

Revised.REK.12.01.07

The treatment of periodontal diseases

*A randomized, blinded, four-arm, placebo controlled clinical
intervention trial*

THE PROJECT DESCRIPTION

Hans R Preus

Introduction

Periodontal disease is a family of bacterial infections characterized by the destruction of periodontal supporting tissues. The bacterial flora at the diseased sites is complex, counting 500 – 700 different species in the subgingival dental plaque (Socransky et al. 1998). However, only a limited number of these bacteria have been recognized as putative periodontal pathogens. Three main hypotheses exist in explaining the infectious nature of periodontal disease.

The non-specific plaque hypothesis (Theilade 1986), suggest that a general increase in the amount of bacteria, the biomass, due to inadequate oral hygiene may trigger host mechanisms to induce periodontal breakdown.

The specific infection hypothesis (Slots and Rams 1991, Loesche 1992) suggests that one or a small group of periodontal pathogens may themselves induce periodontal breakdown, despite a good oral hygiene.

The ecological plaque hypothesis (Marsh 1994) says that dental plaque forms naturally on teeth and is of benefit to the host by helping to prevent colonization by exogenous species. The bacterial composition of plaque remains relatively stable despite regular exposure to minor environmental perturbations. However, homeostasis can break down, leading to shifts in the balance of the microflora, thereby predisposing sites to disease.

The hypothesis of bacterial complexes (Socransky and Haffajee 1998) is more or less a combination of the two first hypotheses.

Both the non-specific and the specific plaque hypothesis give a possibility and a background to act upon in the pursuit to rid patients for periodontal disease. The ecological plaque hypothesis as well as the bacterial complex hypothesis are a mix of both the former and, although are good explanation models, do not give a better basis for designing clinical

therapy. Basically, this leaves the specific and the non-specific hypothesis as dichotomies that may be tested. It may be that the other two hypotheses may be closer to what happens in nature, but they are merely parts of the two former.

Plaque and biofilm – a newly acknowledged concept

To a certain extent, new information has come with the acknowledgement that Plaque is a biofilm. This has made the dental profession more aware that plaque/biofilm has more functions and restrictions concerning the treatment strategies than previously anticipated.

Dental biofilm is an important factor in periodontal health and disease (For review see Socransky and Haffajee 2002), and is a more correct wording for the common term plaque. The biofilm contains bacteria – both the resident and the pathogenic ones. Most biofilms are biologically comparable with health, as it is influenced by the selective pressure of the host organism. In the development of its dental biofilms, from birth to adulthood, the host receives bacteria with different properties from close relatives and others, depending on the living conditions (Tinoco et al 1998). What decide the bacterial flora in a host are the frequency, dose and duration of the exposures, as well as the microbial ability for transmission, attachment and survival during passage and establishment (*window of opportunity*). Thus, the donors are mostly parents in societies where traditional families are the most common feature of the society. Are there pathogenic bacteria among these, the possibility for getting periodontitis increases (Preus et al 1995). This would also follow Marsh' ecological plaque hypothesis inasmuch as pathogenic bacteria may occasionally be incorporated into the resident flora of a host. Logically, this indicates that breaking the ecology of the biofilm, where the biofilm contains pathogenic bacteria, and reducing the numbers of periodontopathic bacteria within it, must be important so the organism can perform its selective pressure in the

making of the new biofilm. Our efforts through periodontal therapy have so far aimed at preventing or retarding the progression of the disease through non-specific treatment, and we have succeeded to a certain extent. However, considering the development of knowledge about biofilm gives us the opportunity to logically and creatively construct a treatment which is aimed at reorganizing the biofilm so the host itself may get a chance to produce a new biofilm which is protective, and does not induce new disease. The biofilm seems protective when thin and relatively few bacteria interact in it, whereas a thick biofilm may reduce the ability for the biofilm to act as a nation/one super-organism. Within the properties of the biofilm lies the ability to withstand antibiotics and the ability to – as one super-organism – defend the partners of the community and its habitat – and the habitat is the patient. Thus a properly reorganised biofilm, without the presence of pathogenic bacteria, will be a protective one for the host!

Treatment of periodontal diseases

Scaling and root planing (SRP)

The standard treatment of periodontitis has been to mechanically reduce the number of bacteria present by scaling and root planing (SRP), thereby reducing the bacterial challenge in the sites showing disease progression. Representing a non-specific form of treatment approach to a non-specific infection, it has proven effective in most cases (Hill et al 1981, Pihlstrøm et al 1983, Lindhe et al 1984, Becker et al 1990, Kaldahl et al 1993).

However, a small – still significant – group of patients shows remaining inflammation as well as continuous destruction of periodontal support despite adequate oral hygiene and proper mechanical treatment (Lang et al 1986, Greenstein & Caton 1990, Walker et al 1993). A widely discussed explanation for this recurrent failure is that certain specifically virulent

microorganisms may persist in sites after treatment. These microorganisms, although in comparatively low numbers, may theoretically maintain the level of infection/inflammation needed to continue periodontal destruction (Bragd et al 1987, Renvert et al 1990, Haffajee et al 1991, Grossi et al 1994). This situation is discussed under the designation “microbial specificity in periodontitis” i.e. a specific host response to the bacterial attack (Slots and Rams 1991, Socransky and Haffajee 1992).

Scaling and root planing (SRP) and Adjunctive systemic antibiotics

In order to prohibit such remaining destructive infection many researchers have suggested the adjunctive therapy by oral antibiotics (for review see Van Winkelhoff et al 1996). The antibiotic should preferably be chosen based on microbiological diagnoses and the suggested pathogenic bacterial resistance profile (Mombelli AW & van Winkelhoff AJ 1997, Preus & Laurel 2003).

Systemic antibiotics as adjunct to mechanical therapy have been reported with a beneficial effect on clinical as well as microbiological parameters in single and double blind clinical studies (Joyston-Bechal et al 1986, Lindhe et al 1983a, Lindhe et al 1983b, Bain et al 1994, Tinoco et al 1997), but several studies of comparable design oppose these suggestions (Ciancio et al 1982, Chavez et al 1995, Mahmood & Dolby 1987). Thus, adjunct antibiotics seem as effective/ ineffective in reducing the number of recurrences of periodontal diseases as SRP or FDIS (see below). Also systematic reviews indicate that antibiotics, as an adjunct to mechanical treatment in periodontitis patients does not give better results than SRP alone. Studies on antibiotics have mostly been performed without the implementation of understanding how the antibiotic works on bacteria in the dental biofilm, and infrequently is microbiological testing being used in order to *select* the right antibiotic or identify the

corresponding microflora. Microbiological testing has rather been performed in order to *monitor* microbiology before and after treatment.

Scaling and root planing (SRP) and Full-mouth disinfection

Recently a new approach to treatment of periodontal diseases has been introduced. “Full mouth disinfection” (FDIS) is an adjunct therapy whereby scaling and root planing (SRP) is performed within a 48 hour time frame, and Chlorhexidine is used in addition to the mechanical treatment as a disinfectant. In a series of publications (Quirynen et al 1995, 1999, 2000, 2006, Bollen et al 1996) they reported a number of different pilot studies with amazingly good results, although with a very short observation time of 8 months. However, Apatzidou et al a, b, c, (2004), Koshy et al (2005) and Wennström et al (2005) could not find any improvement over conventional therapy using this technique. However, it must be commented that the protocols were different, and thus might not accommodate the same problem. Logically, FDIS is only a more stringent method than regular, conventional SRP. The only difference is that it is done within a period of 48 hours, and it is suggested to reduce the possibility for reinfection of the treated root surfaces. So, it is still a non-specific treatment, and it does not seem to reduce the numbers of “failures” after periodontal therapy. It would be expected a better short-term result, however, the long term result may be expected to be similar. Also, there is no long term results (beyond 8 months) reported from any of these studies.

Hypothesis

In general 2 types of periodontal disease exist; the specific infection and the “not-so-specific” infection (my suggestion). These two types encompass all other hypothesis put forward as well. The specific infection is more aggressive than the not-so-specific infection, and is

microbiologically characterized by that certain periodontopathogenic microorganisms are present in the dental biofilms as part of the structure. This means that the pathogenic organisms are part of a self-sustainable microflora, but may still be part of the reason for periodontal destruction. These are designated putative periodontal pathogens and are listed in Socransky et al 1998, and encompass among others *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythus* and *P. gingivalis*.

Hypotheses like these; the specific and the not so specific infection hypothesis will basically rely on a suggestion that ALL periodontal diseases are specific by nature, but that the severity and recurrence rate/ability is dependent upon which bacteria are involved the constitution of the host, and not the amount of plaque (biofilm). The ability to treat with long term success is thus dependent upon the treatment strategy in each case. And as these suggestions indicate that all periodontal diseases are specific, a special regimen must be constructed as a core treatment strategy. Thus one needs a bacterial diagnosis before embarking upon a treatment project of a periodontitis patient. A bacterial diagnosis is basically only giving an indication as to which bacteria are there. If we recognize certain species as pathogenic, we instinctively suggest antibiotics, but forget that antibiotic only work under certain rules and conditions, and that our treatment sites have bacterial ecological properties that claims a certain procedure if the antibiotic shall be useful.

Treatment alternatives

Treating periodontal disease with SRP, and maintaining health with adequate oral hygiene, is successful in most cases inasmuch as it retards or restrains disease progression. One has explained this with the hypothesis that periodontal disease is a non-specific infection, starting with the biofilm growing into proportions that cannot be handled adequately by the host'

normal defence systems. The immune reaction/inflammation that follows renders the periodontium destruct due to the host's attempts to liquidify the area in order to counteract and destroy the bacteria in the biofilm (which it does not reach). The area of destruction is in circular distance from the deepest parts of the challenging biofilm-front. Since the biofilm will move along the root by passive growth, following the retraction of the periodontium, the destruction will continue deeper and deeper. Removing such biofilm, and restoring host behaviour to a hygienic standard necessary will in most cases restrict the disease because the biofilm again becomes the first line of defence towards the intrusion of other (pathogenic) bacteria due to its numbers vs. adequate host response. (Dual function of biofilm; challenging the immunosystem/acting with the immunosystem). This follows the non-specific (=not-so-specific) infection hypothesis. Another possibility, in the specific infection, is that among the bacteria in the biofilm, there are more or less pathogenic bacteria that actually cause the immunologically motivated destruction, and that the SRP and OH actually reduce these to numbers that are possible to handle by the host. In this case it is not the sheer numbers that counts, but rather the presence of series of virulent bacteria that activates the immune system. This hypothesis implies that these are not necessarily resident or non-resident microorganisms.

Treatment in these two, slightly different cases, are similar. However, in the totally "non-specific" (=not-so-specific) infection, a regular, mechanical cleanup should be sufficient. Moreover an adequate oral hygiene would be enough to restrain the recurrence of disease. However, despite a good oral hygiene, this kind of periodontal disease is traditionally viewed as an everlasting disease that may strike again at any time.

When a tooth is cleaned, the biofilm, the calculus and the cementum are removed mechanically, however never *in toto*. When this is done during a 14 days period, it is logical that bacteria from the biofilm in not-scaled areas will re-establish themselves in the scaled areas, sourcing from the remnants of biofilm left. This happens either as a result of remnants of a resident biofilm, or translocation of bacteria from other sites in the oral cavity. This happens after 48 hrs (Quirynen et al 1995,1999, 2000, 2006, Bollen et al 1996). This means that when two quadrants are scaled, they will be reinfected in the weeks preceding the next scaling, and when the two last quadrants are scaled they will be reinfected from the two previously scaled and reinfected quadrants. Or, maybe more pertinent; the remaining bacteria in a scaled site may reorganize its biofilm to previous standard and integrity. This has not been shown in periodontal pockets for obvious reasons, but has been experimentally shown in root canals (Fabricius et al 1982). The pathogenic bacteria will then establish themselves in their old habitats, in the old proportions, and pose a possible, future ability to reinstate the disease. So, when the treatment is over the therapist identifies a well treated, nice and healthy gingiva and dismisses the patient as healthy and cured. However, what rather may be the case is that we dismiss a patient suffering from a subclinical periodontitis which may recur at any given time that the opportunity and possibility for the bacteria to grow in their habitat and reclaim their proportion, position and function in the biofilm – causing a reinfection and recurrence of disease.

The use of Chlorhexidine, as with the FDIS, will in such cases only potentiate the overall result of the SRP and generally depress the flora resulting in a less theoretical possibility for relocation of bacteria (transmission) due to reduced numbers and opportunities. However, the compressed treatment time should theoretically reduce the possibility for reinfection. However, this is not the case since bacteria causing the recurrence inevitably will be present

in sites for future reinfection. Thus FDIS does not add any extra, new factors in the treatment procedure, only increases the potential of the existing.

The other case, the specific infection, caused by specific pathogenic bacteria is characterized by the immune system reacting to a few (sometimes in combination) bacteria in the biofilm. The mechanisms are the same as suggested above for the not-so-specific infection, but it is fiercer and rapidly destructive due to the additional specific pathogenic properties of the bacteria. In such cases, it has been recommended to use antibiotic therapy as an adjunct to SRP. Normally we add the antibiotic at the end of the mechanical treatment, covering sometimes more – sometimes less – of the treatment period. It is also of great practical interest that bacteria organized in biofilms are 1000 – 1500 times more resistant to antibiotics than those in a planktonic state. This means that in dental biofilms, the bacteria are not easily/not at all affected by treatment where antibiotics are involved. Thus, any biofilm, where periodontopathogens are included, will be a possible source of reinfection if the biofilm persists through the treatment.

Solution – theoretical

Assuming that – in the extreme – that all periodontitis cases do have a specific and one non-specific component, one may design a treatment solely on the logic of the biological system within. There is no way treatment, however thorough and restrictive it may be, will solve all depicted problems. However, below is a theoretical suggestion, based logically on experiences of SRP made for solving as many problems as possible, combining SRP, Full mouth disinfection and antibiotics in one combined therapy.

Treatment strategy (In short)

Non-specific part; Traditional SRP, but reduce the size of “the window of opportunity” for re-infection by scaling all sites/removing biofilms in all sites (healthy/not healthy) within 8 hours.

Additional FDIS to reduce amount of target bacteria to levels possible to handle for the antibiotic to be used.

Change tooth brush the day of treatment to restrict possible re-infection that particular day.

Specific part; Microbiological diagnosis *and* Antibiotic therapy adjunctive to the non-specific SRP/destruction of biofilm in all areas

Re-establishing a beneficial and protective biofilm; FDIS and rinsing with CHX for 7 days after treatment. Professional cleaning day 7 post-treatment. Brushing tongue with CHX gel

Working hypothesis

There is no difference in long term clinical and microbiological outcome between groups of patients treated with FDIS and SRP with or without Metronidazole. Treatment outcome is measured by CAL at included sites at 1, 3 and 5 yrs of follow up. “No difference” is consistent with nil-hypothesis.

The Study

Se Protocol for details

Informing and Coursing the referring dentist

Half year – course in follow up of perio patients – 3 hrs

	No	Hrs	Time (day)
Session one (1 hr) TP Indexes, Oral hygiene instructions, Information	1	1	T-
Sessions OH Hygiene instructions	+	1/3	T-
Session Bacteria Bacterial diagnosis	+	1/3	T-
Evaluation/treatment plan HP Revisit all indexes. Oral Hygiene accepted Treatment plan	2	1/2	0
Treatment Group 1; Group 2; Group 3; Group 4;	3,4	2-4hrs	0
Control Control scaling	5	1/3	7
Control Control, Bacterial diagnosis by currettes	6	1/2	45
Finalization End control, reports and NAV. Questionnaires	7	1/2	90
Finalization II In case of prostodontic treatment, a new baseline value for CAL is measured and the difference corrected for at later measurements (8,9,10).	7,1	1/2	< 120
Control one year Indexes, Bacterial diagnosis, anamnesis And questionnaire revisited	8	1/2	1 year
Control 3 years Indexes, Bacterial diagnosis, anamnesis And questionnaire revisited	9	1/2	3 year
Control 5 years Indexes, Bacterial diagnosis, anamnesis And questionnaire revisited	10	1/2	5 years OH

Logistics within the study

As soon as one is eligible and has signed an informed consent (VISIT 2), the patient will be randomly allocated to group 1, 2, 3 or 4 by the Research Coordinator (N) that schedules the appointments for the treatment and delivers the prescribed antibiotic/placebo.

The treatment (VISIT 3,4) is given by the hygienist after the protocol. To HP this will be blind. In cases of reported side effects, the Code-Book-Master will be contacted by the patient or clinic and he will give advice or stop medication.

After 3 months (VISIT 7) post-treatment the patients are evaluated by HP, and referred back to local dentist. Local dentist will then have the control responsibility the next year. These will be trained by one course every year, as well as before start of study. In case of prosthetic treatment (Bridges), a new CAL will be measured within 30 days and less than 7 days after cementing a bridge.

After 1 year (VISIT 8) post-treatment the patients are evaluated by HP. After finishing this part of the study with all patients, the results are sent to the Code-Book-Master and the results evaluated statistically. This way HP is still blinded. Article(s) should be produced.

After 3 year (VISIT 9) post-treatment the patients are evaluated by HP. After finishing this part of the study with all patients, the results are sent to the Code-Book-Master and the results evaluated statistically. This way HP is still blinded. Article(s) should be produced.

After 5 year (VISIT 10) post-treatment the patients are evaluated by HP. After finishing this part of the study with all patients, the results are sent to the Code-Book-Master and the results evaluated statistically. This way HP is still blinded. Article(s) should be produced.

Commentary

Blinding I: To the Research Leader who is the one who performs all measurements the allocation to the groups will be hidden since it is the research Coordinator (N) who does this. N will also keep track of time schedules etc. A separate record with the patient names and study number (1 – 160) will be kept by N locked down in a separate cabinet for such patient records. At measuring appointments (Visit 2, 7, 8, 9, 10) the measurements are sent by N to the code book master who will log all measurements into SPSS program for statistical evaluation.

Blinding II: To the patient as well as the hygienist, the mechanical treatment the patient gets will be revealed since it is physically impossible to hide the fact that some are treated in one day, others in 14 days. However, the placebo/antibiotic treatment ensures blinding of both patient and hygienist.

Thus Total blinding will only apply to the research leader/measurer.

End Point evaluation

Periodontal disease is an inflammatory, infectious disease which destroys tooth attachment including bone and fibres. Treatment is aimed at halting or retarding this destruction. The 4 groups of treatment modalities in this study are standard, well known therapies and all have shown success in the literature, although studies that truly indicate differences are difficult to come by. At 3 months, 1, 3 and 5 years the CAL as a parameter for periodontal disease and PD/BoP as parameters for inflammation will be evaluated and statistically treated between the groups. Pocket Depth (PD) and bleeding on probing (BoP) are only surrogate parameters as the disease is defined as “loss of attachment which includes bone”. Periodontitis is measured in CAL or on Xrays. We do not expect any difference between groups in changes in CAL although significant differences in PD between groups are expected inasmuch as; FDIS+Antibiotics are expected to perform better than the “mechanical treatment only” groups. Microbiologically we expect a difference as with PD.

All measurements BoP, PD, CAL and Xray measurements have measurement errors tied to them. However, CAL and Xrays are the most reliable. The anticipated result refers to a patient who complies with our advice in oral hygiene and smoking. The fact that we do not expect any difference in CAL refers to the observation that we do not expect new attachment to occur in periodontally diseased sites. Therefore the CAL will be the same before and after the study. However, Microbiologically and PD – wise we expect certain groups to perform better than the other because the inflammation will be expected less in these groups.

LIST OF ABBREVIATIONS (Alphabetical order)

Ab = antibiotic

BoP = Bleeding on Probing. Measurement that indicates rough values for inflammation. During the pocket measuring (CAL/PD) we wait for 20 sec to see if the measurement has provoked bleeding.

CAL = Clinical attachment level.
Distance from bottom of the periodontal pocket to a fixed reference point on the tooth – often the cemento enamel junction or a crown or filling border. A true measurement for the loss of attachment.

CHX = Chlorhexidine in the form of Corsodyl and Corsodyl gel

FDIS = Full mouth disinfection;
The mechanical debridement (SRP), using only mechanical instruments in combination with Chlorhexidine and the whole mouth scaled (SRP) within 48 hrs. See reference list: Quirinen et al 1997, 1999

HP = Hans R Preus, The research Leader

N = Nina – the Research Coordinator

NAV = “Norsk Arbeids og Velferdsforvaltning” the new abbreviation for the “Rikstrykdeverket” and additional services.

OH = Oral hygiene.

Refers to the practice of a human being cleaning his/her teeth. In our context OH also refers to the practice taught our study participants including the use of Chlorhexidine and tongue brush with chlorhexidine gel one week after the treatment (SRP +/- Antibiotics and FDIS +/- Antibiotics).

PD/pd = Pocket depth

Distance from the gingival margin to the bottom of the periodontal pocket. A surrogate parameter that includes oedema or recession of soft tissue in conjunction with the loss of tooth support. Traditional, invalid reference to periodontal disease.

- PII = Plaque index (yes/ no)
 SRP = Scaling and root planing;
 The mechanical debridement of a root surface for plaque (dental biofilm, calculus and dead cemental substance) using standardized regimen consisting of ultrasonic instruments, scalers and rotating instruments (Wærhaugs diamond)
 TP = Therese Mæhlum, Hygienist

References

- Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full mouth root planing. I. Clinical findings *J Periodontol* 2004, (31), 132 - 140
- Apatzidou DA, Riggio, CF, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full mouth root planing. II. Microbiological findings *J Periodontol* 2004, (31), 141 - 148
- Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full mouth root planing. III Dynamics of the immune response *J Periodontol* 2004, (31), 152 – 159
- Bain CA, Beagrie GS, Bourgoin J, Delorme F, Holthuis A, Landry RG, Roy S, Schuller P, Singer D, Turnbull R: The effects of spiramycin and/or scaling on advanced periodontitis in humans. *J Can Dent Assoc* 1994; 60: 209-217.
- Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Oehsenbein C, Morrison E, Prichard J: A longitudinal study comparing scaling, osseus surgery, and modified Widman Procedures: results after 5 years. *J Periodontol* 2001; 72: 1675-1684.
- Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Papaioannou W, Van Eldere J, Quirynen M. Full – vs. Partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. A pilot study: Long-term microbiological observations. *J Clin Periodontol* 1996 (23) 960 – 970.
- Bragd L, Dahlén G, Wikström M, Slots J: The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 95-99.
- Ciancio SG, Slots J, Reynolds HS, Zambon JJ, McKenna JD: The effect of short-term administration of minocycline HCl on gingival inflammation and subgingival microflora. *J Periodontol* 1982; 53: 557-561.
- Chaves ES, Jeffcoat MK, Ryerson CC, Snyder B: Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 897–903.
- Fabricius L, Dahlen G, Holm SE, Möller ÅJR. Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues in monkeys. *Scand J Dent res* 1982, 90; xxx – yyy.

- Greenstein G, Caton J: Periodontal disease activity: A critical assessment. *J Periodontol* 1990; 61: 543-552.
- Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ: Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267
- Haffajee AD, Socransky SS, Smith C, Dibart S: Relation of baseline microbial parameters to future periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18; 744-750.
- Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, Appleberry EA, Caffesse RG, Kerry GJ, Nissle RR: Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol* 1981; 52: 655-662
- Joyston-Bechal S, Smales FC, Duckworth R: A follow-up study 3 years after metronidazole therapy for chronic periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 944- 949.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD: A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol* 1993; 64: 243-253.
- Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, Ishikawa I. Effects of single-visit full mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin periodontol* 2005, (32), 734 – 743.
- Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE: Bleeding on probing, a predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986; 13: 590-596.
- Lindhe J, Liljenberg B, Adielsson B: Effect of long-term tetracycline therapy on human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983a; 10: 590-601.
- Lindhe J, Liljenberg B, Adielson B, Börjesson I: Use of Metronidazole as a probe in the study of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983b; 10: 100-112.
- Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD: Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 448- 458.
- Loesche WJ. The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. *Dent Update* 1992, 68; 70-74.
- Mahmood MM, Dolby AE: The value of systemically administered metronidazole in the modified Widman flap procedure. *J Periodontol* 1987; 58: 147-152.
- Marsh PD. Microbial etiology of dental plaque and its significance in health and disease. *Advances in Dental Research*, 8; 263-271
- Mombelli AW, van Winkelhoff AJ: The systemic use of antibiotics in periodontal therapy. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J (Eds). Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. Chemicals in Periodontics. Berlin, London, Chicago, São Paulo. Tokyo, Moscow, Prague and Warsaw: *Quintessence books* 1997; 38-77.

Pihlström BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C: Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 524-541.

Preus HR, Ånerud A, Boysen H, Dunford RG, Zambon JJ, Loe H. The natural history of periodontal disease. The correlation of selected microbiological parameters with disease severity in Sri Lankan tea laborers. *J Clin Periodontol* 1995; 22; 674 – 678

Preus HR, Laurell L: The use of antibiotics in periodontal disease control. In: Periodontal diseases. A manual of diagnosis, treatment and maintenance. London, Berlin, Chicago, Copenhagen, Paris, Milan, Barcelona, Istanbul, Sao Paulo. Tokyo, New Dehli, Moscow, Prague and Warsaw: Quintessence Publishing Company Co. Ltd. 2003: 55-66.

Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full – vs. Partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995 (74), 1459 – 1467

Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CML, Van Eldere J, van Steenberghe D. One Stage Full – versus Partial-mouth disinfection in the treatment of Chronic Adult or generalized Early Onset periodontitis. II. Long-term impact on Microbial Load. *J Periodontol* 1999, (70), 646 - 656

Quirynen M, Mongardini C, De Soete M, Pauwels M, Coucke W, Van Eldere J, Van Steenberghe D. The role of Chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 2000, (27), 578 - 589

Quirynen M, De Soete M, Boschmans G, Pauwels M, Coucke W, Teughels W, van Steenberghe D. Benefit of "One Stage Full mouth disinfection" is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2006, (33), 639 – 647

Renvert SN, Wikström MB, Dahlén GG, Slots J, Egelberg J: On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 351-355.

Slots J, Rams TE. New views on periodontal microbiota in special patient categories. *J Clin Periodontol* 1991, 18; 411 – 420.

Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992, 63; 322 – 331.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, & Kent RL, Jr. (1998) Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 25, 134 – 144.

Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms; difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000, 2002, 28, 12 – 55

Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986, 13; 905 – 911.

Tinoco EMB, Beldi MI, Campedelli F, Lana M, Loureiro CA, Bellini HT, Lassen J, Tinoco NMB, Gjermo P, Preus HR. Clinical and microbiologic effects of adjunctive antibiotics in the treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 9 – 14.

Tinoco E, Sivakumar M, Preus HR. The distribution and transmission of *A. actinomyctemcomitans* among families with Localized Juvenile Periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1998, 25; 99 – 105

van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J: Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000, 1996; 10: 45-78.

Walker CB, Gordon JM, Magnusson I, Clark WB: A role for antibiotics in the treatment of refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64, suppl 8: 772-781.

Wennstrøm JL, Tomasi C, bertelle A, Dellasega E. Full.-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005, (32), 851 – 859

The treatment of periodontal diseases

*A randomized, blinded, four-arm, placebo controlled clinical
intervention trial*

THE PROTOCOL

Hans R Preus

Inclusion Criteria

- Patients referred (or came by own initiative) after 1/1-07 to Holtanklinikken, Bø in Telemark, To Hans R Preus, Periodontist
- Females and males 30 – 60 years of age with advanced periodontal disease
- Anamnesis; No diseases, No continuous medication (see attached form). This form will be sent to the patient before first session and asked to bring fully answered on first session. If not filled out, it will be repeated at first session
- Smoking; this form will be sent to the patient before first session and asked to bring fully answered on first session. If not filled out, it will be repeated at first session. (see attached form)
- Periodontal disease inclusion criteria > 4 pockets $\underline{5} < Pd < \underline{8}$ mm after hygiene phase – i.e. at evaluation/treatment plan (see below). WHO probe used for screening by TP. Baseline and all other measurements done with pressure sensitive, periodontal probe. Screened sites are included after use of mm probe.
 - Testing measurer (HP/TP) on weight scales every morning before first session and before first session after lunch. 20 g.
 - Reliability testing of HP every second month
 - 5 patients with > 4 pockets more than 5.mm measured all m & d sites with 1 hr between them. Kappa value estimated and result described as % pockets with same measurements time 1 and 2, and % pockets with measurements under/above 1mm and 2 mm from the day before.
- Bacterial flora containing only anaerobic bacteria that are known to be sensitive to Metronidazole (no *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Pseudomonas* etc)
 - Bacterial diagnosis – se additional protocol from Telelab.

- Bacterial samples to be taken from deepest 5 pockets with scaler (P3/P4) after hygiene total supragingivally
- Bacterial samples sent to Telelab
- Patient not allergic or have reacted to Flagyl (Metronidazole)
- Oral hygiene; < 5% of surfaces with plaque at evaluation/treatment plan.
- Signing an informed consent (attached)
- All necessary treatment that are deemed appropriate at evaluation/treatment plan session must have been carried out and finished before SRP sessions
- Periodontal scaling session (No 3,4 below)
 - Rinsing with CHX 0.2% for 1minute
 - Brushing tongue w/ CHX 1% gel 1 minute w/ disposable tooth brush
 - ultrasonic scaler
 - Hand instruments
 - Wærhaugs diamond
 - Deposition of CHX gel 1% to the base of every pocket/sulcus around all teeth
- Home care; As instructed – see information leaflet
- Change tooth brushes at last treatment day/on treatment day.
 1. twice brushing as instructed incl/ intradental cleaning individual measures
 2. First week brushing of tongue w/ 1% CHX gel
 3. First week rinsing twice a day with CHX 0.2% solution
- Quality assurance session. Session 5 below
 1. Revisit all pockets for calculus
 2. Airflow to take away staining due to CHX
 3. Reassure hygiene instruction and motivation

Oral Hygiene Instruction/Health matters

- Instruction and motivation until clean. At this point a bacterial sampling will be taken and the appointment set 1 month after this date. This is because it takes 3 weeks for the diagnostic service to respond with a diagnosis. At this point (evaluation/quality assurance/treatment plan – visit No. 2 in strategy) the effect of better oral hygiene on gingivitis will have taken its effect; the pockets will have decreased accordingly and will be more clearly a periodontitis case.
- Smoking information. Standard information is given (written – one page in information leaflet). Once mentioned at the visit No. 1, and more clearly stated at visit No 2. This way a mentioning, which makes about 5 – 10% stop smoking, is given as well as a more causative information at visit 2. The latter is expected to make 30 – 50% stop smoking. No further information/motivation will be given unless asked for. (these are grown up people and can make decisions on their own)

Bacterial sampling

- When OH is flawless, the 5 deepest pockets will be sampled by curettes and the sample pooled into a transport medium (Telelab, Norway). A form is filled out and submitted with the sample tube to the laboratory. To standardize this event, the patient will bring the sample directly from the dental clinic to the post office themselves and send it from there. In Telemark, the samples will be in eth laboratory, Telelab, within 24 hrs.
- Culturing procedure is done after protocol, Telelab, Skien, Telemark, Norway. Telelab is an, by the authorities acknowledged microbiological laboratory who serves the medical clinicians and the hospital of Telemark, Norway. They are the only microbiological laboratory which has been acknowledged for diagnosis of oral bacteria, and thus is paid for by the government.

Protokoll for analysering av periodontittprøver ved as Telelab.

Bakteriologi:

1. Prøvetakings-’pointers’ overføres til 1ml PBS og vortexblandes.
2. 1 dråpe såes på blodagar og på TSBV medium (selektiv for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (AA)).
3. Inkuberes 2 døgn ved 37°C i CO₂ inkubator.
4. Følgende funn på blodskål vurderes ved vannlige bakteriologiske kriterier og rapporteres:
 - a. Gram-negative staver.
 - b. β-hemolytiske streptokokker.
 - c. *Staphylococcus aureus*.
 - d. Gjærsopp.
5. Vekst på TSBV identifiseres som AA etter følgende kriterier
 - a. ’Glassmanet’ mønster i kolonier.
 - b. katalase +
 - c. Sukkerforgjæring: glukose+, maltose+, lactose-, sukrose-.

PCR

1. PBS blandingen fra bakteriologisk us. fryses ved -20 inntil bruk.
2. 50 µl ekstraheres ved hjelp av Roche MagNAPure automatisk DNA ekstraksjon.
3. 5µl av ekstrahert DNA brukes til PCR analyse.
4. *Porphyromonas gingivalis* og *Tannerella forsythensis* påvises vha kvantitativ realtime TaqMan PCR med PCR primere rettet mot 16s rRNA genet.
5. PCR funn besvares semikvantitativt etter følgende skjema:

Tannerella forsythensis:

Små mengder(S): < 40 mill celler (<4x10⁷)

Moderate mengder(M): 40-100 mill celler (≥4x10⁷, <1x10⁸)

Rikelige mengder(R): ≥ 100 mill celler (≥1x10⁸)

Porphyromonas gingivalis:

Små mengder(S): < 100000 celler (<1x10⁵)

Moderate mengder(M) : 100000 – 10 mill celler (≥1x10⁵, <1x10⁷)

Rikelige mengder(R): ≥ 10 mill celler (≥1x10⁷)

PCR testen er en egenutviklet in-house metode, CE merket ihht IVD direktivet med produktnavn PerioType.

Instruments and medication

- Hand Instruments; LM Instruments; LM-Instruments Oy, Parainen, Finland
 - Mini sickle, LM 311 – 312 XSi; only supragingival scaling
 - GRA 3 – 4, LM 203 – 204 XSi
 - GRA 13-14, LM 213 – 214 XSi
 - GRA 11 – 12, LM 211 212 Si
 - Hoe Scaler Lat, LM 134 – 135 Si
 - HConcavity Hoe ant. LM 112 – 113 Si
 - WHO Periodontal Probe LM 550 Si for screening
 - Aesculap DB764R Pressure sensitive periodontal probe 0.5mm grading.
- Rotating instruments and Ultrasonic scaler
 - Wærhaugs diamond; W2, VIKING-Foss Diamond Instruments, Fetsund, Norway.
 - Amdent Ultrasonic scaler or other suitable ultrasonic scaler
- Chemotherapeutics
 - CHX rinse; Corsodyl Mouth rinse 0.2% SmithKline Beecham pLc, Brentford, UK
 - CHX Gel; Corsodyl Dental gel 1%, SmithKline Beecham pLc, Brentford, UK
 - Metronidazole; Flagyl “Aventis farma”. Lysaker, Norway. 30 tbl á 400mg.

Special considerations

- Changing of base for CAL measurements. At Finalization (Visit No 7), a go-ahead for prosthetic treatment is given to the referring dentist in those cases where prosthetic

treatment is needed. When prosthetic treatment is finished a new CAL will be measured at the site and placed side-by-side with the previous measurement in need for continuity. This measurement shall be done within 1 month of the Visit No 7, and within one week of the finalization of the prostodontic treatment.

- The difference in CAL will be corrected for in later measurements (8,9,10)
- The use of female hormones (oestrogen) and male hormones (Testosteron) are more and more commonplace. Oestrogen may induce gingivitis despite a sufficient hygiene performed by the patient. How this effects the male patient, using testosterone is not known. Therefore this is taken into consideration in the questionnaire.

Strategy

Informing and Coursing the referring dentist

Half year – course in follow up of perio patients – 3 hrs

	No	Hrs	Time (day)
Session one (1 hr) TP	1	1	T-
Anamnesis (form already filled out at home)			
Diseases, medication, smoking;			
Hygiene (yes/no proximal plaque)			
Hygiene instruction			
Pocket depth w/ WHO probe (5.5 mm – 8mm)			
X-rays parallel technique			
Information oral and in writing			
Sessions OH	+	1/3	T-
Hygiene instructions + Pli Y/n			
Session Bacteria	+	1/3	T-
Bacterial diagnosis w/ curette after approved			
Adequate oral hygiene			

Evaluation/treatment plan HP	2	1/2	0
BoP			
Quality assurance measures of TP measures			
Recession in sites > 5mm pd			
CAL in sites > 5mm pd			
Quality assurance OH			
Deem teeth extracted			
Deem teeth to be endodontically treated			
(Those which may interfere with periodontal disease and treatment			
Must be endodontically treated before SRP by referring dentist)			
Suggest temporary solution if needed (by referring dentist)			
Include or exclude patients for study based on this session			
Identify antibiotic based on microbiological diagnosis			
Signed form for informed consent received			
Treatment	3,4	2-4hrs	0
Group 1; SRP one day + Ab start day before			
Group 2; SRP one day + placebo start day before			
Group 3; SRP day 1 and 14, + Ab start day 13			
Group 4; SRP day 1 and 14, placebo start day 13			
Control	5	1/3	7
Control scaling within 7 days of last SRP session			
Rescale “forgotten” sites (still on antibiotics)			
Control	6	1/2	45
Control OH (Pli y/n, BoP),			
Bacterial diagnosis by cures			
Finalization	7	1/2	90
End control			
Report to referring dentist			
NAV			
OH (Pli, BoP)			
PD			
Recession			
CAL			
Questionnaire treatment/antibiotic reaction and			
Anamnesis revisited (any change since last time			
– ex; smoking?)			
Finalization II	7,1	1/2	< 120
In case of prostodontic treatment, a new baseline			
value for CAL is measured and the difference			
corrected for at later measurements (8,9,10).			

Control one year	8	$\frac{1}{2}$	1 year
OH (Pli, BoP)			
PD			
Recession			
CAL			
Bacterial diagnosis			
Anamnesis revisited (any change since last time?)			
Control 3 years	9	$\frac{1}{2}$	3 year
OH (Pli, BoP)			
PD			
Recession			
CAL			
Bacterial diagnosis			
Anamnesis revisited (any change since last time – ex; smoking?)			
Control 5 years	10	$\frac{1}{2}$	5 years OH
OH (Pli, BoP)			
PD			
Recession			
CAL			
Bacterial diagnosis			
Anamnesis revisited (any change since last time – ex; smoking?)			

Results

Cut-off value for success of one of the treatment strategies over the other(s) is dependent upon inter/intra – examiner reliability in CAL measurements – most probably 1mm. The nil hypothesis is “no difference expected”

The treatment of periodontal diseases

*A randomized, blinded, four-arm, placebo controlled clinical
intervention trial*

Patient Information (Norwegian)

And

Informed Consent

Hans R Preus

En orientering til deg som henvist pasient



Hans R Preus

Prof. Dr. odont. Spesialist i Periodonti

Perioteamet

Tannpleier

Therese Mehlum

Kjære Pasient.

Du er henvist til spesialistteamet for å få behandlet din periodontale sykdom. I den forbindelse vil jeg, Hans R Preus, prof. Dr. odont., spesialist i periodonti, som leder av teamet, få gi deg en orientering.

Hva er periodontitt?

På de neste sidene får du en orientering om behandling og forebygging av sykdommen, samt litt om hvordan du kan erstatte evt tapte tenner. Det er viktig for meg å understreke at å få deg frisk krever et *samarbeid mellom deg og teamet vårt*.

Hva bør du vente av oss?

Du skal forvente at vi behandler sykdommen din etter de mest moderne behandlingsmetoder som fins i dag. Vi skal også gi deg råd om hvordan du skal kunne forebygge at denne sykdommen kommer tilbake. Vi skal være ærlige mot deg og si hvilke tenner vi tror kan reddes og hvilke som vi tror ikke kan reddes. Vi skal gi deg den behandling som er mest mulig optimal i forhold til de ressurser du kan og ønsker å bruke på å bli frisk, og evt erstatte et tanntap. Til enhver tid skal vi være fullstendig oppdatert innen periodontien og kunne tilby behandlinger som vitenskapelig holder mål. At kommunikasjonen innen teamet er optimal til enhver tid, også under din egen behandlingseanse.

Hva venter vi av deg?

Samarbeid, samarbeid og samarbeid. Vi venter at du gjør så godt du kan for å forebygge at sykdommen kommer tilbake. Dette skal vi lære deg. Uten et samarbeid mellom oss vil sykdommen med stor sannsynlighet komme tilbake i en eller annen form når det har gått en tid.

Fremgangsmåte

Først kalles du inn til et journalopptak der en av våre tannpleiere tar de prøver, røntgenbilder og målinger som er nødvendig for å diagnostisere sykdommen og foreslå en foreløpig behandlingsplan. (dette er samme fremgangsmåte som ved henvisning til ethvert norsk sykehus). Deretter vil du bli gitt en konsultasjonstid hos spesialisten, Hans Preus. Preus vil kvalitetssikre målinger og sammenstille funnene slik at en endelig behandlingsplan kan foreslås for deg. Mye av den videre behandling foregår så hos tannpleieren, som hos oss er spesielt trent nettopp til denne jobben. Hvis tannpleier og du gjør en god jobb sammen, er det vanlig at du slipper å måtte gjøre kirurgiske inngrep, eller i hvert fall reduserer antall inngrep. Etter behandlingen får du 3 måneder på deg før du kommer tilbake til en evaluering hos meg. I denne tiden er fremgangen så og si bare avhengig av deg selv og din egen innsats. Vi gir deg likevel 2 konsultasjoner i denne tiden for å se at alt går etter planen og slik at vi får justert ditt tannpusseregime. Ved 3 mnd. konsultasjonen blir behandlingen evaluert og Preus ser om du trenger ytterligere behandling eller flere kontroller. Som sagt er dette som regel unødvendig som følge av foregående behandling, eller behovet er redusert til nesten ikke noe.

Denne måten å gå fram på tar litt lenger tid, men den reduserer sjansene for kirurgi, reduserer økonomiske utlegg, antall besøk og øker vellykkethetsprosenten av behandlingen vi gir deg.

Når du er ferdigbehandlet får du ytterligere 3 måneder før du skal inn til kontroll igjen. Som regel anses du da som frisk, og sendes tilbake til din henvisende tannlege, eller vi ønsker å ha deg under oppsyn i 3 nye måneder før du friskmeldes. Etter denne, siste gangen vil du bli

fulgt opp av din egen tannlege, før du får en ettårskontroll hos oss. Deretter vil vi se deg 3 år og 5 år etter behandlingen, og i mellomtiden vil din tannlege følge deg opp. Til orientering har vi også årlige sammenkomster med henvisende tannleger hvor vi kurser i oppfølging av pasienter med periodontitt.

Så velkommen til oss, vi skal ta oss av deg så godt det i dag er mulig.

Med vennlig hilsen

Hans R Preus
Prof. Dr. odont.
Spesialist i Periodonti

På vegne at perioteamet.

Nå som du er henvist til perioteamet har du også muligheten til å kontakte meg direkte på Email for å få svar på ting som du lurer på.

Mobiltelefon: 40407567

Bivirkning av legemiddel rapporteres til 35 06 10 50

Email: hpreus@odont.uio.no

Hva er periodontal sykdom (periodontitt).

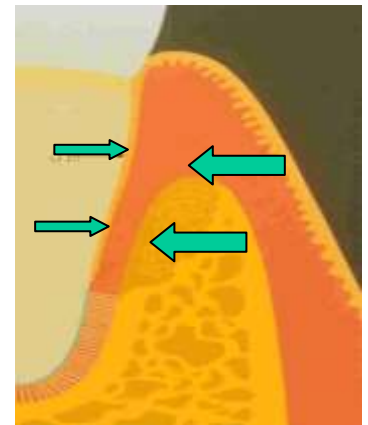
Periodontale sykdommer er en gruppe bakterielle infeksjoner som likner på hverandre, men er forskjellige både mht hvilke bakterier som gir sykdommen, om det er noe feil med pasientens immunsystem og om pasienten har vaner, eller bruker medisiner eller lignende som kan øke sykdomsforekomst eller alvorlighetsgrad.

Tennene er festet til kjevebenet vha fibre (periodontiet). Festet dekker hele tannrota, helt opp til emaljen. Benet, og festet mellom tann og ben er dekket av et bløtvev kalt gingiva – eller tannkjøtt. De to hovedgrupper vi har av periodontal sykdom er Gingivitt og Periodontitt. Gingivitt rammer det synlige bløtvevet – gingiva, mens periodontitt rammer selve tannfestet – periodontiet.

Gingivitt er en reversibel bakteriell infeksjon i gingiva. Den skyldes som regel utilstrekkelig renhold av tennene. Symptomene er rødt og hovent tannkjøtt, blødning ved tannpuss – eller enda verre – ved spising eller uten at man gjør noe i det hele tatt (spontanblødning). Det kan være ubehagelig eller vondt hvis infeksjonen får stå en stund, men oppdages som regel først av tannlegen. Det hender det følger vondt lukt (dårlig ånde) med sykdommen.



Periodontitt er infeksjoner som rammer selve tannfestet, og som gjør at tannen løsner i kjeven etter hvert som skaden brer seg ned over i tannfestet (periodontiet). Symptomene er enda mindre uttalte enn ved gingivitt. Sykdommen er således snikende og ødeleggelsen kan gå så langt at man ikke oppdager hva som har skjedd før en tann begynner å løsne. Periodontitt skyldes at bakteriebelegg vokser nedover tannen og gjemmer seg nedenfor tannkjøttsranden der man ikke klarer å pusse selv. Når bakteriebelegget først er kommet ned under tannkjøttet utvikles en betennelse i tannas fibrefestet. Videre blir benet, som er festepunktet for fibrene brutt ned. Etter hvert som tanna mister mer og mer feste, mer og mer bein, blir den først litt løs deretter løsner den suksessivt til den faller ut eller blir trukket.



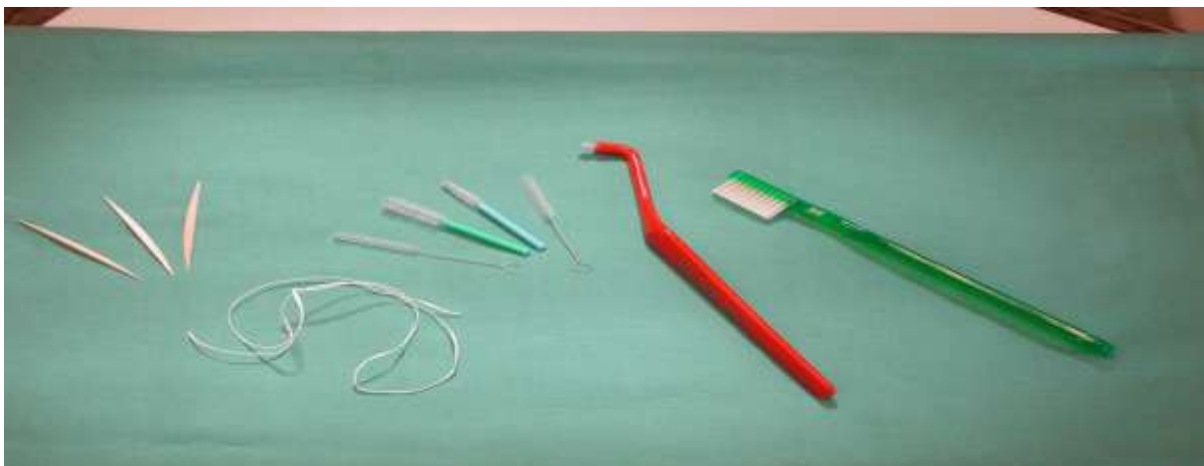
Spesielle Periodontitter. Mennesker under sterkt psykisk press, under ekstrem slanking, samt HIV positive og AIDS pasienter kan utvikle en spesiell form for periodontitt/gingivitt som heter **Akutt Nekrotiserende Gingivitt (ANUG)**. Dette er en svært rask og destruktiv infeksjon som skyldes spesielle bakterier, og som hjelpes av et svekket immunapparat. Sykdommen er forbundet med at tannkjøttet i mellomrommene mellom tennene blir borte og erstattet med en gråhvitt membran, smerte av varierende grad og blottlegging av ben, samt en uttalt dårlig ånde.



Hvordan forebygge Periodontal sykdom?

Mer enn 50 % av alle mennesker over 40 år har en eller annen form for periodontitt. 90 – 100 % av alle mennesker har gingivitt fra tid til annen. Langt de fleste periodontitter, og så å si alle gingivitter, skyldes at pasienten ikke holder tennene sine ordentlig rene. Dermed danner det seg et bakteriebelegg på tennene. Dette belegget er årsaken til gingivitt og periodontitt.

Forebygging av de nevnte sykdommene gjøres ved å pusse tennene sine 2 ganger daglig. En tann består av 4 flater som skal holdes rene. Dette gjøres ved å bruke forskjellige hygiene-remedier, hvor de viktigste er selve tannbørsten samt noe å rense tannmellommene med.



Tannbørsten er til å pusse tennenes ut- og innside med. Man skulle tro at tannpuss skulle være enkelt og effektivt, men de aller fleste av oss roter rundt i munnen med en børste morgen og kveld uten egentlig å bli kvitt det bakteriebelegget som gir sykdom. En tanngard må pusses systematisk, men det trenger ikke ta lang tid!

Mellomromsbørstene er effektive renholdsremedier mellom tennene. Flaskekoster kalles de pga sin form, og de fins i flere forskjellige størrelser. Børstene som passer for deg er akkurat så store at de lett kommer inn i mellomrommene mellom tennene, men likevel har en bust som effektivt pusser de tannflatene som danner mellomrommene når du fører børsten fram og tilbake.

Tanntråd/tannstikker brukes der mellomrommene mellom tennene er så små at flaskekostene ikke kommer inn. Tanntråden føres med sagende bevegelser ned langs den ene flaten, og opp langs den andre. Tannstikkene trykkes inn og ut mellom tennene slik at de gnis mot tannflatene som danner mellomrommet. I begge tilfeller er hensikten å gni løs det bakteriebelegget som ligger på tannflatene i mellomrommet.

Rutine. Munnhygiene er avhengig av at du lærer deg en rutine, og at du setter sammen hygiene-remedier som gjør alle tannflatene rene. Dette kan du neppe lese deg til. Neste gang du er hos tannlegen din - eller tannpleieren: spør om du gjør det rent nok. Hvis svaret er nei – ikke helt – så be dem om å vise deg hvordan du gjør det! Jeg kan love deg at dette er den mest lønnsomme lærdom du noen gang vil tilegne deg. I tillegg kan tannkjøttssykdommer gi forårsake både hjerteinfarkt og slag hvis du og din familie er disponert for slike sykdommer. Gjør tennene rene 2 ganger daglig – om morgenen for dine omgivers skyld – om kvelden for deg selv og din helse.

Røyking og Periodontal sykdom

Som du har sett er periodontitt en infeksjonssykdom. Den skyldes bakterier, enten for mange av dem – pga mangelfull tannpuss, eller at det er spesielt sykdomsfremmende bakterier – pga spesielle bakterier.

Likevel er det flere faktorer som gjør periodontitten verre enn den trenger å være – dvs. at benet rundt tanna brytes ned i en raskere takt enn hvis bare bakteriene var årsaken.

Den viktigste årsaken til at periodontitten øker i omfang og destruksjonshastighet utover vanlig, er røyking.

Det er uomtvistelige beviser i litteraturen som sier at røker man mer enn ti sigaretter per dag og har gjort det i 10 år, er sjansene for at du har en verre periodontitt enn du ellers ville hatt mer enn 50% høyere.

- Du får ikke periodontitt av å røyke, men den periodontitten du har blir alvorligere, og benet brytes raskere ned. Tannløshet kommer tidligere.
- Det er vanskeligere å behandle en røyker med periodontitt, med et godt resultat, enn en som ikke røyker.
- Mange behandlingsformer som bygger opp ben eller kan erstatte tapte tenner anbefales ikke brukt i pasienter som røyker.
- De fleste pasienter vi ikke klarer å behandle godt nok, er røykere

Røyking påvirker blodstrømmen i tannkjøttet og rundt tennene slik at den reduseres. Forsvarsfaktorene mot infeksjon, og oppbyggingsfaktorer etter nedbrytning, transporteres av blodet til de områder der infeksjonen er. Når du røyker reduserer du altså denne blodstrømmen og dermed også forsvarsevnen din i øyeblikket. La oss ta et regnestykke: Hvis en sigarett påvirker deg i 30 minutter etter siste drag, og du røyker 20 sigaretter per dag er du i underbalanse mht denne blodstrømmen, forsvaret ditt og oppbygningsevnen din i dette området i totalt 10 timer i døgnet. Det er dette som forårsaker røykingens negative effekt på periodontitten.

Når du nå har lest dette, vil vi kun snakke med deg om det 2 ganger (første gang hos tannpleieren og dernest ved behandlingsplanleggingen). Du er en voksen person som kan ta dine avgjørelser og gjøre dine prioriteringer selv. Derfor maser vi ikke. Så lenge du vet at du har en verre periodontitt, en periodontitt som er vanskeligere å behandle og at avanserte behandlingsmetoder ikke anbefales for deg, er vi fornøyd. For da vet du nok til å kunne velge selv. Kunnskap er viktig – det er din prioritering. Skulle du ikke ville slutte, eller ikke klare å slutte, så respekterer vi det.

Skulle du ønske å slutte – kan du kjøpe røykeplaster, - tyggegummi på apoteket. Dessuten kan du kontakte din fastlege som har henvisningsrutiner på slikt.

Lykke til – hvis du har ønsket å slutte noen gang, så er dette det riktige øyeblikk; aldri vil du få en så rask og god effekt av å slutte å røyke som akkurat nå.

Hvordan behandles Periodontal sykdom?

Alle norske tannleger og tannpleiere er opplært til å behandle de enklere typene tannkjøttssykdommer. Imidlertid er det en rekke periodontitter som er vanskelige å diagnostisere og behandle korrekt, og for disse har vi spesialister i periodonti – eller periodontister.

Diagnose: En periodontitt kan ikke behandles riktig med mindre man stiller en riktig diagnose. Dette er ofte vanskelig, og baserer seg på bruk av kliniske mål på sykdommen, røntgenbilder, bakterie- og andre laboratorieprøver samt pasientens generelle sykehistorie. Det tar ofte tid til å komme fram til hva du lider av og sette en behandlingsplan for sykdommen din. Dette utføres som et samarbeid mellom tannpleier og spesialist.

Forbehandling. Denne fasen i behandlingen er til for å sikre at din munnhygiene er best mulig. Uten en god munnhygiene vil den videre behandling ikke kunne startes. Vi vil sikre oss at du har god munnhygiene, og hvis ikke – lære deg det. At du har en god rutine for munnhygiene, sikrer at sykdommen ikke kommer tilbake når du er ferdigbehandlet.

Mekanisk Behandling. Når vi er sikre på at du pusser tennene dine godt nok til å forebygge tilbakevenden av sykdommen etter behandling, starter den egentlige behandling. Dette innebærer at vi fjerner alt belegg og tannstein fra rotoverflatene der du har sykdom. Dette kan være ubehagelig, og derfor får du alltid lokalbedøvelse. En full rensing tar neppe mer enn et to til fire besøk, med mindre du også må behandles kirurgisk. Det vanligste i verden i dag er at dette gjøres over to til fire seanser fordelt over 2 til 4 uker.

Kirurgi. Noen ganger har sykdommen kommet så langt at vi må gjøre kirurgiske inngrep for å få stanset sykdommen. Dette utføres av vår spesialist Hans R Preus. Før ”skar man bort tannkjøtt”, men det er sjeldnere nå for tiden. Selv om slik behandling fortsatt er nødvendig, er det andre teknikker som er mer skånsomme. Kirurgi gjøres alltid under lokalbedøvelse, og et kirurgisk inngrep medfører sjeldent smerter under eller etter inngrepet.

Antibiotika. I den senere tid er det blitt mer og mer klart at visse periodontitter er vanskelig å behandle med vanlig, mekanisk behandling. I disse tilfellene velger man bruke antibiotika i tillegg til den mekaniske behandling. En spesialist vil ikke gi deg antibiotika med mindre det kan vises til en bakterieprøve, noe som er så viktig at staten betaler regningen for deg når spesialisten sender inn en prøve – akkurat som hos legen. Bruk av antibiotika er omdiskutert, da det ikke er studier som bekrefter om det er bedre på *lang sikt* å bruke det enn ikke å bruke det.

Etterbehandling er svært viktig. Vi følger deg opp i flere måneder etter at du er ferdigbehandlet for å se om behandlingen har vært vellykket og at du skikker deg vel – pusser tennene dine godt nok. Deretter sender vi en melding (epikrise) til din tannlege, slik at han/hun skal vite hva som er gjort og hva som skal passes på i fremtiden.

Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet; Evaluering av 4 vanlige behandlingsstrategier ved avansert periodontal sykdom

Som du ser av det du har lest nå, behandles periodontitt ved at tannlegen/tannpleieren renses tennene dine og du holder dem rene etter dette. Dette gir som regel et godt og varig resultat. Likevel kommer sykdommen av og til igjen; det sies at har man fått sykdommen, så har man den for alltid. Det viktigste du kan gjøre for å holde deg frisk og fin er at du klarer å holde tennene dine rene etter selve behandlingen, og dette gjelder for all fremtid.

Alle er enige om at rensing av tennene er den riktige fremgangsmåten for å stanse periodontitten. Problemet er at vi ikke vet når vi skal bruke antibiotika og i følge litteraturen er det heller ikke noe entydig svar på om dette virker eller ikke. Videre er det foreslått at det er mer effektivt og nyttig for spesielle pasientgrupper, som for eksempel folk som skal transplantere hjerte eller nyrer. Observasjoner tyder på at det ikke er noe forskjell i resultatet om man renses på en dag eller i et tidsrom på 2 – 3 uker. Likevel kan det være enklere for pasientene – som ofte reiser langt for å komme til spesialist – å få sine aktive behandlinger gjort på en dag, eller hvis en behandling (transplantasjon) haster.

For å kunne svare på disse spørsmålene (behandling 2 ganger på en dag eller 2 ganger over 14 dager) ønsker vi nå å studere forskjellene i lang tids resultat mellom forskjellige behandlingsformer. I litteraturen fremstår disse behandlingsformene som uten forskjeller mht utkomme. Likevel er det ikke gjort en ordentlig studie som kan svare på om noen av disse behandlingstypene gir bedre resultat på lang sikt enn de andre. Det er viktig å innskyte at behandlingstypene er likeverdige i litteraturen i korttidsstudier, og at vår (studiens) hypotese (antagelse) er at det ikke er noen forskjell mellom dem også på lang sikt heller.

Vi ber deg derfor delta som pasient i en studie der vi systematiserer og studerer vitenskapelig resultatene fra din vanlige behandling. Det betyr at vi ber deg om, som anonym deltager, å la oss få bruke data fra undersøkelsen og oppfølgingen av deg i en vitenskapelig sammenheng. I en gruppe blir du behandlet 2 ganger på samme dag. I den andre gruppen blir du behandlet 2 ganger i løpet av 14 dager. Noen av dere vil måtte ta antibiotika, og noen ikke. Dette er vanlig prosedyre og avhengig av din bakterieprøve. Dere som ikke får antibiotika, får et narrepreparat (placebopreparat) i stedet – altså et uten virkning. Alt annet er felles for alle pasientene, om du deltar i studien eller ikke, – inntaksprosedyren, kvalitetssikringen, rensingen kontroller osv. Vi følger deg i 5 år sammen med tannlegen din, og undersøker deg etter 1 år, 3 år og 5 år. Dette er ikke så vanlig, men det sikrer oss data og deg et så godt resultat på lang sikt som mulig.

Du står fritt til å delta i studien. Du kan trekke deg på et hvilket som helst tidspunkt som du finner riktig uten konsekvens for deg. Hvis du ikke ønsker å delta, eller trekker deg fra studien underveis, vil dette ikke ha noen konsekvenser for nåværende eller fremtidige forhold til behandlende instanser i helsevesenet, inkludert oss og din egen tannlege. Du garanteres anonymitet. Du bekrefter at du vil være med på studien ved å signere på ”informert samtykke” på baksiden av denne informasjonen. (s.10)

Informert samtykke

Jeg,født.....

bekrefter at jeg ønsker å delta i ovenfor nevnte forskningsprosjekt og at jeg har lest og forstått innholdet i informasjonen som er gitt meg skriftlig og muntlig.

.....
(dato)

.....
(sign)

.....
(store bokstaver)

The treatment of periodontal diseases

*A randomized, blinded, four-arm, placebo controlled clinical
intervention trial*

Questionnaires (Norwegian)

Hans R Preus

Spørreskjema om røyking ved studiens start (baseline)

Navn.....

F.dato.....

Røyking (*kryss av for riktig utsagn*)

Har aldri røykt

Har sluttet < 6 mnd siden < 1 år siden > 3 år siden

Jeg røykte sig/dag < 5 < 10 10 – 15 > 15

Jeg røyker sigaretter og har røykt i år

Jeg røyker < 5 sig per dag < 10 sig/dag 10 – 15 sig/dag
 > 15 sig/dag

Jeg røyker ikke sigaretter, men sigarer eller pipe

Jeg røyker piper og/eller sigarer/cigarillos per dag

Jeg røyker ikke, men bruker snus eller annen røkfri tobakk

Jeg bruker (antall) snus/skrå etc. per dag

Oppfølgings-Spørreskjema (v/ 3 mndr, 1 år, 3 år og 5 års kontroll)

Navn.....

F.dato.....

Vi ønsker nå å kartlegge om noe har endret seg mht sykdommer og medikamenter i forhold til den første gang du var hos oss, samt om noe har endret seg mht røyking siden første gang du var hos oss og svarte på spørreskjemaet i forhold til dette?

Hvis du røykte da du var hos oss første gang – i henhold til ditt skjema fra den gang – hvordan har du opplevd vår informasjon (sett kryss)

Påtrengende Respektløs Tilstrekkelig

God og informativ

Vennligst fyll ut røykeskjemaet om igjen – i dag

Jeg har aldri røykt

Jeg har sluttet etter at jeg begynte hos dere pga den informasjon dere ga meg

Jeg har sluttet etter at jeg begynte hos dere pga at jeg hadde planlagt det selv og deres informasjon har ikke betydd noe mht det standpunkt og min røykeslutt

Jeg har fortsatt å røyke

Jeg røyker sigaretter og har røykt i år

Jeg røyker < 5 sig per dag < 10 sig/dag 10 – 15 sig/dag
 > 15 sig/dag

Jeg røyker ikke sigaretter, men sigarer eller pipe

Jeg røyker piper og/eller sigarer/cigarillos per dag

Jeg røyker ikke, men bruker snus eller annen røykfri tobakk

Jeg bruker (antall) snus/skrå etc. per dag

Oppfølgingsskjema for bivirkninger etter antibiotikakur (3 mndr. kontroll)

Navn.....

F.dato.....

Bivirkning

Bivirkningen var så alvorlig at jeg avsluttet kuren

Da hadde den vart i Dager

Mine bivirkninger var (sett flere kryss hvis aktuelt): Diaré, Kvalme,

Hodepine, Uvel, Svimmel

Bivirkningene var ikke så alvorlige at jeg måtte avslutte kuren men jeg opplevde (sett tall i rutene):

Diaré startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Kvalme startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Hodepine startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Generelt uvel startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Metallisk smak startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Svimmelhet startet dag etter å ha startet kuren og varte i dager

Andre bivirkninger (beskriv)

Spørreskjema om Medikamenter som påvirker periodontitt BASELINE
(FYLLES UT AV PROSJEKTLEDER VED US/KONTROLLER)

Navn..... F.dato.....

Østrogen (Hormoner brukt av kvinner ved plager i overgangsalderen)

Antibiotika

Immunosuppressiva

Antiepileptika

Cortikosteroider

Calsiumantagonister

Spørreskjema om Medikamenter som påvirker periodontitt 3 MND

Østrogen (Hormoner brukt av kvinner ved plager i overgangsalderen)

Antibiotika

Immunosuppressiva

Antiepileptika

Cortikosteroider

Calsiumantagonister

Spørreskjema om Medikamenter som påvirker periodontitt 1 ÅR

Østrogen (Hormoner brukt av kvinner ved plager i overgangsalderen)

Antibiotika

Immunosuppressiva

Antiepileptika

Cortikosteroider

Calsiumantagonister

Spørreskjema om Medikamenter som påvirker periodontitt 3 ÅR

Navn.....

F.dato.....

Østrogen (Hormoner brukt av kvinner ved plager i overgangsalderen)

Antibiotika

Immunosuppressiva

Antiepileptika

Cortikosteroider

Calsiumantagonister

Spørreskjema om Medikamenter som påvirker periodontitt 5 ÅR

Østrogen (Hormoner brukt av kvinner ved plager i overgangsalderen)

Antibiotika

Immunosuppressiva

Antiepileptika

Cortikosteroider

Calsiumantagonister