

بررسی مقایسه‌ای مصرف سیگار در بیماران پسوریازیس و لگاریس و گروه کنترل سالم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۱/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۱/۳۱

چکیده

شهریار اشکوری^۲

امیر هوشنگ احسانی،^{۱*} عاطفه قنبری^۲
حمیده مولایی،^۲ پدram نورمحمدپور^۱

۱- گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲- گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رشت، رشت، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، میدان وحدت اسلامی، بیمارستان رازی، تهران، ایران.

تلفن: ۵۵۶۱۸۹۸۹-۰۲۱
email: ehsan@tums.ac.ir

کلمات کلیدی: پسوریازیس، سیگار، استیل کولین.

مقدمه

پسوریازیس (Psoriasis) یک بیماری پرولیفراتیو التهابی مزمن و شایع پوست است که با شیوع متفاوت ۳-۱۰٪ در مناطق مختلف جهان همراه است و میزان بروز سالانه بیماری در حدود ۶۰ در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت می‌باشد.^۱ از نظر بالینی پسوریازیس با پلاک جلدی قرمز پوسته‌دار مشخص می‌شود. بیماری می‌تواند در تمام سنین مشاهده شود ولی پیک بروز آن در اوایل بلوغ (۲۰ سالگی) و در اواخر میان‌سالی (۶۰-۵۷ سالگی) می‌باشد. در ایران یک مطالعه در مورد بررسی شیوع پسوریازیس در کرمان صورت گرفته است که شیوع این بیماری را ۰/۹۶٪ گزارش نموده است.^۲ میزان شیوع بیماری در استان گیلان تاکنون تخمین زده نشده است. وسعت ابتلای بیماری

در سطح پوست متغیر است و طیفی از بیماری محدود (درگیری کمتر از ۲٪ سطح بدن) در تقریباً ۸۰٪ بیماران تا درگیری پوستی بسیار وسیع در تقریباً ۲۰٪ بیماران ملاحظه می‌شود.^۳ سن شروع پایین و سابقه فامیلی مثبت با احتمال گستردگی و عود بیشتر بیماری همراه است.^۴ مشخصه پاتوفیزیولوژی پسوریازیس، افزایش پرزنتاسیون آنتی ژن، افزایش فعالیت T لنفوسیت‌های جلدی و سیتوکین‌های Th1 می‌باشد. اتیولوژی دقیق پسوریازیس معلوم نیست ولی شواهد، پیشنهاد کننده نقش عوامل ژنتیکی، ایمونولوژیکی و فاکتورهای محیطی در بروز بیماری می‌باشند. هر چند فاکتورهای محیطی کمی با پسوریازیس در ارتباط هستند، شواهد اخیر پیشنهاد کننده آن است که سیگار خصوصاً به میزان بالاتر از ۲۰ عدد در روز با ریسک دو

موجود را تشدید نماید و این اثر به نظر می‌رسد در مردان بیشتر از زنان باشد.^۱ لذا با توجه به این که اکثر این مطالعات در کشورهای توسعه یافته صورت گرفته و در بسیاری از آن‌ها سایر عوامل مداخله‌گر از قبیل الکل و شاخص توده بدنی مورد توجه نبوده‌اند و با توجه به فقدان مطالعه مشابه در کشور، این مطالعه به منظور تعیین فراوانی مصرف سیگار در بیماران پسوریازیس در استان گیلان، پس از حذف یا کنترل فاکتورهای مداخله‌گر دیگر از قبیل الکل، چاقی (شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰) و استرس سایکولوژیک در بخش پوست بیمارستان رازی رشت تدوین و اجرا گردید تا بتوان تعیین نمود که آیا همراهی پسوریازیس با سیگار که از تحقیقات سازمان یافته (بدون حذف سایر عوامل مداخله‌گر فوق) به دست آمده‌اند را می‌توان با نتایج به دست آمده در این مطالعه هم انطباق داد؟

روش بررسی

این مطالعه به صورت یک پژوهش توصیفی-تحلیلی با یک گروه کنترل به منظور تعیین و مقایسه ریسک فاکتور مصرف سیگار در بیماران مبتلا به پسوریازیس و افراد غیر پسوریازیسی در افراد بومی استان گیلان در فاصله زمانی دو ساله ۱۳۸۷-۱۳۸۹ انجام شد و بیماران مبتلا به پسوریازیس مراجعه کننده به درمانگاه و بخش پوست بیمارستان رازی شهر رشت به عنوان نمونه‌های پژوهش در نظر گرفته شد. مشخصات نمونه‌های مورد پژوهش عبارت بودند از: ۱- دامنه سنی افراد ۹۰-۲۰ سال^{۱۱} ۲- تأیید تشخیص بیماری پسوریازیس و لگاریس در بیماران توسط یک درماتولوژیست ۳- نوع پسوریازیس بیماران، پسوریازیس و لگاریس بود. گروه کنترل (افراد به ظاهر سالم غیر پسوریاتیک همسان شده از نظر سن، جنس، شاخص توده بدنی) نیز به روش نمونه‌گیری آسان و از بین همراهان و سایر بیماران غیر پسوریازیسی مراجعه کننده به درمانگاه پوست به تعداد برابر با بیماران پسوریازیسی انتخاب گردید. ضوابط خروج از مطالعه عبارت بودند از: ۱- مصرف الکل (نوشیدن بیش از دو بار الکل در هفته مصرف بیش از ۵۰ ml از مشروبات غلیظ یا بیش از ۵۰۰ ml آبجو گهگاهی^{۱۸} توسط هر فرد از گروه مورد و گروه کنترل. ۲- افراد مبتلا به یک استرس سایکولوژیک عمده از قبیل مرگ والدین، بارداری، مشکلات شغلی، تخلفات قانونی کوچک یا تصادف طی یک سال قبل از تشخیص پسوریازیس^{۱۸} ۳- شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰. حجم

برابر بروز پسوریازیس شدید همراه است.^۴ علاوه بر آن در حال حاضر شواهد بالینی و تجربی از نقش کلیدی سلول‌های T در پاتوژنز پسوریازیس حکایت می‌کنند و نقش بالقوه مواد توکسیک موجود در سیگار از قبیل نیکوتین، ذرات اکسیژن واکنش، نیتریک اکسید، پراکسی نترات و رادیکال‌های آزاد در تحریک سلول‌های T و افزایش سیتوکین‌های پیش‌ساز التهاب مثل IFN- α ، II-2، II-6، II-8، IFN- δ مطرح می‌باشد که می‌تواند ایمونوپاتوژنز پسوریازیس را تحت تأثیر قرار بدهند.^۵ همچنین از مطالعات ایمونوهیستوشیمی شواهدی وجود دارد که گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی موجود در کراتینوسیت‌های بیماران پسوریازیس (به‌ویژه پسوریازیس پوسچولر)، یک پاسخ غیرطبیعی به نیکوتین در مقایسه با افراد سالم نشان داده‌اند^۱ و تحریک مداوم این رسپتورها ممکن است موجب چسبندگی کراتینوسیت‌ها و مهاجرت رو به بالای اپیدرم بشود.^۶ با طرح مکانیزم‌های فیزیولوژیک فوق نقش سیگار در ایجاد و تشدید ضایعات پسوریازیس مطرح شده است^۶ و چندین مطالعه اپیدمیولوژیک صورت گرفته به روش مقطعی،^{۱۸،۱۳،۱۲} مورد شاهدی^{۲۰،۱۷،۱۵،۹} و کوهورت،^{۱۹،۱۶} رابطه مصرف سیگار با پسوریازیس را مورد بررسی قرار داده است و ارتباط قابل ملاحظه‌ای را بین مصرف سیگار و پسوریازیس نشان داده‌اند. حتی شواهد برخی از آن‌ها بیانگر وجود سیگار به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل در شروع ضایعات پسوریازیس می‌باشد.^{۱۸،۱۷،۸} در بعضی مطالعات نیز شدت ولی نه مدت مصرف سیگار همراهی با شدت بالینی پسوریازیس داشته است^{۱۳} به علاوه گزارش شده که مصرف سیگار در مردم مبتلا پسوریازیس میزان بهبودی و پاسخ آن‌ها به درمان را کاهش می‌دهد^۷ و اکنون شواهدی وجود دارد که کاهش استفاده از تنباکو می‌تواند در کاهش وفور و شدت پسوریازیس مفید باشد^۷ و این امر لزوم شناسایی و پیشگیری از مصرف سیگار را در بیماران پسوریازیس مورد توجه قرار داده است تا با کاهش موربیدیتی بیماری، موجب کاهش هزینه‌های اقتصادی سیستم مراقبت بهداشتی جامعه گردد. با این حال نمی‌توان این احتمال را رد کرد که استرس و تغییرات منفی کیفیت زندگی ناشی از پسوریازیس در مصرف سیگار در بیماران می‌تواند مؤثر باشد. همچنین نمی‌توان نقش فاکتورهای مداخله‌گر و مصرف هم‌زمان الکل را در بیماران پسوریازیس نادیده گرفت زیرا بر اساس بررسی‌های انجام شده^{۱۵،۱۴} هرچند الکل در شروع ضایعات پسوریازیس نقش ندارد ولی می‌تواند بیماری از قبل

۶۴ نفر آن‌ها (۶۶/۷٪) سیگاری نبودند پس از بررسی داده‌ها و با استفاده از آزمون آماری χ^2 مشخص گردید که ارتباط آماری معنی‌داری بین مصرف سیگار در دو گروه مورد مطالعه دیده نمی‌شود ($P=0/346$). میزان Odds ratio برای گروه پسوریازیس در ارتباط با مصرف سیگار برابر ۱/۱۵ می‌باشد ($Odds\ ratio=1/15$) ($CI/95=0/863-1/54$). جدول ۱ طول مدت مصرف سیگار در میان بیماران را نشان می‌دهد. پس از بررسی داده‌ها و با استفاده از آزمون آماری χ^2 مشخص گردید که ارتباط آماری معنی‌داری بین طول مدت مصرف سیگار در دو گروه مورد مطالعه دیده نمی‌شود ($P=0/005$). میزان Odds ratio برای گروه پسوریازیس در ارتباط با مصرف سیگار بیش از ۱۰ سال برابر ۲/۲۱ می‌باشد ($3/72-1/25=CI/95$). جدول ۲. جدول ۳ شدت مصرف سیگار به صورت تعداد نخ سیگار مصرفی در روز را در دو گروه مورد مطالعه نشان

جدول ۱: فراوانی مصرف سیگار واحدهای مورد پژوهش دو گروه مورد مطالعه

گروه	پسوریازیس	کنترل	مجموع
مصرف سیگار	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)
بله	۳۲(۳۳/۳)	۲۶(۲۷/۱)	۵۸(۳۰/۲)
خیر	۶۴(۶۶/۷)	۷۰(۷۲/۹)	۱۳۴(۶۹/۸)
مجموع	۹۶(۱۰۰)	۹۶(۱۰۰)	۱۹۲(۱۰۰)

جدول ۲: فراوانی طول مدت مصرف سیگار (سال) در دو گروه مورد مطالعه

گروه	پسوریازیس	کنترل	مجموع
مدت مصرف سیگار (سال)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)
کمتر یا مساوی ۱۰	۷(۲۱/۸)	۱۴(۵۳/۸)	۲۱(۳۶/۲)
بیشتر از ۱۰	۲۵(۸۰/۶)	۱۲(۴۶/۲)	۳۷(۶۴/۹)
مجموع	۳۲(۱۰۰)	۲۶(۱۰۰)	۵۸(۱۰۰)

جدول ۳: فراوانی مصرف تعداد نخ سیگار در روز در دو گروه مورد مطالعه

گروه	پسوریازیس	کنترل	مجموع
تعداد نخ سیگار در روز	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)
کمتر یا مساوی ۱۰	۵(۱۵/۶)	۱۳(۵۰)	۱۸(۳۱)
بیشتر از ۱۰	۲۷(۲۷)	۱۳(۵۰)	۴۰(۶۹)
مجموع	۳۲(۱۰۰)	۲۶(۱۰۰)	۵۸(۱۰۰)

نمونه بر اساس مطالعه مقدماتی (Pilot) انجام شده بر روی ۲۵ بیمار و ۲۵ فرد سالم (گروه کنترل) و با استفاده از فرمول محاسبه حجم نمونه معادل ۹۵ نفر به دست آمد. در این تحقیق از فرم جمع‌آوری اطلاعات که مشتمل از سه بخش بود استفاده شد، بخش اول آن مشخصات فردی - زمینه‌ای (سن، جنس، وزن، قد) و بخش دوم اطلاعات راجع به بیماری پسوریازیس از نظر سن شروع بیماری، مدت ابتلا و در بخش سوم تا ششم اطلاعات مربوط به وضعیت مصرف سیگار، تعداد نخ مصرف سیگار در روز، مدت مصرف و محاسبه مصرف تجمعی سیگار در افراد مورد بررسی قرار گرفت. بیماران و گروه کنترل از نظر متغیرهای سن، جنس، شاخص توده بدنی همسان‌سازی شدند. سپس اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی (توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار) و آمار استنباطی (χ^2 ، T مستقل، Mann-Whitney U، Odds Ratio) و مانند آن) بررسی و تحلیل شد.

یافته‌ها

این مطالعه به منظور مقایسه فراوانی مصرف سیگار در مبتلایان به پسوریازیس و لگاریس و افراد کنترل روی ۹۶ فرد مبتلا به پسوریازیس و لگاریس و ۹۶ فرد سالم در بخش پوست بیمارستان رازی رشت انجام شد. نتایج آن به شرح زیر می‌باشد: میانگین سنی بیماران $19/18 \pm 45/98$ سال و محدوده‌ی سنی آن‌ها از ۸۴-۲۰ سال بود و در گروه کنترل میانگین سنی افراد $20/23 \pm 42/88$ سال بود و کم‌سن‌ترین فرد مورد مطالعه ۲۰ ساله و مسن‌ترین فرد مورد مطالعه ۸۴ سال سن داشت. ۴۱/۷٪ گروه پسوریازیس و ۵۵/۲٪ گروه کنترل در رده سنی ۲۰-۳۹ سال قرار داشتند. از کل ۹۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس و لگاریس، ۵۱ نفر (۵۳/۱٪) آن‌ها مرد و ۴۵ نفر (۴۶/۹٪) زن بودند و در ۹۶ فرد گروه کنترل، تعداد ۴۴ نفر (۴۵/۸٪) مرد و ۵۲ نفر (۵۴/۲٪) زن وجود داشت. شاخص توده بدنی نیز در بیماران و در گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت، شاخص توده بدنی ۵۵/۲ از بیماران پسوریازیس و ۵۴/۲ از افراد گروه کنترل بین ۲۵-۳۰ بود. میانگین شاخص توده بدنی افراد مورد مطالعه $24/2 \pm 3/0$ بود و کم‌ترین شاخص توده بدنی برابر $18/73$ و بیش‌ترین شاخص توده بدنی برابر $29/76$ بود. وضعیت مصرف سیگار در واحدهای مورد پژوهش در دو گروه به این ترتیب بود: از مجموع ۹۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس و لگاریس، ۳۲ نفر (۳۳/۳٪) سیگار مصرف می‌کردند و

جدول ۶- فراوانی مدت زمان ابتلا به پسوریازیس در کل افراد مورد مطالعه

تعداد	مدت زمان ابتلا (سال)
۵۱ (۵۳/۱٪)	کمتر از ۵ سال
۲۲ (۲۲/۹٪)	۵-۱۰ سال
۲۳ (۲۴٪)	بیشتر از ۱۰ سال
۹۶ (۱۰۰٪)	مجموع

کولین نیکوتینی کراتینوسیت‌های بیماران پسوریازیس، به نیکوتین می‌باشند، اثر سیگار در ایجاد و تشدید ضایعات پسوریازیس مورد بحث قرار گرفته است. در بسیاری از مطالعات، بین تنباکو و ایجاد پلاک پسوریازیس یک ارتباط مثبت معنی‌دار وجود داشته است.^{۱۲،۱۴،۲۱} با این حال اکثر این مطالعات در کنترل عوامل مداخله‌گر از قبیل مصرف الکل، چاقی و وقایع استرس‌زای زندگی با شکست روبرو شده‌اند و نتایج قطعی حاصل نشده است. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی مصرف سیگار در بیماران پسوریازیس و لگاریس و مقایسه آن با افراد گروه کنترل پس از حذف فاکتورهای مداخله‌گر فوق می‌باشد. کل افراد مورد بررسی در این مطالعه ۱۹۲ نفر بودند: ۹۶ فرد مبتلا به پسوریازیس و لگاریس و ۹۶ فرد گروه کنترل غیر مبتلا به پسوریازیس و لگاریس. میانگین سنی بیماران ۱۹/۱۸±۴۵/۹۸ سال و محدوده‌ی سنی آن‌ها از ۸۴-۲۰ سال بود و در گروه کنترل میانگین سنی افراد ۲۳/۲۰±۴۲/۸۸ سال بود. از کل ۹۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس و لگاریس، ۵۱ نفر (۵۳/۱٪) آن‌ها مرد و ۴۵ نفر (۴۶/۹٪) زن بودند و در ۹۶ فرد گروه کنترل، تعداد ۴۴ نفر (۴۵/۸٪) مرد و ۵۲ نفر (۵۴/۲٪) زن وجود داشت. شاخص توده بدنی نیز در بیماران و در گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت، در گروه پسوریازیس ۵۳ نفر (۵۵/۲٪) شاخص توده بدنی ۳۰-۲۴ سال داشتند و در گروه کنترل ۵۲ نفر (۵۴/۲٪) میانگین شاخص توده بدنی در افراد مبتلا به پسوریازیس ۳۱/۱۸±۲۴/۳۴ و در گروه کنترل میانگین شاخص توده بدنی ۲۸/۸۲±۲۴/۰۷ بود و ارتباط آماری معنی‌داری بین شاخص توده بدنی افراد در دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت. وضعیت مصرف سیگار در واحدهای مورد پژوهش در دو گروه به شرح زیر بود: از مجموع ۹۶ بیمار مبتلا به پسوریازیس و لگاریس، ۳۲ نفر (۳۳/۳٪) سیگار مصرف می‌کردند و ۲۶ نفر آن‌ها (۲۷/۱٪) سیگاری نبودند و در کل مصرف سیگار در گروه پسوریازیس بیشتر بود. هر چند این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. از دیگر نتایج قابل ملاحظه در این

جدول ۷- فراوانی مصرف تجمعی سیگار (Pack-year) در دو گروه مورد مطالعه

گروه	پسوریازیس	کنترل	مجموع
مصرف تجمعی سیگار	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)
کمتر یا مساوی ۵	۸ (۲۵٪)	۱۵ (۵۷/۷٪)	۲۳ (۳۹/۷٪)
بیشتر از ۵	۲۴ (۷۵٪)	۱۱ (۴۲/۳٪)	۳۵ (۶۰/۳٪)
مجموع	۳۲ (۱۰۰٪)	۲۶ (۱۰۰٪)	۵۸ (۱۰۰٪)

جدول ۵- فراوانی تقدم یا تاخر شروع مصرف سیگار و ابتلاء به پسوریازیس

متغیر	تعداد(درصد)
شروع سیگاری شدن قبل از ابتلا به پسوریازیس	۲۲ (۷۱٪)
شروع سیگاری شدن بعد از ابتلا به پسوریازیس	۹ (۲۹٪)
مجموع	۳۲ (۱۰۰٪)

می‌دهد. ارتباط آماری معنی‌داری بین شدت مصرف سیگار در دو گروه مورد مطالعه دیده شد ($P=0/005$). میزان Odds ratio برای گروه پسوریازیس در ارتباط با مصرف بیش از ۱۰ نخ سیگار در روز برابر ۲/۲۲ می‌باشد. Odds ratio = ۲/۲۲ = ۱/۳-۳/۷۷ (CI/۹۵). جدول ۴ توزیع فراوانی تجمعی مصرف سیگار در دو گروه را نشان می‌دهد ارتباط آماری معنی‌داری بین مصرف تجمعی سیگار در دو گروه مورد مطالعه دیده می‌شود ($P=0/011$). میزان Odds ratio برای گروه پسوریازیس در ارتباط با مصرف تجمعی بیشتر از پنج برابر ۲/۰۷ می‌باشد. Odds ratio = ۲/۰۷ = ۱/۱۷-۳/۶۸ (CI/۹۵).

از نظر تقدم یا تأخیر شروع مصرف سیگار و ابتلاء به پسوریازیس در بین بیماران مطالعه انجام شد که مشخص گردید ۲۳ نفر ۷۱/۹٪ افراد مبتلا به پسوریازیس، قبل از شروع بیماری، سیگار مصرف می‌کردند و ۹ نفر ۲۸/۱٪ بیماران بعد از ابتلا به پسوریازیس، شروع به مصرف سیگار نموده بودند (جدول ۵).

جدول ۶ نیز مدت زمان ابتلا به پسوریازیس را در بیماران به نمایش می‌گذارد.

بحث

با توجه به نقش بالقوه مواد توکسین موجود در سیگار از قبیل نیکوتین، ذرات اکسیژن و اکنتی، نیتریک اکسید، پراکسی نیترات و رادیکال‌های آزاد در ایمونوپاتوژنز پسوریازیس و وجود شواهد ایمونوهیستوشیمی که بیان‌گر یک پاسخ غیرطبیعی گیرنده‌های استیل

مطالعه تفاوت آماری معنی‌دار بین افزایش طول مدت و شدت مصرف سیگار در پسوریازیس و گروه کنترل بود. این نتایج با تحقیق انجام شده در سال ۲۰۰۷ منطبق می‌باشد. این تحقیق در ۸۸۷ خانم مبتلا به پسوریازیس صورت گرفت و نکات قابل ملاحظه آن عبارت بود از: مصرف قبلی و فعلی سیگار افزایش خطر برای ابتلا به پسوریازیس محسوب می‌شود. به‌علاوه افزایش مدت و شدت سیگار همراه با افزایش خطر پسوریازیس در خانم‌ها می‌باشد و با مصرف جمعی بالای ۱۰ سال خطر پسوریازیس در یک شیوه وابسته به دوز افزایش می‌یابد.^{۱۶} پسوریازیس یک بیماری با واسطه سلول‌های ایمنی است و نیکوتین ممکن است موجب طیف وسیعی از پاسخ‌های ایمنی ذاتی و تطابقی آن بشود. نیکوتین قابلیت عملکردی سلول‌های آرایه‌کننده آنتی‌ژن را تحت تاثیر قرار بدهد و موجب افزایش تولید سلول‌های ایمنی آزادسازی سیتوکین‌های پیش‌ساز التهاب شود که در پاتوژنز پسوریازیس مطرح می‌باشند. هم‌چنین سیگار موجب افزایش تولید اینترلوکین ۱ و غیره می‌شود که با شدت پسوریازیس در ارتباط می‌باشد. این موضوع در یک مطالعه که برای ارزیابی رابطه مصرف سیگار با شدت بالینی پسوریازیس صورت گرفت مطرح شد و مشخص گردید در کسانی که بیش از ۲۰ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند خطر ابتلا به پسوریازیس شدید دو برابر بیش‌تر از کسانی بود که کمتر یا مساوی ۱۰ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند. مصرف جمعی سیگار نیز به‌طور معنی‌داری همراه با افزایش خطر پسوریازیس شدیدتر بود.^{۱۳} از یافته‌های دیگر مطالعه ما عدم تفاوت معنی‌دار بین وضعیت مصرف سیگار در گروه بیماران پسوریازیس با گروه کنترل بود. در حالی‌که یک مطالعه ایتالیایی گزارش کرد که همراهی معنی‌داری بین پسوریازیس قبلی و فعلی با مصرف سیگار وجود دارد و خطر پسوریازیس در خانم‌های سیگاری فعلی بالاتر است ولی در خانم‌های سیگاری قبلی معنی‌دار نبود.^{۱۷} هم‌چنین اثر سیگار روی پسوریازیس در یک مطالعه مقطعی در ۵۵۷ بیمار پسوریازیس در مقایسه با گروه کنترل بررسی شد و شیوع سیگار را در پسوریازیس بالاتر از جمعیت عمومی گزارش نمود.^{۱۸} در بررسی انجام شده در فرانسه نیز مشخص شد علاوه بر این‌که بیشترین همراهی بین سیگار و پسوریازیس در نوع پالموپلانتر آن ملاحظه می‌شود این ارتباط برای سایر انواع پسوریازیس نیز با یک رابطه اثر-دوز وجود دارد.^{۱۱} فقط در یک مطالعه مصرف سیگار در مردان مشابه

نمونه جامعه بود ولی در خانم‌ها شیوع مصرف سیگار بالاتر از جمعیت عمومی بود به‌ویژه نوع پوسچولر آن.^{۲۰} علت اختلاف ملاحظه شده در این مطالعات با مطالعه ما را می‌توان به حجم کم نمونه‌های مورد بررسی در مطالعه ما و محدود کردن پسوریازیس به نوع ولگاریس و عدم لحاظ سایر انواع پسوریازیس از جمله پسوریازیس پوسچولر پالموپلانتر (که در خانم‌ها شایع‌تر است و همراهی بیشتری با مصرف سیگار دارد) نسبت داد. از یافته‌های هیستوپاتولوژیک پسوریازیس، هایپرپلازی کراتینوسیت‌ها، انفیلترای نوتروفیل‌ها، هایپرپلازی غیرطبیعی و اتساع عروق خونی درم می‌باشد. سیگار موجب تحریک گرانولوسیت‌های نوتروفیل برای آزادسازی پراکسیداز و سایر آنزیم‌های آن می‌شود که می‌توانند چسبندگی و کموتاکسی این سلول‌ها را افزایش بدهند. کموتاکسی نوتروفیل‌ها نقش مهمی در شروع پسوریازیس دارد و این کموتاکسی در بیماران پسوریازیس که سیگار می‌کشند بیشتر است.^۷ برای ارزیابی نقش سیگار به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل در شروع پسوریازیس، چندین مطالعه اپیدمیولوژیک صورت گرفته است. در مطالعه انجام شده در انگلستان در سال ۲۰۰۶ در ۱۰۸ فرد مبتلا به پسوریازیس، عادت مصرف سیگار در بیماران قبل از شروع بیماری بررسی و با گروه کنترل مقایسه شد: این مطالعه همراهی قابل ملاحظه‌ای را بین پسوریازیس با مصرف سیگار نشان داد با یک ارتباط دوز-پاسخ مشخص.^۹ در مطالعه دیگری نیز همراهی مصرف سیگار قبل از شروع ابتلا به بیماری پسوریازیس در بین خانم‌ها یافت شد و خطر پسوریازیس برای سیگاری‌هایی که بیش از ۲۰ عدد سیگار در روز مصرف می‌کردند در مقایسه با غیرسیگاری‌ها ۳/۳ بود.^۸ در یکی از این مطالعات، اثر چاقی و سیگار روی پرزنتاسیون و اداره پسوریازیس روی ۵۰۰ بیمار مبتلا به پسوریازیس و مقایسه با گروه کنترل بررسی شده است و مشخص گردید که چاقی فاکتور تریگر کننده شروع پسوریازیس نیست و همراهی بین چاقی در اوایل زندگی و شروع پسوریازیس وجود ندارد بلکه پسوریازیس یک اثر علتی روی چاقی می‌گذارد. در حالی‌که سیگار به نظر می‌رسد در شروع پسوریازیس نقش داشته باشد.^{۱۸} در مطالعه ما بیماران مبتلا به پسوریازیس از نظر تقدم یا تأخر شروع مصرف سیگار در ارتباط با شروع بیماری پسوریازیس مورد بررسی قرار گرفتند که نتایج آن عبارت است از: ۲۲ نفر ۷۱٪ افراد مبتلا به پسوریازیس، قبل از شروع

درماتولوژیست‌ها به توقف مصرف سیگار برای جلوگیری از تشدید بیماری در آن‌ها می‌باشد. مهم‌ترین محدودیت این مطالعه حجم کم بیماران در مقایسه با مطالعات مشابه می‌باشد. هم‌چنین نگرش خاص بیماران در مورد سیگار و در برخی موارد ایجاد وابستگی به آن سبب عدم در اختیار قرار دادن اطلاعات صحیح از سوی بیماران می‌گردد. پیشنهادات: ۱- تنظیم فرم Data base برای بیماران مبتلا به پسوریازیس تنظیم شود تا کلیه اطلاعات مورد نیاز بیماران در آن ثبت شود. ۲- مشاوره بیماران برای کاهش مصرف سیگار به عنوان بخشی از روش‌های روتین درمان پسوریازیس در آن‌ها. ۳- آموزش بیماران برای آگاهی از عوامل خطر بیماری پسوریازیس به‌خصوص نقش سیگار در بروز و تشدید بیماری در آن‌ها.

بیماری، سیگار مصرف می‌کردند و ۹ نفر ۲۹٪ بعد از ابتلا به پسوریازیس شروع به مصرف سیگار نموده بودند یعنی به نظر می‌رسد که سیگار به عنوان ریسک فاکتور در شروع بیماری نقش داشته باشد با این حال برای تعیین آن مطالعات و حجم نمونه بیشتری نیاز است. بین افراد مبتلا به پسوریازیس و افراد گروه کنترل از نظر فراوانی مصرف سیگار تفاوتی وجود ندارد. ولی طول مدت مصرف سیگار و شدت مصرف سیگار و مصرف تجمعی سیگار بین دو گروه متفاوت است به طوری که افزایش طول مدت مصرف سیگار (بیش از ۱۰ سال) و شدت مصرف سیگار (بیش از ۱۰ نخ در روز) و افزایش مصرف تجمعی سیگار (بیش از پنج سال) در گروه پسوریازیس در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود. اهمیت بالینی این مطالعه توصیه

References

- Griffiths CEM, Camp RDR, Barker JNWN. Psoriasis. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004. p. 35-2.
- Shamseldini S, Mahdizadeh A. Psoriasis and its demography in ambulatory patients visiting Kerman dermatology clinic comparison with other studies. *Kosar Med J* 1999;3(4):267-72. [Persian]
- James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 191.
- Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. In: Fitzpatrick TB, Wolff K, eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008. p. 167.
- Orosz Z, Csiszar A, Labinsky N, Smith K, Kaminski PM, Ferdinandy P. Cigarette smoke-induced proinflammatory alterations in the endothelial phenotype: role of NAD(P)H oxidase activation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292(1):H130-9.
- Grando SA, Horton RM, Mauro TM, Kist DA, Lee TX, Dahl MV. Activation of keratinocyte nicotinic cholinergic receptors stimulates calcium influx and enhances cell differentiation. *J Invest Dermatol* 1996;107(3):412-8.
- Zhang X, Wang H, Te-Shao H, Yang S, Wang F. Frequent use of tobacco and alcohol in Chinese psoriasis patients. *Int J Dermatol* 2002;41(10):659-62.
- Poikolainen K, Reunala T, Karvonen J. Smoking, alcohol and life events related to psoriasis among women. *Br J Dermatol* 1994;130(4):473-7.
- Mills CM, Srivastava ED, Harvey IM, Swift GL, Newcombe RG, Holt PJ, Rhodes J. Smoking habits in psoriasis: a case control study. *Br J Dermatol* 1992;127(1):18-21.
- Meyer N, Viraben R, Paul C. Addictions and psoriasis: an example of the dermatologist's implication in preventive medicine? *Ann Dermatol Venereol* 2008;135 Suppl 4:S259-62.
- Shahrad MB, Shahdad EB, John YK. Smoking and psoriasis. *Skinmed* 2008;4(3):174-6.
- Bo K, Thoresen M, Dalgard F. Smokers report more psoriasis, but not atopic dermatitis or hand eczema: results from a Norwegian population survey among adults. *Dermatology* 2008;216(1):40-5.
- Fortes C, Mastroeni S, Leffondré K, Sampogna F, Melchi F, Mazzotti E, et al. Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis. *Arch Dermatol* 2005;141(12):1580-4.
- Zheng GY, Wei SC, Shi TL, Li YX. Association between alcohol, smoking and HLA-DQA1*0201 genotype in psoriasis. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)* 2004;36(9):597-602.
- Jin Y, Yang S, Zhang F, Kong Y, Xiao F, Hou Y, et al. Combined effects of HLA-Cw6 and cigarette smoking in psoriasis vulgaris: a hospital-based case-control study in China. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23(2):132-7.
- Setty AR, Curhan G, Choi HK. Smoking and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. *Am J Med* 2007;120(11):953-9.
- Naldi L, Chatenoud L, Linder D, Belloni Fortina A, Peserico A, Virgili AR, et al. Cigarette smoking, body mass index, and stressful life events as risk factors for psoriasis: results from an Italian case-control study. *J Invest Dermatol* 2005;125(1):61-7.
- Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, Papenfuss J, Hansen CB, Callis KP, et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol* 2005;141(12):1527-34.
- Huerta C, Rivero E, Rodríguez LA. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Arch Dermatol* 2007;143(12):1559-65.
- Naldi L, Peli L, Parazzini F. Association of early-stage psoriasis with smoking and male alcohol consumption: evidence from an Italian case-control study. *Arch Dermatol* 1999;135(12):1479-84.
- Al'Abadie MS, Kent GG, Gawkrödger DJ. The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions. *Br J Dermatol* 1994;130(2):199-203.

The frequency of cigarette smoking in patients with psoriasis vulgaris: a comparative study

Received: January 29, 2011 Accepted: April 20, 2011

Abstract

Shahriar Ashkevari MD.²
Amir Hooshang Ehsani MD.^{1*}
Atehfah Ghanbari MD.²
Hamideh Molaii MD.²
Pedram Noormohammadpour MD.¹

1- Department of Dermatology,
Tehran University of Medical
Sciences, Razi Hospital, Tehran,
Iran.

2- Department of Dermatology,
Rasht University of Medical
Sciences, Razi Hospital, Tehran,
Iran.

Background: Psoriasis is a chronic, inflammatory disease of the skin. Recently, nicotinic cholinergic receptors have been demonstrated on keratinocytes, stimulating calcium influx and accelerating cell differentiation. Therefore, smoking and nicotine seem to influence inflammatory processes in psoriatic skin. The aim of this study was to determine the frequency of cigarette smoking as an independent risk factor in patients with psoriasis who attended the department of dermatology at Razi Hospital in Rasht during the years 2008 and 2009.

Methods: In this descriptive-inferential study, we recruited 96 patients with psoriasis vulgaris and 96 individuals as the controls. The participants were adjusted for sex, age and body mass index. The collected data related to smoking status, duration of smoking habit, smoking intensity, pack-year smoking history, and passively exposure to smoking were documented in a researcher-devised questionnaire. Subsequently, the data were analyzed by descriptive and inferential statistics such as χ^2 , t-test and Mann-Whitney U test by SPSS software.

Results: The smoking rate was 33.3% in the patients and 19.4% in the controls. Pack-year history, regarded as the intensity and duration (years) of smoking, significantly increased the risk of psoriasis vulgaris ($P < 0.05$, OR=2.07, 95% CI=1.17-3.68). Being a passive smoker did not make significant differences between the cases and the controls.

Conclusion: Our study demonstrated that psoriasis vulgaris had a relationship with duration and intensity of cigarette smoking and revealed the importance of smoking cessation, particularly among patients with psoriasis.

Keywords: Psoriasis, risk factors, smoking, vulgaris.

*Corresponding author: Razi Hospital,
Vahdat-e-eslami Sq., Vahdat-eslami
Ave., Tehran, Iran.
Tel: +98-21- 55618989
email: ehsanih@sina.tums.ac.ir