

### ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΝΟΣΟΙ - ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ειδικότητα της λοιμωξιολογίας καλύπτει πληθώρα κλινικών τομέων. Κάποιοι μικροοργανισμοί μπορεί να προκαλέσουν ειδικές λοιμώξεις, όπως ηπατίτιδα, ενώ έχουν ελάχιστη επίδραση στο υπόλοιπο σώμα. Άλλοι μικροοργανισμοί, όπως ο *Staphylococcus aureus*, μπορούν μερικές φορές να προκαλέσουν εντοπισμένη νόσο, όπως μολυσματικό κηρίο ή μπορούν να διασπαρούν και να προσβάλλουν πολλά συστήματα κι όργανα. Η διαφορική διάγνωση των ασθενών με υποτιθέμενη σήψη είναι ευρεία κι η επεξεργασία της απαιτεί συστηματική προσέγγιση (Εικ. 1.1)

Το κλινικό ιστορικό είναι σημαντικό σε όλους τους τομείς της ιατρικής πρακτικής. Σε ασθενείς με λοιμώδες νόσημα, τα σημεία του ιστορικού στα οποία πρέπει να δοθεί έμφαση περιλαμβάνουν:

- Ταξιδιωτικό ιστορικό
- Ιστορικό έκθεσης σε περιβαλλοντικούς κινδύνους και σε άλλα άτομα με λοίμωξη και
- Ιστορικό προηγούμενης σοβαρής λοίμωξης (που ίσως να υποδηλώνει ανοσοκαταστολή).

Η κλινική εξέταση πρέπει να διερευνήσει τις πιθανές εστίες της λοίμωξης και, επειδή τα σημεία της νόσου αλληάζουν όσο η λοίμωξη εξελίσσεται, η εξέταση πρέπει να επαναλαμβάνεται τακτικά.

Όποιο κι αν είναι το παθογόνο υπόβαθρο, η αντιμετώπιση των ασθενών με λοίμωξη απαιτεί στενή συνεργασία μεταξύ του κλινικού και των εργαστηρίων, ιδιαιτέρως του μικροβιολογικού εργαστηρίου. Η γνώση των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των μικροοργανισμών και των παθογενετικών μηχανισμών τους καθιστά δυνατή την καλύτερη κατανόηση των νοσογόνων διεργασιών και μπορεί να επιτρέψει μια περισσότερο εστιασμένη διερεύνηση του ασθενούς. Η επιτυχημένη θεραπεία βασίζεται σε καλή γνώση της χρήσης των αντιμικροβιακών παραγόντων, σε συνδυασμό με την αναγνώριση του ρόλου της χειρουργικής και της επεμβατικής ακτινολογίας στη λήψη κατάλληλων μικροβιολογικών δειγμάτων και στην αφαίρεση των εστιών της λοίμωξης.

### ΠΩΣ ΟΙ ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΝΟΣΟ;

Παρόλο που η λεπτομερής ανάλυση της παθογένειας της λοίμωξης δεν περιλαμβάνεται στους σκοπούς αυτού του βιβλίου, μια σύντομη υπενθύμιση των μηχανισμών που εμπλέκονται μπορεί να είναι χρήσιμη.



*Εικ. 1.1 Πολλοί ασθενείς με συστηματική λοίμωξη μπορεί να έχουν δερματικό εξάνθημα, το οποίο είναι συνήθως μη ειδικό.*

### ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗ

Τα περισσότερα βακτήρια χρειάζονται κάποιο είδος επιφάνειας για να αναπτυχθούν. Όταν έρχονται σε επαφή με τους ανθρώπους, οι μικροοργανισμοί αρχικά συνήθως αποικίζουν μια βλεννογονική επιφάνεια. Κάποιοι στρεπτόκοκκοι είναι ειδικά προσαρμοσμένοι για τον αποικισμό του στοματοφάρυγγα και προσκολλώνται σε επιθηλιακά κύτταρα της στοματικής κοιλότητας. Κάποια στελέχη του *Escherichia coli* παράγουν επιφανειακά αντιγόνα που επιτρέπουν την ειδική προσκόλληση σε ουροθηλιακά κύτταρα, περισσότερο από ό,τι στο επιθήλιο του εντέρου, αυξάνοντας τον κίνδυνο της λοίμωξης του ουροποιητικού σωλήνα. Πολλά βακτηριακά αντιγόνα, που επάγουν την προσκόλληση, κωδικοποιούνται από πλάσμιδια και μπορούν συνεπώς να μεταφερθούν σε άλλα βακτήρια.

### ΤΟΞΙΝΕΣ

Πολλά βακτήρια δημιουργούν ποικιλία τοξινών, οι οποίες είτε διευκολύνουν τη διείσδυση των βακτηρίων, είτε βλάπτουν με κάποιο τρόπο τον ξενιστή.

Η ενδοτοξίνη, ή λιποπολυσακχαρίτης, είναι ένα συστατικό του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματος των Gram αρνητικών μικροοργανισμών.

Οι εξωτοξίνες, αντιθέτως, παράγονται κι εκκρίνονται από βακτήρια κι έχουν ποικιλία επιδράσεων. Παραδείγματος χάριν, η τοξίνη της χοιλέρας επηρεάζει ειδικά τα ένζυμα του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου, τα οποία είναι υπεύθυνα για τη μεταφορά ιόντων και ύδατος, προκαλώντας εκσεσημασμένη διάρροια. Ο *S. aureus* παράγει πολλές τοξίνες, μία από τις οποίες είναι η τοξίνη του συνδρόμου τοξικού σοκ 1 (TSST-1-TSST-1). Αυτή η τοξίνη μπορεί να δράσει ως υπεραντιγόνο, προκαλώντας πολίηληπασιασμό των T-λεμφοκυττάρων, με αποτέλεσμα την απειλευθέρωση κυτταροκινών και την πρόκληση πολλών κλινικών διαταραχών.

### ΔΙΕΙΣΔΥΣΗ

Μετά την προσκόλληση των μικροοργανισμών σε μια επιθηλιακή επιφάνεια και την εδραίωση του αποικισμού τους, χρειάζεται η διείσδυσή τους στον ξενιστή, ώστε να προκληθεί νόσος. Η διείσδυση μπορεί να διευκολυνθεί από ανωμαλίες του ξενιστή, αλλά συχνά εξαρτάται από ποικίλα χαρακτηριστικά των βακτηρίων. Παραδείγματος χάριν, κάποια Gram αρνητικά βακτήρια έχουν ένα προστατευτικό κυτταρικό τοίχωμα που τα καθιστά σχετικά ανθεκτικά στη ρύση από τον ξενιστή. Οι πρωτεΐνες της εξωτερικής μεμβράνης των μικροοργανισμών αυτών μπορεί να σχηματίζουν ένα στρώμα που αποκλείει την προσκόλληση του αντισώματος ή του συμπληρώματος, ώστε τα βακτήρια να αποφύγουν το ανοσολογικό σύστημα. Οι Gram θετικοί μικροοργανισμοί, όπως ο *Streptococcus pneumoniae*, έχουν ένα παχύ πολυσακχαριδικό περίβλημα που είναι αντιγονικώς μεταβλητό και συχνά αρκετά ανθεκτικό στη φαγοκυττάρωση από τα κύτταρα του ξενιστή. Άλλοι μικροοργανισμοί, όπως τα μικροβακτηρίδια, φαγοκυτταρώνονται, αλλά μπορούν να αποφύγουν τον ενδοκυττάριο θάνατο με την παραμονή τους εντός του φαγοσώματος και την αναστολή της σύτηξης του φαγοσώματος με το λυσοσώμα.

### ΑΜΥΝΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΟΥ ΞΕΝΙΣΤΗ

Ο άνθρωπος έχει πολλά επίπεδα άμυνας έναντι της λοίμωξης, που εκτείνονται από τους φυσικούς φραγμούς του οργανισμού, έως τα φαγοκύτταρα και τα ειδικά λεμφοκύτταρα.

#### ΦΥΣΙΚΟΙ ΦΡΑΓΜΟΙ

Το δέρμα δρα ως σημαντικός φραγμός στη λοίμωξη. Η κερατίνη παρέχει μια σκληρή και αδιάβροχη ασπίδα έναντι της διείσδυσης των μικροοργανισμών που αποικίζουν την επιφάνειά του. Επιπρόσθετα, ειδικά ενδοεπιδερμικά κύτταρα παρέχουν ανοσολογική κάλυψη. Οι βλεννογονικές επιφάνειες, εκτός από τη δράση τους ως φυσικοί φραγμοί, παράγουν επίσης βλέννη ως επιπλέον προστασία. Κάποιες επιφάνειες, όπως το αναπνευστικό επιθήλιο, έχουν κροσσούς, ώστε οι μικροοργανισμοί και οι νεκρωμένοι ιστοί να ωθούνται προς τα έξω. Το χαμηλό pH των γαστρικών εκκρίσεων είναι μία ασπίδα έναντι των μικροοργανισμών που καταπίνονται, ενώ η τακτική και πλήρης κένωση της ουροδόχου κύστεως μειώνει τις πιθανότητες λοίμωξης στον ουροποιητικό σωλήνα.



## ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ

Το σύστημα του συμπληρώματος συνιστά σημαντικό συστατικό των αμυντικών μηχανισμών κι αποτελείται από μια ομάδα πρωτεϊνών κι υποδοχέων κυτταρικής μεμβράνης, με πολύπλοκη ρύθμιση. Το τρίτο συστατικό (C3) και τα τελικά συστατικά (C5-C9) του συμπληρώματος αποτελούν τα βασικά αμυντικά στοιχεία έναντι της ροιμώξης. Το συμπλήρωμα μπορεί να ενεργοποιηθεί μέσω της «κλασικής οδού», όπου το σύμπλεγμα αντιγόνου – αντισώματος συνδέεται με το πρώτο συστατικό του συμπληρώματος (C1), προκαλώντας την ενεργοποίησή του. Το C3 μπορεί να ενεργοποιηθεί άμεσα από την «εναλλακτική οδό», η οποία δεν εξαρτάται από την παρουσία αντισώματος.

Η ενεργοποίηση του συμπληρώματος οδηγεί σε ποικιλία φλεγμονωδών αντιδράσεων, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης αγγειακής διαπερατότητας και της χημειοταξίας των ουδετεροφίλων. Το ενεργοποιημένο C3, όταν συνδεθεί με μικροοργανισμούς, δρα ως ισχυρή οψωίννη.

Έχουν παρατηρηθεί πολλές κληρονομούμενες ελλείψεις συστατικών τους συμπληρώματος, που προκαλούν αυξημένη ευπάθεια σε ορισμένες ροιμώξεις. Παραδείγματος χάριν, η έλλειψη του τελικού συστατικού του συμπληρώματος μπορεί να καταστήσει το άτομο ευπαθές σε υποτροπιάζουσες μηνιγγιτιδοκοκκικές ροιμώξεις.

## ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ

Τα πολυμορφοπύρνα λευκοκύτταρα ή ουδετερόφιλα αντιπροσωπεύουν το μεγαλύτερο ποσοστό κυκλοφορούντων λευκών αιμοσφαιρίων στο αίμα. Τα ουδετερόφιλα κινούνται με αμοιβαδικό τρόπο κατά μήκος της επιφάνειας των αγγείων και μπορούν να αλλιάξουν σχήμα, κινούμενα μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων κι εντός των ιστών. Αυτά τα φαγοκύτταρα ελκούνται σε εστίες φλεγμονής, με χημειοτακτικά σήματα από άλλα κύτταρα κι ενεργοποιούνται. Η φαγοκυττάρωση διεγείρεται από τη σύνδεση του τμήματος Fc της IgG ή του C3 στη μεμβράνη του ουδετερόφιλου. Ο ροιμογόνος μικροοργανισμός εγκλωβώνεται από ένα ψευδοπόδιο του ουδετερόφιλου και σχηματίζεται ένα φαγόσωμα. Κοκκία που βρίσκονται εντός του ουδετερόφιλου συντήκονται με το φαγόσωμα, απελευθερώνοντας διάφορες μικροβιοκτόνες πρωτεΐνες, όπως λιυσοζύμη. Τα ουδετερόφιλα επίσης παράγουν μεγάλες ποσότητες υπεροξειδίου του υδρογόνου κι άλλες οξειδωτικές ουσίες, οι οποίες καταστρέφουν τα βακτήρια. Στη χρόνια κοκκιωματώδη νόσο, υπάρχει ένα κληρονομούμενο έλλειμμα στα πολυμορφοπύρνα, που τα εμποδίζει να επιτύχουν την οξειδωτική διεργασία που απαιτείται για την παραγωγή αυτών των μικροβιοκτόνων προϊόντων. Η μείωση στον αριθμό των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων (π.χ. μετά από αντινεοπλασματική χημειοθεραπεία) ή οι διαταραχές της λειτουργίας τους (π.χ. στα συγγενή έλλειμματα προσκόλλησης) οδηγούν σε υποτροπιάζουσες ροιμώξεις.

Τα μονοκύτταρα και τα μακροφάγα είναι επίσης φαγοκύτταρα με σημαντικό ρόλο, και εμπλέκονται στους αμυντικούς μηχανισμούς του Ξενιστή έναντι της ροιμώξης, ιδιαίτερα στους ιστούς.

## ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Τα T λεμφοκύτταρα αποτελούν τη βάση της κυτταρικής ανοσίας. Τα αντιγόνα πρέπει να υποστούν επεξεργασία από αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και να παρουσιασθούν στους υποδοχείς των B λεμφοκυττάρων, σε συνδυασμό με μόρια του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (MHC) επί της κυτταρικής επιφάνειας. Η σύνδεση στον υποδοχέα των T λεμφοκυττάρων μπορεί κατόπιν να εκκινήσει μία σειρά γεγονότων, ανάλογα με τον τύπο των λεμφοκυττάρων. Η απελευθέρωση κυτταροκινών, όπως της ιντερφερόνης γ και της ιντερλευκίνης -2 (IL-2) από τα τύπου 1 T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα, βοηθά στην στρατολόγηση των μακροφάγων και στην επαγωγή της φαγοκυττάρωσης. Τα κυτταροτοξικά T-λεμφοκύτταρα αναγνωρίζουν και φονεύουν κύτταρα που εκφράζουν ξένα αντιγόνα, σε συνδυασμό με τα μόρια MHC τάξης I. Αυτός είναι ένα σημαντικός τρόπος άμυνας έναντι των ιογενών ροιμώξεων. Επιπλέον, ένα μικρό ποσοστό λεμφοκυττάρων, που ονομάζονται κύτταρα φυσικοί φονείς, μπορεί να ενεργοποιηθεί από την IL-2 και να καταστρέψει άμεσα βακτήρια και κύτταρα προσβεβλημένα από ιούς.

## ΧΥΜΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Τα αντισώματα, με τη μορφή των ανοσοσφαιρινών, αποτελούν τη βάση του χυμικού ανοσολογικού συστήματος. Τα B-λεμφοκύτταρα διαφοροποιούνται σε πλάσματοκύτταρα, τα οποία εκκρίνουν αντισώματα, όταν διεγείρονται από την παρουσία αντιγόνων. Το αντιγόνο συνδέεται με το B-λεμφοκύτταρο μέσω της ανοσοσφαιρίνης επιφάνειας του κυττάρου (η οποία δρα ως υποδοχέας του B-λεμφοκυττάρου) και το B-λεμφοκύτταρο διαφοροποιείται σε κύτταρο που παράγει αντισώματα, όταν διεγείρεται από τις κυτταροκίνες, όπως την IL-1 και την IL-10, που απελευθερώνονται από τα T-βοηθητικά λεμφοκύτταρα τύπου 1. Ελλείμματα ανοσοσφαιρινών μπορεί να οδηγήσουν σε υποτροπιάζουσες πυογόνες ροιμώξεις, ιδιαίτερες από βακτήρια με κάψα, όπως οι πνευμονιόκοκκοι.

Σημεία δράσης αντιμικροβιακών παραγόντων	
<b>Βακτηριακό κυτταρικό τοίχωμα</b> Β-Λακτάμες (πενικιλίνες, κεφαλοσπορίνες, καρβαπενέμες, μονοπακτάμες) Γλυκοπεπίδια Κυκλοσερίνη	<b>Σύνθεση νουκλεϊκού οξέος</b> Κινολόνες Ριφαμυκίνες Μετρονιδαζόλη Νιτροφουραντοϊνη
<b>Μυκητιασικές κυτταροπλασματικές μεμβράνες</b> Αμφοτερικίνη Β Ιμιδαζόλες Νυστατίνη Τερβιναφίνη	<b>Σύνθεση πρωτεϊνών</b> Αμινογλυκοσίδες Τετρακυκλίνες Μακρολίδες Κλινδαμυκίνη Φουσιδικό οξύ Χλωραμφενικόλη 5-Φθοριοκυτοσίνη Στρεπτογραμίνες Οξαζολιδίνες
<b>Μεταβολισμός</b> Σουλφοναμίδες Τριμεθοπρίμη Ισονιαζίδη	

Εικ. 1.2 Τάξεις αντιβιοτικών και τρόποι δράσης τους.

## ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ

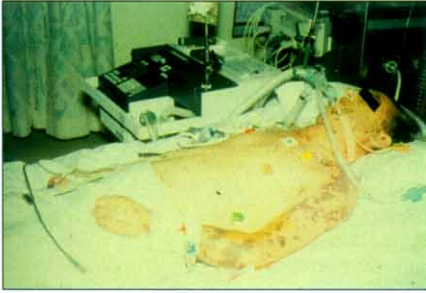
Σήμερα υπάρχουν πολλά αντιβιοτικά διαθέσιμα για την αντιμετώπιση των βακτηριακών λοιμώξεων. Η γνώση των τάξεων των αντιβιοτικών, του μηχανισμού δράσης τους, των πιθανών στόχων τους και των μηχανισμών της αντοχής σε αυτά είναι ουσιαστική στην αντιμετώπιση των λοιμωδών νόσων. Λεπτομερής αναφορά δεν είναι δυνατόν να πραγματοποιηθεί εδώ, αλλά οι κύριες τάξεις των αντιβιοτικών κι οι μηχανισμοί δράσης τους αναφέρονται στην **Εικ. 1.2**. Η διάκριση μεταξύ βακτηριοστατικών και βακτηριοκτόνων παραγόντων δεν είναι πάντα σημαντική, αλλά μπορεί να είναι ζωτικής σημασίας σε κάποιες κλινικές καταστάσεις. Οι λοιμώξεις του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως η βακτηριακή μηνιγγίτιδα, απαιτούν βακτηριοκτόνα αντιβιοτικά, εν μέρει επειδή ο εγκέφαλος είναι ανοσολογικώς «προνομιακό» σημείο. Βακτηριοκτόνοι παράγοντες απαιτούνται επίσης στην ενδοκαρδίτιδα και στην οστεομυελίτιδα. Παθολογικές καταστάσεις του ξενιστή επίσης εγκαθούνη τη χρήση βακτηριοκτόνων παραγόντων (π.χ. σε ασθενείς με ουδετεροπενική σήψη).

## ΣΗΨΗ

Ο όρος σήψη συνήθως αναφέρεται στην κλινική ένδειξη λοιμώξης, σε συνδυασμό με σημεία συστηματικής απάντησης στη λοίμωξη αυτή, τα οποία περιγράφονται με τον όρο συστηματική φλεγμονώδης απάντηση (Systemic Inflammatory Response-SIRS) (**Εικ. 1.3**). Στη σήψη υπάρχει ταχυκαρδία κι αυξημένος αναπνευστικός ρυθμός, μαζί με πυρετό  $>38^{\circ}\text{C}$  ή παθολογική θερμοκρασία του οργανισμού λόγω της λοίμωξης (θερμοκρασία  $<36^{\circ}\text{C}$ ). Επιπρόσθετα, μπορεί να υπάρχει αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων ( $>12,0 \times 10^9/\text{l}$ ) ή παρουσία άωρων κυττάρων της κοκκιδώδους σειράς στην κυκλοφορία. Η σήψη μπορεί να προκληθεί από διάφορους λοιμώδεις παράγοντες που είναι ικανοί να κάψουν τους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή και να προβάλλουν φυσιολογικώς στείρα σημεία του οργανισμού. Οι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σήψης καταγράφονται στην **Εικόνα 1.4**.

Η σήψη κι οι επιπλοκές της έχουν οριστεί λεπτομερώς από τον Bone, κι αυτό έχει οδηγήσει στη σύλληψη του συνδρόμου σήψης και της σηπτικής καταπληξίας (**Εικ. 1.5**). Στη σοβαρή σήψη, εκτός από τα στοιχεία του SIRS που περιγράφονται στην **Εικόνα 1.5**, υπάρχουν ενδείξεις οργανικής δυσλειτουργίας, όπως ολιγουρία, σύγχυση, υπόταση, υποξυγοναιμία, οξέωση και παθολογική ηπατική λειτουργία. Στη σηπτική καταπληξία, η υπόταση επιμένει, παρά την επαρκή υποκατάσταση υγρών.





Εικ. 1.3 Αυτός ο ασθενής ανέπτυξε καταπληξία από μηνιγγοκοκκική σφαιαιμία και χρειάστηκε υποστήριξη σε μονάδα εντατικής θεραπείας.

### Παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σήψης

Μικρή ή μεγάλη ηλικία (παιδιά-ηλικιωμένοι)  
Χρόνια νόσος  
Ενσωματωμένη συσκευή (π.χ. ενδοφλέβιος καθετήρας, καθετήρας ουροδόχου κύστης)  
Χειρουργική επέμβαση ή τραύμα  
Νοσηλεία (ιδιαίτερως, σε μονάδα εντατικής θεραπείας)

Εικ. 1.4 Παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σήψης.

### Κριτήρια σήψης του Bone

1. Θερμοκρασία σώματος  $>38^{\circ}\text{C}$  ή  $<36^{\circ}\text{C}$
2. Καρδιακός ρυθμός  $> 90$  σφυγμούς ανά λεπτό
3. Αναπνευστικός ρυθμός  $>20$  αναπνοές ανά λεπτό ή  $\text{PCO}_2 < 4\text{kPa}$  \*(σημείο υπέρπνοιας)
4. Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων  $>12 \times 10^9/\text{l}$  ή  $<4 \times 10^9/\text{l}$  ή  $>10\%$  ανώριμα πολυμορφόπρηνα (άωρες μορφές)

\*ΣτΜ:1 kPa=7,7 mmHg

Εικ. 1.5 Κριτήρια σήψης του Bone ( $\text{PCO}_2$ =μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα). Για τη διάγνωση της σήψης απαιτούνται 3 ή περισσότερα από τα παραπάνω στοιχεία στην κλινική ένδειξη λοίμωξης. Προσαρμοσμένο από Bone και συν. Chest 1992,101:1644-55.

Στην κλινική πράξη υπάρχει συχνά ρίγος ως συνοδό σύμπτωμα του πυρετού. Μπορεί να υπάρχουν ενδείξεις αυξημένης καρδιακής παροχής και θερμά άκρα προ της εγκαθίδρυσης της καταπληξίας. Μπορεί να υπάρχει μία εμφανής εστία λοίμωξης, όπως πνευμονία, αλλά κάποιες φορές είναι δύσκολο να εντοπισθεί η εστία. Στις επιπλοκές περιλαμβάνονται η ανάπτυξη συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα, η νεφρική ανεπάρκεια και η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη.

### ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΟΒΑΡΗΣ ΣΗΨΗΣ

Κλασικά, η σηπτική καταπληξία (σηπτικό σοκ) είναι το αποτέλεσμα της δράσης της ενδοτοξίνης που απελευθερώνεται από τα Gram αρνητικά βακτήρια. Αυτοί οι μικροοργανισμοί περιέχουν λιποπυσακχαρίτες, που ονομάζονται ενδοτοξίνες, εντός του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματός τους. Όταν οι λιποπυσακχαρίτες απελευθερώνονται από τα βακτήρια (δηλ. όταν αυτά θύονται λόγω της ανοσοολογικής αντίδρασης του ξενιστή), συνδέονται, μέσω ειδικών υποδοχέων, στα μακροφάγα και τα ουδετερόφιλα. Αυτά τα κύτταρα διεγείρονται, ώστε να μεταναστεύσουν και να εκκρίνουν ποικιλία παραγώγων, συμπεριλαμβανομένων και των κυτταροκινών. Άλλα βακτηριακά προϊόντα μπορούν επίσης να ενεργοποιήσουν το ανοσοολογικό σύστημα. Τα Gram θετικά βακτήρια, όπως ο *S. aureus* κι ο *Streptococcus pyogenes* παράγουν εξωτοξίνες με πληθώρα δράσεων. Κάποιες από αυτές τις εξωτοξίνες (π.χ. ΤΣΤΣ-1) δρουν ως υπεραντιγόνα και συνδέονται άμεσα με τον κυτταρικό υποδοχέα των Τ ηεμοφκυττάρων και με το μόριο MHC τάξης II στα αντιγόνοπαρουσιαστικά κύτταρα, προκαλώντας αυξημένο πολλαπλασιασμό Τ- ηεμοφκυττάρων και απελευθέρωση κυτταροκινών.