

بررسی اثر استعمال دخانیات بر روی میزان کراتینیزیشن اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه

دکتر خسرو ثائبی^{*}، دکتر بهنام اسلامی^{**}، دکتر علیرضا فتحیه^{***}، دکتر گلنوش پورسپنج^{****}

The effect of smoking on sulcular epithelial keratosis

¹Saebi KH. DDS, MS; ²Eslami B. DDS, MS; ³Fathieh A. DDS, MS; ⁴Poorsepanj G. DDS

¹Assoc. Prof. Dept. of Periodontology, ²Assistant Prof. Dept. of Oral and Maxillofacial Pathology, ³Assistant Prof. Dept. of Periodontology, Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-IRAN. ⁴Dentist.

Key words: Epithelial keratinization, Smoking, Sulcular keratosis, Periodontal pocket.

Background: Hyper keratinization in gingival epithelium is a very common finding in smokers. Deep pockets with no bleeding is usually seen in such patients.

Aim: The aim of this study was to evaluate keratinization in sulcular epithelium. This case – control study was performed to assess the influence of smoking on sulcular epithelium keratosis.

Material & Methods: Specimens were obtained from 10 smokers through gingival biopsy in addition to 10 non – smokers during a periodontal surgical procedure.

Results: Histological examination showed no significant association between smoking and sulcular epithelial keratosis and even the thickness of free gingiva and sulcular epithelium. However smoking did increase the chance of keratosis in oral epithelium at free gingiva.

Conclusion: There was a clear indication of keratosis in smokers.

Beheshti Univ. Dent. J. 2003; **21(1)**: 22-30.

خلاصه

زمینه: از آنجائیکه اثرات افزایش کراتینیزاسیون بر روی مخاط لثه ای مشخص گردیده و نیز افزایش عمق پاکت که عمدتاً بدون خونریزی بوده لذا بنظر رسید میزان کراتینیزاسیون داخل پاکت نیز در این افراد سنجیده شود.

سابقه و هدف: این تحقیق با هدف تعیین اثر استعمال دخانیات بر میزان کراتینیزیشن اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه بر روی ۲۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به بخش پرودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، شامل ۱۰ فرد سیگاری و ۱۰ فرد غیر سیگاری انجام گرفت.

مواد و روشها: افراد مورد مطالعه در این تحقیق دارای متوسط سن ۴۱ سال بودند. ۸۰ درصد این بیماران مرد و ۲۰ درصد زن بودند. طی عمل جراحی پرودنتال نمونه هایی از بافت لثه این بیماران برداشته شد و پس از تهیه لام، مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفت. روش کار در این تحقیق، به صورت مورد-شاهدی (Case – Control) بود. همچنین در این تحقیق اثر استعمال دخانیات بر روی میزان

* دانشیار گروه پرودنتولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

** استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

*** استادیار گروه پرودنتولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

کراتینیزیشن اپی تلیوم لثه آزاد، ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه در نمونه‌های مورد مطالعه تحت بررسی هیستولوژیکی قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که میان استعمال دخانیات و میزان کراتینیزیشن و ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه، رابطه معنی داری وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: استعمال دخانیات باعث افزایش میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد می‌گردد که این تغییرات، می‌تواند به عنوان تغییرات پیش بدخیمی تلقی شوند.

واژه‌های کلیدی: کراتینیزاسیون اپی تلیوم، سیگار کشیدن، کراتوزسالکوس

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۸۲: جلد ۲۱(۱): صفحه ۲۲ الی ۳۰

مقدمه

نیکوتین و ترکیبات دیگری که از دخانیات حاصل می‌شوند دارای اثرات گسترده‌ای بر مخاط دهان می‌باشند. نتایج حاصل از تحقیقات مختلف نشان می‌دهند که کشیدن سیگار باعث افزایش شدت و شیوع بیماریهای پریدونتال و افزایش تخریب پریدونشیوم می‌گردند^(۱). همچنین بسیاری از تحقیقات اپیدمیولوژیک نشانگر این مسأله هستند که مصرف تنباکو مستقیماً با بروز و شیوع مشکلات پزشکی مختلف مانند نئوپلاسمهای حنجره، حفره دهان، مری، پانکراس، مثانه و کلیه‌ها. وزن کم هنگام تولد، بیماریهای ریوی، بیماریهای قلبی - عروقی و بیماریهای دستگاه گوارش در ارتباط می‌باشد^(۲) و نیز عمده‌ترین علت سرطان دهان که یکی از ۱۰ نوع سرطانی است که بیشترین فراوانی را در جهان دارد، در ایالات متحده آمریکا و سایر کشورهای پیشرفته، کشیدن سیگار و مصرف الکل می‌باشد^(۳).

تأثیر سوء تنباکو بر روی بافتهای حفره دهان به صورت افزایش کراتینیزاسیون سطحی اپی تلیوم که خود ممکن است به عنوان یک تغییر پیش بدخیمی تلقی شود، و به

صورت حضور ضایعات لکوپلاکیای دهانی در نتایج حاصل از تحقیقات مختلف نشان داده شده است^(۴-۶). همچنین مطالعات اپیدمیولوژیکی اخیر بیانگر این مسأله هستند که ترک سیگار ممکن است باعث بهبود وضعیت پریدونتال و نتیجه درمان شود^(۷).

با توجه به اینکه افراد سیگاری در جامعه عده کثیری را تشکیل می‌دهند و حفره دهان به عنوان اولین قسمت از بدن که در معرض دود حاصل از استعمال دخانیات قرار می‌گیرد، می‌باشد به جرأت می‌توان گفت که تأکید چندانی در این زمینه صورت نگرفته است. ضمناً آشنایی با این اثرات می‌تواند دندانپزشک را در معاینه، تشخیص و ارائه طرح درمان مناسب و در نهایت تعیین پیش آگهی بیماریهایی که متعاقب مصرف دخانیات بوجود می‌آیند یاری دهد.

هدف از این تحقیق تعیین اثر استعمال دخانیات بر میزان کراتینیزیشن اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه در بیماران مراجعه کننده به بخش پریدونتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی می‌باشد.

در سال ۱۹۹۴ در شهر Iowa در ایالات متحده آمریکا تحقیقی توسط chen و همکاران با هدف تعیین اثرات نیکوتین و نیتروزآمینهای اختصاصی تنباکو بر روی مخاط گونه و معده یک نوع موش (hamster) انجام گرفت. این تحقیق بر روی ۵۲ موش انجام گرفت که به گونه آنها نیتروزآمینهای اختصاصی تنباکو تزریق شده بود. نتایج این تحقیق نشان داد که نیکوتین باعث افزایش اثر کارسینوژنهای ضعیف مانند نیتروزآمینها می‌شود^(۵).

در سال ۱۹۹۷ در فنلاند luomanen و همکاران به بررسی اثر (Snuff) بر روی ظهور سایتوکراتین در اپی تلیوم شیار وستیبول پرداختند. در این تحقیق ۱۱۰ نفر مصرف کننده انفیه دهانی که اپی تلیوم دهان آنها دارای کراتوزیس مربوط به مصرف انفیه بود، مورد مطالعه قرار گرفتند. تمامی بیماران مرد و دارای میانگین سنی ۲۵/۷ سال بودند. نتایج حاصل از بررسیهای هیستوپاتولوژیکی نشانگر وجود هیپرپلازی اپی تلیوم و هیپرپلازی سلولهای بازال در نمونه‌های بدست آمده از مخاط دهان مؤثر از انفیه بود. هیپرکراتینیزیشن اپی تلیوم در کلیه نمونه‌ها دیده شد. در ۱۰ نمونه ارتوکراتینیزیشن مشاهده شد. همچنین در تمام نمونه‌ها نفوذ سلولهای التهابی مونونوکلر به میزان کم و در بافت همبند و نزدیک اپی تلیوم مشاهده گردید. هیچیک از نمونه‌ها دسیپلازی اپی تلیال را نشان ندادند. همچنین نتایج حاصل از این تحقیقات بیانگر این مساله بود که مصرف انفیه دهانی باعث ایجاد تغییراتی در الگوی ظهور ck در اپی تلیوم درگیر می‌شود ولی در زمینه اینکه آیا این تغییرات نشانگر یک تغییر پیش بدخیمی هستند، اطمینانی وجود ندارد^(۶).

امید است با انجام این تحقیق ضمن ایجاد آگاهی نسبت به این موضوع، بتوانیم گامی مؤثر در جهت ارتقاء سطح بهداشتی جامعه برداریم.

در سال ۱۹۹۴ تحقیقی توسط Rahmen, Rahmen با هدف تعیین اثرات سیگار بر روی بافتهای لثه انسان، انجام گرفت. در این تحقیق نمونه‌هایی از لثه ۹ فرد سیگاری و ۷ فرد غیر سیگاری طی فلپ معمول جراحی برای تعیین اثرات استعمال سیگار بر اپی تلیوم و بافت همبند لثه، تهیه شد. اگر چه هیچ تفاوت هیستوپاتولوژیکی مشخصی میان بافتهای لثه افراد سیگاری و غیر سیگاری مشاهده نشد ولی افراد سیگاری کراتوزیس اپی تلیالی، سلولهای التهابی، عروق خونی و الیاف کلاژن نسبتاً بیشتری را در بافت همبند نشان دادند. همچنین تراکم مویرگها در لثه افراد سیگاری بیشتر بود^(۸).

در سال ۱۹۹۴ Barash و همکاران تحقیقی را با هدف بررسی نقش سیگار، جنس و سن به عنوان عوامل مستعد کننده در ابتلا به اسکواموس سل کار سینوما یا S.C.C داخل دهانی، انجام دادند. نتایج حاصل از این تحقیق به این صورت بود که زبان، کف دهان و لثه، شایعترین مکانهای درگیر بودند. نسبت مردان به زنان در سرطان کف دهان، بیشترین مقدار (۳/۴) و در سرطان لثه، کمترین مقدار (۰/۵) بود. میانگین سن در زمان تشخیص، در مکانهای مختلف درگیر تفاوتی نداشت. درصد افراد سیگاری در مواردی که در آنها به ترتیب کف دهان، زبان و لثه درگیر بود، ۹۷، ۶۴ و ۵۰ درصد بود، همچنین یافته‌های این تحقیق نشان داد که سرطان کف دهان، نسبت به سرطان لثه و شاید زبان، با کشیدن سیگار بیشتر در ارتباط است^(۹).

مواد و روشها

پژوهش حاضر یک مطالعه تحلیلی است که به روش مورد شاهدهی (case-control) انجام گرفته است. نمونه های مورد بررسی در این تحقیق ۲۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به بخش پرودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی برای انجام جراحی پرودنتال بودند. نیمی از این بیماران افرادی بودند که از دخانیات استفاده می کردند که گروه مورد را تشکیل می دادند و نیمی دیگر افرادی بودند که دخانیات مصرف نمی کردند و گروه شاهد را تشکیل می دادند. روش نمونه گیری در این تحقیق به صورت غیر احتمالی ساده بود. همچنین بیماران دو گروه مورد و شاهد حتی المقدور از نظر سن، جنس، وضعیت بهداشت دهان، علت انجام جراحی، ناحیه ای که نمونه از آن تهیه شده، عمق پروبینگ آن ناحیه و قوام لثه و گزارش پاتولوژی مربوط به هر نمونه گردید.

در این تحقیق متغیرهای زمینه ای شامل سن، جنس، وضعیت تأهل و شغل و متغیرهای مستقل شامل وضعیت استعمال دخانیات، میزان مصرف روزانه و مدت زمان استفاده از دخانیات، علت انجام درمان جراحی و ناحیه ای که نمونه آن تهیه شده و متغیرهای وابسته شامل: وضعیت بهداشت دهان، عمق پروبینگ ناحیه ای که نمونه از آن تهیه شده، ایندکس کنترل پلاک، قوام لثه، میانگین ضخامت بافت پوششی دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه، میانگین ضخامت بافت پوششی لثه آزاد، میانگین ضخامت شاخی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه و میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم

لثه آزاد بودند.

در این بررسی برای گردآوری اطلاعات مورد نیاز از فرمهای اطلاعاتی استفاده گردید. فرمهای اطلاعاتی تدارک دیده شده شامل مشخصات فردی بیماران، وضعیت بیماران از لحاظ استعمال یا عدم استعمال دخانیات و در صورت مصرف دخانیات توسط بیمار، میزان و مدت و چگونگی استعمال دخانیات بر اساس اظهارات بیماران و نیز وضعیت بهداشت دهان، علت انجام درمان جراحی، ناحیه ای که نمونه از آن تهیه شده، عمق پروبینگ آن ناحیه، قوام لثه و گزارش پاتولوژی مربوط به هر نمونه بود.

قبل از شروع جراحی پرودنتال برای هر یک از بیماران مورد مطالعه، فرم اطلاعاتی تدارک دیده شده تکمیل گردید.

در کلیه بیمارانی که از دخانیات استفاده می کردند نوع ماده مصرفی سیگار بود و این افراد به صورت عادی هر روز به استعمال سیگار اقدام می نمودند. همچنین تمامی این افراد heavy smoker بودند یعنی در روز ۲۰ سیگار یا بیشتر می کشیدند و حدوداً به مدت ۱۰ سال یا بیشتر و به صورت مستقیم یا بدون فیلتر سیگار مصرف کرده بودند و تنها تعداد اندکی از آنها حداکثر ۲ ماه بود که سیگار کشیدن را ترک کرده بودند (past smoker).

همچنین شاخص کنترل پلاک برای تعیین وضعیت بهداشت دهان در بیماران مورد مطالعه اندازه گیری شد. افراد مورد مطالعه با توجه به مقدار شاخص کنترل پلاک از نظر وضعیت بهداشت دهان به سه گروه تقسیم شدند. مقدار شاخص کنترل پلاک در گروه اول ۰ تا ۳۰ درصد، در گروه دوم ۳۰ تا ۷۰ درصد و در گروه سوم ۷۰ تا ۱۰۰ درصد بود که وضعیت

بررسی میکروسکوپی هر نمونه در فرم اطلاعاتی مخصوص هر بیمار ثبت گردید.

یافته‌ها

در این پژوهش اطلاعات بدست آمده از نظر آماری توسط آزمون K^2 و آزمون دقیق فیشر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. (جدول ۱)

با توجه به جدول شماره (۱) احتمال افزایش میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه در افرادی که از دخانیات استفاده می‌کنند ۰/۶۷ برابر افرادی است که از دخانیات استفاده نمی‌کنند.

همچنین اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه در ۰/۴۰٪ افرادی که از دخانیات استفاده کردند فاقد طبقه شاخی بود که در ۰/۴۰٪ آنها کراتینیزیشن به صورت یک لایه سلول و در ۰/۲۰٪ دیگر به صورت بیش از یک لایه سلول و از نوع پاراکراتینیزیشن بود. اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه در ۰/۵۰٪ افرادی که از دخانیات استفاده نمی‌کردند فاقد طبقه شاخی، در ۰/۳۰٪ آنها کراتینیزیشن به صورت یک لایه سلول و در ۰/۲۰٪ باقیمانده به صورت بیش از یک لایه سلول و از نوع پاراکراتینیزیشن بود.

پژوهشگر با انجام آزمون K^2 نتیجه گرفت که میان استعمال دخانیات و میزان کراتینیزیشن اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه رابطه معنی‌داری ($P=0/2$) وجود ندارد. (جدول ۲)

بر اساس جدول شماره (۲) احتمال افزایش میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد برابر ۰/۰۴ بوده، در افرادی که از دخانیات استفاده می‌کنند ۹ برابر افرادی است که از دخانیات استفاده نمی‌کنند. همچنین میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد در افراد سیگاری

بهداشت دهان در این سه گروه به ترتیب خوب، متوسط و بد بود.

عمق پروبینگ ناحیه‌ای که قرار بود طی جراحی، قسمتی از بافت لثه آن برداشته شود، به وسیله یک پروب دستی نوع Williams ساخت کارخانه Hu- Friedy و دارای نوک کند تعیین گردید.

قوام لثه بیماران مورد مطالعه بر اساس مشاهده کلینیکی مورد ارزیابی قرار گرفت. همگی این اطلاعات در فرم اطلاعاتی مخصوص هر بیمار ثبت گردید. علل جراحی در ۳۰ درصد بیماران مورد مطالعه (۶ مورد) افزایش طول تاج و در ۷۰ درصد آنها (۱۴ مورد) حذف پاکت پیرونتال بود. در جراحی‌ای که توسط رزیدنتهای بخش پریو بر روی این بیماران، انجام گرفت برش اولیه از نوع برش بول داخلی (Internal bevel insicn) و از نوع موکوپریوستال (Full thickness flap) بود.

پس از اتمام برشها و کنار زدن لثه، نواری از لثه که در حقیقت قسمتی از دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه را شامل می‌شد، جدا شد و از ناحیه خارج گردید. سپس بافت لثه برداشته شده توسط جراح در ظرف حاوی فرمالین ۱۰ درصد گذاشته شد و به منظور تهیه لام میکروسکوپی به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تحویل داده شد. نمونه‌های تهیه شده به‌طور متوسط دارای ابعاد $0/5 \times 0/5 \times 1$ سانتی‌متر بودند. لامهای تهیه شده در زیر میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین ضخامت بافت پوششی و طبقه شاخی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه، میانگین ضخامت بافت پوششی و طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد، بر اساس scale میکروسکوپی اندازه‌گیری شد. در خاتمه نتیجه

اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته رابطه معنی داری ($P=0/325$) وجود ندارد. (جدول ۴)

بر اساس نتایج جدول شماره (۴) احتمال افزایش میانگین ضخامت بافت پوششی لته آزاد برابر $0/02$ بوده، در افرادی که از دخانیات استفاده می کنند $0/44$ برابر افرادی است که از دخانیات استفاده نمی کنند. همچنین میانگین ضخامت بافت پوششی لته آزاد در بیماران سیگاری در $0/10$ موارد $0/199$ - میلی متر، در $0/70$ موارد $0/399$ - $0/2$ میلی متر و در $0/20$ موارد بزرگتر یا مساوی $0/4$ میلی متر بود. همچنین میانگین ضخامت بافت پوششی لته آزاد در $0/20$ از افرادی که از دخانیات استفاده نمی کردند $0/199$ - میلی متر، در $0/50$ آنها $0/399$ - $0/2$ میلی متر و در $0/30$ باقیمانده بزرگتر یا مساوی $0/4$ میلی متر بود.

پژوهشگر با انجام آزمون دقیق فیشر نتیجه گرفت که رابطه معنی داری میان استعمال دخانیات و افزایش میانگین ضخامت بافت پوششی لته آزاد وجود ندارد. ($P=0/53$)

جدول ۱- میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته در بیماران تحت مطالعه به تفکیک مصرف یا عدم مصرف سیگار

جمع	غیر سیگاری		سیگاری		استعمال دخانیات
	سی	سی	سی	سی	
۴۵	۹	۵۰	۵	۴۰	۴
۳۵	۷	۳۰	۳	۴۰	۴
۲۰	۴	۲۰	۲	۲۰	۲
۱۰۰	۲۰	۱۰۰	۱۰	۱۰۰	۱۰
$P=0.2$					نتیجه آزمون

در $0/40$ موارد $0/199$ - میلی متر، در $0/50$ موارد $0/399$ - $0/02$ میلی متر و در $0/10$ موارد بزرگتر یا مساوی $0/4$ میلی متر بود. همچنین میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لته آزاد در افرادی که از دخانیات استفاده نمی کردند در هیچیک از افراد $0/199$ - میلی متر نبود، در $0/50$ آنها $0/399$ - $0/02$ میلی متر و در $0/50$ باقیمانده بزرگتر یا مساوی $0/4$ میلی متر بود. ضمناً در کلیه نمونه ها طبقه شاخی از نوع پاراکراتینیزیشن بود.

پژوهشگر با انجام آزمون دقیق فیشر نتیجه گرفت که رابطه معنی داری میان استعمال دخانیات و افزایش میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لته آزاد وجود دارد. ($P=43\%$) (جدول ۳)

با توجه به جدول شماره (۳) احتمال افزایش میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته $0/02$ بوده، در افرادی که از دخانیات استفاده می کنند $0/64$ برابر افرادی است که از دخانیات استفاده نمی کنند. همچنین میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته در بیماران سیگاری در $0/70$ موارد $0/199$ - میلی متر و در $0/40$ موارد $0/399$ - $0/02$ میلی متر بود و در هیچکدام از آنها بزرگتر یا مساوی $0/4$ میلی متر نبود. همچنین میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته در $0/70$ از افرادی که از دخانیات استفاده نمی نمودند $0/199$ - میلی متر، در $0/20$ آنها $0/399$ - $0/02$ میلی متر و در $0/10$ باقیمانده بزرگتر یا مساوی $0/4$ ملی متر بود. پژوهشگر با انجام آزمون دقیق فیشر نتیجه گرفت که میان استعمال دخانیات و افزایش میزان ضخامت بافت پوششی

بحث

تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر استعمال دخانیات بر میزان کراتینیزیشن دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته و بر روی ۲۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به بخش پرودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی شامل ۱۰ فرد سیگاری و ۱۰ فرد غیر سیگاری انجام گرفت. همچنین در این تحقیق اثر استعمال دخانیات بر میزان کراتینیزیشن اپی تلیوم لته آزاد، ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم سالکوس لته و دیواره داخلی پاکت و لته آزاد مورد بررسی قرار گرفت.

همانطور که در جدول شماره (۱) ملاحظه گردید نتایج مطالعه حاضر بیانگر عدم وجود رابطه معنی دار میان استعمال دخانیات و افزایش ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته می باشند. البته این مطلب برخلاف فرضیه اولیه تحقیق می باشد. همچنین با توجه به جدول شماره (۲) مشخص شد که رابطه معنی داری میان استعمال دخانیات و افزایش ضخامت طبقه شاخی لته آزاد وجود دارد که با فرضیه اولیه تحقیق موافق می باشد. در ضمن در کلیه نمونه های مورد مطالعه در اپی تلیوم لته آزاد، طبقه شاخی از نوع پاراکراتینیزیشن مشاهده گردید. شایان ذکر است که ناحیه لته آزاد بیشتر در معرض دود حاصل از استعمال دخانیات می باشد و عمق نفوذ دود در ناحیه پاکت و سالکوس لته کمتر است و با توجه به اینکه ناحیه پاکت و سالکوس لته توسط مایع شیار لته ای شسته می شوند^(۱۱) میزان پایداری دود حاصل از استعمال دخانیات در مجاورت اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته نامشخص است. همچنین مکانیزم ایجاد بیماریهای پرودنتال در اثر استعمال دخانیات کاملاً مشخص نیست.

جدول ۲ - میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لته آزاد در بیماران تحت مطالعه به تفکیک مصرف یا عدم مصرف سیگار

استعمال دخانیات		سیگاری		غیر سیگاری		جمع	
		سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار
۱۹۹٪ - ۰		۴	۰	۰	۰	۴	۰
۳۹۹٪ - ۲٪		۵	۵	۵	۱۰	۵	۵۰
≤ ۴٪		۱	۱۰	۵	۶	۱	۳۰
جمع		۱۰	۱۰	۱۰	۲۰	۱۰	۱۰۰
نتیجه آزمون		P=0.43					

جدول ۳ - میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لته در بیماران تحت مطالعه به تفکیک مصرف یا عدم مصرف سیگار

استعمال دخانیات		سیگاری		غیر سیگاری		جمع	
		سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار
۱۹۹٪ - ۰		۶	۶	۷	۱۳	۶	۶۵
۳۹۹٪ - ۲٪		۴	۴۰	۲	۶	۴	۳۰
≤ ۴٪		۰	۰	۱	۱	۰	۵
جمع		۱۰	۱۰	۱۰	۲۰	۱۰	۱۰۰
نتیجه آزمون		P=0.325					

جدول ۴ - میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم لته آزاد در بیماران تحت مطالعه به تفکیک مصرف یا عدم مصرف سیگار

استعمال دخانیات		سیگاری		غیر سیگاری		جمع	
		سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار	سیگار	غیر سیگار
۱۹۹٪ - ۰		۱	۱۰	۲	۳	۱	۱۵
۳۹۹٪ - ۲٪		۷	۷۰	۵	۱۲	۷	۶۰
≤ ۴٪		۲	۲۰	۳	۵	۲	۲۵
جمع		۱۰	۱۰	۱۰	۲۰	۱۰	۱۰۰
نتیجه آزمون		P=0.53					

در سال ۱۹۸۸ Champen در پنسیلوانیا موردی از هیپراتوکراتوزیس در لثه پالاتال در ناحیه پرمولرها را در یک بیمار سیگاری گزارش داد^(۴).

همانطور که در جدول شماره (۳) ملاحظه گردید نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میان استعمال دخانیات و افزایش میانگین ضخامت بافت پوششی اپی تلیوم سالکوس لثه و دیواره داخلی پاکت رابطه معنی داری وجود ندارد. این نتیجه برخلاف فرضیه اولیه تحقیق می باشد. ولی با توجه به کم بودن عمق نفوذ دود حاصل از استعمال دخانیات در ناحیه پاکت و سالکوس لثه این نتیجه نیز قابل توجه است. این در حالی است که با توجه به جدول شماره (۴) مشخص می شود که میان استعمال دخانیات و افزایش ضخامت بافت پوششی لثه آزاد نیز رابطه معنی داری وجود ندارد.

در تحقیقی مشابه که در سال ۱۹۹۴ در شهر Iowa در ایالات متحده آمریکا انجام گرفت نیکوتین و نیتروزآمینهای اختصاصی تنباکو باعث ایجاد هیپرپلازی در اپی تلیوم گونه نوعی موش شدند^(۵) این نتیجه با نتیجه حاصل از تحقیق حاضر مبنی بر وجود رابطه معنی دار میان استعمال دخانیات و افزایش ضخامت بافت پوششی لثه آزاد در تناقض می باشد.

همچنین در تحقیقی که در سال ۱۹۹۷ در فنلاند انجام گرفت مشخص شد که مصرف انقیه دهانی موجب هیپرپلازی سلولهای بازال و اپی تلیوم شیار وستیبول دهان می گردد^(۶). این نتیجه نیز با نتیجه حاصل از تحقیق حاضر در تضاد می باشد.

در این تحقیق نوع تنباکوی مصرفی در کلیه افراد مورد مطالعه که از دخانیات استفاده می کردند سیگار بود. در حالی که انواع مختلف تنباکو دارای اثرات متفاوتی بر مخاط دهان می باشند. همچنین در تحقیق حاضر کلیه

با توجه به مسائل ذکر شده نتایج بدست آمده از این تحقیق قابل توجه می باشند.

در زمینه تأثیر استعمال دخانیات بر روی اپی تلیوم دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه تا کنون تحقیقات مختلفی صورت گرفته است. در تحقیقی مشابه که در سال ۱۹۹۴ در شهر Iowa در ایالات متحده آمریکا انجام گرفت نیکوتین و نیتروز آمینهای اختصاصی تنباکو باعث ایجاد تغییرات هیستولوژیکی شامل هیپرکراتوزیس، هیپرپلازی و در یک مورد دیسپلازی در اپی تلیوم گونه نوعی موش گردیدند^(۵). این نتیجه تقریباً مشابه نتیجه حاصل از تحقیق حاضر مبنی بر وجود رابطه معنی دار میان استعمال دخانیات و افزایش ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد می باشد.

در تحقیقی که در سال ۱۹۹۴ در پاکستان انجام گرفت نشان داده شد که بافت لثه افراد سیگاری کراتینیزیشن اپی تلیالی بیشتری را نشان می دهد^(۸) این نتیجه نیز مشابه نتیجه حاصل از پژوهش موجود می باشد.

در تحقیقی که در سال ۱۹۹۶ در ایالات متحده آمریکا انجام گرفت نتیجه گرفته شد که عصاره تنباکو غیر تادخینی ده درصد به طور معنی داری تعداد سلولهای کراتینوسیت لثه و قابلیت زیستن آنها را کاهش می دهد ولی تجمع مقادیر کم تنباکو، بر روی تعداد سلولها و دوره آنها تأثیری ندارد^(۱۱). این در حالی است که تحقیق موجود بیانگر این مسأله است که استعمال دخانیات موجب افزایش ضخامت طبقه شاخی اپی تلیوم لثه آزاد می گردد.

همچنین در تحقیقی که در سال ۱۹۹۷ در فنلاند انجام گرفت نشان داده شد که مصرف انقیه دهانی باعث کراتینیزیشن اپی تلیوم شیار و وستیبول می گردد^(۶). این نتیجه مشابه نتیجه حاصل از تحقیق حاضر می باشد.

دیواره داخلی پاکت و سالکوس لثه و ضخامت بافت پوششی لثه آزاد تأثیری ندارد ولی موجب افزایش میانگین ضخامت طبقه شاخی اپی‌تلیوم لثه آزاد می‌گردد که این تغییرات می‌توانند به عنوان تغییرات پیش بدخیمی تلقی شوند. با وجود این نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه وجود دارد.

افراد سیگاری به صورت مستقیم یا بدون فیلتر از سیگار استفاده می‌کردند که مسائل فوق می‌تواند بر روی نتایج حاصل از این تحقیق تأثیرگذار باشد.

نتیجه گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان می‌دهند که استعمال دخانیات بر میزان کراتینیزیشن و ضخامت بافت پوششی

References:

1. Caunt PM, Lorca A, Magan R: Smoking and periodontal disease severity. *J clin periodontal* 1995; **22**: 743-749.
2. Bouclin R, Landry RG, Noreau G: The effects of smoking on periodontal structure review. *J Canadian Dental Association* 1997; **63**: 356-363.
3. Vigneswaran N, Tilashalski, Rodu B, Cole P: Tobacco use and cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **80**: 178-82.
4. Chapman M: Tobacco – induced changes: Palatal gingival. *Gen Dent* 1998; **36**: 54-60.
5. Chen YP, Johson GK, Squier CA: Effects of nicotine and tobacco specific nitrosamines on hamster cheek pouch and gastric mucosa. *J Oral pathol Med* 1994; **23**: 251-5.
6. Luomanen M, Titta O, Heikinheimo K, Heinaro L, Happonen RP: Effects of snuff on cytokeratin expression in oral vestibular sulcus epithelium. *J Oral Pathol Med* 1997; **26**: 110-6.
7. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J: A 10 – year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontal* 2000; **71**: 212-218.
8. Rahman BU, Rahman MM, Arslan A: The effects of cigarette smoking on human gingival tissues. *J Pak Med Assoc* 1994; **44**: 210-2.
9. Barasch A, Morse DJ, Eisenberg E: Smoking, gender and age as risk factors for site – specific intraoral squamous cell carcinoma. *Cancer* 1994; **73**: 509-13.
10. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco R J: Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Peridontal* 1996; **67**: 1050-4.
11. Carranza F, Newman G: Clinical Periodontology: **8th Ed.** Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1996; Chap 7: 103-105.