

Pasif Sigara İçiciliğinin Çocuklarda Ağız ve Diş Sağlığı Üzerine Etkileri

Effect of Second Hand Smoking on Oral and Dental Health in Children

Serap AKYÜZ^{ID}, Aydan BOZKURT^{ID}, Gözde Ece KARAMAN^{ID}, Emir YILMAZ^{ID}

Öz

Sigara dumanı yalnız içene değil, aynı ortamda bulanlara da zarar vermesi ve bu durumdan en çok çocukların etkilenmesi bakımından temel bir halk sağlığı sorunudur. Günümüzde bu konu diş hekimliği açısından da önem kazanmıştır. Hamilelik döneminde annenin sigara kullanımının diş gelişimi ve fonksiyonlarını etkilediği, çürük riskini arttırdığı, dudak damak yarıklarına ve süt dişlerinde hipoplazilere neden olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Özellikle annenin sigara kullanımı çürük gelişiminde önemli risk faktörlerinden kabul edilmiştir. Yüksek çürük riskli çocuklarda çevresel sigara dumanı maruziyeti de yıkıcı faktörler arasında gösterilmiştir. Günümüzde sigara ve tütün kullanım oranının artarak devam ettiği dikkate alınırsa çocukların genel sağlığının yanı sıra ağız diş sağlığı açısından da olumsuz etkileri üzerine daha fazla araştırma yapılmalı ve ebeveynler sigara dumanının olası yan etkileri konusunda bilgilendirilmelidir. Bu derlemede pasif sigara içiciliğinin çocukların ağız ve diş sağlığı üzerine etkileri güncel literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Pasif sigara içiciliği, erken çocukluk çağı çürüğü, çevresel sigara dumanı

Abstract

Cigarette smoke is a basic public health problem, harming not only to the smoker ,but also to those who are found in the same environment.This is the reason that children are under this threat. Today, this issue has gained importance in terms of dentistry. There are studies reporting that smoking during pregnancy affects the development and function of teeth, increases the risk of dental caries, causes cleft lip and palate and hypoplasia of primary teeth. In particular, maternal smoking was accepted as one of the important risk factors for caries development. Cigarette smoke

exposure has been shown to be a destructive factor in paediatric patients with a high incidence of caries. Currently, the rate of smoking and tobacco use continues to increase, more research should be done on the effects of oral health on children as well as the general health of children and parents should be informed more on this issue. In this review, the effects of passive smoking on children's oral and dental health are discussed in the light of current literature.

Keyword: Second-hand smoke, early childhood caries, environmental tobacco smoke

Pasif Sigara İçiciliği Nedir?

Pasif sigara içiciliği tütün ürünlerinin yanmasından oluşan duman ile sigara içen kişinin dışarı üflediği duman karışımının solunması olarak tanımlanmaktadır. Literatürde second hand smoke olarak da geçmektedir. Çevresel sigara dumanı ağız sağlığını olumsuz yönde etkileyen 4000'den fazla kimyasal maddeden oluşur. Sigarada süzülmeyp doğrudan havaya karıştığı için daha fazla zehirli madde içeren duman, pasif içiciler ve sigara içenlerde solunum hastalıkları, akciğer kanseri, kalp-damar hastalıkları riskini arttırmaktadır (Ceyhun & Hızıl, 2007).

Bugüne kadar, az sayıda araştırma ağız hastalıkları ile çevresel sigara dumanına maruz kalma arasındaki ilişkiyi incelemiştir (Ceyhun & Hızıl, 2007).

Sigara içeriğinde bulunan şeker yapısı, sigara içimi ile diş çürüğü arasında bir ilişki kurmaya yardımcı olabilir. Bununla birlikte, sigara kullanımı ile diş çürüğü arasında doğrudan bir etiyolojik ilişki açıklanamamıştır. Yapılan çalışmalar ve elde edilen bulgular, sigara içmenin yüksek çürük insidansı üzerinde bazı etkileri olduğu varsayımına dayanmaktadır. Bu nedenle, diş çürüğünün nedenlerinden biri olarak sigaranın bağımsız etkisini aydınlatmak için daha ileri çalışmalara ve klinik deneylere ihtiyaç vardır (Vellappally ve ark., 2007).

Serap Akyüz (✉)

Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı
Marmara Üniversitesi Başbüyük Sağlık Yerleşkesi, Başbüyük Mahallesi,
Başbüyük Yolu, 9/3, Başbüyük, Maltepe / İSTANBUL
e-mail: sakyuz@marmara.edu.tr

Aydan Bozkurt, Gözde Ece Karaman, Emir Yılmaz

Marmara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti A.D., İstanbul

Submitted / Gönderilme: 26.11.2018 Accepted/Kabul: 14.05.2019

Tütün kullanıcılarının çoğu (% 80), ebeveyn ve akran tütün kullanımına maruz kalmak, film ve medyada çocuklara ve ergenlere yönelik sigara özendirici reklamlar ve diğer faktörler nedeniyle 18 yaşından önce başlar. ABD’de 126 milyondan fazla sigara içmeyen kişi çevresel sigara dumanına maruz kalmaktadır (Best & Dana, 2009).

Nüfus temelli insan çalışmaları göstermiştir ki prenatal tütün maruziyeti ve erken tütün denemeleri ile ergen ve yetişkin olarak tütün kullanma olasılığı artar. Bazı çalışmalarda ise ebeveyn sigara kullanımı ile çocuklarının sigara kullanımı arasındaki ilişki ortaya çıkarılmıştır. Tanım olarak, sigara içilen evlerde, bir kişi sigara içme rolünü sunar, bu da ergenlik çağındakilerin tütün kullanımına başlama olasılığını daha da arttırabilir (Best & Dana, 2009).

Pasif Sigara İçiciliğinin Ağız ve Diş Sağlığı Üzerine Etkisi

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), yaklaşık 700 milyon çocuğun çoğunlukla kendi evlerindeki ebeveynlerinden tütün dumanına maruz kaldığını tahmin etmektedir. Tütün dumanı bir filtreden geçmemiştir, bu nedenle sigaradan solunan dumandan çok daha yüksek konsantrasyonlarda zararlı madde içerebilir ve bu nedenle sigara içmeyenler için potansiyel olarak daha tehlikeli olabilir (Avşar ve ark., 2009).

Tütün kullanımının ağız sağlığı üzerine sayısız olumsuz etkisi olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Nikotin ve katran tarafından dişlerin ve restorasyonların boyanması, koku ve tat yeteneğinin azalması, oral kandidiazis, oral premalign lezyonlar, oral kanserler, periodontal hastalıklar, implant çevre dokularında problemler, diş çürüğü, sigara içenlerin melanozu gibi ağız hastalıkları ortaya çıkabilir (Gonzalez – Valero ve ark., 2018).

Hamilelik Döneminde Sigara Kullanımının Etkileri

Pasif olarak sigara dumanına maruz kalma doğum öncesi dönemde de gerçekleşebilir. Plasenta yoluyla gerçekleşen bu etkileşimin astım, sinüs hastalıkları, davranış problemleri ve çocukluk çağı kanserleri ile ilişkide olduğu gösterilmiştir. Doğum öncesi dönemde sigara dumanına maruz kalma sonucu, diş gelişim ve fonksiyon bozuklukları ortaya

çıkabilir. Çürük, orofasiyal yarık, hem süt hem daimi birinci molar dişlerde kron boyu yetersizliği ve süt dişi hipoplazisi riski sigara dumanına bağlı olarak artabilir (Heikkinen ve ark.,1994).

Hamilelik döneminde sigara kullanımının süt kesicilerin daha erken sürmesine yol açtığına dair bazı çalışmalar mevcuttur ancak bu bulgunun arkasındaki mekanizma henüz bilinmemektedir (Heikkinen ve ark.,1994).

Çevresel sigara dumanı aynı zamanda erken doğum, düşük doğum ağırlığı ve bebeklik döneminde kronik hastalıklar için temel bir risk faktörüdür (Heikkinen ve ark.,1994).

Çevresel tütün dumanı ve anne sigara içimi, çocuklar için birtakım olumsuz sağlık sonuçları ile ilişkilendirilmiştir. Çevresel sigara dumanı ve çürük arasındaki ilişki önemlidir, çünkü araştırmacılar mevcut veya gelecekteki çürük potansiyelini güçlü bir şekilde öngören davranış göstergelerini araştırarak çürük risk değerlendirme araçlarını daha da hassaslaştırmaya çalışmaktadır (Shenkin ve ark., 2004)

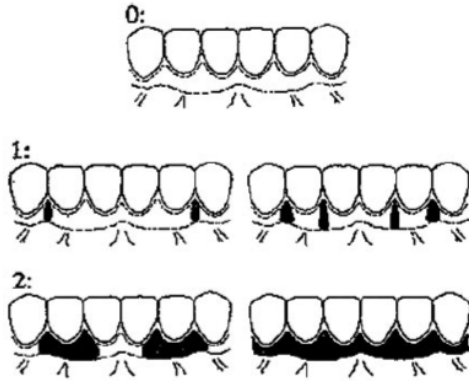
Pasif Sigara İçiciliğinin Bebeklik ve Çocukluk Döneminde Etkileri

Bebek sağlığı, hamilelik sırasında annenin aktif sigara içimi veya annenin bu dönemde sigara dumanına maruz kalmasından etkilenebilir. Bebeklerin evde ebeveyn sigara dumanını soluması, ev tozunda ve sigara içen bir ebeveynin veya bakıcının daha fazla bakteri yükü taşıması sonucu gerçekleşebilir. Yapılan bazı çalışmalar, çevresel sigara dumanı ve diş çürüğü ile dişlerde daha zayıf dişeti bağlantısı arasında pozitif bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (Erdemir ve ark., 2010; Dunn & Zeise 1997; Patil & Anil, 2016).

Ayrıca sigara dumanına maruz kalmış çocuklarda melanin pigmentasyon insidansında artış, gingivitis ve buna bağlı olarak periodontal ataşman kaybı görülebilir.

Sigara Dumanının Dişeti Pigmentasyonuna Etkileri

Pigmentasyon, ağız mukozasında ve dişetinde meydana gelen, estetiği olumsuz yönde etkileyen renk değişimidir. En yaygın formu melanin pigmentasyonudur (Hajifattahi ve ark., 2010).



Şekil 1: Ön dişlerin labial dişetinde kahverengimsi veya siyah pigmentasyon derecesine göre sınıflandırma: 0: pigmentasyon yok; 1: komşu birimler arasında uzama olmaksızın papiller dişeti içinde pigmentasyonun tek bir birimi / birimleri; ve 2: komşu birimlerden uzanan sürekli şerit oluşumu (Hanioka ve ark., 2008).

Sigara içenlerin melanin pigmentasyonunda, nikotin ve benzopiren gibi tütün dumanında bulunan melanositlerin uyarılmasıyla indüklenir. Sigara dumanı ile bu tür pigmentasyon arasında doğrudan bir ilişki görülmektedir. Aktif içicilikte kişinin sigara kullanım süresi ne kadar kısalsa, pigmentasyon da o kadar azalmaktadır. Ancak sigara dumanının aynı atmosferde bulunan diğer insanlar üzerine de etkileri vardır (Hajifattahi ve ark., 2010).

Hanioka ve ark. 2005 yılında Japonyada 59 çocukta yaptıkları kontrollü çalışmada pasif içicilik ve dişeti pigmentasyonu arasındaki ilişkiyi ağız içi fotoğraflar yardımıyla değerlendirmiştir. Ağız içi fotoğraflardan yalnızca labial dişeti değerlendirilmesi yapılabilmektedir. Gingival pigmentasyon oranı (% 70-71) yüksek olan çocukların ebeveynlerinin tütün ürünleri kullanım yüzdesi pigmentasyon oranı düşük olan (%35) çocuklara göre anlamlı ölçüde fazla bulundu (Hanioka ve ark., 2008).

Hajifattahi ve ark. 2010 yılında 10-11 yaş arası 400 çocuğun katıldığı çalışmada ise dişeti pigmentasyonu pasif içici kabul edilen 150 olguda %75, pasif içici olmayan 122 olguda ise %61 oranında tespit edilmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Hajifattahi ve ark., 2010).

Hasmun ve ark. 2017 yılında 44 çocuk ile yaptığı başka bir çalışmada ise sigara dumanına maruz kalan ve kalmayan çocuklarda melanin indeks değerleri karşılaştırılmıştır. Sigara dumanına maruz kalmayan çocuklarda gingival pigmentasyonun daha sınırlı alanlarda olduğu bildirilmiştir (Hasmun ve ark., 2017).

Sigara Dumanının Periodontal Dokulara Etkileri

Sigara dumanında bulunan kimyasallar, dumana maruz kalan kişilerde pro-enflamatuar ajanların aktivitesi ve lokal damarlarda büzülme yoluyla ödem ve iltihaplanmaya neden olur. Bu kimyasallar ayrıca sistemik olarak tükürükteki IgA ve serum IgG seviyesini düşürür ve immün yanıtlarda T yardımcı hücrelerinin işlevini bastırır (Moravej-Salehi ve ark., 2015).

Çevresel sigara dumanının da bu mekanizmalar ve oksidatif stres yoluyla periodontitis gibi şiddetli periodontal hastalığa neden olabileceği, alveolar kemik yoğunluğunu azaltabileceği ve bunun sonucunda da diş kaybına yol açabileceği görülmektedir (Moravej-Salehi ve ark., 2015).

Sigara dumanı, karbon monoksit ve siyanür gibi ürünlerin açığa çıkması sonucu yara iyileşmesini geciktirir. Nikotin, hücre çoğalmasını ve osteoblastik aktiviteyi inhibe eder (Moravej-Salehi ve ark., 2015).

Erdemir ve ark. 2010 yılında Türkiye’de yaptıkları bir çalışmada 6-12 yaş arasındaki 109 çocukta plak indeksi, gingival indeks, sondalamada kanama, klinik ataşman seviyesi ve periodontal cep derinliği açısından değerlendirilmiştir. Çocuklardan tükürük ve idrar örnekleri alınarak vücut sıvılarından kotinin değerleri incelenmiştir. En az bir ebeveynin sigara tükettiği, pasif içici kabul edilen çocukların tükürük kotinin seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı ölçüde pasif içici olmayan çocuklardan yüksek bulunmuştur. Ayrıca klinik ataşman seviyesi de pasif içici kabul edilen grupta istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha az saptanmıştır (Erdemir ve ark., 2010).

Hasmun ve ark. 2017 yılında Yeni Zelanda’da 15-69 ay arasındaki 44 çocuk ile yapılan çalışmada kontrol grubundaki çocukların ortalama gingival indeks değerleri pasif içici kabul edilen çocukların ortalama değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (Hasmun ve ark., 2017).

Leroy ve ark. 2007 yılında Belçika’da 1250 3 yaş, 1283 5 yaş çocuklarıyla yaptığı çalışmada daha erken yaşta sigara dumanına maruz kalmanın 5 yaşındaki çocuklarda gingival inflamasyon ile anlamlı derecede ilişkili olduğu tespit edilmiştir (Leroy ve ark., 2008).

Sigara Dumanının Diş Gelişimine Etkileri

Çeşitli genetik çalışmalar diş kronu boyutunun belirlenmesinin kısmen genetik kısmen çevresel faktörlere

bağlı olarak geliştiğini göstermektedir (Heikkinen ve ark.,1992).

Süt dişi boyutunun belirlenmesi erken fetal dönemde gerçekleştiği için olası hastalıkların, kalsifikasyon sürecinde veya kron maturasyon safhasında, hatta daha da önce hücre proliferasyonu safhasında görülebileceği saptanmıştır. Bu süreç süt dişi kron büyümesinin en hassas dönemidir ve gebeliğin 16.-19. haftalarında gerçekleşir (Heikkinen ve ark., 1994). Dişlerin mineralizasyon süreci çevresel toksinler tarafından hasara karşı duyarlıdır. Süt dişlerinin formasyonu ve mineralizasyonu hamileliğin 13. haftasında başlar ve bebeğin ilk yıllarının sonuna kadar devam eder. Konuyla ilgili yapılan bir hayvan deneyinde nikotin enjekte edilen yavru farelerde mine ve dentin mineralizasyonunda gecikmeler olduğu bildirilmiştir. Nikotinin normal hücreler maturasyona, dental papilla ve devam eden odontogenezisin induktif güçlerine müdahale ettiği bulunmuştur (Saad, 1990). Hamilelik sırasında tütün ve sigara kullanımı fetüsü nikotinle birlikte birçok kimyasal toksine maruz bırakarak süt dişlerinin mineralizasyonunu etkiler bunun sonucunda hipoplazi ve hipomineralizasyon gözlemlenebilir. Yapılan bir *in vitro* çalışma nikotinin insanda diş pulpası hücrelerinin aktivitelerini inhibe ettiğini göstermiştir (Yanagita ve ark., 2008).

Heikkinen ve ark. yaptığı bir çalışmada hamilelik sırasında sigara kullanımına devam eden annelerin çocuklarında süt kanin ve molar dişlerin kron boyutlarında %2-3 oranında kısalma olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada maternal sigara kullanımının çocukların diş gelişimi üzerine etkilerinin ırka ve cinsiyete göre farklılık gösterebileceği bildirilmiştir. Siyahi kız çocuklarında kron boylarında azalma hem maksillar hem de mandibular molar dişlerde labio-lingual boyutta gözlenmiştir. Beyaz ırktan olan kız çocuklarında ise sadece maksiller ikinci molar dişler etkilenmiştir. Irk fark etmeksizin erkek çocuklarında ise boyut kaybının mesio-distal boyutta gerçekleştiği görülmüştür. Süt dişi boyutlarındaki değişimde ırk ve cinsiyet farklılıkları kesin bir sonuç vermemesine rağmen, dişleri etkileyen prenatal değişim süreçlerinin bozulmaları araştırılırken, bu farklılıklar dikkate alınmalıdır (Heikkinen ve ark., 1994).

Daimi dişlerin büyüme ve gelişimi süt dişlerinden daha yavaş gerçekleşir. Tüm daimi kesici dişlerin oluşumu anne karnında başlar. Ancak oluşumun tamamlanması geniş bir zaman aralığına yayılır. Daimi dişlerin gelişimi oral epitel ve diş mezenkiminin proliferasyonu ve etkileşimi ile oluşmaya başlayıp 20 yıl boyunca devam edebilmektedir. Oluşan

ilk daimi diş birinci molardır. Daimi birinci molarların kalsifikasyonu gebeliğin 32. haftasından önce başlarken, oluşumu oldukça değişken olan üçüncü molar dişlerin kalsifikasyonu gençliğin geç dönemlerine kadar uzayabilir (Heikkinen ve ark., 1994).

Daimi diş gelişimi süt dişlerine göre daha geç olduğundan hamilelik sırasında maternal sigara kullanımının daimi dişlerin gelişimi üzerine etkisiyle ilgili yeterli araştırma bulunmamaktadır.

Sigara Dumanının Diş Çürüğü Oluşumuna Etkileri

Diş çürüğü, diş sert dokularının demineralizasyonu ile sonuçlanan biyofilm aracılı, çok faktörlü, dinamik bir hastalıktır. Patolojik ve koruyucu faktörler arasındaki denge çürüğün başlamasını ve ilerlemesini etkiler. Patolojik faktörler arasında asidojenik bakteriler, tükürük fonksiyonunun inhibisyonu, fermente edilebilir karbonhidratların alım sıklığı ve koruyucu faktörler arasında tükürük akışı, çok sayıda tükürük bileşeni, antibakteriyel ürünler, çevresel kaynaklardan florür ve seçilmiş diyet bileşenleri bulunur (González-Valero ve ark., 2018).

Diş çürüğü, çeşitli fiziksel, biyolojik, çevresel faktörler nedeniyle oluşur. Karyojenik bakteriler, yetersiz tükürük akışı, kötü ağız hijyeni, Streptokokus mutans enfeksiyonu bu faktörlere örnek olarak verilebilir.

S.mutans genellikle ebeveynlerden ve kreş ortamlarında çocuklar arasındaki çapraz enfeksiyon yoluyla bulaşır. Enfeksiyon riski, 19-31 aylar arası olarak da bilinen enfeksiyon penceresinde oldukça yüksektir (Heikkinen ve ark., 1994).

Yapılan birçok çalışma çocuklarda pasif sigara içiciliğinin süt ve daimi dişlerde diş çürükleri ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (Shenkin ve ark., 2004; Yanagita ve ark., 2008; Aligne ve ark., 2003; Bolin ve ark., 1997; Williams ve ark., 2000). Sigara dumanı maruziyeti dişleri, ağız sağlığını ve oral mikroorganizmaları doğrudan etkileyebilir.

Birleşik Krallık Ulusal Diyet ve Beslenme Araştırması analizleri kullanılarak yapılan bir çalışma sonucu Avrupa Birliği'nin sekiz ülkesinde maternal sigara kullanımının 5, 12 yaşındaki ve 2 ile 3-4,5 yaş arasındaki çocuklarda diş çürüğü ile ilişkili olduğu ortaya çıkmıştır (Bolin ve ark., 1997; Williams ve ark., 2000).

2004 yılında 4-7 yaşları arasındaki çocuklarla yapılan Iowa Florür çalışması'nda ebeveynleri sigara kullanan çocuklarda diş çürüğü görülme sıklığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Shenkin ve ark., 2004)

Align ve ark. tarafından 2003 yılında Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES III) veritabanı kullanılarak yapılan bir çalışmada 4-11 yaş arası çocuklarda serum kotinin düzeyi ile diş çürüğü arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Align ve ark., 2003).

Erken çocukluk çağı çürüklerinin (EÇÇ) ebeveynlerin sigara kullanımı ile olan ilişkisi iki şekilde açıklanabilir; ebeveyn sigara içiminin enfeksiyonlara neden olma rolü çocuklarda belirgindir ve sigara dumanına maruz kalmaya bağlı tükürükteki kotinin konsantrasyonunun artışı *S.mutans* miktarı artışına sebep olmasıdır (Kum-Nji ve ark., 2006; Lindemeyer ve ark., 1981). Bu faktörlere ek olarak sigara kullanan ebeveynler daha eksik oral hijyen alışkanlığına sahip olabilir bu durum dolaylı olarak çocuklarında da farklı olmaksızın *S.mutans* artışı ve diş çürüğü ile sonuçlanabilir (Köhler ve ark., 1988).

Daha erken *S. mutans* ile enfekte olan çocuklarda diş çürüğü görülme olasılığı daha yüksektir çünkü süt dişleri sürmelerinden hemen sonra yeterince olgunlaşmamış mine tabakası nedeniyle diş çürüğüne daha hassastır. Nikotin, sigara kullanan ebeveynlerin ağız boşluğunda *S.mutans* gibi karyojenik bakterilerin çoğalmasına olanak sağlar ve özellikle anne ve bebek arasında bu bakterilerin aktarım miktarı da bu nedenle artabilir (Patil & Anil , 2016).

Hanioka ve ark. Japonya'da 732 üç yaş çocuğu ile yaptığı araştırmada Avrupa ülkelerinin maternal sigara içimiyle ilgili sonuçlarını doğrular nitelikte bir sonuç bulmuştur. Babaların sigara kullanımı ile çocuklardaki çürük miktarı artışı da bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlıdır (Hanioka ve ark., 2008).

Numabe ve ark. tarafından yapılan bir *vivo* çalışmada tükürük polimorfonükleer lökositlerin fagositik aktivitesinin çevresel sigara dumanı maruziyeti sonrası yoğunlaştığı gözlenmiştir. Bu durum sigara dumanındaki bazı maddelerin konakçı yanıtını aşırı uyardığı şeklinde yorumlanmıştır (Numabe ve ark., 1998).

Pabst ve ark. ise nikotinin nötrofil ve monositlerin fagositik aktivitesini inhibe ettiğini göstermiştir (Pabst ve ark., 1995). Diş çürüğü ağız kavitesinin kronik bakteriyel enfeksiyöz bir hastalığıdır ve çevresel sigara dumanının bu nedenle de çürük üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. İngilterede ergenlik çağındaki çocuklarla yapılan bir

çalışmada sigara kullanan ebeveynleri ile yaşayanların, kullanmayan ailelerin çocuklarına göre lif, vitamin C ve E, magnezyum ve folat miktarlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir (Crawley & While, 1996).

Nikotin, *S.mutans*'ın proliferasyonu ile ilişkilendirilen C vitamini seviyesini düşürür ve daha sonra çürük riskinin artmasına neden olur. Ayrıca, tükürüğün pH'ını düşürür, tükürük akışını ve tükürük tamponlama kapasitesini azaltarak, *laktobasil* gibi diğer karyojenik bakterilerin sayısını artırır (Moravej-Salehi ve ark., 2015).

Başka bir çalışmada pasif içici kabul edilen çocukların tükürüğünde daha düşük IgA ve daha yüksek sialik asit seviyesine rastlanmıştır. Sialik asit, *S.mutans* aglütinasyonunu artırır, dental plak ve çürük oluşumuna yol açar (Tanaka ve ark., 2015).

ABD'de 4-11 yaş aralığındaki çocuklarda yapılan bir çalışmada, serum kotinin seviyeleri ile kalıcı dişlerdeki çürük prevalansı arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır. Kotinin seviyesinin ölçümü, maruz kalınan sigara dumanı miktarının belirlenmesi için uygun, güvenilir, objektif ve kantitatif bir tarama aracıdır (Patil & Anil , 2016).

Serumda saptanabilir düzeyde kotinin miktarına göre sigara içmeyenlerin oranı, 1988-1991 yıllarında %88'den 2001-2002 yıllarında % 43'e düşmüştür bu değişimin tütün kullanım oranındaki düşüşe karşılık geldiği düşünülmüştür. Hamilelik sırasında sigara içtiğini bildiren kadınların oranı son 15 yılda % 50 azalmıştır (1989'da % 20'den 2004'te % 10'a kadar), ancak birçok uzman, kendi kendine bildirilen tütün kullanımının doğruluğunu sorgulamaktadır (Best & Dana, 2009).

İngiltere'de yapılan bir çalışmada, pasif içiciliğin okul öncesi çocukların süt dişlerindeki çürük prevalansına doğrudan etkisi olduğu tespit edilmiştir (Tanaka ve ark. 2015).

İsveç'te yapılan bir çalışmada, hamileliğin erken döneminde sigara kullanımının veya sigara dumanına maruz kalınmasının, 13-19 yaş arası çürük prevalansında artışla ilişkili olduğu saptanmıştır (Julihn ve ark., 2009).

Belçika'da yapılan başka bir çalışmada ise ebeveyn sigara içiminin 5 yaş çocuklarındaki çürük prevalansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Best & Dana, 2009).

Güney Afrika'da yapılan bir çalışmada 13-15 yaş aralığındaki çocuklarda sıkça sigara içilen ortamda bulunmanın daimi dişlerindeki çürük prevalansını arttırdığı tespit edilmiştir. Çocuklarda daimi ikinci molarlar dişlerde

çürük riski daha yüksek bulunmuş ve bu sonuca sürme mekanizmasının fizyolojik değişimlerinin neden olabileceği düşünülmüştür (Ayo-Yusuf ve ark., 2007).

Japonya'daki 1-14 yaş aralığındaki çocuklarla yapılan bir çalışmada pasif sigara dumanına maruz kalan çocukların çürük prevalansı daha yüksek bulunsada diğer etkenlerden bağımsız olarak bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır (Tanaka ve ark., 2010).

Sigara içimi ve diş çürüğü ilişkisi hakkında birçok görüş bildirilmiştir. Literatürlerdeki ilk çalışmalardan ve eski yaygın bir inançtan dolayı sigara içmenin aslında diş çürüğünü azaltmaya yardımcı olacağı düşünülüyordu. Schmidt'in 1951 yılında yaptığı bir çalışmada tütün içiciliğindeki artışın ardından toplumun çürük oranında düşüş gözlemlendiğini bildirmesi de bu inancı destekledi (Schmidt, 1951). Tütün dumanı ve normal tükürüğün bir bileşeni olan tiyosiyonat konsantrasyonunun, sigara içen kişilerin tükürüğünde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu nedenle sigara içen bireyde daha az diş çürüğü oluşacağı şeklinde yorumlanmıştır (Johnson & Bain, 2000).

Öte yandan, sigara içen bireyin tükürüğündeki azalmış tampon etkisi, olası düşük pH'ı ve daha fazla sayıda *lactobacilli* ve *S.mutans* görülmesi de çürüğe karşı artan bir duyarlılığı düşündürmüştür (Tanaka ve ark., 2010).

Bunlara ek olarak geçmişte yapılan çalışmaların sonuçları sigara içenler ve içmeyenler arasında tükürük akış hızlarında önemli bir farklılık göstermemiştir. O zamanlarda çok az araştırmacı, yüksek sigara tüketimi ile diş çürüğü arasında bir ilişkinin farkına varmıştır (Tanaka ve ark., 2010). 1952'de Ludwick ve Massler günde 15'ten fazla sigara içenlerin çürük, eksik ve dolgulu diş sayısının daha yüksek olduğunu bildirdikleri çalışmaları bu araştırmalardan biridir (Ludwick ve ark., 1952).

Daha sonra 1971'de Ainamo ve ark. artan sigara kullanımının, diş başına daha fazla çürük yüzeye yol açtığını ve ayrıca yüksek sigara tüketimi olanlarda daha fazla çürük ve restore edilmiş diş yüzeyi olduğunu ortaya çıkarmaları konuya dikkati arttırmaya başlamıştır (Ainamo ve ark., 1971).

1990 yılında Zitterbart, sigara içme ile yetişkin erkeklerdeki diş çürüğü sıklığı arasındaki ilişkiyi doğrulamıştır. Bu çalışmada sigara içen bireylerin DMFT değeri çok yüksek bulunmuş ve ayrıca günde daha fazla sigara tüketiminin ağızda daha fazla sorunlu diş yüzeyi ile sonuçlandığı ileri sürülmüştür (Zitterbart ve ark., 1990).

1991 yılında İsveç'te yapılan bir araştırmada da, bir günde içilen sigara sayısındaki artışın, çürümüş, eksik ve dolgulu diş sayısındaki artışla paralellik gösterdiği açıklanmıştır (Hirsch ve ark., 1991).

2006 yılında Amerikan kadın nüfusu üzerinde yapılan bir çalışma nedensel bir ilişki kuramasa da, sigara içenlerin çürük prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir (Heng ve ark., 2006).

Sigara içimi ve diş çürüğü arasındaki ilişki, ileri yaş gruplarında daha iyi olarak belgelenmiştir. Orta yaş ve genç yetişkinler arasında ise sonuçlar çelişkilidir (Vellappally ve ark., 2007).

Yapılan bazı çalışmalarda sigara içenlerin, içmeyenlere göre daha etkisiz diş fırçalama alışkanlıkları olduğu gözlenmiştir. Fırça darbelerinin dişler üzerindeki dağılımının, sigara içenlerde daha kısıtlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Sigara kullananlar diş hekimi ziyareti ve diş ipi kullanımı olarak da daha isteksiz bulunmuşlardır (Tanaka ve ark., 2015).

2004 yılında yapılan bir araştırma, ayrıca düzenli olarak sigara içilen evlerde yaşayan çocukların düzenli olmayan/sigara içmeyen evlere göre çürük prevalansının daha yüksek olduğunu doğrulamıştır. Pediatrik morbidite ve mortalitenin yaygın bir nedeni olan çevresel sigara dumanının düşük sosyoekonomik durumdaki çocukları orantısız olarak etkilediği yayınlanmıştır (Lindemeyer ve ark., 1981).

Araştırmalar, çürük oluşumundan sorumlu bakterilerin bebeklik döneminde annelerin tükürüğünden bebeğe geçtiğini göstermektedir. Bununla birlikte, yapılan *in vitro* çalışmalar nikotinin karyojenik, *S.mutans* gibi bakterilerin büyümesini desteklediği göstermiştir. Bu nedenle sigara içen annenin bu bakterileri çocuklarına iletmesi daha yüksek ihtimaldir (Lindemeyer ve ark., 1981).

Çevresel sigara dumanı immünsüpresif özelliklere sahiptir ve kranial organların enfeksiyonları için bilinen bir risk faktörüdür; bu nedenle çürük gelişimi için de risk faktörü olması şaşırtıcı değildir (Lindemeyer ve ark., 1981).

Sigara dumanının, çürüklere karşı tükürüğün koruyucu özelliklerini azaltabilmesi de mümkündür. Tükürük, asitler ortaya çıktığında tamponlama maddesi olarak da işlev görür. Kalıntıları diş yüzeyinden fiziksel olarak temizler, immünolojik ve bakteriyostatik özelliklere sahiptir. Çevresel sigara dumanının solunum yolu iltihaplanmasını arttırdığı, alerjik rinit de dahil olmak üzere ağız solunumu ve dolaylı olarak da ağız kuruluğu meydana getiren hastalıklara sebep

olduğu bilinmektedir. Bu nedenle çevresel tütün ve ya sigara dumanı, diş çürüğünü hem nikotinin etkisi hem de diğer sistemik ve fizyolojik değişiklikler yoluyla arttırabilir (Vellappally ve ark.,2007).

Çevresel sigara dumanının çocuklarda çürüğe neden olmasının bir diğer nedeni, karyojenik *S.mutans* kolonizasyonunun bir yaş civarındaki enfeksiyon penceresi sırasında meydana geldiği ve süt dişlerin sürmelerinden hemen sonra çürük oluşumuna karşı hassas olduğu düşünülmektedir (Vellappally ve ark.,2007).

Çocuklar, burun tıkanıklığı nedeniyle dumanı ağız boşluğundan soluyabilir ve sigara içen bir anneden emzirme, toksik maddelerin doğrudan çocuğun ağızına taşınmasına neden olabilir (Patil & Anil, 2016).

Erken çocukluk döneminde, bağışıklık sistemi genellikle daha az olgunlaştığından tükürüğün IgA konsantrasyonunun yetişkinlere göre farklı olduğu bilinmektedir (Vellappally ve ark.,2007).

Ayrıca, çocuklarda tükürük akış hızı düşüktür. Bu nedenle küçük çocuklar çevresel sigara dumanının bağışıklık sistemi ve tükürük akışı üzerindeki zararlı etkisine karşı daha savunmasız olabilirler. Bu nedenle, pasif sigara içiciliğinin özellikle erken çocukluk döneminde çürüğe neden olabileceği biyolojik koşullar içerisinde mantıklıdır. Ancak 2006’da yapılan yeni bir araştırma ise Japon çocuklarında pasif sigara içme ve çürük deneyimi arasında pozitif bir ilişki gösterememiştir (Tanaka ve ark., 2006).

Benzer şekilde, çevresel sigara dumanının ana etkisi posteruptif kuvvetle daha ilgili ise, daimi dişlenmede benzer bir çürük duyarlılığı paterni gözlenmelidir. Pasif sigara içiciliğinin daimi dişlere göre süt dişlerinde daha fazla çürük oluşumuna neden olmasını, süt dişi mine tabakasının daimi dişlere göre daha ince ve pürüzlü yapıda olması ile açıklayan çalışmalar mevcuttur (Kidd ve ark., 1997).

Dört aydan itibaren dumana maruz kalan bebeklerde 3 yaşına kadar çürük gelişmesi daha muhtemel görünmektedir. Çevresel sigara dumanı, diş çürüğünün mevcut etiyojisine yol açan yaşam tarzına ve ağız hijyeni alışkanlıklarında düşüşe neden olabilir. Kesitsel çalışmalar pasif içiciliğin süt ve daimi dişlerde çürüklerle ilişkilendirilmesini önermektedir (Patil & Anil, 2016).

Sonuç

Birçok çalışmada belirtilen sonuçlara dayanarak çevresel sigara dumanı ve erken çocukluk çağı çürükleri arasında nedensel bir ilişki kurmak mümkündür. Kalıcı dişlerdeki çürük insidansı ile pasif içicilik arasındaki ilişki ve hamilelik sırasında annenin sigara kullanımının süt dişlerindeki gelişimsel problemler ile ilişkisi için yeterli kanıt olmadığından daha fazla araştırma yapılmasına ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

1. Ainamo J. The seeming effect of tobacco consumption on the occurrence of periodontal disease and dental caries. Suom Hammaslaak Toim. 1971;67(2):87-94.
2. Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA 2003; 12:1258–1264.
3. Avşar A, Darka O, Bodrumlu EH, Bek Y. Evaluation of the relationship between passive smoking and salivary electrolytes, protein, secretory IgA, sialic acid and amylase in young children. Arch Oral Biol. 2009;54(5):457-463.
4. Ayo-Yusuf OA, Reddy PS, van Wyk PJ, van den Borne BW. Household smoking as a risk indicator for caries in adolescents’ permanent teeth. J Adolesc Health. 2007;41(3):309-311.
5. B Hasmun NN, Drummond BK, Milne T, Cullinan MP, Meldrum AM, Coates D. Effects of environmental tobacco smoke on the oral health of preschool children. Eur Arch Paediatr Dent. 2017;18(6):393-398.
6. Best, Dana, Committee on Environmental Health, and Committee on Native American Child Health. “Secondhand and prenatal tobacco smoke exposure.” Pediatrics 124.5 (2009): e1017-e1044.
7. Bolin AK, Bolin A, Jansson L, Calltorp J. Children’s dental health in Europe. Swed Dent J. 1997;21(1-2):25-40.
8. Ceyhan A. G, Hızal Bülbül S. “Passive Cigarette Smoking.” Turkish Journal of Family Practice 10.3 (2007): 123-128
9. Crawley HF, While D. Parental smoking and the nutrient intake and food choice of British teenagers aged 16-17 years. J Epidemiol Community Health. 1996;50(3):306-312.
10. Dunn, A., and L. Zeise. “Health effects of exposure to environmental tobacco smoke.” Sacramento, CA: California Environmental Protection Agency (1997).
11. Erdemir EO, Sönmez IS, Oba AA, Bergstrom J, Caglayan O. Periodontal health in children exposed to passive smoking. J Clin Periodontol. 2010;37(2):160-164.
12. González-Valero L, Montiel-Company JM, Bellot-Arcís C, Almerich-Torres T, Iranzo-Cortés JE, Almerich-Silla JM. Association between passive tobacco exposure and caries in children and adolescents. A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2018;13(8):e0202497.
13. Hajifattahi F, Azarshab M, Haghgoo R, Lesan S. Evaluation of the Relationship between Passive Smoking and Oral

- Pigmentation in Children. *J Dent (Tehran)*. 2010;7(3):119-123.
14. Hanioka T, Nakamura E, Ojima M, Tanaka K, Aoyama H. Dental caries in 3-year-old children and smoking status of parents. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008;22(6):546-550.
 15. Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K. Association of melanin pigmentation in the gingiva of children with parents who smoke. *Pediatrics*. 2005;116(2):e186-e190.
 16. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Pirttiniemi P. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. I. Tooth crown size in the deciduous dentition. *Early Hum Dev*. 1992;30(1):49-59.
 17. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition. *Early Hum Dev*. 1994;40(1):73-86.
 18. Heng CK, Badner VM, Freeman KD. Relationship of cigarette smoking to dental caries in a population of female inmates. *J Correct Health Care*. 2006;12(3):164-74.
 19. Hirsch JM, Livian G, Edward S, Noren JG. Tobacco habits among teenagers in the city of Goteborg, Sweden, and possible association with dental caries. *Swed Dent J*. 1991;15(3):117-23.
 20. Johnson NW, Bain CA. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J*. 2000;189(4):200-206.
 21. Julihn A, Ekblom A, Modéer T. Maternal overweight and smoking: prenatal risk factors for caries development in offspring during the teenage period. *Eur J Epidemiol*. 2009;24(12):753-762.
 22. Kelbauskas E, Kelbauskiene S, Nedzelskiene I. The influence of smoking on oral health. *Medicina (Kaunas)*. 2005;41(5):418-26.
 23. Kidd EAM, Joyston-Bechel S. Essentials of dental caries: the disease and its management. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1997;(2):21-23.
 24. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol*. 1988;3(1):14-17.
 25. Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children. *Pediatrics*. 2006;117(5):1745-1754.
 26. Leroy R, Hoppenbrouwers K, Jara A, Declerck D. Parental smoking behaviour and caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008;36:249–57.
 27. Lindemeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE. In vitro effect of tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. *J Am Dent Assoc*. 1981;103(5):719-722.
 28. Ludwick W, Massler M. Relation of dental caries experience and gingivitis to cigarette smoking in males 17 to 21 years old (at the Great Lakes Naval Training Center). *J Dent Res*. 1952;31(3):319-322.
 29. Moravej-Salehi E, Moravej-Salehi E, Hajifattahi F. Passive Smoking: Oral and Dental Effects. *Iran J Public Health*. 2015;44(4):600-601.
 30. Numabe Y, Ogawa T, Kamoi H, et al. Phagocytic function of salivary PMN after smoking or secondary smoking. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):102-107.
 31. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol*. 1995;66(12):1047-1055.
 32. Patil, Anil. “Secondhand smoke: A man-made disaster to oral health of children!” *Current Pediatric Research*. 2016;20(1&2):258-261
 33. Saad AY. Postnatal effects of nicotine on incisor development of albino mouse. *J Oral Pathol Med*. 1990;19(9):426-429.
 34. Schmidt HJ. Tobacco smoke and the teeth. *Stoma (Heidelb)*. 1951 May;4(2):111-25.
 35. Shenkin JD, Broffitt B, Levy SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. *J Public Health Dent*. 2004;64(3):184-186.
 36. Tanaka K, Hanioka T, Miyake Y, Ojima M, Aoyama H. Association of smoking in household and dental caries in Japan. *J Public Health Dent*. 2006;66(4):279-281.
 37. Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Household smoking and dental caries in schoolchildren: the Ryukyus Child Health Study. *BMC Public Health*. 2010;10:335.
 38. Tanaka S, Shinzawa M, Tokumasu H, Seto K, Tanaka S, Kawakami K. Secondhand smoke and incidence of dental caries in deciduous teeth among children in Japan: population based retrospective cohort study *BMJ*. 2015;351:h6009
 39. Vellappally S, Fiala Z, Smejkalová J, Jacob V, Shriharsha P. Influence of tobacco use in dental caries development. *Cent Eur J Public Health*. 2007;15(3):116-121.
 40. Williams SA, Kwan SY, Parsons S. Parental smoking practices and caries experience in pre-school children. *Caries Res*. 2000;34(2):117-122.
 41. Yanagita M, Kashiwagi Y, Kobayashi R, Tomoeda M, Shimabukuro Y, Murakami S. Nicotine inhibits mineralization of human dental pulp cells. *J Endod*. 2008;34(9):1061-1065. Zitterbart PA, Matranga LF, Christen AG, Park KK, Potter RH. Association between cigarette smoking and the prevalence of dental caries in adult males. *Gen Dent*. 1990;38(6):426-431.