Инфекции, вызываемые диморфными грибами — Histoplasma capsulatum (токсоплазмоз) и Coccidioides immitis (кокцидиоидомикоз), характерны лишь для США, Мексики, регионов Карибского моря и долины Миссисипи. Эти два заболевания объединяет то, что их вызывают диморфные грибы, во внешней среде образующие споры, а в лёгких человека имеющие вид сферических дрожжей. Эти грибы вызывают гранулематозное воспаление, несколько напоминающее туберкулёз.

Гистоплазмоз

Эпидемиология микоза несложна. Грибы попадают в почву с пометом летучих мышей или птиц и в земле образуют споры. При вдыхании почвенной пыли они попадают в лёгкие и проникают, в основном, в макрофаги как факультативные внутриклеточные паразиты .
Гистоплазмы имеют длину 2–5 мкм, устойчивы в тканях, их хорошо выявляют при серебрении препаратов.

Патогенез. Гистоплазмы связываются с рецепторами интегринов LFA-1 и MAC-1. Затем происходит их поглощение неактивированными макрофагами, размножение в фаголизосомах. После накопления грибы разрушают макрофаги. Возбудитель распознают Т-лимфоциты по антигену его стенки и белкам теплового удара. Т-лимфоциты выделяют γ-интерферон, активирующий макрофаги, после чего они способны убивать грибы.

Клинико-морфологические проявления гистоплазмоза:

образование одиночного первичного аффекта, протекающего латентно, преимущественно в верхушке лёгкого;

формирование первичного инфекционного комплекса;

развитие вторичных форм с поражением верхушек лёгких и хроническим прогрессирующим течением;

субфебрильная температура, повышенная потливость ночью, кашель;

внелёгочные поражения средостения, надпочечников, печени, оболочек мозга;

возможность диссеминации (у больных с иммунодефицитом).

Патоморфология. В лёгких гистоплазмы образуют эпителиоидноклеточные бугорки. Затем следуют их некроз и слияние. Крупные очаги достигают бронха, происходит вовлечение его стенки в воспалительный процесс, некроз, попадание некротических масс через дефект в просвет бронха. В лёгких возникает каверна. При высокой резистентности больного и соответствующем лечении возможно рубцевание очагов некроза и их обызвествление, склерозирование и деформация плевры.

Дифференциальную диагностику с туберкулёзом проводят на основании кожных проб, по рентгенологической картине поражений лёгких, идентификации возбудителя после выделения его из мокроты.

Кокцидиоидомикоз

Споры гриба также присутствуют в почве. При вдыхании пыли они попадают в лёгкие, макрофаги, но в последних блокируют слияние фагосом и лизосом, избегая уничтожения. Первичное инфицирование в большинстве случаев протекает латентно, но у пациентов нарастает реакция ГЗТ. При вторичном инфицировании возникают лихорадка, пневмония, кашель, боли в груди, узловатая эритема.

Морфология микоза сходна с изменениями при гистоплазмозе . Возбудителя обнаруживают в виде сферических образований диаметром 20–60 мкм, содержащих эндоспоры, в макрофагах и гигантских клетках. При сниженной сопротивляемости пациента возможно прогрессирование и генерализация микоза. Гранулематозные и гнойные очаги находят в мозговых оболочках, коже, костях, надпочечниках, лимфатических узлах, селезёнке, печени.

Исход микозов при соответствующем лечении благоприятный.

Интересные медицинские статьи:

1) Эритема

2) Изменения показателей крови и ЖКТ

3) Механизм организации живых систем