

Patojenlerin Konakçığı Aldatma Yolları İÇİMİZDEKİ CASUSLAR SAVAŞI

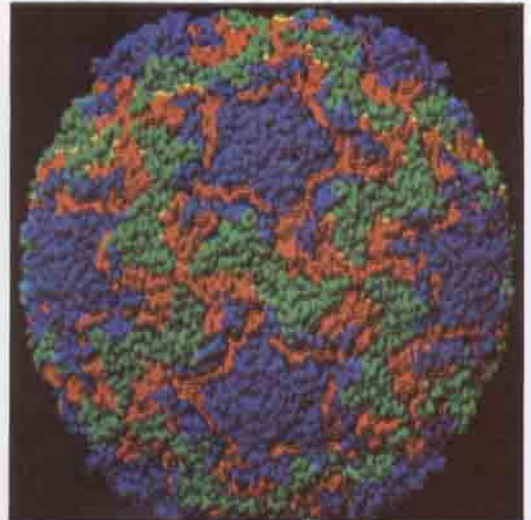
Ursula W. GOODENOUGH

Enfeksiyon hastalıkları tanımlanırken "savaş" ifadesi sıklıkla kullanılır. Bakteri ve virüslerin saldırıları anında immün sistemin onlara karşı koyduğu düşünülmektedir. Vücut, karşı güçlerin birbirlerine karşı mücadeleye giriştikleri bir cephe olarak düşünülebilir. Patojen ve parazitlerin doğal geçmişine daha yakından bakılacak olursa, işgal edici özellik taşıyan mikroorganizmalar ile immün sistemin savunucu hücreleri arasındaki sürekli mücadelenin kaçınılmaz olduğu görülür. Buna kısaca soğuk savaş da denilmektedir. Bu mücadelede iç ve dış casuslar vardır. Ana yöntemler, aldatma, yaniltma ve karşı koymadır. Patojenler karşı koyanların arkasına saklanıp orada kendilerini korumak için yer edinirler. İmmün sistemin karşı koyması, sadece saldıranın gücünü yok etmeye yönelik değildir. Daha çok tehdit eden yabancı varlığı bulmak görevini de üstlenmiştir. Aldatma ve savunma olayları moleküler düzeyde gerçekleşir. Burada görev yapan elemanlar, hücreler ve protein molekülleridir. Bunlar kendini savunma ve saldırı taktiklerini doğrudan uygulayamazlar. Aldatmaya sebep olan karmaşık mekanizmalar, parazit ve hastalık yapıcı organizmaların savunmalarına esas oluşturur. Bu mekanizmalar doğal seleksiyon yoluyla ortaya çıkmış ve halen organizmadaki genom içinde aktif olmalarına rağmen, henüz açıklanamayan bir özelliğe sahiptirler. Bu makalede, mikroorganizmaların konakçığı girdikten sonra uyguladıkları yaniltma taktikleri ve bunlara immün sistemin verdiği reaksiyonlar anlatılacaktır.

SALDIRI VE SAVUNMA

İnsan vücuduna giren herhangi bir patojen, insanda mevcut immün sistemi aşmanın yollarını bilmektedir (Şekil 1). Aşıyla kuvvetlendirilmiş immün sistemi yenebilen çiçek virüsü, buna örnek olarak verilebilir. Organizmanın, insan vücudunda yaşayabilmesi için tek yol immün sistemdeki zayıflıkları bulup kullanmasıdır. İmmün sistem, etkisi çok iyi ayarlanmış ve yabancı güçlere karşı seçiciliği olan mükemmel bir alete benzetilmektedir. İmmün sistemin pek çok elemanı vardır ve bunlar bazen bağımsız çalışırken bazen de patojenlerin saldırılarına karşı birlikte mücadele ederler (Şekil 2).

İmmün sistemin temel elemanlarından birini, kan ve lenf dolaşımında bulunan geniş amibe benzer yapıya sahip makrofajlar oluşturur. Makrofajlar, yabancı maddeleri yutarlar ve sindirim enzimleriyle yok ederler. Makrofajlar, immün sistemin savunmasını esas olarak tamamlarlar ve immün sistemin aktivasyonun-



Şekil 1: Vücudun moleküler savunmasında patojenlerin kullandığı tekniklerden birinin ortaya çıkarıldığı Rhinovirüsün yüzey yapısı. Virüs konakçı hücre bağlanma bölgesindeki oluklara saklanır. Çünkü buraya az sayıda antikor girer. Virüs yüzeyinde ikozohedral yapıda üç protein bulunur. Bağlanma bölgeleri gizlidir. Viral protein 1 (mavi) renkle gösterilmiştir. Rhinovirüsler ikinci bir aldatma şekli kullanırlar. Bunu da konakçı moleküllerin bağlanma bölgesini taklit ederek yaparlar. Taklitten sonra virüs, vücut içine girer ve çoğalır.

da görev yaparlar. Yabancı maddeyi veya antijeni immün sistemin esas elemanlarından biri olan lenfositler de tanır. Lenfositlerin üç büyük alt grubu vardır. Yardımcı T hücreleri olarak tanımlanan hücreler, yardımcı T hücreleri olarak tanımlanan hücrelerdir. Yardımcı T hücreleri aktive oldukları zaman B lenfositleri uyarılır ve B lenfositleri immünglobulin yapısında antikor sentezlerler. B lenfositlerinin sentezlediği antikorun her bir tipi, tek tipte antijeni tanımaktadır. Antikor molekülü, bakteri veya virüsle enfekte olmuş hücre yüzeyindeki antijene bağlanır. Patojen ile antikor bağlandığı durumlarda, her zaman belirgin bir zarar olmayabilir (Şekil 3). kompleman sistemi, dolaşımdaki bir seri proteinlerden oluşan özel antikorlar sistemidir ve kompleman sistemi proteinleri, bakterileri öldürücü etkilere sahiptirler (Şekil 4).

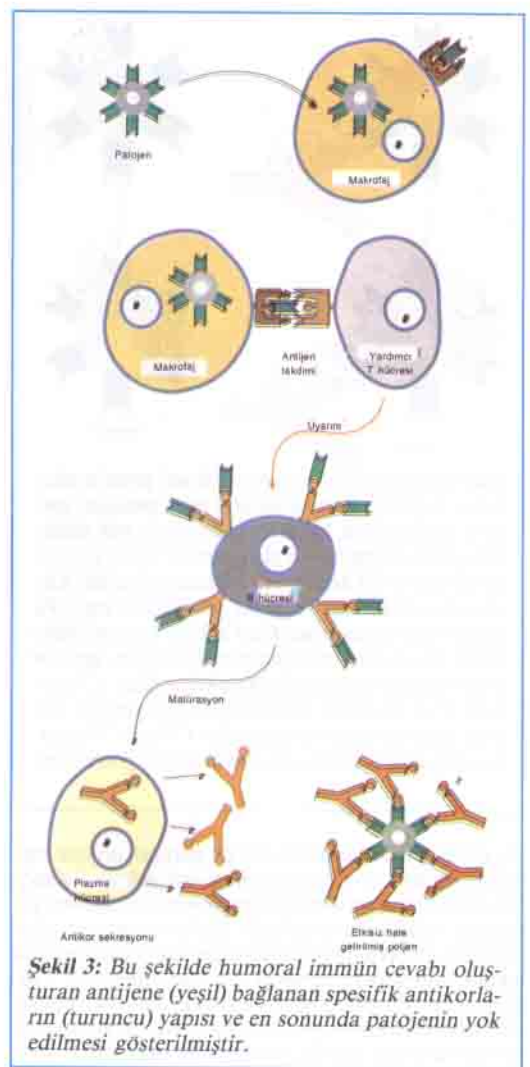
Lenfositlerin üçüncü alt grubu ise sitotoksik veya öldürücü T lenfositleridir. Sitotoksik T lenfositleri, aktive oldukları zaman genellikle antijen takdim eden vücut hücrelerinde bulunurlar. Öldürücü T hücreleri, doğrudan karşı saldırıda bulunur, toksik maddeler salarak enfekte hücreleri yok ederler. Savunma sırasında patojen ortadan kaldırılırlar veya karşı koyarlar. Burada, patojenler organizmayı aldatma mekanizmasını uygulayamazlar; fakat konakçının immün sistemini baskılayabilirler. Örneğin, bademcik iltihabına neden olan "Streptococcus" türüne ait bakteriler, streptolizin-0 olarak adlandırılan proteini



sentezlerler. Konakçı tarafından karşı koyulan enfeksiyonlarda bu protein, hücrelerin parçalanmasına yol açar. Çiçek hastalığının etkeni olan virüs de immün sistem üzerinde baskılayıcı etki yapar. Aşı genetik şifresinde özgül bir protein bulunur. Bu protein kompleman sisteminin anahtar elemanlarını inhibe eder.

Bakterilerin immün sisteme karşı kullandıkları diğer bir silâh da dirençlilik mekanizmasıdır. Yersinia pestis bakterisinde plague denilen bir organel bulunur. Plagueolar immün sisteme karşı güç oluştururlar. Yersinia, geçirgen olmayan membran proteinini ile büyür. Bu koruyucu kılıf kompleman proteinleri ve hücresel immün cevaba karşı dayanıklıdır.

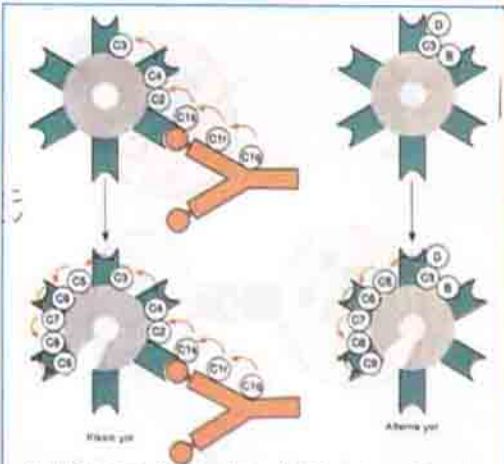
Patojenik mikroorganizmalar, immün sisteme karşı aldatma mekanizmasını uygularlar. Aldatma mekanizması: a) kamufraj, b) yanıltma, c) taklit etme şeklinde üç ayrı bölümde incelenebilir.



KAMUFLAJ

Kamufraj edilen bir organizma görünmez hale gelir. İmmün sistem, dışarıdan gelen gerekli moleküllerin alınması ve kullanılması imkânını sağlar. Bu gerekli moleküller kamufrajı yanıltırlar. Bu anahtar özelliği ortaya çıkaran, immün sistemin kendine ait olanı ve kendine ait olmayana ayırt etmesi özelliğidir. Vücut sürekli aktif olarak kendine, "Bu molekül bana ait mi veya istila eden organizmanın bir parçası mıdır?" diye sorar. Eğer kendine ait bir molekülün tanırsa onu ayırır; kendine ait olmayana ayırt ettiği zaman tahrip edici mekanizmadaki öldürücü hücreleri harekete geçirir.

Kompleman sisteminin ikinci yolu kamufrajın bir örneğini teşkil eder. Kompleman proteinleri, antikorun antijeni tanımasıyla harekete geçerler. Dolaşımdaki kompleman sisteminde ait proteinlerin kısa sürede aktivasyonundan sonra C5 proteinini oluşturur. C5 proteini, hücrelerin parçalanmasını sağlar. İkinci yol-



Şekil 4: Kompleman sisteminin bir seri protein oluşturur. Konakçı hücreyi enfekte eden patojen, spesifik antikorların hareketiyle yok edilir. Öncelikle, kompleman sisteminin C1q, C1r, C1s ve C2'den C9'a kadar tanımlanan proteinler klasik yolu oluştururlar. Son beş protein (C5'ten C9'a kadar) membranda açıkları delikle hücreyi öldürürler. Kompleman sisteminin ikinci yolu, antikor molekülünün katılmadığı kısa bir yoldur. C3 proteini B ve D olarak tanımlanmış proteinlerle birlikte harekete geçer ve doğrudan C5'ten-C9'a uzanan sıra ile antijene karşı öldürücü etki gösterirler.

da, patojen moleküllerinin her bir parçası, antikor molekülü olmaksızın C5 proteininin aktivasyonunu sağlar. Komplemanın ikinci yolunda, konakçı tehlike yaratacak moleküllere sahiptir. Öyle ki, memeli hücrelerinin yüzeyinde kaplı bulunan karbonhidrat moleküllerinin yapısı, konakçı için atışı başlatan uyarımı yapar. Özellikle hücre yüzey proteinleri, lipitler ve karbonhidratların yapısındaki şeker, sialik asitler ile kaplı olduğu zaman, kompleman sisteminin ikinci yolundaki proteinler, bu patojeni konakçı hücre gibi görürler ve atak yapmazlar. Escherichia coli bakte-

risinin K1 özelliğinde, yüzey, sialik asitin uzun polimerleri ile kaplanmıştır. Sialik asitle kaplanmış bakteriyi, yeni doğan bebeklerde diareye neden olur ve immün sistem yeterli seviyede immünglobulin yapamaz. Etkili olmayan bazı bakteriler, büyük çocuklarda ve yetişkinlerde dolaşımda bulunan immünglobulinler yabancı materyal olarak sialik asit polimerlerini kolaylıkla tanıyabilirler, immünglobulinlere bağlanan bakteriler makrofağlar ile öldürülürler (Şekil 5).

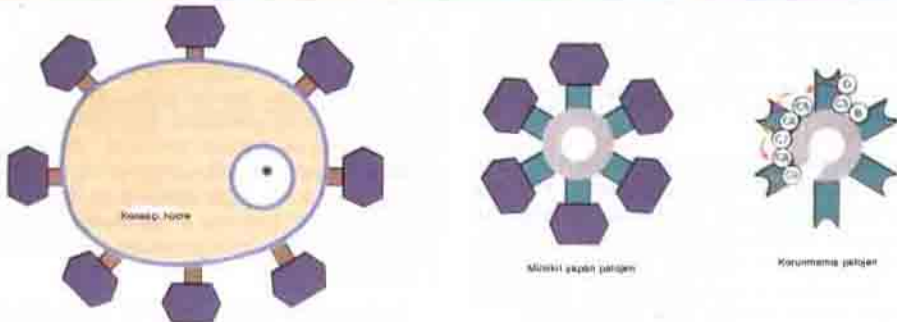
İmmünglobulin molekülünün yapısı "Y" harfine benzer. İmmünglobulin molekülünün antijeni tanıyan değişken amino asit dizilimi vardır. Yaklaşık 10^{15} kadar farklı antijen bağlanma bölgesinin oluşturulması, genetik birleşmenin basit mekanizmasıyla açıklanır. İmmünglobulinler B hücre membranında bulunan ve özgül antijene cevap vererek hücreyi, çoğaltmasına teşvik eden yapılardır. Öncül hücreler, fazla miktarda spesifik immünglobulin salgırlarlar.

AIDS'e neden olan immünyetmezlik virüsü gibi bazı virüsler, antikorlardan gizlenme şekillerine sahiptirler. Virüslerin üremeleri, sadece konakçı hücre içinde olur ve virüsler, sınırlı olarak hedef hücrelerinin içine girerler. HIV taşıyan hücrelerin yüzeylerinde de CD4 proteini olarak tanımlanan yüzey işareti bulunmaktadır. Ayrıca CD4 proteini makrofaj, monosit ve diğer beyaz kan hücrelerinin üzerinde de gösterilmiştir. CD4 reseptör molekülü, virüsün hücre yüzeyine bağlanmasını ve hücre içine girmesini sağlar. Bağlanan protein kadar virüs kendini çoğaltır. Bu nedenle virüs parçacıkları, membran yüzeyinde protein bırakmak zorundadır. Çünkü virüs, antikor saldırısı için tanınabilen hedefi oluşturmaktadır.

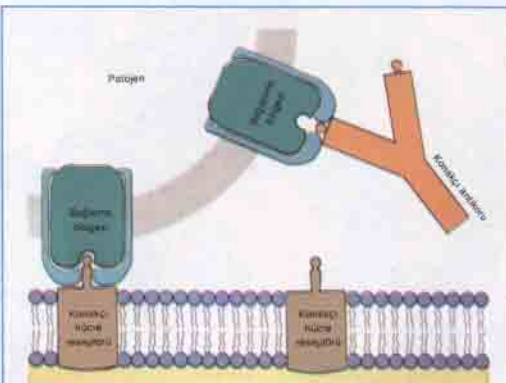
Virüs parçacığının yüzeyi, kıvrımlı bir yapıdadır. Antikor molekülü daha geniştir; dolayısıyla virüsün bağlanma bölgesini antikor kaplayamamaktadır (Şekil 6 ve Şekil 7).

HÜCRE İÇİ PARAZİTLER

Bakteri ve virüsler, dolaşımdaki antikorların sürekli denetiminden kaçmak zorundadırlar. Bakteri ve virüsler, immünglobulin ve kompleman proteinleri-



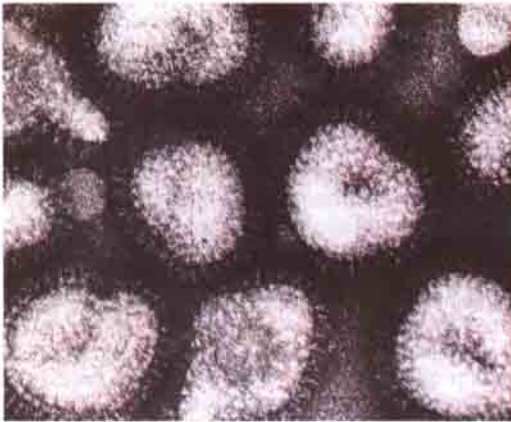
Şekil 5: Konakçının kompleman sisteminin ikinci yolundan saklanarak patojenin istilasına izin veren yapı, konakçı hücre yüzeyindeki sialik asit (koyu menekşe renkli hekszonlar) moleküllerini taklit eder. İnsan hücreleri sialik asitle birleşen moleküller ile ikinci yolun aktivasyonundan kaçınırlar; bakteriler sialik asit polimerleri üreterek benzer koruyucu etkiyi kullanırlar.



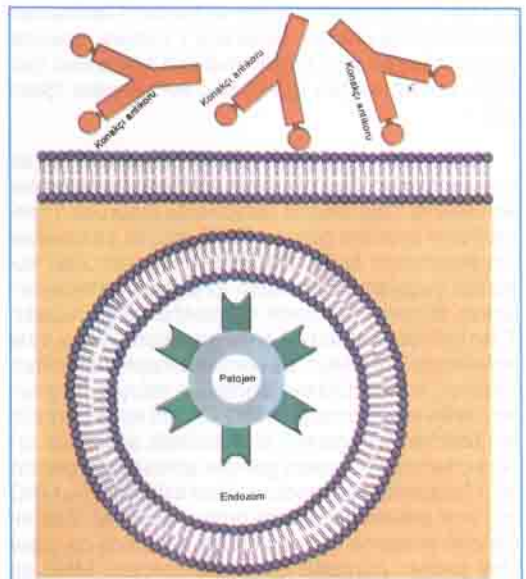
Şekil 6: Patojenin inaktif şekli, konakçı antikorlarından korunmak için dar "kanyon" içindeki moleküllerin bağlanma bölgesine saklanır. Bu bağlanma bölgesi konakçı hücre reseptörlerinin bol olarak bağlanmasına uygundur. Patojenlerin bağlanma bölgeleriyle ilişkileri vardır ve patojenin hücre içine girebilmesi için konakçı hücre reseptörlerine ihtiyacı vardır. Poliovirüs, influenza virüsü ve AIDS'e neden olan insan immünyetmezlik virüsü (HIV) bu konumu kullanır.

nin onları izlemediği yerde, konakçı hücrelerini konut olarak kullanırlar. Chlamydia, Rickettsia, Shigella, Mycobacterium tuberculosis ve Malaria paraziti gibi önemli patojenler bu koruyucu duruma uymuşlardır (Şekil 8).

Hücre dışında bakteriler, diğer tehlikelere karşı savunmasızdırlar. Vücuda yabancı hücre girdiği zaman, membrana bağlanan endozom denilen organeller ile hücre içine alınırlar. Endozom içeren yabancı organizma asidik özelliktedir ve lizozomlarla birleşirler. Bu organeller, sindirim enzimleriyle akti-



Şekil 7: Influenza (grip) virüsü, yüzeyinde kaplı bulunan oluklar içindeki protein bantları ile konakçı antikorlarından, konakçı hücre bağlanma bölgesine saklanarak korunur. Virüs yüzeyindeki kısa uzantılar elektron mikroskobunda bant olarak belirir.



Şekil 8: Konakçı antikorlarından ve kompleman proteinlerinden kaçan bazı bakteriler, konakçı hücre içinde saklanırlar. Hücre içi parazitler olarak bilinen bakterilerden Rickettsia, dizanteriye neden olan Shigella, tuberküloz yapan Mycobacterium tuberculosis ve malaria'ya yol açan protozoalardan plasmodium gibi önemli insan patojenleri konakçı hücre içinde saklanarak kendilerini korurlar.

ve olurlar. Böylece hücre içi endozomlar ve lizozomlar, ikinci bir bakteri saldırısında hazır olarak bulunurlar.

Chlamydia gibi başarılı hücre içi parazitleri, hücre içi saldırılara karşı kuşatılmış durumdadır (Şekil 9).

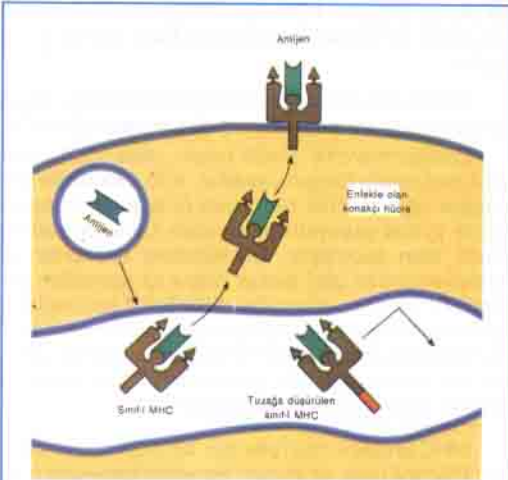
Endozomlardaki asidik ortam, parazitleri korur ve lizozomlarla füzyon yaparlar. Vücut saldırılarının hasara uğramasının bir başka örneği de, konakçı hücre içinde yaşayabilecek halde kamuflaj yapma usulü olan sabotajdır. Dolaşımdaki antikorlar ve komplemandan gizli olarak hücre içi parazitler bulunabilir; fakat bu parazitler öldürücü T lenfositlerin tehditi altında kalırlar. Bu yöntemi anlamak için, T hücrelerinin antijeni nasıl tanıdığını açıklamak gerekir. Bu konuda anahtar protein MHC kompleksidir (Major doku uygunluk kompleksi).

MHC proteini, hücreler için bir çeşit kimlik kartıdır. Hücreyi tanıır ve immün sistemin koruyucu hücrelerini yönlendirir. Ancak MHC molekülü, yabancı bir proteinle kompleks oluşturabilir ve bu durumda tam bir etkileşim ortaya çıkar. Bu etkileşimde T hücrelerinin reseptör molekülleri, antijen ve MHC ile oluşan kompleks tanımak için özelleşmişlerdir. MHC molekülü, T hücre reseptörüne antijeni takdim eder. Makrofajlar, sınıf II MHC molekülü denilen yüzey işareti sahibirdir. Bunlar yardımcı T hücre reseptörü ile reaksiyona girerler. Yardımcı T hücreleri, B hücrelerini mobilize ederler ve dolaşan antikorları antijene doğru yönlendirirler. Doğal vücut hücreleri, si-

nif I MHC proteinleri içerirler ve bunlar T lenfositleri ile reaksiyona girerler. Öldürücü T hücresi, spesifik antijen taşıyan sınıf I MHC molekül kompleksi bulunduğu zaman antijen içeren hücreyi parçalar (Şekil 10).

Chlamydia ve diğer hücre içi parazitleri, çift etkiye sahiptirler. Endozomların asidifikasyonunun önlenmesi ve lizozomların füzyonu ile öldürücü T lenfositlerini uyarıma geçiren MHC, antijen kompleksinin oluşmasını önler. Organizmanın, kamufleji kursuz uygulamasıyla hücre içi parazit enfeksiyonlarının sonucunda kronik hastalıklar oluşmaktadır. T lenfositleri, bakteriyel enfeksiyonlardan çok viral enfeksiyonlarda etkin bir mekanizmaya sahiptirler. Virüsler, konak hücreye endozom yoluyla da girerler. Virüs endozomu parçalayıp, yeni virüs partikülleri üretmek için gerekli biyoistatistik sistemleri ortaya çıkararak hücrenin genetik şifresini ele geçirirler. Lizozomlar viral endozomlara saldırırlar ve MHC için viral protein parçalarını ortaya çıkarırlar. Yeni virüslerin birleşme ve çoğalmaları sırasında da diğer viral protein parçaları çıkar. Bu parçalar MHC ile kompleks oluşturur. Birçok vakada, virüs taşıyan hücreler sonuçta öldürücü T hücreleri tarafından yok edilirler. Dizanteri ve pnömöniye neden olan adenovirüsler, T hücrelere karşı akıllı bir strateji geliştirmişlerdir.

Virüsler, sınıf-I MHC molekülü ile kompleks oluşturan bir protein sentezletir. Bu bölge antijen sunan bölgeyi içermez. Protein, MHC molekülüne yapışa-



Şekil 10: Konakçı hücre membranı yüzeyinde viral antijen kompleksi (yeşil) ile sınıf-I MHC molekülünün (kahverengi) birleşmesi ile konakçı hücre enfekte olur. Solunum yolu enfeksiyonlarına ve dizanteriye neden olan adenovirüsler bir mekanizma geliştirmişlerdir. Sınıf-I MHC molekülüne protein parçasının (kırmızı) eklenmesiyle antijen MHC kompleksi oluşur. Sonuçta öldürücü T hücreleri enfekte olmuş hücreyi tanıyamaz ve virüs üreyebileceği uygun ortamı sağlamış olur.



rak, MHC molekülünün hücre yüzeyine çıkmasını engeller. Sonuçta T lenfositleri aktive olamaz ve virüs yaşamaya devam eder.

YANILTMA

Yaniltma, bir büyücünün aldatıcı stratejisine benzetilebilir. Seyircinin dikkati bir elin hareketine çekilirken, diğer el de yanılmayı yapar. Patojen yaniltma stratejileri, immün sistemin zedelenmesi esasına dayalıdır. B hücrelerinin antijeni tanıyıp antikorları oluşturma süresi iki haftadır. Bu arada yaniltıcı patojen bir değişime uğrar; orijinal antijeni üretmeyi durdurur ve yeni bir antijen oluşturur. Böylece, dolaşımdaki antikorların ilk saldırıları faydasız olur. İkinci immün cevabın ortaya çıkması gerekir. Eğer patojen vücut sistemlerinden bir adım öne geçerse, sonuçta kronik enfeksiyon oluşur.

Antijen dönüşümünü en iyi yapan bir organizma, Afrika uyku hastalığına neden olan Trypanosome (çeçe sineği ile bulaşan bir protozoon) dir. Trypanosome kan dolaşımına girince değişken yüzey glikoprotein veya VSG kodlayan geni aktive eder. İlk sentezlenen VSG, VSG-1 adını alır ve hücre yüzeyine çıkar. Böylece, konak immün cevap geliştirir. Sonraki iki hafta içerisinde konakçı B hücreleri çoğalır ve VSG-1'e karşı antikor üretirler. Trypanosome VSG üretmeyi durdurur. Antijenik olarak farklı ikinci bir VSG genini aktive eder. Bu gen VSG-2 olarak adlandırılır. Trypanosoma'nin taşıdığı VSG geninin sayısı 1000'den fazladır. Parazit karakterini iki haftada bir değiştirdikçe, antijenlerin yok edilmesi için uzun zaman geçer. Major yüzeyel protein, genin çoğalması ve mesajcı RNA'ya dönüşümü veya protein sentezi sırasında değişir. Eğer hatalar çoğalma sırasında ortaya çıkarsa, her bir bakteri hayatı boyunca aynı proteini taşır; ancak sonraki kuşaklar aynı proteini taşıyamaz. Böylece bakteri, immün sistem için hareketli bir hedef haline gelir (Şekil 11).

TAKLİT ETME

Taklit etme, kamufleja çok yakın ama farklı bir stratejidir. Kamufle olan patojen, çevresinde kaybolmaya çalışarak görünmez olur. Taklit etmeye sahip

olan organizma, genel ortamı temsil etmeye değil de, spesifik bazı şeyleri temsil etmeye yönelir. Görünmez olmaya değil, olmadığı bir şey gibi görünmeye çalışır. Konakçı-patojen ilişkisinde, "taklit etme"nin en sık görülen şekli, patojenin konakçı hücreye faydalı bir molekül gibi görünerek girebilmesidir.

Neden bir konakçı hücre patojenik bir virüsü endozomu içine almak zorundadır? Virüs herhangi bir şekilde endozom içine almaya yönelmiş yüzeysel proteinlere bağlanır. Yüzeysel proteinleri, hormonlar gibi yararlı moleküllere bağlanabilen reseptörlerdir ve molekülleri hücre içine çekerler. Virüsler bir şekilde bu hücrenin hedef moleküllerini taklit ederler. Kuduz virüsü asetilkolin reseptörüne bağlanır. Vaccinia virüsü, epidermal büyüme faktör reseptörüne bağlanır. Bakteriyel hücre içi parazitler endozoma girmek için hücre yüzeysel moleküllerini yaparlar. Rhinovirus parçacıkları ile hücre içi yapışma molekülleri karıştırılırsa, virüsün epitel hücreleri enfekte etme yeteneği azalır. Böylece hücre yüzeyindeki ICAM

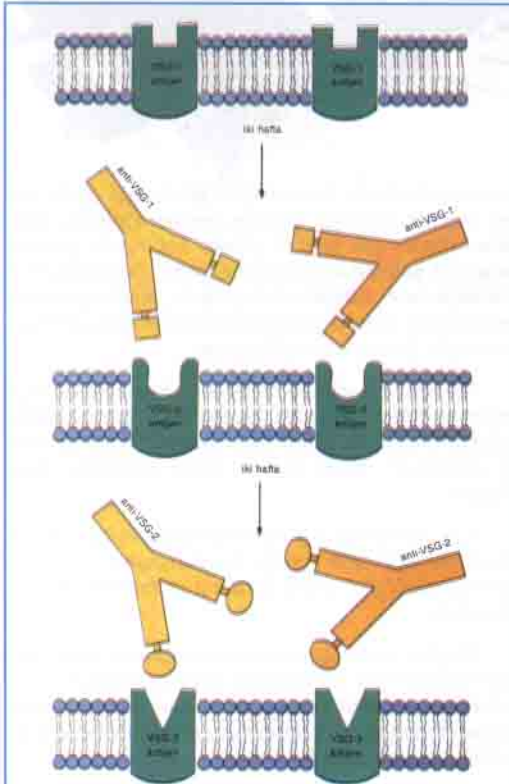
molekülüne ulaşamazlar. Bu deneyin başarısı, nezlenin tedavisinde ICAM'ın buruna sıkılarak kullanılabileceği kurgusuna neden olmuştur.

ALDATMANIN ÖNEMİ

Patojenin aldatma stratejisi başarılı olduğunda, hücre kolayca patojen için uyum sağlayabilir; ancak konak içinde uyum sağlayamaz. Kısaca, aldatmak, aldanmış olmaktan daha iyidir. Bütün bu olaylarda bir kazanan ve bir de kaybeden vardır. Buna klâsik bir örnek: Coelenterate'den Hydra'nın bağırsak hücrelerinin endozomlarında yerleşmiş yeşil alg "Chlorella"dır. Chlorella hücreleri, ölü Hydra hücrelerinin bir bölümünden oluşur. Ölmüş Chlorella hücreleri sindirilmediğinde, genellikle atık olurlar. Endozomlar asidiktirler ve Chlorella üzerinde sindirilmemiş lizozomlarla birleşirler. Fakat Chlorella hücreleri ile sindirilmediğinde Hydra, dışardan oldukça farklı görülür. Endozomlar nötr pH'da kalırlar ve böylece Chlorella bu ortamda yaşayabilir. Bu sonuç Chlamydia veya Shigella'nın hücre içi parazitliği ile benzerdir. Ancak bir fark vardır ki, parazitler konaklarında hastalığa yol açar. Chlorella bazen Hydra için çok çekicidir. Chlorella hem fotosentez yapar hem de organizmaya zengin besin kaynağı sağlar. Hydra, Chlorella'ya yararlı moleküller verir ve bu simbiyoz yaşamda her iki birey de birlikte olmaktan yarar görür. Dünyanın yakın geçmişinde, bu olaylar bir dizi halinde görülmüştür. Endosimbiyotik bakteriler mitokondriye, kloroplastlar ise modern ökaryotik hücrelere çevrilmişlerdir.

Bu örnekler, aldatılmış olmanın uzlaşmış olma-ya sebep olmadığını göstermektedir. Genel olarak, hücre içi bir bakteri olan Lysteria'nın doğal öyküsü, yaşam ve yaşamaya izin verir. Lysteria, bilinmeyen insan hastalıklarına neden olur. Bakterinin zekice aldatma stratejileri, onu immün sistemden gizlemektedir. Yaşam ve yaşamaya izin verme davranışı, Lysteria'nın insana uyumunu göz önünde tutar. Aynı zamanda belirli zararlara neden olan konakçıyı aldatma, mikroorganizma için en uygun strateji olabilir. Bundan sonra konakçı ve patojenler arasındaki savaş, patojen için total zafer ve aynı zamanda total felakettir. Bu olay her iki bireyin de ölümüne neden olabilir.

American Scientist Temmuz-Ağustos 1991'den çev.: Hande CANPINAR, Güllü TOPAL



Şekil II: Antijenler, immün sistemin dikkatini başka yöne çekerek tuzak hazırlarlar, Afrika uyku hastalığına neden olan Trypanosoma, değişken yüzey glikoproteinini (VSG) aktive eder. İki hafta içerisinde konakçı immün sistemin VSG'ye karşı ürettiği yeni antikorların oluşmasıyla, trypanosoma değişik VSG proteinini üreterek kronik enfeksiyonu oluşturur.

Dünyada değişiklik yapmakta başarılı olanlar, değişikliğe kendilerinden başlayanlardır.

G.B. Shaw