



АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА МЕДИЦИНСКОЙ МИКРОБИОЛОГИИ И ИММУНОЛОГИИ

ЛЕКЦИЯ 6

**Патогенные
грибы и простейшие**

ФАКУЛЬТЕТ: *Лечебно-профилактический*

Предмет: *Медицинская микробиология - 2*

План лекции

- 1. Классификация патогенных для человека грибов.
- 2. Классификация микозов
- 3. Морфо-биологические особенности возбудителей поверхностных микозов (отрубевидный и черный лишай, черная и белая пиедра), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний
- 4. Морфо-биологические особенности возбудителей микозов кожи (трихофития, эпидермофития, микроспория, фавус), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний.
- 5. Морфо-биологические особенности возбудителей подкожных (субкутанных) микозов (споротрихоз, хромомикоз, мицетомы), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний
- 6. Морфо-биологические особенности возбудителей системных (глубоких) микозов (кокцидиоидоз, гистоплазмоз, бластомикоз, паракокцидиоидоз), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний
- 7. Морфо-биологические особенности возбудителей условно-патогенных (оппортунистических) микозов (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез, мукоморикоз, пневмоцистоз), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний
- 8. Понятие о микотоксикозах
- 9. Классификация и возбудители протозойных инфекций.
- 10. Морфо-биологические особенности простейших, относящихся к типу Sarcomastigophora (саркодины и жгутиковые), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний (амебиаз, трихомониаз, лейшманиоз, трипаносомоз)
- 11. Морфо-биологические особенности простейших, относящихся к типу Apicomplexa (споровики), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний (малярия, токсоплазмоз, бластоцистоз, криптоспориоз)
- 12. Морфо-биологические особенности, относящихся к типу Ciliophora (реснитчатые), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний (балантидиаз)
- 13. Морфо-биологическая характеристика простейших, относящихся к типу Microspora (инвазия), принципы микробиологической диагностики вызываемых ими заболеваний (микроспоридиоз)

Медицинская микология – наука о медицински
значимых грибах и вызываемых ими заболеваниях –
микозах, микоаллергозах и микотоксикозах.

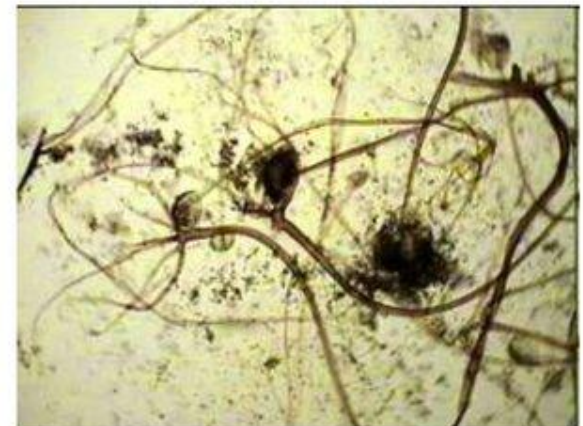


1. Систематика и классификация грибов

Грибы – гетеротрофные организмы, эукариоты. Царство грибов (Fungi) насчитывает свыше 100 000 видов, объединенных более чем в 20 классов

Наибольшее значение для медицины представляют

- оомицеты (Oomycetes),
- аскомицеты (Ascomycetes),
- базидиомицеты (Basidiomycetes),
- дейтеромицеты (Deuteromycetes).



Введение

Микозы – это широко распространенная группа инфекций, вызванных большим числом видов (более 200) различных патогенных и условно-патогенных грибов.

Грибы принадлежат к эукариотным микроорганизмам растительного происхождения. Микроорганизмов этой группы помимо высокого уровня клеточной организации характеризуют морфологическое разнообразие, сложные жизненные циклы, половые и бесполое циклы размножения. Грибы могут существовать в виде одноклеточных микроорганизмов (дрожжи, дрожжеподобные грибы), однако чаще им свойственен мицелиальный тип строения.

Большинство грибов является свободно живущими обитателями различных естественных субстратов окружающей среды, и только немногие из них могут выступать в качестве возбудителей инфекционных заболеваний человека.

Термины, используемые в МИКОЛОГИИ:

- Гифа – это микроскопическая плесневая нить
- Мицелий – это совокупность гиф
- Спорангии – специальные мешочки, в которых заключены эндоспоры в дистальных концах гиф
- Конидии – это экзоспоры в специальном спороносном органе
- Хламидоспора – это крупная отпочкованная клетка с дополнительной клеточной стенкой
- Бластоспора – это мелкие отпочкованные клетки, располагающиеся группами
- Псевдомицелий – это цепочка из дочерних клеток, соединенных друг с другом и с материнской клеткой узкими перешейками
- Филаментация – явление вытягивания клетки в форме нити
- Септа – перегородка в гифе, характерна для высших грибов

Классификация микозов

```
graph TD; A[Классификация микозов] --> B[Поверхностные или кератомикозы]; A --> C[Эпидермо-микозы или дерматомикозы]; A --> D[Подкожные микозы]; A --> E[Системные или глубокие микозы]; A --> F[Оппор-тунистические микозы]; A --> G[Микоток-сикозы];
```

**Поверх-
ностные
или
керато-
микозы**

**Эпидермо-
микозы
или
дермато-
микозы**

**Подкож-
ные
микозы**

**Систем-
ные
или
глубокие
микозы**

**Оппор-
тунисти-
ческие
микозы**

**Микоток-
сикозы**

Эпидемиология микозов

- Микозы широко распространены. Чаще встречаются в странах с тропическим климатом. Заболеваемости микозами способствуют низкие гигиенические навыки, сопутствующие болезни (СПИД, туберкулёз, дисбактериоз, травмы кожи и др.), работа в пищевой, сельскохозяйственной и фармацевтической промышленности при контакте с грибами.
- При благоприятных условиях патогенные споры или фрагменты мицелия грибов внедряются в ткани человека и, размножаясь, дают начало развитию микотического процесса в коже и в её придатках, слизистых оболочках, внутренних органах, в костях.
- Микозы подразделяют на контагиозные (дерматофития и др.) и неконтагиозные (кокцидиоидоз, гистоплазмоз, плесневые микозы).
- Встречаются полимикозы — одновременное паразитирование 2–3 и более видов микозов у одного больного.
- Важнейшим резервуаром грибов является почва.

Патогенез микозов

- Патологические изменения кожи и слизистых оболочек при грибковых инфекциях зависят от вида возбудителя и характеризуются как правило воспалительными явлениями различной степени выраженности (от слабых, едва улавливаемых до бурных нагноительных процессов, протекающих с образованием в дерме внутрифолликулярных абсцессов, ограниченных воспалительных инфильтратов — микотических гранулем).
- При некоторых глубоких микозах (мицетома стопы и др.) возникают изменения костей — остеолиз, остеопороз, а также поражение внутренних органов.
- Болезнь может протекать остро и хронически, характеризуются очаговыми или диссеминированными, поверхностными или глубокими поражениями кожи и её придатков, слизистых оболочек внутренних органов, реже костей или носят септикопиемический характер, что зависит от вида микоза.

Факторы патогенности микроскопических грибов

- Токсические морфологические компоненты (полисахариды и липиды грибов);
- Способность вырабатывать различные ферменты (сахаролитические, протеолитические и липолитические);
- Способность вырабатывать ферменты инвазивности и широкий спектр токсинов, которые оказывают повреждающее воздействие на ткани макроорганизма и клетки крови;
- Способность вырабатывать пигменты, растворимые в воде или спиртах. Повышающие резистентность возбудителей, а также обладающие дополнительным токсическим воздействием;
- Сенсибилизирующая способность грибов (развитие реакций ГНТ и ГЗТ).

Факторы, способствующие инфицированию

- Дисбактериозы
- Сниженный уровень ПОЛ

Сниженный синтез МПО
(миелопероксидазы)

Прием антиоксидантов

- Нейтропения
- Иммунодефициты (при СПИДе, лимфомах):
 - А) Прием иммунодепрессантов (кортикостероидов, циклофосфамидов, азотиоприна)
 - Б) Дефекты Т – лимфоцитов
 - В) Сниженный уровень sIg A
 - Г) Сниженная активность АТ – зависимого фагоцитоза
 - Д) Снижение образования пероксинитрита Th - клетками

- Профессиональные болезни
- Нарушения обмена веществ
- Эндокринные расстройства
- Нарушения питания, авитаминозы

Особенности иммунитета при грибковых заболеваниях

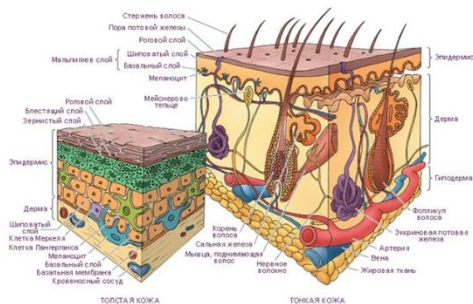


1. Кожные грибковые инфекции протекают обычно как самоограничивающиеся, оставляя некоторую весьма ограниченную устойчивость к повторному заражению
2. В противогрибковой защите более важны Th1, позитивный эффект от ИЛ-12, ИФ-гамма и анти-ИЛ-4 подтверждают данный вывод
3. При системных микозах развиваются реакции ГЗТ на антигены грибов и дефекты клеточного иммунитета
 - Повышено количество Т-лимфоцитов
 - Снижено количество В-лимфоцитов
 - Сниженный фагоцитоз

Кератомикозы

- Вызываются кератомицетами – малоконтагиозными грибами, поражающими поверхностные отделы рогового слоя эпидермиса и поверхность волос.
- Они относятся к следующим родам: *Malassezia*, *Exophiala*, *Piedraia* и *Trichosporon*;
- К кератомикозам относятся:
 - ✓ Отрубевидный (разноцветный) лишай;
 - ✓ Черный лишай;
 - ✓ Трихоспория узловая (белая и черная пьедра) и др.

Строение кожи



КЕРАТОМИКОЗЫ

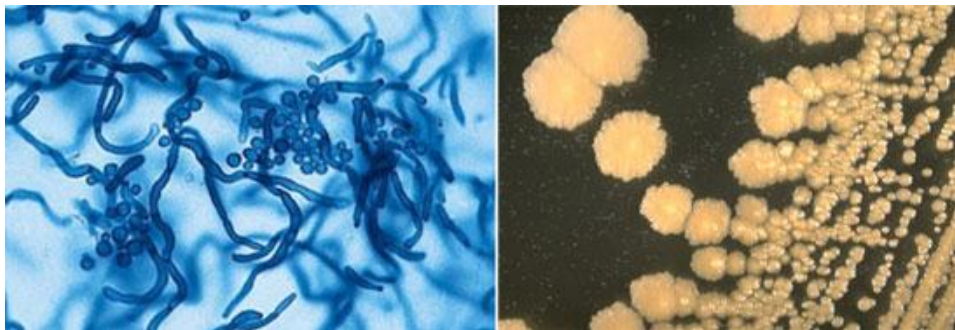


Патогенные кератомицеты

ВИД ГРИБА	БОЛЕЗНЬ	ФОРМА ГРИБА В ТКАНИ
<i>Malassezia furfur</i>	Отрубевидный лишай	В роговом слое эпидермиса короткие, изогнутые гифы и дрожжеподобные клетки
<i>Exophiala werneckii</i>	Черный лишай	В роговом слое эпидермиса тёмные, септированные гифы и почкующиеся клетки
<i>Piedraia hortae</i>	Черная пьедра	На волосе узелки, содержащие аски
<i>Trichosporon beigellii</i>	Белая пьедра	Вокруг волоса жёлтые узелки, содержащие фрагменты мицелия и артроконидии

Отрубевидный (разноцветный) лишай

- Разноцветный лишай - грибковая инфекция рогового слоя эпидермиса.
- Возбудитель - *Malassezia furfur* (*Pityrosporum orbiculare*).
- В развитии заболевания имеет значение нарушение секреторной функции кожи при эндокринопатиях, перегревании, иммунодефицитных состояниях и других процессах.
- Разноцветный лишай локализуется преимущественно на коже груди, спины, шеи и плеч.
- Разноцветным лишаем болеет каждый десятый человек репродуктивного возраста, чаще заболевают мужчины. Симптомы этого вида кератомикоза чаще обнаруживаются в возрасте 20 лет, дети и пожилые люди редко болеют разноцветным лишаем.
- Возбудитель отрубевидного лишая в норме встречаются у 90% здоровых людей.
- Грибы заселяют участки кожи с большим количеством сальных желез – лицо, волосистую часть головы, область за ушами, спину, грудь, гениталии.



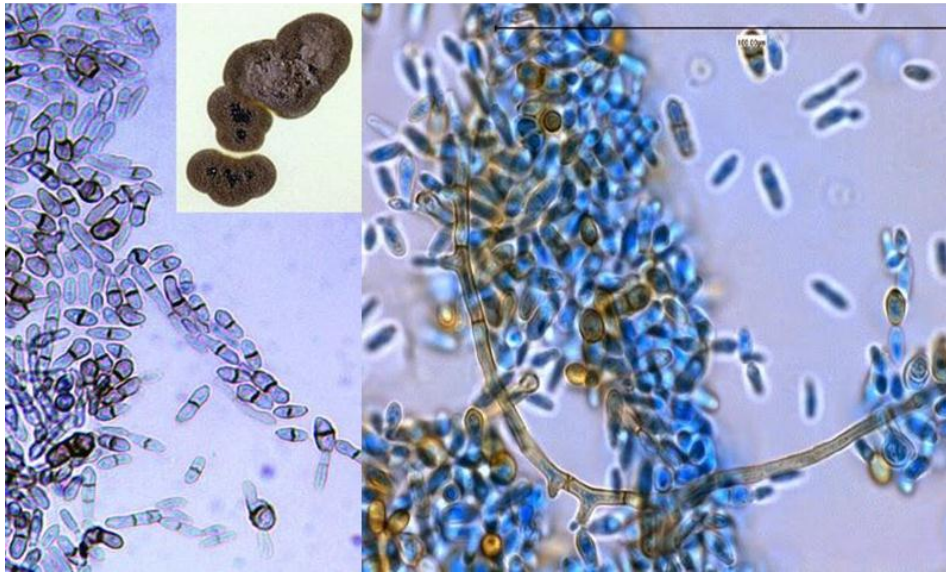
Malassezia furfur

Отрубевидный (разноцветный) лишай



- Поверхностный микоз, возбудителем служит гриб ***Exophiala werneckii***. Черный лишай отличается длительным инкубационным периодом, от времени заражения до появления первых симптомов могут пройти годы.
- Грибок расселяется на коже ладоней, боковых поверхностях пальцев, подошвах. Пятна лишая имеют темную, почти черную окраску, четкую границу.

Черный лишай



Возбудитель черного лишая:
чистая культура *Exophiala werneckii* и
почкующиеся клетки, коричневые ветвистые гифы



Трихоспория узловая(пьедра)

- Заболевание кутикулы волоса с образованием на нем узелков белого или черного цвета
- Возбудители рода дрожжевых грибов: *Trichosporon beigellii*-возбудитель белой пьедры, *Trichosporon hortai* - возбудитель черной пьедры.
- Развитию болезни способствует теплый климат, мытье волос не проточной водой, молоком, обработка минеральными маслами.



Trichosporon beigellii

Культуральные признаки возбудителей пьедры:

Возбудитель белой пьедры довольно быстро растет, образуя колонии серовато-желтого или коричневого цвета.



Trichosporon beigellii

Возбудитель черной пьедры образует аски, колонии имеют зеленовато-черный или черный цвет.



Piedraia hortai





Белая пьедра

Заболевание характеризуется появлением белых, очень плотных узелков на волосистом покрове лица, в области подмышечных впадин и половых органов, реже на волосистой части головы. Узелки неправильной, веретенообразной формы, которые почти полностью охватывают волос. На одном волосе может находиться до 30 – 40 таких узелков. Иногда узелки начинают сливаться и образуют муфту внутри которой, проходит волос, такая муфта может достигать 10 мм в длину. Узелки легко определяются во время осмотра пораженных волос. При надавливании на волос или его сгибании слышен характерный хруст. При тугом перетягивании волос узелки склеиваются и образуются пучки из волос, которые напоминают по внешнему снопы злаков. Волосы обычно при белой пьедре не обламываются и не выпадают. Но в случаях затяжного, хронического течения без лечения заболевание характерно выпадение с последующей очаговой алопецией (облысением).

Клиническая картина

Черная пьедра

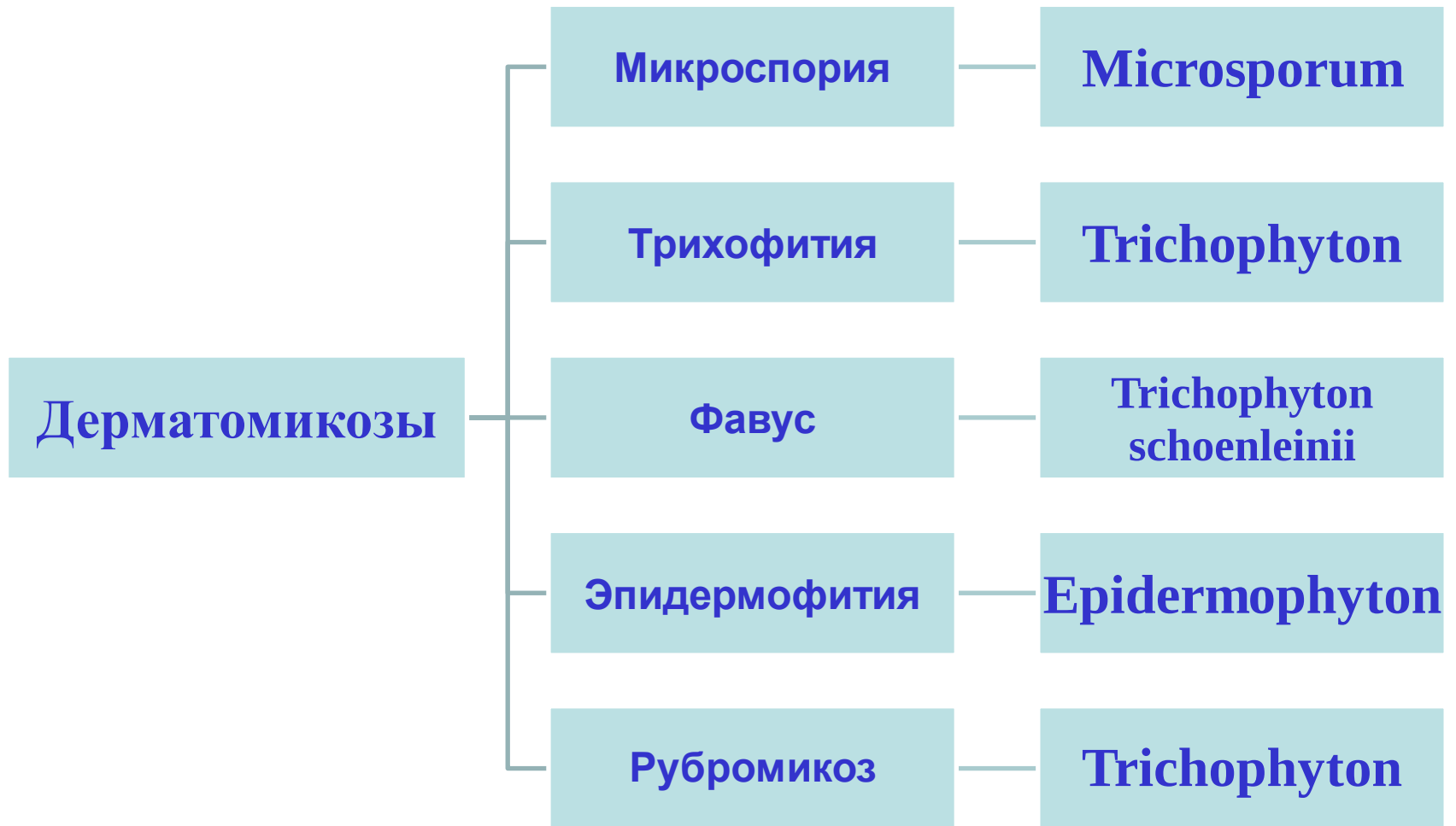
На волосах в области волосистой части головы, реже на волосах усов и бороды начинают формироваться плотные узелки темного цвета, овальной или веретенообразной формы, 1 – 2 мм в диаметре. Количество узелков на одном волосе может достигать 50 штук и более. Узелки окружают волос и плотно приклеиваются к нему, иногда наблюдается склонность к слиянию, при этом они образуют муфту вокруг волоса, которая достигает 3 – 5 мм в длину. При расчесывании волос отмечается характерный хруст. Волосы становятся ломкими и начинают выпадать, что без лечения может привести к обширному облысению.



Микробиологическая диагностика кератомикозов

- **Микроскопия** чешуек кожи и волос, обработанных 20% щелочью (NaOH или KOH) в течение 10-15 мин;
- **Микологическое исследование** – культивирование при 25° С на специальных средах (среда Сабуро, сусло-агар), в течение 7 дней, выделение чистой культуры грибов и их идентификация по биохимическим свойствам.

Дерматомикозы



Грибы – дерматифиты (дерматомицеты)

Грибы – дерматифиты, или дерматомицеты, поражают кожу, ногти и волосы.

Патогенные для человека грибы относятся к родам:

Microsporum,

Trichophyton Epidermophyton

Морфология и физиология дерматофитов

- Образуют септированный мицелий с артроконидиями, хламидоспорами, макро- и микроконидиями.
- Макроконидии различны: у рода Trichophyton - крупные, гладкие, септированные; у рода Microsporum - толстостенные, многоклеточные, веретенообразные и покрыты шипами; у рода Epidermophyton имеется множество гладких дубинкообразных макроконидий.
- Грибы размножаются бесполым путем (анаморфы). Некоторые из них могут размножаться половым путем (телеоморфы), образуя аски.
- Растут на среде Сабуро и др. Колонии (в зависимости от вида) разноцветные, мучнистые, зернистые, пушистые.

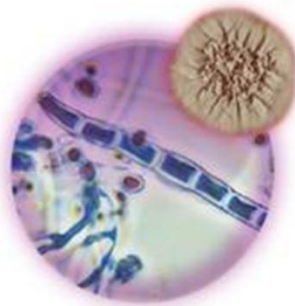
Дерматофиты



Epidermophyton

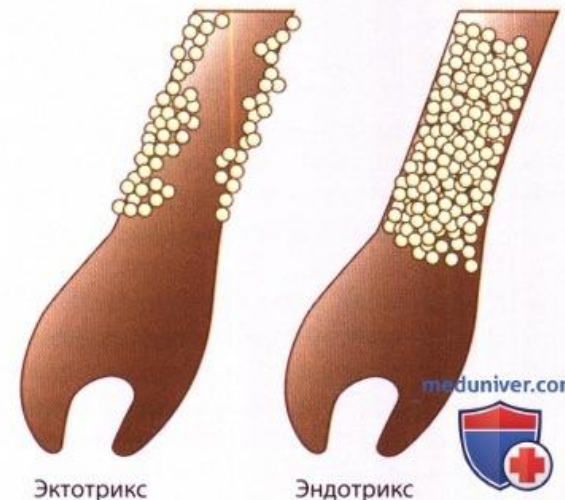


Microsporum



Trichophyton

Поверхностное и внутреннее поражение волосного стержня



Патогенные дерматофиты

Вид дерматофитов	Вызываемые микозы
АНТРОПОФИЛЬНЫЕ ДЕРМАТОФИТЫ	
Microsporum audouinii, Microsporum ferrogineum	Микроспория
Trichophyton tonsurans, Trichophyton violaceum	Трихофития
Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale	Эпидермофития стоп и ногтей
Epidermophyton floccosum	Эпидермофития паховая и ногтей
Trichophyton rubrum	Руброфития стоп, ногтей и др.
Trichophyton schoenleinii	Фавус
ЗООФИЛЬНЫЕ ДЕРМАТОФИТЫ	
Microsporum canis, Microsporum gallinae	Микроспория
Trichophyton verrucosum, Trichophyton equinum, Trichophyton mentagrophytes var. mentagrophytes	Трихофития
ГЕОФИЛЬНЫЕ ДЕРМАТОФИТЫ	
Microsporum cookei, Microsporum gypseum, Microsporum fulvum, Microsporum nanum	Микроспория

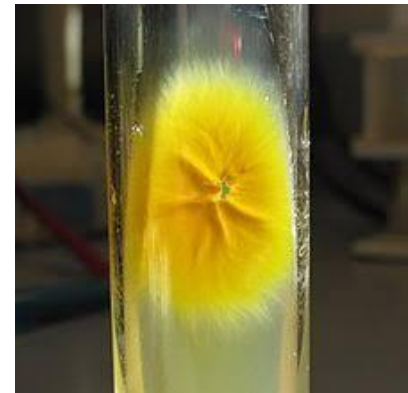
Микроспория

- Вызывается грибами рода *Microsporum*;
- Возбудители антропонозной микроспории: *M.audouinii* и *M.ferrugineum*;
- Возбудители зооантропонозной микроспории: *M. canis* и *M.galinae*;
- Возбудители геофильной микроспории: *M.gypseum* и др.
- Заболевают в основном дети;
- Поражается чаще всего волосистая часть головы (кожа и волосы), реже ногти.

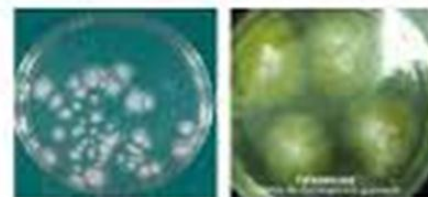


Род *Microsporum*

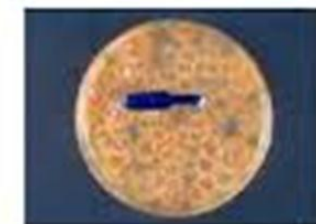
- характеризуется наличием микроконидий и очень развитыми, толстостенными, зачастую орнаментированными макроконидиями
- веретеновидной формы кремово-белой, реже желтой окраской колонии,



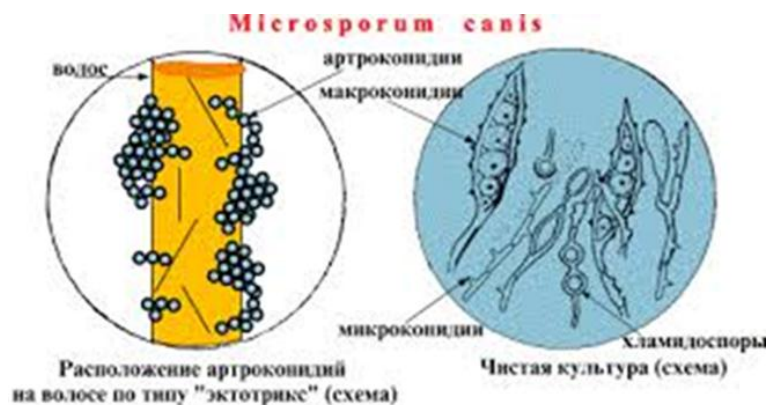
Microsporum nanum



Microsporum gypsum



Microsporum canis



Эпидемиология микроспории

	Зоонозная	Антропонозная
Источник заражения	кошки (70-80%), собаки, лисицы, кролики	человек
Сезонность	характерна	не характерна
Инкубационный период	5-7 дней	4-6 недель
Локализация процесса	волосистая часть головы, гладкая кожа	

15

Особенности клиники микроспории

Волосистая часть головы:

- крупные, «штампованные» очаги с четкими границами
- волосы обломаны на высоте 6-8 мм
- у корня волоса муфта - чехлик «Адамсона»

Гладкая кожа:

- кольцевидные эритематозно-сквамозные очаги
- центробежный рост
- по периферии очагов – пузырьки и корочки

Микроспория волосистой части головы

На волосистой части головы появляются очаги облысения, волосы, пораженные грибами становятся ломкими, теряют окраску и обламываются на высоте 4-6мм. от поверхности кожи, оставляя «пеньки», покрытые беловатыми чешуйками.



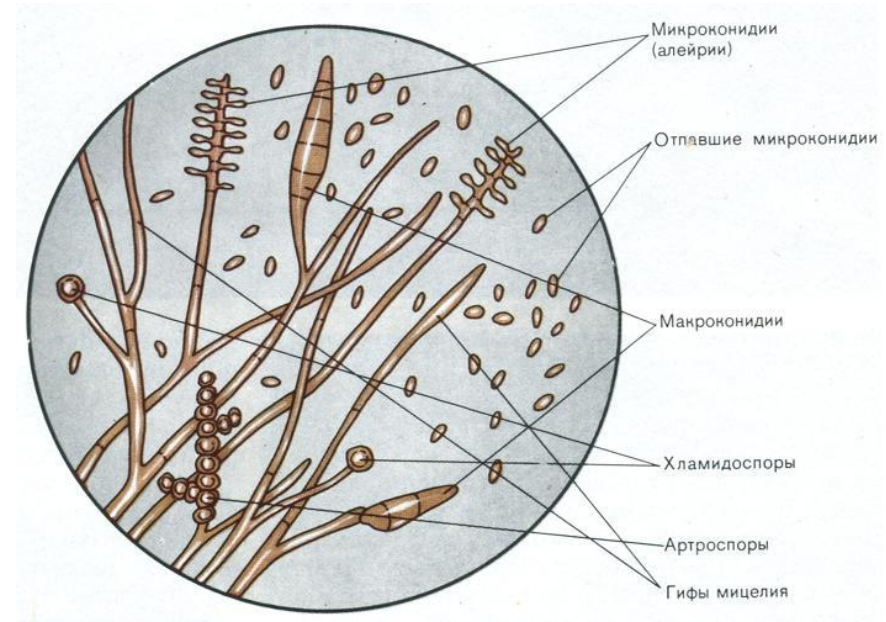
Микроспория гладкой кожи

- Трудно отличимая от трихофитии гладкой кожи, но обычно большее количество очагов, протекает более остро и в процесс вовлекаются пушковые волосы



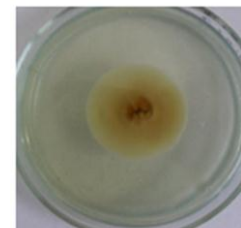
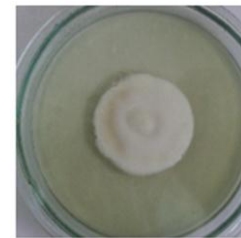
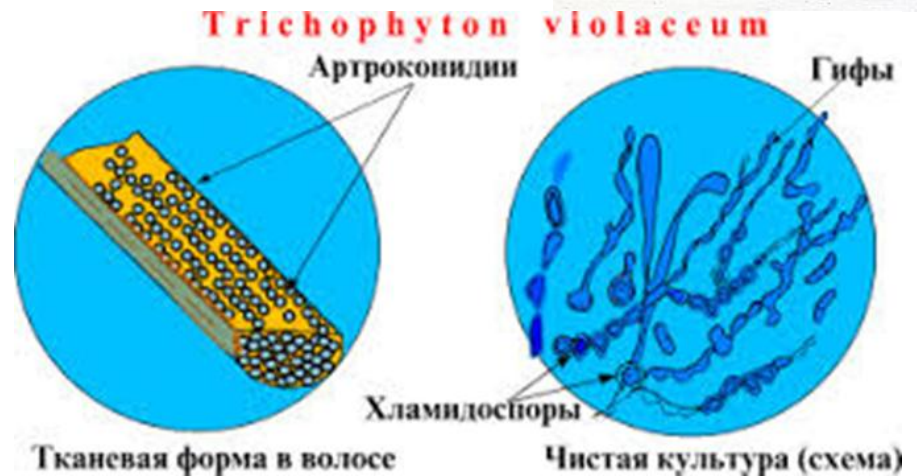
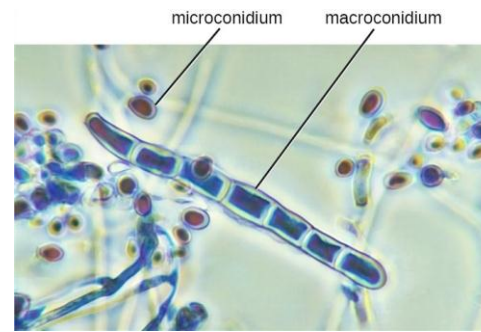
Трихофития

- Вызывается грибами рода ***Trichophyton***;
- Возбудители антропонозной трихофитии: ***T. tonsurans*** и ***T. violaceum***;
- Возбудители зооантропонозной трихофитии: ***T. mentagrophytes*** var. ***mentagrophytes***, ***T. verrucosum*** и ***T. equinum***;
- Заболевают в основном дети, взрослые болеют реже;
- Поражается чаще всего волосистая часть головы, борода, ногти, стопы.



Род Trichophyton

- характеризуется наличием значительного числа микроконидий и гладкими, тонкостенными макроконидиями булавовидной, сигаровидной или чётковидной формы
- кремово-белой, реже желтой или коричневатой окраской колонии,



а)

б)



• Эпидемиология

Основным возбудителем трихофитии в настоящее время является **антропофильный гриб *Trichophyton tonsurans***, реже встречается ***Trichophyton violaceum***. При антропофильной трихофитии заражение происходит при контакте с больным человеком, а также его вещами (головные уборы, расчески, ножницы, постельные принадлежности и др.). Возможна передача в парикмахерских, детских садах, интернатах, школах.

• **Зоофильная трихофития** встречается главным образом у сельских жителей. Носителями гриба ***Tr. gypsum*** обычно служат грызуны (мыши, крысы). Инфицирование человека, как правило, происходит при контакте с сеном, пылью, загрязненными пораженной грибом шерстью мышей, реже при непосредственном контакте с животным. Основным носителем гриба ***Tr. verrucosum*** является крупный рогатый скот (преимущественно телята). Возбудитель, находящийся в обломках волос и чешуйках кожи, рассеивается в помещении и на территории пастбища.

Основное проявление стригущего лишая

- На волосистой части головы – одно или несколько пятен с неровными очертаниями, где волосы редеют и обламываются на расстоянии 1-3мм от корня.
- Пятно, как правило, розовое, с шелушением и беловатыми чешуйками в центре.
- У мужчин возможно развитие стригущего лишая в области бороды (**сикоз**), с появлением очагов ярко-розового цвета, обламыванием волос бороды и усов.
- При поражении кожи других участков тела – очаги бледно-розового цвета, ограниченных по краям небольшим валиком. Стригущий лишай, сопровождается легким зудом пораженной области.



Клинические формы трихофитии

- поверхностная (антропонозная)
- хроническая (антропонозная)
- инфильтративно-нагноительная (зоонозная)

18

Хроническая трихофития гладкой кожи



Хроническая трихофития волосистой части головы у ребенка 6 лет



Хроническая трихофития ногтей



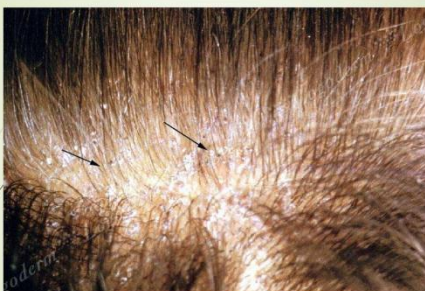
Поверхностная трихофития

на волосистой части головы, отмечается ломкость волос и незначительное

шелушение кожи.



Трихофития, инфильтративно-нагноительная



Отрубевидное шелушение и черные точки на месте обломанных волос

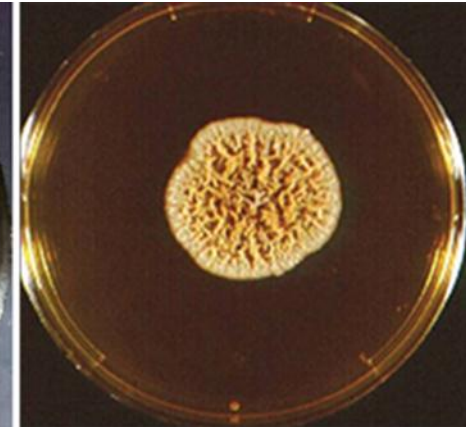
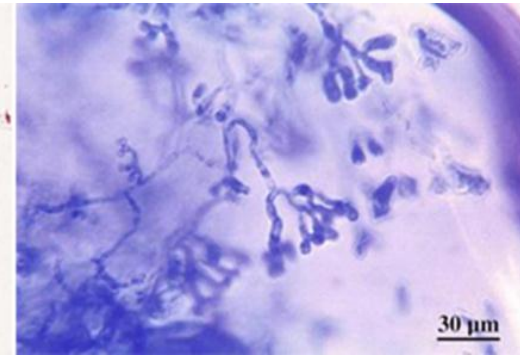
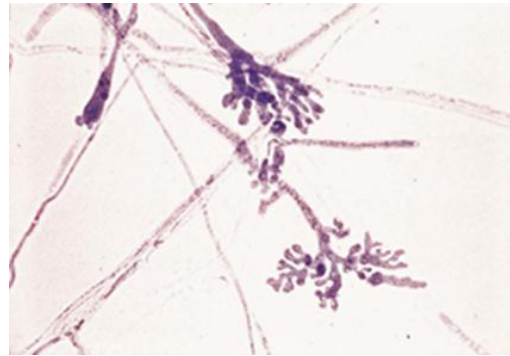
Фавус (парша)

- Вызывается грибом рода *Trichophyton* – *Trichophyton schoenleinii*;
- Антропоноз.
- Заболевают в основном дети;
- Поражаются кожа, волосы, ногти.
- Особенностью фавуса является образование **скутул** - желтых чешуек с характерным запахом, состоящих из скопления спор, мицелия, клеток эпидермиса и жира.



Trichophyton schoenleinii

- В молодых колониях мицелий септированный, нежный и тонкий. Со временем становится шире и грубее, на концах появляются вздутия веретенообразной формы и разветвления, напоминающие рога оленя или канделябры. Микроконидии грушевидной формы, крупные. Макроконидии отсутствуют. Хламидоспоры многочисленные.
- Молодые колонии гладкие, желтовато-белой окраски. Со временем они становятся бугристыми, морщинистыми, сухими, крошковидными. Цвет колоний от белого до коричневого.



T.schoenleinii – возбудитель фавуса (парши)



Эпидемиология

Возбудитель

Trichophyton Schönleinii – антропофильный гриб

Источник заражения – больной человек или зараженные предметы (одежда, белье, игрушки и др.)

Малоконтагиозно

Инкубационный период – от нескольких дней до 1 года (в среднем 14 дней)

Течение болезни хроническое, не свойственно самоизлечение.

Клинические формы фавуса

- Волосистой части головы
- Ногтей
- Гладкой кожи
- Внутренних органов

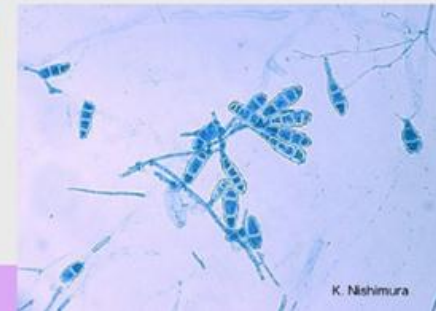


22



Эпидермофития

- Вызывается грибами родов ***Epidermophyton*** и ***Trichophyton***;
- Возбудителем паховой эпидермофитии является ***Epidermophyton floccosum***;
- Возбудителем эпидермофитии стоп является ***T. mentagrophytes*** var. ***interdigitale***,
- Антропоноз.
- Заболевают в основном взрослые;
- Поражаются кожа и ногти (онихомикоз), волосы на поражаются.



Род Epidermophyton

- характеризуется отсутствием микроконидий и гладкими, тонкостенными макроконидиями преимущественно булавовидной формы.
- оливково-зеленой окраской колонии,

E. floccosum имеет перегородчатые гиалиновые гифы. Его ключевые особенности - гладкие, тонкостенные, булавовидные макроконидии и отсутствие микроконидий. Макроконидии расположены поодиночке или группами по 2 или 3; состоят из 1–9 перегородок. Узкое основание и широкая булавовидная вершина макроконидия сравнивали по форме с хвостом бобра.

Возбудитель образует характерные колонии плоской или куполообразной формы, имеющие углубления в центре. Цвет молодых колоний лимонно-желтый или с зеленоватым оттенком, а более зрелых – серый.



Epidermophyton floccosum



Рис. 6.9. Epidermophyton floccosum



T.mentagrophytes var. interdigitale

Эпидермофития стоп вызывается также грибом *Trichophyton interdigitale* (*T. mentagrophytes* var. *interdigitale*).

Чистая культура *T. interdigitale* состоит из тонкого ветвистого септированного мицелия с грушевидными микроконидиями (2—3 мкм), макроконидий (5 x 25 мкм) и хламидоспор.

Антропоноз. Поражаются ногтевые пластинки (онихомикозы) и кожа стоп (образование пузырьков, трещин, чешуек и эрозий). Волосы не поражаются. В соскобе ногтевых пластинок и в чешуйках кожи находятся мицелий и артроспоры.

Trichophyton mentagrophytes var. *interdigitale*



Поражённый волос



Рост на питательной среде



Эпидермофития стоп
Дистигматическая форма



Сквамозная форма эпидермофитии стоп



- Протекает сравнительно легко
- Возможно развитие незначительной воспалительной реакции
- Часто процесс начинается с III, IV межпальцевых складок

Рубромикоз

- Руброфития (рубромикоз) – микоз, обусловленный красным трихофитом – наиболее часто встречающийся микоз стоп, поражающий кожу и ногти стоп, а также гладкую кожу и пушковые волосы любых участков кожного покрова, включая кожные складки, кожу и ногти рук.

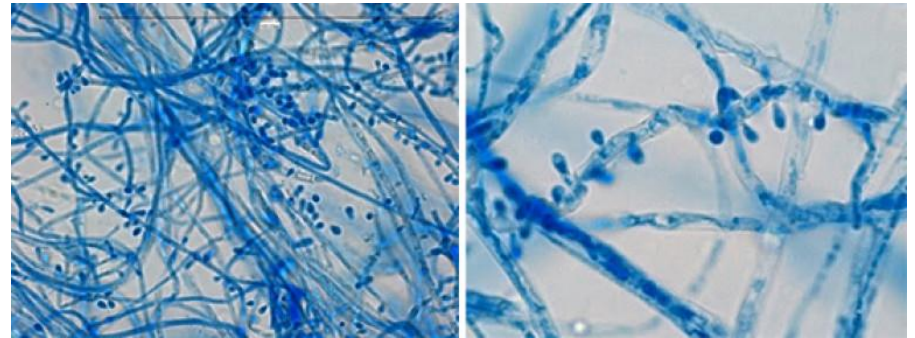
Возбудитель – *Trichophyton rubrum*.

Мицелий тонкий, микроконидии (одноклеточные споры) чаще грушевидные, реже овальные или пачковидные, обильные. На концах нитей мицелия образуются тупоконечные макроконидии. На среде Сабуро образует колонии, выделяющие ярко-красного цвета пигмент, диффундирующий в питательную среду.

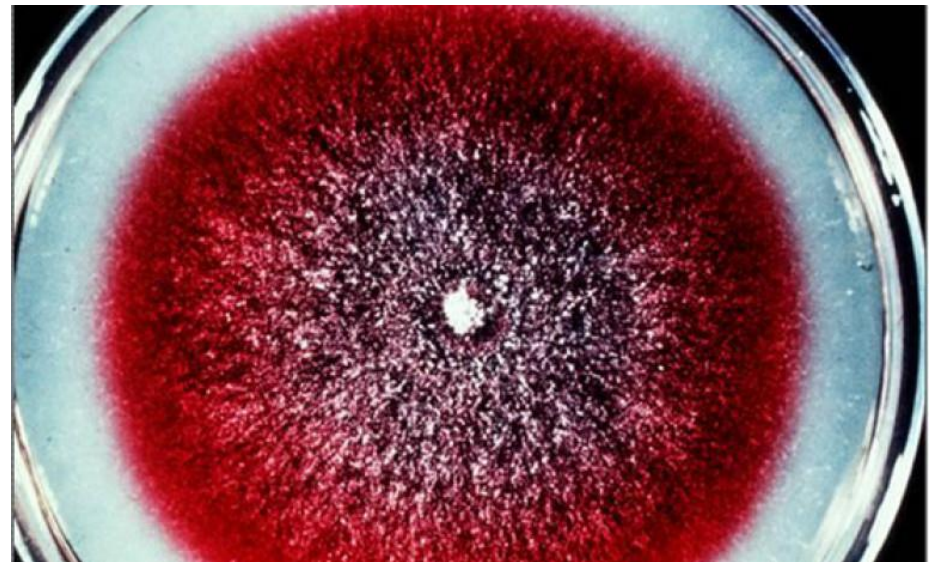
Пути заражения

Как и другие виды эпидермофитий, рубромикоз передается при прямом контакте с больным человеком либо при совместном использовании предметов быта. Учитывая высокую заразность грибка, для инфицирования достаточно кратковременного контакта с загрязненным предметом. Массовые заражения возможны при посещении общественных бассейнов, бань и саун, где не соблюдаются санитарно-эпидемиологические нормы

Trichophyton rubrum



Грушевидные микроконидии *Trichophyton rubrum*. Располагаются на гифах как птицы на проволоке.



Красным гриб назван из-за своей способности откладывать красный пигмент в основании колонии при выращивании на питательной среде.

РУБРОМИКОЗ

Клинические формы:

1. Рубромикоз стоп
2. Рубромикоз стоп и кистей
3. Рубромикоз ногтевых пластинок. Типы:
 - а. нормотрофический
 - б. гипертрофический
 - в. атрофический
4. Генерализованный рубромикоз. Разновидности:
 - а. эритемно – сквамозная
 - б. фолликулярно – узловатая
 - в. экссудативная
 - г. рубромикозная эритродермия
5. Поражение пушковых волос

Рубромикоз стоп



Рубромикоз кистей



Генерализованный рубромикоз гладкой кожи



Микробиологическая диагностика дерматомикозов

- **Микроскопический метод** – исследование соскобов с кожи, чешуек, волос и ногтевых пластинок, обработанных 10-15% раствором КОН в течение 10-15 мин;
- **Микологический метод** – посев патологического материала на питательные среды (среда Сабуро, сусло-агар и др), культивирование в течение 1-3 недель при температуре 25о С;
- **Биопроба** – заражение морских свинок и мышей;
- **Серологический метод** – определение антител в РСК, РПГА, РП, РИФ, ИФА;
- **Кожно-аллергические пробы** – с аллергенами из грибов.

1. Подкожные микозы

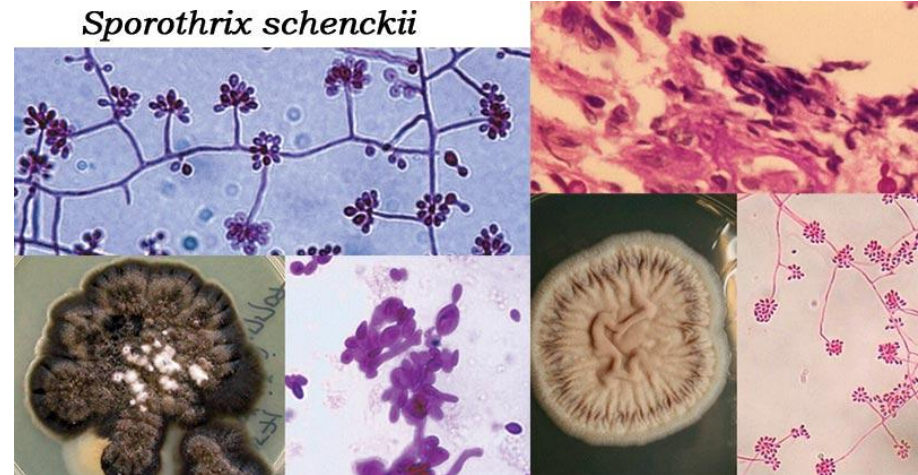
- ❑ Это грибковые инфекции, которые поражают дерму и более глубокие мягкие ткани, лежащие под кожей, а иногда – и костную ткань.
- ❑ Механизм инфицирования – т.н. травматическая имплантация возбудителя.
- ❑ Возбудитель, источником которого является почва или растения, вносится в подкожные мягкие ткани насильственно.
- ❑ К группе подкожных микозов относят:
 - ▶ Хромомикоз
 - ▶ Споротрихоз
 - ▶ Эумицетома
 - ▶ Феогифомикоз
 - ▶ несколько других редких микозов.
- ❑ Все эти инфекции не контагиозны.

Возбудители подкожных (субкутанных) МИКОЗОВ

ВОЗБУДИТЕЛЬ	МИКОЗЫ
<i>Sporothrix schenckii</i>	Споротрихоз
<i>Fonsecaea compacta</i> , <i>Fonsecaea pedrosoi</i> , <i>Phialophora verrucosa</i> , <i>Cladophialophora carrionii</i> , <i>Exophiala jeanselmei</i>	Хромобластомикоз
<i>Madurella grisea</i> , <i>Phialophora cryanescens</i> , <i>Exophiala jeanselmei</i> , <i>Pseudallescheria boydii</i> , <i>Acremonium</i> (<i>Cephalosporium</i>) <i>falciforme</i> , <i>Leptosphaeria senegalensis</i> , <i>Curvularia</i> spp.	Мицетома (мадуромикоз)
Главным образом виды <i>Exophiala</i> , <i>Phialophora</i> , <i>Wangiella</i> , <i>Bipolaris</i> , <i>Exserohilum</i> , <i>Cladophialophora</i> , <i>Phaeoannelomyces</i> , <i>Aureobasidium</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Curvularia</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Phoma</i>	Феогифомикоз

Споротрихоз

- Хроническое заболевание с локальным поражением кожи, подкожной клетчатки и лимфоузлов;
- Возбудитель – *Sporothrix schenckii* – диморфный гриб;
- Попадает в организм контактным путем при микротравмах (болезнь любителей роз);
- Возможно аэрогенное заражение с развитием легочного споротрихоза;
- От места внедрения через кожу, где образуется язва, распространяется лимфогенно – лимфангический, или лимфокожный споротрихоз.



Споротрихоз

- Вызывается диморфным грибом *Sporothrix schenckii*.
- Проникает при инокуляции («болезнь садовников», «укол шипа розы»)



Sporothrix schenckii

Единственный возбудитель споротрихоза (болезнь Шенка-Берманна, болезнь любителей роз) - *Sporothrix schenckii*.

Диморфный гриб: при температуре 37 °С в тканях присутствует в **дрожжеподобной форме**, при температуре 20-25 °С в культуре - в **мицелиальной**. **Паразитической формой** гриба является **дрожжевая**.

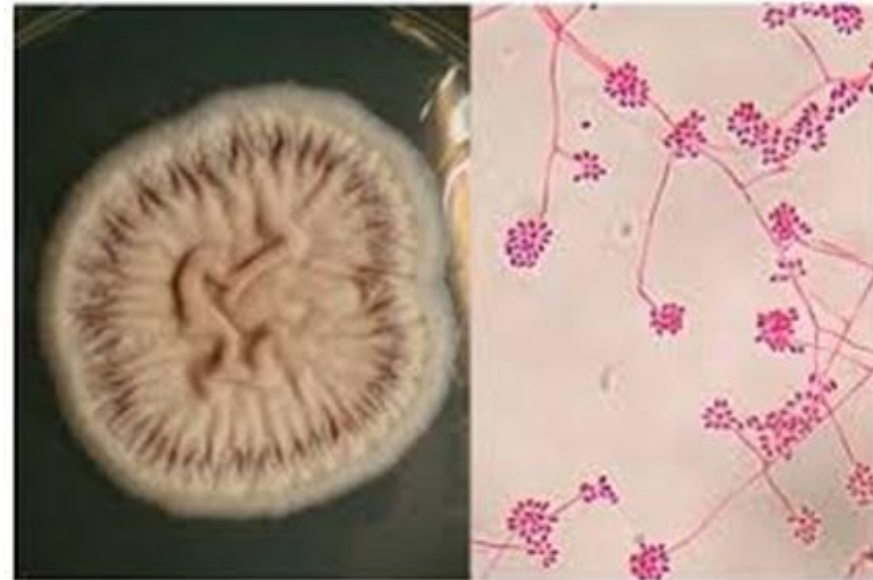
В пораженных тканях обнаруживают сигаровидные дрожжеподобные клетки («челночки») размером 3-5 мкм и астероидные тельца звездчатой формы. Ветвистый мицелий имеет длину 10-50 мкм. На концах мицелия парами или группами располагаются овальные или грушевидные конидии размерами 2-4х6-8 мкм. Их расположение часто напоминает цветок.

Культивирование.

Дрожжевая форма: при температуре 37 °С на 4-6-е сут вырастают мягкие голые колонии от белого до серовато-желтоватого оттенка, которые со временем становятся серыми и морщинистыми.

Мицелиальная форма: при температуре 20-25 °С образуются медленно растущие влажные неровные или складчатые колонии светло-серого, желто-коричневого или черного цвета, бархатистые или мучнистые.

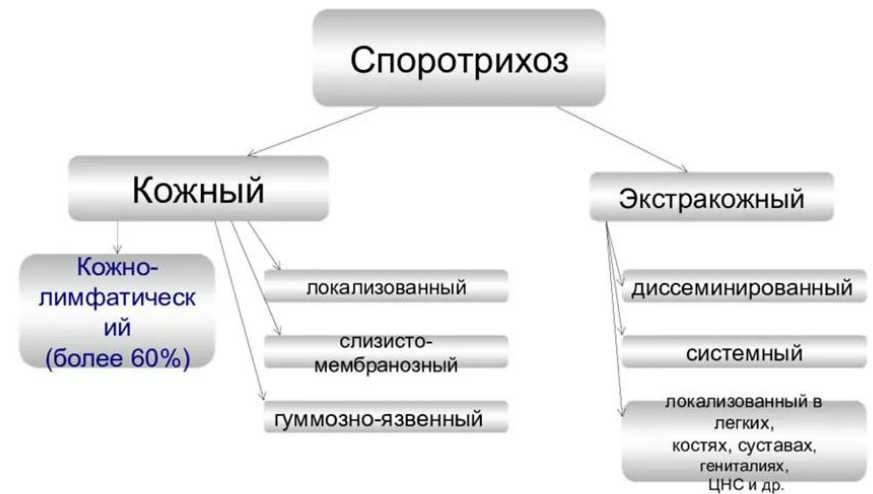
Sporothrix schenckii – возбудитель споротрихоза



Споротрихоз человека.

Заражение происходит через повреждённую кожу, слизистые оболочки, а также с пищей, водой, пылью. Отмечены случаи заражения людей от больных животных (крыс). Чаще болеют жители сельской местности. Для споротрихоза характерно появление множеств. плотных безболезненных узлов, пройм, на руках. Постепенно узлы размягчаются, вскрываются с образованием язв и затем рубцов. При поражении внутренних органов споротрихоз протекает как сепсис.

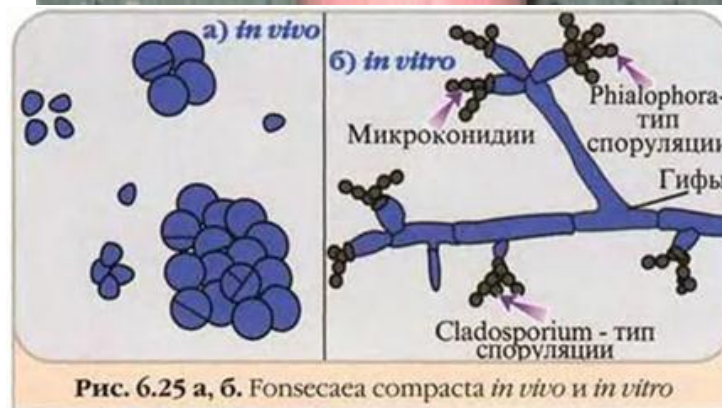
Клиническая картина



▲ **Figure 19.23** Lymphocutaneous sporotrichosis on the arm. The locations of these secondary, subcutaneous lesions correspond to the course of lymphatic vessels leading from sites of primary, surface lesions. How is sporotrichosis contracted?

Хромобластомикоз (хромомикоз)

- Хроническое гранулематозное заболевание с поражением кожи, подкожной клетчатки и нижних конечностей;
- Возбудители хромомикоза – *Fonsecaea compacta*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Phialophora verrucosa* и др. являются диморфными грибами;
- Относятся к дематиевым грибам (грибы и их колонии окрашены в черно-коричневый цвет за счет образования меланина);
- Попадает в организм контактным путем при микротравмах нижних конечностей;
- На месте внедрения гриба образуются разрастания в виде цветной капусты.

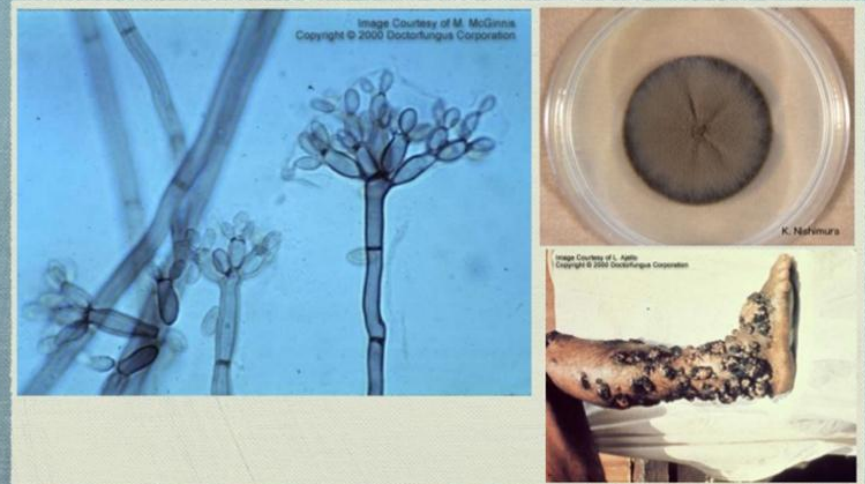


MedUniver.com
Все по медицине...



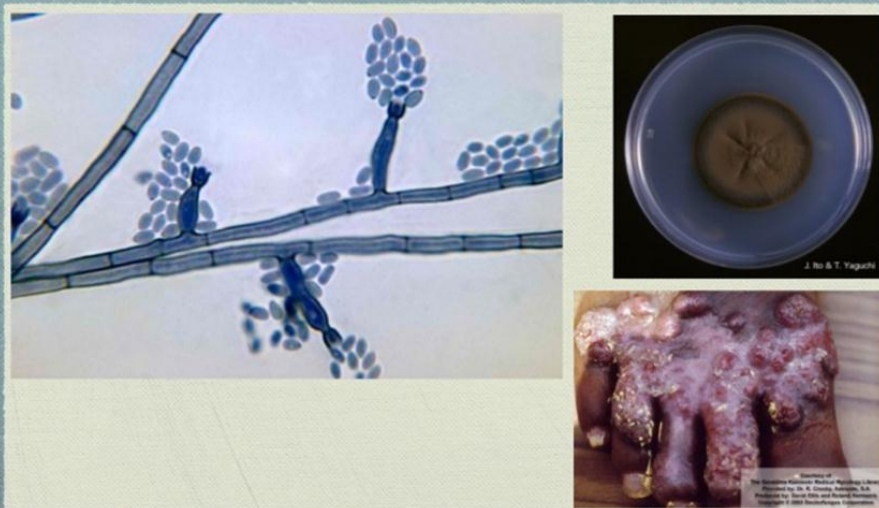
- 3 вида возбудителей хромомикоза:
 - *Fonsecaea pedrosoi*;
 - *Fonsecaea compacta*;
 - *Phialophora verrucosa*.
- Эти грибы дают похожие колонии и различаются по видам спороношения. Гриб является диморфным и встречается в 2 формах:
 - тканевая форма представляет собой светло-коричневые или бурые круглые или продолговатые клетки;
 - вторая форма являет собой тонкие нити, по цвету напоминающие оливки.

Fonsecaea pedrosoi



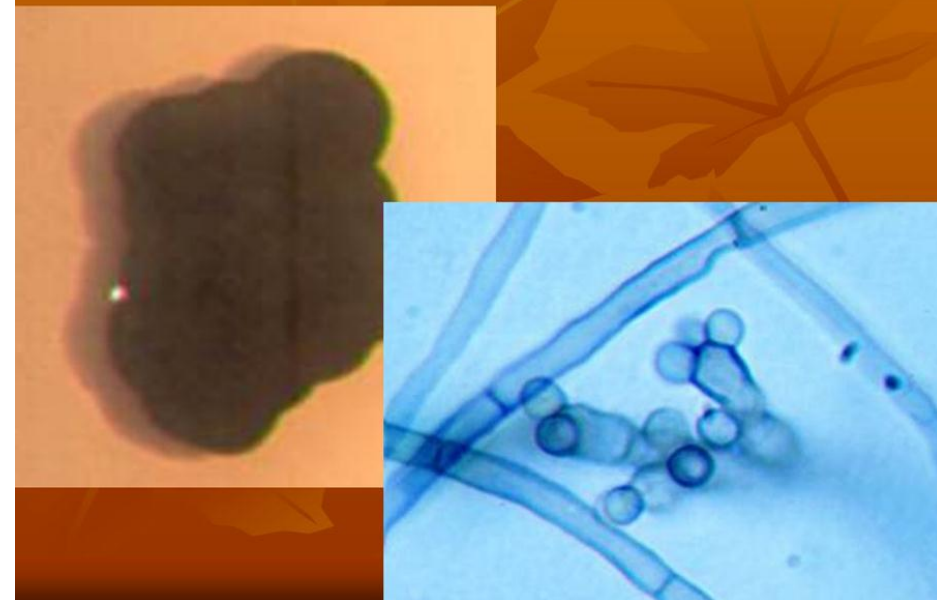
Thursday, January 19, 2012

Phialophora verrucosa



Thursday, January 19, 2012

Fonsecaea compacta



Эпидемиология.

- Возбудитель хромомикоза находится в почве и на растениях. Заражение происходит при травме кожи.
- Чаще болеют мужчины, занятые в сельском хозяйстве.
- Заболевание неконтагиозно.
- Метастазирование лимфогематогенное.

- ▣ Болеют взрослые (30-50 лет) дееспособные **мужчины** сельских районов
- ▣ **Механизм заражения** - травматическая имплантация возбудителя, что приводит к появлению микроабсцесса и развитого очага пиогенного и гранулематозного воспаления с клетками возбудителя в центре.
- ▣ **Распространение** очага инфекции идет per continuitatem, путем аутоинокуляции, а также лимфогенным путем. Гематогенное распространение приводит к развитию **висцерального феогифомикоза**.



Хромомикоз



MyShared



▲ **Figure 19.21** A leg with extensive lesions of chromoblastomycosis. *Fonsecaea pedrosoi* caused this case.

Мицетома (мадуромикоз, «мадурская» нога)

- **Мицетóма** (эумикотическая мицетóма, мадуромикóз, мадúрская стопá, — это хроническое, специфическое гранулёматоз-ное заболевание грибковой природы.
- Возбудителями мицетомы являются демациевые грибы (эумикотическая мицетома) или актиномицеты (актиномицетома) родов *Actinomyces*, *Nocardia*, *Streptomyces* и др.
- Среди грибов встречаются: *Madurella grisea*, *Phialophora cryanescens*, *Exophiala jeanselmei*, *Pseudallescheria boydii* и др.
- Возбудитель, как правило, присутствует в почве в виде спор. Заражение происходит при попадании грибка в ткани через рану в коже, нанесенную острыми предметами, например после укола шипами, камнями или осколками.
- На месте внедрения гриба образуются папулы, узлы и абсцессы, происходит деструкция фасций, мышц и костей. Развивается лимфостаз, нога отекает и деформируется.



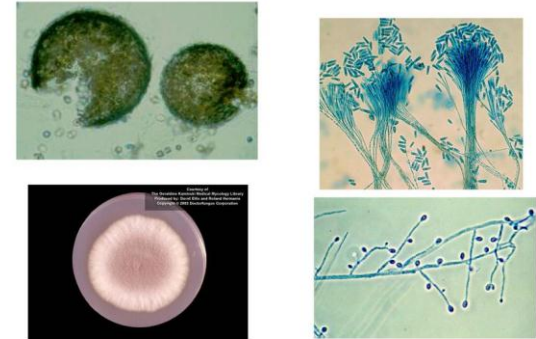
▲ **Figure 19.22** A mycetoma of the ankle. The bone and other tissues were invaded and destroyed by a fungus (in this case, *Madurella mycetomatis*).



Грибы - возбудители мицетомы

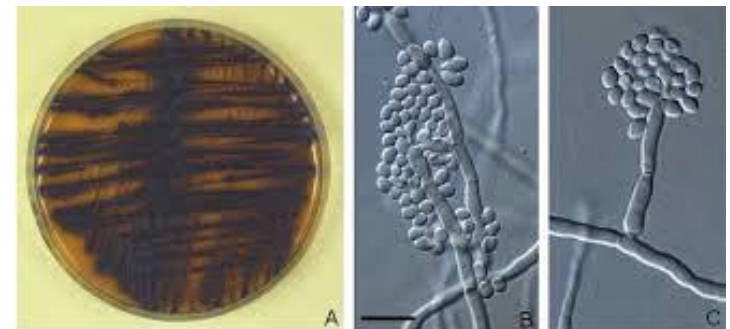
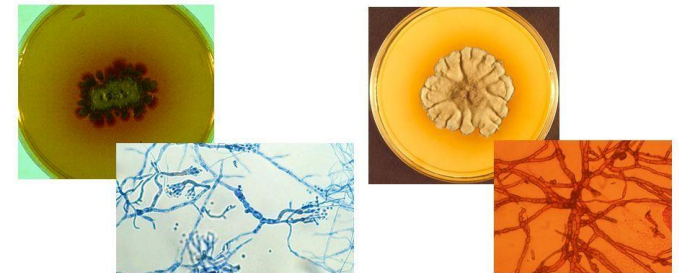
- Мицетому наиболее часто вызывают *Madurella grisea*, *Phialophora cryanescens*, *Exophiala jeanselmei*, *Pseudallescheria boydii*.
- ***Pseudoallescheria boydii*** имеет толстый (2-5 мкм), ветвистый, септированный мицелий, содержит много хламидоспор, друзы пигментированы.
- ***Madurella grisea*** - микроскопически описаны гифы двух размеров: тонкие от 1 до 3 мкм в ширину и широкие от 3 до 5 мкм в ширину.
- ***Exophiala jeanselmei*** - на поверхности колонии развивается черный воздушный мицелий, состоящий из гиф с вздутиями. Конидии различаются по размеру и часто образуются скоплениями на кончиках кольчатых конидиогенных клеток.

Pseudallescheria boydii



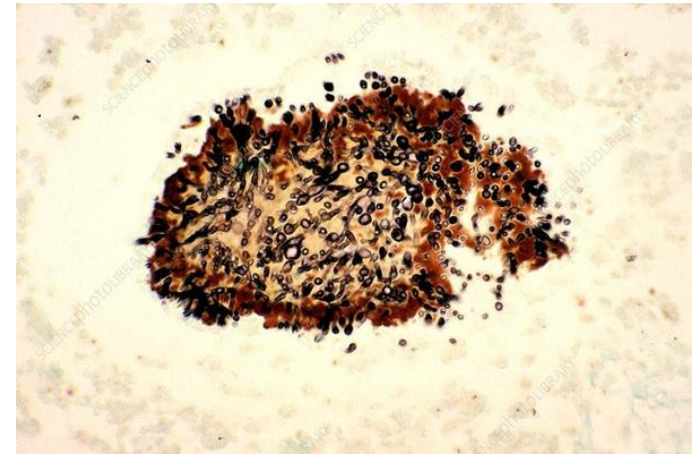
- **Características específicas:**

1. ***Madurella mycetomatis*** es de crecimiento lento, produce colonias de aspecto algodonoso, blanquecinas que se vuelven amarillentas hasta llegar a ser de un color oliva oscuro.
2. ***Madurella grisea*** es de crecimiento rápido, color grisáceo y aspecto algodonoso.



Гранулы возбудителей мицетомы

- Возбудители мицетомы образуют в пораженных тканях сплетения мицелия в виде **гранул (зерен)** различного размера и цвета, что, наряду с культуральными и морфо-физиологическими характеристиками, используется в их дифференциальной диагностике.
- Гранулы твердой консистенции не смешиваются друг с другом, состоят из септического мицелия диаметром 3-5 нм.
- Исходя из цвета гранул можно составить представление об этиологическом агенте. Например, гранулы **P.boydii** и **A.falsiforme** белого цвета, гранулы **M.grisea** и **E.jeanselmei** черного цвета, а **M.mycetomatis** образует гранулы различных цветов от красного до черного.



Клиническая картина

- Возбудители проникают в организм из почвы через микротравмы кожи. Процесс локализуется в стопе, реже - в кисти.
- Клиническая картина мицетомы, практически одинаковая независимо от возбудителя инфекции, характеризуется следующей триадой – безболезненным **подкожным опухолевидным образованием, появлением многочисленных свищей** (небольших каверн, или фистул, с выходом в прилежащую кожу) и **выделениями с зерновидными образованиями (гранулами, представляющими собой колонии возбудителей инфекции)**.
- Болезнь начинается с появления мелких плотных узелков (гранулем), которые в последующем сливаются в один очаг с вовлечением в воспаление кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, костей. Гранулематозный очаг распадается с образованием гноя, который через многочисленные свищи вытекает наружу. Наряду с распадом ткани происходит разрастание фиброзной ткани. Пораженная стопа увеличивается в размерах, деформируются, приобретая вид «медвежьей лапы».



Микробиологическая диагностика ПОДКОЖНЫХ МИКОЗОВ

- **Микроскопический метод** – исследование мазков и биоптатов из очагов поражения, обработанных 10% раствором КОН в течение 10-15 мин;
- **Микологический метод** – посев патологического материала на питательные среды (среда Сабуро, сусло-агар и др), культивирование в течение 1-4 недель при температуре 20-25о С;
- **Серологический метод** – определение антител в РА, РП, ИФА;

Системные (глубокие) микозы

- Системные микозы – это сапронозы, вызываемые грибами, постоянно обитающими в почве;
- Возбудителями являются диморфные грибы родов: ***Histoplasma, Blastomyces, Coccidioides, Paracoccidioides, Criptococcus* и др.**
- Попадают в организм аэрогенно, воздушно-пылевым путем;
- Возможно заражение контактным путем при соприкосновении с почвой;
- Первично поражаются легкие. При диссеминации - другие внутренние органы;
- Распространены в тропических странах.

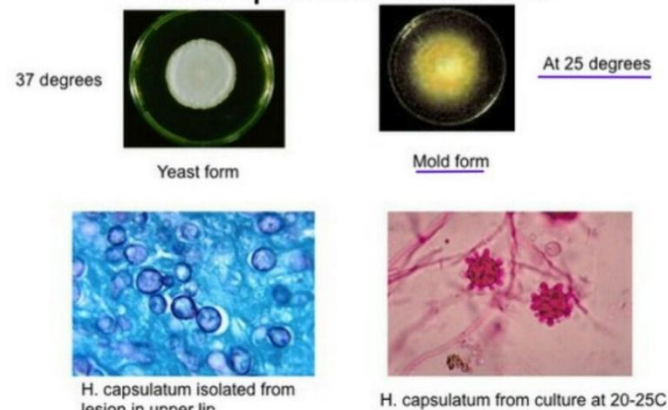
Возбудители системных или глубоких
МИКОЗОВ

Название грибов	Болезни
Histoplasma capsulatum	Гистоплазмоз
Blastomyces dermatitidis	Бластомикоз
Paracoccidioides brasiliensis	Паракокцидиоидомикоз
Coccidioides immitis	Кокцидиоидомикоз
Cryptococcus neoformans	Криптококкоз

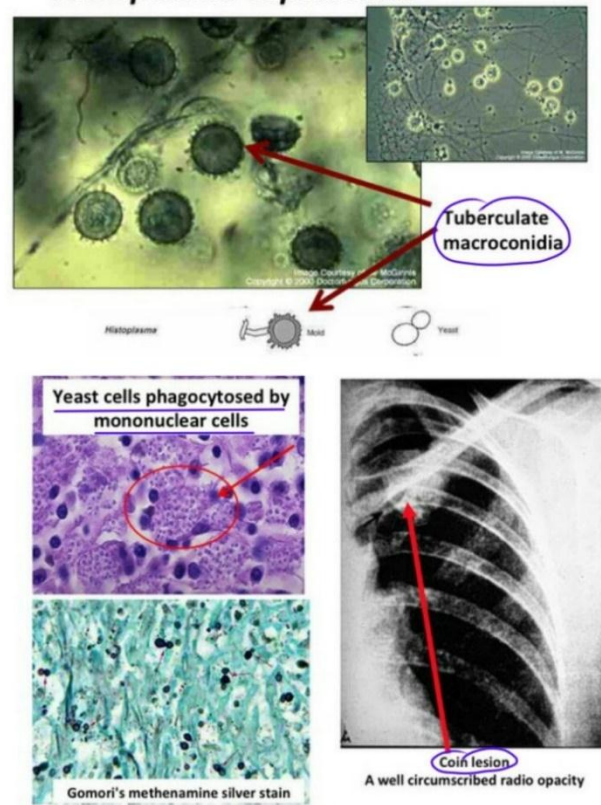
Гистоплазмоз

- Природно-очаговый глубокий микоз с преимущественным поражением дыхательных путей;
- Возбудители гистоплазмоза - диморфные грибы *Histoplasma capsulatum* (американский гистоплазмоз) и *Histoplasma duboisii* (африканский гистоплазмоз);
- Являются особо опасными грибами, факторы патогенности - микроконидии;
- Источником инфекции является почва эндемичных зон (Северная и Южная Америка, страны Карибского бассейна, Южная Африка, Индия, Юго-Восточная Азия, Новая Зеландия, Австралия);
- Механизм заражения – аэрогенный, путь - воздушно-пылевой.
- Клинически проявляется в виде пневмонии, у лиц с иммунодефицитом возникает диссеминация с поражением РЭС.

Histoplasma cultures



Histoplasmosis *Histoplasma capsulatum*



Возбудители гистоплазмоза

- **Морфология.** Диморфные грибы. Мицелиальная фаза представлена септированным мицелием толщиной 1-5 мкм, микроконидиями сферической или грушевидной формы диаметром 1-6 мкм, бугристыми макроконидиями диаметром 10-25 мкм. При 35-37 °С растут в виде дрожжевых клеток, размеры которых составляют у *H. capsulatum* 1,5-2х3-3,5 мкм:, а у *H. duboisii* - 15-20 мкм.
- **Факторы патогенности.** Патогенность *H. capsulatum* во многом обуславливается способностью возбудителя противостоять лизису при фагоцитозе и размножаться внутри макрофагов. Одним из факторов патогенности является альфа-1,3-глюкан клеточной стенки.

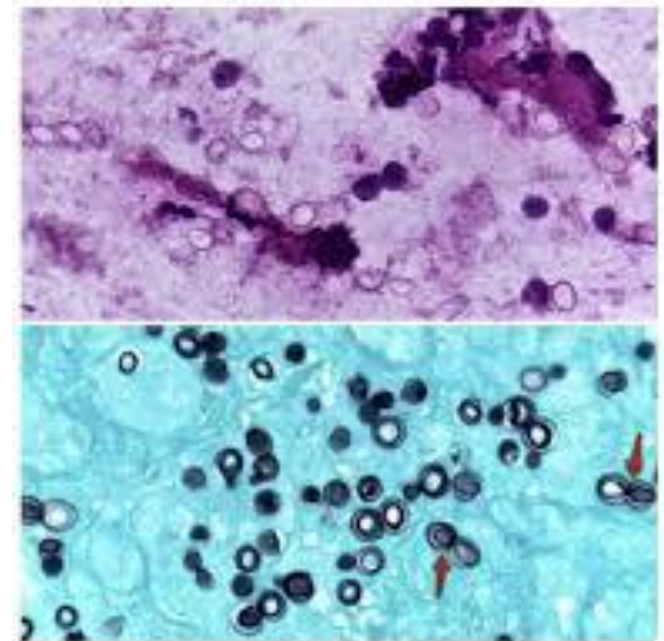
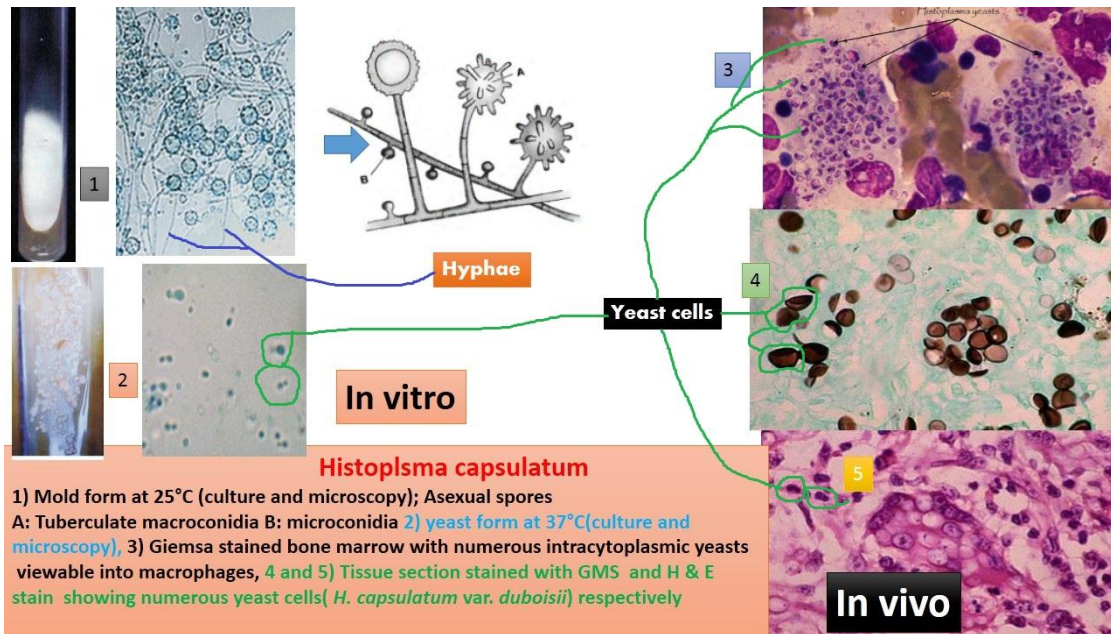


Fig. 1 – Histology from a cervical nodule – remark the presence of numerous uninucleate thick-walled large yeasts *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii* (Hcd) along with numerous histiocytes (HE – 400×). Below a Grocott stain displays the thick wall of the yeasts as well as the budding (600×).

Эпидемиология, патогенез и клиника

- **Эпидемиология.** *Histoplasma capsulatum* обнаруживается почти во всём мире. Она эндемична в некоторых районах Соединённых Штатов. Гистоплазмоз распространён также в Южной и Восточной Африке.
- **Патогенез.** *H. capsulatum* растёт в почве или другом субстрате, загрязнённом помётом птиц или летучих мышей (гуано).
- При вдыхании споры гриба попадают в альвеолы лёгких и после поглощения макрофагами прорастают, превращаясь в дрожжевидные клетки.
- Гистоплазмоз не передаётся от человека к человеку, заражение происходит при вдыхании спор с почвы или помёта.
- **Клинически** гистоплазмоз можно разделить на следующие виды:
 - ✓ Первичный лёгочный гистоплазмоз
 - ✓ Прогрессивный диссеминированный гистоплазмоз
 - ✓ Первичный кожный гистоплазмоз
 - ✓ Африканский гистоплазмоз

Экология и эпидемиология.



Evening Bat

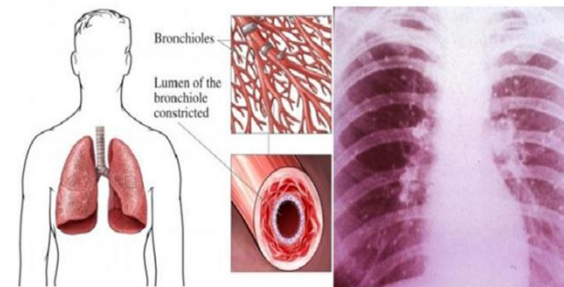


ГИСТОПЛАЗМОЗ: Первичный гистоплазмоз кожи

- На месте внедрения и травмы папула или подкожный узелок, затем – шанкриформная язва с лимфангитом и регионарным лимфаденитом.
- Очаг разрешается без лечения.



LUNG INVOLVEMENT A MAJOR MANIFESTATION IN HISTOPLASMOSIS



Бластомикоз

- Северо-Американский бластомикоз – эндемичный хронический микоз с первичным поражением легких и склонностью к диссеминации, приводящей к поражению кожи, подкожной клетчатки, костей и внутренних органов;
- Возбудители бластомикоза - *Blastomyces dermatitidis* – является диморфным грибом;
- Источником инфекции является почва эндемичных зон (Центральная и Южная Америка, Канада, Африка);
- Механизм заражения – аэрогенный, путь - воздушно-пылевой.
- Факторы патогенности – микроконидии;
- Клинически проявляется в виде пневмонии, при диссеминации чаще всего поражаются кожа, кости, органы мужской моче-половой системы, надпочечники.

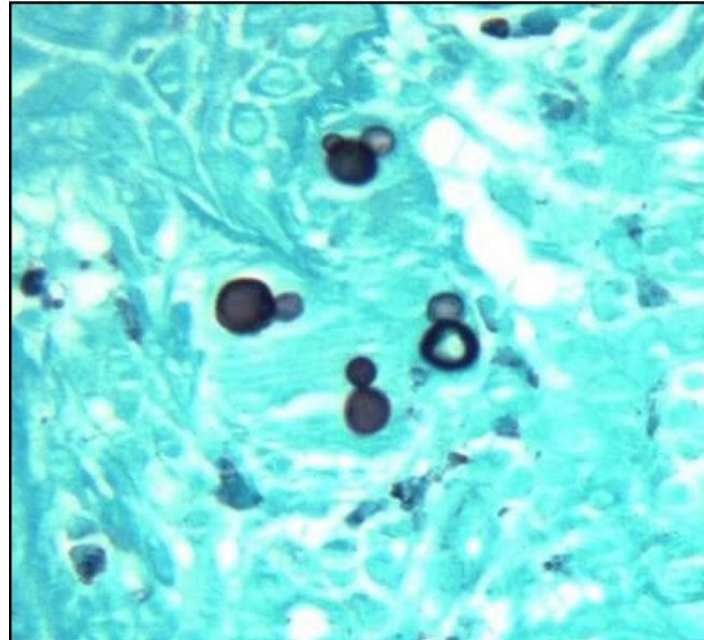


Figure 3 Skin biopsy demonstrated *Blastomyces dermatitidis* yeast forms, 8-15 mm in diameter with a broad-based budding pattern. Grocott's methenamine silver stain was used to visualize fungal elements that cannot be viewed as easily



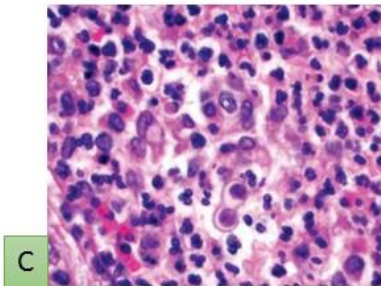
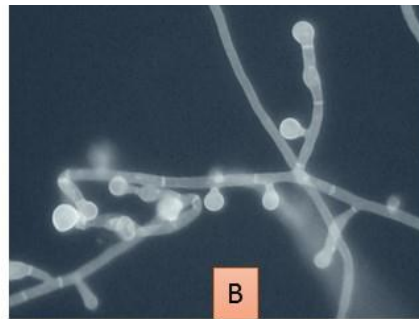
Бластомикоз

Blastomyces dermatitidis

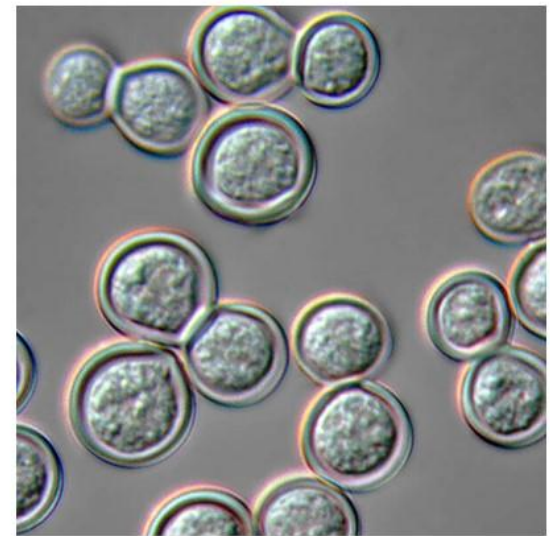
- Этиология. Возбудитель Б. — дрожжевой гриб *Blastomyces dermatitidis*. В ткани, гное, мокроте обнаруживается в виде круглых, реже овальных клеток с толстой двухконтурной оболочкой и одной дочерней почкой, отделённой от материнской широкой перегородкой. На кровяном агаре при $t\ 37^{\circ}\text{C}$ растут дрожжевидные беловато-желтоватые, а при $t\ 25^{\circ}\text{C}$ бархатисто-пушистые коричневатые колонии.



A



C



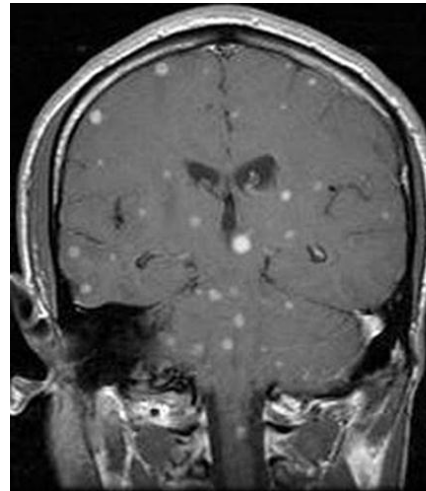
D

Figures A. *Blastomyces dermatitidis* culture on SDA, B. Microscopy showing one-celled, smooth-walled conidia borne on short lateral to terminal hyphal branches and C. H & E-stained section of skin with cutaneous blastomycosis (images A and B source: Jon Biehle, Dept. of Pathology, Creighton University, Omaha, NE, USA while C from Sunil Badve, MD, FRCPath. Indiana University School of Medicine, Indianapolis, IN, USA).

Figure D. *Blastomyces dermatitidis* yeast form cultured on blood agar at 37°C and photographed in Nomarski Differential Interference Contrast microscopy
Image Source: Wikipedia (James Scott)

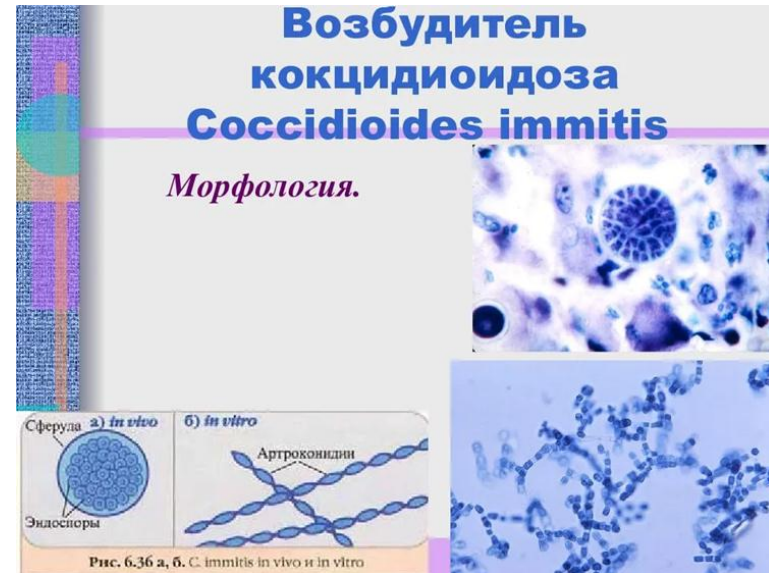
Эпидемиология, патогенез и клиника

- Бластомикоз является инвазивной инфекцией, вызванной диморфным грибом *Blastomyces dermatitidis*, эндемичным в северной, центральной и южной части США, в Канаде и некоторых странах Африки.
- Чаще всего поражаются легкие. Может встречаться диссеминация с развитием внелегочной инфекции, с частыми проявлениями на коже, в костях, суставах, центральной нервной системе и мочеполовой системе



Кокцидиоидмикоз

- **Кокцидиоидмикоз** (синонимы: кокцидиоидоз, кокцидиоидная гранулема, лихорадка долин, пустынный ревматизм, болезнь Пасадаса—Вернике) — эндемичный системный микоз с преимущественным поражением дыхательных путей;
- Возбудитель кокцидиоидоза - диморфный гриб *Coccidioides immitis*;
- Источником инфекции является почва эндемичных зон (западные и юго-западные штаты США, Центральная и Южная Америка);
- Механизм заражения – аэрогенный, путь - воздушно-пылевой., реже заражение происходит контактным путем;
- Особо-опасные грибы, факторы патогенности – артроспоры,;
- В организме артроспоры превращаются в сферулы, заполненные эндоспорами. При разрыве сферулы эндоспоры разносятся по организму и образуются вторичные очаги.



Coccidioides immitis



Coccidioides immitis

Возбудитель — *Coccidioides immitis* встречается в двух формах: **тканевой и культуральной.**

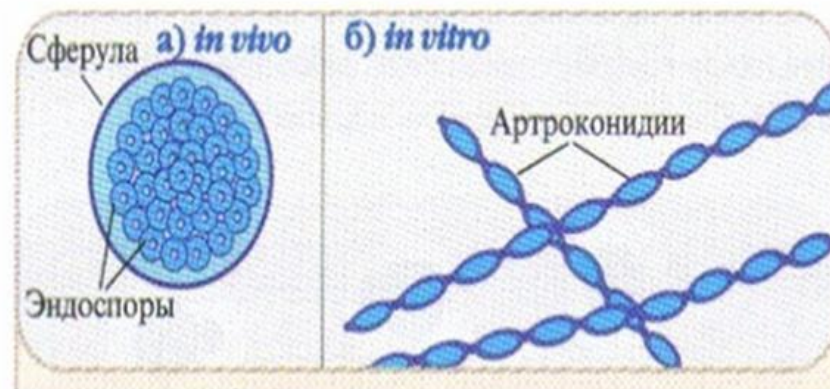
Тканевые формы — сферулы — считаются незаразными, хотя и могут перевиваться от человека к лабораторным животным в условиях эксперимента.

Культуральная форма — патогенная, с ней связано заражение и распространение кокцидиоидного микоза в эндемических очагах.

- Для выращивания мицелиальной формы гриба обычно применяют агар Сабуро с добавлением чаще левомицетина.

- По характеру роста культуры *C. immitis* мало чем отличаются от ряда других мицелиальных грибов: рыхлый, местами редкий, бесцветный или серовато-беловатый мицелий с мучнистым налетом при споруляции. С возрастом колонии приобретают коричневатый или желто-коричневый оттенок.

***Coccidioides immitis* – возбудитель кокцидиоидоза (кокцидиоидомикоз)**



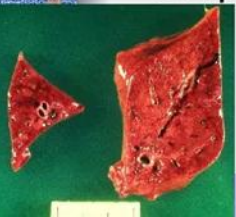
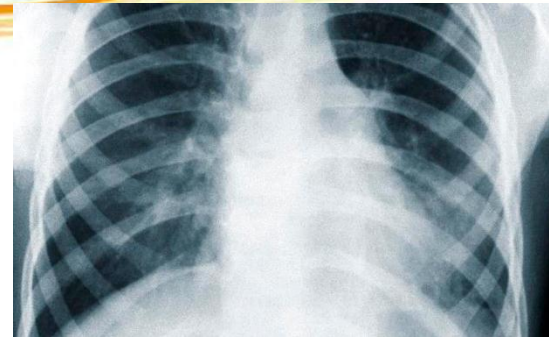
Эпидемиология, патогенез и клиника

Эпидемиология. Хранителем инфекции является почва, в которой происходит развитие гриба с образованием спор. В засушливое время года споры с пылью разносятся воздухом. Заражение происходит при вдыхании инфицированной спорами пыли. Нельзя исключить возможность внедрения спор через поврежденную кожу, а также через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Заражения человека от больных людей и животных не наблюдалось. Кокцидиоидомикоз относится к эндемическим заболеваниям, распространенным в полупустынных и степных местностях

Клиника.

Различают первичную острую доброкачественную по течению и исходу форму и вторичную тяжелую гранулематозную, при которой в процесс вовлекаются почти все органы и системы (Легкие, пищеварительный аппарат, мозг, кости и др.). Острый кокцидиоидоз протекает по типу ревматизма, гриппа, туберкулеза с повышением температуры, ночным потом, общей слабостью.

- **Патогенез.** После аэрогенного заражения развивается первичная легочная инфекция, которая может протекать бессимптомно или с определенными признаками на фоне ГЗТ, появляющейся через 2-3 недели после начала заболевания.
- Инфекция может протекать по типу острого респираторного заболевания.



Паракокцидиоидоз

- Южно-Американский бластомикоз – хронический системный микоз с поражением легких, кожи, слизистых оболочек ротовой полости и носа, а также с развитием в некоторых случаях диссеминированной формы;
- Возбудитель паракокцидиоидоза - диморфный гриб *Paracoccidioides brasiliensis*;
- Источником инфекции является почва эндемичных зон (Южная Америка, Мексика);
- Механизм заражения – аэрогенный, путь - воздушно-пылевой;
- Факторы патогенности – микроконидии;
- Очаги поражения - на коже и слизистой оболочке ротовой полости, носа и в легких. При диссеминации поражаются кости, надпочечники, печень, мозг, селезенка.

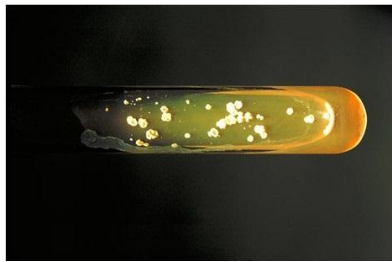
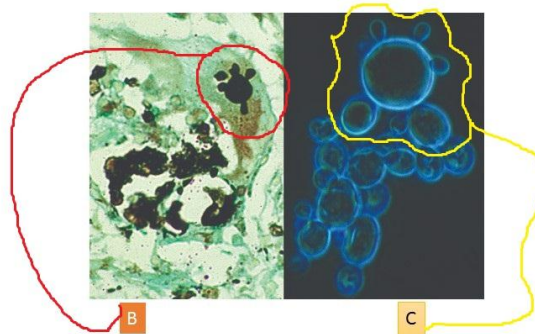
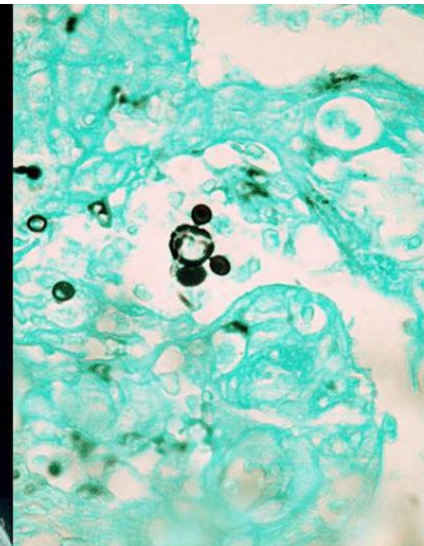


Fig. A: Sabouraud dextrose agar (SDA) slant culture of the fungus, *Paracoccidioides brasiliensis* grown at 37°C
Image source: CDC/Dr. William Kaplan



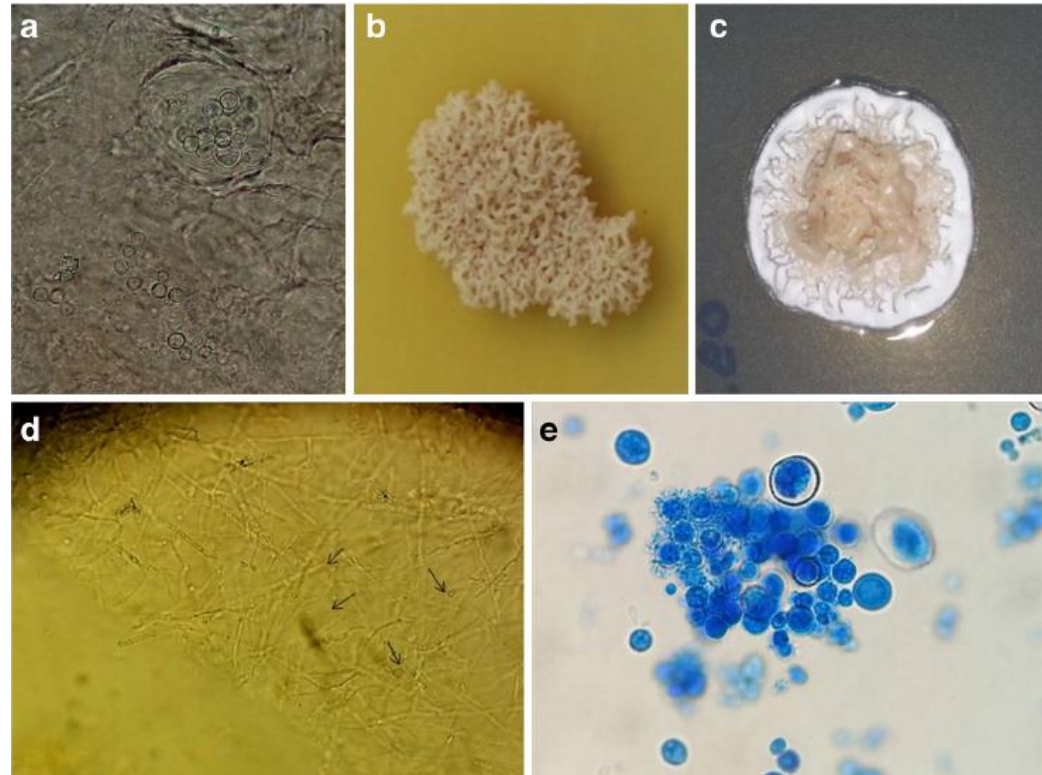
Multiple, narrow base, budding yeast cells (steering wheels) of *P. brasiliensis* GMS stained lung section (Fig.B) and phase contrast of cells from a culture (Fig.C)
Image source: Adelaide



Paracoccidioides brasiliensis

Paracoccidioides brasiliensis

- Морфология. Диморфный гриб, формирующий при 37С дрожжевую фазу, а при 20-30С - мицелиальную.
- Дрожжевые клетки крупных размеров (10-60 мкм) с множественными почками диаметром 2-10 мкм
- Мицелий гриба тонкий септированный, образует хламидоспоры. Микроконидии размером 2-3 мкм.
- При выделении на среде Сабуро при комнатной температуре светлые плесневые колонии *P. brasiliensis* созревают за 3 нед. и более. Вначале колонии морщинистые и кожистые, позднее они покрываются коротким пушком мицелия, темнеют.
- Дрожжевая форма, образующаяся на кровяном агаре при 37(С, представлена гладкими, нередко складчатыми колониями..



Morphological characteristics of *Paracoccidioides* . A , Yeast in tissue host. B , Yeast culture. C , Filament form (macrocolony). D , Filament form with conidia and other propagules (slide culture). E , Yeast form (culture)

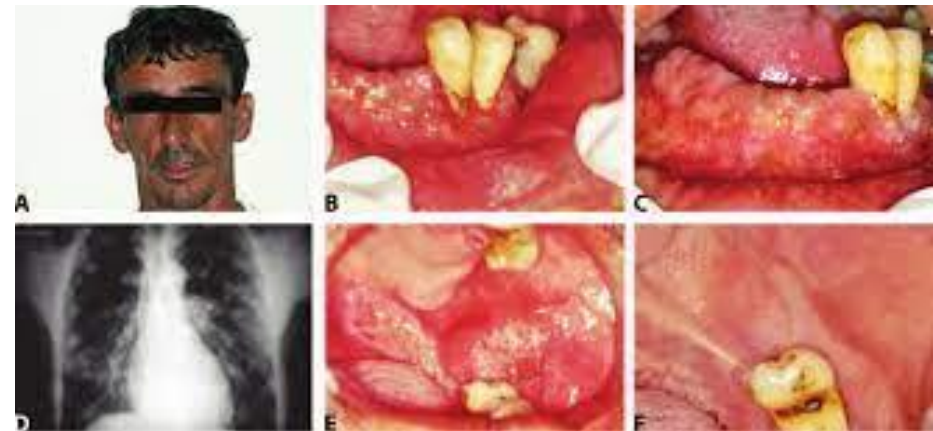
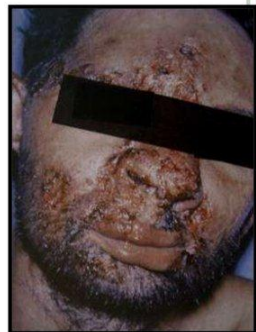
Экология и эпидемиология. Эндемическим районом является Южная и Центральная Америка. Источник возбудителя инфекции - почва эндемичных зон. Механизм передачи аэрогенный, путь передачи воздушно-пылевой.

Восприимчивость населения неизвестна, среди заболевших преобладают сельские жители. Мужчины болеют паракокцидиозом в десятки раз чаще, чем женщины. Больные безопасны для окружающих.

- **Клиника.** Паракокцидоз характеризуется поражением кожи и слизистых оболочек, а также хроническим прогрессирующим течением и гранулематозным поражением легочной ткани, нередко гнойным воспалением.
- Как правило, легочные поражения сопровождаются повреждением других внутренних органов: печени, желудка, кишечника и др., в которых развиваются гранулемы и абсцессы.

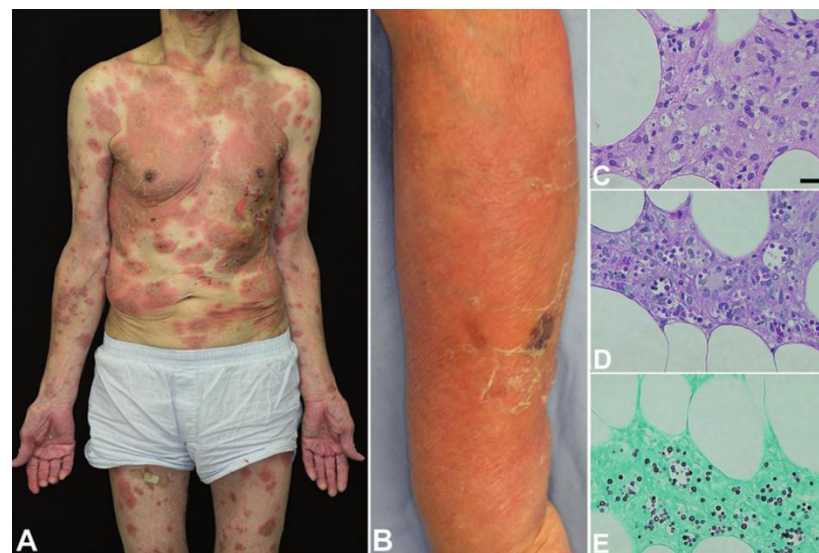
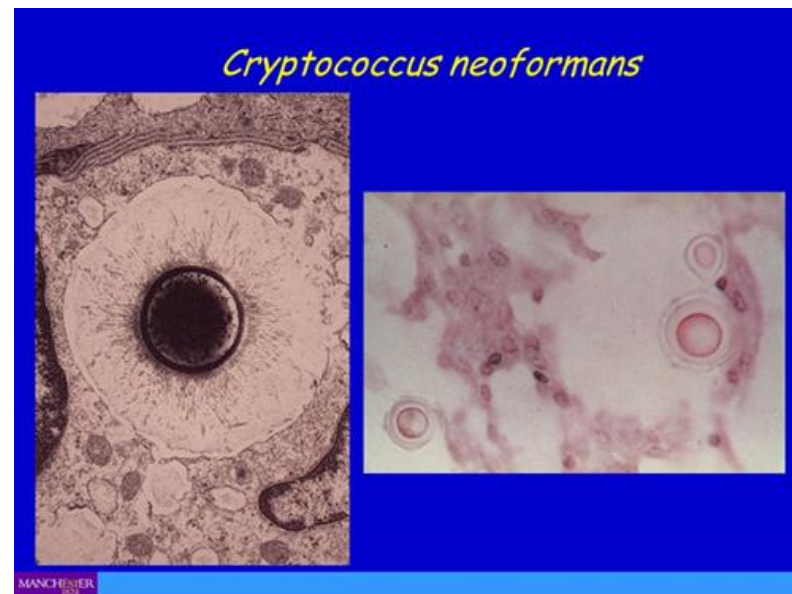
ПАРАКОКЦИДИОИДОЗ: Паракокцидиоз кожи

- ▶ Развивается на тех участках, которые прилежат к слизистым, как правило, на лице, или на конечностях.
- ▶ Возникающие **папулы** медленно, в течение недель и месяцев, увеличиваются, превращаясь в **бляшки** с приподнятым четко выраженным краем.
- ▶ Характерно изъязвление, окруженное веррукозным краем.



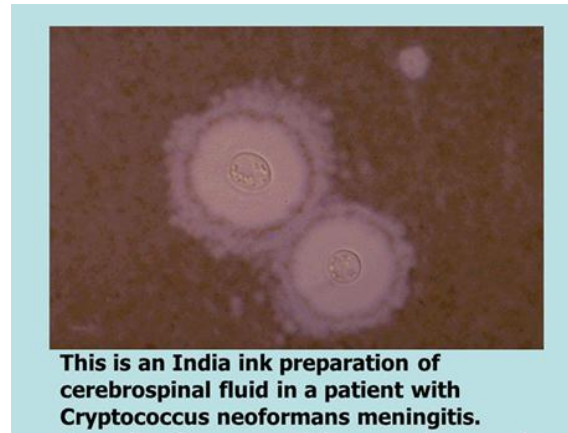
Криптококкоз

- Торулез, или европейский бластомикоз – подострый или хронический диссеминированный микоз с поражением кожи, слизистых оболочек полости рта и носа, крови, ЦНС;
- Часто наблюдается у лиц с иммунодефицитом;
- Возбудитель криптококкоза - условно-патогенный дрожжеподобный гриб *Cryptococcus neoformans*; спорадически встречается *Cryptococcus laurentii*;
- Источником инфекции является почва эндемичных зон (Южная Америка, Мексика), загрязненная пометом голубей;
- Механизм заражения – аэрогенный, путь - воздушно-пылевой;
- Первичный очаг воспаления возникает в легких, часто проходит бессимптомно, однако при наличии иммунодефицита – происходит диссеминация гриба, чаще всего в мозг (криптококковый менингит).

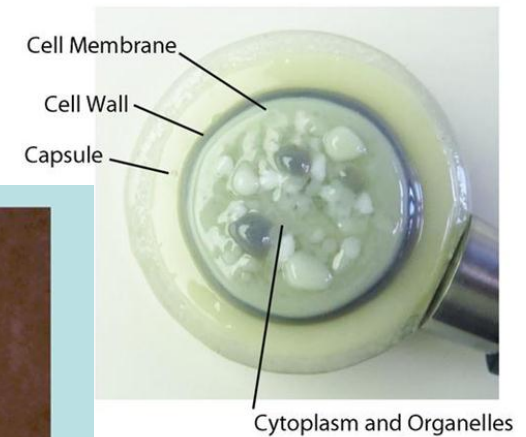


Cryptococcus neoformans

- **Морфология.** Гриб имеет форму круглых, реже овальных дрожжевых клеток размером 6-13 мкм, иногда до 20 мкм, которые окружены капсулой, размер которой может достигать 5-7 мкм. Капсула состоит из кислого полисахарида, ее размеры находятся в прямой зависимости от вирулентности штамма.
- **Культуральные свойства.** Неприхотлив, хорошо растет на обычных средах (Сабуро, сусло-агар, МПА). Образует типичные блестящие сочные колонии, опосредованные наличием полисахаридной капсулы. На агаре Сабуро может формировать блестящие кремово-коричневые колонии.



Cryptococcus neoformans
India Ink Stain



Биологические свойства *C.neoformans*.

Эпидемиология и патогенез криптококкоза

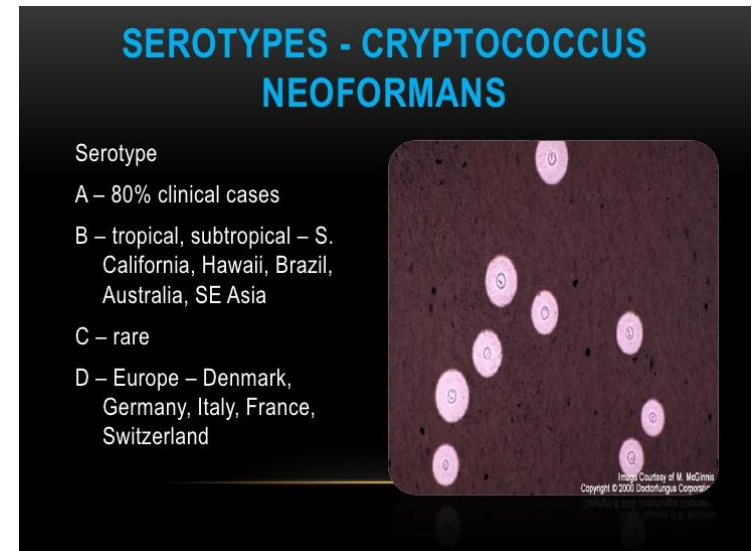
Биохимическая активность низкая.

Антигенная структура. По капсулярным полисахаридным антигенам выделяют 4 серовара: А, В, С и D. Среди возбудителей преобладают серовары А и D, серовары В и С вызывают спорадические поражения в тропиках и субтропиках.

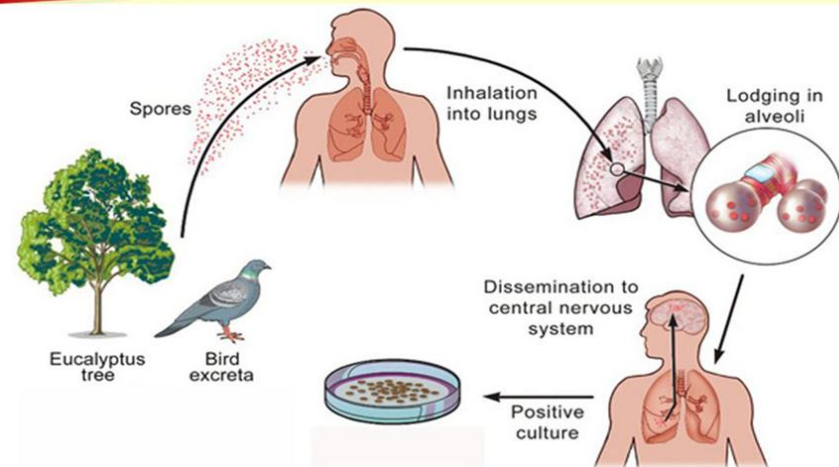
Факторы патогенности - капсула, защищающая возбудитель от действия фагоцитов и гуморальных защитных факторов, неспецифически активирующая субпопуляцию Т-супрессоров и индуцирующая расщепление компонентов комплемента и сывороточных опсоинов. Как возможный фактор патогенности рассматривается фермент фенолоксидаза. **Источник** *C.neoformans* – почва, содержащая помет голубей, реже – гниющие овощи, фрукты, растения.

Основной путь передачи – воздушно- пылевой, возможно заражение через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Чаще всего входные ворота инфекции — легкие.

Проникшие в легкие криптококки (обычно мелкие бескапсульные формы, достигающие альвеол) создают первичный очаг инфекции, откуда возбудители разносятся гематогенным путем в различные органы и ткани.

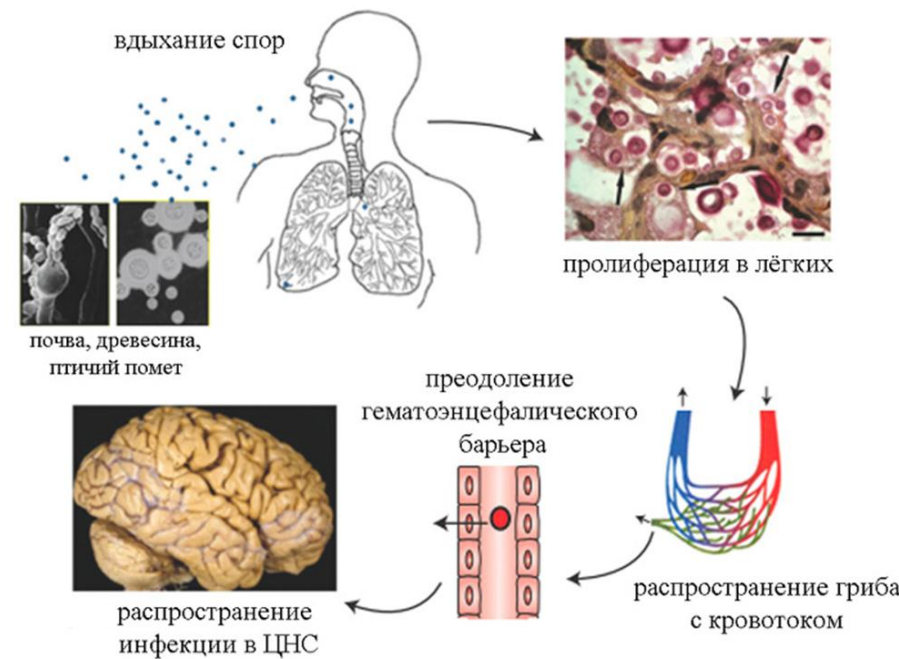


Life cycle of C.neoformans

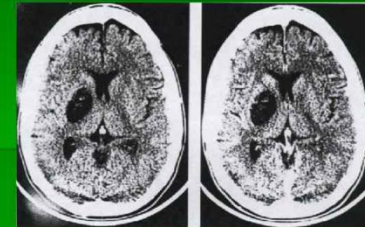


Клинические проявления

- Инкубационный период заболевания составляет от нескольких дней до нескольких месяцев.
- Клинические проявления заболевания зависят от локализации поражений и выраженности иммунодефицита.
- Самая частая клиническая форма криптококкоза — менингит (до 90% всех случаев криптококкоза).
- Заболевание обычно носит генерализованный характер, кроме ЦНС, возбудитель часто поражает легкие и кожу, реже — другие органы (костный мозг, лимфатические узлы, печень, почки, надпочечники, суставы, миокард, перикард, селезенку).



Криптококкоз головного мозга



Disseminated Cryptococcosis



Fitzpatrick et al, 1994

Микробиологическая диагностика СИСТЕМНЫХ МИКОЗОВ

- **Микроскопический метод** – исследование мазков из патологического материала (гной, экссудат, ликвор, морота, моча, пунктат лимфоузлов, биоптаты из очагов поражения), нативных или окрашенных по Граму, Романовскому-Гимзе, Бурри-Гинсу;
- **Микологический метод** – посев патологического материала на питательные среды (среда Сабуро, сывороточный, кровяной, сусло-агар, сахарный агар и др), культивирование в течение 1-4 недель при температуре 22-30° С (для получения мицелиальной формы) и 37°С (для получения дрожжевой формы);
- **Биологическая проба** – заражение белых мышей, морских свинок хомячков с последующим выделением чистой культуры;
- **Серологический метод** – определение антител в РП, РСК, РА, РНГА, РИФ, ИФА;
- **Кожно-аллергическая проба** – с гистоплазмином, бластомицином, кокцидиоидином и паракокцидиоидином,

Оппортунистические (вторичные) МИКОЗЫ

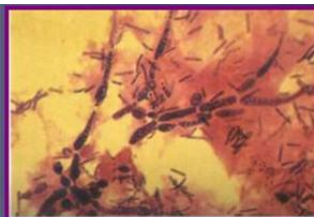
- Это микозы, вызываемые условно-патогенными грибами. Возникают у лиц со сниженным иммунитетом;
- Возбудителями являются грибы родов: ***Candida, Aspergillus, Mucor, Penicillium, Fusarium, Pneumocystis*** и др.
- Обитают в почве, воде, воздухе, на растениях, некоторые входят в состав факультативной микрофлоры человека (*Candida*);
- Попадают в организм, в основном, аэрогенно (воздушно-пылевым и воздушно-капельным путями), реже - контактно, при кормлении грудью, половым путем, при инвазивных методах исследования, при использовании в пищу зерна, пораженного грибами;
- Вызывают поражения легких, кожи, слизистых оболочек ротовой полости и мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, ЦНС.

Возбудители оппортунистических микозов

ВОЗБУДИТЕЛЬ	МИКОЗЫ
Candida spp. (C.albicans, C.tropicalis и др.)	Кандидоз
Зигомицеты (Rhizopus spp., Mucor spp. и др.)	Зигомикоз (фикомикоз)
Aspergillus spp. (A.fumigatus, A.flavus, A.niger, A.terreus, A.nidulans и др.)	Аспергиллёз
Penicillium spp.	Пенициллиоз
Fusarium spp. (F.moniliforme, F.dimerum, F.solani, F.oxysporum, F.anthropilum, F.chlamydosporum)	Фузариоз, микотоксикоз
Pneumocystis carinii	Пневмоцистная пневмония

Кандидоз

- Один из самых распространенных микозов.
- Вызывается условно-патогенными грибами рода *Candida*: ***C.albicans***, ***C.tropicalis***, *C.catenulata*, *C.cifferrii*, *C.kefyr*, *C.crusei* и др.
- Кандиды являются составной частью нормальной микрофлоры организма человека.
- Различают поверхностный кандидоз (кожи, слизистых, ногтей), хронический (гранулематозный) кандидоз, висцеральный кандидоз, системный кандидоз, микоаллергический кандидоз.



Возбудитель молочницы впервые описан Gruby в 1842 году

ВЫЗЫВАТЬ КАНДИДОЗ У ЧЕЛОВЕКА МОГУТ ОКОЛО 20 ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КАНДИДОЗА

Основные Возбудители	Редкие возбудители	Единичные случаи
<i>C. albicans</i> <i>C. tropicalis</i> <i>C. parapsilosis</i> <i>C. glabrata</i> <i>C. krusei</i>	<i>C. kefyr</i> <i>C. guilliermondii</i> <i>C. lusitaniae</i> <i>C. dubliniensis</i>	<i>C. catenulata</i> <i>C. cifferrii</i> <i>C. famata</i> <i>C. haemulonii</i> <i>C. inconspicua</i> <i>C. lambica</i> <i>C. lipolytica</i> и другие



Кандидоз слизистой оболочки языка и красной каймы губ



Экземоподобный дерматит тыла стопы, вызванный грибами *Candida*



Поражение грибами рода *Candida* ногтей



Интертригинозный кандидоз межпальцевых складок на стопе

Таксономическая характеристика

- Класс Дейтеромицетов
 - Семейство Cryptococcaceae
 - Род *Candida* (196 видов). Со слизистых оболочек человека высевается около 27 видов кандид. В патологии человека имеют значение:
1. *Candida albicans* (80-90% поражений)
 2. *Candida krusei* (5% поражений)
 3. *Candida tropicalis* (1-1.5% поражений) и др.



Общая характеристика

Грибы *Candida* являются дрожжеподобными одноклеточными микроорганизмами

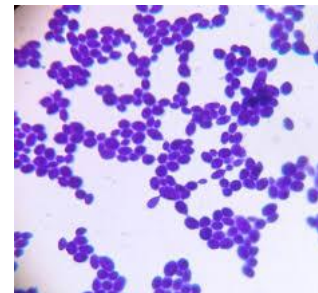
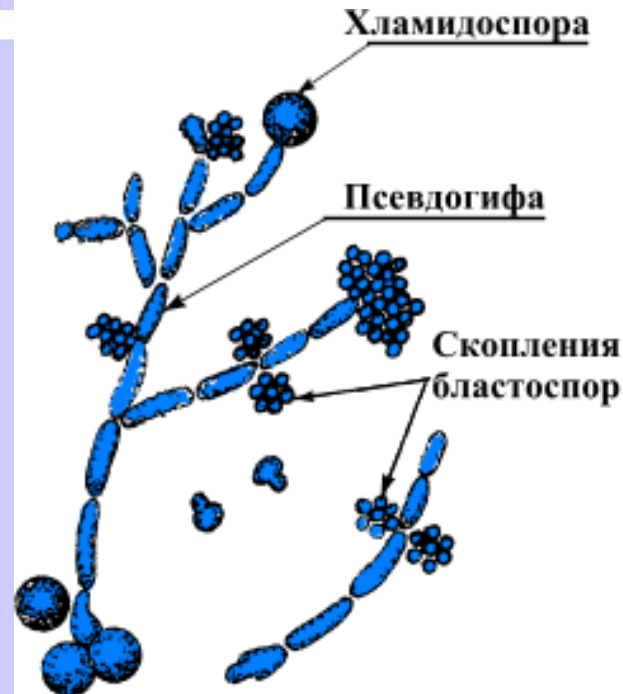
- Форма
- Молодые клетки – круглая или яйцевидная форма – 2-5 мкм
- Зрелые – удлинённая или округлая форма – до 8 мкм

Псевдомицелий - родовой признак кандид – истинного мицелия дрожжеподобные грибы не имеют. Нити псевдомицелия (длиной до 12-16 мкм) отличаются от нитей истинного мицелия тем, что не имеют общей оболочки и перегородок, а состоят из тонких клеток, соприкасающихся друг с другом узким основанием

Споры

Хламидоспоры (15-22 мкм) – отпочкованные клетки, образующие дополнительную клеточную стенку

Бластоспоры (2-9 мкм) – крупные клетки с прочной оболочкой



Культуральные, ферментативные и антигенные свойства

Аэробы, 21-27°C. На сусло-агаре через 1-5 сут *C. albicans* формирует круглые, блестящие, плоские или выпуклые, с ровными краями колонии. На жидкой среде - помутнение.



Антигенная характеристика

- Кандиды делят на 6 серогрупп. По гликопротеидным компонентам клеточной стенки различают 78 сероваров
- Есть аллергены, вызывающие сенсибилизацию организма больных и кандидоносителей
- Перекрестные антигены
 1. Со спорообразующими сахаромикетами
 2. С антигенами спермы
 3. С сальмонеллами



Ферментативные свойства некоторых видов Candida

Виды	Углеводы			
	глюкоза	лактоза	сахароза	мальтоза
<i>C.albicans</i>	КГ	-	К (КГ)	КГ
<i>C.tropicalis</i>	КГ	-	КГ	КГ
<i>C.pseudotropicalis</i>	КГ	КГ	КГ	-
<i>C.krusei</i>	КГ, К	-	-	-
<i>C.parapsilosis</i>	КГ, К	-	-	-
<i>C.guilliermondii</i>	КГ	-	КГ	-

Факторы патогенности

- Эндотоксины-олигосахариды клеточной стенки
- Фосфолипаза (фосфолипазы А, В, С; лизофосфолипаза, трансацилаза. Они способствуют пенетрации ЦПМ и способствуют адгезии дрожжей. Активность фосфолипаз прямо коррелирует с патогенностью кандиды альбиканс)
- Плазмокоагулаза
- Гемолизины
- Микрокапсула
- Белки адгезии (к эпителию)
- Нейраминидаза
- Протеазы (элластаза, коллагеназа, кислые протеазы). Протеаза Ig A1, Ig A2 предположительно ответственна за персистенцию кандид на слизистых оболочках.

Экология

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* обитают на коже и слизистых оболочках респираторного и желудочно - кишечного тракта, входят в состав нормальной микрофлоры.

■ В ротовой полости кандиды выявляются у 14% здоровых и 45% больных людей.

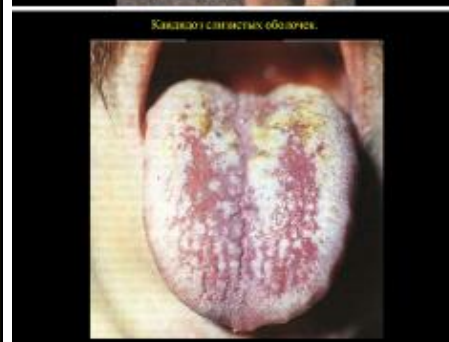
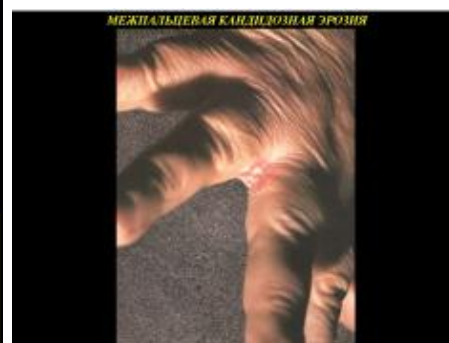
■ На коже – у 50-80% здоровых людей

Кандидоносительство у здоровых лиц:

1. В кишечнике – у 20-50%
2. В ротовой полости – у 15-40%
3. В моче – у 40-80%
4. В ногтях - у 50%

Клинические формы кандидоза:

1. Кандидоз полости рта
2. Кандидоз урогенитальный
3. Кандидоз уголков рта
4. Кандидозный хейлит
5. Кандидоз складок кожи
6. Кандидоз гладкой кожи
7. Кандидозные онихии и паронихии
8. Хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз.



Микробиологическая диагностика

кандидоза

- Микроскопический метод: в мазках из клинического материала выявляют псевдомицелий (клетки соединены перетяжками), мицелий с перегородками и почкующиеся бластоспоры.
- Культуральный метод: посевы клинического материала проводят на агар Сабуро, сусло-агар и др. Колонии беловато-кремовые выпуклые, круглые. Выросшие грибы дифференцируют по морфологическим, биохимическим и физиологическим свойствам.
- Кандидозная уроинфекция устанавливается при обнаружении более 10^5 колоний *Candida* spp. в 1 мл мочи.
- Можно также проводить ПЦР, серологическую диагностику (реакция агглютинации, РСК, РП, ИФА) и ставить кожно-аллергическую пробу с кандида-аллергеном.

Зигомикозы

Зигомикоз (фикомикоз) - общее обозначение оппортунистических микозов, вызываемых представителями различных родов класса Zygomycetes.

Наряду с представителями родов *Rhizopus*, *Mucor* и *Absidia*, стали идентифицировать виды родов *Rhizomucor*, *Apophysomyces*, *Saksena*, *Cunninghamella*, *Cokeromyces*, и *Syncephalastrum* spp.

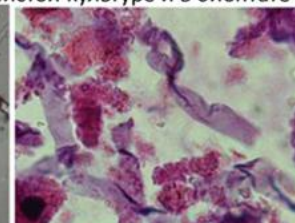
Если ранее выделяли преимущественно риноцеребральный, легочный и диссеминированный формы зигомикоза, то к настоящему времени стали также известны гастроинтестинальная, кожная и подкожная формы, аллергическая реакция и бессимптомная колонизация.

3. Зигомицеты

- Относятся к низшим грибам (фикомицетам) с несептированными гифами.
- Роды: *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia*, *Rhizomucor*, *Basidiobolus*, *Conidiobolus*.
- Широко распространены в почве, воздухе, пище, на гниющих растениях, плодах. Споры грибов проникают в организм аэрогенным механизмом или при контакте с травмированными тканями желудочно-кишечного тракта (алиментарным путем (контактным путем)).
- Вызывают зигомикоз (фикомикоз) у иммунодефицитных лиц (инвазивный легочный зигомикоз, поражение желудочно-кишечного тракта, кожи, мозга и других органов).
- **Микробиологическая диагностика.** В клиническом материале выявляют широкие неравномерной толщины несептированные гифы. На питательных средах образуются серые, черно-серые, коричневые колонии.

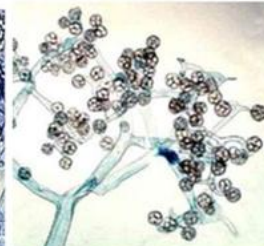
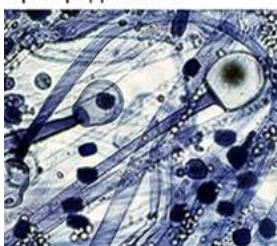
Зигомицеты возбудители мукормикозов.

Гриб рода *Rhizopus* – в чистой культуре и в биоптате (заболевание мукормикоз).



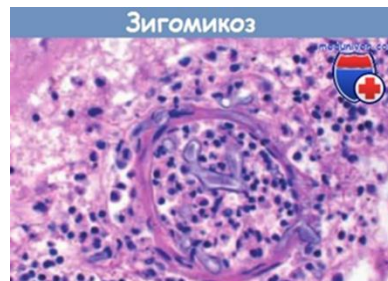
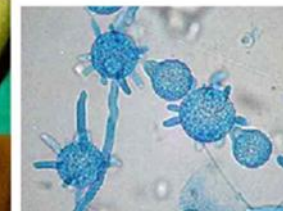
Мицелий не разделен, Отсутствие перегородок мицелия облегчает быстрый рост и споруляцию, позволяя свободное поглощать и перемещать питательные вещества вместе с клеточными органеллами между участками роста, в то же время это – также существенное слабое место, так как при этом мицелиальные элементы являются более склонными к физическому повреждению и последующей гибели по сравнению с септированным мицелием.

Гриб рода *Mucor*



Половое размножение – зигоспоры, бесполое – спорангиоспоры.

Кожная форма зигомикоза



Mucormycosis рино-орбито-мозговой.

Аспергиллез

Род Аспергилл (*Aspergillus*)

Аспергилл – род, включающий в себя несколько сотен видов, распространённых по всему миру в различных климатических условиях. Аспергиллы хорошо растут на различных субстратах, образуя плоские пушистые колонии, вначале белого цвета, а затем, в зависимости от вида, они принимают разную окраску, связанную с метаболитами гриба и спороношением.



Механизм заражения – аэрогенный, а основной путь – воздушно-пылевой. Существуют профессиональные группы риска для заражения аспергиллезом: сельскохозяйственные работники; сотрудники ткацких фабрик и прядильных предприятий, а также иммунодефицитные пациенты лечебных стационаров, которые подвержены внутрибольничному риску инфицирования.

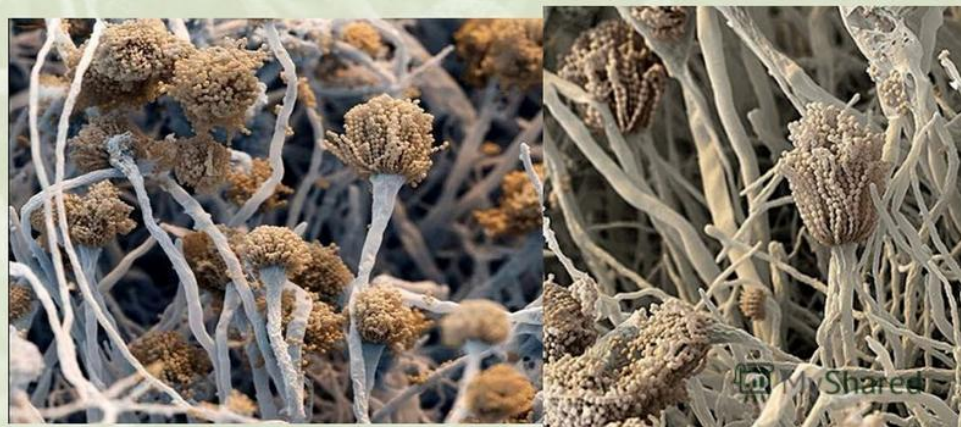
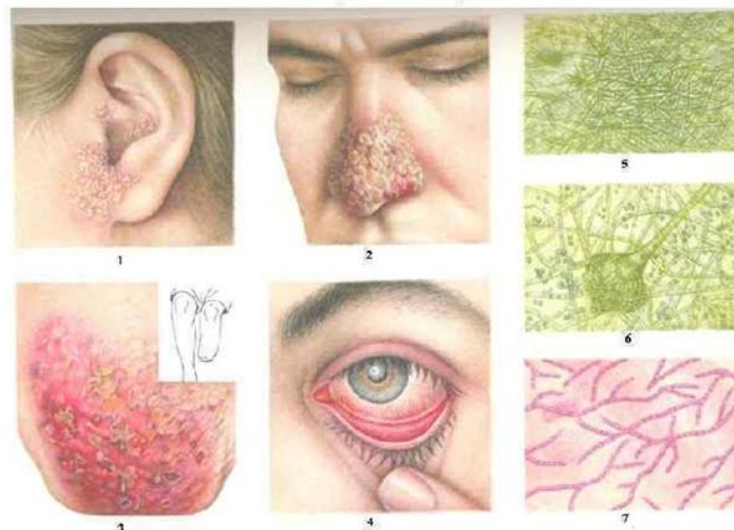
Дополнительный механизм заражения – эндогенное инфицирование аспергиллами в случае, если грибы данного рода уже присутствуют на слизистых оболочках. Основным фактор – иммунодефицит, при котором в 25% с развиваются микозы различной этиологии, но основную долю из которых (до 75%) составляет аспергиллез.

Человек, больной аспергиллезом, для окружающих не заразен. Иммуитет после перенесенной инфекции нестойкий, случаются повторные заболевания в группе иммунодефицитных больных.



Инфекционное заболевание вызываемое плесневыми грибами рода *Aspergillus*, поражающее человека и проявляющееся возникновением первичных очагов в легочной ткани, разнообразием клинических поражений, которые в случае выраженного иммунодефицита могут привести к летальному исходу.

Рис. 1. Аспергиллез наружного слухового прохода и ушной раковины. Рис. 2. Аспергиллез кожи носа. Рис. 3. Инфильтративно - язвенный аспергиллез культи голени. Рис. 4. Язвенный аспергиллез роговицы глаза. Рис. 5. *Aspergillus niger* в гное. Рис. 6. Головка *Aspergillus flavus*. Рис. 7. Гистологическая картина аспергиллеза легкого.



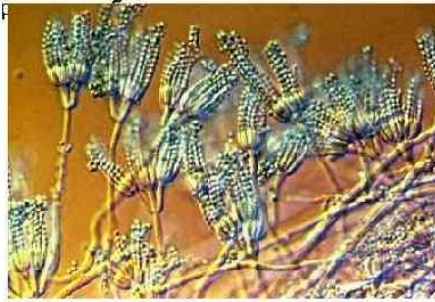
Пенициллез

Род Пеницилл (*Penicillium*)

Более 250 видов. Особое значение имеет зеленая кистевидная плесень – пеницилл золотистый, так как используется человеком для производства пенициллина.

Первое

место по распространению среди гифомицетов. Естественный резервуар их — почва, причем они, будучи в большинстве видов в космополитами, в отличие от аспергиллов, пр



Клиническая картина многообразна и не имеет специфических черт. Встречаются пенициллезные бронхопневмонии, легочные инфильтраты с абсцедированием, гнойные или некротические бронхиты, тромбангиты сосудов легких, различные поражения ЛОР-органов, экземоподобные, инфильтративно-язвенные и даже гуммозные поражения кожи и др.

Вызываемые заболевания род *Penicillium*, вызывают заболевания – пенициллезы – микозы кожи, слизистых оболочек, наружного слухового прохода, изредка внутренних органов

Род *Penicillium*

P. notatum, *P. crustaceum*, *P. glaucum*, *P. citrinum*

Заболевание: **пенициллез** — контагиозное заболевание человека и животных, сопровождающееся поражением кожи, костей, уха, верхних дыхательных путей и легких.



Микробиологическая диагностика. В препаратах патологического материала выявляют длинные ветвящиеся септированные гифы и крупные округлые конидии.

Пневмоцистная пневмония

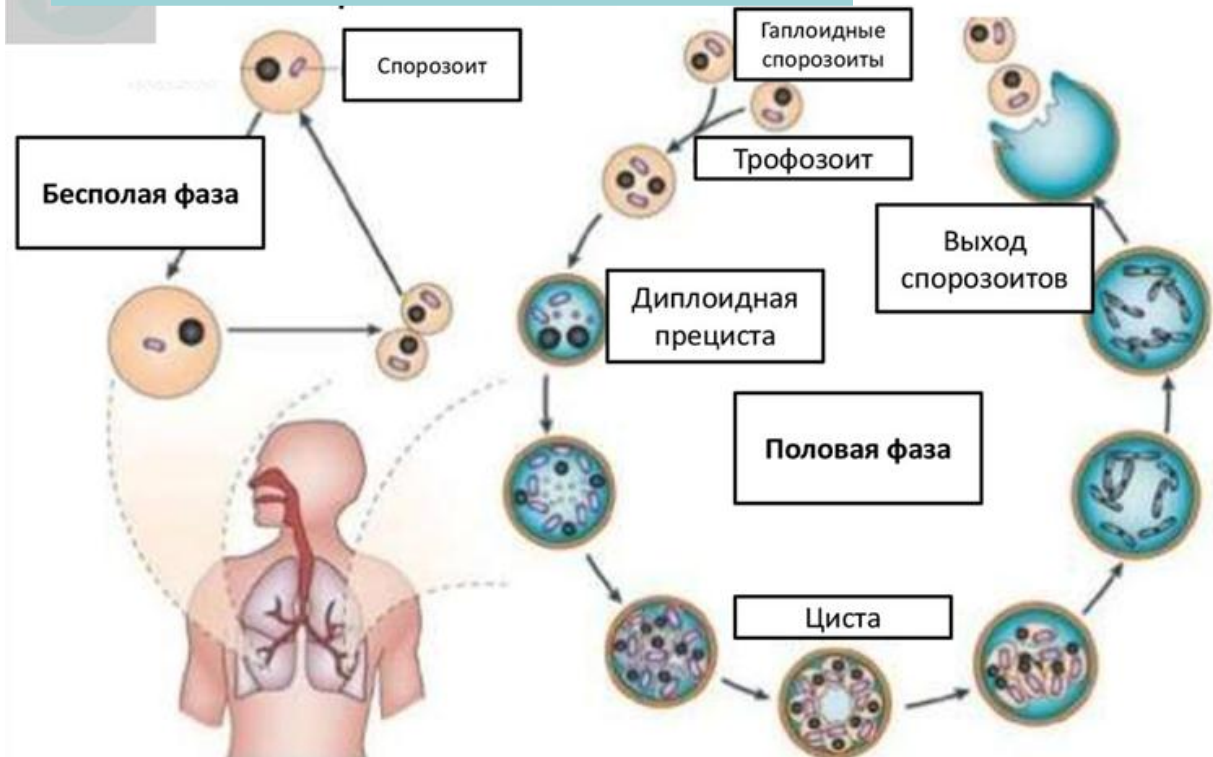
- Пневмоцистная пневмония — пневмония, возбудителем которой является дрожжеподобный гриб (ранее ошибочно относившийся к протистам) *Pneumocystis jirovecii*. Этот паразит является специфичным для человека, случаев заражения других животных данным видом не отмечено.
- Пневмоцисты обычно выявляются в лёгких здоровых людей, однако вызывает воспалительный процесс только у лиц с иммунодефицитом, то есть пневмоцистная пневмония является оппортунистической инфекцией. Как правило, этот вид пневмонии наблюдается у пациентов со злокачественными опухолями, ВИЧ/СПИД или на фоне приёма иммунодепрессантов.



Жизненный цикл пневмоцист

В своем развитии пневмоцисты проходят **следующие стадии развития**: трофозоиты (3-5 мкм), предцисты (5 мкм), цисты (5,5-8 мкм) и спорозоиты (внутрицистные тельца)- 1-3 мкм.

В жизненном цикле пневмоцисты чередуются **бесполое** (на стадии трофозоитов) и **половое** размножение, заканчивающееся выходом из цист спорозоитов. Развитие паразита происходит **внеклеточно** на альвеоцитах 1-го типа.



Pneumocystis Pneumonia Charles F. Thomas, Jr., M.D., and Andrew H. Limper, M.D.
N Engl J Med 2004; 350:2487-2498

Спорозоиты — окружены слизистой капсулой, после инвазии в ткани лёгкого спорозоиты дифференцируются в **трофозоиты** — плеоморфные клетки с тонкой клеточной оболочкой. Размножается делением; капсула делится в последнюю очередь, предварительно образуя перетяжку и разделяясь на две особи. После ряда делений некоторые трофозоиты вступают в спорогонию (половой цикл размножения): паразитарное тельце увеличивается, заполняя всю цитоплазму, формируется стенка цисты, и ядро вступает в цикл последовательных делений. Образуется **предциста**, а затем **циста**, содержащая 8 спорозоитов.

Эпидемиология и патогенез

- **Эпидемиология.** **Источником** инфекции является больной или носитель этого микроорганизма. Среди здорового населения до 10% являются носителями пневмоцист.
 - **Механизм передачи** пневмоцистоза – аспирационный, а **основными путями передачи** являются воздушно-капельный, воздушно-пылевой, аэрогенный и ингаляционный.
 - **Входными воротами** возбудителя служат дыхательные пути.
 - **Фактор передачи инфекции** – мокрота, слизь верхних дыхательных путей.
 - Возбудитель может неопределенное время находиться на эпителии зева, дыхательных путей больных и здоровых носителей
-
- **Патогенез.** Пневмоцистоз - оппортунистическая инфекция. У людей с нормальной функцией иммунной системы, прежде всего, клеточного звена иммунитета, пневмоцисты не вызывают патологии, их численность регулируется альвеолярными макрофагами.
 - При дефекте клеточного иммунитета и снижении функциональной активности альвеолярных макрофагов возбудитель активно размножается и его эндогенные стадии (трофозоиты, предцисты и цисты) заполняют полость альвеол.
 - Альвеолярный экссудат принимает типичный пенистый вид, при микроскопии в нем обнаруживают пневмоцисты, клеточный детрит, лейкоциты, фибрин. В некоторых участках легких наблюдается развитие ателектазов, часть альвеол, особенно в передне-верхних отделах легких, буллезно вздута.
 - Все это приводит к нарушению вентиляции и газообмена. В ателектатической стадии заболевание проявляется нарастающей легочной недостаточностью рестриктивного типа и гибелью больного при отсутствии адекватного лечения.

Клиническая картина и микробиологическая диагностика

- **Клиника.** Пневмоцистная пневмония — наиболее характерная форма пневмоцистоза.
- Она проявляется лихорадкой, непродуктивным кашлем (в связи с высокой вязкостью мокроты), одышкой (особенно при физической нагрузке), снижением массы тела и ночной потливостью. В некоторых случаях отмечается поражение пневмоцистами других внутренних органов (печени, селезёнки, почек). При пневмоцистной пневмонии возможно развитие вторичного пневмоторакса, имеющего типичную клиническую картину.
- У больных СПИДом или пациентов, которые получают кортикостероидную или интенсивную иммуносупрессивную терапию, пневмоцистоз выступает как наиболее частый оппортунистический микоз.
- На стадии СПИД у пациентов с ВИЧ-инфекцией из лёгких возбудитель диссеминирует в лимфатические узлы, костный мозг, печень, селезёнку, почки, поджелудочную железу, головной мозг и другие органы, поражая их.
- **Микробиологическая диагностика.**
- Для лабораторной детекции *P. carinii* микроскопически исследуются окрашенные мазки мокроты, бронхиальный и трахеальный аспират;
- выполняется исследование мокроты методом ПЦР.
- проводится иммунологическая диагностика: определение титра противопневмоцистных IgG и IgM в сыворотке крови с помощью РИФ и ИФА.



Микогенная аллергия

Микогенная аллергия – это заболевания, в основе которых лежит аллергизация организма человека антигенами грибов, в основном, плесневых.

Микогенная аллергия проявляется в виде 3 форм:

- Микоаллергозы кожи (грибы рода *Candida*);
- Микоаллергозы органов пищеварения (грибы рода *Candida*);
- Микоаллергозы органов дыхания (грибы родов *Candida*, *Penicillium*, *Aspergillus*).

Микотоксикозы

(греч. *mykēs* гриб + токсикоз) — заболевания, обусловленные попаданием в организм микотоксинов, которые образуются в процессе жизнедеятельности ряда микроскопических (плесневых) грибов.

Классификация МИКОТОКСИКОЗОВ

- Афлатоксикоз
- Эрготизм
- Фузариотоксикозы:
 - ✓ Отравление «пьяным» хлебом
 - ✓ Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина)

Афлатоксикоз

- Возбудитель:

Aspergillus flavus Link ex Fries
продуцирует токсин - афлатоксин

- Клиника:

Поражение печени (цирроз, рак).

Для афлатоксинов доказана мутагенная, тератогенная активность, цитотоксическое действие, снижение иммунитета, влияние на нервную систему.



Эрготизм

- Возбудитель:

Claviceps purpurea продуцирует токсин — эрготоксин, эрготамин, эргометрин и др.

Поражаются зерновые культуры (рожь, реже пшеница)



Эрготизм

- Клиника:

Обусловлена блокадой адренергических систем и зависит от типа.



1. Судорожный (конвульсивный) тип

Характеризуется поражением нервной системы, сопровождаемым появлением тонических судорог различных мышечных групп, в том числе сгибателей конечностей. В тяжёлых случаях наблюдаются галлюцинации и расстройства сознания. Как правило, отмечаются явления со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота и боли в животе, нередко в виде колики.



2. Гангренозный тип

Характеризуется преобладанием явлений поражения сосудисто-нервного аппарата, проявляющегося расстройством кровообращения, появлением цианоза, нарушением кровоснабжения конечностей, особенно



дистальных частей нижних конечностей (стоп), сильными болями и другими признаками, напоминающими гангрену на почве облитерации сосудов. В тяжёлых случаях эрготизма развивается гангрена с явлениями некроза.

3. Смешанный тип

Фузариотоксикозы

Отравление «пьяным» хлебом

- Возбудитель: *Fusarium graminearum*

Поражаются злаки в период роста, особенно при дождливой погоде, а также в зернохранилищах, при увлажнении и плесневении зерна.

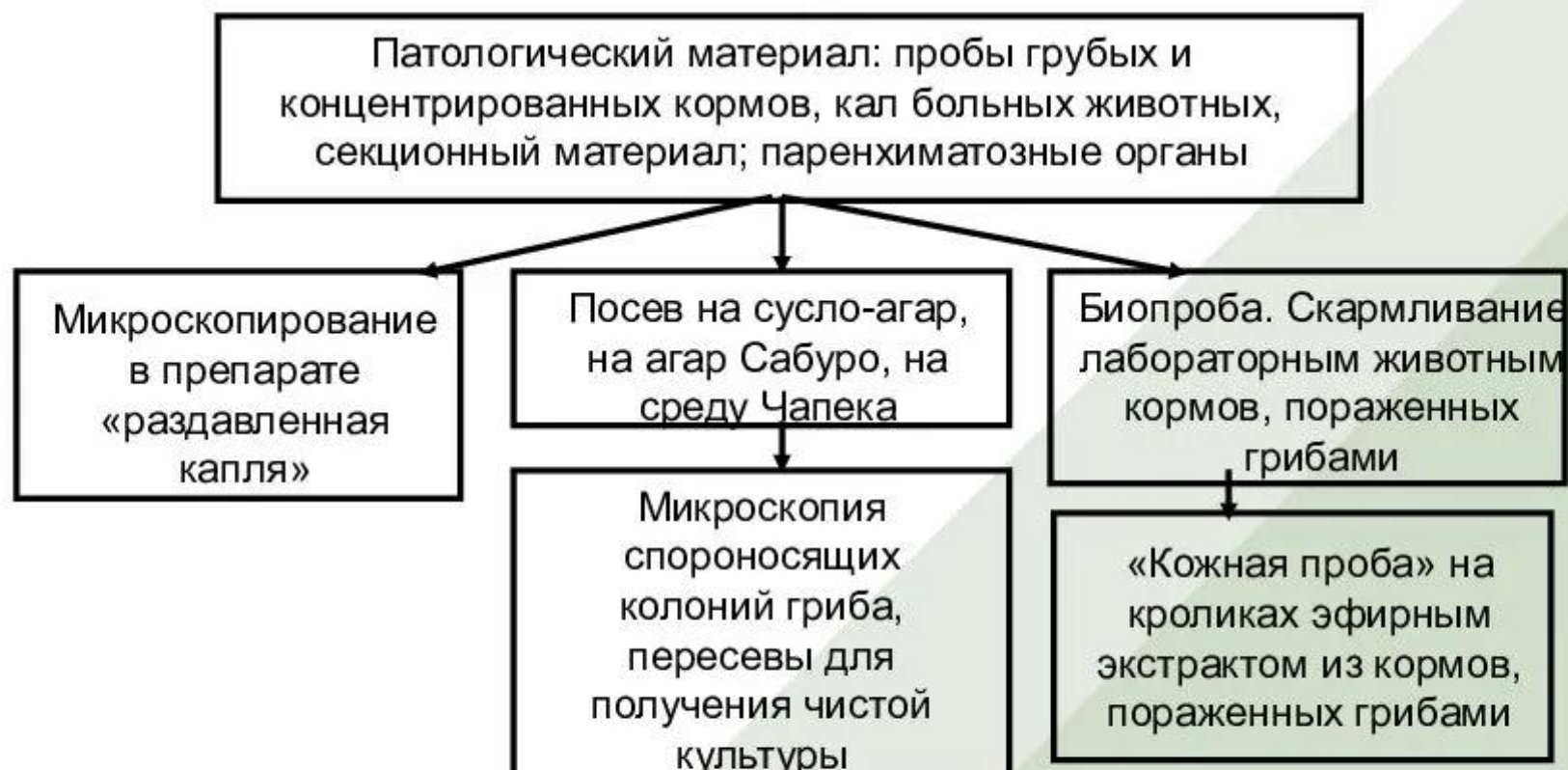
- Клиника:

Симптомы алкогольного опьянения, характеризующиеся возбуждением, эйфорией, нарушением координации движений, сменяются депрессией.





Схема микробиологической диагностики микотоксикозов (фузариотоксикоз, стахиботриотоксикоз, дендродохитоксикоз, аспергиллотоксикоз, пенициллотоксикоз)



Идентификация культуры по
морфологическим, культуральным и биологическим
свойствам

Классификация МИКОЗОВ

Клиническая классификация заболеваний (микозов), вызываемых грибами		
Возбудители микозов	Названия грибов	Вызываемые болезни
Возбудители поверхностных микозов (кератомикозов)	Malassezia furfur	Пестрый лишай
	Exophiala werneckii	Черный лишай
	Piedraia hortae	Черная пьедра
	Trichosporon beigeli	Белая пьедра
Возбудители эпидермофитий (дерматомикозов)	Антропофильные дерматофиты: Epidermophyton floccosum	Эпидермофития
	Microsporum audouinii, Microsporum ferrugineum	Микроспория
	Trichophyton tonsurans, Trichophyton violaceum	Трихофития
	Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale	Эпидермофития стоп, ногтей
	Trichophyton rubrum	Руброфития
	Trichophyton schoenleinii	Фавус
	Зоофильные дерматофиты: Microsporum canis, M. gallinae	Микроспория
	Trichophyton verrucosum, T. mentagrophytes var. mentagrophytes, T. equinum	Трихофития
	Геофильные дерматофиты: Microsporum cookei, M. gypseum, M. nanum, M. fulvum	Микроспория
	Sporothrix schenckii	Споротрихоз
	Fonsecaea compacta, Fonsecaea pedrosoi, Phialophora verrucosa, Cladophialophora carrionii, Exophiala jeanselmei, Rhinosporidium seeberi	Хромобластомикоз
Возбудители подкожных, или субкутанных, микозов	Виды родов: Exophiala, Phialophora, Wangiella, Bipolaris, Exserohilum, Cladophialophora, Phaeoannellomyces, Aureobasidium, Cladosporium, Curvularia, Alternaria, Phoma Pseudallescheria boydii, Madurella grisea, Phialophora cryanescens, Exophiala jeanselmei, Acremonium (Cephalosporium) falciforme, Leptosphaeria senegalemsis, Curvularia spp.	Феогифомикоз Мицетомы
Возбудители системных, или глубоких, микозов	Histoplasma capsulatum	Гистоплазмоз
	Blastomyces dermatitidis	Бластомикоз
	Paracoccidioides brasiliensis	Паракокцидиоидомикоз
	Coccidioides immitis	Кокцидиоидомикоз
	Cryptococcus neoformans	Криптококкоз
Возбудители оппортунистических микозов	Candida spp.	Кандидоз
	Mucor spp., Rhizopus spp.	Зигомикоз
	Aspergillus spp.	Аспергиллез
	Penicillium spp.	Пенициллез
	Fusarium spp.	Фузариоз
	Pneumocystis carinii	Пневмония
Возбудители микотоксикозов	Fusarium spp., Aspergillus spp., Penicillium spp. и др.	Микотоксикоз
Неклассифицированные грибы	Loboa loboi	Лобомикоз
	Rhinosporidium seeberi	Риноспоридиоз

- **Протозоология** – наука о простейших одноклеточных организмах, изучающая морфологию и биологию паразита, определение его вида, пути заражения животных, патогенное воздействие, способы диагностики болезней, специфическую и патогенетическую терапию, а также профилактику болезней.
- **Протозоозы** – болезни, вызываемые паразитическими простейшими организмами.

Патогенные простейшие: **общая характеристика**

- Одноклеточные микроорганизмы
- По структуре близки к клеткам животных
- Большинство – *гетеротрофный* тип метаболизма
- Клетки покрыты плотной оболочкой – *пелликулой*
- Многие подвижны
 - временные *псевдоподии*
 - постоянные органеллы:
 - *жгутики*
 - *реснички*
- Механизм питания:
 - фагоцитоз (просто организованные)
 - специальные структуры для поглощения пищи (более сложно организованные простейшие)
- Механизм выделения - эндоцитоз
- Дыхание – всей поверхностью клетки
- В неблагоприятных условиях образуют цисты

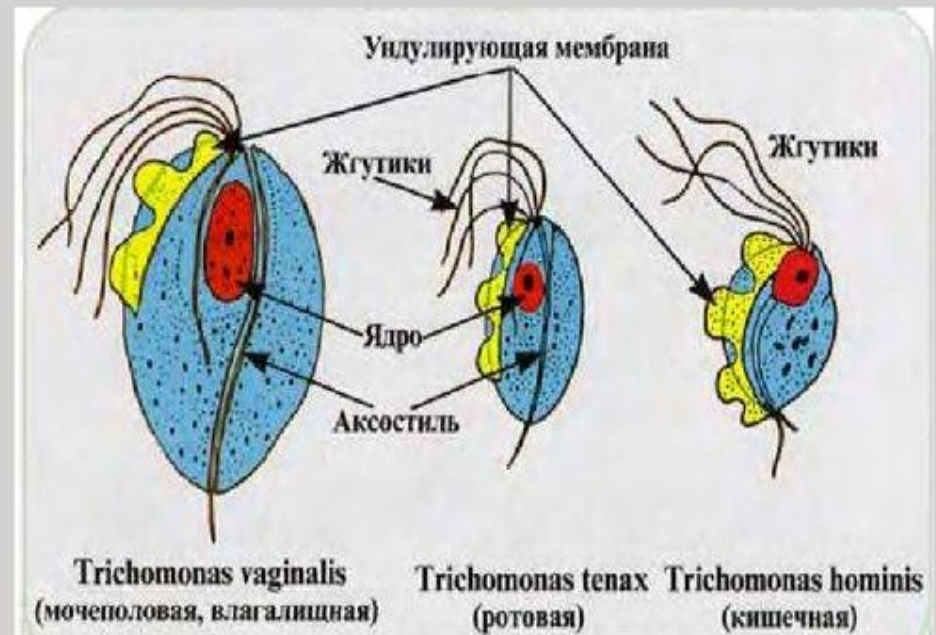
Патогенные простейшие: классификация

Царство: Animalia

Подцарство: Protozoa

Типы:

1. Sarcomastigophorae
2. Apicomplexa
3. Ciliophora
4. Microspora



Тип - SARCOMASTIGOPHORA

подтип Sarcodina (саркодовые)

представители	болезни
Entamoeba histolytica	Амебиаз
Неглерии, акантамебы, гартманеллы	Амебный менингоэнцефалит, кератит

Амебиаз

- Амебиаз – протозойная болезнь, сопровождающаяся язвенным поражением толстой кишки с частым жидким стулом, тенезмами и дегидратацией организма, а также образованием абсцессов в различных органах;
- Возбудитель – *Entamoeba histolytica*;
- Антропонозная инфекция, передача фекально-оральным путем.



Тип Protozoa
Класс Sarcodina

Entamoeba histolytica

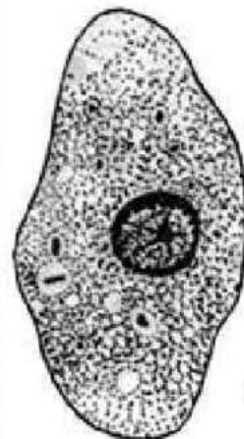


1. Ядро
2. Эритроциты
3. Эктоплазма
4. Эндоплазма

ЭТИОЛОГИЯ

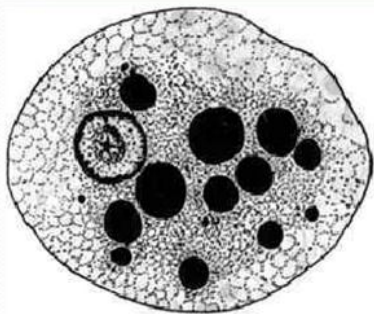
- **Возбудитель амебиаза** - гистолитическая, или дизентерийная, амeba - *Entamoeba histolytica* (Losch, 1875; Schaudinn, 1903). Обитает в толстой кишке.
- В жизненном цикле гистолитической амeбы существуют вегетативная (трофозоит), и цистная стадии). В отличие от других видов амeб у дизентерийной амeбы выделяют четыре формы вегетативной стадии: тканевую, *E. histolytica* forma magna, просветную - *E. histolytica* forma minuta, и предцистную.

Диагностические признаки дизентерийной амeбы (f. minuta)



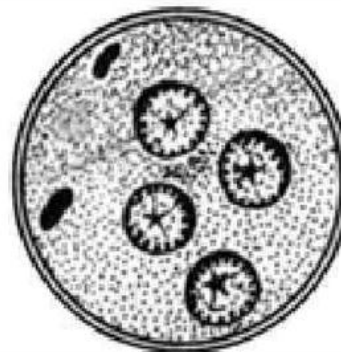
- размеры 15 - 20 мкм
- форма тела овальная
- ядро
- хроматин
- эктоплазма
- эндоплазма

Диагностические признаки дизентерийной амeбы (f. magna)



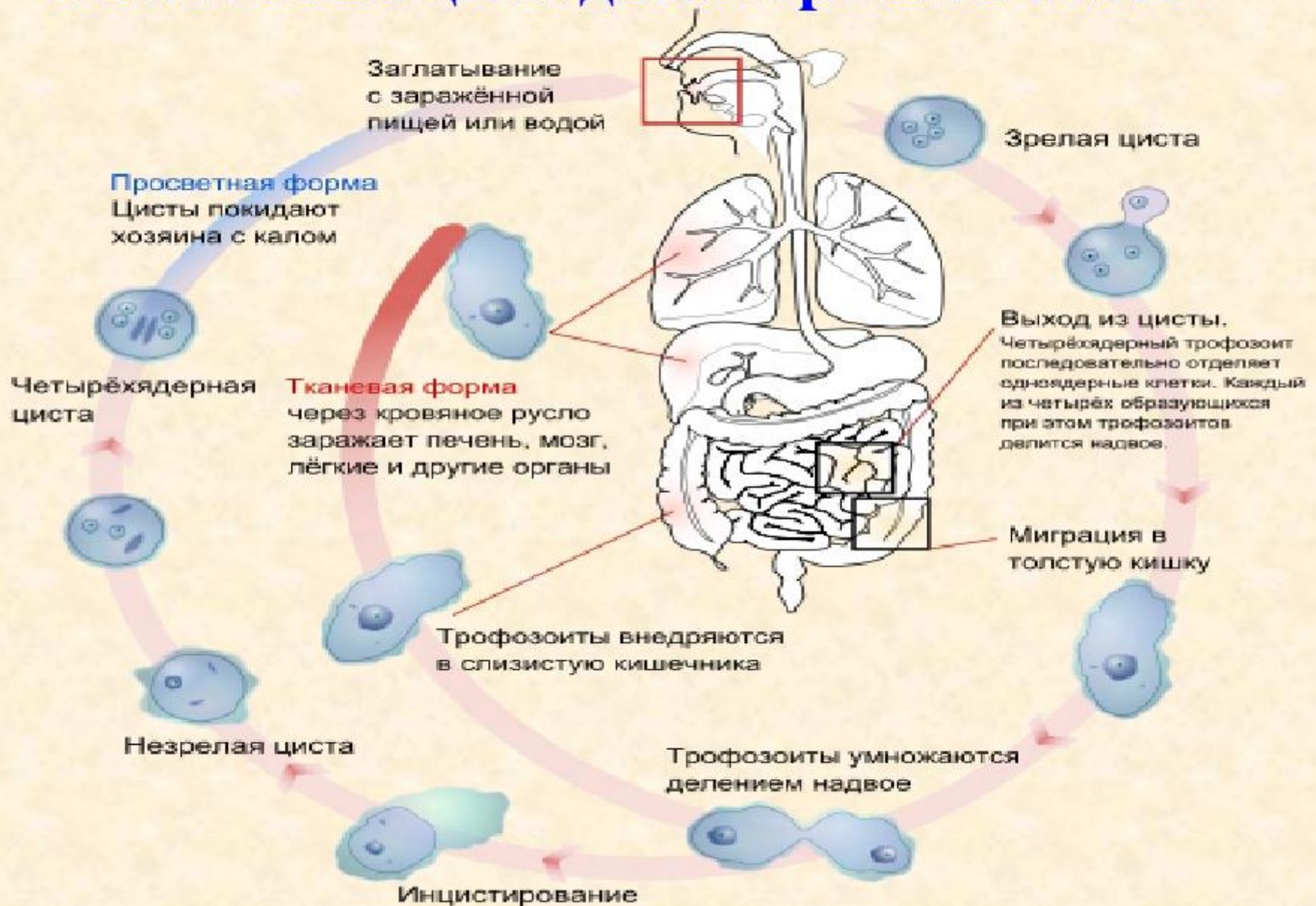
- размеры 40 - 50 мкм
- ядро
- эктоплазма
- эндоплазма
- кариосома
- фагоцитированные эритроциты

Диагностические признаки дизентерийной амeбы (f. cista)



- размеры до 10 мкм
- форма тела округлая
- 2-х контурная оболочка
- 4 ядра

Жизненный цикл дизентерийной амебы



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Источником** служит человек (в основном носитель просветных форм), выделяющий с фекалиями зрелые цисты амёб.
- **Механизм передачи** — фекально-оральный.
- **Пути передачи** :
 - водный,
 - алиментарный,
 - контактно-бытовой.
- **Факторами передачи** считают воду, пищевые продукты (преимущественно овощи и фрукты, не подвергавшиеся термической обработке), предметы обихода.
- Цисты могут распространяться механическими **переносчиками**: мухами и тараканами, в пищеварительной системе которых амёбы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток.

Амебиаз

Патогенез

Проникновение в ткани и расплавление их связаны с наличием у амёбы особых веществ — цитолизинов и протеолитических ферментов.

Большое значение в патогенезе амебиаза принадлежит дисбактериозу кишечника. Имеет значение характер питания и состояние макроорганизма.

Размножение амёб в ткани стенки кишечника, ведет к формированию абсцессов в подслизистой оболочке и прорыву их в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки.

Поражения отмечаются на всем протяжении толстой кишки, но преимущественно локализуются в области слепой и восходящей.

Клиника

- Наиболее ярким и мучительным проявлением амебиаза является кровавая диарея (понос) до 10-и и более раз в сутки.
- Поражается чаще проксимальный отдел толстого кишечника.
- Стул обычно слизистый, необильный с примесью крови. Пациентов беспокоят боли в животе.
- Выраженность интоксикации сильно варьирует. В наиболее тяжелых случаях встречаются внекишечные поражения: абсцесс печени, реже легких и мозга.
- При амебных абсцессах гной имеет характерную коричневую "шоколадную" окраску.

Микробиологическая диагностика амебиаза

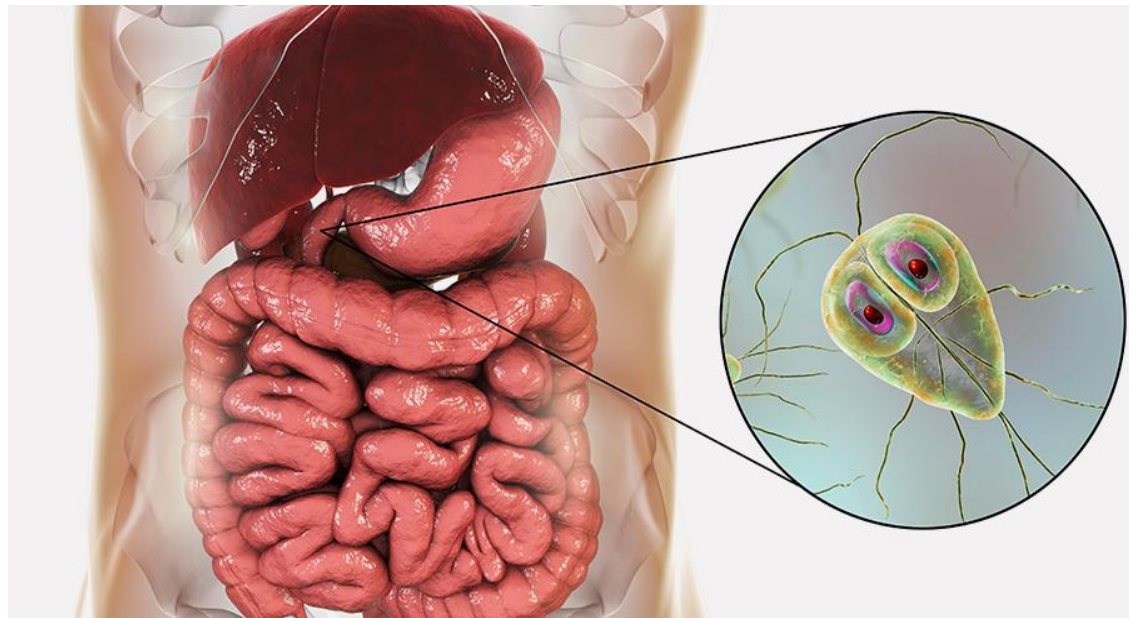
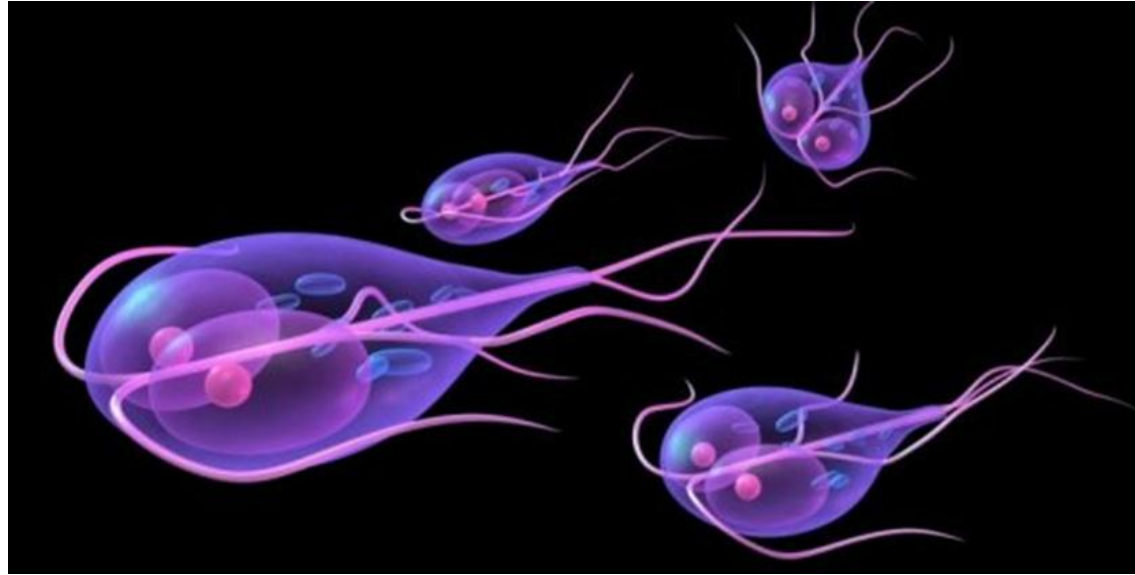
- **Основной метод** — микроскопическое исследование испражнений больного, а также содержимого абсцессов внутренних органов. Мазки окрашивают раствором Люголя или гематоксилином с целью идентификации цист и трофозоитов.
- Серологический метод: РНГА, ИФА, РСК и др. Наиболее высокий титр антител выявляют при внекишечном амебиазе.
- Дифференцируют по цистам и трофозоидам от других кишечных простейших типа *E.coli*. Возможна дифференцировка на ферментативных, иммунологических или молекулярных анализах.

Тип - SARCOMASTIGOPHORA
подтип Mastigophora (жгутиконосцы)

представители	болезни
<u>Лейшмании:</u> Leishmania spp.	Лейшманиозы
<u>Трипаносомы:</u> Tripanosoma gambiense, Tripanosoma rodesiense Tripanosoma cruzi	Африканский трипаносомоз (сонная болезнь) Болезнь Шагаса (американский трипаносомоз)
<u>Лямблии:</u> Lamblia intestinalis (Giardia lamblia)	Диарея, синдром мальабсорбции (нарушение всасывания)
<u>Трихомонады:</u> Trichomonas vaginalis	Вагинит, уретрит, простатит

Лямблии (Гиардии)

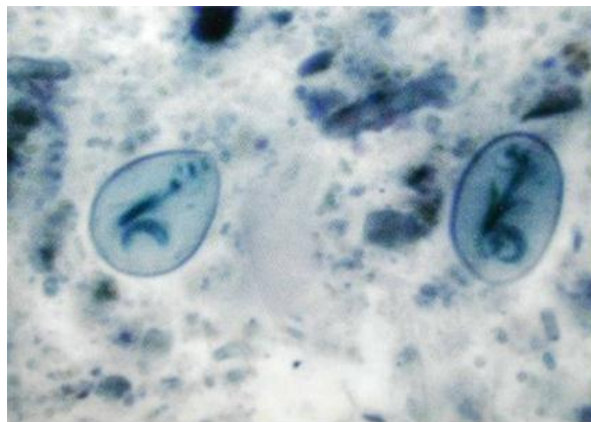
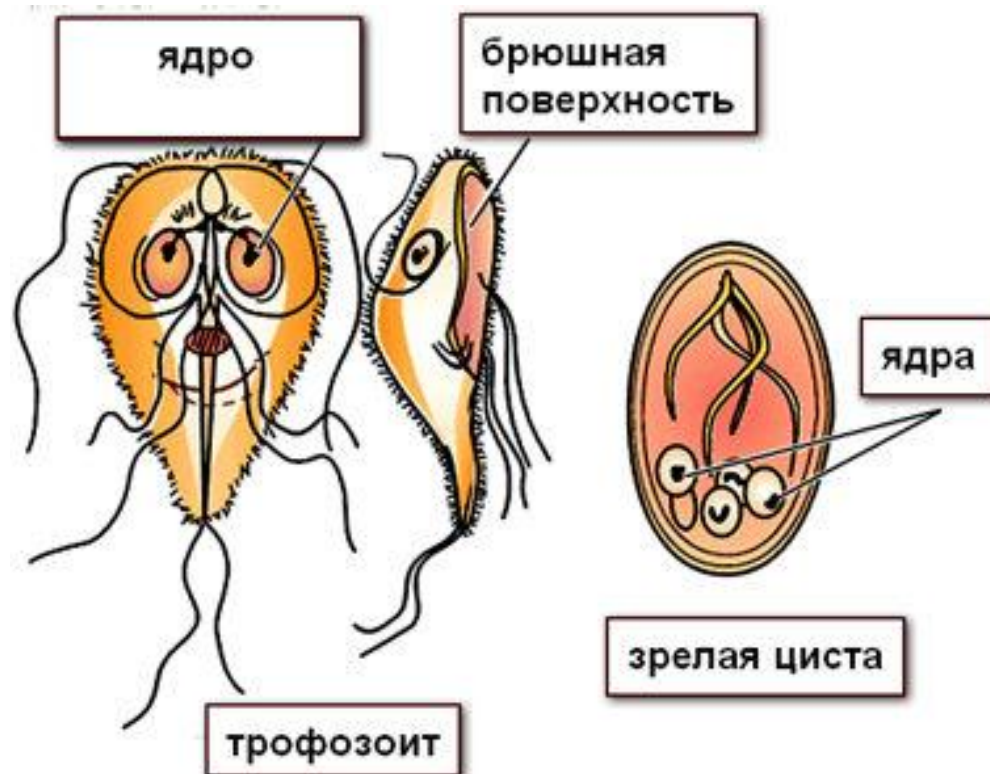
- **Гиардиоз** – заболевание, сопровождающееся симптомами дисфункции кишечника с явлениями энтерита, протекающее в латентной или манифестной форме;
- Возбудитель – ***Giardia lamblia***;
- Источник инфекции – больной человек или здоровый носитель, реже- животные (собаки, олени);
- Передача – фекально-оральным путем;



Giardia lamblia

Лямблия существует в виде вегетативной формы (трофозоит) и цисты .

- Вегетативная форма активная, подвижная, грушевидная, передний конец тела закруглен, задний заострен. Длина 9--18 мкм. В передней части тела находится присасывательный диск в виде углубления. Имеет 2 ядра, 4 пары жгутиков. Жгутики, проходя частично в цитоплазме, образуют два хорошо видимых при окраске продольных пучка.
- Цисты -- это неподвижные неактивные формы паразита. Длина 10--14 мкм. Форма овальная. Оболочка сравнительно толстая, хорошо очерчена, часто в значительной своей части как бы отслоена от тела самой цисты. Этот признак помогает отличать цисты лямблий от других сходных образований.



Цисты лямблии



Трофозоиты лямблии

Жизненный цикл лямблии

В холодной воде
цисты могут
выживать от
недели до месяцев

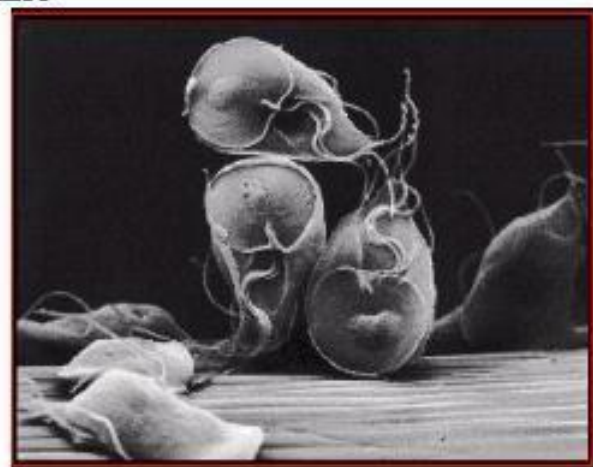


Только цисты
могут выживать
вне хозяина

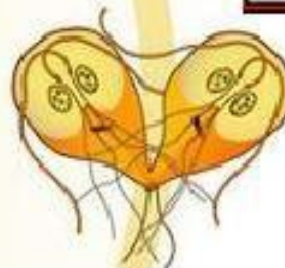
Поглощение
покоящихся
цист



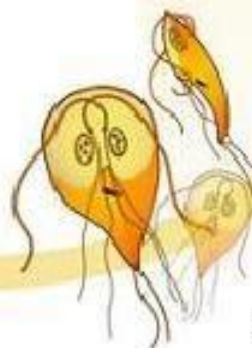
Экссистирование
трофозонтов и переход
их в активное состояние



Трофозонты многократно
делятся



Не у каждого больного
проявляются симптомы



Цисты и
трофозонты
выводятся с
фекалиями



Эпидемиология

- ▣ Механизм передачи - фекально-оральный
- ▣ От зараженного человека во внешнюю среду выделяется за сутки более 18 млрд. цист
- ▣ Цисты выделяются непрерывно или с интервалом 1- 17 суток в период стихания диареи.
- ▣ Заражающая доза от 10 цист

4

Клиника. Для лямблиоза характерен синдром мальабсорбции (нарушения всасывания), проявляющийся диареей, метеоризмом, болями в животе (иногда в правом подреберье), усталостью, отёками, апатией, снижением массы тела, пониженным аппетитом, бледностью, склонностью к кровотечениям, парестезиями и мышечными подёргиваниями.

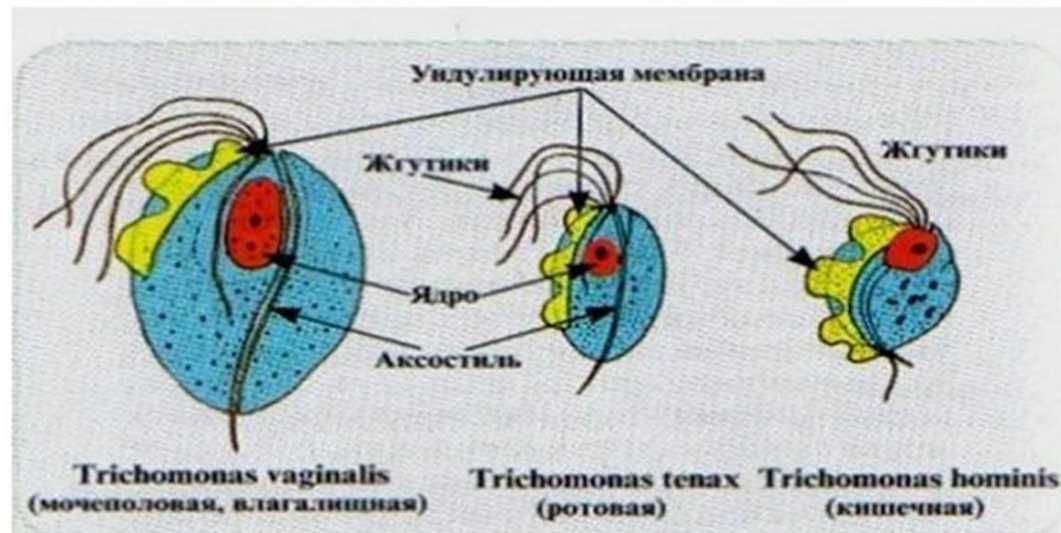
Патогенез. Вероятность развития патологических проявлений зависит от вирулентности возбудителя, инфекционной дозы, образования соляной кислоты в желудке и иммунного статуса индивидуума. Попадание около десяти цист в организм вызывает заболевание. В организме человека лямблии размножаются в огромных количествах (более 1 млн паразитов на 1 см² слизистой оболочки), нарушая пристеночное пищеварение и двигательную активность тонкой кишки. Происходит ухудшение всасывания жиров, углеводов, витаминов С и В₁₂. Механизмы участия паразита в нарушениях всасывания до конца не изучены; возможно, что скопления больших количеств гиадрий на эпителии ЖКТ приводит к разрушению кишечных микроворсинок.

Микробиологическая диагностика основана на обнаружении цист, а при диарее - и трофозоитов в испражнениях. Микроскопируют нативные препараты или препараты, окрашенные раствором Люголя. При хроническом гиадиозе необходимо проводить еженедельные контрольные обследования. Гиадии можно культивировать на искусственных средах либо выявлять их Аг (РИФ), но на практике эти методы не применяют, так как существуют более простые способы диагностики.

Трихомониаз

- Инвазия, сопровождающаяся поражением мочеполовой системы;
- Вызывается *Trichomonas vaginalis*;
- Антропонозная инфекция, передача половым путем, через родовые пути, редко – бытовым контактом;
- Наблюдается вагинит, уретрит, простатит.
- Род *Trichomonas*, относящийся к жгутиконосцам, насчитывает большое количество видов, из них 3 вида могут быть обитателями организма человека: *T. elongata* (*T. tenax*) – обитатель ротовой полости; *T. hominis* (*T. intestinalis*) – обитатель тонкого и толстого кишечника; и *T. vaginalis* – паразит мочеполовых путей женщин и реже – мужчин

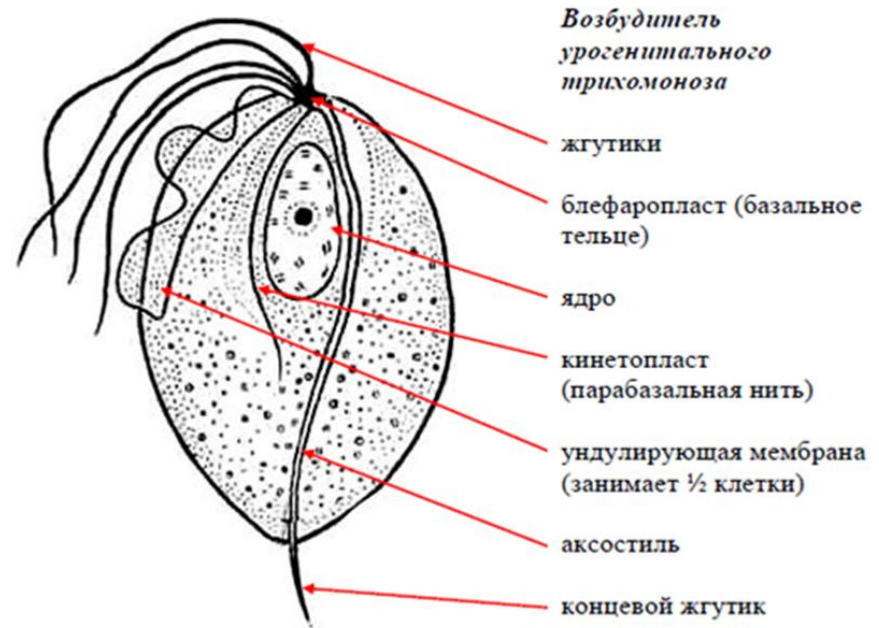
Схема строения трихомонад



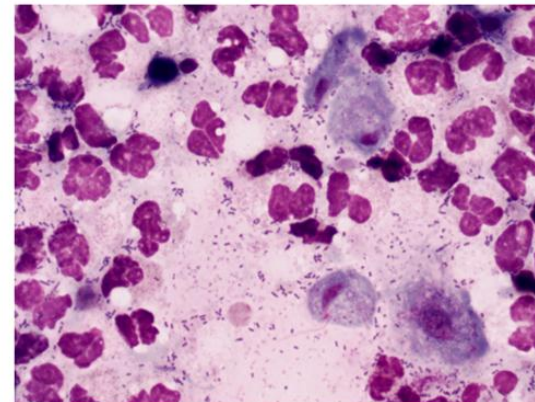
Trichomonas vaginalis

- *T. vaginalis* имеет грушевидную форму и размеры 10 – 20 мкм, иногда до 30 мкм; это самая крупная из всех трихомонад человека.
- Для трихомонад характерны вращательные или колебательные движения.
- Они имеют четыре расположенных спереди жгутика, один из жгутиков проходит вдоль тела к заднему концу клетки и образует вместе со складкой плазмолеммы ундулирующую мембрану, причем у влагалищной трихомонады она доходит только до середины тела.
- Аксостиль (осевой тяж) у трихомонад не совершает активных движений.
- Размножение происходит путем продольного деления.
- Трихомонады можно культивировать на жидких и плотных питательных средах. Для влагалищной трихомонады необходимо использовать среды более богатого состава (печеночная среда с цистеином, пептоном, мальтозой и др.). Она лучше растет в анаэробных условиях, при pH 5,5 – 6,0 и температуре 35 – 37 °C. Через 2 – 3 дня на средах, содержащих около 0,1 % агара, обнаруживается четкий рост трихомонад на дне пробирки в виде придонного осадка.

Влагалищная трихомонада
(*Trichomonas vaginalis*)



Мазок из влагалища



Трихомониаз.
Трихомонады на фоне нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов. Умеренное количество смешанной бактериальной флоры. Окраска по Романовскому-Гимзе. x1000.

1. Строгий паразит человека
2. Основной путь передачи – половой. Для девочек возможен бытовой путь
3. Чаще болеют женщины 15 – 40 лет
4. Группа риска – женщины, имевшие случайные половые связи
5. Среди негонококковых уретритов трихомонадные поражения составляют 65 – 80%

Патогенез трихомонадной инфекции

Трихомонады являются межклеточными паразитами, они повреждают только плоский эпителий.



Попав на слизистую *Trichomonas vaginalis* проникает в межклеточные промежутки и щели, где выделяет свой эндотоксин, который способствует альтерации



Защелачивание pH влагалища



Присоединяется бактериальная флора



Дисбактериоз влагалища

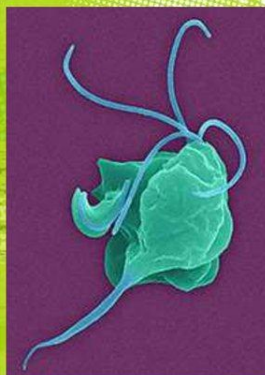
Клинические проявления трихомонадной инвазии в зависимости от пола

Клинические симптомы у мужчин	Клинических симптомы у женщин
- дизурия; - скудные серо-желтые или серо-зеленые выделения из уретры; - зуд/жжение в области уретры; - боли в области промежности с иррадиацией в прямую кишку; - гематоспермия (редко); - эрозивно-язвенные поражения кожи полового члена (редко); - диспареуния	- вагинальные выделения серо-желтого или серо-зеленого цвета с неприятным запахом; - зуд/жжение в области наружных половых органов; - отечность и диффузная гиперемия слизистой оболочки вульвы, влагалища, влагалищной части шейки матки «малиновая шейка»; - диспареуния; - дизурия; - эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки наружных половых органов и/или кожи внутренней поверхности бедер; - боли в нижней части живота

Субъективно-асимптомное течение урогенитального трихомониаза регистрируется у 10-50% больных

Диагностика

1. Физикальное обследование
 - При осмотре выявляют очаговую гиперемию вульвы, стенок влагалища и шейки матки, пенистые выделения, pH вагинального содержимого > 4,5.
2. Лабораторные методы исследования
 - Микроскопический метод - основной. При микроскопии нативного (влажного) препарата обнаруживают подвижные трихомонады. В ряде случаев возможно использование мазков, окрашенных метиленовым синим или по Романовскому-Гимзе.
 - Культуральный метод - посев на селективные среды для обнаружения подвижных трихомонад. Используют для дополнения к микроскопическому методу и в качестве основного при выявлении трихомонад у детей и у мужчин.
 - Молекулярно-биологические - ПЦР
 - Иммунолюминесцентные методы - ПИФ



Лейшманиоз

- Лейшманиоз характеризуется поражением внутренних органов (висцеральный) или кожи и слизистых оболочек (кожный, кожно-слизистый);
- Возбудители – простейшие рода *Leishmania*;
- Источник инфекции - человек (антропонозный лейшманиоз) или животные (зоонозный лейшманиоз);
- Переносчик - москиты

Лейшмании – возбудители лейшманиоза



Таблица 5.1. Характеристика возбудителей лейшманиозов

Вид	Лейшманиоз	Резервуар	Распространение
<i>L. tropica</i>	Кожный	Человек	Ближний Восток, Средняя Азия
<i>L. major</i>	Кожный	Грызуны, собаки	Африка, Индия, Средняя Азия
<i>L. aethiopica</i>	Кожный, ДКЛ*	Даманы	Эфиопия, Кения
<i>L. donovani</i>	Висцеральный (индийский кала-азар)	Человек	Ближний Восток, Африка, Индия, Средняя Азия
<i>L. infantum</i>	Висцеральный (детский кала-азар)	Шкалы, лисицы, собаки	Средиземноморье, Ближний Восток, Китай
<i>L. chagasi</i>	Висцеральный	Шакалы, лисицы, собаки	Тропический юг Америки
<i>L. mexicana complex</i>	Кожный, ДКЛ* (язва чиклора)	Млекопитающие лесов	Центральная Америка, бассейн Амазонки
<i>L. braziliensis complex</i>	Кожно-слизистый (Эспундия)	Млекопитающие лесов	Тропический юг Америки
<i>L. peruviana</i>	Кожный (Ута)	Собаки	Западные склоны Перуанских Анд

ДКЛ* — диффузный кожный лейшманиоз.

Лейшманиоз - основные факты

(ВОЗ, январь 2023 г.)

- Существует три основных формы лейшманиоза: висцеральный (наиболее серьезная форма, в отсутствие лечения почти всегда приводящая к летальному исходу), кожный (наиболее распространенная форма, обычно вызывающая язвенные поражения кожи), и слизисто-кожный (поражает слизистые носа, рта и гортани).
- Возбудителем лейшманиоза являются простейшие-паразиты *Leishmania*, которые передаются инфицированными самками moskitov при укусе.
- Данная болезнь поражает беднейшее население планеты и часто возникает на фоне неполноценного питания, перемещения населения, неудовлетворительных жилищных условий, ослабления иммунитета и финансовой необеспеченности.
- Ежегодно, согласно оценкам, происходит от 700 000 до 1 млн новых случаев заболевания.
- Заболевание развивается лишь у небольшой доли людей, инфицированных паразитами *Leishmania*.

Лейшмании относятся к типу **Sarcomastigophora**, подтипу **Mastigophora** (жгутиконосцы), роду **Leishmania**.

Инфекцию у людей вызывают 21 из 30 видов, инфицирующих млекопитающих. Они включают

L. donovani-комплекс с 3 видами (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*);

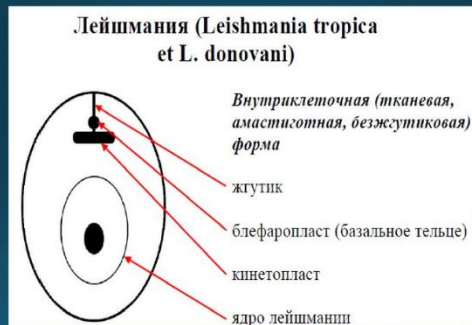
L. mexicana-комплекс с 3 главными видами (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*);

L. tropica; *L. major*; *L. aethiopica*;

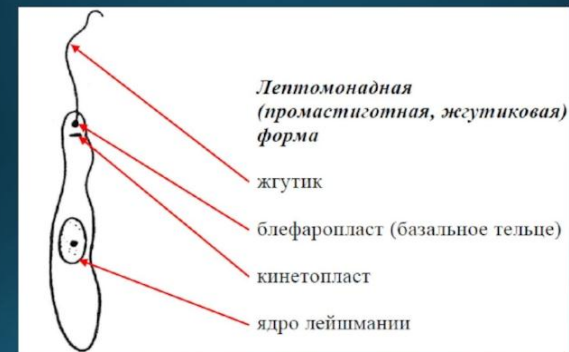
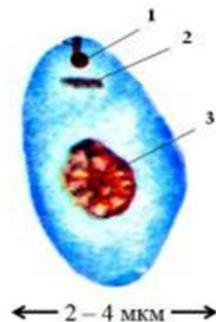
подрод *Viannia* с 4 главными видами: *L. (V.) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis*, *L. (V.) panamensis*, *L. (V.) peruviana*

- **Морфологические особенности:** 2 формы – **амастигота** (безжгутиковая округлая или овальная форма, размер – 3-5 мкм) и **промастигота** (имеет жгут, отходящий от кинетопласта и размеры до 10-20 мкм). Все возбудители лейшманиоза морфологически сходны, но имеют биохимические и антигенные различия.
- Лейшмании **культивируются** на различных питательных средах; лучшая из них среда NNN (Novy, Neal, Nicolle) с 25% дефибринированной крови. Рост лейшманий наблюдается на 3—4-й день при 22°C.

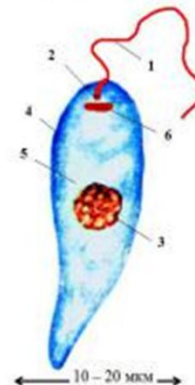
Строение лейшманий, микропрепараты



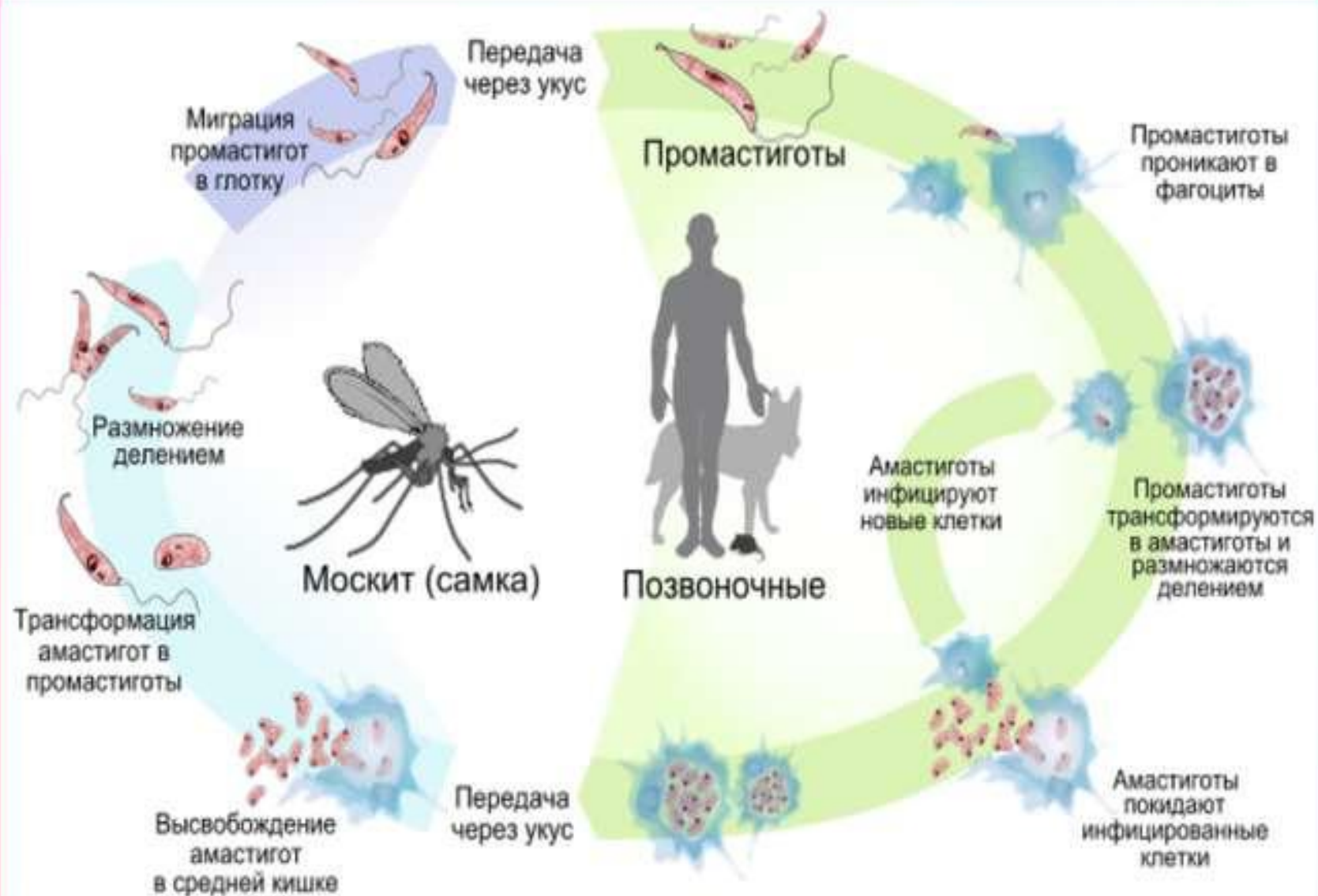
АМАСТИГОТА



ПРОМАСТИГОТА



Цикл развития лейшманий



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

- Лейшманиозы относятся к природно-очаговым заболеваниям.
- Распространение лейшманиозов совпадает с ареалом переносчиков — москитов. Заболевание встречается в 88 странах, преимущественно тропическом и субтропическом климате.
- В зависимости от источника инфекции, лейшманиозы делятся на:
- **Антропонозные**, в которых источником заражения служит только человек, от которого могут заражаться москиты. К таковым относятся **L. tropica** и **L. donovani**.
- **Зоонозные**, в которых источником инфекции являются животные — пустынные и полупустынные грызуны подсемейства песчанковых для **L. major**, ленивцы, дикобразы и некоторые другие млекопитающие для южноамериканских видов, псовые для **L. infantum (chagasi)**.

Переносчик лейшманий Старого Света :
москит *Phlebotomus papatasi*



Эпидемиология

- Источником инфекции при кожном лейшманиозе городского типа является человек, собака; при кожном лейшманиозе сельского типа — большая и полуденная песчанки, тонкопалый суслик и др. При висцеральном лейшманиозе — больной человек, собака, дикие плотоядные.
- Механизм передачи-трансмиссивный. Переносчики инфекции — москиты родов *Phlebotomus* (Европа, Азия, Африка) и *Lutzomyia* (Южная Америка). Заболевания лейшманиозами распространены в странах Средиземноморья, Южной Азии и Южной Америки, в Закавказье и Средней Азии.

Пути передачи

Лейшманиоз передается исключительно с помощью трансмиссивного механизма, переносчики — москиты, получают инфекцию, питаясь кровью больных животных, и переносят здоровым особям и людям.



Виды животных, участвующих в распространении лейшманиоза, довольно ограничены, поэтому инфекция является природно-очаговой, распространяется в пределах обитания соответствующей фауны: грызунов песчанниковых видов, псовых (лисы, собаки, шакалы), а также переносчиков — москитов.

Основные формы лейшманиозов

В настоящее время выделяют следующие основные формы лейшманиозов:

I. Лейшманиозы Старого Света:

1. **Висцеральный** (индийский кала-азар – антропоноз и средиземноморско-среднеазиатский – зооноз), возбудитель *L.donovani*.
2. **Кожный** лейшманиоз: **антропонозный** или «городской», вызываемый *L.tropica*, **зоонозный** или «сельский», вызываемый *L.major* и **диффузный кожный лейшманиоз**, вызываемый *L.aethiopica*.

II. Лейшманиозы Нового Света:

1. **Висцеральный зоонозный средиземноморский лейшманиоз** (детский кала-азар) – возбудитель *L.infantum*.
2. **Кожные и кожно-слизистые лейшманиозы** (мексиканский - *L.mexicana*, **перуанский** (Ута) - *L.peruviana*, **гвианский** (лесная фрамбезия) - *L.guyanensis*, **панамский** - *L.panamensis*, **кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия)** - *L.braziliensis* или *L.peruviana*.

Кожные лейшманиозы Старого света

Зоонозный тип

(сельский тип, пендинская язва, остро некротизирующий кожный лейшманиоз)



•*Leishmania major*

- Бл. Восток, Сев. и Вост. Африка, Азия, Туркмения и Узбекистан.
- короткий инкубационный период
- Рубцевание заканчивается через 5 мес.

Антропонозный тип

(поздно изъязвляющийся кожный лейшманиоз городского типа, ашхабадка, болезнь Боровского)



•*Leishmania tropica*

- Средиземноморье, Бл. и Ср. Восток, п-в Индостан, Ср. Азия, Закавказье.
- длительный инкубационный период
- Рубцевание заканчивается через 1-2 года..

Кожно-висцеральный лейшманиоз

Возбудитель в Новом Свете *L. braziliensis*

(В основном страны Ю. Америки)

Возбудитель в Старом Свете *L. aethiopica*

(Эфиопия, Кения, Намибия)



Зоонозное заболевание, инкубационный период от 1 до 24! лет

Начальные симптомы похожи на кожный лейшманиоз, но далее развиваются множественные язвы на слизистых (нос, рот, носоглотка) и в прилегающих тканях, обширно уродуя носовую перегородку, губы и небо.

Через несколько недель язвы заживают сами



Висцеральный лейшманиоз

Средиземноморский тип

возбудитель – *L. infantum*



Зооноз, источник –
собачьи, иногда грызуны.
Болеют дети 1-5 лет

Индийский тип – кала-азар

возбудитель – *L. donovani*



Антропоноз, источник инфекции –
больные люди. Болеют взрослые и
дети

Восточноафриканский тип

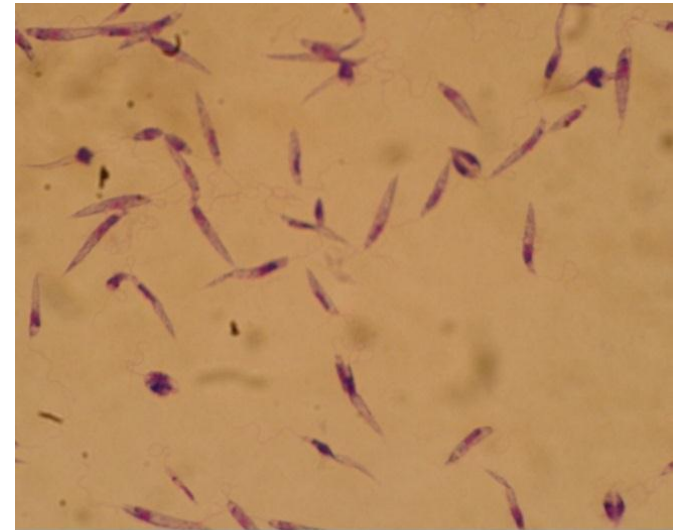
возбудитель – *L. arshibaldi*

Антропо-зооноз, источник
– шакалы, грызуны, люди

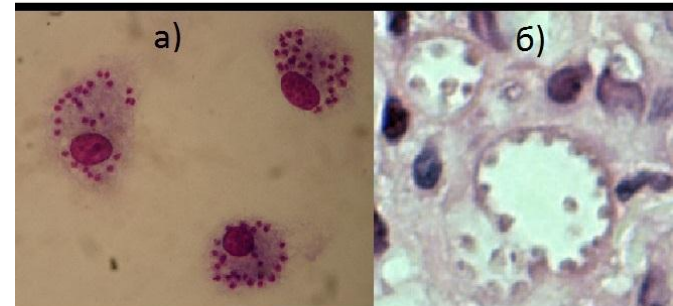


Диагностика лейшманиоза

- Микроскопический метод
- Паразитологический метод (культивация на среде NNN)
- Серологический метод (ИФМ, ИФА)
- Кожно-аллергический (проба Монтенегро)



Промастиготы *Leishmania major*



Амастиготы: а) *Leishmania tropica*, б) *Leishmania mexicana*.

Трипаномоз

- Различают африканский трипаномоз, или сонную болезнь, возбудителями которых являются разновидности *Trypanosoma brucei*, и американский трипаномоз, вызываемый *Trypanosoma cruzi*.
- Источник инфекции – домашние и дикие животные и человек;
- Переносчики африканского трипаномоза – мухи цеце, а американского (болезнь Шагаса) – клопы.

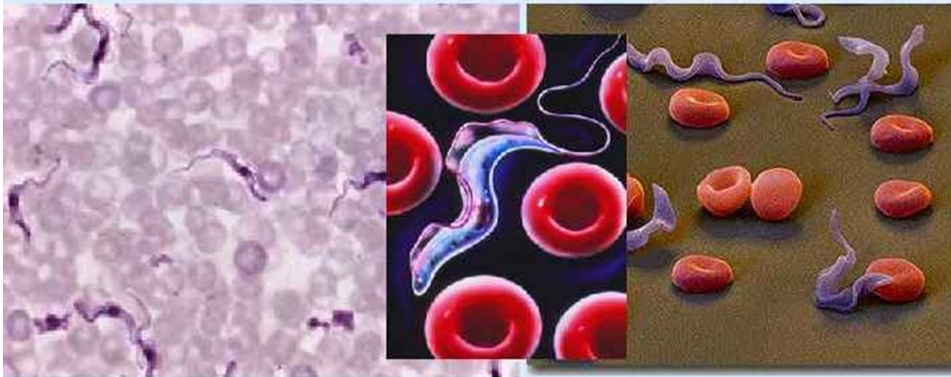
Трипаномоз

Trypanosoma brucei

-африканский трипаномоз
(африканская сонная болезнь)
-биопротист

Trypanosoma cruzi

-Американский трипаномоз
(болезнь Шагаса)
-биопротист

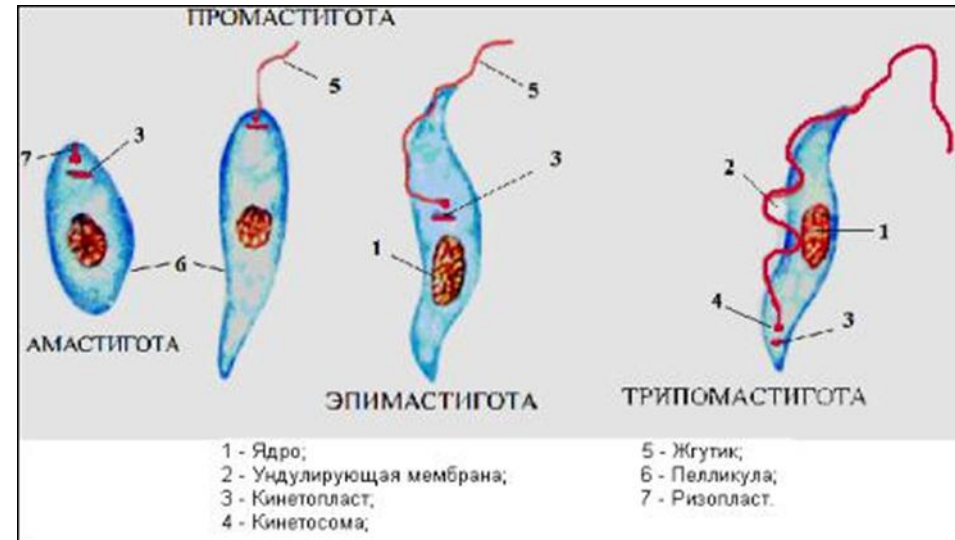


Тело трипаносом продолговатое, узкое, имеет жгутики и ундулирующую мембрану. Длина тела 17—28 мкм.



Цикл развития трипаносом

- Трипаносомы проходят **сложный цикл развития** со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически различных стадиях
- В стадии **амастиготы** тело трипаносом круглое или овальное, свободный жгутик и ундулирующая мембрана отсутствуют, определяется ризопласт – внутриклеточная часть жгутика.
- У **промастигот** кинетосома и кинетопласт находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ундулирующая мембрана отсутствует.
- Для **эпимастигот** характерно расположение кинетосомы и кинетопласта в передней половине тела, несколько впереди ядра. Вдоль передней половины тела проходит жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.
- Трипомастиготы** имеют наиболее удлинённую форму. В задней части тела находятся кинетосома и кинетопласт, от которых вдоль всего тела тянется жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.



ЦИКЛ РАЗВИТИЯ

- эпимастиготная - кишечник насекомого
 - трипомастиготная
 - амастиготная
- } организм млекопитающих.

МЕХАНИЗМ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ

включение генов ответственных за синтез гликопротеинов мембраны → смена гликопротеинов мембраны
→ не формируется адекватный иммунный ответ.

путь заражения: **ТРАНСМИССИВНЫЙ**
ТРАНСПЛАЦЕНТАРНЫЙ

Жизненный цикл

Стадии в организме мухи цеце

Стадии в организме человека

Эпимастиготы размножаются в слюнной железе. Они трансформируются в метациклических трипомастигот

Муха цеце питается кровью (вводит метациклических трипомастигот)

Введенные метациклические трипомастиготы трансформируются в кровяных трипомастигот и разносятся по организму

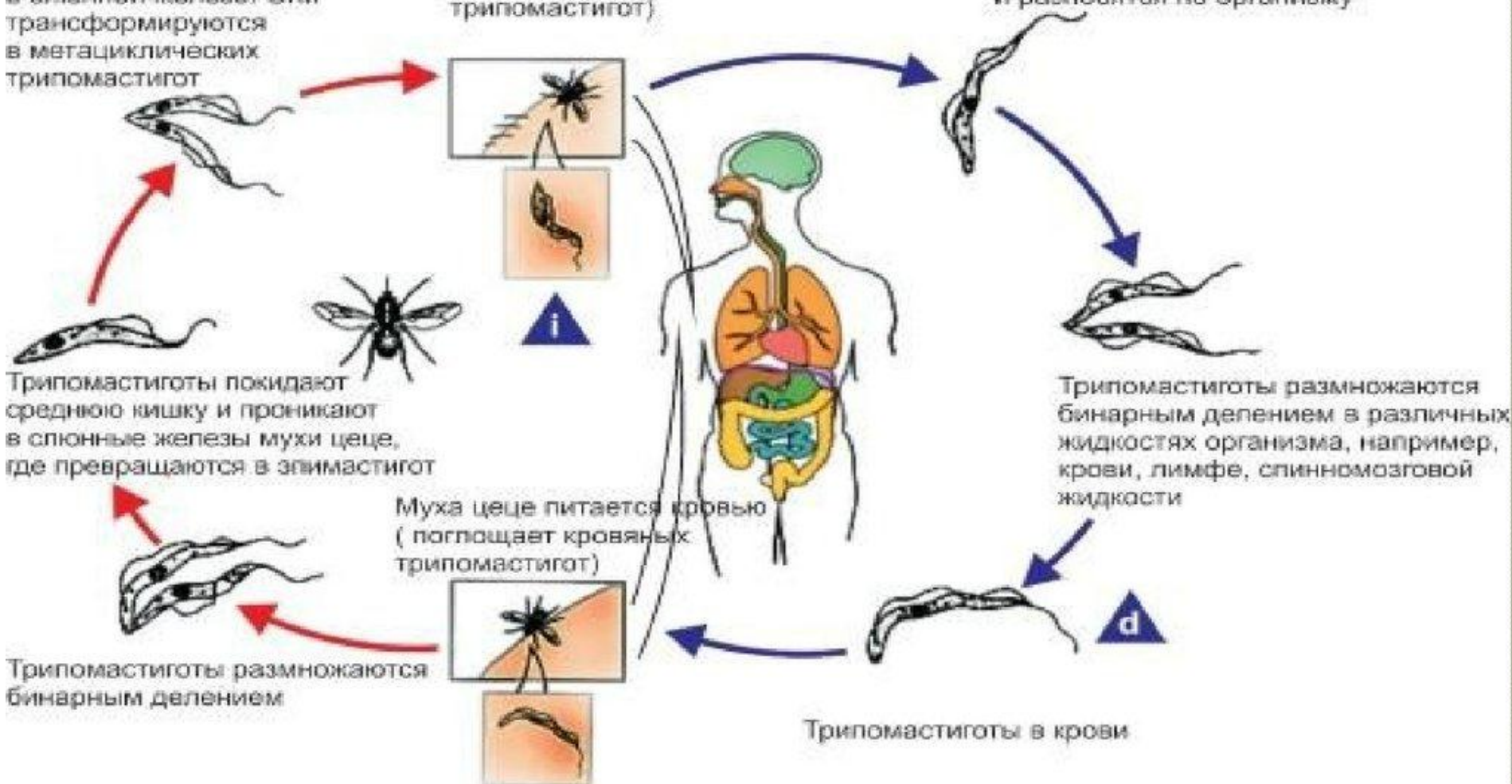
Трипомастиготы покидают среднюю кишку и проникают в слюнные железы мухи цеце, где превращаются в эпимастигот

Муха цеце питается кровью (поглощает кровяных трипомастигот)

Трипомастиготы размножаются бинарным делением в различных жидкостях организма, например, крови, лимфе, спинномозговой жидкости

Трипомастиготы размножаются бинарным делением

Трипомастиготы в крови



Жизненный цикл трипаносом осуществляется со сменой двух хозяев, одним из которых являются позвоночные животные и человек, а другим – кровососущие членистоногие, являющиеся также специфическим переносчиком возбудителя.



Эпидемиология

○ Трипаномозы — трансмиссивные болезни. **Источником инфекции** являются домашние и дикие животные, инфицированный человек.

○ **Переносчиком** африканского трипаномоза являются кровососущие мухи цеце, а болезни Шагаса — триатомовые клопы

Африканский трипаномоз

- типичное трансмиссивное заболевание с природной очаговостью (Экваториальная Африка).
- Первая часть жизненного цикла трипаносом проходит в пищеварительном тракте специфического переносчика - мухи це-це (*p. Glossina*).
- При сосании мухой крови больного человека трипаносомы попадают в ее желудок. Здесь они размножаются, проходят ряд стадий развития и затем накапливаются в слюнных железах.
- Полный цикл развития завершается за 20 дней.
- При укусах такими мухами здоровых людей происходит их заражение трипаномозом.
- Заражение человека возможно при переливании крови и неоднократном использовании нестерильных шприцов.
- Вторая часть жизненного цикла паразитов проходит в организме человека.
- Резервуарным хозяином для гамбийской трипаномы являются свины, а для родезийской - антилопы, крупный и мелкий рогатый скот.

Американский трипаномоз

- Возбудитель американского трипаномоза (болезнь Шагаса) паразитирует у человека и многих млекопитающих (броненосцев, опоссумов, муравьедов, морских свинок, собак, кошек и др.).
- Млекопитающие являются природными резервуарами возбудителя.
- Специфическими переносчиками возбудителя являются клопы р. *Triatoma* (**поцелуйные клопы**).
- При сосании крови больного человека или животных, трипаносомы попадают в кишечник клопов, где они размножаются и спустя некоторое время выделяются с его экскрементами.
- Заражение человека происходит при попадании экскрементов с возбудителями на поврежденную кожу (ранки от укусов, расчесы).
- В организме человека *трипаносомы* начинают размножаться в клетках кожи или слизистых оболочек.
- Через 1-2 недели они выходят в кровяное русло, циркулируют по организму, поражают клетки различных органов (сердечной и скелетной мускулатуры, нервной системы, ретикуло-эндотелиальной и др.) и интенсивно размножаются.
- Пораженные клетки разрушаются, трипаносомы переходят в жгутиковую стадию и снова, циркулируя по крови, могут попадать в здоровые клетки.
- Заражение человека возможно также при переливании крови, трансплацентарно и через молоко больной матери.

Патогенез и клиника

○ **Африканский трипаносомоз**, вызываемый *T. gambiense* (гамбийская форма), протекает хронически, а если возбудителем является *T. rhodesiense* (родезийская форма) — развивается острая, более тяжелая форма болезни.

○ **Американский трипаносомоз** развивается в течение 1—3 недель после попадания *T. cruzi* в слизистые оболочки или ранку от укуса триаговыми клопами: возбудитель попадает вместе с инфицированными фекалиями клопов. В участке внедрения паразита образуется плотный инфильтрат темно-красного цвета.

Клиника.

- Инкубационный период продолжается от 1-3-х недель до 2-х и более лет.
- Заболевание может протекать в острой и хронической формах.
- Болезнь развивается постепенно и длится при гамбийском варианте 6-10 лет, а при родезийском - несколько месяцев.
- Первичные поражения, называемые трипаносомозным шанкром, проявляются в месте укуса мухи чаще через 2-3 недели. Обычно очаг воспаления имеет около 10 см в диаметре. Для более поздних фаз характерны лихорадка, лимфаденопатия, слабость, истощение.
- Особенно характерно увеличение лимфоузлов на задней поверхности шеи (симптом Winterbottom).
- Позже присоединяются поражения со стороны ЦНС: сонливость, прогрессирующее слабоумие, безразличие, сопорозное, а затем коматозное состояние.
- При родезийском варианте заболевания клиническая картина нарастает значительно быстрее, чем при гамбийском. Именно для последнего варианта характерен усугубляющийся энцефалит, наиболее четким проявлением которого является сонливость ("**сонная болезнь**"). При отсутствии лечения часто наблюдается летальный исход.

Клиника.

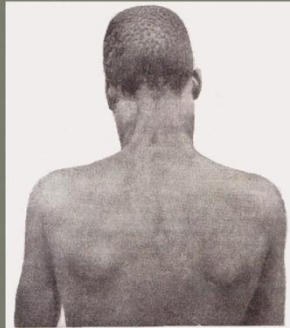
- Инкубационный период продолжается 7-14 дней.
- На месте проникновения трипаносом в кожу появляются гиперемия и отек, развивается так называемая шагома, диаметр которой может достигать 10-15 см.
- Общие проявления заболевания начинаются через одну-две недели после появления кожных изменений.
- Острый период заболевания связан с выходом паразитов в кровь.
- Для американского трипаносомоза характерны лихорадка, головная боль, отек лица, боли в области сердца. Миокардит при болезни Шагаса проявляется кардиомегалией, аритмиями, признаками сердечной недостаточности.
- Нарушения иннервации и мышечная гипертрофия приводят к дилатации (расширению) пищевода и толстого кишечника.
- Могут быть проявления со стороны ЦНС, протекающие в виде менингоэнцефалита.
- Наиболее тяжело заболевание протекает у детей, смертность достигает 14%.

Клинические проявления и микробиологическая диагностика



Негритянка, у которой сонная болезнь достигла высшего развития.

Сонная болезнь



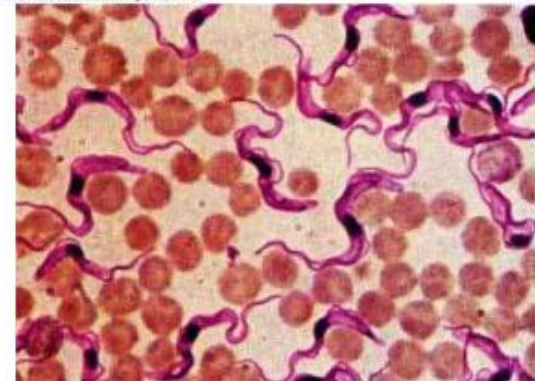
Опухоль шейных желез у одержимого сонной болезнью.



Диагностика

Предварительный диагноз сонной болезни можно поставить и на основании клинических симптомов, однако неопровержимым подтверждением диагноза сонной болезни служит обнаружение *T. gambiense* при лабораторных паразитологических исследованиях.

Для выявления трипаносом проводят исследование пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови, спинномозговой жидкости. Из полученного субстрата готовят нативные препараты и препараты, окрашенные по Романовскому-Гимзе.



Тип – APICOMPLEXA, класс – sporozoa (споровики)

представители	болезни
<u>Плазмодии малярии:</u> Plasmodium vivax Plasmodium ovale Plasmodium malariae Plasmodium falciparum	Трехдневная малярия Трехдневная малярия (ovale) Четырехдневная малярия Тропическая малярия
<u>Токсоплазмы:</u> Toxoplasma gondii	Токсоплазмоз
<u>Саркоцисты:</u> Sarcocystis spp.	Саркоцистоз
<u>Изоспоры:</u> Isospora spp.	Диарея
<u>Криптоспоридии:</u> Cryptosporidium spp.	Диарея
<u>Циклоспоры:</u> Cyclospora cayentanensis	Диарея
<u>Бабезии:</u> Babesia spp.	Бабезиоз

Тип Споровики - Apicomplexa

Общая характеристика

- У всех представителей этого типа имеется особый «апикальный» (верхушечный) комплекс, расположенный на переднем конце тела и различимый только в электронный микроскоп.
- Основными органеллами его являются коноид и микротрубочки, отходящие от полярного кольца и направляющиеся непосредственно к под трехмембранной пелликулой к заднему концу тела клетки.



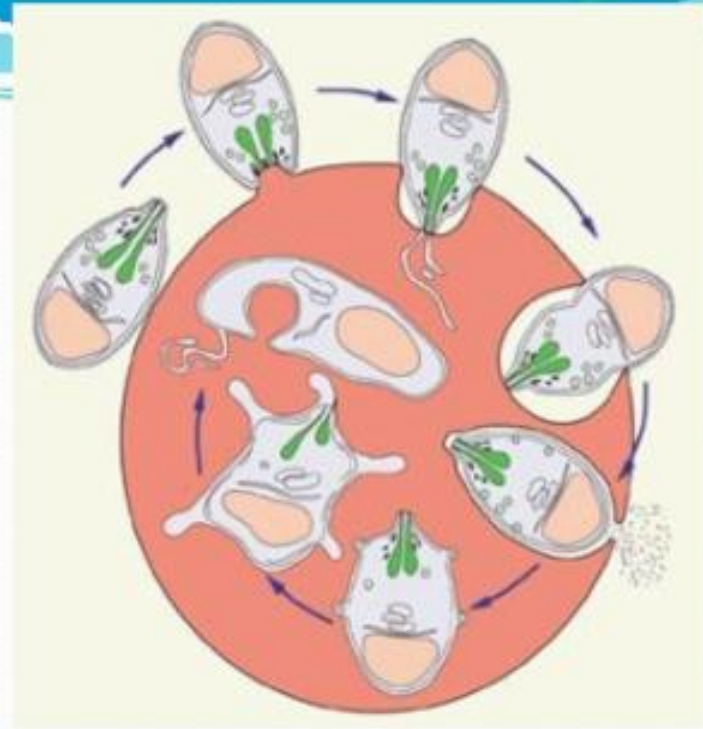
МАЛЯРИЯ

- ▶ **Син.:** перемежающаяся, болотная лихорадка, пароксизмальная малярия.
- ▶ **Определение:** (**Malaria**) – протозойная антропонозная трансмиссивное заболевание человека, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки, преимущественным поражением ретикулогистиоцитарной системы и эритроцитов, приступами лихорадки, анемией и гепатоспленомегалией.
- ▶ **Возбудители болезни** – малярийные плазмодии – передаются самками комаров рода **Anopheles**.
- ▶ **Очаги болезни** преимущественно наблюдаются в странах с теплым и жарким климатом.

Возбудитель малярии был открыт
в ноябре 1880 г французским
военным врачом Шарлем
Лавераном

Спустя 16 лет его британский
коллега Рональд Росс установил,
что переносчиком являются
самки комаров рода **Anopheles**

За большой вклад в развитие медицины оба врача (соответственно в 1907 г. и 1902 г.) были удостоены Нобелевских премий.



обычный комар



малярийный комар



ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители малярии относятся к:

типу *Protozoa*

классу *Sporozoa*

семейству *Plazmodiidae*

роду *Plazmodium*

У человека паразитируют четыре вида возбудителей:

–трехдневной малярии *Plazmodium vivax*

–овале-малярии (типа трехдневной) *Plazmodium ovale*

–четырёхдневной малярии *Plazmodium malariae*

-тропической малярии *Plazmodium falciparum*

-С 2004 года в Юго-Восточной Азии регистрируются случаи малярии, вызванной *Pl. Knowlesi*

- 
- ❖ Основным хозяином малярийных плазмодиев являются многие виды комара рода *Anopheles*, в организме которых происходит половой цикл развития — спорогония; человек — промежуточный хозяин. В организме человека осуществляется бесполой цикл развития плазмодия — *шизогония*.

МАЛЯРИЯ

Развитие малярийного паразита в организме самки комара *Anopheles*, как основного хозяина

МИКРО- И МАКРОГАМЕТОЦИТЫ → МИКРО- И МАКРОГАМЕТЫ → ЗИГОТА → ООКИНЕТА → ОЦИСТА → СПОРОГОНΙΑ → ЛЕНТОВИДНЫЕ СПОРОЗОИТЫ

МАЛЯРИЯ

Тканевой цикл развития малярийного плазмодия в организме человека, как промежуточного хозяина:

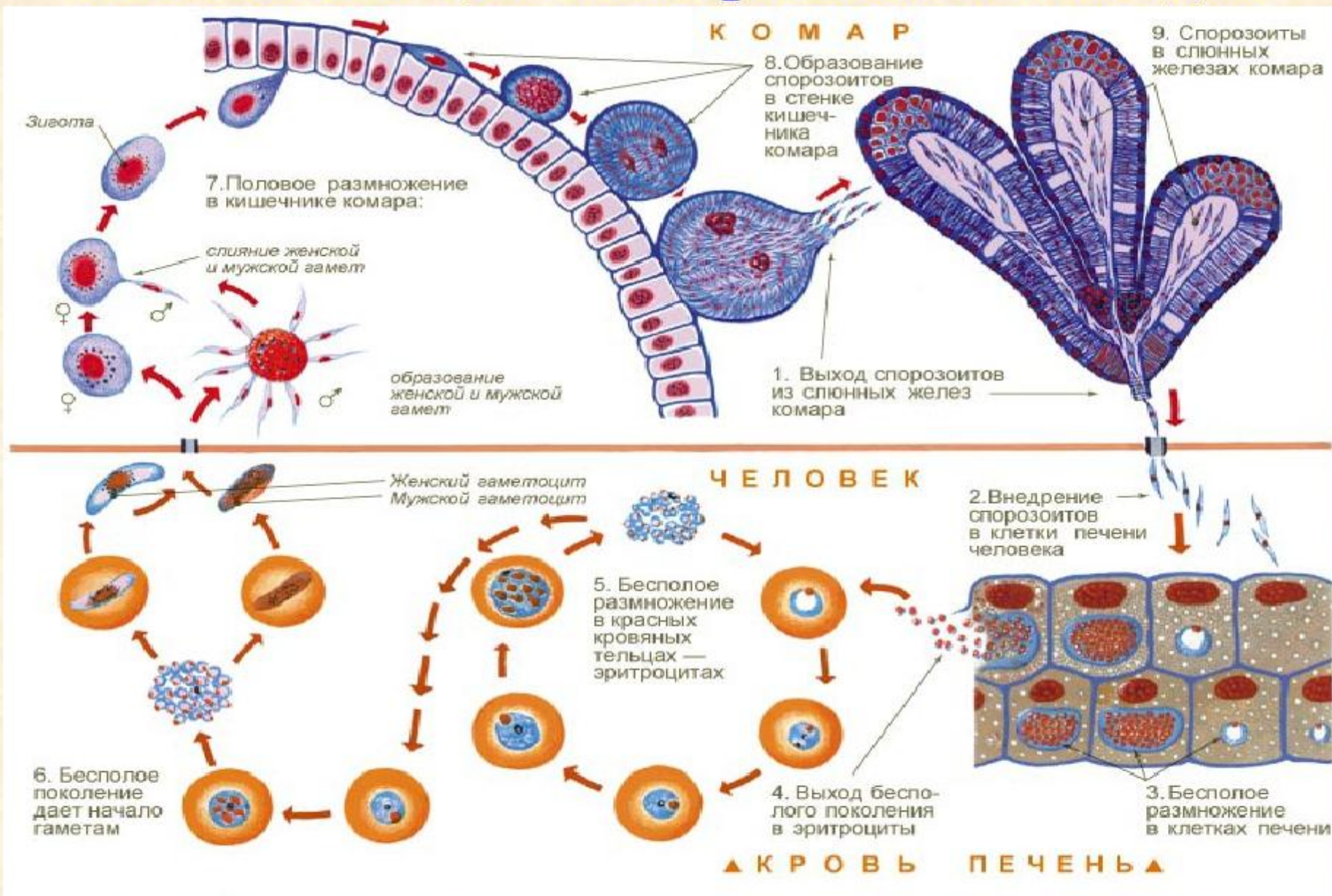
СПОРОЗОИТ → КЛЕТКИ ПЕЧЕНИ →
ТКАНЕВЫЕ ШИЗОНТЫ →
ШИЗОГОНΙΑ → ТКАНЕВЫЕ
МЕРОЗОИТЫ

МАЛЯРИЯ

Эритроцитарный цикл развития малярийного плазмодия в организме человека, как промежуточного хозяина

СТАДИЯ «КОЛЬЦА» → АМЕБОВИДНОГО ШИЗОНТА → ВЗРОСЛОГО ШИЗОНТА → МЕРУЛЯЦИЯ → ВЫХОД КРОВЯНЫХ МЕРОЗОИТОВ В КРОВЯНОЕ РУСЛО → МИКРО- И МАКРОГАМЕТОЦИТЫ.

Жизненный цикл малярийного плазмодия



Строение плазмодия

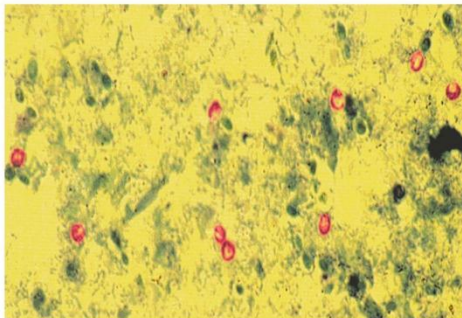
СТРУКТУРА МАЛЯРИЙНОГО ПЛАЗМОДИЯ (МЕРОЗОИТ)



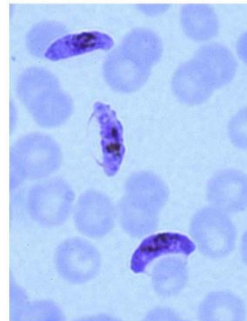
Морфология возбудителей малярии

- *Plasmodium vivax* – форма крупного кольца
- *Plasmodium malariae* – лентовидная форма
- *Plasmodium falciparum* – мелкие кольца, полулуния в периферической крови
- *Plasmodium ovale* – круглые с большим ядром

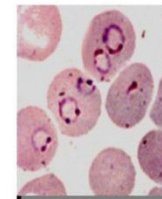
Plasmodium vivax



Plasmodium malariae



Plasmodium falciparum



*Юные трофозоиты
(стадия кольца)*

*Амёбовидные
шизонты*

Гамонты

*Plazmodium vivax
(трехдневная малярия)*



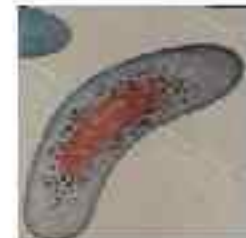
*Plazmodium malariae
(четырёхдневная малярия)*



*Plazmodium ovale
(малярия типа трехдневной)*



*Plazmodium falciparum
(тропическая малярия)*



ВИДОВЫЕ ПРИЗНАКИ МАЛЯРИЙНЫХ ПЛАЗМОДИЕВ

- *Plasmodium vivax* Пораженные эритроциты увеличены, с зернистостью Шюффнера. Амёбовидный шизонт. При делении шизонта образуется 12 – 24 мерозонта. Типичные приступы повторяются через 48 часов, т.е. на 3-й день
- *Plasmodium malariae* Пораженные эритроциты не увеличены. Шизонты лентовидной формы, при делении образуется 6 – 12 (чаще 8) мерозоитов. Цикл шизогонии продолжается в течении 72 часов
- *Plasmodium falciparum* Пораженные эритроциты не увеличены. Молодые кольца очень мелкие, могут быть по несколько в эритроците. Гаметоциты имеют характерную полулунную форму. При делении шизонта образуется 12 – 24 мерозонта. Цикл шизогонии продолжается в течении 48 часов
- *Plasmodium ovale* В стадии кольца сходен с той же стадией плазмодиев вида *vivax*, *malariae*. Шизонты делится на 6 – 12, (чаще 8) мерозоитов. Характерным признаком является увеличение и обесцвечивание пораженных эритроцитов, которые имеют неправильную форму (бахромчатый край), эритроциты с шизонтами часто принимают овальную форму. Процесс шизогонии длится 48 часов, приступы лихорадки повторяются через 48 часов

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛЯРИИ

Источник возбудителя – больной, паразитоноситель

Механизм передачи – *трансмиссивный*; возможно –
при переливании крови, при использовании
нестерильного инструментария,
трансплацентарно

Переносчик – *самка малярийного комара рода*
Anopheles

Сезонность – *лето-осень, в тропиках – круглогодично*

Восприимчивость – *высокая*

Иммунитет – *нестерильный, нестойкий, строго*
гомологичный

Патогенез

➤ Инкубационный период – соответствует продолжительности экзоэритроцитарной (тканевой) шизогонии и не проявляется клиническими симптомами

➤ Фаза клинических проявлений, связаны с эритроцитарной шизогонией:

1. Разрушение эритроцитов (выход мерозоитов и метаболитов клеток)

2. Продукция цитокинов

3. Токсинемия – пароксизмы лихорадки

4. Гемодинамические нарушения:

Вазоспазм – озноб

Вазодилатация – жар

Вазоперфузия – потливость

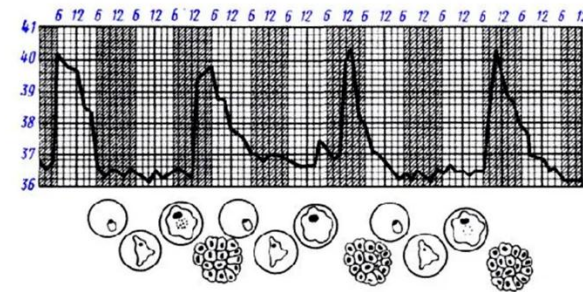
5. Органные поражения (осложнения)



Клиника

- Первые симптомы неспецифичны - плохое самочувствие, головная боль, утомляемость и др., картина напоминает легкую вирусную инфекцию.
- Ведущий симптом — лихорадка (см температурную кривую).

Виды	Разновидность малярии	Инкубационный период	Приступы лихорадки	Симптомы
P. vivax	трехдневная	8-16 дней	через 48 ч	озноб, лихорадка, увеличение печени
P. malariae	четырёхдневная	20-35 дней	через 72 ч	поражение почек
P. falciparum	тропическая	7—12 дней	нерегулярно	непроходимость капилляров



МАЛЯРИЯ: иммунология

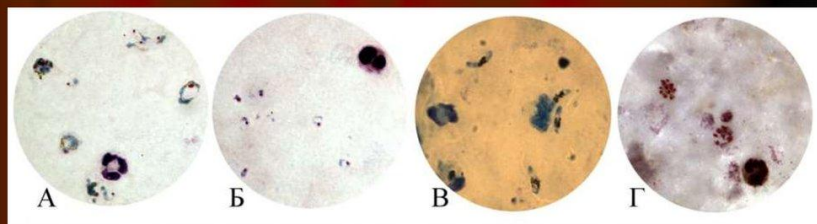
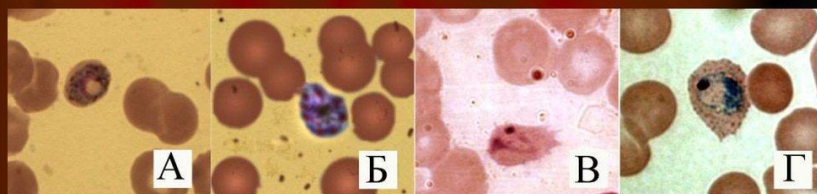
➤ **Лица**, эритроциты которых не несут АГ группы *Duffy*, обладают естественной резистентностью к возбудителям малярии (отсутствуют у многих представителей негроидной расы).

➤ **Естественной резистентностью** обладают лица с врождённым дефицитом глюкозо-6-дегидрогеназы, т.к. паразиты не способны использовать глюкозо-монофосфатный шунт в качестве источника энергии и в подобных условиях не могут развиваться в эритроцитах.

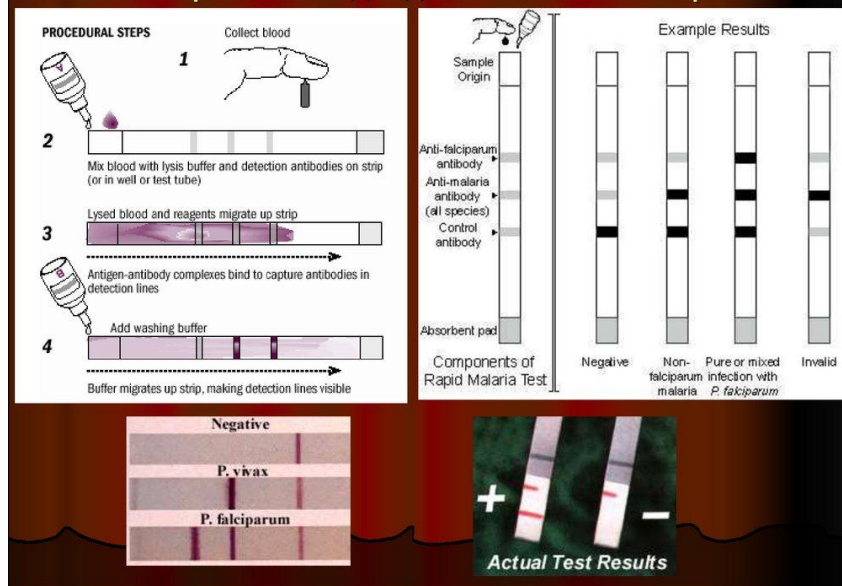
➤ **Лица с гемоглобинопатиями также резистентны к заражению**, т.к. паразиты не способны размножаться в эритроцитах с изменённой морфологией, например при **серповидноклеточной анемии**.



Лабораторная диагностика малярии. Мазок и толстая капля крови

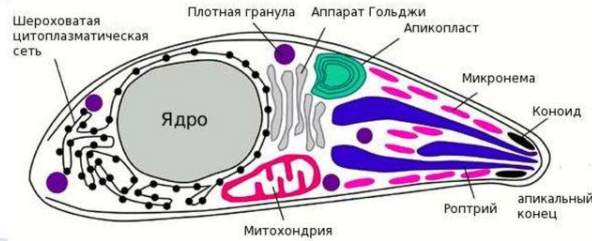


Экспресс-методы диагностики малярии:



Токсоплазмоз

-инфекционная протозойная болезнь, которая вызывается токсоплазмой, имеет преимущественно алиментарный путь передачи, характеризуется частым поражением нервной системы, скелетных мышц, миокарда, глаз, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, склонностью к хроническому течению.



Структура тахозонта *Toxoplasma gondii*

ТОКСОПЛАЗМА

Toxoplasma gondii – представитель класса Споровики, отряда Кокцидии. Она является возбудителем токсоплазмоза. Заболевание распространено повсеместно. От 6 до 90% людей в различных регионах имеют антитела к токсоплазме, в среднем инвазировано 30% жителей Земли.

Морфологические особенности (рис.16): трофозонт (вегетативная стадия) имеет полулунную форму, размеры 4-7 x 2-4 мкм. Один его конец заострен, другой закруглен. Тело покрыто двумя мембранами. Цитоплазма гомогенна, в ней расположены органеллы. Ядро крупное. На заостренном конце токсоплазмы есть коноид, служащий для прикрепления паразита к клетке хозяина.

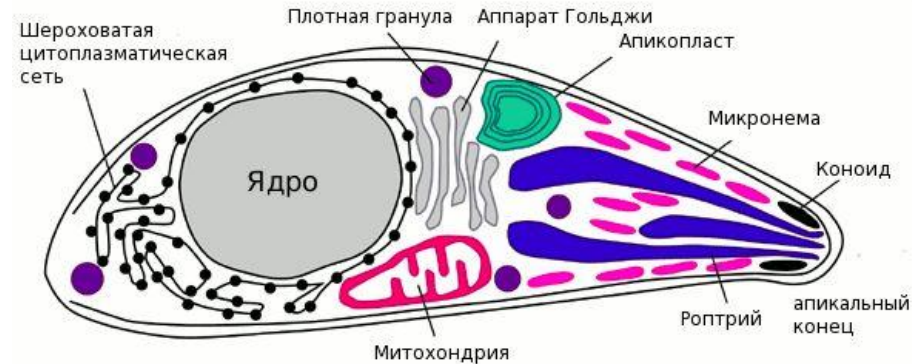
Токсоплазма Гондии - простейшее из класса Sporozoa

Подцарство Protozoa (простейшие),
тип Apicomplexa,
отряд Coccidia,
род *Toxoplasma*,
вид *Gondii*.



Родовое обозначение

отражает полулунную форму
стадии развития паразита
(toxop - дуга, plasma - форма),
видовое - название грызунов,
обитающих в Тунисе.



Структура тахозонта *Toxoplasma gondii*

Жизненный цикл токсоплазм

Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* состоит из двух фаз. Половая часть жизненного цикла проходит только в особях некоторых видов семейства кошачьих (дикие и домашние кошки), которые становятся первичным хозяином паразитов. Бесполовая часть жизненного цикла может проходить в любом теплокровном животном, например, в млекопитающих и в птицах.



Жизненный цикл *T. gondii*.

Жизненный цикл токсоплазмы



- В эпителии тонкого кишечника кошки и др. кошачьих *T.* проходят сложный жизненный цикл, завершающийся образованием мелких яйцевидных **ооцист** с 2 спорами, включающими по 4 одноклеточных зародыша *T.* — **спорозонта**.

- Зрелые спорулированные ооцисты могут вновь заражать кошачьих.

- Проникая в разные органы и ткани других млекопитающих или человека, а также в макрофаги, спорозонты превращаются в энергично размножающихся одноклеточных **трофозоитов (эндозоитов, тахизоитов)** полулунной формы.

- В ряде органов, в том числе в мозге (при хронической форме вызываемого *T.* заболевания), образуются **цисты, содержащие до нескольких сотен одноклеточных организмов — цистозоитов (брадизоитов)**.

- Эндозоиты и заключённые в цисты цистозоиты могут служить источником заражения (преимущественно алиментарным путём) новых особей хозяев.

Строение различных форм токсоплазм

- **Тахизоит (эндозоит, трофозоит)** образуется в результате размножения спорозоитов в эпителиальных клетках основных и промежуточных хозяев. Имеет форму «апельсиновой дольки» или полумесяца, длиной 4–7 мкм, шириной 2–4 мкм, передний конец сужен, имеет коноид, от которого внутрь отходят трубочки с расширениями – роптриями от 2 до 14 штук.
- **Брадизоит** находится в **цистах**, которые образуются в результате бесполого размножения. Размер цист 50–70 мкм, а количество паразитов (цистозоитов серповидной формы) в них несколько тысяч. Цисты сохраняются в течение нескольких лет в тканях животных и человека, т. к. оболочка их не проницаема для антител.
- **Псевдоцисты** образуются в результате бесполого размножения и представляют собой скопления паразитов в цитоплазматических вакуолях клеток хозяина, образующихся в условиях острой инвазии, собственной оболочки не имеют, а наружная оболочка – это оболочка клетки хозяина.
- **Микро- и макрогаметы** – половые стадии развития, образуются в эпителии тонкой кишки окончательного хозяина. Микрогаметы имеют сильно вытянутую форму с острыми концами, 3 мкм в длину и два жгутика. Макрогаметы округлой формы, до 10–12 мкм в длину, имеют крупное ядро, покрыты пелликулой, состоящей из трех мембран. При слиянии гамет (копуляции) образуется зигота, которая покрывается плотной оболочкой, превращаясь в ооцисту.
- **Ооцисты** имеют округлую форму, диаметром 9–10 x 10–14 мкм, покрыты бесцветной двухслойной оболочкой, внутри имеют две спороцисты, покрытые двухслойной оболочкой, в каждой по 4 банановидных спорозоита (рис. 14). Ооцисты выделяются с фекалиями кошки во внешнюю среду, где при благоприятных условиях через 1–5 дней в каждой ооцисте образуются две спороцисты с четырьмя спорозоитами. Они становятся инвазионными и могут сохранять жизнеспособность во внешней среде несколько лет.
- **Спорозоиты** – инвазионная стадия паразита, образующаяся в результате спорогонии, происходящей в ооцисте уже вне основного хозяина – кошки. Спорогония сводится к тому, что после двукратного деления ядра протоплазматическое содержимое ооцисты распадается на четыре одноядерных споробласта, каждая из них выделяет оболочку, превращаясь в спороцисту. Каждая спороциста делится еще раз и образует два спорозоита. Строение спорозоита морфологически сходное со строением эндозоитов и цистозоитов.

Кошки- основной хозяин.

**Животные, птицы-
промежуточный хозяин.
350 видов.**



Алиментарный – 98%

Перкутанный – 1%

Парентеральный - <1%
(гемотрансфузия, трансплантация и др.)

Вертикальный – 0,1-0,025%

брадизоиты

ооцисты

ооцисты поступают в ЖКТ животных с пищей или водой

земля, вода и трава с ооцистами

ооцисты

1-2 дня

ооцисты на невымытых овощах

ооцисты поступают с пищей и водой

ооцисты

брадизоиты поступают с непрожаренным мясом

ооцисты

тахизоиты могут передаваться плоду

Брадизоиты могут содержаться в тканях и препаратах крови

Патогенез

ПАТОГЕНЕЗ ТОКСОПЛАЗМОЗА



ТОКСОПЛАЗМОЗ

Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз

- **Врожденный токсоплазмоз** - поражает плод еще во время внутриутробного развития. Врожденный токсоплазмоз передается только от матери к плоду. Это крайне опасное заболевание, которое может привести к внутриутробной гибели плода, смерти новорожденного или тяжелым поражениям различных органов: нервной системы, глаз и т.д.

Приобретенный токсоплазмоз менее опасен. Болезнь может протекать в острой или хронической форме.

а) Острый

б) Хронический



Врожденный токсоплазмоз

Ранние проявления:

Тетрада СЭБИНА

- ☐ Гидроцефалия
- ☐ Хориоретинит
- ☐ Очаги обызвествления (кальцификаты) в ГМ
- ☐ Судороги (малая хорея).

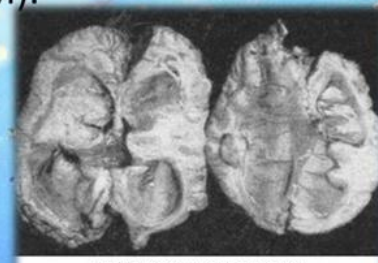


Рис. 85. Врожденный токсоплазмоз. Деструктивные изменения в мозгу.

Острый приобретенный токсоплазмоз. клиника:

Заболевание, как правило, начинается постепенно.

- ▶ общинфекционный синдром
- ▶ увеличение лимфоузлов
- ▶ энцефалит
- ▶ миокардит
- ▶ миозит
- ▶ хореоретинит
- ▶ появление розеолезно-папулезной сыпи
- ▶ увеличение размеров печени и селезенки

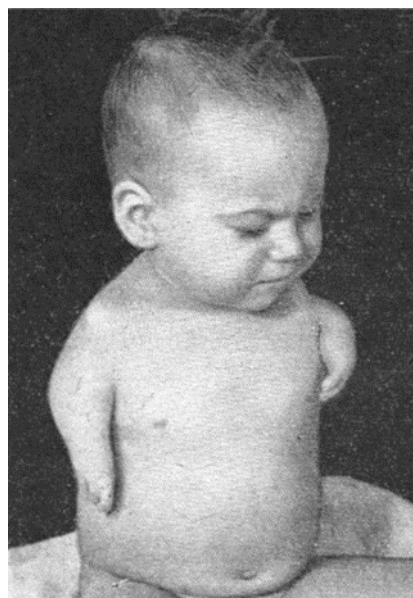


Рис. 82. Врожденный токсоплазмоз. Пороки развития (недоразвитие ручек)



Рис. 84. Врожденный токсоплазмоз. Порок развития глаза.

Диагностика токсоплазмоза.

▶ Прямые методы:

- Паразитологический (выявление возбудителя на культуре клеток или при заражении лабораторных животных)
- Гистологический (выявление токсоплазм в срезах тканей или жидкостях организма)
- ПЦР (анализ ДНК паразита в образцах материала больного)

▶ Непрямые методы:

- Реакция связывания комплемента (РСК)
- Реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ)
- Иммуноферментативный анализ (ИФА)

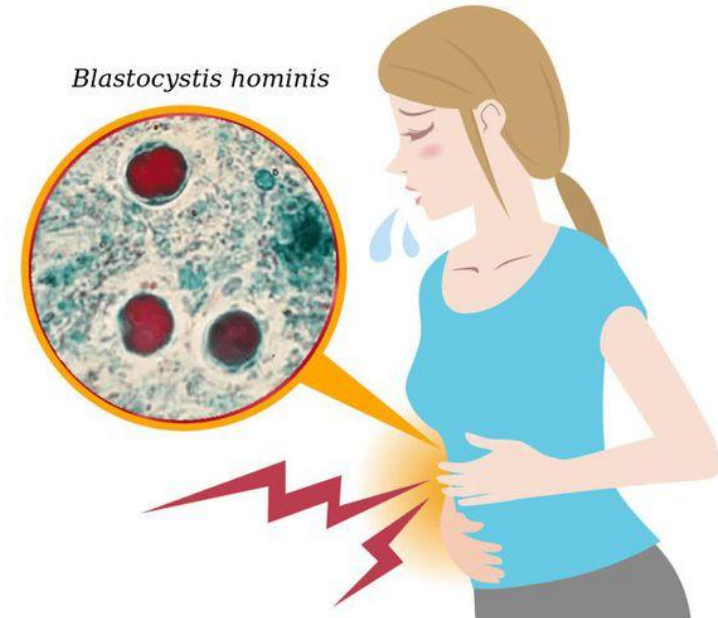
Показатель	Расшифровка
IgM-, IgG-	Иммунитет отсутствует
IgM-, IgG+	Хроническое носительство токсоплазмы, выздоровление. Лечение не требуется
IgM+, IgG-	Острый токсоплазмоз. Необходимо лечение
IgM+, IgG+	Обострение токсоплазмоза. Необходимо лечение

Бластоцистоз

Бластоцистоз — кишечная инфекция, которая вызвана одноклеточным паразитом **Blastocystis hominis**.

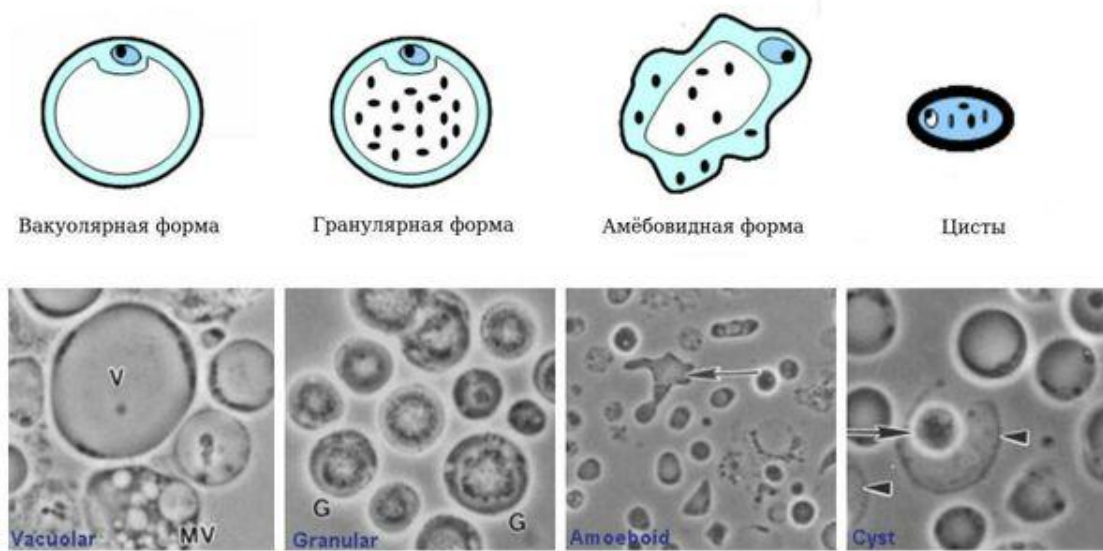
Бластоцистная инвазия имеет широкую распространенность в популяции. В зависимости от географических, санитарно-гигиенических, социально-экономических условий проживания инфицированность населения бластоцистами составляет от 1,5-10% в развитых странах до 30-60% — в развивающихся. Считается, что этими простейшими заражено около 1 млрд. населения (по другим данным, каждый 4-й житель планеты), что обуславливает медико-социальную значимость бластоцистоза.

Впервые эти простейшие были описаны А. Алексеевым (А. Alexieff) в 1911 году, а уже в 1912 году Е. Брумпт (Е. Brumpt) выделил и описал основные признаки бластоцисты в материале человека.



Возбудитель инфекции – *Blastocystis hominis*

- Возбудитель инфекции – ***Blastocystis hominis*** – одноклеточный микроорганизм, паразитирующий в просвете толстого кишечника человека и других млекопитающих.
- Всего идентифицировано 17 генетических субтипов (СТ) бластоцистис, 9 из которых потенциально опасны для человека. Бластоцистоз у людей обычно вызывается СТ1 и СТ3.



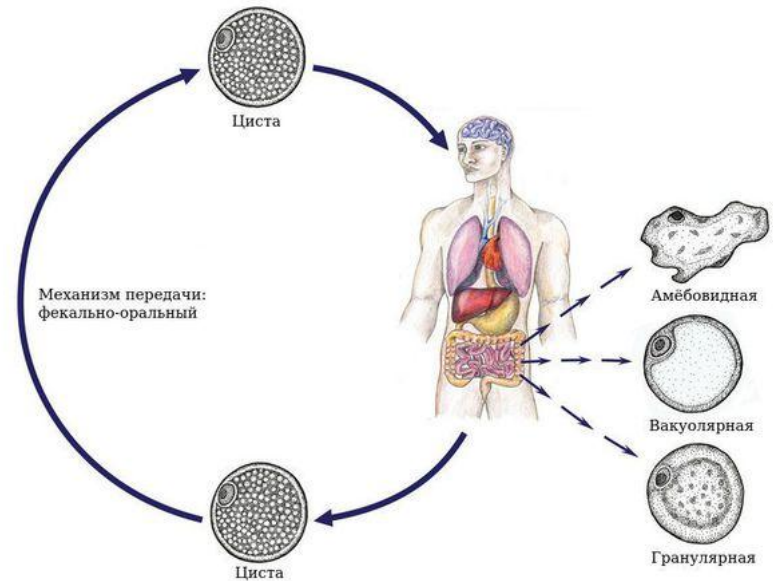
Бластоцисты имеют 4 формы жизни:

- 1. Вакуолярная форма.** В культуре у бессимптомных носителей бластоцисты выявляются в форме круглого или овального образования размерами 5-50 (редко больше) мкм. Основную часть тела занимает большая центральная вакуоль (вероятно, предназначена для хранения), окружённая тонким кольцом цитоплазмы. В цитоплазме могут находиться от 1 до 6 ядер.
- 2. Гранулярная форма.** В просвете кишечника выявляются тонкостенные простейшие, напоминающие вакуолярную форму, но с наличием в вакуоли и цитоплазме гранул различной формы (участвуют в химических процессах поддержания жизнедеятельности и размножении).
- 3. Авакуолярная (амёбовидная) форма.** Выявляется в культуре у больных кишечными расстройствами. Амёбовидные бластоцисты в кишечнике адгезированы (прикреплены) к эпителию и неподвижны.
- 4. Цисты.** Они меньше по размеру и имеют толстую многослойную стенку, выявляются в культуре (кале). Данная форма лишена центральной вакуоли, имеет несколько небольших вакуолей с отложениями пищи и несколько ядер. Это самая устойчивая во внешней среде форма.

Эпидемиология и патогенез

Эпидемиология. Блостоцисты распространены повсеместно, это один из самых часто встречающихся паразитов в мире (заражены, вероятно, не менее 1 млрд. человек),

Механизм передачи — фекально-оральный, **пути** — водный (через загрязнённую воду), пищевой (через заражённую пищу) и контактно-бытовой (при несоблюдении правил гигиены, возможно распространение насекомыми, например мухами и тараканами). Чаще всего инфицирование происходит при употреблении некипяченой и нефильтрованной воды, при купании в водоёмах, посещении бассейна. Возможна контактная передача от инфицированных животных.



- **Патогенез блостоцидоза**

- Входные ворота для микроорганизма — ротовая полость. Далее блостоцисты проходят в неизменном виде через пищевод и желудок (не повреждаясь агрессивной средой желудка) и попадают в кишечник. Здесь происходит изменение цистой неактивной формы в более активную вегетативную и дальнейшее нахождение паразита преимущественно в толстом кишечнике.
- Блостоцисты могут нарушать расположение и функционирование актиновых филаментов эпителиальных клеток кишечника (нитей из специальных белков, находящихся в цитоплазме клеток, их основная функция — сократительная). Таким образом они влияют на барьерную функцию кишечной стенки, что приводит к диарее, нарушению процессов пищеварения и обмена биологически активных веществ.
- Выявлена способность блостоцист стимулировать выработку провоспалительных цитокинов клетками толстого кишечника (ИЛ-8, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор), которые играют роль в развитии [ревматоидного артрита](#). Активация системы комплемента с последующим высвобождением гистамина обуславливает развитие кожного синдрома.

Клинические проявления и диагностика

Клиника. В зависимости от наличия и выраженности клинической симптоматики различают 3 формы бластоцистоза:

Бессимптомную – «немая» инвазия, паразитоносительство.

Субклиническую – минимальные клинические проявления паразитоза.

Манифестную (активную) – с выраженными симптомами:

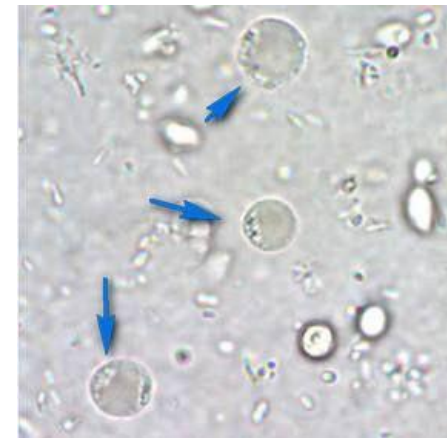
кишечными (типичный бластоцистоз);

кожными (атипичный бластоцистоз).

Манифестный бластоцистоз сопровождается кишечной диспепсией. Самыми частыми и типичными являются жалобы на боли в животе, метеоризм, диарею различной степени тяжести, рвоту. Иногда при паразитозе развиваются запоры, происходит снижение массы тела, возникает кожный зуд и папулезные высыпания, беспокоят суставные боли. Существует причинно-следственная связь между бластоцистозом и различными дерматозами: крапивницей, микробной экземой, атопическим дерматитом, псориазом (вульгарным, артропатическим), красным плоским лишаем.

Диагностика.

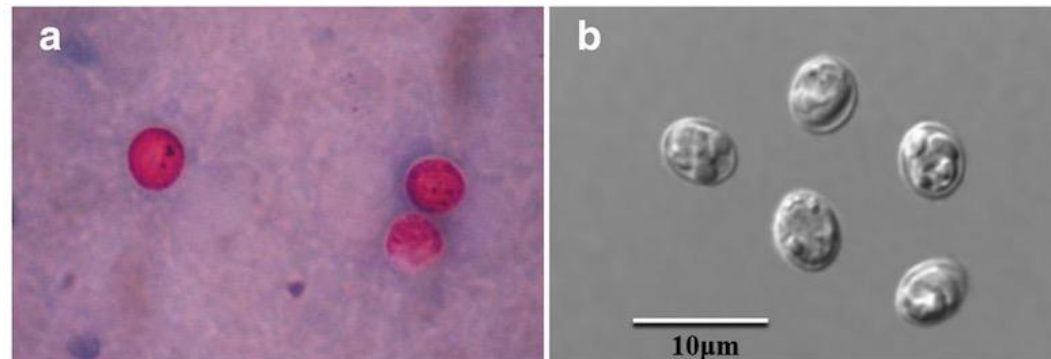
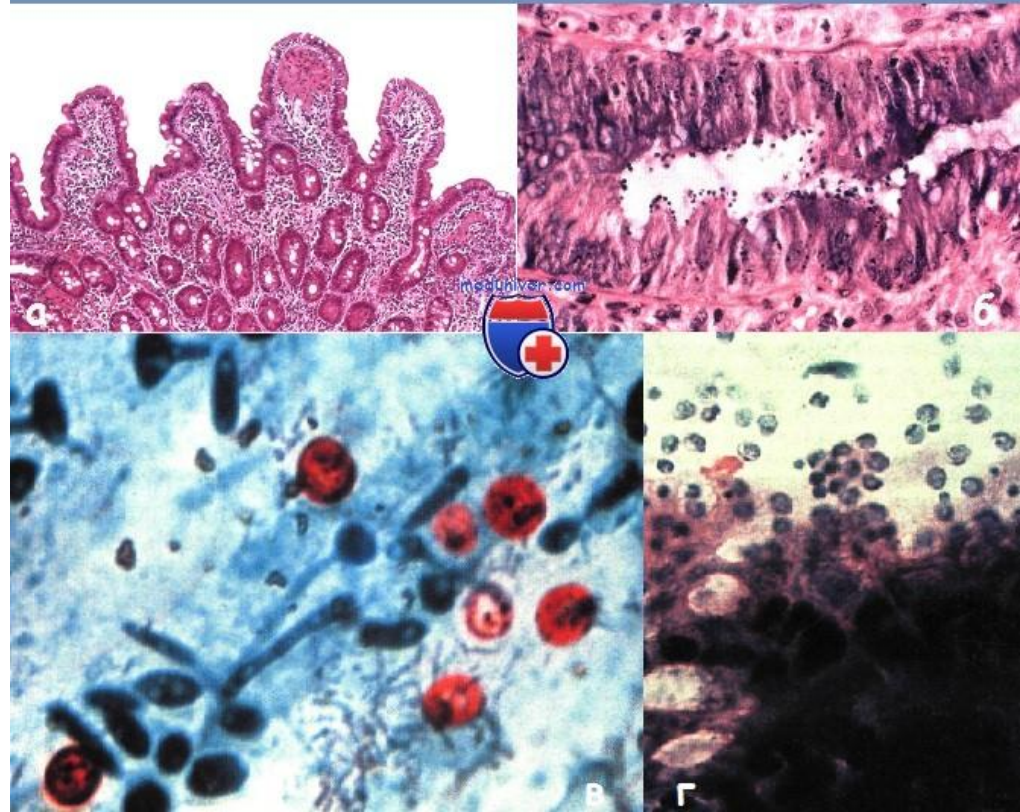
- **Микроскопия мазка кала.** В манифестных случаях бластоцисты обнаруживаются в количестве 5 и более в поле зрения. Также при микроскопическом исследовании определяется морфологическая форма возбудителя.
- **ПЦР.** Позволяет обнаружить ДНК простейшего даже при низкой численности микроорганизма в исследуемом материале. Используется как для подтверждения данных микроскопии, так и для постановки диагноза при ложноотрицательных результатах микроскопии.
- **Культуральный метод.** Культивирование *Blastocystis* на питательных средах является высокоспецифичным методом, однако более трудоемким и длительным по времени, чем микроскопия и ПЦР. К несомненным плюсам посева кала относится возможность определения чувствительности штаммов к антипротозойным препаратам.
- **Иммунологическая диагностика.** Используется для обнаружения антигена бластоцист в образцах стула. Рутинно не применяется, чаще выполняется в научных целях.



Криптоспоридиоз

- **Криптоспоридиоз** – инфекция, вызываемая простейшими вида *Cryptosporidium*.
- ***Cryptosporidium*** — облигатные паразиты, инфицирующие микроворсинки слизистых оболочек ЖКТ и дыхательных путей животных и человека.
- Возбудителями инфекции являются протисты рода *Cryptosporidium* из типа [Apicomplexa](#)
- Основной признак – водянистая диарея, часто с другими признаками нарушения по желудочно-кишечного тракта.
- Болезнь, как правило, самоограничена у иммунокомпетентных пациентов, но может быть постоянной и тяжелой у пациентов со СПИДом.

Криптоспоридиоз

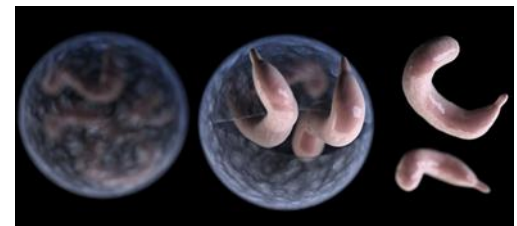


Криптоспоридии

- Возбудители криптоспоридиоза —облигатные паразиты рода *Cryptosporidium*.
- Практически все случаи заболевания у людей связаны с *Cryptosporidium parvum*, однако у больных СПИДом были выделены и *C. baileyi*.
- Криптоспоридии встречаются у млекопитающих, птиц, рептилий и рыб. Они передаются фекально-оральным механизмом, при контакте, иногда аэрогенным механизмом.
- Размножение: бесполое (шизогония или мерогония) и половое (гаметогония), при котором образуются ооцисты.
- В кишечнике хозяина образуются кислотоустойчивые ооцисты (4-6 мкм в диаметре), которые выделяясь с фекалиями, способны заразить нового хозяина.
- Человек и животные заглатывают ооцисты с пищей или водой.
- В тонкой кишке из ооцист высвобождаются 4 червеобразных спорозонта, которые контактируют с эпителиоцитами, окружаясь мембранами клеток.



▲ **Figure 23.17** Oocysts of *Cryptosporidium parvum* in feces. An acid-fast staining procedure colors the oocysts red.



Выход спорозоитов
криптоспоридий из ооцист.

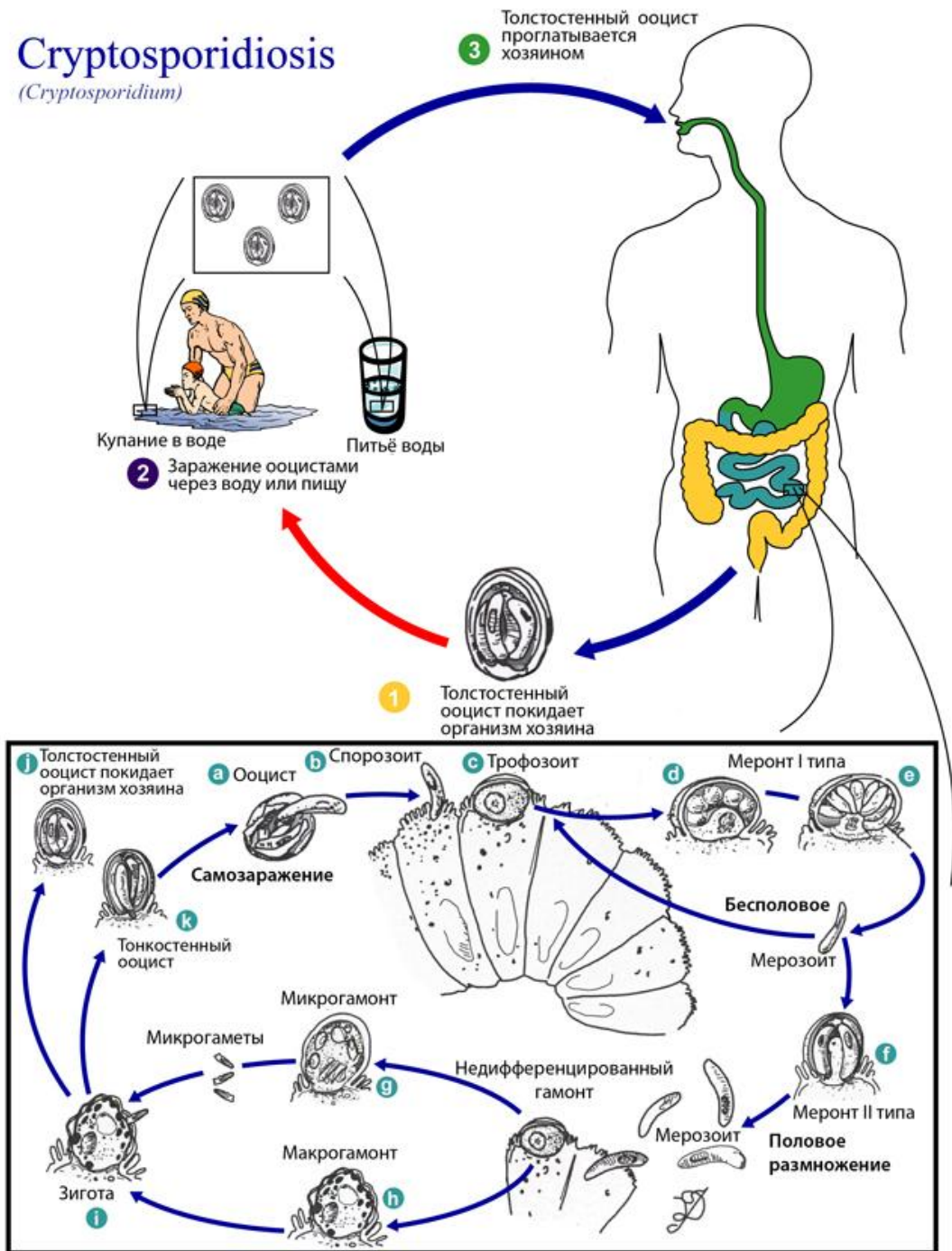
Жизненный цикл кристоспоридий

- Заражение начинается с попаданием вместе с водой или пищей в пищеварительный тракт хозяина покоящейся стадии паразита — ооцисты. 4 спорозонта, содержащиеся в ооцисте, покидают её оболочку и движутся по направлению к [эпителиальным клеткам кишечника](#)
- . Достигнув энтероцита, паразит образует сложно организованную зону взаимодействия с клеткой хозяина, после чего вокруг криптоспоридии формируется экстрацитоплазматическая паразитофорная вакуоль, под защитой которой протекают все дальнейшие стадии развития патогена. Такой вариант расположения паразита, находящийся на границе между внутриклеточным существованием и внеклеточным уникален для рода *Cryptosporidium*.
- Некоторое время паразит активно питается и растёт, после чего переходит к [мерогонии](#) — размножению путём множественного деления. Образующиеся мерозонты выходят в просвет кишечника и заражают другие клетки хозяина.
- В какой-то момент *Cryptosporidium* переходит к половому размножению, из мерозонтов развиваются особи полового поколения: микрогамонты и макрогамонты. Из микрогамонта развиваются до 16 бесжгутиковых [гамет](#), которые выходят в просвет кишечника, находят макрогамонт и оплодотворяют его, в результате чего образуется [зигота](#).
- Зигота претерпевает [редукционное деление](#), [инцистируется](#) и превращается в ооцисту, содержащую 4 спорозонта.
- Считается, что если из зиготы образуется тонкостенная ооциста, то спорозонты из неё могут выходить в кишечнике того же хозяина, осуществляя таким образом аутоинвазию. Ооцисты с толстой стенкой выводятся при акте [дефекации](#) во внешнюю среду для заражения других хозяев.

Жизненный цикл крестоспоридий

Cryptosporidiosis

(*Cryptosporidium*)



Эпидемиология и патогенез

- **Эпидемиология.**

- Естественный источник инвазии для человека — различные млекопитающие, в основном, сельскохозяйственные (телята, ягнята), а также другие животные, связанные с местами проживания людей (грызуны и др.).
- В качестве фактора передачи инвазии играют роль многие продукты (сырые овощи, зелень, молоко, морепродукты и др.), но главным фактором является вода.
- Криптоспоридиоз может передаваться от человека к человеку (случаи заражения детей в детских учреждениях, внутрибольничные вспышки и случайные заражения лабораторного персонала).
- Естественная восприимчивость людей невысокая. Заболеванию больше подвержены дети до 2 лет, а также лица с различными иммунодефицитными состояниями (особенно больные ВИЧ-инфекцией). Среди больных ВИЧ-инфекцией, заболевших криптоспоридиозом, в результате длительной (хронической) инвазии умирает более 50%.

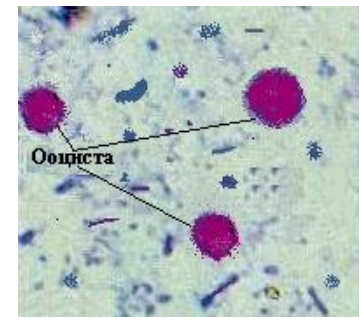
- **Патогенез.**

- Наиболее типичная локализация процесса — дистальные отделы тонкой кишки. При размножении паразита в кишечнике поражается большое число энтероцитов, что приводит к атрофии ворсинок.
- Массивное поражение микроворсинок приводит к значительному нарушению всасывания воды и электролитов. Повышается их секреция через кишечную стенку, что проявляется в виде водянистой диареи.
- Нарушается ферментативная деятельность кишечника. Возникают вторичные мальабсорбция и стеаторея. У больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции возможно поражение не только всего ЖКТ, но и гепатобилиарной системы и дыхательных путей.

Клиника и диагностика

- В основе **клинических проявлений** при криптоспориidioзе лежит острый диарейный синдром, развивающийся через 2–14 дней после заражения и протекающий по типу острого энтерита или гастроэнтерита.
- Выраженность симптомов в значительной мере зависит от состояния иммунной системы больного.
- У больных без иммунодефицита обильный водянистый (холероподобный) стул с очень неприятным запахом с частотой до 20 раз в сутки отмечается, в среднем, на протяжении 7–10 дней (2–26 дней). Больной теряет при этом от 1 до 15–17 л жидкости в сутки. Профузный понос может сопровождаться умеренными спастическими болями в животе, тошнотой и рвотой (у 50%), небольшим повышением температуры тела, отсутствием аппетита, головной болью. Обычно наступает выздоровление, но у ослабленных детей болезнь может продолжаться более 3 нед и закончиться фатально.
- У больных с поздними стадиями ВИЧ-инфекции (при снижении числа CD4+ Т-лимфоцитов менее 200 клеток/л) заболевание обычно принимает хронический характер и продолжается несколько месяцев, сопровождаясь резким уменьшением массы тела (слим-синдром).
- У 15% больных развивается картина бескалькулезного холецистита, реже — гепатита и склерозирующего холангита.
- Для поражения легких, которое чаще всего сочетается с поражением кишечника, характерны неспецифичные проявления. Поскольку средств этиотропной терапии пока не существует, многие больные с наличием глубокого иммунодефицита погибают в результате полного истощения на фоне длительного течения болезни.

Этиологическая лабораторная диагностика включает визуальное выявление криптоспоридий при использовании микроскопии, обнаружение АГ и ДНК криптоспоридий, выявление специфических АТ к АГ микроорганизма.



Тип - CILIOPHORA (реснитчатые)
класс Kinetofragminophorea

представители	болезни
<u>Балантидии:</u> Balantidium coli	Балантидиазная дизентерия

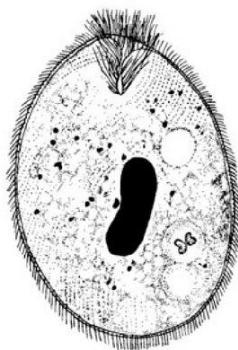
Балантидиаз

Балантидиаз — кишечное зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстой кишки и симптомами общей интоксикации.



Название паразита

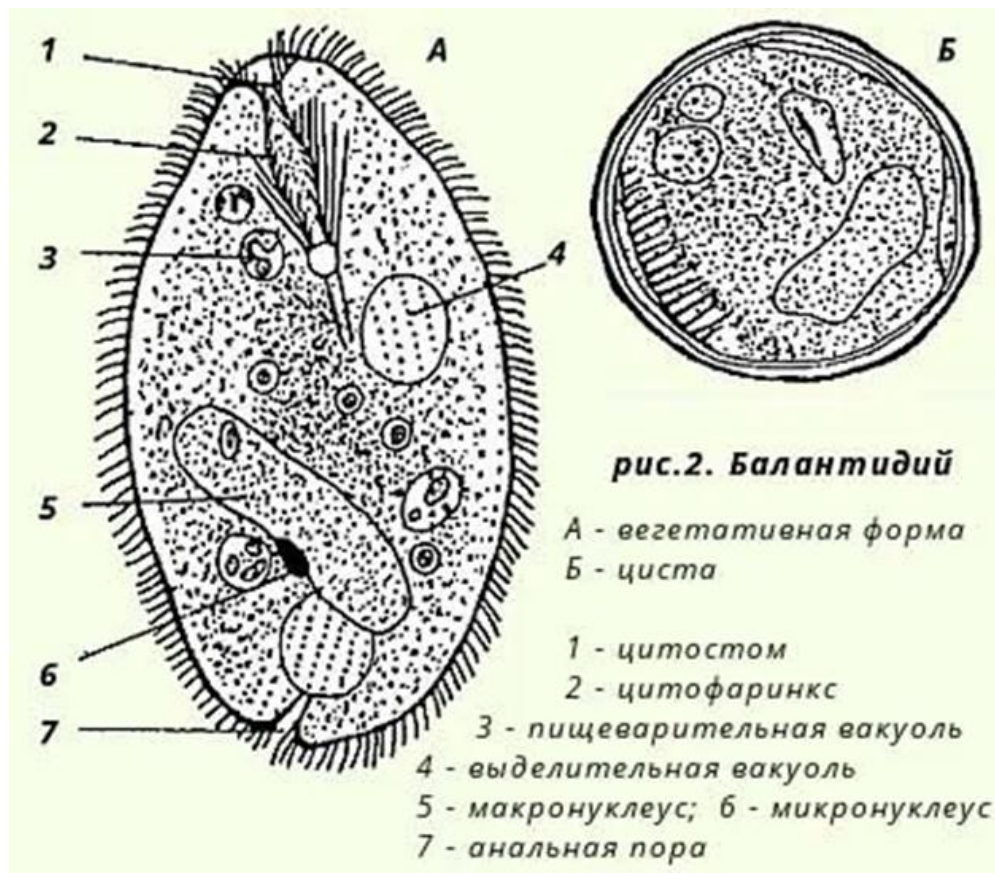
- **Балантидий** (*Balantidium coli*). Слово балантидий происходит от греческого *balantidium* - мешок. Балантидий самый крупный представитель паразитических простейших человека.



Морфологические особенности:

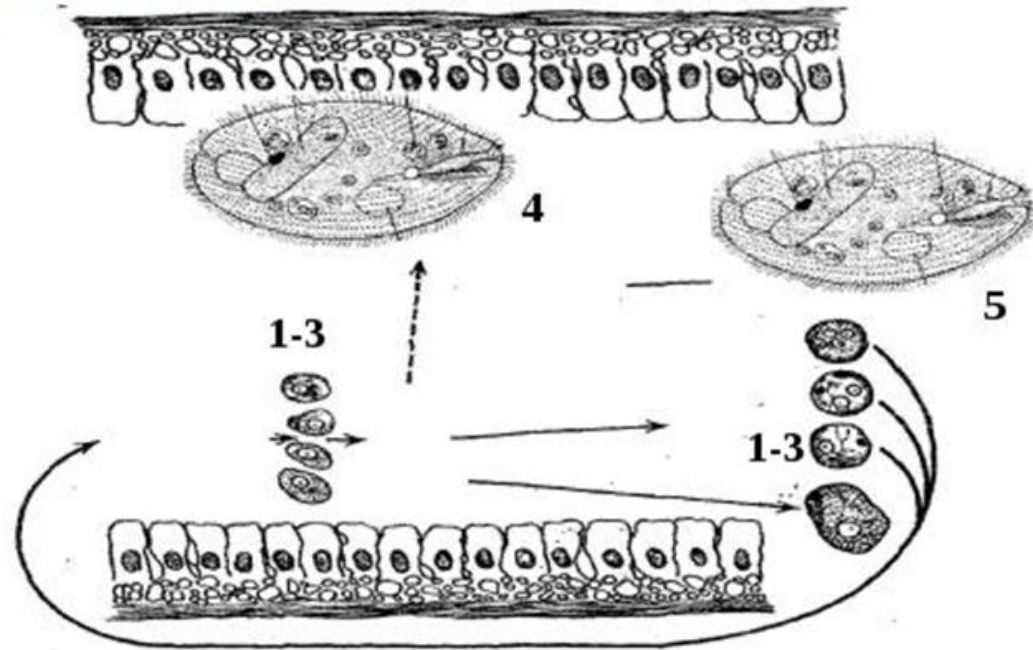
тело овальной или яйцевидной формы; размеры 30-150 x 40-70 мкм. На переднем конце расположен перистом, переходящий в цитостом и воронкообразный цитофаринкс. На заднем конце тела имеется порошица. Макронуклеус имеет бобовидную или палочковидную форму. Сократительных вакуолей две. Размножается поперечным делением. Способен образовывать цисты диаметром 45-65 мкм. Основным резервуаром балантидиаза считаются домашние и дикие свиньи.

Balantidium coli



Жизненный цикл *Balantidium coli*

4. Жизненный цикл балантилия



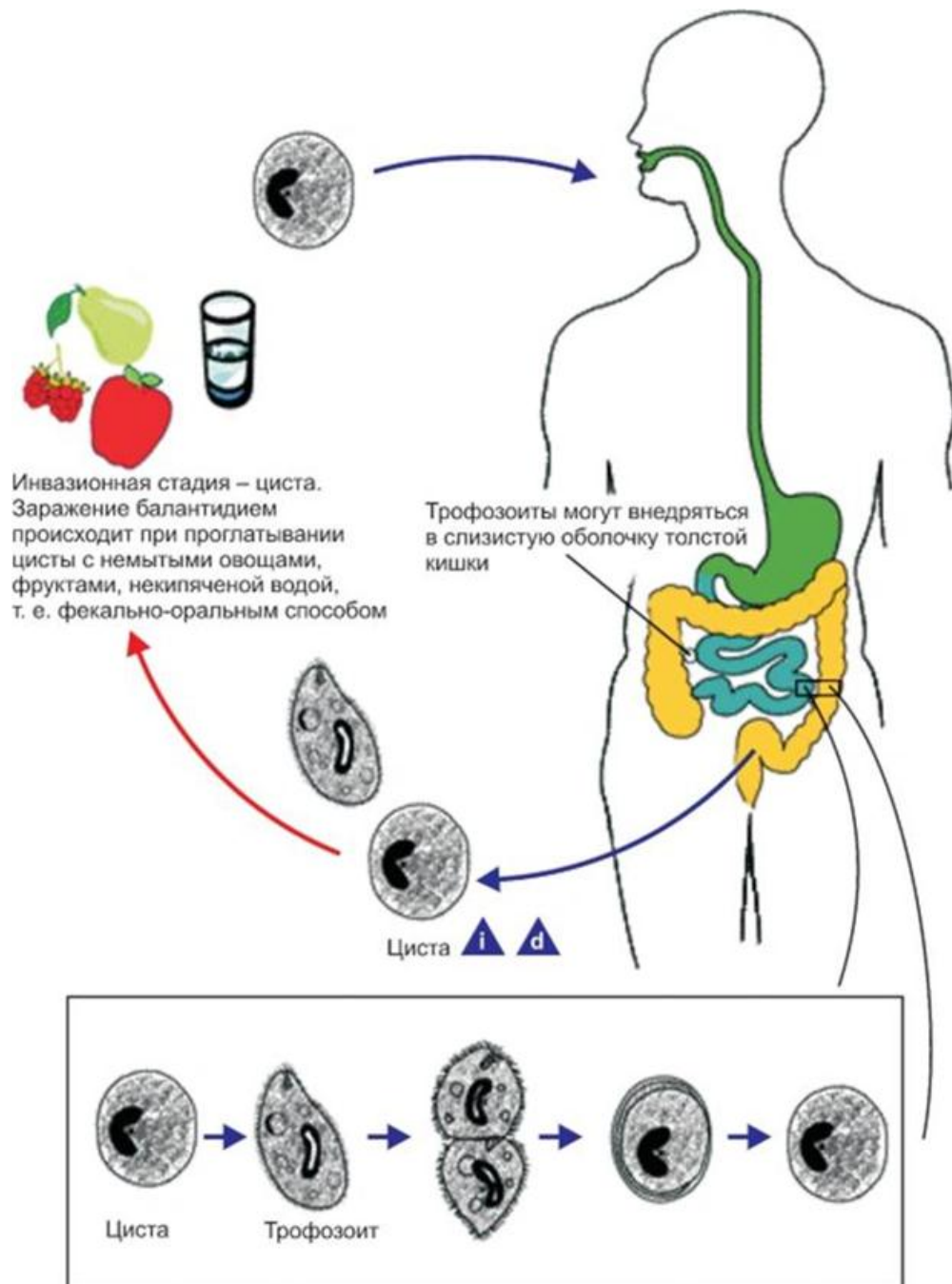
Цисты [1-3] попадают в желудочно-кишечный тракт (рот, пищевод, желудок, кишечник). В толстом к-ке цисты превращаются в трофозоит [4]. В дальнейшем у данной формы может быть 2 направления в развитии: если условия в организме неблагоприятные (ослаблены защитные свойства) трофозоит (вегетативная форма) проникает в слизистую толстого ки-ка [4], вызывая заболевание. После затухания заболевания данная форма перемещается в просвет к-ка [5], может превращаться в цисты и выделяется с калом. Если защитные свойства организма хорошие, то цисты транзитом выделяются с калом (заболевание не развивается).

Эпидемиология

- Основным резервуаром балантидиаза считаются домашние и дикие свиньи. В некоторых хозяйствах зараженность достигает 100%.
- В кишечнике животных балантидии легко инцистируются, в то время как в организме человека цисты образуются в сравнительно небольшом количестве.
- Животные выделяют цисты с фекалиями и загрязняют окружающую среду.
- Механизм заражения фекально-оральный.
- Основные пути передачи: контактный, алиментарный, водный.

Патогенное действие.

- Механическое (повреждение слизистой оболочки кишечника и образование глубоких язв).
- Токсико-аллергическое (отравление организма продуктами жизнедеятельности).
- Питание за счет организма хозяина (балантидий питается пищевыми частицами, иногда в его цитоплазме находят эритроциты и лейкоциты).



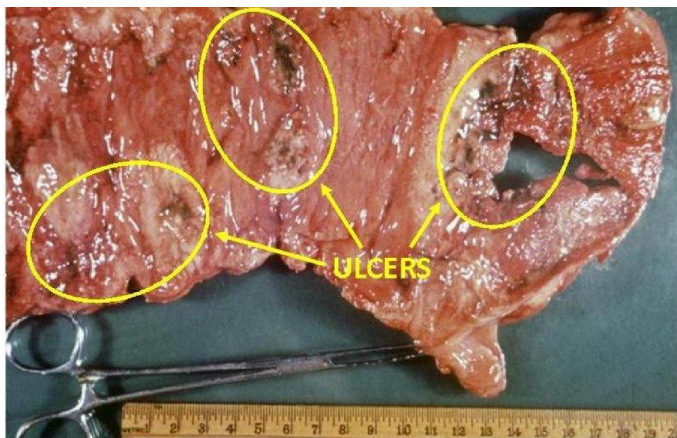
Клиника

Инкубационный период в среднем составляет 10-15 дней (от 5 до 30 дней), заболевание может протекать остро, хронически, и в виде хронического носительства возбудителя.

Клиника острого течения заболевания проявляется в виде колита или энтероколита. Также кишечная симптоматика сопровождается явлением общей интоксикации и подъёмом температуры.

При хроническом течении заболевания интоксикация значительно менее выражена, на первое место выходят кишечные проявления болезни.

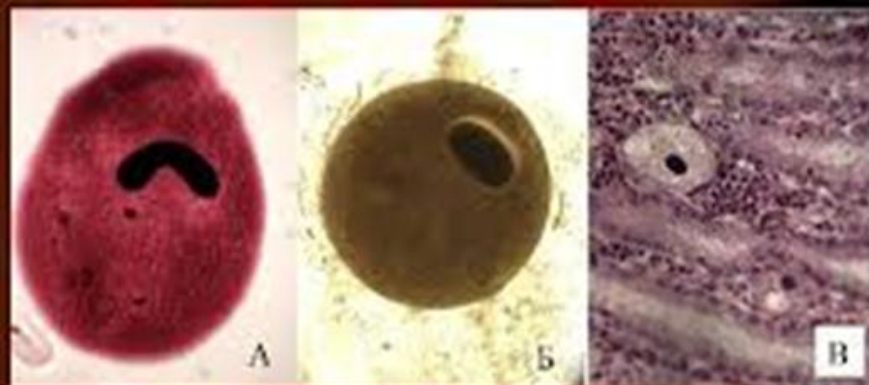
Осложнением заболевания являются перфорация кишечника и перитонит.



- Глубокий некротический процесс может вызвать прободной перитонит.

Диагностика балантидиаза

- Паразитологическое исследование свежих испражнений больного: микроскопия нативных мазков. Живые балантидии отличаются крупными размерами и активной подвижностью. Цисты балантидиев в кишечнике человека образуются редко.
- Исследование кала повторяют от 3 до 6 раз.
- Дополнительные методы диагностики: посев исследуемых испражнений на среды Павловой, Рейса и др.
- Серологические реакции: РСК, преципитации в агаре, иммобилизации - недостаточно специфичны.



Balantidium coli.

А – вегетативная форма; Б – циста;
В – балантидий в тканях кишки.

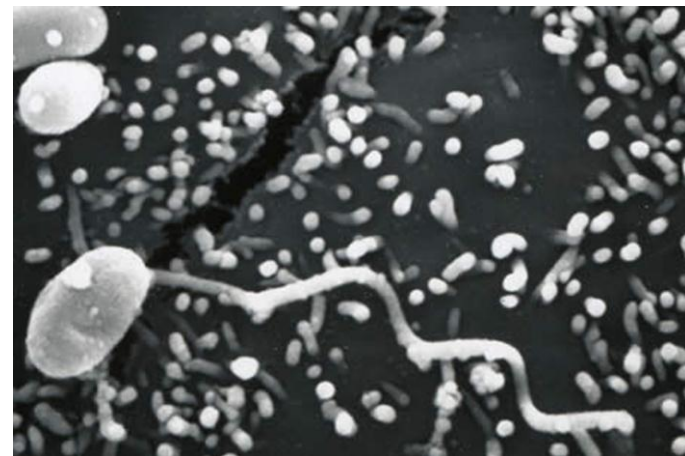
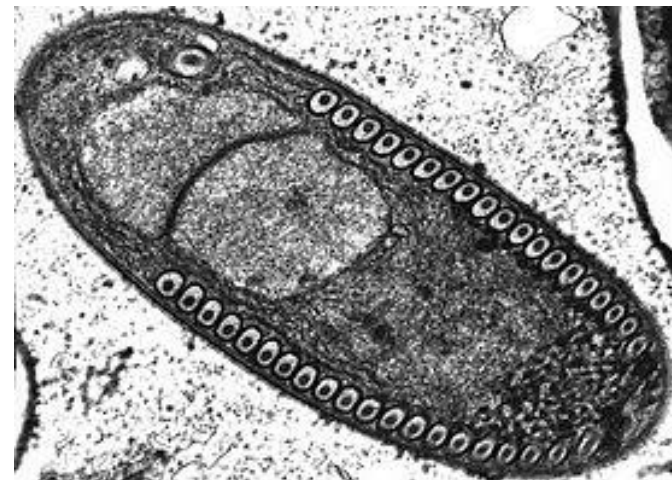
Окраска гематоксилином и эозином (А, В) и
железным гематоксилином (Б).

Тип - MICROSPORA
класс Microsporea

представители	болезни
<u>Микроспоридии:</u> Encephalitozoon spp. Enterocytozoon spp.	Микроспоридиоз

Микроспориоз

- Микроспориоз — повсеместно распространенное оппортунистическое заболевание, обычно проявляющееся у пациентов с ослабленным иммунитетом: у больных СПИДом или реципиентов трансплантатов органов.
- Инфекционным агентом являются облигатные внутриклеточные паразиты — микроспоридии.
- Вместе с криптоспоридиями и представителями рода *Cytomegalovirus* данные паразиты представляют собой самых распространенных возбудителей диареи у ВИЧ-инфицированных больных.
- Чаще всего наблюдается кишечная форма микроспориоза, однако данные патогены могут поражать практически все органы человеческого организма: глаза, легкие, мышцы, органы нервной системы.



Сканирующая электронная микрофотография споры микроспоридии с выброшенной полярной трубкой, внедрённой в эукариотическую клетку

Микроспоридии

- Микроспоридии (лат. Microsporidia) — примитивные эукариотические микроорганизмы, облигатные внутриклеточные паразиты.
- Единственной стадией жизненного цикла микроспоридий, способной существовать вне клетки хозяина, являются микроскопические (длиной 2–7 мкм) споры, имеющие уникальное строение.
- В споре под слоями хитиновой и гликопротеиновой защитной оболочки находится зародыш (спороплазма) и сложно организованный аппарат экстрюзии, осуществляющий внедрение инвазионного начала (спороплазмы) в клетку хозяина. Такой способ переноса зародыша из споры в клетку животного-хозяина не известен для других простейших.
- Геном микроспоридий является наименьшим среди эукариот.

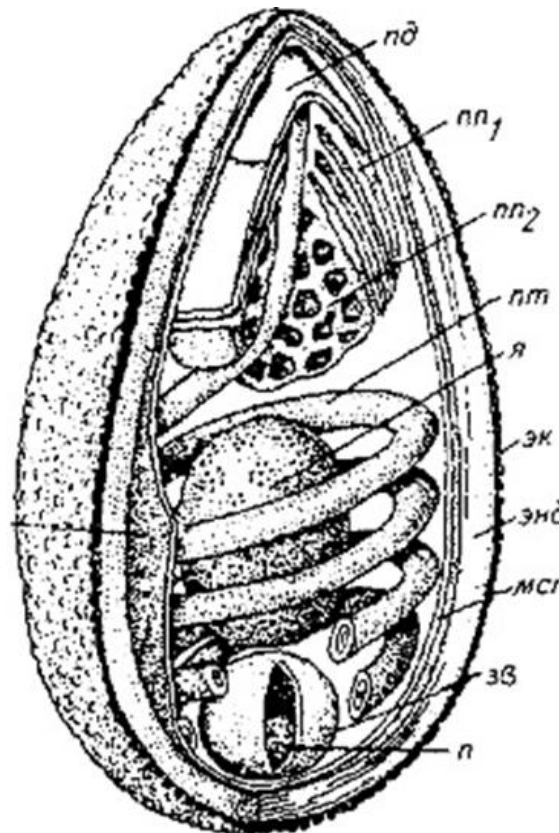
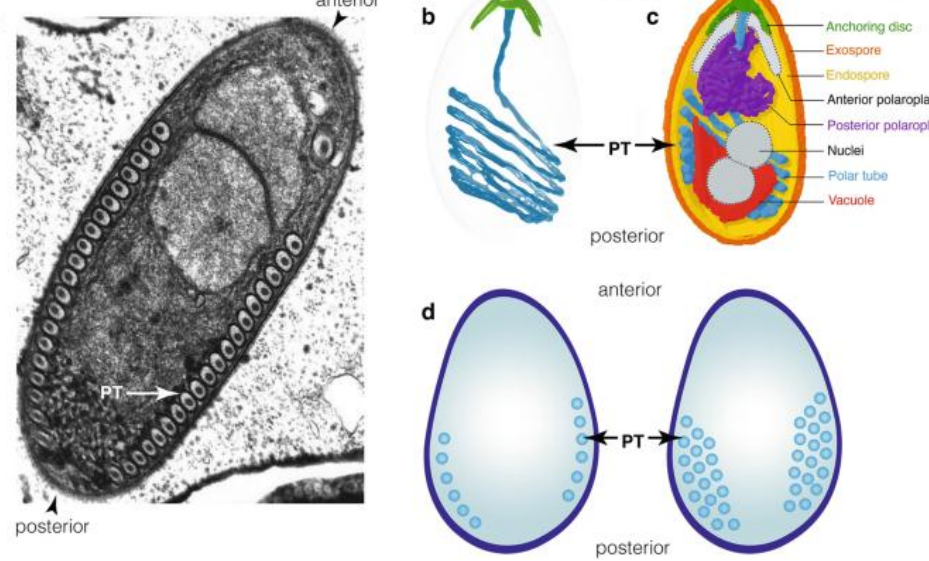


Схема строения споры микроспоридий:

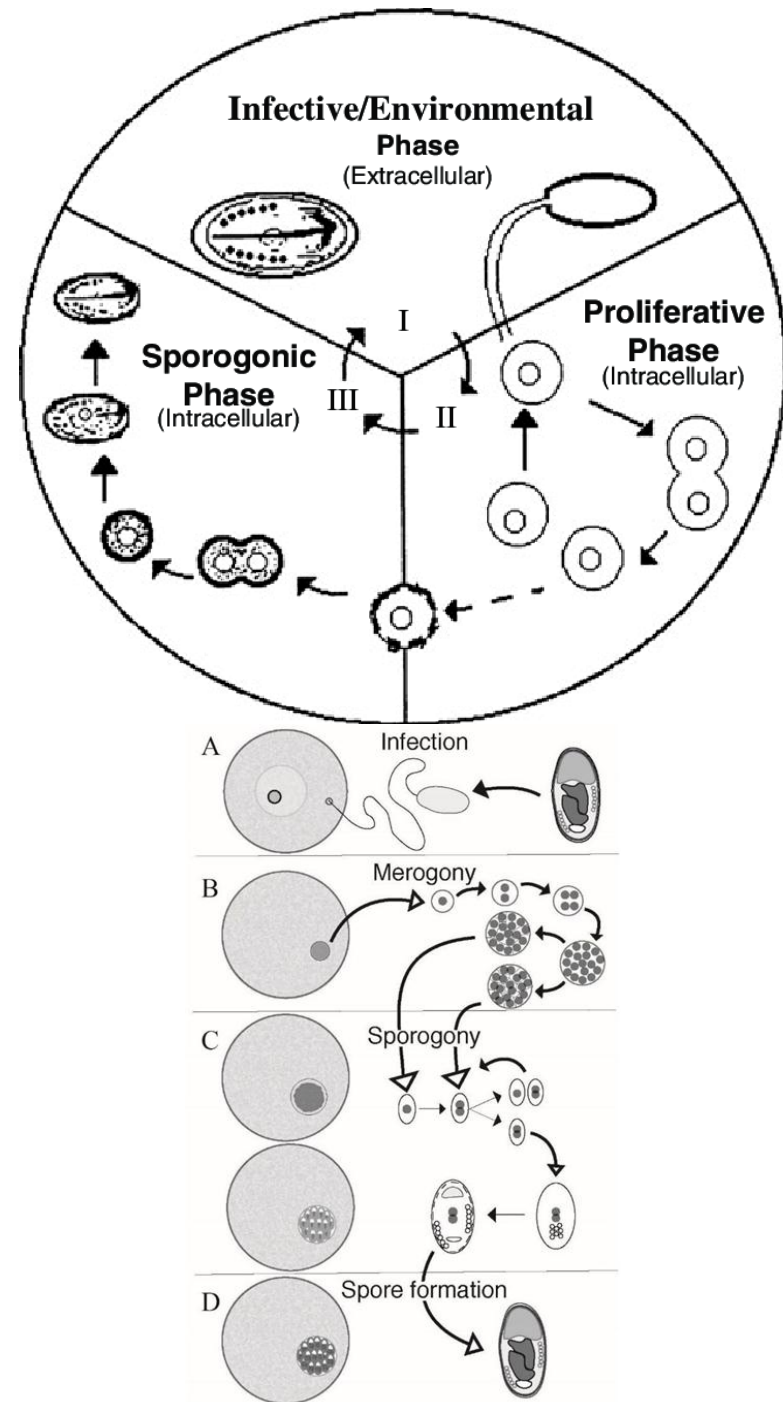
ПД — полярный диск,
ЗВ — задняя вакуоль,
П — постеросома,
ПТ — полярная трубка,
ПП 1,2 — пластинчатый и камерный поляропласты,
ЭК — экзоспора,
ЭНД — эндоспора,
МСП — цитоплазматическая мембрана,
Я — ядро зародыша

Микроспоридии не имеют четкого таксономического положения и относятся к типу *Microspora*. Описано 140 родов и около 1300 видов микроспоридий. Патогенные для человека виды представлены 8 родами (*Enterocytozoon*, *Encephalitozoon*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Vittaforma*, *Microspoidium*, *Brachiola*, *Trachipleistophora*) и неклассифицированными микроспоридиями.

Вид микроспоридий	Клинические проявления
<i>Enterocytozoon bienersi</i>	Диарея, бескаменный холецистит
<i>Enterocytozoon intestinalis</i> (синоним: <i>Septata intestinalis</i>)	Диарея, диссеминированная инфекция глаз, урогенитального и респираторного тракта
<i>Enterocytozoon hellem</i> , <i>Enterocytozoon cuniculi</i>	Кератоконъюнктивит, инфекция респираторного и урогенитального тракта, диссеминированная инфекция
<i>Microsporidium</i> (<i>M. ceylonensis</i> , <i>M. africanum</i>)	Инфекция роговицы
<i>Trachipleistophora hominis</i> , <i>Pleistophora spp.</i>	Инфекция мышц
<i>Vittaforma corneae</i> (синоним: <i>Nosema corneum</i>), <i>Nosema spp.</i> (<i>N. connori</i> , <i>N. ocularum</i>)	Инфекция глаз

Жизненный цикл микроспоридий

- Инвазионной стадией у микроспоридий является спора. Она содержит зародыш (спороплазму) и сложно организованный аппарат экструзии, обеспечивающий выброс зародыша из споры и внедрение его в клетку хозяина. Заражение обычно происходит при попадании спор паразитов в пищеварительный тракт хозяина.
- После внедрения происходит рост и дифференциация зародыша, после чего клетка паразита превращается в меронт, пролиферативную стадию, которая размножается бинарным или множественным делением по типу мерогонии.
- Затем микроспоридии приступают к спорогонии. Ядра споронтов претерпевают от одного до нескольких делений, в результате чего образуются спорогональные плазмодии, дающие начало споробластам, в которых происходит формирование спор.
- Обычно на этом этапе происходит разрушение заражённой клетки хозяина, а вышедшие таким образом споры заражают другие клетки того же организма или выводятся наружу для заражения других особей.



Эпидемиология и патогенез

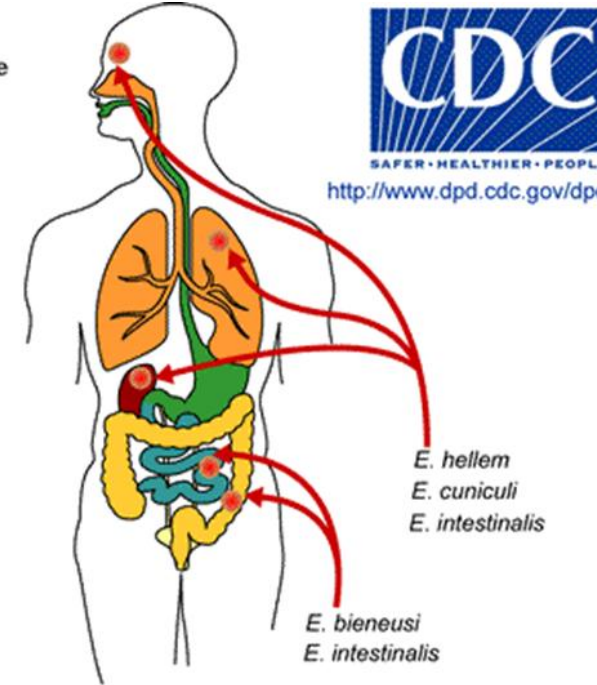
Эпидемиология. Микроспоридии широко распространены среди беспозвоночных и позвоночных животных, выделяясь в виде спор с калом и мочой. Они передаются фекально-оральным механизмом. Возможно инфицирование через респираторный тракт и контактным путем (при конъюнктивитах).

Патогенез. Патогенез микроспоридиоза обусловлен в первую очередь разрушением зараженных клеток и дегенеративными процессами в зоне инвазии, приводящими к нарушению функционирования пораженного органа или ткани. Поскольку большинство случаев микроспоридиоза, за исключением глазных инфекций, описаны у людей с ослабленным иммунитетом, воспалительные процессы обычно выражены слабо.

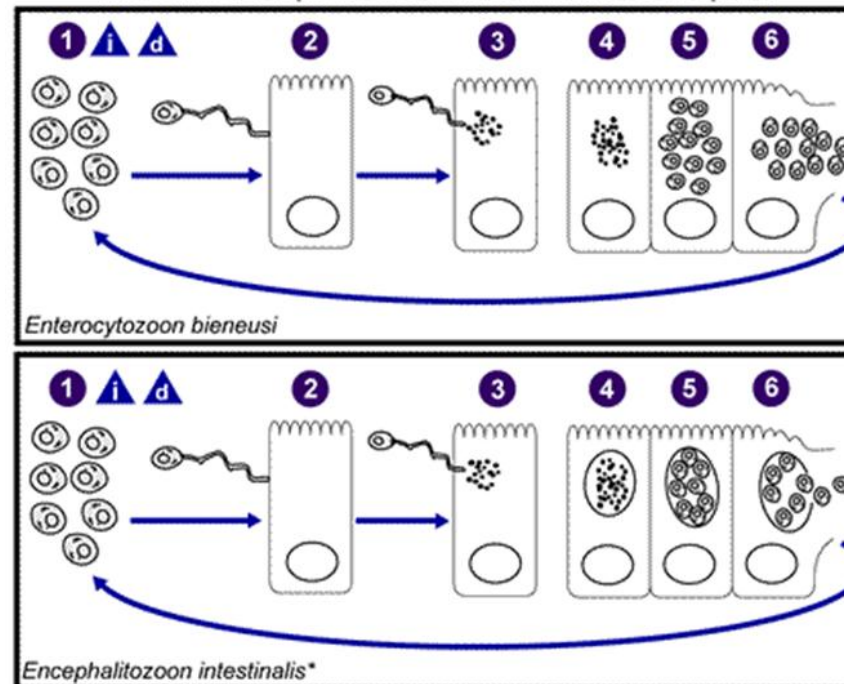
Рисунок. Очаги инфекций, вызываемых микроспоридиями родов *Enterocytozoon* и *Encephalitozoon* и жизненный цикл *Enterocytozoon bieneusi* и *Encephalitozoon intestinalis*.

1 — споры микроспоридий, способные к сохранению инвазионного начала во внешней среде; 2, 3 — экструзия споры и заражение клетки хозяина; 4–6 — рост, развитие и размножение паразита, в результате чего образуются округлые формы многоядерного плазмодия (*E. bieneusi*) или многоядерные клетки (*E. intestinalis*). Это приводит к разрушению клетки хозяина и выходу множества новых спор для заражения других клеток того же организма или для заражения других людей

 = Infective Stage
 = Diagnostic Stage



Intracellular development of *E. bieneusi* and *E. intestinalis* spores.



*Development inside parasitophorous vacuole also occurs in *E. hellem* and *E. cuniculi*

Клиническая картина и диагностика

- Микроспоридии *Enterocytozoon bieneusi* и *Enterocytozoon intestinalis* вызывают хроническую диарею у больных СПИДом и гнойно-воспалительные процессы (синусит, бронхит, пневмонию, нефрит, уретрит, цистит и др.) у людей с иммунодефицитами.
- Другие микроспоридии - *Encephalitozoon hellem*, *Nosema ocularum* и *Vittaforma corneae* вызывают кератит и диссеминированные инфекции.
- Диссеминированные инфекции, вызванные *Encephalitozoon hellem*, *Nosema connori*, *Encephalitozoon cuniculi* и *Pleistophora spp.*, а также миозит, вызванный *Nosema*-подобными и другими микроспоридиями, описаны у иммунодефицитных лиц.
- Микроспоридии в ослабленном организме могут поражать миоциты, эпителиоциты, нервные клетки и кератоциты.

- **Микробиологическая диагностика.**
- Проводится путем микроскопического изучения мазка кала или мазков из цереброспинальной жидкости, бронхоальвеолярной жидкости, осадка мочи, смыва конъюнктивы, биоптатов кишечника, мочевого пузыря.
- Присутствие характерных грамположительных спор диаметром 1-3 мкм выявляют при окраске мазков по Граму. Споры окрашиваются также по Гомори, Гудпасчеру или по Веберу.





Спасибо
за внимание!