

مقایسه فلور کاندیدایی مخاط دهان افراد سیگاری و غیر سیگاری

مهدی طاهری سروتین¹، دکتر امیر فرهنگ زند پارسا²، دکتر پروش کردبچه^{3*}، دکتر سیدجمال هاشمی⁴، دکتر محمود محمودی⁵، دکتر روشنک داعی⁶، دکتر مهین صف آراء⁷، آیت احمدی⁸، مهدی اصولی⁸

- 1- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 2- دانشیار، متخصص قلب و عروق، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 3- استاد، متخصص عفونی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 4- دانشیار، دکترای قارچ شناسی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 5- استاد، دکترای اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 6- استادیار، دکترای قارچ شناسی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 7- مربی، دکترای قارچ شناسی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- 8- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت 88/7/26، تاریخ پذیرش 88/9/25

چکیده

زمینه و هدف: گونه‌های کاندیدا از مخمرهای رایج و شایع مخاط دهان 50-30 درصد افراد می‌باشند و در صورت وجود فاکتورهای مستعد کننده قادر به ایجاد بیماری هستند. این مطالعه به منظور تحقیق درباره تأثیر سیگار بر میزان و نوع کلونیزاسیون کاندیدایی حفره دهانی صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهدی فلور کاندیدایی دهان 34 مرد سیگاری را با 66 فرد غیرسیگاری مقایسه نمودیم. همه نمونه‌ها از حفره دهانی افراد به وسیله سواپ جمع‌آوری شده و به وسیله آزمایش میکروسکوپی مستقیم و کشت بر روی محیط‌های کروم آگار و کورن میل آگار مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص نهایی کلونی‌های جدا شده روی این محیط‌ها با روش جذب قندها و استفاده از Rapid Yeast Plus System صورت گرفت.

یافته‌ها: از 34 فرد سیگاری 27 نفر (79/4 درصد) دارای کلونیزاسیون کاندیدایی در حفره دهانی خود بودند در حالی که از 66 فرد غیر سیگاری 30 نفر (45/5 درصد) این کلونیزاسیون را داشتند. اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد ($p < 0/05$). علاوه بر آن در شدت کلونیزاسیون و نوع گونه کاندیدایی جدا شده از حفره دهانی افراد سیگاری و غیر سیگاری نیز اختلاف معنی‌داری ملاحظه گردید.

نتیجه‌گیری: سیگار می‌تواند فاکتور زمینه‌ای مهم در ابتلا به کاندیدایزیس دهانی باشد.

واژگان کلیدی: کاندیدا، سیگار، کاندیدایزیس دهانی

* نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی

Email: pkordbacheh@sina.tums.ac.ir

مقدمه

حاصله را برای یافتن عناصر مخمری و میسلیال کاندیدا به روش میکروسکوپی مورد بررسی قرار داده و محیط کشت کروم آگار را به مدت 48 ساعت در 35 درجه سانتی گراد نگهداری کرده سپس گونه‌های جدا شده روی محیط کروم آگار را جهت تأیید تشخیص گونه آلیکنس از گونه‌های غیر آلیکنس روی محیط کورن میل آگار حاوی توئین 80 کشت داده و در دمای 25 درجه سانتی گراد به مدت 4 روز نگهداری کردیم. از کولونی‌های رشد کرده روی این محیط با محلول رنگی لاکتوفنل کانتین بلو اسمیر تهیه نموده و زیر میکروسکوپ بررسی کردیم. گونه آلیکنس را با تشکیل کلامیدوکونیدی بر روی این محیط می‌توان تشخیص داد (8). در این مطالعه گونه‌های جدا شده را به وسیله کیت تجاری RapID Yeast Plus System به روشی که در بروشور کیت آمده است نیز تعیین گونه نمودیم و اطلاعات به دست آمده را با استفاده از آزمون کای دو آنالیز کردیم.

یافته‌ها

در این مطالعه 34 مرد سیگاری و 66 مرد غیر سیگاری مورد مقایسه قرار گرفتند. افراد سیگاری در محدوده سنی 36-70 سال و افراد غیر سیگاری در محدوده سنی 28-75 سال قرار داشتند. 27 نفر (79/4 درصد) از افراد سیگاری و 30 نفر (45/5 درصد) از افراد غیر سیگاری گونه‌های مختلف کاندیدا را در دهان خود داشتند. آزمون آماری نشان داد که این اختلاف معنی‌دار است ($p=0/001$) (جدول 1).

جدول 1. مقایسه فراوانی مطلق و نسبی کلونیزاسیون کاندیدا در حفره دهان مردان سیگاری و غیر سیگاری

p	دهان مردان سیگاری و غیر سیگاری		
	سیگاری تعداد(درصد)	غیرسیگاری تعداد(درصد)	
	27(79/41)	30(45/5)	دارد
0/001	7(20/59)	36(54/5)	ندارد
	34(100)	66(100)	جمع

حفره دهانی جایگاه میکروارگانیسم‌های متفاوتی می‌باشد به طوری که تاکنون صدها نوع میکروب در دهان افراد شناسایی شده است (1). امروزه ثابت شده که حفره دهانی حتی می‌تواند به عنوان یک جایگاه اولیه برای انتشار میکروارگانیسم‌ها به سایر نقاط بدن عمل کرده و باعث ایجاد بیماری در قلب، ریه و سایر ارگان‌های بدن شود (2). گونه‌های کاندیدا، قارچ‌های مخمری هستند که بیشترین فلور قارچی دهان را تشکیل می‌دهند. عوامل مستعد کننده زیادی بر فلور کاندیدایی دهان اثر می‌گذارند. در دو دهه گذشته بعضی از مطالعات به نقش سیگار در رشد و تکثیر گونه‌های کاندیدا در حفره دهان اشاره نموده اما چگونگی این تاثیر هنوز نامشخص است (3). از طرفی بسیاری از مطالعات مؤید افزایش قابل توجه مصرف سیگار در بین جوانان است و امروزه حدود 1/3 بیلیون سیگاری در دنیا وجود دارد (4-7). لذا این مطالعه به منظور بررسی تأثیر سیگار بر فلور کاندیدایی دهان و عوارض ناشی از آن صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه موردی شاهدی، 34 مرد سیگاری که روزانه حداقل 20 عدد سیگار به مدت حداقل سه سال مصرف می‌کردند با 66 مرد غیر سیگاری بعد از تطبیق از نظر عوامل زمینه‌ای (سن، دیابت، دندان مصنوعی و بیماری قلبی) مورد مقایسه قرار گرفتند. هیچ کدام از افراد مورد مطالعه در دو ماه گذشته داروهای ضد قارچ و آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف مصرف نکرده بودند. از حفره دهان هر دو گروه توسط سواب استریل مرطوب نمونه‌گیری به عمل آمد. سواب‌ها را در لوله حاوی سرم فیزیولوژی استریل قرار داده و تکان دادیم تا مخمرها از سواب جدا و وارد سرم فیزیولوژی شوند، سپس سوسپانسیون را سانتریفیوژ کرده و 50 میکرولیتر از رسوب آن را روی محیط کروم آگار کشت داده و مقداری از رسوب را برای تهیه اسمیر مرطوب با KOH 10 درصد استفاده کردیم. اسمیرهای

در این مطالعه گونه‌های آلبیکنس، تروپیکالیس، گلابراتا، پاراپسیلویزس و کروزه‌ای از حفره دهانی افراد مورد مطالعه در هر دو گروه جدا شدند ولی گونه کفایر فقط در افراد غیر سیگاری مشاهده شد. در این بررسی اختلاف معنی‌داری بین تعداد گونه‌های کاندیدا در دو گروه مورد مطالعه وجود داشت و شایع‌ترین گونه در افراد غیر سیگاری آلبیکنس و در افراد سیگاری گلابراتا بود (جدول 2).

جدول 2. مقایسه فراوانی کلونی کاندیدا در حفره دهان مردان سیگاری و غیر سیگاری

سیگاری	گلابراتا	آلبیکنس	تروپیکالیس	کروزه‌ای	جمع
سیگاری	10863	7337	2550	400	21150
غیر سیگاری	1728	2297	465	265	4757

بحث

در ابتدا به کاندیدیازیس دهانی فاکتورهای زیادی می‌توانند دخالت داشته باشند. در طی دو دهه گذشته مطالعات انجام شده نشان داده که سیگار به تنهایی و یا همراه سایر عوامل به عنوان یک فاکتور زمینه‌ای مهم در ابتلا به کاندیدیازیس دهانی نقش دارد. در مطالعه‌ای آرندورف و واکر فلور کاندیدیایی مخاط دهان 54 فرد سیگاری را با 54 فرد غیر سیگاری مقایسه کردند و نشان دادند که میزان کلونیزاسیون گونه‌های کاندیدا در مخاط دهان این دو گروه اختلاف معنی‌داری دارد (9). شین و همکاران نیز 180 فرد سیگاری را با 180 فرد غیر سیگاری مقایسه نمودند و اختلاف معنی‌داری بین شدت کلونیزاسیون گونه‌های کاندیدا در مخاط دهان آنها مشاهده کردند و نشان دادند که شدت کلونیزاسیون در افرادی که سیگار بیشتری مصرف می‌کردند بالاتر است (10). کونلی و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی 232 مرد HIV مثبت انجام دادند، دریافتند این افراد که سیگار مصرف می‌کنند زودتر به کاندیدیازیس دهانی مبتلا می‌شوند (11). در مطالعه حاضر نیز اختلاف معنی‌داری بین میزان کلونیزاسیون گونه‌های کاندیدا در

مخاط دهان افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری مشاهده شد. به طور کلی سیگار اثرات زیادی روی بزاق و فلور میکروبی دهان می‌گذارد اما نحوه اثر سیگار روی فلور میکروبی هنوز مورد بحث است (3). آرندورف و واکر پیشنهاد نمودند که سیگار ممکن است باعث تغییرات اپیتلیال دهان شود و کلونیزاسیون کاندیدا را تسهیل نماید و در افراد سیگاری که از دندان مصنوعی استفاده می‌کنند سایش مخاط دهان به همراه سیگار می‌تواند باعث افزایش کلونیزاسیون این ارگانسیم شود (9). از طرفی دود سیگار ممکن است حاوی فاکتورهای تغذیه‌ای برای کاندیدا باشد. نشان داده شده که سیگار فعالیت لکوسیت‌های دهانی را سرکوب می‌کند و کاهش لکوسیت‌ها و ایمونوگلوبولین‌ها خود به افزایش کلونیزاسیون کاندیدا در دهان کمک می‌نماید (12). کشیدن سیگار هم‌چنین باعث کاهش موقتی pH دهان می‌شود (13) که ممکن است نقشی در افزایش میزان کلونیزاسیون کاندیدا در افراد سیگاری داشته باشد. در یک مطالعه سیگار به عنوان فاکتور اتیولوژیک اصلی در لکوپلاکیای کاندیدیایی دهان مطرح شده است و به این نکته اشاره شده که کاندیدا آلبیکنس می‌تواند تشکیل ان-نیتروزوبنزیل متیل آمین (N-Nitrosobenzyl Methyl Amine) را کاتالیز نماید و این مساله تا حدی می‌تواند نشان دهد که چرا افراد سیگاری بیشتر مستعد لکوپلاکیای کاندیدیایی بوده و پتانسیل بالاتری برای تغییرات بدخیمی در مقایسه با سایر انواع لکوپلاکیا دارند (14). به هیدروکربن‌های آروماتیک در دود سیگار که ممکن است توسط سیستم آنزیمی موجود در اسپس‌های کاندیدا به ترکیبات کارسینوژن تبدیل شود نیز اشاره شده است. نکته قابل توجه دیگر تفاوت گونه‌های کاندیدا در حفره دهانی افراد سیگاری و غیر سیگاری است (15). در مطالعه ما هم اولاً اختلاف معنی‌داری بین تعداد گونه‌های آلبیکنس، گلابراتا، تروپیکالیس و نیز کروزه‌ای در حفره دهان افراد سیگاری و گروه کنترل مشاهده شد در ثانی تفاوت گونه غالب در دو گروه مورد مطالعه و افزایش گونه‌های غیر آلبیکنس خصوصاً گونه گلابراتا در حفره دهانی افراد سیگاری قابل توجه بود.

7. Anonymous. Process for a global strategy on diet physical activity and health. Geneva: World Health Organization; 2003.
8. Zaini F, Afsarian MH, Kordbacheh P, Mahmoudi M, Rezaii S, Safara M. [Identification and study of non-albicans Candida species which isolated from clinical]. Tehran University Medical Journal 2007; 64(12): 38-47.
9. Arendorf TM, Walker DM. The prevalence and intra oral distribution of Candida albicans in man. Arch Oral Biol 1980; 25(1): 1-10.
10. Shin ES, Chung SC, Kim YK, Lee SW, Kho HS. 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; 96(1): 48-53.
11. Conley LJ, Bush TJ, Buchbinder S, Penley KA, Judson FN, HoLmberg SD. The association between cigarette smoking and selected HIV-related medical conditions. AIDS 1996; 10(10): 1121-6.
12. Macgregor ID. Effects of smoking on oral ecology. A review of the literature. Clin Prev Dent 1989; 11(1): 3-7.
13. Parvinen T. Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers. Scand J Dent Res 1984; 92(4): 315-8.
14. Krogh P, Hald B, Holmstrup P. Possible mycological etiology of oral mucosal cancer: catalytic potential of infecting Candida albicans and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethylamine. Carcinogenesis 1987; 8(10): 1543-8.
15. Schoofs AG, Odds FC, Colebunders R, Leven M, Goossens H. Cross-sectional study of oral Candida carriage in a human immunodeficiency virus (HIV)-seropositive population: predisposing factors, epidemiology and antifungal susceptibility. Mycoses 1998; 41: 203-11.

نتیجه گیری

کشیدن سیگار به افزایش کولونیزاسیون کاندیدا در دهان کمک کرده و فاکتور مهمی در بروز کاندیدیازیس دهانی بوده و در ایجاد ضایعات بدخیم نیز می تواند نقش داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی مرتبط با پایان نامه مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران به شماره قرارداد 240/4024 مورخ 87/7/23 می باشد.

منابع

1. Sanei AS, Salari MH, Sayrafi MMT. [The occurrence of Actinobacillus, Actinomycetem Comitans, Porphyromonas Gingivalis and Prevotella Intermedius in mild to moderate adult periodontitis patients]. Journal of Islamic Dental Association of Iran 1999; 32(11): 65-75.
2. Xiaojing LI, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic disease caused by oral infection. J Clinical Microbiology Reviews 2000; 13(4): 547-58.
3. Soysa NS, Ellepola ANB. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis. Oral Dis 2005; 11: 268-73.
4. Babanov SA. The epidemiological characteristics of tobacco smoking. Vestn Ross Akad Med Nauk 2006; 8: 27-9.
5. Ramlau R, Didkowska J, Wojciechowska U, Tarkowski W. Tobacco smoking in Wielkopolska towards the end of 20th century. Pneumonol Alergol Pol 2005; 73(2): 128-34.
6. Smith SS Jr, Greenland P, Grundy SM. Prevention Conference V: beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: executive summary: Circulation 2000; 101: 111-6.

The comparison of oral candida flora in smokers and non-smokers

Taheri Sarvtin M¹, Zand Parsa AF², Kordbacheh P^{3*}, Hashemi SJ⁴, Mahmoudi M⁵, Daie R⁶,
Safara M⁷, Ahmadi A⁸, Osooli M⁸

1- MSc Student in Medical Mycology, Department of Parasitology and Medical Mycology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Associate Professor, Cardiovascular Specialist, Department of Cardiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Professor, Infectious Specialist, Department of Parasitology and Medical Mycology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Associate Professor, PhD in Medical Mycology, Department of Parasitology and Medical Mycology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Professor, PhD in Epidemiology, Department of Epidemiology and Biostatistics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

6- Assistant Professor, PhD of Medical Mycology, Department of Parasitology and Mycology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

7- Instructor, PhD in Mycology, Department of Parasitology and Mycology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

8- MSc Student in Biostatistics, Department of Epidemiology and Biostatistics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received 18 Oct, 2009 Accepted 16 Dec, 2009

Abstract

Background: Candida species are the most common yeasts that reside in oral cavity in 30 - 50% of people, and are capable to produce opportunistic infections within the oral cavity. This study was done to determine the effect of cigarette smoking on the type and degree of Candida oral carriage.

Materials and Methods: In this case-control study, oral Candida flora in 34 smoker and 66 non-smoker men were compared. All of the samples were collected by swab and examined by direct microscopy and culture on CHOROM agar Candida and corn meal agar media. Isolated colonies were identified by carbohydrate assimilation method using RapID Yeast PLUS System.

Results: Out of the 34 smoker individuals, 27(79.4%) had Candida colonization in their oral cavity while 30(45.5%) of the 66 non-smoker individuals had developed this kind of colonization. A significant difference was observed between the two groups ($p < 0.05$). Additionally, there was a significant difference in the degree of colonisation and the type of candida species which were isolated from the oral cavity of the smoker and nonsmoker groups.

Conclusion: Cigarette smoking can act as an important underlying factor in oral candidiasis.

Keywords: Candida, Cigarette, Oral Candidiasis

*Corresponding author:

Email: pkordbacheh@sina.tums.ac.ir

Address: Department of Parasitology and Mycology, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran