مقاله اصیل پژوهشی

مجله دانشکده
دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۷: ۱۴(۳): ۲۸۶ تا ۲۹۳

تغییرات سیتولوژیک مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در افراد در معرض دود سیگار و غیر سیگاری با رنگ‌آمیزی پاپانیکولا در بیماران بدون ضایعه‌ی بالینی

آرش متقی[۱]
آتوسا امین‌زاده[۲]
کیوان شیرنشان[۳]
آذر محمدی ده‌چشمه[۴]
امیرهوشنگ هاشمی[۵]

۱. استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. استادیار، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۳. پاتولوژیست عمومی، اصفهان، ایران.
۴. دندان‌پزشک، اصفهان، ایران.
۵. **نویسنده مسؤول:** دستیار تخصصی، گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
Email: amir_houshang_h@yahoo.com

چکیده

مقدمه: امروزه تلاش برای شناسایی ضایعات پیش‌بدخیم، دو چندان شده است. یکی از این روش‌ها، سیتولوژی با برس می‌باشد. هدف از این مطالعه، مقایسه‌ی تغییرات قابل مشاهده در نمونه‌های سیتولوژی بیماران در معرض دود سیگار با رنگ‌آمیزی پاپانیکولا با نمونه‌های بیماران سالم بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی از نوع مقطعی، در دو گروه ۲۳ تایی (مورد و شاهد)، نمونه‌ی براش سیتولوژی توسط مسواک استریل شده از گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان بیماران در معرض دود سیگار، با ثبت مدت زمان مجاورت با دود سیگار (چند ساعت در روز) تهیه شد. نمونه‌ها که قبلاً توسط اسپری مخصوص ثابت شده بودند، در آزمایشگاه به روش پاپانیکولا رنگ‌آمیزی شدند. سپس نمونه‌ها جهت مشاهده‌ی فراوانی سلول‌های گرانولر، سلول دوهسته‌ای، هستک واضح، کروماتین خشن، واکوئول هسته‌ای، سلول اپوپتوتیک، پلئومورفیسم هسته و پلئومورفیسم سیتوپلاسم ارزیابی شدند و نتایج ثبت گردید. داده‌ها توسط آزمون χ^2 و تی مستقل تجزیه و تحلیل شد ($\alpha = ۰/۰۵$).

یافته‌ها: تعداد موارد مشاهده شده در مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در معیارهای میکرونوکلئوس، هسته‌ی واضح، پلی‌مرفیسم، التهاب و افزایش کراتین بین گروه در معرض دود سیگار (p value = ۰/۳۱) و افراد سالم گروه شاهد (p value = ۰/۲۶) تفاوت معنی‌داری نداشت. در میانگین سال‌های مصرف سیگار، در دو گروه افراد در معرض دود سیگار با سلول دوهسته‌ای و بدون سلول دوهسته‌ای، تفاوت معنی‌داری وجود داشت (p value = ۰/۰۰۴).

نتیجه‌گیری: با افزایش سال‌های مجاورت اشخاص سالم با افراد سیگاری، ممکن است خطر ایجاد تغییرات سایتولوژیک در مخاط دهان افراد بالاتر رود، هر چند سیگار، تغییری به عنوان عامل خطر بالقوه برای وقوع تغییرات موکوزال در افراد در معرض آن نداشت.

کلید واژه‌ها: سلول‌شناسی، مخاط گونه، سیگار کشیدن.

تاریخ ارسال: ۱۳۹۷/۲/۸ **تاریخ اصلاح:** ۱۳۹۷/۴/۲۷ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۷/۵/۲۸

استناد به مقاله: متقی آرش، امین‌زاده آتوسا، شیرنشان کیوان، محمدی ده‌چشمه آذر، هاشمی امیرهوشنگ. تغییرات سیتولوژیک مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در افراد در معرض دود سیگار و غیر سیگاری با رنگ‌آمیزی پاپانیکولا در بیماران بدون ضایعه‌ی بالینی. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴(۳): ۲۸۶-۲۹۳.

مقدمه

سرطان سلول سنگفرشی دهان OSCC (Oral Squamous Cell Carcinoma) چهار درصد از کل سرطان‌های انسان را شامل می‌شود و می‌تواند عوارض تخریب‌کننده و مرگبار در صورت و دهان بیمار ایجاد کند، علاوه بر این یکی از ده عامل اصلی مرگ در کل جهان است (۱).

یکی از علل مرگ و میر زیاد ناشی از این سرطان، تشخیص دیرهنگام آن است. تشخیص زودهنگام این سرطان، بهترین راه برای افزایش طول عمر بیماران و افزایش کیفیت زندگی آنها می‌باشد. با وجود پیشرفت در درمان سایر بدخیمی‌ها، امید به زندگی بیماران با OSCC در طی ۵۰ سال گذشته افزایش نیافته است (۲).

تقریباً دو سوم اسکواموس سل کارسینوماهای دهانی به استفاده از تنباکو و دخانیات مرتبط می‌باشد. همچنین بیشتر سرطان‌های دهان از یک ضایعه‌ی پیش‌بدخیم منشأ می‌گیرند که می‌توانند به تشخیص زودرس سرطان دهان کمک کنند (۳).

به نظر می‌رسد اولین گام درمان سرطان، تشخیص زودرس آن به ویژه در افرادی با احتمال خطر بالا است (۴). در مراحل اولیه‌ی ایجاد بدخیمی، تغییرات ژنتیکی در اپی‌تلیوم رخ می‌دهد و ممکن است هیچ‌گونه تظاهر بالینی در مخاط دهان مشاهده نگردد و در نتیجه، تأخیر در تشخیص سرطان، عوارض جبران‌ناپذیری ایجاد می‌نماید (۵). بهترین شیوه‌ی تشخیص به موقع و زودرس سرطان، غربالگری افراد است. سیتولوژی، یک روش کمکی، سریع، غیر تهاجمی، ارزان و بدون نیاز به بی‌حسی در پایش طولانی مدت تغییرات ظاهری اپی‌تلیوم بوده و به دو روش اکسفولیاتیو صورت (Exfoliative) و استفاده از برس (Brush) انجام می‌گیرد. این روش دارای حساسیت بالا بوده و بی‌خطر جهت غربالگری است، اما کاربرد روش اکسفولیاتیو به دلیل وجود پاسخ‌های مثبت و منفی کاذب، غیر قابل اطمینان است (۶، ۷).

سیگار، از مهم‌ترین علل ایجاد کارسینوم سلول سنگفرشی دهان بوده و یکی از عوامل خطر برای ضایعات دیسپلاستیک (Dysplastic) می‌باشد (۴، ۸، ۹). غیر سیگاری‌هایی که در معرض دود سیگار محیطی قرار می‌گیرند، نیکوتین و سایر اجزا را مانند سیگاری‌ها جذب می‌نمایند و هرچه بیشتر در معرض دود سیگار محیطی باشند سطح این اجزا در بدنشان بالاتر می‌رود (۱۰). استعمال دود دخانیات محیطی، سبب افزایش ریسک عفونت‌های تنفسی (۱۱)، انواع سرطان‌ها (۱۲)، افزایش شیوع بیماری‌های پریودنتال (۱۳) و پیگمانتاسیون لثه (۱۴) می‌گردد.

تشخیص سیتولوژی سلول‌های بدخیم توسط پاپانیکولا پیشنهاد شد که به عنوان روش جدیدی برای جمع‌آوری و رنگ‌آمیزی سلول‌ها در بیماری‌های ژنیکوژنیتال معرفی گردید. از جمله مزایای این روش، امکان جمع‌آوری نمونه از یک یا چند منطقه با وسعت زیاد می‌باشد (۱۵).

ادریس و همکاران (۱۶)، در بررسی دقت سایتولوژی و بیوپسی در تشخیص SCC، به این نتیجه رسیدند که روش سایتولوژی برای تشخیص ضایعات بدخیم و غیر بدخیم به خصوص در افراد در معرض دود سیگار مناسب‌تر می‌باشد. عظیمی- حسینی و همکاران (۱۷) در مقایسه‌ی سایتولوژیک مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان افراد در معرض دود سیگار و افراد سالم، بیان کردند که مخاط باکال افراد در معرض دود سیگار، تغییراتی را نسبت به افراد گروه شاهد نشان داده، اما اهمیت بالینی این مشاهدات هنوز نامشخص است.

هدف از این مطالعه، بررسی سیتولوژیک مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در افراد در معرض دود سیگار و مقایسه‌ی آن با افراد گروه شاهد برای تشخیص زودهنگام تغییرات دیسپلاستیک می‌باشد. بر اساس فرضیه‌ی صفر، میزان آتیپی سلولی در مخاط دهان افراد در معرض دود سیگار با افراد سالم تفاوتی ندارد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی از نوع مقطعی، به صورت دو سویه‌کور بر روی ۵۰ بیمار (زن و مرد) با میانگین سنی ۲۹ سال مراجعه‌کننده به دانشکده‌ی دندان‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) که تمایل به شرکت در مطالعه را داشتند و در معاینه‌ی بالینی آنها هیچ‌گونه ضایعه‌ی مخاطی در دهان یافت نشد انجام گرفت. از این افراد، پرسش‌نامه‌ای در رابطه با اطلاعات زمینه‌ای، مدت مجاورت با فرد سیگاری (چند سال) و مدت مجاورت مستقیم با دود سیگار (چند ساعت در روز) تهیه شد. ۲۳ بیمار در معرض دود سیگار و ۲۳ فرد سالم انتخاب شدند (۴ نمونه به دلیل ناخوانا بودن پرسش‌نامه حذف گردیدند). افراد با ضایعات بدخیمی یا سابقه‌ی آن، سابقه‌ی بیماری سیستمیک و مصرف دارو از مطالعه خارج شدند. مدت زمان مجاورت با افراد سیگاری به شرح زیر بود: ۳۲، ۳۰، ۲۹ و ۲۵ سال. از همه‌ی بیماران، رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد و تمام مراحل کار، محرمانه و با داشتن رضایت کامل شرکت‌کنندگان بود (کد اخلاقی UREC23810201822519).

یک مسواک نرم و استریل با فشار یکنواخت و متوسط، ده بار بر روی سطح مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان بیماران در یک مسیر کشیده می‌شد. زمانی که نقاط ریز خون‌ریزی بر سطح مخاط مشاهده شد، نمونه‌برداری انجام گرفت. سلول‌ها با حرکات ضربه‌ای و چرخشی از روی برس به لام منتقل شد. نمونه‌ها سریعاً با الکل ۹۶ درصد (Tehran PADTAN TEB Manufacturing Co.LTD.IRAN) ثابت گردید و ۲۰-۲۵ دقیقه در معرض هوا خشک شدند. در مرحله‌ی فیکساسیون، ابتدا لام‌های مربوط به نمونه‌های سیتولوژی در ۳ ظرف گزیلول (هر کدام به مدت ۲۰ دقیقه) قرار داده و سپس در الکل ۹۶ درجه به مدت ۳۰ دقیقه فیکس شدند. نمونه‌ها را به ترتیب ۱۰ بار به الکل ۸۰ درجه و ۱۰ بار به الکل ۷۰ درجه وارد و خارج کرده و بعد با آب شستشو داده شدند. در مرحله‌ی رنگ‌آمیزی هسته، نمونه‌ها در رنگ هماتوکسیلین که رنگ مخصوص هسته است قرار داده، سپس لام‌ها با آب قلیایی شستشو داده شد. لام‌ها توسط دو پاتولوژیست که از تعلق نمونه به گروه در معرض سیگار و غیر سیگاری اطلاع نداشتند، بررسی هیستولوژی گردید. در بررسی هیستولوژیک، فراوانی موارد دیسپلازی و یا نئوپلازی در مخاط باکال دهان در افراد سیگاری، فراوانی سلول‌های گرانولر، سلول دوهسته‌ای، هستک واضح، کروماتین خشن، واکوئول هسته‌ای، سلول اپوپتوتیک، پلئومورفیسم هسته و پلئومورفیسم سیتوپلاسم تعیین شد. همچنین نسبت سلول‌های بالغ به سلول‌های نابالغ و نسبت هسته به سیتوپلاسم در سلول‌های به دست آمده از مخاط در افراد سیگاری و غیر سیگاری تعیین و با هم مقایسه شد. در بررسی لام، تمام سطح لام به روش رفت و برگشت با درشت‌نمایی ۱۰۰، توسط یک سیتوپاتولوژیست، مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌های به دست آمده با آزمون‌های آماری χ^2، فیشر و تی مستقل در نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۳ (SPSS version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

در مقایسه‌ی تعداد موارد مشاهده شده‌ی نمونه‌های سایتولوژی گونه در دو گروه مورد مطالعه، میکرونکلئوس (p value = ۰/۰۷۴)، هسته‌ی گرانولر (p value = ۱)، هستک واضح (p value = ۱)، پلی‌مرفیسم (p value = ۰/۵۳۹)، التهاب (p value = ۱) و افزایش کراتین‌سازی (p value = ۱) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولی در مقایسه‌ی تعداد موارد مشاهده شده‌ی سلول دوهسته‌ای، تفاوت معنی‌داری وجود داشت (p value = ۰/۰۲۲) (جدول ۱).

زبان افراد در معرض دود سیگار، در مورد مشاهده‌ی سلول دوهسته‌ای، تفاوت معنی‌داری با افراد گروه شاهد نداشت.

در جدول ۲، در مقایسه‌ی میانگین سال‌های مصرف سیگار در دو گروه افراد در معرض دود سیگار با سلول دوهسته‌ای و بدون سلول دوهسته‌ای، تفاوت معنی‌داری وجود داشت (p value = ۰/۰۰۴). اما در مقایسه‌ی تعداد موارد

جدول ۱: توزیع فراوانی معیارهای دیسپلازی مشاهده شده‌ی نمونه‌های سیتولوژی گونه در دو گروه در معرض دود سیگار و افراد سالم

معیار مشاهده شده	گروه در معرض دود سیگار تعداد (درصد)	گروه سالم تعداد (درصد)	p value
میکرونکلئوس	۱۰ (۴۳/۵)	۸ (۳۴/۸)	۰/۰۷۴
هسته‌ی گرانولر با کروماتین خشن	۷ (۳۰/۴۳)	۶ (۲۹/۰۹)	۱
هستک واضح	۲ (۸/۷)	۳ (۱۳/۰۴)	۱
پلی‌مرفیسم	۵ (۲۱/۷)	۴ (۱۷/۴)	۰/۵۳۹
التهاب	۳ (۱۳/۰۴)	۲ (۸/۷)	۱
افزایش کراتین‌سازی	۸ (۳۴/۸)	۹ (۳۹/۱)	۱
سلول دوهسته‌ای	۵ (۲۱/۷)	۰	۰/۰۲۲
**جمع کل موارد مشاهده شده تعداد معیارها = ۷	۴۰	۳۲	۰/۳۱
جمع کل موارد مشاهده شده بدون التهاب	۳۷	۳۰	۰/۱۹

جدول ۲: مقایسه‌ی میانگین سال‌های مصرف سیگار در افراد در معرض دود سیگار با سلول دوهسته‌ای در سیتولوژی و بدون سلول دوهسته‌ای

میانگین تعداد سال‌های در معرض دود سیگار بودن با سلول دوهسته‌ای	میانگین تعداد سال‌های در معرض دود سیگار بدون سلول دوهسته‌ای	p value
۲۹	۱۳/۵	**۰/۰۰۴**

مشاهده شده‌ی گونه در معیارهای میکرونوکلئوس، هسته‌ی واضح، پلی‌مرفیسم، التهاب و افزایش کراتین (کلیه‌ی معیارهای دیسپلازی) اختلاف، معنی‌دار نبود (p value = ۰/۳۱).

همچنین در مقایسه‌ی تعداد موارد مشاهده شده در معیارهای میکرونوکلئوس، هسته‌ی واضح، پلی‌مرفیسم و افزایش کراتین (کلیه‌ی معیارها بدون در نظر گرفتن التهاب)، تفاوت، معنی‌دار نبود (p value = ۰/۰۱۹).

در مقایسه‌ی توزیع فراوانی معیارهای دیسپلازی مشاهده شده در نمونه‌های سایتولوژی زبان در دو گروه مورد مطالعه، در موارد مشاهده شده‌ی میکرونکلئوس (p value = ۰/۶۲۱)، هسته‌ی گرانولر با کروماتین خشن (p value = ۱)، هستک واضح (p value = ۱)، پلی‌مرفیسم (p value = ۱)، التهاب (p value = ۰/۶۸۵)، افزایش کراتین‌سازی (p value = ۰/۴۰) و سلول دوهسته‌ای (p value = ۱) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۳).

افرادی که در نمونه‌های مخاط گونه و زبان (بیش از نیمی از بیماران چه گروه شاهد و چه در معرض دود سیگار)، بیش از ۲ معیار دیسپلازی مشاهده شده بود، دوباره مورد ارزیابی بالینی قرار گرفتند و چون در بررسی مجدد از نظر بالینی ضایعه‌ای دیده نشد، جهت پیگیری درمان به بخش بیماری‌ها ارجاع شدند. همچنین در مقایسه‌ی تعداد موارد دیسپلازی مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در افراد گروه شاهد با افرادی که در معرض دود سیگار قرار گرفته بودند، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p value = ۰/۷۶۱).

جدول ۳: توزیع فراوانی معیارهای دیسپلازی مشاهده شده‌ی نمونه‌های سیتولوژی زبان در دو گروه در معرض دود سیگار و افراد گروه شاهد

معیار مشاهده شده	گروه در معرض دود سیگار تعداد (درصد)	گروه سالم تعداد (درصد)	p value
میکرونکلئوس	۷ (۳۰/۵)	۶ (۲۶/۱)	۰/۶۲۱
هسته گرانولر با کروماتین خشن	۰	۰	۱
هستک واضح	۲ (۸/۷)	۱ (۴/۳۴)	۱
پلی‌مرفیسم	۴ (۱۷/۴)	۳ (۱۳/۰۴)	۱
التهاب	۱۰ (۴۳/۵)	۱۳ (۵۶/۵)	۰/۶۸۵
افزایش کراتین‌سازی	۱۲ (۵۲/۲)	۱۵ (۶۵/۲)	۰/۴۰۰
سلول دوهسته‌ای	۳ (۱۳/۰۴)	۵ (۲۱/۷)	۱
جمع کل موارد مشاهده شده تعداد معیارها = ۷	۳۸	۴۳	۰/۲۶
جمع کل موارد مشاهده شده بدون التهاب تعداد معیارها = ۶	۲۸	۳۰	۰/۱۸

بحث

با رد فرضیه‌ی صفر و با توجه به نتایج، در تعداد موارد مشاهده شده در مخاط گونه و حاشیه‌ی طرفی زبان در معیارهای میکرونوکلئوس، هسته‌ی واضح، پلی‌مرفیسم، التهاب و افزایش کراتین بین گروه در معرض دود سیگار و افراد گروه شاه،د تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. در حالی که در مطالعه‌ی عظیمی- حسینی و همکاران (۱۷)، هستک واضح،کروماتین خشن، فراوانی پلئومورفیسم هسته‌ای در گروه در معرض دود سیگار، به طور معنی‌داری بیشتر دیده شد. علت این تفاوت‌ها شاید در معیار خروج از مطالعه‌ی ما باشد که بسیار تلاش شد تا افراد دارای ضایعه‌ی بالینی از مطالعه خارج شوند.

در مقایسه‌ی تعداد مشاهده شده‌ی هسته‌ی واضح و تعداد مشاهده شده‌ی هسته‌ی التهاب در دو گروه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. در مطالعه‌ی عظیمی- حسینی و همکاران (۱۷) نیز اختلاف آماری معنی‌داری در این گونه موارد یافت نشد.

طبق نتایج به دست آمده در این مطالعه، تنها مورد متفاوت در معیارها، وجود سلول دوهسته‌ای بود که در مخاط گونه‌ی افراد در معرض دود سیگار بیشتر دیده شد. کانکادو و همکاران (۱۸) به بررسی محل تغییرات هسته در نمونه‌های سیتولوژی پرداختند که در نتیجه، متوجه تفاوت این مناطق در افراد در معرض دود سیگار و سالم شدند. اما در مطالعه‌ی شوارتز و همکاران (۱۹)، مشاهده‌ی سلول دوهسته‌ای در دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت و در هیچ یک از افراد، دیسپلازی دیده نشده بود. اختلاف معنی‌دار یافته شده در مطالعه‌ی حاضر شاید به دلیل اختلاف سال‌های مصرف سیگار در این مطالعه با پژوهش شوارتز و همکاران (۱۹) باشد، چرا که در جدول ۲ هم دیده شد که مشاهده‌ی سلول‌های دوهسته‌ای به طور معنی‌داری در افراد گروه در معرض دود سیگار که سال‌های بیشتری از سیگار استفاده می‌کنند، دیده شده است. در مطالعه‌ی حاضر، تغییرات سیتولوژیک در افراد در معرض دود سیگار ،دیده شد. همچنین در مطالعه‌ی احمد و همکاران (۲۰) این تغییرات در افراد با احتمال خطر بالا (در معرض سیگار، الکل، فلفل) دیده شد.

در هر حال وجود موارد مثبت و منفی کاذب در

سیتولوژی به علت ماهیت نمونه‌برداری در مطالعات مختلف و نیز پژوهش حاضر گزارش شده است (۲۱).

در مطالعه‌ی هیجازی و همکاران (۲۲) که برای بررسی عادات سیگار کشیدن و جویدن (Catha Edulis) Gat Leaves روی شیوع ناهنجاری‌های قابل رؤیت و سایتولوژیک در مخاط دهان افراد یمنی و روی افراد سیگاری و غیر سیگاری انجام شده است، به این نتیجه رسیدند که سیگار کشیدن تأثیری به عنوان عامل خطر بالقوه برای وقوع تغییرات موکوزال نداشت و با توجه به آن که کلیه‌ی افراد Gat Chewers و سیگاری بوده‌اند، با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت. پژوهش مشابهی توسط هاشمی‌پور و همکاران (۲۳) برای ارزیابی میزان کراتینیزاسیون و تغییرات هسته و سیتوپلاسم در سلول‌های اپی‌تلیالی دهان با استفاده از براش سایتولوژی، بین ۳۰۰ نفر (سیگاری، غیر سیگاری و معتاد به تریاک) انجام شد. نتیجه‌ی این مطالعه اختلاف بارزی را در اندازه‌ی سلول و هسته و نسبت هسته به سیتوپلاسم در بین افراد سیگاری و معتاد به تریاک نسبت به غیر سیگاری‌ها آشکار ساخت که متوسط سایز هسته در مقایسه با سیتوپلاسم در سیگاری‌ها و معتادان به تریاک در مقایسه با غیر سیگاری‌ها بالاتر بود، همچنین میزان کراتینیزاسیون نیز در این افراد به طور معنی‌داری بالاتر از غیر سیگاری‌ها بود. این مطالعه، کاهش در اندازه‌ی سلول و افزایش اندازه‌ی هسته و افزایش نسبت هسته به سیتوپلاسم در اسمیرهای تهیه شده از افراد سیگاری و معتادین تریاک را به طور معنی‌داری نسبت به غیر سیگاری‌ها نشان داد که با نتایج پژوهش حاضر مغایرت داشت. این پژوهش در بین افراد سیگاری انجام شد ولی مطالعه‌ی حاضر در افراد در معرض دود سیگار انجام گرفت و تنها اختلاف معنی‌دار، وجود سلول‌های دو هسته‌ای بود.

از محدودیت‌های این مطالعه، تعداد نمونه‌ی کم برای مقایسه‌ی گروه‌ها بود (مثلاً مقایسه‌ی گروه میان‌سالان یا مسن‌ها باهم و یا سال‌هایی که افراد در معرض دود سیگار بودند). برای مطالعات آتی پیشنهاد می‌شود، بررسی‌ها با بهره‌گیری از روش‌های پیشرفته‌تر تفسیر نمونه‌های سیتولوژی مانند سیتولوژی کامپیوتری، انجام گیرد.

نتیجه‌گیری

با افزایش سال‌های مجاورت اشخاص سالم با افراد سیگاری، ممکن است احتمال ایجاد تغییرات سایتولوژیک در مخاط دهان افراد بالاتر رود، هر چند سیگار، تغییری به عنوان عامل خطر بالقوه برای وقوع تغییرات موکوزال در افراد در معرض آن نداشت.

References

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2015.
2. Mehrotra R. The role of cytology in oral lesions: a review of recent improvement. Diagn Cytopathol 2012; 40(1): 73-83.
3. Messadi DV, Wilder-Smith P, Wolinsky L. Improving oral cancer survival: the role of dental providers. J Calif Dent Assoc 2009; 37(11): 789-98.
4. Usta U, Berberoglu U, Helvaci E, Altaner S, Sut N, Ozdemir G. Evaluation of cytological alterations in normal-appearing oral mucosal epithelia of smokers and non smokers via AgNOR count and nuclear. Trakya Univ Tip Fak Derg 2008; 25(2): 110-60.
5. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 7th ed. St. Louis: Elsevier; 2017.
6. Sugerman PB, Savage NW. Exfoliative cytology in clinical oral pathology. Aust Dent J 1998; 41(2): 71-4.
7. Cowson RA, Odell EW. Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine. 8th ed. New York, UK: Churchill Livingstone/Elsevier; 2008. p. 7-9, 252-3.

8. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016. p. 409-11, 419-21.
9. Maziak W, Eissenberg T, ward KD. Pattern of waterpipe use and dependence: Implications for intervention development. Pharmacol Biochem Behav 2005; 80(1): 173-9.
10. Etzel RA. A review of the use of saliva cotinine as a marker of tobacco smoke exposure. Prev Med 1990; 19(2): 190-7.
11. Jones LL, Hashim A, Mckeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. Respir Res 2011; 12(1): 5.
12. Bartal M. Health effects of tobacco use and exposure. Monaldi Arch Chest Dis 2001; 56(6): 545-54.
13. Erdemir EO, Sonmez IS, Oba AA, Bergestrom J, Caglayan O. Periodontal health in children exposed to passive smoking. J Clin Periodontal 2010; 37(2): 160-4.
14. Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K. Association of melanin pigmentation in the gingive of children with parents who smoke. Pediatrics 2005; 116(2): e186-90.
15. Glick M. Burket's oral medicine. 12th ed. Connecticut: People's Medical Publishing House USA; 2015.
16. Edris AMM, Ahmed HG, Mohammad EA. Accuracy of oral exfoliative cytology in Sudanese patients undergoing oral biopsy. RSBO 2011; 8(3); 225-60.
17. Azimi-Hoseaini S, Mashhadi-Abbas F, Kharrazifard M J, Ebrahimifard T, Rafieian N. Comparison of cytological findings of the buccal mucosa between smokers and non smokers. The Journal of Islamic Dental Association of IRAN (JIDA) 2011; 23(1): 10-16. [In Persian].
18. Cancado RP, Yurgel LS, Filho MS. Evaluation of the nuclear organizer region associated protein in esfoliative cytology of normal buccal mucosa. Effect of smoking. Oral Oncol 2001; 37(5): 446-54.
19. Schwartz JL, Muscat JE, Baker V, Larios E, Stephenson GD, Guo W, et al. Oral cytology assessment by flow cytometry of DNA adducts, aneuploidy, proliferation and apoptosis shows differences between smokers and non-smokers. Oral Oncol 2003; 39(8): 842-54.
20. Ahmed HG, Ebnoof SO, Hussein MO, Gbreel AY. Oral epithelial atypical changes in apparently healthy oral mucosa exposed to smoking, alcohol, peppers and hot meals, using the AgNOR and Papanicolaou staining techniques. Diagn Cytopathol 2010; 38(7): 489-95.
21. Ahmed HG, Babiker AA. Assessment of cytological atypia, AgNOR and nuclear of normal oral mucosa exposed to toombak and smoking. Rare Tumors 2009; 1(1): e18.
22. Hijazi M, Jentsch H, Al-Sanabani J, Tawfik M, Remmerbach TW. Clinical and cytological study of the oral mucosa of smoking and non-smoking qat chewers in Yemen. Clin Oral Investig 2016; 20(4): 771-9.
23. Hashemipour MA, Aghababaie M, Mirshekari TR, Asadi-Shekaari M, Tahmasbi-Arashlow M, Tahmasbi-Arashlow F, et al. Exfoliative cytology of oral mucosa among smokers, opium addicts and non-smokers: a cytomorphometric study. Arch Iran Med 2013; 16(12): 725-30.
24. Shinohara MS, de Oliveira MT, Di Hipólito V, Giannini M, de Goes MF. SEM analysis of the acid-etched enamel patterns promoted by acidic monomers and phosphoric acids. J Appl Oral Sci 2006; 14(6): 427-35.

Cytological Changes in the Buccal Mucosa and the Lateral Border of the Tongue in Passive Smokers and Nonsmokers Using Papanicolaou Staining in Patients without Clinical Oral Lesions

Arash Mottaghi[1]
Atousa Aminzadeh[2]
Keivan Shirneshan[3]
Azar Mohammadi Dehcheshmeh[4]
Amir Houshang Hashemi[5]

1. Assisant Professor, Department of Oral and Maxillofacial, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
2. Assisant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
3. General Pathologist, Isfahan, Iran.
4. Dentist, Isfahan, Iran.
5. **Corresponding Author:** Postgraduate Student, Department of Oral and Maxillofacial Radiology, School of Dentistry, Islamic Azad University Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran. **Email:** amir_houshang_h@yahoo.com

Abstract

Introduction: Recently efforts have increased to diagnose premalignant lesions. One of these techniques is brush cytology. The aim of this study was to compare changes in the cytology samples taken from passive smokers and nonsmoking healthy patients using staining Papanicolaou technique.

Materials & Methods: In this descriptive/analytical cross-sectional study, in two groups with 23 subjects (case and control), brush cytology samples were taken from the buccal mucosa and lateral border of the tongue from passive smokers with records of the duration of exposure to cigarette smoke (hours/day), using a sterilized brush. Then samples which were already fixed by a specific spray were stained with Papanicolaou technique in the laboratory. Then the samples were evaluated for the frequency of granular cells, binuclear cells, clear nucleolus, rough chromatin, nuclear vacuoles, apoptotic cells, and nuclear and cytoplasmic polymorphism. Data were analyzed with chi-squared test and t-test ($\alpha = 0.05$).

Results: There were no meaningful differences in the buccal mucosa and lateral border of the tongue between the passive smokers (p value = 0.31) and healthy control nonsmokers (p value = 0.26) in the frequency of micronucleus, clear nucleus, polymorphism, inflammation, and keratin overproduction. The mean years of cigarette consumption in the two groups of passive smokers with and without binuclear cells were significantly different (p value = 0.004).

Conclusion: The risk of cytologic changes might increase in passive smokers with an increase in exposure to cigarette smoke. However, cigarette was not a potential risk for mucosal changes in passive smokers.

Key words: Buccal mucosa, Cytology, Smoking.

Received: 28.4.2018 **Revised**: 18.7.2018 **Accepted:** 19.8.2018

How to cite: Mottaghi A, Aminzadeh A, Shirneshan K, Mohammadi Dehcheshmeh A, Hashemi AH. Cytological Changes in the Buccal Mucosa and the Lateral Border of the Tongue in Passive Smokers and Nonsmokers Using Papanicolaou Staining in Patients without Clinical Oral Lesions. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(3): 286-293.