

Parodontit hos äldre

Stefan Renvert och G Rutger Persson

■ ■ ■ I framtiden kommer den äldre befolkningen att ha fler egna tänder. Ökad ålder är ofta förknippad med försämrad medvetenhet, reducerad motorik och ökad användning av läkemedel. Dessa faktorer kan påverka möjligheterna att upprätthålla en adekvat munhygien, vilket ökar risken för parodontit och karies. Förekomsten av *P gingivalis* och *B forsythus*, rökning och ett försämrat immunförsvar ökar också risken för parodontit. Flera allmänsjukdomar, t ex diabetes och kardiovaskulära sjukdomar, är vanligare bland äldre. Ett samband mellan parodontit och kardiovaskulära sjukdomar har redovisats. Även om det är för tidigt att dra långtgående slutsatser om sambandet mellan parodontit och allmänsjukdomar kan det från allmän preventiv synpunkt vara indicerat att behandla parodontit ur allmänmedicinsk aspekt. Det finns ingen anledning tro att parodontal behandling av äldre inte är framgångsrik. Enbart ålder kan därför inte utgöra ett hinder för behandling. Klorhexidin kan vid behov användas som ett supplement till mekanisk tandrengöring under såväl kortare som längre tidsperioder.

Författare

Stefan Renvert, professor, odont dr. Institutionen för hälsovetenskaper, Högskolan Kristianstad, Kristianstad, Sverige.
Rutger Persson, professor, odont dr. Department of Periodontics and the Department of Oral Medicine, University of Washington, Seattle, USA.

Framsteg inom medicinsk forskning och behandling samt förbättrade sociala förhållanden har resulterat i att medellivslängden i västvärlden har ökat. Om 10 år förväntas andelen individer som är 65 år eller äldre i Sverige att uppgå till cirka 20 procent av befolkningen [1]. Det kommer att finnas fler äldre kvinnor än män. Andelen individer över 85 år (s k äldre-äldre) kommer också att öka. Äldre vuxna kommer därför att bli ett vanligare inslag i tandläkarens kliniska vardag. Många av dessa patienter kommer dessutom att ha ett varierande antal tänder kvar. Hugoson *et al* [2] konstaterade 1998 att över en tjuugoårsperiod hade antalet kvarvarande tänder ökat med fem i åldersgruppen > 70 år och andelen tandlösa individer minskat från 37 procent 1973 till 23 procent 1993. Att de äldre vuxna i framtiden i större utsträckning kommer att vara betandade innebär sannolikt också att de kommer att ha, eller behöva, komplicerade protetiska ersättningar för de tänder som de har förlorat.

Parodontit hos äldre

Förekomsten och omfattningen av parodontala sjukdomar ökar med stigande ålder [3]. I en omfattande epidemiologisk studie ”The New England Elders Dental Study (NEEDS)” redovisades att 66 procent av de äldre med kvarvarande tänder hade moderat parodontal sjukdom (fickdjup 4–6 mm) och att 21 procent hade omfattande parodontal sjukdom (fickdjup > 6 mm). Det finns studier som tyder på att förlust av alveolärt ben hos äldre är direkt åldersrelaterat och endast i mindre omfattning beroende av munhygienfaktorer. Samtidigt förefaller inte äldre individer med god munhygien att drabbas av marginal benförlust (parodontitprogression) [4]. Att ett försämrat parodontalstatus i den äldre populationen skulle vara direkt relaterat till ökad ålder som enskild variabel har således ifrågasatts. Även om stigande ålder i sig skulle vara förknippad med en mindre förlust av parodontalt fäste är detta sannolikt av begränsad terapeutisk betydelse [5].

Analytisk epidemiologi har identifierat en grupp riskindikatorer för parodontit hos äldre som inkluderar förekomsten av anaeroba bakterier (t ex förekomsten av *Porphyromonas gingivalis* i tandköttsfickor), beteendefaktorer (rökning, lågt utnyttjande av tandvård), systemsjukdomar samt sociala faktorer [6]. Några studier har påvisat att äldre vuxna som uppvisat fästeförlust tidigare har större risk att fortsätta att förlora tandfäste, dock inte nödvändigtvis på samma tandytor som tidigare.

För att kunna bedöma utvecklingen av parodontit hos äldre är det nödvändigt att utvärdera en kombination av kliniska data, t ex fickdjup, fästeförlust och gingival retraktion, som förefaller



Figur 1. Exempel på generell gingival retraktion hos äldre individ med god munhygien. Risken för rotytekaries är uppenbar vid försämring av patientens munhygien.

Figure 1. Example of general gingival recession in an elderly person with good oral hygiene. The risk of root surface caries is obvious if the oral hygiene of the patient deteriorates.

att vara mer vanlig hos äldre. Trots förekomst av grunda tandköttsfickor kan den parodontala fästeförlusten vara omfattande (fig 1). Röntgenologiskt iakttagbara parodontala benfickor har redovisats hos 51 procent och furkaturskador hos 28 procent i en population av äldre finska individer. Parodontitprogression hos äldre förefaller inte vara direkt beroende av tillgången på tandvård. Det är möjligt att den nya gruppen av äldre vuxna med flera kvarvarande tänder, förbättrad kunskap om orala sjukdomar samt med andra hälsovärderingar, i förhållande till tidigare generationer, kommer att uppvisa en annorlunda utveckling av parodontit än vad vi erfarit hittills.

Med ökad ålder kommer dock en större andel av den äldre befolkningen att bo på servicehus/institutioner. Nästan hälften (45 procent) av betandade patienter som skrevs in vid ett geriatriskt sjukhus i Schweiz hade grav parodontit och 98 procent av individerna var i behov av tandvård. Detta kan betyda att vårdinsatser i första hand måste inriktas mot äldre som vårdas på institutioner. De som självständigt klarar ett hemmaboende tillhör en grupp med lägre risk för parodontit eftersom de klarar att upprätthålla sociala funktioner och har bättre självuppfattning om vårdbehov [7].

Parodontal mikroflora hos äldre individer

Det är allmänt vedertaget att dålig munhygien och en mer patogen bakteriefloa med tiden leder till utveckling av parodontit [8–10]. Bakterier som förknippas med parodontit hos vuxna är exempelvis *P gingivalis* och *B forsythus*. Schlegel-Bregenzner *et al* [11] fann 1998 i en studie av 62–93-åringar att totalantalet svartpigmenterade bakterier var signifikant högre ($p < 0,001$) hos äldre individer med

parodontit i jämförelse med dem som enbart hade gingivit. Däremot var förekomsten av ”parodontalpatogener” densamma i såväl supra- som i subgingivalt plack [11].

Parodontit och parodontitprogression drabbar såväl individer som tänder olika. Detta tyder på att en kombination av patogena bakterier och ett mer eller mindre väl fungerande immunförsvar samt lokala förhållanden styr sjukdomsutvecklingen från hälsa till gingivit och parodontit. En omfattande destruktion kan således förekomma vid vissa tänder i samma mun som också kan härbärgera i det närmaste parodontalt oskadade tänder.

Immunitet och åldrande

Även om mikrofloran är av betydelse för utvecklingen av parodontit behöver inte alla individer med mycket plack utveckla parodontit. Detta faktum understryker att parodontit är resultatet av ett komplicerat samspel mellan mikroorganismer och individens försvarssystem. Hur och om parodontit utvecklas beror därför inte enbart på virulensen hos mikroorganismerna utan även på de individuellt betingade försvarsreaktionerna mot infektion.

Åldrande innebär en mängd olika fysiologiska förändringar, vilka även innefattar en försämring av immunförsvaret [12, 13]. Eftersom immunförsvaret sannolikt skyddar från utvecklingen av parodontit kan man förvänta sig att äldre individer löper större risk för parodontit än yngre individer.

Vid födelsen är huvuddelen (95 procent) av alla T-celler av så kallad naiv typ, medan hos äldre individer åtminstone 50 procent av T-cellerna är aktiverade T-celler. Dessutom förändras proportionen hjälpar-T-celler och cytotoxiska T-celler (CD4+/CD8+), vilket leder till väsentligt reducerade cellulära immunfunktioner [14]. En reducerad kemotaktisk aktivitet hos de neutrofila granulocyterna och en ändrad relation mellan minnes-T-celler och ostimulerade T-celler kan innebära att individen har reducerad förmåga att svara på nya stimuli med ökad ålder samtidigt som funktionsdugligheten hos antikroppar reduceras. Häri ligger antagligen förklaringen till varför äldre individer drabbas lättare av olika infektionssjukdomar, inklusive parodontit.

Det biologiska åldrandet innebär även förändringar i cellmetabolismen. Laboratoriestudier av fibroblaster från äldre försöksdjur tyder på att fibroblaster som stimulerats av bakterietoxiner (LPS) producerar betydligt större mängder prostaglandin E₂ och interleukin-1 β , vilket i sin tur kan medföra stimulerad osteoklastaktivitet resulterande i nedbrytning av alveolärt ben [15].

Parodontit och systemsjukdomar

I samband med åldrandet ökar förekomsten av

systemsjukdomar, som kardiovaskulära sjukdomar, diabetes mellitus, osteoporos, lunginflammation och reumatoid artrit. Under senare år har ett antal epidemiologiska studier och fall-kontrollstudier påvisat ett samband mellan parodontit och flera av dessa systemsjukdomar. En tänkbar förklaring är att de mikroorganismer som är förknippade med parodontit också kan ha ett samband med inflammationsprocesser i kärlväggen som i förlängningen kan leda till ateroskleros och hjärtinfarkt [16, 17].

Diabetes mellitus typ 2 (icke insulinberoende, ”äldersdiabetes”) drabbar ungefär 15 procent av befolkningen och ökar med stigande ålder. Studier av äldre individer med diabetes typ 2 har påvisat ett samband mellan avancerad parodontit och hyperglykemi. Avancerade glykogen ändprodukter (AGE) förekommer i ökande omfattning och stimuleras av lipopolysackarider från bakteriecellkapslar i samband med kronisk hyperglykemi. Detta resulterar i stimulering av makrofager som frigör cytokiner som i sin tur leder till osteoklastaktivering och alveolär benförlust [18]. Risken för insulinresistens ökar med förekomsten av AGE. I vilken utsträckning individer med diabetes svarar väl på sedvanlig icke-kirurgisk behandling är ej helt klarlagt.

Ett samband mellan osteoporos och parodontit har också påvisats [19, 20]. Kvinnor efter klimakteriet som inte medicinerar med östrogen/progesteron har ökad risk för parodontit [5]. Medicinering med östrogen/progesteron ingår som förebyggande åtgärd mot osteoporos. Genom att med läkemedelsbehandling mot osteoporos inhibera prostaglandin E₂ är det möjligt att man som positiv bieffekt av medicineringen även får en minskad benförlust.

Även om det är för tidigt att dra långtgående slutsatser baserade på aktuella publikationer om sambandet mellan parodontit och allmänsjukdomar kan det från allmän preventiv synpunkt vara indicerat att behandla parodontit hos äldre, inte enbart ur odontologisk utan även ur allmänmedicinsk aspekt. Den biologiska basen för sambandet mellan tandstatus och allmänsjukdomar är dock oklar och behöver utredas ytterligare [21].

Behandling

Oberoende av patientens ålder är den övergripande målsättningen för parodontalbehandling att behålla en väl fungerande dentition livet ut. Den kronologiska åldern i sig innebär inte att parodontal behandling på äldre vuxna är annorlunda än på yngre vuxna. För alla åldersgrupper gäller att risken för parodontit kan reduceras om individen kan upprätthålla en god munhygien. De äldre vuxna med fler kvarvarande tänder och med en

annan medvetenhet än tidigare kommer att behöva mer sofistikerad diagnostik, förebyggande insatser och behandling än tidigare [22]. Det faktum att ålder kan vara förknippad med en försämrad medvetenhet och uppfattningsförmåga, reducerad motorik och en ökad användning av mediciner kan innebära att parodontalbehandling hos äldre också är förknippad med speciella problemställningar. Effekten av insatt parodontalbehandling är i stor utsträckning beroende av patientens möjlighet och vilja att samarbeta. En analys av patientens attityder och förväntningar är därför en viktig del i behandlingsplaneringen [23].

Det är också viktigt att värdera patientens möjligheter att infinna sig till stödbehandlingsbesök. Flera långtidsstudier har visat att det, oberoende av ålder, är möjligt att med frekvent stödbehandlig nästan helt undvika fortsatt parodontitprogression [24]. Effekten av kirurgisk behandling av parodontit tycks inte heller vara åldersrelaterad. I en långtidsuppföljning efter parodontalkirurgi kunde inga skillnader i fickdjup eller fästnivå konstateras mellan olika åldersgrupper [25]. Det tycks således inte som om åldern *per se* påverkar vare sig läkningen efter behandling eller utvecklingen av fortsatt sjukdom. Andra studier tyder dock på att framför allt flerrotiga tänder går förlorade med stigande ålder trots att organiserad regelbunden tandvård stått till förfogande [26].

En av anledningarna till tandförluster hos parodontitdrabbade och parodontalbehandlade patienter är rotkaries. Eftersom många äldre använder läkemedel, vilka medför biverkningar som exempelvis reducerad salivsekretion, ökar också risken för svårbehandlad rotkaries hos individer med exponerade rotytor. Eftersom äldre individer oftast har exponerade rotytor kan tandförluster och särskilt förluster av flerrotiga tänder bero på karies [27].

Tandförluster är oftast ett resultat av tandsjukdom i en komplex kombination av framför allt parodontit och karies. Men även symtom (smärta), tandvårdsvanor, attityder, och ekonomiska förutsättningar för olika behandlingsalternativ är av betydelse [28]. Resultaten av parodontalbehandling hos äldre kan därför tänkas variera kraftigt beroende på förutsättningarna att kontrollera olika riskfaktorer.

För patienter som är medicinskt komprometterade och inte orkar eller kan upprätthålla en adekvat munhygien är situationen sannolikt väsentligt försämrad. Det är därför nödvändigt att vårdpersonal, med stöd av tandvårdspersonal, får hjälp att upprätthålla en munhygienstandard som kan minska sjukdomsutvecklingen hos denna patientgrupp. Att tandvården i framtiden kommer till patienten istället för det omvända kan komma att bli ett vanligt behandlingsalternativ för denna pa-

tientkategori. Hos patienter som, trots stöd från vårdpersonal, har svårt att upprätthålla en adekvat munhygien kan sköljning med klorhexidinlösning användas som komplement till den dagliga tandrengöringen. Christie et al [29] fann att sköljning med 0,2 % klorhexidinlösning som supplement till en icke strukturerad mekanisk munhygien under ett års tid resulterade i omfattande fickdjupsreduktion och låga gingivala blödningsvärden trots att plackindex förblev högt (80–100 %) under försöksperioden. Studien utfördes på yngre vuxna, men belyser möjligheten av att använda klorhexidin under en längre tidsperiod då den dagliga munhygien är dålig. Effekten av olika profylaxmodeller, studerade i en grupp äldre individer, visade att självuppfattning om hälsa var den bästa prediktorn för progression av parodontit och att olika typer av profylax/stödbehandlingsprogram, som alla inkluderade sköljning med klorhexidinlösning en gång per vecka, minskade risken för tandförluster [23].

Ålder i sig ska inte få lov att minska individens rätt till vård bara för att vårdgivaren har synpunkter på patientens livskvalitet och livslängd. Det finns omfattande dokumentation av framgångsrik behandling av parodontit med såväl icke-kirurgiska som kirurgiska behandlingsformer. Det finns ingen anledning att tro att parodontalbehandling av äldre inte kan vara framgångsrik. Enbart ålder kan därför inte utgöra ett hinder för behandling. Icke-kirurgiska behandlingsmetoder bör emellertid utnyttjas för patienter som har en komplicerad medicinsk bakgrund eller som på grund av sitt hälsotillstånd inte kan upprätthålla adekvat munhygien. Alternativa behandlingsformer och mer intensiva förebyggande åtgärder kan komma att bli nödvändiga och måste då anpassas till individens behov och inte följa någon standardmodell [30].

English summary

Periodontitis in the elderly

Stefan Renvert, G Rutger Persson

Tandläkartidningen 2001; 93: (1); 52–6

The significant and rapid advances in the health sciences and social improvements have changed disease patterns and increased longevity. More and more elderly individuals will therefore remain dentate, which may increase the risk of developing periodontitis. Studies have shown that there may be a subset of older subjects who are at risk for periodontitis in old age. The presence of especially *P gingivalis* and *B forsythus* in periodontal pockets, smoking and other behaviour patterns, and medical conditions increase the risk for periodontitis. Changes in lifestyle and loss of independent living also appear to increase the risk for periodontitis.

Significant immunological changes occur with aging. Especially the reduced proportion of T-helper cells and CD4+/CD8+ T-cells result in reduction of both cellular and humoral immunity functions. Paired with upregulation of cytokine production in the elderly subjects, the risk of periodontitis increases with aging. Several systemic diseases, including cardiovascular diseases, diabetes mellitus and osteoporosis, are more prevalent in elderly subjects. Further studies are needed to define the associations between such diseases and the risk of periodontitis in the elderly.

Several studies have indicated that it is possible to maintain periodontal health during the aging process. The frequency of maintenance visits must be adjusted to individual needs. The elderly individual's self-efficacy perception can provide important information on how successful such maintenance care may become.

The use of anti-plaque agents such as chlorhexidine should be considered both for short and long-term use. Old age in itself is not an excuse to limit dental care or access to dental care.

Referenser

1. Socialstyrelsen. Framtida kompetensfördelning och utbildningskapacitet för olika yrkeskategorier inom tandvården. Rapport 1999; 110–2.
2. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 542–8.
3. Locker D, Slade GD, Murray HA. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontol* 2000 1998; 16: 16–31.
4. Burt BA, Ismail AI, Eklund SA. Periodontal disease, tooth loss, and oral hygiene among older Americans. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985; 13: 93–6.
5. Persson RE, Persson GR, Kiyak HA, Powell LV. Oral health and medical status in dentate low-income older persons. *Spec Care Dent* 1998; 18: 70–7.
6. Ellen RP. Considerations for physicians caring for older adults with periodontal disease. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 599–616.
7. Holm-Pedersen P. Pathology and treatment of periodontal diseases in the aging individual. In: Holm-Pedersen P, Löe H, ed. *Textbook of geriatric dentistry* 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard 1996; 388–405.
8. Dzink JL, Tanner ACR, Haffajee AD, Socransky SS. Gram negative species associated with advanced destructive periodontal lesions. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 648–9.
9. Mombelli A, McNabb H, Lang NP. Black-pigmenting Gram-negative bacteria in periodontal disease. II. Screening strategies for detection of *P gingivalis*. *J Periodont Res* 1991; 26: 308–13.
10. Tanner ACR. Microbial etiology of periodontal diseases: Where are we? Where are we going? *Curr Op Dent* 1992; 2: 12–24.
11. Schlegel-Bregenzler B, Persson RE, Lukehart S, Braham P, Oswald T, Persson GR. Clinical and microbiological findings in elderly subjects with gingivitis or periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 897–907.
12. Gon Y, Hashimoto S, Hayashi S, Koura T, Matsumoto K, Horie T. Lower serum concentrations of cytokines in elderly patients with pneumonia and the impaired production of cytokines by peripheral blood monocytes in the elderly. *Clin Exp Immunol* 1996; 106: 120–6.
13. Patel KD, Zimmerman GA, Prescott SM, McIntyre TM. Novel leukocyte agonists are released by endothelial cells exposed to peroxide. *J Biol Chem* 1992; 267: 15168–75.
14. McArthur WP. Effect of aging on immunocompetent and inflammatory cells. *Periodontol* 2000 1998; 16: 53–79.
15. Okamura H, Yamaguchi M, Abiko Y. Enhancement of lipopolysaccharide-stimulated PGE2 and IL-1beta production in gingival fibroblast cells from old rats. *Exp Gerontol* 1999; 34: 379–92.
16. Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103: 205–11.
17. Terezhalmay GT, Safadi TJ, Longworth DL, Muehrcke DD. Oral disease burden in patients undergoing prosthetic heart valve implantation. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 402–4.
18. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus. A two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3: 51–61.
19. Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 218–22.
20. Taguchi A, Tanimoto K, Sueti Y, Wada T. Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 127–32.
21. Hamasha AA, Hand JS, Levy SM. Medical conditions associated with missing teeth and edentulism in the institutionalized elderly. *Spec Care Dent* 1998; 18: 123–7.
22. Kiyak HA, Persson RE, Persson GR. Influences on the perceptions of the responses to periodontal disease among older adults. *Periodontol* 2000 1998; 16: 34–43.
23. Persson RE, Persson GR, Powell LV, Kiyak HA. Periodontal effects of a biobehavioral prevention program. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 322–9.
24. Wennström JL. Treatment of periodontal disease in older adults. *Periodontol* 2000 1998; 16: 106–12.
25. Lindhe J, Socransky S, Nyman S, Westfelt E, Haffajee A. Effect of age on healing following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 774–87.
26. Norderyd O, Hugoson A. Tooth loss and periodontal bone level in individuals of Jönköping County. A comparison between two adult populations living in the city and in the surrounding area. *Swed Dent J* 1998; 22: 165–74.
27. Ravalid N, Hamp S-E, Birkhed D. Long-term evaluation of root surface caries in periodontally treated patients. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 758–67.
28. Gilbert GH, Miller MK, Duncan RP, Ringelberg ML, Dolan TA, Foerster U. Tooth-specific and person-level predictors of 24-month tooth loss among older adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 372–85.
29. Cristie P, Claffey N, Renvert S. The use of 0.2 % chlorhexidine in the absence of a structured mechanical regimen of oral hygiene following the non-surgical treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 15–23.
30. Greenwell H, Bissada NF. Factors influencing periodontal therapy for the geriatric patient. *Dent Clin North Am* 1989; 33: 91–100.

Adress:
Stefan Renvert,
Institutionen
för Hälsoveten-
skaper,
Högskolan
Kristianstad,
SE-291 88
Kristianstad,
Sverige.