

Sigara Kullanımının Periodontal Dokular Üzerine Olan Etkisi

Tansel Mızrak*, Filiz Acun Kaya**

ÖZET

Tütün kullanımının insan sağlığı üzerine birçok olumsuz etkisi bulunmaktadır. Sigaranın solunum ve kalp-damar sistemi ile ilgili olumsuz etkilerinin yanı sıra, ilk olarak temasa geçtiği ağız ortamı ve periodonsiyum üzerine de zararlı etkilerinin olduğu bilinmektedir.

Son dönemde birçok çalışmada; araştırmacılar periodontal hastalığın hızlandırıcı ve şiddetlendirici lokal veya sistemik sebeplerinden biri olan sigaranın etkilerini incelemişlerdir.

Anahtar Kelimeler: Periodonsiyum, Sigara, Periodontal Hastalık

The Effect of Smoking on the Periodontal Tissues

SUMMARY

There are many negatory effects of using tobacco on human health. Beyond the general effects on respiration and hearth-vessel system; it is known that it has got effects on oral environment and periodontium which are the first contact areas.

In many recent studies, researchers have investigated the cigarettes effects which is a local or systemic factor advancing the periodontal diseases.

Key Words: Periodontium, Cigarette, Periodontal Disease

Sigara; yaş, oral hijyen, cinsiyet, sosyo-ekonomik durum gibi hazırlayıcı sebepler arasında periodontal hastalığın en büyük etkeni olarak kabul edilmiştir (1). Sigaranın periodontitis, dişeti çekilmesi ve akut nekrotizan ülseratif gingivitis (ANUG) oluşumuna neden olduğu şeklindeki görüş son on yılda ortaya çıkmıştır (2,3). Neden sonuç ilişkisi ispat edilememiş olmasına rağmen tütün içimi ve ANUG arasındaki ilişki açıkça gösterilmiştir (2). Ancak sigara içmenin genç yetişkinlerdeki periodontitis prevalansı üzerine olan etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir (3).

Sigara içenlerde gingivitis ve periodontitisin daha şiddetli olduğu pek çok araştırıcı tarafından rapor edilmiştir (2). Sigara içenlerin ağız hijyenlerine daha az dikkat ettikleri, plak birikimlerinin daha fazla olduğu ve bu nedenden dolayı periodontal hastalığa yatkın oldukları kanısı yaygındır (3).

Sigara ve tütün ürünleri, periodontopatojen koloniler ile birlikte subgingival ekolojiyi direkt olarak etkilemektedirler (4). Bu patojenlerden en sık bulunan beş tanesinden (*Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.gingivalis), *Prevotella intermedia* (P.intermedia), *Eikenella corrodens* (E. corrodens), *Fusobacterium nucleatum* (F. nucleatum) herhangi birinin varlığında sigara içimi, periodontitis için güçlü bir risk faktörü olmaktadır (5). Yine *Treponema denticola* (T. denticola)'nın periodontal ceplerde varlığı tespit edilmiştir (6).

Kamma ve ark.(7), yaşları 22-38 arasında değişen sistemik açıdan sağlıklı ve erken başlayan periodontitisli 22 bireyin subgingival floralarını, kültür olarak ve immunofluorescence (IF) ile karşılaştırmalı olarak inceledikleri çalışmalarında; klinik olarak bütün hastaların deney bölgelerinde %98 oranında pozitif plak,

* Gölbaşı E. A.Grup Başkanlığı 2 Nolu Sağlık Ocağı / Ankara ** D.Ü. Diş Hek.Fak. Periodontoloji A.D./Diyarbakır



%94 oranında sondlama ile kanama, %34 oranında supurasyon tespit etmişlerdir. Mikrobiyolojik incelemelerinde bütün hastaların en az bir bölgesinde *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*B. forsythus*)'u pozitif olarak bulmuşlardır. Buna karşılık hastaların %68-95'inde *Campylobacter rectus*, *A.a* ve *peptostreptococcus micros* (*P. micros*) bulunmuştur. Sigara içenlerde *A.a* ve *P. micros* miktarını önemli derecede daha fazla bulmuşlardır. Bu sonuçlar, erken başlayan periodontitislerde sigara içen genç bireylerde alışılmışın dışında olarak *B. forsythus* ve *P. gingivalis* prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Buna karşılık *A.a* ve *P. micros* daha düşük oranlarda görülmüştür (7).

Sigara içen bireylerin subgingival mikrofloralarını inceleyen başka çalışmalarda da *B. forsythus* ve *P. gingivalis*'in baskın olduğu gösterilmiştir. Bu iki mikroorganizma sigara içenlerde içmeyenlerden daha fazla miktarda mekanik tedaviyi takiben de persistan kalmaktadırlar (7,8,9).

Çalışma yöntemi, çeşitli insan popülasyonları ve hastalığın şiddetinden bağımsız olarak; periodontal hastalığın sigara içenlerde içmeyenlere göre meydana gelme olasılığının daha yüksek olduğu sürekli olarak rapor edilmiştir. Sigara içenlerdeki periodontal cep derinliği, ataçman kaybı ve periodontal kemik kaybı, içmeyenlerden daha fazladır (9,10). Bu risk sigaranın tüketim dozuna da bağlıdır. Fazla sigara tüketimi risk oranını da o nispete arttırmaktadır (4,10,11). Sigarayı daha uzun süre içenler, daha az içenlere göre daha fazla cep ve periodontal kemik kaybına sahiptirler. Bu da sigaranın tüketim miktarı ile periodontal hastalık arasında doğrusal bir ilişki olduğunu gösterir (1,10,11,12).

Sigaranın Periodontal Dokuların Bağışıklık Sistemi Üzerine Olan Etkisi

Sigara içen kişilerde, içmeyenlerden neden daha sık ve daha şiddetli periodontal hastalık geliştiği sorusu cevapsızdır. Bu durumun sigaranın vücut savunma sistemlerini olumsuz etkilemesine bağlı olduğu düşünülmektedir (13).

Nikotin, bütün tütün ürünleri içinde en yaygın bilinenidir. Yumuşak doku üzerine irritan olarak bilinmektedir. Tütün çiğneyenler-

de tükürük nikotin seviyesi 70-1560 µg/ml arasında değişmektedir. Enfiye kullananlarda yüksek plazma konsantrasyonuna (36 ng/ml) rağmen, nikotine direkt olarak maruz kalan epitelyal hücre sayısının daha az olmasından dolayı tükürükteki seviyesi oldukça düşüktür (13).

Nikotin kandaki epinefrin seviyesini artırarak nabızı hızlandırır ve periferel vazokonstriksiyona sebep olarak deri ısısını düşürür. Tam açığa kavuşturulamamış olmakla beraber, nikotinin farmakokinetik etkisiyle, sempatik sinir sistemini stimule ettiği düşünülmektedir. Bu etkilerinden biri de hiposalivasyondur (14). Hiposalivasyonun neden olduğu ağız kuruluğu diş ve dişetleri üzerinde bakteri plaklarının teşekkülünü kolaylaştırır (15).

Sigaranın periodontal dokular üzerine sistemik etkisi, periferel kandaki polimorfonükleer lökositlerin fagositozu ve kemotaksisinde azalma ve oral polimorfonükleer lökositlere nikotinin migrasyonu ile kısmen açıklanabilir. Ayrıca nikotinin superoksid ve interlökin 1β'nin ürünlerini engelleyerek monosit ve nötrofillerin savunma fonksiyonunu engellediği gösterilmiştir. Oral nötrofillerin fonksiyonu %50 oranında azalmaktadır. Nötrofil ve monositlerin aerobik antimikrobiyal fonksiyonlarının engellenmesi sigara içenlerde subgingival çevredeki mikrobiyal ekolojinin değişmesi ile sonuçlanan önemli bir mekanizma olabilir (3,4,9,13,14). Bilindiği gibi immunglobulin G2 (IgG2) periodontopatojenlere verilen immün cevapta anahtar rol oynayan immunglobulin izotipidir. Son zamanlarda sigara kullanan ve şiddetli periodontal hastalığa sahip bireylerde serum IgG2 düzeyinde önemli derecede bir azalma olduğu rapor edilmiştir (4,5,9,16).

Çalışmalar sigara içenlerin bozulmuş antimikrobiyal fonksiyon gösterdiğine, daha fazla sayıda periodontopatojen mikroorganizma barındırdıklarına ve periodontal vakaların çokluğuna dair kanıtlar sağlamaktadırlar (4-8). Bununla birlikte nikotinin, mikrosirkulasyon, gingival sirkulasyon ve kan akımı üzerine de zararlı etki ettiği anlaşılmıştır. Sigaranın sebep olduğu gingival kapillerlerin kronik vazokonstriksiyonu ve periodontal dokuların kronik hipoksisi, sigara içenlerde periodontal vakaların neden daha şiddetli görüldüğünü kısmen

açıklayan bir diğer mekanizmadır (4). Nikotin vazokonstriktif etkisine bağlı olarak dişetinde kan akımı azalır. Dişetine yeterli oksijen ve kan hücrelerinin ulaşmasına engel olur. Bu durumda dişetinin kendini koruyucu ve tamir edici özelliğini zayıflatır (14). Lokal oksijen basıncının azalması anaerobik bakterilerin kolonizasyonunu ve büyümelerini sağlar. Ayrıca epitelyal hücrelere bakteriyel bağlanmayı da arttırabilir. Derin periodontal cepler oksijenin azalması ile anaerobik periodontal patojenlerin büyümesi için en uygun çevreyi oluştururlar. Bu bakterilerin ilk kolonizasyonları buralarda oluşmaktadır (9).

Tütünün yanmasıyla nikotinden başka katran, karbonmonoksit, benzopiren, Cd-complex-nitrojen oksid gibi 4000 çeşit karsinogen ortaya çıkar Nikotinin en önemli metaboliti kotinindir (14,16-19). Gingival crevicular sıvıda, kan dolaşımında ve idrarda tespit edilmiştir (14,19). Aktif ve düzenli sigara içenlerde tükürükteki kotinin seviyesinin 100 ng/ml'den fazla olduğu gözlenir (14).

Nikotin tarafından oluşturulan kan akımı değişikliğinin belki de bir sonucu olarak ta gingival sıvı akışında göze çarpan bir artış meydana gelmektedir. Fakat bu durum kısa bir süre içinde geçmektedir (2,3).

Johnson ve ark. (13) yaptıkları çalışmalarında; düşük tütün konsantrasyonlarının hücre sayısı yada hücrelerin hayatı üzerine etkisinin olmadığını, ancak prostaglandin E2 (PGE2) ve interlökin-1 (IL-1) seviyelerinde önemli artışa neden olduğunu saptamışlardır. Bu mediatörler periodontal yıkım ve keratinosit üretimi üzerine etkilidirler. Tütün bu mediatörlerin sentezini indükleyerek oral hastalığın gelişiminde rol oynayabilir.

Metallothionein (MT), insan ve hayvanlarda ağır metal metabolizmasında rol oynayan, düşük moleküler ağırlıklı metalle bağlanan bir proteindir. Lipid oksijen radikalleri ve serbest oksijen radikallerine tesir etmektedir. Sigaranın periodontal dokulara olan direkt etkisinin metal iyonlarının ve oksijen radikallerinin etkisi ile olduğu hipotezi ile açıklanmaktadır (17). MT insan vücudunda bazı organlarda sürekli olarak bulunmakla birlikte oral mukoza ve periodontal dokularda tanımlanmamıştır. Bununla birlikte ilerlemiş periodontitiste periodontal

dokularda da MT varlığı gösterilmiştir. Sigara içmeyenlerde bazal ve spinoz hücre tabakalarında fark edilebilir MT görülmesine rağmen içenlerde dikensi tabakadaki MT pozitif hücre oranı daha yüksek bulunmuştur (17).

Sigara, periodonsiyum üzerine direkt zararlı etkisinin yanı sıra, sistemik hastalıklarda görülen klinik tablonun daha şiddetli olmasına da yol açmaktadır (1,2,4,20-22). Yapılan çalışmalarda genel olarak; osteopeninin periodontal hastalığın oluşumunda rol oynadığına dair görüş birliğine varılmıştır (1,2,22). Osteopenide rol oynayan periodontal hastalık, alveolar kemik rezorpsiyonu, yumuşak doku ataşmanı ve diş kayıpları ile karakterizedir. Periodontal hastalığın primer etkeninin mikrobiyal dental plak olması ile birlikte osteopeniden dolayı oluşan oral kemik kaybı, periodontal hastalık için önemli bir zemin oluşturabilir. Bunun yanı sıra osteopeni ve periodontitisin, hastalığın gelişimini direkt veya ılımlı etkileyebilen faktörleri paylaşmaktadırlar ki bunlardan biride sigara kullanımındadır (22). Periodontal hastalık, sigara alışkanlığı ve osteoporozisin şiddeti arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların sonuçlarına göre; sigara, hastalığın şiddetini içmeyen bireylere göre daha fazla arttırmaktadır. Tüketilen sigara miktarındaki artış ile diş kayıpları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuştur (1,2,22).

Periodontal hastalığın risk faktörlerinden önemli bir tanesi de diyabettir. Sigara ise; diyabetle birlikte görülen periodontal hastalığın bütün klinik parametrelerinde önemli artışlara sebebiyet vermektedir (4,20,21).

Bridges ve ark. (20) bir çalışmalarında, diyabetik erkeklerde, sigara içimi, plak indeksi, kanama skoru ve cep derinliği ile ilişkili iken, diyabetli olmayan erkeklerde sigara içimi, cep derinliği ve ataşman kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Sigara ile kanama skoru, cep derinliği ve ataşman kaybı arasında pozitif ilişki saptanmıştır .

Sigaranın Periodontal Tedavi Sonuçları Üzerine Olan Etkisi

Periodontal hastalığın şiddeti üzerine sigara içmenin derin etkisinin en büyük kanıtı periodontal terapiye verilen konak cevabının zayıflamasıdır. Yapılan klinik çalışmalar periodontal terapinin çeşitli şekillerinin sonuçları



üzerine sigaranın zararlı etkilerini göstermiştir (4,5,13,19,23-29). Cerrahi ve cerrahi olmayan periodontal terapiye istenilen cevap, sigara içenlerde içmeyenlerden daha azdır. Sigara içen bireylerde yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR)'nu takiben daha az ataşman kazancı sağlanmış (13,23). Serbest gingival greftler kullanılarak kök kapama prosedürlerinin sonuçları üzerine de sigaranın büyük zararlı etkisi vardır (20). Ayrıca oral implant uygulamalarında içenlerde, içmeyenlerden daha fazla başarısızlık riski bulunmaktadır (5,13,19,23,26).

Tütün kimyasal ve toksik etkisiyle yara iyileşmesinin başlangıcındaki temel hücre fonksiyonları engelleyerek, yara iyileşmesini başlatan biyolojik proses zincirini etkileyerek iyileşmeye zarar vermektedir (4). Grossi ve ark.(4), sigaranın neden olduğu endotel zarının ilk sonucunun bozulmuş iyileşme cevabı olduğunu düşünmektedirler. Endotelin bozulmasını takiben iyileşme bölgelerine kompotent (yetkili) hücrelerin yapışma gücü bozulabilir. Keza, endotel hücreleri tarafından salgılanan hücre büyüme faktörleri bozulabilir. Buna bağlı olarak olgunlaşmamış hücre soylarının stimülasyonu ve aktivasyonu azalmaktadır. İn vitro olarak; nikotinin gingival fibroblastların büyümesini, kollagen ve fibronektinin üretimini engellediği, kollagen yıkımını teşvik ettiği ve ayrıca nikotine maruz kalmış fibroblastlarda insan kök yüzeyine tutunma kadar fibroblast proliferasyonunun da azaldığı gösterilmiştir (4,25).

Kinane ve ark. (5), mekanik ve antimikrobiyal periodontal terapinin üzerine sigara içmenin etkilerini 54 hasta üzerinde denemişlerdir. Tedavi sonrasında cep derinliğindeki değişiklikler ve ataşman kazancı bütün gruplarda, sigara içmeyenlerde içenlerden daha fazla olarak tespit etmişlerdir.

Cep derinliklerinde başlangıca oranla azalma ve ataşman kazancı ile sigara içme arasındaki aktif ilişki araştırmalarda sürekli olarak bulunan önemli bir bulgudur (5,19,26,28,29). Sigaranın tedaviye alınacak cevap üzerindeki zayıflatıcı etkisi, tedavi öncesindeki derin ceplerde daha belirgin olarak görülmektedir. Bu bulgular periodontitisin tedavisinde önemli bir prognostik anlam taşıyabilir. Bu fenomen,

fibroblastların bozulmuş fonksiyonları ile ilgili olabilir. Fibroblastlar nikotine bağlanırlar ve içine girerler. Cerrahi olmayan tedaviden sonra klinik ataşman kazancı, konnektif doku fibrillerinin yoğunluğundaki artış yüzündendir. Derin ceplerin yumuşak doku duvarı konnektif dokudaki daha az yoğun kollagen komponentinden dolayı sondlamada oluşan penetrasyona karşı daha az dirençlidir. Tedaviden sonra ve enflamasyonun eliminasyonunda sigara içmeyen bir bireyde normal fibroblast fonksiyonu, fonksiyonel kollagen fibrillerin yoğunluğu büyük ölçüde yeniden oluşur. Sigara içenlerde tedaviden sonraki doku adaptasyonu: Sigara içmeyenlerden daha az görülür ve sondalamaya karşı doku direnci daha zayıftır. Bu nedenlerle sigara içenlerde iyileşme zayıflamıştır.

Nikotinin periodonsiyum üzerine bir diğer önemli biyolojik etkisi, azalmış fagositoz, kemotaksis ve oral dokuların nötrofillerinin ömrü üzerinedir. Ayrıca, IgA, IgG, IgM'nin üretimleri bozulmuştur. Bütün bunlar iyileşme sürecinde konak dokuyu tekrar enfeksiyonlardan korumak için önemli potansiyel faktörlerdir. Sigara içenlerde oral hijyenin zayıflaması da bu kişilerde tedaviye istenilen cevabın daha az olmasından kısmen sorumlu olabilir (5).

Kaldahl ve ark. (26), sigaranın tüketim miktarının çeşitli periodontal terapi metodlarının sonuçlarını nasıl etkilediğini araştırmışlardır. Bunun için hastaları, sigara tüketimine göre, çok içenler, az içenler, eski tiryakiler (eskiden içmiş, şimdi kullanmıyor) ve içmeyenler olarak gruplara ayırmışlardır. Klinik verileri ilk muayenede, terapiyi takiben 4.hafta, 10.hafta ve 7 yıl boyunca yıllık olarak toplamışlardır. Çalışmanın sonuçlarına göre; eskiden sigara içenler periodontal terapiye, çok veya az içenlerden ve içmeyenlerden daha iyi sonuçlar vermişlerdir. Bu da geçmişte sigara içmenin periodontal yıkımın şiddeti için devamlı faktör olmasına rağmen terapinin sonucunu direkt etkilemediğini göstermiştir. Eskiden içenler ve içmeyenler tedaviyi takiben benzer klinik cevaplar göstermişlerdir.

Preber ve ark. (28), sigara içen bireylerde cerrahi olmayan tedaviler sonrasında maxillar anterior ceplerin derinliğinde diğer ceplere göre önemli derecede daha az iyileşme gözlemlenmiştir. Böyle bir farkın neden olduğu bilin-

memekle beraber plak farklılıkları, anterior bölgenin diğer bölgelerden daha fazla sigaraya maruz kalmasının veya bunların kombinasyonunun olabileceğini düşünmüşlerdir.

Kocher ve ark. (27), orta ve ilerlemiş periodontal hastalıktan dolayı tedavi ettikleri hastaları 12 yıl boyunca takip etmişler, bu süre içerisinde çeşitli sebeplerden diş çekim yapılan hastalardan sigara içenlerin sayısını, içmeyenlerden 2,5 kat fazla olarak bulmuşlardır.

Sonuç olarak, sigara, pek çok hastalıkta olduğu gibi periodontal hastalıkların da oluşumu ve prognozunda ciddi sorunlara neden olmaktadır. Günümüzde sigaranın içimi kadar, solunmasının dahi insan sağlığı üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Daha sağlıklı bir toplum ve nesiller oluşturmak adına; gençler sigara alışkanlığından uzak tutulmalı, sigaranın zararlarını inceleyen araştırmalara ağırlık verilerek, sonuçları toplum ile etkin bir şekilde paylaşılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol. 1996; 67(10 suppl): 1041-1049.
2. Carranza FA, Newman MG. The Role of iatrogenic and other local factors. Clin Periodontology, 8th Edition, Philadelphia W.B. Saunders, 1996: 161-173.
3. Işimer Y, Özdemir A, Kansu A, Akça E. Sigaranın periodontal dokular üzerindeki etkisinin incelenmesi. A.Ü. DişHek. Fak. Dergisi, 1997; 24: 41-46.
4. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol 1996; 67(10 suppl): 1094-1102.
5. Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. J Periodontol 1997; 68: 467-472.
6. A. Yoshida, M. Kawada, N. Suzuki, et al. TaqMan real-time polymerase chain reaction assay for the correlation of Treponema denticola numbers with the severity of periodontal disease. Oral Microbiology and Immunology. 2004;19:196.
7. Kamma JJ, Nakou M, Gmür R, Baehni PC. Subgingival microflora associated with early onset periodontitis patients. Europerio 2, Abstract of Clinical, Research and Poster Presentations selected for publication. J Clin Periodontol 1997; 24: 845-872.
8. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, et al. Exploratory case-control analysis of physicosocial factors and adult periodontitis. J Periodontol 1996;67: 1060-1069.
9. 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(10 suppl): 1050-1054.
10. Demirkaya C, Demirel K, Meriç H: Sigara içme alışkanlığı alveol kemik kaybı görülme sıklığını arttırmaktadır. Radyografik değerlendirme. Türk Periodontoloji Derneği 28. Bilimsel Kongresi Serbest Bildiri Özetleri. Sayfa: 103.
11. Bergström J. Dose-Dependent Periodontal Disease response to Tobacco Smoking. Europerio 2, Abstract of Clinical Research and Poster Presentations selected for publication. J Clin Periodontol 1997;24:845-872.
12. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Odontology.2004;92:1-8.
13. Johnson GK, Poore TK, Payne JB, Organ CC. Effect of smokeless tobacco extract on human gingival keratinocyte levels of prostoglandin E2 and interleukin-1. J Periodontol 1996; 67 : 116-124.
14. Özbek M, Karabıyıköğlü T. Sigara ve çaya bağlı, tükürükteki kalsiyum, fosfat konsantrasyonları ile optik dansite ve PH değerleri arasındaki farklılıkların biyokimyasal olarak incelenmesi ve değerlendirilmesi. Atatürk Ü. Diş Hek. Fak. Dergisi, 1996; 6: 18-22.
15. Sandallı P. Periodontoloji. Erler Matbaası, İstanbul 1981: 41-64.
16. Tangada SD, Califano JV, Nakashima K, et al. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with Aa. in early-onset periodontitis patients. J Periodontol 1997; 68: 842-850.
17. Katsuragi H, Hasegawa A, Saito K. Distribution of metallothionein in cigarette smokers and nonsmokers in advanced periodontitis patients. J Periodontol 1997;



68:1005-1009.

18. Öztürk A, Keskin A. Dişhekimiğinde Tıbbi Sorunlar. Özyurt Matbaacılık 3. Baskı, Ankara 1997, Sayfa:212.

19. Rosen PC, Malks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. J Periodontol 1996; 67: 1159-1163.

20. Bridges RB, Anderson JW, Saxe SR, Gregory K and Bridges SR. Periodontal Status of Diabetic and Nondiabetic Men: Effects and Smoking, Glycemic Control and Socioeconomic Factors. J Periodontol 1996; 67: 1185-1192.

21. Taylor GW, Burt BA, Becker MP et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1996; 67: 1085-1093.

22. Wactowski JW, Grossi SG, Trevisan M, et al. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J Periodontol 1996; 67(10 suppl): 1076-1084.

23. Cortellini P, Paolo G, Prato P, Tonetti MS. Long-Term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. J Clin Periodontol 1996; 23:106-111.

24. Demirkaya C, Demirel K, Meriç H. Sigara kullanan bireylerin cerrahi olmayan periodontal tedaviye verdikleri yanıtın klinik değerlendirmesi. Türk Periodontoloji Derneği 28. Bilimsel Kongresi Serbest Bildiri Özetleri. Sayfa: 102.

25. Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. Nicotine effects on periodontal ligament fibroblasts invitro. Europerio 2, Abstract of Clinical, Research and Poster Presentations selected for publication. J Clin Periodontol 1997;24: 845-872.

26. KaIdahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol 1996; 67: 675-681.

27. Kocher TH, Konig J, Langenfeld N, Plagmann H-CHR. A retrospective analysis of tooth survival after periodontal treatment. Europerio 2, Abstract of Clinical, Research and Poster Presentations selected for publication. J Clin Periodontol 1997; 24: 845-872.

28. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non- smokers. J Clin Periodontol 1986; 13: 319-323.

29. Pucher JJ, Shibley O, Dentino AR, Ciancio SG. Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Periodontol 1997; 68: 851-856.

Yazışma Adresi:

Dr. Filiz ACUN KAYA
Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji A.D./ Diyarbakır
E-mail: facunkaya@dicle.edu.tr

