

# عفونت‌های قارچی مجاری تنفسی

بخش سوم

دکتر محمد قهری – آزمایشگاه رسالت

[www.resalatlab.com](http://www.resalatlab.com)

عفونت‌های قارچی ریه نسبت به عفونت‌های باکتریال و ویروسی از شیوع کمتری برخوردار بوده اما مطرح کننده مشکلات مهم و با اهمیتی در تشخیص و درمان می‌باشند. این دسته از عفونت‌ها بطور عمده افرادی که در مناطق جغرافیائی خاصی زندگی می‌کنند و یا افرادی که دارای نقص در سیستم ایمنی خود هستند را درگیر می‌کنند و ویرولانسی آنها از حالات بدون علائم تا حالت‌های مهلک و مرگ‌آور فرق می‌کند.

اپیدمیولوژی، شیوع، بار اقتصادی، جمعیت‌های آسیب‌پذیر و میزان عفونت‌های قارچی مهاجم در طول دهه‌های اخیر سیر سریعی پیموده است که علت عمده آن افزایش اندازه جمعیت در معرض خطر می‌باشد. این گروه جمعیتی شامل بیمارانی است که سیستم ایمنی آنها بعلت بیماری‌هایی مانند کنسرهای سلول‌های ایمنی خون، مغز استخوان و عقده‌های لنفاوی سرکوب شده است و نیز افراد HIV مثبت، همچنین بیمارانی که داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی دریافت می‌کنند؛ مانند افرادی که برای اجتناب از رد عضو پیوند شده و یا سلول‌های بنیادی پیوند شده از این دسته از داروها استفاده می‌کنند. کورتیکواستروئیدها اغلب اوقات برای بیماری‌های مختلف ریه استفاده می‌شوند. یک دسته جدید از عوامل سرکوب کننده سیستم ایمنی شامل ترکیباتی است که ملکول‌های رگولاتوری که توسط سیستم ایمنی و بنام سیتوکاین‌ها تولید می‌شوند را بلوک می‌کنند. یکی از این سیتوکاین‌ها فاکتور نکروز دهنده تومور است که کلید بسیاری از فرآیندهای ایمنی بدن می‌باشد. علاوه بر این بیماران مبتلا به بیماری‌های ناتوان کننده مزمن که در وضعیت نقص ایمنی هستند میزبان‌های جذابی برای تهاجم قارچ‌ها می‌باشند. رشد عظیم جمعیت، توسعه شهرنشینی و تغییرات آب و هوایی نیز از جمله فاکتورهایی هستند که به افزایش شیوع عفونت‌های قارچی در مناطق و نواحی خاصی کمک کرده‌اند. به تازگی حوادث طبیعی مانند تسونامی و طوفان‌ها نیز در تغییرات اپیدمیولوژیک عفونت‌های قارچی سهیم شناخته شده‌اند. بار مالی و اجتماعی عفونت‌های قارچی متحیر کننده و تکان دهنده است.



آسپرژیلوس نیدولانس (اسلاید کالچر)

#### ادامه بحث گذشته

آسپرژیلوزیس نکروز دهنده مزمن ریوی نوعی دیگری از آسپرژیلوزیس ریوی است. این شکل از عفونت در بیماران سالخورده، افراد مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)، توبرکلوز غیرفعال، پنموکونیوزیس یا سارکوئیدوز بصورت یک عفونت کند و بسیار آهسته (indolent) بروز می‌کند. اگر نقائص کوچکی در دفاع سیستمیک مربوط به سوء تغذیه، الکلیسم، دیابت ملیتوس یا مصرف کورتیکواستروئیدهای با دوز پایین وجود داشته باشد نیز می‌تواند این شکل از عفونت ریوی آسپرژیلوس را به نمایش بگذارد. ممکن است این نوع عفونت خود را به شکل آشکار نیز نشان دهد. در این حالت به شکل یک برونکوپنومونی مزمن مقاوم به درمان همراه با تب، کاهش وزن، سرفه و ارتشاح سلولی رو به افزایش خود را نشان می‌دهد و در بیوپسی شواهدی از آسپرژیلوزیس تهاجمی دیده می‌شود. این عفونت ممکن است به سمت حفره‌ای شدن و تشکیل آسپرژیلوما پیشرفت کند و یا ممکن است از کانون اولیه آسپرژیلومائی توسعه یابد. در چنین بیمارانی ممکن است آسپرژیلوما پیشرفت کرده و پارانشیم ریوی اطراف خود را مورد حمله قرار دهد. در صورتی که درمان ضد قارچی شروع نشده باشد دوره این عفونت در طی ماهها کامل می‌شود. آسپرژیلوزیس سینوس‌های پاراناژال در بیماران دارای سیستم ایمنی مختل شده یک فرایند بسیار تهاجمی است و بیماران مبتلا در مراحل اولیه این عفونت ممکن است علائم کمی داشته باشند.

شکایت بیمار در صورتی است که احتقان بینی یا سینوس‌های اطراف بینی بدون ترشح آشکار و واضحی ایجاد شده باشد. علائم نباید بعنوان رینیت ویرال در نظر گرفته شود. در این موقع با کمک

اسپکولوم بینی می‌توان اسکارهای موجود در طول موکوس تیغه‌های مارپیچی (turbينات) بینی را مشاهده کرد و در آزمایش حفره دهان اریتم در بخشی از موکوس دهانی (کام) به سمت سینوس عفونی شده آشکار است. حساسیت و تندرns در اوایل دوره‌ی عفونت بر روی سینوس‌های ماگزیلری شایع نیست. در نتیجه پیشرفت عفونت ممکن است حدقه چشم درگیر شود و در نتیجه جلوآمدگی تخم چشم (پروپتوزیس) ایجاد شود و غشاء مخاطی چشم متورم (کموزیس) شده و نکروز پوستی ایجاد شود. توسعه مستقیم از حدقه موجب عفونت لوب فرونتال می‌شود و به دنبال آن ترومبوز سینوس کاورنوس ممکن است به سرعت بوجود آید.

رادیوگراف‌ها و اسکن CT از سینوس‌ها سطوح هوا-مایع یا کدورت و مات شدگی را نشان می‌دهد. تخریب استخوانی، انفیلتراسیون پشت حدقه و عفونت CNS نیز ممکن است بصورت آشکاری نشان داده شود. در بیماران دارای سیستم ایمنی مختل شده سینوزیت آسپرگیلوسی قبل و یا همزمان با آسپرگیلوزیس ریوی ممکن است ایجاد شود. رادیوگراف‌های سینوس‌های پاراناژال کدورت سینوس را آشکارا نشان می‌دهد. یک اسکن CT از سینوس‌های عفونی شده ممکن است تخریب استخوانی را نشان بدهد. هم چنین اسکارهای مخاط ممکن است با آزمایش اتولارینگولوژیک دقیق در امتداد تیغه بینی دیده شوند. بیوپسی و کشت از این ضایعات ممکن است آسپرگیلوزیس مهاجم را نشان داده و درمان مناسب و سریع با آمفوتریسین B بدون نیاز به تهاجمی درناژ سینوس انجام گیرد.

به طور مشابهی اگر ضایعات تیغه بینی دیده نشوند آسپیره سینوس ممکن است قارچ را نشان بدهد و نیاز برای برونکوسکپی را خاطر نشان سازد. اگرچه آسپرگیلوس شایع‌ترین علت سینوزیت قارچی در بیماران دارای سیستم ایمنی مختل شده می‌باشد، قارچ‌های دیگری شامل زیگومیست‌ها، فوزاریوم، سودوآلشریا بویدی‌ای، کوروولاریا و آلترناریا نیز موجب سینوزیت قارچی می‌شوند. در طول دوره‌ای که گرانولوسیتوپنی وجود دارد استراتژی‌ها برای کنترل آسپرگیلوزیس تهاجمی ریوی و سینوسی باید از تلاش‌ها و کوشش‌هایی که از انتشار عفونت پیشگیری می‌کند و نیز درمان عفونت خارج ریوی اولیه که فاقد علائم بالینی است، جانبداری کند. چنین استراتژی‌هایی فقط وقتی مؤثر هستند که تشخیص زودرس آسپرگیلوزیس تهاجمی ثابت شده و درمان ضد قارچی قوی (aggressive) بلافاصله شروع شده باشد.

### **آسپرگیلوزیس تهاجمی: تشخیص میکروبیولوژیک**

شایع‌ترین گونه آسپرگیلوس که از بیماران جدا شده است شامل آسپرگیلوس فومیگاتوس، آسپرگیلوس فلاوس و آسپرگیلوس نیجر می‌باشد. آسپرگیلوس ترئوس، آسپرگیلوس اوستوس و آسپرگیلوس نیدولانس بعنوان پاتوژن‌های ریوی معمولاً کمتر جدا می‌شوند و آسپرگیلوس نیجر بصورت شایع‌تری در حالات ساپروفیتیک جدا می‌شود؛ نظیر بیماران انسداد مزمن ریوی و سینوزیت مزمن و نقش آن بعنوان عامل آسپرگیلوزیس تهاجمی ریوی در بیماران دارای سیستم ایمنی مختل شده بندرت ثابت شده است.

آسپر جیلوس یک آلوده کننده ناشایع در بسیاری از آزمایشگاه‌های میکروبیولوژی است و اهمیت جداسازی گونه‌های آن از نمونه‌های کلینیکی باید مورد تأکید قرار گیرد. گونه‌های پنسیلیوم بعنوان آلوده کننده‌های آزمایشگاهی بطور قابل توجهی بسیار غالب تر می‌باشند، بنابراین اهمیت گونه‌های آسپر جیلوس که از نمونه‌های کلینیکی جدا می‌شوند باید به دقت ارزیابی شود.

**گونه‌های آسپر جیلوس در بافت هایفی‌های دارای دیواره عرضی و با انشعابات دو شاخه و زاویه‌دار، وزیکول و فیالید یا کنیدی ایجاد می‌کنند. در فرم تهاجمی بافتی کنیدیوفور،**

**وزیکول و فیالید یا کنیدی دیده نمی‌شود.** این ساختمان‌ها ممکن است فقط گاهی اوقات دیده شوند، اگر چه در ضایعات حفره‌ای که مستقیماً با درخت تراکتوبرونشیاال مرتبط شده‌اند، می‌توانند مشاهده شوند. ارگانسیم معمولاً در بافت قابل تشخیص و تفکیک از گونه‌های کاندیدا که فقط سودوهایفی و بلاستوکونیدی دارند می‌باشد. هرچند که گاهی اوقات، هایفی آسپر جیلوس در بافت قطعه قطعه می‌شود و در مقاطع بافتی ممکن است مشابه اشکال مخمری بدون جوانه دیده شوند.

الگوی هیستوپاتولوژیک هایفی‌های دیواره‌دار منشعب زاویه‌دار دو شاخه (دیکوتوموس) ممکن است در عفونت تهاجمی بافتی مربوط به گونه‌های آسپر جیلوس، سودوآلشیریا بویدی‌ای، گونه‌های فوزاریوم و چند قارچ کمتر شایع دیگر دیده شود.

سودوآلشیریا بویدی‌ای ممکن است در بافت کنیدی‌های ترمینال تشکیل دهد. به هر حال تنها راه تشخیص این قارچ‌های مهاجم تکنیک کشت می‌باشد و تشخیص و تفکیک آنها از یکدیگر کاملاً ضروری است زیرا سودوآلشیریا بویدی‌ای معمولاً نسبت به آمفوتریسین B مقاوم است و از طرفی می‌تواند نسبت به میکونازول حساس تر باشد و بنابراین جداسازی و شناسایی آنها دارای اهمیت درمانی است. بیوپسی و کشت بافت دقیق‌ترین و قطعی‌ترین راهی است که بوسیله آن آسپر جیلوزیس تهاجمی را می‌توان اثبات نمود. با توجه به این که خیلی از بیماران در معرض خطر برای آسپر جیلوزیس مهاجم دارای نقائص هموستاتیک هستند که این امر مانعی برای روش‌های تشخیصی تهاجمی می‌باشد؛ بنابراین اغلب لازم است که در ابتدا روش‌های جایگزین برای اثبات یک تشخیص احتمالی را در نظر گرفت.

در مطالعات اولیه که توسط Aisner و همکاران انجام شده دریافتند که کشت‌های مراقبتی مثبت از بینی برای جدا کردن آسپر جیلوس فلاوس در میان یک طغیان آسپر جیلوزیس بیمارستانی در بیماران مبتلا به گرانولوسیتوپنی بصورت معنی‌داری با آسپر جیلوزیس تهاجمی ریوی همبستگی داشته است. غیاب کشت مراقبتی مثبت از بینی در یک بیمار مبتلا به گرانولوسیتوپنی همراه با تب مداوم با یک انفیلتراس ریوی تشخیص آسپر جیلوزیس ریوی را رد نمی‌کند.

اخیراً Martino و همکارانش دریافتند که کشت‌های مراقبتی از بینی برای توسعه آسپر جیلوزیس تهاجمی ریوی در طول دوره نوتروپنی دارای اثر پیشگویی کننده بسیار خوبی است. جداسازی گونه‌های آسپر جیلوس از کشت‌های مجاوری تنفسی بیماران تب‌دار گرانولوسیتوپنیک با انفیلترای ریوی باید بعنوان یک گواه قیاسی آسپر جیلوزیس ریوی در نظر گرفته شود. در یک مطالعه آینده‌نگر توسط Yu و همکارانش مشخص شد که جداسازی گونه‌های آسپر جیلوس از ترشحات مجاری

تنفسی بیماران در معرض خطر برای آسپرگیلوزیس مهاجمی ریوی بسیار پیشگوینه بوده است. در بین 108 بیمار که از آنها گونه‌های آسپرگیلوس جدا شده است، 17 بیمار که مبتلا به گرانولوسیتوپنی یا لوکمی و یا هر دو بیماری بوده‌اند در آزمایش هیستوپاتولوژیک از نسج ریه آسپرگیلوزیس مهاجمی ریوی داشته‌اند اما در بیماران فاقد حالت گرانولوسیتوپنی و دارای تومورهای بافت جامد و یا بیمارانی که سیستم ایمنی سرکوب شده‌ای نداشتند، آسپرگیلوزیس مهاجمی یافت نشد. آنالیزهای آماری چند متغیری نشان داده است که گرانولوسیتوپنی از با اهمیت‌ترین فاکتورهای پیشگویی کننده برای آسپرگیلوزیس مهاجمی در بیماران با کشت مثبت مجاری تنفسی از نظر گونه‌های آسپرگیلوس می‌باشند.

یافته‌های Treger و همکارانش در یک مطالعه گذشته‌نگر نیز بر اهمیت جداسازی گونه‌های آسپرگیلوس از ترشحات تنفسی در جمعیت‌های در معرض خطر تأکید می‌کند. گونه‌های آسپرگیلوس بندرت جزء آلوده کننده‌های ترشحات تنفسی بوده‌اند. در مقابل بیماران گرانولوسیتوپنیک Yu و همکارانش دریافتند که هنگامی که گونه‌های آسپرگیلوس از ترشحات تنفسی سیگاری‌های غیر گرانولوسیتوپنیک جدا می‌شوند یک ارزش پیشگویی کننده پایین برای بیماری مهاجمی وجود دارد.

اخیراً یک مطالعه آینده‌نگر بر روی کشت‌های مربوط به مجاری تنفسی در تشخیص آسپرگیلوزیس مهاجمی ریوی منتشر شده است. در این سری از مطالعات ارزش پیشگویی کننده مثبت کشت‌های مجاری تنفسی از 14 درصد در بیماران مبتلا به عفونت HIV تا 58 درصد در بیمارانی که پیوند عضو جامد گرفته و یا تحت درمان با کورتیکوستروئیدها بوده‌اند و تا 72 درصد در بیماران مبتلا به بدخیمی‌های هماتولوژیک، نوتروپنی یا افرادی که پیوند مغز استخوان گرفته‌اند متغیر بوده است. ارتباط و همبستگی کلینیکی و رادیوگرافیک در تفکیک نمونه‌های مثبت حقیقی از مثبت کاذب مفید بوده است. حضور گونه‌های آسپرگیلوس در مایع لاواژ برونکوالونلار در بیماران تبار گرانولوسیتوپنیک با انفیلتراسیون تازه ریوی نشانگر آسپرگیلوزیس مهاجمی هستند اگرچه غیاب عناصر هایفال و یا کشت‌های منفی تشخیص را رد نمی‌کند. حتی حضور عناصر هایفی در آزمایش مستقیم در نمونه‌های BAL که دارای نتایج کشت منفی هستند و مربوط به بیماران تبار نوتروپنیک همراه با انفیلترهای ریوی پیشرونده و مقاوم به آنتی بیوتیک هستند باید بعنوان مدارک و شواهد قیاسی برای آسپرگیلوزیس مهاجمی ریوی در نظر گرفته شوند. برونکوسکپی و اسکن‌های با وضوح بالای CT ابزارهای تشخیصی تکمیل کننده‌ای هستند و باید در بیماران در معرض خطر برای آسپرگیلوزیس ریوی مهاجمی تا آنجا که ممکن است در دوره‌ای که پنومونی وجود دارد هر چه زودتر انجام گیرند. ندول‌های محیطی تحت راهنمایی CT بوسیله آسپیراسیون سوزنی زیرجلدی به آسانی قابل دسترسی هستند. به تازگی استفاده از توراکوسکپی در بیماران در معرض خطر بالا که دارای ضایعات محیطی هستند به تشخیص کمک می‌نمایند.

اگر روش‌های اولیه تشخیص میکروبیولوژیک کمک نکنند و یا اینکه امکان انجام آن میسر نباشد باید بیوپسی باز از ریه انجام گیرد. برای بیماران با یک انفیلترای لوکالیزه اگرچه بیوپسی باز از ریه نیاز به توراوتومی از طریق مدیاستینال و یا طرفی دارد. این مسئله الزامی است که جراح نمونه بیوپسی را از نواحی محیطی و مرکزی ریه آبنرمال فراهم کند زیرا انتشار ارگانیزم در بافت ممکن است متفاوت باشد. ارزش بیوپسی باز از ریه در بیمارانی که عوامل دارویی (تجربی) متعددی می‌گیرند بحث برانگیز است. هرچند که دوزهای بالای آمفوتریسین B (1-1.5 mg/kg/d) بر علیه آسپرگیلوزیس ریوی تهاجمی نسبت به دوزهای است————اندارد تجربی از این دارو (0.5-0.6 mg/kg/d) بسیار مؤثرتر است. با توجه به اینکه دوزهای بسیار بالای این دارو نسبت به دوزهای معمولی تجربی آن نفروتوکسیسیته‌ی بیشتری دارند، قبل از کاربرد این دارو با دوز بالا ترجیحاً تشخیص عارضه از طریق روش‌های میکروبیولوژیک و یا هیستوپاتولوژیک باید ثابت شده باشد. بنابر این برای حصول بهبودی در بیماران گرانولوسیتوپنیک به دوزهای بالاتر اما بسیار نفروتوکسیک از آمفوتریسین B نیاز است. بیوپسی باز ریه که حضور آسپرگیلوس را نشان می‌دهد نیز به اقدامات درمانی با دوزهای بالاتر از دوزهای تجربی از این دارو نیاز دارد. علاوه بر این سه نوع فرمولاسیون لیپیدی آمفوتریسین B رامی‌توان در دوزهای بالاتر و توکسیسیته‌ی کمتر ولی با قیمت گران‌تر بکار برد. مجدداً تاکید می‌شود که در هر جا که ممکن باشد باید تشخیص قطعی عفونت محرز شود. **در آزمایش هیستوپاتولوژیک هایفی‌های دارای دیواره‌ی عرضی منشعب و دوشاخه و زاویه‌دار در یک نمونه بیوپسی باز از ریه هر چند که اغلب اوقات مربوط به گونه‌های آسپرگیلوس در نظر گرفته می‌شود ولی ممکن است مربوط به گونه‌های جنس فوزاریوم، سودوآلشیریا بویدی‌ای و یا هیفومیسیت‌های دیماتیاسئوس نیز باشند. اهمیت تشخیص این گونه‌ها از یکدیگر در این است که بعنوان مثال سودوآلشیریا بویدی‌ای می‌تواند نسبت به آمفوتریسین B مقاوم باشد و بیمار مربوطه به ترکیبات ضد قارچی آزولی نیاز داشته باشد.** پیشرفت‌های مهمی در روش‌های تشخیصی ایمنولوژیک و مولکولار بیولوژی به منظور آشکار سازی سریع‌تر آسپرگیلوزیس ریوی تهاجمی صورت گرفته است. وجود گالاکتومانان در سرم خون و ادرار در آسپرگیلوزیس منتشره‌ی تجربی (experimental) نشان داده شده است. برای ارزیابی اندازه‌گیری گالاکتومانان در مراحل اولیه‌ی آسپرگیلوزیس ریوی، گالاکتومانان سرمی در یک مدل خرگوشی که نوتروپنی ماندگاری داشته و دارای آسپرگیلوزیس ریوی تهاجمی بوده است اندازه‌گیری شده است. این مطالعه یک فراوانی معادل 71 درصد وجود گالاکتومانان در حیواناتی که با نمونه‌های سریال پایش می‌شدند را نشان داده است. کاهش در تیتراهای گالاکتومانان در خرگوش‌های درمان شده پتانسیل استفاده‌ی کلینیکی از این مارکر را برای پایش درمانی نشان داده است. یک آنتی‌ژن کربوهیدراتی مقاوم به حرارت که ممکن است به احتمال زیاد همان گالاکتومانان باشد در گردش خون بیماران مبتلا به آسپرگیلوزیس تهاجمی توسط Andriole و همکاران نشان داده شده است. تجربیات اخیر عملی بودن پایش سریال یک مارکر جانشین مانند گالاکتومانان را با روش ساندویچ الایزا مطرح می‌کنند که ممکن است نسبت به تست

آگلوتیناسیون لاتکس پاستورکس (pastorex) بسیار عالی تر باشد. در حال حاضر اندازه‌گیری گالاکتومانان در سرم در اروپا مجوز انجام را دارد اما این امکان فعلاً در ایالات متحده آمریکا فراهم نیست. به تازگی آشکار سازی آنتی‌بادی‌های اختصاصی نسبت به چند آنتی‌ژن آسپرژیلوسی با استفاده از روش‌های مختلف نیز نشان داده شده است اما همانند روش‌های اندازه‌گیری سرولوژیک قبلی به پاسخ فردی ایمنولوژیک بیمار بستگی دارد. روش‌های مولکولار بیولوژی (PCR) نیز توسعه یافته و ممکن است در آشکار سازی سریع‌تر آسپرژیلوزیس تهاجمی کمک کننده باشد. PCR اختصاصی برای آسپرژیلوس برای نمونه‌های مایع یا لواز برونکوالونار انجام شده و در 5 مورد از 7 مورد بیمار مبتلا به آسپرژیلوزیس ریوی تهاجمی مثبت بوده است اما این پاسخ‌ها مثبت کاذب بوده‌اند. به نظر می‌رسد که این تکنیک نسبت به اندازه‌گیری گالاکتومانان سرمی با استفاده از توالی‌های هدف برای آسپرژیلوس فلاوس و پروتئاز قلیائی، 2 آنتی‌ژن کلیدی و فاکتورهای پتانسیل ویروانس برای آسپرژیلوس فومیگاتوس ارزش بالاتری داشته باشد. محققین دیگر نیز عملی بودن روش PCR را برای بیماری تهاجمی و آسپرژیلوما نشان داده‌اند. در مطالعه‌ای توسط Mondon و همکاران برای آشکار کردن حضور یک مارکر ملکولی 0.95 kb اختصاصی از استرین‌های کلینیکی و محیطی آسپرژیلوس فومیگاتوس از PCR استفاده کردند. این محققین با استفاده از مدل موشی (موش‌های دارای اختلال در سیستم ایمنی) نشان دادند که استرین‌هایی که دارای مارکر 0.95 kb هستند با بیماری تهاجمی و مرگ و میر بالاتر در آنها همراه بوده است. مطالعات بیشتر و امیدوار کننده‌ای پیرامون حساسیت، ویژگی، پتانسیل پایش و پیگیری درمانی بوسیله تکنیک‌های PCR در حال انجام است. سطوح سرمی 1 و 3 بتا - دی - گلوکان در 7 بیمار از 8 بیمار مبتلا به آسپرژیلوزیس ریوی تهاجمی بالا بوده است و بطور بالقوه مارکر جایگزین دیگری برای نشان دادن عفونت را نشان می‌دهد هرچند که این نتایج هنوز در مراحل ابتدائی و تحقیقاتی هستند.

### درمان آسپرژیلوزیس مجاری تنفسی

#### آسپرژیلوزیس آلرژیک

درمان انتخابی جاری برای حالت شدید آسپرژیلوزیس برونکوپولمونی آلرژیک (ABPA) پردنیزون به مقدار 1 mg/kg و به دنبال آن 0.5 mg/kg/d بمدت 2 هفته است. درمان شدید و ضربتی سریع ممکن است پیشروی فاز فیبروتیک غیر قابل برگشت را ضعیف کند. ممکن است برخی از بیماران به درمان سرکوب کننده‌ی مزمن نیاز داشته باشند. مطالعات اولیه نشان می‌دهند که ایتراکونازول یک داروی کمکی با ارزش برای کنترل ABPA از طریق کاهش آشکار بار ارگانیسیم در بیماران مبتلا می‌باشد. سینوزیت آلرژیک آسپرژیلوسی را می‌توان بوسیله‌ی درناژ سینوس و کورتیکوستروئیدها کنترل کرد اگرچه درمان مطلوب برای آن هنوز روشن نیست. سینوزیت آلرژیک آسپرژیلوسی در افراد مبتلا به اختلالات سیستم ایمنی به درناژ جراحی نیاز دارد.



کلنی اسپر جیلوس ترئوس

### آسپر جیلوما

درمان آسپر جیلوما حالت ویژه دارد و در هر فردی بر طبق شدت علائم و بیماری مزمن زمینه‌ای ریه بصورت جدا از دیگران باید انجام شود. روش‌های درمانی جاری شامل مدیریت محافظه کارانه شیمی‌درمانی ضدقارچی و برداشت (رزکسیون) جراحی است. بسیاری از بیماران با کنترل و درمان پروسه‌های زمینه‌ای ریوی بهتر معالجه می‌شوند. بیماران مبتلا به آسپر جیلومای تحت حاد و موضعی مهاجم (آسپر جیلوزیس نکروز دهنده‌ی مزمن) ممکن است به آمفوتریسین B یا ایتراکونازول پاسخ دهند. ایتراکونازول در بیماران سرپائی بهتر تحمل می‌شود و کاربرد آن عملی‌تر است. مقدار دارو و مدت طول درمان باید نسبت به پاسخ بیمار طراحی شود و درمان نگهدارنده‌ی مزمن با ایتراکونازول یک انتخاب در بیماران دارای آثار باقیمانده‌ی زخم پارانشیمال می‌باشد. کاربرد داخل حفره‌ای آمفوتریسین B در صورتی که درمان سیستمیک قادر به کنترل پروسه‌ی عفونت نباشد می‌تواند جان‌نشین آن باشد. بیماری مزمن ریوی شدید و زمینه‌ای رزکسیون جراحی آسپر جیلوما را در بسیاری از بیماران محدود می‌کند. هموپتیزی راجعه یا تهدید کننده‌ی حیات علی‌رغم انجام درمان ضد قارچی یک اندیکاسیون نسبی برای مداخله‌ی جراحی است. داده‌های جدید مطرح می‌کنند که رزکسیون ریه (سگمنتکتومی، لوبکتومی، پنموکتومی کامل) در بیماران انتخابی با آسپر جیلومای مهاجم با میزان مرگ و میر پائین ناشی از عمل جراحی می‌تواند اجرا شود. روی هم رفته پیامد کلی به شدت و میزان ناخوشی بیمار، اوضاع ریوی وی، میزان تأخیر در تشخیص و زمان شروع درمان مؤثر بستگی دارد.





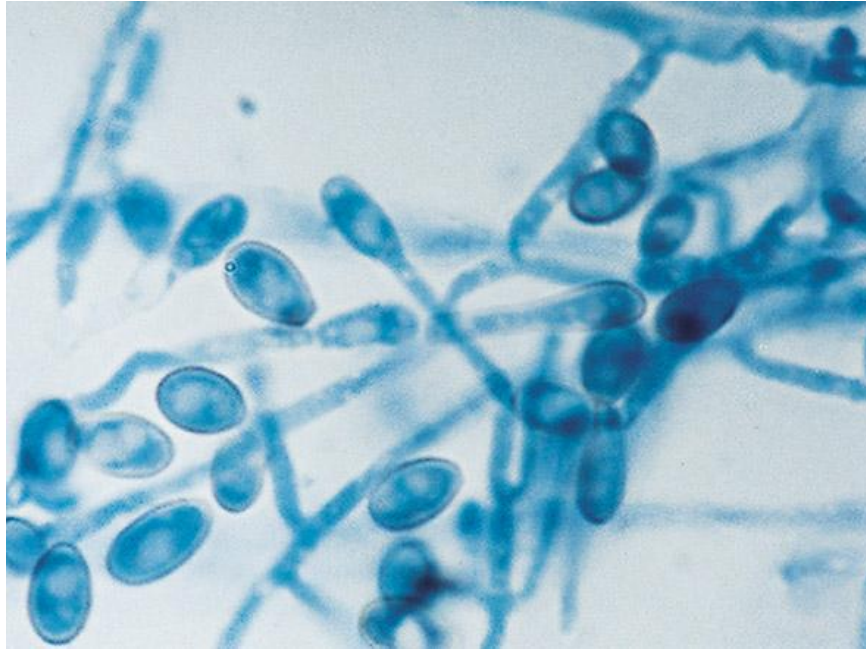
منظره ماکروسکوپی آسپرژیلوما در قطعه فوقانی لوب تحتانی ریه  
دیواره فیبروز و فیبروز پارانشیمال که به سمت پلور توسعه یافته و ضخیم شده است.



کلنی پ سودوآلشیریا بویدی ای



کنیدی و کنیدیوفورهای سودوآلشیریا بویدی ای



کنیدی و کنیدیوفورهای سودوآلشیریا بوییدی ای

ادامه دارد. . . . .