

# Tobaksrökning och kronisk destruktiv parodontalsjukdom

## Dags för ett paradigmskifte?

Jan Bergström

Tobaksrökning är parodontiets värsta fiende. Det torde inte finnas någon idag känd enskild faktor som kan mäta sig med rökningen när det gäller kraft att orsaka förstörelse av de parodontala vävnaderna. Rökningens effekt är lika enastående som den är förödande. Attacken mot de parodontala vävnaderna ger sig till känna på olika sätt i den kliniska symtombilden. Dels hämmas subtila kliniska inflammations-symtom genom inverkan på vaskulära och immunologiska reaktioner, dels undermineras stödjande funktioner genom destruktion av benvävnaden, med benförlust, fästeförlust, fickbildning och tandförlust som följd. För att beteckna detta tillstånd - som i själva verket är en process - används i det följande termen *kronisk destruktiv parodontalsjukdom* oftast förkortad till enbart *parodontalsjukdom*. (En mer rättvisande benämning vore *kronisk destruktiv tandsjukdom* som motsvarar den lekmanamässiga men adekvata benämningen *tandlossning*).

Föreliggande sammanställning bygger på en genomgång och värdering av den allt rikligare internationella litteraturen på temat rökning och parodontal hälsa/sjukdom och har till syfte att ge en sammanfattande beskrivning av den kunskap som står till vårt förfogande idag och som därmed kan tjäna som evidens för den kliniska behandlingen. Sammanställningen indelas i epidemiologiska och kliniska observationer av rökningens effekter, rökningens inverkan på parodontal behandling, rökningens samband med den parodontala mikrofloran, tänkbara mekanismer bakom rökningens verkningar och rökningens betydelse för nutida och framtida parodontalvård.

Den vanligaste och tidigaste effekten som rökningen utsätter de parodontala vävnaderna för är den minst uppmärksammade, nämligen dess antihe-morrhagiska och antiflogistiska effekt. Denna effekt är förförisk; den undgår ofta klinisk upptäckt, och kan ibland till och med uppfattas som något positivt. Ty ett parodontium som varken blöder eller visar påtagliga tecken på rodnad eller svullnad är ju definitionsmässigt »friskt«. Men rökarens icke-blödande eller svagt blödande parodontium kan vara långt ifrån friskt, något som upptäcktes och beskrevs i mitten av 1980-talet av Bergström & Flodérus-Myrhed (1,2), Preber & Bergström (3) och Bergström & Preber (4). Fortsatta studier under senare år har bekräftat dessa iakttagelser och därtill visat att rökningen förlängsamar det gingivala vätskeflödet (5-12). Slutsatsen blir att typiska parodontala inflammations-symtom såsom rodnad, svullnad och blödning uppträder i ett jämförelsevis sent skede i sjukdomsprocessen hos rökande patienter - om de överhuvudtaget uppträder. Denna effekt är egentligen inte helt oväntad eftersom det är väl känt att rökningen ger hemostatiska effekter och bl a minskar blödningstiden.

### Rökning och kronisk destruktiv parodontalsjukdom

Rökningens kliniskt mest markanta effekt på de parodontala vävnaderna är destruktionsen av benvävnaden med fickbildning, benförlust, fästeförlust, och tandlossning som följd. Vid en genomgång av tillgängliga studier, framgår att rökare har signifikant mer uttalad ben- och/eller fästeförlust än icke-rökare (1,13-21). Detsamma gäller tandfickor. En granskning av litteraturen visar att 95% av alla studier där tandfickor använts som sjukdomsmått redovisar signifikant fler och/eller djupare tandfickor hos rökare än hos icke-rökare (2,22-30). Om man fortfarande inte känner sig övertygad, kan man analysera tandförluster i stället. Samstämmiga rapporter kommer fram till samma slutsats, nämligen att rökare genomsnittligt uppvisar fler förlorade tänder än icke-rökare (31-36). Tandförluster kan onekligen vara en följd också av andra omständigheter än parodontalsjukdom, men eftersom det inte finns något motsvarande klart samband mellan rökning och karies - som tillsammans med parodontalsjukdom svarar för den största andelen tandförluster - så följer att tandförlusterna bland rökare till stor del är en följd av rökningens destruktiva effekt på parodontiet. Det finns en obeveklig logik i denna process från störd inflammationsreaktion, via accentuerad bendestruktion till tandförlust.

Som har framgått är resultaten i det stora antalet studier som redovisats ovan påfallande entydiga trots att studierna varierar till sin karaktär och har utförts enligt olika metodo-

logiska strategier. Det är tvärsnittsstudierna som dominerar, precis som för klinisk forskning i allmänhet. Med hjälp av tvärsnittsstudier kan man avslöja om det finns samband mellan sjukdomsförekomst och misstänkta orsaksfaktorer (riskfaktorer). Men tvärsnittsstudier ger inte besked om huruvida ett riktat orsak-verkan samband skulle föreligga. För detta krävs longitudinella observationer. Longitudinella studier eller kohortstudier är dynamiska i den meningen att de förmår fånga upp effekter som inträffar under ett tidsförlopp. De har vissa likheter med kliniska experiment (*clinical trials*) och har därför starkare beviskraft än tvärsnittsstudierna. När det gäller rökningens effekter är kohortstudier det bästa verktyg som står till buds för att nå en tillförlitlig kunskap, eftersom klinisk experimentella studier med rökning inte kan utföras av etiska skäl. Det är angeläget att kohortstudierna har lång uppföljningstid, eftersom rökningens effekter har lång incidenstid (»inkubationstid«). Hittills föreligger resultat från ett begränsat antal kohortstudier där rökare och icke-rökare jämförs avseende uppkomst och utveckling av parodontalsjukdom (16,18,30,34,40,41). Resultaten är – återigen – entydiga. Samtliga studier utmynnar i slutsatsen att sjukdomen utvecklas oftare och snabbare hos rökarna. Intressant nog, tycks sjukdomsutvecklingen bland före detta rökare stanna av efter det att de slutat röka. Detta är en viktig iakttagelse, ty den markerar att det ur parodontal synpunkt lönar sig att sluta röka.

Studier som syftar till att jämföra effekter för olika exponeringsnivåer är också värdefulla för att pröva misstanke om ett orsak-verkan samband. Om det kan visas att en högre exponeringsnivå (»dos«) medför ökad sjukdomsgrad eller sjukdomsrisk stärks misstankarna i riktning mot ett orsaksamband. Det finns idag ett 20-tal studier som belyser effekten av olika exponeringsnivåer på det parodontala tillståndet. Samtliga kommer fram till att sjukdomsgraden ökar när exponeringen ökar (14-16,19, 25,28,33,37-42). Detta innebär att ju mer man röker per dag och/eller ju längre tid man har varit rökare desto allvarligare är den parodontala destruktionsen. Det ligger också en praktisk klinisk konsekvens i dessa observationer: om man kan påverka till minskad exponering är detta gynnsamt för parodontiet. Såväl exponeringstudier som framför allt de longitudinella kohortstudierna ger oss övertygande evidens för att sambandet mellan rökning och destruktiv parodontalsjukdom är ett orsaksamband, dvs *hos rökare är det rökningen som orsakar sjukdomen*.

### Rökning och risk för destruktiv parodontalsjukdom

Begreppet risk har under senare tid vunnit insteg även inom parodontologin, efter att ha introducerats i detta sammanhang i 1983 av Preber & Bergström (3). Riskbedömning är ett

kraftfullt statistiskt verktyg som lämpar sig väl för såväl tvärsnitts- som kohortstudier och även för fall-referent (*case-control*) studier. Av de studier som hittills publicerats visar samtliga – återigen – att rökare löper en avsevärt större risk att drabbas än icke-rökare. Skattningarna av den relativa riskens storlek varierar från ca 2 ggr enligt den första studien (3) till ca 20 ggr enligt den senaste (43). Att skattningarna varierar så pass mycket från en studie till en annan tyder på osäkerhet. Den kan bero på flera faktorer, t ex definition av begreppet parodontalsjukdom, val av sjukdomsmått, definition av begreppet rökare, olikheter i exponering eller olikheter i studiepopulationernas egenskaper. Inverkan av sådana faktorer på den relativa riskens storlek har analyserats i en nyligen publicerad studie (44). Den visar att den relativa risken för rökare ökar när sjukdomsprevalensen sjunker. Detta innebär att en rökare löper osedvaligt stor risk (15-20 ggr) att drabbas av svårartad destruktiv parodontalsjukdom. Rökare är således kraftigt överrepresenterade bland dem som drabbas av den svårartade destruktiva formen av parodontalsjukdom som är en relativt sällsynt företeelse. Mätliga och milda former av sjukdomen är betydligt vanligare, dvs har högre prevalens. Risken att drabbas av dessa former är fortfarande ökad för rökare, men den relativa risken är inte fullt så stor (2-10 ggr). Utan att närmare precisera sjukdomens svårighetsgrad kan man med stöd av den evidens som föreligger idag räkna med att en rökare i genomsnitt löper 5 gånger så stor risk som en icke-rökare att drabbas av parodontalsjukdom. Riskens storlek är också beroende av exponeringen: ju kraftigare exponering desto större risk. En rökare som har rökt t ex 20 cigaretter per dag i mer än 20 år löper 20-25 ggr så stor risk som en icke-rökare. *Detta är helt i nivå med risken för lungcancer.*

### Rökning och parodontal behandling

Det föreligger ett relativt stort antal studier där rökningens inverkan på utfallet av parodontal behandling har värderats. Flertalet av studierna har, tyvärr, en uppföljningstid som är kortare än 12 månader (korttidsstudier), medan några få har en uppföljningstid som ligger mellan 12 månader och 6 år (långtidsstudier). Samtliga korttidsstudier kommer fram till att behandlingresultatet blir sämre för rökare (7,9,11,45-50). Eftersom de flesta studier använder förändringar i fickdjup eller fästenivå som effektmått, innebär det att behandlingen ger signifikant mindre fickreduktion eller mindre fästevinst hos patienter som röker jämfört med patienter som inte röker. Därtill kommer att flertalet misslyckade behandlingar, dvs fall med fickrecidiv och/eller fästeförlust, återfinns bland rökarna. Av korttidsstudierna är det ungefär lika många studier som värderar utfallet av icke-kirurgisk behandling

## Rökning och parodontalsjukdom

som studier som värderar utfallet av parodontalkirurgisk behandling. Det sämre behandlingsresultatet för rökarnas del gäller för båda behandlingsmetoderna.

Även långtidsstudierna redovisar att behandlingsresultatet är sämre för rökare än för icke-rökare oberoende av utfallsmått (51-55). Samtliga hittills utförda långtidsstudier gäller parodontalkirurgisk behandling. Några långtidsstudier som värderar icke-kirurgisk behandling föreligger således inte, möjligen med undantag för en studie där flera olika behandlingsmetoder värderas samtidigt (53). Enligt den studien synes rökningens negativa effekt vara densamma för alla behandlingsmetoder.

Med ledning av dessa samstämmiga resultat kan man konstatera att det finns övertygande evidens för att utfallet av parodontalbehandling är klart sämre för rökare än för icke-rökare. Detta gäller både icke-kirurgiska och kirurgiska behandlingsmetoder inklusive GTR-behandling. Det tydligaste uttrycket för rökningens negativa effekter är iakttagelsen att det är rökarna som står för de flesta misslyckade eller s k refraktära fall. Den parodontologiska litteraturen är återhållsam med att redovisa förekomsten av misslyckade behandlingar. Det gäller också interventionsstudier med fokus på rökning. Vanligtvis redovisas endast gruppmedelvärden och eventuella skillnader mellan grupperna, vilket gör att man lätt får intrycket att all behandling är lyckad, låt vara lite mer eller lite mindre i den ena eller andra gruppen. Detta är ett bedrägligt sätt att redovisa resultat av utförd behandling. Det döljer den avgörande frågan, nämligen hur stor andel av behandlingarna som leder till lyckat respektive misslyckat utfall enligt på förhand fastlagda kriterier. Endast få studier använder kriteriebaserad värdering när det gäller rökning och parodontalbehandling. På senare år har dock parodontologin börjat intressera sig för s k refraktära fall, dvs patienter som inte svarar enligt förväntan på utförd behandling. Att en patient inte svarar på den utförda behandlingen betyder att det finns former av parodontalsjukdom som inte är behandlingsbara med de metoder som står till buds. Tillförlitliga uppgifter om hur många patienter som tillhör kategorin refraktära fall finns inte för närvarande. Det finns anledning till pessimism på denna punkt. Refraktära fall är nog vanligare än man tror. Intressant nog visar det sig att rökare utgör ca 90% av de refraktära fall som beskrivits i litteraturen (24,56,57). Trots att de allra flesta av dessa fall är rökare har ännu inte någon studie utförts för att värdera effekten av rökavvänjning, rökstopp och rökslut som behandlingsmetod för refraktära fall. Det är synd.

Sammanfattningsvis kan konstateras att det idag föreligger klar och entydig evidens för att gängse parodontala behandlingar inte har önskad effekt på patienter som röker.

Och när det inträffar att behandlingen misslyckas är det som regel rökare det handlar om. Vi besitter därför tillräcklig och tillförlitlig kunskap om att rökningen äventyrar behandlingsresultatet men vi vet inte *vad* det sämre behandlingsresultatet betyder på längre sikt. För att få reda på det krävs långtidsstudier med uppföljningstider på minst 10 och helst 20 år. Det behövs dessutom studier som tillämpar mer relevanta effektmått än fickdjupsreduktion, vilket är det hittills dominerande effektmåttet. Mätningar av klinisk fästenivå och benhöjd är bättre men får ändå anses vara s k surrogatmått för tandförlust som är det giltiga måttet för utvärdering av behandling. Hittills har ingen interventionsstudie tillämpat tandförlust som mått på behandling utfallet i samband med rökning. I avvaktan på det, måste vi lita till de studier som finns och utgå från att *prognosen på längre sikt är dålig för rökare* vid alla former av behandling vid destruktiv parodontalsjukdom.

### Rökning och parodontal mikroflora

Mot bakgrund av att munhygien och oral mikroflora tillmäts betydelse för uppkomst och utveckling av parodontalsjukdom, är det inte förvånande om man sökt förklaringen till rökningens effekter i ett bakomliggande samband med faktorer som plack eller subgingivala mikroorganismer. Enligt epidemiologisk terminologi kallas sådana bakomliggande faktorer *confounders* dvs faktorer som kan utöva en störande verkan på det samband som man avser att belysa. I en studie från början av 1970-talet (22) anförs tidstypiskt nog att orsaken till rökarnas sämre parodontala hälsa skulle vara deras sämre munhygien. Det framgår visserligen helt riktigt i studien att rökarna hade sämre munhygien än icke-rökarna, men man testade inte de båda faktorernas relativa effekter. Om man hade gjort det, skulle man ha fått veta att rökningens effekt kvarstår efter det att man har tagit hänsyn till munhygienens effekt. Det är lätt att vara efterklok, men det är samtidigt intressant att se hur tydligt studien är influerad av det för tiden gällande paradigmet.

Majoriteten av de studier från senare tid som belyser sambandet mellan rökvanor och förekomst av subgingivala mikroorganismer konkluderar att den parodontala mikrofloran är densamma hos rökare och icke-rökare under i övrigt lika villkor. Slutsatserna bygger på analyser av den subgingivala mikrofloran hos patienter med olika rökvanor men med samma sjukdomsgrad (9,26,58-62) eller hos friska försökspersoner med olika rökvanor (63). I några studier redovisas dock avvikande resultat som skulle kunna tyda på att vissa typer av subgingivala mikroorganismer är vanligare hos rökare än hos icke-rökare (7,64,65). Den troliga förklaringen är att rökarna hade fler och djupare fickor än icke-rökarna i

dess studier. Det är väl känt att djupa tandfickor härbergar större mängder liksom fler olika typer av mikroorganismer än grunda fickor.

Det har hävdats att rökningen skulle predisponera för parodontalsjukdom genom att gynna tillväxten av vissa mikroorganismer i sulcusområdet (66). Detta motsäges dock av flera studier som visar att rökningen i sig inte gynnar placktillväxten (4,8,63,67). Med all respekt för de effekter som dentalt plack och subgingivala mikroorganismer kan utöva på de parodontala vävnaderna talar vår nuvarande kunskap till förmån för att rökningens effekter är oberoende av plack och mikroflora. Detta hindrar inte att rökare i vissa studier kan uppvisa högre plackvärden än icke-rökare. Vid närmare eftertanke kan man nog förvänta sig att rökare i genomsnitt har en sämre munhygienisk standard än icke-rökare eftersom rökning – i likhet med låg munhygienstandard – är vanligare i socioekonomiskt mindre privilegierade samhällsskikt. Dessutom kan man inte utesluta möjligheten att rökning och andra faktorer, t ex plack och vissa mikroorganismer, kan ha en additiv eller synergistisk verkan.

#### Tänkbara mekanismer bakom rökningens effekter

Man frågar sig naturligtvis hur rökningen kan orsaka så förödande effekter på parodontiet. Svaret är att man inte vet det. Det vore anmärkningsvärt om vi visste det med tanke på att kunskapen om rökningens verkningar på de parodontala vävnaderna är så pass ny. I över 50 år har man känt till att rökning orsakar lungcancer men man vet ännu inte hur. Eftersom rökningens potentiella skadeverkan är mångfacetterad kan man tänka sig olika mekanismer bakom olika effekter.

Det har spekulerats att den minskade blödningsbenägenheten liksom trögheten att reagera med typiska inflammationsymtom skulle vara medierad av nikotin. Utförda studier tyder emellertid på att nikotinet inte har någon enkel vaso-konstriktiv effekt på den gingivala cirkulationen (68,69). Kroniska kärlförändringar i endotelet medierade av adhesionsmolekyler är en annan tänkbar mekanism. Det har spekulerats att förhöjda nivåer av adhesionsmolekylen SICAM-1 (*soluble intercellular adhesion molecule-1*) skulle markera en ökad destruktion av vävnaderna via vissa enzymssystem t ex elastas (70). Andra resultat tyder emellertid på att elastaskoncentrationen inte påverkas av rökning vare sig hos parodontalt friska individer eller hos patienter med parodontal sjukdom (12,71,72). Det förefaller som om rökningen även påverkar andra immunologiska försvarsfunktioner i parodontiet. Så är t ex nivåerna i gingivalvätskan av proteas-hämmarna alfa-1 antitrypsin och alfa-2 makroglobulin lägre

hos rökare än hos icke-rökare (12,71,72). När det gäller gingivalvätskans innehåll av inflammationsmedierande cytokiner är nivån av tumörnekrotiserande faktor alfa (TNF- $\alpha$ ) förhöjd hos rökare, medan nivåerna av interleukin-1 beta (IL-1- $\beta$ ) och interleukin-6 (IL-6) verkar vara opåverkade av rökning (55,60,61).

Det är troligt att även produktiva och regenerativa cellfunktioner hämmas (73). Det skulle kunna liknas vid att rökningen paralyserar de parodontala vävnaderna så att de inte förmår återbildas på ett normalt sätt och med en normal hastighet. En sådan effekt skulle kunna förklara den sämre läkningsförmågan och det sämre behandlingsresultatet hos rökare. Det är klarlagt att rökning försämrar och förlångsamar läkningsförloppet efter kirurgiska ingrepp men det är osäkert hur. Störningarna kan vara kopplade till nikotin, kolmonoxid eller andra toxiska ämnen i tobaksröken (74). En annan tänkbar mekanism är störning av syremetabolismen med minskad syrespanning i vävnaderna som följd (75). En utförligare diskussion av rökningens potentiella verkningsmekanismer presenteras i andra översikter (70, 76).

En fråga som infinner sig är om rökningens effekt är oralt – lokal eller systemiskt – generell. Det mesta talar för att den i första hand är systemisk. Detta utesluter inte att det kan finnas inslag av lokal påverkan. Det hävdas ibland att destruktiva symtom hos rökare skulle vara kliniskt särskilt påtagliga i överkäkens frontregion, vilket skulle tyda på en lokal effekt. Det finns dock inte något vetenskapligt stöd för detta. Snarare är det den generella destruktionen som är typisk för rökningssassocierad parodontalsjukdom vilket skulle tala för en systemisk verkan. Det kommer förmodligen att dröja länge än innan vi har en någorlunda klarlagd bild över de mekanismer som döljer sig bakom rökningens förödande effekt på den parodontala hälsan. Men det spelar inte så stor roll för vårt agerande, eftersom det enda effektiva botemedlet mot rökningssrelaterad parodontalsjukdom redan finns till hands, nämligen att eliminera rökningen.

#### Rökning och parodontalsjukdom: ett nytt paradig

Forskningen kring sambandet mellan rökning och parodontal hälsa och sjukdom har givit oss den viktiga och användbara kunskapen att rökningen har en mycket stor betydelse för uppkomst och utveckling av destruktiv parodontalsjukdom. Rökningen framstår i själva verket som en av de mest avgörande faktorerna. Men denna forskning har utträttat mer än så. Den har bidragit till en fördjupad och delvis ny syn på parodontalsjukdomen, genom att denna uppenbarligen kan orsakas av en faktor som har med vår livsstil att göra dvs en omgivningsfaktor. Eftersom en omgivningsfaktor har identifierats borde det kunna finnas flera.

## Rökning och parodontalsjukdom

Denna insikt ifrågasätter den rådande uppfattningen (paradigmet) att parodontalsjukdomen endast eller i första hand skulle orsakas av intraorala faktorer. Ifrågasättande av gällande paradigm är alltid en ömtålig sak och skapar oro. Men ett paradigmskifte från en intraoral (»infektiös«) etiologi till en allmän (»icke-infektiös«) etiologi är inget unikt för parodontalsjukdomen. Det gäller i princip för alla kroniska sjukdomar. Epidemiologisk forskning under senare decennier har avslöjat en epidemisk transitionsprocess där *icke-infektiösa sjukdomar har ersatt infektiösa sjukdomar som den största orsaken till död i Västerlandet*. Enligt detta nyare synsätt (paradigm) uppfattas kroniska sjukdomar som förebyggbara problem orsakade av multipla determinanter i vår omgivning.

Klassiska exempel på kroniska sjukdomar där man med hjälp av detta synsätt har fått bättre förståelse är hjärtsjukdom och lungsjukdom. Kronisk destruktiv parodontalsjukdom passar mycket väl in bland dessa icke-infektiösa sjukdomar. Eftersom rökningen är förknippad med ca 40 olika andra sjukdomar, inser man att de parodontala vävnaderna delar en känslighet med vävnaderna i minst 40 andra organ i kroppen. Därav kan man i sin tur dra den (självklara) slutsatsen att de parodontala vävnaderna reagerar på eller påverkas av funktioner som reglerar kroppen i dess helhet. En viktig konsekvens av detta är att destruktiv parodontalsjukdom är en »allmänsjukdom« på samma sätt som t ex hjärtsjukdom eller lungsjukdom. Rökningen förstör parodontalvävnaderna på principiellt samma sätt som den förstör lungvävnaderna. Liksom lungvävnadernas funktion successivt avtar och upphör, upphör parodontalvävnadernas funktion och slutligen även tändernas. Allteftersom parodontiets funktion degraderas och tändernas fäste reduceras med fickbildning och blottlagda rottytor som följd koloniseras de handikappade vävnaderna av mikroorganismer, på liknande sätt som andra organ med gradvis upphörande funktion kan invaderas av mikroorganismer. Det må spekuleras över huruvida mikroorganismer är nödvändiga för denna process eller ej, men deras gradvisa invasion och kolonisation i området är oundviklig.

Dagens kunskap om rökningens betydelse som den största hittills kända riskfaktorn för parodontalsjukdom måste nu tillämpas i kliniska rutiner för prevention och terapi. Att behandla patienter som är rökare utan att vidta åtgärder mot patientens rök beteende måste anses oetiskt. I första hand måste den rökande patienten informeras om att behandlingen inte kommer att uppnå normalt förväntad effekt och att sannolikheten för misslyckande är stor. Det är visserligen patienten som beslutar om sin rökning, men det är terapeuten som belutar om terapin och som måste väga in rökningens

prognosförsämrande effekt vid planeringen av behandlingen och avgöra om behandlingen är etiskt försvarbar eller ej. På tillräckligt lång sikt har all parodontalbehandling av patienter som fortsätter att röka dålig prognos. Den adekvata behandlingen vid rökningssassocierad parodontalsjukdom är att eliminera rökningen. Att inte göra det, är som att försöka få en rostig bilmotor att fungera genom att lackera om karossen.

En angelägen parodontalpreventiv uppgift blir att minska rökningen i befolkningen. Av detta skäl måste parodontalvården liksom tandvården i stort engagera sig i folkhälsoarbetet med barn och ungdom. Varje ungdom som börjar röka är en potentiell framtida patient för parodontalvården. Omvänt gäller, att om vi kan minska rökningen bland dagens unga finns mycket att vinna på parodontalbehandlingens framtida konto, både mänskligt och ekonomiskt. De samhällsekonomiska kostnaderna för rökningens parodontaldestruktiva effekter har visserligen uppmärksamats (77) men är föga utvärderade. De torde vara avsevärda.

På teoretiska grunder har *Hujoel et al.* (78) beräknat hur mycket förekomsten (incidensen) av parodontal sjukdom har minskat i USA under de senaste 50 åren till följd av den minskade rökningen. Beräkningarna visar att förekomsten med största sannolikhet har minskat med upp till 40% som en följd av den kontinuerliga nedgången i rökvanorna. Med ledning av dessa beräkningar kan vi sluta oss till att förekomsten av parodontalsjukdom har minskat även i Sverige under senare decennier. Detta som följd av att rökningens frekvensen gått ned från ca 50% år 1976 till ca 20% idag. Då nedgången är fullt jämförbar med den i USA, torde en motsvarande minskning rimligen ha ägt rum också i Sverige. Av detta framgår med önskvärd tydlighet att satsningar på att minska rökningen har stor betydelse för förekomsten av destruktiv parodontalsjukdom i befolkningen. Det finns i själva verket ingen effektivare metod att förebygga denna sjukdom än åtgärder för att minska rökningen.

### English summary

*Smoking and chronic destructive periodontal disease. Time for a shift of paradigm?*

Smoking is the main risk factor associated with chronic destructive periodontal disease. No other known factor can match the strength of smoking in damaging the periodontium. The harmful effects manifest themselves by interfering with vascular and immunologic reactions, as well as undermining supportive functions of the periodontal tissues. The typical characteristic of smoking-associated periodontal disease is the destruction of the supporting tissues of the teeth with the ensuing clinical symptoms of

bone loss, attachment loss, pocket formation, and eventually tooth loss.

A review of the international literature clearly demonstrates that smokers exhibit more pronounced bone loss and/or attachment loss than non-smokers. The same holds true for pocketing as a measure of disease. In addition, tooth loss is more extensive in smokers compared to non-smokers. Moreover, the risk of attracting the disease is considerably elevated in smokers. Depending on the definition of disease and the exposure to smoking, the risk of smokers is 5- to 25-fold that of non-smokers. For heavy smokers of long duration, the risk for destructive periodontal disease is equivalent to that of lung cancer.

The outcome of periodontal treatment is less favourable in smokers. Although good long-term studies are still rare, available studies unanimously agree that smokers fare less well and, in particular, treatment failures are predominantly seen in smokers. This contention is valid irrespective of treatment modality. Interestingly, approximately 90% of refractory cases are observed in smokers, suggesting that smoking obstructs an expected normal outcome following commonplace periodontal therapies.

The vast majority of available studies have demonstrated that the subgingival microflora are the same in smokers and non-smokers, given other conditions. As a consequence, the elevated morbidity in smokers is not depending on a particular microflora. The mechanisms behind the destructive effects of smoking on the periodontal tissues are virtually unknown. It has been speculated that an interference with vascular and inflammatory phenomena may be one potential mechanism. Further, it is long known that smoking exerts a detrimental effect on wound healing. The reasons are less well known and may be linked to the actions of nicotine, carbon monoxide or other toxic agents in tobacco smoke.

Smoking research over the past decade has not only brought new knowledge into the domains of periodontology. It has, in fact, called into question the prevailing paradigm of this disease as primarily, not to say exclusively, a disorder related to intraoral factors. Smoking research has revealed that periodontal disease is associated with environmental factors in general and factors related to our life-style in particular. In being a result of smoking, periodontal disease shares a common feature with some 40 other diseases or disorders. As a consequence, periodontal disease should be considered a general or systemic disease in the same way as heart disease or lung disease. Thus, periodontal disease in smokers is a chronic destructive disease initiated and driven by smoking. It may or may not be amplified by unavoidable microbial colonization.

## Litteratur

1. Bergström J, Flodérus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 113-6.
2. Preber H, Bergström J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315-20.
3. Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 102-8.
4. Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res* 1986; 21: 668-76.
5. Bergström J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 34-9.
6. Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 159-64.
7. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996; 67: 1094-102.
8. Lie MA, Timmerman MF, van der Velden U, van der Weijden GA. Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 695-700.
9. Renvert S, Dahlén G, Wikström M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 153-7.
10. Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680-5.
11. Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997; 68: 467-72.
12. Persson L, Bergström J, Gustafsson A. The effect of tobacco smoking on neutrophil activity following periodontal surgery. *J Periodontol* 2003; 74: 1475-84.
13. Bergström J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol Res* 1987; 22: 513-7.
14. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss [published erratum appears in *J Periodontol* 1991 Dec; 62(12): 809]. *J Periodontol* 1991; 62: 242-6.
15. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61-8.
16. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71: 1338-47.
17. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-7.
18. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993; 17: 211-6.
19. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-9.
20. Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in a

## Rökning och parodontalsjukdom

- Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 1022-8.
21. Persson RE, Hollender LG, Persson GR. Assessment of alveolar bone levels from intraoral radiographs in subjects between ages 15 and 94 years seeking dental care. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 647-54.
  22. Sheiham A. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodontol* 1971; 42: 259-63.
  23. Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 245-7.
  24. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992; 63: 908-13.
  25. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23.
  26. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64: 1225-30.
  27. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65: 718-23.
  28. Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743-9.
  29. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *J Periodontol* 2000; 71: 73-8.
  30. Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE, Westerman B, Seymour GJ. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status. *J Periodontol* 2000; 71: 454-9.
  31. Ragnarsson E, Eliasson ST, Ólafsson SH. Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 322-6.
  32. Österberg T, Mellström D. Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 367-70.
  33. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Publ Health* 1993; 83: 1271-6.
  34. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994; 65: 996-1001.
  35. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation and tooth loss. *J Dent Res* 1997; 76: 1553-9.
  36. Kerdvongbundit V, Wikesjö UME. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 2000; 71: 433-7.
  37. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-21.
  38. Goultschin J, Cohen HDS, Donchin M, Brayer L, Soskolne WA. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol* 1990; 61: 364-7.
  39. Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, Yokoyama-Crothers N, Muckerman J, Hauser J, et al. Attachment loss with postmenopausal age and smoking. *J Periodontol Res* 1997; 32: 619-25.
  40. Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, Grossi SG, Powell J, Cummins D, et al. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 102-9.
  41. Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 608-15.
  42. Paidi S, Pack AR, Thomson WM. An example of measurement and reporting of periodontal loss of attachment (LOA) in epidemiological studies: smoking and periodontal tissue destruction. *N Z Dent J* 1999; 95: 118-3.
  43. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 230-7.
  44. Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 107-13.
  45. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 319-23.
  46. Luepke PG, Mellonig JT, Brunsvold MA. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 440-6.
  47. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjö UME. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 366-71.
  48. Palmer RM, Matthews JP, Wilson RF. Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 158-63.
  49. Ryder MI, Pons B, Adams D, Beiswanger B, Blanco V, Bogle G, et al. Effects of smoking on local delivery of controlled-release doxycycline as compared to scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 683-91.
  50. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol* 1999; 70: 1166-73.
  51. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 324-8.
  52. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 229-34.
  53. Ah MKB, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 91-7.
  54. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol* 1996; 67: 1159-63.
  55. Boström L, Linder LE, Bergström J. Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 194-201.
  56. Bergström J, Blomlöf L. Tobacco smoking major risk factor associated with refractory periodontal disease. *J Dent Res* 1992; 71: 297 (1530).

57. Magnusson I, Low SB, McArthur WP, Marks RG, Walker CB, Maruniak J, et al. Treatment of subjects with refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 628-37.
58. Preber H, Bergström J, Linder L. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 667-71.
59. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 946-52.
60. Boström L, Linder LE, Bergström J. Clinical expression of TNF- $\alpha$  in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 767-73.
61. Boström L, Linder L, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- $\alpha$  in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 352-7.
62. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 212-9.
63. Lie MA, van der Weijden GA, Timmerman ME, Loos BG, van Steenberghe TJM, van der Velden U. Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 677-86.
64. Shiloah J, Patters MR, Waring MB. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *J Periodontol* 2000; 71: 562-7.
65. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 377-88.
66. Eggert F-M, McLeod H, Flowerdew G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: Evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *J Periodontol* 2001; 72: 1210-20.
67. Bergström J. Short-term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 235-8.
68. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 214-21.
69. Meekin TN, Wilson RF, Scott DA, Ide M, Palmer RM. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 236-42.
70. Palmer R. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Dent Res* 1999; 34: 363-9.
71. Persson L, Bergström J, Gustafsson A, Åsman B. Tobacco smoking and gingival neutrophil activity in young adults. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 9-13.
72. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001; 72: 90-5.
73. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol* 1999; 70: 518-25.
74. Silverstone P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992; 93: 1A-22S-24S.
75. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71: 550-4.
76. Babour S, Nakashima K, Zhang J-B, Tangada S, Hahn C-L, Schenkein H, Tew J. Tobacco and smoking: Environmental factors that modify the host response (immune system). *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 437-60.
77. Sintonen H, Tuominen R. Exploring the determinants of periodontal treatment costs. A special focus on cigarette smoking. *Soc Sci Med* 1989; 29: 835-44.
78. Hujoel P, Bergström J, delAquila M, DeRouen T. A hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 1-6.

### Författare

Jan Bergström, professor, odont.dr.  
Odontologiska institutionen, Karolinska Institutet,  
Box 4064, 141 04 Huddinge, Sverige

Artiklen publiceres som parallellpublikation i den norske tannlegeforenings Tidende, Tandläkartidningen og Finlands Tandläkartidning.