

Methodischer Anhang

Kapitel 3 des Bandes „Rauchen und Mundgesundheit. Erkrankungen des Zahn-, Mund- und Kieferbereiches und Interventionsstrategien für Zahnärzte“ und der methodische Anhang wurden auf Grundlage der Dissertation von Christoph Geisel erstellt. Diese Arbeit mit dem Titel „Zusammenhänge zwischen Zigarettenrauchen und Mundgesundheit. Ein systematischer Literatur-Review der Jahre 1997-2008“ wurde in den Jahren 2008 und 2009 im Fach Zahnmedizin an der Universität Heidelberg erstellt. Themensteller war Prof. Dr. Andreas Schulte, leitender Oberarzt der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde des Universitätsklinikums Heidelberg, betreut wurde die Arbeit betreut von Dr. Sven Schneider vom Mannheimer Institut für Public Health.

Literaturrecherche

Die im Folgenden dargestellte Literaturrecherche dokumentiert die Ergebnisse der systematischen Literaturrecherche, die die Grundlage für Kapitel 3 des Bandes 13 der Roten Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle, „Rauchen und Mundgesundheit“ des Deutschen Krebsforschungszentrums ist. Diese Literaturrecherche ermöglicht einen Überblick über den Stand der Forschung im Zeitraum vom 01. Januar 1997 bis 11. Februar 2008. Um die Nachvollziehbarkeit und Reproduzierbarkeit der wissenschaftlichen Recherche zu gewährleisten, wurden für die vorliegende Publikation Studien zum Thema, die nach diesem Zeitraum erschienen, nicht berücksichtigt.

Um einen umfassenden Überblick über den gegenwärtigen Forschungsstand zum Thema „Rauchen und Mundgesundheit“ darlegen zu können, wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt. Diese lehnte sich an das QUOROM- (Quality of Reporting of Meta-analyses) Statement an, das Empfehlungen zur adäquaten, zusammenfassenden Darstellung der Ergebnisse verschiedener wissenschaftlicher Untersuchungen gibt. Es besteht aus einer Checkliste und einem Flussdiagramm, das die Anzahl der gefundenen, ein- und ausgeschlossenen Studien sowie die Gründe für einen Ausschluss darstellt.

Die Literaturrecherche erfolgte in der bibliographischen Referenzdatenbank „PubMed“ des NCBI (National Center for Biotechnology Information), die medizinische Artikel in Fachzeitschriften dokumentiert. Diese Datenbank verwendet als Vokabular den MeSH- (Medical Subject Heading) Thesaurus. Durch die Kombination einzelner Suchbegriffe in diesem Wortnetz lassen sich spezifische Suchergebnisse erhalten.

Die für den vorliegenden Band verwendete Literatur wurde nach mehreren Ein- sowie Ausschlusskriterien aus der Fülle der medizinischen Veröffentlichungen herausgefiltert. Zunächst wurden alle Studien, die im Zeitraum vom 01. Januar 1997 bis 11. Februar 2008 in

englischer oder deutscher Sprache publiziert wurden, herangezogen. Dabei wurde davon ausgegangen, dass Ergebnisse früherer Arbeiten in neueren Veröffentlichungen

berücksichtigt werden. Um außerdem eine Reproduzierbarkeit der Recherche zu gewährleisten, wurden nach dem 11. Februar 2008 erschienene Studien nicht berücksichtigt. Des Weiteren wurde mittels des MeSH-Thesaurus mit den Suchbegriffen „Smoking“ oder „Tobacco“ jeweils in Kombination mit einem weiteren Begriff sondiert (Abb. 1, s.u.). Bei den Suchbegriffen kann festgelegt werden, ob sie Hauptbestandteil des Artikels („Major Topic“) sein sollen (Suchkriterium „Major“) oder auch einer von mehreren Teilaspekten einer Untersuchung sein können (Suchkriterium „Mesh“). Man erhält folglich die meisten Suchergebnisse, wenn beide Begriffe nicht zum inhaltlichen Hauptbestandteil des Textes gehören. Durch die verschiedenen verwendeten Begriffskombinationen ergab sich zunächst eine Gesamtanzahl von 1.569 Artikeln, die dann systematisch auf die wesentlichen, den Ein- und Ausschlusskriterien entsprechenden Studien reduziert wurden (Abb. 2, s.u.).

Hauptthema der Artikel sollte eine Erkrankung oder ein Symptom im Mundraum sein, die durch das Rauchen hervorgerufen werden. Als anatomische Grenzen wurden die *Cavitas oris* (Mundhöhle) sowie der *Isthmus faucium* (Schlundenge) gesetzt. Es wurde sowohl die Beeinflussung der Mikroflora in der Mundhöhle als auch die Wirkung des Rauchens auf die Zusammensetzung des Speichels berücksichtigt. Auch genetische Variationen, die bei der Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten im Zusammenhang mit Rauchen eine Rolle spielen, kamen zum Tragen. Ausgeschlossen wurden Meta-Analysen und *in vitro* Untersuchungen sowie alle Untersuchungen nicht-klinischer Symptome. Ebenso nicht berücksichtigt wurden Studien, die sich mit anderen Formen des Tabakkonsums (Zigarren, Zigarillos, Pfeife, Schnupftabak, Kautabak, Lutschtabak, Wasserpfeife) beschäftigten.

Thematische Kategorisierung der Studien

Die identifizierten Studien lassen sich in folgende Teilgebiete unterteilen: Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs, Parodontalerkrankungen, Karies, Endodontie, Implantate, Speichel, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, Ästhetik und Wohlempfinden.

Die thematische Zuordnung der identifizierten Studien kann der Abbildung 3 entnommen werden.

Zusammenfassung der Studien

Die Ergebnisse der Studien zu den einzelnen Themenbereichen sind in Abbildung 4 zusammengefasst. Dort werden genannt: Erstautor, Publikationsjahr, Studienregion, Eigenschaften der Probanden sowie eine Kurzbeschreibung des Studienziels und der Ergebnisse.

Abbildung 1: Verwendete Kombinationen von Begriffen bei der Literaturrecherche

Begriff 1 [Suchkriterium]	&	Begriff 2 [Suchkriterium]	Anzahl der Artikel
"Endodontics" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	10
"Dental Pulp Diseases" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	9
"Periodontics" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	19
"Periodontics" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	7
"Periodontitis" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	119
"Periodontitis" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	17
"Surgery, Oral" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	4
"Surgery, Oral" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	1
"Oral Surgical Procedures" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	19
"Oral Surgical Procedures" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	4
"Dental Implants" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	25
"Prosthodontics" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	28
"Xerostomia" [Majr]	&	"Smoking" [Mesh]	11
"Xerostomia" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	2
"Saliva" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	81
"Saliva" [Majr]	&	"Tobacco" [Majr]	10
"Salivation" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	14
"Salivation" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	3
"Halitosis" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	9
"Halitosis" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	1
"Oral Health" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	12
"Oral Health" [Majr]	&	"Tobacco" [Mesh]	12
"Mouth Neoplasms" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	135
"Mouth Neoplasms" [Majr]	&	"Tobacco" [Majr]	107
"Oral Hygiene" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	11
"Oral Hygiene" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	17
"Dental Caries" [Majr]	&	"Smoking" [Mesh]	38
"Dental Caries" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	17
"Stomatognathic Diseases" [Majr]	&	"Smoking" [Majr]	542
"Stomatognathic Diseases" [Majr]	&	"Tobacco" [Majr]	168
"Oral Ulcer" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	16
"Oral Ulcer" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	4
"Stomatitis" [Majr]	&	"Smoking" [Mesh]	22
"Stomatitis" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	9
"Pathology, Oral" [Mesh]	&	"Smoking" [Majr]	1
"Dental Deposits" [Majr]	&	"Smoking" [Mesh]	15
"Dental Deposits" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	5
"Dental Prophylaxis" [Majr]	&	"Smoking" [Mesh]	25
"Dental Prophylaxis" [Mesh]	&	"Tobacco" [Mesh]	2
"Periodontal Index" [Mesh]	&	"Smoking" [Mesh]	13
"Periodontal Index" [Majr]	&	"Tobacco" [Mesh]	5

Abbildung 2: Flussdiagramm zur Anzahl der gefundenen ein- und ausgeschlossenen Studien sowie die Gründe für einen Ausschluss.

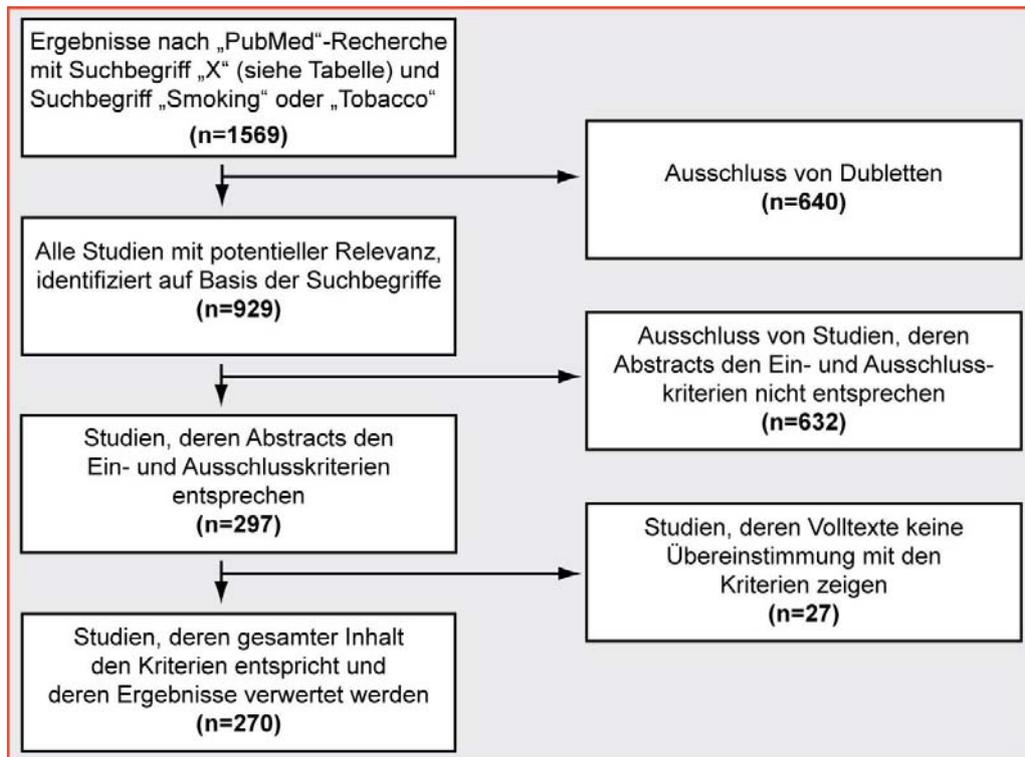


Abbildung 3, Thematische Zuordnung der identifizierten Studien, alphabetisch.

Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs	Parodontal-erkrankungen	Karies	Endodontie	Implantate	Speichel	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte	Ästhetik und Wohlempfinden
Andersson et al. (1997) J Oral Pathol Med , 26, 117-123	Agerbaek et al.(2006) Clin Oral Implants Res, 17, 18-24	Axelsson et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 297-305	Bergström et al. (2004) Eur J Oral Sci, 112, 115-120	Agerbaek et al. (2006) Clin Oral Implants Res, 17, 18-24	Annovazzi et al. (2004) Electropho-resis, 25, 1255-1263	Beaty et al. (1997) Cleft Palate Craniofac J, 34, 447-454	Alkhatib et al. (2005) BMC Public Health, 5, 27
Asakage T et al. (2007) Carcino-genesis, 28, 865-874	Airila-Mansson et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 822-827	Bartoloni et al. (2006) J Am Dent Assoc, 137, 1582-1591	Doyle et al. (2007) J Endod, 33, 399-402	DeLuca et al. (2006) Int J Prosthodont, 19, 491-498	Anttila et al. (1998) Psychosom Med, 60, 215-218	Christensen et al. (1999) Am J Epide-miol, 149, 248-255	de Jong et al.(1999) J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 54,B324-B331
Brouha t al. (2005) Acta Otolaryngol, 125, 552-556	Albandar et al.(2000) J Periodontol, 71, 1874-181	Birnboim-Blau et al. (2006) Refuat Hapeh Vehashinayim, 23, 6-11, 67	Krall et al. (2006) J Dent Res, 85, 313-317	DeLuca/Zarb (2006) Int J Prosthodont, 19, 560-566	Badrick et al. (2007) J Clin Endocrinol Metab, 82, 819-824	Hartsfield et al. (2001) Am J Med Genet, 102, 21-24	Isaacs et al. (2001) J Clin Dent, 51-55
Campisi/Margiotta (2001) J Oral Pathol Med, 30, 22-28	Apatzidou et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 973-983	Bolin et al. (1997) Swed Dent J, 21, 25-40	Marending et al.(2005) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 99, 119-124	Doyle et al. (2007) J Endod, 33, 399-402	Bloching et al. (2001) HNO, 49, 630-635	Honein et al. (2007) Epidemiology, 18, 226-233	Khaira et al. (2000) Oral Dis, 6, 371-375
Castellsague et al. (2004) Int J Cancer,108, 741-749	Axelsson et al.(1998) J Clin Periodontol, 25, 297-305	Bou et al. (2006) Odontostomatol Trop, 29, 29-33		Eckert et al. (2001) Int J Oral Maxillofac Implants, 16, 208-216	Hannig et al. (2006) J Oral Rehabil, 33, 533-541	Källen (1997) Cleft Palate Craniofac J, 34, 11-16	Millar/Locker (2007) J Can Dent Assoc, 73, 155
Chattopadhyay/ Chatterjee (2007) Community Dent Oral Epidemiol, 35, 152-159	Baharin et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 485-490	Bruno-Ambrosius et al. (2005) Int J Paediatr Dent, 15, 190-196		Feloutzis et al. (2003) Clin Oral Implants Res, 14, 10-17	Kanehira et al. (2006) Gerodontology, 23, 38-42	Lammer et al. (2005) Epidemiology, 16, 698-701	Morin et al. (2005) Public Health Rep, 120:124-132
Chi et al. (2007) J Am Dent Assoc,138, 641-651	Baljoon et al. (2005) Swed Dent J, Suppl, 1-62	Byrappagari et al. (2006) Mil Med, 171, 415-419		Galindo-Moreno et al. (2005) Clin Oral Implants Res, 16, 579-586	Kibayashi et al. (2007) J Periodontol, 78, 859-867	Lammer et al. (2004) Epidemiology, 15, 150-156	Morita/Wang (2001) J Periodontol, 72, 79-84
Chung et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 460-466	Baljoon et al.(2004) J Periodontol, 75, 844-851	Fure (2004) Gerodontology, 21, 130-140		Gruica et al. (2004) Clin Oral Implants Res, 15, 393-400	Kivelä et al. (1997) Acta Physiol Scand, 161, 221-225	Lieff et al. (1999) Am J Epidemiol, 150, 683-94	Riley et al. (2004) J Pain, 5, 218-225
Dammer et al. (1998) Mund Kiefer Gesichtschir,2, 78-84	Bergström (1999) J Clin Periodontol, 26, 541-547	Gibson et al. (2003) J Public Health Dent, 63, 30-37		Kan et al. (1999) J Prosthet Dent, 82, 307-311	Laine et al. (2002) Acta Odontol Scand, 60, 237-240	Little et al. (2004) Cleft Palate Craniofac J, 41, 381-386	
de Boer et al. (1997) Eur Arch Otorhino-laryngol, 254, 177-179	Bergström (2004) J Clin Periodontol, 31, 260-266	Heidari et al. (2007) Br Dent J, 202, E1		Kumar et al. (2002) Int J Oral Maxillofac Implants, 17, 816-819	Lie et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 979-984	Lorente et al. (2000) Am J Public Health, 90, 415-419	

Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs	Parodontal-erkrankungen	Karies	Endodontie	Implantate	Speichel	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte	Ästhetik und Wohlempfinden
de Ru et al. (2005) B-Ent, 1, 63-66	Bergström (2005) J Clin Periodontol, 32, 81-88	Hornecker et al. (2003) Schweiz Monatsschr Zahnmed, 113, 1281-1288		Lambert et al. (2000) Ann Periodontol, 5, 79-89	Lie et al. (2002) J Periodontal Res, 37, 86-92	Ramirez et al. (2007) Cleft Palate Craniofac J, 44, 366-373	
Dodd et al. (1999) Cancer Invest, 17, 278-284	Bergström et al.(2004) Eur J Oral Sci, 112, 115-120	Iida et al. (2007) Pediatrics, 120, e944-e952		Lindquist et al. (1997) J Dent Res, 76, 1667-1674	Roesink/Terhaard (2002) Oral Oncol, 38, 291-295	Romitti et al. (1999) Teratology, 59, 39-50	
Franceschi et al. (1999) Int J Cancer, 83, 1-4	Bergström/Boström (2001) J Clin Periodontol, 28, 680-585	Moalic et al. (2001) Caries Res, 36,149-155		Nitzan et al. (2005) Int J Oral Maxillofac Implants, 20, 605-609	Salaspuro/Salaspuro (2004) Int J Cancer, 111, 480-483	Shaw et al. (2005) Am J Epidemiol, 162, 1207-1214	
Freitas et al. (2006) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 102, 199-203	Bergström et al. (2000) J Periodontol, 71, 1338-1347	Osterberg et al. (2006) Community Dent Oral Epidemiol, 34,446-454		Oates et al. (2004) Implant Dent, 13, 352-357	Sewon et al. (2004) Arch Oral Biol, 49, 355-358	Shi et al. (2007) Am J Hum Genet, 80, 76-90	
Gallus et al (2003) Ann Oncol, 14, 209-213	Bergström et al. (2000) J Clin Periodontol, 27, 61-68	Pepelassi et al. (2005) Compend Contin Educ Dent, 26,835-844		Peleg et al. (2006) Int J Oral Maxillofac Implants, 21, 551-559	Thomson et al. (2000) J Public Health Dent, 60, 12-20	van Rooij et al. (2002) Teratology, 66, 260-266	
Garces et al. (2004) Cancer, 101, 116-124	Boström et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 212-219	Rodis et al. (2006) J Am Geriatr Soc, 54,1573-1577		Penarrocha et al. (2004) Int J Oral Maxillofac Implants, 19, 861-867	Wolfram et al. (2006) Biofactors, 28, 21-31	van Rooij et al. (2001) Epidemiology, 12, 502-507	
Garcia-Pola Vallejo et al (2002) Community Dent Oral Epidemiol, 30, 277-285	Boström et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 194-201	Sgan-Cohen et al. (2000) Community Dent Oral Epidemiol, 28,234-240		Sanchez-Perez et al. (2007) J Periodontol, 78, 351-359	Woolridge et al. (2004) Drug Metabol Drug Interact, 20, 247-261	Wyszynski/Wu (2002) Cleft Palate Craniofac J, 39, 188-192	
Haresaku et al. (2007) Oral Dis, 13, 71-76	Calsina et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 771-776	Tada/Hanada (2002) Public Health, 116, 341-346		Schwartz-Arad et al. (2002) J Periodontol, 73, 153-157	Younai et al. (2001) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 92, 629-636		
Hayes et al (1999) Cancer Causes Control, 10, 27-33	Darby et al.(2000) J Clin Periodontol, 27, 417-424	Tanaka et al. (2006) J Public Health Dent, 66,279-281		Wallace (2000) Eur J Prosthodont Restor Dent, 8, 103-106	Zappacosta et al. (1999) Arch Oral Biol, 44, 485-488		
Hindle I et al (2000) Community Dent Health, 17, 107-113	Darby et al.(2005) J Clin Periodontol, 32, 200-206	Tomar/Winn (1999) J Am Dent Assoc, 130, 1601-1610		Zitzmann et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 673-682	Zappacosta et al. (2002) Hum Exp Toxicol, 21, 7-11		
Ho et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 647-652	Dietrich et al. (2007) J Dent Res, 86, 373-377	Unell et al. (1999) Acta Odontol Scand, 57, 132-138			Zuabi et al. (1999) J Periodontol, 70, 1240-1246		
Homann et al.(2000) Carcinogenesis, 21, 663-668	Dietrich et al. (2004) J Periodontol, 75, 16-22	Williams et al. (2000) Caries Res, 34, 117-122					

Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs	Parodontalerkrankungen
Jaber et al. (1999) Oral Oncol,35, 151-156	Dinsdale et al. (1997) J Clin Periodontol, 24, 761-766
Jaber et al. (1998) Int J Cancer, 77, 333-336	Dye/Vargas (2002) Community Dent Health, 19, 215-223
Klussmann et al. (2006) Acta Otolaryngol, 126, 1213-1217	Eggert et al. (2001) J Periodontol, 72, 1210-1220
Kurumatani et al. (1999) J Epidemiol, 9, 46-52	Erley et al.(2006) J Periodontol, 77, 1148-1155
Lee et al. (2003) Br J Cancer, 88, 366-372	Faddy et al. (2000) J Periodontol, 71, 454-459
Lehnerdt et al. (2005) Laryngorhinootologie, 84, 676-679	Fardal et al. (2004) J Clin Periodontol, 31, 550-555
Liede et al. (1999) J Periodontol, 70, 1361-1368	Garcia et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 271-276
Ling et al. (2006) Cancer Detect Prev, 30, 499-506	Grossi et al. (2007)J Periodontol, 78, 1741-1750
MacEntee et al. (1998) Oral Dis, 4, 32-36	Grossi et al. (1997) J Am Dent Assoc, 128, 599-607
Martinez-Conde et al. (2001) Med Oral, 6, 87-94	Gunsolley et al. (1998) J Periodontol, 69, 165-170
McCullough et al. (2007) J Oral Pathol Med, 36, 615-620	Haffajee/Socransky (2001) J Clin Periodontol, 28, 283-295
McRobbie et al. (2004) Nicotine Tob Res, 6, 655-659	Haffajee et al. (1997) J Clin Periodontol, 24, 324-334
Moreno-Lopez et al. (2000) Oral Oncol, 36, 170-174	Hanioka et al. (2007) Gerodontology, 24, 87-92
Morse et al. (2007) Cancer Causes Control, 18, 919-929	Hanioka et al. (2007) J Epidemiol, 17, 125-132
Mucci /Brooks (2001) J Epidemiol Community Health, 55, 389-393	Hanioka et al. (2000) J Periodontol, 71, 550-554
Nieto et al. (2003) Br J Cancer, 89, 1667-1671	Heidari et al. (2007) Br Dent J, 202, E1
Palacio et al. (1997) J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol, 14, 338-342	Heng et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 757-762
Pearson et al. (2001) Int Dent J, 51, 30-34	Hildebolt et al.(1997) J Periodontal Res, 32, 619-625
Petridou et al. (2002) Cancer, 94, 2981-2988	Hildebolt et al. (2000) J Periodontol, 71, 683-689
Polednak (2004) Cancer Detect Prev, 28, 302-308	Hughes et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 671-676
Rivera-Hidalgo et al. (2004) Oral Dis, 10, 335-345	Hujoel et al. (2003) Community Dent Oral Epidemiol, 31, 1-6
Rosenquist et al. (2005) Acta Otolaryngol, 125, 991-998	Hujoel et al. (2006) Eur J Oral Sci, 114, 2-7
Sakki et al. (1997) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 84,624-629	Imaki et al. (1997) Appl Human Sci, 16, 77-81
Sanderson et al. (1997) Clin Otolaryngol Allied Sci, 22, 444-448	Jansson/Lavstedt (2002) J Clin Periodontol, 29, 750-756
Schepman et al. (2001) Oral Dis, 7, 25-27	Jansson/Hagström (2002) J Periodontol, 73, 602-607
Schildt et al. (1998) Int J Cancer, 77, 341-346	Jin et al. (2000) J Clin Dent, 11, 35-41
Schmidt et al. (2004) J Oral Maxillofac Surg, 62, 1055-1058	Kamma et al. (1999) J Periodontal Res, 34, 25-33
Shiboski et al. (1999) J Acquir Immune Defic Syndr, 21, 236-242	Karikoski/Murtomaa (2003) Acta Odontol Scand, 61, 6-10
Shiu/Chen (2004) Eur J Cancer Prev, 13, 39-45	Kazor et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 814-821
Shulman et al. (2004) J Am Dent Assoc, 135, 1279-1286	Khaira et al. (2000) Oral Dis, 6, 371-375
Shulman et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 340-346	Kibayashi et al. (2007) J Periodontol, 78, 859-867
Talamini et al. (1998) J Natl Cancer Inst, 90, 1901-1903	Kinane/Radvar (1997) J Periodontol, 68, 467-472
Tomar et al. (1997) J Dent Res, 76, 1277-1286	Kirkevang/Wenzel (2003) Community Dent Oral Epidemiol, 31, 59-67
Torre et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 390-396	König et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 1092-1100
Vories/Ramirez (1997) South Med J, 90, 416-418	Krall et al. (1997) J Dent Res, 76, 1653-1659
Winn et al. (2001) Cancer Causes Control, 12, 419-429	Krall et al. (2006) Prev Chronic Dis, 3, A115
Yang et al. (2005) Oral Dis, 11, 88-94	Krall et al. (1999) J Am Dent Assoc, 130, 57-64
Zavras et al. (2001) Oral Oncol, 37, 28-35	Laine et al. (2001) J Dent Res, 80, 1695-1699
	Levin et al. (2004)Int J Oral Maxillofac Implants, 19, 369-373
	Lie et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 695-700
	Lie et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 677-686
	Liede et al. (1999) J Periodontol, 70, 1361-1368
	Loesche et al. (2005) Gen Dent, 53, 298-306
	Lopez-Carriches et al. (2006) Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 11, E56-E60
	Machtei et al. (1998) J Periodontol, 69, 590-595
	Mager et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 1031-1037
	Mavropoulos et al. (2007) J Periodontol, 78, 1774-1782
	Meinberg et al. (2001) J Dent Hyg, 75, 15-19
	Meisel et al. (2004) J Periodontol, 75, 236-242
	Meisel et al. (2002) J Periodontol, 73, 27-32
	Meisel et al. (2003) J Dent Res 82, 189-193

Parodontalerkrankungen

Mongardini et al. (1999) J Periodontol, 70, 632-645	Trombelli et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 81-87
Moore et al. (1999) J Periodontol, 70, 409-417	Trombelli/Scabbia (1997) J Clin Periodontol, 24, 529-533
Mullally et al. (1999) J Periodontol, 70, 394-401	Van der Velden et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 603-610
Müller et al. (2001) Clin Oral Investig, 5, 177-184	Van der Weijden et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 955-960
Müller et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 129-136	Van Winkelhoff et al. (2001) J Periodontol, 72, 666-671
Müller et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 287-294	Wickholm et al. (2004) Acta Odontol Scand, 62, 333-338
Nakashima et al. (2005) J Periodontol, 76, 582-589	Wood/Johnson (2004) J Periodontol Res, 39, 367-372
Nishida et al. (2005) J Periodontol, 76, 923-928	Yamamoto et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 1041-1046
Ojima et al. (2007) BMC Public Health, 7, 313	Ylöstalo et al. (2004) Eur J Oral Sci, 112, 121-126
Ojima et al. (2006) J Periodontol Res, 41, 573-579	Yoshino et al. (2006) Bull Tokyo Dent Coll, 47, 51-55
Okamoto et al. (2006) J Periodontol Res, 41, 560-566	
Österberg et al. (2006) Community Dent Oral Epidemiol, 34, 446-454	
Paidi et al. (1999) N Z Dent J, 95, 118-123	
Palmer et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 158-163	
Papantonopoulos (1999) J Periodontol, 70, 1166-1173	
Papantonopoulos (2004) J Periodontol, 75, 839-843	
Paulander et al. (2004) Acta Odontol Scand, 62, 214-222	
Payne et al. (2000) J Clin Periodontol, 27, 658-664	
Persson et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 512-517	
Pucher et al. (1997) J Clin Periodontol, 68, 851-856	
Quinn et al. (1998) J Periodontol, 69, 171-177	
Renvert et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 153-157	
Rhemrev et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 42-48	
Rieder et al. (2004) Oral Health Prev Dent, 2, 89-94	
Romao/Wennström (2007) Oral Health Prev Dent, 5, 105-112	
Ryder et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 683-691	
Salvi et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 441-447	
Scabbia et al. (2001) J Periodontol, 72, 43-49	
Schuller/Holst (2001) J Periodontol, 72, 1164-1171	
Shiloah et al. (2000) J Periodontol, 71, 562-567	
Shimazaki et al. (2006) J Periodontol, 77, 1430-1435	
Söder et al. (1999) J Periodontol, 70, 761-771	
Stavropoulos et al. (2004) J Clin Periodontol, 31, 945-950	
Syrjälä et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 871-875	
Tanaka et al. (2005) Ann Epidemiol, 15, 358-364	
Thomson et al. (2007) J Clin Periodontol, 34, 828-834	
Tomar/Asma (2000) J Periodontol, 71, 743-751	
Tomasi et al. (2007) J Clin Periodontol, 34, 682-690	
Tomasi/Wennström (2004) J Clin Periodontol, 31, 589-595	
Tonetti et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 1008-1016	
Trikilis et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 38-43	

Abbildung 4: Ergebnisse der relevanten Studien, nach Themenbereichen, alphabetisch.

Abkürzungen: Zig/Tag = Zigaretten pro Tag; BOP = Bleeding on Probing; vs. = versus; WK = Wurzelkanal; GBR = Guided Bone Regeneration

Rauchen und Schleimhautveränderungen, Präkanzerosen und Krebs

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studienregion	Studiendesign	Probanden	Kurzbeschreibung
Andersson et al. (1997) J Oral Pathol Med, 26, 117-123	Schweden	Querschnittsstudie	Studie 1: 47 Raucher (Zigaretten mit Teer und Nikotinmengen zwischen 0,72-1,16 mg bzw. 9,3-12,2 mg pro Zigarette) Studie 2: 77 Raucher (11-21 Zig/Tag)	Ziel: Verbindung zwischen Änderungen der Mukosa und der Exposition gegenüber Zigarettenrauch. Ergebnis: Die durchschnittlichen Prävalenzen für verschiedene Läsionen der oralen Mukosa (Leukodermien, Rauchergaumen, Haarzunge) waren signifikant mit dem Rauchen verbunden ($p < 0,05$) (Studie 1); die Läsionen waren unabhängig vom Teer- und Nikotingehalt der gerauchten Zigaretten (Studie 2).
Asakage T et al. (2007) Carcinogenesis, 28, 865-874	Japan	Fall-Kontroll-Studie	96 Patienten (43 mit Krebs im Hypopharynx, 53 Oropharynx und Cavitas oris), 642 Kontrollpersonen	Ziel: Definition der individuellen und kombinierten Funktion von Gen-Polymorphismen von Aldehyd- und Alkoholdehydrogenasen (ALDH2, ADH1B und ADH1C), Trinken, Rauchen und Ernährung auf das Risiko von Krebserkrankungen der Cavitas oris und des Pharynx bei japanischen Männern. Ergebnis: Betroffene rauchten mehr und waren auch signifikant älter als die Kontrollpersonen. Rauchen war ein signifikant unabhängiger Risikofaktor für Krebserkrankung in der Cavitas oris und Oropharynx. Bei 30 und mehr Pack-years betrug die OR für diese Krebserkrankungen 3,61 (95% CI: 1,48-8,81)
Brouha t al. (2005) Acta Otolaryngol, 125, 552-556	Niederlande	Querschnittstudie	306 Patienten (134 mit Krebs in der Mundhöhle, 117 im Larynx, 55 im Pharynx; 212 Männer, 94 Frauen; 30 Nichtraucher, 90 ehemalige Raucher, 105 Raucher mit 0-20 Zig/Tag, 81 Raucher mit >20 Zig/Tag)	Ziel: Analyse des Effekts von Trinken und Rauchen auf eine Verzögerung in der Diagnose und auf das T-Stadium des Tumors zum Zeitpunkt der Diagnose. Ergebnis: Leichte Raucher (0-20 Zig/Tag) zeigten eine Tendenz zu einer Verzögerung in der Diagnose ($p = 0,06$; OR 2,2; 95% CI 1,0-5,0). Starkes Trinken (> 4 Drinks/Tag) ($p = 0,01$; OR 2,0; 95% CI 1,2-3,6) und starkes Rauchen (> 20 Zig/Tag) ($p = 0,03$; OR 3,1; 95% CI 1,1-8,4) waren die Risikofaktoren für die Diagnose für einen großen Tumor. Es gibt eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Patienten mit Krebs der Mundhöhle zeigten im Median eine Verzögerung in der Diagnose von 34 Tagen. Dies betraf vor allem starke Trinker, die zusätzlich rauchten.
Campisi/Margiotta (2001) J Oral Pathol Med, 30, 22-28	Italien	Querschnittstudie (randomisiert)	118 Männer von Pantelleria (Insel südwestl. von Sizilien) (47 Raucher, 49 Nichtraucher, 22 ehemalige Raucher)	Ziel: Untersuchung, welche Auswirkungen bestimmte Gewohnheiten auf das Entstehen muköser Läsionen haben, mit besonderer Gewichtung auf präkanzerösen und kanzerösen Läsionen. Ergebnis: Es wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zw. Rauchen und belegter Zunge und aktinischer Cheilitis festgestellt. Statistisch signifikante Verbindungen wurden für die Prävalenz belegter Zungen mit Tabakrauchen ($p < 0,0001$) gefunden und für die Prävalenz von aktinischer Cheilitis mit Tabakrauchen/Alkoholkonsum ($p < 0,05$).
Castellsague et al. (2004) Int J Cancer, 108, 741-749	Spanien	Fall-Kontroll-Studie	375 Patienten, 375 Kontrollpersonen	Ziel: Abschätzung der Wirkung von Rauchen und Alkoholkonsum auf die Krebsentstehung (Krebs im Mundraum und Oropharynx). Ergebnis: Rauchen von schwarzem Tabak erhöhte das Risiko im Vergleich mit hellem Tabak um das 3,3-Fache. Es besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. OR: heller Tabak 2,31 (CI: 1,15-4,64), gemischter Tabak 4,55 (CI: 2,12-9,77), schwarzer Tabak 7,72 (CI: 3,83-15,55). Beim Konsum von schwarzem Tabak und Spirituosen besteht ein 2- bis 4-fach höheres Risiko für eine Krebserkrankung als bei hellem Tabak, Wein oder Bier. Kombination von schwarzem Tabak mit Spirituosen erhöht das Risiko auf das 13-Fache. Diese Synergien bestehen auch bei geringem Konsum.

Chattopadhyay/ Chatterjee (2007) Community Dent Oral Epidemiol, 35, 152-159	USA	Querschnittstudie (NHANES III)	k.A.	Ziel: Beschreibung der Prävalenz und Epidemiologie von rezidivierenden Aphten im Mundraum. Ergebnis: Nichtraucher haben im Vergleich mit Rauchern (10 Zig/Tag) ein höheres Risiko rezidivierende Aphten auszubilden. Für diese Raucher war das Risiko um das 10-Fache geringer.
Chi et al. (2007) J Am Dent Assoc, 138, 641- 651	USA	Retrospektive Studie	477 Patienten mit Keratose auf dem Alveolarkamm (312 Männer, 165 Frauen); 1.676 mit Leukoplakie (937 Männer, 739 Frauen)	Ziel: Ist eine Keratose des Alveolarkamms eine echte Leukoplakie? Ergebnis: Ein Nebenergebnis war, dass die dysplastischen Keratosen des Alveolarkamms unter anderem mit dem Konsum von Alkohol und Tabak zusammenhängen. Die Keratosen sind laut Autoren nicht den Leukoplakien zuzurechnen.
Chung et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 460-466	Taiwan	Querschnittstudie	1.075 Personen aus 591 Haushalten	Ziel: Welche Prävalenz und welche Risikofaktoren liegen für Präkanzerosen im Mundraum vor? Ergebnis: Es gab einen statistisch signifikanten Zusammenhang von Rauchen mit Leukoplakien ($p < 0,01$), submukösen Fibrosen ($p < 0,0001$) und verrukösen Läsionen ($p < 0,0001$). Das Risiko für präkanzeröse Läsionen bei Rauchern betrug das 4,66 - Fache (95% CI: 3,20–6,80) von Nichtrauchern.
Dammer et al. (1998) Mund Kiefer Gesichtschir, 2, 78-84	Deutschland	Querschnittstudie	105 Patienten (90 Männer, davon 89,7% Raucher; 15 Frauen, davon 46,6% Raucher)	Ziel: Untersuchung von Patienten mit Plattenepithelkarzinomen in Mund und Oropharynx, die regelmäßig Alkohol und Nikotin konsumieren. Ergebnis: Karzinome des Mundbodens sind mit der Prävalenz des Missbrauchs von Alkohol und Nikotin verbunden. Der Zigarettenkonsum betrug bei Mundbodenkarzinomen 59%, bei Zungenkarzinomen 33% und bei Lippenkarzinomen 33%.
de Boer et al. (1997) Eur Arch Otorhino-laryngol, 254, 177-179	Niederlande	Retrospektive Studie	303 Frauen (180 Krebserkrankungen der Cavitas oris, 123 im Oropharynx)	Ziel: Welche Auswirkungen haben Rauchen und Alkoholkonsum auf das Alter zum Zeitpunkt des Ausbruchs, Lokalisation und Stadium von Plattenepithelkarzinomen in der Cavitas oris und Oropharynx? Ergebnis: Patientinnen mit Karzinomen im Oropharynx waren i.d.R. jünger als solche mit Erkrankungen in der Cavitas oris, jene rauchten auch mehr als diese. Die Menge an Alkohol und Tabakkonsum beeinflusste auch negativ die Entwicklung der Krankheit. Patientinnen ohne beide Gewohnheiten erkrankten im Schnitt 15 Jahre später. Im Mund waren Zunge (41,1%) und Mundboden (21,1%) bevorzugte Regionen. Starke Raucher hatten eher die Diagnose eines Tumors im fortgeschrittenen Stadium (III oder IV nach UICC Kriterien).
de Ru et al. (2005) B-Ent, 1, 63-66	Niederlande	Fall-Kontroll-Studie	89 Patienten (79 Raucher), Kontrollgruppen: 1) 235 Patienten mit einem pleomorphen Adenom; 2) 46 Patienten mit einer Krankheit ohne Bezug zum Rauchen	Ziel: Besteht ein Zusammenhang zwischen Rauchen und dem Entstehen des Warthin Tumors? Ergebnis: Warthin Tumor: 97,5% der Patienten hatten Raucherfahrung, Operationsalter betrug ca. 60 Jahre. Pleomorphes Adenom: 56% der Patienten hatten Raucherfahrung, Operationsalter betrug ca. 48 Jahre. Die Entstehung der Tumore ist eng mit Rauchgewohnheiten verbunden.
Dodd et al. (1999) Cancer Invest, 17, 278-284	USA	Längsschnittstudie	332 Patienten (211 Frauen, 121 Männer), 47% mit herausnehmbarem Zahnersatz, 32% hatten schon einmal Läsionen der Mukosa der Cavitas oris, 10% Raucher, 63% ehemalige Raucher	Ziel: Gibt es Unterschiede in Inzidenz, Schwere und Zeitpunkt des Ausbruchs von Mucositis, die durch Chemotherapie mit stomatotoxischen Agenzien hervorgerufen wurde? Untersucht wurden Patienten mit Krebs im Stomatognathen System mit folgenden Risikofaktoren: herausnehmbarer Zahnersatz, schon einmal vorhandene Läsionen der Mundschleimhaut, Raucher und Nichtraucher und unterschiedliche Hygienepraktiken (dies schließt auch den Zahnarztbesuch mit ein). Ergebnis: Es wurden keine signifikanten Unterschiede bzgl. der einzelnen Parameter bei den einzelnen Gruppen festgestellt.

Franceschi et al. (1999) Int J Cancer, 83, 1-4	Italien Schweiz	Fall-Kontroll-Studie	Alle Personen sind Männer: 274 Patienten mit Krebs in der Mundhöhle, 364 Patienten mit Krebs im Pharynx, 1.254 Kontrollpersonen	Ziel: Vergleich des einzelnen oder kombinierten Effekts von Alkoholkonsum und Rauchen auf die Entstehung von Krebs in Mundraum und Pharynx. Ergebnis: Auf jedem Niveau des kombinierten Konsums war das Risiko für den Mundraum 2-mal so hoch wie für den Pharynx bei Vergleich Raucher zu Nichtraucher. Ausnahme war der ganz leichte Konsum von beidem. Für einen Konsum von 77 Drinks und mehr die Woche und von 25 und mehr Zigaretten pro Tag lag die OR bei 228 (CI=54,6-951) für den Mundraum bzw. bei 100 (CI=30,8-328) für den Pharynx.
Freitas et al. (2006) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 102, 199-203	Spanien	Retrospektive Studie	52 Patienten (41 Raucher, davon 22% Frauen; 11 Nichtraucher, davon 82% Frauen)	Ziel: Unterschiede bzgl. oraler Leukoplakien bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Das durchschnittliche Alter lag bei rauchenden Patienten bei 49 Jahren, bei Nichtrauchern bei 59 Jahren (p=0,039). Bei Rauchern waren Mundboden und die bukkale Mukosa häufiger betroffen als bei Nichtrauchern. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant. Signifikanz gab es nur bei Leukoplakien der Zunge, von denen Nichtraucher häufiger betroffen waren als Raucher.
Gallus et al (2003) Ann Oncol, 14, 209-213	Italien Schweiz	2 Fall-Kontroll-Studien	Studie 1 (Italien): 749 Patienten mit Krebs im Mundraum und Pharynx; 1.770 Kontrollpersonen Studie 2 (Schweiz): 395 Patienten mit Plattenepithelkarzinom, 1.066 Kontrollpersonen	Ziel: Welche Rolle spielt die Teermenge in der Entstehung von Krebs in Mundraum und Pharynx? Ergebnis: Auch für Zigaretten mit weniger Teerinhalt wurde ein erhöhtes Erkrankungsrisiko festgestellt. Für Raucher war die OR 6.1 für <20 mg und 9.8 für ≥20 mg Teer für Neoplasien im Mundraum und Pharynx im Vergleich mit Nichtrauchern; und entsprechend 4.8 und 5.4 für Krebs im Ösophagus.
Garces et al. (2004) Cancer, 101, 116-124	USA	Retrospektive Studie	101 Patienten (66 Männer, 35 Frauen), 101 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung des Ergebnisses von Rauchtätigkeit bei Patienten mit Krebs im Kopf-Hals-Bereich. Ergebnis: Es wurde festgestellt, dass die erkrankten Patienten signifikant mehr Zigaretten rauchten als die Personen der Kontrollgruppe (P = 0,003). Wurde innerhalb von 3 Monaten nach Diagnose mit der Rauchtätigkeit begonnen, lag die Erfolgsquote der Abstinenz bei 47%, wurden 3 Monate überschritten lag die Quote bei 22%.
Garcia-Pola Vallejo et al (2002) Community Dent Oral Epidemiol, 30, 277-285	Spanien	Querschnittstudie (repräsentative, randomisierte Zuteilung)	308 Personen (138 Männer, 170 Frauen)	Ziel: Bestimmung der Prävalenz von oralen Läsionen bei über 30-Jährigen. Analyse des Zusammenhangs zw. diesen Läsionen und a) Alkoholkonsum, b) Rauchen, c) dem Tragen von Prothesen. Ergebnis: 51,1% der untersuchten Personen hatten orale Läsionen. Leukoplakien: OR von starken Trinkern war 15,98 und von starken Rauchern (≥ 15 Zig/Tag während der letzten 10 Jahre) 12,3 (p=0,016; CI=1,3-112,4). Durch Reibung verursachte Läsionen: OR von starken Rauchern und Trinkern war 4 Mal größer als für Nichtraucher und Nichttrinker (Raucher: OR=4,4; p=0,001; CI=1,8-10,4). Melanotische Pigmentierung: OR für starke Raucher lag bei 4,0 (p=0,005; CI=1,5-10,7).
Haresaku et al. (2007) Oral Dis, 13, 71-76	Japan	Fall-Kontroll-Studie	213 Männer	Ziel: Besteht ein Zusammenhang von Pigmentierung der Lippe mit Rauchen und Melanin-Pigmentierung der Gingiva? Ergebnis: 73% der Personen mit Lippenpigmentierung und 87% der Personen mit Gingivapigmentierung waren Raucher. OR für Raucher mit Lippenpigmentierung betrug 5,6 (CI=2,8-11,1), für Raucher mit Gingivapigmentierung 17,0 (CI=8,1-36,0). Signifikante Korrelation ergab sich bei täglichem Konsum, Dauer und lebenslanger Exposition (Dosis-Wirkungs-Beziehung).

Hayes et al (1999) Cancer Causes Control, 10, 27-33	Puerto Rico (USA)	Querschnittstudie (bevölkerungs- basierend)	342 Patienten mit Krebs in der Mundhöhle und im Pharynx, 25 mit Krebserkrankungen der großen und kleinen Speicheldrüsen; 521 Kontrollpersonen	Ziel: Bestimmung des Risikos für Krebserkrankungen im Mundraum im Zusammenhang mit Tabak- und Alkoholkonsum. Ergebnis: Alkohol und Tabak waren unabhängig voneinander hohe Risikofaktoren für die Entstehung von Krebserkrankungen im Mundraum, mit einem multiplizierenden Effekt bei kombiniertem Konsum; das Risiko stieg auf das 40-50-Fache bei starkem Konsum von beidem (mehr als zwanzig Zig/Tag und mehr als 42 Drinks/Woche). Krebs der Mundhöhle durch den Genuss von Zigaretten hatte eine OR von 3,9 für Männer und eine OR von 4,9 für Frauen. Das Risiko stieg mit größerem Konsum ($p < 0,0001$). Für Krebserkrankung der Zunge: Männer OR=2,3, Frauen OR=3,7. Für den restlichen Mundraum betrug die OR bei Männern 5,4, bei Frauen 4,2. Das Risiko sinkt allmählich nach einem Rauchstopp, blieb aber für den Zeitraum von 19 Jahren erhöht. Auch nach einem Rauchstopp von mehr als 20 Jahren betrug die OR 3,1 (CI=1,2-8,1) für ehemalige Konsumenten von 20 und mehr Zigaretten pro Tag. Das Risiko für Erkrankungen der Speicheldrüsen bei Männern lag bei OR 9,0 und bei Frauen bei OR 4,2. (Lymphoepitheliom, Adenom, adenoidzystisches Karzinom, Mukoepitheliumtumor). Auch hier stieg das Risiko mit größerem Konsum.
Hindle I et al (2000) Community Dent Health, 17, 107-113	Großbritannien	Retrospektive Studie	Office of Population Censuses and Surveys (bevölkerungs- basierende Daten, regional health authorities (RHAs))	Ziel: Welche Rolle spielen Zigaretten- und Alkoholkonsum auf die Ätiologie von Krebserkrankung in der Mundhöhle? Ergebnis: Die Verbindung von intraoralen Krebserkrankungen und Alkoholkonsum war stärker als die Verbindung mit Zigarettenkonsum.
Ho et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 647- 652	Taiwan	Fall-Kontroll-Studie	104 Patienten: 65 mit submuköser Fibrose ohne Krebserkrankung (Kontrollgruppe, 90,77% Raucher), 39 mit submuköser Fibrose mit Krebserkrankung (82,05% Raucher)	Ziel: Beeinflussen Alkohol- und Zigarettenkonsum das Nebeneinander von submuköser Fibrose und einer Krebserkrankung? Ergebnis: Alkoholkonsum war ein Risikofaktor für ein Nebeneinander beider klinischer Zeichen oder für eine maligne Umwandlung. Zigarettenkonsum konnte nicht als Risikofaktor identifiziert werden (OR=0,47, CI=0,1-1,50, $p=0,2281$).
Homann et al.(2000) Carcinogenesis, 21, 663-668	Finnland	Querschnittstudie	326 Personen mit unter- schiedlichem sozialen Hintergrund und Gesundheitsstatus (137 Raucher, 115 Nichtraucher, 74 ehemalige Raucher)	Ziel: Welche Faktoren beeinflussen die Zusammensetzung und die Menge der oralen Mikroflora können und damit auch die mikrobielle Acetaldehydproduktion? Acetaldehyd wird als Karzinogen angesehen. Ergebnis: Rauchen und starkes Trinken waren die wichtigsten Faktoren, welche die mikrobielle Acetaldehydproduktion erhöhten.
Jaber et al. (1999) Oral Oncol,35, 151-156	Großbritannien	Fall-Kontroll-Studie	630 Patienten (349 Männer, 281 Frauen) 643 Kontrollpersonen (354 Männer, 289 Frauen)	Ziel: Welchen Einfluss haben Rauchen und Alkoholkonsum auf die Entwicklung von epithelialen Dysplasien? Ergebnis: Konsum von filterlosen Zigaretten und Alkohol beeinflussten die Entwicklung von epithelialen Dysplasien, zusammen erhöhten sie ihre Wirkung. Die Wirkung des Rauchens war dosisabhängig, Rauchen hatte auch einen größeren Einfluss als Alkohol. OR von starken Rauchern mit mehr als 20 Zig/Tag lag bei 4,38 (CI=2,6-7,2) - vor allem von filterlosen Zigaretten. Rauchstopp reduzierte rasch und deutlich das Risiko, ebenso reduzierte geringerer Alkoholkonsum das Risiko.
Jaber et al. (1998) Int J Cancer, 77, 333-336	Großbritannien	Fall-Kontroll-Studie	140 Patienten 236 Kontrollpersonen	Ziel: Welche Rolle spielt Rauchen bei Nichttrinkern und Trinken bei Nichtrauchern in der Ätiologie von epithelialen Dysplasien? Ergebnis: Bei den Nichttrinkern erhöhte sich das Risiko mit dem Tabakkonsum, speziell bei 20 Zigaretten und mehr am Tag (OR=13,74; CI=2,99-33,02) - vor allem bei filterlosen Zigaretten. Ein Rauchstopp reduzierte das Risiko, nach zehn Jahren war das Risiko so hoch wie bei Nichtrauchern. Alkoholkonsum von Nichtrauchern war kein signifikanter Faktor für epitheliale Dysplasien. Allerdings entstanden Synergieeffekte beim Konsum von Alkohol und Tabak.

Klussmann et al. (2006) Acta Otolaryngol, 126, 1213-1217	Deutschland	Retrospektive Studie	185 Patienten (165 Raucher, 20 Nichtraucher; 56 Frauen, 129 Männer)	Ziel: Welches Risiko stellt Rauchen für die Entstehung des Warthin Tumors dar? Ergebnis: 89% der Patienten waren Raucher, 66% waren starke Raucher. 88% der betroffenen Männer waren Raucher und 90% der betroffenen Frauen. Das Risiko für bilateralen Warthin Tumor korreliert signifikant mit der Menge des aufgenommenen Nikotins ($p=0,003$).
Kurumatani et al. (1999) J Epidemiol, 9, 46-52	Japan	Retrospektive Studie (epidemiolog. Daten, Vital statistics of Japan)	k.A.	Ziel: Welche anatomischen Regionen sind betroffen und welche Zusammenhänge bestehen zu den unterschiedlichen Arten des Tabakkonsums. Ergebnis: Bei Männern stieg die Mortalitätsrate von 1,25 (von 100.000 pro Jahr) im Jahre 1956 auf 2,40 im Jahre 1992. Die Zahlen für Frauen waren konstant niedriger mit einem Höhepunkt von 0.96 im Jahre 1979. Es gab eine Ortschaftspezifität: Die Mortalität für Krebs im Oro-/Hypopharynx war analog zum Zigarettenkonsum und weniger zum Alkoholkonsum, für die Mundhöhle war es umgekehrt und Krebserkrankungen der Zunge waren nicht mit dem Konsum von Zigaretten und Alkohol verbunden.
Lee et al. (2003) Br J Cancer, 88, 366-372	Taiwan	Fall-Kontroll-Studie	219 Patienten (125 Personen mit Leukoplakien, 94 mit submukösen Fibrosen), 876 Kontrollpersonen	Ziel: Welcher Zusammenhang besteht zwischen präkanzerösen Läsionen und Rauchen, Trinken und dem Konsum von Betel-Nüssen? Ergebnis: Unter anderem hatte Zigarettenrauchen einen signifikanten Anteil am Risiko für orale Leukoplakie (OR=6,1; CI=3,4-10,6) und an submuköser Fibrose (OR=7,0; CI=3,5-14,3). Rauchen modifizierte den Effekt des Kauens von Betelnüssen. Orale Leukoplakien und orale submuköse Fibrosen zusammen waren zu 86,5% dem Betelnusskauen und dem Rauchen zuordenbar.
Lehnerdt et al. (2005) Laryngorhinootologie, 84, 676-679	Deutschland	Retrospektive Studie	541 Patienten (davon 296 Raucher, bei 22 war Rauchstatus nicht feststellbar; 334 Männer, 207 Frauen)	Ziel: Ist Rauchen ein prädispositioneller Faktor für peritonsillare Abszesse? Ergebnisse: Rauchen könnte ein prädispositioneller Faktor sein durch die Veränderungen der Mukosa und Änderungen in der Mikrobiologie.
Liede et al. (1999) J Periodontol, 70, 1361-1368	Finnland	Querschnittstudie (randomisiert - Teil einer Präventionsstudie)	82 ehemalige Raucher, 327 Raucher (nur Männer)	Ziel: Welche Auswirkungen hat ein Rauchstopp von mindestens 6 Monaten? Verglichen werden Raucher mit ehemaligen Rauchern. Ergebnis: Die Prävalenz von ≥ 4 mm tiefen Taschen ($p=0,003$), Eiterung der Gingiva ($p<0,001$), Knochenabbau ($p<0,05$) war signifikant niedriger und die Pufferkapazität des Speichels signifikant höher ($p<0,05$) bei ehemaligen Rauchern im Vergleich mit Rauchern; es gab keine Unterschiede beim BOP. Die Prävalenz von Leukoplakien war nicht sehr unterschiedlich zwischen beiden Gruppen, allerdings war sie bei Rauchern mit mehr als 15 Zigaretten am Tag höher als bei ehemaligen Rauchern (OR 3,5; CI=0,8-15,3; $p<0,05$).
Ling et al. (2006) Cancer Detect Prev, 30, 499-506	USA	Querschnittstudie (bevölkerungsbasierend, randomisiert)	4.840 Personen	Ziel: Werden Raucher und ehemalige Raucher eher als Nichtraucher auf Krebserkrankungen hin untersucht? Ergebnis: Raucher und ehemalige Raucher werden nicht häufiger auf Krebserkrankungen hin untersucht als Nichtraucher (OR für Raucher = 1,02, CI=0,85–1,23; OR für ehemalige Raucher = 1,09, CI=0,94–1,25). Allerdings suchten 80% der Nichtraucher, 76,9% der ehemaligen Raucher und 63,9% der Raucher einen Zahnarzt auf. Der Unterschied war statistisch signifikant ($p<0,0001$). Auch der sozioökonomische Status spielte eine Rolle.
MacEntee et al. (1998) Oral Dis, 4, 32-36	Kanada	Querschnittstudie	255 Personen	Ziel: Welche Faktoren beeinflussen die Mundgesundheit? Ergebnis: Es bestand ein Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und muköser Erkrankung. Muköse Läsionen bei Zahnlosen waren signifikant mit dem Rauchen von Tabak verbunden (relatives Risiko = 1,6; $p=0,01$). Der Zusammenhang war in der ganzen Studiengruppe und bei den Zahnlosen signifikant und blieb auch signifikant, nachdem die Gruppe mit Prothesenstomatitis, mit Hyperplasie (durch Prothesen induziert) und Cheilitis angularis herausgenommen wurde.

Martinez-Conde et al. (2001) Med Oral, 6, 87-94	Spanien	Retrospektive Studie	40 Patienten (34 Männer, 6 Frauen; 34 Raucher)	Ziel: Faktoren bei der Entstehung von Plattenepithelkarzinomen der Zunge (23 Fälle) und des Mundbodens (17 Fälle). Ergebnis: Alle Plattenepithelkarzinome des Mundbodens (17) wurden bei Rauchern und Trinkern diagnostiziert ($p=0,02$) - ebenso alle regionalen Rezidive.
McCullough et al. (2007) J Oral Pathol Med, 36, 615-620	Australien	Retrospektive Studie	528 Patienten (391 Frauen, 137 Männer; 145 Raucher)	Ziel: Untersuchung der Charakteristika von Patienten mit wiederkehrender aphtöser Stomatitis. Ergebnis: Unter anderem wurde eine signifikante Verbindung mit Nichtrauchen festgestellt ($P < 0.001$). 45,9% der Nichtraucher und 22,8% der Raucher haben wiederkehrende aphtöse Stomatitis.
McRobbie et al. (2004) Nicotine Tob Res, 6, 655-659	Großbritannien	Querschnittstudie	1.234 Raucher (55% Frauen)	Ziel: Untersuchung der Inzidenz, der Schwere und des Verlaufs von Ulci im Mund nach Rauchstopp und die Wirkung von verschiedenen Medikamenten zur Raucherentwöhnung. Ergebnis: Ulci im Mund sind Begleiterscheinung des Rauchstopps. Sie treten bei zwei von fünf Personen auf. Diese Ulci haben aber nichts mit Medikamenten zur Raucherentwöhnung zu tun.
Moreno-Lopez et al. (2000) Oral Oncol, 36, 170-174	Spanien	Querschnittstudie	75 Patienten (63 Männer, 12 Frauen), 150 Kontrollpersonen	Ziel: Welchen Einfluss haben Alkohol, Tabak und Mundhygiene auf die Entstehung von Plattenepithelkarzinomen in der Mundhöhle? Ergebnis: Die Odds Ratio von Rauchern im Vergleich mit Nichtrauchern lag bei 5,03 ($CI=2,42-10,45$, $p<0,05$) Die OR für den Konsum von 1-20 Zig/Tag beträgt 3,15 ($CI=1,53-6,48$, $p<0,05$), für den Konsum von mehr als 20 Zig/Tag beträgt sie 12,57 ($CI=5,68-27,84$, $p<0,05$). Bei einem Konsum von mehr als 50 g Alkohol/Tag beträgt die OR 5,3. Tägliches Zähneputzen ist ein protektiver Faktor (OR von 0,41).
Morse et al. (2007) Cancer Causes Control, 18, 919-929	USA	Querschnittsstudie	454 Patienten (Krebs in der Mundhöhle: 84 Frauen, 97 Männer; orale epitheliale Dysplasie: 130 Frauen, 143 Männer)	Ziel: Sind Trink- und Rauchgewohnheiten unterschiedlich bei Personen mit Krebs in der Mundhöhle oder Patienten mit oralen epithelialen Dysplasien? Ergebnis: Rauchen hatte auf beide Erkrankungen gleich starke Wirkungen. Die OR lag bei 1,04 ohne statistische Signifikanz. Bei Krebs der Mundhöhle lag das Risiko zu Rauchen 35% unter dem Risiko bei oraler Dysplasie. Es wird vermutet, dass die Wirkung des Rauchens vor der malignen Transformation am stärksten ist.
Mucci /Brooks (2001) J Epidemiol Community Health, 55, 389-393	USA	Querschnittstudie (bevölkerungs- basierend, randomisiert)	2.119 Personen	Ziel: Suchen Langzeitraucher weniger häufig den Zahnarzt auf? Ergebnis: Langzeitraucher suchten weniger wahrscheinlich als Nichtraucher den Zahnarzt auf ($OR=0,69$, $CI=0,48-0,99$). Das Gleiche gilt auch für Raucher mit geringem Konsum an Früchten und Gemüse im Vergleich mit Nichtrauchern, die beides konsumierten ($OR=0,39$, $CI=0,22-0,68$). Je länger und je mehr ein Raucher Zigaretten konsumiert, umso weniger sucht er den Zahnarzt auf. Es wird die Hypothese gestützt, dass Personen mit einem erhöhten Krebsrisiko aufgrund des Rauchens weniger häufig den Zahnarzt aufsuchen.
Nieto et al. (2003) Br J Cancer, 89, 1667-1671	Spanien	Fall-Kontroll-Studie	375 Patienten (71 Frauen, 304 Männer) 375 Kontrollpersonen (71 Frauen, 304 Männer)	Ziel: Welchen Einfluss hat der Body Mass Index (BMI) auf das Krebsrisiko in der Mundhöhle? Ergebnis: Niedriger BMI zum Zeitpunkt der Diagnose und zwei Jahre vor der Diagnose war verbunden mit signifikant erhöhter OR (OR für $BMI \leq 22 = 3,64$; $CI=2,27-5,82$; vs. OR für $>26 \text{ kg m}(-2)=3,31$; $CI=2,04-5,39$). Die Verbindung mit niedrigerem BMI war tendenziell schwächer und nicht signifikant bei Nichtrauchern und Nichttrinkern.
Palacio et al. (1997) J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol, 14, 338-342	USA	Retrospektive Studie	693 Männer (39% Raucher, 28% ehemalige Raucher, 33% Nichtraucher)	Ziel: Sind spezielle orale Läsionen bei HIV-Infizierten Patienten mit Zigarettenrauchen verbunden? Ergebnis: Raucher hatten signifikant mehr Candida-Mykosen ($OR=1,84$; $CI=1,34-2,54$; $p=0,0002$) und Warzen ($OR=2,09$; $CI=1,15-3,81$; $p=0,02$) als Nichtraucher und hatten weniger wahrscheinlich Aphten ($OR=0,24$; $CI=0,14-0,42$; $p=0,0001$) als Nichtraucher.

Pearson et al. (2001) Int Dent J, 51, 30-34	Großbritannien	Querschnittstudie (multizentrisch)	185 Personen wurden interviewt, 137 wurden untersucht (44% Frauen, 56% Männer)	Ziel: Untersuchung der Prävalenz von mukösen Läsionen und der Verbindung von Krankheitsstatus und Rauchen bei in London wohnenden Bangladeschern. Ergebnis: 40% der Teilnehmer hatten orale muköse Läsionen. Die häufigste Läsion war die Leukoplakie mit einer Prävalenz von 25%. Signifikante Beziehungen wurden festgestellt zwischen Rauchen und dem Vorkommen von oralen Pathologien (hierzu werden nicht Leukoplakien gezählt)(OR=3,42, CI=1,36-8,65, p=0,009). Leukoplakien traten häufig beim Kauen von Paan mit Tabak auf (p=0,022). (Paan: Mischung aus Betelblättern, Arecanuss und Limone mit oder ohne Zusatz von Tabak)
Petridou et al. (2002) Cancer, 94, 2981-2988	Griechenland	Fall-Kontroll-Studie	106 Patienten 106 Kontrollpersonen	Ziel: Welche Rolle spielt die Ernährung in der Entstehung von Mundhöhlenkrebs? Ergebnis: Logistische Regression zeigte für Rauchen eine OR von 3,12 (CI=1,24-7,85, p=0,01). Der Konsum von Getreide, Früchten, Milchprodukten und Lipiden war umgekehrt proportional mit dem Risiko einer Erkrankung verbunden.
Polednak (2004) Cancer Detect Prev, 28, 302-308	USA	Querschnittstudie	15.271 Personen (6.636 Frauen, 8.635 Männer)	Ziel: Untersuchung der geographischen Verteilung der Inzidenzrate von Krebserkrankungen in der Cavitas oris, Pharynx, Lunge, Ösophagus. Ergebnis: Eine hohe Inzidenzrate von Krebserkrankungen, die in enger Verbindung mit Tabak- und Alkoholkonsum standen, bestand in den großen Städten mit einer hohen Armutsrate.
Rivera-Hidalgo et al. (2004) Oral Dis, 10, 335-345	USA	Querschnittstudie (NHANES III)	146 Personen mit aphtösen Läsionen aus 17.235 untersuchten Personen	Ziel: Bestimmung der Prävalenz von rezidivierender aphtöser Stomatitis. Ergebnis: Die Prävalenz war bei Nichtrauchern signifikant höher als bei Rauchern. Nichtraucher (OR=13,20) und Raucher von weniger als einer halben Packung/Tag (OR=10,63) hatten ein größeres Risiko für rezidivierende aphtöse Stomatitis als Personen mit mehr als einer Packung/Tag. Kein anderer Tabakkonsum hatte eine signifikante Verbindung zu dieser Erkrankung (Pfeife, Zigarre, Kautabak).
Rosenquist et al. (2005) Acta Otolaryngol, 125, 991-998	Schweden	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs-basierend)	132 Patienten (41 Frauen, 91 Männer) 320 Kontrollpersonen (105 Frauen, 215 Männer)	Ziel: Risikoabschätzung von Zigaretten- und Alkoholkonsum für die Entstehung von Plattenepithelkarzinomen im Mundraum und Oropharynx. Evaluation, ob Snus auch ein Risikofaktor für Plattenepithelkarzinome ist. Ergebnis: Alkoholkonsum (≥ 350 g/Woche; OR=2,6; CI=1,3-5,4) und Zigarettenkonsum (11-20 Zig/Tag: OR=2,4, CI=1,3-4,1; >20 Zig/Tag: OR=2,8, CI=1,3-6,1) sind Risikofaktoren für die Entstehung dieser Karzinome. Bei lebenslangem Zigarettenkonsum ist eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zu beobachten (OR=4,7; CI=2,4-9,1). Es war kein erhöhtes Risiko für den Gebrauch von Snus zu beobachten.
Sakki et al. (1997) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 84,624-629	Finnland	Querschnittstudie	780 Personen, davon 452 mit Prothesen	Ziel: Beschreibung des Zusammenhangs von Hefepilzen und Prothesenstomatitis mit Verhaltensweisen und biologischen Faktoren. Ergebnis: Die Prävalenz von Prothesenstomatitis war bei Personen mit einem ungesunden Lebensstil höher, bei Personen mit vermehrtem Aufkommen von Laktobazillen und einer schlechten Mundhygiene. Rauchen war eng mit dem Vorhandensein von Hefepilzen im Speichel verbunden.
Sanderson et al. (1997) Clin Otolaryngol Allied Sci, 22, 444-448	Niederlande	Retrospektive Studie	303 Frauen	Ziel: Welche Wirkung haben Alkohol- und Tabakkonsum auf Krebserkrankungen des Mundraums und Oropharynx? Ergebnis: Es gibt eine signifikante negative Interaktion zwischen Alkohol- und Tabakkonsum (p=0,028) und eine signifikant positive Interaktion zwischen Alter und Tabakkonsum (p=0,002). Es gibt eine Verbindung zwischen Alkohol- und Tabakkonsum und der Entstehung von Krebserkrankungen im Mundraum und Oropharynx. Erhöhter Konsum von beidem erhöht das Risiko. Alkohol hat einen höheren Effekt als Rauchen.

Schepman et al. (2001) Oral Dis, 7, 25-27	Niederlande	Querschnittstudie	166 Patienten (88 Frauen, 73 Männer)	Ziel: Besteht eine Beziehung von Tabakkonsum zur anatomischen Stelle der Leukoplakie? Ergebnis: Leukoplakien traten im Mundboden statistisch signifikant häufiger bei Rauchern auf als bei Nichtrauchern im Vergleich mit anderen Stellen ($p < 0,001$; OR=8,47 für Männer und OR=18,13 für Frauen). Im Gegensatz dazu waren Leukoplakien an den Seiten der Zunge statistisch signifikant häufiger bei Nichtrauchern als bei Rauchern im Vergleich mit anderen Stellen ($p < 0,001$; OR=0,22 für Männer und OR=0,12 für Frauen).
Schildt et al. (1998) Int J Cancer, 77, 341-346	Schweden	Fall-Kontroll-Studie	410 Patienten mit Krebs in der Mundhöhle, 410 Kontrollpersonen, 20% aller Personen sind aktuelle oder ehemalige Snuskonsumenten	Ziel: Führt der Gebrauch von Snus zu einem erhöhten Risiko für Krebserkrankung im Mundraum? Andere Risikofaktoren wie Rauchen und Alkoholtrinken wurden auch untersucht. Ergebnis: Es zeigte sich kein erhöhtes Risiko für Snuskonsumenten (OR=0,7). Es gab ein erhöhtes Risiko für Krebserkrankungen im Mundraum für Raucher (OR=1,8, CI=1,1-2,7). Das höchste Risiko zeigte der Alkoholkonsum: Bier (OR 1,9) Wein (OR 1,3) und Spirituosen (OR 1,6).
Schmidt et al. (2004) J Oral Maxillofac Surg, 62, 1055-1058	USA	Retrospektive Studie	96 Patienten (45 Frauen, 51 Männer; 30 Nichtraucher, 66 ehemalige Raucher und Raucher)	Ziel: Besteht ein Zusammenhang zwischen Rauchen bzw. Nichtrauchen und dem Stadium und der Lokalisation des Plattenepithelkarzinoms? Ergebnis: Mundboden und Gingiva waren die am häufigsten betroffenen Stellen. Es gab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Lokalisation und Raucherfahrung ($p = 0,0007$). Der Mundboden und die posterolaterale Zunge zeigten eine signifikante Verbindung mit Rauchen.
Shiboski et al. (1999) J Acquir Immune Defic Syndr, 21, 236-242	USA	Prospektive Studie	405 Männer	Ziel: Es wurde die Wirkung des Rauchens auf die Inzidenz von Haarleukoplakien bei HIV-infizierten homosexuellen Männern untersucht. Ergebnis: Die Gefahr, eine Haarleukoplakie zu bekommen, verdoppelte sich bei einem Konsum von ≥ 20 Zig/Tag im Vergleich mit Nichtrauchern (CI=1,2-3,9).
Shiu/Chen (2004) Eur J Cancer Prev, 13, 39-45	Taiwan	Retrospektive Studie	74 Patienten mit Mundhöhlenkrebs, 164 mit oraler Leukoplakie, 187 Kontrollpersonen	Ziel: Quantifizierung der Risikofaktoren für das Auftreten oraler Leukoplakien und der malignen Transformation zu Mundhöhlenkrebs. Ergebnis: Kauer von Betelnüssen hatten ein höheres Risiko für Leukoplakie (OR=17,7, CI=9,03-34,5), aber es gab keine Signifikanz für maligne Transformation (OR=1,04, CI=0,61-1,76). Rauchen spielte eine Hauptrolle für den Beginn von Leukoplakien (OR=4,26, CI=2,21-8,23), aber eine geringere Rolle bei der malignen Transformation (OR=1,36, CI=0,69-2,68). Alkohol hatte eine positive Beziehung zur malignen Transformation (OR=2,37, CI=1,47-3,82), hatte aber keine Beziehung zum Auftreten von Leukoplakien (OR=0,76, CI=0,04-1,43).
Shulman et al. (2004) J Am Dent Assoc, 135, 1279-1286	USA	Querschnittstudie (NHANES III)	17.235 Personen (9.150 Frauen, 8.085 Männer)	Ziel: Prävalenz oraler muköser Läsionen. Ergebnis: 4.801 Personen hatten insgesamt 6.003 orale muköse Läsionen. Zigarettenraucher die auch Kautabak konsumierten hatten eine mehrfach höhere Prävalenz an Läsionen des Mundbodens als Konsumenten von nur einem Tabakprodukt oder als Nichtkonsumenten. Raucher hatten eine höhere Prävalenz an palatinalen Läsionen als Nichtraucher. Konsumenten von Kautabak hatten fast das vierfache Risiko von Nichtkonsumenten, eine orale Läsion zu bekommen (OR=3,90), Kautabakkonsumenten, die auch rauchten, hatten mehr als das doppelte Risiko, orale Läsionen zu bekommen (OR=2,29), und bei Rauchern war das Risiko um 25% größer als bei Nichtkonsumenten (OR=1,25).
Shulman et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 340-346	USA	Querschnittstudie (NHANES III)	963 Personen (42,3% Frauen, 57,7% Männer)	Ziel: Risikofaktoren für Prothesenstomatitis. Ergebnis: Neben anderen Risiken war der Konsum von 15 und mehr Zigaretten am Tag ein Risikofaktor für Prothesenstomatitis. OR für den Oberkiefer beträgt 1,31 (CI=1,03-1,67), OR für den Unterkiefer beträgt 1,50 (1,05-2,16).

Talamini et al. (1998) J Natl Cancer Inst, 90, 1901-1903	Italien Schweiz	Fall-Kontroll-Studie	Nichtraucher: 60 Patienten + 692 Kontrollpersonen Nichttrinker: 32 Patienten + 224 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung der Krebsentstehung in der Mundhöhle und im Pharynx bei Nichtrauchern, die Alkohol trinken, und bei Nichttrinkern, die rauchen. Ergebnis: Bei den Nichtrauchern steigt die OR bei 35-55 alkoholischen Getränken/Woche statistisch signifikant auf 5,0 (CI=1,5-16,1), bei Nichttrinkern, die viel rauchen (≥ 25 Zig/Tag), steigt die OR auf 7,2 (CI=1,1-46,6).
Tomar et al. (1997) J Dent Res, 76, 1277-1286	USA	Querschnittstudie (National Survey of Oral Health in US School Children)	17.027 Schulkinder	Ziel: Kann das Vorkommen von oralen Läsionen - hervorgerufen durch Kautabak und Schnupftabak - ein früher Indikator für ein erhöhtes Risiko für Mundhöhlenkrebs sein? Ergebnis: Es gibt nur wenig Evidenz, dass Alkohol- oder Zigarettenkonsum das Risiko für Läsionen, die von Kautabak induziert sind, erhöhen.
Torre et al. (2005) J Oral Pathol Med, 34, 390-396	Italien	Querschnittstudie	22 Patienten (12 Raucher, 10 Nichtraucher)	Ziel: Welche Wirkung hat das Rauchen auf die Tonsilla palatina? Ergebnis: Raucher zeigten eine längere Krankengeschichte mit rezidivierender Tonsillitis, größere Schwierigkeiten im klinischen Management und mehr Änderungen in der Morphologie als Nichtraucher.
Vories/Ramirez (1997) South Med J, 90, 416-418	USA	Retrospektive Studie	82 Patienten	Ziel: Studie mit allen Tumoren der Parotis im Brooke Army Medical Center aus den Jahren 1973-1993. Ergebnis: 23% der Tumore waren Warthin Tumore. Von den Patienten mit Warthin Tumor hatten 94% Erfahrungen mit Tabakkonsum (d.h. 16 von 17 Patienten).
Winn et al. (2001) Cancer Causes Control, 12, 419-429	Puerto Rico (USA)	Querschnittstudie	342 Patienten, 521 Kontrollpersonen	Ziel: Bestimmung des Risikos für eine Krebserkrankung in Mundhöhle und Pharynx im Zusammenhang mit dem Gebrauch von Mundwasser in Puerto Rico. Ergebnis: Es gab kein allgemein erhöhtes Risiko für Krebs in der Mundhöhle im Zusammenhang mit dem Gebrauch von Mundwasser. Die OR lag für die Kombination Mundwasser mit leichtem Zigaretten-/Alkoholkonsum bei 0,8 (CI=0,4-1,7) und mit starkem Zigaretten-/Alkoholkonsum bei 0,9 (CI=0,6-1,3). Nichttrinker, die rauchten, hatten eine statistisch nicht signifikante OR von 1,9 (CI=0,3-13,6).
Yang et al. (2005) Oral Dis, 11, 88-94	Taiwan	Querschnittstudie	102 Patienten (76 Frauen, 26 Männer)	Ziel: Wirkung von Zigarettenrauchen in Zusammenhang mit dem Kauen von Arecanüssen oder Betel. Ergebnis: Das Risiko für orale submuköse Fibrosen lag beim Kauen von Nüssen ohne Zigarettenkonsum bei einem OR von 4,51 (CI=1,20-16,94) und steigerte sich durch Zigarettenkonsum auf ein OR von 8,68 (CI=1,87-40,23).
Zavras et al. (2001) Oral Oncol, 37, 28-35	Griechenland	Fall-Kontroll-Studie	110 Patienten (42 Frauen, 68 Männer), 115 Kontrollpersonen (46 Frauen, 69 Männer)	Ziel: Untersuchung der potentiellen Risikofaktoren Rauchen und Alkoholkonsum. Ergebnis: Rauchen bei Männern war verbunden mit einem erhöhten Risiko für Mundhöhlenkrebs (OR=3,0, CI=1,2-7,9). Tabakrauchen (Pack Years, p(Trend)=0,01) und Alkoholkonsum (Drinks/Woche, p(Trend)=0,07) waren unabhängige Risikofaktoren mit einem multiplikativen Effekt für kombinierte Expositionen (OR=8,3, CI=2,4-29,1; für >28 alkoholische Drinks/Woche und >50 Pack-Years).

Parodontalerkrankungen

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studienregion	Studiendesign	Probanden	Kurzbeschreibung
Agerbaek et al.(2006) Clin Oral Implants Res, 17, 18-24	Schweiz	Querschnittstudie	56 Patienten mit 127 Implantaten (55,3% Frauen, 42,1% Raucher)	<p>Ziel: Vergleich der Mikroflora an natürlichen Zähnen und an Implantaten. Test, ob die Mikroflora an Zähnen und Implantaten variiert in Bezug auf BOP und Sondierungstiefe. Überprüfung der Wirkung von Rauchen und Geschlecht auf die Mikroflora an Implantaten und natürlichen Zähnen.</p> <p>Ergebnis: Bei Rauchern mit Sondierungstiefen von ≥ 5 mm wurden keine Unterschiede für die totale bakterielle Belastung an Zähnen und Implantaten festgestellt. Eine drei- bis fünffache Menge von Bakterien an Zähnen wurde für Bakterien des blauen Komplexes gefunden ($p < 0,01$). Bei Nichtrauchern mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe war die gesamte Bakterienmenge zweifach höher an Zähnen als an Implantaten ($p < 0,01$). Ausnahme waren die Bakterien des roten Komplexes. An Implantaten wurden keine Unterschiede in der Bakterienmenge zwischen Rauchern und Nichtrauchern festgestellt. Im Gegensatz dazu hatten Zähne mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe eine signifikant höhere Bakterienmenge bei Nichtrauchern ($p < 0,05$, zweifach höher). Rauchen hatte keinen Einfluss auf BOP an Implantaten oder Zähnen.</p>
Airila-Mansson et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 822-827	Schweden	prospektive Längsschnittstudie	50 Probanden (26 Frauen, 24 Männer; 38 Raucher zu Beginn, 18 nach 17 Jahren), 18 Kontrollpersonen	<p>Ziel: Analyse des Knochenabbaus bei Rauchern und Nichtrauchern mit parodontaler Erkrankung nach 17 Jahren.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten über die Zeit einen höheren Knochenverlust als die Kontrollgruppe ($p < 0,001$). Ehemalige Raucher und Raucher hatten nach 17 Jahren einen höheren Gingivaindex und höheren BOP ($p < 0,001$) als die Kontrollpersonen.</p>
Albandar et al.(2000) J Periodontol, 71, 1874-181	USA	Längsschnittstudie (Baltimore Longitudinal Study of Aging - BLSA)	705 Personen (366 Männer, 339 Frauen; 247 Männer, 181 Frauen mit Raucherfahrung)	<p>Ziel: Überprüfen der Hypothese, dass Zigarren, Pfeiferauchen und Zigaretten in Verbindung mit Parodontitis und Zahnverlust stehen; und welche Auswirkungen das Einstellen des Rauchens hat.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten eine höhere Prävalenz für moderate und schwere Parodontitis sowie höheren Attachmentverlust und Rezessionen als Nichtraucher. Zusätzlich hatten Raucher weniger Zahnfleischbluten und eine höhere Anzahl fehlender Zähne. Prävalenz für moderate und schwere Parodontitis bei Zigaretten: Raucher 25,7%, Exraucher 20,2%, Nichtraucher 13,1%. Ein Rauchstopp verbessert die parodontale Gesundheit und reduziert die Gefahr des Zahnverlusts bei starken Rauchern.</p>
Apatzidou et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 973-983	Griechenland	Längsschnittstudie	40 Patienten (15 Raucher: 6 Frauen, 9 Männer; 25 Nichtraucher: 11 Frauen, 14 Männer)	<p>Ziel: Einschätzung des Einflusses von Rauchen auf klinische Indizes und die Häufigkeit von Pathogenen bei Patienten mit moderater und schwerer chronischer Parodontitis.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten signifikant weniger Entzündungen und weniger GCF-Volumen im Vergleich mit Nichtrauchern. Nach Behandlung wurde für Raucher ein wenig sicheres Ergebnis in der Reduktion der Taschentiefe und dem Gewinn von Attachment festgestellt. Es gab keine signifikanten Unterschiede bei vermeintlichen Pathogenen in der subgingivalen Plaque zwischen Rauchern und Nichtrauchern.</p>

Axelsson et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 297-305	Schweden	Querschnittstudie (randomisiert)	1.093 Personen	<p>Ziel: Untersuchung des Zahnstatus und der Rauchgewohnheiten.</p> <p>Ergebnis: In der Gruppe der 75-Jährigen waren 41% der Raucher und 35% der Nichtraucher zahlos. Der Unterschied in der Anzahl fehlender Zähne zwischen Rauchern und Nichtrauchern lag für die vier Altersgruppen bei 0,6 ($p=0,15$), 1,5 ($p=0,013$), 3,5 ($p=0,0007$) und 5,8 ($p=0,005$). Die Anzahl der fehlenden Zähne waren in allen vier Gruppen bei den Rauchern erhöht: 0,6; 1,5; 3,5; 5,8. Raucher hatten den höchsten durchschnittlichen Attachmentlevelverlust in allen Altersgruppen. Der Unterschied des durchschnittlichen Attachmentlevels zwischen Rauchern und Nichtrauchern betrug 0,37 ($p=0,001$), 0,88 ($p=0,001$), 0,85 ($p=0,001$) und 1,33 mm ($p=0,002$) in den vier Altersgruppen. Raucher hatten in allen Altersgruppen den meisten Attachmentverlust. Die Notwendigkeit einer Behandlung war in allen Gruppen erhöht. Die Zahl der fehlenden Flächen war bei den 50-, 65- und 75-jährigen Rauchern im Vergleich mit den Nichtrauchern erhöht, bei den 35-jährigen Rauchern gab es eine signifikant größere die Anzahl von zerstörten und gefüllten Zahnflächen. Raucher konsumierten auch mehr Zucker und weniger Früchte. Rauchen ist ein signifikanter Risikofaktor für Zahnverlust und für Karies.</p>
Baharin et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 485-490	Großbritannien	Retrospektive Studie (randomisiert)	49 Nichtraucher, 39 starke Raucher (≥ 20 Zig/Tag), aus 3.678 Patienten	<p>Ziel: Überprüfen der Hypothese, dass Raucher mit chronischer Parodontitis im Oberkiefer mehr Erkrankungen vorweisen als Nichtraucher.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten mehr Stellen mit einem Knochenverlust von $\geq 4,5$ mm als Nichtraucher. Dieser Unterschied war statistisch signifikant für die oberen Frontzähne (Raucher: $78,3 \pm 25,5\%$, Nichtraucher: $48,3 \pm 31,2\%$, $p < 0,001$). Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Sondierungstiefe zwischen Rauchern und Nichtrauchern.</p>
Baljoon et al. (2005) Swed Dent J, Suppl, 1-62	Schweden	Längsschnittstudie	24 Raucher, 24 ehemalige Raucher, 43 Nichtraucher	<p>Ziel: Welchen Einfluss hat das Rauchen auf den vertikalen Knochenabbau?</p> <p>Ergebnis: Knochenabbau gab es in allen Gruppen (auch bei Nichtrauchern), wobei der Zusammenhang mit Rauchen signifikant war ($p < 0,05$). Ehemalige Raucher unterschieden sich nicht von Rauchern. Der Effekt war auch bei starken Rauchern signifikant stärker als bei leichten Rauchern ($p < 0,01$). Dies sprach für eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Im beobachteten Zeitraum war das relative Risiko bei leichten Rauchern 2,3-fach, bei starken Rauchern 5,3-fach erhöht.</p>
Baljoon et al. (2004) J Clin Periodontol, 75, 844-851	Schweden	Längsschnittstudie	1982: 249 Personen (86% Männer); 1992: 229 Personen (76% Männer)	<p>Ziel: Welchen Einfluss hat das Rauchen auf den vertikalen Knochenabbau?</p> <p>Ergebnis: Prävalenz vertikaler Defekte 1982: Raucher 47%, ehemalige Raucher 49%, Nichtraucher 24%. Prävalenz 1992: Raucher 42%, ehemalige Raucher 28%, Nichtraucher 19%. Prävalenz war in beiden Jahren signifikant mit dem Rauchen verbunden (1982: $p=0,001$; 1992: $p=0,007$). Bei Rauchern war das Risiko im Vergleich mit ehemaligen Rauchern signifikant erhöht. Das relative Risiko verbunden mit Rauchen war 1982 2,0-fach erhöht, 1992 3,4-fach ($p < 0,05$).</p>
Bergström (1999) J Clin Periodontol, 26, 541-547	Schweden	Querschnittstudie	243 Personen: 50 Raucher (40 Männer, 10 Frauen); 61 ehemalige Raucher (46 Männer, 15 Frauen); 132 Nichtraucher (92 Männer, 40 Frauen)	<p>Ziel: Untersuchung der Beziehung von Rauchen und supragingivalem Zahnstein.</p> <p>Ergebnis: Prävalenz: Raucher 86%, ehemalige Raucher 66%, Nichtraucher 65%. Der Einfluss des Rauchens war unabhängig von Alter, Plaque und Gingivitiden ($p < 0,05$). Bei ehemaligen Rauchern, die vor längerer Zeit das Rauchen aufgegeben haben, waren die Bildung und das Auftreten von Zahnstein wie bei Nichtrauchern.</p>

Bergström (2004) J Clin Periodontol, 31, 260-266	Schweden	Längsschnittstudie	19 Raucher, 28 ehemalige Raucher, 44 Nichtraucher	Ziel: In welchem Ausmaß wirkt chronisches Rauchen über einen längeren Zeitraum auf die parodontale Knochenhöhe. Ergebnis: Die Knochenhöhe hing signifikant vom Rauchen ab. Raucher haben eine beschleunigte Höhenreduktion des Knochens im Vergleich mit Nichtrauchern. Die gesamte durchschnittliche 10-Jahres-Knochenhöhenreduktion für alle betrachteten Personen betrug 0,37 mm (SD=0,42); 0,74 (SD=0,59)mm für Raucher, 0,26 (SD=0,31)mm für ehemalige Raucher und 0,27 (SD=0,29)mm für Nichtraucher. Die Änderungen in den Rauchergruppen waren statistisch signifikant (p=0,000). Rauchen beschleunigt den Knochenabbau.
Bergström (2005) J Clin Periodontol, 32, 81-88	Schweden	Querschnittstudie	48 Raucher (39 Männer, 9 Frauen), 57 ehemalige Raucher (44 Männer, 13 Frauen), 125 Nichtraucher (91 Männer, 34 Frauen)	Ziel: Untersuchung der Beziehung von Rauchen und subgingivalem Zahnstein. Ergebnis: Prävalenz: Raucher 71%, ehemalige Raucher 53%, Nichtraucher 28%. Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Rauchen und subgingivalem Zahnstein (p<0,001). Auch der Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern und zwischen Rauchern und ehemaligen Rauchern war signifikant. Die Menge des subgingivalen Zahnsteins nahm mit vermehrtem Rauchen zu (Dosis-Wirkungs-Beziehung).
Bergström et al.(2004) Eur J Oral Sci, 112, 115-120	Schweden	Querschnittstudie	81 Raucher, 63 ehemalige Raucher, 103 Nichtraucher (insgesamt 213 Männer und 34 Frauen)	Ziel: Untersuchung, ob Tabakrauchen mit der Prävalenz und Schwere periapikaler Parodontitis verbunden ist. Ergebnis: Diese Untersuchung erhärtet nicht die Vermutung, dass Rauchen mit periapikaler Parodontitis in Zusammenhang steht. Die Unterschiede zwischen Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern waren statistisch nicht signifikant.
Bergström/Boström (2001) J Clin Periodontol, 28, 680-585	Schweden	Querschnittstudie	2 Populationen 1) 243 Personen (168 Männer: 96 Raucher, 72 Nichtraucher; 75 Frauen: 34 Raucher, 41 Nichtraucher) mit Parodontitis 2) 95 Personen (54 Männer:16 Raucher, 38 Nichtraucher; 41 Frauen: 18 Raucher, 23 Nichtraucher) aus den Krankenhausakten	Ziel: Welchen Einfluss übt das Rauchen auf die hämorrhagische Situation im Parodontium aus? Ergebnis: Die hämorrhagische Empfindlichkeit (BOP) des Parodontiums war bei Rauchern in beiden Populationen signifikant niedriger als bei Nichtrauchern (p<0,001). In Population 1 war dies deutlicher zu sehen. Es war auch in beiden Populationen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung feststellbar.
Bergström et al. (2000) J Periodontol, 71, 1338-1347	Schweden	prospektive Kohortenstudie	1992: 101 Personen aus der Studie von 1982, davon waren 16 Raucher, 28 ehemalige Raucher (im Durchschnitt 9 Jahre vor der 1. Studie Rauchstopp), 17 Personen mit wechselnder Raucherfahrung	Ziel: Welchen Einfluss hat das Rauchen auf die parodontale Gesundheit vor und nach einem Intervall von zehn Jahren? Ergebnis: Die Häufigkeit erkrankter Stellen stieg bei kontinuierlichen Rauchern, während ehemalige Raucher und Nichtraucher weniger erkrankte Stellen aufwiesen. Die Veränderungen waren signifikant mit Rauchen assoziiert (p<0,001). Die Unterschiede zw. Rauchern und ehemaligen Rauchern sowie zw. Rauchern und Nichtrauchern waren signifikant. Die Knochenhöhe reduzierte sich signifikant schneller bei zunehmender Raucherfahrung (p<0,05). Die parodontale Situation bei Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern blieb stabil, was auf eine positive Wirkung des Rauchstopps hinweist.

Bergström et al. (2000) J Clin Periodontol, 27, 61-68	Schweden	Querschnittstudie	244 Personen: 50 Raucher, 61 ehemalige Raucher, 133 Nichtraucher	Ziel: Darstellung des Einflusses von Rauchverhalten auf die parodontale Gesundheit. Ergebnis: Bei Rauchern gab es eine signifikant größere Häufigkeit von erkrankten Stellen (Taschentiefe ≥ 4 mm) und einen signifikant deutlicheren Knochenrückgang als bei Nichtrauchern. Die Stärke der Erkrankung ist signifikant dosisabhängig. Rauchen und Plaquemenge waren für 40-69-Jährige signifikant miteinander verbunden. Es wurde keine Dosis-Wirkungs-Beziehung festgestellt. Ehemalige Raucher haben bessere parodontale Verhältnisse als Raucher. Dies spricht für einen Rauchstopp. Auch kann eine Normalisierung der parodontalen Situation in Richtung Nichtraucher angenommen werden.
Boström et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 212-219	Schweden	Querschnittstudie	33 Raucher, 31 Nichtraucher	Ziel: Welchen Einfluss hat das Rauchen auf die subgingivale Mikroflora bei Parodontitis? Ergebnis: Es wurden keine signifikanten Unterschiede der entdeckten Menge bei Rauchern und Nichtrauchern festgestellt. Weder Rauchen, Sondierungstiefe noch gingivale Blutungen beeinflussten das Vorhandensein der analysierten Spezies. Es fehlte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung mit der Rauchexposition.
Boström et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 194-201	Schweden	Längsschnittstudie	57 Personen (28 Frauen, 29 Männer) 20 Raucher, 20 ehemalige Raucher, 17 Nichtraucher	Ziel: Untersuchung der Wirkung des Rauchens auf das Ergebnis der Parodontalchirurgie (modifizierter Widmann-Lappen). Auch das Auftreten von Parodontalpathogenen wurde untersucht. Ergebnis: In Bezug auf die Höhe des parodontalen Knochens war das Ergebnis für Nichtraucher günstiger als für Raucher. Bei dem überwiegenden Teil der Raucher wurde nach 5 Jahren der Nachsorge ein Verlust an Knochenhöhe festgestellt. Die Interaktion von Rauchen und Zeit war signifikant ($p=0,05$). Es wurde keine signifikante Verbindung zwischen dem therapeutischen Ergebnis und der supragingivalen Plaque noch dem subgingivalem Auftreten von Pathogenen gefunden. Allerdings war der Spiegel an TNF-alpha bei Rauchern signifikant höher als bei Nichtrauchern ($p<0,05$).
Calsina et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 771-776	Spanien	Fall-Kontroll-Studie	120 Patienten (59 Frauen, 61 Männer; 31 Nichtraucher, 24 ehemalige Raucher, 65 Raucher) 120 Kontrollpersonen (62 Frauen, 58 Männer; 57 Nichtraucher, 19 ehemalige Raucher, 44 Raucher)	Ziel: Untersuchung, um die mögliche Verbindung von Rauchen und Parodontitis zu bestätigen, um den Zusammenhang zwischen der Intensität des Rauchens und der Stärke der Erkrankung zu prüfen, und um geschlechtsspezifische Unterschiede in der Wirkung des Rauchens auf die parodontale Gesundheit aufzuzeigen. Ergebnis: Raucher haben eine 2,7-fach und ehemalige Raucher eine 2,3-fach größere Wahrscheinlichkeit als Nichtraucher eine parodontale Erkrankung auszubilden (unabhängig von Alter, Geschlecht und Plaqueindex). Taschentiefe, Rezessionen und Attachmentlevelverlust waren bei Rauchern größer als bei Nichtrauchern. BOP war bei Rauchern geringer als bei Nichtrauchern. Die tägliche Dosis und der Zeitraum des Konsums haben einen Effekt auf die Ausbildung einer Parodontitis. Der Plaqueindex zeigte keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Das parodontale Gewebe war bei Männern mehr betroffen als bei Frauen.
Darby et al. (2000) J Clin Periodontol, 27, 417-424	Großbritannien	Querschnittstudie	57 Patienten (35 Frauen, 22 Männer; 22 Raucher, 35 Nichtraucher)	Ziel: Mikrobiologischer Vergleich von Rauchern und Nichtrauchern mit adulter Parodontitis (Patienten älter als 35 Jahre) und früh beginnender Parodontitis. Ergebnis: Die Hypothese, dass Raucher im Vergleich mit Nichtrauchern signifikante Unterschiede in der Prävalenz von parodontalen Pathogenen aufweisen, konnte nicht bewiesen werden.

Darby et al.(2005) J Clin Periodontol, 32, 200-206	Großbritannien	Querschnittstudie	28 Patienten mit chronischer Parodontitis, 17 mit generalisierter aggressiver Parodontitis	Ziel: Untersuchung der Effekte von Scaling und Wurzelglättung bei Rauchern und Nichtrauchern mit chronischer und bei Rauchern und Nichtrauchern mit generalisierter aggressiver Parodontitis. Ergebnis: Die Taschentiefe wurde in beiden Gruppen bei den Nichtrauchern durch die Therapie im Vergleich mit den Rauchern signifikant reduziert. Bei chronischer Parodontitis kam es bei den Nichtrauchern zu einer Reduktion von Tannerella forsythensis und bei generalisierter aggressiver Parodontitis von Prevotella intermedia.
Dietrich et al. (2007) J Dent Res, 86, 373-377	USA	longitudinale Kohortenstudie (The Health Professionals' Follow-Up Study)	43.112 Männer: 20.397 Nichtraucher 18.950 ehemalige Raucher 3.765 Raucher	Ziel: Verifizierung der Hypothese, dass Rauchen sowohl dosis- als auch zeitabhängig auf Zahnverlust wirkt. Ergebnis: Raucher von 5-14 Zigaretten täglich haben ein 2-faches Risiko des Zahnverlustes im Vergleich mit Nichtrauchern, Raucher von ≥ 45 Zigaretten täglich ein 3-faches Risiko. Rauchstopp reduziert das Risiko, bleibt aber auch nach zehn Jahren um bis zu 20% erhöht. Pfeifen- und Zigarrenraucher haben ein um 20% erhöhtes Risiko im Vergleich mit ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern.
Dietrich et al. (2004) J Periodontol, 75, 16-22	USA	repräsentative Querschnittstudie (NHANES III)	12.385 Personen mit 141.967 mesio-bukkalen Stellen (6.511 Frauen, 5.874 Männer; 6.479 Nichtraucher, 2.723 ehemalige Raucher, 1.601 leichte Raucher (≤ 10 Zig/Tag), 1.582 starke Raucher (> 10 Zig/Tag))	Ziel: Untersuchung des dosisabhängigen Effekts des Rauchens auf BOP. Ergebnis: Rauchen hat einen stark unterdrückenden Effekt auf BOP, am stärksten bei Rauchern mit ≥ 10 Zigaretten täglich, am schwächsten bei ehemaligen Rauchern. Der Effekt ist auch dosisabhängig. Es gibt keine Unterschiede zwischen Maxilla und Mandibula und zwischen Molaren, Prämolaren und Inzisiven.
Dinsdale et al. (1997) J Clin Periodontol, 24, 761-766	Großbritannien	Querschnittstudie	20 Raucher, 20 Nichtraucher	Ziel: Vergleich der subgingivalen Temperatur von Rauchern und Nichtrauchern mit Parodontitis. Ergebnis: Raucher hatten generell eine höhere subgingivale Temperatur - auch an den erkrankten Stellen ($p < 0,01$).
Dye/Vargas (2002) Community Dent Health, 19, 215-223	USA	repräsentative Querschnittstudie (NHANES III)	11.339 Personen	Ziel: Bestimmung der parodontalen Behandlungsnotwendigkeit. Ergebnis: Rauchen erhöhte die Wahrscheinlichkeit des Bedarfs an komplexeren parodontalen Behandlungen. Zigarettenrauchen gehörte zu den Risikofaktoren mit dem größten Potential für komplexe Behandlungen (OR=2,02; 95% CI=1,76-2,33).
Eggert et al. (2001) J Periodontol, 72, 1210-1220	Kanada	Querschnittstudie	Behandler 1: 16 Raucher, 48 Nichtraucher; Behandler 2: 70 Raucher, 115 Nichtraucher	Ziel: Beeinflusst das Rauchen das Wachstum von potentiellen pathogenen Bakterien - vor allem in der parodontalen Umgebung behandelter und unbehandelter Zähne? Ergebnis: Bei Rauchern war die Bakterienanzahl in flacheren Taschen (≤ 5 mm) deutlich erhöht im Vergleich mit tieferen Taschen (> 5 mm) von Rauchern und Nichtrauchern (P. gingivalis, P. intermedia, und A. actinomycetemcomitans). Molekulare Nebenprodukte des Rauchens stehen in Wechselwirkung mit Mechanismen, die das Wachstum zerstörender Bakterien in der Mukosa von Zahnfleischtaschen fördern. Raucher hatten tiefere Taschen als Nichtraucher.
Erley et al.(2006) J Periodontol, 77, 1148-1155	USA	Querschnittstudie	17 gesunde Patienten (16 Männer, 1 Frau) mit 22 Miller Klasse I- oder II- Defekten, Einteilung in Raucher (10-20 Zig/Tag) und Nichtraucher	Ziel: Beeinträchtigt das Rauchen die Wundheilung von subepithelialen Gewebetransplantaten? Ergebnis: Die Deckung von Rezessionen war bei Nichtrauchern signifikant höher als bei Rauchern ($p=0,001$, ANOVA).

Faddy et al. (2000) J Periodontol, 71, 454-459	Australien	Längsschnittstudie	456 Personen (240 Frauen, 216 Männer; 47 Raucher)	Ziel: Untersuchung der Progression parodontaler Erkrankung in einer erwachsenen Bevölkerung. Ergebnis: Rauchen und steigendes Alter hatten keinen Effekt auf die Progression der Krankheit in der untersuchten Gruppe, aber sie hatten einen signifikanten negativen Effekt auf den Heilungsprozess ($p \leq 0,05$). Das Geschlecht hatte keinen signifikanten Einfluss.
Fardal et al. (2004) J Clin Periodontol, 31, 550-555	Norwegen	Retrospektive Studie	100 Patienten (68 Frauen, 32 Männer)	Ziel: Identifizierung von Faktoren, die im Verlauf der Nachsorge einer parodontalen Behandlung zum Zahnverlust führen. Ergebnis: 36 von 2.436 Zähnen gingen wegen parodontaler Erkrankung verloren. Der Zahnverlust wurde signifikant beeinflusst von den Faktoren Alter (>60 Jahre, $p=0,012$, OR=4,0, CI=1,3-12,0), männliches Geschlecht ($p=0,049$, OR=2,8, CI=1,0-8,1) und Rauchen ($p=0,019$, OR=4,2, CI=1,4-13,8).
Garcia et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 271- 276	Spanien	Prospektive Kohortenstudie	102 Patienten (31 Männer, 71 Frauen)	Ziel: Evaluation von Schmerz und Schwellung während der ersten Woche nach periapikaler OP - Zusammenhang mit Patientenalter, Geschlecht, Mundhygiene und Rauchen. Ergebnis: Die höchste Schmerzintensität trat in den ersten 48 h postoperativ auf, die Schwellung war am deutlichsten am 2. postoperativen Tag. Alter und Geschlecht spielten keine Rolle. Hingegen litten Patienten mit schlechter Mundhygiene und Raucher unter mehr Schmerzen und erstere hatten auch mehr Schwellungen. Rauchen und schlechte Mundhygiene postoperativ hatten keine Auswirkung auf Schmerz und Entzündung.
Grossi et al. (2007) J Periodontol, 78, 1741-1750	USA	multizentrisch, einfache Verblindung, Parallelgruppen- design	127 Personen: 46 Nichtraucher, 44 ehemalige Raucher, 37 Nichtraucher	Ziel: Untersuchung des Erfolgs von Scaling und Wurzelglättung mit und ohne Minocyclin. Ergebnis: Scaling und Wurzelglättung reduzierten Bakterien des roten Komplexes nur bei Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern - eine Reduktion bei Rauchern erfolgte nur in Kombination mit Minocyclin. Die Änderung im Vergleich mit Ausgangsuntersuchung war signifikant ($p < 0,05$). Eine Reduktion erfolgte auch für Bakterien des orangen Komplexes bei kombinierter Therapie, allerdings war die Reduktion nur für Nichtraucher und ehemalige Raucher signifikant ($p < 0,05$). Bei Rauchern kam es hingegen zu einem Anstieg der Bakterienanzahl. Aktinomyzeten, Bakterien des grünen und purpurnen Komplexes erhöhten ihre Anzahl nach der kombinierten Therapie. Der Gewinn an Attachmentlevel war für alle Gruppen bei kombinierter Therapie größer als bei SRP alleine - in diesem Falle schnitten die Raucher schlechter als die beiden anderen Gruppen ab.
Grossi et al. (1997) J Am Dent Assoc, 128, 599- 607	USA	Längsschnittstudie	143 Patienten (66 Frauen, 77 Männer; 28 Nichtraucher, 55 ehemalige Raucher mit 21,9 Pack-Years, 60 Raucher mit 19,9 Pack-Years)	Ziel: Untersuchung des Effekts des Rauchens auf den klinischen und mikrobiologischen Erfolg einer mechanischen Therapie (subgingivales Scaling und Wurzelglättung) Ergebnis: Raucher haben im Vergleich mit ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern eine eingeschränkte Heilung und eine geringere subgingivale bakterielle Reduktion von Bacteroides forsythus und Porphyromonas gingivalis. Ehemalige Raucher zeigten eine größere supragingivale Plaque-Reduktion als Nichtraucher und Raucher ($p < 0,002$). Zu Beginn zeigten Raucher signifikant weniger BOP als ehemalige und Nichtraucher ($p < 0,0001$). Die durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefe war am geringsten bei Rauchern verglichen mit den beiden anderen Gruppen ($p < 0,04$). Auch der Gewinn an Attachmentlevel war bei Rauchern geringer (fast 0,5mm), wenn auch nicht signifikant.

Gunsolley et al. (1998) J Periodontol, 69, 165-170	USA	Querschnittstudie	142 Nichtraucher, 51 Raucher; 55% Frauen, 45% Männer	Ziel: Untersuchung des Rauch-Effekts auf parodontale Zerstörung und Rezessionen bei Personen mit minimalem oder keinem interproximalem Attachmentverlust. Ergebnis: Im Vergleich mit Nichtrauchern hatten Raucher durchschnittlich den doppelten Attachmentverlust ($p<0,05$); Raucher hatten auch signifikant mehr Rezessionen als Nichtraucher - mehr als das 2-Fache ($p<0,05$).
Haffajee/Socransky (2001) J Clin Periodontol, 28, 283-295	USA	Querschnittstudie	289 Patienten (120 Nichtraucher, davon 55% Männer; 108 ehemalige Raucher, davon 57% Männer; 61 Raucher, davon 48% Männer)	Ziel: Untersuchung der klinischen Anzeichen von Parodontitis und Attachmentverlust bei Erwachsenen. Ergebnis: Raucher hatten signifikant mehr Attachmentverlust, mehr fehlende Zähne, tiefere Taschen und weniger Stellen mit BOP als ehemalige oder Nichtraucher. Raucher, die älter als 49 Jahre waren, hatten den meisten Attachmentverlust ($p<0,05$). Höheres Alter und Rauchstatus waren unabhängig voneinander signifikant mit Attachmentverlust verbunden und beide Faktoren zusammen wirkten kumulierend.
Haffajee et al. (1997) J Clin Periodontol, 24, 324-334	USA	Längsschnittstudie	57 Personen (10 Raucher, 27 ehemalige Raucher, 20 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Effekts von Scaling und Wurzelglättung auf klinische und mikrobiologische Parameter bei Patienten mit adulter Parodontitis. Ergebnis: Signifikant klinische Fortschritte waren zu beobachten bei Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern aber nicht bei Rauchern. Diese hatten signifikant tiefere Taschen und mehr Attachmentverlust als die anderen Gruppen sowohl vor als auch nach der Therapie. Vor der Therapie waren <i>P. gingivalis</i> , <i>B. forsythus</i> und <i>T. denticola</i> gleichmäßig vorhanden bei Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern und gingen signifikant zurück nach Scaling und Wurzelglättung bei Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern, stiegen jedoch bei Rauchern an.
Hanioka et al. (2007) Gerodontology, 24, 87-92	Japan	Querschnittstudie (Survey of Dental Diseases mit 6.903 Personen und National Nutrition Survey mit 12.763 Personen)	5.457 Personen aus den Studien ausgewählt (2.134 Männer, 3.323 Frauen)	Ziel: Verbindung von Zahnlosigkeit mit Rauchen, Alkoholkonsum und Ernährung. Ergebnis: Prävalenz von Zahnlosigkeit betrug 7%; Zahnlosigkeit bei unter 60-Jährigen betrug nur 2%; 47,6% der Männer und 9,9% der Frauen rauchten. Signifikante Variablen für völligen Zahnverlust waren Rauchen und das Alter. Bei Männern kam noch die Aufnahme von Vitamin C als signifikante Variable hinzu, bei Frauen der Alkoholkonsum. Keine signifikante Verbindung bestand zu ehemaligen Rauchern und Trinkern, BMI, Vitamin E und Blutglukosespiegel.
Hanioka et al. (2007) J Epidemiol, 17, 125-132	Japan	Querschnittstudie (Survey of Dental Diseases mit 6.903 Personen und National Nutrition Survey mit 12.763 Personen)	3.999 Personen aus den Studien ausgewählt (2.381 Frauen, 1.618 Männer; 62,6% Nichtraucher, 14,4% ehemalige Raucher, 23,1 % Raucher)	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs von Rauchen und Zahnverlust. Ergebnis: Prävalenz von Personen mit weniger als 19 Zähnen betrug 37,3%. 45,6% der Männer rauchten, 7,8% der Frauen rauchten. Die Verbindung zu Zahnverlust war bei ehemaligen Rauchern nicht signifikant, allerdings signifikant bei Rauchern. OR männliche Raucher: 2,22 (CI=1,61-3,06) OR weibliche Raucher: 2,14 (CI=1,45-3,15). Es wurde auch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung festgestellt.
Hanioka et al. (2000) J Periodontol, 71, 550-554	Japan	Querschnittstudie	27 Raucher mit mehr als 10 Jahren Raucherfahrung, 34 Nichtraucher (nur Männer)	Ziel: Vergleich des pO ₂ in Taschen bei Rauchern und Nichtrauchern mit parodontaler Erkrankung. Ergebnis: Kein signifikanter Unterscheid wurde gefunden für den modifizierten Gingivaindex und den Plaqueindex bei Rauchern und Nichtrauchern. Der pO ₂ war bei Rauchern signifikant niedriger (21,9±9,6 mmHg) als bei Nichtrauchern (33,4±8,4 mmHg). Der Unterschied war hochsignifikant ($p<0,0001$) und war auch bei Beachtung der beeinflussenden Faktoren konstant. Eine Verbindung von pO ₂ und Sondierungstiefe erhielt eine statistische Signifikanz bei Rauchern ($r=-0,36$, $p=0,0674$) und Signifikanz bei Nichtrauchern ($r=-0,41$, $p=0,0174$).

Heidari et al. (2007) Br Dent J, 202, E1	Großbritannien	Querschnittstudie	78 Untersuchungshäftlinge (78% Raucher)	Ziel: Untersuchung der Mundgesundheit bei Untersuchungshäftlingen. Ergebnis: Rauchen war üblich und beeinflusste die Mundgesundheit wie ein höheres Risiko für Krebs- und Parodontalerkrankungen.
Heng et al. (2007) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 104, 757-762	USA	Querschnittstudie	219 weibliche Gefängnisinsassen (136 Raucher, 83 Nichtraucher)	Ziel: Welchen Einfluss hat das Rauchen auf Komplikation post extractionem einschließlich trockener Alveolen? Zusätzlich soll der Effekt eines Rauchverbots auf diese Komplikationen bestimmt werden. Ergebnis: Die Inzidenz von Komplikationen lag bei 19,6%, die Inzidenz einer trockenen Alveole bei 5,0%. Es gab ein signifikant erhöhtes Risiko bei Rauchern im Vergleich mit Nichtrauchern. (1) Es gab einen signifikanten Unterschied über alle Komplikationen zwischen Rauchern (24,3%) und Nichtrauchern (12,0%) ($p=0,02$), (2) es gab einen signifikanten Unterschied in der Inzidenz von alveolärer Otitis zwischen Extraktion dritter Molaren der Mandibula und anderen Extraktionen - unabhängig vom Rauchstatus ($p=0,02$), (3) Operationstraumen trugen signifikant in beiden Gruppen zu einem Anstieg von Komplikationen bei ($p=0,05$) und alveolärer Otitis ($p=0,01$); und (4) Rauchen scheint ein mitwirkender Faktor für steigende Komplikationen bei multiplen Extraktionen zu sein ($p=0,03$).
Hildebolt et al. (1997) J Periodontal Res, 32, 619-625	USA	Querschnittstudie	135 Frauen in der Postmenopause	Ziel: Beeinflussen der Knochenabbau in der Postmenopause und Faktoren, die Osteoporose verursachen, den Attachmentverlust? Ergebnis: Attachmentverlust war verbunden mit Zahnverlust aber nicht mit der Knochendichte am distalen oder proximalen Femur. Signifikante Faktoren für Attachmentverlust waren: Rauchen ($p=0,01$), Anzahl der Jahre seit der Menopause ($p=0,02$) und das Zusammenspiel von Alter und Rauchen ($p<0,01$).
Hildebolt et al. (2000) J Periodontol, 71, 683-689	USA	Querschnittstudie	134 Frauen in der Postmenopause	Ziel: Überprüfen der Distanz von Schmelz-Zement-Grenze zum Alveolarkamm (CEJ-AC) (gemessen mit digitalen vertikalen Bissflügel-Aufnahmen) und der Knochendichte in Relation zu klinischen Variablen, Ernährung und Demographie. Ergebnis: Bei steigender Zahl von Zigaretten erhöhte sich die Distanz von CEJ-AC ($p=0,01$). Rauchen und die Anzahl der Schwangerschaften waren Einflussgrößen auf die CEJ-AC-Distanz ($p\leq 0,05$).
Hughes et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 671-676	Großbritannien	Längsschnittstudie	79 Patienten, (59 Nichtraucher, 20 Raucher)	Ziel: Welchen Effekt hat das Rauchen auf die nichtchirurgische Behandlung einer generalisiert aggressiven Parodontitis? Ergebnis: Blutungsneigung war bei Rauchern signifikant geringer als bei Nichtrauchern ($p<0,05$); Raucher hatten vermehrt Rezessionen; Raucher hatten eine geringere Reduktion der Taschentiefe nach Behandlung als Nichtraucher; 50% der Raucher reagierten nicht auf die Behandlung, bei Nichtrauchern waren es 25,4% ($p=0,04$).
Hujoel et al. (2003) Community Dent Oral Epidemiol, 31, 1-6	USA	Retrospektive Studie (epidemiologische Daten)	US Prävalenzdaten über fortgeschrittene Parodontitis und Rauchen sowie Voraussagen über zukünftige Prävalenz	Ziel: Welchen Einfluss hatte in der zweiten Hälfte des 20. Jhd. eine Änderung der Rauchprävalenz auf die Parodontitisinzidenz? Ergebnis: Die Reduktion der Inzidenz von Parodontitis hängt mit den Änderungen des Rauchverhaltens zusammen. Die Inzidenz von fortgeschrittener Parodontitis ging von 1955 bis 2000 um geschätzte 31% zurück.
Hujoel et al. (2006) Eur J Oral Sci, 114, 2-7	USA	Fall-Kontrollstudie (Bevölkerungsbasierend)	793 Kleinkinder (< 2.500g) 3.172 Kontrollpersonen	Ziel: Erhöht die Unterbrechung der Behandlung einer chronischen Parodontitis während der Schwangerschaft das Risiko für geringes Geburtsgewicht? Ergebnis: Es wurde keine Erhöhung des Risikos für ein geringes Geburtsgewicht festgestellt.

Imaki et al. (1997) Appl Human Sci, 16, 77-81	Japan	Querschnittstudie	1.611 männliche Fabrikarbeiter	<p>Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Rauchen und Parodontitis in Abhängigkeit von der Mundhygiene.</p> <p>Ergebnis: Der negative Einfluss des Rauchens auf die Entstehung von Parodontitis war bei schlechter Mundhygiene evident. So lag die OR in der Gruppe der 20-39-Jährigen bei bis zu 4,29 ($p < 0,01$) und in der Gruppe der 40-59-Jährigen bei bis zu 2,63 ($p < 0,05$).</p>
Jansson/Lavstedt (2002) J Clin Periodontol, 29, 750-756	Schweden	prospektive Kohortenstudie (epidemiologische Daten)	507 Personen	<p>Ziel: Einfluss des Rauchens auf Knochenabbau und Zahnverlust über eine Periode von 20 Jahren und Effekt eines Rauchstopps.</p> <p>Ergebnis: Anzahl der Raucher sank von 1970 (50,7%) bis 1990 (31,0%). Rauchen war signifikant ($p = 0,004$) mit einem erhöhten Knochenabbau über 20 Jahre verbunden verglichen mit Nichtrauchern. Personen, die in der beobachteten Zeit mit dem Rauchen aufhörten, hatten signifikant geringeren Knochenabbau als die permanenten Raucher ($p = 0,017$). Rauchen war nicht signifikant mit dem Zahnverlust über 20 Jahre verbunden.</p>
Jansson/Hagström (2002) J Periodontol, 73, 602-607	Schweden	Retrospektive Studie	Baseline: 325 Patienten (57% Frauen, 52% Raucher); Reevaluation I: 172 Patienten, Reevaluation II: 137 Patienten, Behandlungsende: 54 Patienten	<p>Ziel: Zusammenhang von parodontalem Status und der Tendenz, eine parodontale Behandlungen abzubrechen. Ist dieser Zusammenhang unterschiedlich bei Rauchern und Nichtrauchern?</p> <p>Ergebnis: 26% der Nichtraucher und 31% der Raucher unterbrachen die parodontale Behandlung. Raucher, die die Behandlung unterbrachen, hatten signifikant größere Sondierungstiefen als Personen, die die Behandlung fortsetzten - unabhängig vom Rauchstatus ($p < 0,001$). Generell hatten Raucher signifikant mehr Sondierungstiefen ≥ 4mm verglichen mit Nichtrauchern ($p = 0,001$), auch die Anzahl von Zähnen mit einem marginalen Knochenverlust von mehr als einem Drittel der Wurzellänge war bei Rauchern signifikant erhöht ($p = 0,011$).</p>
Jin et al. (2000) J Clin Dent, 11, 35-41	Hong Kong SAR	Längsschnittstudie	13 Raucher 12 Nichtraucher	<p>Ziel: Vergleich des kurzfristigen Behandlungsergebnisses nach Scaling und Wurzelglättung.</p> <p>Ergebnis: Bei Nichtrauchern reduzierte sich die Gingivahöhe signifikant nach Behandlung der Gingivitis, bei Rauchern gab es keine signifikante Änderung. Die Sondierungstiefen reduzierten sich in beiden Gruppen signifikant, wobei Nichtraucher bessere Werte erzielten ($p < 0,05$). Nichtraucher zeigten einen beständigen Attachmentgewinn (nach 6 Monaten bis zu $1,2 \pm 0,3$ mm; $p < 0,001$), während bei Rauchern nach sechs Monaten kein signifikanter Gewinn festzustellen war ($0,5 \pm 0,2$ mm; $p < 0,05$). BOP war in beiden Gruppen nach 6 Monaten signifikant reduziert, es bestand aber keine statistische Signifikanz zwischen beiden Gruppen. Nur die Nichtraucher hatten nach der Behandlung einen signifikanten Gewinn an Gingivahöhe im Vergleich mit Rauchern ($p < 0,05$).</p>
Kamma et al. (1999) J Periodontal Res, 34, 25-33	Griechenland	Querschnittstudie	60 Personen (40 Männer, 20 Frauen, 30 Raucher, 30 Nichtraucher)	<p>Ziel: Vergleich von klinischen und mikrobiologischen Parametern bei Patienten mit früh beginnender Parodontitis.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten mehr tiefe Taschen (> 5 mm) vor allem an den Frontzähnen und Prämolaren in der Maxilla ($p < 0,001$), hatten eine signifikant tiefere durchschnittliche Sondierungstiefe und signifikant mehr Attachmentlevelverlust ($p < 0,05$) und signifikant größeren Knochenabbau als Nichtraucher in beiden Zahnbögen ($p < 0,01$). Bei Rauchern fanden sich auch eine größere Anzahl von Bakterien. Raucher hatten signifikant mehr und häufiger Staphylococcus aureus, Peptostreptococcus micros, Campylobacter concisus, Escherichia coli, Bacteroides forsythus, C. gracilis, C. rectus, Porphyromonas gingivalis, Selenomonas sputigena, Candida albicans und Aspergillus fumigatus. Hingegen wurden Streptococcus intermedius, A. naeslundii, A. israelii und Eubacterium lentum häufiger und in signifikant höheren Mengen bei Nichtrauchern entdeckt.</p>

Karikoski/Murtoma a (2003) Acta Odontol Scand, 61, 6-10	Finnland	Längsschnittstudie	1999: 120 Patienten (26 Raucher), Diabetes Typ 1: 91 Pers., Diabetes Typ 2: 26 Pers., andere: 3 Pers.; 2001: 115 Patienten (48 Frauen, 67 Männer; 23 Raucher)	Ziel: Identifizierung der Risikofaktoren bei Patienten mit Diabetes. Ergebnis: Unter anderem waren Rauchen und unregelmäßiges Reinigen der Zahnzwischenräume signifikante Faktoren für parodontale Zerstörungen - laut logistischer Regression.
Kazor et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 814-821	USA	Querschnittstudie	172 Patienten (55 Raucher, 38 ehemalige Raucher, 79 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Prävalenz von BANA (Benzoyl-DL-Arginin Naphthylamid) hydrolysierenden parodontalpathogenen Bakterien bei Rauchern. Ergebnis: Raucher hatten weniger gingivale Blutungen als ehemalige Raucher oder als Nichtraucher (20% vs. 41% und 25%). Entnommene Plaque von nichtblutenden Stellen bei Rauchern zeigte 11x häufiger eine positive Reaktion mit BANA verglichen mit entnommener Plaque von nichtblutenden Stellen bei Nichtrauchern. Eine signifikant positive Verbindung besteht zwischen Rauchen und der Besiedelung mit BANA Parodontalpathogenen.
Khaira et al. (2000) Oral Dis, 6, 371-375	Großbritannien	Querschnittstudie	23 Patienten (12 Raucher mit 10 und mehr Zig/Tag seit mind. 1 Jahr; 11 Nichtraucher ohne Raucherfahrung während der vergangenen 5 Jahre)	Ziel: Überprüfung der Hypothese, dass Rauchen die Synthese von flüchtigem, giftigem Schwefel in erkrankten Zahnfleischtaschen fördert. Ergebnis: Die Prozentzahl der betroffenen Stellen pro Person mit hohen Schwefelanteilen (≥ 10 units), festgestellt in moderaten (4-6 mm) und tiefen (≥ 7 mm) parodontalen Taschen, war signifikant höher bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern ($p=0.040$ und $p=0.005$). Zwischen beiden Gruppen wurden keine signifikanten Unterschiede in den getesteten mikrobiologischen Parametern entdeckt. Die Entstehung von Halitosis könnte mit dadurch erklärt werden.
Kibayashi et al. (2007) J Periodontol, 78, 859-867	Japan	Längsschnittstudie	1999: 256 Fabrikarbeiter 2003: 219 Fabrikarbeiter (193 Männer, 26 Frauen)	Ziel: Untersuchung des prospektiven Zusammenhangs zwischen Rauchen und dem Voranschreiten von Parodontitis und des Effekts auf Biomarker des Speichels, die in Zusammenhang mit Parodontitis stehen. Ergebnis: Signifikante Variablen waren Rauchen (OR=2,3) und Schlafdauer (OR=2,1). 38,5% der Progression der Parodontitis waren auf Rauchen zurückzuführen ($p=0,023$, OR=1,93, CI=1,09-3,40). Es gab eine eindeutige Dosis- Wirkungs-Beziehung (≥ 30 pack-years, OR-3,0, CI=1,05-8,61, $p=0,012$). Die Anzahl der Biomarker war deutlich erniedrigt (PGE2, Lactoferrin, Albumin, Aspartat-Aminotransferase, Lactat-Dehydrogenase und Alkalische Phosphatase).
Kinane/Radvar (1997) J Periodontol, 68, 467-472	Großbritannien	Längsschnittstudie (Paralleldesign)	54 Patienten (28 Raucher)	Ziel: Evaluation der Auswirkung des Rauchens auf das Ergebnis der Parodontitistherapie: Scaling und Wurzelglättung oder Scaling und Wurzelglättung in Verbindung mit Antibiose. Ergebnis: Unabhängig von der Behandlungsmethode waren die Reduktion der Sondierungstiefe und der Gewinn an Attachmentlevel größer bei Nichtrauchern als bei Rauchern: Sondierungstiefe: 1,14 mm vs. 0,76 mm ($p=0,019$); Attachmentlevel: 0,52 mm vs. 0,50 mm ($p=0,845$). Rauchen bestimmt entscheidend den Erfolg einer Parodontitistherapie.
Kirkevang/Wenzel (2003) Community Dent Oral Epidemiol, 31, 59- 67	Dänemark	Querschnittstudie (randomisiert)	613 Personen (302 Frauen, 311 Männer; 259 Personen mit apikaler Parodontitis)	Ziel: Identifizierung von Risiko-Faktoren für apikale Parodontitis. Ergebnis: Neben anderen Faktoren gab es eine statistische Verbindung zwischen Rauchen und apikaler Parodontitis (OR=1,64, CI=1,00-2,84, $p=0,05$).
König et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 1092-1100	Deutschland	Retrospektive Studie	142 Patienten (76 Frauen, 66 Männer)	Ziel: Untersuchung des Behandlungsergebnisses bei Patienten mit Parodontitis. (Zahnverlust und Taschentiefe wurden beobachtet.) Ergebnis: Zahnbeweglichkeit, Furkationsbeteiligung, Rauchen und Antibiotika hatten einen negativen Einfluss auf die Prognose eines Zahnes. Unterschiede in der durchschnittlichen Sondierungstiefe waren nur signifikant zwischen Rauchern und Nichtrauchern am Ende der untersuchten Zeitspanne ($p=0,0042$).

Krall et al. (1997) J Dent Res, 76, 1653-1659	USA	Längsschnittstudie	584 Frauen zu Beginn, 248 Frauen bei den Anschlussuntersuchungen; 1.231 Männer (Veteranen) zu Beginn, 977 Männer bei den Anschlussuntersuchungen	Ziel: Beschreibung des durch Rauchen verursachten Zahnverlustes bei Frauen und Männern. Ergebnis: Zu Beginn: Raucher hatten signifikant weniger Zähne als Nichtraucher und ehemalige Raucher. Raucher hatten mehr Zahnstein, die Unterschiede in Plaque, Lockerungsgrad, Sondierungstiefe, Zahnzerstörung und BOP waren nicht signifikant. Im Laufe der Jahre: Rauchende Männer hatten im Vergleich mit Nichtrauchern ein 2,4-faches und rauchende Frauen ein 3,5-faches Risiko für Zahnverluste. Ein Rauchstopp reduziert das Risiko signifikant aber es bleibt höher als bei Nichtrauchern. Rauchende Männer haben ein 4,5-fach höheres Risiko für Zahnlosigkeit als Nichtraucher; auch dieses Risiko sinkt durch einen Rauchstopp.
Krall et al. (2006) Prev Chronic Dis, 3, A115	USA	Längsschnittstudie	789 männliche Veteranen (264 Nichtraucher, 283 ehemalige Raucher, 242 Raucher)	Ziel: Wie ändert sich das Risiko des Zahnverlustes nach einem Rauchstopp? Ergebnis: Das Risiko (Hazard Ratio) für Zahnverluste war bei Rauchern 2,1 (CI=1,5-3,1) im Vergleich mit Nichtrauchern. In den ersten neun Jahren der Abstinenz bleibt das Risiko signifikant erhöht, fällt nach 13 und mehr Jahren auf das Niveau von Nichtrauchern. Nach einem Jahr besteht ein Risiko von 2,0 (CI=1,4-2,9), nach 15 Jahren ein Risiko von 1,0 (CI=0,5-2,2).
Krall et al. (1999) J Am Dent Assoc, 130, 57-64	USA	Längsschnittstudie	690 männliche Veteranen (477 Nichtraucher, 131 Zigarettenraucher, 50 Zigarrenraucher, 32 Pfeifenraucher)	Ziel: Haben Raucher ein höheres Risiko für Knochenabbau und Zahnverlust als Nichtraucher? Ergebnis: Raucher hatten ein signifikant höheres Risiko als Nichtraucher. Zahnverlust: Das relative Risiko von Zigarrenrauchern lag bei 1,3, von Pfeifenrauchern bei 1,6, bei Zigarettenrauchern bei 1,6. Knochenabbau: Die Prozentzahl von mesialen und distalen Stellen mit moderatem bis schwerem Knochenabbau lag bei Nichtrauchern bei 8 ± 1% (Knochenabbau wurde erst ab 40% Abbau vom Ausgangswert gezählt), bei Zigarrenrauchern bei 16 ± 3%, bei Pfeifenrauchern bei 13 ± 4%, bei Zigarettenrauchern bei 16 ± 3% (p<0,001).
Laine et al. (2001) J Dent Res, 80, 1695-1699	Niederlande	Querschnittstudie	53 Nichtraucher (27 Frauen, 26 Männer), 52 Raucher (27 Frauen, 25 Männer), jeweils mit adulter Parodontitis; 53 Kontrollpersonen (37 Frauen, 16 Männer)	Ziel: Untersuchung der Verteilung des IL-1-Polymorphismus bei Patienten mit adulter Parodontitis und Kontrollpersonen, unter Berücksichtigung des Rauchens und der Mikrobiologie. Ergebnis: Polymorphismus in der IL-1-Gen-Familie ist mit adulter Parodontitis verbunden - in Abwesenheit anderer untersuchter Risikofaktoren.
Levin et al. (2004)Int J Oral Maxillofac Implants, 19, 369- 373	Israel	Retrospektive Studie	143 Operationen (64 Knochentrans- plantationen, 17 Männer, 39 Frauen; 79 Sinus-Lifts, 26 Männer, 46 Frauen)	Ziel: Zusammenhang zwischen Rauchen und Komplikationen bei Sinus Lift und zwischen Rauchen und Komplikationen bei Knochentransplantation (Onlay Bone Grafts). Ergebnis: Für ersteres gab es keinen statistisch signifikanten Zusammenhang während für zweiteres bei Rauchern in 50% der Fälle Komplikationen auftraten im Vergleich mit 23,1% bei Nichtrauchern. Ein Rauchstopp reduziert das Risiko von Komplikationen auf das Niveau des Risikos von Nichtrauchern.
Lie et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 695-700	Niederlande	Querschnittstudie	11 Raucher, 14 Nichtraucher (12 Männer, 13 Frauen)	Ziel: Vergleich der Blutungsneigung bei Rauchern und Nichtrauchern bei natürlicher und experimenteller Gingivitis. Ergebnis: Nach 14 Tagen zeigten sich signifikante Blutungsunterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Sondieren des Gingivarandes: Raucher=15%, Nichtraucher=30%; Sondieren der Tasche: Raucher=27%, Nichtraucher=44%). Der Anstieg der Blutungsneigung vom Zustand gingivaler Gesundheit zu experimenteller Gingivitis war bei Nichtrauchern signifikant höher als bei Rauchern - für beide Indizes (Sondieren des Gingivarandes: Raucher=8%, Nichtraucher=23%; Sondieren der Tasche: Raucher=9%, Nichtraucher=26%).

Lie et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 677-686	Niederlande	Querschnittstudie	11 Raucher, 14 Nichtraucher (12 Männer, 13 Frauen)	Ziel: Untersuchung der oralen Mikrobiologie bei Rauchern und Nichtrauchern mit natürlicher und mit künstlich erzeugter Gingivitis. Gibt es einen Zusammenhang mit den unterschiedlichen Abstufungen der Entzündung? Ergebnis: Raucher hatten einen deutlich niedrigeren Blutungsindex als Nichtraucher (15% bzw. 30%, $p=0,01$). Es wurde kein einzelnes Bakterium identifiziert, das für die unterschiedlichen Abstufungen verantwortlich wäre.
Liede et al. (1999) J Periodontol, 70, 1361-1368	Finnland	Querschnittstudie (randomisiert - Teil einer Präventionsstudie)	82 ehemalige Raucher, 327 Raucher (nur Männer)	Ziel: Untersuchung der Auswirkungen eines Rauchstopps von mindestens 6 Monaten. Ergebnis: Die Prävalenz von ≥ 4 mm tiefen Taschen ($p=0,003$), Eiterung der Gingiva ($p<0,001$), Knochenabbau ($p<0,05$) war signifikant niedriger und die Pufferkapazität des Speichels signifikant höher ($p<0,05$) bei ehemaligen Rauchern im Vergleich mit Rauchern; es gab keinen Unterschied beim BOP. Die Prävalenz von Leukoplakien war nicht sehr unterschiedlich zwischen beiden Gruppen, allerdings war sie bei Rauchern mit mehr als 15 Zigaretten am Tag höher als bei ehemaligen Rauchern (OR 3,5; CI=0,8-15,3).
Loesche et al. (2005) Gen Dent, 53, 298-306	USA	Längsschnittstudie	90 Patienten	Ziel: Ursprünglich für Extraktion oder chirurgische Behandlung vorgesehene Zähne wurden mit einer Kombination aus Debridement und kurzzeitiger Anwendung antimikrobieller Substanzen behandelt. Ergebnis: Rauchen und die Notwendigkeit häufiger Debridements waren Einflussfaktoren, wenn es zu Rezidiven kam. Rauchen erhöhte auch die Notwendigkeit chirurgischer Maßnahmen ($p=0,01$). Die Einnahme von Metronidazol reduzierte die Notwendigkeit chirurgischer Maßnahmen ($p=0,02$).
Lopez-Carriches et al. (2006) Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 11, E56-E60	Spanien	Längsschnittstudie (kontrolliert, randomisiert, prospektiv)	64 Patienten (71,9 % Frauen, 51,6% Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Wirkung des Rauchens auf die postoperative Komplikationen nach der Extraktion unterer 8er. Ergebnis: Rauchen beeinflusste nicht die Wundheilung. Postoperative Kieferklemme war bei Rauchern häufiger als bei Nichtrauchern ($p<0,05$). Raucher waren nach Extraktion signifikant länger krankgeschrieben als Nichtraucher (1,87 Tage vs. 1,27 Tage).
Machtei et al. (1998) J Periodontol, 69, 590-595	USA	Längsschnittstudie	108 Patienten (49 Frauen, 59 Männer; 48 Raucher, 45 ehemalige Raucher, 15 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Erfolgs der Parodontaltherapie-Scaling und Wurzelglättung mit Hilfe von Röntgenbildern. Ergebnis: Nichtraucher hatten keine Änderung in der Knochenhöhe während Raucher kontinuierlich Knochenhöhe verloren (jährlich 0,17mm - unabhängig von der Behandlung, $p<0,005$). Gleichzeitig betrug die durchschnittliche Anzahl der Stellen mit Attachmentgewinn bei Nichtrauchern 13,9% verglichen mit 9,0% bei Rauchern ($p <0,01$). Durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefe war bei Nichtrauchern 50% größer (0,6mm) als bei Rauchern (0,4mm) - dies war statistisch signifikant ($p<0,05$).
Mager et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 1031-1037	USA	Querschnittstudie	229 Personen (84 ohne Parodontitis, 145 mit Parodontitis; 182 Nichtraucher, 47 Raucher)	Ziel: Welchen Effekt haben Parodontitis und Rauchen auf die Bakterienzusammensetzung in Weichgewebe und Speichel. Ergebnis: Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede der Bakterienzusammensetzung zwischen Rauchern und Nichtrauchern entdeckt. 81% der Raucher hatten Parodontitis im Vergleich mit 58% der Nichtraucher. Raucher hatten signifikant tiefere Taschen ($p<0,001$) und mehr Attachmentverlust ($p<0,001$), auch hatten sie signifikant weniger Plaque ($p<0,001$), gingivale Rötung ($p<0,001$), BOP ($p<0,001$) und Vereiterung ($p<0,001$).
Mavropoulos et al. (2007) J Periodontol, 78, 1774-1782	Norwegen	Querschnittstudie	15 Patienten (9 Raucher, 6 Nichtraucher; 7 Frauen, 8 Männer), 26 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung der Gingivadurchblutung bei Rauchern und Nichtrauchern mit Parodontitis vor und nach chirurgischer Behandlung. Ergebnis: Gingivadurchblutung war für Parodontitispatienten signifikant niedriger als bei den gesunden Personen, unabhängig vom Rauchen. Durch Rauchen sank die Gingivadurchblutung und der Strömungsleitwert der Gefäße signifikant vor und nach chirurgischer Behandlung.

Meinberg et al. (2001) J Dent Hyg, 75, 15-19	USA	Längsschnittstudie	95 Personen (54 Frauen, 41 Männer); 9 Personen waren Diabetiker	Ziel: Evaluation des Effekts des Rauchens auf klinische und radiographische Ergebnisse von chronischer Parodontitis. Nach UPT mit Scaling und Wurzelglättung wurden die Veränderungen der Knochenhöhe verglichen. Ergebnis: Raucher hatten eine signifikant höhere Prozentzahl an moderaten (18%, 4-6mm) und schweren (1%, ≥ 7 mm) parodontalen Taschen als Nichtraucher (10% und 0%). Der Unterschied war signifikant ($p < 0,002$). Der Knochenverlust zu Beginn war bei Rauchern ebenfalls größer als bei Nichtrauchern (5.75 ± 1.07 vs. 4.64 ± 1.16 mm). Der Unterschied war signifikant ($p = 0,0040$). Innerhalb eines Jahres trat Knochenverlust in 5% der Stellen auf, aber der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant.
Meisel et al. (2004) J Periodontol, 75, 236-242	Deutschland	Querschnittstudie (Bevölkerungs- basierend, randomisiert) (Study of Health in Pomerania)	1.085 Personen mit IL-1 Genotyp (642 Frauen, 506 Männer; 548 Nichtraucher, 246 ehemalige Raucher, 291 Raucher)	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Rauchen und IL-1 Polymorphismus. Ergebnis: Es gab eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Rauchexposition und dem Ausmaß der parodontalen Erkrankung mit Attachmentverlust bei Personen des IL-1-Genotyps (> 15 Pack Years, OR=6,14, CI=2,38-18,65, $p < 0,001$). Es bestand auch eine Signifikanz für Zahnverlust ($p = 0,002$). Die OR für Parodontitis für Nichtraucher mit positivem Genotyp lag bei 0,98 (CI=0,83-1,14), für Raucher mit negativem Genotyp bei 2,37 (CI=1,96-2,87), für Raucher mit positivem Genotyp bei 4,50 (CI=2,30-8,82).
Meisel et al. (2002) J Periodontol, 73, 27-32	Deutschland	Querschnittstudie	154 weiße Personen (82 Frauen, 72 Männer; 110 Nichtraucher, 19 ehemalige Raucher, 25 Raucher)	Ziel: Evaluation des genetischen Einflusses (IL-1-Genotyp) auf die parodontale Erkrankung. Ergebnis: Der IL-1-Genotyp zeigt Interaktionen mit Rauchen, während Nichtraucher kein erhöhtes Risiko haben, auch wenn sie IL-1-Genotyp positiv sind. Das Ausmaß an Attachmentverlust - definiert als Anzahl der Stellen > 4 mm - zeigte signifikante Verbindung mit IL-1alpha/1beta-positivem Genotyp bei Rauchern (OR=4,00, CI=1,03-16,70, $p = 0,02$).
Meisel et al. (2003) J Dent Res 82, 189-193	Deutschland	Querschnittstudie (Bevölkerungs- basierend, randomisiert) (Study of Health in Pomerania)	1.085 Personen mit IL-1 Genotyp (642 Frauen, 506 Männer; 548 Nichtraucher, 246 ehemalige Raucher, 291 Raucher)	Ziel: Die Studie beleuchtet die Interaktion zwischen den Risikofaktoren Rauchen und IL-1-Polymorphismus. Ergebnis: Ein erhöhtes Risiko für parodontale Erkrankung wurde gefunden für IL-1-Genotyp-positive Raucher: OR bereinigt für Alter, Geschlecht, Ausbildung und Plaque OR=2,50 (CI = 1,21-5,13; $p = 0,013$). Dies traf nicht auf Nichtraucher zu: OR=1,09 (CI=0,73-1,62; $p = 0,676$).
Mongardini et al. (1999) J Periodontol, 70, 632-645	Belgien	Längsschnittstudie	16 Patienten mit früh beginnender Parodontitis, 24 Patienten mit fortgeschrittener adulter Parodontitis (18 Frauen, 22 Männer)	Ziel: Untersuchung des klinischen Erfolgs einer full-mouth disinfection in der Behandlung generalisiert früh beginnender und chronischer adulter Parodontitis im Vergleich mit einer partial-mouth disinfection (alle zwei Wochen ein Quadrant). Ergebnis: Das Ergebnis zeigte einen signifikanten Gewinn an Attachment und eine signifikante Reduktion der Sondierungstiefe bei full mouth disinfection ($p < 0,001$). Dies wurde bei allen Untergruppen u.a. bei Rauchern beobachtet. Von den 10 schlechtesten Ergebnissen waren sechs bei Rauchern. Nichtraucher hatten im Vergleich mit Rauchern signifikante Verbesserungen ($p < 0,05$).
Moore et al. (1999) J Periodontol, 70, 409-417	USA	Querschnittstudie	320 Erwachsene (142 Frauen, 178 Männer)	Ziel: Welche Faktoren beeinflussen parodontale Erkrankungen bei Patienten mit Typ 1 Diabetes? Ergebnis: Rauchen war einer der signifikanten Risikofaktoren für Parodontitis. Raucher: OR 9,73 (CI=4,40-22,4) im Vergleich mit Nichtrauchern mit Typ 1 Diabetes.

Mullally et al. (1999) J Periodontol, 70, 394-401	Großbritannien	Querschnittstudie	71 Personen (21 Männer, 50 Frauen; 39 Raucher, 32 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Ausmaßes und der Verteilung von Knochenabbau bei Personen mit früh beginnender Parodontitis und der Beziehung von Rauchen und früh beginnender Parodontitis. Ergebnis: Es gab eine signifikante Beziehung zwischen Rauchen und schwerem Knochenabbau vor allem bei Personen mit generalisierter früher Parodontitis. So hatten Raucher im Vergleich mit Nichtrauchern einen Knochenverlust bezogen auf alle Zähne von 31,7% zu 25,0% ($p=0,03$). Allerdings betraf dies vor allem die Maxilla mit 34,6% (Raucher) und 26,4% (Nichtraucher) ($p=0,01$).
Müller et al. (2001) Clin Oral Investig, 5, 177-184	Deutschland	Längsschnittstudie	65 Soldaten (33 starke Raucher mit ≥ 20 Zig/Tag, 32 Nichtraucher; 14 Frauen, 51 Männer)	Ziel: Beschreibung der von supragingivaler Plaque bedeckten Zahnflächen und der gingivalen Stellen mit BOP bei fehlender zahnärztlicher Intervention. Ergebnis: Verteilungsmuster von Plaque und Zahnstein waren bei Rauchern und Nichtrauchern ähnlich. Raucher hatten allerdings mehr Plaque in allen Regionen der Mundhöhle. Es gab kein Muster bei BOP.
Müller et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 129-136	Deutschland	Längsschnittstudie	65 Soldaten (33 starke Raucher mit ≥ 20 Zig/Tag, 32 Nichtraucher; 14 Frauen, 51 Männer)	Ziel: Untersuchung der Zahnfleischrezessionen bei jungen Erwachsenen mit geringer Parodontitis. Ergebnis: Diese Untersuchung unterstützte nicht die Hypothese eines erhöhten Risikos für Gingivarezessionen bei Rauchern.
Müller et al. (2002) J Clin Periodontol, 29, 287-294	Deutschland	Längsschnittstudie	65 Soldaten (33 starke Raucher mit ≥ 20 Zig/Tag, 32 Nichtraucher; 14 Frauen, 51 Männer)	Ziel: Hauptanliegen dieser Studie war, die ortsspezifische Verbindung zwischen Plaque und Gingivitis zu untersuchen als auch die Dynamik der natürlich vorkommenden Gingivitis bei rauchenden und nicht rauchenden jungen Erwachsenen. Ergebnis: Zu Beginn und nach 6 Monaten hatten Raucher signifikant mehr supragingivale Plaque als Nichtraucher (Beginn: $p<0,01$, Ende: $p<0,05$). Bei der abschließenden Untersuchung war die Prävalenz von BOP und Zahnstein bei Rauchern häufiger ($p<0,01$ und $p<0,05$). Bei Rauchern ($OR=1,91$) gab es einen schwächeren Zusammenhang zwischen supragingivaler Plaque und BOP als bei Nichtrauchern ($OR=2,89$; $p<0,07$). Laut multipler logistischer Regression erhöhte Rauchen das Risiko des Übergangs von nicht blutender zu blutender Sondierung um 86% ($p<0,01$).
Nakashima et al. (2005) J Periodontol, 76, 582-589	Japan	Längsschnittstudie	451 Personen (212 Frauen, 239 Männer; 63 Raucher, 133 ehemalige Raucher, 197 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Einflusses verschiedener Faktoren - darunter Rauchen - auf die parodontale Situation. Ergebnis: Die Anzahl der Stellen mit klinischem Attachmentlevel ≥ 4 mm bei Rauchern war signifikant höher im Vergleich mit Nichtrauchern. Multiple lineare Regression zeigte auf, dass der klinische Attachmentlevel beeinflusst wurde von der Anzahl der Zähne, Menge von IgG2 im Serum, Geschlecht und Rauchstatus ($R(2) = 0,253$, $p<0,001$).
Nishida et al. (2005) J Periodontol, 76, 923-928	Japan	Querschnittstudie	372 Arbeiter (82 Frauen, 290 Männer; Raucherprävalenz von 44,6%)	Ziel: Welche lifestylebezogenen Faktoren beeinflussen das Parodontitisrisiko? Ergebnis: Der stärkste Faktor für das Parodontitis-Risiko waren die Packungsjahre beim Rauchen ($p<0,0001$). Die OR (nicht adjustiert) stieg auf 7,04 bei 30 und mehr Packungsjahren ($OR=3,23$ bei 20-29,9 Packungsjahren). Zusätzlich zeigten Packungsjahre und steigender BMI klare Dosis-Wirkungs-Beziehungen mit Parodontitis.

Ojima et al. (2007) BMC Public Health, 7, 313	Japan	Querschnittstudie (Survey of Dental Diseases (SDD) und National Nutrition Survey (NNS))	1.314 Personen (849 Frauen: 677 Nichtraucher, 40 ehemalige Raucher, 132 Raucher; 465 Männer: 170 Nichtraucher, 38 ehemalige Raucher, 257 Raucher)	Ziel: Darstellung des Zusammenhangs zwischen Rauchen und Zahnverlust bei jungen Erwachsenen. Ergebnis: Prävalenz für Zahnverlust: 31,8% für Männer und 31,1% für Frauen. Zahnverlust gab es häufiger bei Rauchern (40,6%) als bei ehemaligen Rauchern (23,1%) und Nichtrauchern (27,9%). Rauchen zeigte eine signifikante Verbindung mit einem Verlust von einem und mehr Zähnen bei Männern (adjustierte OR=2,21, CI=1,40-3,50, p=0,0007) und Frauen (ad OR=1,70, CI=1,13-2,55, p=0,0111). Es bestand eine signifikant positive Beziehung zwischen Rauchen und Zahnverlust. Rauchen war auch mit der Prävalenz an zerstörten Zähnen verbunden (ad OR=1,67, CI=1,28-2,20, p=0,0002).
Ojima et al. (2006) J Periodontal Res, 41, 573-579	Japan	Querschnittstudie (Survey of Dental Diseases (SDD) und National Nutrition Survey (NNS))	4.828 Personen (2.932 Frauen: 2.528 Nichtraucher, 105 ehemalige Raucher, 299 Raucher; 1.896 Männer: 521 Nichtraucher, 467 ehemalige Raucher, 908 Raucher)	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Zigarettenrauchen und Parodontitis. Ergebnis: Die Prävalenz für Parodontitis variierte signifikant zwischen beiden Studien bezüglich Rauchstatus: 39,3% der Nichtraucher, 49,5% der ehemaligen Raucher und 47,3% der Raucher (Community Periodontal Index (CPI) \geq 3). 7,9% der Raucher, 11,7% der ehemaligen Raucher und 12,4% der Raucher hatten eine schwerere Form der Parodontitis (CPI = 4). Bei 40-jährigen und älteren Personen gab es eine höhere Wahrscheinlichkeit (ca. 1,4-fach höher) für Parodontitis (CPI \geq 3, OR = 1,38, CI=1,12-1,71, p=0,0024) und für eine schwerere Form der Parodontitis (OR = 1,40, CI=1,04-1,89, p=0,0288) bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern nach Adjustierung von Confoundern.
Okamoto et al. (2006) J Periodontal Res, 41, 560-566	Japan	Längsschnittstudie	1.332 Männer (625 Raucher, 384 ehemalige Raucher, 323 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Risikos für Parodontitis und Zahnverlust in Verbindung mit Rauchen und Alkoholkonsum. Ergebnis: Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Menge an gerauchten Zigaretten und der Inzidenz von Parodontitis wurde in allen Altersgruppen festgestellt. Für Raucher mit 1-19 Zig/Tag lag die OR (adjustiert für Alkohol und Alter) bei 1,51 (CI=0,95-2,22), für 20 Zig/Tag lag die OR bei 1,58 (CI=1,13-2,22), für 21 und mehr Zigaretten bei 2,81 (CI=1,96-4,03), mit einem signifikanten linearen Trend (p<0,0001). Adjustierte OR für Rauchen und Zahnverlust lagen für die gleichen Gruppen bei 1,26 (CI=0,60-2,64), bei 2,01 (CI=1,21-2,32) und bei 2,06 (CI=1,23-3,48); Ausnahme bildete die Gruppe der 50-59-jährigen. Auch hier gab es einen signifikanten linearen Trend (p<0,01). Ehemalige Raucher zeigten keinen signifikanten Unterschied zu Nichtrauchern.
Österberg et al. (2006) Community Dent Oral Epidemiol, 34, 446-454	Schweden	Längsschnittstudie	insgesamt 2.290 Personen verteilt auf fünf Kohorten	Ziel: Beschreibung von Unterschieden und Trends im Zahnstatus (auch Anzahl vorhandener Zähne) von fünf Kohorten mit 70-jährigen Personen. Ergebnis: Unter anderem wurde beobachtet, dass Faktoren wie geringe Bildung, Rauchen (p<0,001) u.a. mit dem Zahnstatus verbunden waren - das galt für alle Kohorten.
Paidi et al. (1999) N Z Dent J, 95, 118-123	Neuseeland	Querschnittstudie	240 Personen (119 Frauen, 121 Männer; 81 Raucher, 79 ehemalige Raucher, 80 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung, ob Rauchen ein Risikoindikator für Parodontitis ist - Illustration am Attachmentverlust. Ergebnis: Raucher hatten höchste Prävalenz, Ausmaß und Schwere an Attachmentverlust - Nichtraucher am wenigsten. 11,1% von ersteren hatten \geq 9mm Attachmentverlust, bei Nichtrauchern waren es 0% (p<0,05). Raucher hatten mehr Plaque (p=0,01) und Zahnstein (p<0,01) als ehemalige und Nichtraucher; es gab aber keinen Unterschied im Bezug auf BOP. Rauchen war mit dem Entstehen der Krankheit verbunden - auch nach Adjustierung aller Confounder. Es besteht die Vermutung, dass ein Rauchstopp die Progredienz der Erkrankung stoppen kann.

Palmer et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 158-163	Großbritannien	Längsschnittstudie (einfach verblindet, randomisiert)	84 Patienten (28 Raucher, 56 Nichtraucher)	Ziel: Kompensiert zusätzliche Metronidazol-Therapie schlechte Therapie-Ergebnisse von SRP bei Rauchern? Ergebnis: Reduktion der Sondierungstiefe war bei Rauchern signifikant schlechter als bei Nichtrauchern nach 6 Monaten ($p < 0,001$) - 1,23mm im Vergleich mit 1,92mm. Beim Gewinn des Attachmentlevels gab es keine signifikanten Unterschiede, allerdings in der Reduktion von Spirochäten, die bei Rauchern geringer ausfiel ($p = 0,034$). Raucher hatten ein schlechteres Therapie-Ergebnis als Nichtraucher ($p < 0,001$), egal ob zusätzlich Metronidazol systemisch oder lokal eingesetzt wurde ($p = 0,620$).
Papantonopoulos (1999) J Periodontol, 70, 1166-1173	Griechenland	Retrospektive Studie	70 Patienten (35 Raucher: 11 Frauen, 24 Männer; 35 Nichtraucher: 19 Frauen, 16 Männer)	Ziel: Ist eine sorgfältige nicht-chirurgische Parodontaltherapie bei Rauchern und Nichtrauchern gleich erfolgreich? Falls nicht, lohnt es sich, bei Rauchern eine nicht-chirurgische Therapie zu wählen? Ergebnis: Raucher hatten vor der Therapie signifikant mehr tiefe Taschen von 4mm und mehr Taschen als Nichtraucher und sie zeigten auch proportional eine signifikant geringere Reduktion nach einer Therapie. Multivariate Analysen zeigten auf, dass Rauchen, Plaque und Stellen mit Sondierungstiefen ≥ 6 mm signifikante Faktoren waren, die den Prozentsatz an Zähnen bestimmten, die weiterer Behandlung bedurften. 42,8% der Raucher und 11,5% der Nichtraucher benötigten weitere Behandlungen an 16% ihrer Zähne. Eine Entscheidungs-analyse wies auf, dass bei Rauchern mit 1 bis 5 Stellen mit 6 mm und mehr Sondierungstiefe eine chirurgische Behandlung angestrebt werden sollte.
Papantonopoulos (2004) J Periodontol, 75, 839-843	Griechenland	Querschnittstudie	29 Patienten (14 Raucher, 15 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des Effekts einer parodontalen Therapie von 5 bis 8 Jahren bei Rauchern und Nichtrauchern mit schwerer Parodontitis. Ergebnis: Die Studie zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern bei Sondierungstiefe und der röntgenologischen Messung des Knochenabbaus.
Paulander et al. (2004) Acta Odontol Scand, 62, 214-222	Schweden	Prospektive Studie	309 Personen	Ziel: Analyse der intraoralen Muster und potentiellen Risikofaktoren für Zahnverlust und parodontalen Knochenabbau bei 50-jährigen Personen. Ergebnis: Raucher hatten für alle Zähne höhere Verlustraten als Nichtraucher; es bestand nur ein signifikantes relatives Risiko für obere 1er ($RR = 2,1$), untere 2er ($RR = 1,8$) und untere 7er ($RR = 2,1$). Raucher hatten einen größeren durchschnittlichen Knochenabbau als Nichtraucher über den Zehnjahreszeitraum - abhängig vom Zahntyp betrug er 20-131%. Logistische Regression zeigte, dass die Position der Zähne, Rauchen ($OR = 2,21$; $CI = 1,88-2,59$) und Sondierungstiefen von ≥ 4 mm Risikofaktoren für Knochenabbau von mehr als 1mm waren.
Payne et al. (2000) J Clin Periodontol, 27, 658-664	USA	Längsschnittstudie	59 Frauen in der Postmenopause (38 Nichtraucher, 21 Raucher)	Ziel: Bestimmung des Einflusses von Rauchen auf die alveolare Knochenhöhe und die Knochendichte bei Frauen in der Postmenopause. Ergebnis: Raucherinnen in der Postmenopause weisen einen höheren alveolaren Knochenverlust ($p < 0,05$) und einen Verlust an Knochendichte an der Knochenleiste ($p < 0,03$) und unterhalb der Knochenleiste ($p < 0,02$) im Vergleich mit Nichtrauchern auf. Bei Rauchern kam innerhalb der zwei Jahre häufiger ein Verlust des Attachmentlevels von 2 mm und mehr vor ($p < 0,08$). Rauchen und Osteoporose haben einen negativen Einfluss auf den Alveolarknochen.

Persson et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 512-517	USA	Querschnittstudie	882 Personen (60,5% Nichtraucher, 32% ehemalige Raucher mit durchschn. 26,1 Jahren Raucherfahrung, 7,5% Raucher mit durchschn. 38 Jahren Raucherfahrung)	Ziel: Ist die Raucherfahrung mit chronischer Parodontitis und einer medizinischen Historie bei älteren Personen verbunden? Ergebnis: Die proportionale Verteilung des klinischen Attachmentlevels ≥ 4.0 mm unterschied sich signifikant zwischen Rauchern und Nichtrauchern (durchschnittlicher Unterschied: 12.1%, CI=1,5-22,6, $p < 0,02$). OR zwischen Rauchstatus (Raucher, ehemalige Raucher) und Parodontitis ($> 20\%$ Knochenabbau) betrug 1,3 ($p < 0,09$, CI=0,9-2,0) und wurde zu 1,8 ($p < 0,02$, CI=1,3-2,7) nach 30 Jahren Raucherfahrung. Unter anderem erklärten Rauchstatus und die Anzahl vorhandener Zähne den alveolaren Knochenabbau.
Pucher et al. (1997) J Periodontol, 68, 851-856	USA	Längsschnittstudie	87 Patienten (54 Nichtraucher: 28 Männer, 26 Frauen; 33 Raucher: 13 Männer, 20 Frauen)	Ziel: Untersuchung des Erfolgs einer eingeschränkten initialen Parodontaltherapie (einmaliges SRP) nach 9 Monaten. Ergebnis: Nach 9 Monaten gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in Bezug auf Sondierungstiefe, Attachmentlevel, Plaqueindex, BOP und Gingivaindex.
Quinn et al. (1998) J Periodontol, 69, 171-177	USA	Querschnittstudie	adulte Parodontitis: 143 weiße Personen (28 Raucher) 50 schwarze Personen (11 Raucher); ohne adulte Parodontitis: 124 weiße Personen (55 Raucher) 144 schwarze Personen (47 Raucher)	Ziel: Untersuchung des Einflusses des Rauchens und der Rasse auf die Entwicklung von adulter Parodontitis. Ergebnis: Weiße Personen mit Parodontitis und ohne Parodontitis, die rauchten, hatten einen größeren durchschnittlichen Attachmentverlust pro Stelle als die Nichtraucher. Dagegen wurde bei schwarzen Rauchern kein Anstieg der Parodontitis festgestellt.
Renvert et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 153-157	Schweden	Längsschnittstudie	28 Personen (13 Raucher, 15 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des klinischen und mikrobiologischen Effekts einer parodontalen Therapie (SRP) bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: 6 Monate nach der Therapie lag der Full-Mouth Bleeding Score von Rauchern bei 36,5% verglichen mit 22,7% bei Nichtrauchern ($p < 0,05$). Sondierungstiefe war bei Rauchern um 1,9 mm reduziert, bei Nichtrauchern um 2,5 mm. Dieser Unterschied war statistisch signifikant ($p < 0,05$). Das Vorkommen von <i>P. gingivalis</i> und <i>P. intermedia/nigrescens</i> war in beiden Gruppen im Vergleich zur Ausgangslage reduziert. <i>A. actinomycetemcomitans</i> zeigte eine leicht durchschnittliche Erhöhung der Werte nach 6 Monaten. Dies war speziell bei Rauchern der Fall, wo es schwieriger war, <i>A. actinomycetemcomitans</i> zu eliminieren.
Rhemrev et al. (2006) J Clin Periodontol, 33, 42-48	Niederlande	Längsschnittstudie	22 Patienten (11 Raucher, 11 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Reduktion von Mikroorganismen direkt nach subgingivaler Instrumentierung und der bakteriellen Re-Kolonisation während der folgenden 2 Wochen bei supragingivaler Plaquefreiheit. Ergebnis: Die durchschnittliche Anzahl koloniebildender Einheiten fiel von $3,9 \times 10(6)$ vor auf $0,09 \times 10(6)$ direkt nach der Instrumentierung. Es wurde kein Einfluss des Rauchens gefunden.

Rieder et al. (2004) Oral Health Prev Dent, 2, 89-94	Schweiz	Retrospektive Kohortenstudie	87 Patienten (52 Frauen, 35 Männer; 53 Nichtraucher, 12 gelegentliche Raucher, 11 moderate Raucher, 11 starke Raucher)	Ziel: Evaluation des Raucheffekts und der Compliance auf die Resultate der UPT (Zahnverlust und verbleibende Taschen mit einer Sondierungstiefe von ≥ 5 mm) in einer Privatpraxis. Ergebnis: Der durchschnittliche Zahnverlust pro Patient und Jahr belief sich auf 0,11-0,18 in den Untergruppen ohne signifikante Unterschiede. Nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von $7,3 \pm 1,5$ Jahren variierte die Inzidenz von neuen Stellen mit verbleibenden Sondierungstiefen von ≥ 5 mm von 1,2% bei Nichtrauchern und 13,8% bei starken Rauchern ($p < 0,05$) und zwischen 3,2% für Patienten mit Compliance und 5,8% für Patienten ohne Compliance. Die Anzahl verbleibender Taschen betrug nach Ausschluss der Einflussfaktoren 1,7% für Nichtraucher, 2,5% für gelegentliche Raucher, 10,5% für moderate Raucher und 19,9% für starke Raucher. Der Unterschied zwischen Nichtrauchern/gelegentlichen Rauchern und moderaten Raucher/starken Rauchern war signifikant ($p < 0,05$). Rauchen beeinflusste signifikant das Ergebnis der Therapie. Es wurde eine Dosis-Wirkungs-Beziehung beobachtet.
Romao/Wennström (2007) Oral Health Prev Dent, 5, 105-112	Schweden	Querschnittstudie (randomisiert)	272 Personen (48% Frauen, 52% Männer; 29% Raucher)	Ziel: Evaluation des Einflusses des Rauchens auf die parodontale Situation von 19-jährigen Personen. Ergebnis: Rauchen trug in diesem Bevölkerungs-Sample nicht zu einer höheren Prävalenz oder Schwere von Parodontitis bei. Logistische Regression zeigte für Rauchen eine OR von 0,62 bis 1,33 - OR=1,33 für Sondierungstiefen ≥ 4 mm (CI=0,78-2,26).
Ryder et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 683-691	USA	Längsschnittstudie (multizentrische)	358 Personen (100 Nichtraucher, 137 ehemalige Raucher, 121 Raucher mit ≥ 10 Zig/Tag)	Ziel: Untersuchung der Auswirkung des Rauchens auf das Ergebnis von Scaling und Wurzelglättung (SRP) mit und ohne subgingival appliziertem Doxycyclin. Ergebnis: Generell gab es in den mit Doxycyclin behandelten Gruppen keine Unterschiede. Andererseits gab es bei den nur mit SRP behandelten Gruppen signifikante Unterschiede: Beim Gewinn von Attachmentlevel (Stellen mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe zu Beginn) erzielten Nichtraucher im Vergleich mit Rauchern statistisch signifikant bessere Ergebnisse ($p < 0,05$); in der Reduktion der Taschentiefe (Stellen mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe zu Beginn) erzielten Nichtraucher im Vergleich mit Rauchern statistisch signifikant bessere Ergebnisse ($p < 0,05$). Generell hatten Nichtraucher bessere Ergebnisse als ehemalige Raucher und Raucher in der SRP-Gruppe nach 6 und 9 Monaten.
Salvi et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 441-447	Schweiz	Längsschnittstudie	22 Personen (11 Raucher mit ≥ 5 Jahren Raucherfahrung, 11 Nichtraucher)	Ziel: Bestimmung der klinischen und mikrobiologischen Änderungen im Verlauf einer experimentellen Gingivitis bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: In den fünf Wochen traten keine statistisch signifikanten Unterschiede im durchschnittlichen Plaqueaufkommen und im durchschnittlichen Gingivaindex bei Rauchern und Nichtrauchern auf. Es gab auch keine signifikanten Unterschiede in den Proportionen der Bakterienkomplexe zueinander. In beiden Gruppen gab es auch keine Unterschiede im DANN-Sonden-Test im Verlauf der Untersuchung.
Scabbia et al. (2001) J Periodontol, 72, 43-49	Italien	Prospektive Studie (Paralldesign, kontrollierte klinische Studie)	57 Patienten (28 Raucher: davon 20 Männer; 29 Nichtraucher: davon 7 Männer)	Ziel: Evaluation des Behandlungsergebnisses nach Lappen-OP bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern. Ergebnis: Bei Rauchern gab es einen Trend zu einem schlechteren Heilungsergebnis im Vergleich mit Nichtrauchern, bezogen auf Reduktion der Taschentiefe und Gewinn an Attachmentlevel. Bei tiefen Stellen mit einer anfänglichen Sondierungstiefe von ≥ 7 mm betrug die Reduktion der Sondierungstiefe bei Rauchern $3,0\text{mm} \pm 1,0\text{mm}$ und bei Nichtrauchern $4,0\text{mm} \pm 0,8\text{mm}$ und der Gewinn an Attachmentlevel bei Rauchern $1,8\text{mm} \pm 1,1\text{mm}$ und bei Nichtrauchern $2,8\text{mm} \pm 1,0\text{mm}$ ($p = 0,0477$). Dieses Ergebnis war signifikant.

Schuller/Holst (2001) J Periodontol, 72, 1164-1171	Norwegen	Querschnittstudie	812 Personen (248 Raucher, 245 ehemalige Raucher, 319 Nichtraucher)	Ziel: Prävalenz von Knochenabbau in Bezug auf den Rauchstatus. Ergebnis: Der durchschnittliche Knochenabbau variierte zwischen 1,51 mm und 2,64 mm, abhängig von Rauchstatus und Alter. Der durchschnittliche Knochenabbau war am niedrigsten bei Nichtrauchern und am höchsten bei Rauchern. Bei gleichem Rauchstatus erhöhte sich der durchschnittliche Knochenabbau mit steigendem Alter - außer für Raucher ab 55 Jahren. (Die Raucher begannen im Alter von 17 bis 21 Jahren - es besteht eine enge Verbindung zwischen Dauer des Rauchens und Alter ($p < 0,001$).)
Shiloah et al. (2000) J Periodontol, 71, 562-567	USA	Querschnittstudie	50 Personen: 24 Frauen, 26 Männer; 25 Raucher (Raucherfahrung von mind. 1,5 Pack-Years), 25 Nichtraucher	Ziel: Fördert Rauchen die Kolonisation der Mundhöhle mit pathogenen Bakterien in einer Gruppe ohne Parodontitis? Ergebnis: Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede in klinischen Parametern zwischen den Gruppen festgestellt. Raucher entwickelten mit einer 18-mal höheren Wahrscheinlichkeit Pathogene in der Mundhöhle als Nichtraucher (OR=18,04, CI=1,59-204,42). Die Menge und die Dauer des Zigarettenrauchens spielten eine Rolle. Für jedes weitere Lebensjahr stieg das Risiko einer Infektion um das 1,29-Fache. (Rauchen und Lebensalter waren unabhängige Risikofaktoren.)
Shimazaki et al. (2006) J Periodontol, 77, 1430-1435	Japan	Querschnittstudie (Hisayama Studie)	958 Personen (581 Frauen, 377 Männer; 640 Nichtraucher, 85 leichte ehemalige Raucher, 59 starke ehemalige Raucher, 62 leichte Raucher, 112 starke Raucher)	Ziel: Beziehung zwischen Rauchen (auch ehemaliges Rauchen) und parodontaler Situation. Ergebnis: Starke Raucher (≥ 600 Zigaretten, d.h. tägliche Anzahl multipliziert mit den Jahren des Rauchens) hatten signifikant höhere Risiken für mehr Zähne mit Sondierungstiefen ≥ 4 mm (OR=2,27, CI=1,21-4,27, $p=0,011$) und für einen größeren Anteil von Zähnen mit Attachmentlevelverlust ≥ 5 mm (OR=1,96, CI=1,05-3,64, $p=0,034$). Im Gegensatz dazu hatten sie ein geringeres Risiko für einen hohen BOP als Nichtraucher (OR=0,51, CI=0,27-0,97, $p=0,041$). Auch ehemalige Raucher hatten ein signifikant geringeres Risiko für einen hohen BOP (OR=0,45, CI=0,20-0,98, $p=0,045$). Bei einer Beschränkung auf Personen mit Sondierungstiefen ≥ 4 mm, auf ehemalige starke Raucher und starke Raucher, zeigten diese Personen eine signifikante Reduzierung des BOPs im Vergleich mit Nichtrauchern.
Söder et al. (1999) J Periodontol, 70, 761-771	Schweden	Längsschnittstudie (doppelt-verblindet)	64 Patienten: 32 in der Interventionsgruppe (18 Frauen, 14 Männer; 16 Raucher, 16 Nichtraucher) 32 Kontrollpersonen (14 Frauen, 18 Männer; 21 Raucher, 11 Nichtraucher)	Ziel: Evaluation der parodontalen Behandlung mit anfänglicher nicht-chirurgischer Behandlung, systemischer Gabe von Metronidazol für eine Woche, dann Nachuntersuchungen mit Scaling und Wurzelglättung alle 6 Monate für 5 Jahre. Ergebnis: Raucher reagierten schlechter auf die Therapie als Nichtraucher. Nichtraucher, die nur nicht-chirurgisch behandelt wurden, zeigten eine statistisch signifikante Verbesserung der klinischen Parameter nach 5 Jahren ($p < 0,01$). Ausgeheilte Patienten - definiert durch die Abwesenheit entzündeter Stellen ≥ 5 mm - wurden nach 5 Jahren nur in der Gruppe mit Metronidazol ermittelt. Die Patienten, die nach 5 Jahren ausgeheilt waren, waren es bereits nach 6 Monaten ($p < 0,05$).
Stavropoulos et al. (2004) J Clin Periodontol, 31, 945-950	Dänemark	Längsschnittstudie	32 Patienten (19 Frauen, 13 Männer)	Ziel: Erfolg von GTR mit resorbierbaren Membranen zur Deckung von Defekten im Knochen. Erfolg: Rauchen beeinflusst das Heilungsergebnis von GTR. Raucher hatten ca. 1 mm weniger Attachmentlevel als Nichtraucher ($3,2 \pm 1,4$ mm vs. $4,3 \pm 1,3$ mm, $p=0,03$) und hatten ca. siebenmal weniger Chancen 4 mm Attachmentlevel zu gewinnen im Vergleich mit Nichtrauchern (OR=0,15). Persistierende tiefe Sondierungstiefe war bei Rauchern häufiger als bei Nichtrauchern ($3,6 \pm 1,0$ mm vs. $3,4 \pm 1,1$ mm; $p > 0,05$).

Syrjälä et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 871-875	Finnland	Querschnittstudie	64 Patienten (25 Frauen, 39 Männer; 21 Raucher, 43 Nichtraucher)	Ziel: Effekt des Rauchens auf die Parodontitis von Diabetikern. Ergebnis: Das relative Risiko für AL-Verlust unter Rauchern betrug 4,15 (CI=2,30-7,63) und das für Taschentiefen von 5-9 mm betrug unter Rauchern 7,96 (CI=4,91-13,19).
Tanaka et al. (2005) Ann Epidemiol, 15, 358-364	Japan	Prospektive Kohortenstudie	1.002 schwangere Frauen	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs von aktiver und passiver Raucherfahrung mit Zahnverlust bei schwangeren Frauen. Ergebnis: 256 der Frauen hatten einen oder mehr Zähne verloren. Leichtes Rauchen war unabhängig mit einer erhöhten Prävalenz an Zahnverlust verbunden (OR=1,71, CI=1,02-2,83). Auch wurde eine signifikante Verbindung von 8 und mehr Pack-Years mit der 2,9-fachen Prävalenz von Zahnverlust entdeckt. Es zeigte sich eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung ($p < 0,0001$). Es gab eine signifikant positive Verbindung von starkem Passivrauchen zu Hause und Zahnverlust ($p = 0,03$), aber nicht mit Pack-Years an Passivrauchen zu Hause. Es bestand keine messbare Verbindung zwischen Passivrauchen bei der Arbeit und Zahnverlust.
Thomson et al. (2007) J Clin Periodontol, 34, 828-834	Neuseeland	Prospektive Studie (repräsentativ)	810 Personen (49,3% Frauen, 50,7% Männer; 31,5% Raucher, 17,4% ehemalige Raucher, 51,1% Nichtraucher)	Ziel: Quantifizierung des Zusammenhangs zwischen Rauchen und Attachmentlevel im Alter von 32 Jahren. (Untersuchung einer repräsentativen Geburtskohorte.) Ergebnis: Verglichen mit Nichtrauchern hatten Langzeitraucher eine sehr hohe OR (7,1) für mindestens eine oder mehr Stellen mit ≥ 5 mm AL-Verlust und waren eher prädestiniert, nach dem Alter von 26 zu erkranken (OR=5,2). Zwei Drittel der neuen Fälle nach dem Alter von 26 waren auf Rauchen zurückzuführen. Es gab keine signifikanten Unterschiede in der parodontalen Gesundheit zwischen Nichtrauchern und denen, die nach dem Alter von 26 mit dem Rauchen aufhörten.
Tomar/Asma (2000) J Periodontol, 71, 743-751	USA	repräsentative Querschnittstudie (NHANES III)	12.329 Personen (27,9%Raucher, 23,3% ehemalige Raucher)	Ziel: Beziehung zwischen Zigarettenrauchen und Parodontitis und Abschätzen der Anzahl der Erwachsenen mit Parodontitis - dem Rauchen zuordenbar - in den USA. Ergebnis: 9,2% hatten Parodontitis (entspricht 15 Mio. Einwohnern). Raucher hatten 4-mal häufiger Parodontitis als Nichtraucher. Ehemalige Raucher hatten ein ähnliches Risiko wie Nichtraucher an Parodontitis zu erkranken. Es gab eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen gerauchten Zigaretten pro Tag und dem Erkrankungsrisiko ($p < 0,000001$), OR=2,79 (CI=1,90-4,10) für ≤ 9 Zig/Tag bis OR=5,88 (CI=4,03-8,58) für ≥ 31 Zig/Tag. Unter ehemaligen Raucher sank die OR für Parodontitis mit Anzahl der Jahre seit dem Rauchstopp von OR=3,22 (CI=2,18-4,76) für 0 bis 2 Jahre auf OR=1,15 (CI=0,83-1,60) für ≥ 11 Jahre. 41,9% der Parodontitis-Fälle (entspricht 6,4 Millionen Fälle) in der erwachsenen Bevölkerung der USA sind auf Zigarettenrauchen zurückzuführen und 10,9% (entspricht 1,7 Millionen Fälle) auf ehemaliges Rauchen. Unter Rauchern waren 74,8% der Parodontitis auf Rauchen zurückzuführen.
Tomasi et al. (2007) J Clin Periodontol, 34, 682-690	Schweden Italien	Längsschnittstudie (randomisiert)	41 Patienten (19 Frauen, 22 Männer; 20 Raucher, 21 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Faktoren, die den kurzfristigen klinischen Erfolg einer nicht-chirurgischen Parodontalbehandlung (SRP) beeinflussen. Ergebnis: Rauchgewohnheiten, Plaquelevel an der betreffenden Stelle und Zahntyp waren signifikante Faktoren in der Beeinflussung des kurzfristigen Erfolgs (in allen Fällen $p < 0,001$).

Tomasi/Wennström (2004) J Clin Periodontol, 31, 589-595	Schweden	prospektive Kohortenstudie (einfach verblindet, randomisiert)	103 Patienten (50 Frauen, 53 Männer; 42 Raucher, 61 Nichtraucher)	<p>Ziel: Vergleich des Behandlungsergebnisses nicht-chirurgischer Parodontaltherapie (SRP) bei Rauchern und Nichtrauchern mit Ultrasonic Instrumentation und lokale Applikation von Doxycyclin.</p> <p>Ergebnis: Bei der Grunduntersuchung gab es keine signifikanten Unterschiede in der Sondierungstiefe von Rauchern und Nichtrauchern. Die durchschnittliche Reduktion der Sondierungstiefe in der Kontroll-Gruppe (SRP) betrug nach 3 Monaten 1,1 mm (SD=0,45) für Raucher und 1,5 mm (0,67) für Nichtraucher. In der Test-Gruppe betrug die Reduktion 1,4 mm (0,60) und 1,6 mm (0,45) für Raucher und Nichtraucher. Der durchschnittliche Attachmentlevelgewinn für Raucher betrug 0,5 mm (0,56) und für Nichtraucher 0,8 mm (0,71) in der Kontrollgruppe und in der Testgruppe (Ultrasonic plus Doxycyclin) 0,8 mm (0,72) und 0,9 mm (0,82). Multiple Regression Analysen zeigten, dass Rauchen und anfängliche Sondierungstiefe das Behandlungsergebnis negativ beeinflussten in Bezug auf reduzierte Taschentiefe und Attachmentlevelgewinn, während der Gebrauch von Doxycyclin einen signifikant positiven Effekt hatte.</p>
Tonetti et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 1008-1016	Schweiz	Retrospektive Studie (randomisiert)	273 Patienten (161 Frauen, 112 Männer; 39,6% Raucher, 27,8% ehemalige Raucher)	<p>Ziel: Evaluation der Änderungen in der Prävalenz von BOP, parodontalen Taschen, blutenden parodontalen Taschen und Zahnverlust nach parodontaler Therapie mit SRP.</p> <p>Ergebnis: Der Anstieg in der Anzahl der blutenden Taschen war signifikant mit Rauchen verbunden ($p < 0,05$). Raucher hatten einen höheren Anstieg als ehemalige Raucher und diese höher als Nichtraucher. Rauchen zeigte in dieser Population keinen signifikanten Effekt auf den Zahnverlust ($p = 0,60$).</p>
Trikilis et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 38-43	Großbritannien	Querschnittstudie	40 Personen (20 Raucher: 5 Frauen, 15 Männer; 20 Nichtraucher: 10 Frauen, 10 Männer)	<p>Ziel: Messung der subgingivalen Temperatur bei Rauchern und Nichtrauchern in verschiedenen Sondierungstiefen.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten eine signifikant höhere Temperatur als Nichtraucher bei Sondierungstiefen von 2, 3, 4 und 5 mm ($p < 0,05$). Raucher hatten verglichen mit Nichtrauchern höhere Temperaturdifferenzen bei Sondierungstiefen von 2, 3, 4 und 5 mm.</p>
Trombelli et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 81-87	Italien	Prospektive Studie (kontrollierte klinische Studie, Paralleldesign)	31 Personen (19 Raucher: 4 Frauen, 15 Männer; 12 Nichtraucher: 9 Frauen, 3 Männer)	<p>Ziel: Evaluation des Behandlungserfolgs von Lappen-OPs zur Deckung von Furkationsbeteiligung bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern.</p> <p>Ergebnis: Der Unterschied im Gewinn von vertikalem Attachmentlevel zwischen beiden Gruppen war statistisch signifikant ($p = 0,0003$). Bei Furkationsdefekten betrug der Gewinn an vertikalem Attachmentlevel $2,3 \pm 0,7$ mm bei Nichtrauchern und $1,0 \pm 1,1$ mm bei Rauchern ($p = 0,0013$). 6 Monate postoperativ hatten Nichtraucher größeren horizontalen Attachmentlevelgewinn ($1,3 \pm 1,1$ mm) als Raucher ($0,6 \pm 1,0$ mm) mit einem statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,0089$). Die Anzahl der Klasse II-Furkationen mit Verbesserung zu einer Klasse I-Furkation betrug 27,6% bei Rauchern und 38,5% bei Nichtrauchern. Nach 6 Monaten waren 3,4% der ehemals Klasse I-Furkationen bei Rauchern komplett geschlossen verglichen mit 27,8% bei Nichtrauchern; und es zeigten 27,6% der Klasse-II-Furkationen Verbesserungen in Richtung Klasse-I-Furkationen bei Rauchern im Vergleich mit 38,5% bei Nichtrauchern.</p>
Trombelli/Scabbia (1997) J Clin Periodontol, 24, 529-533	Italien	Retrospektive Studie	22 Personen (9 Raucher mit mehr als 10 Zig/Tag: 3 Frauen, 6 Männer; 13 Nichtraucher: 9 Frauen, 4 Männer)	<p>Ziel: Evaluation des Heilungserfolgs von Rezessionen nach GTR bei Rauchern.</p> <p>Ergebnis: Raucher zeigten signifikant weniger Reduktion der Rezessionstiefe ($p = 0,032$) und Wurzeldeckung ($2,5 \pm 1,2$ mm und 57%) verglichen mit Nichtrauchern ($3,6 \pm 1,1$ mm und 78%) ($p = 0,041$). 100% Wurzeldeckung wurde bei 1 Raucher und 5 Nichtrauchern beobachtet.</p>

Van der Velden et al. (2003) J Clin Periodontol, 30, 603-610	Niederlande	Retrospektive Studie	59 Patienten (30 Raucher: 19 Frauen, 11 Männer; 29 Nichtraucher: 20 Frauen, 9 Männer)	Ziel: Untersuchung des Einflusses des Rauchens auf die Behandlung der Parodontitis und die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora. Ergebnis: Keine signifikanten Unterschiede wurden zwischen den Gruppen gefunden für BOP, Reduktion der Sondierungstiefe. Im Gegensatz dazu zeigten Nichtraucher signifikant mehr Gewinn an Attachmentlevel als Raucher. Vor der Behandlung gab es keine Unterschiede in der Prävalenz der verschiedenen Bakterien zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Nach der Behandlung wurde bei Nichtrauchern eine signifikante Reduktion in der Prävalenz von A. actinomycetemcomitans (p=0,0047), P. gingivalis (p=0,0075), P. intermedia (p=0,0002), B. forsythus (p=0,0002), F. nucleatum (p=0,0209) and P. micros (p=0,0124). Bei Rauchern konnte eine signifikante Reduktion nur für die Prävalenz von P. gingivalis nachgewiesen werden (p=0,0016).
Van der Weijden et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 955-960	Niederlande	Retrospektive Studie	183 Patienten (79 Raucher mit durchschn. 15,8 Zig/Tag: 40 Frauen, 39 Männer; 104 Nichtraucher: 54 Frauen, 50 Männer)	Ziel: Aufzeigen, ob sich die Schwere der Erkrankung zwischen Rauchern und Nichtrauchern unterscheidet. Ergebnis: Kein statistisch signifikanter Unterschied wurde gefunden für durchschnittliche Anzahl von Stellen mit BOP: Raucher 76%, Nichtraucher 71%. Unterschiede in der Prävalenz von Sondierungstiefen ≥ 5 mm wurden gefunden: Raucher 44%, Nichtraucher 34% (p<0,001). Der Anteil dieser Taschen war bei Rauchern beständig größer in der anterioren Region, bei Prämolaren und Molaren. Die größten Unterschiede wurden im OK in der Front und bei den Prämolaren gefunden - Raucher hatten mehr Stellen mit einer Taschentiefe von ≥ 5 mm, vor allem an den lingualen Seiten dieser Zähne. Multiple Regressionsanalyse für Alter und Anzahl der Zigaretten zeigten keine lineare Verbindung mit Taschen ≥ 5 mm (p=0.3).
Van Winkelhoff et al. (2001) J Periodontol, 72, 666-671	Niederlande	Querschnittstudie	1) 88 unbehandelte Raucher, 2) 171 behandelte Raucher, 3) 90 unbehandelte Nichtraucher, 4) 119 behandelte Nichtraucher	Ziel: Vergleich der subgingivalen Mikroflora in behandelten und unbehandelten Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Unbehandelte Raucher zeigten einen höheren durchschnittlichen Plaqueindex als unbehandelte Nichtraucher (3,5 vs. 2,7). Sondierungstiefe und Attachmentlevelverlust waren bei behandelten Rauchern größer als bei behandelten Nichtrauchern (7,0 vs. 6,6 mm, p=0,006; und 5,6 vs. 4,7 mm, p=0,027). Rauchen war der bestimmende Faktor für die Zusammensetzung der subgingivalen Mikroflora von Patienten mit Parodontitis. Rauchen beeinflusste vor allem folgende Pathogene: B. forsythus (p=0,018, OR=1,0, CI=1,2-3,1), P. micros (p=0,012, OR=1,9, CI=1,1-3,1), F. nucleatum (p=0,09), C. rectus (p=0,04, OR=1,6, CI=1,0-2,6). Die Entdeckung von $\geq 20\%$ an P. micros/F. nucleatum war signifikant mit Rauchen verbunden (p=0,002, OR=13,8, CI=1,8-101,1).
Wickholm et al. (2004) Acta Odontol Scand, 62, 333-338	Schweden	Querschnittstudie (randomisiert)	1.674 Personen (851 Frauen, 823 Männer; 549 Nichtkonsumenten, 972 Raucher, 54 Snuff-Konsumenten, 99 Konsumenten von beidem)	Ziel: Vergleich der Prävalenz der Parodontitis in den verschiedenen Gruppen der Tabakkonsumenten (Zigaretten und Snuff). Ergebnis: Tabakkonsumenten hatten eine höhere Prävalenz für Parodontitis verglichen mit Nichtkonsumenten. Raucher und Konsumenten von Zigaretten und Kautabak hatten die ungünstigste Situation. Kranke parodontale Beschaffenheiten stiegen mit einer erhöhten Exposition gegenüber Rauch, vor allem nach 15 oder mehr Pack-Years. Es gab eine signifikant positive Verbindung zwischen Rauchen oder ehemaligem Rauchen und Parodontitis (OR=2,71, CI=1,74-4,34 und OR=1,97, CI=1,19-3,32). Es gab auch eine Verbindung mit ehemaligem Kautabakkonsum. Plaque war eine unabhängige Variable - es bestand eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Rauchen ist mit Parodontitis verbunden; unabhängig davon, ob Plaque vorliegt.

Wood/Johnson (2004) J Periodontol Res, 39, 367-372	USA	repräsentative Querschnittstudie (NHANES III)	13.652 Personen	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Gebrauch von Wasserenthärtungs- und -aufbereitungs-Systemen und dem Risiko an Parodontitis zu erkranken bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Personen, die enthärtetes Wasser nutzten, hatten ein signifikant höheres Risiko, an Parodontitis zu erkranken ($p < 0,05$) - nach dem Abgleich mit Confoundern. Bei Hinzugabe von Mineralien aus Nahrungsmitteln blieb die Signifikanz des Parodontitisrisikos gleich für Nichtraucher die enthärtetes Wasser nutzten, während bei Rauchern, die enthärtetes Wasser nutzten, sich das Risiko für Parodontitis in den meisten Fällen signifikant erhöhte ($p < 0,05$).
Yamamoto et al. (2005) J Clin Periodontol, 32, 1041-1046	Japan	Querschnittstudie	256 Arbeiter (35 Frauen, 221 Männer; 95 Raucher, 91 Passivraucher, 70 ohne Exposition)	Ziel: Einflüsse des aktiven und passiven Rauchens auf Parodontitis. Ergebnis: Multiple Regressionsanalyse deckte ein signifikant höheres OR für Parodontitis bei passiven und aktiven Rauchern im Vergleich mit Nichtrauchern auf, auch nach Abgleich mit anderen Faktoren der Lebensführung: OR sind 2,87 (CI=1,05-7,82) für passive Raucher und 4,91 (CI=1,80-13,35) für aktive Raucher.
Ylöstalo et al. (2004) Eur J Oral Sci, 112, 121-126	Finnland	Querschnittstudie (Geburtenkohorte von 1966 aus dem Norden Finnlands)	8.409 Personen (4.401 Frauen, 4.008 Männer)	Ziel: Ist Rauchen mit dem Zahnverlust bei jungen Erwachsenen verbunden? Ergebnis: Rauchen war mit Zahnverlust in einer Dosis-Wirkungs-Beziehung verbunden. Das Risiko für Raucher mit 16 oder mehr Pack-Years lag bei OR=5,30 (CI=2,35-11,2) nach Abgleich mit sozio-ökonomischen und Verhaltensfaktoren. Das Risiko war für Frauen und Männer gleich.
Yoshino et al. (2006) Bull Tokyo Dent Coll, 47, 51- 55	Japan	Querschnittstudie	2.283 Männer (1.117 Raucher, 1.166 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Anzahl vorhandener Zähne bei Rauchern und Nichtrauchern in einer erwachsenen männlichen Bevölkerung. Ergebnis: Raucher hatten in allen Altersgruppen weniger Zähne als Nichtraucher ($p < 0,05$).

Karies

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studienregion	Studiendesign	Probanden	Kurzbeschreibung
Axelsson et al. (1998) J Clin Periodontol, 25, 297-305	Schweden	Querschnittsstudie (randomisiert)	1.093 Personen	<p>Ziel: Untersuchung des Zahnstatus und der Rauchgewohnheiten bei 35-Jährigen, 50-Jährigen, 65-Jährigen und 75-Jährigen.</p> <p>Ergebnis: In der Gruppe der 75-Jährigen waren 41% der Raucher zahnlos und 35% der Nichtraucher. Der Unterschied in der Anzahl fehlender Zähne zwischen Rauchern und Nichtrauchern lag für die vier Altersgruppen bei 0,6 (p=0,15), 1,5 (p=0,013), 3,5 (p=0,0007) und 5,8 (p=0,005). Raucher hatten den höchsten durchschnittlichen Attachment-Level-Verlust in allen Altersgruppen. Der Unterschied des durchschnittlichen Attachment-Levels zwischen Rauchern und Nichtrauchern betrug 0,37 (p=0,001), 0,88 (p=0,001), 0,85 (p=0,001) und 1,33 mm (p=0,002) in den vier Altersgruppen. Die Anzahl der fehlenden Zähne war in allen vier Gruppen bei den Rauchern erhöht: 0,6; 1,5; 3,5; 5,8. Raucher hatten in allen Altersgruppen den meisten Attachmentverlust. Die Notwendigkeit einer Behandlung war in allen Gruppen erhöht. Die Zahl der fehlenden Flächen war bei den 50-, 65- und 75-jährigen Rauchern im Vergleich mit den Nichtrauchern erhöht, bei den 35-jährigen Rauchern gab es eine signifikant größere Anzahl von zerstörten und gefüllten Zahnflächen. Raucher konsumierten auch mehr Zucker und weniger Früchte. Rauchen ist ein signifikanter Risikofaktor für Zahnverlust und für Karies.</p>
Bartoloni et al. (2006) J Am Dent Assoc, 137, 1582-1591	USA	Querschnittsstudie	336.141 Soldaten der U.S. Air Force (19,8% Frauen, 80,2% Männer)	<p>Ziel: Beschreibung des Kariesrisikos.</p> <p>Ergebnis: Tabakkonsumenten hatten ein erhöhtes Risiko für Karies.</p>
Birnboim-Blau et al. (2006) Refuat Hapeh Vehashinayim, 23, 6-11, 67	Israel	Querschnittsstudie	581 Personen	<p>Ziel: Untersuchung der Kariesprävalenz von Immigranten und im Land Geborenen.</p> <p>Ergebnis: Immigranten gelten als hohe Risikogruppe. Neben anderen Faktoren war Kariesprävalenz signifikant mit Rauchen verbunden.</p>
Bolin et al. (1997) Swed Dent J, 21, 25-40	Schweden, Großbritannien, Griechenland, Italien, Spanien, Irland, Belgien, Deutschland	Querschnittsstudie ("Children's Dental Health in Europe")	3.200 Kinder	<p>Ziel: Einfluss der soziodemographischen Faktoren auf die Zahngesundheit.</p> <p>Ergebnis: Unter anderem war ein Risikoindikator für die Entstehung von Karies das Rauchen der Mutter.</p>
Bou et al. (2006) Odontostomatol Trop, 29, 29-33	Frankreich	Querschnittsstudie	1.530 Studenten (27,6% Raucher)	<p>Ziel: Untersuchung der Mundgesundheit von Studenten.</p> <p>Ergebnis: Rauchen war ein Confounder.</p>
Bruno-Ambrosius et al. (2005) Int J Paediatr Dent, 15, 190-196	Schweden	Längsschnittstudie	162 Mädchen	<p>Ziel: Führen Essgewohnheiten, Zähneputzen und Rauchen zu Karies bei Heranwachsenden?</p> <p>Ergebnis: Rauchen ist signifikant mit der Entstehung von Karies verbunden. (OR=4,1, p<0,05)</p>
Byrappagari et al. (2006) Mil Med, 171, 415-419	USA	Querschnittsstudie	66.484 US Soldaten	<p>Ziel: Besteht eine Verbindung zwischen Dental Fitness Classification (DFC) und Karies und Tabak?</p> <p>Ergebnis: Soldaten, die Tabakprodukte konsumierten, waren eher in einer höheren DFC-Klasse - d.h. eine höhere zahnmedizinische Versorgung ist notwendig - und hatten damit auch ein höheres Kariesrisiko.</p>

Fure (2004) Gerodontology, 21, 130-140	Schweden	Querschnittsstudie	1987: 208 Personen 1992: 148 Personen 1997: 102 Personen 1997: 98 Personen, 55-jährig zum Vergleich von Zeittrends	Ziel: Inzidenzrate von Karies. Ergebnis: 20% waren tägliche Raucher (22 Männer, 17 Frauen). Neben anderen Faktoren war die tägliche Zahl von Zigaretten ein sehr großer Einflusswert für die Inzidenz von Karies - bei 10 und mehr Zigaretten $p < 0,05$. Raucher verloren signifikant mehr Zähne als Nichtraucher ($p < 0,001$).
Gibson et al. (2003) J Public Health Dent, 63, 30-37	USA	Querschnittstudie	281 obdachlose Veteranen 339 Kontrollpersonen	Ziel: Mundgesundheit von obdachlosen Veteranen im Vergleich mit Veteranen mit festem Wohnsitz. Ergebnis: Starkes Trinken und Rauchen wirkten mehr auf die Mundgesundheit als die Wohnsituation. Die Veteranen hatten einen signifikant höheren DMFT als die Gesamtbevölkerung.
Heidari et al. (2007) Br Dent J, 202, E1	Großbritannien	Querschnittstudie	78 Untersuchungshäftlinge (61 Raucher)	Ziel: Mundgesundheit bei Untersuchungshäftlingen. Ergebnis: Rauchen war üblich und beeinflusste die Mundgesundheit. Die Untersuchungshäftlinge hatten einen hohen DMFT-Index, im Durchschnitt nahmen sie pro Tag 9,8 mal Zucker in verschiedener Form zu sich.
Hornecker et al. (2003) Schweiz Monatsschr Zahnmed, 113, 1281-1288	Deutschland	Fall-Kontroll-Studie	28 ehemalige Alkoholiker (durchn. 17 Jahre Alkoholabusus + 2 Packungen/Tag), 30 Kontrollpersonen (1 Packung /Tag)	Ziel: Zustand des Mundraums nach langjährigem Alkoholabusus verbunden mit Zigarettenkonsum. Ergebnis: Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war signifikant für folgende Parameter: DMF-T und D-T ($p < 0,002$), M-T ($p < 0,0002$). Für F-T gab es keinen Unterschied. 69% der Patienten hatten tiefe Taschen im Vergleich mit 40% aus der Kontrollgruppe; keine Taschen hatten nur 4% der Patienten und 20% aus der Kontrollgruppe.
Iida et al. (2007) Pediatrics, 120, e944-e952	USA	Querschnittstudie (NHANES)	1.576 Kinder	Ziel: Welche Faktoren beeinflussen Karies im frühkindlichen Alter? Ergebnis: Pränatales Rauchen der Mutter ist ein unabhängiger Risikofaktor für frühkindliche Karies (OR=1,68; CI=1,01-2,79; $p = 0,05$).
Moalic et al. (2001) Caries Res, 36,149-155	Frankreich	Querschnittstudie	353 Studenten (178 Männer, 175 Frauen)	Ziel: Bestimmung der potentiellen Beziehung zwischen oralen saprophyten mit Candida albicans und Dentalstatus. Ergebnis: Unter anderem wurde Candida albicans häufiger isoliert bei Männern, bei Rauchern ($p < 0,05$), wenn der pH niedriger als 7 war, wenn Plaque fehlte und wenn das letzte Zähneputzen mehr als 8 Stunden zurücklag. Ein DMF von ≥ 8 begünstigt die Anwesenheit von Candida albicans ($p < 0,05$).
Osterberg et al. (2006) Community Dent Oral Epidemiol, 34,446-454	Schweden	Längsschnittstudie	2.290 Personen verteilt auf fünf Kohorten	Ziel: Unterschiede und Trends im Zahnstatus von fünf Kohorten mit 70-Jährigen. Ergebnis: Unter anderem wurde beobachtet, dass Faktoren wie geringe Bildung, Rauchen ($p < 0,001$), unverheiratet sein, großer Hüftumfang und physische Inaktivität negativ mit dem Zahnstatus verbunden waren - das galt für alle Kohorten.
Pepelassi et al. (2005) Compend Contin Educ Dent, 26,835-844	Griechenland	Prospektive Studie	73 Patienten (49 Frauen, 24 Männer)	Ziel: Untersuchung der Prävalenz von Wurzelkaries fünf Jahre nach Abschluss einer Parodontalbehandlung. Ergebnis: Unter anderem hatten Raucher eine größere Prävalenz für Wurzelkaries als Nichtraucher ($p < 0,01$). Raucher zeigten auch im Vergleich mit Nichtrauchern eine schlechtere Compliance.
Rodis et al. (2006) J Am Geriatr Soc, 54,1573-1577	Japan	Querschnittstudie	160 Personen (128 Nichtraucher, 30 ehemalige Raucher, 2 Raucher)	Ziel: Untersuchung kariogener Bakterien und des Kariesrisikos. Ergebnis: Es wurde kein Zusammenhang zwischen untersuchten Faktoren und dem Rauchen festgestellt. Die geringe Anzahl von Rauchern könnte Ursache für diese Feststellung sein.
Sgan-Cohen et al. (2000) Community Dent Oral Epidemiol, 28,234-240	Israel	Querschnittstudie (repräsentative Stichprobe)	7.139 Militärangestellte (3.259 Frauen, 3.867 Männer)	Ziel: Untersuchung der Faktoren für die Entstehung von Karies. Ergebnis: Karies war bei Rauchern häufiger als bei Nichtrauchern ($p < 0,0001$). Es lag eine Dosis-Wirkungs-Beziehung vor und eine enge Beziehung zwischen Rauchen und Nichtbehandlung von Zähnen und zwischen Rauchen und Exaktion.

Tada/Hanada (2002) Public Health, 116, 341-346	Japan	Querschnittstudie	575 Personen (295 Frauen, 280 Männer)	Ziel: Mundgesundheit und Mundpflege bei jungen Rauchern - Rauchverhalten und Karieserfahrung. Ergebnis: Weibliche Raucher hatten mehr zerstörte, fehlende und gefüllte Zähne als ehemalige Raucherinnen und Nichtraucherinnen. Bei den Männern gab es keine signifikanten Unterschiede. Die OR für zerstörte Zähne war bei Raucherinnen um das 5,29-fache (CI=2,62-10,66) größer als bei Nichtrauchern. Bei weiblichen Rauchern betrug die OR=2,54 (CI=1,35-4,77) für fehlende Zähne.
Tanaka et al. (2006) J Public Health Dent, 66,279-281	Japan	Querschnittstudie (Survey of Dental Diseases (SDD) und National Nutrition Survey (NNS))	925 Kinder	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs von Rauchen im Haushalt und Karies. Ergebnis: Es wurde kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Rauchen im Haushalt und Karieserfahrung beobachtet. Aber es gab einen unabhängigen Zusammenhang mit einer erhöhten Prävalenz von zerstörten Zähnen (adjustierte OR=1,34, CI=1,02-1,76).
Tomar/Winn (1999) J Am Dent Assoc, 130, 1601-1610	USA	Querschnittstudie (NHANES III)	14.807 Personen (33,7% rauchten Zigaretten, 26,4% rauchten nur Zigaretten)	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Kautabakkonsum und Karies unter erwachsenen Männern. Ergebnis: Zigarettenrauchen war ein Confounder.
Unell et al. (1999) Acta Odontol Scand, 57, 132-138	Schweden	Querschnittstudie	6.343 Personen	Ziel: Analyse möglicher Indikatoren für a) relative Anzahl zerstörter und gefüllter Zähne, b) relative Anzahl zerstörter Zähne, c) subjektiv berichtete Zahnschmerzen, d) sensible Zähne. Aufstellen von Erklärungsmodellen für diese Phänomene. Untersucht wurden sozio-ökonomische Faktoren, Lebensstil und Verhalten in Bezug auf Zahngesundheit. Ergebnis: Es bestand eine signifikante Verbindung zwischen Tabakkonsum und zerstörten Zähnen/fehlenden Zähnen (p=0,0013, multiples Regressionsmodell), daneben bestand auch eine starke Beziehung zu Zahnschmerzen (OR=1,3, p=0,0081, logistisches Regressionsmodell).
Williams et al. (2000) Caries Res, 34, 117-122	Großbritannien	Querschnittstudie (National Diet and Nutrition Survey)	749 Kinder (bei 249 Kindern rauchten entweder Mutter oder Vater)	Ziel: Untersuchung der verschiedenen Muster elterlichen Rauchens und der Prävalenz von Karies bei Vorschulkindern. Ergebnis: Die Prävalenz mütterlichen Rauchens war eher als väterliches Rauchen signifikant verbunden mit Karies. Die Anzahl der gerauchten Zigaretten hatte keinen Einfluss. Mütterliches Rauchen war eine signifikante unabhängige Variable mit OR zwischen 1,55 und 1,96.

Endodontie

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studienregion	Studiendesign	Probanden	Kurzbeschreibung
Bergström et al. (2004) Eur J Oral Sci, 112, 115-120	Schweden	Querschnittstudie	81 Raucher, 63 ehemalige Raucher, 103 Nichtraucher (insgesamt 213 Männer und 34 Frauen)	Ziel: Ist Rauchen mit der Prävalenz und Schwere periapikaler Parodontitis verbunden? Ergebnis: Diese Untersuchung erhärtet nicht die Vermutung, dass Rauchen mit periapikaler Parodontitis in Zusammenhang steht. Die Unterschiede zwischen Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern waren statistisch nicht signifikant.
Doyle et al. (2007) J Endod, 33, 399- 402	USA	Retrospektive Studie	196 Implantate (186 Nichtraucher, 10 Raucher), 196 WK-Behandlungen (158 Nichtraucher, 38 Raucher)	Ziel: Erfolg, Überleben von Implantaten, Überleben von Implantaten mit Intervention, Misserfolg bei Implantatversorgung und WK-Behandlung. Ergebnis: Raucher hatten weniger Erfolge und mehr Misserfolge in beiden Behandlungsgruppen (21%, p=0,0001). Die Ergebnisse in beiden Gruppen wurden nicht signifikant durch Diabetes, Alter und Geschlecht beeinflusst.
Krall et al. (2006) J Dent Res, 85, 313-317	USA	Längsschnittstudie	811 männliche Veteranen	Ziel: Untersuchung des Risikofaktors Rauchen für Wurzelkanalbehandlungen. Ergebnis: Zigarettenraucher hatten im Vergleich mit Nichtrauchern ein 1,7-fach höheres Risiko einer WK-Behandlung (p<0,001). Zigarren- oder Pfeifenkonsum hatten keinen signifikanten Zusammenhang mit WK-Behandlungen. Das Risiko bei Zigarettenrauchern stieg mit der Dauer des Konsums an und nahm mit der Dauer der Abstinenz wieder ab. Bei einem Konsum von bis zu 4 Jahren lag die Hazard Ratio bei 1,2, bei 5-12 Jahren bei 2,0 und bei mehr als 12 Jahren bei 2,2. Nach 9 und mehr Jahren Rauchstopp lag das Risiko bei dem von Nichtrauchern.
Marending et al.(2005) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 99, 119-124	Schweiz	Längsschnittstudie	84 Patienten (46 Männer, 38 Frauen; 51 Nichtraucher, 33 Raucher) 66 Patienten im Recall nach durchschnittlich 46 Monaten (41 Nichtraucher, 25 Raucher)	Ziel: Abschätzen von Faktoren, die das Ergebnis von Wurzelkanalbehandlungen beeinträchtigen können. Ergebnis: Rauchen war eine unabhängige Variable (OR=0,8, CI=0,08-7,93, p=0,85) und hatte einen unwesentlichen Einfluss auf das Ergebnis von WK-Behandlungen.

Implantate

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studien- region	Studien- design	Probanden	Kurzbeschreibung
Agerbaek et al. (2006) Clin Oral Implants Res, 17, 18-24	Schweiz	Querschnitts- studie	56 Patienten mit 127 Implantaten (55,3% Frauen, 42,1% Raucher)	<p>Ziel: Vergleich der Mikroflora an natürlichen Zähnen und an Implantaten. Test, ob die Mikroflora an Zähnen und Implantaten variiert in Bezug auf BOP und Sondierungstiefe. Überprüfung des Zusammenhangs von Rauchen und Geschlecht auf die Mikroflora an Implantaten und natürlichen Zähnen.</p> <p>Ergebnis: Bei Rauchern mit Sondierungstiefen von ≥ 5 mm wurden keine Unterschiede für die bakterielle Belastung an Zähnen und Implantaten festgestellt. Eine drei- bis fünffache Menge an Bakterien wurde für Bakterien des blauen Komplexes gefunden ($p < 0,01$). Bei Nichtrauchern mit 5 mm Sondierungstiefe war die gesamte Bakterienmenge an Zähnen zweimal höher als an Implantaten ($p < 0,01$). An Implantaten wurden keine Unterschiede in der Bakterienmenge zwischen Rauchern und Nichtrauchern festgestellt. Im Gegensatz dazu hatten Zähne mit ≥ 5 mm Sondierungstiefe eine signifikant höhere Bakterienmenge bei Nichtrauchern ($p < 0,05$, zweifach höher). Rauchen hatte keinen Einfluss auf BOP an Implantaten oder Zähnen.</p>
DeLuca et al. (2006) Int J Prosthodont, 19, 491-498	Kanada	Retrospektive Studie	464 Patienten mit 1.852 Implantaten (389 Raucher mit 1.539 Implantaten)	<p>Ziel: Evaluation der Überlebensrate von Implantaten im Zusammenhang mit Rauchen.</p> <p>Ergebnis: Die durchschnittliche Verlustrate betrug 7,72%. Die Verlustrate war bei Patienten, die zum Zeitpunkt der Implantation rauchten, höher (23,08%) als bei Nichtrauchern (13,33%). Die OR betrug 1,76 bei Rauchern für frühen Implantatverlust ($p = 0,034$). Es wurde eine Dosis-Wirkungs-Beziehung beobachtet: Bei 15 und mehr Zigaretten pro Tag stieg die Misserfolgsrate auf 5,65% im Vergleich mit 3,51% bei 5 und weniger Zigaretten am Tag. Und es wurde eine signifikante Verbindung zwischen spätem Verlust und positiver Raucherfahrung beobachtet (OR=2,01; $p = 0,035$).</p>
DeLuca/Zarb (2006) Int J Prosthodont, 19, 560-566	Kanada	Retrospektive Studie	235 Patienten mit 767 Implantaten (157 Frauen, 78 Männer)	<p>Ziel: Untersuchung des Effekts von Rauchen auf den Knochenabbau um dentale Implantate.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten in den Jahren nach Implantation signifikant mehr Knochenabbau um Implantate als Nichtraucher ($p = 0,048$). Die Zahl der Verluste war in der Gruppe der Raucher höher als in der Gruppe der Nichtraucher.</p>
Doyle et al. (2007) J Endod, 33, 399-402	USA	Retrospektive Studie	196 Implantate, 196 WK-Behandlungen	<p>Ziel: Untersuchung folgender Ergebnisse: Erfolg, Überleben, Überleben mit Intervention, Misserfolg bei Implantatversorgung und WK-Behandlung.</p> <p>Ergebnis: Raucher hatten weniger Erfolge und mehr Misserfolge in beiden Behandlungsgruppen (21%, $p = 0,0001$). Die Ergebnisse in beiden Gruppen wurden nicht signifikant durch Diabetes, Alter und Geschlecht beeinflusst.</p>
Eckert et al. (2001) Int J Oral Maxillofac Implants, 16, 208-216	USA	Studie 1: Längsschnitt- studie Studie 2: Retrospektive Studie	63 Patienten (28 Frauen, 35 Männer) mit 85 Implantaten	<p>Studie 1: Ziel: Überlebensrate der Implantate.</p> <p>Ergebnis: Bei den Männern gingen 10 Implantate verloren, bei den Frauen 9 Implantate. Die Wahrscheinlichkeit des Implantatverlustes nach einem Jahr betrug in der Maxilla 0,649 (CI = 0,455-0,926) und in der Mandibula 0,751 (CI = 0,616-0,915).</p> <p>Studie 2: Ziel: Evaluation der Risikofaktoren für den Implantatverlust.</p> <p>Ergebnis: Keine der Faktoren war statistisch signifikant (u.a. Rauchen).</p>

Feloutzis et al. (2003) Clin Oral Implants Res, 14, 10-17	Schweiz	Retrospektive Studie	90 Patienten: 14 starke Raucher (20Zig/d), 14 moderate Raucher (5-19 Zig/d), 23 ehemalige Raucher (Rauchstopp vor mehr als 5 J.), 39 Nicht-raucher. 28 der Patienten waren IL-1-Genotyp positiv. (insgesamt 182 Implantate)	Ziel: Welche Beziehung besteht a) zwischen periimplantärem Knochenabbau und IL-1-Polymorphismus und b) zwischen periimplantären Entzündungszeichen und IL-1-Polymorphismus; bei Rauchern und Nichtrauchern? Ergebnis: Starke Raucher mit einem IL-1-Polymorphismus haben ein erhöhtes Risiko für Knochenabbau im Vergleich mit ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern ($p < 0,04$). Bei den Entzündungszeichen (BOP) gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied.
Galindo-Moreno et al. (2005) Clin Oral Implants Res, 16, 579-586	Spanien	Prospektive Kohortenstudie	185 Patienten mit 514 Implantaten	Ziel: Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Rauchen und periimplantären Knochenverlust. Ergebnis: Periimplantärer Knochenverlust war signifikant verbunden mit dem Konsum von Tabak ($p = 0,0165$) und Alkohol ($> 10g$ pro Tag) ($p = 0,0008$), erhöhtem Plaquelevel und Zahnfleischentzündung.
Gruica et al. (2004) Clin Oral Implants Res, 15, 393-400	Schweiz	Retrospektive Studie	180 Patienten (53 Raucher, 127 Nichtraucher; 87 Männer, 93 Frauen) mit 292 ITI-Implantaten (8-15 J. in situ), 64 Patienten mit positivem IL-1-Genotyp	Ziel: Evaluation des Einflusses von IL-1-Genotyp und Rauchen auf Prognose und die Entwicklung von Komplikationen bei der Osseointegration von Implantaten. Ergebnis: 241 Implantate verheilten ohne Komplikationen, 51 Implantate bei 34 Patienten zeigten späte Reaktionen. Bei Nichtrauchern gab es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Komplikationen mit Implantaten und positivem IL-1-Genotyp. Allerdings gab es bei starken Rauchern ≥ 0 Zig/Tag) einen signifikanten Zusammenhang zwischen Komplikationen mit Implantaten und positivem IL-1-Genotyp ($p = 0,0012$). Die Hälfte der starken Raucher mit positivem IL-1-Genotyp hatte entweder einen Implantatsverlust oder eine biologische Komplikation in der Nachsorgezeit. IL-1-Genotyp ($p = 0,0023$) und Rauchen ($p = 0,0168$) hatten eine signifikante Beziehung zum durchschnittlichen Knochenverlust über die Jahre.
Kan et al. (1999) J Prosthet Dent, 82, 307-311	USA	Retrospektive Studie	60 Patienten: 16 Raucher, 44 Nicht-Raucher; 228 Implantate; 84 Sinus-Lifts; Raucher: 70 Implantate, 26 Sinus-Lifts; Nichtraucher: 158 Implantate, 58 Sinus-Lifts	Ziel: Evaluation des Effekts des Rauchens und der Menge der gerauchten Zigaretten auf die Erfolgsrate von Implantaten in Oberkiefern mit Sinus-Lift. Ergebnis: Insgesamt überlebten 205 von 228 Implantaten. Die kumulative Erfolgsrate war bei Nichtrauchern (82,7%) signifikant höher als bei Rauchern (65,3%) ($p = 0,027$). Die Menge der gerauchten Zigaretten stand nicht in Zusammenhang mit einem Misserfolg.
Kumar et al. (2002) Int J Oral Maxillofac Implants, 17, 816-819	USA	Retrospektive Studie	1.183 Implantate in 461 Patienten (269 Implantate bei 72 Rauchern)	Ziel: Effekt des Rauchens auf die Osseointegration von oberflächenmodifizierten Implantaten. Ergebnis: 97% der Implantate bei Rauchern waren erfolgreich, 98,4% bei Nichtrauchern. Rauchen spielt keine signifikante Rolle in der Osseointegration von oberflächenmodifizierten Implantaten.
Lambert et al. (2000) Ann Periodontol, 5, 79-89	USA	randomisierte prospektive Studie	2.887 Implantate (959 Implantate bei Rauchern, 1.928 Implantate bei ehemaligen und Nichtrauchern; 171 Implantate bei Frauen, 2.716 Implantate bei Männern)	Ziel: Langzeitergebnisse von osseointegrierten Implantaten Ergebnis: Die Misserfolgsrate war für Raucher signifikant höher als für Nichtraucher (8,9% iRaucher, 6,0% Nichtraucher). P-Wert bei Einschluss aller Korrelation betrug für Rauchen 0,0235. Die Misserfolgsrate war für Raucher fast 1,5-fach höher. Bei Rauchern war die Wahrscheinlichkeit eines Verlustes in der Maxilla 1,6-fach höher als in der Mandibula. Zurückzuführen sei dies auf die Rauchexposition der die Implantate umgebenden Gewebe und nicht auf reduzierte Wundheilung oder mangelnde Osseointegration.
Lindquist et al. (1997) J Dent Res, 76, 1667-1674	Schweden	Längsschnittstudie	45 Zahnlose: 21 Raucher, 24 Nichtraucher; 13 Männer, 32 Frauen (insgesamt 266 Implantate)	Ziel: Einfluss des Rauchens auf den Knochenabbau an Implantaten in der Mandibula. Ergebnis: Der Knochenabbau war bei Rauchern größer als bei Nichtrauchern ($p < 0,001$), abhängig von der Menge der gerauchten Zigaretten. Durchschnittlich betrug der Unterschied zwischen Raucher und Nichtrauchern 0,6mm. Rauchen war der größte unabhängige Faktor des Knochenabbaus. Bei Rauchern kam auch noch der Einfluss schlechter Mundhygiene verstärkend hinzu und trug signifikant zum Knochenabbau bei ($p < 0,05$).

Nitzan et al. (2005) Int J Oral Maxillofac Implants, 20, 605-609	Israel	Retrospektive Studie	646 Implantate bei 161 Patienten (59 Raucher, 102 Nichtraucher)	Ziel: Vergleich des marginalen Knochenverlusts bei Implantaten, des Überlebens der Implantate und der röntgenologischen Evidenz des Implantaterfolgs bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Generell hatten Raucher mehr Knochenverlust als Nichtraucher ($0,153 \pm 0,092$ mm und $0,047 \pm 0,048$ mm; $p < 0,001$). Rauchen hatte eine größere Auswirkung in der Maxilla als in der Mandibula ($0,158 \pm 0,171$ mm vs. $0,146 \pm 0,158$ mm). Starke Raucher hatten den größten Knochenverlust in der Maxilla ($0,1897 \pm 0,1825$ mm; $p < 0,01$), gefolgt von moderaten Rauchern ($0,123 \pm 0,156$ mm) und Nichtrauchern ($0,0460 \pm 0,070$ mm) ($p < 0,001$). In der Mandibula gab es keinen Unterschied zwischen starken und moderaten Rauchern, beide hatten mehr Knochenabbau als Nichtraucher ($p < 0,01$). Nur 3 von 646 Implantaten waren ein Misserfolg. Kumulative Überlebensrate 99,5%. Allgemeine röntgenologische Erfolgsrate 93,2%. Röntgenologischer Erfolg der Implantate bei Nichtrauchern 97,1%, bei Rauchern 87,8% ($p < 0,001$).
Oates et al. (2004) Implant Dent, 13, 352-357	USA	Querschnitts-studie	16 Patienten, davon 8 Raucher (alle ohne Periimplantitis): Proben wurden genommen von 104 Implantaten und 49 Zähnen	Ziel: Bestimmung des Effekts des Rauchens auf die Konzentration von Pyridinolin als Biomarker für Knocheresorption an dentalen Implantaten. Ergebnis: Pyridinolinwerte sind bei Rauchern an Implantaten signifikant erhöht im Vergleich mit Nicht-Rauchern ($p < 0,01$).
Peleg et al. (2006) Int J Oral Maxillofac Implants, 21, 551-559	USA	Prospektive Studie	627 Implantate bei 226 Rauchern; 1.505 Implantate bei 505 Nichtrauchern (insgesamt 453 Frauen, 278 Männer)	Ziel: Vergleich der Langzeitüberlebensrate von Implantaten die gleichzeitig mit Sinus-Lift bei Rauchern und Nichtrauchern eingebracht wurden. Ergebnis: Die kumulative Überlebensrate der Implantate nach 9 Jahren betrug 97,9%. Die Misserfolgsrate bei Rauchern betrug 2,6%, bei Nichtrauchern 1,9%. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p = 0,392$). Die häufigste Ursache bei beiden Gruppen waren Infektionen.
Penarrocha et al. (2004) Int J Oral Maxillofac Implants, 19, 861-867	Spanien	Prospektive Studie	108 Implantate bei 42 Patienten (16 Männer, 26 Frauen)	Ziel: Untersuchung des periimplantären Knochenabbaus ein Jahr nach prothetischer Versorgung. (108 ITI Zahnimplantate) Ergebnis: Implantate in der Maxilla und solche in Patienten mit einem Zigarettenkonsum von 11 bis 20 Zigaretten am Tag waren mit einem signifikant größerem Knochenabbau verbunden als bei Nichtrauchern.
Sanchez-Perez et al. (2007) J Periodontol, 78, 351-359	Spanien	Retrospektive Studie	165 Implantate bei 66 Patienten (95 Implantate bei 40 Rauchern, 70 Implantate bei 26 Nichtrauchern) 26 Nichtraucher, 23 leichte Raucher (<10 Zig/Tag), 11 moderate Raucher (10-20 Zig/Tag), 6 starke Raucher (>20 Zig/Tag)	Ziel: Evaluation der Überlebensrate von Implantaten bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Der Konsum von Tabak beinhaltet 15,8%iges Risiko für einen Implantatverlust mit einer OR von 13,1. Leichte Raucher (<10 Zig/Tag) hatten eine Verlustrate von 9,1%, moderate Raucher (10-20 Zig/Tag) von 12%, starke Raucher (>20 Zig/Tag) von 30,8%.
Schwartz-Arad et al. (2002) J Periodontol, 73, 153-157	Israel	Retrospektive Studie	959 Implantate bei 261 Patienten: 579 Implantate bei 172 Nichtrauchern, 380 Implantate bei 89 Rauchern (Nichtraucher, leichte Raucher ≤ 10 Zig/Tag, starke Raucher > 10 Zig/Tag)	Ziel: Vergleich der Inzidenz von Komplikationen und Überlebensrate von Implantaten unter Rauchern und Nichtrauchern; und Evaluation des Einflusses des Rauchens. Ergebnis: Misserfolgsrate bei Nichtrauchern betrug 2%, bei Rauchern 4%. Kleinere und größere Komplikationen wurden in einer höheren Prozentzahl (46%) in den Rauchergruppen gefunden als in der Nichtrauchergruppe (31%) ($p < 0,05$). Mit steigender Anzahl von Jahren mit Raucherfahrung stieg die Inzidenz signifikant ($p < 0,04$). Eine signifikant hohe Inzidenz von Komplikationen wurde unter Rauchern gefunden, die Implantate mit hohen Abdeckschrauben (63%) erhielten ($p < 0,014$) im Vergleich mit Rauchern, die flache Abdeckschrauben (27%) erhielten.

Wallace (2000) Eur J Prosthodont Restor Dent, 8, 103-106	Großbritannien	Retrospektive Studie	187 Implantate bei 56 Patienten (104 Implantate bei 27 Frauen, 83 Implantate bei 29 Männern; 72 Implantate bei Rauchern, 115 Implantate bei Nichtrauchern)	<p>Ziel: Effekt des Rauchens auf die Misserfolgsrate bei Implantaten.</p> <p>Ergebnis: Es gab eine signifikante Verbindung zwischen Rauchen und der Misserfolgsrate. Diese betrug bei Rauchern 16,6% und bei Nicht-Rauchern 6,9%. Die anteriore Maxilla hatte eine signifikante Erhöhung in der Misserfolgsrate bei Rauchern ($p < 0,001$). Dort lag die Misserfolgsrate von Rauchern bei 23,3% und von Nichtrauchern bei 1,6%.</p>
Zitzmann et al. (1999) J Clin Periodontol, 26, 673-682	Schweiz	Retrospektive Studie	112 Implantate bei 75 Patienten (19 Frauen, 56 Männer; 36 Implantate bei 24 Rauchern mit ≥ 10 Zig/Tag, 76 Implantate bei 51 Nichtrauchern)	<p>Ziel: Evaluation verschiedener Faktoren auf das Ergebnis einer GBR-Behandlung von Knochendefekten an Implantaten (verwendet wurden xenogenes Aufbaumaterial und eine resorbierbare Kollagenmembran).</p> <p>Ergebnis: Nach 360 und mehr Tagen betrug die Erfolgsrate 96,7%. Rauchen war nicht signifikant mit dem Behandlungserfolg verbunden ($p = 0,16$). Unterschiede in der durchschnittlichen Reduktion schadhafter Stellen zwischen Rauchern und Nichtrauchern waren nicht signifikant ($p = 0,41$). Multivariate Regressionsanalyse zeigte keine Evidenz für den Effekt des Rauchens ($p = 0,108$).</p>

Speichel

Autor [Publikationsjahr, Journal]	Studienregion	Studien-design	Probanden	Kurzbeschreibung
Annovazzi et al. (2004) Electrophoresis, 25, 1255-1263	Italien	Querschnittstudie	65 (23 starke Raucher mit 20-40 Zig/Tag, 22 moderate Raucher mit bis zu 10 Zig/Tag, 20 Nichtraucher, die eine Zigaretten rauchten)	Ziel: Nachweis von niedrigaliphatischen Aldehyden wie Formaldehyd, Acetaldehyd und Acrolein im Speichel, die sich unter den Hauptkomponenten des Zigarettenrauchs befinden und eine lokale noxische und karzinogene Wirkung in der Mundhöhle entfalten. Ergebnis: Es wurde ein 3,5-facher Anstieg der niedrigaliphatischen Aldehyde im Speichel von Nichtrauchern nach dem Konsum einer einzigen Zigarette festgestellt; ein weiterer 2-facher Anstieg dieser Verbindungen im Speichel von Rauchern mit einem täglichen Konsum von 10 und mehr Zigaretten.
Anttila et al. (1998) Psychosom Med, 60, 215-218	Finnland	Querschnittstudie	780 Männer	Ziel: Untersuchung der Ursachen für einen trockenen Mund. Ergebnis: Neben anderen Ursachen wurde eine statistisch signifikante Verbindung zwischen dem Empfinden eines trockenen Mundes und regelmäßigem Rauchen gefunden.
Badrick et al. (2007) J Clin Endocrinol Metab, 82, 819-824	Großbritannien	Querschnittstudie (Whitehall II Studie)	3.103 Männer 1.514 Nichtraucher, 1.278 ehemalige Raucher, 311 Raucher); 1.128 Frauen (674 Nichtraucher, 347 ehemalige Raucher, 107 Raucher)	Ziel: Gibt es einen Zusammenhang zwischen Rauchstatus und dem Kortisolgehalt im Speichel? Ergebnis: Rauchstatus war signifikant verbunden mit einer erhöhten Kortisolabgabe in den Speichel während des gesamten Tages ($p < 0,001$) nach Abgleich mit anderen Variablen; verglichen mit Nichtrauchern hatten Raucher eine höhere Kortisolabgabe ($p = 0,002$), wohingegen keine Unterschiede zwischen ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern beobachtet wurde ($p = 0,594$). Rauchen hatte einen kurzzeitigen Effekt auf das neuroendokrine System.
Bloching et al. (2001) HNO, 49, 630-635	Deutschland	Querschnittstudie	131 Männer (36 Raucher, 42 ehemalige Raucher, 53 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung des zytotoxischen Potentials im Speichel von Rauchern. Ergebnis: Es wurde ein signifikant erhöhtes zytotoxisches Potential im Speichel von rauchenden Probanden gefunden ($p < 0,002$). Regelmäßige Kombination von Rauchen und dem Konsum von Alkohol führte zu einem hochsignifikanten Anstieg des Risikos der zytotoxischen Aktivität des Speichels bei den getesteten Personen (OR: 17,4; $p < 0,005$). Der Speichel von Rauchern hatte eine statistisch signifikant höhere Zytotoxizität als der Speichel von Nichtrauchern ($p < 0,002$).
Hannig et al. (2006) J Oral Rehabil, 33, 533-541	Deutschland	Querschnittstudie	10 Raucher, 10 Nichtraucher	Ziel: Inwieweit erholt sich Wasserstoffperoxid im Speichel von Rauchern und Nichtrauchern beim Bleichen. Ergebnis: Rauchen beeinflusste nicht die Pufferkapazität im Mundraum in Bezug auf die Peroxidase während des Bleichens.
Kanehira et al. (2006) Gerodontology, 23, 38-42	Japan	Querschnittstudie	88 Männer (44 Raucher mit >20 Zig/Tag für mind. 30 Jahre; 44 Nichtraucher)	Ziel: Vergleich von Thiocyanat SCN(-), Cu/Zn Superoxid Dismutase (Cu/Zn SOD), Peroxidase (POx) und Glutathion Peroxidase (GSH-Px) im Speichel von Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Das durchschnittliche Niveau von Speichel Thiocyanat SCN(-) und SOD war signifikant höher ($p < 0,01$) bei Rauchern als bei Nichtrauchern. Das Aktivitätsniveau von POx und GSH-Px war bei Nichtrauchern signifikant höher ($p < 0,05$) als bei Rauchern. Signifikante Korrelationskoeffizienten wurden bei den Mengen von SCN(-) und SOD ($r = 0,37$, $p < 0,001$) gefunden. Für Nichtraucher wurde eine signifikante Verbindung gefunden zwischen der Aktivität von POx und dem Alter ($r = 0,33$, $p < 0,05$).
Kibayashi et al. (2007) J Periodontol, 78, 859-867	Japan	Längsschnittstudie	1999: 256 Fabrikarbeiter 2003: 219 Fabrikarbeiter (193 Männer, 26 Frauen) aus der Gruppe von 1999	Ziel: Untersuchung des prospektiven Zusammenhangs zwischen Rauchen und dem Voranschreiten von Parodontitis und des Effekts auf Biomarker des Speichels, die in Zusammenhang mit Parodontitis stehen. Ergebnis: Signifikante Variablen waren Rauchen (OR=2,3) und Schlafdauer (OR=2,1). 38,5% der Progression der Parodontitis waren auf Rauchen zurückzuführen ($p = 0,023$, OR=1,93, CI=1,09-3,40). Es gab eine eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehung ≥ 30 pack-years (OR 3,0, CI=1,05-8,61, $p = 0,012$). Die Anzahl der Biomarker war deutlich erniedrigt (PGE2, Lactoferrin, Albumin, Aspartat-Aminotransferase, Lactat-Dehydrogenase und Alkalische Phosphatase).

Kivelä et al. (1997) Acta Physiol Scand, 161, 221-225	Finnland	Querschnitt- studie	209 männliche Soldaten (97 Nichtraucher, 48 Raucher mit <10 Zig/Tag, 64 Raucher mit ≥10 Zig/Tag)	Ziel: Analyse des Speichels von Soldaten vor und nach dem Frühstück nach folgenden Parametern: kohlenstoffhaltige Anhydrase (CA) VI Konzentration, Speichelsekretionsrate, pH-Wert, Pufferkapazität und Amylaseaktivität. Ergebnis: Raucher hatten unveränderte Speichelsekretionsraten, CA VI und Amylase-Aktivität. Sie zeigten allerdings niedrigere Speichel-pH-Werte und Pufferkapazitätswerte als Nichtraucher.
Laine et al. (2002) Acta Odontol Scand, 60, 237-240	Finnland	Querschnitt- studie	1.013 Frauen (413 Frauen ≤ 45 Jahre, 600 Frauen ≥ 50 Jahre)	Ziel: Untersuchung des Effekts von Hormonen und Tabakrauchen auf die Zusammensetzung des Speichels. Ergebnis: Unter anderem war in der älteren Gruppe starkes Rauchen (≥11 Zig/Tag) verbunden mit höherem Kalzium- (p=0,007), Magnesium- (p=0,026) und Kaliumspiegel (p=0,013) im Speichel als bei Nichtrauchern. Bei moderaten Rauchern (≤ 10 Zig/Tag) waren nur Magnesium- (p=0,000) und Kalium-Spiegel (p=0,007) im Vergleich mit Nichtrauchern erhöht. Weder Tabakrauchen noch die Einnahme von Steroidhormonen hatten einen signifikanten Einfluss auf die Zusammensetzung des Speichels in der jüngeren Gruppe.
Lie et al. (2001) J Clin Periodontol, 28, 979-984	Niederlande	Querschnitt- studie	11 Raucher, 14 Nichtraucher (12 Männer, 13 Frauen)	Ziel: Hängt die geringere Blutungsneigung von Rauchern bei einer Gingivitis mit der Menge sekretorischer IgA (S-IgA) der Parotis zusammen? Ergebnis: Am Ende des Versuchs hatten Nichtraucher und Raucher signifikant mehr blutende Stellen - Nichtraucher hatten im Durchschnitt häufiger blutende Stellen (30%) als Raucher (15%). Der Unterschied war statistisch signifikant (p<0,01). S-IgA wurde bei Rauchern und Nichtrauchern in ähnlicher Menge während der Gingivitis produziert und kann kein Hauptfaktor für die geringere Blutungsneigung sein.
Lie et al. (2002) J Periodontal Res, 37, 86-92	Niederlande	Querschnitt- studie	11 Raucher, 14 Nichtraucher (12 Männer, 13 Frauen)	Ziel: Hängt die Menge an Cystatin im Speichel während Gingivitis mit dem Rauchstatus zusammen und ist experimentell induzierte Gingivitis verbunden mit einer Änderung in der Menge des Cystatins im Speichel? Beides bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Speichelfließrate und Proteinkonzentrationen zeigten in beiden Gruppen keine Unterschiede. Rauchen ist verbunden mit einer niedrigeren Cystatinaktivität und einer niedrigeren Cystatin C-Produktion während der Entzündungsphase (Gingivitis).
Roesink/Terhaard (2002) Oral Oncol, 38, 291-295	Niederlande	Querschnitt- studie	108 Patienten (82 Männer, 26 Frauen; 70 Raucher)	Ziel: Untersuchung von Einflussfaktoren auf die Speichelfließrate von Patienten mit bösartigen Tumoren im Kopf-Hals-Bereich. Ergebnis: Es wurde kein Einfluss des Rauchens auf die Speichelfließrate festgestellt.
Salaspuro/Salaspuro (2004) Int J Cancer, 111, 480-483	Finnland	Querschnitt- studie	13 Personen (3 Frauen, 10 Männer; 7 Raucher, 6 Nichtraucher)	Ziel: Untersuchung der Synergieeffekte von Rauchen und Alkoholkonsum auf die Acetaldehydkonzentration im Speichel. Ergebnis: Raucher, die nicht während des Trinkens rauchten, hatten eine 2-fach höhere Acetaldehydkonzentration im Speichel als Nichtraucher nach Alkoholkonsum (p=0,002). Raucher, die während des Trinkens von Alkohol rauchten hatten eine 7-fach höhere Konzentration an Acetaldehyd im Speichel als Nichtraucher (p<0,001).
Sewon et al. (2004) Arch Oral Biol, 49, 355- 358	Finnland	Querschnitt- studie	577 Frauen (487 Nichtraucher, 37 moderate Raucher (1-10 Zig/Tag), 53 starke Raucher (>10 Zig/Tag))	Ziel: Analyse der Wirkung des Rauchens auf den Kalziumgehalt des Speichels und die Knochendichte durch Vergleich des Kalziumspiegels im Speichel und dem Ultraschallergebnis der Knochendichte bei Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Die Ultraschallergebnisse der Ferse waren bei starken Rauchern signifikant schlechter als bei Frauen, die nicht rauchten (p=0,007 bis 0,014). Die Kalziumkonzentration im Speichel bei starken Rauchern betrug 70,5 (14,6) microg/ml und war damit höher als bei Nichtrauchern 64,0 (14,1) microg/ml (p = 0,001). Es gab keine signifikanten Unterschiede der Phosphatmenge im Speichel oder in der Speichelfließrate zwischen starken Rauchern und Nichtrauchern.
Thomson et al. (2000) J Public Health Dent, 60, 12-20	Neuseeland	Längsschnitt- studie	913 Personen (451 Frauen, 462 Männer)	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Medikamentenexposition und unstimulierter Speichelflussrate und der Schwere der Xerostomie bei älteren Personen. Ergebnis: Rauchen und Alkoholkonsum waren verbunden mit geringen Speichelfließraten, aber nicht mit Xerostomie.

Wolfram et al. (2006) Biofactors, 28, 21-31	Österreich	Querschnitt- studie	121 Personen (90 Nichtraucher: 45 Frauen, 45 Männer, 31 Raucher: 13 Frauen, 18 Männer)	Ziel: Evaluation der Menge folgender Stoffe im Speichel im Zusammenhang mit Parodontitis und mit/ohne zusätzlichen Zigarettenkonsum: Prostaglandine (PGs) 8-epi-PGF(2alpha), 6-oxo-PGF(1alpha), Thromboxane B(2) (TXB(2)) und PGF(2alpha). Ergebnis: Die 8-epi-PGF(2alpha) Menge stieg mit sich verschlechterndem Plaqueindex und war bei Rauchern signifikant höher (115,5 ± 23,5 pg/ml) als bei Nichtrauchern (70,2 ± 20,4 pg/ml, p<0,0001). Zusätzlich zeigten Raucher höhere TXB(2) und PGF(2alphas) und niedrigere 6-oxo-PGF(1alpha) Mengen (p<0,0001). Oxidativer Stress, zu sehen an erhöhten Werten von 8-epi-PGF(2alpha) im Speichel, ist verbunden mit dem Ausmaß an Parodontitis und ist signifikant verschlechtert mit begleitendem Tabakabusus.
Woolridge et al. (2004) Drug Metabol Drug Interact, 20, 247-261	Großbritannien	Querschnitt- studie	150 Personen (100 Nichtraucher: 45 Frauen, 55 Männer; 50 Raucher: 30 Frauen, 20 Männer)	Ziel: Untersuchung der CYP1A2-Mengen im Speichel von Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnis: Der Anteil der CYP1A2-Metaboliten im Speichel war bei Rauchern signifikant höher als bei Nichtrauchern (p<0,05).
Younai et al. (2001) Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 92, 629-636	USA	Längsschnitt- studie (HIV Cost and Services Utilization Study)	2.026 Patienten mit Mundtrockenheit	Ziel: Untersuchung der Ursachen für Mundtrockenheit bei Patienten mit HIV-Erkrankung. Ergebnis: Im Vergleich mit Nichtrauchern war die Wahrscheinlichkeit bei Rauchern signifikant höher, über Mundtrockenheit zu klagen (OR=1,36, CI=1,04-1,79, p=0,03).
Zappacosta et al. (1999) Arch Oral Biol, 44, 485- 488	Italien	Querschnitt- studie	20 Raucher (7 Frauen, 13 Männer)	Ziel: Untersuchung folgender Stoffe im Speichel von Rauchern vor und nach dem Rauchen einer einzigen Zigarette: Lactatdehydrogenase (LDH), Aspartat Aminotransferase (AST), Amylase (AML) und Glutathion (GSH). Ergebnis: Alle Enzymaktivitäten zeigten eine signifikante Hemmung nach einer einzigen Zigarette (AST 38%, p=0,003; LDH 40%, p=0,01; AML 44%, p=0,0002), vielleicht wegen der Interaktion zwischen den Aldehyden im Rauch und den SH-Gruppen der Enzymmoleküle. Darüber hinaus zeigte die Prozentzahl der enzymatischen Hemmung eine negative Korrelation mit der Grundmenge von GSH im Speichel (Senkung um 53%, p=0,04).
Zappacosta et al. (2002) Hum Exp Toxicol, 21, 7- 11	Italien	Querschnitt- studie	40 Personen (20 Raucher: 15-20 Zig/Tag, 12 Frauen, 8 Männer; 20 Nichtraucher: 11 Frauen, 9 Männer)	Ziel: Untersuchung des Effekts einer Zigarette auf antioxidative Metaboliten im Speichel. Ergebnis: Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in der Harnsäurekonzentration und in der Kapazität der Antioxidantien in der Eliminierung von Radikalen; allerdings war die Glutathionkonzentration bei Rauchern signifikant höher (p<0,05). Rauchen einer einzigen Zigarette induzierte eine signifikante Reduktion in der Glutathionkonzentration (p<0,05).
Zuabi et al. (1999) J Periodontol, 70, 1240- 1246	Israel	Längsschnitt- studie	26 Personen (20 Frauen, 6 Männer; 12 Raucher mit 5-40 Zig/Tag, 14 Nichtraucher)	Ziel: Auswirkungen von Rauchen und parodontaler Behandlung auf die Speichelzusammensetzung. Ergebnis: Nach der Behandlung bestand kein signifikanter Unterschied bei Sondierungstiefe und Attachmentlevel zwischen Rauchern und Nichtrauchern - allerdings gab es einen signifikanten Unterschied im Plaqueindex (0,35 bei Rauchern, 0,13 bei Nichtrauchern, p=0,0135). Nach der Behandlung hatten Raucher einen reduzierten Kalziumspiegel im Vergleich mit Nichtrauchern (p=0,0438). Nichtraucher hatten konsequent höhere Albuminwerte im Speichel als Raucher (p=0,0274). Personen mit etablierter Parodontitis haben erhöhte Konzentrationen von Speichелеlektrolyten und Proteinen. Raucher wiesen einen höheren Erkrankungslevel auf aber auch reduzierte Konzentrationen an Kalium, Kalzium und Magnesium.

Lippen-Kiefer-Gaumenspalte (LKGS)

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studien- region	Studien- design	Probanden	Kurzbeschreibung
Beaty et al. (1997) Cleft Palate Craniofac J, 34, 447-454	USA	Fall-Kontroll-Studie	192 Kinder mit LKGS ohne weitere Fehlbildungen (149 kaukasische Kinder mit LKGS, 86 Kontrollpersonen, wurden auf Zusammenhang von Rauchen mit Polymorphismus untersucht)	Ziel: Auswirkungen des Rauchens von Müttern und von TGFA Genotyp (transforming growth factor alpha) auf das Entstehen von LKGS. Ergebnis: Es besteht ein erhöhtes Risiko, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht (OR=1,75, 95% CI: 1.01-3.02). Die OR galt für drei Formen: gespaltene Lippe, gespaltener Gaumen, gespaltene Lippe und Gaumen. Es konnte keine statistische Verbindung von TGFA Genotyp und Rauchen festgestellt werden.
Christensen et al. (1999) Am J Epidemiol, 149, 248-255	Dänemark	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungsbasierend)	302 Patienten, 567 Kontrollpersonen	Ziel: Studium der Wirkung des Rauchens und von TGFA Allelen in einer ethnisch homogenen Gruppe in der Entwicklung von Lippen- und Gaumenspalten. Ergebnis: Rauchen ist mit einer moderaten Erhöhung des Risikos für Lippen- und/oder Gaumenspalten verbunden (OR = 1,40, 95% CI 0,99-2,00). Es wurde keine Verbindung zwischen Rauchen und isolierter Gaumenspalte beobachtet. TGFA Genotyp war mit keiner der beiden Spaltenarten verbunden. Es wurde kein synergistischer Effekt von TGFA und Rauchen festgestellt.
Hartsfield et al. (2001) Am J Med Genet, 102, 21-24	USA	Fall-Kontroll-Studie	EPHX1: 85 Patienten, 110 Kontrollpersonen GSTM1: 79 Patienten, 51 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs von EPHX1 Codon 113 und homozygot null GSTM1 Genotypen und Lippen- bzw. Gaumenspalten bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten. Ergebnis: Es wurde kein erhöhtes Risiko für die Träger dieser Allele festgestellt.
Honein et al. (2007) Epidemiology, 18, 226-233	USA	Fall-Kontroll-Studie (National Birth Defects Prevention Study)	933 Patienten: Lippenspalte mit/ohne Gaumenspalte 528 Patienten: Gaumenspalte 3.390 Patienten: Kontrollgruppe	Ziel: Beziehung zwischen einer rauchenden Mutter und verschiedenen Phänotypen von LKGS. Ergebnis: Rauchen während des Zeitraumes der Empfängnis und der beginnenden Schwangerschaft war mit folgender OR verbunden: 1,3 (CI=1,0-1,6) für Lippenspalten mit/ohne Gaumenspalten, 1,7 (CI=1,2-2,6) für beidseitige Lippenspalten mit/ohne Gaumenspalten; bei mehr als 25 Zig/Tag 1,8 (CI=1,0-3,2) für Lippenspalten mit/ohne Gaumenspalten, 4,2 (CI=1,7-10,3) für beidseitige Lippenspalten mit/ohne Gaumenspalten, 2,5 (CI=0,9-7,0) für Gaumenspalten mit Pierre-Robin-Syndrom. Es wurde kein Zusammenhang von Rauch aus der Umgebung der Mutter mit LKGS gefunden.
Källen (1997) Cleft Palate Craniofac J, 34, 11-16	Schweden	Fall-Kontroll-Studie (2 Register: Swedish Registry of Congenital Malformations; Medical Birth Registry)	1.834 Kinder	Ziel: Zusammenhang zwischen Rauchen während der Schwangerschaft und LKGS. Ergebnis: Es wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Rauchen während der Schwangerschaft und LKGS gefunden. Die Odds Ratio (OR) für mütterliches Rauchen bei Fällen von gespaltener Lippe mit oder ohne gespaltenem Gaumen [CL(P)] lag bei 1,16 (95%CI: 1,02-1,32). Für Fälle mit nur gespaltenem Gaumen lag die OR bei 1,29 (95%CI: 1,08-1,54). Eine Dosis-Wirkungsbeziehung konnte für gespaltenen Gaumen festgestellt werden.

Lammer et al. (2005) Epidemiology, 16, 698-701	USA	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	423 Kinder mit LKGS, 294 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung des Risikofaktors bei Neugeborenen mit fehlender genetischer Möglichkeit, Glutathion-S-Transferase zu bilden, und deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten, eine LKGS auszubilden. Ergebnis: Das allgemeine Risiko für Rauchen war das gleiche für gespaltene Lippe mit und ohne gespaltenen Gaumen (OR=1,6; CI=1,1–2,4) und für gespaltenen Gaumen (OR=1,6; CI=1,1–2,6). Ein 3-faches Risiko für LKGS bestand für Neugeborene, die homozygot null für GSTT1 waren (OR=2,9; CI=1,2-7,2); ein 7-faches Risiko für LKGS für Neugeborene, die homozygot null für GSTM1 waren (OR=6,8; CI=0,82-57). Fehlten beide Enzyme, war das Risiko sechsfach erhöht, eine gespaltene Lippe auszubilden (OR=6,3; CI=1,3-42).
Lammer et al. (2004) Epidemiology, 15, 150-156	USA	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	421 Kinder mit LKGS, 299 Kontrollpersonen	Ziel: Zeigen polymorphe Variationen der fetalen acetyl-N-transferase 1 (NAT1) and 2 (NAT2) eine Interaktion mit Rauchen während der Schwangerschaft und bergen sie das Risiko in sich, eine LKGS auszubilden. Ergebnis: Rauchen während der Schwangerschaft erhöht das Risiko, eine LKGS auszubilden, bei Föten mit polymorphen Varianten von NAT1. Für NAT1 1088 Genotyp betrug die OR 3,9 (CI=1,1-17,2) und für NAT1 1095 Genotyp 4,2 (CI=1,2-18).
Lieff et al. (1999) Am J Epidemiol, 150, 683-94	USA	Fall-Kontroll-Studie, Sloane Epidemiology Unit Birth Defects Study	1.479 Kinder mit LKGS	Ziel: Wirkung des Rauchens während des ersten Trimenon auf die Ausbildung von Spalten. Ergebnis: Nur für Kinder mit Lippen- und Gaumenspalten konnte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung von Rauchen und Fehlbildung festgestellt werden: OR für leichtes Rauchen (1-14 Zig/Tag) von 1,09 (CI=0,6-1,9), OR für moderates Rauchen (15-24 Zig/Tag) von 1,84 (CI=1,2-2,9), OR für starkes Rauchen (>24 Zig/Tag) von 1,85 (CI=1,0-3,5).
Little et al. (2004) Cleft Palate Craniofac J, 41, 381- 386	Großbritanni en	Fall-Kontroll-Studie	190 Kinder mit LKGS, 248 Kontrollpersonen	Ziel: Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Rauchen und LKGS. Ergebnis: Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen Rauchen während des ersten Trimenons der Schwangerschaft und gespalteener Lippe mit/ohne gespaltenem Gaumen (OR=1,9, CI=1,1-3,1) und gespaltenem Gaumen (OR=2,3, CI=1,3-4,1). Es gab auch Anzeichen für eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Passivrauchen konnte als Ursache nicht ausgeschlossen werden.
Lorente et al. (2000) Am J Public Health, 90, 415-419	Frankreich, Großbritanni en, Italien, Niederlande	Europäische multicenter Fall-Kontroll- Studie	161 Kinder mit LKGS, 1.134 Kontrollpersonen	Ziel: Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Konsum von Tabak und Alkohol im ersten Trimenon und der Entwicklung von LKGS. Ergebnis: Rauchen ergab ein erhöhtes Risiko für Lippenspalten mit/ohne gespaltenen Gaumen (OR=1,79, CI=1,07-3,04). Alkoholkonsum ergab ein erhöhtes Risiko für Gaumenspalten (OR=2,28, CI=1,02-5,09). Erstgenanntes Risiko steigt mit der Anzahl gerauchter Zigaretten von 1,28 auf 2,23 (p<0,01).
Ramirez et al. (2007) Cleft Palate Craniofac J, 44, 366- 373	USA	Fall-Kontroll-Studie	431 Kinder mit LKGS, 299 Kinder in der Kontrollgruppe	Ziel: Interaktion zwischen vier fetalen xenobiotischen metabolischen Gen-Polymorphismen, mütterlichem Rauchen und dem Risiko für LKGS. Ergebnis: Rauchen war verbunden mit einem erhöhten Risiko für isolierte gespaltene Lippen +/- Gaumenspalte. Es wurde keine unabhängige Verbindung gefunden mit den Genotypen von EPHX1-codon 113 or GSTP1-codon 105 Polymorphismen für entweder isolierte gespaltene Lippe +/- Gaumenspalte oder isolierte Gaumenspalten. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass genetische Variationen der Entgiftungsenzyme EPHX1 und GSTP1 das Risiko für LKGS nicht erhöhen, auch beeinflussen sie nicht das Risiko, das mit dem mütterlichen Rauchen verbunden ist.
Romitti et al. (1999) Teratology, 59, 39- 50	USA	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	366 Mütter 393 Kontrollpersonen	Ziel: Einfluss von Rauchen und Alkoholkonsum auf die Entstehung von LKGS. Untersuchung von drei allelen Varianten: transforming growth factor alpha (TGFA), transforming growth factor beta 3 (TGFB3), und Msh (Drosophila) homeobox homolog 1 (MSX1). Ergebnis: Mütter mit 10 und mehr Zigaretten am Tag hatten ein signifikant höheres Risiko, ein Kind mit einer Gaumenspalte zu gebären. Das Risiko hatte bei Kindern mit den Allel-Varianten TGFB3 ein OR bis 3,5 (CI=1,4-8,5), bei MSX1 ein OR bis 3,5 (CI=0,7-14,9) und bei TGFA ein OR bis 4,3 (CI=0,5-27,3).

Shaw et al. (2005) Am J Epidemiol, 162, 1207-1214	USA	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	244 Kinder mit Lippen und/oder Gaumenspalten, 99 mit Gaumenspalten, 588 Kontrollpersonen	Ziel: Risiko für Lippen- und/oder Gaumenspalten bei Kindern mit Polymorphismen der Stickstoffmonoxid-Synthase A(-922)G und G894T. Ergebnis: Es gab Hinweise für ein höheres Risiko für Lippen- mit/ohne Gaumenspalten bei Kindern mit A(-922)G Allelen, wenn die Mütter im Empfängniszeitraum rauchten (für Homozygote, OR=2,5, CI=1,2-5,6), aber nicht für Kinder mit dem 894T Allel. Das Risiko für Lippen- mit/ohne Gaumenspalten lag bei einem Odds Ratio von über 4 bei Müttern, die rauchten, die keine Vitamine zu sich nahmen und deren Kinder mindestens eine Variante der genannten Allele hatten (für A(-922)G, OR=4,6, CI=2,1-10,2; für 894T, OR=4,4, CI=1,8-10,7).
Shi et al. (2007) Am J Hum Genet, 80, 76-90	Dänemark, USA	Fall-Kontroll-Studie (2 dänische Stichproben, 1 US- Stichprobe)	1.244 Personen mit LKGS, 4.183 Kontrollpersonen	Ziel: Mütterliches Rauchens als Risikofaktor für LKGS und von mütterlichen oder fetalen pharmakogenetischen Varianten als Modulatoren dieses Risikos. Untersucht wurde in zwei Datensätzen. Ergebnis: Das Rauchen der Mütter während der Schwangerschaft war ein signifikanter Risikofaktor für LKGS: Es wurde ein erhöhtes Risiko für CL/P bei Kindern rauchender Mütter in der dänischen Stichprobe (OR=1,53; CI=1,08–2,16) und der US-Stichprobe (OR=1,62; CI=1,06–2,50) festgestellt. Es gibt eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Es wurden auch Interaktionen zwischen Rauchen und den Polymorphismen festgestellt. Odds Ratio für mütterliches Rauchen für LKGS war am deutlichsten erhöht für die GSTT1-null Föten, deren Mütter 10-19 Zig/Tag rauchten in der dänischen Stichprobe (OR=4,2, CI=1,4–12,4) und bei den GSTT1-null Föten, deren Mütter mehr als 15 Zig/Tag rauchten in der US-Stichprobe (OR=17,1; CI=2,1–141,4). Auch wurden Effekte der Varianten NAT2 und CYP1A1 festgestellt.
van Rooij et al. (2002) Teratology, 66, 260- 266	Niederlande	Fall-Kontroll-Studie	45 Mütter mit LKGS- Kindern, 39 Mütter mit Spina bifida-Kindern, 73 Kontrollpersonen	Ziel: Interaktion zwischen mütterlichem Rauchen und LKGS. Messung der Menge an NAT2 (N-Acetyltransferase 2 -inaktiviert toxische Stoffe in Zigarettenrauch und Medikamenten). Ergebnis: 36% der Mütter rauchten. Dies führte zu einem erhöhten Risiko, ein Kind mit einer LKGS zu gebären (OR=2,5, CI=1,1-5,9) Mütterliches Rauchen und Medikamentengebrauch sind mit dem Risiko für LKGS verbunden. Der Status von N-Acetyltransferase 2 war nicht mit einem erhöhten Risiko verbunden.
van Rooij et al. (2001) Epidemiology, 12, 502-507	Niederlande	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	113 Kinder mit LKGS (ohne andere Fehlbildungen), 104 Kontrollpersonen	Ziel: Effekt des mütterlichen Rauchens während des ersten Trimenons und Interaktion mit Polymorphismen in den Biotransformations-Enzymen Cytochrom P450 1A1 (CYP1A1) und Glutathion S-Transferase theta 1-1 (GSTT1) auf das Risiko für nichtsyndromatische LKGS. Ergebnis: Mütterliches Rauchen war nicht stark mit Spaltbildung verbunden (OR=1,1, CI=0,6–2,2), noch waren es Polymorphismen von CYP1A1 und GSTT1. Auch wurden wenige Indikationen für eine Dosis-Wirkungs-Beziehung gefunden. Rauchende Mütter mit dem GSTT1-Null Genotyp hingegen hatten ein erhöhtes Risiko für ein Kind mit Spaltbildung verglichen mit Nicht-Rauchern mit dem wilden Genotyp (OR=3,2, CI=0,9–11,6). Das Risiko war fast fünf mal größer (OR=4,9, CI=0,7–36,9) bei Müttern und Kindern mit GSTT1-Null Genotyp verglichen mit Müttern und Kindern mit dem wilden Genotyp. Es gab keine Interaktion zwischen CYP1A1 und mütterlichem Rauchen in Verbindung mit Spaltbildung.
Wyszynski/Wu (2002) Cleft Palate Craniofac J, 39, 188- 192	USA	Fall-Kontroll-Studie (bevölkerungs basierend)	2.029 Kinder mit LKGS 4.050 Kontrollpersonen	Ziel: Evaluation der Beziehung von mütterlichem Zigaretten-Rauchen und dem Risiko, ein Kind mit einer LKGS zu haben. Ergebnis: Die Verbindung von mütterlichem Rauchen und LKGS bei den Neugeborenen war recht gering (OR=1,16, CI=1,01-1,33). Die Dosis-Wirkungs-Beziehung war leicht signifikant für alle Mengen mütterlichen Rauchens (bei ≥ 21 Zig/Tag lag die OR bei 1,55, CI=0,88-2,70).

Ästhetik und Wohlempfinden

Autor [Publikations- jahr, Journal]	Studienregion	Studiendesign	Probanden	Kurzbeschreibung
Alkhatib et al. (2005) BMC Public Health, 5, 27	Großbritannien	Querschnittstudie	3.384 Personen (1.500 Männer, 1.884 Frauen; 817 Raucher, 2.567 Nichtraucher)	Ziel: Die Studie möchte die Zufriedenheit von Rauchern mit der Zahnfarbe im Vergleich mit Nichtrauchern ermitteln und ob sie mehr selbst empfundene Zahnverfärbung haben als Nichtraucher. Ergebnis: Neben einer höheren Unzufriedenheit mit der eigenen Zahnfarbe bei Rauchern (OR=2,4; CI=2,0-3,0; p<0,01) berichten 28% der Raucher von moderaten bis starken Zahnverfärbungen im Vergleich mit 15% bei Nichtrauchern. Verglichen mit Nichtrauchern berichteten Raucher eher über leichte Verfärbungen (OR=1,7; CI=1,4-2,2; p<0,1) als auch über starke Verfärbungen (OR=2,4; CI=1,7-3,3; p<0,01).
de Jong et al. (1999) J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 54,B324-B331	Niederlande	Querschnittstudie	156 ältere Personen (89 zu Hause lebend, 67 im Seniorenheim)	Ziel: Die Studie bewertet die bestimmenden Faktoren für eine Beeinträchtigung von Geschmack und Geruch bei älteren Personen. Ergebnis: Rauchen ist ein bestimmender Faktor für eine Beeinträchtigung der Sinneswahrnehmung.
Isaacs et al. (2001) J Clin Dent, 51-55	Großbritannien	Querschnittstudie	23 Patienten (12 Raucher mit ≥10 Zig/Tag seit mind. 1 Jahr; 11 Nichtraucher ohne Raucherfahrung während der vergangenen 5 Jahre)	Ziel: Überprüfung der Hypothese, dass Rauchen die Synthese von flüchtigem, giftigem Schwefel in erkrankten Zahnfleischtaschen fördert. Ergebnis: Die Prozentzahl der betroffenen Stellen pro Person mit hohen Schwefelanteilen (≥ 10 units) festgestellt in moderaten (4-6 mm) und tiefen (≥ 7 mm) parodontalen Taschen war signifikant höher bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern. (p=0.040 und p=0.005). Zwischen beiden Gruppen wurden keine signifikanten Unterschiede in den getesteten mikrobiologischen Parametern entdeckt. Die Entstehung von Halitosis könnte mit diesem Ergebnis erklärt werden.
Khaira et al. (2000) Oral Dis, 6, 371-375	Kanada	Querschnittstudie (Canadian Community Health Survey)	33.777 Personen (24% Raucher, 43% ehemalige Raucher, 33% Nichtraucher)	Ziel: Bevölkerungsbasierte Umfrage zur Mundgesundheit. Ergebnis: Die Prävalenz von Zahnlosigkeit lag bei Rauchern bei 15%, bei Nichtrauchern bei 7%. Raucher berichteten mehr über Zahneempfindlichkeit, Zahnschmerzen während des vergangenen Monats, Schmerzen in Mund und Gesicht und Kiefergelenk sowie über soziale Einschränkungen aufgrund des Zustandes der Zähne oder Prothesen. 19% der Raucher berichteten über einen schlechten Atem im vergangenen Monat im Vergleich mit 12% der Nichtraucher. Der Unterschied ist statistisch signifikant (p<0,05). Raucher und ehemalige Raucher hatten ein höheres Risiko für Schmerzen im Mund-Gesichts-Bereich p<0,05).
Millar/Locker (2007) J Can Dent Assoc, 73, 155	USA	Querschnittstudie (NHANES II)	13.357 Personen (7.103 Frauen, 6.254 Männer)	Ziel: Untersuchung, inwieweit das Rauchen das Empfinden von Mundgesundheit beeinflusst. Ergebnis: 46,6% der Raucher hatten eine unvorteilhafte Empfindung bezüglich der eigenen Mundgesundheit im Gegensatz zu 31,8% der ehemaligen Raucher und 28,3% der Nichtraucher. Mundgesundheit wurde nicht näher spezifiziert.
Morin et al. (2005) Public Health Rep, 120:124-132	Japan	Querschnittstudie	81 Patienten (38 Frauen, 41 Männer)	Ziel: Untersuchung der Ursachen für Mundgeruch bei Patienten mit Parodontitis. Ergebnis: Die multiple Regressionsanalyse ergab einen Zusammenhang zwischen Geschlecht (weiblich) und Rauchen mit Mundgeruch (p<0,01). Signifikant verbunden mit Mundgeruch waren belegte Zunge (p<0,001), das Ausmaß der Parodontitis (p<0,05), Schwefelgehalt in den Zahnfleischtaschen (p<0,05), Gehalt an BANA auf der Zunge (p<0,05).

<p>Riley et al. (2004) J Pain, 5, 218-225</p>	<p>USA</p>	<p>Längsschnittstudie (Florida Dental Care Study)</p>	<p>873 Personen zu Beginn der Studie, 714 Personen verblieben nach 48 Monaten (122 (17%) Raucher, 229 (32%) ehemalige Raucher, 362 (51%) Nichtraucher)</p>	<p>Ziel: Dokumentation der Verbindung von Rauchen/Kautabakkonsum und Mund-Gesichts-Schmerzen. Ergebnis: Tabakkonsumenten hatten ein erhöhtes Risiko, eine Reihe schmerzhafter oraler Symptome zu erfahren ($p=0,03$). Es gab einen positiven Zusammenhang zwischen der Anzahl der Pack-Years und Zahnschmerzen ($p<0,01$), Temperaturempfindlichkeit ($p<0,01$) und schmerzhaftem Zahnfleisch ($p=0,03$). Wenn der Tabakkonsum beendet wird, sinkt das Risiko signifikant, Schmerzen im Zusammenhang mit oralen Erkrankungen zu haben. Bei den Schmerzmessungen wurden keine Unterschiede gefunden zwischen ehemaligen Konsumenten und Personen, die niemals Tabak konsumierten.</p>
---	------------	---	--	--