یافته‌های رسوب ادرار در عفونت‌های قارچی مجاری ادراری ناشی از کاندیدا



● ترجمه و تنظیم: دکتر محمد قهری
دکترای علوم آزمایشگاهی، Ph.D قارچ شناسی پزشکی
ghahri14@gmail.com

خلاصه

رخداد کاندیدوری در یک بیمار با یا بدون علائم بالینی نه بایستی نادیده گرفته شود و نه با عجله درمان شود، بلکه نیاز به ارزیابی دقیق به روشی منطقی دارد. علائم پیلونفریت، سیستیت، پروستاتیت و یا اپیدیدیم و اورکیتِ کاندیدایی با علائم عفونت‌های مشابه ایجاد شده توسط سایر پاتوژن ها تفاوت اندکی دارد. حضور کاندیدوری در بیماران بد حال در ابتدا باید به عنوان نشانگری برای احتمال حضور کاندیدیازیس مهاجم در نظر گرفته شود. اولین قدم در ارزیابی، تأیید وجود قارچ (funguria) با تکرار آزمایش کامل ادرار و کشت ادرار است. پیوری یک یافته غیر اختصاصی است. توجه به مورفولوژی مخمر ممکن است امکان جداسازی کاندیدا گلابراتا از گونه‌های دیگر را فراهم کند. سیلندرهای کاندیدا در ادرار نشان دهنده کاندیدیازیس کلیوی است، هرچند که به ندرت دیده می‌شود. از منظر کشت، این مسئله که تعداد کلنی‌ها از نظر تشخیصی مفید بوده باشد اثبات نشده است. در بیماران علامت دار یا بد حال مبتلا به کاندیدوری، سونوگرافی کلیه‌ها و سیستم‌های جمع آوری کننده اولین مطالعه ارجح است. با این حال، توموگرافی کامپیوتری بهتر می‌تواند پیلونفریت یا آبسه پری نفریک را تشخیص دهد. نقش تصویربرداری رزونانس مغناطیسی و سینتی گرافی کلیه به درستی تعریف نشده است و پزشکان ماهر باید با همکاران در بخش‌های رادیولوژی و اورولوژی برای تعیین مطالعات بهینه در بیماران کاندیدوریک که نیاز به ارزیابی عمیق دارند مشورت کنند.

کلمات کلیدی: رسوب ادرار، عفونت دستگاه ادراری، گونه‌های کاندیدا، عفونت قارچی، کاندیدوری

مقدمه

قارچ‌ها می‌توانند باعث عفونت‌های منتشر و نیز ابتلاء کلیه‌ها شوند. علاوه بر کاندیدا، عوامل دیگری مانند کریپتوکوکوس و همچنین سایر قارچ‌های غیر مخمری می‌توانند موجب عفونت دستگاه ادراری (UTI)، به ویژه در میان بیماران دچار نقص ایمنی گردند. تشخیص و شناسایی قارچ‌ها در نمونه‌های ادرار (با کمک میکروسکوپ و کشت) نقش اساسی در تشخیص عفونت قارچی در دستگاه ادراری دارد. با این حال، تعاریف متنوع و تکنیک‌های کشتِ غیر قابل اعتماد ممکن است موجب انحراف در آنالیزهای مربوط به بروز و پیامد کاندیدوری شود. آزمایش رسوب ادرار نقش کلیدی در شناسایی عفونت قارچی دستگاه ادراری دارد زیرا هم مخمرها و هم هیف های کاذب به راحتی قابل شناسایی هستند و می‌توانند به عنوان نشانه بالینی عفونت قارچی دستگاه ادراری در نظر گرفته شوند، اما نباید بیش از حد تفسیر شوند. در واقع، نشانگرهای ادراری مربوط به پاسخ ایمنی (لکوسیت ها)، سدهای ادراری محافظ بافت (سلول‌های اپیتلیال)، و نشانگرهای ادراری بیماری کلیوی (سیلندرهای ادراری) را می‌توان در نمونه‌های ادرار یافت. این مقاله تظاهرات مرتبط با عفونت ادراری قارچی را از منظر آنالیز ادرار، یعنی یافته‌های ادراری و تصویر بالینی بیماران مبتلا به عفونت قارچی ناشی از گونه‌های کاندیدا،

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

جنبه‌های مرتبط با پاسخ ایمنی و دیدگاه‌های آینده آنالیز ادرار در تشخیص این وضعیت بالینی را بررسی می‌کند.

عفونت قارچی دستگاه ادراری

عفونت قارچی دستگاه ادراری معمولاً به معنای عفونت دستگاه ادراری (UTI) ناشی از گونه‌های کاندیدا با توجه ویژه به کاندیدا آلبیکنس به عنوان عامل اصلی عفونی قارچی است. قارچ‌ها عوامل بیماری زایی هستند که می‌توانند باعث عفونت‌های منتشر و نیز درگیری کلیه‌ها شوند. علاوه بر کاندیدا، عوامل دیگری مانند گونه‌های کریپتوکوکوس می‌توانند باعث عفونت ادراری شوند. قارچ‌های غیر مخمری مانند برخی از اعضای خانواده‌های آسپرژیلوس، موکورال ها، بلاستومایسس و هیستوپلاسما نیز می‌توانند باعث عفونت، به ویژه در میان بیماران دچار نقص ایمنی شوند. تشخیص و شناسایی قارچ‌ها در نمونه‌های ادرار (با میکروسکوپ و کشت) نقش اساسی در تشخیص عفونت قارچی دارد. لکوسیتوری یک علامت اصلی عفونت ادراری است که هم توسط باکتری‌ها و هم قارچ‌ها ایجاد می‌شود و نیز یک علامت کلیدی از پاسخ ایمنی است که در دستگاه ادراری هنگام مواجهه ارگانیسم با عفونت ادراری رخ می‌دهد.

عفونت کاندیدایی دستگاه ادراری

عفونت‌های ادراری توسط کاندیدا (معمولاً بدون علامت) از مسیر صعودی و یا هماتوژن ایجاد می‌شوند. در مسیر صعودی، قارچ‌ها احتمالاً از طریق پرینه به سمت داخل مثانه گسترش می‌یابند و سپس در آنجا کلونیزه می‌شوند (کلونیزاسیون می‌تواند در سیستم جمع آوری کلیه‌ها رخ دهد). عفونت صعودی دستگاه ادراری فوقانی نادر است و با انسداد آن، دیابت شیرین یا رفلاکس ادراری خطر افزایش می‌یابد. مخمرها به سلول‌های اندوتلیال یا اوروتلیال می‌چسبند، ناحیه محلی را کلونیزه می‌کنند، از پاسخ ایمنی فرار می‌کنند و در نهایت به بافت حمله می‌کنند یا به نقاط دور دست بدن منتشر می‌شوند. وجود یک کاتتر ساکن باعث تشکیل بیوفیلم و ماندگاری ارگانیسم می‌شود. از طرفی مسیر هماتوژن راهی است که بیشترین موارد عفونت کلیه در حالت فیزیولوژیک رخ می‌دهد. کاندیدا پس از عبور از گلومرول ها در لوله‌های پروگزیمال نفوذ می‌کند و در عرض چند هفته از طریق ادرار دفع می‌شود. در مطالعات کالبد شکافی در اکثر بیمارانی که بر اثر کاندیدیازیس تهاجمی فوت کرده‌اند، میکرو آبسه‌های قشر کلیوی را مشاهده کرده‌اند.

گروه بندی بالینی بیمارانی که ادرار آن‌ها گونه‌های کاندیدا را نشان می‌دهد شامل موارد زیر است: بیماران مبتلا به کاندیدوری بدون علامت (که قبلاً سالم بودند، بیماران سرپایی)، بیماران مبتلا به کاندیدوری بدون علامت (بیماران مستعد بستری)، بیماران مبتلا به کاندیدوری علامت دار (عفونت مجاری ادرار) و بیمارانی که وضعیت بالینی ناپایداری دارند و مبتلا به کاندیدوری هستند.

هنگامی که وجود کاندیدا در ادرار تأیید شد، باید ارزیابی بالینی دقیقی برای تشخیص علائم یا نشانه‌های مطرح کننده سایر بیماری‌ها مانند دیابت شیرین، ناهنجاری‌های ساختاری دستگاه تناسلی، کاهش عملکرد کلیه و سندرم‌های متابولیک انجام شود. برای بیماران مبتلا به کاندیدوری پایدار، درمان برخی شرایط بالینی یا حذف عوامل خطر معمولاً برای حذف حضور کاندیدا در ادرار کافی است و نیازی به درمان ضد قارچی نیست.

تعریف و تشخیص کاندیدوری و عفونت‌های مجاری ادراری ناشی از گونه‌های کاندیدا

تعریف کاندیدوری همانند یک معما است. اگر چه اکثر مطالعات بر روی کشت تکیه می‌کنند، اما می‌توان از آزمایش میکروسکوپی ادرار و کشت ادرار استفاده کرد. مسئله قابل توجه این است که معیار تشخیصی برای کات آف شمارش کلنی (CFU) و نیز تکنیک جمع آوری (آسپیراسیون فوق عانه در مقابل جمع آوری درون کیسه) برای کاندیدیازیس ادراری نوزادان استاندارد نشده است. حتی در بزرگسالان، معیارهای CFU برای تشخیص کاندیدوری از 10^3 تا 10^5 CFU/mL متغیر است. در برخی از مطالعات، کاندیدوری حتی برای زنان و مردان به صورت متفاوتی تعریف شده است. علاوه بر این، در بیشتر مطالعات گذشته‌نگر، کشت‌های استاندارد ادرار از نظر کاندیدوری غربالگری شدند، به این معنی که ادرار فقط روی آگارمک کانکی و آگار خون دار

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

کشت داده شد. برخی از آزمایشگاه‌ها کشت های ادرار را در آگار Uriselect، که یک آگار کروموژنیک است، شناسایی کرده‌اند که امکان شناسایی اولیه پاتوژن های ادراری عمدتاً باکتریایی را فراهم می‌کند. اگر چه این روش‌های کشت مطمئناً برای شناسایی باکتری‌ها کافی هستند، اما ممکن است به طور قابل توجهی نسبت به بازیابی کاندیدا آلبیکنس وگونه های غیر آلبیکنس حساسیت کمتری داشته باشند. با توجه به این موضوع گونه‌های آلبیکنس در مطالعات آینده نگر که در آن ادرار بر روی سابورو دکستروز آگار، یعنی یک محیط قارچی استاندارد، کشت داده شده است، تعداد بیشتری از گونه‌های غیر آلبیکنسی را گزارش کرده است. قابل توجه است که بار قارچی می‌تواند مرتبط باشد، زیرا ارتباط آماری معنی داری بین کاندیدوری سنگین (بیش از 10^4 CFU/mL ادرار) و شاخص بالای کلونیزاسیون کاندیدا (بیش از ۰/۵) ایجاد شده است (Candida colonization index). به طور خلاصه، تعاریف کات آف متغیر و تکنیک‌های کشت غیر قابل اعتماد ممکن است آنالیز بروز و نتیجه کاندیدوری را منحرف کند. این اختلافات به اندازه کافی در اکثر مطالعات مورد توجه قرار نگرفته است. (توضیح: شاخص کلونیزاسیون به عنوان نسبت تعداد محل‌های کلونیزه شده توسط گونه‌های کاندیدا نسبت به تعداد محل‌های بررسی شده در بدن می‌باشد.)

آزمایش تجزیه ادرار

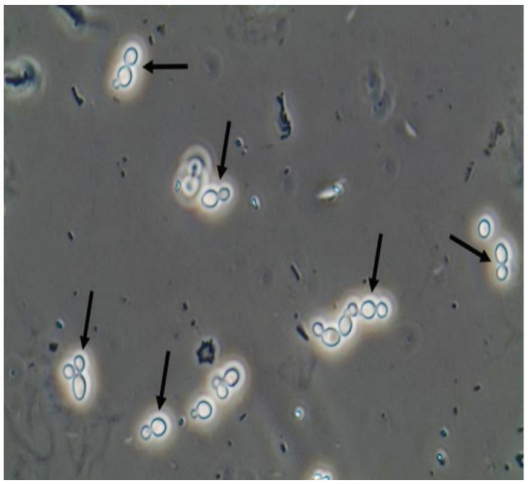
آزمایش کامل ادرار نقش کلیدی در شناسایی عفونت قارچی مجاری ادرار دارد. دو آزمایش بسیار اساسی را می‌توان در اینجا ذکر کرد: آزمایش رسوب ادرار و کشت ادرار. این بررسی بر روی آزمایش رسوب ادرار متمرکز شده است که به تشخیص عفونت قارچی مجاری ادرار کمک می‌کند، زیرا مخمرها و شبه هیف ها به راحتی در بررسی مستقیم نمونه بین لام و لامل شناسایی می‌شوند. همچنین، نشانگرهای ادراری مربوط به پاسخ ایمنی (لکوسیت ها)، سدهای ادراری برای محافظت از بافت (سلول‌های اپیتلیال: سنگفرشی، ترانزیشنال و سلول‌های توبولر کلیوی) و نشانگرهای ادراری بیماری کلیوی (سیلندرهای ادراری) را می‌توان در نمونه‌های رسوب ادرار یافت.

ذرات جامد موجود در ادرار

مخمرها (شکل ۱) بدون نیاز به رنگ آمیزی خاصی، معمولاً با بزرگ نمایی ۴۰۰×، به صورت سلول‌های سبز کم رنگ با دیواره‌های صاف و کاملاً مشخص مشاهده می‌شوند. گاهی اوقات می‌توان هسته را مشاهده کرد، سیتوپلاسم که در آن اندامک‌ها به خوبی دیده نمی‌شوند، همگن (هموژن) است. معمولاً شکل سلول‌های مخمر بیضی، کروی یا کشیده است. اگر ادرار برای مدت طولانی در روی میز آزمایشگاه بماند، هیف های کاذب فراوان (شکل ۲) در آن ممکن است دیده شوند. در شرایط عفونت، مخمرهای موجود در ادرار ممکن است منعکس کننده عفونت قارچی مهاجم باشد که می‌تواند باعث اورتریت، سیستیت یا عفونت کلیه شود. در عفونت‌های کلیوی ناشی از مخمرها می‌توان سیلندرهای حاوی این ساختارها را مشاهده کرد. برخی از شرایط بالینی مانند دیابت، ناهنجاری‌های ساختاری دستگاه ادراری، کاتترهای مستقر در مجاری ادرار، درمان طولانی مدت با آنتی بیوتیک ها، یا استفاده از داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی بیشتر با عفونت‌های قارچی مرتبط هستند. سیلندرهای حاوی قارچ ساختارهایی شایسته توجه هستند. سیلندرهای ادراری ساختارهای منحصر به فردی هستند که به طور انحصاری در لومن لوله‌ای تحت برخی شرایط (به عنوان مثال pH اینترالوبولار پایین، اسمولالیته بالا و غلظت سدیم بالا) تولید می‌شوند. سیلندرهای ادراری می‌توانند چندین ساختار متصل به ماتریکس پروتئینی خود داشته باشند: گلبول‌های قرمز، لکوسیت ها، سلول‌های اپیتلیال لوله‌های کلیوی، لیپیدها، باکتری‌ها و قارچ‌ها. در واقع هر ساختاری که در طول تشکیل سیلندر از مجرای لوله‌ای عبور می‌کند، می‌تواند به فیبریل های تام – هورسفال (که سیلندر را تشکیل می‌دهد) وصل شود و هنگامی که سلول یا میکروارگانیسم‌ها در داخل سیلندر ادراری دیده می‌شوند، سرنخی هستند که وجود یا عبور این سلول یا میکروارگانیسم در داخل یا / از طریق کلیه‌ها را نشان می‌دهند. نه تنها گونه‌های کاندیدا بلکه کریپتوکوکوس نیز ممکن است وجود داشته باشند (شکل‌های ۳،۶،۷،۸) که به شناسایی عفونت قارچی ناشی از این عامل بیماری‌زا به ویژه برای بیماران دچار نقص ایمنی کمک می‌کند. تشخیص

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

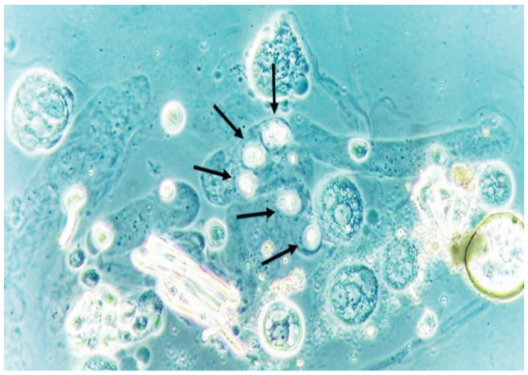
سیلندرهای کلیوی کاندیدا ممکن است یک نشانگر تشخیصی مفید در تشخیص کاندیدیازیس دستگاه ادراری فوقانی و تحتانی باشد.



تصویر شماره ۱: سلول‌های مخمری کاندیدا آلبیکنس در رسوب ادرار تازه و رنگ آمیزی نشده. میکروسکوپ فازکنتراست. بزرگنمایی X 400

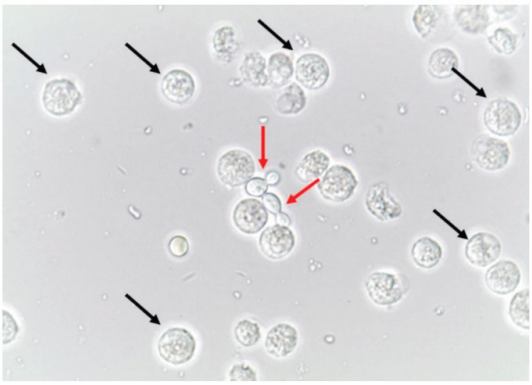


تصویر شماره ۲: هیف های کاذب کاندیدا آلبیکنس در رسوب تازه و رنگ آمیزی نشده ادرار. میکروسکوپ فازکنتراست. بزرگنمایی X 400



تصویر شماره ۳: سلول‌های مخمری کپسول دار کریپتوکوکوس نئوفرمنس درون یک سیلندر ادراری. رسوب تازه و رنگ آمیزی نشده ادرار. میکروسکوپ فاز کنتراست. بزرگنمایی X 400

با توجه به ماهیت فرآیند عفونی، لکوسیت ها (گرانولوسیت ها، به ویژه نوتروفیل ها) (شکل ۴) به راحتی در رسوب ادرار که در آن ساختارهای قارچی یافت می‌شوند، مشاهده می‌شوند. آن‌ها را می‌توان در تعداد کم یا در مقادیر زیاد مشاهده کرد. گاهی اوقات می‌توان آن‌ها را در تلاش برای فاگوسیتوز هیف های کاذب مشاهده کرد (شکل ۵). آن‌ها می‌توانند یک فرآیند عفونی/التهابی را منعکس کنند.



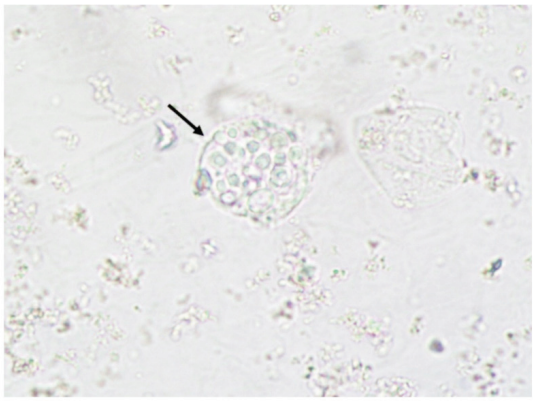
تصویر شماره ۴: لکوسیت ها (برخی از آن‌ها با پیکان‌های سیاه نشان داده شده است) و سلول‌های مخمر (پیکان‌های قرمز). رسوب ادرار تازه و بدون رنگ آمیزی. میکروسکوپ زمینه روشن. بزرگنمایی X 400

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]



تصویر شماره ۵: نوتروفیل ها (علامت پیکان تعدادی از آن‌ها را نشان داده است) محکم به هیف های کاذب کاندیدا آلبیکنس چسبیده‌اند که احتمالاً سعی می‌کنند فاگوسیتوز ساختار قارچی را انجام دهند. رسوب ادرار رنگ آمیزی شده با رنگ اشترنهایمر-مالبین (Sternheimer-Malbin). میکروسکوپ زمینه روشن. بزرگنمایی X 400

ماکروفاژها سلول‌های فاگوسیت کننده کارآمدی هستند و می‌توانند سلول‌های مخمر را در نمونه‌های رسوب ادرار در خود فرو ببرند (شکل ۶). ماکروفاژها می‌توانند به دلیل التهاب/عفونت هر بافتی از دستگاه ادراری، از کلیه‌ها تا مجرای ادرار، در نمونه‌های رسوب ادرار مشاهده شوند. بنابراین، یافتن ماکروفاژها در نمونه‌های ادرار و حتی ماکروفاژهایی که ذرات قارچی را بلعیده‌اند تنها نشان دهنده عملکرد این نوع سلول در دستگاه تناسلی است.

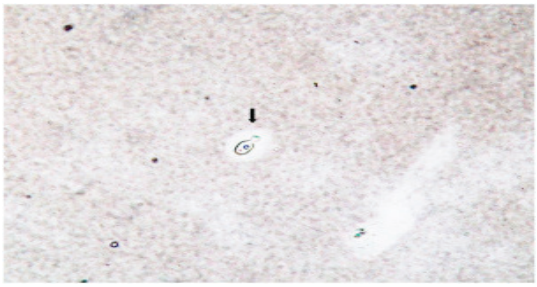


تصویر شماره ۶: سلول‌های مخمری کریپتوکوکوس نئوفرمنس درون ماکروفاژ. رسوب تازه و رنگ آمیزی نشده ادرار. میکروسکوپ زمینه روشن. بزرگنمایی X 400



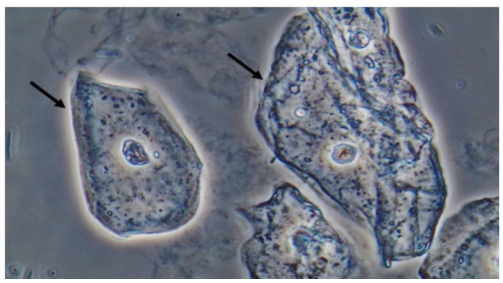
تصویر شماره ۷: سیلندر ادراری محتوی دو سلول مخمری کپسول دار کریپتوکوکوس (علامت پیکان)، میکروسکوپ فازکنتراست، بزرگنمایی ۴۰۰ برابر
(Rf. Kidney International (2013) 84, 218; doi:10.1038/ki.2012.474)

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]



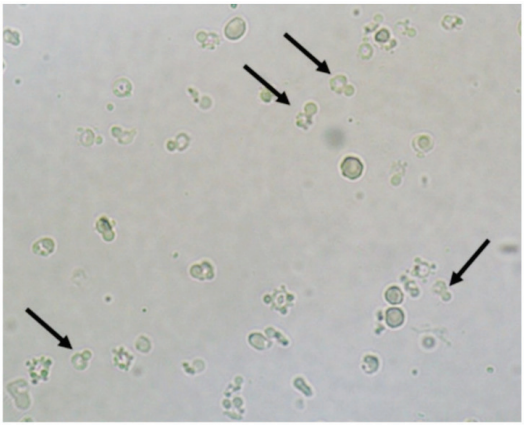
تصویرشماره ۸: مخمر کپسول دار کریپتوکوکوس در رسوب ادرار رنگ آمیزی شده با مرکب چین، میکروسکوپ زمینه روشن، بزرگنمایی ۴۰۰ برابر
(Rf. Kidney International (2013) 84, 218; doi:10.1038/ki.2012.474)

سلول‌های اپیتلیال جزء بسیار مهمی از سیستم دفاعی بدن هستند، زیرا اولین سدی هستند که مانع ورود عوامل بیماری‌زا برای ایجاد عفونت می‌شـــوند. سلول‌های اپیتلیال سنگفرشی (شـــکل ۹) اولین لایـــه دفاعی را به عنـــوان مثال در مجرای ادرار- تشـــکیل می‌دهند کـــه در آن مخاط وجـــود دارد. این نوع ســـلول به طور دائمی تجدید می‌شـــود و اگر بیمار قبل از جمع‌آوری نمونه ادرار بهداشـــت کافـــی را رعایت نکند، تعداد زیادی از این نوع ســـلول در رسوب ادرار مشاهده می‌شود. ذکر این نکته مهم است زیرا آن‌ها در واژن و هر قسمتی که با مخاط پوشـــیده شده است نیز وجود دارند. یافتن تعداد زیاد آن‌ها در نمونه نشانه واضحی از روش نامناسب جمع آوری نمونه است. این یک یافته پاتولوژیک در نظر گرفته نمی‌شـــود، زیرا بدن به جایگزینی آن ادامه می‌دهد تا این سد پوششی (اپیتلیال) را در عمل کامل نگه دارد.



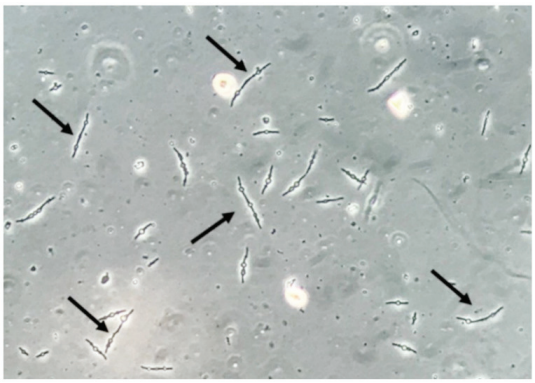
تصویر شماره ۹: سلول‌های اپیتلیال سنگفرشی در رسوب ادرار تازه و رنگ نشده. میکروسکوپ فاز کنتراست. بزرگنمایی X 400

ذکر این نکته ضروری است که سلول‌های مخمر مشاهده شـــده در رســـوب ادرار می‌توانند شـــباهت مورفولوژیکی با گلبول‌های قرمز، قطرات لیپیدی، کریستال‌های مونوهیدرات اگزالات کلســـیم و به ویژه آکانتوســـیت ها (نوع خاصی از گلبول‌های قرمز بد شـــکلی که قســـمت‌های بیرون زده از غشای ســـلولی به دلیل عبور از گلومرول و سیستم لوله‌ای نشان می‌دهند) داشـــته باشند (شکل ۱۰). متخصصانی که ارزیابی میکروسکوپی رســـوبات ادرار را انجام می‌دهند باید آموزش مناســـبی ببینند و از میکروســـکوپ‌های با کیفیت خوب بـــرای جلوگیری از شناســـایی نادرســـت این ذرات استفاده کنند. در واقع، باکتری‌ها را می‌توان در رسوب ادرار به صورت عناصر تغییر شکل داده شده و به شکل‌های دراز، نازک و رشته‌ای، گاهی اوقات با قسمتی متورم و توپ مانند از هر باکتری، به نام اسفروپلاســـت، مشـــاهده کرد (شکل ۱۱). این اسفروپلاســـت ها پس از مصرف آنتی بیوتیک‌های بتالاکتامیک دیده می‌شـــوند. هم فرم‌های رشـــته‌ای و هم اسفروپلاســـت ها معمولاً بـــا اندازه‌های بســـیار بزرگ‌تر از باکتری‌هایی که معمولاً حضور دارند دیده می‌شـــوند که به طور بالقوه منجر به شناســـایی نادرســـت این اشکال تغییر شکل داده شـــده باکتریایی به عنوان ســـاختارهای قارچی می‌شود.



تصویر شماره ۱۰: آکانتوسیت ها (علامت پیکان تعدادی از آن‌ها را نشان داده است). رسوب ادرار تازه و بدون رنگ. میکروسکوپ زمینه روشن. بزرگنمایی X 400

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]



تصویر شماره ۱۱: باکتری اشرشیاکلی مقاوم به دارو که اشکال رشته‌ای و اسفروپلاست را تشکیل می‌دهد. رسوب ادرار تازه و بدون رنگ. میکروسکوپ فاز کنتراست. بزرگنمایی X 400

پروفایل رسوب ادرار در عفونت قارچی مجاری ادراری

در عفونت‌های قارچی مجاری ادراری، آزمایش رسوب ادرار باید اساساً علاوه بر لکوسیت ها، مخمرها و یا هیف‌های کاذب را نیز نشان دهد. مشاهده سلول‌های ایمنی (ماکروفاژها یا نوتروفیل ها)، که ذرات قارچی را فاگوسیت کرده‌اند و سیلندرهای حاوی قارچ، ممکن است، اما یک یافته میکروسکوپی بسیار نادر هستند. اگر عفونت قارچی مجاری ادراری (یا سایر شرایط بالینی مرتبط که می‌تواند همزمان با عفونت قارچی مجاری ادراری رخ دهد) منجر به آسیب شدیدتر در بافت کلیه شود، می‌توان گلبول‌های قرمز، سلول‌های اپیتلیال توبول های کلیوی و سیلندرهای ادراری را مشاهده کرد. این یافته‌ها را می‌توان با از دست دادن عملکرد کلیه مرتبط دانست.

حضور مخمرها و هیف های کاذب می‌تواند سرنخی برای شناسایی عفونت قارچی مجاری ادرار باشد. مطمئناً این اطلاعات اصلی است که نشان می‌دهد آیا رسوب ادرار می‌تواند به این نوع شرایط بالینی کمک کند یا خیر. در واقع، انجام آزمایش آسان و سریع است و ساختارهای قارچی به راحتی زیر میکروسکوپ قابل مشاهده هستند. ساختارهای قارچی در رسوب ادرار را می‌توان به عنوان نشانه بالینی عفونت قارچی در نظر گرفت اما همانطور که گفته شد نباید بیش از حد تفسیر شوند. مشاهده مخمرها و هیف‌های کاذب نیز می‌تواند به دلیل آلودگی نمونه باشد، عمدتاً زمانی که نمونه به درستی جمع آوری نشده است. کیفیت جمع آوری نمونه ادرار به عواملی مانند دستورالعمل جمع آوری مناسب ارائه شده توسط آزمایشگاه و درک بیمار از لزوم جمع آوری نمونه طبق دستورالعمل آزمایشگاه (رعایت تکنیک تمیز کردن) بستگی دارد. ارزیابی نمونه ادرار در زیر میکروسکوپ باید ظرف ۲ ساعت پس از جمع‌آوری نمونه انجام شود.

علاوه بر کاندیدا آلبیکنس، گونه‌های کمتر شایع نظیر کاندیدا پاراپسیلوزیس و کاندیدا تروپیکالیس نیز به صورت مخمرهای جوانه دار به قطر ۴ الی ۱۰ میکرون و اغلب همراه با عناصر هیف مانند مشاهده می‌شوند. مخمرهای جوانه دار کوچکتر به قطر ۲ الی ۴ میکرون و بدون حضور ساختمان‌های هیف شکل ممکن است مربوط به کاندیدا گلابراتا باشند.

مشکل اصلی تفسیر مشاهده ساختارهای قارچی در رسوب ادرار این واقعیت است که این یافته می‌تواند هم ساختاری با ارزش تشخیصی و هم یک آلاینده در نمونه باشد. همچنین، هیچ اطلاعاتی در تاریخچه وجود ندارد که به درستی تمایز بین این موقعیت‌های متضاد را تعریف کرده باشد.

مشاهدات بالینی کاندیدوری

عفونت‌های قارچی مجاری ادراری اغلب بدون علامت هستند. لکوسیتوری، که همچنین جزء معیارهای تعریف باکتریوری بدون علامت نیز نمی‌باشد، معمولاً و در اکثر موارد در بیماران کاندیدوریک وجود ندارد. عفونت‌های ادراری مربوط به کاندیدا آلبیکنس معمولاً با به کارگیری کاتتر مرتبط است. کاندیدوری معمولاً در آخرین روزهای بستری در بیمارستان رخ می‌دهد. در یک مطالعه آینده نگر بزرگ که در واحدهای مراقبت‌های ویژه فرانسه انجام شد، میانگین فاصله بین پذیرش در ICU و کاندیدوری ۱۷٫۲ ± ۱٫۱ روز بود و نتایج مشابهی در مطالعات اسپانیا گزارش شد. در بیماران پیوند کلیه، اولین رخداد به طور متوسط ۵۴ روز پس از پیوند رخ داد (محدوده: ۰ تا ۲۹۲۲ روز). در این بیماران کاندیدوری نیز عمدتاً بدون علامت است. کاندیدوری می‌تواند نتیجه سیستیت بدون عارضه و/

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

یا پیلونفریت مشابه باکتریوری باشد. مطالعات نشان داده‌اند که درصد پایینی (۱ تا ۸ درصد) از بیماران دچار کاندیدوری بـه کاندیدمی مبتلا می‌شـوند و بیمـاران ICU مبتلا به کاندیدوری در بالاترین خطر ابتلا به کاندیدمی قرار دارند.

تمایز بین عفونت‌های دسـتگاه ادراری فوقانی و تحتانی ذاتاً دشـوار اسـت. یک مطالعه تصویربـرداری کوچک، با استفاده از گلبول‌های سفید نشان دار شده با ایندیوم ۱۱۱، به این نتیجه رسید که ۵۰ درصد از بیماران مورد مطالعه (۸ نفر) مبتلا به کاندیدوری، جذب کلیوی را در سینتی‌گرافی لکوسیت های نشاندار شده با In111 نشان دادند، در حالی که جذب پس از درمان ضد قارچی ادامه داشت. این مطالعه بیماران مبتـلا به باکتریوری همزمان، بیماران تحت درمان ضد قارچی و بیماران بستری در بخش ICU را حذف کرد. ایـن یافته باید در یـک مطالعه بزرگ‌تر تأیید شـود، زیرا این نگرانـی را ایجاد می‌کند که پیلونفریـت تحت بالینی ممکن اسـت در بیماران مبتلا به کاندیدوری بیشتر از آنچه تصور می‌شـود شایع باشـد. داده‌های حاصل از آزمایش‌ها با خرگوش‌ها نشـان می‌دهد که تشـخیص سـیلندرهای کلیوی کاندیدا ممکن اسـت یک نشـانگر تشخیصی مفید در تشخیص کاندیدیازیس دستگاه ادراری فوقانی و تحتانی باشد، اما فراوانی این یافته ناشناخته است.

یـک مطالعـه نشـان می‌دهـد کـه نسـبت D-arabinitol/creatinine می‌توانـد بـرای افتراق بین پیلونفریت ناشـی از کاندیدا و کلونیزاسـیون مورد استفاده قـرار گیرد. با این حال، در آن مطالعـه، تمایز بالینی بین پیلونفریت و کلونیزاسـیون به خوبی مسـتند نشـده بود. پروستاتیت و اپیدیدیمیت نیز می‌تواند منجر به کاندیدوری شـود. آن‌ها در مردان مسـن یا دارای نقص ایمنی بیشتر شایع هسـتند و باید با معاینه بالینی دقیق مشخص شوند. در برخی موارد این بیماران دچار آبسـه کاندیدائی در بافت می‌شـوند. کاندیدوری به ندرت با پنوماچوری (عبارت است از عبور گاز یا هوا در ادرار، که ممکن اسـت به عنوان وجود حباب در ادرار دیده یا توصیف شـده باشـد) که در نتیجه تهاجم بافت آمفیزماتوز یا تشـکیل آبسه پری نفریک است، همراه است. این عفونت‌های پیچیده دستگاه ادراری عمدتاً در بیماران دیابتی مشـاهده می‌شوند و می‌توانند در شرایط پروسـتاتیت و اپیدیدیمیت نیـز رخ دهند. به طور خلاصه، اکثـر بیماران مبتلا به کاندیدوری علائم کمی دارند یا هیچ علامتی ندارند و این مسـئله تصمیمات درمانی را پیچیده می‌کند.

پاسخ‌های سیستم ایمنی به کاندیدوری

اگر چـه کاندیدوری و کاندیدیازیس ولوواژینال سـطوح مخاطی مجاور را تحت تأثیر قرار می‌دهد، آناتومی سـطوح مخاطـی و محیط‌های محلی آن‌ها متفاوت اسـت. محیط واژن یک محیط کنترل شـده با اسـتروژن است، در حالی که محیط مثانه دارای محتوای بالائی از اوره است. بر خلاف واژن، دستگاه ادراری استریل است. بیشتر موارد کاندیدوری به صورت سیسـتیت یا پیلونفریـت در نتیجه یک عفونت بالارونده ظاهر می‌شود.

در عفونت مجاری ادراری بـالا رونده، اولین خط دفاعی در برابر پاتوژن، خط دفاعی از طریق مخاط دستگاه ادراری و آنتی بادی‌هایی اسـت که می‌توانند از چسـبیدن عوامل میکروبی به سـطوح مخاطی جلوگیـری کنند. با این حال، پاسـخ مخاط دسـتگاه ادراری به کاندیدا مورد مطالعه قرار نگرفته اسـت. نشان داده شده اسـت که ایمن سازی که با چنین آنتی بادی‌هایی در سـطح مخاط ایجاد می‌شود، در برابر عفونت‌هـای ادراری باکتریایی در میمون‌ها محافظت می‌کنـد. در زنان، واکسـنی که به صـورت واژینال تجویز می‌شـود، در کارآزمایـی های بالینی فـاز دوم ثابت کرده اسـت که در برابر عفونت مجدد محافظت می‌کند. همه این مطالعات در مدل‌های عفونت‌های مجاری ادراری باکتریایی انجام شده‌اند، اما پروتئین‌های Epa کاندیدا گلابراتا نیز نشان داده‌اند که چسبندگی را واسـطه می‌کنند و به طور بالقوه می‌توانند توسـط آنتی بادی‌ها مسدود شوند. مکانیسم‌های دخیل در دفـاع ایمونولوژیک مربوط به کاندیدوری به طور کامل مشـخص نشده اسـت. در عوض، پاسـخ ایمنی در کاندیدمی بهتر مورد مطالعه قرار گرفته است.

دیفنسـین هـا (defensins) عناصری هسـتند که در پاسـخ میزبان در عفونت مجاری ادراری نقش دارند و نقش محافظتی آن‌ها در برابر میکروب‌های دهان (از جمله کاندیدا) فقط در اپیتلیوم دهان مورد مطالعه قرار گرفته اسـت. سایر

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

پروتئین‌های مهم مانند پروتئین تام-هورسفال با ظرفیت تعدیل کننده ایمنی در عفونت‌های باکتریایی دستگاه ادراری، در جلوگیری از چسبندگی قارچی به اپیتلیوم مثانه، در میزبان سالم عمل می‌کند و در نتیجه جریان ادرار، کاندیدا را قبل از آن که عفونت مثانه را ایجاد می‌کند می‌شوید. علاوه بر این، پروتئین تام-هورسفال یک هدف بالقوه مورد علاقه در پیشگیری از عفونت ادراری مرتبط با کاتتر در افراد بستری در بیمارستان است. شناسایی و تعیین کمیت سلول‌های خونی ترشح کننده آنتی بادی، از جمله گیرنده‌های لنفوسیتی آن‌ها، در بیماران مبتلا به پیلونفریت، به عنوان شاخصی از پاسخ ایمنی موضعی مورد تحقیق قرار گرفته است. اگرچه پاسخ سرولوژیکی مورد بررسی قرار گرفته است، ارتباط با بیماری مهاجم در کاندیدوری ایجاد نشده است. باید در نظر داشت که کاندیدا در واژن کومنسال است، اما در مجاری ادراری این گونه نیست و مکانیسم‌های ایمنی مخاطی موضعی ممکن است یکسان نباشد.

❑ دیدگاه‌های آینده آزمایش ادرار بر عفونت‌های قارچی دستگاه ادراری

سیستم‌های خودکار برای انجام آنالیز ادرار (به ویژه تجهیزاتی که برای شناسایی و تعیین کمیت ذرات ادرار وجود دارند) به سرعت در حال تکامل هستند. آن‌ها براساس فن آوری فلوسیتومتری یا روش تصویر دیجیتال کار می‌کنند و بر محدودیت‌های روش‌های میکروسکوپ دستی غلبه کرده‌اند (روش‌های پر زحمت، زمان بر و همراه با اختلاف قابل توجه بین مشاهده گرهای مختلف).

انکو و همکاران (Enko et al.)، با ارزیابی هر دو فناوری فلوسیتومتری و روش تصویر دیجیتال، سیستم‌های خودکار را با میکروسکوپ فاز کنتراست (روش استاندارد طلایی) مقایسه کردند و به ترتیب حساسیت و ویژگی ۸۹/۵ ٪ و ۹۷/۷٪ و ۳۱/۶٪ و ۹۶٪ را نسبت به فلوسیتومتری و تصویر دیجیتال برای شناسایی مخمر به دست آوردند. علیرغم این واقعیت که روش تصویر دیجیتال نتایجی را ارائه داد که نشان می‌دهد برای شناسایی مناسب مخمرها نیاز به بهبود دارد اما فناوری فلوسیتومتری عملکرد خوبی در شناسایی این ذره ادراری را نشان داد.

چو و همکاران (Cho et al.)، با ارزیابی پنج سیستم مختلف خودکار آنالیز ادرار، ۴۴/۴٪ حساسیت و ۹۷/۱٪ ویژگی برای شناسایی مخمرها توسط فلوسیتومتری، و ۵۸/۳٪ حساسیت و ۹۵/۷٪ ویژگی برای شناسایی مخمرها توسط تصویر دیجیتال یافتند. نتایج ویژگی عملکرد خوبی را نشان داد. بر اساس این نتایج و بر اساس عملکرد با کیفیت خوب که اساساً همه تجهیزات برای شناسایی و شمارش گلبول‌های قرمز و لکوسیت ها ارائه می‌کنند، منطقی است که این فرضیه را مطرح کنیم که در چند سال آینده، شناسایی مخمر در سیستم‌های خودکار عملکرد با کیفیت بالایی را ارائه خواهد کرد. با توجه به نمونه‌های جمع آوری‌شده مناسب، شناسایی مخمرها و سایر ذرات مرتبط با عفونت‌های قارچی با استفاده از سیستم‌های خودکار آنالیز ادرار به راحتی در دسترس خواهد بود. همچنین، استفاده از هوش مصنوعی، ایجاد الگوریتم‌های مبتنی بر اطلاعات بالینی و متون، می‌تواند به بهبود عملکرد فناوری‌های جدیدی که در حال استفاده هستند و در آزمایشگاه‌ها در دسترس خواهند بود، کمک کند.

❑ نتیجه گیری

بررسی میکروسکوپی رسوب ادرار تازه و بدون رنگ آمیزی می‌تواند به تشخیص عفونت قارچی دستگاه ادراری کمک کند. با این حال، یافته‌های مثبت نباید بیش از حد تفسیر شوند. با توجه به این که دانش نسبتاً خوبی در مورد پاسخ ایمنی مرتبط با کاندیدمی وجود دارد اما در ارتباط با آسیب شناسی عفونت‌های قارچی مجاری ادراری اطلاعات کمتری در دسترس است. تشخیص عفونت‌های قارچی مجاری ادرار احتمالاً در آینده با استفاده از سیستم‌های خودکاری که قادر خواهند بود به درستی تشخیص دهند که آیا حضور مخمرها یا هیف‌های کاذب در رسوب ادرار به عفونت قارچی مرتبط است یا این که یک آلاینده نمونه است، بهبود خواهد یافت.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]

References:

1- José Antonio Tesser Poloni and Liane Nanci Rotta. Urine Sediment Findings and the Immune Response to Pathologies in Fungal Urinary Tract Infections Caused by Candida spp. J Fungi (Basel). 2020 Dec; 6 (4): 245.

2- Carol A Kauffman, John F Fisher, Jack D Sobel, Cheryl A Newman. Candida urinary tract infections—diagnosis., Clin Infect Dis. 2011 May:52 Suppl 6:S452-6.

معرفی منابع برای مطالعات بیشتر

قهری، محمد. عفونت‌های احشائی ناشی از کاندیدا (بخش اول: کاندیدوری). فصل نامه آزمایشگاه و تشخیص. تابستان ۹۹ شماره ۴۸ صفحات ۲۱ الی ۳۰.

1- Gharanfoli A., Mahmoudi E., Torabizadeh R., Katiraee F., Faraji S. Isolation, characterization, and molecular identification of Candida species from urinary tract infections. Curr. Med. Mycol. 2019;5:33–36.

2- Kauffman C.A. Diagnosis and management of fungal urinary tract infection. Infect. Dis. Clin. N. Am. 2014;28:61–74.

3- Reilly R., Perazella M.A. Nephrology in 30 Days. 2nd ed. Lange; New York, NY, USA: 2013.

4- Fogazzi G.B. The Urinary Sediment—An Integrated View. 3rd ed. Elsevier; San Francisco, CA, USA: 2010.

5- Fisher F.J., Kavanagh K., Sobel J.D., Kauffman C.A., Newman C.A. Candida Urinary Tract Infection: Pathogenesis. Clin. Infect. Dis. 2011;52(Suppl. S6):S437–S451.

6- Odabasi Z., Mert A. Candida urinary tract infections in adults. World J. Urol. 2019

7- Achkar J.M., Fries B.C. Candida infections of the genitourinary tract. Clin. Microbiol. Rev. 2010;23:253–273.

8- Kauffman C.A., Vazquez J.A., Sobel J.D., Gallis H.A., McKinsey D.S., Karchmer A.W., Sugar A.M., Sharkey P.K., Wise G.J., Mangi R., et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. Clin. Infect. Dis. 2000;30:14–18.

9- Fisher J.F., Sobel J.D., Kauffman C.A., Newman C.A. Candida urinary tract infections: Treatment. Clin. Infect. Dis. 2011;52(Suppl. S6):S457–S466.

10- Dias V. Candida species in the urinary tract: Is it a fungal infection or not? Future Microbiol. 2020;15:81–83.

11- Gajdács M., Dóczi I., Ábrók M., Lázár A., Burián K. Epidemiology of candiduria and Candida urinary tract infections in inpatients and outpatients: Results from a 10-year retrospective survey. Cent. Eur. J. Urol. 2019;72:209–214.

12- Colodner R.Y., Nuri Y., Chazan B., Raz R. Community-acquired and hospital-acquired candiduria: Comparison of prevalence and clinical characteristics. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2018;27:301–305

13- Perry J.D., Butterworth A., Nicholson M.R.A., Orr K.E. Evaluation of a new chromogenic medium, Uriselect 4, for the isolation and identification of urinary tract pathogens. J. Clin. Pathol. 2003;56:528–531.

14- Jain N., Kohli R., Cook E., Gialanella P., Chang T., Fries B.C. Biofilm formation by and antifungal susceptibility of Candida isolates from urine. Appl. Environ. Microbiol. 2007;73:1697–1703.

15- Okulicz J.F., Rivard R.G., Conger N.G., Nguyen M.X., Hospenthal D.R. Primary isolation of Candida species from urine specimens using chromogenic medium. Mycoses. 2008;51:141–146.

16- Chabasse D. Yeast count in urine. Review of the literature and preliminary results of a multicenter prospective study carried out in 15 hospital centers. Ann. Françaises d Anesthésie et de Réanimation. 2001;20:400–406.

17- Fazeli A., Kordbacheh P., Nazari A., Daie Ghazvini R., Mirhendi H., Safara M., Bakhshi H., Yaghoubi R. Candiduria in Hospitalized Patients and Identification of Isolated Candida Species by Morphological and Molecular Methods in Ilam, Iran. Iran. J. Public Health. 2019;48:156–161.

18- Navarro E.E., Almario J.S., King C., Bacher J., Pizzo P.A., Walsh T.J. Detection of Candida casts in experimental renal candidiasis: Implications for the diagnosis and pathogenesis of upper urinary tract infection. J. Med. Vet. Mycol. 1994;32:415–426.

19- Poloni J.A., Rotta L.N., Voegeli C.F., Pasqualotto A.C. Cryptococcus within a urinary cast. Kidney Int. 2013;84:218.

20- Tesser Poloni J.A., Perazella M.A., Neild G.H. Macrophages at work: Phagocytosis of urinary fungi. Clin. Kidney J. 2013;6:233–234.

21- Itoh K., Asai H.M.S., Nozaki T. Atlas of Urinary Sediment. 1st ed. Sysmex Corporation Scientific Affairs; Kobe, Japan: 2014.

22- Poloni J.A., Meinerz G., Monteiro Ade A., Keitel E., Rotta L.N. Klebsiella pneumoniae ESBL forming spheroplasts in the fresh and unstained urine sediment. J. Bras. Nefrol. 2016;38:269–270.

23- Nikler A., Radišić Biljak V., Čičak H., Marić N., Bejuk D., Poloni J.A.T., Simundic A.M. Escherichia coli spheroplasts in a Croatian patient misclassified by two urine sediment analysers as erythrocytes: Case report. Biochem. Med. (Zagreb) 2019;29:030801.

24- Richards M.J., Edwards J.R., Culver D.H., Gaynes R.P. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. Infect. Control Hosp. Epidemiol. 2000;21:510–515.

25- Richards M.J., Edwards J.R., Culver D.H., Gaynes R.P. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. Pediatrics. 1999;103:e39.

26- Alvarez-Lerma F., Nolla-Salas J., Leon C., Palomar M., Jorda R., Carrasco N., Bobillo F. Candiduria in critically ill patients admitted to intensive care medical units. Intensive Care Med. 2003;29:1069–1076.

27- Bougnoux M.E., Kac G., Aegerter P., D'Enfert C., Fagon J.-Y. Candidemia and candiduria in critically ill patients admitted to intensive care units in France: Incidence, molecular diversity, management and outcome. Intensive Care Med. 2008;34:292–299.

28- Safdar N., Slattery W.R., Knasinski V., Gangnon R.E., Li Z., Pirsch J.D., Andes D. Predictors and outcomes of candiduria in renal transplant recipients. Clin. Infect. Dis. 2005;40:1413–1421.

29- Bouza E., Juan R.S., Muñoz P., Voss A., Kluytmans J. A European perspective on nosocomial urinary tract infections II. Report on incidence, clinical characteristics and outcome (ESGNI-004 study). European Study Group on Nosocomial Infection. Clin. Microbiol. Infect. 2001;7:532–542.

30- Gutierrez-Cuadra M., Horcajada J., Martinez I. 111-Indium labelled leukocyte renal scintigraphy in patients with candiduria: Preliminary results of a prospective study. Int. J. Antimicrob. Agents. 2007;29(Suppl. S2):261.

31- Argyle C., Schumann G.B., Genack L., Gregory M. Identification of fungal casts in a patient with renal candidiasis. Hum. Pathol. 1984;15:480–481.

32- Gregory M.C., GSchumann G.B., Schumann J.L., Argyle J.C. The clinical significance of candidal casts. Am. J. Kidney Dis. 1984;4:179–184.

33- Tokunaga S., Ohkawa M., Takashima M., Hisazumi H. Clinical significance of measurement of serum D-arabinitol levels in candiduria patients. Urol. Int. 1992;48:195–199.

34- Wise G.J., Shteynshlyuger A. How to diagnose and treat fungal infections in chronic prostatitis. Curr. Urol. Rep. 2006;7:320–328.

35- Sultana S.R., McNeill S.A., Phillips G., Byrne D.J. Candidal urinary tract infection as a cause of pneumaturia. J. R. Coll. Surg. Edinb. 1998;43:198–199.

36- Donders G.G. Lower genital tract infections in diabetic women. Curr. Infect. Dis. Rep. 2002;4:536–539.

37- High K.P., Quagliarello V.J. Yeast perinephric abscess: Report of a case and review. Clin. Infect. Dis. 1992;15:128–133.

38- Ronald A., Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes. Int. J. Antimicrob. Agents. 2001;17:287–292.

39- Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. Am. J. Med. 2002;113(Suppl. S1A):80S–84S.

40- Svanborg-Eden C., Svennerholm A.M. Secretory immunoglobulin A and G antibodies prevent adhesion of Escherichia coli to human urinary tract epithelial cells. Infect. Immun. 1978;22:790–797.

41- Svanborg Eden C., Andersson B., Hagberg L., Hanson L.A., Leffler H., Magnusson G., Noori G., Dahmen J., Soderstrom T. Receptor analogues and anti-pili antibodies as inhibitors of bacterial attachment in vivo and in vitro. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1983;409:580–592.

42- Uehling D.T., James L.J., Hopkins W.J., Balish E. Immunization against urinary tract infection with a multi-valent vaginal vaccine. J. Urol. 1991;146:223–226.

43- Uehling D.T., Hopkins W.J., Balish E., Xing Y., Heisey D.M. Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: Phase II clinical trial. J. Urol. 1997;157:2049–2052.

44- Domergue R., Castaño I., Peñas A.D.L., Zupancic M., Lockatell V., Hebel J.R., Johnson D., Cormack B.P. Nicotinic acid limitation regulates silencing of Candida adhesins during UTI. Science. 2005;308:866–870.

45- Zasloff M. Antimicrobial peptides, innate immunity, and the normally sterile urinary tract. J. Am. Soc. Nephrol. 2007;18:2810–2816.

46- Abiko Y., Saitoh M., Nishimura M., Yamazaki M., Sawamura D., Kaku T. Role of beta-defensins in oral epithelial health and disease. Med. Mol. Morphol. 2007;40:179–184.

47- Coady A., Ramos A.R., Olson J., Nizet V., Patrasa K.A. Tamm-Horsfall Protein Protects the Urinary Tract against Candida albicans. Infect. Immun. 2018;86:e00451-18.

48- Kantele A., Palkola N., Arvilommi H., Honkinen O., Jahnukainen T., Mertsola J., Kantele J.M. Local immune response to upper urinary tract infections in children. Clin. Vaccine Immunol. 2008;15:412–417.

49- Kantele A.M., Palkola N.V., Arvilommi H.S., Kantele J.M. Distinctive homing profile of pathogen-specific activated lymphocytes in human urinary tract infection. Clin. Immunol. 2008;128:427–434.

50- Torres-Rodriguez J.M., Madrenys-Brunet N., Nolla-Salas J., Carceller A., Tur C. Candiduria in non-neutropenic critically-ill surgical patients. Detection of IgA, IgG and IgM antibodies to Candida albicans by germ tube immunofluorescence. Mycoses. 1997;40:439–444.

51- Enko D., Stelzer I., Böckl M., Derler B., Schnedl W.J., Anderssohn P., Meinitzer A., Herrmann M. Comparison of the diagnostic performance of two automated urine sediment analyzers with manual phase-contrast microscopy. Clin. Chem. Lab. Med. 2020;58:268–273.

52- Cho J., Oh K.J., Jeon B.C., Lee S.G., Kim J.H. Comparison of five automated urine sediment analyzers with manual microscopy for accurate identification of urine sediment. Clin. Chem. Lab. Med. 2019;57:1744–1753.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-11-12]