

تعیین فلور قارچی دهان در دانشجویان دندانپزشکی بابل و همبستگی آن با پوسیدگی دندانی در سال ۱۳۸۴

دکتر مریم قاسمپور*#، دکتر علی اصغر سفیدگر**، دکتر محمود حاجی احمدی***، دکتر محمود خسروی سامانی****،

دکتر الهه صادقی*****

* استادیار گروه دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

** استادیار گروه قارچ شناسی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

*** استادیار گروه آمار حیاتی دانشگاه علوم پزشکی بابل

**** استادیار گروه پرودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

***** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۵/۸/۲ - تاریخ پذیرش: ۸۶/۲/۱

Title: Oral Mycotic Flora and Its Association with Dental Caries in Babol Dental Students in 2005

Authors:

Ghasempour M.*#, Sefidgar AA.**, Haji Ahmadi M.***, Khosravi Samani M.****, Sadeghi E.*****

* Assistant Professor, Dept of Pediatric Dentistry, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

** Assistant Professor, Dept of Mycology, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

*** Assistant Professor, Dept of Biostatistics, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

**** Assistant Professor, Dept of Periodontics, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

***** Dentist

Introduction: Candida albicans is colonized on different oral surfaces such as tongue, palate, dental caries and plaques. Different factors like age, sex, diet, dietary habits and oral hygiene play role in amount and severity of colonization of this microorganism. Our goal was to determine the relationship between the existence of Candida albicans in oral cavities and dental caries in students of dentistry.

Materials & Methods: This descriptive-analytical study was performed on 121 students of Babol dental school without any history of systemic disease and use of antibiotics or streoidal drugs. After explaining study goals and getting informed consent, the students' demographic information and medical histories were recorded in data sheets. Then clinical examination for determination of DMFT and plaque index was done. Salivary PH was measured. Dental plaque samples were cultured. Data were analysed by SPSS 10.5 using Student t-test, Fisher's Exact test, Mann-Whitney U test and Chi-Square test.

Results: 63 (52.1%) students were male and 58 (47.9%) female. The mean age was 24.61 ± 5.2 years. Candida culture was positive in 53 (43.8%) salivary and 51 (42.1%) plaque samples which in 50 (94.3%) of salivary and 45 (88.3%) of plaque cultures was Candida Albicans. 44 students (36.4%) were caries free. The positive Candida cultures were more common in students with more dental caries, less than 7 restorations, oral PH < 7, and moderate dental plaque ($P < 0.05$). It was also more common among smoker students. Presence of Candida Alicans in saliva and plaque samples had no relationship with sugar intake, number of brushing times and sex.

Conclusion: Dental caries have significant relationship with existence of Candida Albicans in mouth, low salivary PH and smoking ($P < 0.05$). Candida Albicans is the most common type of Candida in oral cavity.

Key words: Candida albicans, dental caries, saliva, plaque.

Corresponding Author: Ema_ghasempour_ir@yahoo.com

Journal of Mashhad Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, 2007; 31: 93-104.

چکیده

مقدمه: کاندیدا آلبیکانس در سطوح مختلف دهان از جمله زبان، کام و سطوح پوسیده دندان و پلاک دندانی کلونیزه می شود. عوامل متعددی از جمله سن، جنس، رژیم و عادات غذایی و بهداشت دهان در میزان و شدت کلونیزاسیون این میکروارگانیسم دخیل می باشند. هدف از مطالعه حاضر، تعیین همبستگی بین حضور و فراوانی کاندیدا آلبیکانس در دهان و شاخص پوسیدگی دندانی در دانشجویان دندانپزشکی می باشد.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی- تحلیلی از ۱۲۱ نفر دانشجویان دندانپزشکی بابل بدون سابقه بیماری سیستمیک که از آنتی بیوتیک و یا داروهای استروئیدی استفاده نمی کردند، پس از تشریح اهداف و جلب رضایت، تاریخچه پزشکی و اطلاعات زمینه ای در فرم ثبت اطلاعات درج گردید. سپس معاینه بالینی برای تعیین شاخص DMFT و شاخص PI انجام شد. PH بزاق اندازه گیری شد. نمونه های پلاک

دندانی در محیط سابورو و کروم آگار کشت داده شد. پس از جمع آوری اطلاعات و دسته بندی نهائی، تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS 10.02 و تستهای آماری T-Student، Fisher exact test، Man-Whitney U test و Chi-Square انجام شد.

یافته ها: ۶۳ دانشجو مرد (۵۲/۱٪) و ۵۸ نفر زن (۴۷/۹٪) بودند. میانگین کلی سنی دانشجویان $24/61 \pm 5/2$ سال بود. تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق ۵۳ مورد (۴۳/۸٪) و در پلاک ۵۱ مورد (۴۲/۱٪) بود که ۵۰ مورد (۹۴/۳٪) در کشتهای بزاق و ۴۵ مورد (۸۸/۳٪) در نمونه های پلاک مربوط به کاندیدا آلبیکانس بود. ۴۴ نفر (۳۶/۴٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. تعداد موارد کشت مثبت کاندیدا آلبیکانس در افراد دارای پوسیدگی بیشتر، با پرکردگی کمتر از ۷ عدد، با PH دهانی کمتر از ۷، در افراد سیگاری و در گروه با پلاک دندانی خفیف بیشتر بود ($P < 0.05$). مثبت بودن کشت کاندیدا آلبیکانس نمونه های پلاک و بزاق با متغیرهای نظیر مصرف مواد قندی و دفعات مسواک زدن و همچنین جنس رابطه معنادار آماری نداشت ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: پوسیدگی دندانی با فلور قارچی دهان، استعمال دخانیات، PH پائین بزاق و مصرف توام مواد قندی و سیگار رابطه دارد. کاندیدا آلبیکانس شایعترین گونه کاندیدا در دهان می باشد.

کلمات کلیدی: کاندیدا آلبیکانس، پوسیدگی دندانی، بزاق، پلاک.

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد / سال ۱۳۸۶ جلد ۳۱ / شماره ۲ و ۱

مقدمه

پوسیدگی دندانی یک بیماری مولتی فاکتوریال است که فاکتورهای متفاوتی از جمله میکروارگانیزمها در ایجاد آن نقش دارند. امروزه وقوع عفونتهای قارچی فرصت طلب رو به افزایش است و کاندیدا آلبیکانس مهمترین قارچ بیماریزا در کاندیدیازیس به شمار می رود.^(۱) کاندیدا آلبیکانس در سطوح مختلف دهان از جمله زبان، کام و سطوح پوسیده دندان و پلاک دندانی کلونیزه می شود. عوامل متعددی از جمله سن، جنس، رژیم و عادات غذایی و بهداشت دهان در میزان و شدت کلونیزاسیون این میکروارگانیزم دخیل می باشند.^(۲)

در دهان ناقلین سالم در حدود ۵۰۰-۲۰۰ سلول کاندیدا در هر میلی لیتر بزاق وجود دارد. فراوانی ارگانیزم در جمعیت های مختلف تفاوت دارد.^(۳) بطور کلی عوامل متعددی به عنوان فاکتورهای خطر در آلودگی به کاندیدای دهانی مطرح می باشند. از جمله این فاکتورهای خطر فعالیتهای حرفه ای همچون پرسنل بهداشتی،^(۴) ابتلا به بیماریهای نظیر دیابت ملیتوس،^(۵) سندرم نقص ایمنی اکتسابی،^(۶) استفاده از پستانک در نوزادان،^(۷) گروه خونی O،^(۸) سندرم شوگرن، استفاده از دندان مصنوعی^(۹) استعمال مواد

مخدر،^(۸) عوامل هورمونی،^(۹) اختلال در PH بزاق^(۱۰) و افرادی که تحت درمان با اشعه قرار می گیرند^(۱۱) می باشند. Odds بیان می کند که رابطه ای بین چسبندگی کاندیدا آلبیکانس به سطوح و توانایی تشکیل کلنی و ایجاد بیماری وجود دارد.^(۱۱) ویژگی چسبندگی کاندیدا آلبیکانس به تعداد عوامل مربوط به رشد نظیر حضور قندهای خاص ارتباط دارد.^(۱۲) بعلاوه واکنش کوآگلوتیناسیون با باکتری می تواند نقش مستعد کننده در تشکیل کلنی داشته باشد. در نهایت عوامل محیطی نظیر حضور غلظت بالای شکر در غذا و پوسیدگی های متعدد می تواند اهمیت زیادی در شیوع بالای کاندیدا داشته باشد.^(۱۳)

از میان حدود ۱۵۰ گونه مختلف کاندیدا، گونه آلبیکانس بیشتر از سایر گونه ها در مطالعات گزارش شده است. مخمرهایی که از دهان جدا می شوند، در اغلب (۷۵٪) موارد کاندیدا آلبیکانس، کاندیدا تروپیکالیس (۸٪) و کاندیدا کروسئی (۶-۳٪) هستند.^(۱۴) تحقیقات نشان می دهد که کاندیدا آلبیکانس بر روی سطوح مختلف دهان مانند زبان، کام،^(۱۵) سطوح پوسیده دندانها،^(۱۶) پلاک دندانی،^(۱۷) و بافتهای سخت دندانی^(۱۸،۱۹) کلنی تشکیل می دهد. امروزه وجود کاندیدا آلبیکانس در پوسیدگیهای دندانی به روشنی

مورد بحث قرار گرفته است. (۲۰، ۲۱ و ۲۳) آنزیم کلاژنولیتیک که از کاندیدا آلبیکانس حاصل می شود، به طور مشخصی از کلاژنازهایی که توسط میکروارگانیسیمهای مختلف دیگر تولید می شوند، متفاوت است. (۲۳ و ۲۴)

مناسب ترین PH برای فعالیت آنزیم کلاژنولیتیک کاندیدا آلبیکانس ۴-۳/۵ می باشد. فعالیت کلاژنولیتیک آنزیم کاندیدا آلبیکانس در PH معادل ۶ به علت دناچوره شدن آلكالین متوقف می شود همچنین در دمای بالای ۴۵ درجه سانتیگراد فعالیت این آنزیم کاهش می یابد. آنزیم کلاژنولیتیک کاندیدا آلبیکانس قادر به تجزیه هر دو نوع کلاژن محلول در اسید و کلاژن عاجی غیر محلول در اسید می باشد. فقط پیپستاتین، اوره و سیستئین (Cysteine) می توانند فعالیت این آنزیم را مهار کنند. (۲۰)

هدف از مطالعه حاضر، تعیین همبستگی بین حضور و فراوانی کاندیدا آلبیکانس در دهان و شاخص پوسیدگی دندانی در دانشجویان دندانپزشکی بود.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی- تحلیلی از نوع مقطعی، ۱۲۱ نفر از بین دانشجویان دندانپزشکی بابل در سال ۱۳۸۴ مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه نداشتن سابقه بیماری سیستمیک، عدم استفاده از آنتی بیوتیک و یا داروهای استروئیدی، نخوردن چیزی حداقل به مدت دو ساعت قبل از نمونه گیری و داشتن دندانهای مولر ۶ و ۷ هر دو سمت فک پائین بود. پس از تشریح اهداف و جلب رضایت هر دانشجو در جهت شرکت در روند مطالعه، ابتدا تاریخچه پزشکی و اطلاعات فردی شامل سن، جنس، عادت به کشیدن سیگار، تعداد دفعات مسواک زدن در روز، عادت به مصرف مواد قندی بین وعده های غذایی در فرم ثبت اطلاعات درج گردید.

ثابت شده است و ارتباط میان کاندیدا آلبیکانس و خصوصاً پوسیدگیهای عاجی مورد بحث قرار گرفته است. (۲۰) قارچها می توانند در نواحی پوسیده عاج و نه فقط در نواحی نکروزه یافت شوند که این خود بیانگر این مطلب است که هر چند حضور قارچها لازمه پیشرفت پوسیدگی دندانی نیست اما قارچها همزمان با دیگر میکروارگانیسیمها عاج را تحت تاثیر قرار می دهند. اینکه مشاهده شده است که نواحی گود و فرورفته (Crater مانند) از پوسیدگیهای عاجی با قارچها پر می شوند، این فرضیه را که قارچها در پاتوژنز پوسیدگیهای عاج نقش فعال دارند، تقویت می کند. توانائی قارچها در کاهش اساسی PH محیط، آنها را برای شرکت در معدنی زدائی بافتهای سخت دندانی مناسب می سازد. Klinkle T در مطالعه خود در سال ۲۰۰۲ با ایجاد دهان مصنوعی یک کاندیدای منفرد را بر روی قسمتهائی از دندان کشت داد و مشاهده کرد که کاندیدا باعث معدنی زدائی، نفوذ کردن و تخریب نسبی ماتریکس شد. بطوریکه پلاک قارچی سطح مینا را دمیزالیزه نموده و موجب تخریب آن گردید. هیفاها به داخل توبولهای عاجی به شکل منظمی حرکت کردند. ساختارهای سمائی نیز به سختی مورد هجوم قارچها قرار گرفته و خسارت دیدند. (۲۱) قدرت چسبندگی کاندیدا آلبیکانس به بلورهای هیدروکسی آپاتیت در مقایسه با استرپتوکوک میوتانس فوق العاده زیادتر است و همچنین دارای قدرت حل کنندگی بلورهای هیدروکسی آپاتیت به میزان بیشتری می باشد. (۲۲) این تفکر وجود دارد که کاندیدا آلبیکانس ممکن است ساختارهای عاجی خصوصاً کلاژن را برای رشد خود به کار برد. قارچ بیماریزای کاندیدا آلبیکانس یک آنزیم کلاژنولیتیک ترشح کرده و محتویات کلاژن بعنوان منبع نیتروژن برای کاندیدا عمل می کنند. (۲۰) فعالیت کلاژنولیتیک کاندیدا آلبیکانس توسط چندین نویسنده

شرکت سازنده محیط کشت (Rambach microbiology) ارزیابی گردید. در مورد کشت نمونه های بزاق، نمونه در کنار شعله چراغ الکی بر روی محیط کشت جامد سابورودکستروز آگار تلقیح شد. سایر مراحل نیز مانند آنچه در مورد پلاک ذکر گردید، انجام شد و نتایج حاصله در هر مرحله درج گردید. پس از جمع آوری اطلاعات و دسته بندی نهائی، تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS 10.02 و تستهای آماری Fisher Exact test, Mann-Whitney U test, T-Student و Chi-Square انجام شد.

یافته ها

در این مطالعه از ۱۲۱ دانشجویی که مورد نمونه گیری بزاق و پلاک قرار گرفتند، ۶۳ نفر مرد (۵۲/۱٪) و ۵۸ نفر زن (۴۷/۹٪) بودند. میانگین سنی دانشجویان $24/61 \pm 5/2$ بود. تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق ۵۳ مورد (۴۳/۸٪) بود که از این تعداد ۵۰ مورد (۹۴/۳٪) مربوط به کاندیدا آلیکانس، ۱ مورد (۲٪) مربوط به کاندیدا کروسئی و ۲ مورد (۳/۷٪) مربوط به سایر انواع کاندیدا بود. در مورد نمونه های پلاک در ۵۱ مورد (۴۲/۱٪) کشت کاندیدا مثبت بود. از این بیماران ۴۵ مورد (۸۸/۳٪) کاندیدا آلیکانس، ۲ مورد (۳/۹٪) کاندیدا کروسئی و ۲ مورد کاندیدا تروپیکالیس (۳/۹٪) و ۲ مورد (۳/۹٪) سایر انواع کاندیدا را داشتند. در ۶۰ بیمار (۴۹/۶٪) DMFT کمتر از ۸ و در ۶۱ مورد (۵۰/۴٪) بیشتر از ۸ بود. همچنین ۳۳ نفر (۲۷/۳٪) حداقل ۷ دندان دارای پرکردگی در دهان داشتند. در حالیکه ۴۴ نفر (۳۶/۴٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. همچنین ۵۰ نفر (۴۱/۳٪) حداقل یکی از دندانهای دائمی خود را کشیده بودند. ایندکس پلاک در ۱۰۳ نفر (۸۵/۱٪) خفیف و در ۱۸ نفر (۱۴/۹٪) متوسط بود (جدول ۱). میزان PH بزاق $7/13 \pm 0/75$ بود.

معاینه بالینی برای تعیین شاخص DMFT انجام شد. تعریف پوسیدگی بر مبنای تعریف WHO می باشد.^(۲۵) همچنین شاخص PI (بر اساس شاخص پلاک Silness & Loe) بر روی دندانهای Ramfjord که شامل اولین مولر سمت راست ماگزیلا، سانترال سمت چپ ماگزیلا، اولین پره مولر سمت چپ ماگزیلا، اولین مولر سمت چپ ماندیل، سانترال سمت راست ماندیل و اولین پره مولر سمت راست ماندیل می باشد بعد از خشک نمودن دندانها با استفاده از پوار هوا به وسیله سوند شماره ۵ تعیین شد. PH بزاق با استفاده از کاغذ مخصوص سنجش PH ساخت شرکت Merck آلمان اندازه گیری شد. ۱cc از بزاق به کمک سرنگ استریل یکبار مصرف از قسمت لینگوال فک پائین جمع آوری شد. مقداری از آن در یک پلیت تخلیه، و چند سانتیمتر از کاغذ PH سنج بطور عمودی در پلیت قرار داده شد سپس بر مبنای تغییر رنگ ایجاد شده بر مبنای دستور شرکت سازنده PH بزاق تعیین و ثبت گردید. نمونه های پلاک دندانی در مجاورت شعله چراغ الکی و با استفاده از سواپ یکبار مصرف استریل شده از شیار لثه سطوح باکال ۲ دندان مولر پائین سمت راست و چپ به طور جداگانه گرفته شد و بلافاصله در محیط جامد سابورودکستروز آگار کشت داده شد. سپس نمونه ها برای مدت ۲۴-۷۲ ساعت در داخل انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد در بخش قارچ شناسی دانشکده پزشکی قرار گرفتند و میزان رشد قارچی مخمری درون محیط کشت روزانه مورد ارزیابی قرار گرفت. دسته بندی بر اساس تعداد کلونیهای تولیدشده درون هر پلیت انجام شد. سپس از کلنی های قارچی رشد کرده بر روی هر محیط کشت، نمونه تهیه شد و بلافاصله در محیط کروم آگار کاندیدا کشت گردید. پس از ۲۴-۴۸ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد، رشد گونه های کاندیدا بر مبنای رنگ کلنی ایجاد شده طبق توضیحات درج شده در بروشور

موجود در نمونه های بزاق و پلاک آورده شده است. جدول ۴ نشان دهنده توزیع کلونیزاسیون کاندیدا و میزان آن بر حسب متغیرهای مورد مطالعه می باشد.

در جدول ۲ میزان DMFT بر حسب متغیرهای مورد مطالعه در دانشجویان دندانپزشکی آمده است و در جدول ۳ توزیع فراوانی نسبی کلونیهای قارچی

جدول ۱: توزیع میانگین DMFT و PI بر حسب کاندیدا پلاک در دانشجویان دندانپزشکی

نام شاخص	انحراف معیار+میانگین	Candida+	Candida-	P-value
DMFT	۷/۲±۴/۰۳	۷/۰	۷/۳۴	۰/۶۳۳
D	۱/۹±۱/۱۶	۷۷/۹۸	۴۸/۶۳	۰/۰۰۰
M	۰/۴۵±۱/۰۱	۶۲/۳۱	۶۰/۰۴	۰/۶۹۲
F	۵/۳۳±۳/۷۲	۴/۱۹	۶/۰	۰/۰۰۴
PI	۰/۶±۰/۳۱	۰/۶۷	۰/۵۵	۰/۰۳۶

جدول ۲: میزان DMFT بر حسب متغیرهای مورد مطالعه در دانشجویان دندانپزشکی

متغیر	DMFT <	DMFT ≥	P-value
جنس	۲۶(٪۴۱/۳)	۳۷(٪۵۸/۷)	۰/۰۷۰
مونث	۳۴(٪۵۸/۶)	۲۴(٪۴۱/۴)	
PH	<7	۱۲(٪۴۶/۲)	۰/۶۶۳
	≥7	۴۹(٪۵۱/۶)	
PI	۰-۰/۹۹	۴(٪۶/۷)	۰/۰۱۱
	۱-۱/۹۹	۱۴(٪۲۳)	

نتایج حاصل از نمونه های بزاق در تمامی موارد مشابه نمونه های پلاک بود.

جدول ۳: توزیع فراوانی نسبی کلونیهای قارچی موجود در نمونه های بزاق و پلاک دانشجویان دندانپزشکی

تعداد کلونیهای قارچی	بزاق	پلاک
۱-۵	۴۵(٪۸۵/۹)	۴۲(٪۸۲/۵)
۶-۲۰	۶(٪۱۱/۳)	۷(٪۱۳/۷)
۲۱-۵۰	۱(٪۱/۹)	۱(٪۱/۹)
بیشتر از ۵۰	۱(٪۱/۹)	۱(٪۱/۹)

جدول ۴: توزیع کلونیزاسیون کاندیدا و میزان آن در پلاک بر حسب متغیرهای مورد مطالعه در دانشجویان دندانپزشکی

P-Value	Candida(-)	Candida(+)	نام متغیر
۰/۲۱۷	۲۴/۰۹	۲۵/۳۳	سن
۰/۰۹۸	۳۴(%۵۴)	۲۹(%۴۶)	جنسیت
	۴۰(%۶۹)	۱۸(%۳۱)	میانگین
۰/۰۰۱	۶(%۲۷/۳)	۱۶(%۷۲/۷)	مذکر (درصد) تعداد
	۶۸(%۶۸/۷)	۳۱(%۳۱/۳)	مونث (درصد) تعداد
۰/۰۰۰	۶(%۲۳/۱)	۲۰(%۷۶/۹)	بلی (درصد) تعداد
	۶۸(%۷۱/۶)	۲۷(%۲۸/۴)	خیر (درصد) تعداد
۰/۲۰۴	۵۱(%۵۷/۳)	۳۸(%۴۲/۷)	PH
	۲۳(%۷۱/۹)	۹(%۲۸/۱)	<7
۰/۰۰۷	۴۰(%۵۱/۹)	۳۷(%۴۸/۱)	>=7
	۳۴(%۷۷/۳)	۱۰(%۲۲/۷)	مصرف شکر
۱/۰۰۰	۳۷(%۶۰/۷)	۲۴(%۳۹/۳)	بلی
	۳۷(%۶۱/۷)	۲۳(%۳۸/۳)	خیر
۰/۰۱۱	۴(%۲۶/۷)	۱۱(%۷۳/۳)	دارد
	۴۷(%۶۳/۵)	۲۷(%۳۶/۵)	ندارد
۰/۰۱۰	۲(%۲۸/۶)	۵(%۷۱/۴)	یکبار در روز
	۲۱(%۸۴)	۴(%۱۶)	دوبار در روز
۰/۳۱۰	۲۷(%۵۶/۲)	۲۱(%۴۳/۸)	سیگار می کشد
	۳۷(%۶۷/۳)	۱۸(%۳۲/۷)	شکر مصرف می کند
۱/۰۰۰	۵(%۳۳/۳)	۱۰(%۶۶/۷)	شکر مصرف نمی کند
	۱(%۳۳/۳)	۲(%۶۶/۷)	سیگار نمی کشد
۰/۱۰۱	۴۴(%۱)	۳۳(%۴۲/۹)	مرد
	۲۰(%۷۶/۹)	۶(%۲۳/۱)	زن
۱/۰۰۰	۸(%۶۶/۷)	۴(%۳۳/۳)	مرد
	۲(%۳۳/۳)	۴(%۶۶/۷)	زن
۰/۰۰۳	۴(%۲۶/۷)	۱۱(%۷۳/۳)	شکر مصرف می کند
	۶۰(%۶۸/۲)	۲۸(%۳۱/۸)	شکر مصرف نمی کند
۱/۰۰۰	۲(%۲۸/۶)	۵(%۷۱/۴)	شکر مصرف می کند
	۴(%۳۶/۴)	۷(%۶۳/۶)	شکر مصرف نمی کند
۰/۰۰۰	۴(%۱۹)	۱۷(%۸۱)	سیگار می کشد
	۶۰(%۷۳/۲)	۲۲(%۲۶/۸)	سیگار نمی کشد
۰/۶۱۵	۱(%۲۰)	۴(%۸۰)	PH<7
	۵(%۳۸/۵)	۸(%۶۱/۵)	PH>=7

بحث

مقالات در افراد سالم، گروه‌های خونی را نیز یک ریسک فاکتور ناقل بودن کاندیدا ذکر کرده اند.^(۷۳۲)

میانگین تعداد دندانهای پوسیده در دانشجویان واجد کاندیدا آلیکانس در نمونه های پلاک و بزاق بسیار بیشتر از موارد فاقد کاندیدا بود (۲/۰۴ در برابر ۰/۷۳ در پلاک و ۲/۰۴ در برابر ۰/۶۹ در بزاق) که از نظر آماری نیز اختلاف معناداری را نشان می دهد (P=0.000) و می تواند بیانگر رابطه احتمالی وجود کاندیدا آلیکانس در محیط دهان (در بزاق و یا در پلاک دندانی) و بروز پوسیدگی دندانی باشد.

در ۶۰ بیمار (۴۹/۶٪) DMFT کمتر از ۸ بود. ۴۴ نفر (۳۶/۴٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. همچنین ۵۰ نفر (۴۱/۳٪) حداقل یکی از دندانهای دائمی خود را کشیده بودند. بطورکلی ایندکس DMFT بالا بود (۷/۲) و بخش عمده ای از آن را پرکردگیها تشکیل می دادند (۵/۲۱). در مطالعه Moalic^(۳۶) میزان DMFT دانشجویان ۷/۶ بود که میانگین پرکردگی ها ۷ و میانگین پوسیدگی ۲ بدست آمده بود که در مقایسه با مطالعه فعلی (۵/۲۱ برای پرکردگی و ۱/۲۸ برای پوسیدگی) نشان دهنده تعداد بیشتر پرکردگی ها و تعداد کمتر پوسیدگی ها می باشد که شاید بتوان آنرا بیشتر ناشی از رفتارهای بهداشتی جمعیت مورد مطالعه دانست. تعداد افراد بدون پوسیدگی در مطالعه Moalic ۲۱۸ نفر (۶۵٪) بودند که تقریباً دو برابر مطالعه ما می باشد (۳۶/۴٪). افرادی که کشت مثبت کاندیدا داشتند، دارای پرکردگی های کمتر (۴/۱۹ در مقابل ۶) (P=0.004) و پوسیدگی های بیشتر (P=0.000) بودند. رابطه بین تعداد پوسیدگی و وجود کاندیدا آلیکانس در محیط دهان در مطالعات دیگر اغلب در قالب شاخص

یافته های این مطالعه بر روی نمونه های بزاق و پلاک ۱۲۱ دانشجوی شامل ۶۳ نفر مرد (۵۲/۱٪) و ۵۸ نفر زن (۴۷/۹٪) با میانگین سنی ۲۴/۶۱ سال نشان داد که تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق، ۵۳ مورد (۴۳/۸٪) و در نمونه های پلاک، ۵۱ مورد (۴۲/۱٪) بود. در مطالعه ای که توسط Moalic و همکاران در سال ۲۰۰۰^(۳۶) بر روی دانشجویان دندانپزشکی انجام شد، از بین ۳۵۳ دانشجوی در ۲۰۴ نفر (۵۸/۶٪) کشت کاندیدا مثبت بودند که بیشتر از مطالعه ما می باشد. حمیدی و همکاران (۱۳۸۲)^(۳۷) در مطالعه ای بر روی دانشجویان دندانپزشکی با میانگین سنی ۱۹/۹ سال شامل ۶۴ دختر (۶۶/۷٪) و ۳۲ پسر (۳۳/۳٪) میزان آلودگی دهان با قارچ کاندیدا را ۱۳/۵٪ بیان کردند که در مقایسه با مطالعه فعلی (۴۳/۸٪) در نمونه بزاق و ۴۲/۱٪ در نمونه پلاک) بسیار پائین تر است. همچنین Negroni و همکاران در ۲۰۰۲^(۳۸) با نمونه گیری از سطح پشتی زبان ۷۰ نفر از دانشجویان دندانپزشکی با سن متوسط ۲۳ سال و شرایط سیستمیک سالم دریافتند که بیش از ۱۵ نفر (۲۱/۴٪) از آنها ناقل کاندیدا بودند که باز هم پائین تر از ارقام بدست آمده در مطالعه ما می باشد. بطور کلی میزان ناقلین کاندیدا در افراد سالم در مطالعات مختلف در محدوده ۶۰-۲۰٪ ذکر شده است.^(۳۰، ۲۹، ۳۰) بنابراین می توان گفت که درصد ناقلین کاندیدا متفاوت می باشد و عوامل متعددی مانند روش نمونه گیری، وضعیت بهداشت دهانی جمعیت مورد مطالعه و نیز عادات تغذیه ای و منطقه جغرافیائی^(۳۱) بر میزان آن موثرند البته برخی

و ۶ نمونه در پلاک) یافت شدند که با نتایج مطالعات دیگر کاملاً همخوانی دارد. چنانچه در مطالعه Moalic^(۲۶) نیز ۴۵ مورد از کشت مثبت نمونه های پلاک را گونه های قارچی غیر از کاندیدا آلبیکانس تشکیل می دادند. مطالعات گوناگونی در رابطه با شیوع کاندیدا در جمعیت های مختلف صورت گرفته است. شیوع ناقلین کاندیدا در افراد سالم بر طبق مطالعه Arendorf^(۱۵) ۴/۴٪، Akdeniz^(۲) ۶۹/۲٪، Burford^(۷) ۳۲٪ بوده است. مطالعاتی که بر روی دانشجویان دندانپزشکی انجام شده است این شیوع را Moalic^(۲۶) ۵۸/۶٪ و Negroni^(۲۸) ۲۱/۴٪ ذکر کردند و همچنین حمیدی و همکاران^(۳۷) شانس ابتلای دانشجویان دندانپزشکی به کاندیدا را ۲/۸۵ برابر دانشجویان غیرپزشکی بیان کردند و اظهار داشتند فاکتورهای خطر مانند فعالیت های حرفه ای، با افزایش شانس ناقل بودن کاندیدا، زمینه را برای بروز عفونت های دهانی با منشاء کاندیدا فراهم می سازند.

کلونیزاسیون کاندیدا آلبیکانس در مردان بیش از زنان بود (۴۶٪ نسبت به ۳۱٪ در نمونه های پلاک و ۴۷/۶٪ نسبت به ۳۴/۵٪ در نمونه های بزاق) اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود (P=0.098). در مطالعه Moalic^(۲۶) کاندیدا آلبیکانس در مردان بیشتر بود ولی در مطالعه Arendorf^(۱۵) زنان بیش از مردان ناقل کاندیدا بودند. عواملی نظیر استعمال دخانیات که خود عامل مؤثری در افزایش استعداد کلونیزاسیون کاندیدا در دهان بشمار می رود، کیفیت و نحوه اجرای رفتارهای بهداشتی مانند مسواک زدن و استفاده از دهان شویه ها در این ارتباط مداخله می نمایند.

همچنین در مقایسه افراد مبتلا و غیر مبتلا به کاندیدا (جدول ۴) در می یابیم که افرادی که کشت

DMFT مورد توجه قرار گرفته است اما در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین میزان DMFT و حضور فراوانی کاندیدا آلبیکانس مشاهده نشد (جدول ۲). در مطالعه Moalic، DMFT و شاخص F در افرادی که ناقل کاندیدا بودند بیشتر بود اما ارتباطی بین این شاخص و میزان کلونی های کاندیدائی مشاهده نشد.^(۲۶) Arendorf نیز در مطالعه خود بیان داشت که DMFT بر روی ناقل بودن تأثیری نداشته است.^(۱۵)

نسبت کلونی های مثبت قارچی (در بزاق ۴۳/۸٪ و در پلاک ۴۲/۱٪) بالا بود و عمده گونه های قارچی را کاندیدا آلبیکانس (۹۴/۳٪) به خود اختصاص می داد (جدول ۳). این مقدار در مطالعه Moalic^(۲۶) ۹۷/۵٪ برآورد شد. همچنین در مطالعه Negroni^(۲۸) ۱۱ مورد از ۱۵ کشت مثبت کاندیدا (۷۳/۳٪)، کاندیدا آلبیکانس بودند. Ben-Aryel (۱۹۸۷)^(۳۲) میزان ناقلین دهانی کاندیدا را در ۹۲ داوطلب سالم جوان ۶۶٪ بیان نمود که در ۷۶٪ از نوع کاندیدا آلبیکانس بود.

Burford^(۷) در مطالعه بر روی ۱۰۰ فرد سالم به نسبت ۳۲٪ ناقل دست یافت که گونه اصلی قارچ جدا شده را کاندیدا آلبیکانس (۹۴٪) تشکیل می داد. بنابراین نسبت بدست آمده در مطالعه فعلی از کاندیدا آلبیکانس تقریباً در محدوده مورد اشاره در مقالات مختلف قرار دارد. اگرچه این مقدار از دامنه بسیار وسیعی برخوردار است و از ۷۱٪ در مطالعه Vidal (۱۹۷۲)^(۳۳) و مطالعه Martin (۱۹۸۳)^(۳۴) تا ۲۵٪ در مطالعه Cambon (۱۹۷۹)^(۳۵)، مطالعه Parvinen و Larmas (۱۹۸۷)^(۳۶) تغییر می کند. بنابراین می توان گفت نسبت وجود کشت مثبت کاندیدا در هر جمعیت بر اساس منطقه جغرافیائی متغیر است. غیر از کاندیدا آلبیکانس، گونه های دیگر به میزان بسیار اندک (۳ نمونه در بزاق

مواد مخدر بعنوان یکی از عوامل خطر ابتلای به کاندیدا مطرح شده بود^(۱۵ و ۲۶) ولی چگونگی تاثیر سیگار کشیدن بر کاندیدا مورد بحث باشد.^(۴۰)

ارتباط معناداری بین میزان پلاک دندانی و حضور کاندیدا آلبیکانس دیده می شود ($P=0.001$) اما این ارتباط با فراوانی کلنی های کاندیدا در محیط دهان معنادار نیست ($P=0.059$) که این یافته در تضاد با مطالعه Moalic و همکاران^(۲۶) قرار دارد که به این نتیجه رسید که رابطه ای بین وجود پلاک دندانی و وجود کاندیدا آلبیکانس دیده نمی شود اما حضور پلاک در فراوانی تعداد کلنی های کاندیدا مؤثر است. البته این امر را می توان به طبیعت پلاک دندانی نسبت داد که دلیل دارابودن غلظت بالای میکروفلورای خاص دهانی می تواند بعنوان یک عامل محافظت کننده و یا ممانعت کننده برای رشد کاندیدا عمل نماید.

هیچ رابطه ای بین حضور و یا عدم حضور کاندیدا آلبیکانس در دهان و مصرف شکر یافت نشد ($P=0.095$ برای بزاق و $P=0.204$ برای پلاک). Akdeniz و همکارانش^(۲) در مطالعه خود نشان دادند که قدرت چسبندگی کاندیدا به فاکتورهای مختلفی از جمله حضور قندها در دهان بستگی دارد. این یافته ها نشان می دهد که همانند متغیر وجود پلاک، مصرف شکر به تنهائی عاملی برای تحریک کلونیزاسیون کاندیدا آلبیکانس به شمار نمی رود. تعداد دفعات مصرف مواد قندی و حتی فاصله زمانی بین دفعات مصرف در تناوب کاهش PH محیط دهان بسیار مؤثرند که خود می تواند شرایط را برای رشد کاندیدا آلبیکانس مساعد سازد.

مثبت کاندیدای دهانی داشتند، بیشتر سیگار می کشیدند ($P=0.001$) و PH دهانی کمتر از ۷ داشتند ($P=0.000$). در مطالعه Moalic^(۲۶) کاندیدا آلبیکانس بیشتر در افراد سیگاری و افراد دارای PH پائین بزاق دیده می شود. Arendorf^(۱۵) در مطالعه خود بیان داشت کاندیدا آلبیکانس در افراد سیگاری و افراد دارای PH پائین بزاق شیوع بیشتری دارد. رابطه معناداری بین حضور و یا عدم حضور کاندیدا آلبیکانس و نیز PH دهان برقرار است ($P=0.000$). بعبارت دیگر در دهان افراد با PH کمتر از ۷ (محیط اسیدی) کاندیدا آلبیکانس بیشتر دیده می شود. این یافته ها با مطالعه Karaev و همکاران^(۳۸) (۱۹۸۶) که حداکثر فعالیت کاندیدا آلبیکانس را در PH بین ۷-۶/۲ نشان دادند همخوانی دارد.^(۳۹)

در این مطالعه سیگار کشیدن استعداد کلونیزاسیون قارچی را افزایش می داد اما این مساله لزوماً به معنای افزایش کمی تعداد کلنی های کاندیدا آلبیکانس در محیط دهان نیست. این یافته با مطالعه Rindum و همکاران^(۱۹۹۴) که اظهار داشتند سیگار کشیدن باعث افزایش تعداد کلنی های کاندیدائی و پیشرفت عفونت کاندیدا در دهان می گردد، همخوانی ندارد. آنها پیشنهاد کردند که این متغیر در صورتی که در کنار عواملی نظیر ریتم روزانه سیگار کشیدن و نیز تعداد سیگارهای مصرفی در طول روز قرار بگیرد، می تواند ارزشمند باشد.^(۳۷) Arendorf TM و همکاران بیان کردند که افرادی که شکر مصرف می کنند و سیگار می کشند با احتمال بیشتری ناقل کاندیدای دهانی هستند، بعبارت دیگر مصرف شکر و استعمال دخانیات بعنوان دو عامل مؤثر در افزایش احتمال ابتلای به کاندیدا مطرح می باشد^(۸) در مطالعات قبلی نیز استعمال دخانیات و

در بررسی نتایج حاصل از کشت کاندیدای نمونه های بزاق در می یابیم که این یافته با نتایج حاصل از کشت پلاک تا حد زیادی مشابه می باشند.

نتیجه گیری

۱) شیوع ناقلین کاندیدا در بزاق (۴۳/۸٪) و در نمونه های پلاک (۴۲/۱٪) بود که نسبتاً بالا می باشد ولی تعداد کلونیه‌ها در جمعیت مورد مطالعه بالا نمی باشد. شایعترین آن مربوط به کاندیدا آلبیکانس می باشد.

۲) تعداد موارد کشت مثبت کاندیدا آلبیکانس با میانگین PI ارتباط معنی داری دارد و در افراد دارای پوسیدگی، پرکردگی، در افراد با PH دهانی کمتر از ۷ و در افراد سیگاری بیشتر دیده می شود.

۳) استفاده توأم از دخانیات و مصرف مواد قندی و عدم رعایت بهداشت می تواند استعداد به کلونیزاسیون کاندیدا در دهان را افزایش دهد.

تقدیر و تشکر

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل که این تحقیق با حمایت‌های مالی آن حوزه صورت پذیرفت تقدیر و تشکر می گردد.

بین تعداد دفعات مسواک زدن با وجود کلونیه‌های کاندیدا آلبیکانس رابطه آماری معناداری برقرار نیست ($P>0.05$). بنظر می رسد نکته مهم کیفیت اجرای رفتارهای بهداشتی دهان می باشد و تعداد دفعات انجام این رفتار بهداشتی اثر چندانی در وجود فراوانی کلنی های قارچی در دهان نداشته باشد.

در بررسی نتایج بدست آمده برحسب میزان تجمع پلاک در نمونه های مورد مطالعه در می یابیم که در شرایطی که ایندکس پلاک از درجه خفیف ($PI=0-0.99$) برخوردار است، کشیدن سیگار و PH اسیدی محیط دهان با وجود کلونیه‌های قارچی کاندیدا ارتباط آماری معنادار دارد ($P=0.003$ و $P=0.000$) اما جنسیت و مصرف شکر در این رابطه نقش خاصی را ایفا نمی نمایند. در حالیکه در ایندکس پلاک متوسط ($PI=1-1.99$) هیچ یک از این عوامل (جنسیت، مصرف شکر، کشیدن سیگار، PH محیط دهان) رابطه آماری خاصی با وجود کلنی های کاندیدا آلبیکانس و تعداد آنها در محیط دهان نشان نمی دهند.

در مورد تعداد کلنی های کاندیدای دهانی تفاوت معناداری در مورد هیچیک از متغیرهای مورد مطالعه دیده نشد.

منابع

1. Odds FC. Candida and candidosis. 2nd Ed. London: Bailliere Tindal; 1988. P. 93.
2. Akdeniz G, Koparal E, Sen H, Ates M, Denizov A. Prevalence of candida albicans in oral cavities and root canals of children. J Dent Child 2002; 69(1): 102.
3. Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Burketsı oral medicine, diagnosis and treatment. 9th Ed. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1994. P. 37.
4. Bai KY, Reddy CD, Abu Talib SH. Oral candidal carriage in young insulin dependent diabetics. J Indian Soc Pedod Prev Dent 1995; 13(1): 20-3.
5. Vargas KG, Joly S. Carriage frequency, intensity of carriage and strains of oral yeast species vary in progression to oral candidiasis in human immunodeficiency virus positive individuals. J Clin Microbiol 2002; 18(2): 133-33.
6. Darwazeh AM, Al-Bashir Am. Oral candidal flora in healthy infants. J Oral Pathol Med 1995; 24(8): 119-44.

7. Burford-Mason AP, Weber JC, Willoughby JM. Oral carriage of candida albicans, ABO blood group and secretor status in healthy subjects. *J Med Vet Mycol* 1988; 17(1): 25-32.
8. Arendorf TM, Darling MR, Coldrey NA. Effect of cannabis use on oral candidal carriage. *J Oral Pathol Med* 1990; 19(1): 314-33.
9. Theaker ED, Drucker DB, Gibbs AC. The possible influence of the menstrual cycle on the adherence of candida albicans to human buccal epithelial cells in-vitro. *Arch oral Biol* 1993; 16(4): 133-5.
10. Epstein JB. Antifungal therapy in oropharyngeal mycotic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 40: 70(1): 19-32.
11. Redding SW. Epidemiology of oropharyngeal candida colonization and infection in patients receiving radiation for head and neck cancer. *J Clin Microbiol* 1999; 15(12): 1406-50.
12. McCourtie J, Douglas LJ. Relationship between wall composition, adherence and virulence of candida albicans. *Infect Immun* 1994; 33: 6-12.
13. Bagg J, Silverwood RW. Coagglutination reactions between candida albicans and oral bacteria. *J Med Microbiol* 1986; 40: 1405-65.
۱۴. امامی م، زینی ف، سیدعلی مهدی الف. قارچ شناسی پزشکی جامع. چاپ اول. تهران. مؤسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران ۱۳۷۷: فصل ششم، صفحات ۲۶۵-۲۷۸.
15. Arendorf TM, Walker DM. Oral candidal populations in health and disease. *Br Dent J* 1979; 123: 77-82.
16. Madson JJ, Craig GT. The incidence of candida albicans in the plaques of teeth in children. *Dent Pract Dent Res* 1972; 40: 106-11.
17. Arendorf TM, Walker DM. The prevalence and introral distribution of candida albicans in man. *Arch Oral Biol* 1980; 6(1): 1-10.
18. Kinironsom J. Candidal invasion of dentine complication hypodontia. *Br Dent J* 1983; 13: 180-1.
19. Damm DD, Neville BW, Geissler RH. Dentinal candidiasis in cancer patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 65: 32-7.
20. Kaminishi H, Hagihara Y, Hayashi S, Chou TM. Isolation and characteristics of collagenolytic enzyme produced by candida albicans. *Infect Immun* 1986; 29(2): 312-6.
21. Klink T, Klimm W. Induction of caries-link lesions by candida albicans in an artificial mouth. *Dent Oral Med* 2003; 5(4): 11-2.
22. Nikawa H, Yamashiro H, Makihiras S, Nishimura M, Egusa H, Hamada T. In-vitro cariogenic potential of candida albicans. *Mycoses* 2003; 40: 231-8.
23. Nordwing A, John WF. A collagenolytic enzyme from aspergillus oryzae, purification and properties. *J Biochem* 1937; 1: 10-33.
24. Seifter S, Gallop PM, Klein L, Meilman E. Studies on collagenase II properties of purified collagenase and its inhibition. *J Biol Chem* 1936; 332- 43.
۲۵. مهرداد ک. شاخصهای اپیدمیولوژیکی بین المللی در تحقیقات دندانپزشکی پیشنهادی سازمان بهداشت جهانی. چاپ اول. تهران. جهاد دانشگاهی دانشگاه شهید بهشتی ۱۳۶۷: فصل ۴. صفحات ۴۳-۳۷.
26. Moalic E, Gestalin A, Quinio D, Gest PE, Zerilli A, Leflohic AM. The extent of oral fungal flora in 273 students and possible relationships with dental caries. *Caries Res* 2001; 13: 125-31.
۲۷. مطلب نژاد م، سفیدگر ع الف، جعفری ش، میرزائی م، حمیدی ف. بررسی رابطه حرفه دندانپزشکی و آلودگی دهان دندانپزشکان با قارچ کاندیدا آلبیکانس. پایان نامه دوره دکترای عمومی دندانپزشکی. دانشکده دندانپزشکی بابل. شماره ۱۴۸. سال تحصیلی ۸۲-۱۳۸۱.
28. Negroni M. Candida carriage in the oral mucosa of a student population, adhesiveness of the strains and predisposing factors. *Rev Argent Microbiol* 2002; 12(1): 40-9.
29. Wood NK, Goaz PW. Oral and maxillofacial lesion. 5th Ed. St. Louise: Mosby; 1997; P. 37.
30. Deacon JW. Modern mycology. 3rd Ed. London: Blackwell Science Ltd; 1997. P. 93.
۳۱. قاسمپور م، اقاچانی ح. پایان نامه دوره دکترای عمومی دندانپزشکی. دانشکده دندانپزشکی بابل. شماره ۱۴۸.
32. Berdicevsky I, Ben-Aryel H, Szargel R. Oral Candida in children, *Oral Surg* 1987; 34: 15-8.
33. Vidal PA, Blancard A, Quilici M, Sautet J. Influence de divers facteurs modifiant l etat bucca sur la repartition et le nombre de levures saprophytes. *Bull Soc Pathol Exoc* 1972; 65: 331-4.
34. Martin VM, Wilkinson GR. The oral yeast flora of 10 year old schoolchildren. *Sabouraudia* 1983; 21: 129-35.

35. Cambon M, Petavy AF, Guillot J, Glandier I, Deguillaume J, Coulet M. Etude de la frequence des protozoaires et des levures isolees du parodonte chez 509 sujets. *Pathol Biol* 1979; 27: 603-60.
36. Parvinen K. Caries prediction through combined use of incipient caries lesions, salivary buffering capacity, lactobacilli and yeasts in Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 325-8.
37. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P. Identification of *Candida albicans* types related healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994; 23: 406-12.
38. Karaev ZO, Velichko EV, Bykov VL. Basic characteristics of the process of *Candida* adhesion to human epitheliocytes. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol* 1986; (7): 59-61.
39. O'Fel A. *Parasitology-mycologie*. 6th Ed. Saint Maure: 1998. P. 70.
40. Soysa NS, Ellepola AN. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis:an overview. *Oral Dis* 2005; 11(5): 268-73.