

بایکولوجی

یاسین محمدی

دانشگاه خاتم النبیین (ص)

فakولتہ طب معالجوی

مشخصات فنگس ها

فنگس ها ارگانیزمهای یوکاریوتیک هتروتروف هستند که برای تامین رشد به ترکیبات آماده به عنوان منبع کاربن ضرورت دارند. هسته فنگس ها واجد چندین کروموزوم و یک هسته چه است. دیواره حجروی فنگس ها حاوی پلیمرهای پلی ساکارایدی است. حجره فنگس ها فاقد کلروفیل و حاوی مایتوکاندری، اندوپلازمیک رتیکولوم و رایبوزوم می باشد. فنگس ها PH خنثی را ترجیح می دهند، معهذا تغییرات PH را نیز تحمل می کنند و بالای هر مواد عضوی به صورت ساپروفیت (گندرو)، پارازیت (انگل)، و سمبیوز (همزیست) حیات می کنند. حجره فنگس ممکن است هاپلوئید یا دیپلوئید باشد. فرم دیپلوئید مرحله محدودی از حیات است لیکن گاهی نیز در تمام دوران حیات فنگس باقی می ماند. ساده ترین فنگس ها انواع تک حجروی و جوانه دار هستند. گاه نیز رشد حجره توسعه یافته و بدون اینکه انقسام شود به رشته هایی به نام هیف تبدیل می شود. از رشد هیفها، میسلیوم ایجاد می گردد. میسلیوم در واقع نوعی تال است، لیکن میسلیوم به رشته ای اطلاق می شود که از اسپور یا کنیدی واحدی به وجود می آید.

دو نوع واحد تولید مثلی در فنگس ها قابل تشخیص است:

1. اسپور : جزئی است که در نتیجه تولید مثل جنسی و یا غیر جنسی (درون اسپورانژ) حاصل می شود.

2. کنیدی به واحدهای غیرجنسی که اغلب نیز غیرمتحرک هستند، کنیدی گویند. در فنگس های رده زیگومیست بازیدیومیست و آسکومیست علاوه بر اسپورهای جنسی و غیر جنسی، کنیدی نیز دیده می شود.

در فنگس های عالی تر، هیفها به هم پیوسته و فنگس های کلاهدار را تشکیل می دهند که ممکن است بیش از 30 کلیوگرم وزن و گاهی تا یک متر بلندی داشته باشند. با همه سنگینی وزن و بلندی قد باز هم فنگس ها موجوداتی اولیه و ابتدایی هستند. زیرا هر حجره جدا شده از این فنگس ها قادر است مجددا رشد کند و ساختمان کامل ایجاد نماید و این قدرت دوباره برای کامل شدن رشد، آغازیان را از موجودات زنده عالیتر مانند نباتات آونددار و یا حیوانات کاملا مجزا می سازد. در لابراتوار معمولا دو دسته از فنگس ها کپکی و مخمری مورد نظر می باشند.

کپک ها

کلنی در فنگس های کپکی حالت پرزی، مخملی، پشمی، پودری، پخته ای، و غیره دارد. به علاوه این فنگس ها قادر به ایجاد میسلیوم های حقیقی هستند که ممکن است به دو فرم زیر دیده می شوند:

الف. میسلیوم های بدون دیواره عرضی: در طول این میسلیوم ها هیچ گونه دیوار عرضی موجود نمی باشد و پروتوپلاسم در درون میسلیوم در حرکت است. با پیشرفت رشد و یا تغییرات محیطی به ندرت در میسلیوم دیواره عرضی تولید می شود که

این دیواره ارتباط پروتوپلاسمیک را از سایر میسلیوم جدا می سازد. این نوع میسلیوم ها تنها در رده فنگس های زیگومیست وجود دارد.

ب. میسلیوم های با دیواره عرضی: در فنگس های رده آسکومیست و بازیدیومیست در طول میسلیوم دیواره عرضی موجود می باشد و اغلب حاوی منافذ است که جریان سایتوپلاسمی را در بین حجره ها برقرار می سازد و اجازه می دهد تا سایتوپلاسم و گاهی حتی هسته ها به حجره های مجاور منتقل شوند. به طوری که در فنگس های آسکومیست با وجودی که میسلیوم واجد دیواره عرضی است لیکن تعداد هسته در حجره ها نامعلوم می باشد. در فنگس های بازیدیومیست ساختمان هلالی شکل و دولیپور از مهاجرت هسته ها ممانعت می کند. این ساختمان به سایتوپلاسم اجازه حرکت می دهد لیکن مانع از ورود یا خروج هسته می شود.

در کلنی فنگس ها دو نوع میسلیوم قابل تشخیص است: میسلیوم رویشی و میسلیوم زایشی: مجموعا میسلیوم های رویشی و زایشی کلنی فنگس را تشکیل می دهند. قطعات هر دو نوع میسلیوم در صورت انتقال به محیط کلچر جدید قادر به رشد و تولید مثل می باشند.

مخمرها

مخمرها کلنی قیماقی دارند و از طریق جوان زدن، پلاستوکنییدی ایجاد می نمایند. از پهلوی هم قرار گرفتن پلاستوکنییدی یا طویل شدن آنها، میسلیوم کاذب و در بعضی موارد تحت شرایطی میسلیوم حقیقی تولید می شود. هیف کاذب در برخی از فنگس های مخمری تحت شرایط خاصی مثل کاهش اکسیژن محیط، کاهش قند و یا در حضور پروتئین های مخصوصی ایجاد می شود. مخمرهای حقیقی جز آسکومیست ها می باشند و در شرایط تغذیه ای و حرارتی خاص از طریق تولید مثل جنسی قادر به تولید آسکوسپور هستند، مانند مخمر آبجو (ساکرومیسس سروزیه). مخمر ماندها، دسته ای از مخمرها هستند که منحصرا به روش غیرجنسی تکثیر می شوند و با شناسایی مرحله جنسی، این فنگس ها را در رده فنگس های کامل قرار می دهند (کریپتوکوکوس نئوفرمنس) برخی از فنگس های کپکی مانند هیستوپلاسم، بلاستومیسس و اسپوروتریکوم (فنگس های مرض زای حقیقی) تحت شرایط خاصی از جمله حرارت و شرایط محیطی نسج به فرم حجره های مخمری رشد می کنند. این قبیل فنگس ها را دی مورفیک و این پدیده را دی مورفیسیم نامند. کوسیدئوئیدیس نیز یک فنگس دی مورفیک است. لیکن به شکل اسفرول محتوی آندوسپور دیده می شود پدیده ی دی مورفیسیم تنها متعلق به این گروه از فنگس ها نیست، برخی دیگر از فنگس ها نیز در ابتدای رشد در محیط کلچر حالت مخمری دارند و تدریجا به فرم کپکی تبدیل می شوند در برخی از گونه های فنگس احتمالا تبدیل رشد به مرحله مخمر مانند با افزایش قدرت مرض زایی فنگس همراه می باشد.

تولید اسپورکنیدی

دو نوع اسپور در فنگس ها قابل تشخیص است:

1- اسپور جنسی: در نتیجه ترکیب سایتوپلاسم (پلاسموگامی) و هسته (کاریوگامی) در رشته هیف و انقسام میوز، اسپورهای جنسی هپلوئیدی تولید می شوند.

2- اسپورهای غیرجنسی: از طریق انقسام میتوز در حجرات هیفهای به وجود آورنده کنیدی یا اسپور بدون انجام مرحله پلاسموگامی و کاریوگامی به وجود می آیند.

اگر اسپور جنسی در نتیجه ترکیب هسته یک رشته با هسته رشته دیگر به وجود آید به این فنگس هتروتالیک و اگر هسته یک رشته یا هسته دیگر همان رشته ترکیب شود، فنگس ایجاد شده را هوموتالیک نامند تولید مثل جنسی تحت شرایط نادری انجام می گیرد و عموماً فنگس ها از طریق تولید مثل غیرجنسی ایجاد اسپور (زیگوتیست) یا کنیدی می نمایند که باعث انتشار و ابقاء گونه های فنگس در طبیعت می گردد. بسیاری از فنگس های دیگر قدرت ایجاد اسپور جنسی را از دست داده، یا جفت مناسبی برای آمیزش نیافته و یا شرایط ایجاد کننده این نوع تولید مثل در مورد آنها ناشناخته مانده است. (فنگس های ناقص). دسته ای دیگر از فنگس ها مطلقاً هیچگونه اسپور یا کنیدی تولید نمی کنند. این فنگس ها به نام میسلیم نازا خوانده می شوند. برای سالهای مدیدی فنگس های مرض زا را تنها با مرحله غیرجنسی شناخته بودند و جز فنگس های ناقص قرار می دادند. لیکن در مطالعات سالهای اخیر معلوم گردید که مرحله جنسی در این فنگس ها گاهی در نتیجه تماس دو تیپ مخالف امکانپذیر است. باید دانست که مرض زایی فنگس رابطه ای با مرحله جنسی و غیر جنسی آن ندارد و این مراحل صرفاً روشهای مختلف تولید اسپور و کنیدی فنگس محسوب می شوند.

ساختمان ارگان های رویشی

گاهی اشکال ساختمانی خاصی به وسیله میسلیمهای رویشی ایجاد می شوند که خاصیت زایشی ندارند لیکن در پاره ای موارد در تشخیص فنگس های مرض زا واجد اهمیت می باشند. میسلیمهای رویشی در انواع فنگس ها ممکن است به اشکال زیر مشاهده گردند:

1. اجسام گره ای فرم پیچیده میسلیمهاست که در واقع از تداخل هیفها به وجود می آید و ظاهراً شباهت به یک گره دارد. این فرم میسلیم در برخی از سوشهای میکروسپورم و تریکوفیتون منتاگروفیتس دیده می شود.

2. هیف فنی یا مارپیچ رشته های فنی شکل مشابه آنچه در اکتینومیستها دیده می شود نیز در تعدادی از فنگس های مرض زا قابل مشاهده است. این هیف ها خصوصاً در برخی از سوشهای تریکوفیتون منتاگروفیتس به خوبی به چشم می خورد.

3. میسلیموم راکتی در اینگونه میسلیموما انتهای حجرات میسلیموم متورم می شود و ادامه این حالت رشته هایی با فرم راکت تنیس به وجود می آورد. در این میسلیموما قسمتهای متورم و باریک مقابل هم قرار می گیرند.
4. اجسام شانه ای در برخی موارد برآمدگیهای کوتاه و بلند و یکطرفه در میسلیموم ایجاد می شود که حالتی شبیه به شانه شکسته را دارد. این فرم خاص میسلیموم رویشی در مایکروسپورم ادئوننی به خوبی قابل مشاهده است.
5. فرم قندیلی یا شاخ گوزنی این ساختار خاص که در نتیجه تورم در انتهای انشعابات میسلیموم ایجاد می شود. در تریکوفیتون شوئن لاینی به فراوانی دیده می شود.
6. هیفهای محیطی هیفهایی عریض و واجد تعدادی دیواره عرضی هستند که ممکن است در انتها به صورت اسپیرال درآیند. مثل هیفهای اطراف اسکوکارپ در آسکومیست ها.
7. پیکنیدیوم ساختارهای میسلیمومهای مشابه پری تسیوم در برخی از آسکومیستها است. پیکنیدیوم که از تداخل میسلیموما ایجاد می شود، چندین میلیمتر قطر دارد و ممکن است به وسیله دیواره سختی محصور شود و اطراف آنرا هیفهای محیطی احاطه کنند. به کنیدیهای درون پیکنیدیوم، پیکنیدیوکنیدی گویند که از طریق دهانه (اوستیول) خارج می شوند. برخی از سوشهای منتاگروفیس در بالای محیط کلچر مخصوص ایجاد تعدادی پیکنیدیوم می نمایند.
8. استولون میسلیمومهای افقی و کمانی شکل هستند که در محل تماس با محیط ریزوئید ایجاد می کنند (مانند ریزوپوس و آبسیدیا) ریزوئید خود یکنوع میسلیموم تغییر شکل یافته و ریشه مانند است که درون محیط کلچر فرو می رود و جذب مواد غذایی را به عهده دارد.
9. اسکلروتیا توده ای از هیفها یا حجرات تشکیل ساختارهای مقاوم کروی شکل به نام اسکلروتیوم می دهند که چند میلیمتر قطر دارد و حاوی مواد غذایی ذخیره ای است گاهی برخی از حجرات هیف کاملا حجیم می شوند، تغییر می نمایند. در این حجرات نیز مواد غذایی و فرآورده های توکسیک فنگس ذخیره می شود.

تولید مثل غیر جنسی در فنگس ها

در میکولوجی پزشکی برای تشخیص فنگس ها مرحله تولید غیرجنسی دارای اهمیت خاصی است. در فنگس های زیگومیست اسپور غیرجنسی درون اسپورانژیوم ایجاد می شود. این فنگس ها واجد هیفهای عریضی بدون جداره عرضی (سنوسیتیک) می باشند که هیفهای بدون انشعاب اسپورانژیوفور را تولید می نمایند. اسپورانژیوفور به کیسه ای به نام اسپورانژیوم که عقیم و نازاست و صرفا عمل حفاظتی اسپورها را به عهده دارد منتهی می شود. پروتوپلاسم درون اسپورانژیوم به چندین پراتواسپور انقسام می شود. (با روش قطعه قطعه شدن پروتوپلاسم)، در مراحل بعد تعدادی اسپورانژیوسپور تک هسته ای تشکیل می گردد که در واقع اسپورهای غیرجنسی هستند که با شکستن دیواره اسپورانژیوم به خارج می ریزند. در

سایر فنگس ها واحدهای غیرجنسی داخل اسپورائزیوم نمی باشند، بلکه اجزاء آزادی هستند که در نتیجه قطعه قطعه شدن هیف، جوانه زدن هیف و یا از طریق دیواره هیفها به وجود می آیند. این واحدها را با نام عمومی کنیدی، هیف به وجود آورنده آنرا کنیدیوفور به حجره ای که به ایجاد کنیدی منتهی شود، حجره کنیدی زا گویند. به کنیدیهای کوچک و تک حجروی میکروکنیدی و به کنیدیهای بزرگتر که معمولا واجد بیش از یک حجره می باشند ماکروکنیدی گفته می شود. ساختارهای مختلف کنیدیوفور و کنیدی در نمای میکروسکوپی و مجموعه ای از خصوصیات کلنی فنگس از جمله رنگ، درجه رشد، مرفولوژی و پیگمانتاسیون در تشخیص گونه فنگس واجد اهمیت می باشد. امروزه مرحله کنیدی زایی فنگس ها در تصنیف بندی این ارگانیزمها از اهمیتی خاص برخوردار است. در فنگس های رده هیفومیست(فنگس های ناقص) دو طریقه تالیک و بلاستیک وجود دارد. در رشد بلاستیک در این حالت مواد سایتوپلاسمیک حجره مادر افزایش می یابد، جوانه می زند و نوعی کنیدی ایجاد می شود. که قبل از جدا شدن از حجره مادر (توسط دیواره عرضی) کاملا رشد می کند و در این شرایط تنها حجره مادر در ایجاد کنیدی شرکت دارد. اگر دو دیواره حجره مادر در تولید دیواره حجروی کنیدی به کارگرفته شوند به این حالت هولوبلاستیک گویند مانند تشکیل بلاستوکنیدی در کاندیداآلبیکنس و اگر منحصرا دیواره داخلی در ایجاد کنیدی مورد استفاده قرار گیرد، انتروبلاتستیک نامیده می شود. مانند کنیدیهای حاصل از فیالوفورا و روکوزا. دو مرحله از کنیدی زایی در تال یا میسلیم قابل تشخیص است تالیک و تالیک آرتریک.

الف- تالیک: روش دیگری از تکامل کنیدی است. در این حالت کنیدی فقط پس از جدا شدن از حجره مادر(توسط دیواره عرضی) رشد می کند. در اینگونه مواقع حجره به طور کامل در تال به کنیدی تبدیل می شود. در فرم تالیک کنیدی انتهایی یا میانی منفرد در تال تشکیل می شود مانند کنیدی حاصل از درماتوفیتها که ممکن است تک حجروی یا چند حجروی و واجد جدارهای عرضی باشد. همزمان با ایجاد کنیدی و رشد دیواره انتهایی، دیواره عرضی در نزدیک پایه ایجاد می شود. در این مرحله هر دو لایه دیواره میسلیم در تشکیل کنیدی شرکت می کنند به طوری که این مرحله کنیدی زایی را هولوتالیک می نامند. با توسعه رشد کنیدی، دومین دیواره عرضی درست بالای محل اتصال به هیف ایجاد می گردد. در این هنگام کنیدی بالغ از طریق شکستن و یا از بین رفتن دیواره ظریف حجره پایه آزاد می شود.

ب. تالیک آرتریک: تبدیل قطعات انتهایی یا میانی هیف بارور را به زنجیره کنیدی، تالیک آرتریک گویند و کنیدیهای حاصله را آرتروکنیدی می نامند. در حالت هولوآرتریک دیواره های هیف به کنیدی مبدل می شود مثل ژئوتریکوم. در انتروآرتریک، کنیدی مبدل می شود مثل ژئوتریکوم. در انتروآرتریک، کنیدی از طریق دیواره داخلی هیف به وجود می آید و در طی رشد کنیدی، هیف تدریجا تخریب شده و این پدیده منجر به آزاد شدن کنیدی اندوژن می گردد و پس از آزاد شدن نیز قطعه ای از دیواره خارجی هیف به آن چسبیده می ماند مانند کوکسیدیوئیدس ایمیتیس. در کنیدی زایی نوع فیالیدیک اولین کنیدی ایجاد شده به وسیله یک فیالید، هولوبلاستیک است. لیکن کنیدیهای بعدی همگی انتروبلاتستیک می باشند. در این نوع کنیدی زایی، کنیدی از انتهای فیالید در موقعیت بازی پتال تولید می شود. بازی پتال به زنجیره ای از کنیدیها اطلاق می شود که جوانترین کنیدی در ابتدای زنجیره و مسن ترین آن در انتهای زنجیره واقع می شود مانند آسپرژیلوس. برخلاف این

حالت آکروپیتال زنجیره ای از کنیدیها را گویند که جوانترین کنیدی در انتهای زنجیره و مسن ترین آن در ابتدای زنجیره واقع شده است مانند کلادوسپوریوم و آلترناریا. در گونه های اسپرژیلوس فیالیدها بالای وزیکول یا متولا(فیالید در گذشته به نام استریگما خوانده می شد) قرار می گیرند. اگر فیالیدها مستقیماً از وزیکول ایجاد شوند ترتیب قرار گرفتن یک ردیفی و هنگامی که فیالیدها بالای متولا واقع شوند ترتیب قرار گرفتن دو ردیفی است. متولا در گونه های پنی سیلیوم نیز دیده می شود و خوشه های فیالید را ایجاد می نماید. متولا از انشعابات کنیدیوفرو به وجود می آید. کنیدیوفور هیف مخصوصی است که کنیدی و یا حجرات کنیدی را ایجاد می کند و می تواند در وضعیت رشد ثابت و یا قابل توسعه قرار می گیرد. در وضعیت رشد ثابت کنیدیوفوری است که رشدش قبل یادر زمان ایجاد کنیدی متوقف شود. در وضعیت قابل توسعه کنیدیوفوری است که در خلال یا بعد از رشد کنیدی انتهایی باز هم قابلیت رشد و توسعه دارد. در برخی فنکس ها مانند اسپوروتریکس شانکه ای در یک طرف یا زیر اولین کنیدی در حجرات کنیدی را یا کنیدیوفور زوایدی تولید می شود(سیمپوئیدال). در فرم آنلیدیک اولین کنیدی هولوبلاستیک و کنیدیهای بعدی انتروبلاستیک می باشد و بین کنیدیها اتصال سایتوپلاسمیک موجود نیست(مانند اسکوپولاریوپسیس) فنکس ها گاه کسلایدیدوکنیدی ایجاد می نمایند. کسلایدیدوکنیدی، نوعی کنیدی تالیک است و در هنگام بلوغ از طریق شکستن یا تجزیه از هیف والد جدا خواهد شد. نوعی کسلایدیدوکنیدی بالغ در کاندیدآلبیکنس دیده می شود که در واقع کسلایدیدوکنیدی حقیقی نیست، بلکه وزیکولهای واجد دیواره ضخیم است. وزیکولها حجرات متورم و برجسته اند که در انتهای کنیدیوفور و یا در انتهای اسپورانژیوفور ایجاد می شوند.

تولید مثل جنسی در فنکس ها

تولید مثل جنسی پدیده ای است که در اثر ترکیب حجرات جنسی مذکر و مونث صورت می گیرد در این مرحله هسته ها با یکدیگر ترکیب و انقسام میوز ایجاد می شود. چهار نوع اسپور جنسی به نامهای اووسپور، زیگوسپور، آسکوسپور، و بازیدیسپور شناخته شده اند و تصنیف بندی فنکس ها به چهار زیر شاخه ای که به آن اشاره شد براساس انواع اسپورهای جنسی انجام گرفته است.

الف. تولید اووسپورس: اووسپور، اسپور جنسی فنکس های ماستیگومیکوتینا می باشد. حجره بزرگ و صاف ماه (اووگونوم) با حجره جنسی مذکر با نام آنتریدیوم ترکیب می شود و درون اووگونوم اووسپورها ایجاد می شوند.

ب. تولید زیگوسپور: زیگوسپور در فنکس های زیر شاخه زیگومیکوتینا ایجاد می شود مرحله جنسی با هم آوری ساده بین هیفهای چند هسته ای انجام و گامتانژ به وسیله هورمونهای جنسی و یا به طور تصادفی با یکدیگر تماس هورمونهای جنسی و یا به طور تصادفی به یکدیگر تماس حاصل می نماید. اگر دومیسلیوم مختلف در عمل ترکیب جنسها شرکت کند، ارگانیزم هتروتالیک و اگر قسمتی از میسلیوم با انشعاب دیگر همان رشته ترکیب شود، هوموتالیک است. بعد از تماس هر قسمت متورم، تیغه میانی تشکیل می شود که سایتوپلاسم و هسته، انتهای متورم را از بقیه قسمتهای هیف جدا می سازد. سپس

دیواره بین این دو از بین می رود سایتوپلاسم دو حجره با جفت شدن هسته ها با هم مخلوط می شوند، حجره جدید تخم (زیگوت) بعد از تشکیل بزرگ می شود و دیواره آن ضخیم و پیگمانته می گردد و واجد هسته دیپلوئید می باشد. پس از گذراندن دوره غیر فعال دیواره زیگوت می شکند، اسپورانژیوفور از درون آن رشد می نماید و زیگوسپورانژیوم حاصل می شود در این مرحله ممکن است از طریق اسپوره های هاپلوئید تولید گردد در برخی از گونه ها اسپوره های پلوئید هر دو جنس مذکر و مونث و در برخی دیگر تنها یک جنس و در سایر گونه ها ممکن است اسپوره های دیپلوئید از هر دو جنس تشکیل شود. زیگوسپورانژیوم شبیه به اسپورانژیوم مرحله غیرجنسی است و با بلوغ دیواره آن زیگوسپورها آزاد می شوند. از فنگس های این زیرشاخه جنسهای مثل ریزوپوس، موکور، آسیدیا و غیره در انتانهای انسان شرکت دارند.

ج- تولید آسکوسپور: تولید آسک و آسکوسپور در فنگس ها زیر شاخه آسکومیکوتینا صورت می پذیرد. دستگاه جنسی مذکر (آنتریدیوم) وقتی در نزدیکی جفت سازگار خود قرار گیرد در اطراف ساختمان مونث (آرکونیوم) پیچ می خورد. پلاسموگامی با ترکیب حجرات و از طریق شکستن دیواره حجرات انجام می گیرد هسته مذکر به درون آرکونیوم مهاجرت می کند و یک جفت هسته وارد انشعاب هیف مشتق شده از آرکونیوم می شود. این اشعابات را به نام هیفهای آسک زا می خوانند یک جفت هسته با انتهای هیف مهاجرت می کند و هیف شکل خمیده ای پیدا می کند که با نا قلاب کروزیر خوانده می شود هر کروزیر به سه حجره انقسام می شود. گردن که یک هسته دارد، قسمت خمیده (وسط) واجد دو هسته و قسمت انتهایی یک هسته ای است. هسته های قسمت خمیده با قسمت وسط ترکیب می شود و ایجاد هسته دیپلوئید می نماید. این حجره را، حجره مادر آسک گویند که طویل می شود و به یک آسک تبدیل می گردد و با انقسام کاهش کروموزومی آسکوسپورها را ایجاد می کند. حجره انتهایی و گردن همراه با هسته هایشان با یکدیگر ترکیب می شوند. حجره حاصله طویل می گردد و قلاب کروزیر جدید ایجاد می نماید و تمام مراحل فوق مجددا تکرار می شود و تا زمانی این عمل ادامه می یابد که میلیسیوم مجاور توسعه نماید و شبکه گستره ای در اطراف حجرات ایجاد کننده آسک به وجود آورد. به این شبکه آسکوکارپ یا اجسام مولد گویند. در برخی از آسکومیستها مانند مخمر آبجو، آسکوکارپ ایجاد نمی شود آسکوکارپ در فنگس های مختلف آسکومیست ممکن است به اشکال زیر مشاهده گردد:

ژیمنوتسیوم: در مرحله جنسی در ماتوفیتها پوشش آسکها یا آسکوکارپ به صورت نسج سوراخ سوراخ و سستی است که اسپورها می تواند از بین منافذ آن خارج شوند. به اینگونه آسکوکارپها ژیمنوتسیوم گویند. پری تسیوم در مرحله کامل فنگس هایی مانند نروسپورا، آسکوکارپ واجد دهانه (لوستیول) می باشد که از این طریق آسکوسپورهای بالغ می توانند خارج شوند. به این نوع آسکوکارپ پری تسیوم اطلاق می گردد. آپوتسیوم: در فنگس های فنجانای مورل و تروفلز مشاهده می شود. آسکوکارپ در این قبیل فنگس ها کاملا باز است و به اصطلاح فرم فنجانای دارد. به این شکل آسکوکارپ آپوتسیوم گویند. در برخی از فنگس ها مانند پیدراهورتشی، آسکوسپورها در توده ای از میلیسیوم شبیه به استروما قرار می گیرند. آسکوستروما در مرض پیداری سیاه در اطراف ساقه مو مشاهده می شود.

د. تولید بازیدیوسپور: بازیدیوسپور در فنگس های زیرشاخه بازیدیومیکوتینا ایجاد می شود تا به حال تعداد کمی از انتانه های انسان به علت فنگس های این گروه گزارش شده است. مرحله جنسی در فنگس مخمری کریپتوکوکوس نئوفرمنس مرض زا با ایجاد بازیدیوسپور صورت می گیرد. تعداد کمی از بازیدیومیکوتینا مانند شیزوفیلوم و کوپرینوس از انتانه های انسان گزارش شده اند. همچنین عوامل مرض زا در گروهی از مرض های انسان مانند میسه تیسوموس (عوارض حاصل از خوردن فنگس های سمی) جز گونه های این زیر شاخه هستند. اسپور بازیدیومیستها نوعی میسلیومهای اولیه تولید می کنند که دارای هسته های پلوئید هستند. زمانی که جفت مناسب یافت شود انتهای هیفها با یکدیگر ترکیب می گردند، لیکن هسته ها ترکیب نمی شوند. و در وضعیت دی کاریون (n+n) باقی می ماند. سپس هسته ها انقسام شده و این حالت مشابه مرحله ای است که در کروزیب آسکومیستها انجام می گیرد. در هنگام انقسام هسته ها، شاخه فرعی کوچکی از یک طرف دیواره حجروی ایجاد می شود و به طرف قسمت پشتی انتهای هیف مایل می گردد. این شاخه را پل ارتباطی گویند. (وجود کلامپ در میسلیوم از جمله خصوصیت های تشخیص فنگس های بازیدیومیست است). یکی از هسته ها به گردن این پل می رود و انقسام می شود. از هسته ها به گردن این پل می رود و انقسام می شود. از هسته های جدید یک هسته در کلامپ باقی می ماند و هسته دیگر به طرف انتهای هیف مهاجرت می کند. با کامل شدن انحناء کلامپ با دیواره حجروی تماس می یابد، با آن ترکیب می شود و دیواره عرضی حاصل می گردد. دیواره عرضی دیگری نیز بین هیف تشکیل می شود و حجره انتهایی را مجزا می سازد. هسته ای که قبلا در کلامپ بوده، مهاجرت می کند و در قسمت پشتی حجره ماقبل آخر که شامل هسته جنس دیگر است، قرار می گیرد. سرانجام دو حجره ایجاد می شود که هر یک واجد دو هسته است (از جنسهای جفت شده). حالت دی کاریون ممکن است برای مدت زمان طولانی قبل از کامل شدن سیکل جنسی ادامه یابد. یک جفت هسته در داخل حجره انتهایی که حالت چماقی (بازیدیوم) پیدا می کند، ترکیب می شود و انقسام میوز منجر به ایجاد چهار اسپورها پلوئید به نام بازیدیوسپور می گردد. بازیدیسپورها تحت تاثیر فشارهای هیدروستاتیک به طرف خارج از دیواره بازیدیوم راه می یابند و توسط زواید کوتاهی بالای بازیدیوم قرار می گیرند. در بعضی از بازیدیومیستها) در اثر تداخل میسلیومها ایجاد می شود. در فنگس های کلاهکداری بازیدیومها در اطراف ورقه های ژیل در زیر کلاهک فنگس (بازیدیوکارب) ایجاد می گردند.

فنگس های آلرژی زا

آلرژی فنگسی نوعی واکنش ایمنی شناسی است که سیستم معافیت بدن در آن دخالت دارد یا به عبارتی نوعی حساسیت شدید نسبت به آلرژن است. آلرژن جسم یا مونث ای است که وارد بدن شده و بدن نسبت به آن حساسیت پیدا می کند. لازم نیست آلرژن موجود زنده باشد بلکه آلرژن بی جان هم می تواند ایجاد آلرژی کند (اسپور، کنیدی و...) از مهمترین آلرژیهای فنگسی می توان به موارد زیر اشاره کرد:

1. شش دهاقین: در اثر تماس زیاد با علوفه خشک آلوده به اسپورهای فنگسی ایجاد می شود.

2. شش تهویه کاران: در اثر تماس با کانالهای فنگس دار ایجاد می شود.

تصنيف بندی انتان های فنگسی

1. مرض فنگسی سطحی:

سطح جلد به ترتیب از داخل به خارج از زیر جلد و روجلد تشکیل شده است و جهت رشد حجره ها از طرف حجرات زایشی به طرف بالا است. حجرات زایشی به حجرات خاردار و حجرات خاردار به حجرات دانه دار و در نهایت در سطح جلد، حجرات شاخی را به وجود می آورند. ضخامت لایه شاخی در نواحی مختلف بدن متفاوت است. مرض های فنگسی سطحی، مرض هایی را گویند که عامل مولد به اولین طبقه شاخی جلد حمله می کند و ایجاد لک بدون التهاب، چرک و درد می کند ولی ضایعه واجد شوره و خارش است. (شوره در میکولوژی به علت حمله فنگس به حجرات جلد و جدا شدن آنها از سطح بدن است که واجد عناصر فنگسی است) و یا عامل مولد ضایعه به موهایی که خارج از سطح بدن هستند حمله می کنند و ایجاد گره می نماید و اصلا به سطح جلد حمله نمی کند.

2. مرض های فنگسی جلدی:

مرض هایی هستند که عوامل آنها به طبقه کراتین دار جلد، مو یا ناخن (نواحی حجرات دانه دار و گاهی خاردار و معمولا به حجرات زنده و فعال آسیبی نمی رسانند) حمله می کنند و ایجاد مرض می نمایند. عوامل ایجاد کننده مرض ، کراتین دوست نسبی هستند و در سا پورو رشد می کنند. فنگس کراتین دوست واقعی نمی توانند بدون کراتین رشد کند ایزوسپوریوم فنگس ساپروفیتی است که کراتین دوست واقعی است.

3. مرض های فنگسی زیر جلدی:

عوامل ایجاد کننده مرض در محیط خارج بالای خاک و نباتات به حالت ساپروفیت حیات بالای خاک و نباتات به حالت ساپروفیت حیات می کنند و به کمک اجسام برنده یا نیش حشرات، دندان گرفتن برخی حیوانات و یا پرندگان وارد زیر جلد می شوند و مرض ایجاد می کنند. بعضی از این عوامل می توانند مولد مرض های فنگسی احشایی باشند.

4. مرض های فنگسی احشایی:

عامل ایجاد کننده این مرض ها از طریق تنفس و دستگاه تنفسی انتقال می یابد و در شش ضایعات اولیه را ایجاد می نمایند که یا زود گذر است و یا مرض های ثابتی را ایجاد می نمایند. گاهی اوقات نیز به ارگانهای دیگر انتقال می یابند.

فنگس های ساپروفیت

اسپور فنگس های ساپروفیت به طور وسیعی در سرتاسر دنیا پراکنده ای به خصوص در آب، خاک، مواد غذایی و همچنین در سطح جلد و مخاط بدن دیده می شود. انواعی از این فنگس ها در ایجاد حساسیت یا آلرژی نقش قابل ملاحظه ای دارند. فنگس های ساپروفیت در شرایط خاصی که زمینه مساعد باشد به فنگس های مرض زا تبدیل شده و به نسوج بدن حمله می

کنند و موجب گرفتاری اعضای مختلف بدن می شوند. مانند مصرف بیش از حد آنتی بیوتیک مصرف دواهای ایمونوساپرسیو، دیابت، سل، سرطان و یا سایر مرض های عفونی دیگر، فنگس های ساپروفیت شایع از نظر ساختار ظاهری و میکروسکوپی بینی به شرح ذیل می باشد:

1. هیفومیست ها:

الف. هیفومیستهای بی رنگ یا هیالین مانند اسپرژیلوس، پنی سیلیوم، آکرومونیوم، فوزایورم، کریزوسپوریوم، پسیلومایسس، سپدونیوم، اسکوپولاریوپسیس.

ب. هیفومیستهای سیاه (دیمانتاسه)مانند آلترناریا، کوروولاریا، کلادوسپوریوم و هلمنتوسپوریوم، در کسرا، نیگروسپورا، اولوکلادیوم، استمفیوم، اورئوبازیدیوم.

2. زیگومیستها: که بدون دیواره عرضی می باشند مانند موکور، رایزوپوس، آسیدیا و سفالوسپوریوم.

3. مخمر و مخمر مانندها: رودوترولا، تریکوسپورون و ژئوتریکوم.

4. کتینومیستها: استرپتومایسس.

کرایزوسپوریوم

دسته بزرگی از وابستگان درماتوفیتها با اسپوره های شبیه به میکروکنیدی اما بزرگتر به طول 5-12 میکرون هستند. اکثر کلنیها به رنگ سفید، کرم و نارنجی روشن می باشند. گووه های شایع، کرایزوسپوریوم کراتینوفیلوم می باشد که دارای اسپوره های بزرگ، چماقی شکل با دیواره های ضخیم و صاف است. گونه شایع دیگر، کرایزوسپوریوم تروپیکوم می باشد که اسپوره های بیضی شکل و کوچکتری دارد که سطح آنها نسبتا خشن است. دسته فوق جز فنگس های خاک می باشند که برخی قادر به هضم کراتین بوده و برخی نیز توانایی هضم سلولز را دارا هستند. انتانهای انسانی، بسیار نادر و محدود گزارش شده و به ناخن محدود می گردد.

پنی سیلیوم

گروه بزرگی هستند که کلنی های آنها حاوی اسپوره های سبز رنگ می باشند. گونه های متعدد آن تولید کنندیهایی را می نمایند که از نظر موفولوژی بسیار متنوع هستند. هیچگونه تلاشی در جهت صنف بندی جنس این فنگس به مقصود نرسیده است چرا که به جز پنی سیلیوم مارنفتی در بقیه گونه ها تظاهرات بالینی واضحی وجود ندارد. رده های مختلف از نظر میکروسکوپی به هم شبیه هستند گلیوکلادیوم و تریکودرما را می توان به واسطه تولید اسپوره های توده ای یا خوشه ای شکل فاقد زنجیره های هیدروفوبیک، از این انواع تشخیص داده و همچنین از گونه پسیلومایسس به واسطه دارا بودن نوک گردنی

شکل طویل در حجرات کنیدی ساز خود (فیالاید)، قابل تفریق می باشد. چندین گونه شایع از پنی سیلین به سیکوهگزمید مقاوم می باشند.

ژئوتریکوم

فنگس مشخصی با کلنی های اندک و مسطح می باشد که به رنگ سفید تا خاکستری دیده می شوند. در این گونه میسلیمهای هوایی کوچک وجود دارند که معمولا منحصر به یک جوانه نازک از هایفهای کوتاه هستند. کلنی آن بسیار نرم بوده و در لمس، مانند خمیر هستند و توسط آنس به راحتی می توان از آنها برداشت نمود. در این حالت، بسیار شبیه به کلنی های مخمری هستند ولی هیچگونه شواهدی از حجرات جوانه ای وجود ندارد. تمامی اسپورها، آرتروکنیدیایی هستند که از قطعه قطعه شدن هایفهای منشا گرفته اند. این اسپورها در شکل و اندازه با هم فرق می کنند انواع بزرگ آنها به شکل بشکه می باشند. کلنی ها از سمتی که رشد می کنند، تظاهرات و اشکال متفاوتی را بروز می دهند. چرا که اغلب هایفهای به دو شاخه انقسام می شوند و در دو جهت اسپورسازی می نمایند. ژئوتریکوم کانیدیوم را مکررا از خاک جدا نموده اند، اما در مدفوع حیوانات و انسان نیز به دفعات دیده شده است. همچنین در موارد نادری، انتانههای فنگسی عمقی توسط این ارگانیزم گزارش شده است.

آکرومونیوم

جنسهای متعددی وجود دارند که اسپورهای خود را در توده های مرطوبی بالای نوک حجرات کنیدی زای خاصی که طویل و مستقیم هستند، تولید می نمایند. این جنسها به واسطه شاخه زدن کنید یوفورها از نظر پیچیدگی و زاویه، نسبت به هم تفریق داده می شوند. ساده ترین آنها گروه وسیعی را تشکیل می دهد که آکرومونیوم نام دارد. این فنگس قبلا تحت عنوان سفالوسپوریوم شناخته می شد. کلنی های تپیک آنها به رنگ سفید، نارنجی و یا عنابی هستند و هایفهای هوایی آن اغلب از رشد کم ارتفاعی برخوردار می باشند. کلنیها معمولا به صورت شعاعی، چین خوردگی پیدا می کنند. در بررسی های سلاید مرطوب، معمولا اسپور منفرد بالای بعضی از حجرات کنیدی ساز باقی می ماند. در کلنیهایی که بیشتر به مخمرها شبیه هستند اسپورهای خوشه ای دست نخورده را می توان با برش دقیق از کناره های محلی که کلنی به آگار چسبیده است، مشاهده نمود. آکرومونیوم بسیار شبیه به حالت میکروکنیدیال یکی از فنگس ها به نام فوزاریوم می باشد. اگرچه اسپورهای فوزاریوم معمولا قلوه ای شکل بوده و کلنیهای آنها بیشتر ارغوانی هستند تا نارنجی، هر دو اینها می توانند تولید یوماستوما و انتانههای ناخنی را بنمایند.

کورولاریا

کلنیهای آن مسطح، با قوام جبری تا پخته ای متراکم و به رنگ قهوه ای تیره تا سیاه هستند. اسپورسازی آنها بسیار فراوان بوده و معمولا اسپورها در اشکال بسیار مشخصی تولید می شوند. با توجه به اینکه گونه های زیادی از آنها وجود دارد ولی

تشخیص با دانستن گونه میزبان نباتی مربوطه که اینها در نقش انگل هستند، به راحتی میسر می شود. در انسان کورولار یا بخصوص در نواحی گرمسیری به عنوان عامل مسبب کراتیتهای فنگسی شناخته شده است. ولی گزارشاتی دال بر تولید انتانههای یوماستومیایی نیز موجود است. شایع ترین گونه ای که تولید مرض می نماید کورولاریالوناتا است.

آلترناریا

در خیلی از محیطهایی که به طور معمول مورد استفاده قرار می گیرند تعداد زیادی از گونه های فوق تولید کلنیهای پخته ای سفید رنگ با اسپوره های اندک را می نمایند. در محیطهای فقیر از نظر مواد غذایی این کلنیها به اشکال مسطح، جبرمانند یا پودری شکل و به رنگ سیاه آشکار می شوند که حاوی اسپورهایی فراوانی هستند. زنجیره های جانبی بلندی از اسپورها در مایع مورد استفاده جهت تهیه سلاید، شناور می باشند، ولی اغلب دسته هایی متشکل از دو اسپور یا بیشتر، به طور متصل باقی می مانند. مشابه گونه های کورولاریا اینها هم بیشتر به صورت ساپروفیت و یا انگلهای نباتی هستند و گونه های مختلف آنها را در لابراتوارهای بالینی به سختی می توان از یکدیگر تشخیص داد چرا که اغلب تشخیص بر پایه مرفولوژی آنها بالای میزبان طبیعی شان ممکن می شود. جنسهای معدود دیگری ممکن است با آلترناریا اشتباه شوند. استمفیلیوم و اولوکلادیوم هر دو دارای اسپوره های پیگمانته بوده و همچنین دارای دیواره های عرضی مایل و طولی هستند ولی در هیچکدام جوانه های ثانویه که بعدها تولید زنجیره های طویل اسپوری را می نمایند وجود ندارد اولوکلادیوم، به طور جداگانه مورد بررسی قرار گرفته است چرا که اغلب باعث آلودگی های جلدی می شود. وجه تفریق استمفیلیوم از دو گونه اولوکلادیوم و آلترناریا وجود برجستگی انتهایی می باشد که اسپورها بالای آن تشکیل می شوند. همچنین وجه افتراق دیگر آن اینست که با رشد فنگس، اسپور ثانویه ای ایجاد می شود که از محور اصلی منشا می گیرد نه از طریق و کناره های جانبی، گونه های آلترناریا به ندرت باعث گرانولومهای زیرجلدی و با بینی می شوند.

کلادوسپوریوم

کلنیها، با رشد آهسته و اغلب برآمده با چین خورده هستند. سطح آنها جبر مانند بوده و به رنگ سبز زیتونی یا خاکستری تیره دیده می شوند. در زیرمیکروسکوپ، هایفها و اسپورها هر دو دارای دیواره های رنگه قهوه ای رنگ به نظر می رسند. اسپورها به شکل زنجیره های شاخه شاخه بوده و دارای جوانه را سی هستند. زنجیره ها به سادگی در مایع تهیه شده برای سلاید، شکسته شده و تولید مخلوطی از اسپوره های واجد شکل و اندازه های نامنظم را می نمایند یک مشخصه خوب جهت تشخیص این جنس، وجود حاشیه باقیمانده سیاه رنگ در انتهای اسپورها می باشد. گونه های کلادوسپوریوم اغلب به نباتات وابسته بوده و در موارد معدودی ابتلا به انتانههای عمیق و زیرجلدی توسط آنها گزارش شده است.

گونه های کلادوسپوریوم اسفاروسپرموم با اسپوره های مدور کوچک خود یکی از آلودگیهای بسیار شایع می باشد.

مرض های فنگسی سطحی

در این قبیل مرض ها چون ارگانیزم از نسج زنده دور می باشد، لذا میزبان فاقد هرگونه واکنش حجروی بوده و یا عارضه با واکنش مختصر میزبان همراه است. در تهاجم به مو منحصرأ به قسمتهای سطحی مو آسیب وارد می شود (بیداری سیاه و سفید) و در تهاجم به جلد ارگانیزم در لایه شاخی جایگزین شده آسیب حاصله از آنها در نسج ناچیز است و بیشتر از نظر مسئله زیبایی مورد توجه می باشد.

ساختمان جلد

PH جلد بین 4/5-8/4 و از سه لایه اصلی اپیدرم، درم و نسجهای زیرجلدی تشکیل شده است:

الف: اپیدرم: اپیدرم از عمق به سطح شامل 4 لایه است:

1. لایه بازال یا طبقه زایا

2. لایه حجرات خاردار

3. لایه دانه دار یا گرانولر

4. لایه شاخی

ساختمان مو

از سه قسمت مشخص تشکیل شده است:

1. ریشه: که واجد حجرات زنده می باشد.

2. ساقه: که حاوی حجرات کراتینیزه است.

3. مغز مو: که به شکل نواحی تیره رنگ در وسط ساقه مو و به صورت طولی قرار می گیرد.

انواع ضایعات جلدی

ماکول: عبارت است از ضایعات تغییر رنگ داده شده پهن با حدود مشخص و شکل و اندازه مختلف که از جلد برآمده نباشد.

پاپول: عبارت است از یک ضایعه سفت و برآمده با حدود مشخص و به قطر کمتر از یک سانتی متر.

ویل: نوعی برآمدگی با حدود مشخص و همراه با خارش و سوزش است.

ندول: به پاپول شباهت دارد منتهی بزرگتر از آن و با لمس عمق بیشتری از جلد را اشغال می کند.

وزیکول: عبارت است از تجمع کوچک مایع در زیر جلد. آبله: اجسامی بزرگتر از وزیکول، حاوی مایع و به قطر بیش از 5 میلیمتر هستند.

پوسچول: این ضایعات دارای مایع چرکی است و برجستگیهایی با حدود مشخص را تشکیل می دهد.

پی تی ریازیس ورسیکالر

نام دیگر آن تینه آورسیکالریا کروموفیتوز است. عارضه ای مزمن و آرام در لایه شاخی جلد است که با ایجاد ضایعات مزمن و آرام در لایه شاخی جلد است که با ایجاد ضایعات ماکولی جلد دار صاف یا کمی برجسته مشخص می شود، که گاه به هم متصل می گردند و اشکال وسیعی را به وجود می آورند. در افرادی که جلد سفید دارند، رنگ لکه ها کرم مایل به قهوه ای است. برعکس در افراد با جلدهای تیره، لکه ها واجد رنگ روشنتری از جلد زمینه هستند. با این وجود گاهی در یک بیمار لکه های روشن و تیره تواما موجود است که لکه های روشن نماینده ضایعات جدیدتر و لکه های تیره نشانگر ضایعات قدیمی تر می باشند. عامل مرض نوعی مخمر چربی دوست (لیبوفیلیک) به نام مالاسزیافورفور است که به نام پی تی روسپوروم اوربیکولار نیز خوانده می شود. این مخمر به صورت فلورنرمال بالای جلد قرارداد. در همه جهان وجود دارد و مناطق گرم و مرطوب شایع تر است. مردان مرض را بیش از زنان نشان می دهند ولی هر دو به یک میزان حساس هستند. بچه ها قبل از دوران بلوغ کمتر مبتلا می شوند ولی در صورت ابتلا گردن، سر و صورت بیشتر مبتلا می گردد. از فاکتورهای مستعد کننده می توان به تعریق زیاد، چربی جلد، PH جلد، فقر بهداشتی، نقص سیستم ایمنی حجروی، ژنتیک، تجمع گلیکوژن خارج حجروی و مرض های عفونی مانند مرض سل، دوران بارداری و نیز استفاده از کورتیکواستروئیدها (چه به صورت سیستمیک و چه به صورت موضعی) و استرسها اشاره نمود. علائم بالینی به صورت لکه های هایپگمانته یا هایپرپیگمانته با اندازه های متفاوت و حدود مشخص در نواحی پوشیده بدن (سینه، شکم، پشت بدن) و گاهی ارگانها و کشاله ران مشاهده می شود. لکه های سرخ و زرد نیز گاهی دیده می شود. ضایعات اکثرا فاقد سوژه، خارش، وزیکول و التهاب، بدون اختلاف سطح با جلد طبیعی (فقط اختلاف رنگ) می باشد. در برخی وجود شوره ها به صورت آردی و یا کمی درشت تر به صورت سبوسی دیده می شود. گاهی خارش هم ممکن است دیده می شود. در سطح لکه ها خطوط جلد به خوبی مشخص است. تابش آفتاب به جلد سبب کنتراست ضایعات با جلد سالم می شود. دوره کمون بین یک یا چند ماه می باشد. ارگانیزم مونث ای افزاز می کند (دی کربوکسیک اسید) و سبب می شود که حجات ملانین ساز جلد، ملانین نسازند و حجات منطقه، سفید رنگ کردند. مرض بون تداوی سالها باقی می ماند. فرم ماکولار شایع ترین است و در بالغین نواحی پوشیده بدن مبتلا می شود. گاهی به صورت فولیکولیت دیده می شود یعنی وارد فولیکول مو می گردد. به ندرت به صورت حمله به کیسه های غدد اشکی تظاهر می کند. در نوزادان قنطاق شده ضایعاتی به نام راش قنطاقی به صورت لکه های سفید وجود دارد که حمله فنگس به این نواحی سریعتر است و تحت عنوان آکرومیا پارازیتیکا نامیده می شود (بیشتر در نواحی گرمسیر). اخیرا در

افرادی که از کاتتر استفاده می کنند و در افرادی که سیستم ایمنی آنها تضعیف شده است هجوم ارگانیسم به ارگانهای داخلی و ایجاد انتان سیستمیک گزارش شده است.

تشخیص لابراتواری

در تحت تاثیر لامپ وود در محلهایی که فنگس مرض زا وجود دارد، فلورسانس زرد طلائی رنگ مشاهده می شود (به کار بردن پماد ممکن است مانع از ایجاد فلورسانس شود) از نقاطی که بیشترین فلورسانس را دارند توسط لبه تیز بیستوری مقداری جلده از سطح ضایعه می تراشند و بالای سلاید جمع آوری می کنند برداشت جلده ها را می توان با استفاده از قطعه ای نوار چسب اسکاج نیز انجام داد. نوار چسب حاصله را مستقیماً و یا بعد از فیکس کردن با متانل و رنگ آمیزی می توان در زیر میکروسکوپ مطالعه نمود. تراشه های اپیدرمی را نیز با محلول هیدروکسید پتاسیم 10 درصد شفاف و یا با محلول لاکتوفنل کاتن بلو (LCB) کریستال و یوله با ید رنگ آمیزی می نمایند. در مطالعه میکروسکوپی سلاید مستقیم عناصر فنگسی به شکل خوشه هایی از حجرات مخمری گرد (به قطر 3-8 میکرومتر) با جداره ضخیم همراه با هیفهای کوتاه خمیده (به قطر 2-5 میکرومتر) دیده می شوند. حجرات در واقع فیالیدهای تک حجروی هستند که یک جوانه منحصر به فرد تولید می کنند. کلچر برای تشخیص مرض ضروری نیست و تشخیص مرض به تنهایی براساس مشاهده مخمر در جلده های اپیدرمی امکان پذیر است. مالاسزیا فورفور در محیط کلچر مالت آگار یا محیط S حاوی استرپتومیسین، پنی سیلین و اکتیدین همراه با لایه ای روغن زیتون استریل (1 تا 2 میلی متر و نگهداری در حرارت 37 درجه سانتیگراد قادر به رشد می باشد. کلنی در محیطهای کلچر به کندی رشد می نماید و پس از رشد خمیری شکل و کرم رنگ است و مانند سایر مخمرها حالت موکوئید دارد. کلنی مزبور حاوی مقدار فراوانی حجرات مخمری جوانه دار و تعداد معدودی هیف می باشد.

تداوی

از ترکیبات کراتولیتیک مانند پماد وایت فیلد استفاده می شود. از ترکیبات گوگرد و یا ترکیبات پمادی ایمیدازول مانند میکونازول به کلوتریمازول، استفاده می شود. طول تداوی 4 هفته است (بین 2 تا 4 هفته) ترکیبات ایمیدازول را به صورت موضعی روزی 2 بار می توان استفاده کرد. هنگام برخورد با ارگانیزم مقاوم از رتینوئیک اسید 0/5 درصد استفاده می کنند.

پی تی روسپوروم اووال

عامل شوره سر فنگسی به نام پی تی روسپوروم اووال است و به صورت شوره در سرو صورت تظاهر می کند ارگانیزم فنگسی چربی دوست و جز فلور نرمال است. مرض در مناطق سرد کمتر است. بعد از سنین بلوغ بیشتر دیده می شود هر دو جنس مذکر و مونث حساس هستند. شوره ها معمولاً به صورت سبوره است. خارش شایع ترین علامت است و شبیه به مرض درماتیت سبورئیک است.

تشخیص لابراتواری

از شوره و جلدها بالای سلاید تمیز جمع آوری کرده و با بلودومتیلن رنگ می کنیم. ارگانیزم در زیر میکروسکوپ به صورت حشرات منفرد و کشیده گرد و بیضی که جوانه ها با اتصال خطی به حجره مادر چسبیده اند و شبیه بطری کشیده و دارز دیده می شوند و تفاوت آن با پی تی روسپوروم اربیکولار در تجمع آنها و اتصال حجره با یکدیگر در تجمع آنها و نیز وجود میسلیمومهای فروان در ملاسزیا فورفور است که پی تی روسپوروم اوال یا فاقد آن است یا به ندرت دیده می شود.

تداوی

رعایت بهداشت، نظافت مو استفاده از ترکیبات گوگردی، بالای و استفاده از این شامپو در تداوی موثر است.

مرض اتومیکوزیس

مرض فنگسی گوش خارجی است (در قسمتهای سطحی گوش خارجی) و به وسیله سه دسته از عوامل فنگسی ایجاد می شود:

1. فنگس های ساپروفیت (مهمتر از بقیه بوده و نقش بیشتری نیز دارند) از این گروه می توان به جنس آسپرژیلوس اشاره نمود و آسپرژیلوس نایجر بیشتر از همه فنگس های ساپروفیت در ایجاد مرض نقش دارد.

2. درماتوفیتها (عوامل کچلی).

3. مخمرها و شبه مخمرها.

این مرض در همه جا وجود دارد و در هر دو جنس مذکر و مونث حساس هستند ولی شغل مهم است. افرادی که با آب یا با گردو غبار سروکار دارند شانس ابتلای بیشتری دارند. رطوبت فاکتور مستعد کننده است. افراد بین 40-50 سال بیشتر مبتلا می شوند. ضایعه باعث آسیب به پرده صماخ نمی شود در 80 درصد موارد مرض در یک زمینه قبلی به صورت ثانویه ایجاد می شود (معمولا بالای یک زمینه باکتریال)

تشخیص لابراتواری

سمپل میتواند سواب از افرازا یا توده تخلیه شده از گوش باشد. از سمپل تهیه شده می توان سلاید گرفت و آنگاه با پتاس 10٪ و رنگ آمیزی تهیه نمود ضمنا کلچر در محیطهای S (سایورواگار) و SC (سایورو+سیکلوهگزیمید) نیز برای تعیین نوع فنگس ضرورت دارد. در آزمایش مستقیم در صورتی که فرد مبتلا باشد میسلیمومهای شفاف با تیغه میانی و در صورتی که یکی از عوامل فنگس های ساپروفیت در ایجاد مرض دخالت داشته باشند. ساختمان اسپورزایی فنگس ساپروفیت نیز به وضوح قابل تشخیص است.

کورینه باکتریوم مینوتی سیموم

عامل اریتراسما عارضه موضعی، آرام و مزمن طبقه شاخی جلد است جایگاه انتان بیشتر قسمتهای چین دار بدن مانند نواحی تناسلی، زیرپستان، زیربغل و بین انگشتان می باشد. ضایعات معمولا به طور موضعی باقیمانده و تمایل به انتشار ندارد. نواحی عفونی شده صاف، چرب و پوشیده از شوره های ریز آدری شکل است عامل مرض نوعی باکتری دیفتروئید، لیپوفیلیک گرم مثبت و رشته دار به نام کورینه باکتریوم مینوتیسموم است. که ظاهرا ساکن طبیعی جلد مخصوص نواحی بین انگشتی پا می باشد. مرض انتشار جهانی دارد و آلودگی در نقاط گرم و آب و هوای مرطوب شایعتر است. ضایعات به شکل لکه های کاملا محدود و مشخص و یا لکه های گسترده به اندازه کف دست دیده می شود رنگ ضایعات صورتی مایل به سرخ مایل به قهوه ای است و بستگی به قدمت ضایعات و رنگ جلد بیمار نیز دارد. نقاط گرفتار شده واجد جلد چرب پوشیده از جلد های آدری شکل است. حاشیه ضایعات معمولا سرخ بوده و تنها با خارش خفیف همراه می باشد. ازدیاد رطوبت منجر به تشدید علائم مرض می شود شایعترین شکل بیماردر مردها ضایعات چینهای ناحیه تناسلی در اثر تماس با اسکروتوم و در زنها چینهای زیر سینه است. موهای آلوده معمولا سالم باقی می مانند. اریتراسمای مزمن لیکینیفیه ممکن است بانورودرماتیت با کچلی کشاله ران اشتباه شود که برعکس کچلی، ضایعات اریتراسما با التهاب مختصر و فقدان وزیکول و عدم ضایعات جنبی (ساتلایت) همراه می باشد. ظاهرا مرض با هایپرهیدروز (پرعرقی) رابطه دارد.

تشخیص لابراتواری

ضایعات قدیمی و حاشیه فعال ضایعات در این مرض تحت تاثیر لامپ واجد فلورسانس سرخ مرجانی هستند. در سلاید رنگ آمیزی شده (گیمسا یا گرم) از جلد های برداشت شده از ضایعات و همچنین سمپل شفاف شده با محلول هیدروکسید پتاسیم و با عدسی روغنی مایکروسکوپ، کورینه باکتریوم مینوتیسموم به صورت اشکال باسیلی یا کوکسی شکل کوچک به قطر یک مایکرومتر دیده می شود که گاهی با رشته های پیچیده و کوتاه به طول 25-5 مایکرومتر (که به سهولت به اجسام کوکسی و با سیلی انقسام می شود) همراه است. ندرتا تجمع این اجسام به دور یکدیگر آن با متانل و رنگ آمیزی با روش گرم یا گیمسارگانیزم به راحتی قابل مشاهده است جهت تشخیص ضرورتی به کلچر سمپل نیست و تشخیص مجموعا براساس توجه به علائم بالینی، فلورسانس و سلاید مستقیم امکانپذیر می باشد. با این وجود ارگانیزم بالای محیط کلچر نسج که حاوی 20 درصد سرم گوساله و دو درصد آگار باشد (در حرارت 34 درجه سانتیگراد) رشد می کند. کلنی پس از 24 ساعت بالای محیط کلچر ظاهر می شود و قطر آن 3-2 میلیمتر است. کلنی مرطوب، محدب و غیر همولیتیک است و در صورت تازه بودن، فلورسانس سرخ رنگ می دهد.

مرض را باید از پی تی ریازیس ورسیکالر که محدود به نواحی چین دار بدن نمی باشد، کچلی کشاله ران که معمولا با التهاب و وزیکول همراه است. درماتیت تماسی که حالت وزیکولی و التهاب دارد، پسوریازیس و تشخیص داد.

تداوی

تداوی مرض پی تی ریازیس ورسیکالر ساده می باشد. در بسیاری موارد اریترومایسین (به مقدار یک گرم در روز) و به مدت 5 روز تا برطرف شده کامل ضایعات) دواى انتخابی است. پنی سیلین و گریزوفلووین در تداوی اثر ندارد. با وجود تداوی موضعی و سیستمیک عود مرض دیده می شود. ضایعات بین انگشتی پا نسبت به تداوی مقاومت بیشتری نشان می دهند.

اگزوفیلورنی کئی

عامل مرض کچلی سیاه است. کچلی سیاه کف دست، پی تی ریازیس نیگرا یا کلادوسپوریوز اپیدرمیک نام دیگر مرض است عارضه سطحی اپیدرم جلد است که به شکل ماکولهای قهوه ای تا سیاه رنگ نامنظم، بدون درد و التهاب بدون جلد ریزی با حاشیه مشخص ظاهر می شود معمولی ترین جایگاه ضایعات کف دست و انگشتان است. لیکن گزارشاتی از وجود ضایعات در سایر قسمتها مانند کف پا، گردن و سینه نیز به چشم می خورد. عامل مرض جز فنگس های سیاه است و اگزوفیلورنی کیای نام دارد که سابقا به نام کلادوسپوریوم ورنی کیای خوانده می شد. عامل مرض به حالت ساپروفیت در خاک، خاک برگ، زباله، فاضلاب، چوبهای مرطوب و گاهی پرده های حمام وجود دارد و به نظر می رسد کنیدی فنگس از طریق خراش ملایم سطحی از منابع محیطی به جلد وارد می شود و مرض ایجاد می نماید. مرض خاص مناطق گرمسیری است. بیشتر بیماران هایپرهدروتیک هستند و به نظر نمی رسند که نقص ایمنی در ایجاد مرض مداخله داشته باشد ضایعات بدون درد و به شکل ماکولهای بدون التهاب و فاقد جلد است محل ضایعات اغلب سطوح داخلی کف دست، انگشتان و قسمت داخل ساعد می باشد. شکل ضایعات ابتدا کروی است لیکن در اثر رشد شعاعی نامنظم حالتی شبیه به نقشه جغرافیایی پیدا می کند. حاشیه ضایعات واجد رنگدانه بیشتری است و ضایعات عموما غیر قرینه هستند. این بیماری کاملا بی خطر است تنها از جنبه مسائل زیبایی مورد توجه می باشد. مرض عموما تمایل به برگشت و یا عود مجدد ندارد.

تشخیص لابراتواری

ارگانیزم در زیر میکروسکوپ به شکل هیفهای قهوه ای رنگ مایل به زیتونی با جدار عرضی همراه با حجرات جوانه دار دیده می شود هیفهای مسن تر دیواره ای ضخیم تیره رنگ دارند واجد تعداد زیادی جدار عرضی هستند. کسلایدیدوکنیدی و حجرات متورم نیز گاه به چشم می خورد.

تداوی

کچلی سیاه در تداوی با عوامل کراتولیتیک به خوبی پاسخ می دهد. استفاده از پماد وایت فیلد، تنتورید، اسید سالیسیلیک دو درصد و یا سولفور سه درصد موثر است. همچنین استعمال موضعی سوسپانسیون ده درصد تیابندازول دوبار در روز مفید است مرض پس از تداوی کامل قابل برگشت نیست، مگر تماس مجدد با مواد آلوده کننده در محیط، تجویز گریزوفلووین در تداوی کاملا بی اثر است.

که به آن کچلی گره ای، تریکومیکوز یا مرض بژل گویند. عارضه فنگسی ساقه مو است که با ایجاد گره های نامنظم و متعدد در طول ساقه مو مشخص می شود. گره ها در واقع توده های متراکم فنگس در اطراف ساقه مو بوده و برحسب رنگ گره دو نوع پیداری سیاه و سفید قابل تشخیص است. عامل آن پیداریاهورتی (جز رده آسکومیستها است) و عامل پیدرای سفید فنگس مخمری به نام تریکوسپورون بژلی یا تریکوسپورون کوتانثوم است. پیداری سیاه اغلب به موهای جلد سر و نوع سفید آن بیشتر به موهای صورت و نواحی تناسلی و زیر بغل حمله می کند. استحمام و شنا در آبهای راكد اغلب باعث ابتلا به مرض می شود. تا مدتها تصور می شد که تریکوسپورون بژلی تنها عامل مرض پیدرای سفید می باشد در حالی که امروزه از بسیاری ضایعات جلدی کف دست، کف پا، ناخنها و چشم نیز جدا شده است. پیدرای سفید به صورت تک گیر در ایالات متحده و اروپا و به طور معمول در آمریکای جنوبی وجود دارد. فنگس در سطح ساقه مو و در نزدیکی جلد رشد نموده، به تدریج در قسمت زیر کوتیکول ساقه مو وارد می شود و گره هایی تولید می کند که بین دو انگشت به خوبی قابل لمس می باشد. رنگ گره بر حسب نوع فنگس مختلف است. در پیدرای سفید گره ها نرم و سفید، زرد یا قهوه ای روشن است، در حالی که در نوع سیاه، گره ها سخت و به رنگ قهوه ای مایل به سیاه می باشد. مو در محل گره باریک شده و یا می شکند. تعداد گره ها در موی آلوده تا چندین عدد می رسد و اندازه گره ها از صد میکرومتر تا 2 میلیمتر می باشد. جلد محل ضایعه هرگز آسیب نمی بیند و انتان ممکن است از موی سر به موهای صورت نیز انتقال یابد. پیداری سیاه و سفید گاهی تواما در یک مو وجود دارد و سابقا تصور می شد در اینگونه انتانهای توام تریکوسپورون مرحله ناقص پیدرایاهورتی است.

تشخیص لابراتواری

پیداری سیاه در زیر میکروسکوپ واحد گره ها قهوه ای مایل به سیاه و گرد است که از قسمت محیطی و قسمت مرکزی تشکیل شده است. در توده مرکزی استرومای حاوی آسک دیده می شود (آسکوستروما) و در درون هر آسک 8 آسکوسپور هلالی شکل و خمیده موجود می باشد. در قطب هر آسکوسپور رشته دراز و مارپیچی به طول 10 میکرومتر قرار می گیرد. پیدرای سفید واحد گره های روشن می باشد که مرکب از میسلیمهای انقسام شده نامنظم بلاستوکنیدی و آرتروکنیدیهای بیضی یا گوشه دار (4-2 میکرومتر) است. آسک در این حالت دیده نمی شود هر دو نوع ارگانیزم بالای محیطهای معمولی لابراتواری قابلیت رشد دارند.

تداوی

حتی المقدور باید موها تراشیده و یا موهای آلوده با موچین برداشت و از مواد فنگس کش موضعی مانند بی کلروچیوه (به نسبت 1 به 2000) مخلوط اسید سالیسیلیک و اسید بنزوئیک، پماد سولفور 3 درصد و فرمالین 3 درصد استفاده نمود.

تریکومیکوز زیربغل

تریکومیکوز عارضه موی زیربغل و ناحیه عانه است که با ایجاد گره و افرازات زرد، سرخ و یا سیاه در ساقه مو مشخص می شود. عامل مرض نوعی باکتری به نام کورینه باکتریوم تینوئیس است. این ارگانیزم در موگره های زرد رنگ تولید می نماید و احتمالاً اجتماع آن باکوکسیهای رنگ زا موجب ایجاد رنگ سرخ یا سیاه می شود مرض انتشار جهانی داشته و بیشتر گزارشات از مناطق گرمسیر است. مرض در مناطقی که مرطوب و حرارت برای رشد ارگانیزم مناسب باشد گسترش وسیع دارد. اطلاعات موجود در مورد منبع ارگانیزم و چگونگی پخش و انتشار آن در طبیعت بسیار اندک است. در این مرض اطراف موهای آلوده گره های سختی ایجاد می شود که از قلاف سخت یا نرم پوشیده شده است قطر گره سه برابر قطر مو می باشد موهای مبتلا کدر و شکننده هستند و در مناطق گرم، رنگ ضایعه به لباسهای زیر نیز منتقل می شود. مرض هرگز ریشه مو یا جلد مجاور را گرفتار نمی سازد. گره زرد شایعترین فرم مرض است و ظاهراً ممکن است با پیداری سفید قابل اشتباه باشد.

تشخیص لابراتواری

در زیر میکروسکوپ، گره ها از باسیلها و یا اجسام دیفتروئید به قطر یک میکرومتر یا کمتر و مستقر در توده موسیلازی تشکیل شده است و واریته زرد آن اغلب واجد فلورسانس زرد طلایی می باشد.

تداوی

تداوی طولانی بوده و عود مرض مکرر است. موهای آلوده باید تراشیده شوند و جهت تداوی از محلول فرمالین دو درصد، بی کلرور جیوه یک درصد و یا سولفور سه درصد روزانه و به طور موضعی می توان استفاده نمود. جوشاندن البسه زرین جهت جلوگیری از عود مرض لازم و ضروری است.

کراتولایز حفره ای

که نام دیگر آن شیار کف پا یا ترکیدن کوری پا است عارضه سطحی لایه های شاخی کف پا می باشد که با ایجاد ضایعات سطحی گرد در کف پا مشخص می شود با وج ودی که مرض غالباً بدون علایم بالینی است لیکن تحت شرایط گرم و مرطوب اشکال شدید مرض نیز به چشم می خورد بیمار یه علت گوه های مختلف اکتینومیسیس، نوکاردیا، میکرومونوسپورا، استرپتومیسیس، درماتوفیلوس و کورینه باکتریوم ایجاد می شود که احتمالاً از این میان کورینه باکتریوم عامل واقعی مرض می باشد. ارگانیزم در لایه های سطحی کف پا، انگشتان و پاشنه پا در نتیجه عمل تجزیه کراتین تعدادی ضایعات سطحی گرد حفره مانند ایجاد می نماید که گاهی بهم پیوسته و اشکال بزرگ فاقد لایه شاخی ایجاد می شود و ضایعات بوی نامطبوع پیدا می کند.

تشخیص لابراتواری

در زیر میکروسکوپ عناصر کوکسی شکل و رشته های مربوط به ارگانیزمهای اکتینومیست یا ارگانیزمهای دیفترئید مشاهده می شود.

تداوی

مرض ممکن است در ابتدا شروع با رعایت کردن موازین بهداشتی و از بین بردن شرایط رشدی ارگانیزم مانند رطوبت و حرارت به سرعت از بین برود. تداوی با استفاده از محلول فرمالین 20 تا 40 درصد و استراحت انجام پذیر است.

مرض های فنگسی جلدی

فنگس های رشته ای ایجاد کننده مرض های جلدی در انسان را می توان به دو گروه عمده انقسام کرد: گروه اول درماتوفیتهایی که عامل ایجاد انواع مختلف تینه آ یا رینگ ورم هستند. گروه دوم، دسته متفرقه ای از فنگس های رشته ای بوده که ممکن است بعضی از آنها ساپروفیت و یا حتی پاتوژنهای نباتی هستند. با این وجود این فنگس ها می توانند در جلد، مو، ناخن، چشم و یا گوش تغییرات بالینی متعددی ایجاد کنند. درماتوفیت ها برای رشد به مونث کراتین وابسته هستند. درماتوفیتها مانند تعداد دیگری از فنگس ها در دوره حیات خود، دارای دو مرحله می باشند و به همین دلیل با دو نام متفاوت شناخته می شوند. آنامورف (مرحله جنسی یا کامل) می باشد تمامی درماتوفیتها دارای مرحله جنسی نیستند به همین دلیل و به منظور ایجاد چنین مرحله ای برای این فنگس ها (نژادهای سازگار (انواع آمیزشی + و-) را در کنار یکدیگر قرار می دهند بعضی از انواع آمیزشی به دست آمده هنوز در طبیعت یافت نشده اند. نام کلی مرحله جنسی میکروسپورومها، ناتیتزیا و ترایکوفیتونها، آرترودرما است. مرحله جنسی مشخص برای اپیدرموفیتونها گزارش نشده است. تاکنون در حدود 28 گونه درماتوفیتی که برای انسان مرض زا هستند تشخیص داده شده است از میان 28 گونه تنها 14 گونه به غیر از میکروسپوروم جیپسئوم که در خاک حیات می کند، جلد حیوانات خونگرم، جایگاه طبیعی درماتوفیتها است. با این وجود این فنگس ها حداقل در مورد انسان به عنوان فلور طبیعی جلد محسوب نمی شوند. معمولا این فنگس ها حجات زنده اپیدرم را مورد تهاجم قرار نداده، ولی هنگامی که در نسج شاخی کراتینیزه کلنیزه شوند، ناهنجاریهای متفاوتی را به وجود می آورند که ایجاد کننده علایم رینگ ورم، مانند هیپرکراتوز جلد، ضخیم شدن نسج ناخن و ریزش مو می باشند. عوامل ایجاد کننده بسته به نوع سرایت و منبع آن به سه دسته انقسام می شوند:

1. درماتوفیتهای انسان دوست

2. درماتوفیتهای حیوان دوست

3. درماتوفیتهای خاکدوست

تمامی گونه های حیواندوست و میکروسپوروم جیپسئوم قابلیت انتقال به انسان و آلوده کردن او را دارند.

در ماتوفیتها را به راحتی از محیط گلوکز پیتون آگار می توان جدا نمود. برحسب موفولوژی ماکروکنیدیها (کنیدیهای چند حجروی) در ماتوفیتها را به 3 جنس زیر انقسام کرد:

1. میکروسپوروم: دارای ماکروکنیدی دوکی شکل (با انتهای باریک) و دیواره های ناصاف هستند.
2. ترا یکوفیتون: دارای ماکروکنیدیهای استوانه ای و یا چماقی شکل نازک یا دیواره های صاف می باشند.
3. اپیدرموفیتون: دارای ماکروکنیدیهای گلابی و یا چماقی شکل بوده که جدار آنها ضخیم می باشد. این صنف بندی در مورد درماتوفیتهایی که ماکروکنیدی تولید نمی کنند تئوریک بوده و در این موارد برای مشخص کردن نوع فنگس خصوصیات دیگری مورد استفاده قرار می گیرد. اکثر درماتوفیتها را می توان با توجه به موفولوژی آنها هم به طور ماکروسکوپی و هم به صورت میکروسکوپی تشخیص داد با این وجود می توان از چند آزمایش فیزیولوژی معدود، برای تایید تشخیص استفاده کرد.

کچلی سر

کچلی سر عارضه فنگسی جلد و مو سر، ابرو مژه ها است که به علت گونه های مختلف میکروسپوروم و ترایکوفیتون ایجاد می شود. گونه های اپیدرموفیتون قادر به الوده کردن مو نیستند. مرض بیشتر مخصوص بچه هاست، لکین به ندرت بالغین نیز ممکن است به آن مبتلا شوند. انتان در نتیجه تماس طولانی با افراد آلوده و وسایل آنها با افراد سالم قابل سرایت است، در کچلی سر ممکن است یک یا مجموعه ای از علایم زیر مشاهده شود:

1. شکل ضایعات: گرد یا بدون شکل هندسی، اندازه کوچک یا بزرگ، منفرد یا متعدد هستند که گاه به اشکال مختلف مانند کریون، اسکاچولا، کلئوئید، لکه های طاسی، لکه های خاکستری مشاهده می شوند.
2. جلد و یا شوره: نسنج شاخی جلد به وسیله میسلیموم فنگس جلد جلد می شود و تمام سطح لکه یا اطراف آنرا جلد فرا می گیرد که ممکن است ریز و آردی و یا درشت و سبوس مانند باشد.
3. شکنندگی مو: موهای آلوده در محل ضایع ه گاهی در چند میلیمتری جلد سر شکسته می شود و ته مانده مو در دهانه فولیکول منجر به ایجاد نقاط سیاه می گردد.
4. قلاف خاکستری: موهای آلوده در کچلی اکتوتریکس معمولا واجد قلاف خاکستری رنگ هستند که در واقع تراکم آتروکنیدی در اطراف مو است.
5. تغییر رنگ: در اثر رشد فنگس در موکدورت حاصل می شود و موها رنگ خاکستری یا کدر پیدا می کنند.
6. واکنشهای التهابی: عکس العمل نسج میزبان در مقابله با فنگس یا خیلی مختصر و غیر قابل مشاهده است و یا شدید مبوده با تورم، سرخیو یا وجود آبه های چرکی همراه است.

7. خارش : خارش به طور کم و بیش در ضایعات کچلی به چشم می خورد.

در ماتوفیت‌های عامل مرض برحسب جایگزینی و ایجاد آرتروکنیدی در مو متفاوت هستند. در انتان اکتوتریکس (خارج مویی)، آرتروکنیدها در اطراف ساقه مو یا درست زیر کوتیکول مو وارد می شوند و به کوتیکول مو آسیب وارد می سازند. ارگانیزم مولد در این گونه موارد جزء گونه های انساندوست و حیواندوست میکروسپوروموترایکوفیتون است. در انتان اندوتریکس (داخل مویی)، آرتروکنیدها درون ساقه مو تشکیل می شوند و این انتان در اثر برخی از گونه های انساندوست ترایکوفیتون به وجود می آید، در انتان فاووس (تیه آفاووزا) عامل مرض زاء، غالباً یک گونه انساندوست ترایکوفیتون است و در این حالت میسلیموم و ندرتا آرتروکنیدی درون ساقه مو تشکیل می شود.

الف. اکتوتریکس: اکتوتریکس با ضایعاتی به فرم لکه خاکستری یا کچلی سرفیل از دوران بلوغ یکی از معمولترین انتان بچه هاست که گاهی نیز به صورت همه گیر در می آید. عوامل مرض زاء عبارتند از: میکروسپوروم فروجینوم (انساندوست و شایع در آسیا)، میکروسپوروم کانیس (حیواندوست و شایع در همه جا)، میکروسپوروم ادئینی. اکتوتریکس با ضایعات چرکی و التهابی به علت گونه های خاکدوست مانند میکروسپوروم جیپینئوم و میکروسپوروم فولووم نیز به ندرت دیده می شود. در انتان اکتوتریکس ابتدا پاپول سرخ کوچک در اطراف ساقه مو ایجاد می گردد و در ظرف مدت چند روز ضایعه جلد جلد می شود و موهای آلوده منظره ای کدر پیدا می کنند و اطراف آنها را قلاف خاکستری احاطه می نماید. موهای آلوده سست هستند و ممکن است در چند میلیمتری جلد سر شکسته شوند. خارش گاه شدید است و امکان آلوده شدن همه موها در ضایعه وجود دارد. در انتان میکروسپوروم کانیس گاه به ندرت ضایعات چرکی به شکل کریون یا کلونید ممکن است دیده شود که معمولاً با تولید اسکار و آلپسی همراه است. موهای آلوده به گونه های میکروسپوروم تحت تاثیر لامپ وود واجد فلورسانس سبز رنگ هستند. انتانهای اکتوتریکس حاصل از ترایکوفیتون منتاگروفیتس یا فرم روستایی با منبع حیوانی و ترایکوفیتون وروکوزوم واکنشهای التهابی شدیدتر و مشخص تر از سایر کچلی های سر دارد و اغلب فولیکولیت چرکی ایجاد می نماید. این انتانها در مناطق روستایی شایع تر است و دامها معمولی ترین منبع انتان به شمار می آیند. در این قبیل انتانها، ایجاد کریون متداول است. ضایعات در اندازه های مختلف دیده می شوند و انتان با تورم دردناک همراه می باشد. چرک از فولیکولها تراوش می نماید و موها به آسانی کنده می شوند. باید خاطر نشان ساخت که این چرک دلیل بر وجود انتان ثانویه باکتریایی نبوده بلکه اغلب مربوط به درماتوفیت عامل مرض است. معهداً ضایعات کریونی مشابه ضایعات چرکی انتانهای باکتریایی است و گاهی موارد به اشتباه مداوی ضد باکتریایی در مورد آنها انجام می شود. در ضایعات کریونی موهای سطح آبرسه به آسانی برداشته می شود و بهترین سمپل جهت آزمایش به شمار می آیند. با اینحال گرفتن سواب از چرک و اگزودا و رنگ آمیزی آن نیز گاهی به تشخیص کمک می کند. اشخاص با موی سیاه معمولاً واکنشهای التهابی شدیدتر از افراد با موی روشن دارند و سرانجام بهبودی این ضایعات عموماً با آلپسی و اسکار همراه است بثورات آلرژیک اید در کچلی سر ممکن است مشاهده شود. (نوعی بثورات جلدی که به عنوان واکنش آلرژیک نسبت به عاملی که سبب ضایعات اولیه در محل دیگری بوده، تظاهر می کند.) بثورات «اید» به شکل وزیکولهای خارش دار و گاهی دردناک در هر کجای بدن ممکن است ایجاد شوند.

در کچلی سر بیشتر بالای تنه و کچلی با بیشتر بالای انگشتان دست ظاهر می گردند. این ضایعات گاهی به صورت واکنشهای اگزمایی شکل جلده دار قسمت وسیعی از بن را اشغال می نمایند و موجبات ناراحتی و آزار بیمار را فراهم می سازند.

ب. اندوتریکس: عوامل اندوتریکس همگی از تریکوفیتونهای انسان دوست هستند. بروز انتان مزمن و واکنشهای التهابی حداقل است. مهمترین درماتوفیتهای مولد اندوتریکس شامل تریکوفیتون ویولاسئوم، تریکوفیتون تانسورانس، تریکوفیتون سوداننس و تریکوفیتون گورویلی هستند. تریکوفیتون روبروم نیز در صورت اندوتریکس و اکتوتریکس مو را مورد حمله قرار می دهد. لیکن انتان آن نادر است. در انتان اندوتریکس لکه های بی مو و گاهی آلوپسی منتشر وجود دارد. موهای آلوده و دهانه فولیکول مو شکسته شده و پیچ می خورند و دهانه فولیکول از کنیدی پر می شود. در نتیجه نقاط سایهی در جلد سر در محل ضایعه به جا می ماند که به نام نقاط سیاه معروف است. در انتان اندوتریکس یا کچلی نقطه سیاه ضایعات متعدد و پراکنده هستند و اغلب فاقد فلورسانس هستند. انتان اندوتریکس معمولا مزمن می شود و (خصوصا در زنان) و تمایلی به بهبودی نشان نمی دهد به ویژه اگر عامل مرض تریکوفیتون و ویولاسئوم باشد که در این قبیل موارد انتان تا سنین بعد از بلوغ نیز پیوسته ادامه دارد. در حالی که انتانهای مایکروسپوروم در سنین بلوغ عموما بهبود می یابند. به هر حال کچلی سرمخصوص اطفال (2 ماهگی تا سن بلوغ) است و مهمترین عامل ابتلا به کچلی سر در بچه ها وجود کراتین زیاد در موی آنها و کمبود اسیدهای چرب و کلسترول است. انتان توام نیز گاهی توسط چند درماتوفیت، باکتریها و سایر فنگس ها در سر به وجود می آید. نوعی ضایعات در جلد سر به نام نقاط آبی گزارش گردیده است. ارگانیزوم مولد گونه ای از پنی سیلیوم و فنگس اورئوبازیدیوم پولانس می باشد و در موهای آلوده کنیدی ومیسلیوم در اطراف ساقه و فولیکولهای مو وجود دارد. احتمالا ضایعات پس از چند سال خود بخود بهبود حاصل می نمایند.

پ: فاووس: که به آن زرد زخم یا شان عسل نیز می گویند. تینه آفاووزا انتان مزمن جلد سر، بدن و ناخن است و اغلب با ایجاد کروتتهای فنجانی شکل به نام اسکاچولا که رنگ مایل به زرد دارند، مشخص می شود اسکاچولا از تراکم عناصر فنگس ی، حجرات اپی تلیال و سبوم در اطراف فولیکول مو به وجود می آید. ساقه مو در مرکز اسکاچولا قرار می گیرد و با برداشتن کروت زمینه سرخ، مرطوب و مافرازه به چشم می خورد. اسکاچولا در جلد سر و بدن هر دو ممکن است ایجاد شود. عامل مرض در ماتوفیتی به نام تریکوفیتون شوئن لاینی است که به دلیل مشخصات بالینی خاصی که دارد، فنگس شناسان این ارگانیزوم را در جنس جداگانه ای به نام اکوریون قرار داده اند. سایر درماتوفیتها در موارد نادری مانند تریکوفیتون اکوئینوم عامل فاووس اسب، واریته کوئین کیانوم متاگروفیتس ومایکروسپوروم پرسیکالر نیز عامل فاووس موش هستند. کروتتهای فنجانی شکل، ضایعاتی مشابه اگزمای سبوره ای، فولیکولیت، فرم مزمن همراه با آلوپسی و چند منطقه سیکاتریس ممکن است دیده شود. خفیف ترین شکل مرض، سرخی جلد، گرفتاری فولیکولهای مو، کدورت در برخی از موها و عدم ریزش مو می باشد. در دسته دیگر از بیماران ممکن است اسکاچولا همراه با ریزش مو، سرخی بیشتر، آتروفی جلد در نقاط طاس، بهبود و اسکاریفیه شدن مرکز ضایعات توام باشد. در برخی از ضایعات در زمینه سرخ جلده های فراوان و تعدادی موی کدر (با نفوذ میسلیومها در ساقه مو، موها کدر و خاکستری می شود) موجود است که از نظر بالینی شباهتی به درماتیت شوره ای و تینه

آمیانتاسه دارد و باید از این دو تشخیص داده شود، در کجا فاووس ضایعات اغلب به شکل لکه های محدودند در صورتی که درماتیت شوره ای معمولا منتشر شونده است و قسمتهای دیگری از بدن را نیز فرا می گیرد. در فرمهای پیشرفته فاووس گاه تا بیش از 1/3 جلد سر به طور وسیع به ریزش مو دچار می شود. در ضمن آتروفی جلد در نقاط بی مو و بهبودی و اسکار در قسمتهای مرکزی همراه با ایجاد اسکاچولا و کروتتهای جدید در اطراف این محلها به چشم می خورد. در امتحان میکروسکوپی، میسلیوم تونلهای هوایی، قطرات چربی و گاه به ندرت آرتروکنیدی نیز با اشکال نامنظم دیده می شود.

گاهی قطعات میسلیوم درون ساقه مو حالتی شبیه به استخوانهای مچ پا دارند. سایر ترایکوفیتونها نیز به طور نادر زمانی که شرایط رشدشان در مو نامناسب باشد، همچنان به فرم میسلیوم در مو باقی می مانند. اسکاچولا را مرغک نیز می گویند. انتان ممکن تمام عمر ادامه و تمایلی به بهبود در زمان بلوغ نشان نمی دهد. با اضافه شدن انتانهای ثانویه باکتریایی، ضایعات چرک و بد منظره می شوند و بوی پنیر یا لانه موش تولید می کنند، تینه آ فاووزا در بدن نیز گاهی به اشکال مختلف وزیکولی، با پولی یا پاپولواسکواآموس و اسکاچولوم تیپیک دیده می شود. اسکاچولا ممکن است به قدری زیاد باشد که قسمت وسیعی از بدن را فرا گیرد. جلد در این نقاط آتروفی می شود و این شرایط در سایر کچلی های بدن مشاهده نمی گردد. تینه آ فاووزای ناخن از سایر کچلی های ناخن غیرقابل تشخیص است.

تشخیص لابراتواری

در مواقعی که اسکاچولا موجود است با بوی لانه موش و گاه وجود فلورسانس سبز رنگ در ضایعات تشخیص مرض آسان می شود. معهدا انتان با پیودرمیت که انتان چرکی سر به علت کوکسی های چرکزا می باشد، پسوریازیس که در طی آن ضایعات سرخ با جلد و شوره متعدد ایجاد می شود و با برداشتن جلد ها نقاط خونریزی دهنده بر جای می ماند. آتروفی جلد سر در لوپوس اریتماتوز، لوپوس ولگاریس و بالاخره درماتیت سبوره ای قابل اشتباه است.

تداوی

در تداوی مرض ، از بین بردن اسکاچولا، ذرات، جلد ها و کروت بسیار موثر است. ترایکوفیتون شوئن لاینی نیز نسبت به گریزوفولوین حساس است لیکن این انتان یکی از مقاومترین انتانهای درماتوفیتی نسبت به تداوی محسوب می شود و بهبود اغلب با استفاده از یک دوران طولانی امکانپذیر است. تداوی مشابه سایر کچلی های سر می باشد. افراد فامیل نیز باید بررسی و تحت تداوی قرار گیرند. قبل از تداوی با گریزوفولوین استفاده از اشعه X رایج ترین روش تداوی بود که هنوز هم در پاره ای از مناطق اندمیک برای سرعت بخشیدن در بهبود استفاده قرار می گیرد. انتان در اثر تماس طولانی با افراد بیمار ایجاد می شود. استفاده از کلاه یا سرپوش دیگران باعث انتقال مرض می شود جهت جلوگیری از عدم انتشار مرض در محیط، ضمن رعایت مقررات بهداشتی، مواد آلوده باید سوزانده یا به طریق صحیح نابود شوند.

کچلی بدن

که نام دیگر آن زرد زخم بدن، تینه آ سیرسیناتا، تینه آگلابروزا می باشد. کچلی بدن عارضه درماتوفیتی قسمتهای مختلف جلد است و به علت گونه های مختلف ترایکوفیتون و مایکروسپورم ایجاد می شود. در این مرض ضایعات از فرم جلد دار تا فرم گرانولوم زخمی عمیق در تغییر است. فنگس در طبقه شاخی اپیدرم جایگزین می شود. در این مرض ضایعات از فرم جلد دار تا فرم گرانولوم زخمی عمیق در تغییر است. فنگس در طبقه شاخی اپیدرم جایگزین می شود و علائم بالینی در نتیجه فرآورده های فنگسی به وجود خواهد آمد. گاه موهای ریز موجود در سطح بدن نیز مورد تهاجم قرار می گیرد و در این قبیل موارد فولیکول مو اغلب منبع ذخیره در عود و برگشت مرض محسوب می شود (مانند ترایکوفیتون روبروم) کچلی بدن در تمام نقاط دنیا دیده می شود و یکی از متداولترین انتانهای جلد به شمار می آید، اغلب گونه های درماتوفیت قادر به ایجاد ضایعات جلدی هستند. به علاوه برخی از فنگس های کراتینوفیلیک موجود در خاک نیز می توانند علائم بالینی مشابه کچلی ایجاد نمایند. آلودگی در انسان از طریق تماس مستقیم با انسان یا حیوان آلوده، اساس و لوازم البسه، بوت، فرش، مبلمان، استفاده از وسایل حمام مشترک و هرگونه وسیله ای که شخص آلوده با آن سروکار دارد، ایجاد می شود. تهاجم فنگس به طبقه شاخی جلد اغلب در اثر تلقیح عناصر فنگسی از طریق منبع خارجی به جلد انجام می گیرد، دوره کمون مرض از زمان تلقیح تا ظهور اولین علائم مرض بین یک تا سه هفته است. شایع ترین ضایعات کچلی بدن وجود لکه های حلقوی است. انتشار فنگس از مرکز به اطراف ضایعه به شکل گریز از مرکز گاهی موجب پیدایش حلقه های متحدالمرکز می شود و از تلاقی چندین لکه گاهی حلقه های چندگانه به وجود می آید. ضایعات ممکن است بعد از چند ماه خودبخود بهبود یابد و گاهی نیز به طور مزمین در سراسر عمر در صورت عدم تداوی باقی بماند. ارگانیزمهای مولد در این حالت بیشتر ترایکوفیتون روبروم و اپیدرموفیتون فلوکوزوم هستند. ضایعات وزیکولدار نیز ممکن است ظاهر شود. فنگس های مولد بیشتر از نوع تر ایکوفیتون و روکوزوم و منتاگروفیتس هستند. این ضایعات بعد از چندین هفته یا چندین ماه بهبودی حاصل نموده و مزمین شدن این ضایعات معمولا امری غیرعادی است در حالی که ضایعات حاصله از ترایکوفیتون تانسورانس تمایلی به بهبودی خود بخود ندارد و مانند سایر انتانهای فنگسی، هر چه واکنش التهابی بیشتر باشد، دوره انتان کوتاهتر است ضایعات دیگری از قبیل: ضایعات مدور اگرماپی، ضایعات ساکاپولا و ضایعات گرانولوماتوز و روکوزو و تینه آ پروفوندا می باشند.

تشخیص لابراتواری

واکنش توکسیک در اپیدرم اولین عکس العمل نسجی نسبت به وجود فنگس در لایه شاخی است که ممکن است فروکش کند، مزمین شود و یا به صورت واکنش آلرژیک تظاهر نماید. میسلیم را در لایه خاردار با رنگ آمیزی های اختصاصی می توان به خوبی نشان داد در برشهای نسجی تهیه شده از نواحی جلد دار خشک، هایپرکراتوز و پاراکتوز و گاهی آکانتوز موجود است. در فرم گرانولوماتوز ندلو، در اطراف فولیکولهای مو، میسلیم و کنیدی دیده می شود. با از بین رفتن دیواره فولیکولها کنیدی و میسلیم در نسج آزاد می گردد. علاوه بر آن لنفوسیت، هیستوسیت، حجرات پای تلیوئید و حجرات غول آسا در نسج وجود دارد.

تداوی

بهبود ضایعات با تداوی امکانپذیر است، لیکن عود مرض در محل اولیه انتان ممکن است در صورت تماس مجدد بیمار با مواد آلوده کننده رخ دهد. درجه تمایل نسبت به مزمن شدن در کچلی بدن در مقایسه با کچلی پا و کچلی ران بسیار اندک است. دامنه انتان، علایم التهابی و مدت انتان در نوع تداوی موثر می باشد. در انتانهای التهابی استفاده از دواهای موضعی مانند تولفتافت میکونازول، کلوتریمازول، هالوپروژین و اکونازول موثر می باشند.

کچلی ناخن

که به آن انیکومایکوز درماتوفیتی نیز می گویند به مجموعه ضایعاتی اطلاق می شود که در نتیجه جایگزین شدن درماتوفیتها در صفحه ناخن پدید می آید. این مرض را باید از اونیکومایکوز که نوعی از انتان ناخن به علت مخمرها و فنگس های غیر درماتوفیتی است تفریق داد. از کل انتانهای ناخن حدودا بیست درصد فنگسی هستند. انتان سیر تدریجی و پیشرفت کند دارد و ممکن است هفته ها، ماهها و حتی سالها به طول انجامد. اکثر درماتوفیتها از ضایعات کچلی ناخن جدا شده اند. متجاوز از 30 درصد ضایعات کچلی ناخن معمولا با یا ضایعه درماتوفیتی در ناحیه دیگری از بدن در رابطه می باشد (اغلب در نتیجه خاراندن ضایعه) و عامل بیمار اغلب یکسان است. کچلی ناخن بیشتر به علت عوامل کچلی بدن و پا مانند ترایکوفیتون روبروم، ترایکوفیتون منتاگروفیتس و اپیدرموفیتون فلوکوزوم، عوامل کچلی سر مانند ترایکوفیتون ویولاسئوم، ترایکوفیتون شوئن لاینی و ترایکوفیتون تانسورانس و به صورت نادر به علت گونه های میکروسپوروم ایجاد می شود. کچلی ناخن معمولا به دو فرم زیر قابل مشاهده است: 1- سفیدکهای سطحی ناخن: که در این حالت میسلیمها در قسمتهای سطحی ناخن جایگزین می شوند. این میسلیمها بزرگتر و عریض تر از انواعی هستند که در سایر اشکال کچلی ناخن مشاهده می شود و شباهتی به استخوانهای مچ دارند. ارگانیزم مولد، اغلب در «لوکونیشیا مایکوتیکا» برخلاف کچلی زیر ناخن، نوعی شرایط ساپروفیتی را نشان می دهد (مانند درماتوفیتهایی که در خلال حالت ساپروفیتی از کراتین استفاده می کنند). در طی این عارضه نقاط سفید رنگی در سطح ناخن پدیدار می شود که به راحتی با اسکالپل قابل برداشت است. انتان مزمن ممکن است سالها به طول انجامد و به علت دور بودن ارگانیزم از نسج زنده اغلب فاقد عکس العملهای التهابی است. ترایکوفیتون منتاگروفیتس بیش از همه در ایجاد این نوع ضایعات دخالت دارد.

2. فرم تهاجمی یا زیرناخن: انتان در این حالت از قسمت لبه آزاد یا انتهایی و یا قسمت جانبی صفحه ناخن شروع شده و گاهی با یک پارونیشیای خفیف نیز همراه است که بهبود یافته و یا مزمن می شود. التهاب پارونیشیال (تورم نسوج اطراف ناخن) منجر به ایجاد شیارها، خطوط و نقاطی در سطح ناخن می شود. در انتانهای پایدار، صفحه ناخن شکننده، ضخیم یا ترکدار می شود و رنگ قهوه ای یا مایل به سیاه پیدا می کند و در زیر آن تجمع زواید و ذراتی به چشم می خورد و در نتیجه این ذرات در زیر ناخن، ناخن از بستر جدا می شود. تحت شرایط طبیعی بستر ناخن در عمل کراتین سازی صفحه ناخن و زیر آن مداخله ای ندارد. لیکن تحریکات خارجی و یا حساسیت نسبت به وجود عناصر فنگسی در بستر ناخن ایجاد نوعی کراتین

نرم (مونث پنیری شکل) می نماید که تجمع این توده کراتین موجب خرابی، ضخامت و بد شکلی آشکار در صفحه ناخن می شود. این شرایط درست نقطه مقابل اونیکومیکوز کاندیدایی است که در اینحالت معمولا توده کراتینی زیر ناخن و ضخامت در صفحه ناخن چشم نمی خورد. توده پنیری شکل ایجاد شده به وسیله حشرات اپیدرمی و کراتین محیط مناسبی جهت رشد سریع فنگس فراهم می آورد. دیگر از خصوصیات که در حمله با درماتوفیت ترایکوفیتون روبروم دیده می شود. کنگره دار شدن لبه آزاد ناخن است و انتان به علت این درماتوفیت در ناخنهای دست معمول است.

تشخیص لابراتواری

در فرم تهاجمی زیر ناخن فنگس در برشهای نسجی رنگ آمیزی شده با PAS قابل تشخیص است. رشته های هیف و آرتوکنیدی به طور افقی در میان تیغه های ناخن و در پایین ترنی قسمت صفحه ناخن قرار می گیرد. واکنشهای التهابی مختصر و توزیع و تراکم عناصر فنگسی در ناخن متفاوت است. برخلاف این حالت در فرم لوکونیشیا، میسلیمها در بالاترین قسمت صفحه ناخن جایگزین می شوند. اونیکولایز خاص انتانهای درماتوفیتی نیست، معهدا با رشد فنگس تیغه های ناخن از یکدیگر مجزا می گردند.

تداوی

کچلی ناخن از جمله مقاومترین انتانهای درماتوفیتی نسبت به تداوی است. اگر ندرتا بهبودی خود بخودی حاصل شود، عود مرض مشاهده می گردد. تداوی موضعی به تنهایی اثر اندکی در بهبود دارد در گذشته برداشتن کامل ناخن و تداوی موضعی با عوامل فونژیستاتیک مهمترین راه تداوی است. امروزه تداوی با گریزوفولین خوراکی در برخی از بیماران نتایج خوبی به همراه داشته است. لیکن دوره تداوی معمولا طولانی است.

اونیکومیکوز

کلیه انتانهای فنگسی ناخن را اونیکومیکوزیس گویند. لیکن از زمانی که انتانهای درماتوفیتی ناخن مشخص شدند، فنگس شناسان، درماتوفیتوز ناخن را با نام کچلی ناخن از سایر انتانهای فنگسی ناخن که در اثر گروههای ناهمگون فنگس های کپکی و مخمری به وجود می آید جدا نمودند و اونیکومیکوز نامیدند. در اونیکومیکوز معمولا چندین ناخن گرفتار می شوند و حالت قرینه دارند. در صورتی که در کچلی ناخن اغلب ناخنها منفرد گرفتار شده و انتشار شان نیز به شکل غیر قرینه است. از فنگس های مخمری مولد مرض می توان گونه های مختلف کاندیدا، ژئوتریکوم کاندیدوم، تریکوسپورون بژلی واز فنگس های کپکی گونه های مختلف اسپرژیلوس، اسکوپولاریوپسیس برویویکالیس فوزاریوم اکسی سپوروم و آکرومونوم را می توان نام برد. در ناخنهای بد شکل معمولا فلوری از سپروفیتها و فنگس های مهاجم ثانوی دیده می شوند. فنگس مخمر مانند سیاه به نام هندرسونولات و رولوئیده از جمله فنگس هایی است که در ایجاد انتانهای ناخن مورد بحث می باشد. اونیکومیکوز

بیشتر ناخندهای غیرطبیعی را گرفتار می سازد و کلیه ارگانیزمهایی که در ایجاد اونیکومیکوز مداخله دارند نسبت به گریزوفولویین مقاوم هستند. انتانهای کاندیدایی ناخن به طرز بسیار موثری با نیستاتین تداوی می شوند. محلول نیستاتین موثرتر از پماد آن است. آمفوتریسین B به طور موضعی، ویوله دوژانسین (5٪ درصد) و زوروسین (محلول 10 درصد الکل 70 درصد) و ید (1 درصد در کلروفرم) در معالجه مخمرها و فنگس های رشته ای انتانهای ناخن موثر می باشند.

کچلی کشاله ران

کچلی کشاله ران عارضه درماتوفیتی حاد یا مزمن نواحی داخلی، انتهای ران و نواحی مقعد می باشد و معمولاً با خارش شدید همراه است. ضایعات با ایجاد حاشیه برجسته، سرخ و جلده های اپیدرمی ظریف و خشک مشخص می شود. وضعیت مشابه ممکن است در زیر بغل و سایر قسمت های چین دار بدن نیز ایجاد گردد. مرض در تمام دنیا وجود دارد، لیکن شیوع آن در نواحی گرمسیر بیشتر است. کچلی کشاله ران اغلب با انتان پا همراه است. لذا ارگانیزمهای مولد نیز معمولاً یکسان هستند. در این عارضه بیش از همه اپیدموفیتون فلوکوزوم، گاهی تریکوفیتون منتاگروفیتس و تریکوفیتون روبروم و ندرتا مایکروسپورومها شرکت دارند. به نظر می رسد که مرض با تعریق زیاد بدن ارتباط داشته باشد. انتان گاهی در بین ورزشکاران، سربازان دریانوردان و در لیلیه ها و مکانهای عمومی به شکل همه گیر تظاهر می نماید. انتقال مرض اغلب از طریق حوله و البسه زیرین صورت می گیرد. اپیدرموفیتون فلوکوزوم در بسیاری از موارد از لباس زیر و ملافه جدا شده است. رطوبت، عرق و تحریک در اثر لباسهای تنگ، ساییدگی نواحی بین چین دار در افراد چاق، ازدیاد افرازات مهبلی و سایر فاکتورهایی که موجب مرطوب شدن جلد کشاله ران شوند، حساسیت را جهت ابتلا به مرض افزایش می دهند. ضایعات معمولاً دو طرفی و قرینه هستند. با این وجود اشکال غیرقرینه نیز وجود دارد. چنانکه ضایعات با انتان ثانویه باکتریایی توام نباشد، خشک است و معمولاً محدود به قسمت های داخلی ران و یا شکاف سرین می باشد. لیکن ممکن است از طرف بالا ناحیه شانه و از سمت پشت به دور مقعد و سرین نیز سرایت نماید. مرض با ایجاد بثورات کروی شکل ملتهب کوچک شروع می شود و تقریباً گسترش می یابد. ضایعات اغلب به شکل ماکولهای اریتمی است که با مرکز روشن، پوسته پوسته و محدوده واضح سرخ و فعال و گاهی حاوی وزیکول مشخص می شود.

تداوی

تداوی موضعی یا درونی به مقدار کافی همراه با جوشاندن لباس ها به خصوص لباس های زیر از عود مرض جلوگیری می نماید. در مواردی که عامل مرض تریکوفیتون روبروم است، تداوی مشکلتر می باشد و مرض معمولاً مزمن می شود. پاهای دستها و ناخن نیز ممکن است گرفتار شوند. تداوی موضعی با تولنفات مفید است. به طور کلی درمورد کچلی کشاله ران و سایر نواحی چین دار بدن، تداوی مشابه کچلی بدن پیشنهاد می شود.

کچلی پا

که به آن کچلی پای ورزشکاران نیز می گویند. کچلی پا، انتان مختص سطوح کف پا و بین انگشتان است. ضایعات متنوع و مشتمل بر چندین نوع می باشند. فرم آرام، مزمن، جلده دار تا فرم حاد، آبله‌ی و چرکی. عارضه به علت گونه های مختلف درماتوفیت ایجاد می شود. ضایعات مشابه نیز گاهی به علت کاندیدا و باکتریها تولید می گردد کچلی پا از جمله مرض های فنگسی بسیار شایع است. عده ای این مرض را در واقع هدیه تمدن و نتایج حاصل از پوشیدن بوت می پندارند. تکرار تماس با منبع آلوده کننده، احتمالاً عوامل ژنتیکی، وجود رطوبت و حرارت، جورابهای عرقدار، به علاوه خراش، شکاف و آبله در پا در اثر پوشیدن بوت، زمینه را جهت رشد فنگس فراهم می سازند. این آسیبها بیشتر در فضای بین انگشتهای چهارم و پنجم پا متمرکز است به این جهت نواحی نیز بیش از همه مورد تهاجم فنگس قرار واقع می شوند. از مهمترین ارگانیزمهای مولد ترایکوفیتون منتاگروفیتس (واريته اینتردیجیتال) ترایکوفیتون روبرومو اپیدرموفیتون فلوکوزوم را می توان نام برد. کچلی دست و پا عارضه شایع است. (هر دو این سطوح فاقد غدد سبابه و لیپیدهای فونزیستاتیک هستند) و انتشار جهانی دارد و به طور مساوی در زن و مرد دیده میشود. کچلی پا اشکال بالینی مختلفی دارد و گاهی ممکن است عارضه با یک یا چند گونه درماتوفیت، گونه های کاندیدا و یا با انتانهای باکتریایی توام باشد و در این قبیل موارد علاوه بر تجویز گریزوفلووین سیستمیک، تجویز دواهای ضد باکتریایی و ضد مخمری موضعی نیز ضروری است.

الف. فرم بین انگشتی مزمن: این حالت مشابه نوعی درماتیت تماسی مزمن است که با جلده پوشته شدن، رطوبت و شکاف در جلد همراه می باشد این عارضه از جمله متداولترین اشکال کچلی پا به حساب می آید و غالباً فضای زیرین و میانی بین چهارمین و پنجمین، سومین و چهارمین انگشتان پا را گرفتار می سازد، ضایعات اغلب بوی نامساعد دارند واز اپیدرم مرده سفید مرطوب حاوی عناصر فنگسی پوشیده شده اند و در زیر آن نواحی سرخ مافرازه و شقاق دار موجود است. انتان گاهی در نواحی مجاور ضایعه که شامل کف، کوری پا و سطح پشتی پا می باشد، منتشر می شود. این فرم مرض معمولاً باحالت هایپریدروز همراه است. انتان ممکن است در اثر حرارت، رطوبت و گرمای تابستان تشدید شود. عامل مرض در اکثر موارد اپیدرموفیتون فلوکوزوم است. ضایعات مشابه گاهی به علت گونه های کاندیدا ایجاد می شود و جلد بین انگشتان را فرا می گیرد تداوی موضعی در بهبودی فرم بین انگشتی کچلی پا کافی به نظر می رسد. گاهی علاوه بر انتان در ماتوفیتی، باکتریهای چون دیفتروئیدهای لیپوفیلیک نیز اضافه می شوند. در این موارد که به نام درماتوفیتوز کمپلکس نیز خوانده می شوند، تداوی ضد مایکروبی و ضد فنگسی هر دو لازم است.

ب: فرم جلده جلده ای مزمن: ضایعات در این حالت با جلد صورتی رنگ پوشیده از جلده های سفید نقره ای مشخص می شود. این ضایعات معمولاً دو طرفی (قرینه) بوده و این فرم کچلی پا نسبت به تداوی مقاوم می باشد. لکه های اغلب انتشار محدود دارند، لیکن گاهی نیز منتشر می شوند و این ضایعات به نام پای جلد گوزنی معروف شده است. عامل مرض در این حالت بیشتر ترایکوفیتون روبروم و گاهی تریکوفیتون منتاگروفیتس (واريته اینتردیجیتال) می باشد.

پ: فرم تحت حاد یا وزیکولدار: ضایعات در این حالت با ایجاد وزیکول یا آبله مشخص می شود نقاط مبتلا ممکن است تا بین انگشتان و سطوح پشت پا نیز گسترش یابد، لیکن کمتر پاشنه را فرا می گیرد. بشورات اندازه متفاوت داشته (7-9 میلیمتر) و یا ممکن است مجزا یا مجتمع باشند. وزیکولها معمولا کوچک، برجسته، سرخ و حاوی افرازات سرزی شکل هستند (وزیکولها تا طبقه دانه دار جلد نفوذ می کنند) وزیکول گاهی خشک شده و پلاک های پیرکراتوز قهوه ای رنگ به جا می گذارد و گاهی کفیده، جلد مرطوب و سرخ می شود که اغلب به انتانهای ثانویه آلوده می گردد. قسمت داخلی پوشش وزیکول یا بستر آبله مملو از عناصر فنگسی است. فرم حاد مرض غالبا عود می نماید و ممکن است سالها مرض به طول انجامد. این فرم مرض بیشتر در اثر تریکوفیتون منتاگروفیتس ایجاد می شود و اغلب مسوول ایجاد واکنشهای «اید» در سایر نقاط بدن (به خصوص کف دستها) است. در این شکل مرض اغلب عوارض موضعی خاص انتان مانند حجریت، لنفانژیت و لنفادنیت دیده می شود.

ت: فرم زخمی وزیکولدار چرکی حاد: این فرم مرض عموما با انتانهای ثانویه باکتری همراه است. در این حالت مایع وزیکولها چرکی است و در اپیدرم زخم وجود دارد. ندرتا این مرحله به قدری حاد می شود که تمامی سطوح پا ورقه ورقه شده حجریت، لنفانژیت، لنفادنیت و تب نیز ایجاد می شود. واکنشهای اید در این مرحله گاهی در سطح وسیعی به چشم می خورد.

تداوی

همراه تداوی رعایت بهداشت و تمیز نگاه داشتن پاها و فضاهای بین انگشتی، پوشیدن بوتهای روباز، تعویض مرتب جورابها، خشک نگهداشتن پاها بعد از استحمام از جمله تدابیر در وقایه و تداوی مرض هستند. انتانهای مزمن هیپرکراتوتیک (تریکوفیتون روبروم) و انتانهای غیر آشکار (به علت وارپته اینتردیجیتال وم نتاگروفیتس) نسبت به تداوی بسیار مقاوم هستند. در این قبیل موارد استفاده از میکونازول، کوتریمازول و پماد وایت فیلد (برای از بین بردن جلد ها) اوره 40 درصد یا اسیدسالیسیلیک 5 درصد همراه با دوی ضد فنگسی خوراکی لازم است. در کچلی با رعایت بهداشت و کنترل انتانهای ثانویه باکتریال در تداوی نقش موثر دارند.

کچلی دست

عارضه درماتوفیتی دست به خصوص ضایعات پشت دستها مشابه ضایعات کچلی بدن است و به طور کلی کچلی دست بیشتر به ضایعات بین انگشتی و سطوح کف دست گفته می شود. کلیه درماتوفیتها قادر به ایجاد انتان در دست هستند و انتانهای دست بیش از همه در اثر تریکوفیتون روبروم، تریکوفیتون منتاگروفیتس و وارپته اینتردیجیتال و اپیدرموفیتون فلوکوزوم ایجاد می شود. این انتان اغلب با کچلی پا مرتبط بوده و معمولا عوامل مرض نیز در هر دو یکسان است. کچلی دست ممکن است به اشکال گوناگون دیده می شود. پنج فرم بالینی برای این انتان توضیح داده شده است:

الف. هایپرکراتوز منتشر دست و انگشتان که شایع ترین فرم مرض است و معمولا یک طرفی می باشد.

ب. اشکال جلده دار مشابه کچلی پا.

پ. ضایعات وزیکولدار که بیشتر به علت تریکوفیتون منتاگروفیتس ایجاد می شود.

ت. اشکال پاپولوفولیکر سرخ

ث. ایجاد لکه های جلده ای سرخ در سطوح پشتی دست. که دو شکل آخر توسط تریکوفیتون روبروم ایجاد می شود. رطوبت زیاد و فشارهای شغلی زمینه را جهت ابتلا به مرض مساعد می سازد. ضایعات کچلی دست عموماً یک طرفه و غیر قرینه هستند.

تداوی

تداوی کچلی دست مشابه کچلی بدن و پا است.

کچلی ریش

که به آن سایکوزیس نیز می گویند. این نوع کچلی عارضه درماتوفیتی نواحی مودار صورت و گردن است. ضایعات در این دو دسته سطحی و عمقی هستند. شکل سطحی خفیف بوده و مشابه ضایعات کچلی بدن است و فرم عمقی یا پاسچولی که در اثر ابتلا فولیکولهای مو ایجاد می شود با فولیکولیت عمیق چرکی همراه است. مرض در اثر گونه های انسان دوست و یا حیواندوست میکروسپورومو ترایکوفیتون ایجاد می شود. انتان درماتوفیتهای حیواندوست از گونه های انساندوست شایع تر است. واکنش میزبان در نوع حیوانی شدیدتر از نوع انسان است. به ویژه اگر موها نیز گرفتار شوند در انتان نوع حیوانی در اغلب موارد عامل مرض تریکوفینون وروکوزوم و تریکوفیتون منتاگروفیتس هستند و هر دو ممکن است از طریق گاو به انسان منتقل شوند (تریکوفیتون مناگروفیش در اسب و سگ نیز دیده می شود) در انتان نوع حیوانی گاهی میکروسپوروم کانیس نیز عامل مرض است. در مناطق بومی سه گونه تریکوفیتون ویولاسئوم، تریکوفیتون تانسورانس و تریکوفیتون شوئن لاینی به فراوانی از ضایعات کچلی ریش جدا می شوند. سه درماتوفیت مذکور از نوع انساندوست هستند. گاهی نیز قادرند در صورت گرفتار شدن موها ضایعات شدید ایجاد نمایند. به ندرت تریکوفیتون روبروم نیز عامل کچلی ریش به شمار می آید. مرض در همه دنیا دیده می شود و در مناطقی که پرورش دام رایج است، شایعتر می باشد. انتان در ابرو نیز بدون اینکه سایر قسمتها مبتلا شود به فراوانی گزارش شده است (خصوصاً در بچه ها و با عامل میکروسپوروم کانیس) ضایعات در فرم سطحی شبیه به کچلی بدن می باشد. جلده در مرکز و وزیکولوپاسچول در حاشیه ضایعه وجود دارد. در قسمت مرکزی ضایعه آلویسی دیده می شود و موهای آلوده اغلب شکننده و کدر هستند (در انتان تریکوفیتون ویولاسئوم و تانسورانس ممکن است ریشه موهای شکسته و درون فولیکول به شکل نقاط سیاه مشاهده شوند). ضایعات فرم عمقی یا التهابی با ایجاد پاسچولهای فولیکولر عمقی مشخص می گردند که ممکن است به ضایعات کریونی شکل ندول مانند، منتهی شوند. فولیکولها معمولاً مملو از آتروکنیدیهای درماتوفیت است به جای ماندن آلویسی و اسکار در این گونه ضایعات امری عادی است و گاهی واکنش

جلدی به حدی شدید است که باعث بهبودی خود بخود مرض خواهد شد در ضایعات فرم عمقی، توده سفید رنگ چرکی اطراف ریشه مو را احاطه کرده است و سینوسهای چرکی در نسج اطراف مو وجود دارد که با اندکی فشارو یا کندن مو مواد چرکی از آنها خارج می شود. ضایعات بیشتر در فک مستقر بوده و گاهی نیز کلیه سطوح مودار صورت را فرا می گیرند. درد، بزرگی غدد لنفی موضعی، تب خفیف و بیقراری عموم در مراحل پیشرفته و شدید مرض به خصوص در مواردی که عامل مرض تریکو فیتون وروکوزوم است، دیده می شود. انتان شدید در افرادی که با پشم گوسفند سروکار دارند مشاهده می گردد. در این افراد، گونه ها و چانه گرفتار ضایعات سخت چرکی و تشرخ دار تومور مانند می شوند. موهای محل ضایعه اغلب می ریزد و مخاط حلق و نواحی گردن سرخرنگ است. در سلمانی های مردانه تیغ های صورت تراشی، حوله و تیغ تیز کنی از مهمترین عوامل انتقال مرض به شمار می آیند وسایل سلمانی آلوده را باید در محلول فرمل یا دتول ده درصد و یا الکل یده ضد عفونی کرد. امروزه عادت به اصلاح در منزل تا حدود زیادی از شیوع مرض کاسته است و در حال حاضر اکثر کچلی های ریش از طریق حیوانات کسب می شوند.

تداوی

در انواع التهابی کچلی ریش عوامل موضعی اثر اندکی در تداوی دارند. در انواع غیر التهابی کچلی صورت که اغلب با درماتیت سبوره و لوپوس اریتماتوز قابل اشتباه است، تداوی مشابه انواع ضایعات غیر التهابی کچلی بدن پیشنهاد می شود. در انتان تریکوفیتون وروکوزوم استفاده از گریزوفولوین باعث از بین رفتن سریع درد، ناراحتی، بیقراری عمومی و عدم گسترش ضایعات می شود. و در تداوی انتانهای مزمن نیز بسیار سودمند است. کندن موهای آلوده یا تراشیدن موهای صورت همراه با کمپرس گرم و ازبین بردن کروتها ونسج های آسیب دیده به تداوی کمک می کند.

درماتوفیت اید

درماتوفیت اید یا واکنش Id تظاهرات آلرژیک ثانویه جلدی است که در بیماران حساس در نتیجه گردش عناصر فنگسی یا ف رآورده های آلرژن آن در خون از محل اولیه انتان صورت می گیرد. شکل ومحل جایگزینی ضایعات Id متفاوت است. ضایعات Id با از بین رفتن مرکز اولیه انتان خود به خود از بین می رود این . گاهی در ماتوفیتید در ضمن تداوی با گریزوفولوین یا تزریق تریکوفیتین تشدید می شود. در بیمارانی که دچار ضایعات کچلی سر، بثورات جلدی به شکل برجستگیهای کوچک فولیکولی یا انتشار پراکنده یا مجتمع به تعداد کم یا زیاد و به طور قرینه در سینه و یا قسمتهای انتهایی بدن مشاهده می شود. لوسیونهای مسکن و نرم کننده آنتی هیستامین خوراکی و یک دوره کوتاه تداوی استروئید در بهبود موقت بثورات موثر است. در حالی که مراکز اصلی انتان حاوی عناصر فنگسی هستند. ضایعات مزبور ممکن است در انواع کچلیها دیده می شوند. شایعترین فرم ضایعات که عموماً در اطراف انگشتان دست ظاهر می گردد، در کچلی پا معمول است.

مرض های فنگسی زیرجلدی

مرض های فنگسی جلدی مشتمل به گروه ناهمگونی از انتانه‌های درم هستند که گاهی ممکن است تا ماهیچه ها، استخوانها و سیستم لنفاوی پیشروی نمایند. در این قبیل انتانه‌ها، فنگس های مرض زا در نتیجه آزارهای مکانیکی (تلقیح تروماتیک) وارده بر جلد همراه با خاک یا سایر مواد آلوده به نسوج وارد می شوند. در این مرض ها ضایعات اغلب به طور موضعی باقی می مانند و یا توسعه کند و تدریجی دارند (مایستوم) و برخی در مسیر غدد لنفاوی انتشار می یابند (اسپوروتریکوز) و بعضی نیز ممکن است از طریق خون، ارگانهایی مانند مغز و غیره را گرفتار سازند. این مرض ها و مرض های سیستمیک را مجموعاً تحت نام عمومی انتانه‌های فنگسی عمیق نیز عنوان می کنند. در این فصل به ذکر انواع مرض های فنگسی زیر جلدی خواهیم پرداخت.

مایستوما

که نام دیگر مادورامایکوزیس یا پای مادورا است. تومورهای گرانولومایی شکل نسجهای زیر جلدی است که گاهی استخوانها را نیز مبتلا می سازد. مرض در اثر دسته وسیعی از ارگانیزمهای اگزوزن خاکدوست، اکتینومیست و فنگس های حقیقی دیگر بدن وارد می شوند. تکثیر می یابند و به شکل توده تراکمی (دانه گوگردی) در رنگهای و اندازه های متفاوت و درجات مختلف سختی در نسج مبتلا ظاهر می شوند با پیشرفت مرض نسجهای فیبروتیک، آبه و مجازی سینوسی چرکزا تولید می شوند. نام مرض از منطقه ای در هندوستان گرفته شده است. عوامل مرض زا از دو گروه اکتینومیستها و فنگس های حقیقی (یومایستها) هستند. برحسب نوع عامل مرض دو نوع مایستوم قابل تشخیص است مایستوم اکتینومایکوتیک و مایستوم یوماکوتیک که هر یک پنجاه درصد موارد مرض را شامل می شوند. در صورتی که عامل مرض باکتری باشد، مرض بوتیریومایکوز نام دارد. با پیشرفت مرض، گونه های عامل مرض مایستوم به وسیله حالات خاص دانه های گوگردی مشخص می شوند که در واقع کلنیهای کوچک ارگانیزم در نسج محسوب می شوند. عوامل مرض همگی جزء ساپروفیتهای خاک (اگزوزن) و یا پاتوژنهای نباتی هستند که در نتیجه آسیب و خراش از طریق تیغ، خار نباتات و... وارد نسج می شوند و مرض ایجاد می کنند.

مایستوم انتشار جهانی دارد و با وجود انتشار وسیع عوامل بیمازا در طبیعت، معهذاً نوعی مقاومت طبیعی نسبت به بیماری در افراد سالم موجود است. سوء تغذیه و فقر بهداشتی از جمله عوامل مهم مساعد کننده بیماری به شمار می آیند. در برخی از مناطق آفریقا، آمریکای جنوبی و مرکزی، هندوستان و سودان بیماری شایع و متداول است. مایستومای اکتینوماتیک در نواحی جنوبی ایران بیشتر به علت نوکاردیا و مایستوم یوماتیک اغلب در نتیجه مادورلا مایستوماتیس و پسودوالشریابوییدی ایجاد می شود. دوره کمون این بیماری طولانی است. زیرا ارگانیزم برای تهاجم به نسج لازم است تا با شرایط محیطی نسج میزبان سازش باید و در آنجا ساکن شود. به دنبال ورود ارگانیزم به نسج ابتدا ضایعه ای به شکل پاپول، ندول یا آبه بدون درد در زیر جلد ظاهر می شود به مرور زمان نرم می گردد و تدریجاً ایجاد فیستولهایی به سطح جلد راه می یابد. باز شدن آبه ها و خارج شدن دانه ها شاخص تدریجاً بزرگتر و عمیق تر می شوند و به ماهیچه ها نیز نفوذ می کنند. پیدایش واکنشهای هیدروتیک و چرکی نقاط آلوده را به سوی نوعی تورم غیر طبیعی سوق می دهد. در نقاط مبتلا مجاری چرکی و یا اسکارهای آتروفیک

وجود دارد. ضایعات مشخص و قابل تشخیص ممکن است پس از گذشت سالها در نسج به وجود آیند. انتان گاهی به استخوانها می‌رسد و منجر به ایجاد ضایعات استخوانی (استئومیلیت، آرتريت) وسیع می‌شود. عوامل اکتینومیست در مقایسه با فنگس های حقیقی سریعتر به ماهیچه ها و استخوانها راه می‌یابند و در اطراف فیستولها لبه برجسته ایجاد می‌کند و با تداوی طبیعی و طولانی قابل بهبود هستند. با استفاده از اشعه ایکس وجود و دامنه فعالیت‌های استئولیتیک در ضایعه مشخص می‌شود، مایستوم اساسا نوعی انتان موضعی است و توسعه بیماری به نسجهای مجاور در اثر انتشار عناصر فنگس ی دانه ها و یا قطعات آنها صورت می‌گیرد. انتشار خونی یا لنفاتیک از محل ضایعه اولیه زیر جلدی نادر است. این بیماری مسری نیست و تنها انسان از طریق تماس با منبع بیماری در طبیعت آلوده می‌شود.

تشخیص لابراتواری

بامحلول تنتورید اطراف فیستولها و آبه های مسدود را تمیز می‌کنند، سپس با لبه بیستوری استریل آبه ها را شکافته، چرک و گرانول درون آبه را در داخل پتری دیش استریل که حاوی سرم فیریولوژی است. می‌ریزند. چرک، افزازات و یا مواد بیوپسی شده را جهت جستجوی دانه مورد بررسی قرار می‌دهند. دانه های مربوط به اکتینومیست با فنگس های حقیقی به وسیله رنگ (سفید، زرد، قهوه ای، سرخ و غیره) شکل، اندازه و ساختمانهای داخلی اغلب به خوبی از یکدیگر قابل تشخیص هستند. دانه ها ممکن است فوام برم، متوسط و بسیار سخت و شکننده داشته باشند. گورده این مشخصات در تعیین گونه عوامل بیماری بسیار با اهمیت است.

در زیر میکروسکوپ دانه ها ممکن است کروی یا کنگره دار و حاوی رشته های اکتینومیست یا میسلیمهای فنگس باشد که گاهی توسط مواد سیمانی و چسبنده به یکدیگر متصل شده اند. گرانولها را می‌توان در محلول هیدروکسید پتاسیم شفاف نمود. در بین سلاید و کاور سلیپ گرانول را له می‌کنند و در زیر میکروسکوپ به

مطالعه مشخصات دانه می‌پردازند. در زیر میکروسکوپی دانه های مایستوم فونژیک (مایستوم یومایکوتیک) شامل میسلیمهای منشعب با جدار عرضی و گاهی حجراتی متورم درشت به قطر 15 میکرومتر یا بیشتر می‌باشد که بین اینها را مونث سیمانی احاطه کرده است. دانه های مایستوم اکتینومیوتیک کنگره دار است و درون آن گاهی اجسام ائوزینوفیلی محیطی شبیه گرز و رشته های ظریف شاخه دار (به قطر برابر با کمتر از یک میکرومتر) مشاهده می‌شود. زمانی که در دانه توده ای از باکتریهای غیر رشته ای (کوکسی یا باسیل) دیده شود، می‌توان به یک انتان بوتریومیکوز شک کرد. به ندرت باکتریهای بدون رشته در دانه های اکتینومیوتیک و یومایکوتیک ممکن است مشاهده شوند که به نظر می‌رسد مربوط به هیفها و رشته های موجود در دانه باشد. اصطلاحا به این گونه دانه ها مایستومای مخلوط می‌گویند. که نباید با انتانهای ثانویه باکتریایی درون مجاری سینوسها اشتباه شود در گونه های نوکاردیا، خاصیت اسیدفست نسبی دیده می‌شود، لیکن عدم رنگ پذیری به این طریق نیز نمی‌تواند وجود نوکاردیا را نفی سازد، بنابراین کشت جهت تعیین نوع عامل بیماری الزامی است محیطهایی که برای سیکلوهگزمید، محیط BHI و آگار خوانده است.

تداوی

تداوی طبی توام با عمل جراحی برای نسوج آسیب دیده مفید است. در مورد مایستوی اکتینومایکوتیک سولفامیدها و سولفانها و تداوی موثرند و این تداوی شامل تجویز مخلوط تری متوپریم- سولفامتوکسازول است مصرف این دواها طولانی مدت است در مورد مایستومای یومایکوتیک تداوی اختصاصی وجود ندارد و در موارد پیشرفته که به استخوانها آسیب وارد می شود، قطع عضو ضایعه دیده ضروری به نظر می رسد.

بوتریومایکوزیس

بوتریکومایکوز ضایعات و گرانولومای چرکی مزمن جلدی و زیرجلدی موضعی انسان و حیوان است که به علت باکتریهای غیر رشته ای ایجاد می شود. این بیماری به علت ایجاد دانه های گوگردی در ضایعات، با مایستوم قابل اشتباه است. در حیوانات بیماری به شکل آبسته های منفرد با منتشر مزمن تظاهر می کند که به ندرت ممکن است غده های لنفی و یا ارگانهای داخلی را گرفتار سازد. در انسان ضایعات بیشتر در سر، دست و پا ایجاد می شود و معمولا موضعی است. به ندرت انتشار بیماری با گرفتاری ارگانهای داخلی به چشم می خورد و این مورد تنها در بیماران ضعیف و ناتوان دیده شده است. مواردی از بیماری با کیست فیروزه درچه ها گزارش شده است که احتمالا در اینگونه بیماران نقایص ایمنی و یا یک واکنش غیر طبیعی نسجی برای ابتلا به بیماری موجود بوده است در ضایعات یک یا تعدادی دانه در مرکز آبه و وجود دارد که به وسیله نسج فیروزه احاطه می شود و مانند بیماری مایستوم واحد فیروزه شدید می باشد. دانه های بوتریومایکوز از اجتماع کلنیهای باکتریایی که معمولا گرد و یا بدون شکل هستند، تشکیل شده است. عوامل بیماریزا عمدتا شامل استافیلوکوکوس اورئوس، پseudomonas آئروجینوزا و گونه های ژروتوس ۱ سترژتوکوک، اشیریشیا و غیره می باشد در برشهای نسجی رنگ آمیزی شده با هماتوکسیلین و ائوزین، دانه ممکن است از مایستوم اکتینومایکوتیک قابل تشخیص نباشد. زیرا باکتریها در دانه به وضوح قابل مشاهده نیستند. دانه ها معمولا نرم، سفید مایل به زرد، لب دار و به قطر بیش از یک میلیمتر هستند.

کروموبلاستومایکوزیس

نامهای دیگر این بیماری کرومومایکوز، درماتیت زگیلی و کلادوسپوریوز است. کروموبلاستومایکوزیس بیماری غیر مسری مزمن جلد و نسجهای زیر جلدی است که به علت برخی از قراچهای ساپروفیت موجود در خاک ایجاد می شود. عارضه با ایجاد ضایعات زگیلی شکل (ورکوئید) یا ندولهای پایه دار جلدی نامنظم و خشن مشخص می گردد که گاهی یک تا 3 میلیمتر از سطح جلد بلندتر هستند و پس از سالها منظره ای شبیه به گل کلم به خود می گیرند. پاها جایگاه انتان هستند. لیکن سر، صورت، گردن، سینه و سایر ارگانها نیز ممکن است گرفتار شوند. انتان از طریق مجاری لنفاوی منتشر می گردد در اثر تلقیح خود بخود ارگانیزم با توزیع آن از طریق لنف به نواحی مجاور، ضایعات جانبی در کنار ضایعه اصلی ایجاد می شود. ضایعات

عموماً به طور موضعی باقی می‌مانند. فنگس‌های عامل بیماری اساساً واجد رنگدانه قهوه‌ای تیره با خاکستری سیاه هستند و مهمترین آنها عبارتند از: فونسکا پدروزویی، فونسکاکامپکتا فیالوفورا و رکوزا، کلاوسپوریوم کاریون با وجودی که عوامل بیماریزای اغلب انتشار جهانی دارند لیکن بیماری اکثراً در کشاورزان و افرادی که فاقد پوشش کافی در پا هستند، دیده می‌شود. بیماری خاص مناطق گرمسیری است و بیشتر گزارشات بمیاری مربوط به نواحی گرمسیر آمریکای لاتین و آفریقا است عوامل بیماریزای ساپروفیت‌های خاک هستند و همگی جزه‌ایفومیسیت‌های سیاه محسوب می‌شوند. احتمالاً وفور بیماری در زن و مرد یکسان است. لیکن مردان به خاطر تماس بیشتر با خاک و آسیب و جراحت در هنگام کار بیش از زنان در معرض ابتلا به بیماری قرار دارند و بیشترین مورد بیماری در سنین 30-50 سالگی گزارش شده است. ضایعات کروموبلاستومایکوز اشکال بالینی مختلف دار و ممکن است به شکل پاپولی، زگیلی یا زخمی‌شونده دیده شوند به دنبال خراش یا زخم در اثر قطعات چوب، خار، خاشاک و غیره ارگانیزم به نسوج وارد می‌گردد. ابتدا یک پاپول سرخ برجسته، بدون خارش و گاهی جلده دار است. ماهها یا سالها بعد جراحات جدید در محل اولیه یا نواحی مجاور در نتیجه انتشار فنگس دتر مسیر مجاری لنفاوی ایجاد می‌شود. گاهی نیز گسترش ضایعات بطور موضعی بعد از تهیه سمپل بیوپسی از جلد ممکن است اتفاق بیفتد. پس از چندین سال ضایعات ممکن است 1 تا 3 میلیمتر بلندی داشته باشند و به شکل زگیلهای پایه دار شبیه به گل کلم رشد نماید. ضایعات جدید اغلب جلده دار بوده و ارگانیزم گاهی به شکل هیفهای نامنظم در تراشه جلد مشاهده می‌شود(مانند ضایعات فتوهایفومایکوز) در ضایعات کهنه، عامل بیماری به اشکال مخمر مانند منقسم(حجراتی اسکروتیک) دیده می‌شود. گاهی ضایعات به انتانهای ثانویه باکتریهای آلوده می‌شوند. در اینصورت از حالت خشک و جلده دار، به صورت ضایعات مافرازه با بوی نامطبوع در می‌آیند. در صورت ضایعات مافرازه با بوی نامطبوع در می‌آیند در صورت وجود فیبروز شدید و رکود و جریان لنف، پیل پایبی در پا به وجود می‌آید. شکل دیگر ضایعات که با بلاستومایکوز جلدی قابل اشتباه است، ضایعاتی گسترده می‌باشد که با لبه‌های برجسته و مرکز واجد اسکار آتروفیک مشاهده می‌گردند. به طور کلی ضایعات کروموبلاستومایکوز عموماً موضعی باقی می‌ماند و ناراحتی چندانی برای بیمار به همراه ندارد و جزء بیماریهای ناتوان کننده به شمار نمی‌آید. در این بیماری تهاجم به استخوانها، ماهیچه‌ها و ایجاد فیستول(مانند آنچه در مایسنوم به طور عادی وجود دارد) دیده نمی‌شود انتشار انتان از طریق خون و از ضایعه اولیه جلدی نسبتاً نادر است و در صورت انتشار مغز و منترژ مهمترین جایگاه انتان می‌باشند. چنانچه وجود آبسه‌های مغزی به علت گونه‌های مختلف مانند فونسکا پدروزویی و غیره گزارش شده است. در آبسه‌های مغزی فنگس در نسج به شکل هیفهای قهوه‌ای واجد دیواره عرضی منشعب مشابه فتوهایفومایکوز دیده می‌شود.

تشخیص لابراتواری

تشخیص بیماری با امتحان مواد مشکوک در سلاید مستقیم به آسانی امکانپذیر است. لیکن باید با کشت و تعیین هویت فنگس عامل بیماری نیز تایید شود. سمپل مشتمل بر تراشه‌های جلدی، کروت، بیوپسی وغیره است. در امتحان سلاید مستقیم با محلول هیدروکسید پتاسیم، در تراشه‌های جلد، کروت‌های سطح مواد آسپیره و آبسه مغزی، هیفهای منشعب قهوه

ای رنگ با جدار عرضی مشاهده می‌شود. در چرک برداشت شده از کیست هیفهای نامنظم و اجسام قهوه ای رنگ چند شکلی دیده می‌شود. سمپل بیوپسی نسج از ضایعات زگیلی شکل کروموبلاستومایکوز اغلب حاوی اجسام اسکروتیک قهوه ای رنگ، گرد یا چند وجهی است که دیواره ضخیم دارند و منقسم هستند و گاهی نیز زنجیروار به دنبال هم قرار می‌گیرند. این اجسام 4-12 میکرومتر قطر دارند و خاص ضایعات کروموبلاستومایکوز هستند. چون عوامل کروموبلاستومایکوز نسبت به سیکلوهگزیمید یا کلرامفنیکل مقاوم هستند. لذا محیط ساپورودکستوز آگار (محیط S یا SDA) حاوی این آنتی بیوتیکها است، برخلاف گونه های ساپروفیت خاک عوامل کروموبلاستومایوز رشد کند دارند. لذا بهتر است کشتها حداقل به مدت 6 هفته در حرارت 35 درجه سانتیگراد، تا ظهور رشد کلنی ارگانیزم مولد نگهداری شوند. محیط ژلاتینی هستند در حالی که گونه های غیر بیماریزا فاقد این خاصیت می‌باشند. تقریباً همه فنگس های عامل کروموبلاستومایکوز در محیطهای کشت کلنی های مخملی وقهوه ای مایل به سیاه تولید می‌نمایند. به طور کلی سه مرحله کنیدی زایی در فنگس های عامل کروموبلاستومایکوز قابل تشخیص است.

الف. فرم فیالوفورا: در این حالت حجره کنیدی زای شخص به نام فیالید موجود است که در انتهای آن یعنی در دهانه فیالید به وجود می‌آیند (منظره ای شبیه گل‌های درون گلدان) هر کنیدی معمولاً بیضی شکل است دیواره صاف و شفاف دارد و در محل اتصال فاقد نشانه می‌باشد.

ب: فرم کلادوسپوریوم: کنیدیوفور در این حالت واجد ساختمان ساده کشیده است و در انتهای آن تعدادی کنیدی دو یا بیشتر) تشکیل می‌شود. کنیدیومها از طریق جوانه زدن، کنیدیومهای ثانویه را تولید می‌نمایند (آکرویتال)، به این ترتیب زنجیره ای از کنیدی حاصل می‌شود که جوانترین کنیدی در انتهای زنجیره واقع شده است در محل اتصال هر کنیدی به کنیدی دیگر نشانه تیغ مانند وجود دارد و هر کنیدی در زنجیره به تعداد جوانه هایی که ایجاد نموده است واجد نشانه می‌باشد. هیف کنیدی و کنیدی یوفور معمولاً قهوه ای یا زیتونی رنگ هستند.

پ: رینوکلادیل: کنیدیوفور در اینحالت ساختمان ساده دارد و گاهی از هیفهای رویشی غیر قابل تشخیص است. در انتهای آن کنیدیهای بیضی شکل قرار می‌گیرند. وقتی کنیدیها از کنیدیوفور جدا شدند در کنیدی و کنیدیوفور هر دو محل اتصال نشانه ای باقی می‌ماند کنیدی، هیف و کنیدیوفور رنگ سبز مایل به قهوه ای دارند. عوامل کروموبلاستومایکوز مولد واکنشهای التهابی گرانولوماتوز و چرکی هستند. این عکس العمل، خاص این بیماری نیست و در بالستومایکوز، کوکسیدیوئیدومایکوز و پاراکوکسیدیوئیدومایکوز نیز دیده می‌شود.

تداوی

امروزه در تداوی کروموبلاستومایکوز و سایر انتانهای حاصله در اثر فنگس های سیاه از 5- فلوروسیتوزین و یا تیاندازول از راه دهان استفاده می‌شود. تداوی کیست یا عمل جراحی و خارج کردن آن و گاهی پیوند جلد امکانپذیر است. گاهی در حین

عمل جراحی نسجهای مجاور آلوده و عود مجدد بیماری دیده می‌شود. گرم نگاهداشتن موضع به مدت طولانی نیز در بهبود بیماری موثر بوده است.

اسپوروتریکوزیس

اسپوروتریکوزیس عارضه فنگس‌ی مزمن است که با ایجاد ضایعات ندول مانند زیرجلدی، جلد و غدد لنفاوی مجاور همراه با چرک، زخم و جراحت مشخص می‌شود. انتشار ثانویه از طریق ضایعات زیر جلدی به استخوانها و ماهیچه‌ها نیز انجام می‌گیرد و انتان به ندرت ممکن است مراکز اعصاب و دستگاه تناسلی اداری را نیز مورد تهاجم قرار دهد. فنگس دو شکلی اسپوروتریکس شنکئی تنها عامل اسزوروتریکوزیس در انسان و حیوان است. این فنگس انتشار جهانی دارد و به طور فراوان در روی گیاهان پوسیده و خاک موجود می‌باشد. ارگانیزم از طریق خراش با بریدن در اثر تیغ یا خار گیاهانی چون سعد کوهی، خزه، اسفاگونوم و یا تماس با جلد درختان آلوده به جلد وارد می‌شود و بیماری ایجاد می‌گردد. اسپوروتریکوزیس همچنین به دنبال ضایعات ناشی از نوک طولی، گاز گرفتن سگ یا موش، نیش حشرات و جراحات حاصله اجسام فلزی نوک تیز و غیره گزارش شده است و این قبیل انتانها احتمالا در اثر آلوده شدن زخم با خاک به وجود می‌آید. این ارگانیزم را همچنین از کک، مورچه و موی اسب نیز جدا کرده اند این حیوانات در واقع ناقلین فنگس هستند. بیماری اسپوروتریکوز در گروههای سنی مختلف مشاهده می‌شود. بیماری احتمالا بستگی به شغل و تماس ممندباکنیدیهای فنگس دارد. منبع انتان خاک و بخصوص خاک گیاهی مرطوب و گیاه خاک است که واجد بهترین شرایط ابهت رشد ارگانیزم است. برخی از گونه های اسپوروتریکس عامل بیماریهای گیاهی مانند پوسیدگی غنچه میخک هستند. معهدا گونه اسپوروتریکس شنکئی فیتوپاتوژن (بیماریزا در گیاه) نمی‌باشد. ولی می‌تواند در سطوح زخمی و یا انواع ضعیف شده گیاهان رشد نماید. اسپوروتریکس شنکئی نسبت به خشکی مقاوم است. لیکن نسبت به نور مستقیم خورشید و هوای سرد زمستان حساس می‌باشد. با این وجود در فرآورده های گوشتی نگهداری شده در سردخانه ها نیز گاهی رشد می‌نماید و برای افرادی که با اینگونه مواد غذایی در تماس هستند احتمال خطر ابتلا به بیماری وجود دارد. در برخی از تجربیات سوء تغذیه عامل مهم در ابتلا به انتان به شمار می‌آید.

اسپوروتریکوزیس قابل سرایت از انسان به انسان با حیوان به انسان نمی‌باشد. بسته به محل تلقیح ارگانیزم و نوع عکس العمل میزبان، بیماری به اشکال مختلف به شرح زیر دیده می‌شود:

الف. اسپوروتریکوز جلدی- لنفاوی: متجاوز از 75 درصد موارد بیماری اسپوروتریکوزیس را فرم جلدی- لنفاوی تشکیل می‌دهد که به نام فرم گوماتوز (تومورنرم) و صمغ مانند مشهور می‌باشد. ارگانیزم از راه خراش وارد جلد می‌شود. بعد از گذشت دوره کمون (به طور متوسط سه هفته) ابتدا ندول یا گره کوچک غیر حساس و سخت زیرجلدی به وجود می‌آید که به تدریج تغییر رنگ می‌دهد و صورتی، ارغوانی و گاهی سیاه می‌شود و به جلد سرخ و سرانجام زخمی می‌شود. این اولین ضایعه جلدی را در محل تلقیح ارگانیزم، شانکر اسپوروتریکوزیس می‌نامند. بعد از گذشت دوره کمون (به طور متوسط سه هفته) ابتدا ندول

یا گره کوچک غیرحساس و سخت زیر جلدی به وجود می‌آید که به تدریج تغییررنگ می‌دهد و صورتی، ارغوانی و گاهی سیاه می‌شود و به جلد سطحی متصل می‌گردد. به مرور سطح جلد سرخ و سرانجام زخمی می‌شود. این اولین ضایعه جلدی را در محل تلقیح ارگانیزم، شانکر اسپروتریکوزیس می‌نامند. بعد از گذشت چند روز تا چند هفته از ظهور ضایعه اولیه، گره‌های جدید زیرجلدی در مسیر مجاری لنفی طناب وار توسعه می‌یابند و هر گره مراحل را مشابه گره اولیه پس از بهبود اسکار برجای می‌گذارد. در نوع گرفتاری لنفاتیک، برخلاف لنفانژیت حاد یا علل دیگر درد و تب وجود ندارد اولین نکته از نظر بالینی واجد اهمیت است و شاخص این شکل بیماری وجود نوعی ضایعه اولیه دردست و یا پا می‌باشد که به همراه آن زنجیره ای از غدد لنفی متورم تا بالای زانو با شانه ادامه می‌یابد. نوعی ضایعه جلدی تثبیت شده بیشتر در صورت، گردن و تنه ایجاد می‌شوند و زخمی، زگیلی و یا آکنه ای شکل می‌باشند و یا شکل پلاکهای سرخ و یا پاپولهای نکروزه را دارند که لنفاتیکهای مجاور را گرفتار نمی‌سازد. تنها گاهی ضایعات کوچکی در اطراف ضایعه اصلی ایجاد می‌شود. این ضایعات گاهی خود بخود بهبود می‌یابد و گاهی نیز ممکن است سالها فعال بماند و با بهبودی متناوب و ظهور مجدد در همان محل و اغلب با تغییر فرم مشخص شوند.

ب. اسزورتریکوز جلدی - مخاطی: گرفتاری مخاط دهان، حلق، بینی و سایر مخاطات معمولا با درد (که در ضایعت جلدی غیر عادی است) و التهاب و تورم همراه می‌باشد. گره‌های لنفانی مجاور سخت و بزرگ می‌شوند. ضایعات ابتدا زخمی و چرکزا هستند و سرانجام به شکل گرانولوم یا پاپیلوم در می‌آیند. گاهی نیز ممکن است به ضایعات آفت مانند، لیکن پلان دهان و یا لیشمانیوز جلدی ثانویه شبیه باشد. ضایعات معمولا بهبود یافته و گاهی حتی پس از بهبودی نیز ممکن است حاوی فلور ناچیزی از اسپورتریکوم باشند. انتان مخاط ثانویه در اثر انتشار ارگانیزم در بدن ایجاد می‌شود.

پ. اسپوروتریکوز منتشر: این شکل از بیماری نادر است و معمولا به دنبال ضایعه ریوی اتفاق می‌افتد. به ندرت مواردی از گرفتاری پلاک، ملتحمه، غدد اشکی، سینوسها و مننژینز در گزارشات به چشم می‌خورد. همچنین موارد نادر از انتانهای منتشر و گرفتاری کبد، طحال و پانکراس و غیره موجود است بعد از انتان جلدی ضایعات استخوانی غالبا در اثر گسترش ضایعات جلدی ایجاد می‌شود. لیکن به ندرت ضایعات استخوانی در نتیجه تلقیح مستقیم ارگانیزم به استخوان زانو نیز گزارش شده است. سابقه انتانهای ریوی غیر آشکار اولیه نیز گاهی در ایجاد ضایعات استخوانی واجد اهمیت می‌باشد. در هر صورت ضایعات استخوانی به شکل استئومیلیت و آرتريت تظاهر می‌کند.

ت. اسپوروتریکوز ریوی: در اسپوروتریکوز منتشر زمانی که انتان اولیه در نقطه دیگر از بدن متمرکز است، ریه‌ها و به ندرت گرفتار می‌شوند و در نتیجه انتانهای ریوی در نتیجه استنشاق ارگانیزم و به صورت اولیه ظاهر می‌گردد. به نظر می‌رسد که بیماری در بین افراد الکلی شیوع بیشتری داشته باشد. شکل عمومی بیماری مشابه سایر بیماریهای فنگس‌ی و توبرکولوز است. این بیماری گاهی بدون علامت است و در مواردی نیز افزای مایعات در جنب، آدنوپاتی ناف ریه، فیبروزندولهای کازپینی

و پیدایش حفره گزارش شده است. در اسپوروتریکوز ریوی بهبود خودبخود معمولاً مشهود نیست و تداوی با آمفوتریسین B ید یا عمل جراحی امکانپذیر است.

تشخیص لابراتواری

درسلاید مستقیم با استفاده از محلول هیدروکسید پتاسیم و با رنگ آمیزی گرم، تعداد اندک حجراتی مخمری گرم مثبت با سایر ضمایم حجروی قابل اشتباه هستند و تشخیص سلاید مستقیم با مشکلات زیادی مواجه است. لذا در تشخیص بیماری می توان از تکنیکهای ایمونوفلورسنت، تهیه برشهای نسجی از سمپل پیوپسی شده و رنگ آمیزی اختصاصی استفاده نمود.

تداوی

بهبودی خودبخودی در مورد انواع جلدی بیماری گاهی ممکن است دیده شود. لیکن در فرم منتشر که مقاومت میزبان کم و ارگانیزم فراوان است. بهبودی خودبخود شناخته شده است دواي انتخابی محلول اشباع شده یدورپتاسیم است که به صورت خوراکی همراه با شیر تجویز می شود. در مورد ضایعات و زخمهای باز می توان از محلول 2 درصد بدور پتاسیم به طور موضعی استفاده نمود. تزریق وریدی دوا نیز در تداوی به کار می رود آمفوتریسین B و 5 فلوروسایتوزین نیز در تداوی به خوبی به کار رفته اند.

رینواسپوریدیوزیس

رینواسپوریدیوزیس انتان مخاطی مزمن انسان و حیوان است که با ایجاد ضایعاتی به صورت پولیپ، تومور، پاپیلوم و ضایعات زگیلی شکل مشخص می شود. ضایعات ترد و شکننده چسبنده و یا پایه دار هستند. هفتاد درصد موارد بیماری را انتانهای بینی، 15 درصد موارد را انتان ملتحمه عامل بیماری رینوسپوریدیوم سیری است. رینوسپوریدیوز اصولاً بیماری ماهی است و انسان و حیوانات میزبانهای تصادفی این ارگانیزم محسوب می شوند از نظر شغلی بیماری در افرادی که با شنهای موجود در آبهای راکد و یا با جریان کند در تماس باشند (مانند انتقال دهندگان شنها از بستر رودخانه و شناگران) شایعتر است. احتمالاً برای ایجاد بیماری نیاز به هیچگونه عوامل مساعد کننده نیست. لذا این فنگس جز فنگس های فرصت طلب به حساب نمی آید. رینوسپوریدیوزیس انتشار جهانی دارد و در ایران نیز به طور تک گیر دیده می شود. بیماری در مردها و در سنین 20-40 سالگی شایعتر است بر حسب محل انتان و اندازه توده های تومور مانند، اشکال بیماری نیز متفاوت می باشد. انتان بینی به دنبال آزارهای مکانیکی و وجود زخم و خراش در بینی پدید می آید. انتان چشم ابتدا به صورت ضایعات کوچکی در ملتحمه چشم ظاهر می شود که ممکن است بدون علامت باشد. با توسعه بیشتر این ضایعات علایمی مانند وجود یک جسم خارجی در چشم احساس می شود که با عدم تحمل نور، ریزش اشک، سوزش و یا احساس فرورفتن جسمی در ملتحمه همراه است. در صورت تبدیل شدن به تومور می تواند حتی منجر به بستن چشمها شود.

تشخیص لابراتواری

سمپل های برداشت شده از ضایعات و یا افرازات بین را در قطره ای از محلول هیدروکسید پتاسیم شفاف می کنند. در زیرمیکروسکوپ در سمپل های شفاف شده، هسته اسپورانژ تقسیم می شود و تعداد آندوسپور ایجاد می نماید. هنگامی که دیواره حجره اسپورانژ بالغ شکسته شود، اسپورها به تعداد زیادی آزاد می شوند، اسپورها در اثر رشد به اسپورانژ قابل تبدیل هستند. اسپورها بیشتر در افرازات بینی وجود دارد. مشخصات اسپوراتر در زیر میکروسکوپ در توده های پولیپ مانند منجر به تشخیص بیماری خواهد شد. لیکن باید از اسفرول یا اسپورانژ کوکسیدیوئیدومایکوز که خیلی کوچکتر است و اسپورهای آن که که کوچکتر از تشخیص داده شود. رینوسپوری دیوم سبیری از نظر طبقه بندی هنوز جایگاه مشخص ندارد و به نظر می رسد که به رده زایگومایستها نزدیک باشد.

انتموفتورومایکوز

که به آن فایکومایکوزیس زیرجلدی، رینوفاریکومایکوزیس و رینوانتوفتورومایکوز نیز می گویند. نوعی عارضه التهابی و گرانولوماتوز مزمن است که اغلب در نسجهای زیر جلدی و یا نسجهای مخاطی بینی جایگزین می شود. بیماری به علت فنگس های راسته انتموفتورال و رده زایگومایستها ایجاد می شود و مشتمل بر دو نوع است: انتموفتورومایکوز کنیدیوبوله و انتموفتورومایکوز بازیدیوبوله.

1. انتموفتورومایکوز کنیدیوبولوس: که نسجهای زیر مخاطی بینی را گرفتار می سازد و با ایجاد پولیت و نوده قابل لمس زیر جلدی موضعی مشخص می شود. اشکال ریوی و سیستمیک نیز گزارش شده است. عامل بیماری فنگس کنیدیوبولوس کوروناتوس بوده و از ساپروفیت های خاک است و برای انسان اسب، دلفین، شمشیر و حشرات بیماریزا است. ضایعات اولیه بیش از همه مخاط بینی را فرا می گیرد و اغلب نیز به طور موضعی باقی می ماند. به ندرت در اثر توسعه ممکن است سینوسهای پارانزال، حلق و ماهیچه های صورت را نیز گرفتار سازد به نظر می رسد که عامل بیماری در برگهای در حالی فساد و مرطوب به خوبی رشد نماید. بدیهی است که بیماری در زارعین و کشاورزان که بیش از سایر مشاغل در معرض تماس با ارگانیزم موجود در خاک هستند نیز شایعتری است. عارضه با تورم شاخکهای بینی شروع می شود و به آرامی و گاهی نیز به سرعت توسعه می یابد و نسجهای زیر مخاطها و سینوسهای پارانزال را گرفتار می سازد. انتان بیشتر دو طرفه و گاهی نیز یکطرفه است. گسترش توده گاهی منجر به ایجاد ضایعات بدشکلی در نسجهای مجاور می شود که اغلب بدون درد، قابل لمس اریتماتوز آکانتوتیک است. لیکن اپیدرم سطحی را زخمی نمی سازد. خیز یا آدم ممکن است پیشانی، گونه ها و لبها را فرا گیرد. پلکها متورم و چشمهای بسته و گاهی لکه سفید در قرینه ایجاد می شود در این بیماری تب وجود ندارد و فرمول شمارش زیاد نمی باشد و به اصطلاح بیماران در وضعیت عادی به سر می برند.

تشخیص لابراتواری

وزیکولهای دست نخورده نرم یا تراشه حاصل از مخاط بینی جهت سلاید مستقیم مناسب هستند. در سمپل های شفاف شده با محلول هیدروکسید پتاسیم هیفهای عریض و گاهی با دیواره عرضی منظم دیده می شود. دیواره هیفها واجد انکسار مضاعف است. تعدادی انکلوزیون دانه ای درون حجره‌ی نیز به چشم می خورد اسپور پس از تشکیل بالای اسپورانژیوفور به فاصله 30 میلیمتر پرتاب می شود. این اسپور مادامی که در سطح محیط غذایی قرار گیرد، جوانه می زند و با ایجاد اسپورانژیوفور، اسپور دیگری ایجاد می نماید. کسلایدیدوکنیدی نیز گاهی ایجاد می شود ولی پیدایش زایگوسپور نادر است.

تداوی

برخلاف موکورومایکوز بیماری نسبتاً بی خطری است که گاهی خود بخود بهبود می یابد. با این وجود بیشتر بیماران با یدورپتاسیم معالجه می شوند و به سرعت نسبت به این دوا پاسخ می دهند دوره تداوی با این دوا حداقل سه ماه است و در صورت عود بیماری نسبت به تداوی مجدد بایدورپتاسیم مقاومت پدید می آید آمفوتریسین B و 5-فلوروساتوزین نیز با نتایج متفاوت در تداوی به کار رفته اند.

2. انتوموفورومایکوزیس بازیدیوبولوس: این بیماری قبلاً به نام فایکومایکوزیس زیرجلدی مشهود بود ولی وجود انتان در ریه، دستگاه گوارش و غیره باعث شد که این بیماری را با نام انتوموفتورومایکوز بازیدیوبولوس نامگذاری نمایند. عامل بیماری بازیدیوبولوس را ناروم (هاپتوسپوروس) است. و این نامگذاری براساس دیواره خشن زایگوسپور و تحمل حرارتی (ترموتولرانس) فنگس انتخاب شده است. عامل بیماری در سطح نباتات در حال فساد و نیز در دستگاه گوارش بسیاری از خزندگان و دوزیستان به طور طبیعی موجود است. کنیدیهای فنگس گاهی به بدن حشرات چسبیده توسط این حشرات قابل انتقال هستند. ارگانیزم از نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیر نقاط انتقال هستند. ارگانیزم از نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری و نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیر نقاط مختلف دنیا جدا شده است. فنگس نسبت به سرما مقاوم نیست و تحت این شرایط به سرعت از بین می رود. بیماری اساساً در جوانها شایع تر است. بیماران مردان سه براب با شش برابر زنها است. عارضه با ایجاد ندول زیر جلدی شروع می شود و با توسعه تدریجی بزرگتر می شود راه ورود فنگس ناشناخته است و به نظر می رسد که از طریق نیش حشرات و یا از راه دستگاه گوارش به بدن وارد می شود. تورم زیرجلدی بدون درد است ولی با خارش همراه است. با قرار دادن انگشتان در محل تورم یک حرکت آزاد در توده احساس می شود جلد محل آتروفی بیرنگ و یا پررنگتر می گردد. لیکن زخمی نمی شود. گاهی رشد توده توسعه می یابد و قسمتهای وسیعی از بدن چون بازو، شانه صورت و گردن و قسمتهای داخلی ران و سرین را فرا می گیرد.

تشخیص لابراتواری

در سلاید شفاف شده با محلول پتاس هیفهای عریض منشعب واجد دیواره عرضی و تعدادی انکلوزیون داخل حجره‌ی مشابه انتوموفتورومایکوز کنیدیوبولوس دیده می شود

تداوی

موارد معدودی مرگ و میر مشاهده شده است و مواردی نیز بهبود خود بخودی وجود دارد، یدورپتاسیم در تداوی موفقیت آمیز می باشد در این بیماران، لایه های ائوزینوفیلیک اطراف هیفها و تدریجا هیفها ناپدید می شوند، تداوی بانیهستاتین و گریزوفلووین ناموفق و آمفوتریسین B نیز واجد اثر تداوی اندک می باشد.

لوبومایکوزیس

لوبومایکوز نوعی انتان مزمن و موضعی فنگس ی جلد است که با ایجاد ضایعات ندول مانند، زگیلی شکل، تومورهای جلدی با پلاکهای کروت دار و کلونید مشخص می شود وجود آسیب با خراش در گذشته ای دور می تواند جایگاه اصلی انتان را تشکیل دهد. ضایعات جنبی در نتیجه تلقیح خود بخود دیده می شود. تا به حال نتوانسته اند این فنگس را از محیطهای کشت جدا سازند. تقریبا اکثر بیماران را مردان کشاورز تشکیل می دهند. ارگانیزم از طریق خراش و آسیب به جلد وارد می شود ضایعات ابتدا کوچک، گره مانند و متحرک شبیه به کلونید هستند و سطح صاف و رنگ قهوه ای روشن دارد. جلد اطراف ضایعات ابتدا کوچک، گره مانند و متحرک شبیه به کلونید هستند و سطح صاف و رنگ قهوه ای روشن دارد. جلد اطراف ضایعات حالت طبیعی دارد و فاقد اریتم است. ضایعات بدون درد هستند و تنها ممکن با خراش مختصر همراه باشند. انتان در لایه های زیرین اپیدرم مستقر می شود. به قسمتهای زیرجلد نفوذ نمی کند. به علاوه انتشار خونی و لنفی در این بیماری مشاهده نشده است.

ضایعات قدیمی تر حالت زگیلی و زخمی شونده دارند. محل ضایعات بیشتر گوشهها، ساق پا، بازو و صورت است.

تشخیص لابراتواری

سمپل های بیوپسی را با محلول هیدروکسید پتاسیم شفاف می کنند. در زیر میکروسکوپ ارگانیزم به شکل زنجیره هایی از حجره های مخمری گرد یا بیضی شکل با دیواره ضخیم همراه با یک یا چند جوانه دیده می شود که به وسیله پل کوتاهی به حجره اصلی متصلند. در زنجیره ها گاهی بیش از 20 حجره مخمری قابل مشاهده است.

تداوی

بهترین راه تداوی این بیماری استفاده از جراحی جهت از بین بردن مناطق عفونی است. در هنگام جراحی باید دقت نمود تا از آلوده شدن نقاط مجاور به ارگانیزم جلوگیری به عمل آید. در غیر اینصورت احتمال عود و برگشت بیماری وجود دارد.

بیماری های فنگسی سیستمیک

این قبیل انتانها غالبا از طریق استنشاق کنیدیهای فنگس و جایگزینی در ششها به وجود می‌آیند. گاهی با انتشار از این ناحیه از راه خون سایر ارگانهای بدن را گرفتار می‌سازند و گاهی منجر به مرگ میزبان می‌شوند. این انتانها با دور شدن از ریه اساسا غیر قابل تشخیص هستند. مگر اینکه در نقاطی مانند جلد و یا مراکز اعصاب جایگزین شوند. ضایعات جلدی وزیر جلدی در نتیجه انتشار فنگس در بدن گاهی به ندرت در اثر تلقیح مستقیم ارگانیزم از طریق خراش دیده می‌شود. انتانهای سیستمیک را به دو گروه تقسیم می‌کنند:

1. انتانهای سیستمیک ناشی از فنگس های بیماریزای حقیقی مانند هیستوپلاسما، بلاستومایسس، پاراکوکسیدیوئیدس و کوکسیدیوئیدس.

2. انتانهای ناشی از فنگس های فرصت طلب یا فنگس هایی که ذاتا قدرت بیماریزایی ناچیزی دارند و بیماری حاصله از آنها با کاهش قدرت دفاعی میزبان در رابطه است. از انواع معمول این فنگس ها می‌توان اسپرژیلوس، کاندیدا، ریزوژوس و کریپتوکوکوس را نام برد.

1. فنگس های بیماریزای حقیقی: گروه وسیعی از انتانهای حاصل از این فنگس ها (بیش از 90 درصد) یا کاملا بدون علامت می‌باشند و یا به صورت یک انتان کوتاه مدت تظاهر می‌نمایند که به سرعت بهبود می‌یابد. بهبودی انتان معمولا با ایجاد نوعی مقاومت اختصاصی شدید نسبت به ابتلا مجدد حداقل برای مدت زمانی طولانی همراه است. از خصوصیات دیگر این فنگس ها این است که محدود به مناطق جغرافیایی خاص هستند و بیماری الزاما در نتیجه تماس با مرحله کنیدی زایی فنگس ایجاد می‌شود. در حالی که فنگس های فرصت طلب در محیط فراوانند و انتشار جهانی دارند. شغل، جنس، سن و نژاد از جمله عوامل مهم در ابتلا به بیماری محسوب می‌شوند و این ارگانیزمها اغلب بومی آمریکا هستند. فنگس های بیماریزای حقیقی تماما دو شکلی (دیمورفیک) هستند به طوری که در نسج به شکل اسپرول است) و در طبیعت به شکل فنگس کپکی ساپروفیت دیده می‌شوند و قادرند از فرم ساپروفیت یا میسلالیال به شکل پارازیت یا مخمری تغییر حالت دهند. این دگرگونی با تغییرات در حرارت در ارتباط است (دی مورفیسم حرارتی) از میان هزاران گونه فنگس ی تنها این تعداد معدود را می‌توان نام برد که تحت شرایط محیطی قادر به تغییرات مورفولوژیک هستند این تغییرات در حقیقت یک عکس العمل یا سازگاری نسبت به محیط نامناسب جدید محسوب می‌شود. تغییر و تبدیل مرحله ساپروفیتی به مرحله پارازیتی نسجی همچنین با تغییراتی در متابولیسم، فیزیولوژی، ترکیبات حجروی، RNA، پلیمراز، ترکیبات لیپید و غیره همراه است و حرارت نیز فاکتور مهم در این تبدیل به حساب می‌آید. فنگس های دو شکلی بیماریزا در لابراتوار نیز قابل تبدیل از مرحله کپکی به مرحله مخمری و بالعکس هستند. برای تبدیل مرحله کپکی به مرحله مخمری قسمت کوچکی از کلنی ساپور نیز به عنوان شاهد استفاده می‌کنند. محیط مغذی را در حرارت 37 درجه سانتیگراد و محیط ساپور را در حرارت اطاق و حداکثر به مدت چهار هفته نگهداری می‌نمایند. در خلال این مدت محیط ساپور را جهت رشد مرحله میسلالیال و محیط مغذی رشد نمایند. پدیده دی مورفیسم باید با تبدیل کلنی مزبور به مرحله کپکی (میسلالیال) نیز نامیده شود. قبل از رد کردن پدیده دی

مورفیسوم 3 بار انتقال کلنی به محیط مغذی تکرار می‌شود. تبدیل مرحله میسلالیال به مرحله مخمری بسیار دشوار می‌باشد. و گاهی تلقیح به حیوان ضرورت دارد. برخی از فنگس های مخمری مانند کاندیدا و غیره که غالباً در محیطی کلچر مغذی رشد می‌کنند. گاهی با مرحله مخمری فنگس های دو شکلی قابل اشتباه هستند. در اینحالت تنها در صورت تبدیل کلنی مخمری به مرحله کپکی است که می‌توان دی مورفیسوم را تأیید نمود. برای انجام این روش کلنی مخمری را به محیط کلچر سابورو انتقال می‌دهند و آنرا به مدت یک هفته در حرارت اطلاق تا زمان رشدن فنگس کپکی نگهداری می‌کنند. با رشد مرحله کپکی فنگس دو شکلی در این محیط دی مورفیسوم تأیید و عامل مرض را شناسایی خواهد شد.

2 فنگس های فرصت طلب: سابقاً انتانهای حاصل از فنگس های فرصت طلب بسیار نادر بود. لیکن امروزه به دلیل مصرف بی‌رویه آنتی بیوتیکها، ایمونوساپرسیوها، استروئیدها، سیتوتوکسین ها و سایر عواملی که سبب کاهش مقاومت میزبان می‌شوند. این قبیل انتانها نیز گسترش یافته اند. همچنان که ذکر قدرت مرض زایی این قبیل فنگس ها ناچیز استو انتانهای حاصله از این ارگانیزمها برخلاف انتانها عکس العمل حجروی میزبان نسبت به فنگس فرصت طلب به صورت نوعی مرحله چرکی نکروزه است که کمتر واکنش گرانولوماتوز نشان می‌دهد. در بیماران ضعیف شده به علت مرض دیگری، ایجاد گرانولوم، فیبروز کالسیفیکاسیون به چشم می‌خورد. برخلاف انواع مرض زای حقیقی، مصونیت اختصاصی در مقابل فرصت طلبها ایجاد نمی‌گردد و عود مجدد مرض در صورت رکورد قدرت دفاعی بدن میزبان دیده خواهد شد. جنس، سن، نژاد در ابتلا به مرض تأثیری نداد. به علاوه اشکال نسجی فنگس فرصت طلب با شکل ساپروفیت آن در طبیعت تقریباً مشابه است.

کوکسیدیوئیدس

نام دیگر آن رماتیسم بیابانی، تب دره یا تب صحرا می‌گویند. انتان تحت حاد یا حاد دستگاه تنفسی است که به ندرت مزمن می‌شود و یا انتشار می‌یابد و سایر ارگانها را نیز گرفتار می‌سازد. عامل مرض فنگسی دو شکل می‌باشد. این فنگس در نقاط بومی در سطح خاکی که حاوی مقدار زیادی مواد آلی باشد(بخصوص اطراف لانه جوندگان) با فرم میسلیمیومی رشد می‌کند. مرض اغلب با استنشاق آرتروکنیدیهای کوچک فنگس ایجاد می‌شود که اغلب سبک می‌باشد و در هوای نقاط آلوده پراکنده است. گاهی نیز انتان از حیوان به انسان و یا انسان به انسان قابل انتقال نمی‌باشد. نسبت انتان در ماههای خشک تابستان و پائیز یعنی هنگامی که گرد و خاک به هوا بلند می‌شود و آرتروکنیدیهای آلود کننده در فضا پراکنده می‌شود در بالاترین حد خود قرار دارد. تظاهرات بالینی به چند صورت دیده می‌شود.

1- مرض در اغلب موارد(60-50٪) خوش خیم و بدون علامت است و افراد آلوده با توجه به پاسخهای تست جلدی مشخص می‌شوند

2- فرم تحت حاد

3- فرم حاد متغیر است

مرض بیشتر به آنفلونزا یا پنومونی شباهت دارد. دوره کمون مرض عموماً یک تا سه هفته است. علائم مرض شامل تب، لرز، بی اشتها، خستگی، سردرد، کاهش وزن و نشانه های تنفسی (درد جنبی) سرفه خشک یا بلغم مختصر و به ندرت خونی و یا تجمع مایع در جنب می باشد. تقریباً در 2٪ درصد از بیماران انتان ریوی انتشار می یابد. تغییرات مشخصی در رادیوگرافی شش ها جلب نظر می نماید که شامل کانونها ارتشاحی در پرانشیم ریه، ضایعات ندولر حفره ای، ادنوپاتی ناف شش و مدیاستن و گاهی پیدایش مایع در جنب است. ممکن است با تورم ملتحمه و التهاب مفاصل (آرتريت) همراه باشد.

4- فرم منتشر: این شکل بیماری در صورت عدم تداوی منجر به مرگ خواهد شد. سیاهان در مقایسه با سایر گروههای نژادی نسبت به فرم منتشر بیماری مستعد تر می باشند. در اثر انتشار فنگس در بدن ممکن است استخوانها، جلد، مننژ، گورده و سایر ارگانها گرفتار شوند. ضایعات استخوانی معمولاً در انتهای استخوانهای دراز، قوزک، مچ و آرنج متمرکز می شود. مننژیت در 30 یا 40 درصد انتانهای منتشر رخ می دهد.

5- فرم جلدی اولیه: این فرم انتان به ندرت در نتیجه تلقیح اغلب با آدنوپاتی لنفی ناحیه مجاور همراه است. بیشتر ضایعات جلدی در اثر انتشار فنگس از طریق خون ایجاد می شوند و با واکنش چرکی و گرانولوماتوز توام در درم و زیر درم دیده می شوند.

تشخیص لابراتواری

سمپل بلغم، بیوپسی، چرک، مایع نخاع و سایر سمپل های برداشت شده را می توان با محلول هیدروکسید پتاسیم شفاف نمود و زیر میکروسکوپ مطالعه کرد در سمپل های شفاف شده، اسفرولهای بالغ (اسپورانژیا) با انکسار مضاعف و محتوی آندوسپور دیده می شود قطر اسفرول در انسان 60-30 میکرومتر در حیوان تا 200 میکرومتر نیز می رسد در نسج همزمان با بلوغ اسفرول سیتوپلاسم از اسپورها آزاد می شوند. اسپورهای آزاد به تدریج بزرگ شده، از آندوسپور پر می شوند. هرگاه اسفرول یا آندوسپور را به محیط کشت در لابراتوار انتقال دهند. ارگانیزم با فرم میسلیمی رشد خواهد نمود.

تداوی

بیماری در موارد خود بخود خاموش شده، بهبود می یابد. در حالاتی که نیز بیماری به سیر خود ادامه می دهد. دواي موثر آمفوتریسین B است که از طریق وریدی به کار می رود. کتوکنازول در تداوی ضایعات جلدی و زیر جلدی این بیماری به کار رفته است.

هیستوپلاسموز

نام دیگر آن سایتومایکوز اندوتلیال، بیماری دارلینگ، بیماری دره اوهایوو بیماری غار است. هیستوپلاسموزیس نوعی انتان گرانولوماتوز فنگس ی می باشد که در تعقیب استنشاق کنیدیهای ارگانیزم ایجاد می شود و تظاهرات بالینی متفاوت دارد

حدوداً 95 درصد از موارد بیماری به صورت غیر آشکار تحت بالینی و یا کاملاً آرام است و اینگونه موارد بیماری تنها با تجسسات رادیوگرافی و یافتن کلسیفیکاسیون و یک نسبت جلدی مثبت قابل تشخیص می‌باشد. 5 درصد موارد بیماری شامل اشکال ریوی، سیستمیک مزمن و یا اشکال حاد و کشنده و سیستمیک است و تقریباً در تمام مراحل بیماری شباهتی به سل دارد. عامل اصلی هیستوپلاسموزیس فنگس ی دو شکلی به نام هیستوپلاسماکپسولاتوم است که امروز مرحله جنسی آن نیز کشف و به نام آژلومایس کپسولاتوس خوانده می‌شود و در راه آسکومیست قرار می‌گیرد. نقاط وسیعی از مرکز و شرق ایالات متحده بالاترین نقاط آندمیک جهان را تشکیل می‌دهند. در این مناطق گاهی افراد تا میزان 80 درصد واجد تست جلدی مثبت هستند. لیکن در سایر نقاط جهان مانند مکزیک، آمریکای مرکزی و جنوبی آفریقا و آسیای جنوب شرقی نیز بیماری وجود دارد، در ایالات متحده فضولات کبوتر، جوجه، سار و خفاش مهمترین منبع آلودگی به شمار می‌آیند. در آفریقای جنوبی به نظر می‌رسد که انتانهای ریوی خوش خیم از طریق غارهای آلوده ایجاد شده باشد (بیماری غار) نژادها در مقابل بیماری واجد حساسیت یکسان هستند. لیکن بیماری در مردان شایع تر است. به خصوص آنهایی که بیشتر در تماس با گردو خاک هستند. به طور کلی این بیماری در مناطق بومی، یک بیماری آرام و معمولی تلقی می‌شود که سالیانه بالغ بر پانصد هزار نفر را گرفتار می‌سازد. هیستوپلاسموز با اشکال مختلف تظاهر می‌کند و بیشترین موارد بیماری بدون علامت و یا به شکل آنفولانزا و سرماخوردگی است و با تست جلدی مثبت مشخص می‌شود. بیماری اغلب کوتاه مدت و خفیف است و خودبخود بهبود می‌یابد. معه‌ها حالت سخت بیماری همراه با تب شدید و طولانی، سرفه، درد و لاغری و اشکال منتشر بیماری نیز دیده می‌شود.

تشخیص لابراتواری

تجسس ارگانیزم در بلغم و سایر سمپل های مورد بررسی از طریق آزمایش مستقیم بسیار دشوار است و محلول هیدروکسید پتاسیم که در اثر سمپل های مشکوک به فنگس مورد استفاده قرار می‌گیرد. در مورد هیستوپلاسموز اغلب فاقد ارزش است. حجراتی مخمری فنگس بسیار کوچک هستند و شکل مشخصی ندارند و معمولاً با حسابهای هوا و قطرات چربی قابل اشتباه هستند. به همین جهت از سمپل، گسترش نازک بالای سلاید تهیه می‌نمایند و به روش رایت با گیمسا رنگ آمیزی می‌کنند، ارگانیزم درون ماکروفاژها به شکل حجراتی جوانه دار کروی یا بیضی شکل (2-m4) با یک واکوئل درشت و توده پرتوپلاسمی سرخ رنگ نواری شکل در انتهای حجره قابل مشاهده است و به نظر می‌رسد هاله شفاف اطراف آنرا احاطه کرده باشد که این هاله کپسول مانند در واقع تجمع پرتوپلاسم حجره میزبان است و کپسول حقیقی نیست. این مخمرها گاهی شبیه به اجسام لیشمن بوده و تنها فاقد کینتوپلاست هستند. به علاوه لیشمن ها در رنگ آمیزیهای اختصاصی فنگس رنگ نمی‌گیرد. ارگانیزم گاهی نیز درون حجراتی PMN و با ندرت به صورت خارجی حجروی قابل مشاهده بوده و به طور کلی ارگانیزم درون حجروی است و انواع خارج حجروی آن تنها در نتیجه نیکوز نسج دیده می‌شوند. برخلاف پلاستومایسس درماتیتیدیس جوانه در هیتوپلاسم با اتصال باریک به حجره ها در مرتبط می‌باشد. سمپل های مورد آزمایش مشتمل بر بلغم، بیوپسی، خون و پونکسیون مغز استخوان و غیره را در محیط سایورو و BHI آگار خوندار و در حرارت ماه 37 کشت می‌دهند.

تداوی

اشکال شدید و پیشرونده بیماری در 80 تا 90 درصد موارد بدون تداوی منجر به مرگ می‌شوند، لذا در اینگونه موارد هر چه زودتر باید نسبت به تداوی صحیح اقدام شود بهترین روش تداوی استفاده از آمفوتریسین B است. برداشت نسج مبتلا گاهی با نتایج بسیار خوبی همراه بوده است. همچنین کتوکونازول نیز تا حدی در تداوی امیدوار کننده می‌باشد.

بلاستومیکوز

به آن بیماری شیکاگو، بیماری ژیل کریست و بلاستومیکوز آمریکای شمالی نیز می‌گویند. بلاستومیکوز انتان آرامگرانولوماتوز چرکی است که مبدا ریوی دارد و از این طریق به سایر ارگانهای بدن به خصوص جلد و استخوان ها می‌رسد. انتان بااستنشاق کنیدی فنگس از طریق گرد و غبار ایجاد می‌شود و قابل انتقال از شخصی به شخص دیگر نمی‌باشد. عامل بیماری فنگس ی دو شکلی به نام بلاستومیسیس درماتیتیدیس است. مرحله جنسی (تلئومورف) این فنگس آژلومیسیس درماتیتیدیس خوانده می‌شود و در طی این مرحله ژیموتیسوم محتوی آسک به وجود می‌آید. منبع انتان با محل زندگی طبیعی فنگس به درستی مشخص نیست. لیکن چندین مورد از خاک جدا شده است. معهدا در لابراتوار با قرار دادن درخاک زنده نمی‌ماند. اکثر بیماران را مردان روستایی بین سنین 30 تا 60 سال تشکیل می‌دهند. سیاهجلدان سه برابر سفید جلدان نسبت به بیماری حساس تر هستند. احتمالاً بیماری با شغل رابطه ای ندارد. در آمریکا، نواحی آندمیک بیماری شامل ایالات غربی، ایالات جنوبی آتلانتیک در قسمت دره می‌سی سی پی و رودخانه اوهایو می‌باشد. بلاستومیکوز ریوی اغلب موارد با سرفه های خشک، درد پهلوی، گرفتگی صدا و تب سبک همراه است که ممکن است بهبود یابد و با تشدید شود. با پیشرفت انتان گاهی پیدایش حفره، بلغم خونی و چرکی عارض می‌شود. در رادیوگرافی ریه ضایعات محدود و یا منشره در ریه به صورت انفیلتراسیون، حفره و تورم در غدد لنفاوی ناف ریه قابل مشاهده است. ضایعات ریوی گاهی خودبخود بهبود می‌یابد. ضایعات جلدی گاهی مستقیماً در نتیجه تلقیح ارگانیزم به جلد ظاهر می‌شود و گاهی نیز در اثر پخش فنگس در جلد و نسوج زیرجلدی از مکان اولیه انتان در ریه سر چشمه می‌گیرد. استخوانها خصوصاً دنده ها و مهره ها در موارد زیادی مبتلا می‌شوند. اگر ضایعه جلدی توام با ضایعه استخوانهای زیرین آن باشد بهم مربوط می‌شوند. مجاری تخلیه در سطح جلد ایجاد می‌شود که فاقد حاشیه برجسته است. به دنبال گرفتاری ریه یا جلد، گاهی انتان به سایر ارگانها نیز منتشر می‌شود. از جمله ضایعات استخوانی، ابتلای مراکز اعصاب و دستگاه تناسلی ادراری را می‌توان نام برد.

تشخیص لابراتواری

در بلاستومیکوز جلدی از لبه خارجی ضایعه و یا از چرک حاصل از آبه های ارزنی شکل ضایعه برداشت می‌کنند. در بلاستومیکوز از بلغم صبحگاهی استفاده می‌شود. قسمتی از سمپل را با محلول پتاس شفاف کرده و آنرا در زیر میکروسکوپ جهت جستجوی عناصر فنگس ی مورد مطالعه قرار می‌دهند. این روش اسانترین و سریعترین روش تشخیص است در زیر

میکروسکوپ حجراتی مخمری با دیواره ضخیم وانکسار مضاعف قابل مشاهده می‌باشند. اتصال جوانه به حجره مادر به صورت پهن و خطی است (جوانه کوچک ابتدا اتصال باریک دارند و با رشد بیشتر اتصال پهن می‌شود) جوانه‌ها اغلب تا قبل از رسیدن به رشد کامل به حجره مادر متصل هستند و از آن جدا نمی‌شوند. مهمترین وجه تمایز فنگس از فنگس‌های پاراکوکسیدیوئیدس و هیستوپلاسما وجود اتصال پهن بین حجره مادر و جوانه است سمپل‌های تهیه شده از بلغم، چرک آبسه‌ها، بیوپسی و غیره را روی محیط BHI و S (سایورودکستروز آرگار) یا SCC (سایورودکستروز آرگار واجد سیکلوهگزیمید و کلرامفنیکل) کشت می‌دهند و در حرارت‌های 25 و 37 درجه سانتیگراد نگهداری می‌کنند. چون رشد فنگس بسیار کند است لذا گاهی لازم است تا بیش از 2 ماه کشتها را کنترل نمود.

تداوی

تداوی اختصاصی برای این بیماری وجود ندارد. ظاهراً آمفوتریسین B، موثرترین دواي موجود است مراقبت و پیگیری بیماری بعد از تداوی لازم است تا در صورت عود بیماری تجویز آمفوتریسین B تجدید شود. آبسه‌های بزرگ گاهی نیاز به تخلیه دارند.

پاراکوکسیدیوئیدس

نام دیگر آن بلاستومایکوز آمریکائی جنوبی یا پلاستومایکوز برزیلی است انتان پیشرفته مزمن لایه‌های مخاط دهان بینی و غده‌های لنفی گردن می‌باشد که ممکن است به سایر ارگانها متاستاز دهد. عامل بیماری فنگس ی دو شکلی به نام پاراکوکسیدیوئیدز پرازیلینسیس است که در گذشته به آن پلاسنومایسس برازیلینسیس گفته می‌شد. بیماری در آمریکای جنوبی به خصوص برزیل انتشار دارد فنگس با تنفس به ریه وارد می‌شود و در اثر انتشار مخاط دهان و حلق را فرا می‌گیرد. بیماری با سوء تغذیه، شاگاس و توبرگولوز در ارتباط است. این فنگس در طبیعت به حالت ساپروفیت مشاهده می‌شود. لیکن برخلاف سایر بیماری‌های فنگس ی سیستمیک هنوز وجود انتان در بین حیوانات به درستی شناخته نشده است. اولین نشانه بیماری عموماً وجود زخم در بینی، دهان و حلق است. گاهی نیز زخم اولیه ناروفارنکس مشخص نمی‌باشد. و تنها بزرگی غدد لنفاوی مجاور به چشم می‌خورد. ضایعه اولیه به تدریج پیشرفت حاصل می‌نماید و مخاط و جلد نواحی مجاور را نیز فرا می‌گیرد. در نتیجه ضایعات نکروزه و فیستولیز می‌شود. از طرفی نیز باعث تخریب و آسیب اپی‌گلوت و تارهای صوتی و زبان کوچک و لوزه می‌گردد به تدریج حال بیمار رو به وخامت می‌گذارد و بیمار از درد و تب و اشکال در بلع غذا شکایت دارد در مواردی که تداوی صحیح انجام نگیرد گاهی بیماری به فرم منتشر در می‌آید. سایر ارگانهای داخلی نیز گرفتار می‌شوند و به مرگ میزبان منجر می‌گردد در برخی از بیماران نوعی زخم اولیه در امعا ایجاد می‌شود که این حالت با بی‌اشتهایی تهوع و استفراغ درد و ناحیه شکم واسهال همراه است. چون بیماری از طریق خون و لنف منتشر می‌شود. غدد لنفاوی مجاور و سایر ارگانهای لنفوئید مانند لوزه، طحال و پلاکهای پیر به طور معمول گرفتار می‌شوند و غده‌های لنفی سطحی ممکن است چرکی شده و به سطح جلد باز گردند. ضایعات موجود بالای لته باعث سستی و کنده شدن دندانها می‌شود. افزازات چرکی

ضایعات معمولا حاوی تعداد حجراتی فنگس (عامل بیماری) است. بیماری پیشرفته ریوی نیز بدون علامت مشخصه خاص شبیه به سایر انتانه‌های ریوی دیده می‌شود که با کشت بلغم و جداسازی حجراتی فنگس در گسترش تهیه شده از بلغم، تشخیص امکانپذیر می‌باشد.

تشخیص لابراتواری

در موارد بالینی برداشت شده از ضایعات در سمپل شفاف شده با محلول هیدروکسید پتاسیم و یا اسمیرهای رنگ آمیزی شده، پاراکوکسیدوئیدس برازیلینسیس در نسج به فرم حجراتی مخمری کروی شکل درشت دیده می‌شود که واجد چندین جوانه است و با اتصال باریک به حجره مادر متصل هستند. جوانه‌ها ممکن است به اندازه حجره مادر رشد نمایند و متعاقبا از آن جدا گردند. گاهی وجود زنجیره‌هایی که از سه یا بیشتر حجراتی جوانه دار تشکیل شده اند با هیف کاذب قابل اشتباه است. هیف کاذب به ندرت در نسج ایجاد می‌شود. کشت مواد بالینی در محیط‌های آگار مغذی و در محیط سابور و به طور توام صورت می‌گیرد و فنگس قابل تبدیل از مرحله کپکی که مرحله مخمری است ساختمان میکروسکوپی فنگس در مرحله کپکی منحصر از هیف و کسلایدوکنیدی تشکیل شده است و تولید کنیدی کمتر به چشم می‌خورد کنیدی زایی در برخی از محیط‌های کشت افزایش می‌یابد در محیط عصاره مخمر ممکن است آرتروکنیدی با دیواره ضخیم و کنیدیهای گلابی شکل فنگس ظاهر شود. در مرحله مخمری حجراتی نسبتا کروی به قطر 1 تا 25 میکرومتر همراه با جوانه‌های متعدد دیده می‌شود اشکال مخمری کوچک فنگس از اشکال بلاستومایسس درماتیتیدیس که منحصر در مرحله واجد جوانه منحصر به فردی می‌باشد. قابل تشخیص است.

تداوی

دوای انتخابی آمفوتریسین B است. در اشکال خفیف بیماری سولفونامیدها موثرند تداوی باکتوکونازول و میکونازول موفقیت آمیز بوده است.

پسودآلشرباوییدی

نام دیگر آن منوسپوریوز، و تیریلیدیوز می‌باشد. پسود آلشریاز یکی از بیماریهای فنگس ی فرصت طلب است که در اثر فنگس پسودآلشرباوییدی ایجاد می‌شود. قدرت بیماریزایی این فنگس اندک است و مانند سایر فنگس‌های موجود در خاک است و جزء عوامل اصلی مایستوما محسوب می‌شود. نام مرحله جنسی فنگس پسود آلشرباوییدی و نام مرحله غیرجنسی آن سدوسپوریوم آپوسپرموم است این فنگس انتشار جهانی دارد. این فنگس امروزه عامل معمولی مایستوم در بسیاری از نواحی گرمسیری می‌باشد و تا به حال از خاک بسیاری از مناطق و گل و لای برخی از رودخانه‌ها جدا شده است. انتان در نواحی روستایی بیش از شهرها دیده شده است. انتان در نواحی روستایی بیش از شهرها دیده می‌شود. بیماری در مردها شایعتر است و احتمالا مربوط به فعالیت بیشتر مردان در محیط خارج از منزل و تماس بیشتر باکنیدیهای فنگس می‌باشد به

طور تقریبی 69 درصد از انتانهای حاصل از این فنگس را مایستوم تشکیل می‌دهد. سایر انتانهای حاصل از این فنگس را مایستوم تشکیل می‌دهد. سایر انتانهای آن مشتمل بر انتان گوش، چشم، مراکز اعصاب، ریه و سایر ارگانهای داخلی می‌باشد که به ندرت به وقوع می‌پیوندند و معمولاً با عوامل مساعد کننده ای مانند مصرف دواهای ایمونوسپرسیو، بیماریهای ناتوان کننده، آزارهای مکانیکی و تماس با خاک و آب باتلاقها همراه است. تقریباً تمام موارد اوتیت گزارش شده به علت این فنگس را بچه ها تشکیل داده اند و ظاهراً بیماری با هیچگونه عوامل مساعد کننده ای به جزء وجود احتمالی یک اوتیت میکروبی در گذشته، رابطه ای نداشته است. کلنی این فنگس خاکستری است و واجد نوع کنیدی می‌باشد. کنیدیهای تخم مرغی شکل با فرم سدوسپرویوم که در انتها گرد و در محل اتصال به کنیدیوفور باریک است و بالای کنیدیوفورهای ساده تشکیل می‌شود. کنیدیهای نوع دوم یا فرم گرافایوم کوچکتر و بیضی با چماقی شکل هستند که بالای آنلیدهای کوتاه یا کنیدیوفورهای بلند ایجاد می‌شوند. اجتماع کنیدیها ممکن است ایجاد نوعی توده کروی شکل نماید. کنیدیهای نوع دوم به ندرت در محیط کشت دیده می‌شوند. در محیطهای مغذی، آسکوکارپ یا کلیستوتیوم کروی و مسدود تولید می‌کند. (مرحله جنسی) که عموماً در عمق محیط کشت تشکیل می‌شود.

تداوی

در اشکال مختلف بیماری به غیر از مایستوما، گاهی میکوتازول، آمفوتریسین B و اعمال جراحی موثر است.

آسپرژیلوزیس

آسپرژیلوزیس نوعی انتان فنگس ی فرصت طلب انسان و حیوان است که در اثر گونه های مختلف فنگس آسپرژیلوس ایجاد می‌شود. تظاهرات بالینی و شدت بیماری بستگی به شرایط فیزیولوژیک بدن میزبان، ارگانهای گرفتار شده و گونه های مختلف آسپرژیلوس دارد. آسپرژیلوسها از مهمترین فنگس های موجود در محیط هستند که تقریباً در انواع ترکیبات و مواد آلی قابلیت رشد دارند و کنیدی آنها به مقدار در آب و خاک و هوا پراکنده است. این فنگس ها حتی از انواع محلولهای شیمیایی شیشه های حاوی آب مقطر که برای مدتی نگهداری شده باشد و سمپل های فرمالیزه موزه های پاتولوژی نیز جدا شده اند. به طوری که به این فنگس ها جن بطری لقب داده اند. کنیدی این فنگس ها را توانسته اند توسط بالن از فضای موجود در بالای اتمسفر نیز کشف نمایند. مهمترین گونه های بیماریزای انسان عبارتند از: آسپرژیلوس فومیگاتوس (که اکثر اشکال بیماری را باعث می‌شود) آسپرژیلوس ترئوس، آسپرژیلوس کلاواتوس، آسپرژیلوس نیدولانس، آسپرژیلوس فلاووس، آسپرژیلوس ناجیز و آسپرژیلوس نیودئوس. گورده این گونه ها نسبت به حرارت مقاوم هستند و قادرند به راحتی خود را با محیط نسج سازگار و بیماری ایجاد نمایند. گونه های مختلف آسپرژیلوس به ایجاد توکسینهای مختلف معروف هستند. گونه های آسپرژیلوس فلاووس ایجاد افلاتوکسین می‌نمایند که هیپاتوتوکسیک و کارسینوژینک است. احتمال می‌رود که برخی از امراض انسان در اثر خوردن مواد آلوده به این قبیل توکسینها ایجاد شود. آسپرژیلوز در ایران به فراوانی بعد از اعمال جراحی تشخیص داده شده است. آسپرژیلوز در همه گروههای سنی دیده می‌شود. جنس و نژاد به طور یکسان نسبت به بیماری

حساس هستند. بیماری در تمام دنیا وجود دارد. منبع آلودگی در انسان بیش از همه مزارع، مکان نگهداری حیوانات، انبارهای غلبه و گردو غبار حاصله از غلات کپک دار است. صرف نظر از تماس انسان با منابع آلوده کننده، شرط لازمه بیماری وجود زمینه مساعد جهت ابتلا به بیماری است. تایید بیماریزایی گونه های مختلف اسپرژیلوس مسئله ای بغرنج و پیچیده است به طوری که این فنگس ها را می توان از برونش و سایر سطوح بدن همراه با سایر عوامل بیماریزا جدا ساخت. به طور کلی اسپرژیلوز ریوی تقریباً همیشه در ریه ظاهر می شود و انتشار بیماری از راه خون صورت می گیرد. انتشار سریع انتان به سایر اعضای بدن شایع است. زیرا تمایل فنگس در تهاجم به عروق خونی زیاد می باشد.

الف. اشکال مهاجم اولیه و ثانویه ریوی که در اغلب موارد عامل بیماری فنگس اسپرژیلوس فومیگانوس است. انتان اغلب در اثر تکرار تماس با حجراتی فنگس به وجود می آید. چنانکه دفاع طبیعی بدن به طور اشکال قادر به دفاع با توده فنگس ی نباشد، بیماری اکثراً به صورت پنومونی حاد و کشنده تظاهر می کند. گاهی نیز اشکال مزمن بیماری دیده می شود. چندین مورد بیماری نیز در کشاورزان در اثر استنشاق کنیدیهای فنگس گزارش شده است. به هر حال اشکال مهاجم اولیه ریوی نادر و تماس طولانی با فنگس وقتی قابل اهمیت است که شخص از نوع حساسیت غیر طبیعی نیز برخوردار باشد. فرم مهاجم ثانوی در اشخاصی که مقاومت آنها در اثر بیماریهای تضعیف کننده سیستم ایمنی مانند لوسمی، لنفوم و انتانهای مزمن کم شده است و یا در تعقیب استفاده طولانی از آنتی بیوتیکها، استروئیدها سیتوتوکسینها و ایمونوساپرسیوها دیده می شود. انتان گاهی به سایر ارگانها، گورده، دستگاه گوارش، میوکارد و غیره منتشر می گردد. گاهی نیز به دیواره عروق خونی حمله می کند و ترومیوز حاصله ممکن است منجر به خونریزی، انفارکتوس یا مرگ می شود.

ب. اشکال غیر مهاجم: اسپرژیلوز ریوی غیر مهاجم ثانوی با حضور گلوله فنگس ی یا اسپرژیلوما مشخص می شود. این ساختار گلوله ای شامل توده در هم و پیچیده ای از میسلیومها است که معمولاً در حفره ریوی موجود از قبیل نظیر حفره ناشی از سل یا برونشکتازی با نسج نکروزه جایگزین می شود. از نظر بالینی این گلوله فنگس ی با نوعی نئوپلاسم قابل اشتباه است زمانی که حفره ریوی با گونه اسپرژیلوس آلوده می شود. گلوله فنگس ی در اطراف کانون نکروزه شروع به رشد و بزرگ شدن می کند و به تدریج به وسیله کپسول فیبری احاطه می شود. فنگس در این حالت معمولاً به پارانشیم مجاور حمله نمی برد و به قسمتهای دیگر بدن نیز منتشر نمی شود. گروه اسپرژیلوس فومیگانوس و نایجر بیش از سایر گونه ها عامل این فرم بیماری هستند. عارضه گاهی بدون علامت است و با بلغم خونی و سرفه مزمن همراه می باشد. این اجزاء فنگس ی گاهی در ارگانهای دیگر چون سینوسهای بینی، مثانه و غیره نیز ممکن است تشکیل شود. کشت سمپل بلغم در این بیماران اغلب منفی است. به خاطر باز نبودن توده فنگس (و در صورتی که حفره با یکی از برنشهای کوچک ارتباط حاصل نماید. ممکن است مقداری از عناصر فنگس ی با سرفه خارج شود. با خارج نمودن توده با عمل جراحی و کشت قسمتی از آن اسپرژیلوس رشد خواهد نمود. به علت ارتباط گلوله میسلیومی فنگس ، با حفرات سلی مزمن گاهی در میان توده های میسلیومی اسپرژیلوس باسیهای اسید فست نیز مشاهده می شوند. لازم به یادآوری است که گلوله های فنگس ی در برخی دیگر از انتانهای فنگس ی نیز ممکن است تشکیل شود.

2. اشکال آلرژیک ریوی:

الف: آسم بیماری شناخته شده به علت کنیدی گونه های مختلف اسپرژیلوس است که ظاهرا با آلرژیهای حاصل از سایر فنگس ها و یا گرده های گیاهی جدا نیست. علائم شامل سرفه، ناراحتی و بیقراری خس خس، سرما خوردگی، درد و به طور نادر تب است ائوزینوفیلی در بلغم و خون محیطی به چشم می خورد. در سرم این بیماران آنتی بادیهای راژین IgE موجود، لیکن فاقد آنتی بادی رسوب دهنده پرسپییتین هستند و نسبت به آنتی ژن تزریقی نیز واکنش آرتوس دیده نمی شود.

ب. شکل برنشی ریوی آلرژیک: این شکل بیماری در اشخاص حساس که در معرض تماس با کنیدیهای گونه های اسپرژیلوس هستند، دیده می شود. گروه اسپرژیلوس فومیگاتوس عامل معمولی بیماری است در این بیماری تب همراه با سرفه خس خس بلغم چرکی محتوی عناصر فنگس ی و ائوزینوفیلی دیده می شود. در کشت سمپل بلغم این بیماران تعدادی بیش از سه کلنی معمولا رشد می کند. بلغم این بیماران معمولا ژلاتینی یا خونی است و در رادیوگرافی نواحی تیره رنگ بیشتر در قسمت فوقانی ریه دیده می شود. گلوکوکورتیکروستروئیدها در چنین شرایطی به خوبی در تداوی به کار رفته است و عوامل ضد فنگس ی عمومی بر آن غیر موثر می باشد.

3. اسپرژیلوز منتشر: با وجودی که شکل منتشر بیماری نادر است ولی مواردی از آن غیر موثر می باشد. از گرفتاری ریه ها دیده می شود. و ممکن است مغز، گورده، طحال، کبد، قلب، غدد لنفاوی، جلد و مغز استخوان را فرا می گیرد.

4. اسپرژیلوز جلدی: مواردی از این فرم بیماری نیز گزارش شده ولی نادر است. عارضه اغلب ثانویه می باشد و در نتیجه انتشار فنگس در بدن ایجاد می شود. ولی ضایعات اولیه نیز ممکن است دیده شود. ضایعات اولیه جلدی به شکل ندولهایی با جلد ضخیم، خیردار و توام با تغییر رنگ مایل به ارغوانی باشد. این قبیل ضایعات بیشتر در اشخاص ایمونوساپرسیو گزارش شده است. در فرم ثانویه ضایعات به شکل پاپولهای سرخ کوچک تظاهر می کنند که به تدریج به چرک می نشیند در بیوپسی آبنه های کوچک، گرانولوم با نکروز مرکزی و تعداد کلنی اسپرژیلوس قابل مشاهده است. گونه های اسپرژیلوس گاهی در سطوح سوخته جلد نیز ایجاد کلنی می نماید. برخی از گونه ها در ایجاد اونیکومایکوز نیز شرکت دارند.

5. اسپرژیلوز کسب شده از طریق کادر پزشکی: گونه های اسپرژیلوس در همه جا رشد می کنند به همین دلیل اطاقهای بیمارستانها نیز اغلب به این فنگس ها آلوده هستند. اسپرژیلوس فومیگانوس و سایر گونه ها در اطاقهای عمل و یا در کیسه های دیالیز رشد می نمایند. در تعقیب دیالیز گاهی انتانهای منتشر و کشنده ایجاد می کنند. مواردی از اندوکاریت بعد از عمل جراحی قلب و نیز مواردی از گرفتاری منتر به دنبال تزریق پنی سیلین و انواعی دیگر از انتانهای اسپرژیلو در نتیجه بی احتیاطی کادر پزشکی گزارش شده است.

6. سایر اشکال بیماری: انتانهای سینوسهای بارانازال شبیه به سینوزینهای مزمن غیر اختصاصی یا مشابه بیماری نئوپلاسمیک نیز گزارش شده است. از انتانهای شایع به علت اسپرژیلوسها می توان از انتانهای گوش و چشم نام برد. برخی از گونه های عامل مایستوم هستند.

تشخیص لابراتواری

گونه های اسپرژیلوس از مهمترین آلوده کننده های هوا هستند و در تمام سطوح بدن، زخمها، جلد، دهان، ریه و غیره دیده می شوند. برای اثبات بیماری باید چندین بار اسپرژیلوس را از سمپل جدا کرد و از یک سمپل چندین کلنی در محیط کشت مجزا نمود. آزمایش مستقیم و کشت نیز باید هر دو مثبت شود. در اسپرژیلوما وقتی گلوله فنگس ی موجود در یا برنشهای کوچک در ارتباط نباشد. آزمایش مستقیم و کشت بلغم منفی است و گاهی در مواردی که با برونشیول در تماس باشد، تده هایی از هیف ممکن است در بلغم خونی دیده می شود. در موارد بیوپسی شفاف شده با محلول هیدروکسید پتاسیم، گونه های اسپرژیلوس در نسج اغلب به شکل میسلیمهای دو شاخه ای (با زاویه 45 درجه و به قطر 2/5 تا 8 میکرومتر) و یا جدا عرضی قابل مشاهده هستند.

کنیدی یا وزیکول فنگس نیز به ندرت ممکن است دیده شود. گاهی ممکن است هیف گونه های اسپرژیلوس در نسج با هیف سایر فنگس ها به خصوص زایگومایستها و گونه های کاندیدا اشتباه شود. عوامل بیماریزا تقریباً در گورده محیطهای کشت به خوبی رشد می نمایند و تنها نسبت به سیکلوهگزیمید حساس هستند. اغلب اسپرژیلوسهای بیماریزا در حرارت 37 درجه سانتیگراد رشد بهتری دارند. اسپرژیلوس فومیگاتوس به ویژه یک سوش مقاوم به حرارت است و می تواند در حرارت 45 درجه سانتیگراد رشد نماید. کنیدیوفورها در ظرف 48 ساعت در حرارت 37 درجه ظاهر می شوند. تشخیص گونه های مختلف اسپرژیلوس براساس خصوصیات کلنی، مشخصات کنیدی، وزیکول و کنیدیوفور امکانپذیر است.

تداوی

بیماران مبتلا به اسپرژیلوما را می توان از طریق لوبکتومی بهبود می بخشید و جراحی تنها راه تداوی است. در نوع تهاجمی بیماری از آمفوتریسین B و 5- فلورسایتوزین ضرورت دارد. و در تداوی اسپرژیلوس آلرژیک در برخی از بیماران یا دوره کوتاه بیماری پردنیزون (بدون عود مجدد) با موفقیت به کار رفته است. نیستاتین نیز گاهی در تداوی موثر است.

موکورومایکوزیس

نام دیگر بیماری زیگومایکوز، فایکومایکوز و هایفومایکوز است. موکورومایکوزیس نوعی بیماری حاد و نسبتاً کشنده است که به سرعت توسعه می یابد و به علت فنگس های مختلف راسته موکورال ایجاد می شود و عامل بیماری از طریق سینوسهای اطراف بینی، کاسه چشم، برونش، دستگاه گوارش و یا جلد وارد می شود و از راه خون ممکن است سایر ارگانهای داخلی را نیز گرفتار سازد. فنگس های مولد موکورومایکوزیس به فراوانی در لابراتوار بالای محیطهای کشت رشد می نمایند. در طبیعت نیز

فراوان هستند و به طور معمول بیماریزا نمی‌باشند. بیماریهای مولد ضعف سیستم ایمنی مانند دیابت به خصوص در مرحله کنترل نشده و اسیدورلوسمی، لنفوم، سل، سوختگی و سوء تغذیه زمینه را برای ابتلا به بیماری فراهم می‌سازند. همچنین به دنبال تداوی با ایمونوساپوها، سایتوتوکسینها و کورتیکواستروئیدها یا جراحیها انتان ممکن است ایجاد شود. این فنگس ها علاقه خاص درتهاجم به عروقی خونی دارند. ضایعات اغلب با واکنشهای نکروزه و چرکی همراه است و تولید گرانولوم شایع نمی‌باشد. ارگانیزمهای عامل بیماری متعلق به راسته موکورال ورده زیگومیست هستند مهمترین جنسهای موکورمایکوزیس عبارتند از ریزوموکور، ریزوپوس، سین سفالاستروم، مورتی یرلا، آسیدیا، موکور، موکورالها یا زایگومیستها گروه وسیعی از فنگس ها باهایفهای فاقد جدار عرضی هستند که به عنوان پاتوژن فرصت طلب در انسان گزارش شده اند این فنگس ها عامل مولد موکورمایکوزس رینوسربران و نیز عامل دسته ای از انتانهای ریوی، جلدی و انتانهای چند سیستمی هستند. با وجود آنکه خصوصیات موکورالها تولید هایفهای فاقد دیواره عرضی است گاهی هنگامی که زمان زیادی از رشد میسلیم می‌گذرد، دیواره های عرضی در آنها به وجود می‌آیند. بعضی جنسها، ریزوئیدهایی تولید می‌کنند که شبیه ریشه های لنگر مانند بوده و توسط هایفهایی که استولون نامیده می‌شوند بهم مربوطند. موکورالها به طور غیر جنسی و با تولید اسپورها در اسپورانژیومهایی که بر اسپورانژیوم متورم شده و ساختمانی به نام آپوفیزیس را تشکیل می‌دهند. به طور معمول اسپورانژیوم، محتوی نوعی کولوملای مرکزی است که شکل متغیری داشته و توسط دیواره ای از ناحیه محتوی اسپور جدا می‌شود. در حین بلوغ پروتوپلاسم، اسپورانژیوم به صدها اسپورانژیوسپور تقسیم می‌شود. بعضی از جنسهای موکورالها مولد اسپورانژیومهای دارای چندین اسپور هستند که اسپورانژیول نامیده می‌شوند. چند جنس معدود مثلا کانینگهاملا اسپورانژیوم هایی تولید می‌کند که تنها یک حجره داشته وکنیدی نامیده می‌شود. مشخصه تولید مثل جنسی موکورالها تولید زایگوسپور است. با این وجود از آنجا که تمام ارگانیزمهایی که از نظر پزشکی دارای اهمیت هستند هتروتالیک می‌باشند، تولید زایگوسپورها به طور معمول بخشی از طرح تشخیص لابراتوار ها را تشکیل نمی‌دهد. تشخیص لابراتواری بر مبنای بررسی ضایعات داخل بینی و جلد های حاصل از آن با پتاس 10 درصد و مشاهده میسلیمهای فراخ بدون تیغه میانی است. ارگانیزم در محیط کشت فاقد سیکوهگزمید رشد سریعی دارد (10-12 ساعت) دواي قابل استفاده در تداوی آمفوتریسین B است.

کریپتوکوکوزیس

انتان فنگس ی فرصت طلبی است که عامل آن کویپتوکوکوس نئوفرمنس می‌باشد. مخمری کیسولدار (پلی ساکاریدی) است و کیسول در قدرت تهاجم و ایجاد بیماری نقش مهمی دارد و محیط خارج از بدن ارگانیزم کیسول ظریفی دارد. در این بیماری کبوتر نقش مهمی دارد. ارگانیزم موجود در فضولات به دستگاه گوارشی می‌تواند تا بیش از 2 سال زنده بماند و از طریق تنفس وارد بدن انسان شود. در کبوتر بازها میزان آنتی بادی علیه این عامل زیاد است. این فنگس 5 سروتیپ A، B، C، D و AD دارد. یکی از انتانهای فنگس ی در مبتلایان به ایدز کریپتوکوکوزیس است و در این افراد سروتیپ A و D عامل بیماری می‌باشد. ارگانیزم در ریه ضایعه اولیه را ایجاد می‌کند و شایعترین فرم بیماری هم فرم ریوی است ولی اغلب بدون علائم بالینی و زودگذر است. فنگس تمایل خاصی به سیستم اعصاب مرکزی دارد و در CNS عرضه به صورت مننژیت،

انسفالیت، کریپتوکوکوما است. مننژیت از همه مهمتر و از شایعترین فرمهای بالینی بیماری هم می‌باشد. مننژیت معمولاً مزمن و طولانی بوده و از نظر بالینی شبیه مننژیت سلی است. در شروع، تنها علامت تغییرات شخصیتی است. بعداً سردرد، تب، استفراغ کم کم ظاهر می‌شود. در صورت عدم تداوی منجر به مرگ می‌شود. انسفالیت از نظر شیوع کمتر بوده ولی سریعتر پیشرفت می‌نماید. کریپتوکوکوما به صورت توده یا تومور در مغز با تشخیص تومور مغزی جراحی می‌شود. همین حالت در ریه نیز ممکن است وجود داشته باشد. ضایعه ریوی در 60 درصد موارد در اطاق عمل تشخیص داده می‌شود ممکن است گرفتاری استخوان هم وجود داشته باشد و ممکن است با بدخیمی‌های استخوانی اشتباه شود و عضو مزبور را قطع کنند. ممکن است ضایعات جلدی موجود باشد و گاهی ضایعات منتشره نیز دیده می‌شود. تشخیص براساس سمپل برداری استوار است. سمپل از بلغم، مایع نخاع، ادرار، خون و سمپل‌های مختلف بیوپسی می‌باشد. آزمایش مستقیم را می‌توان با پتاس انجام داد ولی بهتر است از مرکب چین استفاده شود. مایع نخاع راسانتریفوژ و رسوب آن را بالای سلاید ریخته و یک قطره مرکب چین به آن اضافه می‌کنیم. حجراتی مخمری با جوانه و بدون جوانه (جوانه اتصال نقطه ای به حجره مادر دارد) و در اطراف کپسول به طور واضح وجود دارد، در مرحله بعد کشت صورت می‌گیرد و کشت بالای 95-96 درصد مثبت است. فنگس به سیکوهگزمید حساس است و این آنتی بیوتیک نباید به محیط اضافه شود. اگر از کلنیهای مخمری برداشته شود، حجره مخمری با کپسول مشاهده می‌گردد.

تست آگلوتیناسیون (ذرات لاتکس سوار بر آنتی بادی را با سمپل بیمار مجاور می‌کنیم) مفید است و معمولاً بالای 95 تا 96٪ مثبت است. در انتان ریه تداوی خاصی لازم نیست و انتان خودبخود کنترل می‌شود. در مورد مننژیت دواي مورد استفاده آمفوتریسین B است و وقتی با 5 فلورسایتوزین همراه شود. تداوی پیشرفت بهتری دارد در افراد مبتلا به ایدز می‌توان تعداد ارگانیزم را کم کرد که ابتکار را با آمفوتریسین B انجام داده بعداً با کتوکونازول تا آخر عمر تداوی می‌شوند تا ارگانیزم زیادنگردد. اولین قدم تداوی می‌شود تا ارگانیزم زیاد نگردد. اولین قدم تداوی طبی و بعداً در صورت نیاز تداوی جراحی صورت می‌گیرد.

کاندیدایزیس

شایعترین انتان فنگس ی فرصت طلب است که توسط کاندیداها ایجاد می‌شوند. این بیماریهای دو خصوصیت دارند.

1. ایجاد حجراتی مخمری می‌کنند.
2. ایجاد میسلیم کاذب می‌نمایند و حجراتی که فقط مخمری شکل هستند جز این دسته می‌باشند. این ارگانیزم فلور نرمال جلد و مخاط است. کاندید آلبیکنس مهمترین عامل است و فلور نرمال مخاط بوده و کمتر بالای جلد دیده می‌شود. کاندیداهای دیگر معمولاً فلور نرمال جلد هستند و بیشتر انتانهای انسانی را سبب می‌شوند. قدرت چسبندگی، ایجاد سموم و آنزیم از عوامل ایجاد کننده بیماری توسط این ارگانیزم است. نوع آلبیکنس و تروپیکالیس بیشترین قدرت چسبندگی را دارند

و بیماریزاتر هستند. تهاجم فنگس به شرایط میزبان ارتباط دارد مانند کاهش سیستم ایمنی که سبب انتان فنگس می شود. از عوامل زمینه ای نیز می توان به موارد زیر اشاره نمود.

1. سن میزبان: در نوزادان برفک دهان به علت عدم تکمیل و قوی بودن سیستم ایمنی می باشد (همینطور در افراد مسن).
2. شرایط فیزیولوژیک: حاملگی به علت شرایط خاص موقعیت را برای ایجاد ضایعات کاندیدایی فراهم می آورد.
3. بیماریها: مثلا افراد دیابتیک شرایط ایجاد بیماری فنگس ی را دارند کم کاری غده تیروئید در ابتلای بیشتر به انتانهای فنگس ی نقش دارد.
4. کمبود ویتامین، چاقی و... از عوامل دیگر است. اعتیاد به مواد مخدر ضایعات منتشره را سبب می شود. کاندیدا را به ندرت می توان از محیط خارجی جدا نمود. در انتانهای فنگس ی احشایی انتقال فرد به فرد کم است ولی در مورد انتانهای فنگس ی کاندیدایی انتقال فرد به فرد دیده می شود (مانند برفک دهاندر نوزادان که از مادر مبتلا و واژینیت کاندیدایی کسب می شود). (مساگروژنی) تظاهرات کلینیکی به شکلهای جلدی، مخاطی و منتشر بروز می کند.

1. ضایعات جلدی

الف. اونیکوم یکوزیس: شایع ترین ضایعه جلدی، ضایعه ناخن است. ضایعه به صورت التهاب و سرخی در اطراف ناخن شروع می شود (به صورت پارونیشیا شروع می شود) و شبیه ضایعات باکتریایی است و گاهی در هر دو مورد فنگس و باکتری دیده می شود. به تدریج ناخن گرفتار می گردد. از شکل طبیعی خارج، تغییر رنگ و تغییر شکل می دهد و با پیشرفت بیماری، بیشتر ناخنها گرفتار می شوند.

ب. انترتریگو: ضایعات جلدی که بیشتر در ناحیه چین دار جلد دیده می شود زیر بغل کفاله ران، زیر سینه و ناحیه چینهای گردن به صورت پلاکهای سرخ، حالت ملتهب، حاشیه برجسته و مشخص ایجاد می گردد. در حاشیه، ضایعات به صورت وزیکول یا پاسچول دیده می شود. ممکن است ضایعات اقماری نیز مشاهده می گردد، گاهی ضایعات به صورت پلاکهای خشک جلد دار مشاهده می گردد.

ج. راش قنذاقی: ضایعاتی که در اثر قنذاق کردن بچه ایجاد می شود در ناحیه کفاله ران، آلت تناسلی ضایعات به صورت ملتهب دیده می شود در صورت عدم مداوی، قسمت های دیگر بدن را هم می پوشاند.

د. دور مقعدی: خارش و سوزش در ناحیه وجود دارد. افراد مصرف کننده تتراسیکلین بیشتر مبتلا می شوند. بچه های کوچک که زیاد آنتی بیوتیک مصرف می کنند، بیشتر مبتلا می شوند. که در اثر بهم خوردن فلور نرمال پدید می آید.

2. کاندیدایازیس جلدی - مخاطی مزمن:

این نوع بیماری زیاد شایع نیست و افراد مبتلا به اختلال غدد داخلی یا اختلال در عملکرد آسرها هستند این افراد از بچگی دچار سرماخوردگی، اسهال و اتانهای مکرر می‌شوند.

3. ضایعات مخاطی

الف. برفک: در نوزادان و افراد پیر مخصوصاً افرادی که دندانهای مصنوعی دارند، دیده می‌شود. در افراد جوانی که زمینه ای ندارند، وقوع بیماری نگران کننده ای است. بیماری به صورت پلاکهای سفید، کرم یا مایل به خاکستری، بالای زبان، بالای گونه، داخل دهان، سقف دهان و در صورت ادامه وارد امعا می‌شوند. سطح زیر پلاک مرطوب و مافرازه است و ضایعه دردناک می‌باشد.

ب. واژینیت کاندیدیایی: در زنان حامله یا زنانی که از قرصهای ضد بارداری استفاده می‌کنند، افراد دیابتیک و مصرف کنندگان آنتی بیوتیک دیده می‌شود پلاکهای مخاط واژن همانند پلاکهای برفک است. بیمار، خارش، سوزش و افراز دارد استرس از عوامل مهم ایجاد کننده بیماری است.

ج. بالاتیت در مردان: ضایعه به صورت التهاب است. گاهی اوقات ضایعات به صورت وزیکولر بالای آلت تناسلی دیده می‌شود برخی معتقدند ضایعه به علت آنتی ژنهای فنگس ی است و به علت تهاجم فنگس . در واقع ضایعه آلرژیک است.

د. ضایعات امعا: تشخیص ضایعات امعا مشکل است وقتی تعداد کلنی ها زیاد باشد فقط می‌توان گفت کلنیزاسیون بیش از حد دیده می‌شود در کسانی که زمینه دارند، امعا محلی است که فنگس به آنجا حمله می‌کند و به خون راه می‌یابد.

4. ضایعات سیستمیک:

الف. اندوکاردیت: گرفتاری لایه داخلی قلب و در کسانی که بیماری قلبی دارند و یا جراحی با قلب انجام داده اند، معتادان و کسانی که تزریقات مکرر درون رگی دارند و گاهی در افراد بدون زمینه قبلی هم دیده می‌شود ضایعه خطرناک و مرگ و میر بالا دارد. فنگس بالای دریچه رشد و ایجاد توده های بزرگ می‌نماید که در صورت کنده شدن رگهای بزرگ را می‌بندد.

ب. آبسه های مغزی: بیشتر در معتادان دیده می‌شود.

ج. ضایعات ریوی: ضایعاتی که به صورت پنومونی ریوی است، هنگامی تایید می‌شود که بیوپسی شش(نه با جدا کردن فنگس از ریه) صورت می‌گیرد. ضایعات ششی ناشی از کاندیدا شایع نیست و با بیوپسی شش ثابت می‌شود و فنگس از طریق جریان خون و نه از طریق دهان به شش می‌رسد. کبد، گرفتاری چشمی و یا گورده نیز دیده شده است. ممکن است گورده گرفتار شود که در این حال آبسه های گورده، نارسایی گورده را موجب می‌شود و ممکن است مثانه گرفتار شده و در این حال سیستیت، گرفتاری چشمی و یا گورده نیز دیده شده است. ممکن است گورده گرفتار شود که در این حال آبسه های کلیوی،

نارسایی گورده را موجب می‌شود و ممکن است مثانه گرفتار شده و در این حال سیستیت کاندیدایی به وجود می‌آید. گاهی حساسیت و آلرژی نسبت به آنتی ژن کاندیدایی حالات بیماری را سبب می‌شود.

تشخیص لابراتواری

بستگی به فرم ضایعه دارد و می‌توان سمپل را از جلد، مخاط، ادرار، بلغم، مایع نخاع، خون، افرازات چرکی و یا بیوپسی تهیه کرد. در آزمایش مستقیم می‌تون سلاید تهیه شده را با پتاس 10 درصد شفاف کرد در سلاید مستقیم ممکن است حجراتی مخمری با جوانه یا بدون جوانه و میسلیم‌های کاذب دیده شود. میسلیم کاذب شبیه زنجیره سوسیس است. کاندیدا در حالت تهاجمی به شکل میسلیم در می‌آید ولی فرم مخمری هم حالت تهاجمی دارد. فرم میسلیمی قدرت تهاجمی بیشتری دارد. دیدن یا ندیدن میسلیمی قدرت تهاجمی بیشتری دارد. دیدن یا ندیدن میسلیم کاذب نوع کاندیدا را مشخص نمی‌کند. گاهی ضایعه دیده می‌شود ولی در سلاید ارگانیزم مشاهده نمی‌شود. کشت در محیط سابورو+ کلرامفنیکل (SC) و سابورو+ کلرامفیل+ سیکلوهگزیمید (SCC) انجام می‌گردد. و پس از 24-48 ساعت ارگانیزم به صورت کلنی کوچک، کرم و سفید دیده می‌شود با دیدن کلنی می‌توان گفت فنگس مخمر است ولی نمی‌توان نوع آن را تشخیص داد. فنگس را از بالای محیط برداشته و بالای محیط دیگری به نام کورون میل آگار همراه با توبین 80 به صورت خطی کشت می‌دهیم. بعد از 1-2 روز فنگس رشد می‌کند. بخشی از ژلوز را برداشته و بالای سلاید قرار داده و مشاهده می‌کنیم. سه حالت دیده می‌شود.

1. ممکن است میسلیم کاذب دیده می‌شود. دستجات حجروی به نام پلاستوکنیدی و حجراتی گرد با جدار ضخیم که کسلایدید و کنیدی ها به صورت انتهایی، جانبی و یا بین میسلیم‌های کاذب وجود دارد. این فنگس کاندیدا آلبیکنس است. در مورد آلبیکنس گاهی میسلیم حقیقی هم دیده می‌شود.

2. میسلیم کاذب و پلاستوکنیدی دیده می‌شود که گونه کاندیدا گزارش می‌شود. در این مرحله از تست جذب و تخمیر قندها برای تشخیص نوع کاندیدا استفاده می‌شود.

3. فقط حجراتی مخمری دیده می‌شود که مخمر گزارش می‌شود، تنها در صورتی می‌توان با اطمینان گفت که عامل انتان کاندیدا است که به طور کلی تعداد قابل توجهی از سمپل تازه تهیه شده از بیمار کاندیدایی جدا شود و نیز علایم بالینی بیماری نیز با کاندیدا یا زیس مطابقت داشته باشد. برای کشت خون لازم است خون بیشتری گرفته شود (بیش از 10 میلی متر). برخی حجراتی فنگسی ممکن است به شکل عناصر داخل حجروی باشند. در روش جدید خون راسانتریفوژ کرده که حجراتی خونی متلاشی می‌شوند و آنگاه کشت می‌دهند. این روش را لیزسانتریفوژنی می‌نامند. تست جلدی کاندیدا فقط برای بررسی وضعیت ایمنی بیمار استفاده می‌شود و کاربرد تشخیص ندارد. چون فنگس فلور طبیعی جلد است واکنشهای سرولوژیکی اهمیتی ندارد و جستجو به دنبال آنتی ژنهای فنگس ی روش خوبی برای تشخیص است. در تداوی مساله مهم، از بین بردن زمینه بیماری است. نیستاتین و وپله دوژانسین در تداوی مورد استفاده است. نیستاتین و وپوله دوژانسین در تداوی

مورد استفاده قرار می‌گیرند. مصرف زیاد ویوله بالای مخاط، نکرور را موجب می‌شود. ترکیبات ایمیدازول مانند کلوتریمازول، مایکونازول، فلوکلونازول نیز مصرف می‌شود. کتوکونازول یا نیزورال به صورت خوراکی و موضعی نیز مصرف می‌شود. ضایعات جلدی - مخاطی مزمن را با کتوکونازول تداوی می‌کنند وازینیت کاندیدایی را با مایکونازول و کتوکانازول تداوی می‌کنند. ضایعات سیستمیک را با آمفوترسین B تداوی می‌نمایند مهمترین عارضه جانبی دوا، عارضه کلیوی است و شوک آنافیلاکتیک می‌دهد. تزریق سریع سبب ایست قلبی می‌شود. عوارض عصبی و کبدی نیز ایجاد می‌شود. از کتوکونازول برای پیشگیری انتانه‌های فنگس‌ی استفاده می‌شود.

تست های تشخیصی

1. آزمون لوله زایا: برای انجام دادن این تست سلاید است که مقداری از کاندیدا را برداشته و در داخل حدود 0/5 میلی لیتر سرم تازه انسان حل کرده و این مجموعه را به مدت 2 ساعت در حرارت 37 درجه سانتیگراد قرار دهیم. پس از این مدت مقداری از این محلول را بالای سلاید تمیز ریخته و بالای آن کاور سلپ قرار می‌دهیم و با نور کم میکروسکوپ آن را ملاحظه می‌کنیم. در صورتی که سمپل مورد آزمایش کاندیدا آلبیکنس باشد مخمرها از خود لوله زایا تولید کرده اند و در زیر میکروسکوپ مشخص است. لوله زایا باید با اتصال پهن به حجره مخمر اتصال داشته باشد. البته لازم به توضیح است یکی دیگر از کاندیداها نیز به اسم کاندیدا استلاتوئیده می‌تواند در همین مدت لوله زایا تولید کند ولی این امر به ندرت اتفاق می‌افتد.

2. کشت بالای محیط کورن میل آگار همراه با توپین 80 که در بالا به آن اشاره شد واجد کسلاپدید و کنیدی نشانه آلبیکنس بودن سمپل کاندیدای مورد آزمایش است.