

KLINISK HOVEDBUDSKAP

- Dype periodontale lommer og røyking er forbundet med et subgingivalt bakteriemiljø som biologisk fremmer inflammasjon, øker risikoen for progresjon av periodontitt, og reduserer effekten av behandling selv ved lite uttalt klinisk inflammasjon.

FORFATTERE

Randi Jacobsen Bertelsen, Tannhelsetjenestens kompetansesenter, TkVestland, og Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
Jale Moradi, Tannhelsetjenestens kompetansesenter, TkVestland
Eva Gerdt, Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
Ester Kringeland, Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
Anne Isine Bolstad, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
Dagmar F. Bunæs, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
Ellen Berggreen, Tannhelsetjenestens kompetansesenter, TkVestland, og Institutt for biomedisin, Universitetet i Bergen

Korresponderende forfatter: Randi Jacobsen Bertelsen.
E-post: randi.j.bertelsen@uib.no

Akseptert for publisering 21.09.2026. Artikkelen er fagfellevurdert.

Artikkelen siteres som: Bertelsen RJ, Moradi J, Gerdt E, Kringeland E, Bolstad AI, Bunæs DF, et al. Tobakksrøyking endrer mikrobiomet i både dype og grunne lommer. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2026;136:

Tobakksrøyking endrer mikrobiomet i både dype og grunne lommer

Originalartikkelen

Studiene er basert på tannhelseundersøkelsen, HUSK-Tannhelse, på eldre voksne i begynnelsen av 70-årene (født 1950–51) som også har deltatt i Helseundersøkelsene i Hordaland [1]. Vi beskriver bakteriesammensetningen i 1928 subgingivale plakkprøver fra 1287 personer. Det ble tatt prøver fra grunne (≤ 4 mm) og dype (≥ 5 mm) periodontale lommer fra samme person for å sammenligne mikrobiomet på individnivå [2]. Vi undersøkte hvordan røyking (6 % aktive og 50 % tidligere røykere) og alvorlighetsgrad av periodontitt (31 % i stadium III–IV) påvirket det subgingivale mikrobiomet [3].

Artiklene er publisert med fri tilgang («open access») i Nature Portfolio journals: *Scientific reports* [2] og *npj Aging* [3].

Klinisk problemstilling

Det forekommer at pasienter (med og uten røykevaner) har dype periodontale lommer til tross for tilsynelatende god infeksjonskontroll og uten kliniske inflammasjonstegn. Hos disse pasientene kan den biologiske sykdomsaktiviteten være vanskelig å fange opp med tradisjonelle kliniske mål [4]. I en aldrende befolkning der mange beholder flere egne tenner enn tidligere [5] vil også periodontal sykdom forekomme samtidig med risikofaktorer som røykehistorikk, redusert immunrespons, kroniske sykdommer og polyfarmasi [6]. Disse aktuelle studiene søker å belyse hvordan lommedybde [2] og røyking [3] påvirker både sammensetning og funksjon i det subgingivale mikrobiomet, for bedre å forstå mekanismene bak behandlingsresistens og sykdomsrisiko.

Beste kliniske praksis eller forståelse

Gjeldende behandling av periodontitt tar hensyn til risikovurderinger av blant annet lommedybde, røykevaner og sykdomshistorikk [7]. Funnene fra disse studiene bekrefter i hovedsak dette, men bidrar samtidig til en biologisk forklaring på hvorfor enkelte pasienter har svakere behandlingsrespons. Studiene utfordrer en forenklet forståelse der lite blødning og god munnhygiene tolkes som syk-

Situasjon	Mikrobiom
 Grunn lomme	
 Dyp lomme	
 Røyking / etter røykeslutt	

Hovedfunnene i studiene illustreres ved at lommedybde bestemmer det lokale økologiske miljøet som påvirker hvilke bakterier vi finner der, med høyere bakterierikdom og andre typer bakterier i dype enn i grunne lommer. Videre påvirkes bakteriesammensetningen av røyking, selv år etter røykeslutt.

domskontroll, og understreker behovet for å vurdere mikrobiomet som er til stede ved periodontitt. Ettersom røykehistorikk kan lede til et subgingivalt bakteriemiljø der mikroorganismenes aktivitet fremmer og opprettholder inflammasjon, er det behov for mer individuelt tilpasset oppfølging.

Funn og relevans

Studien viser at jo dypere lommer, desto rikere blir mikrobiomet, med flere typer patogene bakterier [2]. Hos røykere med perio-

dontitt er dette spesielt uttalt [3]. Derimot påvirkes mikrobiomet i grunne periodontale lommer i liten grad av om pasienten også har dype lommer [2]. Klinisk betyr dette at det er de dype lommene behandlingen særlig må rettes mot. Aktive røykere har et særlig ugunstig bakteriemiljø, mens bakteriemiljøet hos tidligere røykere skiller seg fra aldri-røykere, noe som tyder på langvarige effekter av røyking [3]. Tidligere røykere kan altså være mer behandlingsresistente enn pasienter med periodontitt som aldri har røykt, og kreve tettere oppfølging i periodontal vedlikeholdsbehandling.

REFERANSER

1. Elabdeen HRZ, Berggreen E, Jensen KH, Sulo G, Kvalheim SF, Hasselgren LC, et al. Prevalence of Periodontitis in a 70-Year-Old Population in Western Norway According to the ACES 2018 Classification Framework: A Cross-Sectional Study. *J Clin Periodontol*. 2025;52(5):754–761. <https://doi.org/10.1111/jcpe.14128>
2. Moradi J, Berggreen E, Bunæs DF, Bolstad AI, Bertelsen RJ. Microbiome composition and metabolic pathways in shallow and deep periodontal pockets. *Sci Rep*. 2025;15(1):12926. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-97531-0>
3. Moradi J, Berggreen E, Gerds E, Kringeland E, Bolstad AI, Bunæs DF, et al. Taxonomic and functional signatures of smoking and periodontitis severity in the subgingival microbiome of older adults. *NPJ Aging*. 2025;12(1):20. <https://doi.org/10.1038/s41514-025-00319-9>
4. Gürsoy UK, Belibasakis G, Belstrøm D, Sorsa T, Bolstad AI. New perspectives in the diagnosis and treatment of periodontitis. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2022;2(132):122–8. <https://doi.org/10.56373/2022-2-4>
5. Strand GV, Kvalheim SF. Risiko og forebygging av oral sykdom blant eldre. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2021;132:348–55. <https://doi.org/10.56373/2021-4-3>
6. Kanasi E, Ayilavarapu S, Jones J. The aging population: demographics and the biology of aging. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):13–8. <https://doi.org/10.1111/prd.12126>
7. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021;71(6):462–476. <https://doi.org/10.1111/idj.12630>