**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU**

SİGARANIN PERİODONTAL HASTALIKTAKİ ROLÜ

Sigaranın periodontal hastalık için ana risk faktörlerinden biri olduğu son yıllarda yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Sigara periodontal hastalığın prevalans ve şiddetini etkilediği gibi cerrahi ve cerrahi olmaya tedavi sonuçlarını da etkileyebilmektedir. Bunun yanı sıra implant tedavisinin uzun dönem başarısında da önemli bir role sahiptir.

ABD’de görülen periodontitis vakalarının % 42’sinin sigara ile ilişkili olması, sigaranın periodontal hastalığın başlaması ve ilerlemesindeki rolünün açığa çıkması sigara içen bireylerde tedavi yaklaşımlarının önem kazanmasına neden olmuştur.

**Sigaranın Periodontal Hastalığın Prevelansı ve Şiddeti Üzerine Etkileri**

# Klinikte insanlarda deneysel gingivitis oluşturularak yapılan çalışmalar sonucunda, plağa bağlı inflamasyon gelişiminin sigara içen bireylerde içmeyenlere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir. Öte yandan sigara içen bireylerde plağa bağlı gingival inflamasyonun daha az olduğunu ortaya koyan araştırmalar da bulunmaktadır.

# Genel olarak sigaranın periodontal yıkımın prevelans ve şiddetini arttırdığı gözlenmiştir. Yapılan çalışmalar; sigara içen bireylerde, cep derinliğinin, ataçman ve kemik kaybının sigara içmeyenlere göre daha fazla ve şiddetli olduğunu ortaya koymaktadır. 12.000 kişi üzerinde yapılan bir çalışmada sigara içenlerin periodontitise yakalanma risklerinin içmeyenlere göre 4 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Kullanım miktarına göre değerlendirildiğinde; günde ≤ 9 sigara içen bireylerde periodontitisin gelişme olasılığının içmeyenlere göre 2,8 kez daha fazla olduğu, günde ≥ 31 sigara içenlerde ise bu oranın 6’ya çıktığı görülmüştür. Genel olarak tüm Dünya ele alındığında bu oran 1,5- 7,3 aralığında seyreder.

Sigara kullanım süresi ile/ diş kaybı, koronal kök çürüğü ve periodontal hastalık arasındaki ilişki doğru orantılıdır. Sigara içen yaşlı bireylerde sigara içen gençlere göre periodontal hastalık riski 3 kat daha fazladır.

Sigara kullanan gençlerde generalize agresif tip periodontitis varsa hastalığın şiddeti artmaktadır. Sigara içen 19-30 yaş arası bireylerde periodontitise sahip olma riski içmeyenlere göre 3,8 kat daha fazladır. Günde 15 taneden fazla sigara içen genç bireylerde diş kaybı riski artmaktadır ve içmeyenlere göre ataçman kaybı riski 6 kat daha fazladır. 10 yıllık zaman dilimi incelendiğinde, kemik kaybının sigara içen bireylerde içmeyenlere göre 2 kat daha fazla olduğu ve mükemmel bir plak kontrolüne rağmen kemik kaybının çok hızlı ilerleyebildiği gösterilmiştir.

Puro ve piponun da sigara ile benzer sonuçlar doğurduğu gösterilmiştir. *Smokeless tobacco-çiğ tütün kullanımı* (Tütünün çiğnenerek veya ağzın bir bölgesine yerleştirilip emilerek kullanılması) oral lökoplaki ve karsinomaya neden olabilmektedır. Bu şekilde tütün kullanımının periodontal hastalık üzerinde genel bir etkisi saptanmamıştır. Ancak, tütün konulan bölgede lokalize ataçman kaybı ve dişeti çekilmesi görülebilir.

Geçmişte sigara tiryakisi olup artık içmeyen bireylerde şu an sigara içenlere göre daha az risk söz konusudur. Ancak, hayatlarında hiç sigara içmemiş bireylere göre hala daha fazla riske sahiptirler. Sigaranın periodontal hastalığın ilerlemesindeki etkisi sigaranın bırakılması ile geriye dönüştürülebilir. Ne kadar erken bırakılırsa sigaranın olumsuz etkisi o kadar çabuk ortadan kalkar.

**Sigaranın Periodontal Hastalığın Etyolojisi ve Patogenezi Üzerine Etkileri**

|  |  |
| --- | --- |
| Periodontal Hastalık | Sigaranın Etkisi |
| Gingivitis | Gingival inflamasyon ve sondlamada kanama **↓** |
| Periodontitis | Periodontal yıkımın prevelansı ve şiddeti **↑** |
|  | Cep derinliği, ataçman ve kemik kaybı **↑** |
|  | Periodontal yıkım hızı **↑** |
|  | Şiddetli periodontitis prevelansı **↑** |
|  | Diş kaybı **↑** |
|  | Günlük sigara içim miktarı arttıkça prevelans **↑** |
|  | Sigaranın bırakılmasıyla prevelans ve şiddet **↓** |

Sigaraya bağlı olarak periodontal yıkımın prevelans ve şiddetinin artması ile normal olarak kronik periodontitiste görülen konak-bakteri ilişkisi değişerek daha agresif bir yıkıma neden olmaktadır. Bakteriyel durum ve konak yanıtı arasındaki dengenin bozulması; subgingival plağın kompozisyonunda meydana gelen değişiklikler sonucunda patojenik mikroorganizmaların sayıca artması, virülanslarının yükselmesi ve bakteriyel değişime karşı konak yanıtındaki farlılaşmaya veya her ikisine birden bağlı olabilir.

##### Mikrobiyoloji

Sigara içen bireylerde içmeyenlere göre *B.forsythus* 2,3 kez daha yüksek oranda bulunur. Sigara içenlerin geleneksel periodontal tedaviye cevap vermemeleri de sigara içen bireylerde *B.forsythus, A.a ve P.gingivalis* düzeylerindeki artışa bağlanmaktadır. DNA-DNA hibridizasyon teknolojisi kullanılarak yapılan son çalışmalarda sigara içen bireylerde özellikle;

*Eikenella nodatum,*

###### Fusobacterium nucleatum

*P.intermedia*

*Peptostreptococcus micros*

*Prevotella nigrecens*

*B.forsythus*

*P.gingivalis*

*Treponema denticola*

düzeylerinin arttığı belirtilmiştir.

Sigara içen bireylerde sığ periodontal ceplerde (cep derinliği < 4 mm) periodontal patojenler daha fazla kolonize olmaya başlarlar. Derin periodontal ceplerde de periodontal patojen miktarı artmaktadır. Sigara içen bireylerde periodontal patojenlerin maksillada mandibulaya göre daha baskın olduğu gözlenmiştir.

Sonuç olarak; sigara içen bireylerde içmeyen bireylere göre periodontal patojenler daha kolay kolonize olabilmektedir. Bu kolonizasyon sigara içenlerde periodontal yıkımın daha fazla olmasına yol açabilmektedir.

# İmmünoloji

Plak birikimine karşı oluşan konağın verdiği yanıt korunmaya yöneliktir. Periodontal sağlıkta ve gingivitiste plağın bakteriyel içeriği ile dokulardaki immün yanıt bir denge oluşturur ve periodontal dokulara zarar vermez.

Sigara, bakterilere karşı oluşan immün yanıtta zayıflamaya neden olur. Nötrofiller bakteriyel enfeksiyonlara karşı oluşan konak cevabının önemli bir komponentini oluşturduğundan nötrofil sayısı veya fonksiyonunda meydana gelebilecek olan değişimler lokalize ve/veya sistemik enfeksiyonlara yol açabilir. Nötrofillerin önemli fonksiyonları arasında kemotaksis, fagositoz ve oksidatif veya non-oksidatif mekanizmalarla öldürme olarak sıralanabilir.

Sigara içen bireylerin tükürük veya periferal kanlarından izole edilen nötrofillerin, kemotaksis, fagositoz ve oksidatif mekanizma gibi fonksiyonel özelliklerinde değişimler ortaya çıktığı belirtilmiştir. Sigaranın, oral kaviteden izole edilen nötrofillerin kemotaksis ve fagositozunu bozduğu gösterilmiştir. *In vitro* olarak tütün ürünleri ile muamele edilen nötrofillerin hareketlerinde ve oksidatif özelliklerinde bozulma meydana geldiği belirtilmiştir. Bunlara ilaveten, sigara içen bireylerde bakterileri fagosite etmek ve öldürmek için gerekli olan antikorlar azalmıştır. Özellikle periodontal patojenlere karşı IgG2 seviyesinde azalma olduğu, bu nedenle sigara içenlerin periodontal enfeksiyonlara karşı daha açık oldukları belirtilmiştir. Yine cep sıvılarında TNFα, PGE2, nötrofil elastaz ve matriks metalloproteinaz-8 seviyesinde artış tespit edilmiştir. *In vitro* çalışmalar, nikotinin lipopolisakkaritlere (LPS) yanıt olarak monositlerden PGE2 sekresyonunu da arttırdığını göstermiştir.

Özetlenecek olursa; sigara nötrofillerin periodontal enfeksiyonlara karşı cevabını bozduğu gibi, doku yıkım enzimlerinde de artışa neden olur.

##### Fizyoloji

İltihabın klinik bulguları, sigara içen bireylerde içmeyenlere göre daha az belirgindir. Nedeni iltihabi cevaptaki azalmaya veya gingival dokuların vasküler cevabındaki değişikliklere bağlı olabilir. Sigara içen ve içmeyen bireyler arasında sağlıklı dişetinin damarsal yoğunluklarında belirgin bir fark tespit edilememiş olmasına rağmen, sigara içenlerde plak birikimine karşı mikrosirkülasyondaki yanıtın değiştiği gözlemlenmiştir. İltihabın artmasıyla birlikte görülen sondlamada kanamada, dişeti oluğu sıvısında (DOS) ve diş eti kan damarı miktarındaki artış sigara içen bireylerde maskelenmiştir.

Sağlıklı dişetindeki oksijen konsantrasyonu sigara içenlerde içmeyenlere göre daha azdır. Subgingival ısı sigara içenlerde daha düşüktür. Lokal anestezi sonrası oluşan vazokonstrüksiyon, sigara içenlerde daha geç normal hale döner. Tüm bu gingival mikrosirkülasyonda meydana gelen değişimler sigara içen bireylerde kan akımının ve iltihabın klinik bulgularının azalmasına neden olur.

**Sigaranın periodontal hastalığın etiyolojisi ve patogenezi üzerine etkileri**

|  |  |
| --- | --- |
| Etyolojik Faktör | Sigaranın Etkisi |
| Mikrobiyoloji | Plak birikimine etkisi yoktur |
|  | Sığ ceplerde periodontal patojenlerin kolonizasyonu **↑** |
|  | Derin ceplerde periodontal patojenlerin miktarı **↑** |
| İmmünoloji | Nötrofillerin kemotaksis, fagositoz ve oksidatif özellikleri **değişir** |
|  | DOS da TNFα, PGE2 miktarı **↑** |
|  | DOS da nötrofil kolejenaz ve elastaz miktarı **↑** |
|  | LPS’e cevap olarak monositlerden PGE2 üretimi **↑** |
|  | Gingival kan damarı sayısı **↓** |
| **Fizyoloji** | Normalde iltihapla artan sondlamada kanama ve DOS’daki artış **↓** |
|  | Subgingival ısı **↓** |
|  | Lokal anestezi etkisinin geçme süresi **uzar** |

##### Sigaranın Periodontal Tedaviye Etkisi

Nonsurgical (Cerrahisiz) Periodontal Tedavi

Sigara içen bireylerin dokuları periodontal tedaviye içmeyenler kadar iyi yanıt veremezler. Oral hijyen motivasyonu, scaling ve kök düzeltmesinden oluşan Faz I periodontal tedavi sonucunda sigara içmeyen bireylerde cep derinliğindeki azalma içenlere göre daha fazladır. Cerrahi olmayan tedavinin bir parçası olarak antibiyotik verildiğinde; sigara içenlerde içmeyenlere göre cep derinlinde azalma ve klinik ataçman kazancı daha az oranda gerçekleşmektedir. Sigara içmeyenlerde nonsurgical periodontal tedavinin daha başarılı olduğu söylenebilir. Mükemmel bir plak kontrolü sağlandığı takdirde sigara içen ve içmeyen bireyler arasındaki bu fark en az düzeye indirilebilmektedir. Geçmişte sigara kullanmış ancak artık sigara içmeyen bireyler cerrahi olmayan periodontal tedaviye hiç sigara kullanmamış bireyler kadar iyi yanıt verirler. Bu nedenle hangi aşamada ve zamanlaması ne olursa olsun hastalar, sigarayı bırakmaları konusunda uyarılmalı ve teşvik edilmelidirler.

Cerrahi Tedaviler ve İmplantlar

Cerrahi olmayan periodontal tedavide sigara içen bireylerde görülen olumsuz tablo cerrahi tedaviler için de geçerlidir. Yapılan çalışmalarda sigara içmeyen bireylerde, open-küretaj, Modifiye Widman Flap cerrahisi ve kemik cerrahisine yanıtın içenlere göre çok daha iyi olduğu belirtilmiştir. Sigara içenlerde cerrahi tedavi sonucunda elde edilen, klinik ataçman kazancı ve cep derinliğindeki azalma daha azdır. Benzer tabloya sahip bireylerdeki furkasyon problemleri değerlendirildiğinde sigara içenlerde ilerleyen zaman içinde meydana gelen yıkım içmeyenlere göre daha fazladır. Sigara içimi yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR) sonuçlarını ve kemik allogreftleri ile kemik içi defektlerin tedavisini de olumsuz yönde etkiler. YDR uygulanan bireylerde tedavi sonucunda sigara içenlerde daha az ataçman kazancı ve kemik dolumu ve daha fazla dişeti çekilmesi görülmüştür. Ayrıca sigara içen bireylerde kullanılan membranların sıklıkla açığa çıktığı belirtilmiştir.

Sigaranın implant tedavisindeki etkisi çok açık değildir. Bazı çalışmalar sigara içenlerde başarı oranının düştüğünü belirtirken bazıları herhangi bir etkisinin olmadığını ileri sürmektedir. Bununla birlikte, implantın uzun dönem başarısında sigaranın olumsuz etkisinin olduğu da gösterilmiştir. Bu nedenle implant tedavisi uygulanması düşünülen sigara içen bireyler bu konuda uyarılmalı ve implantı kaybetme riskinin söz konusu olabileceği açıklanmalıdır.

İdame (Maintanence) tedavisi

Sigaranın tedavinin sonuçları üzerindeki etkisi uzun döneme yayılmaktadır ve idame tedavisinin sıklığı sonuçları etkilememektedir. Yapılan bir çalışmada hastalara 4 farklı periodontal tedavi uygulanmış (scaling, scaling + kök düzeltmesi, modifiye widman flep, kemik cerrahisi) ve hastalar 7 yıl boyunca idame tedavisi kapsamında her üç ayda bir kontrol edilmişlerdir. Yedi yıl sonra sigara içenlerin içmeyenlere göre daha derin ceplere sahip olduğu ve daha az klinik ataçman kazancı sağlandığı belirlenmiştir. Günde 20 sigara ve fazlasını içen bireylerin, daha az sigara içenlere, geçmişte sigara içmiş olanlara ve hiç içmeyenlere göre daha fazla plağa sahip oldukları gösterilmiştir.

Rekkürent ve Refraktori Periodontitis

Rekkürent periodontitis; uygun şekilde tedavi edildiği halde periodontal ataçman sisteminde devam eden yıkımı tanımlar. Rekkürent periodontitis başarılı tedavinin bitiminden bir süre sonra meydana gelen yeni yıkım dönemleridir. Refraktori periodontitis ise geleneksel tedaviye cevap vermeyen periodontitisidir. Tüm tedavi ve proflaksi işlemleri en uygun ve başarılı şekilde yapılmış hastalardaki inatçı lezyonları ifade eder.

Sigara içen bireylerde periodontal hastalığı kontrol etmek daha zor olduğu için, hastalık tekrar edebilir ve tedavi sonrasında içmeyenlerle kıyaslandığında daha fazla yıkım oluşabilir. Refraktori periodontitis hastalarının %90’ı sigara tiryakisidir. Bir çalışmada Refraktori periodontitis olarak sınıflandırılan 31 hastanın 28’sinin sigara tiryakisi olduğu belirtilmiştir ve bu hastalar tedaviye yanıt verememişlerdir.

Sigara içen bireyler erken yaşta periodontal hastalığa yakalanabilirler. Bu bireylerin konvansiyonel yöntemlerle periodontal tedavileri güç olabilir. Bu bireylerde diş kayıplarına kadar varan, oldukça hızlı ilerleyen veya sık tekrarlayan periodontitis tipi görülebilir.

**Sigaranın periodontal tedavi üzerindeki etkileri**

|  |  |
| --- | --- |
| **Tedavi** | **Sigaranın Etkisi** |
| **Nonsurgical (Cerrahisiz)** | Scaling ve kök düzeltmesiyle elde edilen klinik cevap**↓** |
|  | Cep derinliğindeki sığlaşma **↓** |
|  | Ataçman kazancı **↓** |
| **Cerrahi tedavi ve İmplantlar** | Cerrahi sonrası cep derinliğindeki azalma **↓** |
|  | Furkasyon problemlerinin çözümü **güçleşir** |
|  | YDR sonrası ataçman kazancı ve kemik dolumu azalır, dişeti çekilmesi artar, membranın açığa çıkma oranı **↑** |
|  | Kemik greftleri ile elde edilen cep derinliğindeki azalma **↓** |
|  | Open-Küretaj sonrası elde edilen klinik ataçman kazancı ve cep derinliğindeki azalma **↓** |
|  | İmplantlar üzerindeki etkisi **tartışmalıdır** |
| **İdame (Maintenance)** | İdame fazında cep derinliğinde **artış daha fazladır** |
|  | Klinik ataçman kazancı **↓** |
| **Rekkürent,Refraktori Periodontitis** | Rekkürent, Refraktori Periodontitis görülme sıklığı **↑** |
|  | Tekrar tedavi gereksinimi **↑** |
|  | Enfeksiyon kontrolü için cerrahi sonrası antibiyotik tedavisi **gerekir** |
|  | Cerrahi tedavi sonrası diş kaybı **↑** |

**SİGARA=ÖLÜM**

Dünya sağlık örgütünün istatistiklerine göre, dünya ülkelerinin birçoğunda en çok rastlanan ve en çok ölüme yol açan nedenler arasında ilk sırayı akciğer kanseri alıyor. Son 40 yılda, %250 oranında artış gösteren akciğer kanserine sadece ABD’de her yıl 160 bin kişi yakalanıyor. Türkiye’de ise her yıl, 30-40 bin kişide akciğer kanseri görülüyor.

Bir başka araştırmaya göre akciğer kanserinin %85’i, kronik bronşit %75’i, kalp hastalıkları ve %25’i ise sigaradan kaynaklanıyor. Uzmanlar, 100 bin kişilik nüfusta hiç sigara içmeyenlerin kansere yakalanma oranının % 3-4, günde 1 paket içenlerde % 61, 1-2 paket içenlerde %143, günde 2 paket ya da daha fazla içenlerde ise %217 olduğuna dikkat çekiyor.

Sigaranın içinde 4000 farklı insan sağlığına zararlı madde vardır. Bunlardan bazıları:

*Polonyum-210 (Kanserojen) Bütan (Tüp gaz)*

*Radon (Radyasyon) DDT (Böcek öldürücü)*

*Metanol (Füze yakıtı) Aseton (Oje sökücü)*

*Toluen (Tiner) Naftalin (Güve kovucu)*

*Kadmiyum (Akü metali) Arsenik (Fare zehiri)*

*Amonyak (Tuvalet temizleyici) Hidrojen Siyanür (Gaz odaları zehiri)*

*Karbonmonoksit (Egzoz gazı) Nikotin (Zehir/uyuşturucu)*

*Katran (Asfalt)*

Sigaranın ucunda meydana gelen ısı ise 900 0C’dır. Türkiye’de 23 milyonun civarında sigara içicisi var.19,5 milyonu 19 yaş ve üstü, 3,5 milyonu ise 11–19 yaş arası gençler ve çocuklar oluşturuyor. 19 yaşın üstündekilerde günde ortalama 14-20 paket ( 14 tane sigara) içiyorlar. 19 yaşın altında kalanların günlük ortalaması ise 5-20 paket (5 tane sigara) 13 yaş ve üstü sigara içenlerin oranı % 40. Erkeklerde bu oran % 51. Kadınlarda ise oran % 25. Son 15 yılda kadınlarda artış hızı daha fazla. Üniversitelerde öğrenciler arası içme oranı (18–25 yaş) % 58, 23–36 yaş arası en yoğun yaklaşık 9,5 milyon içici bu yaş gurubunda % 67'sini kapsıyor. Sigaraya Harcanan her 1 liraya karşılık ek sağlık harcaması yükü 1,5 liradır. Kıt kanaat kaynaklarımızdan her yıl 22 milyar TL sigaraya, 10 milyar TL ise sigaranın yol açtığı hastalıklar olmak üzere toplam 32 milyar TL havaya duman olarak üflenmektedir

Birçok gelişmiş ülkede sigara tüketimi azalmaktayken, maalesef ülkemizde artmaktadır. Bu tüketim artışının tek sebebi, çok aşağılara inen sigaraya başlama yaşıdır. Son yıllarda, tiryakilerin %90’ı sigaraya 19 yaşın altında başlamakta olup, her yıl bir milyona yaklaşan gencimiz de sigara içme alışkanlığını kazanmaktadır.

Ülkemizde her yıl trafik kazalarında ortalama 5 bin kişi hayatını kaybetmektedir. Sigaranın yol açtığı hastalıklardan ise, yılda 100.000’den çok kişi ölmektedir. Eğer bu hızlı sigara tüketimi artarsa ve önlem alınmazsa, gelecek yıllarda ölümler yılda 250 bini bile aşan rakamlara ulaşacaktır.