

Tobaksrökning och kronisk destruktiv parodontal sjukdom

Tobaksrökning är parodontiets värsta fiende. Det torde inte finnas någon i dag känd enskild faktor som kan mäta sig med rökningen när det gäller styrkan att kunna 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 inflammationssymtom 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 parodontal sjukdom oftast förkortad till enbart parodontalsjukdom. (En mer rättvisande benämning vore kronisk destruktiv tandsjukdom som motsvarar den lekmanamässiga men adekvata benämningen tandlossning.)

Den här artikeln består av en sammanställning som bygger på en genomgång och värdering av den allt rikligare internationella litteraturen på temat rökning och parodontal hälsa/sjukdom. Syftet är att ge en sammanfattande beskrivning av den kunskap som står till vårt förfogande i dag och som därmed kan tjäna som evidens för den kliniska behandlingen. Sammanställningen delas in 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.

Rökning och parodontal inflammation

Den vanligaste och tidigaste effekten som rökningen utsätter de parodontala vävnaderna för är den minst uppmärksamma-

de, nämligen dess antihemorrhagiska 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 och Flodérus-Myrhed samt Bergström och Preber [1–4]. Fortsatta studier under senare år har bekräftat dessa iakttagelser och därtill visat att rökningen minskar det gingivala vätskeflödet [5–12]. Slutsatsen blir att typiska parodontala inflammationssymtom som rodnad, svullnad och blödning uppträder i ett jämförelsevis sent skede i sjukdomsprocessen hos rökande patienter – om de över huvud taget uppträder. Denna effekt är egentligen inte helt oväntad eftersom det är väl känt att rökningen ger hemostatiska effekter och bland annat minskar blödningstiden.

Rökning och kronisk destruktiv parodontalsjukdom

Rökningens kliniskt mest markanta effekt på de parodontala vävnaderna är destruktionen av benvävnaden med fickbildning, benförlust, fästeförlust och tandlossning som följd. Vid en genomgång av tillgängliga studier framgår det 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 procent av alla studier där tandfickor använts som sjukdomsmått redovisar signifikant fler och/eller djupare tandfickor hos rökare än hos icke-rökare [2, 2–30].

Om man fortfarande inte känner sig övertygad kan man i stället analysera tandförluster. Samstämmiga rapporter kommer fram till samma slutsats nämligen att rökare genomsnittligt uppvisar

fler förlorade tänder än icke-rökare [31–36]. Tandförluster kan onekligen även vara en följd 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 det har framgått av det stora antalet studier som redovisats ovan är resultaten påfallande entydiga trots att studierna varierar till sin karaktär och har utförts enligt olika metodologiska 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-verkansamband skulle föreligga.

För detta krävs longitudinella observationer. Longitudinella studier, eller kohortstudier, är dynamiska i den mening 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 kliniskt 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 jämföras avseende uppkomst och utveckling av



”Rökningens kliniskt mest markanta effekt på de parodontala vävnaderna är destruktions av benvävnaden med fickbildning, benförlust, fästeförlust, och tandlossning som följd.”

parodontalsjukdom [16, 18, 30, 34, 40, 41]. Resultaten är återigen entydiga. Samtliga studier mynnar ut i slutsatsen att sjukdomen utvecklas oftare och snabbare hos rökarna. Intressant nog tycks sjukdomsutvecklingen bland före detta rökare stanna av när de slutat röka. Detta är en viktig iakttagelse eftersom 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-verkansamband. Om det kan visas att en högre exponeringsnivå (”dos”) medför ökad sjukdomsgrad eller sjukdomsrisk stärks misstankarna i riktning mot ett orsakssamband. Det finns i dag 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 destruktions.

Det ligger också en praktisk klinisk konsekvens i dessa observationer: om man kan påverka till minskad exponering är detta gynnsamt för parodontit. Såväl exponeringsstudierna som framför allt de longitudinella kohortstudierna ger oss övertygande evidens för att sambandet mellan rökning och destruktiv parodontalsjukdom är ett orsakssamband, det vill säga hos rökare är det rökningen som kan orsaka 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 av Preber och Bergström 1986 [3]. Riskbedömning är ett kraftfullt statistiskt verktyg som lämpar sig väl för såväl tvärsnitts- som kohortstudier och även för fall-referentstudier (case-control). Av de studier som hittills publicerats visar samtliga återigen att rökare löper en avsevärt större risk för att drabbas än icke-rökare. Skattningarna av den relativa riskens storlek varierar från cirka 2 gånger enligt den första studien [3] till cirka 20 gånger 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, till exempel 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 osedvanligt stor risk (15–20 gånger) 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 förekomst. Måttliga och milda

former av sjukdomen är betydligt vanligare, det vill säga har högre prevalens. Risken för att drabbas av dessa former är fortfarande ökad för rökare, men den relativa risken är inte fullt så stor (2–10 gånger).

Utan att närmare precisera sjukdomens svårighetsgrad kan man med stöd av den evidens som föreligger i dag 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 till exempel 20 cigaretter per dag i mer än 20 år löper 20–25 gånger 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 fästnivå 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, det vill säga fall med fickrecidiv och/eller fästeförlust, återfinns bland rökarna. Av korttidsstudierna är det ungefär lika många studier som värderar utfallet av icke-kirurgisk behandling som studier som värderar utfallet av parodontalkirurgisk behandling. Det sämre behandlingresultatet 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 så kallade refraktära fall. Den parodontologiska litteraturen är återhållsam med att redovisa förekomsten av misslyckade behandlingar. Det gäller även 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 kriteriebasead värdering när det gäller rökning och parodontalbehandling.

På senare år har dock parodontologin börjat intressera sig för så kallade refraktära fall, det vill säga 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 cirka 90



”Sammanfattningsvis kan man konstatera att det i dag föreligger klar och entydig evidens för att gängse parodontala behandlingar inte har önskad effekt på patienter som röker.”

procent 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 man konstatera att det i dag 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 fästnivå och benhöjd är bättre men får ändå anses vara så kallade surrogatmått för tandförlust som är det giltiga måttet för utvärdering av behandling.

Hittills har ingen interventionsstudie tillämpat tandförlust som mått på be-

handlingsutfallet 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”, det vill säga faktorer som kan utöva en störande verkan på det samband som man avser att belysa.

I en studie från början av 1970-talet [22] anfördes 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 dessa studier. Det är väl känt att djupa tandfickor härbärgerar 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 motsägs 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, till exempel 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 i att den minskade blödningsbenägenheten liksom trögheten att reagera med typiska inflammationsymtom skulle vara medierad av nikotin. Studier tyder emellertid på att nikotinet inte har någon enkel vasokonstriktiv 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



”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.”

enzymssystem, till exempel 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 till exempel nivåerna i gingivalvätskan av proteashämmarna 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- α) förhöjd hos rökare medan nivåerna av interleukin-1 beta (IL-1- β) 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 förlängsammalar läkningsför-

loppet 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 syrespänning i vävnaderna som följd [75]. En utförligare diskussion av rökningens potentiella verkningmekanismer presenteras i andra översikter [70, 76].

En fråga som infinner sig är om rökningens effekt är oralt – lokalt 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 klar 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 rökningssassocierad parodontalsjukdom redan finns till hands, nämligen att sluta röka.

Rökning och parodontalsjukdom: ett nytt paradig

Forskningen kring sambandet mellan rökning och parodontal hälsa och sjukdom har givit oss den viktiga och användbara kuskapen 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, det vill säga en omgivningsfaktor. Eftersom en omgivningsfaktor har identifierats borde det kunna finnas flera. Denna insikt ifrågasätter den rådande uppfattningen (paradigmet) att parodontalsjukdomen endast eller i första hand skulle orsakas av intraorala faktorer.

Ifrågasättande av gällande paradigmen 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 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 cirka 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 (självlara) 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 till exempel 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. Allt eftersom parodontiets funktion degraderas och tändernas fäste reduceras med fickbildning och blottlagda rotytor som följd, koloniserar 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



"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 ..."

rutiner för prevention och terapi. Att behandla patienter som är rökare utan att vidta åtgärder mot patientens rökbeende 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 beslutar 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 samhälls-ekonomiska 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 procent 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 cirka 50 procent år 1976 till cirka 20 procent i dag. Eftersom 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

Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease

Jan Bergström

Tandläkartidningen 2004; 96 (15): 48-54

Tobacco smoking is the main risk factor associated with chronic destructive periodontal disease. No other known factor can match the strength of smoking in causing harm to the periodontium. The harmful effects manifest themselves by interfering with vascular and immunological 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 bone loss,

attachment loss, pocket formation, and eventually tooth loss.

A review of the international literature evidently 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 for lung cancer.

The outcome of periodontal treatment is less favourable in smokers. Although good long-term studies still are 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 microfloras are the same in smokers and non-smokers given other conditions. As a consequence, the elevated morbidity in smokers is not dependent 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 since 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 as-

sociated with environmental factors at large and factors related to our life-style. 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 or lung diseases. 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.

Referenser

- 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.
- Preber H, Bergström J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315–20.
- Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 102–8.
- Bergström J, Preber H. Influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodont Res* 1986; 21: 668–76.
- Bergström J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on the vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 34–9.
- 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.
- Lie MA, Timmermann MF, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Evaluation of two methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 695–700.
- Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680–5.
- Bergström J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodont Res* 1987; 22: 513–7.
- 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.
- Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 61–8.
- Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000; 71: 1338–47.
- Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 1022–8.
- Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 245–7.
- 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.
- 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.
- Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH. Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 322–6.
- Österberg T, Mellström D. Tobacco smoking: a major risk factor for tooth loss in three 70-year-old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 367–70.
- Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation and tooth loss. *J Dent Res* 1997; 76: 1553–9.
- 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.
- Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 230–7.
- Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 107–13.
- 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.
- Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 324–8.
- Ah MK, 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.
- 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.
- Preber H, Bergström J, Linder L. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 667–71.
- Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 946–52.
- 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 L. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 212–9.
 63. Lie MA, Van der Weijden GA, Timmermann MF, Loos BG, Van Steenberghe TJ, 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.
 67. Bergström J. Short-term investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 235–8.
 70. Palmer R. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Dent Res* 1999; 34: 363–9.
 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.
 74. Silverstone P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992; 93: 1A-22S–24S.
 75. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsu-mori 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.
 78. Hujuel P, Bergström J, delAquila M, DeRouen T. A hidden periodontitis epidemic during the 20th century? *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31: 1–6.

JAN BERGSTRÖM

professor,

Odontologiska institutionen,

Karolinska Institutet,

Huddinge

FOTNOT:

Den fullständiga referenslistan tillhandahålls av författaren.

Adress:

Jan Bergström,
Odontologiska
institutionen,
Karolinska Institutet,
Box 4064,
141 04 Huddinge
E-post: Jan.Bergstrom
@ofa.ki.se

Jan Lindhe, Göteborg, kommenterar Jan Bergströms artikel

Bra redovisning blir emellanåt onyanserad och svårbegriplig

Författaren redovisar litteraturen inom området på ett ganska bra sätt. Men hans tolkningar av presenterade data blir emellanåt onyanserade och svårbegripliga.

Å ena sidan

Ingen vill i dag förneka att tobaksrökning är en riskfaktor för progressiv parodontit. Rökaren har med all sannolikhet – under i övrigt lika förutsättningar – en större benägenhet att utveckla grav parodontit än en icke rökare. Litteraturen inom detta område är omfattande och relativt tydlig. Vad som gör rökaren annorlunda är dock inte klarlagt.

Å andra sidan

Traditionell behandling (det vill säga munhygieninstruktion, depuration, fickeliminering) av olika former av parodontit kan med framgång genomföras också hos rökare. Även om resul-



tatet inte alltid blir riktigt lika bra som hos icke rökaren. Regenerativ terapi fungerar hos rökare, även om fästevinsten i allmänhet blir något mindre än hos icke rökaren.

Slutligen

Jan Bergström och hans medarbetare har med stor framgång studerat och utvärderat parodontitsjukdomar hos

rökare. Gruppen har genom sina uppsatser lagt grunden för fortsatta studier inom detta viktiga forskningsområde.

Men

Faktum kvarstår att bakterier i subgingivala biofilmer frisätter substanser som värdorganismen svarar på via inflammatoriska reaktioner. Produkter från sådana lesioner är ansvariga för den vävnadsnedbrytning som karakteriserar progressiv parodontit. Inflammationssvaret varierar från individ till individ och i denna reaktion kan rökningen vara av betydelse.

Dock

En rökare med utvecklad marginal parodontit blir ej fri från sin tandlossningssjukdom om hon/han slutar röka.

JAN LINDHE

professor emeritus,

Göteborg