

## SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN PERİODONTİTİSLİ BİREYLERİN BAŞLANGIÇ VE TEDAVİ SONRASI BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Yrd.Doç.Dr.Varol ÇANAKÇI\*  
Arş.Gör.Dr. H.Murat AKGÜL\*\*

Yrd.Doç.Dr.Adnan TEZEL\*  
Arş.Gör.Dr. H.Murat AKGÜL\*\*

### THE COMPARISON THE INITIAL AND POST-TREATMENT FINDINGS OF SMOKERS AND NON-SMOKERS WITH PERIODONTITIS

#### SUMMARY

The purpose of this study was to determine the initial periodontal disease severity of the smokers and non-smokers adults with periodontitis, and response to non-surgical treatment. This study was carried out on 34 subjects 17 of whom were smokers and the rest of whom were non-smokers. They were selected from the university staff and ranged from 40 to 49 years old. Each patient's initial Plak Index (PI), Gingival Index (GI), Sondlanabilen Cep Derinliği (SCD), Klinik Ataşman Seviyesi (KAS) her dişin 4 yüzeyinden alındı. Yine her hastanın ölçü modelleri alınarak standart paralel radyografi için bireysel ısırma blokları ve referens noktaları hazırlandı. Paralel ağız içi radyogramlar Radiovistografi (RVG) sistemi kullanarak elde edildi. Alveol kemik yüksekliği sistemin "measure" fonksiyonu ile hesaplandı. Hastalara oral hijyen eğitimi ve diş yüzeyi temizliği yapıldıktan 4-5 hafta sonra, lokal anestezi altında Kök Yüzeyi Düzleştirilmesi (KYD) yapıldı. Hastalar her ay periyodik kontrollere çağrıldı. Tedaviyi takiben 12.ayda başlangıçta alınan tüm ölçümler yenilendi. Elde edilen veriler grup içi karşılaştırmalarında eşleştirilmiş t testi, gruplar arası ise student t testi kullanılarak karşılaştırıldı.

The alveolar bone height was counted through the "measure" function of the system. After 4-5 week of giving the patient oral plgen instruction and having their teeth scaled, the patients were treated with the Root Planing (RP) under oral anesthesia and recoded to the periodical controls monthly. In the 12th month following therapy all measures at the baseline were re-performed. The data achieved were compared by using student t test among the groups and by using paired t test within a group.

According to the results, periodontal destruction was more in the smokers; the smokers responded less to the periodontal treatment than the non-smokers in term of their number through not statistically, and/or they showed less recovery than expected.

**Key Words:** Periodontal therapy, Radiography, Smoking.

#### ÖZET

Bu çalışmanın amacı sigara içen ve içmeyen erişkin periodontitisli hastaların hem başlangıç periodontal hastalık şiddetini hem de cerrahisiz tedaviye verdikleri yanıtı saptamaktır. Çalışma üniversite personeli arasından yaşları 42 ile 47 arasında değişen 17 sigara içen, 17 sigara içmeyen bireyde gerçekleştirildi. Her hastanın başlangıç Plak İndeksi (PI), Gingival İndeks (GI), Sondlanabilen Cep Derinliği (SCD), Klinik Ataşman Seviyesi (KAS) her dişin 4 yüzeyinden alındı. Yine her hastanın ölçü modelleri alınarak standart paralel radyografi için bireysel ısırma blokları ve referens noktaları hazırlandı. Paralel ağız içi radyogramlar Radiovistografi (RVG) sistemi kullanarak elde edildi. Alveol kemik yüksekliği sistemin "measure" fonksiyonu ile hesaplandı. Hastalara oral hijyen eğitimi ve diş yüzeyi temizliği yapıldıktan 4-5 hafta sonra, lokal anestezi altında Kök Yüzeyi Düzleştirilmesi (KYD) yapıldı. Hastalar her ay periyodik kontrollere çağrıldı. Tedaviyi takiben 12.ayda başlangıçta alınan tüm ölçümler yenilendi. Elde edilen veriler grup içi karşılaştırmalarında eşleştirilmiş t testi, gruplar arası ise student t testi kullanılarak karşılaştırıldı.

Sonuçlara göre sigara içen bireylerde periodontal yıkımın daha fazla olduğu, periodontal tedaviye sigara içmeyenlere oranla istatistiksel olmasada rakamsal olarak daha az yanıt verdiği ve/veya beklenen iyileşmeden daha az iyileşme gösterdiği saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Periodontal tedavi, Radyografi, Sigara içme.

#### GİRİŞ

Son yıllarda yapılan araştırmalardan elde edilen bulguların ortak noktası, sigara içmenin hem periodontal durumu hemde periodontal tedaviye yanıtı olumsuz yönde etkilediği şeklindedir.<sup>1-5,15-17</sup>

Sigara içmenin periodontitisin oluşması ve ilerlemesinde bir risk faktör olabileceği birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir.<sup>1-4</sup> Sigara içenlerde, içmeyenlere oranla periodontal yıkımın neden fazla olduğu hakkında farklı görüşler vardır. Bazı araştırmacılar bunun nedenini sigara içenlerde kötü ağız bakımı ve artmış mikrobiyal dental plağa bağlarken,<sup>5-7</sup> bazıları da sigara içenlerde mikrobiyal dental plağın sadece miktar değil, aynı zamanda farklı subgingival mikroflo-

ranında rolü olduğunu belirtmişlerdir.<sup>8-10</sup> Diğer araştırmacılar ise bunun nedeninin sigaranın direkt etkisinden kaynaklandığını savunmaktadırlar.<sup>11,12</sup>

Sigara içmenin değişik dental tedavilerde yara iyileşmesinde bir komplikasyon oluşturduğu bildirilmiştir.<sup>13,14</sup> Periodontal tedaviye yanıtta sigara içmenin etkisini inceleyen birkaç araştırmada sigara içenlerde daha az klinik yanıtın görüldüğü saptanmıştır.<sup>15-17</sup>

Ancak sigara içen ve içmeyen bireylerde periodontal hastalığın şiddetini ve tedaviye verdikleri yanıt değerlendirilirken, bireylerin sosyo-ekonomik durumları, yaş, cinsiyet, ırk ve günlük diş fırçalama alışkanlıklarında gözönünde bulundurulması gerektiği birçok araştırmacı tarafından vurgulanmıştır.<sup>1,15,18</sup>

\* Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periyodontoloji Anabilim Dalı.

\*\* Atatürk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı.

İşte bu nedenle sosyo-ekonomik durumları benzer olan, aynı çevrede yaşayan, aynı cins, benzer günlük diş fırçalama alışkanlıkları olan ve dar bir yaş aralığında benzer yaş ortalamalarına sahip sigara içen ve içmeyen erişkin periodontitisli bireylerin hem başlangıç periodontal hastalık şiddetini hemde cerrahsız tedaviye verdikleri yanıtı saptamak amacıyla bu çalışma yapılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın gerecini periodontitis tanısı konan yaşları 40-49 arasında değişen 17'si sigara içen, 17'si sigara içmeyen 34 erkek hasta oluşturdu.

Hastaların seçimi birkaç aşamada gerçekleştirildi. İlk aşamada yaşları 40 ile 50 arasında olan üniversite personeline ulaşıp, önceden hazırlanan anemnez formlarıyla bireylerin genel sağlıkları ile ilgili durumları, periodontal tedavi görüp görmedikleri, diş fırçalama alışkanlıkları, sigara içip içmedikleri, sigara içenlerin ne kadar yıldır içtikleri ve günlük içim miktarları saptandı. İkinci aşamada bu bireyler kliniğe davet edilerek periodontal durumları incelendi. Üçüncü aşamada periodontitis tanısı konan, sistemik hastalığı olmayan, son 6 ay içerisinde herhangi bir ilaç kullanmayan, son 1 yıl içerisinde periodontal tedavi görmeyen ve yaşları bire bir denk gelecek şekilde sigara içen ve içmeyen hastalar saptandı. Sigara içen sadece birkaç bayan müracaat ettiği için bu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Daha sonra bu hastalara çalışma ile ilgili bilgiler verildi. Her hastanın Plak İndeksi (Silnes ve Loe<sup>1964</sup>), Gingival İndeksi (Lœ ve Silness 1963), Sondlanabilen Cep Derinliği (SCD) ve Klinik Ataşman Seviyeleri (KAS) her dişin 4 yüzeyinde saptandı. Yine her hastanın açığı modelleri alınarak standart paralel radyografi için bireysel ısıрма blokları ve her dişin mine-sement sınırındaki referans noktası hazırlandı.

Paralel ağız içi radyogramlar Radiovisiyografi (RVG) sistemi kullanılarak alındı. Alveol Kemik Yüksekliği sistemin "measure" fonksiyonu vasıtasıyla Mine-sement bileşimi ve alveol kemik kretinin arasındaki uzaklık ölçülerek saptandı.

Klinik ve radyografik ölçümlerden sonra her hasta, tek tek yüzyüze beklentileri ön plana çıkarılarak slaytlar gösterilip, periodontal hastalığa mikrobiyal dental plağın sebep olduğu hastalığı nasıl başlattığı ve bu hastalıktan korunma yollarının neler olduğu anlatılarak bilinlendirildi. Aynı seansda diş fırçası ve diş ipinin nasıl kullanılacağı modeller üzerinde ve kendi

ağızlarında gösterildi. Bunları doğru şekilde kullanana kadar eğitimlerine devam edildi. Daha sonra hastalara el aletleriyle diş yüzeyi temizliği ve her seansda bir sekstant olmak üzere kök yüzeyi düzleştirilmesi yapıldı. Hastalar her ay periodik kontrollere çağrıldı. Tedaviyi takiben 12.ayda başlangıçta alınan tüm klinik ve radyografik ölçümler yenilendi.

Elde edilen veriler grup içi karşılaştırmalarında Eşleştirilmiş t testi, gruplar arasında ise Student t testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

## BULGULAR

Araştırmaya katılan sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların ortalama yaşları, günlük fırçalama sıklığı sigara içen bireylerin sigara kullanma süreleri ve günlük sigara tüketimi miktarları Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların ortalama yaşları, günlük fırçalama sıklığı, sigara içenlerin sigara kullanma süreleri ve günlük sigara tüketim miktarları ve karşılaştırması.

	Sigara içenler (n=17)		Sigara içmeyenler (n=17)		p
	X	± Sd	X	± Sd	
Yaş	43.94	± 2.21	44.11	± 3.09	p>0.05
Fırçalama sayısı (Gün)	1.05	± 0.77	0.94	± 0.61	p>0.05
Sigara içme süresi (Yıl)	18.25	± 5.62	-	-	-
Sigara içme süresi (Yıl)	15.23	± 4.94	-	-	-

Tablo incelendiğinde sigara içen ve içmeyen hastaların yaşı ve günlük fırçalama sıklıkları benzer görülmüştür (p>0.05). Sigara içenlerin günlük ortalama sigara tüketimi 18.25 olarak görülürken, ortalama sigara içme süresi 15.23 yıl olarak belirlenmiştir.

Tablo 2'de sigara içen ve içmeyen iki grupta başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen PI, GI değerleri ve bunların birbirleriyle istatistiksel olarak karşılaştırılması verilmiştir. Her iki grubun başlangıç ortalama PI ve GI değerleri arasında rakamsal olarak farklılık görülmesine rağmen, istatistiksel olarak anlamlılık görülmemiştir (p>0.05).

Tedavi sonrası her iki grupta da ortalama PI ve GI değerlerinde düşüş saptanmıştır. Bu düşüşler istatistiksel olarak önemli görülmüştür (p<0.001). Ancak PI ve GI'deki düşüşler iki grupta da benzer görülmüştür (p>0.05).

Tablo 2. Sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen PI, GI değerleri ve bunların birbirleriyle karşılaştırılması.

	PI			GI		
	Başlangıç	12.ay	Değişim	Başlangıç	12.ay	Değişim
n	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd
Sig içmeyen	1.47± 0.44	0.72± 0.33	0.75± 0.27***	1.39± 0.37	0.60± 0.31	0.79± 0.21***
Sigara içen	1.36± 0.33	0.87± 0.37	0.72± 0.23***	1.26± 0.43	0.57± 0.27	0.69± 0.24***
P	p<0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05

\*\*\* p<0.001

Sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen cep derinliği ve ataşman seviyesi değerleri ve bunların birbirleriyle karşılaştırılması Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3. Sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen Cep derinliği ve Ataşman seviyesi değerleri ve bunların birbirleriyle karşılaştırılması.

	Cep derinliği			Ataşman seviyesi		
	Başlangıç	12.ay	Değişim	Başlangıç	12.ay	Değişim
n	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd	X ± Sd
Sig içmeyen	4.41± 0.51	3.52± 0.47	0.85± 0.32**	5.10± 0.57	4.45± 0.47	0.65± 0.37**
Sigara içen	5.02± 0.63	4.27± 0.51	0.75± 0.41**	5.72± 0.49	5.13± 0.33	0.59± 0.48**
P	p<0.01	p<0.01	p<0.05	p<0.01	p<0.01	p<0.05

\*\* p<0.01

İki grubun başlangıç cep derinliği ve ataşman seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p<0.01). Şöyleki sigara içmeyenlerde başlangıç ortalama cep derinliği 4.41 mm, ataşman seviyesi 5.10 mm. İken, sigara içenlerde ise sırasıyla 5.02 mm ve 5.72 mm'dir.

Tedavi sonrası iki grupta elde edilen ortalama cep derinliğinde azalma ve ataşmanda kazanç miktarları anlamlı görülmüştür (p<0.01). İki grubun tedavi sonrası ortalama cep derinliğinde azalma ve ortalama ataşmanda kazanç miktarları karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmemiştir (p>0.05).

Tablo 4'de sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen radyografik alveol kemik kaybı değerleri ve karşılaştırılması verilmiştir. İki grubun başlangıç alveol kemik kaybı miktarları istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür (p<0.01).

Tedavi sonrası 12.ayda sigara içenlerde alveol kemik yüksekliğinde 0.04 mm.lik bir kayıp olduğu gözlenmiştir. Ancak bu kayıp istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir (p>0.05). Sigara içenlerde ise 0.24 mm.lik bir alveol kemik kaybının olduğu ve bu kaybın istatistiksel olarak

anlamlı olduğu saptanmıştır (p>0.01). İki grubun tedavi sonrası kemik yüksekliğinde kayıp miktarları karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur (p<0.01).

Tablo 4. Sigara içen ve içmeyen periodontitisli hastaların başlangıç ve tedavi sonrası 12.ayda elde edilen radyografik alveol kemik kaybı değerleri ve karşılaştırılması.

	Alveol kemik kaybı değerleri					
	n	Başlangıç		12.ay		Değişim
X		± Sd	X	± Sd	X	± Sd
Sigara içmeyen	17	3.37	± 0.42	3.41	± 0.35	0.04 ± 0.04
Sigara içen	17	3.94	± 0.67	4.18	± 0.48	0.24 ± 0.10**
P		p<0.01		p<0.01		p<0.01

\*\* p<0.01

## TARTIŞMA

Sigaranın periodontal sağlık üzerine etkisi araştırılırken bireylerin yaş, ırk, cinsiyet, sosyo-ekonomik durumları ve günlük diş fırçalama alışkanlıklarının da gözönünde bulundurulması gerektiği birçok araştırmacı tarafından vurgulanmıştır.<sup>1-5,18</sup> Bu çalışmaya katılan bireylerin yaş, yaşadığı ve doğduğu çevre, cinsiyeti sosyo-ekonomik durumları ve günlük diş fırçalama alışkanlıkların benzer olarak titizlikle seçilmesi iki grup hastanın homojenliğinin göstergesidir.

Araştırmanın başlangıcında elde edilen PI değerleri, sigara içen ve içmeyen iki grupta benzer bulunmuştur. Bu bulgu Bergstrom ve Eliasson,<sup>12</sup> Sheiam,<sup>18</sup>'nin bulguları ile uyum içindedir.

Preber ve Bergstrom,<sup>19</sup> Bergstrom,<sup>20</sup> Bergstrom ve Preber,<sup>21</sup> sigara içmenin azalmış bir enflamatuvar yanıtı sebep olduğunu belirterek, sigara içenlerde GI değerlerinin, sigara içmeyenlere oranla daha az olduğunu bildirmişlerdir. Markkanen ve ark.<sup>22</sup> ve Feldman ve ark.<sup>1</sup> ise sigara içen ve içmeyen bireyleri GI değerlerinde bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir. Bu çalışmada başlangıçta sigara içenlerde rakamsal olarak daha az GI değeri saptanmıştır. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir. Bu yönüyle heriki grupta başlangıçta elde ettiğimiz GI değerlerine ait bulgu Markkanen ve ark., Feldman ve arkadaşlarının bulgularını destekler niteliktedir.

Tedavi sonrası PI ve GI değerlerinde her iki gruplarda anlamlı bir şekilde düşmesi hastaların aktivitelerini, her ay periyodik kontrollerin ve profilaktik tedavinin, motivasyonun periodontal doku sağlığını sürdürmekte etkin olduğunu göstermektedir. Becker ve arkadaşları,<sup>23</sup> Westfelt

ve arkadaşları,<sup>24</sup> tedaviden sonra periyodik kontrol ve profilaktik bakımın Pl ve Gl değerlerini başlangıca oranla çok önemli derecede azaldığını gözlemişlerdir. Tedavi sonrası Pl ve Gl değerleriyle ilgili bulgular bu araştırmacıların bulgularıyla uyum halindedir.

Bu çalışmada sigara içen ve içmeyen iki periodontitisli grup arasında başlangıç cep derinliği, ataşman seviyesi ve alveol kemik kaybı miktarları istatistiksel olarak farklı bulunmuştur. Sigara içen grupta daha fazla cep derinliği, ataşman kaybı ve alveol kemik kaybı gözlenmiştir.

Literatürde sigara içme ile cep derinliği ve alveol kemik kaybı arasında direkt bir ilişkinin olduğu bildirilmektedir.<sup>5-25,26</sup> Bazı araştırmacılar sigara içen ve içmeyen gruplar arasında cep derinliği ve ataşman kaybının farklılığını sigara içen gruplarda daha fazla mikrobiyal dental plak birikimi ve daha kötü ağız hijyeni olmasına bağlamışlardır.<sup>5-7,18</sup> Ancak seçilmiş homojen gruplar arasında yapılan araştırmalarda, sigaranın periodonsiyum üzerine olan zararlı etkisinin sadece kötü ağız hijyeni ve artmış mikrobiyal dental plakdan kaynaklanmadığını bizzat sigaranın direk etkisinde olabileceğini ileri sürülmüştür.<sup>11,12,27</sup> Grossi ve ark.,<sup>28</sup> Linden ve Mullally<sup>29</sup> düşük mikrobiyal dental plağa sahip sigara içen ve içmeyen bireyleri karşılaştırmışlar, sigara içen gruplarda derin çeppli daha çok bölgenin bulunduğunu bildirmişlerdir. Bergstrom ve Elliacson<sup>12</sup> ağız hijyenini etkisini incelemek amacıyla, çok iyi ağız hijyenine sahip 235 profesyonel müzisyen üzerinde yürüttükleri çalışmada sigara içen ve içmeyen gruplarda alveol kemik yüksekliğini karşılaştırmışlardır. Sigara içen grupta daha fazla yıkım olduğunu, özellikle bu yıkımın yaşlı sigara içen bireylerde daha belirgin olduğunu göstermişlerdir. Bolin ve arkadaşları<sup>30</sup> yaptıkları 10 yıllık uzun süreli çalışmalarında sigara içenlerde daha fazla alveol kemik kaybı olduğunu bildirmişlerdir. Bu araştırmacılar sigara içen bireylerin 10 yılda alveol kemik yüksekliklerin % 6'sını kaybettiklerini sigara içmeyenlerin ise % 3.9'u kaybettiklerini belirtmişlerdir. Rundgren ve Mellstrom,<sup>31</sup> Daniel<sup>32</sup> sigara içenlerde kemiğin mineral içeriğinin azaldığını dolayısıyla sigaranın kemiği etkilediğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da başlangıç Pl ve Gl değerlerin benzer bulunmasına karşın, cep derinliği, ataşman kaybı ve alveol kemik kaybının sigara içenlerde fazla olması, Bergstrom ve Elliacson<sup>12</sup> Bolin ve ark.,<sup>30</sup> nın bulgularını destekler niteliktedir.

Ancak periodontitisli bireylerde periodontal tedaviye yanıtta sigara içmenen etkisi üzerine

yapılan bazı çalışmalardaki başlangıç klinik değerleri, bizim çalışmamızdaki başlangıç klinik değerlerle farklılık göstermektedir.

Ah ve arkadaşları<sup>17</sup> sigara içenlerde başlangıç cep derinliğini sigara içmeyenlerden 0.06 mm, Kaldahl ve arkadaşları<sup>33</sup> 0.35 mm fazla saptamışlardır. Bu araştırmacılar başlangıçtaki ataşman seviyelerini belirtmemişlerdir. Pucher ve arkadaşları,<sup>34</sup> ise sigara içenlerde başlangıç cep derinliğini, içmeyenlere oranla 0.29 mm. daha fazla, başlangıç ataşman kaybında 0.29 mm daha fazla saptamışlardır. Üç araştırmacıda bu farkları istatistiksel olarak anlamlı görmemişlerdir. Yani bu çalışmalarda sigara içen ve içmeyenlerin benzer klinik bulgular gösterdiği belirtilmiştir. Ancak üç araştırmada da hastaların yaşlarının ortalamalarına bakıldığında sigara içen gruptakilerin yaş ortalamaları, içmeyenlerinkinden daha küçüktü. Bu ortalama yaş farkları Ah ve arkadaşlarının çalışmasında 3.7 yıl, Kaldahl ve arkadaşlarının çalışmalarında 5.4 yıl, Pucher ve arkadaşlarının çalışmalarında ise 7.2 yıldır. Becker ve arkadaşlarına göre tedavi edilmeyen periodontal hastalıklı dişlerin cep derinliği ve ataşman seviyesindeki yıllık ortalama ilerleme miktarı göz önüne alındığında bu yaş farklarının göz ardı edilemeyeceği açıktır. Bizim çalışmamızda ise sigara içen ve içmeyen ilerlemiş periodontitisli grupların yaş ortalamalarının farkı 0'dır. Daha öncede belirttiğimiz gibi sigara içen grupta daha fazla başlangıç cep derinliği, ataşman kaybı ve alveol kemik kaybı gözlemlendi. Bizim araştırmamızda başlangıç klinik bulguların bu araştırmacıların başlangıç klinik bulgulardaki farklı olmanın nedeni bu yaş farkları olabilir.

Machtei ve arkadaşları<sup>36</sup> ise sigara içen ve içmeyen bireylerin yaşlarını belirtmemişler, ancak sigara içenlerde tedavi öncesi ataşman seviyesi ve alveol kemik kaybının daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Aynı bulguyu Grossi ve arkadaşları<sup>28</sup> saptamıştır. Bu haliyle başlangıçta bulduğumuz klinik bulgulardaki farklılık yukarıdaki araştırmacıların bulgularıyla uyum içerisindedir.

Bu çalışmada sigara içen ve içmeyen iki grupta da cerrahisiz periodontal tedaviyi takiben cep derinliğinde azalma ve ataşmanda da kazanç benzer olarak saptanmıştır.

Machtei ve arkadaşları<sup>36</sup> cerrahisiz tedaviyi takiben 12-15 ayda sigara içenlerde 0.4 mm, içmeyenlerde 0.6 mm. cep derinliğinde azalma gözlemlerken, ataşmanda da sırayla 0.36 mm ve 0.50 mm.lik kazançlar saptamışlardır. Ancak bu araştırmacılar sigara içen ve içmeyen grupların ayrı ayrı başlangıç cep derinliklerini ve ataşman seviyeleri belirtmemişler, tüm verilerde ortalama

başlangıç cep derinliğini 3.08 mm, başlangıç ataşman kaybını ise 3.39 mm olarak bildirmişlerdir. Yani bu araştırmacılar derin ve sıg cep ayırımı yapmaksızın bu sonuçları bulmuşlardır.

Pucher ve arkadaşları<sup>34</sup> ise cerrahsiz tedavi uyguladıkları 33 sigara içen ve 54 sigara içmeyen periodontitisli bireyleri 9 ay süresince takip etmişlerdir. Orta derinlikte ceplere sahip olan bu hastaların 9 aylık sonuçlarında sigara içenlerde 0.65 mm, sigara içmeyenlerde 0.60 mm.lik cep derinliğinde bir azalma gözlemlenirken, ataşman da da sırasıyla 0.59 mm ve 0.47 mm.lik bir kazanç saptamışlardır. Bu araştırmacılar istatistiksel olarak anlamlı olmasada, rakamsal olarak sigara içenlerde daha iyisonuç almışlardır. Bu sonucu yine istatistiksel olmasada rakamsal olarak sigara içenlerde daha fazla başlangıç cep derinliğinin olmasına bağlamışlardır.

Kinane ve Radvar<sup>37</sup> orta derinlikte ceplere sahip sigara içen ve içmeyen gruplara lokal antimikrobiyal tedaviye ilaveten cerrahsiz tedavi uygulayarak 6.haftalık sonuçlarını almışlar. Sigara içenlerde ortalama cep derinliğinde 0.76 mm.lik, içmeyenlerde ise 1.14 mm.lik bir azalma gözlemlenirken, ataşmanda ta sırayla 0.50 ve 0.52 mm.lik benzer bir kazanç elde etmişlerdir.

Preber ve Bergstrom<sup>15</sup> sigara içen ve içmeyen gruplara cerrahsiz tedavi uygulamışlar ve tedavi sonrası sigara içenlerde 1.13 mm, içmeyenlerde 1.23 mm.lik cep derinliğinde azalma gözlemişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise sigara içenlerde ve içmeyenlerde aynı miktarda cep derinliğinde azalma (sırasıyla 0.85 mm -0.75 mm) ve yine aynı miktarda ataşmanda kazanç elde edilmiştir (sırasıyla 0.65 mm-0.59 mm) Ancak daha öncede belirtildiği gibi iki grubun başlangıç cep derinlikleri farklıydı. Genel bir görüş olarak derin ceplere sahip olan dişlerin periodontal tedaviye daha iyi yanıt verdiği bilinmektedir. Yani başlangıç cep derinliği ne kadar fazla ise, cep derinliğinde ve ataşmanda kazançta azalma o nisbette daha çok olmaktadır. Sigara içenlerde içmeyenlere oranla daha fazla derin cep derinliği varken, tedavi sonrası cep derinliğinde azalma ve ataşmanda kazanç aynı oranda saptanmıştır. Bu haliyle iki grupta da tedavi sonrası benzer sonuçlar alınmasada, periodontal tedaviye yanıtın sigara içmeyenlerde daha iyi olduğunu söyleyebiliriz. Bu bulgu rakamsal olmasada sonuç açısından Pucher ve arkadaşlarının<sup>34</sup> bulgularını destekler niteliktedir.

Tedavi sonrası 12.ayda sigara içmeyenlerde alveol kemik yüksekliğinde 0.04 mm.lik, sigara içenlerde ise 0.24 mm.lik bir kayıp gözlenmiştir. Machtei ve arkadaşları<sup>36</sup> yapıkları çalışmada

cerrahsiz tedavi uyguladıkları sigara içmeyen hastalarda tedaviden 12-14 ay sonra alveol kemik yüksekliğinde herhangi bir değişiklik gözlemlenemediklerini, ancak sigara içen hastalarda ise 0.17 mm.lik alveol kemik kaybı saptadıklarını bildirmişlerdir. Bu haliyle araştırmada elde ettiğimiz alveol kemik yüksekliğiyle ilgili bulgular bu araştırmacıları destekler niteliktedir.

Sonuç olarak sosyo-ekonomik durumları benzer olan, aynı çevrede yaşayan, aynı cins, benzer günlük diş fırçalama alışkanlıkları olan, aynı yaş aralığında bulunan aynı periodontal hastalığa yakalanan sigara içen bireylerde periodontal yıkımın daha fazla olduğunu, periodontal tedaviye sigara içmeyenlere oranla istatistiksel olmasada rakamsal yönden daha az yanıt verdiği ve/veya beklenen iyileşmeden daha az iyileşme gösterdiği saptanmıştır.

Bu verilerin ışığı altında periodontal tedavi için kliniğe başvuran sigara içen hastalara motivasyon esnasında sigaranın genel sağlık durumunu bozduğu gibi, periodontal yıkımında artırdığını, periodontal tedavi sonuçlarında etkileyebildiğinin anlatılmasında gerekli olduğunu söyleyebiliriz.

#### KAYNAKLAR

1. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-487.
2. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65: 545-550.
3. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, et al. Assessment of risk for periodontal disease J Risk indicator for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267.
4. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Et al. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23.
5. Ismail AI, Burt B, Edlund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *JADA* 1983; 106: 617-623.
6. Macgregor IDM. Tooth brushing efficiency in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 313-320.
7. Preber H, Kant T, Bergstrom J. Cigarette smoking oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 106-113.
8. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67: 1050-1054.

9. Kenney EB, Saxe SR, Bowles RD. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *J Periodontol* 1975; 46: 82-85.
10. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64: 1225-1230.
11. Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol Res* 1987; 22: 513-517.
12. Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subject with high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469.
13. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired wound healing. A review of evidence and implication for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 237-239.
14. Sweet JB, Butler DP. The relationship of smoking and localized osteitis. *J Oral Surg* 1979; 37: 732-735.
15. Preber H, Bergstrom J. The effect of nonsurgical treatment on periodontal pocket smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 319-323.
16. Preber H, Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 324-328.
17. Ah MKB, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 91-97.
18. Sheiham A. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smoker. *J Periodontol* 1971; 42: 259-263.
19. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patient. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315-320.
20. Bergstrom J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 497-503.
21. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986; 21: 668-676.
22. Markkanen H, Paunio I, Tuominen R, Rajala M. Smoking and periodontal disease in the Finnish population aged 30 years and over. *J Dent Res* 1985; 4: 932-935.
23. Becker W, Becker BE, Oehsenbein C, Kerry G, Caffesse R, and et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified widman procedures results after one year. *J Periodontol* 1988; 59: 351-365.
24. Westfelt E, Bragd L, Socransky SS, Haffaje AD, Nyman S and et al. Improved periodontal conditions following therapy. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 283-293.
25. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 113-116.
26. Berstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991; 62: 242-246.
27. Preber H, Bergstrom J. Cigarette smoking in patients referred for treatment. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 102-108.
28. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AJ, Koch R, and et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-29.
29. Linden G, Mullally B. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J periodontol* 1994; 65: 718-723.
30. Bolin A, Eklund G, Frithi of L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. *Swed Dent J* 1993; 17: 211-216.
31. Rundgren A, Mellstrom D. The effect of tobacco smoke on the bone mineral content of the aging skeleton. *Mech Aging Dev* 1984; 28: 273-277.
32. Daniel WH. Osteoporosis of the slender smoker. *Arch Intern Med* 1976; 136: 298-304.
33. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 675-681.
34. Pucher JJ, Shibley O, Dentino AR, Ciancio SG. Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. 1997; 68: 851-856.
35. Becker W, Berg ML, Becker BE. Untreated periodontal disease. A longitudinal study. *J Periodontol* 1979; 50: 234-244.
36. Machtei EE, Hausmann E, Schmitt M, Grossi SG, Dunford RS, et al. Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol* 1998; 69: 590-595.
37. Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997; 68: 467-472.