مقاله گزارش کوتاه

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره شانزدهم، شمارهٔ ۱، دی ۱۳۹۲، صفحه ۱۱۱-۱۰۶

فراوانی سیگاری های غیر فعال در دانش آموزان مقطع راهنمایی شهر بابل (۱۳۹۰)

مینا مطلب نژاد (DDS,MS)[۱]، مهدی پورامیر(PhD)[۲]، نیلوفر جنابیان(DDS,MS)[۳]، علی بیژنی(MD)[۴]، مائده صالحی(DDS)[۵]، مجتبی رنجبر(DDS)[۵]، آرش شمشیریان(DDS)[۵]، ژاله بامدادیان (DDS)[۵]، آناهیتا قربانی(DDS)[۵*]

۱- مرکز تحقیقات سلولی- ملکولی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۵- دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۱/۸/۲۱، اصلاح: ۹۱/۱۰/۱۷، پذیرش: ۹۲/۴/۱۹

خلاصه

سابقه و هدف: سیگاری های غیرفعال افرادی هستند که در محیط های خانه یا خارج از خانه در معرض دود سیگار قرار می گیرند. بچه ها مستعدترین گروه سیگاریهای غیرفعال می باشند. دخانیات در سیگاری های غیرفعال همانند کسانی که خودشان دخانیات استعمال می کنند اثرات مضری بر روی سلامتی دارد. این مطالعه به منظور بررسی میزان کوتینین بزاق در نوجوانان ۱۵-۱۲ ساله (مقطع راهنمایی شهر بابل) انجام شد.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی، نمونه بزاقی ۲۰۰ دانش آموز دختر و پسر در مقطع راهنمایی شهرستان بابل جمع آوری شد و میزان غلظت کوتینین بزاق آن ها با استفاده از کیت مخصوص اندازه گیری غلظت کوتینین بزاق اندازه گیری و مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: میزان کل سیگاری های غیرفعال ۴۹ نفر (۲۴/۵٪) بود که ۲۰ نفر دختر و ۲۹ نفر پسر بودند. از لحاظ آماری ارتباطی بین جنس و میزان کوتینین بزاق وجود نداشت. بین میزان کوتینین بزاق و استعمال دخانیات توسط پدر و سایر افراد خانواده ارتباط وجود داشت ($p<0/05$).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که حدود یک چهارم دانش آموزان مقطع راهنمایی شهر بابل به طور ناخواسته در معرض دود سیگار قرار دارند. و با افزایش تعداد افراد سیگاری در محیط اطراف دانش آموز، غلظت کوتینین نیز افزایش پیدا می کند. لذا به مسئولین سلامت پیشنهاد می شود برنامه آموزش همگانی را جهت آموزش خانواده در خصوص عدم مصرف سیگار در حضور کودکان اجرا نمایند.

واژه های کلیدی: سیگاری های غیر فعال، کوتینین، بزاق.

مقدمه

سیگاری های غیر فعال افرادی هستند که در محیط خانه یا خارج از خانه در معرض دود سیگار قرار دارند (۳-۱). WHO تخمین زده که حدود نیمی از بچه های جهان (حدوداً ۷۰۰ میلیون) در معرض دود ناشی از استعمال دخانیات بزرگسالان قرار دارند که بیشترین میزان تماس با دود دخانیات در خانه اتفاق می افتد (۴). دخانیات در سیگاریهای غیر فعال همانند کسانی که خودشان دخانیات استعمال می کنند اثرات مضری بر روی سلامتی دارد که این اثرات بویژه شامل سرطان ریه، بیماریهای قلبی ایسکمیک و سایر بیماریهای سیستم تنفسی است (۶و۵). بچه ها مستعدترین گروه سیگاریهای غیر فعال می باشند زیرا لوله های برونشیال آنها کوچکتر است و سیستم ایمنی آنها کمتر تکامل یافته است (۷و۶و۴). آنها همچنین تندتر نفس می کشند و بنابراین ترکیبات شیمیایی مضر بیشتری در هر کیلوگرم وزن بدن نسبت به بزرگسالان دریافت می کنند (۸). اثرات مضر قرارگیری در معرض دود سیگار از طرق گوناگونی کودکان را مستعد به سرطان (۱۰و۹)، بیماریهای قلبی عروقی (۱۱)، آسم (۱۳و۱۲)، عفونت های سیستم تنفسی تحتانی (۱۴) و بیماریهای عصبی (۱۵) می کند و همچنین بر روی تواناییهای شناختی کودکان اثر می گذارد (۱۶). کوتینین متابولیت اولیه نیکوتین دارای نیمه عمر طولانی تری (حدود ۲۰-۱۸ ساعت) نسبت به نیکوتین (نیمه عمر حدودی ۲ ساعت) می باشد که منتج به غلظت پلاسمایی بیشتر و پایدارتر می گردد. کوتینین ابزار غربالگری مفید برای افراد در معرض دود سیگار می باشد.

▣ این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره ۸۹۲۹۱۵ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده دندانپزشکی، تلفن: ۲۲۹۱۴۰۸-۰۱۱۱
e-mail:anahitaghorbani@irimc.org

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]

کوتینین ماده پایداری در تغییر درجه حرارت یا عفونت می باشد و اختصاصات و حساسیت بالایی دارد (۱۷). کوتینین می تواند در مایعات بدن نظیر پلاسما، بزاق و ادرار اندازه گیری شود (۲۲-۱۸و۱). اکثر مطالعات نشان دادند که در معرض قرار گرفتن بچه ها در برابر دود سیگار والدین خصوصا مادر فاکتور اصلی مستعد کننده ایجاد سیگاری غیر فعال می باشد (۲۴و۲۳و۶). هدف WHO، کاهش کودکان سیگاری غیرفعال می باشد. برای رسیدن به این هدف در دهه اخیر در بسیاری از کشورها مکانهای قانونی برای سیگار کشیدن آزاد معرفی شده و همچنین در بعضی از کشورها، مثل اسکاتلند و ایرلند سیگار کشیدن را در بسیاری از مکانهای بسته عمومی ممنوع اعلام کردند (۶). با توجه به اثرات مضر ذکر شده هدف از این مطالعه بررسی میزان کوتینین بزاق در نوجوانان ۱۵-۱۲ ساله (مقطع راهنمایی شهر بابل) می باشد. تا وجود ارتباط بین کوتینین بزاق و قرار گرفتن در معرض دود سیگار را بررسی کنیم.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی از مهر تا آذرماه سال ۱۳۹۰ به روش نمونه گیری خوشه ای چند مرحله ای بر روی ۲۰۰ دانش آموز (۱۰۰ دختر و ۱۰۰پسر) انجام شد. انتخاب مدارس با مشورت آموزش و پرورش شهرستان بابل و وضعیت اقتصادی، اجتماعی و فرهنگی بود، که ۶ مدرسه در مناطق مختلف شهر بابل (۳ مدرسه دخترانه و ۳ مدرسه پسرانه) با جمعیت حدود ۱۵۰۰ نفر انتخاب شدند. مدارس به ۳ سطح اقتصادی اجتماعی بالا (سطح۱)، اقتصادی اجتماعی متوسط (سطح۲) و اقتصادی اجتماعی پایین (سطح۳) بر اساس طبقه بندی آموزش و پرورش تقسیم شدند. از بین این تعداد دانش آموز، ۱۰۰ دختر و ۱۰۰ پسر به صورت تصادفی انتخاب شدند، و میزان کوتینین بزاق در آنها اندازه گیری شد و براساس مطالعات قبلی میزان کوتینین ng/ml ۰/۰۵ ≤ به عنوان سیگاری غیر فعال تعریف شد و تمام افرادیکه سطح کوتینین بزاق آنها ng/ml ۸ یا بیشتر بود از این مطالعه حذف شدند زیرا میزان کوتینین بزاقی بین ng/ml ۱۵-۸ مرتبط با سیگاریهای فعال در کودکان می باشد (۲۵).

روش های جمع آوری بزاق: بعد از تکمیل فرم رضایت نامه توسط والدین دانش آموزان، ۱۰۰ دانش آموز دختر و ۱۰۰ دانش آموز پسر که دارای فرم رضایت نامه بودند، برای شرکت در این طرح وارد شدند. پرسشنامه های از قبل تهیه شده بصورت مصاحبه با دانش آموزان تکمیل شد. از شرکت کنندگان خواسته شد که قبل از جمع آوری بزاق برای ۲ ساعت از خوردن و آشامیدن امتناع کنند. نمونه های بزاقی از تمام شرکت کنندگان بین ساعات ۹ تا ۱۱ صبح برای کاهش اثرات ریتم شبانه روزی (Circadian rhythm) جمع آوری شد. بزاق ها توسط شرکت کنندگان در طی ۵ دقیقه در داخل لوله آزمایش ریخته شد.

ارزیابی سطح کوتینین: نمونه های بزاقی سانتریفیوژ شدند و در میکروتیوپ قرار داده شد و در دمای °C ۲۰ ـ نگهداری شدند تا آنالیز کوتینین صورت گیرد. حداکثر زمان نگهداری بزاق ها در این دما یک هفته بود. برای تعیین سطح کوتینین بزاق در روز آزمایش، نمونه ها در دمای اتاق قرار داده شد. کوتینین بزاق توسط کیت با حساسیت بالا متعلق به شرکت De salimetrics medi tec از کشور آمریکا اندازه گیری شد در این روش استانداردها و نمونه ها به میکروپلیتهای well-۹۶ اضافه شدند. این plate ها محتوی آنتی بادیهای خرگوش برای کوتینین و کوتینین متصل شده به کونژوگه هستند. کوتینین موجود در استاندارد یا نمونه ها، با کونژوگه برای اتصال به این نواحی رقابت می کنند. بعد از انکوباسیون، اجزای باند نشده شسته می شوند. کونژوگه باند شده بوسیله واکنش آنزیم پراکسیداز با TMD که یک رنگ آبی تولید می کند، اندازه گیری می شود. بعد از متوقف شدن واکنش با اسید سولفوریک ۲ مولار رنگ زرد ایجاد می شود. شدت جذب نوری توسط دستگاه elisa reader در طول موج ۴۵۰nm خوانده می شود. نسبت مقدار کوتینین پراکسیداز یافت شده با مقدار کوتینین موجود در نمونه نسبت عکس دارد. اطلاعات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 16 و آزمونهای آماری X2، تست دقیق فیشر مدل رگرسیون لجستیک، T-TEST و ANOVA و من ویتنی و ضریب همبستگی پیرسون و اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و p<۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

در این مطالعه ۲۰۰ شرکت کننده (۱۰۰ پسر و ۱۰۰ دختر) مورد بررسی قرار گرفتند که شیوع سیگاری غیرفعال بر اساس میزان کوتینین بزاق ۰/۰۵ و بالاتر ۲۴/۵٪ گزارش گردید (۳۰/۵٪- ۱۸/۵ = C1٪۹۵). میانگین سنی افراد سیگاری غیرفعال ۱۲/۲۰±۰/۹۷ سال و سایر افراد ۱۲/۱۱±۰/۹۲ سال بوده است. میزان کوتینین با سن و سطح مدارس همبستگی معنی داری ندارد (جدول ۱). با افزایش تعداد افراد سیگاری در اطراف دانش آموزان سطح کوتینین بزاق افزایش می یابد (r=۰/۲۵۶ و P=۰/۰۰۰). استفاده از سیگار توسط پدر و سایر وابستگان و همچنین جنس پسر با ایجاد سیگاری غیرفعال در دانش آموزان رابطه معنی داری را نشان داد (جدول ۲).

جدول ۱. میزان کوتینین بزاق به تفکیک سن، سطح مدرسه و مصرف سیگار در والدین و دانش آموزان راهنمایی

متغیر	سطح کوتینین	P-value
جنس		
دختر	۰/۱۳±۰/۰۴	۰/۶۳۴
پسر	۰/۱۶±۰/۰۵	
مادر سیگاری		
خیر	۰/۱۴±۰/۰۳	۰/۲۷۱
بلی	۰/۴۲±۰/۳۳	
پدر سیگاری		
خیر	۰/۰۸±۰/۰۲	۰/۰۴۹
بلی	۰/۳۷±۰/۰۸	
سایر بستگان		
خیر	۰/۰۷±۰/۰۲	۰/۰۲۱
بلی	۰/۳۰±۰/۰۹	
سطح مدرسه		
۱	۰/۰۷±۰/۰۲	۰/۵۵۴
۲	۰/۱۶±۰/۰۴	
۳	۰/۱۷±۰/۰۷	
	۰/۰۸±۰/۰۲	۰/۰۳
	۰/۲۵±۰/۰۹	
	۰/۵۶±۰/۴۲	

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]

[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106] [DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]

جدول ۲: اطلاعات مربوط به جنس-سن، سایر بستگان سیگاری و پدر و مادر سیگاری در مدل رگرسیون لجستیک

متغیر		کوتینین کمتر از ۵٪	کوتینین بیشتر از ۵٪	OR(CI٪۹۵) خام	P-value	OR(C1٪۹۵) تصحیح شده	P-value
جنس	دختر	۸۰ (٪۸۰)	۲۰ (٪۲۰)	۱/۶۳(۰/۸۵-۳/۱۴)	۰/۱۳۹	۶/۸۲(۲/۳۱-۲۰/۱۸)	۰/۰۰۱
	پسر	۷۱ (٪۷۱)	۲۹ (٪۲۹)				
مادر سیگاری	خیر	۱۴۹ (٪۷۶)	۴۷ (٪۲۴)	۳/۱۷ (۰/۴۴-۲۳/۱۳)	۰/۲۵۲	۱/۶۷(۰/۲۱-۱۳/۵۶)	۰/۶۳۰
	بلی	۲ (٪۵۰)	۲ (٪۵۰)				
پدر سیگاری	خیر	۱۰۶ (٪۷۹/۷)	۲۷ (٪۲۰/۳)	۱/۹۲(۰/۹۹-۳/۷۲)	۰/۰۵۲	۲/۱۷(۱/۰۵-۴/۴۸)	۰/۰۳۷
	بلی	۴۵ (٪۶۷/۲)	۲۲ (٪۳۲/۸)				
سایر بستگان	خیر	۱۰۹ (٪۸۱/۳)	۲۵ (٪۱۸/۷)	۲/۴۹ (۱/۲۸-۴/۸۳)	۰/۰۰۶	۷/۷۵(۲/۶۶-۲۲/۶۰)	۰/۰۰۰
	بلی	۴۲ (٪۶۳/۶)	۲۴ (٪۳۶/۴)				

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه از بین ۲۰۰ دانش آموز، ۲۴/۵ درصد سیگاری غیرفعال بودند و با افزایش تعداد افراد خانواده با سابقه استعمال دخانیات، میزان کوتینین بزاق به طور معنی داری در سیگاری های غیرفعال بیشتر بود. در مطالعات انجام شده در انگلستان در بین بچه های ۱۱ تا ۱۶ سال، نشان داد که میانگین غلظت کوتینین بزاق در بچه هایی که افراد خانواده آن ها در خانه دخانیات مصرف نمی کنند کمتر از بچه هایی است که خانواده آن ها در خانه دخانیات مصرف می کنند (۲۶). در مطالعه ما ۲۴/۵ درصد افراد، سیگاری غیرفعال بودند با میزان کوتینین ۵/۶ ng/ml که نسبت به مطالعات گزارش شده در گذشته بیشتر بود (۷و۲).

در حالی که در مطالعه ای که Kumar و همکارانش انجام دادند ٪۶۸/۵ افراد سیگاری غیرفعال بودند (۲۵) و در مطالعه ای دیگر درصد افراد سیگاری غیرفعال ٪۶۶/۳ بود (۵). نتایج ضد و نقیضی در مورد ارتباط بین جنس و میزان کوتینین بزاق وجود دارد (۲۰و۷). دیده شده که در افراد سیگاری، وقتی مردان و زنان هر دو به تعداد مساوی سیگار در روز استفاده می کنند، غلظت کوتینین بزاق در مردان بیشتر می باشد که علت آن، تفاوت در متابولیسم نیکوتین است (۲۸و۲۷). ولی در افراد سیگاری غیر فعال چنین ارتباطی وجود ندارد (۲۹).

در مطالعه ما هیچ ارتباطی بین جنس و میزان کوتینین بزاق وجود نداشت که موافق با نتایج مطالعات Kumar و همکاران Avsar و همکاران می باشد (۳۰و۲۵). در مطالعاتی که در گذشته انجام شده بین تعداد افراد سیگاری موجود در خانواده با میزان کوتینین بزاق ارتباط شدیدتری وجود داشت که موافق با مطالعه ما می باشد (۲۵ و ۵). نیکوتین می تواند در چای، گوجه فرنگی، بادنجان، سیب زمینی و غیره یافت شود، اگرچه جذب آن در هنگام مصرف معمول غذا در مقایسه با در معرض قرار گرفتن در برابر محصولات دخانیات جزیی است (۲۹). با توجه به این که در این مطالعه درصد افرادی که در معرض دود سیگار قرار گرفتند و سیگاری غیرفعال هستند بالا می باشد و با توجه به این که هرچه مواجهه با دود سیگار بیشتر باشد غلظت کوتینین بزاق نیز بیشتر شده و به تبع آن عوارض جانبی دود سیگار نیز بیشتر می شود پیشنهاد می شود که اولاً والدین حتی الامکان از استعمال دخانیات پرهیز کنند و در صورت تمایل به ادامه مصرف دخانیات از استعمال آن در محیط های بسته و در کنار اعضای خانواده به خصوص فرزندانشان اجتناب کنند. ثانیاً به دانش آموزان متذکر شویم که در محیطی که در آن سیگار استعمال می شود حضور نداشته باشند و محیط را ترک کنند تا کمتر در معرض قرار گیرند. زیرا بسیاری از افراد از این مسأله که در معرض قرار گرفتن دود سیگار همان عوارضی را ایجاد می کند که در فرد سیگاری ایجاد می شود، آگاه نیستند و با اطلاع رسانی در مدارس و والدین دانش آموزان می توان آن ها را از عوارض جانبی ناشی از دود سیگار محافظت نمود. همچنین پیشنهاد می شود این مطالعه در مقاطع سنی پایین تر و بالاتر نیز انجام شود. در این مطالعه مشخص شد که حدود یک چهارم دانش آموزان مورد مطالعه سیگاری غیر فعال بودند و با افزایش تعداد افراد سیگاری در محیط اطراف دانش آموز، غلظت کوتینین نیز افزایش پیدا می کند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل به دلیل حمایت مالی از تحقیق، از آموزش و پرورش شهرستان بابل، پرسنل مدارس راهنمایی حکمت، نجمه خاتون، آیت الله غفاری، کتی غربی و ائمه بقیع به علت همکاری در اجرای تحقیق تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]

Frequency of Passive Smoking among 12-15 Year School Children (Babol, Iran; 2011)

M. Motallebnejad (DDS, MS)[1], M. Pouramir (PhD)[2], N. Jenabian (DDS, MS)[3] , A. Bijani (MD)[4], M. Salehi (DDS)[5], M. Ranjbar (DDS)[5], A. Shamshirian (DDS)[5], Zh. Bamdadian (DDS)[5], A. Ghorbani (DDS)[5 *]

1. Cellular and Molecular Biology Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Biochemistry & Biophysics, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Dental Materials Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Amirkola Children's Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
5. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(1); Jan 2014; pp: 106-111

Received: Nov 11th 2012, Revised: Jan 6th 2013, Accepted: Jul 10th 2013.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Passive smokers are those who are exposed to cigarette smoke at home or outside of the home. Children are the most vulnerable group of passive smokers. Cigarette smoke in passive smokers is as harmful as in smokers. The aim of this study was to assess the cotinine level in children aged 12-15 years old in Babol, Iran.

METHODS: In this cross-sectional study, samples of saliva were collected from 200 school children aged 12-15 years, in Babol, Iran and cotinine level has been measured with ELIZA.

FINDINGS: Of 49 (24.5%) passive smokers, 20 were girls and 29 were boys. There was no significant correlation between sex and cotinine level. There was a correlation between cotinine level and smoking in parents or the other family members. ($p<0.05$)

CONCLUSION: The results of this study showed that a quarter of school children aged 12-15 years in Babol were passive smokers. So, health authorities are recommended to implement public training program to train the families not to smoke around children.

KEY WORDS: *Passive smoker, Cotinine, Saliva.*

Please cite this article as follows:

Motallebnejad M, Pouramir M, Jenabian N, et al. Frequency of passive smoking among 12-15 year school children (Babol, Iran; 2011). J Babol Univ Med Sci 2014;16(1):106-111.

*Corresponding Author; A. Ghorbani (DDS)

Address: Dental School, Babol University Of Medical Sciences, Babol, Iran

Tel: +98 111 2291408

E-mail: anahitaghorbani@irimc.org

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]

[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]

References

1.Centers for Disease Control and Prevention. Second handsmoke and family health. USA: Department of Health and Human Services; 2003. Available at: http://www.cdc.gov/tobacco. Accessed date 2008

2. Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in Englandsince the 1980s: cotinine evidence from population surveys. BMJ 2000;321(7257):343-5.

3.Board of Science and Education and Tobacco Control. Smoking and reproductive life. The impact of smoking on sexual, reproductive and child health. Edinburgh: British Medical Association 2004. Available at: http://www.bma.org.uk. Accessed date 2008.

4.World Health Organization. Tobacco free initiative. International consultation on environmental tobacco smoke and child health report. Geneva WHO; 1999.

5.Martinez-Sanchez JM, Fernandez E, Fu M, et al. Assessment of exposure to secondhand smoke by questionnaire and salivary cotinine in the general population of Barcelona, Spain 2009. Prev Med 2009;48(3):218-23.

6.Abidin EZ, Semple S, Omar A, Rahman HA, Tuner SW, Ayres JG. A survey of schoolchildreńs exposure to secondhand smoke in Malaysia. BMC Public Health 2011, 11:634

7.Delpisheh A, Kelly Y, Brabin BJ. Passive cigarette smoke exposure in primary school children in Liverpool. Public Health 2006;120(1):65-9.

8.Chief Medical Officer Annual Report 2002. Health check. England: Department of Health; 2002. Available at: http://www.publications.doh.gov.uk/cmo/annualreport2002/pdf/smoke.pdf. Accessed date 2008.

9.Chang JS, Selvin S, Metayer C, Crouse V, Golembesky A, Buffler PA. Parental smoking and the risk of childhoodleukemia. Am J Epidemiol 2006;163(12):1091-100.

10.Tyc VL, Throckmorton-Belzer L, Klosky JL, et al. Smoking among parents of pediatric cancer patients and children's exposure to environmental tobacco smoke. J Child Health Care 2004;8(4):288-300.

11.Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. Int J Cardiol 2005;100(1):61-4.

12.Clark SJ, Warner JO, Dean TP. Passive smoking amongst asthmatic children questionnaire or objective assessment? Clin Exp Allergy 1994;24(3):276-80.

13.Goodwin RD. Environmental tobacco smoke and the epidemic of asthma in children: the role of cigarette use.Ann Allergy Asthma Immunol 2007; 98(5):447-54.

14.Keskinoglu P, Cimrin D, Aksakoglu G. Relationships between cotinine, lower respiratory tract infection, and eosinophilcationic protein in children. Eur J Pediatr 2007;166(5):455-9.

15.Montgomery-Downs HE, Gozal D. Snore-associated sleepfragmentation in infancy: mental development effects andcontribution of secondhand cigarette smoke exposure. Pediatrics 2006;117(3):e496-502.

16.Julvez J, Ribas-Fito N, Torrent M, Forns M, Garcia-Esteban R, Sunyer J. Maternal smoking habits and cognitive development of children at age 4 years in a population based birth cohort. Int J Epidemiol 2007;36(4):825-32.

17.Benowitz NL. Cotinine as a biomarker of environmental tobacco smoke exposure. Epidemiol Rev 1996;18(2):188-204.

18.Aligne AC, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA 2003; 289(10):1258-64.

19.Phillips K, Bentley MC, Abrar M, Howard DA, Cook J. Low level saliva cotinine determination and its application as a biomarker for environmental tobacco smoke exposure. Hum Exp Toxicol 1999;18(4):291-6.

20.Matt GE, Hovell MF, Quintana PJ, et al. The variability of urinary cotinine levels in young children: implications for measuring ETS exposure. Nicotine Tob Res 2007;9(1):83-92.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]

21.Jarvis MJ, Srachan DP, Fereyabend C. Determinants of passive smoking in children in Edinburgh, Scotland. Am J Public Health 1992;82(9):1225-9.

22.Binnie V, McHugh S, Macpherson L, Borland B, Moir K, Malik K. The validation of self-reported smoking status byanalyzing cotinine levels in stimulated and unstimulated saliva, serum and urine. Oral Dis 2004;10(5):287-93.

23. Akhtar PC, Currie DB, Currie CE, Haw SJ. Changes in child exposure to environmental tobacco smoke (CHETS) study after implementation of smoke-free legislation in Scotland: National cross sectional survey. BMJ 2007; 335(7619):545.

24.Holliday JC, Moore GF, Moore LA. Changes in child exposure to secondhand smoke after implementation of smoke-free legislation in Wales: A repeated cross-sectional study. BMC Public Health 2009; 9:430.

25.Kumar R, Curtis LM, Khiani S, et al. A community-based study of tobacco smoke exposure among inner-city children with asthma in Chicago 2008;122(4):754-9.

26.Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in England since the 1980s: cotinine evidence from population surveys. BMJ 2000;321(7257):343-5.

27.Perkins KA. Sex differences in nicotine versus nonnicotine reinforcement as determinants of tobacco smoking. Exp Clin Psychopharmacol 1996;4:166-77.

28. Benowitz NL, Jacob P. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. Clin Pharmacol Ther 1984;35(4):499-504.

29.Etter JF, Vu Duc T, Perneger TV. Saliva cotinine levels in smokers and nonsmokers. Am J Epidemiol 2000;151(3):251-8.

30.Avsar A, Darka O, Topaloglu B, Bek Y. Association of passive smoking with caries and related salivary biomarkers in young children. Arch Oral Biol 2008;53(10):969-74.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.1.15.1]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.1.106]