

**Запорожский государственный
медицинский университет**

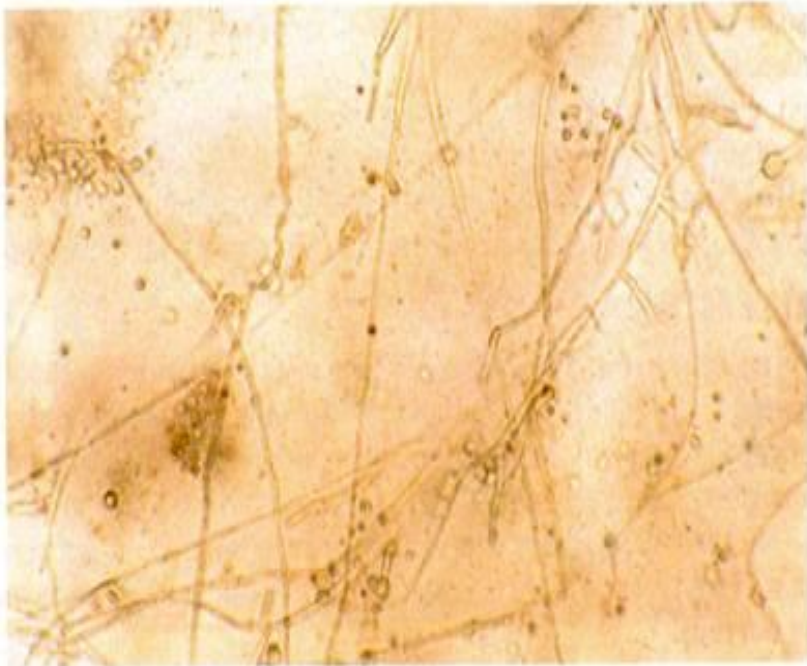
Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии

МИКОЗЫ ТА ІНШІ

ас. Войтович А. В.

МИКОЗЫ

– это инфекционные заболевания,
вызываемые патогенными грибами

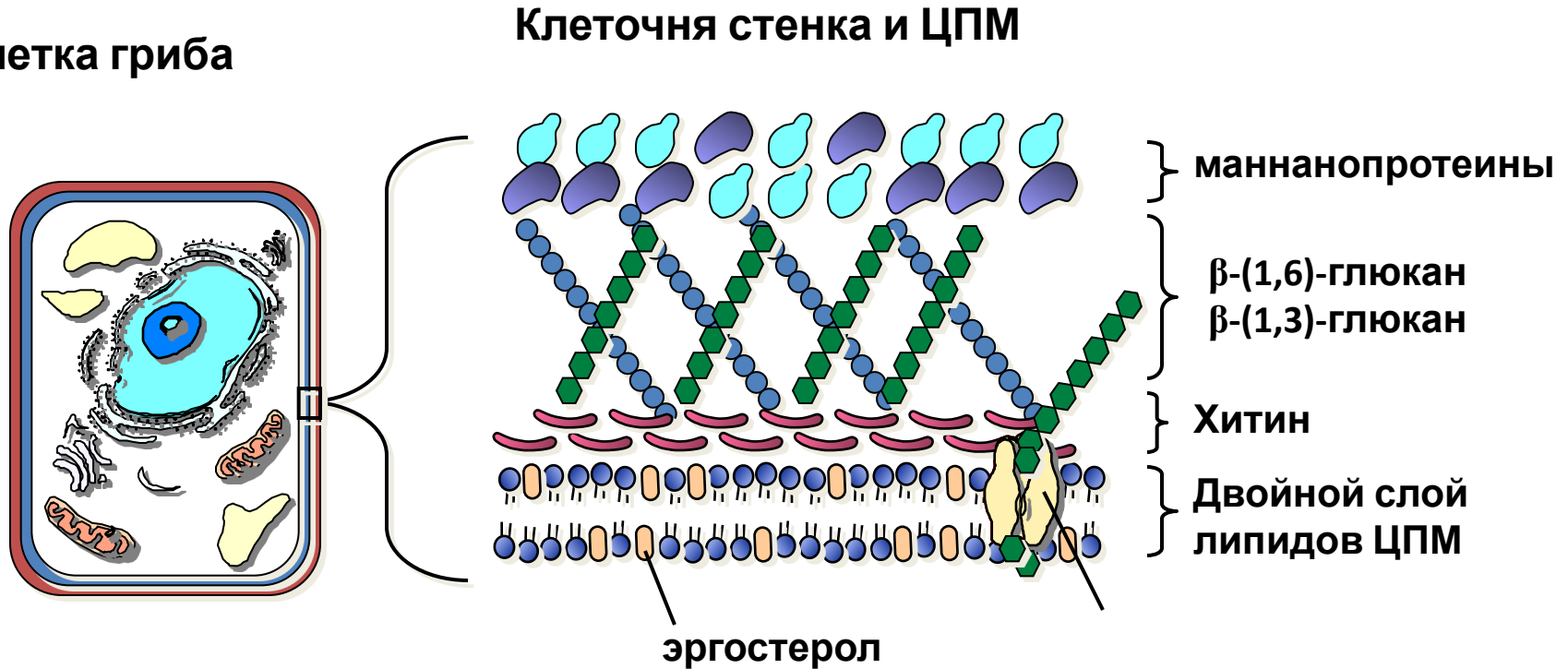


Характеристика грибов

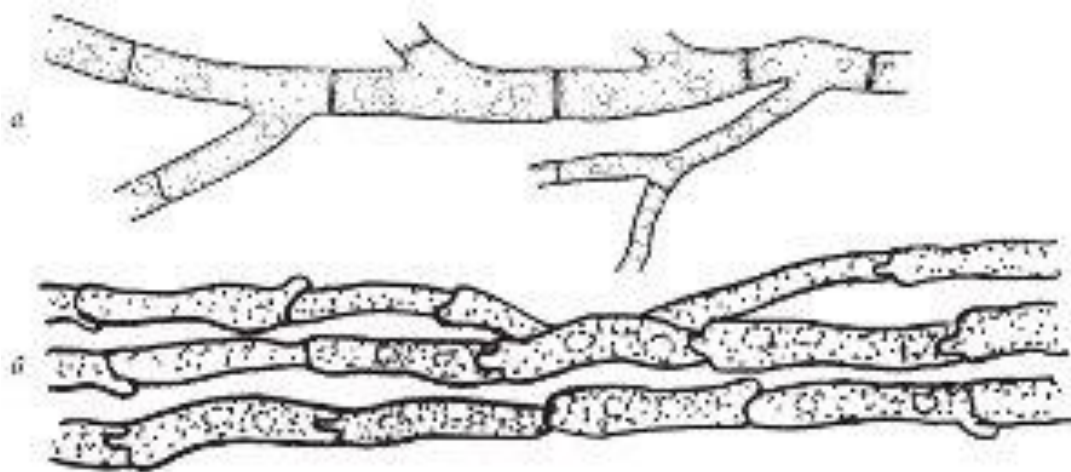
- Клеточная стенка грибов на 90 % состоит из **углеводов**:
- **ХИТИН,**
- **ГЛЮКАНЫ,**
- **МАННАНЫ**
- ЦПМ грибов богата стеролами в отличие от других биологических мембран (эргостерол).

Ультраструктура грибов

- клетка гриба



мицелий



псевдомицелий

й

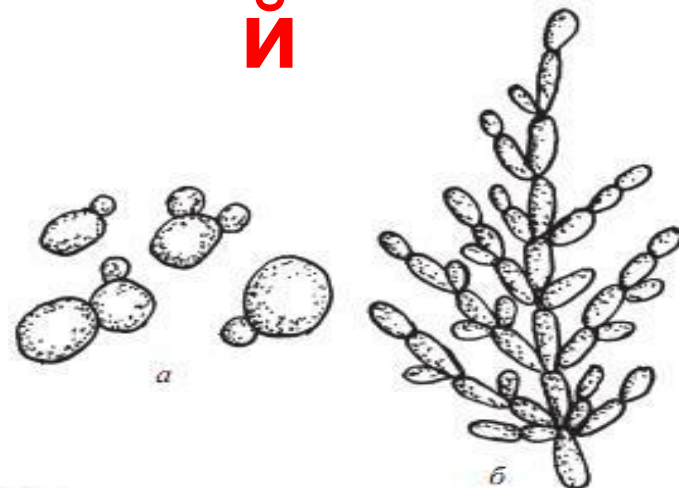
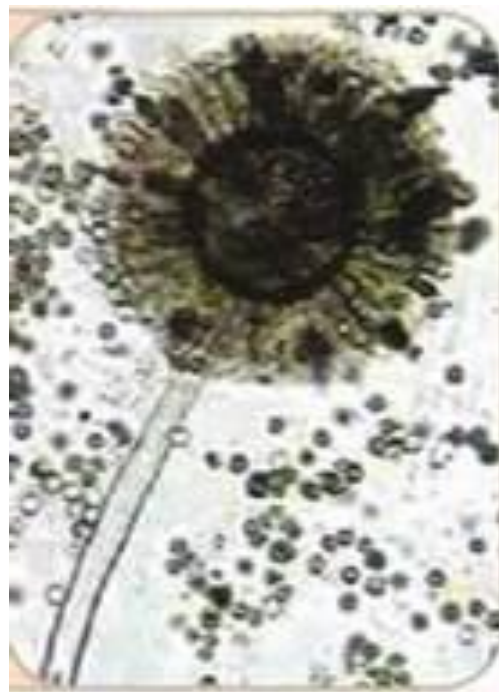


Рис. 6.45. Препарат *P. citrinum*



Классификация микозов (МКБ X)

1. Дерматофитии поражают кожу и ее придатки.
2. Малассезиозы кожи.
3. Кандидоз кожи и слизистых оболочек.
4. Редкие поверхностные микозы.
5. Подкожные микозы.
6. Оппортунистические глубокие микозы.
7. Эндемические глубокие микозы.

Наблюдения в мире

к основным механизмам реализации патологического процесса микромицетами следует отнести их способность продуцировать **ТОКСИНЫ, ферменты, гормоны**

Э. Фейер, Д. Олах, Ш. Сатмари в 1966 г. доказали, что плесневые грибы **влияют на развитие общей сенсibilизации организма**

Кандидоз (Candidosis)

- Это общее название поражений кожи, слизистых оболочек, внутренних органов дрожжевыми грибами, преимущественно белой кандидой *Candida albicans*, реже *C. glabrata*, *C. krusei* и тому подобное.
- Возбудитель достаточно распространен, его высевают у здоровых людей из полости рта в 47 %.

Провоцирующие факторы развития кандидоза

- длительная и массивная антибиотикотерапия (дисбактериоз)
- стероидная терапия
- снижение активности сывороточной лизоцима;
- эндокринопатии (сахарный диабет, ожирение);

Провоцирующие факторы развития кандидоза

- длительное употребление гормональных контрацептивов;
- метронидазола (трихопола);
- злокачественные опухоли, лейкозы;
- трансплантация органов
- приобретенные и врожденные иммунодефицитные состояния.

Кандидозный стоматит

Кандидозный стоматит (воспаление слизистой оболочки рта) чаще всего случается у новорожденных и у детей младшего возраста, во взрослых - как осложнение антибиотикотерапии, стероидной и цитостатической терапии.

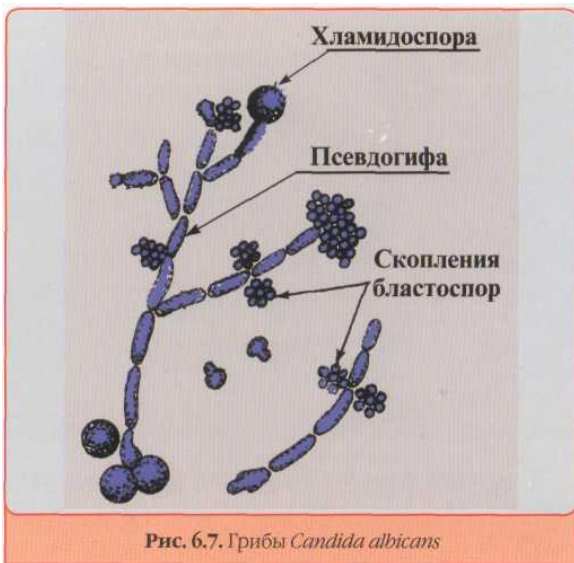
Кандидозный стоматит

На слизистой оболочке рта (щеки, язык, небо, десны) появляются множественные белые точечные налеты, которые напоминают манную крупу или творог, впоследствии сливаются, образуя белые пленки разных размеров и форм, которые сначала легко удаляются тампоном, оставляя красную блестящую слизистую оболочку.

Кандидозный стоматит

В дальнейшем пленки приобретают бурый цвет, плотно соединенные со слизистой оболочкой и плохо или совсем не снимаются. На спинке языка возможное образование глубоких складок, а в лакунах гландов - белых точек (фолликулярная кандидозная ангина). Субъективно - ощущение жжения.

Микроскопия



- **Нативные неокрашенные препараты**
- **окраска:**
метиленовый синий, лактофенол синий, грам +

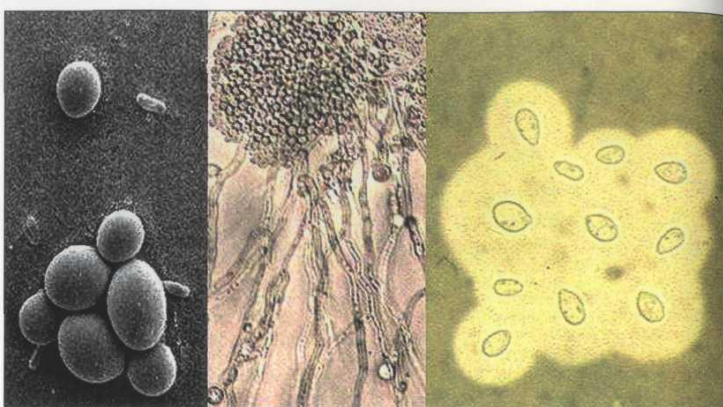


Figure 4-15. Left: *Saccharomyces cerevisiae*, baker's yeast. The largest structures, shaped like eggs, are yeast organisms; the smaller, oblong ones are colibacilli. Scanning microscopy. Source: Department of Chemical Engineering, Cambridge University. Enlarged x 2,000. Centre: *Candida albicans*. Optical microscopy, no staining. Enlarged x 200. Photograph: Y. Tambe. Right: *Cryptococcus neoformans* in the meningeal liquid of a person afflicted with meningitis. Ordinary microscope, enlarged x 500. The yeasts have not been stained. Photograph: Peter Rohner, University of Geneva.

Культивирование



Рис. 6.2. Колонии *Candida albicans*



ных (плесневых) грибов

- Сабуро-дексрозный агар содержащий селективные добавки (хлорамфеникол и циклогексамин), рН около 5,6.

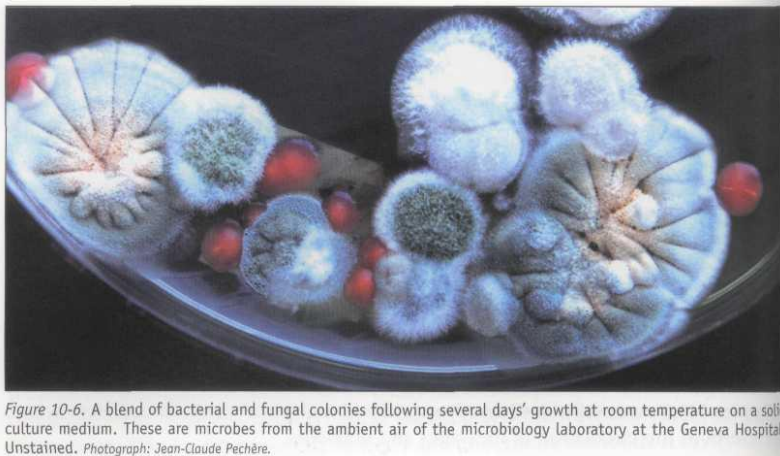


Figure 10-6. A blend of bacterial and fungal colonies following several days' growth at room temperature on a solid culture medium. These are microbes from the ambient air of the microbiology laboratory at the Geneva Hospital. Unstained. Photograph: Jean-Claude Pechère.

Характер роста на среде Сабуро



Рис. 1.4. Типичные дрожжевые колонии, *Candida albicans*



Рис. 1.5. Типичные плесневые колонии, *Aspergillus niger*

Диагностика

- **Серологический метод.** Определение титра антител к грибам в иммунных реакциях (агглютинация, реакция связывания комплемента (РСК), Иммуно-ферментный анализ (ИФА).
- **Экспресс-диагностика.** Определение антигенов грибов в ИФА
- **Кожно аллергический пробы.** Введение аллергена гриба, учет через 48-72 часа. Наличие папулы более 10-15 мм свидетельствует о наличии возбудителя.
- **Полимеразно-цепная реакция (ПЦР).** Определение НК возбудителя.

МИКОТОКСИНЫ - токсичные продукты жизнедеятельности плесневых грибов.

Афлатоксины - сильные мутагены, обладают тератогенным и иммунодепрессивным действием. Среди всех биологических ядов **афлатоксины** - самые сильные гепатоканцерогены.

Aspergillus flavus

Aspergillus parasiticus

МИКОТОКСИНЫ - токсичные продукты жизнедеятельности плесневых грибов.

Источники афлатоксина

арахис и арахисовое масло;
лесные орехи;
миндаль,
фисташки;
грецкий орех;
кокосовый орех;
бразильский орех;
различные виды перца, мускатный орех;
бобы кофе и какао;
кукуруза;
рис;
пшеница;
масличные семена - например, арахис, соя,
подсолнечник,
продукты преобразования афлатоксина иногда обнаруживают в яйцах, молочных продуктах.

МИКОТОКСИНЫ - токсичные продукты жизнедеятельности плесневых грибов.

Трихотецены тератогены, цитотоксичные, иммунодепрессанты. Действуют на кроветворные органы, центр. нервную систему, вызывают лейкопению.

p. Fusarium

МИКОТОКСИНЫ - токсичные продукты жизнедеятельности плесневых грибов.

Охратоксины обладают нефротоксическим, тератогенным и иммунодепрессивным действием. Нарушают обмен гликогена.

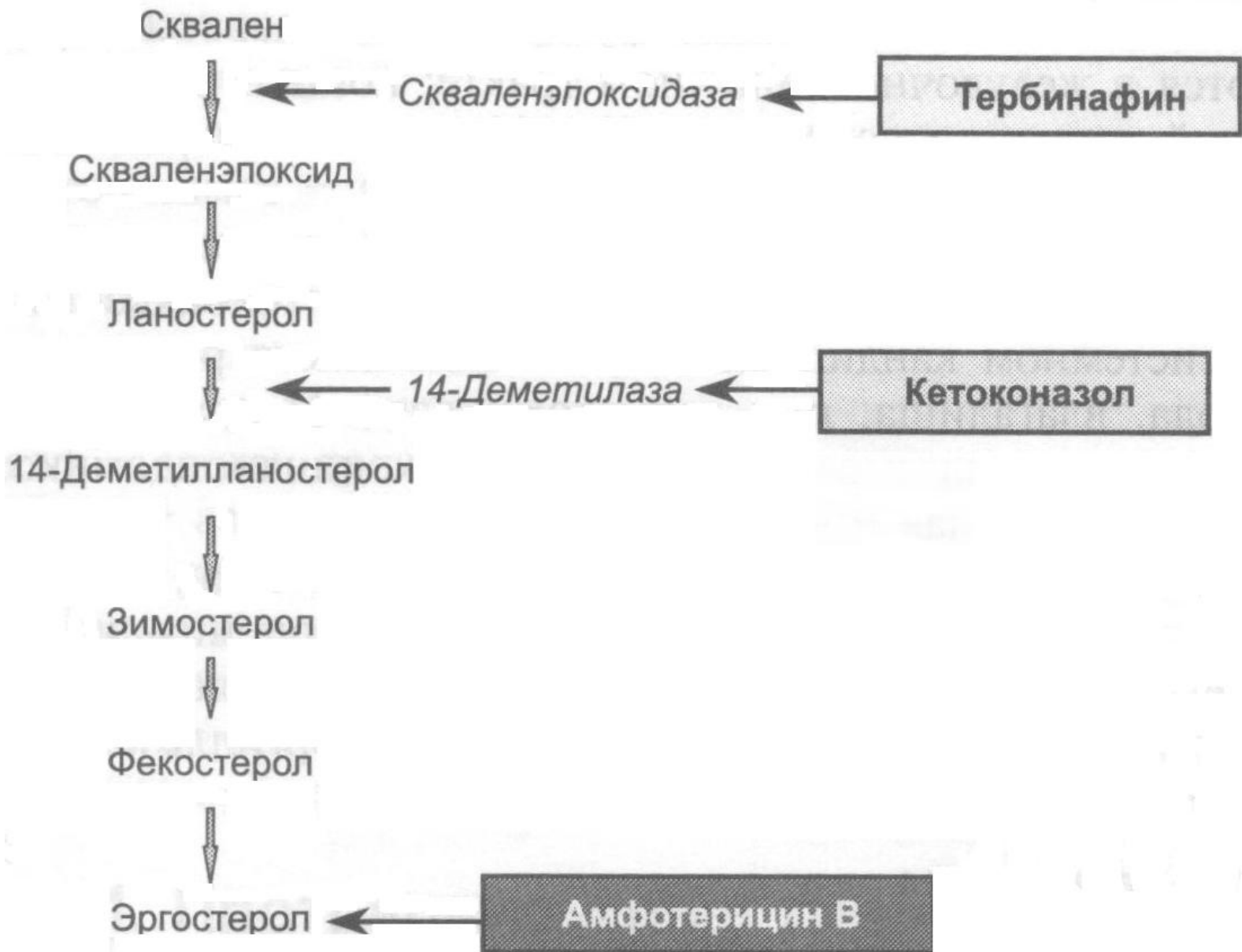
p. Aspergillus

p. Penicillium

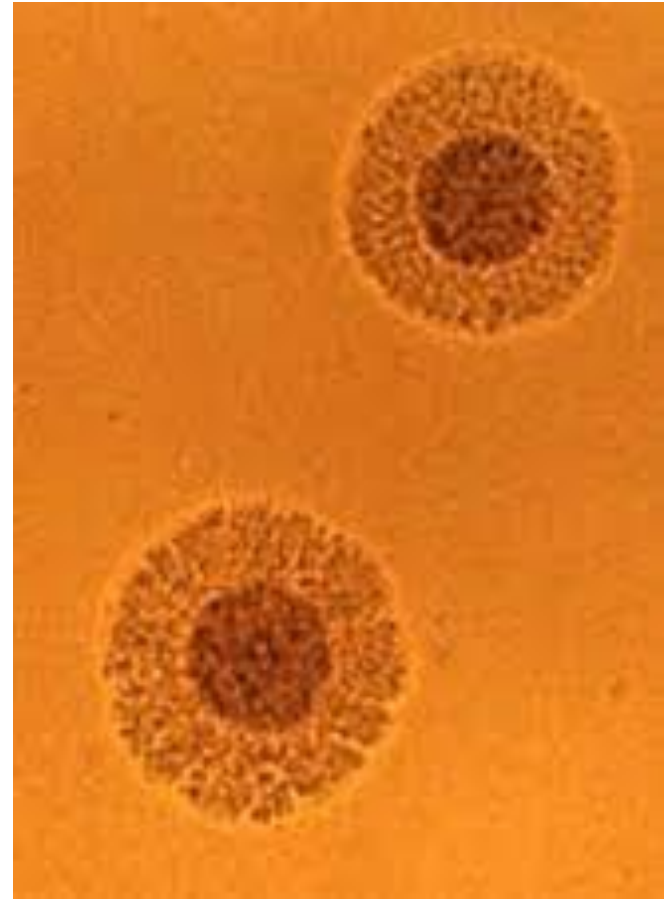
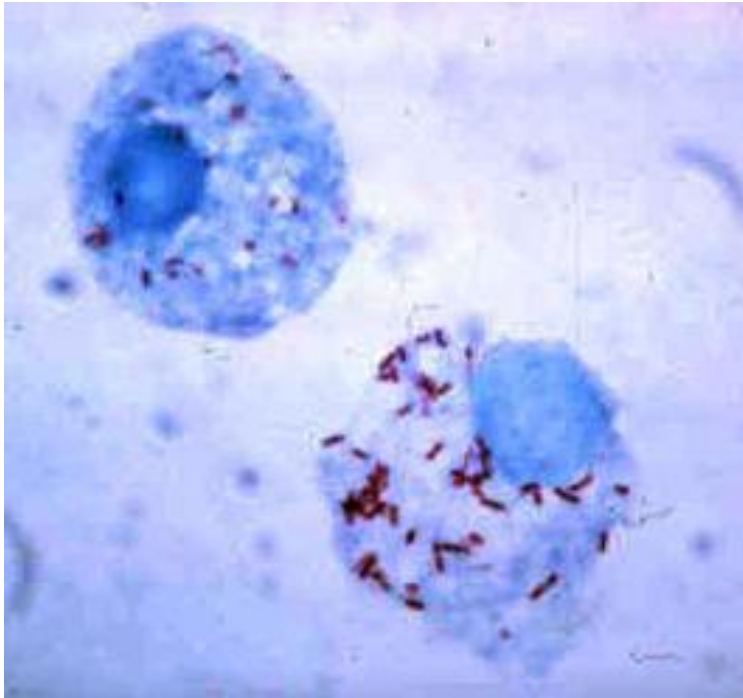
Лечение микозов

Системные микозы	Дерматомикозы	Кандидамикозы
Амфотерицин В	Гризеофульвин	Нистатин
Миконазол	Тербинафин	Леворин
Кетоконазол	Клотримазол	Амфотерицин В
Флуконазол	Миконазол	Флуконазол
Итраконазол	Эконазол	Клотримазол
	Кетоконазол	

Механизм действия



Риккетсиозы и микоплазмозы



Риккетсиозы

- **Эпидемический сыпной тиф** — острая инфекция, характеризующаяся лихорадкой, сильной интоксикацией и поражением капилляров с появлением розеолезно-папулезной сыпи.

Этиология

- Риккетсии Провачека — мелкие, неподвижные, грамотрицательные палочки. Риккетсии Провачека имеют фимбрии и пили, жгутиков не имеют. Возбудитель — абсолютный внутриклеточный паразит, размножающийся в цитоплазме клеток.

ПЕРЕНОСЧИКИ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ

КРОВОСОСУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ

Вши – платяная, головная, лобковая – сыпной тиф, возвратный тиф, волынская лихорадка

Комары – Anopheles (самки) - малярия, Aedes – желтая лихорадка

Блохи – чума

КЛЕЩИ (личинка, нимфа, половозрелый клещ – каждая стадия питается на своем хозяине). Трансовариальная передача возбудителя (не только переносчик, но и природный резервуар, т.е. I звено эпидпроцесса)

Иксодовые – клещевой энцефалит, омская и крымская геморрагические лихорадки, марсельская лихорадка, Ку-лихорадка, туляремия

Аргасовые – клещевой возвратный тиф, Ку-лихорадка

Гамазовые – крысиный сыпной тиф

Краснотелковые - цуцугамуши

Особенности болезни Брилля-Цинссера

- Рецидив ранее перенесенного сыпного тифа
- Отсутствие вшивости и источника возбудителя
- Болеют в основном люди старшего и пожилого возраста, чаще городские жители
- Заболеваемость спорадическая
- Сезонности не отмечается

Риккетсиозы

Эндемический сыпной тиф

Этиология

Возбудитель: *Rickettsia typhi*

Источник: крысы, домовые мыши

Путь заражения: трансмиссивный

Переносчик: крысиные блохи
Патогенез и клиника – аналогичны эпидемическому тифу

Диагностика сыпного тифа

Группоспецифические антигены риккетсии — ЛПС клеточной стенки, проявляющие свойства эндотоксинов.

Э. Вейль и А.Феликс (1916) установили интересную особенность — сходство антигенов риккетсии с антигенами неподвижных (ОХ-) штаммов *Proteus vulgaris* и способность сыворотки больных риккетсиозами перекрёстно агглютинировать штаммы ОХ19, ОХ2 и ОХК *P. vulgaris*.

Микоплазмы

Растут в **бесклеточной** среде

Обычно формируют колонии типа **“яичницы-глазуньи”** на плотных питательных средах

Размер жизнеспособных форм составляет 125-250 нм

Микоплазмы

Наиболее патогенными для человека
являются:

Mycoplasma hominis;

Ureaplasma urealyticum;

Mycoplasma genitalium

Микоплазмозы

мужчины

**Негонококковый
уретрит,
эпидидимит,
простато-везикулит,
болезнь Рейтера**

женщины

**Кольпит,
вульвовагинит,
эндоцервицит,
аднексит, цистит**

Микоплазмы

✓ **Культуральный метод**

✓ **Серологические методы**

- иммуноферментный анализ (ИФА)
- реакция иммунофлюоресценции (РИФ)
- реакция агрегат-гемагглютинации

✓ **Молекулярно-биологический метод**

- Полимеразная цепная реакция (ПЦР)

Лечение

Применяют антибиотики группы тетрациклина (левомицетин).

Макролиды (эритромицин)