

Oral changes associated with tobacco and opioids consumption in patients referred to Zahedan Dental School

M. Shirzaei*

*Assistant Professor of Oral Medicine, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

*Abstract

Background: Smoking leads to several oral complications and it is a predisposing factor for oral cancer.

Objective: The aim of this study was to assess the oral changes related to consumption of tobacco & opioids in patients attending the Oral Medicine Center at Zahedan Dental School.

Methods: This was a cross-sectional study performed based on simple sampling. A total of 211 tobacco and opioids smoker persons attending the Oral Medicine Department at Zahedan Dental School were examined during February to May 2006. Data were collected using a questionnaire. Statistical tests including the chi-square and variance tests were used for analysis of data.

Findings: Of 211 persons, 186 were males and 25 females with a mean age of 38.5 ± 7.6 years. The overall prevalence of oral changes was 98.5% and the prevalence of every single change in oral cavity was 3.3% (leukoedema); 30.8% (pigmentation); 21.7% (leukoedema and pigmentation); 43.3% (leukoedema, pigmentation and hyperkeratosis); 0.9% (leukoedema-pigmentation, and tobacco pouch). The prevalence of oral changes in men was higher than in women ($p < 0.05$). Cigarette smoking in men and hookah in females were common.

Conclusion: The most common oral change was pigmentation. Oral changes were more common in men than in women. and the smoking pattern showed difference between men and women. The most frequent material consumed was cigarette in men and hookah in women.

Keywords: Oral Changes, Smoking, Tobacco, Opioids

Corresponding Author: Masomeh Shirzaei, Department of oral Medicine, School of Dentistry, Zahedan university of Medical sciences, Zahedan, Iran

Email: shirzaei@gmail.com

Tel: +98-9153498265

Received: 27 June 2010

Accepted: 8 March 2011

تظاهرات دهانی مرتبط با مصرف دخانیات و مواد مخدر در مراجعین به دانشکده دندان پزشکی زاهدان

دکتر معصومه شیرزایی*

* استادیار بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

آدرس نویسنده مسؤول: زاهدان، خیابان آزادگان، جنب کوی تیراندازی، دانشکده دندان پزشکی، بخش بیماری‌های دهان، تلفن ۰۹۱۵۳۴۹۸۲۶۵

E-mail: shrzaiy@gmail.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۴/۶ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۲/۱۷

* چکیده

زمینه: مصرف دخانیات، عوارض دهانی متعددی دارد و عامل مستعدکننده سرطان دهان به شمار می‌رود.
هدف: مطالعه به منظور تعیین تظاهرات دهانی مرتبط با مصرف دخانیات و مواد مخدر در مراجعین به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی زاهدان انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی بر روی ۲۱۱ بیمار مراجعه کننده به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی زاهدان (فروردین تا خرداد ۱۳۸۵) که دخانیات و مواد مخدر مصرف می‌کردند، انجام شد. بیماران با روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. اطلاعات از طریق پرسش‌نامه جمع‌آوری شدند. داده‌ها با آزمون‌های آماری واریانس و مجذور کای تحلیل شدند.

یافته‌ها: از ۲۱۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۸۶ نفر مرد و ۲۵ نفر زن با میانگین سنی $38/5 \pm 7/6$ سال بودند. میزان تظاهرات دهانی ۹۸/۵٪ بود که عبارت بودند از: پیگمانتاسیون ۳۰/۸٪، لکودام ۳/۳٪، پیگمانتاسیون و لکودام ۲۱/۷٪، پیگمانتاسیون، لکودام و هیپرکراتوز ۴۳/۳٪، پیگمانتاسیون، لکودام و توباکوپاچ (کیسه ناشی از تنباکو) ۰/۹٪ تظاهرات دهانی در مردان بیش‌تر از زنان بود ($p < 0/05$). مردان تمایل بیش‌تری به سیگار کشیدن داشتند و استفاده از قلیان در خانم‌ها شایع‌تر بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: پیگمانتاسیون، شایع‌ترین تظاهر دهانی بود. تظاهرات دهانی در مردان شایع‌تر و رایج‌ترین ماده مصرفی سیگار بود. شیوه مصرف دخانیات در مردان و زنان تفاوت داشت. شایع‌ترین ماده مصرفی در مردان سیگار و در زنان قلیان بود.

کلید واژه‌ها: تظاهرات دهانی، دخانیات، تنباکو، مواد مخدر

* مقدمه

طور عمده در مصرف کنندگان محصولات مختلف تنباکو بروز می‌کند.^(۱) لکودام، تغییر شایع مخاطی است که در بیش از ۹۰ درصد افراد بزرگ سال و ۵۰ درصد جوانان و نوجوانان سیاه پوست دیده می‌شود. مصرف دخانیات علت اولیه برای لکودام نیست، ولی می‌تواند این شرایط را تشدید کند.^(۲) در مطالعه اکسل بر روی ۲۰۳۳۳ فرد سوئدی ۱۵ ساله به بالا، ۴۸/۹ درصد دچار لکودام شده بودند. لکودام در مصرف کنندگان تنباکو (۶۰ درصد) بیش‌تر از افرادی بود که تنباکو مصرف نمی‌کردند (۳۶/۳ درصد).^(۳)

استوماتیت نیکوتینیک ضایعه سفیدی است که روی

مصرف تنباکو، علت مرگ سالانه حدود ۵۰۰۰ نفر در ایران است. هر سال ۵ میلیون نفر در جهان در اثر بیماری‌های مرتبط با تنباکو جان خود را از دست می‌دهند.^(۴) مصرف دخانیات و مواد مخدر، عامل خطر جدی برای بروز بسیاری از بیماری‌ها و عادت مضر است که در میان جوانان و بزرگ سالان رواج یافته است. مصرف دخانیات بر روی دندان‌ها و بافت‌های پریدونتال تأثیر نامطلوبی می‌گذارد. همچنین عامل مهمی در بروز سرطان دهان و پیشرفت آن است.^(۵) لکودام، هیپرکراتوز، استوماتیت ناشی از سیگار، لکوپلاکیا، اریتروپلاکیا و اسکواموس سل کارسینوما به

دندان پزشکی زاهدان مراجعه کردند و تمایل به همکاری داشتند (۲۱۱ نفر)، از نظر الگوی مصرف دخانیات و عوارض دهانی ناشی از مصرف آن بررسی شدند. روش نمونه‌گیری، نمونه‌های در دسترس و روش جمع‌آوری اطلاعات به صورت معاینه و تکمیل پرسش‌نامه بود.

پرسش‌نامه حاوی دو بخش بود. قسمت اول مربوط به اطلاعات فردی بیمار و بخش دوم مربوط به سابقه مصرف دخانیات، نوع ماده مصرفی و عوارض دهانی مرتبط با آن بود. افرادی وارد مطالعه شدند که حداقل یک سال سابقه مصرف محصولات تنباکو یا مواد مخدر داشتند. افرادی که سابقه مصرف در طول زندگی داشتند اما در زمان مطالعه محصولات تنباکو را مصرف نمی‌کردند، از مطالعه خارج شدند. افراد از نظر سنی به چهار گروه زیر ۳۰ سال، ۳۱ تا ۴۰ سال، ۴۱ تا ۵۰ سال و ۵۰ سال به بالا تقسیم شدند.

پس از تکمیل پرسش‌نامه، معاینه بیمار توسط متخصص بیماری‌های دهان و با استفاده از آینه و نور یونیت انجام شد. هر گونه تغییر در مخاط دهان اعم از تغییر رنگ (سیاه، سفید، قرمز)، زخم و برجستگی و نوع ضایعه، در بخش دوم پرسش‌نامه ثبت شد. از ضایعه‌های مشکوک که تشخیص آن از لحاظ بالینی میسر نبود (در صورت همکاری بیمار) بیوپسی تهیه شد.

در این مطالعه جهت تعیین شیوع تظاهرات دهانی در بیماران مصرف‌کننده دخانیات و مواد مخدر، تظاهرات ناشی از تنباکو (بر اساس طبقه‌بندی‌های کتب مرجع) به ۷ گروه کلی شامل لکوام، پیگمانتاسیون، توباکوپاچ، استوماتیت نیکوتینیک، لکوپلاکیا، اریتروپلاکیا و لکو اریتروپلاکیا تقسیم شدند.^(۴-۶)

معیار تشخیص براساس تاریخچه و نمای بالینی و در صورت لزوم تهیه بیوپسی بود. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۳ و آزمون‌های آماری مجذور کای و آنالیز واریانس تحلیل و $p < 0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

کام سخت و نرم افرادی که به میزان زیادی پپ و سیگار می‌کشند، ایجاد می‌شود.^(۶۵) شیوع آن در جمعیت‌های با فرهنگ‌های مختلف، ۲/۵ درصد گزارش شده است.^(۸)

سیگار معکوس باعث ایجاد انواع مختلفی از ضایعه‌ها از جمله لکوپلاکیا، اریترولکوپلاکیا، زخم واسکواموس سل کارسینوما می‌شود.^(۱۰۹) لکوپلاکیا و اریتروپلاکیا ضایعه‌های سفید و قرمزی هستند که از لحاظ بالینی و هیستولوژی به هیچ ضایعه دیگری شباهت ندارند و جزء ضایعه‌های پیش بدخیمی طبقه‌بندی می‌شوند.^(۶۴) بانوکزی طی مطالعه‌ای به این نتیجه رسید که مصرف تنباکو نقش مهمی در ایجاد سرطان دهان و لکوپلاکیا دارد.^(۱۱) شواهد نشان می‌دهند دخانیات، یک عامل مؤثر در ایجاد لکوپلاکیا و اسکواموس سل کارسینوما است.^(۱۲)

در مطالعه کاتوگارس افراد مبتلا به لکوپلاکیا، بیش‌تر از ناس و تنباکوی بدون دود استفاده می‌کردند.^(۱۳) همچنین بالاتر طی مطالعه‌ای جهت تعیین تأثیر مصرف سیگار و مدت آن بر شاخص کراتینیزاسیون مخاط دهان، نشان داد که مدت زمان سیگار کشیدن بیش‌ترین تأثیر را بر روی میزان کراتینیزاسیون سلول‌های مخاط باکالی سیگاری‌های سالم داشت.^(۱۴) طی مطالعه هشیب و همکاران، تنباکوی جویدنی، سیگار و نوشیدن الکل به عنوان عوامل خطر ساز قوی سرطان دهان شناخته شدند.^(۱۵) بنابراین، مطالعه حاضر با هدف تعیین تظاهرات دهانی مرتبط با مصرف دخانیات و مواد مخدر در بیماران مراجعه کننده به بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان پزشکی زاهدان انجام شد.

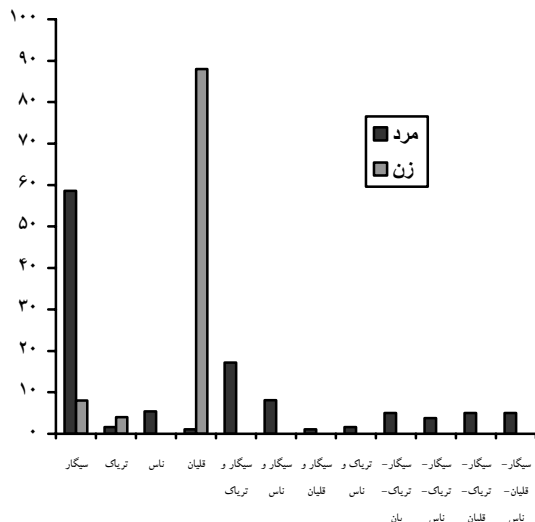
* مواد و روش‌ها:

در این مطالعه مقطعی، تمام افراد مصرف‌کننده محصولات تنباکو و مواد مخدر که در فاصله فروردین تا خرداد ۱۳۸۵ به درمانگاه بیماری‌های دهان دانشکده

*** یافته‌ها:**

از ۲۱۱ نفر مصرف کننده دخانیات و مواد مخدر، ۱۸۶ نفر (۸۸/۱ درصد) مذکر و ۲۵ نفر (۱۱/۹ درصد) مؤنث بودند. ۲۰۸ نفر (۹۸/۵ درصد) شامل ۱۸۳ مرد (۹۸/۳ درصد) و ۲۵ زن (۱۰۰ درصد) حداقل یک تظاهر دهانی داشتند. ۹۵/۲ درصد بیماران مبتلا به پیگماتاناسیون بودند و لکوام (۶۸/۲ درصد) و هیپرکراتوز (۴۲/۶ درصد) به ترتیب در رتبه دوم و سوم قرار داشتند ۶۵/۸ درصد بیماران دچار تغییرات متعدد مخاط دهان شده بودند. بر اساس آزمون مجذور کای، تظاهرات دهانی در مردان شایع‌تر از زنان بود (جدول شماره ۱). (p=۰/۰۴)

نمودار ۱- فراوانی نوع ماده مصرفی برحسب جنسیت



جدول ۱- تظاهرات دهانی در افراد مورد مطالعه برحسب جنسیت

بیماران در محدوده سنی ۱۶ تا ۷۲ سال (میانگین ۳۸/۵ ± ۷/۶ سال) قرار داشتند. ارتباط معنی‌داری بین سن و تظاهرات دهانی وجود نداشت (جدول شماره ۲).

جدول ۲- تظاهرات دهانی در افراد مورد مطالعه برحسب گروه‌های سنی

تظاهر دهانی	سن (سال)	
	زیر ۳۰	۳۱-۴۰
پیگماتاناسیون	۱۹	۲۱
	۳۵/۲	۳۳/۴
لکوام	۲	۱
	۳/۷	۱/۶
پیگماتاناسیون و لکوام	۸	۱۶
	۱۴/۸	۲۵/۴
هیپرکراتوز و پیگماتاناسیون	۲۵	۲۵
	۴۶/۲	۳۹/۷
لکوام، پیگماتاناسیون و توباکوپاچ	۰	۰
	۰	۰
تعداد	۱۹	۲۱
	۴۷/۵	۴۱/۲
درصد	۱۱	۱۳
	۳۷/۵	۲۵/۵
تعداد	۵	۲
	۷	۲
درصد	۵	۲
	۱۷/۵	۳۷/۴
تعداد	۱۹	۲۱
	۴۷/۵	۴۱/۲
درصد	۱۱	۱۳
	۳۷/۵	۲۵/۵

جنس	تظاهر دهانی	
	پیگماتاناسیون	لکوام
مرد	۵۷	۶
	۳۱/۱	۴/۳
زن	۷	۱
	۸	۱
مرد	۵۷	۶
	۳۱/۱	۴/۳
زن	۷	۱
	۸	۱
پیگماتاناسیون و هیپرکراتوز	۷۸	۲۱/۸
	۱۲	۲۰
لکوام، پیگماتاناسیون و توباکوپاچ	۲	۱/۱
	۰	۰
تعداد	۲	۲
	۰	۰
درصد	۴۲/۷	۱/۱
	۴۸	۰

در این مطالعه ۵۸/۶ درصد مردان، سیگار و ۸۸ درصد زنان قلیان استفاده می‌کردند. بر اساس آزمون مجذور کای بین جنسیت افراد و نوع ماده مصرفی ارتباط معنی‌دار وجود داشت (P=۰/۰۳) (نمودار شماره ۱).

* بحث و نتیجه گیری:

این مطالعه نشان داد سیگار رایج‌ترین شیوه و پیگماتناسیون بیش‌ترین تظاهر دهانی در مصرف‌کنندگان دخانیات بود. در این مطالعه بیش‌ترین ماده مصرفی در مردان، سیگار بود که منطبق با یافته رازی و همکاران است.^(۱) نکته قابل توجه این است که مصرف پان و سوپاری در بخش‌های جنوبی استان سیستان و بلوچستان همچون چابهار بسیار رایج است. لیکن در بخش‌های شمالی استان سیستان و بلوچستان همچون زاهدان، مصرف محصولات تنباکو (سیگار و قلیان) رواج دارد.^(۱۶) در مطالعه ملاشاهی و همکاران در بین دانش‌آموزان پسر زاهدان در سال ۱۳۸۷، حدود ۱۹/۹ درصد افراد، پان و سوپاری ۱۷/۹ درصد سیگار مصرف می‌کردند.^(۲) با توجه به این که در مطالعه کنونی ۵۸/۶ درصد مردان سیگار مصرف می‌کردند، تا حدودی می‌توان ارزیابی نمود که با افزایش سن، تمایل به مصرف سیگار و دخانیات نیز افزایش می‌یابد.

متداول‌ترین شیوه مصرف دخانیات در زنان مورد مطالعه، قلیان بود (۸۸ درصد). این در حالی است که تنها ۱/۱ درصد مردان قلیان استفاده می‌کردند. در مطالعه‌های انجام شده در هندوستان، پاکستان و تایوان، مصرف محصولات حاوی آرکانات همچون سوپاری در زنان بسیار رایج بود و اکثر آن‌ها از این ماده به عنوان خوشبوکننده و تمیزکننده دهان استفاده می‌کردند.^(۳)

در این مطالعه، ۸۸/۱ درصد افراد مصرف‌کننده دخانیات و مواد مخدر، مرد و ۱۱/۹ درصد زن بودند. در سایر مطالعه‌ها نیز مصرف دخانیات و مواد مخدر در مردان رایج‌تر بوده است.^(۱۷ و ۱۸)

در مطالعه کنونی ۹۸/۵ درصد افراد، عوارض دهانی داشتند. میزان شیوع کلی تظاهرات دهانی در مطالعه‌های گارسیا، لیتل و کائوگارس به ترتیب ۵۱/۶ درصد، ۷۸/۶ درصد و ۱۳ درصد بوده که از مطالعه حاضر کم‌تر است.^(۱۳ و ۱۸ و ۱۹) دلیل این اختلاف می‌تواند تفاوت در حجم نمونه، جامعه مورد بررسی و الگوی مصرف باشد.

۲۳/۵ درصد افرادی که ۱۰ تا ۱۴ سال دخانیات و مواد مخدر مصرف کرده بودند، دچار تظاهرات دهانی شده بودند (جدول شماره ۳).

جدول ۳- فراوانی نسبی تظاهرات دهانی در بیماران مورد مطالعه بر حسب مدت مصرف

مدت مصرف (سال)	تظاهر دهانی	پیگماتناسیون	لکوام	لکوام و پیگماتناسیون	لکوام، پیگماتناسیون و توپاکوچ
کم‌تر از ۵	۲۸/۱	۴۲/۹	۱۷/۸	۱۴/۴	۰
۵-۹	۱۵/۶	۰	۱۱/۱	۱۰	۰
۱۰-۱۴	۲۵	۰	۳۵/۵	۱۷/۸	۵۰
۱۵-۱۹	۶/۳	۱۴/۳	۱۳/۳	۲۰	۰
۲۰-۲۴	۹/۴	۲۸/۶	۶/۷	۱۷/۸	۰
۲۵-۲۹	۰	۰	۶/۷	۸/۹	۰
۳۰-۳۴	۶/۳	۰	۰	۵/۶	۵۰
۳۵-۳۹	۳/۱	۰	۲/۲	۳/۳	۰
۴۰-۴۴	۶/۲	۱۴/۲	۶/۷	۲/۲	۰

۶۲/۵ درصد افراد سیگاری و ۴/۶ درصد مصرف‌کنندگان قلیان، دچار پیگماتناسیون شده بودند. بر اساس آزمون آماری مجذور کای رابطه معنی‌داری بین نوع ماده مصرفی و بروز تظاهرات دهانی مشاهده نشد (جدول شماره ۴).

جدول ۴- فراوانی نسبی تظاهرات دهانی در افراد مورد مطالعه بر حسب نوع ماده مصرفی

تظاهر دهانی	پیگماتناسیون	لکوام	لکوام و پیگماتناسیون	لکوام، پیگماتناسیون و توپاکوچ	لکوام، پیگماتناسیون و توپاکوچ
سیگار	۶۲/۵	۲۸/۶	۴۴/۵	۵۲/۲	۰
تریاک	۰	۰	۶/۷	۱/۱	۰
ناس	۳/۱	۵۷/۱	۴/۵	۰	۵۰
قلیان	۴/۶	۱۴/۳	۲۲/۲	۱۱/۱	۰
سیگار و تریاک	۱۴	۰	۲/۲	۲۲/۲	۰
سیگار و ناس	۷/۸	۰	۱۳/۳	۳/۴	۵۰
سیگار و قلیان	۱/۶	۰	۲/۲	۲/۲	۰
تریاک و ناس	۱/۶	۰	۰	۲/۲	۰
سیگار، تریاک و ناس	۱/۶	۰	۲/۲	۴/۵	۰
سیگار، تریاک و هروئین	۱/۶	۰	۲/۲	۱/۱	۰
ناس، تنباکو و قلیان	۱/۶	۰	۰	۰	۰

وقوع عارضه تأثیر دارند. در مطالعه کنونی دو مورد توباكوپاچ، دقیقاً در محل قرار دادن ناس در عمق وستیبول ایجاد شده بود. ضایعه‌های دهانی در مطالعه‌های لیتل و کائوگارس به ترتیب در ۸۵ و ۹۱ درصد موارد در محل گذاشتن تنباکو ایجاد شده بود. کائوگارس توباكوپاچ را شدیدترین عارضه در مصرف کنندگان تنباکوی بدون دود گزارش نمود.^(۲۴،۲۳،۱۹)

در مطالعه حاضر، فراوانی تظاهرات دهانی در بیماران زیر ۳۰ سال و بالای ۵۱ سال بیش تر بود و توباكوپاچ تنها در افراد بالای ۴۰ سال ایجاد شده بود. البته ارتباط مشخصی بین تظاهرات دهانی و گروه‌های سنی وجود نداشت که این یافته با مطالعه‌های هارت و جونز مطابقت داشت.^(۲۶،۲۵) در مطالعه اکسل و ریچارت میزان لکودام در مطالعه سارسواتی، میزان بروز پیگمانتاسیون در افراد مسن افزایش یافته بود. به نظر می‌رسد افزایش مصرف سایر محصولات تنباکو و مواد مخدر به همراه سیگار در افراد مسن تر علت این امر باشد.^(۲۷،۲۳،۲۲)

در مطالعه کنونی تظاهرات دهانی متعدد در افرادی ایجاد شده بود که بیش از ۱۰ سال دخانیات و مواد مخدر مصرف کرده بودند.

استوماتیت نیکوتینیک یکی از عوارضی است که در جامعه مورد مطالعه مشاهده نشد. این عارضه در افراد سیگاری شدید به ویژه کسانی که پیپ می‌کشند، شایع است و در جوامعی که استفاده از پیپ متداول است، شیوع این عارضه حتی به ۲/۵ درصد نیز می‌رسد.^(۸) با توجه به این که هیچ یک از افراد مورد مطالعه پیپ استفاده نمی‌کردند، بنابراین منطقی به نظر می‌رسد شیوع استوماتیت نیکوتینیک نیز بسیار پایین و حتی نادر باشد.

اریتروپلاکیا و لکوپلاکیا دو ضایعه پیش بدخیم هستند و شواهد بسیاری برای اثبات تأثیر دخانیات به عنوان یک عامل اثرگذار در ایجاد لکوپلاکیا و اریتروپلاکیا موجود است. به نظر می‌رسد، نوع ماده مصرفی، میزان استفاده، تناوب و مدت زمان مصرف تنباکو عوامل مؤثر در وقوع این دو عارضه باشند و ترکیبی از این عوامل، تعیین کننده

در این مطالعه ۹۵/۲ درصد بیماران مبتلا به پیگمانتاسیون بودند. در مطالعه وین ۹۸ درصد، ماریو ۹۰ درصد و گریر ۹۳ درصد مصرف کنندگان دخانیات دچار این وضعیت شده بودند.^(۲۰-۲۲) نکته قابل توجه این است که این عارضه، بیش تر در افراد سیگاری (۶۲/۵ درصد) ایجاد شده بود و شیوع آن در مصرف کنندگان تنباکوی بدون دود، مواد مخدر و حتی افرادی که علاوه بر سیگار از سایر محصولات تنباکو استفاده می‌کردند، نسبتاً پایین (۱/۶ درصد) بود. در بررسی‌های گارسیا و لیتل شیوع پیگمانتاسیون به ترتیب ۳۸ درصد و ۵۵ درصد بود.^(۱۹،۱۸)

میزان لکودام در مطالعه کنونی ۶۸/۲ درصد بود که تقریباً مطابق با نتایج تحقیق اکسل (۶۰ درصد) است.^(۷) لیکن این میزان در مطالعه‌های ریچارت ۲۲ درصد و لیتل ۲۵ درصد و از مطالعه حاضر کم تر بود.^(۲۳،۱۹) علت این اختلاف می‌تواند به دلیل تفاوت در محصولات تنباکو، نژاد و گروه‌های سنی مورد مطالعه باشد. در مطالعه حاضر، مصرف کنندگان ناس بیش از سایرین دچار لکودام شده بودند. در بررسی ریچارت، شیوع لکودام در مصرف کنندگان حشیش به طور قابل ملاحظه‌ای بیش تر بود.^(۲۳)

میزان هیپرکراتوز در مطالعه براندت ۷۹/۳ درصد و در مطالعه ماریو ۶۵ درصد و اکثر افراد سیگاری بودند که نسبت به مطالعه حاضر (۴۲/۶ درصد) بیش تر بود. این میزان در مطالعه کائوگارس (۳۵ درصد)، کم تر از مطالعه حاضر بود. هیپرکراتوز عارضه‌ای است که بیش تر در افراد سیگاری ایجاد می‌شود.^(۲۴،۲۱،۱۳) دلیل شیوع بالای هیپرکراتوز در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه کائوگارس این است که عده قابل توجهی از افراد مورد بررسی در این مطالعه سیگاری بودند.

در این مطالعه، میزان توباكوپاچ ۰/۹ درصد بود. این درحالی است که در بررسی ریچارت ۲ درصد و کائوگارس ۲/۵ درصد افراد، دچار این عارضه شده بودند. نوع ناس مصرفی، ترکیب‌هایی که به آن افزوده می‌شود، دفعه و میزان مصرف آن، مواردی هستند که در میزان

5. Dolev J, Kazanis M, Kimball AFB. Smokeless tobacco lesions. e-Medicine Specialties Dermatology Diseases of the Oral Mucosa. <http://emedicine.medscape.com/article/1077117-overview> Updated in: 2008 Nov 12
6. Martin S, Greenberg J. Burket's oral Medicine, diagnosis and treatment. 11th ed. Spain: BC Decker Inc; 2008. 77-89
7. Axell T, Henricsson V. Leukoedema-an epidemiologic study with special reference to the influence of tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981 Jun; 9(3):142-6
8. Heddie S, Sedano O. Tobacco Role in the etiology of oral cancer, periodontal disease and other oral lesions. *PIC* 2006; 35(4): 267-88
9. Al-shammari KF, Moussa MA, Al-Ansari JM, et al. Dental patient awareness of smoking effects on oral health: Comparison of smokers and non-smokers. *J Dentistry* 2006 Mar ;34(3):173-8
10. Ramulu C, Raju MV, Venkatarathnam G, Reddy CR. Nicotinic stomatitis and its relation to carcinoma of the hard palate in reverse smokers of chuttas. *J Dent Res.* 1973 Jul-Aug; 52(4):711-8
11. Banoczy J, Gintner Z, Dombi C. Tobacco use and oral leukoplakia. *J Dent Educ* 2001 Apr; 65(4): 322-7
12. Macigo FG, Mwaniki DL, Guthua SW, Njeru EK. Influence of cigarette filters on the risk of developing oral leukoplakia in a Kenyan population. *Oral Dis* 2001 Mar; 7 (2): 101-5
13. Kaugars GE, Riley WT, Brandt RB, et al. The prevalence of oral lesions in smokeless tobacco users and an evaluation of Risk factors. *Cancer* 1992 Dec 1;70(11) : 2579-85

میزان بروز تغییرات بدخیمی در ضایعه‌های مرتبط با تنباکو است. (۱۵) (۱۳) (۱۲) لیکن هیچ موردی از آن در مطالعه کنونی گزارش نشد.

به طور کلی تظاهرات دهانی در مصرف کنندگان دخانیات و مواد مخدر شامل لکوام، هیپرکراتوز، پیگمانتاسیون و توباکوپاچ بود. پیگمانتاسیون شایع‌ترین تظاهر دهانی در افراد مورد مطالعه بود. شیوه مصرف دخانیات و فراوانی تظاهرات دهانی در دو جنس کاملاً متفاوت بود. لکوپلاکیا، اریتروپلاکیا و استوماتیت نیکوتینیک در هیچ یک از افراد مورد مطالعه مشاهده نشد. سیگار رایج‌ترین ماده مصرفی و مصرف قلیان در خانم‌ها شایع‌تر بود.

سپاس‌گزاری:

از شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان جهت تأمین هزینه‌های این طرح تحقیقاتی تشکر می‌شود.

* مراجع:

1. Rozi S, Akhtar S. Prevalence and predictors of smokeless tobacco use among high school males in Karachi, Pakistan. *East Mediterr Health J* 2007 Jul-Aug; 13(4): 916-24
2. Farhadmolashahi L, Honarmand M, Rigiladiz MA. Prevalence of Paan use among High School Boys of Zahedan in 2007 and its Contributory Factors. *Journal of Kerman University of Medical Sciences* 2009; 16(3): 263-9
3. Carranza F, Newman M, Takei Klokkevold P. *Clinical periodontology*. 10th ed. Missouri W.B. Saunders Co; 2007. 251,500,697
4. Neville B, Douglas D, Carl M, et al. *Oral & maxillofacial pathology*. 3rd ed. W.B. Saunders Co; 2009.403, 404,410-13

14. Balaez AB, Diaz EM, Perez HR. Influence of age, duration of smoking habit and cigarette consumption on keratinization indexes of the oral mucosa. *Rev Cubana Estomatol* 1989 Jan-Jun; 26(1-2) :87-95
15. Hashibe M, Mathew B, Kuruvilla B, et al. Chewing tobacco, alcohol, and the risk of erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000 Jul; 9(7):639-45
16. Ranganathan K, Umadevi M, Saraswathi TR, et al. Oral lesion and conditions associated with human immunodeficiency virus infection in 1000 South Indian patients. *Ann Acad Med Singapore* 2004 Jul; 33(4 Suppl): 37-42
17. Walsh PM, Epstein JB. The Oral Effects of Smokeless Tobacco. *J Can Dent Assoc* 2000 Jan; 66(1): 22-5
18. Garcia-Pola Vallejo MJ, Martinez Diaz-Canel AI, Garcia Martin JM, Gonzalez Garcia M. Risk Factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002 Aug; 30(4):277-85
19. Little SJ, Stevens VJ, LaChance PA, et al. Smokeless tobacco habits and oral mucosal lesions in dental patients. *J Public Health Dent* 1992 Fall; 52(5):269-76
20. Winn DM. Tobacco Use and oral Disease. *J Am Dent Educ* 2001; 65(4):306-12
21. Meraw SJ, Mustapha IZ, Rogers RS. 3rd Cigarette smoking and oral lesions other than cancer. *Clin Dermatol* 1998 Sep-Oct;16(5): 625-31
22. Greer RO Jr, Poulson TC. Oral tissue alterations associated with the use of smokeless tobacco by teenagers. Part I . Clinical findings. *J Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1983 Sep; 56(3): 275-84
23. Reichart PA, Schmidtberg W, Samaranayake LP, Scheifele C. Betel quid – associated oral lesions and oral *Candida* species in a female Cambodian cohort. *J Oral Pathol Med* 2002 Sep; 31(8):468-72
24. Kaugars GE, Brandt RB, Chan W, et al. Evaluation of Risk factors in smokeless tobacco – associated oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991 Sep; 72(3): 326-31
25. Hart GT, Brown DM, Mincer HH. Tobacco use and Dental disease. *J Tenn Dent Assoc* 1995 Apr; 75(2): 25-7
26. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implication for patient care. *J Oral Maxillo fac Surg* 1992 Mar; 50(3):237-9
27. Sarswathi TR, Kumar SN, Kavitha KM. Oral melanin pigmentation is smoked and smokeless tobacco users in India. *Clinico – pathological study. J Indian J Dent Res* 2003 Apr-Jun; 14(2) : 101-6