● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال اول، شمارهٔ ۴، صفحه ۱۴ الی ۱۸ ، پائیز ۱۳۷۸

رابطه مصرف سیگار با ضایعات مخاطی دهان

دکتر مینا مطلب نژاد
استادیار بیماریهای دهان ،دانشگاه علوم پزشکی بابل

سابقه و هدف: از جمله مشکلاتی که جوامع امروزی با آن روبرو هستند، مسأله اعتیاد واستفاده از دخانیات است. اولین ناحیه‌ای که در معرض مواد مضر موجود در دود سیگار می‌باشد مخاط دهان و حلق است. در این مطالعه ضایعات مخاطی دهان ناشی از مصرف سیگار و ارتباط مدت و میزان مصرف سیگار در بروز این ضایعات مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها: این بررسی تحلیلی بر روی ۲۰۶ نفر مرد شامل ۱۰۳ نفر سیگاری و ۱۰۲ نفر غیر سیگاری ندامتگاههای ساری، قائمشهر و بابل انجام گرفت. دو گروه ازنظر سن و عدم مشکلات سیستمیک همسان شدند. سپس مخاط دهان تمام افراد جهت یافتن ضایعات مخاطی از جمله زبان باردار، زبان مودار، ضایعات سفید کراتوتیک، لکوادم، گلوسیت میانی، استوماتیت نیکوتینی و پیگمانتاسیون و ضایعات قرمز معاینه شدند و نتایج حاصله با آزمون chi-square آنالیز گردید.

یافته‌ها: ۹۷/۱٪ افراد سیگاری حداقل یک ضایعه در دهان داشتند. با افزایش مدت استعمال سیگار و تعداد نخ سیگار در روز میزان ضایعات مخاطی دهان افزایش یافت. شایعترین محل درگیری لثه (۶۳/۳٪) و شایعترین ضایعه، پیگمانتاسیون (۷۷/۷٪) و در درجه دوم لکوادم (۶۸/۲٪) بود. ایجاد پیگمانتاسیون، لکوادم، استوماتیت نیکوتینی، زبان باردار و گلوسیت میانی با مصرف سیگار مربوط بود($p< ۰/۰۵$)، در حالیکه ایجاد زبان مودار و ضایعات سفید کراتوتیک بطور اعم، و ضایعات قرمز مخاطی ارتباطی با مصرف سیگار نداشتند.

نتیجه گیری: اغلب ضایعات مطرح شده در مقالات بجز زبان مودار و ضایعات قرمز با مصرف سیگار مربوط می‌باشد و بروز این ضایعات با افزایش مدت و میزان مصرف سیگار افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: ضایعات مخاط دهان ، سیگار، نیکوتین .

مقدمه

از جمله مشکلاتی که جوامع امروزی باآن روبرو هستند، مسئله اعتیاد و استفاده از دخانیات مثل سیگار است. گرمای حاصل از دود سیگار و بیشتر از ۴۰۰۰ ماده مختلف نظیر نیتروزامین و هیدروکربن‌های چند حلقه‌ای آروماتیک (۱) با خواص فعال فارماکولوژیک، آنتی ژنیک، سیتوتوکسیک و موتاژنیک (۲) که در سیگار وجود دارد و مواد موجود در دود سیگار از جمله منواکسیدکربن، تیوسیانات، هیدروژن سیانید و نیکوتین صدمات قابل توجه و بعضاً غیر قابل جبرانی به مخاط دهان وارد می‌کنند. مصرف سیگار با تغییر محیط طبیعی و فیزیولوژیک دهان باعث تغییر فلور طبیعی دهان و رشد

هزینهٔ این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شمارهٔ ۱۳۷۷۲۹ از اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل تأمین شده است.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1378.1.4.2.3]

عوامل پاتولوژیک از جمله کاندیدا می‌گردد. همچنین باعث خشکی دهان شده که نهایتاً منجر به افزایش پوسیدگی دندانی می‌گردد. جدا از موارد فوق بروز ضایعات متعددی در افراد سیگاری عنوان شده است که برخی خوش خیم بوده و برخی نیز جزو ضایعات پیش سرطانی (۱) می‌باشد و می‌تواند برای فرد خطرآفرین باشد. مشخص شده است که سیگار و الکل از علل مهم لکوپلاکیا در افراد معتاد به تنباکو میباشند(۶-۳). لیکن پلان، ضایعات کام، آتروفی پاپیهای مرکزی زبان، لکوادم و زبان مودار سیاه با کشیدن سیگار مربوط می‌باشد (۱۱-۷). همچنین قرمزی مخاط دهان، زبان باردار و لکوپلاکیا ضایعات مخاطی در کام نیز از آثار مصرف سیگار اعلام شده است(۱۴-۱۲). البته بعضی آثار از جمله هیپرکراتوز مخاطی و هیپرپلازی پاپیلری کام، ملانوزیس دهانی ارتباطی با مصرف سیگار ندارد(۱۶-۱۵). ولی ضایعات مخاط دهان با استفاده از پروتز متحرک و دخانیات ارتباط معنی داری دارند(۱۷).

در این پژوهش رابطهٔ بین مصرف دخانیات و ضایعات مخاطی دهان مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها

این مطالعه تحلیلی بر روی ۲۰۶ زندانی مرد ندامتگاههای ساری، قائمشهر و بابل انجام گردید. علت انتخاب زندانیان بعنوان نمونه به جهت بیماریابی راحت‌تر بود، زیرا تراکم افرادی که بمیزان و مدت زیاد سیگار مصرف می‌نمایند، در این محیط بیش از افراد جامعه می‌باشد. افراد مورد بررسی به دو گروه سیگاری (مورد) و غیر سیگاری (شاهد) تقسیم شده و مشخصات کلی ، مدت و میزان مصرف دخانیات و استفاده از پروتز متحرک ثبت گردید. مخاط دهان نیز از نظر وجود هرگونه ضایعات مخاطی نظیر زبان باردار، زبان مودار، ضایعات سفید کراتوتیک لکوادم، گلوسیت میانی، استوماتیت نیکوتینی ، پیگمانتاسیون و ضایعات قرمز با استفاده از آئینه و آبسلانگ در نور کافی معاینه گردید و نتایج در پرسشنامه ثبت گردید.

در این مطالعه افرادی بعنوان گروه مورد انتخاب شدند که روزانه حداقل ۱۰ نخ سیگار بمدت حداقل یکسال مصرف می‌کردند و هیچ مشکل یا بیماری سیستمیک دیگری نداشته و سالم بودند. گروه شاهد نیز از همین جمعیت انتخاب شده و شامل افرادی بود که حداقل از یکسال گذشته سیگار مصرف نکرده بودند و از نظر سیستمیک نیز سالم بودند. بدین ترتیب افراد دو گروه تا حدودی از نظر موقعیت اجتماعی، تغذیه‌ای و بهداشتی مشابه بودند. ضمناً دو گروه نیز از نظر متغیر سن همسان سازی گردیدند. سپس داده‌های مربوطه با استفاده از آزمون آماری chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و $p<0/05$ بعنوان سطح معنی داری آزمون در نظر گرفته شد.

یافته ها

۲۰۶ مرد (۱۰۴ سیگاری و ۱۰۲ غیر سیگاری) با میانگین سنی ۳۳/۸ سال (۵۶-۱۸ سال) در گروه مورد و ۳۲/۹ سال (۵۷-۱۸ سال) در گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند که درصد افراد با حداقل یک ضایعه مخاطی دهان در سیگاریها (۹۷/۱٪) بوده که بیشتر از افراد غیر سیگاری بوده است (۷۱/۶٪). میانگین مدت استعمال سیگار در گروه مورد ۱۵/۲ سال (۴۳-۱ سال) بود که با افزایش مدت استعمال سیگار، تعداد ضایعات مخاطی دهان نیز افزایش یافت. به گونه‌ای که ۷۵٪ افرادی که بین ۳۰-۲۱ سال و ۸۳/۳٪ افرادی که بیش از ۳۰ سال سیگار می‌کشیدند، حداقل ۳ ضایعه در دهان داشتند. علاوه بر آن با افزایش تعداد نخ سیگار مصرفی در روز، تعداد ضایعات مخاطی دهان نیز افزایش می‌یافت، به گونه‌ای که ۶۱٪ افراد با ۴۰-۳۰ نخ سیگار مصرفی در روز و ۱۰۰٪ افراد با مصرف بیش از ۴۰ نخ سیگار در روز، حداقل ۳ ضایعه داشتند.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1378.1.4.2.3]

جدول ۱. فراوانی(و٪) ضایعات مخاطی دهان در بیماران سیگاری و غیر سیگاری دانشکده‌های شهرهای ساری، قائمشهر، بابل

نوع ضایعه	غیرسیگاری تعداد(درصد)	سیگاری تعداد(درصد)
پیگمانتاسیون	۳۷ (٪۳۶/۳)	۸۱ (٪۷۷/۸)
لکوادم‌گونه‌ها	۳۴ (٪۳۳/۳)	۷۱ (٪۶۸/۳)
استوماتیت‌نیکوتینی	۳ (٪۲/۹)	۳۷ (٪۳۵/۶)
زبان باردار	۱۶ (٪۱۵/۷)	۳۶ (٪۳۴/۶)
* MRG	۵ (٪۴/۹)	۱۵ (٪۱۴/۴)
زبان مودار	۱ (٪۱)	۴ (٪۳/۸)
ضایعات سفیدکراتوتیک‌درگونه	۹ (٪۸/۸)	۱۳ (٪۱۲/۵)

* MRG: Median Rhomboid Glossitis

در افراد سیگاری بروز ضایعات مخاطی در دهه‌های پنجم و ششم زندگی (۵۷-۴۸) سال بیشتر بوده است. شایعترین محل درگیری مخاط دهان بترتیب لثه ۶۴/۴٪ وگونه ها۵۳/۸٪ بوده و شایعترین ضایعات مشاهده شده پیگمانتاسیون ۷۷/۷٪، لکوادم ۶۸/۲٪ و استوماتیت نیکوتینی بودند. آنالیز آماری نشان داد که جز در ۲ مورد آخر جدول ۱ در سایر مورد اختلاف مشاهده شده بین گروههای شاهد و مورد معنی دار بود($p<0/05$). در ضمن در هیچیک از افراد موارد معاینه در دوگروه ضایعات قرمز رنگ مشاهده نشد. لازم بذکر است که علاوه بر ضایعات فوق، در تعداد کمی از افراد مواردی نظیر دانه‌های فوردایس، زبان شیاردار، زبان جغرافیایی، ضایعات مزمن قارچی، فیبروم، توروس کام، واریس زیر زبانی و habitual chick biting مشاهده شد.

بحث

با توجه به شیوع بیشتر تمامی ضایعات مخاطی مورد بررسی در این مطالعه در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری و نیز با توجه به اینکه وضعیت بهداشت دهان در دو گروه تقریباً یکسان بود؛ می‌توان گفت که بروز ضایعات با مدت استعمال دخانیات رابطهٔ مستقیم داشته که می‌تواند ناشی از این باشد که مخاط دهان افراد سیگاری مدت طولانی‌تری در معرض مواد مضر ناشی از سیگار قرار می‌گیرد. علاوه بر آن بین تعداد نخ سیگار مصرفی در روز و بروز ضایعات مخاطی دهان رابطه‌ای مستقیم وجود داشته که می‌تواند ناشی از استعمال بیشتر سیگار باشد. البته Macigo معتقد است که تعداد نخ سیگار در روز بیش از مدت استعمال سیگار در بروز لکوپلاکیای دهان مؤثر است ولی در این مطالعه چون مقایسه‌ای بین این دو عامل انجام نگرفت، نمی‌توان نظر قطعی ارائه نمود(۶).

در این بررسی شیوع آتروفی پاپیلایی مرکزی زبان در افراد سیگاری (۱۵ نفر) بیش از غیر سیگاریها (۵نفر) بود که مؤید ارتباط مصرف سیگار و آتروفی مزبور می‌باشد و با نتایج Gupta همخوانی دارد (۷) اما در تضاد با یافته‌های Jarvinen می‌باشد(۹). با توجه به اینکه سیگار و عفونت قارچی از جمله عوامل اتیولوژیک مطرح برای آتروفی پاپیلایی مرکزی زبان هستند و در این بررسی هدف مقایسه این دو عامل در ایجاد آتروفی فوق نبوده است، لذا افراد با پروتز متحرک یا شواهد واضح عفونت قارچی در دهان از دوگروه حذف شد. Brown و MacEntee سیگار را عامل ایجاد پیگمانتاسیون می‌دانستند(۱۷و۱۰)، در حالیکه Andersson ارتباط بین ملانوزیس دهانی و مصرف دخانیات رامنتفی می‌داند(۱۶). در این مطالعه اختلاف فاحش بین شیوع پیگمانتاسیون درگروههای شاهد و مورد (۳۷ نفر در مقابل ۸۱ نفر) علیرغم شیوع بالای پیگمانتاسیون فیزیولوژیک در نژاد ایرانی مؤید فرضیه اول یعنی وجود ارتباط بین سیگار و پیگمانتاسیون می‌باشد.

اگرچه عدم رعایت بهداشت دهان، روش غلط مسواک زدن و نوع تغذیه، علاوه بر مصرف دخانیات می‌توانند عامل بروز زبان مودار باشند، اما با توجه به یکسان بودن تقریبی وضعیت بهداشت دهان در دو گروه، نتایج این مطالعه، فرضیات Axell و Ahlberg رامبنی بر تأثیر دخانیات در ایجاد زبان باردار تأیید می‌کند (۱۳و۱۲).

[DOR: 20.1001.1.15614107.1378.1.4.2.3]

از جمله ضایعات دیگر می‌توان به Frictional keratosis اشاره نمود که در بعضی مطالعات مانند Gupta,Jarvinen , Macentee (۱۷و۹و۷)ارتباط آن با مصرف سیگار مطرح شده است و برخی دیگر همچون kleinman سیگار را در ایجاد این ضایعه مؤثر ندانسته‌اند (۱۵). بدلیل اینکه در این مطالعه امکان افتراق بین ضایعات کراتوتیک از لحاظ عامل اتیولوژیک وجود نداشت، نمی‌توان در این مورد نظر قطعی ارایه کرد و نیاز به بررسیهای دقیقتر احساس می‌شود. با وجود اختلاف در تعداد موارد بروز زبان مودار در گروههای شاهد و مورد (۱ نفر در برابر ۴ نفر) این تفاوت معنی دار نبود، در صورتیکه Andersson ,Jarvinen دخانیات را از عوامل ایجاد زبان مودار معرفی کرده‌اند (۱۶و۹). البته در مورد لکوادم اختلاف معنی دار بین گروههای شاهد و مورد (۳۴ نفر در برابر ۷۱ نفر) مؤید یافته‌های حاصل از مطالعات دیگر مبنی بر وجود ارتباط مستقیم بین مصرف سیگار و بروز لکوادم می‌باشد. نتایج این مطالعه ارتباط بین مصرف سیگار و استوماتیت نیکوتینی را مطرح می‌کند که در اکثر مقالات تأیید شده است. اما Kleinman ارتباط بین هایپرکراتوز مخاط کام و مصرف تباکو و الکل را رد نمود (۱۵) که احتمالاً ارتباطی با نمای تیپیک استوماتیت نیکوتینی که جزو ضایعات سفید تحریکی می‌باشد، ندارد.

بطورکلی در این مطالعه، رابطهٔ بین اغلب ضایعات دهانی مورد بررسی با مصرف سیگار بدست آمد که هیچکدام از این ضایعات پتانسیل بدخیمی نداشتند و پس از قطع مصرف سیگار کاهش یا بهبود می‌یافتند. مدت زمان و سیر کاهش یا بهبود این ضایعات پس از قطع مصرف سیگار نیازمند بررسیهای بیشتر و دقیقتر می‌باشد.

****

References

1. Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Diagnosis and Treatment, in: Burket's Oral Medicine, 9th Edition. JB Lippincott Co. 1994; 51-121.

2. Isselbacher KJ et al. Harrison's Prinsiples of Internal Medicine.13th ed. International edition, London 1994.

3. Mehta FS, Gupta PC, Pindborg JJ. Chewing and smoking habits in relation to precancer and oral cancer. J Cancer Res Clin Oncol 1981; 99(1-2): 35-9.

4. Kaugars GE, Silverman SJ, Lovas JG et al. A clinical trial of antioxidant supplements in the treatment of oral leukoplakia. Oral Pathol 1994; 78(4): 462-8.

5. Weinstein RL, Francetti L. Alcohol and smoking the risk factors for the oral cavity. Minerva Stomatol 1996; 45(9): 405-13.

6. Macigo FG, Mwaniki DL, Guthua SW. Influence of dose and cessation of kiraiku, cigarettes and alcohol use on the risk of developing oral leukoplakia. Eur J Oral Sci 1996; 104: 498-502.

7. Gupta PC, Murti PR, Bhonsle RB, Mehta FS, Pindborg JJ. Effect of cessation of tobacoo use on the incidence of oral mucosal lesions in a 10-yr follow up study of 12212 users. Oral Dis 1995; 1(1): 54-8.

8. VAN Wrk CW. An investigation into the association between leukoedema and smoking. J Pral pathol 1985; 14:

[DOR: 20.1001.1.15614107.1378.1.4.2.3]

491-99.

9. Jarvinen J, Kullaa MA, Kotilainen R. Some local and systemic factors related to tongue inflammation. Pro Fin Dent Soc 1989; 85(3): 199-209.

10. Brown FH, Houston GD. Smoker's Melanosis, A case report. J Periodontol 1991; 62(8): 524-7.

11. Langtry JA, Carr MM, Steele MC, Lvve FA. Topical tretinoin: a new treatment for black hairy tongue. Clin Exp Dermatol 1994; 17(3): 163-4.

12. Ahlberg J, Tuominen R, Murtomaa H. Oral mucosal changes and associated factors among male industrial workers with or without access to subsidized dental care. Acta Odontol Scand 1996; 54: 217-222.

13. Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, Van der Waal L. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco - related lesions J Oral Pathol. Med 1996; 25: 49-54.

14. Mercado - Ortiz G, Wilson D, Jiang DJ. Reverse smoking and palatal mucosal changes in filipino women; epidemiological features. Aust Dent J 1996; 41(5): 300-3.

15. Kleinman DV, Swango PA, Pindborg JJ. Epidemiology of oral mucosal lesions in united states school children : 1986-87. Community Dent Oral Epidemiol 1994; 22: 243-53.

16. Andersson G. Vala EK, Curvall M. The influence of cigarette consumption and smoking machine yields of tar and nicotine on the nicotine uptake and oral mucosal lesions in smokers. J Oral Pathol Med 1997; 26: 117- 23.

17. Mac Entee ML, Glick N, Stolar E. Age, gender, dentures and oral mucosal disorders. Oral Dis 1998; 4(1): 32-6.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1378.1.4.2.3]