

Relationship between *Candida Albicans* and *Streptococcus Mutans* with Early Childhood Caries

Mandana Jafari¹ 
Fatemeh Rashidi Meybodi² 
Roya Foroughi Abari³ 
Arezoo Tahmourespour⁴ 

1. Postgraduate Dentistry, Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

2. **Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Oral Diseases, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Email: mahtab.rashidi.mr@gmail.com

3. Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Abstract

Introduction: *Candida albicans* can increase the risk of early childhood caries in children and can also increase the caries-causing potential of *Streptococcus mutans*. However, the effect of these two microorganisms on each other on caries has not been fully evaluated experimentally. The aim of this study was to investigate the relationship between *Candida albicans* and *Streptococcus mutans* with Early Childhood Caries.

Materials & Methods: This case-control study involved 30 children aged 3 to 6 years (15 children with ECC and 15 without caries). This study was conducted in the Isfahan branch of Islamic Azad University in 2019. Non-stimulating saliva samples were collected from children. Chromagar candida culture medium was used to detect *Candida albicans*, and Mitis salivarius-bacitracin agar culture medium was used to detect *Streptococcus mutans*. Chi-square, Mann-Whitney, and Spearman correlation coefficients were used to analyze the data ($\alpha = 0.05$).

Results: *Streptococcus mutans* colonies were presented in 100% of cases of ECC and 26% of cases of caries-free children (p value < 0.001). Also, *Candida albicans* colonies were observed in 86% of cases of ECC and 13% of cases of caries-free children (p value < 0.001).

Conclusion: There is a direct relationship between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans* with Early Childhood Caries.

Key words: *Candida albicans*; *Streptococcus mutans*; Dental Caries; Child.

Received: 04.09.2024

Revised: 05.12.2024

Accepted: 24.12.2024

How to cite: Jafari M, Rashidi Meybodi F, Foroughi Abari R, Tahmourespour A. Relationship between *Candida Albicans* and *Streptococcus Mutans* with Early Childhood Caries. J Isfahan Dent Sch 2025; 20(4): 319-28.

رابطه‌ی کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی

۱. دستیار تخصصی، گروه ترمیمی، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. نویسنده مسئول: استادیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
Email: mahtab.rashidi.mr@gmail.com
۳. استادیار، گروه کودکان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴. دانشیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

- ماندانا جعفری^۱ 
- فاطمه رشیدی مبینی^۲ 
- رؤیا فروغی ابری^۳ 
- آرزو طهمورث پور^۴ 

چکیده

مقدمه: کاندیدا آلبیکانس، می‌تواند باعث افزایش ریسک ابتلا کودکان به پوسیدگی زودرس دوران کودکی شود و همچنین می‌تواند پتانسیل پوسیدگی‌زایی/استرپتوکوکوس موتانس را افزایش دهد. ولی اثر این دو میکروارگانیسم بر یکدیگر بر روی پوسیدگی به صورت تجربی به طور کامل ارزیابی نشده است. هدف این مطالعه، بررسی رابطه‌ی کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، روی ۳۰ کودک ۳-۶ سال (۱۵ کودک دارای پوسیدگی زودرس دوران کودکی و ۱۵ کودک بدون پوسیدگی) انجام شد. این مطالعه در سال ۱۳۹۹ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) انجام شد. نمونه‌های بزاق غیرتحریکی از کودکان جمع‌آوری گردید. از محیط کشت کروم آگار کاندیدا جهت تشخیص کاندیدا آلبیکانس و از محیط کشت میتیس سالیواریوس باسیتراکسین آگار جهت تشخیص استرپتوکوکوس موتانس استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری Mann-Whitney و Pearson استفاده گردید ($\alpha = 0.05$).

یافته‌ها: کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در ۱۰۰ درصد موارد پوسیدگی زودرس دوران کودکی و ۲۶ درصد موارد فاقد پوسیدگی وجود داشتند ($p \text{ value} < 0.001$). همچنین کلنی‌های کاندیدا آلبیکانس در ۸۶ درصد موارد پوسیدگی زودرس دوران کودکی و ۱۳ درصد موارد فاقد پوسیدگی مشاهده شدند ($p \text{ value} < 0.001$).

نتیجه‌گیری: ارتباط مستقیمی بین استرپتوکوکوس موتانس و کاندیدا آلبیکانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی وجود دارد.

کلید واژه‌ها: کاندیدا آلبیکانس؛ استرپتوکوکوس موتانس؛ پوسیدگی دندان؛ بچه‌ها.

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۰/۰۴

تاریخ اصلاح: ۱۴۰۳/۰۹/۱۵

تاریخ ارسال: ۱۴۰۳/۰۶/۱۴

استناد به مقاله: جعفری ماندانا، رشیدی مبینی فاطمه، فروغی ابری رؤیا، طهمورث‌پور آرزو. رابطه‌ی کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۴۰۳؛ ۲۰(۴): ۳۲۸-۳۱۹.

مقدمه

پوسیدگی زودرس دوران کودکی (Early Childhood Caries) ECC وجود یک یا چند سطح دندانی پوسیده (حفره‌دار یا بدون حفره)، از دست رفته (در نتیجه‌ی پوسیدگی) یا پر شده، در هر کدام از دندان‌های شیری کودک ۷۱ ماهه یا کوچک‌تر (زیر ۶ سال) تعریف شده است (۱).

پوسیدگی زودرس دندان کودکان، کیفیت زندگی خانواده و کودک را به سبب دردهای دندانی، بوی بد دهان، کشیدن دندان و از دست رفتن فضا، اختلال در خوردن، صحبت کردن، خوابیدن و نیز اشکال در فعالیت‌های روزانه تحت تأثیر قرار می‌دهد. از طرفی درمان پوسیدگی زودرس دوران کودکی هزینه‌بر بوده و وقت زیادی از کودک، خانواده و دندان‌پزشک می‌گیرد (۲).

بقای میکروارگانیسم‌ها در محیط دهان به توانایی آن‌ها در اتصال به سطوح بستگی دارد، تنها تعداد کمی از ارگانیسم‌های تخصص یافته عمدتاً استرپتوکوک‌ها قادر به اتصال به سطوح دهانی مثل مخاط و سطح دندان هستند (۳). استرپتوکوک‌ها گروه بزرگی از کوکسی‌های گرم مثبت هستند که به شکل دوتایی یا زنجیروار رشد می‌کنند. استرپتوکوکوس موتانس (*Streptococcus mutans*) کوکسی گرم مثبت و بی‌هوازی اختیاری است. این باکتری مهم‌ترین و بیماری‌زاترین میکروارگانیسم پوسیدگی‌زا است. خاصیت رشد در محیط اسیدی‌سازگارترین ویژگی استرپتوکوکوس موتانس است و با پوسیدگی‌زایی آن ارتباط دارد (۴).

کاندیدا آلبيکانس (*Candida albicans*) قارچ تک سلولی است که به طریق جوانه زدن تکثیر می‌یابد و تحت شرایط محیطی و تغذیه‌ای خاص، قادر به ایجاد میسلیم‌های کاذب و حقیقی می‌باشد. این ارگانیسم، اغلب به تعداد کم در حفره‌ی دهان وجود دارد، اما عوامل خاصی سبب تکثیر بیش از حد آن می‌شود (۵).

کاندیدا آلبيکانس می‌تواند باعث افزایش ریسک ابتلا کودکان به پوسیدگی زودرس دوران کودکی شود و همچنین می‌تواند پتانسیل پوسیدگی‌زایی استرپتوکوکوس

موتانس را افزایش دهد. با این حال اثر این دو میکروارگانیسم بر یکدیگر بر روی پوسیدگی به صورت تجربی به طور کامل ارزیابی نشده است (۶).

در صورت تأیید وجود این رابطه و از آن جایی که کنترل و کاهش کاندیدا آلبيکانس به مراتب ساده‌تر از کنترل استرپتوکوکوس موتانس می‌باشد، می‌توان در برنامه‌های پیشگیری از پوسیدگی و کاهش پوسیدگی زودرس دوران کودکی، کاندیدا آلبيکانس را هدف قرار داد (۷).

از آنجا که عوامل میکروبیال یکی از چهار جز اصلی (میکروارگانیسم، میزبان، رژیم غذایی و زمان) برای ایجاد پوسیدگی دندان هستند. جمع‌آوری اطلاعات بیشتر راجع به ارتباط بین میکروارگانیسم‌های موجود در دهان کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی برای پیشگیری از ایجاد آن حائز اهمیت است (۸).

استرپتوکوکوس موتانس، یک باکتری اسیدوژنیک و تا حدی اسیدوریک است و نقش عمده‌ای در شروع و ایجاد پوسیدگی دندان دارد. استرپتوکوکوس موتانس توانایی تخمیر بسیاری از قندها را دارد و هرچه مواد قندی بیشتری در اختیار میکروب باشد، تجمع و کلونیزاسیون آن هم بیشتر است (۳).

کاندیدا آلبيکانس به عنوان یک ریسک فاکتور پوسیدگی زودرس دوران کودکی می‌تواند مؤثر باشد و رابطه‌ی مثبتی با شدت و بروز پوسیدگی زودرس دوران کودکی دارد (۹). در داخل حفره‌ی دهان، استرپتوکوکوس موتانس و کاندیدا آلبيکانس به طور فعال با یکدیگر تعامل دارند و تعاملات بین آنها باعث پوسیدگی‌زایی می‌شود (۱۰). در مطالعه‌ی Bachtiar و همکار، کاندیدا آلبيکانس ارتباط مثبتی با پوسیدگی‌زایی استرپتوکوکوس موتانس در افراد مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی داشت و سبب افزایش بیان mRNA ژن گلیکوزیل ترانسفراز در بیوفیلم افراد مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی شده بود (۷).

در مطالعه‌ی مرووری Lu و همکاران، بیشتر مطالعات مورد بررسی، نشان‌دهنده‌ی نقش مهم کاندیدا آلبيکانس و

استرپتوکوکوس موتانس در بروز پوسیدگی زودرس دوران کودکی داشتند (۱۱).

در مطالعه‌ی Sridhar و همکاران، مجموع کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس، در پلاک‌های دندانی لثه‌ی کودکان مبتلا به ECC با درصد ضایعات پوسیدگی فعال و شدت پوسیدگی دندان افزایش داشت (۱۰).

در صورت تأیید وجود این رابطه و از آنجایی که کنترل و کاهش کاندیدا آلبیکانس به مراتب ساده‌تر از کنترل استرپتوکوکوس موتانس می‌باشد، می‌توان در برنامه‌های پیشگیری از پوسیدگی و کاهش پوسیدگی زودرس دوران کودکی، کاندیدا آلبیکانس را هدف قرار داد (۷).

بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی رابطه‌ی بین کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی بود و بر اساس فرضیه‌ی صفر بین کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی رابطه‌ای وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، ۳۰ کودک ۳-۶ سال از مهدکودک آفتاب مهربانی انتخاب شدند. کودکان به دو گروه، شامل ۱۵ کودک دارای پوسیدگی زودرس دوران کودکی و ۱۵ کودک بدون پوسیدگی تقسیم شدند. این مطالعه در سال ۱۳۹۹ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) انجام شد. بیماران مبتلا به ابتلا به هرگونه بیماری سیستمیک، سابقه‌ی بیماری التهابی مزمن، سابقه‌ی رادیوتراپی و شیمی‌درمانی، وجود علائم کاندیدای دهانی، استفاده از وسایل ارتودنسی در داخل دهان، استفاده از داروهای خوراکی یک ماه قبل از شروع مطالعه، استفاده از دهانشویه‌ی آنتی‌باکتریال و فلوراید طی ۱۱ هفته قبل از نمونه‌گیری، مصرف هرگونه ماده‌ی خوراکی طی یک ساعت قبل از نمونه‌گیری، عدم همکاری کودک جهت نمونه‌گیری طبق برنامه‌ی مشخص شده در طول مطالعه و عدم وجود رضایت‌نامه‌ی کتبی والدین از مطالعه خارج شدند.

کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی، دارای یک یا چند سطح دندانی پوسیده (حفره‌دار یا بدون حفره)، از دست رفته (در نتیجه‌ی پوسیدگی) یا پرشده، در هر کدام از دندان‌های شیری خود بودند. کودکان بدون پوسیدگی، هیچ گونه پوسیدگی دندانی حفره‌دار یا بدون حفره در دهان خود نداشتند.

پس از کسب رضایت آگاهانه از والدین کودکان، نمونه‌گیری از بزاق کودکان انجام گرفت. کودکان حداقل یک ساعت قبل از نمونه‌برداری چیزی نخورده و نیاشامیده بودند و نیم ساعت قبل از نمونه‌گیری، دهان خود را با سرم فیزیولوژی شستشو دادند. میزان ۵/۰ سی‌سی از بزاق غیرتحریکی کودک به درون لوله‌ی شیشه‌ای دردار استریل با روش اسپیتینگ (تف کردن) تخلیه گردید. درب لوله‌ها بسته شد تا بزاق آلوده نگردد و ترکیب نمونه تغییر نکند. سپس نمونه‌ها در دمای ۲-۴ درجه‌ی سانتی‌گراد در کنار یخ خشک در کمتر از یک ساعت به آزمایشگاه میکروب‌شناسی منتقل شدند.

در آزمایشگاه با سرم فیزیولوژی، ۲ بار رقیق‌سازی نمونه‌ها صورت گرفت. برای انجام کشت، از غلظت مورد نظر توسط لوپ استاندارد (لابترون، ایران) برداشته و به محیط کشت منتقل شد و کشت نیز به صورت سطحی و در چند جهت انجام شد. برای رشد کاندیدا آلبیکانس از محیط کشت کروم آگار کاندیدا و برای رشد استرپتوکوکوس موتانس از محیط کشت میتیس سالیواریوس باسیتراسین آگار استفاده گردید. برای کشت، نمونه‌های رقیق شده توسط لوپ استاندارد معادل ۱۰۰ میکرولیتر به سطح محیط کشت کروم آگار کاندیدا منتقل گردید. پلیت‌ها به صورت وارونه در دستگاه انکوباتور CO₂ دار (پارس آزما، تهران، ایران) به مدت ۲۴ ساعت و در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شدند. سپس پلیت‌ها خارج گردید و کلنی‌های رشد کرده به روش چشمی شمارش شدند. کلنی‌های سبز رنگ نشان‌دهنده‌ی حضور کاندیدا آلبیکانس بودند (شکل ۱).

جهت کشت در محیط کشت میتیس سالیواریوس باسیتراسین آگار نمونه‌های رقیق شده با یک لوپ استاندارد

تافیکس شود. در نهایت کلنی باکتری در زیر میکروسکوپ (Labomed, China) بررسی گردید، در این حالت باکتری‌های گرم منفی به رنگ قرمز و باکتری‌های گرم مثبت بنفش رنگ شدند.

در نهایت کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس و کاندیدا آلبيکانس مشخص شدند. شمارش تعداد کلنی‌ها هم به این صورت بود که برای سهولت کار محیط کشت به چهار قسمت مساوی تقسیم شد و تعداد کلنی در هر قسمت شمارش شد. تعداد کلنی‌های موجود در هر پلیت از مجموع تعداد کلنی‌های این چهار قسمت به دست آمد و سپس جمعیت میکروبی (CFU/ml) (Colony Forming Unit) بر اساس فرمول زیر محاسبه و گزارش گردید:

$$\text{CFU/ml} = \text{عکس حجم انتقالی} \times \text{عکس ضریب رقت}$$

تعداد کلنی‌های شمارش شده

برای اطمینان از صحت کشت‌های انجام شده، کنترل کیفی پلیت‌ها از جهت آلوده نبودن به وسیله‌ی کشت پلیت‌های خالی به دست آمد که نتایج منفی گردید و همچنین در تمام مراحل انجام کار در کنار نمونه‌ها، کشت آب مقطر استریل به عنوان نمونه کنترل منفی انجام شد.

داده‌ها با آزمون‌های آماری Mann Chi-square، Pearson و Whitney در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری ۵ درصد در نظر گرفته شد.

این مقاله با کد اخلاق IR.IAU.KHUISF.REC.1398.201 و شماره پژوهشی ۹۳۰۱۷۶۰۷۸ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) به تصویب رسید.

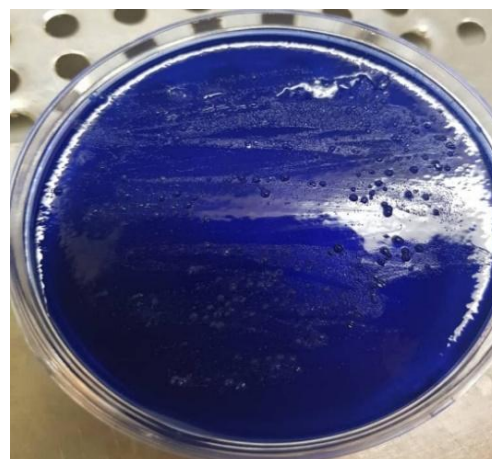
یافته‌ها

نتایج آزمون Chi-square در بررسی میانگین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی و دارای پوسیدگی زودرس نشان داد بین وجود

معادل با ۱۰۰ میکرولیتر به محیط کشت منتقل گردید و در دستگاه انکوباتور CO2 دار به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی گراد به صورت وارونه قرار گرفت. سپس پلیت‌ها خارج شد و کلنی‌های رشد کرده به روش چشمی شمارش شدند (شکل ۲). جهت اطمینان از رشد استرپتوکوکوس موتانس از روش رنگ‌آمیزی گرم و تست بیوشیمیایی کاتالاز استفاده گردید.



شکل ۱: کلنی‌های رشد کرده بر روی محیط کشت کروم آگار کاندیدا



شکل ۲: کلنی‌های رشد کرده بر روی محیط کشت میتیس سالیواریوس باسیترا سین آگار

برای انجام تست گرم یکی از کلنی‌های مشکوک رویش یافته بر روی لام قرار داده شد و با آب مقطر مخلوط گردید. پس از خشک شدن، لام سه بار از روی شعله عبور داده شد

باکتری استرپتوکوکوس موتانس در بزاق کودکان و ابتلا به پوسیدگی زودرس دندان ارتباط معنی‌دار وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$) و شانس ابتلا به پوسیدگی زودرس در کودکانی که در بزاق آنان باکتری استرپتوکوکوس موتانس وجود داشت بیشتر از کودکانی بود که در بزاق آنان باکتری استرپتوکوکوس موتانس وجود نداشت (جدول ۱).

نتایج آزمون Mann-Whitney نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تعداد کلنی استرپتوکوکوس موتانس در بزاق کودکان دارای پوسیدگی زودرس دندان و کودکان بدون پوسیدگی وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$) و تعداد کلنی استرپتوکوکوس موتانس در کودکان بدون پوسیدگی بطور معنی‌داری کمتر بود (نمودار ۱).

نتایج آزمون Chi-square نشان داد که بین وجود کاندیدا آلیکانس در بزاق کودکان و ابتلا به پوسیدگی زودرس دندان در آنان ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$) و شانس ابتلا به پوسیدگی زودرس در کودکانی که در بزاق آنان کاندیدا آلیکانس وجود داشت،

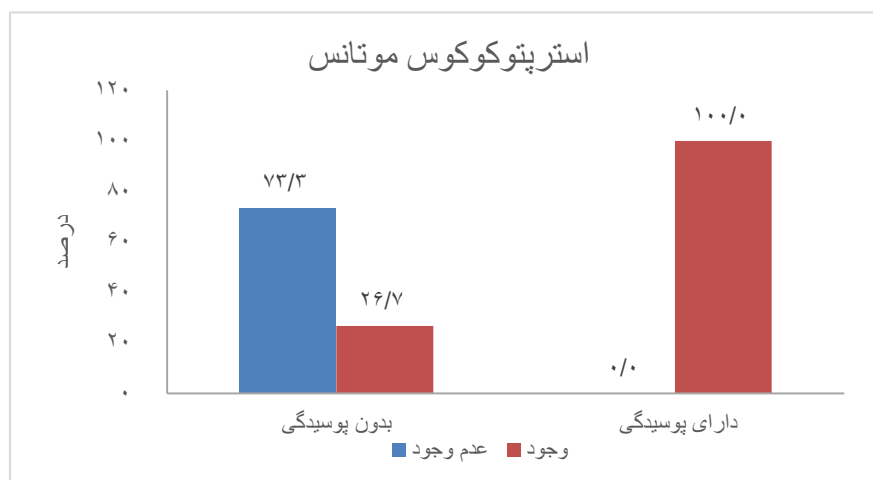
بیشتر از کودکانی بود که در بزاق آنان کاندیدا آلیکانس وجود نداشت (جدول ۲).

نتایج آزمون Mann-Whitney نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تعداد کلنی کاندیدا آلیکانس در بزاق کودکان دارای پوسیدگی زودرس دندان و کودکان بدون پوسیدگی وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$) و تعداد کلنی کاندیدا آلیکانس در کودکان بدون پوسیدگی بطور معنی‌داری کمتر بود (نمودار ۲).

در بررسی ارتباط بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلیکانس در بزاق کودکان، نتایج Pearson نشان داد ارتباط معنی‌داری بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلیکانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/404$). ولی ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلیکانس در بزاق کودکان دارای پوسیدگی زودرس مشاهده شد ($p = 0/404$) ($p \text{ value} = 0/853$, value) (جدول ۳).

جدول ۱: میانگین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی و دارای پوسیدگی زودرس

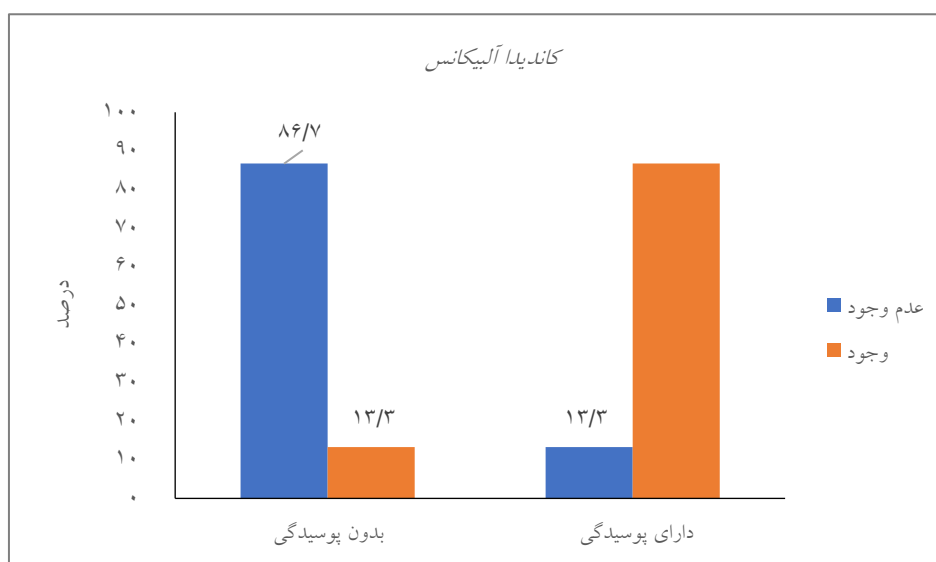
P value	انحراف معیار	میانگین	تعداد (درصد)	استرپتوکوکوس موتانس	
<0/001	$2/32 \times 10^4$	$1/33 \times 10^4$	۱۱ (۷۳/۳)	عدم وجود	بدون پوسیدگی
			۴ (۲۶/۷)	وجود	
<0/001	$7/56 \times 10^4$	$32/40 \times 10^4$	۰ (۰/۰)	عدم وجود	دارای پوسیدگی زودرس
			۱۵ (۱۰۰/۰)	وجود	



نمودار ۱: توزیع فراوانی کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در بزاق کودکان دارای پوسیدگی زودرس و بدون پوسیدگی

جدول ۲: میانگین تعداد کلنی‌های کاندیدا آلبيکانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی

P value	انحراف معیار	میانگین	تعداد (درصد)	کاندیدا آلبيکانس	
<۰/۰۰۱	۰/۹۰×۱۰۴	۰/۳۳×۱۰۴	۱۳ (۸۶/۷)	عدم وجود	بدون پوسیدگی
			۲ (۱۳/۳)	وجود	
<۰/۰۰۱	۸/۰۲×۱۰۴	۱۴/۲۰×۱۰۴	۲ (۱۳/۳)	عدم وجود	دارای پوسیدگی زودرس
			۱۳ (۸۶/۷)	وجود	



نمودار ۲: توزیع فراوانی کلنی‌های کاندیدا آلبيکانس در بزاق کودکان دارای پوسیدگی زودرس و بدون پوسیدگی

جدول ۳: ارتباط بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلبيکانس در بزاق کودکان

P value	ضریب همبستگی Spearman	تعداد	گروه
۰/۴۰۴	۰/۲۳۳	۱۵	بدون پوسیدگی
<۰/۰۰۱	۰/۸۵۳	۱۵	دارای پوسیدگی

بحث

بارد فرضیه‌ی صفر و بر اساس نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر، از آنجایی که کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در تمام کودکان دارای پوسیدگی زودرس دوران کودکی مشاهده شد. بنابراین استرپتوکوکوس موتانس با پوسیدگی زودرس دوران کودکی مرتبط می‌باشد. استرپتوکوکوس موتانس با متابولیسم کربوهیدرات‌ها، اسیدلاکتیک تولید می‌کند. که موجب دمیترالیزاسیون سطح دندان می‌شود. همچنین شرایط اسیدی موجود می‌تواند باعث افزایش متابولیسم و تکثیر بیشتر استرپتوکوکوس موتانس گردد.

در مطالعه‌ی مولانا و همکاران، کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس در گروه دارای پوسیدگی دندانی نسبت به گروه بدون پوسیدگی به طور معنی‌داری بیشتر بود (۱۲). طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، کاندیدا آلبيکانس در ۸۶/۷ درصد از کودکان دارای پوسیدگی زودرس دوران کودکی و در ۱۳/۳ درصد از کودکان بدون پوسیدگی مشاهده شد. بنابراین شانس ابتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی در کودکانی که در بزاق آن‌ها کاندیدا آلبيکانس وجود دارد، ۴۲/۲۵ برابر کودکانی است که در بزاق آن‌ها کاندیدا آلبيکانس وجود ندارد.

نتایج مطالعه‌ی Fragkou و همکاران، نشان داد وجود پوسیدگی ارتباط معنی‌داری با حضور استرپتوکوکوس موتانس، استرپتوکوکوس سابینوس و کاندیدا آلبیکانس داشت (۱۳).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلبیکانس در بزاق کودکان بدون پوسیدگی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. ولی ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین تعداد کلنی‌های استرپتوکوکوس موتانس با کاندیدا آلبیکانس در بزاق کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی مشاهده شد. که با نتایج سایر مطالعات مطابقت داشت (۷، ۱۳-۱۵). کودکان دارای پوسیدگی زودرس دوران کودکی، رژیم غذایی نامناسب و عادت به تغذیه با شیر در طول شب دارند. شیر حاوی لاکتوز و قابل تجزیه به گالاکتوز و گلوکز بوده که مواد غذایی ضروری جهت رشد قارچ هستند، بنابراین یکی از علل وجود تعداد بیشتر کاندیدا آلبیکانس در کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی می‌تواند به علت رژیم غذایی آن‌ها و بهداشت نامناسب باشد.

یکی دیگر از علل حضور تعداد زیاد کلنی‌های کاندیدا آلبیکانس در کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی می‌تواند انتقال این میکروارگانیسم از والدین به فرزندان باشد. در مطالعات مختلف دیده شده است که کودکانی که مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی هستند، تعداد کلنی‌های کاندیدا آلبیکانس در دهان مادرانشان به طرز چشمگیری بالا بوده و همچنین سویه‌های مشابهی از کاندیدا آلبیکانس در دهان کودکان و والدین آن‌ها یافت شده است (۶، ۱۵).

در مطالعه‌ی Fechney و همکاران، کاندیدا آلبیکانس در هر دو گروه از کودکان دارای پوسیدگی و فاقد پوسیدگی به فراوانی یافت شد و در کودکان دارای پوسیدگی شیوع بیشتری نداشت، پس می‌توان گفت کاندیدا آلبیکانس در پیشرفت پوسیدگی نقش مهمی ندارد (۱۶). همچنین در کودکان فاقد پوسیدگی دندان، فراوانی سایر گونه‌های

قارچی بیشتر از کودکان دارای پوسیدگی بود. که نشان‌دهنده‌ی نقش انواع گونه‌های قارچی در سلامت دهان و دندان است که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مغایرت داشت که علت این تناقض می‌تواند بررسی نمونه‌های پلاک فوق لثه‌ای در مطالعه Fechney و همکاران که زیستگاه میکروبی متفاوتی نسبت به بزاق دهان افراد است، باشد.

در مطالعه‌ی اصفهانی و نصرالهی، مواد تولید شده توسط استرپتوکوکوس موتانس در اثرات مهار رشدی کاندیدا آلبیکانس مؤثر بود، این یافته نشان‌دهنده‌ی اثر آنتاگونیسمی استرپتوکوکوس موتانس بر کاندیدا آلبیکانس بود. دلیل این اختلاف ممکن است نمونه‌گیری صرفاً از افراد دارای پوسیدگی و عدم مقایسه آن با گروه شاهد (فاقد پوسیدگی دندان) باشد و یا به علت شیوه‌ی متفاوت بررسی‌های آزمایشگاهی در مطالعه‌ی آن‌ها باشد (۱۷).

معمولاً باکتری‌ها و قارچ‌ها در بسیاری از محیط‌های بدن انسان زندگی می‌کنند که فعل و انفعالات بین این میکروارگانیسم‌ها می‌تواند بر رشد و بقای آن‌ها تأثیرگذار باشد (۱۶).

نتایج مطالعات Bachtiar و همکار (۷) و Hwang و همکاران (۱۸)، نشان دادند که کاندیدا آلبیکانس ارتباط معنی‌داری با پوسیدگی‌زایی استرپتوکوکوس موتانس در افراد مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی به علت افزایش بیان ژن گلیکوزیل ترانسفراز در بیوفیلم و پیشرفت تشکیل بیوفیلم دارد.

همچنین در مطالعه‌ی Falsetta و همکاران، نشان داده شد که همزیستی کاندیدا آلبیکانس و استرپتوکوکوس موتانس با یکدیگر باعث القای بیان ژن‌های بیماری‌زایی در استرپتوکوکوس موتانس می‌گردد (۱۹). آن‌ها به این نتیجه رسیدند که آلودگی به هر دو گونه میکروارگانیسم باعث افزایش عفونت‌زایی بیوفیلم و تقویت شدت بیماری می‌شود. مطالعه‌ی Sampaio و همکاران با بررسی میزان دیمیرالیزاسیون عاج سطحی به این نتیجه رسیدند که کاندیدا آلبیکانس سبب افزایش پتانسیل پوسیدگی‌زایی

استرپتوکوکوس موتانس می‌شود (۲۰).

پوسیدگی‌زایی استرپتوکوکوس موتانس انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

حضور همزمان استرپتوکوکوس موتانس و کاندیدا آلبيکانس در بزاق افراد مبتلا به پوسیدگی زودرس دوران کودکی می‌تواند نشانگر ارتباط مستقیم و معنی‌دار این دو میکروارگانیسم با پوسیدگی زودرس دوران کودکی باشد. بنابراین در صورت تأیید وجود این رابطه، از آنجایی که کنترل و کاهش کاندیدا آلبيکانس به مراتب ساده‌تر از کنترل استرپتوکوکوس موتانس می‌باشد، می‌توان در برنامه‌های پیشگیری از پوسیدگی و کاهش پوسیدگی زودرس دوران کودکی، کاندیدا آلبيکانس را هدف قرار داد.

سپاسگزاری

از تمام عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند سپاسگزاریم.

در مطالعه‌ی Willems و همکاران، در بررسی مکانیسم اثر پوسیدگی‌زایی کاندیدا آلبيکانس مشخص شد که تولید اسید لاکتیک و انتشار کلسیم در حضور کاندیدا آلبيکانس کاهش می‌یابد. بنابراین کاندیدا آلبيکانس نه تنها یک میکروارگانیسم پوسیدگی‌زا نیست، بلکه می‌تواند از پوسیدگی و حل شدن مینا دندان جلوگیری کند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مغایرت داشت و علت این اختلاف ممکن است بررسی بیوفیلم دوگانه در شرایط آزمایشگاهی که با شرایط واقع در حفره‌ی دهان انسان متفاوت است، باشد و یا به علت شیوه‌ی بررسی‌های متفاوت آزمایشگاهی باشد (۲۱). از محدودیت‌های مطالعه می‌توان به عدم همکاری مناسب کودکان ۳-۶ سال، تعداد اندک کودکان فاقد هر گونه پوسیدگی دندانی و هزینه‌ی بالای کارهای آزمایشگاهی اشاره نمود. در انتها پیشنهاد می‌شود نمونه‌گیری از پلاک و عاج علاوه بر بزاق و در تعداد بالاتر انجام شود. همچنین مطالعات کوهورت و آینده‌نگر جهت تأیید تأثیر کاندیدا آلبيکانس بر

References

1. Dean JA. McDonald and Avery's Dentistry for the children and adolescent. 11th ed. St. Louis: Mosby; 2021. P. 240-7.
2. Ghafourifard R, Bahrololoomi Z, Hoseini A, Jafarzadeh-Samani Z, Mirzaeeian A. The effect of Training of Preventing Methods of Early Childhood Caries on Awareness, Attitude and Performance of Pregnant Mothers [in Persian]. Journal of Health and Care 2020; 22(1): 25-33.
3. Ritter AV, Boushell LW, Walter R, Sturdevant CM. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2019. P. 63-85.
4. Rahmadoost S, Amini K. Identification of Streptococcus Mutans Isolated from Dental Plaques Based on the Presence of gtfB Gene [in Persian]. J Isfahan Med Sch 2015; 33(356): 1804-9.
5. Taghizadeh Armaki M, Farahbakhsh E, Yadegari MH, Rajabi Bazl M, Katirae F. Evaluating the sensitivity of Candida Albicans isolates from oral candidiasis of AIDS patients to fluconazole by microdilution broth and disk diffusion methods [in Persian]. J Isfahan Med Sch 2011; 29(158): 1583-92.
6. Xiao J, Huang X, Alkhers N, Alzamil H, Alzoubi S, Wu TT, et al. Candida albicans and early childhood caries: A systematic review and meta-analysis. Caries Res 2018; 52(1-2): 102-12.
7. Bachtar EW, Bachtar BM. Relationship between Candida albicans and Streptococcus mutans in early childhood caries, evaluated by quantitative PCR. F1000Res 2018; 7: 1645.
8. Bahrololoomi Z, Soleymani A, Zandi H, Dastjerdi F, Rashidi M, Aghelinejad S. Evaluating the effect of enviromental factors and early childhood caries on salivary Streptococcus Mutants count in 3-5 year old children in Yazd [in Persian]. TB 2017; 15 (6): 23-34.
9. Cui Y, Wang Y, Zhang Y, Pang L, Zhou Y, Lin H, Tao Y. Oral mycobiome differences in various spatial niches with and without severe early childhood caries. Front Pediatr 2021; 9: 748656.
10. Sridhar S, Suprabha BS, Shenoy R, Suman E, Rao A. Association of streptococcus mutans, candida albicans and oral health practices with activity status of caries lesions among 5-year-old children with early childhood caries. Oral Health Prev Dent 2020; 18: 911-9.

11. Lu Y, Lin Y, Li M, He J. Roles of Streptococcus mutans-Candida albicans interaction in early childhood caries: a literature review. *Front Cell Infect Microbiol* 2023; 13: 1151532.
12. Moulana Z, Ghasem Pour M, Asghar Pour F, Elmi M, Shaker P. The frequency of Streptococcus Mutans and Lactobacillus spp.in 3-5-year- old children with and without dental caries [in Persian]. *MLJ*. 2013; 7(1): 29-34.
13. Fragkou S, Balasouli C, Tsuzukibashi O, Argyropoulou A, Menexes G, Kotsanos N, et al. Streptococcus mutants, Streptococcus sobrinus and Candida albicans in oral samples from caries-free and caries-active children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2016; 17(5): 367-75.
14. Beena MS, Peedikayil FC, GufranAfmed MB, Chandru TP, Soni K, Dhanesh N. Comparison of Candida species isolated from children with and without early childhood caries: A descriptive cross-sectional study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2017; 35(4): 296-300.
15. Jin P, Wang L, Chen D, Chen Y. Unveiling the complexity of early childhood caries: Candida albicans and Streptococcus mutans cooperative strategies in carbohydrate metabolism and virulence. *J Oral Microbiol* 2024; 16(1): 2339161.
16. Fechney JM, Browne GV, Prabhu N, Irinyi L, Meyer W, Hughes T, et al. Preliminary study of the oral mycobiome of children with and without dental caries. *J Oral Microbiol* 2019; 11(1): 153-82.
17. Isfahani A, Nasrolahi Omran A. Examine the antagonistic effects of Streptococcus mutans and Candida albicans isolated from the mouth in a biofilm model. The proceedings of first national conference on new findings in microbiology, Islamic Azad University Lahijan Branch. Gilan, Lahijan: 2015. Available from: <https://civilica.com/doc/740562>, [in Persian]
18. Hwang G, Liu Y, Kim D, Li Y, Krysan DJ, Koo H. Candida albicans mannans mediate Streptococcus mutans exoenzyme GtfB binding to modulate cross-kingdom biofilm development in vivo. *PLoS Pathog* 2017; 13(6): e1006407.
19. Falsetta ML, Klein MI, Colonne PM, Scott-Anne K, Gregoire S, Pai CH, et al. Symbiotic relationship between Streptococcus mutans and Candida albicans synergizes virulence of plaque biofilms in vivo. *Infect Immun* 2014; 82(5): 1968-81.
20. Sampaio AA, Souza SE, Ricomini-Filho AP, Cury AA, Cavalcanti YW, Cury JA. Candida Albicans increases dentine demineralization provoked by Streptococcus mutants Biofilm. *Caries Res* 2019; 53(3): 322-31.
21. Willems HM, Kos K, Jabra-Rizk MA, Krom BP. Candida albicans in oral biofilms could prevent caries. *Pathog Dis* 2016; 74(5): ftw039.