بخش ششم

عفونت‌های قارچی در بیمار مبتلا به نقص ایمنی

● دکتر محمد قهری
دکترای علوم آزمایشگاهی
Ph.D قارچ شناسی پزشکی
ghahri14@gmail.com

❑ خلاصه

پاسخ پاتولوژیک به تهاجم کریپتوکوکوسی بسیار متغیر است، از عدم بروز پاسخ در بیمارانی که شدیدترین نقص ایمنی را دارند تا ایجاد یک پاسخ گرانولوماتوز قوی؛ یعنی پاسخی که رکن اصلی توانایی فرد در مهار این عفونت محسوب می‌شود. بیماری بالینی ناشی از کریپتوکوکوس نئوفرمنس در گیرندگان پیوند عضو، معمولاً بیش از ۶ ماه پس از عمل پیوند بروز می‌کند. استثنای عمده بر این الگوی کلی، گروهی از بیماران هستند که پیش از پیوند، به دلیل بیماری زمینه‌ای خود سابقه سرکوب سیستم ایمنی داشته یا تجربه پیوند ناموفق قبلی را دارند. شایع‌ترین تظاهر کریپتوکوکوزیس پس از پیوند، وجود یک ندول ریوی بدون علامت است که به‌طور اتفاقی در عکس‌برداری قفسه سینه کشف می‌شود. تشخیص این بیماری معمولاً نیازمند بیوپسی است، زیرا نتیجه آزمایش آنتی‌ژن در این شرایط اغلب منفی می‌شود؛ همچنین، ارزیابی بیمار پیوندی از نظر درگیری سایر نواحی بدن شامل سیستم عصبی مرکزی، پوست، پروستات و سیستم اسکلتی، با عفونت کریپتوکوکوسی توصیه شده است. پنومونی کریپتوکوکی نیز ممکن است بروز کند و طیفی از حالات، از موارد بدون علامت تا شرایطی که منجر به اختلال تنفسی شدید می‌شوند را در بر گیرد. بیماری ریوی، چه به صورت پنومونی واقعی و چه صرفاً به شکل یک ندول، ممکن است با وجود نتیجه منفی آزمایش آنتی ژن کریپتوکوک در سرم همراه باشد؛ از این رو، تشخیص قطعی آن نیازمند انجام روش‌های تهاجمی‌تری مانند برونکوسکوپی و یا بیوپسی است. مسئله کلیدی در عفونت کریپتوکوکی، وقوع یا عدم وقوع انتشار خونی و در صورت وقوع آن، احتمال درگیر شدن سیستم عصبی مرکزی است.

عوامل خطری که زمینه‌ساز عفونت با موکورال‌ها می‌شوند شامل سه دسته اصلی ناهنجاری هستند: سرکوب سیستم ایمنی؛ اختلالات متابولیکی و آسیب پوست و بافت نرم. سندرم‌های بالینی ناشی از قارچ‌های راسته موکورال ها با ویژگی‌های زیر شناخته می‌شوند: خاصیت تهاجم به عروق که منجر به نکروز، انفارکتوس و خونریزی می‌گردد، پیشرفت سریع و مقاومت نسبی در برابر داروهای ضدقارچی موجود. شایع‌ترین انواع این سندرم‌ها عبارت‌اند از: فرم‌های بینی-مغزی، ریوی، پوست و بافت نرم و فرم منتشر. در مقایسه با عفونت آسپرژیلوس قارچ‌های موکورال کمتر باعث بیماری منتشر می‌شوند، اما گسترش آن‌ها به ساختارهای مجاور بسیار سریع‌تر است. زیگومایکوزیس رینوسربرال به ترتیب بینی، سینوس‌ها، چشم‌ها و مغز را درگیر می‌کند. علائم اولیه شامل احتقان بینی، خونریزی بینی، حساسیت سینوس‌ها، سردرد پشت کاسه چشم و تورم موضعی است. با پیشرفت این روند، تورم بافت‌های درگیر بیشتر قابل توجه می‌شود و علائم چشمی آشکار می‌شود و از دست دادن حس پوست در محل‌های درگیر به دلیل انفارکتوس اعصاب رخ می‌دهد. تشخیص زیگومایکوزیس نیازمند ارزیابی پاتولوژیک و یا کشت است. انجام بیوپسی در مراحل اولیه از نواحی دچار عفونت نکروز دهنده، اهمیتی حیاتی دارد. یکی از اصول تجربی ما در ارزیابی بیماران دارای نقص ایمنی این است که هیچ‌گونه ضایعه نکروتیک نباید بدون بیوپسی رها شود، زیرا ممکن است نخستین تظاهر بالینی

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

این قارچها یا سایر کپک‌های مهاجم به عروق باشد.

واژه‌های کلیدی: کریپتوکوکوزیس، عفونت‌های فرصت طلب، عفونت‌های تهاجمی قارچی، میکوزهای تهاجمی، زیگومایکوزیس، موکورمایکوزیس

❑ کریپتوکوکوزیس

منشأ دقیق عفونت کریپتوکوکوسی در انسان همچنان نامشخص است، اما تصور می‌شود که این عفونت ناشی از استنشاق ذرات عفونت‌زای (پروپاگول‌های) حاصل از مکان‌های آلوده به فضولات کبوتر باشد. این استنشاق می‌تواند سه پیامد احتمالی داشته باشد: پاکسازی عفونت، ایجاد عفونت نهفته و بروز عفونت حاد (همراه یا بدون انتشار خونی). دو مورد نخست، پیامدهای معمولِ مواجهه اولیه با کریپتوکوکوس نئوفرمنس هستند. وجود کریپتوکوکوس نئوفرمنس به صورت نهفته در جمعیت عمومی — که پتانسیل فعال‌سازی مجدد و ایجاد بیماری بالینی (به ویژه پس از تضعیف سیستم ایمنی) را دارد — پدیده‌ای غیرمعمول نیست. پاسخ پاتولوژیک به تهاجم کریپتوکوکوسی بسیار متغیر است: از عدم بروز پاسخ (در بیمارانی که شدیدترین نقص ایمنی را دارند) تا ایجاد یک پاسخ گرانولوماتوز قوی؛ یعنی پاسخی که رکن اصلی توانایی فرد در مهار این عفونت محسوب می‌شود. ماکروفاژ فعال‌شده، برجسته‌ترین نوع سلول دفاعی در این تلاش برای محدود کردن گستره عفونت کریپتوکوکوسی است. پلی‌ساکارید کپسولی کریپتوکوکوس نئوفرمنس مانع از فرآیند فاگوسیتوز می‌شود و تصور می‌رود که عاملی مهم در بیماری‌زایی (ویرولانس) آن باشد.

بیماری بالینی ناشی از کریپتوکوکوس نئوفرمنس در گیرندگان پیوند عضو، معمولاً بیش از ۶ ماه پس از عمل پیوند بروز می‌کند. استثنای عمده بر این الگوی کلی، گروهی از بیماران هستند که پیش از پیوند، به دلیل بیماری زمینه‌ای خود سابقه سرکوب سیستم ایمنی داشته یا تجربه پیوند ناموفق قبلی را دارند. رویه بر این است که پیش از انجام پیوند جدید، چنین افرادی از نظر احتمال ابتلا به کریپتوکوکوزیس (و سایر عفونت‌های فرصت‌طلب نظیر پنموسیستوزیس) ارزیابی شوند.

شایع‌ترین تظاهر کریپتوکوکوزیس پس از پیوند، وجود یک ندول ریوی بدون علامت است که به‌طور اتفاقی در عکس‌برداری قفسه سینه (Chest X-ray) کشف می‌شود. تشخیص این بیماری معمولاً نیازمند بیوپسی است، زیرا نتیجه آزمایش آنتی‌ژن در این شرایط اغلب منفی می‌شود؛ همچنین، ارزیابی بیمار پیوندی از نظر درگیری سایر نواحی بدن (سیستم عصبی مرکزی، پوست، پروستات و سیستم اسکلتی) با عفونت کریپتوکوکوسی توصیه می‌گردد.

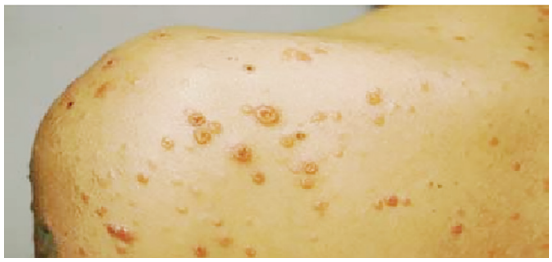
برای بیمارانی که دارای ندول‌های کریپتوکوکی هستند و هیچ‌گونه شواهدی از درگیری سایر نقاط بدن ندارند، درمان با فلوکونازول به مدت ۲ تا ۴ هفته پس از تشخیص تجویز می‌شود تا از بروز عفونت متاستاتیک — که پس از چنین مداخلات جراحی‌ای رخدادی غیرمعمول نیست — پیشگیری گردد. بیمارانی که در سایر نقاط بدن نیز دچار عفونت هستند، مطابق دستورالعمل‌های ذکرشده در ادامه، برای کریپتوکوکوزیس سیستمیک تحت درمان قرار می‌گیرند. بیماری که پس از پیوند عضو با یک ندول بدون علامت مراجعه می‌کند، اغلب فردی است که سطح کلی سرکوب ایمنی در او چندان بالا نیست (مثلاً بیماری که پیوند موفقی داشته و تنها داروهای نگهدارنده سرکوب‌کننده ایمنی را دریافت می‌کند)؛ در مقابل، بیماری که دچار عفونت منتشر شده است، معمولاً کسی است که پیوند ناموفقی داشته و سطح کلی سرکوب ایمنی در او بیش از حدِ مطلوب است (همان بیماری که پیش‌تر با عنوان «بیمار مزمنِ دارای وضعیت نامطلوب و مقاوم به درمان» یا "chronic n'er do well" توصیف می‌شده است).

پنومونی کریپتوکوکی نیز ممکن است بروز کند و طیفی از حالات، از موارد بدون علامت تا شرایطی که منجر به اختلال تنفسی شدید می‌شوند را در بر گیرد. بیماری ریوی، چه به صورت پنومونی واقعی و چه صرفاً به شکل یک ندول، ممکن است با وجود نتیجه منفی آزمایش آنتی‌ژن کریپتوکوک در سرم همراه باشد؛ از این رو، تشخیص قطعی آن نیازمند انجام روش‌های تهاجمی‌تری مانند برونکوسکوپی و/یا بیوپسی است. در بیماران مبتلا به پنومونی کریپتوکوکی، بررسی سایر کانون‌های احتمالی عفونت نیز ضروری است. این ارزیابی باید شامل سی‌تی‌اسکن مغز، پونکسیون کمری، اسکن استخوان، کشت ادرار و معاینه پروستات و همچنین معاینه دقیق پوست برای یافتن شواهدی از ضایعات کریپتوکوکی باشد. در ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به کریپتوکوکوزیس، تظاهرات پوستی (مانند ندول، پاپول، زخم و غیره) نخستین علائم بیماری محسوب می‌شوند. بروز همزمان عفونت‌های دیگر نیز در این شرایط غیرمعمول نیست؛ از جمله این موارد می‌توان به همراهی بیماری کریپتوکوکی با سل، نوکاردیازیس و آسپرژیلوزیس اشاره کرد.

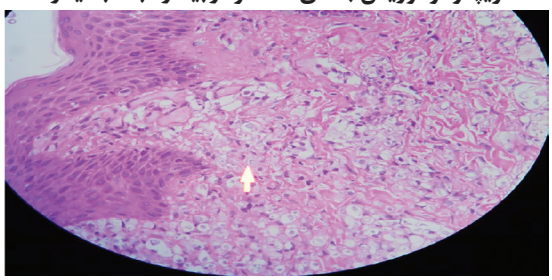
مسئله کلیدی در عفونت کریپتوکوکی، وقوع یا عدم وقوع انتشار

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

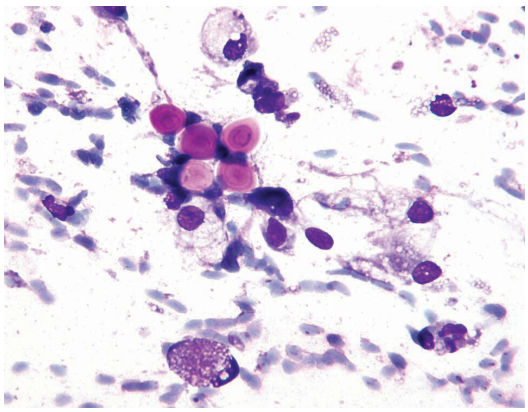
خونی (هماتوژن) و در صورت وقوع آن، احتمال درگیر شدن سیستم عصبی مرکزی (CNS) است. عفونت کریپتوکوکی سیستم عصبی مرکزی به درستی «منینگوانسفالیت» نامیده می‌شود، هرچند جزء منتژیتی آن معمولاً بارزترین بخش بیماری است. تغییرات پاتولوژیک ماهیت گرانولوماتوز دارند و هم در پرده‌های مغز (منتژ) و هم در خود بافت مغز مشاهده می‌شوند (به طوری که گاهی ضایعات توده‌ای مغزی در تصویربرداری مغز یافت می‌شوند). شایع‌ترین تظاهر کریپتوکوکوزیس سیستم عصبی مرکزی در بیماران پیوندی، سردرد همراه با تب است که شروعی تدریجی دارد و اغلب طی چندین هفته بروز می‌کند. با این حال، ممکن است علائم دیگری نظیر تغییر سطح هوشیاری، دشواری در تمرکز و از دست دادن حافظه نیز وجود داشته باشد. در کمتر از نیمی از بیماران مبتلا به منتژیت کریپتوکوکی، علائم التهاب منتژ در معاینه فیزیکی مشاهده می‌شود. یافته‌های چشمی متنوعی ممکن است در این بیماران وجود داشته باشد؛ شایع‌ترین آن‌ها فلج اعصاب جمجمه‌ای (مانند عصب ششم جمجمه‌ای) است، اما مواردی همچون ادم پاپی، اندوفتالمیت و کاهش بینایی ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه نیز ممکن است دیده شوند.



کریپتوکوکوزیس جلدی منتشر در بیمار مبتلا به ایدز



بررسی هیستوپاتولوژیک ضایعه پوستی، سلول‌های کپسول‌داری را با فضاهای شفاف و متمایزِ پیرامونی در ناحیه درم نشان می‌دهد
(رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین)



سلول‌های مخمری کریپتوکوکوس با کپسول ضخیم

تقریباً هر نقطه‌ای از بدن ممکن است به کریپتوکوکوس نئوفرمنس آلوده شود، اما دو مورد از این نواحی شایان ذکر ویژه هستند: استخوان‌ها و مفاصل و غده پروستات. استئومیلیت کریپتوکوکی ممکن است به صورت یک کانون عفونی منفرد بروز کند یا بخشی از یک عفونت منتشر باشد که چندین ناحیه را درگیر کرده است. غده پروستات می‌تواند به عنوان کانونی محافظت‌شده برای عفونت کریپتوکوکی عمل کند که نسبت به درمان ضدقارچی نسبتاً مقاوم است. اگرچه این وضعیت بیش از همه در بیماران مبتلا به ایدز مشاهده شده، اما عفونت فعال کریپتوکوکی پروستات در بیماران پیوندی پس از طی دوره درمان نیز گزارش شده است. به همین دلیل، برای مردانی که در زمان مراجعه شواهدی از عفونت پروستات دارند، درمان فشرده‌تری توصیه می‌شود.

در میان تمام عفونت‌های قارچی که ممکن است در بیماران پیوندی رخ دهند، تشخیص بیماری کریپتوکوکال شاید آسان‌ترین مورد باشد، مشروط بر اینکه احتمال بروز این عفونت مد نظر قرار گیرد. کشت خون، به‌ویژه هنگامی که از روش لیز-سانتریفیوژ (lysis-centrifugation) استفاده می‌شود، حساسیتی در حدود ۷۰ درصد دارد. الگوی کلاسیک مایع مغزی-نخاعی (CSF) در منتژیت کریپتوکوکال شامل پلئوسیتوز لنفوسیتی، کاهش قند، افزایش پروتئین و بالا رفتن فشار داخل جمجمه است. آزمایش «جوهر هندی» (India ink) روی نمونه CSF در حدود ۵۰ درصد از بیماران پیوندی مبتلا به بیماری سیستم عصبی مرکزی مثبت می‌شود و معیاری برای سنجش بار ارگانیسم موجود است. قابلیت اندازه‌گیری پلی‌ساکارید کپسولی کریپتوکوکوس، هم در سرم و هم در CSF، به رکن اصلی تشخیص بیماری کریپتوکوکال تبدیل شده است و باید در ارزیابی هر بیمار پیوندی که دچار

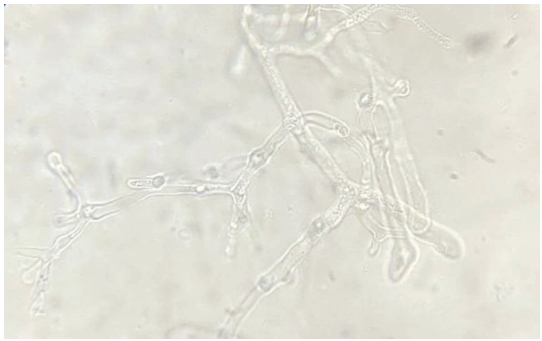
[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

تب با علت نامشخص است و همچنین در بیمارانی که علائم کانونی (فوکال) مذکور را دارند، مورد استفاده قرار گیرد. عیار (تیتر) آنتی‌ژن در زمان تشخیص، تخمین مناسبی از بار ارگانیسم و پیش‌آگهی بیماری به دست می‌دهد؛ هرچند نتایج حاصل از اندازه‌گیری‌های متوالی برای پایش روند درمان، یکدست و قطعی نبوده است.

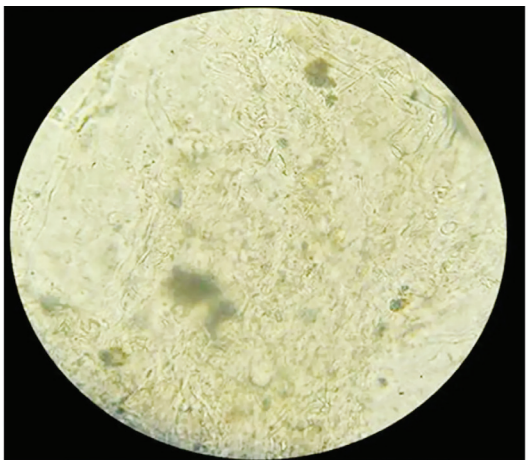
❑ زیگومایکوزیس یا موکورمایکوزیس

این دو اصطلاح که معمولاً به جای یکدیگر به کار می‌روند، توصیف‌کننده گروهی از عفونت‌های قارچی تهاجمی هستند که با پیشرفت سریع، نکروز بافتی، تهاجم به عروق (angioinvasion) و نیاز به جراحی تهاجمی در کنار درمان ضدقارچی مشخص می‌شوند. عامل این عفونت‌ها قارچ‌های رده "زیگومیست‌ها (Zygomycetes)" هستند که در حال حاضر به سه راسته تقسیم می‌شوند: موکورال‌ها (Mucorales)، مورتییرلال ها (Mortierellales) و انتوموفتورال‌ها (Entomophthorales). راسته‌های موکورال و مورتییرل تقریباً عامل تمامی بیماری‌هایی هستند که در بیماران پیوند عضو رخ می‌دهند؛ این بیماری‌ها سیری سریع داشته و یک فوریت پزشکی محسوب می‌شوند. در مقابل، انتوموفتورال‌ها معمولاً در مناطق گرمسیری یافت شده و موجب بیماری‌هایی با پیشرفت آهسته می‌شوند که پوست و/ یا سینوس‌های افراد نسبتاً سالم را درگیر می‌کنند. تمرکز ما در اینجا بر روی موکورال‌ها خواهد بود؛ قارچ‌هایی که در محیط همه‌جا حاضرند (و به‌آسانی از خاک قابل جداسازی هستند) و به ویژه در مقادیر زیاد در مواد آلی در حال فساد، مانند میوه و نان، یافت می‌شوند. اگرچه ورود مستقیم عامل بیماری از طریق پوست آسیب‌دیده نیز امکان‌پذیر است، اما بیشتر موارد ابتلا به این ارگانیسم‌ها ناشی از استنشاق هوای حاوی اسپور (هاگ) می‌باشد.

عوامل خطری که زمینه‌ساز عفونت با موکورال‌ها می‌شوند شامل سه دسته اصلی ناهنجاری هستند: سرکوب سیستم ایمنی، که هم ناشی از نوتروپنی و هم ناشی از درمان سرکوب‌کننده سیستم ایمنی پس از پیوند، به ویژه کورتیکواستروئیدها است؛ اختلالات متابولیکی مانند کتواسیدوز دیابتی، اسیدوز متابولیک مزمن، درمان با دفروکسامین و سوءتغذیه پروتئین-کالری و آسیب پوست و بافت نرم که شامل زخم‌های سوختگی، پوست خیس‌شده توسط پانسمان‌های فشاری مملو از اسپور و آسیب‌های تروماتیک یا جراحی است. به نظر می‌رسد دو مرحله مهم در تکامل این عفونت‌ها وجود دارد که در آن‌ها دفاع میزبان از اهمیت حیاتی برخوردار است: سرکوب جوانه‌زنی اسپور و کشتن عناصر هیف. از این رو، تعداد و عملکرد نوتروفیل‌ها و همچنین تعداد و عملکرد ماکروفاژ/مونوسیت، متغیرهای حیاتی در مقابله با این ارگانیسم‌ها هستند، و اثرات سرکوب سیستم ایمنی و اختلالات متابولیکی احتمالاً از طریق تأثیر آن‌ها بر عملکرد نوتروفیل و ماکروفاژ اعمال می‌شود.



منظره میکروسکوپی هیف های زیگومیستی در لام تهیه شده با پتاس ۱۰ درصد
ویژگی این هیف ها علاوه بر فقدان دیواره‌های عرضی، زوایای انشعاب ۹۰ درجه‌ای و پهنای غیریکنواخت آن‌ها می‌باشد



لام تهیه شده با پتاس ۱۰ درصد از نمونه تراشیده شده از بینی بیمار که هیف‌های بدون دیواره عرضی با انشعاباتی با زاویه باز (منفرجه) را نشان می‌دهد

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]

ارتباط بین زیگومایکوزیس (به‌ویژه نوع رینوســـربرال) و کتواسیدوز دیابتی مدت‌هاست که شناخته شده است. علاوه بر این، اسیدوز مزمن خود می‌تواند زمینه‌ساز زیگومایکوزیس باشد. به عنوان مثال، ما ذات‌الریه نکروزان ناشی از این ارگانیسم‌ها را در یک مرد غیردیابتی با پیوند کلیه ناموفق مشاهده کرده‌ایم که نارسایی کلیه او را به اسیدوز مزمن مبتلا کرده اســت. به طور مشابه، بیماری رینوســربرال در بیمارانی با پیوند ترکیبی کلیه/پانکراس مشاهده شده است که در آن ترشحات برون‌ریز (exocrine) آلوگرافت پانکراس از طریق آناســتوموز مثانه دفع شده و منجر به نشت بی‌کربنات می‌شود که در صورت بدتر شدن عملکرد کلیه جبران نمی‌شود. این امر منجر به فردی با قند خون طبیعی و قبلاً دیابتی با اسیدوز مزمن و افزایش خطر عفونت موکورال تهدید کننده زندگی می‌شود. در نهایت، درمان با دفروکسامین برای اضافه بار آهن، به ویژه اگر سرکوب سیستم ایمنی نیز وجود داشته باشد، به عنوان یک عامل خطر اصلی برای این عفونت ظاهر شــده است. آهن یک فاکتور رشد حیاتی برای این (و سایر) ارگانیسم‌ها اســت و این شلات کننده (chelator) آهن، دسترسی ارگانیسم به مقادیر زیادی از این فلز را فراهم می‌کند و در نتیجه باعث افزایش عفونت می‌شود.

ســندرم‌های بالینــی ناشــی از قارچ‌هــای راســته موکــورال ها (Mucorales) با ویژگی‌های زیر شناخته می‌شوند: خاصیت تهاجم به عــروق (angioinvasive) که منجر به نکروز، انفارکتوس و خونریزی می‌گردد، پیشرفت سریع و مقاومت نسبی در برابر داروهای ضدقارچی موجود. شایع‌ترین انواع این سندرم‌ها عبارت‌اند از: فرم‌های رینوسربرال (بینی-مغزی)، ریوی، پوســت و بافت نرم و فرم منتشر. در مقایسه با عفونت آسپرژیلوس — که آن هم قارچی با خاصیت تهاجم به عروق اســت — قارچ‌های موکورال کمتر باعث بیماری منتشر می‌شوند، اما گسترش آن‌ها به ساختارهای مجاور بسیار سریع‌تر است.

زیگومایکوزیس رینوسربرال به ترتیب بینی، سینوس‌ها، چشم‌ها و مغز را درگیر می‌کند. علائم اولیه شامل احتقان بینی، خونریزی بینی، حساسیت سینوس‌ها، سردرد پشت کاسه چشم و تورم موضعی است. با پیشــرفت این روند، تورم بافت‌های درگیر بیشتر قابل توجه می‌شود و علائم چشــمی (تاری دید، دوبینی، بیرون زدگی چشــم و نابینایی) آشــکار می‌شود و از دســت دادن حس پوست در محل‌های درگیر به دلیل انفارکتوس اعصاب رخ می‌دهد. در معاینه فیزیکی، یک اسکار سیاه در حفره بینی یا کام ســخت مشخص است. با تهاجم عفونت به طاق جمجمه، ترومبوز سینوس کاورنوس، ترومبوز کاروتید و بیماری کانونی مغز ایجاد می‌شود. این یک اورژانس پزشکی است که نیاز به اقدام فوری جراحی دارد.

پنومونی نکروز دهنده و به ســرعت پیش رونده‌ای که توسط راسته "موکورال‌هــا (Mucorales)" ایجاد می‌شــود نیز وضعیتی تقریباً به همان اندازه وخیم دارد. در این بیماری نه تنها ریه‌ها درگیر می‌شــوند، بلکه گســترش مســتقیم و مجاورتــی از طریق لایه‌های فاســیایی (fascial planes) به عروق بزرگ، پریکارد، دیواره قفســه ســینه و دیافراگم نیز امری غیرمعمول نیســت. در اینجا نیز تشخیص سریع و انجام جراحی تهاجمی، تنها امید برای مقابله با وضعیتی اســت که به سرعت رو به وخامت می‌گذارد.

پوست سالم در برابر تهاجم موکورال‌ها مقاومت چشمگیری دارد، اما پوستی که به هر دلیلی — از جمله تعبیه ابزارهای دسترسی عروقی — آسیب دیده باشد، به شدت آسیب‌پذیر می‌شود. یکی از مشکلات خاص در گذشته، استفاده از نوارها و پانسمان‌های فشاری بود؛ این موارد نه‌تنها به پوست آسیب می‌رساندند، بلکه اغلب آلوده به هاگ‌های قارچی بودند و شرایطی ایده‌آل برای بروز عفونت نکروزدهنده پوست فراهم می‌کردند. انتشار پوستی از طریق جریان خون (هماتوژن) نیز امکان‌پذیر است، اما شیوع کمتری دارد؛ احتمالاً به این دلیل که کانون اولیه عفونت به سرعت پیشرفت می‌کند.

تشخیص زیگومایکوزیس نیازمند ارزیابی پاتولوژیک و/یا کشت است. انجام بیوپســی (نمونه برداری) در مراحل اولیه از نواحی دچار عفونت نکروزدهنده، اهمیتی حیاتــی دارد. یکی از اصول تجربی ما در ارزیابی بیماران دارای نقص ایمنی این است که هیچ گونه ضایعه نکروتیک نباید بدون بیوپســی رها شود، زیرا ممکن است نخستین تظاهر بالینی این قارچ‌ها یا سایر کپک‌های مهاجم به عروق (angioinvasive) باشد.

در مدیریــت این عفونت، باید از آمفوتریســین B با دوز بالا به عنــوان درمان کمکی در کنــار دبریدمان جراحی اســتفاده کرد. متأســفانه داروهای وریکونــازول و اکینوکاندین‌ها علیه راســته موکــورال ها مؤثر نیســتند، با این حال، داده‌های آزمایشــگاهی (in vitro) و تجربیات بالینی در خصوص مصرف «پوساکونازول» برای درمان این عفونت امیدوار کننده بوده است.

References:

1- John R Wingard, Elias Anaissie. Fungal Infections in the Immunocompromised host. 2005 published by Taylor & Francis group.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17]