**Клинички случај 1**

Специјалиста за заразне болести који је радио у ендемском подручју за хистоплазмозу се осврнуо на различите манифестације плућне хистоплазмозе које је видела претходне недеље. Један пацијент је био 14-годишњи дечак из Њујорка који је летовао на фарми свог ујака. Отприлике 2 недеље након што је помогао свом ујаку да очисти неке кокошињце, добио је температуру, кашаљ, стезање у грудима и слабост. Орални макролид током недељу дана није дао никакву корист, а његов кашаљ се погоршавао. Физички преглед је био нормалан; рендгенски снимак грудног коша показао је хиларну лимфаденопатију и неравни инфилтрат доњег режња. Иако је диференцијална дијагноза била широка, сматрала је да је акутна плућна хистоплазмоза највероватнија могућност и наручила је акутне и реконвалесцентне титре антитела како би помогла у постављању дијагнозе. Није сматрала да је антифунгална терапија оправдана и саветовала је дечака и његовог ујака да је болест самоограничена и да ће се решити за неколико недеља. Следећег дана консултована је око 58-годишње жене која је била на одељењу интензивне неге и која је имала трансплантацију бубрега пре 18 месеци. Била је на преднизону, микофенолату и циклоспорину да би спречила одбацивање. Имала је акутни почетак грознице, дрхтавице, диспнеје и кашља. PО2 је био 65mmHg, број белих крвних зрнаца је био 4.600/mm3, а креатинин је био 1,8 mg/dl. Рендгенски снимак грудног коша показао је дифузне билатералне инфилтрате. Бронхоскопска биопсија плућа показала је ситне овалне, пупајуће, интрацелуларне квасце у алвеоларним макрофагима, а тест на антиген хистоплазме био је позитиван. Постављена је дијагноза тешке плућне хистоплазмозе и терапија са липидном формулацијом амфотерицина Б је одмах почела. Касније те недеље, 66-годишњи мушкарац који је имао дугу историју хроничне опструктивне плућне болести (ХОБП) вратио се у своју канцеларију ради накнадне посете. Прво је видела човека 6 месеци раније када је дошао у болницу са све већим умором, диспнејом, грозницом, ноћним знојењем, анорексијом, губитком тежине од 10 килограма и кашљем са жутим испљуваком помешаним са крвљу. Рендгенски снимак грудног коша направљен у болници показао је опсежне шупљине инфилтрата горњег режња. У култури спутума порасла је *Histoplasma capsulatum* након 5 недеља инкубације, титри антитела су били позитивни на тај организам и постављена је дијагноза хроничне кавитарне плућне хистоплазмозе. Започето је лечење итраконазолом и после месец дана приметио је побољшање кашља и производње спутума. Температура и ноћно знојење су нестали, а он је почео да се гоји до другог месеца терапије. План је био да се лечи 12 до 18 месеци итраконазолом. Са 6 месеци, изгледало је да добро реагује на лечење.

Ови случајеви захтевају одговор на неколико питања:

1. Који је главни разлог што су манифестације плућне хистоплазмозе биле толико различите код три пацијента?

2. Шта је био извор *H. Capsulatum* који је заразио сваког пацијента? Може ли се за већину пацијената пронаћи дискретни тачкасти извор?

3. Зашто је терапија била јединствена за сваког пацијента? Да ли већина пацијената са хистоплазмозом захтева лечење антифунгалним агенсом?

**Клинички случај 2**

Гђа Д., 60-годишња жена која је имала перфорирано дебело црево, била је на јединици интензивне неге 3 недеље након операције. Имала је бубрежну инсуфицијенцију и била јој је потребна повремена хемодијализа. Гђа Д. је такође имала илеус (нефункционални цревни тракт) и добијала је парентералну исхрану преко централног венског катетера. Била је на респиратору и имала је конгестивну срчану инсуфицијенцију. Претходна пнеумонија је документована 12. дана, а она је лечена пиперацилином/тазобактамом због те компликације. Двадесетог дана на интензивној нези, гђа Д. је постала фебрилна на 39,3°C, крвни притисак је пао на 90/50 mmHg и постала је мање осетљива. Узете су културе крви, урина и спутума, а започета је примена меропенема и ванкомицина. Катетер је уклоњен, а врх култивисан. Дан касније, лабораторија је позвала да пријави да хемокултура расте квасац; следећег дана, култура врха катетера је такође показала квасац, а организам из крви је констатован као позитиван на клице и идентификован као *Candida Albicans*.

Овај случај поставља неколико питања:

4. Који фактори доводе госпођу Д. у ризик за развој кандидемије?

5. Одакле је пацијенткиња добила *C. albicans*?

6. Шта за клиничара значи термин „позитиван на тест заметне цеви“?

**Клинички случај 3**

Г. С., 35-годишњи мушкарац са акутном мијелоцитном леукемијом, примио је иницијални индукциони третман комбинацијом хемотерапеутских агенаса који су изазвали тешку и продужену неутропенију и тромбоцитопенију. Десетог дана неутропеније, када је његов апсолутни број неутрофила био 50 по мм3, г. С. је имао бактериемију узроковану бактеријом *Klebsiella pneumoniae*, због чега је примао антибиотике широког спектра. 21. дана неутропеније, док је још био на антибиотицима, г. С. је добио температуру до 39,7°C, жалио се на плеуритични бол у десној страни груди и развио кашаљ и кратак дах. CТ скенирање је показало нодуларну лезију у десном доњем режњу. Узорак добијен бронхоалвеоларним испирањем открио је акутно гранасте септате хифе, а културе су показале плесни идентификован као *Aspergillus fumigatus*.

Овај случај поставља неколико питања:

7. Зашто је г. С. био у опасности од опортунистичке гљивичне инфекције?

8. Зашто је г. С. имао плеуритични бол у грудима?

9. Колико је корисно бронхоалвеоларно испирање које показује септиране хифе?

**Клинички случај 4**

Г-дин Ј., 53-годишњи млекар који је такође за живот узгајао јелке и чији је хоби био узгој тропских риба, приметио је појаву малог чворића на његовој левој руци. Раст се током следеће недеље повећао на величину од једне четвртине, а затим се спонтано отворио и почео да цури мутни жути материјал. Лезија није била болна или сврбежна. Г. Ј. је лечио отворену рану антибиотском масти без рецепта. Три недеље касније, приметио је два нова чвора како му иду уз руку у низу. Те лезије су се касније улцерисале, а неколико нових се развило проксимално од њих. У том тренутку, господин Ј. је одлучио да посети свог лекара. Лекар је приметио укупно седам чворова дуж лимфне дистрибуције првобитне лезије. Видела је да су првобитна лезија и неколико других били улцерисани; остало су били мали поткожни чворићи који нису били осетљиви. Након узимања биопсије неколико улцерисаних лезија за културу и хистопатолошки преглед, доктор господина Ј. је одлучио да сачека резултате пре него што започне терапију јер су лезије могле бити манифестације инфекције са неколико различитих патогена. Биопсија је очитана као грануломатозно запаљење без уочених организама, али је након 8 дана пријављено да култура показује раст плесни, која је касније идентификована као *Sporothrix schenckii*. Терапија итраконазолом је започета и настављена 4 месеца док се све лезије не повуку.

Овај случај поставља неколико питања:

10. Где је г. Ј. стекао организам? Да ли је то било повезано са његовим узгојем млека, подизањем божићних јелки или држањем тропских риба?

11. Које су још инфекције, осим споротрихозе, биле у диференцијалној дијагнози лекара?

12. Зашто је г. Ј. лечен итраконазолом, који кошта отприлике 10 пута више од третмана који се дуго користио за ову инфекцију, калијум јодидом?

13. Како обично улази у људскко тело *Sporothrix schenckii*, што доводи до споротрихозе?

14. Какве савете бисте могли дати лицима која се баве активностима сличним господину Ј. да би смањили ризик од споротрихозе?