الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية طب الأسنان

قسم طب أسنان الأطفال

العلاقة بين تدخين التبغ والحالة الصحية الفموية لدى المراهقين بعمر 13–15 سنة

The Association between Smoking Tobacco and Oral Health Status in 13-15 Years Old Adolescents

أطروحة قدمت إلى جامعة دمشق لنيل درجة الماجستير
في كلية طب الأسنان في اختصاص طب أسنان الأطفال

إعداد: نور حسام تلاوي

إشراف: الأستاذة المساعدة الدكتورة ندى بشارة

المشرف المشارك: المدرّسة الدكتورة أستير جوري

1435 ه/2014 م

تصريح

لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم أخذه بالكامل من عملٍ آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في هذه الجامعة أو في أية جامعةٍ أخرى أو أي معهدٍ تعليمي

إهـــــداء...

Dedication

إلى معلمتي الأولى في هذه الحياة ،إلى مصدر قوتي وملجأي الأمن ،إلى من يكفيني أن أنظر إلى عينيها لأعرف أني بخير طالما أنها موجودة ***(أمي)***

إلى قدوتي ومثلي الأعلى ،إلى من لم أحلم أن أكون طبيبة إلا لأكون مثله ،إلى من علمني حب العلم منذ طفولتي ،إلى من علمني أن أقف بعد كل فشل ***(أبي)***

إلى من جعل لحياتي معنى ،إلى من رسم الابتسامة في حياتي ،إلى من دعمني وشجعني في كل خطوة ،إلى رفيق دربي ***(بشر)***

إلى من كان أبا ثانيا دوماً في حياتي ،إلى من كلما تعثرت مد يده ليساعدني إليك يا ***(خالي غسان)***

إلى من لم أعرفك حقاً ،ولكن في كل يوم أذكرك ،لأن ذكراك الطيبة ملئت كل حياتي إلى روحك الطاهرة ***(عمو حسن)***

إلى من أتطلع أن أقضي حياتي وأنا أتعلم من كبريائها و ذكائها وروحها إلى من أتطلع أن تكون لي أماً ثانيةً في المستقبل إليكي يا ***(ماما ملك)***

إلى طفلتي التي لا تكبر وصديقتي ***(سارة)*** *وإلى روح العائلة وأكثرنا تميزا* ***(رياض)****، إلى من لم أعرف امرأة بقوتها وتصميمها* ***(دينا)*** *إلى من بداخلها روح سوف تشع يوماً ما ليرى الجميع مدى روعتها* ***(فرح)***

إلى من لم تلدني ولكن كنت بمثابة ابنتها طوال عمري ومن كانت تبكي لحزني وتفرح لسعادتي ***(سحر)*** *إلى من كانت تغمرني بحنيتها الدائمة* ***(جدتي)***

كلمة شكر

Acknowledgment

الحمد لله الذي وفقني لإنجاز هذا البحث بفضله ((وما توفيقي إلا بالله))

لا يسعني في هذا اليوم إلا أن أشكر كل من كان له فضل في وصولي لهذه المرحلة وكل من ساهم بإنهائي لدراستي الجامعية والماجستير .

فالشكر الجزيل لأستاذتي المشرفة الأستاذة المساعدة الدكتورة **ندى بشارة** رئيس قسم طب أسنان الأطفال-كلية طب الأسنان-جامعة دمشق، التي تكرمت بالإشراف على هذا البحث، وكانت المعلم والأم والقدوة والسند والمثل الأعلى فلم تبخل علي بأي معلومة على الصعيد العلمي أو التوجيهي سواء خلال إنجاز هذا البحث أو خلال دراستي في قسم طب أسان الأطفال.

وأتوجه بالشكر للأستاذة المشرفة المشاركة المدرسة الدكتورة إستير جوري الأستاذة في قسم أمراض الفم – كلية طب الأسنان – جامعة دمشق، لمشاركتها بالإشراف على هذا البحث وتقديمها المساعدة لي وخاصة في أصول كتابة البحث العلمي والإحصاء والتي لم تبخل علي بأي معلومة خلال إنجاز هذا البحث.

وأتوجه بالشكر والتقدير الكبير للأستاذة المساعدة الدكتورة **شذى قوشجي** الأستاذة في قسم طب أسنان الأطفال-كلية طب الأسنان-جامعة دمشق لتفضلها بتحكيم هذا البحث وتقديمها الدعم والتوجيه والمساعدة بكل تفان وما قدمته لنا من خبرتها على الصعيد العملي والعلمي طوال فترة دراستي في قسم طب أسنان الأطفال.

والشكر أيضاً للأستاذ الدكتور **سليمان ديوب** رئيس قسم أمراض النسج حول السنية – كلية طب الأسنان-جامعة دمشق،لما قدمه لنا من دعم وعلم في مرحلتنا الجامعية الأولى، ولتفضله بتحكيم البحث .

وأشكر إدارة كلية طب الأسنان ممثلةً بعميد الكلية الأستاذة الدكتورة **رزان خطاب**، الأستاذ الدكتور **محمد ياسر المدلل** نائب عميد الكلية للشؤون الإدارية، الأستاذ الدكتور **إياد الشعراني** نائب عميد الكلية للشؤون العلمية لدعم مسيرة البحث العلمي.

كما لا يمكنني أن أنسى الفضل الكبير لكامل أساتذتي في قسم طب أسنان الأطفال لما قدموه لي خلال دراستي في قسم طب الأسنان وتوجيهم الدائم لي ولزملائي في القسم ولم يتوانوا عن مساعدة أي طالب وأخص بالشكر منهم الأستاذ الدكتور **محمد التيناوي** والأستاذ الدكتور محمد بشير المنقل والأستاذة المساعدة الدكتورة ميسون دشاش والأستاذ المساعد الدكتور مهند لفلوف والمدرسة الدكتورة **اتحاد أبو عراج** والمدرس الدكتور **شادي عزاوي** و لدعمهم الدائم

. كما أخص بالشكر **د.محمد بشر الشامي عثمان و د.رند الشيخ ود.نغم الخوري و د.رشا محمد** لتقديمهم الدعم والمساعدة .

الفهرس

المقدمة	10
أهداف البحث	11
الباب الأول: المراجعة النظرية Literature Review	12
1-1- لمحة عن التبغ	13
1-1-1-لمحة تاريخية عن التبغ	13
1-1-2- التبغ والمواد الكيميائية في السجائر و الأركيلة	14
1-2- انتشار التدخين في سوريا	17
1-3- الطرق المستخدمة في كشف التدخين	19
1-3-1- تحري النيكوتين	20
1-3-2- تحري الكوتنين	20
1-3-3- تحري الكوتنين في سوائل الجسم	21
1-3-4- تحري الكوتنين في الشعر	22
1-3-5- تحري أول أوكسيد الفحم	23
1-4- استعمال التبغ لدى المراهقين	25
1-4-1- العوامل المؤثرة على استعمال التبغ لدى المراهقين	26

1-4-2- تأثير العمر والجنس على التدخين 27
1-4-3- تأثير البيئة المحيطة على التدخين 27
1-5- الصحة الفموية لدى المراهقين 30
1-5-1- النخور السنية 30
1-5-2- التهاب اللثة 33
1-6- تأثير التدخين على الصحة 37
1-6-1- التدخين والأمراض الجهازية 37
1-6-2- التدخين والنخور السنية 39
1-6-3- التدخين وأمراض النسج حول السنية 41
1-6-4- التدخين وأمراض الغشاء المخاطي الفموي 45
الباب الثاني : مواد وطرائق البحث Materials and methods 49
2-1- عينة البحث 50
2-2- المواد والأجهزة المستخدمة في البحث 52
2-3- طريقة العمل 54
2-3-1- الموافقة الأخلاقية وسرية البيانات 54
2-3-2- التدريب والمعايرة 54
2-3-3-الدراسة الاستطلاعية 55
2-3-4-الموثوقية 55
2-3-5-إجراءات المسح الصحي 55
2-3-6-البيانات السريرية (الأولية) والبيانات غير السريرية (الثانوية) 56

2-4- الدراسة الإحصائية 60

الباب الثالث: النتائج Results 62

3-1- وصف العينة 63

3-2- وصف الخصائص الديموغرافية 64

3-3- اختبارChi-square لتحري العلاقة بين الجنس والتدخين عند أفراد العينة 65

3-4-تحليل الانحدار اللوجستي Logistic Regression بين العمر والتدخين عند أفراد العينة 66

3-5- وصف سلوكيات التدخين لأفراد العينة المدخنين 67

3-6- وصف وتحليل البيانات السريرية لأفراد العينة 71

3-6-1- وصف مشعر ال DMFT عند أفراد العينة 71

3-6-2- تحليل الانحدار اللوجستي بين مشعر الDMFT والتدخين عند أفراد العينة 73

3-6-3- وصف النخور السنية غير المعالجة عند أفراد العينة 74

3-6-4- تحليل الانحدار اللوجستي بين متغير النخور والتدخين عند أفراد العينة 76

3-6-5- وصف المعالجات الترميمية عند أفراد العينة 77

3-6-6- تحليل الانحدار اللوجستي بين متغير الترميمات والتدخين عند أفراد العينة 78

3-6-7- وصف التهاب اللثة عند أفراد العينة 79

3-6-8- تحليل الانحدار اللوجستي بين متغيرات التهاب اللثة ووجود القلح عند أفراد العينة 81

3-6-9- وصف الآفات المخاطية عند أفراد العينة 82

الباب الرابع: المناقشة Discussion 83

4-1- مناقشة اختيار العينة وطريقة العمل 84

4-2- مناقشة اختيار جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer) 85

4-3- مناقشة الخصائص الديموغرافية للعينة وعلاقتها مع التدخين 86

4-4- مناقشة سلوكيات التدخين 87

4-5- مناقشة التدخين ومشعر ال DMFT و النخور غير المعالجة والترميمات 90

4-6- مناقشة التدخين والتهاب اللثة 91

4-7-مناقشة التدخين وأمراض الغشاء المخاطي الفموي 93

الباب الخامس: الإستنتاجات Conclusions 95

الباب السادس: المقترحات والتوصياتSuggestions & Recommendation **97**

الباب السابع: المراجع References 99

الملخص باللغة العربية Arabic Abstract

الملخص باللغة الإنكليزية English Abstract

قائمة الجداول

رقم الجدول	العنوان	الصفحة
الجدول 1	دلالات اللون على جهاز الSmokerlyzer	56
الجدول 2	مقياس WHO لتحري حالة السن	57
الجدول 3	مقياس WHO لتحري الآفات المخاطية	57
الجدول 4	مشعر ال CPITN	58
الجدول 5	النسب المئوية وتوزع الجنس بين أفراد العينة(N=173)	64
الجدول 6	النسب المئوية وتوزع العمر بين أفراد العينة(N=173)	64
الجدول 7	نتائج اختبار chi-square بين الجنس والتدخين عند أفراد العينة (N=1500)	65
الجدول 8	نتائج اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين الجنس والعمر(N=173)	66
الجدول 9	نتائج تحليل الانحدار اللوجيستي ما بين العمر والتدخين عند أفراد العينة	67
الجدول 10	النسب المئوية وتوزع نوع التدخين بين أفراد العينة المدخنين	67
الجدول 11	النسب المئوية وتوزع عدد مرات التدخين السجائر بين أفراد العينة المدخنين	68
الجدول 12	النسب المئوية وتوزع عدد مرات تدخين الأركيلة بين افراد العينة المدخنين	68

الجدول 13	النسب المئوية وتوزع الحاجة للتدخين صباحاً بين أفراد العينة المدخنين	69
الجدول 14	النسب المئوية وتكرارات دوافع التدخين بين أفراد العينة المدخنين	69
الجدول 15	النسب المئوية وتكرارت التدخين عند أفراد عائلة الطلاب والطالبات المدخنين.	70
الجدول 16	النسب المئوية وتوزع مصادر النقود لشراء الدخان عند أفراد العينة المدخنين	71
الجدول 17	نتائج اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين الجنس ومشعر الDMFT	72
الجدول 18	النسب المئوية وتوزع قيم مشعر ال DMFT بين أفراد العينة	73
الجدول 19	نتائج تحليل الانحدار اللوجستي بين مشعر الDMFT و التدخين عند أفراد العينة	74
الجدول 20	نتائج تحليل ال Chi-square بين الجنس و DT	75
الجدول 21	النسب المئوية وتوزع تعداد النخور بين أفراد العينة	75
الجدول 22	نتائج تحليل الانحدار اللوجستي بين النخور غير المعالجة DT و التدخين عند أفراد العينة	76
الجدول 23	نتائج اختبارChi-square لتحري العلاقة بين تعداد الترميمات FT والجنس	77
الجدول 24	النسب المئوية وتوزع تعداد الترميمات بين أفراد العينة	77

الجدول 25	نتائج تحليل الانحدار اللوجستي مابين تعداد الترميمات و التدخين عند أفراد العينة	79
الجدول 26	نتائج اختبارChi-square بين الجنس والتهاب اللثة	79
الجدول 27	توزع قيم مشعر ال CPITN عند أفراد العينة	80
الجدول 28	نتائج تحليل الانحدار اللوجيستي بين التهاب اللثة و التدخين عند أفراد العينة	81
الجدول 29	نتائج تحليل الانحدار اللوجستي بين تواجد القلح و التدخين عند أفراد العينة	82

قائمة المخططات

رقم المخطط	العنوان	الصفحة
المخطط 1	النسب المئوية لأعمار أفراد العينة الذكور و الإناث	65
المخطط 2	مقارنة توزع النسب المئوية لقيم مشعر ال DMFT بين المدخنين وغير المدخنين	72
المخطط 3	توزع النخور غير المعالجة DT بالنسبة لتعدد الترميمات FTبين أفراد العينة	78
المخطط 4	مقارنة توزع النسب المئوية لقيم ال CPITN عند المدخنين وغير المدخنين	80

قائمة الأشكال

رقم الشكل	العنوان	رقم الصفحة
الشكل 1	جهاز المراقبة	53
الشكل 2	القطعة الفموية	53
الشكل 3	القطعة D	53
الشكل 4	جهاز ال Smokerlyzer	53

قائمة الاختصارات

الاختصار	المصطلح العربي	المصطلح الإنكليزي
DMFT	مجموع الأسنان المنخورة والأسنان المفقودة والحشوات	Decay missing filling teeth
CPITN	مشعر صحة النسج حول السنية لدى المجتمع و الحاجة للمعالجة	Community periodontal index of treatment need
DT	عدد النخور غير المعالجة	Decay teeth
FT	عدد الحشوات	Filling teeth

المقدمة: Introduction

يعتبر استعمال التبغ أحد الأسباب الرئيسية للوفيات القابلة للوقاية.تعزو منظمة الصحة العالمية حدوث تقريباً 5 مليون وفاة سنوياً ناجمة عن التبغ ومن المتوقع أن يرتفع هذا الرقم ليصل إلى 8,4 مليون وفاة سنوياً بحلول العام 2020 منها 70 % في البلدان النامية (Maziak et al., 2004b).

يبدأ معظم المدخنين بالتدخين قبل عمر ال 18 عاماً ولقد أشارت الدراسات الحديثة إلى ارتفاع معدلات تدخين الأطفال والمراهقين ممن يبدؤون بالتدخين بسن مبكرة وإذا استمرت هذه الظاهرة فإن استعمال التبغ سيؤدي إلى وفاة 250 مليون طفل مراهق يعيشون بالوقت الحاضر معظمهم من البلدان النامية (أبو الذهب وزملاؤه.,b2007).

نظراً لقلة الدراسات التي تتناول مشكلة التدخين في سوريا عند الأطفال والمراهقين .كما أن عدم توفر معلومات كافية عن علاقة التدخين بصحة الفم عند المراهقين في مدينة دمشق ممن بدؤوا تدخين قبل عمر ال 15 سنة يشكل ضرورة ملحة للوقوف عند هذه الظاهرة (التدخين بعمر مبكر) ومدى علاقتها بالصحة الفموية.

أهداف البحث: Aims of study

إن الغاية من الدراسة الحالية اختبار العلاقة بين تدخين التبغ والحالة الصحية الفموية لدى المراهقين بعمر 13-15 سنة في مدينة دمشق والتي تشمل:

1. مستويات مشعر DMFT
2. حالة النسج اللثوية(متضمناً النزف والقلح).
3. حالة النسج المخاطية الفموية(متضمناً نوع الآفة الفموية وموقعها).

الباب الأول:

المراجعة النظرية

Literature Review

1-1- لمحة عن التبغ:

1-1-1-لمحة تاريخية عن التبغ:

يعتبر تدخين التبغ ذا تاريخ طويل في الأميركيتين الشمالية والجنوبية حيث تمت زراعة التبغ في البداية من قبل الهنود الأمريكان وذلك قبل قدوم الأوربيين لأميركا و قام سكان أميركا الأصلين بتدخين التبغ بالغليون لأسباب دينية وعلاجية ،إذ كان يعتقد أن غيوم الدخان تجلب المطر فيقوم رجل الدين في الاحتفالات الدينية بنفخ دخان التبغ باتجاه الشمس وفي نهاية الاحتفال يقوم باستنشاق دخان التبغ(Jacobs, 1995).

في عام 1612م تم البدء بزراعة التبغ بشكل تجاري من أجل صنع السجائر وفي عام 1865م أصبح معدل التدخين في الولايات المتحدة الأميركية 40 سيجارة في السنة ومن ثم ازداد هذا المعدل تدريجياً وأصبحت الشركة الأميركية للتدخين أقوى وأغنى الشركات في العالم عام 1900م .في البداية كانت السجائر تباع فقط للرجال و تغير كل شئ بعد الحرب العالمية الأولى والثانية حيث سهل حصول الجنود على السجائر مجانياً فزاد الاستهلاك المنزلي للدخان وأصبح يباع أيضاً للنساء اللواتي ازدادت استقلاليتهم بعد الحرب العالمية الثانية بينما كان أزواجهم بعيدين عنهم بسبب الحرب (Jacobs, 1995).

أصدر المركز الجراحي في الولايات المتحدة الأمريكية تقريراً عام 1964 أن النيكوتين و القطران في السجائر أحد أسباب سرطانات الرئة ،عندها قامت شركات التبغ في أميركا ببدء صنع سجائر ذات محتوى منخفض من النيكوتين والقطران والقيام بتحسين الفلتر للبقاء على نسب المبيعات مرتفعة (Jacobs, 1995).

ومن ثم بدأت الولايات المتحدة الأمريكية بإصدار قوانين حول منع التدخين في الأماكن العامة والمطاعم والطائرات وزادت الضرائب على التدخين ومع زيادة هذه القوانين في أميركا كان من الصعب على الشركات بيع منتجاتها في أميركا لذلك بحثت عن أسواق بالخارج وبدأت بالنمو في دول مثل أفريقيا وأميركا الجنوبية و الهند وباكستان و الفيلبين وغيرها من دول العالم الثالث .يذهب حوالي 50% من مبيعات شركات التبغ الأميركية إلى دول القارة الآسيوية مثل تايلاند وكوريا الجنوبية وماليزيا والفيلبين وتايوان (Jacobs, 1995).

بُدأ استخدام الأركيلة أو النرجيلة منذ 400 سنة وفي السنوات الأخيرة زاد استخدامها من قبل الشباب نتيجة تأثير العولمة مما شكل تحدياً جديداً لمقدمي الرعاية الصحية للمراهقين و يعود أصل الأركيلة إلى كل من الهند و جنوب أفريقيا و أثيوبيا (Wolfram et al., 2003). سابقاً كانت تستخدم الأركيلة من قبل الكبار في السن والمتقاعدين في المقاهي وخاصةً في المناطق الفقيرة إلا أنه في السنوات الأخيرة زاد الإقبال على الأركيلة وتعود هذه الظاهرة إلى الاعتقاد أن الأركيلة أقل ضرراً من السجائر وسهلة التوافر وتكلفتها منخفضة وغيرها من العوامل ،وهي تعتبر عادةً نشاط اجتماعي يمارس من قبل الأهل والزملاء (Wolfram et al., 2003, Kandela, 2000).

1-1-2- التبغ والمواد الكيميائية في السجائر والأركيلة:

التبغ هو نبات أخضر ينمو في البيئة الدافئة يتم قطفه ثم يجفف ويجمع ويستخدم بطرق مختلفة، وهناك عدة أنواع من نباتات التبغ تنمو في عدة مناطق بالعالم ولها عدة استخدامات

ومن الممكن أن يُدخن في السجائر و السيجار و الغليون ومن الممكن أن يُمضغ أو يشم عبر الأنف (Geiss and Kotzias, 2007).

تحتوي منتجات التبغ ونتائج احتراقها على حوالي 4000 مادة كيميائية وتسبب 50 مادة على الأقل من هذه المواد السرطان والعديد منها سام، تتوزع هذه المواد على 22 مجموعة هي غازات أكسيد الكربون والمركبات العطرية عديدة النوى(كالقطران) وأشباه قلويات التبغ (كالنيكوتين) و الأمونيا ومركبات الأمين المتطايرة وهيدروجين السيانيد ومركبات الألدهيد ومركبات الكيتون المتطايرة والمركبات المتطايرة الأخرى (كالبنزين) ومركبات الكان غير المتطايرة ومركبات الإيزوبرينوئيد ومركبات الفينوستيرول ومركبات الكحول ومركبات الألدهيد والكيتون غير المتطايرة ومركبات الفينوليك ومركبات الكينون وحموض الكربوكسيليك ومركبات الاستر ومركبات الاكتون ومركبات الأمين ومركبات الأميد ومركبات البيريدين ومركبات البيرول ومركبات البيرازين و مركبات نتروز الأمين و المكونات اللاعضوية (كالرصاص والزرنيخ والكروم) والعناصر المشعة (كعنصر البولونيوم 210) والمبيدات المختلفة و المضافات التبغية (أبو الذهب وزملاؤه ..,a2007).

إن النيكوتين الموجود في التبغ هو المادة التي تسبب الإدمان على التدخين وما أن ندخن أو نشم أو نمضغ النيكوتين حتى يصل إلى الدورة الدموية و ينبه الجهاز العصبي المركزي وبالتالي يشعر الإنسان بالطاقة و يسرع القلب ويرفع ضغط الدم (Jacobs, 1995).

أكثر من 100 مليون شخص حول العالم يدخن الأركيلة بشكل يومي (Wolfram et al., 2003) وتعتبر الأركيلة شائعة في الدول العربية و تركيا وباكستان وبنغلادش وبعض مناطق الصين.

يزن التبغ الموجود في الأركيلة حوالي 10–20 غرام وله ثلاثة أنواع : المعسل ويحتوي 30% تبغ و 70% عسل أو دبس، التنباك أو العجمي وهو عبارة عن معجون من التبغ النقي، الجوراك وهو النوع المستعمل من قبل الهنود القدامى(Chaouachi, 2007).

يحتوي التبغ المستخدم في الأركيلة عادةً على 2%–4% من النيكوتين بينما في السجائر على 1%–3% (Kiter et al., 2000). يبيّن تحليل الدخان المتطاير لنسب النيكوتين والقطران والمعادن ثقيلة عند تدخين الأركيلة وذلك لمدة 3 ثوان في جلسة تدخين واحدة احتواء هذا الدخان على 2.25 غ نيكوتين و 242 ملغ جزئ جاف خالٍ من النيكوتين بالإضافة إلى مستويات عالية من الزرنيخ والكروم (Shihadeh, 2003).

فحصت بعض الدراسات دخان الأركيلة فتبين أن تركيز غاز أول أوكسيد الفحم فيه(0.34–1.4) %وكان أعلى من تركيزه في دخان السجائر 0.41% (Sajid et al., 1993). في دراسة على 1832 متطوعاً عن تركيز أول أوكسيد الفحم المرتبط بالهيموغلوبين بعد التدخين لمدة 10–30 دقيقة تبين أن التركيز أعلى عند مدخني الأركيلة (10.1%) بالمقارنة مع مدخني السجائر(6.5%) وغير المدخنين (1.6%) ووجد ارتباط خطي بين تراكيز أول أوكسيد الفحم المرتبط بالهيموغلوبين وشدة التدخين (Zahran et al., 1982).

تعادل تراكيز الكوتين (مستقلب النيكوتين) في البول عند مدخني الأركيلة مرتين في اليوم تراكيز الكوتين البولي عند مدخني 30 سيجارة وسطياً في اليوم (Macaron et al., 1997).

هناك اعتقاد سائد أن الماء في الأركيلة يقوم بفلترة(ترشيح) الدخان عندما يمر عبره لذلك فإنها غير مؤذية إلا أن تدخين الأركيلة سام على الأقل مثل السجائر ، حيث إن مدخني الأركيلة من الممكن أن يمتصوا تراكيز أعلى من المواد السامة وذلك بسبب التراكيز العالية لهذه المواد في دخان الأركيلة بالإضافة إلى طبيعة تدخين الأركيلة حيث النفس يكون أعمق ومدة التدخين أطول وتعداد النفس أكثر(Cobb et al., 2011) (Daher et al., 2010).

1-2-انتشار التدخين في سوريا:

بُدئ في سوريا عام 2000م جمع عينات لمعرفة انتشار التدخين في العديد من المجالات (معلمين ، أطباء، مرضى). أكدت الدراسات الأولية خطورة انتشار التبغ في سوريا حيث أظهرت هذه الدراسات أن نصف الرجال و 10 -15% من النساء يدخنون السجائر بشكل منتظم (Maziak, 2002).

في بعض المناطق مثل الدول العربية يعتبر تدخين الأركيلة شائع أكثر من تدخين السجائر عند النساء حيث هناك قبول اجتماعي أكبر لتدخين الأركيلة بالمقارنة مع السجائر لذلك لا يوجد فرق بين الجنسين في تدخين الأركيلة (Kandela, 2000, Maziak et al., 2004a).

قام المركز السوري للدراسات حول التبغ في عام 2004م بأول مسح سكاني حول انتشار التدخين في حلب تضمن المسح 2038 بالغاً 45.2% منهم ذكور متوسط أعمارهم 35.3 وتم سؤال المشاركين في المسح عن قيامهم بالتدخين (الأركيلة أو السجائر) خلال الشهر الماضي سواء بشكل منتظم أو أحياناً ،كانت نسبة انتشار تدخين السجائر عند الذكور

56.9% وعند النساء 17 % بينما كانت نسبة انتشار تدخين الأركيلة 20.2% عند الذكور و4.8% عند النساء .(Maziak et al., 2005a, Maziak et al., 2005b)

وفي دراسة أخرى للمركز السوري للدراسات حول التبغ في عام 2004م والتي أجريت على 268 مدخن للنرجيلة (161 ذكور و 107 إناث) حول بداية استخدام الأركيلة في سوريا تبيّن أن التاريخ الأكثر احتمالاً لبداية شيوع استخدام النرجيلة هو التسعينات (Rastam et al., 2004).

وفي المسح الذي أجرته وزارة الصحة على 1500 عامل في المدارس تبيّن أن 17.4 % من العاملين في المدارس يدخنون السجائر يومياً (31.3% ذكور ،7.1% إناث) وإن 8.4% (8.7 % ذكور ، 8.1% إناث) يدخنون السجائر بشكل غير يومي و 0.9 % يدخنون الأركيلة يومياً (1.2% ذكور، 0.7% إناث)و 10% (12.2% ذكور ، 8.3% إناث) يدخنون الأركيلة بشكل غير يومي (أبو الذهب وزملاؤه.,2007a)

في المسح الذي أجرته وزارة الصحة عام 2002م حول انتشار استعمال التبغ عند طلاب المدارس ممن تتراوح أعمارهم بين 13-15 سنة في سوريا والذي تضمن 4608 طالباً وطالبةً تبيّن أن20.9 % من الطلاب يستعملون أي نوع من أنواع التبغ (23.7% ذكور، 14.6% إناث) و 7% يدخنون السجائر (8.4% ذكور،3.8% إناث) و18.5% من الطلاب يستعملون حالياً أي نوع من أنواع التبغ غير السجائر (20.1% ذكور ،14.6 % إناث) (أبو الذهب وزملاؤه.,2002).

و في المسح الذي أجرته وزارة الصحة عام 2007م حول انتشار استعمال التبغ عند طلاب المدارس (صف سابع وثامن وتاسع وعاشر) في سوريا والذي تضمن 2436

طالباً وطالبةً وجد أن 35.5% من الطلاب يستعملون أي نوع من أنواع التبغ (44.7% ذكور،26.6% إناث) و 12.3% من الطلاب يدخنون السجائر (19.1% ذكور،5.9% إناث) و 22.6% من الطلاب يستعملون حالياً أي نوع من أنواع التبغ غير السجائر (29.7% ذكور ، 15.3% إناث) و 25.4% من الطلاب يستعملون الأركيلة (32.4% ذكور، 17.8% إناث)(أبو الذهب وزملاؤه.,b2007).

1-3- الطرق المستخدمة في كشف التدخين:

تُستخدم التقارير الذاتية (سؤال الشخص إذا كان مدخناً) بشكل واسع لتحري عادة التدخين وانتشارها في المجتمع بالرغم أن هذه الطريقة لا تقيم حالة التدخين (Colletti et al., 1982) (Coultas et al., 1988)،لكن مع زيادة عدم القبول الاجتماعي لعادة التدخين أصبح من الممكن أن تكون هذه التقارير غير دقيقة (Sillett et al., 1978) ونتيجةً لذلك فإنه تم استخدام عدد من الواسمات الكيميائية لتقييم وضع التدخين متضمنةً قياسات تعتمد على تحري التيوسينات والنيكوتين والكوتنين والCO في الجسم وتختلف هذه القياسات بشكل كبير في صحتها وتكلفتها وطريقة الإعطاء(Wald et al., 1981).وهذا ما أكدته دراسة (Sarraf-Zadegan et al., 2004) التي قيمت مدى صحة التقارير الذاتية في تحري نسب التدخين في إيران وخاصةً عند المراهقين بالمقارنة مع طريقة تحري الكوتنين في المصل حيث تبين أن نسبة المدخنين عند المراهقين كانت 0% وفق التقارير الذاتية ولكن وفقاً لتراكيز الكوتنين في المصل كانت النسب الحقيقية 10.6% للإناث و14.6% للذكور.

عادةً تراكيز التيوسينات في الجسم لا تعطي فكرة دقيقة عن التعرض للتبغ لذلك لا تستخدم بشكل واسع في تحديد الأشخاص المدخنين(Leaderer et al., 1993).

1-3-1- تحري النيكوتين:

يعتبر النيكوتين هو المسبب الأساسي للإدمان في التبغ المُدخن ،إضافةً إلى أنه مادة سامة (Hatsukami et al., 2003) وهو يعتبر المكون الأكبر للسجائر (Jarvis et al., 1987). إن نصف العمر الحيوي للنيكوتين 2-3 ساعات في الدم ومن ثم يتم طرحه في البول (Benowitz, 1996) .ينتج عن تدخين سيجارة واحدة حوالي 1 ملغ من النيكوتين (Benowitz, 1999).

يتأثر النيكوتين في الجسم بعدة عوامل مثل الجزيئات المستنشقة والفروقات الفردية في استقلاب النيكوتين (Benowitz, 1999, Benowitz and Jacob, 1994).

يتم طرح 5-10% من النيكوتين المستنشق بدون استقلاب عبر البول أما الباقي فيستقلب في الكبد. الطريق الأكبر لإستقلاب النيكوتين هو أكسدته إلى كوتنين (Benowitz, 1996, Bramer and Kallungal, 2003) ونظراً لقصر العمر الحيوي للنيكوتين وكمية النيكوتين القليلة في سوائل الجسم فإنه من الممكن أن يُستخدم فقط لتقييم التعرض الفوري للتبغ (Benowitz, 1996).

1-3-2- تحري الكوتنين:

يعتبر الكوتنين هو المستقلب الأكبر من النيكوتين (Benowitz, 1996) ويستخدم بشكل كبير كواسم لتمييز الأشخاص المدخنين عن غير المدخنين ولتمييز المدخن السلبي والمدخن

الفعّال(Stevens and Munoz, 2004).إن جرعة النيكوتين الممتصة تُعرف بشكل تقريبي من خلال تركيز الكوتنين في الدم ولأن تراكيز الكوتنين في الجسم مرتبطة ببعض بقوة فإنه من الممكن معرفة تركيز الكوتنين في الدم من خلال تركيزه في اللعاب أو البول.إن للكوتنين نصف عمر حيوي طويل في سوائل الجسم من (15–19) ساعة لذلك هو مفضل عن النيكوتين أثناء تحري الأشخاص المدخنين نظراً لقصر نصف عمر الحيوي للنيكوتين (2–3) ساعات(Benowitz, 1996).

كما تؤثر العديد من العوامل مثل العرق والجنس و وجود الميتانول وحجم النفس على الحركية الدوائية للكوتينين (Florescu et al., 2009).

1-3-3-الكوتنين في سوائل الجسم:

استخدمت العديد من سوائل الجسم الحيوية لقياس نسبة الكوتنين ومن هذه السوائل الدم (المصل والبلازما) و البول واللعاب.إن تحري تراكيز الكوتنين في هذه السوائل كفيل في تمييز الأشخاص المدخنين عن غير المدخنين (C.E.P , 2005) ولكن الاختلافات في مقدار استهلاك و استقلاب وتحول النيكوتين إلى كوتنين بين الأشخاص يجعل من الصعب جعل هذه المقاييس معيارية (California Environmental Protection Agency,1997).

إن الكوتنين المقاس في اللعاب هو المفضل من قبل العديد من الباحثين لأنها طريقة غير راضّة وتميز بين المُدخن وغير المُدخن (Stevens and Munoz, 2004).إن الارتباط بين الكوتنين في اللعاب والكوتنين في الدم كبير وهذا يعني أن تراكيز الكوتنين في اللعاب والدم متساوية (Dhar, 2004).

يعتمد الكوتنين في البول على وظيفة الكلية ومعدل الجريان وpH البولة. يُعتقد أن الكلية تزيد من تركيز الكوتنين في البولة فيصبح أكبر من تركيزه في اللعاب ب 5-6 مرات (California Environmental Protection Agency,1997).

وفقاً ل Shafagoj وزملاؤه تزداد تراكيز كلاً من الكوتنين والنيكوتين في المصل و اللعاب والبولة بشكل واضح بعد دورة واحدة من تدخين الأركيلة (Shafagoj et al., 2002).

إن تحري الكوتنين في الدم يكون أكثر رضاً من تحريه في اللعاب خاصةً فتح الوريد ومن الصعب تطبيقها على الأطفال وعلى عدد كبير من الأفراد،بالإضافة الى أن جميع سوائل الجسم تتطلب طرق حفظ مناسبة للعينة وفي غياب الطرق المناسبة للتعامل مع العينات فإننا بحاجة إلى طرق أكثر سهولة وأكثر قابلية للتطبيق لتمييز الأشخاص المدخنين عن غير المدخنين.(Florescu et al., 2009).

1-3-4-تحري الكوتنين في الشعر:

تعتبر هذه الطريقة غير راضّة وتستخدم لتحري وجود الأدوية و مستقلباتها في جدائل الشعر.يمكن جمع عينات الشعر عادةً بشكل سهل وتعطينا مجال واسع من التحريات.إن الفائدة الأكبر من تحليل الشعر هي القدرة على تحديد التعرض طويل الأمد للتبغ (Al-Delaimy, 2002) بالإضافة إلى إمكانية استخدام تحليل الشعر لتحري مدى تعرض الأجنة للتبغ داخل الرحم في حال كانت الأم مدخنة أو موجودة في جو مليء بالدخان (Klein et al., 1993)،كما وإن قلّة الاختلافات الفردية في آلية توضع الأدوية في جدائل الشعر يجعل من السهل الحصول على قيم معيارية وعادةً العينات المأخوذة من الشعر سهلة

الجمع ولا تتطلب طرق تعامل وتخزين خاصة مقارنةً مع العينات المأخوذة من السوائل (Al-Delaimy, 2002).

من الممكن أن يؤثر لون الشعر على مقدار النيكوتين و الكوتنين المتراكم في الشعر حيث أكدت الدراسات أن كمية النيكوتين في الشعر الابيض تكون أكبر من كميته في الشعر الأسود(Uematsu et al., 1995).

تركيز الكوتنين في المصل والذي يعتبر عنده الشخص مدخن هو 10 ng/ml،بينما تراكيز الكوتنين في البول واللعاب والشعر والتي يعتبر عندها الشخص مدخن هي 220ng/ml، 5ng/ml،0.3ng/mg على الترتيب (Teeuwen et al., 1988) (Bramer and Kallungal, 2003).

1-3-5-تحري نسبة أول أوكسيد الفحم:

يُستخدم عادة لقياس نسبة أول أوكسيد الفحم في الجسم أجهزة تُحمل باليد وذلك لمعرفة الشخص المدخن مباشرةً وتدعى Smokerlyzer وهذه الأجهزة مناسبة من أجل كلاً من الدراسات السريرية و الاجتماعية (Campbell et al., 2001, Pearce and Hayes, 2005).

تقيس هذه الأجهزة نسبة ال CO في الزفير ويجمع نسبة ال CO في الدم المرتبطة بالهيموغلوبين بطريقة سهلة وغير راضّة،إن ال CO هو غاز ينتج خلال استهلاك المواد العضوية مثل التبغ. يُنتج ال CO مع ما يقارب 4000 مادة كيميائية عندما يتم تدخين التبغ يدخل ال CO خلال الشهيق عبر شعيرات الأوعية الدموية السنخية في الرئتين حيث يرتبط

مع الهيموغلوبين داخل الكريات الحمر والجزيء الناتج يدعى خضاب الدم المرتبط بأول أوكسيد الفحم (COHb)،تعتبر التراكيز العالية منه مميتة بينما التراكيز المنخفضة تزيد من خطورة تشكل الخثرات وتنقص من القدرة على حمل الأوكسجين،عادةً كمية ال CO في الزفير ترتبط بشكل قوي بتركيز ال COHb في الدم (Jarvis et al., 1980).إن الاختلافات بين المدخنين في حجم النفس وعمق الشهيق وفترة حبس النفس و عدد مرات الشهيق جميعها تؤثر على كمية ال CO في الزفير و تراكيز النيكوتين في الجسم بالإضافة إلى أن المدخنين لديهم القدرة على تبديل سلوكياتهم في التدخين حسب حاجة جسدهم من النيكوتين.وقد تم استخدام طريقة تحري نسبة ال CO في الزفير لفترة طويلة في العيادات وفي الأبحاث وذلك لتأكيد صحة التقارير الذاتية (SRNT, 2002).

تعتبر الأجهزة الكاشفة للتدخين (Smokerlyzer)غير غالية ومرنة و تحدد حالة التدخين بطريقة سهلة،تختلف القيم الطبيعة التي تتواجد عند غير المدخنين والمدخنين سابقاً عن القيم التي تظهر عند المدخنين (SRNT, 2002).

اعتبرت العديد من الدراسات أن تركيز 6ppm مناسباً لكي يعتبر الشخص مدخناً(Middleton and Morice, 2000, Terao et al., 1998).من المعروف أن مستويات ال CO في النفس من الممكن أن ترتفع في حال التهاب الطرق التنفسية لذلك وجد أن تراكيز ال CO عند مرضى الربو عالية وتتناقص في حال تناول الشخص مضادات الالتهاب الستيروئيدية (Zayasu et al., 1997).

1-4- استعمال التبغ لدى المراهقين:

لا يوجد هناك تعريف محدد للمراهقين ولكن وفق الأكاديمية الأمريكية لطب أسنان الأطفال فقد تم تعريف المراهقين بشكل واسع على أنهم الشباب بين عمر 10 إلى 18 سنة و يتميز المريض المراهق بأن له صفات خاصة بسبب معدل النخور العالية والخطورة العالية للإصابة بالرضوض وأمراض النسج حول السنية و الميل لوجود عادات غذائية فقيرة و زيادة الوعي والرغبة الجمالية بالإضافة للمعالجات المشتركة الترميمية والتقويمية المعقدة (فقدان الأسنان الخلقي) و مشكلة الرهاب السني و الاستخدام الفعّال للتبغ والكحول وغيرها من الأدوية ومشاكل الحمل واضطرابات الطعام واحتياجات نفسية واجتماعية فردية. (Macgregor et al., 1997)(United States. Public Health Service., 2000)

المراهقة هي المرحلة العمرية التي يصبح فيه التدخين أمراً شائعاً وتكمن ضرورة القيام بإجراءات لمنع التدخين في هذه المرحلة أنه إذا لم يبدأ الشخص بالتدخين في مرحلة المراهقة فهناك فرصة كبيرة ألا يقوم بالتدخين طوال حياته،بالإضافة إلى أن الإقلاع عن التدخين عند البالغين يتناسب عكساً مع عمر بدء التدخين(Breslau and Peterson, 1996, Coambs et al., 1992).

تزيد تجربة التدخين ولو لفترات متقطعة في مرحلة المراهقة خطورة التدخين عند البالغين بشكل واضح وما أن يبدأ الشخص بالتدخين حتى يصعب الإقلاع عنه حيث يعتبر التدخين مرحلة إدمان طويلة الأمد(Chassin et al., 1990).

على سبيل المثال بينت دراسة أن العمر الوسطي للإقلاع عن التدخين لمواليد 1975 و 1979 هو 33 سنة للذكور و 37 سنة للإناث علماً أن العمر الوسطي للبدء بالتدخين هو

16 -17 سنة وبالتالي هناك 16 سنة تدخين للذكور و 20 سنة للإناث وبالتالي إن منع بـــدء التدخين في مرحلة المراهقة يعتبر أمراً أساسياً لإنقاص نسب التدخين بشكل عام بالإضافة إلى انقاص نسب الإمراضية والوفاة المتعلقة بالتدخين(Pierce and Gilpin, 1996).

1-4-1- العوامل المؤثرة على التدخين عند المراهقين:

تصنف معظم الأبحاث استهلاك المراهقين للتبغ على أنه عملية متعددة المراحـــل وهـــذه المراحل هي غير مدخن،مستعد للتدخين ،جرب التدخين ،لديه خبرة بالتدخين ،مدخن منـــتظم ثم مدخن يومي(Mayhew et al., 2000).

هناك العديد من العوامل التي من الممكن أن تؤثر على انتقال المراهـــق بـــين مراحـــل استهلاك التبغ المختلفة وهي:

- عوامل شخصية تتضمن العمر والجنس والعرق والحالة النفسية والمعلومـــات و الاعتقـــادات والمواقـــف التـــي لـــدى المراهـــق عـــن التـــدخين (Conrad et al., 1992, Tyas and Pederson, 1998).
- عوامل ترتبط بالبيئة العائلية المحيطة تتضمن تأثير الأهل والأقارب والأصدقاء وخاصةً سلوكهم المرتبط بالتدخين(Flay et al., 1999).
- عوامل مرتبطة بالمجتمع تتضمن قيماً اجتماعية وحضارية والحالة الاقتصادية و الاجتماعيـــة للمجتمـــع بالإضـــافة للسياســـات المتبعـــة لمكافحـــة التـــدخين (Flay et al., 1999, Tyas and Pederson, 1998).

1-4-2-تأثير العمر والجنس على التدخين:

يزداد بدء وشيوع التدخين عند المراهقين بشكل واضح مع العمر والمرحلة الدراسية (Camp et al., 1993) والمراهقين الذين يبدؤون التدخين بسن صغيرة أكثر عرضةً لأن يصبحوا مدخنين بشكل يومي (Escobedo et al., 1993) وأقل احتمالية للإقلاع عن التدخين(Breslau and Peterson, 1996).

على الرغم من أنه تاريخياً اعتبر التدخين أكثر شيوعاً عند الذكور منه عند الإناث إلا أن الدراسات في شمال أميركا بينت أن عمر البدء بالتدخين متقارب عند الذكور والإناث بالإضافة إلى أن هناك تقارير عن أن نسب الإناث المدخنات مساوية أو تزيد عن الذكور في بلاد غربية مثل نيوزيلندا والولايات المتحدة وبريطانيا (Stanton et al., 1994) وقد تعود هذه الزيادة في نسب التدخين عند الإناث إلى تركيز الإعلانات على تدخين الإناث والرغبة بالتحكم بالوزن لديهم(Tyas and Pederson, 1998) بينما وجدت دراسات آخرى أن مستويات التدخين عند الذكور أعلى في كل من اليابان والصين و سيرلانكا (Zhu et al., 1996).

1-4-3- تأثير البيئة المحيطة على التدخين:

إن اندماج الأشخاص بمجتمعات عرقية معينة تحتّم عليهم تبني سلوكيات خاصة ومن ضمنها التدخين (Tyas and Pederson, 1998) إضافةً إلى ذلك إن البنية العائلية تؤثر بشكل كبير حيث أن العائلة المكونة من الأب والأم محمية بشكل أكبر من التدخين

(Isohanni et al., 1991) وهذه العلاقة تم تأكيدها عبر العقود وفي الدول المختلفة (Tyas and Pederson, 1998).

عادةً يلعب الأهل دوراً مهماً في نقل القيم الاجتماعية والسلوكية لأطفالهم (Bricker et al., 2006).إن تدخين الأهل وتدخين الأم بالإضافة إلى موقف الأهل من تدخين أولادهم أو موقفهم من التدخين في المنزل جميعها عوامل تؤثر على التدخين عند المراهقين،كما وإن دعم الأهل لأولادهم ومدى تدخلهم بحياة أولادهم و مقدار المال المعطى لأولادهم كمصروف عوامل تؤثر جميعها على تدخين المراهق (Waa et al., 2011).

تؤثر متغيرات المستوى الاقتصادي والاجتماعي للأهل على تدخين أولادهم ويعتبر الوضع التعليمي والمستوى الاجتماعي للأهل من أهم هذه المتغيرات حيث كلما كان المستوى الاجتماعي والوضع التعليمي للأهل منخفضاً ازدادت احتمالية التدخين عند أولادهم المراهقين (Stanton et al., 1994, Zhu et al., 1996, Millar and Hunter, 1990, Pedersen and Lavik, 1991).وجد Isohanni وزملاؤه ازدياد نسبة المدخنين بأعمار صغيرة في الأرياف وتناقص نسبتهم عند الذين يقطنون في المناطق الصناعية والمدن الكبرى في شمال فنلندا(Isohanni et al., 1991).

إن العوامل الموجودة في البيئة والتي من الممكن أن تؤثر على بدء واستمرار التدخين عند المراهقين كانت محط اهتمام العديد من الباحثين،حيث أن الدراسات الأولية أكدت أن تدخين الأهل والقرين يعتبر عامل خطورة للبدء بالتدخين (Tyas and Pederson, 1998)

تم دراسة تأثير تدخين الأهل بشكل كبير وكانت النتائج متباينة،فهناك دراسات بيّنت وجود زيادة خطورة التدخين عند المراهقين إذا كان الأهل مدخنين وهناك تأثير أكبر إذا كان كلاً من

الوالـــدين مـــدخن(Isohanni et al., 1991, Biglan et al., 1995, Newman and Ward, 1989, Bauman et al., 1990) .ووجد كلاً من (Chandola et al. 2004) (de Vries et al. 2003, Kemppainen et al. 2006) ن استعمال التبغ في المنـــزل من قبل الأهل أو الأقرباء هو عامل مؤهب قوي لقيام المراهقين بالتدخين. بينما بينت دراسات آخرى أنه لا يوجد علاقة (Mendis, 1990, Reimers et al., 1990).

وجِد أن هناك علاقة بين تدخين المراهقين وعدد من العوامل المرتبطـــة بالعائلـــة مثـــل إشراف الأهل والترابط والدعم العائلي ونمط العائلة والوقت الذي ينقضي في العناية بـــالنفس (Farrell et al., 1992)، فمثلاً نقص المعلومات التي لدى الأهل عـــن زمـــلاء أولادهـــم والمراقبـــة غيـــر الكافيـــة كـــان لهـــا علاقـــة بزيـــادة التـــدخين عنـــد المـــراهقين (Reimers et al., 1990) و أن الدعم و الارتباط العائلي القوي كان عاملاً للوقايـــة مـــن التدخين عند الأولاد في حـــال وجـــود مســـتويات منخفضـــة مـــن التـــدخين عنـــد الأهـــل (Wills and Vaughan, 1989) بينما يميل المراهقون لتقليد الأهل في التدخين كنوع مـــن زيادة ترابطهم بالأهل(Foshee and Bauman, 1992)،حيث وجِد أن الارتباط الضـــعيف بين الأم وأطفالها له علاقة بزيادة شيوع التدخين عند الذكور والإناث ،بينما الارتباط الضعيف مع الأب مؤثر فقط على زيادة التدخين عند الإناث(Oakley et al., 1992).

يعتبر تدخين القرين عاملاً مؤثراً على المراهق بشكل أكبر من تـــدخين الأهـــل. عُـــرّف القرين سابقاً على أنه زميل الصف أو الرفيق المفضل أو الحبيب أو الحبيبـــة.تـــأثير الرفيـــق المفضل هو الأكبر مقارنةً مـــع تـــأثير الأصـــدقاء الآخـــرين حتـــى ولـــو كـــانوا جيـــدين (Morgan and Grube, 1991).مدى ارتباط الشخص بالقرين يفسر تأثيره على ســـلوكيات

المراهق،فكلما ازداد ترابط الشخص بالقرين المُدخن تزداد خطورة التدخين عند المراهق(Tyas and Pederson, 1998).

إن وجود أخ أو أخت مدخنة بالإضافة إلى تدخين الرفيق المفضل له علاقة بتدخين المراهق بشكل مستمر(Sasco et al., 2003).يعتبر المراهق المدخن الذي صديقه المفضل غير مدخن أكثر احتمالية لأن يقلع عن التدخين بعمر ال 23 سنة (Ellickson et al., 2001).

تعتبر القدرة على الحصول على السجائر من العوامل المؤثرة على التدخين عند المراهقين وعادةً التبغ متوافر للمراهقين على الرغم من أنه قانونياً غير شرعي فإنهم قادرون على شرائه إما مباشرةً(DiFranza et al., 1996) أو من خلال الأصدقاء أو أفراد العائلة الأكبر سناً أو من خلال السرقة من الأهل وغيرهم من البالغين المدخنين (McGee and Stanton, 1993).

1-5-الصحة الفموية عند المراهقين:

1-5-1- النخور السنية:

تعتبر النخور السنية من أكثر الأمراض المزمنة شيوعاً لدى الأطفال والمراهقين في كل من الدول المتقدمة والنامية (Marsh, 2003).تزداد النخور السنية بشكل تدريجي في الدول النامية بسبب زيادة استهلاك السكاكر و الكحول و التدخين و قلة الاعتناء بالصحة الفموية والرعاية الصحية غير الكافية(Ayele et al., 2013).

تعتبر النخور السنية في الولايات المتحدة شائعة أكثر ب 5 مرات من الربو عند الأطفال حيث 59% من المراهقين بعمر 12–19 سنة لديهم نخور سنية في الأسنان الدائمة. (United States. Public Health Service, 2000)

وكانت نسبة طلاب المدارس ممن أعمارهم 14 –15 سنة ولديهم نخور سنية 45.4% في استراليا (Skinner et al., 2013) وكانت نسبة انتشار النخور السنية عند الأطفال من عمر 7 –14 سنة في شمال شرق أثيوبيا 36.3% (Ayele et al., 2013).

النخر هو عبارة عن مرض متعدد العوامل يتضمن انحلالاً للنسج السنية المعدنية من خلال الحموض المُنتجة من قبل جراثيم اللويحة السنية (Tinanoff and Reisine, 2009).إن مقدار الاستهلاك اليومي من السكاكر و جفاف الفم و الصحة الفموية السيئة تزيد من قابلية تشكل الحفر النخرية (Ritter, 2004).

تساهم العديد من العوامل بعملية تشكل النخور منها : تشكل وثبات اللويحة – التصاق وفعالية الجراثيم – تخمر السكاكر – معدل جريان اللعاب – تناول الأغذية الحاوية على كمية كبيرة من السكاكر و الحموض – عادات الصحة الفموية – كمية الفلور المستهلكة –التأثيرات الهرمونية – العوامل المناعية وغير المناعية – كمية المعادن في ميناء الأسنان – نقل اللعاب الحاوي على العقديات الطافرة والعصيات اللبنية – وقت تنظيف السكاكر الفموية و عوامل وراثية (Steffen, 1996, Larsson et al., 1992).

هناك عدد من العوامل المرتبطة بمرحلة المراهقة تجعل من المراهقين أكثر قابلية لتشكل النخور السنية عندهم و تتضمن هذه العوامل:(Majewski, 2001)

- المراهقة و خلال هذه الفترة العمرية هناك العديد من التغيرات الجسدية والنفسية و الاجتماعية التي تحدث وتؤثر على الشخص.
- الاستقلالية فعادةً ينهي الطالب مرحلة المدرسة ويستعد لدخول الجامعة أو حقل العمل خلال الفترة العمرية بين 12-20 سنة وفي كل مرحلة يصبح تأثير الأهل أقل في المراقبة ويقوم الشخص هو باختيار أصدقائه وثيابه وعاداته وطعامه و بدون أي مراقبة.
- مذاق السكر حيث إن مذاق السكر المحبب عند المراهقين يؤثر على قدرتهم في تمييز المخاطر المرتبطة باستهلاك السكر (Freeman and Sheiham, 1997)
- تتناقص الصحة الفموية في هذا العمر و يقل الإشراف ومراقبة تفريش الأسنان والعناية الخاصة و ينتج عن ذلك زيادة في النخور وأمراض النسج حول السنية(Brown et al., 1999).
- الحمية الغذائية حيث يتناول المراهقون في هذه المرحلة العمرية الوجبات الغذائية بشكل غير منتظم و يتم تناول الوجبات الخفيفة بشكل مستمر ويزداد استهلاك الحلويات وينقص استهلاك الطعام الصحي و يتناقص شرب الحليب بحدود 40% عند المراهقين مع زيادة استهلاكهم للمشروبات الغازية (Jacobson, 2005) وهذا يقلل من الكثافة العظمية ويزيد من احتمالية حدوث الكسور(Wyshak, 2000).إن استهلاك المشروبات الغازية بشكل كبير من قبل المراهقين و احتواء هذه المشروبات على الكافيين هو ما يجعل من الصعب التوقف عنها (Jacobson, 2005).

ينتج عن النخور السنية غير المعالجة ألم و إنتان و خلل في الوظائف الفموية بالإضافة إلى مشاكل على الصعيد الشخصي و الاجتماعي لذلك تتضمن الوقاية من النخور السنية عند الأطفال والمراهقين عدد من الاستراتيجيات على مستوى الفرد والمجتمع متضمنةً التوعية الصحية الفموية و فلورة المياه و الفلور الموضعي مثل فرنيش الفلور و المواد السادة اللاصقة و المضامض الفموية و تعديل الحمية الغذائية (Holloway, 2000).

1-5-2- التهاب اللثة عند المراهقين:

تختلف اللثة والنسج حول السنية عند الأطفال في بعض النواحي عند مقارنتها باللثة عند البالغين حيث تتميز اللثة عند الأطفال بأنها أكثر احمراراً لرقة البشرة من جهة وبسبب غزارة التوعية الدموية من جهة أخرى كما أن الحليمة اللثوية أقصر و أكثر تسطحاً والحواف اللثوية مدورة بسبب الوذمة التالية للبزوغ.يعتبر التهاب اللثة المزمن مرضاً فموياً شائعاً عند الأطفال والمراهقين ويتظاهر بوجود التهاب في اللثة بدون وجود فقدان سريري للارتباط البشروي أو فقدان العظم السنخي،يعتبر تغير لون اللثة و الوذمة عند الأطفال أكثر شيوعاً من النزف وزيادة عمق الجيوب وتعتبر اللويحة والقلح من أكثر الأسباب شيوعاً لحدوث التهاب اللثة (Reddy, 2011).

إن نقص المعلومات عن أمراض النسج حول السنية عند الأطفال والمراهقين ربما تجبر طبيب أسنان الأطفال بأن يستخدم المعلومات المتعلقة بالنسج حول السنية عند البالغين وهذه المقارنة تكون غير كافية عندما لا نأخذ بعين الاعتبار التغيرات التي تحدث عند المراهقين والأطفال مثل التغيرات البنيوية والوظيفية للنسج حول سنية خلال فترة بزوغ وسقوط الأسنان (Soskolne and Bimstein, 1977, Peretz et al., 1996)وتشكل ونضوج اللويحة

الجرثومية والتي تتأثر بطبيعة الطعام والتطـــور المرحلـــي فـــي جهـــاز الـــدفاع المنـــاعي (Bailit et al., 1964).

تبيّن الدراسات الوبائية و السريرية والنسيجية أن هناك علاقة بين العمر وتطور التهـــاب اللثة،حيث تكون شدة التهاب اللثة أقل عند الأطفال بالمقارنة مع البالغين الـــذين لـــديهم نفـــس اللويحة (Matsson and Goldberg, 1985, Matsson, 1978)بينت الدراسات الوبائيـــة قلة شيوع التهاب اللثة ما قبل سن المدرسة ثم يزداد شيوعها تدريجياً لتصل للذروة عند البلوغ (Hugoson et al., 1981) بالرغم من أنه يعتقد أن هذه العلاقة بين العمر والتهـــاب اللثـــة مردها إلى اختلاف تراكم اللويحة مع التقدم بالعمر(Ramberg et al., 1994) إلا أنه هناك عوامل أخرى تلعب دوراً(Matsson and Goldberg, 1985).

هناك عدد من العوامل المؤهبة لحـــدوث التهـــاب اللثـــة عنـــد الأطفـــال والمـــراهقين: (Reddy, 2011)

- التهاب اللثة المرتبط مع بزوغ الأسنان ويدعى التهاب اللثة البزوغي.
- يسبب تبديل الأسنان عادةً التهاب لثة.
- يزداد التهاب اللثة عادةً عند الأطفال الذين لديهم عجز في المســـافة أو الدرجـــة القاطعة السهمية وتنفس فموي ومشاكل أنفية.
- تصبح الجراثيم في اللعاب عند الأطفال أكثر تعقيداً مع بلوغ عمر الثالثة وتنضج مع التقدم بالعمر وفي سن البلوغ تبقى هذه العضويات مختلفةً عن تلك المشـــاهدة عند البالغين (Crielaard et al., 2011).

- التبدلات الهرمونية في مرحلة البلوغ تزيد رد فعل الأنسجة اللثوية للمخرشات الموضعية مما يسبب زيادة في التهاب اللثة وقد يسبب ضخامة لثوية ويدعى التهاب اللثة في هذه المرحلة بالتهاب اللثة البلوغي(Reddy, 2011).
- يتواجد القلح عند الأطفال بشكل أقل مقارنةً مع البالغين ولكن تزداد كمية القلح مع دخول الطفل سن المراهقة(Reddy, 2011).

وجد DHAR وزملاؤه أن نسبة انتشار التهاب اللثة عند 812 مراهقاً ممن تتراوح أعمارهم 11-14 سنة 85.22 % (Dhar et al., 2007) ،بينما في دراسة (Pauraite et al., 2003) عن انتشار التهاب اللثة بين طلاب المدرسة في لتوانيا بعمر 6- 14 سنة كانت نسبة انتشار التهاب اللثة عند الفئة العمرية 12-14 كالتالي 46.7% التهاب لثة خفيف و 16% التهاب لثة متوسط الشدة ،وفي دراسة (Heikkinen, 2011) كانت نسبة انتشار التهاب اللثة عند 330 مراهق غير مدخن في فنلندا بعمر 15-16 52% عند الذكور و 47.4% عند الإناث.

يعتمد التركيب الجرثومي في الحفرة الفموية على عدد من العوامل (خصائص المضيف والحمية والتصاق الجراثيم وغيرها) والتي تتغير مع نمو ونضج الشخص (Crielaard et al., 2011, Socransky and Manganiello, 1971).لذلك نجد اختلافات واضحة في وجود وتركيب العضويات الدقيقة في اللويحة السنية عند الأطفال و المراهقين والبالغين (Nakagawa et al., 1991, Bailit et al., 1964).كما تتغير مستويات الأضداد في المصل تجاه الجراثيم المسؤولة عن امراضية النسج حول السنية مع

التقدم بالعمر،حيث تزداد مستويات هذه الأضداد خلال الفترة قبل البلوغ وعند البلوغ (Bimstein and Ebersole, 1989).

يبلغ التهاب اللثة الذروة بعمر 9- 14 سنة وهي الفترة الموافقة لما قبل البلوغ والبلوغ وهذه الفترة العمرية التي تحدث فيها تغيرات هرمونية كما يقل الاستعداد النفسي للمراهق من أجل السيطرة على اللويحة (Matsson, 1993).

تبين دراسة العلاقة بين التهاب اللثة وعلامات البلوغ أن هناك تأثيراً هرمونياً على عملية التهاب اللثة المرافقة للبلوغ (Delaney et al., 1986, Mombelli et al., 1989).حيث تدمر 6 هرمونات البطانة وتزيد من النفوذية الوعائية (Lindhe and Branemark, 1967) وتؤثر على وظيفة الكريات البيض في النسج الالتهابية (Lundgren, 1973) وتؤثر على تشكل النسج الحبيبية (Nyman et al., 1971) وتسهل حدوث تغيرات في تركيب الفلورا فوق اللثوية وتتضمن هذه التغيرات:

زيادة في عدد الجراثيم سلبية الغرام اللاهوائية في المستعمرات الجرثومية قبل وعند وبعد البلوغ (Wojcicki et al., 1987).

زيادة في عدد العصيات المصطبغة بالأسود Black pigmented Bacteroides (BPB) داخل المستعمرات الجرثومية عند الإناث عند قرب فترة الحيض (Delaney et al., 1986).

زيادة في عدد العصيات المصطبغة بالأسود داخل المستعمرات الجرثومية من الفترة قبل البلوغ وحتى فترة البلوغ(Delaney et al., 1986).

وزيادة عدد Bacteroide intermedius في المستعمرات الجرثومية عند البلوغ بالمقارنة مع فترة قبل وبعد البلوغ (Wojcicki et al., 1987).

زيادة نسبة Prevotella intermedia و Prevotella nigrescens في المستعمرات الجرثومية عند البلوغ (Nakagawa et al., 1994).

1-6- تأثير التدخين على الصحة:

1-6-1-التدخين والأمراض الجهازية:

يوجد ارتباط إيجابي في الوقت الحالي بين التدخين وحوالي 40 مرض جهازي وهذا ما يجعل التدخين سبباً أساسياً للموت (Doll, 1998).ينقص تدخين السجائر من عمر الإنسان حوالي 7 سنوات وسطيا وينقص استهلاك التبغ من فترة الحياة الخالية من المرض 14 سنة (Bernhard et al., 2007).

تزداد خطورة الإصابة بالسرطانات والأمراض الرئوية والأمراض القلبية عند استخدام التبغ.تظهر الإحصائيات أن حوالي 90% من وفيات الرجال بسرطان الرئة و 80% من وفيات النساء بسرطان الرئة وحوالي 80-90% من حالات الوفاة بالأمراض الرئوية الإنسدادية المزمنة سببها استعمال التبغ.يحتوي القطران الناتج عن استهلاك التبغ على عوامل مخرشة (الأكرولين و فورم ألدهيد) ومواد مؤكسدة مسؤولة عن التهاب القصبات المزمن والنفاخ (Lagrue et al., 1993, Proctor, 2001).تتضمن السجائر العديد من المواد المسرطنة التي تبدل الدفاعات الحيوية في الجسم مسببة سرطان الرئة (Das, 2003). إن

العامل المحدد الأكبر للخطورة هو مدة التدخين وتزداد الخطورة مع زيادة السجائر المدخنة في اليوم(Osler et al., 1996).

يسبب التدخين عدداً كبيراً من الأمراض مثل أمراض القلب التاجية و خناق الصدر والأمراض الوعائية المحيطية(Fagerstrom, 2002).حيث لوحظ أن 80% من الوفيات نتيجة الجلطة القلبية عند الأشخاص تحت سن ال 40 ترتبط مباشرةً بالتدخين.احتمال الإصابة بجلطة قلبية عند المدخنين أكثر بمرتين بالمقارنة مع غير المدخنين وبعد الإقلاع عن التدخين ب 6 أشهر تعود الاحتمالات طبيعية (Chopra, 1988).إن أول أكسيد الفحم المرتبط بالهيموغلوبين هو السبب الأساسي لحدوث نقص الأكسجة والحدث الوعائي الدماغي (Lagrue et al., 1993).

وجدت دراسة تمت على 2840 ذكر بالغ أن المدخنين والذين يستعملون التبغ بطرق أخرى(مضغ وشم)أكثر قابلية بمرتين لحدوث ارتفاع الكوليسترول بالمقارنة مع غير المدخنين(Tucker, 1989) وتدخين التبغ له علاقة أيضاً بالزهايمر (Sonnen et al., 2009).

يزيد التدخين من خطورة تطور سرطان البنكرياس وسرطان المثانة وأيضا له علاقة بسرطانات الكبد و الأنف والبلعوم و المري والحنجرة والمعدة والكلية (Dautzenberg, 2004, Hoffmann and Hoffmann, 1997, Wald and Hackshaw, 1996)

التأثيرات الصحية للتدخين ممكن أن تكون أكثر شدةً عند المرأة بالمقارنة بالرجل بالإضافة إلى أن تدخين المرأة الحامل من الممكن أن يهدد حياة الجنين مثل الإجهاض المفاجئ والحمل الهاجر وتراجع في النمو داخل الرحمي وتمزق الغشاء المبكر والولادة

المبكـــرة ونـــزف خلـــف المشـــيمة و إنزيـــاح المشـــيمة ومـــوت الجنـــين المفـــاجئ (Wirth et al., 2005).

1-6-2-التدخين و النخور:

بشكل عام للتدخين واستخدام التبغ تأثيرات محددة على الصحة الفموية ،يعتبـــر التـــدخين من عوامل الخطورة المرتبطة بصحة فموية سيئة حيث يتواجد الألم الفموي عنـــد المـــدخنين بشكل أكبر(Lahti et al., 2008) ولكن العلاقة بين التدخين و النخور غير واضحة،اعتبرت العديد من الدراسات حول العالم أن استخدام التبغ هو عامل خطورة للنخور التاجية والجذرية حيث يلاحظ زيادة عـــدد النخـــور عنـــد مســـتخدمي التبـــغ الشـــباب و البـــالغين و كبـــار السن(Matthews et al., 2012, Bloom et al., 2012).

إن النخر هو مرض متعدد العوامل مرتبط مع نمط الحياة وعوامل اقتصـــادية اجتماعيـــة وعوامل ديموغرافية اجتماعية واستخدام التبغ من الممكن أن يكون عاملاً مساعداً فـــي هـــذا المعقد أكثر من كونه عاملاً مباشراً(Hanioka et al., 2011, Cinar et al., 2011).

أظهرت الدراسات حول تأثير التدخين في معدل جريان اللعاب ومكونات اللعـــاب نتـــائج متباينة وصعبة المقارنة (Reibel, 2003).إن النتيجة التي وجدت في معظـــم الدراســـات أن التدخين يزيد من تركيز التيوسينات في اللعاب والتيوسينات تتواجد في اللعاب بشكل طبيعـــي كما تتواجد أيضاً في التبغ المُدخن وتركيزها في اللعاب يمكن أن يستخدم كمقيـــاس للتعـــرض للتبغ (Johnson and Bain, 2000, Reibel, 2003).

بينت الدراسات أن التدخين مرتبط مع تناقص في إنتاج فعاليـــة ال Cystatins اللعابيـــة وذلك عند التهاب اللثة ،يعتقد أن ال Cystatins يحافظ على الصحة الفموية من خلال كـــبح عدد من الأنزيمات الحالة للبروتين،كما أن هناك دراسات بينت عدم وجـــود تغيـــرات دالـــة احصائياً في الجريان اللعابي بين المدخنين وغير المدخنين (Johnson and Bain, 2000, Lie et al., 2001) .بينت الدراسات أن المدخنين لديهم تناقص في ال pH بشـــكل خفيـــف ونقص بالقوة الدارئة مقارنةً مع غير المدخنين (Lie et al., 2001).إن تناقص التـــأثيرات الدارئة في لعاب المدخن وتزايد عدد العصيات اللبنية و العقديات الطـــافرة مـــن الممكـــن أن تسبب زيادة في عدد النخور(Johnson and Bain, 2000) (Reibel, 2003).

اكتشفت العديد من الدراسات وجود ارتباط بين زيادة مستويات التدخين وحدوث النخـــور السنية حيث بين Ainamo أن زيادة التدخين ينتج عنها زيادة فـــي عـــدد الســـطوح الســـنية المنخورة (Ainamo, 1971) وفـــي المراجعـــة المنهجيـــة ل(Benedetti et al., 2013) والتي تضمنت خمس دراسات عن التبغ و النخور السنية بينت أن تدخين التبغ له علاقة مـــع خطورة زيادة النخور السنية.

في دراسة (Holmen et al., 2013) التي تضمنت 10,068 مراهقـــاً فـــي الســـويد تراوحت أعمارهم بين 16- 19 سنة خـــلال الفتـــرة مـــابين 2006م و 2012م بينـــت أن استخدام التبغ مرتبط بشكل واضح مع زيادة عدد النخور خلال فتـــرة ال 3 ســـنوات بغـــض النظر عن الوضع الاقتصادي و الاجتماعي والخصائص الجغرافيـــة لـــذلك فـــإن النتيجـــة السريرية الأساسية هي أن السؤال عن استخدام التبغ مهم ويجب أن يعتبر من عوامـــل تقيـــيم الخطورة النخرية للشخص.

وجـــد (Bruno–Ambrosius et al., 2005) أن المـــدخنين الصـــغار بـــالعمر (الصف الثامن) لديهم مستويات مشعر الDMFT أعلى من غيـــر المـــدخنين ،كمـــا وجـــد (Hirsch et al., 1991) أن هناك علاقة بين التدخين وزيـــادة عـــدد الأســـنان المنخـــورة والحشوات والأسنان المفقودة عند المراهقين بعمر 14–19 سنة.

وجدت (Heikkinen, 2011) في دراسة تضمنت 545 مراهقاً في فنلندا أعمارهم بين 15 –16 سنة أن المدخنين الذكور لديهم نخور غير معالجة أكثر بالمقارنة مع غير المدخنين بينما لدى الإناث لم يكن هناك فرق في عدد النخور غير المعالجـــة بـــين المـــدخنين وغيـــر المدخنين.

1-6-3-التدخين و النسج حول السنية:

أكدت الدراسات الوبائية أن استخدام التبغ هو عامل خطورة ملحوظ لتطور المرض حول السني وزيادة شدة المرض (Bergstrom, 1989, Amarasena et al., 2002). يتـــراكم القلح عند المدخنين بكمية أكبر مقارنةً مع غير المدخنين و ترتبط كمية القلح مع اســـتمرارية التدخين (Muller et al., 2002, Bergstrom, 1999, بشور و العـــوا, 1998) ويمكـــن تفسير هذه الزيادة في التوضعات القلحية عند المدخنين من خلال التصـــبغات التبغيـــة التـــي تلتصق بشدة على السطوح السنية آخذةً اللون البني، حيث تشكل هذه التصبغات الناتجة عـــن احتراق التبغ بؤر مثالية لترسب القلح فوق اللثوي خاصة على الســـطوح اللســـانية للأســـنان الأمامية.كما أن حموضة pH السجائر يمكـــن أن تـــؤثر علـــى الإفـــراز والتـــدفق اللعـــابي (Axell and Hedin, 1982) كما أن زيادة تركيز الكالسيوم في اللويحة عند المـــدخنين مـــن الممكن أن يشكل عامل مؤثر في زيادة القلح لديهم(Macgregor et al., 1985).

يعتبر التدخين أيضاً عاملاً يزيد من فقدان الارتباط البشروي وتشكل الجيوب حول السنية وفقدان العظم السنخي،هذه التأثيرات السلبية للتدخين ترتبط بشكل قوي بكمية السجائر المستهلكة ومدة التدخين (Machuca et al., 2000, Martinez-Canut et al., 1995, Sham et al., 2003)

في دراسة Lopez التي أجريت على طلاب تراوحت أعمارهم بين 12-21 سنة تبيّن أن أفراد العينة المدخنين بشدة لديهم القابلية الأكبر لحدوث فقدان الارتباط السريري (Lopez et al., 2001).

وبيّن Mullally في دراسته على أشخاص تراوحت أعمارهم بين 14-29 سنة أن الإصابة بالتهاب النسج حول السنية عند المدخنين تكون معممة أكثر من كونها موضعة(Mullally et al., 2000)

يرتبط التهاب اللثة التقرحي التموتي الحاد بشكل قوي مع استخدام التبغ على الرغم من أن السبب الأساسي غير معروف و يميل التهاب اللثة التقرحي التموتي الحاد للحدوث بشكل كبير عند المراهقين والبالغين والصغار بالسن.(Johnson and Engel, 1986).

من الممكن أن يؤثر التدخين على جراثيم اللويحة بشكل عام و يسبب تغيرات في استجابة المضيف للويحة (Hilgers and Kinane, 2004)،حيث يؤثر التدخين على الجهاز المناعي ويعطب دفاعات المضيف من خلال كبح وظائف الخلايا الحبيبية،ينقص النيكوتين أيضاً من العمر الحيوي وفعالية العدلات مما ينقص من قدرتها على مواجهة الغزو الجرثومي للنسج حول السنية.يعدّل كلاً من التبغ والتدخين الجهاز المناعي حيث تتناقص القدرة التكاثرية

للخلايا اللمفاوية البائية والتائية المعرضة للتبغ وبالتالي ينقص إنتاج الغلوبينات المناعية ضد العضويات الممرضة(Barbour et al., 1997).

يكبح النيكوتين نمو مصورات الليف في اللثة وقدرتها على إنتاج الفيبرونوجين والكولاجين (Tipton and Dabbous, 1995) بالإضافة إلى أن الخلايا البيضاء الفموية وخاصة العدلات تُكبح لديها القدرة على الهجرة والبلعمة وهذا يساهم في عدم تفعيل كابحات البروتيناز،كما ينقص التدخين من انتظامية تعبير السايتوكنينات قبيل الالتهابية مثل الانترلوكينات 1 والتي تساهم في زيادة تهدم النسج وامتصاص العظم السنخي (Travis et al., 1994).

دُرست العلاقة بين استخدام التبغ والالتهاب اللثوي بشكل كبير وبائياً و سريرياً في الماضي وكانت النتائج متناقضة (Amarasena et al., 2003).على سبيل المثال أكدت العديد من الدراسات أن الاستجابة الالتهابية للثة تجاه اللويحة فوق اللثوية تتبدل أو تكبح عند المدخنين بالمقارنة مع اللثة عند غير المدخنين (Bergstrom and Bostrom, 2001) (Bergstrom and Preber, 1986) (Calsina et al., 2002) ،حيث يميل التدخين لإخفاء أعراض الالتهاب اللثوي مما يعطي إحساساً خاطئاً للمدخن بسلامة اللثة لديه وعزيت هذه النتيجة للتأثير المقبض للنيكوتين على الأوعية الدموية بالإضافة إلى أن النيكوتين ومستقلباته لهم تأثير قوي على رد الفعل الخلوي متضمناً الوظيفة الالتهابية ووظيفة التجديد وهذا يفسر نقص النزف اللثوي ونقص وظيفة شفاء النسج حول السنية عند المدخنين (Pauletto et al., 2000, Liede et al., 1999).

حيث بينت دراسة (بشور و العوا, 1998) على 458 مريضاً منهم 296 مريضاً مدخناً تراوحت أعمارهم بين 30 –60 سنة أن النزف اللثوي كان أقل عند المدخنين و أظهرت الدراسة النسيجية تغيرات في النسيج اللثوي لدى المدخنين على صعيد البشرة والنسيج الضام والتي تشير إلى ضعف الاستجابة الالتهابية من جهة وضعف حيوية ومقاومة النسج الأمر الذي يسهل الغزو من قبل المتعضيات الجرثومية.

يعتمد تأثير التدخين الكابح للإستجابة الالتهابية للثة على شدة التدخين (Dietrich et al., 2004) ورغم ذلك فإن عدد من الدراسات وجدت أن هناك ارتفاعاً ملحوظاً في الاستجابة الالتهابية عند المدخنين من البالغين الشباب بالمقارنة مع غير المدخنين (Preber and Kant, 1973, Preber et al., 1980, Linden and Mullally, 1994)

و يعود تفسير ذلك ربما إلى التواجد العالي للقلح و اللويحة عند هذه الشريحة العمرية (Mullally, 2004) ،في حين بينت دراسات أخرى أنه لا يوجد فرق في حالة اللثة بين المدخنين وغير المدخنين(Bastiaan and Waite, 1978, Bergstrom et al., 2000).

وجد في دراسة(Amarasena et al., 2003) أن هناك علاقة قوية بين التهاب اللثة واستعمال التبغ بدون تدخين (مضغ أو شم) سواء تمت السيطرة على اللويحة أم لا،بينما وجِد أن النزف اللثوي (وهو من مظاهر الالتهاب اللثوي) عند المدخنين أقل بالمقارنة مع غير المدخنين (Amarasena et al., 2003) (Dietrich et al., 2004).

أُجريت عدد قليل من الدراسات على المراهقين حيث تكون لديهم شدة وديمومة التدخين أقل من البالغين و أيضاً كانت النتائج متناقضة ،ففي دراسة (Romao and Wennstrom, 2007) التي أجريت في السويد على 272 مراهقاً بعمر

19 سنة لـم يجـد هنـاك علاقـة بـين التـدخين والتهـاب اللثـة ،بينمـا فـي دراسـة (Ayo-Yusuf et al., 2008) التي أجريت في جنوب أفريقيا على 970 مراهقاً تراوحـت أعمارهم بين 12 -19 سنة وجدت أن هناك علاقة بين التهاب اللثة والتدخين وتعـود هـذه الاختلافات ربما إلى الاختلافات في تصميم الدراسة والاختلاف في شريحة العينة.

1-6-4-التدخين وأمراض الغشاء المخاطي الفموي:

ينتج عن تدخين السجائر واستخدام منتجات التبغ الأخرى آفات فموية في كل من الحفـرة الفموية والبلعوم الفموي.إن كلاً من السرطان الفموي و الطلاوة وغيرها من الآفات المخاطية والتي تتضمن تصبغات قيتامينية و لطخات متقرنة و التهاب الفم النيكوتيني وتآكل فـي قبـة الحنك تم ربطها باستخدام التبغ (Mirbod and Ahing, 2000) وهناك أدلة تشير إلـى أن تدخين الأم خلال الحمل يساهم في تطور شق الشفة عند الأجنة (Lie et al., 2008).

تنتج هذه التغيرات بشكل رئيسي بسبب المواد المخرشة والسامة و المسرطنة الموجـودة في التبغ أو الناتجة عن احتراقه ولكن قد تكون هذه التغيـرات مرتبطـة بجفـاف المخاطيـة وارتفاع الحرارة داخل الفموية وتغيرات فـي الpH و التبـدلات الموضـعية فـي الغشـاء والاستجابة المناعية أو تبدل المقاومة للإنتانات الفطرية والفيروسية(Schroeder 1992).

من أكثر السرطانات التي يعتبر التدخين من عوامل الخطورة فيها هـو سـرطان الرئـة ويليه سرطانات الحنجرة والحفرة الفموية(Warnakulasuriya et al., 2010).تبـيّن فـي تحليل ل 12 دراسة قيمت خطر التدخين على تطور سرطان الفم في أميركا والسويد وإيطاليا والهند وتايوان وأورغواي والصين وكوريا أن خطورة الإصابة بسرطان الفم عند المـدخنين كان أكثر بمعدل 3.43 مرة بالمقارنة مع غير المدخنين(Gandini et al., 2008). أكـدت

العديد من الدراسات أن هذه الخطورة ترتبط بعمر البدء بالتدخين و بينت دراسة على السكان في جنوب بريطانيا زيادة خطورة الإصابة بسرطان الفم عند الذكور الذين بدؤوا بالتدخين تحت عمر ال 16 سنة(Llewellyn et al., 2004).

يحدث سرطان الفم نتيجة عدة طفرات جينية مسببة بالتبغ أو الكحول وهذه الطفرات تسبب عدد من التغيرات الجزيئية في الصبغيات والتي ينتج عنها خلل في وظيفة و حياة الخلية حيث تبدأ الخلايا بالتكاثر لوحدها ومع قدرة غير محدودة وتفقد حساسيتها للعوامل المضادة للنمو وتتجنب الموت الخلوي المبرمج وتتشكل التوعية الدموية داخل الورم ويبدأ غزو النسج وتشكل النقائل (Hanahan and Weinberg, 2000).

وكما ذكر سابقاً أن التبغ هو عامل خطورة لتطور سرطانات الفم وهناك اختلافات بين الأشخاص في كيفية قيام الأنزيمات لديهم بإستقلاب وتثبيط المواد السرطانية في التبغ وهذا يساهم بدرجة الخطورة السرطانية،بالتالي مدى استعداد الشخص للسرطان يعتمد على تعداد الأشكال الجينية في الأنزيمات المسئولة عن استقلاب المواد السرطانية في التبغ(Warnakulasuriya et al., 2010).

هناك نوعان أساسيان من المواد السرطانية موجودة في دخان التبغ وهي البنزوبيرين benzo(a) pyrine و نيتوزامين المشتق من دخان التبغ (TSNA) وتتعرض هاتان المادتان لمجموعة من عمليات الاستقلاب بالأنزيمات وإزالة السمية وإذا لم تحدث عملية إزالة السمية عندها تُستقلب لأشكال فعالة ترتبط ب DNA وتسبب الطفرات الجينية (Bartsch et al., 1999).

ووجد أيضاً علاقة بين التدخين وعدد من الآفات قبيل السرطانية مثل الطلاوة البيضاء والطلاوة الحمراء حيث يلعب التبغ دوراً في سوء التصنع البشروي (Jaber et al., 1999).

التدخين يسبب تلون الأسنان باللون البني أو الأسود (Eriksen and Nordbo, 1978) وتبدل في حاسة الشم والذوق(Pasquali, 1997) و له علاقة بحالات اللسان المشعر(Meraw et al., 1998) وزيادة قابلية الإصابة بالمبيضات البيض (Holmstrup and Bessermann, 1983)،كما يعتبر التدخين من أسباب بخر الفم (Rosenberg, 1996).

كما وجدRivera-Hidalgo أن المدخنين لديهم قابلية أقل للإصابة بالقرحات القلاعية بالمقارنة مع غير المدخنين(Rivera-Hidalgo et al., 2004) و لا يزال السبب وراء هذه الظاهرة غير معروف(Tuzun et al., 2000).

تظهر التصبغات الميلانينية عند المدخنين على شكل تصبغات منتشرة وغير منتظمة ومتلونة بالبني وتظهر في المناطق المتقرنة ولكن من الممكن أن تشاهد على المخاطية الدهليزية وقاع الفم والحنك الرخو (Hedin, 1977, Axell and Hedin, 1982) من المعروف أن التدخين يحرض الخلايا الميلانينة مما ينتج عنه زيادة في كمية الميلانين وخاصة عند ذوي البشرة السوداء(Hedin and Axell, 1991).

التهاب الفم النيكوتيني أو ما يدعى قبة حنك المدخن يشاهد بشكل خاص عند المدخنين بشدة ولمدة طويلة وخاصة عند تدخين الأركيلة وأيضاً عند مدخني السجائر والسيجار(Reibel, 2003) ويبدو التهاب الفم النيكوتيني على شكل لويحات بيضاء على

المخاطية الحنكية مع وجود العديد من النقط الحمراء الموضعة مركزياً في عقيدات صـــغيرة مرتفعة وهي عبارة عن فتحات أقنية الغـــدد اللعابيـــة الملتهبـــة والمتوســـعة فـــي المنطقـــة (Mirbod and Ahing, 2000, van Wyk, 1967)،تعتبر الحرارة هي المسؤولة عن هذه الحالة أكثر من العوامل الكيميائية (Mirbod and Ahing, 2000).

الباب الثانـي:

مواد وطرائق البحث

Materials and methods

2-1- عينة البحث The Sample:

شملت عينة البحث 1500 طالباً و طالبةً تتراوح أعمارهم بين 13 -15 سنة ممن يرتادون المدارس الإعدادية التابعة لوزارة التربية في مدينة دمشق حيث تم اختيار أربع مدارس إعدادية وهي:

1. مدرسة محمد النجدي البغدادي للذكور(عدد الطلاب المفحوصين 750).
2. مدرسة سليم حسن الشعيب للإناث(عدد الطالبات اللواتي تم فحصهم 450)
3. مدرسة محمد صلاح الدين الهبج للإناث(عدد الطالبات اللواتي تم فحصهم 150)
4. مدرسة معاذ بن جبل للذكور (عدد الطلاب المفحوصين 150)

بعد تحديد الطلاب المدخنين باستخدام جهاز كاشف التدخين (Smokerlyzer) تم اختيار المجموعة الشاهدة بحيث كل طالب مُدخن نجده في الصف نختار أحداً من زملاؤه غير المدخنين ونضمه للمجموعة الشاهدة وبذلك تم اختيار عدداً من الطلاب غير المدخنين مساوي لعدد الطلاب المدخنين من كل صف وبالتالي بلغ عدد أفراد العينة 173 طالباً توزعت كما يلي:

(60 طالباً مُدخنا و 60 طالباً غير مُدخن كعينة شاهدة)

(27 طالبة مُدخنة و26 طالبة غير مُدخنة كعينة شاهدة)

معايير التضمين والاستبعاد Inclusion and exclusion criteria:

وتم تضمين الطالب أو الطالبة في عينة الطلاب المدخنين إذا توافرت فيهم الشروط التالية:

1- من قاطني مدينة دمشق.

2- أعمارهم بين 13- 15 سنة.

3- سليم صحياً.

4- الحصول على نسبة 6% أو أكثر عند استخدام جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer) حيث أن هذه النسبة المعتمدة من قبل الشركة المصنعة لاعتبار الشخص مدخناً.

5- تأكيد الطالب أنه مُدخن من خلال الإجابة على أسئلة الاستبيان.

6- موافقة الطالب على المشاركة في البحث.

وتم تضمين الطالب أو الطالبة في العينة الشاهدة إذا توافرت فيهم الشروط التالية:

1- من قاطني مدينة دمشق.

2- أعمارهم بين 13- 15 سنة.

3- سليم صحياً.

4- الحصول على نسبة 3% أو أقل عند استخدام جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer).

5- تأكيد الطالب أنه غير مُدخن.

6- من نفس الصفوف التي تم اختيار الطلاب المدخنين منها.

7- موافقة الطالب على المشاركة في البحث.

وتم استبعاد الطالب أو الطالبة إذا توافرت فيهم الشروط التالية

1- غير قاطنين بمدينة دمشق.

2- يعانون من أي مشكلة صحية.

2-2- المواد والأجهزة المستخدمة في البحث Materials:

1- مرآة فموية.

2- سابر WHO.

3- شاش.

4- جهاز كشف التدخين(**Pico+ Smokerlyzer**)يحدد نسبة الCO في النفس ويستخدم لتحديد إذا ما كان الشخص مُدخن أم لا.

5- كفوف طبية نبوذة.

6- كمامات.

7- كحول.

8- بخاخ لتعقيم جهاز كاشف التدخين.

مكونات جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer):

1-جهاز المراقبة

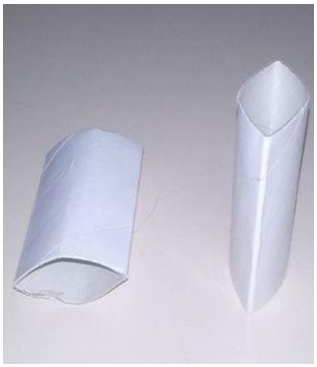
2-القطعة D لنفخ الهواء بداخلها توضع على الجهازBreath sampling D-piece

3-قطعة فموية من الورق المقوى للاستعمال مرة واحدة Disposable cardboard mouthpiece.

مكونات جهاز ال Smokerlyzer في البحث



الشكل 1: جهاز المراقبة



الشكل 2: القطعة الفموية



الشكل 3: القطعة D



الشكل4 : جهاز الSmokerlyzer

2-3- طريقة العمل: Methods

أُنجزت الدراسة في المدارس الإعدادية في مدينة دمشق حيث تم فحص 1500 طالباً وطالبةً من طلاب المدارس باستخدام جهاز كشف التدخين وتبين وجود 60 مُدخناً و27 مُدخنة وتم اختيار كمجموعة شاهدة 60 طالباً غير مُدخن و 26 طالبة غير مُدخنة من نفس الصفوف التي وجد فيها الطلاب المدخنين حيث تم تقسيم العينة إلى أربع مجموعات:

المجموعة الأولى : طلاب مدخنين 60 طالباً.

المجموعة الثانية: طلاب غير مدخنين 60 طالباً.

المجموعة الثالثة: طالبات مدخنات 27 طالبة.

المجموعة الرابعة: طالبات غير مدخنات 26 طالبة.

2-3-1-الموافقة الأخلاقية وسرية البيانات:

تم الحصول على الموافقة الأخلاقية المطلوبة من قبل جامعة دمشق ووزارة التربية بالإضافة إلى الموافقة من قبل مُدراء المدارس وتم أخذ موافقة الطلاب قبل إجراء فحص كشف التدخين حيث فصلت البيانات عن أسماء الطلاب وأولياء أمورهم وذلك للمحافظة على السرية.

2-3-2-التدريب و المعايرة Training & calibration :

تم تدريب الباحثة من قبل الدكتورة إستير جوري في قسم أمراض الفم على استخدام معايير منظمة الصحة العالمية 1997م لجمع البيانات السريرية و التدريب على الإشراف على طريقة جمع البيانات غير السريرية بواسطة الاستبيان.

2-3-3-الدراسة الاستطلاعية Pilot Study:

خضع بروتوكول الدراسة الحالية المقترح لدراسة استطلاعية بعد أخذ الموافقة من كلية طب الأسنان-جامعة دمشق.هدفت الدراسة الاستطلاعية تحري مدى إمكانية تنفيذ الدراسة وتحري مدى قبول وتعاون مُدراء ومُديرات المدارس للسماح للطلاب بالانضمام للدراسة وتحري مدى وضوح وسهولة تعبئة استبيان الدراسة من قبل الطلاب من أجل اتخاذ أي تعديلات لازمة.

2-3-4-الموثوقية Reliability:

تم إعادة جمع البيانات السريرية وغير السريرية ل 10% من الطلاب المشمولين بالدراسة.

2-3-5- إجراءات المسح الصحيSurvey procedures :

بعد شرح أهداف الدراسة وأخذ الموافقة تم الدخول إلى الصفوف وإجراء فحص كشف التدخين لكل طالب باستخدام جهاز ال Smokerlyzer وبعد تحديد الطلاب المدخنين وغير المدخنين تم الطلب من الطلاب المدخنين ملء استبيان الدراسة المُرفق وفي هذه الأثناء تم إجراء الفحص الفموي للطلاب المدخنين و ثم إجراء الفحص الفموي للعدد نفسه من زملائهم غير المدخنين.

- **<u>طريقة استخدام جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer) عند الطلاب:</u>**

1- نطلب من الطالب أو الطالبة حبس النفس لمدة 15 ثانية.

2- ثم نطلب منه القيام بنفخ الهواء داخل الجهاز حتى الحصول على زفير كامل.

3- عندها يظهر على الشاشة رقمان هما تركيز أول أوكسيد الفحم (CO) في الزفير والثاني نسبته في الدم (COHb) أو نسبة خضاب الدم المرتبط بأول أوكسيد الفحم

4- يتغير لون الشاشة حسب التراكيز التي نحصل عليها حيث كل لون يعبر عن حالة مختلفة (جدول 1).

5- اعتبر الطالب أو الطالبة مدخنة عند الحصول على تركيز CO يساوي أو أكبر 6.

الجدول 1:دلالات اللون على جهاز ال SMOKERLYZER

اللون	الوصف	التركيز
أخضر	غير مدخن	1 -3 ppm
أصفر	تدخين سلبي أو مدخن بشكل خفيف	4-6 ppm
أحمر	مدخن بشكل منتظم	7 ppm أو أكبر من هذه القيمة

2-3-6-البيانات السريرية (الأولية) وغير السريرية (الثانوية)

Clinical (primary) and non clinical (secondary) data :

جمعت الدراسة بيانات سريرية (أولية) تتعلق بتحري وجود النخور غير المعالجة ووجود المعالجات الترميمية وحالة الغشاء المخاطي الفموي وحالة اللثة وفقاً لمعايير منظمة الصحة العالمية للصحة الفموية WHO 1997م عند جميع أفراد العينة،حيث تم استخدام المرآة وسابر ال WHO في فحوص السطوح السنية واللثة والغشاء المخاطي الفموي.

مقياس تحري حالة السن (وجود النخور والترميمات والفقد) WHO:

حيث تم فحص حالة كل سن من الأسنان المتواجدة في الفم وإعطاؤه القيمة المقابلة كما في الجدول(2)

الجدول 2:مقياس WHO لتحري حالة السن.

الأسنان المؤقتة (تيجان)	الأسنان الدائمة (تيجان)	الحالة
A	0	سليم
B	1	منخور
C	2	محشو مع وجود نخور
D	3	محشو بدون نخور
E	4	مفقود نتيجة نخور
	5	مفقود لأسباب آخرى
F	6	مادة سادة لاصقة للميازيب
G	7	دعامة،وجه تجميلي،تاج
	8	أسنان غير بازغة
T	T	رضوض سنية
	9	غير مسجل

مقياس لتحري وجود الآفات المخاطية يحدد نوع الآفة ومكان وجودها:

الجدول 3: مقياس WHO لتحري الآفات المخاطية.

حالة الغشاء المخاطي	التفسير	موقع الآفة	التفسير
0	لا يوجد اضطراب	0	الحافة القرمزية للشفة
1	ورم خبيث	1	صوار الفم
2	طلاوة بيضاء	2	الشفاه
3	حزاز منبسط	3	الميزاب الدهليزي
4	قرحات (قلاعية،حلئية،رضية)	4	المخاطية الدهليزية
5	التهاب لثة تموتي حاد	5	قاع الفم
6	المبيضات البيض	6	اللسان
7	خراج	7	الحنك الصلب أو الرخو
8	حالات آخرى	8	الحافة السنخية أو اللثة
9	غير مسجل	9	غير مسجل

وتم اعتماد مشعر ال CPITN (Community Periodontal Index of Treatment) Needs لتحري حالة اللثة:

ويدعى مشعر الاحتياج للمعالجة حول السنية والذي يقيم صحة النسج حول السنية ومدى الحاجة للمعالجة حول السنية . يتميز هذا المشعر بسهولة التطبيق والسرعة وعدم الحاجة إلى أدوات كثيرة ويعتبر الطريقة المفضلة للفحص حول السنية في الدراسات المسحية. يعتمد هذا المشعر على العلامات السريرية للمرض حول السني من النزف والقلح ووجود الجيوب حول السنية.حيث تم تقسيم الحفرة الفموية إلى 6 أجزاء (شرط أن يحتوي السدس على الأقل سنين وفي حال وجود سن واحد يضم إلى السدس المجاور) تسبر السن الأكثر إصابةً بالسدس وتسجل القيمة الأعلى وباستخدام سابر منظمة الصحة العالمية WHO وبما أن هدف البحث فقط تحري حالة اللثة من نزف وقلح تم استخدام فقط أول ثلاث قيم من المشعر الموافقة لتقيم حالة اللثة فقط كما هو موضح في الجدول (4).

الجدول 4: مشعر ال CPITN

مشعر CPITN	التفسير
0	**لا يوجد نزف**
1	**يوجد نزف**
2	**القلح**
3	عمق الجيب 3-4
4	عمق الجيب أكبر و يساوي 6

جمعت الدراسة الحالية بيانات غير سريرية (ثانوية)عن طريق استبيان يملؤه الطالب المُدخن أو الطالبة المُدخنة يتضمن الأسئلة التالية عن عادة التدخين:

1- هل تدخن (السجائر أو الأركيلة أو أي نوع آخر من التبغ)؟

□ نعم □لا (إذا كان جوابك لا فقد انتهيت من ملء الاستبيان شكرا لك)

2- ما هو نوع التدخين الذي تستعمله؟(من الممكن اختيار أكثر من إجابة واحدة)

□السجائر □الأركيلة □غير ذلك (اذكره)-----

3- كم مرة تُدخن ؟(السجائر)

□ مرة في اليوم □ مرتين في اليوم

□ أكثر من ذلك في اليوم(اذكر العدد ------سيجارة)

□ أقل من مرة باليوم (اذكر العدد تقريبياً في الأسبوع ----------)

□أنا لا أدخن السجائر

4- كم مرة تستخدم الأركيلة؟

□ مرة في اليوم □ مرتين في اليوم

□ أكثر من ذلك في اليوم(اذكر العدد --------)

□ أقل من مرة باليوم (اذكر العدد تقريبياً في الأسبوع ---------)

□أنا لا أستخدم الأركيلة

5- بعد الاستيقاظ متى تشعر بالحاجة للتدخين؟

□خلال 10–15 دقيقة □بعد نصف ساعة □بعد ساعة

□لا أشعر بالرغبة بالتدخين كأول عمل أقوم به بعد الاستيقاظ.

□أنا لا أدخن صباحا. □غير ذلك----------

6- ما السبب الرئيسي الذي دفعك إلى البدء بالتدخين ؟(يمكنك اختيار أكثر من إجابة واحدة)

□تأثراً بالأهل والأصدقاء □بدافع الفضول.

□بدافع التسلية □انقاص الوزن

□إثبات الذات(زيادة الجاذبية بين الأصدقاء أو الجنس الآخر , للإحساس بالقوة)

7- هل أحد أفراد عائلتك مدخن ؟ الأب (□نعم □ لا)

الأم (□نعم □لا)

الأخوة (□نعم □لا) اذكر عدد أخوتك المدخنين

8- كيف تحصل على النقود لشراء السجائر أو معسل الأركيلة؟

□ من مصروفك □ تعمل للحصول على النقود

□ من والدتك □تقترض من رفاقك أو من أفراد عائلتك

□غير ذلك (اذكره ----------)

2-4- الدراسة الإحصائية: Statistical Analysis

- **الفرضيات الإحصائية المدروسة:**

الفرضية الأولى:

H_0:لا يوجد علاقة بين الجنس والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين الجنس والتدخين.

الفرضية الثانية:

H_0:لا يوجد علاقة بين العمر والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين العمر والتدخين.

الفرضية الثالثة:

H_0:لا يوجد علاقة بين التهاب اللثة والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين التهاب اللثة والتدخين.

الفرضية الرابعة:

H_0:لا يوجد علاقة بين تواجد القلح والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين تواجد القلح والتدخين.

الفرضية الخامسة:

H_0:لا يوجد علاقة بين مشعر ال DMFT والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين مشعر الDMFT والتدخين.

الفرضية السادسة:

H_0:لا يوجد علاقة بين النخور غير المعالجة DTوالتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين النخور غير المعالجة DT والتدخين.

الفرضية السابعة:

H_0:لا يوجد علاقة بين تعداد الترميمات FT والتدخين.

H_A:يوجد علاقة بين تعداد الترميمات FT والتدخين.

- **الاختبارات الإحصائية المدروسة:**
- شمل تحليل البيانات على الإحصاء الوصفي(التوزيع التكراري وجدولة البيانات).
- اختبار Chi-square.
- تحليل الانحدار اللوجستي Logistic Regression لاختبار وجود ارتباط بين المتغيرات الديموغرافية وحالة الصحة الفموية من جهة وظاهرة التدخين عند طلاب المدارس الإعدادية من جهة ثانية.
- **البرنامج الإحصائي:**

تم إجراء مراجعة يومية للاستمارات التي تمت تعبئتها في نهاية كل يوم عمل من قبل الباحثة وتم ادخال البيانات إلى الحاسوب باستخدام برنامج (17) SPSS.

الباب الثالث:

النتائج

Results

يهدف هذا الباب إلى عرض نتائج الدراسة الحالية،ففي الفقرة(3-1) سيتم وصف عينة الدراسة وسيتم في الفقرات التالية عرض نتائج الجزء الوصفي من الدراسة التي تتضمن وصف الخصائص الديموغرافية للمراهقين في العينة (العمر والجنس) ووصف للبيانات السريرية لأفراد العينة متضمنةً (التهاب اللثة ومشعر ال DMFT و النخور غير المعالجة DT والمعالجات الترميمية FT وآفات الغشاء المخاطي الفموي) ووصف سلوكيات التدخين لمجموعة المراهقين المدخنين (نوع التدخين وعدد مرات التدخين وأفراد العائلة المدخنين وأسباب التدخين و مصدر النقود) و سيتم عرض نتائج الجزء التحليلي من الدراسة وتتضمن نتائج تحليل الانحدار اللوجستي Logistic Regression بين المتغيرات المستقلة(العمر والجنس و متغيرات التهاب اللثة و مشعر ال DMFT و النخورDT والمعالجات FT) والتدخين.

3-1- وصف العينة Description of the sample:

تم اختيار 4 مدارس إعدادية وبلغ عدد الطلاب الذين أُجري لهم فحص كشف التدخين بواسطة جهاز Smokerlyzer 900 طالب و 600 طالبة.من بين ال 900 طالب تبين وجود 60 طالباً مُدخناً(6.7%) ومن ال600 طالبة 27 طالبة مُدخنة (4.5%) وتم اختيار كعينة شاهدة عدد مماثل من الطلاب غير المدخنين بحيث كل طالب مُدخن نأخذ زميله في الصف غير المُدخن كعينة شاهدة وتم تقسيم العينة إلى أربع مجموعات:

المجموعة الأولى: طلاب مدخنين 60 طالباً.

المجموعة الثانية(الشاهدة): طلاب غير مُدخنين 60 طالباً.

المجموعة الثالثة: طالبات مُدخنات 27 طالبةً.

المجموعة الرابعة(الشاهدة): طالبات غير مُدخنات 26 طالبةً.

علماً أنه لم يعتبر الطالب مُدخن أو الطالبة مُدخنة إلا عند الحصول على القيمة 6 % أو أكبر على جهاز كاشف التدخين (Smokerlyzer).

3-2-وصف الخصائص الديموغرافية:

يتضمن وصف الخصائص الديموغرافية العمر والجنس لأفراد العينة،حيث بلغ عدد الذكور في العينة 120 وعدد الإناث 53 بانحراف معياري 0.462 كما في جدول (5).

الجدول 5:النسب المئوية وتوزع الجنس بين أفراد العينة(N=173)

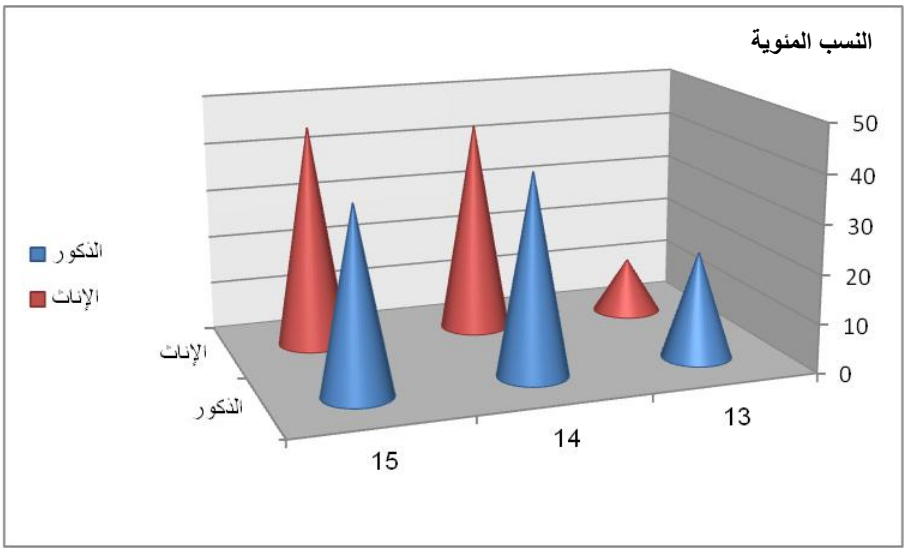
الجنس	التعداد	النسبة المئوية
ذكور	120	%69.4
إناث	53	%30.6
	173	%100

تراوحت أعمار أفراد العينة بين ال 13 وال 15 سنة وكان متوسط أعمار أفراد العينة 14.2 سنة بانحراف معياري 0.73 وفيما يلي جدول (6) والمخطط (1) يوضحان توزع أعمار أفراد العينة.

الجدول 6: النسب المئوية وتوزع العمر بين أفراد العينة(N=173)

العمر	الذكور(N=120)	النسبة المئوية(N=120)	الإناث(N=53)	النسبة المئوية(N=53)
13	26	%21.7	6	%11.3
14	49	%40.8	23	%43.4
15	45	%37.5	24	%45.3
المجموع	120	%100	53	%100

المخطط 1 :مخطط بياني يوضح توزع النسب المئوية لأعمار أفراد العينة الذكور و الإناث



3-3-اختبارChi-square لتحري العلاقة بين الجنس والتدخين عند أفراد العينة:

من بين 1500 طالب تم فحصهم بجهاز كشف التدخين كان لـدينا 900 طالـب و 600 طالبة ولم تكن هناك فروق دالة إحصائياً بـين الـذكور والإنـاث فيمـا يتعلـق بالتـدخين (p=0.09>0.05) كما هو مبين في الجدول(7).

الجدول7: نتائج اختبار Chi-square بين الجنس والتدخين عند أفراد العينة (N=1500)

المتغير Variable الجنس	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	900	*(%6.7)60	
إناث	600	**(%4.5)27	0.090
المجموع	1500	87	

*النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة لتعداد الذكور المفحوصين (900 طالب)
**النسبة المئوية للمدخنات بالنسبة لتعداد الإناث المفحوصات (600 طالبة)

3-4- تحليل الانحدار اللوجيستي Logistic Regression بين العمر و التدخين عند أفراد العينة:

تراوحت أعمار أفراد العينة بين ال 13 وال 15 سنة وكان متوسط أعمار أفراد العينة 14.2 بانحراف معياري 0.73 وفيما يتعلق بالعمر تم تقسيم أفراد العينة إلى مجموعتين عمريتين:

المجموعة الأولى 14 سنة أو أصغر.

المجموعة الثانية أكبر من 14 سنة.

وبما أنه وفق لاختبار Chi-square (P=0.4>0.05) فإنه لا يوجد علاقة بين العمر والجنس عند أفراد العينة كما هو موضح في جدول (8) لذلك تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة عند إجراء اختبار Logistic Regression.

جدول 8 :نتائج اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين الجنس والعمر(N=173)

المتغير Variable الجنس	العمر أصغر أو يساوي ال 14	العمر أكبر من ال14	المجموع	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	75	45	120	
إناث	29	24	53	0.4
المجموع	120	69	173	

كانت نسبة أفراد العينة ممن أعمارهم أكبر من ال 14 سنة من المدخنين أكبر من نسبة غير المدخنين ممن أعمارهم أكبر من 14 سنة (OR = 0.36; 95%CI =0.19-0.67) وكانت الفروق ذات دلالة إحصائية (P=0.002) كما هو موضح في الجدول (9).

الجدول 9 : نتائج تحليل الانحدار اللوجستي ما بين العمر والتدخين عند أفراد العينة.

المتغير Variable العمر	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
14 سنة أو أصغر	104	42(40.4 %)*	1	
أكبر من 14 سنة	69	45(65.2 %)**	0.36 (0.67 −0.19)	0.002
بيانات مفقودة	0			

* النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل 104 طالب وطالبة ممن أعمارهم تساوي أو أقل من 14

** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل 69 طالب وطالبة ممن أعمارهم أكبر من 14

3-5-وصف سلوكيات التدخين لأفراد العينة المدخنين:

تتضمن سلوكيات التدخين نوع التدخين وعدد مرات التدخين والسبب الذي دفعه للتـــدخين و وجود أفراد عائلة مدخنين وكيفية الحصول على نقود لشراء الدخان أو معسل الأركيلة وتم السؤال عن هذه العادات من خلال الاستبيان،تمت الإجابة على الأسئلة المتعلقة بالتدخين فقـــط من قبل الطلاب والطالبات المدخنين.

بلغت نسبة تدخين السجائر عند الذكور المدخنين 20% واستعمال الأركيلة 40% وتدخين الأركيلة والسجائر 40% بينما الإناث كانوا يستعملون فقط الأركيلـــة وكـــان نســـبة انتشـــار استعمال الأركيلة عند الفتيات أكبر بالمقارنـــة مـــع الـــذكور وكـــان الفـــرق دال إحصـــائياً (P= 0.001 <0.05)وفقا لاختبار Chi-square كما هو مبين في الجدول (10).

الجدول 10 :النسب المئوية وتوزع نوع التدخين بين أفراد العينة المدخنين.

نوع التدخين	الذكور N=60	النسبة المئوية بالنسبة لN=60	الإناث N=27	النسبة المئوية بالنسبة لN=27
سجائر	12	%20	0	%0
أركيلة	24	%40	26	%96.3
سجائر وأركيلة معاً	24	%40	1	%3.7

- وكان هناك 22 طالباً يدخنون السجائر أكثر من مرتين في اليوم بينما الإناث لم يكن هناك إلا طالبة واحدة تدخن السجائر و تستعمل الأركيلة معاً كما هو موضح في الجدول (11).

الجدول 11 :النسب المئوية وتوزع عدد مرات تدخين السجائر بين أفراد العينة المدخنين

عدد مرات تدخين السجائر(N=36)	عدد الطلاب	النسبة المئوية
مرة في اليوم	8	%21.60
مرتين في اليوم	4	%10.10
أكثر من مرتين في اليوم	22	%59.50
أسبوعيا	2	%8.10

- القسم الأكبر من الطلاب الذكور المستعملين للأركيلة كانوا يستعملون الأركيلة يومياً (20 طالب) بينما 19 طالباً يستعملون الأركيلة أسبوعياً والقسم الأكبر من الإناث 14 طالبة تستعمل الأركيلة أسبوعياً كما هو مبين في الجدول (12).

الجدول 12: النسب المئوية وتوزع عدد مرات تدخين الأركيلة بين افراد العينة المدخنين

عدد مرات تدخين الأركيلة	الذكور(N=48)	النسبة المئوية*	الإناث(N=27)	النسبة المئوية**
مرة في اليوم	20	%41.7	9	%33.3
مرتين في اليوم	7	%14.6	3	%11
أكثر من مرتين في اليوم	2	%4.1	1	%3.7
أسبوعياً	19	%39.6	14	%52

*النسب المئوية بالنسبة لأفراد العينة المدخنين الذكور (N=60)
** النسب المئوية بالنسبة لأفراد العينة المدخنين الإناث(N=27)

- 30% من المدخنين الذكور يشعرون بالحاجة للتدخين خلال أقل من ساعة بعد الاستيقاظ بينما فقط 7.4% من المدخنات في العينة يشعرن بالحاجة لذلك كما هو مبين في الجدول(13).

الجدول 13: النسب المئوية وتوزع الحاجة للتدخين صباحًا بين أفراد العينة المدخنين

متى تشعر بحاجة للتدخين عند الاستيقاظ	الذكور N=60	النسبة المئوية بالنسبة لN=60	الإناث N=27	النسبة المئوية بالنسبة لN=27
خلال أقل من ساعة بعد الاستيقاظ	18	30%	2	%7.4
لا أشعر بحاجة للتدخين صباحاً	42	70%	24	%88.9
بيانات مفقودة	0		1	

- وقد كان التأثر بالأهل والأصدقاء(25 طالباً) والتسلية (20 طالباً)هي أكبر الدوافع لبدء التدخين عند أفراد العينة الذكور كما هو مبين في الجدول (13).

بينما التسلية(10 طالبات) والفضول(7 طالبات) هي الدوافع الأبرز عند أفراد العينة الإناث كما هو مبين في الجدول(14).

الجدول 14: النسب المئوية وتوزع دوافع التدخين بين أفراد العينة المدخنين

ما الذي دفعك للبدء بالتدخين	الذكور N=60	النسبة المئوية	الإناث N=27	النسبة المئوية
تأثراً بالأهل والأصدقاء	25	%41.7	5	18.5%
فضول	11	%18.3	7	25.9%
تسلية	20	%33.3	10	37%
لإثبات الذات	4	%6.7	2	7.4%
بيانات مفقودة	0		3	11.1%

- والقسم الأكبر من أفراد العينة المدخنين الذكور والإناث كان والدهم مُدخن (76.7% من المدخنين الذكور و 88.9 % من المدخنات) كما هو موضح في الجدول (15).
- وكانت نسبة الإناث المدخنات اللواتي أمهاتهن مُدخنات(51.9%) وكانت أكبر من نسبة تدخين أمهات المدخنين الذكور (38.3%) وكان الفرق دال إحصائياً وفقاً لاختبارChi-square (p=0.015>0.05) بالإضافة إلى أن (46.7% من الذكور و 55.6% من الإناث) المدخنين لديهم أخ او اخت مدخنة كما هو موضح في الجدول (15).

الجدول 15:النسب المئوية وتكرارت التدخين عند أفراد عائلة الطلاب والطالبات المدخنين.

أفراد العائلة المدخنين (N=60)	الذكور N=60	النسبة المئوية*	الإناث N=27	النسبة المئوية**
الأب مُدخن	46	76.7%	24	88.9%
الأم مُدخنة	23	38.3%	14	51.9%
وجود أخوة مدخنين	28	46.7%	15	55.6%

*النسب المئوية بالنسبة لأفراد العينة المدخنين الذكور (N=60)
** النسب المئوية بالنسبة لأفراد العينة المدخنين الإناث(N=27)

القسم الأكبر من المدخنين الذكور يحصلون على المال لشراء السجائر من مصروفهم (86.7%) بينما الفتيات كانت مصادر الحصول على النقود متنوعة من مصروف(44.4%) أو الأم (18.5%)أو الاقتراض من الأصدقاء(22.2%) إلا أن القسم الأعظم من الفتيات أيضا يعتمدون على المصروف كما هو مبين في الجدول (16).

الجدول 16: النسب المئوية وتوزع مصادر النقود لشراء الدخان عند أفراد العينة المدخنين

كيفية الحصول على النقود لشراء الدخان	الذكور N=60	النسبة المئوية	الإناث N=27	النسبة المئوية
مصروف	52	86.7%	12	%44.4
يعمل للحصول على النقود	2	3.3%	0	0
من الأم	3	5%	5	18.5%
يقترض من صديق أو أحد أفراد العائلة	3	5%	6	22.2%
بيانات مفقودة	0		4	

3-6-وصف وتحليل البيانات السريرية لأفراد العينة:

شملت الفحوص السريرية المُجراة لأفراد العينة تحري النخور السنية غير المعالجة والمعالجات الترميمية ووجود التهاب اللثة وآفات الغشاء المخاطي.

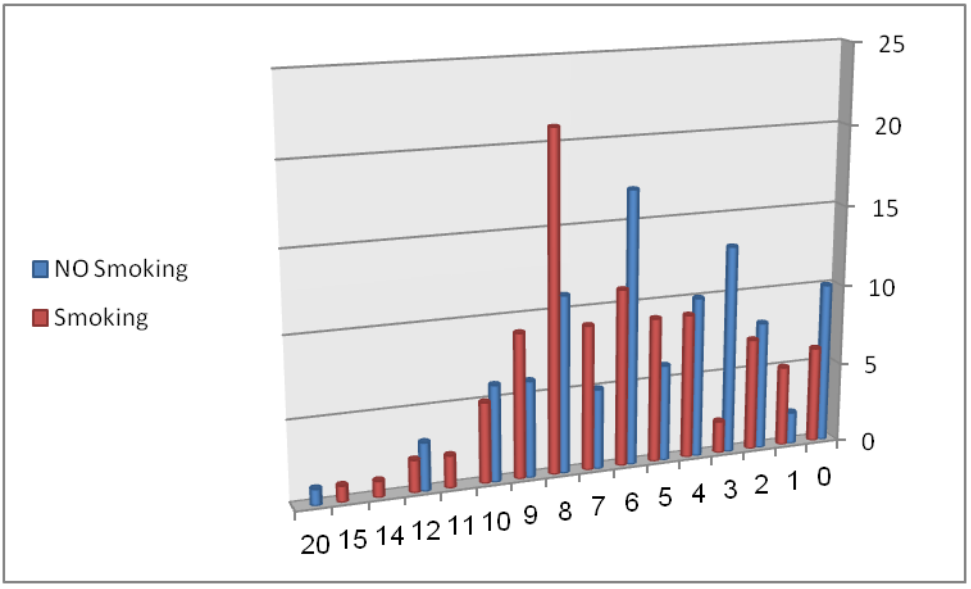
3-6-1- وصف مشعر ال DMFT عند أفراد العينة:

ويتضمن هذا المشعر تعداد النخور غير المعالجة والترميمات والأسنان المفقودة نتيجة النخر وعند إجراء اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين الجنس ومشعر ال DMFT كان الفرق غير دال إحصائياً كما في الجدول (17) لذلك تم ضم الذكور والإناث بمجموعة واحدة (P=0.18 > 0.05) .تراوحت قيم هذا المشعر بين 0 وال 20 والمتوسط 5.78 وبانحراف معياري 3.41 والوسيط الحسابي 6 ويوضح الجدول (18) توزع قيم مشعر ال DMFT بين أفراد العينة

الجدول 17: نتائج اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين الجنس ومشعر الDMFT

المتغير Variable الجنس	قيمة منخفضة ل DMFT	قيمة مرتفعة ل DMFT	المجموع	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	57	63	120	
إناث	19	34	53	0.18
المجموع	76	97	173	

المخطط 2: مقارنة توزع النسب المئوية لقيم مشعر ال DMFT بين المدخنين وغير المدخنين



الجدول 18: النسب المئوية وتوزع قيم مشعر ال DMFT بين أفراد العينة

DMFT	التكرار عند كامل أفراد العينة (N=173)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=173)	التكرار عند المدخنين (N=87)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=87)
0	14	%8.1	5	%5.7
1	6	%3.5	4	%4.6
2	13	%7.5	6	%6.9
3	13	%7.5	2	%2.3
4	17	%9.8	8	%9.2
5	13	%7.5	8	%9.2
6	25	%14.5	10	%11.5
7	12	%6.9	8	%9.2
8	28	%16.2	18	%20.7
9	13	%7.5	8	%9.2
10	9	%5.2	4	%4.6
11	2	%1.2	2	%2.3
12	5	%2.9	2	%2.3
14	1	%0.6	1	%1.1
15	1	%0.6	1	%1.1
20	1	%0.6	0	0
المجموع	173	%100	87	100%

3-6-2-تحليل الانحدار اللوجستي بين مشعر ال DMFT والتدخين عند أفراد العينة :

نظرا لأنه لا يوجد علاقة بين الجنس وقيم مشعر ال DMFT كما ذكر سابقاً تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة وبما أن الوسيط الحسابي قيمته 6 تم تقسيم العينة وفقا لمتغير DMFTإلى مجموعتين:

المجموعة الأولى: قيمة منخفضة للمشعر كل قيمة أقل من 6.

المجموعة الثانية:قيمة مرتفعة للمشعر كل قيمة تساوي أو أكبر من ال 6.

وعند إجراء تحليل الانحدار اللوجستي كانت نسبة أفراد العينة المدخنين ممن لديهم قيمة DMFT مرتفعة أكبر بقليل من نسبة أفراد العينة غير المدخنين ممن لديهم قيمة DMFT مرتفعة(OR = 0.61; 95%CI =0.33-1.11) ولكن هذا الفرق لم يكن دال إحصائياً (P=0.111) كما هو موضح في الجدول (19)

الجدول 19:نتائج تحليل الانحدار اللوجستي بين مشعر الDMFT والتدخين عند أفراد العينة

المتغير Variable مشعر ال DMFT	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
قيمة منخفضة للمشعر	76	33(%43.4)*	1	
قيمة مرتفعة للمشعر	97	54 (%55.7)**	0.61(0.33–1.11)	0.111
بيانات مفقودة	0			

* النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل 76 طالب وطالبة لديهم قيمة منخفضة لمشعر DMFT

** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل97 طالب وطالبة لديهم قيمة مرتفعة لمشعر DMFT

3-6-3- وصف النخور السنية غير المعالجة DTعند أفراد العينة:

تم استخدام استبيان منظمة الصحة العالمية WHO لتحري وجود النخر في جميع الأسنان ثم حساب عدد النخور وبعد اجراء اختبار Chi-square لتحري العلاقة بين النخور والجنس تبين أنه (P=1>0.05) كما هو موضح بالجدول (20) وبالتالي لا يوجد علاقة ،لذلك تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة.

الجدول 20 :نتائج تحليل ال Chi-square بين الجنس وDT

المتغير Variable الجنس	قيمة منخفضة لDT	قيمة مرتفعة ل DT	المجموع	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	52	68	120	
إناث	23	30	53	1
المجموع	75	98	173	

وتراوحت قيم أعداد النخورDT بين ال 0 وال 15 نخراً كما هو مبين في الجدول (21) والمخطط (3) بانحراف معياري 3.24 وبلغت قيمة المتوسط 5.28 وقيمة الوسيط الحسابي 5 لذلك اعتبرت كل قيمة أكبر أو تساوي ال 5 قيمة مرتفعة وكل قيمة أصغر من 5 قيمة منخفضة

الجدول 21: النسب المئوية وتوزع قيم مشعر ال DMFT بين أفراد العينة

DT	التكرار عند كامل أفراد العينة (N=173)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=173)	التكرار عند المدخنين (N=87)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=87)
0	15	%8.7	5	%5.7
1	8	%4.6	4	%4.6
2	15	%8.7	6	%6.9
3	14	%8.1	2	%2.3
4	24	%13.9	10	%11.5
5	13	%7.5	10	%11.5
6	23	%13.3	12	%13.8
7	13	%7.5	8	%9.2
8	27	%15.6	17	%19.5
9	7	%4.0	5	%5.7
10	5	%2.9	2	%2.3
11	2	%1.2	2	%2.3
12	4	%2.3	2	%2.3
14	1	%0.6	1	%1.1
15	2	%1.2	1	%1.1
المجموع الكلي	173	100.0	87	%100

3-6-4-تحليل الانحدار اللوجيستي بين متغير النخور غير المعالجة DT والتدخين عند أفراد العينة :

نظراً لأنه لا يوجد علاقة بين الجنس والتدخين كما ذكر سابقاً تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة وبما أن الوسيط الحسابي قيمته 5 تم تقسيم العينة وفقاً لمتغير النخور إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى :معدل نخور منخفض أقل من 5 نخور.

المجموعة الثانية :معدل نخور مرتفع 5 نخور أو أكثر من 5.

وعند إجراء تحليل الانحدار اللوجستي كانت نسبة أفراد العينة المدخنين ممن لديهم معدل مرتفع من النخور DT أكبر من نسبة أفراد العينة غير المدخنين ممن لديهم معدل نخور مرتفع DT (OR = 0.32; 95%CI =0.17-0.60)وهذا الفرق كان دال إحصائياً (P=0.000) كما هو موضح في الجدول (22).

الجدول 22: نتائج تحليل الانحدار اللوجيستي بين النخور غير المعالجةDT و التدخين عند أفراد العينة

المتغير Variable النخور DT	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
معدل نخور منخفض	75	26(%34.7)*	1	
معدل نخور عالي	98	61 (%62.2)**	0.32(0.17-0.60)	0.000
بيانات مفقودة	0			

* النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل 75 طالب وطالبة لديهم معدل نخور منخفض

** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل98 طالب وطالبة لديهم معدل نخور عالي

3-6-5- وصف المعالجات الترميمية عند أفراد العينة:

تم استخدام استبيان منظمة الصحة العالمية WHO لتحري وجـــود معالجـــات ترميميـــة المتضمنة حشوات أو تيجان في جميع الأسنان وبعد إجراء اختبـــار Chi-square لتحـــري العلاقة بين FT والجنس تبين أنه (P=0.06>0.05) كما هو موضح بالجدول (23) وبالتالي لا يوجد علاقة لذلك تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة

الجدول 23: نتائج اختبارChi-square لتحري العلاقة بين تعداد الترميمات FT والجنس

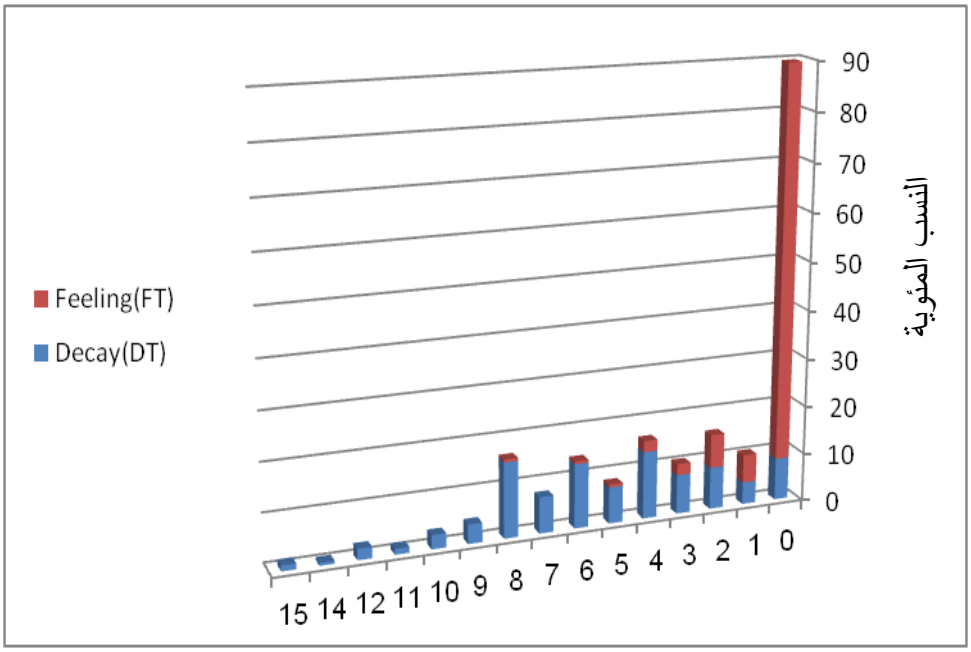
المتغير Variable الجنس	يوجد ترميم واحد على الأقل	لا يوجد أي ترميم	المجموع	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	18	102	120	
إناث	15	38	53	0.06
المجموع	120	69	173	

تراوحت قيم تعداد الترميمات FT بين 0 وال 8 ترميم كما هـــو مبـــين فـــي الجـــدول (24) والمخطط (3)،الوسيط الحسابي قيمته 0 بانحراف معياري 1.19.

الجدول 24 : النسب المئوية وتوزع تعداد الترميماتFT بين أفراد العينة

FT	التكرار عند كامل أفراد العينة (N=173)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=173)	التكرار عند المدخنين (N=87)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=87)
0	140	%80.9	76	%87.4
1	10	%5.8	3	%3.4
2	12	%6.9	6	%6.9
3	4	%2.3	1	%1.1
4	4	%2.3	-	-
5	1	%0.6	1	%1.1
6	1	%0.6	–	–
8	1	%0.6	–	–
المجموع	173	%100	87	%100

المخطط 3: توزع النخور غيرالمعالجة بالنسبة لتعداد الترميمات بين أفراد العينة



3-6-6-تحليل الانحدار اللوجيستي بين متغير الترميمات والتدخين عند أفراد العينة

بما أن قيمة الوسيط تساوي ال 0 تم تقسيم العينة وفقاً لمتغير الترميمات إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى : لا يوجد هناك أي ترميم.

المجموعة الثانية : يوجد ترميم واحد على الأقل.

وعند إجراء تحليل الانحدار اللوجستي كانت نسبة أفراد العينة المدخنين ممن لا يوجد لديهم أي ترميم أكبر من نسبة أفراد العينة غير المدخنين ممن لا يوجد لديهم أي ترميم (OR =2.37; 95%CI =1.07-5.26) وهذا الفرق كان دال إحصائياً(P=0.033) كما هو موضح في الجدول (25).

الجدول 25: نتائج تحليل الانحدار اللوجيستي بين تعداد الترميمات FTو التدخين عند أفراد العينة (N=173)

المتغير Variable الترميمات	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ترميم واحد على الأقل	33	11(%33.3)*	1	
لا يوجد هناك أي ترميم	140	76 (%54.3)**	2.37(1.07-5.26)	0.033
بيانات مفقودة	0			

* النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل 33 طالب وطالبة لديهم ترميم واحد على الأقل

** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة ل98 طالب وطالبة ليس لديهم أي ترميم

3-6-7-وصف التهاب اللثة عند أفراد العينة:

تم استخدام مشعر CPITN (مشعر منظمة الصحة العالمية لتقيم التهاب اللثة) حيث يتم تقسيم الحفرة الفموية إلى 6 أجزاء واعتبر أنه يوجد التهاب لثة إذا وجد نزف أو قلح في واحد على الأقل من الأجزاء الستة. وبما أنه وفقاً لاختبار Chi-square (P=0.4>0.05) فإنه لا يوجد علاقة بين التهاب اللثة والجنس عند أفراد العينة كما هو موضح في جدول (26) لذلك تم ضم الذكور والإناث في مجموعة واحدة.

الجدول 26: نتائج اختبارChi-square بين الجنس والتهاب اللثة

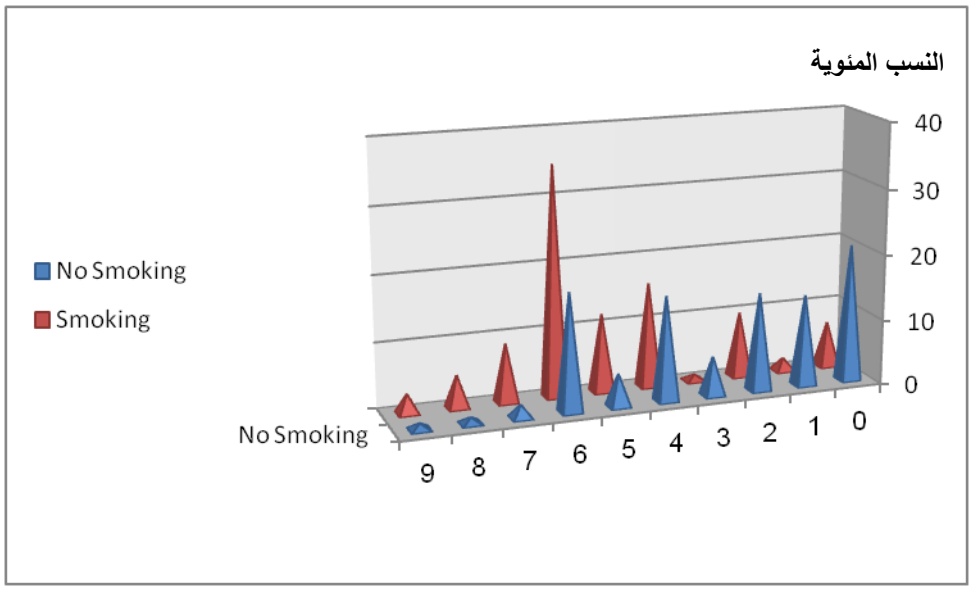
المتغير Variable الجنس	لا يوجد التهاب لثة	يوجد التهاب لثة	المجموع	P-Value قيمة مستوى الدلالة
ذكور	15	105	120	
إناث	9	44	53	0.47
المجموع	24	149	173	

وتراوحت قيم مشعر ال CPITN لمجموع الأجزاء الستة بين ال 0 و ال 9 بانحراف معياري 2.49 والوسيط الحسابي قيمته 4 كما هو موضح في الجدول (27) وبلغت نسبة انتشار التهاب اللثة عند كامل أفراد العينة 86.1%.

الجدول 27: توزع قيم مشعر ال CPITN عند أفراد العينة

مجموع قيم مشعر الCPITN	التكرار عند كامل أفراد العينة (N=173)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=173)	التكرار عند المدخنين (N=87)	النسبة المئوية بالنسبة ل (N=87)
0	24	%13.9	6	%6.9
1	14	%8.1	2	%2.3
2	22	%12.7	9	%10.3
3	6	%3.5	1	%1.1
4	28	%16.2	14	%16.1
5	14	%8.1	10	%11.5
6	46	%26.6	30	%34.5
7	10	%5.8	8	%9.2
8	5	%2.9	4	%4.6
9	4	%2.3	3	%3.4
المجموع الكلي	173	100%	87	100%

المخطط 4 :مقارنة توزع النسب المئوية لقيم ال CPITN عند المدخنين وغير المدخنين



من خلال استخدام مشعر ال CPITN المتضمن القيمة 2 الممثلة لوجود القلح ، تم تحري وجود القلح عند أفراد العينة وكان هناك 37 شخصاً (20.8%)من أفراد العينة لديه قلح كما هو موضح في جدول (29).

3-6-8-تحليل الانحدار اللوجيستي بين متغيرات التهاب اللثة ووجود القلح والتدخين عند أفراد العينة:

كانت نسبة أفراد العينة المدخنين ممن لديهم التهاب لثة أكبر من نسبة أقرانهم غير المدخنين ممن يعانون من التهاب لثة (OR = 0.28; 95%CI =0.10-0.74) وكانت هذه الفروق ذات دلالة إحصائية(P=0.011) كما هو مبين في الجدول (28).

كانت نسبة أفراد العينة المدخنين ممن لديهم قلح أكبر من نسبة أقرانهم غير المدخنين ممن لديهم قلح (OR = 0.35; 95%CI =0.14-0. 9) وكان هذا الفرق دال إحصائياً (P=0.48) كما هو مبين في الجدول (29).

الجدول 28: نتائج تحليل الانحدار اللوجيستي بين التهاب اللثة و التدخين عند أفراد العينة

المتغير Variable التهاب اللثة	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
لايوجد التهاب	24	6(%25)*	1	
يوجد التهاب	149	81 (%54.4)**	0.28(0.10-0.74)	0.011
بيانات مفقودة	0			

الجدول 29: نتائج تحليل الانحدار اللوجستي بين تواجد القلح والتدخين عند أفراد العينة

المتغير Variable القلح	العدد الكلي Base	تكرار أفراد العينة المدخنون	OR (95% CI)	P-Value قيمة مستوى الدلالة
لا يوجد قلح	136	***(%46.3)63	1	
يوجد قلح	37	****(%64.9)24	(0.99–0.22)0.46	0.048
بيانات مفقودة	0			

*النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة لأفراد العينة الذين ليس لديهم التهاب لثة (N=24)
** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة لأفراد العينة الذين لديهم التهاب لثة(N=149)
*** النسبة المئوية للمدخنين بالنسبة لأفراد العينة الذين ليس لديهم قلح.(N=136)
****النسبة المئوية لمدخنين بالنسبة لأفراد العينة الذين لديهم قلح(N=37)

3-6-9- وصف الآفات المخاطية الفموية عند أفراد العينة:

تم استخدام استبيان منظمة الصحة العالمية WHO لتحري وجود آفات مخاطية فموية ومكان وجودها حيث تبين وجود آفة واحدة وهي القرحة على الشفة عند طالب واحد مُدخن أي ما يعادل نسبة 0.6% من كل عينة الطلاب المدخنين.

الباب الرابع:

المناقشة

Discussion

4-1- مناقشة اختيار العينة وطريقة العمل:

في المسح الذي أجرته وزارة الصحة (أبـــو الـــذهب وزمـــلاؤه.,b2007) وجـــدت أن 35,5 % من الطلاب يستعملون حالياً أي نوع من التبغ (ذكـــور 44.7% ، 26.6% إنـــاث) واعتمدت في الإحصائية على استبيان تم توزيعه على 2436 طالبـــاً وتضـــمنت النتـــائج أي طالب جرب التدخين ولو مرة واحدة في الحياة وهذا المسح كان ممثلاً لكـــل ســـوريا وشـــمل مراحل الصفوف السابع و الثامن والتاسع و العاشر، بينما الدراسة الحالية لم تعتمد فقط علـــى الطالب أو الطالبة لمعرفة إذا كان مُدخناً أم لا بل على جهاز كشف التـــدخين الـــذي يعتبـــر الطالب مُدخناً فقط إذا كان يُدخن على الأقل بشكل أسبوعي أو يومي ومن بين 1500 طالبـــاً (900 ذكور و600 إناث) كانت نسبة المدخنين 6.6% ذكور(60 طالباً مُدخناً) و 4.5% إناث (27 طالبةً مُدخنةً) إضافةً إلى أن عينة البحث لم تتضمن طلاب الصـــف العاشـــر والبحـــث تضمن فقط مدينة دمشق .قامت الدراسة الحالية بإجراء الفحص الفموي لمجموعـــة الطـــلاب المدخنين والمجموعة الشاهدة التي تم اختيارها بحيث أصبح العدد الكلي للطلاب المجرى لهـــم فحص فموي 173 طالباً وطالبةً.

تم الاعتماد في هذا البحث على استبيان منظمة الصحة العالمية WHO 1997 م من أجل الفحص الفموي لأفراد العينة،كما تم استخدام سابر منظمة الصحة العالمية WHO لكي تتوافق طريقة الفحص والمشعرات المستخدمة مع شروط منظمة الصحة العالمية.

تم إجراء البحث بعد أخذ موافقة جميع الجهات المعنية (وزارة التربية ،جامعـــة دمشـــق) ولم يتم تضمين أي طالب أو طالبة في العينة إلا بعد أخذ الموافقة الشفهية،حيث تـــم اختيـــار أربعة مدارس إعدادية في مدينة دمشق وجمع العينة من هذه المدارس.

4-2- مناقشة اختيار جهاز كشف التدخين (Smokerlyzer):

مع تزايد عدم القبول الاجتماعي لظاهرة التدخين وخاصةً في الأعمار الصغيرة فإن الاعتماد على الاستبيانات (التقارير الذاتية) والتي تعتمد على سؤال الشخص إذا كان مُدخناً لم يعد كافياً للحصول على نتائج دقيقة وهذا ما تم ذكره في العديد من الدراسات السابقة منذ فترة طويلة (Coultas et al., 1988, Sillett et al., 1978) (Sarraf-Zadegan et al., 2004) لذلك كان لابد من استخدام طريقة للتأكد من تدخين الطالب أو الطالبة غير سؤاله وتكون ملائمة للدراسات السريرية و الاجتماعية التي تتطلب أعداداً كبيرة كعينة،ويعتبر جهاز كشف التدخين من الأجهزة المحمولة باليد والمرنة وغير غالية وملائماً للدراسات السريرية والاجتماعية كما ذكر في العديد من الدراسات السابقة (Campbell et al., 2001, Pearce and Hayes, 2005) (SRNT, 2002) وقد تم استخدامه في العديد من الدراسات الحديثة مثل (Ciarleglio et al., 2008) (Wozniak et al., 2009) (Andersson and Moller, 2010).

تم الاعتماد على تعليمات الشركة المصنعة في اختيار التركيز الذي يعتبر عنده المراهق مُدخناً وهو أقل من التركيز المستخدم عند البالغين وتبلغ قيمة هذا التركيز 6ppm كما أنه كان موافقاً للتركيز المستخدم في عدد من الدراسات (Middleton and Morice, 2000) (Terao et al., 1998).

4-3- مناقشة الخصائص الديموغرافية للعينة وعلاقتها مع التدخين:

بلغت نسبة انتشار التدخين في هذه الدراسة عند 1500 طالباً وطالبةً (600 طالب و 400 طالبة) 6.7% ذكور و 4.5% إناث ولم تتوافق هذه النسب مع النسب المذكورة في دراسة أبو الذهب وزملاؤه عام 2007م (44.6% ذكور و 26.6% إناث) والتي تضمنت 2436 طالباً وطالبةً في سوريا(أبو الذهب وزملاؤه ,.b2007) وربما يعود هذا الفرق إلى اختلاف طريقة إجراء الدراسة كما أن الدراسة الحالية تناولت فقط مدينة دمشق،ولكن توافقت نسب انتشار تدخين التبغ عند المراهقين في هذه الدراسة مع نسبة انتشار التدخين في جنوب أفريقيا حيث بلغت 7% عند 970 مراهقاً تراوحت أعمارهم بين 12-19 سنة (Ayo-Yusuf et al., 2008)،وكانت أقل من نسب انتشار التدخين في إيران التي بلغت(10.6% ذكور و14.6% إناث) عند 836 مراهقاً بعمر 14-18 سنة (Sarraf-Zadegan et al., 2004) وأقل من نسب انتشار التدخين في فنلندا عند 501 مراهقاً أعمارهم 15-16 سنة حيث بلغت نسب التدخين 24% عند الذكور و27% عند الإناث(Heikkinen et al., 2008).

لم تجد هذه الدراسة فرقاً دالاً إحصائياً بين الجنس والتدخين وبالتالي كانت نسب انتشار التدخين عند الذكور والإناث متقاربة وهذا اتفق مع دراسة (Heikkinen et al., 2008) ومع التقارير التي تتحدث عن تساوي نسب الإناث المدخنات مع الذكور في بلاد غربية مثل نيوزيلاندا والولايات المتحدة وبريطانيا (Stanton et al., 1994) وربما يعزى ذلك إلى تركيز الإعلانات على التدخين لدى الإناث والرغبة بالتحكم في الوزن لديهم ،إلا أن هذه

النتيجة لم تتفق مع دراسة أبو الذهب 2007م في سوريا حيث كانت نسب انتشار التدخين عند المراهقين الذكور أكبر.

وفقاً للدراسة الحالية هناك فرقاً دالاً إحصائياً بين العمر والتدخين حيث كلما ازداد العمر زادت نسبة التدخين وهنا لابد من الإشارة أنه على الرغم من أنه تم اختيار العينة الشاهدة من نفس الصفوف التي فيها مدخنين إلا أنه كان ملاحظ أن هناك نسبة رسوب كبيرة لدى المدخنين وهذا ربما يبرر أن المدخنين كانت أعمارهم أكبر من غير المدخنين،كما أن نسب التدخين تزداد بشكل كبير عند الانتقال من المرحلة الإعدادية إلى المرحلة الثانوية،حيث يزداد شيوع التدخين بشكل واضح مع التقدم بالعمر والمرحلة الدراسية (Camp et al., 1993)

4-4- مناقشة سلوكيات التدخين:

وفقاً لهذه الدراسة فإن 80% من الذكور المدخنين و 100% من الإناث المدخنات بعمر 13-15 سنة من أفراد العينة يستعملون الأركيلة وبالتالي يعتبر تدخين الأركيلة شائعاً أكثر من تدخين السجائر لدى الطلاب والطالبات في هذه المرحلة العمرية في دمشق وهذه النتيجة اتفقت مع المسح الذي أجرته وزارة الصحة عام 2002م وعام 2007م. وربما يعود ذلك إلى الاعتقاد السائد بأن الأركيلة أقل ضرراً من السجائر وهي سهلة التوافر وتكلفتها منخفضة(Wolfram et al., 2003). وجدت هذه الدراسة أن تدخين السجائر شائع عند الذكور بشكل أكبر حيث لم يكن هناك إلا طالبة واحدة تدخن السجائر وهذا ما اتفق مع مسح وزارة الصحة حول التبغ والشباب عام 2002 و 2007 (أبو الذهب وزملاؤه .,b2007) (أبو الذهب وزملاؤه.,2002) ،كما أن قسم كبير من الطلاب الذكور المدخنين في هذه الدراسة يدخنون السجائر و الأركيلة معاً (40%).

كانت نسبة انتشار تدخين الأركيلة عند الإناث أكبر من الذكور وكـــان هـــذا الفـــرق دالاً إحصائياً ولم يتوافق ذلك مع نتائج مسح وزارة الصحة عـــام 2007م حيـــث وجـــدت وزارة الصحة أن تدخين الأركيلة أكثر شيوعاً عند الذكور و يمكن تبرير النتيجة في الدراسة الحالية أنه في بعض المناطق مثل الدول العربية يعتبر تدخين الأركيلة شائعاً أكثر من تدخين السجائر عند النساء كما أنه في العديد من الدول هناك قبول اجتماعي أكبر لتدخين الأركيلة بالمقارنـــة مع السجائر (Kandela, 2000, Maziak et al., 2004a).

الطلاب المدخنون للسجائر في هذه الدراسة معظمهم يدخنون السجائر لأكثر من مـــرتين في اليوم (59.5%) بينما الطلاب المدخنون للأركيلة فإن 41.7% من الذكور و33.3% من الإناث المدخنين يدخنون الأركيلة مرة في اليوم و39.6% من الـــذكور و52% مـــن الإنـــاث المدخنين يدخنون الأركيلة أسبوعياً في هذه الدراسة وإن عدد السجائر التـــي تـــدخن وعـــدد مرات استعمال الأركيلة بالإضافة إلى المدة الزمنية التي انقضت على تدخين أخر مرة تـــؤثر على قيمة تركيز ال CO التي نحصل عليها في جهاز ال Smokerlyzer حيث عـــدد كبيـــر من الطلاب يدخنون السجائر في فترات الاستراحة بـــين الحصـــص أو قبـــل الـــدخول إلـــى المدرسة.أما بالنسبة للأركيلة فإن استعمال الأركيلة مرتين فـــي اليـــوم معـــادل لتـــدخين 30 سيجارة وسطياً في اليوم (Macaron et al., 1997) وفي دراسة أخرى وجـــد أن تـــدخين الأركيلة لمدة ساعة يعادل تدخين 2–10 سجائر (Daher et al., 2010) كما أن تراكيز أول أكسيد الفحم في دخان الأركيلة أكبر من تركيزه في دخان السجائر (Sajid et al., 1993)

وفقاً لهذه الدراسة فإن القسم الأكبر مـــن المـــدخنين 70% ذكـــور و 88.9% إنـــاث لا يشعرون بالحاجة للتدخين صباحاً وبالتالي فهم لم يدخلوا بعد مرحلة الإدمـــان الشـــديدة علـــى

التدخين بينما 30 % من المدخنين الذكور يشعرون بحاجتهم للتدخين خلال أقل من ساعة وربما يبرر ذلك أن النسبة الأكبر من الطلاب لا تزيد فترة تدخينهم عن السنة ولفترات متقطعة.

وكان التأثر بالأهل والأصدقاء هو الدافع الأكبر للتدخين عند المراهقين المدخنين الذكور وشكلا دافعاً كبيراً لدى الإناث في هذه الدراسة ،فعادةً يلعب الأهل دوراً مهماً في نقل القيم الاجتماعية لأطفالهم بالإضافة إلى نقل سلوكياتهم لأطفالهم (Bricker et al., 2006) ،كم أن تأثير الرفيق المفضل هو الأكبر مقارنةً مع تأثير الأصدقاء الآخرين حتى ولو كانوا جيدين(Morgan and Grube, 1991).

التسلية شكلت دافعاً كبيراً للتدخين عند الذكور والإناث وربما يبرر ذلك بأن التدخين وخاصةً الأركيلة يُعتبر نشاطاً اجتماعياً مسلياً شائعاً جداً في المقاهي وفي الاجتماعات العائلية(Wolfram et al., 2003, Kandela, 2000).

وجد في هذه الدراسة أن النسبة الأكبر من الطلاب والطالبات المدخنين أحد أفراد عائلتهم على الأقل مُدخن والنسبة الأكبر منهم لديهم أب مدخن (76.7% من الذكور و88.9% من الإناث).يعتبر تدخين الأهل من العوامل المؤهبة للتدخين عند المراهقين وهذا ما أكدته العديد من الدراسات ،حيث وجد كلاً من(Chandola et al. 2004, de Vries et al. 2003, Kemppainen et al. 2006) أن استعمال التبغ في المنزل من قبل الأهل أو الأقرباء هو عامل مؤهب قوي لقيام المراهقين بالتدخين وقد كانت نسبة تدخين أمهات الطالبات المدخنات أكبر من نسبة تدخين أمهات الطلاب المدخنين الذكور (38.3% من الذكور و51.9% من الإناث) وهذا الفرق كان دالاً إحصائياً.

وجد أن 46.7% من الذكور المدخنين و55.6% من اللإناث المدخنات في هذه الدراسة لديهم أخ أو أخت مدخنة،حيث يعتبر وجود أخ أو أخت مدخنة بالإضافة إلى تدخين الرفيق المفضل له علاقة بتدخين المراهق بشكل مستمر(Sasco et al., 2003).

وفقاً للدراسة الحالية المصدر الأكبر للحصول على النقود من أجل شراء السجائر أو معسل الأركيلة كان المصروف، وتعتبر القدرة على الحصول على السجائر من العوامل المؤثرة على التدخين عند المراهقين وعادةً التبغ متوافر للمراهقين على الرغم من أنه قانونياً غير شرعي إلا أنهم قادرين على شرائه مباشرةً وهذا ما أكدته دراسة (DiFranza et al., 1996).

4-5- مناقشة التدخين والتهاب اللثة:

في هذه الدراسة كان 86.1% من أفراد العينة لديهم التهاب لثة وهذه النسبة العالية ربما تعزى بأن هذه المرحلة العمرية 13-15 سنة قد تكون الفترة الموافقة لمرحلة البلوغ حيث تحدث تغيرات هرمونية كما يقل الاستعداد النفسي للمراهق من أجل السيطرة على اللويحة (Matsson, 1993) ويدعى التهاب اللثة في هذه المرحلة العمرية بالتهاب اللثة البلوغي (Reddy, 2011).وقد توافقت هذه النسب العالية لانتشار التهاب اللثة مع دراسة (Dhar et al., 2007) التي وجدت أن نسبة انتشار التهاب اللثة عند 812 مراهقاً ممن تتراوح أعمارهم 11-14 سنة في راجستان كانت 85.22% ،بينما في دراسة (Pauraite et al., 2003) عن انتشار التهاب اللثة بين طلاب المدارس في لتوانيا بعمر 6- 14 سنة كانت نسبة انتشار التهاب اللثة عند الفئة العمرية 12-14 سنة 62.7%، وكانت نسب انتشار التهاب اللثة في الدراسة الحالية أكبر من النسب المسجلة لانتشار التهاب اللثة

عند المراهقين في فنلندا في دراسة(Heikkinen, 2011) حيث بلغت 52% ذكــور و46.7% إناث.

كما أن نسب انتشار التهاب اللثة في هذه الدراسة توافقت مع نسب انتشار التهــاب اللثــة في دراسة (دشاش و خردجي,1997)عند الأطفال بعمر 6–12 سنة في مدارس دمشق والتي بلغت 88% وبالتالي يمكن القول أن التهاب اللثة يعتبر من الأمراض الفموية الشــائعة عنــد طلاب المدارس منذ المرحلة الابتدائية.

وفقاً لهذه الدراسة هناك علاقة بين التدخين والتهاب اللثة عند المدخنين المراهقين حيــث يتضمن التهاب اللثة كلاً من النزف اللثوي وتواجد القلح حيث شكل المــدخنين 54.4% مــن أفراد العينة الذين لديهم التهاب اللثوي وتوافقت هذه النتيجة مع دراسة (Ayo–Yusuf et al., 2008) التي أجريت في جنوب أفريقيا على 970 مراهقاً تراوحت أعمارهم بــين 12 –19 سنة و وجدت أن هناك علاقة بين التهاب اللثة والتدخين، كما اتفقت مــع دراســة(عثمــان و العوا, 2006) التي تحرت النزف اللثوي عند 450 مريضاً تراوحت أعمارهم بــين 16–32 سنة حيث كان لدى المدخنين نسبة نزف لثوي أعلى ،بينما اختلفت نتائج الدراسة الحالية مــع دراسة(Heikkinen et al., 2008) التي تحرت النزف اللثوي بعمر 15–16 سنة عند 501 مراهقاً ووجدت أن المدخنين لديهم نزف لثوي أقل ، واختلفت نتائج هذه الدراسة مع دراســة (Romao and Wennstrom, 2007) التي أجريت في السويد على 272 مراهقــاً بعمــر 19 سنة حيث لم يجد هناك علاقة بين التدخين والتهاب اللثة وقد بُــررت هــذه الدراســات نتيجتها بأن التدخين يخفي مظاهر التهاب اللثة مثل النزف نتيجة للتأثير المقبض للنيكــوتين

على الأوعية الدموية وإن اختلاف نتائج الدراسة الحالية مع الدراستين السابقتين يعزى ربما إلى اختلاف طريقة الدراسة و اختلاف خصائص السكان بين دول العالم.

وجدت هذه الدراسة علاقة بين تدخين وتواجد القلح عند المراهقين المدخنين حيث شكل المدخنين (64.9%) من أفراد العينة الذين لديهم قلح و يعتبر القلح من العوامل المؤهبة لأمراض النسج حول السنية حيث يتراكم القلح عند المدخنين بكمية أكبر مقارنة مع غير المدخنين وترتبط كمية القلح مع استمرارية التدخين (Muller et al., 2002) (Bergstrom,1999) (بشور و العوا, 1998)

4-6- مناقشة التدخين و مشعر ال DMFT والنخور غير المعالجة DT والترميمات FT:

كانت نسبة الطلاب والطالبات الخاليين من النخر والترميمات(DMFT =0) 8.1%. وإن 8.7% فقط لم يكن لديه أي نخر وبالتالي 91.3% من الطلاب لديهم على الأقل نخر واحد غير معالج وهذه النسب كانت أعلى من العديد من النسب المسجلة في عدة مناطق مثل استراليا (Skinner et al., 2013) وأثيوبيا (Ayele et al., 2013) حيث كانت نسب انتشار النخور غير المعالجة في هاتين الدراستين 45.4% و 36.3% بالترتيب.

وإن 80% من أفراد العينة لم يكن لديه أي ترميم مما يدل على انخفاض زيارة طبيب الأسنان لمعالجة النخور السنية وربما يفسر ذلك أنه خلال فترة المراهقة تتناقص الصحة الفموية و يقل الإشراف ومراقبة تفريش الأسنان والعناية الخاصة و ينتج عن ذلك زيادة في

النخور (Brown et al., 1999) بالإضافة إلى تناول العديد من الوجبات الغذائيـــة الخفيفـــة والمشروبات الغازية(Jacobson, 2005).

لم تجد الدراسة الحالية علاقة بين مشعر ال DMFT والتدخين لدى المراهقين وهذا اختلف مع دراسة (Bruno-Ambrosius et al., 2005) التي أجريت على 162 فتاة بعمر 12 سنة وتمت متابعتهم لمدة ثلاث سنوات ووجدت أن هناك علاقة بين التدخين ومشعر ال DMFT،إلا أنه كان هناك علاقة بين عدد النخور غير المعالجة DT والتدخين لدى المراهقين حيث كان لدى المدخنين عدد نخور أكبر وهذا توافق مع دراسة (Holmen et al., 2013) التي تضمنت 10,068 مراهقاً في السويد تراوحت أعمارهم بين 16- 19 سنة ومع دراسة (Hirsch et al., 1991)التي تضمنت 2145 مراهقاً في السويد تتراوح أعمارهم بين 14-19 سنة. واتفقت مع نتائج دراسة (Heikkinen, 2011) التي وجدت علاقة بين التدخين وتزايد عدد النخور عند المراهقين الذكور فقط بعمر 15-16 سنة.

ووفقاً لهذه الدراسة فإنه يوجد علاقة بين التدخين وعدد الترميمات حيث كان لدى المدخنين عدد ترميمات أقل ويفسر ذلك بأنهم أقل إقداماً على زيارة الطبيب من زملائهم غير المدخنين ،بالتالي لدى المدخنين المراهقين نخور غير معالجة DTأكثر وترميمات أقل FTبالمقارنة مع غير المدخنين وهذا يفسر عدم وجود علاقة بين مشعر ال DMFT والتدخين في الدراسة الحالية.

4-7-مناقشة التدخين وأمراض الغشاء المخاطي الفموي:

لم يكن هناك إلا آفة واحدة وهي عبارة عن قرحة على الشفة عند مراهق واحد مُدخن في هذه الدراسة وبالتالي وفقاً لهذه الدراسة لم يكن هناك تواجد لأمراض الغشاء المخاطي الفموي عند

المراهقين بعمر 13 –15 سنة وربما يعزى ذلك إلى قصر الفترة المنقضية لبدء التدخين.على الرغم من ذلك فإن العديد من الدراسات قد أكدت علاقة التدخين بعدد كبير من آفات الغشاء المخاطي الفموي حيث سُجل أن التدخين يسبب زيادة قابلية الإصابة بالمبيضات البيض(Holmstrup and Bessermann, 1983). كما وجدRivera–Hidalgo أن المدخنين لديهم قابلية أقل للإصابة بالقرحات القلاعية بالمقارنة مع غير المدخنين (Rivera–Hidalgo et al., 2004).وكما ذكر أن التبغ هو عامل خطورة لتطور سرطانات الفم (Warnakulasuriya et al., 2010).وربما يبرر عدم تواجد آفات الغشاء المخاطي الفموي أنه عادة الآفات المسببة باستخدام التبغ تحتاج إلى فترة طويلة من استهلاك التبغ لكي تظهر.

الباب الخامس:

الاستنتاجات

Conclusions

ضمن حدود البحث، تم الاستنتاج بأن:

1- نسب انتشار التدخين عند الذكور والإناث المراهقين بعمر 13-15 سنة في دمشق متقاربة.

2- تزداد نسب انتشار التدخين مع التقدم بالمرحلة الدراسية.

3- تدخين الأركيلة أكثر شيوعاً عند المراهقين من تدخين السجائر.

4- القسم الأكبر من المراهقين المدخنين لديهم أحد أفراد العائلة مدخن.

5- هناك علاقة بين التهاب اللثة والتدخين عند المراهقين بعمر 13-15 سنة حيث يتواجد التهاب اللثة بشكل أكبر لدى المدخنين.

6- هناك علاقة بين تواجد القلح و التدخين عند المراهقين بعمر 13-15 سنة حيث يتواجد القلح عند المدخنين بشكل أكبر.

7- هناك علاقة بين عدد النخور غير المعالجة DT والتدخين عند المراهقين بعمر 13-15 سنة حيث لدى المدخنين عدد نخور غير معالجة أكبر من غير المدخنين.

8- هناك علاقة بين عدد الترميمات FTوالتدخين عند المراهقين بعمر 13-15 سنة حيث لدى المدخنين ترميمات أقل من غير المدخنين على الرغم من التواجد العالي للنخور.

الباب السادس:

المقترحات والتوصيات

Suggestions & Recommendations

التوصيات:

1. التدخين من العادات الفموية الممارسة من قبل المراهقين في دمشق لذلك لابد من توعية المراهقين وذويهم والكادر التدريسي لمخاطر التدخين على مستوى الصحة الفموية.
2. توعية المراهقين عن مخاطر الأركيلة ومدى تأثيرها على الصحة الفموية وأن خطورتها كالسجائر على الأقل.
3. تطبيق برامج للتوعية عن الصحة الفموية في المدارس.
4. توعية المراهقين لمخاطر عدم معالجة النخور وعدم زيارة طبيب الأسنان بشكل دوري.
5. المراهقين المدخنين مرضى عاليي الخطورة بالنسبة للنخور والتهاب اللثة لذلك لابد من استهدافهم بالوقاية النخرية واللثوية.

المقترحات:

1- دراسة تأثير التدخين على الجراثيم الممرضة وعلى السائل الميزابي اللثوي لتحري التأثيرات الكامنة للتدخين على النسج اللثوية وحول السنية عند المراهقين.

2- دراسة تأثير التدخين على pH اللعاب والتأثيرات الدارئة للعاب لتحري التأثيرات الكامنة للتدخين على النخور السنية عند المراهقين.

3- إجراء دراسات حول فعالية تقديم طبيب الأسنان لبرامج الإقلاع عن التدخين.

الباب السابع:

المراجع

References

AINAMO, J. 1971. The seeming effect of tobacco consumption on the occurrence of periodontal disease and dental caries. Suom Hammaslaak Toim, 67, 87-94.

AL-DELAIMY, W. K. 2002. Hair as a biomarker for exposure to tobacco smoke. Tob Control, 11, 176-82

AMARASENA, N., EKANAYAKA, A. N., HERATH, L. & MIYAZAKI, H. 2002. Tobacco use and oral hygiene as risk indicators for periodontitis. Community Dent Oral Epidemiol, 30, 115-23.

AMARASENA, N., EKANAYAKA, A. N., HERATH ,L. & MIYAZAKI, H. 2003. Association between smoking, betel chewing and gingival bleeding in rural Sri Lanka. J Clin Periodontol, 30, 403-8.

ANDERSSON, M. F. & MOLLER, A. M. 2010. Assessment of carbon monoxide values in smokers: a comparison of carbon monoxide in expired air and carboxyhaemoglobin in arterial blood. Eur J Anaesthesiol, 27, 812-8.

AXELL, T. & HEDIN, C. A. 1982. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. Scand J Dent Res, 90, 434-42.

AYELE, F. A., TAYE, B. W., AYELE, T. A. & GELAYE, K. A. 2013. Predictors of dental caries among children 7-14 years old in Northwest Ethiopia: a community based cross-sectional study. BMC Oral Health, 13, 7.

AYO-YUSUF, O. A., REDDY, P. S & .VAN DEN BORNE, B. W. 2008. Adolescents' sense of coherence and smoking as longitudinal predictors of self-reported gingivitis. J Clin Periodontol, 35, 931-7.

BAILIT, H. L., BALDWIN, D. C. & HUNT, E. E., JR. 1964. The Increasing Prevalence of Gingival Bacteroides Melaninogenicus with Age in Children. Arch Oral Biol, 9, 435-8.

BARBOUR, S. E., NAKASHIMA, K., ZHANG, J. B., TANGADA, S., HAHN, C. L., SCHENKEIN, H. A. & TEW, J. G. 1997. Tobacco and smoking:

environmental factors that modify the host response(immune system) and have an impact on periodontal health. Crit Rev Oral Biol Med, 8, 437-60.

BARTSCH, H., ROJAS, M., NAIR, U., NAIR, J. & ALEXANDROV, K. 1999. Genetic cancer susceptibility and DNA adducts: studies in smokers, tobacco chewers, and coke oven workers. Cancer Detect Prev, 23, 445-53.

BASTIAAN, R. J. & WAITE, I. M. 1978. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. J Periodontol, 49, 480-2.

BAUMAN, K. E., FOSHEE, V. A., LINZER, M. A. & KOCH, G. G. 1990. Effect of parental smoking classification on the association between parental and adolescent smoking. Addict Behav, 15, 413-22.

BENEDETTI, G., CAMPUS, G., STROHMENGER, L. & LINGSTRÖM, P. 2013. Tobacco and dental caries: A systematic review. Acta Odontologica Scandinavica, 71,371−363 .

BENOWITZ, N. L. 1996. Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. Epidemiol Rev, 18, 188-204.

BENOWITZ, N. L. 1999. Nicotine addiction. Prim Care, 26, 611-31.

BENOWITZ, N. L. & JACOB, P., 3RD 1994. Metabolism of nicotine to cotinine studied by a dual stable isotope method. Clin Pharmacol Ther, 56, 483-93.

BERGSTROM, J. 1989. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol, 17, 245-7.

BERGSTROM, J. 1999. Tobacco smoking and supragingival dental calculus. J Clin Periodontol, 26, 541-7.

BERGSTROM, J. & BOSTROM, L. 2001. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. J Clin Periodontol, 28, 680-5.

BERGSTROM, J., ELIASSON, S. & DOCK, J. 2000. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol, 71, 1338-47.

BERGSTROM, J. & PREBER, H. 1986. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res, 21, 668-76.

BERNHARD, D., MOSER, C., BACKOVIC, A & WICK, G. 2007. Cigarette smoke -an aging accelerator?. Exp Gerontol, 42, 160-5

BIGLAN, A., DUNCAN, T. E., ARY, D. V. & SMOLKOWSKI, K. 1995. Peer and parental influences on adolescent tobacco use. J Behav Med, 18, 315-30.

BIMSTEIN, E. & EBERSOLE, J. L .1989 .The age-dependent reaction of the periodontal tissues to dental plaque. ASDC J Dent Child, 56, 358-62.

BLOOM, B., ADAMS, P. F., COHEN, R. A. & SIMILE, C. 2012. Smoking and oral health in dentate adults aged 18-64. NCHS Data Brief, 1-8.

BRAMER, S. L & .KALLUNGAL, B. A. 2003. Clinical considerations in study designs that use cotinine as a biomarker. Biomarkers, 8, 187-203.

BRESLAU, N. & PETERSON, E. L. 1996. Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. Am J Public Health, 86, 214-20.

BRICKER, J. B., PETERSON, A. V., JR., LEROUX, B. G., ANDERSEN, M. R., RAJAN, K. B. & SARASON, I. G. 2006. Prospective prediction of children's smoking transitions: role of parents' and older siblings' smoking . Addiction, 101, 128-36.

BROWN, L. J., WALL, T. P. & LAZAR, V. 1999. Trends in untreated caries in permanent teeth of children 6 to 18 years old. J Am Dent Assoc, 130, 1637-44 contd.

BRUNO-AMBROSIUS, K., SWANHOLM, G. & TWETMAN, S. 2005. Eating habits, smoking and toothbrushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers. Int J Paediatr Dent, 15, 190-6.

California Environmental Protection Agency.1997.Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Tob Control, 6, 346-53.

C. E. P, California office of Environmental Health Hazard Assessment Agency. 2005. Proposed Identification of Environmental Tobacco Smoke as a Toxic Air Contaminan.

CALSINA, G., RAMON, J. M. & ECHEVERRIA, J. J. 2002. Effects of smoking on periodontal tissues. J Clin Periodontol, 29, 771-6.

CAMP, D. E., KLESGES, R. C. & RELYEA, G. 1993. The relationship between body weight concerns and adolescent smoking. Health Psychol, 12, 24-32.

CAMPBELL, E., SANSON-FISHER, R. & WALSH, R. 2001. Smoking status in pregnant women assessment of self-report against carbon monoxide (CO). Addict Behav, 26, 1-9.

CHAOUACHI, K. T. 2007. The narghile (hookah, shisha, goza) epidemic and the need for clearing up confusion and solving problems related with model building of social situations. Journal of Scientific World,7, 1691-6

CHASSIN, L., PRESSON, C. C., SHERMAN, S. J. & EDWARDS, D. A. 1990. The natural history of cigarette smoking: predicting young-adult smoking outcomes from adolescent smoking patterns. Health Psychol, 9, 701-16.

CHOPRA, K. L. 1988. Smoking, a great health hazard. Yojana, 32, 32-3, 40.

CIARLEGLIO, G., REFINI, R. M., PIERONI, M. G., MARTINO, V. A., BARGAGLI, E., ROTTOLI, P. & SESTINI, P. 2008. Exhaled carbon monoxide in sarcoidosis. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis, 25, 46-50.

CINAR, A. B., CHRISTENSEN, L. B. & HEDE, B. 2011. Clustering of obesity and dental caries with lifestyle factors among Danish adolescents. Oral Health Prev Dent, 9, 123-30.

COAMBS, R. B., LI, S. & KOZLOWSKI, L. T. 1992. Age interacts with heaviness of smoking in predicting success in cessation of smoking. Am J Epidemiol, 135, 240-6.

COBB, C. O., SHIHADEH, A., WEAVER, M. F. & EISSENBERG, T. 2011. Waterpipe tobacco smoking and cigarette smoking: a direct comparison of toxicant exposure and subjective effects. Nicotine Tob Res, 13.87–78 ,

COLLETTI, G., SUPNICK, J. A. & ABUEG, F. R. 1982. Assessment of the relationship between self-reported smoking rate and Ecolyzer measurement. Addict Behav, 7, 183-8.

CONRAD, K. M., FLAY, B. R. & HILL, D. 1992. Why children start smoking cigarettes: predictors of onset. Br J Addict, 87, 1711-24.

COULTAS, D. B., HOWARD, C. A., PEAKE, G. T., SKIPPER, B. J. & SAMET, J. M. 1988. Discrepancies between self-reported and validated cigarette smoking in a community survey of New Mexico Hispanics. Am Rev Respir Dis, 137, 810-4.

CRIELAARD, W., ZAURA, E., SCHULLER, A. A., HUSE, S. M., MONTIJN, R. C. & KEIJSER, B. J. 2011. Exploring the oral microbiota of children at various developmental stages of their dentition in the relation to their oral health. BMC Med Genomics, 4, 22.

DAHER, N., SALEH, R., JAROUDI, E., SHEHEITLI, H., BADR, T., SEPETDJIAN, E., AL RASHIDI, M., SALIBA, N. & SHIHADEH, A. 2010. Comparison of carcinogen, carbon monoxide, and ultrafine particle emissions from narghile waterpipe and cigarette smoking: Sidestream smoke measurements and assessment of second-hand smoke emission factors. Atmos Environ (1994), 44, 8-14.

DAS, S. K. 2003. Harmful health effects of cigarette smoking. Mol Cell Biochem, 253, 159-65.

DAUTZENBERG, B. 2004. [Tobacco-related diseases]. Rev Prat, 54, 1877-82.

DELANEY, J. E., RATZAN, S. K. & KORNMAN, K. S. 1986. Subgingival microbiota associated with puberty: studies of pre-, circum-, and postpubertal human females. Pediatr Dent, 8, 268-75.

DHAR, P. 2004. Measuring tobacco smoke exposure: quantifying nicotine/cotinine concentration in biological samples by colorimetry,

chromatography and immunoassay methods. J Pharm Biomed Anal, 35, 155-68.

DHAR, V., JAIN, A., VAN DYKE, T. E. & KOHLI, A. 2007. Prevalence of gingival diseases ,malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district. J Indian Soc Pedod Prev Dent, 25, 103-5.

DIETRICH, T., BERNIMOULIN, J. P. & GLYNN, R. J. 2004. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. J Periodontol, 75.22–16 ,

DIFRANZA, J. R., SAVAGEAU, J. A. & AISQUITH, B. F. 1996. Youth access to tobacco: the effects of age, gender, vending machine locks, and "it's the law" programs. Am J Public Health, 86, 221-4.

DOLL, R. 1998. Uncovering the effects of smoking: historical perspective. Stat Methods Med Res, 7, 87-117.

ELLICKSON, P. L., MCGUIGAN, K. A. & KLEIN, D. J. 2001. Predictors of late-onset smoking and cessation over 10 years. J Adolesc Health, 29, 101-8.

ERIKSEN, H. M. & NORDBO, H. 1978. Extrinsic discoloration of teeth. J Clin Periodontol, 5, 229-36.

ESCOBEDO, L. G., MARCUS, S. E., HOLTZMAN, D. & GIOVINO, G. A. 1993. Sports Participation, Age at Smoking Initiation, and the Risk of Smoking Among US High School Students. JAMA, 269, 1391-5.

FAGERSTROM, K. 2002 .The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. Drugs, 62 Suppl 2, 1-9.

FARRELL, A. D., DANISH, S. J. & HOWARD, C. W. 1992. Risk factors for drug use in urban adolescents: identification and cross-validation. Am J Community Psychol, 20, 263-86.

FLAY, B. R., PETRAITIS, J. & HU, F. B. 1999. Psychosocial risk and protective factors for adolescent tobacco use. Nicotine Tob Res, 1 Suppl 1, S59-65.

FLORESCU, A., FERRENCE, R., EINARSON, T., SELBY, P., SOLDIN, O. & KOREN, G. 2009. Methods for quantification of exposure to cigarette smoking and environmental tobacco smoke: focus on developmental toxicology. Ther Drug Monit, 31, 14-30.

FOSHEE, V. & BAUMAN, K. E. 1992. Parental and peer characteristics as modifiers of the bond-behavior relationship: an elaboration of control theory. J Health Soc Behav, 33, 66-76.

FREEMAN, R. & SHEIHAM, A. 1997. Understanding decision-making processes for sugar consumption in adolescence. Community Dent Oral Epidemiol, 25, 228-32.

GANDINI, S., BOTTERI, E ,.IODICE, S., BONIOL, M., LOWENFELS, A. B., MAISONNEUVE, P. & BOYLE, P. 2008. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. Int J Cancer, 122, 155-64.

GEISS, O. & KOTZIAS, D. 2007. Tobacco, Cigarettes and Cigarette Smoke:An overview. In: COMMUNITIES, O. F .O. P. O. T. E. (ed.). Italy: Institute for Health and Consumer Protection.

HANAHAN, D. & WEINBERG, R. A. 2000. The hallmarks of cancer. Cell, 100, 57-70.

HANIOKA, T., OJIMA, M., TANAKA, K. & YAMAMOTO, M. 2011. Does secondhand smoke affect the development of dental caries in children? A systematic review. Int J Environ Res Public Health, 8, 1503-19.

HATSUKAMI, D. K., HECHT, S. S., HENNRIKUS, D. J., JOSEPH, A. M. & PENTEL, P. R. 2003. Biomarkers of tobacco exposure or harm: application to clinical and epidemiological studies. 25-26 October 2001, Minneapolis, Minnesota. Nicotine Tob Res, 5, 387-96.

HEDIN, C. A. 1977. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. Arch Dermatol, 113, 1533-8.

HEDIN, C. A. & AXELL, T. 1991. Oral melanin pigmentation in 467 Thai and Malaysian people with special emphasis on smoker's melanosis. J Oral Pathol Med, 20, 8-12.

HEIKKINEN, A. M. 2011. ORAL HEALTH, SMOKING AND ADOLESCENCE. Helsinki, Finland: University of Helsinki.

HEIKKINEN, A. M., PAJUKANTA ,R., PITKANIEMI, J., BROMS, U., SORSA, T., KOSKENVUO, M. & MEURMAN, J. H. 2008. The effect of smoking on periodontal health of 15- to 16-year-old adolescents. J Periodontol, 79, 2042-7.

HILGERS, K. K. & KINANE, D. F. 2004. Smoking, periodontal disease and the role of the dental profession. Int J Dent Hyg, 2, 56-63.

HIRSCH, J. M., LIVIAN, G., EDWARD, S. & NOREN, J. G. 1991. Tobacco habits among teenagers in the city of Goteborg, Sweden, and possible association with dental caries. Swed Dent J, 15, 117-23.

HOFFMANN, D. & HOFFMANN, I. 1997. The changing cigarette, 1950-1995. J Toxicol Environ Health, 50, 307-64.

HOLLOWAY, P. J. 2000. Systematic review of public water fluoridation. Community Dent Health, 17, 261-2.

HOLMEN, A., STROMBERG, U., MAGNUSSON, K. & TWETMAN, S. 2013. Tobacco use and caries risk among adolescents--a longitudinal study in Sweden. BMC Oral Health, 13, 31.

HOLMSTRUP, P. & BESSERMANN, M. 1983. Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 56, 388-95.

HUGOSON, A., KOCH, G. & RYLANDER, H. 1981. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. Epidemiological data as a base for risk group selection. Swed Dent J, 5, 91-103.

ISOHANNI, M ,.MOILANEN, I. & RANTAKALLIO, P. 1991. Determinants of teenage smoking, with special reference to non-standard family background. Br J Addict, 86, 391-8.

JABER, M. A., PORTER, S. R., GILTHORPE, M. S., BEDI, R. & SCULLY, C. 1999. Risk factors for oral epithelial dysplasia--the role of smoking and alcohol. Oral Oncol, 35, 151-6.

JACOBS, M. 1995. from the first to last ASH:The History, Economics &Hazards of Tobacco. In: HEALTH EDUCATION, C. O. W. F. T. C. T. E. P. A. C. U. F. S. P. (ed.). Cambridge, Massachusetts: Community Learning Center.

JACOBSON, M. F. 2005. Liquid Candy:How Soft Drinks Are Harming Americans' Health. Center for Science in the Public Interest.

JARVIS, M. J., RUSSELL, M. A. & SALOOJEE, Y. 1980. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. Br Med J, 281, 484-5.

JARVIS, M. J., TUNSTALL-PEDOE, H., FEYERABEND, C., VESEY, C. & SALOOJEE, Y. 1987. Comparison of tests used to distinguish smokers from nonsmokers. Am J Public Health, 77, 1435-8.

JOHNSON, B. D. & ENGEL ,D. 1986. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. J Periodontol, 57, 141-50.

JOHNSON, N. W. & BAIN, C. A. 2000. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Br Dent J, 189, 200-6.

KANDELA, P. 2000. Nargile smoking keeps Arabs in Wonderland. Lancet, 356, 1175.

KITER, G., UCAN, E. S., CEYLAN, E. & KILINC, O. 2000. Water-pipe smoking and pulmonary functions. Respir Med, 94, 891-4.

KLEIN, J., CHITAYAT, D. & KOREN, G. 1993. Hair analysis as a marker for fetal exposure to maternal smoking. N Engl J Med, 328, 66-7.

LAGRUE, G., BRANELLEC, A. & LEBARGY, F. 1993. [Toxicology of tobacco]. Rev Prat, 43, 1203-7.

LAHTI, S., SIPILA, K., TAANILA, A. & LAITINEN, J. 2008. Oral pain and associated factors among adolescents in northern Finland. Int J Circumpolar Health, 67, 245-53.

LARSSON, B., JOHANSSON, I. & ERICSON, T. 1992. Prevalence of caries in adolescents in relation to diet. Community Dent Oral Epidemiol, 20, 133-7.

LEADERER, B. P., LIOY, P. J & .SPENGLER, J. D. 1993. Assessing exposures to inhaled complex mixtures. Environ Health Perspect, 101 Suppl 4, 167-77.

LIE, M. A., LOOS, B. G., HENSKENS, Y. M., TIMMERMAN, M. F., VEERMAN, E. C., VAN DER VELDEN, U. & VAN DER WEIJDEN, G. A. 2001. Salivary cystatin activity and cystatin C in natural and experimental gingivitis in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol, 28, 979-84.

LIE, R. T., WILCOX, A. J., TAYLOR, J., GJESSING, H. K., SAUGSTAD, O. D., AABYHOLM, F. & VINDENES, H. 2008. Maternal smoking and oral clefts: the role of detoxification pathway genes. Epidemiology, 19, 606-15.

LIEDE, K. E., HAUKKA, J. K., HIETANEN, J. H., MATTILA, M. H., RONKA, H. & SORSA, T. 1999. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. J Periodontol, 70, 1361-8.

LINDEN, G. J. & MULLALLY, B. H. 1994. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. J Periodontol, 65, 718-23.

LINDHE, J. & BRANEMARK, P. I. 1967. Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. J Periodontal Res, 2, 259-65.

LLEWELLYN, C. D., JOHNSON, N. W. & WARNAKULASURIYA, K. A. 2004. Risk factors for oral cancer in newly diagnosed patients aged 45 years and younger: a case-control study in Southern England. J Oral Pathol Med, 33, 525-32.

LOPEZ, R., FERNANDEZ, O., JARA, G. & BAELUM, V. 2001. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. J Periodontol, 72, 1666-74.

LUNDGREN, D. 1973. Influence of estrogen and progesterone on exudation, inflammatory cell migration and granulation tissue formation in preformed cavities. Scand J Plast Reconstr Surg, 7, 10-4.

MACARON, C., MACARON, Z., MAALOUF, M. T., MACARON, N. & MOORE, A. 1997. Urinary cotinine in narguila or chicha tobacco smokers. J Med Liban, 45, 19-20.

MACGREGOR, I. D., EDGAR, W. M. & GREENWOOD, A. R. 1985. Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation. J Clin Periodontol, 12, 35-41.

MACGREGOR, I. D., REGIS, D. & BALDING, J. 1997. Self-concept and dental health behaviours in adolescents. J Clin Periodontol, 24, 335-9.

MACHUCA, G., ROSALES, I., LACALLE, J. R., MACHUCA, C. & BULLON, P. 2000. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. J Periodontol, 71, 73-8.

MAJEWSKI, R. F. 2001. Dental caries in adolescents associated with caffeinated carbonated beverages. Pediatr Dent, 23, 198-203.

MARSH, P. D. 2003. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology, 149, 279-94.

MARTINEZ-CANUT, P., LORCA, A. & MAGAN, R. 1995. Smoking and periodontal disease severity. J Clin Periodontol, 22, 743-9.

MATSSON, L. 1978. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study. J Clin Periodontol, 5, 24-34.

MATSSON, L. 1993. Factors influencing the susceptibility to gingivitis during childhood--a review. Int J Paediatr Dent, 3, 119-27.

MATSSON, L. & GOLDBERG, P. 1985. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. J Clin Periodontol, 12, 98-103.

MATTHEWS, D. C., CLOVIS, J. B., BRILLANT, M. G., FILIAGGI, M. J., , MCNALLY, M. E., KOTZER, R. D. & LAWRENCE, H. P. 2012. Oral health

status of long-term care residents-a vulnerable population. J Can Dent Assoc, 78, c3.

MAYHEW, K. P., FLAY, B. R. & MOTT, J. A. 2000. Stages in the development of adolescent smoking .Drug Alcohol Depend, 59 Suppl 1, S61-81.

MAZIAK, W. 2002. Smoking in Syria: profile of a developing Arab country. Int J Tuberc Lung Dis, 6, 183-91.

MAZIAK, W., EISSENBERG, T., RASTAM, S., HAMMAL, F., ASFAR, T., BACHIR, M. E., FOUAD, M. F. & WARD, K. D. 2004a. Beliefs and attitudes related to narghile (waterpipe) smoking among university students in Syria. Ann Epidemiol, 14, 646-54.

MAZIAK, W., WARD, K. D., AFIFI SOWEID, R. A. & EISSENBERG, T. 2004b. Tobacco smoking using a waterpipe: a re-emerging strain in a global epidemic. Tob Control, 13, 327-33.

MAZIAK, W., WARD, K. D., MZAYEK, F., RASTAM, S., BACHIR, M. E., FOUAD, M. F., HAMMAL, F., ASFAR, T., MOCK, J., NUWAYHID, I., FRUMKIN, H., GRIMSLEY, F. & CHIBLI, M. 2005a. Mapping the health and environmental situation in informal zones in Aleppo, Syria: report from the Aleppo household survey. Int Arch Occup Environ Health, 78, 547-58.

MAZIAK, W., WARD, K. D., RASTAM, S., MZAYEK, F. & EISSENBERG, T. 2005b. Extent of exposure to environmental tobacco smoke (ETS) and its dose-response relation to respiratory health among adults. Respir Res, 6, 13.

MCGEE, R. & STANTON, W. R. 1993. A longitudinal study of reasons for smoking in adolescence. Addiction, 88, 265-71.

MENDIS, S. 1990. Tobacco use in a cohort of children in Sri Lanka. Br J Addict, 85, 397-8.

MERAW, S. J., MUSTAPHA, I. Z. & ROGERS, R. S., 3RD 1998. Cigarette smoking and oral lesions other than cancer. Clin Dermatol, 16, 625-31.

MIDDLETON, E. T. & MORICE, A. H. 2000. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. Chest, 117, 758-63.

MILLAR, W. J. & HUNTER, L. 1990. The relationship between socioeconomic status and household smoking patterns in Canada. Am J Health Promot, 5, 36-43.

MIRBOD, S. M. & AHING, S. I. 2000. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. J Can Dent Assoc, 66, 252-6.

MOMBELLI, A., GUSBERTI, F. A., VAN OOSTEN, M. A. & LANG, N. P. 1989. Gingival health and gingivitis development during puberty. A 4-year longitudinal study. J Clin Periodontol.6–451 ,16 ,

MORGAN, M. & GRUBE, J. W. 1991. Closeness and peer group influence. British Journal of Social Psychology, 30, 159-169.

MULLALLY, B. H. 2004. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. Tob Induc Dis, 2, 53.65–

MULLALLY, B. H., DACE, B., SHELBURNE, C. E., WOLFF, L. F. & COULTER, W. A. 2000. Prevalence of periodontal pathogens in localized and generalized forms of early-onset periodontitis. J Periodontal Res, 35, 232-41.

MULLER, H. P., STADERMANN, S. & HEINECKE, A. 2002. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol, 29, 287-94.

NAKAGAWA, S., FUJII, H., MACHIDA, Y. & OKUDA, K. 1994. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of Prevotella intermedia and sex hormones. J Clin Periodontol, 21, 658-65.

NAKAGAWA, S., TONOGI, N., KUBO, S., MACHIDA, Y., OKUDA, K. & TAKAZOE, I. 1991. [Subgingival microflora in children of early childhood, school age and circumpuberty. The proportion and frequency of gram-negative bacteria in periodontally healthy and gingivitis groups]. Shoni Shikagaku Zasshi, 29, 72-85.

NEWMAN, I. M. & WARD, J. M. 1989. The influence of parental attitude and behavior on early adolescent cigarette smoking. J Sch Health, 59, 150-2.

NYMAN, S., LINDHE, J. & ZEDERFELDT, B. 1971. Granulation tissue formation and respiratory gas tensions in wound fluid in estradiol and progesterone treated female rabbits. Acta Chir Scand, 137, 703-7.

OAKLEY, A., BRANNEN, J. & DODD, K. 1992. Young people, gender and smoking in the United Kingdom. Health Promotion International, 7, 75-88

OSLER, M., CLAUSEN, J. O., IBSEN, K. K. & JENSEN, G. B. 1996. [Smoking as social heritage. Children whose mothers are smokers are more likely to become smokers as adults]. Ugeskr Laeger, 158, 2384-7.

PASQUALI, B. 1997. Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. Percept Mot Skills, 84, 1243-6.

PAULETTO, N. C., LIEDE, K., NIEMINEN, A., LARJAVA, H. & UITTO, V. J. 2000. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients. J Periodontol, 71, 58-62.

PAURAITE, J., MILCIUVIENE, S. & J.SAKALAUSKIENE 2003. The prevalence of gingivitis among 4-16 year old schoolchildren in Kaunas. Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 5, 97-100.

PEARCE, M. S. & HAYES, L. 2005. Self-reported smoking status and exhaled carbon monoxide: results from two population-based epidemiologic studies in the North of England. Chest, 128, 12.8–33

PEDERSEN, W. & LAVIK, N. J. 1991. Role modelling and cigarette smoking: vulnerable working class girls? A longitudinal study. Scand J Soc Med, 19, 110-5.

PERETZ, B., MACHTEI, E. M. & BIMSTEIN, E. 1996. Periodontal status in childhood and early adolescence: three-year follow up. J Clin Pediatr Dent, 20, 229-32.

PIERCE, J. P. & GILPIN, E. 1996. How long will today's new adolescent smoker be addicted to cigarettes? American Journal of PublicHealth, 86, 253–6.

PREBER, H. & KANT, T. 1973. Effect of tobacco-smoking on periodontal tissue of 15-year-old schoolchildren. J Periodontal Res, 8, 278-83.

PREBER, H., KANT, T. & BERGSTROM, J. 1980. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. J Clin Periodontol, 7, 106-13.

PROCTOR, R. N. 2001. Tobacco and the global lung cancer epidemic. Nat Rev Cancer, 1, 82-6.

RAMBERG, P. W., LINDHE, J. & GAFFAR, A. 1994. Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition. J Clin Periodontol, 21, 490-6.

RASTAM, S., WARD, K. D., EISSENBERG, T. & MAZIAK, W. 2004. Estimating the beginning of the waterpipe epidemic in Syria. BMC Public Health, 4, 32.

REDDY, S. 2011. periodental disease in children and young adolescents. Essential of Clinical Periodontology and Periodontics. New Delhi :Jaypee Brother Medical Publishers (p) Ltd.

REIBEL, J. 2003. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. Med Princ Pract, 12 Suppl 1, 22-32.

REIMERS, T. M., POMREHN, P. R., BECKER, S. L. & LAUER, R. M. 1990. Risk factors for adolescent cigarette smoking. The Muscatine study. Am J Dis Child, 144, 1265-72.

RITTER, A. V. 2004. Talking with patients. Dental caries. J Esthet Restor Dent, 16, 76

RIVERA-HIDALGO, F., SHULMAN, J. D. & BEACH, M. M. 2004. The association of tobacco and other factors with recurrent aphthous stomatitis in an US adult population. Oral Dis, 10, 335-45.

ROMAO, C. & WENNSTROM, J. L. 2007. Periodontal conditions in a Swedish city population of adolescents: a comparison between smokers and never-smokers. Oral Health Prev Dent, 5, 105-12.

ROSENBERG, M. 1996. Clinical assessment of bad breath: current concepts. J Am Dent Assoc, 127, 475-82.

SAJID, K. M., AKHTER, M. & MALIK, G. Q. 1993. Carbon monoxide fractions in cigarette and hookah (hubble bubble) smoke. J Pak Med Assoc, 43, 179-82.

SARRAF-ZADEGAN, N., BOSHTAM, M., SHAHROKHI, S., NADERI, G. A., ASGARY, S., SHAHPARIAN, M. & TAFAZOLI, F. 2004. Tobacco use among Iranian men, women and adolescents. Eur J Public Health, 14, 76-8.

SASCO, A. J., MERRILL, R. M., BENHAIM-LUZON, V., GERARD, J. P. & FREYER, G. 2003. Trends in tobacco smoking among adolescents in Lyon, France. Eur J Cancer, 39, 496-504.

SHAFAGOJ, Y. A., MOHAMMED, F. I. & HADIDI, K. A. 2002. Hubble-bubble (water pipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine. Int J Clin Pharmacol Ther, 40, 249-55.

SHAM, A., CHEUNG, L., JIN, L. & CORBET, E. 2003. The effects of tobacco use on oral health. Hong Kong Med, 9, 271-7.

SHIHADEH, A. 2003.Investigation of mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. Food Chem Toxicol, 41, 143-52.

SILLETT, R. W., WILSON, M. B., MALCOLM, R. E. & BALL, K. P. 1978. Deception among smokers. Br Med J, 2, 1185-6.

SKINNER, J., JOHNSON, G., PHELAN, C. & BLINKHORN, A. 2013. Dental caries in 14- and 15-year−olds in New South Wales, Australia. BMC Public Health, 13, 1060.

SOCRANSKY, S. S. & MANGANIELLO, S. D. 1971. The oral microbiota of man from birth to senility. J Periodontol, 42, 485-96.

SONNEN, J. A., LARSON, E. B., GRAY, S. L., WILSON, A., KOHAMA, S. G ,. CRANE, P. K., BREITNER, J. C. & MONTINE, T. J. 2009. Free radical damage to cerebral cortex in Alzheimer's disease, microvascular brain injury, and smoking. Ann Neurol, 65, 226-9.

SOSKOLNE, W. A. & BIMSTEIN, E. 1977. A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages. Arch Oral Biol, 22, 331-5.

SRNT, S. O. B. V. 2002. Biochemical verification of tobacco use and cessation. Nicotine and Tobacco Research, 4, 149–159.

STANTON, W. R., OEI, T. P. & SILVA, P. A. 1994. Sociodemographic characteristics of adolescent smokers. Int J Addict, 29, 913-25.

STEFFEN, J. M. 1996. The effects of soft drinks on etched and sealed enamel. Angle Orthod, 66, 449-56.

STEVENS, K. R. & MUNOZ, L. R. 2004. Cigarette smoking: Evidence to guide measurement. Res Nurs Health, 27, 281-92.

TEEUWEN, H. W., AALDERS, R. J. & VAN ROSSUM, J. M. 1988. Simultaneous estimation of nicotine and cotinine levels in biological fluids using high-resolution capillary-column gas chromatography combined with solid phase extraction work-up. Mol Biol Rep, 13, 165-75.

TERAO, A., KONISHI, M., BABA, S. & MANNAMI, T. 1998. [Exposure to tobacco smoke in a Japanese urban population. An analysis using biochemical markers of smoking]. Nihon Koshu Eisei Zasshi, 45, 3-14.

TINANOFF, N. & REISINE, S. 2009. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report. Acad Pediatr, 9, 396-403.

TIPTON, D. A. & DABBOUS, M. K. 1995. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol, 66, 1056-64.

TRAVIS, J., PIKE, R., IMAMURA, T. & POTEMPA, J. 1994. The role of proteolytic enzymes in the development of pulmonary emphysema and periodontal disease. Am J Respir Crit Care Med, 150, S143.6–

TUCKER, L. A. 1989. Use of smokeless tobacco, cigarette smoking, and hypercholesterolemia. Am J Public Health, 79, 1048-50.

TUZUN, B., WOLF, R., TUZUN, Y. & SERDAROGLU, S. 2000. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. Int J Dermatol, 39, 358-60.

TYAS, S. L. & PEDERSON, L. L. 1998. Psychosocial factors related to adolescent smoking: a critical review of the literature. Tob Control, 7, 409-20.

UEMATSU, T., MIZUNO, A., NAGASHIMA, S., OSHIMA, A. & NAKAMURA, M. 1995. The axial distribution of nicotine content along hair shaft as an indicator of changes in smoking behaviour: evaluation in a smoking-cessation programme with or without the aid of nicotine chewing gum. Br J Clin Pharmacol, 39, 665-9.

UNITED STATES. PUBLIC HEALTH SERVICE. OFFICE OF THE SURGEON GENERAL. & NATIONAL INSTITUTE OF DENTAL AND CRANIOFACIAL RESEARCH (U.S.) 2000. Oral health in America a report of the Surgeon General. NIH publication no. 00-4713. Rockville, Md.: Dept. of Health and Human Services, U.S. Public Health Service.

VAN WYK, C. W. 1967. Nicotinic stomatitis of the palate: a clinico-histological study. J Dent Assoc S Afr, 22, 106-11.

WAA, A., EDWARDS, R., NEWCOMBE, R., ZHANG, J., WEERASEKERA, D., PEACE, J. & MCDUFF, I. 2011. Parental behaviours, but not parental smoking, influence current smoking and smoking susceptibility among 14 and 15 year-old children. Aust N Z J Public Health, 35, 530-6.

WALD, N. J. & HACKSHAW, A. K. 1996. Cigarette smoking: an epidemiological overview. Br Med Bull, 52, 3-11.

WALD, N. J., IDLE, M., BOREHAM, J. & BAILEY, A. 1981. Carbon monoxide in breath in relation to smoking and carboxyhaemoglobin levels. Thorax, 36, 366-9.

WARNAKULASURIYA, S., DIETRICH, T., BORNSTEIN, M. M., CASALS PEIDRO, E., PRESHAW, P. M., WALTER, C., WENNSTROM, J. L. &

BERGSTROM ,J. 2010. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dent J, 60, 7-30.

WILLS, T. A. & VAUGHAN, R. 1989. Social support and substance use in early adolescence. J Behav Med, 12, 321-39.

WIRTH, N., ABOU-HAMDAN, K., SPINOSA, A., BOHADANA, A & . MARTINET, Y. 2005. [Passive smoking]. Rev Pneumol Clin, 61, 7-15.

WOJCICKI, C. J., HARPER, D. S. & ROBINSON, P. J. 1987. Differences in periodontal disease-associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and postpubertal children. J Periodontol, 58, 219-23.

WOLFRAM, R. M., CHEHNE, F., OGUOGHO, A. & SINZINGER, H. 2003. Narghile (water pipe) smoking influences platelet function and (iso-)eicosanoids. Life Sci, 74, 47-53.

WOZNIAK, K., MOES, A., CHADZYNSKI, R. & DOMAGALA-KULAWIK, J. 2009. [Evaluation of the indication of carbon monoxide in exhaled air]. Przegl Lek, 66, 632-5.

WYSHAK, G. 2000. Teenaged girls, carbonated beverage consumption, and bone fractures. Arch Pediatr Adolesc Med, 154, 610-3.

ZAHRAN, F., YOUSEF, A. A. & BAIG, M. H. 1982. A study of carboxyhaemoglobin levels of cigarette and sheesha smokers in Saudi Arabia. Am J Public Health, 72, 722-4.

ZAYASU, K., SEKIZAWA, K., OKINAGA, S., YAMAYA, M., OHRUI, T. & SASAKI, H. 1997. Increased carbon monoxide in exhaled air of asthmatic patients. Am J Respir Crit Care Med, 156, 1140-3.

ZHU, B. P., LIU, M., SHELTON, D., LIU, S. & GIOVINO, G. A. 1996. Cigarette smoking and its risk factors among elementary school students in Beijing. Am J Public Health, 86, 368-75

المراجع العربية:

أبوالذهب, ب., حمدان, ج. & بلان, ع. 2007. المسح العالمي حول التبغ والعاملين في المدارس: تقريرالجمهورية العربية السورية. دمشق: وزارة الصحة : مديرية الأمراض البيئية والمزمنة (برنامج مكافحة التبغ).

أبوالذهب, ب., حمدان, ج. & بلان, ع. 2007. المسح العالمي حول التبغ والشباب: تقرير الجمهورية العربية السورية. دمشق: وزارة الصحة : مديرية الأمراض البيئية والمزمنة (برنامج مكافحة التبغ).

أبوالذهب, ب., حمدان, ج. & بلان, ع.2002. المسح العالمي حول التبغ والشباب: تقرير الجمهورية العربية السورية. دمشق: وزارة الصحة : مديرية الأمراض البيئية والمزمنة (برنامج مكافحة التبغ).

بشور, س. ج. & العوا, م. ع. 1998. تأثير التدخين على الغشاء المخاطي الفموي. دمشق: جامعة دمشق –كلية طب الأسنان.

دشاش, م. أ. د. & خردجي, م. ن. 1997. التغيرات اللثوية عند الأطفال وسوء التغذية دمشق: جامعة دمشق –كلية طب الأسنان

عثمان, م. م. خ. & العوا, م. ع. 2006. التدخين كعامل خطورة لأمراض النسج حول السنية لدى اليافعين والشباب من سكان محافظة دمشق. دمشق: كلية طب الأسنان – جامعة دمشق.

الملخص

Summary

العلاقة بين تدخين التبغ والحالة الصحية الفموية لدى المراهقين بعمر

13 –15 سنة

المقدمة: إن عدم توفر معلومات كافية عن علاقة التدخين بصحة الفم عند المراهقين ممن بدؤوا التدخين قبل عمر ال 15 سنة في مدينة دمشق يشكل ضرورة ملحة للوقوف عند هذه الظاهرة (التدخين بعمر مبكر) ومدى علاقتها بالصحة الفموية.

الهدف من البحث: اختبار العلاقة بين تدخين التبغ والحالة الصحية الفموية لدى المراهقين بعمر 13–15 سنة في مدينة دمشق والتي تشمل مستويات مشعر DMFTوحالة النسج اللثوية وحالة الأنسجة المخاطية الفموية.

المواد والطرائق: أُنجزت الدراسة في المدارس الإعدادية في مدينة دمشق و بعد شرح أهداف الدراسة وأخذ الموافقة تم الدخول إلى الصفوف حيث تم فحص 1500 طالب وطالبة من طلاب المدارس باستخدام جهاز كشف التدخين Smokerlyzer علماً أنه لم يعتبر الطالب أو الطالبة مدخناً إلا عند الحصول على القيمة 6 % أو أكبر وتبين وجود 60 مدخناً و27 مدخنةً وتم اختيار كمجموعة شاهدة 60 طالباً غير مدخن و26 طالبةً غير مدخنة ،تم الطلب من الطلاب المدخنين ملئ استبيان الدراسة المُرفق و تم إجراء الفحص الفموي للطلاب المدخنين وغير المدخنين المتضمن لحالة الأسنان واللثة والغشاء المخاطي الفموي وفق استمارة منظمة الصحة العالمية WHO 1997 م.

النتائج : لم يكن هناك فرق دال إحصائياً في مشعر ال DMFT بين المدخنين وغير المدخنين (P=0.111>0.05) ولكن كان هناك فرقاً دال احصائياً في عدد النخور غير المعالجة DT بين المدخنين وغير المدخنين(P=0.00 <0.05)وكان هناك فرقاً دال احصائياً في عدد الترميمات FT بين المدخنين وغير المدخنين (P=0.03<0.05)وكان هناك فرقاً دال إحصائياً على مستوى تواجد التهاب اللثة والقلح بين المدخنين وغير المدخنين (p=0.011, p=0.048<0.05)

الاستنتاجات :تبين أن لدى المراهقين المدخنين عدد نخور أكبرDT وعدد أقل من الترميماتFT بالمقارنة مع غير المدخنين ،تواجد أكبر لالتهاب اللثة والقلح عند المدخنين المراهقين بالمقارنة مع غير المدخنين، ولم يشاهد لدى أفراد العينة إلا آفة فموية واحدة (قرحة ع الشفة) عند طالب مُدخن .

الكلمات المفتاحية: التدخين، المراهقين، التهاب اللثة ،النخور السنية غير المعالجة.

The association between smoking tobacco and oral health status in 13-15 years old adolescents

Introduction: There isn't sufficient information about the association between smoking and oral health in adolescents who start smoking before the age of 15 in Damascus city , as a result we need to search about this phenomenon (smoking at early age) and its association with oral health.

Aim of study: The purpose of this study is to evaluate the association between smoking tobacco and oral health in 13-15 years old adolescents which include DMFT index , gingival status and oral mucosa membrane status.

Materials and Methods: This study was completed in elementary schools in Damascus city in Syria , after explaining the aim of study and taking the improvement to enter classes , 1500 students were examined by Smokerlyzer to detect student who smoke . student was considered smoking if he/she got 6ppm on the device, 60 male and 27 female students were considered smokers , another 60 non smoker male and 27 non smoker female students were chosen as a control group. Smoker students were asked to fill a questioner ,all the 173 students (smokers and non smokers) were orally examined using WHO form for oral examination (1997) which include teeth status, gingival status and oral mucosa status.

Results: The data were treated with descriptive statistics (frequencies and listing data), logistic regression test and chi-square test. There was no statistically significant difference in DMFT index between smokers and non smokers ($p=0.111>0.05$). There was statistically significant difference in the number of decays DT($p=0.00 <0.05$) and the number of filling FT($p= 0.03<0.05$) between smokers and non smokers. There was statistically significant difference in presence gingival inflammation and calculus between smokers and non smokers ($p=0.011$,$p=0.048 <0.05$)

Conclusion: smokers had more decays and less number of restoratives in compare with none smokers. Male smokers suffered from gingival inflammation and had more calculus in compare with none smokers, but there wasn't an association between smoking and gingival inflammation and calculus in female. There was only one oral lesion (ulcer on lip) in one smoker student.

Keywords: Smoking, adolescents, oral health status ,gingival inflammation , decays.