



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

کلنیزاسیون نوکاردیا: عامل خطری برای زوال ریه در بیماران کیستیک فیبروز؟

چکیده

زمینه

بیماران فیبروز کیستی (CF) به عفونت و کلنیزه شدن با میکروب های مختلف مستعد هستند. برخی باعث بدتر شدن عملکرد ریه می شوند، در حالی که بقیه کلنیزه کننده هستند بدون عوارض بیماری زای مشخص. هدف ما درک اثرات گونه های نوکاردیا در کشت خلط، در دوره بیماری ریوی در بیماران مبتلا به CF بود.

مواد و روش ها

یک مطالعه گذشته نگر تأثیر وجود گونه های نوکاردیا در خلط 19 بیمار مبتلا به CF در طی یک دوره 10 ساله و مقایسه آنها با بیماران با وضعیت مشابه بدون رشد نوکاردیا را تحلیل کرد. تستهای عملکرد ریوی (PFTS) به عنوان شاخص شدت بیماری ریوی استفاده می شود و میزان کاهش در عملکرد در هر سال محاسبه شده است.

نتایج

تفاوت معنی داری در PFTS بیماران CF با نوکاردیا مثبت در خلط در زیر گروه های مختلف بر اساس دوره های رشد، متغیرهای زمینه XA، و یا برنامه های درمان پیدا نشد. کاهش سالانه در PFTS مشابه تشخیص آن در بیماران مبتلا به CF بود. بیماران گروه کنترل داده های زمینه ای مشابهی را نشان دادند. با این حال، یک تفاوت کوچک در میزان کاهش PFTS آنها مشاهده شد، که حاکی از سرعت پایین تر احتمالی پیشرفت بیماری ریه است.

نتایج

پیش بینی بیماری های ریوی در بیماران مبتلا به CF کلنیزه شده با نوکاردیا به نظر نمی رسد که بر اساس تداوم رشد در کشت، درمان های مختلف و یا عوامل خطر متفاوت باشد. ظاهراً، نوکاردیا باعث اختلال در عملکرد ریه با زمان نمی شود. با این حال، ممکن است یک روند کاهش سریع تر در PFTS در مقایسه با وضعیت مشابه بیماران CF بدون ایزوله کردن این میکروارگانیسم از خلط آنها، نشان دهد.

کلمات کلیدی: فیبروز کیستیک، بیماری های ریوی، نوکاردیا، تست عملکرد تنفسی

زمینه

گونه نوکاردیا باکتریهای هوازی رشته ای گرم مثبت از راسته اکتینومیسیت ها هستند ، که ساکنین طبیعی آب و خاک در سراسر جهان هستند. نوکاردیوز ریوی، که شایع ترین تظاهر بالینی عفونت است، معمولا از طریق استنشاق مستقیم از خاک آلوده به وجود میاید. علائم ممکن است شامل سرفه، تنگی نفس، درد قفسه سینه، هموپتیزی، تب، عرق شبانه، کاهش وزن و خستگی باشند. . رادیوگرافی قفسه سینه ممکن است با ندولر و / یا قوام تراوشات و همچنین ضایعات حفره ای و تجمع مایع در پلور متغیر باشد. عوامل خطر برای کسب عفونت شامل ایمنی سلول ناکارآمد، اما بیش از یک سوم از بیماران از نظر ایمنی سالم می باشند [1-3]. علاوه بر این، نوکاردیا ممکن است در دستگاه تنفسی بدون عفونت آشکار تشخیص داده شود. این کلنیزاسیون در بیماران مبتلا به بیماری های ریوی ساختاری، مانند برونشکتازی و CF ایجاد می شود [4]. اطلاعات منتشر شده در نوکاردیا در فیروز کیستیک نادر است و عمدتا شامل گزارش موردی است [5-9] نتیجه گیری آنها این بود که جداسازی گونه های نوکاردیا از خلط معمولا بیشتر نشان دهنده کلنیزاسیون است نسبت به عفونت. . یک مطالعه گذشته نگر بزرگتر از 17 بیمار CF با کشت مثبت گونه های نوکاردیا [10] نشان داد که درمان نوکاردیا در خلط در CF هیچ ارزش در بهبود عملکرد ریوی ندارد

هیچ داده ای برای مقایسه دوره های طبیعی بیماران مبتلا به فیروز کیستیک با کشت خلط مثبت نوکاردیا با بیماران CF بدون نوکاردیا منتشر نشده است. در این مطالعه ما بیماران را با گونه نوکاردیا در خلط در طی یک دوره 10 سال ، مقایسه شدت بیماری ریه و میزان اختلال عملکرد ریوی در طول مدت مطالعه بین آن دسته از بیماران با یک دوره رشد بابیماران مبتلا به عود مجدد توصیف می کنیم. ما همچنین این بیماران کلنیزه شده را با بیماران CF کنترل با وضعیت مشابه اما بدون رشد نوکاردیا ، مقایسه می کنیم. بنابراین، هدف از این مطالعه به منظور تعیین اثر کلنیزاسیون باکتری در پیشینه طبیعی بیماری CF است.

مواد و روش ها

طراحی مطالعه

مطالعه ما یک زوج، مطالعه مورد شاهدی طولی بیماران فیبروز کیستی با و بدون جداسازی گونه های نوکاردیا در خلط از سال 2003 تا دسامبر 2013 بود. ما همه کشت های خلط مثبت برای گونه های نوکاردیا را از بیماران مبتلا به CF از کلینیکمان - مرکز ملی اسرائیل برای فیبروز کیستیک، بیمارستان کودکان صفرا ، مرکز پزشکی سبا اسرائیل - که در طول دوره مطالعه، با استفاده از یک پایگاه داده میکروبیشناسی آزمایشگاهی به دست آمده بودند را جمع آوری کردیم . . تمام سوابق پزشکی مورد بررسی قرار گرفتند و داده های زیر برای تجزیه و تحلیل جمع آوری شد: سن، جنس، جهش CFTR، و بیماری های همراه مانند کارایی پانکراس، دیابت مرتبط با CF، بیماری کبد، آلرژیک ریوی اسپرژیلوزیس (ABPA)، عود سندرم دیستال انسداد روده (DIOS) و هموپتیزی. دیگر کشت های خلط، برای کلنیزاسیون میکروب هایی مانند سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس، اسپرژیلوس فومیگاتوس و مایکوباکتریوم اِبسزوس ثبت شد. تست عملکرد ریوی (PFT) با استفاده از مقادیر درصد پیش بینی شده مطابق با سن، جنس، قد و در زمان های مختلف به دست آمد. FEV1، FEF25-75 و FVC در درجه اول در سال 2003 به دست آمد یا PFTS برای اولین بار در پرونده بیماران پیدا شده است. (3 از 19 بیمار، اولین PFTS را در سال 2006 تا 2009 به دلیل سن جوانی و یا تشخیص دیر، تجربه کردند). علاوه بر این، PFTS به روز شده، از سال 2013 (جدا شده از یک بیماری که آخرین ثبت PFTs او در سال 2009 با توجه به پیوند ریه بود) به دست آمد. تعداد دوره های رشد نوکاردیا ثبت شد. هر قسمت به عنوان کشت خلط مثبت برای نوکاردیا جدا شده در زمان 2 ماه، با یا بدون امتحان درمان خاصی، تعریف شده است. علائم تشدید ریوی در طول دوره ها و نیاز به بستری شدن در بیمارستان و درمان با آنتی بیوتیک، به صورت خوراکی یا داخل وریدی، ثبت شد. درمان همزمان مانند آزیترومایسین، استروئیدها، و استفاده مزمن از آنتی بیوتیک استنشاقی ثبت شد. استفاده از آنتی بیوتیک ضد نوکاردیا خاص و همچنین طول مدت درمان گزارش شد. در نهایت، تعدادی از بیماران تحت توموگرافی کامپیوتری، و همچنین یافته های پاتولوژیک بررسی شدند.

هر بیمار پس از آن با یک بیمار کیستیک فیبروز کنترل از همان کلاس جهش، سن و جنس، اما بدون جداسازی نوکاردیا در خلط تطبیق یافت. سوابق پزشکی گروه شاهد برای دوره مورد مطالعه مشابه و همچنین سایر اعضای

مورد تطبیق خود مورد بررسی قرار گرفت، و داده های مشابه برای مقایسه جمع آوری شد. PFTS و همچنین روند کاهش در طول سال های مطالعه برای هر جفت همسان مقایسه شد.

آنالیز های آماری

متغیرهای قیاسی با استفاده از فراوانی و درصد گزارش شده است. متغیرهای پیوسته با استفاده از میانگین و انحراف معیار، میانه (IQR)، و محدوده (حداقل حداکثر) توصیف شده است. متغیرهای پیوسته برای توزیع نرمال با استفاده از کلموگروف-اسمیرونوف، نمودار QQ، و هیستوگرام مورد آزمایش قرار گرفتند. مقایسه بین آزمون عملکرد ریوی 6 ماه قبل از اولین واقعه، در طول واقعه و 6 ماه بعد از واقعه با استفاده از آزمون فریدمن انجام شد. آزمون مان-ویتنی برای مقایسه بین آزمون های عملکرد ریوی بیماران علامتدار در مقایسه با دیگران و کسانی که تحت درمان برای نوکاردیا بوده اند در مقایسه با کسانی نبوده اند، استفاده شد. آزمون رتبه ای علامتدار ویلکاکسون تک نمونه ای، برای ارزیابی اینکه آیا کاهش FEV1 در سال در طول دوره مطالعه از 1.5-2٪ (به طور متوسط میانگین میزان کاهش در هر سال برای بیماران مبتلا به فیروز کیستیک) متفاوت است استفاده شد. متغیرهای قیاسی با استفاده از آزمون مجذور مربع کای یا آزمون دقیق فیشر مقایسه شدند. متغیرهای قیاسی زوج با استفاده از آزمون مک نمار در مقایسه شدند و متغیرهای پیوسته زوج با استفاده از آزمون رتبه ای علامتدار ویلکاکسون مقایسه شدند.

نتایج

جمعیت شناختی (دموگرافیک)

از 160 بیمار CF درمان شده در کلینیک ما، 19 (12٪) دارای گونه های نوکاردیا ایزوله شده از خلط در برخی زمان ها در طول پیگیری بالینی خود در طول سال های 2003-2013 بودند. توزیع جنسی 13 (68.4٪) مرد و 6 (31.6 درصد) زن بود. متوسط سن در اولین رخ داد 20.5 سال (انحراف 10.2) بود، محدوده از 8.6 سال تا 51 سال بود. یازده نفر (58٪) تنها 1 بار تجربه نوکاردیا مثبت بودن را داشتند. شش بیمار رشد مکرر از 3-4 رخ داد (32٪) داشتند و 2 مورد (10٪) خلط مثبت مزمن نوکاردیا تا پایان دوره مطالعه (10-11 رخ داد) داشتند.. شواهدی مبنی بر بیماری ریوی و یا انتشار در هیچ یک از بیماران وجود نداشت. در 53٪ از بیماران در طول

جداسازی نوکاردیا علامت وجود دارد. علائم گزارش شده شامل تنگی نفس، سرفه، تب، درد قفسه سینه، و هموپتیزی بود. پارامترهای مانند بیماری‌های مرتبط، درمان مزمن آنتی بیوتیک یا استروئید، و فراوانی میکروب اضافی جدا شده از خلط از بیماران در جدول 1 خلاصه شده است. شانزده نفر (84٪) در طول دوره مطالعه تحت تصویربرداری توموگرافی کامپیوتری قرار گرفتند. همه تظاهرات فیروز کیستیک، مانند برونشکتازی و لنفادنوپاتی را داشتند. هیچ کدام ضایعات خاص منسوب به نوکاردیا را نداشتند.

جدول 1. مقایسه پارامترهای پس زمینه ای بین بیماران CF با نوکاردیا مثبت در خلط (19 نفر) و بیماران کنترل CF (19 نفر)

دارو و درمان با آنتی بیوتیک

شصت و سه درصد از بیماران در طول واقعه نوکاردیا مثبت در بیمارستان بستری نشده است. از بیماران درمان شده با سفنازیدیم وریدی (37٪)، پپراسیلین تازوباکتام یا مروپنم همراه با آمیکاسین، 3 نفر با وریدی برای کمتر از 2 هفته تحت درمان قرار گرفتند و به درمان خوراکی ادامه دادند و 4 نفر برای مدت زمان 3-4 هفته دریافت تحت درمان قرار گرفتند. بسیاری از بیماران (63٪) در طول واقعه، برای مدت کمتر از 2 هفته (10٪)، 3-4 هفته (32٪)، 1-2 ماه (16٪) یا به طور مداوم (5٪) تحت درمان آنتی بیوتیکی با سیپروفلوکساسین قرار گرفتند. سایر درمان های آنتی بیوتیکی مانند فوسیدیک اسید، کلاریترومایسین، اسپورانوکس یا وریکونازول برای سایر علائم به 37٪ از بیماران داده شد. بعد از جداسازی، درمان ضد نوکاردیایی خاص، مانند کوتریموکسازول یا مینوسیکلین، تنها در 3 بیمار (16٪)، به مدت بیش از 3 ماه در 2 نفر از آنها و 3-4 هفته در 1 مورد از آنها استفاده شد.

اطلاعات گروه کنترل

یک گروه از بیماران کنترل زوج با 19 بیمار مبتلا به کشت مثبت نوکاردیا تشکیل شد، آنها با نوع جهش، سن و جنس (جدول 1) همسان شدند. آزمون مک نمار برای بررسی تطابق جزئیات پس زمینه و عوامل مداخله گر در دو

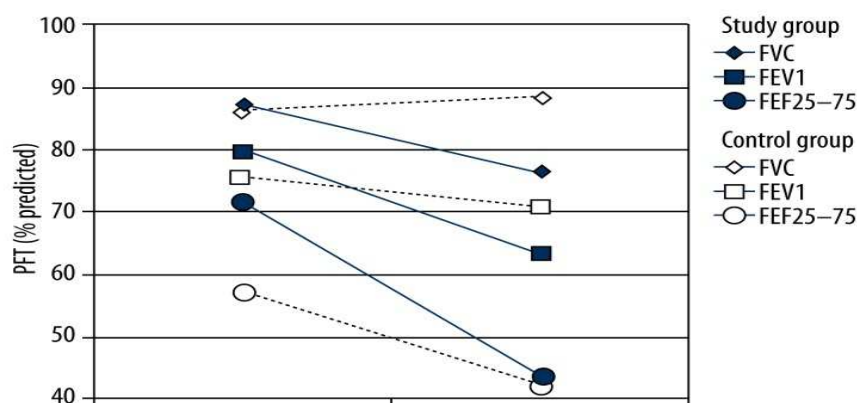
گروه استفاده شد. توزیع جنسی گروه شاهد 12 (63.2٪) مرد و 7 (36.8 درصد) زن بود. متوسط سن در پایان مطالعه 25 سال برای دو گروه بود. بیماری های مرتبط، درمان مزمن آنتی بیوتیکی یا استروئید، و فراوانی میکروبی اضافی جدا شده از خلط بیماران گروه کنترل در جدول 1 خلاصه شده است. یازده نفر (58٪) در طول دوره مطالعه، تحت تصویربرداری CT قرار گرفتند. همه علائم فیبروز کیستیک، مانند برونشکتازی و لنفادنوپاتی را داشتند. تفاوت آماری بین متغیرهای زمینه ای، اطلاعات دموگرافیک، درمان مزمن و داروها، بیماری های مرتبط، شیوع میکروارگانیزم های دیگر در خلط، یا یافته ها در CT بین گروه مورد مطالعه و گروه شاهد وجود نداشت.

تستهای عملکرد ریوی

تستهای عملکرد ریوی 6 ماه قبل از اولین رخداد کشت مثبت نوکاردیا، در طول رخداد و 6 ماه پس از آن به دست آمد. تفاوت معنی دار آماری در طول این سال در FEV1 یافت نشد (FEF 25-75% (p=0.15) or FVC (p=0.5), (p=0.84)). علاوه بر این، هیچ تفاوتی در میانگین تغییرات در PFTS در طول این سال بین گروه های مختلف از بیماران شامل انهایی که در بیمارستان بستری شدند و آنهایی که که استروئید دریافت کردند و کسانی که تحت درمان با آنتی بیوتیک داخل وریدی و خوراکی، از جمله آزیترومایسین یا سیپروفلوکساسین یا درمان ضد نوکاردیا قرار گرفتند، کسانی که در استنشاق مداوم آنتی بیوتیک بودند، و کسانی که دارای علائم بودند نسبت به کسانی که علامت دار نبودند، یافت نشد. علاوه بر این، هیچ تفاوت آماری، هنگام مقایسه بیماران که درمان ضد نوکاردیا داخل وریدی و خوراکی را دریافت کرده اند با کسانی که دریافت نکرده اند، در تغییر در عملکرد ریوی در بین زمان جداسازی و 6 ماه پس از آن مشاهده نشد؛ (FEF25-75% (p=0.72) FVC (p=0.9) FEV1 (p=0.6)). مقایسه PFTS در طول بروز علائم در مقابل افراد بدون علامت، تفاوتی در میانگین FEV1 یا FVC نشان نداد. با این حال، میانگین به طور قابل توجهی 75-75% FEF در میان بیماران علامت دار پایین تر بود. (73.3% vs. 35.7% (p=0.01).

تستهای عملکرد ریوی گروه مورد مطالعه و گروه شاهد در آغاز و در پایان دوره مطالعه با داده های مشابه برای هر جفت (شکل 1) به دست آمد. اختلاف آماری معنیداری بین گروه ها برای همه میانگین های PFTS (FEV1, FVC, FEF 25-75%) در شروع مطالعه (79.6% vs. 75.4% p=0.39, 71.8% vs. 57.3% p=0.07, 87% vs. 86% p=1.0) به

ترتیب) یافت نشد. میانگین کاهش PFTS در سال در طول دوره مطالعه در هر دو گروه از بیماران محاسبه شد، و مقایسه آنها یک روند با اهمیت در FEV1 (-1.87% p=0.08 vs. -0.5%) و FVC (-1.2% p=0.09 vs. +0.2%)، مطلوب بیماران بدون جداسازی نوکاردیا، نشان داد. تفاوتی بین دو گروه در کاهش FEF 25-75% (-1.6% vs. -0.3%) مشاهده نشد. (p=0.2 vs.).



شکل 1. مقایسه میانگین آزمون های عملکرد ریوی بین بیماران و گروه شاهد در طول دوره مطالعه و میزان کاهش سالانه.

در ارزیابی PFTS از آغاز و تا پایان دوره مورد مطالعه، هیچ تفاوتی در کاهش نرخ سالانه

(PFTs (FEV1, FVC or FEF 25-75%) بین بیماران با یک دوره جداسازی نوکاردیا در کشت و افراد با حملات راجعه (P = 0.55, 0.97, 0.24 و، به ترتیب) مشاهده نشد. علاوه بر این، تفاوت معنی داری در میانگین میزان کاهش در هر سال از FVC (p=0.21), FEV1 (p=0.72) یا FEF 25-75% (p=0.36) در سالها قبل از اولین کشت مثبت نوکاردیا، در مقایسه با سال های پس از جداسازی تا پایان دوره مطالعه یافت نشد.

بحث

بیماران مبتلا به فیبروز کیستیک مستعد کلنیزه شدن و عفونت با گروه بزرگی از میکروب ها هستند. برخی از باکتری ها، مانند سودوموناس آئروژینوزا، استافیلوکوکوس اورئوس، و استنوتروفوموناس مالتوفیلیا، باعث سرعت بخشیدن به بدتر شدن بیماری ریوی می شوند، در حالی که برای بقیه اطلاعات کم و یا هیچ تعریفی برای نقش آنها به عنوان یک پاتوژن یا کلنیزه کننده در بیمار فیبروز کیستیک وجود دارد، و مزایای درمان پس از جداسازی آنها ناشناخته است. [11,12]. مقالات توصیف کننده نوکاردیا در CF عمدتاً گزارش موردی هستند، از جمله 1 گزارش

توصیف کننده 3 نفر در استرالیا [5] و یک گزارش از 9 نفر در اسپانیا [6]، که این نتیجه رسیدند که جداسازی بیشتر نشان دهنده کلنیزاسیون است تا عفونت. سه گزارش موردی دیگر از کودکان مبتلا به CF و جداسازی نوکاردیا منتشر شد و دیگر عوامل خطر عفونت، مانند درمان با کورتیکواستروئید برای ABPA را پیدا کردند. [7-9]. بیشتر بیماران توصیف شده تحت درمان کوتریموکسازول قرار گرفتند، اما نتایج درمان در مقایسه با بیماران درمان نشده، مشابه و یا ناشناخته بود. [5-9]

تا جایی که میدانیم، مطالعه حاضر اولین مطالعه به منظور بررسی چنین گروه بزرگی از بیماران است که، 25٪ از آنها ناقل یک جهش منحصر به فرد شایع در اسرائیل (W1282X)، برای یک دوره زمانی طولانی (10 سال) هستند. ما هیچ تفاوت معنی دار آماری در PFTS قبل یا بعد از جداسازی نوکاردیا پیدا نکردیم. هیچ تفاوتی در PFTS بین بیماران با یک رخداد در مقابل کسانی که با رشد راجعه نوکاردیا بودند، و نه در کسانی که تحت درمان با آنتی بیوتیک بودند؛ برخی برای دوره های طولانی مدت، در مقابل کسانی که تحت درمان قرار نگرفته اند، یافت نشد. هیچ تفاوتی در میانگین FEV1 یا FVC بین بیماران علامت در مقابل افراد بدون علامت در طول دوره وجود ندارد، اما میانگین پایین تر قابل توجهی از FEV1-25-75٪ در میان بیماران علامت (35.7 در مقابل 73.3، $P = 0.01$) مشاهده شد. با توجه به این یافته ها، ما فرض می کنیم که یک بیماری خطرناکتر از راه های هوایی کوچکتر و شاید درگیری بیشتر پارانیشیم می تواند به اختلالات ریوی ذهنی منجر شود.

در این مطالعه ما دوره پیگیری را گسترش دادیم و تغییر در عملکرد ریوی را در سراسر مدت 10 سال، و نه تنها در طول سال جداسازی نوکاردیا، مورد بررسی قرار دادیم و متوجه شدیم که در برخی موارد یک باکتری می تواند ریه ها را بدون رشد کردن در کشت خلط، کلنیزه کند. علاوه بر این، ما بیماران گروه مورد مطالعه را با زوج بیماران CF با وضعیت مشابه مانند همتهای آنها با نوع جهش، سن و جنس، اما بدون جداسازی نوکاردیا مقایسه کردیم، یک مقایسه که تا این زمان انجام نشده بود. در این بیماران ما به یک کاهش میانگین FEV1 در هر سال از -1.87٪، شبیه به میزان کاهش میانگین شناخته شده برای بیماران CF دست یافتیم. هیچ تفاوتی در میزان کاهش در مقایسه ی دوره های قبلی برای کشت مثبت نوکاردیا با سال ها پس از جداسازی تا پایان دوره مطالعه شده، مشاهده

نشد. با کمال تعجب، متوسط کاهش FEV1 در هر سال برای بیماران CF گروه شاهد 0.5٪ بود. مقایسه نرخ برای هر دو گروه نشان دهنده اهمیت FEV1 (p=0.08) و FVC (p=0.09)، بدون هیچ تفاوتی در (FEF25- p=0.2) 75٪ است به این معنی که بیماران فیروز کیستی که کشت خلط آنها با نوکاردیا مثبت بود، سرعت کاهش بیشتری نسبت به کنترل های تطبیق یافته بدون ایزوله کردن این میکروبها، داشتند. ممکن است که این تفاوت از نظر آماری معنی دار نباشد چرا که گروه مطالعه کوچک است. از آنجا که به نظر نمی رسد که نوکاردیا باعث کاهش عملکرد ریه شود، فرض ما این است که این میکروب ممکن است اغلب در بیماران مبتلا به بیماری های ریوی شدیدتر پیش آگهی بدتر رشد کند. شاید دیگر عوامل ژنتیکی یا محیطی ریه های این گروه از بیماران را تحت تاثیر قرار دهد و یا از ریه های بیماران "سالمت" محافظت کند و آنها را از یکدیگر افتراق دهد. این عوامل باید در گروه های بزرگتر از بیماران بررسی شوند.

در یک مطالعه گذشته نگر قبلی از آریزونا [10]، 17 بیمار مبتلا به CF، در طول سال های 1997-2007 (از 123 بیمار 14٪ -CF)، کشت خلط مثبت مداوم برای گونه نوکاردیا داشتند - مشابه درصد در کلینیک ما بود. چند بیمار با وجود دوره های مکرر آنتی بیوتیک، کشت خلط مثبت مداوم برای نوکاردیا داشتند و نتایج با آنهاپی که یک کشت جدا شده داشتند، متفاوت نبود. بر خلاف مرکز ما، در آریزونا 78٪ از موارد با آنتی بیوتیک درمان شدند. با این وجود، مقدار میانگین FEV1 و FVC هیچ روند خطی معنی داری را قبل، در طی و بعد از یک بار کشت مثبت نوکاردیا در خلط، نشان نداد، که منجر به این نتیجه شد که، درمان به احتمال زیاد هیچ ارزشی در بهبود عملکرد ریه ندارد. مطالعه ما این نتیجه گیری همکارانمان را تقویت کرد.

توصیه های درمانی مطلوب برای نوکاردیوز ریوی بصورت پایدار و محکم به دلیل تغییر در الگوهای حساسیت ضد میکروبی آزمایشگاهی مشخص نشده است. سولفونامیدها ضد میکروبی های انتخاب هستند که 50 سال پیش معرفی شدند [13]. اما به تازگی مقاومت در بیش از 15٪ از ایزوله ها توصیف شده است. [14] آنتی بیوتیک های خوراکی جایگزین استفاده شده؛ مینوسیکلین و یا داکسی سیکلین هستند، در حالی که برخی گونه های نوکاردیا دارای حساسیت متوسط به کلاولانات آموکسی سیلین یا به فلوروکینولون هستند. چند آنتی بیوتیک وریدی نیز

مانند کارباپنم ها، سفتریآکسون، سفوتاکسیم، آمیکاسین، و لینزولید در برابر نوکاردیا موثر هستند. در هنگام درمان نوکاردیوز ریوی، درمان ترکیبی باید در نظر گرفته شود و طول درمان 6-12 ماه توصیه می شود. با این حال، همانطور که در مقالات نشان داده شده است و در مطالعه ما مورد تاکید قرار گرفته است، در بیماران مبتلا به CF نیاز به درمان و همچنین مدت درمان کمتر از مدتی است که تعریف شده است.

با این همه، اعتقاد بر این است که ریشه کن کردن نوکاردیا و یا یک دوره بسیار طولانی از درمان ممکن است در برخی بیماران مبتلا به CF مورد نیاز باشد، به خصوص اگر آنها پیوند ریه انجام داده باشند و یا به دوزهای طولانی مدت و بالا کورتیکواستروئیدها، مانند درمان ABPA. نیاز داشته باشند. دلیل این کار این است که کورتیکواستروئیدها و همچنین رژیم سرکوب کننده سیستم ایمنی در طول دوره بعد از عمل به خوبی عوامل خطر برای تهاجمی نوکاردیوز و بیماری منتشر که منجر به نرخ بالای مرگ و میر می شود را فراهم می آورد [15,16].

در واقع، توده مدیاستن و تجمع مایع در پریکارد با تامپوناد قلبی به علت یک عفونت نوکاردیال تهاجمی در یک بیمار پیوند کلیه دچار نقص سیستم ایمنی تشخیص داده شد. [17]

برخی از محدودیت ها برای مطالعه ما وجود دارد. محدودیت اصلی کوچک بودن نمونه مورد مطالعه است، و نتیجه گیری قطعی دشوار است. با این حال، تا جایی که می دانیم، بزرگترین گروه مطالعه مورد بررسی قرار گرفته تا کنون، است. به نظر می رسد که یک مطالعه چند مرکزی با موارد بیشتر، می تواند اطلاعات بیشتر و آمار بهتری را ارائه دهد. روش گذشته نگر مطالعه ما، محدودیت دیگری است. بر این اساس، ما به طور قابل توجهی دوره پیگیری بیماران در مدت مطالعه را گسترش دادیم، که ما را قادر به تخمین تغییرات سالانه در عملکرد ریوی می ساخت. محدودیت دیگر مطالعه ما عدم تمایز نوکاردیا به گونه های مختلف و ایجاد حساسیت دارویی در آزمایشگاه میکروبیولوژیک ما است، که احتمالاً می تواند بیماران را به زیر گروه مختلف با توجه به ویروالانس و مقاومت میکروب خاص جدا کند.

نتایج

همانطور که در مقالات نشان داده شده است، مطالعه حاضر از این واقعیت حمایت می کند که جداسازی نوکاردیا در خلط بیماران CF معمولاً ناشی از کلنیزاسیون بدون عفونت حقیقی است، و حضور آن به طور قابل توجهی در پیشینه طبیعی و یا زوال ریوی در بیماری ریه آنها تاثیر نمی گذارد. علاوه بر این، هیچ تفاوتی بین بیماران با عوامل خطر مختلف برای ابتلا به عفونت، کسانی که در طول دوره رشد علامتدار بودند و کسانی که بر این اساس درمان شدند، در مقایسه با دیگران پیدا نشد. بنابراین، به نظر می رسد نیاز به درمان نوکاردیا باید به صورت فردی و در چارچوب تصویر بالینی ارزیابی شود. مطالعه ما نشان داد که میزان کاهش در عملکرد ریه در هر سال در بیماران با وضعیت مشابه اما بدون جداسازی نوکاردیا، روند کندتر از میانگین برای بیماران CF را نشان داد. این ممکن به نظر می رسد که این بیماران کلنیزاسیون کمتری از میکروب های مختلف در خلط خود دارند، اما، مطالعات چند مرکزی بزرگتر برای تایید این مورد نیاز است.

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی