

بررسی میزان شیوع عفونت های قارچی سیستمیک در سه بیمارستان آموزشی و درمانی کرمان

سید امین ایت الهی موسوی^۱

آزاده کرمی رباطی^۲

محبوبه مدنی^۳

ساناز هادی زاده^۴

چکیده

سابقه و هدف: عفونت های قارچی سیستمیک، می تواند طیف وسیعی از اختلالات اندامی و احشایی را به همراه داشته باشند. در این مطالعه به بررسی میزان شیوع عفونت های قارچی سیستمیک در بیمارستان بستری در بیمارستان های آموزشی کرمان به مدت ۶ ماه (از اوایل مهر تا اواخر اسفند ماه ۱۳۹۰) پرداخته شد.

مواد و روش ها: این مطالعه توصیفی بر روی ۱۰۴ نمونه مشکوک به عفونت قارچی سیستمیک از بیمارستان بستری صورت گرفت. از نمونه ها به طور هم زمان لام مستقیم و کشت جهت مشاهده عناصر قارچی صورت گرفت. نتایج حاصل از بررسی های اندوسکپی و رادیولوژی از دستگاه گوارش و بافت ریه نیز در شناسایی عامل قارچی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها: ۷۴ (۷۱/۱ درصد) بیمار بستری، دچار عفونت قارچی سیستمیک بودند. ۳ مورد (۲/۹ درصد) عفونت درماتوفیتی و ۲۷ مورد (۲۶ درصد) از نظر عدم مشاهده عناصر قارچی، منفی گزارش شد. نمونه خون با ۴۹ مورد بیشترین نمونه درگیر در عفونت قارچی سیستمیک، شناخته شد. عوامل قارچی مسبب اصلی این نوع عفونت، جنس کاندیدا، ساپروفیت و زیگومیسیت ها گزارش شد.

استنتاج: نتایج آماری حاصل از این مطالعه، نشان می دهد که همچنان در بین بیمارستان بستری و مستعد، عفونت های قارچی سیستمیک می تواند یکی از معضلات مهم در دوره درمان بیمارستان ها، باشند.

واژه های کلیدی: عفونت قارچی سیستمیک، عوامل قارچی، کاندیدا

مقدمه

سطحی به طور معمول لایه کراتینیزه پوست را درگیر می کند و از منطقه صدمه دیده مانند زخم به قسمت های عمیق تر پوست و در ادامه به خون انتشار یافته و می تواند از طریق سیستم لنفاوی بدن به سایر نقاط و اندام های داخلی بدن گسترش یابد و ایجاد عفونت های قارچی

معمولاً عفونت های قارچی سیستمیک ملایم بوده و در بیمارستان مبتلا به بدخیمی های خونی، ایدز و بیماری های مزمن مانند دیابت، در بدن انتشار می یابد و عدم توجه کافی به تشخیص و درمان به موقع، گاهی منجر به مرگ بیمار می گردد. عفونت های قارچی

مؤلف مسئول: آزاده کرمی رباطی - اصفهان: فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان، دانشکده علوم زیست شناسی E-mail: karamy8926@yahoo.com

۱. گروه انگل و قارچ شناسی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی اصفلی پور، دانشگاه باهنر کرمان

۲. دانشجوی کارشناس ارشد میکروبیولوژی، دانشکده علوم زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان

۳. گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان

۴. دانشجوی کارشناس ارشد قارچ شناسی، دانشکده علوم پزشکی اصفلی پور، دانشگاه باهنر کرمان

تاریخ دریافت: ۹۱/۶/۲۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۱/۷/۲۲ تاریخ تصویب: ۹۱/۹/۱۹

سیستمیک کنند (۲،۱). عفونت قارچی سیستمیک بالینی معمولاً از عفونت‌های ریوی آغاز و می‌تواند بسیاری از نقاط بدن را تحت تأثیر خود قرار دهد (۳). اگر صدها نظریه، مقالات علمی و نتایج آزمایشگاهی، همگی گواه بر این مطلب که عفونت‌های قارچی سیستمیک می‌تواند مشکلات بالینی جدی برای بیماران فراهم کند، اما بسیاری از پزشکان آن را باور ندارند و معمولاً تشخیص آزمایشگاهی و درمان با تأخیر شروع می‌شود (۴). مشاهدات کالبد شکافی در ۲۲ درصد از موارد نشان داد که تشخیص اولیه نادرست بوده و علت اصلی مرگ و میر بیماران ناشی از عفونت‌های قارچی می‌باشد (۵). در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی، عفونت‌های قارچی سیستمیک با یک دوره مزمن بیماری به جای یک دوره حاد تهدیدکننده زندگی، ظاهر می‌شوند (۶). عفونت‌های قارچی سیستمیک از قارچ‌های فرصت طلب به نام Saprocytes که معمولاً بی‌ضرر هستند و در میزبان‌های غیر طبیعی مستعد ابتلا به عفونت، بیماری‌زا می‌شوند (۷). در طول چند دهه گذشته افزایش عفونت‌های قارچی سیستمیک، نوکاردیازیس، کاندیدیازیس، کریپتوکوکوزیس و زیگومایکوزیس وجود داشته که به نظر می‌رسد مربوط به درمان‌های پزشکی از جمله عوامل شیمی درمانی، اشعه، عوامل سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، آنتی‌بیوتیک طیف گسترده‌ای، و نیز بیماری‌هایی مانند بدخیمی‌ها خونی، ایدز، سوء تغذیه، بیماری‌های متابولیک، دریافت تزریق‌های متعدد، جراحی‌های خاص، سوختگی، تغذیه ویریدی می‌باشد (۸). گونه‌های آسپرژیلوس به عنوان دومین عامل قارچی شایع در عفونت‌های قارچی سیستمیک و حدود ۳۰ درصد از عفونت‌های قارچی یافت شده در کالبد شکافی‌ها می‌باشند، شناسایی و جداسازی گونه‌های آسپرژیلوس در یافته‌های بالینی معمولاً غیر اختصاصی و کشت استاندارد از نمونه‌های خلط، مثبت می‌باشد (۹،۱۰). مشاهدات صورت گرفته در CT اسکن که حاکی از وجود "هاله" و یا "هلال"، تأییدی بر وجود

آسپرژیلوزیس مهاجم در بیماران نوتروپنیک می‌باشد (۱۱). عفونت با هر یک از گونه‌های کاندیدا در کلیه‌ها و دستگاه ادراری رخ می‌دهد که معمولاً به عنوان بخشی از عفونت‌های قارچی سیستمیک در بیماران مبتلا به بیماری زمینه‌ای نقص سیستم ایمنی، شناخته می‌شود (۱۲). کاندیدیازیس سیستمیک، خاص افراد ناتوان و ضعیف است، معمولاً تا زمان قبل از مرگ تشخیص داده نمی‌شوند (۱۳). عفونت با هر یک از گونه‌های کاندیدا نشان از سازش آن با مکانیسم‌های دفاعی میزبان است که به عنوان یک نقص انتخابی در عملکرد لنفوسیت‌های T می‌باشد (۱۴). کاندیدا در سطح دیواره خود مولکول‌ها دارد که محل اتصال خود به بافت‌های انسانی است. کاندیدیازیس منتشر با یافتن آبسه کوچک در سراسر بدن، تشخیص داده می‌شود (۱۵). کاندیدا آلیکانس توسط فیرین (پروتئین قادر به لخته کردن خون) و یک پوسته بافت همبند احاطه شده که این پوسته کاندیدا را از حذف توسط سیستم ایمنی بدن حفظ می‌کند (۴). همه اشکال کاندیدیازیس منتشر را باید جدی، مترقی و به طور بالقوه کشنده در نظر گرفته شود. شرایط مستعد کننده مانند نوتروپنی، سوء تغذیه، یا دیابت کنترل نشده، از شرایط بالقوه رشد و تکثیر کاندیدیازیس منتشره در بدن می‌باشد (۹). گونه‌های کاندیدا چهارمین علت عمده عفونت‌های جریان خون می‌باشند (۱۶). پنومونی کاندیدیایی بدون وجود کاندیدیازیس هماتوژن نادر است و همچنین رشد کند کاندیدا در مایع مفصلی می‌تواند موجب رد کردن این ارگانیزم به عنوان عامل بیماری‌زا گردد (۱۷). زیگومایکوزیس (Zygomycosis)، بیماری‌های غیر معمول و بالقوه کشنده تهاجمی را ایجاد می‌کند که شامل، عفونت در سینوس‌ها، ریه‌ها، دستگاه گوارش، مغز و پوست است (۱۸)، ضعف دستگاه ایمنی، پیوند سلول‌های بنیادی خون‌ساز، دیابت قندی با کتواسیدوز و درمان با desferoxamine، بر شدت بیماری می‌افزاید (۱۹). بنابراین لزوم این امر فراهم می‌شود تا در مطالعه ایمن

نوع محیط کشت و نوع عامل قارچی، از موارد ذکر شده در پرسشنامه بود. داده‌ها به وسیله بسته نرم افزاری SPSS 10 و با استفاده از مجذور کای (Chi-Square) تجزیه و تحلیل شدند و مقادیر کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

شناسایی عوامل قارچی

تهیه اسمیر

نمونه‌های ارسالی به فرم‌های، مایع (ادرار، CSF)، مایع زانو و ریه)، جامد (نمونه‌های جلدی، خلط و بیوپسی) و نمونه خون کشت شده در محیط BHI، می‌باشند. نمونه‌های مایع را به مدت ۵ دقیقه در دور ۵۰۰۰ سانتریفیوژ کرده سپس از رسوب برجا مانده به منظور تهیه اسمیر استفاده شد. نمونه‌های جلدی با روش خراشیدن (Scraping) به وسیله سوزن اسکالپل و در ارتباط با نمونه‌های بیوپسی، نمونه را به تکه‌های میلی‌متری خرد کرده و در ارتباط با نمونه‌های خلط، یک لوپ از قسمت میانی نمونه برداشته و سپس آن‌ها را برای بررسی‌های میکروسکوپی بر روی لام قرار دادند. در تمام نمونه‌های تهیه شده، جهت بررسی‌های مستقیم و تهیه اسمیر با پتاس ۱۰ یا ۲۰ درصد شفاف شدند. محلول پتاس را به همراه گلیسرین استفاده شد، زیرا گلیسرین از اکسیدتیل شدن پتاس جلوگیری می‌کند. اسمیر شفاف شده جهت مشاهده عناصر قارچی (میسلیوم و کونیدی) با لنز ۴۰X مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفتند.

رنگ آمیزی

جهت مشاهده هایف کاذب در گونه‌های کاندیدا از رنگ آمیزی گرم استفاده شده، رنگ قرمز شفاف حاکی از گرم مثبت بودن عناصر قارچی در رنگ آمیزی گرم است. از رنگ لاکتوفنل کاتن بلو جهت شفاف سازی و شناسایی دقیق و قاطع عناصر قارچی در ماتوفیت و کاندیدا به کار رفته است. در بین رنگ آمیزی‌های عناصر قارچی، رنگ آمیزی پربودیک اسید شیفت

شناسایی و جدا سازی عوامل قارچی، به بررسی نتایج آماری از میزان شیوع عفونت‌های قارچی سیستمیک در سطح بیمارستان‌های آموزشی و درمانی کرمان در نیمه دوم سال ۱۳۹۰، پرداخته شود.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

جهت انجام این مطالعه تحلیلی و توصیفی پس از کسب معرفی نامه جهت ورود به بخش‌های مختلف بستری (مراقبت‌های ویژه، انکولوژی، عفونی، ریه، گوارش، مغز و اعصاب، روماتولوژی و ارولوژی) و اورژانس در بیمارستان‌های آموزشی و درمانی (باهر، شفا و افضل‌پور) کرمان، از اوایل مهرماه تا اواخر اسفند ماه ۱۳۹۰ به طول انجامید، حدود ۱۰۴ نمونه مشکوک به عفونت قارچی سیستمیک به طور غیرتصادفی شناسایی شد.

جمع آوری نمونه

نمونه‌ها بر اساس وجود ضایعات جلدی و جلدی-مخاطی، علائمی بالینی مانند تب و علائمی که دال بر عفونت ادراری و عفونت ریوی در بیمار و تشخیص پزشک معالج مبنی بر احتمال حضور عناصر قارچی در محل عفونت مانند، عفونت جریان خون، مایع مغزی و نخاعی، مایع زانو، ترشحات ریه، خلط صبحگاهی، محل زخم و پوست، جمع آوری شدند. نمونه‌های خون دریافتی از بیماران قبل از شروع درمان آنتی‌بیوتیک جهت بررسی‌های آزمایشگاهی گرفته شده بودند و بیماران دریافت کننده داروهای ضد قارچی به مدت بیش از یک هفته و با تشخیص بالینی نوع عامل قارچی توسط پزشک معالج در تجزیه و تحلیل‌های داده‌های آماری قرار گرفته‌اند. ابزار گردآوری داده‌ها شامل یک فرم جمع آوری اطلاعات که شامل سن، جنس، بیماری زمینه‌ای و مزمن، تاریخ بستری، بخش بستری، تشخیص اولیه، تشخیص نهایی،

(PAS) از جایگاه خاصی برخوردار است. نمونه‌های خون دریافتی از بیماران (بخش بستری انکولوژی و عفونی) توسط سرنگ وارد بطری‌های BHI (مرک آلمان) شده که تقریباً به مدت ۲ الی ۳ هفته انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد، با پیدایش توده‌هایی در محیط کشت خون که نشان از عفونت قارچی می‌باشد، جهت بررسی‌های مستقیم و کشت، یک لوپ برداشت می‌شود.

-آزمون ایجاد لوله‌ی زایا

روش آزمون ایجاد لوله‌ی زایا، برای شناسایی کاندیدا آلیکنس به کار برده شده، از اهمیت ویژه در مطالعات میکروسکوپی برخوردار است، به این منظور از کلنی‌های رشد کرده در محیط سابورود کستروز آگار به لوله حاوی نیم میلی لیتر سرم فیزیولوژی اضافه و به خوبی مخلوط کرده و بعد از ۲ ساعت انکوبه کردن در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد به بررسی میکروسکوپی از نظر وجود یا عدم وجود لوله‌ی زایا پرداخته شد.

بررسی محیط کشت

محیط کشت پایه در آزمایشگاه قارچ شناسی سابورود کستروز آگار با کلرآمفنیکل (SC) (مرک آلمان) می‌باشد، از نمونه بر روی محیط کشت SC در شرایط کاملاً استریل در دمای ۲۵°C به مدت ۴۸ ساعت انکوبه، کشت انجام شد (سه بار تکرار). از محیط کشت مایکوزیل آگار (SCS) (مرک آلمان) جهت رشد عوامل قارچی درماتوفیتو کورن میل آگار با توئین (CMA-T₈₀) (مرک آلمان) با PH= ۵/۶ و در دمای اتاق با رطوبت ۴۰ تا ۵۰ درصد به مدت ۴ تا ۶ هفته انکوبه جهت تشکیل کلامیدو کونیدی از گونه کاندیدا آلیکنس، مورد استفاده قرار گرفتند. آزمون ایجاد لوله‌ی زایا و تشکیل کلامیدو کونیدی بر روی محیط CMA-T₈₀ جهت شناسایی گونه کاندیدا آلیکنس و همچنین از محیط کشت کروم آگار کاندیدا (مرک آلمان)، بر اساس رنگ و مرفولوژی کلونی رشد یافته در مدت ۷۲ ساعت در ۳۷°C جهت تعیین گونه‌های کاندیدا استفاده شد.

روش تیمان

برای بررسی سریع و دقیق مشاهده عناصر قارچی، ابتدا با آنس یک کلنی مناسب برداشته و بر روی لام قرار داده و اسمیری تهیه شده را با لاکتو فنل کاتن بلو رنگ آمیزی شد.

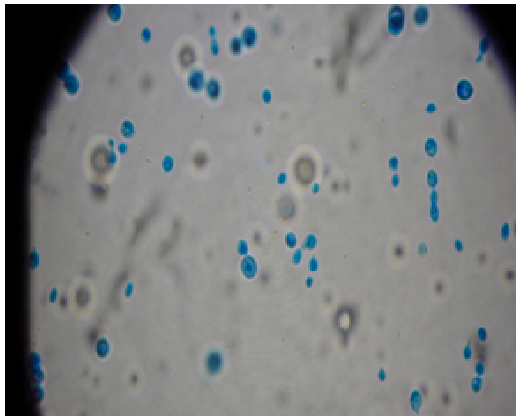
یافته‌ها

از ۱۰۴ نمونه مشکوک به عفونت قارچی سیستمیک از سه بیمارستان، ۷۴ (۷۱/۱ درصد) نمونه مبتلا به عفونت قارچی سیستمیک و ۳ مورد (۲/۹ درصد) عفونت درماتوفیت و ۲۷ مورد (۲۶ درصد) از نظر عدم مشاهده‌ی عناصر قارچی منفی گزارش شد. نمونه خون با ۴۹ مورد (۶۶/۲ درصد) بیشترین نمونه درگیر در عفونت قارچی سیستمیک شناخته شد (جدول شماره ۱).

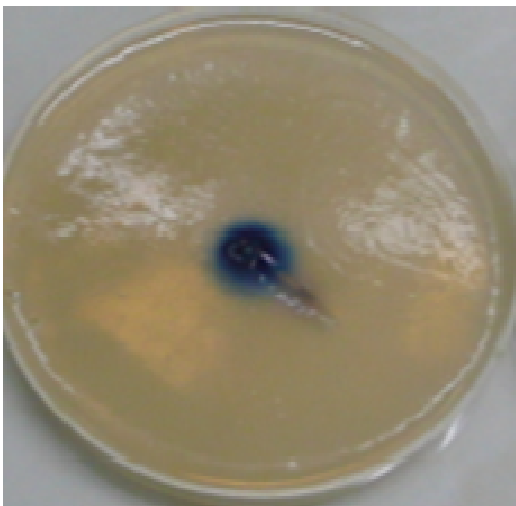
جدول شماره ۱: توزیع فراوانی عفونت‌های قارچی در نوع نمونه‌های عفونی بیماران بستری $P < 0/001$

نمونه‌های دریافتی	بیماران		
	عفونت قارچی سیستمیک	عفونت درماتوفیت	فاقد عناصر قارچی
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
خون	۶۶/۲ (۶۴)	-	۳/۷ (۳)
پوست	۱/۴ (۱)	۱۰۰/۳ (۱۰۰)	۳/۷ (۳)
خلط	-	-	۲۵/۹ (۲۵)
بیوپسی (کشاله‌ی ران، دست، صورت و ریه)	۲/۸ (۲)	-	۱۱/۱ (۱۱)
اندوسکوپی (دستگاه گوارش و ریه)	۱۰/۸ (۱۰)	-	-
ریه	۵/۷ (۵)	-	۷/۴ (۷)
ادرار	۹/۵ (۹)	-	۳۷/۱ (۳۷)
مایع زانو	۱/۴ (۱)	-	-
CSF	۱/۴ (۱)	-	۱۱/۱ (۱۱)
زخم	۱/۴ (۱)	-	-
جمع کل	۱۰۰/۷۴ (۱۰۰)	۱۰۰/۳ (۱۰۰)	۱۰۰/۱۰۴ (۱۰۰)

با توجه به بررسی‌های اندوسکوپی از ۶ مورد عفونت دستگاه گوارش و ۲ مورد بافت ریه و همچنین ۲ مورد بررسی رادیوگرافی از کاندیدا ریوی، عامل قارچی کاندیدا مسبب اصلی عفونت قارچی تشخیص داده شد. در روش رنگ آمیزی پرئودیک اسید شیفیت از نمونه بیوپسی بافت ریه خانمی ۳۲ ساله، عفونت آسپرژیلوما ریوی شناسایی و تشخیص داده شد (تصویر شماره ۱).



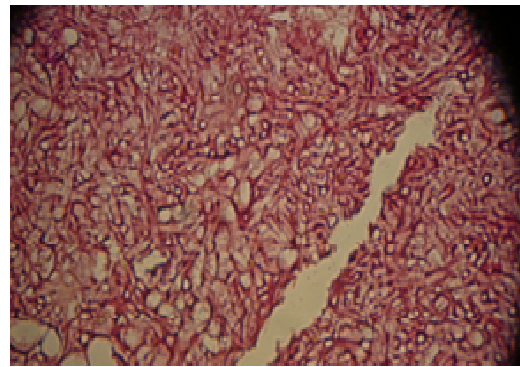
تصویر شماره ۲: کلامیدوکونیدی و هایف‌های کاذب کاندیدا آلیکنس



تصویر شماره ۳: کلنی آبی رنگ کاندیدا آلیکنس بر روی محیط کروم آگار کاندیدا

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی عوامل قارچی مسبب عفونت در نوع نمونه عفونی بیماران بستری $p < 0.005$

نمونه‌های دریافتی	عامل قارچی		
	کاندیدا تعداد (درصد)	اسپرزیلوس تعداد (درصد)	موکورمایکوز تعداد (درصد)
خون	(۱۰۰)۴۹	-	-
پوست	(۱۰۰)۱	-	-
بیوسی	-	(۵۰)۱	(۵۰)۱
اندوسکی	(۱۰۰)۸	-	-
ریه	(۱۰۰)۴	-	-
ادرار	(۱۰۰)۷	-	-
مایع زانو	(۱۰۰)۱	-	-
CSF	(۱۰۰)۱	-	-
زخم	(۱۰۰)۱	-	-
جمع کل	(۹۷/۲)۷۲	(۱/۴)۱	(۱/۴)۱

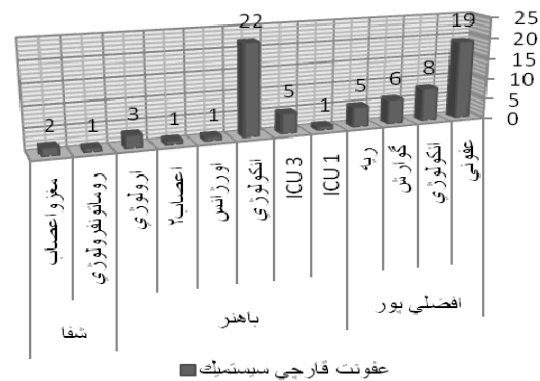


تصویر شماره ۱: رنگ آمیزی PAS. هایف‌ها و کونیدها رنگ آمیزی شده در بافت ریه (آسپرزیلومای روی).

بیوسی از توده‌ای در ناحیه گونه و زیر چشم یک مرد ۷۷ ساله مبتلا به دیابت پیشرفته و بستری در بخش عفونی، عامل قارچی موکورمایکوز رینوسربرال جداسازی و شناسایی شد. در بررسی از نمونه زخم پای بیمار دیابتی مراجعه کننده به اورژانس، گونه‌ی کاندیدا آلیکنس، مسبب عفونت شناخته شد. از ۲ نمونه خون مشکوک به عفونت قارچی سیستمیک از بیماران بستری در بخش تکنولوژی، نمونه‌های مایع مغزی و نخاعی CSF از بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و همچنین مایع زانوی بیمار بستری در بخش روماتولوژی و همچنین نمونه‌های ادراری از بخش‌های مختلف سه بیمارستان که بر روی کروم آگار کاندیدا کلونی‌های آبی روشن تولید کرده بودند و توسط آزمون ایجاد لوله زایا و همچنین روی محیط CMA-T80، کلامیدوسپورهای تکی و گاه‌ها دوتایی تولید کرده بودند، کاندیدا آلیکنس به عنوان گونه غالب مسبب عفونت‌های کاندیدایی سیستمیک شناخته شد (تصاویر شماره ۲ و ۳).

بیشترین عوامل قارچی مسبب عفونت قارچی سیستمیک در این مطالعه، جنس کاندیدا با ۷۲ مورد (۹۷/۲ درصد) گزارش شد (جدول شماره ۲).

بیشترین بیماران مبتلا به عفونت قارچی از نوع عفونت سیستمیک در بخش‌های خون شناسی، عفونی، گوارش، ریه و مراقبت‌های ویژه، بستری بوده‌اند (نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱: فراوانی عفونت قارچی سیستمیک در سه بیمارستان به تفکیک بخش های بستری

بحث

اگر چه شیوع بیماری قارچی سیستمیک تهاجمی، بسیار (۲ درصد از بیماران) کم می باشد اما میزان مرگ و میر ناشی از این عفونت ها ۲۶-۵۶ درصد گزارش شده است. گونه های کاندیدا در ۷۲-۷۸ درصد از این عفونت های قارچی، کاندیدا آلیکانس شناخته شده است (۲۰). بررسی های بالینی و آزمایشگاهی در سطح شناسایی عامل قارچی مسبب عفونت و در بعضی موارد گونه قارچی و به همراه نتایج آماری، گویای میزان شیوع عفونت قارچی سیستمیک در سه بیمارستان آموزشی و درمانی شهر کرمان می باشد. در خصوص نمونه های قارچی سیستمیک گزارش شده در این مطالعه همچون آسپرژیلوما ریوی که برای اولین بار توسط باجلی و همکاران (۱۳۵۳) گزارش شد (۲۱). در مطالعه حاضر موکورمایکوزرینوسربرال از توده بافتی در ناحیه صورت یک بیمار دیابتی جداسازی و شناسایی شد و در مطالعه ملک و همکاران (۱۳۸۷)، در ۵۰ درصد موارد موکورمایکوزرینوسربرال در بیماران دیابتیک به خصوص در بیماران کتواسیدوز گزارش شده است (۲۲). در مطالعه حاضر میزان کلونیزاسیون در نمونه خون ۶۶/۲ درصد و در بررسی Teresa و همکاران (۲۰۱۲) ۸۷/۵ درصد گزارش شده بود (۲۳). کاندیدایزیس ریوی ممکن است به صورت یک برونکوپنومونی اولیه یا به

صورت ثانویه در اثر انتشار خونی ایجاد شده باشد (۲۴). عفونت جریان خون ناشی از گونه های کاندیدا در حال تبدیل شدن به علل مهم مرگ و میر در بیماران بستری می باشد (۲۵). در مطالعه حاضر عوامل قارچی غالب در عفونت های سیستمیک قارچی، جنس کاندیدا با ۹۷/۲ درصد و در مطالعه فتاحی و همکاران (۱۳۸۵) ۹۱/۲ درصد از بیماران انکولوژی در چهار مرکز آموزشی و درمانی استان مازندران، گزارش شده بود (۲۶).

عوارض پوستی کاندیدایزیس و جداسازی کاندیدا آلیکنس مسبب عفونت زخم پای یک بیمار دیابتی در مطالعه حاضر و در مطالعه کافی و همکاران (۲۰۱۰)، در بررسی عفونت مایکوتیک در زخم پای دیابتی ها به مدت دو سال، گونه قارچی کاندیدا عمدتاً از ۲۳ نفر جداسازی و شناسایی شد (۲۷). در مطالعه حاضر بعد از عفونت قارچی در جریان خون، عفونت ادراری با ۹/۵ درصد از موارد عفونت قارچی سیستمیک در بیماران بستری در بخش های مختلف از اهمیت خاصی برخوردار است که در مطالعه پاک شیر و همکاران (۱۳۸۳)، ۱۱/۹ درصد از بیماران بستری مبتلا به فونگوری (وجود قارچ در ادرار) در بخش های بستری جراحی، اعصاب یک، دو و مراقبت های ویژه بیمارستان شریعتی تهران به مدت ۷ ماه، گزارش شده است (۲۸).

در مطالعه حاضر عوامل قارچی آسپرژیلوس در ۱/۴ درصد موارد و در مطالعه Montagna و همکاران (۲۰۱۰)، عامل مسبب عفونت قارچی ناشی از آسپرژیلوس ۲/۹ درصد گزارش شده است (۲۹). در مطالعه بدیعی و همکاران در شیراز (۱۳۸۵) شیوع عفونت قارچی تهاجمی را در بیماران ایمونوساپرس ۱۷/۷ درصد گزارش نمودند که آسپرژیلوس بعد از کاندیدا دومین عامل شایع ایجادکننده بیماری بود (۳۰).

کاندیدا آلیکنس به عنوان قوی ترین گونه کاندیدیایی مهم پزشکی شناخته می شود (۳۱، ۳۲). از آن جایی که در این مطالعه، جنس کاندیدا عامل قارچی غالب شناخته شد و استفاده از داروهای ضد قارچی

کاندیدایی خودداری می‌شود و تنها به علایم بالینی و بررسی‌های اندوسکوپی و رادیوگرافی در سطح بیمارستان‌های، بسنده می‌شود، بنابراین با یک رویکرد جدید در زمینه شناسایی عوامل قارچی مسبب عفونت‌های قارچی با توجه به شیوع بالای آن در بین بیماران بستری در بخش‌های مختلف، می‌توان احتمال شیوع و حتی مرگ‌ومیر ناشی از آن را در بیمارستان‌ها محدود کرد.

جدید روند کنترل عفونت‌های قارچی را بهبود بخشیده اما مشکل اصلی در تشخیص به موقع عوامل عفونت هنوز باقی مانده است. با وجود روش‌های متداول و روتین (مانند آزمون لوله زایا، آزمون جذب کربوهیدرات، آزمون کلامیدوسپور و آزمون بررسی رنگ کلنی در روی کروم آگار کاندیدا و غیره) در آزمایشگاه‌های طبی و قارچ‌شناسی، از شناسایی دقیق و سریع عفونت‌های

References

1. Thiel R. Systemic Mycoses: An Overview for Modern Natural Health Professionals. *The Original Internist*, September 2010; 17(3): 119-128.
2. Larone DH. Medically Important Fungi. American Society for Microbiology, Washington, DC; 1993.
3. Body BA. Cutaneous manifestations of systemic mycoses. *Dermatol Clin* 1996; 14(1): 125-135.
4. Lahoz SC. Conquering Yeast Infections. S. Cotel Lahoz, St. Paul (MN), 1996.
5. Roosen J, Frans E, Wilmer A, Knockaert DC, Bobbaers H. Comparison of premortem clinical diagnoses in critically ill patients and subsequent autopsy findings. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(6):557-558.
6. Lane KAG ex. Ed. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Merck Research Laboratories, Whitehouse Station (NJ), 1996.
7. Shepherd MG, Poulter RTM, Sullivan PA. *Candida albicans*: Biology, genetics, and pathogenicity. *Ann Rev Microbiol* 1985; 39: 579-614.
8. Rolston K. Overview of systemic fungal infections. *Oncology (Huntingt)*. 2001; 15(11 Supp 9): 11-14.
9. Chandler F, Watts J. Mycotic, Actinomycotic, and Algal Infections. In Kissane J (ed) *Anderson's Pathology*, 9th ed. C.V. Mosby, St. Louis. 1996: 391-432.
10. Karthaus M. [Guideline based treatment of invasive aspergillosis]. *Mycoses*. May 2010; 53 Suppl 1: 36-43. German. PMID: 20433655
11. George J. Nosocomial Fungal Infections: Epidemiology, Infection Control and Prevention. *Infect Dis Clin Nam* 25. 2011: 201-225.
12. Ahmadzadeh A, Valavi E, Shamsizadeh A, Zarei A, Hydari M. Fungal urinary tract infection in an infant with posterior urethral valves. *JJM*. 2011; 4(Suppl 1): S71-S76.
13. Sirus A and Sarmadian H. Frequency of candiduria in patients admitted in ICUs of Valiasr, central hospital of Arak Directed. Consulted by: the human and animal body, AMUJ. Spring 2007; 19: 37-41.
14. Benjamini E, Sunshine G, Leskowitz S. *Immunology: A Short Course*, 3rd ed. Wiley-Liss, New York, 1996.
15. Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Pathologic Basis of Disease*, 6th ed. WB Saunders, Phil. 1999.
16. Zarrin M, Mahmoudabadi AZ. Invasive candidiasis; a review article. *JJM*. 2009; 2(1): 1-6.
17. Casper H Lm. Candidiasis In *Harrison's Principles of Medicine* by Braundwald.

-
- Focci. 16th ed, McGraw Hill, 2006, Chapter 205
18. Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis*. 2005; 41(5): 634-653.
 19. Marr KA, Carter RA, Crippa F, Wald A, Corey L. Epidemiology and outcome of mould infections in hematopoietic stem cell transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2002; 34(7): 909-917.
 20. Michalopoulos AS, Geroulanos S, Mentzelopoulos SD. Determinants of candidemia and candidemia-related deaths in, cardiothoracic ICU patients. *Chest* 2003; 124:2255-224469.
 21. Bagfahi M, Ashrafi MA. Aspergilloma and a case report of lung cancer. *Journal of Health*. 1974; 3: 111.
 22. Malek F, Malek M, Toosi J, Tmadon MR, Zahmatkash M. A case of pulmonary mucormycosis with limited clinical signs and symptoms in a controlled diabetic patient. *J Sem Univ Med Sci*. Autumn 2008; Vol 10: 1.
 23. Teresa Montagna M, De Giglio O, Napoli C, Lovero G. Invasive Fungal Infections in Patients with Hematologic Malignancies (Aurora Project). Lights and Shadows During 18-Months Surveillance. *Int. J. Mol. Sci*. 2012; 13(1): 774-787; doi:10.3390/ijms13010774
 24. Basiri Gahromi Sh, Ghaksar AA. Fungal infection of the respiratory samples sent from Iran during Anistopastvr 1373-80. *Medical Research, J Facu Med* 2003; 4(83): 265 -268
 25. Pagano L, Cairra M, Candoni N. The epidemiology of fungal infections in patients with hematologic malignancies: the SEIFEM-2004 study. *Haematologica* 2006; 91: 1068-1075.
 26. Ftahi M, Shokohi T, Hashami MB, Hdayati MB, Akhvati A, Tamadoni A, et al. molecular methods based on the detection of *Candida* species of Patients in Oncology from Four Mazandran education hospitals. *J Mazand Univ Med Sci* 2008; 17(61): 1-11 (Persien).
 27. Kafaie P, TaghiNoorbala M. Evaluation of onychomycosis among diabetic patients of Yazd diabetic center. *J Pak Associ Derm* 2010; 20: 217-221.
 28. Pakshir K, Mogadami M, Emmami M, Kordbacheh P. Prevalence and Identification of Etiological Agents of Funguria in Foley Catheterized Patients. *JMR* 2004; 2(3).
 29. Montagna MT, Lovero G, Degiglio O, Iatta R, Caggiand G, Montagna. Invasive fungal infections in Neonatal Intensive Care Units of Southern Italy: a multicentre regional active surveillance (AURORA Project). *J prev med hyg* 2010; 51: 125-130.
 30. Badiie P, Kordbacheh P, Alborzi A, Malekhosei ni S, Ramzi M, Mirhendi H, Mahmoodi M, Shakiba E. Study on invasive fungal infections in immunocompromised patients to present a suitable early diagnostic procedure. *Int J Infect Dis*. 2009; 13(1): 97-102.
 31. Galan A, Veses V, Murgui A, Casanova M, Martinez J.P. Rapid PCR- based test for identifying *Candida albicans* by using primers derived from the PH- regulated KER1 gene. *FEMS Yeast Res* 2006; 6: 1094-1100.
 32. Calderone R.A. *Candida and candidiasis*, Istedn. ASM press, Washington, DC. 2002.