

# SİGARANIN PERİODONTAL HASTALIK ETYOLOJİSİNDEKİ ROLÜ\*

## THE ROLE OF SMOKING IN THE ETIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE

ALTAN DOĞAN †

### ÖZET

Periodontal hastalıkların oluşmasında esas etken mikrobiyal dental plaktır. Ancak lokal ve sistemik bazı risk faktörleri periodontal hastalığın gelişmesinde ve şiddetinde rol oynamaktadır. Tütün kullanımının periodontal hastalığın oluşmasında risk oluşturup oluşturmadığı araştırma konusu olmuştur. Bu amaçla sigara kullanımının çeşitli periodontal hastalık şekilleri, oral ve periodontal mikroflora, mikrobiyal dental plak ve diştaşı birikimi üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla plak bulunduğunu gösterse de sigaranın plak oluşumunu arttırdığına ve tükrükten çökmesine neden olduğuna dair bir bulgu bulunmamaktadır. Sigara içenlerde daha fazla plak birikimine neden olarak yetersiz ağız bakımı gösterilmiştir. Diştaşı oluşumuyla ilgili çalışmalarda sigaranın basit bir refleks etkisiyle tükrük akış hızını ve dolayısıyla diştaşı oluşumunu arttırdığı tespit edilmiştir. Tütün dumanı oksidatif redüksiyon potansiyelini değiştirerek, bazı türler üzerinde toksik etki göstererek ve anaerobik bakterilerin çoğalmasına olanak sağlayarak ANUG gibi enfeksiyonlar oluşmasını kolaylaştırabilir. Sigara kullanımının mikrobiyal dental plağın neden olduğu dişetindeki iltihabi değişiklikleri baskılayarak dişeti kanamasını azalttığı, ayrıca alveol kemiği kaybı, cep derinliği ve diş kaybı insidansının sigara kullananlarda daha fazla olduğu konusunda bilgiler bulunmaktadır.

**Anahtar kelimeler :** Sigara içme, periodontal hastalık, diş kaybı, mikrobiyal dental plak, diştaşı

### SUMMARY

Microbial dental plaque is the essential etiologic factor in the progression of periodontal disease. Several local and systemic factors which influenced the progression and severity of periodontal disease were described. Researchs were made to find out whether smoking is a risc factor for periodontal disease and to assess the relationship between smoking in various forms of periodontitis and, plaque and calculus deposition, oral and periodontal microflora. The studies that have measured plaque levels in smokers and non-smokers have found more in smokers. There is no evidence that smoking increases the rate at which plaque develops, or that it has any material effect on salivary precipitation. It seems likely that the major factor leading to greater plaque accumulation in smokers is inadequate oral hygiene. It has been shown that smoking increases the salivary flow rate as a simple reflex effect and this could explain the tendency of smokers to accumulate increased amounts of calculus. Tobacco smoke predisposes smokers to oral infection by anaerobes, such that ANUG by altering the oxidation-reducing potential and by a selective toxic effect on particular species in the mouth. Smoking appears to suppress visible gingival inflammation in response to plaque accumulation and gingival bleeding is reduced in smokers. The findings of epidemiologic studies have shown that, smokers had fewer teeth than non-smokers and more severe destructive periodontal disease with more alveolar bone loss and deeper periodontal pockets.

**Key words :** Cigarette smoking, periodontal disease, tooth loss, microbial dental plaque, calculus

\* Türk Periodontoloji Derneği'nin 13-14 Kasım 1998 tarihleri arasında İstanbul'da yapılan 8. Sempozyumunda tebliğ edilmiştir.

† Doç. Dr. GÜ Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

### GİRİŞ

Tütün kullanımı Avrupa'ya 16.yy da girmiştir. Sigara kullanımı yine bu yüzyılda popüler hale gelmiştir. Sigara önlenbilir ölüm sebeplerinin başında gel-

mektedir ve gelişmiş ülkelerde meydana gelen ölümlerden %20 oranında sigaranın sorumlu olduğu ileri sürülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, tütün kullanımının sindirim sistemi, kalp-damar sistemi, düşük doğum ağırlığı ve ağız kanserlerini de içine alan çe-

şitli tıbbi problemlerin insidans ve prevalansını doğrudan etkilediğini göstermektedir<sup>18</sup>.

Periodontal hastalıkların oluşmasında esas etkenin mikrobiyal dental plak olduğu bilinmektedir, ancak lokal ve sistemik bazı risk faktörleri periodontal hastalığın gelişmesinde ve şiddetinde rol oynamaktadır. Tütün kullanımının da etiolojisinde rol oynadığı diğer sistemik hastalıkların yanısıra periodontal hastalığın oluşmasında risk oluşturup oluşturmadığı araştırma konusu olmuştur. Bu derlemede sigaranın periodontal hastalığın etiolojisinde oynadığı rolü ve bu konuda yapılan araştırmaları inceleyeceğiz.

## PLAK OLUŞUMU

**a. Epidemiyolojik çalışmalar:** Sigara içme ve ağız bakımı arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk çalışmalarda içenlerin içmeyenlere göre daha zayıf ağız bakımına sahip olduğu gösterilmiştir. Bu araştırmalarda ölçme yöntemi olarak Green ve Vermillion'nun<sup>29</sup> Oral Hijyen İndeksi kullanılmış, ayrıca debris ve kalkulus ölçümleriyle desteklemiştir<sup>37</sup>. Daha yeni olarak, tütün tüketiminin de değerlendirildiği epidemiyolojik ve deneysel çalışmalarda periodontal ölçümlerle birlikte plak birikimi incelenmiş ve sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla plak oluştuğu bildirilmiştir<sup>15, 55, 59</sup>.

Ancak bu konuda yapılan çalışmalardan bazılarında da sigara içenler ve içmeyenler arasında plak birikimi bakımından bir fark bulunmadığı bildirilmiştir<sup>2,13,25,60</sup>. Bu epidemiyolojik çalışmaların çoğunda elde edilen sonuçlar, sigara içenlerde içmeyenlere göre daha çok plak birikiminin oluştuğunu göstermiştir, ancak genellikle bunlar erken dönemdeki plak birikim hızını göstermeyen çalışmalardır. Kalitatif olarak sigara içenlerle içmeyenler arasındaki plak birikim farkını inceleyen çalışmalar da yapılmıştır<sup>6,10,11,24,47,48</sup>.

**b. Deneysel plak oluşum çalışmaları.** Sigara içenlerde deneysel olarak plak gelişim hızının incelendiği çalışmalarda genellikle plak skorlarının sıfırlanmasını takiben ağız bakımı durdurulmuş ve 1-3 hafta süresinde dişler üzerinde biriken plak çeşitli indeks sistemleriyle değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar sigara içenler ile içmeyenler arasında inceleme dönemlerinde önemli bir fark olmadığını göster-

miştir<sup>10,11,24,47,48</sup>. Yine bu konuda Baloş ve ark<sup>6</sup> ev bakımlarını düzenli yapan bireylerde sigara içmenin plak skorlarına bir etkisi olmadığını bildirmişlerdir.

**c. Sigara içenlerde diş fırçalama alışkanlığı.** Epidemiyolojik çalışmalarda sigara içenlerde görülen fazla plak birikiminin kötü ağız bakım alışkanlığına bağlı olarak ortaya çıktığı saptanmıştır. Bu konuda yapılan çalışmalarda sigara içenlerin ve özellikle erkeklerin sigara içmeyenlere göre daha az sıklıkla diş fırçaladıkları ve fırçalama etkinliğinin düşük olduğu bildirilmiştir<sup>45,49,50,52</sup>.

## DİŞTAŞI OLUŞUMU

Bilindiği gibi diştaşı bakterilerin tutunmaları ve çoğalmaları için uygun bir yüzey oluşturarak periodontal hastalığın etiolojisinde rol oynamaktadır. İkinci dünya savaşı sonrası sigaranın diştaşı oluşumuna etkisiyle ilgili epidemiyolojik çalışmalarda sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla diştaşı oluştuğu bildirilmiştir<sup>61,62</sup>. Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda da birkaçı dışında<sup>25,67</sup> benzer sonuçlar elde edilmiştir<sup>2,21,22,37,41,54</sup>. Ayrıca pipo içenlerde sigara içenlere göre daha çok diştaşı oluştuğu ve buna pH'nın pipo içenlerde daha yüksek olmasının sebep olduğu bildirilmiştir<sup>27</sup>.

**a. Tükrük akış hızı:** Sigara içenlerde diştaşı oluşumunun içmeyenlere göre daha fazla olduğunu gösteren bulgular araştırmacıları bunun nedenlerini araştırmaya yöneltmiştir. Supragingival diştaşı içinde bulunan kalsiyum fosfatlar tükrükten köken almaktadır. Sigara içenlerde diştaşı miktarında saptanan artışa tütün dumanının tükrük yapısını ve miktarını değiştirmesinin neden olabileceği düşünülmüştür. Tükrük akış hızıyla ilgili çalışmalarda genel olarak sigara içimi sonrası parotisten salınan tükrük miktarındaki artış değerlendirilmiş ve sigara içme sırasında akış hızında belirgin artış olduğu bildirmiştir<sup>9,58</sup>. Sigara içenlerde fazla miktarlarda kalkulus oluşması sigara kullanımının tükrük akış hızı üzerindeki refleksi etkisiyle açıklanmıştır.

**b. Tükrüğün kimyasal kompozisyonu:** Parotisten tükrük salgısının artması tükrük içindeki pH ve kalsiyum konsantrasyonunu artırır ve kalsiyum fos-

fatın çökmesini kolaylaştıran değişikliklere neden olur<sup>30</sup>. Tükrüğün kalsiyum konsantrasyonunun yükselmesi tükrüğün mineralizasyon potansiyelini artırabilir<sup>47,48</sup>.

**c. pH ve oksidatif redüksiyon potansiyeli.** Sigara içiminden hemen sonra pH da artış ve oksidatif redüksiyon potansiyelinde dramatik düşüş meydana geldiği bildirilmiştir<sup>39,47,51</sup>. pH daki artış mineralizasyonu kolaylaştırır. Feyerabend ve ark.<sup>26</sup> tükürük nikotin seviyesi ile pH'nın ters orantılı olduğunu bildirmişlerdir. Puro dumanının sigara dumanına göre daha yüksek pH oluşturduğu ve pipo içenlerde sigara içenlere göre fazla kalkulus oluştuğu bildirilmiştir<sup>5,27</sup>.

#### **Akut Netrotizan Ülseratif Gingivitis (ANUG)**

ANUG ile sigara içme arasındaki muhtemel ilişki ilk defa bu yüzyılın başında bildirilmiştir. Stammers<sup>65</sup>, sigara içen 1071 vakada ANUG'un ortak bulgu olduğunu bildirmiştir. Bunu takip eden epidemiyolojik çalışmalarda ANUG tanısı konan vakaların çoğunluğunu sigara içen bireylerin oluşturduğu saptanmıştır<sup>28</sup>. Daha yakın bir çalışmada sigara kullanımının ANUG'la ilişkili olduğu ve 100 ANUG'lu hastadan 98nin sigara içtiği saptanmıştır<sup>40</sup>. ANUG'un niçin daha çok sigara içenlerde görüldüğü henüz tam açıklık kazanmamıştır. Tütün içenlerde ANUG'a duyarlılığın sebepleri içinde; nikotinin kan damarlarını daraltması; oral lökosit aktivitesini azaltması; anaerobik, fuzospiroketal bakterilerin proliferasyonunu arttırmasının rol oynadığı düşünülmüştür.

#### **KRONİK PERİODONTAL HASTALIKLAR**

1940'larda yapılan çalışmalarda tütün kullanımı ile nekrotizan ülseratif gingivitis arasında ilişkinin bulunduğu saptanmıştır. Bunu takip eden yıllarda yapılan çalışmalarda plak indeksi, gingival indeks, sondlamada cep derinliği, klinik ataşman seviyesi, radyografik alveol kemiği seviyesi gibi çeşitli periodontal ve oral hijyen parametreleriyle sigara kullanımı arasındaki ilişkiler araştırılmıştır<sup>18,63</sup>.

Birçok çalışmada periodontal ölçümlerle sigara içme arasında doğru orantılı bir ilişki bulunduğu, sosyoekonomik durum, eğitim, son olarak da oral hijyen

durumunun potansiyel yardımcı faktörler olarak rol oynadığı bildirilmiştir. Ancak, yardımcı faktörler ve özellikle de oral hijyenin düzeltildiği çalışmalarda periodontal hastalığın prevalansı sigara içenlerde önemli derecede yüksek bulunmuştur<sup>13,14</sup>.

**a. Sigara kullanımı ve gingivitis:** Gingival indeks ve sondlamada kanama gibi değerlendirme yöntemlerinin kullanıldığı araştırmalar belli plak seviyelerine sahip olan bireyler arasında sigara içenlerin içmeyenlere göre daha düşük seviyede dişeti iltihabına sahip olduğunu göstermiştir<sup>12,15,16,69,60</sup>. Ayrıca deneysel gingivitis modelinin kullanıldığı çalışmalarda da plağa karşı ortaya çıkan dişeti iltihabı şiddetinin sigara içenlerde içmeyenlere göre daha düşük seviyede olduğu saptanmıştır<sup>11,60</sup>. Normal koşullar altında sağlıklı dişetinde veya basit gingivitis varlığında sigara içenler ile içmeyenler arasında dişetinde belirgin farklılık saptanmamıştır. Ancak artmış veya yüksek plak seviyeleri bulunduğu, sigara içenlerde dişetindeki iltihabi reaksiyonun içmeyenlere göre belirgin şekilde baskılandığı saptanmıştır. Bu nedenle sigara içenlerin nadiren şiddetli gingivitis tablosu gösterdikleri bildirilmiştir<sup>27,59</sup>.

**b. Sigara kullanımı ve periodontitis:** Sigara içme ile periodontal yıkım arasındaki ilişkiyi gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Sondlama derinliği, klinik ataşman kaybı ve alveol kemiğindeki kayıpların sigara içenlerde içmeyen kontrollere göre daha belirgin ve şiddetli olduğu çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir. Yine bu çalışmalarda orta ve şiddetli periodontal hastalıkların prevalansı ile günde içilen sigara sayısı, hastaların kaç yıldır sigara içtikleri gibi bulgular arasında yakın ilişki olduğu bildirilmiştir<sup>17,31,32,33,53</sup>. Bu gözlenen etkiler, plak ve diştaşı gibi potansiyel yardımcı faktörler düzeltildikten sonra farklı popülasyonlarda yapılan çeşitli çalışmalarla da kanıtlanmıştır<sup>12,13,14</sup>. Diş sağlığı bakımından bilinçli ve yüksek standartta ağız bakımı olan bireylerde sigara içme ile radyografik kemik kaybı arasındaki ilişkinin saptanması bu bulguları desteklemiştir<sup>13,17,18</sup>.

Sigara kullanımının periodontal hastalık için bir risk faktörü olduğu görüşüne dolaylı yoldan bir destek aranmış ve sigaranın bırakılmasının periodontal durumu olumlu yönde etkileyebileceği düşünülerek

sigara içenlerde, bırakmış olanlarda ve hiç içmemiş olanlarda periodontal hastalığın yaygınlığını, şiddeti ve gelişimini karşılaştıran çalışmalar yapılmıştır<sup>19,20,32,34,38</sup>. Özellikle bu çalışmalardan birinde alveol kemik kaybının sigarayı bırakmış olanlarda sigara içenlere göre 1/3 oranında azaldığı gösterilmiştir<sup>20</sup>.

Sigaranın periodontal yıkım üzerindeki etkisinin incelendiği son çalışmalarda, erken başlayan periodontitis şekillerinde de sigara kullanımının benzer etkilere sebep olduğu ortaya çıkmıştır<sup>44,64</sup>. Elde edilen sonuçlar generalize juvenil periodontitiste sigara içen gençlerde sigara içmeyenlere göre daha fazla sayıda dişin periodontitisten etkilendiğini göstermiştir. Ayrıca, tedaviye cevap vermeyen periodontitis vakalarında sigara içme prevalansının %90 lar seviyesinde olduğu bildirilmiştir<sup>44</sup>.

**c. Sigara içme ve diş kaybı:** Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular sigara içenlerin ağızlarında daha az sayıda diş olduğunu, aynı zamanda dişsizlik prevalansı ile diş kaybı insidansının yüksek olduğunu göstermiştir<sup>1,35,56,57,62</sup>. Oral hijyen ve diğer yardımcı faktörlerin düzeltilmesini takiben farklı popülasyonlarda, farklı yaş gruplarında ve her iki cinste yapılan çalışmalarda bu bulgular sabit bulunmuştur<sup>67</sup>. Diş kaybı ile sigara içme arasındaki ilişki yanında, sigara kullanımıyla çürük ve periodontitis arasında yakın ilişki bulunmuştur.

## ORAL MİKROORGANİZMALAR

**a. İn vitro çalışmalar:** Kültür vasatı içinde bulunan orofarengeal bakteri süspansiyonu içinden sigara veya tütün dumanınının geçirilmesiyle yapılan in vitro çalışmalardan elde edilen sonuçlar tütün dumanına maruz kalan canlı bakteri sayısında belirgin azalma olduğunu göstermiştir<sup>7,8</sup>. Tüm bakteri çeşitleri filtreli sigarayla karşılaştırıldığında filtresiz sigara dumanından daha çok etkilenmişlerdir<sup>7,8</sup>. Duman içindeki benzen ve hidrojen siyanid gibi toksik maddelerin bakteri birikim hızını yavaşlattığı ileri sürülmüştür<sup>7,8</sup>.

**b. İn vivo çalışmalar.** Sigara içiminin oksidasyon redüksiyon potansiyelinde düşüşe neden olarak ortamı anaerobik hale dönüştüreceği düşünülmüş,

ancak Gram boyama tekniği veya mikroskopik yöntemler kullanılarak yapılan erken dönemdeki çalışmalarda sigara içenlerle içmeyenlerin subgingival plağındaki mikroflorada belirgin bir fark bulunamamıştır<sup>23,39</sup>. Deneysel gingivitis modelinin kullanıldığı çalışmalarda sigara içenlerle içmeyenler arasında ne subgingival bölgede ne de oral mukoz membranlarda mikrobiyal floranın kompozisyonunda önemli bir farklılığın bulunmadığı bildirilmiştir<sup>42,43</sup>. Yine bu konuda yapılan çalışmalarda hem sigara içenler hem de içmeyenlerin derin ceplerinde tespit edilen *A.actinomycescomitans*, *P.gingivalis*, *P.intermedia* ve *B.forsytus* gibi bakterilerin prevalansı ve seviyeleri bakımından önemli farklılık bulunamamıştır<sup>61,66</sup>.

Ancak, Zambon ve arkadaşları yaptığı çalışmada 798 i sigara içen 1312 bireyde *A.actinomycescomitans*, *P.gingivalis* ve *B.forsytus* gibi periodontal patojenlerin prevalans ve seviyeleri incelenmiş, bunlar ataşman kaybı ve periodontal yıkım için kriter kabul edilmiştir. Sigara içenlerin içmeyenlere göre subgingival bölgede daha yüksek seviyede *B.forsytus*'la enfekte olma riski taşıdıkları saptanmış ve bu riskin içilen sigara miktarına bağlı olarak daha da arttığı bildirilmiştir<sup>68</sup>.

**c. Oral kandida.** *Candida albicans* sağlıklı, dişli bireylerin ağızında %44 oranında görülmektedir. Sigara içmenin kandida enfeksiyonunu predispoze ettiğine dair bulgular bulunmakla birlikte henüz kesin sonuca varılmamıştır. Sağlıklı bireylerde esas rezervuar bölgesi dildir, ayrıca *C.albicans* protez taşıyanlarda protezlerin oral mukozaya yaslanan kısımları, dişlerin plakla kaplı yüzeyleri ve tükürük içinde sekonder olarak kolonize olurlar. Bu konuda yapılan çalışmalarda sigara içmenin muhtemelen oral kandidiazisin patogeneğinde rol oynadığı, sigara kullanımıyla birlikte protez taşımanın hastalık riskini arttırdığı bildirilmiştir<sup>3,36</sup>. Arendorf ve Walker sigara içmenin sağlıklı bireylerde *C.albicans*'ın tutunma hızını arttırdığını bulmuşlardır<sup>4</sup>. Diğer raporlar, uygulanan yöntemde bağlı olarak farklı sonuçlar ortaya koymuştur<sup>46</sup>.

## SONUÇ

**Mikrobiyal dental plak.** Sigara içenlerle içmeyenlerdeki plağı ölçen çalışmalar sigara içenlerde

daha fazla plak bulunduğunu gösterse de sigaranın plak oluşumunu attırdığına ve tükürükten çökmesine neden olduğuna dair bir bulgu bulunmamaktadır. Sigara içenlerde daha fazla plak birikimine neden olarak yetersiz ağız bakımı gösterilmiştir.

**Diştaşı oluşumu.** Basit bir refleks etkisiyle sigaranın tükürük akış hızını arttırdığı bilinmektedir, bu da sigara kullananlarda neden fazla kalkulus oluştuğuna açıklık getirebilir. Ayrıca sigaranın mineralizasyon potansiyelini arttırdığına dair bulgular bulunmaktadır.

**Gingivitis.** Sigara içme genel olarak dişetinde çarpıcı değişikliklere neden olmaz. Ancak klinik olarak plağın neden olduğu dişetindeki iltihabi değişiklikleri baskılamaktadır. Bu konuda yapılan çalışmalardan elde edilen bulgular sigara içenlerde dişeti karnasının azaldığı şeklindedir.

**Periodontitis.** Sigara içenler içmeyenlere göre daha az dişe sahiptirler. Yine sigara içenlerde daha fazla alveol kemik kaybı ve derin ceplerle şiddetli periodontal hastalıklara rastlanmaktadır. Bu bulgular plak ve diştaşı gibi potansiyel yardımcı faktörler ortadan kaldırıldıktan sonra yapılan çeşitli araştırmalarla da desteklenmiştir.

**Mikrobiyal flora.** Tütün dumanı muhtemelen oksidatif redüksiyon potansiyelini değiştirerek ve bazı türler üzerinde toksik etki göstererek anaerobik bakterilerin çoğalmasına olanak sağlayan bir ortam yaratır. Bu durum sigara içenlerde anaerobik bakterilerin sigara içmeyenlerde nadir olarak görülen ANUG gibi enfeksiyonlar oluşturmasını kolaylaştırır.

Bu bulguların yanı sıra sigara kullanımının immün cevap ve yara iyileşmesi üzerine de olumsuz etkileri bulunmaktadır<sup>63</sup>.

Sigara kullanımının gerçek bir risk faktörü olduğu kanıtlanmasıyla ve bunun ereditasyonuyla şiddetli periodontal hastalığın toplumdaki prevalansının %1-2 düşeceği ileri sürülmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Ahlqvist M, Bengtson C, Hollander L, Lapidus L, Osterberg T. Smoking habits and tooth loss in Swedish women.

Community Dent Oral Epidemiol 17: 144-147,1989.

2. Alexander AG. The relation between tobacco smoking calculus and plaque accumulation and gingivitis. Dent Health 9: 6-9, 1970.
3. Arendorf TM, Walker DM. Oral candidal populations in health and disease. Br Dent J 147: 267-272, 1979.
4. Arendorf T, Walker DM, Kingdom RJ, Roll RJS, Newcomb RG. Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia. Br Dent J 155: 340-343, 1983.
5. Armitage AK, Turner DM. Absorbtion of nicotine in cigarette smoke through the oral mucosa. Nature 266, 1231-1232, 1970.
6. Baloş K, Tüccar E, Bostancı H, Özcan G, Akkaya M, Günhan M. Sigara içmenin periodontal doku sağlığına klinik etkileri. A Ü Dişhek Fak Derg 10: 121-130, 1983.
7. Bardell D. Viability of six species of normal oropharyngeal bacteria after exposure to cigarette smoke in vitro. Microbios 32: 7-13, 1981.
8. Bardell D, Smith JE. An in vitro study of mixed populations of normal oropharyngeal bacteria to cigarette smoke. Microbios 26: 159-164, 1979.
9. Barylko-Pikielna N, Pangborn RM, Sharon IL. Effect of cigarette smoking on parotid secretion. Arch Environ Health 17: 731-738, 1968.
10. Bastiaan RJ, Waite IM. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. J Periodontol 49: 480-482, 1978.
11. Bergstrom J. Short-term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque formation. Scand J Dent Res 89: 235-238,1981.
12. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. Scand J Dent Res 98: 497-503,1990.
13. Bergström J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with high standard oral hygiene. J Clin Periodontol 14: 466-469, 1987a.
14. Bergström J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. J Periodontal Res 22: 513-517, 1987b.
15. Bergström J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dent Oral Epidemiol 11: 113-116,1983.
16. Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 21: 668-676,1986.

17. Bergström J, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 62: 242-246,1991.
18. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 65: 545-550,1994.
19. Bolin A, Lavsted S, Frithiof L, Henriksion CO. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigation. IV.Smoking and some factors influencing the progress in a material of individuals with at least 20 remaining teeth. *Acta Odontol Scand* 44, 263-269, 1986.
20. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavsted S. The effect of smoking habits on marginal alveolar bone loss. *Swed Dent J* 17: 211-216,1993.
21. Brantzaeg P, Jamison HC. A study of periodontal health and oral hygiene in Norwegian Army recruits. *J Periodontol* 35: 302-307,1964a.
22. Brantzaeg P, Jamison HC. The effect of cleansing of the teeth on periodontal health and oral hygiene in Norwegian Army recruits. *J Periodontol* 35: 308-312,1964b.
23. Colman G, Beighton D, Chalk AJ, Wake S. Cigarette smoking and the microbial flora of the mouth. *Aust Dent J* 21: 111-118,1976.
24. Danielson B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition of dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 17: 159-164,1990.
25. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indices. *J Periodontol* 54: 481-487,1983.
26. Feyerabend C, Higenbottam T, Russel MA. Nicotine concentrations in urine and saliva of smokers. *Br Med J* 284: 1002-1004,1982.
27. Frandsen A, Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis III. Difference in the action of cigarette and pipe smoking. *J Dent Res* 28: 464-465,1949.
28. Goldhaber P, Giddon DB. Present concepts concerning the etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Int Dent J* 14:468-496,1964.
29. Green JC, Vermillion JR. Oral Hygiene Index: a method for classifying oral hygiene status. *JADA* 61, 172-179,1960.
30. Gron P. The state of calcium and inorganic orthophosphate in human saliva. *Arch Oral Biol* 18: 1365-1378, 1973.
31. Grossi S, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicator for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260-267, 1994.
32. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicator for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995. 66: 23-29.
33. Haber J, Kent R. Cigarette smoking in periodontal practice. *J Periodontol* 63: 100-106, 1992.
34. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontal disease. *J Periodontol* 64: 16-23,1993.
35. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 65: 996-1001, 1994.
36. Holmstrup P, Besserman M. Clinical, therapeutic and pathogenic aspects of chronic multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Path Oral Med* 56: 388-395,1983.
37. İsmail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *JADA* 106: 617-621,1983.
38. İsmail A, Morrison E, Burt B, Cafesse R, Cavanagh M. Natural history of periodontal disease in adults: Finding from the Tecumseh periodontal disease study. 1959-1987. *J Dent Res* 69: 430-435,1990.
39. Kenney EB, Saxe RS, Bowles RD. The effect of cigarette smoking on aerobiosis in oral cavity. *J Periodontol* 46: 82-85,1975.
40. Kowolik MJ, Nisbet T. Smoking and acute ulcerative gingivitis. *Br Dent J* 154: 241-242, 1983.
41. Kristoferson T. Periodontal conditions in Norwegian soldiers - an epidemiological and experimental study. *J Dent Res* 78: 34-53, 1970.
42. Lie MA, Danser MA, van der Weijden GA, Timmerman MF, de Graaff J, van der Velden U. Oral microbiota in subjects with a weak or strong response in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 22: 642-647,1995.
43. Lie MA, van der Weijden GA, Timmerman MF, Loos BG, van Steenberghe TJM, van der Velden U. Oral microbiota in smoke and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. *J Clin Periodontol* 25: 677-686, 1988.
44. Macfarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 63: 908-913,1992.
45. Macgregor, IDM. Survey of tooth brushing habits in smoker and non-smokers. *Clin Prev Dent* 7: 27-30,1985.
46. Macgregor IDM. Effects of smoking on oral ecology. *Clin Prev Dent* 11:3-7,1989.

47. Macgregor IDM, Edgar WM. Calcium and phosphate concentrations and precipitate formation in whole saliva from smokers and non-smokers. *J Periodontal Res* 21: 429-433,1986.
48. Macgregor IDM, Edgar WM, Greenwood AR. Effects of cigarette smoking on the rate of plaque formation. *J Clin Periodontol* 12: 35-41,1985.
49. Macgregor IDM, Rugg-Gunn AJ. Uninstructed toothbrushing behavior in young adults in relation to cigarette smoking in Newcastle. *Community Dent and Oral Epidemiol* 12: 358-360,1984.
50. Macgregor IDM, Rugg-Gunn AJ. Toothbrushing sequence in smokers and non-smokers. *Clin Prev Dent* 8: 17-20,1986.
51. Manhold JH, Rustogi KN, Doyle JL, Manhold BS. Microscopic and microrespirometer (Qo2) study of the effect of cigarette smoking on human oral soft tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 26: 567-572,1968.
52. Markkanen H, Paunio I, Tuominen R, Rajala M. Smoking and periodontal disease in the Finnish population aged 30 years and over. *J Dent Res* 64: 932-935,1985.
53. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 22: 743-749, 1995.
54. McKendric AJW, Barbenal LMH, McHugh WD. The influence of time of examination eating, smoking and frequency of brushing on the oral debris index. *J Periodontal Res* 5: 205-207, 1970.
55. Modeer T, Lavsted S, Ahlund C. Relation between tobacco consumption and oral health in Swedish school children. *Acta Odontol Scand* 38:223-227,1980.
56. Mohlin B, Ingervall B, Hedegard B, Thilander B. Tooth loss, prosthetics and dental treatment habits in a group of Swedish men. *Community Dent Oral Epidemiol* 7: 101-106,1979.
57. Osterberg T, Melström D. Tobacco smoking a risc factor for loss teeth in three in 70 year old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 14: 367-370,1989.
58. Pangborn RM, Sharon IM. Visial deprivation and parotid response to cigarette smoking. *Physiol Behav* 6: 559-561,1971.
59. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 43: 315-320, 1985.
60. Preber H, Bergstrom J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *J Dent Res* 94:102-108,1986.
61. Preber H, Bergström J, Linder LE. Occurance of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 19: 667-671,1992.
62. Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SG. Tobacco smoking a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res* 100: 322-326,1992.
63. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *J Periodontol* 57:617- 624, 1986.
64. Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG. Smoking and its effects on early onset periodontitis. *JADA* 126:1107-1113, 1995.
65. Stammers A. Vincent's infection: observations and conclusions regarding the aetiology and treatment of 1017 civilian cases. *Br Dent J* 76: 147-155,1944.
66. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, Fischer GF. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens and periodontal status. *J Periodontol* 64: 1225-1230,1993.
67. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: Etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 3: 88-101,1998.
68. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risc for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 67: 1050-1054, 1996.

**Yazışma adresi**

Doç. Dr. Altan Doğan  
Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi  
Periodontoloji A. D.  
06510 Emek - ANKARA