

# Tobaksrökning och parodontit

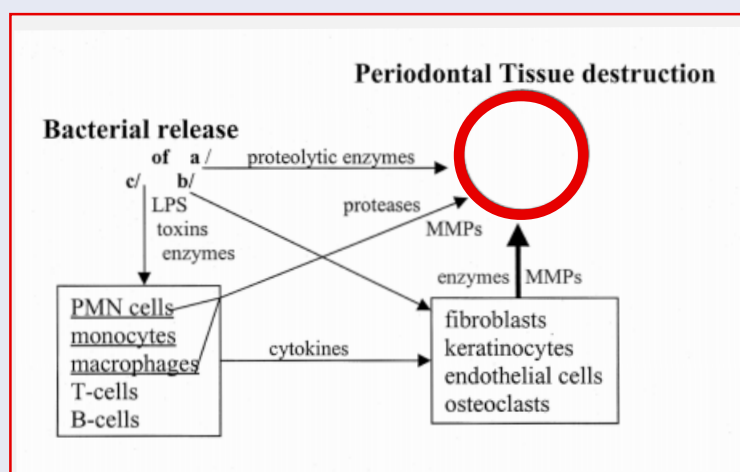
Några kliniska, mikrobiologiska och immunologiska aspekter

Lennart Boström

■ ■ ■ Tobaksrökning är känd som en riskfaktor för den parodontala hälsan. Huvudsyftet med avhandlingen "Tobacco Smoking and Periodontal disease. Some clinical, microbiological and immunological aspects" av leg tandläkare Lennart Boström var att utvärdera rökningens påverkan på inflammationsreaktionen vid sjukdomen parodontit. En population omfattande 347 patienter studerades: 224 män och 123 kvinnor (30–86 år), alla med diagnosen svår parodontit.

Avhandlingen utgick från odontologiska institutionen, Karolinska Institutet, Huddinge. Fakultetsopponent var professor Rutger Persson, University of Washington, Seattle, USA.Handledare under avhandlingsarbetet har varit professor Jan Bergström och docent Lars Linder, Huddinge.

*Autoreferat*



Figur 1. Olika reaktioner som bakterierna med sina toxiska komponenter kan utlösa i vävnadscellerna och de tillskyndande försvarscellerna.

## Författare

Lennart Boström är leg tandläkare, medicine doktor och privattandläkare i Enköping.

**G**rav generell parodontit drabbar upp till 15 % av den vuxna befolkningen i Norden. Bakgrunden till sjukdomen är att det bildas ett bakterieplack på tandytan där bakterierna fäster och bildar komplexa strukturer. Detta är förstadium till den biofilm inom vilken bakterierna senare kan fortleva skyddade i den tandköttsficka, som bildas i samband med nedbrytning av tandens stödjevvnader. En del av individens försvar är den fortlöpande genomspolningen med gingivalvätska av tandköttsfickan. Med biofilmen som hemvist kan bakterierna dock relativt ostört frisätta sina toxiska komponenter, som i sin tur utlöser reaktioner i vävnadscellerna och de tillskyndande försvarscellerna (fig 1). Dessa börjar nu producera signalmolekyler så kallade cytokiner, som har egenskapen att kunna stimulera andra celler till att utlösa olika ämnen. Varav några är enzymer, som kan bryta ned tandens stödjevvnader.

## Syfte

Tobaksrökning är känd som en riskfaktor för den parodontala hälsan. Huvudsyftet med denna avhandling var att utvärdera rökningens påverkan på inflammationsreaktionen vid sjukdomen parodontit. Den studerade populationen omfattade 347 patienter: 224 män och 123 kvinnor (30–86 år), alla med diagnosen grav parodontit. Delarbete I omfattade behandlade (icke kirurgiskt och kirurgiskt) parodontitpatienter, som dessutom fått stödbehandling under 5 år. Patienterna i de 4 övriga delarbetena var obehandlade för sin parodontala sjukdom.

## Metoder

Gingivalvätskan i sjuka tandköttsfickor uppsamlades med en särskild uppsugningsmetod. Vätskans innehåll av bakterierna *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selemomonas noxia* och *Streptococcus intermedius* identifierades genom odling och DNA-metod. Dessutom beräknades vätskans koncentrationer av albumin med en immunoelektrofores metod, antikropparna immunoglobulin A (IgA) och G (IgG) och signalmolekylerna tumor necrosis factor-alfa (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6), IL-1 $\beta$  och IL-1ra med en enzymlinked immunosorbent assay (ELISA) teknik. Albumin användes vid analyserna som ett referens-protein för standardisering av volymen på den uppsugna vätskan.

## Resultat

Ett väsentligt fynd var rökningens starka relation till förhöjda TNF- $\alpha$  värden i gingivalvätskan i sjuka tandköttsfickor. Däremot uppvisade inte IL-6, IL-1 $\beta$  och IL-1ra några skillnader mellan rökare och icke-rökare. De studerade antikropparna visade ej heller några relationer till rökning. Dessutom observerades att rökare med parodontit inte visade någon skillnad i förekomst av de studerade bakterierna i tandköttsfickor i jämförelse med icke-rökare med parodontit.

Beträffande den kliniska utvärderingen, uppvisade de kirurgiskt behandlade patienterna, oavsett rökvana, en minskning av djupet på de sjuka tandköttsfickorna. Däremot observerades rökarna vara drabbade av en starkt försämrad förmåga att återskapa benvävnaden invid tandens rotytor jämfört med de icke-rökande patienterna.

Sidoobservationen att IL-1ra generellt hade en koncentration, som var 1 000 gånger större än koncentrationerna av respektive TNF- $\alpha$ , IL-6 och IL-1 $\beta$  var anmärkningsvärd. Denna antagonistmolekyl kanske genom sin höga koncentration kan användas som en indikator på pågående parodontal sjukdom.

## Konklusion

Tobaksrökning är associerad med en förhöjd koncentration av signalmolekylen TNF- $\alpha$  samt en försämrad förmåga att återskapa förlorad benvävnad. I motsats till detta, uppvisar rökning ingen association med IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-1ra, albumin, IgA, IgG och de studerade bakterierna.

## Publikationer

Avhandlingen baseras på följande delarbeten:

1. 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.
2. Boström L, Linder LE, Bergström J. Clinical expression of TNF- $\alpha$  in smoking associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 767–73.
3. Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF- $\alpha$  in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 352–7.
4. Boström L, Linder LE, Bergström J. Smoking and GCF levels of IL-1 $\beta$  and IL-1ra in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 250–5.
5. Boström L, Bergström J, Dahlén G, Linder LE. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28. In press.

## Adress:

Lennart Boström, Kyrkogatan 19B,  
745 31 Enköping.