

Analys av patienter med ökad risk för parodontit

Antibiotika lokalt ingen försvarbar strategi

AUTOREFERAT Den 24 maj 2006 försvarade tandläkare Henrik Jansson sin avhandling "Studies on periodontitis and analyses of individuals at risk for periodontal diseases" vid odontologiska fakulteten, Malmö högskola. Fakultetsopponenten var professor Jan Wennström, Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet. Huvudhandledare har varit professor Gunilla Bratthall.

Godkänt för publicering 2 februari 2007



Henrik Jansson
Tandläkare, odontologiska fakulteten, Malmö högskola
E-post: henrik.jansson@od.mah.se

Parodontit är en infektionssjukdom som orsakas av munhålans normala bakterieflora samt faktorer i infektionsförsvaret. Det inflammatoriska svaret fungerar som ett skydd för värden men är samtidigt vävnadsnedbrytande. Detta är anledningen till förlust av tandens stödjevåvner. De flesta individer har gingivit men betydligt färre har parodontit. Utan behandling fortskrider parodontiten och till slut lossnar tanden. Oberoende av etnicitet drabbas 10–15 procent i en vuxen befolkning av grav parodontit.

Målet med den här avhandlingen har varit att undersöka individer som har ökad risk för parodontit.

Avhandlingen består av fyra delarbeten och utfördes på två olika grupper:

- I delarbete I–III ingick en grupp patienter med behandlad parodontit som stod under parodontal stödbehandling men som hade tecken på sjukdomsprogression. Patienterna behandlades på specialistkliniken för parodontologi i Malmö.
- I delarbete IV ingick patienter med typ 2-diabetes från det lokala diabetesregistret vid universitetssjukhuset i Malmö.

Delarbete I

Tjugo individer under stödbehandling, men med tecken på sjukdomsprogression valdes ut att delta i delarbete I. Varje individ hade minst två fördjupade tandköttfickor >5 millimeter i två olika

kvadranter. Tänderna var enrotiga utan rotfårer och konkaviteter.

Samtliga individer behandlades med lokal applicering av 25 % metronidazolgel i den ena kvadranten (test) och placebogel i den andra (kontroll). Behandlingarna utfördes enligt fabrikantens rekommendation och test- respektive kontrollbehandlingen utfördes vid olika tidpunkter med fyra månaders mellanrum. Resultatet visade inga signifikanta skillnader mellan lokal antibiotikabehandling och placebobehandling.

Delarbete II

Samma individer som i delarbete I undersöktes i delarbete II, men här studerades den mikrobiologiska effekten tre månader efter behandling av parodontit med samma antibiotikagel som i delarbete I.

Förekomsten av tre parodontitassocierade mikroorganismer, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* och *Prevotella nigrescens* undersöktes med polymeras chain reaction (PCR). De mikrobiologiska resultaten bekräftar de kliniska resultaten från delarbete I; det fanns inga signifikanta skillnader i förekomst av de tre mikroorganismerna.

Delarbete III

I delarbete III undersöktes genetiska variationer i generna för IL-1 α , IL-1 β och IL-6 hos individer med parodontit jämfört med parodontalt friska individer. Resultatet visade att det inte fanns något samband mellan variationer i generna för IL-1 α , IL-1 β och IL-6 och förekomst av parodontit.

Det bör dock påpekas att ett samband inte helt kan uteslutas eftersom patientmaterialet är begränsat och de undersökta variationerna för IL-1 α , IL-1 β och IL-6 är relativt vanligt förekommande i en population med nordeuropeiskt ursprung.

Delarbete IV

I delarbete IV undersöktes 191 individer med typ 2-diabetes. Avsikten var att studera prevalensen av parodontit och förekomsten av diabetes-

komplikationer i relation till graden av parodontit. Dessutom undersöktes om det i den här gruppen av patienter med typ 2-diabetes fanns någon skillnad mellan tandvårdsvanor och kunskapen om oral hälsa hos individer med eller utan parodontit.

KONKLUSION

■ Behandling av parodontit med lokal antibiotikagel resulterar inte i någon signifikant skillnad när det gäller kliniska och mikrobiologiska parametrar i en grupp parodontitbehandlade patienter under stödbehandling.

■ Det gick inte att påvisa några skillnader i genetiska variationer i IL-1 α , IL-1 β och IL-6 mellan individer med och individer utan parodontit.

■ Prevalensen av parodontit var 20 procent hos individer med typ 2-diabetes.

■ Individer med typ 2-diabetes och parodontit har sämre blodsockerreglering, signifikant högre prevalens av hjärt-kärlkomplikationer och röker i större utsträckning jämfört med parodontalt friska individer med typ 2-diabetes.

■ Avslutningsvis verkar det som om individer med typ 2-diabetes saknar tillräcklig kunskap om oral hälsa.

»Att ta hjälp av antibiotika för att eliminera den subgingivala infektionen kan synas vara ett tilltalande alternativ vid behandling av parodontit-recidiv.«

DELARBETEN

I. Jansson H, Bratthall G, Söderholm G. Clinical Outcome Observed in Subjects with Recurrent Periodontal Disease Following Local Treatment with 25% Metronidazole Gel. J Periodontol 2003; 74: 372–7.

II. Jansson H, Hamberg K, Söderholm G, Bratthall G. The Microbial Outcome Observed with Polymerase Chain Reaction in Subjects with Recurrent Periodontal Disease following local treatment with 25% metronidazole gel. Swed Dent J 2004; 28: 67–76.

III. Jansson H, Lyssenkov V, Gustavsson Å, Hamberg K, Söderfeldt B, Groop L, Bratthall G. Analysis of the interleukin-1 and interleukin-6 polymorphisms in patients with chronic periodontitis. A pilot study. Swed Dent J 2006; 30: 17–23.

IV. Jansson H, Lindholm E, Lindh C, Groop L, Bratthall G. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. J Clin Periodontol 2006; 33: 408–14.

Analys av patienter med ökad risk för parodontit

Opponenten har ordet

Fokus i Henrik Janssons avhandlingsarbete var dels patienter med parodontitrecidiv, dels patienter med diabetes typ 2. I de två första delarbetena studerar Henrik den kliniska och mikrobiella effekten av 25 % metronidazolgel vid applicering i patologiska tandköttsfickor.

Att ta hjälp av antibiotika för att eliminera den subgingivala infektionen kan synas vara ett tilltalande alternativ vid behandling av parodontitrecidiv. Speciellt två omständigheter gör det dock svårt att uppnå en god behandlingseffekt med antimikrobiella substanser i tandköttsfickor. För det första krävs mycket höga koncentrationer under lång tid för att nå mikrobiella effekter i en biofilm. För det andra finns det i den inflammerade tandköttsfickan ett kontinuerligt flöde av exsudat från intilliggande kärlplexus. Uppskattningsvis sker ett utbyte av tandköttsfickans vätskeinhåll i en inflammerad tandköttsficka minst 40 gånger/timme, vilket ställer höga krav på retention av den antimikrobiella substansen om behandlingseffekt ska uppnås.

Den 25 % metronidazolgel som Henrik använde i sina studier har låg retention (substantivitet) vilket medför att den snabbt elimineras. Efter 24 timmar är koncentrationen knappt mätbar. I SBU:s systematiska litteraturoversikt »Kronisk parodontit – prevention, diagnostik och behand-

ling, 2004« konkluderades att lokal behandling med 25 % metronidazolgel som tillägg till mekanisk rengöring av tandköttsfickor inte ger någon kliniskt mätbar tilläggseffekt på fickdjupsreduktion eller sonderbar fästnivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll.

Henrik valde i sina studier att använda metronidazolgel utan samtidig instrumentering av tandköttsfickorna och kunde inte påvisa någon behandlingseffekt. Hans observationer ger alltså ytterligare stöd för konklusionen att lokal applicering av metronidazolgel inte är en försvarbar behandlingsstrategi för parodontitlesioner.

Att patienter med diabetes uppvisar högre prevalens av parodontit har visats i flertal studier. Det föreligger dock förhållandevis få studier som specifikt har studerat sambandet mellan diabetes typ 2 och parodontit. Det är därför intressant att Henrik har fokuserat på denna grupp av patienter i ett av delarbetena.

Den studie som ingår i avhandlingen utgör med sannolikhet ett första steg i Henriks fortsatta forskning som det ska bli intressant att ta del av. Att faktorer som rökning och högre HbA1c-värden (sämre kontroll av sin diabetes) var associerade med uttalad parodontal destruktion är i och för sig inte överraskande men visar på betydelsen av beteendepåverkbara faktorer.

Med de kunskaper i forskningsmetod som Henrik tillägnat sig i sin forskarutbildning ligger fältet öppet för nya spännande projekt. Jag önskar honom lycka till med sin fortsatta forskning. ■



Jan Wennström
professor, odontologie
dr, institutionen för
parodontologi,
Sahlgrenska akademien,
Göteborgs universitet
E-post: Jan.Wennstrom
@odontologi.gu.se