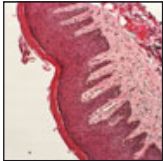


Vergleich des marginalen Gingivaepithels bei Rauchern und Nichtrauchern: Eine histomorphometrische und immunhistochemische Studie



Priyanka Prakash, BDS, MDS¹
Saroj Rath, BDS, MDS²/Manish Mukherjee, BDS, MDS³
Ajay Malik, MBBS, MD⁴/Dibyajyoti Boruah, BSc, MSc, PhD⁵
N. K. Sahoo, BDS, MDS²/Vibha Dutta, MBBS, MD, PhD⁴

Rauchen ist einer der stärksten Vorhersagefaktoren für den Verlust des Attachments und des Knochens. Bei Rauchern sind vermutlich durch die lokale Vasokonstriktion und die vermehrte Gingivadie die klinischen Entzündungszeichen reduziert. Die Nebenprodukte, die beim Verbrennen des Tabaks entstehen, verändern die klinischen Merkmale und die Progression der Parodontalerkrankung. Ziel dieser Studie war die Untersuchung der Beziehung zwischen der Dicke der marginalen Gingiva, der Sulkusblutung, dem Gefäßkaliber und der mikrovaskulären Dichte bei Rauchern und Nichtrauchern mit und ohne Parodontitis. Außerdem sollte die Bedeutung des Rauchens für Parodontalerkrankungen ermittelt werden. An der Studie nahmen 120 Patienten teil (vier Gruppen mit je 30 Patienten). Die klinischen Messungen umfassten die Sondierungstiefe (PD), das klinische Attachmentniveau (CAL) und den Blutungsindex (BI). Außerdem wurden Gingivaproben entnommen, die immunhistochemisch und histomorphometrisch untersucht wurden. Die Korrelation der klinischen und histologischen Merkmale zeigte, dass Raucher weniger Entzündungszeichen und weniger vaskuläre Elemente in der subepithelialen Bindegewebsschicht aufwiesen, sodass es unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis zur Epithelverdickung kommt. Die Epitheldicke nahm bei Rauchern mit Parodontitis im Durchschnitt von 181,3 µm (suprapapilläre Epitheldicke [SET]) auf 380,2 µm (maximale Epitheldicke [MET]) und bei Nichtrauchern mit Parodontitis von 157,4 µm (SET) auf 325,3 µm (MET) zu. Die mittlere mikrovaskuläre Dichte war bei Rauchern mit Parodontitis mit 325,4/mm² statistisch deutlich niedriger als bei Nichtrauchern mit Parodontitis (Mittelwert: 412,13/mm²). Auch das Gefäßkaliber war bei Rauchern (Mittelwert: 4,7 bis 6,1 µm) unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis niedriger als bei Nichtrauchern (Mittelwert: 6,2 bis 9,2 µm). Die mikrovaskuläre Dichte sowie die Dicke des Gingivaepithels unterschieden sich zwischen Rauchern und Nichtrauchern unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis statistisch signifikant. Diese Unterschiede können sich auf den Verlauf einer parodontalen Erkrankung auswirken. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2014; 34: 733–738.)

Tabakrauchen erhöht als wichtiger Risikofaktor die Häufigkeit und Schwere zahlreicher Parodontalerkrankungen und trägt damit entscheidend zum Verlust von Alveolarknochen und Zähnen bei¹. Bei Rauchern verlaufen Entzündungen vermutlich aufgrund einer lokalen Vasokonstriktion und eines verdickten Gingivaepithels mit geringeren Symptomen. Die Nebenprodukte, die bei der Oxidation von Tabak entstehen, verändern die klinischen und histologischen Merkmale und wirken sich auf das Fortschreiten von Parodontalerkrankungen aus^{2,3}. In Studien wurden die negativen Effekte des Rauchens auf die Prävalenz und das Ausmaß der Parodontitis aufgezeigt^{4,5}. Die Schädigung des Endothels durch das Rauchen führt zu vaskulären Veränderungen, wie der Reduktion der Blutgefäße in der marginalen Gingiva. Damit nehmen auch die klinischen Entzündungszeichen ab, wie Blutung beim Sondieren, Geweberötung und Ödeme^{6,7}. Eine weitere Ursache für die geringeren Entzündungszeichen bei Rauchern ist das Cotinin, ein Stoffwechselnebenprodukt von Nikotin, das eine Kontraktion der peripheren Gingivagefäße verursacht⁸. Es gibt in der Literatur Hinweise auf die reduzierte Blutungsneigung der Gingiva und ein dickeres Mukosaepithel bei Rauchern. Bislang wurden

¹ Doktorand, Periodontology, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune, Indien.

² Professor, Department of Dental Surgery, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune, Indien.

³ Außerordentlicher Professor, Department of Dental Surgery, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune, Indien.

⁴ Professor, Pathology, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune, India.

⁵ Wissenschaftler „D“, Pathology, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune, Indien.

Korrespondenz an: Dr. Priyanka Prakash, Armed Forces Medical College, Wanowrie, Pune 411040, Indien. E-Mail: priyankaprakash58@rediffmail.com

©2014 by Quintessence Publishing Co Inc.

jedoch kaum histomorphometrische und immunhistochemische Studien durchgeführt, in denen die Epitheldicke, die vaskuläre Dichte und das Gefäßlumen bestimmt wurden.

In der hier vorgestellten Studie wurde betrachtet, welche vaskulären und epithelialen Veränderungen der Gingiva bei Rauchern bzw. Nichtrauchern mit bzw. ohne chronische Parodontitis auftreten, um die Bedeutung des Rauchens in der Pathogenese von Parodontalerkrankungen besser zu verstehen.

Wenn der Einfluss des Rauchens auf die Gingiva bekannt ist, lässt sich die orale Krankheitslast reduzieren, was auch von sozioökonomischer Bedeutung ist. Bekannt ist, dass eine Entzündung unabhängig vom Rauchen zu vaskulären Veränderungen führt, wie einer vermehrten Dichte, Dilatation und Epithelproliferation. Die Autoren stellten die Hypothese auf, dass das Rauchen die mikrovaskuläre Dichte (MVD) im Gingivaepithel reduziert.

In der hier vorgestellten Studie wurde die MVD im subepithelialen Bindegewebe histomorphometrisch mit monoklonalen Anti-CD34-Antikörpern gemessen. Anschließend wurden die Werte von Rauchern und Nichtrauchern verglichen. Außerdem wurde die suprapapilläre Epitheldicke (SET) gemessen, die dem Abstand zwischen dem Stratum basale am tiefsten Punkt zwischen zwei Papillen und dem Übergang zwischen Stratum spinosum und Stratum granulosum entspricht. Gemessen wurde auch die maximale Epitheldicke (MET), die dem Abstand zwischen dem Stratum basale auf einer Papille und dem Übergang zwischen Stratum spinosum und Stratum granulosum entspricht. Auch das Kaliber der Mikrogefäße (MVC) im oberflächlichen subepithelialen Bindegewebe wurde gemessen und zwischen Rauchern und Nichtrauchern verglichen.

Material und Methode

Die Studie wurde von der Ethikkommission des Armed Forces Medical College (AFMC), Wanowrie, Pune, Indien, genehmigt. Alle Teilnehmer unterzeichneten die Einwilligung nach Information. Insgesamt wurden an der zentralen Ambulanz der Klinik für dentale Chirurgie am AFMC 120 Patienten ausgewählt und in vier Gruppen mit je 30 Patienten eingeteilt: Nichtraucher ohne chronische Parodontitis (Gruppe A), Raucher ohne chronische Parodontitis (Gruppe B), Nichtraucher mit chronischer Parodontitis (Gruppe C) und Raucher mit chronischer Parodontitis (Gruppe D).

Zu den Einschlusskriterien gehörten: (1) Alter unter 55 Jahren, (2) durchschnittlicher Konsum von mindestens 10 Zigaretten täglich seit mindestens 10 Jahren (Rauchergruppe) und (3) eine Taschentiefe über 4 mm und/oder eine Höhe des klinischen Attachments über 5 mm sowie eine Indikation für eine Parodontaloperation (Parodontitisgruppe). Ausschlusskriterien waren (1) systemische und immunologische Veränderungen, (2) früherer Raucherstatus, (3) Schwangerschaft, (4) die Einnahme von Medikamenten in den letzten vier Wochen vor Studienbeginn, (5) Läsionen oder Erkrankungen der oralen Mukosa und (6) eine hypermelanotische Pigmentierung.

In den Gruppen A und B wurden aus den Extraktionsalveolen der dritten Molaren sowie aus anderen Bereichen mit exponierten impaktierten Zähnen mit gesunder Gingiva Gewebeproben entnommen. In den Gruppen C und D wurden die Biopsate aus Bereichen mit klinischen Zeichen einer chronischen Parodontitis entnommen, die für eine Parodontaloperation indiziert waren.

Klinische Untersuchung

Bei allen Teilnehmern wurden mit einer UNC-15-Parodontalsonde die Sondierungstiefe (PD) und das klinische Attachmentniveau (CAL) gemessen. Die entzündliche Komponente wurde klinisch anhand des Blutungsindex (BI) der Parodontaltasche ermittelt⁹.

Gewebepräparation

Alle Gingivaproben, die jeweils eine Größe von 0,2 bis 0,4 cm aufwiesen, wurden in 10 % neutral gepuffertem Formalin fixiert (Abb. 1), in Paraffin eingebettet und in 5 µm dicke Scheiben geschnitten. Sofern möglich, wurden sie im rechten Winkel zum vestibulären Epithel geschnitten, um sowohl das sulkuläre als auch das orale Epithel darzustellen.

Histologische Untersuchung

Die histologische Untersuchung wurde in der Abteilung für Pathologie am AFMC von Ärzten durchgeführt, die gegenüber der Parodontitis und dem Raucherstatus geblindet waren. Die Schnitte wurden codiert, um folgende Parameter zu bewerten: SET in µm, MET in µm, MVD/mm² und MVC in µm.

Nach der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin (HE) wurden die festgelegten Messungen an der Epidermis durchgeführt. Die Dicke der Epidermis (MET und SET) wurde bei einer 100-fachen Vergrößerung dokumentiert (Abb. 2). Der Abstand zwischen dem Stratum basale auf einer Papille und dem Übergang zwischen Stratum spinosum und Stratum granulosum wurde als MET bezeichnet, der Abstand zwischen dem Stratum basale am tiefsten Punkt zwischen zwei Pa-

pillen und dem Übergang zwischen Stratum spinosum und Stratum granulosum als SET. In jedem der drei bei 100-facher Vergrößerung dokumentierten Messfelder wurden MET und SET fünfmal mithilfe eines Bildanalyseprogramms gemessen.

Abbildung 3 zeigt ein entzündliches Zellinfiltrat und die Abbildungen 4 und 5 in 200- bzw. 400-facher Vergrößerung die mit Anti-CD34 angefarbten Mikrogefäße. Abbildung 6 zeigt das Messprotokoll der Dichte und des Kalibers der Mikrogefäße.

Die Messungen erfolgten mit einem morphometrischen Instrument und einem Olympus-Mikroskop mithilfe einer speziellen Software zur Bildauswertung (Biowizard 4.2, Dewinter Optical), um die histomorphometrische Analyse zu standardisieren (Abb. 6). Zur Bildanalyse wurde ein computergesteuertes digitales fotomikrografisches System verwendet. Die Bilder wurden vor den Messungen (insbesondere vor der Bestimmung von MVC und MVD) so mit der Software bearbeitet, dass die Grenzen der Mikrogefäße scharf dargestellt wurden.

Die Mikrogefäße wurden gezählt und die MVD berechnet. Die kreisrunden oder oval angeschnittenen Mikrogefäße wurden zur Messung des mittleren MVC verwendet. Bei ovalen Gefäßen wurde die kurze Achse als Kaliber herangezogen und mit der Software vermessen.

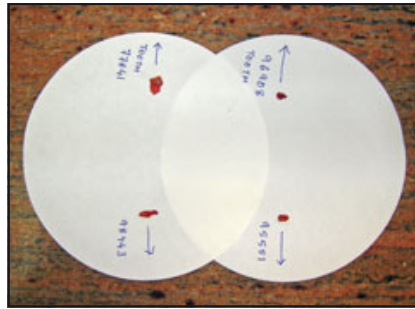


Abb. 1 Mit 10 % Formalin fixierte Gingivaprobe auf Filterpapier.

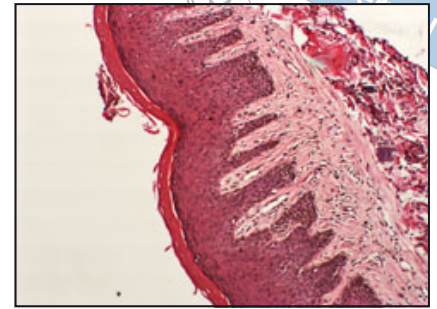


Abb. 2 Angefarbter Schnitt des Gingivaepithels zur Messung von SET und MET. Hämatoxylin und Eosin (HE); Vergrößerung $\times 100$.

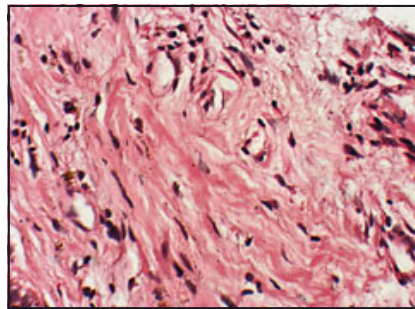


Abb. 3 Entzündliches Zellinfiltrat. HE-Färbung; Vergrößerung $\times 400$.

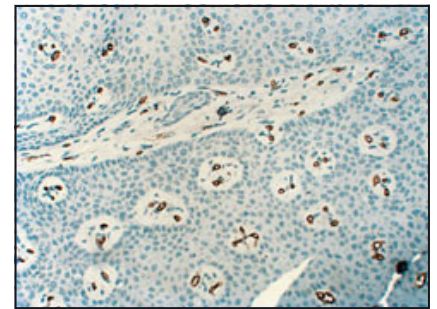


Abb. 4 Mit CD34 angefarbter Schnitt; Vergrößerung $\times 200$.

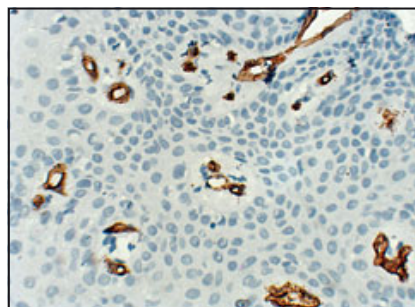


Abb. 5 Mit CD34 angefarbter Schnitt; Vergrößerung $\times 400$.

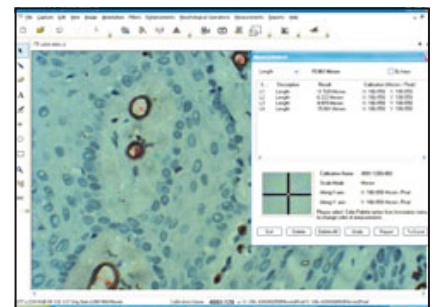


Abb. 6 Gefäßmessung mit der Software.

Ergebnisse

Die statistische Auswertung wurde mit statistischer Software (Minitab 13, Minitab) durchgeführt. Die Variablen zwischen den Gruppen (außer PD und CAL) wurden mit einer einseitigen Varianzanalyse (ANOVA) verglichen; für PD und CAL wurde ein t-Test für paarige Stichproben durchgeführt.

Der Vergleich zwischen den Gruppen wurde abhängig von Alter, BI,

PD, SET, MET, MVD und MVC vorgenommen. Abgesehen vom Alter, das in allen Gruppen vergleichbar war, fanden sich für alle anderen Parameter statistisch hochsignifikante Unterschiede (Tabelle 1).

Die Gruppen B und D (Raucher) bestanden nur aus Männern, wäh-

rend die Gruppe A aus 19 Frauen und 11 Männern und die Gruppe C aus 13 Frauen und 17 Männern bestand. Die mit dem BI erfasste Gingivablutung fiel bei den Rauchern signifikant niedriger aus (Tabelle 2).

Merkmale des Epithels und dermale Entzündungsreaktion

Mithilfe des Tukey-Tests wurde der paarweise Vergleich der histomorphometrischen Messwerte bei Rauchern und Nichtrauchern mit und ohne Parodontitis durchgeführt. Das Gingivaepithel der Raucher war unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis keratinisiert und wies ein dickeres Stratum spinosum sowie vor allem ein deutlich dickeres Epithel (SET und MET) auf (Tabelle 3 und 4).

Das Endothel der Mikrogefäße wurde mit CD34 markiert. Dadurch kam es zu einer typischen Braunfärbung der Mikrogefäße, die das Zählen erleichterte. Die mittlere (\pm Standardabweichung) MVD betrug für Raucher mit Parodontitis $325,47 \pm 29,45/\text{mm}^2$ und war damit deutlich geringer als bei Nichtrauchern mit Parodontitis ($412,13 \pm 30,19/\text{mm}^2$). Diese Beobachtung entspricht einer Reduktion der Mikrogefäßdichte im Gingivaepithel von Rauchern (Tabelle 5).

Tabelle 1 Ergebnisse der ANOVA: Vergleich zwischen allen Gruppen

	Alter	BI	PD	SET	MET	MVD	MVC
F-Wert	2,92	1,698,30	99,03	25,95	12,92	84,28	154,84
p-Wert	< 0,04	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001

BI = Blutungsindex, PD = Sondierungstiefe, CAL = Höhe des klinischen Attachments, SET = suprapapilläre Epitheldicke, MET = maximale Epitheldicke, MVD = mikrovaskuläre Dichte, MVC = mikrovaskuläres Kaliber.

Tabelle 2 Deskriptive Statistik (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Variable	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D
Alter (Jahre)	40,47 (9,86)	42,53 (8,61)	47,03 (6,61)	43,1 (9,72)
BI	5,27 (1,28)	3,4 (1,00)	64,83 (7,54)	85,07 (7,93)
PD (mm)	2,27 (0,45)	2,67 (0,48)	4,80 (1,16)	5,13 (0,89)
CAL (mm)	–	–	6,27 (0,87)	6,00 (0,83)
SET (μm)	147,70 (20,69)	164,75 (1,65)	181,36 (17,49)	157,45 (13,97)
MET (μm)	338,59 (52,31)	353,66 (36,74)	380,22 (12,36)	325,34 (30,18)
MVD ($/\text{mm}^2$)	340,07 (32,93)	310,76 (4,13)	325,47 (29,45)	412,13 (30,19)
MVC (μm)	6,25 (0,96)	4,71 (0,67)	6,17 (0,54)	9,22 (1,05)

BI = Blutungsindex, PD = Sondierungstiefe, CAL = Höhe des klinischen Attachments, SET = suprapapilläre Epitheldicke, MET = maximale Epitheldicke, MVD = mikrovaskuläre Dichte, MVC = mikrovaskuläres Kaliber.

Tabelle 3 Paarweiser Vergleich (Tukey-Test): SET

Gruppe	A	B	C
B	-17,05*		
C	-33,66*	-16,61*	
D	-9,75 [†]	7,3	23,91*

*Tukey Honestly Significant Difference (HSD) auf 1%-Niveau = $4,50 \times (233 \times 0,03)/2 = 11,89$.

[†]Tukey-HSD (5%) = $3,69 \times (233 \times 0,03)/2 = 9,75$.

Tabelle 4 Paarweiser Vergleich (Tukey-Test): MET

Gruppe	A	B	C
B	-28,32*		
C	-54,88*	-26,56 [†]	
D	-13,25	15,07	41,63*

*Tukey Honestly Significant Difference (HSD) auf 1%-Niveau = $4,50 \times (1,288 \times 0,03)/2 = 27,97$.

[†]Tukey-HSD (5%) = $3,69 \times (1,288 \times 0,03)/2 = 22,93$.

Tabelle 5 Paarweiser Vergleich (Tukey-Test): MVD

Gruppe	A	B	C
B	-29,72*		
C	-14,60	-14,72	
D	-72,07*	-101,39*	-86,67*

* Tukey Honestly Significant Difference (HSD) auf 1%-Niveau = $4,50 \times (720 \times 0,03)/2 = 20,91$.

Tabelle 6 Paarweiser Vergleich (Tukey-Test): MVC

Gruppe	A	B	C
B	1,5553*		
C	0,0823	-1,4630*	
D	-2,9654*	-4,5107*	-3,0477*

* Tukey Honestly Significant Difference (HSD) auf 1%-Niveau = $4,50 \times (0,694 \times 0,03)/2 = 0,65$.

Das MVC unterschied sich statistisch signifikant zwischen Rauchern und Nichtrauchern und war bei Rauchern unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis geringer (Tabelle 6).

Bei der Korrelation der klinischen und histologischen Merkmale fielen bei den Rauchern weniger Entzündungszeichen, ein geringerer Gefäßgehalt im subepithelialen Bindegewebe, ein dickeres Epithel und ein deutlich gegenüber Nichtrauchern reduziertes Gefäßkaliber auf. Diese Befunde waren jeweils unabhängig vom Vorhandensein einer Parodontitis.

Diskussion

Eine Parodontalerkrankung entsteht, wenn bei der Interaktion zwischen der Wirtsabwehr und den Bakterien ein Ungleichgewicht besteht. Während die mikrobielle Ätiologie der Parodontitis gut bekannt ist, hängen Ausmaß und Schwere der Erkrankung von der Interaktion zwischen den pathogenen Bakterien, der Wirtsreaktion und modifizierenden Umweltfaktoren ab.

Die Aufnahmekriterien für die Raucher basierten auf den Kriterien der United States Centers for Disease Control and Prevention. Danach wird als Raucher bezeichnet, wer in seinem Leben mindestens 100 Zigaretten geraucht hat und zum Zeitpunkt des Interviews raucht⁴. Die Krankheitsschwere nimmt mit der Dauer und der Dosis der Tabakexposition zu. Patienten, die mit dem Rauchen aufgehört haben, weisen ein geringeres Risiko auf als aktive Raucher^{7,8}. Die Nebenprodukte, die bei der Oxidation von Tabak anfallen, verändern das klinische Bild und die Progression von Parodontalerkrankungen³. Tabakrauchen wirkt sich auf das Immunsystem aus und stört die Wirtsabwehr durch eine Hemmung der Granulozytenfunktion⁸. Diese Reduktion der

Entzündungszeichen zeigt sich durch eine reduzierte Blutung und Eiterung beim Sondieren, durch Geweberötung, ein Ödem und die Anzahl der Blutgefäße in der marginalen Gingiva. Diese Anzahl beruht auf den vaskulären Veränderungen im Endothel, das durch das Rauchen geschädigt wurde^{10,11}.

In der hier vorgestellten Studie bestanden keine altersabhängigen Unterschiede zwischen den Patienten mit der Ausnahme, dass die Nichtraucher ohne Parodontitis relativ jünger waren. Unter den Rauchern in dieser Studie gab es keine Frauen, weil die Prävalenz des Rauchens bei indischen Frauen sehr niedrig ist und am Institut der Autoren keine Raucherin vorstellig wurde. Die Ergebnisse zeigen, dass sich der BI bei chronischer Parodontitis signifikant zwischen Rauchern und Nichtrauchern unterschied, da die Gingivablutung bei Rauchern trotz der Parodontitis geringer ausfiel. Gulteken et al.¹¹ schreiben einem Nebenprodukt des Rauchens, dem Nikotin, eine proliferative Wirkung auf das Gingivaepithel zu. Weil die Parodontitis eine multifaktorielle Krankheit ist, unterschieden sich die PD und der CAL zwischen Rauchern und Nichtrauchern nicht signifikant. Ebenso wie in der Studie von Villar und de Lima¹² wurde in der vorliegenden Studie ein signifikanter Unterschied der SET und der MET zwischen Rauchern und Nichtrauchern mit Parodontitis ermittelt, wobei die Dicke bei Rauchern deutlich erhöht war. Außerdem fanden sich bei Rauchern Hinweise auf eine Keratinisierung und eine Akanthose des Stratum spinosum. 1990 führten Danielsen et al.¹³ die konstriktive Wirkung auf die Gefäße der peripheren Gingiva auf ein anderes Nebenprodukt des Rauchens zurück: das Cotinin. Dieser Effekt manifestierte sich bei Rauchern durch die deutlich reduzierte Blutungsneigung der Gingiva.

In Studien wurde bei Rauchern mit

Parodontitis im Vergleich zu Rauchern mit gesunder Gingiva eine signifikante Reduktion der Gefäßdichte beobachtet, wie es auch in dieser Studie der Fall war^{14,15}. Scardina und Messina¹⁴ stellten fest, dass die Kapillaren nahe der Oberfläche meist parallel zu ihr verlaufen und insgesamt ein reduziertes Kaliber aufwiesen. Obwohl die Zunahme der Gefäße ein typisches Entzündungszeichen ist, weisen Raucher diese Veränderung nicht auf. Sreedevi et al.¹⁵ ermittelten bei Rauchern eine reduzierte Blutungsneigung beim Sondieren, ähnlich wie in der vorliegenden Studie. Allerdings ergab die morphometrisch gemessene MVD/mm² in der vorliegenden Studie, dass die Vaskulogenese bei Rauchern unabhängig vom Vorliegen einer Parodontitis und von entzündlichen Zellinfiltraten im Vergleich zu Nichtrauchern reduziert ist (Tabelle 5). Einen ähnlichen Zusammenhang ermittelten Kumar und Faizuddin¹⁶ für Raucher. In einer videokapillarskopischen Studie wurde in der Gingiva von Rauchern eine reduzierte Dichte von Mikrogefäßen nachgewiesen^{14,17}. Mirbod et al.¹⁸ fanden bei Rauchern signifikant weniger kleinkalibrige Gefäße und mehr großkalibrige Gefäße als bei Nichtrauchern. Allerdings waren die Unterschiede in der Gefäßdichte zwischen Rauchern und Nichtrauchern nicht signifikant.

Die Messung des Gefäßkalibers ergab für Raucher und Nichtraucher unterschiedliche mittlere Werte. Daraus wurde gefolgert, dass Rauchen zu einer allgemeinen Vasokonstriktion und geringeren Proliferation der gingivalen Mikrogefäße führt. Die vorhandenen Gefäße besitzen ein kleines Lumen und eine reduzierte Oberfläche.

Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Studie wird nahegelegt, dass die Entzündungszei-

chen bei Rauchern reduziert sind, unabhängig vom Vorhandensein von Plaque. Raucher weisen trotz des chronischen entzündlichen Zellinfiltrats klinisch eine weniger schwere Entzündung auf, weil das Lumen der Blutgefäße durch die Vasokonstriktion kleiner und das Epithel dicker ist. Die Nebenprodukte, die bei der Oxidation von Tabak entstehen, können das klinische Bild und die Progression von Parodontalerkrankungen verändern und sollten in weiteren Studien untersucht werden.

Die vaskuläre Dichte sowie das Gefäßkaliber unterschieden sich bei Rauchern und Nichtrauchern unabhängig vom Vorliegen einer Parodontitis statistisch signifikant. Diese Unterschiede wirken sich auf die Progression von Parodontalerkrankungen aus. Um die Bedeutung der Nebenprodukte des Rauchens auf Blutgefäße und Gingiva besser zu verstehen, sollten dazu jedoch noch weitere Studien an größeren Patientenzahlen erfolgen.

Interessenerklärung

Die Autoren geben bezogen auf diese Studie keine Interessenkonflikte an.

Literatur

1. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23–29.
2. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994;65:545–550.
3. Bagaitkar J, Zeller I, Renaud DE, Scott DA. Cotinine inhibits the pro-inflammatory response initiated by multiple cell surface Toll-like receptors in monocytic THP cells. *Tob Induc Dis* 2012;10:10–18.
4. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27:61–68.
5. Haber RL, Walittles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16–23.
6. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:771–776.
7. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationships between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998;25:297–305.
8. Söder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:384–391.
9. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000;284:1406–1410.
10. Biddle AJ, Palmer RM, Wilson RF, Watts TL. Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2001;28:806–812.
11. Gultekin SE, Senguven B, Karaduman B. The effect of smoking on epithelium proliferation in healthy and periodontally diseased marginal epithelium. *J Periodontol* 2008;79:1444–1450.
12. Villar CC, de Lima AFM. Smoking influences on the thickness of marginal epithelium. *Perqui Odontol Bras* 2003;17:41–45.
13. Danielsen B, Manji F, Nageilkerke N, Fegerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990;17:159–164.
14. Scardina GA, Messina P. Morphologic changes in the microcirculation induced by chronic smoking habit: A videocapillaroscopic study on the human gingival mucosa. *Am J Dent* 2005;18:301–304.
15. Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and non-smokers: A clinical, microbiological, and histopathological Study. *Int J Dent* 2012;2012:571–590.
16. Kumar V, Faizuddin M. Effects of smoking on gingival microvasculature: A histological study. *J Indian Soc Periodontol* 2011;15:344–348.
17. Johannsen A, Asberg M, Soder P-O, Soder B. Anxiety, gingival inflammation and periodontal disease in non-smokers and smokers—An epidemiological study. *J Clin Periodontol* 2005;32:488–491.
18. Mirbod SM, Ahing SI, Pruthi VK. Immunohistochemical study of gingival blood vessels density and internal circumference in smokers and nonsmokers. *J Periodontol* 2001;72:1318–1323.