

بررسی مقایسه‌ای میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکانس در بزاق افراد سیگاری و غیرسیگاری

دکتر فائزه خزیمه^۱ - دکتر ندا میرزایی^۲

۱- استادیار گروه آموزشی بیماریهای دهان و تشخیص دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۲- دندانپزشک

چکیده

زمینه و هدف: مصرف سیگار روی بزاق، باکتری‌ها و قارچهای دهان به خصوص کاندیدا که موجب کاندیدایازیس دهان می‌شود مؤثر است. هدف از این مطالعه بررسی میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکانس در دهان افراد سیگاری و غیرسیگاری بر اساس یافته‌های کلینیکی و آزمایشگاهی می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی دو گروه ۳۶ نفره سیگاری و غیرسیگاری پس از معاینه مقدماتی و پرکردن پرسشنامه انتخاب شدند. بزاق افراد پس از مسواک زدن، با روش اسپیتینگ در لوله‌های استریل جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شد و پس از کشت بزاق آنها تعداد کلونی‌های رشد کرده قارچ کاندیدا شمارش گردید. سپس توسط آزمون t و ضریب همبستگی $Pearson$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین تعداد کلونی‌ها در گروه افراد سیگاری صد و چهل و در گروه غیرسیگاری ۶۷/۲۵ می‌باشد و این نشان می‌دهد که میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در دهان افراد سیگاری به طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیرسیگاری بود ($P=0/01$). همچنین اطلاعات به دست آمده نشان داد که بین تعداد سیگار مصرفی در روز و تعداد کلونی‌های کاندیدای رشد کرده ارتباط معنی‌داری وجود داشت. ($r=0/346$ و $P=0/039$)

در گروه افراد سیگاری با افزایش سن تعداد کلونی‌های کاندیدا افزایش می‌یابد. ($r=0/346$ و $P=0/039$) همچنین در گروه غیرسیگاریها ارتباط معنی‌داری بین سن افراد و تعداد کلونی‌ها وجود نداشت. ($r=-0/039$ و $P=0/822$). نتیجه‌گیری: با استناد به نتایج این مطالعه می‌توان گفت که بین مصرف سیگار و رشد قارچ کاندیدا در دهان افراد ارتباط وجود دارد و افزایش استفاده از سیگار رشد قارچ کاندیدا را افزایش می‌دهد.

کلید واژه‌ها: کاندیدایازیس - بزاق - مصرف سیگار.

پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۱/۱۷

اصلاح نهایی: ۱۳۸۸/۸/۲۶

وصول مقاله: ۱۳۸۸/۲/۲

نویسنده مسئول: دکتر فائزه خزیمه، گروه آموزشی بیماریهای دهان و تشخیص دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات دندانپزشکی پروفیسور ترابی نژاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
e.mail:khozeimeh@dnt.mui.ac.ir

مقدمه

موضعی آن به وجود آید تا شرایط مطلوبی برای رشد نسبی و تهاجم بافتی آن ایجاد شود. عمدتاً این تغییر در جهت:

۱- کاهش یا تغییر نسبی فلور میکروبی دهان

۲- کاهش قابل توجه در مقاومت بافتی، عمل می‌کند. (۲)

استفاده از تنباکو به عنوان یک عامل محرک موضعی در ایجاد کاندیدوزیس، یک موضوع در خور توجه می‌باشد و

کاندیدایازیس به بسیاری از بیماریهایی که به وسیله قارچ کاندیدای شبه مخمر ایجاد می‌گردد اطلاق می‌شود این بیماریها عفونت بسیار معمول قارچی دهان می‌باشد. کاندیدا به طور برجسته‌ای یک عامل عفونتهای فرصت طلب است که برای تهاجم و تخریب بافت، کمتر تخصیص یافته است. (۱)
چون کاندیدا در شکل مخمری (yeast) ویرولانوس (قدرت بیماری‌زایی) اندکی دارد باید برخی تغییرات در محیط

بهرحال هدف از این مطالعه مقایسه میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکانس در بزاق افراد سیگاری و غیرسیگاری می‌باشد.

روش بررسی

در یک مطالعه مورد-شاهدی تعداد ۷۲ بیمار مرد شامل ۳۶ سیگاری و ۳۶ غیرسیگاری مراجعه کننده به بخش تشخیص دانشکده دندانپزشکی اصفهان به روش نمونه‌گیری آسان که سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک و استروئید همچنین سابقه بیماری سیستمیک نظیر دیابت، آمی فقر آهن یا کاندیدیازیس نداشته و فاقد دندان مصنوعی کامل یا پارسیل بوده و خشکی دهان نیز نداشتند انتخاب و مورد مطالعه قرار گرفتند. در ضمن هیچ‌یک از افراد شرکت کننده در این مطالعه از دهان شویه استفاده نمی‌کردند. افراد هر گروه به گونه‌ای انتخاب شدند که از نظر سن با گروه دیگر هماهنگ باشند. لازم به ذکر است سیگاری به کسی اطلاق می‌شود که به مدت شش ماه یا بیشتر تا زمان نمونه‌گیری هر روز سیگار مصرف می‌کند و غیرسیگاری به کسی گفته می‌شود که هرگز سیگار مصرف نکرده است. (۱۱)

تمام مشخصات بیماران از قبیل سن، تاریخچه پزشکی، دندانپزشکی و عادات مصرف سیگار بر اساس تعداد آن در روز و نیز مصرف الکل در فرم‌های جمع‌آوری اطلاعات ثبت گردید. همچنین همه بیماران در جریان انجام مطالعه قرار گرفته و فرم‌های رضایت‌نامه را امضا کردند.

لازم به ذکر است به علت عدم دسترسی به بیماران زن سیگاری، متغیر جنس از مطالعه حذف شد.

روش جمع‌آوری بزاق: بزاق تحریک نشده به روش استاندارد جمع‌آوری شد. بدین صورت که از همه بیماران خواسته شد تا حداقل دو ساعت قبل از نمونه‌گیری از خوردن و آشامیدن بپرهیزند. همه نمونه‌ها در بین ساعات ۹ صبح تا ۱۱ صبح به منظور به حداقل رساندن تغییر در ترکیبات بزاق جمع‌آوری گردید. بزاق تحریک نشده توسط روش اسپیتینگ جمع‌آوری شد به طوری که هر بیمار به مدت ده دقیقه و در هر دقیقه ۱-۲ بار تمام بزاق جمع شده در دهان را در لوله استریل تخلیه کرد.

نمونه‌ها در اسرع وقت به آزمایشگاه (مرکز تحقیقات دانشکده دندانپزشکی) ارسال شد و از هر بیمار ۰/۱ میلی‌لیتر بزاق توسط سمپلر بر روی محیط کشت

هنوز بحث‌های زیادی در رابطه با استعمال تنباکو و بروز کاندیدیازیس وجود دارد. در مطالعه‌ای روی ۳۲ بیمار مبتلا به کاندیدیازیس چند کانونی مزمن دهان (Chronic oral multifocal candidosis)، همگی بیماران از تنباکو استفاده می‌کردند. (۳)

Daftary و همکارانش در سال ۱۹۷۲ در مطالعه‌ای روی کاندیدا در ضایعات لکوپلاکیایی دریافتند که کاندیدا تقریباً در تمامی افرادی که سیگار مصرف می‌کردند وجود داشت. (۴)

Arendorf & Walker در ۱۹۸۰ خاطر نشان کردند که میزان کاندیدا به طور قابل توجهی در افراد سیگاری بیش از غیر سیگاری است. (۵)، این محققان از روش‌های Imprint culture و Smear استفاده کرده بودند. (۵)

مصرف سیگار باعث تغییر موضعی اپی تلیوم می‌شود و این تغییر باعث کلونیزه شدن کاندیدا می‌گردد. فرضیه دیگری که در این باره وجود دارد این است که استعمال تنباکو موجب فراهم آوردن یک محیط تغذیه‌ای مناسب برای کاندیدا آلبیکانس می‌گردد. (۶)

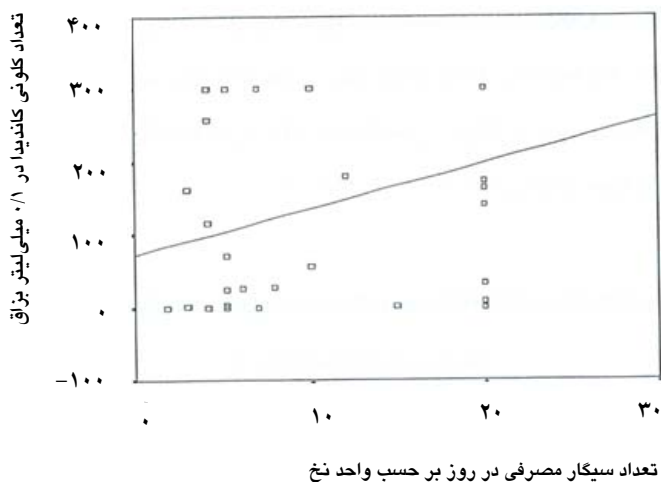
همچنین نظریه دیگری از وجود سیستم‌های آنزیمی القا کننده (Inducible) حمایت می‌کند که برخی گونه‌های خاص کاندیدا دارا می‌باشند و به واسطه آن می‌توانند از هیدروکربن‌های پلی‌آکرلیک دود سیگار به عنوان منبع کربن و انرژی نسخه‌برداری کنند. گفته می‌شود که این سیستم‌های آنزیمی مشکوک می‌توانند خاصیت سرطان‌زایی (Carcinogenic) این هیدروکربن‌ها را افزایش دهند. (۶)

البته تحقیقاتی با نتایج متناقض از آنچه گفته شد هم وجود دارد که به چند مورد آن اشاره می‌گردد:

در یک مطالعه به وسیله Ramirez-Amador و همکارانش در سال ۱۹۹۷ نشان داده شد که مصرف سیگار یک ریسک فاکتور مهم برای افزایش کلونیزاسیون کاندیدیایی نمی‌باشد. (۷)

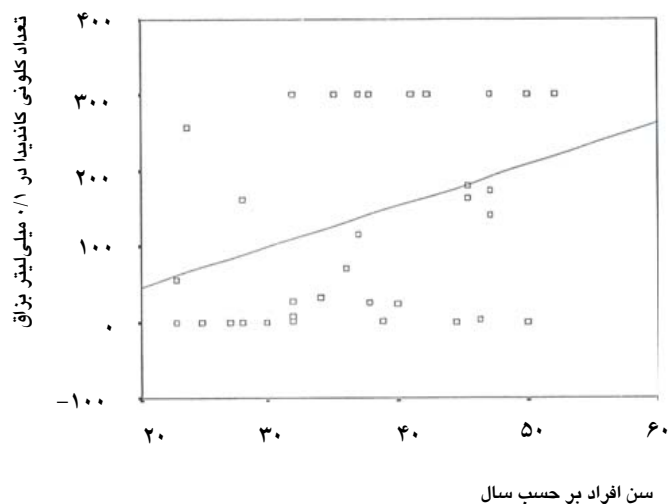
Man Fredi و همکارانش در سال ۲۰۰۲ بین وضعیت‌هایی از قبیل عادات مصرف سیگار، دیابت و حضور دنچر با قارچ دهانی ارتباط معنی‌داری را پیدا نکردند. (۸)

Kadir و همکارانش در سال ۲۰۰۲ وجود یک رابطه بین مصرف سیگار و ناقل بودن کاندیدای دهانی را رد کردند. (۹) این محققان برای بررسی تعداد کلونی‌های کاندیدا از روش Imprint culture استفاده کردند. (۷-۹)



نمودار ۱: پراکندگی تعداد کلونی و تعداد سیگار مصرفی در روز در بیماران سیگاری

در گروه افراد سیگاری با افزایش سن، تعداد کلونی‌های کاندیدا به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد که این می‌تواند به دلیل افزایش مصرف سیگار در سنین بالا باشد. ($P=0/039$) (نمودار ۲)



نمودار ۲: پراکندگی تعداد کلونی و سن افراد در گروه سیگاری

در بررسی فراوانی نسبی تعداد کلونی کاندیدا بر حسب سن در گروه افراد غیرسیگاری هیچ ارتباط مهم و معنی‌داری پیدا نشد. ($P=0/822$)

اختصاصی کاندیدا (سابوره دکستروز آگار+ کلر آمفینکل) که توسط کارشناس میکروبیولوژی در مرکز تحقیقات دانشکده آماده شده بود، کشت داده شد و به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوباتور نگهداری گردید. پس از آن توسط کارشناس میکروبیولوژی بررسی و تعداد کلونی‌های رشد کرده شمارش شد. داده‌ها توسط آزمون t و ضریب همبستگی Pearson تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

مطالعه حاضر شامل ۳۶ مرد سیگاری و ۳۶ مرد غیرسیگاری بود که در ردیف سنی ۲۱-۵۲ سال قرار داشتند. میانگین سنی در گروه سیگاری ۳۷/۴۱ و در گروه غیرسیگاری ۳۷/۶۹ بود.

نتایج این مطالعه نشان داد که تعداد کلونی کاندیدا در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیرسیگاری می‌باشد.

آزمون t نشان داد که بین میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در افراد سیگاری و غیرسیگاری تفاوت معنی‌داری وجود دارد. ($P=0/01$) (جدول ۱)

جدول ۱: توزیع میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در دهان افراد سیگاری و غیرسیگاری

گروه		میانگین تعداد کلونی
سیگاری	غیرسیگاری	
۱۴۰/۰۰	۶۷/۲۵	میانگین
۱۳۰/۹۹	۱۰۰/۰۸	انحراف معیار

با افزایش تعداد مصرف سیگار در روز تعداد کلونی‌های کاندیدا به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. ($P=0/039$) (نمودار ۱)

این نمودار نشان می‌دهد که بیشتر افرادی که کمتر از صد کلونی داشتند، کمتر از پنج نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند و بیشتر افرادی که بیش از سیصد کلونی داشتند بین ۱۶ - ۲۰ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند.

در بررسی فراوانی نسبی تعداد سیگار مصرفی در روز بر حسب سن افراد سیگاری، مشخص شد که با افزایش سن، تعداد سیگار مصرفی در روز نیز افزایش می‌یابد. ($P=0/001$)

بحث

لوکوسیت‌های دهانی و نیز اگزودای لته‌ای را کاهش می‌دهد. نتیجه این امر کاهش انتقال لکوسیت‌ها و ایمونوگلوبین‌ها و در نتیجه افزایش کلونیزاسیون کاندیدا در دهان می‌باشد. (۱۳)

در سال ۱۹۸۰، Arendorf & Walker، ۵۴ فرد سالم و دندان‌دار را بررسی کردند و گزارش کردند که میزان ناقل بودن کاندیدا در میان سیگاریها نسبت به غیرسیگاریها به طور قابل توجهی بالاتر است. ($P < 0.01$) (۵)

در یک مطالعه توسط Masipa و همکارانش در سال ۱۹۹۲ به منظور آشکار کردن ناقلان کاندیدای دهانی مشخص شد که شیوع ناقلان کاندیدا در مردان سیگاری به طور قابل توجهی بالاتر از مردان غیرسیگاری است. ($P < 0.05$) (۱۴)

در بررسی ارتباط بین تعداد سیگار مصرفی در روز با تعداد کلونی‌های کاندیدا در دهان افراد سیگاری مشخص شد افرادی که تعداد سیگار بیشتری در روز مصرف می‌کردند تعداد کلونی کاندیدای بیشتری در دهانشان داشتند. به طوری که بیشتر افرادی که کمتر از صد کلونی داشتند، کمتر از پنج نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند و بیشتر افرادی که بیش از سیصد کلونی داشتند بین ۱۶ - ۲۰ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند.

در سال ۲۰۰۳، Shin و همکارانش مطالعه‌ای روی صد و هشتاد مورد سالم انجام دادند و یک ارتباط مهم بین مصرف سیگار و ناقل بودن کاندیدای دهانی پیدا کردند. ($P = 0.021$)، هر چه افراد بیشتر سیگار مصرف می‌کردند احتمال ناقل بودن کاندیدا در دهان آنها بیشتر بود. (۱۵)

در بررسی ارتباط سن افراد با تعداد کلونی کاندیدا در دهان افراد سیگاری هر چند نتایج حاصل روند منظمی را نشان نمی‌دهند اما در بررسی کلی می‌توان نتیجه گرفت که در گروه سیگاریها با افزایش سن تعداد کلونی‌های کاندیدا نیز افزایش می‌یابد که این می‌تواند به علت افزایش مصرف سیگار در سنین بالا باشد. ($P = 0.039$ و $t = 0.346$)

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج حاصل از مطالعه نه تنها میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در دهان افراد سیگاری به طور قابل ملاحظه و معنی‌داری بیشتر از افراد غیرسیگاری بود، بلکه بین تعداد سیگار مصرفی در روز و تعداد کلونی‌های کاندیدا

سیگار در ایجاد بسیاری از ضایعات دهان نقش دارد. یکی از موارد نقش سیگار در افزایش کلونیزاسیون کاندیدا می‌باشد. (۱۰)، در این مطالعه صرفاً اثر سیگار بر روی رشد قارچ کاندیدا در دهان افراد بررسی و مقایسه شد که نتایج حاصله مورد بحث قرار گرفته است.

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در گروه افراد سیگاری به طور معنی‌داری بیش از گروه غیرسیگاری می‌باشد.

در سال ۱۹۸۴، Oliver & Shillitoe در یک مطالعه روی صد فرد سالم به این نتیجه رسیدند که شیوع کاندیدیزیس دهانی در هر دو گروه سیگاری و غیرسیگاری یکسان و برابر ۲۵٪ بود. با این وجود میانگین تعداد سلول‌های قارچ در هر میلی‌لیتر بزاق در ناقلان سیگاری دو برابر تعداد این سلول‌ها در هر میلی‌لیتر بزاق ناقلان غیرسیگاری بود. (۱۱)، در مطالعه حاضر نیز میانگین تعداد کلونی در افراد سیگاری تقریباً بیش از دو برابر افراد غیرسیگاری بود.

مکانیسم دقیقی که توسط آن ناقل بودن کاندیدا ممکن است به وسیله سیگار یا دود سیگار متأثر شود هنوز ثابت نشده است. هر چند Arendorf & Walker در سال ۱۹۸۰ پیشنهاد کردند که مصرف سیگار ممکن است منجر به تغییرات لوکالیزه اپی تلیالی شود که کلونیزاسیون کاندیدا را تسهیل می‌کند. (۵)

در مطالعه دیگری بر روی ۵۳ بیمار دارای کاندیزیس مزمن پلاک تاییپ، پیشنهاد شد که دود سیگار اولین عامل اتیولوژیک در لکوپلاکیای کاندیدایی می‌باشد. (۱۰)

در فرضیه دیگری آمده است که بین وجود کاندیدا و سلول‌های خاصی در اپی تلیوم موسوم به سلول‌های لانگرهانس ارتباط وجود دارد، بدین صورت که در حضور این سلول‌ها کاندیدا به اپی تلیوم نمی‌چسبد و تجمع اولیه کاندیدا در یک ناحیه بدون سلول لانگرهانس انجام می‌پذیرد و ارگانیزم اجازه می‌یابد که در آن محل باقی بماند، زیرا تعداد سلول‌های مذکور کم بوده و یا اینکه به دلایلی به درون ناحیه‌ای مهاجرت می‌کنند که قادر به پاسخ دادن به ارگانیزم نمی‌باشند. احتمالاً استفاده از تنباکو باعث تغییر یا از بین رفتن سلول‌های لانگرهانس می‌شود. (۱۲)

فرضیه دیگری بیان می‌کند مصرف سیگار فعالیت

دردهان افراد سیگاری یک ارتباط معنی‌دار مستقیم وجود دارد.

REFERENCES

1. Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's oral medicine*. 11th ed. Hamilton: BC Decker Inc; 2008, 94-101.
2. Wood NK, Goaz PW. *Differential diagnosis of oral & maxillofacial lesions*. 5th ed. St louis: The CV Mosby company; 1997, 80.
3. Holmstrup P, Bessermann M. Clinical therapeutic and pathogenic aspects of chronic oral multi focal candidiasis. *J Oral SMP*. 1983 Oct; 56(4): 388-95.
4. Daftary DK, Mehta FS, Gupta PC. The presence of candida in 723 oral leukoplakias among Indian Villagers. *Scand J Dent Res*. 1972 Jan; 80(1): 75-9.
5. Arendorf TM, Walker DM. The prevalence and intraoral distribution of candida albicans in man. *Arch Oral Biol*. 1980 Jan; 25(1):1-10.
6. Allen CM, Beck FM. Differences in mucosal reaction related to candida Albicans isolates. *J Oral Pathol*. 1987 Feb; 16(2): 89-93.
7. Ramirez –Amador V, Silverman S, Mayer P. candidal colonization and oral candidiasis in patients under going oral and pharyngeal radiation therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1997 Aug; 84(2):149-53.
8. Manfredi M, McCullough MJ, Al-Karaawi ZM. The isolation, identification and molecular analysis of candida SPP. Isolated from the oral cavities of patients with diabetes mellitus. *Oral Microbiol Immunol*. 2002 Jun; 17(3):181-85.
9. Kadir T, Pisiriciler S, Akyuz S. Mycological and cytological examination of oral candidal carriage in diabetic patients and non- diabetic control subjects: Thorough analysis of local aethiologic and systemic factors. *J Oral Rehabil*. 2002 May; 29(5):452-57.
10. Soysa NS, Ellepola ANB. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis. *Oral Diseases* 2005; 11 (5): 268-73.
11. Oliver DE, Shillitoe EJ. Effects of smoking on the prevalence and intraoral distribution of candida Albicans. *J Oral Pathol*. 1984 Mar; 13(3): 265-70.
12. Daniels TE, Schwartz O, Larsen V, Dabelsteen E, Pindborg JJ. Langerhans cells in candida leukoplakia. *J Oral Pathol*. 1985 May; 14(5): 733-39.
13. Lundman BM, Asplund K, Norberg A. Smoking and metabolic control in patients with insulin- dependent diabets Mellitus. *J Intern Med*. 1990 Feb; 227(2): 101-6.
14. Masipa JN, Hauman CH, Raubenheimer EJ. Oral carriage of candida species in patients visting the Medunsa Dental Clinic. *J Dent Assoc S Afr*. 1992 Sep; 47(9): 407-9.
15. Shin ES, Shung Sc, Kim YK. The relationship between oral candida carriage and the secretor status of blood group antigens in saliva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003 Jul; 96(1): 48-83.