

Özgün araştırma makalesi

Rekürrent aftöz stomatit oluşumunda sigara kullanımı ve nikotin bağımlılığının etkisi

Zühre Zafersoy Akarşan, İlkay Peker*

Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Diş Hekimliği Fakültesi, Gazi Üniversitesi, Ankara, Türkiye

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı diş hekimliği fakültesine başvuran bir grup hastanın beyanına göre rekürrent aftöz stomatit (RAS) hikayesi, RAS oluşumunu etkileyen faktörler, sigara kullanımı ve nikotin bağımlılığının değerlendirilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 503 hasta dahil edildi (257 kadın, 246 erkek; yaş aralığı 16-76). Hastaların sosyo-demografik özellikleri, RAS hikayesi olup olmadığı, lezyon oluşumunu etkileyen faktör veya faktörler, sigara içme alışkanlıkları ve nikotin bağımlılık derecesi standart bir forma kaydedildi. Nikotin bağımlılığı Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi (FNBT) ile değerlendirildi.

BULGULAR: 167 hasta (%33.2) RAS hikayesi olduğunu belirtti. Lezyon oluşma hikayesi ile cinsiyet ve eğitim seviyesi arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.100$ ve $p=0.906$). Lezyon oluşumunu en fazla tetikleyen faktörün stres olduğu (%60.9), bunu nezle/grip'in takip ettiği (%47.5) bulgulandı. Hiç sigara kullanmamış hastalardaki RAS hikayesinin sigara içenlere ve içip bırakanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.000$). RAS hikayesi olan hastaların FNBT skor ortalamasının RAS hikayesi olmayan hastalarinkine göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0.011$).

SONUÇ: Hastaların yaklaşık üçte birinde RAS hikayesi olduğu ve lezyonların oluşumunu etkileyen faktörler arasında en fazla stresin bildirildiği saptandı. Sigara içmeyen bireylerde lezyon oluşum hikayesinin daha yüksek oranda rapor edildiği belirlendi. Sigara içen bireylerde nikotin bağımlılığının lezyon gelişiminde etkisi olduğu saptandı.

ANAHTAR KELİMELER: Diş hekimliği; sigara içme; stomatit, aftöz; tütün kullanımı bozuklukları

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN: Zafersoy Akarşan Z, Peker İ. Rekürrent aftöz stomatit oluşumunda sigara kullanımı ve nikotin bağımlılığının etkisi. *Acta Odontol Turc* 2016;33(3):126-31

Editör: Ayşen Bodur, Gazi Üniversitesi, Ankara, Türkiye

Makale gönderiliş tarihi: 02 Şubat 2015; Yayına kabul tarihi: 1 Nisan 2016
*İletişim: İlkay Peker, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, 8. Cadde, Emek, Ankara, Türkiye;
E-posta: drilkaypeker@gmail.com

YAYIN HAKKI: © 2016 Zafersoy Akarşan ve Peker. Bu eserin yayın hakkı [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) ile ruhsatlandırılmıştır. Sınırsız kullanım, dağıtım ve her türlü ortamda çoğaltım, yazarlar ve kaynağın belirtilmesi kaydıyla serbesttir.

[Abstract in English is at the end of the manuscript]

GİRİŞ

Rekkürrent aftöz stomatit (RAS) oral mukozada yaygın olarak görülen bir lezyondur. Bu lezyon iyi sınırlı, etrafı kırmızı bir halo ile çevrili, sarı veya gri zemini olan, tekrarlayan ülserlerle karakterizedir. Lezyonlar genellikle dudağın iç kısmında, labial ve bukkal mukoza kıvrımları, bukkal mukoza, dil, ağız tabanı, yumuşak damak ve orofarinkste görülür. Lezyonlar, sıklıkla çocukluk döneminde başlar ve yaşamın her döneminde oluşabilir.¹ Görülme sıklığı, popülasyonlara göre değişmekle birlikte %25-60 arasındadır.²

RAS'ın etiolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte alerji, hormonal değişiklikler, hematolojik bozukluklar, immünojenik faktörler, enfeksiyöz ajanlar, beslenme bozuklukları, sigara alışkanlığının bırakılması, stres ve travmanın lezyonların gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir.³ Aynı zamanda literatürde genetik yatkınlık, Behçet hastalığı, Gastrointestinal hastalıklar, Reiter's sendromu, Siklik nötropeni, HIV enfeksiyonu, MAGIC sendromu, FAPA sendromu gibi sistemik hastalıkların da predispozan faktör olabileceği bildirilmiştir.⁴⁻⁷

Predispozan faktörlerin aksine sigara ve dumansız tütün kullanımının RAS oluşumunu engellediği düşünülmektedir. Sigara kullanan bireylerde kullanmayanlara göre daha düşük oranda RAS görüldüğü saptanmıştır.⁸ Ayrıca, bir süre sigara kullanıp bırakan kişilerde RAS görülme sıklığının arttığı ve tekrar sigara kullanmaya başlayan bireylerde lezyonlarda iyileşme görüldüğü bildirilmiştir.^{9,10} Bununla birlikte araştırmacılar, dumansız tütün kullanımının da aynı etkiye yol açması, nikotinin veya muhtemel bazı kimyasal maddelerin etkisi olabileceğini belirtmektedir.¹¹ Nikotin, insanlarda fiziksel bağımlılık yapma potansiyeli bulunan bir maddedir. Nikotinin fiziksel bağımlılığı Fagerström nikotin bağımlılık testi (FNBT) ile değerlendirilebilir.¹² Yapılan çalışmalarda bu testin farklı toplumlarda¹²⁻¹⁴ ve Türk toplumunda geçerli ve güvenilir bir test olduğu

Tablo 1. Çalışmada değerlendirilen parametreler**Sosyo-demografik özellikler**

Cinsiyet

- Kadın
- Erkek

Yaş:

Eğitim durumu

- İlkokul
- Ortaokul
- Lise
- Üniversite ve üzeri

Sistemik Durum**Aft oluşmasına neden olan, (Behçet, gastrointestinal hastalık, siklik nötropeni, HIV enfeksiyonu, Reiter's/MAGIC/FAPA sendromu vb.) tanısı konulmuş sistemik hastalığınız var mı?**

- var
- yok

Aft oluşmasına neden olan, tanısı konulmuş sistemik hastalıkla ilgili ilaç kullanımı:

- var
- yok

Sigara kullanma alışkanlığı ve FNBT skalası**Sigara kullanma alışkanlığı**

- Hiç sigara kullanmamış
- Geçmişte kullanıp bırakmış
- Halen sigara kullanan

FNBT skalası**İlk sigaranızı sabah uandıktan ne kadar sonra içersiniz?**

- Uyandıktan sonraki ilk 5 dk içinde
- 6-30 dk içinde
- 31-60 dk içinde
- 1 saatten fazla

Sigara içmenin yasak olduğu yerlerde (otobüs, hastane, sinema vb.) bu yasağa uymakta zorlanıyor musunuz?

- Evet
- Hayır

İçmeden duramayacağınız; diğer bir deyişle vazgeçemeyeceğiniz, sigaranız aşağıdakilerden hangisidir?

- Sabah içtiğim ilk sigara
- Gün içinde içtiğim diğer sigara(lardan) herhangi biri

Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?

- 10 adet
- 11-20 adet
- 21-30 adet
- 31 adet veya daha fazlası

Sabah saatlerinde günün diğer saatlerine göre daha sık sigara içer misiniz?

- Evet
- Hayır

Günün büyük bölümünü yatakta geçirmenize neden olacak kadar hasta olsanız bile sigara içer misiniz?

- Evet
- Hayır

Aşağıdaki sorular (a-c) sigarayı bırakan hastalar tarafından cevaplandırılacaktır.**a. Sigarayı bıraktıktan sonra nikotin bandı/tableti/sakızı kullandınız mı?**

- Evet
- Hayır

b. Sigarayı bırakmadan önce ağızınızda aft çıkar mıydı?

- Evet
- Hayır

c. Sigarayı bırakmanız ağızınızda aft çıkmasına veya aftların sayısı ve sıklığının artmasına neden oldu mu?

- Evet
- Hayır

Tüm hastalar tarafından cevaplanacaktır**Ağızınızda aft çıkar mı?**

- Evet
- Hayır

Aşağıdaki sorular (a-e) bu soruya 'evet' cevabı veren hastalar tarafından cevaplandırılacaktır.**a. Ağızınızda ne sıklıkta aft çıkar?**

- İlk defa
- Yılda 1-2 kez
- Yılda 3-6 kez
- Yılda 6'dan fazla

b. Son bir yılda ağızınızda kaç defa aft çıktı?

- İlk defa
- 1-2 kez
- 3-6 kez
- 6'dan fazla

c. Aftlar ilk olarak ne zaman çıkmaya başladı?

- Çocuklukta
- Ergenlikte ve gençlikte
- Yetişkinlikte
- Hatırlamıyorum

d. Birinci derece akrabanızda aft çıkar mı?

- Evet
- Hayır
- Bilmiyorum

e. Aşağıdaki durumların aftların oluşumunu etkileyip etkilemediğinizi belirtiniz. (evet, hayır)

- Stres
- Beslenme alışkanlığını değiştirmek
- Sert/keskin kenarlı besinleri tüketmek
- Protez yapımı veya diş tedavisi sonrası
- Diş fırçalarından fırçayı kaydırmak
- Diş macunu değiştirmek
- Grip, nezle vb. durumlar
- Bazı besinleri tükettikten sonra
- Dil, dudak, yanak ısırma
- Adet dönemi (Kadın hastalar için)
- Hamilelik dönemi (Kadın hastalar için)
- Menopoz dönemi (Kadın hastalar için)
- Aft oluşumuna neden olan hastalık geliştikten sonra (Aft oluşumuna neden olan hastalığı olanlar için)
- Aft oluşumuna neden olan hastalık için ilaç kullanmaya başladıktan sonra (Aft oluşumuna neden olan hastalığı olanlarda)
- Diğer etkenler

bulgulanmıştır.¹⁵

Bu çalışmanın amacı, hastaların kendi beyanına dayalı RAS hikayesi sıklığının ve RAS oluşumunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi, RAS ile sigara kullanımı ve nikotin bağımlılığı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı, Oral Diyanoz Kliniğinde yürütüldü. Çalışmaya başlamadan önce Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden Etik Kurul Onayı alındı (no: 15/8, 2014). Hastalar çalışmaya katılmadan önce çalışma hakkında bilgilendirilerek yazılı onamları alındı.

Çalışma 503 hasta (257 kadın, 246 erkek; yaş aralığı 16-76 yaş) ile yürütüldü. Hastaların çalışmaya dâhil edilme kriterleri; yaşlarının 16 ve üzerinde olması ve soruları anlayarak cevap verme yeteneğine sahip olmalarıydı.

Hastalara önceden hazırlanan ve üzerinde hastaların sosyo-demografik özellikleri, sistemik durumu, sigara kullanma alışkanlığı, FNBT skalası ve aft oluşumu ile ilgili sorular bulunan formlar yüz yüze konuşarak dolduruldu (Tablo 1).

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi tanımlayıcı istatistik ve uygun yerlerde t-testi, ki-kare testi ve Mann Whitney U testi kullanarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 503 hastanın 167'sinde (%33.2) RAS hikayesi olduğu belirlendi. Bu hastaların 94'ü (%18.69) kadın ve 73'ü (%14.51) erkekti. RAS hikayesi yönünden kadın ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Ki kare=2.699, p=0.100; Tablo 2). RAS hikayesi olan bireylerin yaş ortalaması (ortalama±standart sapma: 32.37±11.55), RAS hikayesi olmayan bireylere (ortalama±standart sapma: 35.73±13.31) göre daha düşüktü (p=0.004).

RAS hikayesi olan hastaların eğitim düzeyleri incelendiğinde; 32'sinin (%34.4) ilköğretim mezunu, 54'ünün (%32.0) lise mezunu ve 81'inin (%33.6) üniversite mezunu olduğu belirlendi. Eğitim seviyesi ile RAS hikayesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Ki kare=0.198, p=0.906).

RAS hikayesi olan bireylerin 111'i (%66.9), lezyonların son bir yılda yaklaşık olarak 1-2 defa oluştuğunu, 92'si (%55.4) lezyonların ilk olarak ergenlik/gençlik döneminde ortaya çıktığını ve 85'i (%51.2) birinci derece akrabalarında da bu lezyonların oluştuğunu ifade etti (Tablo 3).

RAS lezyonlarının oluşumunu tetikleyen faktörler değerlendirildiğinde; en fazla stresin etkili olduğu (%60.9), bunu nezle/grip gibi hastalıklarla birlikte meydana gelmesinin takip ettiği (%47.5) belirlendi

(Tablo 4).

RAS hikayesi olan hastaların 104'ü (%62.27) hiç sigara kullanmamış, 33'ü (%19.76) geçmişte kullanıp bırakmış ve 30'u (%17.96) halen sigara kullanan bireylerdi. RAS hikayesinin hiç sigara kullanmamış bireylerde, sigara alışkanlığı hikayesi olan bireylerden daha fazla olduğu tespit edildi (ki kare=28.351, p=0.000)

Çalışmaya katılan hastaların 19'u (%27.1) sigarayı bırakmadan önce de RAS hikayesi olduğunu; 29'u (%41.4) sigarayı bıraktıktan sonra RAS meydana geldiğini veya RAS oluşum sıklığında artış olduğunu belirtti. Sigarayı bırakan bireylerin sadece 6'sı (%8.6) sigarayı bıraktıktan sonra nikotin bandı/tableti veya sakızı kullandığını belirtti.

RAS hikayesi olan hastaların FNBT skorlarının ortalaması, RAS hikayesi olmayan hastalardan

Tablo 2. RAS hikayesi olan ve olmayan hastaların sayı ve yüzdeleri

	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)	Ki kare	p değeri
RAS hikayesi olan hastalar	94 (18.69)	73 (14.51)	167 (33.2)	2.699	0.100
RAS hikayesi olmayan hastalar	163 (81.31)	173 (85.49)	336 (66.8)		

Tablo 3. RAS ile ilgili sorulara verilen cevapların sayı ve yüzdeleri

RAS ile ilgili sorular	n	%	
Ağzınızda aft çıkar mı?	Evet	167	33.2
	İlk defa	8	4.8
Son bir yılda ağzınızda kaç defa aft çıktı?	1-2	111	66.9
	3-6	36	21.7
	7+	11	6.6
Aftlar ilk olarak ne zaman çıkmaya başladı?	Çocukluğumda	33	19.9
	Ergenlikte ve gençlikte	92	55.4
	Yetişkinlikte	39	23.5
	Hatırlamıyorum	2	1.2
Birinci derece akrabanızda aft çıkar mı?	Evet	85	51.2
	Bilmiyorum	51	30.7

Formda 'RAS' hastalara 'aft' olarak sorulduğu için tabloda aft olarak ifade edildi. Hayır olarak verilen cevapların sayı ve yüzdesi tabloda gösterilmemiştir.

Tablo 4. RAS hikayesi olan hastalardaki (n=167) RAS oluşumunu tetikleyen faktörlerin sayı ve yüzdeleri

Etkenler	n	%
Stres	98	60.9
Grip, nezle gibi durumlarda	75	47.5
Sert/keskin kenarlı besinleri tüketmek	66	41.8
Beslenme alışkanlığını değiştirmek	55	34.8
RAS ile ilişkili olabilecek sistemik hastalık geliştikten sonra	16	31.4
Diş fırçalarken fırçayı kaydırmak	48	30.4
Diş tedavisi sonrasında	45	28.5
Bazı besinleri tükettikten sonra	35	22.2
Hormonal değişimler	22	14.2
Diş macununu değiştirmek	16	10.1
Diğer	3	0.8
Bilmiyorum	2	1.1

Bazı hastalar birden fazla faktörü etken olarak belirttiği için tabloda verilen değerlerin sayı ve yüzdelerin toplamı 100'ün üzerindedir.

Tablo 5. RAS hikayesi olan ve olmayan hastaların FNBT skor ortalamaları

RAS Hikayesi	n	FNBT skoru	
		Ort± SS	p değeri
Yok	182	2.60±2.21	0.011*
Var	30	3.44±2.28	

SS: Standart sapma; *p<0.05 düzeyinde anlamlı, Mann Whitney U testi

istatistiksel olarak daha yüksekti (p=0.011; Tablo 5).

TARTIŞMA

RAS prevalansı popülasyonlara göre farklılık göstermektedir. Kleinman ve arkadaşlarının¹⁶ Amerika Birleşik Devletleri'nde okul çağındaki çocuklarda yaptıkları bir anket çalışmasında, çocukların %37'si RAS hikayesi olduğunu bildirmiştir. Abdullah'ın¹⁷ Irak Sulaimani'de yaptığı bir anket çalışmasında RAS prevalansının %28.2 olduğu bildirilmiştir. Erdoğan ve arkadaşlarının¹⁸ Türkiye'de üniversite öğrencileri arasında yaptığı bir anket çalışmasında katılımcıların %48.1'i ağızda RAS lezyonu oluştuğunu bildirmiştir. Biz de çalışmamızda RAS hikayesinin %33.2 olduğunu saptadık.

Çalışmamızda yaş, cinsiyet ve eğitim seviyesinin RAS hikâyesi üzerine olan etkileri de incelendi. Bulgularımıza göre RAS hikayesinin olduğu hastaların yaşları RAS hikâyesi olmayanlara göre daha düşüktü. Literatürde RAS lezyonlarının yaşın artmasıyla birlikte azaldığı bildirilmektedir.¹⁹ Sonuçlarımız bununla uyumluluk göstermektedir. Cinsiyetin RAS oluşumu üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı saptandı. Sonuçlarımız Türkiye'de yapılan bir anket çalışması ile uyumluluk göstermektedir.¹⁸ Buna karşın Hindistan'da,²⁰ Ürdün'de²¹ ve Irak'ta¹⁷ RAS lezyonlarının kadın hastalarda daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Eğitim seviyesinin de cinsiyet ile benzer olarak RAS hikayesi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını bulguladık. Buna karşın, Irak'ta eğitim seviyesinde yükselmeye birlikte RAS hikayesinin de arttığı bildirilmiştir.¹⁷

Çalışmamızda RAS hikayesi olan hastaların %51.2'si birinci derece akrabalarında da RAS olduğunu belirtmiştir. Erdoğan ve arkadaşlarının¹⁸ Türkiye'de yaptıkları anket çalışmasında katılımcıların %22.6'sı ailelerinde RAS öyküsünün olduğunu bildirmiştir. Shohat-Zabarski ve arkadaşlarının⁴ çalışmasında, RAS bulunan hastaların %40'ından fazlası, birinci dereceden en az bir akrabalarında daha lezyon olduğunu bildirmiştir. Genetik çalışmalarında RAS ile genetik bozuklukların ilişkili olabileceği bulgulanmıştır.²²

Çalışmamızda RAS oluşumunu en fazla etkileyen faktörün stres olduğu saptandı. Patiel ve ark.²⁰ ile Abdullah,¹⁷ hastaların beyanına göre RAS oluşumunda en fazla stresin etkili olduğunu bildirmiştir. McCartan ve ark.²³ da RAS bulunan bireylerin anksiyete düzeyleri ve tükürüklerindeki kortizol miktarının normalden yüksek olduğunu ve stresin, bu lezyonların gelişmesinde rol oynayabileceğini bildirilmiştir. Bununla birlikte, RAS ile

stres arasındaki ilişkinin kesin sebebi bilinmemektedir.

Çalışmamızda stres faktöründen sonra ikinci sıklıkta, nezle/grip gibi hastalıkların RAS oluşmasını tetiklediği belirlendi. İmmün sistemin zayıflaması, nezle ve grip oluşumunda rol oynamaktadır. Ayrıca, immün sistemin bazı komponentlerinde normalden sapmalar meydana gelmesiyle RAS arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir.^{24,25}

RAS oluşumundaki diğer faktörler sırasıyla oral dokulara travma, diyetdeki değişiklikler, diş fırçalama sırasında diş fırçasının mukozal dokulara kaydırılması, dental tedaviler, bazı yiyeceklerin tüketilmesi, hormonal değişiklikler ve diş macununun değiştirilmesi olarak belirlendi. Oral mukoza çiğneme, diş fırçalama veya dental işlemler sırasında ya da yanak ve dudak ısırma sonucunda travmaya maruz kalmaktadır. Travmanın mukozal bariyeri lokal olarak ortadan kaldırarak bölgeden bakteri ve allerjen girişine izin vererek RAS oluşmasına zemin hazırladığı düşünülmektedir.²⁶

Düşük düzeyde de olsa, kişilerin diyetlerinde değişiklik yapmalarının veya bazı yiyecekleri tüketmelerinin rekürrent aftöz stomatite neden olduğu belirlendi. Literatürde RAS'li hastalarda demir, folik asit ve B12 vitamini eksikliğinin daha fazla görüldüğü bildirilmiştir.²⁷ Bu eksikliklerin immün sistemin fonksiyonunda azalmaya ve vücudun hastalıklara yakalanmaya daha yatkın hale gelmesiyle ilgili olabileceği düşünülmektedir.²⁰ Tarakji ve ark.²⁸ bireylerin diyet alışkanlıklarının RAS oluşumunda düşük düzeyde etkili olduğunu ve bunun bazı yiyeceklere karşı gelişen hipersensitivite reaksiyonları veya bazı vitamin ve minerallerin eksikliğinden kaynaklandığını bildirmiştir. Buna karşın, Patil ve ark.²⁰ beslenme bozukluğunu RAS oluşumunda stresten sonra gelen en önemli ikinci faktör olarak bulgulamıştır.

Behçet hastalığı, gastrointestinal hastalıklar, Reiter's sendromu, siklik nötropeni, HIV enfeksiyonu, MAGIC sendromu, FAPA sendromu gibi sistemik hastalıkların da lezyon gelişiminde rol oynadığı bildirilmiştir.⁷ Çalışmamızda sorgulanan sistemik hastalıklara sahip bireylerin %31.4'ünde RAS hikayesi belirlendi. Çalışmanın anket çalışması olması nedeniyle hastalara ilave medikal değerlendirme yapılmamıştır. Bu da araştırmamızdan elde edilen sonuçları sınırlandırmaktadır.

Çalışmaya katılan çok az sayıda kadın hasta, hormonal değişim dönemlerinde RAS oluştuğunu belirtti. Literatürde, hormonal değişikliklerin lezyon gelişimini etkileyebileceği bildirilmiştir.²⁹ Balan ve ark.³⁰ kadınların %30'unda menstrual siklus döneminde RAS lezyonlarının geliştiğini bildirmiştir. Bu durumu, o dönemde kadın cinsiyet hormonlarının oral mukoza üzerindeki etkilerine bağlamıştır.

Çalışmamızda sigara içen ve geçmişte içip bırakan bireylerdeki RAS hikayesi hiç sigara içmemiş olanlara göre daha azdı. Bu sonuç Abdullah¹⁷ ve Bratel ve Hakeberg'in³¹ sonuçları ile uyumluluk göstermektedir. Sigara içen

bireylerde RAS gelişmemesi bazı mekanizmalar ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bunlardan biri sigaranın oral mukozada meydana getirdiği keratinizasyon artışının minör travmalara veya mikrobiyal ajanlara karşı mekanik ve kimyasal bir bariyer oluşturmasıdır.³² Bir diğeri nikotinin çeşitli mekanizmalarla lokal immün cevabı etkilediğidir.³³ Günümüzde daha fazla kabul gören mekanizma ise pro-inflamatuar sitokinlerin RAS ile ilişkili olduğu³⁴ ve saf nikotinin nikotinic asetilkolin reseptörlerini aktive ederek anjiyogenez ve yara iyileşmesini artırmasıdır.¹¹ Sonuçlarımıza göre sigarayı bırakan hastaların %41.4'ünde RAS lezyonları gelişmiş veya sıklığı artmıştır. McRobbie ve ark.³⁵ sigarayı bırakan bireylerin yaklaşık %40'ında RAS geliştiğini bildirmiştir. Ussher ve ark.⁹ sigarayı bırakan bireylerde RAS lezyonlarında artış olduğunu, bunun yanı sıra soğuk algınlığı şikayetlerinde de artış saptadıklarını bildirmiştir.

Nikotin sigarada bulunan ve maruz kalındığında bağımlılık oluşturan bir maddedir. FNBT skalası nikotine karşı gelişen fiziksel bağımlılığın düzeyinin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Bu skala 6 sorudan oluşmaktadır ve verilen cevaplara göre sayısal puanlama yapılarak 0-10 arasında bir değer almaktadır. 0 en az bağımlılık gösteren sigara içicilerini, 10 ise en fazla bağımlılık gösteren içicileri belirtmektedir.¹² FNBT skorlarına göre nikotin bağımlılığının RAS üzerine etkisi olduğu belirlendi. McRobbie ve ark.³⁵ sigarayı bırakan hastalarda ve nikotin bağımlılığı fazla olan bireylerde RAS lezyonlarının daha fazla görüldüğünü bildirmiştir. Literatürde nikotin ile RAS arasında ilişki olabileceği saptanmıştır. Hatta RAS lezyonlarının tedavisinde terapötik formlardaki saf nikotin uygulamasının yararlı olduğu bununla birlikte, konu hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu bildirilmiştir.³⁶

SONUÇ

Fakültemize başvuran hastaların yaklaşık olarak üçte birinde RAS hikayesi olduğu belirlendi. RAS oluşmasında en fazla etkili faktörün stres olduğu saptandı. Sigara içmeyen hastalarda lezyonların daha fazla görüldüğü ve nikotin bağımlılığının lezyonların oluşumuna etkisi olduğu bulguları. Diş hekimlerinin RAS lezyonlarının gelişmesine neden olan etkenleri bilmesi faydalı olacaktır.

TEŞEKKÜR VE ANMA

Bu çalışma 24-27 Nisan 2014 tarihinde Belgrad, Sırbistan'da yapılan 19. Uluslararası BaSS kongresinde sözlü olarak sunulmuştur.

Çıkar çatışması: Yazarlar bu çalışmayla ilgili herhangi bir çıkar çatışmalarının bulunmadığını bildirmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Günhan Ö. Oral ve Maksillofasiyal Patoloji, 1. baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık; 2001, s. 60.
2. Scully C, de Almeida OP, Bagan J, Dios PD, Taylor AM. Oral

Medicine and Pathology at a Glance, 1st edn. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell; 2010, p. 56.

3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. Oral and Maxillofacial Pathology, 3rd edn. St. Louis, MO: Saunders Elsevier; 2009, p. 332.
4. Shohat-Zabarski R, Kalderon S, Klein T, Weinberger A. Close association of HLA-B51 in persons with recurrent aphthous stomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:455-8.
5. Karasneh JA, Darwazeh AM, Hassan AF, Thornhill M. Association between recurrent aphthous stomatitis and inheritance of a single-nucleotide polymorphism of the NOS2 gene encoding inducible nitric oxide synthase. J Oral Pathol Med 2011;40:715-20.
6. Karasneh J, Bani-Hani M, Alkhateeb A, Hassan A, Alzoubi F, Thornhill M. TLR2, TLR4 and CD86 gene polymorphisms in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 2015;44:857-63.
7. Köybaşı S, Parlak AH. Tekrarlayıcı aftöz stomatit. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2006;26:319-6.
8. Mohamed S, Janakiram C. Recurrent aphthous ulcers among tobacco users- hospital based study. J Clin Diagn Res 2014;8: ZC64-LC66.
9. Ussher M, West R, Steptoe A, McEwen A. Increase in common cold symptoms and mouth ulcers following smoking cessation. Tob Control 2003;12:86-8.
10. Marakoğlu K, Sezer RE, Toker HC, Marakoğlu I. The recurrent aphthous stomatitis frequency in the smoking cessation people. Clin Oral Investig 2007;11:149-53.
11. Jacobi J, Jang JJ, Sundram U, Dayoub H, Fajardo LF, Cooke JP. Nicotine accelerates angiogenesis and wound healing in genetically diabetic mice. Am J Pathol 2002;161:97-104.
12. Etter JF, Duc TV, Pemeger TV. Validity of the Fagerström test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. Addiction 1999;94:269-81.
13. de Meneses-Gaya IC, Zuardi AW, Loureiro SR, Crippa JA. Psychometric properties of the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence. J Bras Pneumol 2009;35:73-82.
14. Piper ME, McCarthy DE, Baker TB. Assessing tobacco dependence: A guide to measure evaluation and selection. Nicotine Tobacco Res 2006;8:339-51.
15. Uysal MA, Kadakal F, Karşıdağ C, Bayram NG, Uysal O, Yılmaz V. Fagerstrom test for nicotine dependence: reliability in a Turkish sample and factor analysis. Tuberk Toraks 2004;52:115-21.
16. Kleinman DV, Swango PA, Pindborg JJ. Epidemiology of oral mucosal lesions in United States school children: 1986-87. Community Dent Oral Epidemiol 1994;22:243-53.
17. Abdullah MJ. Prevalence of recurrent aphthous ulceration experience in patients attending Piramird dental speciality in Sulaimani City. J Clin Exp Dent 2013;5:e89-94.
18. Erdoğan FG, Çakır GA, Gürler A, Elhan A. Aftların beslenme ve bazı kişisel değişkenlerle ilişkisinin değerlendirilmesi. Türkderm-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi Derg 2009;43:107-11.
19. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:198-206.
20. Patil S, Reddy SN, Maheshwari S, Khandelwal S, Shruthi D, Doni B. Prevalence of recurrent aphthous ulceration in the Indian Population. J Clin Exp Dent 2014;1:6:e36-40.
21. Safadi RA. Prevalence of recurrent aphthous ulceration in Jordanian dental patients. BMC Oral Health 2009;9:31.
22. Karasneh JA, Bani-Hani ME, Alkhateeb AM, Hassan AF, Thornhill MH. Association of MMP but not TIMP-1 gene polymorphisms with recurrent aphthous stomatitis. Oral Dis 2014;20:693-9.
23. McCartan BE, Lamey PJ, Wallace AM. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 1996;25:357-9.
24. Avci E, Akarslan ZZ, Erten H, Coskun-Cevher S. Oxidative stress and cellular immunity in patients with recurrent aphthous ulcers. Braz J Med Biol Res 2014;47:355-60.
25. Najafi S, Yousefi H, Mohammadzadeh M, Bidoki AZ, Firouze Moqadam I, Farhadi E, et al. Association study of interleukin-1

family and interleukin-6 gene single nucleotide polymorphisms in recurrent aphthous stomatitis. *Int J Immunogenet* 2015;42:428-31.

26. Otan Özden F, Özden B, Tunga U. Tekrarlayan aftöz ülserasyonlar ve tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Cumhuriyet Üniv Diş Hek Fak Derg* 2008;11:118-25.

27. Wray D, Ferguson MM, Mason DK, Hutcheon AW, Dagg JH. Recurrent aphthae: treatment with vitamin B12, folic acid, and iron. *Br Med J* 1975;31:490-3.

28. Tarakji B, Baroudi K, Kharmay Y. The effect of dietary habits on the development of the recurrent aphthous stomatitis Niger Med J 2012;53:9-11.

29. McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med* 2007;36:615-20.

30. Balan U, Gonsalves N, Jose M, Girish KL. Symptomatic changes of oral mucosa during normal hormonal turnover in healthy young menstruating women. *J Contemp Dent Pract* 2012;13:178-81.

31. Bratel J, Hakeberg M. Anamnestic findings from patients with recurrent aphthous stomatitis. *Swed Dent J* 2014;38:143-9.

32. Subramanyam RV. Occurrence of recurrent aphthous stomatitis only on lining mucosa and its relationship to smoking—a possible hypothesis. *Med Hypotheses* 2011;77:185-7.

33. Kalra R, Singh SP, Savage SM, Finch GL, Sopori ML. Effects of cigarette smoke on immune response: Chronic exposure to cigarette smoke impairs antigen-mediated signaling in T cells and depletes IP3-sensitive Ca (2+) stores. *J Pharmacol Exp Ther* 2000;293:166-71.

34. Bazrafshani MR, Hajeer AH, Ollier WE, Thornhill MH. IL-1B and IL-6 gene polymorphisms encode significant risk for the development of recurrent aphthous stomatitis (RAS). *Genes Immun* 2002;3:302-5.

35. McRobbie H, Hajek P, Gillison F. The relationship between smoking cessation and mouth ulcers. *Nicotine Tob Res* 2004;6:655-9.

36. Motamedi MR, Golestannejad Z. Use of pure nicotine for the treatment of aphthous ulcers. *Dent Res J (Isfahan)* 2015;12:197-8.

The effect of smoking and nicotine dependence in recurrent aphthous stomatitis

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study was to assess the self-reported recurrent aphthous stomatitis (RAS) history, trigger factors of the lesions, smoking habits and nicotine dependence among a group of patients attending a dental faculty.

MATERIALS AND METHOD: 503 patients participated in this study (257 females, 246 males; age range 16-76 years). Sociodemographic characteristics, history of any RAS, trigger factors of the lesions, smoking habits and nicotine dependence of the patients were recorded on a standard form. Nicotine dependence was assessed according to Fagerstrom Test for Nicotine Dependence (FTND).

RESULTS: One hundred and sixty seven patients (33.2%) reported a history of RAS. Gender and education level did not have an effect on this lesion ($p=0.100$ and $p=0.906$, respectively). The most reported trigger factor was stress (60.9%), followed by flu/cold (47.5%). Non-smokers more often reported a lesion history compared to smokers and ex-smokers ($p=0.000$). The mean FTND score of patients with history of RAS was significantly greater than that of patients with no history of RAS ($p=0.011$).

CONCLUSION: About one third of the patients had a history of RAS, and the most reported trigger factor of the lesion was found to be stress. A positive history of RAS was more often reported by non-smokers. Among smokers, nicotine dependence had an effect on the occurrence of the lesion.

KEYWORDS: Dentistry; smoking; stomatitis, aphthous; tobacco use disorder