

ارتباط پوسیدگی‌های دندان‌های شیری و دائمی با دود سیگار محیطی در کودکان ۸ تا ۱۲ سال در منطقه شرق اصفهان

دکتر ندا احمدی^۱، دکتر شیرین زهرا فرهاد^۲، دکتر فراز تیموری^۳، نوید حقایق^{*}، دکتر احسان رفیعی^۴، دکتر فاطمه قائدرحمتی^۵، دکتر مهرداد برکتین^۶

چکیده

مقدمه: پوسیدگی دندان از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن دوران کودکی است. بعضی از مطالعات تأثیر مخرب سیگار کشیدن فعال و همچنین دود سیگار محیطی را بر پیشرفت پوسیدگی دندان گزارش نموده‌اند. هدف از این مطالعه مقایسه میزان پوسیدگی دندان با استفاده از شاخص‌های dft و DMFT (Decay-missing-filling-teeth) بین کودکان در معرض دود سیگار محیطی و کودکانی که در معرض دود سیگار نیستند، بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق توصیفی تحلیلی، ۹۰ کودک ۸-۱۲ ساله مورد مطالعه قرار گرفت. کودکان بر اساس این که تحت تأثیر دود سیگار قرار گرفته اند یا نه، به دو گروه مساوی تقسیم شدند. در هر دو گروه پوسیدگی دندان، دندان‌های از دست رفته و دندان‌های ترمیم شده با استفاده از معاینه تعیین شد و در پرسشنامه ثبت گردید و شاخص‌های dft و DMFT برای هر دو گروه محاسبه شد. همچنین ایندکس پلاک کل دهان کودکان تعیین شد و میزان آنزیم کوتینین بزاق با استفاده از روش الایزا اندازه گیری و ثبت گردید و داده ها با آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل گردید. ($\alpha = 0/05$).

یافته‌ها: میزان شاخص dft در کودکانی که در معرض دود سیگار محیطی هستند و کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار نمی‌باشند، با هم تفاوت معنی‌دار نداشت ($p\text{-value} = 0/35$) و میزان شاخص DMFT در دو گروه مورد و شاهد، با هم تفاوت معنی‌دار نداشت ($p\text{-value} = 0/61$) و همچنین میزان کوتینین بزاق در دو گروه مورد مطالعه با هم تفاوت معنی‌دار نداشت ($p\text{-value} = 0/96$).

نتیجه‌گیری: کودکانی که در معرض دود سیگار محیطی قرار داشتند نسبت به کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی نبودند به یک اندازه امکان ابتلا به پوسیدگی دندان را داشتند.

کلید واژه‌ها: پوسیدگی‌های دندان، کوتینین، آلودگی ناشی از دخانیات

*. دستیار تخصصی، گروه دندانپزشکی ترمیمی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران (مؤلف مسئول)
navid.haghayegh@gmail.com

۱. استادیار، گروه دندانپزشکی اطفال، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲. استادیار، گروه پرپودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۳. دستیار تخصصی، گروه پرپودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۴. استادیار، گروه پرپودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۵. دندانپزشک، اصفهان، ایران

۶. استادیار، گروه ترمیمی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۳/۷/۱۴ به دفتر مجله رسیده. در تاریخ ۹۳/۱۱/۲۵ اصلاح شده و در تاریخ ۹۳/۱۲/۵ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۴: ۱۱ (۳): ۲۱۶-۲۲۲

مقدمه

پوسیدگی دندانی یک بیماری عفونی میکروبی است که نسوج کلسیفیه دندان را مبتلا می‌کند و مواد معدنی موجود در دندان کاهش یافته و ترکیبات آلی دچار تخریب و تجزیه می‌شود. شایع‌ترین علت از دست رفتن دندان‌ها معمولاً پوسیدگی دندانی و بیماری‌های پریودنتال می‌باشد. فرآیند پوسیدگی در نتیجه تداخل عوامل اصلی و عوامل ثانویه مانند پلاک میکروبی حاوی میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا، سوبسترای پوسیدگی‌زا، زمان، بزاق، مکانیسم‌های ایمنی، بافت دندان و شرایط اکولوژیک دهان و فلور میکروبی به وقوع می‌پیوندد [۱،۲].

حدود ۸۵-۶۵ درصد استعمال دخانیات جهان را سیگار کشیدن تشکیل می‌دهد و حدود ۸۰-۲۰٪ جمعیت جهان در معرض دود سیگار می‌باشند و بر اساس آمار سال ۲۰۰۶ سازمان بهداشت جهانی ۴۲/۹٪ کودکان ایرانی در معرض دود سیگار هستند که مضرات دود سیگار محیطی تقریباً برابر با سیگاری بودن فعال بوده و در این بین کودکان که در سال‌های اولیه رشد خود هستند، آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به بزرگسالان دارند [۳]. از طرف دیگر پوسیدگی دندانی شایع‌ترین بیماری کودکان است [۴]. اخیراً دیده شده است که کودکانی که در معرض دود سیگار محیطی قرار می‌گیرند، امکان وقوع پوسیدگی‌های دندانی در آن‌ها افزایش می‌یابد [۴،۵،۶،۷]. استعمال دود دخانیات محیطی سبب افزایش ریسک عفونت‌های تنفسی [۸]، انواع سرطان‌ها [۳]، افزایش شیوع بیماری‌های پریودنتال [۹] و پیگمانتاسیون لثه [۱۰] می‌گردد.

کوتنین، متابولیت اصلی نیکوتین، یک نشانگر مفید جهت قرار گرفتن در معرض دود تنباکو است که می‌توان آن را در پلاسما، ادرار و بزاق اندازه‌گیری کرد. غلظت کوتنین در بزاق افراد سیگاری غیر فعال معمولاً زیر ۵ نانوگرم به میلی لیتر و در افراد سیگاری فعال بین ۱۰۵-۱۰۰ نانوگرم به میلی لیتر گزارش شده است [۱۱].

در کل غیرسیگاری‌هایی که در معرض دود سیگار محیطی قرار می‌گیرند نیکوتین و سایر اجزا را مانند سیگاری‌ها جذب می‌نمایند و هر چه بیشتر در معرض دود سیگار محیطی باشند سطح این اجزا در بدنشان بالاتر می‌رود [۱۱]. از سوی دیگر

میزان کوتنین بزاق [۴،۲۹،۱۲] و سطح باکتری‌های استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل‌ها در افراد در معرض دود سیگار محیطی افزایش و pH بزاق، میزان جریان بزاق و خاصیت بافیری بزاق به حد معنی‌دار کاهش می‌یابد [۱۳،۱۴].

Tanaka و همکاران نشان دادند که قرار گرفتن در معرض دود سیگار محیطی به صورت معنی داری سبب افزایش شیوع پوسیدگی‌های دندانی در کودکان می‌گردد که این رابطه وابسته به دوز می‌باشد [۱۵]. Vellappally و همکاران [۱۶] و Jakhete و همکاران [۱۷] در تحقیق‌های جداگانه خود بیان کردند که بین قرار گرفتن در معرض دود سیگار محیطی و افزایش شیوع پوسیدگی‌های دندانی در کودکان رابطه وجود دارد. همچنین Hanioka و همکاران [۱۸] نیز در تحقیق خود نتیجه گرفتند که سیگار کشیدن والدین سبب افزایش پوسیدگی‌های زود هنگام در کودکان می‌شود که تاثیر سیگار کشیدن پدر کمتر از مادر است.

لذا 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 و بالاخص در منطقه جغرافیایی مذکور مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان پوسیدگی در کودکان و نوجوانانی که در معرض دود سیگار محیطی انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش توصیفی-تحلیلی و از نوع مقطعی و روش گردآوری اطلاعات، معاینه کلینیکی، پرسشنامه و تست آزمایشگاهی بود. در این مطالعه ۹۰ کودک ۸-۱۲ سال مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) در سال تحصیلی ۱۳۹۱-۹۲ به صورت تصادفی، شامل دو گروه ۴۵ نفره از کودکان در معرض دود سیگار محیطی (دارای پدر سیگاری) و کودکان با والدین غیرسیگاری مورد بررسی قرار گرفتند و بیشتر نمونه‌ها در روزهایی که مدارس به دلیل آلودگی هوا تعطیل بودند، بدست آمد.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از کودکان ۸-۱۲ سال با والدین غیرسیگاری و کودکان در معرض دود سیگار محیطی که فقط پدران آنها سیگاری بودند (تعداد نخ سیگار بیش از ۱۰ و

کمتر از ۲۰ نخ در روز [۱۴] که شرایط عمومی خوبی داشتند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: کودکان با هرگونه بیماری سیستمیک (دیابت، فشارخون بالا، بیماری‌های کلیوی، ریوی، قلبی عروقی، کبدی، روماتولوژیک و دستگاه گوارش)، کودکان با سابقه مصرف هرگونه دارو، کودکانی که در یک سال گذشته تحت درمان‌های پیوندتال قرار گرفته بودند، کودکانی که مادر یا هر دو والد آنها سیگاری بود و نیز کودکانی که پلاک ایندکس بیش از ۴۰٪ داشتند.

کودکان با استفاده از روش مصاحبه از والدین و تکمیل پرسشنامه انتخاب شدند. معاینه توسط دندانپزشک و بر روی یونیت دندانپزشکی انجام شد و کودکان انتخاب شده به دو گروه تقسیم شدند و سپس وضعیت پوسیدگی دندان‌های کودکان توسط شاخص‌های dft و DMFT (Decay-missing-filling-teeth) اندازه‌گیری شد و در فرم اطلاعات کلینیکی مخصوص هر بیمار ثبت گردید. بعد از ثبت DMFT به منظور یکسان سازی وضعیت بهداشت کودکان، شاخص پلاک ایندکس برای هر کودک محاسبه شد و برای این منظور از قرص آشکارساز استفاده شده و تعدادی از سطوح دندان (شیری و دائمی) از نظر وجود رنگ مورد ارزیابی و در فرم مخصوص علامت گذاری و طبق فرمول زیر محاسبه گردید.

$$PI = \frac{100 \times \text{تعداد سطوح رنگ شده دندان}}{\text{تعداد دندان} \times 4}$$

در ابتدای روز (بین ساعت ۹ تا ۱۱) از کودکان خواسته شد دهان خود را کاملاً شستشو و آب دهان خود را فرو دهند و در نهایت در عرض نیم ساعت بزاق خود را در ظرف استریل مخصوص جمع‌آوری کنند و سپس این نمونه‌های بزاق وارد لوله‌های آزمایش حاوی ماده حد واسط، شده و با حفظ زنجیره سرد (۵-۲۰ درجه سانتی گراد) و در ظرف در بسته حاوی کیسه‌های یخ سریعاً به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری و سپس توسط دستگاه الایزایدر (HumaReader HS, Germany) و با کیت مخصوص کوتینین (De salimetrics medi tec, USA) ارزیابی شد و حاصل به صورت ng/mi گزارش شد [۱۴].

شاخص D: زمانی ثبت شد که در روشی مناسب و با کمک یک سوند تیز، نرمی کف شیارهای دندان قابل تشخیص باشد، زیر مینا خالی شده باشد یا دیواره آن نرم باشد. در این مطالعه این شاخص برای دندان‌های دارای پوسیدگی ثبت گردید. شاخص M: زمانی ثبت شد که دندان به علت پوسیدگی شدید از دست رفته باشد.

شاخص F: زمانی ثبت می‌شود که دندان با یکی از مواد پرکردنی دائمی پر شده باشد.

کوتینین بزاق: میزان کوتینین بزاق یک نشانگر مفید از قرار گرفتن در معرض دود تنباکو است. غلظت کوتینین در بزاق سیگاری‌های غیر فعال معمولاً زیر ۵ نانوگرم بر میلی لیتر و در سیگاری‌های فعال بین ۱۰-۱۰۰ میلی گرم بر میلی لیتر گزارش شده است [۱۱].

برای اندازه‌گیری کوتینین در بزاق کودکان از کیت الایزا استفاده شد. به این منظور ابتدا تمام نمونه‌ها و محلول‌های کیت به دمای اتاق رسانیده شد [۱۹]. محلول سوبسترا (RDI-57) از مخلوط مساوی دو محلول A و B که در کیت موجود بود تهیه شد. استاندارد کوتینین از اضافه شدن و مخلوط شدن ویال استاندارد به مقدار ۱ ml آب دیونیزه تهیه گردید و نتایج با استفاده از دستگاه الایزایدر به دست آمد.

نتایج بدست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و به منظور مقایسه میانگین پوسیدگی دندان‌های کودکانی که در معرض دود سیگار بودند و کودکانی که در معرض دود سیگار نبودند از آزمون آماری t مستقل استفاده شد و سطح معنی‌دار $\alpha = 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این تحقیق تعداد ۹۰ کودک که ۴۵ نفر آن‌ها در معرض دود سیگار محیطی بودند به عنوان گروه مورد و ۴۵ نفر دیگر که در معرض دود سیگار نبودند، بعنوان گروه شاهد انتخاب شدند و از نظر سن هر دو گروه در محدوده سنی ۱۲-۸ سال بودند (میانگین سن گروه اول ۱۰/۳ و گروه دوم ۱۰/۷ بود). شغل اکثر مادران در هر دو گروه خانه دار و شغل اکثر پدران آزاد بود و توزیع فراوانی شغل مادران دو گروه شاهد و مورد

بدست آمده نشان داد که در این مورد هم بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($p\text{-value} = 0/61$) (جدول ۲). میانگین آنزیم کوتینین در گروه مورد ۱۱/۵۱ و گروه شاهد ۱۱/۴۵ بدست آمد که بین دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت ($p\text{-value} = 0/96$) (جدول ۳). در رابطه آنزیم کوتینین با dft و DMFT ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که مقدار آنزیم کوتینین با dft و DMFT رابطه معناداری وجود ندارد (جدول ۴). ایندکس پلاک در هر دو گروه اختلاف معنادار نداشت ($p\text{-value} = 0/66$).

تفاوت معنادار نداشت ($p\text{-value} = 0/56$) و توزیع فراوانی شغل پدران نیز در دو گروه تفاوت معنادار نداشت ($p\text{-value} = 0/41$). سطح تحصیلات مادران ($p\text{-value} = 0/78$) و پدران ($p\text{-value} = 0/48$) دو گروه نیز با هم تفاوت معنادار نداشت. میانگین شاخص dft در کودکانی که در معرض دود سیگار محیطی بودند ۲/۳۵ و گروه شاهد ۲/۸۲ بدست آمد که آزمون t مستقل نشان داد که دو گروه با هم اختلاف معنادار نداشت ($p\text{-value} = 0/35$) (جدول ۱). میانگین شاخص DMFT در گروه مورد ۱/۴۶ و گروه شاهد ۱/۳۱ محاسبه شد که نتایج

جدول ۱: میانگین DT, FT و DFT در دو گروه

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد	p-value
	انحراف معیار $\pm$ میانگین		انحراف معیار $\pm$ میانگین	
DT	۲/۰۲ $\pm$ ۰/۳۵		۲/۲۸ $\pm$ ۰/۳۳	۰/۵۸
FT	۰/۳۳ $\pm$ ۰/۱۲		۰/۵۳ $\pm$ ۰/۱۸	۰/۳۶
DFT	۲/۳۵ $\pm$ ۰/۳۷		۲/۸۲ $\pm$ ۰/۳۴	۰/۳۵

DT: Decayed teeth

FT: Filled teeth

DFT: Decayed filled teeth

جدول ۲: میانگین DT, MT, FT و DMFT در دو گروه

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد	p-value
	انحراف معیار $\pm$ میانگین		انحراف معیار $\pm$ میانگین	
DT	۱/۰۶ $\pm$ ۰/۱۹		۱/۰۲ $\pm$ ۰/۱۹	۰/۸۷
MT	۰ $\pm$ ۰		۰ $\pm$ ۰	۰
FT	۰/۴۰ $\pm$ ۰/۱۳		۰/۲۸ $\pm$ ۰/۱۱	۰/۵۳
DMFT	۱/۴۶ $\pm$ ۰/۲۱		۱/۳۱ $\pm$ ۰/۲۱	۰/۶۱

DT: Decayed Teeth

MT: Missing Teeth

FT: Filled Teeth

DMFT: Decayed-Missing- Filled Teeth

جدول ۳: میانگین آنزیم کوتینین ng/ml دو گروه

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد	p-value
	انحراف معیار $\pm$ میانگین		انحراف معیار $\pm$ میانگین	
کوتینین	۱۱/۵۱ $\pm$ ۰/۸۷		۱۱/۴۵ $\pm$ ۱/۰۳	۰/۹۶

جدول ۴: ضرایب همبستگی پیرسون بین کوتینین با DMF و dft

متغیر	آنزیم کوتینین	
	R	p-value
dft	۰/۰۶	۰/۶
DMFT	-۰/۰۴	۰/۶۸

DMFT: Decayed-Missing- Filled Teeth

بحث

در پژوهش حاضر تأثیر دود سیگار بر روی پوسیدگی دندان مورد بررسی قرار گرفته است. مضرات دود سیگاری محیطی تقریباً برابر با سیگاری بودن فعال بوده و در این بین کودکان که در سال‌های اولیه رشد خود هستند آسیب‌پذیری بیشتری نسبت به بزرگسالان دارند [۳].

Erdemir و همکاران [۹] و Nishida و همکاران [۲۰] میانگین غلظت کوتینین بزاق کودکان در معرض دود سیگار محیطی را بیشتر از کودکانی که در معرض دود سیگار نبودند بیان نمودند. در صورتی که در این پژوهش میانگین غلظت کوتینین بزاق کودکان گروه مورد و شاهد تقریباً مشابه بدست آمد و اختلاف معناداری نداشت ($p\text{-value} = ۰/۹۶$). به نظر می‌رسد آلودگی هوا به دلیل تجمع کارخانه‌ها در ناحیه خوراسگان علت عدم تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مورد مطالعه است. به علاوه پس از بررسی این موضوع با سازمان هواشناسی منطقه خوراسگان شهر اصفهان بیان شد که وزش باد در این شهر بیشتر از غرب به شرق بوده و تجمع آلاینده‌های هوا در این منطقه بیشتر از مناطق دیگر بوده است.

Shenkin و همکاران [۷] و Jakhete و همکاران [۱۷] در تحقیق خود بیان کردند که شیوع پوسیدگی دندان‌های شیری در کودکان در معرض دود سیگار محیطی بالاتر است ولی در این تحقیق شاخص dft در کودکان هر دو گروه اختلاف معناداری نداشت.

Tanaka و همکاران [۱۵] در پژوهش خود نشان دادند که قرار گرفتن در معرض دود سیگار محیطی به طور مستقل با پوسیدگی دندان در کودکان رابطه دارد، در صورتی که در مطالعه حاضر میانگین شاخص DMFT در دو گروه مورد و شاهد مشابه می‌باشد.

عدم وجود اختلاف معنادار در میانگین ایندکس پلاک بین دو گروه مورد و شاهد می‌تواند تفاوت رعایت بهداشت در کودکان تحت مطالعه و تأثیر آن بر پوسیدگی را رد نماید که یکسان‌سازی بهداشت از روی میزان پلاک ایندکس و پرسش‌نامه تعیین گردید.

Avsar و همکاران [۱۴] نشان دادند که میزان کوتینین بزاق و پوسیدگی دندان‌ها در کودکان در معرض دود سیگار محیطی بیشتر از کودکانی بود که در معرض دود سیگار نبودند، در صورتی که در مطالعه حاضر مقدار آنزیم کوتینین بزاق با dft و DMFT رابطه معنادار نداشت که به نظر می‌رسد نتایج حاضر در این مطالعه به علت شباهت میزان آنزیم کوتینین بزاق در دو گروه بوده است.

در تمامی کودکان مورد مطالعه تنها پدر سیگاری بود و مادران غیرسیگاری بودند و از آنجایی که در خانواده‌های ایرانی، کودک در تعامل بیشتری با مادر است و در این تحقیق نیز اکثر مادران خانه‌دار بودند و پدرانشان در بیرون منزل به سر می‌بردند، بنابراین میزان کوتینین بزاق کودکان با والد سیگاری تفاوت چشمگیری با کودکان با والد غیرسیگاری نداشت. اما در کشورهای پیشرفته بیشتر مادران نیز سیگاری هستند و پدر و مادر به یک اندازه وظیفه نگه داری کودک را دارند، بنابراین انتظار می‌رود که غلظت کوتینین بزاق کودکان با والدین سیگاری در کشورهای پیشرفته به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر از کودکان با والدین غیرسیگاری باشد.

در انتها پیشنهاد می‌شود که مطالعه بر روی کودکان مناطق مختلف شهر اصفهان و با نمونه گیری از جمعیت وسیع تر انجام گیرد و ملاک تفکیک کودکان تنها بر اساس میزان کوتینین بزاق باشد.

از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به تعداد کم حجم نمونه و نداشتن کودکان با مادران سیگاری و تعیین گروه شاهد و مورد بر اساس اطلاعات بدست آمده از والدین اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

معرض دود سیگار محیطی قرار داشتند نسبت به کودکانی که تحت تأثیر دود سیگار محیطی نبودند (طبق اظهار والدین شان) به یک اندازه امکان ابتلا به پوسیدگی را داشتند.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر و با در نظر گرفتن محدودیت‌های مطالعه فعلی به نظر می‌رسد که کودکانی که در

References

1. Newbrun E. Cariology. 3th Ed. Chicago: Quintessence; 1989. pp.180-218.
2. Heymann HO, Swift EJ, Ritter AV. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 6th Ed. St. Louis: Elsevier; 2013. pp. 43-6.
3. Bartal M. Health effects of tobacco use and exposure. Monaldi Arch chest Dis 2001; 56(6): 545-54.
4. Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA 2003; 289(10): 1258-64.
5. Billings RJ, Berkowitz RJ, Watson G. Teeth. Pediatrics 2004; 113(4 suppl): 1120-7.
6. Kapranov SV, Sidelkina TM, Bobyeva SB, Krivutsa GG, Pan'kova NA, Koledova NL. Caries prevalence in preschool children in industrial cities. Stomatologiya (Mosk) 1993; 72(3): 56-9.
7. Shenkin JD, Broffitt B, Levey SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. J public Health Dent 2004; 64(3): 184-6.
8. Jones LL, Hashima A, Mckeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systemic review and meta-analysis. Respir Res 2011; 12(1): 5.
9. Erdemir EO, Sonmez IS, Oba AA, Bergstrom J, Caglayan O. Periodontal health in children exposed to passive smoking. J clin periodontal 2010; 37(2): 160-4.
10. 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.
11. Etzel RA. A review of the use of saliva cotinine as a marker of tobacco smoke exposure. Prev Med 1990; 19(2): 190-7.
12. Okoli CT, Kelly T, Halin EJ. Second hand smoke and nicotine exposure: a brief review. Addict Behave 2007; 32(10): 1977-88.
13. Avsar A, Darka O, Toploqlu B, Bek Y. Association of passive Smoking with caries and related Salivary biomarkers in young children. Arch oral Biol 2008; 53(10): 964-74.
14. Avsar A, Darka O, Bodromulu EH, Bek Y. Evaluation of the relationship between passive Smoking and Salivary electrolytes, protein, amylase in young children. Arch oral Biol 2009; 54(5): 457-63.
15. Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Household smoking and dental caries in schoolchildren: the Ryukyus Child Health Study. BMC Public Health 2010; 10: 335.
16. Vellappally S, Fiala Z, Smejkalová J, Jacob V, Shriharsha P. Influence of tobacco use in dental caries development. Cent Eur J Public Health 2007; 15(3): 116-21.
17. Jakhete N, Gitterman BA. Environmental smoke exposure associated with increased prevalence of dental caries in low-income children. Int J Disabil Hum Dev 2011; 11(4): 315-320.
18. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Dental caries in 3-year-old children and smoking status of parents. Paediatr Perinat Epidemiol 2008; 22(6): 546-50.
19. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. 11th Ed. St. Louis: Elsevier; 2012. pp. 294, 67.
20. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K, et al. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. J Clin Periodontol 2006; 33: 717-23.

Association of dental caries with passive smoking in 8–12-year-old children in eastern Isfahan

Neda Ahmadi, Shirin Zahra Farhad, Faraz Teymouri, Navid Haghayegh*,
Ehsan Rafiei, Fatemeh Ghaedrahmati, Mehrdad Barekatain

Abstract

Introduction: Dental caries is the most common chronic disease in childhood. Some studies have reported the harmful effects of active smoking and environmental tobacco smoke on the development of dental caries. The aim of this study was to compare the caries rate using DMFT and dmft indexes in children exposed to environmental tobacco smoke with that in children not exposed to environmental tobacco smoke.

Materials and methods: In this descriptive study 90 children aged 8–12 were studied. The children were divided into two equal groups based on being exposed or not being exposed to tobacco smoke. In both groups, dental caries, missed teeth and filled teeth were determined using examination and recorded in questionnaires, followed by calculation of DMFT and dmft indexes for both groups. In addition, the full-mouth plaque index was determined, along with salivary cotinine enzyme levels using ELISA technique. Data were analyzed with independent t-test ($\alpha=0.05$).

Results: There were no significant differences in dmft index between children exposed to environmental tobacco smoke and children not exposed to tobacco smoke (p value = 0.35); in addition, there were no significant differences in DMFT index between the case and control groups (p value = 0.61). There were no significant differences in cotinine salivary levels between the two groups under study (p value = 0.96).

Conclusion: The children exposed to environmental tobacco smoke exhibited susceptibility to dental caries comparable to that in children not exposed to tobacco smoke.

Key words: Dental Caries, Cotinine, Tobacco Smoke Pollution

Received: 10 Oct, 2014 **Accepted:** 24 Feb, 2015

Address: Postgraduate Student, Department of Restorative dentistry, dental school, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Email: navid.haghayegh@gmail.com

Citation: Ahmadi N, Farhad Shz, Teymouri F, Haghayegh N, Rafiei E, Ghaedrahmati F, Barekatain M. Association of dental caries with passive smoking in 8–12-year-old children in eastern Isfahan. J Isfahan Dent Sch 2015; 11(3):216-222.