

Håvard Viken, Espen Søyland, Kristin Holvik og Hans R. Preus

## Vitamin D og periodontitt

**P**eriodontitt er en infeksjonssykdom som rammer tannfestet og alveolært ben. Både forekomst, alvorlighetsgrad, behandling og vellykkethet av oppfølging antas å påvirkes av ytre faktorer som oral hygiene, røyking, medikamentbruk og sykdommer/tilstander. I tillegg er det undersøkt sammenhenger med vekstfaktorer, C-vitamin, kalsium og andre, uten at det er påvist store effekter fra disse. Vitamin D, med sin evne til å påvirke benregenerasjonsprosessene, har vært lite studert i sammenheng med periodontitt. Ved en gjennomgang av den sparsomme litteraturen på området, antydes at både forekomst og behandling av periodontitt påvirkes av suboptimale verdier av vitamin D. Vitamin D får man gjennom et riktig og variert kosthold, men det produseres også i huden ved solesponering. Suboptimale serumnivåer av Vitamin D finner man i mørketiden hos mange nordmenn, men direkte mangel finner man oftest og mest uttalt hos eldre mennesker og innvandrere med mørk hud. Den direkte forbindelse til periodontitt og behandlingen av denne ligger i spesifikke kliniske og røntgenologiske tegn, samt øket grad og utbredelse av periodontal sykdom og redusert respons på behandling. Man kan derfor ikke utelukke vitamin D-mangel som en faktor i utviklingen av et atypisk klinisk bilde, eller i medvirkningen til et uventet dårligere resultatet av systematisk behandling. Denne artikkelen gir en oversikt over mulige sammenhenger mellom periodontitt og vitamin D.

### Kronisk marginal periodontitt

Periodontitt er en familie bakterielle infeksjonssykdommer karakterisert ved en immunologisk motivert destruksjon av periodontiet (1). Tilstanden rammer mer enn 50 % av voksne i den vestlige industrialiserte verden, og fem til ti prosent mister en eller flere tenner (2) på grunn av dette. Bakterieflo-

raen i de rammede områder er kompleks og omfatter mer enn 500–700 forskjellige bakterietyper i den subgingivale biofilmen (3). De vanligste patogener er antatt å være gramnegative, anaerobe mikroorganismer. Man finner også grampositive, som for eksempel beta-hemolytiske streptokokker, som en signifikant del av den nevnte biofilmen (3). Stående ubehandlet, kan periodontalt involverte tenner til slutt miste sitt feste helt, eller så mye at de i praksis ikke kan fungere. Periodontittpasienter har en systemisk immunologisk respons karakterisert ved forhøyet CRP (C-reaktivt protein), Von Willebrand faktor, trombin og leukocytter (4,5). Periodontitt er beskrevet assosiert med hjerte- og karsykdommer, slag, lungesykdommer, diabetes, for tidlig fødsel/lav fødselsvekt, osteoporose, revmatoid artritt (6), stress (7), hyperkeratose palmo-plantaris i Papillon-Lefevre syndrom (8), og psoriasis (9).

Den periodontale destruksjonen involverer balansen mellom oppbygging og nedbryting av periodontalmembranen og alveolært ben. På samme måte vil behandling, og forsøk på regenerasjon av feste, involvere benomsetningen i kroppen og det som kan påvirke denne. Hormonelle og ernæringsmessige faktorer har vært noe studert, slik som vekstfaktorer (10,11), kalsium (12), vitamin C (13) og andre (14,15). En viktig faktor i kroppens benomsetning er vitamin D. Nyere forskning tyder på at dette vitaminet kan være en faktor i utvik-

#### Forfattere

Håvard Viken, tannlege, cand odont.

Espen Søyland, tannlege, cand odont.

Kristin Holvik, Ph.D, forsker ved Nasjonalt folkehelseinstitutt, Oslo

Hans R. Preus, professor dr.odont., Avdeling for periodonti, Institutt for klinisk odontologi, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo

#### Hovedbudskap

- Det er gjort få studier på sammenhengen mellom periodontitt og vitamin D, til tross for at Vitamin D har stor evne til å påvirke benregenerasjonsprosessene
- Litteraturen på området konkluderer med at det kan være en sammenheng mellom vitamin D-mangel og forekomst -, alvorlighetsgrad av, samt behandlingsresultat ved periodontal sykdom
- Vitamin D-mangel bør foreløpig være en av et fåtall forklaringsvariabler når man støter på pasienter som har atypiske trekk ved sin periodontale sykdom og behandlingsresultat, spesielt hvis pasienten er i risikogrupperne for vitamin D-mangel

lingen og alvorlighetsgraden av periodontitt, samt i regenerasjon og restitusjon etter målrettet (kirurgisk) periodontittbehandling.

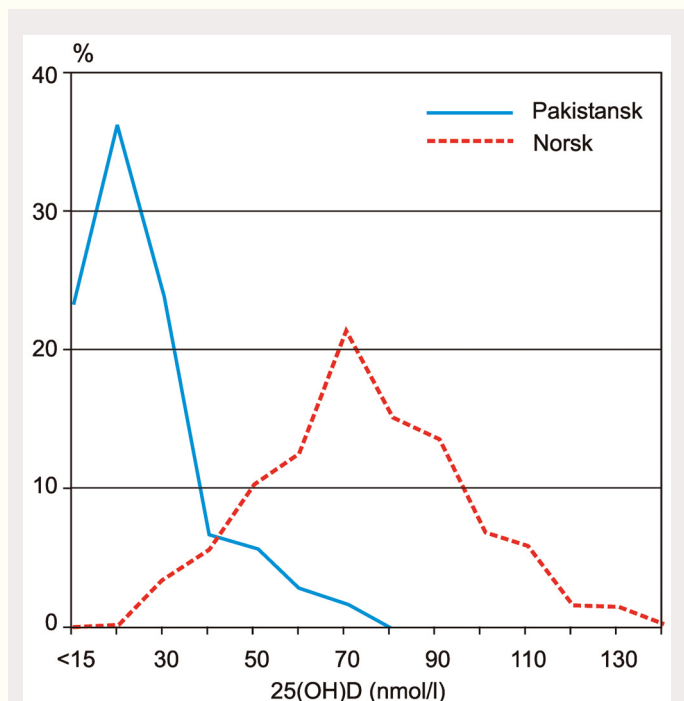
## Vitamin D

Vitamin D er et fettløselig vitamin som er et forstadium til et steroidhormon. I likhet med vitaminene A, E og K, lagres vitamin D i kroppen. Vitaminet finnes i ulike former og vi har selv evne til å omdanne en forløper i huden (7-dehydrokolesterol) til vitamin D når vi eksponeres for sollys. Aktiveringen av vitamin D-hormonet, 1,25-dihydrok-syvitamin D, skjer via en rekke mekanismer i lever og nyrer. Som markør på status er det den sirkulerende lagringsformen av vitaminet, 25-hydroksyvitamin D (25(OH)D), som måles. Denne formen har en halveringstid på 3 til 4 uker og kan således gi en god, samlet indikasjon på pasientens inntak av vitamin D og soleksponering (16).

Den biologisk aktive formen av vitamin D er sentral i kroppens benmetabolisme idet det øker intestinal absorpsjon og renal reabsorpsjonen av kalsium, samt er med å kontrollere alkalisk fosfatase i skjelettet. Den samvirker med kroppens parathyroideahormon (PTH) i frigjøringen av kalsium fra ben, slik at optimal volumkonsentrasjon av kalsium i blod og ekstracellulærvæske til enhver tid opprettholdes. PTH aktiverer utvikling og aktivitet av osteoklaster. Ved lave vitamin D nivåer vil PTH forhøyes kompensatorisk for å øke bennedbryting og frigjøre kalsium til sirkulasjonen. En slik kronisk hyperparatyroidisme har negative konsekvenser for skjelettet med netto tap av benvev, og vil dermed trolig også ha en konsekvens for periodontal sykdom (12).

## Vitamin D-mangel

Mangel på vitamin D vil i alvorlige og langvarige tilfeller føre til forstyrrelser i benmineraliseringen i det umoden benmatriks ikke vil



Figur 1. Fordelingen av nivåene av vitamin D (25(OH)D) hos norske menn og kvinner mellom 45 og 75 år, samt pakistanske menn og kvinner 30–75 år bosatt i Oslo (fra referanse 26). Grafen er basert på data fra HUBRO 2000–2001. (Gjengitt med tillatelse fra Elsevier).

Tabell 1. Anbefalte serumkonsentrasjoner av vitamin D basert på Helsedirektoratets grenseverdier for vitamin D-status

Vitamin D (25(OH)D) i serum eller plasma	Betegnelsen på status
> 50 nmol/l	tilfredsstillende
25–50 nmol/l	suboptimal
12,5–25 nmol/l	vitamin D-mangel
< 12,5 nmol/l	alvorlig vitamin D-mangel

mineraliseres og benvevet forblir bløtt (17,18). Tilstanden kalles for rakitt hos barn og osteomalasi hos voksne (17). Rakitt kan også oppstå som følge av nedsatt affinitet for vitamin D gjennom feil på vitamin D metabolitt-reseptorer. Rakitt er fortsatt et folkehelseproblem i en del utviklingsland, grunnet svært lavt inntak av kalsium og vitamin D og lite soleksponering (19). Rakitt er sjelden i Norge, men har blitt sett unntaksvis blant barn av foreldre med ikke-vestlig innvandrerbakgrunn (20). Forekomsten av osteomalasi er ukjent og mulig underdiagnostisert. Kliniske tegn på rakitt og osteomalasi er problemer med gange, gjentatte benbrudd, samt muskelsmerter/svakheter medfølgende risiko for fall (17–20). Alvorlig vitamin D-mangel kan predisponere for tidlig tanntap (20).

De naturlige kostholdskildene for vitamin D er i all hovedsak fet fisk og tran. Videre er solen en viktig kilde. Det er ikke unormalt at nordmenn har en suboptimal vitamin D-status i vintermånedene (22).

## Risikogrupper for vitamin D-mangel

Med aldring synker mengden 7-dehydrokolesterol i huden. Eldre produserer bare 25% av D-vitamin sammenliknet med yngre mennesker etter samme soleksponering (23,24). Eldre vil også oftere ha nedsatt lever- og nyrefunksjon som også reduserer aktiveringen av vitamin D. I tillegg følger gjerne nedsatt appetitt og kostinntak med aldring. Andre grupper med risiko for vitamin D-mangel er mennesker med tilstander eller sykdommer som innebærer malabsorpsjon som medfører redusert opptak av vitaminer og næringsstoffer generelt. Disse omfatter cystisk fibrose, Crohns- og leversykdom (23).

Mennesker fra solrike områder av verden har utviklet en mørkere hudtype som står seg mot ultrafiolett stråling idet melaninpigmentet i huden virker som solfaktor som absorberer UV-stråling og dermed også reduserer produksjonen av vitamin D (25). Da kreves betydelig lengre tid i solen for å danne samme dose vitamin D som lyshudede.

## Vitamin D-mangel i innvandregrupper

I Helseundersøkelsen i Oslo 2000–2001 (HUBRO) studerte man vitamin D-mangel og benmasse hos norske pakistanere. I denne studien ble lagringsformen av vitamin D (25(OH)D) samt kalsium og PTH målt i blodet til norske og pakistanske menn og kvinner. Resultatene viste 4–5 ganger så høy forekomst av alvorlig vitamin D-mangel sammenliknet med etniske nordmenn (26) (figur 1) Mens forekomsten av alvorlig vitamin D-mangel i undersøkelsen økte med høyere alder hos nordmennene, var forekomsten svært høy også hos de

nyngste pakistanerne. Tabell 1 viser hva som regnes som alvorlig mangel, utilstrekkelig, tilfredsstillende plasmanivåer av 25(OH)D.

I 2002 gjennomførte Folkehelseinstituttet en oppfølger til HUBRO-studien, den såkalte innvandrere-HUBRO. Det ble målt vitamin D-status i blodprøver hos 1000 Oslo-borgere innvandret fra Tyrkia, Sri Lanka, Iran, Pakistan og Vietnam. Resultatene viste dårlig vitamin D-status hos både menn og kvinner i alle de fem etniske gruppene, dårligere hos kvinner enn hos menn, og dårligst hos pakistanerne (figur 2). Best var den hos vietnameserne sammenliknet med de andre etniske gruppene (26). I alt hadde 37% av innvandrerne vitamin D-mangel. Andelen var høyest blant de pakistanske kvinnene (65%) og lavest blant de vietnamesiske mennene (9%). Til sammenlikning var forekomsten blant etniske nordmenn i HUBRO 0,2% (26). Også i innvandrergруппene fant en de høyeste nivåene av vitamin D blant de som hadde et høyt inntak av fet fisk eller tran. Normalvektige kvinner hadde høyere nivåer enn overvektige. Kvinner med lengre utdanning hadde høyere vitamin D-nivåer enn de med kortere utdanning (27). Man kan derfor diskutere om utdanningslengde er en markør for graden av tilegnelse av en norsk livsstil, noe som kan ha betydning for både soleksponering og kosthold.

### Behov for tilskudd av vitamin D

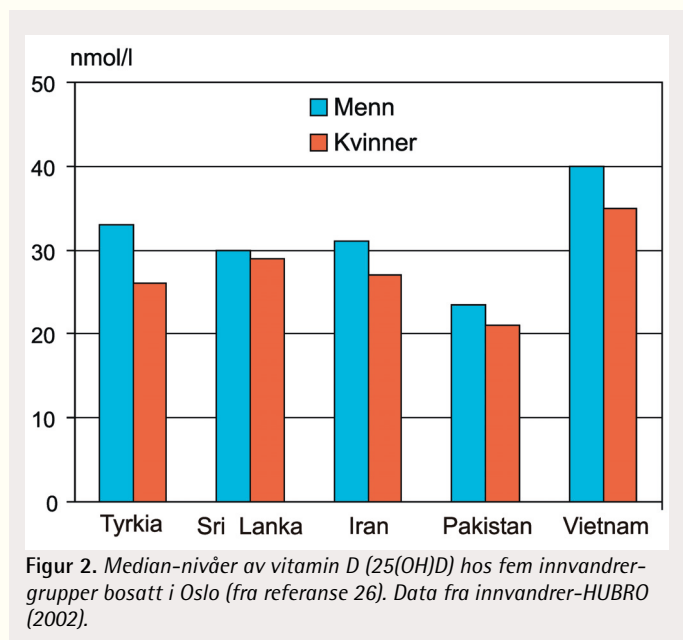
Ved vitamin D-mangel er det vist at 5 mikrogram daglig tilskudd evnet å øke serum nivåene med ca. 10 nmol/l, mens inntak av ca. 250 µg førte til en økning på 112 nmol/l (28). Det kreves daglig tilskudd med 9–12 mikrogram vitamin D for å oppnå en tilfredsstillende status (50 nmol/l) på sen vinteren ved breddegrader over 50°N (29). Vitamin D-forgiftning grunnet for mye sollys er aldri blitt eller innrapportert (30).

### Vitamin D og forekomst av periodontitt

Det finnes få studier på vitamin D-mangel og periodontitt. Kronisk lavt inntak av kalsium og vitamin D kan føre til negativ kalsiumbalanse

Tabell 2. Odontologiske tegn og funn hos pasienter som kan sammenholdes med vitamin D-mangel

Kliniske og røntgenologiske tegn
Utvasket lamina dura
Tidlig tanntap
Tannanomali
Gingivitt
Marginal periodontitt
Furkasjonsinvolment
Pulpitt grunnet marginalt bentap
Horisontalt bentap
Nedsatt røntgenologisk bentetthet
Langsom/manglende tilheling etter periodontal kirurgi
Rotresorpsjoner
Forstørrede pulpakamre



Figur 2. Median-nivåer av vitamin D (25(OH)D) hos fem innvandrergupper bosatt i Oslo (fra referanse 26). Data fra innvandrere-HUBRO (2002).

lanse og dermed til netto tap av kalsium fra knokler, men også fra alveolærbenet (31,32). Et slikt bentap kan teoretisk føre til økt festetap rundt tenner som allerede er angrepet av periodontitt (32).

I en dobbelblind, randomisert, placebokontrollert studie med 82 forsøkspersoner fant man at tilskudd med vitamin D og kalsium førte til 60% redusert risiko for tidlig tap av tenner (33). En annen studie beskrev 60 pasienter som i utgangspunktet skulle ha immediate proteser; det ble gitt tilskudd av vitamin D, henholdsvis placebo, og konkludert med at pasientene som fikk vitamin D oppviste 36% mindre bentap i kjevekammen enn placebogruppen (34). I tvillingstudier har man tatt høyde for arvelighet i risiko for å utvikle kronisk marginal periodontitt. Genet for vitamin D-reseptor (VDR) er undersøkt i 12 studier, hvorav 8 konkluderer med en sammenheng mellom VDR-polymorfisme og risiko for utvikling av periodontitt (35). Det synes å være en sammenheng mellom lave vitamin D-nivåer og periodontitt blant gravide kvinner (35), og det er tydelige sammenhenger mellom vitamin D-status og gingivitt/reduert adekvat immunreaksjon (37–39). Dentale anomalier er heller ikke uvanlig hos pasienter med vitamin D-mangel (tabell 2).

Alvorlig vitamin D-mangel hos barn, rakitt, gir ofte røntgenologiske utslag i form av utvasket lamina durae, cemental resorpsjon, forstørrede pulpakamre, tynnere corticalis og patologisk form på bentrabeklene (tabell 2) (21,23,40). Ofte har pasientene forsinket frembrudd av permanente tenner, hypoplasier, sementresorpsjon, åpne foramina apicale, forstørrede pulpakamre samt pulpastener. Hos voksne, hvor tilstanden kalles osteomalasi, resulterer mangelen ofte i tap av periodontale ligamenter, resorpsjon av alveolarkammen, samt fibrøs dysplasi (21).

### Vitamin D og behandling av periodontitt

Det finnes svært få studier som belyser effekten av vitamin D på resultatet av periodontitt-behandling. En nylig publisert observasjonsstudie (41) viste at pasienter som tok kalsium og vitamin D-tilskudd hadde samme endring i periodontalt festnivå (CAL) og andre perio-

dentale parametre 1 år etter behandling. Vitamin D spiller en sentral rolle i regenerering av ben, samt regulering av immunsystemet. Resultatene antyder derfor at det i fremtiden kan være indisert å kontrollere vitamin D-status før periodontale inngrep, grunnet den høye prevalensen av vitamin D-mangel i risikopasienter.

I en annen studie fra et periodontalt vedlikeholdsprogram hadde 23 av 51 personer tilskudd av vitamin D og kalsium i mer enn 18 mndr før inklusjon i studien. Personene i gruppen med vitamin D og kalsium tilskudd hadde signifikant grunnere lommer, mindre blødning ved sondering (BOP), mindre festetap, færre furkasjoner, og mindre alveolært bentap enn kontrollgruppen. Studien konkluderte at tilskudd av vitamin D og kalsium kan være fordelaktig i behandling av kronisk periodontitt (40).

## Diskusjon

Når man undersøker en pasient med periodontitt står det kliniske helhetsbildet sentralt i diagnose, behandlingsplan, og oppfølging/vedlikehold. Det viktigste og mest nærliggende er å vurdere bentap i forhold til alder og oral hygiene. En bakterieflora med spesielt patogene mikroorganismer, som *A. actinomycetemcomitans* og *P. gingivalis* (42,43), medfører uvanlig rask bennedbryting i forhold til alder, noe som oftest fører til benlommer og spesiell distribusjon av affiserte «sites». En stor mengde dentalt plaque og tannsten, uten innslag av spesielle mikroorganismer, medfører ofte ikke det samme nedbrytingsmønster, men heller en mer horisontal, moderat nedbryting (44). At pasienten er eldre eller har mørk hud trenger ikke umiddelbart bety at vitamin D-mangel kan være en tilleggsfaktor, men som tannlege skal man ha det med i betraktningen dersom det kliniske bildet og/eller respons på behandling er atypisk.

Det er uvanlig med rakitt og osteomalasi i Norge. Medfølgende tegn som utviskede lamina durae, retrosorpsjoner, forstørrede pulpakamre, tynnere corticalis eller patologisk form på bentrabeklene, vil være et uvanlig funn i en tilfeldig periodontittpasient med utenlandsk opprinnelse. Slike uttalte defekter etter vitamin D-mangel vil oftest finnes hos dem som har hatt tilstanden i hele eller deler av livet. Imidlertid er en uttalt periodontal bendestruksjon, forårsaket av stor osteoklastaktivitet i benet, beskrevet av Cochran (45), så det kan heller ikke utelukkes. Om dette er sykdomsmanifestasjoner som forsterkes av vitamin D-mangel, eller om det bare kan tilskrives en alvorlig grad av tradisjonell, bakteriell periodontitt, er det vanskelig å si i hvert tilfelle. Imidlertid viste en norsk studie fra 1987 at pakistanske innvandrere hadde høy prevalens av tenner med plakk, subgingival tannsten og gingival blødning, men få dype periodontale lommer (46). Da pasientene i denne undersøkelsen var relativt unge, men likevel hadde et stort periodontalt behandlingsbehov (CPITN) (47), indikerer dette at det er en pasientgruppe som med stor sannsynlighet vil trenge mye og omfattende periodontal behandling i fremtiden (46).

Dersom vi betrakter pakistanske innvandrere i Norge som en isolert pasientgruppe, finnes det da dekning for å vurdere tiltak overfor gruppen som helhet? Kanskje burde man i fremtiden kontrollere vitamin D, kalsium og PTH status fra pakistanere før periodontale inngrep på grunn av den høye prevalensen av vitamin D-mangel i denne befolkningsgruppen? Et konkret forslag er å etablere et tet-

tere samarbeid med fastlegene om å gi vitamin D-tilskudd i forkant av den aktive behandlingen (45) dersom pasienten har lave verdier.

Vitamin D-mangel synes å kunne påvirke alt fra periodontal sykdomsutvikling til hvor vellykket en systematisk behandling og vedlikeholdsfase blir. Litteraturen på området er stort sett observasjonsstudier. Denne type studiedesign er beheftet med såkalt «Confounding factors» (sammenblanding/forveksling av effekter): Dårlig vitamin D-status henger gjerne tett sammen med en generelt dårlig helse, og kan i mange tilfeller simpelthen være en markør for andre risikofaktorer. Periodontitt er en multifaktoriell sykdom, hvor mengde og kvalitet av bakteriefloraen er viktigst. Litteraturen gir derfor for svakt grunnlag til å kunne si at et lavt nivå av vitamin D har medvirket til et periodontalt sykdomsbilde. Man kan likevel ikke utelukke det som en faktor i utviklingen av et klinisk bilde, eller i medvirkningen til resultatet av en systematisk behandling og oppfølging.

Vitamin D-mangel bør derfor foreløpig være en av et fåtall forklaringsvariabler når man støter på pasienter som har atypiske trekk ved sin periodontale sykdom og behandlingsresultat, spesielt hvis pasienten er i risikogruppene for vitamin D-mangel. Et tettere samarbeid med fastlege i slike tilfeller anbefales.

## English abstract

Viken H, Søyland E, Holvik K, Preus HR.

### Vitamin D and periodontitis

Nor Tannlegeforen Tid. 2013; 123: 248–52.

Periodontitis is an immunologically motivated destruction of the tooth attachment. Prevalence, severity, treatment and maintenance are modified by several external factors such as oral hygiene, smoking, drugs and general diseases or conditions. In addition, the modifying ability of growth hormones, vitamins and calcium have been studied in association with periodontal diseases. Vitamin D seems to possess qualities that may modify periodontal disease, possibly driven by its central role in bone mineralization and de-mineralization. A review of the scarce, current literature shows that both severity and treatment of periodontal diseases are negatively affected by suboptimal serum-values of vitamin D. Vitamin D is obtained through a rich and diverse nutrition, but the vitamin is also produced in the human skin as a response to sun-exposure. Suboptimal serum-levels of Vitamin D are found in many native Norwegians in the winter months, but insufficiency is most commonly found in the elderly and in immigrants with dark skin. The direct connection to periodontitis lies in specific roentgenological and clinical signs and symptoms, as well as reduced success of treatment. Therefore, one cannot rule out that the impact of low serum levels of vitamin D may be a factor in the development of a specific clinical expression of periodontal disease, as well as in an unexpected negative result of treatment.

## Referanser

1. Kinane D, Bartold PM. Clinical relevance of the host responses of periodontitis. *Periodontology* 2000. 2007; 43: 278–93.
2. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontology* 2000. 2002; 29: 31–69.



3. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 134–44.
4. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Duff GW. Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 810–18.
5. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* 2005; 76: 2106–15.
6. Williams RC, Paquette DW. Periodontal disease as a risk factor for systemic diseases. In: Lang K, Lindhe J, Karring T, eds. *Clinical Periodontology and Implant dentistry.* 5th ed. UK, USA, Australia: Blackwell Muncksgaard, 2008; 475–496.
7. Breivik T, Gundersen Y, Myhrer T, Fonnum F, Osmundsen H, Murison R et al. Enhanced susceptibility to periodontitis in an animal model of depression: reversed by chronic treatment with the anti-depressant tianeptine. *J Clin Periodontol.* 2006; 33: 469–77.
8. Preus HR. Treatment of rapidly destructive periodontitis of Papillon – Lefèvre syndrome. Laboratory and clinical observations. *J Clin Periodontol.* 1988; 15: 639–43.
9. Preus HR, Khanifam P, Kolltveit K, Mørk C, Gjermo P. Periodontitis in psoriasis patients. A blinded, case controlled study. *Acta Odont Scand.* 2010; 68: 165–170.
10. Thorat M, Pradeep AR, Pallavi B. Clinical effect of autologous platelet-rich fibrin in the treatment of intra-bony defects: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 925–932.
11. Chen FM, Zhang J, Zhang M, An Y, Chen F, Wu ZF. A review on endogenous regenerative technology in periodontal regenerative medicine. *Biomaterials.* 2010; 31: 7892–927.
12. Lutfioglu M, Sakallioglu U, Sakallioglu EE, Baris S, Gurgor P. The impact of dietary induced hyperparathyroidism on healthy and diseased periodontia: an experimental study in rats. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 264–71.
13. Abou Sulaiman AE, Shehadeh RM. Assessment of total antioxidant capacity and the use of vitamin C in the treatment of non-smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2010; 81: 1547–54.
14. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple IL. Micronutritional approaches to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl 11): 142–58.
15. Tamaki N, Tomofuji T, Ekuni D, Yamanaka R, Morita M. Periodontal treatment decreases plasma oxidized LDL level and oxidative stress *Clin Oral Invest.* 2011; 15: 953–58.
16. Lips P. Relative value of 25(OH)D and 1,25(OH)2D measurements. *J Bone Miner Res.* 2007; 22: 1668–71.
17. Thacher TD, Clarke BL. Vitamin D insufficiency. *Mayo Clin Proc.* 2011; 86: 50–60.
18. Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest.* 2006; 116: 2062–72.
19. Pettifor JM. Nutritional rickets: deficiency of vitamin D, calcium, or both? *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(suppl): 1725S–29S.
20. Brunvand L, Brunvatne R. Helseproblemer blant innvandrere i Norge. *Tidsskr Nor Legeforen.* 2001; 121: 715–18.
21. Stein SH. Vitamin D and its impact on oral health--an update. *J Tenn Dent Assoc.* 2011; 91: 30–3.
22. Pedersen JL. Vitamin D requirement and setting recommendation levels--current Nordic view. *Nutr Rev.* 2008; 66: 165–69.
23. Holick MF. Vitamin D: A millenium perspective. *J Cell Biochem.* 2003; 88: 296–307.
24. Dawodu A. Pilot study of sunlight exposure and vitamin D status in Arab women of childbearing age. *Ped Internat.* 2011; 53: 207–10.
25. Jablonski NG. The evolution of human skin colouration and its relevance to health in the modern world. *J R Coll Physicians Edinb.* 2012; 42: 58–63.
26. Meyer HE, Falch JA, Sogaard AJ, Haug E. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism and the association with bone mineral density in persons with Pakistani and Norwegian background living in Oslo, Norway; The Oslo Health Study. *Bone.* 2004; 35: 412–17.
27. Holvik K, Meyer HE, Haug E, Brunvand L. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency in five immigrant groups living in Oslo, Norway: The Oslo Immigrant Health Study. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59: 57–63.
28. Heaney RP. Lessons for nutritional science from vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69: 825–26.
29. Cashman KD, Fitzgerald AP, Kiely M, Seamans KM. A systematic review and meta-regression analysis of the vitamin D intake-serum 25-hydroxyvitamin D relationship to inform European recommendations. *Br J Nutr.* 2011; 106: 1638–48.
30. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism. *Endocr Rev.* 2001; 22: 477–501.
31. Pramyothin P, Holick MF. Vitamin D supplementation: guidelines and evidence for subclinical deficiency. *Curr Opin Gastroenterol.* 2012; 28: 139–50.
32. Hildebolt CF. Effect of Vitamin D and Calcium on periodontitis. *J Periodontol.* 2005; 76: 1576–87.
33. Wical KE. Studies of residual ridge resorption. *J Prosthet Dent.* 1974; 32: 13–22.
34. Wical KE, Brussee P. Effects of a calcium and vitamin D supplement on alveolar ridge resorption in immediate denture patients. *J Prosthet Dent.* 1979; 41: 4–11.
35. Yoshie H, Kobayashi T, Tai H, Galicia JC. The role of genetic polymorphisms in periodontitis. *Periodontol.* 2000. 2007; 43: 102–32.
36. Boggess KA, Espinola JA, Moss K, Beck J, Offenbacher S, Camargo Jr, CA. Vitamin D Status and periodontal disease among pregnant women. *J Periodontol.* 2011; 82: 195–200.
37. Dietrich T, Nunn M, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and gingival inflammation. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82: 575–80.
38. Schwalfenberg GK. A review of the critical role of vitamin D in the functioning of the immune system and the clinical implications of vitamin D deficiency. *Mol Nutr Food Res.* 2011; 55: 96–108.
39. Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 108–13.
40. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, et al. Cross sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009; 80: 1433–39.
41. Garcia MN: One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2011; 82: 25–32.
42. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Microbiology of periodontal diseases. Periodontology* 2000. 2005; 38: 135–87.
43. Soares GMS, Figueredo LC, Faveri M, Cortelli SC, Duarte PM, Feres M. mechanisms of action of systemic antibiotics used in periodontal treatment and mechanisms of bacterial resistance to these drugs. *J Appl Oral Sci.* 2012; 20: 295–309.
44. Sewón L, Söderling E, Karjalainen S. Comparative study on mineralization-related intraoral parameters in periodontitis affected and periodontitis-free adults. *Scand J Dent Res.* 1990; 98: 305–12.
45. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol.* 2008; 79 (suppl 8): 1569–76.
46. Selikowitz H-S. The relationship between periodontal conditions and perceptions of periodontal health among Pakistani immigrants in Norway. *J Clin Periodontol.* 1987; 14: 340–44.
47. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organisation (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPIITN). *Int Dent J.* 1982; 32: 281–91.

Adresse: Hans R. Preus, Avdeling for periodonti, IKO, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo, postboks 1109 Blindern, 0317 Oslo.  
E-post: hpreus@odont.uio.no:

Artikkelen har gjennomgått eksternt faglig vurdering.

Viken H, Søyland E, Holvik K, Preus HR. Vitamin D og periodontitt. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2013; 123: 248–52.