

[Akceptuje](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkozenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

zapisz się



[Strona główna](#) > [Start](#)

Candida - plaga dzisiejszych czasów

Wstęp

Candida jest to rodzaj grzybów należący do rzędu drożdżakowców (Saccharomycetales). W prawidłowych warunkach drożdżaki z rodzaju Candida są saprofitami bytującymi w środowisku naturalnym oraz kolonizującym błony śluzowe i skórę człowieka. Nie wywołują choroby u ludzi z prawidłowym układem odpornościowym. Zaliczane są do grzybów oportunistycznych wywołujących ciężkie, a nawet śmiertelne zakażenia u osób z upośledzoną odpornością. Najczęściej zajęte są błony śluzowe, rzadziej powierzchnia skóry lub inne narządy [1].

Czynniki determinujące patogenność drożdżaków Candida

Na początku XX wieku za jedyny patogeny gatunek spośród grzybów tego rodzaju uważano Candida albicans. Obecnie na podstawie wieloletnich badań za patogenne uznaje się 14 gatunków: C. albicans, C. catenulata, C. guilliermondii, C. kefyr, C. krusei, C. lusitaniae, C. parapsilosis, C. pulcherrima, C. tropicalis, C. zeylanoides, C. dattila, C. formata, C. glabrata, C. inconspicua [2]. Determinantą patogenności grzybów mikroskopowych z rodzaju Candida są ich właściwości adhezyjne. Adhezja czyli przyleganie stanowi wstępny i niezbędny etap poprzedzający kolonizację

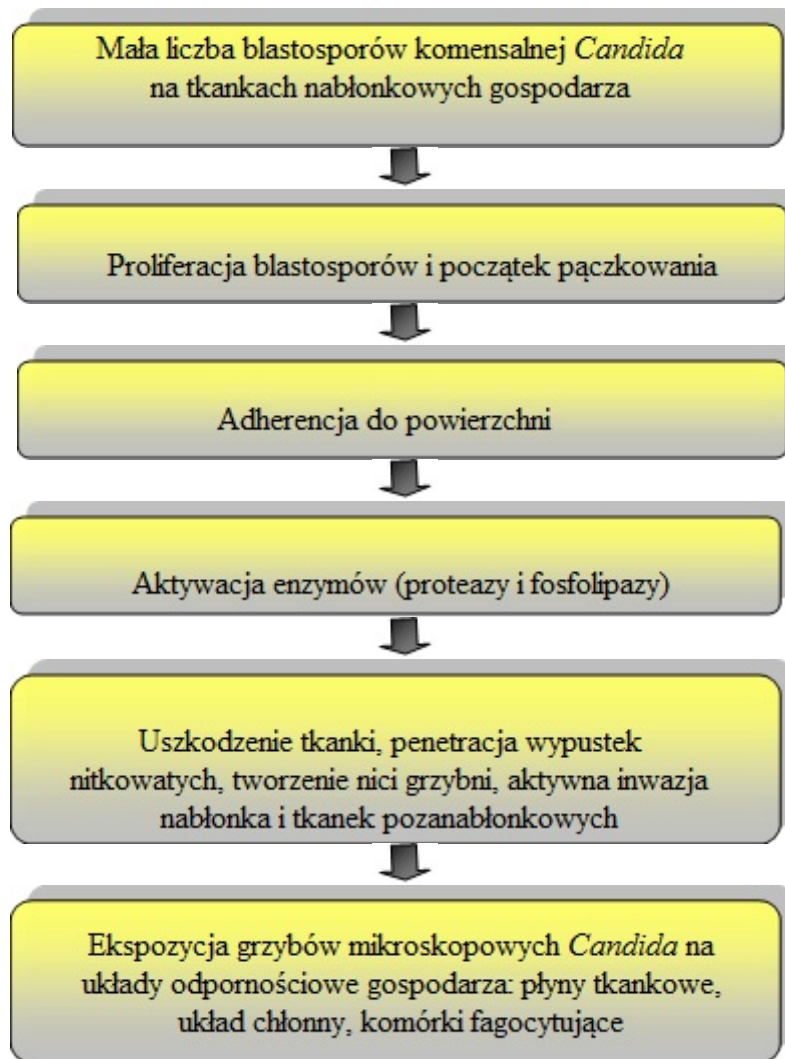
organizmu gospodarza przez drobnoustroje, a następnie, w warunkach sprzyjających, penetrację tkanek czy narządów prowadzącą do zakażenia. Drożdżaki z rodzaju *Candida* są zdolne do adhezji do większości komórek i tkanek organizmu człowieka. Na zdolność przylegania do różnych komórek i tkanek mają wpływ warunki panujące we wrotach zakażenia, takie jak: pH, temperatura, stężenie cukrów, a także liczba komórek grzyba [3]. Proces adhezji jest uzależniony od rozpoznania komórek gospodarza przez drobnoustrój i wymaga obecności na powierzchni komórki grzyba adhezyn odpowiadającym receptorom na komórce gospodarza. Na powierzchni komórki *Candida* znajdują się delikatne, zbudowane z glikoprotein fibrylle. Fibrylle te wiążą się do receptorów białek plazmatycznych i substancji pozakomórkowych gospodarza obdarzonych właściwościami adhezyjnymi. Należą do nich fibronektyna, laminina, kolagen, fibrynogen oraz składniki dopełniacza. Siła z jaką mogą się wiązać, zależy od liczebności tych receptorów i adhezyn oraz ich wzajemnego powinowactwa. Najsilniejsze właściwości adhezyjne wykazują grzyby z gatunku *Candida albicans* [4]. Jednym z czynników patogenności drożdżaków z rodzaju *Candida* jest dimorfizm, czyli zdolność do wzrostu w fazie drożdżowej w postaci jednokomórkowych blastospor lub w fazie nitkowatej (mycelialnej). Obie formy są równie istotne w rozwoju grzybicy. Forma mycelialna łatwiej penetruje w głąb tkanki, natomiast blastospor są bardziej odporne na działanie bójcze fagocytów. Wczesne stadia infekcji są związane z formą drożdżową, natomiast późniejsze ułatwiają penetrację i zajęcie tkanki poprzez wytworzenie nitkowatych wypustek [3].

Komórki *Candida* wydzielają śluzową otoczkę, która jest najbardziej zewnętrzną warstwą pokrywającą komórkę. Zawiera ona polisacharydy oraz wydzielane enzymy. Struktura ta odgrywa ważną rolę w penetracji grzybów do zakażonej tkanki gospodarza. Duże znaczenie w patogenezie zakażeń wywołanych przez drożdżaki z rodzaju *Candida* ma również ich ściana komórkowa. Jeden z jej składników - mannan zaburza funkcję ludzkich neutrofilów, hamuje uwalnianie mieloperoksydazy oraz działa niszcząco na tkanki gospodarza [5]. Grzyby mikroskopowe z rodzaju *Candida* produkują również enzymy proteolityczne oraz fosfolipazy i lizofosfolipazy. Fosfolipazy A, B i C oraz lizofosfolipazy są wytwarzane wyłącznie przez gatunek *Candida albicans*. Enzymy te atakują błony komórkowe gospodarza, które są zbudowane z białek i lipidów. Szczepy, które nie posiadają zdolności do produkcji enzymów są pozbawione właściwości chorobotwórczych [6].

Zjadliwe szczepy *Candida*, a szczególnie *Candida albicans* są zdolne do produkcji wielu toksyn. Dzieli się je na toksyny o wysokim i niskim ciężarze cząsteczkowym. Toksyny o dużym ciężarze cząsteczkowym mają charakter glikoprotein i jako komponenty toksyczne zawierają mannozę, glukozę i białko. Oprócz roli toksycznej, związki te hamują wiązanie neutrofilów do grzybni i mogą pełnić rolę adhezyn. Do toksyn o wysokim ciężarze cząsteczkowym zalicza się również kandydotoksyna, która wykazuje aktywność cytotoksyczną, immunologiczną i ma działanie nasilające infekcję [7].

Dużą rolę w patogenezie odgrywa zmienność fenotypowa drożdżaków *Candida*. Poszczególne fenotypy tego samego gatunku mogą różnić się zdolnościami adhezyjnymi oraz produkcją enzymów i toksyn. Występowanie szczepów opornych na leki przeciwgrzybiczne oraz różne sposoby reagowania poszczególnych szczepów na systemy odpornościowe gospodarza przyczyniają się do rozwinięcia kandydozy lub nie dopuszczają do jej pojawienia [8].

Chorobotwórczość drożdżaków *Candida* zależy od wielu determinant patogenności działających razem [Rys.1]. Poszczególne etapy tego procesu obejmują kolonizację błon śluzowych przez niewielką liczbę komensalnych blastosporów oraz ich pączkowanie co prowadzi do zwiększenia ich liczby na powierzchni nabłonka. Następnie dochodzi do adherencji oraz aktywacji fosfolipaz i proteaz, które powodują drażnienie powierzchni tkanek i wywołanie odpowiedzi zapalnej. W zniszczonych tkankach rozpoczyna się penetracja przez wypustki nitkowe i nici grzybni tworzone przez *Candida*. Podczas zakażenia grzyby napotykać na systemy odpornościowe gospodarza [9].



Rys.1. Współdziałanie różnych determinant patogenności *Candida* prowadzących do kandydozy [10].

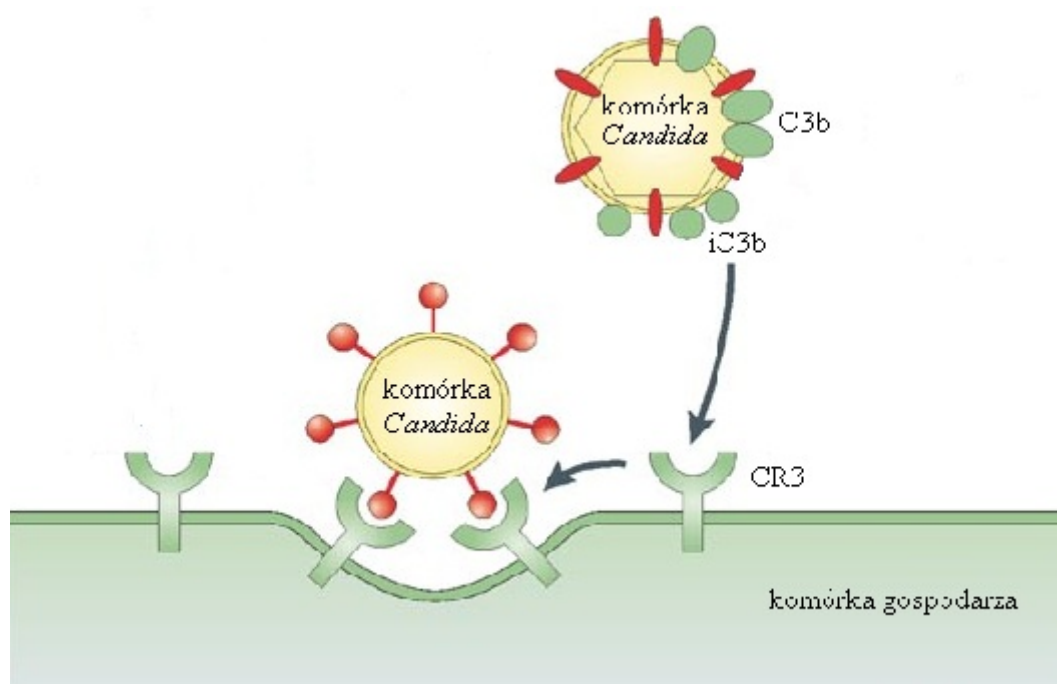
Rola mimikry molekularnej w patomechanizmie zakażeń *Candida*

Mimikra molekularna dotyczy podobieństwa strukturalnego i funkcjonalnego pomiędzy antygenami drobnoustrojów a tkankami organizmu gospodarza. Jest ona uważana za ważny czynnik decydujący o patogenności drobnoustrojów, gdyż może przyczynić się do uchylenia grzyba od mechanizmów obronnych [11].

Na powierzchni komórki *Candida albicans* znajdują się białka, które wiążą produkty przemiany składnika dopełniacza C3, iC3b i C3d. Dopełniacz jest to zespół różnych białek enzymatycznych, które krążą we krwi lub w innych płynach ustrojowych w postaci proenzymów, czyli nieaktywnych prekursorów enzymów. Proenzymy wymagają do uaktywnienia jakiejś nieodwracalnej zmiany. Ich właściwości biologiczne ujawniają się po aktywacji, reakcja ta zachodzi łańcuchowo, oznacza to, że aktywne składniki aktywują następne składniki układu dopełniacza. Układ dopełniacza jest częścią wrodzonego układu odpornościowego, który wytworzył mechanizmy odróżniania antygenów własnych od obcych. Odróżnianie to odbywa się na podstawie obecności w tkankach gospodarza cząsteczek regulacyjnych, które hamują aktywację dopełniacza. Komplement ulega aktywacji w każdym przypadku uszkodzenia tkanek. Spełnia on wiele biologicznych funkcji korzystnych dla gospodarza, takich jak udział w zabijaniu drobnoustrojów, wzbudzanie i wzmacnianie odpowiedzi immunologicznej oraz eliminacja kompleksów immunologicznych [12].

iC3b jest ligandem, który, gdy zostanie wykształcony na powierzchni komórki grzyba, zostaje rozpoznany przez receptor dopełniacza CR3, znajdujący się na różnych komórkach gospodarza, w tym na neutrofilach i makrofagach. CR3 uczestniczy w rozpoznawaniu drobnoustrojów zopsonizowanych przez iC3b i stanowi jeden z ligandów dopełniacza C3b (CR1), C3d (CR2) i C3g

(Cr4). To podobieństwo antygenów powierzchniowych komórki może spowodować uniknięcie mechanizmów obronnych gospodarza przez drobnoustroje [Rys.2] [11].



Rys.2. Podobieństwo strukturalne pomiędzy antygenami drobnoustrojów a tkankami organizmu gospodarza [17].

Na podstawie wielu badań biochemicznych stwierdzono, iż receptory powierzchniowe iC3b u *Candida albicans* należą do rodziny integryn $\beta 2$. Receptory te są złożone z transmembranalnych heterodimerów z dwiema podjednostkami α i β połączonymi wiązaniem niekowalentnym. Są one podzielone na trzy klasy zwane $\beta 1$, $\beta 2$ i $\beta 3$ w zależności od zawartej w nich podjednostki β . Integryny są odpowiedzialne za adhezję komórka-komórka i komórka-podłoże [11].

Wśród wielu determinant patogenności uważa się, że zmienność fenotypowa i mimikra antygenowa pozwalają drożdżakom *Candida* ominąć obronę gospodarza, natomiast adhezja i produkcja proteazy to główne czynniki odpowiedzialne za wirulencję [11].

Czynniki predysponujące do zakażeń grzybiczych

Na zaistnienie sprzyjających warunków do rozwoju inwazji grzybiczej ma wpływ wiele czynników [Tabela 1], z których większość ma związek ze znacznym postępowaniem medycyny. Znaczący rozwój technik chirurgicznych oraz metod intensywnej opieki medycznej stwarza sytuacje korzystne dla rozwoju zakażeń grzybiczych [1].

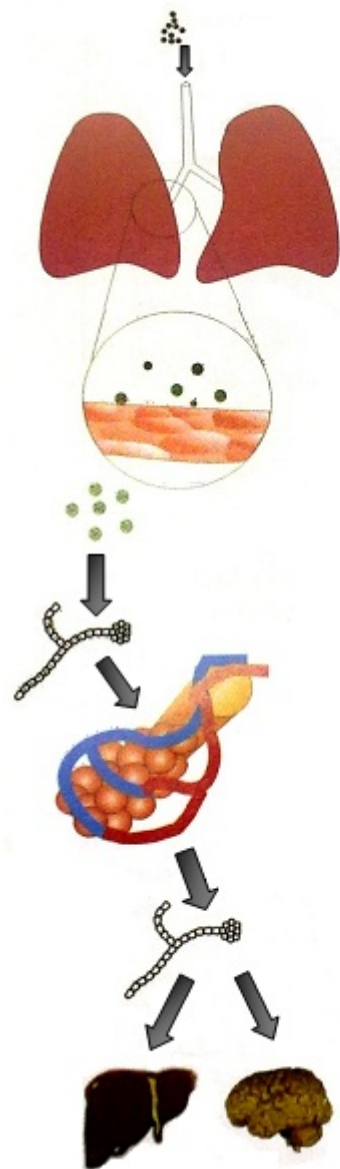
Tabela 1. Czynniki predysponujące do zakażenia grzybiczego [1].

Czynniki	Uwagi	Przykłady
1. Czynniki immunologiczne - defekt neutrofilów	niedobór neutrofilów we krwi obwodowej, niedobór mieloperoksydazy	ostra białaczka, chemioterapia, napromieniowanie
- limfocyty T, komórki jednojądrzaste, fagocyty	niektóre schorzenia mogą prowadzić do braku limfocytów T, fagocytów jednojądrzastych	AIDS, choroba Hodgkina, chemioterapia
- układ siateczkowo-śródbłonkowy	defekt układu siateczkowo-śródbłonkowego	wrodzony brak lub defekt śledziony, splenektomia
2. Chemioterapia i radioterapia	chemioterapia albo naświetlanie zmieniają skład flory endogennej albo osłabiają obronę gospodarza przed zakażeniem	leki immunosupresyjne, cytostatyki, kortykosteroidy
3. Przerwanie ciągłości tkanek	urazy skóry lub błony śluzowej, oparzenia	punkcja szpiku, choroba wrzodowa, cewnikowanie pęcherza, wkłucia dożylna
	miejscowa okluzja albo maceracja tkanek	protezy stomatologiczne, mycie naczyń
4. Zabiegi chirurgiczne	wprowadzenie narzędzi mechanicznych i protez do naczyń lub tkanek	sztuczne zastawki serca, tracheostomia, intubacja, endoskopia, przeszczepy nerek, operacje serca, przewodu pokarmowego i ginekologiczne, przetaczanie krwi
5. Czynniki fizjologiczne	infekcje, choroby idiopatyczne, wrodzone i inne choroby wyniszczające	zakażenia drobnoustrojami, zaburzenia endokrynologiczne
	odchylenia od prawidłowego stanu fizjologicznego	upośledzenie odporności komórkowej, ciąża, okres noworodkowy
6. Czynniki żywieniowe	nadmiar lub niedobór czynników odżywczych stwarza środowisko sprzyjające powstawaniu kandydozy błon śluzowych	dieta bogata w węglowodany, niedobór witamin

Grzybice wywołane drożdżakami z rodzaju *Candida*

Co najmniej 70% wszystkich zakażeń drożdżakami z rodzaju *Candida* u ludzi jest wywołanych przez *Candida albicans*, a pozostałe przez *Candida tropicalis*, *Candida kefyr*, *Candida guilliermondii*, *Candida catenulata*, *Candida parapsilosis*, *Candida krusei*, *Candida utilis*, *Candida intermedia* oraz *Candida famata* i *Candida glabrata*. Częstość występowania poszczególnych gatunków drożdżaków może się różnić w zależności od regionu geograficznego [13].

Do organizmu człowieka grzyby mikroskopowe najczęściej dostają się przez układ oddechowy wraz z wdychanym powietrzem. Zarodniki dostające się do dróg oddechowych są wychwytywane przez śluz, niszczone przez zawarte w nim substancje rozpuszczone i usuwane za pomocą transportu śluzowo-rzęskowego oraz odruchu kaszlowego. Niektórym zarodnikom udaje się wniknąć do nabłonka wówczas pęcznią i próbują przekształcić się w formę inwazyjną, czyli strzępkę. W odpowiedzi, komórki nabłonkowe wytwarzają chemokiny aktywujące komórki układu odpornościowego, takie jak makrofagi, neutrofile i komórki dendrytyczne. Makrofagi wchłaniają i zabijają zarodniki. Neutrofile mogą fagocytować zarodniki oraz zabijać strzępkę, która jest zbyt duża na fagocytozę za pośrednictwem substancji uwalnianych zewnątrzkomórkowo. Natomiast komórki dendrytyczne fagocytują grzyby i prezentują ich antygeny komórkom swoistej odpowiedzi immunologicznej [Rys.3] [15].



Zarodniki dostają się do dróg oddechowych z wdychanym powietrzem

Eliminacja zarodników za pomocą substancji rozpuszczalnych i transportu śluzowo-rzęskowego

Zarodniki pęcznieją i wnikają do nabłonka

Komórki nabłonkowe produkują chemokiny, które aktywują komórki NK, dendrytyczne, makrofagi i neutrofile

Makrofagi i neutrofile fagocytują i zabijają zarodniki

Nie zabite zarodniki przekształcają się w strzępki

Neutrofile zabijają strzępki zewnątrzkomórkowo

Nie zabite strzępki wnikają do płuc i naczyń

Rozsiew zakażenia do odległych narządów i tkanek

Rys.3. Rozwój zakażenia grzybiczego [1].

Drożdżaki z rodzaju *Candida* wydzielają do tkanek żywiciela kwasy i enzymy trawienne, powodując ich uszkodzenie. Wytwarza się wówczas ognisko grzybicze, któremu towarzyszy stan zapalny, charakteryzujący się obrzękiem, bólem i zaczerwienieniem. Zdrowe komórki i tkanki są w stanie obronić się przed enzymatycznym atakiem drobnoustrojów, natomiast komórki osłabione zazwyczaj stają się ich pożywką. Produkty przemiany materii drożdżaków są wydalane do tkanek organizmu, stąd trafiają do krwioobiegu, wywołując zatrucie organizmu żywiciela oraz osłabienie układu odpornościowego [13].

Grzyby mikroskopowe z rodzaju *Candida* wytwarzają substancje o charakterze endotoksyn, które są groźne dla organizmu żywiciela. Spośród nich najbardziej poznana jest kandydotoksyna, która wykazuje działanie toksyczne w stosunku do komórek zainfekowanego organizmu oraz uszkodza system odpornościowy, nasilając rozprzestrzenianie się zakażenia. Toksyny, uszkodzając błonę śluzową jelita cienkiego, zmniejszają powierzchnię wchłaniania składników pokarmowych, natomiast uszkodzając śluzówkę jelita grubego powodują przenikanie toksyn, metali ciężkich oraz alergenów pokarmowych do organizmu z masy kałowej. Komórki *Candida* wytwarzają także neurotoksyny, substancje chemiczne wywierające negatywne działanie na ośrodkowy układ nerwowy- mózg, które wywołują stany depresyjne i rozchwianie emocjonalne. Często zdarza się, że objawy te przybierają formę fobii, nerwicy, natręctw, a w wielu przypadkach przypominają schizofrenię [13].

Zakażenia drożdżakami *Candida* są endogenne, gdyż czynnik zakaźny jest obecny w organizmie. W przypadku gdy układ immunologiczny zostaje osłabiony, może dojść do rozprzestrzenienia się drobnoustrojów wewnątrz organizmu, co prowadzi do groźnej choroby – kandydozy. Dość powszechne jest występowanie powierzchniowych zakażeń drożdżakami z rodzaju *Candida* dotyczących skóry i błon śluzowych. Zmiany najczęściej dotyczą okolic często kolonizowanych przez *Candida* takie jak jama ustna i pochwa oraz fałdy skórne. Opisywane są również powierzchowne zakażenia dotyczące paznokci i wałów okołopaznokciowych. W przypadku osób z zaburzeniami układu odpornościowego może dojść do zajęcia znacznych obszarów skóry gładkiej, błon śluzowych odcinków przewodu pokarmowego oraz narządów wewnętrznych [Tabela 2]. Przebieg zakażeń wywołanych grzybami mikroskopowymi z rodzaju *Candida* może być ostry lub przewlekły [13].

Tabela 2. Występowanie w ustroju człowieka grzybów z rodzaju *Candida* [10].

Grzyby z rodzaju <i>Candida</i>	Miejsce wykrywania w inwazjach		Postać grzybiczy
	Bezobjawowych	Objawowych	
	skóra, jama ustna, przewód pokarmowy, pochwa	układ pokarmowy: jama ustna, przełyk, żołądek, jelito cienkie, jelito grube; układ oddechowy: zatoki przynosowe, oskrzela, płuca; narządy płciowe i moczowe; skóra i tkanka podskórna; paznokcie; spojówki, kanaliki łzowe; gałka oczna; przewód słuchowy zewnętrzny; ośrodkowy układ nerwowy; wsierdzie; mięsień serca, osierdzie; kości i stawy; krew lub chłonka	<i>candidosis</i> = kandydoza narządowa lub uogólniona

W zależności od lokalizacji zakażenia wywołanego przez drożdżaki z rodzaju *Candida* można wyróżnić następujące postaci kliniczne kandydozy [14].

- skórna: przewlekłe ropne zapalenie skóry i mieszków włosowych, zapalenie okołowargowe skóry, zapalenie w fałdzie pachwinowo-udowym, międzypośladowym i okołodbytnicze, owrzodzenia podudzi,
- układu oddechowego: ostre pierwotne zapalenie płuc, wtórne zapalenie płuc, aspiracyjne zapalenie płuc i zapalenie oskrzeli,
- układu moczowego: zapalenie pęcherza, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zakażenie grzybicze przeszczepionej nerki,
- przewodu pokarmowego: jamy ustnej, przełyku, żołądka, jelita grubego, grzybicze zapalenie otrzewnej, pęcherzyka żółciowego; zespoły jelitowe potwierdzone histopatologicznie dotyczą nieżytowych, krwotoczno-martwiczych lub rzekomobłoniastych, martwiczych enterocolitis,
- ośrodkowego układu nerwowego,
- układu kostno-stawowego: zapalenie szpiku i kości (osteomyelitis), zapalenie kości, zapalenie mięśni (myositis),
- kandydoza oka,
- zapalenie wsierdzia (endocarditis), zwłaszcza u pacjentów ze sztucznymi zastawkami,
- posocznica.

Streszczenie

Grzybice należą do chorób bardzo ciężkich i przewlekłych, a ich leczenie jest trudne i długotrwałe. W ciągu ostatnich lat częstość występowania infekcji grzybiczych znacznie wzrosła. Najczęściej atakującym nasz organizm gatunkiem grzyba jest *Candida albicans*. Stanowi on przyczynę ponad 80% wszystkich zakażeń grzybiczych.

Organizm człowieka stanowi dla grzyba idealne środowisko bytowania. Patogen wykorzystuje czystą postać glukozy, aminokwasy oraz tlen i składniki odżywcze, dając nam w zamian szkodliwe produkty fermentacji alkoholowej oraz dwutlenek węgla. W efekcie drożdże z rodzaju *Candida* uszkadzają

błonę śluzową i kosmki jelitowe, wywołując nieprzyjemne objawy gastryczne, a także problemy z wchłanianiem pokarmu. Plecha wytwarzana przez nie w ściankach jelita produkuje enzymy, które rozkładają białko. Dzięki czemu w szybkim tempie się rozrastają i zakażają nowe miejsca, tworząc kolejne ogniska zapalne. Oprócz tego, Candida, w formie rozwiniętej grzybni, może produkować neurotoksyny, które przyczyniają się do zatrucia organizmu, porażając przy tym nerwy.

Candida występuje naturalnie w jamie ustnej, jelitach, pochwie czy na skórze, jednak są to ilości, które nie zagrażają naszemu zdrowiu. W przypadku gdy układ immunologiczny zostaje osłabiony, może dojść do rozprzestrzenienia się patogenów wewnątrz organizmu, co prowadzi do groźnej choroby – kandydozy. Najczęściej zajęte są błony śluzowe, rzadziej powierzchnia skóry lub inne narządy (grzybica głęboka). Jest to częstym problemem przy długotrwałym stosowaniu antybiotyków, leków immunosupresyjnych (przy przeszczepach), jak i przy zakażeniach HIV oraz po wyniszczającej chemioterapii. Warunkami sprzyjającymi grzybicy są również procesy gnilne w przewodzie pokarmowym oraz zakwaszenie organizmu, związane ze złym odżywianiem.

Słowa kluczowe: Candida albicans, kandydoza, patogenność Candida, mimikra molekularna.

Autor: Katarzyna Czuba

Literatura:

1. Adamski Z., Batura-Gabryel H., 2007. Mikrobiologia lekarska, Uniwersytet Medyczny im Karola Marcinkowskiego, 19-32.
2. McCullough M. J., Ross B. C., Reade P. C. 1996. Candida albicans: a review of its history, taxonomy, epidemiology, virulence attributes, and methods of strain differentiation, Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 25: 136-144.
3. Macura A. B. 1994. Przyleganie - jedna z determinant patogenności grzybów Candida, Mikol. Lek., 1: 73-79.
4. McCourtie J., Douglas L.J. 1984. Relationship between cell surface composition, adherence and virulence of Candida albicans, Infect. Immun., 45: 6-12.
5. Chaffin W. L., Lopez-Ribot J. L., Casanova M., Gozalbo D., Martinez J. P. 1998. Cell Wall and Biol. Mol. Microbiol. Expression, and Function, noitacfiitnedI albicans: Candida of Proteins Secreted Rev., 62: 130-180.
6. Naglik J., Antje A., Bader O., Hube B. 2004. Candida albicans proteinases and host/pathogen interaction, Cell. Microbiol., 6: 915-926.
7. Ghannoum M. A., Abu-Elteen K. H. 1990. Pathogenicity determinants of Candida, Mycoses, 33: 65-282.
8. Haynes K. 2001. Virulence in Candida species, Trends Microbiol, 9: 591-596.
9. Odds F. C. 1994. Pathogenesis of Candida infections, J. Amer. Ac. Dermatol., 31: S2-S5.
10. Baran E. 1988. Zarys mikologii lekarskiej, Wyd. Volumed, 297-309, 591-619.
11. Gustafson K. S., Vercellotti G. M., Bendel C. M. i wsp. 1991. Molecular mimicry in Candida albicans. Role of an integrin analogue in adhesion of the yeast to human endothelium, J. Clin. Invest., 87: 1896-1902.
12. Gliński Z., Kostro K. 2004. Immunobiologia, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 194-199.
13. Coogan M.M., Fidel P.L. Jr., Komesu M.C., Maeda N., Samaranayake L.P. 2006. Candida and mycotic infections, Adv. Dent. Res., 19: 130-138.
14. Zaremba M. L., Borowski J. 2004. Mikrobiologia lekarska, WL PZWL, 422-431.
15. Deepe G. S., Bullock W. E. 1990. Immunological Aspects of Fungal Pathogenesis, Eur. J. Clin. Microbiol. Infect Dis., 9: 567-579.
16. www.sciencephoto.com/media/427207/view
17. www.nature.com/nrmicro/journal/v6/n2/box/nrmicro1824_BX1.html

<https://laboratoria.net/home/14376.html>

Informacje dnia: [Ruszyła IV edycja konkursu Pomosty Przyszłości Kleszcz to tylko pośrednik Jak rower zmienił świat Polacy opracowują aparaturę dla teleskopów europejskiej misji kosmicznej](#) [Badanie: portale społecznościowe nie chronią przed samotnością](#) [Norowirusy - biegunka brudnych rąk](#) [Ruszyła IV edycja konkursu Pomosty Przyszłości Kleszcz to tylko pośrednik Jak rower zmienił świat Polacy opracowują aparaturę dla teleskopów europejskiej misji kosmicznej](#) [Badanie: portale społecznościowe nie chronią przed samotnością](#) [Norowirusy - biegunka brudnych rąk](#) [Ruszyła IV edycja konkursu Pomosty Przyszłości Kleszcz to tylko pośrednik Jak rower zmienił świat Polacy opracowują aparaturę dla teleskopów europejskiej misji kosmicznej](#) [Badanie: portale społecznościowe nie chronią przed samotnością](#) [Norowirusy - biegunka brudnych rąk](#)

Partnerzy