Journal of facualty of Dentistry Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol.3, No.3, Autumn 2014
Pages: 282-290

فصلنامه تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۳، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۳
صفحه: ۲۹۰-۲۸۲

مقایسه میزان کلونیزاسیون کاندیدایی بزاق بیماران دیابتی کنترل شده و کنترل نشده مراجعه‌کننده به مرکز دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

فاطمه اولیاء[۱]، عباسعلی جعفری[۲]، حکیمه احدیان[۳] ، فاطمه حاجی‌میر*[۴]

چکیده

مقدمه: دیابت شایع‌ترین بیماری متابولیکی است که می‌تواند باعث ایجاد ضایعات مختلف در مخاط دهان شود یکی از شایع‌ترین این ضایعات کاندیدیازیس، به خصوص در افراد دیابتی کنترل نشده می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه میانگین تعداد کلونی کاندیدا در بزاق بیماران دیابتی کنترل شده و کنترل نشده می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه مورد شاهدی روی ۴۰ بیمار دیابتی کنترل شده با HBA1C<۷ و ۴۰ بیمار دیابتی کنترل نشده با HBA1C>۷ که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انجام شد. نمونه بزاق بیماران هر دو گروه به روش spitting جمع‌آوری و روی محیط اختصاصی جهت تعیین میزان کلونیزاسیون و نوع گونه کاندیدا کشت داده شد. سپس داده با استفاده از آزمون‌های آماری T-test و ضریب همبستگی Spearman تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: میانگین تعداد کلونی کاندیدا در بزاق گروه کنترل شده ۸۵/۳±۵۴/۲ و در گروه کنترل نشده ۱۹۲/۹±۱۸۶/۳ به دست آمد، که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری داشت (P-value=۰/۰۰۰۱)، ارتباط آماری معنی‌داری بین HBA1C و تعداد کلونی کاندیدا در دو گروه کنترل شده (P-value=۰/۳۱) و کنترل نشده (P-value=۰/۵۵۵) یافت نشد. تعداد کلونی کاندیدای جدا شده از نمونه بزاق در گروه کنترل شده (P-value=۰/۰۰۰۱) و مردان (P-value=۰/۰۴۲) به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل نشده بود.

نتیجه‌گیری: میانگین تعداد کلونی کاندیدا در بزاق گروه کنترل نشده بیشتر از گروه کنترل شده بود. ارتباط معنی‌داری بین میزان HBA1C و کلونیزاسیون کاندیدا وجود نداشت.

واژه‌های کلیدی: دیابت ملیتوس، شمارش کلونی کاندیدا ، بزاق

۱- استادیار، بخش بیماری های دهان و فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۲- دانشیار، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۳- استادیار، بخش بیماری های دهان و فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۴- دانشجوی دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
- این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد.
* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۳۲۵۶۷۴۷۷، پست الکترونیکی: meybodi1@gmail.com
تاریخ دریافت : ۹۲/۹/۲۵ تاریخ پذیرش :۹۲/۱۰/۱۸

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

مقدمه

دیابت ملیتوس شایع‌ترین بیماری مزمن متابولیک است که به علت نقص در تولید انسولین و یا به علت مقاومت سلول‌های بدن در برابر انسولین ایجاد می‌شود. طبق آمار سال ۲۰۱۰ تعداد ۲۳۰ میلیون نفر در جهان به دیابت مبتلا هستند که نیمی از آنها در آسیا زندگی می‌کنند و شیوع آن در ایران ۱/۵ میلیون نفر و در یزد، ۱۶/۳ درصد تخمین زده شده است (۱).

در کشورهای در حال توسعه افزایش شیوع دیابت به دنبال رشد جمعیت، سن، غذاهای ناسالم، چاقی و عدم تحرک می‌باشد که ۹۰ درصد مبتلایان دیابتی نوع ۲ هستند (۲).

عمده‌ترین مشکلات به دنبال دیابت شامل رتینوپاتی، بیماری‌های نوروپاتیک، مشکلات کلیوی و قلبی عروقی می‌باشد (۳) علاوه بر آن دیابت باعث عوارض دهانی از قبیل بیماری‌های پریودنتال، کاهش فعالیت غدد بزاقی، سوزش دهان و خشکی دهان می‌شود. دیابت ملیتوس مستعدکننده برخی شرایط در مخاط دهان از قبیل اختلال در ترمیم زخم‌ها، التهاب لوزی شکل میانی زبان، واکنش‌های لیکنوئید و سندرم سوزش دهان و افزایش وقوع عفونت‌ها می‌باشد (۴). درباره تغییرات حفره دهان بیماران دیابتی، از گذشته تا کنون بررسی‌های مختلفی انجام شده که اکثر آنها بین افراد دیابتی و غیر دیابتی صورت گرفته بوده. ولی در مطالعه حاضر، مقایسه بین افراد دیابتی کنترل شده و کنترل نشده انجام شد. مثلاً در سال ۱۹۹۰، Gibson و همکاران در مطالعه‌ای که روی بیماران مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین انجام دادند، افزایش ابتلا به سندرم سوزش دهان، عفونت‌های قارچی و باکتریایی دهانی و تغییرات حس چشایی را مشاهده نمودند (۵).

کاندیدیازیس حفره دهان، یکی از شایع‌ترین عوارض دیابت است که در ۷۷ درصد مبتلایان تحت درمان با انسولین بروز می‌یابد. مشاهده این بیماری قارچی یکی از عوارض شایع در بیماران دیابتی با میزان قند خون بالا یا به عبارتی نشانه‌ای از عدم کنترل دیابت است که در حضور کم‌کاری بزاقی تظاهر می‌یابد. به نظر می‌رسد دلیل رخداد این مسئله این باشد که در غلظت‌های بالای گلوکز، توانایی کموتاکسی و فاگوسیتوز دچار نقص شده و از طرفی کاهش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، باعث کاهش ظرفیت میکروب‌های داخل سلولی می‌شود(۶). از یک سو بالا رفتن سطح گلوکز بزاقی به عنوان منبع تغذیه‌ای برای قارچ و از سوی دیگر اختلال در مکانیسم‌های دفاعی این قارچ، فرصتی را ایجاد می‌کند و بزاق به علت تغییرات کیفی آن، برای بیماری‌زایی به قارچ، فرصت مناسب‌تری می‌یابد. بنابراین در افراد دیابتی کنترل نشده به دلیل تضعیف سیستم ایمنی، افزایش سطح گلوکز بزاقی و اختلالات بزاقی بیشتر، زمینه برای رشد و کلونیزاسیون بیشتر قارچ فراهم خواهد شد (۷). در سال ۱۹۹۱ مشابه این تحقیق توسط Darwazeh و همکاران، روی غلظت گلوکز بزاق ۴۱ بیمار مبتلا به دیابت و ۳۴ فرد سالم، انجام شده بود (۸).

در سال ۲۰۰۶ Soysa و همکاران، در مطالعه خود از دیابت ملیتوس به عنوان یک فاکتور مستعدکننده برای کاندیدیازیس دهانی یاد کردند (۹). در سال ۱۹۸۱ Tapper-Jones و همکاران در مطالعه‌ای شیوع کاندیدیازیس دهانی را در بیماران دیابتی و گروه کنترل غیردیابتی بررسی کردند که بر اساس آن، شیوع کاندیدا آلبیکنس در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیر دیابتی بود (۱۰).

اشکال کاندیدیازیس دهانی شامل: کاندیدیازیس غشاء کاذب، کاندیدای اریتماتوز، التهاب لوزی شکل میانی زبان، التهاب گوشه لب، استوماتیت ناشی از دنچر، کاندیدای مزمن هایپرپلاستیک، کاندیدای پوستی مخاطی مزمن می‌باشد (۱۱). البته فاکتورهایی شامل نوع دیابت ،طول مدت دیابت و میزان کنترل دیابت در تعادل بین میزبان و قارچ تأثیرگذار است (۹). از این‌رو مطالعه حاضر با هدف مقایسه میزان کنترل دیابت بر روی میانگین کلونیزاسیون قارچ کاندیدا در بزاق بیماران دیابتی کنترل شده و کنترل نشده انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد شاهدی در فاصله زمانی ۶ ماهه از آبان ۱۳۹۱ تا فروردین ۱۳۹۲ در مرکز دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انجام شد. با توجه به حداکثر امکانات موجود

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

و مطالعات مشابه (۱۲،۱۳) حداقل تعداد۴۰ نفر بیمار دیابتی کنترل شده و ۴۰ نفر بیمار دیابتی کنترل نشده برای انجام این مطالعه در نظر گرفته شدند. گروه مورد، شامل بیماران دیابتی کنترل نشده HbA1c> ۷ و گروه کنترل بیماران دیابتی کنترل شده با HbA1c <۷ بودند. نمونه‌ها به صورت تصادفی و به روش متوالی در زمان تحقیق از بین افراد دیابتی مراجعه‌کننده به مرکز دیابت که واجد شرایط بوده و جهت شرکت در مطالعه اعلام رضایت نمودند، انتخاب شدند. افراد دیابتی که دارای پرونده پزشکی در مرکز دیابت بودند و مصرف دهانشویه، استروئید، سیگار، آنتی‌بیوتیک در یک ماه اخیر نداشته و از هیچگونه پروتزی استفاده نکرده بودند بر حسب اینکه HbA1c اخیر آنها چقدر بوده در گروه مورد یا شاهد قرار داده شدند. از آنجا که بیماران باید قبل از نمونه‌گیری به مدت هشت ساعت چیزی نخورده باشند این افراد از بین کسانی که برای تست قند خون ناشتا مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. در هر گروه ۲۰ زن و ۲۰ مرد قرار داشتند. میانگین سنی گروه کنترل شده ۹/۹±۵۰/۱ و گروه کنترل نشده ۸/۱±۵۱/۸ بود که قابل ذکر است دو گروه از لحاظ سن و جنس همسان‌سازی گروهی شدند (جدول ۱).

جدول۱ : میانگین سن در دو گروه مورد بررسی

گروه	تعداد	میانگین (سال)	S.D
کنترل شده	۴۰	۵۰/۱	۹/۹
کنترل نشده	۴۰	۵۱/۸	۸/۱
جمع	۸۰	۵۰/۹	۹

T-test

P-value=۰/۳۶۲

قبل از انجام هرگونه آزمایشی تاییدیه کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد با شماره ۱۱۹۰۴۳ جهت این تحقیق اخذ گردید. ابتدا با توضیح هدف از انجام تحقیق برای تک تک افراد مورد مطالعه و اخذ رضایت‌نامه کتبی از آنها پرسشنامه مربوط به تحقیق که دارای سؤالاتی مربوط به سن، جنس، تاریخچه پزشکی، تاریخچه دندانپزشکی بود تکمیل شد. نوع دیابت، درگیری سایر ارگان‌ها، وضعیت آخرین HbA1c (کمتر از سه ماه) با توجه به پرونده آنها تکمیل و سپس نمونه‌گیری بزاقی از آنها انجام شد.

بزاق تجمعی تحریک نشده توسط روش spiting جمع آوری شد، به طوری که هر بیمار به مدت پنج دقیقه و هر دقیقه به مدت یک تا دو بار تمام بزاق جمع شده در دهانش را در ظروف استریلی که بدین منظور تهیه شده بود تخلیه می‌کرد.

نمونه‌ها در ظرف یخ نگهداری می‌شد تا در اسرع وقت کشت داده شود. از هر بیمار ۰/۱ میلی‌لیتر بزاق توسط سمپلر استریل بر روی محیط سابورو دکستروز آگار حاوی کلرامفنیکل (۵۰mg/l) به صورت چمنی کشت داده و سپس به آزمایشگاه منتقل گردید و کشت‌ها را به مدت ۴۸ ساعت در انکوباتور با دمای ۳۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری و سپس توسط کارشناس بررسی و تعداد کلونی‌های رشد کرده شمارش و براساس تعداد کلونی در واحد حجم CFU/ml ثبت گردید. همچنین نوع گونه کاندیدا با استفاده از تست لوله زایا (Germ tube test) از نظر آلبیکنس و یا غیر آلبیکنس بودن تعیین گردید. داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ و با استفاده از آزمون‌های آماری T-test و آزمون ضریب همبستگی Spearman میزان کلونیزاسیون و نوع گونه کاندیدا در بزاق بیماران گروه مورد و شاهد تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج

میانگین تعداد کلونی کاندیدا در نمونه‌های مورد بررسی ۱۲۰/۲±۱۶۲/۵ بود که با حدود اطمینان ۹۵ درصد این میانگین از ۸۶/۲ تا ۱۵۴/۳ به دست آمد (جدول ۲).

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

جدول۲: میانگین تعداد کلونی کاندیدا در دو گروه مورد بررسی

گروه	تعداد	میانگین	S.D	CI ۹۵٪		حداقل	حداکثر
کنترل شده	۴۰	۵۴/۲	۸۵/۳	۷۹/۸	۲۸/۵	۰	۳۶۰
کنترل نشده	۴۰	۱۸۶/۳	۱۹۲/۹	۲۴۴/۳	۱۲۸/۳	۰	۸۰۰
جمع کل	۸۰	۱۲۰/۲	۱۶۲/۵	۱۵۴/۳	۸۶/۲	۰	۸۰۰

T- test

P-Value=۰/۰۰۰۱

میانگین تعداد کلونی کاندیدا در بزاق بیماران دیابتی در گروه کنترل شده ۸۵/۳±۵۴/۲ که حداقل صفر و حداکثر ۳۶۰ به دست آمد و میانگین تعداد کلونی کاندیدا در گروه کنترل نشده ۱۹۲/۹±۱۸۶/۳ که حداقل صفر و حداکثر ۸۰۰ به دست آمد که نشان‌دهنده معنی‌دار بودن آماری میانگین تعداد کلونی کاندیدا در بیماران دیابتی کنترل نشده است.

میانگین تعداد کلونی کاندیدای جدا شده از نمونه بزاق در زنان دیابتی کنترل شده ۶۵/۱±۴۶/۵، از نظر آماری کمتر از میانگین در زنان دیابتی کنترل نشده ۲۲۳±۲۳۴ می‌باشد (P-value=۰/۰۰۰۱) و میانگین تعداد کلونی کاندیدا در مردان کنترل شده ۱۰۲±۶۱/۵ و میانگین در مردان کنترل نشده ۱۴۹/۸±۱۴۰/۶ می‌باشد (P-value=۰/۰۴۲)، که با توجه به P-value های به دست آمده مشخص است که تفاوت شمارش کلونی‌ها در گروه‌های مورد بررسی از نظر آماری معنی‌دار بوده و در گروه مؤنث این تفاوت (معنی‌داری) واضح‌تر است.

در این مطالعه بین میانگین تعداد کلونی کاندیدا و میزان HbA1c در گروه کنترل شده ارتباط آماری مستقیم و معنی‌داری وجود داشت (P-value = ۰/۳۱، r_s =۰/۱۵۵).

بین میانگین تعداد کلونی کاندیدا و میزان HbA1c در گروه کنترل نشده ارتباط آماری معکوس و غیرمعنی‌دار وجود داشت (P-value=۰/۵۵۵، r_s = -۰/۰۹).

بحث

فراوانی افراد مبتلا به دیابت باعث شده که مطالعات بسیاری در این زمینه انجام گیرد. به علت عوارضی که این بیماری در قسمت‌های مختلف بدن از جمله در دهان بر جای می‌گذارد، تعدادی از این مطالعات معطوف به دهان بیماران دیابتی می‌باشد. در این مطالعه میزان کلونی کاندیدا در بزاق بیماران دیابتی کنترل شده و کنترل نشده، با میزان کنترل دیابت در بیماران، مورد بررسی قرار گرفت.

حجم نمونه در این مطالعه ۴۰ نفر در هر گروه بود، زیرا با توجه به معیارهای سخت‌گیرانه ورود به مطالعه، پیداکردن افرادی که شرایط لازم را داشته باشند، بسیار مشکل بود، چرا که بسیاری از بیماران دیابتی دچار عوارض دیابت شده یا همزمان بیماری‌های دیگری با دیابت داشتند. از طرفی مصرف داروهای مختلف مشکل را دو چندان می‌ساخت. این مطالعه از لحاظ تعداد حجم نمونه شبیه مطالعه Lotfikamran و همکاران (۱۲) در سال ۲۰۰۸ بود که روی ۹۲ نفر شامل ۴۶ بیمار دیابتی و ۴۶ نفر غیردیابتی دارای دنچر انجام شد. مطالعات مشابه دیگر مانند مطالعه Sashikumar (۱۳)که در سال ۲۰۱۰ انجام گرفت که در هر گروه ۵۰ نفر قرار گرفته بودند. در این مطالعه علاوه بر گروه‌های دیابتی کنترل شده و کنترل نشده افراد غیردیابتی هم انتخاب شده بودند. این مطالعه از نظر معیارهای خروج نیز شبیه مطالعه حاضر بود.

البته مطالعاتی هم وجود داشت که حجم نمونه در آنها زیادتر از مطالعه حاضر بود مثل مطالعه Abu-elteen که حجم نمونه در مطالعه وی ۲۶۲ نفر بود. ولی سهولت کار وی برای پیدا کردن نمونه به این دلیل بود که مجبور نبود افراد دارای دنچر را از مطالعه خارج کند (۱۴).

در حالیکه در این مطالعه برای حذف عوامل مستعدکننده کاندیدیازیس دهانی افراد با سابقه دنچر، مصرف سیگار، مصرف آنتی‌بیوتیک و استروئید و داروهای تضعیف‌کننده ایمنی در یک ماه اخیر از مطالعه خارج شدند.

در مطالعه حاضر شبیه مطالعه Kumar (۱۵) و Sashikumar (۱۳) در انجام آزمایش، برای تعیین میانگین تعداد کلونی

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

کاندیدا، نمونه بزاقی غیرتحریکی (توسط روش Spiting) استفاده شد. در مطالعه Sashicumar (۱۳) از بزاق تحریکی و غیرتحریکی در افراد دیابتی کنترل شده و کنترل نشده و افراد غیر دیابتی استفاده کردند. وی بزاق غیرتحریکی را به وسیله روش spitting جمع‌آوری کرد و بزاق تحریکی را با استفاده از اسیدسیترک ٪۲ که هر ۳۰ ثانیه روی سطح پشتی و نوک زبان می‌ریخت و بعد از ترشح بزاق بدون بلعیدن، به مدت ۳ دقیقه آن را جمع‌آوری می‌کرد. در سال ۲۰۰۹ در مطالعه Javed (۴) از تراشیدن سطح پشتی زبان با پنبه استریل که روش قابل اعتمادی برای تعیین انواع کاندیدا بود استفاده شده بود. از آنجاییکه نمونه‌گیری از سطح پشتی زبان یک نمونه‌برداری انتخابی بود و سطح ناهموار می‌توانست میزان بیشتری از کلونی‌ها را در خود جای دهد و شاخص خوبی برای میانگین کاندیدای بزاق در دهان نبود، از روش فوق در این مطالعه استفاده نشد.

بعضی دیگر از مطالعات عملکرد ضد کاندیدایی بزاق را مورد مطالعه قرار داده‌اند: برخی مطالعات (۱۶،۱۷) مستقیماً اثر یک جزء از بزاق مانند هیستاتین، IgA و ... را بررسی نموده‌اند و برخی دیگر (۱۸،۱۹) عملکرد ضدکاندیدایی بزاق تجمعی را به صورت غیرمستقیم در بیماران مختلف مانند مبتلایان به ایدز و افراد مسن را بررسی کرده‌اند.

در این مطالعه به منظور همسان‌سازی جنسی دو گروه در هر گروه ۲۰ مرد و ۲۰ زن انتخاب شدند و میانگین کلونی در زنان و مردان به صورت جداگانه سنجیده شد که تفاوت معنی‌داری در هر دو گروه به دست آمد. نشان داده شد که کلونیزاسیون کاندیدا در زنان بیشتر از مردان می‌باشد. نتیجه این مطالعه مشابه مطالعه Javed (۴) بود که بیان کرد در زنان دیابتی نوع ۲ در مقایسه با مردان همان گروه علایم کلینیکی، پارامترهای بزاقی و عفونت‌های پریودنتال و میزان کلونیزاسیون کاندیدایی بیشتری را نشان دادند و نیز در سال ۲۰۱۱ در مطالعه Muneer (۲۰) بیان شد که رشد انواع کاندیدا در زنان به علت نقص و کمبود آهن و یا تغییرات هورمونی در سطح بالاتری اتفاق می‌افتد (جدول ۳).

جدول ۳: میانگین تعداد کلونی کاندیدا بر حسب جنس

جنس		تعداد	میانگین	S.D	P-value
زن	کنترل شده	۲۰	۴۶/۵	۶۵/۱	۰/۰۰۰۱
	کنترل نشده	۲۰	۲۳۴	۲۲۳/۲	
	جمع	۴۰	۱۴۰/۲	۱۸۸/۱	
مرد	کنترل شده	۲۰	۶۱/۵	۱۰۲	۰/۰۴۲
	کنترل نشده	۲۰	۱۴۰/۶	۱۴۹/۸	
	جمع	۴۰	۱۰۱/۱	۱۳۲/۸	

T-test

اما در برخی مطالعات هم نتایجی متناقض به دست آمد، به عنوان مثال در مطالعه Kulak (۲۱) بیان شد که دنچر استوماتیت در بیماران جنس مرد بیشتر اتفاق می‌افتد. در توجیه تفاوت نتیجه مطالعه با مطالعه حاضر می‌توان گفت که مردان مطالعه Kulak بیشتر از دست دندان استفاده می‌کردند و زنان بیشتر دارای دندان طبیعی بودند. استفاده دنچر می‌تواند خود دلیل موجهی برای افزایش شیوع کاندیدا بدون ارتباط با جنس باشد. از طرفی افزایش مصرف سیگار در مردان دلیل دیگری برای افزایش تعداد کلونی در گروه مردان باشد.

در مطالعه حاضر، در ضریب همبستگی بین HbA1c و میزان کلونیزاسیون کاندیدا در گروه‌ها ارتباط معنی‌داری به دست نیامد (جدول ۴).

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

جدول۴: ضریب همبستگی تعداد کلونی کاندیدای بزاق با متغیر HBA1C در دو گروه مورد بررسی

متغیر	گروه	کنترل شده		کنترل نشده	
		P-value	r_s	P-value	r_s
میزان هموگلوبین گلیکوزیله		۰/۳۱	-۰/۱۵۵	۰/۵۵۵	-۰/۰۹

Pearson correlation

نتایج متناقض با مطالعه حاضر در مطالعه Guggenhemir (۲۲) نشان داد که در بیماران وابسته به انسولین مهمترین عوامل افزایش کاندیدا در دهان افراد، استفاده از سیگار، دنچر و بالا رفتن HbA1c از حالت نرمال ذکر شده بود.

از طرفی در سال۱۹۸۹ در مطالعه Hill (۲۳) هم رابطه کنترل دیابت با وجود قارچ در دهان افراد دیابتی مشخص شد و HbA1c بالاتر از ۱۲ به طور واضح با عفونت قارچی مرتبط بود می‌توان گفت با توجه به اینکه مطالعه حاضر به جز تعداد معدودی از نمونه‌های کنترل نشده که HbA1c حدود ۱۲ داشتند، بقیه میزان کمتر از ۱۲ را داشتند به نحوی که میانگین گروه کنترل نشده ۱۰/۶ بود.

در تفسیر این نتایج می‌توان گفت نظر به این مسئله که HBA1C برای تشخیص طیف زمانی وجود قند در سرم در سه ماهه اخیر است، عدم ارتباط شناخته شده در این مطالعه بین HbA1c و میزان کلونیزاسیون کاندیدا نمایانگر مستقل‌بودن وضعیت پاتولوژیک کاندیدا از HbA1c می‌باشد که با توجه به پاتوژنز کاندیدا قابل توجیه است. چرا که کاندیدا یک قارچ دو فرمی است که قدرت پاتوژنسیته خود را از طریق چسبندگی مخاطی به دست می‌آورد و علت چسبندگی به مخاط هم آتروفی مخاطی است که خود نتیجه‌ای از اختلالات عروقی و متابولیک زمان‌بر می‌باشد که معمولاً در مراحل نهایی بیماری دیابت و زمانی که عوارض کلیوی و چشمی بروز پیدا کرده است تظاهر می‌یابد و در واقع چسبندگی مخاطی با حوادث لایه‌های درونی عروقی تا نسبت به فعالیت کموتاکسی نوتروفیل‌ها بیشتر متاثر می‌شود.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، مشکل در پیدا نمودن افراد دیابتی کنترل شده (HbA1c <۷) که در مرکز دیابت پرونده داشته و عدم تمایل برخی از بیماران برای شرکت در مطالعه بود.

نتیجه‌گیری

میزان کلونیزاسیون کاندیدا در بزاق بیماران دیابتی کنترل نشده به مراتب بیشتر از گروه کنترل شده بود و این تفاوت در زنان با دیابت کنترل نشده بیشتر نمایان بود. بین کلونیزاسیون کاندیدا و میزان HbA1c ارتباطی یافت نشد.

پیشنهاد می‌شود در بررسی‌های بعدی، نظر به پاتوژنز چسبندگی کاندیدا به مخاط آتروفیک در مراحل نهایی دیابت، ارتباط میزان کلونیزاسیون کاندیدا در دو گروه دیابتی شامل وجود یا عدم وجود درگیری کلیوی و چشمی مقایسه شود. همچنین پیشنهاد می‌شود از تعداد نمونه بیشتر استفاده شود.

سپاسگزاری

این مقاله منتج از پایان‌نامه دانشجویی به شماره ۲۵۱۶ می‌باشد. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند که از پرسنل مرکز دیابت شهید صدوقی یزد و بیماران مورد مطالعه که آنها را در انجام این پروژه یاری نمودند، تشکر به عمل آورند.

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

Reference

1- Akintoye SO, Collins MT, Ship JA. ***Diabetes Mellitus and Endocrine Diseases. In: Greenberg.Glick.Ship. Burkets Oral Medicine. 12th ed.*** Hamilton: Bc Decker Inc 2015: 512-13

2- Rabiei M, Amiri Z, Kalantary S, Hasanniya H. ***Prevalence Of mucosal lesions Burning and dry mouth in patients rasht.*** J Med Sci 2007; 15(3): 46-52.

3- Kidambi S, Patel SB. ***Diabetes mellitus: considerations for dentistry.*** J Am Dent Assoc 2008; 139: 8S-18S.

4- Javed F, Klingspor L, Sundin U, Altamash M, Klinge B, Engström PE. ***Periodontal conditions, oral Candida albicans and salivary proteins in type 2 diabetic subjects with emphasis on gender.*** BMC Oral Health 2009; 9(1): 12.

5- Gibson J, Lamey PJ, Lewis M, Frier B. ***Oral manifestations of previously undiagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus.*** J Oral Pathol Med 1990; 19(6): 284-87.

6- Vernillo AT. ***Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus.*** J Am Dent Assoc 2003; 134: 24S-33S.

7- Darwazeh AMG, Lamey PJ, Samaranayake LP, MacFarlane TW, Fisher BM, Macrury SM, et al. ***The relationship between colonisation, secretor status and in-vitro adhesion of Candida albicans to buccal epithelial cells from diabetics.*** J Med Microbio 1990; 33(1): 43-9.

8- Darwazeh AMG, MacFarlane TW, McCuish A, Lamey PJ. ***Mixed salivary glucose levels and candidal carriage in patients with diabetes mellitus.*** J Oral Pathol Med 1991; 20(6): 280-83.

9-. Soysa NS, Samaranayake LP, Ellepola ANB. ***Diabetes mellitus as a contributory factor in oral candidosis.*** Diabetic Med 2006; 23(5): 455-59.

10- Tapper-Jones LM, Aldred MJ, Walker DM, Hayes TM. ***Candidal infections and populations of Candida albicans in mouths of diabetics.*** J Clin Pathol 1981; 34(7): 706-11.

11- Nathan DM. ***Endocrine and Metabolic Disease. In: Little JW. Dental Management of the Medically compromised patient.7 th ed.*** St Louis: Mosby, 2013: 212.

12- Lotfi-Kamran MH, Jafari AA, Falah-Tafti A, Tavakoli E, Falahzadeh M. ***Candida colonization in the Denture of Diabetic and Non-diabetic Patients.*** Dent Res J 2009; 6(1): 23-7.

13- Sashikumar R, Kannan R. ***Salivary glucose levels and oral candidal carriage in type II diabetics.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 109(5): 706-11.

14- Abu-Elteen KH, Hamad MA, Salah SA. ***Prevalence of oral candida infections in diabetic patients.*** Bahrain Med Bulletin 2006; 28(1): 1-8.

15- Kumar BV, Padshetty NS, Bai KY, Rao MS. ***Prevalence of Candida in the oral cavity of diabetic subjects.*** J Assoc Physicians India 2005; 53: 599-602.

16- Yamagishi H, Fitzgerald DH, Sein T, Walsh TJ, O'Connell BC. ***Saliva affects the antifungal activity of exogenously added histatin 3 towards Candida albicans.*** FEMS microbio letters 2005; 244(1): 207-12.

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

17- Muralidheran R, Bobek LA. ***Antifungal activity of human salivary mucin-derived peptide, MUC7 12-mer, in a murine model of oral candidiasis.*** J Peptide Res 2005; 66(1): 82-9

18- Lin AL, Shi Q, Johnson DA, Patterson TF, Rinaldi MG, Yeh CK. ***Further characterization of human salivary anticandidal activities in a human immunodeficiency virus-positive cohort by use of microassays.*** Clin Diagn Lab Imm 1999; 6(6): 851-55.

19- Odds FC, Evans EG, Taylor MA, Wales JK. ***Prevalence of pathogenic yeasts and humoral antibodies to candida in diabetic patients.*** J Clin Pathol 1978; 31(9): 840-44.

20- Muneer MU, Qamar K, Naeem S, Haroon S. ***Candidal Count In Patients With Complete Dental Prostheses.*** Complete Dent Prostheses. Pak Oral Dent J 2011; 31(1): 207-09.

21- Kulak Y, Arikan A. ***Aetiology of denture stomatitis.*** J marmara Uni dent facult 1993; 1(4): 307-14.

22- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, et al. ***Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 89(5): 570-76.

23- Hill LV, Tan MH, Pereira LH, Embil JA. ***Association of oral candidiasis with diabetic control.*** J Clin Pathol 1989; 42(5): 502-05.

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

Comparison of Candida Colonization in Saliva of Controlled and Un-controlled Diabetic Patients Referred to Diabetes Centre of Yazd Shahid Sadoughi University of Medical Sciences

Owlia F (DDS, MSc) [1]***, Jafari AA (PhD)*** [2]***, Ahadian H (DDS, MSc)*** [3]***, Hajimir F*** [*4]

[1,3] *Assistant Professor, Department of Oral Disease, School of Dentistry, Shahid Sadughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

[2] *Associate Professor, Department of Parasitology, School of Medicine, Shahid Sadughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

[4] *Dental Student, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

Received: 16 Dec 2013 ***Accepted:*** 8 Jan 2014

Abstract

Introduction: Diabetes is the most common metabolic disease, which can cause different lesions in the oral mucosa, among which Candidiasis can be mentioned as one of the most common types of these lesions especially in the uncontrolled diabetic patients. Therefore, the present study aimed to compare Candidia colony count in the saliva of controlled and uncontrolled diabetic patients.

Methods: This case control study was conducted on 40 controlled diabetic (HBA1C<7) and 40 uncontrolled diabetic (HBA1C>7) patients, who had the admission criteria for this study. Saliva samples were collected by spitting method and cultured on the special media to determine the colonization and Candida type in both groups. The study results were analyzed using T-test and spearman correlation tests.

Results: The mean of Candida colony number was 54.2±85.3 in the controlled group and 186.3±192.9 in the un-controlled group, between which a statistically significant difference was observed (P=0.0001). Moreover, no significant correlation was reported between HBA1C and Candida colony number in both controlled and uncontrolled groups (P= 0.31 in controlled group, and P= 0.555 in un-controlled group). In this study, the Candida colony number separated from saliva samples of the controlled group and males (P=0.042) was significantly lower than the control group (P=000).

Conclusions: The mean of Candida colony number in saliva samples of uncontrolled diabetic patients was reported higher compared to the controlled group. There was no significant correlation between HBA1C levels and Candida colonization.

Keywords: Candida colony count, Diabetes mellitus, Saliva

This paper should be cited as:

Owlia F, Jafari AA, Ahadian H, Hajimir F. ***Comparison of candida colonization in saliva of controlled and un-controlled diabetic patients referred to diabetes centre of yazd shahid sadoughi university of medical sciences.*** Yazd Journal of Dental Research 2014; 3(3): 282-90.

Corresponding author: Tel: 09132567477, Email: meybodi1@gmail.com

[Downloaded from yjdr.ssu.ac.ir on 2026-11-20]