

مقایسه‌ی تعداد کلونی کاندیدا آلبیکانس در مایع شیار لثه‌ای بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک مبتلا به پریدنتیت مزمن

۱: استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲: استادیار، گروه پریدنتولوژی، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۳: نویسنده مسئول: دستیار، گروه پریدنتولوژی، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: h.mohebinia@yahoo.com
۴: دندان پزشک، اصفهان، ایران.

فاطمه رشیدی میبیدی^۱شیرین زهرا فرهاد^۲هاجر محبی‌نیا^۳فرزانه شعبانی^۴

چکیده

مقدمه: پریدنتیت، یک بیماری التهابی با علت میکروبی است؛ از طرفی دیابت یک بیماری متابولیک با مشخصه‌ی افزایش قند خون می‌باشد، با توجه به این که کاندیدا آلبیکانس یک قارچ فرصت طلب است که می‌تواند منجر به عفونت گردد؛ هدف از این مطالعه، مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی کاندیدا آلبیکانس در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به دیابت و غیر مبتلا به دیابت با پریدنتیت مزمن می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه، از نوع مورد-شاهدی بود که در آن ۶۰ بیمار با سن ۴۰-۶۰ سال، در ۴ گروه ۱۵ نفره: سالم، دیابت بدون پریدنتیت، پریدنتیت مزمن بدون دیابت و دیابت با پریدنتیت مزمن قرار گرفتند. نمونه‌ها با استفاده از کن کاغذی استریل، از شیار لثه‌ای گرفته و سانتریفیوژ شد. سپس در محیط کشت کروم آگار، کشت داده و انکوبه گردید. تعداد کلونی‌ها شمارش و اطلاعات با آزمون واریانس یک طرفه و پس‌آزمون LSD مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: شمارش کلونی در گروه‌های مختلف نشان داد که در گروه سالم در ۳۳/۳ درصد افراد با میانگین ۴/۲ و در گروه مبتلا به دیابت بدون پریدنتیت در ۶۶ درصد افراد با میانگین ۱۳، کلونی کاندیدا آلبیکانس رشد نمودند؛ در حالی که در دو گروه دیگر در تمامی نمونه‌ها، کاندیدا آلبیکانس یافت شد و به ترتیب بیشترین میانگین تعداد کلونی در گروه دیابت با پریدنتیت مزمن (۸۰/۵) و سپس پریدنتیت مزمن (۳۷/۸) بود. میانگین تعداد کلونی در بین گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری داشت ($p \text{ value} < 0/001$).

نتیجه‌گیری: همراهی پریدنتیت مزمن و دیابت می‌تواند بر افزایش تعداد کلونی کاندیدا آلبیکانس در شیار لثه‌ای، اثر مضاعف داشته باشد.

کلید واژه‌ها: کاندیدا آلبیکانس، دیابت ملیتوس، پریدنتیت مزمن، مایع شیار لثه‌ای.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱/۲۶

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۶/۱۲/۲۲

تاریخ ارسال: ۱۳۹۶/۹/۱

استناد به مقاله: رشیدی میبیدی فاطمه، فرهاد شیرین زهرا، محبی‌نیا هاجر، شعبانی فرزانه. مقایسه‌ی تعداد کلونی کاندیدا آلبیکانس در مایع شیار لثه‌ای بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک مبتلا به پریدنتیت مزمن. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴(۳): ۱۴۵-۱۵۲.

مقدمه

کاندیدایزیس، شایع‌ترین عفونت فرصت‌طلب است که مخاط دهان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در بیشتر موارد این ضایعات توسط مخمر کاندیدا آلبیکنس ایجاد می‌شود (۱).

این ارگانیسم قارچی می‌تواند با باکتری‌ها در بیوفیلم دندان‌های هم‌پوشانی کند، به سلول‌های اپی‌تلیالی بچسبد و باعث هجوم به بافت‌های لثه‌ای شود که شاید در پیشرفت بیماری‌های دهان اهمیت داشته باشد (۲).

پریودنتیت مزمن به صورت بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده‌ی دندان می‌باشد که توسط میکروارگانیسم خاص یا گروهی از میکروارگانیسم‌های خاص ایجاد می‌گردد و با تخریب وسیع لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می‌شود. همان‌طور که می‌دانیم پریودنتیت مزمن، شایع‌ترین فرم پریودنتیت می‌باشد. این نوع از پریودنتیت اغلب در بزرگسالان شایع است، ولی در کودکان هم دیده می‌شود. پریودنتیت مزمن اغلب همراه با پلاک و جرم فراوان بوده و سرعت پیشرفت بیماری کند تا متوسط است (۳).

تاکنون تأثیر دیابت ملیتوس بر بیماری پریودنتال به‌طور وسیعی مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که دیابت، باعث افزایش خطر بروز و شدت بیماری‌های پریودنتال می‌شود (۳). از سوی دیگر بیماری‌های پریودنتال نیز می‌تواند موجب اختلال تنظیم قند خون شوند، به‌طوری‌که تنظیم قند خون در بیمارانی که دیابت آنها به تازگی تشخیص داده شده است، با پیشرفت عفونت دهان و دندان مشکل و حتی غیر ممکن می‌گردد (۴).

اسواستیکا و همکاران (۵) در سال ۲۰۱۳، طی مطالعه‌ای وضعیت کاندیدای دهانی در مناطق زیرلثه‌ای و گونه‌های کاندیدا در بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک با پریودنتیت مزمن را بررسی نمودند. آنها مشاهده کردند که میزان کاندیدا در مایع شیار لثه‌ای در افراد دیابتیک، افزایش یافته و در بین گونه‌های کاندیدا، میزان کاندیدا آلبیکنس و دوبلینیس از سایر گونه‌ها بیشتر بود. همچنین وجود

گونه‌های کاندیدا، باعث پیشرفت بیماری پریودنتال در افراد دیابتیک شده و محصولات تولید شده توسط کاندیدا، باعث مختل شدن عملکرد نوتروفیل‌ها و پلی‌مورفونوکلیتورها و اختلال سیستم ایمنی می‌شود.

در سال ۲۰۱۲ در بونیس آیرس، روبیو و همکاران (۶)، تهاجم قارچی به بافت‌های همبندی در بیماران پریودنتال را بررسی و در ۳۵ درصد نمونه‌ها، گونه‌های متفاوتی از کاندیدا به ویژه کاندیدا آلبیکنس (با تشکیل هایفا در بافت همبند) را همراه با میکروارگانیسم‌های بی‌هوازی در بیماران با پریودنتیت مشاهده نمودند.

در مطالعه‌ای دیگر ماسجادو و همکاران (۷) در سال ۲۰۱۱ در برزیل، میزان چسبندگی کاندیدا آلبیکنس به سلول‌های اپی‌تلیالی را در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن در مقایسه با افراد سالم، بررسی نموده و مشاهده کردند که تعداد کلونی متصل شده به سلول‌های اپی‌تلیالی از لحاظ آماری در افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن نسبت به گروه شاهد، بالاتر است.

ساردی و همکاران (۸) در سال ۲۰۱۱، وضعیت پریودنتال و شیوع پریوپاتوژن‌ها و کاندیدا در افراد دیابتیک تیپ II وابسته به انسولین و افراد غیر مبتلا به دیابت با بیماری پریودنتیت مزمن را بررسی نمودند. در این مطالعه، شاخص‌های بالینی در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت، اما در افراد مبتلا به دیابت، شیوع کاندیدا خصوصاً کاندیدا آلبیکنس و کاندیدا دوبلینیس در مقایسه با افراد غیر مبتلا به دیابت بیشتر بود و کاندیدا گلابرتا و کاندیدا تروپیکالیز در پاکت پریودنتال افراد غیر مبتلا به دیابت، یافت نشد.

با توجه به موارد و نتایج مطالعات ذکر شده و عدم بررسی و اثبات رابطه‌ی کمی و تعداد کلونی‌ها، با این پیش‌فرض که میانگین تعداد کلونی کاندیدا آلبیکنس در چهار گروه فوق‌الذکر متفاوت است؛ هدف از این مطالعه، بررسی و مقایسه‌ی وضعیت کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به دیابت و غیر دیابتیک مبتلا به پریودنتیت و سالم می‌باشد. باید توجه داشت، اثر به‌سزایی

که تأثیرات متقابل احتمالی این شرایط شامل پریدونتیت، دیابت و مشکلات قارچی، می‌توانند بر روی هم و نیز بر تصمیم‌گیری‌های درمانی آینده‌ی این بیماران داشته باشند. ضرورت این مطالعه را آشکار می‌سازد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تحلیلی، از نوع مورد-شاهدی بود که در شورای پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان اصفهان با حضور دبیر کمیته‌ی اخلاق تحت بررسی و با شماره‌ی UREC23810201932007 مورد تأیید قرار گرفت. جامعه‌ی آماری مطالعه، شامل بیماران مبتلا به دیابت (شامل بیماران تحت درمان دیابت یا غیر آن) و غیر دیابتیک، مبتلا و غیر مبتلا به پریدونتیت مزمن بوده‌اند که در مرکز بهداشت امام علی (ع) اصفهان، مرکز بهداشت خوراسگان و دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان اصفهان در سال ۱۳۹۴ انجام گرفت.

در این مطالعه، معیارهای تشخیصی برای پریدونتیت مزمن، از دست‌رفتن‌گی چسبندگی ($1 < \text{mm}$)، عمق سالکوس افزایش یافته ($4 \leq \text{mm}$) و خون‌ریزی در حین پروب کردن (۹) و در گروه مبتلا به دیابت، هموگلوبین گلیکوزیله‌ی بالا یا مساوی ۷ درصد ($\text{HbA}_{1c} \geq 7.0\%$) بود (۱۰).

معیارهای خروج از مطالعه: کم‌خونی فقر آهن، استفاده از آنتی‌بیوتیک در ۶ ماه گذشته، استفاده از داروهای ضد قارچ در ۶ ماه گذشته، استفاده از داروهای استروئیدی، هرگونه درمان پریدونتال در یک‌سال اخیر، مصرف سیگار، استفاده از دندان مصنوعی کامل یا پارسیل، خشکی دهان و بارداری بوده است. نمونه‌گیری بر روی ۶۰ نفر شامل ۴ گروه ۱۵ نفری انجام گرفت.

در این مطالعه، بر روی بیماران هیچ مداخله‌ای صورت نگرفت و پس از کسب رضایت آگاهانه از بیماران برای نمونه‌گیری، تمامی دندان‌ها با استفاده از پروب پریدونتال استاندارد مورد معاینه قرار گرفتند و بر اساس معیارهای مورد نظر، در چهار گروه ذکر شده قرار گرفتند. جهت نمونه‌گیری از

بیوفیلم زیرلته‌ای، ابتدا پروفیلاکسی و ایزولاسیون ناحیه انجام گرفت و کن کاغذی استریل شماره‌ی ۴۵ به آرامی و به مدت ۲۰ ثانیه در ۷-۸ ناحیه در عمیق‌ترین نواحی شیار لته‌ای قرار داده شد. جهت تعیین تعداد کلونی رشد کرده، نمونه‌ها سریعاً در ۱ سی‌سی سرم فیزیولوژی (Sodium Chloride 0.9%, Shahid Ghazi Pharmaceutical Co., Iran) قرار داده شد. سپس به آزمایشگاه منتقل و با ۱۰ هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. با استفاده از سمپلر ۵۰ میکرولیتری، نمونه به محیط کشت کروم آگار منتقل و با استفاده از گلاس‌بار استریل بر روی محیط کشت پخش گردید و به مدت ۲۴-۷۲ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد در داخل انکوباتور (ssi-702, Finetech, Korea) قرار داده شد.

میزان رشد قارچی مخمر با شمارش تعداد کلونی رشد کرده، درون هر پلیت اندازه‌گیری شد. در محیط کشت کروم-آگار گونه‌های کاندیدا آلبیکنس، تروپیکالیس و کروسی رشد نمودند که با استفاده از رنگ، کلونی‌های رشد کرده از یکدیگر قابل تمایز می‌باشند. به گونه‌ای که کاندیدا آلبیکنس بر روی محیط کشت کروم-آگار کلونی سبز، تروپیکالیس بنفش و کروسی صورتی رنگ می‌شود.

پس از شمارش تعداد کلونی، نتایج جهت مقایسه‌ی تعداد کلونی در ۴ گروه از آنالیزهای آماری واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی (LSD) استفاده شد و جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) استفاده گردید ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها

در این مطالعه، سن و جنس بیماران در گروه‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت و از این لحاظ تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد (جدول ۱، ۲).

شمارش تعداد کلونی در گروه‌های مختلف نشان داد که در گروه شاهد، در ۳۳/۳ درصد افراد، کاندیدا آلبیکنس با میانگین ۴/۲ کلونی و در گروه بیماران مبتلا به دیابت با

جدول ۳: میانگین تعداد کلونی کاندیدا آلیکس

در چهار گروه			گروه
بیشترین	کمترین	میانگین $\pm$ انحراف معیار	
۱۰۰	۶۵	$10/5 \pm 80/5$	پریودنتیت مزمن با دیابت
۶۵	۱۸	$6/5 \pm 37/8$	پریودنتیت
۲۴	۰	$9/5 \pm 13$	دیابت
۱۵	۰	$7/3 \pm 4/2$	شاهد

جدول ۴: درصد افراد درگیر کاندیدا آلیکس در چهار گروه

گروه	درصد افراد درگیر کاندیدا آلیکس
پریودنتیت مزمن با دیابت	۱۰۰
پریودنتیت مزمن تنها	۱۰۰
دیابت تنها	۶۶
سالم	۳۳/۳

نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که میانگین تعداد کلونی در بین گروه‌های مختلف، متفاوت می‌باشد ($p \text{ value} < 0/001$)؛ همچنین پس‌آزمون LSD نشان داد که تفاوت میانگین تعداد کلونی کاندیدا آلیکس در بین گروه‌ها، معنی‌دار بود (نمودار ۱).

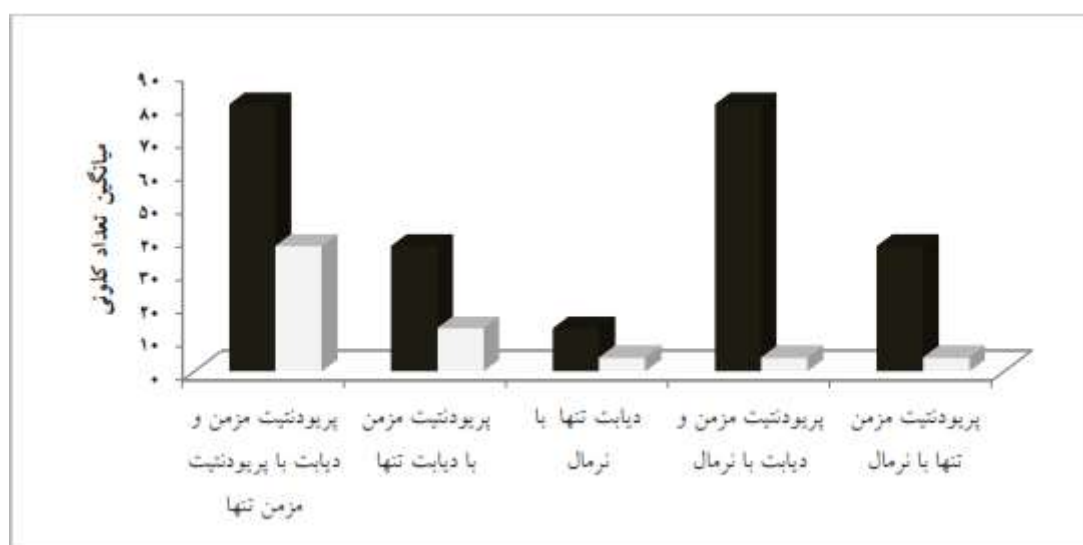
پریودنتیوم سالم، در ۶۶ درصد افراد، کاندیدا آلیکس با میانگین ۱۳ کلونی مشاهده شد؛ در حالی که در دو گروه دیگر، در تمامی نمونه‌ها کاندیدا آلیکس یافت شد. به ترتیب بیشترین میانگین تعداد کلونی در گروه دیابت با پریودنتیت مزمن ($80/5$) و گروه بدون دیابت با پریودنتیت مزمن ($37/8$) گزارش شد (جدول ۳، ۴).

جدول ۱: نحوه‌ی توزیع فراوانی جنس در چهار گروه

جنس	پریودنتیت مزمن با دیابت	پریودنتیت مزمن	دیابت	شاهد
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
مرد	۷ ($46/7$)	۸ ($53/3$)	۶ (40)	۷ ($46/4$)
زن	۸ ($53/3$)	۷ ($46/7$)	۹ (60)	۸ ($53/3$)
جمع	۱۵ (100)	۱۵ (100)	۱۵ (100)	۱۵ (100)

جدول ۲: نحوه‌ی توزیع سنی بیماران در چهار گروه

گروه	سن		
	بیشترین	کمترین	میانگین $\pm$ انحراف معیار
دیابتیک و پریودنتیت مزمن	۵۸	۴۳	$4/3 \pm 51/5$
پریودنتیت مزمن	۵۸	۴۱	$4/6 \pm 51/3$
دیابتیک	۵۸	۴۳	$5/1 \pm 51$
شاهد	۶۰	۴۲	$5/8 \pm 51/4$



نمودار ۱: مقایسه‌ی میانگین تعداد کلونی در دو به دوی گروه‌ها

بحث

ترکیب میکروبی پاکت پریدنتال، نقش اصلی را در پیشرفت بیماری پریدنتال دارد، این بیماری با گونه‌های متفاوتی از میکروارگانیسم همراه می‌باشد؛ انتروباکتر، سودوموناس، استافیلوکوکوس و کاندیدا از پاکت پریدنتال بیماران مبتلا به پریدونتیت مزمن جدا شده‌اند. کاندیدا آلبیکنس نیز یک قارچ دو شکلی است که معمولاً در حفره‌ی دهان یافت می‌شود و بیشتر بر روی سطوح مخاطی قرار می‌گیرد و باعث عفونت‌های اوروفارنژیال در افراد با سیستم ایمنی ضعیف می‌شود (۱۱).

از سوی دیگر، بیماری‌های پریدنتال، ششمین عارضه‌ی شناخته شده در دیابت ملیتوس است و ممکن است بیماری‌های پریدنتال در بیماران مبتلا به دیابت، با سرعت و شدت بیشتری پیشرفت کند (۱۲).

در سال ۲۰۱۲ در بوینس آیرس، روبیو و همکاران (۶)، تهاجم قارچی به بافت‌های همبندی در بیماران پریدونتال را بررسی کرده و نتیجه گرفتند که گونه‌های کاندیدا، جزیی از پاکت پریدونتال می‌باشند و می‌توانند نقش مهمی را در چسبندگی به بافت‌های نرم و اجازه‌ی تهاجم میکروارگانیسم‌های دیگر بازی کنند.

در مطالعه‌ای دیگر، ماشادو و همکاران (۷) در سال ۲۰۱۱، میزان چسبندگی کاندیدا آلبیکنس به سلول‌های اپی‌تلیالی را در بیماران مبتلا به پریدونتیت مزمن در مقایسه با افراد سالم بررسی کرده و نتیجه گرفتند که میزان چسبندگی کاندیدا به سلول‌های اپی‌تلیالی در بیماران مبتلا به پریدونتیت مزمن بیشتر است.

ساردی و همکاران (۱۳)، در یک مطالعه‌ی مروری در سال ۲۰۱۰، مقالات مربوط به نقش کاندیدا در بیماری پریدنتال و پاسخ ایمنی میزبان به این میکروارگانیسم و تأثیر همراهی کاندیدا با وضعیت‌های نقص ایمنی مانند دیابت و ایدز را بررسی کردند. آنها دریافتند، اگرچه عقیده بر این است که منبع کاندیدا در مخاط باکالی است، اما این میکروارگانیسم به باکتری‌های موجود در بیوفلم زیرلثه‌ای

اضافه می‌شود و امکان تهاجم به لثه‌ی چسبنده‌ی زیرین را می‌دهد. این میکروارگانیسم به پیشرفت تغییرات بافتی که در اثر وضعیت‌هایی مانند دیابت یا نقص سیستم ایمنی مانند ایدز ایجاد می‌شوند، کمک می‌کند (۱۳).

با توجه یافته‌های ذکر شده و همسو بودن با مطالعات سواستیکا و همکاران (۵)، کانبارو و همکاران (۱۴) و ماسچادو و همکاران (۷)؛ همچنین نتایج مشابه با مطالعات ساردی و همکاران (۸)، میرزا و همکاران (۱۲) و مطالعه‌ی دادکو و کورناتوسکا (۱۵)، می‌توان این گونه عنوان کرد که کاندیدا آلبیکنس می‌تواند رابطه‌ی دو سویه با پریدونتیت هم در افراد مبتلا به دیابت و هم در افراد غیر مبتلا به دیابت داشته باشد، از سوی دیگر دیابت، هم می‌تواند در تشدید هر دو حالت (پریدونتیت و بیماری کاندیدیایی) نقش ویژه‌ای ایفا کند. وجود و تشدید پریدونتیت در بیماران مبتلا به دیابت و رابطه‌ی دوسویه‌ی این دو بیماری، خود می‌تواند عامل مستعدکننده در جهت رشد و فعالیت کاندیدا باشد (۵).

به نظر می‌رسد افزایش سطح گلوکز در مایع شیار لثه‌ای در بیماران مبتلا به دیابت، میکروفلور دهان را تغییر می‌دهد، اختلال در عملکرد پلی‌مورفونوکلیتورها و یا اختلال در چسبندگی آنها باعث افزایش حساسیت بیماران مبتلا به دیابت به عفونت می‌شود. همچنین افت pH محیط دهان در افراد مبتلا به دیابت، مایع شیار لثه‌ای را اسیدی می‌کند که به رشد کاندیدا آلبیکنس کمک می‌نماید (۱۶).

با توجه به موارد ذکر شده، می‌توان ادعا نمود که رابطه‌ی سه سویه بین این سه عامل (پریدونتیت مزمن، دیابت و کاندیدا آلبیکنس) وجود دارد و با قطع ارتباط در هر قسمت، می‌توان این زنجیره‌ی تشدید و پیشرفت را شکست. مطالعات نشان داده‌اند که درمان پریدونتال، التهاب موضعی را کاهش می‌دهد و باعث کاهش مدیاتورهای التهابی و پریوپاتوژن‌ها از جمله کاندیدا آلبیکنس می‌شود که به‌طور مثبتی به کنترل دیابت کمک می‌کند (۱۷).

این مطالعه، دارای محدودیت‌هایی از جمله عدم آگاهی بیماران مبتلا به دیابت به دلیل آموزش ناکافی از سوی مراکز

بهداشتی و محدودیت زمانی در انتقال نمونه‌ها از مراکز بهداشتی به آزمایشگاه می‌باشد. پیشنهاد می‌شود مطالعاتی در جهت بررسی اثر مصرف داروهای ضد قارچ در بیماران مبتلا به دیابت با پرودنتیت مزمن و توقف پیشرفت پرودنتیت و کنترل دیابت انجام شود. همچنین رابطه‌ی کاندیدا آلبیکنس و سایر انواع پرودنتیت از جمله پرودنتیت مهاجم بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، به نظر می‌رسد در بیماران با

پرودنتیت مزمن، تعداد کلونی کاندیدا آلبیکنس افزایش می‌یابد که خود از طریق تولید عوامل متابولیکی، باعث پیشرفت بیماری پرودنتیت و به دنبال آن، افزایش دوباره‌ی تعداد کلونی‌ها می‌شود.

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت در بیماران مبتلا به دیابت، شیوع کاندیدا آلبیکنس در بیوفلم زیرلثه‌ای بالاتر بوده که نشان‌دهنده‌ی مشارکت در پیشرفت بیماری پرودنتال می‌باشد. این مسأله می‌تواند در درمان بیماران پرودنتیت مزمن و دیابتیک، مدنظر قرار گیرد که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده مورد بررسی قرار گیرد.

References

1. Burket LW, Greenberg MS, Glick M, Ship JA. Burkets oral medicine. 11th ed. Hamilton, Ontario: Bc Decker Inc; 2008. p. 79-80.
2. Järvensivu A, Hietanen J, Rautemaa R, Sorsa T, Richardson M. Candida yeasts in chronic periodontitis tissues and subgingival microbial biofilms in vivo. Oral Dis 2004; 10(2): 106-12.
3. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 11th ed. St Louis: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 156-8.
4. Grossi SG, Genco Robert J. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. Ann Periodontol 1998; 3(1): 51-61.
5. Swastika N, Gawande M, Chaudhary M, Patil S. Oral candida carriage in subgingival sites and its subspecies identification in diabetic and non- diabetic patient with periodontitis. J Int Dent Med Res 2013; 6(2): 69-73.
6. Rubio NA, Puia S, Toranzo S, Brusca MI. Fungal invasion of connective tissue in patients with gingival-periodontal disease. Rev Iberoam Micol 2015; 32(1): 20-4.
7. Machado AG, Komiyama EY, Santos SS, Jorge AO, Brighenti FL, Koga -Ito CY. In vitro adherence of candida albicans isolated from patient with chronic periodontitis. J Appl Oral Sci 2011; 19(4): 384-7.
8. Sardi JC, Duque C, Mariano FS, Peixoto IT, Höfling JF, Gonçalves RB. Candida spp. in periodontal disease: a brief review. J Oral Sci 2010; 52(2): 177-85.
9. Steven O, Silvana PB, James DB. Rethinking periodontal inflammation. J Periodontol 2008; 79(8 Suppl): 1577-84.
10. Peters AL, Davidson MB, Schriger DL, Hasselblad V. A clinical approach for the diagnosis of diabetes mellitus: an analysis using glycosylated hemoglobin levels. Meta-analysis Research Group on the Diagnosis of Diabetes Using Glycated Hemoglobin Levels. JAMA 1996; 276(15): 1246-52.
11. Rosa EA, Rached RN, Ignácio SA, Rosa RT, José da Silva W, Yau JY, et al. Phenotypic evaluation of the effect of anaerobiosis on some virulence attributes of Candida albicans. J Med Microbiol 2008; 57(Pt 10): 1277-81.
12. Mirza BA, Syed A, Izhar F, Ali Khan A. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence. J Pak Med Assoc 2010; 60(9): 766-8.
13. Sardi J, Duque C, Marianon F, Peixoto ITA, Hofling JF, Goncalves RB. Periodontal conditions and prevalence of putative periodontopathogens and candida spp. In insulin -dependent type 2 diabetic and non-diabetic patients with choronic periodontitis - A pilot study. Arch Oral Biol 2011; 56(10): 1098-105.
14. Canabarro A, Valle C, Farias MR, Santos FB, Lazera M, Wanke B. Association of subgingival colonization of Candida albicans and other yeasts with severity of chronic periodontitis. J Periodontal Res 2013; 48(4): 428-32.

15. Dudko A, Kurnatowska AJ. [Occurence of fungi in oral cavity of patients with periodontitis]. *Wiad Parazytol* 2007; 53(4): 295-300. [In Polish].
16. Pallavan B, Ramesh V, Dhanasekaran BP, Oza N, Indu S, Govindarajan V. Comparison and correlation of candidal colonization in diabetic patients and normal individuals. *J Diabetes Metab Disord* 2014; 13: 66.
17. Southerland JH, Taylor GW, Offenbacher S. Diabetes and periodontal infection: Making the connection. *Clinical Diabetes* 2005; 23(4): 171-8.

Comparing the Number of Colonies of Candida Albicans in Gingival Crevicular Fluid in Diabetic and Non-Diabetic Patients with Chronic Periodontitis

Fateme Rashidi Meibodi¹

Shirin Zahra Farhad²

Hajar Mohebinia³

Farzaneh Shabani⁴

1. Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, Dental School, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Periodontology, Dental School, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.

3. **Corresponding Author:** Postgraduate Student of Periodontitis, School of Dentistry, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.

Email: h.mohebinia@yahoo.com

4. Dentist, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: Periodontitis is an inflammatory disease with microbial etiology; furthermore Diabetes is a metabolic disease characterized by hyperglycemia, considering Candida albicans is an opportunistic fungus that can lead to candidiasis infection; The aim of this study is to comparing the average number of colonies of candida albicans in gingival sulcus fluid in diabetic and non-diabetic patient with chronic periodontitis.

Materials & Methods: This case control study included 60 patient aged 40-60 years that leave in 4 group composed 15 individuals each group: healthy subjects, diabetic without periodontitis, non-diabetic with periodontitis and diabetic with periodontitis patients. Samples were acquired using sterile paper points from gingival sulcus and centrifuged, then cultured on chrome agar medium and incubated. Number of colonies were counted and analyzed with ANOVA and LSD tests.

Results: Counting number of colonies in different groups showed, in healthy subjects, 33.3 percent with mean 4.2 colonies and in diabetic patients without periodontitis, 66 percent with mean 13 colonies of candida albicans were grew; whereas other two groups presented candida albicans in all samples and the highest mean of colonies was found in diabetic with chronic periodontitis and non-diabetic with chronic periodontitis, 80.5 and 37.8 respectively. The average number of colonies of candida albicans was Statistical difference between groups (p value <0.001).

Conclusion: The result of this present study showed that accompaniment periodontitis and diabetes can doubled influence in increase average number of colonies of candida albicans in gingival crevicular fluid.

Key words: Candida albicans, Diabetes mellitus, Chronic periodontitis, Gingival crevicular fluid.

Received: 22.11.2017

Revised: 13.3.2018

Accepted: 15.4.2018

How to cite: Rashidi Meibodi F, Farhad ShZ, Mohebinia H, Shabani F. Comparing the Number of Colonies of Candida Albicans in Gingival Crevicular Fluid in Diabetic and Non-Diabetic Patients with Chronic Periodontitis. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(2): 145-152.