

## بررسی مقایسه‌ای فراوانی مصرف سیگار در بیماران ویتیلیگو با سایر بیماران پوستی و جمعیت عمومی

تورج رشیدی<sup>۱</sup>، محمد قاسمی راد<sup>۲</sup>، محمد دهقان<sup>۳</sup> نیکول ملادکوا<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت 1393/12/16 تاریخ پذیرش 1394/02/20

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** ویتیلیگو یک بیماری پوستی اکتسابی مزمن است که در آن ملانوسیت‌های اپیدرمی از بین می‌رود. این بیماری خود را به‌صورت مناطق دپیگمانته نشان می‌دهد. در مورد اتیولوژی ویتیلیگو بحث‌های زیادی وجود دارد که تئوری اتو ایمنیتی از همه بیشتر مورد قبول است. یکی از مسائلی که مطرح می‌شود این است که آیا مصرف سیگار می‌تواند بر بیماری ویتیلیگو تأثیر داشته باشد. این تحقیق برای بررسی اثر مصرف سیگار بر این بیماری انجام گردید. **مواد و روش‌ها:** جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۰۰ نفر از بیماران دچار ویتیلیگو مراجعه‌کننده به درمانگاه پوست بیمارستان طالقانی ارومیه و ۱۰۰ نفر از بیماران پوستی غیر ویتیلیگویی مراجعه‌کننده به درمانگاه پوست این بیمارستان به‌عنوان گروه شاهد اول و ۱۰۰ نفر از افراد عادی جامعه به‌عنوان گروه شاهد دوم بود. طبق پرسشنامه مربوط به استعمال دخانیات (active / passive/ non smoker)، از افراد مصاحبه شده و تکمیل گردید. در نهایت با استفاده از دستگاه تشخیص سطوح CO در هوای بازمی، میزان PPM و CoHb افراد شرکت‌کننده در مطالعه و گروه‌های شاهد کنترل و ثبت گردید. گروه شاهد از میان افراد عادی جامعه بودند که از لحاظ سایر متغیرها با گروه بیمار تفاوتی نداشتند.

**نتایج:** میانگین وسعت ضایعات ویتیلیگو (BSA) در افراد سیگاری برابر  $26/50 \pm 13/34$  درصد و در افرادی که در معرض دود سیگار بودند برابر  $16/29 \pm 3/39$  درصد و در ۶۶ فردی که سیگاری نبودند  $15/88 \pm 11/30$  درصد بوده است. مطابق آزمون ناپارامتریک ANOVA تفاوت معنی‌داری از نظر وسعت بیماری (BSA) در بین سه گروه فوق وجود ندارد ( $P = 0/05$ ).

میانگین پیشرفت بیماری طی ۶ ماه گذشته در افراد سیگاری دچار ویتیلیگو  $1/5 + 0/5$  و در افرادی که در معرض دود سیگار بودند  $1/5 + 0/51$  و در افراد غیر سیگاری  $1/47 + 0/5$  بود؛ که با  $P = 0/9$  تفاوت معنی‌داری بین این سه گروه از نظر پیشرفت بیماری وجود نداشت. **بحث:** مطابق نتایج مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری از نظر پیشرفت بیماری با سابقه مصرف سیگار وجود ندارد. تفاوت معنی‌داری بین سه گروه و پاسخ به درمان وجود نداشت.

کلید واژگان: Vitiligo, Smoking, Etiology

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره چهارم، ص 290-295، تیر 1394

آدرس مکاتبه: ارومیه خیابان کاشانی بیمارستان طالقانی بخش پوست، تلفن همراه: ۰۹۱۴۱۴۵۱۸۳۵

Email: rashidi@umsu.ac.ir

### مقدمه

ویتیلیگو یک بیماری پوستی اکتسابی است که با ماکول‌های دپیگمانته تظاهر می‌کند و علت آن از بین رفتن ملانوسیت‌های فانکشنالاست (۱). تایپ‌های ویتیلیگو بر مبنای نحوه توزیع ضایعات دپیگمانته تقسیم‌بندی می‌شوند (۲). ویتیلیگو بر کیفیت زندگی، اعتماد به نفس، ازدواج و استخدام تأثیر می‌گذارد به ویژه در افراد با پوست تیره‌تر و در فرهنگ‌های خاص بیشتر مشکل آفرین است (۳). ویتیلیگو بیماری پیچیده‌ای است که علت آن به درستی یافت نشده. نظریه‌های متفاوتی توضیحاتی درباره از دست دادن رنگدانه‌های پوستی در این اختلال را عنوان کردند. مکانیسم‌های پیشنهاد شده شامل مکانیسم‌های اتوایمیون بیوشیمیایی عصبی و ویروسی است.

ویتیلیگو یک بیماری پوستی اکتسابی است که با ماکول‌های دپیگمانته تظاهر می‌کند و علت آن از بین رفتن ملانوسیت‌های فانکشنالاست (۱). تایپ‌های ویتیلیگو بر مبنای نحوه توزیع ضایعات دپیگمانته تقسیم‌بندی می‌شوند (۲). ویتیلیگو بر کیفیت زندگی، اعتماد به نفس، ازدواج و استخدام تأثیر می‌گذارد به ویژه در افراد با پوست تیره‌تر و در فرهنگ‌های

<sup>۱</sup> دانشیار پوست، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

<sup>۲</sup> پزشک عمومی

<sup>۳</sup> پزشک عمومی

<sup>۴</sup> دانشجوی دکتر، مرکز تحقیقات پوست، انستیتو تحقیقات علوم سلولی و مولکولی، لندن، انگلیس

عمل آمد و پرسشنامه تکمیل گردید. در نهایت با استفاده از دستگاه تشخیص سطوح CO در هوای بازدمی<sup>۱</sup>، (دستگاه PiCo2 Smoke Lyze ساخت شرکت Befont Scientific Ltd. کشور انگلیس) میزان (PPM<sup>۲</sup>) Particle Per Million و CoHb افراد شرکت کننده در مطالعه و گروه‌های شاهد، کنترل و ثبت گردید. گروه شاهد دوم از میان افراد عادی جامعه بودند که از لحاظ سایر متغیرها با گروه بیمار تفاوتی نداشتند. یکصد نفر از بیماران دچار ویتیلیگوی مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان، پس از گرفتن شرح حال دقیق که انتخاب شدند و براساس پرسشنامه مورد بررسی قرار گرفتند و با توجه به نوع مطالعه، روش تحلیل داده‌ها برای داده‌های کمی میانگین، میانه، دامنه و برای داده‌های کیفی فراوانی و درصد محاسبه گردید.

با استفاده از فرمول مقایسه دو نسبت، تعداد نمونه نفر به دست آمد که تعداد افراد گروه شاهد یک و دو و گروه بیماران به نسبت مساوی انتخاب شدند. نمونه‌گیری سرشماری ساده از بین بیماران مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان طالقانی ارومیه به تعداد ۱۰۰ نفر برای هر گروه صورت گرفت. نمونه‌گیری تا تأمین حجم نمونه تخمینی ادامه پیدا کرد. در این نمونه‌گیری خطای مطالعه ۰/۰۵ و توان مطالعه ۸۰ درصد در نظر گرفته شد.

با توجه به این که مطالعه توصیفی می‌باشد، به صورت سرشماری ساده ۱۰۰ نفر از بیماران دچار ویتیلیگو که حاضر به همکاری داوطلبانه بودند، انتخاب گردید. در ادامه نیز ۱۰۰ نفر از بیماران که به دلایل دیگری به درمانگاه پوست مراجعه نموده بودند و آگاهانه حاضر به همکاری بودند و ۱۰۰ نفر از افراد عادی جامعه نیز با همین شرایط انتخاب شده و وارد مطالعه گردیدند.

### یافته‌ها

در مطالعه حاضر توزیع جنسی در گروه بیماران پوستی ویتیلیگو ۴۸ نفر (۴۸ درصد) مرد و ۵۲ نفر (۵۲ درصد) زن بود و در گروه سایر بیماران پوستی ۴۸ نفر (۴۸ درصد) مرد و ۵۲ نفر (۵۲ درصد) زن بود و در افراد سالم تحت مطالعه نیز و ۴۸ نفر (۴۸ درصد) مرد و ۵۲ نفر (۵۲ درصد) زن بودند که مطابق آزمون Chi\_Square با  $P = ۰/۶۳$  تفاوت معنی‌داری بین توزیع جنسی سه گروه مورد مطالعه وجود نداشت. نمودار (۱-۴).

همچنین مطالعات، نقش چشمگیر ژنتیک را در ابتلا به ویتیلیگو نشان دادند (۵). امروزه بیشترین تمرکز محققین بر روی ماهیت اتوایمیون این بیماری است (۶).

علاوه بر مطالب عنوان شده، بررسی تأثیر استعمال دخانیات بر سیستم‌های مختلف بدن و بخصوص بر پوست الزامی است. استعمال دخانیات (همانند اشعه UV) باعث تغییرات چشمگیر در ساختمان سلولی و ترکیب اپیدرم و درم می‌شود (۸). تأثیر آن باعث کاهش پاسخ سیستم ایمنی بدن می‌شود که این عامل مهمی برای دیر بهبود یافتن ضایعات پوستی است. همچنین استعمال دخانیات در ایجاد و تشدید پیری زودرس پوست، آکنه، اگزما، ریزش مو و پسوریازیس نقش دارد (۹).

استعمال دخانیات بر ابتلا به بیماری‌های اتوایمیون مانند روماتیسم، بیماری‌های صفراوی، لوپوس اریتماتوس، هیپرتیروئیدی و گریوز تأثیر دارد و فاکتوری برای افزایش این بیماری‌ها به شمار می‌آید (۱۰). مطالعات عنوان می‌کنند که قطران و نیکوتین در دود سیگار جزو ترکیبات مهم سمی می‌باشد (۱۱). وجود همزمان نیکوتین باعث کاهش آنتی‌بادی‌ها می‌شود که این امر نشان می‌دهد نیکوتین یک ماده ایمنوساپرسیو است (۱۲). در یک مطالعه در کشور کره بالا بودن سطوح Malondiadehydes و Glutathiones در اریتروسیت‌های بیماران ویتیلیگو دیده شده است (۱۳).

با توجه به اینکه درباره‌ی شیوع مصرف سیگار در بیماران ویتیلیگو و مقایسه آن با شیوع مصرف سیگار در سایر بیماران پوستی و جمعیت عمومی جامعه، مطالعه‌ای انجام نشده است، ما در این مطالعه بر آن بودیم که ارتباط میان شیوع مصرف سیگار و بیماری ویتیلیگو را نشان دهیم.

### مواد و روش کار

مطالعه از نوع توصیفی می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۰۰ نفر از بیماران دچار ویتیلیگوی مراجعه کننده به درمانگاه پوست بیمارستان طالقانی ارومیه و ۱۰۰ نفر از بیماران پوستی غیر ویتیلیگویی مراجعه کننده به درمانگاه پوست این بیمارستان به عنوان گروه شاهد اول و ۱۰۰ نفر از افراد عادی جامعه به عنوان گروه شاهد دوم بودند که طبق پرسشنامه مربوط به استعمال دخانیات (active / passive/ non smoker) از افراد مصاحبه به

<sup>۱</sup> PiCo<sup>+</sup> Smoker Lyzer Befont Scientific Ltd

<sup>۲</sup> Particle Per Million



نمودار (4-1): توزیع فراوانی نسبی جنس در جمعیت مورد مطالعه

سیگاری دچار ویتیلیگو  $0/5 + 1/5$  و در ۲۴ نفری که در معرض دود سیگار بودند  $0/51 + 1/5$  و در ۶۶ نفری که غیر سیگاری بودند  $0/5 + 1/47$  بود؛ که با  $P = 0/9$  تفاوت معنی‌داری بین این سه گروه از نظر پیشرفت بیماری وجود نداشت (جدول ۳-۴).

میانگین مدت‌زمان بیماری (Duration) در ۱۰ فرد سیگاری برابر  $103/20 \pm 141/60$  و در ۲۴ فردی که دود سیگار را تحمل می‌کردند برابر  $91/83 \pm 88/52$  و در ۶۶ فردی که سیگاری نبودند مدت‌زمان بیماری  $110/33 \pm 94/35$  ماه بوده است مطابق آزمون ناپارامتریک ANOVA تفاوت معنی‌داری از نظر مدت‌زمان بیماری (Duration) در بین سه گروه مورد مطالعه وجود ندارد ( $P = 0/36$ ) (جدول شماره ۲-۴).

میانگین سنی در بیماران پوستی ویتیلیگو  $32/49 + 14/59$  و در سایر بیماران پوستی  $32/21 + 15/32$  و در افراد سالم  $12/51 + 33/76$  سال بود که با  $P = 0/7$  تفاوت معنی‌داری بین توزیع سنی میان سه گروه وجود نداشت.

میانگین وسعت ضایعات ویتیلیگو (BSA) در ۱۰ فرد سیگاری برابر  $26/50 \pm 13/34$  درصد و در ۲۴ فردی که در معرض دود سیگار بودند برابر  $16/29 \pm 3/39$  درصد و در ۶۶ فردی که سیگاری نبودند  $15/88 \pm 11/30$  درصد بوده است مطابق آزمون ناپارامتریک ANOVA تفاوت معنی‌داری از نظر وسعت بیماری (BSA) در بین سه گروه مورد مطالعه وجود ندارد ( $P = 0/05$ ) میانگین پیشرفت بیماری طی ۶ ماه گذشته در ۱۰ نفر

جدول (4-2): مقایسه میانگین وسیعت بیماری، پیشرفت بیماری، مدت‌زمان بیماری

P.value	غیر سیگاری	در معرض دود سیگار	سیگاری	متغیر
0/05	$15/88 \pm 11/30$	$16/29 \pm 3/39$	$26/50 \pm 13/34$	میانگین و انحراف معیار وسعت بیماری
0/9	$1/47 \pm 0/5$	$1/5 \pm 0/51$	$1/5 \pm 0/5$	پیشرفت بیماری
	$110/33 \pm 94/35$	$91/83 \pm 88/52$	$141/60 \pm 103/20$	مدت‌زمان بیماری

جدول (4-3): توزیع فراوانی مطلق و نسبی پیشرفت بیماری در سه گروه مورد مطالعه

جمع کل	ندارد	دارد	پیشرفت بیماری
			گروه‌های مورد مطالعه
10 (100%)	5 (50%)	5 (50%)	سیگاری
24 (100%)	12 (50%)	12 (50%)	در معرض دود سیگار
66 (100%)	31 (47%)	35 (53%)	غیر سیگاری

با توجه به اینکه درباره رابطه میان مصرف سیگار با ویتیلیگو مطالعه‌ای انجام نشده است، این مطالعه می‌تواند ارتباط میان مصرف سیگار و بیماری ویتیلیگو را نشان دهد. در مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری از نظر مصرف سیگار با وسعت بیماری در بین افراد تحت مطالعه را شاهد نبودیم. بنابراین از نظر ظهور و وسعت ویتیلیگو نمی‌توان گفت مصرف سیگار تأثیرگذار می‌باشد.

در مطالعه‌ی ما میانگین سن بیماران ویتیلیگو  $32/49 \pm 14/59$  سال می‌باشد که با سن شایع این بیماری ۱۰-۳۰ سال در مطالعه Rebat (۳) همخوانی دارد.

در مطالعه حاضر پیشرفت بیماری در طی ۶ ماه گذشته در افراد سیگاری و افرادی که به‌طور پاصیو در معرض دود سیگار بودند به‌طوری مساوی ۵۰ درصد بوده است و پیشرفت بیماری در افرادی که سیگاری نبودند ۵۳ درصد گزارش شده و در ۴۷ درصد افراد غیر سیگاری بیماری پیشرفت نکرده بود. مطابق نتایج مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری از نظر پیشرفت بیماری با سابقه مصرف سیگار وجود ندارد.

در مطالعه ما مدت‌زمان بیماری در گروه بیماران سیگاری و غیرسیگاری بررسی شد و نتایج حاکی از آن بود که تفاوت معنی‌داری بین مدت‌زمان بیماری در بین این دو گروه وجود نداشت.

روش‌های درمانی انجام‌شده در بیماران مطالعه ما عبارت بودند از کورتیکواستروئید موضعی، ایمونومدولاتور موضعی و ویتامین D و فتوکموتراپی. ما تفاوت معنی‌داری بین درمان‌های استفاده‌شده در بین سه گروه بیماران ویتیلیگو مشاهده نکردیم ولی از نظر بررسی پاسخ به درمان ۴۰ درصد افراد سیگاری به درمان پاسخ دادند،  $33/3$  درصد افرادی که در معرض دود سیگار بودند و  $36/4$  درصد افراد غیر سیگاری. همان‌طوری که در قسمت نتایج نیز مشاهده نمودیم تفاوت معنی‌داری بین سه گروه و پاسخ به درمان وجود نداشت. در مطالعه‌ی ما میانگین شاخص ذرات آلوده تنفسی بیماران پوستی ویتیلیگو  $4/14 \pm 5/75$  و در سایر بیماران پوستی  $5/6 \pm 7/71$  و در افراد سالم  $5/81 \pm 6/02$  بود به‌طوری تفاوت معنی‌داری بین شاخص ذرات آلوده تنفسی در گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت.

همچنین میانگین منواکسید کربن خون در بیماران پوستی ویتیلیگو  $1/59 \pm 0/76$  و در سایر بیماران پوستی  $1/7 \pm 1/2$  و در افراد سالم  $1/6 \pm 0/93$  بود و با آزمون ANOVA و با  $P = 0/7$  تفاوت معنی‌داری بین سه گروه وجود نداشت.

ولی در بررسی ذرات آلوده تنفسی در بیماران پوستی ویتیلیگو سیگاری با افرادی که در معرض دود سیگار بودند و افراد غیر سیگاری تفاوت معنی‌داری دیده می‌شود. این تفاوت همچنین

درمان‌های انجام‌شده شامل کورتیکواستروئید، کالسیپوترین، تاکرولیموس و ایمونومدولاتور و فتوکموتراپی بود که در بررسی تفاوت معنی‌داری بین روش‌های درمانی سه گروه دچار ویتیلیگو مورد مطالعه وجود نداشت.

در ۱۰ بیمار سیگاری پاسخ به درمان در ۴ مورد (۴۰ درصد) دیده شد که در افراد در معرض دود سیگار پاسخ به درمان در ۸ نفر (۳۳/۳ درصد) و در ۶۶ فرد غیرسیگاری، ۲۴ نفر (۳۶/۴ درصد) پاسخ به درمان داشتند که با  $P = 0/9$  تفاوت معنی‌داری بین سه گروه سیگاری، غیر سیگاری و در معرض دود سیگار وجود نداشت.

میانگین شاخص ذرات آلوده تنفسی در بیماران پوستی ویتیلیگو در ۱۰ بیمار سیگاری  $15/10 \pm 5/20$  و در ۲۴ بیمار که در معرض دود سیگار بودند  $5/50 \pm 2/21$  و در ۶۶ بیمار غیرسیگاری  $4/42 \pm 25/31$  PPM بود تا با  $P = 0/001$  تفاوت معنی‌داری بین شاخص ذرات آلوده تنفسی در بین این سه گروه از بیماران دچار ویتیلیگو دیده شود.

میانگین CoHb در ۱۰ نفر از بیماران پوستی ویتیلیگو  $3/2 \pm 1/2$  و در ۲۴ بیماری که در معرض دود سیگار بودند  $1/5 \pm 0/3$  و در ۶۶ بیمار غیر سیگاری  $1/36 \pm 0/3$  بود که با  $P = 0/001$  تفاوت معنی‌داری بین منواکسید کربن در خون این سه گروه مورد مطالعه وجود داشت. از نظر توزیع سیگاری بودن در بین سه گروه مورد مطالعه در افراد بیمار پوستی ویتیلیگو ۱۰ نفر (۱۰ درصد) سیگاری ۲۴ نفر (۲۴ درصد) در معرض دود سیگار ۶۶ نفر (۶۶ درصد) غیر سیگاری بودند و در سایر بیماران پوستی ۱۳ نفر (۱۳ درصد) سیگاری، ۱۴ نفر (۱۴ درصد) در معرض دود سیگار و ۷۳ نفر (۷۳ درصد) غیر سیگاری بودند. افراد سالم ۱۰ نفر (۱۰ درصد) سیگاری، ۱۶ نفر (۱۶ درصد) در معرض دود سیگار و ۷۴ نفر (۷۴ درصد) غیر سیگاری بودند که با آزمون Chi\_Square و با  $P = 0/38$  تفاوت معنی‌داری بین سه گروه مورد مطالعه بر مبنای مصرف سیگار وجود نداشت.

میانگین شاخص ذرات آلوده تنفسی بیماران پوستی ویتیلیگو  $5/75 \pm 4/14$  و در سایر بیماران پوستی  $7/71 \pm 6/50$  و در افراد سالم  $5/81 \pm 6/02$  بود به‌طوری که با  $P = 0/67$  تفاوت معنی‌داری بین شاخص ذرات آلوده تنفسی در گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت. همچنین میانگین منواکسید کربن خون در بیماران پوستی ویتیلیگو  $1/59 \pm 0/76$  و در سایر بیماران پوستی  $1/7 \pm 1/2$  و در افراد سالم  $1/6 \pm 0/93$  بود و با آزمون ANOVA و با  $P = 0/7$  تفاوت معنی‌داری بین سه گروه وجود نداشت.

## بحث و نتیجه‌گیری

از نظر منواکسید کربن خون در افراد سیگاری با افراد در معرض

دود سیگار و افراد غیر سیگاری نیز دیده می‌شود.

## References:

- Ortonne JP, Passrone T. Vitiligo and other disorders of hypopigmentation. *Dermatology* 2008;1: 947-73.
- Anbar TS, Westerhof W, Abdel-Rahman AT, El-Khayyat MA. Evaluation of the effects of NB-UVB in both segmental and non-segmental vitiligo affecting different body sites. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2006;22(3): 157-63.
- Halder RM, Chappell JL. Vitiligo update. *Semin Cutan Med Surg*. 2009 Jun;28(2): 86-92.
- Casp CB, She JX, McCormack WT. Genetic association of the catalase gene (CAT) with vitiligo susceptibility. *Pigment Cell Res* 2002;15(1): 62-6.
- Ongenaes K, Van Geel N, Naeyaert JM. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Res* 2003 Apr;16(2): 90-100.
- Sehgal VN, Srivastava G. Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007;73(3): 149-56.
- Le Poole IC, van den Wijngaard RM, Westerhof W, Das PK. Presence of T cells and macrophages in inflammatory vitiligo skin parallels melanocyte disappearance. *Am J Pathol* 1996;148(4):1219-28.
- Kostovic K, Pasic A. New treatment modalities for vitiligo: focus on topical immunomodulators. *Drugs* 2005;65(4):447-59.
- Uchi H, Terao H, Koga T, Furue M. Cytokines and chemokines in the epidermis. *J Dermatol Sci* 2000;24 Suppl 1:S29-38.
- West R, Shiffman S. Fast facts: smoking cessation. 2nd ed. Fast facts. Abingdon: Health Press; 2007.p. 82.
- Costenbader KH, Karlson EW. Cigarette smoking and autoimmune disease: what can we learn from epidemiology? *Lupus* 2006;15(11): 737-45.
- Sopori ML, Kozak W. Immunomodulatory effects of cigarette smoke. *J Neuroimmunol* 1998; 15;83(1-2): 148-56.
- Shin JW, Nam KM, Choi HR, Huh SY, Kim SW, Youn SW, et al. Erythrocyte malondialdehyde and glutathione levels in vitiligo patients. *Ann Dermatol* 2010;22(3):279-83.
- Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol* 2002; 2(5): 372-7.
- Smart YC, Cox J, Roberts TK, Brinsmead MW, Burton RC. Differential effect of cigarette smoking on recirculating T lymphocyte subsets in pregnant women. *J Immunol* 1986;137(1):1-3.
- Tollerud DJ, Brown LM, Blattner WA, Mann DL, Pankiw-Trost L, Hoover RN. T cell subsets in healthy black smokers and nonsmokers. Evidence for ethnic group as an important response modifier. *Am Rev Respir Dis* 1991;144(3 Pt 1):612-6.
- Tollerud DJ, Clark JW, Brown LM, Neuland CY, Mann DL, Pankiw-Trost LK, et al. The effects of cigarette smoking on T cell subsets. A population-based survey of healthy caucasians. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(6):1446-51.
- Tollerud DJ, Clark JW, Brown LM, Neuland CY, Mann DL, Pankiw-Trost LK, et al. The effects of cigarette smoking on T cell subsets. A population-based survey of healthy caucasians. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(6):1446-51.
- Morita A. Tobacco smoke causes premature skin aging. *J Dermatol Sci* 2007;48(3): 169-75

## COMPARISON OF THE SMOKING PREVALENCE IN PATIENTS WITH VITILIGO, OTHER SKIN DISEASES AND GENERAL POPULATION

*Turaj Rashidi<sup>1</sup>, Mohammad Ghasemi-rad<sup>2</sup>, Mohammad Dehghan<sup>3</sup>, Nikol Mladkova<sup>4</sup>*

*Received: 6 March, 2015; Accepted: 9 May, 2015*

### Abstract

**Background& Aims:** Vitiligo is an acquired chronic skin disease which shows itself as depigmented areas. Among the theories about the etiology of vitiligo, autoimmunity theory is the most accepted. One of the issues raised is whether smoking could have an influence on the vitiligo or not. This study was conducted to investigate the effects of smoking on the disease.

**Materials and Methods:** The study population consisted of 100 patients with vitiligo and two control groups of 100 patients with non-vitiligo skin problems and 100 normal individuals. Individual interviews were completed according to the questionnaire of smoking (active / passive / non smoker). Using the instrument of detecting CO levels in the breath, PPM2 and CoHb of the participants in the study and control groups were recorded.

**Results:** In terms of distribution of smokers among three studied groups, in people with vitiligo 10 cases were smokers (10%), 24 cases were exposed to cigarette smoke (24%) and 66 cases were non-smokers (66%) and in patients with other skin diseases, 13 cases were smokers (13%), 14 cases were exposed to cigarette smoke (14%) and 73 cases were non-smokers (73%). Healthy individuals were 10 smokers (10%), 16 cases were exposed to cigarette smoke (16%) and 74 cases were non-smokers (74%) and by chi-square with  $p=0.38$  there was no significant difference among three studied groups based on smoking.

**Conclusions:** Based on the results of our study, there was no significant difference between three groups considering smoking history.

**Keywords:** Vitiligo, Smoking, Etiology

**Address:** Dermatology Department, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

**Tel:** +98 9141451835

**Email:** rashidi@umsu.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(4): 295 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Associate Professor, Dermatology Department, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)

<sup>2</sup> General practitioner

<sup>3</sup> General practitioner

<sup>4</sup> Postgraduate Student, Centre for Cutaneous Research, Institute of Cell and Molecular Science, London, UK