معرفی ۶ مورد موکورمایکوزیس رینوسربرال (*Rhinocerebral Mucormycosis*)

دکتر علیرضا ناطقیان[۱]، دکتر عبدا... کریمی[۲]

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به شیوع کم بیماری‌های عفونی تضعیف‌کننده ایمنی و مشکلات تشخیصی و درمانی آن در این مقاله به معرفی ۳ کودک و ۳ بزرگسال مبتلا به این بیماری می‌پردازیم.

مواد و روش‌ها: خصوصیات فردی و بیماری، یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و رادیولوژیک، نوع درمان و سیر بالینی ٦ بیمار مبتلا به موکورمایکوزیس رینوسربرال بررسی و ارائه گردید. ۳ بیمار فوت کردند و ۳ نفر دیگر بهبود یافتند.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: شایع‌ترین عامل زمینه‌ساز بیماری، دیابت و سیروز متابولیک مقاوم بود. علائم رینوسربرال در همه بیماران وجود داشت و به نظر می‌رسد بهترین روش تشخیص آن بیوپسی و بهترین روش مقابله استفاده کمتر و به جا از داروهای سرکوب کننده ایمنی است.

واژگان کلیدی: موکورمایکوز، رینوسربرال، نقص ایمنی.

۱- گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲- گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

مقدمه

با افزایش طیف بیماری‌های تضعیف‌کننده ایمنی و با افزایش طول عمر این بیماران در پرتو روش‌های درمانی جدید، آشنایی با میکروارگانیسم‌های فرصت‌طلب اهمیت بیشتری یافته (۱) و این در شرایطی است که هنوز برای بسیاری از این عفونت‌ها پروتکل تشخیصی یا درمانی مشخصی وجود ندارد.

از جمله این عفونت‌ها، موکورمایکوز می‌باشد که بیماری‌زائی آن کم و جزو عفونت‌های ناشایع است (۲).

نوتروپنی متفاوت (۲ ، ۳)، عوامل زمینه‌ساز متفاوت (۲)، گسترش به فضای مجاور و تخریب آنها (۲،۷-٤) موجب گردید که در این مقاله با معرفی مواردی از آن به خصوص در کودکان، چهره بیماری و مشکلات تشخیصی ـ درمانی مربوطه مورد بحث قرار گیرد.

شرح موارد

تحقیق با طراحی *Case Series* انجام گرفت. اطلاعات مربوط به ٦ مورد وکورمایکوزیس، ۳ مورد کودک و ۳ مورد بزرگسال که در فاصله سال‌های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۱ در دو بیمارستان نمازی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز و رسول اکرم (ص) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران پس از تشخیص قطعی تحت درمان قرار گرفته بودند، به تفکیک از لحاظ خصوصیات زمینه‌ای و فاکتورهای زمینه‌ساز بالینی، آزمایشگاهی و رادیولوژیک، رویکرد درمانی و سیر بالینی مورد مطالعه قرار گرفتند. خصوصیات فردی بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۱ ارائه گردیده نشان می‌دهد که بیماران در سنین مختلف ۵ تا ۵۵ سال و به نسبت جنسی مساوی و مدت تشخیص بیماری زمینه‌ای ۱ تا ۱۲ سال بوده ولی نوتروپنی و یا اختلال عملکرد نوتروفیل داشتند و هر سه بیمار بزرگسال، بیماری زمینه‌ای دیابت غیروابسته به انسولین داشتند.

جدول ۱- مشخصات زمینه‌ای و عوامل خطر ساز برای موکورمایکوزیس در بیماران مورد مطالعه

ردیف	سن (سال)	جنس	بیماری زمینه‌ای	مدت تشخیص بیماری زمینه (سال)	سایر شرایط مستعد کننده
۱	۱۲	مؤنث	تالاسمی ماژور	۱۱	پیوند مغز استخوان ۱/۵ سال قبل از شروع موکورمایکوزیس؛ دریافت داروهای ایمونوساپرسور؛ دیابت نوع جوانان در زمینه تالاسمی؛ تحت درمان با انسولین
۲	۵	مذکر	لوسمی حاد لنفوبلاستیک	۱/۵	تحت شیمی درمانی در مرحله نگهدارنده؛ نوتروپنی
۳	۵	مذکر	آنمی آپلاستیک	۱	*Oximetholone Prednisolone* نوتروپنی شدید (عدم پاسخ درمانی)
٤	٤۵	مذکر	دیابت غیروابسته به انسولین	۱	عدم کنترل قند خون؛ اسیدوز متابولیک
۵	۵۰	مؤنث	دیابت غیر وابسته به انسولین	۱۲	عدم پاسخ به داروهای خوارکی ضد دیابت از سه ماه پیش شروع انسولین
٦	۵۵	مؤنث	دیابت غیر وابسته به انسولین	۲	عدم کنترل قند خون؛ اسیدوز متابولیک

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و رادیولوژی بیماران در جدول شماره ۲ ارائه گردیده نشان می‌دهد که علائم رینوسربرال در تمام بیماران دیده می‌شود و ضایعات نکروتیک در سه بیمار وجود داشته است و بهترین تست تشخیص بیوپسی بافت بود و افزایش قند خون وجود داشت.

جدول ۲- یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و رادیولوژیک مبتلایان به موکورمایکوزیس

ردیف	علائم در بدو مراجعه	مدت علائم تا قبل از مراجعه	علائم فیزیکی غیرطبیعی	یافته های رادیولوژیک و محل درگیری	نحوه تهیه نمونه تشخیصی	گسترش مثبت از نظر موکور[1]	کشت مثبت از نظر موکور	بیوپسی ویژه از نظر موکور	سایر خصوصیات مهم آزمایشگاهی
۱	تب، ضعف، گرفتگی بینی، تورم پیشرونده پلک و گونه چپ	۲ هفته	تورم و حساسیت پلک و گونه چپ	*CT scan* و *MRI* سینوسهای پارانازال: کدورت شدید سینوس ماگزیلاری چپ به همراه تخریب دیواره سینوس	بیوپسی از مخاط سینوس	-	-	+	قند خون شدیداً بالا به همراه اسیدوز متابولیک، افزایش *ESR*
۲	تب، ترشح چرکی از هر دو سمت بینی، تورم قسمت میانی صورت	۱۰ روز	حساسیت قسمت میانی صورت، ضایعات نکروتیک سیاهرنگ در مخاط بینی، محدودیت حرکت چشمها	*CT scan* و *MRI*: کدورت شدید سینوسهای ماگزیلاری به همراه تخریب دیواره‌ها و درگیری واضح فضاهای اربیتال دو طرف	بیوپسی از مخاط سینوس	-	-	+	نوتروپنی شدید، افزایش *ESR* و *CRP*

[1]- نشاندهنده تهاجم عروقی توسط قارچ

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

ردیف	علائم در بدو مراجعه	مدت علائم تا قبل از مراجعه	علائم فیزیکی غیرطبیعی	یافته های رادیولوژیک و محل درگیری	نحوه تهیه نمونه تشخیصی	گسترش مثبت از نظر موکور	کشت مثبت از نظر موکور	بیوپسی ویژه از نظر موکور	سایر خصوصیات مهم آزمایشگاهی
۳	تب، سردرد، تورم اطراف چشمها و ایجاد نکروز سیاهرنگ درپل بینی	۱۰ روز	نکروز سیاهرنگ درپل بینی و مخاط بینی در هر دو طرف	*CT scan* و *MRI*: کدورت شدید سینوسهای ماگزیلاری و اتموئیدال	بیوپسی از مخاط سینوس	-	-	+	پان سیتوپنی، افزایش شدید *ESR* شواهد نارسائی کبدی، کلیوی و انعقادی
٤	تب، ضعف، گرفتگی بینی، ترشح سیاه رنگ از سمت راست بینی	۲ هفته	تورم گونه در سمت راست، ضایعات سیاهرنگ مخاطی در حفره بینی در سمت راست	*CT scan* و *MRI* از سینوسهای پارانازال: کدورت سینوس ماگزیلاری راست به همراه تخریب دیواره سینوس	بیوپسی از سینوس ماگزیلاری	+	-	+	افزایش قند خون، اسیدوز متابولیک
٥	تورم و اکیموز اطراف چشمها، پروپتوز چشم چپ، تنگی نفس	۳ هفته	پروپتوز چشم چپ، فلج اعصاب کرانیال ۳ و ۷ در سمت چپ، شواهد نارسائی قلبی	*MRI* از مغز و سینوسها: کدورت سینوس ماگزیلاری چپ، درگیری فضای اربیتال و درگیری سینوس کاورنوس چپ	بیوپسی سینوس ماگزیلاری	-	-	+	افزایش قند خون، افزایش نسبی در *ESR* و *CRP*

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

ردیف	علائم در بدو مراجعه	مدت علائم تا قبل از مراجعه	علائم فیزیکی غیرطبیعی	یافته های رادیولوژیک و محل درگیری	نحوه تهیه نمونه تشخیصی	گسترش مثبت از نظر موکور	کشت مثبت از نظر موکور	بیوپسی ویژه از نظر موکور	سایر خصوصیات مهم آزمایشگاهی
٦	تب، تورم و قرمزی پلک و گونه راست	۱۰ روز	ادم و حساسیت اطراف چشم راست، کاهش حدت بینایی چشم چپ	*CT scan* از سینوسها: درگیری منشر تمام سینوسها از جمله اسفنوئید	بیوپسی از حفره بینی و سینوس اتموئید	–	–	+	قند خون بالا، افزایش *ESR* و *CRP*، کشت مثبت خون از نظر انتروباکتر

در جدول شماره ۳ نوع درمان، سیر بالینی و نتیجه درمان بیماران مورد مطالعه ارائه گردیده نشان می‌دهد که آمفوتریسین برای همه بیماران تجویز گردید و همه بیماران دبریدمان داشته‌اند. نتیجه نهایی آنکه در خاتمه درمان و در پیگیری شاهد سه مورد مرگ و ۳ مورد بهبودی بودیم.

جدول ۳- درمان انجام شده و سیربالینی در مبتلایان به موکورمایکوزیس

موارد	درمان طبی	اقدامات جراحی	عوارض بیماری	عوارض ناشی از درمان	نتیجه نهائی
۱	*Amphotericin-B* + *Rifampin*	دبریدمان کامل سینوس ماگزیلاری چپ واتموئید	درگیری فضای اربیتال به شکل خفیف در سمت چپ، تخریب دیواره استخوانی سینوس ماگزیلاری چپ	–	پس از ۳ ماه دریافت روزانه (به شکل بستری) و ۳ ماه درمان یک روز در میان آمفوتریسین؛ بیمار بهبود یافت (بالینی و رادیولوژیک).
۲	*Amphotericin -B* + *Rifampin*	دبریدمان کامل سینوس‌های ماگزیلاری چپ و راست واتموئید در دو نوبت	درگیری کامل فضای اربیتال در هر دو طرف	هیپوکالمی، اسیدوز توبولر کلیوی نوع دیستال	پس از ۳ ماه دریافت روزانه (به شکل بستری) و ٦ ماه درمان یک روز درمیان آمفوتریسین؛ بیمار بهبود یافت (بالینی، رادیولوژیک و بیوپسی مجدد سینوس به کمک اندوسکوپی)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

موارد	درمان طبی	اقدامات جراحی	عوارض بیماری	عوارض ناشی از درمان	نتیجه نهائی
۳	*Amphotericin-B* + *Rifampin* + *GM-CSF*	دبریدمان کامل سینوس‌های ماگزیلاری چپ و راست، واتموئیدال و اسفنوئید	بروز گلوکوما (بدون درگیری واضح اربیتال در بررسی رادیولوژیک)، شوک سپتیک مقاوم به درمان	هیپوکالمی شدید، نارسائی کلیه، ادم مغزی بعد از جراحی و کاهش هوشیاری	فوت پس از ۲ هفته درمان
٤	*Amphotericin-B*	دبریدمان سیوس ماگزیلاری راست و مخاط بینی	نارسایی ارگانهای مختلف	نارسائی کلیه	فوت پس از ۳ هفته درمان
٥	*Amphotericin-B*	دبریدمان سینوس ماگزیلاری	فلج اعصاب کرانیال ۳ و ۷، ترومبوز سینوس کاورنوس، انسداد نسبی شریان کاروتید چپ	نارسائی کلیه، افوزیون پریکارد، هیپوکالمی شدید	پس از دونوبت بستری (مجموعاً ٤ ماه درمان) فوت گردید
٦	*Amphotericin -B* + آنتی بیوتیک وسیع الطیف جهت باکتریمی	دبریدمان بینی، اتموئیدکتومی کامل، شستشوی سینوس پیشانی	بروز کونژنکتیویت و باکتریمی با انتروباکتر	هیپوکالمی شدید	پس از دو ماه درمان مرخص گردید

بحث

تحقیق نشان داد که شایع‌ترین عامل زمینه‌ساز، دیابت و اسیدوز متابولیک مقاوم مربوط به آن و سایر موارد مستعدکننده شامل آنمی آپلاستیک، شیمی درمانی و پیوند مغز استخوان بوده است. نوتروپنی یا اختلال عملکرد نوتروفیل جزو شایع‌ترین عوامل زمینه‌ساز می‌باشد زیرا آنها اولین سد دفاعی در مقابل موکور هستند (۲، ۳). سایر عوامل خطرساز عبارتند از: کتواسیدوز دیابتی ناشی از نقص کموتاکسی، بدخیمی‌ها و درمان مربوط به آنها، ایدز (حتی با ورود اسپور از محل تزریق)، مصرف *Deferoxamine* (به صورت یک *siderophore* در خدمت قارچ)، سپتی‌سمی، اورمی، اعتیاد تزریقی، پیوند اعضاء، تروما یا جراحی یا سوختگی (صدمه بافتی)، مصرف کورتون یا سایر داروهای سرکوب‌کننده ایمنی و اسیدوز به علل مختلف مثلاً متیل مالونیک اسیدوری (۸، ۱۳، ۱۲، ۹، ۲).

گرچه شایع‌ترین فرم موکورمایکوز نوع رینوسربرال می‌باشد ولی درگیری جلدی، ریوی، گوارشی و انواع متفرقه آن مانند اندوکاردیت، پریکاردیت، آبسه مغزی، پریتونیت (به خصوص متعاقب دیالیز صفاقی)، سندرم *Budd-chiari* هپاتیت (به خصوص متعاقب پیوند کبد)، اندوفتالمیت، آرتریت و میوزیت (به خصوص در مبتلایان به ایدز)، پیلونفریت و سیستیت نیز گزارش شده است (۲). گرچه تمامی بیماران مورد بحث در این مطالعه مبتلا به فرم رینوسربرال بودند ولی وقوع فرم هماتوژن را به خصوص در موارد فوت شده نمی‌توان غیرمحتمل دانست زیرا معمولاً تشخیص

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

این فرم صرفاً در اتوپسی امکان‌پذیر است (۲). در فرم رینوسربرال بیماری معمولاً با درد، تورم و حساسیت ناحیه گونه‌ها یا صورت بروز می‌نماید، چنین علائمی در تمامی بیماران مورد بحث نیز دیده شد. اما وجود ضایعات نکروتیک و سیاهرنگ در بینی یا پوست صورت فقط در ۳ بیمار ملاحظه گردید.

گفته می‌شود که با پیشرفت بیماری درگیری مغزی و علائمی همچون سردرد، اختلال هوشیاری و عوارضی مثل درگیری اعصاب جمجه‌ای، ترومبوز سینوس کاورنوس و ترومبوز شریان کاروتید ممکن است رخ دهد که با مرگ و میر بالائی همراه است. این حادثه در یکی از بیماران مورد مطالعه نیز رخ داد و منجر به مرگ او گردید. از طرفی درگیری اوربیت (به شکل *Orbital apex syndrome*) و اندوفتالمیت نیز ممکن است رخ دهد. انجام سی‌تی اسکن و *MRI* از نواحی مذکور، علاوه بر نشان دادن کدورت سینوس‌ها و عوارض بیماری، گسترش به فضاهای مجاور و تخریب استخوانی را نیز نشان می‌دهد (۲، ۵، ٦، ۷).

گرچه یافتن اسپور یا هایفی در گسترش نمونه‌های تهیه شده و به خصوص رنگ‌آمیزی *H&E* یا *Gomori* برای ظن اولیه مفید است ولی مشاهده این عناصر یا حتی کشت مثبت قارچ حداقل در مورد نقاطی مانند سینوس‌ها یا پوست که می‌تواند صرفاً نشانه کلونیزاسیون (بدون بیماری) باشد؛ تشخیص را قطعی نمی‌کند (۲، ٤).

مفیدترین تست تشخیصی بیوپسی بافت مبتلا است که مشخصه اصلی آن وجود تهاجم عروقی قارچ (در نتیجه ترومبوز و نکروز بافتی به همراه التهاب حاد یا مزمن در نمونه مذکور) می‌باشد (۲). اعضای خانواده زایگومایست در تمام طبیعت پراکنده‌اند و با افزایش شمار بیماران مبتلا به انواع نقص‌های ایمنی در جامعه کنونی، اهمیت عفونت‌های فرصت‌طلب آنها از نظر تشخیص و درمان به موقع اهمیت روزافزونی یافته است (۱).

این انواع قارچ به سادگی روی محیط‌های آزمایشگاهی رشد می‌کنند. خاصیت بیماری‌زائی انواع موکورها نسبتاً کم و عفونت‌های آن ناشایع می‌باشد (۲) به طوری که در فاصله سال‌های ۱۹۷٦ تا ۱۹۹٤، در طول ۱۸ سال در یکی از بیمارستان‌های ارجاعی مادرید اسپانیا تنها ۱٦ مورد گزارش شده است (۵). مروری بر اتوپسی‌های بیمارستان مکزیک و در کاستاریکا فقط ٦ مورد موکورمایکوزیس را در ۸٤۵۷ مورد اتوپسی مشخص نمود (۸). شایع‌ترین راه انتقال بیماری استنشاق اسپور و ورود آنها به دستگاه تنفس فوقانی است. گاهی اوقات تلقیح اسپورها از طریق چسب‌های پانسمان آلوده باعث بیماری جلدی می‌شود. به هر حال انتقال از شخص به شخص رخ نمی‌دهد (۵-۲). گرچه فرم رینوسربرال در افراد سالم نیز گزارش شده است ولی معمولاً بیماری یکی از عـوامل یا بیماری‌های زمینه‌ساز را دارا است (۱۰).

تحقیق نشان داد که در بیماران مورد مطالعه ما نیز تشخیص تماماً از طریق بیوپسی انجام شد و فقط در یک بیمار گستره مثبت دیده شد. متاسفانه حتی در موارد منتشر نیز غالبا کشت خون منفی است. البته برای درگیری ریوی لاواژ برونکوآلوئولار یا بیوپسی (به کمک برونکوسکوپ) ممکن است مفید باشد. کـشف آنتـی‌بادی‌ها به روش‌های مختلف (*Immunodiffusion, ELISA*) گرچه امکان‌پذیر است ولی حساسیت و ویژگی کافی را نداشته و با سرولوژی مربوط به

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

عفونت‌های کاندیدائی و آسپرژیلوسی تداخل دارد. از طرفی پاسخ آنتی‌بادی ممکن است در میزبان دچار نقص ایمنی کافی و قابل اعتماد نباشد. نقش *PCR* در تشخیص موکورمایکوزیس هنوز به خوبی مشخص نشده ولی از آن برای تعیین گونه‌های مختلف و یافتن ارتباط اپیدمیولوژیک بین گونه جدا شده از بیمار و منبع احتمالی آلودگی استفاده شده است (۳). به هر حال در آینده روش‌های کشف آنتی‌ژن احتمالاً نقش وسیع‌تری از نظر بیماریابی خواهند داشت (۲) ولی در حال حاضر در دسترس نمی‌باشد.

به دلیل ناشایع بودن بیماری هنوز پروتکل استانداردی برای درمان وجود ندارد. بنابراین درمان‌های پیشنهادی فعلاً حالت تجربی دارند برطرف کردن عامل زمینه‌ساز (کنترل قند خون، اسیدوز، و قطع داروهای سرکوب‌کننده ایمنی تا حد ممکن) اقدام مهمی است که باید در همان ابتدا به آن توجه شود.

بیماران مورد بحث در تمام موارد آمفوتریسین (با یا بدون ریفامپین) و برای مدت طولانی مصرف کردند زیرا آمفوتریسین *B* (*AMB*) مؤثرترین داروی شناخته شده برای موکور است که با دوز بالا (۱/۵-۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) آغاز می‌شود. طول مدت و دوز کلی دارو بستگی به عوامل مختلفی از جمله بروز عوارض جانبی (تحمل بیمار)، عملکرد کلیه و پیشرفت بیماری دارد ولی حداقل دوز کلی دارو ۷۰-۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می‌باشد.

در بسیاری از موارد ممکن است به دلیل عدم ریشه‌کن شدن کامل قارچ یا احتمال زیاد عود بیماری، دوره‌ای از درمان سرکوب‌کننده را با دوز کمتر یا به صورت یک روز در میان ادامه داد (۲، ۳). همین اقدام در مورد دو بیمار با نتیجه نهائی مطلوب و برای چندین ماه منجر به ریشه‌کنی کامل قارچ گردید. دبریدمان ضایعه نیز از اهمیت خاصی برخوردار است و نیاز به دوز کلی آمفوتریسین را کاهش می‌دهد. این کار معمولاً باید چندین نوبت تکرار گردد تا تمام بافتهای مشکوک خارج شوند و برای تمامی بیماران مورد بحث نیز انجام شد. ضمناً در فرم های جلدی و ریوی لوکالیزه و منفرد ممکن است رزکسیون جراحی به همراه مدت کمی آمفوتریسین موجب پاسخ درمانی عالی شود (۲، ۳). در گزارشات اخیر استفاده از انواع جدید آمفوتریسین (*Lipid complex AMB*) به منظور کاستن از عوارض کلیوی دارو مورد توجه قرار گرفته است (۲، ۳، ۵، ۱۵) که به دلیل گرانی قیمت تاکنون برای مصرف طولانی (که مورد نیاز می‌باشد) مورد استفاده قرار نگرفته‌اند. ترکیب ریفامپین با آمفوتریسین و همچنین فلوسایتوزین با آمفوتریسین نیز در برخی گزارشات دارای اثر سینرژیستیک دانسته شده است (۱۷،۱۶،۱۱).

گرچه قارچ‌های موکور ذاتاً به ترکیبات *A zole* مقاوم هستند ولی مواردی از درمان موفقیت آمیز برای فرم رینوسربرال نیز در برخی گزارشات مطرح شده است (۲،۱۸،۱۹). درمان با اکسیژن پرفشار برای کاهش گانگرن و نکروز و مرگ و میر، موفقیت‌آمیز بوده است. زخم‌های نکروتیکی که به درمانهای دیگر پاسخ نداده باشند را طی ۲۱ جلسه درمانی هر بار ۹۰ دقیقه و با اکسیژن صد در صد و با فشار ۲/۵ اتمسفر مورد درمان قرار داده‌اند. همین روش برای فرم رینوسربرال نیز مفید بوده است (۲، ۱). برای بهبود فاگوسیتوز در این بیماران از تزریقات گاما انترفرون و تزریق *GM-CSF* نیز کمک گرفته شده که از نظر تئوریک ممکن است

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]

مفید باشند، ولی در یک بیمار مبتلا به آنمی آپلاستیک موفق نبود. نقش تزریق گرانولوسیت در درمان این بیماری هنوز مشخص نیست (۲، ۳).

با تشخیص و درمان همه جانبه و سریع ممکن است بتوان تا ۷۳ درصد بیماران را نجات داد ولی به طور متوسط میزان بقا را می‌توان در فرم‌های جدی بیماری حدود ۵۰ درصد در نظر گرفت (١٤، ۲). این میزان در مورد بیماران مورد مطالعه ما نیز صدق می‌کند.

در پایان لازم به ذکر است که بهترین روش مقابله با عفونت‌های این قارچ انجام پیشگیری از طریق استفاده کمتر و به جا از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی، کنترل دقیق بیماری‌های زمینه‌ای (مثلاً دیابت)، پرهیز از مواجهه این بیماران با گیاهان و میوه‌های فاسد و استفاده از سیستم‌های فیلتراسیون مناسب در بیمارستان می‌باشد.

References:

1. Elqart ML. Zygomycosis. Dermatol Clin 1996; 14: 144.

2. Bernhard L. Zygomycosis. In: Feigin's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 5th edi. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 2354-60.

3. Gonzalez CE, Couriel DR, Walsh TJ. Disseminated mucormycosis in a neutropenic patient, successful treatment with Amphotericin B lipid complex and G-CSF. Clin Infec Dis 1997; 24: 192-6.

4. Marisavljeri D, Suvajd N, Javanovic V, et al. Disseminated mucormycosis in patients with acute leukemia. Srp Arh Celok Lek 1992; 120: 65-9.

5. Gonzalez A, Del Palacio A, Cuetara MS, et al. Zygomycosis, a review of 16 cases. Enform Infec Microbial Clin 1996; 14: 233-9.

6. Fan K, Chew S, Whitman J. Radiologic-pathologic conferences of Massachusetts general hospital: Pulmonary zygomycosis. Am J Roentgenol 1996; 167: 947-8.

7. Schuster G, Stern J. Zygomycotic orbital apex syndrome in association with a solitary lung carcinoma. J Med Veterin Mycol 1996; 33: 73-5.

8. Rodrquez J, Alvarado F, Gamboa A. Zygomycosis: revision of six cases founded in a Costa Rican hospital. Revista Ineroamericana de Micologia 1993; 10: 7-9.

9. Whit CB, Barcia PJ, Bass JW. Neonatal zygomycotic necrotizing cellulites. Pediatrics 1986; 78: 100-2.

10. Radner A, Wit D, Edwards E. Acute invasive rhinocerebral zygomycosis in an otherwise healthy patient. Clin Infec Dis 1995; 20: 163-4.

11. Rubin SA, Chaljub G, Flicker S, et al. Pulmonary zygomycosis: a radiographic and clinical spectrum. J Thorac Imag 1992; 7: 85-90.

12. Marino F, Rossano C, Goia F, et al. Systemic mucormycosis in dialysis. Minerva Urol Nephrol 1996; 48: 51-4.

13. Oliver R, Vanvorhis C, Boeckh M, et al. Hepatic mucormycosis in a bone marrow recipient who ingested natururopathic medicine. Clin Infec Dis 1996; 22: 521-4.

14. Cook B, White B, Blaney M, et al . Survival after isolated cerebral mucormycosis. Am J Pediatr Hematol Onchol 1989; 11: 330.

15. Weny DE, Wilson WH, Little R, et al. Successful medical management of isolated renal zygomycosis, case report and review. Clin Infec Dis 1998; 26: 601-5.

16. Christenson J, Shalit I, Welch F, et al. Synergistic action of amphotericin B and rifampin against rhizopus species . Antimicrob Agents Chemother 1987; 31: 1775.

17. Neg C, Dear F. Phycomycotic abscess in a preterm infant. Arch Dis Child 1989; 64: 862-3.

18. Koszyca B, Ellis D, Byard W, et al. Fluconazole in the treatment of pulmonary zygomycosis. Mycosis 1995; 38: 277-8.

19. Maitv K, Sarkar N, Roy K, et al. Subcutaneous mucormycosis treated with Ketoconazole. Indian J Dermatol 2000; 45: 22-3.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-05]