

# **Aggressiv periodontitt hos barn og unge**



**Stud.odont.  
Tram Pham  
Somayeh Sadeghi  
V-01**

**Veileder  
Anne Merete Aass**

# Innhold

<b>INNLEDNING OG BAKGRUNN FOR OPPGAVEN .....</b>	<b>3</b>
<b>DEFINISJONER .....</b>	<b>4</b>
HVA ER AGGRESSIV PERIODONTITT?.....	4
<b>KLASSIFISERING AV AGP .....</b>	<b>5</b>
<b>PATOGENESE OG VERTSRESPONS VED GINGIVITT OG AGGRESSIV PERIODONTITT ...</b>	<b>11</b>
MIKROBIOLOGI VED AGP .....	12
<b>ETIOLOGI OG RISIKOFAKTORER.....</b>	<b>16</b>
ALDER .....	17
RASE-ETNISITET .....	17
KJØNN .....	18
ORAL HYGIENE OG LOKALE FAKTORER.....	18
SOSIOØKONOMISK STATUS .....	19
RØYKING.....	19
GENETISKE FAKTORER.....	20
SYSTEMISKE SYKDOMMER.....	21
VIRUS .....	22
<b>EPIDEMIOLOGI.....</b>	<b>23</b>
<b>DIAGNOSTIKK.....</b>	<b>25</b>
KLINISK DIAGNOSE .....	25
ÛTREDNING AV SYSTEMISKE TILSTANDER .....	26
MIKROBIOLOGISK DIAGNOSE.....	26
GENETISK DIAGNOSE .....	26
SPESIELLE DIAGNOSTISKE TESTER .....	28
<b>BEHANDLING AV AGP.....</b>	<b>29</b>
INITIELL TERAPI VED AGP .....	29
RESULTAT-VURDERING .....	30
ELIMINASJON ELLER SUPPRESJON AV DEN PATOGENE FLORAEN .....	30
DEN PERIODONTALE VEDLIKEHOLDSFASEN .....	32
<b>PROGNOSE.....</b>	<b>34</b>
<b>KONKLUSJON:.....</b>	<b>35</b>
<b>REFERANSER.....</b>	<b>36</b>

# **Innledning og bakgrunn for oppgaven**

## **Veileder:**

Anne Merete Aass

## **Bakgrunn:**

Vi har valgt å skrive prosjektoppgave om aggressiv periodontitt hos barn og unge. Dette er et emne som vi hadde lyst til å lære mer om. Vi syntes at det vi hadde hatt av undervisning angående dette, kun hadde vært en introduksjon innenfor aggressiv periodontitt hos unge (tidligere kalt prepubertal og juvenil periodontitt). Derfor var vi interesserte i å studere dette nærmere og lære mer, spesielt om forekomst og behandling av aggressiv periodontitt hos unge.

## Definisjoner

### Hva er aggressiv periodontitt?

1999 International Classification Workshop (1) innførte begrepet aggressiv periodontitt (AgP) i det nye klassifikasjonssystemet for periodontitt. AgP inkluderer gruppene tidligere klassifisert som:

Prepubertal periodontitt  
Juvenil periodontitt  
Raskt progredierende periodontitt

Vår oppgave omhandler AgP hos barn og unge. Ifølge WHO's definisjon, er barn personer mellom 0-18 år. Vi har derfor tatt for oss de 2 første av de 3 gruppene under definisjonen AgP, tidligere kalt prepubertal periodontitt og juvenil periodontitt.

Periodontitt som forekommer i forbindelse med systemisk sykdom kan ligne AgP, derfor kommer vi til å avklare litt om dette i denne oppgaven.

## Klassifisering av AgP

AgP har tidligere hadde forskjellige termer, som periodontose, prepubertal og juvenil periodontitt og raskt progredierende periodontitt. "The Committee on Nomenclature of the American Academy of Periodontology" (2) definerte i 1949 begrepet *periodontose* som en "degenerative, non-inflammatorisk destruksjon av periodontium i en eller flere periodontal-strukturer, karakterisert av migrasjon og løsning av tenner, med eller uten sekundær epitelial proliferasjon og lommedannelse, eller sekundær gingival sykdom". I 1966 ble termen periodontose definert på nytt pga. at kliniske funn viser forskjell mellom voksen periodontitt og periodontitt hos unge individer. Workshop in Periodontics 1966 (3) definerte periodontose som en sykdom i periodontiet hos ellers friske unge individer. Sykdommen er karakterisert ved raskt tap av alveolarben omkring mer enn én tann i det permanente tannsettet.

Baer (4) utarbeidet en ny klassifisering i 1971. Han delte periodontose inn i to former; *lokalisert juvenil periodontitt* (LJP) og *generalisert juvenil periodontitt* (GJP). Den vanligste formen er LJP, med tydelige røntgenologiske tegn på alveolar bentap rundt molarer og incisiver. Mens GJP viser vertikalt alveolar bentap rundt de fleste tenner. Overkjevens tenner virker generelt mer alvorlig rammet. Begge disse tilstandene viser rask progresjon, de rammer pasientene tidlig i puberteten. Fordeling mellom jenter og gutter er 3:1. Det er familiær opphopning, og det primære tannsettet er ikke rammet.

Som tidligere nevnt, ble det i 1999 utformet et nytt klassifiseringssystem (1), som er det vi bruker i dag.

Det odontologiske fakultetet i Oslo, avdeling for periodonti, har i tillegg laget et eget klassifikasjons-system. Dette systemet baserer seg på 3 hoved-kriterier:

- ✚ utbredelse
- ✚ alvorlighetsgrad
- ✚ pasientens alder

I tillegg gis en beskrivelse av kliniske særtrekk hvis det er mulig (akutt, kronisk, hurtigforløpende, juvenil, prepubertal osv.) og eventuelle modererende medisinske tilstander.

Praktisk gjennomføring:

### **Klassifisering etter utbredelse:**

Lokalisert (1-7 tenner)

Generalisert (>7 tenner)

**Klassifisering etter alvorlighetsgrad:**

Lett: Faller ikke inn under "Moderat" (2) eller "Alvorlig" (3).

Moderat: Minst 2 tenner med bentap  $>1/3$ , men  $<1/2$  av rotlengden (rtg.) eller klinisk festetap  $>3$  mm, men  $<5$  mm.

Alvorlig: Minst 2 tenner med bentap  $>1/2$  av rotlengden (rtg.) eller klinisk festetap  $>5$  mm.

**Klassifisering etter alder (ved siste fødselsdag):**

Ung:  $\leq 30$  år.

Voksen:  $>30$  år.

Dette vil gi 3 ledd som til sammen gir en diagnose, som sagt ofte med en tilleggsopplysning for å karakterisere tilfellet.

**Eksempler:**

GMV = generalisert, moderat, voksen (diabetiker).

LAU = lokalisert, alvorlig, ung.

Aggressiv periodontitt er en bakteriell infeksjon som resulterer i inflammasjon og tap av de vevene som utgjør tenneses støttevev. Den er karakterisert av rask destruksjon av de periodontale ligamentene (PDL), raskt tap av støttende ben, høy risiko for tanntap og dårlig respons på periodontal terapi. En aggressiv form for periodontitt vil være raskt fremskridende. En må da ha observert sykdommen over noen tid for å kunne konkludere dette, eller at pasienten har en lav alder.

Alvorligheten av vevsdestruksjonen sett ved aggressiv periodontitt viser ofte ikke overensstemmelse mellom mengde plakk og periodontal nedbrytning. Immun-defekter og en genetisk link har vært vist å være mulige modifierende faktorer for denne typen periodontal sykdom (Se s. 20). Aggressiv periodontitt er mindre vanlig enn marginal periodontitt. De to typene AgP er lokalisert aggressiv periodontitt (LAgP) (ved UiO kalt LAU) og generalisert aggressiv periodontitt (GAgP) (ved UiO kalt GAU).

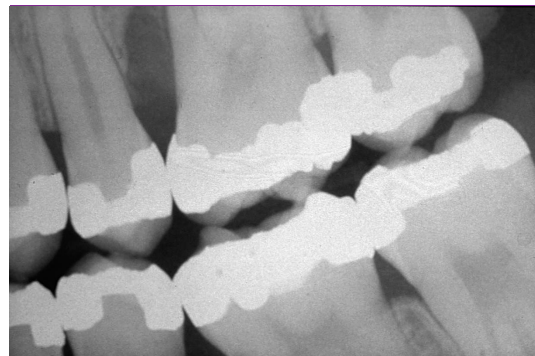
## A. Kliniske tegn ved begge former for aggressiv periodontitt

Det finnes ingen etiologisk klassifisering for aggressive periodontitter, men denne formen for periodontitt er definert av 4 primære trekk (5);

- ✚ Ikke-medvirkende medisinsk historie. (Ingen tydelige tegn eller symptomer på systemisk sykdom bortsett fra tilstedeværelsen av periodontitt.)
- ✚ Hurtig festetap og bendestruksjon
- ✚ Familiær opphopning av tilfeller (en genetisk sammenheng)
- ✚ ”Cup shapeform”: vid, bueformet vertikal beinlesjon.

De sekundære trekkene som pleier å være tilstede, men ikke alltid er det, er:

- ✚ Mangel på klinisk inflammasjon; det affiserte vevet kan ha et normalt klinisk utseende, men sondering vil avsløre dype periodontale lommer på approximal(e) flate(r) av affiserte tenner.
- ✚ Mengder av mikrobielle avleiringer som ikke er samsvarende med alvorligheten av periodontal vevsødeleggelse. (Relativt sparsomt bakterie-plakk; sykdoms-alvorligheten virker overdreven gitt den relativt lille plakkmengden.)
- ✚ Forhøyede mengder av *Actionobacillus actionomycetemcommitans* (A.a.), og av *Porphyromonas gingivalis* (P.g.).
- ✚ Fagocytt-abnormaliteter.
- ✚ Hyper-responderende makrofagfenotype (inkluderende forhøyet produksjon av PGE<sub>2</sub> og IL-1) i respons på bakterielle endotoksiner.
- ✚ Progresjon av festetap og bentap kan ”brenne ut”.

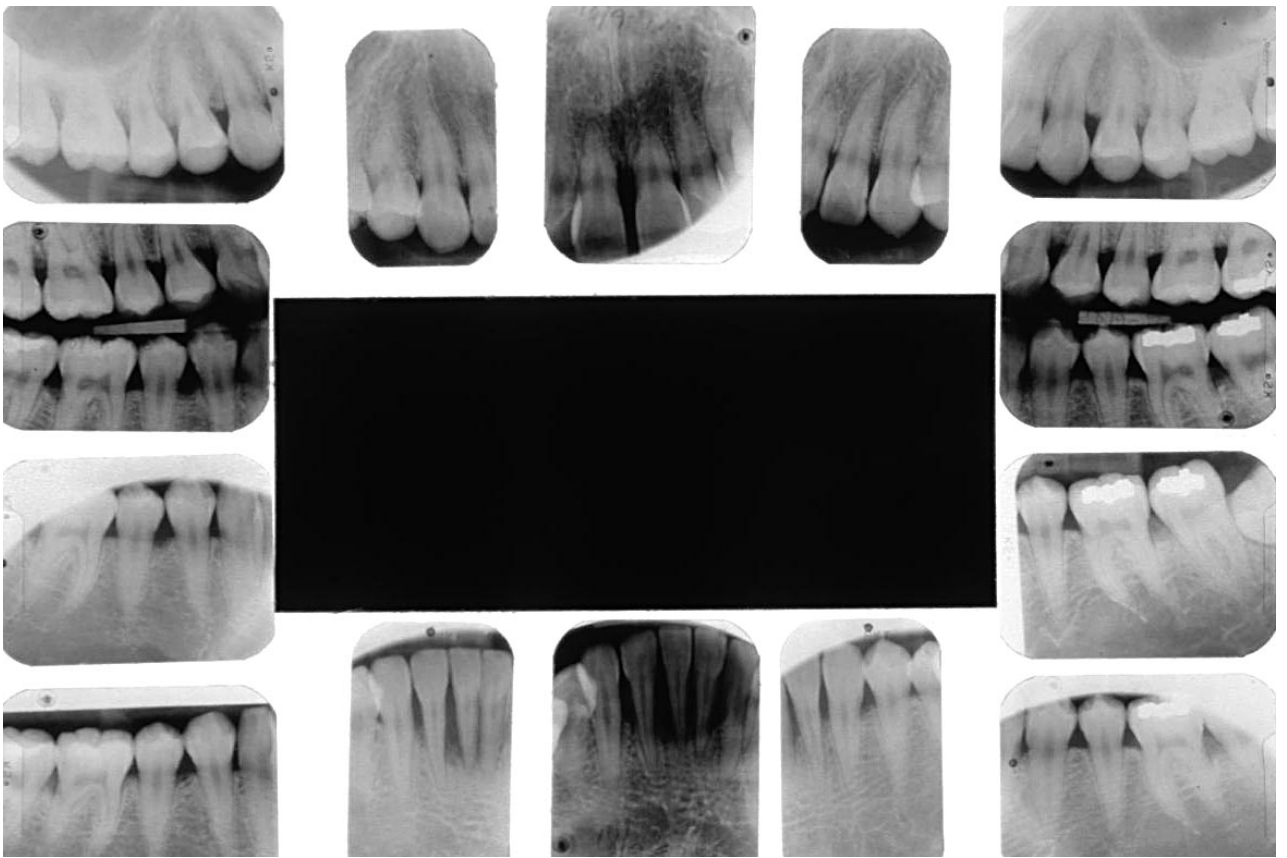


*Denne pasienten har et normalt klinisk gingiva utseende, uten tegn på inflammasjon, men røntgenbildet avslører svært alvorlig alveolar beintap 26 mesialt*

AgP kan som sagt videre deles inn i lokaliserte og generaliserte former, ut ifra kliniske egenskaper og laboratorie-egenskaper. De deles inn etter følgende trekk:

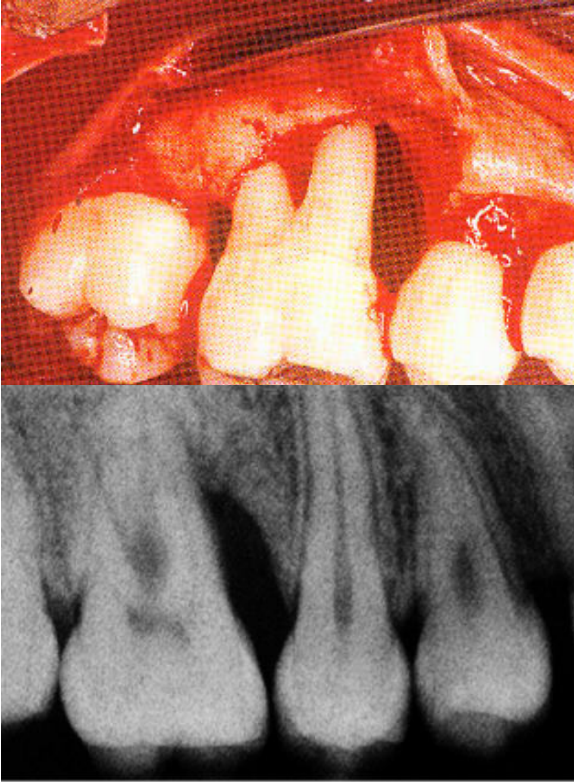
### Tegn ved LAgP

1. Start av sykdom rundt puberteten.
2. Rask vevsdestruksjon rundt permanente 1. molarer og incisiver. Det må være minst to permanente tenner rammet, og en av dem må være en 1. molar. Det er ikke involvert mer enn to tenner annet enn 1.molarer og incisiver.
3. Ofte assosiert med den periodontale patogenen Aa.
4. Ofte assosiert med abnormal neutrofil funksjon (immun-defekt).
5. Var tidligere kjent som lokalisert juvenil periodontitt (LJP).
6. Robust antistoff-respons på smittestoff.



*Lokalisert aggressiv periodontitt: Alveolar beintap rundt permanente 1. molar og incisiver i begge kjever hos en ung pasient*





*Lokalisert aggressiv periodontitt: alveolar beindestruksjon rundt permanent 1. molar*

### **Tegn ved GAgP**

1. Starten inntreffer vanligvis hos personer yngre enn 30 år, men pasienter kan være eldre.
2. Rask vevsdestruksjon rundt de fleste tenner. Det rammer minst tre permanente tenner andre enn første molarer og incisiver.
3. Uttalt episodisk natur på destruksjonen av festet og alveolarbenet.
4. Ofte assosiert med de periodontale patogenene Aa og P.g..
5. Ofte assosiert med abnormal neutrofil funksjon (immun-defekt).
6. Var tidligere kjent som generalisert juvenil periodontitt (GJP) eller raskt progredierende periodontitt.
7. Dårlig antistoff-respons på smittestoff.



*Generalisert aggressiv periodontitt: Alveolar beintap rundt flere tenner i begge kjever hos 15 år gammel gutt fra Etiopia ( noter: alle visdomstenner er erupterte hos denne gutten)*

Diagnose av en av AgP-formene, krever at det er fravær av systemiske sykdommer som kan gi alvorlig svekkelse av vertsforsvaret og prematur tannfelling. Er dette tilfelle, vil den riktige kliniske diagnosen ikke være AgP, men ”periodontal manifestasjon av systemiske sykdommer”. (Se s. 21)

GAgP representerer den mest heterogene gruppen og inkluderer de alvorligste formene for periodontitt. Hver av disse GAgP-formene har svært ulik klinisk presentasjon og respons på terapi. Så lenge en bedre etiologisk klassifisering ikke er tilgjengelig, ansees disse periodontittformene (tidligere kjent som GJP eller raskt progredierende periodontitt) som én gruppe, som videre defineres med beskrivelser av sykdommen basert på kliniske, mikrobiologiske og immunologiske parametere.

I tillegg til klinisk presentasjon, brukes det røntgenlogiske, mikrobiologiske og immunologiske parametere, sammen med vurdering av

miljøeksponeringer (som sigarettøyking), for videre beskrivelse av den AgP som rammer den individuelle pasienten. Disse beskrivelsene er viktige for behandlingsvalg og for å bestemme langtidsprognose.

Tilstedeværelsen av viderekomne peridontitt-lesjoner hos unge individer, indikerer at disse pasientene er høyt mottakelige for sykdommen. Men det er begrenset bevis til å støtte oppfatningen om at LAgP eller GAgP virkelig er forskjellige sykdoms-enheter, adskilt fra voksen periodontitt. Til tross for at de høye andelene av A.a. indikerer at den subgingivale mikrofloraen er forskjellig fra den ved voksen periodontitt, gir ikke dette definitive bevis på forskjell i etiologi. På samme måte er det grunner til å forvente at aggressiv periodontitt bør være vanskeligere å behandle enn voksen periodontitt, pga den økte mottakeligheten for sykdom hos disse unge idividene. I tillegg finnes forskningsdata som indikerer at A.a. ved aggressiv periodontitt kan ha en invasiv vekst i gingivale vevene, og kan muligens derfor ikke nås med konvensjonell subgingival depurering alene. ( Se s. 11-16 ).

## **Patogenese og vertsrespons ved gingivitt og aggressiv periodontitt**

Generelt initieres aggressiv periodontitt av plakk som resulterer i ben-nedbrytning hos mottagelige individer. Kriterier for mottagelighet av disse sykdommer er vanskelig å forstå. Immun- og inflammatorisk respons på plakk under utvikling og progresjon av periodontitt er svært komplekse.

Patogenese av aggressiv periodontitt hos barn og unge og voksen periodontitt er omtrent den samme, men de kausale faktorene er vesentlig forskjellige. Predisponerende aspekter for svært tidlig og rask destruksjon ved aggressiv periodontitt, anses å være genetisk relatert, men per i dag fortsatt ikke er helt kartlagt. (6)

Normal frisk gingiva har leukocyt infiltrasjon som domineres av neutrofile og polymorfnukleære leukocytter. Primær funksjonen til disse fagocytene er å drepe bakterier ved at de migrerer fra vevene over i gingival væske.

Plakkakkumulering på tannoverflater setter i gang en inflammasjonsprosess; gingivitt.

Klinisk bilde er rødhet, hevelse og tendens til å blø ved lett berøring av gingiva.

Histologisk vises økt vaskulær dilatasjon og permeabilitet, som øker strømmingen av eksudat; væske, proteiner og inflammatoriske celler inn i vevene. På dette stadiet skjer det intens rekruttering av polymorfnukleære leukocytter, makrofager og monocytter inn til vevene. Neutrofile granulocytter i gingivalvæske kan fagocyttere og fordøye bakteriene slik at de blir fjernet fra lommen. I tillegg, dersom de neutrofile granulocytene overbelastes med bakterier, vil de degranulere og sprekke. Det forårsaker vevskader (i de

periodontale vev) på grunn av granulocyttenes frigjøring av skadelige enzymer. Derfor blir neutrofile granulocytter sett på både som nødvendig for immunrespons, og samtidig skadelig.

Det er sterke bevis på at personer med defekt i forsvarssystem er predisponert for noen former for aggressiv periodontitt. Studier på unge med generalisert prepubertal periodontitt har vist at nøytrofile granulocytter har unormal lav bindingskapasitet til antistoffer, noe som antyder på unormale funksjoner hos disse cellene. Unormale funksjoner som ble rapportert hos nøytrofile granulocytter og monocytter er økt adhesjon, unormal signal-transduksjon, nedsatt kjemotakse og andre relaterte funksjoner.

Ved AgP ser det ut til at antall IgG-produserende celler øker lokalt. Albandar et al. (7) fant at pasienter med GAgP hadde signifikant forhøyet nivåer av både IgG og IgA mot *P.g.* og *A.a.* i forhold til friske kontroll individer. Men det ble ikke funnet høyere nivå av IgG mot *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Campylobacter rectus* (*C. rectus*), *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*) og *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) i forhold til kontroll gruppen. Histopatologisk sees økning av over 50% plasma-celler i bindevevet.

GAgP-pasienter viser tendens til å ha nedsatt evne til takle høye nivåer av spesifikke IgG<sub>2</sub>-antistoffer mot *A.a.*. Disse pasientene viser da en tendens til progressiv periodontal destruksjon, som fører til tanntap over relativt kort tid. LAP-pasienter derimot, har bedre prognose og ser ut til å tåle økning av IgG<sub>2</sub>-antistoffer mot *A.a.* bedre.

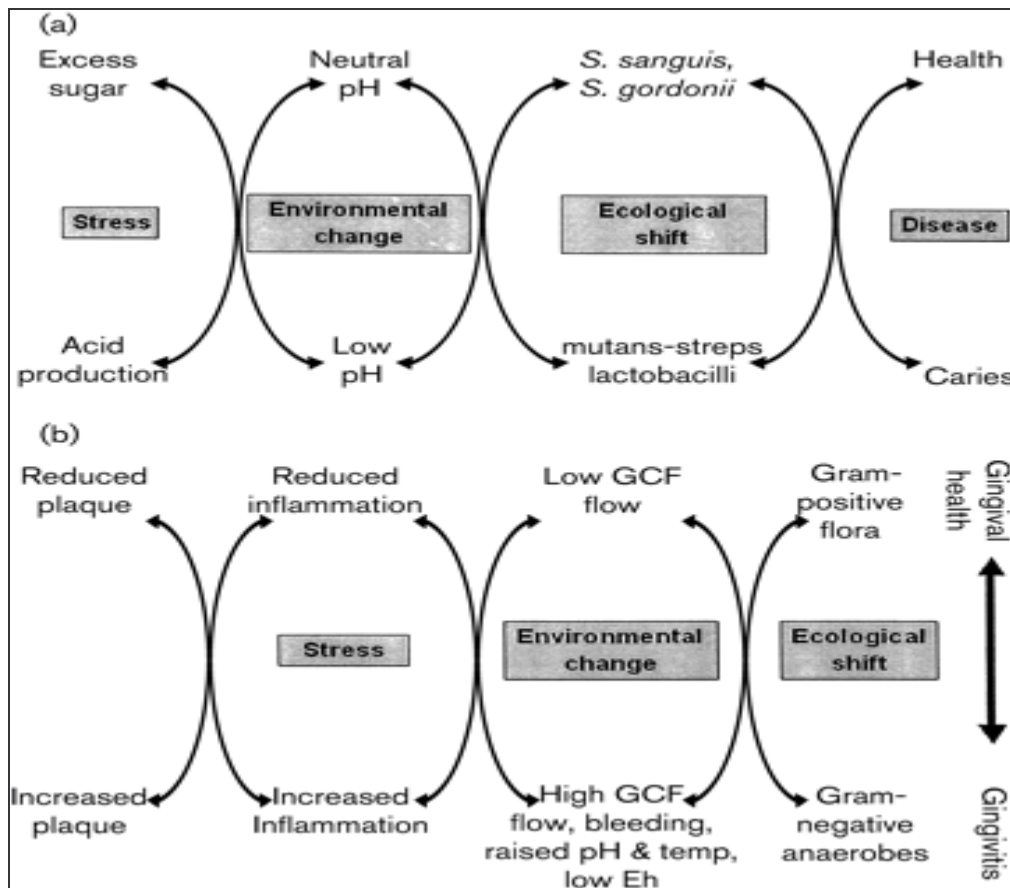
AgP-pasienter viser i tillegg signifikant høyere nivå av prostaglandin E<sub>2</sub> i gingivalvæsken enn kroniske periodontitt pasienter eller friske individer. Dette kan indikere at monocytter hos disse pasientene responderer på bakteriell og inflammatorisk stimuli med veldig stor lokal frigjørelse av inflammatoriske mediatorer. Dette igjen kan indusere en kraftig inflammasjons-reaksjon med stor aktivering av vevs-nedbrytende proteinaser.

### **Mikrobiologi ved AgP**

Flere bakterier har vært assosiert med aggressive former for periodontitt, spesielt *A.a.*, *P.g.*, *P.intermedia*, *Tannerella forsythia* (T.f.) (tidligere kalt *B.forsythus*) og *C.rectus*. Selv om mange studier har vist en sammenheng mellom spesielle mikroorganismer og periodontal nedbrytning, er det kun noen få av disse som tilfredsstillende strenger krav til kvalitet. En nylig publisert systematisk gjennomgang av studier hvor man stilte strenge kvalitetskrav, konkluderte med at tilstedeværelse eller ikke av *A.a.*, *P.g.*, *P.intermedia*, *T.f.* eller *C.rectus* ikke kan skille individer med en aggressiv form for periodontitt fra de med en kronisk, stabil form (8). Derimot var diagnosen AgP mer sannsynlig ved funn av *A.a.* enn der hvor man ikke fant *A.a.*

Loesche's spesifikke plakk-hypotese går ut på at noen mikrober forårsaker mer festetap enn andre. Men denne hypotesen er umulig å bevise. Koch's postulater er ikke realistisk i denne sammenhengen, fordi det finnes mange ulike typer mikrober i periodontale lommer. Hver av disse kan gi innflammasjon, men samtidig er mange av disse ikke skadelige. ( Se figur under)

*Den Økologiske Plakk-Hypotese og beskyttelse mot Dental karies (a) og Periodontale sykdommer (b)*



Marsh, P. D. (1994)

*Den økologiske plakk-hypotesen og beskyttelse mot (a) dental karies og (b) periodontale sykdommer. Forhold mellom miljøet og økologisk endring inne i biofilmen fører til hindring av sykdomsutvikling, ved direkte hemning av antatte patogener som kan gi økologisk endring. (9)*

De mest pålitelige resultater når det gjelder bakteriell etiologi av AgP, kommer fra studier av LAgP.

Bestemte bakterie-kolonier karakterisert som gram-negative anaerobere og fakultative spiller viktige roller i patogenesen til AgP. Slots et al.(10) fant at bakteriegrupper inkludert A.a., P.g., Capnocytophaga-arten, E. corrodens, P. intermedia, C. rectus, ofte var dyrket fra subgingivalt plakk fra AgP -pasienter. Gram-positive isolater bestod mest av streptokokker, actinomyceter og peptostreptokokker.

En av disse mikroorganismene, A.a, har fått spesiell oppmerksomhet de senere årene og anses å være nøkkelbakterien ved LAgP. Denne bakterien har vært identifisert hos unge mennesker med alvorlig festetap og/eller rask sykdomsprogresjon.

Dette synet er basert på 4 evidenser (11):

*Studier om distribusjon av A.a. ved LAgP, gingivitt, voksen periodontitt og hos friske individer*

Studier	Diagnose	Antall individer (sites)	% A.a Positive individer	% A.a Negative individer
Slots et al. 1980	LAgP	10 (34)	90	79
	Voksen periodontitt	12 (49)	50	35
	Friske unge	10 (60)	20	3
	Friske voksne	11 (66)	36	17
Mandell & Socransky 1981	LAgP	6 (18)	100	79
	Voksen periodontitt	25 (50)	0	-
	Gingivitt	23 (46)	0	-
Zambon et al. 1983	LAgP	29	97	-
	Voksen periodontitt	134	21	-
	Friske unge/ voksne	142	17	-
Elisenmann et al. 1983	LAgP	12(12)	100	100
	Friske unge	10(10)	60	60
Moore et al. 1985	LAgP	14(31)	36	5
Asikainen et al. 1986	LAgP	19(38)	89	68

*Socransky SS & Haffajee AD 1994*

1. Ved assosiasjonsstudier var A.a isolert fra LAgP pasienter i mer enn 90% av periodontale lesjoner, mens denne bakterien var mindre vanlig hos individer med friskt periodontium. (Se tabellen over).

2. Påvisning av virulensfaktorer:  
A.a. produserer flere potensielle patogene substanser og er i stand til å inducere sykdom i dyre-eksperimenter og non-orale steder. I tillegg kan denne bakterien gå gjennom epitelmembraner. (se tabell under)

*Virulensfaktorer til A. Actinomycetemcomitans*

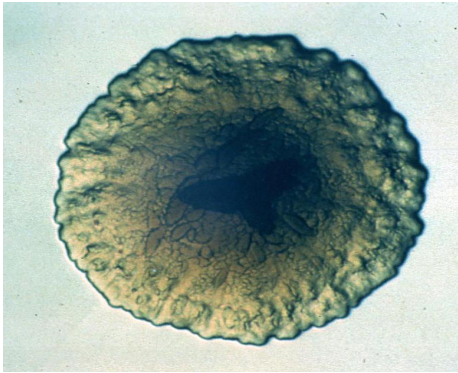
<b>Faktorer</b>	<b>Betydning</b>
Leukotoksin	Ødelegger polymorfonukleare leukocytter og makrofager
Endotoksin	Aktiverer vertscellen til å sekretere inflammatoriske mediatorer ( prostaglandiner, interleukine 1- $\beta$ , TNF- $\alpha$ )
Bacteriocin	Hemmer vekst av gunstige arter
Immunosuppressive faktorer	Hemmer IgG og IgM produksjon
Collagenaser	Nedbrytning av kollagen
Kjemotaksin hemmende faktorer	Hemmer nøytrofil kjemotakse

*Socransky SS & HaffajeeAD. 1994*

3. Immun-respons mot denne bakterien:  
Flere undersøkelser viser forhøyet serum-nivå av antistoffer mot A.a. hos LAgP pasienter. Disse pasientene produserer også antistoffer mot A.a. lokalt på de affisierte sites.(12).
4. Kliniske studier viser en sammenheng mellom behandlingsresultat og nivå av A.a. etter terapien:  
Mislykket behandlingsresultat er assosiert med mislykket forsøk på å redusere den subgingivale A.a.-mengden. (13).

I motsetning til studiene som antyder at A.a. spiller en viktig rolle ved AgP, har det i andre studier vært rapportert lave eller ingen funn av denne mikroorganismen hos disse pasientene. Albandar et. al. (14) brukte DNA-probes til å finne A.a., men fant kun lave nivåer av denne mikroorganismen i periodontale lommer hos aggressiv, kronisk og incidental periodontitt-pasienter. Hos de med GAgP i samme studie, ble det funnet forhøyde serum IgG- og IgA- antistoffnivå. Noen studier har vist at ikke alle AgP-pasienter har merkbare nivåer av A.a., og andre har vist at noen av AgP-pasientene ikke har A.a. i det hele tatt i de patologiske lommene.

Resultater fra enkelte studier har også vist at P.g. og andre bakterier kan spille viktig roller i patogenesen hos unge med periodontitt. Flere studier har påvist P.g. i store mengder hos pasienter med AgP.

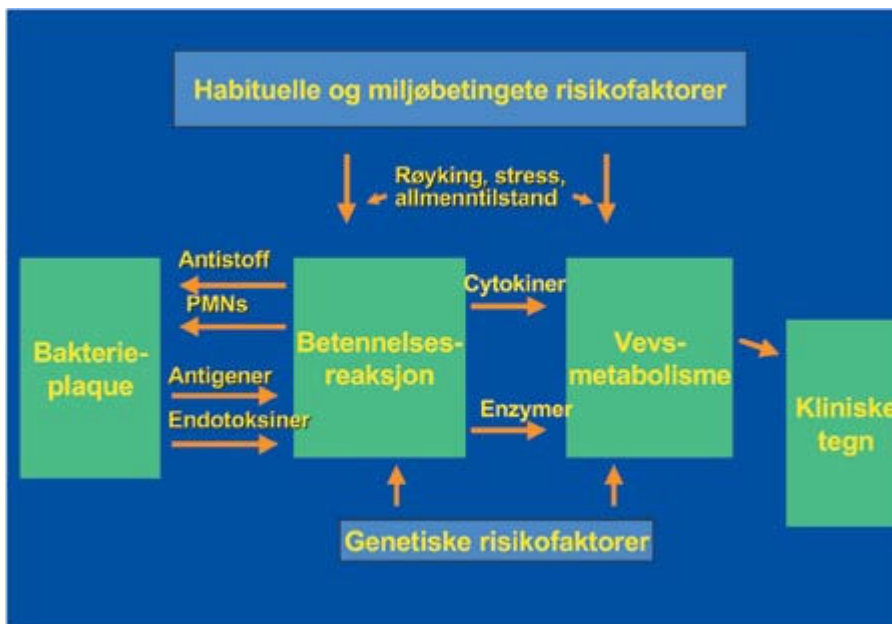


Mikroskopisk bilde av mikroben A.a

## Etiologi og risikofaktorer

AgP gir uttrykk for høy-virulente kausale agenser eller stor mottagelighet hos den enkelte pasient, eller kombinasjon av disse. (Se figur under)

Skjematisk fremstilling av faktorer som påvirker en periodontitt. (PMNs=polymorfonukleære leukocytter). ( 15)



P Gjermo & AM Aass. Nor Tannlegeforen Tid 2003



## Alder

Løe & Brown **(16)** mente at alder var en signifikant risikofaktor for AgP. De fant at 15-åringer er 2.3 ganger mer eksponert for GAgP, mens 16-17 åringer er 3.3 ganger mer eksponert for LAgP sammenlignet med 14-åringer. På en annen side, fant de bare svak assosiasjon mellom utvikling av kronisk og incidental periodontitt og alder.

Albandar et al. **(17)** studerte også den periodontale status til en gruppe studenter fra Uganda, resultatet viser at andel studenter som har klinisk festetap  $\geq 4$  mm var 27% hos 12-16-åringer, 29% hos 17-19-åringer, og øker til 35% hos 20-25-åringer.

(Vi har i denne oppgaven kun tatt for oss barn og unge i aldersgruppen 0 -18 år.)

## Rase-etnisitet

Undersøkelse fra England gjort av Saxby **(18)** viser statistisk signifikant forskjell i prevalens av AgP mellom ulike etniske grupper. Afro-karibiske unge har en relativ høy prevalens (0,8%), sammenliknet med asiater (0,2%) og caucasere (0,02%).

Schenkein et al. **(19)** studerte neutrofil kjemotakse respons til N-formyl-metyl-leucylphenyl-alanine (fMLP)-antigener hos aggressiv periodontitt pasienter og unge med friske periodontale forhold, og sammenlignet respons hos hvite og svarte unge. De fant ut at responsen er like hos friske unge fra samme rase, og en signifikant høyere respons hos hvite enn hos svarte. Disse funnene antyder at den økte risikoen for utvikling av periodontal sykdom hos svarte kan være relatert til biologisk predisposisjon. Det er sannsynlig at slike "milde" leukocytdefekter ikke oppdages før laboratorie-testing utføres ved periodontal diagnostisering. Evaluering av fagocytffunksjoner assosiert med klinisk diagnose av AgP hos caucasere, viste ikke like høy prevalens av abnormaliteter. Derfor kan kanskje testing for dette begrenses til spesifikke populasjoner.

Miljøfaktorer og andre ulikheter mellom etniske grupper, kan også spille en rolle. Umeda et al. **(20)** fant ut at Afro-amerikanere hadde en økt risiko for å ha P.g. i saliva, asiatisk-amerikanere hadde økt risiko for å ha A.a. i periodontale lommer og P.g. i periodontale lommer og i saliva. Dataene antydde også at enkelte etniske grupper kan ha bakterier med høyere virulens, spesielt de som synes å være assosiert med AgP. Det var funnet høyere leukotoksisk art av A.a. hos afrikanere enn hos andre.

## Kjønn

Det er uklart om kjønn faktisk er en risikofaktor når det gjelder utvikling av AgP, selv om det er gjort flere prevalens-registreringer av periodontitt hos barn og unge gjennom årene. Albandar et al. (21) undersøkte amerikanske 13-19-åringer, og fant at periodontittforekomst hos gutter var svakt overtallig enn jenter. En annen undersøkelse av sveitiske barn viser like høy frekvens av periodontitt-tilfeller hos begge kjønn (22). Hørmand & Frandsen (23) har vist at prevalens av aggressiv periodontitt blant jenter og gutter varierer avhengig av hvilke aldersgrupper som blir studert. De fant at høyere sykdomsprevalens blant de yngste jentene kan være relatert til tidligere erupsjon av 1. molarer og incisiver hos jentene. Men fortsatt er det uklart om kjønn faktisk er en risikofaktor for utvikling av aggressiv periodontitt. Tilgjengelige data antyder at jenter i pubertetsalder kan være mer utsatt enn gutter, og at denne effekten synker med økende alder.

## Oral hygiene og lokale faktorer

Tidligere mente man at alle gingivitter var utviklet seg til periodontitt. I dag mener vi at ikke alle gingivitter utvikles til periodontitt, men pasienten må ha eller har hatt gingivitt for å få periodontitt. Vi definerer gingivitt og periodontitt som to forskjellige sykdommer med forskjellige bakteriell etiologi, som opptrer i samme kliniske område.

Dentalt plakk som en primær etiologisk faktor i utvikling av gingival inflammasjon og kronisk periodontitt, var allerede bevist for flere tiår tilbake. Men assosiasjon mellom AgP og nivået av gingival inflammasjon og subgingival tannstein var noe omdiskutert, siden det kliniske bildet ofte viser lite synlig plakk-akkumulering. Derfor ble flere studier satt igang for å avdekke dette.

En av de store populasjonstudiene av amerikanske unge mellom 13-20 år ble utført av Albandar et al. (24), der de sammenlignet oral hygiene og gingival status hos AgP-pasienter, kronisk og incidental periodontitt-pasienter og unge med friskt periodontium. Resultatet viser at oral hygiene ikke var signifikant forskjellige mellom disse 3 gruppene. Men pasienter med AgP hadde mer gingival inflammasjon og subgingival tannstein enn pasienter med kronisk eller incidental periodontitt. Og at flere AgP- og kronisk periodontitt pasienter hadde gingival inflammasjon og subgingival tannstein enn hos individer med friske periodontium. Studien konkluderte dermed med at nivået av gingival inflammasjon og subgingival tannstein faktisk spiller stor rolle ved AgP.

En annen undersøkelse gjort av Albandar (25) av irakiske barn med AgP, viste liknende resultat. Resultatet fra studien viser at både gruppen med friskt periodontium og gruppen

med AgP hadde like mye og like stort omfang av sites med synlig plakk, men AgP-pasienter viste tendens til høyere andel sites med tannstein enn kontroll pasienter. Andre lokale risikofaktorer som Albandar har vist, er at aktive karies-lesjoner og restaureringer i approxiamalrom muligens predisponerer til signifikant festetap, til tross for at disse restaureringene virker ufeilbarlige.

I tillegg har mikroskopiske studier klart å påvise et lag med bakterie-avleiringer på rotoverflaten av utviklede AgP-lesjoner, selv om det kliniske bildet viser lite plakk-akkumulering.

Til tross for at flere tidligere studier påpeker en relasjon mellom nivået av gingival inflammasjon og subgingival tannstein og AgP, er det idag bred enighet om at etiologien til AgP er svært kompleks, derfor er det fortsatt mye spekulasjoner omkring risikofaktorer.

## **Sosioøkonomisk status**

Tidligere mistenkte man en sammenheng mellom lav sosio-økonomisk status og utvikling av periodontale sykdommer. Men en ny studie av Klinge og Norlund (26) har vist at det nødvendigvis ikke er sammenheng. Klinge og Norlund lagde en systematisk oversikt over studier som omhandler sammenheng mellom sosioøkonomisk status og periodontale sykdommer i perioden 1965 - april 2004.

I denne oversikten ble 47 studier tatt med. Studiene ble analysert for å se på sammenheng mellom sosio-økonomisk variasjon og periodontal sykdom, basert på ulike studiedesign (tverrsnitt-studier eller longitudinelle studier), og basert på om røyking er inkludert eller ikke. 29 av 36 tverrsnitt-studier antar sammenheng mellom sosio-økonomisk status og periodontale sykdommer. 5 longitudinelle studier antar denne sammenheng, mens 6 studier viser ingen sammenheng. Når røyking var tatt med i tverrsnittstudiene, viser 11 studier en slik sammenheng, mens de fem andre studiene viser motsatt. Like mange longitudinelle studier viser sammenheng som ikke sammenheng.

Basert på disse to studiedesignene og røyking, konkluderer Klinge og Norlund med at sammenheng mellom sosioøkonomisk status og periodontale sykdommer er vesentlig mindre viktig enn effekten av røyking.

## **Røyking**

Det finnes i dag bare noen få studier om effekt av røyking og utvikling av periodontitt hos unge. Men det er sterke bevis på at røykevane er en svært viktig risikofaktor for høyere forekomst og alvorlighetsgrad hos periodontitt pasienter. Forskjell i

oksygenmetning av hemoglobulin i gingiva hos røykere og ikke-røykere, viser at røykere har svekkelse i gingival mikrosirkulasjon. Videre har det også blitt vist at røyking har ugunstig effekt på immun-systemet, dette innebærer modifikasjon av det humorale - og det cellulære immunsystemet, og cytokin- og adhesjonsmolekyl-nettverk.

Schenkein et al. studerte effekten av røyking og aggressiv periodontitt. De fant at av de som røykte hadde 20% LAgP, 43% hadde GAgP og 16 % hadde friske periodontale forhold. (27) Basert på disse funnene, mener de at røyking er en risikofaktor for utvikling av AgP og at røykere med GAgP hadde større gjennomsnittlig festetap og flere tapte tenner enn pasienter med GAgP som ikke røykte. Denne undersøkelsen påpeker i tillegg at alder kan påvirke resultatet, da GAgP-pasienter er i gjennomsnitt 6-7 år eldre enn pasienter med LAgP. Mekanisme(n)e er ikke helt forstått, men funnene fra studien viste at serum-IgG<sub>2</sub> og antistoffnivå mot A.a er signifikant redusert hos individer med GAgP som røyker.

IgG<sub>2</sub> og IgG<sub>4</sub> antistoff-nivå var undersøkt hos de unge, svarte som røykte. Nivåene var redusert hos de unge svarte med GAgP, mens disse ikke var redusert hos unge svarte individer med friske periodontale forhold, og hos de med LAgP. Det ble også funnet en reduksjon i serum IgG<sub>2</sub> (A.a.-antistoffer) hos unge, svarte med GAgP som røykte, men ikke hos unge, svarte LAgP-pasienter som røykte. Disse funnene står i samsvar med kliniske funn fra samme studie-gruppe, som viser at GAgP pasienter som røykte hadde mer omfattende periodontal destruksjon enn ikke-røykere.

Populasjons-studiene antyder at effekten av røyking i forhold til periodontitt er like hos den unge populasjonen som hos den rapporterte voksne populasjonen.

Quinn et al. (28) antydte i en senere studie at nedsatt antistoff-nivå pga. røyking virker mer relevant hos de svarte enn hos andre raser.

## Genetiske faktorer

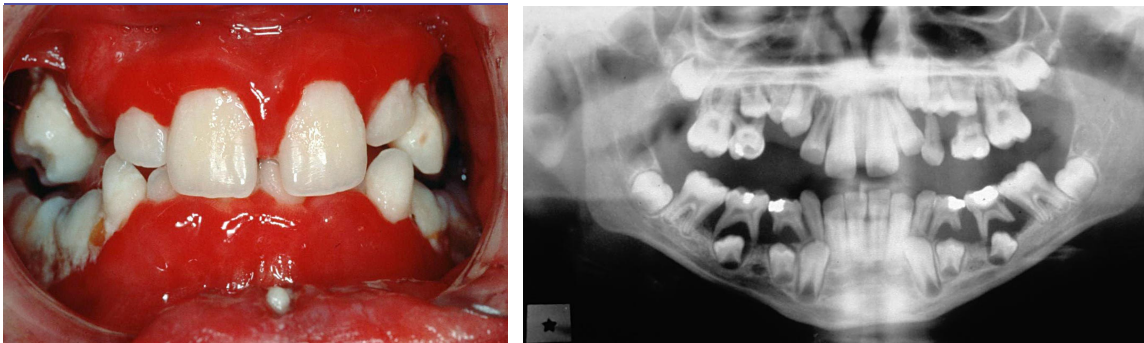
Familie-studier viste at AgP-prevalens er høy blant enkelte familier, der andel søsken som rammes er omtrent 40-50 % (29). Med en slik dramatisk familie-opphopning, indikerer dette at genetiske faktorer kan være vesentlige for mottagelighet til AgP. Genetiske studier i disse familiene antyder et mønster for sykdomsoverføring. Det var først antatt at AgP hadde *autosomal recessiv* arvelighet. Dette betyr at det observerte familiemønsteret delvis forklares ved at en eller flere gener kan predisponere individet for utvikling av AgP. Men segresjonsanalyser (adskillelses-analyser) antydte at denne typen arvelighet er *autosomal dominant*. Segresjonsstudier gir informasjon om arvemønsteret til et genetisk trekk, men gir ikke informasjon om de(t) spesifikke genet som er involvert. De fleste studier som er nevnt overfor er basert på afro-amerikanske populasjoner, derfor er det godt mulig at også andre typer arvelighet finnes for andre populasjoner.

## Systemiske sykdommer

Periodontitt som en manifestasjon av systemisk sykdommer inkluderer gruppen med periodontalt festetap assosiert med hematologiske sykdommer og arvelige defekter som (30):

- Insulin avhengig diabetes mellitus ("juvenil" diabetes)
- Hypophosphatasia (autosomal resessiv, incisiver affisert)
- Papillon-Lefevre syndrome ( autosomal resessiv, periodontal destruksjon, mye gingival inflammasjon)
- Neutropenia ( for lavt antall PMN i perifert blod, mye gingivitt, hyppige infeksjoner)
- Leukocyt adhejons defekt (LAD) ( emigrasjon av PMN fra blodkar er en adhesjons avhengig funksjon, disse pasientene har hyppige øvre luftveis infeksjoner, dårlig puss-dannelse og forsinket sårtilheling)
- Histiocytosis X ( forstyrrelse i reticulo-endoteliale syste)
- Chediak-Higashi ( autosomal recessiv, leukocyt defekt)
- Leukemi ( progressive ukontrollert proliferasjon av hvite blodceller)
- Acrodynia ( skyldes sensitivitet for kvikksølv)
- AIDS, HIV
- Down Syndrom

Som tidligere nevnt i artikkelen vil en arvelig defekt i membranglycoproteiner involvert i granulocyt-adherens forårsake svekket kjemotakse og dermed redusert fagocytose, som igjen medfører periodontal inflammasjon og vevstap.



*Periodontitt som en manifestasjon av systemisk sykdom: sterk inflammert gingiva og svært rask destruksjon av alveolar bein, ligner på aggressiv periodontitt*

## Virus

Slots & Contreras (31) satte fram en hypotese om at *Human Cytomegalovirus*-infeksjon, og muligens andre herpesvirus-infeksjoner, er en mulig etiologisk faktor i initiering og progresjon av aggressiv periodontitt og andre typer periodontale sykdommer, inkludert kronisk periodontitt og nekrotiserende periodontal sykdom. *Cytomegalovirus*, som er et herpes-virus, finnes hos mange mennesker og er nødvendig som en primær infeksjon i barndommen. Herpes virus-infeksjon karakteriseres av en symptomatisk primær fase, deretter en asymptomatisk latent fase som avbrytes sporadisk med perioder av reaktivering.

Herpes-reaktivering oppstår ofte som følge av nedsatt immunforsvar. Det har vært rapportert at *Cytomegalovirus*-reaktivering fører til en alvorlig infeksjon, som opptrer som en akutt periodontal inflammasjon og vevstap. Det er vist høyere prevalens av *Human Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr virus*, *Herpes Simplex virus* og *Human Papilloma-virus* i periodontitt-lesjoner enn i gingivitt-lesjoner. *Cytomegalovirus* finnes også oftere i dype lommer. I periodontale defekter hos aggressiv periodontitt-pasienter og i de periodontale lommene ved kronisk periodontitt, er det i tillegg funnet aktiv *Cytomegalovirus*-replikasjon. Det ble antatt at periodontiet hos mennesket kan være et infeksjons-site eller reservoir for *Cytomegalovirus*.

Fortsatt er det nødvendig med flere studier for å kunne forstå rollen til herpesvirus som potensiell etiologisk faktor i initiering og progresjon av ulike former for destruktiv periodontal sykdom.

Basert på ulike studier, med utgangspunkt fra hypotesen som Slots & Contreras satte fram, vet vi i dag at herpesvirus er immunsuppressive og at disse muligens fasiliterer og starter etablering og vekst av subgingivale periodontale patogener.

## Epidemiologi

Hovedformålet med epidemiologisk forskning er å skaffe kunnskap om hvor ofte en sykdom opptrer i en befolkning og hvilke forhold som påvirker utbredelsen.

Tilstedeværelse av periodontal sykdom diagnostiseres når det foreligger festetap i kombinasjon med inflammasjon, mens epidemiologiske studier ofte kun fokuserer på akkumulert klinisk og røntgenologisk marginal bentap. Dette gir lite eksakt statistikk, da unge individer med gingivale retraksjoner buccalt eller lingualt pga. for eks. børsteskadet også blir inkludert i denne gruppen. Metodene skiller heller ikke mellom sykdomserfaring og ny sykdom. I tillegg angir ikke studiene alvorlighetsgraden av periodontitt når sykdommen angis i prosent. Begreps- og metodevariasjoner skaper derfor usikkerhet om den faktiske tilstanden i befolkningen.

### Prevalens av AgP hos unge

Det finnes i dag begrenset data om prevalens av periodontitt i det primære tannsettet. En nordisk studie utført av Sjödin & Mattson (32) av 3900 svenske barn i alder mellom 7-9 år. AgP forekommer hos <0,5 % av barna.

I mange av studiene om AgP var ungdommer med signifikante mengder plakk og tannstein på de rammede sites, spesifikt ekskludert fra å ansees som AgP-tilfeller, mens i andre studier var ikke dette eksklusjonskriteriet brukt.

I det permanente tannsettet hos unge mellom 13-20 år, har de fleste studiene rapportert en prevalens av AgP <1% (mellom 0,1-0,2 % hos caucasere). Studiene antyder i tillegg en lavere prevalens hos unge i industrialiserte land med en velorganisert offentlig tannhelsetjeneste, enn i utviklingsland.

En annen undersøkelse i Finland gjennomført av Saxén av 8096 finske 16-åringer for å avdekke aggressivt marginalt bentap, viser en prevalens på kun 0,1 % (33).

Det er gjort flere prevalens-studier av AgP hos unge, bl.a.:

- ❖ Tinoco et al. (34) utførte en studie i Brazil (publisert i 1997) av 7843 skolebarn i alderen 12-19 år. Det ble funnet 25 tilfeller av LAgP, dvs. prevalensen var 0,3%.

- ❖ Saxby (35) av 266 skolebarn i alderen 15-19 år. 4 gutter og 4 jenter ble diagnostisert med LAgP, dvs den generelle prevalensen var 0,1%. Antall og prevalens etter etnisk gruppe var 5 Afro-Caribiske barn (0,8%), Asiatiske 2 (0,2%) og caucasiske 1 (0,02%). Hunkjønn:hankjønn-forholdet var 0,85:1.
- ❖ Lopez et al. (36) utførte i Chile en studie av 2500 skolebarn i alderen 15-19 år. 7 jenter og 1 gutt fikk diagnosen LAgP; generell prevalens var 0,32%. LAgP var signifikant mer frekvent i den gruppen med lave sosioøkonomiske kår.

Prevalensen varierer fra 0,1% til 0,76%. I de studiene der et tilstrekkelig stort antall tilfeller var diagnostisert til å danne rase-undergrupper, var det funnet at prevalensen hos svarte var 2,1% (37) eller 2,6% (38). I den siste studien, var prevalensen for hvite 0,17%, og derfor var AgP hos unge i denne populasjonen diagnostisert 15 ganger oftere hos svarte enn hos hvite.

Löe & Brown (38), som identifiserte 50 tilfeller av LAgP hos 14- til 17-åringer, rapporterte en topp-prevalens hos 16-åringer, som var 4,5 ganger mer sannsynlig å ha LAgP enn 14-åringer.

De fleste studiene om AgP identifiserte bare 2-8 tilfeller hos unge, for få til å få et troverdig anslag av kjønnsfordelingen. Faktisk viste disse studiene enten omtrent lik kjønnsfordeling eller en kvinnelig dominans. I den nasjonale studien i USA, som inkluderte et stort representativ utvalg av 14- til 17-åringer, var 50 tilfeller av LAgP og 14 tilfeller av GAgP funnet uten signifikant forskjell i prevalensen mellom menn og kvinner generelt (38).

I den eneste studien for å differensiere mellom LAgP og GAgP, fant Löe & Brown (38) at den lokaliserte formen var diagnostisert ca. 4 ganger oftere enn den generelle, både hos hvite og hos svarte.



# Diagnostikk

## Klinisk diagnose

Klinisk diagnose baseres på informasjon fra en spesifikk medisinsk og dental anamnese og fra den kliniske undersøkelsen av periodontiet. Ofte er det nødvendig å supplere disse parametrene med andre, mer avansert hjelpemidler for å kunne stille en klinisk diagnose. Formålet med klinisk diagnose er å identifisere pasienter som lider av AgP, og å identifisere faktorer som har betydning for behandling og oppfølging.

Mange tilfeller av AgP identifiseres ikke pga. at tegn på periodontitt ikke blir oppdaget. På den andre siden, tilskriver noen klinikere patologiske forandringer assosiert med andre ikke-relaterte og iblant selvbegrensende prosesser, til periodontitt. For å bestemme om det er periodontitt tilstede, kreves det systematisk innsamling av klinisk informasjon angående følgende punkter:

- ✚ Er det tap av periodontalt feste?
- ✚ Er festetapet fulgt av lommedannelse eller retraksjoner?
- ✚ Er det tilstede en annen årsak for festetap annet enn periodontitt?
- ✚ Er det tilstede en annen prosess som danner pseudolommer og derfor ligner periodontitt?

Klinisk festetap kan skje som resultat av andre patologiske hendelser enn periodontitt. Eksempler på dette er traumatiske skader, tilstedeværelse eller fjernelse av retinerte tenner, tannposisjon, ortodontisk tannbevegelse, karies ("advanced decay"), subgingivalt avgrensede restaureringer, osv. Klinikeren må gjenkjenne og styre unna disse andre årsakene til festetap. I slike tilfeller kan den riktige diagnosen være "*incidental festetap*" og ikke periodontitt.

Dersom det er periodontitt tilstede, bør klinikeren bestemme hvilken klinisk diagnose som best beskriver den individuelle pasientens tilstand; kronisk, aggressiv eller nekrotiserende periodontitt. Diagnosen er basert på en kombinasjon av klinisk presentasjon, hastighet av sykdomsprogresjon og mønster av familiær opphopning av tilfeller, i fravær av en systemisk årsak. Klinikeren bør undersøke videre om pasienten har en systemisk tilstand som kan forklare tilstedeværelset av den tilsynelatende aggressive periodontitten.

## Utredning av systemiske tilstander

Diagnosen av kronisk, aggressiv eller nekrotiserende periodontitt innebærer tilstedeværelse av periodontal destruksjon i fravær av systemiske sykdommer som kan svekke vertsforsvaret.

Ved opptak av anamnese identifiseres tilstedeværelsen av systemiske faktorer som er tilstede samtidig med periodontitt. Nøyte utspørring angående dette bør være en del av evaluering av alle periodontale pasienter. Konsultasjon med pasientens lege og laboratorieprøver er ofte nødvendig. Tilstedeværelse av systemisk tilstand resulterer i diagnosen ”*Periodontal manifestasjon av systemisk sykdom*” og ikke AgP. (Se s. 21)

## Mikrobiologisk diagnose

Bakterieprøver blir vanligvis ikke brukt for å stille en periodontal diagnose, fordi nytten av slike prøver for periodontal diagnostikk er noe usikker. I dag har den økologiske plaquehypotese erstattet den non-spesifikke og den spesifikke sykdomsmodellen. Mikrobiologisk diagnose kan imidlertid være svært nyttig ved manglende respons på konvensjonell behandling, slik at man kan supplere en behandling med effektive kjemoterapeutika og antibiotika. (Se s. 11-16)

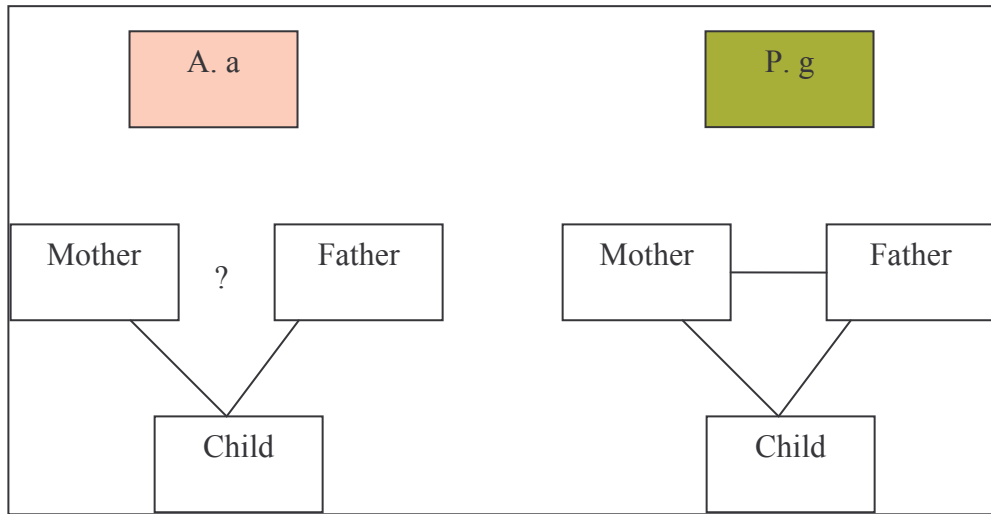
## Genetisk diagnose

Det er uproporsjonalt høy prevalens av AgP i familiene til affiserte individer, og derfor er det nødvendig å evaluere pasientens søsken og andre familiemedlemmer. Klinisk bestemmelse av sykdomsformer i familien bør gjøres ved konstruksjon av en stamtavle for AgP-trekket. Slik diagnostisering kan gi mye informasjon om risikonivået som finnes i familien. Videre bør klinisk uaffiserte individer kontrolleres videre.

Tvilling-studier har vist at genetiske faktorer kan forklare en stor del av forskjellene i sykdomsutvikling. Det er individets respons på bakterieplakk som vil variere. Det har vist seg at personer mottagelige for periodontal nedbrytning har hyperaktive monocytter som produserer store mengder av cytokiner når de påvirkes av bakterieplakk. Denne hyperreaksjonen kan være arvelig betinget, men kan også skyldes andre faktorer, som røyking og diabetes. Det er vist at personer med en spesiell genotype av interleukin-1 er spesielt mottagelig for å få marginal periodontitt.

Flere familiestudier er utført angående overføring av A.a. i familier der en av foreldrene har periodontitt. Disse har konkludert med at i familier der en av foreldrene har periodontitt, synes A.a. å kunne overføres fra forelder til barn, men mindre vanlig mellom ektefellene. Det var like vanlig å finne A.a. blant individer med friskt periodontium som hos pasienter med periodontitt. Overføring av A.a. var upåvirket av om donoren var syk eller frisk.

*Transmission of periodontal pathogens*



*Preus HR, Russel TD, Zambon JJ, Genco RJ. 1994(39)*

*A.a. overføres fra voksne til barn, men det er uklart om bakterien overføres mellom ektefeller.*

*P.g overføres mellom alle familiemedlemmer.*

## Spesielle diagnostiske tester

Dagens metoder for diagnostisering av marginal periodontitt, forteller kun om tilstedeværelsen av inflammasjon og resultatet av tidligere sykdom, ikke om vi har en aktiv sykdom tilstede. Det ville derfor være ønskelig å få informasjon om sykdomsaktiviteten. Man har blant annet sett på bakterieprøver og gingivalvæskens innhold av enzymer, inflammasjonsprodukter eller metabolske produkter. Økt nivå av bl.a. enzymene aspartate aminotransferase, beta-glucoronidase og/eller neutrofil elastase indikerer at man har en aktiv nedbrytning tilstede **(40)**, og det er utviklet enkle testsystemer til å bruke i klinikken. Det er nylig beskrevet et testsystem **(41)** for å registrere collagenase-2 (matrix-metalloproteinase-8, MMP-8) i gingivalvæske. Det er vist at konsentrasjonen i gingivalvæsken av dette enzymet øker ved aktiv periodontal nedbrytning, i motsetning til hva man finner ved gingivitt og under friske forhold.

Alle disse teknikkene må imidlertid sees på som et eventuelt supplement til hva vi tidligere har diskutert. Det er mulig at analyser av gingivalvæsken vil spille en større rolle for diagnosen og dermed også valg av behandling i fremtiden, men i dag er validiteten og den prediktive verdien av testene usikker.

## Behandling av AgP

Informasjon om behandlingsprosedyrers effektivitet er hovedsaklig tilgjengelig for LAgP. Skandinaviske langtids-studier har konkludert med at mekanisk behandling er effektivt, inkluderende subgingival depurasjon uten tilleggs-kirurgi. Mens resultater av andre studier, de fleste av nord-amerikansk opprinnelse, indikerer at både systemiske antibiotika og kirurgiske prosedyrer er nødvendig for tilheling.

Derfor er det ingen konsensus om behandling av AgP. Det kan ikke utelukkes at variasjonene i resultatene mellom studier skyldes at sykdommene hos de behandlede pasientene har vært forskjellige. F.eks. er det noe data som foreslår at arter av A.a. i deler av Skandinavia kan være mindre virulent sammenlignet med i andre områder av verden.

Vellykket behandling av AgP er avhenging av tidlig diagnose, rett terapi for eliminasjon eller suppresjon av de infiserende mikroorganismene og å gi et miljø som medvirker til langtids-vedlikehold. AgP-behandling består av spesifikke tiltak for å påvirke mengden og sammensetningen av den subgingivale mikrofloraen.

Målet for behandling av AgP er å endre eller eliminerer mikrobiell etiologi, påvirker risikofaktorer og fremkynde periodontal regenerering. På grunn av kompleksiteten av AgP, med tanke på systemiske faktorer, immundefekter og mikroflora, kan det være vanskelig å kontrollere sykdommen. Derfor er et fornuftig behandlingsmål å stoppe sykdomsprogresjonen. Dette kan gjøres ved å bruke adekvat antibiotika-regime, repetere mikrobiologiske tester og ha et intensivt periodontal støtteprogram ved siden av mekanisk depurasjon.

Videre følger de ulike trinnene i behandlingen av AgP:

### Initiell terapi ved AgP

Behandlingsmetoder for AgP er lignende de som brukes ved kronisk periodontitt:

1. Konsultasjon med en lege kan være indisert for barn og unge voksne som har AgP, for å bestemme om systemisk sykdom er en modifierende faktor.
2. Individuell munnhygiene-instruksjon, motivasjon og evaluering av pasientens plakk-kontroll.
3. Tilby røyke-avvenning til pasienter som røyker.
4. Depurasjon av tannoverflater.
5. Eliminering eller kontroll av lokale faktorer som bidrar til inflammasjon.
6. Curettering av bløtvevet.
7. En peridontal undersøkelse og re-evaluering av den initielle terapiens utfall (, for å vurderer behovet for ny dupurasjon – åpen/lukket – evt. med antibiotika,) bør

- utføres etter et passende tidsintervall for inflammasjonen å kunne forsvinne og for vevs-reparasjon. (Se s. 26)
8. Pga den potensielle genetiske sammenhengen ved AgP, er evaluering og rådgivning av andre familiemedlemmer indisert.

## Resultat-vurdering

- a. Det ønskede utfallet av periodontal terapi hos pasienter med AgP:
  1. Reduksjon/eliminering av dentalt plakk.
  2. Reduksjon av lommedybder.
  3. Forebyggelse av videre festetap.
- b. Det beste langtids-restultatet av periodontal terapi ved AgP vil oppnås når det er god pasient-compliance, med egen-innsats og periodontalt vedlikeholdsbehandling og passende recall-intervaller.
- c. Sykdoms-sites som ikke responderer på behandling kan forekomme og er karakterisert ved:
  1. Gingivitt, tross lavt plakk-nivå.
  2. Videre progredierende festetap
  3. Økende tann-mobilitet

## Eliminasjon eller suppresjon av den patogene floraen

A.a.-eliminering assosieres med vellykket terapi, mens ”recurrent” lesjoner ennå huser denne bakterien. Flere studier har rapportert at scaling og rotplaning av AgP-lesjoner ikke sikkert kunne undertrykke A.a.-mengden. Bløtvevs-curetering og flap-operasjon hadde også begrenset suksess i elimineringen av A.a.. (Det kan også være ny infeksjon, siden vi har en mottagelig vert.)

A.a. er også vanskelig å eliminere med konvensjonell mekanisk terapi hos kronisk periodontitt-pasienter, og det er derfor ikke overraskende å observere tilstedeværelsen av denne mikroorganismen i den subgingivale mikrofloraen hos mange ”non-responderende” periodontittpasienter. Lignende observasjoner har også blitt rapportert ved noen GAgP-former, der store subgingivale mengder P.g., T. forsythia, A.a. og andre høy-virulente bakterier ofte er funnet.

I disse tilfellene, kan den mekaniske rensingen suppleres med bruk av antibiotika. Regimer med Tetracycliner eller Metronidazol har blitt testet for behandling av AgP. Valget av antibiotika bør være guidet av informasjon om typen av de(n) involverte patogene mikroorganismen(e). Metronidazol i kombinasjon med Amoxicillin kan undertrykke A.a. mer effektivt enn enkle antibiotika-regimer.

Subgingival A.a. kan elimineres eller undertrykkes over en lenger periode ved mekanisk rensing supplert med systemisk Metronidazol og Amoxicillin. Systemisk antibiotika bør bare bli gitt som et supplement til mekanisk opprensning, fordi mål-organismene i uforstyrret subgingivalt plakk effektivt er beskyttet mot antibiotika pga. biofilm-effekten.

For å inkorporere antibiotika i behandlingen av AgP, anbefales en etappevis initiell terapi. Behandlingen starter med introduksjon av omhyggelig oral hygiene og så en fase med mekanisk terapi, inkludert systematisk scaling og rotplanering av alle tilgjengelige rotoverflater. Etter en periode på 4-6 uker, re-vurderes pasienten klinisk. Basert på persistens av periodontale lesjoner, planlegges terapiens andre fase. Valg av passende kirurgiske prosedyrer for å få tilgang til dype lesjoner, og vurdering av antibiotika-bruk, gjøres. Mikrobielle prøver fra den dypeste lommen i hver kvadrant gir passende informasjon om tilstedeværelse og betydning av patogener. Passende systemisk antibiotika-terapi startes samtidig med en annen runde med mekanisk rensing, som gjøres for å forsikre at subgingivalt plakk har blitt redusert så mye som mulig, og for å splitte den subgingivale biofilmen.

Mikrobiologisk testing kan repeteres 3-6 måneder etter den initiale terapien, for å verifisere eliminasjon eller markert suppresjon av patogenen(e). Pasienten får så et individuelt vedlikeholds-program, inkludert kontinuerlig evaluering av forekomsten og av risikoen for sykdomsprogresjon. Optimal plakk-kontroll er av stor betydning for en god klinisk og mikrobiologisk respons på terapi. Residiv av periodontitt er en indikasjon på ny mikrobiologisk testing, for å re-evaluere vertens immunrespons og re-vurdere de lokale og systemiske modifierende faktorene. Videre terapi bør rettes mot periodontale patogener og bør ta i betraktning de systemiske immunresponsene til individet.

## Den periodontale vedlikeholdsfasen

Det er generelt samme vedlikeholds-behandling ved AgP som ved kronisk periodontitt, men med kortere kontroll-intervaller.

Det er nødvendig med en kontinuerlig risikovurdering av pasient, tann og tannflate. Uten en vedlikeholdsfasen med støttebehandling og profesjonell fjerning av plakk og supra- og subgingival tannsten, vil pasienter som er spesielt mottagelige for periodontitt være utsatt for reinfeksjon og videre progresjon av tilstanden (42).

Oppfølging og støttebehandling etter en systematisk periodontittbehandling består av regelmessige undersøkelser og profylaktisk behandling av periodontalt vev. For de fleste pasientene vil oppfølgingen vare mange år, ofte hele livet.

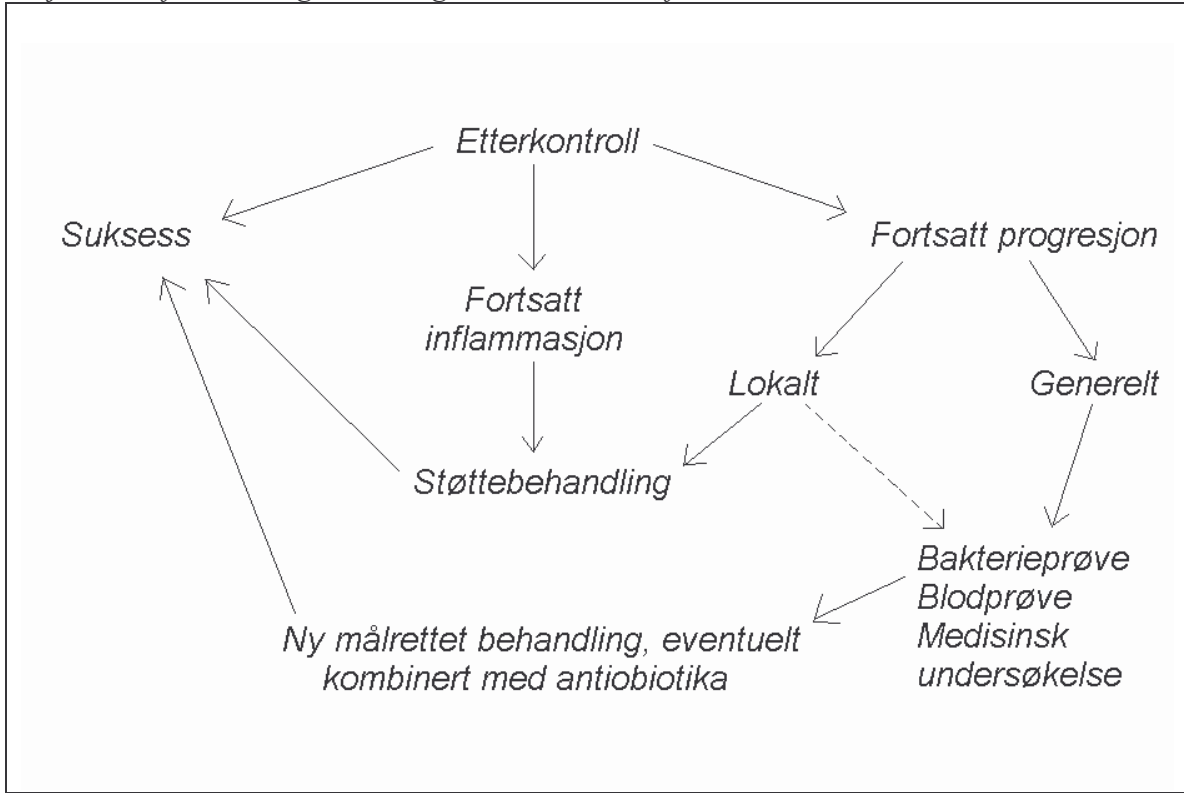
Målet for vedlikeholdsfasen er å forhindre ny sykdomsaktivitet og å forhindre "recurrence" av tidligere periodontitt. Pasienter som har hatt periodontitt vil fortsette å være risikopasienter og vil kunne få tilbakefall resten av livet, tross i tidligere vellykket periodontitt-behandling. De bør derfor ha tett oppfølging.

Etter endt behandling gis støttebehandling avhengig av funnene man gjør. Ved funn av ny plakk og tannsten, renses tennene, og de poleres og fluorpensles ved behov. Er derimot tilstanden stabil og pasienten har god plakk-kontroll, settes det opp ny avtale for videre oppfølging.

Dersom pasienter ikke responderer på behandling, er det viktig å finne mulige årsaker. (Fig. under) Hvis festetapet er lokalt, kan grunnen være at tannlegen ikke har klart å depurere all subgingival tannstein og plakk. Differensialdiagnoser kan bl.a. være apikal/lateral periodontitt eller rotfraktur. Hvis festetapet derimot er generelt i tannsettet, kan årsaken være "reccurence" pga. dårlig plakk-kontroll fra pasientens side. Derfor er god informasjon, instruksjon og motivasjon viktig.



*Skjematisk fremstilling av strategier i vedlikeholdsfasen*



*Aass AM Nor Tannlegeforen Tid 2004 (Modifisert)*

Recall-intervaller er vanligvis 3 - 6 mnd etter en systematisk periodontitt-behandling. Intervallenes lengde bestemmes av sykdommens alvorlighetsgrad, pasientens alder og ”compliance”. Hvis tilstanden over tid er stabil, kan man forlenge intervallene.

Det kan være forskjellige årsaker til at pasienter faller ut av et vedlikeholds-program, f.eks. at:

- ✚ de er skeptiske til nytteverdien av et slikt regime
- ✚ stort tidsforbruk
- ✚ økonomiske betraktninger
- ✚ travel hverdag
- ✚ dårlig forhold eller kommunikasjon mellom pasient og tannlege

## Unge AgP-pasienters økonomiske rettigheter

Folketrygden dekker alle utgifter i forbindelse med tannbehandling av barn og unge som lider av AgP, fram til de er 18 år (75% fram til 20 år), siden de får behandling i Den offentlige tannhelsetjenesten. I tillegg dekkes utgifter til kjeveortopedisk og protetisk behandling når behandlingsbehovet er en følge av aggressiv ("juvenil") periodontitt. Depurasjon etter 20 års alder dekkes også når diagnosen er "juvenil periodontitt". (43)



## Prognose

Unge pasienter med AgP er risiko-individer, pga. at verten er mottagelig for periodontitt. De rammes av stort festetap i tidlig alder og vil kunne få videre progresjon av vevsdestruksjonene. Men sykdommen kan også "brenne ut". Det er risiko for tidlig tanntap hos de unge AgP-pasientene. De må derfor følges opp nøye, for å unngå videre progresjon eller for å oppdage ny sykdomsaktivitet.

Tennene med periodontalt festetap vil ofte få retraksjoner og dermed blottlagte rotoverflater. Plakk akkumulerer lettere her, da rotoverflater er ruere enn emalje, en faktor som kan forverre den periodontale tilstanden.

## Konklusjon:

Vi vil takke veilederen vår Anne Merete Aass for god oppfølging.

Ved å jobbe med denne prosjektoppgaven har vi lært mye om aggressiv periodontitt hos barn og unge. I utgangspunktet var vi interesserte i å få klarlagt emner som vi syntes var uklare når det kom til aggressiv periodontitt, men vi har måttet akseptere at det faktisk *er* mye som er uklart når det kommer til dette emnet, selv om det er gjort mange ulike studier for å finne etiologien bak aggressiv periodontitt. Studier med like problemstillinger har gitt ulike og ofte sprikende resultater, og det er vanskelig å trekke sikre konklusjoner.

Det har vært lærerikt å søke etter litteratur, både på internett og i bøker.

Aggressiv periodontitt hos unge mennesker rammer relativt få personer. Som studiene konkluderer med, er andelen ca. 0,1% hos caucasere i Norden, mens den er høyere hos andre populasjoner, høyest blant afro-amerikanere (ca. 0,8%). En utfordring for tannhelse-sektoren vil være å forske mer på aggressiv periodontitt, spesielt på dens etiologi og mer effektive og målrettede behandlingsmetoder. Slik kan man i framtiden kanskje tidligere diagnostisere og behandle denne pasient-gruppen, kanskje t.o.m. forebygge før sykdommen bryter ut.



## Referanser

1. Armitage, G C (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *J Periodontol* 4,1–6
2. Nomenclature and Classification Committee Report (1950). *J Periodontol*: 21:40
3. World Workshop in Periodontics (1966). Ann Arbor, Michigan
4. Baer NP ( 1971). The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol*: 516–520
5. Lang NB, Bartold PM, Cullinam M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R , Papapanou P, Tonetti M, VanDyke T (1999). International Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Annals of Periodontology* 4, 53–148
6. Kinane D, Podmore M & Ebersole J (2001). Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *J Periodontol* 2000, vol.26, 54–91
7. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl SR, Winn M (2001) Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early onset periodontitis. *J Periodontol*:72:1463–1469
8. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN (2002) Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*; 29 suppl. 3: 10–21
9. Marsh P D (1994). Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 8, 263–271
10. Slots J, Feik D & Rams TE (1990). *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides Intermedius* in Human periodontitis: age relationship and mutual association. *Journal of Clinical Periodontology*, 17, 659–662
11. Socransky SS & Haffajee AD (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000: 5: 78–111
12. Tew JG, Marshall DR, Burmeister JA (1985). Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. *Infect and Immun* 49: 487–493
13. Kornman KS & Robertson PB (1985). Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *Periodontol* 56: 443–446
14. Albandar JM, Brown LJ, Løe H (1997). Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults and without early onset periodontitis. *J Periodontol*: 68: 973–981
15. Gjerme P, Aass AM (2003). *Nor Tannlegeforen Tid*; 113: 118–22
16. Løe H & Brown LJ (1991). Early-onset periodontitis in the United states of America. *J Periodontol*: 62: 608–616
17. Albandar JM, Muranga MB, Rams TE (2002). Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *J Clin Periodontol*: 29(9): 823-31
18. Saxby MS (1987). Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the west Midlands of the United Kingdom. *J Clin Periodontol*: 14: 594–598

19. Schenkein HA, Best AM, Gunsolley JC (1991). Influence of race and periodontal clinical status on neutrophil chemotactic responses. *J Periodontal Res*: 26: 272–275
20. Umeda M, Chen C, Bakker I, Contreras A, Morrison JL, Slots J (1998). Risk indicators for harboring periodontal pathogens. *J Periodontol*:69:1111–1118
21. Albandar JM, Brown LJ, Løe H (1997). Clinical features of early onset periodontitis. *J Am Dent Assoc*: 128: 1393–1399
22. Kronauer E, Borsa G, Lang NP (1986). Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Periodontol*: 13: 103–108
23. Hørmand J & Frandsen A (1979). Juvenil periodontitis- localization of bone loss in relation to age, sex and teeth. *J Clin Periodontol*: 6: 407–416
24. Albandar JM, Brown LJ, Brunelle JA, Løe H (1996). Gingival state and dental calculus in early-onset periodontitis. *J Periodontol*: 67: 953–959
25. Albandar JM, Buischi YAP, Axelsson P (1995). Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. *J Periodontol*: 66: 249–254
26. Klinge B & Norlund A (2005). A socio-economic perspective on periodontal diseases –a systematic review. *J Clin Periodontol*; 32 (Suppl. 6): 314–325. © Blackwell Munksgaard 2005
27. Schenkein Ha, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG & Tew JG (1995). Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *Journal of the American Dent Assosi* 126, 1107–1113
28. Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Shenkein JG, Schenkein HA, Tew JG (1996). Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in early onset periodontitis patient. *Infect Immun*: 64: 2500–2505
29. Marazita M, Burmeister J, Gunsolley J (1994). Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early onset periodontitis. *Journal of Periodontology* 65, 623–630
30. Concensus report: Periodontitis as a manifestation of systemic disease. *Ann Periodontol* 1999: 4: 64
31. Slots J, Contreras A (2000). Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis ? *Oral Microbiol Immunol*: 15: 277–280
32. Sjödin B & Matsson L (1994). Marginal bone loss in the primary dentition. A survey of 7-9-year-old children in Sweden. *J Clin Periodontol*; 21: 313–9.
33. Saxén L (1980). Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol*: 7: 177–86
34. Tinoco EMB, Beldi MI, Louriero CA, Lana M, Campedelli F, Tinoco NMB, Gjermeo P, Preus HR (1997). Localized juvenile periodontitis and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Brazilian population. *Eur J Oral Sci*: 105: 9–14
35. Saxby MS (1987). Juvenile periodontitis: an epidemiological study in the west Midlands of the united Kingdom. *J Clin Periodontol* 1987: 14: 594–598
36. Lopez NJ, Rios V, Pareja MA, Fernandez O (1991). Prevalence of juvenile periodontitis in Chile. *J Clin Periodontol*: 18: 529–533

37. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL (1991). The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol*: 62: 330–334
38. Loe H, Brown LJ (1991). Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol*:62:608–616
39. Preus HR, Russel TD, Zambon JJ, Genco RJ (1994). Distribution and transmission of *A.actinomycetemcomitans* in families with adult established periodontitis. *J Periodontol* 65, 2–7
40. Chambers DA, Imrey PB, Cohen RS, Crawford JM, Alves MEAF, McSwiggin TA (1991). A longitudinal study of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid. *J Periodontal Res*; 26: 65–74
41. Mäntylä P, Stenman M, Kinane DF, Tikanoja S, Luoto H, Salo T et al. (2003). Gingival crevicular fluid collagenase-2 (MMP-8) test stick for chair-side monitoring of periodontitis. *J Periodontal Res*; 38: 436–9
42. Aass AM (2004). Periodontal vedlikeholdsbehandling. *Nor Tannlegeforen Tid*; 114: 100–3
43. Trygdeetaten: Folketrygdloven § 5-6 med forskrift  
Rikstrygdeverkets rundskriv til § 5-22