بررسی نقش استرپتوکوک موتانس در ایجاد پوسیدگی دندان در کودکان حساس و مقاوم به پوسیدگی

دکتر محمدمهدی سلطان دلال[۱]، دکتر حسین درگاهی[۲]
فریبرز مهرانی[۳]، دکتر محمدکاظم شریفی یزدی[۴]
دکتر عباس رحیمی فروشانی[۵]، دکتر سید اصغر میر عمادی[۶]

چکیده

زمینه و هدف: پوسیدگی در کودکان بعلت مصرف مکرر مواد قندی بخصوص هنگام شب مربوط به عادات فرهنگی و اقتصادی جامعه و تربیت خانوادگی می‌باشد. پوسیدگیهای دندان یکی از شایع ترین بیماریهای انسان است که عوامل زیادی مانند میکروارگانیسمها، رژیم غذایی، گذشت زمان و خود میزبان در ایجاد آن نقش دارد. استرپتوکوک موتانس یکی از میکروارگانیسمهایی است که در ایجاد پوسیدگی دندان مطرح می‌باشد. هدف از این مطالعه تعیین نقش استرپتوکوک موتانس در پوسیدگی دندان در دو گروه حساس و مقاوم به پوسیدگی بوده است.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی با همکاری ۱۲۰ کودک در دوگروه حساس و مقاوم از هر گروه ۶۰ کودک مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در گروه سنی بین ۳ تا ۵ سال بطور تصادفی انتخاب شدند. معیار انتخاب برای گروه حساس به پوسیدگی $dmfs \geq 5$ و مقاوم به پوسیدگی $dmfs \leq 1$ بود. با جمع‌آوری بزاق این افراد از روش غیرتحریک شده و کشت آن در محیط اختصاصی میتیس سالیواریوس آگار در دمای $37^{o}C$ و شمارش استرپتوکوک موتانس انجام شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون Chi-Square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها : نتایج معنی داری بین تعداد استرپتوکوک موتانس در هر میلیتر(cfu/ml) و سن بیمار و تکرر مصرف مواد قندی بدست آمد، در حالیکه بین تعداد استرپتوکوک موتانس در هر میلیتر(cfu/ml) با جنس، بهداشت دهان و یا رژیم غذایی دوران شیرخواری معنی دار نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که مصرف مواد قندی در سنین کودکی می تواند در پوسیدگی دندان نقش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: استرپتوکوک موتانس، پوسیدگی دندان، کودکان

* نویسنده مسئول :
دکتر محمد کاظم شریفی یزدی ؛
دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
Email :
Mksharifi@tums.ac.ir

- دریافت مقاله : آبان ۱۳۹۱ - پذیرش مقاله : اسفند ۱۳۹۱

مقدمه

پوسیدگی در کودکان بعلت مصرف مکرر مواد قندی بخصوص هنگام شب مربوط به عادات فرهنگی و اقتصادی جامعه و تربیت خانوادگی می‌باشد. از چهار فاکتور(میزبان، رژیم غذایی، میکروارگانیسم، زمان) رژیم غذایی و زمان از فرعیات است(۲و۱).

فاکتورهای میزبان نیز بخوبی مشخص نشده و تحقیق

[۱] استاد گروه پاتوبیولوژی، بخش میکروب شناسی، دانشکده بهداشت، مرکز تحقیقات میکروبیولوژی مواد غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۲] استاد گروه مدیریت خدمات بهداشتی درمانی، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات مدیریت اطلاعات سلامت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۳] مربی گروه هوشبری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۴] استاد گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات بیماریهای مشترک بین انسان و دام، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۵] دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
[۶] دانشیار گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

Archive of SID
www.SID.ir

روی غنی نمودن مواد معدنی دندان نیز مشکل است. فاکتور میکروارگانیسم‌های مولد پوسیدگی هم با مشخصه‌های عفونت و نوع و تعداد باکتری ثابت می‌گردد(۳).

سوکروز عمدتاً پوسیدگی زا است و به آسانی توسط باکتری‌های پلاک تخمیر می‌شود و تا حدی پوسیدگی بدلیل گلوکان خارج سلولی است که توسط اگلوکوزیل ترانسفراز باکتری تجزیه می‌شود. سوکروز به سهولت به پلی مر داخل سلولی تبدیل می‌شود(۵و٤).

محلول نشاسته به کار برده شده روی پلاک کاهش عمده‌ای در pH نمی‌دهد که بدلیل انتشار کند پلی ساکارید به داخل پلاک است و نشاسته قبل از جذب توسط باکتری باید با آمیلاز خارج سلولی هیدرولیز شود(٦).

سوربیتول و گزیلیتول نیز کاریوژنیک(پوسیدگی زای) ضعیف‌تری هستند که بدلیل سرعت آهسته تخمیرشان می‌باشد. پس نوع و شکل کربوهیدرات مصرفی در غذا و تناوب مصرفشان بیش از مقدار و میزان خالص قند مهم است و درصورت مصرف قند در فواصل بین غذاها، پوسیدگی بالاتر است. اگر قند به شکل چسبنده و فرم گیرنده، در سطح دندان مصرف شود خطر پوسیدگی افزایش می‌یابد(۷و٤و۱).

Van Houte گزارش کرد فقط نوزادانی که توسط استرپتوکوک موتانس کلونی زایی شوند خطر ابتلای به پوسیدگی شیرخواران را دارند. مطالعات اکولوژیکی نشان داد لاکتوباسیل حجم محدودی در آغاز پوسیدگی داراست(۸).

استرپتوکوک موتانس می‌تواند در محیط زیستی شامل سطوح مخاط در معرض جریان بزاق، با تشکیل کلونی یا زندگی آزاد در بزاق و تکثیر بصورت یکنواخت، پایدار بماند ولی باکتری‌های دیگر نمی‌توانند بصورت آزاد با تکثیر مضاعف باقی بمانند و باید به سطح مخاطی وصل شوند(۱۰و۹).

نتایج برخی مطالعات نشان داد استرپتوکوک موتانس ظرفیت و توانایی ضعیف به پیوستن به سطح اپی تلیال دارد و اگرچه استرپتوکوک موتانس می‌تواند در دهان قبل از رویش دندان کلونیزه شود و بطور گذرا آلوده کند ولی برای کلونی زایی مداوم در دهان تنها بعد از رویش دندان اولیه یافت می‌شود. بطور کلی، نتیجه مطالعات حاکی از این است که پوسیدگی شیرخواران نتیجه تغییر اکولوژیکی میکروبی دهان می‌باشد و پیشگیری پوسیدگی شیرخوار، با کنترل و تعویق عفونت اولیه استرپتوکوک موتانس می‌تواند حاصل شود(۱۲و۱۱و۳).

میزان بالای استرپتوکوک موتانس، فرد را در گروه پرخطر قرار می‌دهد که این گروه‌ها براساس میزان استرپتوکوک موتانس در هر کشور و هر نژادی متفاوت است. بطور مثال در کشور آمریکا میزان $cfu/ml \geq$ colony-forming unit (CFU)$۱۰^{۵}$ استرپتوکوک موتانس، شخص را در گروه پرخطر قرار می‌دهد(۱۳و۹). استرپتوکوک موتانس روی سطوح پر شده با کامپوزیت نسبت به سطوح پر شده با آمالگام تعداد کمتری کلونیزه می‌شود.

Decay-missing-filled index (DMF) شاخص نشان دهنده تعداد دندان‌های پوسیده، کشیده و پر شده است که بر مبنای آن وضع سلامت دهان در کشورها سنجیده می‌شود. رشد آمار شیوع بیماری‌های دهان و دندان در گروه سنی زیر ٦ سال و بویژه زیر سه سال بیشتر است، در حالی که براساس اهداف سازمان جهانی بهداشت باید ٦٥ درصد دندان‌های این گروه سالم باشد(١٤).

هدف ما از این تحقیق تعیین میزان استرپتوکوک موتانس در کودکان ۳-۵ سال مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران در دو گروه حساس و مقاوم به پوسیدگی بوده است.

Archive of SID

www.SID.ir

روش بررسی

این مطالعه از نوع مقطعی(Cross-sectional) است که در سال ۱۳۸۹ در دو گروه حساس به پوسیدگی (مورد) و مقاوم به پوسیدگی(شاهد) از بیمارانی که به دانشکده دندانپزشکی مراجعه می‌کردند انتخاب شدند، انجام شد. برای هر گروه ۶۰ نفر و برای تصادفی انتخاب کردن این افراد فقط روزهای زوج، از بین افراد واجد شرایط ۵ نفر اول انتخاب شدند. علت انتخاب این گروه سنی، انتخاب افرادی با dmf شیری بود. در سن کمتر از سه سالگی همکاری بیمار برای جمع‌آوری بزاق بسیار ضعیف بود.

کودکان مورد بررسی در سه گروه مقاوم به پوسیدگی با ۱ و ۰ = dmfs و گروه حساس به پوسیدگی بصورت خفیف با ۱۰-۵ = dmfs و شدید با ۲۰-۱۱ = dmfs وارد مطالعه شدند.

شرایط ورود کودکان به مطالعه عبارت بود از: گروه سنی ۵-۳ سال، عدم مصرف آنتی بیوتیک به هنگام مراجعه، عدم سابقه پزشکی قبلی، عدم بیماری به هنگام ورود به مطالعه، عدم رویش دندان‌های دائمی، عدم مصرف هیچگونه فلوراید چه به صورت سیستمیک و چه بصورت موضعی(بجز خمیردندان) یا دهان شویه‌ای.

جهت جمع آوری بزاق، کودکان با شرایط ورود به مطالعه، یک ساعت قبل از آموزش، مسواک زدند و بزاقشان از روش جمع‌آوری بزاق غیر تحریک شده تهیه شد. یک سواپ استریل را یک دقیقه روی سطح دندان‌های بالا و پایین کودکان از عقب به جلو کشیده شد و بعد از ۳۰ ثانیه نیز بر روی زبان فشار آورد، در آخر نیز یکبار کاملاً در دهان چرخانده تا سواپ کاملاً آغشته به بزاق شد. بعد آنرا در لوله‌ای که حاوی ۲ میلی لیتر محلول بافر، حاوی peptonel در ۸۵٪ سالین است وارد گردید.

منظور از استفاده از محیط بافر، اولاً نگهداری بزاق برای رسیدن به آزمایشگاه است و ثانیاً برای ایزوله کردن استرپتوکوک موتانس با pH = ۷/۵ مناسب‌تر است.

برای انجام آنالیز میکروبی بزاق، ml ۱۰۰۰ از بزاق رقیق شده با محلول بافر را با سمپلر ۱۰ روی محیط کشت (Mitis salivarius Agar) و بلاد آگار با خون گوسفند تلقیح کرده و در حرارت ۳۷°C در شرایط ۵ ٪ Co_2 و ۹۵ ٪ N_2 به مدت ۴۸ ساعت قرار داده شدند(۱۵). کلنی‌های همولیز آلفا، زنجیره‌ای و گرم مثبت، کاتالاز منفی و مقاوم به دیسک اپتوچین، ووژ پروسکوئر(VP) مثبت، آرژنین دهیدرولاز منفی و تولید اسید از دکستران به عنوان استرپتوکوک موتانس در نظر گرفته شد.

پس از تشکیل بانک اطلاعاتی، داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۵/۱۱ و به روش آزمون آمار کای دو مورد آنالیز قرار گرفتند. P<۰/۰۵ به عنوان اختلاف آماری معنی‌دار درنظر گرفته شد.

یافته ها

پس از بررسی ۱۲۰ بزاق کودک حساس و مقاوم به پوسیدگی مشاهده شد که تعداد کلنی‌های استرپتوکوک در دو گروه حساس و مقاوم دارای اختلاف معنی داری هستند(جدول۱).

نتایج ما نشان داد که جنسیت تاثیر معنی‌داری در تعداد کلنیها ندارد(P>۰/۰۵). بالعکس تعداد کلنیهای استرپتوکوک در گروه‌های سنی تفاوت معنی داری داشت(P<۰/۰۵)(جدول۲). همچنین همبستگی میان شمارش استرپتوکوک موتانس و dmfs دیده شد(جدول۳).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی و میانگین و انحراف معیار تعداد کلنی‌های استرپتوکوک (cfu/ml) برحسب گروه‌های حساس و مقاوم به پوسیدگی

مشخصه آماری گروه	تعداد	درصد	میانگین تعداد *cfu	انحراف معیار تعدادcfu	نتیجه آزمونT
گروه حساس به پوسیدگی	٦٠	٥٠	٤٧٦٠	٢٦٧٧/٥	t=١٢/٠٩
گروه مقاوم به پوسیدگی	٦٠	٥٠	٥٥٠	٣٢٣/٥	df=٦٠/٧٨
					p<٠/٠٠١

* cfu = colony forming units

متوسط تعداد کلنی‌های استرپتوکوکی در گروه یک(٤٧٦٠ و با انحراف معیار ٢٦٧٧/٥) و در گروه دو ٥٥٠ و با انحراف معیار(٣٢٣/٥) است، که اختلاف معناداری را نشان می‌دهد(p<٠/٠٠١).

جدول ۲: میانگین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکی برحسب سن در دو گروه

مشخصه آماری سن	گروه حساس به پوسیدگی میانگین cfu	گروه مقاوم به پوسیدگی میانگین cfu	جمع
٣	٧٢٦	٤١/٤	٧٦٧/٤
٤	١٥٩٦	٢٢٩/٢	١٨٢٥/٢
٥	٢٤٣٨	٢٧٩/٤	٢٧١٧/٤

میانگین cfu در گروه حساس با افزایش سن افزایش پیدا کرده است، بطوری که از ٧٢٦ به ٢٤٣٨ رسیده است. در گروه مقاوم از ٤١/٤ به ٢٧٩/٤ رسیده است.

جدول ۳: توزیع فراوانی مطلق و نسبی و میانگین و انحراف معیار تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس برحسب dmfs

cfu dmfs	تعداد	درصد	میانگین	انحراف معیار
١ و ٠	٦٠	٥٠	٥٢٠	٣٢٠/٢
٥-١٠	٤٠	٣٣	٢٨٥٥/٥	١٥٨٠/٥
١١-٢٠	٢٠	١٧	٢١٦٠/٥	١١٠٠/٣

گروه مقاوم به پوسیدگی: ١ و ٠ = dmfs گروه حساس به پوسیدگی: خفیف: ١٠-٥ = dmfs

شدید: ٢٠-١١ = dmfs

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۴: توزیع فراوانی مطلق و نسبی و میانگین تعداد کلنی استرپتوکوکی افراد مورد مطالعه برمسب تکرر مصرف مواد قندی در طول روز

مشخصه آماری مصرف مواد قندی	تعداد	درصد	افراد حساس	افراد مقاوم
یک بار (خفیف)	۳۲	۲۱/٦	۹۸۵/٦	۱۱۹/۳
دو بار	۵۳	٤٤/۲	۱٤۳/٤	۲۰۰/۷
چهار بار(شدید)	۳۵	۳٤/۲	۲۳۳۹	۲۳۰

همانگونه که در جدول ٤ مشاهده می‌شود، میزان مصرف روزانه مواد قندی سبب افزایش تعداد باکتری استرپتوکوک موتانس در دهان و در نتیجه پوسیدگی بیشتر دندان‌ها می‌شود، بطوریکه بیشترین در کودکانی دیده شد که چهار بار در روز مواد قندی مصرف می‌کردند. با توجه به این جدول ۷۰/۲٪ کل افراد(٤۲/۲٪ گروه حساس به پوسیدگی و ۳۰٪ گروه مقاوم به پوسیدگی) به مواد قندی علاقه داشتند. (۲۹/۸٪ افراد علاقه‌ای به مواد قندی نداشتند. در ضمن ٦٤/۲٪ و ۳۰٪ گروه حساس بـه پوسیدگی و ۳٤٪ مقاوم به پوسیدگی) از کل افراد از مواد قندی غیرچسبنده برای تغذیه میان روز خود استفاده می‌کردند و ۳۰/٦٪ از افراد از مواد قندی چسبنده برای تغذیه میان روز خود استفاده می‌کردند.

بحث

همانطور که گفته شد چند عامل با هم باعث پوسیدگی خواهد شد، ایجاد پوسیدگی در فرد به تداخل عوامل پوسیدگی زا و مقاومت میزبان وابسته است، که یکی از عوامل کلیدی پوسیدگی زا استرپتوکوک موتانس است(۱٦و۱۱).

هم چنین خوردن مواد قندی بخصوص هنگام خواب و نیز شیر دادن به کودکان در سنین بالا یا استفاده از شربت‌های طبی در طی بیماری‌های مزمن عود کننده نیز بعنوان عوامل خطر گزارش شد(۱۹-۱۷).

براساس نتایج حاصله از پژوهش‌های قبلی، تفاوت بارزی از لحاظ میزان کلنی‌های استرپتوکوک موتانس در ۲ گروه حساس و مقاوم به پوسیدگی را نشان می‌دهد. بطوریکه بین میزان استرپتوکوک موتانس و درصد شیوع پوسیدگی رابطه مستقیمی وجود دارد، اما پر کردن دندان تعداد استرپتوکوک موتانس را تغییر نمی‌دهد(۱۹-۱۷و۱۰). حتی بهترین پرکردگی نیز می‌تواند اثر روی کلنی‌های استرپتوکوک موتانس بگذارد و از نتیجه باید تدابیر دیگر برای مهار استرپتوکوک موتانس اتخاذ نمود(۲۰).

همچنین jordan نشان داد بین افزایش Dmfs و cfu رابطه مستقیم وجود دارد و رابطه شخصی بین نوع تغذیه و میزان کلنی‌های استرپتوکوک موتانس وجود دارد(۱۵و۱٤).

نتایج بدست آمده در این تحقیق هم نشان دهنده رابطه‌های فوق می‌باشد، بطوریکه متوسط cfu/ml بزاق مربوط به گروه حساس ٤۷٦۰ و در گروه مقاوم به پوسیدگی ۵۵۰ بوده که نشان دهنده نقش استرپتوکوک موتانس در پوسیدگی دندان هاست. از لحاظ لگاریتمی در گروه حساس به پوسیدگی از دامنه $10^5 >$ تا $10^3 <$ کلنی و در گروه مقاوم از صفر تا $10^3 <$ کلنی مشاهده شد.

در مطالعه مشابهی در آفریقا میزان کلنی مشاهده شده در نامبیا از $10^3 <$ کلنی در افراد مقاوم تا $10^6 >$ در افراد حساس گزارش شد و در Kwazulu از $10^3 <$

Archive of SID

www.SID.ir

کلنی تا 10^7 > بدست آمد(۲۱). در مطالعه مشابهی که توسط Leverett و همکاران در آمریکا انجام شده، میزان کلنی‌های استرپتوکوک موتانس در گروه حساس 10^6 < و در گروه مقاوم 10^3 > گزارش شده است.

تفاوت میزان استرپتوکوک موتانس در جمعیت‌های مختلف علاوه بر فاکتور تغذیه‌ای و وضعیت اجتماعی، اقتصادی مربوط به مسائل جغرافیایی و نژادی نیز می‌باشد(۲۲).

طبق مطالعه Muller در بیمارستان Nice در فرانسه در بیماران زیر ٦ سال مبتلا به سندرم پوسیدگی شیرخواران در ۳۰ ماهه گذشته از والدین چهار سوال راجع به سن، جنس، نژاد و وضع اجتماعی– اقتصادی در والدین پرسیده شد. در نژاد فرانسوی اغلب کوچکترین کودک تحت تأثیر بود چون مادرانی که در خارج از منزل مشغول به کار بودند، وقت کافی رسیدگی به کوچکترین فرزند را نداشتند و از بطری شیر جهت آرام کردن فرزند استفاده می‌کردند. از بین کودکان مبتلا به سندرم پوسیدگی، ۲۹/۵٪ حداقل یک هفته در ماه شربت جهت اهداف درمانی هنگام خواب مصرف می‌کردند و اغلب فراموش می‌کردند دهانشان را بعد از مصرف شربت بشویند و نیز کودکانی که شربت سرماخوردگی در دوزبندی نامنظم مصرف می‌کردند که اغلب نژاد قفقازی بودند چون مصرف مواد قندی هنگام خواب زمینه تماس این مواد را با مینای دندان به مدت ۱۰–۸ ساعت فراهم می‌کند، لذا عامل اصلی پوسیدگی‌زا در سندرم پوسیدگی محسوب شد(۲۳).

در مورد نژاد نیز مثلاً در نژاد آفریقایی ممکن است حتی در مادرانی که خارج از منزل کار نمی‌کنند همه فرزندان مبتلا شوند چون مادر عادات تغذیه‌ای سنتی خود را رعایت می‌کند که مخالف بهداشت دهانی مناسب می‌باشد(٢٤).

باید به والدین روش‌های مناسب بهداشتی را آموخت و مناسب ترین فرم فلوراید برای کودک تجویز گردد و باید مصرف مایعات دارای سوکروز، فروکتوز یا لاکتوز داخل بطری شیر به حداقل برسد و منع کودک از نگهداری ماده قندی داخل دهان بخصوص بعد از ظهور اولین دندان‌ها هنگام خواب و در صورت ناچار بودن، خمیردندان حاوی فلوراید یا دهانشویه می‌باید تجویز شود(٢٦و٢٥و١٩و١٧و٤).

میزان بالای استرپتوکوک موتانس، افراد را در گروه پرخطر قرار می‌دهد که این گروه‌ها بر اساس میزان استرپتوکوک موتانس در هر کشور و هر نژادی متفاوت است مثلاً در کشور آمریکا میزان $10^5 \geq$ cfu/ml استرپتوکوک موتانس، شخص را در گروه پر خطر قرار می‌دهد(۱۳و۹).

میزان استرپتوکوک موتانس در بیماران حساس بالاتر از 10^5 کلنی و در کودکان مقاوم تعداد کلنی کمتر از 10^3 است. میزان IgA علیه استرپتوکوک موتانس در بیماران حساس کمتر می‌باشد پس می‌توان گفت آنتی بادی ضد این میکروب تنشی حفاظتی علیه پوسیدگی دارد(۲۸و۲۷).

در مطالعه‌ای توسط Broadman و همکارانش در افراد مورد مطالعه در هر گروه(حساس و مقاوم) یک ساعت بعد از مسواک زدن نمونه گیری شد. از لحاظ سنی، از سه گروه متفاوت سنی استفاده شد که با توجه به $p = ۰/۰۰۲$ با یک همبستگی($r = ۰$) بین سنی و cfu مشاهده شد، در حقیقت اختلاف معنی‌داری از لحاظ آماری وجود دارد(۲۱).

O'sullivan و همکارانش در تحقیقی اثر سن را بر روی کلنی‌های استرپتوکوک تأیید کردند و به این نتیجه رسیدند که هم در گروه حساس و هم در گروه مقاوم با افزایش سن کلنی استرپتوکوک موتانس نیز افزایش می‌یابد که این افزایش در گروه حساس به پوسیدگی بیشتر است(۲۹).

در دیگر مطالعات نیز مشخص شد که رابطه مستقیمی

Archive of SID

www.SID.ir

بین تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس و افزایش سنی وجود دارد و بنابراین با اندازه گیری کلنی‌های استرپتوکوک موتانس مثلاً در سن سه سالگی می‌توان به خطر پوسیدگی باتوجه به کلنی‌های استرپتوکوک موتانس و بدون توجه به فاکتورهای دیگر پی برد(۳۱-۲۹).

نتایج ما با نتایج این محققین کاملاً همخوانی داشته و نشان می‌دهد که میان استرپتوکوک موتانس و افزایش سن رابطه مستقیمی وجود دارد($P<0/05$).

Berkowitz نتیجه گرفت استرپتوکوک موتانس در کودکان زیر یکسال یافت نمی‌شود که نشانه مهم نبودن فاکتور علتی میکروارگانیسم حین بیرون آمدن دندان‌های پیشین است، اما شیرخواران دارای پوسیدگی، ممکن است زودتر از موعد فلور مولد پوسیدگی را کسب کرده باشند(۳۲).

از دیگر متغییرها جنسیت افراد بود که براساس مطالعات اپیدمیولوژیک گذشته نگر به نظر می‌رسد، دختران نسبت به پسران دندان‌های پوسیده بیشتر دارند که در این رابطه نقش تغذیه و ژنتیک افراد دخیل می‌باشد(۳۳و۳).

در مطالعه انجام شده اختلاف معنی‌داری بین دو جنس مونث و مذکر و از نظر dmfs یا cfu مشاهده نشد($P>0/05$). این مسأله را می‌توان اینطور توجیه کرد که دختران بیش از پسران از کربوهیدرات‌ها استفاده می‌کنند و این باعث بالا رفتن dmfs بخصوص پوسیدگی(D Decay) می‌شود.

در مورد نتایج بدست آمده می‌توان گفت شاید معنی‌دار نشدن تفاوت بعلت تفاوت در رژیم تغذیه‌ای کشور ایران با کشورهای غربی است. در خصوص سن مورد مطالعه که سن قبل از دبستان است، در این گروه سنی چون کودک بیشتر در خانه است پس شاید از لحاظ تغذیه‌ای بین دو گروه پسر و دختر تفاوتی نباشد و در سنین بالاتر تفاوت مشهود است. از لحاظ تغذیه تفاوت آماری در مورد تغذیه شیرخوارگی بین دو گروه حساس و مقاوم به پوسیدگی و تعداد کلنی‌های استرپتوکوکی(cfu) مشاهده نشد، که این نتیجه در هند هم توسط Krishnakumar بدست آمد(۳٤).

همانطور که گفته شد استرپتوکوک موتانس میکروب اسید دوست بوده و پلی ساکاریدهایی که از ساکارز اسید تولید می‌کند تجمع این میکروب را راحت می‌کند پس هرچه مواد قندی بیشتر در اختیار میکروب باشد تجمع و کلونیزاسیون آن هم بیشتر است. یکی از میکروب‌هایی که در ۲٤ ساعت اولیه در پلاک مشخص می‌شود استرپتوکوک موتانس است. کلاً استرپتوکوک‌ها حدود ۹۵٪ فلور باکتریایی پلاک در این مرحله را تشکیل می‌دهد. هرچه پلاک بالغ‌تر می‌شود تجمع کلنی‌های استرپتوکوک از جمله استرپتوکوک موتانس در آن بیشتر می‌شود(۳٦و۳۵و۲۰و۱۱و۳).

یکی دیگر از متغیرهای مداخله‌گر، مصرف آنتی بیوتیک بود. آنتی بیوتیک‌هایی که به گرم مثبت موثر هستند مثل پنی‌سیلین می‌تواند باعث کاهش تعداد کلنی استرپتوکوک موتانس گردد(۳۷و۱٦)، پس سعی شد این عامل در هر دو گروه حذف شود. نتایج بدست آمده از این تحقیق بدون توجه به عوامل جغرافیایی، نژادی و عادات تغذیه‌ای در هر کشور مشابه نتایج بدست آمده از تحقیق سایر محققان می‌باشد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعات نشان داد که تکرر مصرف مواد قندی نقش بسزایی در پوسیدگی دندان کودکان دارد. همچنین میزان کلنیزاسیون استرپتوکوک موتانس با افزایش سن در کودکان رابطه مستقیم داشته، ولی با جنسیت ارتباط معنی داری وجود ندارد.

Archive of SID

www.SID.ir

تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران به شماره قرارداد ۱۱۸۲۰ مورخ ۱۳۸۹/٤/۳۱ می باشد.

همچنین از پرسنل محترم گروه دندانپزشکی کودکان که در اجرای این طرح ما را یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

1. Zukanović A, Muratbegović A, Kobaslija S, Marković N, Ganibegović M & Beslagić E. Relationships between socioeconomic backgrounds, caries associated microflora and caries experience in 12-year-olds in Bosnia and Herzegovina in 2004. Eur J Paediatr Dent 2008; 9(3): 118-24.

2. Harris R, Nicoll AD, Adair PM & Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dent Health 2004; 21(1): 71-85.

3. Law V, Seow WK & Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. Aust Dent J 2007; 52(2): 93-100.

4. Drecx M, Theilade J & Attstrom R. Ultrastructural estimation of the effect of sucrose and glucose rinses on early dental plaque formed on plastic films. Scand J Dent Res 1981; 89(2): 157-64.

5. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 26(1): 8-27.

6. Macpherson LM & Dawes C. Effects of salivary film velocity on pH changes in an artificial plaque containing Streptococcus oralis, after exposure to sucrose. J Dent Res 1991; 70(9): 1230-4.

7. Hu C, He J, Eckert R, WU XY, Li LN, Tian Y, et al. Development evaluation of a safe and effective sugar-free herba; lollipop that kills cavity-causing bacteria. Int J Oral Sci 2011; 3(1): 13-20.

8. Van Houte J, Gibbs G & Butera C. Oral flora of children with nursing bottle caries. J Dent Res 1982; 61(2)**:** 382-5.

9. CDC. Percentage of children aged 2-4 years who ever had caries in primary teeth. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), United States, 1988-1994 and 1999-2004. Availiable at: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5802a3.htm. 2009.

10. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T & Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. Caries Res 2006; 40(5): 366-74.

11. Leal SC & Mickenautsch S. Salivary Streptococcus mutans count and caries outcome – a Systematic review. J Minim Interv Dent 2010; 3(4): 137-47.

12. Berkowitz R. Etiology of nursing caries: amicrobiologic perspective. J Public Health 1996; 56(1): 51-4.

Archive of SID

www.SID.ir

13. Vogel CA, Boller K, Xue Y, Blair R, Aikens N, Burwick A, et al. Learning As We Go: A First Snapshot of Early Head Start Programs, Staff, Families, and Children. Availiable at: http://www.acf.hhs.gov/sites/ default/files/opre/as_we_go_tech.pdf. 2011.

14. Clara J, Bourgeois D & Muller-Bolla M. DMF from WHO basic methods to ICDAS II advanced methods: a systematic review of literature. Odontostomatol Trop 2012; 35(139): 5-11.

15. Pulliam L, Porschen RK & Hadley WK. Biochemical properties of CO2-dependent streptococci. J Clin Microbiol 1980; 12(1): 27-31.

16. Gamboa F, Estupiñan M & Galindo A. Presence of Streptococcus mutans in saliva and its relationship with dental caries: Antimicrobial susceptibility of the isoltes. Universitas Scientiarum 2004; 9(1): 23-7.

17. Kreulen CM, De Soet HJ, Hogeveen R & Veerkamp JS. Streptococcus mutans in children using nursing bottles. ASDC J Dent Child 1997; 64(2): 107-11.

18. Filstrup SL, Briskie D, D Fonseca M, Lawrence L, Wandera A & Inglehart MR. Early Childhood Caries(ECC) and quality of life: child and parent perspectives. Pediatr Dent 2003; 25(5): 431-40.

19. Peters MC, Tallman JA, Braun TM & Jacobson JJ. Clinical reduction of S. mutans in pre-schoolchildren using a novel liquorice root extract lollipop: a pilot study. Eur Arch Paediatr Dent 2010; 11(6): 274-8.

20. Lindquist B & Emilson CG. Colonization of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. Caries Res 2004; 38(2): 95-103.

21. Boardman M, Cleaton Jones P, Jones C & Hargreaves JA. Association of dental caries with salivary S.mutans and acid producing bacteria in 5-year-old-children from Kwazula and Nambia. Int Dent Journal 1994; 44(2): 174-80.

22. Leverett DH, Featherstone JD, Proskin HM, Adair SM, Eisenberg AD, Mundorff Shrestha SA, et al. Caries risk assessment by a cross-sectional discrimination model. J Dent Res 1993; 72(2): 529-37.

23. Muller M. Nursing bottle syndrome: Risk factors. ASDC J Dent Child 1996; 63(1): 42-50.

24. Nurelhuda NM, Al Haroni M, Trovik TA & Bakken V. Caries experience and quantification of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in saliva of Sudanese schoolchildren. Caries Res 2010; 44(4): 402-7.

25. Habibian M, Beighton D, Stevenson R, Lawson M & Roberts G. Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England. Arch Oral Biol 2002; 47(6): 491-8.

26. Behrendt A, Sziegoleit F, Müler Lessmann V, Ipek Ozdemir G & Wetzel WE. Nursing-bottle syndrome caused by prolonged drinking from vessels with bill-shaped extensions. ASDC J Dent Child 2001; 68(1): 47-50.

27. Koga Ito CY, Martins CA, Balducci I & Jorge AO. Correlation among mutans streptococci counts, dental caries, and IgA to Streptococcus mutans in saliva. Braz Oral Res 2004; 18(4): 350-5.

28. Gu F, Lux R, Anderson MH, Shi W, Hume WR, Wolinsky L, et al. Analyses of Streptococcus mutans in saliva with species-specific monoclonal antibodies. Hybrid Hybridomics 2002; 21(4): 225-32.

Archive of SID

www.SID.ir

29. O'sullivan DM & Thibodeau EA. Caries experience and mutans streptococci as indicators of caries incidence. Pediatric Dentistry 1996, 18(5): 371-4.

30. Pienihakkinen K, Jokela J & Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. Caries Res 2004; 38(2): 156-62.

31. Kishi M, Abe A, Kishi K, Ohara Nemoto Y, Kimura S & Yonemitsu M. Relationship of quantitative salivary levels of Streptococcus mutans and S. sobrinus in mothers to caries status and colonization of mutans streptococci in plaque in their 2.5-year-old children. Community Dent Oral Epidemiol 2009; 37(3): 241-9.

32. Berkowitz RJ. Causes, treatment and Prevention of early childhood caries: A microbiologic perspective. J Can Dent Assoc 2003; 69(5): 304-7.

33. Siegal MD, Yeager MS & Davis AM. Oral health status and access to dental care for Ohio Head Start children. Pediatr Dent 2004; 26(6): 519-25.

34. Krishnakumar R, Singh S & Subba Reddy VV. Comparsion of levels of mutans streptococci and lactobacilli in children with nursing bottle caries, rampant caries, healthy children with 3-5 dmft/DMFT and healthy caries free children. J Indian Sot Pedo Prev Dent 2002; 20(1): 1-5.

35. De Amorim RG, Figueiredo MJ, Leal SC, Mulder J & Frencken JE. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. Clin Oral Investig 2012; 16(2): 513–20.

36. Poureslami HR & Van Amerongen WE. Early childhood caries (ECC) an infectious transmissible oral disease. Indian J Pediatr 2009; 76(2): 191-4.

37. Ashley FP & Wilson RF. The relationship between dietary sugar experience and the quantity and biochemical composition of plaque in man. Archs Oral Biol 1977; 22(7): 409-14.

Archive of SID

www.SID.ir

The Role Of Streptococcus Mutants In Dental Caries In Two Groups Of Sensitive And Resistance Children Age Between 3 To 5 Years

Soltan Dallal Mohammad Mehdi[1] (Ph.D) - Dargahi Hossein[2](Ph.D)
Mehrani Fariborz[3](MSc.) - Sharifi Yazdi Mohammad Kazem[4](Ph.D)
Rahimi Forushani Abbas[5](Ph.D) - Miremadi Seyed Asghar[6](D.M.D.)

1 Professor, Division of Microbiology, Pathobiology Department, School of Public Health, Food Microbiology Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Professor, Health Care Management Department, School of Allied Medicine, Health Information Management Reasearch Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3 Instructor, Anesthesia Department, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4 Professor, Medical Laboratory Sciences Department, Zoonotic Research Center, School of Allied Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
5 Associate Professor, Epidemiology & Biostatics Department, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
6 Associate Professor, Periodentist Department, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Received : Oct 2012
Accepted : Feb 2013

Background and Aim: Dental caries in children caused by repeatable consumption of sweet product especially at night, that itself mostly depend on economic and cultural background of the society and family.
One of the most common diseases of human being is dental caries, which are caused by many factors, such as microorganisms, dieting, passing time, and the host itself. Among the microorganisms Streptococci mutants play the major role in causing dental caries. The aim of this research was to investigate the role of Streptococci mutants in dental caries between two groups of children sensitive and resistance to caries.

Materials and Methods: This was a cross-sectional research, in which 120 children(60 susceptible and 60 resistance) aged between 3 to 5 referred to Tehran University dental school were selected randomly. The selection criteria for the sensitive and resistance dental caries were dmfs > 5 and dmfs < 10 respectively. None of the groups had used any drug or fluoride products before sampling. Saliva of both groups were collected, and transferred to the specific culture media(Mitis Salivarious Agar). After incubation at 37 ^{o}C colonies of S.mutans were counted.

Results: There was a significant difference between the number of colony counting(cfu/ml) with age and consumption of repeated sugar product, while there was no significant difference between(cfu/ml) sex, oral hygiene, and nutrition period during infancy.

Conclusion: The results of this study showed that the consumption of sugar product in childhood results in dental carries.

Key words: Streptococcus Mutants, Tooth Decay, Children

* **Corresponding Author:**
Sharfi Yazdi MK;
E -mail:
Mksharifi@tums.ac.ir

Archive of SID

www.SID.ir