

گونه‌های *مالاسزیا* و نقش آن‌ها در درماتولوژی: مقاله‌ای مروریدکتر مهدی طاهری سروتین^۱دکتر مهدی عباس تبار^۲

۱. گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی جیرفت، کرمان،
ایران

۲. گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی ساری، مازندران،
ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر مهدی طاهری سروتین

جیرفت، بلوار پاسداران، ساختمان آموزشی
دانشگاه علوم پزشکی جیرفت
پست الکترونیک:

mehditaheri.mt@gmail.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

گونه‌های *مالاسزیا* (سابقاً پیترواسپوروم نامیده می‌شدند) فلور طبیعی پوست انسان و حیوانات خونگرم می‌باشند. امروزه جنس *مالاسزیا* به ۱۳ گونه تقسیم‌بندی می‌شود. اکثر این مخمرها نیاز خاصی به اسیدهای چرب با زنجیره‌ی طولانی دارند و روش‌های ویژه‌ای برای جداسازی، نگهداری و تشخیص آن‌ها لازم است. این قارچ‌ها در شرایط مناسب می‌توانند در پدید آمدن بیماری‌های پوستی مختلف نقش داشته باشند. هدف از مطالعه‌ی حاضر توضیح طبقه‌بندی اخیر جنس *مالاسزیا*، عوامل بیماری‌زایی و بیماری‌های پوستی مرتبط با گونه‌های *مالاسزیا* می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: شوره، *مالاسزیا*، پیتیریازیس و رسیکالر، بیماری‌های پوستی، درماتیت سبورئیک

دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۱۲/۰۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۱/۱۵

پوست و زیبایی؛ بهار ۱۳۹۴، دوره‌ی ۶ (۱): ۷۴-۵۸

مقدمه

گونه‌های *مالاسزیا* جزئی از فلور مخمیری انسان و سایر مهره‌داران خونگرم می‌باشند. این مخمرها در سلسله‌ی قارچ‌ها، شاخه‌ی بازیدیومیکوتا، رده‌ی هایمنومایست‌ها، راسته‌ی تره‌ملال‌ها و خانواده‌ی فیلوبازیدیاسه قرار دارند^۱. این مخمر در سال ۱۸۴۶ به‌وسیله‌ی Eichstedt توصیف شد^۲ اما جداسازی آن در سال ۱۹۲۷ توسط Panja انجام شد^۳. گونه‌های *مالاسزیا* حساس به حرارت می‌باشند و بیشتر آن‌ها برای رشد نیاز به اسیدهای چرب با زنجیره‌ی طولانی دارند. این قارچ به دو شکل مخمر و میسلیم (دوشکلی) در ۹۰٪ افراد بالغ دیده می‌شود و شکل میسلالی آن بیانگر فرم پاتوژن آن می‌باشد^۴. در نواحی مانند گردن، پشت، بازو و شکم به‌علت تجمع غدد سباسه و در افراد ۱۹-۱۰ ساله به‌علت افزایش فعالیت غدد سباسه که لیپیدهای لازم برای رشد گونه‌های *مالاسزیا* را فراهم می‌کنند، بیشتر دیده می‌شوند. این مخمرها در

شرایطی مانند ایدز، مصرف آنتی‌بیوتیک، حاملگی و مصرف استروئید می‌توانند ایجاد بیماری‌های مختلف پوستی نمایند. ایجاد و تشدید چندین بیماری پوستی را به گونه‌های *مالاسزیا* نسبت داده‌اند^۴. با این وجود نقش این گونه‌های مخمیری در بعضی از بیماری‌های پوستی مورد ابهام است. این مقاله‌ی مروری نقش گونه‌های *مالاسزیا* و چگونگی مکانیسم آن‌ها در ایجاد بیماری‌های پوستی تدوین شد.

روش کار

برای نگارش مقاله بانک‌های اطلاعاتی ملی و بین‌المللی نظیر PubMed/MEDLINE، SID، Science Direct و Google Scholar، IranMedex کلیدواژه‌های *مالاسزیا* (*Malassezia*)، پسوریازیس (*Psoriasis*)، پسوریازیس و *مالاسزیا* (*Psoriasis and Malassezia*)، پاتوژن *مالاسزیا* (*Pathogenesis of Malassezia*)، درماتیت آتوپیک و *مالاسزیا* (*Atopic dermatitis and Malassezia*)،

♦ **مالاسزیا رستریکتا (*M. restricta*)**: در گذشته به عنوان م. فورفور سرو تایپ C شناخته می شد.^۵ در محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد، کلونی‌های کوچک به قطر ۱-۲ میلی‌متر، تخت و گاهی برجسته، ترد و شکننده و به رنگ زرد - قهوه‌ای ایجاد می‌کند. سلول‌ها گرد تا بیضی به قطر ۴-۲/۵×۳-۱/۵ میکرون می‌باشند. فرم میسلالی این گونه تاکنون مشاهده نشده است. این گونه فاقد آنزیم کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز می‌باشد. م. رستریکتا سخت‌رشدترین گونه‌ی مالاسزیا می‌باشد و قادر به رشد در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد نمی‌باشد. این گونه عمدتاً در سر، صورت، گوش‌ها و گردن جدا می‌شود و تا کنون به‌عنوان عامل بیماری در انسان گزارش نشده است.^{۱۱} م. رستریکتا از گرد و غبار فضای ساختمان، روده‌ی سوسک و نماتودهای جنگلی جدا شده است.^{۱۲-۱۴}

♦ **مالاسزیا اسلوفای (*M. slooffiae*)**: در محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های تخت و گاهی برجسته، رنگ زرد - قهوه‌ای و به قطر ۴-۳ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها استوانه‌ای، کوتاه و به قطر ۴-۱/۵×۱-۲ میکرون می‌باشند. ایجاد جوانه‌های تک‌قطبی می‌کند و فرم میسلالی آن تاکنون شناخته نشده است. کاتالاز مثبت و بتا - گلوکوزیداز منفی می‌باشد و به‌وسیله‌ی توانایی رشد در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد شناخته می‌شود.^{۱۵} به‌ندرت از پوست افراد سالم و بیماران جدا می‌شود. معمولاً از پوست حیواناتی مانند خوک، گربه، گاو و بز جدا می‌شود.^{۱۶-۱۹}

♦ **مالاسزیا اوبتوسا (*M. obtuse*)**: در محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های صاف، شیری رنگ و به قطر ۲-۱/۵ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به‌صورت

درماتیت سبورئیک (Seborrheic dermatitis)، پیتیریازیس ورسیکالر (Pityriasis versicolor)، شوره (Dandruff)، فولیکولیت (Folliculitis)، بیماری‌زایی مالاسزیا (*Malassezia virulence*) و بیماری‌های پوستی (Skin disease) جست‌وجو شدند. مقالاتی که بین سال‌های ۱۹۲۵ و ۲۰۱۳ در این زمینه منتشر شده بودند استخراج شده، پس از خلاصه‌برداری و طبقه‌بندی یافته‌ها، مورد بحث قرار گرفتند.

اکولوژی و خصوصیات مورفولوژیک، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی گونه‌های مالاسزیا

تاکنون ۱۳ گونه‌ی مختلف از مالاسزیا شناسایی شده است، که شامل گلوبوزا، رستریکتا، اسلوفای، اوبتوسا، فورفور، سیمپودیالیس، جاپونیکا، یاماتونسیس، درماتیس، نانا، پاکی‌درماتیس، کاپری و ایکوینا می‌باشند که خصوصیات هر یک از آن‌ها به‌غیر از مورد آخر توضیح داده می‌شود.

♦ **مالاسزیا گلوبوزا (*M. globosa*)**: در گذشته به‌عنوان م. فورفور سرو تایپ B شناخته می‌شد.^۵ در محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد ایجاد کلونی‌های چین‌خورده، خشن، ترد و شکننده، زرد کم‌رنگ، صیقلی یا تیره به قطر ۴-۳ میلی‌متر می‌کند. سلول‌های این گونه‌ی قارچی به‌صورت کروی و به قطر ۸-۲/۵ میکرون می‌باشد.^۶ م. گلوبوزا فعالیت کاتالازی بسیار بالایی دارد اما برخلاف سایر گونه‌ها فاقد فعالیت بتا - گلوکوزیدازی می‌باشد.^۶ م. گلوبوزا از افراد سالم و مبتلا به بیماری‌های پوستی مانند درماتیت آتوپیک، درماتیت سبورئیک و خصوصاً افراد مبتلا به پسوریازیس جدا می‌شود.^۷ این گونه علاوه‌بر انسان از گربه، اسب، جوندگان وحشی، گاو و نماتودها (نوعی درخت جنگلی) جدا شده است. علاوه‌بر این، DNA این گونه، از خاک مناطق جنگلی نیز جدا شده است.^{۸-۱۰}

م. سیمپودیالیس از پوست افراد سالم خصوصاً از سینه و پشت و همین طور کانال گوش جدا شده است.^۵ علاوه بر انسان از گاو، بز، گربه و جوندگان نیز جدا شده است^{۹،۲۳،۲۹}.

♦ **مالاَسزیا جاپونیکا (*M. japonica*):** در محیط

دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های صاف تا کمی چین خورده، زرد و قطر ۲-۳ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به صورت استوانه‌ای و به قطر ۳/۵-۲/۵×۲ میکرون به همراه جوانه‌ی تک‌قطبی دیده می‌شوند. این گونه در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد رشد می‌کند و فاقد توانایی رشد در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد می‌باشد. دارای فعالیت کاتالازی و بتا - گلوکوزیدازی نیز می‌باشد و رشد آن در حضور توئین ۲۰ بیشتر از سایر توئین‌ها می‌باشد.^{۴۰} این گونه تنها از پوست افراد سالم و افراد مبتلا به درماتیت آتوپیک جدا شده است.^{۳۰}

♦ **مالاَسزیا یاماتونسیس (*M. yamatoensis*):** در

محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های تخت تا برجسته، زرد کم‌رنگ به قطر ۳-۴ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به صورت بیضی تا استوانه‌ای کوتاه به قطر ۴-۳×۳-۲/۴ میکرون به همراه جوانه‌ی تک‌قطبی دیده می‌شوند.^{۳۱} این گونه با توانایی رشد در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و عدم توانایی رشد در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد و فعالیت بالای کاتالازی و عدم فعالیت بتا - گلوکوزیدازی شناخته می‌شود و برخلاف گونه‌ی سیمپودیالیس رشد یکسانی در حضور ۴ نوع توئین دارد. م. یاماتونسیس از افراد مبتلا به درماتیت آتوپیک، درماتیت سبورئیک و به‌ندرت از افراد سالم جدا شده است.^{۳۱}

♦ **مالاَسزیا درماتیس (*M. caprae*):** در محیط

دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های سفید - زرد، تخت و گاهی با مرکز

استوانه‌ای و گاهی لوزی شکل و به قطر ۴-۲×۱/۵ میکرون دیده می‌شوند.^{۱۵} دارای آنزیم کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز می‌باشد. این گونه نادر است و از پوست افراد سالم و هم‌چنین سگ، اسب و بز جدا شده است.^{۸،۲۰}

♦ **مالاَسزیا فورفور (*M. furfur*):** مقاوم به حرارت

است. در محیط دیکسون آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های صاف، شیری‌رنگ و به قطر ۴-۵ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به شکل‌ها و اندازه‌های متفاوتی دیده می‌شوند. سلول‌های استوانه‌ای و بیضی به قطر ۸-۳×۱/۵-۲/۵ میکرون و سلول‌های کروی به قطر ۵-۲/۵ میکرون دیده می‌شوند.^{۲۱} این گونه با توانایی رشد در ۴۱ درجه‌ی سانتی‌گراد و فعالیت بالای کاتالازی و فعالیت کم بتا - گلوکوزیدازی و رشد یکسان در حضور انواع توئین (۸۰ و ۶۰، ۴۰، ۲۰) شناخته می‌شود.^{۲۱} م. فورفور از میزبان‌های مختلفی جدا شده است. در انسان از سر، صورت، بازو، پاها، بینی، ناخن، ادرار، خون و چشم‌ها جدا شده است.^{۲۲} علاوه بر انسان از سگ، گربه و گاو نیز جدا شده است^{۲۳-۲۶}.

♦ **مالاَسزیا سیمپودیالیس (*M. sympodialis*):** بعد

از ۷ روز در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های تخت و گاهی با مرکز برجسته، کرم تا زرد - قهوه‌ای و به قطر ۸-۶ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به صورت بیضی به قطر ۴-۳/۵×۱/۵-۲/۵ میکرون به همراه جوانه‌ی انتروبلاستیک و تک‌قطبی دیده می‌شوند. در محیط کشت تازه در اطراف کلونی‌ها رسوبات شفاف دیده می‌شود که ممکن است با آلودگی اشتباه شوند.^{۲۷} این گونه برای ایجاد میسلیم به محیط‌های پیچیده‌ای نیاز دارد. در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد رشد می‌کند و دارای فعالیت کاتالازی و فعالیت بالای بتا - گلوکوزیدازی می‌باشد.^{۲۸}

نوک‌دار به قطر ۶-۵ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به‌صورت گرد و کروی به قطر ۴/۸-۳/۸×۳/۲-۲/۵ میکرون دیده می‌شوند. این گونه فاقد توانایی تولید میسلیم می‌باشد. از طریق عدم توانایی رشد در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد و عدم تولید کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز شناخته می‌شود. در حضور ۴ نوع توئین رشد می‌کند اما رشد در حضور توئین ۸۰ ممکن است ضعیف باشد^{۳۲}. این گونه از افراد سالم و افراد مبتلا به درماتیت آتوپیک جدا شده است^{۳۲،۳۳}.

عوامل بیماری‌زایی مالاسزیا

از جمله مهم‌ترین عوامل بیماری‌زایی مالاسزیا می‌توان به فعالیت لیپولیتیک و تجمع چربی در دیواره، تولید هایفا و تولید پیگمان‌های وابسته به تریپتوفان اشاره کرد^{۴۰،۴۱}. به جز م. پاک‌درماتیس تمام گونه‌های مالاسزیا وابسته به لیپید می‌باشند. علت وابستگی این مخمرها نقص در سنتز میریستیک اسید می‌باشد که در سنتز اسیدهای چرب با زنجیره‌ی طویل نقش دارد. ۱۵٪ دیواره‌ی سلولی گونه‌های مالاسزیا از لیپید تشکیل شده است^{۴۰}. این مقدار لیپید در دیواره‌ی مالاسزیا باعث حفاظت این قارچ در برابر استرس‌های مکانیکی و فشار اسمزی می‌شود. علاوه بر این ساختار لیپیدی دیواره‌ی سلولی در ممانعت از فاگوسیتوز شدن قارچ، کاهش پاسخ‌های التهابی سیستم ایمنی و اتصال قارچ به سلول‌های میزبان نقش دارد^{۴۰،۴۱}. گونه‌های مالاسزیا قادر به تولید reactive oxygen species (ROS) نیز می‌باشند. این ترکیبات نقش مهمی در بیماری‌زایی این قارچ ایفا می‌کنند و میزان آن‌ها در ضایعات پوستی ناشی از مالاسزیا افزایش می‌یابد^{۴۲}. تولید هایفا یکی دیگر از عوامل بیماری‌زایی گونه‌های مالاسزیا می‌باشد و تولید آن با اضافه کردن گلیسرین، کلسترول و استرهای آن به محیط کشت و هم‌چنین افزایش دی‌اکسید کربن القا می‌شود^{۴۳}. تولید هایفا به فراوانی در ضایعات پوستی پیتیریازیس و رسیکالر دیده

نوک‌دار به قطر ۶-۵ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به‌صورت گرد و کروی به قطر ۴/۸-۳/۸×۳/۲-۲/۵ میکرون دیده می‌شوند. این گونه فاقد توانایی تولید میسلیم می‌باشد. از طریق عدم توانایی رشد در ۴۰ درجه‌ی سانتی‌گراد و عدم تولید کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز شناخته می‌شود. در حضور ۴ نوع توئین رشد می‌کند اما رشد در حضور توئین ۸۰ ممکن است ضعیف باشد^{۳۲}. این گونه از افراد سالم و افراد مبتلا به درماتیت آتوپیک جدا شده است^{۳۲،۳۳}.

♦ مالاسزیا نانا (*M. nana*): در محیط

دیکسون‌آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های کرم تا زرد به قطر ۲-۱/۵ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به‌صورت گرد و کروی به قطر ۴-۳×۳-۲ میکرون دیده می‌شوند. ماکزیمم درجه‌ی حرارت این گونه، ۳۷°C است و کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز را نیز تولید می‌کند^{۳۴}. این گونه از گاو و گربه جدا شده است^{۱۷،۳۴}.

♦ مالاسزیا پاک‌درماتیس

(*M. pachydermatis*): این گونه در سال ۱۹۲۵ کشف شد^{۳۵}. در محیط دیکسون‌آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد کلونی‌های برجسته و کرم تا زرد به قطر ۵-۴ میلی‌متر ایجاد می‌کند. سلول‌ها به‌صورت استوانه‌ای کوتاه به قطر ۵-۴×۴-۲/۵-۲ میکرون دیده می‌شوند. تولید کاتالاز و بتا - گلوکوزیداز و همین‌طور رشد در حضور ۴ نوع توئین در استرین‌های مختلف، متفاوت است و بعضی از آن‌ها وابسته به لیپید می‌باشند^{۳۶}. م. پاک‌درماتیس بیشتر از حیوانات خصوصاً سگ و گربه جدا می‌شود. علاوه بر حیوانات در انسان نیز ایجاد بیماری می‌کند ولی منبع آن ممکن است حیوانات دست‌آموز باشد^{۳۷}.

♦ مالاسزیا کاپری (*M. caprae*): در محیط

دیکسون‌آگار در ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد

می‌شود؛ بنابراین این پدیده می‌تواند نقش مهمی در بیماری‌زایی پیتیریازیس ورسیکالر داشته باشد.^{۴۴} میزان هایفا در ۱۰۰٪ ضایعات پوستی پیتیریازیس ورسیکالر، ۴۲٪ پوست بدون ضایعه‌ی تنه‌ی افراد مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر و ۵۰٪ سر بیماران گزارش شده است.^{۴۴} تولید پیگمان‌های مختلف یکی دیگر از عوامل بیماری‌زایی مالاسزیا می‌باشد. ملانین یکی از انواع این پیگمان‌ها می‌باشد که باعث مقاومت قارچ به داروهای ضد قارچی و هم‌چنین تهاجم به سیستم ایمنی بدن می‌شود. تولید ملانین توسط مالاسزیا در محیط حاوی دی‌هیدروکسی فنیل‌آلانین (L-DOPA) صورت می‌گیرد. م. درماتیس بیشترین و م. فورفور کمترین میزان ملانین را تولید می‌کنند.^{۴۵} ملانین می‌تواند قارچ را در مقابل پرتو فرابنفش، رادیکال‌های آزاد، پرتوی گاما، خشکی، دمای بالا و هم‌چنین در مقابل آزنیم‌های هیدرولایتیک محافظت کند. ملانین به‌علت دارا بودن خاصیت الکتروشمیایی می‌تواند به‌عنوان دهنده و گیرنده‌ی الکترون عمل کند؛ بنابراین ملانین علاوه‌بر اینکه یک رادیکال آزاد مؤثر است، می‌تواند به‌عنوان یک رزین تعویض یونی به یون‌های آهن متصل شود.^{۴۵} م. فورفور نوعی پیگمان قهوه‌ای تولید می‌کند که از اسید آمینه‌ی تریپتوفان و لیپید تشکیل شده است. تولید این پیگمان از خصوصیات م. فورفور می‌باشد اما بعضی از استرین‌های م. پاک‌ی درماتیس نیز این پیگمان را به مقدار کمی تولید می‌کنند.^{۴۶} انواع پیگمان‌های جدا شده توسط روش‌های کروماتوگرافی، ساختمان پیچیده و رنگ‌های متفاوتی دارند، بنابراین علت وجود رنگ‌های مختلف در پیتیریازیس ورسیکالر می‌تواند وجود این پیگمان‌ها باشد. پیتیریا لاکتون یکی دیگر از پیگمان‌های تولید شده توسط گونه‌های مالاسزیا است که در محیط‌های لیپوفیلیک رنگ آبی و در محیط‌های آبی، رنگ زرد را تولید می‌کند. این پیگمان به‌علت ساختار مزومریک خود به‌عنوان جاذب رادیکال و محافظت‌کننده در مقابل نور عمل می‌کند.^{۴۷}

پیتیریازیس ورسیکالر نیز از پیگمان‌های قرمز رنگ تولید شده توسط گونه‌های مالاسزیا می‌باشد که با مهار انفجار تنفسی در گرآنولوسیت‌ها، نقش مهمی در بیماری‌زایی این قارچ‌ها ایفا می‌کنند. وجود پیتیریازیس ورسیکالر مانع ایجاد واکنش‌های التهابی می‌شود. بنابراین واکنش‌های التهابی در این بیماری تنها در حاشیه ضایعات که فاقد پیتیریازیس هستند، دیده می‌شوند.^{۴۸} پیتیریازیس‌ترین یکی دیگر از پیگمان‌های تولید شده به‌وسیله‌ی گونه‌ی مالاسزیا می‌باشد که رنگ زرد ایجاد می‌کند و با جلوگیری از نفوذ پرتو فرابنفش باعث حفاظت بیماران مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر در مقابل این اشعه می‌شود.^{۴۹}

توزیع مالاسزیا در پوست

مطالعات کمی وجود دارد که به بررسی گونه‌های مالاسزیا در پوست افراد سالم و همین‌طور پوست بیماران مختلف براساس تاکسونومی جدید پرداخته‌اند. در مطالعه‌ی Nakabayashi و همکاران در ژاپن بیماران مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر، درماتیت سبورئیک و درماتیت آتوپیک مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌برداری از این بیماران توسط سواب انجام شد و در محیط دیکسون آگار کشت داده شد. م. گلوبوزا شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از پوست بیماران مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر، پوست سالم بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک و افراد سالم بود. م. فورفور نیز شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک و ضایعات بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک بود.^{۵۰} در مطالعه‌ی Kim و همکاران افراد سالم مورد بررسی قرار گرفتند که م. رستریکتا شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از سر و پیشانی افراد بود. م. گلوبوزا نیز شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از پشت و قفسه‌سینه افراد مورد مطالعه بود.^{۵۱} در مطالعه‌ی Erchiga و همکاران، افراد مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر مورد بررسی قرار گرفتند.

مشخصی دارند که از سایر مخمرها افتراق داده می‌شوند. با این وجود استفاده از روش‌های مولکولی برای تعیین تاکسونومی و تشخیص گونه‌ی *مالاسزیا* ضروری است. ایجاد روش‌های مولکولی و فیزیولوژیکی برای تشخیص گونه‌های *مالاسزیا* منجر شد که تحقیقات به‌سمت بررسی ارتباط این مخمرها با بیماری‌های پوستی پیش رود. گونه‌های *مالاسزیا* فرصت‌طلب هستند و تحت شرایط مساعد ایجاد بیماری‌های پوستی مانند درماتیت سبورئیک و شوره‌ی سر، پیتیریازیس و رسیکالر، فولیکولیت، درماتیت آتوپیک و پسوریازیس می‌کند که در ادامه به توضیح هر یک می‌پردازیم.

♦ درماتیت سبورئیک و شوره‌ی سر:

درماتیت سبورئیک یک بیماری التهابی است که با پدید آمدن ضایعات قرمز پوسته‌دهنده بر روی پوست سر، صورت و قسمت فوقانی تنه مشخص می‌شود. این بیماری شایع‌ترین بیماری مرتبط با گونه‌های *مالاسزیا* می‌باشد. ۱٪ تا ۳٪ جمعیت جهان به این بیماری مبتلا می‌باشند و بروز آن در افراد دارای نقص ایمنی ۳۰٪ تا ۳۳٪ گزارش شده است.^{۵۷} نتایج بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد که مخمرهای *مالاسزیا* نقش مهمی در ایجاد درماتیت سبورئیک ایفا می‌کنند.^{۵۸-۶۰} درمان درماتیت سبورئیک با داروهای ضدقارچی باعث کاهش کلونیزاسیون *مالاسزیا* و کاهش علائم در این بیماران می‌شود و افزایش مجدد کلونیزاسیون گونه‌های *مالاسزیا*، عود علائم بیماری درماتیت سبورئیک را در پی خواهد داشت.^{۶۱، ۶۲} تقریباً ۵۰٪ بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک دارای پوست چرب و غنی از سبوم می‌باشند. سبوم به‌علت دارا بودن میزان زیادی از لیپیدهای مختلف محیط بسیار مناسبی برای رشد گونه‌های *مالاسزیا* می‌باشد. بنابراین کلونیزاسیون گونه‌های *مالاسزیا* در این بیماران

م. *گلوبوزا* و م. *سیمپودیالیس* شایع‌ترین گونه‌های جدا شده از ضایعات بیماران بودند. م. *سیمپودیالیس* نیز شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از پوست سالم بیماران بود.^{۵۲} در مطالعه‌ی Faergemann و همکاران، بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک، درماتیت آتوپیک و افراد سالم مورد بررسی قرار گرفتند. م. *سیمپودیالیس* شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از افراد سالم و بیماران مبتلا به درماتیت آتوپیک بود. م. *اوبتوزا* و م. *سیمپودیالیس* نیز شایع‌ترین گونه‌های جدا شده از بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک بودند.^{۵۳} در مطالعه‌ی Gupta و همکاران که افراد سالم را مورد بررسی قرار دادند، م. *سیمپودیالیس* و م. *گلوبوزا* شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از کشور کانادا بود. م. *گلوبوزا* نیز شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از کشورهای چین، برزیل، آفریقای جنوبی و پرغال بود.^{۵۴} در مطالعه دیگری از همین محققین که افراد مبتلا به پسوریازیس، درماتیت آتوپیک، درماتیت سبورئیک و پیتیریازیس و رسیکالر را مورد بررسی قرار داده بودند، م. *سیمپودیالیس* شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از افراد مبتلا به پیتیریازیس و رسیکالر، درماتیت آتوپیک و افراد سالم بود. م. *گلوبوزا* نیز شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از بیماران مبتلا به پسوریازیس و درماتیت آتوپیک بود.^{۵۵} در مطالعه‌ی شکوهی و همکاران که افراد مبتلا به درماتیت سبورئیک و پیتیریازیس و رسیکالر را مورد بررسی قرار داده بودند، م. *گلوبوزا* و م. *فورفور* شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از بیماران بود.^{۵۶} در مطالعه‌ی هدایتی و همکاران نیز م. *گلوبوزا* و م. *فورفور* شایع‌ترین گونه‌ی جدا شده از بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک بود.^{۵۷} مطالعات ذکر شده نشان می‌دهد که *سیمپودیالیس*، م. *گلوبوزا* و م. *فورفور* شایع‌ترین گونه‌های جدا شده از بیماران مختلف می‌باشد. تفاوت در گونه‌های جدا شده ممکن است با اشکال بالینی مختلف بیماری در کشورهای مختلف مرتبط باشد. تمام گونه‌های *مالاسزیا* خصوصیات مرفولوژیکی

افزایش می‌یابد که بدتر شدن علائم بالینی این بیماری را در پی خواهد داشت.^{۶۳} شوره نیز اختلالی است که به علت وجود پوسته‌های سر عموماً در کنار درماتیت سبورئیک مورد بحث قرار می‌گیرد. ارتباط بین شوره‌ی سر و درماتیت سبورئیک مورد بحث است. برخی از محققین شوره‌ی سر را نوع خفیف درماتیت سبورئیک می‌دانند و برخی معتقدند که شوره‌ی سر به هر نوع پوسته‌ریزی سر بدون در نظر گرفتن منشأ آن به کار می‌رود.^{۶۴-۶۷} به هر حال درمان با داروهای ضدقارچی باعث کاهش شوره‌ی سر و کاهش گونه‌های مالاسزیا در پوست سر می‌شود؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که گونه‌های مالاسزیا در ایجاد شوره‌ی سر نقش مهمی ایفا می‌کنند.^{۶۴-۶۷} گونه‌های مالاسزیا با تولید لیپاز باعث آزادسازی اسید اولئیک و آراشیدونیک اسید از سیوم می‌شوند که شروع واکنش‌های التهابی را در پی خواهد داشت. علاوه بر این اسید اولئیک و آراشیدونیک اسید می‌توانند باعث ایجاد سوزش و پوسته‌ریزی شوند. این دو اسید چرب نیز می‌توانند با تحریک تولید سیکلواکسیژناز باعث تولید سیتوکاین‌های پیش التهابی و آسیب لایه‌ی شاخی شوند که افزایش علائم بیماری را در بیماران مبتلا به درماتیت سبورئیک در پی دارد.^{۶۸}

♦ **پیتیریازیس ورسیکالر:** پیتیریازیس ورسیکالر یا تینا ورسیکالر یک عفونت قارچی سطحی می‌باشد که به وسیله‌ی گونه‌های مالاسزیا ایجاد می‌شود. ضایعات این بیماری به صورت ماکول‌های پوشیده‌شده از پوسته‌های ظریف و آردی شکل بوده و به رنگ زرد تا قهوه‌ای دیده می‌شوند. گاهی ضایعات روشن‌تر از پوست طبیعی مشاهده می‌شوند که به آن پیتیریازیس ورسیکالر آلبا یا آکرومیا پارازایتیکا می‌گویند. قفسه‌سینه و پشت،

شایع‌ترین محل‌های گرفتاری می‌باشند ولی با پیشرفت بیماری، گردن، بازو و گاهی تنه نیز گرفتار می‌شوند.^{۶۹} افراد مبتلا به پیتیریازیس ورسیکالر گاهی از خارش و سوزش ملایم شکایت می‌کنند ولی نگرانی اغلب بیماران ناشی از عوارض زیبایی این بیماری می‌باشد. این بیماری اغلب عودکننده می‌باشد و نیاز به درمان مکرر دارد. پیتیریازیس ورسیکالر توزیع جهانی دارد و شیوع آن در نواحی گرمسیری به ۴۰٪ می‌رسد. زنان و مردان به یک نسبت به این بیماری مبتلا می‌شوند و بیشتر در جوانان دیده می‌شود ولی بچه‌ها و افراد مسن نیز گاهی گرفتار می‌شوند.^{۷۰} شیوع بیماری در فصول مختلف سال متفاوت و در ماه‌های گرم سال بیشتر است. علاوه بر عوامل ژنتیکی، سوء تغذیه، هیپر هیدروز، مصرف کورتیکواستروئید، ضعف سیستم ایمنی و بارداری از عواملی هستند که در ایجاد این بیماری نقش دارند.^{۷۱} گونه‌های م. فورفور، م. سیمپودیالیس، م. گلوبوزا، م. رستریکتا و م. اسلوفایی شایع‌ترین گونه‌های مالاسزیا هستند که در ایجاد این بیماری نقش دارند. تشخیص این بیماری با استفاده از علائم بالینی، تاباندن پرتو فرابنفش با طول موج ۳۶۵ نانومتر و مشاهده‌ی فلورسانس زرد طلایی و همین‌طور تراشیدن پوست و مشاهده‌ی میکروارگانیسم با میکروسکوپ بعد از شفاف‌سازی پوسته‌ها توسط هیدروکسید پتاسیم (KOH) ۲۰٪ می‌باشد.^{۷۲} علائم بالینی پیتیریازیس ورسیکالر شبیه ویتیلیگو، کلواسما، سیفلیس ثانویه، کچلی کشاله‌ی ران، پیتیریازیس روزه‌آ، پیتیریازیس آلبا، پیتیریازیس روتوندا، اریتراسما و درماتیت سبورئیک می‌باشند؛ بنابراین لازم است این بیماری‌ها در تشخیص افتراقی مدنظر قرار گیرند.^{۷۳،۷۴} برای درمان پیتیریازیس ورسیکالر

بیماری‌های پوستی ایجاد شده توسط گونه‌های *مالاسزیا*، فولیکولیت *مالاسزیایی* در افراد دارای نقص ایمنی ایجاد می‌شود. علاوه بر این فولیکولیت‌های ائوزینوفیلیک در افراد مبتلا به ایدز به‌طور قابل توجهی توسط مخمرهای *مالاسزیا* کلونیزه می‌شوند^{۸۱، ۸۰}. علاوه بر ایدز، دیابت شیرین، پیوند عضو، مصرف کورتیکواستروئید و مصرف آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف از عوامل مساعد ایجادکننده فولیکولیت *مالاسزیایی* هستند^{۷۹، ۸۲}. تشخیص این بیماری براساس علائم بالینی مانند وجود پاپول و پوستول، آزمایش میکروسکوپی مستقیم و اثر داروهای ضدقارچی صورت می‌گیرد. فولیکول‌های مو نیز دارای خصوصیات ویژه‌ای هستند و اغلب بزرگ و متورم می‌شوند و پر از مواد کراتینی می‌باشند^{۸۳}. اکثر بیماران به داروهای ضدقارچی موضعی پاسخ می‌دهند ولی در بعضی از موارد درمان سیستمیک با ایتراکونازول و فلوکونازول ضروری می‌باشد^{۶۰}.

♦ **پسوریازیس:** پسوریازیس یک اختلال ایمنی شایع وابسته به لنفوسیت T است که با پلاک‌های قرمز، ضخیم و پوسته‌های نقره‌ای و ورود نوتروفیل‌ها به اپیدرم و درم مشخص می‌شود^{۸۴}. این بیماری شایع‌ترین بیماری خودایمنی می‌باشد و تصور می‌شود ۲/۵٪ تا ۸٪ جمعیت جهان به این بیماری مبتلا باشند^{۸۴}. ماهیت ایمونولوژیک این بیماری، درمان‌های تضعیف‌کننده سیستم ایمنی و موتاژن بودن داروهای مورد استفاده می‌تواند باعث افزایش استعداد ابتلا به سرطان‌های مختلف در این بیماران شود^{۸۴}. پسوریازیس در هر سنی رخ می‌دهد و با مشکلاتی مثل افسردگی، کاهش کیفیت زندگی، بیماری‌های قلبی - عروقی، سکتته مغزی، لنفوما، دیابت شیرین، سندرم

می‌توان از درمان‌های موضعی مثل پماد وایت فیلد، تولفتات، سیکلوپیروکس اولامین، مواد حاوی سولفور و آزول‌های موضعی مانند کلوتریمازول، مایکونازول، اکونازول، کتوکونازول و بیفونازول استفاده کرد. در مواردی که وسعت ضایعات زیاد باشد یا در مواردی که بیمار دچار عود مکرر می‌شود می‌توان از درمان سیستمیک مانند ایتراکونازول یا فلوکونازول خوراکی استفاده کرد^{۷۶، ۷۵}.

♦ **فولیکولیت *مالاسزیایی*:** فولیکولیت *مالاسزیایی* بیماری مزمنی می‌باشد که با پاپول‌های فولیکولار خارش و گاهی پوستول، ندول و کیست در بالاتنه، گردن و پایین بازو مشخص می‌شود. در بعضی از مناطق خصوصاً در نواحی گرمسیری و مرطوب، صورت نیز گرفتار می‌شود^{۷۷}. برخلاف پیتیریازیس و رسیکالر، در این بیماری، تبدیل مخمر به هایف دیده نمی‌شود و فولیکول‌های مو تنها توسط مخمرهای *مالاسزیا* مورد تهاجم قرار می‌گیرند. در اکثر مواقع علاوه بر *مالاسزیا*، *استافیلوکوک* و *پروپیونی باکتریوم* در فولیکول‌ها وجود دارند که باعث افزایش شدت بیماری می‌شوند^{۷۸}. در فولیکولیت *مالاسزیایی* برخلاف پیتیریازیس و رسیکالر حضور سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت، هیستوسیت و نوتروفیل دیده می‌شود. التهاب ایجاد شده در این بیماری ممکن است به علت متابولیت‌های تولید شده توسط مخمرهای *مالاسزیا* و اسیدهای چرب آزاد تولید شده توسط لیپاز *مالاسزیا* باشد. حضور مخمرهای *مالاسزیا* در فولیکول‌های مو در بررسی‌های آسیب‌شناختی نشان داده شده است. علاوه بر این تیترا بالای آنتی‌بادی IgG علیه *مالاسزیا* در این بیماران گزارش شده است که نشان‌دهنده نقش گونه‌های *مالاسزیا* در ایجاد این بیماری پوستی است^{۷۷، ۷۹}. برخلاف سایر

متابولیک و آرتریت پسوریازیزی همراه است.^{۸۶} به دلیل در معرض بودن این ضایعات، اختلالات روانی مثل افسردگی، اضطراب، وسواس، اختلالات جنسی، تمایل به خودکشی، کاهش بازدهی کاری و دوری از اجتماع در بیماران دیده می‌شود.^{۸۶} توانایی مالاسزیا در ایجاد بیماری پسوریازیس هنوز اثبات نشده است ولی مشخص شده است که مالاسزیا در تشدید این بیماری نقش دارد.^{۸۷} گونه‌های مالاسزیا از طریق افزایش تولید سیتوکاین‌های مختلف خصوصاً اینترلوکین - ۸ در مسیر وابسته به toll-like receptor 2 (TLR-2) در بدتر شدن علائم بالینی این بیماری نقش دارد.^{۸۷} علاوه بر این مالاسزیا تولید کموکاین و پروستاگلاندین E₂ را در مونونوکلئوکلرهای بیماران مبتلا به پسوریازیس تحریک می‌کند. این سیتوکاین‌ها باعث افزایش مهاجرت گلبول‌های سفید به درم و اپی‌درم و همین‌طور افزایش فعالیت لکوسیت‌های ساکن و لکوسیت‌های فراخوانده شده می‌شوند که ایجاد التهاب و تشدید ضایعات پسوریازیس را در پی دارد.^{۸۴} علاوه بر این مالاسزیا از طریق بیان پروتئین‌های سطحی در کراتینوسیت‌ها، اختلال در تولید اجزای سیستم کمپلمان و تحریک تولید بیش از اندازه ی مولکول‌های دخیل در مهاجرت و تکثیر سلول‌ها (TGF-β1 و HSP70) می‌تواند در تشدید پسوریازیس نقش داشته باشد.^{۸۴، ۸۸}

♦ **درماتیت آتوپیک:** درماتیت آتوپیک بیماری مزمن و التهابی است که علائم بالینی آن در اشخاص مختلف، متفاوت می‌باشد. شایع‌ترین علائم شامل خشکی، قرمزی پوست و خارش است که خارش مهم‌ترین علامت این بیماری می‌باشد و خارانندن پوست ممکن است باعث تغییرات زیادی در پوست این افراد شود. پشت زانو، مچ دست، صورت و دست‌ها شایع‌ترین محل‌های گرفتاری را

در این بیماران تشکیل می‌دهند.^{۸۹، ۹۰} بیماران مبتلا، خواب کمتر از طبیعی داشته و آسیب‌پذیری روانی پیدا کرده و در انجام کارهای روزمره دچار اختلال می‌شوند که هزینه‌ی زیادی برای خانواده و جامعه در پی دارد.^{۹۰} این بیماری معمولاً قبل از دو سالگی شروع می‌شود و اولین علائم بالینی در این سن دیده می‌شوند. ۷٪ تا ۱۷٪ بچه‌ها به این بیماری مبتلا می‌شوند که در دوسوم آن‌ها تا بزرگسالی ادامه می‌یابد و بسته به سن، نواحی مختلفی از بدن را گرفتار می‌کند.^{۹۰} شواهد نشان می‌دهد که میزان بروز درماتیت آتوپیک در همه‌ی کشورهای که به سبک غربی زندگی می‌کنند در حال افزایش است اما علت دقیق این امر شناخته شده نیست.^{۹۱} تصور می‌شود عوامل ژنتیکی، اختلالات ایمنی، نقص در سد دفاعی پوست، تماس با آلرژن‌ها، آلوده‌کننده‌های هوا و دیگر عوامل محیطی در ایجاد این بیماری نقش داشته باشند. با این وجود هنوز مفهوم ثابتی از پاتوژنز درماتیت آتوپیک وجود ندارد.^{۹۲} به نظر می‌رسد از میان عوامل مساعدکننده، افزایش حساسیت جلدی، پاسخ نامناسب سیستم ایمنی به مخمرها، خصوصاً مالاسزیا و همین‌طور عفونت ثانویه نقش مهم‌تری در ایجاد و پیشرفت درماتیت آتوپیک داشته باشند.^{۹۱} گونه‌های مالاسزیا در پوست ۹۰٪ تا ۱۰۰٪ افراد به صورت میکروفلور طبیعی وجود دارند.^{۹۲} لذا آلرژن‌های آن‌ها همیشه در دسترس سلول‌های لانگرهانس موجود در اپی‌درم بوده و با ارائه‌ی آن‌ها به سلول‌های T سبب ایجاد و ادامه‌ی واکنش‌های آلرژیک می‌شوند. در درماتیت آتوپیک که به‌طور مشخصی شروع آن با اریتم و خارش می‌باشد، به دنبال خارانندن، مالاسزیا به داخل ضایعات پوستی از قبل موجود انتقال یافته و به وسیله‌ی

بحث

گونه‌های *مالاسزیا جزئی* از فلور مخمری انسان و حیوانات به شمار می‌روند؛ اما جداسدن DNA این مخمرها از خاک، منحصر بودن *مالاسزیا* را به حیوانات خونگرم رد می‌کنند. با این وجود هنوز مشخص نیست که این مخمرها که وابستگی زیادی به اسیدهای چرب دارند، چگونه قادر به رشد در خاک می‌باشند. بنابراین مطالعاتی لازم است که به بررسی این موضوع بپردازد و شرایط لازم برای رشد گونه‌های *مالاسزیا* را در خاک بیان کند. گونه‌های *مالاسزیا* با سایر میکروارگانیسم‌های پوست در حالت توازن می‌باشند. تغییرات داخلی یا خارجی در محیط پوست، عدم رعایت بهداشت فردی، تغییرات هرمونی و تضعیف سیستم ایمنی باعث برهم‌خوردن این توازن و تکثیر بیش از اندازه‌ی گونه‌های *مالاسزیا* می‌شود که این قارچ را قادر به ایجاد یا تشدید بیماری‌های پوستی مانند درماتیت سبورئیک و شوره‌ی سر، پیتیریازیس و رسیکالر، فولیکولیت، درماتیت‌آتوپیک و پسوریازیس در میزبان حساس می‌نماید. بنابراین لازم است که پزشکان در هنگام تجویز داروهای تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی، احتمال ایجاد عفونت توسط گونه‌های *مالاسزیا* را لحاظ کنند و با بررسی مداوم بیماران از عدم ایجاد عفونت توسط این گونه‌های مخمری اطمینان حاصل نمایند. از آنجایی که این قارچ بسیار سخت‌رشد است، لازم است که برای حصول اطمینان، بیماران به آزمایشگاه‌های تخصصی که مجهز به تکنیک‌های مولکولی می‌باشند، ارجاع داده شوند. با وجود اینکه *مالاسزیا* از مهم‌ترین عوامل میکروبی می‌باشد که به‌صورت فلور طبیعی در بدن انسان‌ها و حیوانات وجود دارد، ولی بسیاری از عوامل بیماری‌زایی آن و شرایطی که باعث تبدیل آن به یک پاتوژن خطرناک می‌شود، هنوز به‌طور کامل شناخته‌شده نمی‌باشد. بنابراین مطالعاتی لازم است که به بررسی بیشتر عوامل بیماری‌زایی گونه‌های *مالاسزیا* بپردازد و آنزیم‌ها، آلرژن‌ها و آنتی‌ژن‌های اختصاصی

آنزیم‌های آزادشده از سلول‌های التهابی هضم می‌شود و در نتیجه آلرژن‌های موجود در داخل آن آزادشده و موجب بروز واکنش‌های مزمن‌آگزمایی در این گونه بیماران می‌شود.^{۹۳} مطالعات مختلف نتایج متفاوتی از کلونیزاسیون گونه‌های *مالاسزیا* در پوست افراد مبتلا به درماتیت‌آتوپیک و هم‌چنین در مقایسه با افراد سالم گزارش کرده‌اند که به روش‌های نمونه‌گیری، کشت و تشخیص گونه‌های *مالاسزیا* مربوط می‌شود^{۵۰،۵۴ و ۹۴-۹۶}. در مطالعه‌ی Nakabayashi و همکاران، بیماران مبتلا به درماتیت‌آتوپیک گونه‌ی *م. فورفور* بیشتر و گونه‌های *م. گلوبوزا* و *م. سیمپودیالس* کمتر نسبت به افراد سالم در صورت و گردن داشتند.^{۵۰} در مطالعه‌ی Gupta و همکاران بیماران و افراد سالم به‌طور یکسان با گونه‌ی *م. سیمپودیالس* کلونیزه شده بودند.^{۹۵} در مطالعه‌ی Rincon و همکاران، ۷۲٪ بیماران با گونه‌ی *م. فورفور* و ۲۶٪ بیماران مبتلا به درماتیت‌آتوپیک با گونه‌ی *م. رستریکتا* کلونیزه شده بودند.^{۹۴} در مطالعه‌ی Sandstrom و همکاران کلونیزاسیون گونه‌های *مالاسزیا* در بیماران کمتر از افراد سالم بود.^{۹۵} در مطالعه‌ی Sugita و همکاران سر و گردن بیماران مبتلا به درماتیت‌آتوپیک، ۷ تا ۱۲ برابر بیشتر از سایر قسمت‌های بدن با گونه‌های *مالاسزیا* کلونیزه شده بود.^{۹۶} گونه‌های *مالاسزیا* بسیار سخت‌رشد هستند و سرعت رشد آن‌ها بسیار متفاوت است. از طرفی محیط مناسب برای رشد هر یک از گونه‌ها متفاوت است، بنابراین دسترسی به اطلاعات صحیح در زمینه‌ی کلونیزاسیون گونه‌های *مالاسزیا* در پوست بیماران مبتلا به درماتیت‌آتوپیک بسیار مشکل است.^{۹۷}

گونه‌های قارچی صورت گیرد و داروهای مناسب برای درمان بیماری‌های پوستی که توسط *مالاسزیا* ایجاد می‌گردد، معرفی شود. مولکول‌هایی که در چسبندگی این مخمرها به سلول‌های میزبان نقش دارند، هنوز شناسایی نشده‌اند؛ بنابراین مطالعاتی لازم است که به شناسایی این مولکول‌های چسبنده در سلول‌های میزبان و سلول مخمری بپردازد.

گونه‌های *مالاسزیا* که در بیماری‌زایی نقش دارند شناسایی شوند. علاوه بر این مطالعاتی لازم است که به بررسی تفاوت‌ها و شباهت‌های گونه‌های *مالاسزیا* موجود در انسان‌ها و حیوانات بپردازد و احتمال سرایت این قارچ‌ها را از حیوانات به انسان‌ها بررسی کند. از آنجایی که چندین گونه‌ی مختلف از *مالاسزیا* با خصوصیات ویژه وجود دارد، بنابراین لازم است که مطالعاتی نیز در زمینه‌ی حساسیت دارویی این

References

1. Faergemann J. Atopic dermatitis and funghi. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 545-63.
2. Taheri Sarvtin M, Hajheydari Z, Hedayati MT. A Review on the Role of Fungi in Atopic Dermatitis. Mazand Univ Med Sci 2011; 22: 115-37. [Persian]
3. Panja G. The *Malassezia* of the skin, their cultivation, morphology and species. Trans. 7th Congr Far East Assoc Trop Med 1927; 2:442-56.
4. Taheri Sarvtin M, Shokohi T, Hedayati MT. *Malassezia* species in skin diseases. 4 th Annual Students- Research Congress 2013; 32.
5. Cunningham AC, Leeming JP, Ingham E, Gowland G. Differentiation of three serovars of *Malassezia furfur*. J Appl Bacteriol 1990; 68: 439-46.
6. Gordon MA. The lipophilic mycoflora of the skin. I. In vitro culture of *Pityrosporum orbiculare* sp. Mycologia 1951; 43:524-35.
7. Gemmer CM, DeAngelis YM, Theelen B, et al. Fast, noninvasive method for molecular detection and differentiation of *Malassezia* yeast species on human skin and application of the method to dandruff microbiology. Clin Microbiol 2002; 40: 3350-7.
8. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Occurrence of *Malassezia* spp. in horses and domestic ruminants. Mycoses 2002; 45: 333-7.
9. Duarte EP, Melo MM, Hahn RC, Hamdan JS. Prevalence of *Malassezia* spp. in the ears of asymptomatic cattle and cattle with otitis in Brazil. Med Mycol 1999; 37: 159-62.
10. Duarte ER, Resende JC, Rosa CA, Hamdan JS. Prevalence of yeasts and mycelial fungi in bovine parasitic otitis in the State of Minas Gerais, Brazil. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2001; 48: 631-5.
11. Aspiroz C, Moreno LA, Rezusta A, Rubio C. Differentiation of three biotypes of *Malassezia* species on human normal skin. correspondence with *M. globosa*, *M. sympodialis* and *M. restricta*. Mycopathologia 1999; 145: 69-74.
12. Pitkäranta M, Meklin T, Hyvärinen A, et al. Analysis of fungal flora in indoor dust by ribosomal DNA sequence analysis, quantitative PCR, and culture. Appl Environ Microbiol 2008; 74: 233-44.
13. Zhang N, Suh SO, Blackwell M. Microorganisms in the gut of beetles: evidence from molecular cloning. J Invertebr Pathol 2003; 84: 226-33.
14. Renker C, Alpehi J, Buscot F. Soil nematodes associated with the mammal pathogenic fungal genus *Malassezia* (Basidiomycota: Ustilaginomycetes) in Central European forests. Biol Fertil Soils 2003; 37:70-2.

15. Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1996; 69: 337-55.
16. Ähman S, Perrins N, Bond R. Carriage of *Malassezia* spp. yeasts in healthy and seborrheic Devon Rex cats. *Med Mycol* 2007; 45: 449-55.
17. Bond R, Stevens K, Perrins N, Ähman S. Carriage of *Malassezia* spp. yeasts in Cornish Rex, Devon Rex and domestic short hair cats: a cross selectional survey. *Vet Dermatol* 2008; 19: 299-304.
18. Uzal FA, Paulson D, Eigenheer AL, Walker RL. *Malassezia slooffiae*-associated dermatitis in a goat. *Vet Dermatol* 2007; 18: 348-52.
19. Guillot J, Guého E, Mialot M, Chermtte R. Importance des levures du genre *Malassezia*. en dermatologie vétérinaire. *Point Vét.* 1998; 29: 21-31.
20. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Atypical lipid-dependent *Malassezia* species isolated from dogs with otitis externa. *J Clin Microbiol.* 2000; 38: 2383-5.
21. Crespo Erchiga V, Guého E. Superficial diseases caused by *Malassezia* species. In: Merz WG, Hay RJ eds. *Topley and Wilson's microbiology and microbial infections, medical mycology*, 10th Ed, vol 5. Hodder Arnold, London; 2005: 202-19.
22. Batra R, Boekhout T, Guého E, et al. *Malassezia* Baillon, emerging clinical yeasts. *FEMS Yeast Res* 2005; 5: 1101-13.
23. Colombo S, Nardoni S, Cornegliani L, Mancianti F. Prevalence of *Malassezia* spp. yeasts in feline nail folds: a cytological and mycological study. *Vet Dermatol* 2007; 18: 278-83.
24. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Isolation of *Malassezia furfur* from a cat. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 1573-4.
25. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Atypical lipid-dependent *Malassezia* species isolated from dogs with otitis externa. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 2383-5.
26. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Occurrence of *Malassezia* spp. in horses and domestic ruminants. *Mycoses* 2002; 45: 333-7.
27. Cabañes FJ, Hernández JJ, Castellá G. Molecular analysis of *Malassezia sympodialis* related strains from domestic animals. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 277-83.
28. Saadatzadeh MR, Ashbee HR, Holland KT, Ingham E. Production of the mycelial phase of *Malassezia* in vitro. *Med Mycol* 2001; 39: 487-93.
29. Gandra RF, Gambale W, de Cássia Garcia Simão R, et al. *Malassezia* spp. in acoustic meatus of bats (*Molossus molossus*) of the Amazon region, Brazil. *Mycopathologia* 2008; 165: 21-6.
30. Sugita T, Takashima M, Kodama M, et al. Description of a new species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 4695-9.
31. Sugita T, Tajima M, Takashima M, et al. A new yeast, *Malassezia yamatoensis*, isolated from a patient with seborrheic dermatitis, and its distribution in patients and healthy subjects. *Microbiol Immunol* 2004; 48: 579-83.
32. Sugita T, Takashima M, Shinoda T, et al. New yeast species, *Malassezia dermatis*, isolated from patients with atopic dermatitis. *J Clin Microbiol* 2002; 40:1363-7.
33. Lee YW, Kim SM, Oh BH, et al. Isolation of 19 strains of *Malassezia dermatis* from healthy human skin in Korea. *J Dermatol* 2008 35: 772-7.
34. Hirai A, Kano R, Makimura K, et al. *Malassezia nana* sp. nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animals. *Int J Syst Evol Microbiol* 2004; 54: 623-7.

35. Weidman FD. Exfoliative dermatitis in the Indian rhinoceros (*Rhinoceros unicornis*), with description of a new species: *Pityrosporum pachydermatis*. In: Fox H, ed. Rep Lab Museum Comp Pathol Zoo Soc Philadelphia, Philadelphia, 1925: 36-43.
36. Bond R, Anthony RM. Characterization of markedly lipid-dependent *Malassezia pachydermatis* isolates from dogs. *J Appl Microbiol* 1995; 78: 537-42.
37. Chang HJ, Miller HL, Watkins N, et al. An epidemic of *Malassezia pachydermatis* in an intensive care nursery associated with colonization of health care workers' pet dogs. *New Engl J Med* 1998; 338: 706-11.
38. Cabañes FJ, Hernández JJ, Castellá G. Molecular analysis of *Malassezia sympodialis* related strains from domestic animals. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 277-83.
39. Cabañes FJ, Theelen B, Castellá G, Boekhout T. Two new lipid-dependent *Malassezia* species from domestic animals. *FEMS Yeast Res* 2007; 7:1064-76.
40. Shifrine M, Marr AG. The requirement of fatty acids by *Pityrosporum ovale*. *J Gen Microbiol* 1963; 32:263-70.
41. Thompson E, Colvin JR. Composition of the cell wall of *Pityrosporum ovale* (Bizzozero) Castellani and Chalmers. *Can J Microbiol* 1970; 16: 263-5
42. Spaeter S, Hipler UC, Hausteiner UF, Nenoff P. Generation of reactive oxygen species in vitro by *Malassezia* yeasts. *Hautarzt* 2009; 60: 122-7. [German]
43. Dorn M, Roehnert K. Dimorphism of *Pityrosporum orbiculare* in a defined culture medium. *J Invest Dermatol* 1977; 69: 224-48.
44. McGinley KJ, Leyden LJ, Marples RR, Kligman AM. Quantitative microbiology of the scalp in nondandruff, dandruff and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 1975; 64: 401-5.
45. Langfelder K, Streibel M, Jahn B, et al. Biosynthesis of fungal melanins and their importance for human pathogenic fungi. *Fungal Genet Biol* 2003; 38: 143-58.
46. Mayser P, Imkamp A, Winkeler M, Papavassilis C. Growth requirements and nitrogen metabolism of *Malassezia furfur*. *Arch Dermatol Res* 1998; 290: 277-82.
47. Mayser P, Stapelkamp H, Kraemer HJ, et al. Pityrialacton: a new fluorochrome from the tryptophan metabolism of *Malassezia furfur*. *Antonie van Leeuwenhoek* 2003; 84: 185-91.
48. Wroblewski N, Baer S, Mayser P. Missing granulocytic infiltrate in pityriasis versicolor: indication of specific anti-inflammatory activity of the pathogen? *Mycoses* 2005; 48: 66-71.
49. Taheri Sarvtin M, Shokohi T, Hedayati MT. A review on virulence factors of *Malassezia* species. 4th Annual Students- Research Congress 2013; 31.
50. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 2000; 38: 337-41.
51. Kim SC, Kim HU. The distribution of *Malassezia* species on the normal human skin according to body region. *Kor J Med Mycol* 2000; 5: 120-8.
52. Erchiga VC, Martos AO, Casano AV, et al. *Malassezia globosa* as the causative agent of pityriasis versicolor. *Br J Dermatol*. 2000; 143: 799-3.
53. Faergemann J. The role of the *Malassezia* yeasts in skin diseases. *Mikol Lek* 2004; 11: 129-32.
54. Gupta AK, Kohli Y, Summerbell RC, Faergemann J. Quantitative culture of *Malassezia* species from different body sites of individuals with or without dermatoses. *Med Mycol* 2001; 39: 243-51.

55. Gupta AK, Kohli Y, Faergemann J, Summerbell RC. Epidemiology of *Malassezia* yeasts associated with pityriasis versicolor in Ontario, Canada. *Med Mycol* 2001; 39: 199-206.
56. Shokohi T, Hajheidari Z, Barzgar A, et al. Identification of *Malassezia* Species isolated from patients with pityriasis versicolor and seborrhoeic dermatitis by PCR-RFLP. *Mazand Univ Med Sci* 2008;18: 51-62.
57. Hedayati MT, Hajheydari Z, Hajjar F, et al. Identification of *Malassezia* species isolated from Iranian seborrhoeic dermatitis patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010; 14: 63-8.
58. Faergemann J. Lipophilic yeasts in skin disease. *Sem Dermatol*. 1985; 4: 173-84.
59. Faergemann J. Pityrosporum species as a cause of allergy and infection. *Allergy* 1999; 54: 413-9.
60. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1: 75-80.
61. Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, et al. Seborrheic dermatitis. *Dermatol Clin* 2003; 21: 401-12.
62. Del Rosso JQ, Kim GK. Seborrheic dermatitis and *Malassezia* species: how are they related? *J Clin Aesth Dermatol* 2009; 2: 14-7.
63. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 13-26.
64. Bulmer AC, Bulmer GS. The antifungal action of dandruff shampoos. *Mycopathologia*. 1999; 147: 63-5.
65. Kligman AM. Perspectives and problems in cutaneous gerontology. *J Invest Dermatol* 1979; 73: 39-46.
66. McGrath J, Murphy GM. The control of seborrhoeic dermatitis and dandruff by antipityrosporal drugs. *Drugs* 1991; 41: 178-84.
67. Pierard-Franchimont C, Hermanns JF, Degreef H, Pierard GE. From axioms to new insights into dandruff. *Dermatology* 2000; 200: 93-8.
68. Bukvić Mokoš Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš Jukić I. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat* 2012; 20: 98-104.
69. Mosavi B, Hedayai MT, Shokohi T, et al. Study on Prevalence of tinea versicolor in patients referred to Toba clinic in Sari. 2 th Annual Students- Research Congress 2011; 45.
70. Marples MJ. The incidence of certain skin diseases in western Samoa: A preliminary survey. *Trns Roy Soc Trop Med Hyg* 1950; 44: 419.
71. Borelli D, Jacobs PH, Nall L. Tinea versicolor: epidemiologic, clinical, and therapeutic aspects. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 300-5.
72. Stein DH. Superficial fungal infections. *Pediatr Clin North Am*. 1983; 30: 545-61.
73. Aste N, Pau M, Aste N, Biggio P. Case report. Pityriasis versicolor mimicking pityriasis rotunda. *Mycoses* 2002; 45: 126-8.
74. Desruelles F, Gari-Toussaint M, Lacour JP, et al. Tinea versicolor mimicking pityriasis rotunda. *Int J Dermatol* 1999; 38: 948-9.
75. Faergemann J, Fredriksson T. Tinea versicolor: some new aspects on etiology, pathogenesis, and treatment. *Int J Dermatol* 1982; 21: 8-11.
76. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 19-33.

77. Bäck O, Faergemann J, Hörnqvist R. Pityrosporum folliculitis: a common disease of the young and middle-aged. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 56-61.
78. Leeming JP, Holland KT, Cunliffe WJ. The microbial ecology of pilosebaceous units isolated from human skin. *J Gen Microbiol* 1984; 130: 803-7.
79. Gueho E, Faergemann J, Lyman C, Anaissie EJ. *Malassezia* and Trichosporon: two emerging pathogenic basidiomycetous yeast-like fungi. *J Med Vet Mycol* 1994; 32: 367-78.
80. Potter BS, Burgoon CF Jr, Johnson WC. Pityrosporum folliculitis: report of seven cases and review of the Pityrosporum organism relative to cutaneous disease. *Arch Dermatol* 1973; 107: 388-91.
81. Fearfield LA, Rowe A, Francis N, Bunker CB, Staughton RC. Itchy folliculitis and human immunodeficiency virus infection: clinicopathological and immunological features, pathogenesis and treatment. *Br J Dermatol* 1999; 141: 3-11.
82. Rhie S, Turcios R, Buckley H, Suh B. Clinical features and treatment of alassezia folliculitis with fluconazole in orthotopic heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 215-9.
83. Jacinto-Jamora S, Tamesis J, Katigbak ML. Pityrosporum folliculitis in the Philippines: diagnosis, prevalence, and management. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 693-6.
84. Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Ayatollahi Mosavi SA, Afsarian MH. An overview on the role of microbial agents in psoriasis. *Mazand Univ Med Sci* 2013; 23: 2-7. [Persian]
85. Taheri Sarvtin M, Hedayati MT, Shokohi T, Hajheydariz. Study of serum lipids and lipoproteins in patients with psoriasis. *Mazand Univ Med Sci* 2013; 23: 173-7. [Persian]
86. Richardson SK, Gelfand JM. Update on the natural history and systemic treatment of psoriasis. *Adv Dermatol* 2008; 24: 171-96.
87. Baroni A, Orlando M, Donnarumma G, et al. Tolllike receptor 2 (TLR2) mediates intracellular signalling in human keratinocytes in response to *Malassezia furfur*. *Arch Dermatol Res* 2006; 297: 280-8.
88. Baroni A, Perfetto B, Paoletti I, et al. *Malassezia furfur* invasiveness in a keratinocyte cell line (HaCat): effects on cytoskeleton and on adhesion molecule and cytokine expression. *Arch Dermatol Res* 2001; 293: 414-9.
89. Hedayati MT, Arabzadehmoghadam A, Hajheydari Z. Specific IgE against *Alternaria alternata* in atopic dermatitis and asthma patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2009; 13: 187-91.
90. Turner JD, Schwartz RA. Atopic dermatitis. A clinical challenge. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2006; 15: 59-68.
91. Khosravi AR, Hedayati MT, Mansouri P, et al. Immediate hypersensitivity to *Malassezia furfur* in patients with atopic dermatitis. *Mycoses* 2007; 50: 297-301.
92. Yasueda H, Mita H, Akiyama K, et al. Allergens from Dermatophagoides mites with chymotryptic activity. *Clin Expl Allergy* 1993; 23: 384-90.
93. Miedzobrodzki J, Kaszycki P, Bialecka A, Kasprowicz A. Proteolytic activity of Staphylococcus aureus strains isolated from the colonized skin of patients with acute phase atopic dermatitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 269-76.
94. Rincon S, Celis A, Sopo L, et al. *Malassezia* yeast species isolated from patients with dermatologic lesions. *Biomed* 2005; 25: 189-95.

95. Sandstrom Falk MH, Tengvall Linder M, Johansson C, et al. The prevalence of *Malassezia* yeasts in patients with atopic dermatitis, seborrheic dermatitis and healthy controls. Acta Derm- Venereol 2005; 85: 17-23.
96. Sugita T, Tajima M, Tsubuku H, et al. Quantitative analysis of cutaneous *Malassezia* in atopic dermatitis patients using real-time PCR. Microbiol Immunol 2006; 50: 549-52.
97. Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. J Am Acad Dermatol 2009; 60: 125-36.

***Malassezia* species in dermatology: A review**

Mahdi Taheri Sarvtin, PhD¹
Mahdi Abastabar, PhD²

1. Department of Medical Mycology and Parasitology, School of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran
2. Department of Medical Mycology and Parasitology, School of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Malassezia species (previously *Pityrosporum*) are normal flora of human and warm-blooded animals skin. The genus *Malassezia* is now divided into 13 species. Most of the yeasts show an absolute requirement for long fatty acid chains and specific procedures are required for their isolation, conservation and identification. Under appropriate conditions, the fungi can cause various skin diseases. The aims of this review were to describe recent classification of genus *Malassezia*; their virulence factors, and their association to dermatological diseases.

Keywords: dandruff, *Malassezia*, pityriasis versicolor, skin diseases, seborrheic dermatitis

Received: Feb 27, 2015 Accepted: April 4, 2015

Dermatology and Cosmetic 2015; 6 (1): 58-74

Corresponding Author:
Mahdi Taheri Sarvtin, PhD

Department of Medical Mycology and Parasitology, School of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran
Email: mehditaheri.mt@gmail.com

Conflict of interest: None to declare