Evaluation of the Relationship Between the Secretion of ABO Blood Groups Antigens in Saliva and DMFS Caries Index

Moshaverinia M[1]*, Golfeshan F[2], Sabzghabaie M[3]

[1]Assistant professor in Oral and maxillofacial medicine, Department of Oral and maxillofacial medicine , School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
[2]Orthodontist
[3]Postgraduate Student in Periodontology, Department of Dental Implants, School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Abstract

Background: The antigenic or carbohydrate structure of blood groups in body fluids and cell surfaces plays a major role in regulation of oral bacteria. In addition, a large number of carbohydrates act as the microorganisms' receptors. Thus, secretion of these antigens in body fluids creates a competitive condition between these antigens and epithelial cells of the oral cavity to be the receptors of microorganisms. This study aimed to evaluate the relationship between the secretor phenotype of blood groups and dental caries.

Methods: This cross-sectional, descriptive study was conducted on 92 dental students. The secretion status of blood group antigens in saliva was detected using aggulutination inhibition test and blood typing was performed through aggulutination test. Besides, dental caries were detected by routine clinical examination using dental mirror, explorer under dental unit light, and Bitewing radiographs. DMFS was also used to evaluate the prevalence of the caries.

Results: DMFS score was 4.11 in all blood groups and 6.00 in non-secretors and the difference was statistically significant (P=0.001). Besides, a significant difference was found between secretors and non-secretors in O and A blood groups regarding DMFS index (P=0.024 and P=0.019, respectively). However, no significant difference was observed among the 4 blood groups regarding the DMFS index (P=0.28).

Conclusion: The prevalence of dental caries was significantly lower in the secretors of blood group antigens in saliva compared to the non-secretors. This study helps to identify the susceptible individuals to decay and, consequently, take more preventive measures, such as periodic dental checkups.

Keywords: Secretor phenotype, Non-secretor phenotype, ABO blood groups, Blood group antigens, DMFS index, Dental caries

Sadra Med Sci J 2013; 1(4): 253-264
Received: July 3rd, 2013
Accepted: Aug. 19th, 2013

*Corresponding Author: **Moshaverinia M.** Assistant professor in Oral and maxillofacial medicine, Department of Oral and maxillofacial medicine, School of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran, moshaverm@sums.ac.ir

مقاله پژوهشی
(Original Article)

مجـــــله علمی علـــــوم پزشکی صدرا
دوره ۱، شماره ۴، پاییز ۱۳۹۲، صفحات ۲۵۳ تا ۲۶۴
تاریخ پذیرش: ۹۲/۰۵/۲۸ تاریخ دریافت: ۹۲/۰۴/۱۲

بررسی ارتباط بین ترشح آنتی ژن گروههای خونیABO در بزاق و میزان شاخص پوسیدگی DMFS

مریم مشاوری نیا [1*]، فرزانه گل افشان [2]، مهرنوش سبزقبایی [3]

[1] استادیار گروه بیماریهای دهان وفک وصورت دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز،ایران

[2] متخصص ارتودنسی

[3] دستیار تخصصی پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی،کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

چکیده

مقدمه: ساختار آنتی‌ژنی یا قندی گروه‌های خون در مایعات بدن و سطح سلولها نقش مهمی در تنظیم باکتری‌های دهان دارند. بسیاری از کربوهیدرات‌های گروه خونی به عنوان گیرنده میکروارگانیسم‌ها عمل کرده و از این‌رو ترشح گروه خونی در مایعات یک حالت رقابتی با سلول‌های اپی‌تلیال حفره دهان برای چسبندگی به میکروب‌ها به وجود می‌آورد. هدف این مطالعه، تعیین ارتباط بین فنوتیپ ترشحی گروههای خونی و پوسیدگی دندانی بود.

مواد و روش: این تحقیق به صورت مقطعی-توصیفی و بر روی ۹۲ دانشجوی رشته دندانپزشکی، انجام شد. وضعیت ترشح آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بزاق با استفاده از تست ممانعت از آگلوتیناسیون و نوع گروه خونی با استفاده از تست آگلوتیناسیون تعیین شد. در معاینه برای تشخیص پوسیدگی دندان از آینه و سوند و نور یونیت دندانپزشکی و کلیشه‌ی بایت وینگ به کار برده شد. جهت بررسی شیوع پوسیدگی از شاخص DMFS استفاده شد. یافته ها با استفاده از برنامهSPSS و با بکارگیری آزمون تی تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: شاخص DMFS در افراد مترشحه در کل گروههای خونی ۴/۱۱ و در افراد غیر مترشحه ۶/۰۰ بود که این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). به علاوه شاخص DMFS در دو گروه مترشحه و غیرمترشحه در گروه خونیO(P=۰/۰۲۴) و گروه خونی A (P =۰/۰۱۹) تفاوت داشت. اما شاخص DMFS در بین چهار گروه خونی تفاوت معنی‌داری نداشت(P=۰/۲۸).

بحث و نتیجه‌گیری: شیوع پوسیدگی در افراد مترشحه آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بزاق کم‌تر از افراد غیرمترشحه بود. این مطالعه به شناخت افراد مستعد به پوسیدگی و در نتیجه انجام اقدامات پیشگیرانه بیشتر مانند معاینات دوره‌ای دندانپزشکی با فواصل کمتر کمک می‌کند.

واژگان کلیدی: فنوتیپ ترشحی، فنوتیپ غیرترشحی، گروه های خونی ABO، آنتی ژن های گروه خونی، شاخص DMFS ، پوسیدگی

* نویسنده مسئول: **مریم مشاوری نیا**، استادیار گروه بیماریهای دهان وفک وصورت دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز،ایران، moshaverm@sums.ac.ir

مقدمه

آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO در بزاق و همچنین در تمام بافت‌های بدن انسان (در صورت وجود این آنتی‌ژن بر روی گلبول‌های قرمز خون فرد) وجود دارد. اصطلاح ABH در بانک خون یا گروه ترشح‌کننده بر افرادی دلالت دارد که آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO را براساس گروه خونی خود در مایعات بدن نظیر بزاق، عرق، اشک و یا سرم ترشح می‌کنند و افرادی که آنتی‌ژن‌های گروه خونی را در مایعات بدن خود ترشح نمی‌کنند غیرترشح کننده نامیده می‌شوند(۱و۲). آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO روی کربوهیدرات‌های سطح سلول شکل می‌گیرند. ژن‌های سیستم ABO روی بازوی بلند کروموزوم شماره‌ی ۹ قرار دارند. سیستم ABO دارای دو ژن A و B و چهار فنوتایپ A و B و AB و O می‌باشد (۳). برای شکل‌گیری آنتی‌ژن‌های ABO روی گلبول‌های قرمز و سایر سلول‌ها و ترشحات بدن احتیاج به ژن‌های H و مترشحه (Se) می‌باشد که در کنار هم روی کروموزم ۱۹ قرار دارند. آلل‌های ژن H را به HH، Hh و hh نشان می‌دهند. ژن H در حالت‌های HH و Hh فعال بوده و قادر به تولید ماده اچ در سطح سلول‌های بدن است. ماده‌ی H همان ترکیبات قندی است که جایگاه‌های از پیش تعیین شده برای ژن‌های B,A فراهم می‌کند. چنانچه شخصی ژن H نداشته باشد، یعنی ژنوتایپ hh باشد، هیچ گروه خونی روی سلول‌های بدن شکل نمی‌گیرد که در این حالت گفته می‌شود که شخص گروه O بمبی دارد (۴). فراوانی ژن مترشحه حدود ۸۰٪ است و به سه شیوه SeSe و Sese و sese آلل‌های آن به ارث می‌رسند.ژن مترشحه در حالت‌های SeSe و Sese فعال و در حالت sese غیرفعال است.

افراد مترشحه، آنتی‌ژن‌ها یا کربوهیدرات‌های گروه خونی خود را به صورت ترکیبات گلیکوپروتئینی وارد ترشحات بدن می‌کنند. ترکیبات قندی آنتی‌ژن‌های گروه خونی که به صورت ساختارهای شاخه شاخه‌ای (Branching Carbohydrate) هستند، بر روی ترکیبات موسینی در افراد مترشحه از غدد برون‌ریز وارد بزاق می‌شود و از این‌رو ترکیبات موسینی بزاق در افراد مترشحه، گلیلکوپروتئین‌های با شاخه‌های قندی فراوان‌تری نسبت به افراد غیرمترشحه می‌باشند و به عبارت دیگر، موسین با وزن مولکولی بالا در بزاق افرادی یافت می‌شود که ترشح کننده ترکیبات قندهای گروه‌های خونی باشند (۵).

ساختار آنتی‌ژنی یا قندی گروه‌های خون در مایعات بدن و سطح سلولها نقش مهمی در تنظیم باکتری‌های دهان دارند. بسیاری از کربوهیدراتهای گروه خونی به عنوان گیرنده میکروارگانیسم‌ها عمل کرده و از این‌رو ترشح گروه خونی در مایعات یک حالت رقابتی با سلول‌های اپی‌تلیال حفره دهان برای چسبندگی به میکروب‌ها به وجود می‌آورد (۶). چندین مطالعه ارتباط ژنتیکی بین عدم توانایی ترشح آنتی‌ژن‌های ABO در مایعات بدن و حساسیت به یک سری عفونت‌های مشخص از جمله بیماری پریودنتال (periodental diseases)، زخم معده و روده و . . . را پیدا کرده‌اند (۷-۱۰).

مطالعات اپیدمیولوژیک فرکانس های بالاتری از گروه خونی O و فنوتیپ غیر مترشحه از آنتی ژن ABH را **در** میان بیماران مبتلا به زخم گوارشی نشان داده‌اند. اما برخی مطالعات ارتباطی را در مورد فنوتیپ ABO گروه‌های خونی و فنوتیپ‌های ترشحی و غیر ترشحی با حساسیت نسبت به عفونت‌های باسیل هلیکو باکتر پیلوری پیدا نکردند (۱۳-۱۱). توماس(Thomas) و همکاران در تحقیق خود راجع به غیرمترشحه بودن آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABH و مستعد بودن به عفونت کاندیدا به این نکته اشاره کردند که افراد غیرمترشحه، بیشتر به عفونت‌های مقاوم کاندیدا مبتلا می‌شوند که در این میان، گروه خونی O در میان افراد غیرمترشحه بیشتر از همه تحت‌تأثیر قرار گرفته است (۱۴).

نتایج حاصل از مطالعات نشان دادند که وضعیت مترشحه در افراد گروه خونی O بیشتر از افراد در سایر گروه خونی بود. این یافته می‌تواند حداقل تا حدودی، در محافظت از آنها مقابل برخی از سرطان‌ها و یا ابتلا به بیماری کمتر تهاجمی، به نفع آنها باشد(۱۵). آنتی‌ژنهای گروه خونی بزاقی در چسبندگی میکروارگانیسم خاص انتخاب شده در حفره دهان نقش دارند. در مطالعه تابازوم (Tabasum) در سال ۲۰۱۱ در افراد مبتلا به Gingivitis و پریودنتیت مزمن نشان داد که شیوع P intermedia and P gingivalis در افرادی که وضعیت غیر مترشحه داشتند؛ بیشتر بود (۱۶).

سرعت جریان بزاق، ظرفیت بافری، فعالیت ضد میکروبی، تجمع میکروارگانیسم پاکسازی آنها از حفره دهان، سیستم ایمنی، و پروتئین‌های متصل شونده به فسفات کلسیم در مهار یا بازگشت دمینرالیزاسیون سطوح اکسپوز دندانی نقش دارند(۱۷). یک‌سری مطالعات نیز در نژادهای مختلف در ارتباط بین وضعیت ترشح کنندگی آنتی‌ژن‌هایABO در بزاق و وضعیت پوسیدگی دندانی انجام شده است (**۱۵و۱۶**). در مطالعه‌ای که در ایسلند توسط هولبروک (HolBrook) و همکاران انجام شد؛ مشخص شد قسمت اعظم جمعیت که به دنبال درمان‌های دندانپزشکی هستند از افراد غیرمترشحه بوده و همچنین آنتی‌ژن‌های گروه خونی با چسبندگی S.Mutans روی سطح دندان‌ها تداخل می‌کنند (۱۸). از آنجا که آنتی‌ژن‌های گروه خونی در سطح سلول‌های اپی‌تلیال می‌توانند به عنوان رسپتور خاص برای استرپتوکوک موتانس؛ که عامل اصلی در پوسیدگی دندانی است، عمل کنند؛ مطالعه ای با هدف تعیین ارتباط میان توانایی ترشح‌کنندگی آنتی‌ژن‌های گروه خونی در مایعات بدن و شیوع پوسیدگی را در دو گروه ترشح کننده و غیرترشح کننده انجام شد. همچنین ارتباط میان انواع گروه خونی و شیوع پوسیدگی در دانشجویان دانشکده دندانپزشکی شیراز مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش

این پژوهش، مطالعه‌ای مقطعی بود که چهارماه به طول انجامید. جمعیت مورد مطالعه دانشجویان دانشکده دندانپزشکی شیراز بودند. شرایط ورود به مطالعه شامل محدوده‌ی سنی ۲۵-۲۰ سال، رعایت بهداشت روزانه به صورت دوبار در روز و استفاده از مسواک و نخ دندان یکبار در روز بود. افراد زیر از مطالعه حذف شدند: داشتن مشکلات سیستمیک نظیرشوگرن و دیابت، وجود روکش یا بریج در دهان، سابقه درآوردن دندان به جز دندان عقل، استفاده از مصرف دارو در ۶ ماه اخیر، بارداری، سابقه رادیوتراپی و شیمی درمانی سروگردن و اختلال در عملکرد غدد بزاقی. حجم نمونه لازم برای این مطالعه نفر۹۲ در نظر گرفته شد که شامل ۲۵ پسر و ۶۷ دختر شد. افراد شرکت کننده در مطالعه در رده‌ی سنی ۲۰ تا ۲۵ سال و میانگین سنی ۲۲ سال بودند.

نحوه تعیین پوسیدگی

معیار پوسیدگی مورد استفاده شاخصDMFSبود. DMFSشاخصی است که در آن تعداد سطوح دندانی (tooth surface) پوسیده (Decay=D) ، دندان‌های ازدست رفته (Missing=M) و تعداد سطوح پرشده (Filling=F) دندانی مشخص می‌شود. هر دندان دارای پنج سطح می باشد (باکال،لینگوال،مزیال،دیستال،اکلوزال). مواردD,M,F به دست آمده تقسیم بر (تعداد دندان‌ها به جز دندان عقل)۲۸×۵ (تعداد سطوح) شد(۱۹و۲۰) . برای محاسبه‌ی این شاخص از شرکت‌کنندگان در مطالعه، برای بررسی پوسیدگی سطوح پروگزیمال در دندان‌های خلفی کلیشه‌ی بایت وینگ گرفته می‌شد؛ به طوری‌که از هر شرکت کننده ۲ کلیشه‌ی بایت وینگ چپ و راست با Xtension XCP(cone paralleling) گرفته می‌شد. XCP وسیله‌ای بود که برای نگهداری فیلم و موازی شدن پلن فیلم

با پلن مقطع عرضی اشعه استفاده می‌شد و موجب افزایش دقت ابعادی می‌شد. اطلاعات به دست آمده از این نگاره‌ها در فرمی که در ضمیمه آمده است، جمع‌آوری شد.

برای ثبت پوسیدگی‌های سطح اکلوزال دندان‌ها با گاز خشک و با سوند معاینه می‌شدند که در این مطالعه نشانه‌ی وجود پوسیدگی از طریق معاینه‌ی کلینیکی فرو رفتن سوند در ضایعه پوسیده و یا گیرکردن آن در شیارهای پوسیده‌ی دندان بود، به طریقی که نسبت به بیرون آوردن سوند مقاومتی احساس می‌شد. اطلاعات به دست آمده از معاینه در فرم جمع‌آوری می‌شد و همچنین سطوح پر شده‌ی دندانی در هنگام معاینه سطح اکلوزال مورد بررسی قرار می‌گرفت و در فرم مشخص می‌شد.

برای محاسبه‌ی دندان‌های غایب (missing) از افراد تاریخچه گرفته می‌شد و در صورتی که دندانی در اثر پوسیدگی از دست رفته بود، به عنوان دندان غایب در نظر گرفته می‌شد. در این مطالعه دندان‌های missing مادرزادی، دندان‌هایی که بعد از تروما از دست رفته بودند و همچنین دندان‌های مولر سوم حذف شدند. برای محاسبه میزان F (Filling) دندان‌های پر شده در فرم با رنگ قرمز علامت‌گذاری می‌شد. در نهایت، شاخص DMFS با جمع مقادیر مربوطه که با توجه به فرم مخصوص به هر شرکت‌کننده جمع‌آوری شده بود، محاسبه شد.

در مرحله بعد جهت تعیین گروه خون داوطلبینی که از گروه خونی خود مطلع نبودند، پس از تکمیل رضایت‌نامه کتبی، یک لانست استیریل به سر انگشت زده می شد و با استفاده از سه قطره خون بر روی لام گروه خونی برپایه‌ی آگلوتیناسیون آنتی A و آنتی B با گلبول‌های قرمز، طبق جدول زیر مشخص می شد (جدول۱).

در مرحله بعد جهت تعیین حالت ترشح کنندگی آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بزاق با استفاده از تست ممانعت از اگلوتیناسیون اقدام زیر انجام شد: افراد شرکت کننده پس از شستشوی دهان با آب مقطر، اقدام به جمع‌آوری حدود ۳ سی‌سی بزاق در ظرف‌هایی که در اختیار آنها قرار داده می‌شد، می‌کردند و نوع گروه خونی هر فرد که در مرحله قبل مشخص شده بود، روی ظرف حاوی بزاق او با استفاده از برچسب مشخص می‌شد.

جدول ۱: تعیین گروه خونی

گروه خونی	واکنش با آنتی B	واکنش با آنتی A
O	−	−
A	−	+
B	+	−
AB	+	+

لوله‌ها قبل از ارسال به آزمایشگاه در یخچال نگهداری می‌شدند. لوله‌های حاوی بزاق به مدت ۱۰ دقیقه جهت دیناتوره کردن آنزیم‌های بزاق در آب جوش قرار گرفته و پس از آن برای ده دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه جهت رسوب لاشه‌های سلولی سانتریفیوژ شدند. از لایه رویی بزاق سانتریفیوژ شده، جهت شناسایی افراد مترشحه از غیرمترشحه استفاده گردید. برای جدا کردن افراد مترشحه از غیرمترشحه، ابتدا گروه خون داوطلبین تعیین گردید و از روی گروه خون فرد که در مرحله قبل مشخص شده بود، ماده‌های ترشحی گروه خون در بزاق با آزمایش ممانعت از آگلوتیناسیون تعیین می گردیدند.

مواد لازم برای آزمایش مترشحه بودن و غیرمترشحه بودن شامل موارد زیر می شود: ۱) آنتی A، ۲- آنتی B، ۳- آنتی H، ۴- گلبول‌های قرمز O,B,A به صورت سوسپانسیون ۵ درصد می‌باشد.، آنتی H مورد استفاده از عصاره‌ی گیاهی اولکس اوراپیوس(Olcus Orapious) تهیه شده بود؛ در حالیکه آنتی A و آنتی B با تکنولوژی منوکلونال تهیه شده بودند.، برای شناسایی افراد مترشحه نخست آنتی‌کر گروه

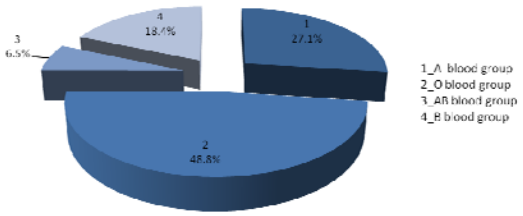
خونی هر فرد با بزاق در لوله‌ی آزمایش مجاور و بعد از ۵ دقیقه گلبول‌های قرمز شسته شده هم‌گروه بیمار به آن اضافه و لوله‌ی آزمایش در دستگاه سانتریفوژ قرار گرفت.

عدم مشاهده‌ی آگلوتیناسیون به مفهوم مترشحه بودن است و این به دلیل خنثی شدن آنتی‌کر با آنتی‌ژن‌های محلول و بزاق می‌باشد. در ادامه برای دو نوع گروه خونی A و O مراحل انجام آزمایش به صورت نمودار نشان داده شده است. چنانچه فرد مترشحه در بزاق آنتی‌ژن A داشته باشد، آنتی A خنثی شود.

در ترکیب بزاق فردگروهA با Anti A چنانچه فرد مترشحه باشد، انتی A خنثی می شود و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد،آنتی A خنثی نمی‌شود. در ترکیب گلبول‌های قرمز A با مخلوط بزاق و انتی‌کر A چنانچه فرد مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ نمی دهد و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ می‌دهد. در ترکیب بزاق گروه خون O با آنتی H چنانچه فرد مترشحه باشد، آنتی H خنثی می‌شود. چنانچه فرد غیر مترشحه باشد آنتی H خنثی نمی‌شود. در ترکیب گلبول های قرمز O با مخلوط بزاق و انتی کر H چنانچه فرد مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ نمی‌دهد. چنانچه فرد غیر مترشحه باشد اگلوتیناسیون رخ می دهد. در ترکیب بزاق فردگروهB با Anti B چنانچه فرد مترشحه باشد، آنتی B خنثی می‌شود و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد، انتی B خنثی نمی‌شود. در ترکیب گلبول‌های قرمز B با مخلوط بزاق و انتی‌کر B چنانچه فرد مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ نمی‌دهد و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ می‌دهد. در ترکیب بزاق فردگروهAB با Anti A وAnti B چنانچه فرد مترشحه باشد، آنتی A و انتی Bخنثی می‌شود و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد، آنتی A و انتی Bخنثی نمی شود. در ترکیب گلبول‌های قرمز AB با مخلوط بزاق و آنتی‌کر A و آنتی کرB چنانچه فرد مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ نمی‌دهد و چنانچه فرد غیر مترشحه باشد، آگلوتیناسیون رخ می دهد. در نهایت هنگامی که تمام اطلاعات به دست آمد، نتیجه آزمایشات آگلوتیناسیون به فرم مخصوص هر فرد که قسمت مربوط به شاخص DMFS هم در آن تکمیل شده بود، اضافه گردید. این طرح در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز تایید شد. هیچ‌گونه خطری برای شرکت‌کنندگان که دانشجویان دندانپزشکی بودند، وجود نداشت. در فرم رضایت در پژوهش این مسئله مطرح گردید که شرکت در مطالعه اختیاری است. ابتدا اصول کار برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد سپس فرم رضایتنامه توسط شرکت کنندگان تکمیل و امضا گردید. اطلاعات وارد برنامه‌ی آماری SPSS ویرایش ۱۶ گردید. در این مطالعه برای بررسی ارتباط میان شیوع پوسیدگی و وضعیت ترشح‌کنندگی آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بزاق از میانگین DMFS استفاده شد. آزمون تی (t) مستقل به منظور مقایسه‌ی میانگین DMFS مربوط به سطوح اکلوزال و پروگزیمال بین افراد مترشحه کننده و غیرمترشحه کننده استفاده شد. همچنین از آزمون ANOVA به منظور بررسی میانگین DMFS سطوح صاف و اکلوزال بین گروه‌های خونی استفاده شد. به علاوه از آزمون t زوج برای بررسی میانگین شاخص DMFS در هریک از گروه‌های خونی استفاده شد.

یافته ها

توزیع گروه‌های خونی در مطالعه حاضر بترتیب در جمعیت مورد مطالعه ۴۸/۸٪ گروه خونی (O) و ۲۷/۱٪ گروه خونی A و ۱۸/۴٪ گروه خونی B و ۶/۵٪ گروه خونی AB بود (نمودار۱). افراد شرکت‌کننده در پژوهش ۲۵ پسر (۲۹/۳۵٪) و ۶۷ دختر (۷۰/۶۵ ٪) بودند.



نمودار۱: توزیع گروه‌های خونی در جمعیت تحت بررسی

در جمعیت مورد مطالعه، توزیع وضعیت ترشحی آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO در بزاق به صورت ۶۳ نفر (۶۸٪) مترشحه و ۲۹ نفر (۳۱٪) غیرمترشحه بودند. شیوع فتوتیپ مترشحه بودن و یا نبودن آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بزاق در هریک از گروه‌های خونی به قرار زیر بود (جدول۲):

جدول ۲: شیوع فتوتیپ مترشحه و غیر مترشحه آنتی‌ژن‌های گروه خونی در هریک از گروه‌های خونی

فتوتیپ	گروه خونی O	گروه خونیA	گروه خونیB	گروه خونیAB
مترشحه	٪۷۰/۴۵ (۳۱ نفر)	٪۶۴ (۱۶ نفر)	٪۷۰/۵۷ (۱۲ نفر)	٪۶۶/۶ (۳۱ نفر)
غیرمترشحه	٪۲۹/۵۴ (۱۳ نفر)	٪۳۶ (۹ نفر)	٪۲۹/۴۱ (۵ نفر)	٪۳۳/۳۳ (۲ نفر)

شاخص DMFS محاسبه شده در هر کدام از گروه‌های خونی به صورت زیر بود: در گروه خونی (O) در افراد مترشحه کم‌ترین مقدار DMFS صفر و بیشترین ۱۰ با میانگین۳/۸۷ و در افراد غیرمترشحه کم‌ترین مقدار DMFS ۳ و بیشترین ۹ با میانگین ۵/۴۶ بوده است. نتایج آزمون تی نشان داد که شاخص **DMFS** بین دو گروه مترشحه و غیرمترشحه در گروه خونی O تفاوت معنی‌داری داشت(P=۰/۰۲۴) (جدول۳).

جدول ۳: میانگین شاخص DMFS در آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی

گروه خونی		شاخص DMFS		p-value
		تعداد(درصد)	میانگین(انحراف معیار)	
O	مترشحه	(٪ ۷۰/۴۵)۳۱	۳/۸۷ ± ۲/۰۹	P=۰/۰۲۴
	غیرمترشحه	(۲۹/۵۵)۱۳	۵/۴۶ ± ۱/۹۴	
A	مترشحه	(٪ ۶۴)۱۶	۴/۰۰± ۱/۱۴	P =۰/۰۱۹
	غیرمترشحه	(٪۳۶)۹	۶/۳۳±۳/۲۴	
B	مترشحه	(٪۷۰/۶)۱۲	۲/۵۰ ± ۰/۷۲	P =۰/۴۸
	غیرمترشحه	(٪۲۹ /۴)۵	۳/۶۴ ± ۱/۶۶	
AB	مترشحه	(٪ ۶۶/۶)۴	۳/۵۰ ± ۱/۲۹	P = ۰/۲۳۷
	غیرمترشحه	(٪ ۳۳/۴)۲	۶/۵۰ ± ۴/۹۴	
کل شرکت کنندگان	مترشحه	(٪ ۶۸/۵)۶۳	۴/۱۱ ± ۱/۹۹	P=۰/۰۰۱
	غیرمترشحه	(٪ ۳۱/۵)۲۹	۶/۰۰ ± ۲/۹۱	

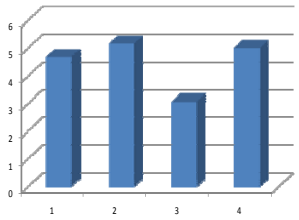
در گروه خونی A در افراد مترشحه، کم‌ترین مقدار DMFS ۱ و بیشترین ۵ با میانگین۴/۰۰ و در افراد غیرمترشحه کم‌ترین مقدار DMFS ۱ و بیشترین ۱۱ با میانگین ۶/۳۳ بود. یافته‌ها در گروه خونیA گویای وجود تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مترشحه و غیرمترشحه در DMFS بود(P =۰/۰۱۹)، (جدول ۳).

در گروه خونی B در افراد مترشحه کم‌ترین میزان DMFS صفر و بیشترین ۱۰ و میانگین ۲/۵۰ و در افراد غیرمترشحه کم‌ترین میزان DMFS و بیشترین ۱۱ و میانگین ۳/۶۴ می‌باشد. نتایج حاکی از عدم وجود تفاوت بین دو گروه از نظر DMFS در گروه خونی Bبود(P =۰/۴۸)، (جدول۳).

در گروه خونی AB در افراد مترشحه کم‌ترین میزان DMFS ۴ و بیشترین ۱۱ و میانگین ۳/۵ و در افراد غیرمترشحه کم‌ترین میزان DMFS ۲ و بیشترین ۱۳ و میانگین ۶/۵ می‌باشد. آزمون تی نیز تفاوت معنی داری را بین دو گروه مترشحه و غیرمترشحه از نظر DMFS نشان نداد (P = ۰/۲۳۷) (جدول۳).

همان طور که در جدول ۳ دیده می‌شود، بین افراد مترشحه و غیرمترشحه از نظر شاخص DMFS در میان کل افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تفاوت معنی‌دار آماری وجود داشت (P=۰/۰۰۱).

یافته‌های این مطالعه با استفاده از آزمون ANOVA نشان داد که بین میانگین شاخص DMFS در گروه‌های مختلف خونی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۲۸۴) (نمودار۲).



نمودار ۲ میانگین شاخص DMFS در گروه‌های مختلف خونی

بحث

استرپتوکوک موتانس عامل اصلی در پوسیدگی دندانی است، آنتی‌ژن‌های گروه خونی در سطح سلول‌های اپی‌تلیال می‌توانند به عنوان رسپتور خاص برای این میکروارگانیسم عمل کنند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط میان توانایی ترشح‌کنندگی آنتی‌ژن‌های گروه خونی در مایعات بدن و شیوع پوسیدگی در دو گروه ترشح کننده و غیرترشح کننده و همچنین ارتباط میان انواع گروه خونی و شیوع پوسیدگی بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد میانگین شاخص DMFS در افراد مترشحه در کل گروههای خونی۴/۱۱و در افراد غیر مترشحه ۶/۰۰ بود که بین دو گروه مترشحه و غیرمترشحه در میان کل واحدهای مورد پژوهش از نظر شاخص DMFS تفاوت وجود داشت. علاوه بر این، بین دو گروه از نظر میانگین شاخص DMFS در گروه خونی O وگروه خونی A تفاوت دیده شد. این در حالی بود که شاخص DMFS بین دو گروه در گروه خونی B, AB تفاوت وجود نداشت.

در مطالعه حاضر، ٪۴۸/۸ افراد دارای گروه خونی O، ۲۷/۱ درصد دارای گروه خونی A، ٪۱۸/۴ گروه خونی B و ٪۶/۵ گروه خونی AB بودند. توزیع آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO و سیستم RH تنوع زیادی در سرتاسر جهان دارد. حتی این توزیع در مناطق مختلف یک کشور هم ممکن است متفاوت باشد. طبق مطالعات انجام شده گروه خونی O بیشتر در آمریکا، کانادا و گروه B بیشتر در چین و هند و گروه خونی A بیشتر در اسکیموها وجود دارد . طبق آمار به دست آمده در جمعیت ایران ۴۰ درصد گروه خونی O و ۲۸ درصد گروه خونی A، ۲۷ درصد گروه خونی B و ۵ درصد گروه خونی AB وجود دارد(۳و۵) که یافته مطالعه حاضر با نتایج مطالعات قبلی در ایران همخوانی دارد.

در مطالعه‌ی حاضر از ۹۲ نفر شرکت‌کننده در تحقیق، ۶۳ نفر (٪۶۸) مترشحه و ۲۹ نفر (٪۳۱) غیرمترشحه بودند. طبق مطالعه‌ای که توسط مارکوس(Marcus) انجام شده بود،

۸۰ درصد افراد آنتی‌ژن‌های گروه خونی را در مایعات بدن مترشح می‌نمایند و ۲۰ درصد باقیمانده این آنتی‌ژن‌ها را در بزاق و سایر مایعات بدن خود ترشح نمی‌کنند(۵).

ماوریدیس و همکاران با مطالعه‌ی خود در ارتباط بین وضعیت ترشحی آنتی‌ژن‌های گروه خونی و شیوع پوسیدگی، میانگین شاخص DMFS را در گروه خونیO در افراد مترشحه ۴/۵۸و در افراد غیرمترشحه ۳/۷۸ به دست آمد که از لحاظ آماری این تفاوت معنی‌دار نبود(۲۱). در مطالعه‌ی حاضر برخلاف مطالعه‌ی ماوریدیس (Mavridis) میانگین DMFS در گروه خونی O و غیرمترشح به طور معنی‌داری بیشتر از افراد مترشحه‌ی این گروه خونی است.

در مطالعه‌ی حاضر میانگین شاخص DMFS در گروه خونی A در افراد مترشحه ۴ و در افراد غیرمترشحه ۶/۳۲ به دست آمده است که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری به دست آمد. این در حالی بود که در مطالعه‌ی ماوریدیس و همکاران در گروه خونی A میانگین شاخص DMFS در افراد مترشحه ۴/۵۸ و در افراد غیرمترشحه ۴/۰۷ به دست آمد و این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار بود (۲۱).

در پژوهش حاضر، میانگین شاخص DMFS در گروه خونی B بین دو گروه مترشحه و غیرمترشحه تفاوتی وجود نداشت که این یافته با نتایج مطالعه ماوریدیس و همکاران همخوانی دارد. این محققان خاطرنشان کردند در گروه خونیB میانگین شاخص DMFS در افراد مترشحه ۴/۶۷ و در افراد غیرمترشحه ۴/۴۱ بود و تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت (۲۱). در این مطالعه میانگین شاخص DMFS در گروه خونی AB از لحاظ آماری معنی‌دار نبود که این یافته در راستای یافته ماوریدیس و همکاران بود. آنها بیان کردند در گروه خونی AB در افراد مترشحه شاخص DMFS ۴/۲۵ و در افراد غیرمترشحه ۴ به دست آمد که از لحاظ آماری نیز معنی‌دار نبود.

در یک جمع‌بندی در مطالعه‌ی ماوریدیس و همکاران بیشترین تفاوت در میانگین شاخص DMFS بین ۲ گروه مترشحه و غیرمترشحه در گروه خونی O,A دیده شد؛ اما این تفاوت از لحاظ آماری در این مطالعه در هیچ‌یک از دو گروه خونی معنی‌دار نمی‌باشد. با این حال ماوریدیس پیشنهاد کرد که شیوع پوسیدگی در افراد مترشحه بیشتر از افراد غیرمترشحه است؛(۲۱) در حالی‌که در پژوهش ما، بین شاخص DMFS در افراد مترشحه و غیرمترشحه در گروه خونی A,O تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ اما در گروه خونی AB,B بین افراد مترشحه و غیرمترشحه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

نتایج حاصل از مطالعه گویای این بود که شیوع پوسیدگی دندانی در گروه دارای آنتی ژن مترشحه کمتر از گروه بدون آنتی ژن مترشحه بود. در مطالعه‌ی آرنبرگ نیز میزان شیوع پوسیدگی در تمام گروه‌های خونی در افراد مترشحه کم‌تر از افراد غیرمترشحه بود. هم‌چنین DF=0 در این مطالعه در ۹ نفر از افراد مترشحه وجود داشت، در حالیکه DF=0 در هیچ‌یک از افراد غیرمترشحه یافت نشد. در مطالعه‌ی آرنبرگ تفاوت معنی‌دار **بین** شیوع پوسیدگی سطح صاف در افراد مترشحه و غیرمترشحه به دست آمد. بدین مفهوم پوسیدگی در سطوح صاف به طور معنی‌داری در افراد مترشحه کم‌تر از افراد غیرمترشحه بود(۲۲). همین‌طور در مطالعه‌ی هولبروک (Holbrook) شاخص DMFS در افراد غیرمترشحه ومترشحه تفاوت داشت و شیوع پوسیدگی در کل گروه‌های خونی به طور معنی‌دار در افراد مترشحه کمتر بود(۱۸).

مشابه با مطالعه حاضر، گوردون(Gordon) بیان نمود که بین گروه‌های خونی و شاخص DMFS ارتباط وجود نداشت (۲۳). شاید علت این امر کم بودن تعداد افراد در هر کدام از گروه‌های خونی باشد که می تواند جز ضعف‌های این مطالعه نیز باشد. لذا پیشنهاد می شود حجم نمونه بیشتر در مطالعات آتی مد نظر قرار گیرد.

این مطالعه به شناخت افراد مستعد به پوسیدگی و در نتیجه انجام اقدامات پیشگیرانه بیشتر مانند معاینات دوره‌ای دندانپزشکی با فواصل کمتر کمک می‌کند. انجام مطالعاتی در آینده با هدف بررسی ارتباط بین وضعیت مترشحه و غیر مترشحه بر رشد استرپتوکوک موتانس درمحیط آزمایشگاه پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد شیوع پوسیدگی در افراد مترشحه کمتر از افراد غیرمترشحه بود. به طور تفکیکی در هریک از گروه‌های خونی در گروه خونی Oو A در بین افراد مترشحه و غیرمترشحه شیوع پوسیدگی دندانی متفاوت بود. از این طریق شناسایی افراد مستعد به پوسیدگی تسهیل می شود.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر مستخرج از پایان نامه دانشجویی فرزانه گل افشان با شماره ۱۳۶۰در دانشگاه علوم پزشکی شیراز می‌باشد که بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز جهت حمایت مالی این مطالعه قدردانی می شود.

References

1- Basak Nejad S, & Ghafari M. The relationship between body dysmorphic concern and psychological problems among University students. Journal of behavior science 2007; 1(2): 179-187 (Persian).

2- Sadock, B J, & Sadock VA. Synopsis of psychiatry behavioral science: clinical psychiatry. Translated by Rafiee H, Rezaee F. 10th ed. Tehran Arjmand Pub. 2008; pp: 38-80 (Persian).

3- Buhlmann U, McNally R J, Etcoff N L, Tuschen-Caffier B, & Wilhelm S. Emotion recognition deficits in body dysmorphic disorder. Journal of Psychiatric Research 2004**;** 38: 201–206.

4- Philips K A, Didie E & Menrad W. Clinical features and correlates of major depressive disorder in individuals with body dysmorphic disorder. Journal of Affective Disorders 2007; 91: 129-135.

5- Vale D, De Haro L & Lambrou C. Cosmetic rhinoplasty in body dysmorphic disorder. British Journal of Plastic Surgery 2003; 59(6): 546-551.

6-Sarwer D B & Crerand. Psychological issues in patient outcomes. Facial Plastic Surgery 2002; 18 (1): 125-134.

7- Davis R N & NolenHokesema S. Cognitive inflexibility among ruminations and on ruminators. Cognitive Therapy and Research 2000; 24: 699-711.

8- Joormann, J. Differentioal effect of rumination and dysphoria on the inhibition of irrelevant emotional material: Evidence from a negative priming task. Cognitive and Research Therapy 2006; 30: 149- 160.

9- Bagheri Nejad M, Salehi Fadri J & Tabatabaee M. The relationship between rumination and depression among University Iranian students. Studies of education and psychology 2010; 11 (1): 21-38. (Persian)

10- Moulds MC, Kandris E, Starr S, & Wong A C M. The relationship between rumination, avoidance and depression in a

18- Neziroglu F , Hickey M & McKay D. Psychophysiological and self-report components of disgust in body dysmorphic disorder: the effects of repeated exposure. Int J Cogn Ther 2010; 3: 40–51.

19- Papageorgiou C, & Wells A. An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. Cognitive therapy and research 2003; 27: 261-273.

20- Gordon K H, Denoma J M, Gorden W & Sand E. Rumination and body dissatisfaction interact to predicy concurrent binge eating. Body Image 2012; 9: 352- 357.

21- Etu S F & Gray J J. A prelilinary investigation of the relationship between inmination and stste body image dissatisfaction and anxiety. Body Image 2009; 7: 82- 85.

22- Phares V, Steinberg A, Thompson J. Gender differences in peer and parental influences: Body image disturbance, self-worth, and psychological functioning in preadolescent children. Journal of Youth and Adolescence 2004; 33: 421-429.

23- Mohamadi N, & Sajadi Nejad M. Psychometric evaluation of a questionnaire on body image concerns and body mass index test model, dissatisfaction with body image and self-esteem in adolescent girls. Psychological studies 2007; 1(3): 85-101. (Persian)

24- Zargar Y, Sayad S, & Bassak nejad S. The effectiveness of cognitive-behavioral non-clinical sample. Behavior research and therapy 2007; 45: 251- 261.

11- Wenzlaff R M & Luxton D B. The role of thought suppression in depressive rumination. Cognitive and Research Therapy 2003**;** 13: 270-239.

12- Martin L L & Tesser A. Some ruminative thoughts. Advances in Social Cognition1999, 9: 1107.

13- Davies M I, & Clark D M. Thought suppression produces a rebound effect with analogue posttraumatic intrusions. Behavior Research and Therapy1998; 36: 571-582.

14- Wegner D M, Schneider D J, Carter S R, & White T L. Paradoxical effects of thought suppression. Journal of Personality and Social Psychology1987; 53: 5-13.

15- Papageorgiou C, & Wells A. Positive beliefs about depressive rumination: development and preliminary validation of a self-report scale. Behavior Therapy 2001; 32: 13-26.

16- Siegle G J, Sagrati S, & Crawford C E. Effects of rumination and initial severity on response to cognitive therapy for depression. Paper presented at the 33rd annual Convention of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Toronto, Canada; 1999.

17- Nolen_Hoeksema S & Davis C G. Thank for sharing that: Ruminators and their social support networks. Journal of Psychology 1999; 77:801-814.

group therapy on reducing body dysmorphic disorder and interpersonal sensitivity among female high school students. Behavioral science research 2012; 9 (5): 341-349. (Persian)