метаболические болезни ЦНС](#)

2) [Кандидоз](#)

3) [IgA-нефропатия](#)