

Áhrif tóbaksvara á heilbrigði tannhalds og niðurstöður tannhaldsmeðferðar



ANNA M HEIKKINEN, DDS, PHD. AÐJÚNKT, LÝÐHEILSUDEILD, DEILD MUNN- OG KJÁLKASJÚKDÓMA, HÁSKÓLINN Í HELSINKI OG HÁSKÓLASJÚKRAHÚSIÐ Í HELSINKI, HELSINKI, FINNLANDI

KNUT N LEKNES, DDS, PHD. PRÓFESSOR, LÆKNAVÍSINDASVIÐ, DEILD KLÍNÍSKRA TANNLÆKNINGA - TANNHALDSFRÆÐI, HÁSKÓLINN Í BERGEN, BERGEN, NOREGI

ANDERS GUSTAFSSON, DDS, PHD. PRÓFESSOR, TANNLÆKNINGADEILD, KAROLINSKA SJÚKRAHÚSIÐ, STOKKHÓLMI, SVÍPJÓÐ

CHRISTIAN DAMGAARD, DDS, PHD. DÓSENT, HEILBRIGÐIS- OG LÆKNAVÍSINDASVIÐ, TANNLÆKNINGADEILD, HÁSKÓLINN Í KAUPMANNAHÖFN, KAUPMANNAHÖFN, DANMÖRKU

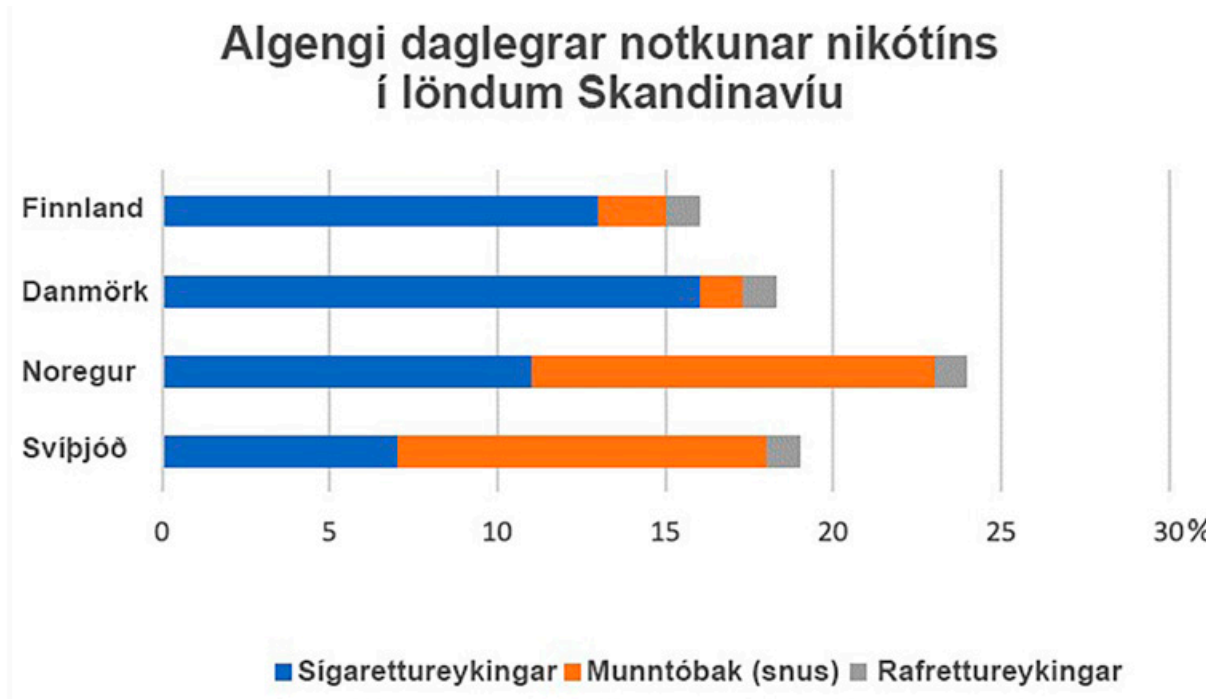
DAGMAR BUNÆS, DDS, PHD. DÓSENT, LÆKNAVÍSINDASVIÐ, DEILD KLÍNÍSKRA TANNLÆKNINGA - TANNHALDSFRÆÐI, HÁSKÓLINN Í BERGEN, BERGEN, NOREGI

TENGILIÐUR: DAGMAR BUNÆS, Dagmar.bunes@uib.no, TANNLÆKNABLAÐIÐ 2022; 40(2): 46-55
doi: 10.33112/tann.40.2.3

ÁGRIP

Daglega nota 15–25% íbúa á Norðurlöndum nikótín í formi sigarettu, rafretta eða munntóbaks (snus). Þrátt fyrir að litlar upplýsingar liggi fyrir um áhrif þess að hætta að reykja á tannhaldsbólgu hafa ítarlegar rannsóknir leitt í ljós skaðleg áhrif sigarettureykinga á heilbrigði tannhalds og árangur tannhaldsmeðferðar. Reykingafólk er með meiri tannhaldsbólgu, alvarlegra tap á festustigi tannhalds og slakari árangur af tannhaldsmeðferð en þeir sem ekki reykja. Helsti undirliggjandi verkunarpáttur hjá reykningafólki er bólgusvörun og milliverkun hennar við óheilbrigða tannskýlu í tannhaldspokum, sem leiðir til alvarlegra festutaps. Munntóbak og rafrettur stuðla einnig að breytingum á umhverfi tannhalds en áhrif þessara efna á tannhaldsbólgu hafa ekki verið mikið rannsökuð. Í þessari yfirlitsgrein er farið yfir fyrirliggjandi þekkingu á áhrifum sigarettureykinga, rafrettu- og munntóbaksnotkunar á tannhaldsbólgu. Farið verður yfir líffræðileg tengsl sigarettureykinga og tannhaldsbólgu og umfang áhrifa reykninga á tannhaldsmeðferð. Auk þess er fjallað um þau áhrif sem munntóbak og rafrettur hafa á tannhaldsvef.

Lykilorð: tannhaldsbólga, reykningar, munntóbak, rafrettur, bólga, örveruflóra í munni, tannhaldsmeðferð, hætta að reykja



Mynd 1. Algengi tóbaksnotkunar.

Algengi daglegra sígarettureykinga, munntóbaksnotkunar og rafrettareykinga í Skandinavíu.

Figure 1. Prevalence of tobacco use

The prevalence of daily cigarette smoking, snus use and e-cigarette smoking in the Scandinavian countries

Bakgrunnur

15–24% íbúa í löndum Skandinavíu nota nikótínvörur daglega (2). Hlutfall þeirra sem reykja sígarettur, rafrettur eða nota munntóbak (snus) daglega í löndum Skandinavíu kemur fram á Mynd 1 (1).

Aukin notkun nikótínvara annarra en sígarettar (munntóbak, rafrettur), blönduð notkun og fjölgun þeirra sem nota nikótínvörur aðeins af og til vegur að sumu leyti þyngra en sá samdráttur í sígarettureykingum sem hefur átt sér stað á síðustu 10 árum (3,4). Í Svíþjóð og Noregi er munntóbak algengasta nikótínvaran en sígarettureykingar eru algengastar í Finnlandi og Danmörku (5). Í öllum löndunum fjórum nota marktækt fleiri karlar en konur munntóbak, og minni kynjamunur er á sígarettureykingum samanborið við munntóbak (5). Í Noregi nota 18% 16–24 ára einstaklinga munntóbak daglega en í Svíþjóð er hlutfallið 11% meðal 16–29 ára einstaklinga (6,7). Hlutfall þeirra sem reykja sígarettur daglega hefur lækkað í þessum löndum, og er nú 1% hjá 16–24 ára í Noregi og 4% hjá 16–29 ára í Svíþjóð (6,7).

Í Danmörku og Finnlandi eru sígarettureykingar enn algengar, einnig hjá ungu fólki: Í Danmörku reykja 13% á aldrinum 15–29 ára daglega (8) og 7% 14–18 ára í Finnlandi (9).



Mynd 2. Klínísk einkenni munntóbaksnotkunar.

Vefjaskemmdir með hyrnisofvexti í munnslímhúð og tannholdshop á svæði þar sem munntóbaki er reglulega komið fyrir.

Figure 2. Clinical oral manifestations of snus.

Hyperkeratotic lesions in oral mucosa and gingival recessions at the location where snus pinches regularly are placed

Heilsufarslegur ávinningur breyttrar tóbaksnotkunar er umdeildur því engar ítarlegar eftirfylgnirannsóknir liggja fyrir. Gögn eru nánast eingöngu byggð á hópum þátttakenda á aldrinum 20–35 ára þar sem eðlilegt er að tíðni tannhaldsbólgu sé lág (10). Rannsóknir á klínískum áhrifum munntóbaks og rafretta á tannhaldsbólgu eru takmarkaðar en vísbendingar eru um að slík notkun dragi úr heilbrigði tannhalds (11). Auk þess hefur munntóbak staðbundin áhrif á tannhaldsvef sem lýsa sér með vefjaskemmdum í mjúkvæf og tannholdshopi á svæðum þar sem munntóbakspokum er komið fyrir (Mynd 2).

Sýnt hefur verið fram á að sígarettureykingar eru orsakaþáttur tannhaldsbólgu. Vísindaleg gögn byggjast að mestu á hóprannsóknnum þar sem greint er frá marktækt hærri tíðni og alvarlegri tilvikum tannhaldsbólgu meðal reykingafólks samanborið við þá sem ekki reykja (12). Upplýsingar frá Svíþjóð benda til að hætta á tannhaldsbólgu árið 2010 hafi verið allt að tíföld hjá reykingafólki samanborið við þá sem ekki reyktu (13). Hjá reykingafólki má sjá aukið tanntap, versnandi bein- og festutap og dýpri tannhaldspoka (Mynd 3). Sjá má aukna tíðni tannhaldsbólgu, aukið tanntap og aukið tap á festustigi tannhalds hjá þeim sem reykja mikið (14).

Við reykingar myndast yfir 5000 ólík myndefni frá bruna til viðbótar við hið ávanabindandi nikótín sem reykingamaðurinn ýmist andar að sér eða er útsettur fyrir með öðrum hætti (15), en þetta á ekki við um munntóbak og rafrettur. Rafrettur eru rafeindatæki sem samstanda af íláti fyrir vökva, hitara sem umbreytir vökva í gufu,



Mynd 3. Klínísk einkenni sígarettureykinga hjá sjúklingi með tannhaldsbólgu. Alvarleg tannhaldsbólga hjá reykingamanni sem einkennist af tannholdshopi, vægum klínískum einkennum tannhaldsbólgu og lítabreytingum á tönnum.

Figure 3. Clinical oral manifestations of cigarette smoking in a periodontitis patient.

Severe periodontitis in a cigarette smoker characterized by gingival recessions, minor clinical sign of gingival inflammation, and staining of the teeth.

og orkugjafa á borð við rafhlöðu. Vökvinn inniheldur yfirleitt þrjú efni: burðarlausn (própýlenglýkól og/eða glýseról), nikótín (þó er hægt að fá vökva án nikótíns) og bragðefni (16). Við rafreykingar er úðaefnum sem losna úr heitum vökvanum andað inn. Þar sem gerðir tækja og innihald rafrettuvökva taka hröðum breytingum kann að vera krefjandi að rannsaka áhrif rafreykinga á heilbrigði tannhalds (17). Varan er aðeins samþykkt til sölu í Noregi og Svíþjóð. Í Noregi og Finnlandi er rafrettuvökvi sem inniheldur nikótín hins vegar ekki leyfður til almennrar sölu. Sænskt munntóbak (snus) er reyklaust tóbaksduft sem við framleiðslu er hitað (gerilsneyðing) til að drepa örverur og draga úr magni tóbakssértækra nítrósamína (TSNA). Magn nikótíns sem frásogast gegnum munnslímhúð fer eftir rakainnihaldi, sýrustigi, eðliseiginleikum og því hvar notandi staðsetur tóbakið og færir það til innan munnins (11). Vegna lægri TSNA-gilda í sænsku munntóbaki er það talið skaðminni gerð tóbaks samanborið við gerjað reyklaust tóbak og sígarettureykingar (18).

Tóbaksvörur og efni sem losna við bruna (reykingar) og úðamyndun (rafreykingar) komast fyrst í snertingu við tannhaldsvef og örveruflóru í munni. Því er hið vistfræðilega kerfi sem verndar heilbrigði tannhalds undir verulegu álagi af völdum fjölmargra eittraðra efnasambanda sem losna úr ávanabindandi nikótínvörum. Skaðleg áhrif tóbaks og rafretta á framgang tannhaldsbólgu eru háð skammti og styrk, tækifærisbakteríum í tannholdsskoru og einstaklingsbundinni ónæmis- og bólguvörum. Markmið þessarar greinar er að fara yfir núverandi þekkingu á skaðlegum áhrifum algengra nikótínvara á tannhaldsbólgu og tannhaldsmeðferð.

Áhrif reykinga og annarra nikótínvara á örveruflóru undir tannholdi

Flókið er að átta sig á hvernig tóbaksvörur og misnotkun nikótíns hafa áhrif á örveruþekju í munni, því tóbaksreykingar hafa bæði bein og óbein áhrif á samsetningu örveruflóru undir tannholdi. Efnasamböndin hafa bein áhrif á myndun og þróun örveruþekju, óbeinar afleiðingar felast í áhrifum þeirra á ónæmissvörum. Tóbaksreykingar virðast raska jafnvægi örveruflóru í tannhaldi ásamt því að fjölga þyrpingum örvera sem tengjast tannhaldsbólgu (19).

Örveruflóra undir tannholdi og sígarettureykingar

Áratugum saman hafa örverusýni undan tannholdi verið greind með aðferðum sem byggjast á ræktun og hjá reykingafólki hafa þessar greiningar sýnt aukinn fjölda baktería sem tengjast tannhaldsbólgu (20). Tólf mánuðum eftir að hætt er að reykja virðist ástand tannhalds hafa batnað, bakteríum sem tengjast tannhaldsbólgu fækkað og gagnlegum örverum fjölgað (21). Ný þekking í sameindatækni hefur leitt í ljós aukinn breytileika á tilvist og umfangi baktería sem hingað til hafa verið taldar tengjast tannhaldsbólgu, og á fjölbreytileika örveruflóru undir tannholdi hjá reykingafólki og þeim sem ekki reykja. Óháð heilbrigði tannhalds sýna upplýsingar sem fengnar eru með 16S rDNA-raðgreiningartækni fram á annars konar örveruflóru og aukinn fjölda tækifærissýkla hjá reykingafólki samanborið við þá sem ekki reykja (22). Ein samkvæm niðurstaða er að meira magn *Fusobacterium* taki sér bólfestu í tannskýlu undir tannholdi reykingafólks (22,23). Talið er að *Fusobacterium*, einkum *F. nucleatum*, gegni mikilvægu hlutverki sem skörun milli hýsilbaktería sem tengjast tannhaldsbólgu. Því getur mikill vöxtur *Fusobacterium* hjá reykingafólki stuðlað að auknum framgangi og alvarleika tannhaldsbólgu.

Þrátt fyrir að vísbendingar séu um neikvæð áhrif reykinga á örveruflóru undir tannholdi er undirliggjandi verkunarháttur enn óljós. Reykingar virðast draga úr gagnlegri virkni örveruflóru undir tannholdi og stuðla að snemmbærri þyrpingarmyndun loftfælinna Gram-neikvæðra baktería sem tengjast tannhaldsbólgu (24). Þar af leiðandi dregur úr þeim gagnlegu áhrifum sem örveruflóra undir tannholdi hefur á heilbrigði tannhalds. Snemmkomin röskun á tannskýlu í munni tengist breytingum á gena- og próteintjáningu í skaðlegum bakteríum í tannhaldi sem verða af völdum reykinga, svo sem *Porphyromonas gingivalis* (25). Reykingar valda breytingum á ytri himnupróteinum og meinvirkniþáttum skaðlegra sýkla, sem leiðir til aukinnar fjölgunar þeirra og um leið til skaðsemi tannskýlu (26). Auk þess virðist lækkuð súrefnisspenna í tannhaldspokum reykingafólks auðvelda vöxt loftfælinna eða loftvalfærra (e. facultative anaerobic) tegunda (26). Tempruð ónæmisviðbrögð reykingafólks stuðla einnig að breytingum á örveruflóru undir tannholdi. Myndun virkra súrefnissambanda (e. reactive oxygen species) kann að trufla innanfrumudrápsferli baktería í tannhaldi, og minnkuð efnasvörun (e. reduced chemotaxis) og frumuát daufkyrninga tengist minnkaðri hreinsun baktería í tannhaldi (27). Auk þess bendir lækkun á immúnóglóbúlínum í sermi

fyrir tiltekna tannhaldsbakteríur (*P. gingivalis*, *Prevotella nigrescens* og *Campylobacter rectus*) (28) til þess að reykingar stuðli að vistumhverfi (e. ecological niche) þar sem bakteríur tengdar tannhaldsbólgu þrífast vel í tannhaldi.

Örveruflóra undir tannholdi, rafrettareykingar og munntóbaksnotkun

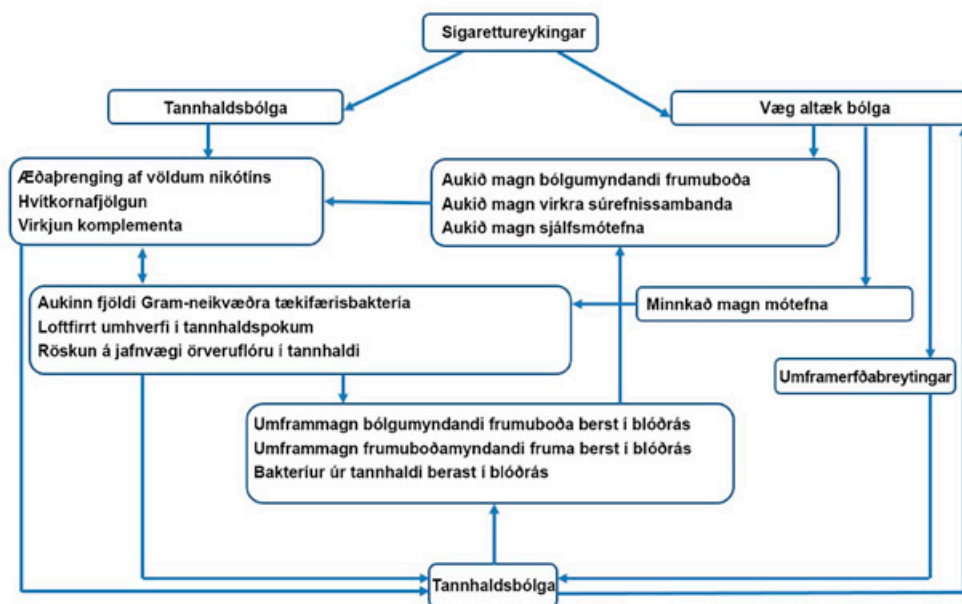
Við misnotkun á rafrettum verður lífríki undir tannholdi fyrir auknu álagi af völdum úðafna og annarra eitraðra efnasambanda, einnig virðast verða breytingar á umhverfi tannhalds og áhrif á þyrpingarmyndun flókinnar misleittrar tannskýlu (29). Ábendingar eru um að breytingar á örveruflóru í munnholi komi fyrir í ljós hjá þeim sem misnota rafrettur en þeim sem reykja, og niðurstöður úr 16S rDNA-raðgreiningu sýna fram á verulega aukinn fjölda baktería sem tengjast tannhaldsbólgu hjá þeim sem misnota rafrettur (30). Ennfremur benda líkindi í örveruflóru munnhols hjá notendum rafretta sem ýmist hafa aldrei, hafa áður eða reykja enn sígarettur til þess að própýlenglykól og glýseról í úðafninu hafi meiri áhrif á bakteríuflóru heldur en níkótíníð sjálft (30). Myndun tannskýlu krefst orku og glýseról gegnir mikilvægu hlutverki við nýmyndun fitu hjá Gram-jákvæðum bakteríum ásamt því að veita orku sem stuðlar að vexti tækifærissýkla innan fruma. Hins vegar er nauðsynlegt að beita framsýnum rannsóknum til að kanna frekar jákvæð áhrif á bakteríur og aukna meinvirkni hjá rafrettunotendum með heilbriggt tannhald.

Breytileg efnasamsetning ólíkra reyklausra tóbaksvara hefur mismunandi eituráhrif og skaðleg áhrif á örveruflóru undir tannholdi. In vitro rannsókn Liu et al. gefur til kynna að reyklaut tóbak raski heilbrigðu vistjafnvægi með því að hafa áhrif á fjölgun og lífvænleika baktería í tannhaldi (31). Hins vegar liggja takmarkaðar heimildir fyrir um skaðleg áhrif munntóbaks á viðhald heilbrigðis tannhalds og slíkt þarf að rannsaka betur í framsýnum klínískum rannsóknum.

Áhrif reykinga og annarra níkótínvara á bólgu

Staðbundin bólga

Vefjaskemmdir í tannhaldi einkennast af langvarandi bólgu vegna myndunar örveruþekju með mörgum tegundum örvera. Við það losna ónæmisboðefni, komplementþættir, ensím og önnur efni sem stuðla að eyðileggingu vefja, þar með talið festutapi og uppsogi kjálkabeins. Umhverfis- og einstaklingsbundnir áhættuhættir geta haft áhrif á alvarleika og framgang tannhaldsbólgu (32). Ýmis lífmerki, svo sem bólgumiðlar, bólguefni og umbrotsefni örvera finnast í vökvum í munni, svo sem vökvafæði úr tannhaldspoka (e.



Mynd 4. Meingerð tannhaldsbólgu hjá reykingafólki.

Skýringarmynd meingerðar af völdum bólgusvars vegna óheilbrigðrar örveruflóru í tannhaldi hjá reykingafólki. Myndin tekur saman þær niðurstöður sem nefndar eru í kafla um sigarettureykingar og bólgu.

Figure 4. Pathogenesis of periodontitis in cigarette smokers.

Illustration of pathological mechanisms by the modified host-inflammatory responses in cigarette smokers to dysbiotic periodontal microbiota. The figure is a compilation of the findings mentioned in the section about cigarette smoking and inflammation.

GCF, gingival crevicular fluid), munnvatni og vökvaflæði úr plantahaldspoka (e. PISF, peri-implant sulcular fluid) (33). Niðurstöður rannsókna eru ekki samhljóða, því hjá reykingafólki fannst ýmist aukið (34) eða minnkað magn GCF-vökva (35). Nikótín veldur æðþrengingum og dregur úr blæðingu í tannhaldi, sem getur dulið alvarleika tannhaldssjúkdóma hjá reykingafólki (36). Greint hefur verið frá því að temprað bólgusvar tengist skertri virkni daufkyrninga hjá reykingafólki (37). Vísbendingar eru um að staðbundin bólgumyndandi ónæmisboðefni, svo sem IL-1 β og IL-6 hafi áhrif á tannhaldsbólgu hjá reykingafólki (38). Þau geta truflað staðbundna bólguferla og stuðlað að óeðlilegum viðbrögðum við fitufjölsykrum úr bakteríum. Hjá reykingafólki hefur einnig orðið vart við endurmyndun beins og minnkaða íferð bólguferla á sýktum svæðum í tannhaldi (39). Matrix metallópróteinasar (MMP) gegna mikilvægu hlutverki við temprun viðbragða á mismunandi stigum bólguferla, til dæmis niðurbroti utanfrumuefnis við tannhaldsbólgu. Matrix metallópróteinasar (MMP) 8 er mikilvægt kollagensundrandi ensím sem veldur virkri rýrningu tannhalds og er þannig hluti af bólguferli (33). Þó eru áhrif tóbaksreykinga á magn MMP-8 breytileg (40).

Altæk bólga

Vitað er að reykingar eru áhættuþáttur fyrir marga sjúkdóma, þar á meðal krabbamein og ýmsa langvinna bólgusjúkdóma svo sem hjarta- og æðasjúkdóma, liðagigt, lungnateppu og Crohns-sjúkdóm. Af þeim sökum hafa altæk áhrif tóbaksnotkunar, einkum sigarettureykinga, verið mikið rannsökuð en áhrif annarra nikótínvara hafa verið rannsökuð í minna mæli. Ýmis altæk áhrif reykinga geta verið skaðleg fyrir heilbrigði tannhalds.

Altæk bólga og sigarettureykingar

Sigarettureykingar valda endurtekinni bólgusvörun í öndunarvegum sem leiðir til þess að ónæmiskerfið er undir sífelldu álagi (Mynd 4).

Eins og minnst var á hér að framan inniheldur sigarettureykur mörg efni til viðbótar við nikótín, en um tvær meginleiðir er að ræða; i) reykur hefur áhrif á vefi í lungum, það veldur staðbundinni bólgu sem losar bólgumiðla út í blóðrás sem leiðir til altækra bólgu, ii) efni í reyk berast beint frá lungum í blóðrás og valda bólgusvörun. Hver reykt sigarett veldur smávægilegri aukningu á altækri bólgu sem kemur fram sem aukinn fjöldi hvíttra blóðkorna, svo sem daufkyrninga, átfruma og eitilfruma (41). Hjá fólki sem reykt hefur lengi eru gildi þekktra bólgulímerkja hækkuð,

svo sem fjöldi hvítra blóðkorna, CRP-prótein, fibrínógen, ICAM-1 (e. intercellular adhesion molecule-1) og E-selektín, ásamt hærri gildum bólgumyndandi ónæmisboðefna (t.d. TNF- α , interleukín (IL) -1 α , IL-1 β , IL-5, IL-6, IL-8, IL-13) en fylgni er milli þessara efna og núverandi og fyrri útsetningu fyrir reykingum (42).

Þrátt fyrir að hvít blóðkorn í blóði sýni merki um örvun (42) er algengt að virkni hvítra blóðkorna sé skert hjá reykingafólki þar sem langtíma reykingar valda lækkuðum gildum immúnóglóbúlína (28). Að auki leiða reykingar til umfangsmikilla breytinga á heildargenamengi metýleringar í erfðæfni, sem leiða til umframerfðabreytinga (e. epigenetic changes) sem hugsanlega stýra bólgu (44).

Daufkyrningar

Daufkyrningar eru mjög mikilvægur hluti af ósérhæfða ónæmiskerfinu og lykilþáttur í vörnum okkar gegn bakteríusýkingum, en þeir taka einnig þátt í niðurbroti vefja við tannhaldsbólgu. Virkjaðir daufkyrningar mynda virk súrefnissambönd (e. reactive oxygen species, ROS) og gefa frá sér próteasa og kollagenasa sem stuðla að niðurbroti vefja. Margar rannsóknir hafa leitt í ljós vísbendingar um afbrigðileg viðbrögð daufkyrninga við tannhaldsbólgu, ekki aðeins í staðbundnum vefjaskemmdum í tannhaldi heldur einnig í frumum í blóðrás (27).

Hjá fólki sem reykt hefur lengi sýna daufkyrningar í blóðrás merki um örvun með aukinni tjáningu viðloðunarsameinda og losun próteina innan fruma, til dæmis elastasa og MMP-8. Sumar rannsóknir hafa bent til þess að daufkyrningar í blóðrás hjá reykingafólki séu „vaktir“, með því er átt við að þeir hafa verið örvaðir þannig að þeir bregðast með öflugri hætti við öðru áreiti, svo sem bakteríum sem finna má í vefjaskemmdum í tannhaldi, með aukinni oxun, losun vefjaniðurbrotsensíma og jafnvel NET (e. NETosis, neutrophil extracellular traps) (45).

Oxunarálag

Reykingar geta aukið altækt oxunarálag. Reykingum má skipta í tvö þrep: 1) þrep sem inniheldur agnir (tjörur) og 2) þrep sem inniheldur lofttegund (gufu), í báðum þessum þrepum má finna virk súrefnissambönd í mjög háum styrk. Oxunarálag kann að eiga þátt í ýmsum langvinnum bólgusjúkdómum, t.d. hjarta- og æðasjúkdómum, liðagigt og tannhaldsbólgu (46). Myndun virkra súrefnissambanda er nauðsynlegur hluti af vörnum gegn skaðlegum bakteríum en það getur einnig haft neikvæð áhrif í för með sér. Mikil losun virkra súrefnissambanda hefur skaðleg áhrif á nærliggjandi vefi.

Reykingar geta valdið aukinni losun virkra súrefnissambanda í tannhaldi með forörvun hvítra blóðkorna í blóðrás, einkum daufkyrninga. Reykingar valda einnig altækri aukningu á oxunarálagi (47).

Rafrettur og munntóbak

Rafrettur geta valdið skaða með því að stuðla að bólgu og auknu oxunarálagi í öndunarvegum, þó í minna mæli en hefðbundnar sigarettur gera (48). Enn er óljóst hvort þessi altæku áhrif hafi áhrif á heilbrigði tannhalds. Rafrettur eru tiltölulega nýleg nikótínvara og frekari rannsóknir eru þörf til að skilja áhrif þeirra almennt og þá sérstaklega á tannhald (49).

Munntóbak virðist hafa takmörkuð áhrif á almennt heilbrigði. Faraldsfræðilegar rannsóknir hafa sýnt að notendur munntóbaks eru í meiri hættu á að fá hjarta- og æðasjúkdóma, þ.m.t. háþrýsting (1) og ákveðnar gerðir krabbameina (50). Tengsl milli munntóbaksnotkunar og sjúkdóma eru óljós en bæði tóbaksreykur og reyklaust tóbak innihalda ýmis krabbameinsvaldandi efni.

Áhrif sigarettureykinga á tannhaldsmeðferð

Enn sem komið er liggja takmarkaðar upplýsingar fyrir um áhrif munntóbaks og rafretta á tannhaldsmeðferð, hins vegar hafa margar klínískar rannsóknir verið gerðar á áhrifum reykinga á hefðbundna tannhaldsmeðferð og skurðmeðferð á tannhaldi.

Hefðbundin meðferð

Svipuðum aðferðum er beitt við meðferð tannhaldsbólgu hjá reykingafólki og þeim sem ekki reykja, að undanskilinni ráðgjöf um reykbindindi. Algengt er að beita hefðbundinni meðferð þar sem tannskýla er fjarlægð, jafnvel þó greint hafi verið frá slakari árangri meðferðar hjá reykingafólki (51,52). Í klínískum rannsóknum sem gerðar voru í Svíþjóð á níunda og tíunda áratug síðustu aldar hófust kerfisbundnar athuganir á áhrifum reykinga á tannhaldsmeðferð. Þessar athuganir ruddu braut fyrir framsýnar rannsóknir þar sem einþrepa tölfræði (e. single-level statistics) var nýtt til að bera saman pokadýpt (PD), blæðingu við pokamælingu (BoP), tannskýklustuðul og bakteríumagn við tannhaldsbólgu eftir hefðbundna tannhaldsmeðferð hjá reykingafólki annars vegar og þeim sem ekki reyktu hins vegar. Safngreining á áhrifum reykinga á hefðbundna tannhaldsmeðferð leiddi í ljós grynnri tannhaldspoka hjá þeim sem ekki reyktu, munurinn var að meðaltali 0,1 mm, og 0,4 mm á svæðum þar sem pokadýpt í upphafi var að meðaltali >5 mm. Enginn marktækur munur kom fram hvað varðar klínísk festumörk

(51). Þrátt fyrir að þessi mismunur virðist lítill hefur grynnskun tannhaldspoka hjá reykingafólki klíníska þýðingu. Framsýnar rannsóknir á sértækum niðurstöðum eftir svæðum staðfesta slakari áhrif hefðbundinnar tannhaldsmeðferðar hjá reykingafólki, sér í lagi þar sem tannskýla er til staðar, við margróta tennur og þar sem tannhaldspokar eru djúpir. Áætlað hefur verið að líkur þess að 6 mm tannhaldspoki lokist (≤ 4 mm) hjá reykingafólki séu 31% fyrir tennur með stakri rót og 51% fyrir margróta tennur, samanborið við 43% og 64%, í sömu röð, hjá þeim sem ekki reykja. Samsvarandi mat fyrir 7 mm tannhaldspoka var að meðaltali 12% og 25% hjá reykingafólki og 20% og 36% hjá þeim sem ekki reykja (53).

Skurðmeðferð

Markmið skurðmeðferðar á tannhaldi er að loka tannhaldspoka og bæta heilbrigði tannhalds. Reykingafólk kann að sjá árangur af skurðmeðferð á tannhaldi, þó hefur safngreining sýnt fram á að grynnskun tannhaldspoka í kjölfar skurðmeðferðar og aukin festumörk eru 0,4 mm minni hjá reykingafólki samanborið við þá sem ekki reykja (54). Í kjölfar flipunar gekk millirótarbólga af klassa I og II síður til baka hjá reykingafólki og festumörk jukust aðeins um 50% af því sem sjá mátti hjá þeim sem ekki reykja. Í framsýnni hóprannsókn var lagt mat á árangur hefðbundinnar tannhaldsmeðferðar og skurðmeðferðar á tannhaldi hjá 40 reykingamönnum og 40 einstaklingum sem ekki reykту (55). Hjá bæði reykingamönnum og þeim sem ekki reykту mátti sjá færri svæði með tannhaldsbólgu (pokadýpt ≥ 5 mm með blæðingu við pokamælingu) í kjölfar



Mynd 5. Skert ságræðsla hjá reykingamanni. Drep í tannhaldsflípa í kjölfar aðgerðar á tannhaldi hjá miklum reykingamanni.
Figure 5. Impaired wound healing in a cigarette smoker. Necrosis of a periodontal flap following periodontal surgery in a heavy smoker.

tannhaldsmeðferðar, hætta á viðvarandi tannhaldsbólgu var þó meiri hjá reykingamönnum en þeim sem ekki reykту (óaðlagað OR = 2,01, aðlagað OR = 1,90). Auk þess virðast reykingar skerða ságræðslu í tannhaldi með skammtaháðum hætti (Mynd 5), neikvæð áhrif reykinga á beinukandi meðferð nema um 2,1 mm (56).

Stuðningsmeðferð

Reykingafólk í viðhaldsmeðferð sem fékk reglubundna stuðningsmeðferð var með meira tann- og beintap, minni grynnskun tannhaldspoka og minni aukningu á festumörkum en þeir sem ekki reykту (57,58). Flestir sjúklingar með endurtekna tannhaldsbólgu reykja og miklar reykingar eru áhættuþáttur fyrir framrás sjúkdóms meðan á stuðningsmeðferð stendur (49). Í eftirfylgnirannsókn kom fram að reykingar stuðluðu að aukinni hættu á viðvarandi tannhaldsbólgu (pokadýpt ≥ 5 mm með blæðingu við pokamælingu) í kjölfar 12 mánaða stuðningsmeðferðar (OR = 2,78, $p = 0,001$) (58). Þessi áhrif voru skýrust við tennur með stakri rót í efri kjálka (OR = 5,08, $p = 0,001$), sem bendir til staðbundinna áhrifa af völdum reykinga. Almennt er skýr tenging milli reykinga og árangurs af tannhaldsmeðferð, og með því að hætta að reykja kann að vera hægt að bæta svörun við meðferð og draga úr hættu á endurkomu virks sjúkdóms meðan á stuðningsmeðferð stendur (59).

Áhrif þess að hætta að reykja á tannhaldsbólgu

Takmarkaðar upplýsingar liggja fyrir um áhrif þess að hætta að reykja á tíðni og framrás tannhaldsbólgu og svörun við meðferð. Hins vegar leiddi nýleg yfirlitsgrein og safngreining framsýnna áhorfs- og íhlutunarrannsókna með langsníði í ljós að það að hætta að reykja dró úr líkum á framkomu og framrás tannhaldsbólgu og bætti árangur hefðbundinnar tannhaldsmeðferðar (12). Ennfremur styðja heimildir árangur inngripa til að hætta að reykja og ná stjórn á sykursýki, sem sýnir fram á nauðsyn atferlisstuðnings í tannhaldsmeðferð (60). Í nýjustu klínísku leiðbeiningum Evrópsku tannhaldsfræðasamtakanna er því eindregið mælt með inngripum til að hætta að reykja (61). Faraldsfræðilegar rannsóknir hafa sýnt fram á að það að hætta að reykja hefur jákvæð áhrif á festumörk og beintap á röntgenmynd (62,63). Hægt var að greina jákvæð áhrif hjá ungu fólki svo fljótt sem 6 árum eftir að reykingum var hætt. Önnur rannsókn hefur gefið til kynna að það geti tekið 11 ár fyrir þá sem hætta að reykja að ná sömu líkum á því að fá tannhaldsbólgu og þeir sem aldrei hafa reykту (14).

Í afturskyggri rannsókn voru skammtaháð áhrif reykinga og áhrif þess að hætta að reykja á tanntap tengt tannhaldsbólgu könnuð hjá sjúklingum sem höfðu langa sögu um góða meðferðarhaldni (59). Til að meta áhrif reykingamynsturs á tanntap var úrtaki 258 sjúklinga skipt í eftirfarandi fjóra hópa: 1. Hafa aldrei reykt; 2. Hættir að reykja; 3. Reykja lítið (<10 sígarettur/dag); 4. Reykja mikið (>10 sígarettur/dag). Hjá þeim sem reyktu áður (hópur 2) og þeim sjúklingum í hópum 3 og 4 sem hættu að reykja á eftirfylgnitímabilinu var fjöldi ára frá því að hætt var að reykja skráður. Alls töpuðust 264 tennur vegna tannhaldsbólgu á eftirlitstímabilinu, sem spannaði frá 10 og upp í 47 ár. Árlegt tanntap vegna tannhaldsbólgu má lýsa sem hér segir: 0,03 tennur hjá þeim sem aldrei höfðu reykt, 0,05 tennur hjá þeim sem reyktu áður, 0,08 tennur hjá þeim sem reyktu lítið og 0,11 tennur hjá þeim sem reyktu mikið. Reykingafólk náði sambærilegri áhættu hvað varðar tanntap og þeir sem aldrei höfðu reykt um það bil 15 árum eftir að hætt var að reykja, þetta átti bæði við um þá sem reyktu lítið og þá sem reyktu mikið.

Tóbaksvörur virðast hverfa fljótt úr líkamanum eftir að hætt hefur verið að reykja. Hins vegar geta skaðleg altæk áhrif reykinga á bólgu varað mánuðum eða árum saman, sem bendir til þess að áhrif reykinga á hjarta- og æðasjúkdóma og krabbamein geti komið fram allt að 20 árum eftir að reykingum er hætt (64). Hækkun á gildum bólgumiðla og tiltekinn mótetnavaka kann að skýrast af hægfare skemmdum á æðum og lungum, þar sem bólgusameindir myndast í mörg ár eftir að reykingum hefur verið hætt (65). Tíu árum eftir að hætt var að reykja voru gildi CRP enn hækkuð, og 20 árum eftir að hætt var að reykja voru gildi daufkyrninga enn hækkuð. Gildi mótetnavakans plasminógen-vefjahvata (e. tissue plasminogen activator antigen), sem bendir til truflunar á starfsemi æðapels, voru há í 5 ár og höfðu náð eðlilegum gildum eftir 20 ár (66).

Áhrif þess að hætta að reykja á tannhaldsmeðferð

Viðbótaráhrif þess að hætta að reykja á árangur tannhaldsmeðferðar voru óbeint metin í tveimur rannsóknum með einum armi þar sem allir sjúklingar fengu hefðbundna tannhaldsmeðferð og stuðning til að hætta að reykja (67,68). Samanburður við reykingafólk og þá sem hættu oft en aldrei varanlega að reykja leiddi í ljós að eftir 6 mánaða eftirfylgni mátti sjá heilbrigðara tannhald, svo sem grynnri tannhaldspoka (67,68) og við 24 mánaða eftirfylgni minna festutap (68) hjá þeim sem hættu að reykja. Reikna má með því að það að hætta að reykja hafi í meðallagi jákvæð áhrif á árangur tannhaldsmeðferðar. Í nýlegri yfirlitsgrein

kom hins vegar fram að það að hætta að reykja geti bætt árangur hefðbundinnar tannhaldsmeðferðar á fyrstu 12 mánuðunum eftir að hætt hefur verið að reykja (12).

Ályktanir

Tóbaksreykingar valda aukinni altækri bólgu sem er einn orsakapáttur skaðlegra áhrifa reykinga á tannhald. Bólgulífmerki og umbrotsefni örvera í vökva í vefjum munnhols endurspeglar einnig bólguferli sem leiðir til vefjaskemmda og aukinnar hættu á tannhaldsbólgu. Nikótín veldur æðþrengingum sem geta dulið bólgu í tannhaldi og framrás tannhaldssjúkdóma. Áhrif rafretta og munntóbaks eru minna rannsökuð en virðast valda altækum bólgúáhrifum, þó að minna leyti en reykingar gera. Sígarettureykingar, misnotkun munntóbaks og rafretta hafa bein áhrif á myndun og þróun örveruþekju til viðbótar við óbein altæk og staðbundin áhrif af völdum ónæmisviðbragða.

Svipaðar aðferðir eru notaðar við meðferð tannhaldsbólgu hjá reykingafólki og þeim sem ekki reykja, þó virðist árangur meðferðar síðri hjá reykingafólki. Aðstoð við að hætta að reykja þarf að vera hluti af verklagi við tannhaldsmeðferð hjá reykingafólki. Ekki ætti að nota reyklusar tóbaksvörur á borð við rafrettur og munntóbak til að hætta að reykja þar sem verulegt magn nikótíns í þessum vörum getur aukið hættu á viðhaldi nikótínfíknar og leitt til langvarandi misnotkunar á reyklusum tóbaksvörum.

Heimildir

1. Clarke E, Thompson K, Weaver S, Thompson J, O'Connell G. Snus: a compelling harm reduction alternative to cigarettes. *Harm Reduct J.* 2019;16(1):62.
2. https://www.who.int/tobacco/surveillance/policy/country_profile/ (lesió 20.06.2021)
3. Solecki S, Adegite E, Turchi R. Clearing the air: adolescent smoking trends. *Curr Opin Pediatr.* 2019;31(5):670-674.
4. Danielsson M, Lammi A, Siitonen S, Ollgren J, Pylkkänen L, Vasankari T. Alarming development of dual snus and cigarette usage among young Finnish males. *BMC Public Health.* 2019;11;19(1):1249.
5. Ollila H, Ruokolainen O, Sandström P. Nuuska Suomessa ja muissa Pohjoismaissa. *TUTKIMUKSESTA TIIVISTI 11/2021, THL*
6. <https://www.folkhalsomyndigheten.se/folkhalsorapportering-statistik/tolkad-rapportering/folkhalsans-utveckling/resultat/levnadsvanor/tobaksrokning-daglig/> (lesió 20.06.2021)
7. <https://www.helsedirektoratet.no/tema/tobakk-royk-og-snus/statistikk-om-royking-bruk-av-snus-og-e-sigaretter> (lesió 20.06.2021)
8. <https://www.sst.dk/-/media/Udgivelser/2020/Danskernes-rygevaner-2019/Danskernes-rygevaner-del-1.ashx?la=da&hash=F4301A639FD3980FF56B1CA40E38701E26300064> (lesió 20.06.2021)
9. Kinnunen JM, Pere L, Raisamo S, Katainen A, Myöhänen A, Lahti L, Ahtinen S, Ollila H, Lindfor P, Rimpelä A. Nuorten terveystapatutkimus 2019 Nuorten tupakkatuotteiden ja päihteiden käyttö sekä rahapelaaminen SOSIAALI- JA TERVEYSMINISTERIÖN RAPORTTEJA JA MUISTIOITA 2019:56
10. Offenbacher S, Weathers DR. Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. *J Oral Pathol.* 1985;14(2):169-81.
11. Kumar PS. Interventions to prevent periodontal disease in tobacco-, alcohol-, and drug-dependent individuals. *Periodontol 2000.* 2020;84(1):84-101.
12. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, López R. Impact of

- Smoking Cessation on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Longitudinal Observational and Interventional Studies. *Nicotine Tob Res.* 2019;21(12):1600-1608.
13. Jan Bergstrom. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *J Clin Periodontol.* 2014;41(10):952-957.
 14. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2000;71(5):743-51.
 15. Borgerding M, Klus H. Analysis of complex mixtures--cigarette smoke. *Exp Toxicol Pathol.* 2005; 57. Suppl 1:43-73.
 16. Holliday R, Chaffee BW, Jakubovics NS, Kist R, Preshaw PM. Electronic Cigarettes and Oral Health. *J Dent Res.* 202; 25:220345211002116. doi: 10.1177/00220345211002116. Birt á netinu fyrir útgáfu.
 17. Kumar PS, Clark P, Brinkman MC, Saxena D. Novel Nicotine Delivery Systems. *Adv Dent Res.* 2019;30(1):11-15.
 18. Lee PN. The effect on health of switching from cigarettes to snus - a review. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2013; 66(1):1-5
 19. Shchepkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res* 2010;89:1247-1253.
 20. van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* 2001;72(5):666-71.
 21. Delima SL, McBride RK, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Response of subgingival bacteria to smoking cessation. *J Clin Microbiol.* 2010;48(7):2344-9.
 22. Moon JH, Lee JH, Lee JY. Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in Korean chronic periodontitis patients. *Mol Oral Microbiol.* 2015;30(3):227-41.
 23. Bizzarro S, Loos BG, Laine ML, Crielaard W, Zaura E. Subgingival microbiome in smokers and non-smokers in periodontitis: an exploratory study using traditional targeted techniques and a next-generation sequencing. *J Clin Periodontol.* 2013;40(5):483-92.
 24. Joshi V, Matthews C, Aspiras M, de Jager M, Ward M, Kumar P. Smoking decreases structural and functional resilience in the subgingival ecosystem. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1037-47.
 25. Bagaitkar J, Daep CA, Patel CK, Renaud DE, Demuth DR, Scott DA. Tobacco smoke augments *Porphyromonas gingivalis*-*Streptococcus gordonii* biofilm formation. *PLoS One.* 2011;6(11):e27386.
 26. Jiang Y, Zhou X, Cheng L, Li M. The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. *Front Microbiol.* 2020; 29(11):66.
 27. Matthews JB, Wright HJ, Roberts A, Ling-Mountford N, Cooper PR, Chapple IL. Neutrophil hyper-responsiveness in periodontitis. *J Dent Res.* 2007;86(8):718-22.
 28. Kawada T. Smoking-induced leukocytosis can persist after cessation of smoking. *Arch Med Res.* 2004;35(3):246-50.
 29. Ganesan SM, Dabdoub SM, Nagaraja HN, Scott ML, Pamulapati S, Berman ML, Shields PG, Wewers ME, Kumar PS. Adverse effects of electronic cigarettes on the disease-naïve oral microbiome. *Sci Adv.* 2020;6(22): eaaz0108
 30. Pushalkar S, Paul B, Li Q, Yang J, Vasconcelos R, Makwana S, González JM, Shah S, Xie C, Janal MN, Queiroz E, Bederoff M, Leinwand J, Solarewicz J, Xu F, Abozeria E, Guo Y, Aguinaldo D, Gomez C, Kamer A, Shelley D, Aphinyanaphongs Y, Barber C, Gordon T, Corby P, Li X, Saxena D. Electronic Cigarette Aerosol Modulates the Oral Microbiome and Increases Risk of Infection. *iScience.* 2020;23(3):100884.
 31. Liu M, Jin J, Pan H, Feng J, Cerniglia CE, Yang M, Chen H. Effect of smokeless tobacco products on human oral bacteria growth and viability. *Anaerobe.* 2016; 42:152-161.
 32. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17038.
 33. Sorsa T, Tervahartiala T, Leppilähti J, Hernandez M, Gamonal J, Tuomainen AM, Lauhio A, Pussinen PJ, Mäntylä P. Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and cardiovascular diseases. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. *Pharmacol Res.* 2011;63(2):108-13.
 34. Ustün K, Alptekin NO. The effect of tobacco smoking on gingival crevicular fluid volume. *Eur J Dent.* 2007;1(4):236-9.
 35. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 2004;31(4):267-72.
 36. Hayman L, Steffen MJ, Stevens J, Badger E, Tempro P, Fuller B, McGuire A, Al-Sabbagh M, Thomas MV, Ebersole JL. Smoking and periodontal disease: discrimination of antibody responses to pathogenic and commensal oral bacteria. *Clin Exp Immunol.* 2011;164(1):118-26.
 37. Güntsch A, Erler M, Preshaw PM, Sigusch BW, Klinger G, Glockmann E. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontol Res.* 2006;41(3):184-8.
 38. Tymkiw KD, Thunell DH, Johnson GK, Joly S, Burnell KK, Cavanaugh JE, Brogden KA, Guthmiller JM. Influence of smoking on gingival crevicular fluid cytokines in severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2011;38(3):219-28.
 39. Kashiwagi Y, Yanagita M, Kojima Y, Shimabukuro Y, Murakami S. Nicotine up-regulates IL-8 expression in human gingival epithelial cells following stimulation with IL-1 β or P. gingivalis lipopolysaccharide via nicotinic acetylcholine receptor signalling. *Arch Oral Biol.* 2012;57(5):483-90.
 40. Heikkinen AM, Mäntylä P, Leppilähti J, Rathnayake N, Meurman J, Sorsa T. Oral Fluid Biomarkers in Smoking Periodontitis Patients and Systemic Inflammation. (2015), InTech, bókarkafli.
 41. van der Vaart H, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax.* 2004;59(8):713-21.
 42. Fröhlich M, Sund M, Löwel H, Imhof A, Hoffmeister A, Koenig W. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. Results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Eur Heart J.* 2003;24(14):1365-72
 43. Arnsen Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J. Autoimmun.* 2010;34:J258-265.
 44. Zeilinger S, Kühnel B, Klopp N, Baurecht H, Kleinschmidt A, Gieger C, Weidinger S, Latka E, Adamski J, Peters A, Strauch K, Waldenberger M, Illig T. Tobacco smoking leads to extensive genome-wide changes in DNA methylation. *PLoS One.* 2013;8(5):e63812.
 45. Scott DA, Krauss J. Neutrophils in periodontal inflammation. *Front Oral Biol.* 2012;15:56-83.
 46. Sczepanik FSC, Grossi ML, Casati M, Goldberg M, Glogauer M, Fine N, Tenenbaum HC. Periodontitis is an inflammatory disease of oxidative stress: We should treat it that way. *Periodontol* 2000. 2020;84(1):45-68.
 47. Batatinha HAP, Rosa Neto JC, Krüger K. Inflammatory features of obesity and smoke exposure and the immunologic effects of exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2019;25:96-111
 48. Merecz-Sadowska A, Sitarek P, Zielinska-Blizniewska H, Malinowska K, Zajdel K, Zakonnik L, Zajdel R. A Summary of In Vitro and In Vivo Studies Evaluating the Impact of E-Cigarette Exposure on Living Organisms and the Environment. *Int J Mol Sci.* 2020;21(2):652.
 49. Figueredo A, Abdelhay N, Figueredo CM, Catunda R, Gibson MP. The impact of vaping on periodontitis: A systematic review. *Clin Exp Dent Res.* 2020 Dec 4. doi: 10.1002/cre2.360. Birt á netinu fyrir útgáfu.
 50. Sanner T, Grimsrud TK. Nicotine: Carcinogenicity and Effects on Response to Cancer Treatment - A Review. *Front Oncol.* 2015;3(15):196.
 51. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol.* 2004;75(2):196-209.
 52. Chang Y, Woo HG, Lee JS, Song TJ. Better oral hygiene is associated with lower risk of stroke. *J Periodontol.* 2021;92(1):87-94.
 53. Tomasi C, Leyland AH, Wennström JL. Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol.* 2007;34(8):682-90.
 54. Kotsakis GA, Javed F, Hinrichs JE, Karoussis IK, Romanos GE. Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2015;86(2):254-63.
 55. Bunæs DF, Lie SA, Enersen M, Aastrøm AN, Mustafa K, Leknes KN. Site-specific treatment outcome in smokers following non-surgical and surgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2015;42(10):933-42.
 56. Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The effect of smoking on periodontal bone regeneration: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2012;83(2):143-55.
 57. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):685-95.
 58. Bunæs DF, Lie SA, Åstrøm AN, Mustafa K, Leknes KN. Site-specific treatment outcome in smokers following 12 months of supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2016;43(12):1086-1093.
 59. Ravidà A, Troiano G, Qazi M, Saleh MHA, Saleh I, Borgnakke WS, Wang HL. Dose-dependent effect of smoking and smoking cessation on periodontitis-related tooth

- loss during 10 - 47 years periodontal maintenance-A retrospective study in compliant cohort. *J Clin Periodontol.* 2020;47(9):1132-1143.
60. Ramseier C, Woelber JP, Kitzmann J, Detzen L, Maria Carra MC 5, Bouchard P. Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2020; 47(Suppl 22):90-106.
61. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.
62. Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss—a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29(8):750-6.
63. Thomson WM, Broadbent JM, Welch D, Beck JD, Poulton R. Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol.* 2007;34(10):828-34.
64. Reid A, de Klerk NH, Ambrosini GL, Berry G, Musk AW. The risk of lung cancer with increasing time since ceasing exposure to asbestos and quitting smoking. *Occup Environ Med.* 2006;63(8):509-12.
65. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2005;26(17):1765-73.
66. Lowe GD, Yarnell JW, Rumley A, Bainton D, Sweetnam PM. C-reactive protein, fibrin D-dimer, and incident ischemic heart disease in the Speedwell study: are inflammation and fibrin turnover linked in pathogenesis? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001;21(4):603-10.
67. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32(8):869-79.
68. Rosa EF, Corraini P, Inoue G, Gomes EF, Guglielmetti MR, Sanda SR, Lotufo JP, Romito GA, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on non-surgical periodontal therapy: results after 24 months. *J Clin Periodontol.* 2014;41(12):1145-53.

English Summary

Influence of tobacco products on periodontal health and outcome of periodontal therapy

ANNA M HEIKKINEN, DDS, PHD. ADJUNCT PROFESSOR, DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH, DEPARTMENT OF ORAL AND MAXILLOFACIAL DISEASES, UNIVERSITY OF HELSINKI AND HELSINKI UNIVERSITY HOSPITAL, HELSINKI, FINLAND

KNUT N LEKNES, DDS, PHD. PROFESSOR, FACULTY OF MEDICINE, DEPARTMENT OF CLINICAL DENTISTRY - PERIODONTICS, UNIVERSITY OF BERGEN, BERGEN, NORWAY

ANDERS GUSTAFSSON, DDS, PHD. PROFESSOR, DEPARTMENT OF DENTAL MEDICINE, KAROLINSKA INSTITUTE, STOCKHOLM, SWEDEN

CHRISTIAN DAMGAARD, DDS, PHD. ASSOCIATED PROFESSOR, FACULTY OF HEALTH AND MEDICAL SCIENCES, DEPARTMENT OF ODONTOLOGY, UNIVERSITY OF COPENHAGEN, COPENHAGEN, DENMARK

DAGMAR BUNÆS, DDS, PHD. ASSOCIATED PROFESSOR, FACULTY OF MEDICINE, DEPARTMENT OF CLINICAL DENTISTRY - PERIODONTICS, UNIVERSITY OF BERGEN, BERGEN, NORWAY

ICELANDIC DENT J 2022; 40(2): 46-55

doi: 10.33112/tann.40.2.3

Between 15-25% of Nordic population are daily users of nicotine in form of cigarettes, e-cigarettes, or snus. Despite surprisingly limited documentation on the effect of smoking cessation on periodontitis, extensive research has documented negative effects of cigarette smoking on periodontal health and outcomes of periodontal therapy. Smokers have more periodontitis, more severe periodontal attachment loss and impaired outcomes of periodontal therapy than non-smokers. The key underlying mechanism in smokers is the host inflammatory response and its interaction with a dysbiotic biofilm in the periodontal pockets, leading to more severe attachment loss. Snus and e-cigarettes also induce periodontal environmental alterations, however, a negative effect on periodontitis is not well documented. This review presents the current understanding of the influence of cigarette smoking, e-cigarette vaping and snus on periodontitis. The biological links between cigarette smoking and periodontitis, and the extent to which smoking affects periodontal therapy are presented. In addition, associative mechanisms from snus and e-cigarettes on periodontal tissues are discussed.

Keywords: periodontitis, smoking, snus, e-cigarettes, inflammation, oral microbiota, periodontal therapy, smoking cessation

Correspondence: Dagmar Bunæs, Dagmar.bunes@uib.no