

SİGARA İÇEN VE İÇMEYEN KRONİK PERİODONTİTİSLİ HASTALARDA BAŞLANGIÇ PERİODONTAL TEDAVİNİN DİŞETİ OLUĞU SIVISI MYELOPEROKSİDAZ SEVİYELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

THE EFFECT OF INITIAL PERIODONTAL THERAPY ON GINGIVAL CREVICULAR FLUID MYELOPEROXIDASE LEVELS OF SMOKER AND NON-SMOKER PATIENTS WITH CRONIC PERIODONTITIS

Yrd.Doç.Dr.Hülya TOKER*

Dr.Dt.Hakan ÖZDEMİR*

Prof.Dr.Kaya EREN**

ÖZET

Amaç: Sigara kullanımı, periodontal hastalıkların başlamasında ve ilerlemesinde önemli çevresel risk faktörüdür. Bu çalışmada kronik periodontitis teşhisi konulmuş hastalarda sigaranın, başlangıç periodontal tedavinin klinik parametreler ve dişeti oluğu sıvısı (DOS) myeloperoksidaz (MPO) düzeylerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya kronik periodontitis tanısı konmuş, sigara içen 17 (yaş ortalaması 44,6 ± 6.0) hasta ile sigara içmeyen 18 (yaş ortalaması 42,3 ± 3,2) hasta olmak üzere toplam 35 birey dahil edildi. Hastaların klinik değerlendirilmesinde başlangıç ve 1. ayda plak indeksi (PI) ve gingival indeks (GI), sondalama cep derinliği (SCD), klinik ataşman seviyesi (AS) ölçümleri yapıldı. Üst çene anterior bölgeden cep derinliği ≥4mm sahip 4 bölgeden dişeti oluğu sıvısı toplandı. DOS örneklerinin MPO içeriği, kinetik spektrofotometrik yöntemle tayin edildi.

Bulgular: Başlangıçta sigara içen ve içmeyen gruplar arasında klinik parametreler açısından fark bulunamadı. Periodontal tedavi sonrasında başlangıça göre klinik parametrelerde sigara içen ve içmeyen grupta anlamlı derecede azalma gözlemlendi. Periodontal tedavi sonrasında sigara içen gruba göre sigara içmeyen grupta daha fazla iyileşme gözlemlendi. DOS MPO aktivitesinde tedavi sonrasında sigara içmeyen grupta anlamlı derecede azalma gözlenirken sigara içen grupta fark gözlenmedi.

Sonuç: Bu çalışmanın sınırları içerisinde, sigaranın periodontal tedavi sonrasında iyileşmeyi olumsuz yönde etkilediği gözlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Myeloperoksidaz, sigara, periodontitis

SUMMARY

Objective: Smoking is an environmental risk factor in the onset and progression of periodontal diseases. The purpose of this study was to examine the effect of smoking on clinical parameters and GCF MPO levels after initial periodontal therapy in patients with chronic periodontitis.

Material and method: The study included 17 (the average 44,5±6.0) smoker and 18 (42.3±3.2) non-smoker patient with chronic periodontitis as evidenced by clinically and radiographically. Clinical periodontal evaluations were performed by using plaque index (PI), gingival index (GI), probing depth (PD) scores and clinical attachment level (CAL) at baseline and four weeks after initial periodontal therapy. Gingival crevicular fluid (GCF) was collected from four different space with deep periodontal pocket (pocket depth ≥ 4 mm) in maxilla. DOS MPO samples were assessed by kinetic spectrophotometer method.

Results: At baseline, there were no significant differences in clinical periodontal parameters between smokers and non-smokers. All clinical periodontal parameters were significantly decreased after initial periodontal therapy in both groups. All parameters in smokers were lower than non-smokers at 4 weeks after therapy. The GCF MPO levels were significantly decreased only in non-smokers.

Conclusion: Within the limits of this study, we found that smoking effects periodontal healing negatively.

Key words: Myeloperoksidase, smoking, periodontitis

GİRİŞ

Periodontal hastalıklar içinde en sık rastlanılanlardan biri de erişkin periodontitis olup, bu dişetinde başlayan enflamatuvar olayın, dişin destek dokularına yayılmasıyla dişeti fibrillerinin yıkımı, alveolar kemiğin rezorpsiyonu ve sonrasında diş kaybı

ile sonuçlanabilen kısa aktif ve daha uzun süreli pasif dönemler ile devirsel seyir gösteren multifaktöriyel enfeksiyöz bir hastalıktır.^{9,12}

Periodontitisin oluşmasında primer etyolojik etken mikrobiyal dental plak ve ürünleri olmakla birlikte, konak savunma sistemi ve bireysel duyarlılıkta önemlidir.¹⁶ Bakteriye enfeksiyonlara karşı konağın ilk

* Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji AD, Sivas

**Gazi Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji AD, Ankara

savunma hattını oluşturan polimorfonükleer lökositler (PMNL), özellikle akut lezyonlarda bazı kemoatraktanlar aracılığıyla enfeksiyon alanına çekilirler, sonra çoğu mikroorganizmayı fagosite ederler ve içerdiği enzimlerle onları öldürür, sindirir ve nötralize ederler.^{11,29}

Öte yandan 144 kDa molekül ağırlığına sahip Myeloperoksidaz (MPO), memeli nötrofillerinin azurofilik granüllerinde ve genç mononükleer fagositlerde yer alan ve fagosite edilmiş bakterilerin öldürülmesinde önemli rol oynayan önemli bir enzimdir. MPO I-II-III olmak üzere 3 tipi bulunmaktadır.¹⁵ Birbirine disülfid köprüsü ile bağlanmış dimer yapıdadır ve her bir dimer bir hafif bir de ağır olmak üzere iki alt üniteden oluşmaktadır. Birçok enzimde olduğu gibi MPO'nunda bir inhibitörü bildirilmiştir. "Asidik" olarak adlandırılan bu inhibitör MPO aktivitesini bloke etmektedir. MPO enziminin antibakteriyel etkisi, enzimin H₂O₂ ile birlikte, tiyosiyonat iyonları veya halojen iyonlarından (iyodit, bromit, klorit) biriyle reaksiyona girmesiyle gerçekleşmektedir.^{15,28} MPO ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışmada, MPO aktivitesinin periodontal hastalık için bir marker olabileceği ileri sürülmüştür.^{1,10,30} Cao ve Smith,⁸ hem periodontitis hem de gingivitisli bölgelerden elde edilen DOS örneklerinde, MPO düzeylerinin sağlıklı bölgelere göre artmış olduğunu göstermiştir. Wolff ve ark.,³⁸ periodontitisli hastalarda DOS örneklerinde MPO ve laktat dehidrogenaz düzeylerinde artış saptamışlar ve her iki enzimin de iltihap ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmada ayrıca, diştaşı temizliği ve kök düzeltmesi sonrasında her iki enzimin DOS düzeylerinin azalmasına klinik ölçümler ve mikrobiyal floradaki değişimlerin de eşlik ettiği gösterilmiştir. Smith ve ark.,³⁵ DOS MPO, laktoferrin, arilsülfataz ve laktat dehidrogenaz seviyelerini değerlendirdikleri çalışmalarda hastaların yalnızca 1. ve 2. molar dişlerden DOS örnekleri almışlardır. Araştırmada periodontal hastalıklı ve sağlıklı bölgelerden alınan örnekler incelendiğinde, DOS hacmi ve laktoferrin, arilsülfataz ve laktat dehidrogenaz seviyeleri benzer bulunurken, MPO aktivitesi ise tüm diş yüzeylerinde periodontal olarak hastalıklı grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek seviyede olduğu saptanmıştır. Çağlayan ve ark.,¹⁰ periodontal hastalıklı bölgelerden elde edilen dişeti dokusu biyopsilerinde periodontal açıdan sağlıklı alanlara göre daha yüksek bir MPO düzeyi bulmuşlar

ve bunun MPO ile periodontal hastalığın gelişimi arasında bir ilişkinin ortaya konması açısından katkı sağlayabileceğini bildirmişlerdir. Över ve ark.,³⁰ Hızlı İlerleyen Periodontitisli (HİP) ve Erişkin Periodontitisli (EP) hastalarda DOS MPO düzeyleri yönünden en yüksek değerleri HİP'li ve takiben EP'li bireylerde sergilediğini göstermişlerdir. Yamalık ve ark.⁴⁰ nın yaptığı çalışmada, periodontal sağlıklı alanlar ve Erken Başlayan Periodontitisli (EBP) alanlar ile Erişkin Periodontitisli (EP) alanlarda MPO ve elastaz-benzeri enzim aktivitesini inceledikleri çalışmada DOS MPO düzeyleri yönünden en yüksek değeri EBP'li hastalarda olduğunu belirlemişlerdir. Boutros⁷ ve ark.'nın dental implantlarda yaptıkları çalışmada, periimplant oluşu sıvısında (POS) nötral proteaz (NP), nötrofil elastaz (NE), MPO ve β-glukoronidaz içeriğini incelemişler ve ağızda başarılı bir şekilde muhafaza edilen implantlara göre kaybedilen implantlarda NE, MPO, β-glukoronidaz düzeylerinin artış gösterdiğini izlemişlerdir.

Periodontal hastalık gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak bildirilen sigara kullanımı, lokal ve sistemik konak savunma sistemlerini olumsuz yönde etkilemektedir.^{21,22} Lokal olarak, sigarada bulunan nikotinin kan damarları üzerine vazokonstrikatif etkisi, dişetinde kan akımında yavaşlamaya ve muhtemelen dişetine geçen hücre sayısında, oksijen miktarında ve diğer kan içeriklerinde azalmaya neden olmakla birlikte doku yıkım ürünlerini uzaklaştırma yeteneğini de düşürür.³¹ Sistemik olarak, periferik kandaki nötrofil fonksiyonunu engeller ve antikor üretimini azaltır.¹⁷ Epidemiyolojik ve klinik çalışmalar^{3,4,21,32} sigara tüketimi ve periodontal hastalık oluşumu ve ilerlemesi arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Sigara kullanımının ve sigaradaki suda çözünebilen komponentlerin ve tütün metabolitlerinin normal PMNL kemotaktik ve fagositik yeteneğini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir.³¹ Ayrıca, sigara içen periodontitisli bireylerin dişeti oluşu sıvısında yüksek oranda PMNL apoptozisi belirlemişler ve nikotinin bu hücreler üzerinde apoptotik etkisi olduğunu bulmuşlardır.²⁷

Bu araştırmanın amacı kronik periodontitis teşhisi konulmuş hastalarda sigaranın, başlangıç periodontal tedavi sonrası klinik parametreler ve DOS MPO düzeylerine etkisini araştırmaktır. Bu arada klinik parametreler, DOS ile MPO düzeyleri arasındaki ilişki de bir kez daha değerlendirilmeye çalışılacaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmaya, C.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalar arasından kronik periodontitis tanısı konmuş, sigara içen 17, sigara içmeyen 18 hasta olmak üzere toplam 35 birey katılmıştır. Bu bireylerin seçiminde; son 6 ay içerisinde hiçbir periodontal tedavi görmemiş olması, antibiyotik, antiinflamatuvar veya santral sinir sistem ilaçları kullanmamış olması kriterlerine kesinlikle uyulmuştur. Yılda ≥ 400 adet sigara içen bireyler ağır içici olarak kabul edilmiş ve sigara içen gruba dahil edilmiştir.⁴¹

Çalışma başlangıcında tüm bireylerden Gingival İndeks²⁶ (Löe&Sillness), Plak İndeks³⁴ (Sillness& Löe), Sondalama Cep Derinliği, ve Ataşman Seviyesi ölçümleri alındı. Cep derinliği ve ataşman seviyesi ölçümleri için Williams periodontal sondasından (Hu-Friedy, Chiago, USA) yararlanıldı. Çalışma alanlarında ataşman seviyesi ölçümleri, rehber akrilik stentler yardımıyla ve aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirildi. Ölçümler milimetre cinsinden kaydedildi.

Üst çene ön bölge olmak üzere muayeneler sırasında tespit edilen ≥ 4 mm cep derinliğine sahip 4 bölgeden dişeti oluğu sıvısı toplandı. DOS elde edilecek dişlere ait yöreler pamuk tamponlarla izole edildi. Örnekleme öncesinde, DOS hacmine etki edebilecek olan diş yüzeyindeki plak ve yumuşak eklentiler dişetine dokunulmadan pamuk peletler yardımıyla dikkatli bir şekilde bölgeden uzaklaştırıldı. DOS örnekleri Rudin ve ark.'nın³³ tarif ettiği yöntem uyarınca elde edildi. Periopaper sulkus/cep derinliğinden bağımsız olarak her olguda 1mm. derinlikte olacak şekilde yerleştirildi ve 30 saniye bekletildi. Kanama ile kontamine olan periopaper'lar işlem dışı bırakıldı. Elde edilen DOS örneklerinin hacminin belirlenmesinde önceden kalibre edilmiş olan Periotron 8000 cihazı kullanıldı. Her hacim tayininden sonra cihazın kutupları, oluşabilecek sıvı kontaminasyonunu önlemek amacıyla kuru bir gazlı bez ile silindi. DOS hacmi, μ l. olarak kaydedildi. Sonrasında periopaper'lar eppendorf tüplere konularak analiz gününe kadar -80°C de saklandı.

Tüm hastaların, oral hijyen eğitimi, diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzleştirilmesi ve polisajı içeren başlangıç periodontal tedavileri yapıldı. Başlangıç tedavilerini takiben 1. ay sonunda da çalışma başlangıcında yapılan tüm ölçüm ve DOS tespitleri tekrarlandı.

Myeloperoksidaz aktivite düzeylerinin saptanması

MPO aktivite düzeylerinin tespit edilebilmesi amacıyla steril eppendorf tüplerdeki DOS örneklerinin üzerine %0,5 Hexadecyltrimethylammonium- bromide (HETAB), 5 mM. EDTA içeren fosfat tamponundan (pH:5,4) 220'şer μ l. eklendi; vortekslenerek MPO'nun tampon içine ekstraksiyonu sağlandı. DOS örneklerinin MPO içeriği, Suzuki ve ark.'nın³⁷ tanımlanmış olduğu yöntemin bir modifikasyonu olan kinetik spektrofotometrik yöntemle tayin edildi. Bu yöntem gereği, 1,6 mM. Tetrametilbenzidin (TMB), 0,5 mM. H2O2 ve %0,5 HETAB içeren fosfat tamponuna 200 μ l. örnek ilavesi ile tepkime başlatıldı. MPO, hidrojen peroksit varlığında, sentetik bir substrat olan TMB'yi oksitleyerek 655 nm.'de maksimum absorpsiyonu olan bir bileşik oluşturur. Tepkime 37°C 'de örnek ilavesi ile başlatıldıktan sonra, 655 nm'deki dakikadaki absorpsiyon artışı belirlendi. Okunan absorpsiyon artışının 1,1 ile çarpılması ile örnek başına toplam absorpsiyon değişimi belirlendi.

$$\Delta A_{655}/\text{dakika/toplam örnek} = \Delta A_{655}/(\text{dak}) \times 1,1$$

Yukarıdaki deney koşullarında dakikada bir optik dansite (absorbans) değişimi sağlayan enzim miktarı 1 MPO ünitesi olarak tanımlandı. DOS MPO düzeyleri total MPO aktivitesi (MPOT) (U) ve MPO konsantrasyonu (MPOK) (U/ μ l) olarak ifade edildi. Total MPO aktivitesi, striplere alınan ve 220 μ l. içinde çözünürleştirilen toplam MPO aktivitesini (U) tanımlamaktadır. MPO konsantrasyonu DOS'nın 1 μ l.'sindeki MPO miktarını (U/ μ l) ifade etmektedir.

VERİ ANALİZ YÖNTEMLERİ

Veriler ortalama \pm standart sapma şeklinde sunuldu. Grup içi karşılaştırmalarda Pİ ve Gİ için eşleştirilmiş t testi uygulanırken, CD, AS, MPOK, MPOT düzeyleri için Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi uygulandı. Gruplar arası karşılaştırmalar ise t testi ve Mann Whitney U testi ile gerçekleştirildi. MOPK ve MPOT düzeyleri ile klinik indeks değerleri arasındaki ilişki Spearman (rank) Korelasyon Testi ile incelendi. $P < 0.05$ düzeyinde saptanan fark anlamlı kabul edildi

BULGULAR

Çalışmayı SKP (sigara kullanan periodontitisli) grubundan 16 (5 kadın ve 11 erkek; yaş ortalaması $44,6 \pm 6,0$) ve KP (sigara kullanmayan periodontitisli) grubundan 16 (8 kadın ve 8 erkek; yaş ortalaması $42,3 \pm 3,2$) hasta tamamladı. SKP grubunun sigara içme

süresi $22,2 \pm 5,5$ yıl ve günlük sigara sayısı $19,4 \pm 7,7$ olarak belirlendi. SKP ve KP grupları arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

SKP ve KP gruplarının klinik index verileri Tablo 1'de sunulmuş olup, çalışma sonunda (1. ay) hem SKP hem de KP grubunda Gİ, Pİ, SCD, AS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p < 0.05$). Gruplar arasında 1. ay ölçümleri kıyaslandığında iki grup arasında Pİ açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmazken ($p > 0.05$), Gİ değerleri SKP'li gruba kıyasla KP'li gruptaki hastalarda anlamlı oranda azalma bulundu ($p < 0.05$). 1. ayda SKP ile kıyaslandığında KP'li grupta PD ve AS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p < 0.05$).

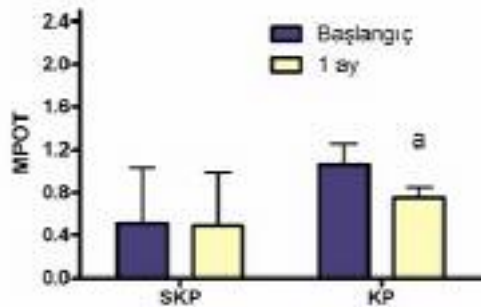
Tablo 1. SKP ve KP grubu hastalarında klinik parametrelerin ortalamaları

		Gİ X±S	Pİ X±S	SCD(mm) X±S	AS(mm) X±S
SKP n=16	Başlangıç	2,09±0,41	1,82±0,37	4,84±0,31	8,32±0,93
	1. ay	0,84±0,39*	0,51±0,46*	3,67±0,16*	7,39±0,88*
KP n=16	Başlangıç	2,28±0,42	2,11±0,40	4,17±0,16	8,08±0,25
	1. ay	0,54±0,30*	0,48±0,37*	1,74±0,25*	5,01±0,23*

* $p < 0.05$

DOS MPOK düzeyi SKP'li gruptaki hastalarda 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış gösterirken ($p < 0.05$), KP'li gruptaki hastalarda 1. ayda anlamlı azalma saptandı ($p < 0.05$) (Grafik-1). SKP'li gruptaki hastalarda başlangıç MPOK düzeyi KP'li gruptaki hastalardaki MPOK düzeyinden istatistiksel açıdan anlamlı oranda düşük bulundu ($p < 0.05$).

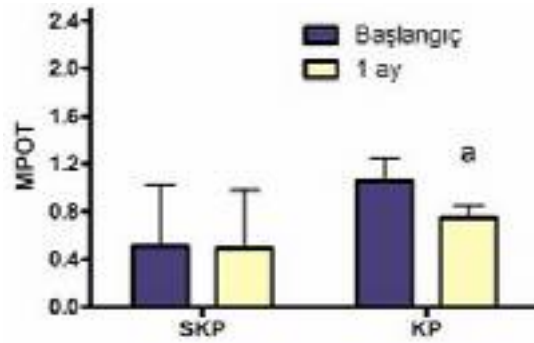
Grafik 1. SKP ve KP'li grup için MPOK düzey ortalamaları



(^a $p < 0.05$, SKP'li grupta başlangıca göre, ^b $p < 0.05$ KP'li grupta başlangıca göre)

DOS MPOT düzeyi KP'li gruptaki hastalarda 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalma gösterirken ($p < 0.05$), SKP'li gruptaki hastalarda başlangıç ile 1. ay DOS MPOT düzeyi arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p > 0.05$) (Grafik-2). SKP ve KP gruptaki hastaların başlangıç ve 1. ay DOS MPOT düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$).

Grafik 2. SKP ve KP'li grup için MPOT düzey ortalamaları



(^a $p < .05$, KP'li grupta başlangıca göre)

SKP'li gruptaki hastalarda MPOK ile sondalama cep derinliği ($r = -0,133$) arasında negatif yönde zayıf ilişki tespit edilirken; gingival indeks ($r = -0,063$), plak indeksi ($r = -0,030$), ve ataşman seviyesi ($r = 0,83$) arasında korelasyon saptanamadı. MPOT düzeyi ile gingival indeks ($r = -0,189$), plak indeksi ($r = -0,291$), sondalama cep derinliği ($r = -0,283$), ataşman seviyesinde ($r = -0,238$) arasında negatif yönde zayıf ilişki saptandı.

KP'li gruptaki hastalarda MPOK ile sondalama cep derinliği ($r = 0,131$) ve ataşman seviyesinde ($r = 0,177$) arasında pozitif yönde zayıf ilişki tespit edilirken; plak indeksi ($r = 0,076$) ve gingival indekste ($r = 0,046$) korelasyon saptanmadı. MPOT düzeyi ile gingival indeks ($r = 0,149$) arasında pozitif yönde zayıf ilişki, plak indeksi ($r = 0,304$), sondalama cep derinliği ($r = 0,473$) ve ataşman seviyesi ($r = 0,301$) arasında pozitif yönde orta düzeyde ilişki saptandı.

Tablo 2. MPOK ve MPOT düzeyleri ile klinik parametrelerin korelasyon katsayıları

		Gİ	Pİ	SCD	AS
SKP (n=16)	MPOK	-0,063	-0,030	-0,133	0,083
	MPOT	-0,189	-0,291	-0,283	-0,238
KP (n=16)	MPOK	0,076	0,046	0,131	0,177
	MPOT	0,149	0,304	0,473	0,301

(**r değerleri**)

TARTIŞMA VE SONUÇ

Sigara kullanımının periodontal sağlık üzerindeki etkileri kadar, periodontal tedaviler sonrasında da, iyileşme sırasındaki etkilerini araştıran birçok çalışma gerçekleştirilmiştir. Araştırmalardan elde edilen bulgular sigara kullanımının, bireylerin oral hijyenlerini olumsuz etkilediğini, dolayısıyla gingivitis ve periodontitiste zayıf oral hijyenle birlikte bir kofaktör olarak rol oynadığını ortaya koymaktadır⁴. Bu çalışmada da sigara kullanımının başlangıç periodontal tedavisi üzerine olan etkilerini değerlendirmek amaçlanmıştır. Periodontitis teşhisi konmuş sigara içen (SKP) ve sigara içmeyen (KP) kronik periodontitisli bireylerde başlangıç periodontal tedavinin klinik periodontal sağlık üzerine etkisi sigara içmeyen grupta daha olumlu bulunmuştur. Yine bu bulguya paralel olarak KP bireylerde DOS MPO konsantrasyonunda azalma olurken SKP bireylerde artış gözlenmiştir. KP DOS MPO total miktarında anlamlı azalma gözlenirken SKP DOS total miktarında bir fark gözlenmemiştir. Bir kez daha özetlersek araştırmamızın sonuçlarına göre başlangıç tedavi sonucu elde edilen iyileşme sigara kullanmayan bireylerde daha etkili olmuştur.

Gruplar arasındaki yaş ortalaması homojen olarak sağlanırken, sigara içen grupta kadınların sayısı erkeklerden daha az kalmasının sebebi kadınların hemen her yaş grubunda ülkemizde sigara içme oranlarının erkeklerden daha az olması ile açıklanabilir².

Sigaranın başlangıç periodontal tedaviye etkisi üzerine yapılan diğer çalışmalarda sigara içenlerde doza ve kullanım süresine bağlı olarak cerrahi olmayan periodontal tedavinin sondalama cep derinliğinde azalmanın ve ataşman ve kemik kazancının daha az olduğu bildirilmiştir. Ayrıca sigara içenlerde dişeti iltihabının belirgin bir şekilde baskılandığı ve her iki grupta plak skorları arasında bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır.^{13,23} Bilginer⁶ oral hijyene dikkat edilmediğinde sigaranın periodontal hastalık şiddetini arttırabileceğini, ancak iyi bir oral hijyen ile sigaranın periodontal tedavi sonrası iyileşme üzerine olumsuz bir etkisinin olmayacağını savunmuştur. Baloş ve ark.² çalışmasında, benzer düzeyde oral hijyene sahip sigara içenler ve içmeyenler kıyaslandığında, periodontal sağlık açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmamış ve sigaranın daha zayıf oral hijyenle ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bergström ve Boström⁵ yaptıkları çalışmada plak miktarı sigara içmeyenlerden daha fazla

olmasına rağmen, periodontitisli sigara içen hastalarda sondalamada kanamanın daha az olduğunu, Grossi ve ark.²⁰ ve Van der Weijden ve ark.³⁹ ise her iki grup arasında bir fark olmadığını bildirmişlerdir. Erdemir ve ark.¹⁴ cerrahi olmayan periodontal tedavi sonrası 1. aydaki başlangıç ölçümlerinin 3. ay ve 6. ayda Gİ ve sondalamada kanama ölçüm değerlerinin sigara içmeyenlerde daha fazla olduğunu bildirmişler, buna karşın sigara içenlerde klinik ataşman seviyesinin 3. ayda, Pİ'nin ise başlangıçtan 6. aya kadar artış gösterdiğini bulmuşlardır. Çalışmamızda sigara içen ve içmeyenlerde tedavi öncesi değerleri arasında bir fark yoktu. Çalışma sonunda (1. ayda), başlangıç periodontal tedavi ile hem sigara içen hem de sigara içmeyen grupta Gİ, SCD ve AS ölçümleri istatistiksel olarak önemli derecede azaldı. Bu azalma Pİ hariç diğer parametrelerde özellikle sigara içmeyen grupta sigara içen gruba göre daha fazla bulunmuştur. Bu sonuçlar önceki birçok çalışma ile uyumludur.^{5,10,14,40}

Başlangıç periodontal tedavinin DOS MPO seviyelerine etkisi üzerine yapılan çalışmalarda DOS MPO düzeylerinin periodontal tedavi sonrası azaldığı belirtmiştir.^{8,10,30,35} Çalışmamızda sigara içmeyen kronik periodontitis grubunda tedavi sonrasında DOS MPO düzeyinde anlamlı düzeyde azalma gözlenirken, sigara içen grupta azalma gözlenmemiş, aksine MPO konsantrasyonunda artış tespit edilmiştir. Bazı klinik çalışmalarda sigara tüketimi ve periodontal hastalık oluşumu ve ilerlemesi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiş, periodontitis ve sigara kullanımı kombinasyonunun nötrofillerin sayısında artışa neden olduğu ortaya konmuştur.^{3,4,21} Bu sonuç ise sigara içen grupta MPO düzeyinde azalma olmamasının nedenini açıklamaktadır.

Daha önceki çalışmalarda DOS MPO ile klinik parametreler arasında bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalarında DOS MPO seviyeleri klinik veriler ile pozitif yönde ilişki gösterirken,^{10,24,30,35} Smith ve ark.,³⁶ klinik veriler ile DOS MPO düzeyleri arasında yeterli bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da DOS MPO seviyeleri ile klinik parametreler arasında korelasyon tespit edilmiştir.

Dişeti oluşu sıvısı ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda DOS hacminin çevresel faktörlerden etkilenmesinden dolayı özellikle takip çalışmalarında konsantrasyonun sağlıklı sonuçlar vermeyeceği, bu yüzden total aktivite bakılması gerekliliği üzerinde durulmaktadır.^{19,25,40} Yamalık ve ark.,⁴⁰ hem

konsantrasyon hem de total aktivite modelini bir arada değerlendirdiği çalışmasında, total aktivite modelinde klinik parametreler ile daha fazla ilişki görüldüğünü bildirmiştir. Çalışmamızın sonuçları total aktivitenin konsantrasyona göre klinik parametrelerle daha uyumlu olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak bu çalışmanın sınırları içerisinde sigara kullanımının başlangıç periodontal tedavi üzerine olumsuz etkisi olduğu ve yine başlangıç periodontal tedavi ile sigara içmeyen hastalarda DOS MPO düzeylerinde anlamlı düzeyde azalma gözlenirken sigara içenlerde azalma olmadığı gözlenmiştir. Yine bulgularımıza göre DOS MPO düzeylerinde total aktivite klinik parametrelerle korelasyon göstermektedir. Konunun daha büyük sayıdaki hasta gruplarında ve daha uzun süreli hasta takipleri ile gerçekleştirilecek çalışmalarla incelenmesine gerek olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Aras H. Periodontal hastalıklı bireylerde non-steroid antiinflatuar ilaçların dişeti oluşu sıvısı elastaz ve myeloperoksidaz enzim düzeyleri üzerine etkisinin incelenmesi. Doktora tezi, Hacettepe Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 1999.
2. Baloş K, Tüccar E, Bostancı H, Özcan G, Akkaya M, Günhan M. Sigara içmenin klinik doku sağlığına etkileri. Ankara Dişhek. Fak. Derg. 1983; 10: 121-130.
3. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol. 1994; 65: 545-550.
4. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-Year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol. 2000; 71: 1338-1347.
5. Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. J Clin Periodontol. 2001; 28: 680-685.
6. Bilginer HM. Sigara içenlerde periodontal durum ve sigaranın cerrahi olmayan tedavi üzerine etkisinin klinik radyografik ve histopatolojik olarak uzun dönem değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2000.
7. Boutros SM, Michalowicz BS, Smith QT, Aeppli DM. Crevicular Fluid Enzymes from Endosseous Dental Implants and Natural Teeth. Int J Oral Maxillofac Implants. 1996; 11: 322-330.
8. Cao F, Smith QT. Crevicular Fluid Myeloperoksidase at Healthy and Periodontitis Sites. J Clin Periodontol. 1989; 16: 17-20.
9. Carranza FA, Newman MG. Clinical Periodontology. 8th Ed. W.B Saunders Company. USA. 1996.
10. Çağlayan F, Yamalık N, Kılınç K, ray B. Erişkin Periodontitisli Hastalarda Dişeti Örneklerinde Myeloperoksidase Düzeylerinin İncelenmesi. Hacettepe Diş Hek Fak Dersi. 1994; 4: 24-27
11. Daniel MA, Van Dyke TE. Alterations in phagocyte function and periodontal infection. J Periodontol. 1996, 67: 1070-1075.
12. Demirel S, Marakoğlu İ, Poyraz Ö. Sigara içen içmeyen bireylerde başlangıç periodontal tedavinin dişeti oluşu sıvısı tümör nekroz faktör- α düzeyleri üzerine etkisi. SÜ Dişhek Fak Derg. 2007; 16(2): 7-14.
13. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000. 2000; 24: 239-252.
14. Erdemir EO, Duran I, Haliloglu S. Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- α in patients with chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2004; 31: 99-104.
15. Fenna RE. Crystallization and Subunit Structure of Canine Myeloperoksidase. J Mol Biol. 1987; 196: 919-925.
16. Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: Current concepts. J Periodontol. 1992; 63: 338-355.
17. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol. 1996; 67: 1041-1049.
18. Genco RJ, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. Periodontology 2000 1993; 2: 98-116.
19. Griffiths GS, Curtis MA, Wilton JM. Selection of a filter paper with optimum properties for the collection of gingival crevicular fluid. J Periodontal Res. 1988; 23(1): 33-38.
20. Grossi SG, Zambon JJ, Machtei EE et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc. 1997; 128: 599-607.
21. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol. 1992; 63: 100-106.
22. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol. 1993; 64: 16-23.
23. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol. 1996; 67(7): 675-678.
24. Kowolik MJ, Grant M. Myeloperoksidase Activity in Human Gingival Crevicular Neutrophils. Archs Oral Biol. 1983; 28: 293-295.
25. Lamster IB, Harper DS, Goldstein S, Celenti RS, Oshrain RL. The effect of sequential sampling on crevicular fluid volume and enzyme activity. J Clin Periodontol. 1989; 16(4): 252-258.
26. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand. 1963; 21: 533-551.

27. Marigo MA, Lafora A, Santacroce R, Curci E, Montemurro P, Fumarulo R. Nicotine effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolisaccharideinduced monocyte functions. A possible role in periodontal disease? *J Periodont Res.* 2001; 36: 32-39.
28. Miyasaki KT, Wilson ME, Brunetti AJ, Genco RJ. Killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* by the Human Neutrophil Myeloperoxidase-Hydrogen Peroxidase-Chloride System. *Infect Immun.* 1986; 53: 161-165.
29. Nisengard RC, Newman MG, Sanz M. Host response: Basic concepts In 'Clinical Periodontology' Ed. by Carranza FA and Newman MG 111-120, W. B Saunders Company Philadelphia. 1996.
30. Over C, Yamalik N, Yavuzilmaz E, Ersoy F, Eratalay K. Myeloperoxidase activity in peripheral blood, neutrophil crevicular fluid and whole saliva of patients with periodontal disease. *J Nihon Univ Sch Dent.* 1993; 35(4): 235-40.
31. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Godat MS, Waring MB, Babu JP. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol.* 1995; 66: 1047-1055.
32. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease A review of the literature. *J Periodontol.* 1986; 57: 617-624.
33. Rudin HJ, Overdiek HF, Rateitschak KH. Correlation between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingival. *Helv Odontol Acta.* 1970; 14: 21-26.
34. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22: 121-135.
35. Smith QT, Freese PL, Osborn JB, Stoltenberg JL. Five Parameters of Gingival Crevicular Fluid from Eight Surfaces in Periodontal Health and Diseases. *J Periodontol* 1992; 27: 466-475.
36. Smith GT, Greenbaum CJ, Johnson BD, Rutger G. Short-term responses to periodontal therapy in insulin-dependent diabetic patients. *J Periodontol* 1996;67:794-802.

37. Suzuki K, Ota H, Sasagawa S, Sakatani S, Fujikura T. Assay method for myeloperoxidase in human polymorphonuclear leukocytes. *Anal. Biochem.* 1983; 132: 345-352.
38. Wolff LF, Smith QT, Synder WK, Bedrick JA, Liljemark WF, Aeppli DA, Bandt CL. Relationship Between Lactate Dehydrogenase and Myeloperoxidase Levels in Human Gingival Crevicular Fluid and Clinical Microbial Measurements. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 110-115.
39. Van der Weijden GA, De Slegte C, Timmerman MF, Van der Velden U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol.* 2001; 28: 955-960.
40. Yamalık N, Caglayan F, Kılınç K, Kılınç A ve Tümer C. The importance of data presentation regarding gingival crevicular fluid myeloperoxidase and elastase-like activity in periodontal disease and health status. *J Periodontol.* 2000; 71: 460-467.
41. Yu GP, Hsieh CC, Peng J. Risk factors associated with the prevalence of pulmonary tuberculosis among sanitary workers in Shanghai. *Tubercle* 1988; 69: 105-12.

Yazışma Adresi:

Yrd.Doç.Dr.Hülya TOKER

Cumhuriyet Üniversitesi

Dişhekimliği Fakültesi

Periodontoloji Anabilim Dalı

Sivas 58140

Tel : 0 346 2191010-2753

Faks : 0 346 2191237

E-posta : hcakmak@cumhuriyet.edu.tr