

Tupakka, nuuska ja suun terveys

Tupakka tappaa maailmassa 6,3 miljoonaa ihmistä vuodessa. Toisin kuin tupakointi nuuskan käyttö näyttää hieman lisääntyneen etenkin nuorten keskuudessa. Nuuskasta voi saada moninkertaisesti nikotiinia verrattuna savukkeisiin. Syöpärisikin lisäksi tupakka ja nuuska aiheuttavat muitakin haittoja suun terveydelle. Tupakoitsijan riski sairastua parodontiittiin on jopa 10-kertainen verrattuna tupakoimattomaan. Nuuskan käyttö aiheuttaa suun limakalvolle muutoksia ja hampaiden ienvetäytymiä sekä edistää paljastuneiden juurten reikiintymistä. Tupakointi aiheuttaa lievää tulehdusta koko elimistössä, ja muutokset heijastuvat myös suun limakalvoille, ientaskunesteeseen ja sylkeen.

Maailmassa on miljardi tupakoitsijaa (1). Suomalaisista 900 000 tupakoi päivittäin ja 14–18-vuotiaista nuoristakin 12 % (2). Nuorten tupakointi on vähentynyt tasaisesti vuosituhannen vaihteesta. Nuuskan käyttö sen sijaan näyttää hieman lisääntyneen nuorimmissa ikäluokissa. Päivittäin 18-vuotiaista pojista noin 14 % käyttää nuuskaa. Tupakointi on merkittävä yksittäinen riskitekijä niin yleisterveydelle kuin suun terveydelle. Sen arvioidaan aiheuttaneen 6,3 miljoonaa kuolemaa maailmassa vuonna 2010 (3). Tupakointi on merkittävin ennenaikaiseen kuolemaan ja sairastumiseen johtava ehkäistävissä oleva tekijä (3). Haitallinen käyttäytyminen kuten tupakointi, nuuskan tai alkoholin käyttö ja huono suuhygienia liittyvät toisiinsa. Vertailtaessa korkeakoulutettuja ja peruskoulun opintonsa päättäneitä koulutetumpien todettiin poltta-

van vähemmän (4). Tupakointi näyttää liittyvän yleensä huonoon terveyskäyttäytymiseen.

Tupakkatuotteiksi luokitellaan savukkeet, sikarit ja pikkusikarit, piippu- ja savuketupakka, savukkeiksi käärittävä hienoksi leikattu tupakka, purutupakka, nuuska, savukepaperi sekä muut tupakkaa sisältävät tuotteet (5). Myös kannabiksen ja vesipiipun käyttö on lisääntynyt. Vesipiippua on kokeillut jopa 30 % nuorista (2). Vesipiipussa käytetty tupakkaseos sisältää usein moninkertaisesti hääkää, tervaa, karsinogeneeneja ja nikotiinia savukkeisiin verrattuna. Tunnin vesipiipun käyttöä on verrattu 4–20 savukkeen polttoon. Nuuskasta voi saada moninkertaisesti nikotiinia verrattuna savukkeisiin. Sähkösavukkeet myös kiinnostavat sekä nuoria että aikuisia, mutta niiden vaikutuksista tupakoinnin lopettamiseen tai suun terveyteen ei ole vielä saatavilla tutkittua tietoa. Sähkösavukkeiden nikotiinipatruunat voivat sisältää nikotiinia moninkertaisesti savukkeisiin verrattuna, ja siten niiden polttaminen yl-läpitää nikotiiniriippuvuutta. Patruunat voivat sisältää myös muita suun terveydelle haitallisia kemikaaleja (6). Sähkösavuketta ei kuitenkaan luokitella tällä hetkellä tupakkatuotteeksi.

Suomessa uusia suun alueen syöpiä ilmaantui vuosina 1968–2007 miehillä 4,2 ja naisilla 2,6 sataatuhatta henkilövuotta kohti (7). Tupakointi on suusyövän merkittävä etiologinen tekijä; alkoholin ja tupakoinnin yhteisvaikutuksesta suusyövän riski moninkertaistuu (8). Nämä riskitekijät ja huono suuhygienia selittävät noin 80 % suusyöpätapauksista. Suunuuskan käyttö on todennäköisesti suusyövän riski, tosin suoraa syy-yhteyttä ei ole voitu todeta. Nenänuuskan käyttö aiheuttaa suuren syöpärisikin nenäonteloon, mutta onneksi sen 1975



KUVA 1. 59-vuotias mies, tupakoinut 45 vuotta ja käyttää päivittäin alkoholia. Kuvassa näkyy päihteiden vaikutus suun terveydelle: puuttuvia, reikiintyneitä hampaita sekä ientulehdusta ja -vetäytymiä.



KUVA 2. Krooninen lieväasteinen parodontiitti 30-vuotiaalla miehellä, joka on tupakoinut 15 vuotta. Kuvassa näkyy hampaiden värjäytymiä, plakkia, hammaskiveä ja ienvetäytymiä.

käyttö on Suomessa harvinaista. Eri nuuskatyyppien karsinogeenisuus suussa vaihtelee. Esimerkiksi kuiva yhdysvaltalainen nuuska on vaarallisempaa kuin kostea ruotsalainen nuuska, joka on Suomessa yleisemmin käytössä. Nuuskan käyttö aiheuttaa myös mahalaukku-, ruokatorvi- ja haimasyöpiä (8).

Tupakoinnilla ja nuuskan käytöllä on syövän lisäksi muitakin haittavaikutuksia suun terveydelle. Ne edistävät etenkin hampaiden kiinnityskudossairautta eli parodontiittia. Tupakoiva ja runsaasti alkoholia käyttävä henkilö menettää hampaansa todennäköisemmin kuin tupakoimaton (KUVA 1). Tupakoinnin lievempinä haittoina mainittakoon karvakieli ja pahanhajuinen hengitys, jotka useimmiten häviävät tupakoinnin lopettamisen jälkeen. Tupakointi värjää myös hampaat, eikä kiilteen läpi olevia tummentumia saada välttämättä tehokkaalla hoidollakaan poistettua (TAULUKKO).

TAULUKKO. Tupakoinnin ja nuuskan käytön haittavaikutuksia suun terveydelle.

	Tupakka	Nuuska
Suusyöpä	x	–
Limakalvomuutokset	x	x
Parodontiitti ja ientulehdus	x	x*
Hampaiden värjäytymät	x	x
Karvakieli		x
Pahanhajuinen hengitys	x	x
Peri-implantiitti	x	–

1976 *Vähentää hampaiden kiinnitystä

Tupakointi ja parodontiitti

Parodontiittia sairastaa noin 60 % suomalaisista (9). Tupakointi on parodontiitin riskitekijä niin nuorilla kuin aikuisilla. Se lisää parodontiitin esiintymistä, laajuutta ja vaikeusastetta (10, 11). Hoitamattomassa parodontiitissa suun bakteerien (ns. parodontopatoogienien) aiheuttama systeeminen lievä tulehdus vähitellen heikentää hampaiden kiinnitystä, hampaita ympäröivä kollageenikudos pettää ja hampaat irtoavat. Krooninen parodontiitti on myös yhteydessä yleissairauksiin kuten sydän- ja verisuonisairauksiin. Se heikentää myös diabeteksen hoitotasapainoa.

Tupakoitsijan riski sairastua parodontiitiin on 4–8-kertainen tupakoimattomaan verrattuna (12). Riskiin vaikuttaa parodontiitin vaikeusaste ja tupakointimäärä. Ruotsalais-tutkimuksen mukaan riski saattaisi olla jopa 10-kertainen (13). Kroonisen parodontiitin riski on suurentunut myös nuorilla tupakoitsijoilla: tupakoivilla nuorilla on havaittu syntyneitä ientaskuja ja ientulehdusta merkittävästi enemmän (14). Tupakoinnin määrä ja kesto vaikutti näiden haittojen määrään (KUVA 2).

Tupakointi estää verisuonia supistavan vaikutuksensa takia parodontiitin kliiniset merkit (esim. verenvuoto), ja näin tupakoinnin haitat jäävät niin sanotusti oireettomina havaitsematta (15). Tupakoinnin määrällä ja kestolla



KUVA 3. Krooninen keskivaikea parodontiitti 39-vuotiaalla miehellä, joka on tupakoinut 25 vuotta. Kuvassa näkyy hampaiden kiinnityksen pettämistä, ja yläetuhampaat ovat siirtyneet ("viuhkaantuneet"). Lisäksi plakkia, hammaskiveä, ientulehdusta ja hampaiden värjäytymiä.



KUVA 4. Krooninen pitkälle edennyt parodontiitti 55-vuotiaalla naisella, joka on tupakoinut 40 vuotta. Kuvassa näkyy hampaiden kiinnityksen pettämistä, siirtymistä (rakoja hampaiden välissä), hammaskiveä ja plakkia, sekä ienvetäytymiä. Osa etuhampaista on irtomaassa.

(tupakkavuosilla) on vaikutusta parodontiitin esiintymiseen, kudostuhon vaikeusasteeseen ja hoidon ennusteeseen. Parodontiitin riski on keskimäärin kaksinkertainen, kun tupakoidaan yli aski verrattuna alle 10 savukkeeseen päivässä (16).

Tupakoinnin aiheuttamat muutokset hampaiden kiinnityskudokseen alkavat useimmiten näkyä keski-ikäisen potilaan suussa, kun tupakointi on kestänyt toistakymmentä vuotta. Suun limakalvot ovat usein fibroottiset, ikenet tulehtuneet ja etenkin alveoliharjanteilla havaitaan vaaleita limakalvomuutoksia. Lisäksi todetaan hampaiden värjäytymiä, karvakieltä, supra- ja subgingivaalista hammaskiveä ja plakkia, ienvetäytymiä, hampaiden kiinnityksen menetystä, hampaiden siirtymistä ja puutumista sekä ientulehdusta. Röntgenkuvassa hampaistossa on nähtävissä sekä horisontaalista että vertikaalista luukatoa sekä vaikeita hampaiden juurten välisiä furkaatiovaurioita. Kun hampaiden juurten haarakohdista on hävinnyt luuta, suun taudinaiheuttajilla on suora pääsy muualle elimistöön (**KUVAT 3 ja 4**). Tupakointi edistää myös hammasimplanttien kiinnityskudoksen tulehdusta, mikä aiheuttaa implanttien löystymistä ja luukatoa implanttiruuvien ympäriltä (17). Peri-implantiitti todennäköisesti osoittautuu parodontiitin kaltaiseksi systeemisen lievän tulehduksen aiheuttajaksi, ja sen määrä lisääntyy implanttien yleistessä.

Tupakoinnin aiheuttamien suusairauksien patogeenesi on osin tuntematon. Tutkimustulokset tupakoinnin vaikutuksesta suun mikrobiflooraan ovat ristiriitaisia. Joidenkin tutkimusten mukaan tupakoivilla näyttäisi olevan tupakoimattomiin verrattuna kaksinkertainen riski *Tannerella forsythian*, *Parvimonas micran* ja *Fusobacterium nucleatum*in kolonisoitumiseen (15). Selkeää tutkimusnäyttöä tupakoinnin vaikutuksesta mikrobiflooraan muutoksiin ja sitä kautta parodontiitin etiologiaan ei ole kuitenkaan voitu osin erilaisten tutkimusasetelmien ja analyysimetodien takia osoittaa.

Myös nuuskan käyttö heikentää suun terveyttä

Nuuskaa pidetään usein samassa paikassa iensulkuksessa. Tämä näkyy usein limakalvon paksuuntumisena eli limakalvomuutoksena, josta käytetään nimeä "norsunnahka". Paikallisen nuuskaärsytyksen takia hampaiden ikenet ovat nuuskan käyttäjällä usein vetäytyneet ja juurten pinnat paljastuneet, milloin ne ovat herkempiä reikiintymään. Nuuskan käyttö tai tupakointi ei varsinaisesti aiheuta hampaiden reikiintymistä (18). Ienvetäytymät ovat palautumattomia muutoksia ja vaikeasti korjattavia. Nuuskan käyttö aiheuttaa lisäksi hampaiden kiinnityksen heikkenemistä ja näin paikallista parodontiittia (**KUVAT 5 ja 6**).



KUVA 5. Nuuskaleesio eli norsunahka.



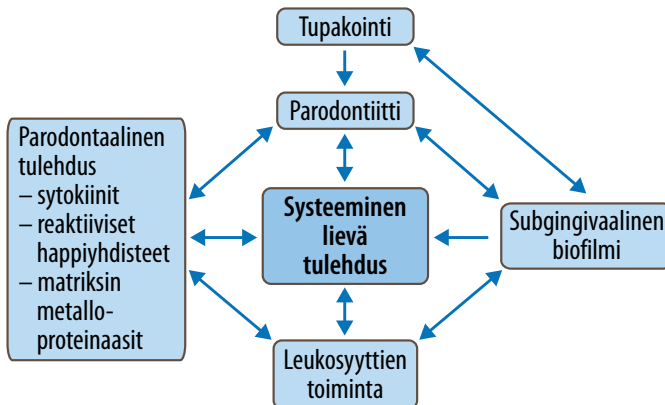
KUVA 6. Kuvassa näkyy nuuskan aiheuttamia ien-
vetäytymiä, hampaiden reikiintymistä ja limakalvo-
muutoksia.

Tupakka ja isännän vasteen muutokset parodontiitissa

Tupakoinnin vaikutus parodontiitin etiologiassa näyttää liittyvän lievään tulehdukseen, oksidatiiviseen stressiin ja isännän immunologisen vasteen muutoksiin koko kehossa heijastuen myös ientaskunesteessä ja syljessä (19). Parodontiittin ohella tupakointi lisää myös autoimmuunisairauksien riskiä. Tämä on havaittu meta-analyyseissa, jotka koskivat esimerkiksi reumaa, MS-tautia, systeemistä lupus erythematosusta tai Crohnin tautia (19). Sydäninfarktin riskin tupakointi näyttäisi lisäävän 2,3-kertaiseksi (20). Säännöllinen tupakointi lisää sekä valkosolujen että tulehdusmerkkiaineiden määrää elimistössä. Tupakointi heikentää neutrofilien toimintaa ja huonontaa elimistön puolustusjärjestelmää

(21). Tupakoitsijan parodontiitti etenee, koska parodontopatoogeenit pääsevät kolonisoitumaan ientaskuihin. Toisaalta myös immuunipuolustus heikentyy, koska tupakka vähentää systeemisen IgG:n määrää (22, 23).

Ientaskunesteessä tupakointi häiritsee pro- ja anti-inflammatoristen sytokiinien tuotantoa. Se vaimentaa sytokiinien IL-1 α , IL-6 ja IL-12, kemokiinien sekä T-soluregulaattorien (IL-7, IL-15) tuotantoa ja häiritsee näin tulehduksen puolustusjärjestelmää (24). Parodontiitin etiologiassa kudosta tuhoavien entsyymien rooli on myös merkittävä. Tupakointi aktivoi leukosyyttejä ja lisää systeemisesti lievää tulehdustilaa aktivoimalla muun muassa myeloperoksidaasin, lysotsyymiin ja matriksin metalloproteinaasi-8:n (MMP-8) määrää (25). Tupakoinnin vaikutus MMP-8-pitoisuuksiin ientaskunesteessä on kaksitahoinen. Keski-



KUVA 7. Tupakointiin liittyvä parodontologisten tulehdusreaktioiden noidankehä.

määräisesti tupakoivilla pitoisuudet ovat pienempiä kuin tupakoimattomilla, mutta kudostuhon edetessä tupakoivien MMP-8-pitoisuudet ovat pienemmät kuin tupakoimattomilla (26, 27). Syljen MMP-8-pitoisuudet ovat tupakoivilla suuremmat kuin tupakoimattomilla. Tämä pätee myös nuoriin tupakoitsijoihin (14, 28). Tämä johtunee tupakoinnin leukosyyttejä heikentävästä vaikutuksesta. Tupakointi heikentää fibroblastien toimintaa, edistää parodontiitin etenemistä ja häiritsee haavan paranemista (29). Fibroblasteilla on merkittävä rooli kollageenien tuottamisessa. Parodontiitissa tapahtuvan alveoliluun tuhon taustalla on häiriintynyt osteoklastien aktivaatio, johon tupakointi myös vaikuttaa edistävasti (KUVA 7).

Lopuksi

Tupakoinnilla ei ole turvallista alarajaa. Haitat suun terveydelle lisääntyvät määrän mukaan, ja toisaalta tupakoinnin lopettaminen vähentää parodontaalista kudostuhoa (30). Tupakoinnin ja nuuskan käytön haittoja suun terveydelle on lueteltu **TAULUKOSSA**. Tupakoinnin lopettaminen parantaa parodontiitin hoitovastetta, kun tulehdusvaste vaimentuu ja puolustusvaste voimistuu. Tupakoinnin lopettaminen saattaa parantaa myös yleissairauden hoitotasapainoa esimerkiksi diabeetikoilla etenkin, jos potilaalla on parodontiitti, jonka hoitaminen siten tehostuu. Lääkärillä ja hammaslääkärillä on mainio tilaisuus pyrkiä tukemalla ja kannustamalla vaikuttamaan potilasiinsa tupakoinnin lopettamiseksi. Tupakkatuotteiden käyttöön puuttuminen ja savuttomuuden edistäminen ovat osa lääkärin ja hammaslääkärin vastaanottotyötä.

Nuorten tupakointiin ja nuuskan käyttöön tulee puuttua varhain jo alakoulusta, johon ensimmäiset tupakka- ja nuuskakokeilut usein ajoittuvat, ja siten pyrkiä edistämään lasten ja nuorten terveyttä. Hammaslääkäreille tämä on luontevaa niin julkisessa terveydenhuollossa kuin myös yksityispuolella. Terveyskeskusten hammashoitoloissa lasten ja nuorten suun ja hampaiden tarkastuksia tehdään säännöllisesti ja savuttomuuden edistäminen, tupakan ja nuuskan puheeksi otto, on helppo sisällyttää

YDINASIAT

- » Tupakointi ja nuuskan käyttö ovat haitallisia sekä yleisterveydelle että suun terveydelle.
- » Tupakkatuotteiden käyttö edistää erilaisten syöpien kehittymistä.
- » Tupakointi aiheuttaa ja edistää hampaiden kiinnityskudossairautta eli parodontiittia.
- » Nuuskan käyttö aiheuttaa limakalvomuutoksia (ns. norsunnahka) suun limakalvoille, hampaiden ien- vetäytymiä ja paljastuneiden hampaiden juurten reikiintymistä.
- » Etenkin nuorten tupakointiin ja nuuskan käyttöön on syytä puuttua varhain kaikilla perusterveydenhuollon sektoreilla.

vastaanottokäynnille. Tätä työtä varten lääkäri- ja hammaslääkäriopiskelijoiden on saatava koulutusta siihen, miten päihteet otetaan puheeksi kaikenikäisillä potilailla sekä miten tupakoinnin lopettamisen mini-interventiota, tupakan vieroituslääkkeitä ja nikotiinikorvaushoitoja annetaan potilaslähtöisesti tutkimustietoon perustuen. Nuuskan käyttö ei ole tupakoinnin lopettamisen vaihtoehto, vaan se ylläpitää voimakasta nikotiiniriippuvuutta. Lääkärin on hyvä muistaa suusairauksien yhteys yleisterveyteen ja -sairauksiin sekä tarvittaessa ohjata potilas hammaslääkärin vastaanotolle. Terve suu ja savuttomuus edistävät potilaan elämänlaatua ja terveyttä. ■

ANNA MARIA HEIKKINEN, yliopistonrehtori, erikoishammaslääkäri

JUKKA H. MEURMAN, professori, ylilääkäri

Helsingin yliopisto ja
HYKS, suu- ja leikasairauksien osasto

TIMO SORSA, professori, ylilääkäri

Helsingin yliopisto ja HYKS, suu- ja leikasairauksien osasto
Karolinska Institute, Department of Dental Medicine,
Division of Periodontology

SIDONNAISUUDET

Anna Maria Heikkinen: Ei sidonnaisuuksia

Timo Sorsa: Ei sidonnaisuuksia

Jukka Meurman: Ei ilmoitusta sidonnaisuuksista

KIRJALLISUUTTA

1. WHO Report on the global tobacco epidemic: the MPOWER package. Geneva: WHO 2008.
2. Kinnunen JM, Lindfors P, Pere L, Ollila H, Samposalo H, Rimpelä A. Nuorten terveystapatutkimus 2013: Nuorten tupakkatuotteiden ja päihteiden käyttö 1977–2013. Helsinki: Sosiaali- ja terveysministeriön raportteja ja muistioita 2013:16.
3. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality from cancer in relation to smoking: 50 years observations on British doctors. *Br J Cancer* 2005;92:426–9.
4. Rotko T, Alho T, Mustonen N, Linnanmäki E. Kapeeneeko kuilu? Tilannekatsaus terveyserojen kaventamiseen Suomessa 2007–2010. Terveysten ja hyvinvoinnin laitoksen raportti 8/2011.
5. Tupakkatuote. Tilastokeskus 2015. <http://www.stat.fi/meta/kas/tupakkatuote.htm>.
6. E-cigarettes – aid to smoking cessation or smokescreen? *Lancet* 2014;384:829.
7. Suomen syöpärekisteri [verkkosivu]. <http://www.cancer.fi/syopaerekisteri>.
8. Uittamo J. Production of carcinogenic acetaldehyde by oral microbiome. Väitöskirja. Helsingin yliopisto 2012.
9. Koskinen S, Lundqvist A, Ristiluoma N, toim. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011. Terveysten ja hyvinvoinninlaitoksen raportti 68/2012.
10. Bergström J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol* 2004;31:260–6.
11. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004;92:1–8.
12. Bergström J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27:61–8.
13. Bergström J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970–2010. *J Clin Periodontol* 2014;41:952–7.
14. Heikkinen AM. Oral health, smoking and adolescence. Väitöskirja. Helsingin yliopisto 2011.
15. Kumar V, Faizuddin M. Effect of smoking on gingival microvasculature: a histological study. *J Indian Soc Periodontol* 2011;15:344–8.
16. Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22:743–9.
17. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292–304.
18. Hugoson A, Hellqvist L, Rolandsson M, Birkhed D. Dental caries in relation to smoking and the use of Swedish snus: epidemiological studies covering 20 years (1983–2003). *Acta Odontol Scand* 2012;70:289–96.
19. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontol* 2000 2014;64:111–26.
20. McGorrian C, Yusuf S, Islam S, ym. Estimating modifiable coronary heart disease risk in multiple regions of the world: the INTERHEART Modifiable Risk Score. *Eur Heart J* 2011;32:581–9.
21. Dale DC, Boxer L, Liles WC. The phagocytes: neutrophils and monocytes. *Blood* 2008;112:935–45.
22. Moszczyński P, Zabiński Z, Moszczyński P Jr, Rutowski J, Słowiński S, Tabarowski Z. Immunological findings in cigarette smokers. *Toxicol Lett* 2001;118:121–7.
23. Graswinckel JE, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol* 2004;31:562–8.
24. Tymkiw KD, Thunell DH, Johnson GK, ym. Influence of smoking on gingival crevicular fluid cytokines in severe chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2011;38:219–28.
25. Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EF. Systemic effects of smoking. *Chest* 2007;131:1557–66.
26. Mäntylä P, Stenman M, Kinane D, ym. Monitoring periodontal disease status in smokers and nonsmokers using a gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8-specific chair-side test. *J Periodontol Res* 2006;41:503–12.
27. Leppilähti JM, Kallio MA, Tervahartala T, Sorsa T, Mäntylä P. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8 levels predict treatment outcome among smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2014;85:250–60.
28. Rathnayake N, Akerman S, Klinge B, ym. Salivary biomarkers of oral health: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2013;40:140–7.
29. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356–65.
30. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000;71:1338–47.

Muokattu ingressiin ja toiseen kappaleeseen nikotiinin saantia nuuskasta ja savukkeista
26.6.2023

Summary

Tobacco, snuff and oral health

Smoking is estimated to cause 6.3 million deaths annually worldwide. The use of snuff, differing from smoking, has significantly increased especially among the adolescents. In addition to cancer development, both smoking and snuff use exert other risks for oral health. Compared with non-smokers, smokers are at a 10-fold risk for the development and progression of periodontal diseases. Snuff causes oral mucosal changes, gingival recessions and root surface caries. Smoking induces systemic low-grade inflammation, which weakens defensive immune responses in oral mucosa, gingiva, gingival crevicular fluid and saliva.