Archive of SID

مقاله اصیل پژوهشی

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۵: ۱۲(۴): ۴۳۷ تا ۴۴۴

تأثیر دود سیگار محیطی بر روی پیگمانتاسیون لثه در کودکان و نوجوانان

شیرین امینی [۱]
نگین حسینی [۲]
شیرین‌زهرا فرهاد [۳]
فرید محمدی [۴]

۱: استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲: دندان‌پزشک، اصفهان، ایران.
۳: استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴: **نویسنده مسؤول:** دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: faridbn2000@yahoo.com

چکیده

مقدمه: سیگار کشیدن، یکی از مهم‌ترین عوامل محیطی در ایجاد پیگمانتاسیون لثه می‌باشد. اکثر مطالعات، تأثیر سیگار کشیدن فعال و دود سیگار محیطی را بر پیگمانتاسیون لثه گزارش نموده‌اند. هدف این مطالعه، مقایسه‌ی ایجاد پیگمانتاسیون لثه بین کودکان در معرض دود سیگار محیطی و کودکانی که در معرض نیستند، می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق مورد- شاهدی، ۷۶ کودک و نوجوان ۹-۱۶ ساله مورد مطالعه قرار گرفتند. کودکان بر اساس این‌که تحت تأثیر دود سیگار محیطی قرار گرفته بودند یا نه، به دو گروه مساوی تقسیم شدند. در هر گروه ایندکس پیگمانتاسیون لثه با استفاده از معاینه‌ی کلینیکی تعیین شد و در پرسش‌نامه ثبت گردید و میزان آنزیم کوتینین بزاق با تست ELISA اندازه‌گیری شد و نتایج بدست آمده توسط آزمون‌های Mann-*Whitney*، t مستقل، همبستگی Pearson و Spearman، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ($\alpha = ۰/۰۵$).

یافته‌ها: میانگین آنزیم کوتینین و ایندکس پیگمانتاسیون در کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی بودند، به‌طور معنی‌داری بیشتر از کودکانی بود که تحت تأثیر دود سیگار محیطی نبودند ($p\ value < ۰/۰۰۱$). همچنین در گروه مورد، تعداد سیگار مصرفی توسط والدین در سال با میزان کوتینین و ایندکس پیگمانتاسیون ارتباط معنی‌داری داشت که به ترتیب ($p\ value < ۰/۰۱$) و ($p\ value < ۰/۰۰۱$) بدست آمد. و در گروه مورد، بین مقدارکوتینین و شدت پیگمانتاسیون رابطه‌ی معنی‌دار وجود داشت ($p\ value = ۰/۰۰۵$).

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهد که افزایش پیگمانتاسیون لثه و آنزیم کوتینین در کودکان با استنشاق دود سیگار محیطی مرتبط می‌باشد.

کلید واژه‌ها: دود سیگار محیطی، سیگار کشیدن غیر فعال، ایندکس پیگمانتاسیون لثه، آنزیم کوتینین.

تاریخ ارسال: ۹۵/۲/۲۶ تاریخ اصلاح: ۹۵/۷/۲ تاریخ پذیرش: ۹۵/۷/۱۳

استناد به مقاله: امینی ش، حسینی ن، فرهاد ش‌ز، محمدی ف: تأثیر دود سیگار محیطی بر روی پیگمانتاسیون لثه در کودکان و نوجوانان. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان، ۱۳۹۵، ۱۲(۴)، ۴۳۷-۴۴۴.

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

عوامل متعددی رنگ لثه را تعیین می‌کنند که می‌توان از میزان و اندازه‌ی عروق خونی، ضخامت اپی‌تلیوم، میزان کراتینیزاسیون و مقدار پیگمان موجود در بافت نام برد (۱). تغییر رنگ‌های دهان ممکن است منشأ فیزیولوژیک و یا پاتولوژیک داشته باشند (۲). در پیگمانتاسیون مخاط دهان علاوه بر عوامل ارثی، عوامل محیطی نیز دخیل می‌باشند که در این رابطه می‌توان هورمون‌ها (۳)، استعمال داروها به‌خصوص داروهای ضد مالاریا و داروهای دارای فلزات سنگین (۴)، مشکلات ایدیوپاتیک (۳) و استعمال دخانیات (۵) را نام برد.

کوتینین، متابولیت اصلی نیکوتین بوده و یک نشانگر مفید برای تعیین قرار گرفتن در معرض دود تنباکو به شمار می‌آید، کوتینین را می‌توان در پلاسما، ادرار یا بزاق اندازه‌گیری کرد. ELISA برای تشخیص کوتینین در سرم، ادرار و بزاق استفاده می‌شود (۶).

استعمال دخانیات سبب اثرات متعددی بر روی مخاط دهان می‌گردد، از جمله بر روی قسمت سطحی اپی‌تلیوم اثر نموده و سبب تغییراتی در نمای ظاهری آن می‌گردد که این تغییرات می‌تواند از پیگمانتاسیون لثه تا ضخیم شدن اپی‌تلیوم (ضایعات سفید) متفاوت باشد (۷). مصرف دخانیات همچنین می‌تواند سبب تحریک غدد بزاقی فرعی کام شده (۹) و ریسک بیماری‌های پریودنتال و سرطان‌های دهان را در فرد افزایش دهد و نیز ممکن است سبب تحلیل لثه، افزایش کراتوزیس و استئوماتیت نیکوتینی گردد (۸). پیگمانتاسیون لثه ناشی از مصرف سیگار وابسته به دوز بوده و در زمان ترک سیگار کاهش می‌یابد (۹). همه‌ی این‌ها بیانگر رابطه‌ی علت و معلولی بین پیگمانتاسیون لثه و استعمال دخانیات است. تغییر رنگ لثه بیشتر در مخاط لبیال پدید می‌آید (۱۰). در واقع ملانوسیت‌های لثه‌ای، حساسیت خاصی نسبت به استعمال تنباکو دارند (۴). در بین غیر سیگاری‌ها هم پیگمانتاسیون لثه با درصدهای متفاوتی دیده می‌شود که شاید به دلیل تفاوت در دود سیگار محیطی اطراف این افراد باشد (۴). غیر سیگاری‌های در معرض دود سیگار محیطی، نیکوتین و سایر اجزا را مانند سیگاری‌ها جذب می‌نمایند و هرچه بیشتر در معرض دود سیگار محیطی باشند، سطح این اجزای مضر در بدنشان بالاتر می‌رود (۱۱). تاکنون مطالعات اندکی در این زمینه صورت گرفته است، ولی با این حال همین مطالعات اندک هم رابطه‌ی دود سیگار محیطی را با بیماری‌های دهان و دندان نشان می‌دهد (۱۲، ۱۳). علت تشدید پیگمانتاسیون در افراد سیگاری اثرات تحریکی حرارتی و توکسیک فراورده‌های ناشی از تحریق تنباکو است. در مخاط دهان، آمین‌های چند حلقه‌ای موجود در تنباکو و رادیکال‌های آزاد سبب تحریک ملانوسیت‌ها و ایجاد نمای پیگمانته می‌گردد (۱۳). در افرادی که میزان زیادی سیگار می‌کشند، شیوع حدود ۳۰ درصد پیگمانتاسیون مخاط دهان دیده می‌شود که منجر به پدید آمدن ملانوزیس افراد سیگاری می‌گردد (۱۴). از آن‌جایی که مصرف دخانیات در کشور ایران زیاد است و از طرف دیگر آسیب‌پذیرترین قشر در بین افراد، کودکان هستند و به دلیل اهمیت سلامت دهان و دندان کودکان در معرض دود سیگار محیطی و با توجه به محدود بودن مطالعات انجام شده در این زمینه خصوصاً در ایران، هدف از این مطالعه، بررسی اثر دود سیگار محیطی بر روی پیگمانتاسیون لثه و نیز سطح کوتینین بزاق و رابطه‌ی بین این دو می‌باشد و بر اساس فرضیه‌ی صفر، رابطه‌ای بین دود سیگار محیطی بر روی پیگمانتاسیون لثه وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد- شاهدی، ۷۶ نفر از کودکان و نوجوانان ۹-۱۶ ساله شامل دو گروه ۳۸ نفره از کودکان در معرض دود سیگار محیطی (گروه مورد) و کودکانی که در معرض دود سیگار محیطی نبودند (گروه شاهد) به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه عبارت بود از، کودکان ۹-۱۶ ساله با پوست گندمگون با لثه سالم و بدون التهاب، کودکان دارای والدین سیگاری با

www.SID.ir

Archive of SID

تعداد مصرف بیش از پنج نخ در روز که در حضور کودک در محیط بسته سیگار می‌کشیدند و به‌طور متوسط حداقل ۱۲ ساعت در روز در منزل بودند. کودکانی که سن کمتر از ۹ و بیشتر از ۱۶ سال، افراد با بیماری سیستمیک، ابتلا به ضایعات عروقی (همانژیوما، واریس)، پیگمانتاسیون با منشأ نفوذ مواد خارجی (سابقه‌ی ترمیم آمالگام)، مصرف داروهای خاص (ضد مالاریا، قرص آهن، ضد افسردگی) و التهاب لثه، رنگ پوست روشن یا سبزه از مطالعه خارج شدند.

پس از انتخاب کودکان، ایندکس پیگمانتاسیون هر فرد به صورت کلینیکی مشخص شد و در پرسش‌نامه ثبت گردید. درجات ایندکس مورد استفاده در این تحقیق به این صورت بود: درجه‌ی صفر، بدون پیگمانتاسیون؛ درجه‌ی یک، واحدهای پیگمانتاسیون جداگانه در لثه پاپیلاری بدون تشکیل نوارهای ممتد بین واحدهای جداگانه؛ درجه‌ی دو، تشکیل حد اقل یک نوار ممتد از گسترش ۲ واحد منفرد کنار هم (۴).

در پایان، نمونه‌های بزاقی به روش Spitting جمع‌آوری گردید، به این ترتیب که ابتدا از داوطلبان خواسته شد دهانشان را به خوبی بشویند، سپس بزاقشان را داخل لوله‌ی آزمایش جمع‌آوری کردند. پس از اتمام کار روزانه، نمونه‌های بزاق کودکان، با حفظ زنجیره‌ی سرد (در دمای ۲–۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) و در حداقل زمان ممکن به آزمایشگاه برده شدند. جهت اندازه‌گیری کوتینین از کیت ELISA استفاده شد. ابتدا نمونه‌ها به دمای اتاق ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد رسانیده شدند. سپس میکرو پلیت را از کاور مخصوص فرد خارج کرده و روی صفحه‌ی کار قرار داده شد. در مرحله‌ی بعد ۱۵۰ میکرولیتر از محلول RD 1- 52 به هر یک از چاهک‌ها اضافه و محلول RD 1- 52 تکان داده شد. سپس ۵۰ میکرولیتر از محلول استاندارد کنترل و نمونه به چاهک‌های مربوط اضافه و با کاور پوشانده و انکوباسیون روی شیکر به مدت ۲ ساعت در دمای اتاق (سرعت شیکر ۵۰۰–۵۰ rpm) انجام شد. از Wash Buffer در کلیه‌ی چاهک‌ها آسپیره شده و مجدداً به هر یک ۴۰۰ میکرولیتر نمونه اضافه شد. سپس ۲۰۰ میکرو لیتر از محلول کونژوگه به هر چاهک اضافه و روی شیکر به مدت ۲ ساعت در دمای ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوباسیون انجام شد. مجدداً محلول Wash Buffer به هر یک از چاهک‌ها آسپیره شد. در مرحله‌ی بعد ۲۰۰ میکرولیتر از سوبسترای آماده‌ی موجود در کیت به هر چاهک اضافه شد و انکوباسیون ۳۰ دقیقه‌ای در دمای ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد روی شیکر انجام گرفت (محافظت از نور باید به شدت انجام شود).

۵۰ میکرولیتر از محلول Stop Solution موجود در کیت به هر چاهک اضافه شد و پس از مشاهده‌ی تغییر رنگ، قرائت نمونه‌ها تحت طول موج ۴۵۰ nm طی نیم ساعت انجام شد. سپس میزان نمونه‌ها در مقایسه با میزان استانداردها بررسی شد.

اطلاعات بدست آمده در این تحقیق با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری SPSS نسخه‌ی ۲۰ (SPSS Inc., Chicago, IL ,version 20) و با استفاده از روش‌های آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. به منظور مقایسه‌ی میانگین ایندکس پیگمانتاسیون و میزان کوتینین بزاق بین گروه مورد و شاهد از آزمون t مستقل، و برای تعیین ارتباط بین تعداد سیگار مصرفی والدین در سال با میزان کوتینین بزاق از همبستگی Pearson، همچنین جهت بررسی ارتباط بین تعداد سیگار مصرفی والدین در سال با ایندکس پیگمانتاسیون از همبستگی Spearman و به منظور مقایسه‌ی شدت پیگمانتاسیون از آزمون Mann-Whitney استفاده گردید و سطح معنی‌داری ($\alpha = ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمون Mann-Whitney نشان داد که شدت ایندکس پیگمانتاسیون در کودکانی که والدین آنها سیگاری بوده‌اند به طور معنی‌داری بشتر از کودکانی است که والدین‌شان سیگاری نبودند ($p\ value < ۰/۰۰۱$).

www.SID.ir

Archive of SID

میانگین ایندکس پیگمانتاسیون در گروه مورد ۱ ± ۱/۴ در گروه شاهد ۰/۱ ± ۰/۵ بدست آمد و آزمون t مستقل اختلاف بین دو گروه را معنی‌دار نشان داد (p value < ۰/۰۰۱). همچنین آزمون t مستقل نشان داد که میانگین کوتینین در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد می‌باشد (p value < ۰/۰۰۱) (جدول ۱).

میانگین مصرف سیگار توسط والدین برحسب بسته در سال، در گروه مورد ۳۴/۷ ± ۱۷۱ بسته بدست آمد.

ارتباط تعداد سیگار مصرفی توسط والدین در سال با میزان کوتینین و ایندکس پیگمانتاسیون در گروه مورد محاسبه شد که ضریب همبستگی Pearson نشان داد، بین تعداد سیگار مصرفی توسط والدین با میزان کوتینین کودکان رابطه‌ی معنی‌دار وجود دارد (p value < ۰/۰۱، r = ۰/۳۶۶)، همچنین ضریب همبستگی Spearman نشان داد که بین تعداد سیگار مصرفی توسط والدین و ایندکس پیگمانتاسیون کودکان رابطه‌ی معنی‌دار وجود دارد (p value < ۰/۰۰۱، r = ۰/۵۹۹) (جدول ۲).

ارتباط کوتینین با شدت پیگمانتاسیون در هر دو گروه محاسبه شد که ضریب همبستگی Spearman نشان داد که در گروه مورد بین مقدار کوتینین و شدت پیگمانتاسیون رابطه‌ی معنی‌دار وجود دارد (p value < ۰/۰۰۵، r = ۰/۴۱۶) اما در گروه شاهد بین این دو متغیر رابطه‌ی معنی‌دار بدست نیامد (p value = ۰/۸۶، r = ۰/۰۳) (جدول ۳).

جدول ۱: میانگین ایندکس پیگمانتاسیون و میزان کوتینین (نانوگرم بر میلی‌لیتر) در ۲ گروه

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	p value
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
ایندکس پیگمانتاسیون	۱/۱ ± ۴	۰/۵ ± ۱	< ۰/۰۰۱
کوتینین (ng/ml)	۸/۲ ± ۳/۲	۴/۶ ± ۱/۹	< ۰/۰۰۱

جدول ۲: همبستگی تعداد سیگار مصرفی توسط والدین با میزان کوتینین بزاق و ایندکس پیگمانتاسیون لثه‌ای در گروه مورد

متغیر	تعداد سیگار مصرفی توسط والدین (بسته در سال)	
	r	p value
کوتینین (ng/ml)	۰/۳۶۶	< ۰/۰۱
ایندکس پیگمانتاسیون	۰/۵۹۹	< ۰/۰۰۱

جدول ۳: همبستگی مقدار کوتینین (نانوگرم بر میلی‌لیتر) با شدت پیگمانتاسیون در دو گروه

متغیرها		مقدارکوتینین (ng/ml)	
		r	p value
ایندکس پیگمانتاسیون	گروه مورد	۰/۴۱۶	۰/۰۰۵
	گروه شاهد	۰/۰۳	۰/۸۶

بحث

با رد فرضیه‌ی صفر و بر اساس نتایج مطالعه حاضر، میانگین ایندکس پیگمانتاسیون در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بدست آمد و اختلاف معنی‌داری را نشان داد.

تحقیقات نشان می‌دهد که سیگار کشیدن غیر فعال باعث ایجاد مشکلات مشابه با سیگار کشیدن فعال می‌گردد (۱۵). مطالعات متعدد نشان دهنده‌ی رابطه‌ی بین دود سیگار محیطی و پیگمانتاسیون لثه در کودکان و نوجوانان می‌باشند

www.SID.ir

Archive of SID

(۶، ۱۱). کودکان مقیم در خانواده‌های سیگاری، نسبت به خانواده‌های غیر سیگاری شانس بیشتری برای ابتلا به سرطان ریه (۱۶) و بیماری انسداد مزمن ریوی، بیماری‌های قلبی-عروقی و آسم دوران کودکی دارند (۱۷) و استعمال دود سیگار محیطی توسط والدین می‌تواند باعث صدمه به حلزون گوش و کاهش شنوایی در کودکان گردد (۱۸).

در مطالعه‌ای که توسط **Unsal** و همکاران (۵) انجام شد، میانگین ایندکس پیگمانتاسیون در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بوده است. در مطالعه‌ی دیگر که توسط Haresaku و همکاران (۱۹) انجام شد، میانگین ایندکس پیگمانتاسیون لب و لثه در گروه‌های مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری را نشان داد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت.

Unsal و همکاران (۵) رنگ پوست را به عنوان یک عامل ژنتیکی در ایجاد پیگمانتاسیون معرفی کردند. همچنین در بررسی شاخص‌های پریودنتال دریافتند که ایندکس پیگمانتاسیون لثه‌ای، تنها شاخصی بود که به طور معنی‌داری در افراد غیر سیگاری بالا بود، که این یافته را به رنگ پوست افراد مورد مطالعه نسبت دادند.

در پژوهش حاضر در گروه مورد، پیگمانتاسیون درجه‌ی یک و دو در مجموع ۷۰/۱ درصد و در گروه شاهد، پیگمانتاسیون درجه‌ی یک و دو در مجموع ۳۶/۹ درصد بدست آمد، اگرچه این میزان نسبت به گروه مورد کمتر می‌باشد ولی باز هم درصد قابل توجهی را به خود اختصاص داده است. Hedin و Axéll (۱۳) بیان کردند که در ۱۵ درصد افراد اروپایی و۸۰ درصد افراد آسیایی، ضایعات پیگمانته دهانی وجود دارد و این را به عوامل ژنتیکی نسبت دادند. با توجه به این یافته شاید زیاد بودن ضایعات پیگمانته دهانی در گروه شاهد و مورد نسبت به مطالعه‌ی فوق می‌تواند نتیجه‌ی تأثیر عوامل ژنتیکی باشد، زیرا افراد با پوست روشن از مطالعه حذف شدند. ولی همان‌طور که دیده شد ایندکس پیگمانتاسیون در گروه مورد نسبت به گروه شاهد، افزایش قابل توجهی داشت که می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که دود سیگار محیطی، عامل مؤثری در ایجاد پیگمانتاسیون می‌باشد. در پژوهش حاضر چون رنگ پوست همه‌ی افراد مورد مطالعه گندمگون (نه خیلی تیره و نه خیلی روشن) انتخاب شدند، بنابراین می‌توان فاکتور رنگ پوست را به عنوان یک عامل مداخله‌گر کنار گذاشت.

بر اساس یافته‌های ما در گروه مورد، میزان ایندکس پیگمانتاسیون درجه‌ی دو، ۶۴/۸ درصد و در گروه شاهد این میزان ۱۳/۲ درصد بدست آمد که می‌توان این‌گونه استنباط کرد که دود سیگار محیطی می‌تواند بر شدت پیگمانتاسیون نیز تأثیر بگذارد.

در پژوهش حاضر، میزان کوتینین گروه شاهد ۴/۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر و گروه مورد ۸/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد و میانگین میزان کوتینین بزاق در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری را نشان داد، که نتایج حاصل با سایر تحقیقات مشابهت داشت.

برای مثال Yamamoto و همکاران (۲۰) میانگین غلظت کوتینین بزاق کارگران سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری را به ترتیب از یک تا ۷ و صفر نانوگرم بر میلی‌لیتر گزارش نمودند و میانگین کوتینین در گروه‌های مورد مطالعه ارتباط معنی‌داری را نشان داد. همچنین Nishida و همکاران (۲۱) میانگین غلظت کوتینین افراد سیگاری غیر فعال را بیش از غیر سیگاری‌ها گزارش نمودند. در مطالعه‌ی دیگر Erdemir و همکاران (۱۲) میانگین غلظت کوتینین بزاق کودکان در معرض دود سیگار محیطی را بیشتر از کودکانی که در معرض نمی‌باشند بیان کردند.

گرچه در این مطالعه، میانگین میزان کوتینین در گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری را نشان داد، ولی بالا بودن میزان کوتینین در گروه شاهد نسبت به گروه مشابه در مطالعات دیگر (۲۰، ۲۱) می‌تواند به علت آلودگی هوا مخصوصاً در ناحیه‌ی خوراسگان به دلیل تجمع کارخانه‌ها و همچنین در معرض قرار گرفتن کودکان با افراد سیگاری غیر از والدین در بیرون از خانه باشد که بر روی میزان کوتینین گروه شاهد نیز تأثیر گذاشته است.

www.SID.ir

Archive of SID

یافته‌های این مطالعه در بررسی ارتباط بین تعداد سیگار مصرفی توسط والدین در سال (در این پژوهش همه پدر بودند) با میزان کوتینین و ایندکس نشان داد، بین تعداد سیگار مصرفی توسط والدین با میزان کوتینین بزاق کودکان و ایندکس پیگمانتاسیون رابطه‌ی معنی‌دار و مستقیمی وجود داشت.

Haresaku و همکاران (۱۹) در مطالعه‌ی خود به ارتباط معنی‌داری بین دوز سیگار مصرفی توسط والدین و میزان پیگمانتاسیون لب و لثه دست یافتند. در پژوهش دیگری که تأثیر سیگار را روی ملانوزیس دهان مورد مطالعه قرار داد، بیشترین ضایعات پیگمانته در سیگاری‌ها مربوط به مخاط باکال و در غیر سیگاری‌ها مربوط به مخاط لینگوال گزارش داده شد و بیشترین ضایعات پیگمانته مربوط به افرادی بود که بیشتر از ۱۴ سال سیگاری بودند و محل‌های پیگمانتاسیون به طور معنی‌داری در افرادی که زیاد سیگار مصرف می‌کردند بالاتر از سایرین بود. در این مطالعه، پیگمانتاسیون دهانی وابسته به دوز و نوع سیگار مصرفی گزارش شد (۲۲).

Yadav و همکاران (۲۳) در بررسی تأثیر دود سیگار محیطی در پیگمانتاسیون لثه در نوجوانان و جوانان ۱۰-۲۱ ساله به این نتیجه رسیدند که دود سیگار محیطی تأثیر زیادی هم در شیوع و هم در شدت تغییر رنگ لثه دارد. مروج صالحی و همکاران (۲۴) نیز در بررسی تأثیر دود سیگار محیطی در پیگمانتاسیون لثه زنان خانه‌دار به ارتباط مثبت این دو پی برده و این تأثیر در زنانی که در خانه‌های کوچکتر زندگی می‌کردند بیشتر بود که نتایج هر دو مطالعه با پژوهش حاضر مطابقت داشت.

از محدودیت‌های مطالعه، نداشتن کودکان با مادران سیگاری، تجمع نمونه‌گیری در کودکان یک منطقه و عدم شرایط مناسب جهت تهیه‌ی فتوگرافی استاندارد بود.

در انتها پیشنهاد می‌شود برای مطالعات آینده، مطالعه بر روی کودکان به تفکیک سیگاری بودن مادر یا پدر و با نمونه‌گیری از جمعیت وسیع‌تر انجام گیرد و میزان کوتینین به تفکیک نوع سیگار مصرفی نیز تعیین شود و وضعیت پریودنتال نمونه‌ها نیز بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی می‌باشند، میانگین میزان کوتینین و ایندکس پیگمانتاسیون نسبت به کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی نمی‌باشند به‌طور معنی‌داری بیشتر می‌باشد. و ارتباط مستقیمی بین سیگار مصرفی توسط والدین (پدر) با میزان کوتینین بزاق و ایندکس پیگمانتاسیون وجود داشت.

References

1. Holtzclaw D, Toscano NJ, Tal H. Spontaneous pigmentation of non-pigmented palatal tissue after periodontal surgery. J Periodontol 2010; 81(1): 172-6.
2. Brocheriou C, Kuffer R, Verola O. [Pigmented lesions of the oral cavity]. Ann Pathol 1985; 5(4-5): 221-9. [In French].
3. Nwhator SO, Winfunke-Savage K, Ayanbadejo P, Jeboda SO. Smokers' melanosis in a Nigerian population: a preliminary study. J Contemp Dent Pract 2007; 8(5): 68-75.
4. Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K. Association of melanin pigmentation in the gingiva of children with parents who smoke. Pediatrics 2005; 116(2): e186-90.
5. **Unsal E, Paksoy C, Soykan E, Elhan AH, Sahin M.** Oral melanin pigmentation related to smoking in a Turkish population. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29(4): 272-7.
6. Etzel RA. A review of the use of saliva cotinine as a marker of tobacco smoke exposure. Prev Med 1990; 19(2): 190-7.
7. Hedin CA, Pindborg JJ, Axéll T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. J Oral Pathol Med 1993; 22(5): 228-30.
8. Taybos G. Oral changes associated with tobacco use. Am J Med Sci 2003; 326(4): 179-82.

www.SID.ir

Archive of SID

9. Axéll T, Hedin CA. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. Scand J Dent Res 1982; 90(6): 434-42.
10. Brown FH, Houston GD. Smoker's melanosis. A case report. J Periodontol 1991; 62(8): 524-7.
11. Sridharan S, Ganiger K, Satyanarayana A, Rahul A, Shetty S. Effect of environmental tobacco smoke from smoker parents on gingival pigmentation in children and young adults: a cross-sectional study. J Periodontol 2011; 82(7): 956-62.
12. Erdemir EO, Sönmez IS, Oba AA, Bergstrom J, Caglayan O. Periodontal health in children exposed to passive smoking. J Clin Periodontol 2010; 37(2): 160-4.
13. Hedin CA, Axéll T. Oral melanin pigmentation in 467 Thai and Malaysian people with special emphasis on smoker's melanosis. J Oral Pathol Med 1991; 20(1): 8-12.
14. Hedin CA. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. Arch Dermatol 1977; 113(11): 1533-8.
15. Hosoki M. [Analysis of color changes of oral mucosa by smoking]. Kokubyo Gakkai Zasshi 2007; 74(2): 108-18. [In Japanese].
16. Bartal M. Health effects of tobacco use and exposure. Monaldi Arch Chest Dis 2001; 56(6): 545-54.
17. . Al-Zoughool M, Pintos J, Richardson L, Parent MÉ, Ghadirian P, Krewski D, etal. Exposure to environmental tobacco smoke (ETS) and risk of lung cancer in Montreal: a case-control study. Environ Health 2013; 12: 112.
18. Richter PA, Bishop EE, Wang J, Kaufmann R. Trends in tobacco smoke exposure and blood lead levels among youths and adults in the United States: the national health and nutrition examination survey, 1999–2008. Prev Chronic Dis 2013; 10: 130056.
19. Haresaku S, Hanioka T, Tsutsui A, Watanabe T. Association of lip pigmentation with smoking and gingival melanin pigmentation. Oral Dis 2007; 13(1): 71-6.
20. Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Matsuse R, Nakayama K. Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. J Clin Periodontol 2005; 32(10): 1041-6.
21. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. J Clin Periodontol 2006; 33(10): 717-23.
22. Nadeem M, Shafique R, Yaldram A, López R. Intraoral distribution of oral melanosis and cigarette smoking in a Pakistan population. International Journal of Dental Clinics 2011; 3(1): 25-8.
23. Yadav R, Deo V, Kumar P, Heda A. Influence of environmental tobacco smoke on gingival pigmentation in schoolchildren. Oral Health Prev Dent 2015; 13(5): 407-10.
24. Moravej-Salehi E, Moravej-Salehi E, Hajifattahi F. Relationship of gingival pigmentation with passive smoking in women. Tanaffos 2015; 14(2): 107-14.

www.SID.ir

Archive of SID

Effect of environmental tobacco smoke on gingival pigmentation in children and young adults

Shirin Amini[1]
Negin Hosseini[2]
Shirin Zahra Farhad[3]
Farid Mohammadi[4]

1. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. DDS, Isfahan, Iran.
3. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
4. **Corresponding Author:** Postgarduate Student , Department of periodontics School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch , Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
Email: faridbn2000@yahoo.com

Abstract

Introduction: Smoking is one of the most important environmental factors in the initiation of gingival pigmentation. Most studies have reported the effect of active smoking and environmental tobacco smoke (ETS) on gingival pigmentation. The aim of this study was to compare the gingival pigmentation in children exposed to environmental tobacco smoke with children who are not at risk.

Materials & Methods: In this case-control stud, 76 children aged 9-16 years were studied. The subjects were divided that into two equal groups based on being affected by environmental smoke or not. In both groups, gingival pigmentation index (GPI) was determined by clinical examination and in recorded in a questionnaire; salivary levels of cotinine enzyme were determined using ELISA. Data were analyzed with Mann–Whitney test, independent t-test, and Pearson's and Spearman's correlation coefficients (α=0.05).

Results: The means of salivary cotinine enzyme levels and gingival pigmentation index (GPI) were significantly higher in children affected by environmental tobacco smoke compared to those who were not (p value < 0.001). In addition, there was a significant relationship between the number of cigarettes smoked per day by the parents and salivary cotinine levels and GPI in the case group (p value < 0.01 and p value < 0.001). Furthermore, there was a significant relationship between pigmentation intensity and salivary cotinine levels in the case group (p value = 0.005).

Conclusion: The results suggested a relationship between an increase in gingival pigmentation and salivary cotinine levels in children exposed to environmental tobacco smoke.

Key words: Cotinine enzyme, Environmental tobacco smoke, Gingival pigmentation index, Passive smoking.

Received: 20.5.2016 **Revised**: 24.9.2016 **Accepted:** 4.10.2016

How to cite: Amini Sh, Hosseini N, Farhad ShZ, Mohammadi F. Effect of environmental tobacco smoke on gingival pigmentation in children and young adults. J Isfahan Dent Sch 2016; 12(4): 437-444.

www.SID.ir