Archive of SID

# مقایسه میزان کلونیزاسیون استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس در قبل و در دوران ماه رمضان در روی سطح دندان□

دکتر رسول مفید*، دکتر آیدین سرودی**، دکتر مهدیه طالب مهر**

## *Comparing the amount of streptococcus mutans and actinomyces viscosis colonization before and during the month of Ramadan on the teeth surface*

[1]Mofid R. ***DDS. MS.*** [2]Sorodi A. ***DDS.*** [2]Taleb Mehr M. ***DDS.***
[1]Assistant Prof., Dept. of Periodontics, Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. [2]Dentist.

***Key Words***: Streptococcus mutans, Actinomyces viscosis, Fasting.

***Purpose***: During the month of Ramadan, oral hygienic habits, dietary, repetition of food receipt and the amount of received food change. It seems the factors effect on composition and quantity of dental plaque, dental caries and periodontal condition. Therefore, this study assessed the Ramadan effect of bacterial colonization on teeth surface.
***Methods & Materials***: In this study thirty student of Shahid Beheshti University, aged between 18 and 24 (the same of both sex) that kept the fast at least for 20 first day of the month of Ramadan, were selected on special condition in 2001. The mandibular first molar of selected cases was sampled with strilled paper point 20 days before Ramadan and paper points were cultivated initially in the Trypticase Soy Broth and then in the special media of streptococcus mutans and actinomyces viscosis . These steps were repeated 10 days and one day before Ramadan and on first, $10^{th}$ and $20^{th}$ days of Ramadan. In this manner, dietary examination was done three times before and in the month of Ramadan. The differences were assessed by Paired t – test.
***Results***: In the comparision between streptococcus.m and actinomyces.v colony count on first, $10^{th}$ and $20^{th}$ days of Ramadan with basic colony count (mean of three sampling before Ramadan), no significant difference was seen by Paired t - test statistically. The amount of sucrose, mono, di and poly saccharides indicated increased significantly in diet and the amount of fibers decreased.
***Conclusion***: In the streptococcus.m and actinomyces.v colony count no difference was seen. The amount of carbohydrate consumption increased in Ramadan. ***Beheshti Univ. Dent. J. 2005; 23(1):151-159***

## خلاصه

*سابقه و هدف*: در ماه رمضان رژیم غذایی، عادات بهداشتی دهان، تکرار دریافت غذا و میزان غذای دریافتی تغییر می یابد و این عوامل در ترکیب و کمیت پلاک میکروبی موثر می‌باشند و این تغییر در پلاک میکروبی می‌تواند پوسیدگی دندان و تخریب اتصالات پریودنتالی را تحت تاثیر خود قرار دهد، بنابراین این تحقیق با هدف بررسی تاثیرات ماه رمضان بر روی موارد ذکر شده انجام پذیرفت.
*مواد و روشها*: این تحقیق تحلیلی با تکنیک مشاهده و با استفاده از فرم اطلاعاتی جهت ثبت مشاهدات انجام گرفت. در این مطالعه ۳۰ نفر از دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۸۱ که در محدوده سنی ۱۸ الی ۲٤ سال (به طور مساوی از هر دو جنس) داشته و که حداقل ۲۰ روز اول ماه رمضان را روزه گرفته بودند برحسب شرایط خاصی انتخاب شدند.

□مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی
*استادیار گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
**دندانپزشک

www.SID.ir

Archive of SID

**۲۰ روز مانده به ماه رمضان توسط کن کاغذی استریل از دندان مولر اول پایین نمونه های انتخاب شده، نمونه‌برداری شد. کن های کاغذی ابتدا در محیط آبگوشت و بعد در محیط‌های اختصاصی استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس کشت داده شدند. همین مراحل ۱۰ روز مانده به ماه رمضان و یک روز قبل از شروع ماه رمضان و در روزهای اول، دهم و بیستم ماه رمضان تکرار شدند . برای بررسی رژیم غذایی نیز قبل از ماه رمضان و در ماه رمضان، فرمهای تغذیه ای توسط کارشناس تغذیه تکمیل شدند.**

***یافته ها:* مقایسه میان شمار کلونی‌های استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس در روز اول، دهم و بیستم ماه رمضان با شمار کلونی پایه (میانگینی از سه نمونه گیری قبل از ماه رمضان) درآزمون t زوجی از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری را نشان نداند. در مورد رژیم غذایی نیز میزان مصرف ساکارز، مونو و دی و پلی ساکاریدها افزایش معنی‌داری در ماه رمضان داشتند و از طرفی مصرف فیبرها با کاهش همراه بود.**

***نتیجه گیری:* میزان استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس در ماه رمضان تغییری نکرد. میزان مصرف مواد قندی در ماه رمضان افزایش یافت.**

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۳/۳/۱۶ تاریخ تأیید مقاله: ۸۳/۷/۱۸

**واژه های کلیدی: استرپتوکک میوتانس، اکتینومایسس ویسکوزیس، رژیم غذایی**

**مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سال ۱۳۸٤؛ جلد(۱)۲۳: صفحه ۱۵۱ الی ۱۵۹**

## مقدمه

تخریب اتصالات پریودنتالی حاصل عملکرد متقابل میان ژنتیک و عوامل محیطی، باکتریها و میزبان می باشد[۳-۱].

در حال حاضر نقش اولیه باکتریها در اتیولوژی و پاتوژنز بیماریهای پریودنتالی به اثبات رسیده است[۴،۵].

رژیم غذایی میزبان در کمیت و ترکیب پلاک میکروبی موثر می باشد[۶].

استرپتوکک میوتانس باکتری گرم مثبت و بی هوازی و کروی است که نقش گسترده ای درشروع پوسیدگی دندان دارد. همچنین مصرف کم قند در رژیم غذایی باعث کاهش میزان میکروارگانیزمهای مسئول پوسیدگی می‌شود[۹-۷].

اثر تغذیه در بیماریهای پریودنتال آنگونه که در بیماریهای دندان مشخص است روشن نمی‌باشد همچنین کم یا زیاد شدن غذا یا بهم خوردن بالانس نمی‌تواند بیماری را تحریک نماید و یا نمی‌تواند تاثیر اساسی بر روی منحنی تکمیلی یا پیشگیری بیماری پریودنتال داشته باشد ولی بصورت غیر مستقیم تغذیه می تواند تکامل و مقاومت و ترمیم پریودنشیوم را تحت تاثیر قرار دهد که بصورت عاملی تشدید کننده نقش بازی می‌کند[۷].

از آنجایی که در ماه رمضان رژیم غذایی، عادات بهداشتی دهان، تکرار دریافت غذا و میزان غذای دریافت شده تغییر می‌یابد، تغییر در میزان میکروارگانیزمها انتظار می‌رود. از طرفی در روند تشکیل پلاک میکروبی، کلونیزاسیون ابتدایی میکروبها بر روی سطح دندانها بعد از چند ساعت صورت می‌پذیرد که باکتریهای متفاوتی بر

www.SID.ir

Archive of SID

روی پلیکل دندانی یافت می‌شوند که باکتریهای غالب در این مجموعه، میکروارگانیزم‌های فرصت طلب گرم مثبت مثل اکتینومایسس ویسکوزیس می باشند که این کلونیهای اولیه به پلیکل متصل می شوند[۱۰،۱۱].

در مطالعه‌ای که توسط Beighton و Miller بر روی فلور نرمال پلاک دندانی Macropod در سال ۱۹۷۷ صورت پذیرفت، مشاهده شد که عمده‌ترین گروه میکروارگانیزمها، باکتری های فیلامنت دار گرم مثبت، استوانه‌ای و چندشکلی بودند که تقریباً ۹۲/۲٪ از کل باکتری‌های پلاک دندانی را تشکیل می‌دادند و از میان آنها، تقریباً ۶۲/۵ ٪ را اکتینومایسس ویسکوزیس تشکیل می‌داد[۱۲].

در مطالعه‌ای که توسط Beckers و Van Der Hoeven در سال ۱۹۸۴ در مورد تاثیرات دوطرفه رژیم غذایی میزبان بر روی میزان رشد باکتری اکتینومایسس ویسکوزیس (A.V) و استرپتوکک میوتانس (S.M) در زمان کلونیزاسیون این دو بر روی سطوح دندانی موشهای Gnotobiotic انجام شد، در ۲۴ روز بعد از آلوده نمودن موشها، اکتینومایسس ویسکوزیس در گروه هایی که گلوکز مصرف نمودند بیشتر دیده شد. از طرفی ساکارز نتوانست عاملی برای افزایش استرپتوکک میوتانس باشد. همچنین در دسترس نبودن مواد غذایی موجب کاهش میکروارگانیزم ها شده بود[۱۳].

در مطالعه‌ای که توسط Johansson و Ericson در سال ۱۹۸۵ در مورد اثر رژیم غذایی بر روی گسترش پوسیدگی‌ها و ترکیبات بزاق در موشها انجام شد، مشاهده شد که گسترش و عمق ضایعات پوسیدگی در گروهی که رژیم غذایی رقیق به همراه ساکارز استفاده نمودند پنج برابر بیشتر از کسانی بود که رژیم غذایی پایه به همراه ساکارز مصرف نموده بودند و گروهی که رژیم غذایی پایه به همراه نشاسته را مصرف کرده بودند میزان استرپتوکک میوتانس آنها نسبت به گروهی که رژیم غذایی رقیق به همراه نشاسته را مصرف کرده بودند به مقدار جزئی کاهش یافته بود[۱۴].

از این رو این تحقیق با هدف بررسی تاثیرات روزه‌داری در ماه رمضان بر روی استرپتوکک میوتانس به عنوان عامل پوسیدگی‌زایی دندان و اکتینومایسس ویسکوزیس به عنوان آغاز کنندهٔ پلاک میکروبی صورت گرفت.

## مواد و روشها

این تحقیق تحلیلی و روش آن مشاهده و استفاده از فرم اطلاعاتی بود. در این مطالعه ۳۰ نفر از دانشجویان دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی که محدوده سنی ۱۸ تا ۲۴ سال داشتند (به طور مساوی از هر دو جنس) و حداقل ۲۰ روز اول ماه رمضان را روزه گرفته بودند انتخاب شدند. این افراد از لحاظ ایندکس‌های مورد مطالعه در محدوده سلامت دهان و دندان نرمال WHO قرار داشتند[۱۵] و تمامی آنها از لحاظ رعایت بهداشت دهان و دندان (آموزش یکسان)، نحوه مسواک زدن، خمیر دندان ثابت در دوره مطالعه، عدم استفاده از روشهای رعایت بهداشت حرفه‌ای مثل استفاده از دهانشویه، آنتی باکتریال‌ها، جرم‌گیری توسط

www.SID.ir

Archive of SID

دندانپزشک، عدم استفاده از داروهای آنتی‌بیوتیک و خشک کننده دهان و داروهای استروئیدی یا داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی در طی زمان مطالعه و ۶ ماه قبل چک شدند[۱۶،۲] و در صورت عدم رعایت این نکات از تحقیق خارج شدند.

۲۰ روز مانده به ماه رمضان در ساعات ۹ الی ۱۲ صبح اولین نمونه‌برداری از ناحیه مید باکال دندان مولر اول پایین به صورت تصادفی از سمت چپ و راست[۲،۱۲،۱۷] با کن کاغذی استریل شده در اتوکلاو صورت پذیرفته[۱۷] سپس کن کاغذی در آبگوشت Trypticase Soy Broth (TSB) انداخته به لابراتوار انتقال داده شد[۱۸،۱۳]. تمامی این اعمال در روزهای ۱۰ روز مانده به ماه رمضان، روز قبل از ماه رمضان و همچنین در روزهای اول، دهم و بیستم ماه رمضان نیز تکرار شدند.

مراحل میکروبیولوژی: محیط های آبگوشت TSB حاوی نمونه ها پس از انتقال به لابراتوار در انکوباتور به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه نگهداری شدند[۱۹]. از هر نمونه به روش Serial dilution نمونه‌های رقیق‌تری تهیه شد[۲۰،۱۹]. بنا بر Pilot Study برای شمارش دقیق‌تر کلونی‌ها، از رقت ۰/۱ برای کشت اکتینومایسس ویسکوزیس و از رقت ۰/۰۰۱ برای کشت استرپتوکک میوتانس استفاده شد.

برای کشت استرپتوکک میوتانس از محیط اختصاصی Mitis Salivarius agar از محصولات Biomark استفاده شد که در حین آماده کردن به آن باسیتراسین (۰/۲ units/mLit) و ۱۰٪ ساکارز و در دمای ۵۵ درجه تلوریت پتاسیم ۱٪ استریل اضافه شد[۲۳-۲۱]. رشد استرپتوکک میوتانس در محیط بی‌هوازی توسط گاز پک به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه صورت پذیرفت[۱۵]. محیط اختصاصی اکتینومایسس ویسکوزیس Actinomycete Isolation Agar می‌باشد که اختصاصی شدن آن برای رشد اکتینومایسس ویسکوزیس منوط به افزودن ۱۰ mg/L مترونیدازول و ۲۰ mg/L کادمیوم سولفات بود[۳۵،۲۴،۳]. برای رشد این میکروارگانیزم ۴۸ ساعت محیط هوازی و دمای ۳۷ درجه لازم بود[۲۲].

تست‌های افتراقی: برای تشخیص کلونی های استرپتوکک میوتانس باید تست کاتالاز آنها منفی و مانیتول و سوربیتول آنها مثبت می‌شد[۲۴،۲۵]. از طرفی اکتینومایسس ویسکوزیس توسط آنتی میکروبیال‌های انتخابی کاملا اختصاصی می شد[۳].

مطالعات تغذیه‌ای: برای بررسی رژیم غذایی نمونه ها، فرم‌های سه بار یاد آمد رژیم غذایی قبل از ماه رمضان و در ایام ماه رمضان توسط کارشناس تغذیه تکمیل شد که در این روش کل مواد غذایی مصرفی نمونه ها در سه روز متوالی ثبت می گردد[۲۶-۲۱].

## یافته ها

در این مطالعه برای اطمینان از دقت در شمارش فلور میکروبی نرمال، قبل از ماه رمضان سه مرتبه نمونه گیری انجام شد که میانگین آنها به عنوان فلور میکروبی پایه مورد استفاده قرار گرفت و نمونه گیری های روز اول، دهم و بیستم ماه رمضان با این فلور میکروبی پایه

www.SID.ir

Archive of SID

مقایسه شدند که اختلاف معنی‌داری را از لحاظ آماری با یکدیگر اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند نشان ندادند (P-Value≥0.05). از طرفی این سه نمونه نیز (P-Value=0.01).

جدول۱- شاخصهای آماری تغییرات تعداد کلونی کانت استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس پایه با سه بار نمونه‌گیری در ماه رمضان

| | اختلاف جفت ها | | | T |
|---|---|---|---|---|
| | میانگین | انحراف معیار | میانگین خطا | |
| جفت ۱: استرپتوکک میوتانس ۱- استرپتوکک میوتانس پایه[1] | -۱/۷۵۰۰ | ۱۳/۱۲۸۶۴ | ۲/۹۳۵۶۵ | -۰/۵۹۶ |
| جفت ۲: استرپتوکک میوتانس ۱۰- استرپتوکک میوتانس پایه[2] | ۰/۰۰۰ | ۱۱/۱۸۶۸۸ | ۲/۵۰۱۴۶ | ۰/۰۰۰ |
| جفت ۳: استرپتوکک میوتانس ۱- استرپتوکک میوتانس پایه[3] | ۱/۵۰۰۰ | ۱۲/۲۹۹۵۰ | ۲/۸۰۱۶۸ | ۰/۵۳۵ |
| جفت ۴: اکتینومایسس ویسکوزیس ۲۰- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[4] | -۰/۶۵۰۰ | ۵/۶۴۳۸۹ | ۲/۲۶۲۰۱ | -۰/۵۱۵ |
| جفت ۵: اکتینومایسس ویسکوزیس ۱۰- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[5] | -۰/۳۰۰۰ | ۳/۱۰۷۰۸ | ۰/۸۴۳۲۴ | -۰/۳۵۶ |
| جفت ۶: اکتینومایسس ویسکوزیس ۱- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[6] | ۰/۴۰۰۰ | ۲/۷۰۹۳۱ | ۰/۶۰۵۸۲ | ۰/۶۶۰ |

جدول۲- ضریب همبستگی بین تغییرات تعداد کلونی کانت استرپتوکک‌میوتانس و اکتینومایسس‌ویسکوزیس پایه با سه نمونه‌گیری در ماه رمضان

| | تعداد | ضریب همبستگی |
|---|---|---|
| جفت ۱: استرپتوکک میوتانس ۱- استرپتوکک میوتانس پایه[1] | ۳۰ | ۰/۵۵۸ |
| جفت ۲: استرپتوکک میوتانس ۱۰- استرپتوکک میوتانس پایه[2] | ۳۰ | ۱/۰۰۰ |
| جفت ۳: استرپتوکک میوتانس ۱- استرپتوکک میوتانس پایه[3] | ۳۰ | ۰/۵۹۹ |
| جفت ۴: اکتینومایسس ویسکوزیس ۲۰- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[4] | ۳۰ | ۰/۶۱۲ |
| جفت ۵: اکتینومایسس ویسکوزیس ۱۰- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[5] | ۳۰ | ۰/۷۲۶ |
| جفت ۶: اکتینومایسس ویسکوزیس ۱- اکتینومایسس ویسکوزیس پایه[6] | ۳۰ | ۰/۵۱۷ |

۱. تغییرات تعداد کلونی کانت استرپتوکک میوتانس پایه با نمونه روز ۲۰ ماه رمضان
۲. تغییرات تعداد کلونی کانت استرپتوکک میوتانس پایه با نمونه روز ۱۰ ماه رمضان
۳. تغییرات تعداد کلونی کانت استرپتوکک میوتانس پایه با نمونه روز قبل از ماه رمضان
۴. تغییرات تعداد کلونی کانت اکتینومایسس ویسکوزیس پایه با نمونه روز ۲۰ ماه رمضان
۵. تغییرات تعداد کلونی کانت اکتینومایسس ویسکوزیس پایه با نمونه روز ۱۰ ماه رمضان
۶. تغییرات تعداد کلونی کانت اکتینومایسس ویسکوزیس پایه با نمونه روز اول ماه رمضان

جدول ۳- شاخصهای آماری تغییرات فاکتورهای رژیم غذایی پایه با فاکتورهای رژیم غذایی در ماه رمضان

| | اختلاف جفت ها | | | t |
|---|---|---|---|---|
| | میانگین | انحراف معیار | میانگین خطا | |
| جفت ۱: میزان چربی در ماه رمضان - چربی پایه[1] | ۰/۶۵۰۰ | ۷/۵۹۰۰ | ۱/۶۹۷۲ | ۰/۳۸۳ |
| جفت ۲: میزان مونوساکارید در ماه رمضان- مونوساکاریدپایه[2] | -۷/۵۸۰۰ | ۶/۳۰۱۸ | ۱/۴۰۹۱ | -۵/۵۷۱ |
| جفت ۳: میزان ساکارز در ماه رمضان - ساکارز پایه[3] | -۹/۶۵۰۰ | ۷/۹۹۵۲ | ۱/۷۸۷۸ | -۵/۳۸۹ |
| جفت ۴: میزان انرژی در ماه رمضان- انرژی پایه[4] | -۶۸/۰۵۰۰ | ۱۶۷/۷۸۲۳ | ۳۷/۵۱۷۳ | -۱/۸۱۴ |
| جفت ۵: میزان پلی ساکارید در ماه رمضان- پلی ساکارید پا[5] | -۳۲/۰۵۰۰ | ۱۹/۹۶۴۴ | ۴/۴۶۴۲ | -۷/۱۷۹ |
| جفت ۶: میزان پروتئین در ماه رمضان- پروتئین پایه[6] | ۱/۱۵۰۰ | ۴/۲۰۸۷ | ۰/۹۴۱۱ | ۱/۲۲۲ |
| جفت ۷: میزان فیبر در ماه رمضان- فیبر پایه[7] | ۱/۶۵۰۰ | ۲/۶۰۱۱ | ۰/۵۸۱۶ | ۲/۸۳۷ |

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۴- ضریب همبستگی بین تغییرات فاکتورهای رژیم غذایی پایه با فاکتورهای رژیم غذایی در ماه رمضان

| | تعداد | ضریب همبستگی |
|---|---|---|
| جفت ۱: میزان چربی در ماه رمضان - چربی پایه | ۳۰ | ۰/۷۰۶ |
| جفت ۲: میزان مونوساکارید در ماه رمضان- مونوساکاریدپایه | ۳۰ | ۰/۰۰۰ |
| جفت ۳: میزان ساکارز در ماه رمضان- ساکارز پایه | ۳۰ | ۰/۰۰۰ |
| جفت ۴: میزان انرژی در ماه رمضان- انرژی پایه | ۳۰ | ۰/۰۸۶ |
| جفت ۵: میزان پلی ساکارید در ماه رمضان- پلی ساکارید پایه | ۳۰ | ۰/۰۰۰ |
| جفت ۶: میزان پروتئین در ماه رمضان- پروتئین پایه | ۳۰ | ۰/۲۳۷ |
| جفت ۷: میزان فیبر در ماه رمضان- فیبر پایه | ۳۰ | ۰/۰۱۱ |

۱. تغییرات میزان مصرف چربی در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف چربی در ماه رمضان
۲. تغییرات میزان مصرف مونو ساکارید درایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف مونو ساکارید در ماه رمضان
۳. تغییرات میزان مصرف ساکارز در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف ساکارز در ماه رمضان
۴. تغییرات میزان مصرف انرژی در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف انرژی در ماه رمضان
۵. تغییرات میزان مصرف پلی ساکارید در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف پلی ساکارید در ماه رمضان
۶. تغییرات میزان مصرف پروتئین در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف پروتئین در ماه رمضان.
۷. تغییرات میزان مصرف فیبر در ایام غیر ماه رمضان با میزان مصرف فیبر در ماه رمضان

## بحث

این مطالعه در مورد تاثیر ماه رمضان بر روی رشد میکروارگانیزم‌هایی می‌باشد که می‌توانند بر روی پوسیدگی‌های دندان و بیماری های پریودنتال تاثیر بگذارند و از آنجا که ماه رمضان از فرایض مسلمانان می‌باشد و در اعتقاد آنها ریشه دارد و در ادیان دیگر این مراسم به این صورت اجرا نمی شود و همچنین اسلوب آن فرهنگی اعتقادی می‌باشد تحقیقات بسیار اندکی در این مورد انجام شده است که هیچکدام قابل مقایسه با این تحقیق نیستند و تنها رژیم غذایی Fasting را مورد مطالعه قرار داده اند. پس یافته‌های ما در این مطالعه با هیچ تحقیقی قابل مقایسه نمی‌باشد و از لحاظ ساختار متغیر که همان ماه رمضان است متفاوت می باشد.

مطالعات در مورد رژیم غذایی Fasting نیز تنها در مورد استرپتوکک میوتانس انجام شده است و در مورد اکتینومایسس ویسکوزیس هیچ تحقیقی در دسترس نمی‌باشد.

در سال ۱۹۸۶ Beighton وHayday مطالعه ای در مورد تاثیر رژیم غذایی بر روی رشد باکتری های استرپتوکک انجام دادند که در آن نمونه‌ها نوعی میمون بودندکه تنها به مدت ۱۸ ساعت تحت مطالعه قرار گرفتند. در این تحقیق در دو نوع رژیم غذایی حاوی ساکارز و رژیم غذایی Fasting تغییری در میزان استرپتوکک میوتانس دیده نشد[۲۷]. البته این مطالعه از لحاظ روش تحقیق و متغیرها بسیار با مطالعه حاضر متفاوت است و نتایج به هیچ وجه قابل مقایسه نیستند.

در سال ۱۹۸۴ Johnsson و Ericson و Steen مطالعه‌ای را در مورد تاثیر رژیم غذایی بر روی ترشحات بزاق و گسترش پوسیدگی انجام دادند و اطلاعات بدست آمده

www.SID.ir

Archive of SID

در خانم‌هایی که به مدت ۸ روز رژیم استاندارد Fasting را رعایت نمودند تغییری را در میزان رشد استرپتوکک میوتانس نشان نداد. از طرفی میزان تشکیل پلاک در این دوران افزایش یافت[۲۸]. این مطالعه از جهاتی به مطالعه فعلی نزدیک می‌باشد چون مدت زمان رژیم غذایی در آن طولانی‌تر است. از طرفی چون در ماه رمضان در زمان سحر و افطار هرگونه غذایی مصرف می‌شود پس با رژیم استاندارد Fasting کاملا متفاوت است.

در این مطالعه باکتری‌های استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس در سه نوبت در محیط‌های مخصوص خود قرار داده شدند تا فلور نرمال دهان در ایام غیر ماه رمضان بدست بیاید. این فلور نرمال با سه بار نمونه‌برداری در دوران ماه رمضان مورد مقایسه قرار گرفت که در هیچ کدام از موارد تغییر معنی‌داری در میزان این دو باکتری مشاهده نشد. از طرفی این سه نمونه‌برداری انجام شده در ماه رمضان نیز تفاوتی با هم نداشتند به این معنی که ماه رمضان تغییری در فلور نرمال دهان ایجاد نمی‌کند و میزان این دو باکتری در ماه رمضان تغییری را نشان نمی‌دهند، پس دوران ماه رمضان عاملی برای افزایش میزان پوسیدگی و یا بیماری‌های پریودنتال نمی‌باشد. وقتی از جنبه تغذیه‌ای به این مطلب نگاه کنیم متوجه می‌شویم که میزان مصرف ساکارز، مونوساکاریدها، دی‌ساکاریدها و پلی ساکاریدها در ایام ماه رمضان بیشتر شده است بدین معنی که افراد مواد قندی بیشتری مصرف نموده‌اند ولی از طرف دیگر دفعات مصرف مواد قندی در ایام ماه رمضان کاهش یافته است. در نتیجه افزایش مقدار مواد قندی مصرفی با کاهش تعداد دفعات مصرف خنثی می‌شود.

یکسری از عوامل وجود دارند که مسیر مطالعه را منحرف می‌کنند که عبارتند از تغییرات میزان بزاق و ترکیبات آن در طی ایام ماه رمضان و همچنین پاسخ سیستم دفاعی بدن در برابر این تغییرات که تمامی این متغیرها خود قابل بحث و تحقیق می‌باشند که امید است راه آغاز شده در این تحقیق ادامه یابد و ارتباطی محکم میان اعتقادات مذهبی و یافته‌های علمی بر قرار شود.

## نتیجه گیری

- در ایام ماه رمضان تغییری در فلور میکروبی استرپتوکک میوتانس و اکتینومایسس ویسکوزیس مشاهده نشد.
- میزان مصرف مواد قندی در رژیم غذایی روزه‌داران افزایش یافت که این خود به تنهایی می‌تواند مشکل‌آفرین باشد.

## *References*:


1. Kornman KS, Cran A, Wang HY, *et al*: The interleukin 1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Dent Periodontal* 1997;**24**:72-77.
2. Shiloan J, Patters MR, Warning MB: The prevalence of pathogenic periodontal micro flora in healthy young adult smokers. *J Periodontal* 2000;**71**:562-7.
3. Manganiello AD, Socransky SS, Smit C, *et al*: Attampts to increase viable counts recovery of human supragingival dental plaque. *J Periodontal Res* 1977;**12**:107-119.


www.SID.ir

Archive of SID


4. Listgarten MA: Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontal* 1992;**63**:332-7.
5. Slots J: Bacteria specificity in periodontitis a summary of recent work. *J Dent* 1986;**13**:912-7.
6. Ratliff J, Stageman DCA: The dental hygienist's guide to nutritional care. **1st Ed**. *WB Saunders Co.* 1998;Chap8: 268-275.
7. Socransky SS, Manganiello SD: The oral microbiota of man from birth senility. *J Periodont* 1971;**42**:485-496.
8. Krasse B: The effect of diet on the implantation of caries inducing streptococci in hamsters. *Arch Oral Bio* 1965; **10**:215.
9. Edwardsson S, Krass B: Humman streptococci and caries in hamsters fed diet with sucrose or glucose. *Arch Oral Biol* 1967;**12**:1015.
10. Fachon-Kalweit S, Elder BL, Tylor P: Antibodies that bind to fimbriea block adhesion of streptococcus sanguis to saliva coated hydroxyapatite. *J Infect Immune* 1985;**48**:617.
11. Neaman MG, Takei HH, Carranza FA: Carranza's clinical periodontology. **9th Ed**. *Philadelphia by: W.B.Saunders Co.* 2002;Chap6:95-104.
12. Beiton D, Miller WA: A microbiological study of normal flora of Macropod dental plaque. *J Dent Res* 1977;**56**: 995-1000.
13. Bekers HJA, Van Der Heoven JS: The effect of mutual interaction and host diet on the growth rates of the bacteria Actinomyces Viscosis and Streptococcus Mutans during colonization of tooth surfaces in di-associated Gnotobiotic rats. *Arch Oral Biol* 1984;**29**:231-236.
14. Johnsson L, Ericson T, Bowen W: The effect of malnutrition on caries development and saliva composition in the rat. *J Dent Res* 1985;**64**:37-43.
15. World Health Organization. Oral Health Survey: *Basic methods*. **3rd Ed**. Geneva: WHO 1987.
16. Okita N, Orstavik D: In vivo and In vitro studies on soft dunture materials: microbial adhesion and tests for antibacterial activity. *Dent Mater* 1991;**7**:155-160.
17. Amano A, Kishima T: Periodontopathic Bacteria in children with Down syndrome. *J Periodontol* 2000;**71**:249-255.
18. Wan AKL, Seow WK: Oral colonization of streptococcus mutans in Slx-month-old predentate infants. *J Dent Res* 2001;**80**:2060-2065.
19. Lefebvre CA,Wataha JC, Cibirka RM, Schuster GS, Parr GR: effect of triclosan on the cytotoxicity and fungal growth on a soft denture liner. *J Prosth Dent* 2001;**85**:352-6.
20. Douglas WH: Resilient soft material in dentistry. *Northwest Dent* 1979;**58**:468-470.
21. Mattos-Graner RO, Zelante F, Line RC, Mayer MP: Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5-year-old Brazilian children. *J Caries Res* 1998;**32**:319-323.
22. Kohler B, Bratthall D: Practical Method of facilitate estimation of streptococcus mutans levels in saliva. *J Clin Microbial* 1979;**9**:584-588.
23. Weinberger SJ, Wright G: Correlating streptococcus mutans with dental caries in young children using a clinical applicable method. *Caries Res* 1989;**23**:385-8.
24. Newman MG, Socransky SS: Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodontal Res* 1977;**12**: 120-128.
25. Kornman KS, Robersont PB: Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J*


www.SID.ir

Archive of SID

*Periodontal* 1985;433-446.

26. Mazengo C, Tenouo J, Hausen H: Dental Caries in rolation to diet, Siliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;**24**:169-174.
27. Beighton D, Haylay H, Walker J: The effect of fasting on the growth of bacteria streptococcus. *Arch Oral Bio* 1986;**31**:449-454.
28. Johnson I, Ericson T, Steen L: Studies on the effect of diet on saliva secretion and caries development. *J Nutr* 1984;**114**:2010-12.

www.SID.ir