



Konsekvenser af tobak og alkohol i mundhulen

Kongstad, Johanne; Reibel, Jesper

Published in:
Tandlaegebladet

Publication date:
2017

Document version
Også kaldet Forlagets PDF

Citation for published version (APA):
Kongstad, J., & Reibel, J. (2017). Konsekvenser af tobak og alkohol i mundhulen. *Tandlaegebladet*, 121 (12), 246-252. [1366].

ABSTRACT

Konsekvenser for den orale sundhed af tobaksrygning og alkoholforbrug

Tobaksrygning og alkoholforbrug er de klassiske livsstilsfaktorer, der giver anledning til flest problemer, hvad mundhulesygdomme angår. Ikke sjældent hænger højt alkoholforbrug sammen med negligering af mundhygiejne, hvilket yderligere accentuerer problemerne. Rygning er aftaget i Danmark i de senere år, men dæmpning ved e-cigaretter og snusforbruget synes i stigning. Tandlægen skal være opmærksom på de symptomer og forandringer, der kan være udløst af forbruget af tobak og alkohol, herunder misfarvninger af tænder og fyldninger, mundtørhed, de klassiske symptomer på parodontal sygdom og peri-implantitis, svie og brænden, der kan være udløst af gærsvampeinfektion, fornemmelsen af ruhed i slimhinden relateret til slimhindens reaktion i form af hyperkeratose, samt ømhed eller smerte, der kan være relateret til begyndende eller manifesteret cancerudvikling. Tandlægens indsats i form af oplysning og rådgivning i forbindelse med de sundhedsskadelige virkninger af tobaks- og alkoholforbrug har stor betydning også i et bredere sundhedsmæssigt perspektiv, idet tobaks- og alkoholinducerede invaliderende og livstruende sygdomme i andre væv og organer herved kan forebygges. Endvidere har tandlæger en unik mulighed for sekundær forebyggelse gennem den daglige screening af mundhulen hos et stort antal danskere. I nærværende artikel gives en opdatering inden for mundhulesygdomme udløst af rygning og alkoholforbrug, hvor de væsentligste sundhedsmæssige problemer er relateret til parodontal sygdom, implantatoverlevelse og oral cancer.



Henvendelse til førsteforfatter:
Johanne Kongstad,
e-mail: jkg@sund.ku.dk

Konsekvenser af tobak og alkohol i mundhulen

Johanne Kongstad, adjunkt, ph.d., Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Jesper Reibel, professor, lic. et dr.odont., Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Accepteret til publikation den 14. august 2017

Andelen af rygere i befolkningen har de seneste årtier været nedadgående, men blandt 16-25-årige er der sket en stigning, således at 22 % af de 16-25-årige angiver at ryge dagligt eller ugentligt. Til sammenligning er andelen af voksne danskere, der ryger dagligt, stagnerende på 16 % (17 % af kvinderne; 15 % af mændene), hvoraf 7 % er storrygere (≥ 15 cigaretter dagligt) (1). En repræsentativ undersøgelse fra 2008 med deltagelse af godt 4.000 personer viste, at danskernes gennemsnitlige alkoholforbrug er 7,2 genstande pr. uge (mænd: 9,8; kvinder: 5,1 genstande pr. uge) med de 16-20-årige som mest drikkende (12,2 genstande pr. uge) (2).

Det er velkendt, at der er øget risiko for negative helbredsmæssige konsekvenser forårsaget af de to livsstilsfaktorer, og det er derfor vigtigt, at tandlæger kender til følgevirkningerne i mundhulen og konsekvent journalfører patientens forbrug af tobak og alkohol, hvad enten man arbejder i kommunalt eller privat regi.

Misfarvning af tænder, parodontale problemer og mundtørhed var blandt de hyppigste selvoplevede problemer blandt rygere i en svensk undersøgelse (3).

Æstetiske problemer i form af misfarvning af tænder og fyldninger har ikke stor somatisk helbredsmæssig betydning, men er hyppigt forekommende (4,5) og giver anledning til større utilfredshed med eget udseende blandt rygere end blandt ikke-rygere (6). Brug af nikotintyggegummi i forbindelse med rygestop er vist at nedsætte eksisterende misfarvninger og hindre yderligere misfarvning fra fødeemner mv. (7), hvilket kan være motiverende for patienter, der påtænker at gennemføre rygestop med nikotintyggegummi.

EMNEORD

Tobacco; alcohol; periodontal disease; dental implants; mouth mucosa

Smagssansen er nedsat hos rygere målt gustometrisk (8), og det er på rotter vist, at nikotin nedsætter størrelsen af smagsløg i de fungiforme papiller på tungen (9). Interessant, og anvendeligt i motivation for rygestop, er det, at smagssan-

sen vender relativt hurtigt tilbage efter rygestop (8). Personer med højt alkoholforbrug synes ligeledes at have nedsat smagssans (10). Også lugtesansen påvirkes negativt af rygning (11).

Komplikationer efter kirurgiske indgreb, herunder sårheling, er generelt kompromitteret hos rygere og alkoholbrugere (12). I mundhulen fandtes forsinket heling efter tandekstraktion (13) og hyppigere udvikling af dry socket hos rygere end hos ikke-rygere (14,15). Rygestop bør derfor iværksættes i forbindelse med operationer i mundhulen.

Følelsen af mundtørhed er, som nævnt ovenfor, en hyppig oplevelse hos rygere (3). Alkoholisme er vist scintigrafisk at føre til abnormiteter i gl. submandibularis og gl. parotis i forbindelse med alkoholinduceret kronisk pancreatitis, som kan være associeret med spytkirtelhævelse (16,17). Det er usikkert, om dette giver anledning til hyposalivation.

Børn af mødre, der har anvendt snus eller har røget under graviditeten, har øget risiko for udvikling af læbe-gane-spalte (18).

Anvendelse af e-cigaretter må forventes at stige i de kommende år. Forbruget angives af Kræftens Bekæmpelse at være 3 % af voksne danskere med 12 % brugere blandt de 16-25-årige (19). Enkelte artikler registrerer subjektiv fornemmelse af mundtørhed hos e-cigaretbrugere (20,21), men effekten i mundhulen afventer systematiske kliniske studier, og emnet berøres således ikke yderligere i nærværende artikel.

Der kan indledningsvist henvises til hæfter om emnet (22) og til en app omhandlende oral medicin, hvor nogle af de her omtalte lidelser indgår (23).

Nærværende oversigtsartikel, der er baseret på et udvalg af dansk- og engelsksproget litteratur, beskriver de mulige skader og/eller sygdomme, der kan følge med et øget forbrug af tobak og alkohol.

Parodontal sygdom

Rygning har længe været erkendt som en sand risikofaktor for marginal parodontitis, hvilket er fastslået i en række tværsnits- og longitudinelle studier (for oversigt, se 24). Rygning er direkte associeret med prævalens og sværhedsgrad af marginal parodontitis, hvilket betyder, at rygere har flere og dybere pøcher, mere fæstetab og knoglesvind samt flere mistede tænder sammenlignet med ikke-rygere (25). Årsagen til den lokale påvirkning af parodontiet, der som bekendt er en del af den samlede organisme, findes netop i rygnings systemiske påvirkning af bl.a. vaskularisering, immunrespons og cellesignaleringsprocesser (for oversigt, se 24,26). Klinisk ses derfor hos rygere mindre rødme, blødning og mængde af pocheekssudat i forhold til ikke-rygere (27,28).

Udover evidens for den tværgående sammenhæng mellem rygning og marginal parodontitis er der ligeledes i longitudinelle undersøgelser konstateret en dosis-respons-sammenhæng, hvilket betyder, at der med stigende tobaksforbrug er fundet øget og alvorligere forekomst af parodontal sygdom (29,30). I og med rygning kompromitterer heling generelt, er dette naturligvis også tilfældet ved heling efter parodontalbehandling,

hvilket er fastslået både for non-kirurgisk og kirurgisk behandling (31,32). Den forringede heling efter parodontalbehandling hos rygere i forhold til ikke-rygere gør ikke, at behandling ikke anbefales hos disse patienter, men det er blot vigtigt at informere om det forventede behandlingsresultat, inden behandling påbegyndes. I forhold til betydning af tobaksseponering er det vist, at tidligere rygere har bedre parodontal status end nuværende rygere, men at tidligere rygere nok aldrig helt kan side-stilles med aldrig-rygere (33,34). Ved rygestop bør patienten informeres om, at der i en periode kan forekomme øget tegn på inflammation i form af rødme og blødning i parodontiet (35), hvilket anses som en naturlig reaktion på ætiologiske faktorer, men som kan have været dæmpet i perioden med tobaksforbrug (36,37).

Alkohol påvirker værtsresponsen med forringet immunitet og deraf øget infektionsrisiko, hvilket er en biologisk plausibel mekanisme bag en eventuel sammenhæng mellem alkoholforbrug og marginal parodontitis. I et nyligt publiceret systematisk review, der indeholder både meta-analyse, dosis-responsanalyse og subgruppeanalyser konkluderes, at alkoholforbrug kan være en risikofaktor for marginal parodontitis, og det anbefales, at patienters alkoholforbrug journaliseres, så patienter med øget risiko identificeres, og sygdom forhindres i at opstå, eller alvorligheden reduceres ved målrettet indsats (38).

Implantatoverlevelse

Implantatbehandling er en veldokumenteret behandlingsmulighed ved hel eller delvis tandløshed. Implantatoverlevelsen afhænger af såvel biologiske, mekaniske som iatrogene forhold. I nærværende artikel er fokus på de biologiske komplikationer, og hvordan de modificeres af tobaks- og alkoholforbrug.

Rygere mister flere tænder end ikke-rygere (39-44), hvorfor en betragtelig andel af patienter med indikation for implantat-sætelse er rygere. En nyligt publiceret meta-analyse af rygning og risiko for peri-implantitis konkluderes, at rygere har 2,1 gange større risiko for peri-implantitis end ikke-rygere (45). Peri-implantitis medfører tab af osseointegration og ubehandlet ultimativt tab af implantatet. Foruden ændret immunrespons som følge af rygning, har rygere også signifikant mindre mikrobiel diversitet omkring deres implantater sammenlignet med ikke-rygere (46). Derudover har rygere selv ved sunde parodontale forhold flere sygdomsassocierede bakterier. Ved peri-mucositis, dvs. inflammation i gingiva omkring implantat uden samtidigt knogletab, tabes kommensale bakteriearter, hvilket efterlader en større andel af sygdomsassocierede bakterier omkring implantaterne. Ved peri-implantitis svarer sammensætningen af rygeres mikrobiom omkring implantaterne til det ved peri-mucositis (46). Det er således vigtigt at behandle peri-mucositis for at undgå, at tilstanden udvikler sig til peri-implantitis. Slutteligt er rygning en risikofaktor for succesfuld behandling af peri-implantitis (47).

Alkoholforbrug bliver traditionelt sidestillet med adfærdsmønstre, som kan føre til øget knogletab, herunder insufficente

hjemmetandplejevaner (48,49). Det er imidlertid kun få studier, som har undersøgt alkohols betydning for implantatoverlevelse (48-50). I 2005 viste Galindo-Moreno et al. (50), at indtag af alkohol er associeret med større knogletab ved opfølgning tre år efter implantationsætelse, mens et dagligt alkoholindtag på mere end 10 g alkohol i tillæg er associeret med højere plak- og blødningsindeks. Studiet inkluderede 514 implantater hos 185 personer og fandt desuden, at alkohol inducerede større knogletab end tobaksrygning. Dertil vistes, at tobaks- og alkoholforbrug forstærkede hinandens skadelige virkninger og gav tilsammen signifikant mere knogletab end hver for sig (50).

Caries

Evidensen bag en sammenhæng mellem henholdsvis tobaksrygning, alkoholforbrug og caries er svag, omend positive sammenhænge er fundet i nogle studier. Et systematisk review fra 2013 baseret på fem undersøgelser konkluderer, at tobaksrygning kan associeres til caries, men at kvaliteten af de inkluderede studier er ringe, og at der er behov for flere og især prospektive undersøgelser indenfor emnet (51). Et studie fra Finland fandt statistisk signifikant sammenhæng mellem rygning og caries blandt yngre mænd, men alkoholindtag kunne ikke relateres til caries (52). I et dansk studie af data fra KRAM-undersøgelsen (Kost, Rygning, Alkohol, Motion) blev der fundet association mellem henholdsvis tobaksrygning og alkoholforbrug og forekomst af rodcaries og restaureringer på rodoverflader især hos personer ældre end 45 år (53). Et tidligere longitudinelt studie fra Sverige fandt ligeledes sammenhæng mellem alkoholforbrug og caries og apikale læsioner, hvorimod selv samme

studie ikke fandt sammenhæng mellem alkohol og marginal paradontitis eller tandtab (54).

Mundslimhinden

Oral cancer

Der diagnosticeres omkring 300 tilfælde af oral cancer årligt i Danmark, og langt hovedparten af disse er planocellulære karcinomer, hvoraf 60-70 % er lokaliseret til mundbunden og de forreste to tredjedele af tungen (55). Der er solid og indiskutabel evidens for rygning som den væsentligste årsag til orale planocellulære karcinomer. Litteraturen er righoldig, og en detaljeret gennemgang kunne fylde et Tandlægeblad. Der henvises til nylige oversigtsartikler og monografier (56-60). Studier har estimeret, at mere end 80 % af orale cancertilfælde hos mænd og ca. 50 % hos kvinder er forårsaget af rygning (Fig. 1) (61). I samme undersøgelse syntes alkoholforbrug hos ikke-rygere ikke at være en væsentlig faktor, men samtidigt tobaks- og alkoholforbrug forstærkede effekten – den velkendte synergistiske effekt påvist i talrige undersøgelser (Fig. 2) (62-64). Andre undersøgelser har påvist en selvstændig effekt af alkohol (64-67).

Cancer på prolabet er også fundet relateret til rygning, om end sammenhængen er mindre klar end for intraoral cancer (68).

Rygning og alkohol er ikke blot associeret med udvikling af oral cancer, men er også vist at forværre prognosen efter behandling (69). Det er endvidere interessant, at patienter diagnosticeret og behandlet for oral cancer er dårligt informeret om eller ikke har forstået betydningen af tobak og alkohol for cancerudvikling og prognose (70). Dette kalder på øget profylaktisk indsats også hos patienter, der har fået diagnosticeret oral cancer.

De basale mekanismer, der kan føre til cancerudvikling ved rygning og alkoholforbrug, er til dels kendte, og der henvises til anden litteratur om emnet (56-58).

Potentielt maligne lidelser – leukoplaki

Leukoplaki er den hyppigste potentielt maligne lidelse og er traditionelt associeret med rygning (71). Befolkningsundersøgelser fra Sverige og Italien har vist, at rygning er en væsentlig faktor for udvikling af leukoplaki (72,73). En hollandsk undersøgelse fandt, at især leukoplakier i mundbunden og, hos mænd, i kindslimhinden var relateret til rygning, mens leukoplakier på tungen siderand ikke syntes relateret til rygning (74). Alkohol fandtes også associeret til forekomsten af leukoplakier (73), muligvis i forbindelse med en forstærkende virkning ved samtidig rygning (75). Alkohols rolle i fravær af rygning må dog betegnes som uafklaret.

Tilstedeværelsen af epiteldysplasi i leukoplakier er i de fleste undersøgelser forbundet med øget risiko for malign udvikling (76,77), og det er vist, at der hos rygere er større risiko for epiteldysplasi i leukoplakier end hos ikke-rygere, og at alkohol forstærker effekten (78). Alkohol synes i sig selv at være en risiko i denne forbindelse, men af mindre betydning end rygning (78).

Planocellulært karcinom



Fig. 1. 67-årig mand der har røget 20 cigaretter dagligt gennem 50 år. Alkoholforbrug oplyses til et par glas rødvin dagligt. Smerten fra venstre tungsiderand. Biopsi viste planocellulært karcinom.

Fig. 1. 67-year-old man having smoked 20 cigarettes daily through 50 years. Alcohol consumption stated as two glasses of red wine daily. Pain from left border of tongue. Biopsy showed squamous cell carcinoma.



KLINISK RELEVANS

Tobaksrygning og alkoholforbrug har alvorlige konsekvenser for den orale sundhed. Tandlægen skal derfor have grundig og opdateret viden om de sygdomme, der initieres eller forværres af disse livsstilsfaktorer. Patienternes tobaks- og alkoholforbrug

skal indgå som en naturlig del af anamnesen og konsekvent journalføres. Herved identificeres patienter med øget risiko for de i artiklen nævnte sygdomme, som kan forhindres i at opstå, eller hvis alvorlighed kan reduceres ved målrettet indsats.

Sammenhængen med rygning substantieres af, at nogle leukoplakier forsvinder ved rygeophør (79). Det kan generelt ikke forudses, hvilke leukoplakier der vil forsvinde ved rygeophør, men de, der viser såkaldt fingeraftrykstegning eller pimpstensagtig overflade, vil dog altid forsvinde (80). Da rygning er tæt associeret med cancerudvikling i mundhulen, er det oplagt, at rygere med potentielt maligne lidelser kraftigt skal opfordres til at ophøre med tobaksforbruget.

Ryggers gane og ryggers melanose

Begge disse forandringer er i sig selv ufarlige, men er af betydning som indikatorer for rygningens indflydelse på mundslimhinden. De kan let demonstreres for patienterne og kan derfor anvendes som led i motivation for rygeophør.

Udvikling af planocellulært karcinom

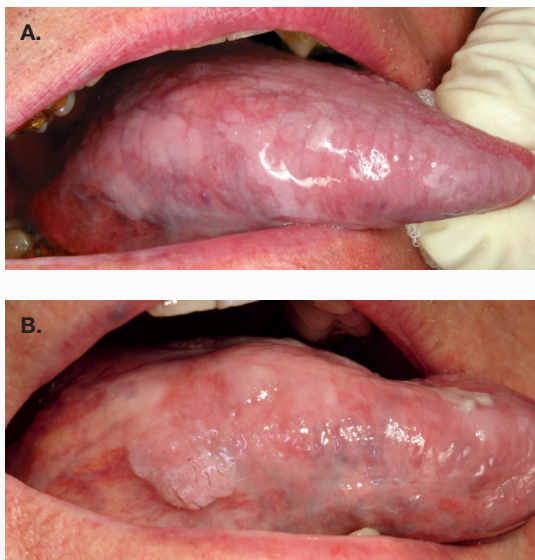


Fig. 2. 70-årig mand med et alkoholforbrug på mere end 21 genstande ugentligt gennem mange år. Tobaksforbrug (pibe) stoppet for en del år siden. **A.** Udtalte leukoplakiske forandringer på tungsens overside og højre siderand ved første undersøgelse. Flere biopsier og delvise eksstirpationer gennem de følgende 11 år har vist epiteldysplasi, og der er behandlet for gærsvampeinfektion flere gange i forløbet. **B.** Nu exofytisk forandring bagtil på højre tungerand. Biopsi viste planocellulært karcinom.

Fig. 2. 70-year-old man with an alcohol consumption of more than 21 units weekly through many years. Stopped smoking some years ago. **A.** Leukoplakic changes at the dorsum and right lateral border of the tongue. Several biopsies and partly extirpations through 11 years have revealed epithelial dysplasia and yeast infection has been treated several times. **B.** Now exofytic change at the posterior part of the right border of the tongue. Biopsy showed squamous cell carcinoma.

Ryggers gane (tidligere benævnt leukokeratosis nicotina palati) kan ses hos alle rygere, men er især prævalent blandt piberygere (81). Der synes at være en individuel disposition for tilstanden, idet det blandt rygere med samme forbrug af samme tobakstype kun er en del, der udvikler ryggers gane. Mængden, der ryges, har betydning for udvikling af tilstanden, men der synes ikke at være en sammenhæng med antal år, rygningen har stået på (81). Formentlig er det varmepåvirkningen af ganen snarere end en kemisk påvirkning, der giver anledning til forandringerne (82,83). Ryggers gane er reversibel og forsvinder ofte efter kort tids rygeophør. Tilstanden skal ikke forveksles med ganeforandringer induceret af omvendt rygning ("reverse smoking"), som det ses i bl.a. Indien (84,85). Disse forandringer er præmaligne.

Ryggers melanose, øget forekomst af melaninpigmentering, er hyppigt forekommende hos rygere, hos cigaretrygere især lokaliseret til gingiva i frontregionerne, hos piberygere især lokaliseret i kommissurerne og kindslimhinden (86,87). Tilstanden er reversibel, om end det kan tage flere år efter rygeophør, før pigmenteringen forsvinder (Fig. 3) (88). Det er væsentligt at understrege, at pigmentering af mundslimhinden er hyppig som normalt fysiologisk fænomen hos nogle befolkninger og endvidere forekommer i forbindelse med indtag af visse medicintyper samt ved visse sygdomme (89). Melaninpigmentering i mundslimhinden hos ikke-rygere bør således lede til udredning af andre ætiologiske faktorer, medmindre der oplagt er tale om en fysiologisk pigmentering.

Gærsvampeinfektion

Mange undersøgelser tyder på, at rygning er en prædisponerende faktor for udvikling af candidose i mundhulen, og at rygere har højere load af gærsvampe. Dette er især vist for HIV-positive patienter og patienter med diabetes (90,91), men nogle undersøgelser kan ikke understøtte disse resultater, og en grundig oversigtsartikel sammenfatter, at en generel positiv sammenhæng mellem rygning og candidainfektion kræver yderligere →

Ryggers melanose



Fig. 3. 23-årig kvinde med dansk baggrund. Har stoppet tobaksforbrug (cigaretter) for ca. et år siden. På faciale gingiva i frontregionen i underkæben ses brun pigmentering som udtryk for ryggers melanose.

Fig. 3. 23-year-old woman of native Danish ancestry. Stopped smoking about 1 year ago. At the facial aspect of the gingiva in the lower jaw brownish pigmentation is seen representing smokers melanosis.

undersøgelser (92). Det er dog bemærkelsesværdigt, at 32 og 53 konsekutive patienter med henholdsvis kronisk oral multifokal candidose og candidainficerede leukoplakier alle var rygere (93,94), og det er endvidere en klinisk erfaring, at i det mindste nogle candidainfektioner kan helbredes ved rygestop alene (93, egne observationer).

Infektion af mundslimhinden med gærsvamp kræver ad-hærence, vækst og biofilmdannelse på slimhindeoverfladen. Kondensat af cigaretrøg er vist eksperimentelt at inducere disse forudsætninger hos svampen, og er således en mulig forklaring på rygningens formodede indflydelse på candidainfektion i mundhulen (95).

Hos HIV-positive patienter fandtes væsentligt bedre respons på antimykotisk behandling blandt ikke-rygere end blandt rygere (96), og sammenholdt med ovenstående er rygeophør således et væsentligt tiltag i forbindelse med behandling af oral candidose.

Hvad med snus?

Snusforbruget i Danmark er i stigning, og if. en undersøgelse udført for Kræftens Bekæmpelse i 2016 bruger 3 % af 16-25-åri-

ge snus dagligt (97). Det er primært svensk portionspakket snus, der anvendes, hvorfor der her fokuseres på denne type. Undersøgelser har vist en meget lille eller ingen risiko for udvikling af oral cancer i forbindelse med svensk snus (67,98-99). På stedet hvor snusen placeres, kan der udvikles hvidlige/grålige, rynkede slimhindeforandringer, der forsvinder igen efter ophør af snusanvendelsen, og tillige kan der udvikles gingivaretraktioner på applikationsstedet. Begge kliniske forandringer er mindre prævalente ved anvendelse af portionspakket snus end løs snus (100). Snusanvendelsen er fundet associeret med hjerte-kar-sygdomme og andre cancertyper, herunder specielt pancreascancer (98), selvom en nylig meta-analyse ikke kan bekræfte sidstnævnte risiko (101). Om end anvendelse af snus har væsentlig mindre sundhedsskadelig virkning end rygning, er muligheden for anvendelse af snus som rygeafvænningsmiddel ikke tiltrækkende, idet det under alle omstændigheder drejer sig om et afhængighedsskabende tobaksprodukt med stor frigivelse af nikotin og indhold af karcinogene stoffer. Det skal understreges, at flere af de røgfri tobakstyper, der anvendes andre steder i verden, fx Afrika, Asien og til dels USA, indebærer en væsentlig risiko for udvikling af oral cancer. Årsagerne til denne forskel skal søges i tobakstyperne, der anvendes, tilvirkningsmetoden og traditionerne for opbevaring af det færdige produkt (køl/stuetemperatur).

Konklusioner

Tobaks- og alkoholforbrug spiller en meget væsentlig og vel-underbygget rolle for udvikling og/eller forværring af orale sygdomme. Kendskab til patienternes forbrug af disse nydelsesmidler er derfor af stor betydning for tandlægens udredning, diagnostik og, ikke mindst, forebyggelse og behandling af orale sygdomme, herunder væsentligst marginal parodontitis, potentielt maligne lidelser og oral cancer. Endvidere påvirkes prognosen for implantatbehandling væsentligt af disse livsstilsfaktorer. Systematisk og konsekvent journalføring af patienternes tobaks- og alkoholforbrug er derfor nødvendigt, ligesom tandlægen skal være fortrolig med muligheder for afvænningsmuligheder, såvel på klinikken som gennem professionel hjælp. Undersøgelser tyder på, at der er et behov for styrkelse af tandlægers indsats i tobaksforebyggelsen (102).

Tak

Forfatterne takker adjunkt, ph.d. Christian Damgaard, Odontologisk Institut, Københavns Universitet, for bidrag til artiklen.

ABSTRACT (ENGLISH)

Consequences of tobacco and alcohol in the oral cavity

Tobacco and alcohol consumption are classical life style factors causing oral diseases and conditions. Usually, high consumption of alcohol is associated with neglect of oral hygiene, which increases the problems. Smoking has decreased in Denmark in later years, but the use of electronic cigarettes and snuff seems to increase. Importantly, dentists should recognise symptoms and signs caused by tobacco and alcohol such as discolourations of teeth and dental restorations, classical symptoms of periodontal disease, peri-implantitis, stinging related to yeast infection, roughness of the oral mucosa caused by hyperkerato-

sis, and soreness and pain that might be related to cancer development. Dentists' efforts in counselling on the effect of high consumption of tobacco and alcohol have been shown to have an impact in a broader health perspective preventing disabling and life threatening diseases in other organs and tissues. Also, dentists have a unique opportunity for secondary prevention in a high percentage of the population through daily routine screening of the oral mucosa. In this article an update on oral diseases caused by smoking and alcohol consumption is given, with the most important oral health problems being related to periodontal disease, implant survival, and oral cancer.

Litteratur

- KRÆFTENS BEKÆMPELSE. Fakta om rygning. (Set 2017 august). Tilgængelig fra: URL: <https://www.cancer.dk/forebyg/undga-roeg-og-rygning/fakta-om-rygning/>
- SUNDHEDSSTYRELSEN. Danskernes alkoholvaner 2008. (Set 2017 august). Tilgængelig fra: URL: <https://www.sst.dk/~/media/A7AA58D5347C437D924B7E492EFE6B62.ashx>
- Andersson P, Johannsen A. Dental patients' perceptions and motivation in smoking cessation activities. *Acta Odontol Scand* 2016;74:285-90.
- Eriksen HM, Nordbø H. Extrinsic discoloration of teeth. *J Clin Periodontol* 1978;5:229-36.
- Asmussen E, Hansen EK. Surface discoloration of restorative resins in relation to surface softening and oral hygiene. *Scand J Dent Res* 1986;94:174-7.
- Alkhatib MN, Holt RD, Bedi R. Smoking and tooth discoloration: findings from a national cross-sectional study. *BMC Public Health* 2005;5:27.
- Whelton H, Kingston R, O'Mullane D et al. Randomized controlled trial to evaluate tooth stain reduction with nicotine replacement gum during a smoking cessation program. *BMC Oral Health* 2012;12:13.
- Chéruel F, Jarlier M, Sancho-Garnier H. Effect of cigarette smoke on gustatory sensitivity, evaluation of the deficit and of the recovery time-course after smoking cessation. *Tob Induc Dis* 2017;15:15.
- Tomassini S, Coughi V, Catalani E et al. Long-term effects of nicotine on rat fungiform taste buds. *Neuroscience* 2007;147:803-10.
- Smith SE. Taste thresholds in drug addicts and alcoholics. *Br J Addict Alcohol Other Drugs* 1972;67:317-21.
- Frye RE, Schwartz BS, Doty RL. Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA* 1990;263:1233-6.
- SUNDHEDSSTYRELSEN. Alkohol, rygning og postoperative komplikationer. Sundhedsstyrelsen 2012. (Set 2017 august). Tilgængelig fra: URL: <https://www.sst.dk/~/media/5FF75A15E5484811BD7B83EB926B398A.ashx>
- Meechan JG, Macgregor ID, Rogers SN et al. The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988;26:402-9.
- Larsen PE. Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars. Identification of the patient at risk. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:393-7.
- Al-Belasy FA. The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:10-4.
- Scully C, Bagán JV, Eveson JW et al. Sialosis: 35 cases of persistent parotid swelling from two countries. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008;46:468-72.
- Friedlander AH, Marder SR, Piseña JR et al. Alcohol abuse and dependence. Psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2003;134:731-40.
- Gunnerbeck A, Edstedt Bonamy AK, Wikström AK et al. Maternal snuff use and smoking and the risk of oral cleft malformations – a population-based cohort study. *PLoS ONE* 2014;9:e84715.
- KRÆFTENS BEKÆMPELSE. E-rygning i tal. (Set 2017 august). Tilgængelig fra: URL: <https://www.cancer.dk/forebyg/undga-roeg-og-rygning/e-cigarettet-og-snus/e-cigarettet/tal-om-e-cigarettet/>
- Etter JF. Electronic cigarettes: a survey of users. *BMC Public Health* 2010;10:231.
- Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D et al. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers. *Int J Environ Res Public Health* 2014;11:4356-73.
- TANDLÆGEFORENINGEN. Tobak og mundhulen. (Set 2017 maj). Tilgængelig fra: URL: https://www.tdlnet.dk/arbejds miljo_sundhed/sundhed/Tobak
- TANDLÆGEFORENINGEN. App om oral medicin. (Set 2017 maj). Tilgængelig fra: URL: https://www.tandlaegeforeningen.dk/Efteruddannelse/Nyt_fra_efteruddannelsen/App_Oral_medicin
- Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and Periodontal Disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356-65.
- Lalla E, Papapanou PN. Modifying factors. In: Lindhe J, Lang NP, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 6th ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2015; 850-91.
- Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS et al. Mechanisms of action of environmental factors – tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32 (Supp 6):180-95.
- Preber H, Bergström J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985;43:315-20.
- Persson L, Bergström J, Gustafsson A et al. Tobacco smoking and gingival neutrophil activity in young adults. *J Clin Periodontol* 1999;26:9-13.
- Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000;71:743-51.
- Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:771-6.
- Rieder C, Joss A, Lang NP. Influence of compliance and smoking habits on the outcomes of supportive periodontal therapy (SPT) in a private practice. *Oral Health Prev Dent* 2004;2:89-94.
- Trombelli L, Cho KS, Kim CK et al. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2003;30:81-7.
- Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000;71:1874-81.
- Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27:61-8.
- Nair P, Sutherland G, Palmer RM et al. Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003;30:435-7.
- Bergström J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001;28:680-5.
- Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 2004;75:16-22.
- Wang J, Lv J, Wang W et al. Alcohol consumption and risk of periodontitis: a meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2016;43:572-83.
- Osterberg T, Mellström D. Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:367-70.
- Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH. Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res* 1992;100:322-6.
- Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health* 1993;83:1271-6.
- Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994;65:996-1001.
- Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ et al. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76:1653-9.
- Kerdvongbudit V, Wikesjö UM.

- Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 2000;71:433-7.
45. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M et al. Smoking and the risk of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:e62-7.
 46. Tsigarida AA, Dabdoub SM, Nagaraja HN et al. The Influence of Smoking on the Peri-Implant Microbiome. *J Dent Res* 2015;94:1202-17.
 47. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415-22.
 48. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T et al. A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:462-7.
 49. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:95-102.
 50. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G et al. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:579-86.
 51. Benedetti G, Campus G, Strohmenger L et al. Tobacco and dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2013;71:363-71.
 52. Tanner T, Päckilä J, Karjalainen K et al. Smoking, alcohol use, socioeconomic background and oral health among young Finnish adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 2015;43:406-14.
 53. Christensen LB, Bardow A, Ekstrand K et al. Root caries, root surface restorations and lifestyle factors in adult Danes. *Acta Odontol Scand* 2005;16:579-86.
 54. Jansson L. Association between alcohol consumption and dental health. *J Clin Periodontol* 2008;35:379-84.
 55. DAHANCA. Behandling af plano-celleret karcinom i mundhulen. Nationale retningslinjer. (Set august 2017). Tilgængelig fra: URL: <file:///C:/Users/skj/Downloads/Mundhulekraeft%20retningslinjer%202016.pdf>
 56. IARC. Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2004;83:1-1438.
 57. IARC. Smokeless tobacco and some tobacco-specific N-nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2007;89:1-592.
 58. IARC. Alcoholic beverage consumption and ethyl carbamate. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2010;96:3-1383.
 59. Gandini S, Botteri E, Iodice S et al. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2008;122:155-64.
 60. Radoi L, Menvielle G, Cyr D et al. Population attributable risks of oral cavity cancer to behavioral and medical risk factors in France: results of a large population-based case-control study, the ICARE study. *BMC Cancer* 2015;15:827.
 61. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S et al. Attributable Risk for Oral Cancer in Northern Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993;2:189-93.
 62. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 1988;48:3282-7.
 63. Bundgaard T, Wildt J, Frydenberg M et al. Case-control study of squamous cell cancer of the oral cavity in Denmark. *Cancer Causes Control* 1995;6:57-67.
 64. Franceschi S, Talamini R, Barra S et al. Smoking and Drinking in Relation to Cancers of the Oral Cavity, Pharynx, Larynx, and Esophagus in Northern Italy. *Cancer Res* 1990;50:6502-7.
 65. Altieri A, Bosetti C, Gallus S et al. Wine, beer and spirits and risk of oral and pharyngeal cancer: a case-control study from Italy and Switzerland. *Oral Oncol* 2004;40:904-9.
 66. Fioretti F, Bosetti C, Tavania A et al. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in never smokers. *Oral Oncol* 1999;35:375-8.
 67. Schildt EB, Eriksson M, Hardell L et al. Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. *Int J Cancer* 1998;77:341-6.
 68. Moore S, Johnson N, Pierce A et al. The epidemiology of lip cancer: a review of global incidence and aetiology. *Oral Dis* 1999;5:185-95.
 69. Bundgaard T, Bentzen SM, Wildt J. The prognostic effect of tobacco and alcohol consumption in intra-oral squamous cell carcinoma. *Eur J Cancer* B *Oral Oncol* 1994;30B:323-8.
 70. Kerawala CJ. Oral cancer, smoking and alcohol: the patients' perspective. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999;37:374-6.
 71. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med* 2008;37:1-10.
 72. Salonen L, Axéll T, Helldén L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in an adult Swedish population. *J Oral Pathol Med* 1990;19:170-6.
 73. Pentenero M, Broccoletti R, Carbone M et al. The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. *Oral Dis* 2008;14:356-66.
 74. Schepman KP, Bezemer PD, van der Meij EH et al. Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. *Oral Dis* 2001;7:25-7.
 75. Gupta PC. Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;12:47-50.
 76. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J et al. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J Oral Pathol Med* 2008;37:127-33.
 77. Reibel J, Gale N, Hille J et al. Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. In: El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR et al., eds. WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. Lyon: IARC, 2017; 112-3.
 78. Jaber MA, Porter SR, Gilthorpe MS et al. Risk factors for oral epithelial dysplasia – the role of smoking and alcohol. *Oral Oncol* 1999;35:151-6.
 79. Roed-Petersen B. Effect on oral leukoplakia of reducing or ceasing tobacco smoking. *Acta Derm Venereol* 1982;62:164-7.
 80. Pindborg JJ, Reibel J, Roed-Petersen B et al. Tobacco-induced changes in oral leukoplakic epithelium. *Cancer* 1980;45:2330-6.
 81. Saietz L. Prevalence of leukokeratosis nicotina palati among 3,819 Danes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:80-5.
 82. Sewerin I. Leukokeratosis in the palate of a non-smoker. *Tandlægebladet* 1973;77:340-3 (Danish).
 83. Rossie KM, Guggenheimer J. Thermally induced 'nicotine' stomatitis. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:597-9.
 84. Pindborg JJ, Mehta FS, Gupta PC et al. Reverse smoking in Andhra Pradesh, India: a study of palatal lesions among 10,169 villagers. *Br J Cancer* 1971;25:10-20.
 85. Ortiz GM, Pierce AM, Wilson DF. Palatal changes associated with reverse smoking in Filipino women. *Oral Dis* 1996;2:232-7.
 86. Hedin CA. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. *Arch Dermatol* 1977;113:1533-8.
 87. Axéll T, Hedin CA. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Scand J Dent Res* 1982;90:434-42.
 88. Hedin CA, Pindborg JJ, Axéll T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. *J Oral Pathol Med* 1993;22:228-30.
 89. Hassona Y, Sawair F, Al-Karadshah O et al. Prevalence and clinical features of pigmented oral lesions. *Int J Dermatol* 2016;55:1005-13.
 90. Willis AM, Coulter WA, Fulton CR et al. Oral candidal carriage and infection in insulin-treated diabetic patients. *Diabet Med* 1999;16:275-9.
 91. Nolan A, Lamey PJ, MacFarlane TW et al. The effect of nebulised pentamidine on the concentration of intra-oral *Candida albicans* in HIV-infected patients. *J Med Microbiol* 1994;41:95-7.
 92. Soysa NS, Ellepola AN. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral Dis* 2005;11:268-73.
 93. Holmstrup P, Bessermann M. Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;56:388-95.
 94. Arendorf TM, Walker DM, Kingdom RJ et al. Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia. *Br Dent J* 1983;155:340-3.
 95. Semlali A, Killer K, Alanazi H et al. Cigarette smoke condensate increases *C. albicans* adhesion, growth, biofilm formation, and EAP1, HWP1 and SAP2 gene expression. *BMC Microbiol* 2014;14:61.
 96. Silverman S Jr, Gallo JW, McKnight ML et al. Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:402-7.
 97. KRÆFTENS BEKÆMPELSE. Snus og anden røgfri tobak. (Set 2017 august). Tilgængelig fra: URL: <https://www.cancer.dk/forebyg/undga-roeg-og-rygning/e-cigaretter-og-snus/snus/>.
 98. Luo J, Ye W, Zendeledel K et al. Oral use of Swedish moist snuff (snus) and risk for cancer of the mouth, lung, and pancreas in male construction workers: a retrospective cohort study. *Lancet* 2007;369:2015-20.
 99. Roosaar A, Johansson AL, Sandborgh-Englund G et al. Cancer and mortality among users and nonusers of snus. *Int J Cancer* 2008;123:168-73.
 100. Andersson G, Axéll T. Clinical appearance of lesions associated with the use of loose and portion-bag packed Swedish moist snuff: a comparative study. *J Oral Pathol Med* 1989;18:2-7.
 101. Araghi M, Rosaria Galanti M, Lundberg M et al. Use of moist oral snuff (snus) and pancreatic cancer: Pooled analysis of nine prospective observational studies. *Int J Cancer* 2017;141:687-93.
 102. Cortsen B, Petersen PE. Tobaksforebyggelse i voksentandplejen. *Tandlægebladet* 2001;105:1260-9.