Archive of SID

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 پریودانتیکس 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 غذائی 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

مولف مسؤول، آدرس : بابل، کمربندی غربی، خیابان توحید ۴۰، مجتمع عقیق، واحد۲۲۱، کدپستی ۴۷۱۸۹-۴۴۸۵۷ تلفن ۰۹۱۱۳۱۳۰۰۵۱
E-mail: Ema_ghasempour_ir@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

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: ٦٣ دانشجو مرد (٥٢/١٪) و ٥٨ نفر زن (٤٧/٩٪) بودند. میانگین کلی سنی دانشجویان ٥/٢±٢٤/٦١ سال بود. تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق ٥٣ مورد (٤٣/٨٪) و در پلاک ٥١ مورد (٤٢/١٪) بود که ٥٠ مورد (٩٤/٣٪) در کشتهای بزاق و ٤٥ مورد (٨٨/٣٪) در نمونه های پلاک مربوط به کاندیدا آلبیکانس بود. ٤٤ نفر (٣٦/٤٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. تعداد موارد کشت مثبت کاندیدا آلبیکانس در افراد دارای پوسیدگی بیشتر، با پرکردگی کمتر از ٧ عدد، با PH دهانی کمتر از ٧، 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 متغیرهائی 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 ۱و۲

مقدمه

پوسیدگی دندانی یک بیماری مولتی فاکتوریال است که فاکتورهای متفاوتی از جمله میکروارگانیسمها 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 غذائی و بهداشت دهان در میزان و شدت کلونیزاسیون این میکروارگانیسم دخیل می باشند.[۲]

در دهان ناقلین سالم در حدود ۵۰۰- ۲۰۰ سلول کاندیدا در هر میلی لیتر بزاق وجود دارد. فراوانی ارگانیسم 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،[۳] ابتلا به بیماریهائی نظیر دیابت ملیتوس،[٤] سندرم نقص ایمنی اکتسابی،[٥] استفاده از پستانک در نوزادان،[٦] گروه خونی O،[۷] سندرم شوگرن، استفاده از دندان مصنوعی[۳] 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.[۱] ویژگی چسبندگی کاندیدا آلبیکانس به تعداد عوامل مربوط به رشد نظیر حضور قندهای خاص ارتباط دارد.[۱۲] بعلاوه واکنش کواگلوتیناسیون 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. مخمرهائی که از دهان جدا می شوند، در اغلب (۷۵٪) موارد کاندیدا آلبیکانس، کاندیدا تروپیکالیس (۸٪) و کاندیدا کروسئی (٦-۳٪) هستند.[۱٤]

تحقیقات نشان می دهد که کاندیدا آلبیکانس بر روی سطوح مختلف دهان مانند زبان، کام،[۱٥] سطوح پوسیده دندانها،[۱٦] پلاک دندانی،[۱۷و۱٦] و بافتهای سخت دندانی[۱۹و۱۸] کلنی تشکیل می دهد. امروزه وجود کاندیدا آلبیکانس در پوسیدگیهای دندانی به روشنی

www.SID.ir

Archive of SID

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 میکروارگانیسمها 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 دمینرالیزه نموده و موجب تخریب آن گردید. هیفاها به داخل توبولهای عاجی به شکل منظمی حرکت کردند. ساختارهای سمانی 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 خصوصا 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 مورد بحث قرار گرفته است.[۲۰و۲۱و۲۳] آنزیم کلاژنولیتیکی که از کاندیدا آلبیکانس حاصل می شود، به طور مشخصی از کلاژنازهائی که توسط میکروارگانیسمهای مختلف دیگر تولید می شوند، متفاوت است.[۲۳و۲۴]

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 آلکالین 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 پپستاتین، 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 ۶و۷ 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 غذائی در فرم ثبت اطلاعات درج گردید.

www.SID.ir

Archive of SID

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 ماندیبل، سانترال سمت راست ماندیبل و اولین پره مولر سمت راست مندیبل 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 PHسنج 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 الکلی 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 سابورودکستروزآگار کشت داده شد. سپس نمونه ها برای مدت ۷۲-۲٤ 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 ٤٨-۲٤ ساعت انکوباسیون در دمای۳۷ درجه سانتیگراد، رشد گونه های کاندیدا بر مبنای رنگ کلنی ایجاد شده طبق توضیحات درج شده در بروشور شرکت سازنده محیط کشت (Rambach microbiology) ارزیابی گردید. در مورد کشت نمونه های بزاق, نمونه در کنار شعله چراغ الکلی بر روی محیط کشت جامد سابورودکستروزآگار 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 T-Student، Mann-Whitney U test, Fisher Exact test و Chi-Square انجام شد.

یافته ها

در این مطالعه از ۱۲۱ دانشجویی که مورد نمونه گیری بزاق و پلاک قرار گرفتند، ٦۳ نفر مرد (۵۲/۱٪) و ۵۸ نفر زن (٤۷/۹٪) بودند. میانگین سنی دانشجویان ۵/۲±۲٤/٦۱ بود. تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق ۵۳ مورد (٤۳/۸٪) بود که از این تعداد ۵۰ مورد (۹٤/۳٪) مربوط به کاندیدا آلبیکانس، 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 (٤۲/۱٪) کشت کاندیدا مثبت بود. از این بیماران ٤۵ مورد (۸۸/۳٪) کاندیدا آلبیکانس، ۲ مورد (۳/۹٪) کاندیدا کروسئی ۲ مورد کاندیدا تروپیکالیس (۳/۹٪) و ۲ مورد (۳/۹٪) سایر انواع کاندیدا را داشتند. در ٦۰ بیمار (٤۹/٦٪) DMFT کمتر از ۸ و در ٦۱ مورد (۵۰/٤٪) بیشتر از ۸ بود. همچنین ۳۳ نفر (۲۷/۳٪) حداقل ۷ دندان دارای پرکردگی در دهان داشتند. در حالیکه ٤٤ نفر (۳٦/٤٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. همچنین ۵۰ نفر (٤۱/۳٪) حداقل یکی از دندانهای دائمی خود را کشیده بودند. ایندکس پلاک در ۱۰۳ نفر (۸۵/۱٪) خفیف و در ۱۸ نفر (۱٤/۹٪) متوسط بود (جدول ۱). میزان PH بزاق ۰/۷۵±۷/۱۳ بود.

www.SID.ir

Archive of SID

در جدول ۲ میزان DMFT بر حسب متغیرهای مورد مطالعه در دانشجویان دندانپزشکی آمده است و در جدول ۳ توزیع فراوانی نسبی کلونیهای قارچی موجود در نمونه های بزاق و پلاک آورده شده است. جدول ٤ نشان دهنده توزیع کلونیزاسیون کاندیدا و میزان آن بر حسب متغیرهای مورد مطالعه می باشد.

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

نام شاخص	انحراف معیار±میانگین	Candida+	Candida-	P-value
DMFT	۷/۲±٤/۰۳	۷/.	۷/۳٤	۰/٦۳۳
D	۱/۹±۱/۱٦	۷۷/۹۸	٤۸/٦۳	۰/۰۰۰
M	۰/٤٥±۱/۰۱	٦۲/۳۱	٦۰/۰٤	۰/٦۹۲
F	٥/۳۳±۳/۷۲	٤/۱۹	٦/.	۰/۰۰٤
PI	۰/٦±۰/۳۱	۰/٦۷	۰/٥٥	۰/۰۳٦

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

متغیر		۸DMFT<	۸DMFT≥	P-value
جنس	مذکر	۲٦(٪٤۱/۳)	۳۷(٪٥۸/۷)	۰/۰۷۰
	مونث	۳٤(٪٥۸/٦)	۲٤(٪٤۱/٤)	
PH	<7	۱٤(٪٥۳/۸)	۱۲(٪٤٦/۲)	۰/٦٦۳
	≥7	٤٦(٪٤۸/٤)	٤۹(٪٥۱/٦)	
PI	۰-۰/۹۹	٥٦(٪۹۳/۳)	٤(٪٦/۷)	۰/۰۱۱
	۱-۱/۹۹	٤۷(٪۷۷)	۱٤(٪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
۱-٥	(٪۸٥/۹)٤٥	(٪۸۲/٥)٤۲
٦-۲۰	(٪۱۱/۳)٦	(٪۱۳/۷)۷
۲۱-٥۰	(٪۱/۹)۱	(٪۱/۹)۱
بیشتر از ٥۰	(٪۱/۹)۱	(٪۱/۹)۱

www.SID.ir

Archive of SID

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

نام متغیر		Candida(+)	Candida(-)	P-Value
سن	میانگین	۲۵/۳۳	۲٤/۰۹	۰/۲۱۷
جنسیت	مذکر (درصد) تعداد	۲۹(٪٤٦)	۳٤(٪٥٤)	۰/۰۹۸
	مونث (درصد) تعداد	۱۸(٪۳۱)	٤۰(٪٦۹)	
استعمال دخانیات	بلی (درصد) تعداد	۱٦(٪۷۲/۷)	٦(٪۲۷/۳)	۰/۰۰۱
	خیر (درصد) تعداد	۳۱(٪۳۱/۳)	٦۸(٪٦۸/۷)	
PH	<7	۲۰(٪۷٦/۹)	٦(٪۲۳/۱)	۰/۰۰۰
	>=7	۲۷(٪۲۸/٤)	٦۸(٪۷۱/٦)	
مصرف شکر	بلی	۳۸(٪٤۲/۷)	٥۱(٪٥۷/۳)	۰/۲۰٤
	خیر	۹(٪۲۸/۱)	۲۳(٪۷۱/۹)	
پوسیدگی دندانی	دارد	۳۷(٪٤۸/۱)	٤۰(٪٥۱/۹)	۰/۰۰۷
	ندارد	۱۰(٪۲۲/۷)	۳٤(٪۷۷/۳)	
دفعات مسواک زدن	یکبار در روز	۲٤(٪۳۹/۳)	۳۷(٪٦۰/۷)	۱/۰۰۰
	دوبار در روز	۲۳(٪۳۸/۳)	۳۷(٪٦۱/۷)	
سیگار کشیدن	سیگار می کشد	۱۱(٪۷۳/۳)	٤(٪۲٦/۷)	۰/۰۱۱
	شکر مصرف می کند	۲۷(٪۳٦/٥)	٤۷(٪٦۳/٥)	
شکر مصرف کردن	شکر مصرف نمی کند	٥(٪۷۱/٤)	۲(٪۲۸/٦)	۰/۰۱۰
	سیگار نمی کشد	٤(٪۱٦)	۲۱(٪۸٤)	
PI (۰-۰/۹۹)	مرد	۲۱(٪٤۳/۸)	۲۷(٪٥٦/۲)	۰/۳۱۰
	زن	۱۸(٪۳۲/۷)	۳۷(٪٦۷/۳)	
PI (۱-۱/۹۹)	مرد	۱۰(٪٦٦/۷)	٥(٪۳۳/۳)	۱/۰۰۰
	زن	۲(٪٦٦/۷)	۱(٪۳۳/۳)	
PI (۰-۰/۹۹)	شکر مصرف می کند	۳۳(٪٤۲/۹)	٤٤(٪۱)	۰/۱۰۱
	شکر مصرف نمی کند	٦(٪۲۳/۱)	۲۰(٪۷٦/۹)	
PI (۱-۱/۹۹)	شکر مصرف می کند	٤(٪۳۳/۳)	۸(٪٦٦/۷)	۱/۰۰۰
	شکر مصرف نمی کند	٤(٪٦٦/۷)	۲(٪۳۳/۳)	
PI (۰-۰/۹۹)	سیگار می کشد	۱۱(٪۷۳/۳)	٤(٪۲٦/۷)	۰/۰۰۳
	سیگار نمی کشد	۲۸(٪۳۱/۸)	٦۰(٪٦۸/۲)	
PI (۱-۱/۹۹)	سیگار می کشد	٥(٪۷۱/٤)	۲(٪۲۸/٦)	۱/۰۰۰
	سیگار نمی کشد	۷(٪٦۳/٦)	٤(٪۳٦/٤)	
PI (۰-۰/۹۹)	PH<7	۱۷(٪۸۱)	٤(٪۱۹)	۰/۰۰۰
	PH>=7	۲۲(٪۲٦/۸)	٦۰(٪۷۳/۲)	
PI (۱-۱/۹۹)	PH<7	٤(٪۸۰)	۱(٪۲۰)	۰/٦۱٥
	PH>=7	۸(٪٦۱/٥)	٥(٪۳۸/٥)	

www.SID.ir

Archive of SID

بحث

یافته های این مطالعه بر روی نمونه های بزاق و پلاک ۱۲۱ دانشجو شامل ٦۳ نفر مرد (۵۲/۱٪) و ۵۸ نفر زن (٤۷/۹٪) با میانگین سنی ۲٤/٦۱ سال نشان داد که تعداد کل کشتهای حاوی کاندیدا در بزاق، ۵۳ مورد (٤۳/۸٪) و در نمونه های پلاک، ۵۱ مورد (٤۲/۱٪) بود. در مطالعه ای که توسط Moalic و همکاران در سال ۲۰۰۰[۲٦] بر روی دانشجویان دندانپزشکی انجام شد، از بین ۳۵۳ دانشجو در ۲۰٤ نفر (۵۸/٦٪) کشت کاندیدا مثبت بودند که بیشتر از مطالعه ما می باشد. حمیدی و همکاران (۱۳۸۲)[۲۷] در مطالعه ای بر روی دانشجویان دندانپزشکی با میانگین سنی ۱۹/۹ سال شامل ٦٤ دختر (٦٦/۷٪) و ۳۲ پسر (۳۳/۳٪) میزان آلودگی دهان با قارچ کاندیدا را ۱۳/۵٪ بیان کردند که در مقایسه با مطالعه فعلی (٤۳/۸٪ در نمونه بزاق و ٤۲/۱٪ در نمونه پلاک) بسیار پائین تر است. همچنین Negroni و همکاران در ۲۰۰۲[۲۸] 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(۲۱/٤٪) 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 ٦۰-۲۰٪ ذکر شده است.[۳۰و۲۹و۳] 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 مقالات در افراد سالم، گروهای خونی را نیز یک ریسک فاکتور ناقل بودن کاندیدا ذکر کرده اند.[۳۲و۷]

میانگین تعداد دندانهای پوسیده در دانشجویان واجد کاندیدا آلبیکانس در نمونه های پلاک و بزاق بسیار بیشتر از موارد فاقد کاندیدا بود (۲/۰٤ در برابر ۰/۷۳ در پلاک و ۲/۰٤ در برابر ۰/٦۹ در بزاق) که از نظر آماری نیز اختلاف معناداری را نشان می دهد (P=0.000) و می تواند بیانگر رابطه احتمالی وجود کاندیدا آلبیکانس در محیط دهان (در بزاق و یا در پلاک دندانی) و بروز پوسیدگی دندانی باشد.

در ٦۰ بیمار (٤۹/٦٪) DMFT کمتر از ۸ بود. ٤٤ نفر (۳٦/٤٪) فاقد هر نوع پوسیدگی در دهان بودند. همچنین ۵۰ نفر (٤۱/۳٪) 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[۲٦] میزان DMFT دانشجویان ۷/٦ 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 (٦۵٪) بودند که تقریباً دو برابر مطالعه ما می باشد (۳٦/٤٪). افرادی که کشت مثبت کاندیدا داشتند، دارای پرکردگی های کمتر (٤/۱۹ در مقابل ٦) (P=0.004) و پوسیدگی های بیشتر (P=0.000) بودند. رابطه بین تعداد پوسیدگی و وجود کاندیدا آلبیکانس در محیط دهان در مطالعات دیگر اغلب در قالب شاخص

www.SID.ir

Archive of SID

DMFT مورد توجه قرار گرفته است اما در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین میزان DMFT و حضور و 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 کلونیهای کاندیدائی مشاهده نشد.[۲۶] Arendorf نیز در مطالعه خود بیان داشت که DMFT بر روی ناقل بودن تاثیری نداشته است.[۱۵]

نسبت کلونیهای 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 جداشده 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 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] ۴۴/۴٪، 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[۲۷] شانس ابتلای دانشجویان دندانپزشکی به کاندیدا را ۲/۸۵ برابر دانشجویان غیرپزشکی بیان کردند و اظهار داشتند فاکتورهای خطر مانند فعالیتهای حرفه ای، با افزایش شانس ناقل بودن کاندیدا، زمینه را برای بروز عفونتهای 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

www.SID.ir

Archive of SID

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 (۱۹۸٦)[۳۸] که حداکثر فعالیت کاندیدا آلبیکانس را در PH بین ۷-٦/۲ 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 (۱۹۹٤) که اظهار داشتد 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 مواد مخدر بعنوان یکی از عوامل خطر ابتلای به کاندیدا مطرح شده بود[۲٦و۱۵] ولی چگونگی تاثیر سیگار کشیدن بر کاندیدا مورد بحث باشد.[٤۰]

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[۲٦] 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 بدلیل دارابودن غلظت بالائی از 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.

www.SID.ir

Archive of SID

بین تعداد دفعات مسواک زدن با وجود کلونیهای 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 و 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 کلونیهای 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.

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 کلونیها 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 توام 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.

منابع

1. Odds FC. Candida and candidiosis. 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 immunodeficeincy 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.

www.SID.ir

Archive of SID

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 menstural 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. Antifungul therapy in oropharengeal mycotic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 40: 70(1): 19-32.
11. Redding SW. Epidemiology of oropharyngeal candida coloniaztion 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, adherene and virulence of candida albicans. infect immun 1994; 33: 6-12.
13. Bagg J, Silverwood RW. Coaglutination reactions between candida albicans and oral bacteria. J Med Microbiol 1986; 40: 1405-65.
۱٤. امامی م، زینی ف، سیدعلی مهبد الف. قارچ شناسی پزشکی جامع. چاپ اول. تهران. مؤسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران ۱۳۷۷: فصل ششم، صفحات ۲٦٥-۲۷۸.
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. Infec Immun 1986; 29(2): 312-6.
21. Klinke 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 propertie. 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.
۲٥. مهرداد ک. شاخصهای اپیدمیولوژیکی بین المللی در تحقیقات دندانپزشکی پیشنهادی سازمان بهداشت جهانی. چاپ اول. تهران. جهاد دانشگاهی دانشگاه شهید بهشتی ۱۳٦۷: فصل ٤. صفحات ٤۳-۳۷.
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 ۱٤۸. 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، اقاجانی ح. پایان نامه دوره دکترای عمومی دندانپزشکی. دانشکده دندانپزشکی بابل. ۷۸. شماره ۱٤.
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.

www.SID.ir

Archive of SID

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 charachteristics 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.

www.SID.ir