مجله دانشگاه علوم پزشکی جیرفت

سال ۲ (۱)، شهریور ۱۳۹۵، صفحه۸۸-۷۹

مقاله مروری

مروری بر عوامل مستعد کننده، علائم بالینی و درمان کاندیدمی

مهدی طاهری سروتین[1*]

[1] استادیار ، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی جیرفت ، جیرفت ، ایران

چکیده

مقدمه: گونه های کاندیدا مهمترین قارچ های کلونیزه کننده پوست و مخاطات بدن انسان مانند مجرای ادراری- تناسلی، حفره دهانی و مجرای گوارشی می باشند. گونه های کاندیدا مهمترین عامل بیماری های قارچی در جهان هستند. عفونت های کاندیدایی تقریباً در همه اعضای بدن اتفاق می افتند. گونه های کاندیدا معمولاً درمخاطات بیماری ایجاد می کنند ولی این قارچ ها می توانند عفونت خونی (کاندیدمی) ایجاد کنند. بروز کاندیدمی در دهه های گذشته به طور چشم گیری افزایش یافته است. هدف این مطالعه مروری بر یافته های اخیر در مورد فاکتورهای مساعد کننده، علائم بیماری و درمان کاندیدمی می باشد.

روش کار: بررسی گسترده ای در سایت PubMed/MEDLINE و همچنین پایگاه های جستجوی اطلاعات داخلی در زمینه کاندیدمی منتشر شده طی سالهای۱۹۶۶-۲۰۱۶ صورت گرفت.

یافته‌ها: عوامل مستعد کننده زیادی برای کاندیدمی وجود دارد که شامل: نوتروپنی، سرطان، آنتی بیوتیک ها، استروئید ها، بستری در بخش ICU و جراحی ها می باشند. استفاده وسیع از فلوکونازول با ابتلا به کاندیدمی با گونه های غیر آلبیکنس مرتبط است.

نتیجه‌گیری: کاندیدمی بیماری است که به علت دشواری در تشخیص و درمان با ناتوانی و مرگ و میر بالایی همراه است.

کلید واژه‌ها : کاندیدا، کاندیدمی، عفونت کاندیدایی

اطلاعات مقاله

دریافت : ۱۳۹۵/۰۶/۲۳

پذیرش : ۱۳۹۵/۰۶/۲۶

***مولف مسئول**

مهدی طاهری سروتین

ایران، جیرفت، دانشگاه علوم پزشکی جیرفت، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی.

تلفن: ۰۳۴۴۳۳۱۸۰۸۴

پست الکترونیک:

mehditaheri.mt@gmail.com

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

Journal of Jiroft University of Medical Sciences

Vol. 2, No. 1, Sep 2016, P.79-88

Original Article

A review on the risk factors, presentations and treatment of candidemia

Mehdi Taheri Sarvtin[1*]

[1] Assistant Professor, Department of Parasitology and Mycology, Faculty of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran

Abstract

Introduction: *Candida* species are the most important fungal colonizer on the mucosal surfaces of human body such as genitourinary tract, oral cavity and gastrointestinal tract. Candida is the most important cause of fungal infections in worldwide. Candida infections can happen in almost any part of human body. Usually Candida species develops infection on mucous membranes but the fungi can cause bloodstream infection (candidemia). The Incidence of candidemia has increased significantly over the past decades. The purpose of this study was to review on recent knowledge concerning the risk factors, presentations and treatment of candidemia.

Methods: A comprehensive literature search of published studies from 1966 until 2016 in PubMed/MEDLINE and Iranian databases regarding candidemia was performed..

Results: There are many risk factors for candidemia including: neutropenia, cancer, antibiotics, steroids, ICU admission and procedures. A widespread use of fluconazole is associated with the development of candidemia due to non-albicans species.

Conclusion: Candidemia is a disease with high morbidity and mortality due to difficulty in diagnosis and treatment.

Keywords: Candida, candidemia, candida infection

Article Info
Received: Sep.13.2016
Accepted: Sep.17.2016

[*]**Corresponding Author:**
Mehdi Taheri Sarvtin
Department of Parasitology and Mycology, Faculty of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran

Tel: 03443318084

Email:
mehditaheri.mt@gmail.com

Vancouver referencing:
Taheri Sarvtin M. A review on the risk factors, presentations and treatment of candidemia. *Journal of Jiroft University of Medical Sciences* 2016; 2(1): 79-88.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

قارچ ها میکروارگانیسم هایی هتروتروف هستند که بعضی از آن ها در محیط اطراف (آب، خاک، هوا، چوب) وبعضی از آن ها به صورت فلور طبیعی در انسان ها و حیوانات وجود دارند. قارچ ها از نظر مرفولوژی به دو گروه کپکی و مخمری تقسیم می شوند (۴-۱). گونه های کاندیدا مخمرهایی هستند که به صورت فلور طبیعی در پوست و مخاط دهان, مجرای گوارشی و واژن بسیاری از انسان ها و حیوانات وجود دارند (۶و۵). در نوزادان گونه های کاندیدا اغلب از واژن مادر یا دست پرستاران و اطرافیان منتقل می شوند. جنس کاندیدا از حدود ۲۰۰ گونه تشکیل شده است که به صورت تک سلولی وجود دارند و از طریق جوانه زدن تکثیر پیدا می کنند (۸و۷). این مخمرها به دلیل عدم وجود تکثیر جنسی در گروه قارچ های ناقص طبقه بندی می شوند. کاندیدا آلبیکنس مهمترین گونه کاندیدا می باشد که توانایی بیماریزایی بیشتری نسبت به سایر گونه ها دارد (۵). از دیگر گونه های مهم کاندیدا می توان به کاندیدا دابلینینسیس، کاندیدا گلابراتا، کاندیدا کفایر، کاندیدا کروزه ای، کاندیدا پاراپسیلوزیس و کاندیدا تروپیکالیس اشاره کرد (۱۳-۹).مشخصات گونه های کاندیدا در جدول شماره -۱ توضیح داده شده است.

جدول شماره- ۱مشخصات گونه های کاندیدا

ردیف	گونه کاندیدا	مشخصات گونه
۱	کاندیدا دابلینینسیس	فنوتیپ و ژنوتیپ مشابه کاندیدا آلبیکنس، تولید جرم توب و کلامیدوسپور
۲	کاندیدا گلابراتا	کلونی های کرم رنگ، صاف، نرم و براق بر روی محیط سابرو دکستروز آگار، فاقد سودوهایف، هاپلوئید، اتصال پهن جوانه به سلول مادر.
۳	کاندیدا کفایر	کلونی های کرم رنگ نیمه کدر تا شفاف روی محیط سابرو دکستروز آگار، تولید سودوهایف فراوان، سلول های خیلی کشیده و موازی هم.
۴	کاندیدا کروزه ای	کلونی های کدر، خشک و پهن روی محیط سابرو دکستروز آگار، تولید سودوهایف و بلاستوکونیدی های خوشه ای.
۵	کاندیدا پاراپسیلوزیس	تولید سودوهایف همراه با زنجیره های شاخه دار از سلولهای طویل وخوشه های بلاستوکونیدی
۶	کاندیدا تروپیکالیس	کلونی کرم رنگ تا سفید، درخشان تا کدر، نرم، صاف تا پیچیده، سودوهایف طویل وشاخه دار، بلاستوکونیدی به صورت تک تک زنجیره ای و یا خوشه ای در محل تیغه های میانی، هایف حقیقی ممکن است ایجاد شود.

میزان کلونیزاسیون کاندیدا به سن و سیستم ایمنی افراد بستگی دارد و از ۱۷٪ تا ۷۵٪ گزارش شده است (۱۲). این مخمر ها در شرایطی مانند نقص سیستم ایمنی، دیابت و مصرف استروئید و آنتی بیوتیک های وسیع الطیف تکثیر پیدا کنند و باعث ایجاد عفونت های فرصت طلب در قسمت های مختلف بدن شوند (۱۷-۱۴). عفونت های کاندیدایی در بیشتر قسمت های بدن می توانند ایجاد شوند. پوست و مخاط بیشتر دچار عفونت های کاندیدایی می شوند ولی به راحتی درمان می شوند. با این وجود عفونت های کاندیدایی می توانند به جریان خون راه یابند و ایجاد کاندیدمی کنند که مرگ و میر بالایی (۶۰٪-۵۰٪) دارد (۱۸). کاندیدا می تواند از طریق جریان خون منتقل شود و سایر قسمت های بدن مانند کلیه،

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

چشم، کبد و مغز را درگیر کند (۱۹). بروز کاندیدمی در سال های اخیر افزایش یافته است (۲۰). کاندیدا جزء ۴ عامل شایع جدا شده از کشت های خون در آمریکا می باشد (۲۱). در اروپا کاندیدا جزء ۱۰ عامل شایع جدا شده از کشت های خون می باشد (۲۲). شیوع کاندیدمی در بخش ICU حدود ۰/۲٪ گزارش شده است (۱۹و ۲۳). در گذشته نه چندان کاندیدا آلبیکنس شایع ترین عامل کاندیدمی بوده است ولی امروزه گونه های غیر آلبیکنس که به فلوکونازول مقاوم هستند در حال افزایش هستند (۱۹).

روش کار

مطالعه گسترده ای در مورد جنبه های مختلف کاندیدمی ازجمله: اپیدمیولوژی کاندیدمی، عوامل مستعد کننده، علائم بالینی، تشخیص بالینی و درمان کاندیدمی در سایت Pubmed/ MEDLINE و پایگاه های جستجوی داخلی صورت گرفت. برای جستجوی مقالات از کلید واژه های: کاندیدا (Candida) ، کاندیدمی (Candidemia)، اپیدمیولوژی کاندِدمی (Candidemia epidemiology)، عوامل مستعد کننده کاندیدمی (Candidemia risk factors)، تشخیص کاندیدمی (Candidemia diagnosis)و درمان کاندیدمی (Candidemia treatment)برای جستجوی مقالات استفاده شد. تمام مقالات معتبر چاپ شده طی سال های ۲۰۱۶-۱۹۹۱ انتخاب شدند و پس از خلاصه برداری و طبقه بندی مورد بحث و نتیجه گیری قرار گرفتند.

عوامل بیماریزایی کاندیدا (فاکتورهای ویرولانس)

در سال های اخیر به علت استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف، درمان با سرکوب کننده های سیستم ایمنی و افزایش ضعف سیستم ایمنی، بروز عفونت با کاندیدا آلبیکنس و سایر گونه های وابسته افزایش یافته است. گونه های کاندیدا با کمک فاکتورهای ویرولانس خود طیف وسیعی از بیماری ها را ایجاد می کنند. از جمله این فاکتورهای ویرولانس می توان به توانایی اتصال، ترشح پروتئاز، تولید هایفا، دوشکلی بودن و فنوتایپ سوئیچینگ اشاره کرد (۲۴). اتصال کاندیدا به سلول های میزبان اولین مرحله در ایجاد بیماری می باشد (۲۴). علاوه براین گونه های کاندیدا می توانند به سطوح وسایل پزشکی بچسبند و بیوفیلم تشکیل دهند که باعث افزایش کاندیدمی ناشی از کاتتر می شود (۱۹). گلیکوپروتئین های سطح کاندیدا نقش مهمی در اتصال قارچ به سطوح میزبان ایفا می کنند. (۲۴) ترشح پروتئازها باعث تجزیه پروتئین هایی مانند آلبومین، کراتین و IgA ترشحی در محل زخم می شود. تاکنون ۹ پروتئاز مختلف در کاندیدا آلبیکنس شناسایی شده است. توانایی تغییر شکل از مخمر به هایف نقش مهمی در بیماریزایی کاندیدا ایفا می کند (۲۵و۲۴). مشخص شده که تنها استرین هایی که هر دو شکل مخمری و رشته ای را تولید می کنند، می توانند به ارگان های حیاتی نفوذ کنند و بیماری ایجاد نمایند .کلونی های کاندیدا آلبیکنس می توانند فنوتایپ سوئیچینگ ایجاد کنند یعنی به حالتهای مختلف کدر، روشن، صاف، خشن، لکه دار و پرزدار تغییر کنند (۲۵و۲۴). مکانیسم ایجاد فنوتایپ سوئیچینگ و نقش دقیق آن در بیماریزایی شناخته شده نیست. مشخص شده که کلونی های کدر نسبت به کلونی های شفاف توانایی بیشتری در ایجاد کلونیزاسیون در پوست دارند. علاوه بر این کلونی های کدر بیماریزایی کمتری نسبت به کلونی های شفاف در ایجاد عفونت سیستمیک در موش دارند (۲۶-۲۴).

عوامل مستعد کننده کاندیدمی

شناسایی عوامل مستعد کننده نقش مهمی در کاهش مرگ و میر ناشی از کاندیدمی دارد. بررسی میزان کلونیزاسیون کاندیدا در بیمار قبل از عمل جراحی می تواند در جلوگیری از کاندیدمی مؤثر باشد. کاندیدمی یکی از شایع ترین عفونت هایی است که در افرادی به علت جراحی های مکرر یا پیوند عضو در بیمارستان بستری شده اند دیده می

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

شود. مخمرهای کاندیدا عامل ۴۰٪ عفونت های خون در بیمارستان می باشند (۱۹). گونه های کاندیدا به طور طبیعی در پوست افراد وجود دارند و هر گونه آسیب باعث ورود این قارچ ها به خون می شود و این مورد بیشتر در افرادی دیده می شود که از کاتتر استفاده می کنند (۲۷). علاوه بر جراحی، پیوند عضو و آسیب پوستی می توان به عوامل مستعد کننده دیگری مانند: نوتروپنی، سرطان، بستری در ICU، دیابت و تغذیه داخل عروقی اشاره کرد (۱۹). عوامل مستعد کننده کاندیدمی در جدول شماره-۲ ذکر شده اند. استفاده وسیع از فلوکونازول به عنوان پروفیلاکسی باعث افزایش کاندیدمی ناشی از گونه های غیر آلبیکنس شده است (۱۹). Forrest و همکاران گزارش کردند که افزایش استفاده از کاسپافانجین باعث افزایش کاندیدمی ناشی از گونه پاراپسیلوزیس می شود. کاندیدا پاراپسیلوزیس از طریق دست منتقل می شود و باعث ایجاد بیماری در بخش های سوختگی، نوزادان و ICU می شود (۲۸).

جدول۲ : عوامل مستعد کننده کاندیدمی با گونه های مختلف کاندیدا

ردیف	گونه کاندیدا	عوامل مستعد کننده
۱	همه گونه های کاندیدا	جراحی شکم، کاتتر داخل عروقی، تغذیه داخل عروقی، مصرف آنتی بیوتیک وسیع الطیف، نقص ایمنی، بیماری کلیه، دیابت، پیوند، دیالیز، پانکراتیت
۲	کاندیدا پاراپسیلوزیس	کاتتر داخل عروقی، تغذیه داخل عروقی، نوزاد بودن
۳	کاندیدا تروپیکالیس	پیوند مغز استخوان، لوسمی، سرطان، نوتروپنی
۴	کاندیدا کروزه ای	پیوند مغز استخوان، لوسمی، پروفیلاکسی با فلوکونازول، نوتروپنی
۵	کاندیدا گلابراتا	پروفیلاکسی با فلوکونازول، افزایش سن، کاتتر داخل عروقی، سرطان، جراحی
۶	کاندیدا روگوسا	سوختگی

علائم بالینی کاندیدمی

بیشتر موارد کاندیدمی فاقد علائم کلینیکی هستند. بعضی از علائم کلینیکی مانند: تب، لرز، خستگی و ضعف عمومی در بیشتر عفونت های سیستمیک از جمله کاندیدمی دیده می شوند. علاوه بر موارد ذکر شده در عفونت های کاندیدایی سیستمیک علائم بالینی مانند: راشهای پوستی، درد شکمی، کاهش فشار خون و درد عضلانی دیده می شود. کاهش بینایی در موارد انتشار کاندیدا به چشم و سردرد در موارد انتشار کاندیدا به مغز دیده می شود (۳۰و۲۹ .).

اپیدمیولوژی کاندیدمی

اپیدمیولوژی کاندیدمی در انتخاب استراژی مناسب برای کنترل و درمان بیماری اهمیت دارد. در سال ۱۹۸۰ گونه های کاندیدا چهارمین عامل عفونت های خونی و عامل ۸۵٪ فانگمی در آمریکا معرفی شدند (۳۱). مطالعات نشان داده که کاندیدمی بین سال های ۱۹۹۰-۱۹۸۰ در آمریکا افزایش یافته است. علت این افزایش احتمالاً به دلیل استفاده طولانی مدت از کاتترهای داخل عروقی، مصرف آنتی بیوتیک های وسیع الطیف و پیشرفت در تکنیک های شناسایی گونه های کاندیدا می باشد (۳۵-۳۲). حدود ۲۰۰ گونه کاندیدا شناسایی شده که بیش از ۲۰ گونه آن می توانند در انسان بیماری ایجاد کنند (۱۰). شیوع گونه های کاندیدا در مناطق مختلف جهان متفاوت می باشد. اگر چه کاندیدا آلبیکنس عامل اصلی کاندیدا در بسیاری از کشورها می باشد، گونه های غیر آلبیکنس نیز عامل ۵۰٪ موارد کاندیدمی می باشند (۳۱). در سال های اخیر کاندیدمی با گونه کاندیدا گلابراتا در آمریکای لاتین افزایش یافته است. کاندیدا گلابراتا نسبت به سایر گونه

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

هـای دیگـر کاندیـدا حساسیت کمتـری نسـبت بـه درمـان بـا ترکیبات آزولی دارد (۳۶). در گزارشی که توسط Banerjee و همکـاران در سـال ۲۰۱۵ از هنـد منتشـر شـد، گونـه هـای آلبیکـنس و گلابراتـا شـایع تـرین عامـل کاندیـدمی و گونـه پاراپسـیلوزیس و دابلینینسـیس نـادر تـرین عامـل کاندیـدمی گـزارش شـدند (۳۷). در مطالعـه ای کـه توسـط Ortega و همکاران در سال ۲۰۱۱ از اسپانیا منتشـر شـد، گونـه آلبیکـنس شایع ترین عامل کاندیدمی و گونه کروزه ای نادر ترین عامـل کاندیدمی گزارش شدند (۳۸). در مطالعه ای که توسط Liu و همکاران در سال ۲۰۱۳ از منتشر شد، کاندیدا لیپولایتیکا عامل کاندیدمی در ۱۶ نفر گـزارش شـد. کاندیـدمی بـه وسـیله ایـن گونه کاندیدا نادر است. عامل مستعد کننده اکثـر مـوارد ذکـر شده در این گزارش استفاده از کاتتر داخل عروقـی بـود (۳۹). در مطالعه ای که توسط Bfular و همکاران در سـال ۲۰۱۰ از آمریکا منتشر شد، گونه آلبیکنس شایع ترین عامل کاندیـدمی و گونه کروزه ای نادر ترین عامـل کاندیـدمی گـزارش شـدند (۴۰ Elkamouni .(و همکـاران در سـال ۲۰۱۱ کاندیـدمی توسـط کاندیـدا فاماتـا را در یـک بیمـار کـه بـه دلیـل بیمـاری هوچکین تحت شیمی درمانی قرار گرفته بود گـزارش کردنـد. کاندیدا فاماتا یک پاتوژن فرصت طلب است و به ندرت باعث کاندیدمی می شود (۴۱ Spiliopoulou .(و همکاران در سال ۲۰۱۱ کاندیدا آلبیکنس و کاندیدا پاراپسیلوزیس را شایع ترین عامـل کاندیـدمی در نـوزادان بسـتری در بخـش ICU معرفـی کردنـد (۴۲ Sipsas .(و همکـاران در سـال ۲۰۰۹ کاندیـدا آلبیکنس را شایع ترین عامـل کاندیـدمی در بیمـاران مبـتلا بـه سـرطان گـزارش کردنـد (۴۳ Rawahi .(همکـاران در سـال ۲۰۱۳ کاندیـدا آلبیکـنس را شـایع تـرین عامـل کاندیـدمی و مصرف آنتی بیوتیک را مهمترین عامـل مسـتعد کننـده معرفـی کردنـد (۴۴ Leroy .(و همکـاران در سـال ۲۰۱۰ کاندیـدا آلبیکنس را شایع ترین عامل کاندیدمی در نوزادان بسـتری در بخش ICU معرفی کردند (۴۵.

تشخیص آزمایشگاهی کاندیدمی

کشـت خـون مهمتـرین روش تشـخیص کاندیـدمی مـی باشد. اما برای انجام این روش مدت زمان طولانی نیاز می باشد و تنها در ۵۰٪ موارد کاندیدمی مثبت مـی باشـد. بنـابراین لازم است از روش های دیگری نیـز بـرای تشـخیص اسـتفاده کنـیم (۴۶و۴۷). از طرفی دیگر گونه های کاندیـدا بـه صـورت فلـور طبیعـی در پوسـت وجـود دارنـد و ممکـن اسـت باعـث مثبـت کاذب شوند. بنابراین لازم است در هنگام نمونـه گیـری دقـت کافی صورت گیرد (۵). استفاده از روش های سرولوژی ماننـد بررسی مانان- آنتی مانان و بتـا ۱و۳ گلوکـان نیـز در مطالعـات پیشنهاد شده اسـت. اسـتفاده از روش PCR بـرای جسـتجوی DNAکاندیدا نیز گـزارش شـده اسـت ولـی لازم اسـت ایـن روش استاندارد شود (۱۹.(

درمان کاندیمی

تأخیر در شروع درمان کاندیدمی می تواند به میزان قابـل توجه ای باعث افزایش مرگ و میر شود. انتخاب داروهای ضد قارچی بـه شـرایط کلینیکـی بیمـار و احتمـال عفونـت بـا یـک استرین مقاوم به داروهای آزولی بستگی دارد. بـرای بیمـارانی که شرایط کلینیکی سخت تا متوسـط دارنـد، اکینوکانـدین هـا اولین انتخـاب مـی باشـند. ایـن داروهـا خاصـیت سـمی کـم و خاصیت قارچ کشی مناسب دارند. علاوه براین بر علیه بیـوفیلم فعال هستند ولی نفوذ کمـی بـه مغـز و چشـم دارنـد (۴۸). سـه داروی آنیدولافانجین، کاسـپوفانجین و مایکافـانجین در گـروه اکینوکاندین ها قرار دارند. هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهد کدام اکینوکانـدین بهتـر اسـت (۱۹). هـر سـه دارو بـرای درمان کاندیدمی در افـراد غیـر نوتروپنیـک معرفـی شـده انـد. بعضـی شـواهد نشـان مـی دهـد کـه کاسـپوفانجین بـرای افـراد نوتروپنیک مؤثر اسـت ولـی در مـورد دو داروی دیگـر چنـین مـدرکی وجـود نـدارد (۱۹). لیپوزمـال آمفوتریسـین B یـک داروی ضد قـارچی از گـروه پلـی ان هـا مـی باشـد. ایـن دارو خاصیت قارچ کشی دارد و علیه همـه گونـه هـای کاندیـدا بـه جـزء کاندیـدا لوسـیتانیا مـؤثر اسـت. ایـن دارو در زمـانی کـه عفونت به علت گونه های غیرآلبیکنس باشـد و در زمـانی کـه

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

احتمال عفونت با گونه مقاوم به فلو کونازول باشد مناسب است. این دارو علیه بیوفیلم فعال است و نفوذ خوبی به مغز دارد (۱۹). لازم است مؤثر بودن درمان با کشت خون تأیید گردد و درمان تا ۱۴ روز بعد از منفی شدن کشت خون ادامه پیدا کند. برای بیماران مبتلا به کاندیدمی با کاندیدا آلبیکنس می توان از فلوکونازول استفاده کرد (۴۹و۴۸). MIC اکینوکاندین ها برای درمان کاندیدا پاراپسیلوزیس بسیار بالا می باشد بنابراین برای درمان کاندیدمی با کاندیدا پاراپسیلوزیس بهتر است از تری آزول ها استفاده کرد. از وری کونازول می توان برای درمان عفونت با کاندیدا کروزه ای استفاده کرد.

این دارو نفوذ خوبی به چشم و مغز دارد. بنابراین می توان برای درمان عفونت های چشمی و مغزی از آن استفاده کرد (۵۰). در درمان کاندیدمی باید توجه داشت که کاتتر داخل عروقی باید برداشته شود. گزارشی وجوددارد که برداشتن کاتتر داخل عروقی باعث کاهش مرگ و میر شده است. اگر برداشتن کاتتر داخل عروقی ممکن نباشد باید از داروهای ضد قارچی که علیه بیوفیلم فعال هستند مانند اکینوکاندین ها و لیپوزمال آمفوتریسین B استفاده کرد (۵۱).

نتیجه گیری

کاندیدمی بیماری است که با ناتوانی و مرگ و میر بالایی همراه است و شیوع آن به علت نقص ایمنی، استفاده از کورتیکواستروئید و آنتی بیوتیک های وسیع الطیف، جراحی، کاتتر داخل عروقی، سرطان، دیابت، پیوند، دیالیز و پانکراتیت درحال افزایش است. در گذشته نه چندان دور کاندیدا آلبیکنس عامل اصلی بیماری بوده است ولی امروزه کاندیدمی با گونه های غیر آلبیکنس که بعضی از آنها به فلوکونازول مقاوم هستند افزایش یافته است. علاوه بر علائم کلینیکی می توان از کشت و آزمایشات سرولوژی برای تشخیص کاندیدمی استفاده کرد. اکینوکاندین ها بهترین دارو برای افراد مبتلا به کاندیدمی با شرایط کلینکی سخت هستند.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

References

1. Kamali M, Taheri Sarvtin M. A survey on airborne fungal spores in indoor air and outdoor air of Babol city. Journal of Jiroft University of Medical Sciences 2014; 1(2) 116-30.(In Persian)
2. Afsarian MH, Shokohi T, Arzanlou M, Taheri Sarvtin M, Badali H. Phaeohyphomycosis due dematiaceous fungi; a review of the literature. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2012; 15(22):100-26.(In Persian)
3. Kamali M, Taheri Sarvtin M. Fungal colonization of wood and wood products inside the buildings of Sari, northern Iran. South Asian Journal of Experimental Biology. In press 2016; 6 (2).
4. Taheri Sarvtin M, Alamian AA. Natural Habitat of Aureobasidium pullulansin Sari, Iran. Jundishapur Journal of Microbiology 2015; 8(8): e22008.
5. Kamali M, Taheri Sarvtin M. SDS-PAGE protein profile of Candida albicans isolated from patients with atopic dermatitis. South Asian Journal of Experimental Biology. In press 2016; 6 (2).
6. Javad G, Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Hajheydari Z, Yazdani J, Shokohi T. Evaluation of Candida colonization and specific humoral responses against Candida albicans in patients with atopic dermatitis. BioMed research international 2015.
7. Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Ayatollahi Mosavi SA, Afsarian MH. An Overview on the Role of Microbial Agents in Psoriasis. Journal of Mazandarn University of Medical Sciences 2013; 23(98):364-85.(In Persian)
8. Taheri Sarvtin M, Shokohi T, Hajheydari Z, Yazdani J, Hedayati MT. Evaluation of candidal colonization and specific humoral responses against Candida albicans in patients with psoriasis. International Journal of Dermatology 2014; 53(12):555-60.
9. Taheri Sarvtin M, Hajheydari Z, Hedayati MT. A Review on the Role of Fungi in Atopic Dermatitis. Journal of Mazandarn University of Medical Sciences. 2012; 22(87): 115-37. (In Persian)
10. Taheri Sarvtin M, Zand Parsa A, Kordbacheh P, Hashemi J, Mahmoudi M, Daie R, Safara M, Ahmadi A, Osooli M. The comparison of oral candida flora in smokers and non-smokers. Journal of Arak University of Medical Sciences 2010; 13(1): 78-82.(In Persian)
11. Ghaffari J, Sarvtin MT, Hedayati MT, Hajheydari Z, Yazdani J, Shokohi T. Corrigendum to Evaluation of Candida Colonization and Specific Humoral Responses against Candida albicans in Patients with Atopic Dermatitis. BioMed research international 2015.
12. Taheri Sarvtin M, Zand Parsa AF, Kordbacheh P, Hashemi SJ, Mahmoudi M, Daie R, et al. Camparison of Oral Candida Flora in Patients with Coronary Atherosclerosis and Healthy People. Journal of Zahedan University of Medical Sciences 2014; 16(1):40-3.
13. Taheri Sarvtin M, Zand Parsa AF, Kordbacheh P, Hashemi SJ, Mahmoudi M, Daie R, et al. A Comparison of Candida Colonization in the Oral Cavity of Removeable Denture Wearers and Individuals with Natural Teeth: A Short Report. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences 2014; 12(12):1025-32.
14. Kamali M, Taheri Sarvtin M, Parsanasab H. Prevalence of Candida Infection in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Sari, North of Iran. Biomedical and Pharmacology Journal 2016; 9(2):731-4.
15. Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Abastabar M, Shokohi T. Debaryomyces hansenii colonization and its protein profile in psoriasis. Iranian Journal of Dermatology 2014; 17(4):134-7.
16. Taheri Sarvtin M, Abastabar M. Malassezia species in dermatology: A review. Journal of Dermatology and Cosmetic 2015; 6(1):58-74.
17. Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Shokohi T. A survey on oral candida flora in patients with atopic dermatitis and compared with healthy subjects. Jundishapur Journal of Microbiology 2013; 6(2): 60-1
18. Ha JF, Italiano CM, Heath CH, Shih S, Rea S, Wood FM. Candidemia and invasive candidiasis: a review of the literature for the burns surgeon. Burns 2011; 37(2):181-95.
19. Mikulska M, Del Bono V, Ratto S, Viscoli C. Occurrence, presentation and treatment of candidemia. Expert Review of Clinical Immunology 2012; 8(8):755-65.
20. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. The New England Journal of Medicine 2003; 348(16):1546-54.
21. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. Clinical Infectious Diseases 2004; 39(3):309-17.
22. Bouza E, Muñoz P. Epidemiology of candidemia in intensive care units. International journal of antimicrobial agents 2008; 32: 87-91.
23. Kett DH, Azoulay E, Echeverria PM, Vincent JL. Extended Prevalence of Infection in the ICU Study (EPIC II Group of Investigators: Candida bloodstream infections in intensive care units: Analysis of

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

the extended prevalence of infection in intensive care unit study. Critical care medicine 2011; 39(4): 665-70.
24. Yang Y-L: Virulence factors of Candida species. Journal of Microbiology Immunology and Infection 2003; 36(4):223-228.
25. Calderone RA, Fonzi WA. Virulence factors of Candida albicans. Trends in microbiology 2001; 9(7):327-35.
26. Cutler JE. Putative virulence factors of Candida albicans. Annual Reviews in Microbiology 1991; 45(1):187-218.
27. Nucci M, Anaissie E. Should vascular catheters be removed from all patients with candidemia? An evidence-based review. Clinical Infectious Diseases 2002; 34(5):591-9.
28. Forrest GN, Weekes E, Johnson JK. Increasing incidence of Candida parapsilosis candidemia with caspofungin usage. Journal of Infection 2008; 56(2):126-9.
29. Singhi SC, Reddy TC, Chakrabarti A. Candidemia in a pediatric intensive care unit. Pediaticr Critical Care Medicine 2004; 5(4): 369-74.
30. Aquino VR, Lunardi LW, Goldani LZ, Barth AL. Prevalence, susceptibility profile for fluconazole and risk factors for candidemia in a tertiary care hospital in southern Brazil. Brazilian Journal of Infectious Diseases 2005; 9(5):411-8.
31. Ha JF, Italiano CM, Heath CH, Shih S, Rea S, Wood FM. Candidemia and invasive candidiasis: a review of the literature for the burns surgeon. Burns 2011; 37(2):181-95.
32. Chen S, Slavin M, Nguyen Q, Marriot D, Playford EG, Ellis D, Sorrell T. Active surveillance for candidemia, Australia. Emerging Infectious Diseases 2006; 12(10):1508-16.
33. Eggimann P, Garbino J, Pittet D. Epidemiology of Candida species infections in critically ill non-immunosuppressed patients.The Lancet Infectious Diseases 2003; 3(11):685-702.
34. Eggimann P, Garbino J, Pittet D. Management of Candida species infections in critically ill patients. The Lancet Infectious Diseases 2003; 3(12):772-85.
35. Gallagher JJ, Williams-Bouyer N, Villarreal C, Heggers JP, Herndon DN. Treatment of infection in burns. Total Burn Care. Philadelphia: Elsevier, Inc 2007:136-76.
36. Bizerra FC, Jimenez-Ortigosa C, Souza AC, Breda GL, Queiroz-Telles F, Perlin DS, et al. Breakthrough candidemia due to multidrug-resistant Candida glabrata during prophylaxis with a low dose of micafungin. Antimicrobial agents and chemotherapy 2014; 58(4):2438-40.
37. Banerjee B, Saldanha Dominic RM, Baliga S. Clinico-microbiological study of candidemia in a tertiary care hospital of southern part of India. Iranian Journal of Microbiology 2015; 7(1):55.
38. Ortega M, Marco F, Soriano A, Almela M, Martínez JA, López J, et al. Candida species bloodstream infection: epidemiology and outcome in a single institution from 1991 to 2008. Journal of Hospital Infection 2011; 77(2):157-61.
39. Liu WC, Chan MC, Lin TY, Hsu CH, Chiu SK. Candida lipolytica candidemia as a rare infectious complication of acute pancreatitis: a case report and literature review. Journal of *Microbiology*, *Immunology* and *Infection* 2013; 46(5):393-6.
40. Pfaller MA, Castanheira M, Messer SA, Moet GJ, Jones RN. Variation in Candida spp. distribution and antifungal resistance rates among bloodstream infection isolates by patient age: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (2008–2009). ***Diagnostic Microbiology*** and Infectious Disease 2010; 68(3):278-83.
41. Elkamouni Y, Lmimouni B, Doghmi K, Elouenass M. Candidémie à Candida famata chez un patient immunodéprimé: à propos d'un cas et revue de littérature. Annales de Biologie Clinique 2011; 69(5): 609-611.
42. Spiliopoulou A, Dimitriou G, Jelastopulu E, Giannakopoulos I, Anastassiou ED, Christofidou M. Neonatal intensive care unit candidemia: epidemiology, risk factors, outcome, and critical review of published case series. Mycopathologia 2012; 173(4):219-28.
43. Sipsas NV, Lewis RE, Tarrand J, Hachem R, Rolston KV, Raad II, Kontoyiannis DP. Candidemia in patients with hematologic malignancies in the era of new antifungal agents (2001-2007). Cancer 2009; 115(20): 4745-52.
44. Al-Rawahi GN, Roscoe DL. Ten-year review of candidemia in a Canadian tertiary care centre: Predominance of non-albicans Candida species. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology 2013; 24(3): 65-8.
45. Leroy O, Mira JP, Montravers P, Gangneux JP, Lortholary O. Comparison of albicans vs. non-albicans candidemia in French intensive care units. Critical Care 2010; 14(3):1-9
46. Berenguer J, Buck M, Witebsky F, Stock F, Pizzo PA, Walsh TJ. Lysis—centrifugation blood cultures in the detection of tissue-proven invasive candidiasis disseminated versus single-organ infection Diagnostic microbiology and infectious disease1993; 17(2):103-9.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

47. Horvath LL, Hospenthal DR, Murray CK, Dooley DP. Detection of simulated candidemia by the BACTEC 9240 system with plus aerobic/F and anaerobic/F blood culture bottle. Journal of clinical microbiology 2003; 41(10):4714-7.
48. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK, Calandra TF, Edwards JE, Filler SG, Fisher JF, Kullberg BJ, Zeichner LO, Reboli AC. Clinical practice guidelines for the management candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious diseases 2009; 48(5):503-35.
49. Trofa D, Gácser A, Nosanchuk JD. Candida parapsilosis, an emerging fungal pathogen. Clinical microbiology reviews 2008; 21(4):606-25.
50. Lashof AM, Rothova A, Sobel JD, Ruhnke M, Pappas PG, Viscoli C, Schlamm HT, Oborska IT, Rex JH, Kullberg BJ. Ocular manifestations of candidemia. Clinical Infectious Diseases 2011; 53(3):262-8.
51. Andes DR, Safdar N, Baddley JW, Playford G, Reboli AC, Rex JH, Sobel JD, Pappas PG, Kullberg BJ, Mycoses Study Group. Impact of treatment strategy on outcomes in patients with candidemia and other forms of invasive candidiasis: a patient-level quantitative review of randomized trials. Clinical Infectious Diseases 2012 ;54 (8):1110-22.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-12]