Roken als risicofactor voor parodontitis

M.A. Lie

Roken is geassocieerd met een verhoogde vatbaarheid voor parodontitis. Rokers vertonen meer aanhechtingsverlies, verdere progressie van de afbraak van parodontale weefsels en tevens een matige respons op parodontale therapie. De oorzaak hiervoor moet gezocht worden in het feit dat nicotine een direct effect heeft op diverse factoren die een belangrijke rol spelen in de afweer van de gastheer tegen een bacteriële aanval, zoals de doorbloeding van de weefsels en de afweer op cellulair niveau.

De parodontale conditie van voormalige rokers blijkt zich te bevinden tussen die van mensen die nooit gerookt hebben en mensen die nog steeds roken. Stoppen met roken lijkt dus een gunstig effect te hebben.

LIE MA. Roken als risicofactor voor parodontitis. Ned Tijdschr Tandheelkd 1999; 106: 419-423.

Samenvatting

Trefwoorden:
- Roken
- Parodontitis

Uit de Parodontologie Praktijk Groningen.

Datum van acceptatie: 26 juli 1999.

Adres:
Mw. M.A. Lie
Parodontologie Praktijk Groningen
Ubbo Emmiussingel 17
9711 BB Groningen

Inleiding

In de afgelopen vijftien jaar is uit verscheidene onderzoeken, waarin gebruik gemaakt is van moderne statistische methoden, aangetoond dat roken een risicofactor is voor parodontitis. Er blijkt een verband te bestaan tussen roken enerzijds en prevalentie en ernst van parodontale afbraak anderzijds. Het onderzoek in de jaren veertig en vijftig was vooral gericht op de vraag welke factoren een rol zouden kunnen spelen bij de etiologie en de prevalentie van gingivitis. De resultaten lieten een zwakke associatie zien van roken met gingivitis. De nadruk werd gelegd op de relatie tussen roken met necrotiserende ulceratieve parodontitis (NUP) en op de vraag of de aanwezigheid van tandsteen hierbij een belangrijke factor was of dat roken een direct effect had op het ontstaan ervan. Onderzoek uit de groep van Pindborg onder grote groepen mensen (1.400 en 5.600 personen) leidde tot de conclusie dat er een verband bestaat tussen tabaksgebruik en aanwezigheid van tandsteen, roken en NUP, en dat roken een direct effect had op de parodontale weefsels bij rokers (Pindborg, 1947; 1949; 1951). Uit onderzoeken in Zweden in de jaren tachtig en negentig, uitgevoerd door onder anderen Bergström, is gebleken dat roken een duidelijke risicofactor is voor parodontitis. Tevens bleek roken een duidelijk effect te hebben op de mate van gingivitis (Bergström en Preber, 1986; Danielsen *et al*, 1990; Lie *et al*, 1998b). Cross-sectioneel onderzoek onder 1.426 personen in de leeftijd van 25-74 jaar naar mogelijke risicofactoren voor parodontitis liet zien dat na leeftijd roken de hoogste odds ratio vertoonde (2,0-4,7)(Grossi *et al*, 1994).

Het schadelijke effect van roken op de algemene gezondheid is tegenwoordig volledig geaccepteerd. Roken speelt een rol bij verschillende aandoeningen met vaak dodelijke afloop, zoals hart- en vaatziekten en diverse longaandoeningen. Het antwoord op de vraag waarom roken schadelijk is voor het parodontium, is moeilijk te beantwoorden. Rook bevat honderden verschillende stoffen waarvan diverse in dusdanige concentraties voorkomen dat deze schadelijk zijn voor de gezondheid. Sommige zijn carcinogeen. Door de onvolledige verbranding van tabak komen schadelijke stoffen vrij, zoals aldehyden, nicotine, vrije radicalen en teer. Nicotine is verantwoordelijk voor het verslavende effect van roken. In zuivere vorm is nicotine een sterk gif waarvan één druppel op de huid dodelijk kan zijn (Larson en Silvette, 1975). Het merendeel van de nicotine wordt geabsorbeerd door de longalveoli, maar nicotine wordt ook in zo'n concentratie geabsorbeerd door de alveolaire mucosa dat het een farmacologisch effect heeft (Macgregor en Balding, 1987).

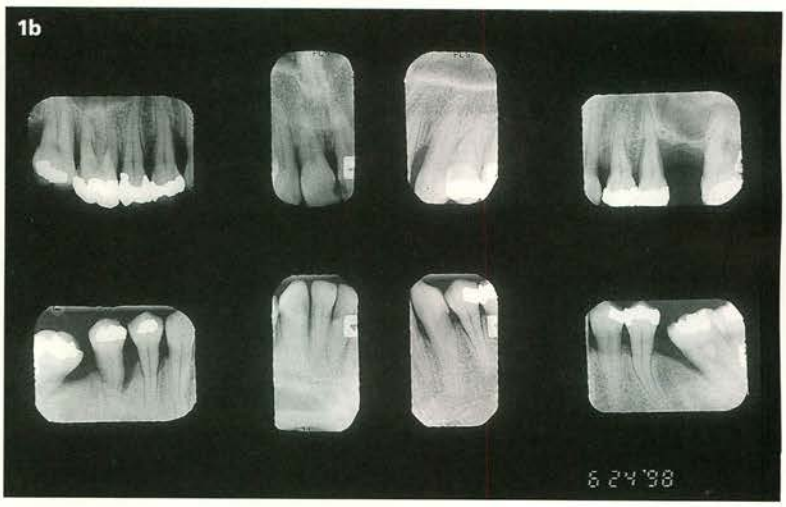
In dit artikel zal de invloed van roken op verschillende factoren die mogelijk van een rol spelen bij het ontstaan van parodontitis, worden besproken.

Effecten op de afweer

Nicotine uit sigaretten en sigaren is sterk biologisch actief en kan een stijging van de adrenalineconcentratie in het bloed veroorzaken, de bloeddruk doen toenemen, de huidtemperatuur laten dalen, de polsfrequentie doen toenemen en perifere vasoconstrictie veroorzaken. Intra-arteriële injectie van nicotine en/of adrenaline kan bij konijnen een sterke daling in de doorbloeding van de gingiva veroorzaken waardoor veranderingen in het afweermechanisme van de gingiva kunnen optreden (Clarke *et al*, 1981).

In vitro blijken cellen die een rol spelen bij een adequate afweer, zeer gevoelig te zijn voor sigarettenrook. Onderdrukking van de activiteit van immunoglobulinen G en M, betrokken bij de secundaire immuunrespons, werd waargenomen nadat lymfocytenculturen twee uur werden blootgesteld aan rook (Roszman en Rogers, 1973).

De polymorphe nucleaire fagocyt (PMN) speelt een belangrijke rol in de mondholte bij de bescherming van de gingivale weefsels tegen een bacteriële aanval. Bij dieren blijkt rook een negatief effect te hebben op



Afb. 1. a. Frontaanzicht van een 40-jarige vrouw, die ten tijde van het eerste onderzoek sinds 1 jaar 5-6 sigaretten per dag rookte, maar sinds haar 15e jaar 2 pakjes per dag had gerookt. Bij intraoraal onderzoek bleken gegeneraliseerde bloeding, pusafvloed op diverse plaatsen, forse recessies vooral linguaal, ernstig verdiepte pockets van 5-10 mm en furcatieproblemen aanwezig.
b. De röntgenstatus laat op diverse plaatsen vergevorderd botverlies zien met angulaire defecten.

de activiteit van PMN's (Kenny *et al*, 1977; Kraal en Kenny 1979). Bij rokers zijn de chemotaxis en de mobiliteit van PMN's verminderd; daarnaast is de fagocytose van deze cellen bij rokers verstoord.

Effect op plaquevorming

Epidemiologische en experimentele onderzoeken die gebruikmaken van specifieke methoden om de hoeveelheid plaque te registreren, laten voor het merendeel zien dat de mondhygiëne bij rokers op een lager niveau staat dan bij niet-rokers. Preber et al (1980) vonden bij rekruten in de leeftijd van 19 tot 27 jaar een hogere plaque-index bij rokers dan bij niet-rokers. Bergström en Flodereus-Myrhed voerden in 1983 een onderzoek uit naar de parodontale gezondheid van identieke tweelingen die geboren waren tussen 1886 en 1925. In ongeveer 60% van de tweelingparen was de een roker en de ander niet. De gemiddelde plaquescores waren duidelijk hoger in het rokende deel van de tweelingen. Een onderzoek echter naar de mate van plaque-accumulatie liet geen verschil zien tussen rokers en niet-rokers. Opmerkelijk was het onderzoek onder 285 professionele musici in de leeftijd van 21 tot 60 jaar waarvan 31% rookte (Bergström en Eliasson, 1987). De mate van mondhygiëne in de gehele groep was erg hoog en vertoonde geen verschil tussen rokers en niet-rokers. De alveolaire bothoogte was echter duidelijk lager in de groep rokers.

De oorzaak van het feit dat bij rokers meer plaque wordt gevonden dan bij niet-rokers moet worden gezocht in het niveau van mondhygiëne bij rokers. Dit kan tot uiting komen in het poetsgedrag van rokers en niet-rokers. Poetsgedrag heeft duidelijk een effect op de mondgezondheid. Een uitgebreid Fins onderzoek onder 7.190 volwassenen liet zien dat 26% van rokers minder vaak hun tanden poetsten in tegenstelling tot 15% van de niet-rokers. Een soortgelijk resultaat werd gevonden bij 3.727 Engelse schoolkinderen, waarbij de 20% rokers minder vaak hun tanden poetsten.

Roken en microbiologie

In vitro-onderzoek uit 1890 liet zien dat rook van een kwart sigaar voldoende was om een oplossing met een bacteriecultuur te steriliseren (Langley en Dickinson, 1890). Er zijn echter geen aanwijzingen die het aannemelijk maken dat dit zelfde effect in de mondholte plaatsvindt. Er zijn geen eenduidige aanwijzingen die wijzen op verschillen in de bacteriële kolonisatie tussen rokers en niet-rokers. Stoltenberg et al (1993) en Lie et al (1998a) vonden geen duidelijke verschillen tussen rokers en niet-rokers in de aanwezigheid van paropathogenen (o.a. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans en Fusobacterium nucleatum) tussen rokers en niet-rokers. Zambon et al (1996) vonden in een parodontaal gemengde populatie meer Bacteroides forsythus bij rokers dan bij niet-rokers.Een recent onderzoek uitgevoerd bij paropatiënten van 22-35 jaar vond echter hogere aantallen en een hogere prevalentie van een aantal paropathogenen (Peptostreptococcus micros, Campylobacter rectus, P. gingivalis) bij rokers. Ook werden bij rokers *vaker* exogene bacteriën geïsoleerd (Kamma et al, 1999).

Effect op tandsteenvorming

Vroege epidemiologische onderzoeken van vlak na de Tweede Wereldoorlog lieten al verschillen zien tussen de hoeveelheid tandsteen bij zware rokers en bij mensen die weinig rookten. Pindborg (1947) ontdekte dat bij toename van de tabaksconsumptie ook de hoeveelheid sub- en supragingivaal tandsteen toenam. Diverse onderzoeken uit de jaren zestig, zeventig en tachtig, waarbij gebruikgemaakt werd van verschillende methoden om de mate van plaque en tandsteen vast te stellen, toonden meer tandsteen aan bij rokers dan bij niet-rokers. Supra- en subgingivaal tandsteen bevat calciumfosfaten, die grotendeels afkomstig zijn uit het speeksel. De organische fractie van tandsteen bestaande uit proteïnen en polypeptiden kan ook vanuit deze bron geleverd worden. Uitgaande van de mate van tandsteen bij rokers zou roken mogelijk de speekselvloed en de samenstelling van het speeksel kunnen beïnvloeden.

Het roken van één sigaret gedurende vijf minuten bleek een directe toename van de speekselvloed uit de parotis tot gevolg te hebben. Een verklaring voor dit effect werd echter gezocht in het feit dat rook irriteren-

de stoffen bevat die als momentane reflex een verhoogde speekselsecretie oproepen, aangezien dit laatste bij reguliere rokers niet wordt aangetroffen (Heintze, 1984). Dat de oorzaak van een verhoogde hoeveelheid tandsteen bij rokers meer in de samenstelling van het speeksel moet worden gezocht, ligt dan voor de hand. Resultaten van onderzoeken naar verschillen in de calciumconcentratie van het speeksel in rokers en niet-rokers zijn echter niet eenduidig, mede door verschillen in tijdstip van afname in relatie tot het tijdstip van het roken van sigaretten.

Onderzoek naar de samenstelling van de plaque in rokers wees op een verhoogd calciumgehalte van de plaque bij zware rokers, hetgeen weer een rol zou kunnen spelen bij de mineralisatie van plaque. Alhoewel in de jaren vijftig relaties zijn vastgesteld tussen tandsteen en parodontitis, moet men zich wel realiseren dat tandsteen altijd bedekt wordt door een ongemineraliseerde laag bacteriële plaque en dat tandsteen alleen niet de primaire oorzaak is van gingivitis en parodontitis.

Roken en de gingiva

Roken leidt in het algemeen niet tot opvallende, klinisch zichtbare veranderingen in de gingiva. Bij zware rokers kan een wat grijsachtige verkleuring van de gingiva worden waargenomen. Uit histologisch onderzoek bleek een verhoogd aantal gekeratiniseerde cellen aanwezig in de gingiva van rokers. Het epitheel vertoonde hyperkeratinisatie en hyperplastische veranderingen (Calonius, 1962).

Behalve veranderingen op cellulair niveau werd met behulp van experimentele gingivitis een duidelijk effect van roken op de doorbloeding van de gingiva aangetoond. Parodontaal gezonde proefpersonen mochten hierbij 28 dagen niet poetsen (Bergström en Preber, 1986). Ondanks een gelijke toename in de hoeveelheid plaque gedurende deze dagen bleken de rokers al na zeven dagen niet poetsen een verminderde mate van bloeding te vertonen. De oorzaak hiervan is dat nicotine in staat is de productie van adrenaline te induceren, waarna vasoconstrictie optreedt. Dit effect is waargenomen in de mucosa van de neusholte en de mond. In tweelingonderzoek werd minder bloeding na sonderen gevonden bij de rokers, ondanks het feit dat de plaquescores hoger waren (Bergström en Flodereus-Myrhed, 1983). Dit werd bevestigd in onderzoek waarbij met constante druk gesondeerd werd. Van twintig parodontitispatiënten vertoonden tien rokers minder bloeding na sonderen (Preber en Bergström, 1986). Behalve het vasoconstrictieve effect van roken bleek het aantal bloedvaten ook een rol te spelen. Tijdens een experimenteel gingivitisonderzoek, uitgevoerd gedurende 28 dagen, bij zestien studenten tandheelkunde, onder wie acht rokers, nam naast de hoeveelheid plaque ook het aantal bloedvaten in de gingiva toe. Bij rokers was na 28 dagen de toename van het aantal bloedvaten slechts de helft van dat van niet-rokers (Bergström *et al*, 1988).

Bloeding van de gingiva is een belangrijk symptoom

Afb. 2. Frontaanzicht bij de evalutie 2 maanden na initiële behandeling. Bij intraoraal onderzoek bleek klinisch slechts een lichte verbetering van de situatie waarneembaar.

bij het diagnosticeren van gingivitis. Naast de vaststelling van de aanwezigheid van verdiepte pockets speelt bloeding na sonderen ook een belangrijke rol bij het vaststellen van progressie van parodontitis tijdens de nazorg. Uit het voorgaande blijkt dat de verminderde bloeding die bij rokers wordt waargenomen als schadelijk moet worden beschouwd, omdat het de mate van de parodontale gezondheid maskeert. In het kader hiervan dient tevens een verminderde bloedingsneiging bij rokers gezien te worden als een onderdrukte afweerrespons op de aanval van de bacteriële plaque.

Effect op NUP

Een mogelijke relatie tussen roken en necrotiserende ulceratieve parodontitis (NUP) werd reeds in de vorige eeuw gesuggereerd. In de jaren vijftig bleek dat 98% van de NUP-patiënten rookte (Pindborg, 1951). Uit recenter onderzoek bleek dat het aantal sigaretten hierbij ook een rol speelde: van de NUP-patiënten gebruikte 41% meer dan twintig sigaretten per dag, in tegenstelling tot slechts 5% uit een controlegroep.

De relatie tussen roken en NUP is complex. Vaak wordt gesuggereerd dat rokers een slechtere mondhygiëne hebben dan niet-rokers. Maar, zoals eerder gezegd, verschilt de mate van plaque-accumulatie bij rokers niet van die van niet-rokers. Ook zijn er geen onomstotelijke bewijzen voor het effect van roken op de bacteriële samenstelling van de plaque. Wel zou roken de afweer van de gastheer kunnen beïnvloeden en hiermee de reactie van het gingivale weefsel op een bacteriële aanval (zie tweede paragraaf). Maar over het verloop van het exacte mechanisme waardoor roken predisponeert voor NUP bestaat geen duidelijkheid.

Effect op parodontitis

Lange tijd waren de meningen verdeeld over het effect van roken op de parodontale gezondheid. Roken lijkt een direct effect te hebben op de progressie van parodontale afbraak, onafhankelijk van de mate van mondhygiëne (Bergström en Eliasson, 1987).

De al eerder genoemde onderzoeken bij tweelingen en bij Finse musici toonden een hogere mate van tandverlies aan bij rokers. Bij een Zweeds onderzoek onder patiënten met matige tot ernstige parodontitis bleek deze groep procentueel gezien uit tweemaal zoveel

rokers te bestaan als de controlegroep. Binnen de patiëntengroep was de hoeveelheid plaque niet verschillend tussen de rokers en de niet-rokers. De hoeveelheid bloeding na sonderen en de mate van roodheid en zwelling van de gingiva waren echter minder in de rokersgroep: 25% van de rokers vertoonde bloeding vergeleken met 51% van de niet-rokers. De verdeling van de pocketdiepte was, behalve palatinaal, min of meer hetzelfde in verschillende delen van de mondholte. Palatinaal was de pocketdiepte gemiddeld groter bij de rokers dan bij de niet-rokers (Preber en Bergström, 1986). Dit kan wijzen op een verhoogde blootstelling van de palatinale gingiva aan sigarettenrook.

Uit een ander onderzoek van dezelfde groep bleek dat hoewel de hoeveelheid plaque tussen rokers en niet-rokers niet verschillend was, zowel het aantal verdiepte pockets als de mate van pocketdiepte hoger was bij de rokers dan bij de niet-rokers. Gemiddeld hadden de rokers 36 plaatsen met een pocketdiepte van 4 mm of meer tegen 21,8 plaatsen bij de niet-rokers. Zelfs na correctie voor leeftijd en mate van mondhygiëne, bleef dit verschil waarneembaar (Bergström en Eliasson, 1987).

Naast klinisch onderzoek vond ook uitgebreid röntgenologisch onderzoek plaats waarbij de mate van botverlies werd vastgesteld. In het eerder genoemde tweelingonderzoek, waarbij één van het tweelingpaar levenslang gerookt had, bleek naast verhoogd tandverlies een verhoogde mate van botafbraak bij de rokende tweelinghelften. Ook bij de Zweedse groep musici werden soortgelijke resultaten gevonden. In alle leeftijdscategorieën werd een hogere mate van botverlies waargenomen bij de rokers. De mate van botverlies nam toe met de leeftijd, maar was groter in de rokersgroep dan in de niet-rokersgroep. Tevens werd gecorrigeerd voor de hoeveelheid aanwezige plaque. De resultaten van dit onderzoek zijn opmerkelijk omdat de onderzoeksgroep homogeen van samenstelling was met betrekking tot professie en er een goede mondhygiëne op na hield. Hieruit bleek des te meer een direct effect van roken op het parodontium (Bergström en Eliasson, 1987).

Effect op parodontale therapie (wondgenezing)

Naast toenemende bewijzen voor het feit dat roken een risicofactor is bij het ontstaan en de progressie van parodontitis, zijn er steeds meer aanwijzingen dat roken een schadelijk effect heeft op de wondgenezing zowel na initiële parodontale behandeling als na parodontale chirurgie.

Bergström en Preber (1986) lieten zien dat rokers na initiële behandeling minder reductie vertoonden in bloeding na sonderen en minder reductie in pocketdiepte hadden dan niet-rokers (afb. 1 en 2). Na chirurgie bleek de pocketdieptereductie bij rokers minder te zijn dan bij niet-rokers. Op langere termijn (zeven jaar) bleken rokers meer aanhechtingsverlies te hebben na parodontale behandeling dan niet-rokers (Kaldahl *et al*, 1996).

Na 'guided tissue regeneration'(GTR)-technieken bleek het effect van chirurgie bij angulaire botdefecten bij rokers duidelijk minder te zijn. Bij rokers was de winst van nieuwe aanhechting minder dan 50% in vergelijking met niet-rokers. Verder bleek bij GTR, toegepast bij klasse II-furcaties, dat rokers in 80% van de gevallen tot de mislukkingen gerekend konden worden (Tonetti *et al*, 1995). Ook bleek er een negatieve correlatie te zijn tussen het bereiken van een optimale bedekking van het worteloppervlak met behulp van een vrij gingivatransplantaat en het roken van meer dan tien sigaretten per dag (Miller, 1987).

Een mogelijke oorzaak van een slechtere wondgenezing bij rokers kan gezocht worden in het feit dat (*in vitro*) de hechting en de oriëntatie van fibroblasten negatief beïnvloed worden door de aanwezigheid van nicotine en de negatieve effecten van nicotine op de doorbloeding van de weefsels.

Stoppen met roken

Van de patiënten met refractaire parodontitis blijkt 86 tot 90% te roken. Deze gegevens suggereren dat rokers niet alleen vatbaarder zijn voor parodontitis, maar laten zien dat zij het overgrote deel uitmaken van een groep patiënten die min of meer resistent zijn tegen conventionele behandeling. Deze gegevens impliceren dat stoppen met roken een gunstig effect zou hebben. Er zijn aanwijzingen dat dit inderdaad het geval is. Uit onderzoek, gebaseerd op pocketdieptemetingen en aanhechtingsverlies, blijkt dat de parodontale conditie van voormalige rokers zich bevindt tussen die van mensen die nooit gerookt hebben en mensen die nog steeds roken (Haber en Kent, 1992).

Klinisch gezien is het stoppen met roken geassocieerd met tijdsafhankelijke veranderingen in het parodontium. Alhoewel verdiepte pockets aanwezig kunnen zijn, vertoont de gingiva van de behandelde roker gewoonlijk minimale bloeding en roodheid bij tandenpoetsen. Enkele weken na het stoppen met roken kan een toename van bloeding en roodheid ontstaan, mogelijk door een herstel van de immuunrespons. Een jaar later verliest de gingiva het fibreuze aspect. Tegen deze tijd heeft de parodontale status zich mogelijk gestabiliseerd.

Conclusie

Rokers vormen een afzonderlijke groep met betrekking tot ontstekingen van het parodontium. Roken is geassocieerd met een verhoogde vatbaarheid voor parodontitis, meer aanhechtingsverlies, progressie van de afbraak van parodontale weefsels en tevens met een matige respons op parodontale therapie. Alhoewel longitudinaal onderzoek bemoeilijkt wordt door het feit dat gedurende dergelijk onderzoek het rook- of niet-rookgedrag van de proefpersonen aan verandering onderhevig is, lijkt – gezien het feit dat voormalige rokers parodontaal beter af zijn dan rokers – het stoppen met roken een gunstig effect op het parodontium te hebben.

Literatuur

• Bergström J, Flodereus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dent Oral Epidemiol 1983; 21: 668-676.
• Bergström J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 1986; 21: 668-676.
• Bergström J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. J Clin Periodontol 1987; 14: 466-469.
• Bergström J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. Scand J Dent Res 1988; 96: 34-39.
• Calonius PEB. A cytological study on the variation in keratinization in the normal oral mucosa of young males. J West Soc Periodontol Abstr 1962; 10: 69.
• Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effect of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. Oral Surg 1981; 52: 572-582.
• 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: 159-164.
• Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol 1994; 65: 260-267.
• Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol 1992; 63: 100-106.
• Heintze U. Secretion rate, buffer effect and number of lactobacilli and *Streptococcus mutans* of whole saliva of cigarette smokers and non-smokers. Scand J Dent Res 1984; 92: 214-301.
• Kaldahl WB, Johnson GK, Patil K, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol 1996; 67: 675-681.
• Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. J Periodontal Res 1999; 34: 25-33.
• Kenny EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. J Periodontal Res 1977; 12: 227-234.
• Kraal JH, Kenny EH. The reponse of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and non-smokers. J Periodontal Res 1979; 14: 383-389.
• Langley JN, Dickinson WL. Pituri and nicotine. J Physiol 1890; 11: 265-306.
• Larson PS, Silvette H. Tobacco. Experimental and clinical studies, suppl. 3. Baltimore: Williams & Wilkins, 1975.
• Lie MA, van der Weijden GA, Timmerman MF, Loos BG, van Steenbergen TJM, van der Velden U. Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. J Clin Periodontol 1998a; 25: 677-686.
• 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 1998b; 25: 695-700.
• Macgregor IDM, Balding JW. Toothbrushing frequency and personal hygiene in 14-year-old schoolchildren. Br Dent J 1987; 162: 141-144.
• Miller PD. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. J Periodontol 1987; 58: 674-681.
• Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. J Dent Res 1947; 26: 261-264.
• Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis II: Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. J Dent Res 1949; 28: 460-463.
• Pindborg JJ. Influence of service in Armed Forces on incidence of gingivitis. J Am Dent Assoc 1951; 42: 517-522.
• Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand J Dent Res 1986; 94: 102-108.
• Preber H, Kant T, Bergström J. Cigarette smoking, oral hygiene and periodontal health in Swedish army conscripts. J Clin Periodontol 1980; 7: 106-113.
• Roszman TI, Rogers AS. The immunosuppressive potential of products derived from cigarette smoke. Am Rev Respir Dis 1973; 108: 1158-1161.
• Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodotol 1993; 64: 1225-1230.
• 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: 229-234.
• Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol 1996; 67: 1050-1054.

Smoking as risk factor for periodontitis

Smokers have a higher susceptibility for periodontitis than non-smokers. Smoking is associated with more loss of attachment, progressive periodontal breakdown and also with a poor response to periodontal treatment. This is caused by the direct effect of nicotine on several factors that play a bacterial attack. These factors include the gingival vascularization and cellular defense mechanisms. The periodontal status of former smokers is intermediate to that of those who have never smoked and current smokers. Smoking cessation seems to have a beneficial effect on periodontal health.

Summary

Key words:
• Smoking
• Periodontitis