

Alerjik Bronkopulmoner Aspergilloz (Bir Olgu Sunumu)

Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis (A Case Report)

¹Mihriban BOZKURT

¹Ceyda ANAR

²Reşat KENDİRLİNAN

¹Bünyamin SERTOĞULLARINDAN

¹Muzaffer Onur TURAN

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye
Department of Chest Diseases, İzmir Katip Çelebi University, Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, Türkiye

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmunoloji ve Allerji Kliniği, İzmir, Türkiye
Department of Immunology and Allergy, İzmir Katip Çelebi University, Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, Türkiye

ORCID ID

MB : 0000-0002-5089-0238

CA : 0000-0002-3922-5800

RK : 0000-0002-8322-846X

BS : 0000-0002-1478-1990

MOT : 0000-0002-6126-7556



ÖZ

Alerjik bronkopulmoner aspergilloz, hava yollarına kolonizasyondan sonra *Aspergillus fumigatus* antijenlerine karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu nedeniyle ortaya çıkan akciğerin mantar enfeksiyonudur. Ağırlıklı olarak bronşiyal astımı ve kistik fibrozu olan hastaları etkiler. Alerjik bronkopulmoner aspergilloz astım olgularının %1–7,6'sında görülmektedir. Bu olgu sunumunda, nefes darlığı semptomu olan ve pnömonisi geniş spektrumlu antibiyotik tedavisiyle radyolojik progrese olan 72 yaşındaki astım tanılı erkek hastaya bronkoskopi uygulandı. Bronkoalveoler lavaj örneğinde *A. fumigatus* üredi. Sistemik steroid ve amfoterisin B tedavisiyle klinik ve radyolojik iyilik elde edildi. Hasta, nadir görülmesi nedeniyle literatür eşliğinde sunuldu.

Anahtar kelimeler: Alerjik bronkopulmoner aspergilloz, antifungal tedavi, aspergillus fumigatus, oral kortikosteroid.

ABSTRACT

Allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA) is a fungal infection of the lung caused by a hypersensitivity reaction to *Aspergillus fumigatus* antigens after colonization of the airways. It predominantly affects patients with bronchial asthma and cystic fibrosis. ABPA is seen in 1–7.6% of asthma cases. We performed a bronchoscopy on our 72-year-old male patient with asthma diagnosis, who had shortness of breath and whose pneumonia had radiological progression with broad-spectrum antibiotic therapy. *A. fumigatus* was detected in the bronchoalveolar lavage sample. We achieved clinical and radiological improvement with systemic steroid and amphotericin B treatment. We present our patient in light of the literature due to its rarity.

Keywords: Allergic bronchopulmonary aspergillosis, antifungal therapy, *aspergillus fumigatus*, oral corticosteroid.

Cite this article as: Bozkurt M, Anar C, Kendirlinan R, Sertoğullarından B, Turan MO. Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis (A Case Report). Journal of Izmir Chest Hospital 2023;37(1):50–55.

Geliş (Received): Temmuz 17, 2022 **Revize (Revised):** Şubat 20, 2023 **Kabul (Accepted):** Şubat 21, 2023 **Çevrimiçi (Online):** Nisan 27, 2023
Sorumlu yazar (Correspondence author): Mihriban BOZKURT, MD. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye.

Tel: +90 530 776 81 93 **e-mail:** mihribanbozkurt1993@hotmail.com

© Copyright 2023 by Journal of Izmir Chest Hospital - Available online at www.ighdergisi.org

GİRİŞ

Alerjik bronkopulmoner aspergilloz (ABPA) ilk olarak Hinson, Moon ve Plummer tarafından 1952 yılında tanımlandı.^[1] Ağırlıklı olarak bronşiyal astımı ve kistik fibrozu olan hastaları etkiler. Astımı olan yetişkinlerin %1–7,6'sında ABPA geliştiği düşünülmektedir.^[2]

Aspergillus türleri doğada yaygın olarak bulunan mantarlardır; özellikle çürümüş organik maddelerde, samanda, tozda, suda ve yiyeceklerde yaşarlar.^[3] *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* ve *Aspergillus niger* insanlarda en sık enfeksiyon oluşturanlardır. *Aspergillus* türleri, 2–3 mm boyutundaki sporlarının inhalasyonu ile akciğerlere ulaşır. Solunum sisteminde altı çeşit hastalığa neden olur. Bunlar; invaziv aspergilloz, aspergilloma, immünglobulin E (IgE) aracılı alerjik rinit ve astım, hipersensitivite pnömonisi, kronik nekrotizan pnömoni ve alerjik bronkopulmoner aspergillozdur.^[3]

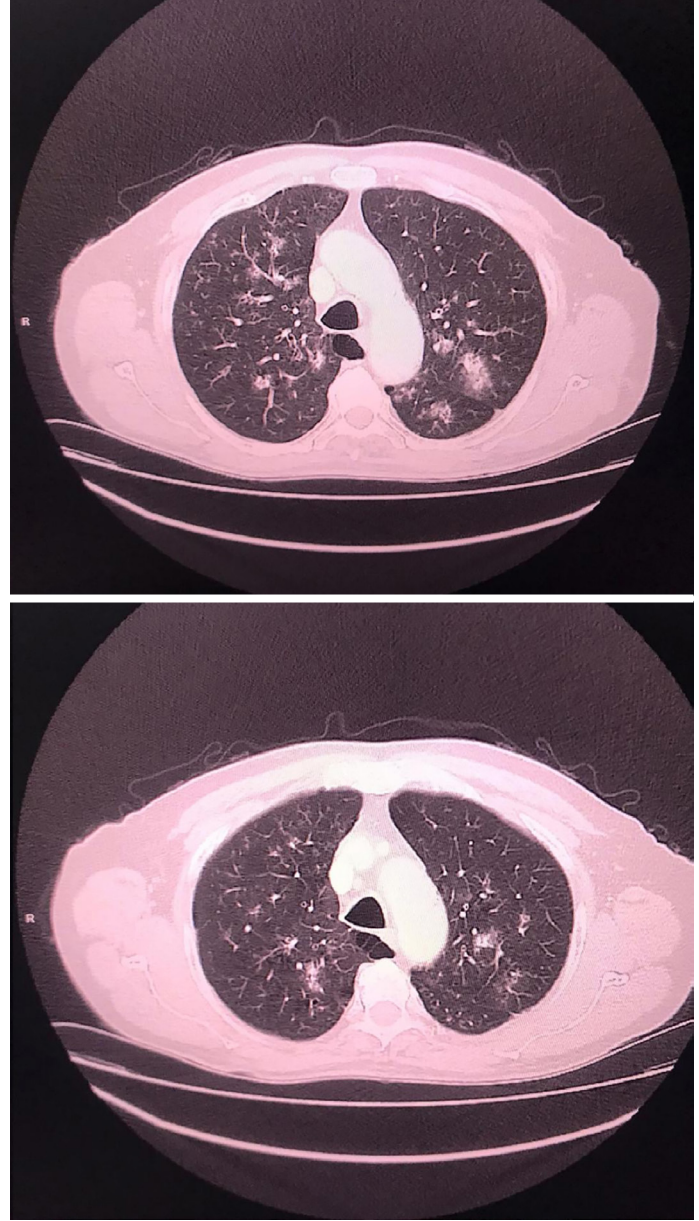
ABPA'nın patogenezi tam olarak anlaşılammıştır. Hastalık gelişiminin iki yönü olduğu düşünülmektedir. Bunlardan ilki astım veya kistik fibrozda solunum yolu epitelindeki hasarlanma nedeni ile klirensin bozulması ve hava yollarında *Aspergillus* sporlarının kalıcılığının artması, ikincisi ise bu koşullarda *Aspergillus*'a karşı aşırı T yardımcı 2 (Th2) yanıtı oluşmasıdır. ABPA'da klirensin bozulması antijenik hale gelen *Aspergillus* proteinleri özellikle HLA-DR2 veya HLA-DR5 taşıyan antijen sunan hücreler tarafından işlenir ve bronkoalveoler lenfoid doku içindeki T hücrelerine sunulur. *Aspergillus*'a karşı ortaya çıkan CD4+ T hücreleri; interlökin (IL)-4, IL-5 ve IL-13 sitokinlerinin üretimi ile Th2 yanıtı neden olur. Bu Th2 yanıtı; mast hücre degranülasyonu, çok sayıda eozinofil ve nötrofil içeren yoğun bir inflamasyon ile karakterlidir. Ayrıca ABPA hastalarında T hücre yanıtı B hücre aktivasyonuna ve kanda *Aspergillus*'a karşı IgE, immünglobulin A (IgA) ve immünglobulin G (IgG) gelişimine neden olmaktadır.^[2,4]

ABPA'da tedavinin amacı, inflamasyonu azaltmak ve hastalığın progresyonunu sınırlamaktır. Bu nedenle erken ve agresif tedavi önemlidir. Oral kortikosteroidler bu amaçla uzun yıllardır ABPA'nın temel tedavisi olarak kullanılmaktadır ancak hastalık sık sık nüks etmekte ve oral kortikosteroidleri kesmek zor olmaktadır. Kortikosteroidlerin yan etkileri göz önünde bulundurulduğunda, tedaviyi en erken sürede azaltmak gerekmektedir. Hava yollarındaki mantar yükünü azaltan itraconazol, vorikonazol veya nebülize amfoterisin B gibi antifungal ajanların oral kortikosteroidlerin azaltılmasına katkıda bulunarak ve kortikosteroidlerin kesilmesinden sonra nüksü önleyerek tedavide yararlı olduğu düşünülmektedir.^[5]

Bu yazıda, ABPA olgumuz farklı özelliklerinden yola çıkarak günlük ABPA tanı ve tedavisi eşliğinde tartışılacaktır.

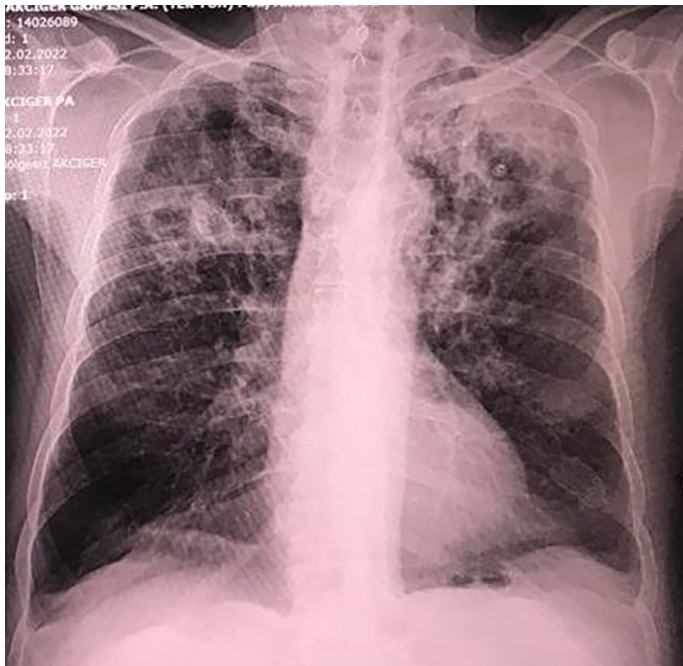
OLGU SUNUMU

Yaklaşık 20 yıldır astım tanılı olan 72 yaşındaki erkek hasta iki aydır eforla olan nefes darlığı, öksürük, balgam ve yüksek ateş şikayeti ile bölge hastanesinde pnömoni ön tanısı ile yatırılarak tedavi edilmiş. Hastanın yatışındaki toraks bilgisayarlı tomografisinde bilateral küçük ince cidarlı kaviter lezyonları saptanmış (Şekil 1). Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen üç hafta sonraki radyolojik kontrolde lezyonların progrese olduğu ve kaviteleştiği saptanmış hastanemize sevk edilmiş. Gelişindeki semptomları öksürük, pürülan balgam ve nefes darlığı idi. Yapılan fizik muayenede bilateral bazallerde yaygın ral ve yaygın ronküsleri vardı. Vitallerinde tansi-



Şekil 1: Yatış bilgisayarlı toraks tomografisinde bilateral küçük ince cidarlı kaviter lezyonlar.

yon 135/80 mmHg, nabız 105/dakika, solunum sayısı 30/dakika ve oda havası satürasyonu %92 idi. Hastanın öz geçmişinde astım dışında ek hastalık yoktu. Laboratuvar bulgularında C-reaktif protein 260 mg/dL, prokalsitonin 0,99 mcg/L, kreatinin 1,22 mg/dL, kan üre nitrojeni (BUN) 25 mg/dL, karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda, hemogramında beyaz küresi 11.300 mm³, nötrofil 9,22×10³/mcgL, lenfosit 0,79×10³/mcgL, eozinofil 5,8×10³/mcgL (%5,3) olarak saptandı. Postero-anterior (PA) göğüs grafisinde bilateral, üst ve orta zonda yer yer kaviter imajların seçildiği heterojen dansite artımları izlendi (Şekil 2). Kontrol toraks bilgisayarlı tomografisinde bilateral kaviter lezyonlarda boyut ve sayı olarak artma saptanması üzerine (Şekil 3) tanısal amaçlı fiberoptik bronkoskopi yapıldı. Bronkoskopide sağ akciğer üst lob anterior ve orta lob lateral segmentte sarı kahverengi mukoid tıkaçlar ve sekresyonlar izlendi. Ayrıca sol



Şekil 2: PA akciğer grafisinde bilateral apekslerde infiltrasyon ve kavite görünümü.

PA: Posteror anterior.

akciğer üst ve alt lobdan mukoid sekresyonlar aspire edildi. Sağ akciğer orta lob medial segmentten bronkoalveoler lavaj (BAL) yapıldı. Bronş lavajı ve BAL örnekleri mikrobiyolojik ve patolojik incelemeye gönderildi. Bu arada bilateral kaviter lezyonları olan hastadan romatolojik hastalıkları ekarte etmek amacıyla sitoplazmik-antinötrofil sitoplazmik antikor (c-ANCA), perinükleer-antinötrofil sitoplazmik antikor (p-ANCA), antinükleer antikor (ANA), romatoid faktör ve antisiklik sitrüline peptit (anti-CCP) gönderildi. Bakılan otoantikörleri negatif gelen hastanın romatolojik muayenesinde romatolojik hastalık düşünülmeydi. Balgam, bronş lavajı ve BAL örneklerinde aside dirençli basil saptanmadı. BAL örneğinde *A. fumigatus* üredi. Amfoterisin B tedavisi başlandı. Hastanın nefes darlığının gittikçe artması ve fizik muayenesinde wheezing ile birlikte bilateral ronküslerinin olması üzerine hastanın tedavisine metilprednizolon 40 mg eklendi. Steroid tedavisinin dördüncü günü klinik olarak düzelme izlenen hastada bilateral kaviter lezyonlarla birlikte astımının ve periferik eozinofilisinin olması üzerine ayırıcı tanı da ABPA düşünülerek alerji ve immünoloji bölümü ile değerlendirilerek hastadan deri prik testi ve total immünglobulin E (IgE) ve *Aspergillus*'a karşı spesifik immünglobulin M (IgM) ve IgG ile alerji testleri yapıldı. Deri testi için prednol tedavisinin kesilmesi sırasında hastanın kliniğinin kötüleşme eğiliminde olması üzerine testleri prednol tedavisi altında gerçekleştirildi. Total IgE'si 504 kU/L, total eozinofil sayısı 0 / μ L (%), *Aspergillus* için spesifik IgE'si +2 pozitif olarak bulunan ve *A. fumigatus*'a karşı bakılan IgG ve IgM pozitifliği olan hastaya ABPA tanısı konuldu. Amfoterisin B tedavisi kesildi. Tedavisi itraconazol 2x200 mg ve prednizolon tedavisinin dozu da düşürülerek 24 mg/gün olarak düzenlendi. Hastanın tedavisinin üçüncü haftasında çekilen PA akciğer grafisinde minimal regresyonu mevcuttu (Şekil 4). Ayaktan tedavisi sürerken, tedavinin sekizinci haftasında bölge hastanesinde pnömotoraks ve sonrasında eksitus olduğu öğrenildi (Şekil 5).

TARTIŞMA

ABPA'ya *A. fumigatus*'a karşı aşırı duyarlılık neden olur. Sıklıkla şiddetli ve kontrolsüz astım veya kistik fibroz ile ilişkilidir. Bir Japonya araştırmasında, ABPA tanısı konulan hastaların %19'unun tıbbi astım öyküsü yoktu.^[6] *A. fumigatus*'un küçük konidileri hava yollarına kolaylıkla girebilir. Çok sayıda konidiye maruz kalmalarına rağmen tüm astımlılar ABPA geliştirmez. Bu, ABPA'nın patogenezinde diğer faktörlerin de rol oynadığı anlamına gelir.^[7] Genetik olarak yatkın bireylerde, *A. fumigatus*'un solunan konidileri, akciğerin doğuştan gelen ve adaptif immün yanıtlarını (Th2 CD4+ T hücre yanıtları) aktive eden salınım antijenleri ile hif halinde çimlenir.^[2]

ABPA, sıklıkla kronik öksürük, hırıltılı solunum ve tekrarlayan pulmoner infiltrasyon gibi spesifik olmayan semptomlara neden olan inflamatuvar bir pulmoner bozukluğa bağlıdır. Ateş, kilo kaybı, genel durumun bozulması, hemoptizi, göğüs ağrısı ve gece terlemesi gibi diğer semptomlarla ilişkili olabilir.^[8] Sarımsı yeşil mukus sekresyonlarının ekspektasyonu ABPA'nın karakteristiğidir ve bizim olgumuzda olduğu gibi olguların yarısında görülebilir.^[9]

ABPA tanısını koyan tek bir test yoktur. Tanı klasik klinik belirtilere, radyografik bulgulara ve immünolojik bulgulara dayanır. Uluslararası İnsan ve Hayvan Mikolojisi Derneği (ISHAM) çalışma grubu, ABPA'nın kolay teşhisi için fikir birliğine dayalı kriterler formüle etti.^[7]

Aspergillus Cilt Testi

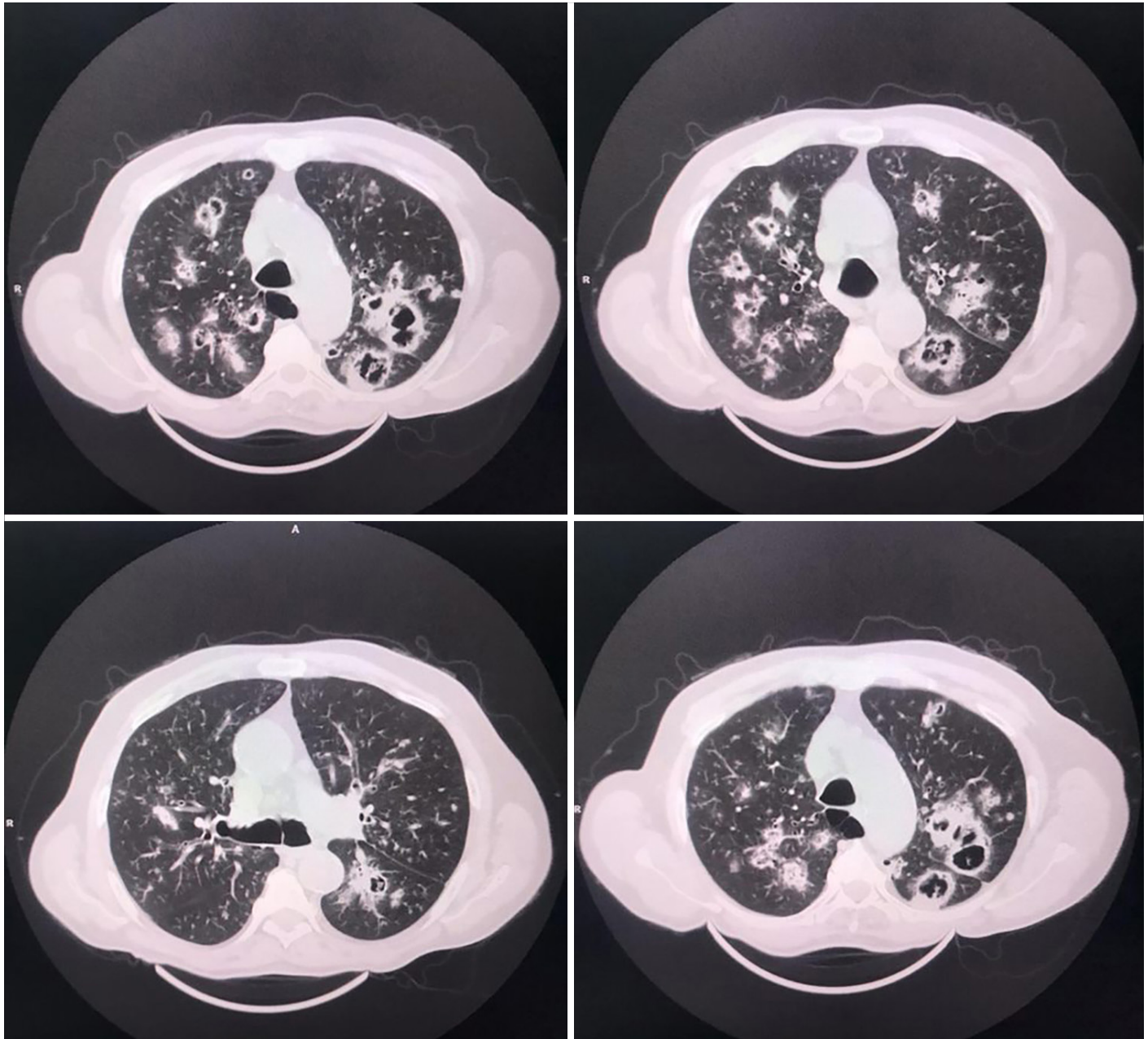
- *Aspergillus* deri testi (ADT), *A. fumigatus*'a duyarlılığı teşhis etmek için en sık kullanılan araştırmadır.
- *A. fumigatus*'a karşı kütanöz aşırı duyarlılığı ortaya çıkarır.
- Pozitif tip I aşırı duyarlılık reaksiyonu ABPA'ya özgüdür ve *A. fumigatus*'a özgü IgE antikorlarının varlığını gösterir.
- İntradermal deri testleri, *Aspergillus* sensitizasyonunun teşhisi için deri prik testinden daha hassastır.

Kan Anormallikleri

- Artmış toplam serum IgE (genellikle 1000 IU/mL'nin üzerinde),
- *A. fumigatus*'a yüksek spesifik serum IgE'si,
- Serum çökeltilerinin (jel difüzyonu ile) veya *A. fumigatus*'a yükseltilmiş spesifik serum IgG'sinin varlığı,
- Periferik kan eozinofili (genellikle yoktur, özellikle hasta oral veya inhale kortikosteroid kullanıyorsa).

ABPA'nın Radyolojik Belirtileri

- Göğüs röntgeni ABPA tanısında %50 duyarlılığa sahiptir. En çok üst loblarda parankimal infiltrat ve bronşektazi değişiklikleri gösterebilir; ancak tüm loblar tutulum gösterebilir.
- Toraks yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT), bronşektazi dağılımını ve sentrilobüler nodüller ve tomurcuklanmış ağaç görünümü gibi göğüs röntgeninde saptanamayan diğer anormallikleri saptamak için tercih edilen araştırmadır.
- YÇBT göğsünde anormallik olmayan ABPA hastaları, serolojik ABPA (ABPA-S) olarak etiketlenir.



Şekil 3: Toraks bilgisayarlı tomografisinde bilateral parenkimde kaviter lezyonlarda sayısal ve boyut arışı.

- YÇBT’de merkezi bronşektazi olan hastalar ABPA santral bronşektazi (ABPA-CB) olarak etiketlenir.

Aşağıdaki gölgeler radyolojik olarak ortaya çıkabilir:

- “Eldiven içinde parmak” opaklığı: Genişlemiş bronşlarda mukoid impaksiyonu düşündürür.
- “Sürme izi gölgeleri”: Bronşiyal dağılımda hilumdan uzanan ve iltihaplı, ödemli bronşların uzunlamasına görünümünü yansıtan paralel doğrusal gölgeleri akla getirir.
- “Diş macunu gölgeleri”: Bronşların mukoid sıkışmasını temsil eder.
- “Halka gölgeleri”: İltihaplı bronş duvarları ile genişlemiş bronşları yansıtır.

ABPA’nın toraks YÇBT’deki bulgulara dayalı olarak gözden geçirilmiş radyolojik sınıflandırması (7):

- ABPA-S (serolojik ABPA): Toraks YÇBT’de herhangi bir radyolojik ABPA bulgusu olmaması ile ABPA tanı kriterlerini karşılar.
- ABPA-B (bronşektazi ABPA): Bronşektazinin varlığı ile birlikte ABPA’nın tanısallık gerekliliklerini karşılar.
- ABPA-HAM (ABPA yüksek atenüasyonlu mukus): ABPA, toraks YÇBT’de yüksek atenüasyonlu mukus varlığı ile birlikte.
- ABPA-CPF (ABPA kronik plöropulmoner fibroz): Mukoid impaksiyon (veya HAM) olmaksızın fibroz düşündürülen en az iki radyolojik özellik (fibrokaviter lezyonlar, pulmoner fibroz, plevral kalınlaşma dahil) ile ABPA’nın tanı kriterlerini karşılar.



Şekil 4: Tedavisinin 3. haftasında PA akciğer grafisinde regresyon.

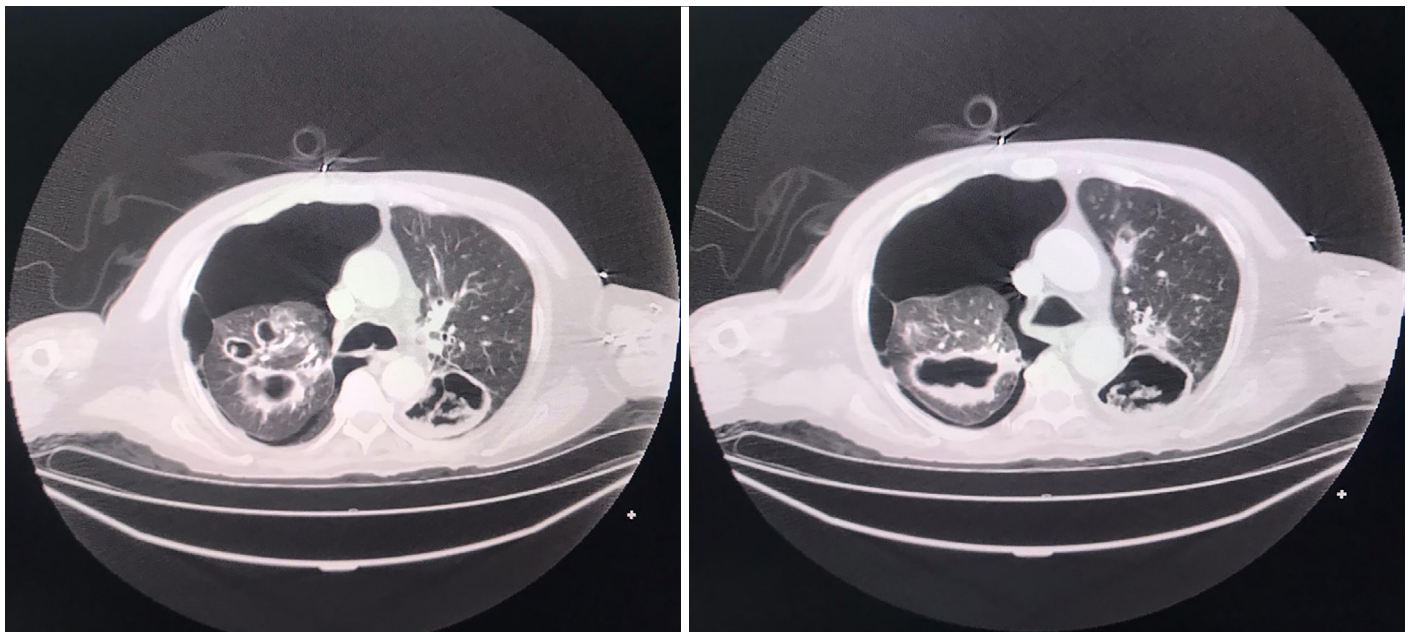
PA: Posteror anterior.

Astım, kanda eozinofili, *Aspergillus*'a karşı antikor reaksiyonu, cilt testi pozitifliği, yüksek total IgE, spesifik IgE ve IgG yüksekliği, santral bronşektazi majör tanı kriterleridir. Bu kriterlerden serum total IgE düzeyi ve *A. fumigatus*'a spesifik IgE en duyarlı ve özgün testlerdir. Olgumuz astım öyküsü, kanda eozinofili, IgE yüksekliği ve *Aspergillus* antijenine karşı deri testi pozitifliği vardı. Ayırıcı tanıda invaziv pulmoner aspergillozda düşünülen ancak ABPA'da olan diğer tanı kriterlerinin de yer alması bizi daha çok ABPA'ya yaklaştırdı. Olgumuzun steroid eklenmesi ile semptomlarının azalması, klinik olarak da iyileşmesi bunu düşündürmüştür. Literatürde ABPA tanısı konulup steroid ile birlikte antifungal tedavi başlanan ancak steroid tedavisinin uzun süre kullanımı sonucu (11 ay) ABPA'dan invaziv pulmoner aspergilloza dönüşen olgu belirtilmiştir.^[10]

Hastalığın radyolojik evreleri bulunmaktadır. Aktif evre, radyografik olarak glukokortikoid tedavisiyle veya glukokortikoid tedavisi olmaksızın temizlenebilen geçici ve tekrarlayan infiltratlarla karakterize edilir, ancak steroid tedavisi opasitelerin yok olmasını hızlandırır. Konsolidasyonun en yaygın bulgulardan biri olduğuna inanılmaktadır ve eozinofilik pnömoni oluşumu da patolojik olarak gösterilmiştir.^[11]

Ayrıca, göğüs röntgeni hastalığın erken evrelerinde normal olabilir ve bronş duvarında ödem ve kalınlaşmaya karşılık gelen geçici patternler olan "Tramline gölgeleri" ve "parmak eldiven opasiteleri" gibi bazı anormallikleri ortaya çıkabilir. Aynı zamanda geçici olan ve bronşlardaki mukus tıkaçlarını gösteren "diş macunu gölgeleri" de eşlik edebilir.^[4,12] Santral bronşektazi tanısı için tek tip kriterler olmamasına rağmen, ABPA'da karakteristik bir bulgu olduğuna inanılmaktadır. Hilus ile göğüs duvarı arasındaki orta noktada dilate bronşların hilustan yakınlığına bağlı olarak bronşektazi, akciğerin medial üçte ikisi veya medial yarısı ile sınırlıysa santral olarak tanımlanır.^[13] Ancak bronşektazi periferde de yayılabilir ve periferik bronşektazi, bronşektaziden etkilenen lobların %26 ila %39'unda tanımlanmıştır. ABPA'da bronşektazi genellikle üst lobları tutar, nadiren de olsa üst lobları tutmadan alt bölgeleri de tutabilir.^[14] Bizim olgumuzda pnömoni kliniği ile başvurmuş olup geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen yaklaşık üç hafta içinde lezyonların progrese olması, kaviteleşmesi ve hastanın kahverengi mukus sekresyonlarının artması üzerine öncelikle mantar enfeksiyonu ön tanısı düşünülmüştür. Bununla birlikte olgumuzda ABPA'yı düşündüren ilk bulgu astımın eşlik etmesi ile birlikte radyolojik görünüm idi. Daha sonra yapılan laboratuvar incelemeleri tanıyı destekledi. Bu arada wheezing ve ronküslerinin devam etmesi üzerine başlanan steroid tedavisinden yarar görmesi de ön tanıda ABPA'nın olabileceğini de düşündürmüştür.

ABPA'da tedavinin amacı, inflamasyonu azaltmak ve hastalığın progresyonunu sınırlamaktır. Bu nedenle erken ve agresif tedavi önemlidir. Oral kortikosteroidler bu amaçla uzun yıllardır ABPA'nın temel tedavisi olarak kullanılmaktadır. Agarwal ve ark.^[15] altı hafta boyunca 0,75 mg/kg/gün, ardından altı hafta boyunca 0,5 mg/kg/gün tedavi



Şekil 5: (a) Sağ akciğerde pnömotoraks ve bilateral parenkimde devam eden kaviter lezyonlar.

dozu ve ardından toplam 6 ila 12 ay süre boyunca altı haftada bir 5 mg'lık bir azaltıcı doz ile daha agresif bir yaklaşım tanımlamıştır. Son zamanlarda, Agarwal ve ark.^[16] astım ve ABPA tanısı almış hastalarla iki rejimin etkinlik ve güvenliğini karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma gerçekleştirmiştir. 0,5 mg/kg/gün rejimi "orta doz", 0,75 mg/kg/gün rejimi ise "yüksek doz" rejim olarak değerlendirildi. Bu çalışma, iki steroid rejimini karşılaştıran ilk randomize kontrollü çalışmaydı ve ABPA tedavisinde orta doz oral glukokortikosteroidlerin (prednizolon) hem etkili hem de yüksek dozdan daha güvenli olduğu belirlendi.

Rejime bir antifungal ajan eklenmesi, steroidden koruyucu bir etkiye sahip olabilir, bu da inflamasyonu kontrol etmek için steroid ihtiyacını azaltır.^[17] Azoller, hava yolunun mantar kolonizasyonundan kaynaklanan antijen yükünü azaltmak için kullanılır. Daha sonra antijenik stimülasyondaki azalmanın inflamasyonun azalmasına ve hastalık şiddetinin ve ilerlemesinin azalmasına neden olması beklenir. İtrakonazol ketokonazole kıyasla daha az yan etkiye ve daha geniş bir aktivite spektrumuna sahip oral yoldan verilen bir triazolüdür. Kistik fibroz olan ve olmayan hastalarda ABPA tedavisinde yarar öneren açık etiketli olgu serileri olmuştur.^[16] İtrakonazol genellikle günde iki kez 200 mg'lık bir dozda en az altı ay süreyle glukokortikoidlerle birlikte veya bunlar olmadan kullanılır. Toksikitesi nedeniyle sık karaciğer enzimleri seviyesi izleme gerektirir.^[17] Vorikonazol ve posakonazol gibi diğer oral azoller de ABPA'da etkilidir ve itrakonazol toksik veya kontrendike olduğunda kullanılabilir.^[18]

Ayrıca omalizumab, uzun süreli glukokortikoidlere kıyasla ABPA'da da etkinliğini kanıtlamıştır ve IgE düzeyi yüksek olgularda dahi uygulanabilir.^[19] Olgumuzda kortikosteroid ve itrakonazol tedavisini birlikte başladık. Olgumuzun birinci ay kontrolünde karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda idi. Tedavisinin ikinci haftasında klinik ve radyolojik olarak kısmen cevap alınması üzerine tedaviye devam edildi. Ancak hastanın ayaktan tedavisi sürerken, tedavinin sekizinci haftasında bölge hastanesinde pnömotoraks ve sonrasında eksitus olduğu öğrenildi.

Sonuç olarak; ABPA'nın tipik bronşiyal astımdan pnömoni ve tüberküloz gibi bulaşıcı akciğer hastalıklarına kadar uzanan çok çeşitli bir klinik sunumu vardır. Özellikle tekrarlayan pnömoni senaryosunda ya da geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen geçmeyen pulmoner infiltrasyonların varlığında ABPA'yı ekarte etmek için tüm olası önlemler alınmalıdır. ABPA, erken teşhis edilirse antifungaller ve steroidlerle kolayca yönetilir ve fibroz aşamasına ulaşmadan teşhis edilirse tedavi sonucu muhtemelen başarılı olacaktır.

Disclosures

Informed Consent: Written informed consent was obtained from the patient for the publication of the case report and the accompanying images.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Hasta Onamı: Olgu sunumu ve beraberindeki görüntülerin yayınlanması için hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Hakem değerlendirmesi: Dışarıdan hakemli.

Çıkar Çatışması: Çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışmanın herhangi bir finansal destek almadığını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

- Hinson KF, Moon AJ, Plummer NS. Broncho-pulmonary aspergillosis: A review and a report of eight new cases. *Thorax* 1952;7:317–33.
- Agarwal R, Sehgal IS, Dhooria S, Muthu V, Prasad KT, Bal A, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Indian J Med Res* 2020;151:529–49.
- Soubani AO, Chandrasekar PH. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Chest* 2002;121:1988–99.
- Tillie-Leblond I, Tonnel AB. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Allergy* 2005;60:1004–13.
- Greenberger PA, Bush RK, Demain JG, Luong A, Slavin RG, Knutsen AP. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;2:703–8.
- Shah A, Panjabi C. Allergic aspergillosis of the respiratory tract. *Eur Respir Rev* 2014;23:8–29.
- Agarwal R, Chakrabarti A, Shah A, Gupta D, Meis JF, Guleria R, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria. *Clin Exp Allergy* 2013;43:850–73.
- Savi D, Valente G, Iacovelli A, Olmati F, Bezzi M, Palange P. Uncommon presentation of allergic bronchopulmonary aspergillosis during the COVID-19 lockdown: A case report. *BMC Pulm Med* 2020;20:325.
- Oguma T, Taniguchi M, Shimoda T, Kamei K, Matsuse H, Hebisawa A, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in Japan: A nationwide survey. *Allergol Int* 2018;67:79–84.
- Unat Serçe D, Ayrancı A, Polat G, Karadeniz G, Unat Ö, Üçsular F. Aspergillosis: Allergic bronchopulmonary aspergillosis to invasive aspergillosis. *Respir Case Rep* 2021;10:101–4.
- Zhang M, Gao J. Clinical analysis of 77 patients with allergic bronchopulmonary aspergillosis in peking union medical college Hospital. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2017;39:352–7.
- McCarthy DS, Simon G, Hargreave FE. The radiological appearances in allergic broncho-pulmonary aspergillosis. *Clin Radiol* 1970;21:366–75.
- Shah A, Panjabi C. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: A perplexing clinical Entity. *Allergy Asthma Immunol Res* 2016;8:282–97.
- Agarwal R, Khan A, Garg M, Aggarwal AN, Gupta D. Pictorial essay: Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Indian J Radiol Imaging* 2011;21:242–52.
- Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN, Behera D, Jindal SK. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Lessons from 126 patients attending a chest clinic in north India. *Chest* 2006;130:442–8.
- Agarwal R, Aggarwal AN, Dhooria S, Singh Sehgal I, Garg M, Saikia B, et al. A randomised trial of glucocorticoids in acute-stage allergic bronchopulmonary aspergillosis complicating asthma. *Eur Respir J* 2016;47:490–8.
- Moreira AS, Silva D, Ferreira AR, Delgado L. Antifungal treatment in allergic bronchopulmonary aspergillosis with and without cystic fibrosis: A systematic review. *Clin Exp Allergy* 2014;44:1210–27.
- Chishimba L, Niven RM, Cooley J, Denning DW. Voriconazole and posaconazole improve asthma severity in allergic bronchopulmonary aspergillosis and severe asthma with fungal sensitization. *J Asthma* 2012;49:423–33.
- Voskamp AL, Gillman A, Symons K, Sandrini A, Rolland JM, O'Hehir RE, et al. Clinical efficacy and immunologic effects of omalizumab in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015;3:192–9.