



SBU:s sammanfattning och slutsatser



Kronisk parodontit – prevention, diagnostik och behandling

SBU:s slutsatser

Prevention av gingivit

- Användning av elektrisk tandborste reducerar gingivit i högre grad än manuell tandborste (Evidensstyrka 3).
- Tandkräm innehållande tennfluorid, aminofluorid/tennfluorid, klorhexidin eller kombination av triklosan/copolymer reducerar gingivit i högre grad jämfört med konventionell fluortandkräm (Evidensstyrka 3).
- Munsköljning med klorhexidinlösning (0,12–0,2 procent) eller essenslösning som tillägg till tandborstning ger ytterligare reduktion av gingivit jämfört med enbart tandborstning (Evidensstyrka 3).
- Upprepad utbildning förmedlad av professionella leder till ökad kunskap om munhygien (Evidensstyrka 3). Resultaten är motsägande om ökad kunskap och önskade beteendeförändringar leder till reduktion av gingivit.

Diagnostik av kronisk parodontit

- ”Blödning vid sondering” är tecken på inflammation i de parodontala vävnaderna (Evidensstyrka 2).
- Sondering av tandköttsfickor överregistrerar det ”verkliga” fickdjupet vid parodontit, i friska vävnader sker däremot underregistrering (Evidensstyrka 2).
- Användningen av elektroniska tryckkänsliga sonder förbättrar inte överensstämmelsen mellan mätningar jämfört med manuell ficksond (Evidensstyrka 3).

- Mätning av marginal benförlust i röntgenbilder undervärderar benförlusten. Graden av undervärdering beror på benförlustens omfattning och dess lokalisation i tandbågen (Evidensstyrka 3).
- Informationen avseende marginal benförlust som erhålls med direkt digital radiografi är jämförbar med den för konventionell röntgenfilm (Evidensstyrka 3).
- Antalet periapikala röntgenbilder kan reduceras betydligt när röntgenundersökningen föregås av en klinisk undersökning tillsammans med bitewingröntgenbilder av kindtänderna eller en panorama-röntgenbild (Evidensstyrka 3).
- Tillförlitligheten att med bitewing- eller periapikala röntgenbilder identifiera små förändringar (<1 mm) i den marginala benvävnaden över tid är låg (Evidensstyrka 3). Därför är rutinundersökningar med jämna tidsintervall inte indicerade.

Prediktion av fortsatt sjukdomsutveckling

- Avsaknad av ”blödning vid sondering” är en god prediktor för parodontal stabilitet (Evidensstyrka 3).
- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att bedöma ficksondering som prognostisk metod.

Behandling av kronisk parodontit

- Oavsett metod, mekanisk infektionskontroll med eller utan lambåkirurgi, sker en minskning av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå. Mekanisk infektionskontroll i kombination med lambåkirurgi reducerar antalet fickor över 4 mm med ytterligare 10–15 procent jämfört med mekanisk infektionskontroll utan lambåkirurgi (Evidensstyrka 3).
- Lokal tilläggsbehandling med 25-procentig metronidazolgel visar ingen skillnad i kliniskt utfall i form av minskat ficksonderingsdjup och förbättrad sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 3). För andra lokalt verkande antibiotika och antiseptika är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

- Systemisk tilläggsbehandling med antibiotika visar ingen skillnad avseende reduktion av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 1). För antiinflammatoriska medel är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Tilläggsbehandling med guided tissue regeneration (GTR) eller med emaljmatrixprotein (EMD) i enstaka benfickor ger ett förbättrat kliniskt utfall i form av förbättrad sonderbar fästenivå och bennivå. En fästevinst som överstiger 4 mm inträffar dubbelt så ofta med GTR eller EMD jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 1).
- Tilläggsbehandling med korall (kalciumkarbonat) i enstaka benfickor ger förbättrad bennivå jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 3). Avseende förbättrad fästenivå är resultaten motsägande. För övriga utfyllnadsmaterial är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Tilläggsbehandling med rekonstruktiva metoder synes ge mindre omfattande förbättring hos rökare än vad som uppnås efter behandling av patienter som inte röker.
- Det vetenskapliga underlaget för att värdera och utforma stödbehandlingsprogram är otillräckligt.

Ekonomiska aspekter

- Vetenskapligt stöd saknas för att besvara frågeställningarna om patientupplevd kvalitet och kostnadseffektivitet för olika former av prevention, utredning och behandling av kronisk parodontit, då inkluderade studier är alltför begränsade både till antal och till bedömd kvalitet.

Risker med kronisk parodontit

- Det vetenskapliga underlaget för att kronisk parodontit utgör en risk för att patienten ska utveckla hjärtsjukdom och stroke är motsägande.
- Vetenskapligt underlag saknas för att avgöra om kronisk parodontit utgör en risk för patienten att utveckla diabetes mellitus, lungsjukdom eller reumatoid artrit.

- Det vetenskapliga underlaget för ett samband mellan kronisk parodontit hos kvinnor och för tidigt födda barn respektive barn födda med för låg födelsevikt är motsägande och otillräckligt.

Bakgrund

Kronisk parodontit innebär att det finns en inflammation i de parodontala vävnaderna med en progressiv förlust av tandens stödjevävnader som är långsam till måttlig. Diagnosen kronisk parodontit ställs vid förlust av stödjevävnad i kombination med fyndet blödning vid sondering i tandköttsfickan. Kronisk parodontit med vävnadsförlust förekommer hos upp till 40 procent av alla vuxna, medan mer omfattande vävnadsförlust förekommer hos mellan 7 och 20 procent. Ett sent stadium i sjukdomsutvecklingen är att en tand blir lös eller lossnar helt. Total tandförlust ses idag som ett socialt handikapp. Tanderna har också betydelse för att man ska kunna tugga vilken mat som helst, vilket är viktigt för livskvaliteten.

Orsaken till kronisk parodontit är en obalans i samspelet mellan bakteriebeläggningar på tandens yta och i tandköttsfickan och värdorganismen, dvs människan. Vid parodontit förekommer alltid inflammation i tandköttet, så kallad gingivit. Gingivit kan också förekomma utan förlust av tandens stödjevävnader och är då ett reversibelt tillstånd.

Såväl prevention som behandling vid kronisk parodontit syftar till att minska bakteriernas mängd och deras sjukdomsframkallande förmåga. Den vanligaste åtgärden för att uppnå detta är instrumentering av tandköttsfickan/rotytan, dvs att med olika instrument – manuella eller maskindrivna – rengöra tandköttsfickan och rotytan. Ett annat uttryck för sådan behandling är mekanisk infektionskontroll. Framgångsrika åtgärder karakteriseras av att den mikrobiologiska miljön åter liknar den som finns hos parodontalt friska personer och kliniskt ses då minskat fickdjup och avsaknad av blödning vid sondering. Behandlingen av kronisk parodontit kan stoppa fortsatt vävnadsförlust men den förlust som uppkommit blir i allmänhet bestående.

Man har på senare tid diskuterat om kronisk parodontit hos vissa personer kan bidra till att utveckla eller förvärra andra sjukdomar. Därvid har särskilt diskuterats om personer med parodontit löper ökad risk för

hjärt-kärlsjukdomar, diabetes mellitus, astma eller reumatoid artrit. Risken för att kronisk parodontit hos gravida kvinnor leder till för tidigt födda barn och barn med för låg födelsevikt har också diskuterats.

Kostnaderna för olika typer av åtgärder för prevention, diagnostik och behandling av kronisk parodontit varierar. Den investerade kostnaden måste vägas mot effekten, dvs en dyrare åtgärd kan vara effektivare och därmed mer kostnadseffektiv än en billigare. För att kunna beräkna kostnadseffektiviteten måste man studera de ekonomiska faktorerna i samband med att en klinisk studie utförs av en metod för prevention, diagnostik eller behandling.

Huvudfrågeställningar i rapporten

Prevention av gingivit

- Vilken metod är effektivast för att reducera gingivit?
- Kan man påverka kunskaper, attityder och beteenden så att gingivit reduceras?

Diagnostik av kronisk parodontit och prediktion av fortsatt sjukdomsutveckling

- Vilka prestanda (tillförlitlighet och/eller överensstämmelse) har metoder som används i klinisk praxis för att identifiera fynd som är tecken på parodontit?
- Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att identifiera förändring i de parodontala vävnaderna över tid?
- Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att förutsäga sjukdomsutveckling vid parodontit, dvs fortsatt progression av stödjevävnadsförlust?

Behandling av kronisk parodontit

- Är behandling av kronisk parodontit, som innebär mekanisk infektionskontroll, lika effektiv med eller utan lambåkirurgi?
- Ger olika tilläggsbehandlingar någon effekt utöver mekanisk infektionskontroll?

Ekonomiska aspekter

- Vilken kostnadseffektivitet föreligger vid olika former av prevention, utredning och behandling av kronisk parodontit?
- Vilken patientupplevd kvalitet föreligger vid utredning och behandling av kronisk parodontit?

Risker med kronisk parodontit

- Kan kronisk parodontit vara en risk för patienten att utveckla andra sjukdomar vars etiologi (sjukdomsorsak) kan ha samband med ospecifik infektion?
- Kan kronisk parodontit hos kvinnor leda till för tidigt födda barn och till att barn har för låg födelsevikt?

Avgränsningar och definitioner

Denna rapport handlar om metoder som används i svensk allmän praxis för att förebygga, diagnostisera, prediktera (förutsäga) och behandla kronisk parodontit. Den handlar vidare om de ekonomiska frågeställningarna i samband med dessa metoder samt om risken för personer med kronisk parodontit att utveckla andra sjukdomar. Genomgången gäller metoder för diagnostik, prediktion och behandling av kronisk parodontit hos vuxna personer. I avsnittet om prevention har dock studier som gäller ungdomar över 13 år tagits med.

Kronisk parodontit innebär att det finns en inflammation i de parodontala vävnaderna med en progressiv förlust av tandens stödjevävnader, som är långsam till måttlig.

Gingivit definieras enligt index som mäter graden av kliniskt iakttagbar inflammation i tandköttet runt tanden.

Metod

Litteratursökning

Sökning av litteratur från år 1966 genomfördes i första hand via elektroniska databaser. Litteraturen kompletterades med relevanta artiklar

som identifierats i de beställda artiklarnas referenslistor, i dokumentation från konsensusmöten samt från referenslistor i översiktsartiklar.

Inklusionskriterier för studier

Artiklar som inkluderades i granskningen uppfyllde kriterier som beslutats i förväg. Resultatet från studien skulle kunna besvara projektets frågeställningar, dvs ha lämpliga utfallsmått samt en lämplig uppföljningstid och studiedesign. De valda utfallsmåtten för olika åtgärder återspeglade förändringar i inflammationsgrad och grad av förlorad eller återskapad vävnad. För diagnos och prediktion jämfördes olika metoders prestanda mot referensmetoder. I avsnittet om risken att utveckla andra sjukdomar utgjorde dessa olika sjukdomar utfallet.

Uppföljningstiden för olika behandlingsåtgärder och för att förutsäga sjukdomsutveckling skulle vara minst ett år. För preventionsåtgärder valdes uppföljningstiden sex månader.

Huvudsakligen inkluderades prospektiva studier med kontrollgrupp och patienten som enhet. För preventiva metoder har också retrospektiva studier liksom tvärsnittsstudier och kvalitativa studier beaktats. I avsnittet om diagnostiska och prediktiva metoder ingår även experimentella studier på människa. För att besvara frågeställningarna om kronisk parodontit som risk för andra sjukdomar inkluderades alla typer av studier.

Granskning och gradering av studiers bevisvärde

De artiklar som föll inom inklusionskriterierna granskades vidare av minst två oberoende bedömare med stöd av ett bedömningsprotokoll. Protokollet var ett underlag för att sammanställa uppgifter om studieuppläggning och resultat och för att bedöma studiens bevisvärde, dvs hur väl studien var genomförd, hur tillförlitliga resultaten kunde sägas vara och i hur hög grad den kunde besvara frågeställningarna. Bevisvärdet för varje studie bedömdes av minst två oberoende granskare som högt, medelhögt eller lågt.

Gradering av slutsatsernas evidensstyrka

Det vetenskapliga underlaget (evidensstyrkan) för varje sammanfattande slutsats graderades som starkt (1), måttligt starkt (2), begränsat (3) eller otillräckligt beroende på de granskade studiernas bevisvärde. Om

effekten av en åtgärd har begränsat eller otillräckligt vetenskapligt underlag, liksom om det vetenskapliga underlaget helt saknas, behöver det inte betyda att åtgärden är ineffektiv eller inte ska användas.

Resultat av litteraturgranskningen

Effekter av prevention av gingivit

Metoder för prevention går ut på att minska den bakteriebeläggning som ansamlas på tandens yta och i tandköttsfickan. Tandborstning, antingen manuell eller med hjälp av elektrisk tandborste är en grundläggande metod för detta. För att förbättra den rengörande effekten och begränsa antalet skadliga bakterier tillsätter man ibland olika medikament till tandkrämer eller munsköljningslösningar. Regelbundenheten i rengöringen kan förmodligen också vara en viktig faktor för effekt, vilket i sin tur kan påverkas av attityder och kunskaper. En sammanställning av faktorer som identifierades i litteraturgenomgången och som diskuteras i följande text finns i Tabell 1. Vi kunde vid litteratursökningen inte identifiera några studier avseende prevention av kronisk parodontit.

Tabell 1 Olika metoders effekt att reducera gingivit.

Metod	Effekt
Elektrisk tandborste	Bättre än manuell tandborste
Tennfluorid, aminofluorid/tennfluorid, klorhexidin eller triklosan/copolymer i tandkräm	Bättre än standardtandkräm Vissa tillsatser kan ge negativa biverkningar
Sköljning med klorhexidin eller essenslösningar i samband med tandborstning	Bättre än enbart tandborstning
Upprepad utbildning	Bättre kunskap om oral hälsa och högre grad av förändrat beteende än enstaka utbildning Motsägande om detta leder till reduktion av gingivit

Den mekaniska rengöringen, är grunden för ett friskt tandkött. De granskade studierna gällde jämförelser mellan vuxna personer som borstat tänderna med elektrisk tandborste respektive med manuell tandborste. Ingen studie undersökte effekten av metoder för att hålla rent mellan tänderna. Det identifierades inte heller några studier av olika metoder för att förbättra frekvens och regelbundenhet i tandrengöringen. Personer med nedsatt manuell förmåga, som skulle kunna tänkas ha hjälp av en elektrisk tandborste, ingick inte i någon av de granskade studierna.

Olika tillsatser till de standardtandkrämer som innehåller fluor har provats för att få ytterligare reduktion av gingivit. Sådana tillsatser sägs också enligt tillverkaren ha en viss effekt på bakteriebeläggningar på svåråtkomliga ytor som t ex mellan tänderna. Ett annat sätt att angripa ett sådant problem är munsköljning med antimikrobiella lösningar som används före tandborstning och sägs luckra upp bakteriebeläggningarna så att de lättare kan avlägsnas mekaniskt. Litteraturgenomgången visade att tandkräm med tillägg av triklosan eller tennfluorid minskade gingivit mer än vanlig fluortandkräm. Sköljning med lösningar innehållande olika essensblandningar innan tandborstning gav en tilläggs effekt för att minska gingivit. Användning av dessa tillsatser är inte okontroversiellt. Tandkräm med tennfluorid kan ge missfärgningar på tänderna och triklosan är klassat som ett miljöfarligt ämne och mycket giftigt för vattenlevande organismer, särskilt alger. Ny forskning visar dessutom på risker för resistensutveckling mot antibiotika som kan kopplas till triklosan. Det är synnerligen viktigt att förväntad tilläggs effekt av triklosan utöver vad som kan uppnås med fluortandkräm sätts i relation till miljöaspekten och risken att triklosan kan medverka till utveckling av antibiotikaresistens.

Upprepad information och instruktion utförd av tandvårdspersonal till vårdgivare på sjukhem kunde positivt påverka kunskapsläget om oral hälsa. Sådan information till skolbarn visade sig leda till önskade beteendeförändringar. Endast ett fåtal studier undersökte dock om denna typ av preventiva åtgärder kunde återspeglas i förbättrat kliniskt utfall, dvs minskad gingivit. Några slutsatser som gäller gingivit kan alltså inte dras från denna litteraturgenomgång. Studier som undersöker

andra områden än tand- och munhälsa finner att individens föreställning om problemets allvarlighetsgrad och den förväntade effekten av preventivt beteende spelar in för att påverka patientmedverkan i olika preventionsåtgärder.

Prestanda för metoder att diagnostisera kronisk parodontit, identifiera förändringar över tid och prediktera sjukdomsutveckling

De metoder som används i klinisk praxis är blödning vid sondering i tandköttsfickan, uppmätt djup av tandköttsfickan vid sondering samt röntgenologisk undersökning. Prestandan för dessa metoder som framkommit i litteraturgranskningen sammanfattas i Tabell 2.

Tabell 2 Olika metoders prestanda för att diagnostisera, prognostisera och prediktera kronisk parodontit.

Metod	Prestanda
Blödning vid sondering	Visar inflammation i vävnaden och kan påvisa fortsatt sjukdomsutveckling. Avsaknad av blödning är en god prediktor för parodontal stabilitet
Mätning av tandköttsfickor med sond	Överregistrerar det verkliga fickdjupet. Mätfelet är cirka 1 mm. Otillräckligt underlag för att bedöma samband med fortsatt sjukdomsutveckling
Mätning av tandköttsfickor med tryckkänslig sond	Förbättrar inte överensstämmelsen jämfört med manuell sond
Röntgenundersökning	Undervärderar graden av marginal benförlust
Kombinationer av undersökningar	Antalet periapikala röntgenbilder kan reduceras om röntgenundersökningen föregås av klinisk undersökning tillsammans med bitewingröntgenbilder av kindtänderna eller en panoramaröntgenbild
Regelbundna undersökningar med röntgenbilder	Låg tillförlitlighet för att identifiera små förändringar över tid (<1 mm)

Sondering med ficksond i tandköttsfickan ger antingen ett positivt eller negativt utfall när det gäller uppkommen blödning – det blöder eller det blöder inte. Positivt blödningsfynd korrelerades i samtliga granskade studier till förekomst av inflammation i vävnaden. Avsaknad av blödning vid sondering av tidigare inflammerade tandköttsfickor kunde således tolkas som förbättrad parodontal hälsa efter genomförd behandling. Ingen blödning vid ficksondering visades också vara ett gott tecken på parodontal stabilitet, eftersom det har hög specificitet (andelen friska som inte har blödning) och högt negativt prediktivt värde (hög sannolikhet för att den undersökte är frisk när utfallet är negativt, dvs ingen blödning).

Tandköttsfickans djup är normalt sällan överstigande 3 mm. En djupare tandköttsficka kan vara ett tecken på kronisk parodontit men fickdjupet speglar utbredningen av inflammationen i vävnaden snarare än tandköttsfickans djup. De granskade studierna visade att manuell registrering ger 0,1–0,8 mm för stort värde på tandköttsfickans djup, jämfört med det verkliga djupet som kunde uppmätas på tanden efter att man tagit ut den ur munnen i experimentella undersökningar. Mätfelet mellan olika undersökare och mellan samma undersökare vid olika tillfällen var cirka 1 mm. Det vetenskapliga underlaget för huruvida fickdjupet kunde förutsäga risken för fortsatt sjukdomsutveckling är otillräckligt.

Röntgenbilden från ett undersökningstillfälle kan beskriva kvarvarande benvävnad kring tandrötterna i förhållande till tandrotens längd samt benvävnadens topografi. För röntgenundersökningar ligger mätfelet mellan olika undersökare 1 till 2 mm. För samma undersökare vid olika tillfällen är mätfelet mindre, cirka 0,2 till 0,6 mm. Rutinundersökningar med jämna tidsintervall som avser att avbilda små förändringar av benvävnaden över tid (<1 mm) är inte indicerade. Kliniska fynd såsom blödning vid ficksondering och ökat fickdjup ska utgöra selektionskriterier för röntgenundersökningen.

För att identifiera benförlust i hela bettet är det inte nödvändigt att göra en helstatusröntgenundersökning, dvs minst 12 periapikala röntgenbilder och 4 bitewingröntgenbilder. En klinisk undersökning tillsammans med fyra bitewingröntgenbilder av kindtänderna kan minska antalet periapikala bilder och ge samma information.

Då man vill identifiera förändringar i vävnaderna över tid med ficksondering bör överensstämmelse, dvs precisionen för en enskild mätning och risk för "falskt positivt" utfall, beaktas. Därför används vanligen skillnaden mellan registreringstillfällen på ≥ 2 mm som kriterium på en förändring i de parodontala vävnaderna över tid.

Ingen identifierad studie definierade kronisk parodontit med utgångspunkt från blödning vid sondering, ett visst djup för tandköttsfickan, typiska röntgenförändringar eller kombinationer av dessa undersökningsfynd. I likhet med andra kroniska sjukdomstillstånd, t ex diabetes och reumatoid artrit, saknas en entydig sjukdomsdefinition baserad på kliniska tecken.

Effekter av behandling

Målet för behandling av parodontit är att bryta den sjukdomsutveckling som resulterar i förlust av tandens stödjevävnader och förhindra ytterligare vävnadsförlust. Effekten mäts genom att man jämför tandköttsfickans djup och/eller nivån på tandens fäste i käkbenet före och efter behandling. Behandlingen innebär att man med olika instrument tar bort bakterier och infekterad vävnad i tandköttsfickan och på rotytan. Detta kallas mekanisk infektionskontroll. Denna behandling kan utföras antingen genom att man fäller upp mjukvävnaden omkring tanden vid ett kirurgiskt ingrepp, lambåkirurgi, eller att man för ner ett instrument i tandköttsfickan utan kirurgiskt ingrepp. Effekten av dessa båda angreppssätt har jämförts, liksom om man fått någon tilläggs effekt av användningen av olika medikament, membran (guided tissue regeneration, GTR), biologiskt aktiva substanser (emaljmatrixprotein, EMD) eller utfyllnadsmaterial, Tabell 3.

Tabell 3 Olika metoders effekt på tandköttsfickor/tandens fäste.

Metod	Effekt
Mekanisk infektionskontroll med lambåkirurgi	Bättre än mekanisk infektionskontroll utan lambåkirurgi för tandköttsfickor >4 mm. Minskar antalet kvarvarande tandköttsfickor >4 mm med ytterligare 10–15%
Systemisk antibiotikabehandling	Ingen tilläggseffekt
Lokal antibiotikabehandling	Ingen tilläggseffekt
Membran (GTR)	Tilläggsbehandling ger en ökning av tandens fäste vid enstaka djupa bedefekter med ≥ 4 mm dubbelt så ofta som enbart lambåkirurgi
Emaljmatrixprotein (EMD)	Tilläggsbehandling ger en ökning av tandens fäste vid enstaka djupa bedefekter med ≥ 4 mm dubbelt så ofta som enbart lambåkirurgi
Utfyllnadsmaterial	Ingen tilläggseffekt

Av etiska skäl är det inte möjligt att genomföra studier som utvärderar behandling av kronisk parodontit med en obehandlad kontrollgrupp. Det innebär att studierna utformats så att den behandling som ska testas jämförs med standardbehandlingen mekanisk infektionskontroll. Den mekaniska infektionskontrollen med eller utan lambåkirurgi leder till att svullnaden i vävnaden minskar och att tandköttet kommer att sluta mer stramt an mot tandytan. Resultatet blir att tandköttsfickans djup minskar.

Antibiotika, som amoxicillin, metronidazol och tetracyklin, kan appliceras direkt i tandköttsfickan för lokal behandling eller ges systemiskt, i form av tabletter. Denna behandling ges som tillägg till den mekaniska infektionskontrollen. I de granskade studierna fanns inga skillnader i minskning av tandköttsfickans djup efter behandling med ett lokalt eller systemiskt verkande medikament jämfört med en kontrollsubstans och/eller mekanisk infektionskontroll.

För att de parodontala vävnaderna ska återbildas måste celler som har förmåga att bilda tandfästets vävnader, dvs rotcement, rothinna och benvävnad, rekryteras till sårområdet. För att styra och stimulera cellerna till tillväxt har olika metoder utvecklats för enstaka djupa defekter i käkbenet. Styrdd vävnadsgeneration, guided tissue regeneration (GTR), uppnås genom att placera ett vävnadsvänligt membran mellan mjukvävnaden och tanden vid lambåkirurgi. På så sätt tillåts rothinna och benvävnad växa uppåt längs rotytan samtidigt som oönskade cellgrupper och vävnader förhindras att växa in i det område som ska rekonstrueras. Användningen av sådana membran ledde till att fästenivån ökade med minst 4 mm dubbelt så ofta som då enbart mekanisk infektionskontroll med lambåkirurgi användes.

En annan princip för parodontal rekonstruktion innebär att en gel av emaljmatrixprotein (EMD) appliceras på den rengjorda rotytan. Proteingelen anses verka genom att den stimulerar till bildning av rotcement- och benbildande celler från det omgivande sårområdet och bidrar till bildningen av nya rothinnefibrer. Inlägg av EMD efter rengöring av rotytan i samband med lambåkirurgi, resulterade i att tandens fäste ökade med 4 mm dubbelt så ofta jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll med lambåkirurgi.

I enstaka djupa parodontala defekter i käkbenet används ibland också utfyllnad med olika benersättningsmaterial för att återskapa förlorad benvävnad. Dessa material kan fungera som utfyllnad (filler) i ben-defekten och verka som klätterställning för nybildad benvävnad. Utfyllnadsmaterialet kan vara benvävnad som hämtas från samma individ eller frystorkat och demineraliserat ben från någon annan individ. Även kalciumkarbonat från naturlig korall, syntetiska eller oorganiska utfyllnadsmaterial används som substitut för ben. Ett fåtal studier identifierades för granskningen. Dessa var heterogena avseende patienturval, kirurgisk teknik, bendefekternas utseende och utfyllnadsmaterialets struktur och komposition. Bennivån, som man kan se den vid kirurgisk inspektion, förbättrades efter placering av något utfyllnadsmaterial i bendefekten, men ingen eller begränsad minskning av tandköttsfickans djup redovisades.

Ett genomgående fynd i studier som undersökt utfallet av behandlingen särskilt för rökare och icke-rökare, var att behandling av rökare gav ett

generellt sämre resultat (mindre omfattande förbättring) än vad som uppnåddes efter behandling av icke-rökare. Effekten av snusning har inte undersökts i någon av de identifierade studierna.

De granskade studierna undersökte huvudsakligen tänder med en rot och det framkom inte tillräcklig information för att dra slutsatser om behandlingsresultaten för furkationsinvolverade tänder, dvs för tänder med flera rötter.

Efter genomförd behandling involveras patienten i ett stödprogram med regelbundet återkommande tandvårdsbesök. Målsättningen med programmet är att bibehålla det uppnådda behandlingsresultatet och förhindra fortsatt förlust av stödjevåvnader. Det vetenskapliga underlaget var otillräckligt för att dra några slutsatser om effekten av olika former av stödbehandling.

Ekonomiska aspekter

Endast fem originalstudier med ekonomiska analyser om prevention, utredning och behandling kunde inkluderas. Inga studier avseende patientupplevd kvalitet vid utredning och behandling identifierades. De inkluderade studierna var alltför begränsade både till antal och bedömt bevisvärde för att man ska kunna dra några slutsatser om olika metoders kostnadseffektivitet för att förebygga gingivit och för att förhindra fortsatt sjukdomsutveckling vid kronisk parodontit. Därför har en modellanalys gjorts som beskrivs i rapportens Kapitel 7. Analysen visade att utredning och behandling av riskgrupper gav högre kostnadseffektivitet än för genomsnittet av en ålderskohort; att behandlingskostnaden per undviken tandförlust påverkades av valet av utredning; att kostnaden för patienttiden kunde beräknas till cirka en fjärdedel av den sammanlagda behandlingskostnaden och att kostnaden för behandling av åldersgruppen 55–59 år kunde skattas till sammanlagt cirka 130 miljoner kronor.

Kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar

Granskningen inkluderade studier om risken för personer med kronisk parodontit att utveckla hjärtsjukdom, stroke, diabetes mellitus, lungsjukdom eller reumatisk sjukdom. Vidare inkluderades studier om

riskerna för kvinnor med kronisk parodontit att föda barn för tidigt och med för låg födelsevikt. Risken att utveckla diabetes inkluderades i sökningen av litteratur men ingen studie kunde identifieras som syftade till att besvara denna frågeställning.

Det sammanvägda resultatet av litteraturgranskningen visade att det vetenskapliga underlaget för att kronisk parodontit utgör en risk för att utveckla hjärtsjukdom eller stroke är motsägande. Vetenskapligt underlag saknades för att avgöra om personer med kronisk parodontit löper risk för att utveckla lungsjukdom eller reumatoid artrit. Det vetenskapliga underlaget för att kvinnor med kronisk parodontit löper större risk att föda barn för tidigt eller med för låg födelsevikt var motsägande och ofullständigt.

Framtida forskning

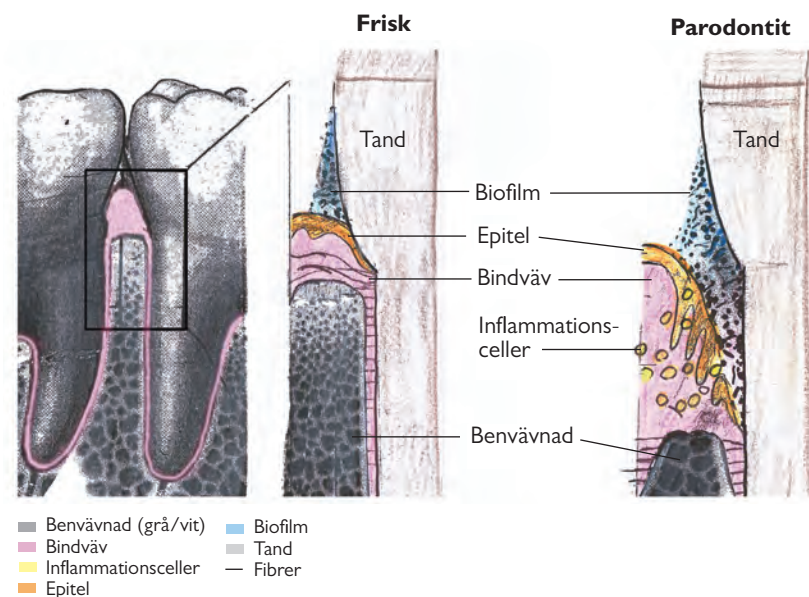
Den utförda litteraturgranskningen visar att det finns behov av ytterligare studier av god kvalitet. Sådana studier borde fokuseras på områden där vår kunskap idag brister, som t ex:

- patientupplevd kvalitet vid utredning och behandling
- följsamhet och beteendeförändringar
- åtgärder för prevention i grupper med funktionshinder
- om utfallet för sekventiella undersökningar med olika kombinationer av metoder för diagnos/prediktion
- behandling med resultat som berör tandöverlevnad eller tandförlust
- hur patientens tobaksbruk påverkar olika åtgärder vid kronisk parodontit
- studier genomförda i allmäntandläkarmiljö.

1. Inledning

Kronisk parodontit

Klassifikationen av parodontit har reviderats vid ett antal konsensuskonferenser genom åren. Enligt den senaste internationellt vedertagna klassifikationen är *kronisk parodontit* ”An infectious disease resulting in inflammation within the supporting tissues of the teeth, progressive attachment, and bone loss. It is characterized by pocket formation and/or gingival recession” [1]. Kronisk parodontit är alltså en infektion som leder till inflammation i tändernas stödjevävnader, progressiv förlust av fäste och benvävnad samt fördjupade tandköttsfickor med eller utan retraktion av gingivan. Tidigare betraktades *gingivitis* (tandköttsinflammation) och *parodontit* (tandlossningssjukdom) som uttryck för samma sjukdom. Numera anses parodontit vara en separat sjukdom och skiljs från gingivitis genom att tandens fäste och stödjevävnader delvis förlorats. Progressionen av vävnadsförlusten är i de flesta fall långsam till måttlig vid kronisk parodontit till skillnad från aggressiv parodontit, som karakteriseras av ett snabbt förlopp av vävnadsnerbrytningen som vanligtvis, men inte nödvändigtvis, startar redan i unga år [2]. Tidigare var ålder ett primärt kriterium för klassifikation av parodontit. Numera utgör progressionen av vävnadsförlust ett viktigare kriterium för klassifikationen [3]. Sjukdomens progressiva natur kan bekräftas endast med hjälp av upprepade undersökningar över tid [1]. Kronisk parodontit karakteriseras också på basis av sin utbredning och allvarlighetsgrad. Utbredningen kan vara *lokal*, varmed avses att mindre än 30 procent av tandytorna hos en individ är påverkade av sjukdomen, eller *generell*, där fler än 30 procent av tandytorna visar stödjevävnadsförlust [1]. Allvarlighetsgraden beskrivs som *måttlig* om fästeförlusten är 3–4 mm och som *allvarlig* om den är lika med eller mer än 5 mm, dvs överstiger en tredjedel av tändernas rotlängd [1].

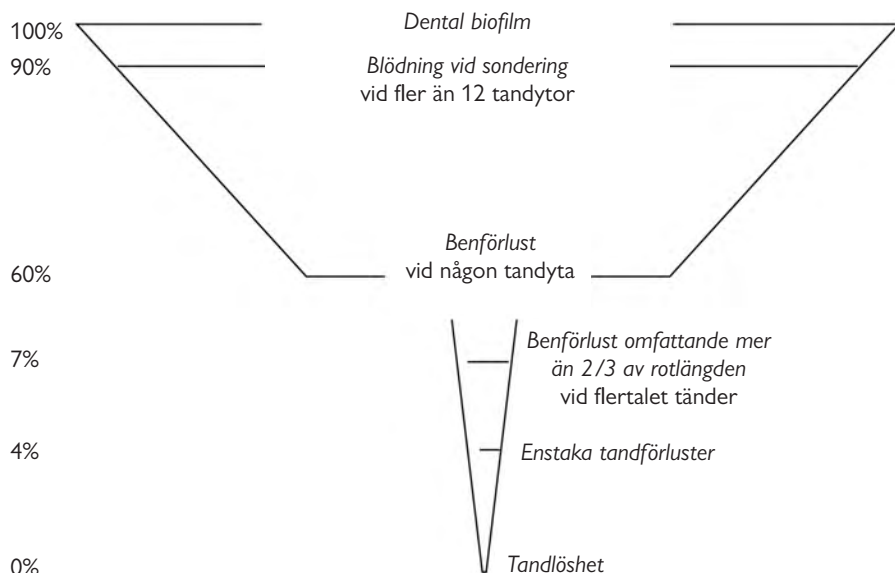


Figur 1.1 Vid kronisk parodontit orsakar den dentala biofilmen en inflammation som resulterar i en långsam/måttlig nerbrytning av tandens stödjevvnader. I illustrationen visas tvärsnitt av tand med biofilm och omgivande stödjevvnader vid friskt tillstånd och vid parodontit.

Förekomst

De flesta vuxna har gingivit och viss förlust av tändernas stödjevvnader. En omfattande sådan förlust förekommer hos en liten grupp av befolkningen. I Figur 1.2 illustreras hur förekomsten av parodontitrelaterade tillstånd minskar med allvarlighetsgrad hos 50-åringar i Jönköping [4–6]. Hos denna åldersgrupp hade cirka 90 procent symtom på gingivit i form av blödning vid sondering vid ett flertal tänder och 60 procent benförlust vid någon tandyta. Hos de flesta personer understeg benförlusten en tredjedel av rotlängden. Med åldern ökar förekomsten av mer omfattande benförlust kring tänderna. I åldersgruppen 40 år hade 5 procent en benförlust som översteg en tredjedel av rotlängden kring en majoritet av tänderna, jämfört med 21 procent hos 50-åringar och 33 procent hos 70-åringar. Av 40-åringarna hade 2 procent en benförlust överstigande två tredjedelar av rotlängden. Detta var vanligare

hos personer som var 50 år och äldre. I dessa åldersgrupper uppvisade 7 procent av personerna en benförlust överstigande två tredjedelar av rotlängden vid flertalet av sina tänder (Figur 1.2). De hade alltså en allvarlig form av parodontit. Vid omfattande nerbrytning av fibrer och benvävnad lossnar tanden. Man uppskattar att 30–35 procent av alla tandförluster är orsakade av parodontit.



Figur 1.2 Förekomst av olika tillstånd för personer i åldersgruppen 50 år baserade på uppgifter från studier med regionalt urval i Sverige [4–6].

Oftast förloras molarerna först. Fyra procent av 50-åringarna saknade sina molarer [6]. Andelen helt tandlösa personer i Sverige i åldersgruppen 20–60 år var i mitten av 1980-talet 4 procent [7]. I de undersökningar med regionalt urval från 1993, som utgör underlag för Figur 1.2 förekom tandlöshet hos 5 procent [4–6]. Dessa personer tillhörde åldersgruppen 60–70 år.

Resultaten från svenska longitudinella studier visar att progressionen av nerbrytningen av stödjevävnaderna hos de flesta personer och vid

flertalet tandytor är långsam. Personer i åldrarna 20–60 år i Sverige har genomsnittligt en benvävnadsförlust på 0,34–0,74 mm under en tid av 11 år. Detta motsvarar 0,03–0,07 mm per år [7]. Jämförbara resultat erhöles i Jönköpingsstudierna för samma åldersgrupper där progressionen varierade mellan 0,04–0,07 mm per år. I den grupp som hade mest omfattande benvävnadsförlust var medelvärdet av progressionen 0,12 mm per år [8]. I två andra studier av storstadsbefolkning beräknades medelvärdena för den årliga benförlusten till 0,07–0,14 mm hos 25–65-åringar [9] och 0,07–0,16 mm hos 18–65-åringar [10]. Under en 12-årsperiod ökade antalet tandytor med fästeförlust överstigande 6 mm hos patienter 54–65 år, från 3,3 till 4,8 procent av samtliga tandytor [11]. Det ska påpekas att dessa värden är genomsnittliga för sjukdomsutvecklingen hos stora grupper av personer och att de inte ger en representativ bild av sjukdomsförloppet hos de personer som drabbas av en allvarlig parodontit.

Tvärsnittsstudier och longitudinella studier [4,7,9–11] som beskriver frekvensen av sjukdom/sjukdomsprogression talar för att endast en liten del av befolkningen i en given åldersgrupp drabbas av en generell, allvarlig kronisk parodontit. Flertalet individer uppvisar måttlig kronisk parodontit. I den 17-åriga longitudinella studien från Jönköping [8] visade 54 procent av individerna 1–5 tandytor med >4 mm benförlust och ytterligare 13 procent hade fler än sex sådana tandytor.

Förekomst i relation till ålder, kön, sociala förhållanden, rökning och diabetes

Prevalens (procent individer), utbredning och allvarlighetsgrad av vävnadsförlusten ökar med åldern [12]. Det finns emellertid indikationer på att ålderns betydelse minskar när andra faktorer inberäknas [13]. Resultaten av en longitudinell studie över sex år skulle kunna tolkas som att benvävnadsförlusten ökar gradvis hos personer mellan 24–55 år och att det därefter sker en stabilisering [14]. Det senare kan dock förklaras av att tänder med mest uttalad stödjevävnadsförlust har förlorats hos individer över 50 år. Förekomsten av uttalad stödjevävnadsförlust synes emellertid ha ökat bland äldre under de senaste 20–30 åren, vilket sannolikt har sin orsak i att genomsnittligt antal kvarvarande tänder har ökat jämfört med tidigare år. Könsskillnader har studerats, men resulta-

ten är inte entydiga. Till exempel påvisade resultaten av epidemiologiska studier i USA en högre prevalens av parodontit hos män än hos kvinnor [15]. Resultaten av en svensk studie var däremot att fler kvinnor än män hade omfattande benförlust [8]. Högre förekomst av parodontit kan iaktas hos grupper med låg utbildningsnivå, bland vilka också andelen rökare är högre [8,16,17]. Enligt en kunskapsöversikt om rökning och ohälsa i munnen från 2002 visar det tillgängliga vetenskapliga underlaget ett genomgående sämre parodontalt hälsoläge hos rökare jämfört med icke-rökare [18]. Studier av personer med diabetes har visat att parodontit är ungefär dubbelt så vanligt bland dessa som bland friska [19,20].

Prevention genom dental plackkontroll

Det dentala plackets betydelse för gingivit och kronisk parodontit har dokumenterats i experimentella studier [21–23]. Det visades att gingivit uppkom i områden där dentalt plack ansamlades men uteblev när placket systematiskt avlägsnades, samt att plackansamlingen med tiden kunde leda till parodontit. Denna kunskap tillämpas i svensk praxis där plackkontroll med munhygieniska hjälpmedel är den gängse metoden för prevention av gingivit. Flertalet bakterier i den dentala biofilmen bidrar till inflammation på olika sätt, t ex genom att producera organiska syror, ammoniak eller vävnadsnerbrytande enzym som initierar och underhåller inflammationen [24]. Inflammationen utgör ett väsentligt försvar mot mikrobiell invasion i parodontal vävnad och resulterar oftast inte i en nerbrytning av tandens stödjevävnad. Parodontit föregås dock alltid av gingivit. Resultaten av preventionsprogram som inkluderar återkommande puts och polering av tandytorna visade en minskad förekomst av gingivit och ingen utveckling av parodontit under en fem-årsperiod [25–27]. En 30-årig prospektiv kohortstudie av prevention enligt "Karlstadmodellen" pekade i samma riktning [28]. Ingen av dessa studier har utvärderat kostnadseffektivitet för prevention.

Kronisk parodontit är en konsekvens av ekologiska förändringar i biofilmen

De flesta individer är bärare av de bakterier som är involverade i kronisk parodontit. Parodontit orsakas alltså av mikroorganismer i den normala orala mikrofloran och inte av klassiskt patogena mikroorganismer.

Flera etiologiska komponenter i biofilm och vävnadsreaktionsmönster är tydliga men det egentliga orsakssammanhanget är inte klarlagt. Dagens principer för diagnostik och behandling av kronisk parodontit tillämpar "den ekologiska plackhypotesen" som innebär att infektionen är en konsekvens av ekologiska förändringar i den dentala biofilmen [29,30]. Hypotesen utgår från det faktum att ansamling av plack i huvudsak har två ekologiska effekter i biofilmen. För det första blir miljön närmast tandytan syrefri vilket gynnar tillväxt av anaeroba bakterier. För det andra ökar halten näringsämnen i biofilmen pga att bakterieansamlingen inducerar inflammation i vävnaden med exudation av näringsrik gingivalvätska in i biofilmen. Detta ger näringskrävande bakterier goda möjligheter att tillväxa och öka sin del i normalfloran. Det är bland de anaeroba, näringskrävande bakterierna vi finner dem som har proteolytisk aktivitet och därmed en potential att skada vävnaden eller komponenter i infektionsförsvaret. På så sätt ökar biofilmens patogenitet parallellt med selektionen av näringskrävande bakterier.

Om den ekologiska plackhypotesen stämmer kan skiftande mikrobiella kombinationer av näringskrävande bakterier spela en väsentlig roll vid nerbrytning av tandens stödjevävnader. Med tanke på att dentala biofilmer har en hög komplexitet med mer än 400 bakteriearter [31] förefaller det svårt att ringa in alla patogena kombinationer. De kombinationer som hittills identifierats [32] är *bidragande orsaksfaktorer* eftersom de kan medföra ökad förekomst av kronisk parodontit men kronisk parodontit föregås inte alltid av någon känd kombination av bakterier. Eftersom ekologiska förhållanden varierar mellan olika tandtyper, varierar också den mikrobiella sammansättningen mellan olika biofilmer. Den ekologiska plackhypotesen skulle därför kunna förklara varför vävnadsnerbrytning sker vid en tandyta men inte vid en annan hos en och samma individ trots samma plackmängd.

Varför blir det en vävnadsnerbrytning?

Den rådande uppfattningen är att det är den vävnadsnerbrytande delen i inflammationen som är orsak till nerbrytning av tandens stödjevävnader (Figur 1.3). Eftersom de flesta individer har gingivit men betydligt färre kronisk parodontit är det möjligt att i årtal ha en inflammation

som inte orsakar fästeförlust. Aktivering och reglering av den destruerande delen i inflammationen är av stort forskningsintresse. I likhet med andra endogena infektioner är jämvikten mellan mikrobiell virulens och individens infektionsförsvar avgörande för om bakteriekolonisationen resulterar i vävnadsnerbrytning eller ej. Av speciellt intresse är därför de mikroorganismer som har förmåga att inaktivera värdens egna proteasinhibitorer. En ökad koncentration av dessa proteaser skulle innebära att den vävnadsdestruerande komponenten vid inflammation tar överhand. Ändrade ekologiska förhållanden i samband med en ökad exsudation vid inflammation har inte bara inflytande på selektion av proteolytiska bakterier utan troligen också på enskilda bakteriers virulensuttryck i biofilmen. Eftersom ekologiska förhållanden varierar mellan och inom en och samma biofilm är det fullt möjligt att produktion av virulensfaktorer hos en och samma art varierar över tid och mellan olika platser i biofilmen.

Risk för progression

En *riskmarkör/riskindikator* avser ofta en variabel vilken som helst och den kan utgöra en del av patientens sjukhistoria [33]. Markören kan också bestå av ett visst utfall i en undersökning. Markören ska visas stå i ett samband, dvs vara associerad, med senare insjuknande eller progression av sjukdomen. Detta kan prövas med hjälp av ett antal statistiska beräkningar. Ett visst fynd t ex vävnadsförlust kan vara en riskmarkör för progression av parodontit men det är inte detsamma som att den är orsak till progressionen av parodontit. Först om man i upprepade välgjorda kliniska studier påvisat att man genom att ge behandling eller på annat sätt påverka faktorn minskat progression eller återfall, så kan man ange ett orsakssammanhang [33]. En tredje faktor som behöver påvisas för att etablera en orsakslänk är att det finns en biologisk mekanism, som på ett rimligt sätt kan förklara varför tillståndet kan uppträda som en följd av denna speciella faktor. Denna kan då benämnas en *riskfaktor*. Riskfaktorer kan indelas i påverkbara och icke påverkbara. Icke påverkbara riskfaktorer benämns ibland *bakgrundsfaktorer* eller *bakgrundskaraktäristika* [34] och kan utgöras exempelvis av ålder och ärftliga faktorer.

Även om den dentala biofilmen är den principiella orsaken till kronisk parodontit står det klart att flera faktorer i infektionsförsvaret spelar en stor roll i sjukdomsprocessen. Det finns en rad faktorer som är indirekt relaterade till progression. Bland annat har olika mikrobiologiska parametrar undersökts. Dessa kan snarare vara ett resultat av förändrade ekologiska förhållanden i biofilmen i samband med inflammationen i det parodontala området än att utgöra faktorer i sig. Det kan emellertid inte uteslutas att de också direkt medverkar till en snabbare sjukdomsprogression. Flera faktorer med nära anknytning till patogenesen – ökad förekomst av inflammatoriska mediatorer, virulenta stammar av olika bakteriearter, virulensfaktorer – har identifierats som tänkbara riskfaktorer [13,35]. Rökning och diabetes förefaller vara viktiga påverkbara faktorer [18–20]. Bland icke påverkbara faktorer kan nämnas genotypen för interleukin-1 (IL-1) som är associerad med en förhöjd produktion av IL-1 β och som skulle kunna förklara hög mottaglighet för parodontit.

Behandlingen

Den ekologiska plackhypotesen ligger till grund för den skandinaviska behandlingsmodellen av kronisk parodontit (se Figur 1.3). Vid instrumentering av tandytan, scaling och root planing, avlägsnas stora mängder bakterier. På detta sätt dämpas inflammation och exsudation till tandköttsfickan så att en normal sammansättning av mikrofloran återetableras. Tanken med tilläggsbehandling i form av antibiotika eller antiseptika är att ytterligare reducera bakteriemängden och minska risken för selektion av patogena bakterier. På motsvarande sätt bidrar stödbehandling i form av plackkontroll till att kontrollera ekologiska förhållanden under sekundär prevention efter genomförd behandling.

BEHANDLINGSMETOD

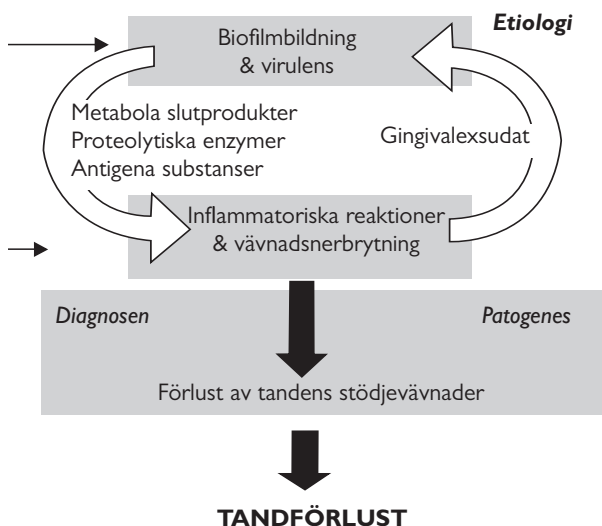
Infektionskontroll

Instrumentering av tandköttsficka/rotyta. Lokal tilläggsbehandling med antibiotika eller antiseptika. Systemisk behandling med antibiotika

Lokal tilläggsbehandling med antiinflammatoriska medel

Rekonstruktiv behandling Utfyllnadsmaterial

Tandimplantat



Figur 1.3 Behandlingsmetoder som används i praxis vid kronisk parodontit och deras relation till etiologi och patogenes.

Även om olika typer av antimikrobiella medel har visat sig ha en god effekt i in vitro-försök har de marginell effekt in vivo [36]. Till detta finns flera tänkbara anledningar. En dålig penetration av aktiva substanser i biofilmens matrix liksom den ökade exudationen gör det svårt att uppnå bakteriedödande koncentrationer i området. Den marginella effekten in vivo kan också förklaras av att bakterier organiserade i en biofilm är mindre mottagliga för antimikrobiella medel än den fria bakterieformen [37]. En möjlig förklaring till detta är att bakterier i biofilm är fysiologiskt annorlunda pga ändrade genuttryck. Bakterierna i det parodontala området är inbäddade i en matrix och flertalet bakterier är troligen associerade med tand- eller epitelyta [38]. Det finns goda grunder att misstänka att mikroorganismerna i dessa regioner skiljer sig åt vad beträffar genuttryck och fysiologiskt status och hur de påverkas av olika ingrepp och behandlingar [32]. Bakteriernas mer uttalade virulens och motståndskraft kan bero på att bakterier i täta samlingar som dentala biofilmer kommunicerar med olika signalsubstanser [39].

Då bakterietätheten är hög, exporterar bakterierna lågmolekylära substanser som signalerar till närliggande bakterier. Processen som går under benämningen *quorum sensing* är involverad i resistens mot antimikrobiella medel, minskad tillväxt, fysiologiska egenskaper såsom produktion av proteaser och utbyte av genetiskt material.

Diagnostik

Diagnostik innebär att en patients sjukdomsbild (symtom, kliniska fynd och mätningar) hänförs till en sjukdomsenhet. För att tjäna som bedömningsunderlag för huruvida behandling eller ingen behandling kommer att hjälpa patienten skulle en avgränsning med två distinkta kategorier, nämligen frisk och sjuk, vara optimal. Tyvärr är förhållandena inte fullt så enkla. Skiljelinjen mellan frisk och sjuk är sällan distinkt och begreppet frisk/normal inte enkelt att definiera, då det finns minst fem olika definitioner av begreppet normal [40]. Vidare är sjukdomsenheter och därmed diagnoser olika till sin karaktär och baserade på någon av följande typer: symptomdiagnoser, syndrom, patologiskt–anatomiskt definierade sjukdomar, fysiologiskt eller metaboliskt definierade sjukdomar samt etiologiskt definierade sjukdomar [34]. Det finns således olika former av sjukdomsenheter och ett antal av dessa ger inte underlag för en distinkt indelning med två kategorier, frisk versus sjuk.

Liksom för många kroniska sjukdomstillstånd såsom reumatoid artrit och diabetes, är detta också fallet beträffande indelningen av parodontala sjukdomar. De olika klassifikationer av parodontala sjukdomar som föreslagits (exempelvis [1,41]) och reviderats [3] genom åren är sannolikt ett uttryck för osäkerhet kring avgränsningarna mellan frisk och sjuk och mellan olika indelningar. Enligt definitionen är kronisk parodontit som ovan angetts ”An infectious disease resulting in inflammation within the supporting tissues of the teeth, progressive attachment, and bone loss. It is characterized by pocket formation and/or gingival recession” [1]. Denna beskrivning har kritiserats av Baelum och Lopez [42] som menar att den ger uttryck för en syn på parodontit, där sjukdomen har en egen existens och lever ett eget liv. Ytterst sett handlar det om vår syn på sjukdom och hälsa. Det är i linje med sentensen ”Det finns inga sjukdomar, bara sjuka människor”. Det biologiska perspektivet är viktigt men kliniska beslut baseras både på förekomst/avsaknad

av olika sjukdomsdata och på en helhetsbedömning av patientens tillstånd. Ju mindre distinkt skiljelinjen mellan frisk och sjuk är, desto mer observanta bör vi vara på patientens helhetssituation [40].

Kronisk parodontit som diagnos är baserad på förekomsten av långsam till måttlig progression av vävnadsförlusten. Denna diagnos skulle vara oproblematisk om ”långsam till måttlig progression” och ”vävnadsförlust” vore väldefinierade som kategorier. Detta är emellertid oftast svårt att uppfylla i fråga om kliniska data. Dessutom förutsätter ”långsam till måttlig” minst två undersökningar av patienten som är skilda över tid. När en patient undersöks primärt och information från tidigare undersökningar saknas, kombineras fyndet vävnadsförlust med fyndet blödning vid sondering i tandköttsfickan. Som Figur 1.4 visar är bedömningsunderlaget baserat på dels pågående skeende (inflammatorisk reaktion = blödning), dels resultat av tidigare skeenden (förlust av stödjevävnad). Således tillämpas en kombination av fynd (blödning + förlust av stödjevävnad) för att ställa diagnosen parodontit där en enskild komponent inte är tillräcklig. Detta innebär att det för diagnosen parodontit inte finns något externt, oberoende kriterium och således inte heller någon diagnostisk metod (referensmetod) som kan användas för att etablera en ”gold standard”.

För att förbättra diagnostiken av kronisk parodontit har man försökt ringa in olika indikatorer som talar för eller emot parodontit. I Figur 1.4 ges exempel på olika mikrobiologiska eller biokemiska fynd som prövats som diagnostiska indikatorer. Då man inte kan uttala sig om vilka patogena mikrobiella kombinationer som orsakar vävnadsnerbrytning är de mikrobiologiska undersökningarna emellertid inte tillräckligt diskriminerande vid diagnostik av parodontit. Inte heller har undersökning med biokemiska metoder för att påvisa inflammation visat sig vara tillräckligt diskriminerande.

Prediktion

Förmågan att prediktera sjukdomsutvecklingen, dvs att ställa prognos vid parodontit är av minst lika stort intresse, om inte större, som att ställa diagnos. En prediktion är en bedömning om vad som ska ske i framtiden utifrån föreliggande undersökning(ar). Prognosen kan ju vara god om en sjukdoms progression är mycket långsam, vilket bör påverka

behandlingsbeslutet. En inriktning i forskningen kring parodontit har därför varit att försöka identifiera markörer av sjukdomsutveckling, så kallade prognostiska indikatorer. Ett av de mer aktiva forskningsområdena de senaste tio åren har varit att identifiera metoder för att mäta förhöjda koncentrationer av olika typer av biokemiska markörer i gingivalexsudatet som skulle kunna indikera sjukdomsutveckling. Exempel på biokemiska markörer som kan relateras till inflammationen är prostaglandiner, cytokinerna interleukin (IL)-1, IL-6, IL-8 och Tumour Necrosing Factor (TNF) och olika vävnadsnedbrytande enzymer frisatta från polymorfkärniga (PMN) celler eller andra vävnadsceller (Figur 1.4). Andra faktorer som studerats är t ex förekomst av specifika bakterier eller grupper av bakterier. I vad mån specifika bakterier är direkt involverade i sjukdomsprocessen eller snarare speglar ändrade ekologiska förhållanden i det subgingivala området, har dock inte säkert kunnat dokumenteras. Några tillförlitliga och i praxis användbara test baserade på biokemiska markörer eller mikrobiologiska parametrar för prediktion av parodontal sjukdomsutveckling finns således för närvarande inte tillgängliga.

FYND från kliniken	FYND från laboratoriet	METOD
Plack	BIOFILMBILDNING	Plackindex
	Patogena bakteriekonsortier	VIRULENS
	Proteaser, kollagenaser hyaluronidas, leukotoxin	Undersökning med mikrobiologiska metoder Undersökning med biokemiska metoder
Svullnad och rodnad Blödning Blödning och ökat sonderingsdjup Ökad exsudation	INFLAMMATION	Gingivans utseende Marginal sondering Ficksondering
	Olika cytokiner i gingivalexsudat	Undersökning av exsudation Undersökning med biokemiska metoder
	Prostaglandiner och olika vävnadsproteiner i gingivalexsudat	VÄVNADS- NERBRYTNING
		Undersökning med biokemiska metoder
Ökat sonderingsdjup Minskad fästenivå Minskad marginal benvävnadsnivå	FÖRLUST AV STÖDJEVÄVNAD	Ficksondering Undersökning med röntgenologiska metoder
	TANDFÖRLUST	

Figur 1.4 Exempel på fynd som talar för ett biologiskt skeende som kan leda till parodontit, samt metoder för att identifiera fynden. Fynd och metoder som används i praxis för att ställa diagnosen kronisk parodontit är markerade med fetstil.

Referenser

1. Lindhe J, Ranney R, Lamster I. Consensus report: Chronic periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:38.
2. Lang N, Barthold PM, Cullinan M, Jeffcoat M. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:53.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
4. 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.
5. Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998;25:1022-8.
6. 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.
7. Håkansson R. Tandvårdsvanor och tandstatus bland vuxna i Sverige 1974–1985. Jämförande tvärsnitts- och longitudinella undersökningar. Avhandling. Malmö; 1991. ISBN 91-628-0463-4.
8. Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999;26:608-15.
9. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989;16:403-11.
10. Lavstedt S, Bolin A, Henrikson CO. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigation. II. A 10-year follow-up study of an epidemiologic material. *Acta Odontol Scand* 1986;44:199-205.
11. Wennström JL, Serino G, Lindhe J, Eneroth L, Tollskog G. Periodontal conditions of adult regular dental care attendants. A 12-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1993;20:714-22.
12. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000 2002;29:104-21.
13. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002;29:177-206.
14. Albandar JM. A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1990;17:467-71.
15. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 1999;70:13-29.
16. Paulander J, Axelsson P, Lindhe J. Association between level of education and oral health status in 35-, 50-, 65- and 75-year-olds. *J Clin Periodontol* 2003;30:697-704.
17. Nordisk tobaksstatistik, VECO 2002.
18. SBU-rapport nr 157. Rökning och ohälsa i munnen. Statens beredning för medicinsk utvärdering, Stockholm; 2002.

19. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1: 1-36.
20. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellström CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50:27-34.
21. Lindhe J, Hamp SE, Löe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodontol Res* 1975;10:243-55.
22. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 1975;2:67-79.
23. Löe H. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
24. Holt SC, Bramanti TE. Factors in virulence expression and their role in periodontal disease pathogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2:177-281.
25. Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene instruction and professional tooth-cleaning on caries and gingivitis in school-children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:251-5.
26. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol* 1981;8:239-48.
27. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991;18:182-9.
28. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;in press.
29. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 1994;8:263-71.
30. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology* 2003;149:279-94.
31. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001;183:3770-83.
32. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000 2002;28:12-55.
33. SBU-rapport nr 142. Prognostiska metoder vid akut kranskärlssjukdom. Statens beredning för medicinsk utvärdering, Stockholm; 1999.
34. Wulff HR, Gøtzsche PC. Den kliniska beslutsprocessen. Lund, Studentlitteratur; 2000.
35. Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997;47: 61-87.
36. Scheie AA. The role of antimicrobials. In: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003:179-189.

37. Potera C. Forging a link between biofilms and disease. *Science* 1999;283:1837, 1839.
38. Listgarten MA. Formation of dental plaque and other oral biofilms. In: Newman HN, Wilson M, editors. *Dental plaque revisited – oral biofilms in health and disease*. Wiltshire, UK: Anthony Rowe LTD, Bumper's farm, Chippenham; 1999.
39. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Egland PG, Foster JS, Palmer RJ, Jr. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev* 2002;66:486-505.
40. Levi R. Not sick, not healthy. *Medical Science & Practice* 1995;2:8.
41. Van der Velden U. Diagnosis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27:960-1.
42. Baelum V, Lopez R. Defining and classifying periodontitis: need for a paradigm shift? *Eur J Oral Sci* 2003;111:2-6.

2. Metodik för sökning och utvärdering av litteraturen

Sammanfattning

Rapporten redovisar resultatet av en systematisk sökning och genomgång av litteraturen om metoder för prevention av gingivit samt diagnostik och behandling av kronisk parodontit. I genomgången av litteraturen har fokus legat på metoder som används och är tillgängliga i svensk allmänpraktik. Det vetenskapliga underlaget för metodernas effektivitet, både under optimala förhållanden (efficacy) och i allmän praxis (effectiveness), har så vitt möjligt bedömts. De ekonomiska aspekterna på de olika metoderna har bedömts utifrån originalstudier med hälsoekonomiska utfallsmått samt analyserats i modeller. Rapporten redovisar också en genomgång av litteraturen som undersöker om personer med kronisk parodontit löper risk att utveckla någon allmänsjukdom.

Sökning av litteratur har genomförts i elektroniska databaser, i referenslistor från beställda arbeten, i dokumentation från olika konsensuskonferenser och genom att utnyttja granskningsgruppens kunskaper om publikationer. Litteraturen har granskats och bedömts på ett systematiskt sätt med hjälp av i förväg utarbetade protokoll. Slutsatserna för varje kapitel har baserats på de studier som i enlighet med internationella riktlinjer har ett medelhögt eller högt bevisvärde. Det ska framhållas att ett begränsat eller otillräckligt vetenskapligt underlag för en åtgärd inte behöver betyda att den inte är verksam eller inte ska användas. Det kan innebära att det vetenskapliga underlaget för metoden saknas, är ofullständigt eller motstridigt. Kunskap kan också hämtas från andra källor och andra dokument än de som granskats i den här rapporten och bidra till, eller ligga till grund för, kliniska beslut.

Gruppens uppdrag

Projektets syfte var att kritiskt granska det vetenskapliga underlaget för olika metoder som används för att förebygga och behandla kronisk parodontit i det permanenta bettet. Det vetenskapliga underlaget avseende kliniska metoders effektivitet för att identifiera parodontit, prediktera sjukdomsutveckling samt utvärdera behandlingsutfall, ingick också i granskningen. Dessutom utvärderades den vetenskapliga litteraturen om hälsoekonomiska aspekter på dessa metoder och modellanalyser gjordes för att belysa dessa aspekter. Där det har framkommit etiska, etniska, sociala och könsrelaterade aspekter har dessa diskuterats i respektive avsnitt. Projektet fokuserade på metoder som används och är tillämpliga i allmänpraktik i Sverige. I ett särskilt avsnitt redovisas det vetenskapliga underlaget för parodontit som risk för att utveckla någon annan sjukdom, som t ex hjärt-kärlsjukdom, eller för att barn föds för tidigt och med för låg födelsevikt.

Sökstrategier

Databassökning

I ett första steg söktes relevant litteratur från år 1966 i databaserna Medline och PsycInfo. Den detaljerade sökstrategin med de sökord som användes för de olika kapitlen återfinns i Bilaga 1. I sökningen exkluderades studier på djur, "letters", "editorials" och "short communications" och artiklar på andra språk än nordiska språk och engelska. För sökning av artiklar om diagnostik och prediktion utgick sökningen från de olika diagnostiska metoderna. Sökningen gjordes interaktivt av mindre arbetsgrupper tillsammans med en informatiker.

De erhållna referenslistorna, som också innehöll abstrakt, från databassökningen granskades av minst två bedömare och de artiklar som minst en av bedömarna ansåg kunde tänkas besvara projektets frågeställningar beställdes i fulltext. Om uppenbart relevant litteratur saknades i referenslistorna gjordes ytterligare databassökningar med hjälp av indextermer från den förbisedda litteraturen.

Övriga informationskällor

Litteraturen kompletterades efterhand med relevanta artiklar som identifierats i de beställda artiklarnas referenslistor, i dokumentation från konsensumöten samt från referenslistor i översiktsartiklar. Dessutom utnyttjades gruppdeltagarnas kännedom inom området för att se till att viktiga arbeten inkluderades i sammanställningen. De artiklar som identifierades på detta sätt beställdes från början i fulltext.

Läroböcker och så kallad grå litteratur som t ex myndighetsrapporter, har använts i bakgrundsavsnitten, men togs inte med i den systematiska granskningen.

Primärt urval av studier

För att inkluderas i den vidare granskningsprocessen, skulle studien uppfylla nedanstående kriterier som gällde frågeställning, utfall, uppföljningstid och studiedesign.

Frågeställningar

Artiklar som inkluderades i granskningen studerade metoder som syftade till att förhindra inflammatoriska processer i tändernas parodontala vävnader samt diagnostisera och behandla kronisk parodontit i den permanenta tanduppsättningen. Studier om metoder för att påverka kunskaper, attityder och beteendeförändringar inkluderades också, liksom studier av hälsoekonomiska aspekter. I rapporten ingår också vetenskapliga arbeten som försökt besvara frågan om personer med parodontit löper ökad risk att utveckla annan sjukdom och om kvinnor med parodontit riskerar att föda barn för tidigt och med för låg födelsevikt.

Utfall

För att bedöma utfallet av en preventionsmetod användes de primära utfallsmåtten gingival inflammation och gingival blödning. Även förändringar i patientens attityder till och kunskaper om, kronisk parodontit användes som utfallsmått i kapitlet om preventiva åtgärder (Kapitel 3). I kapitlet om diagnostik och prediktion användes sensitivitet, specificitet, prediktiva värden, ytan under ROC-kurvan samt korrelation och avvikelse i jämförelse med en referensmetod för att karakterisera en

metods egenskaper (Kapitel 4). För utvärdering av behandlingsmetoder inkluderades studier som undersökte fickdjup, parodontalt fäste och/eller benhöjdmätningar före och efter behandling i jämförelse med en kontrollgrupp (Kapitel 5). I avsnitten om hälsoekonomi och modellanalys har utfallsmåttet förlust av tänder använts för att beskriva sjukdomsutveckling under lång tid (Kapitel 6 och 7). I Kapitel 8 granskas risken för personer med parodontit att utveckla hjärtsjukdom, stroke, kronisk bronkit, obstruktiv lungsjukdom, emfysem eller reumatoid artrit. För gravida kvinnor med parodontit undersöktes utfallsmåtten för tidig födsel och barn med låg födelsevikt.

Uppföljningstid

Studier som undersökte effekten av olika behandlingar för kronisk parodontit inkluderades om uppföljningstiden var minst ett år, medan uppföljningen för preventiva åtgärder skulle ske minst sex månader efter insatt prevention för att inkluderas i genomgången. Metoder för prediktion av sjukdomsutveckling har tagits med om uppföljningen skett minst ett år senare.

Studiedesign och statistik

I avsnittet om behandlingsmetoder inkluderades bara randomiserade kontrollerade studier. Den statistiska analysen skulle vara utförd med patienten som enhet. För preventiva metoder har också kliniska kontrollerade studier, retrospektiva studier liksom tvärsnittsstudier och kvalitativa studier beaktats. I avsnittet om diagnostiska och prognostiska metoder ingår även in vitro-studier på människa.

För att besvara frågeställningarna avseende kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar inkluderades alla typer av studier. Alla aspekter på parodontit hos personerna som ingick i studierna bedömdes som skäl för inklusion medan studier av personer med gingivit inte inkluderades. Endast studier som undersökt risken för personer med parodontit att utveckla ett annat sjukdomstillstånd togs med i sammanställningen.

Bedömning av studierna

Granskning av beställda artiklar

Alla artiklar som föll inom inklusionskriterierna granskades vidare av minst två oberoende bedömare med hjälp av ett granskningsprotokoll (Kapitel 2). Det var inte tillåtet att granska studier i vilka man själv medverkat. Protokollat var ett underlag för att sammanställa uppgifter om studieuppläggning och resultat och för att bedöma studiens bevisvärde.

Faktorer som påverkar resultatens tillförlitlighet i studier av prevention och behandling

Störande faktorer eller förbisedda orsaksfaktorer som leder till att forskningsresultat tolkas felaktigt eller ofullständigt kallas confounders. Graden av munhygien, rökning, patienternas ålder och allmänsjukdomar är exempel på faktorer som kan ha påverkat utfallet i de studier som inkluderats. För att minska risken för att confounders påverkar tolkningen av resultatet i en undersökning om en viss metods effektivitet, används en randomiserad kontrollerad försöksuppläggning. Då lottas patienterna till försöksgruppen respektive kontrollgruppen och confounders fördelas lika mellan grupperna.

För att undvika systematiska bedömningsfel under en undersökning bör studien vara blindad, dvs helst ska varken patient, vårdgivare eller de som utvärderar resultatet veta vilken åtgärd som givits. Om detta inte är möjligt, kan man ändå ha en oberoende undersökare vid utvärderingen. Procedurfel och bedömningsfel kan minskas genom att samstämmighet i mätningar och bedömningar övas och testas.

Om inte åtgärden kan utvärderas för alla personer som ursprungligen ingick i försöksgruppen och kontrollgruppen, bör det så kallade bortfallet redovisas. Även om de ingående personerna fortfarande är många vid studiens slut, kan ett procentuellt stort bortfall ändå påverka sammansättningen i försöksgruppen och kontrollgruppen så att de vid uppföljningen inte liknar varandra.

Faktorer som påverkar resultatens tillförlitlighet och reproducerbarhet i studier av diagnostiska och prognostiska metoder

Vid studier av diagnostiska och prognostiska metoder kan få genomföras enligt RCT. Det finns emellertid andra faktorer, som är värda att tänka på vid bedömning av litteratur avseende diagnostiska och prognostiska metoder.

Så kallade bias, systematiska fel, kan införas om den nya metoden och referensmetoden inte utvärderas oberoende av varandra. En icke-blinad jämförelse kan leda både till över- och undervärdering av den nya metodens egenskaper, oftast det senare.

Karakteristika hos personerna som undersöks har betydelse för beräkningar av metodernas tillförlitlighet och reproducerbarhet. Populationen av friska och sjuka bör i rimlig grad vara representativ för hur problemet ser ut i kliniken. Sjukdomen/tillståndet kan ha olika allvarlighetsgrad och detta bör också efterliknas så att den speglar klinisk praxis. Detta kan vara svårt att efterlikna. Så är t ex fallet när man utvärderar röntgenmetodens tillförlitlighet genom att använda den referensmetod som innebär mätning av benförlust vid kirurgi. Eftersom kirurgi görs när patienter uppvisar omfattande marginal benförlust kommer populationen inte att representera friska patienter och alla allvarlighetsgrader. Resultaten av sådana studier är emellertid endast tillämpliga för patienter med omfattande benförlust vid en eller flera tänder. En specialistklinik med ett utvalt klientel representerar en population med allvarligare sjukdom än vad som är för handen i allmänklinik. Selektionsprocesser som ökar andelen av speciella patientgrupper gör att resultaten kan bli svåra att generalisera till hela populationen. En annan aspekt på karakteristika hos den undersökta populationen är hur representativa resultat från in vitro-studier är. In vitro-studier är vanliga vid utvärdering av röntgenmetodens tillförlitlighet för att identifiera dels marginal benförlust, dels förändring av den marginala benvävnaden över tid. Bendefekter in vitro är dock mer avgränsade mot omgivande benvävnad än vad benvävnadens svar på den inflammatoriska processen vid parodontit är i verkligheten. Detta bör beaktas vid klinisk tillämpning av resultaten från in vitro-studier.

Vidare är det betydelsefullt att testsituationen avseende apparatur/instrument efterliknar den kliniska situationen så långt som möjligt. Därför är en utförlig beskrivning av den diagnostiska/prognostiska metoden och de tekniska förhållandena viktig, vilket saknas i många studier.

En viktig fråga vid läsning av en studie är redovisning av hur bedömningen har genomförts. Tolkningen av resultaten förutsätter att det finns information om antal bedömare och deras variation vid användningen av den undersökta diagnostiska/prognostiska metoden. Resultaten från studier där endast en bedömare använt metoden ger information om denna bedömares skicklighet att använda metoden. Dock kan det vara svårt att generalisera resultaten till flera användare av metoden. Det ska här framhållas att det är svårt eller omöjligt att upprepa mätningar/bedömningar för vissa metoder. Blödning vid ficksondering är exempel på en sådan metod. Upprepad registrering inom ett begränsat tidsintervall skulle medföra trauma på vävnaderna med ökad risk för falska positiva fynd.

Vid utvärdering av prognostisk metod måste man ha bestämt vilken variabel som är den aktuella att prediktera och för hur lång tid man avser att göra en prognos. Ett metodologiskt problem är att de händelser som ska förutsägas kan vara beroende av de undersökningsresultat man får fram.

Faktorer som påverkar resultatens tillförlitlighet i studier av parodontit som risk för andra sjukdomar

De granskade studierna om parodontit som risk för andra sjukdomar var huvudsakligen observationsstudier och flera byggde på data som samlats in retrospektivt. Resultaten från den typen av studieuppläggningar står under fortlöpande debatt och kritik. Många, som man trott, välgrundade resultat från epidemiologiska studier, har senare visat sig omöjliga att reproducera när man prövar frågeställningen i en kontrollerad studieuppläggning. De vanligaste problemen med observationsstudier är olika typer av systematiska fel och snedvridande faktorer (confounders). Sådana kan påverka resultatet av undersökningen och den statistiska analysen kan endast korrigera för kända faktorer. För utfallen som redovisas i den här genomgången kan man misstänka att olika okända faktorer har bidragit till en ökad risk. Påverkan från den

enskilda faktorn parodontal sjukdom är således mycket svår att analysera. Detta innebär att resultaten från epidemiologiska studier och andra observationsstudier kan bli motstridiga och felaktiga och måste tolkas med försiktighet. För vissa frågeställningar, som t ex att bedöma risken för att utveckla eller förvärra sjukdomstillstånd, finns dock inte någon möjlighet att använda sig av det randomiserade kontrollerade försöket. Detta innebär att data från observationsstudier måste redovisas och analyseras på ett sådant sätt att inflytande från systematiska fel och confounders minimeras.

Tidsaspekten

Studier av tidigare årgång kan vara välgjorda och motsvara den praxis för god forskning som rådde när de genomfördes. Lågt eller inget hänsynstagande till sådana studier för slutsatserna i denna rapport behöver således inte ses som ett tecken på att dessa studier skulle haft bristande kvalitet när de genomfördes. På likartat sätt bör det observeras att frånvaro av vetenskapligt underlag för en viss metod inte behöver innebära att den saknar värde utan att det saknas studier enligt de uppställda kriterierna för denna systematiska litteraturgenomgång.

Gradering av bevisvärde

I en systematisk litteraturöversikt görs en gradering av de ingående studiernas tillförlitlighet och kliniska relevans tillsammans med resultatens användbarhet, det så kallade bevisvärdet. Varje studies bevisvärde måste bedömas för att man ska kunna dra en slutsats utifrån det samlade vetenskapliga underlaget om en methods effektivitet. På detta sätt kan man väga studier med divergerande resultat mot varandra. Förfarandet gör det också möjligt att standardisera den vetenskapliga tyngden i underlaget för slutsatserna. En metod som i en systematisk litteraturöversikt bedöms vara effektiv, ska vila på ett lika pålitligt vetenskapligt underlag, oavsett om det t ex gäller en medicinsk eller en odontologisk åtgärd.

Följande *kriterier* användes för att bedöma de slutligt inkluderade studiernas bevisvärde:

Kapitel 3 (Prevention av gingivit) och Kapitel 5 (Behandling av kronisk parodontit)

De inkluderade studiernas bevisvärde bedömdes med hjälp av protokoll (se längre bak i detta kapitel), som utformades på basis av publikationer om kritisk granskning/bedömning av studier om behandlingsmetoder [1,2].

Högt bevisvärde

- RCT
- Korrigerat för/diskuterat confounders
- Antalet ingående patienter var beräknat för god statistisk säkerhet när resultaten bedömdes (powerberäkningar)
- Förklarat/analyserat bortfall
- Utfört och redovisat test för undersökningsmetodernas tillförlitlighet och bedömnarnas samstämmighet
- Undersökare vid uppföljning var blindad eller oberoende.

Medelhögt bevisvärde

En studie bedömdes ha medelhögt bevisvärde om den inte uppfyllde alla krav på en studie med högt bevisvärde men inte heller hade de brister som kännetecknade studier med lågt bevisvärde.

Lågt bevisvärde

- Interventions- och kontrollgrupp kunde inte anses jämförbara
- Populationen var inte definierad
- Stort och oförklarat bortfall
- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

För kvalitativa studier och studier med fokus på kunskaper, attityder och beteendepåverkan i Kapitel 3 användes följande kriterier:

Högt bevisvärde

- Prospektivt insamlade data
- Urvalsförfarandet var beskrivet
- Korrigerat för/diskuterat confounders
- Förklarat/analyserat bortfall
- Uppföljare var blindad eller oberoende.

Medelhögt bevisvärde

En studie bedömdes ha medelhögt bevisvärde om den inte uppfyllde alla krav på en studie med högt bevisvärde men inte heller hade de brister som kännetecknade studier med lågt bevisvärde.

Lågt bevisvärde

- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

Kapitel 4 (Kronisk parodontit – diagnostiska och prognostiska metoder)

Efter granskningen bedömdes de inkluderade studiernas bevisvärde enligt ett särskilt protokoll. För en mer detaljerad beskrivning av kriterier för bevisvärde hänvisas till detta protokoll (se längre bak i detta kapitel), som utformades på basis av publikationer om kritisk granskning/bedömning av studier om diagnostiska och prognostiska metoder [3–10].

Högt bevisvärde

- Test- och referensmetoder var utvärderade oberoende av varandra
- Populationen var redovisad så att sjukdomens prevalens och allvarlighetsgrad framgår. Den inkluderade populationen efterliknade det spektrum som testmetoden kommer att användas för
- Test- och referensmetoder väl beskrivna avseende teknik och genomförande
- Bedömningen (mätning, observation) var väl beskriven avseende fysiska omständigheter och information och instruktion till bedömare
- Metodens överensstämmelse redovisad för dels en bedömares, dels för flera bedömares samstämmighet.
- Studiens resultat presenterad i form av relevanta värden och analys.

Medelhögt bevisvärde

En studie bedömdes ha medelhögt bevisvärde om den inte uppfyllde alla krav på en studie med högt bevisvärde men inte heller hade de brister som kännetecknade studier med lågt bevisvärde. Till denna grupp fördes in vitro-studier, som hade god studiedesign.

Lågt bevisvärde

- Test- och referensmetod utvärderade beroende av varandra
- Populationen var inte beskriven på ett tydligt sätt
- Test- och referensmetoder var inte tillfredsställande redovisade
- Bedömningens utformning inte beskriven
- Metodens överensstämmelse var inte redovisad eller redovisas för endast en observatör
- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

Kapitel 6 (Kronisk parodontit – ekonomiska aspekter)

Studiernas odontologiska bevisvärde bedömdes enligt kriterierna för Kapiteln 3, 4 och 5. Den ekonomiska analysen bedömdes enligt följande kriterier [11].

Högt bevisvärde

- Adekvat frågeställning, design och redovisning av alternativ
- Hög bedömning av övriga aspekter.

Medelhögt bevisvärde

- Adekvat frågeställning, design och redovisning av alternativ
- Medelhög bedömning av övriga aspekter.

Lågt bevisvärde

- Bristfällig redovisning av frågeställning, design och redovisning av alternativ
- Låg bedömning av övriga aspekter.

Kapitel 8 (Kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar)

Studier som undersöker risker hanterar många variabler vilket kan leda till att man finner falskt positiva statistiska samband. Eftersom RCT ofta inte är lämpade inom detta område, måste undersökningen ta hänsyn till systematiska fel och snedvridande faktorer (confounders) för att resultatet ska bli tillförlitliga och möjliga att tolka. Detta påverkar kriterierna för bevisvärde [12].

Högt bevisvärde (endast kohortstudier)

- Data var insamlade prospektivt och bortfallet var beskrivet
- Kriterier för exponeringsmått (den kroniska parodontiten) och utfallmått var definierade
- Studiens förmåga att urskilja skillnader i utfall beräknades utifrån urvalets storlek och incidensen av utfallet i den totala populationen
- Utfallen var bedömda av blindad utvärderare
- Prevalensen av kronisk parodontit i studiepopulationen skilde sig inte från den i en normalpopulation
- Självrapporterade symtom kontrollerades objektivt, t ex bekräftade av journaldata
- Kända confounders har redovisats.

Medelhögt bevisvärde (kohortstudier eller fall–kontrollstudier)

- Kontrollgruppen var vald från samma population som fallen kom ifrån
- Utfallen registrerades också för kontrollgruppen
- Samma definition av kronisk parodontit för både fallen och kontrollerna
- Hänsyn har tagits till confounders och snedvridande faktorer.

Lågt bevisvärde (gäller alla typer av studier)

- Retrospektivt insamlade journaldata
- Fler viktiga confounders än de redovisade kunde misstänkas
- En systematisk snedvridning av resultaten kunde misstänkas.

Exklusion av granskade studier

En artikel som uppfyllt inklusionskriterierna kunde ändå exkluderas efter granskning i fulltext. Skäl till detta kunde vara att det var en dubbelpublikation, att informationen i artikeln inte var tillräcklig för att resultatet av studien skulle kunna värderas eller att confounders och systematiska fel kunde misstänkas påverka resultaten. Vid tveksamheter om en sådan artikel skulle exkluderas eller inte, diskuterades den i hela projektgruppen. Artiklar som uteslutits efter granskning i fulltext redovisas för sig i särskilda tabeller.

Dataextraktion

Från de bedömda studierna extraherades data enligt de protokoll som granskningsgruppen utarbetat i förväg (se längre bak i detta kapitel). Uppgifterna sammanfattades i tabeller för de olika metoderna.

Slutsatser

Det vetenskapliga underlaget för varje slutsats graderas som starkt, måttligt starkt, begränsat eller otillräckligt beroende på de granskade studiernas bevisvärde [6,13].

- **Starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 1)**
Minst två studier med högt bevisvärde eller en god systematisk översikt
- **Måttligt starkt vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 2)**
En studie med högt bevisvärde plus minst två med medelhögt bevisvärde
- **Begränsat vetenskapligt underlag (Evidensstyrka 3)**
Minst två studier med medelhögt bevisvärde
- **Otillräckligt vetenskapligt underlag**
Annat underlag.

Om effekten av en åtgärd har begränsat eller otillräckligt vetenskapligt underlag, liksom om det vetenskapliga underlaget helt saknas, behöver det inte betyda att åtgärden är ineffektiv eller inte ska användas. Det är den vetenskapliga undersökningen av metoden som saknas, är ofullständig eller motsäggande enligt de uppställda kriterierna för denna översikt. Bristen på entydiga, vetenskapligt belagda resultat kan tolkas som en uppmaning till att ytterligare undersöka metoden i kliniska studier. Kunskap kan också hämtas från andra källor och andra dokument än dem som granskats i den här rapporten och bidra till, eller ligga till grund för, kliniska beslut.

Granskningsmall och dataextraktion för studier avseende kronisk parodontit – prevention

Första författare:

UI nr:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

Relevans för projektet

☐ Ja

☐ Nej

☐ Kan ej avgöras

Syftet angivet på sidan:

Studiedesign

☐ RCT

☐ CCT

☐ Metaanalys

☐ Kohort

☐ Fallserier

☐ Fall-kontroll

☐ Multicenter

☐ Annan:

☐ Interindividuell

☐ Intraindividuell

☐ Crossover

☐ Split-mouth

Annan:

☐ Retrospektiv

☐ Prospektiv

Behandlingstid:

Uppföljningstid:

Underliggande population och vårdmiljö

Vårdmiljö: ☐ Anges ☐ Anges inte

Beskrivning:

Årtal för studiens genomförande:

Land/världsdel:

Typ av vårdgivare:

Inklusionskriterier

Exklusionskriterier

Patientkaraktäristika

Antal individer:

Ålder (mean/range):

Antal kvinnor:

Ålder (mean/range):

Antal män:

Ålder (mean/range):

Bortfall individer/ylor:

Interventionsgruppen:

Kontrollgruppen:

Finns uppgift om

Etnisk tillhörighet

☐ Ja

☐ Nej

Socioekonomiska faktorer

☐ Ja

☐ Nej

Allmän hälsa

☐ Ja

☐ Nej

Tobaksbruk

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning av tobaksbruk:

Övrigt:

Karakteristika av ylor

Finns uppgift om:

Fickdjup

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Blödning

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Fästenivå

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Benförlust (röntgen)

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Gingival inflammation

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Plack

☐ Ja

☐ Nej

Beskrivning:

Prevention☐ Individ☐ Grupp

Antal i interventionsgrupp:

Antal i kontrollgrupp:

Vad gjordes i interventionsgruppen?

Vad gjordes i kontrollgruppen?

Dataanalys

Individen statistisk enhet

☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras

Adekvat databehandling

☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras

Primära effektmått**Utfall**☐ Förlust av tänder☐ Förändring i fickdjup☐ Förändring i fästnivå☐ Förändringar av benvävnad (röntgen)☐ Blödning☐ Tandmobilitet☐ Förändringar i plackförekomst☐ Annat:☐ Ekonomiska effektmått☐ Tidsåtgång☐ Livskvalitet☐ Upplevd vårdkvalitet☐ Upplevd tandhälsa

Biverkningar och komplikationer

Beskrivet

☐ Ja☐ Nej

Vad?

Hur många?

Metodfelsanalys

Finns uppgift om

☐ Intern validitet☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras☐ Reliabilitet☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras

Bortfallsanalys☐ Ja☐ Nej

Bortfall av data

Åtgärdsgruppen:

Kontrollgruppen:

Bortfallet förklarar

☐ Ja☐ Nej

Diskussion om konsekvens av bortfallet

☐ Ja☐ Nej

Sammanfattande kvalitetsomdöme☐ Låg☐ Medelhög☐ Hög

Granskare:

Datum:

Granskningsmall och dataextraktion för studier avseende kronisk parodontit – diagnostiska och prognostiska metoder

Första författare:

UI nr:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

Relevans för projektet

☐ Ja

☐ Nej

☐ Kan ej avgöras

Frågeställningen är:

**Hypotesen eller frågeställningen
väldefinierad**

☐ Ja

☐ Nej

☐ Kan ej avgöras

Studiedesign

Uppgift om hur det undersökta diagnostiska testet ska användas:

- ☐ Ersätta annat test
- ☐ Komplettera andra test
- ☐ Anges ej

Diagnostisk test/metod som utvärderas:

Referensstandard:

A. Kliniska

- | | |
|--|--------------------------------|
| ☐ Fickdjupsmätning från tandköttskanten | ☐ |
| ☐ Fästenivå från fast referens | ☐ |
| ☐ Sondering av bennivå | ☐ |
| ☐ Blödning vid sondering | ☐ |
| ☐ Furkationsinvolvering | ☐ |
| ☐ Mobilitet | ☐ |
| ☐ | ☐ |

Radiologiska

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------------|
| ☐ Intraorala – bitewing | ☐ | ☐ |
| – periapikala | ☐ | ☐ |
| ☐ Panoramaröntgen | | ☐ |
| ☐ Digitala | | ☐ |
| ☐ Annan | | |

Biokemiska

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| ☐ | ☐ |
| ☐ | ☐ |
| ☐ | ☐ |
-

Mikrobiologiska

☐
☐
☐

☐
☐
☐

Årtal för studiens genomförande:

Karakteristika av urval

1. Typ av urval

☐ Retrospektiv ☐ Prospektiv

Konsekutivt ☐ Ja ☐ Nej

Urvalskriterier:

Urvalskriterier:

2. Demografi

Land:

Antal individer:

Antal kvinnor:

Antal män:

Ålder (mean/range):

Ålder (mean/range):

Ålder (mean/range):

3. Anamnestiska uppgifter

Rökning ☐ Ja ☐ Nej

Övrigt:

4. Beskrivning av ytor

☐ ÖK

Tandgrupp:

Antal ytor:

.....

☐ UK

Antal ytor:

Antal ytor:

5. Fynd som beskriver urvalet

B. Fickdjup

Blödning (BoP)

Fästnivå (CAL, PAL)

Mobilitet

Furkationsinvolvering

Benförlust (röntgen)

Gingival inflammation (GI)

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

Hur

Hur

Hur

Hur

Hur

Hur

Hur

C. Mikrobiologiska

Plack (PLI)

Annat:

☐ Nej

☐ Nej

☐ Nej

☐ Ja

☐ Ja

☐ Ja

Hur

Hur

Hur

Metodfölsanalys**D. Finns uppgift om**

Intern validitet

☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras

Reliabilitet

☐ Ja☐ Nej☐ Kan ej avgöras

Observatörer

Antal

Professionell erfarenhet:

år (mean/range)

Typ av professionell erfarenhet

Metoder för att beskriva resultat☐ Prevalens☐ Intra-observatörsöverensstämmelse☐ Overall agreement☐ Regressionsanalys☐ Kappa☐ Korrelation☐ Korrelation☐ Andra mått☐ Sensitivitet☐ Inter-observatörsöverensstämmelse☐ Specificitet☐ Overall agreement☐ Kappa☐ Prediktiva positiva
och negativa värden☐ Korrelation☐ Andra mått☐ Likelihood-kvot☐ ROC☐ Sensitivitetsanalys (värden)☐ Standarddeviation☐ Konfidensintervall☐ Jämförelse, statistisk metod:☐ Övriga metoder:

Övergripande resultat:

Granskare:Datum:

Mall för bedömning av studier avseende kronisk parodontit – diagnostiska och prognostiska metoder

Första författare:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

A. Är resultaten från denna studie valida? Kriterier

Kommentar

Referensmetod. Är denna referens den bästa möjliga under de omständigheter som föreligger? Fanns det en oberoende, blindad jämförelse med referens dvs utvärderades testmetod och referensmetod oberoende av varandra?

Population. Inkluderade populationen ett rimligt spektrum av patienter eller objekt som liknar den som testet kommer att användas på i klinisk praxis avseende t ex antal och typ av patienter, sjukdomens prevalens och allvarlighetsgrad?

Bias. Påverkade resultatet av det utvärderade testet beslutet om att genomföra referensmetod?

Metodbeskrivning. Beskrevs metoder för att utföra testet så utförligt att det är möjligt att upprepa det? Följdes ett protokoll som beskrev t ex mätinstrumentet i detalj, röntgenapparat och receptorer?

In vitro-studier. Efterliknade testsituationen den kliniska avseende exempelvis vävnadsekvivalenter, montering av objekten och receptorsplacering?

Bedömning. Beskrevs situationen för bedömning (mätning, observation) avseende information och instruktion till bedömare, "fysiska omständigheter" osv? Liknar situationen den som föreligger i klinisk praxis?

B. Vilka är studiens resultat?

Överensstämmelse. Beskrevs observatörernas överensstämmelse (variation)? Var antalet observatörer tillräckligt för att utvärdera testets överensstämmelse i klinisk praxis?

Diagnostisk tillförlitlighet. Presenterades testets sensitivitet, specificitet, prediktiva värden, ROC-värden eller andra relevanta värden? Fanns det en relevant analys som möjliggjorde en jämförelse när flera test jämfördes?

**C. Bidrar resultaten till att ge mina patienter
bättre vård?**

Kommentar

Överensstämmelse. Är testets överensstämmelse och dess tolkning
tillräcklig i min vårdmiljö?

Applikation. Kan testet och dess resultat appliceras på mina patienter?

Kliniska beslut. Kommer resultatet att ändra mitt omhändertagande
av patienten?

Patientens nytta. Kommer patienten att ha nytta av testets resultat?

Granskare:

Datum:

Sammanfattning: Bedömning av studiens bevisvärde (Högt, Medelhögt, Lågt)

Granskningsmall och dataextraktion för studier avseende kronisk parodontit – behandling

Första författare:

Titel:

Tidskrift:

Årtal:

Volym:

Sidor:

Relevans för projektet

☐ Ja

☐ Nej

☐ Kan ej avgöras

Frågeställningen är:

Studiedesign

☐ RCT

☐ CCT

☐ Metaanalys

☐ Kohort

☐ Fallserier

☐ Fall-kontroll

☐ Multicenter

☐ Annan:

☐ Interindividuell

☐ Intraindividuell

☐ Crossover

☐ Split-mouth

Annan:

☐ Retrospektiv

☐ Prospektiv

Behandlingstid:

Uppföljningstid:

Underliggande population och vårdmiljö

Vårdmiljö:

Beskrivning:

Typ av vårdgivare:

Årtal för studiens genomförande:

Land/världsdelen:

Kommentarer:

Inklusionskriterier

Exklusionskriterier

Patientkaraktistika

Antal individer:

Ålder (mean/range):

Antal kvinnor:

Ålder (mean/range):

Antal män:

Ålder (mean/range):

Bortfall från ursprungspopulationen:

Bortfall av data under studien:

Kommentarer:

Finns uppgift om	Etnisk tillhörighet	☐ Ja	☐ Nej
	Socioekonomiska faktorer	☐ Ja	☐ Nej
	Allmän hälsa	☐ Ja	☐ Nej
	Tobaksbruk	☐ Ja	☐ Nej
	Beskrivning av tobaksbruk:		

Stoppa sjukdomsutveckling och förhindra fortsatt vävnadsdestruktion, åter-ska pa förlorad vävnad

	Interventionsgrupp	Kontrollgrupp
Antal patienter/ylor		

- ☐ Förbehandling:
- ☐ Scaling, antal gånger/intervall:
- ☐ Kirurgi, vilken?
- ☐ Antiseptika, typ/koncentration/frekvens:
- ☐ Antibiotika lokalt, typ/frekvens:
- ☐ Antibiotika generellt, dos/duration:
- ☐ Annat preparat, dos/duration:
- ☐ Placebo, typ:
- ☐ Plastikkirurgi, typ:
- ☐ Transplantat, typ:
- ☐ GTR, typ:
- ☐ Kemisk behandling av rotytan, typ:
- ☐ Tillväxtmodifierande faktorer, typ:
- ☐ Sekundär prevention, vad?

Karakteristika av ylor och primära effektmått, beskrivning

- | | | |
|--|--|---|
| ☐ Förlust av tänder | ☐ Förändring i fickdjup | ☐ Förändring i fästenivå |
| ☐ Förändringar av benvävnad | ☐ Gingival inflammation | ☐ Tandmobilitet |
| ☐ Förändringar i plackförekomst | ☐ Annat | |
| ☐ Ekonomiska effektmått | ☐ Tidsåtgång | ☐ Livskvalitet |
| ☐ Upplevd vårdkvalitet | ☐ Upplevd tandhälsa | |

Utfall:

Biverkningar

Beskrivet ☐ Ja ☐ Nej Vad?

Hur många?

Dataanalys			
Individen statistisk enhet	☐ Ja	☐ Nej	☐ Kan ej avgöras
Adekvat databehandling	☐ Ja	☐ Nej	☐ Kan ej avgöras
Metodfellsanalys			
Finns uppgift om:			
Intern validitet	☐ Ja	☐ Nej	☐ Kan ej avgöras
Reliabilitet	☐ Ja	☐ Nej	☐ Kan ej avgöras
Bortfallsanalys			
Bortfall individer/ylor	☐ Ja	Interventionsgruppen:	☐ Nej
Bortfallet förklarar	☐ Ja		Kontrollgruppen:
Diskussion om konsekvens av bortfallet	☐ Ja		☐ Nej
Kommentarer:			☐ Nej
Informationen relevant och av	☐ Hög kvalitet	☐ Medelhög kvalitet	
	☐ Låg kvalitet		
Sammanfattande bevisvärde	☐ Hög	☐ Medelhög	☐ Låg
Granskare:	Datum:		

Referenser

1. Eliasson M. Granskningsmall och data-extraktion för behandlingsstudier. SBU. 990503. www.sbu.se/filer/content0/dokument/behand-1.dot.pdf.
2. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1993;270:2598-601.
3. Critical appraisal skills programme. 12 questions to help you make sense of a diagnostic test study. CASP, NHS, 1998.
4. Critical Appraisal Worksheet for Diagnosis. CEBM – Centre for Evidence Based Medicine 2003. www.cebm.net/worksheet_diagnosis.asp.
5. Critical Appraisal Worksheet for Prognosis. CEBM – Centre for Evidence Based Medicine 2003. www.cebm.net/worksheet_prognosis.asp.
6. Britton M. Så graderas en studies vetenskapliga bevisvärde och slutsatsernas styrka. Läkartidningen 2000;97:4414-5.
7. Eliasson M. Granskningsmall och data-extraktion för diagnostiska studier. SBU. 991124. www.sbu.se/filer/content0/dokument/diagno-1.dot.pdf.
8. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994;271:389-91.
9. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA 1994;271:703-7.
10. Reid MC, Lachs MS, Feinstein AR. Use of methodological standards in diagnostic test research. Getting better but still not good. JAMA 1995;274:645-51.
11. Drummond MF, O'Brien B, Stoddard GL, Torrance GW. Methods for the economic evaluation of health care programmes. 2nd ed. Oxford University Press, Oxford, England; 1997.
12. Smith GD, Ebrahim S. Data dredging, bias, or confounding. BMJ 2002;325:1437-8.
13. Levels of evidence and grades of recommendations. CEBM – Centre for Evidence Based Medicine, 2003. www.cebm.net/levels_of_evidence.asp.

3. Prevention av gingivit

Frågeställningar

- Är användning av elektrisk tandborste mer effektiv än manuell tandborste för att reducera gingivit?
- Ger olika tillsatser till tandkräm reduktion av gingivit jämfört med konventionell fluortandkräm?
- Ger munsköljningsmedel vid tandborstning ytterligare reduktion av gingivit?

Slutsatser

- Användning av elektrisk tandborste reducerar gingivit i högre grad än manuell tandborste (Evidensstyrka 3).
- Tandkräm innehållande tennfluorid, aminofluorid/tennfluorid, klorhexidin eller kombination av triklosan/copolymer reducerar gingivit i högre grad jämfört med konventionell fluortandkräm (Evidensstyrka 3). Triklosan som används som tillsats i tandkräm och munsköljningslösningar är klassificerat som ett miljöfarligt ämne. Därför är det viktigt att tilläggseffekten av triklosan värderas i relation till miljöaspekten.
- För att bedöma tilläggseffekten för andra tillsatser till tandkräm är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Munsköljning med klorhexidinlösning (0,12–0,2 procent) eller essenslösning som tillägg till tandborstning ger ytterligare reduktion av gingivit jämfört med enbart tandborstning (Evidensstyrka 3).
- För att bedöma tilläggseffekten för övriga munsköljningslösningar är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

Frågeställning

- Kan man påverka kunskaper, attityder och beteenden så att gingivit reduceras?

Slutsatser

- Upprepad utbildning förmedlad av professionella leder till ökad kunskap om munhygien (Evidensstyrka 3). Om ökad kunskap ska leda till önskade beteendeförändringar är upprepad instruktion från professionella nödvändig.
- Resultaten är motsägande om ökad kunskap och önskade beteendeförändringar leder till reduktion av gingivit.

Inledning

Inom preventionens område talar man ofta om primär och sekundär (och ibland även om tertiär) prevention. Vi citerar Nationalencyklopedin [1]:

”Förebyggande åtgärder som syftar till att förhindra uppkomst av sjukdom och skador brukar benämnas *primär prevention*. Hit hör t ex åtgärder för att motverka tobaks-, drog- och alkoholmissbruk, undanröjande av olycksfallsrisker på arbetsplatsen, vaccinationer etc. Andra åtgärder, kallad sekundär prevention, syftar till att tidigt upptäcka tecken på sjukdom och på olika sätt försöka förhindra att sjukdomen utvecklas vidare. Hit hör t ex regelbundna hälsokontroller för att spåra livmoderhalscancer, bröstcancer (bl a med hjälp av mammografi) eller högt blodtryck.” (del 7, s 194). Vid parodontit innebär *sekundär prevention* vanligtvis recidivprofylax, dvs stödbehandling av patienter som behandlats för parodontit. Detta område kommenteras i avsnittet om behandling av parodontit (Kapitel 5).

Hur väl en patient följer givna föreskrifter, t ex om munhygien, går ofta under beteckningen ”compliance”. Termen har kritiserats därför att den vanligtvis åsyftar i vilken utsträckning en patient är lydig och följer en vårdgivares instruktioner och föreskrifter. Begreppet kan då uppfattas

som att patienters roll är att lyda utan att tänka själv. Begreppet ”adherence” har därför alltmer kommit att eftersträvas vilket betyder en mer frivillig och aktiv attityd av samarbete hos patienter och en ömsesidighet patient–vårdgivare när en insats planeras och genomförs [2]. På svenska torde ordet ”patientmedverkan” ligga nära denna innebörd.

Inledningsvis vill vi redovisa några principiella ståndpunkter och vägval som legat bakom värderingen av befintlig litteratur. En principiell frågeställning berör krav på *kausalitet*. Om en given preventiv metod visat sig leda till minskad plack- och/eller gingivitförekomst, förebygger den då de facto parodontit på lång sikt? Detta vet vi inte något om då sådana studier inte finns. I denna litteraturgenomgång har vi därför fått acceptera data om gingivit som kriterium på preventiva metoders effekt (fortsättningsvis ibland omnämnda som ”primära effektmått” – se även granskningsmallen för en redovisning av alla dessa mått, Kapitel 5).

Vi kunde vid litteratursökningen inte identifiera några studier avseende prevention av kronisk parodontit. Däremot finns ett antal undersökningar med plack- och/eller gingivalstatus som utfallsmått, dvs prevention av gingivit. Denna litteratur kan sägas återspegla olika inriktningar. En sådan utgörs av kontrollerade kliniska studier av mekaniska och kemiska hjälpmedel där en grupp personer, ofta tandläkarstuderande, strikt följt ett givet program. Detta kan t ex innefatta prövning av munsköljningsmedel. En annan inriktning är vanligtvis beteendevetenskapligt förankrad och belyser hur patienter tar till sig och faktiskt efterlever preventiva program.

Innan vi redovisar utfallet av genomförd granskning av artiklar presenterar vi en översikt över tänkbara ingångar vid preventionsforskning. I slutet av kapitlet, där befintlig forskning värderas, görs en återkoppling till denna översikt.

Generell forskning om personers medverkan vid preventiva åtgärder

I det följande redovisas ett antal faktorer som visat sig kunna inverka på patienters benägenhet att medverka i preventions- och behandlingsprogram. Redovisningen är översiktlig och avsedd att betraktas som ett potentiellt stöd för kommande forskning om prevention av parodontit.

Redovisningen grundar sig främst på Meichenbaum och Turks strukturering och genomgång [3] av faktorer som visat sig ha samband med patienters benägenhet att medverka i preventions- och behandlingsinsatser inom olika somatiska områden. Fem huvudtyper av faktorer; patientfaktorer, sjukdomsfaktorer, behandlingsfaktorer, relationen patient–vårdgivare samt vårdorganisatoriska faktorer, summeras kortfattat i det följande utan att värderas avseende sin betydelse.

Patientfaktorer

Faktorerna i Tabell 3.1, vilka ska ses som exempel på individfaktorer, är inte oberoende av varandra. En generell kognitiv faktor som kunskap är exempelvis sannolikt starkt relaterad till utbildning. En specifik kognitiv föreställning om hälsa som t ex ”sådant där som tandlossning drabbar inte mig” är på motsvarande sätt sannolikt relaterad till personlighetsfaktorer.

Tabell 3.1 Faktorer hos enskilda patienter som kan inverka på medverkan i preventiva insatser.

-
- Kön
 - Ålder
 - Generella kognitiva faktorer – t ex kunskap, glömska
 - Specifika kognitiva faktorer – t ex ”health beliefs” (uppfattningar om hälsa)
 - Personlighet och sinnesstämning – t ex självständighet – auktoritetsbundenhet, optimism – pessimism
 - Socialt stöd
 - Socioekonomiska faktorer – t ex utbildning, ekonomisk sårbarhet, boende
 - Social klasstillhörighet och etnisk bakgrund
-

Sjukdomsfaktorer

Faktorerna i Tabell 3.2 är delvis på olika nivåer. Den sistnämnda – subjektivt upplevd allvarlighet hos sjukdomen – torde exempelvis vara påverkad av de övriga. Det är även uppenbart att personlighet, liksom socioekonomisk och kulturell bakgrund, bidrar till betydande skillnader mellan olika individer för utfallet av denna inre tolkningsprocess (se t ex [4,5]).

Tabell 3.2 Sjukdomsfaktorer som kan inverka på patientmedverkan i preventiva insatser.

-
- Tidigare erfarenheter av sjukdomen
 - Sista sjukdomstillfällets närhet i tid
 - Tidigare sjukhusinläggning och tid på sjukhus
 - Objektivt mätt allvarlighet hos sjukdomen
 - Subjektivt upplevd allvarlighet hos sjukdomen
-

Behandlingsfaktorer

Forskning inom somatisk medicin antyder att patientmedverkan ofta blir lägre om behandlingen är komplex, är starkt inkräktande på ens dagliga liv och har lång varaktighet [3].

Tabell 3.3 Behandlingsfaktorer som kan inverka på patientmedverkan i preventiva insatser.

-
- Behandlingens komplexitet
 - Behandlingens inkräktande (intrusiveness)
 - Behandlingens varaktighet
-

Relationen patient–vårdgivare

De förhållanden som redovisas i Tabell 3.4 är enbart att betrakta som exempel. Det finns numera en betydande forskning kring olika aspekter av relationen patient–vårdgivare och deras betydelse för patientmedverkan. Exempel på aktuell svensk forskning där detta belysts inom tandvårdsområdet, dock utan att vara specifikt inriktad mot gingivit och parodontit, är studier av Abrahamsson och medarbetare [6], Bergström och medarbetare [7] och Paulsson [8].

Tabell 3.4 Förhållanden i relationen patient–vårdgivare som kan inverka på patientmedverkan i preventiva insatser.

-
- I vilken utsträckning patienten upplever vårdgivaren som varm och lättillgänglig
 - I vilken utsträckning patienten upplever att han eller hon behandlas respektfullt
 - I vilken utsträckning patienten upplever att vårdgivaren bryr sig om patientens eventuella frågor, oro etc
 - I vilken utsträckning patienten upplever att vårdgivaren ger relevant och begriplig information, motiverar patienten att utföra preventiva insatser och följer upp dessa senare
-

Vårdorganisatoriska faktorer

Faktorerna i Tabell 3.5, vilka ånyo enbart är exempel, känns igen från debatten kring tandvården, liksom hälso- och sjukvården generellt.

Tabell 3.5 Vårdorganisatoriska faktorer som kan inverka på patientmedverkan i preventiva åtgärder.

-
- Remissprocessen – t ex tid, krånglighet
 - Kontinuitet på vårdgivarsidan
 - Väntetidens längd
 - Möjlighet att påverka tider för behandling
 - Kostnader
-

Studier av mekaniska och kemiska hjälpmedel

Litteraturen har sökts i databasen Medline och avsåg tidsperioden 1966–juni 2003. De sökbegrepp som användes redovisas i Bilaga 1.

Sammanlagt identifierades 450 studier, varav abstrakt till 427 av dessa beställdes. Efter granskning av abstrakt beställdes 282 artiklar i fulltext. De beställda artiklarnas referenslistor genomsöktes därefter för att identifiera studier som inte framkommit vid databassökningen. Totalt påträffades och beställdes ytterligare 65 artiklar i fulltext vid denna genomgång.

Vid artikelgranskning har följande inklusions- och exklusionskriterier beaktats;

Inklusionskriterier: Urval av minst 50 individer, tandförsedda med minst 20 egna tänder, uppföljningstid minst sex månader, utfallsmått gingivalindex, (GI) och gingival blödning (BoP).

Artiklar avseende implantat, omsorgspatienter, transplanterade patienter, patienter med andra medicinska sjukdomstillstånd, ortodontipatienter, estetisk tandvård, översiktsartiklar, studier på ytnivå, studier med split-mouthdesign samt studier med bortfall överstigande 30 procent exkluderades. För de beteendevetenskapligt inriktade studierna accepterades ett högre bortfall. Exkluderade studier avseende munhygienhjälpmedel återfinns i Tabell 3.10.

I de granskade studierna ingick inte: Individer försedda med kronor och broar, stort eftersatt tandvårdsbehov, förekomst av stora öppna kariesangrepp, parodontit, allvarliga medicinska förhållanden (hjärt-kärlproblem, diabetes, allergi, tumörsjukdomar), graviditet, antibakteriell eller antiinflammatorisk behandling (olika angivelser från sju dagar upp till tre månader före studiens början). Tobaksbruk är endast angivet i någon enstaka studie.

Samtliga studier har utförts på vuxna personer med ”mild till måttlig gingivit”. Det föreligger vissa skillnader mellan de granskade artiklarna avseende studieuppläggnig. I en del studier har försökspersonerna erhållit professionell rengöring av tänderna, supragingival scaling och instruktion i munhygien före försöksstart. I andra studier har inga sådana åtgärder vidtagits. Det finns ingen enhetlighet avseende hur många gånger per dag försökspersonerna i de olika studierna ombetts borsta tänderna. Detsamma gäller rekommendation om tandborstningstidens längd.

Eftersom fluor är den viktigaste tillsatsen i tandkräm ur kariesprofylaktisk synpunkt har det sedan många år tillbaka ansetts oetiskt att använda tandkräm utan fluor som placebo eller kontroll. Undersökningarna genomförs därför alltid med en positiv kontroll, en standardtandkräm med natriumfluorid eller natriummonofluorofosfat. Det gäller också samtliga här granskade studier utom i två där fluor inte ingick i två av de testade tandkrämerna [9,10].

De kliniska utfallsmått som användes var gingivalindex och gingival blödning vilka båda utgör ett mått på den gingivala inflammationen. Gingivalindex uttrycker ett kvalitativt mått vari det inryms ett betydande subjektivt element. Det modifierade GBI-indexet är ett dikotomt index som visar utfallet blödning–icke blödning.

Gingivalindex enligt Löe-Silness Gingival Index [11] med modifikation gjord av Talbott och medarbetare [12].

0 = ingen inflammation

1 = mild inflammation: obetydlig färg och formförändring

2 = medelsvår inflammation: klar rodnad och ödematös marginal gingiva, vilken blöder vid sondering

3 = svår inflammation: kraftig rodnad med markant gingival svullnad, spontanblödande.

Indexet uttrycks som ett medelvärde av de bedömda ytorna.

Gingivalindex enligt Lobene [13]:

0 = ingen inflammation

1 = mild inflammation: obetydlig färgförändring ej inkluderande marginal gingiva och papiller

2 = mild inflammation: kriterier som ovan men med involvering av marginal gingiva och papiller

3 = moderat inflammation: blank, rodnad, ödematös, hypertrofisk marginal gingiva och papiller

4 = svår inflammation: kraftig rodnad med markant gingival och papillär svullnad, spontanblödande och ulcererande.

Indexet uttrycks i procent av alla sonderade ställen.

Modifierat GBI-index enligt Ainamo och Bay [14]:

Blödning registreras vid sondering i tandköttsfickans mynning. Positivt fynd noteras om blödning uppstår inom tio sekunder efter sondering. Uttrycks i procent av alla sonderade ställen. Registreringar utförs på höger sida i överkäken och på vänster sida i underkäken.

Tandborstar

Frågeställning

- Är användning av elektrisk tandborste mer effektiv än manuell tandborste för att reducera gingivit?

Slutsats

- Användning av elektrisk tandborste reducerar gingivit i högre grad än manuell tandborste (Evidensstyrka 3).

Den mekaniska rengöringen är grunden för ett friskt tandkött. Plackkontrollen har en avgörande betydelse för en effektiv rengöring av tänderna. Adekvat munhygien är en åtgärd som kräver tid och är för många personer svår att uppnå [15]. Effektiv tandborstning beror på ett flertal faktorer, t ex motivation, kunskap och manuell förmåga. Elektriska tandborstar har därför utvecklats för att underlätta munhygien.

Det fanns inga studier som utvärderade både tandborstning och användning av andra munhygienhjälpmedel som tandtråd och tandsticka tillsammans. Enbart jämförande studier avseende förmåga att reducera gingivit vid användning av elektrisk/roterande tandborste och manuell tandborste ingick därför. Såväl vid borstning med elektrisk tandborste som vid borstning med manuell tandborste användes en konventionell fluortandkräm.

Vid sökningarna var utfallet 60 vetenskapliga arbeten. De flesta hade för kort uppföljnings-/försökstid, för litet urval eller saknade gingival-index eller gingival blödning som utfallsmått, varför de inte uppfyllde inklusionskriterierna. De två studier som uppfyllde inklusionskriterierna redovisas i Tabell 3.6 [16,17]. De bedömdes ha medelhögt bevisvärde. De båda studierna visade att användning av elektrisk tandborste reducerar gingivit i högre grad än borstning med manuell tandborste [16,17].

Att elektrisk tandborste är mer effektiv än manuell tandborste för att reducera gingivit framhålls också i de systematiska granskningarna av studier med elektriska tandborstar dels i en Cochraneöversikt, dels från 4th European Workshop on Periodontology [18,19], som genomfördes med andra inklusionskriterier.

Kemiska hjälpmedel

Det bakteriella plackets betydelse som etiologisk faktor för gingivit är välkänd [20]. Mekaniskt plackavlägsnande med tandborste och tandkräm tillsammans med hjälpmedel för approximal rengöring är fortfarande stöttepelarna i en effektiv munhygienregim.

Som tidigare nämnts fanns inga studier där den plackavlägsnande förmågan av borstning med tandkräm utvärderats i kombination med approximal rengöring. Många personer har dock svårt att upprätthålla adekvat munhygien för att förebygga och förhindra uppkomst av gingivit. Intresset för att på andra sätt kontrollera det bakteriella placket har därför ökat.

Tillsats av antimikrobiella substanser till tandkräm eller munsköljningslösningar skulle kunna vara ett sätt att förbättra munhygien. Ett annat sätt är att använda munsköljningslösningar före tandborstning. Sådana lösningar baseras på kemiska tillsatser som påverkar placket så att det blir lättare att avlägsna mekaniskt vid den efterföljande tandborstningen.

Tandkräm med tillsats av antimikrobiella tillsatser

Frågeställning

- Ger olika tillsatser till tandkräm reduktion av gingivit jämfört med konventionell fluortandkräm?

Slutsatser

- Tandkräm innehållande tennfluorid, aminofluorid/tennfluorid, klorhexidin eller kombination av triklosan/copolymer reducerar gingivit i högre grad jämfört med konventionell fluortandkräm (Evidensstyrka 3). Triklosan som används som tillsats i tandkräm och munsköljningslösningar är klassificerat som ett miljöfarligt ämne. Därför är det viktigt att tilläggseffekten av triklosan värderas i relation till miljöaspekten.
- För att bedöma tilläggseffekten för andra tillsatser till tandkräm är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

Tandkräm innehåller ett flertal aktiva substanser som har betydelse för både prevention av karies och gingivit, munhygien och smak. Exempel på tillsatser är klorhexidindiglukonat, triklosan, mentol, tymol, metylsalicylat, eukalyptol, olika fluorföreningar, sanguinarin etc. Kontrolltandkräm är, om inte annat anges, en konventionell fluortandkräm.

Vid sökningarna erhöles 71 vetenskapliga arbeten varav 18 uppfyllde fastställda inklusionskriterier (Tabell 3.7). Flertalet exkluderade artiklar uppfyllde inte inklusionskriteriet avseende försöks-/uppföljningstidens längd, sex månader. Kvarvarande studier bedömdes hålla hög eller medelhög kvalitet [9,21–37]. Elva studier beskrev tandkräm innehållande triklosan, triklosan/copolymer, eller andra triklosankombinationer [21–23,25–31,34], fyra studier tennfluorid [31–33,36], två studier klorhexidin [35,37], en studie essenslösning [24] samt en studie sanguinarin [9].

Resultatet från studierna visade att tandkräm innehållande triklosan eller triklosankombinationer var effektivare avseende att reducera förekomsten av gingivit jämfört med konventionella fluortandkrämer. Detta gällde också för tandkräm innehållande tennfluorid eller tennfluorid i kombination med aminofluorid samt för klorhexidininnehållande tandkräm och tandkräm med essenslösning.

Både vid användning av tandkräm innehållande klorhexidin och tennfluorid rapporterades missfärgningar som bieffekt.

Munsköljningslösningar

Frågeställning

- Ger munsköljningsmedel vid tandborstning ytterligare reduktion av gingivit?

Slutsatser

- Munsköljning med klorhexidinlösning (0,12–0,2 procent) eller essenslösning som tillägg till tandborstning ger ytterligare reduktion av gingivit jämfört med enbart tandborstning (Evidensstyrka 3).
- För att bedöma tilläggseffekten för övriga munsköljningslösningar är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

Vid första sökningen framkom 88 vetenskapliga artiklar varav tio uppfyllde de fastställda inklusionskriterierna (Tabell 3.8). Frågeställningen var att studera tilläggseffekten av kemiska substanser i munsköljningslösningar i kombination med tandborstning avseende förmåga att reducera gingivit. Den additiva effekten till tandborstningen har inte under-

sökts på approximalytor vilket är anmärkningsvärt mot bakgrund av att det är på approximalytor som tandrengöring är svårast. Huvudorsaken till exklusion var att försöks-/uppföljningstiden inte uppgick till sex månader. De kvarstående tio studierna bedömdes ha högt [38] eller medelhögt bevisvärde [10,23,35,39–44].

Munsköljningsmedel finns i olika kombinationer som alexidine, triklosan/copolymer, zink/triklosan, 0,1 procent/0,2 procent delmopinol, sanguinarin/zink, klorhexidindiglukonat samt essenslösningar innehållande mentol, tymol, metylsalicylat och eukalyptol. Som kontrollösning i studierna användes, om inte annat angavs, en färgad och smaksatt 5-procentig hydroalkohollösning.

Resultatet från studierna visade att essenslösningar, innehållande mentol, tymol, metylsalicylat och eukalyptol, som supplement till mekanisk rengöring minskar den gingivala inflammationen [23,41,43]. Det gäller också för munsköljningslösningar innehållande klorhexidin [35,43] medan det för övriga munsköljningslösningar [10,38–40,42,44], i dess olika kombinationer, saknas tillräckligt vetenskapligt underlag för att kunna bedöma den gingivitreducerande effekten. Noterbart är att det endast i en studie framgick att gingivitreduktionen var störst på svårborstade ytor [39].

Triklosan i munhygienprodukter

Triklosan är en klorerad fenolisk förening som används som biocid i många konsumentprodukter. Av intresse ur odontologisk synvinkel är att triklosan är vanligt förekommande i tandkräm och munsköljningslösningar.

Triklosan är verksam mot bakterier och svamp och binder till tänder och munslemhinnor, vilket ger en lång verkningstid i munnen. Triklosan är klassificerat som ett miljöfarligt ämne och är mycket giftigt för vattenlevande organismer, särskilt alger.

Eftersom triklosan finns i nästan en fjärdedel av all tandkräm som säljs i Sverige innebär det att stora delar av befolkningen dagligen exponeras för större eller mindre mängder. Farhågor har rests att triklosanexponering skulle kunna leda till resistensutveckling av mikrofloran. Detta bör ses mot bakgrund av den allvarliga ökningen av antibiotikaresistens som

ses internationellt. Samtidigt visar ny forskning att risker för resistensutveckling mot antibiotika kan kopplas till triklosan [45]. Det är därför viktigt att tandläkaren informerar sina patienter avseende val av tandkräm och bedömer hur värdefull tilläggseffekten är i relation till miljöaspekten och risken att triklosan kan medverka till utvecklingen av antibiotikaresistens för vissa typer av bakterier.

Studier med beteendevetenskaplig inriktning

Litteratur har sökts på två sätt, dels i databaserna Medline och PsycInfo, dels i de rekviderade artiklarnas referenslistor. Sökningen i databaserna avsåg tidsperioden 1966–mars 2003. De sökbegrepp som användes redovisas i Bilaga 1.

Sammanlagt identifierades 203 referenser från databaserna (192 i Medline och 11 i PsycInfo). Om begränsningen RCT, eller CCT eller Meta-Analysis tillfördes sjönk siffran till 20. Vi valde därför att beställa abstrakt på samtliga 203 referenser.

Granskning av abstrakt medförde att 175 arbeten av 203 exkluderades (främsta orsaker var att gingivalindex saknades, kortare uppföljningstid än sex månader, att studierna gällde barn under 13 år eller att de inte var skrivna på engelska eller nordiska språk). Från handsökningen beställdes ytterligare fem artiklar. De inkluderade 33 arbetena kategoriserades i två områden: arbeten som behandlade generell preventionsstrategi (n=7) och studier med fokus på kunskaper, attityder och beteendepåverkan (n=26).

För övrigt används samma exklusionskriterier som vid de kontrollerande kliniska studierna med odontologisk inriktning (se ovan). Exkluderade studier med inriktning mot generell preventionsstrategi och med fokus på kunskaper, färdigheter och beteendepåverkan återfinns i Tabell 3.11 och 3.12. Beträffande ålder sattes gränsen till 13 år eftersom denna typ av preventiva studier är genomförda i skolmiljö. Gränsen 13 år grundar sig på Helms studie [46] av de permanenta tänderna. Det bör således observeras att flertalet värderade studier med beteendevetenskaplig inriktning *inte* har "normala" vuxna som undersökningsdeltagare. För beteendevetenskapligt inriktade studier accepterades också ett högre

bortfall. Dessa undersökningar förutsätter vanligtvis en mer aktiv patientinsats och utmärks ofta också av en begränsad möjlighet för de professionella att påverka svarsfrekvensen.

Det ska noteras att gingivit utgör utfallsmått även i dessa studier som är fokuserade på kunskaper, attityder och beteendepåverkan. Undersökningar som enbart redovisat kunskaps-, attityd- eller beteendeförändringar efter en intervention har inte beaktats.

Studier med fokus på kunskaper, attityder och beteendepåverkan

Frågeställning

- Kan man påverka kunskaper, attityder och beteenden så att gingivit reduceras?

Slutsatser

- Upprepad utbildning förmedlad av professionella leder till ökad kunskap om munhygien (Evidensstyrka 3).
- Resultaten är motsägande om ökad kunskap och önskade beteendeförändringar leder till reduktion av gingivit.

Sammanlagt 18 vetenskapliga arbeten bedömdes ha sitt fokus på påverkan av kunskaper och attityder (t ex "health beliefs"; uppfattningar om hälsa) och/eller beteenden och var inriktade mot prevention av gingivit. Elva av dessa var inte relevanta för frågeställningarna eller bedömdes vara av lågt bevisvärde (Tabell 3.12). Två studier hade högt och fem medelhögt bevisvärde. Dessa redovisas i Tabell 3.9.

Totalt nio undersökningar är inriktade mot att påverka kunskaper, attityder och beteenden. Som framgår av Tabell 3.9 dominerar sådana studier bland barn och ungdomar (fem studier) och äldre personer (tre studier). Det handlar således om studier där undersökningsdeltagarna återfinns i någon form av kollektiv miljö som skola eller äldreboende.

Undervisning om munhälsa och praktisk instruktion i munhygien har givits antingen bara till skolbarn [47–49] eller till barnen tillsammans med föräldrar och lärare [50]. När det gäller äldre i särskilt boende har

utfallet gingivit mätts hos patienterna efter att vårdgivarna fått eller inte fått undervisning och instruktion av tandvårdspersonal. Kunskapen hos vårdgivarna förbättrades av undervisningen och i en av studierna visades också minskad gingivit hos patienterna på sådana vårdhem [51].

I en studie på vuxna minskade på kort sikt gingivit hos experimentgruppen efter upprepad och personlig undervisning om munhälsa och munhygien [52]. Vid uppföljning efter nio månader kvarstod inte den effekten. Författarna påpekar att det ändå finns en möjlig gynnsam effekt av den kortvariga förbättringen. De menar att även en övergående beteendeförändring kan vara kliniskt betydelsefull. De benämner effekten ”delayed relapse in protective self-care behaviours”.

Generell preventionsstrategi

Sju arbeten belyste generella synpunkter på preventionsstrategi. Ett av dessa, en systematisk översikt, bedömdes hålla högt bevisvärde [53], två primärstudier värderades som medelhöga [54,55] (inte i tabell), medan de övriga exkluderades (Tabell 3.11). Den välgjorda översikten kom i huvudsak fram till samma slutsatser som de som dras i denna genomgång på basis av enskilda arbeten av högt vetenskapligt bevisvärde och den kommenteras i avsnittet ”framtida forskning”.

Områden för framtida forskning

Ovan redovisade resultat vad gäller kliniska studier med beteendevetenskaplig inriktning stämmer väl in på den värdering som görs i en översiktsartikel av Kay och Locker [53]. Detta stärker tillförlitligheten av våra tolkningar. Den nu genomförda granskningen omfattar dock fler arbeten. Vi inledde kapitlet med en summering av Meichenbaum och Turks [3] klassifikation av faktorer som visat sig samvariera med patienters benägenhet att medverka i behandlings- och preventionsinsatser inom olika somatiska områden. Genomgången av preventionsforskning relaterad till parodontit visar att mycket återstår att göra innan det blir meningsfullt att sammanställa utfallet i den typ av klassifikation som vuxit fram inom somatikens område.

Från tandvårdens område finns endast enstaka undersökningar avseende patientmedverkan vid stödjande periodontal behandling. Ett exempel är Demetriou och medarbetare [56] som redovisade resultat från en 14 års retrospektiv registerstudie med 521 vuxna tandvårdspatienter. De fann en stor minskning av patientmedverkan åren 0–6, därefter god följsamhet bland dem som fortfarande medverkade. Resultatet kan innebära att det finns en ”golveffekt” i minskad följsamhet vilket bör studeras ytterligare.

Det ska bli noterat att studier på ungdomar respektive äldre utgör en betydande del av det granskade materialet. Välgjorda preventionsstudier bland vuxna är få. Välgjorda studier som belyser betydelsen av patientfaktorer, sjukdomsfaktorer, behandlingsfaktorer, relationsfaktorer och organisationsfaktorer (Tabell 3.1–3.5) är därför angelägna.

Som redan tidigare nämnts förelåg i det granskade materialet skillnader i studieuppläggning mellan artiklarna. I en del studier hade försökspersonerna erhållit professionell rengöring av tänderna, supragingival scaling och instruktion i munhygien före försöksstart. I andra studier hade inga sådana åtgärder vidtagits. Det fanns heller ingen enhetlighet avseende hur många gånger per dag försökspersonerna i de olika studierna ombetts borsta tänderna. Detsamma gällde rekommendation om tandborstningstidens längd. Tobaksbruk var heller inte angivet mer än i någon enstaka studie.

Det saknades också studier som utvärderade både tandborstning och användning av andra munhygienhjälpmedel som tandsticka och tandtråd tillsammans. Det fanns heller inga studier där man utvärderat den additiva effekten till tandborstning på approximallytor av de antibakteriella substanserna.

Beträffande mekaniska och kemiska hjälpmedel behövs fler välgjorda studier upplagda på ett standardiserat sätt och med användning av fastställda vetenskapligt accepterade kriterier. Utöver metodologisk homogenitet finns också behov av hälsoekonomiska analyser. Dessutom saknas i redovisningarna diskussioner om den påvisade statistiskt signifikanta skillnaden också kan anses ha klinisk relevans.

Ett område som särskilt bör uppmärksammas i framtida forskning är kombinationen av så kallade osårbarhetsföreställningar ("det händer inte mig") och svårigheter att motivera personer till preventiva beteenden vid en sjukdom som parodontit som inte är livshotande och vars effekter ofta visar sig först efter lång tid (jämför "subjektivt upplevd allvarlighet hos sjukdomen" i Tabell 3.2). Det förefaller som om det krävs ett minimum av kunskap om oral hälsa för att man ska kunna se samband mellan specifika föreställningar (health beliefs) och önskvärda beteenden [57].

En prospektiv kohortstudie med vuxna tandvårdspatienter visade att några specifika föreställningar kan vara mer betydelsefulla än andra när det gäller inverkan på patientmedverkan [58]. Det gäller främst föreställningar om problemets allvarlighet och förväntad effekt av preventivt beteende.

Studier gjorda i andra sammanhang än parodontit som grundar sig på salutogenetiska perspektiv (forskning om hälsa) [59] respektive på "multiple routes to change" (se t ex [4]) kan ge vägledning.

Områden för framtida forskning

- Följsamhet och beteendeförändringar
- Åtgärder för prevention för grupper med funktionshinder
- Tandborstning med tillägg av andra munhygienhjälpmedel som tandtråd och tandsticka
- Hälsoekonomiska analyser
- Standardiserade studier avseende både mekaniska och kemiska hjälpmedel.

Förkortningar till Tabell 3.6–3.12

BoP = bleeding on probing, blödning vid sondering

CCT = klinisk, kontrollerad studie

E = experimentgrupp

GBI = gingival bleeding index

GI = gingivalindex

I = interventionsgrupp

K = kontrollgrupp

NS = non significant, ej signifikant

ppm = parts per million (1 000 ppm = 0,1%)

RCT = randomized controlled trial, randomiserat kontrollerat försök

Tabell 3.6 Tandborstar.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Ainamo J 1997 [16] Finland	CCT, enkelblind 12 mån 20–63 år	1
Dentino AR 2002 [17] USA	RCT, enkelblind 6 mån 18–65 år	157 individer 15 (10%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I Elektrisk roterande tandborste K Manuell tandborste	Den elektriska tandborsten var signifikant ($p < 0,05$) mer effektiv att förbättra den gingivala hälsan i jämförelse med manuell tandborste GBI: I vs K –20,5%	Medelhögt Validitet och reliabilitet beskrivet
I Elektrisk roterande tandborste K Manuell tandborste	Den elektriska tandborsten var signifikant ($p < 0,05$) mer effektiv i att reducera BoP BoP: I vs K –15%	Medelhögt Validitet och reliabilitet beskrivet. Anledningen till bortfallet beskrivet

Tabell 3.7 Tandkräm med tillsats av antiseptika.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Allen DR 2002 [21] USA	CCT, dubbelblind 6 mån 18–70 år	111 individer 1 (0,9%)
Bolden TE 1992 [22] USA	CCT, dubbelblind 6 mån 18–62 år	325 individer 19 (6%)
Charles CH 2001 [23] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	316 individer 13 (4%)
Coelho J 2000 [24] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–63 år	234 individer 45 (19%)
Cubells AB 1991 [25] Spanien/USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–57 år	120 individer 12 (10%)
Deasy MJ 1991 [26] England	CCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	139 individer 18 (13%)
Denepitiya JL 1992 [27] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–63 år	159 individer 14 (9%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I1 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas I2 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i en silikabas	Signifikant reduktion av gingivit vid användning av triklosantandkrämen (p<0,05) jämfört med kontrolltandkrämen utan triklosan GI: I1 vs K –23,2% GI: I2 vs K –21,4%	Medelhögt Reliabilitet och validitet beskrivet
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2,0% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i silikabas	Triklosantandkrämen gav signifikant reduktion av gingivit (p<0,0001) jämfört med kontrolltandkrämen utan triklosan GI: I vs K –29%	Medelhögt Anledningen till bortfallet förklarad
I1 Fluortandkräm + sköljning med essenslösning I2 Triklosan/fluortandkräm + sköljning med placebolösning K Fluortandkräm	Munsköljning med essenslösning och tandkräm med triklosan gav signifikant reduktion av gingivit (p<0,001) jämfört med K GI: I2 vs K –58% Avseende I1 vs K se Tabell 3.8	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Reliabilitet angiven
I Tandkräm innehållande fluor och essenslösning K Fluortandkräm	I hade signifikant lägre GI än K (p<0,001) GI: I vs K –15,5%	Medelhögt Anledningen till bortfallet förklarad. Reliabilitet angiven
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i en silikabas	Användning av triklosan/copolymertandkräm gav en signifikant reduktion av gingivit (p<0,001) jämfört med K GI: I vs K –19,7%	Medelhögt Bortfallet beskrivet
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i en silikabas	Användning av triklosan/copolymertandkräm gav en signifikant reduktion av GI (p<0,001) jämfört med K GI: I vs K –25,4%	Medelhögt Anledningen till bortfallet förklarad. Reliabilitet och validitet beskrivet
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2,0% copolymer/0,243% natriumfluorid i en silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i en silikabas	Användning av triklosan/copolymer/fluortandkräm gav en signifikant reduktion av GI (p<0,01) jämfört med K GI: I vs K –31,5%	Medelhögt God metodbeskrivning. Bortfallet beskrivet. Biverkningar beskrivna

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.7 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Grossman E 2002 [28] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	186 individer 28 (15%)
Harper DS 1990 [9] USA	RCT, dubbelblind 6 mån Medelålder 28,9 år	60 individer 7 (12%)
Lindhe J 1993 [29] Sverige	CCT, dubbelblind 6 mån 20–45 år	120 individer 10 (8%)
Mankodi S 1992 [30] USA	CCT, dubbelblind 6 mån 18–64 år	318 individer 24 (8%)
McClanahan SF 1997 [31] USA	RCT, dubbelblind 9 mån Ålder ej angivet	570 individer 64 (11%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I Tandkräm innehållande 0,28% triklosan/5% pyrofosfat/0,243% natriumfluorid i silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i silikabas	Användning av triklosan-innehållande tandkräm gav ingen signifikant reduktion av GI jämfört med K GI: I vs K -4,0% NS	Högt Anledningen till bortfallet beskrivet. Validitet och reliabilitet beskrivet
I Tandkräm innehållande sanguinarin-extrakt/2% zinkklorid + sköljning med lösning innehållande sanguinarin/0,2% zinkklorid K Tandkräm utan sanguinarin och zinkklorid	I visade signifikant lägre GI och mindre BoP än K ($p < 0,05$) GI: I vs K -25% BoP: I vs K -43%	Medelhögt Små grupper. Anledningen till bortfallet beskrivet
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/natriumfluorid i silikabas K Konventionell fluortandkräm	Tandkräm med triklosan/copolymer gav en signifikant reduktion av GI jämfört med kontrolltandkrämen GI: I vs K -27%	Medelhögt Ingen bortfallsbeskrivning
I Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i silikabas K tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i silikabas	I som borstade med triklosaninnehållande tandkräm hade signifikant lägre GI än K ($p < 0,001$) GI: I vs K -20%	Medelhögt Ingen bortfallsbeskrivning. Inga missfärgningar eller negativa smakupplevelser noterades
I1 Tandkräm innehållande 0,454% stabiliserad tennfluorid i silikabas I2 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer/0,243% natriumfluorid i silikabas K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid i silikabas	Tennfluoridtandkrämen var signifikant mer effektiv avseende reduktion av gingivit ($p < 0,05$) jämfört med den triklosan-innehållande tandkrämen och kontrolltandkrämen GI: I1 vs K -20,5% GI: I2 vs K -1,4%	Medelhögt Ingen metodfelsanalys. Ingen bortfallsanalys

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.7 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Mengel R 1996 [32] Tyskland	RCT, dubbelblind 9 mån 15–41 år	150 individer 19 (13%)
Perlich MA 1995 [33] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 19–69 år	383 individer 57 (15%)
Renvert S 1995 [34] Sverige	CCT, dubbelblind 6 mån 18–33 år	123 individer 11 (9%)
Sanz M 1994 [35] Spanien	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	208 individer 17 (8%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I1 Tandkräm innehållande 350 ppm aminofluorid/1 050 ppm tennfluorid + sköljning med lösning innehållande 125 ppm aminofluorid/125 ppm tennfluorid I2 Tandkräm innehållande 350 ppm aminofluorid/1 050 ppm tennfluorid + sköljning med lösning innehållande 250 ppm natriumfluorid K Tandkräm innehållande 1 400 ppm natriumfluorid + sköljning med lösning innehållande 250 ppm natriumfluorid	Efter 9 månader hade samtliga grupper signifikant lägre GI ($p<0,01$) än vid start. Inga signifikanta skillnader förelåg mellan grupperna	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Uppgift om reliabilitet och validitet. Ej angivet antal i interventions- eller kontrollgrupp
I Tandkräm innehållande 0,454% tennfluorid stabiliserad med natriumglukonat/tennklorid K Tandkräm innehållande 0,243% natriumfluorid	Tennfluoridtandkrämen gav signifikant reduktion av GI ($p<0,05$) jämfört med kontrolltandkrämen GI: I vs K -20,5%	Medelhögt Ingen metodfelsanalys, bristfällig bortfallsanalys
I1 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/2% copolymer I2 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/zinkcitrat I3 Tandkräm innehållande 0,3% triklosan/pyrofosfat K Fluortandkräm	Signifikant reduktion av GI av triklosan/copolymer-, triklosan/zinkcitrat- och triklosan/pyrofosfat-tandkrämerna ($p<0,05$) GI: I1 vs K -41,9% GI: I2 vs K -38,7% GI: I3 vs K -29,0%	Medelhögt Ingen bortfallsbeskrivning. Framgår inte om det är RCT eller CCT. Små grupper
I Tandkräm innehållande 1 450 ppm natriumfluorid/0,4% klorhexidindiglukonat/0,34% zinkcitrat + sköljning med placebolösning K1 Tandkräm innehållande 1 100 ppm natriummonofluorofosfat/allantoin, urea, azulene, medicinsk tvål, kalciumkarbonat + sköljning med 0,12% klorhexidindiglukonat K2 tandkräm med innehåll som K1 + sköljning med placebolösning	Samtliga tre grupper hade signifikant mindre gingivit ($p<0,05$). Samtliga grupper utvecklade tandsten och missfärgningar GI: I vs K2 -12% Avseende K1 vs K2 se Tabell 3.8. Gruppen som använde interventionstandkrämen erhöll mindre missfärgning än gruppen som sköljde med klorhexidinlösning	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.7 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Sgan-Cohen HD 1996 [36] Israel	RCT, dubbelblind 6 mån 15–16 år	300 individer 54 (18%)
Yates R 1993 [37] England	RCT, dubbelblind 6 mån 18–61 år	297 individer 28 (9%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I Tandkräm innehållande 0,459% aminofluorid/0,439% tennfluorid K Tandkräm innehållande 0,31% natriumfluorid	Aminofluorid/tennfluorid tandkrämen gav signifikant reduktion av GI och BoP jämfört med den konventionella fluortandkrämen. Inga sidoeffekter inklusive missfärgning observerades med interventionständerkrämen GI: I vs K $p=0,042$ BoP: I vs K $p=0,041$	Medelhögt Bristfällig beskrivning av populationen. Bristfällig bortfallsanalys
I1 Tandkräm innehållande 1% klorhexidin I2 Tandkräm innehållande 1% klorhexidin/1 000 ppm natriumfluorid K Kontrolltandkräm	GI och BoP förbättrades i samtliga grupper men förbättringen var signifikant större i de båda grupperna som borstade med de klorhexidininnehållande tandkrämerna. Ingen signifikant skillnad förelåg mellan dessa grupper GI/BoP: I1 vs K $p<0,05-0,001$ GI/BoP: I2 vs K $p<0,05-0,001$	Medelhögt Bortfallet beskrivet, bortfallsanalys

Tabell 3.8 Munsköljningslösningar.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Ayad F 1995 [39] Canada	RCT, dubbelblind 6 mån 21–57	110 individer 15 (14%)
Charles CH 2001 [23] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	316 individer 13 (4%)
Claydon N 1996 [40] England	RCT, dubbelblind 6 mån 19–66 år	450 individer 28 (6%)
DePaola LG 1989 [41] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	115 individer 8 (7%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I Sköljning med lösning innehållande 0,03% triklosan/0,125% copolymer före borstning K Sköljning med 5% hydroalkohol-lösning före borstning	Signifikant reduktion av GI av triklosan/copolymer-sköljningen ($p < 0,001$). Gingivitreduktionen var större på "svårborstade" tandytor GI: I vs K -22,1%	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Konfidenstervall angivet men statistisk metodbeskrivning saknas
I1 Fluortandkräm + sköljning med essenslösning I2 Triklosan/fluortandkräm + sköljning med placebolösning K Fluortandkräm	Munsköljning med essenslösning och tandkräm med triklosan gav signifikant reduktion av gingivit ($p < 0,001$) GI: I1 vs K -70%. Avseende I2 vs K se Tabell 3.7	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Examiners repeatability angiven
I1 Sköljning med lösning innehållande 0,1% delmopinol + tandborstning I2 Sköljning med lösning innehållande 0,2% delmopinol + tandborstning K Sköljning med 5% hydroalkohol-lösning + tandborstning	Alla grupper visade förbättrad gingival hälsa. Avseende GI förelåg ingen skillnad mellan grupperna efter 6 mån. I delmopinolgrupperna erhöles mer missfärgning än i K	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet
I Sköljning med essenslösning + borstning med fluortandkräm K Sköljning med 5% hydroalkohol-lösning + borstning med fluortandkräm	Sköljning med interventionslösningen gav en signifikant reduktion av GI ($p < 0,001$). Ingen missfärgning av tänder eller slemhinnor GI: I vs K -33,7%	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Powerberäknat, validitet och reliabilitet beskrivet

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.8 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Kopczyk RA 1991 [10] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 26–27 år	120 individer 7 (6%)
O'Mullane DM 1994 [42] Irland	RCT, dubbelblind 12 mån 18–65 år	617 individer 20 (3%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I1 Tandkräm innehållande 0,075% sanguinarin/2% zinkklorid i dikalciumfosfatbas + sköljning med lösning innehållande 0,03% sanguinarin/0,2% zinkklorid I2 Tandkräm innehållande 0,075% sanguinarin/0,05% zinkklorid/0,8% natriummonofluorofosfat i silikabas + sköljning med lösning innehållande 0,03% sanguinarin/0,2% zinkklorid K1 Produkter som i I1 men utan innehåll av sanguinarin och zinkklorid K2 Produkter som i I2 men utan innehåll av sanguinarin och zinkklorid	Användning av sanguinarin- och zinkkloridinnehållande tandkräm med och utan fluor i kombination med en sanguinarin- och zinkkloridinnehållande munsköljningslösning resulterade i signifikant mindre gingival inflammation ($p < 0,001$) och lägre värden för BoP ($p < 0,001$), jämfört med produkterna utan sanguinarin och zinkklorid GI: I1 vs K1 -16,7% GI: I2 vs K2 -18,1% BoP: I1 vs K1 -31,5% BoP: I2 vs K2 -41,2%	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet. Små grupper
I Munsköjningslösning (vatten, glycerin, etanol, natriumbensoat, natriumbikarbonat, allantoin, polysorbat 20, natriumsalicylat, natriumlaurylsulfat, citronsyra, xantangummi, sackarin, smakämnen, färgämnen), munsköjning före tandborstning + tandborstning med fluortandkräm K1 Sköljning med "kranvatten" före tandborstning + tandborstning med fluortandkräm K2 Enbart tandborstning med fluortandkräm K3 Sköljning med sterilt vatten före tandborstning + tandborstning med fluortandkräm	Ingen statistiskt säkerställd reduktion av GI i I jämfört med de övriga grupperna	Medelhögt Ingen bortfallsbeskrivning. Undersökarna var medvetna om bortfallet men för att upprätthålla blindningen fick de inte reda på orsaken

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.8 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Overholser CD 1990 [43] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 21–62 år	128 individer 4 (3%)
Sanz M 1994 [35] Spanien	RCT, dubbelblind 6 mån 18–65 år	208 individer 17 (8%)
Schaeken MJ 1996 [38] Nederländerna	RCT, dubbelblind 7 mån Ålder anges ej	296 individer 6 (2%)
Spolsky VW 1977 [44] USA	RCT, dubbelblind 6 mån 22–63 år	250 individer 36 (14%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
I1 Sköljning med essenslösning + tandborstning med fluortandkräm I2 Sköljning med klorhexidindiglukonatlösning (0,12%) + tandborstning med fluortandkräm K Sköljning med placebolösning (5% hydroalkohol) + tandborstning med fluortandkräm	Beträffande reduktion av GI gav användning av båda preparaten signifikant reduktion jämfört med K GI: I1 vs K –35,9% GI: I2 vs K –30,5%	Medelhögt
I Tandkräm innehållande 1 450 ppm natriumfluorid/0,4% klorhexidindiglukonat/0,34% zinkcitrat + sköljning med placebolösning K1 Tandkräm innehållande 1 100 ppm natriummonofluorofosfat/allantoin, urea, azulene, medicinsk tvål, kalciumkarbonat + sköljning med klorhexidindiglukonatlösning 0,12% K2 Tandkräm med innehåll som K1 + sköljning med placebolösning	Samtliga tre grupper hade signifikant mindre gingivit ($p < 0,05$). Samtliga grupper utvecklade tandsten och missfärgningar. Gruppen som använde interventionständerna erhöll mindre missfärgning än gruppen som sköljde med klorhexidinlösning GI: K1 vs K2 –17% I vs K2 se Tabell 3.7	Medelhögt Anledningen till bortfallet beskrivet
I1 Munscköljningslösning innehållande 0,4% zinksulfat/0,15% triklosan/natriumfluorid + tandborstning I2 Munscköljningslösning som I1 men utan fluor + tandborstning K Munscköljningslösning innehållande fluor men utan zinksulfat/triklosan + tandborstning	Signifikant lägre BoP ($p < 0,05$) i I1 och I2 i jämförelse med K som använde munscköljningslösning enbart innehållande fluor BoP: I1/I2 vs K –3%	Högt Anledningen till bortfallet beskrivet
I Lösning, innehållande 0,035% alexidine 2HCl (2-etylhexyl bisguanidindihydroklorid) för sköljning efter tandborstning K Placebolösning – samma som I men utan alexidine	Signifikant lägre GI i I ($p < 0,05$) i jämförelse med K GI: I vs K –31,6% Signifikant mer missfärgningar i I än i K ($p < 0,001$)	Medelhögt Anledningen till bortfallet ej beskrivet

Tabell 3.9 Kunskaper, attityder och beteendepåverkan.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Craft M 1984 [50] England	CCT/kvasiexperimentell Uppföljning efter programmets slut och för en mindre grupp efter 6 mån E-grupp 13–14 år K-grupp 13–14 år	E 1 092 K 399 Data saknas
Frenkel H 2001 [51] England	RCT på gruppnivå (randomisering av vårdhem). 6 mån	11 E -hem 178 äldre 11 K -hem 200 äldre Bortfall: E 23 (13%) K 18 (9%)
Kallio P 1997 [47] Finland	CCT 9 månader Finska skolbarn (7–8 klass, medelålder 14 år, SD = 0,7)	E1 Plackgrupp 125 E2 Blödningsgrupp 148 Bortfall: E1 45 (23%) E2 68 (35%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
E Motivera ungdomar att utöva effektiv munhygien och att välja tandhålsvänligare mellanmål (safe snacks) som en del av en integrerad läroplan i skolan. Välstrukturerat 3-veckorsprogram som involverar främst lärare men även föräldrar K Ingen intervention	Förbättringar avseende kunskap ($p<0,01$), attityder ($p<0,01$) och GI ($p<0,05$). Författarna framhåller betydelsen av entusiastiska lärare som använder en samverkansinriktad stil. Lärarna ansåg att programmet var bra	Medelhögt Endast en begränsad del av undersökningsdeltagarna deltog vid 6 mån uppföljning. Bortfall ej redovisat
E-hem Utbildning i oral hälsa för personal. En timmes utbildning av vårdpersonal samt utdelning av tandborstar till alla äldre K-hem Ingen intervention	Förbättringar bland de äldre i E-gruppen avseende gingivit ($p<0,001$). Författarna drar slutsatsen att en mycket begränsad insats ledde till goda resultat. De menar också att kvalitativa data visar att personalens arbetstillfredsställelse blev högre eftersom de såg effekter av insatsen. Författarna gör också en preliminär kostnadsanalys av insatsen	Medelhögt Högt bevisvärde avseende primära utfallsmått bland de äldre. Det ska dock observeras att det var vårdgivarna som erhöll ökade kunskaper, liksom att ökningen ej visades systematiskt
Att i ett fältförsök kliniskt jämföra effekten på parodontal hälsa av två olika strategier för självvärdering över en 9-månadersperiod. E1 Identifiera områden som blöder vid borstning/användning av tandsticka och därefter koncentrera orala hygienansträngningar dit. E2 Identifiera områden med plack (infärgningstabletter) och därefter koncentrera sig på plackborttagning	Båda grupperna visade förbättringar avseende BoP ($p<0,001$). Ökad medvetenhet om gingivit samvarierade med klinisk förbättring ($p<0,01$). Ingen skillnad mellan grupperna. God kontroll avseende socioekonomiska faktorer. Författarna rekommenderar självvärdering på det utförda sättet som en kollektiv metod (t. ex skolklasser), ej som en individuell (pga att finska ungdomar generellt sett har god munhygien redan från början)	Medelhögt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.9 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyper Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Nowjack-Raymer R 1995 [48] USA	RCT 2 år 14–15 år vid start	493 totalt vid start E1 175 (efter bortfall) E2 161 (efter bortfall) Totalt bortfall: 157 (32%)
Simons D 2000 [60] England	RCT på gruppnivå (randomisering av vårdhem) 1 år	246 totalt vid start 7 E -hem 87 äldre (efter bortfall) 10 K -hem 126 äldre (efter bortfall) Totalt bortfall: 33 (13%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
Att i ett fältförsök kliniskt jämföra effekten på parodontal hälsa av två olika strategier för självvärdering över en 2-årsperiod. E1 Identifiera områden som blöder vid borstning/användning av tandsticka och därefter koncentrera orala hygien-ansträngningar dit E2 Identifiera områden med plack (infärgningstabletter) och därefter koncentrera sig på plackborttagning	Ingen signifikant skillnad mellan grupperna. Båda grupperna noterade minskning av gingival blödning efter 2 år ($p < 0,05$). Författarna drar slutsatsen att skolbaserade preventionsprogram kan vara effektiva. Författarna anger följande tänkbara förklaringar till utfallet: 1. Man hade en strategi för självobservation. 2. Möjlighet att diskutera eget utfall. 3. Detaljerad instruktion för att behärska tandsticka som en ny förmåga. 4. Tillfällig förstärkning genom tandhygienist	Medelhögt
E-hem Program bestående av en 90 min lektion i mindre grupper (4–8 vårdgivare) med en kombination av teori och praktisk övning K-hem Ingen intervention	Inga effekter på GI bland de äldre. Stor effekt kunskapsmässigt bland vårdgivarna. Dock stor personalomsättning bland de sistnämnda (endast 53,8% arbetade kvar vid de sju äldreboendena)	Högt Se kommentaren angående Frenkel ovan [51]. Här gjordes systematiska mätningar av kunskap men den höga personal-omsättningen drar ned studiens bevisvärde

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 3.9 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall
Tedesco LA 1992 [52] USA	RCT 9 mån E 21–65 år K 21–65 år	E 111 K 56 Bortfall: E 49 (44%) K 27 (48%)
Yeung SC 1989 [49] Australien	RCT 21 mån genomsnittlig uppföljning Adolescenter	E 35 K 35 Bortfall: E 2 (6%) K 6 (17%)

Intervention och kontroll	Resultat	Bevisvärde Kommentarer
Att värdera effekten av en intervention syftande till att påverka personens tolkning/ uppfattning för att förbättra munhälsa, orala hälsorelaterade beteenden och ändra orala hälsouppfattningar i en positiv riktning. E Fick se bilder av bakterier, personlig instruktion om bakteriernas roll och om munhygien K Fick instruktion i munhygien + feed-back på rengöringseffekt	3 mån: nästan signifikant effekt på GI ($p < 0,07$). 9 mån: ingen skillnad	Medelhögt
E Oralt hygienprogram med följande innehåll: 1. Detaljerad förklaring av relationen mellan plack och gingival inflammation. 2. Kostrådgivning. 3. Träning på plackborttagningsteknik. 4. Utvärdering av effekten av plackkontroll genom infärgningslösningar. Programmet genomfördes under fyra 30-minuters sessioner (1 gång/vecka) K Ingen intervention	Signifikanta förbättringar inom E avseende: – GI ($p < 0,01$) – blödning ($p < 0,05$) Ej signifikanta förbättringar avseende: – fickdjup. Författarna betonar repetitionens betydelse (4 gånger). De betonar också att det är ett kostnads-/arbetskrävande program. Signifikant skillnad mellan grupperna avseende GI ($p < 0,05$)	Högt bevisvärde avseende primära utfallsmått, dock saknas systematiska mätningar av kunskaper och attityder. Alla 70 stod på väntelista för tandreglerings-behandling

Tabell 3.10 Exkluderade studier avseende munhygienhjälpmedel, kemisk plackkontroll med tandkrämer och munsköjningslösningar.

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Beiswanger BB, 1995 [61]	Ingen metodfelsanalys, ingen bortfallsanalys. För stort bortfall
Eakle WS, 1986 [62]	Spolning med Water Pik – förmåga att tränga ner i tandköttsfickor testas
Flemmig TF, 1990 [63]	Applicerad via Water Pik. För stort bortfall
Johansen JR, 1975 [64]	Stort bortfall, små grupper
Kanchanakamol U, 1995 [65]	Ofullständig beskrivning av metod och bortfall
Palomo F, 1989 [66]	Ingen bortfallsanalys, ingen statistik presenterad
Palomo F, 1994 [67]	Ingen bortfallsanalys – enbart de som fullföljde finns presenterade i tabeller. Ingen statistisk analys
Scopp IW, 1976 [68]	Utvärderar exprementiell tandborste kontra konventionell
Terezhalmay GT, 1995 [69]	Efter 30 dagar finns ingen kontrollgrupp
Walsh M, 1989 [70]	Små grupper, bortfall ej angivet
Weatherford TW, 1977 [71]	Statistisk metod ej beskriven. GI enligt ej vedertagen skala

Tabell 3.11 Exkluderade studier med inriktning mot generell preventionsstrategi.

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
de Baat C, 1993 [72]	Ofullständig litteraturöversikt
Erickson, L, 1997 [73]	Litteraturöversikt, oklar avseende prevention. Oklara kriterier för inklusion och värdering av studier
Frame PS, 2000 [74]	Metaanalys med oklara kriterier för inklusion och värdering av studier
Smith DG, 1990 [75]	Mer populärvetenskaplig litteraturöversikt

Tabell 3.12 Exkluderade studier med fokus på kunskaper, färdigheter och beteendepåverkan.

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Alcouffe F, 1989 [76]	Prospektiv kohortstudie med oklar uppföljningstid, troligen mycket kort (2 veckor)
Bergström J, 1990 [77]	Prospektiv kohortstudie med oklar interventionsbeskrivning. Inriktad på rökning
Burt BA, 1983 [78]	Osystematisk översikt
Chace R, 1993 [79]	Retrospektiv kohortstudie med oklar dokumentation av compliance
Chindia ML, 1992 [80]	Tvärsnittsenkätstudie enbart inriktad mot kunskaper. Ingen intervention
Heasman PA, 1989 [81]	Prospektiv kohortstudie med oklar interventionsbeskrivning
Iwata BA, 1981 [82]	Prospektiv kohortstudie med oklar beskrivning av undersökningsgrupp. Bortfall redovisas ej
Lang WP, 1994 [83]	Tvärsnittsstudie utan intervention
Markkula J, 1977 [84]	Tvärsnittsenkätstudie enbart inriktad mot kunskaper. Ingen intervention
Novaes Junior AB, 1996 [85]	Retrospektiv kohortstudie med oklar interventionsbeskrivning
Rayant GA, 1980 [86]	Tvärsnittsstudie med oklart urval

Referenser

1. Nationalencyklopedin. Förebyggande hälso- och sjukvård. Höganäs, Sverige, Bra Böcker; 1992.
2. DiMatteo MR, DiNicola DD. Achieving patient compliance: the psychology of the medical practitioner's role. New York, USA, Pergamon Press; 1982.
3. Meichenbaum D, Turk DC. Facilitating treatment adherence: a practitioner's guidebook. New York, USA, Plenum Press; 1987.
4. Lazarus RS. Emotion and adaptation. New York, USA, Oxford University Press; 1991.
5. Lazarus RS. Stress and emotion: a new synthesis. London, England, Free Association Books; 1999.
6. Abrahamsson KH, Berggren U, Hallberg L, Carlsson SG. Dental phobic patients' view of dental anxiety and experiences in dental care: a qualitative study. *Scand J Caring Sci* 2002;16:188-96.
7. Bergström K, Halling A, Wilde B. Orthodontic care from the patients' perspective: perceptions of 27-year-olds. *Eur J Orthod* 1998;20:319-29.
8. Paulsson G. Caring for oral health in the elderly: knowledge, conceptions and attitudes among nursing personnel. Avhandling, Malmö University, Department of Oral Public Health; 2000.
9. Harper DS, Mueller LJ, Fine JB, Gordon J, Laster LL. Clinical efficacy of a dentifrice and oral rinse containing sanguinaria extract and zinc chloride during 6 months of use. *J Periodontol* 1990;61:352-8.
10. Kopczyk RA, Abrams H, Brown AT, Matheny JL, Kaplan AL. Clinical and microbiological effects of a sanguinaria-containing mouthrinse and dentifrice with and without fluoride during 6 months of use. *J Periodontol* 1991;62:617-22.
11. Löe H. Periodontal disease in pregnancy (I) prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533-551.
12. Talbott K, Mandel ID, Chilton NW. Reduction of baseline gingivitis scores with repeated prophylaxes. *J Prev Dent* 1977;4:28-9.
13. Lobene RR, Weatherford T, Ross NM, Lamm RA, Menaker L. A modified gingival index for use in clinical trials. *Clin Prev Dent* 1986;8:3-6.
14. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229-35.
15. Khocht A, Spindel L, Person P. A comparative clinical study of the safety and efficacy of three toothbrushes. *J Periodontol* 1992;63:603-10.
16. Ainamo J, Xie Q, Ainamo A, Kallio P. Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on oral health. A 12-month longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1997;24:28-33.
17. Dentino AR, Derderian G, Wolf M, Cugini M, Johnson R, Van Swol RL, et al.

- Six-month comparison of powered versus manual toothbrushing for safety and efficacy in the absence of professional instruction in mechanical plaque control. *J Periodontol* 2002;73:770-8.
18. Heanue M, Deacon SA, Deery C, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2003. Oxford: Update Software.
19. Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S. A systematic review of powered vs manual toothbrushes in periodontal cause-related therapy. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:39-54; discussion 90-1.
20. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.
21. Allen DR, Battista GW, Petrone DM, Petrone ME, Chaknis P, DeVizio W, et al. The clinical efficacy of Colgate Total Plus Whitening Toothpaste containing a special grade of silica and Colgate Total Fresh Stripe Toothpaste in the control of plaque and gingivitis: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 2002;13:59-64.
22. Bolden TE, Zambon JJ, Sowinski J, Ayad F, McCool JJ, Volpe AR, et al. The clinical effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer in a sodium fluoride/silica base on plaque formation and gingivitis: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 1992;3:125-31.
23. Charles CH, Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, McGuire JA, Vincent JW. Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A six-month clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2001;132:670-5.
24. Coelho J, Kohut BE, Mankodi S, Parikh R, Wu MM. Essential oils in an antiplaque and antigingivitis dentifrice: a 6-month study. *Am J Dent* 2000;13:5C-10C.
25. Cubells AB, Dalmau LB, Petrone ME, Chaknis P, Volpe AR. The effect of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice on plaque formation and gingivitis: a six-month clinical study. *J Clin Dent* 1991;2:63-9.
26. Deasy MJ, Singh SM, Rustogi KN, Petrone DM, Battista G, Petrone ME, et al. Effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis. *Clin Prev Dent* 1991;13:12-9.
27. Denepitiya JL, Fine D, Singh S, DeVizio W, Volpe AR, Person P. Effect upon plaque formation and gingivitis of a triclosan/copolymer/fluoride dentifrice: a 6-month clinical study. *Am J Dent* 1992;5:307-11.
28. Grossman E, Hou L, Bollmer BW, Court LK, McClary JM, Bennett S, et al. Triclosan/pyrophosphate dentifrice: dental plaque and gingivitis effects in a 6-month randomized controlled clinical study. *J Clin Dent* 2002;13:149-57.
29. Lindhe J, Rosling B, Socransky SS, Volpe AR. The effect of a triclosan-containing dentifrice on established plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:327-34.
30. Mankodi S, Walker C, Conforti N, DeVizio W, McCool JJ, Volpe AR. Clinical effect of a triclosan-containing dentifrice on plaque and gingivitis: a six-month study. *Clin Prev Dent* 1992;14:4-10.

31. McClanahan SF, Beiswanger BB, Bartizek RD, Lanzalaco AC, Bacca L, White DJ. A comparison of stabilized stannous fluoride dentifrice and triclosan/copolymer dentifrice for efficacy in the reduction of gingivitis and gingival bleeding: six-month clinical results. *J Clin Dent* 1997;8:39-45.
32. Mengel R, Wissing E, Schmitz-Habben A, Flores-de-Jacoby L. Comparative study of plaque and gingivitis prevention by AmF/SnF₂ and NaF. A clinical and microbiological 9-month study. *J Clin Periodontol* 1996;23:372-8.
33. Perlich MA, Bacca LA, Bollmer BW, Lanzalaco AC, McClanahan SF, Sewak LK, et al. The clinical effect of a stabilized stannous fluoride dentifrice on plaque formation, gingivitis and gingival bleeding: a six-month study. *J Clin Dent* 1995;6:54-8.
34. Renvert S, Birkhed D. Comparison between 3 triclosan dentifrices on plaque, gingivitis and salivary microflora. *J Clin Periodontol* 1995;22:63-70.
35. Sanz M, Vallcorba N, Fabregues S, Muller I, Herkstroter F. The effect of a dentifrice containing chlorhexidine and zinc on plaque, gingivitis, calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1994;21:431-7.
36. Sgan-Cohen HD, Gat E, Schwartz Z. The effectiveness of an amine fluoride/stannous fluoride dentifrice on the gingival health of teenagers: results after six months. *Int Dent J* 1996;46:340-5.
37. Yates R, Jenkins S, Newcombe R, Wade W, Moran J, Addy M. A 6-month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste (1). Effects on plaque, gingivitis, calculus and toothstaining. *J Clin Periodontol* 1993;20:130-8.
38. Schaeken MJ, Van der Hoeven JS, Saxton CA, Cummins D. The effect of mouthrinses containing zinc and triclosan on plaque accumulation, development of gingivitis and formation of calculus in a 28-week clinical test. *J Clin Periodontol* 1996;23:465-70.
39. Ayad F, Berta R, Petrone M, De Vizio W, Volpe A. Effect on plaque removal and gingivitis of a triclosan-copolymer pre-brush rinse: a six-month clinical study in Canada. *J Can Dent Assoc* 1995;61:53-6, 59-61.
40. Claydon N, Hunter L, Moran J, Wade W, Kelyt E, Mover R, et al. A 6-month home-usage trial of 0.1% and 0.2% delmopinol mouthwashes (I). Effects on plaque, gingivitis, supragingival calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1996;23:220-8.
41. DePaola LG, Overholser CD, Meiller TF, Minah GE, Niehaus C. Chemotherapeutic inhibition of supragingival dental plaque and gingivitis development. *J Clin Periodontol* 1989;16:311-5.
42. O'Mullane DM, Whelton H, Galvin N, Phelan J, Gleeson P. A 12-month study of the efficacy of a pre-brushing rinse in plaque removal. *J Periodontol* 1994;65:611-5.
43. Overholser CD, Meiller TF, DePaola LG, Minah GE, Niehaus C. Comparative effects of 2 chemotherapeutic mouthrinses on the development of supragingival dental

- plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990;17:575-9.
44. Spolsky VW, Forsythe AB. Effects of alexidine.2HCL mouthwash on plaque and gingivitis after six months. *J Dent Res* 1977;56:1349-58.
 45. Aiello AE, Larson E. Antibacterial cleaning and hygiene products as an emerging risk factor for antibiotic resistance in the community. *Lancet Infect Dis* 2003;3:501-6.
 46. Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974;2:122-9.
 47. Kallio P, Uutela A, Nordblad A, Alvesalo I, Murtomaa H, Croucher R. Self-assessed bleeding and plaque as methods for improving gingival health in adolescents. *Int Dent J* 1997;47:205-12.
 48. Nowjack-Raymer R, Ainamo J, Suomi JD, Kingman A, Driscoll WS, Brown LJ. Improved periodontal status through self-assessment. A 2-year longitudinal study in teenagers. *J Clin Periodontol* 1995;22:603-8.
 49. Yeung SC, Howell S, Fahey P. Oral hygiene program for orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;96:208-13.
 50. Craft M, Croucher R, Dickinson J, James M, Clements M, Rodgers AI. Natural Nashers: a programme of dental health education for adolescents in schools. *Int Dent J* 1984;34:204-13.
 51. Frenkel H, Harvey I, Newcombe RG. Improving oral health in institutionalised elderly people by educating caregivers: a randomised controlled trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:289-97.
 52. Tedesco LA, Keffer MA, Davis EL, Christersson LA. Effect of a social cognitive intervention on oral health status, behavior reports, and cognitions. *J Periodontol* 1992;63:567-75.
 53. Kay E, Locker D. A systematic review of the effectiveness of health promotion aimed at improving oral health. *Community Dent Health* 1998;15:132-44.
 54. Hancock EB, Newell DH. Preventive strategies and supportive treatment. *Periodontol* 2000 2001;25:59-76.
 55. Jeffcoat MK. Prevention of periodontal diseases in adults: strategies for the future. *Prev Med* 1994;23:704-8.
 56. Demetriou N, Tsami-Pandi A, Parashis A. Compliance with supportive periodontal treatment in private periodontal practice. A 14-year retrospective study. *J Periodontol* 1995;66:145-9.
 57. Durward CS, Wright FA. Dental knowledge, attitudes, and behaviors of Indochinese and Australian-born adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:14-8.
 58. Kühner MK, Raetzke PB. The effect of health beliefs on the compliance of periodontal patients with oral hygiene instructions. *J Periodontol* 1989;60:51-6.
 59. Antonovsky A. Unraveling the mystery of health: how people manage stress and stay well. 1st ed. San Fransisco, USA, Jossey-Bass; 1987.

60. Simons D, Baker P, Jones B, Kidd EA, Beighton D. An evaluation of an oral health training programme for carers of the elderly in residential homes. *Br Dent J* 2000;188:206-10.
61. Beiswanger BB, Doyle PM, Jackson RD, Mallatt ME, Mau M, Bollmer BW, et al. The clinical effect of dentifrices containing stabilized stannous fluoride on plaque formation and gingivitis – a six-month study with ad libitum brushing. *J Clin Dent* 1995;6:46-53.
62. Eakle WS, Ford C, Boyd RL. Depth of penetration in periodontal pockets with oral irrigation. *J Clin Periodontol* 1986;13:39-44.
63. Flemmig TE, Newman MG, Doherty FM, Grossman E, Meckel AH, Bakdash MB. Supragingival irrigation with 0.06% chlorhexidine in naturally occurring gingivitis. I. 6 month clinical observations. *J Periodontol* 1990;61:112-7.
64. Johansen JR, Gjermo P, Eriksen HM. Effect of 2-years' use of chlorhexidine-containing dentifrices on plaque, gingivitis, and caries. *Scand J Dent Res* 1975;83: 288-92.
65. Kanchanakamol U, Umpriwan R, Jotikasthira N, Srisilapanan P, Tuongratanaphan S, Sholitul W, et al. Reduction of plaque formation and gingivitis by a dentifrice containing triclosan and copolymer. *J Periodontol* 1995;66:109-12.
66. Palomo F, Wantland L, Sanchez A, DeVizio W, Carter W, Baines E. The effect of a dentifrice containing triclosan and a copolymer on plaque formation and gingivitis: a 14-week clinical study. *Am J Dent* 1989;2 Spec No:231-7.
67. Palomo F, Wantland L, Sanchez A, Volpe AR, McCool J, DeVizio W. The effect of three commercially available dentifrices containing triclosan on supragingival plaque formation and gingivitis: a six month clinical study. *Int Dent J* 1994;44:75-81.
68. Scopp IW, Cohen G, Cancro LP, Bolton S. Clinical evaluation of a newly designed contoured tooth-brush. *J Periodontol* 1976;47:87-90.
69. Terezhalmy GT, Iffland H, Jelepis C, Waskowski J. Clinical evaluation of the effect of an ultrasonic toothbrush on plaque, gingivitis, and gingival bleeding: a six-month study. *J Prosthet Dent* 1995;73: 97-103.
70. Walsh M, Heckman B, Leggott P, Armitage G, Robertson PB. Comparison of manual and power toothbrushing, with and without adjunctive oral irrigation, for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:419-27.
71. Weatherford TW, 3rd, Finn SB, Jamison HC. Effects of an alexidine mouthwash on dental plaque and gingivitis in humans over a six-month period. *J Am Dent Assoc* 1977;94:528-36.
72. de Baat C, Kalk W, Schuil GR. The effectiveness of oral hygiene programmes for elderly people – a review. *Gerodontology* 1993;10:109-13.
73. Erickson L. Oral health promotion and prevention for older adults. *Dent Clin North Am* 1997;41:727-50.
74. Frame PS, Sawai R, Bowen WH, Meyerowitz C. Preventive dentistry: practitioners' recommendations for low-risk

- patients compared with scientific evidence and practice guidelines. *Am J Prev Med* 2000;18:159-62.
75. Smith DG. Primary prevention of periodontal disease. *Dent Update* 1990;17:226, 228-33.
76. Alcouffe F. "Spontaneous" oral hygiene: a predictor for future preventive behavior? *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:120-2.
77. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res* 1990;98:497-503.
78. Burt BA. The prevention connection: linking dental health education and prevention. *Int Dent J* 1983;33:188-95.
79. Chace R, Sr., Low SB. Survival characteristics of periodontally-involved teeth: a 40-year study. *J Periodontol* 1993;64:701-5.
80. Chindia ML, Valderhaug J, Ng'ang'a PM. Oral health habits and periodontal health among a group of university students in Kenya. *East Afr Med J* 1992;69:337-40.
81. Heasman PA, Jacobs DJ, Chapple IL. An evaluation of the effectiveness and patient compliance with plaque control methods in the prevention of periodontal disease. *Clin Prev Dent* 1989;11:24-8.
82. Iwata BA, Becksfort CM. Behavioral research in preventive dentistry: educational and contingency management approaches to the problem of patient compliance. *J Appl Behav Anal* 1981;14:111-20.
83. Lang WP, Farghaly MM, Ronis DL. The relation of preventive dental behaviors to periodontal health status. *J Clin Periodontol* 1994;21:194-8.
84. Markkula J, Murtomaa H, Ainamo J. Conceptions of Finnish people about the etiology and prevention of dental caries and periodontal disorders. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977;5:108-15.
85. Novaes Junior AB, de Lima FR, Novaes AB. Compliance with supportive periodontal therapy and its relation to the bleeding index. *J Periodontol* 1996;67:976-80.
86. Rayant GA, Sheiham A. An analysis of factors affecting compliance with tooth-cleaning recommendations. *J Clin Periodontol* 1980;7:289-99.

4. Kronisk parodontit

– diagnostiska och prognostiska metoder

Kronisk parodontit innebär att det finns en inflammation i de parodontala vävnaderna med en progressiv förlust av tandens stödjevävnad, som är långsam till måttlig. De metoder som har utvärderats för diagnostik av kronisk parodontit är registrering av blödning vid ficksondering, registrering av ficksonderingsdjup/fästenivå och röntgenologisk undersökning.

Frågeställning

- Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att identifiera fynd som är tecken på parodontit?

Slutsatser

- ”Blödning vid sondering” är ett tecken på inflammation i de parodontala vävnaderna (Evidensstyrka 2).
- Sondering av tandköttsfickor överregistrerar det ”verkliga” fickdjupet vid parodontit, i friska vävnader sker däremot underregistrering (Evidensstyrka 2).
- Överensstämmelsen för en och samma observatör vid registrering av ficksonderingsdjup/fästenivå är >90 procent vid en accepterad avvikelse inom ± 1 mm, medan överensstämmelsen mellan observatörer är lägre. Användningen av elektroniska tryckkänsliga sonder förbättrar inte överensstämmelsen jämfört med manuell ficksond (Evidensstyrka 3).
- Mätning av marginal benförlust i röntgenbilder undervärderar benförlusten. Graden av undervärdering beror på benförlustens omfattning och dess lokalisation i tandbågen (Evidensstyrka 3).

- Standardavvikelsen mellan en och samma observatörs upprepade mätningar av marginal benförlust i bitewing- och periapikala röntgenbilder är 0,2–0,6 mm (Evidensstyrka 2) och motsvarande avvikelse mellan olika observatörer är 1–2 mm (Evidensstyrka 3).
- Mellan panoramaröntgenbilden och intraorala röntgenbilder finns full överensstämmelse vid 55–74 procent av tandytorna och om en skillnad på ± 1 mm eller ± 1 skalenhet accepteras vid 87–99 procent av tandytorna (Evidensstyrka 3).
- Informationen avseende marginal benförlust som erhålls med direkt digital radiografi är jämförbar med den för konventionell röntgenfilm (Evidensstyrka 3).
- Antalet periapikala röntgenbilder kan reduceras betydligt när röntgenundersökningen föregås av en klinisk undersökning tillsammans med bitewingröntgenbilder av kindtänderna eller en panoramaröntgenbild (Evidensstyrka 3).

Frågeställning

- Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att identifiera förändring i de parodontala vävnaderna över tid?

Slutsats

- Tillförlitligheten att med bitewing- eller periapikala röntgenbilder identifiera små förändringar (<1 mm) i den marginala benvävnaden över tid är låg (Evidensstyrka 3). Underlaget för att bedöma observatörers överensstämmelse i att identifiera förändringar i den marginala benvävnaden är otillräckligt.

Kommentarer

- Röntgenundersökning som genomförs rutinmässigt med vissa tidsintervall för att registrera förändringar av den marginala benvävnaden över tid är inte indicerade. Kliniska fynd såsom ökat ficksonderingsdjup ska utgöra selektionskriterier för röntgenundersökningen.

- För ficksonderingsdjupsmätning bör överensstämmelse för enskild mätning och risk för ”falskt positivt” utfall beaktas. Därför används vanligen skillnaden mellan registreringstillfällen på ≥ 2 mm som kriterium på en förändring i de parodontala vävnaderna över tid.

Frågeställning

- Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att förutsäga sjukdomsutveckling vid parodontit, dvs fortsatt progression av stödjevävnadsförlust?

Slutsatser

- Avsaknad av ”blödning vid sondering” är en god prediktor för parodontal stabilitet (Evidensstyrka 3).
- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att bedöma ficksondering som prognostisk metod.

Bakgrund

Diagnos och prognos

En och samma metod kan användas både till att ställa diagnos (dia = genom; gnosis = kunskap) och till att ställa prognos (pro = före; gnosis = kunskap) dvs att förutsäga (prediktera) sjukdomsutveckling. En metod kan således identifiera fynd som kan utgöra diagnostiska indikatorer och/eller prognostiska indikatorer [1]. När fynden används som diagnostiska indikatorer talar de för eller emot den ena eller andra diagnosen. Som prognostiska indikatorer används fynden för att förutsäga händelser i framtiden. Om behandling eller inte behandling kommer att genomföras vill man veta hur förloppet kommer att vara i fortsättningen; kommer sjukdomen att avstanna eller kommer den att progrediera? Vanligaste sättet att ange prognosen är att uttrycka risken för progression eller för ny sjukdomsepisod.

I den systematiska litteraturgenomgången har studier som *utvärderar metoder* som används i klinisk praxis i Sverige inkluderats; blödning vid

sondering, sonderingsdjup, fästenivåmätning och röntgenologiska metoder. Studier som generellt analyserar risk för parodontit eller risk för progression av parodontit är således inte inkluderade.

Sökstrategi för systematisk litteraturgenomgång

Inklusionskriterier, antal artiklar identifierade vid databassökningar och vid läsning av referenslistor samt antal inkluderade artiklar beskrivs i Tabell 4.3. Första sökningen gjordes i Medline avseende publikationer från 1966 t o m 2003. Sökningen var omfattande såtillvida att publikationer som beskrev metoder i allmänhet som använts för att ställa diagnos eller prognos söktes. För en mer detaljerad beskrivning av söktermerna hänvisas till Bilaga 1. Titlar och abstrakt lästes och publikationer som ansågs relevanta beställdes i fulltext. Artiklarna granskades enligt protokoll (Kapitel 2). Ett stort antal publikationer avhandlade mikrobiologiska och enzymatiska metoder eller utgjordes av översiktsartiklar, särskilt 1996–2003 (Tabell 4.3).

Förutom sökningen via Medline utfördes ytterligare sökning efter artiklar som avhandlade värdering av blödning vid sondering, sonderingsdjup, fästenivåmätning och röntgenologiska metoder och var baserade på primärmaterial. Denna sökning genomfördes i referenslistorna på artiklar som bestod av primärmaterial eller översikter publicerade 1996–2003.

Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att diagnostisera parodontit?

Metoders överensstämmelse (noggrannhet eller precision)

Vid undersökning av de parodontala vävnaderna upprepas ofta mätningar/observationer vid olika tillfällen av en eller av flera observatörer. Om mätningar av samma objekt skiljer sig mycket kan det påverka diagnosen/bedömningen på ett problematiskt sätt. Exempelvis kan utfallet av en behandling om det bedöms med hjälp av sondering av fickdjup bero på huruvida den som mäter kan upprepa sina mätningar med hög överensstämmelse eller inte, snarare än det man verkligen vill

mäta, dvs utfallet av behandlingen. Därför är det viktigt att ha kunskap om metodens överensstämmelse, dvs överensstämmelsen eller skillnaden mellan flera mätningar/observationer av samma objekt. Vanligen utförs studier av en metods överensstämmelse på så sätt att ett antal tandläkare, helst flera om man vill återge hur en metod ska fungera i allmänpraktiken, upprepar mätningarna av exempelvis sonderingsdjup vid samma tandtytor. För att undersöka en röntgenologisk metods överensstämmelse görs upprepade mätningar av benförlusten vid många tytor/tänder i ett antal röntgenbilder av ett antal bedömare med några veckors mellanrum.

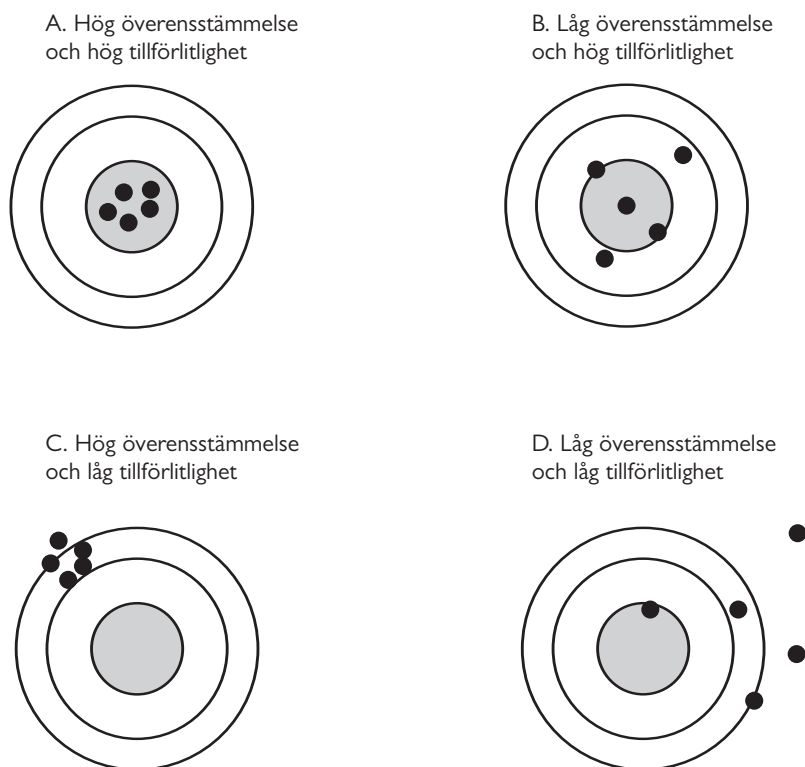
Överensstämmelsen är oftast bättre för en och samma bedömares upprepade bedömningar jämfört med den för flera bedömare. Det är därför viktigt att ta reda på metodens överensstämmelse för dels en bedömares (intra-bedömarstudier), dels flera bedömares (inter-bedömarstudier) upprepade mätningar/observationer av samma objekt. Vidare är överensstämmelsen bättre vid upprepade mätningar som görs inom en kort tid än över längre tidsrymder. I Tabell 4.1 beskrivs hur man kan gå tillväga för att utvärdera metoders överensstämmelse och hur resultaten kan uttryckas. Överensstämmelse för en metod kan beräknas utifrån standardavvikelsen för enskild mätning, procentandel absolut överensstämmelse mellan registreringar, procentandel överensstämmelse inom ett visst mätintervall (exempelvis ± 1 mm) eller grad av korrelation mellan registreringar (korrelationskoefficient). Den statistiska metoden kappastatistik möjliggör en skattning av överensstämmelsens storlek oberoende av metodens tillförlitlighet.

Tabell 4.1 Tillvägagångssätt att utvärdera en metods överensstämmelse samt hur resultaten kan uttryckas.

Vad utvärderas?	Hur går man tillväga?	Hur uttrycks resultaten?
En bedömares (intra-bedömare) överensstämmelse	Samme bedömare upprepar mätningarna/observationerna med ett visst tidsmellanrum	Överensstämmelse, skillnader, mellan mätningarna/observationerna uttryckt exempelvis i procent, som kappaindex eller korrelationskoefficienter
Flera bedömares (inter-bedömare) överensstämmelse	Flera bedömare utför mätningarna/observationerna	

Metoders tillförlitlighet (riktighet eller accuracy)

En metods överensstämmelse säger inte något om hur exakt en mätning eller observation överensstämmer med det man i realiteten avser att mäta/observera (metodens tillförlitlighet). I Figur 4.1 avser måltavlans mitt att symbolisera det man avser att mäta/observera. Det eftersträvasvärda är naturligtvis att den metod vi använder både har hög överensstämmelse och hög tillförlitlighet (Figur A). Detta är emellertid inte alltid fallet. Överensstämmelsen kan vara relativt låg på samma gång som tillförlitligheten är hög (Figur B). Detta kommer att påverka tolkningen av resultat som avser att mäta förändring över tid. Vid jämförelse mellan två mätningar utförda vid olika tidpunkter på samma individ/yta behöver skillnaden mellan mätningarna vara på en viss nivå för att en säkerställd förändring ska föreligga. Överensstämmelsen kan vara hög på samma gång som tillförlitligheten är låg (Figur C). Slutligen kan det finnas en kombination av låg överensstämmelse och låg tillförlitlighet (Figur D) vilket försvårar tolkning av alla mätningar/observationer och därigenom metodens tillämpning.



Figur 4.1 Olika förhållanden mellan överensstämmelse och tillförlitlighet. Det gråa fältet i måltavlans mitt symboliserar det man avser att mäta/observera.

Som Tabell 4.2 anger kan en metods tillförlitlighet värderas om man kan jämföra med en annan metod, en så kallad referensmetod, med dokumenterad hög tillförlitlighet. I vissa fall kan det emellertid vara svårt att få tillgång till en annan referensmetod och då används samma metod som referensmetod. Detta är ett vanligt tillvägagångssätt vid undersökning av nya röntgenmetoders tillförlitlighet. En ny röntgenmetod jämförs med en röntgenmetod som varit rutinmetod tidigare eller med resultat som uppnås när man kombinerar olika röntgenmetoder. Ett annat sätt att skapa en referens är att genomföra in vitro-studier där man försöker efterlikna den kliniska situationen så långt det är möjligt.

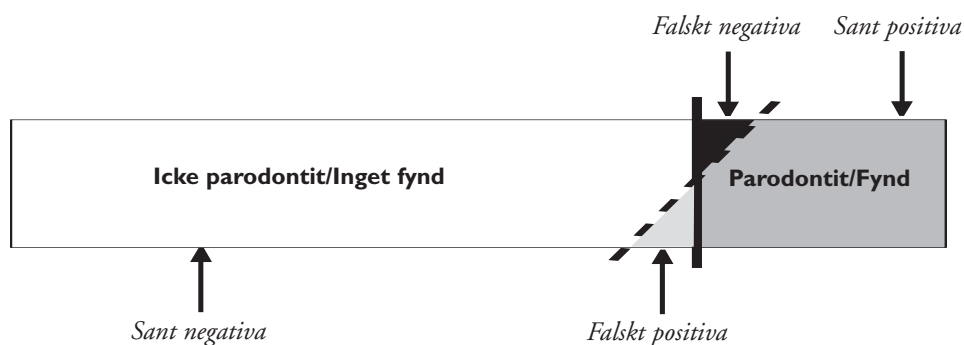
Tabell 4.2 Tillvägagångssätt att utvärdera en metods tillförlitlighet samt hur resultaten kan uttryckas.

Vad utvärderas?		
Metodens tillförlitlighet att:	Hur går man tillväga?	Hur uttrycks resultaten?
A. Diagnostisera PARODONTIT	Referens utgörs av:	– Sensitivitet och Specificitet – Prediktiva värden
B. Identifiera närvaro respektive frånvaro av ett fynd som är tecken på parodontit	1. In vivo-resultat erhållna med: – annan eller andra metod(er) – samma metod	– ROC (A_z -yta) – Överensstämmelse, skillnader uttryckt i exempelvis procent, korrelationskoefficienter mellan metod och referens
C. Registrera omfattning av ett fynd t ex fästeförlust/benförlust i mm, i skaldelar relaterade till rotens eller tandens längd	2. In vitro-resultat t ex defekter i skallmaterial	

Då metoden används för att ställa diagnos utgörs referensen av parodontit alternativt icke parodontit. Den diagnostiska metoden används oftast emellertid för att identifiera närvaro respektive frånvaro av ett fynd som är förenligt med det biologiska skeendet vid parodontit, exempelvis parodontal stödjevävnadsförlust, och då utgörs referensen av vävnadsförlust/ej vävnadsförlust. I vissa studier är metodens tillförlitlighet för att värdera omfattning av ett fynd snarare än närvaro/frånvaro av ett fynd undersökt. Tillförlitligheten avseende klinisk registrering av stödjevävnadsförlust med ficksond har utvärderats på detta sätt med histologiskt dokumenterad fästeförlust som referens.

Sensitivitet, specificitet, prediktiva värden och ROC-analys

Då en metod används för att ställa diagnos har den två syften – att avgöra huruvida sjukdom/fynd föreligger eller huruvida icke sjukdom/fynd föreligger. I en population har vissa individer/tänder icke parodontit och vissa har parodontit. En perfekt diagnostisk metod skiljer korrekt alla friska från alla sjuka. Så perfekta metoder finns dock inte. Detta illustreras i Figur 4.2 av de fyra delmängderna: individer/tänder med negativt testresultat, som icke har parodontit/fynd (*sant negativa*), individer/tänder med positivt testresultat, som icke har parodontit/fynd (*falskt positiva*), individer/tänder med negativt testresultat, som har parodontit/fynd (*falskt negativa*) och individer/tänder med positivt testresultat, som har parodontit/fynd (*sant positiva*).



Figur 4.2 Sannolikheten får olika utfall av en diagnostisk metod i en population som helhet. Det heldragna strecket delar populationen i två delmängder och illustrerar skiljelinjen mellan de som icke har parodontit/fynd och de som har parodontit/fynd. Det sneda strecket (— —) illustrerar utfallet för en diagnostisk metod som delar populationen i fyra delmängder.

Det intressanta när man använder en diagnostisk metod är sannolikheten för utfallet i en population, dvs metodens sensitivitet, specificitet och prediktiva värden. Figur 4.3 illustrerar hur man kan beräkna dessa sannolikheter. Andelen med parodontit/fynd, den så kallade prevalensen, har här satts till 20 i en population om 100 (20 procent).

Referens				
		Sjukdom/Fynd föreligger	Sjukdom/Fynd föreligger ej	
Utfall av testmetod	+	Sant positiva 16	Falskt positiva 8	Alla med positivt utfall 24
	–	Falskt negativa 4	Sant negativa 72	Alla med negativt utfall 76
		Alla med Sjukdom/fynd 20	Alla utan sjuk- dom/Fynd 80	Hela populationen 100

Figur 4.3 Korstabell som illustrerar sannolikheten för olika utfall i en population om 100 enheter (individer, tänder eller tandytor) för en diagnostisk metod.

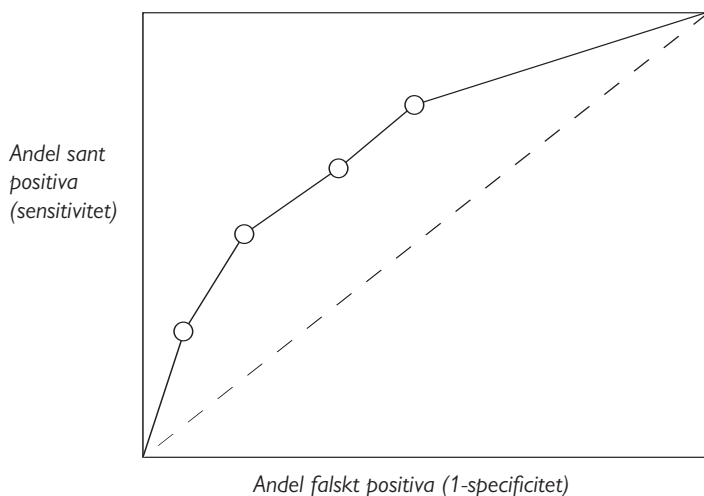
Man kan räkna lodrätt och få fram frekvensen av exempelvis sant positiva (sensitivitet) och sant negativa (specificitet) bland dem med sjukdom/fynd respektive de som är utan sjukdom/fynd. I den kliniska vardagen är det emellertid mer intressant att förstå: Om utfallet är positivt, hur sannolikt är det då att det verkligen förligger sjukdom/fynd (positivt prediktivt värde). Man är också intresserad av att veta: om utfallet är negativt, hur sannolikt är det då att den undersökte verkligen är frisk (negativt prediktivt värde). I det följande definieras dessa begrepp och beskrivs som räkneexempel.

- *Sensitivitet* anger den andel av de sjuka som har ett positivt utfall på testet ($16/20 = 80$ procent eller $0,80$), dvs sannolikheten för att testet är positivt om individ/tand/tandyta är sjuk.
- *Specificitet* anger den andel av de friska som har ett negativt utfall på testet ($72/80 = 90$ procent eller $0,90$), dvs sannolikheten för att testet är negativt om individ/tand/tandyta är frisk.

- *Positivt prediktivt värde* anger hur sannolikt det är att den undersökte är sjuk när utfallet är positivt ($16/24 = 67$ procent eller 0,67).
- *Negativt prediktivt värde* anger hur sannolikt det är att den undersökte är frisk när utfallet är negativt ($72/76 = 95$ procent eller 0,95).

Sensitivitet och specificitet är relativt stabila egenskaper hos en metod. En och samma metod tjänar dock sällan båda syftena lika bra [1]. I exemplet ovan är metodens specificitet (förmågan att identifiera de friska) bättre än metodens sensitivitet (förmågan att identifiera de sjuka). De prediktiva värdena är starkt beroende av hur vanlig sjukdomen är bland de undersökta. Ju vanligare sjukdomen är (hög prevalens), desto högre blir det positiva prediktiva värdet och desto lägre blir det negativa prediktiva värdet. Ju ovanligare den sjukdom är (låg prevalens) som metoden ska identifiera, desto lägre blir det positiva värdet och desto högre blir det negativa prediktiva värdet (oavsett metodens sensitivitet och specificitet). I räkneexemplet ovan är det negativa prediktiva värdet exempelvis högre än det positiva prediktiva värdet.

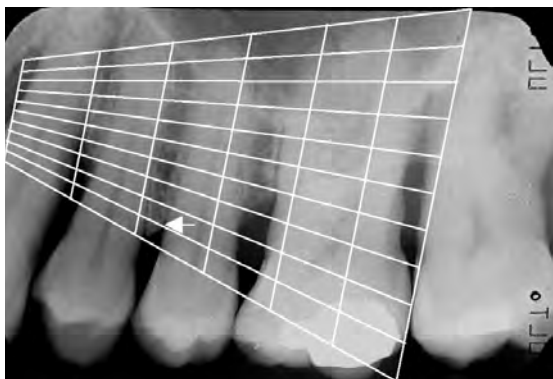
Receiver operating characteristic (ROC)-analys är ytterligare ett sätt att illustrera en diagnostisk metods prestanda. ROC-analys är hämtad från forskning om mottagning av radio- och radarsignaler där ett signal-brusförhållande analyseras. Inom odontologin har den använts framför allt för att värdera och jämföra olika röntgenologiska metoder. Fördelen med ROC-analys är att den ger möjlighet till att analysera metoders prestanda där man har olika möjliga nivåer av gränsdragning mellan friskt och sjukt. Detta är användbart när man analyserar en metod med utfall längs en kontinuerlig skala. Som Figur 4.4 visar framställs ROC-kurvan som en funktion där sensitivitet (andel sant positiva) är beroende av 1- specificiteten (andel falskt positiva).



Figur 4.4 ROC-analys av en diagnostisk metod. Ytan under kurvan benämns A_z och är ett uttryck för metodens prestanda. Ju större A_z desto högre prestanda. Om analysen av en metod resulterar i en linje nära diagonalen (streckad linje) visar det att metoden inte har något särskiljande värde.

Resultat uttryckta som kvantitativa data

Beskrivningen av metoders prestanda ovan handlar om huruvida sjukdom/fynd finns eller inte finns. Vid diagnostik av parodontit uttrycks emellertid resultaten av undersökningarna ofta som omfattning av förändring, dvs som kvantitativa data. Så t ex uttrycks sonderingsdjup och stödjevävnadsförlust i millimeter och benförlust avbildad i röntgenbilden uttrycks antingen i millimeter eller som andelar i förhållande till rotlängd eller tandlängd. Linjal som kan användas för att värdera benhöjd i förhållande till rotlängden beskrivs i Figur 4.5. Resultaten uttrycks vanligen som procentandel absolut överensstämmelse, procentandel överensstämmelse inom visst mätintervall (exempelvis ± 1 mm eller 1 skalenheter) eller som grad av korrelation (korrelationskoefficient).



Figur 4.5 Linjal i 10 procentenheter för att registrera benhöjd i förhållande till rotlängden i en periapikal röntgenbild. Pilen illustrerar registrering av benhöjd vid 25 mesialt (90 procent).

Kliniska metoder för diagnostik av parodontit

Fynden på inflammation i de parodontala vävnaderna utgörs av svullnad, rodnad och blödning vid sondering i tandköttsfickan. Dessa fynd utgör kriterierna för olika index för registrering av inflammationsgrad, exempelvis gingivalindex [2]. Vid registrering av inflammation enligt kriterier för gingivalindex begränsas dock undersökningen till den mest marginala delen av de parodontala vävnaderna (gingivan). Det finns därför risk för att inflammatoriska förändringar i de djupare delarna av tandens stödjevävnader inte identifieras. Dessutom är det i klinisk praxis oftast tillfyllest att registrera förekomst alternativt icke förekomst av inflammation och ej nödvändigt att gradera den gingivala inflammationens svårighetsgrad enligt kriterierna för gingivalindex. Den idag vanligast använda diagnostiska metoden för att registrera parodontal inflammation är därför ”blödning vid ficksondering” (BoP; [3]), vilket innebär att kriteriet blödning inom 15 sekunder efter *sondering till fickans botten* utgör det positiva fyndet på inflammation. Att fyndet ”blödning vid ficksondering” är associerat med förekomsten av en inflammatorisk lesion i den parodontala mjukvävnaden har dokumenterats i humanhistologiska studier [4–6]. Eftersom den provokation som sonderingen medför är relaterad till sonderingstrycket, har det föreslagits

att sonderingstrycket bör vara maximalt 0,25 N för att minimera risken för ”falskt positivt” fynd [7]. Denna rekommendation är baserad på data från registrering av ”blödning vid ficksondering” på unga personer med friska och intakta parodontala förhållanden.

Vid friska parodontala förhållanden föreligger sällan ficksonderingsdjup överstigande 3 mm. Fördjupade tandköttsfickor uppkommer dels till följd av en volymökning av gingivan, orsakad av inflammationen som reaktion på närvaron av biofilm (plack), dels till följd av inflammatorisk nerbrytning av den parodontala stödjevåvnaden. En måttligt fördjupad tandköttsficka innebär följaktligen inte nödvändigtvis att en förlust av tandens stödjevåvnad har skett. Ett ökat fickdjup med >2 mm är dock i 70–90 procent av fallen relaterat till förlust av stödjevåvnad [8,9]. Att förlust av stödjevåvnad föreligger verifieras med att sondspetsen vid ficksondering når apikalt om tandens cement–emaljgräns (övergång mellan krona och rot). För registrering av ficksonderingsdjup (sond-penetration mätt från tandköttskanten) och förlust av parodontal stödjevåvnad (ficksonderingsdjup mätt från tandens cement–emaljgräns) används en millimetergraderad fickdjupsmätningssond.

Metodologiska aspekter

I föreliggande litteraturgranskning avseende de diagnostiska variablerna ”blödning vid ficksondering” och ficksonderingsdjup/stödjevåvnadsnivå har endast in vivo-studier genomförda på människa inkluderats.

Metodologiska problem föreligger avseende möjligheten att utvärdera överensstämmelse för ”blödning vid ficksondering” eftersom metoden är ”invasiv” och upprepade registrering inom ett begränsat tidsintervall (nödvändigt för att minimera risken att förändringar har skett i vävnaden) medför ett additivt mekaniskt trauma med ökad risk för falskt positivt fynd av registreringen. Följaktligen redovisas endast studier rörande denna metods tillförlitlighet. Endast ett fåtal studier har identifierats som redovisar de kliniska metodernas prestanda i form av sensitivitet, specificitet eller prediktiva värden.

Blödning vid ficksondering – tillförlitlighet (Tabell 4.4)

Slutsats

- ”Blödning vid sondering” är ett tecken på inflammation i de parodontala vävnaderna (Evidensstyrka 2).

Litteratursökningen resulterade i fem studier i vilka histologisk analys från humana vävnadsbiopsier relaterats till förekomst eller avsaknad av det kliniska fyndet ”blödning vid sondering”. En studie bedömdes ha högt bevisvärde [5], två medelhögt [4,6] och de två övriga lågt bevisvärde [10,11]. Metodens sensitivitet angavs till 91 procent och dess specificitet till 77 procent i en studie avseende identifikation av inflammatorisk lesion i den parodontala vävnaden [5]. Samtliga studier visade att det förelåg större grad av inflammationscellsinfilttrat när blödning noterades kliniskt än vid friska gingivala förhållanden (ingen blödning vid sondering). Signifikant större andel inflammationsceller i den parodontala mjukvävnaden vid blödningsförekomst rapporterades i två studier [4,10]. Ingen blödning vid sondering av tidigare inflammerade tandköttsfickor efter genomförd behandling kan därmed tolkas som förbättrad parodontala hälsa.

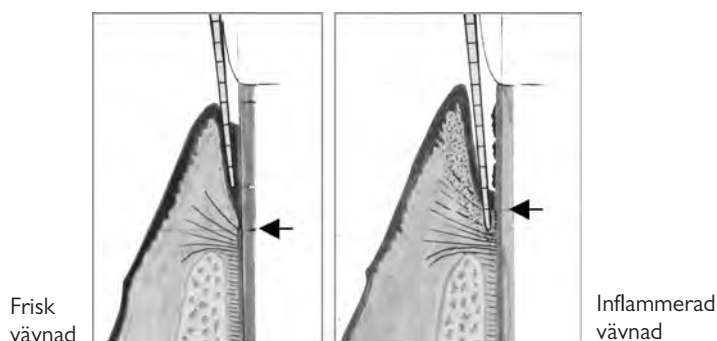
Ficksonderingsmetoder – tillförlitlighet (Tabell 4.5)

Slutsats

- Sondering av tandköttsfickor överregistrerar det ”verkliga” fickdjupet vid parodontit, i friska vävnader sker däremot underregistrering (Evidensstyrka 2).

Tolv studier identifierades i vilka tillförlitlighet av ficksondering har undersökts. I samtliga studier utfördes extraktion av de undersökta parodontitskadade tänderna för att validera resultatet genom mikroskopisk bestämning av parodontal fästenivå som referensmetod. En studie bedömdes ha högt bevisvärde [12], två studier medelhögt [13,14], medan övriga studier bedömdes ha lågt bevisvärde. Tio av studierna visade att ficksonderingsmätning kring tänder med parodontit resulterade i en överregistrering (0,1–0,8 mm) i relation till referensmetoden, dvs histometrisk mätning av fickdjupet. Vidare påvisade studierna att grad av överregistrering ökade med ökat sonderingstryck. En annan faktor som påverkade sondpenetrationen var graden av inflammation

i mjukvävnaden (Figur 4.6). I två studier, som jämfört penetration vid sondering före och efter genomförd behandling, visades att undersökningen vid inflammerad vävnad resulterade i en överregistrering (0,3–0,4 mm) och att det ”verkliga” fickdjupet underregistrerades med 0,3–0,6 mm efter utläkning av inflammationen [14,15]. En tolkning av dessa resultat är att ficksonderingsdjupet speglar den apikala utbredningen av lesionen i de parodontala vävnaderna snarare än djupet på tandköttsfickan.



Figur 4.6 Schematisk illustration av ficksondens penetration vid sondering av frisk respektive inflammerad parodontal vävnad. Pilarna markerar tandköttsfickans botten.

Ficksonderingsmetoder – överensstämmelse (Tabell 4.6)

Slutsatser

- Överensstämmelsen för en och samma observatör vid registrering av ficksonderingsdjup/fästenivå är >90 procent vid en acceptabel avvikelse inom ± 1 mm, medan överensstämmelsen mellan observatörer är lägre (Evidensstyrka 3).
- Användningen av elektroniska tryckkänsliga sonder förbättrar inte överensstämmelsen jämfört med manuell ficksond (Evidensstyrka 3).

Sammanlagt 20 studier identifierades i vilka överensstämmelse för sondering med manuell ficksond och/eller olika typer av trycksensitiva ficksonder har utvärderats. Sju av studierna bedömdes ha medelhögt bevisvärde [16–22] och övriga lågt bevisvärde. Genomgående visade studierna en intra-observatöröverensstämmelse inom ± 1 mm på över 90 procent

för mätningar av sonderingsdjup med manuell sond. Av 13 studier som jämfört fickdjupsmätning utförd med olika typer av trycksensitiva ficksonder och manuell ficksond, redovisade sju studier högre överensstämmelse med manuell ficksond, fyra studier ingen skillnad och två studier högre överensstämmelse med trycksensitiv ficksond.

Flertalet studier redovisade små skillnader mellan inter- och intra-observatörvariation och att intra- såväl som inter-observatörvariation ökade med ökat sonderingsdjup. Som regel redovisades något högre överensstämmelse för ficksonderingsdjup jämfört med fästenivåmätning.

Röntgenologiska metoder för diagnostik av parodontit

Röntgenologiska metoder

Bitewingröntgenbild – röntgenfilmen (3 x 4 cm²) placeras intraoralt och patienten biter på en ”bitvinge” av papper eller plastmaterial. I en och samma röntgenbild avbildas båda käkarnas tandkronor och benvävnaden i anslutning till tandhalsen och den del av roten, som är närmast kronan. Bitewingröntgenbilden används framför allt för att identifiera förändringar i den marginala benvävnaden som kan tyda på parodontit och för att diagnostisera karies.

Periapikal röntgenbild – röntgenfilmen (3 x 4 cm²) placeras intraoralt i endera överkäken eller underkäken. I denna bild avbildas ett par ränder i sin helhet (krona och rot) samt omgivande benvävnad (se Figur 4.5). Den periapikala röntgenbilden används för att diagnostisera inflammatoriska förändringar i benvävnaden antingen de är lokaliserade i den marginala benvävnaden, i benvävnaden omkring rotspetsen (periapikalt) eller vid sidan av roten, samt för att bedöma tandens kvarvarande parodontala benstöd.

Helstatusröntgenundersökning – undersökning av hela bettet som består av 18–20 intraorala röntgenbilder, vanligen fyra bitewingröntgenbilder i tandbågens sidopartier och 14–16 periapikala röntgenbilder.

Intraoral direkt digital radiografi – filmen är ersatt som receptor av antingen en sensor eller en bildplatta. Placeringen av receptorn i patientens mun är densamma som för en film som beskrivits ovan för bite-wing- eller periapikal röntgenbild.

Panoramaröntgenbild – röntgenfilmen (15 x 30 cm²) är placerad extraoralt i en kassett med förstärkningsskärmar. Vid exponering snurrar filmen liksom röntgenröret omkring patienten. På detta sätt får man en avbildning av båda käkarna med samtliga tänder och deras omgivande benvävnad. Dock har avbildningen lägre upplösning jämfört med röntgenbilder som är resultat av intraoral filmplacering.

Metodologiska aspekter

Röntgenbilder från ett undersökningstillfälle används för att beskriva kvarvarande benvävnad omkring tandrötterna och för att identifiera marginala benförlust. Det förstnämnda, att beskriva den kvarvarande benvävnaden i förhållande till tandrotens längd och benvävnadens topografi kan sägas vara röntgenmetodens viktigaste bidrag i den diagnostiska processen vid parodontit. Flertalet studier av röntgenologiska metoders prestanda har dock fokuserat på att analysera den marginala benförlustens omfattning.

Den marginala benförlusten anges vanligen i förhållande till avståndet mellan tandens cement–emaljgräns (CEJ) och den marginala benkanten. Olika studier anger olika avstånd (från >1 mm till >3 mm) för när avståndet mellan CEJ och den marginala benkanten kan anses indicera benförlust tydande på parodontit (se Benn för en mer detaljerad beskrivning [23]). I en svensk studie på bitewingröntgenbilder av unga individer var mätningarna av avståndet mellan CEJ och den marginala bennivån inom 0 och 2 mm vid ytor som uppvisade kliniskt frisk gingiva [24]. Om man skulle betrakta avståndet 2 mm som en gräns för benförlust, och beräkna projektfel till $\pm 0,5$ mm [23], kommer ett antal ytor som uppvisar ett avstånd på 2,5 mm att falskt klassificeras som ytor med benförlust. Därutöver kommer observatörens skicklighet att identifiera dels CEJ, dels den marginala bennivån att påverka mätningen av avståndet. Det finns följaktligen ett antal felkällor som kan påverka tillförlitlighet och överensstämmelse för mätningar av avståndet i det marginala benvävnadsområdet och detta talar för att man bör vara försiktig med att precisera ett bestämt avstånd och använda detta som ett enskilt fynd för att parodontal stödjevävnadsförlust föreligger.

Tillförlitlighet uttryckt i sensitivitet, specificitet och prediktiva värden (Tabell 4.7)

Slutsatser

- Det finns ett begränsat vetenskapligt underlag för att sensitiviteten och specificiteten för periapikala röntgenbilder är omkring 80 procent jämfört med mer omfattande röntgenundersökning (Evidensstyrka 3).
- Underlaget för att bedöma bitewingröntgenbildens och panoramaröntgenbildens sensitivitet och specificitet är otillräckligt.

Sex studier identifierades som redovisade röntgenmetoders tillförlitlighet uttryckt som sensitivitet, specificitet och prediktiva värden.

Referensmetoden har utgjorts av andra mer omfattande röntgenundersökningar; antingen helstatusundersökning tillsammans med panoramaröntgenundersökning eller helstatusundersökning tillsammans med tomografiska röntgenbilder. I allmänhet var sensitiviteten högre än specificiteten. Sensitiviteten att identifiera approximal benförlust redovisades till 71–86 procent [25–29], dvs av samtliga ytor med benförlust identifieras cirka 80 procent då någon av metoderna tillämpades som enstaka undersökning. Specificiteten varierade mellan 35–46 procent för panoramaröntgenbilden [25,26], 69 procent för posteriora bitewingröntgenbilder [25] och 79–82 procent för periapikala röntgenbilder [25–29]. Värdena för sensitivitet och specificitet varierade för olika tandgrupper. Då panoramaröntgenbilden kompletterades med selekterade intraorala röntgenbilder (i medeltal 2,1 bilder per patient) höjdes sensitiviteten från 80 procent till 89 procent och specificiteten till 50 procent för fronttänder och >92 procent för andra tänder [26]. De prediktiva värdena angavs till cirka 80 procent med undantag för det positiva prediktiva värdet för panoramaröntgenbilden (69 procent) [25]. Dessa värden innebar att av de tandytor som diagnostiserades ha benförlust i periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder hade cirka 80 procent verkligen benförlust medan med panoramaröntgenbilden överregistrerades flera tandytor eftersom endast 69 procent verkligen hade benförlust.

Periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder – tillförlitlighet (Tabell 4.8)

Slutsatser

- Mätning av marginal benförlust i röntgenbilder undervärderar benförlusten. Graden av undervärdering beror på benförlustens omfattning och dess lokalisation i tandbågen (Evidensstyrka 3).
- Informationen avseende marginal benförlust som erhålls med direkt digital radiografi är jämförbar med den för konventionell röntgenfilm (Evidensstyrka 3).

Sex in vivo-studier, fyra med medelhögt [30–33] och två [34,35] med lågt bevisvärde, identifierades där mätning av approximal benförlust i periapikala röntgenbilder eller bitewingröntgenbilder har genomförts med manuell mätning och jämförts med referensmetoden ficksondering alternativt mätning utförd på avtryck som tagits av bedefekten i samband med kirurgisk behandling (Tabell 4.8A). Studier som analyserat benförlust vid tandens buccala eller linguala yta har inte identifierats. I samtliga studier utom en har hänsyn tagits till förstöringsgraden i röntgenbilderna, vilket är viktigt då den påverkar jämförelsen av resultat erhållna med test- och med referensmetod [34]. Resultaten från samtliga studier visade att det oftast finns en skillnad mellan mätningen utförd i röntgenbilden och mätningen utförd i samband med kirurgisk behandling. Vid de flesta tandtyper undervärderade röntgenundersökningen benförlusten. Det angivna medelvärdet för differensen mellan benförlust mätt i bitewing/periapikala röntgenbilder och referensmetoden varierade i olika undersökningar ($1,2 \pm 2,3$ mm [30]; 0,9 mm [34]; $-1,2$ till 0,4 mm [31]; 1,04 mm [35]; 3,0 respektive 2,3 mm för periapikala röntgenbilder [33]). Differensen uttryckt i millimeter berodde emellertid på tillvägagångssättet för mätningen. Differensen blev större om mätningen var utförd med utgångspunkt från tandens ocklusala yta istället för CEJ och om den var utförd till bedefektens botten istället för den marginala benkanten. Differensen uttryckt som procent av det uppmätta avståndet kunde beräknas från data i fyra studier till 21 procent [35]; 16–23 procent [30]; 13–14 procent för periapikala röntgenbilder [33] och ± 11 procent [31]. Resultaten från den sistnämnda studien påvisade att benförlusten övervärderades vid mätning utförd i periapikala röntgenbilder vid omfattande benförlust medan den under-

värderades vid mindre och måttlig benförlust [31]. Även de andra studierna visade att graden av överensstämmelse mellan resultaten från referensmetod och röntgenmetod var beroende av benförlustens omfattning. Vidare var resultaten beroende av bedefektens bucco–linguala bredd, antal benväggar och lokalisation i tandbågen [32].

Resultaten från fyra in vitro-studier (Tabell 4.8B) visade på en mindre undervärdering av benförlustens omfattning, som varierade för olika lokalisation i bettet och för olika grad av benförlust. Medelvärdet för differensen mellan det uppmätta värdet i röntgenbilden och referensvärdet uppmätt på skallmaterial angavs till 0,4 mm såväl för approximala benförluster [36] som för defekter i den buccala och linguala bennivån på underkäksmolarer [37]. Ytan under ROC-kurvan var 0,74–0,79 för approximala benförluster av varierande omfång [38,39]. Endast en studie identifierades beträffande diagnostik av benförlust i furkaturområdet vid flerrotiga tänder [40]. Lesionens djup var den variabel som påverkade tillförlitligheten mest (ROC-yta $A_z=0,7-0,9$).

Fyra in vitro-studier identifierades där den marginala benvävnaden undersökts med direkt digital radiografi. Tre studier bedömdes ha medelhögt [38,41,42] och en lågt [43] bevisvärde. Tillförlitligheten att med digital radiografi identifiera marginala bedefekter uttryckt som ROC-yta ($A_z=0,74$) var jämförbar med den för E-speedfilm [38,42]. Beträffande mätning av avstånd i millimeter i den marginala benvävnaden var resultaten för direkt digital radiografi jämförbara i en studie [41] och bättre än röntgenundersökning med film i en annan studie [43].

Periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder – överensstämmelse (Tabell 4.9)

Slutsatser

- Standardavvikelsen mellan en och samma observatörs upprepade mätningar av marginal benförlust i bitewing- och periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder är 0,2–0,6 mm (Evidensstyrka 2) och motsvarande avvikelse mellan olika observatörer är 1–2 mm (Evidensstyrka 3).
- Det vetenskapliga underlaget för inter-observatöröverensstämmelse är begränsat och indikerar att det föreligger en överensstämmelse inom $\pm 1-2$ mm (Evidensstyrka 3).

I Tabell 4.9 ges en översikt över in vivo- och in vitro-studier avseende överensstämmelse för periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder. I översikten har endast studier inkluderats som beskriver analys med manuell mätning. Tre in vivo-studier identifierades där observatörsvariationen avsåg resultat som uttrycktes som *yta under ROC-kurva* (A_z). Fem observatörer var involverade. I en studie fanns en statistisk skillnad mellan resultaten för två av observatörerna [27], i en studie för tre av observatörerna [29] och i en studie för fyra av de fem observatörerna [28].

Resultaten från studier av överensstämmelse för *mätning i millimeter* av avståndet mellan CEJ och den marginala benkanten varierar. Detta beror bl a på omfattningen av benförlusten, ju större benförlust desto större observatörsvariation. I in vivo-studierna av en observatörs mätningar av samma avstånd uppges standardavvikelsen variera mellan 0,4 mm [44,45] och 0,2–0,6 mm [46]. I en annan studie angavs skillnaden i uppmätt avstånd till i medeltal 0,2 mm för en observatör och 0,4 mm för en annan [33]. I några av studierna kan skillnaderna mellan en observatörs upprepade mätningar omräknas som procent av det uppmätta avståndet, nämligen ± 3 procent [45] samt 1,3 respektive 2,5 procent [33]. För buckala och linguala in vitro-defekter i marginala benvävnaden var variationen 0,3–0,8 mm [37].

Skillnaden mellan olika observatörers mätningar var större än för en observatör. För 28 observatörer översteg standarddeviationen mellan deras mätningar alltid 0,3 mm (spridning 0,3–1,1 mm) [46]. I en annan studie med fem observatörer [33] skilde mätningarna sig för de två undersökare som var mest olika i medeltal 1 mm i bitewingröntgenbilder och i medeltal 2 mm i periapikala röntgenbilder, vilket kan beräknas till 6 respektive 12 procent av det genomsnittligt uppmätta avståndet. Variationen mellan observatörer var mellan 0,9–1,7 mm i en in vitro-studie [37] av buckala och linguala bendefekter i marginala benvävnaden.

Två studier av olika observatörers mätningar av marginal benförlust *relativt till tandlängd* eller rotlängd identifierades [47,48]. En och samma observatör gjorde identiska mätningar vid 69 till 92 procent av ytorna. Det varierade mer mellan två observatörer [48].

Panoramaröntgenbilden – tillförlitlighet och överensstämmelse (Tabell 4.10)

Slutsatser

- Det finns begränsat vetenskapligt underlag för att panoramaröntgenbilden undervärderar benförlusten (Evidensstyrka 3). En studie påvisar att undervärderingen är större med panoramaröntgenbilden och en annan studie att den är av samma storlek som den i intraorala röntgenbilder.
- Mellan panoramaröntgenbilden och intraorala röntgenbilder finns full överensstämmelse vid 55–74 procent av tandytor och om en skillnad på ± 1 mm eller ± 1 skalenhet accepteras vid 87–99 procent av tandytorna (Evidensstyrka 3).
- Överensstämmelsen för en och samma observatörsupprepade mätningar i panoramaröntgenbilden är god då benförlusten värderas i relation till tandlängd (Evidensstyrka 3).
- Det vetenskapliga underlaget för att bedöma överensstämmelse mellan observatörer för panoramaröntgenbilden är otillräckligt.

Fyra in vivo-studier identifierades där panoramaröntgenbildens tillförlitlighet analyserats med sondering av fickdjup eller mätning på avtryck som tagits av bendefekten i samband med kirurgisk behandling som referensmetod. Två studier hade medelhögt [32,33] och två studier lågt bevisvärde [31,49]. Resultaten visade att panoramaröntgenbilden undervärderade grad av benförlust och antal förekommande bendefekter. Medelvärde för differensen mellan värde mätt i panoramaröntgenbilden och med referensmetoden var 3,2 mm (motsvarade 18–24 procent av det mätta avståndet), vilket var jämförbart med differensen för intraorala röntgenbilder [33]. I en annan studie var dock panoramaröntgenbildens tillförlitlighet signifikant lägre än för periapikala röntgenbilder [32]. Endast 21 procent av de approximala bendefekterna identifierades med hjälp av panoramaröntgenbilden jämfört med 62 procent för periapikala röntgenbilder.

I sex andra in vivo-studier utgjordes helstatusundersökning tillsammans med panoramaröntgenbilden referensmetod. I dessa studier uttrycktes

den marginala benförlusten i andelar av rotlängden/tandlängden. Överensstämmelsen mellan panoramaröntgenbilden och intraorala röntgenbilder varierade mellan 55 och 74 procent [50–52]. Överensstämmelsen var högst i underkäken och för ytor med liten benförlust. Lägst överensstämmelse förelåg för överkäkens premolarområde.

Beträffande panoramaröntgenbildens överensstämmelse angavs medelvärdet för avvikelserna mellan samma observatörs mätningar vara ungefär lika stor som för periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder vid mätning av omfattande benförlust [33] (Tabell 4.10B). Kappaindex [51,52] liksom generell överensstämmelse [49,50,53] för samma observatör var god då benförlusten värderades i relation till tandlängd. Avvikelsen mellan observatörer var däremot stor, både vad det gäller sensitivitet och specificitet [26] och för mätning av benförlust i millimeter [33]. Panoramaröntgenbildens överensstämmelse var för det senare syftet lägre än den för intraorala röntgenbilder [33].

Röntgenologiska metoder – hur omfattande behöver röntgenundersökningen vara för att identifiera marginal benförlust i hela bettet? (Tabell 4.11)

Slutsats

- Antalet periapikala röntgenbilder kan reduceras betydligt när röntgenundersökningen föregås av en klinisk undersökning tillsammans med bitewingröntgenbilder av kindtänderna eller en panoramaröntgenbild (Evidensstyrka 3).

Två studier, som har undersökt hur många röntgenbilder som behövs för att identifiera benförlust vid samtliga tänder i hela bettet, identifierades. Studierna genomfördes på olika sätt och med olika röntgentekniker. I en av studierna med högt bevisvärde undersöktes patienterna först kliniskt [54]. De kliniska fynden och röntgenologiska fynd i fyra posteriora bitewingbilder låg till grund för selektion av periapikala röntgenbilder som skulle behövas för att identifiera benförlust (>3 mm) vid bettets samtliga tänder. Referensen utgjordes av de kliniska fynden tillsammans med fynd gjorda i helstatusröntgenundersökning. Antalet periapikala röntgenbilder kunde reduceras betydligt jämfört med helstatusundersökning (16 periapikala röntgenbilder). I medeltal räckte

9,7 periapikala röntgenbilder per patient utöver de posteriora bitewing-röntgenbilderna. På patienter med kliniska fynd tydande på parodontit och gingivit behövdes det i medeltal tio röntgenbilder och på patienter utan kliniska fynd i medeltal fem periapikalbilder.

I den andra studien med medelhögt bevisvärde undersöktes hur många selekterade intraorala röntgenbilder som behövdes för att komplettera en panoramaröntgenbild [26]. Referensen utgjordes av fynden i hel-statusundersökning och panoramaröntgenbild tillsammans. I medeltal behövdes 2,1 intraorala röntgenbilder utöver panoramaröntgenbilden för att identifiera samtliga tänder med benförlust.

Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att identifiera förändring i de parodontala vävnaderna över tid?

Metoders prestanda att identifiera förändring över tid

När en diagnostisk metod används som hjälpmedel för att identifiera huruvida det skett en förändring över tid eller ej måste man ha tillgång till *två undersökningar som är skilda åt i tid*. Som vi har beskrivit ovan kan det finnas osäkerhet, antingen i form av låg överensstämmelse, låg tillförlitlighet eller båda dessa invänt i en diagnostisk metod. Vid registrering av förändring över tid är en metods överensstämmelse särskilt viktig att ha kunskap om och ta hänsyn till. Den verkliga skillnaden vid jämförelse mellan två mätningar vid olika tidpunkter på samma individ eller av samma tandyta behöver vara stor för att man ska kunna vara säker på att en reell förändring föreligger.

Kliniska metoder för att identifiera förändring i parodontala vävnader över tid

Den enda idag tillgängliga kliniska metod som kan användas för att registrera förändring över tid i parodontal stödjevävnad är upprepad fästenivåmätning. Tillförlitligheten avseende uppmätt förändring är inte möjligt att utvärdera eftersom man anser att referens för "sann" förändring inte kan erhållas. Överensstämmelse av uppmätt förändring i vävnadsnivå över tid är avhängig överensstämmelsen för den enskilda fäste-

nivåmätningen (se tidigare redovisning av ficksonderingsmetoder). Beaktande överensstämmelsen för enskild fästenivåmätning (± 1 mm) och risken för ”falskt positivt” utfall avseende fästenivåförändring, används vanligen en skillnad mellan två registreringstillfällen på ≥ 2 mm som kriterium på att en fästeförändring har skett.

Röntgenologiska metoder för att identifiera bennivåförändring (Tabell 4.12)

Slutsats

- Tillförlitligheten att med bitewing- eller periapikala röntgenbilder identifiera små förändringar (<1 mm) i den marginala benvävnaden över tid är låg (Evidensstyrka 3). Underlaget för att bedöma observatörens överensstämmelse i att identifiera förändringar i den marginala benvävnaden är otillräckligt.

Kommentar

- Då progressionen av benvävnadens nerbrytning är långsam hos de flesta personer och vid flertalet tandtyper, i genomsnitt 0,13–0,16 mm per år och röntgenundersökningens tillförlitlighet att identifiera små förändringar är låg, är det inte indicerat att genomföra röntgenundersökning rutinmässigt med vissa tidsintervall. Kliniskt fynd såsom ökat fickdjup ska utgöra selektionskriterium för röntgenundersökningen.

Ett antal faktorer påverkar möjligheten att med hjälp av röntgenmetoden värdera huruvida det skett en förändring av benvävnaden över tid. Det är av stor betydelse att röntgenbilderna från de olika undersökningstillfällena är så identiska med varandra som möjligt ifråga om exempelvis röntgenfilmens placering och projektiionsgeometri. Vidare är, liksom för ficksonderingsmetoder, överensstämmelsen av uppmätt förändring i benvävnaden över tid, avhängig överensstämmelsen för den enskilda observationen. Enligt sammanfattningen ovan om överensstämmelse för intraorala röntgenbilder varierar metodfelet mellan $\pm 0,2$ och $0,6$ mm då en och samma observatör mäter den marginala benförlusten. Benn beräknar i en översikt över överensstämmelse för mätningar av avståndet mellan cement–emaljgräns och marginala benkanten att ett metodfel på $\pm 0,3$ mm innebär att det tar 13 år att säkert identifiera en benförlust [23], baserat på en årlig genomsnittlig benväv-

nadsförlust motsvarande 0,1 mm. Ett metodfel på $\pm 0,9$ mm skulle innebära att det tar 19 år.

För att förbättra detekterbarheten av små förändringar i benvävnaden över tid har digitala behandlingsmetoder av röntgenbilderna såsom subtraktionsradiografi utvecklats. Vidare beskrivs ett antal digitala metoder i litteraturen för att mäta avstånd i röntgenbilderna. Då dessa metoder hitintills inte varit i bruk generellt i allmänpraktik har studier där endast digitala metoder analyseras inte inkluderats. Däremot har de resultat som avser konventionella röntgenbildpar i studier som analyserat både konventionella röntgenbilder och digitala bilder beaktats. Det ska emellertid poängteras att resultaten även vad gäller de konventionella röntgenbildparen är baserade på i det närmaste identiska röntgenbildpar.

De röntgenologiska tekniker som har utvärderats för att registrera förändringar i den marginala benvävnaden över tid är bitewingröntgenbilder och periapikala röntgenbilder. Panoramaröntgenbilden har inte utvärderats för att registrera förändringar över tid. Av de sex studier som identifierades beträffande *tillförlitlighet* för att detektera förändring i benvävnaden var fem utförda *in vitro* och en studie *in vivo*. Fem studier jämförde konventionell teknik med subtraktionsteknik och en studie jämförde D-speedfilm med E-speedfilm. Fem studier var genomförda så att benvävnad togs bort mellan undersökningarna medan en studie var baserad på simulering av bennybildning. Resultaten var något motsägande. I *in vivo*-studien var sensitiviteten endast 0,45 för att upptäcka små förändringar dvs 45 procent av förändringarna identifierades och specificiteten var ännu lägre nämligen 30 procent av de ytor som inte förändrats identifierades korrekt [55]. Likaså var sensitiviteten låg i studien av Nicopoulou-Karayianni och medarbetare [56] och i en studie [57] som utvärderade bennybildning. Däremot kunde storleken på ytan under ROC-kurvan (0,70–0,74) i två *in vitro*-studier [58,59] där ben-defekten var omkring 1 mm³ tolkas som att tillförlitligheten kan vara relativt god.

Endast en studie avseende *överensstämmelse* för att detektera förändring i benvävnaden identifierades [60]. Röntgenbilderna i denna *in vivo*-studie var utförda med en speciell röntgenfilmhållare för att bli periodisk-identiska. De fyra observatörernas uppgift var att bedöma huruvida det

skett benvävnadsförlust, bennybildning eller om oförändrat status förelåg. Kappaindex för intra-observatöröverensstämmelse var i medeltal 0,61 (0,52–0,68) och för inter-observatöröverensstämmelse mellan två observatörer i medeltal 0,38 (0,27–0,59).

Vilka prestanda har metoder som används i klinisk praxis för att prediktera sjukdomsutveckling vid parodontit, dvs fortsatt fästeförlust?

Att vårdgivaren kan prediktera, dvs att ställa en prognos är betydelsefullt för den enskilde patienten. Det är också viktigt för vårdgivaren att få ett beslutsunderlag för att insätta behandling eller ej och för att besluta om hur och när undersökningar ska genomföras. Vad som kommer att ske anges vanligen som *risk*. Risk kan definieras som sannolikheten för att en händelse ska ske i framtiden. Detta kan gälla sannolikheten för att en person ska få parodontit eller sannolikheten för att en person som behandlats för parodontit kommer att utveckla parodontit igen och att parodontiten kommer att progrediera i form av fortsatt fästeförlust givet ett bestämt tidsintervall. Risken kan uttryckas på olika sätt. Den *absoluta risken* uttrycks som den procentuella andel av det ursprungliga antalet patienter/tänder/ytor som drabbas av komplikationen i fråga. Den *relativa risken* uttrycks som kvoten mellan risken i en grupp jämfört med en annan grupp. En motsvarighet till relativ risk är *oddskvot*, som är kvoten av två odds och kan uttryckas som en relativ risk om komplikationsrisken är låg. Att ett utfall av en undersökning eller en klinisk faktor anger ökad risk i en multivariat analys innebär inte att det för den enskilde patienten kan användas för att avgöra om just denna patient har nytta av exempelvis en viss behandling eller undersökning. Ett problem kan vara att prediktionen kan vara påverkad av den behandling som givits i studierna.

Utvärdering av en metods prognostiska värde

Då en metod används för prognos utgörs referensen av den verkliga förändringen alternativt icke förändring som skett över tiden. Referensen för prognosen måste därför vara baserad på longitudinella studier med mätningar/observationer som är skilda över tid. Som vi beskrivit ovan

anges prognosen vanligen som en risk för att utveckla komplikation under ett aktuellt tidsintervall. För att man ska kunna utvärdera prognosen måste man därför ha bestämt för hur lång tid man avser att göra prognos och vilken prognosvariabel som är den aktuella.

En metods prognostiska värde karakteriseras, liksom när en metod används för diagnostik, av sin sensitivitet, specificitet och prediktiva värden. Dessa begrepp definierades ovan. Vi vill poängtera att de prediktiva värdena för en prognostisk metod är beroende av hur vanligt eller ovanligt det är att det sker en sjukdomsutveckling (incidens). Detta är i likhet med de prediktiva värdena för en diagnostisk metod, som påverkas av hur vanlig eller ovanlig den aktuella diagnosen är (prevalens). Exempelvis om progression av fästeförlust är mycket ovanlig kommer det positiva prediktiva värdet för den prognostiska metoden att bli mycket lågt, även om den prognostiska metoden har hög sensitivitet. Däremot kommer det negativa prediktiva värdet att bli högt.

Kliniska metoder för att prediktera sjukdomsutveckling

De kliniska metoder som har beaktats avseende sin prestanda att förutsäga sjukdomsutveckling är blödning vid ficksondering och ökat ficksonderingsdjup. Fortsatt parodontal fästeförlust har varit kriteriet för sjukdomsutveckling. Inklusionskriterier i föreliggande översikt var att studierna hade en observationstid av minst ett år och att det fanns en redovisning för metodens prognostiska värde som det kriterium som värderades med någon av de två kliniska metoderna.

Blödning vid ficksondering (BoP) som prognostisk metod (Tabell 4.13)

Slutsats

- Avsaknad av "blödning vid sondering" är en god prediktor för parodontal stabilitet (Evidensstyrka 3).

Fyra studier identifierades där BoP har utvärderats som prediktor för fortsatt parodontal fästeförlust. Tre av studierna involverade parodontalt behandlade patienter [61–63], medan en studie involverade parodontalt obehandlade patienter med parodontit [64]. Analysen har som regel genomförts på tandyttnivå, men i en studie har analysen gjorts på individnivå [64]. Tre av studierna bedömdes ha medelhögt bevisvärde

[61,63,64] och en lågt bevisvärde [62]. Studierna indikerar att BoP har låg sensitivitet och lågt positivt prediktivt värde. Specificiteten är relativt hög (82–94 procent) och det negativa prediktiva värdet varierar i studierna mellan 83 och 98 procent. Detta betyder att avsaknad av ”blödning vid ficksondering” är en god prediktor för parodontal stabilitet.

Ficksonderingsdjup som prognostisk metod (Tabell 4.13)

Slutsats

- Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att bedöma ficksondering som prognostisk metod.

Endast en studie identifierades som värderat ficksonderingsdjup som metod för att prediktera fortsatt sjukdomsutveckling dvs parodontal fästeförlust [64]. I studien, som bedömdes ha medelhögt bevisvärde och utfördes på parodontalt obehandlade patienter, angavs sensitiviteten till 51 procent och specificiteten till 82 procent för ett fickdjup >3 mm [64]. Dessutom identifierades en systematisk översikt som adresserat frågeställningen om kvarstående fickdjup tre månader efter genomförd icke-kirurgisk parodontalbehandling kunde prediktera fortsatt fästeförlust, men denna avsåg inte analys av metodens prestanda [65]. Ingen studie i den systematiska översikten uppfyllde ställda kriterier för inklusion i vår översikt.

Framtiden

I detta avsnitt har redovisningen varit fokuserad på enskilda metoder som används vid diagnostik och prediktion av kronisk parodontit.

Diagnosen parodontit är emellertid baserad på fynden från flera metoder. Det är också på detta sätt metoderna används i klinisk praxis.

Framtida studier av metoder för diagnostik borde i långt större utsträckning simulera denna praxis särskilt som den tillämpas i allmänpraxis.

Härvid borde det vara värdefullt att studera hur diagnostik och prediktion tillämpas i allmänpraxis och vilka behandlingsbeslut som påverkas av fynden gjorda med hjälp av de diagnostiska metoderna, metodernas så kallade behandlingseffekt [66]. Analyser av metodernas prestanda då metoderna kombineras på olika sätt och där resultaten uttrycks i sannolikhet för olika utfall i olika patientgrupper torde också vara mer värde-

fulla som beslutstöd för klinikern än detaljerade analyser av vävnadsförlust uttryckt i millimeter. En kombination av faktorer som ökar sannolikheten för parodontit före användningen av testet förbättrar värdet av testet. Sådana studier har hitintills inte genomförts. För framtida studier, särskilt sekventiell undersökning med hjälp av olika kombinationer av metoder rekommenderas att man utvecklar en god metodologisk standard så att jämförbarheten mellan resultaten underlättas. Beslutsanalys kan övervägas i dessa studier för att möjliggöra ekonomiska beräkningar.

Direkt digital radiografi kommer att införas mer och mer i allmänpraktik. Inbyggd i denna teknik finns olika hjälpmedel såsom avståndsmätning och olika former av bildbehandling. Beträffande mätning av marginal benförlust har digitala mätmetoder visat sig ha högre tillförlitlighet och överensstämmelse än manuella metoder (se t ex Kim och medarbetare [67]). Vad gäller bildbehandling och möjligheten att identifiera huruvida det föreligger en marginal vertikal bedefekt eller ej finns resultat som visar att vid bildbehandling med kantförstärkning [39] var tillförlitligheten högre än den för konventionella röntgenbilder. Bildanalys av benvävnaden i form av fraktalanalys har också visat sig lovande då resultaten indikerade att man kunde skilja mellan patienter med gingivit och parodontit [68]. Möjligheterna att analysera förändringar av benvävnaden över tid med hjälp av exempelvis subtraktionsradiografi kommer också att öka med direkt digital radiografi i allmänpraktik. Liksom med andra tekniska framsteg medför emellertid införandet av direkt digital radiografi ett behov av studier av stora patientserier i allmänpraktik, innan man kan avgöra betydelsen av den förbättrade tekniken för omhändertagandet av patienten.

Förmågan att prediktera sjukdomsutvecklingen, dvs att ställa *prognos* vid parodontit av minst lika stort intresse, om inte större, som att ställa *diagnos*. Få studier av de kliniska metodernas prestanda för att prediktera fortsatt vävnadsförlust identifierades i litteraturgenomgången. Inom detta område föreligger således ett omfattande behov av longitudinella studier för att definiera olika metoders prestanda att på sikt förutsäga fortsatt vävnadsförlust. Studier under de senaste tio åren har bestått i att försöka identifiera t ex tillförlitliga biokemiska markörer av sjukdomsutveckling. Exempel på sådana markörer i gingivalexsudatet som analyse-

rats och som kan relateras till själva inflammationen är prostaglandiner, cytokinerna interleukin (IL)-1, IL-6, IL-8 och Tumour Necrosis Factor (TNF) och olika vävnadsnedbrytande enzymer frisatta från polymorfkärniga neutrofiler (PMN)-celler eller andra vävnadsceller. Andra faktorer som studerats är t ex förekomst av specifika bakterier eller grupper av bakterier. Tillförlitliga metoder baserade på mikrobiologiska parametrar liksom på biokemiska markörer eller mikrobiologiska parametrar för prediktion av parodontal sjukdomsutveckling finns idag inte tillgängliga i klinisk praxis. Framtiden får utvisa om kombinationer av mikrobiologiska och/eller biokemiska markörer kan användas för bedömning av risk för sjukdomsprogression dvs som prognostiska indikatorer.

Område för framtida forskning

- Studier av tillämpningen av metoder för diagnos och prognos i klinisk allmänpraktik och hur deras resultat påverkar behandlingsbeslut.
- Prestanda (effectiveness) för olika kombinationer av metoder för diagnostik respektive prediktion. Vad är utfallet för sekventiell undersökning med olika kombinationer av metoderna: blödning vid sondering, fickdjupssondering och röntgenundersökning?
- Studier av olika diagnostiska och prognostiska metoder som uttrycker resultaten i exempelvis likelihood-kvot dvs i förhållande till prevalens och incidens.
- Direkt digital radiografis potential i allmänpraktik.

Tabell 4.3 Sökning av publikationer till Kapitel ”Kronisk parodontit – diagnostiska och prognostiska metoder”.

Kriterier	Antal
Sökning i Medline t o m 2003	611
Tre bedömare läste titlar och abstrakt. Publikation som minst en bedömare ansåg relevant beställdes i fulltext. De utgjordes av:	215
• Publikationer som beskriver värdering av blödning vid sondering, ficksonderingsdjup, fästennivåmätning och röntgenologiska metoder:	
– primärmaterial	42
– översikter	43
• Publikationer som beskriver andra diagnostiska metoder:	
– mikrobiologiska test (odling, antikroppar, DNA-probe, assays)	57
– enzymatiska test (t ex BANA)	19
– biokemiska markörer för inflammation (t ex cytokiner, IL)	10
– värdgenetiska test	3
– antikroppar (allmänt)	4
• Publikationer som beskriver exempelvis prevalens av parodontit, behandling av parodontit samt parodontit hos unga personer	37
Sökning efter ytterligare relevanta titlar i referenslistorna till primärstudier och översikter från 1996–2003. Relevanta titlar från 1966–2003 beställdes som abstrakt eller i de fall abstrakt inte fanns som fulltext. Tre bedömare läste abstrakt/artikel på icke tidigare identifierade publikationer. Publikation som minst en bedömare ansåg relevant beställdes i fulltext	169
Totalt antal publikationer som beställdes i fulltext från 1966 t o m 2003 och lästes enligt granskningsprotokoll (se Kapitel 2)	152
Antal publikationer som föll inom inklusionskriterierna och bedömdes enligt bedömningsprotokoll (se Kapitel 2)	83

Förkortningar till Tabell 4.4–4.13

AC–BD = avståndet mellan alveolära benkanten och benfickans botten

ANOVA = statistiska test på fler än två grupper

BD = benfickans botten

CEJ = cement–emaljgräns

CEJ–AC = avståndet mellan cement–emaljgränsen och alveolära benkanten

CEJ–BD = avståndet mellan cement–emaljgränsen och benfickans botten

KI = konfidsintervall

N = Newton

ROC = reciever operating characteristic. Ett sätt att beskriva en diagnostisk metods tillförlitlighet

SD = standardavvikelse

SEM = standard error of the mean, hur nära medelvärden från upprepade undersökningar av populationer ligger det “sanna” värdet

Tabell 4.4 Blödning vid ficksondering – tillförlitlighet
(referens utgörs av humanhistologisk analys).

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Cooper PG 1983 [4] USA	Blödning vid sondering (0,25 N)	Histologisk analys av vävnadsbiopsier	Differenser
Davenport RH 1982 [10] USA	Blödning vid sondering	Histologisk analys av vävnadsbiopsier	Differenser
de Souza PH 2003 [5] Brasilien	Blödning vid sondering (ej standiserat tryck)	Histologisk analys av vävnadsbiopsier	Sensitivitet Specificitet Prediktiva värden
Engelberger T 1983 [11] Schweiz	Blödning vid sondering	Histologisk analys av vävnadsbiopsier	Differenser Ingen statistisk dataanalys
Greenstein G 1981 [6] USA	Blödning vid sondering (0,25 N)	Histologisk analys av vävnadsbiopsier	Differenser

Antal individer Antal tandtor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
36 individer 30 ytor (11 blödning/19 kontroll) Analys på ytnivå	Större utbredning av inflammationscellsinfiltrat vid positivt fynd för blödning och signifikant större %-antal inflammationsceller	Medelhögt
12 individer 14 ytor (9 blödning/5 kontroll) Analys på ytnivå	Större utbredning av inflammationscellsinfiltrat vid positivt fynd för blödning och signifikant större %-antal inflammationsceller	Lågt Litet material
22 individer 44 ytor Analys på individnivå	Sensitivitet 91% Specificitet 77% Positivt prediktivt värde 80% Negativt prediktivt värde 90%	Högt
43 individer 14 ytor Analys på ytnivå	Ökad storlek och celltäthet på inflammationscellsinfiltrat med ökad blödningsbenägenhet	Lågt
24 individer 45 ytor Analys på individnivå	Signifikant större inflammationscellsinfiltrat vid positivt fynd för blödning. Dock ingen skillnad i antal kärl	Medelhögt

Tabell 4.5 Ficksonderingsmetoder – tillförlitlighet
(referens utgörs av histometriskt fickdjup).

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Aguero A 1995 [13] USA	Manuell ficksond (0,30 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Biddle AJ 2001 [12] England	Elektronisk, tryck- sensitiv ficksond (0,25 N) 1 undersökare 2 registreringar	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad 95% KI
Fowler C 1982 [14] USA	Manuell trycksensitiv ficksond (0,5 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Hull PS 1995 [69] England	Manuell ficksond Elektronisk, tryck- sensitiv ficksond (0,25 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad 95% KI
Listgarten MA 1976 [70] USA	Manuell trycksensitiv ficksond (0,25 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Magnusson I 1980 [15] Sverige	Metall strips (0,25 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad

Antal individer Antal tandtytor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
26 tänder Analys på ytnivå	0,4 mm underregistrering vid frisk gingiva. 0,2 mm överregistrering vid parodontit. Skillnad ej signifikant	Medelhögt Tjockare sond än som idag används i klinik
40 individer 64 tänder 384 tandköttsfickor Analys på individnivå	0,6 mm (rökare) och 0,8 mm (icke-rökare) klinisk överregistrering jämfört med histometriskt fickdjup	Högt Jämför rökare/ icke-rökare
6 individer 12 parodontalt obehandlade tänder; 10 individer/15 behandlade tänder Analys på individnivå	0,4 mm klinisk överregistrering vid tänder med parodontit och 0,6 mm underregistrering vid parodontalt behandlade patienter jämfört med histometriskt uppmätt fickdjup	Medelhögt
15 individer 33 tänder 191 tandköttsfickor Analys på ytnivå	Manuell sond resulterade i större överensstämmelse med histometriskt fickdjup än elektronisk sond. Med elektronisk sond signifikant underregistrering (0,5 mm). Manuell sond resulterade i icke-signifikant överregistrering (0,1 mm)	Lågt Ingen metodfels- analys redovisad
31 tänder 38 tandköttsfickor Analys på ytnivå	0,3 mm klinisk överregistrering jämfört med histometriskt fickdjup	Lågt Ingen metodfels- analys redovisad
26 tänder 39 obehandlade tandkötts- fickor; 14 tänder 20 behandlade tandköttsfickor Analys på ytnivå	0,3 mm klinisk överregistrering jämfört med histometriskt fickdjup hos parodontalt obehandlade patienter. 0,3 mm klinisk underregistrering i fickor hos parodontalt behandlade patienter. Ökad skillnad med ökat kliniskt ficksonderingsdjup i båda fallen	Lågt Ingen metodfels- analys redovisad

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Robinson PJ 1979 [71] USA	Trycksensitiv manuell ficksond (0,20, 0,25 och 0,30 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Saglie R 1975 [72] Norge	Manuell ficksond	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Sivertson JF 1976 [73] USA	Manuell ficksond	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
Spray JR 1978 [74] USA	Manuell ficksond (0,2 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
van der Velden U 1979 [75] Nederländerna	Trycksensitiv manuell ficksond (0,5–1,25 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad
van der Velden U 1982 [76] Nederländerna	Trycksensitiv manuell ficksond (0,75 N)	Histometriskt fickdjup (extraherade tänder)	Medelskillnad

Antal individer Antal tandytor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
51 tänder 131 tandköttsfickor Analys på ytnivå	Ökad klinisk överregistrering med ökad gingival inflammation och ökat sonderingstryck jämfört med histometriskt fickdjup	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad
87 tänder Analys på ytnivå	0,4 mm klinisk överregistrering jämfört med histometriskt fickdjup. Ökad skillnad med ökat kliniskt ficksonderingsdjup	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad
116 tänder Analys på ytnivå	Ingen statistisk skillnad mellan klinisk och histometrisk registrering	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad
8 individer 8 tänder Analys på ytnivå	I 6 av de 8 fallen med inflammerad parodontalvävnad klinisk överregistrering jämfört med histometriskt fickdjup	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad
16 individer 21 tänder Analys på ytnivå	Signifikant ökad klinisk överregistrering med ökat sonderingstryck jämfört med histometriskt fickdjup	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad
21 tänder 58 tandköttsfickor Analys på ytnivå	Ingen signifikant skillnad i sondpenetration i förhållande till histometriskt fickdjup i fickor med och utan blödning vid sondering	Lågt Ingen metodfelsanalys redovisad

Tabell 4.6 Ficksonderingsmetoder – överensstämmelse.

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Badersten A 1984 [16] Sverige	Manuell ficksond + mätskena 2 undersökare 2 registreringar		% överensstämmelse (fickdjup, fästenivå)
Fleiss JL 1991 [17] Israel	Manuell ficksond 3 undersökare 2 registreringar		Varians, SEM för uppmätt skillnad (fickdjup, fästenivå)
Gibbs CH 1988 [77] USA	Elektronisk, tryck- sensitiv ficksond 2 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	SD för upprepad mätning (fickdjup)
Glavind L 1967 [78] Danmark	Manuell ficksond 1 undersökare 2 registreringar		% överensstämmelse SEM för uppmätt skillnad (fickdjup, fästenivå)

Antal individer Antal tandtor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
16 individer 852 ytor	Hög överensstämmelse för fickdjup och fästenivå (inom ± 1 mm); 90%. Ingen skillnad mellan intra- och inter-observatörvariation. Interobservatörvariationen ökade med ökat fickdjup. Registrering med mätskena förbättrade överensstämmelse för fästenivå	Medelhögt Cirka 50% av fickorna ≥ 5 mm
20 individer 2 530 ytor	Intra-observatörvarians för fickdjup 0,23 och för fästenivå 0,48. Metodfel 0,48 mm (fickdjup), 0,55 mm (fästenivå). Inter-observatörvarians för fickdjup 0,25 och för fästenivå 0,44. Varians ökade med ökat fickdjup och större metodfel approximant jämfört med buckalt (inter- såväl som intra-observatör)	Medelhögt Cirka 80% av fickorna ≤ 3 mm
28 individer 2 016 ytor	Ingen statistisk skillnad i överensstämmelse mellan sonderna. SD för manuell sond 82% och för elektronisk, trycksensitiv sond 76%	Lågt Fickdjupsvariation ej angivet
63 individer 1 335 ytor	Hög intra-observatöröverensstämmelse för fickdjup och fästenivå (inom ± 1 mm); 99,6% respektive 94,8%. Störst metodfel för distalytor	Lågt 85% av fickorna ≤ 3 mm

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Khocht A 1998 [18] USA	Manuell trycksensitiv ficksond och elektronisk, trycksensitiv ficksond 2 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	Medelskillnad % överensstämmelse korrelation (fickdjup)
Lopez R 2003 [19] Chile	Manuell ficksond 4 undersökare (intra) 2 undersökare (inter) 2 registreringar		% överensstämmelse Kappa (fästenivå)
Osborn J 1990 [20] USA	Elektronisk, tryck- sensitiv ficksond (0,20 N) 3 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	SD för skillnader korrelation (fickdjup, fästenivå)
Osborn JB 1992 [21] USA	Elektronisk, trycksensitiv ficksond 2 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	SD för skillnader korrelation (fickdjup, fästenivå)
Wang SF 1995 [22] USA	Elektronisk, trycksensitiv ficksond (0,15 N) 2 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup, fästenivå)
Isidor F 1984 [79] Danmark	Manuell ficksond + mätskena 1 undersökare 2 registreringar		% överensstämmelse (fickdjup, fästenivå)

Antal individer Antal tandytor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
12 individer/ 564 ytor	Intra-observatöröverensstämmelse: (inom ± 1 mm) 79% för elektronisk sond (96% för övriga 2 sonder). Inter-observatöröverensstämmelse: (inom ± 1 mm) 70% för elektronisk sond (94% för övriga 2 sonder). Korrelation 0,5 (0,85). Sämre överensstämmelse med ökat fickdjup	Medelhögt Cirka 80% av fickorna ≤ 3 mm
124–132 individer (intra) 254 respektive 292 individer (inter) Unga individer (12–21 år)	Intra-observatöröverensstämmelse: inom ± 1 mm 80%, ± 2 mm 99%. Kappavärde 0,56 respektive 0,76. Inter-observatör 65% respektive 92%. Kappavärde 0,23 respektive 0,68	Medelhögt Beräknad frekvens av ≥ 2 mm fäste- förlust 16%. Endast incisiver och molarer
10 individer 156 approximala ytor	Ingen signifikant skillnad i intra- eller inter- observatöröverensstämmelse mellan de 2 sondtyperna. Intra-observatör- korrelation: 0,66–0,85 (fickdjup), 0,72–0,83 (fästenivå); Inter-observatörkorrelation 0,41–0,75 (fickdjup), 0,49–0,75 (fästenivå)	Medelhögt Få djupa fickor
10 individer 148 approximala ytor	Ingen signifikant skillnad i intra- eller inter- observatöröverensstämmelse mellan de 2 sondtyperna. Intra-observatörkorrelation 0,81–0,96; Inter-observatörkorrelation 0,74–0,83	Medelhögt
15 individer 1 128 ytor	Högre intra- och inter-observatöröverens- stämmelse (inom ± 1 mm) med manuell ficksond både för fickdjup (96% respektive 95%) och fästenivå (94% och 94%) jämfört med elektronisk ficksond (81% och 77% respektive 81% och 76%). Högre överensstämmelse i grunda fickor	Medelhögt Måtskena användes vid fästenivåmätning
5 individer 312 ytor	Hög överensstämmelse för fickdjup och fästenivå (inom ± 1 mm); 95%	Lågt 3 veckor mellan registreringar. >25% av fickorna ≥ 5 mm. Molarer exkluderade

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Janssen PT 1987 [80] Nederländerna	Manuell trycksensitiv ficksond 1 undersökare 2 registreringar		% överensstämmelse (fickdjup)
Kingman A 1991 [81] Norge	Manuell ficksond 1 undersökare 2 registreringar		% överensstämmelse Kappa (fästenivå)
Mullally BH 1994 [82] Irland	Elektronisk, trycksensitiv ficksond 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup)
Oringer RJ 1997 [83] USA	Elektronisk, trycksensitiv ficksond 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond + mätskena	% överensstämmelse (fästenivå)
Perry DA 1994 [84] USA	Manuell trycksensitiv ficksond och 2 sorters elektronisk, trycksensitiv ficksond 2 undersökare 1 registrering	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup)
Quirynen M 1993 [85] Belgien	Elektronisk, tryck- sensitiv ficksond (0,45 N) 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup)
Rams TE 1993 [86] USA	2 sorters elektronisk, trycksensitiv ficksond 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	% överensstämmelse Korrelation (fickdjup)

Antal individer Antal tandytor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
13 individer 1 069 ytor	Överensstämmelse inom ± 1 mm: 96%. Sämre överensstämmelse med ökat fickdjup	Lågt 32% av fickorna ≥ 5 mm
29 individer	Intra-observatöröverensstämmelse: exakt 72%; inom ± 1 mm 99%. Kappavärde 0,46 respektive 0,89	Lågt Få ytor med uttalad fästeförlust
100 individer 2 584 approximala ytor	Högre överensstämmelse med elektronisk, trycksensitiv ficksond i samtliga tandområden. exakt överensstämmelse 75% (manuell sond 69%); inom ± 1 mm 99% (99%)	Lågt Grunda fickor
2x10 individer 82/89 approximala ytor	Signifikant högre överensstämmelse med manuell ficksond. Ingen signifikant effekt av fickdjup på överensstämmelse av fästenivåmätning	Lågt
10 individer 354 ytor	Inter-observatöröverensstämmelse (inom ± 1 mm) för registrering med manuell ficksond 100%, trycksensitiv manuell ficksond 94%, Interprobe 83% och Florida sond 75%	Lågt Fåtal fickor ≥ 4 mm. Intressant emedan den tar hänsyn till patientens aspekter på de olika sönerna och har en ekonomisk analys
8 individer 288 ytor	Inter-observatöröverensstämmelse (inom ± 1 mm) 97% (manuell sond) respektive 90% (elektronisk, trycksensitiv sond). Sämre överensstämmelse med ökat fickdjup	Lågt
18 individer cirka 1 304 buckala och approximala ytor	Bäst intra-observatöröverensstämmelse med Florida sond jämfört med Interprobe. Minskad överensstämmelse med ökat fickdjup	Lågt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Metod	Referensmetod	Mått för att beskriva resultat
Tupta-Veselicky L 1994 [87] USA	Elektronisk, trycksensitiv ficksond 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	SD för upprepad mätning % överensstämmelse (fickdjup)
Walsh TF 1989 [88] England	Manuell trycksensitiv ficksond (0,25 N) 2 undersökare 1 registrering	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup)
Wang SF 1995 [22] USA	Elektronisk, trycksensitiv ficksond (0,15 N) 1 undersökare 2 registreringar	Manuell ficksond	% överensstämmelse (fickdjup, fästnivå)

Antal individer Antal tandtor	Resultat enligt författarna	Bevisvärde Kommentarer
20 individer 1 254 ytor	Exakt överensstämmelse 34% (Interprobe) och 43% (manuell sond); inom ± 1 mm 88% (93%). Manuell sond visade lägst SD	Lågt
10 individer 30 ytor	Inter-observatöröverensstämmelse med manuell sond 23% (exakt) respektive 80% (inom ± 1 mm) och med manuell, trycksensitiv sond 57% (exakt) respektive 100% (inom ± 1 mm)	Lågt Litet material, fickdjupsvariation ej angiven
15 individer 1 128 ytor	Högre intra-observatöröverensstämmelse (± 1 mm) med manuell ficksond både för fickdjup (96%) och fästenivå (94%) jämfört med elektronisk ficksond (86% respektive 83%). Högre överensstämmelse i grunda fickor	Lågt

Tabell 4.7 Röntgenologiska metoder. Tillförlitlighet uttryckt i sensitivitet, specificitet och prediktiva värden (referens utgörs av resultat erhållna med annan/andra röntgenologiska metoder).

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Douglass CW 1986 [25] USA	Posteriora bitewing Periapikala Panorama 4 observatörer delade materialet	Helstatus + panorama	Sensitivitet Specificitet Prediktiva värden
Molander B 1995 [26] Sverige	A. OP5 B. OP5 + selekterade intraorala röntgenbilder (cirka 2,1) 3 observatörer	Helstatus + panorama lästes av två andra observatörer simultant	Sensitivitet Specificitet
Tammisalo T 1994 [27] Finland	Periapikala 5 observatörer	Periapikala + Scanora®- bilder lästes av två observatörer simultant	Sensitivitet Specificitet ROC
Tammisalo T 1995 [28] Finland	Periapikala 5 observatörer	Periapikala + Scanora®- bilder lästes av två observatörer simultant	Sensitivitet Specificitet ROC
Tammisalo T 1996 [29] Finland	Periapikala 5 observatörer	Periapikala + Scanora®- bilder lästes av två observatörer simultant	Sensitivitet Specificitet ROC

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
602 individer Sjukdomsprevalens 55%	<i>Sensitivitet</i> Bitewing: 86% Periapikala: 84% Panorama: 86% <i>Specificitet</i> Bitewing: 69% Periapikala: 80% Panorama: 46% <i>Prediktiva positiva värden</i> Bitewing: 81% Periapikala: 84% Panorama: 69%	Lågt Ingen uppgift om antal ytor
40 individer 17–80 år (42,1 år) 931 tänder. Benförlust på 60% av tänderna	<i>Sensitivitet</i> Panorama: 80% Panorama + selekterade bilder: >89% <i>Specificitet</i> Panorama: 35% Panorama + selekterade bilder: 50% för fronttänder och >92% för andra tänder	Medelhögt
131 individer (22–78 år) 253 ytor (ungefär hälften var friska)	<i>Sensitivitet</i> : 71% <i>Specificitet</i> : 82% ROC-yta: 0,83	Medelhögt Grad av benförlust ej känd
165 individer (23–78 år) 311 ytor (153 friska och 158 sjuka)	<i>Sensitivitet</i> : 79% <i>Specificitet</i> : 82% ROC-yta: 0,89	Medelhögt Grad av benförlust ej känd
172 individer (21–81 år) 322 ytor	<i>Sensitivitet</i> : 77% <i>Specificitet</i> : 79% ROC-yta: 0,87	Medelhögt Grad av benförlust ej känd

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.7 fortsättning

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Valachovic RW 1986 [89] USA	A. Panorama B. Helstatus C. Panorama + posteriora bitewing 4 observatörer delade på materialet	Helstatus + panorama	Sensitivitet Specificitet Prediktiva värden

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
98 individer 28–76 år	<i>Sensitivitet</i> Panorama: 95% Helstatus: 90% Panorama + bitewing: 100% <i>Specificitet</i> Panorama: 39% Helstatus: 44% Panorama + bitewing: 24% <i>Positivt prediktivt värde</i> Panorama: 68% Helstatus: 69% Panorama + bitewing: 64% <i>Negativt prediktivt värde</i> Panorama: 85% Helstatus: 76% Panorama + bitewing: 79%	Lågt Ingen redovisning av prevalens eller vad som registrerades som sjukt/friskt

Tabell 4.8 Periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder. Tillförlitlighet.
A. In vivo-studier (Referens utgörs av sondering eller avtryck av benficka vid kirurgi)

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Eickholz P 1998 [30] Tyskland	Bitewing Avstånd i mm mellan 1. CEJ–BD 2. CEJ–AC 1 observatör	Sondering av fickdjup vid kirurgi. Referensmetod beskriven och reliabilitet beräknad	Skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi
Hämmerle CH 1990 [34] Schweiz	Periapikala Avstånd i mm mellan CEJ–BD 1 observatör	Marginal bennivå vid kirurgi	Skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi
Pepelassi EA 1997 [31] Grekland	Helstatus (14 periapikala) Avstånd mellan CEJ–AC 1. i mm 2. med Schei-linjal (% av rotlängd) 1 observatör	Sondering av fickdjup vid kirurgi i mm. Grid för att värdera förstöringsgrad placerades på filmen. Referensmetod beskriven	Statistisk analys för att påvisa vilken faktor som hade störst effekt på mätning
Pepelassi EA 2000 [32] Grekland	Helstatus (14 periapikala) 1. Identifiering av marginal bedefekt 2. Avstånd i mm mellan AC–BD	Identifiering av bedefekt vid kirurgi med sond och med avtryck. Referens- metod beskriven	Regressionsanalys för att påvisa vilken faktor som har störst betydelse för att bedefekt ska identifieras
Suomi JD 1968 [35] USA	Periapikala Avstånd i mm mellan CEJ–AC 1 observatör	Sondering CEJ–AC vid kirurgi. Grid för att värdera förstöringsgrad. Referensmetod beskriven	Skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi. Medelvärde på individnivå
Åkesson L 1992 [33] Sverige	Bitewing Periapikala Avstånd i mm mellan skena, dvs tandens koronala del och BD. 5 observatörer	Sondering av avstånd från skena till BD vid kirurgi. Indikatorer för att beräkna förstöringsgrad. Referens- metod beskriven	Skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
35 individer 34–64 år 115 ytor med avstånd 1. CEJ–BD $7,3 \pm 2,8$ mm 2. CEJ–AC $4,3 \pm 1,7$ mm	Röntgenundersökningen undervärderade avståndet: 1. CEJ–BD med $1,2 \pm 2,3$ mm 2. CEJ–AC med $0,9 \pm 2,1$ mm	Medelhögt Förstoringsgrad känd. Beräknad undervärdering 16% respektive 23% av avståndet
11 individer 87 tänder	Röntgenundersökningen undervärderade avståndet CEJ–BD med 0,9 mm men övervärderade stor benförlust. För benfickor på 6–8 mm förelåg full överensstämmelse	Lågt Förstoring, antal ytor okänd och referensmetod ej beskriven
100 individer med parodontit 18–75 år 2 536 varav 1 049 tänder med defekter 4 993 varav 1 234 ytor med defekt CEJ–AC medelavstånd 5,6 mm	Röntgenundersökningen under- värderade avståndet i medeltal 0,01 mm (–1,2 till 0,4 mm). Ingen signifikant skillnad mellan mätning utförd med Schei-linjal. Bäst överensstämmelse för små och medelstora bendefekter	Medelhögt Stort material. Beräknad skillnad $\pm 11\%$ av avståndet
100 individer med parodontit 18–75 år 2 536 varav 1 049 tänder med defekter (4 993 varav 1 234 ytor med defekt)	62% av bendefekterna identifierades. Huruvida de identifierades berodde på: 1. Defektens djup och bucko–lingualvidd 2. Antal benväggar 3. Lokalisation i bettet	Medelhögt Samma material som [31]
18 individer med parodontit 34–66 år (medelålder 48 år) 381 ytor	Medelskillnad per patient 1,04 mm (–1,2 till 2,7 mm). Röntgenunder- sökningen undervärderade benförlusten hos 15 av 18 patienter	Lågt Beräknad undervärdering 21% av avståndet
23 individer med grav parodontit 27–73 år (medelålder 49 år) 237 ytor: överkäke: 137, underkäke: 100. Avstånd mellan skena och BD: 8–26 mm (medel 15,7 mm)	Röntgenbilderna undervärderar benförlusten. Bitewing: medelskillnad $3,0 \pm 2,1$ mm. Periapikala: medelskillnad $2,3 \pm 2,0$ mm	Medelhögt Beräknad undervärdering: Bitewing: 17–22% av avståndet Periapikala: 13–14% av avståndet

B. In vitro-studier (referens utgörs av mätningar/observationer gjorda på skullmaterial).

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Albandar JM 1989 [36] Norge	Periapikala Avståndet i mm mellan CEJ-AC 1 observatör	Direkt mätning av marginal bendefekt på skallar i mm	t-test
Borg E 1997 [41] Sverige	Direkt digital radiografi Avståndet i mm mellan CEJ-AC (Digora och Sens-A-Ray) 7 observatörer	Direkt mätning av marginal buckal bendefekt på skallar i mm	
Furkart AJ 1992 [38] USA	Periapikala 1. E- och D-speedfilm 2. Direkt digital radiografi (Sens-A-Ray) 9 observatörer	Borrade approximala defekter i margo med 5 olika buckala djup (1–3 mm)	ROC
Gürkan C 1994 [40] Sverige	Periapikala 12 observatörer	Borrade defekter i furkationen	ROC
Gürkan C 1995 [37] Sverige	Periapikala 10 observatörer	Borrade buckala och linguala defekter i margo med olika djup	Medelvärde, SD för avvikelse mellan mätt och referensvärde i mm

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
6 skallar Benförlust på 152 ytor 2–4 mm och 126 med >4 mm	Undervärdering av benförlustens omfattning (medel 0,36–0,40 mm)	Lågt
10 underkäkar 10 st 6:or och 7 st 7:or 238 observationer	Undervärdering av benförlust. De två systemen var jämförbara	Medelhögt
11 underkäkar 16 ytor med och 14 utan defekt som resulterade i 71 bilder	ROC-yltor (0,74) var jämförbara för film och direkt digital radiografi. Gränsen för att detektera är då lesion är omkring 1,0 mm i buckalt djup	Medelhögt
10 underkäkar 60 ytor med olika djup på defekten som resulterade i 105 bilder på 6:an och 85 på 7:an	1. Lesionens djup var den variabel som påverkade tillförlitligheten mest (A _z : 0,7–0,9). 2. Ingen skillnad mellan första och andra molaren	Medelhögt
10 underkäkar 60 ytor med olika djup på defekten som resulterade i 105 bilder på 6:an och 85 på 7:an	Undervärdering av benförlust ökade med ökad benförlust. (6:an: 0,4–2,6 mm 7:an: –0,2–3,4 mm)	Medelhögt

Tabellen fortsätter på nästa sida

B. fortsättning

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Hildebolt CF 1990 [39] USA	Bitewing 2 observatörer	Vertikala bendefekter ≥1 mm i en dimension och ≥0,5 i en av de andra dimensionerna	Sensitivitet Specificitet ROC
Kaeppler G 2000 [43] Tyskland	1. E-speedfilm 2. Direkt digital radiografi (Digora) 2 observatörer	Avstånd mellan margo och bestämd punkt (metallindikator) i benvävnaden. Förstorings- grad beräknad	Skillnad mellan standard och mätt avstånd i mm
Nair MK 1998 [42] USA	1. E-speed Plus film 2. Direkt digital radiografi (Siedixis) 5 observatörer	Defekt definieras som benförlust ≥2 mm apikalt om CEJ av en panel på 3 radiologer	ROC ANOVA

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
15 skallar med 48 kvadranter	Sensitivitet: 19% respektive 31% Specificitet: 84% respektive 82% ROC-yltor: 0,76 respektive 0,79	Medelhögt
3 skallar 369 bildpar	Medeldifferens: Digora 0,17 mm och film 0,59 mm. Övervärdering av avståndet. Medianskillnad: Digora 1% och film 3,9%	Lågt Det mätta avståndet är ej jämförbart med benförlust
3 skallar 106 ytor (48 utan och 58 med defekt)	1. Ingen skillnad mellan metoderna ($p < 0,05$). 2. Skillnad mellan observatörerna ($p < 0,001$). 3. Skillnad mellan vissa observatörers upprepade mätningar	Medelhögt

Tabell 4.9 Periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder. Överensstämmelse. *In vivo*-studier

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
<i>Ytan under ROC-kurva (A_z)</i>			
Tammisalo T 1994 [27] Finland	Periapikala 5 observatörer	Inter- och intra-observatör	Kappaindex för ROC-ytorna
Tammisalo T 1995 [28] Finland	Periapikala 5 observatörer	Inter- och intra-observatör	Kappaindex för ROC-ytorna
Tammisalo T 1996 [29] Finland	Periapikala 5 observatörer	Inter- och intra-observatör	Kappaindex för ROC-ytorna
<i>Mätning av avstånd i millimeter</i>			
Albandar JM 1985 [90] Norge	Periapikala Bitewing 1 observatör	Intra-observatör 2 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Pearson's korrelation
Albandar JM 1986 [47] Norge	Periapikala 1 observatör	Intra-observatör 2 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Pearson's korrelation
Albandar JM 1986 [44] Norge	Periapikala 1 observatör	Intra-observatör 2 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Pearson's korrelation

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
131 individer (22–78 år) 253 ytor (ungefär hälften var friska respektive sjuka)	Mellan två av fem observatörer fanns en statistisk skillnad i ROC-yta (0,77–0,86). Intra-observatör Kappa varierade: 0,27–0,72, medel: 0,53	Medelhögt Grad av benförlust ej känd
165 individer (23–78 år) 311 ytor (153 friska och 158 sjuka)	Mellan fyra av fem observatörer fanns en statistisk skillnad i ROC-yta (0,86–0,95). Intra-observatör Kappa varierade: 0,49–0,66, medel: 0,58	Medelhögt Grad av benförlust ej känd
172 individer (21–81 år) 322 ytor	Mellan tre av fem observatörer fanns en statistisk skillnad i ROC-yta (0,83–0,95). Intra-observatör Kappa varierade: 0,43–0,68, medel: 0,53	Medelhögt Grad av benförlust ej känd
50 individer	Korrelationskoefficient mellan de två mätningarna: 0,99. I 95% var de två mätningarna identiska	Lågt Antal ytor ej känt
10 individer	Mätningarna var identiska i 95, 91 respektive 92% av ytorna. Korrelations- koefficient mellan de olika teknikerna att mäta: 0,96, 0,93 respektive 0,94	Lågt Antal ytor ej känt
50 individer 1 758 ytor	95% av mätningarna överensstämde SD $\pm$ 0,37 mm	Medelhögt Avvikelse beräknad som % av mätt avstånd

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.9 fortsättning

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Benn DK 1992 [46] USA	Bitewing 28 observatörer	Inter- och intra-observatör 4 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Variation och SD mellan mätningarna
Papapanou PN 1988 [45] Sverige	Periapikala Bitewing 1 observatör	Intra-observatör 2 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	SD % överensstämmelse
Schuller AA 1996 [91] Norge	Bitewing 2 observatörer	Inter- och intra-observatör 1 dag till 3 veckor mellan mätningarna. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Spearman korrelation och variansanalys
Åkesson L 1992 [33] Sverige	Bitewing Periapikala 5 observatörer	Inter- (5 observatörer) och intra-observatör (2 observatörer) Inter-observatör: skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi i mm	Intra-observatör: medelskillnad mellan två mätningar
<i>Mätning relativt till rotlängd eller tandlängd</i>			
Albandar JM 1986 [47] Norge	Periapikala Schei-linjal: benförlust i förhållande till rotlängd och Björn-linjal: benförlust i förhållande till tandlängd 1 observatör	Intra-observatör 2 veckor mellan mätningarna	Pearson's korrelation
Björn H 1969 [48] Sverige	Periapikala Björn-linjal: benförlust i förhållande till tandlängd 2 observatörer	Inter- och intra-observatör	Procent ytor som överensstämde i förhållande till totalt antal ytor

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
2 individer 14 ytor	Intra-observatör: Skillnad mellan två mätningar: −0,16–0,06 ± 0,16–0,64 Alla mätningar uppvisade SD ≥0,15 mm Inter-observatör: 0,25–2,24 ± 0,33–1,12 Alla mätningarna uppvisade SD ≥0,30 mm	Högt
51 individer 1 847 ytor med olika grad benförlust	SD ± 0,44 mm Vid 47% av ytorna var mätningarna identiska och vid 98% reproducerbara inom 2,5 mm	Medelhögt
Inter-observatör: 40 patienter Intra-observatör: 82 patienter Beräknat på individnivå	Hög överensstämmelse både mellan och inom observatörerna beträffande mätningar på individnivå. Medelskillnad för intraobservatör: 0,09 mm Interobservatör: 0,20 mm	Lågt Grad av benförlust ej känd
23 individer med grav parodontit 27–73 år (medel 49) 137 ytor i överkäke och 100 i underkäke	Systematisk variation mellan de 5 observatörernas mätningarna. Den största skillnaden var i medeltal 1 mm för bitewing- och 2 mm för periapikal- bilder. Intra-observatör: medelskillnad mellan två mätningar för bitewing var 0,2 respektive 0,4 mm vilket motsvarade 1,3% respektive 2,5% av det uppmätta avståndet. För periapikala var skillnaden 0,2 mm (1,2% av avståndet)	Medelhögt
10 individer	Mätningarna var identiska i 91 respektive 92% av ytorna. Korrelationskoefficient mellan de olika teknikerna att mäta: 0,93 respektive 0,94	Lågt Antal ytor okänt
46 individer 636 respektive 683 ytor för intra-observatör	<i>Inter-observatör</i> Identisk score: 45% Skillnad ±1 score: 86% Skillnad ±2 score: 95% <i>Intra-observatör</i> Identisk score: 69 respektive 76% Skillnad ±1 score: 95 respektive 98% Skillnad ±2 score: 99%	Lågt Okänt antal ytor för inter-observatör

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.9 fortsättning*In vitro-studier*

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Albandar JM 1989 [36] Norge	Periapikala 1 observatör	Två mätningar med 3 veckors mellanrum. Avstånd i mm mellan CEJ–AC	Pearson´s korrelations- koefficient
Gürkan C 1994 [40] Sverige	Periapikala 12 observatörer	Borrade defekter i furkationen	Inter- och intra- observatörsvariation SD för ROC-ytan
Gürkan C 1995 [37] Sverige	Periapikala 10 observatörer	Borrade buckala och linguala defekter i margo med olika djup	Inter- och intra- observatörsvariation uttryckt i mm. Medelvärde, SD

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
6 skallar Benförlust på 152 ytor 2–4 mm och 126 med >4 mm	Hög korrelation mellan de två mätningarna. Korrelationen = 0,98	Lågt
10 underkäkar 60 ytor med olika djup på lesionen som resulterade i 105 bilder på 6:an och 85 på 7:an	Medel SD för inter-observatör: 0,074–0,077, intra-observatör: 0,047–0,073	Medelhögt
10 underkäkar 60 ytor med olika lesionsdjup som resulterar i 105 bilder på 6:an och 85 på 7:an	Inter-observatörvariation (0,86–1,74 mm) ökade med ökad benförlust medan intra-observatörvariation (0,30–0,77 mm) minskade med ökad benförlust	Medelhögt

Tabell 4.10 Panoramaröntgenbilder.*A. Tillförlitlighet (referens utgörs av sondering eller avtryck av benficka vid kirurgi)*

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Kaimenyi JT 1988 [49] Kenya	Panorama (Panelipse) 1 observatör	Direkt mätning vid kirurgi	Skillnad mellan mätning vid kirurgi och i röntgenbild CEJ-AC i mm
Pepelassi EA 1997 [31] Grekland	Panorama (Ortho Ceph 10) 1 observatör	Sondering av fickdjup vid kirurgi uttryckt i mm	Statistisk analys för att påvisa vilken faktor som hade störst effekt på mätning. t-test för att jämföra teknikerna
Pepelassi EA 2000 [32] Grekland	Panorama (Ortho Ceph 10) Identifiering av marginal bedefekt 1 observatör	Identifiering av bedefekt vid kirurgi med sond och med avtryck	Regressionsanalys för att påvisa vilken faktor som har störst betydelse för att bedefekt identifieras
Åkesson L 1992 [33] Sverige	Panorama (OP5) Avstånd i mm mellan skena och benfickans botten 5 observatörer	Sondering av fickdjup vid kirurgi. Förstoringsgrad beräknad. Avståndet från skena till benfickans botten	Skillnad mellan standard och mätt värde i mm. t-test för att jämföra intraorala och panoramateknikerna

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
9 individer	I 8 av de 9 patienterna undervärderade röntgenmetoden. I 46% låg skillnaden inom 1 mm och i 74% inom 2 mm	Lågt Litet material. Ingen beskrivning av kirurgisk mätning
100 individer med parodontit (18–75 år) 2 536 varav 1 049 tänder med defekter) (5 072 varav 1 234 ytor med defekt)	Medelskillnaden mellan avstånd mätt i panoramaröntgenbilden och vid kirurgi var 0,39 mm vilket var signifikant större än för periapikala bilder. Bäst överensstämmelse för måttlig parodontit	Lågt Förstoringsgrad i panoramabilden ej undersökt
100 individer med parodontit (18–75 år) 2 536 varav 1 049 tänder med defekter (5 072 varav 1 234 ytor med defekt)	Endast 21% av bedefekterna identifierades och om de identifierades berodde det på 1. Defektens bucco–linguala vidd 2. Lokalisation i bettet	Medelhögt
23 individer med grav parodontit 237 ytor 137 i överkäke 100 i underkäke	Panoramaröntgenbilden undervärderade benförlusten med i medeltal 3,2 mm (deviation på 18–24% från standardvärde). Samma resultat som bitewing men sämre än periapikala röntgenbilder	Medelhögt Förstoringsgrad beräknad

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.10 fortsättning*Referens erhållen med andra/annan röntgenologisk metod*

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Adriaens PA 1982 [92] Belgien	Panorama (Panex-EC) 1 observatör	Helstatus (11 bilder) Schei-linjal	Skillnad mellan teknikerna
Ainamo J 1968 [93] Finland	Panorama (OP2) 1 observatör	Summerad information från helstatus och panorama. Vertikal benförlust eller ej	Överensstämmelse mellan teknikerna
Gröndahl HG 1971 [94] Sverige	Panorama (OP2) 3 observatörer	Helstatus (14 bilder) Benförlust i delar av rotlängden (4 klasser)	Överensstämmelse mellan teknikerna
Molander B 1991 [50] Sverige	Panorama (OP5) 2 observatörer delade på materialet	Helstatus (16 periapikala + 4 bitewing). Avståndet mellan CEJ-marginal bennivå i mm	Överensstämmelse mellan teknikerna
Rohlin M 1989 [51] Sverige	Panorama (OP5) 5 observatörer delade på materialet	Periapikala (14 bilder) Benförlust uttryckt i andelar av tandlängd (Björn-linjal)	Överensstämmelse mellan teknikerna
Åkesson L 1989 [52] Sverige	Panorama (OP5) 5 observatörer delade på materialet	Bitewing (4 posteriora) Benförlust uttryckt i andelar av tandlängd (linjal enligt Håkansson)	Överensstämmelse mellan teknikerna

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
41 individer 40,5 år (16–64) 700 ytor i överkäke och 839 i underkäke	Skillnad mellan mätningarna för 10 ytor i överkäke och 10 ytor i underkäke	Lågt Endast en observatör
100 individer med grav parodontit	Ungefär 80% av fynden ses med panoramaröntgen. Panoramaröntgen-bilden otillräcklig i överkäke molar- och premolarregion	Lågt Endast en observatör
50 individer 36 år (16–77)	Överensstämmelsen mellan metoderna i 49%. Lägre för ytor med benförlust och vid fronttänderna	Lågt
200 individer 42,8 ± 15,3 år 8 968 ytor	Full överensstämmelse 55% av alla ytor. Om skillnad på ±1 mm accepteras överensstämmelse: 87%. Graden av överensstämmelse minskar med ökande benförlust	Medelhögt
100 individer med olika grad av parodontit Ytor: överkäke 1 530, underkäke 1 873	Överkäke: 66% av ytorna överensstämde; 31% devierade med en score och 3% med två score. Underkäke: 74% av ytorna överensstämde; 25% devierade med en score och 1% med två score	Medelhögt
100 individer med olika grad av parodontit Ytor: överkäke 594, underkäke 902	Överkäke: 69% av ytorna överensstämde; 30% devierade med en score och 1% med två score. Underkäke: 68% av ytorna överensstämde; 31% devierade med en score och 1% med två score	Medelhögt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.10 fortsättning**B. Överensstämmelse**

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Kaimenyi JT 1988 [49] Kenya	Panelipse 1 observatör	Intra-observatör 2 dagar mellan mätningar	Avstånd mellan CEJ och marginal bennivå i mm och med Björn-linjal
Molander B 1991 [50] Sverige	Panorama (OP5) 2 observatörer	Inter- och intra-observatör	Avståndet mellan CEJ och marginal bennivå i mm
Molander B 1995 [26] Sverige	Panorama (OP5) 3 observatörer	Inter-observatör	Sensitivitet Specificitet
Rohlin M 1989 [51] Sverige	Panorama (OP5) 5 observatörer	Intra-observatör	Benförlust uttryckt i andelar av tandlängd (Björn-linjal) 1. Overall 2. Cohen's Kappa
Walsh TF 1997 [53] England	Panorama 1 observatör 7 dagar mellan mätningarna	Intra-observatör	A. Avståndet mellan CEJ och marginal bennivå i mm B. Benförlust i förhållande till rotlängd och C. till tandlängd
Åkesson L 1989 [52] Sverige	Panorama (OP5) 5 observatörer	Intra-observatör	Benförlust uttryckt i andelar av tandlängd. (Linjal enligt Håkansson) 1. Overall 2. Cohen's Kappa
Åkesson L 1992 [33] Sverige	Panorama (OP5) 5 observatörer	Inter- (5 observatörer) och intra-observatör (2 observatörer)	Inter-observatör: skillnad mellan mätning utförd i röntgenbilden och vid kirurgi i mm. Intra-observatör: medel- skillnad mellan två mätningar

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
10 panoramaröntgenbilder	86% av ytorna samma avstånd i mm och samma score. 12% var inom 1–2 mm. 13% skilde 1 score och 1% 2 scores	Lågt Ingen uppgift om antal ytor. Endast en observatör
15 röntgenbilder	Inter-observatörsöverensstämmelse: 60%. Intra-observatörsöverensstämmelse: 63 och 69%. Om skillnad på ± 1 mm accepteras är överensstämmelsen: >90%	Lågt Ingen uppgift om typ av patienter och antal ytor
40 individer 17–80 år (42,1 år) 931 tänder. Benförlust på 60% av tänderna	Sensitivitet varierade: 95, 94, 58% Specificitet varierade mycket: 14, 2, 95%	Medelhögt
3 individer med olika grad av parodontit 144 ytor	Overall: 0,82 (0,78–0,86) Kappindex: 0,70 (0,63–0,78)	Medelhögt
10 röntgenbilder 25–61 år (42)	Överensstämmelse för 91% av ytorna och resten av mätningarna låg ± 1 mm	Lågt Endast en observatör och ingen uppgift om antal ytor
3 individer med olika grad av parodontit 100 ytor	Overall 0,73 (0,66–0,82) Kappindex: 0,57 (0,46–0,65)	Medelhögt
23 individer med grav parodontit 27–73 år (medelålder 49) 137 ytor i överkäke och 100 i underkäke	Systematisk skillnad mellan de 5 observatörernas mätningar. Medelskillnad på 3 mm mellan de två observatörer som var mest olika. Intra-observatör: medelskillnad mellan två mätningar var 0,02 respektive 0,3 mm vilket motsvarade 0,1% respektive 1,9% av det uppmätta avståndet	Medelhögt

Tabell 4.11 Hur omfattande behöver röntgenundersökningen vara för att identifiera marginal benförlust i hela bettet?

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Atchison KA 1995 [54] USA	Selekterat antal periapikala baserade på fynden från klinisk undersökning + posteriora bitewing	17-bild-helstatus + klinisk undersökning. Fynd som tolkades som parodontit <i>Kliniskt</i> – Fickdjup >3 mm – BoP – mobilitet – gingival recession – sonderbar furkations- involvering <i>Röntgen</i> – Benförlust >3 mm – Furkationsinvolvering	Sensitivitet, specificitet, prediktiva värden. Odds- kvot för ett röntgenfynd när en kliniskt fynd förelåg. Antal selekterade periapikala bilder
Molander B 1995 [26] Sverige	OP5 + selekterade intraorala röntgenbilder 3 observatörer	Helstatusundersökning (20 bilder) + panorama lästes av två andra observatörer simultant	Antal selekterade intraorala röntgenbilder. Sensitivitet Specificitet

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
460 individer 39 ± 15 år (13–88 år) 66% av individerna hade fickdjup >3 mm. 13 273 tänder med något kliniskt fynd på parodontit vid 1/3 av tänderna	Helstatusundersökning gav tilläggs- information hos 11 patienter som inte uppvisade kliniska fynd och vid 6% av tänderna. I medeltal behövdes 9,7 selektade periapikala bilder utöver de posteriora bitewingen. På patienter med kliniska fynd beställdes 10 periapikalbilder och på patienter utan kliniska fynd 5 periapikalbilder	Högt
40 individer 17–80 år (42,1 år) 931 tänder med benförlust på 59,8% av tänderna	I medeltal behövdes 2,1 selekterade intraorala bilder. <i>Sensitivitet</i> Panorama: 80% Panorama + selekterade: 89% <i>Specificitet</i> Panorama: 35% Panorama + selekterade: 50% för fronttänder och 96% för posteriora tänder	Medelhögt

Tabell 4.12 Röntgenologiska metoder för att identifiera bennivåförändring. Periapikala röntgenbilder och bitewingröntgenbilder.

Tillförlitlighet – in vivo och in vitro

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Brägger U 1988 [55] Schweiz	Konventionella bildpar och subtraktionsbilder 5 observatörer	In vivo Täthetsmätning i röntgenbilder 4–6 veckor efter osteoplastik	Sensitivitet Specificitet
Dove SB 2000 [57] USA	Konventionella bildpar och subtraktionsbilder 4 observatörer	In vitro Pålagda benchips	Sensitivitet Specificitet
Gröndahl HG 1983 [95] Sverige	Konventionella bildpar och subtraktionsbilder 10 observatörer	In vitro Borrade defekter om 1 mm ben	Andel sanna diagnoser
Gröndahl K 1983 [58] Sverige	Bildpar med D- och E-speedfilm 16 observatörer	In vitro Defekter på 1 mm ³ buckalt i margo	ROC
Gröndahl K 1984 [59] Sverige	Bildpar med D-speedfilm. Subtraktionsbilder. Ändring i projektion 10 observatörer	In vitro Defekter på 1 mm ³ approximalt och buckalt i margo	ROC
Nicopoulou- Karayianni K 1991 [56] Schweiz	Bildpar med E-speedfilm. Subtraktionsbilder 4 observatörer	In vitro 4 borrade djup 0,5; 0,7; 0,9; 1,1 mm	Sensitivitet Specificitet

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
12 individer 22 ytor	<i>Konventionella bildpar</i> Sensitivitet: $0,45 \pm 0,20$ Specificitet: $0,30 \pm 0,10$ Accuracy: $0,40 \pm 0,12$ <i>Subtraktionsbilder</i> Sensitivitet: $0,34 \pm 0,14$ Specificitet: $0,49 \pm 0,19$ Accuracy: $0,39 \pm 0,10$	Medelhögt
1 underkäke Benchips i 4 storlekar (1,1–82,4 mg) lades på 6 ytor	Konventionella bildpar: sensitivitet 48% och specificitet 97%. Subtraktionsbilder: sensitivitet 88% och specificitet 85%	Lågt Litet material
30 lesioner (11 buckala och 19 approximala)	Tillförlitligheten för konventionella bildpar: $0,73 \pm 0,09$ Subtraktions- radiografi: $0,94 \pm 0,02$	Lågt
5 underkäkar 30 ytor	ROC-yta 0,70–0,74 Ingen skillnad mellan filmtyperna	Medelhögt
5 underkäkar 16 lesioner (5 buckala och 11 approximala)	ROC-yta: konventionella bildpar 0,74 subtraktionsbilder: 0,94	Medelhögt
1 skalle med molarer och premolarer 25 ytor	<i>Konventionella bildpar</i> Sensitivitet: 17% Specificitet: 90% <i>Subtraktionsbilder</i> Sensitivitet: 38% Specificitet: 96%	Lågt Litet material

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 4.12 fortsättning

Överensstämmelse – in vivo

Författare År, referens Land	Teknik Antal observatörer	Referensmetod	Metod för att beskriva resultatet
Gröndahl K 1987 [60] Sverige	Bildpar med D-speedfilm Subtraktionsbilder 4 observatörer	In vivo Inter- och intra-observatör 2 veckor mellan observationer. Förändring graderades i förlust, nybildning och oförändrad status	Overall, specifik och Kappaöverensstämmelse

Antal individer Typ av individer Antal ytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentarer
10 patienter med måttlig till allvarlig parodontit 177 ytor	D-speedfilmpar: interobservatör (2 observatörer) Overall: 0,73 (0,68–0,79) Kappaindex: 0,28 (0,27–0,59) Intraobservatör: Overall: 0,92 (0,81–0,91) Kappaindex: 0,52 (0,51–0,68)	Medelhögt

Tabell 4.13 Metoder för prediktion av sjukdomsprogression (fästeförlust).
Blödning vid ficksondering som prognostisk metod.

Författare År, referens Land	Metod Studiedesign	Referens Kriterium Tid Incidens	Mått för att beskriva resultatet
Chaves ES 1990 [61] USA	Blödning vid sondering vid 2–5 ytor per tand	1. Fästeförlust ≥ 3 mm 2. Fickdjup ökade ≥ 2 mm 4 år 8,10%	Sensitivitet Specificitet Positivt och negativt prediktivt värde
Haffajee AD 1991 [64] Japan	Blödning vid sondering + ytor med fästeförlust >3 mm Prospektiv	Fästeförlust ≥ 1 yta med ≥ 3 mm 1 år 27% av individerna	Sensitivitet Specificitet
Lang NP 1990 [63] Schweiz	Blödning vid sondering vid ficka ≥ 5 mm Prospektiv	Fästeförlust ≥ 2 mm 2–2,5 år 2,40%	Sensitivitet Specificitet Positivt och negativt prediktivt värde
Lang NP 1986 [62] Schweiz	Blödning vid sondering ≥ 3 av 4 tillfällen Retrospektiv	Fästeförlust ≥ 2 mm 2 år 0,85%	Sensitivitet Positivt prediktivt värde

Ficksonderingsdjup som prognostisk metod.

Författare År, referens Land	Metod Studiedesign	Referens Kriterium Tid Incidens	Mått för att beskriva resultatet
Haffajee AD 1991 [64] Japan	Fickdjup >3 mm + % ytor med fästeförlust ≥ 3 mm Prospektiv	Fästeförlust ≥ 1 yta ökade ≥ 3 mm per individ 1 år 27% av individerna	Sensitivitet Specificitet

Population Antal individer/ tandytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentar
Parodontalt behandlade patienter (n=71) 1 746 tänder. Analys på tandnivå	Låg sensitivitet och lågt positivt prediktivt värde. Högt specificitet (94%) och högt negativt prediktivt värde (93%)	Medelhögt Redovisning av resultat medger egna beräkningar
Parodontalt obehandlade patienter (n=271). Analys på individnivå	Sensitivitet: 55% Specificitet: 82%	Medelhögt Beräknade prediktiva värden +0,54; -0,83
Parodontalt behandlade patienter (n=41) med måttlig och avancerad parodontit 3 807 ytor. Analys på ytnivå	Låg sensitivitet (29%) och lågt positivt prediktivt värde (6%). Högt specificitet (88%) och högt negativt prediktivt värde (98%)	Medelhögt
Parodontalt behandlade patienter (n=55) med 50% benförlust 1 054 ytor. Analys på ytnivå	Låg sensitivitet (55%) och lågt positivt prediktivt värde (30%)	Lågt Beskrivning av sensitivitet och prediktivt värde svårt att förstå
Population Antal individer/ tandytor	Resultat enligt författare	Bevisvärde Kommentar
271 obehandlade individer. Analys på individnivå	Sensitivitet: 0,51 Specificitet: 0,82	Medelhögt Beräknade prediktiva värden +0,50 och -0,83. Inga värden för överensstämmelse

Tabell 4.14 Exkluderade studier och anledning till exklusion.

Författare År, referens	Metod	Anledning till exklusion
Ainamo J 1973 [96]	Röntgen	Jämför röntgenbilden med gingivalindex
Armitage GC 1994 [97]	Blödning vid sondering	Kortare tid än 1 år
Badersten A 1985 [8]	Blödning vid sondering	Inkluderar behandlingsfas
Badersten A 1990 [98]	Blödning vid sondering	Inkluderar behandlingsfas
Baelum V 1997 [99]	Fickdjup	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Brägger U 1989 [100]	Röntgen	Digitala bilder. Color conversion av digital radiografi
Braegger U 1989 [101]	Röntgen	Digitala bilder. CADIA
Brägger U 1994 [102]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Kontrastförstärkning av subtraktionsbilder
Brägger U 1998 [103]	Röntgen	Digitaliserade bilder. CADIA
Burnette EW 1971 [104]	Röntgen	Översikt. Inte något primärmaterial
Claffey N 1990 [105]	Blödning vid sondering	Inkluderar behandlingsfas
Claffey N 1995 [106]	Blödning vid sondering Fickdjup	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Clerehugh V 1986 [107]	Röntgen	Undersökning av barn och ungdomar
Deas DE 1991 [108]	Röntgen	Digitala bilder. CADIA
Douglass CW 1991 [109]	Fickdjup	Inget primärmaterial

Författare År, referens	Metod	Anledning till exklusion
Duckworth JE 1983 [110]	Röntgen	Utveckling av apparatur för att ta reproducerbara röntgenbilder
Eickholz P 2000 [111]	Röntgen	Mätning av digitaliserade bilder
Faddy MJ 2000 [112]	Prediktion	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Fleiss JL 1987 [113]	Fickdjup	Inga extraherbara data
Flint DJ 1998 [114]	Röntgen	Ej möjligt att analysera marginala fynd
Fredriksson M 1989 [115]	Röntgen	Undersökning av ungdomar
Fuhrmann RA 1995 [116]	Röntgen	CT-undersökning. Ej kliniskt tillämpbar
Galal A 1985 [117]	Röntgen	Ej möjligt att analysera marginala fynd
Grbic JT 1992 [118]	Blödning vid sondering Fickdjup	Kortare tid än 1 år. Inkluderar behandlingsfas
Griffiths GS 1996 [119]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Grossi SG 1994 [120]	Prediktion	Tvärsnittsstudie
Gröndahl K 1983 [121]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Haffajee AD 1983 [122]	Blödning vid sondering Fickdjup	Kortare tid än 1 år
Halazonetis TD 1989 [123]	Blödning vid sondering Fickdjup	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Hausmann E 1985 [124]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Hausmann E 1992 [125]	Röntgen	Digital metod för att analysera förändringar i marginala benvävnaden över tid

Författare År, referens	Metod	Anledning till exklusion
Hausmann E 1994 [126]	Röntgen	Digitaliserade bilder
Hausmann E 1995 [127]	Röntgen	Elektroniskt riktmedel för att ta reproducerbara röntgenbilder
Hildebolt CF 1991 [128]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Skallmaterial
Horton PS 1977 [129]	Röntgen	Ej möjligt att analysera marginala fynd
Hujoel PP 1999 [130]	Prediktion	Fästeförlust ej utfallsvariabel
Janssen PT 1989 [131]	Röntgen	Instrument för att ta reproducerbara röntgenbilder
Jeffcoat MK 1992 [132]	Röntgen Fästenivåmätning	Jämförelse mellan subtraktionsradiografi och fästenivåmätning
Jeffcoat MK 1996 [133]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Joss A 1994 [134]	Blödning vid sondering	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Kaldahl WB 1990 [135]	Blödning vid sondering	Incidens av progression inte rapporterad
Khocht A 1996 [136]	Röntgen	Undersöker "simplified probing techniques"
Machtei EE 1999 [137]	Fickdjup	Inga extraherbara data avseende fästeförlust
McGuire MK 1999 [138]	Fickdjup	Fästeförlust ej utfallsvariabel
Muhammed AH 1982 [139]	Röntgen	Ej möjligt att skilja unga och vuxna individer
Müller HP 1993 [140]	Blödning vid sondering	Inkl. aggressiva parodontitfall. Fästeförlust utgör ej referens
Neely AL 2001 [141]	Prediktion	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda

Författare År, referens	Metod	Anledning till exklusion
Norderyd O 1999 [142]	Blödning vid sondering Fickdjup	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Nummikoski PV 2000 [143]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Ogawa H 2002 [144]	Prediktion	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Ohba T 1972 [145]	Röntgen	Ingen analys av marginal benvävnad
Okano T 1990 [146]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Ortman LF 1982 [147]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi samt ¹²⁵ I absorptiometri
Pass B 1994 [148]	Röntgen	Jämförelse mellan komprimerade icke-komprimerade digitaliserade bilder
Reddy MS 2000 [149]	Blödning vid sondering Fickdjup	Ej analyserat enskild prediktiv variabel
Renvert S 2002 [65]	Systematisk översikt	Inga data avseende den prediktiva metodens prestanda
Rosling B 1975 [150]	Röntgen	Instrument för att ta reproducerbara röntgenbilder
Rudolph DJ 1987 [151]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Shrout MK 1998 [68]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Fraktalanalys
Soikkonen K 1990 [152]	Röntgen	Analys av Zonarc,-bilder
Stewart JL 1968 [153]	Röntgen	Ingen analys av marginal benvävnad
Timmerman MF 2000 [154]	Prediktion	Ålder <20 år

Författare År, referens	Metod	Anledning till exklusion
Vanooteghem R 1987 [9]	Blödning vid sondering	Inkluderar behandlingsfas
Webber RL 1982 [155]	Röntgen	Översikt. Inte något primärmaterial
Webber RL 1999 [156]	Röntgen	Analys av TACT (Tuned-Aperture Computed Tomography)
Weems RA 1985 [157]	Röntgen	Ej möjligt att analysera marginala fynd
Vos MH 1986 [158]	Röntgen	Digitaliserade bilder. Subtraktionsradiografi
Ying SY 1999 [159]	Röntgen	Interdentala lesioner på skallmaterial Lesioner gjorda i furkation kan ej särskiljas från lesioner i rotytor
Zulqarnain BJ 1998 [160]	Röntgen	Varierande vertikal inställning på riktmedel

Referenser

1. Wulff HR, Gøtzsche PC. Den kliniska beslutsprocessen. Lund, Studentlitteratur; 2000.
2. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967;38:Suppl:610-6.
3. Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971;15: 107-13.
4. Cooper PG, Caton JG, Polson AM. Cell populations associated with gingival bleeding. *J Periodontol* 1983;54:497-502.
5. de Souza PH, de Toledo BE, Rapp GE, Zuza EP, Neto CB, Mendes AJ. Reliability of bleeding and non-bleeding on probing to gingival histological features. *J Int Acad Periodontol* 2003;5:71-6.
6. Greenstein G, Caton J, Polson AM. Histologic characteristics associated with bleeding after probing and visual signs of inflammation. *J Periodontol* 1981;52: 420-5.
7. Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991;18:257-61.
8. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. VII. Bleeding, suppuration and probing depth in sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* 1985;12:432-40.
9. Vanooteghem R, Hutchens LH, Garrett S, Kiger R, Egelberg J. Bleeding on probing and probing depth as indicators of the response to plaque control and root debridement. *J Clin Periodontol* 1987;14: 226-30.
10. Davenport RH, Jr, Simpson DM, Hassell TM. Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. *J Periodontol* 1982;53: 285-95.
11. Engelberger T, Hefti A, Kallenberger A, Rateitschak KH. Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J Clin Periodontol* 1983;10:579-89.
12. Biddle AJ, Palmer RM, Wilson RE, Watts TL. Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2001;28:806-12.
13. Aguero A, Garnick JJ, Keagle J, Steffik DE, Thompson WO. Histological location of a standardized periodontal probe in man. *J Periodontol* 1995;66:184-90.
14. Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelberg J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1982;9: 373-85.
15. Magnusson I, Listgarten MA. Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1980;7:26-31.
16. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Reproducibility of probing attachment level measurements. *J Clin Periodontol* 1984; 11:475-85.

17. Fleiss JL, Mann J, Paik M, Goultchin J, Chilton NW. A study of inter- and intra-examiner reliability of pocket depth and attachment level. *J Periodontol Res* 1991;26:122-8.
18. Khocht A, Chang KM. Clinical evaluation of electronic and manual constant force probes. *J Periodontol* 1998;69:19-25.
19. Lopez R, Retamales C, Contreras C, Montes JL, Marin A, Vaeth M, et al. Reliability of clinical attachment level recordings: effects on prevalence, extent, and severity estimates. *J Periodontol* 2003;74:512-20.
20. Osborn J, Stoltenberg J, Huso B, Aeppli D, Pihlstrom B. Comparison of measurement variability using a standard and constant force periodontal probe. *J Periodontol* 1990;61:497-503.
21. Osborn JB, Stoltenberg JL, Huso BA, Aeppli DM, Pihlstrom BL. Comparison of measurement variability in subjects with moderate periodontitis using a conventional and constant force periodontal probe. *J Periodontol* 1992;63:283-9.
22. Wang SF, Leknes KN, Zimmerman GJ, Sigurdsson TJ, Wikesjo UM, Selvig KA. Intra- and inter-examiner reproducibility in constant force probing. *J Clin Periodontol* 1995;22:918-22.
23. Benn DK. A review of the reliability of radiographic measurements in estimating alveolar bone changes. *J Clin Periodontol* 1990;17:14-21.
24. Källestål C, Matsson L. Criteria for assessment of interproximal bone loss on bite-wing radiographs in adolescents. *J Clin Periodontol* 1989;16:300-4.
25. Douglass CW, Valachovic RW, Wijesinha A, Chauncey HH, Kapur KK, McNeil BJ. Clinical efficacy of dental radiography in the detection of dental caries and periodontal diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;62:330-9.
26. Molander B, Ahlqvist M, Gröndahl HG. Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *Eur J Oral Sci* 1995;103:191-8.
27. Tammisalo T, Vahatalo K, Luostarinen T, Leimola-Virtanen R, Tammisalo EH. Comparison of periapical and detailed narrow-beam radiography for diagnosis of periodontal pathology. *Dentomaxillofac Radiol* 1994;23:97-101.
28. Tammisalo T, Luostarinen T, Vahatalo K, Rosberg J, Tammisalo EH. Radiographic detectability of periodontal diseases. A comparison of perapical radiography with detailed zonography. *Dentomaxillofac Radiol* 1995;24:185-90.
29. Tammisalo T, Luostarinen T, Vahatalo K, Neva M. Detailed tomography of periapical and periodontal lesions. Diagnostic accuracy compared with periapical radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25:89-96.
30. Eickholz P, Kim TS, Benn DK, Staehle HJ. Validity of radiographic measurement of interproximal bone loss. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:99-106.
31. Pepelassi EA, Diamanti-Kipioti A. Selection of the most accurate method of conventional radiography for the assessment of periodontal osseous destruction. *J Clin Periodontol* 1997;24:557-67.

32. Pepelassi EA, Tsiklakis K, Diamanti-Kipiotti A. Radiographic detection and assessment of the periodontal endosseous defects. *J Clin Periodontol* 2000;27: 224-30.
33. Åkesson L, Håkansson J, Rohlin M. Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of the marginal bone level. *J Clin Periodontol* 1992;19:326-32.
34. Hämmerle CH, Ingold HP, Lang NP. Evaluation of clinical and radiographic scoring methods before and after initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:255-63.
35. Suomi JD, Plumbo J, Barbano JP. A comparative study of radiographs and pocket measurements in periodontal disease evaluation. *J Periodontol* 1968;39:311-5.
36. Albandar JM. Validity and reliability of alveolar bone level measurements made on dry skulls. *J Clin Periodontol* 1989;16: 575-9.
37. Gürgan C, Gröndahl K, Wennström J. Observer variation in the radiographic assessment of the bone level on the buccal and lingual surfaces of mandibular molars. *Dentomaxillofac Radiol* 1995;24:165-8.
38. Furkart AJ, Dove SB, McDavid WD, Nummikoski P, Matteson S. Direct digital radiography for the detection of periodontal bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:652-60.
39. Hildebolt CF, Vannier MW, Shrout MK, Pilgram TK, Province M, Vahey EP, et al. Periodontal disease morbidity quantification. II. Validation of alveolar bone loss measurements and vertical defect diagnosis from digital bite-wing images. *J Periodontol* 1990;61:623-32.
40. Gürgan C, Gröndahl K, Wennström JL. Radiographic detectability of bone loss in the bifurcation of mandibular molars: an experimental study. *Dentomaxillofac Radiol* 1994;23:143-8.
41. Borg E, Gröndahl K, Gröndahl HG. Marginal bone level buccal to mandibular molars in digital radiographs from charge-coupled device and storage phosphor systems. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1997;24:306-12.
42. Nair MK, Ludlow JB, Tyndall DA, Platin E, Denton G. Periodontitis detection efficacy of film and digital images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:608-12.
43. Kaepler G, Vogel A, Axmann-Krcmar D. Intra-oral storage phosphor and conventional radiography in the assessment of alveolar bone structures. *Dentomaxillofac Radiol* 2000;29:362-7.
44. Albandar JM, Rise J, Gjermo P, Johansen JR. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. A 2-year longitudinal study in man. *J Clin Periodontol* 1986;13:195-200.
45. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988;15:469-78.
46. Benn DK. A computer-assisted method for making linear radiographic measurements using stored regions of interest. *J Clin Periodontol* 1992; 19:441-8.

47. Albandar JM, Abbas DK. Radiographic quantification of alveolar bone level changes. Comparison of 3 currently used methods. *J Clin Periodontol* 1986;13:810-3.
48. Björn H, Halling A, Thyberg H. Radiographic assessment of marginal bone loss. *Odontol Revy* 1969;20:165-79.
49. Kaimenyi JT, Ashley FP. Assessment of bone loss in periodontitis from panoramic radiographs. *J Clin Periodontol* 1988; 15:170-4.
50. Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG, Hollender L. Agreement between panoramic and intra-oral radiography in the assessment of marginal bone height. *Dentomaxillofac Radiol* 1991;20:155-60.
51. Rohlin M, Åkesson L, Håkansson J, Håkansson H, Näsström K. Comparison between panoramic and periapical radiography in the diagnosis of periodontal bone loss. *Dentomaxillofac Radiol* 1989;18:72-6.
52. Åkesson L, Rohlin M, Håkansson J, Håkansson H, Näsström K. Comparison between panoramic and posterior bitewing radiography in the diagnosis of periodontal bone loss. *J Dent* 1989;17:266-71.
53. Walsh TF, al-Hokail OS, Fosam EB. The relationship of bone loss observed on panoramic radiographs with clinical periodontal screening. *J Clin Periodontol* 1997;24:153-7.
54. Atchison KA, White SC, Flack VF, Hewlett ER, Kinder SA. Efficacy of the FDA selection criteria for radiographic assessment of the periodontium. *J Dent Res* 1995;74:1424-32.
55. Brägger U, Pasquali L, Rylander H, Carnes D, Kornman KS. Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. A methodological study. *J Clin Periodontol* 1988;15:27-37.
56. Nicopoulou-Karayianni K, Brägger U, Burgin W, Nielsen PM, Lang NP. Diagnosis of alveolar bone changes with digital subtraction images and conventional radiographs. An in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:251-6.
57. Dove SB, McDavid WD, Hamilton KE. Analysis of sensitivity and specificity of a new digital subtraction system: an in vitro study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:771-6.
58. Gröndahl K, Gröndahl HG, Olving A. A comparison of Kodak Ektaspeed and Ultraspeed films for the detection of periodontal bone lesions. *Dentomaxillofac Radiol* 1983;12:43-6.
59. Gröndahl K, Gröndahl HG, Webber RL. Influence of variations in projection geometry on the detectability of periodontal bone lesions. A comparison between subtraction radiography and conventional radiographic technique. *J Clin Periodontol* 1984;11:411-20.
60. Gröndahl K, Gröndahl HG, Wennström J, Heijl L. Examiner agreement in estimating changes in periodontal bone from conventional and subtraction radiographs. *J Clin Periodontol* 1987;14: 74-9.
61. Chaves ES, Caffesse RG, Morrison EC, Stults DL. Diagnostic discrimination of bleeding on probing during maintenance periodontal therapy. *Am J Dent* 1990; 3:167-70.
62. 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;13:590-6.
63. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990;17:714-21.
64. Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe J, Kent RL, Okamoto H, Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991;18:117-25.
65. Renvert S, Persson GR. A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:82-9; discussion 90-1.
66. Fryback DG, Thornbury JR. The efficacy of diagnostic imaging. *Med Decis Making* 1991;11:88-94.
67. Kim TS, Benn DK, Eickholz P. Accuracy of computer-assisted radiographic measurement of interproximal bone loss in vertical bone defects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94:379-87.
68. Shrout MK, Roberson B, Potter BJ, Mailhot JM, Hildebolt CF. A comparison of 2 patient populations using fractal analysis. *J Periodontol* 1998;69:9-13.
69. Hull PS, Clerehugh V, Ghassemi-Aval A. An assessment of the validity of a constant force electronic probe in measuring probing depths. *J Periodontol* 1995;66:848-51.
70. Listgarten MA, Mao R, Robinson PJ. Periodontal probing and the relationship of the probe tip to periodontal tissues. *J Periodontol* 1976;47:511-3.
71. Robinson PJ, Vitek RM. The relationship between gingival inflammation and resistance to probe penetration. *J Periodontal Res* 1979;14:239-43.
72. Saglie R, Johansen JR, Flotra L. The zone of completely and partially destructed periodontal fibres in pathological pockets. *J Clin Periodontol* 1975;2:198-202.
73. Sivertson JF, Burgett FG. Probing of pockets related to the attachment level. *J Periodontol* 1976;47:281-6.
74. Spray JR, Garnick JJ, Doles LR, Klawitter JJ. Microscopic demonstration of the position of periodontal probes. *J Periodontol* 1978;49:148-52.
75. van der Velden U. Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1979;6:106-14.
76. van der Velden U. Location of probe tip in bleeding and non-bleeding pockets with minimal gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1982;9:421-7.
77. Gibbs CH, Hirschfeld JW, Lee JG, Low SB, Magnusson I, Thousand RR, et al. Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe – the Florida probe. *J Clin Periodontol* 1988;15:137-44.
78. Glavind L, Løe H. Errors in the clinical assessment of periodontal destruction. *J Periodontal Res* 1967;2:180-4.
79. Isidor F, Karring T, Attström R. Reproducibility of pocket depth and attachment

- level measurements when using a flexible splint. *J Clin Periodontol* 1984;11:662-8.
80. Janssen PT, Faber JA, van Palenstein Helderman WH. Non-Gaussian distribution of differences between duplicate probing depth measurements. *J Clin Periodontol* 1987;14:345-9.
81. Kingman A, Loe H, Anerud A, Boysen H. Errors in measuring parameters associated with periodontal health and disease. *J Periodontol* 1991;62:477-86.
82. Mullally BH, Linden GJ. Comparative reproducibility of proximal probing depth using electronic pressure-controlled and hand probing. *J Clin Periodontol* 1994; 21:284-8.
83. Oringer RJ, Fiorellini JP, Koch GG, Sharp TJ, Nevins ML, Davis GH, et al. Comparison of manual and automated probing in an untreated periodontitis population. *J Periodontol* 1997;68:1156-62.
84. Perry DA, Taggart EJ, Leung A, Newburn E. Comparison of a conventional probe with electronic and manual pressure-regulated probes. *J Periodontol* 1994; 65:908-13.
85. Quirynen M, Callens A, van Steenberghe D, Nys M. Clinical evaluation of a constant force electronic probe. *J Periodontol* 1993;64:35-9.
86. Rams TE, Slots J. Comparison of two pressure-sensitive periodontal probes and a manual periodontal probe in shallow and deep pockets. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993;13:520-9.
87. Tupra-Veselicky L, Famili P, Ceravolo FJ, Zullo T. A clinical study of an electronic constant force periodontal probe. *J Periodontol* 1994;65:616-22.
88. Walsh TF, Saxby MS. Inter- and intra-examiner variability using standard and constant force periodontal probes. *J Clin Periodontol* 1989;16:140-3.
89. Valachovic RW, Douglass CW, Reiskin AB, Chauncey HH, McNeil BJ. The use of panoramic radiography in the evaluation of asymptomatic adult dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;61: 289-96.
90. Albandar JM, Abbas DK, Waerhaug M, Gjermo P. Comparison between standardized periapical and bitewing radiographs in assessing alveolar bone loss. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985;13: 222-5.
91. Schuller AA, Holst D. Testing the consistency of measurements of the distance between the cemento-enamel junction and the alveolar bone crest on bitewing radiographs. *J Clin Periodontol* 1996;23:977-81.
92. Adriaens PA, De Boever J, Van de Velde F. Comparison of intra-oral long-cone paralleling radiographic surveys and orthopantomographs with special reference to the bone height. *J Oral Rehabil* 1982;9:355-65.
93. Ainamo J, Tammisalo EH. Orthopantomographic diagnosis of advanced marginal bone lesions. *Suom Hammaslaak Toim* 1968;64:1-5.
94. Gröndahl HG, Jönsson E, Lindahl B. Diagnosis of marginal bone destruction with orthopantomography and intraoral full mouth radiography. *Sven Tandlak Tidskr* 1971;64:439-46.

95. Gröndahl HG, Gröndahl K. Subtraction radiography for the diagnosis of periodontal bone lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:208-13.
96. Ainamo J, Tammisalo EH. Comparison of radiographic and clinical signs of early periodontal disease. *Scand J Dent Res* 1973;81:548-52.
97. Armitage GC, Jeffcoat MK, Chadwick DE, Taggart EJ, Jr., Numabe Y, Landis JR, et al. Longitudinal evaluation of elastase as a marker for the progression of periodontitis. *J Periodontol* 1994;65:120-8.
98. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:102-7.
99. Baelum V, Luan WM, Chen X, Fejerskov O. Predictors of destructive periodontal disease incidence and progression in adult and elderly Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:265-72.
100. Brägger U, Pasquali L. Color conversion of alveolar bone density changes in digital subtraction images. *J Clin Periodontol* 1989;16:209-14.
101. Braegger U, Pasquali L, Weber H, Kornman KS. Computer-assisted densitometric image analysis (CADIA) for the assessment of alveolar bone density changes in furcations. *J Clin Periodontol* 1989;16:46-52.
102. Brägger U, Burgin W, Marconi M, Hasler RU, Lang NP. Influence of contrast enhancement and pseudocolor transformation on the diagnosis with digital subtraction images (DSI). *J Periodontol* 1994;29:95-102.
103. Brägger U, Burgin W, Fourmouzis I, Schmid G, Schild U, Lang NP. Computer-assisted densitometric image analysis of digital subtraction images: in vivo error of the method and effect of thresholding. *J Periodontol* 1998;69:967-74.
104. Burnette EW, Jr. Limitations of the roentgenogram in periodontal diagnosis. *J Periodontol* 1971;42:293-6.
105. Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garrett S, Egelberg J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:108-14.
106. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995;22:690-6.
107. Clerehugh V, Lennon MA. The radiographic measurement of early periodontal bone loss and its relationship with clinical loss of attachment. *Br Dent J* 1986;161:141-4.
108. Deas DE, Pasquali LA, Yuan CH, Kornman KS. The relationship between probing attachment loss and computerized radiographic analysis in monitoring progression of periodontitis. *J Periodontol* 1991;62:135-41.
109. Douglass CW, Fox CH. Determining the value of a periodontal diagnostic test. *J Periodontol* 1991;62:721-30.

110. Duckworth JE, Judy PF, Goodson JM, Socransky SS. A method for the geometric and densitometric standardization of intraoral radiographs. *J Periodontol* 1983;54:435-40.
111. Eickholz P, Hausmann E. Accuracy of radiographic assessment of interproximal bone loss in intrabony defects using linear measurements. *Eur J Oral Sci* 2000;108:70-3.
112. Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE, Westerman B, Seymour GJ. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status. *J Periodontol* 2000;71:454-9.
113. Fleiss JL, Park MH, Chilton NW. Within-mouth correlations and reliabilities for probing depth and attachment level. *J Periodontol* 1987;58:460-3.
114. Flint DJ, Paunovich E, Moore WS, Wofford DT, Hermes CB. A diagnostic comparison of panoramic and intraoral radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:731-5.
115. Fredriksson M, Zimmerman M, Martinsson T. Precision of computerized measurement of marginal alveolar bone height from bite-wing radiographs. *Swed Dent J* 1989;13:163-7.
116. Fuhrmann RA, Wehrbein H, Langen HJ, Diedrich PR. Assessment of the dentate alveolar process with high resolution computed tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1995;24:50-4.
117. Galal A, Manson-Hing L, Jamison H. A comparison of combinations of clinical and radiographic examinations in evaluation of a dental clinic population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:553-61.
118. Grbic JT, Lamster IB. Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Tooth and site variables. *J Periodontol* 1992;63:262-9.
119. Griffiths GS, Brägger U, Fourmouzis I, Sterne JA. Use of an internal standard in subtraction radiography to assess initial periodontal bone changes. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25:76-81.
120. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-7.
121. Gröndahl K, Gröndahl HG, Webber RL. Digital subtraction radiography for diagnosis of periodontal bone lesions with simulated high-speed systems. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;55:313-8.
122. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983;10:257-65.
123. Halazonetis TD, Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of clinical parameters to attachment loss in subsets of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1989;16:563-8.
124. Hausmann E, Christersson L, Dunford R, Wikesjö U, Phyo J, Genco RJ. Usefulness of subtraction radiography in the evaluation of periodontal therapy. *J Periodontol* 1985;56:4-7.
125. Hausmann E, Allen K, Carpio L, Christersson LA, Clerehugh V.

- Computerized methodology for detection of alveolar crestal bone loss from serial intraoral radiographs. *J Periodontol* 1992;63:657-62.
126. Hausmann E, Allen K, Norderyd J, Ren W, Shibly O, Machtei E. Studies on the relationship between changes in radiographic bone height and probing attachment. *J Clin Periodontol* 1994;21:128-32.
127. Hausmann E, Kutlubay ME, Odrobina D, Allen KM, Loza J, Ortman L, et al. Studies on the angular reproducibility of positioning patients adjacent to an x-ray tube. 2. A new electronically guided, force-sensitive sensor-based alignment system. *J Periodontal Res* 1995;30:294-7.
128. Hildebolt CF, Vannier MW, Shrout MK, Pilgram TK. ROC analysis of observer-response subjective rating data – application to periodontal radiograph assessment. *Am J Phys Anthropol* 1991;84:351-61.
129. Horton PS, Sippy FH, Kerber PE, Paule CL. Analysis of interpretations of full-mouth and panoramic surveys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;44:468-75.
130. Hujoel PP, Loe H, Anerud A, Boysen H, Leroux BG. The informativeness of attachment loss on tooth mortality. *J Periodontol* 1999;70:44-8.
131. Janssen PT, van Palenstein Helderman WH, van Aken J. The effect of in-vivo-occurring errors in the reproducibility of radiographs on the use of the subtraction technique. *J Clin Periodontol* 1989;16:53-8.
132. Jeffcoat MK. Radiographic methods for the detection of progressive alveolar bone loss. *J Periodontol* 1992;63:367-72.
133. Jeffcoat MK, Reddy MS, Magnusson I, Johnson B, Meredith MP, Cavanaugh PF, Jr., et al. Efficacy of quantitative digital subtraction radiography using radiographs exposed in a multicenter trial. *J Periodontal Res* 1996;31:157-60.
134. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994;21:402-8.
135. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP. Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supragingival plaque to attachment loss. *J Periodontol* 1990;61:347-51.
136. Khocht A, Zohn H, Deasy M, Chang KM. Screening for periodontal disease: radiographs vs. PSR. *J Am Dent Assoc* 1996;127:749-56.
137. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G, et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999;26:374-80.
138. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999;70:49-56.
139. Muhammed AH, Manson-Hing LR, Ala B. A comparison of panoramic and intraoral radiographic surveys in evaluating a dental clinic population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;54:108-17.
140. Müller HP, Heinecke A, Lange DE. Postoperative bleeding tendency as a risk factor in *Actinobacillus actinomycetemco-*

- mitans-associated periodontitis. J Periodontol Res 1993;28:437-43.
141. Neely AL, Holford TR, Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. J Periodontol 2001;72:1006-15.
 142. Norderyd O, Hugoson A, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. J Clin Periodontol 1999;26:608-15.
 143. Nummikoski PV, Steffensen B, Hamilton K, Dove SB. Clinical validation of a new subtraction radiography technique for periodontal bone loss detection. J Periodontol 2000;71:598-605.
 144. Ogawa H, Yoshihara A, Hirotomi T, Ando Y, Miyazaki H. Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. J Clin Periodontol 2002; 29:592-7.
 145. Ohba T, Katayama H. Comparison of orthopantomography with conventional periapical dental radiography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1972;34:524-30.
 146. Okano T, Mera T, Ohki M, Ishikawa I, Yamada N. Digital subtraction of radiograph in evaluating alveolar bone changes after initial periodontal therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:258-62.
 147. Ortman LE, McHenry K, Hausmann E. Relationship between alveolar bone measured by ¹²⁵I absorptiometry with analysis of standardized radiographs: 2. Bjorn technique. J Periodontol 1982;53:311-4.
 148. Pass B, Furkart AJ, Dove SB, McDavid WD, Gregson PH. 6-bit and 8-bit digital radiography for detecting simulated periodontal lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:406-11.
 149. Reddy MS, Geurs NC, Jeffcoat RL, Proskin H, Jeffcoat MK. Periodontal disease progression. J Periodontol 2000; 71:1583-90.
 150. Rosling B, Hollender L, Nyman S, Olsson G. A radiographic method for assessing changes in alveolar bone height following periodontal therapy. J Clin Periodontol 1975;2:211-7.
 151. Rudolph DJ, White SC, Mankovich NJ. Influence of geometric distortion and exposure parameters on sensitivity of digital subtraction radiography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;64:631-7.
 152. Soikkonen K, Wolf J, Tenkanen M. Clinical and panoramic assessment of marginal bone loss. A cadaver study. Proc Finn Dent Soc 1990;86:137-41.
 153. Stewart JL, Bieser LF. Panoramic roentgenograms compared with conventional intraoral roentgenograms. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1968;26:39-42.
 154. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Abbas F, Arief EM, Armand S, Winkel EG, et al. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and

- microbiological risk assessment. *J Clin Periodontol* 2000;27:932-42.
155. Webber RL, Ruttimann UE, Gröndahl HG. X-ray image subtraction as a basis for assessment of periodontal changes. *J Periodontal Res* 1982;17: 509-11.
156. Webber RL, Messura JK. An in vivo comparison of diagnostic information obtained from tuned-aperture computed tomography and conventional dental radiographic imaging modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:239-47.
157. Weems RA, Manson-Hing LR, Jamison HC, Greer DF. Diagnostic yield and selection criteria in complete intraoral radiography. *J Am Dent Assoc* 1985;110: 333-8.
158. Vos MH, Janssen PT, van Aken J, Heethaar RM. Quantitative measurement of periodontal bone changes by digital subtraction. *J Periodontal Res* 1986;21: 583-91.
159. Ying SY, Chen X, Zhang G, Cao CF. Detection of small lesions in alveolar bone by digital subtraction radiography. *Chin J Dent Res* 1999;2:19-22.
160. Zulqarnain BJ, Almas K. Effect of X-ray beam vertical angulation on radiographic assessment of alveolar crest level. *Indian J Dent Res* 1998;9:132-8.

5. Behandling av kronisk parodontit

Frågeställningar

- Är behandling av kronisk parodontit, som innebär mekanisk infektionskontroll, lika effektiv med eller utan lambåkirurgi?
- Ger olika tilläggsbehandlingar någon effekt utöver mekanisk infektionskontroll?

Slutsatser

- Oavsett metod, mekanisk infektionskontroll med eller utan lambåkirurgi, sker en minskning av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå. Mekanisk infektionskontroll i kombination med lambåkirurgi reducerar antalet fickor över 4 mm med ytterligare 10–15 procent jämfört med mekanisk infektionskontroll utan lambåkirurgi (Evidensstyrka 3).
- Lokal tilläggsbehandling med 25-procentig metronidazolgel visar ingen skillnad i kliniskt utfall i form av minskat ficksonderingsdjup och förbättrad sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 3). För andra lokalt verkande antibiotika och antiseptika är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Systemisk tilläggsbehandling med antibiotika visar ingen skillnad avseende reduktion av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 1). För antiinflammatoriska medel är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Tilläggsbehandling med guided tissue regeneration (GTR) eller med emaljmatrixproteiner (EMD) i enstaka benfickor ger ett förbättrat kliniskt utfall i form av förbättrad sonderbar fästenivå och bennivå.

En fästevinst som överstiger 4 mm inträffar dubbelt så ofta med GTR eller EMD jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 1).

- Tilläggsbehandling med korall (kalciumkarbonat) i enstaka bennickor ger förbättrad bennivå jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 3). Avseende förbättrad fästenivå är resultaten motsägande. För övriga utfyllnadsmaterial är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.
- Tilläggsbehandling med rekonstruktiva metoder synes ge mindre omfattande förbättring hos rökare än vad som uppnåddes efter behandling av patienter som inte röker.
- Det vetenskapliga underlaget för att värdera och utforma stödbehandlingsprogram är otillräckligt.

Inledning

Målet för behandling av parodontit är att bryta den sjukdomsutveckling som resulterat i förlust av tandens stödjevådnader och att förhindra ytterligare vådnadsförlust. Den del av vådnaden som gått förlorad som resultat av sjukdomen kan inte återfås utan särskilda åtgärder (se avsnittet om rekonstruktiv behandling här nedan). En tand kan emellertid ofta klara sig bra, även om en stor del av dess fäste är borta. Tänder som tidigare varit lösa kan fås att fastna igen efter behandling. Framgångsrik parodontitbehandling kräver en kombination av patientens förmåga att upprätthålla egen god munhygien och tandvårdsteamets åtgärder. De studier som granskats i denna rapport är i allmänhet utförda på en universitetsklinik och bygger på att patienterna håller en god plackkontroll.

I den fördjupade tandköttsfickan kan infektionen breda ut sig genom att bakterierna utvecklas i en biofilm på tandytan. Denna biofilm är osedvanligt beständig och svår att avlägsna och den återbildas lätt. Biofilmen kan dock mekaniskt trasas sönder och åtminstone delvis avlägsnas vid mekanisk rengöring under tandköttskanten. Infektionskontroll kan genomföras med enbart mekaniska metoder, eller med tillägg av kemiska preparat. Dessa preparat kan appliceras direkt i tandköttsfickan vid lokal behandling eller genom systemisk tillförsel av läkemedel, vanligen antibiotika eller antiinflammatorika. I vissa fall strävar

man efter att återskapa – rekonstruera – förlorad vävnad. I dessa fall kompletteras åtgärderna för infektionskontroll med olika tilläggsbehandlingar. Vanligen rör det sig om rekonstruktion vid enstaka tandtor eller enstaka tänder som uppvisar omfattande förlust av parodontal stödjevävnad och bedöms spela en nyckelroll vid fortsatt rehabilitering av patienten. Behandling av parodontit innebär också att information om sjukdomen ges, liksom instruktion och träning i effektiv tandrengöring.

Metod

Litteratursökning

En sökning för att identifiera relevanta artiklar om olika behandlingsmetoder för kronisk parodontit från år 1966 till juni 2003 gjordes i Medline. Kompletterande sökning gjordes också på författarnamn och manuellt i referenslistor i översiktsartiklar, i dokumentation från konsensusmöten samt i rekviderade arbeten. Sökningen omfattade både randomiserade kontrollerade försök och kliniska försök med en jämförande kontrollgrupp.

Urval av studier, inklusion

För att studien skulle tas med i den fortsatta granskningen, skulle uppföljningstiden vara minst ett år och behandlingsresultatet anges för något eller några av variablerna fickdjup, fästnivå eller alveolär benhöjd. Förutsättning för inklusion var också att testgruppen jämfördes med en kontrollgrupp. Som kontrollgrupp betraktades de patienter som antingen fick den sedvanliga behandlingen för tillståndet eller någon form av placebobehandling.

Exklusionskriterier

Under läsningen och genomgången av artiklarna exkluderades studier där den statistiska analysen baserades på antalet tänder eller behandlingsställen och inte på personer. Studier som jämförde likvärdiga behandlingsmetoder, t ex olika typer av membran, och inte hade någon annan kontroll, exkluderades också från genomgången. Andra diagnoser än kronisk parodontit exkluderades också. Urvalet av studier för genomgången sammanfattas i Tabell 5.1.

Granskning, bevisvärde

Alla rekviderade artiklar lästes av två oberoende granskare som med hjälp av ett protokoll bedömde studiens bevisvärde enligt Kapitel 2. Granskarna jämförde sina bedömningar och enades om ett bevisvärde för varje studie; högt, medelhögt eller lågt.

Dataextraktion

Från de granskade studierna extraherades data enligt det protokoll som granskningsgruppen utarbetat i förväg (Kapitel 2). Uppgifterna har legat till grund för de tabeller över olika behandlingsmetoderna som ingår i detta avsnitt.

Behandling för att etablera infektionskontroll

Icke-kirurgiska och kirurgiska behandlingsmetoder (Tabell 5.2)

Scaling och root planing (SRP) är ett sammanfattande begrepp för olika åtgärder att rengöra rotytan från mjuka och hårda beläggningar och vävnadsrester. Ett annat uttryck för detta är mekanisk infektionskontroll. Med olika instrument – manuella eller maskindrivna – rengörs rotytan med syfte att bryta upp biofilmen och avlägsna tandsten. Även de yttre lagren av infekterat rotcement avlägsnas, ibland så att dentinytan friläggs. Icke-kirurgisk behandling innebär att instrumenten förs ned i tandköttsfickan och rotytan skrapas ren från bakteriebeläggningar och tandsten. För att förbättra åtkomligheten, kan mjukvävnaden fällas åt sidan i en vävnadslambå så att rotytorna blottläggs, och ge möjlighet till ökad åtkomlighet och insyn – kirurgisk behandling, lambåkirurgi. Efter det att rotytorna rengjorts återplaceras vävnaden och fästs med suturer, som avlägsnas efter någon vecka. Ibland täcks också sårytan med kirurgisk packning en kortare tid.

Framgångsrik behandling leder till att svullnaden i vävnaden minskar och att tandköttet sluter mer stramt an mot tandytan. Resultatet blir att tandköttsfickans djup minskar, tandfästenivån stabiliseras eller förbättrats och blödning vid sondering upphör.

Kliniska registreringar för att bedöma behandlingsresultat är sondering av tandköttsfickans djup och tandfästenivå samt blödning vid sondering till tandfickans botten. Fästenivåmätning innebär att avståndet mellan en fast punkt på tanden, vanligen cement–emaljgränsen och den kliniska tandköttsfickans botten registreras med sond; sonderbar fästenivå. Röntgenundersökning kan också ingå i underlaget för att bedöma om förändringar i marginala benet skett eller inte.

Frågeställning

- Är behandling av kronisk parodontit, som innebär mekanisk infektionskontroll, lika effektiv med eller utan lambåkirurgi?

Slutsats

Resultaten från granskning av studier med medelhögt bevisvärde visar att:

- Oavsett metod, mekanisk infektionskontroll med eller utan lambåkirurgi, sker en minskning av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå. Mekanisk infektionskontroll i kombination med lambåkirurgi reducerar antalet fickor över 4 mm med ytterligare 10–15 procent jämfört med mekanisk infektionskontroll utan lambåkirurgi (Evidensstyrka 3).

I detta avsnitt ingår resultaten från tio publicerade studier (Tabell 5.2). Sex bedömdes ha medelhögt bevisvärde [1–6] och övriga lågt bevisvärde [7–10]. Resultaten från studierna är tämligen likartade. I djupa tandköttsfickor (>6 mm) uppnåddes i medeltal en större reduktion av ficksonderingsdjup (0,4–0,9 mm) [3,5,6] vid kirurgisk behandling jämfört med icke-kirurgisk behandling. Frekvensen av djupa fickor minskade också i större utsträckning efter kirurgisk behandling [4,6]. Den kliniska fästevinsten i djupa fickor var jämförbar mellan metoderna i fyra studier [1,3,5,6] medan en studie visade på mer fästevinst med kirurgisk behandling [4]. Oavsett metod påvisades klinisk fästeförlust i grunda tandköttsfickor upp till 4 mm, men fästeförlusten var större efter kirurgisk behandling [3,5,6]. En metaanalys visade att den icke-kirurgiska behandlingen gav en något större vinst av sonderbar fästenivå och reduktion av ficksonderingsdjup än kirurgisk behandling, när det gäller fickor 4–6 mm [2]. För djupare fickor gav den kirurgiska behandlingen 0,2 mm extra vinst i fäste enligt metaanalysen.

I granskade publikationer finns inte tillräcklig information för att dra slutsatser om behandlingsresultaten för furkationsinvolverade tänder och angulära bedefekter.

Lokal medikamentell behandling som tilläggsbehandling (Tabell 5.3)

Parodontit är ofta en lokal sjukdom som berör enstaka tänder eller enstaka tandytor. Därför kan man tänka sig att antingen behandla infektionen lokalt för att förhindra att en inflammationsreaktion utvecklas, eller behandla inflammationen för att förhindra vävnadsdestruktion. Lokal behandling har fördelen att den kan ge mycket hög koncentration av ett verksamt ämne direkt i tandköttsfickan. Lokal medikamentell behandling används som tilläggsbehandling till mekanisk infektionskontroll.

Frågeställning

- Förbättras det kliniska utfallet av den mekaniska infektionskontrollen med tillägg av lokal medikamentell behandling?

Slutsats

- Lokal tilläggsbehandling med 25-procentig metronidazolgel visar ingen skillnad i kliniskt utfall i form av minskat ficksonderingsdjup och förbättrad sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 3). För andra lokalt verkande antibiotika och antiseptika är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

Fem studier uppfyllde uppsatta kriterier [11–15]. I två studier användes tetracyklininnehållande fibrer som applicerades i tandköttsfickan [12,15] medan tre undersökte effekten av 25-procentig metronidazolgel [11,13,14]. Endast en studie, med lågt bevisvärde, visade skillnad mellan grupperna [12]. Det framgår dock inte mellan vilka grupper dessa skillnader är signifikanta. Det finns inga studier av antiseptika som uppfyller rapportens inklusionskriterier.

Systemisk medikamentell behandling som tilläggsbehandling för att dämpa inflammation eller infektion (Tabell 5.4)

Parodontitbehandling syftar till att etablera infektionskontroll genom att återskapa en ekologisk balans i mikrofloran. Detta kan åstadkommas med icke-kirurgiska och kirurgiska metoder. Ibland behandlas parodontit också genom att man försöker dämpa den mikrobiologiska aktiviteten och inflammationsprocessen med hjälp av antibiotika respektive antiinflammatorika som tillägg till mekanisk behandling.

Frågeställning

- Förbättras det kliniska utfallet av den mekaniska infektionskontrollen med tillägg av systemisk medikamentell behandling?

Slutsats

- Systemisk tilläggsbehandling med antibiotika visar ingen skillnad avseende reduktion av ficksonderingsdjup och förbättring av sonderbar fästenivå jämfört med enbart mekanisk infektionskontroll (Evidensstyrka 1). För antiinflammatoriska medel är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

I granskningen har fem studier inkluderats, varav två med högt bevisvärde [16,17], en med medelhögt bevisvärde [18] och två med lågt bevisvärde [19,20]. Fyra av dessa studier visade inte någon skillnad mellan systemisk tillförsel av antibiotika (metronidazol kombinerat med amoxicillin och amoxicillin kombinerat med augmentin) och kontrollgrupper utan antibiotika avseende minskat ficksonderingsdjup och sonderbar fästenivå. I en studie med stort bortfall och lågt bevisvärde var antalet djupa fickor efter fem år mindre i gruppen som fick antibiotika än i placebogruppen [20]. För antiinflammatoriska medel är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

Rekonstruktiv behandling som tilläggsbehandling vid kronisk parodontit

Styrd vävnadsrekonstruktion med GTR (Guided Tissue Regeneration) och emaljmatrixproteiner (Tabell 5.5)

Undersökningar av enstaka biopsier från människa och från djurexperimentella studier visar att vanlig, kirurgisk- och icke-kirurgisk parodontalbehandling i huvudsak tycks leda till reparation av vävnaderna och inte till rekonstruktion. Syftet med parodontal rekonstruktion är att ge de parodontala vävnaderna möjligheten att återskapas, dvs skapa ett nytt parodontalt fäste, som innefattar rotcement, alveolärt ben och rothinna. Den enda tillförlitliga metoden för att kunna utvärdera rekonstruktiv behandling är att studera vävnadssnitt i mikroskop. Forskningen om parodontal rekonstruktion baseras därför i stor utsträckning på djurexperimentella studier.

För att de parodontala vävnaderna ska regenerera måste celler rekryteras till sårområdet som har förmåga att bilda rotcement, benvävnad och rothinna. Idag anses att dessa celler, eller förstadier till sådana celler (progenitorceller) finns i kvarvarande rothinna och i angränsande käkben. För att stimulera dessa progenitorceller och för att styra deras utveckling och tillväxt har olika metoder, tekniska hjälpmedel och biologiskt aktiva substanser utvecklats. I detta avsnitt redovisas resultaten från behandling med två principiellt olika koncept, nämligen GTR och emaljmatrixprotein.

Styrd vävnadsrekonstruktion (GTR) uppnås genom att placera ett vävnadsvänligt membran mellan mjukvävnadslambå och tand. På detta sätt kan tillväxten av de olika parodontala vävnaderna kontrolleras. Man kan också förhindra att oönskade cellgrupper och vävnader växer in i det område som ska rekonstrueras. Membranet placeras så att gingival bindväv och epitel förhindras att växa ned i området med den parodontala skadan. Samtidigt tillåter membranet att rothinna och käkben växer uppåt längs rotytan. Det finns membran av två huvudtyper: resorberbara och icke resorberbara. Icke resorberbara membran, vanligen tillverkade av teflon eller tunn titanfolie, avlägsnas normalt sex veckor efter det första ingreppet. Resorberbara membran, tillverkade av vävnadsvänligt resorberbart material, löses upp en tid efter att den kritiska första fasen i läkningen är avslutad.

En annan princip för parodontal rekonstruktion innebär att en gel av emaljmatrixproteiner (EMD – Enamel Matrix Derivatives) appliceras på den rengjorda rotytan. Proteingelen anses verka genom att den stimulerar till differentiering av cement- och benbildande celler från det omgivande sårområdet till att bilda ny rothinna och käkben.

Rekonstruktiv/regenerativ behandling kräver lambåkirurgiskt ingrepp och att rotytan noggrant rengörs mekaniskt innan ett membran eller emaljmatrixproteiner appliceras. Metoden används idag uteslutande vid lokala bedefekter på enstaka tänder.

Frågeställning

- Leder tilläggsbehandling med GTR (Guided Tissue Regeneration) eller EMD (Enamel Matrix Derivatives) i enstaka benfickor till förbättrad fästenivå och bennivå jämfört med enbart lambåkirurgi?

Slutsats

- Tilläggsbehandling med guided tissue regeneration, GTR, eller med emaljmatrixproteiner, EMD, i enstaka benfickor ger ett förbättrat kliniskt utfall i form av förbättrad fästenivå och bennivå. En fästevinst som överstiger 4 mm inträffar dubbelt så ofta med GTR eller EMD jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 1).

I Tabell 5.5 redovisas 23 studier som uppfyllde uppsatta inklusionskriterier. Flera av dessa studier ingår i de två systematiska översikterna av Needleman och Trombelli [21,22]. Sjutton primärstudier [16,23–38] varav åtta med högt bevisvärde [16,26–29,31,36,38] behandlar GTR-behandling. Åtta primärstudier [31,34,35,38–42] varav sex med högt bevisvärde [31,38–42] behandlade EMD-behandling.

Tilläggsbehandling med GTR förbättrade sonderbar fästenivå med i medeltal 0,8–2,9 mm och minskade ficksonderingsdjupet i medeltal 0,9–2,2 mm jämfört med enbart lambåkirurgi enligt fem studier med högt bevisvärde [26,27,31,36,38]. Tre studier med högt bevisvärde visade ingen skillnad [16,28,29]. Endast en studie med medelhögt bevisvärde studerade GTR-behandling vid furkationsinvolverade tänder och redovisade ingen förbättring av sonderbar fästenivå eller ficksonderingsdjup jämfört med enbart lambåkirurgi [37]. Studien visade dock minskat defektdjup med GTR.

I alla sex primärstudier med högt bevisvärde ger tilläggsbehandling med EMD i medeltal 0,6–1,5 mm mer klinisk fästevinst och i medeltal 0,6–2,7 mm mindre ficksonderingsdjup jämfört med enbart lambåkirurgi [31,38–42]. Ingen studie redovisar resultat från furkationsinvolverade tänder.

Defektdjupförändring redovisades i sex studier [23,24,30,37,39,40]. Fyra av studierna undersökte GTR-behandling varav tre studier hade lågt bevisvärde [23,24,30]. En studie med medelhögt bevisvärde [37] behandlade furkationsinvolverade tänder. Två studier som hade högt bevisvärde, redovisade förbättrat defektdjup med EMD-behandling med i medeltal 1,6–2,4 mm [39,40].

I 16 av studierna användes systemisk antibiotika som tillägg till behandlingen. Olika typer av antibiotika gavs och med varierande dosering. I fem studier gavs inget antibiotikum som tillägg [24,29,31,33,42].

Sammantaget visade nio studier med högt bevisvärde [26,27,31,36,38–42] och tre studier med medelhögt bevisvärde [25,34,35] förbättrad sonderbar fästnivå med styrd vävnadsrekonstruktion jämfört med enbart lambåkirurgi. Tre studier med högt bevisvärde fann ingen tilläggs effekt med rekonstruktiv behandling [16,28,29].

I metaanalyserna av Needleman och Trombelli visades en signifikant förbättring av sonderbar fästnivå och ficksonderingsdjup med styrd vävnadsrekonstruktion [21,22]. Metaanalysen av GTR-behandling innehöll flera studier som i denna översikt erhållit lågt bevisvärde.

Implantat av benersättning (Tabell 5.6)

Förutom GTR och EMD har implantat av olika biomaterial använts för att återskapa förlorad benvävnad vid enstaka djupa bendifekter. Implantaten kan fungera som utfyllnad i bendifekten och verka som klätterställning för nybildad benvävnad. Olika material har använts. Ben som tas inom samma individ (autogent ben) kan utgöras av kortikalt ben eller mörghen och som hämtas från områden intraoralt eller extraoralt. Benimplantat som tas från en annan individ inom samma art (allogent ben) är ofta i form av frystorkat eller demineraliserat frystorkat ben. Ben som tagits från en annan art (xenograft) behandlas och renas för att avlägsna alla organiska komponenter och består av en oorganisk

benmatrix. Exempel på xenograft är behandlat kalvben och korall (kalciumkarbonat). Alloplastiska material utgörs av syntetiska eller oorganiska implantatmaterial som används som substitut för ben t ex hydroxylapatit och bioaktivt glas.

Frågeställning

- Leder tilläggsbehandling med utfyllnadsmaterial i enstaka benfickor till förbättrad fästenivå och bennivå jämfört med enbart lambåkirurgi?

Slutsats

- Tilläggsbehandling med korall (kalciumkarbonat) i enstaka benfickor ger förbättrad bennivå jämfört med enbart lambåkirurgi (Evidensstyrka 3). Avseende förbättrad fästenivå är resultaten motsägande. För övriga utfyllnadsmaterial är det vetenskapliga underlaget otillräckligt.

I Tabell 5.6 redovisas resultaten efter granskning av 14 studier [23,43–55]. Det fanns fem studier med medelhögt bevisvärde [49–51,54,55]. Övriga studier hade lågt bevisvärde [23,43–48,52,53]. Studierna var heterogena avseende patienturval, kirurgisk teknik, ben-defekternas morfologi och utfyllnadsmaterialets struktur och komposition. Antalet studerade patienter i studierna var mycket få. Det vetenskapliga underlaget är otillräckligt för att dra slutsatser om tilläggseffekten av utfyllnadsmaterial.

Två studier med tillägg av korall (kalciumkarbonat) visar på i medeltal 1,1–1,6 mm (35–42 procent) större defektutfyllnad jämfört med enbart lambåkirurgi [50,54]. När det gällde klinisk fästevinst och minskat ficksonderingsdjup var studierna motsägelsefulla. Olika antibiotikaregimer användes.

Övrigt

I en studie undersöktes om elektromagnetisk stimulering av vävnaden efter lambåkirurgi ledde till större klinisk fästevinst och större vinst av ben runt tanden jämfört med enbart kirurgi. Ingen sådan skillnad kunde mätas efter 12 eller 18 månader. Studien var den enda identifierade i sitt slag [56].

En blandning av natriumbikarbonat och vätesuperoxid i kombination med vattenspray för tandrengöring jämfördes med vanlig tandborstning i ett randomiserat försök på personer med lätt till måttlig parodontit [57]. Vid uppföljning efter två respektive fyra år [58] hade båda gruppernas parodontala hälsa förbättrats jämfört med utgångsläget men det fanns ingen skillnad mellan grupperna.

Generellt tycks gälla att behandling av rökare ger ett sämre resultat (en mindre omfattande förbättring) än vad som kan uppnås efter behandling av icke-rökare [16,20,28,29,33,36,38,40,42].

Sekundär prevention efter behandling av kronisk parodontit

Efter genomförd behandling involveras individen i ett regelbundet återkommande stödprogram. Målsättningen med stödprogrammet är att bibehålla det uppnådda behandlingsresultatet – förhindra sjukdomsprogression – genom att regelbundet förstärka individens egna tandrengöringsvanor och upptäcka och behandla tecken på sjukdomsrecidiv.

Frågeställning

- Medför stödbehandling att behandlingsresultatet bibehålls och fortsatt stödjevävnadsförlust förhindras?

Slutsats

- Det vetenskapliga underlaget för att värdera och utforma stödbehandlingsprogram är otillräckligt.

I en studie med medelhögt bevisvärde visades att daglig tandborstning med tandkräm som innehåller triklosan gav minskat ficksonderingsdjup och mindre fästeförlust än kontrollgruppen som borstade med vanlig fluortandkräm [59].

Två systematiska översikter identifierades vid sökningen [60,61]. Båda dessa översikter inkluderar huvudsakligen studier av primär behandling av kronisk parodontit. Därför har studierna som ingår i översikterna inkluderats i Tabell 5.2–5.6 eller i tabellen med exkluderade artiklar (Tabell 5.7).

Långtidsuppföljningar

En särskild genomgång har gjorts av studier där patienter följts i mer än ett år (Tabell 5.2A, 5.3A, 5.4A, 5.5A). Etablerad infektionskontroll med eller utan kirurgi visade att det 2–13 år efter avslutad behandling inte inträffade några större förändringar i behandlingsresultatet som uppnåddes efter ett år [1,3–6,8–10,62–67]. Två till fem år efter tilläggsbehandling med lokala eller generella medikament syntes fortfarande ingen signifikant förbättring av t ex sonderbar fästenivå [14,15, 18,20]. Endast en långtidsuppföljning av rekonstruktiv behandling föll inom inklusionskriterierna [40]. Tre år efter behandling med EMD var fästenivån i den behandlade gruppen fortfarande bättre än i kontrollgruppen. Tre studier med lågt bevisvärde följde patienter som behandlats med utfyllnadsmaterial i 3–4 år efter behandling [45,47,52]. Inga slutsatser kan dras om långtidsresultaten för denna metod.

Kommentarer

Av etiska skäl är det inte möjligt att genomföra studier som utvärderar behandling av parodontit med en obehandlad kontrollgrupp. Det innebär att studierna designats så att olika aktiva behandlingar jämförs mot en standardbehandling, vanligtvis SRP, utan samtidig jämförelse med obehandlad kontroll.

Åldern på patienterna i granskade studier varierar från 20 till äldre än 70 år. Hos vissa patienter har således den kroniska parodontiten och förlusten av stödjevävnad utvecklats över lång tid. Hos mer känsliga personer, med aggressiv parodontit och snabbare förlopp av vävnadsnedbrytningen, skulle effekten av de studerade behandlingsmetoderna kunna vara annorlunda.

Många kliniska studier genomförs under ideala betingelser. Patienterna är ofta väl motiverade att delta i behandling och uppföljning. Det finns som regel inga begränsningar avseende behandlingens omfattning i tid. Ingen hänsyn tas till de regelverk som påverkar behandlingens kostnad och lönsamhet, som tandvårdstaxans nivå och patientens tandvårdersättning från Försäkringskassan. Behandlingen utförs ofta av erfarna experter. Det är möjligt att mindre erfarna vårdgivare inte uppnår

samma behandlingsresultat. Uppföljning och stödbehandling sker ofta med korta intervall, kvartalsvisa återbesök är vanligt. Ofta kan olika patienter, tänder och defekter uppvisa olika behandlingsresultat. Mycket lite är känt om hur olika faktorer påverkar det enskilda resultatet. Inte heller finns det studier som visar om behandlingsresultaten är stabila över individens livstid.

Viktiga gemensamma faktorer för framgångsrikt resultat med de kirurgiska metoderna kan vara att mjukvävnadslambån täcker sårområdet, att man åstadkommer stabilitet i sårområdet och volym (utrymme) som medger återbildning av parodontal vävnad. Med dagens teknik är det dock inte möjligt att mäta och utvärdera dessa faktorer. Mycket lite är känt om avvikande reaktioner och icke önskvärda händelser/reaktioner på patientnivå. Studier om patienttillfredsställelse och livskvalitet saknas i allt väsentligt.

Behov av framtida forskning

För att beskriva utfall av behandling används ofta surrogatparametrar, som tandköttsfickans djup och den sonderbara fästenivån. Det saknas i stor utsträckning långtidsstudier där tandöverlevnad redovisas som resultat. Tillgången på randomiserade kontrollerade försök (RCT) av tillräcklig längd, för att kunna bedöma tandöverlevnad, är också mycket begränsad. För att möjliggöra internationella jämförelser är det angeläget att följa vedertagna internationella riktlinjer för uppläggning, utvärdering och redovisning av studier. Ett exempel på sådana normer finns i CONSORT statement (<http://www.consort-statement.org>).

Det finns inte tillräcklig information för att dra slutsatser om behandlingsresultat för furkationsinvolverade tänder. Detta trots att förlust av flerrotiga tänder är vanligast och behandling av denna tandgrupp anses komplicerad.

Patientperspektivet saknas i så gott som alla studier som redovisar resultat av behandling av parodontit. De flesta studier är utförda på universitetssklinik eller andra specialistklinik, att jämföra med så kallade efficacy-studier. Det saknas resultat från studier genomförda i allmäntandläkarmiljö, så kallade effectiveness-studier, dvs hur väl åtgärden fungerar när den är i allmänt bruk inom vården. Det är heller inte

klarat vilka metoder som leder till minst ogynnsamma bieffekter.
Uppföljning av metoder för stödbehandling saknas i stor utsträckning.
Ekonomiska perspektiv på behandling finns inte belyst.

Områden för framtida forskning

- Tandöverlevnad i långtidsstudier
- Behandling av flerrotiga tänder
- Identifiera faktorer av betydelse för långsiktiga och mer tydliga fördelar av olika tilläggsbehandlingar jämfört med konventionella behandlingar
- RCT, som följer CONSORT statement (<http://www.consort-statement.org>)
- Utredda vilken metod som är mest effektiv och som leder till minst ogynnsamma bieffekter
- Patientperspektiv
- Inverkan av kön och etnisk tillhörighet
- Tobakspåverkan på behandlingsresultat
- Studier genomförda i allmäntandläkarmiljö (effectiveness-studier)
- Ekonomiskt perspektiv.

Tabell 5.1 Sökning av artiklar till kapitlet "Behandling av kronisk parodontit".

Sökning i Medline och Swemed t o m december 2002	608
Tre bedömare läste titlar och abstrakt på 608 artiklar. Artiklar som minst en bedömare ansåg relevant beställdes i fulltext	408
Två bedömare granskade referenslistorna i primärstudier och översikter t o m 2002. Möjligen relevanta artiklar beställdes som abstrakt, eller i de fall abstrakt inte fanns, i fulltext	300
Totalt antal artiklar som beställdes och lästes i fulltext t o m 2002	708
Kompletterande sökning i Medline t o m juni 2003	212
Av dessa beställdes i fulltext	24
Totalt antal artiklar som beställdes och lästes i fulltext från 1966 t o m juni 2003	732
Antal artiklar som redovisas i kapitlet	141

Förkortningar till Tabell 5.2–5.6A

BoP = bleeding on probing, blödning vid sondering

GTR = guided tissue regeneration, tilläggsbehandling med membran

I = interventionsgrupp

K = kontrollgrupp

p = signifikansnivå

PAL = probing attachment level, fästenivå

PD = pocket depth, fickdjup

PLI = plaque index, plackindex

RCT = randomized controlled trial, randomiserat kontrollerat försök

SPT = stödbehandlingsfas

SRP = scaling and root planing

vs = jämfört med

Tabell 5.2 Behandling för att etablera infektionskontroll. Scaling med eller utan lambåkirurgi.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Becker W 1988 [7] 2001 [62] USA	RCT 1 år 5 år 42 år (30–57 år)	16 individer Data saknas om antal ytor	Måttlig–grav parodontit ≥ 2 ytor med PAL ≥ 6 mm i posteriora regioner

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 4 dagar postoperativt I1 Lambåkirurgi I2 Lambåkirurgi med benplastik K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 –0,5 mm I2 –0,8 mm K –0,3 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 0,1 mm I2 0,4 mm K 0,5 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 0,2 mm I2 0,6 mm K 0,6 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 0,2 mm I2 0,2 mm K 0,0 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 1,4 mm I2 1,6 mm K 0,9 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 2,7 mm I2 3,0 mm K 1,5 mm	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I2 vs K $p < 0,05$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1, I2 vs K $p < 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1, I2 vs K $p < 0,05$	Lågt Data saknas för rökning och hälsa

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Burgett FG 1992 [1] USA	RCT, split-mouth 2 år 44 år (25–69 år)	50 individer 22/28 individer	Måttlig–grav parodontit
Heitz-Mayfield LJ 2002 [2] Schweiz	RCT, systematisk översikt + metaanalys (5 studier) 1 år	Kaldahl 1996 [64] Lindhe 1982 [4] Lindhe 1985 [68] Pihlstrom 1983 [66] Ramfjord 1987 [67]	RCT 12 mån uppföljning

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
<i>Ocklusal justering</i> I1 Lambåkirurgi K1 SRP <i>Ingen ocklusal justering</i> I2 Lambåkirurgi K2 SRP	PAL-vinst I1 0,2 mm I2 -0,1 mm K1 0,4 mm K2 0,0 mm PD-reduktion I1 0,8 mm I2 0,9 mm K1 0,5 mm K2 0,6 mm	PAL-vinst I1, K1 vs I2, K2 $p=0,007$ PD-reduktion Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för rökning
I Lambåkirurgi K SRP	<i>PD initialt 1–3 mm</i> K 0,5 mm bättre PD-reduktion <i>PD initialt 4–6 mm</i> K 0,4 mm mer PAL-vinst och 0,4 mm bättre PD-reduktion jämfört med I <i>PD initialt >6 mm</i> I 0,2 mm mer PAL-vinst och 0,6 mm bättre PD-reduktion	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I vs K $p<0,001$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> I vs K $p<0,001$ <i>PD initialt >6 mm</i> I vs K $p<0,017$ PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1, I2 vs K $p<0,001$ <i>PD initialt >6 mm</i> I vs K $p<0,001$	Medelhögt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Hill RW 1981 [8] USA Ramfjord SP 1987 [67] USA	RCT, split-mouth 2 år 5 år (uppföljning på Hill 1981 [8]) 45 år (24–68 år)	90 individer 90/90/90/90 kvadranter	≥20 tänder PAL ≥4 mm Måttlig–grav parodontit
Isidor F 1986 [9] Danmark	RCT, split-mouth 5 år 40 år (28–52 år)	16 individer 126/122/120 ytor	Grav parodontit Varje enrotig tand minst 1 ficka >5 mm Likvärdiga skador på höger och vänster sida

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 Kirurgi med fickeliminering I2 Lambåkirurgi I3 Kyrettagage K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1, I2 –0,6 mm I3 –0,3 mm K –0,4 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 –0,2 mm I2 –0,1 mm I3 0,2 mm K 0,3 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 0,7 mm I2 1,2 mm I3 1,5 mm K 1,0 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 0,5 mm I2 0,3 mm I3, K 0,2 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 1,8 mm I2 1,5 mm I3 1,3 mm K 1,3 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 4,2 mm I2 3,4 mm I3 3,6 mm K 2,9 mm	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1, I2 vs I3, K $p < 0,0001$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1, I2 vs I3, K $p < 0,0001$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad PD-reduktion: <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 vs I2, I3, K $p < 0,0001$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 vs I2, I3, K $p < 0,0001$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 vs K $p < 0,05$	Lågt Data saknas för rökning, PLI och hälsa. Bortfall av data för vissa registreringar
I Lambåkirurgi K SRP	PAL-vinst I 0,9 mm K 1,6 mm PD-reduktion I 3,5 mm K 3,7 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Kaldahl WB 1988, 1990, 1996 [3,63,64] USA	RCT, split-mouth 2 år, 2 år, 7 år 43 år	78 individer 74/72/78/77 kvadranter	Måttlig–grav parodontit

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 Lambåkirurgi I2 Lambåkirurgi + benplastik K1 SRP K2 Supragingival scaling Fortsättning resultat: Förlorade tänder pga ökat fickdjup till apex i stödbehandlingsfasen I1 8 st I2 2 st K1 6 st K2 6 st Förlovarställen (≥ 3 mm nettoförlust från baseline av PAL) <i>PD initialt 5–6 mm:</i> I1 0,76% I2 0,45% K1 0,81% K2 "förekommer oftare" <i>PD initialt ≥ 7 mm:</i> I1 1,34% I2 0,48% K1 1,21% K2 "förekommer oftare"	PAL-vinst <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 0,0 mm I2 –0,6 mm K1 0,3 mm K2 0,2 mm <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 0,9 mm I2 0,5 mm K1 1,1 mm K2 0,6 mm <i>PD initialt ≥ 7 mm</i> I1 2,1 mm I2 1,8 mm K1 1,9 mm K2 0,8 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 0,5 mm I2 0,6 mm K1 0,4 mm K2 0,2 mm <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 1,6 mm I2 2,0 mm K1 1,4 mm K2 0,7 mm <i>PD initialt ≥ 7 mm</i> I1 3,0 mm I2 3,7 mm K1 2,4 mm K2 1,0 mm	PAL-vinst <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 vs I2 , K1 $p < 0,05$ I2 vs K1 , K2 $p < 0,05$ <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 vs I2 , K2 $p < 0,05$ K1 vs K2 , I2 $p < 0,05$ <i>PD initialt ≥ 7 mm</i> K2 vs I1 , I2 , K1 $p < 0,05$ PD-reduktion <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 vs K1 $p < 0,05$ I2 vs I1 , K1 , K2 $p < 0,05$ <i>PD initialt 5–6 mm</i> Signifikant skillnad mellan grupperna $p < 0,05$ <i>PD initialt ≥ 7 mm</i> Signifikant skillnad mellan grupperna $p < 0,05$	Medelhögt Kaldahl 1990 [61] visade sämst effekt på furkaturer. Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Lindhe J 1982 [4] Sverige	RCT, split-mouth 2 år 48 år (32–57 år)	15 individer 15/15 munhalvor	Grav parodontit
Pihlstrom BL 1981 [5] 1983 [66] USA	RCT, split-mouth 4 år 6,5 år 43 år (22–59 år)	14 individer 14/14 munhalvor	Grav parodontit PD varierade från 1–14 mm
Ramfjord SP 1975 [10] Knowles JW 1979 [65] USA	RCT, split-mouth 5 år 8 år 40 år (19–61 år)	79 individer Oklart hur många som ingick i varje grupp	Gingivit till grav parodontit PD ≥ 4 mm ≥ 1 yta

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Munhygien- instruktion I Lambåkirurgi K SRP	PAL-vinst alla fickor I 0,1 mm K -0,2 mm PD-reduktion alla fickor I 1,7 mm K 1,3 mm PAL-vinst <i>PD initialt <6 mm</i> I ca 1,5 mm K ca 1,0 mm Frekvens PD <4 mm ca 80% i I vs ca 70% i K Frekvens PD 4–6 mm ca 25% i K vs ca 15% i I	PAL-vinst <i>PD initialt <6 mm</i> I vs K $p < 0,05$ <i>I</i> övrigt ingen signifikant skillnad Frekvens PD <4 mm I vs K $p < 0,05$ Frekvens PD 4–6 mm K vs I $p < 0,05$	Medelhögt Data saknas för hälsa och rökning
I Lambåkirurgi K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I -0,8 mm K -0,2 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I 0,1 mm K 0,4 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I 0,9 mm K 1,2 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I 0,1 mm K 0,1 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I 1,4 mm K 0,8 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I 2,6 mm K 1,7 mm	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> K vs I $p < 0,05$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> K vs I $p < 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt 4–6 mm</i> I vs K $p < 0,01$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> I vs K $p < 0,05$	Medelhögt
I1 Kirurgi med fickeliminering I2 Lambåkirurgi K Kyretteage	Approximal PAL-vinst I1 0,1 mm I2 0,4 mm K 0,7 mm Approximal PD-reduktion I1 3,1 mm I2 2,8 mm K 2,5 mm	PAL-vinst Signifikant skillnad mellan grupperna $p < 0,01$ PD-reduktion Ingen signifikant skillnad	Lågt Mycket heterogen grupp. Data saknas för rökning, hälsa och PLI. Oklart hur många individer som resultaten baseras på

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Serino G 2001 [6] Sverige	RCT 13 år 46 år/44 år	64 individer 32/32 individer	≥12 tänder PD ≥6 mm Benförlust ≥6 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I Lambåkirurgi K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I –0,6 mm K –0,3 mm <i>PD initialt 4–5 mm</i> I 0,2 mm K 0,3 mm <i>PD initialt ≥ 6 mm</i> I 1,1 mm K 1,0 mm PD-reduktion I 1,6 mm K 1,1 mm Frekvens PD <4 mm I ca 72% K ca 55% Frekvens PD 4–5 mm I ca 25% K ca 35% Frekvens PD ≥ 6 mm I ca 3% K ca 10%	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> K vs I $p < 0,05$ <i>PD initialt ≥ 4 mm</i> Ingen signifikant skillnad PD-reduktion I vs K $p < 0,01$ Frekvens PD <4 mm I vs K $p < 0,05$ Frekvens PD 4–5 mm I vs K $p < 0,01$ Frekvens PD ≥ 6 mm I vs K $p < 0,001$	Medelhögt Data saknas för rökning och hälsa PLI ≥ 15%. Enrotiga tänder

Tabell 5.2A Behandling för att etablera infektionskontroll. Scaling med eller utan lambåkirurgi. Resultat från studier i Tabell 5.2 med observationstid >1 år.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Becker W 2001 [62] USA	RCT 5 år 42 år (30–57 år)	16 individer Data saknas om antal ytor	Måttlig–grav parodontit ≥2 ytor med PAL ≥6 mm (ej insiciver)

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 4 dagar postoperativt I1 Lambåkirurgi I2 Lambåkirurgi med benplastik K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 –0,7 mm I2 –1,0 mm K –0,5 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 0,3 mm I2 0,2 mm K 0,3 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 0,4 mm I2 0,5 mm K 0,1 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 –0,1 mm I2 –0,1 mm K –0,1 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 1,2 mm I2 1,2 mm K 1,1 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 2,5 mm I2 2,2 mm K 1,2 mm	Ingen signifikant skillnad mellan grupperna	Lågt Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2A fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Burgett FG 1992 [1] USA	RCT, split-mouth 2 år 44 år (25–69 år)	50 individer 22/28 individer	Måttlig–grav parodontit
Hill RW 1981 [8] USA	RCT, split-mouth 2 år 45 år (24–68 år)	90 individer 90/90/90/90 kvadranter	≥20 tänder PAL ≥4 mm Måttlig–grav parodontit

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Ocklusal justering I1 Lambåkirurgi K1 SRP Ingen ocklusal justering I2 Lambåkirurgi K2 SRP	PAL-vinst I1 0,4 mm I2 0,0 mm K1 0,5 mm K2 0,1 mm PD-reduktion I1 0,7 mm I2 0,7 mm K1 0,6 mm K2 0,7 mm	Ingen signifikant skillnad mellan grupperna	Medelhögt Data saknas för rökning
I1 Kirurgi med fickeliminering I2 Lambåkirurgi I3 Kyrettagage K SRP	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1, I2 –0,8 mm I3 –0,6 mm K –0,5 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 –0,4 mm I2, I3 –0,2 mm K –0,1 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 0,3 mm I2 0,6 mm I3 0,9 mm K 0,5 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 0,2 mm I2, I3 0,1 mm K 0,0 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 1,5 mm I2 1,4 mm I3 1,1 mm K 1,2 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 3,4 mm I2 3,3 mm I3 3,4 mm K 2,8 mm	PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 vs I3, K I2 vs I3, K $p < 0,0001$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I1 vs I2, I3, K $p < 0,006$ <i>PD initialt 4–6 mm</i> I1 vs K, I3 $p < 0,0001$ I2 vs K, I3 $p < 0,0001$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning, PLI och hälsa. Bortfall av data för vissa registreringar

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2A fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Ramfjord SP 1987 [67] USA	(Uppföljning på Hill 1981 [8]) 5 år		
Isidor F 1986 [9] Danmark	RCT, split-mouth 5 år 40 år (28–52 år)	16 individer 126/122/12 ytor	Grav parodontit Varje enrotig tand minst 1 ficka >5 mm Likvärdiga skador på höger och vänster sida

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
	5 år <i>PD initialt 1–3 mm</i> Som första året <i>PD initialt 4–6 mm</i> PAL-vinst I1 –0,7 mm I2 –0,5 mm I3 –0,3 mm K –0,3 mm PD-reduktion I1 1,3 mm I2 1,2 mm I3 0,7 mm K 1,1 mm <i>PD initialt >7 mm</i> PAL-vinst I1 0,4 mm I2 0,6 mm I3 1,0 mm K 0,6 mm PD-reduktion I1 3,5 mm I2 3,1 mm I3 2,3 mm K 2,9 mm	5 år Inga signifikanta skillnader	Lågt Data saknas för rökning
I1 Lambåkirurgi I2 Apikalförskjuten lambå K SRP	PAL-vinst I1 0,8 mm I2 0,3 mm K 0,9 mm PD-reduktion I1 4,1 mm I2 4,6 mm K 4,4 mm	Inga signifikanta skillnader	Lågt Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2A *fortsättning*

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Kaldahl WB 1988, 1990, 1996 [3,63,64] USA	RCT, split-mouth 2 år, 7 år	75 individer (2 år) 51 individer (7 år)	Måttlig–grav parodontit

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 Lambåkirurgi I2 Lambåkirurgi + benplastik K1 SRP K2 Supragingival scaling	2 år PAL-vinst <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 –0,4 mm I2 –0,8 mm K1 0,0 mm K2 –0,1 mm <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 0,7 mm I2 0,4 mm K1 0,8 mm K2 0,4 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 1,7 mm I2 1,7 mm K1 1,6 mm K2 0,5 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 0,3 mm I2 0,4 mm K1 0,2 mm K2 0,1 mm <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 1,4 mm I2 1,8 mm K1 1,3 mm K2 0,7 mm <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 2,7 mm I2 3,4 mm K1 2,3 mm K2 1,1 mm 7 år Resultat endast angivna i figur	2 år/PAL-vinst <i>PD initialt 1–4 mm</i> I1 vs I2 , K1 , K2 I2 vs K1 , K2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 vs I2 , K2 K1 vs I2 , K2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> K2 vs K1 , I1 , I2 $p \geq 0,05$ 2 år/PD-reduktion <i>PD initialt 1–4 mm</i> I2 vs K2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt 5–6 mm</i> I1 vs I2 , K1 , K2 I2 vs K1 , K2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> I1 vs I2 , K1 , K2 I2 vs K1 , K2 $p \geq 0,05$ 7 år/PAL-vinst <i>PD initialt 1–6 mm</i> K1 bättre än I2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> Ingen signifikant skillnad 7 år/PD-reduktion <i>PD initialt 1–4 mm</i> Ingen signifikant skillnad <i>PD initialt 5–6 mm</i> K1 bättre än I2 $p \geq 0,05$ <i>PD initialt ≥7 mm</i> K1 , I1 bättre än I2 $p \geq 0,05$	Medelhögt Kaldahl 1990 [61] visade sämst effekt på furkaturer. Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2A fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Lindhe J 1982 [4] Sverige	RCT, split-mouth 2 år 48 år (32–57 år)	15 individer 15/15 munhalvor	Grav parodontit
Pihlstrom BL 1981 [5] 1983 [66] USA	RCT, split-mouth 4 år 6,5 år 43 år (22–59 år)	10 individer 10/10 munhalvor	Grav parodontit PD varierade från 1–14 mm

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Munhygieninstruktion I Lambåkirurgi K SRP	2 år PAL-vinst I 0,3 mm K 0 mm PD-reduktion I 1,7 mm K 1,3 mm	Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för hälsa och rökning
I Lambåkirurgi K SRP	4 år PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I –0,8 mm K –0,2 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I 0,1 mm K 0,4 mm <i>PD initialt >7 mm</i> I 1,5 mm K 1,1 mm PD-reduktion <i>PD initialt 1–3 mm</i> I –0,2 mm K –0,2 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I 0,9 mm K 0,7 mm <i>PD initialt >7 mm</i> I 2,1 mm K 1,2 mm 6,5 år Ingen skillnad mellan grupperna och oförändrat jämfört med tidigare	Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.2A fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Ramfjord SP 1975 [10] USA	RCT, split-mouth 5 år 40 år (19–61 år)	79 individer Oklart hur många som ingick i varje grupp I1 31–34 individer I2 21 individer K 26–28 individer	Gingivit till grav parodontit PD $\geq$ 4 mm $\geq$ 1 yta
Knowles JW 1979 [65] USA	8 år	Bortfall 45%	
Serino G 2001 [6] Sverige	RCT 13 år 46 år/44 år	64 individer 32/32 individer Bortfall: 19 individer (30%)	$\geq$ 12 tänder PD $\geq$ 6 mm Benförlust $\geq$ 6 mm

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 Kirurgi med fickeliminering I2 Lambåkirurgi K Kyretteage	5 år PAL-vinst I1 -0,2 mm I2 0,2 mm K 0,0 mm PD-reduktion I1 1,8 mm I2 1,9 mm K 1,3 mm 8 år Ingen skillnad. Resultat angivna endast i figur	5 år Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI. Oklart hur många individer resultaten baserades på Lågt
I Lambåkirurgi K SRP	PAL-vinst Fästeförlust i båda grupper ca 0,1 mm/år efter första året PD-reduktion I 1,0 mm K 0,5 mm Tandförlust I 1,1 K 1,7	PAL-vinst Ingen signifikant skillnad PD-reduktion I vs K $p < 0,05$	Medelhögt Data saknas för rökning och hälsa. $PLI \geq 15\%$. Enrotiga tänder

Tabell 5.3 Behandling för att etablera infektionskontroll.
Tilläggsbehandling med lokala medikament.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Buduneli E 2001 [11] Turkiet	RCT, split-mouth 1 år	18 individer 40/40 ytor	>35 år ≥2 ytor per kvadrant med PD ≥5 mm och PAL ≥4 mm
Drisko CL 1995 [12] USA	RCT, split-mouth, multicenter (3) 1 år 45 år (25–73 år)	122 individer 122/122/122/122 kvadranter Bortfall: 6 individer (5%)	≥21 år ≥1–2 ytor/kvadrant med PD ≥5 mm + BoP
Needleman IG 2000 [13] England	RCT 1 år 35–65 år	43 individer 18/20 individer (efter bortfall) Bortfall: 5 individer (12%)	Grav parodontit ≥1 yta med PD ≥5,5 mm + BoP PLI <15%

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I SRP + 25% metronidazolgel K SRP	PAL-vinst I 2,1 mm K 2,1 mm PD-reduktion I 3,2 mm K 3,4 mm	Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för rökare
I1 Tetracyklinfibrer 10 dagar I2 SRP + I1 I3 Tetracyklinfibrer 2 x 10 dagar K SRP	<i>Initialt mindre djupa ytor</i> PAL-vinst 1,0–1,1 mm <i>Initialt djupa ytor</i> PAL-vinst 0,9–1,5 mm <i>Initialt mindre djupa ytor</i> PD-reduktion 1,0–1,2 mm <i>Initialt djupa ytor</i> PD-reduktion 1,6–2,4 mm Resultaten angivna som spridningen	Signifikanta skillnader mellan grupperna förekom men ej angivet vilka	Lågt 59% rökare. 46% var patienter under stödbehandling. 54% var nya individer. Resultat för rökare ej analyserade
I Lambåkirurgi + 25% metronidazolgel K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 2,1 mm K 1,3 mm PD-reduktion I 3,7 mm K 3,6 mm Frekvens PD <4 mm I 72% K 70%	Ingen signifikant skillnad	Högt Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.3 *fortsättning*

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Stelzel M 1997 [14] Tyskland	RCT, split-mouth 2 år 57 år (36–66 år)	30 individer 30/30 kvadranter Bortfall: 6 individer (20%)	≥1 yta med PD ≥5 mm + BoP
Wilson TG 1997 [15] USA	RCT, split-mouth, multicenter (2) 5 år Data saknas om ålder	26 individer 26/26 ytor	Individer i SPT 2 ytor i olika kvadranter med behandlingsbehov PD 5–8 mm + BoP

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I 25% metronidazolgel K SRP	Värden anges efter 14 mån Värden ges endast i figur	Ingen signifikant skillnad	Lågt Rökning: 5 individer. Data saknas för PAL och PLI. Resultaten för rökare ej analyserade
I SRP + tetracyklinfibrer K SRP	Värden anges efter 5 år PAL-vinst I 0,7 mm K 1,1 mm PD-reduktion I 2,0 mm K 1,6 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI. Delmaterial av en studie med från början 113 individer från 7 centra

Tabell 5.3A Behandling för att etablera infektionskontroll. Tilläggsbehandling med lokala medikament. Resultat från studier i Tabell 5.3 med observationstid >1 år.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Stelzel M 1997 [14] Tyskland	RCT, split-mouth 2 år 57 år (36–66 år)	24 individer 30/30 kvadranter Bortfall: 6 individer (25%)	≥1 yta med PD ≥5 mm + BoP
Wilson TG 1997 [15] USA	RCT, split-mouth, multicenter (2) 5 år Data saknas om ålder	26 individer 26/26 ytor	Individer i SPT 2 ytor i olika kvadranter med behandlingsbehov PD 5–8 mm + BoP

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I 25% metronidazolgel K SRP	PD-reduktion <i>PD initialt >5 mm</i> I 0,5 mm K 0,6 mm Värden ges i figur	Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för PAL och PLI. Rökning: 5 individer. Resultaten för rökare ej analyserade
I SRP + tetracyklinfibrer K SRP	PAL-vinst I 0,7 mm K 1,1 mm PD-reduktion I 2,0 mm K 1,6 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI. Delmaterial av en studie med från början 113 individer från 7 centra

Tabell 5.4 Behandling för att etablera infektionskontroll. Tilläggsbehandling med generella medikament.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Berglund T 1998 [18] Sverige	RCT, split-mouth 2 år 35–58 år	16 individer 8/8/8/8 kvadranter	Grav parodontit Medelvärde fickdjup vid start: I1 4,6 mm I2 4,8 mm K1 4,8 mm K2 4,5 mm
Flemmig TF 1998 [19] Tyskland	RCT 1 år 52 år	48 individer 18/20 individer (efter bortfall) Bortfall: 10 individer (21%)	>30 år Obehandlad parodontit ≥4 ytor med PD ≥6 mm
Loos BG 2002 [16] Holland	RCT 1 år 36 år/39 år	25 individer 13/12/13/12 defekter	2 benfickor ≥4 mm med PD 6 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 Amoxicillin 375 x 2 + metronidazol 250 mg x 3 i 14 dagar I2 I1 + SRP K1 Placebo K2 Placebo + SRP	PAL-vinst I1 0,2 mm I2 0,8 mm K1 -0,3 mm K2 0,7 mm PD-reduktion I1 1,0 mm I2 1,7 mm K1 0,3 mm K2 1,4 mm	Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för rökning
I Amoxicillin 375 mg x 3 + metronidazol 250 mg i 7 dagar + SRP K SRP	Värden ges endast i figur PAL-vinst <i>PD initialt 1–3 mm</i> I 1,0 mm K 0,1 mm <i>PD initialt 4–6 mm</i> I 1,2 mm K 1,1 mm <i>PD initialt >7 mm</i> I 1,5 mm K 1,0 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Data saknas för rökning och PLI. 2 individer föll bort pga biverkningar
I1 Amoxicillin 375 mg + metronidazol 250 mg x 3 i 8 dagar samt lambåkirurgi + SRP K1 Lambåkirurgi, SRP I2 Amoxicillin 275 mg + metronidazol 250 mg i 8 dagar samt GTR + SRP K2 GTR + SRP	Varken GTR eller antibiotika gav någon mereffekt utöver lambåkirurgi PAL-vinst I1 2,0 mm K1 0,6 mm I2 1,2 mm K2 1,6 mm PD-reduktion I1 2,8 mm K1 3,1 mm I2 2,5 mm K2 3,1 mm PBL vinst I1 1,4 mm K1 1,5 mm I2 2,1 mm K2 1,9 mm	Ingen signifikant skillnad	Högt Rökare, 5 individer i I , 7 i K . Sämre utfall hos rökare

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.4 *fortsättning*

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Söder B 1999 [20] Sverige	RCT 5 år Medel 36 år	98 randomiserade individer 32/32 individer efter bortfall Bortfall: 34 individer (35%)	≥3 tänder med djupa inflammerade fickor Måttlig–grav parodontit
Winkel EG 1999 [17] Holland	RCT 1 år 49/39 år (28–66 år)	21 individer 10/11 individer	≥3 tänder/kvadrant ≥1 yta med PD >5 mm + BoP + röntgentecken på benförlust

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I 400 mg metronidazol x 3 i en vecka K Placebotabletter x 3 i en vecka	Färre fickor PD ≥ 5 mm i I jämfört med K . Rökare hade sämre utfall i både I och K	Frekvens PD >5 mm I vs K $p < 0,05$	Lågt Rökare, 16 individer i I , 21 i K . Medel 17 cigaretter/dag i >20 år
Hygienbehandling I Amoxicillin 500 mg + augmentin 125 mg x 3 i 10 dagar K Placebotabletter x 3 i 10 dagar	PAL-vinst I 0,5 mm K 0,5 mm PD-reduktion I 1,0 mm K 1,0 mm Frekvens PD ≥ 4 mm I 11% K 22%	Ingen signifikant skillnad Frekvens PD ≥ 4 mm Ingen signifikant skillnad	Högt Rökare, 5 individer i I respektive K . 4 individer biverkan av medicin. Resultat för rökare ej analyserade

Tabell 5.4A Behandling för att etablera infektionskontroll.
Tilläggsbehandling med generella medikament. Resultat från studier i Tabell 5.4
med observationstid >1 år.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Berglundh T 1998 [18] Sverige	RCT, split-mouth 2 år 35–58 år	16 individer 8/8/8/8 kvadranter	Grav parodontit
Söder B 1999 [20] Sverige	RCT 5 år Medel 36 år	98 randomiserade individer 32/32 individer efter bortfall Bortfall: 34 individer (35%)	3 tänder med djupa inflammerade fickor Måttlig–grav parodontit

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I Amoxicillin 375 x 2 + metronidazol 250 mg x 3 i 14 dagar + SRP K Placebo + SRP	PAL-vinst I 1,1 mm K 0,8 mm PD-reduktion I 2,7 mm K 2,9 mm	Ingen signifikant skillnad	Medelhögt Data saknas för rökning
I 400 mg metronidazol x 3 i en vecka K Placebotabletter x 3 i en vecka	Färre fickor PD ≥ 5 mm i I jämfört med K . Rökare hade sämre utfall i både I och K	Frekvens PD >5 mm I vs K $p < 0,05$	Lågt Rökare, 16 individer i I , 21 i K . Medel 17 cigaretter/dag i >20 år

Tabell 5.5 Rekonstruktiv behandling. Regeneration.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Blumenthal N 1990 [23] USA	RCT 1 år 34–57 år	10 individer 15/14/12/15/15 defekter	Måttlig–grav parodontit ≥ 1 benficka i varje kvadrant med fickdjup ≥ 6 mm
Chung KM 1990 [24] USA	RCT, split-mouth 1 år 21–39 år	10 individer 10/10 defekter	≥ 1 par benfickor med PD ≥ 5 mm och ≥ 40% benförlust
Cortellini P 1995 [26] Italien	RCT 1 år 43 år (25–61 år)	45 individer 15/15/15 individer	1 djup approximal benficka

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 10 dagar I1 Allogent ben I2 Allogent ben med kollagen I3 Allogent ben med kollagen + GTR, kollagen I4 GTR, kollagen K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 1,4 mm I2 1,9 mm I3 2,0 mm I4 1,2 mm K 0,8 mm PD-reduktion I1 2,0 mm I2 2,6 mm I3 2,7 mm K 1,5 mm Defektdjupförändring I1 2,6 mm I2 2,9 mm I3 3,7 mm K 0,3 mm	PAL, PD och defektdjupförändring Alla I signifikant bättre än K $p \geq 0,05$	Lågt Data saknas för PLI och rökning
I GTR, kollagen K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 0,6 mm K -0,7 mm Defektdjupförändring I 1,2 mm K 0 mm	PAL-vinst I vs K $p < 0,01$ Defektdjupförändring I vs K $p < 0,01$	Lågt Data saknas för rökning
Antibiotika i 7 dagar I1 GTR, ej resorberbart, titanförstärkt I2 GTR, ej resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 5,2 mm I2 4,0 mm K 2,4 mm PD-reduktion I1 6,3 mm I2 5,5 mm K 4,6 mm Frekvens PAL-vinst >4 mm I1 86% I2 60% K 7%	PAL-vinst I1, I2 vs K $p < 0,001$	Högt Rökare >10 cigaretter/dag, 6 individer. Resultat för rökare ej analyserade

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Cortellini P 1996 [27] Italien	RCT 1 år 46 år (30–58 år)	36 individer 12/12/12 individer	1 djup approximal benficka
Cortellini P 1998 [25] Italien, Spanien	RCT, split-mouth, multicenter (3) 1 år 42 år (25–70 år)	23 individer 23/23 ytor	Grav parodontit 2 approximala ≥ 2 mm djupa benfickor och PD ≥ 6 mm
Cortellini P 2001 [28] Europa	RCT, multicenter (8) 1 år 46 år	121 individer 56/57 individer Bortfall: 12 individer (10%)	Grav parodontit PLI GI $< 25\%$ Benficka ≥ 4 mm approximala incisiver eller premolarer

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 7 dagar I1 GTR, resorberbart I2 GTR, ej resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 4,6 mm I2 5,2 mm K 2,3 mm PD-reduktion I1 6,5 mm I2 5,9 mm K 4,3 mm Frekvens PAL- vinst ≥4 mm I1 83% I2 83% K 0%	PAL-vinst I1, I2, vs K p<0,0001 PD-reduktion I1, I2 vs K p<0,005	Högt Rökare >10 cigaretter/ dag, 4 individer. Resultat för rökare ej analyserade
Antibiotika i 7 dagar I GTR, resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,0 mm K 1,6 mm PD-reduktion I 4,3 mm K 3,0 mm Frekvens PAL- vinst >4 mm I 31% K 4%	PAL-vinst I vs K p=0,009 PD-reduktion I vs K p=0,02 Ingen statistik	Medelhögt Data saknas för rökning
Antibiotika i 7 dagar I GTR, resorberbart + papillabeverande kirurgi K Papillabeverande kirurgi	PAL-vinst I 3,5 mm K 2,6 mm PD-reduktion I 4,4 mm K 3,6 mm Frekvens PD ≥3 mm I 51% K 13% 3–5 mm I 44% K 68% ≥6 mm I 6% K 18%	Ingen signifikant skillnad	Högt Exkluderade rökare >20 cigaretter/dag. Rökare ≤20 cigaretter/dag, 32 individer. Signifikant sämre utfall hos rökare. Signifikant mer tidsåtgång i I . Signifikant centereffekt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Froum SJ 2001 [39] USA	RCT, split-mouth 1 år 46 år (19–71 år)	23 individer 53/31 defekter	≥2 benfickor
Heijl L 1997 [40] Sverige	RCT, split-mouth, multicenter (3) 3 år 48 år (33–68 år)	30 individer 31/31 defekter	2 approximala ytor i samma käke med benficka (1–2 väggs) ≥4 mm djup och ≥2 mm bred med PD ≥6 mm
Loos BG 2002 [16] Holland	RCT 1 år 36 år/39 år	25 individer 13/12/12/13 defekter	2 benfickor ≥4 mm med PD 6 mm PLI <20%

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 14 dagar Rotytekonditionering I Emaljmatrixprotein K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 4,3 mm K 2,8 mm PD-reduktion I 4,9 mm K 2,2 mm Defektdjup-förändring I 4,3 mm K 2,7 mm	PAL-vinst, PD-reduktion och defektdjup-förändring I vs K $p < 0,0001$	Högt Rökare >10 cigaretter/dag, 3 individer. Resultat för rökare ej analyserade
Antibiotika i 21 dagar Rotytekonditionering I Emaljmatrixprotein K Placebo	<i>Redovisas efter 16 mån:</i> PAL-vinst I 2,3 mm K 1,7 mm PD-reduktion I 3,3 mm K 2,6 mm Defektdjup-förändring I 2,2 mm K -0,2 mm Frekvens PAL-vinst ≥ 4 mm I 16% K 6%	PAL-vinst, PD-reduktion I vs K $p < 0,01$ Defektdjup-förändring I vs K $p < 0,001$	Högt Rökare, 16 individer. Fd rökare 13 individer. Sämre utfall hos rökare
I1 Antibiotika i 8 dagar samt lambåkirurgi + SRP K1 Lambåkirurgi + SRP I2 Antibiotika i 8 dagar samt GTR, resorberbart + SRP K2 GTR, resorberbart + SRP	PAL-vinst I1 2,0 mm K1 0,6 mm I2 1,2 mm K2 1,6 mm PD-reduktion I1 2,8 mm K1 3,1 mm I2 2,5 mm K2 3,1 mm	Ingen signifikant skillnad	Högt Rökare: 5 individer i I , 7 i K . Sämre utfall hos rökare

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Mayfield L 1998 [29] Sverige	RCT 1 år 51 år/49 år	38 individer 18/20 defekter	1 approximal benficka ≥ 4 mm med BoP och PD ≥ 5 mm
Mora F 1996 [30] Frankrike	RCT, split-mouth 1 år 41 år (23–61 år)	10 individer 10/10 defekter	2 approximala benfickor med PD ≥ 6 mm
Needleman IG 2001 [21] Cochrane	RCT, systematisk översikt + metaanalys (10 studier)	Blumenthal 1990 [23] Chung 1990 [24] Cortellini 1995,1996,1998 [25–27] Mayfield 1998 [29] Mora 1996 [30] Pritlove-Carson 1995 [32] Ratka-Krüger 2000 [33] Tonetti 1998 [36]	≥ 21 år Parodontit Benfickor
Okuda K 2000 [41] Japan	RCT, split-mouth 1 år 56 år	16 individer 18/18 defekter	Icke-rökare Bilateralt 1–2 approximala defekter ≥ 4 mm med PAL ≥ 6 mm och PD ≥ 6 mm samt ≥ 2 mm keratiniserad gingiva

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I GTR, resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 1,3 mm K 1,1 mm PD-reduktion I 2,7 mm K 2,6 mm Frekvens PAL-vinst ≥4 mm I 4% K 11%	Ingen signifikant skillnad	Högt Rökare: 10 individer i I och 11 i K . Signifikant sämre utfall hos rökare
Antibiotika i 8 dagar I GTR, ej resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,9 mm K 2,6 mm PD-reduktion I 5,4 mm K 3,6 mm Defektdjup-förändring I 3,1 mm K 1,9 mm	PAL-vinst, PD-reduktion och defektdjup-förändring I vs K $p < 0,01$	Lågt Data saknas för rökning
Metaanalys I GTR K Lambåkirurgi	PAL-vinst skillnad I-K 1,1 mm PD-reduktion skillnad I-K 0,8 mm	PAL-vinst I vs K $p < 0,001$ PD-reduktion I vs K $p = 0,04$	Högt Primärstudier heterogena och av låg kvalitet. Data saknas för rökning
Antibiotika i 5 dagar Rotytektionering I Emaljmatrixprotein K Placebo	PAL-vinst I 1,7 mm K 0,8 mm PD-reduktion I 3,0 mm K 2,2 mm	PAL-vinst och PD-reduktion I vs K $p < 0,05$	Högt Inkluderar även molarer. Rökare exkluderade

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Pontoriero R 1999 [31] Sverige	RCT, split-mouth 1 år 32–61 år	40 individer 10/10/10/10 individer	Generell grav parodontit 2 kontralaterala benfickor ≥ 3 mm med PAL ≥ 7 mm och PD ≥ 6 mm
Pritlove-Carson S 1995 [32] England	RCT, split-mouth 1 år 27–47 år	9 individer 20/20 defekter	Måttlig–grav parodontit Bilaterala bendefekter
Ratka-Krüger P 2000 [33] Tyskland	RCT, split-mouth 1 år 44 år (29–61 år)	16 individer 23/21 defekter	Grav parodontit, 2–3 väggs benficka med PD ≥ 5 mm
Sculean A 2001 [34] Tyskland	RCT 1 år 36 år (29–68 år)	56 individer 14/14/14/14 individer	≥ 1 benficka ≥ 6 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
I1 GTR, resorberbart (typ 1) K1 Lambåkirurgi I2 GTR, resorberbart (typ 2) K2 Lambåkirurgi I3 GTR, ej resorberbart K3 Lambåkirurgi I4 Emaljmatrixprotein K4 Lambåkirurgi	PAL-vinst I1, I2, I3 3,1 mm K1, K2, K3 1,8 mm I4 3,0 mm K4 1,8 mm PD-reduktion I1, I2, I3 4,5 mm K1, K2, K3 3,4 mm I4 4,4 mm K4 3,5 mm	PAL-vinst I1, I2, I4 vs K $p < 0,001$ PD-reduktion Alla I vs K $p < 0,001$	Högt Data saknas för rökning
Antibiotika i 10 dagar I GTR, ej resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 1,8 mm K 1,7 mm PD-reduktion I 3,2 mm K 2,8 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Högt PLI och GI. Data saknas för rökning. Olika typer av benfickor. Inkluderade även molarer
I GTR, resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,1 mm K 3,3 mm PD-reduktion I 3,7 mm K 3,7 mm	Ingen signifikant skillnad	Lågt Rökare ≥ 20 cigaretter/dag, 8 individer. Sämre utfall hos rökare
Antibiotika i 10 dagar Rotytektionering I1 Emaljmatrixprotein I2 GTR, resorberbart I3 I1 + I2 K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 3,4 mm I2 3,1 mm I3 3,4 mm K 1,7 mm PD-reduktion I1 4,1 mm I2 4,2 mm I3 4,3 mm K 3,7 mm	PAL-vinst och PD-reduktion Alla I vs K $p < 0,05$	Medelhögt Rökare, 12 individer. Resultat för rökare ej analyserade

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Silvestri M 2000 [35] Italien	RCT 1 år	30 individer 10/10/10 individer 43/46/49 år	Grav parodontit ≥21 år ≥1 benficka ≥4 mm med PD ≥6 mm
Tonetti MS 1998 [36] Europa	RCT, multicenter (11) 1 år 48 år (26–81 år)	143 individer 72/71 individer Bortfall: 7 individer (5%)	Grav parodontit ≥21 år Approximal benficka ≥4 mm 2–3 mm keratiniserad gingiva

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 7 dagar I1 GTR, ej resorberbart I2 Rotytekonditionering, emaljmatrixprotein K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 4,8 mm I2 4,5 mm K 1,2 mm PD-reduktion I1 5,9 mm I2 4,8 mm K 1,4 mm Frekvens PAL-vinst ≥ 4 mm I1 70% I2 70% K 0% Frekvens PD ≥ 3 mm I1 100% I2 70% K 0%	PAL-vinst och PD-reduktion Alla I vs K $p < 0,05$	Medelhögt Rökare exkluderade
Antibiotika i 7 dagar I GTR, resorberbart K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,0 mm K 2,2 mm PD-reduktion I 4,0 mm K 3,1 mm Frekvens PAL-vinst ≥ 4 mm I 41% K 19% Frekvens PD ≥ 3 mm I 31% K 33%	PAL-vinst I vs K $p = 0,03$ PD-reduktion Inga p-värden angavs	Högt Rökare <20 cigaretter/dag, 46 individer. Rökare ≥ 20 cigaretter/dag exkluderade. Rökning gav ingen signifikant påverkan på utfall. Signifikant centereffekt

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Tonetti MS 2002 [42] Europa	RCT, multicenter (12) 1 år 48 år	172 individer 83/83 individer (efter bortfall) Bortfall: 6 individer (3%)	Grav parodontit 1 benficka ≥ 3 mm
Trombelli L 2002 [22] Italien	RCT, metaanalys (5 studier) 1 år	Froum 2001 [39] Okuda 2000 [41] Pontoriero 1999 [31] Silvestri 2000 [35] Tonetti 2002 [42]	1–2–3 väggs benfickor
Wang HL 1994 [37] USA	RCT, split-mouth 1 år 46 år (32–68 år)	12 individer 12/12 defekter	Grav parodontit Bilateralt i underkäke furkationsdefekt grad II med fästeförlust ≥ 6 mm
Zucchelli G 2002 [38] Italien	RCT 1 år 48 år (30–61 år)	90 individer 30/30/30 individer	Kronisk parodontit 1 benficka approximant >3 mm med PAL >7 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Rotytekonditionering I Emaljmatrixprotein K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,1 mm K 2,5 mm PD-reduktion I 3,9 mm K 3,3 mm Frekvens PAL-vinst ≥ 4 mm I 38% K 20%	PAL-vinst I vs K $p=0,01$ PD-reduktion I vs K $p=0,02$ $p<0,01$	Högt Rökare ≥ 20 cigaretter/dag exkluderade. Rökare <20 cigaretter/dag, 37%. Icke-rökare bättre utfall i I
Metaanalys I Emaljmatrixprotein K Lambåkirurgi	PAL skillnad I vs K 1,3 mm PD skillnad I vs K 1,6 mm	PAL-vinst I vs K $p<0,000$ PD-reduktion I vs K $p=0,002$	Högt Stor variation mellan studierna
Antibiotika i 14 dagar I GTR, kollagen K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 1,7 mm K 0,7 mm PD-reduktion I 2,8 mm K 1,9 mm Defektdjup-förändring I 2,8 mm K 1,5 mm	PAL-vinst och PD-reduktion Ingen signifikant skillnad Defektdjup-förändring I vs K $p<0,05$	Medelhögt Data saknas för rökning
Antibiotika i 7 dagar Rotytekonditionering I1 Emaljmatrixprotein I2 GTR, ej resorberbart K Papillabevärande kirurgi	PAL-vinst I1 4,1 mm I2 4,8 mm K 2,6 mm PD-reduktion I1 5,2 mm I2 6,5 mm K 4,5 mm Frekvens PAL-vinst ≥ 4 mm I1 77% I2 83% K 0% Frekvens PD ≥ 3 mm I1 20% I2 87% K 10%	PAL-vinst I1, I2 vs K $p<0,05$ PD-reduktion I2 vs K $p<0,05$ I2 vs I1 $p<0,05$	Högt Rökare: 10 individer i I1 , 12 individer i I2 och 12 individer i K . Icke-rökare bättre utfall i I

Tabell 5.5A Rekonstruktiv behandling. Regeneration.
 Resultat från studier i Tabell 5.5 med en observationstid >1 år.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Heijl L 1997 [40] Sverige	RCT, split-mouth, multicenter (3) 3 år 48 år (33–68 år)	30 individer 31/31 defekter Bortfall: 4 individer (13%)	2 approximala ytor i samma käke med PD ≥6 mm benficka (1–2 väggs) ≥4 mm djup och ≥2 mm bred

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 21 dagar Rotytekonditionering I Emaljmatrixprotein K Placebo	PAL-vinst I 2,2 mm K 1,7 mm PD-reduktion I 3,1 mm K 2,3 mm Defektdjup- förändring I 2,6 mm K 0 mm Frekvens PAL- vinst >4 mm I 7% K 0%	PAL-vinst I vs K $p < 0,01$ PD-reduktion och defektdjup- förändring $p < 0,001$	Högt Rökare, 16 individer. Fd rökare 13 individer. Rökare sämre utfall i både I och K

Tabell 5.6 Rekonstruktiv behandling. Utfyllnadsmaterial.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Blumenthal N 1990 [23] USA	RCT 1 år 34–57 år	10 individer 15/12/14/15/15 defekter	Måttlig–grav parodontit ≥1 benficka i varje kvadrant med fickdjup >6 mm
Borghetti A 1993 [43] Frankrike	RCT, split-mouth 1 år 36–81 år	10 individer 16/10 defekter	Grav parodontit ≥2 2–3 väggs benfickor

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 10 dagar I1 Allogent ben I2 Allogent ben + kollagen I3 Allogent ben med kollagen + GTR, kollagen I4 GTR, kollagen K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 1,4 mm I2 1,9 mm I3 2,0 mm I4 1,2 mm K 0,8 mm PD-reduktion I1 2,0 mm I2 2,6 mm I3 2,7 mm I4 2,0 mm K 1,5 mm Defektutfyllnad I1 2,6 mm (48%) I2 2,9 mm (49%) I3 3,7 mm (63%) I4 1,8 mm (31%) K 0,3 mm (6%)	PAL, PD och defektutfyllnad Alla I signifikant bättre än K	Lågt Data saknas för PLI och rökning. Reentry
Antibiotika (data saknas för tid) I Kryobehandlat allogent ben K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 1,3 mm K 0,9 mm PD-reduktion I 2,2 mm K 1,4 mm Defektutfyllnad I 1,8 mm (60%) K 0,6 mm (29%)	PAL och PD ingen signifikant skillnad. Defektutfyllnad I signifikant bättre än K	Lågt Data saknas för PLI och rökning. Reentry

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
de Santana RB 1999 [44] USA	RCT 1 år 48 år (41–63 år)	60 individer 15/15/15/15 individer	Furkationsdefekt grad II buckalt i överkäke med fästeförlust ≥ 5 mm
Flemmig TF 1998 [45] Tyskland	RCT, split-mouth 3 år 47 år	14 individer 14/14 defekter Bortfall: 6 individer (43%)	Benfickor på röntgen Fästeförlust >6 mm på ≥ 2 tänder

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 20 dagar I1 Koronarförskjuten lambå K1 Lambåkirurgi I2 Hydroxylapatit + tetracyklin + GTR, ej resorberbart K2 Lambåkirurgi	VAL vinst I1 1,3 mm K1 0,6 mm I2 1,5 mm K2 0,6 mm HAL vinst I1 1,4 mm K1 1,5 mm I2 2,4 mm K2 1,5 mm PD-reduktion I1 1,4 mm K1 1,5 mm I2 2,4 mm K2 1,5 mm	Ingen skillnad I1 och K1 . I2 signifikant bättre än K2 . I2 signifikant bättre än I1	Lågt Rökare exkluderade. I1 jämfördes med K1 . I2 jämfördes med K2
Antibiotika i 14 dagar I Allogent ben + fibrinogen K Lambåkirurgi	Resultat efter 3 år: PAL-vinst I 2,0 mm K 0,8 mm Defektdjup- förändring I 2,3 mm K 1,1 mm	PAL och defekt- djupförändring I signifikant bättre än K	Lågt Stor variation i benvinst (0,5–4,5 mm). Data saknas för rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Froum SJ 1998 [46] USA	RCT, split-mouth 1 år 43 år	16 individer 32/27 defekter	>2 ytor på skilda kvadranter med >6 mm fästeförlust + benficka eller furkationsdefekt
Galgut PN 1992 [47] England	RCT, split-mouth 4 år 43 år (33–59 år)	10 individer 58/59 defekter	Parodontit ≥ 2 likvärdiga bendefekter Utmärkt PLI

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 14 dagar, SRP I Bioaktivt glas K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,0 mm K 1,5 mm PD-reduktion I 4,3 mm K 3,4 mm Defektdjup-förändring I 4,4 mm K 3,2 mm Defektutfyllnad I 3,3 mm (62%) K 1,5 mm (34%)	PAL, PD, defektdjupförändring och defektutfyllnad signifikant bättre i I än K	Lågt Data saknas för rökning. Molarer + enrotiga tänder. Reentry
I Hydroxylapatit K Lambåkirurgi	PAL-vinst <i>PD initialt <3 mm</i> I -0,7 mm K -0,6 mm <i>PD initialt 3–6 mm</i> I 0,8 mm K 0,8 mm <i>PD initialt >6 mm</i> I 3,0 mm K 2,4 mm PD-reduktion <i>PD initialt <3 mm</i> I 0,1 mm K 0,2 mm <i>PD initialt 3–6 mm</i> I 1,7 mm K 1,6 mm <i>PD initialt >6 mm</i> I 4,3 mm K 3,7 mm	Ingen signifikant skillnad I och K	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI. En- och flerrotiga tänder ingår. En del implantat förlorades

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Kim CK 1998 [48] Korea	RCT, split-mouth 1 år 46/37 år (27–56 år)	40 individer 13/13 defekter (efter bortfall) Bortfall: 14 individer (35%)	Kronisk parodontit Benficka >6 mm PLI=0
Masters LB 1996 [49] USA	RCT, split-mouth 1 år 35–61 år	15 individer 15/15/15 defekter	Grav parodontit 3 benfickor med >5 mm fickdjup och PLI <20%

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 7 dagar I Allogent frystorkat, demineraliserat ben + kalciumsulfat samt kalciumsulfatmembran K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 2,9 mm K 1,7 mm PD-reduktion I 4,3 mm K 3,0 mm PBL vinst I 2,9 mm K 1,2 mm	PAL och PD ingen signifikant skillnad I och K . PBL signifikant bättre i I än K	Lågt Data saknas för rökning
I1 Allogent frystorkat demineraliserat ben + tetracyklin I2 Allogent frystorkat demineraliserat ben K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 2,9 mm I2 1,5 mm K 2,4 mm PD-reduktion I1 3,9 mm I2 2,7 mm K 3,5 mm Defektutfyllnad I1 2,3 mm (52%) I2 2,2 mm (52%) K 1,3 mm (33%) Frekvens PAL-vinst ≥4 mm I1 27% I2 27% K 13% Frekvens PD ≥3 mm I1 53% I2 33% K 47%	Ingen signifikant skillnad I och K . Ingen statistik	Medelhögt Data saknas för rökning. Reentry. Stor spridning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Mora F 1995 [50] Frankrike	RCT, split-mouth 1 år 43 år (28–62 år)	10 individer 10/10/10 ytor	Parodontit Måttliga benfickor med fickdjup ≥ 6 mm
Movin S 1982 [51] Danmark	RCT 1 år 21–48 år	22 individer 10/6/6 individer	Benfickor
Nery EB 1990 [52] USA	RCT, multicenter (10 studier) 3 år 49 år	137 individer 31/30/57 individer (efter bortfall) Bortfall: 27 individer (21%)	18–70 år Benfickor ≥ 2 mm på röntgen PLI < 20
Shahmiri S 1992 [53] USA	RCT, split-mouth 1 år 18–65 år	15 individer 30/30 defekter	2 bilaterala benfickor med PD 5–9 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 7 dagar I1 Korall I2 Porös hydroxylapatit K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 2,9 mm I2 2,8 mm K 1,3 mm PD-reduktion I1 3,8 mm I2 3,4 mm K 2,0 mm Defektutfyllnad I1 2,2 mm (57%) I2 2,5 mm (58%) K 1,1 mm (22%)	PAL, PD och defektutfyllnad signifikant bättre i I än K	Medelhögt Data saknas för rökning. Reentry
Antibiotika i 5 dagar I1 Allogent demineraliserat dentin I2 Autogent ben K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 2,8 mm I2 3,2 mm K 2,0 mm	Ingen signifikant skillnad I och K	Medelhögt Data saknas för hälsa och rökning
I1 Kalciumfosfat I2 Allogent ben K Lambåkirurgi	1 års resultat endast i figur	Ingen signifikant skillnad I och K	Lågt Data saknas för rökning och hälsa. Höga PLI med tiden. Skillnader mellan centra
Antibiotika i 7 dagar I HTR polymer K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 3,4 mm K 2,7 mm PD-reduktion I 4,5 mm K 3,8 mm	Ingen signifikant skillnad I och K	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 5.6 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Yukna RA 1994 [54] USA	RCT, split-mouth 1 år 47 år (32–71 år)	22 individer 40/49 defekter (efter bortfall) Bortfall: 2 individer (9%)	>25 år ≥2 grava benfickor (1, 2 el 3 väggs) God PLI
Zamet JS 1997 [55] England	RCT, split-mouth 1 år 40 år (23–55 år)	20 individer 22/22 defekter	Måttlig–grav parodontit ≥2 benfickor posterior med PD ≥6 mm

Intervention och kontroll	Utfall efter 1 år	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 10 dagar, antiinflammatorika i 3 dagar, folsyra 2 mg och zinkglukonat 200 mg i 14 dagar. Tetracyklin lokalt I Korall K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 1,7 mm K 1,3 mm PD-reduktion I 3,0 mm K 2,6 mm Defektutfyllnad I 2,3 mm (68%) K 0,7 mm (26%) Defektutfyllnad ≥50% I 85% K 15%	Signifikant bättre defektutfyllnad i I än K	Medelhögt Data saknas för rökning och PLI. Reentry
Antibiotika + antiinflammatorika i 5 dagar I Bioaktivt glas K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 2,7 mm K 2,5 mm PD-reduktion I 3,7 mm K 3,5 mm Frekvens PAL- vinst ≥4 mm I 36% K 32% Frekvens PD ≥3 mm I 23% K 36%	Ingen signifikant skillnad PD och PAL. Signifikant bättre bensvar i I (volym och intensitet). Ingen statistik för frekvens	Medelhögt Data saknas för rökning och PLI

Tabell 5.6A Rekonstruktiv behandling. Utfyllnadsmaterial.
Resultat från studier i Tabell 5.6 med observationstid >1 år.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start	Inklusionskriterier
Flemmig TF 1998 [45] Tyskland	RCT, split-mouth 3 år 47 år	14 individer Bortfall: 6 individer (43%)	Benfickor på röntgen Fästeförlust >6 mm på ≥2 tänder
Galgut PN 1992 [47] England	RCT, split-mouth 4 år 43 år (33–59 år)	10 individer 58/59 defekter	Parodontit ≥2 likvärdiga bendefekter Utmärkt PLI
Nery EB 1990 [52] USA	RCT, multicenter (10 st) 3 år 49 år	101 individer 31/30/57 individer Bortfall: 27 individer (21%)	18–70 år Benfickor ≥2 mm på röntgen PLI <20

Intervention och kontroll	Utfall	Signifikans	Bevisvärde Kommentarer
Antibiotika i 14 dagar I Allogent ben + fibrinogen K Lambåkirurgi	PAL-vinst I 2,0 mm K 0,8 mm Defektutfyllnad I 2,3 mm K 1,1 mm	PAL och defekt- utfyllnad I signifikant bättre än K	Lågt Data saknas för rökning. Stor variation i benvinst (0,5–4,5 mm)
I Hydroxylapatit K Lambåkirurgi	PAL-vinst <i>PD initialt <3 mm</i> I –0,9 mm K –1,1 mm <i>PD initialt 3–6 mm</i> I 0,6 mm K 0,3 mm <i>PD initialt >6 mm</i> I 3,3 mm K 2,2 mm PD-reduktion <i>PD initialt <3 mm</i> I 0,3 mm K 0,2 mm <i>PD initialt 3–6 mm</i> I 2,0 mm K 1,5 mm <i>PD initialt >6 mm</i> I 5,0 mm K 4,2 mm	PAL och PD signifikant bättre i I än K för djupa fickor >6 mm	Lågt Data saknas för rökning, hälsa och PLI. En- och flerrotiga tänder ingår. En del implantat förlorades
I1 Kalciumfosfat I2 Allogent ben K Lambåkirurgi	PAL-vinst I1 1,0 mm I2 0,4 mm K 0,9 mm	Ingen signifikant skillnad I och K	Lågt Data saknas för rökning och hälsa. Höga PLI med tiden. Skillnader mellan centra

Tabell 7 Exkluderade studier om behandling av kronisk parodontit.

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Altieri ET, 1979 [69]	Oklar parodontitdiagnos
Andersson B, 1994 [70]	Ingen parodontitdiagnos
Bokan I, 1998 [71]	Ej analyserat på individ
Bouchard P, 1997 [72]	Ingen kontrollgrupp
Bratthall G, 2001 [73]	Ingen kontrollgrupp
Caffesse RG, 1988 [74]	Delresultat
Carraro JJ, 1976 [75]	Ej analyserat på individ
Collins JG, 1993 [76]	Refraktär parodontit, retrospektiv studie
Cugini MA, 2000 [77]	Ingen kontrollgrupp
Cury PR, 2003 [78]	Ingen parodontitdiagnos
Demolon IA, 1994 [79]	Jämför membranbehandling med/utan antibiotika
DiBattista P, 1995 [80]	Inget kliniskt utfallsmått som är analyserat på individ
Eckles TA, 1990 [81]	Endast 9 patienter
Ehmke B, 1999 [82]	Interleukin för prognosbestämning
Eickholz P, 2000 [83]	Ingen kontrollgrupp
Eickholz P, 2001 [84]	Ingen kontrollgrupp
Ellegaard B, 1971 [85]	Ingen kontrollgrupp
Engström PE, 2001 [86]	Besvarar inte frågeställningen om tilläggsbehandling
Forabosco A, 1996 [87]	Ej analyserat på individ
Fuentes P, 1993 [88]	Ingen parodontitdiagnos
Furuichi Y, 1999 [89]	Ej analyserat på individ
Gantes B, 1988 [90]	Ingen parodontitdiagnos
Garrett S, 1990 [91]	Ingen parodontitdiagnos
Garrett S, 1997 [92]	Ingen kontrollgrupp

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Giedrys-Leeper E, 1985 [93]	Historisk kontroll
Gordon J, 1990 [94]	Ingen kontrollgrupp
Hagewald S, 2002 [95]	Ej behandling av parodontit
Heasman PA, 1993 [96]	Besvarar inte någon av frågeställningarna
Henke CJ, 2001 [97]	Utfallsmått kirurgisk behandling
Iversen B, 1996 [98]	Utfallet är kvantitativa röntgenförändringar
Kaldahl WB, 1996 [99]	Ej analyserat på individ
Karapataki S, 2000 [100]	Ej behandling av parodontit
Kleinfelder JW, 2000 [101]	Inga kliniska utfallsmått
Kocher T, 1999 [102]	Jämför olika instrument
Kunihira DM, 1985 [103]	Juvenil parodontit
Lindhe J, 1975 [104]	Ingen kontrollgrupp
Lindhe J, 1983 [105]	Endast 7 patienter i varje grupp
Lindhe J, 1985 [68]	Det framgår inte säkert om materialet är analyserat på individ
Listgarten MA, 1986 [106]	Inga kliniska utfallsmått
Loesche WJ, 1996 [107]	Ej angiven uppföljningstid
López NJ, 2000 [108]	Ej analyserat på individ
Machtei EE, 1994 [109]	Analyserar riskfaktorer
Machtei EE, 2000 [110]	Snabbt förlöpande parodontit
Magnusson I, 1994 [111]	Refraktär parodontit
Matarasso S, 1998 [112]	Ej behandling av parodontit
Mellonig JT, 1991 [113]	Osystematisk översikt
Michalowicz BS, 1995 [114]	Samma studie som Drisko 1995 [12]. Utfallet är "disease recurrence"
Müller HP, 1993 [115]	Juvenil parodontit ingår

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Nash MM, 1998 [116]	Ej behandling av parodontit
Palmer RM, 1996 [117]	Ej kronisk parodontit
Paolantonio M, 1997 [118]	Ej behandling av parodontit
Paolantonio M, 2002 [119]	Ingen kontrollgrupp
Pavičić MJ, 1994 [120]	Ingen kontrollgrupp
Polson AM, 1995 [121]	Ingen kontrollgrupp
Purucker P, 2001 [122]	Ingen kontrollgrupp
Ramfjord SP, 1973 [123]	Ej analyserat på individ
Renvert S, 1985 [124]	Ingen parodontitdiagnos
Renvert S, 1990 [125]	Ingen parodontitdiagnos
Rosling B, 1997 [126]	Kliniska data finns i [59]
Schallhorn RG, 1988 [127]	Ej angiven uppföljningstid
Schroer MS, 1991 [128]	Ej analyserat på individ
Sculean A, 2001 [129]	Jämför behandling mot behandling
Sculean A, 2001 [130]	Jämför behandling mot behandling
Sigurdsson TJ, 1994 [131]	Refraktär parodontit
Sigusch B, 2001 [132]	Snabbt förlöpande parodontit
Stabholz A, 1991 [133]	Endast 10 patienter
Tobón SI, 2002 [134]	Ingen parodontitdiagnos
Trejo PM, 2000 [135]	Ingen kontrollgrupp
Walker CB, 1993 [136]	Refraktär parodontit
van Winkelhoff AJ, 1992 [137]	Ingen kontrollgrupp
Westfelt E, 1998 [138]	Besvara inte någon av frågeställningarna
Ximénez-Fyvie LA, 2000 [139]	Mikrobiologisk utvärdering
Yukna RA, 1989 [140]	Ej analyserat på individ
Zybutz MD, 2000 [141]	Ingen kontrollgrupp

Referenser

1. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1992;19:381-7.
2. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-2.
3. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE, Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol* 1988;59:783-93.
4. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1982;9:115-28.
5. Pihlstrom BL, Ortiz-Campos C, McHugh RB. A randomized four-year study of periodontal therapy. *J Periodontol* 1981;52:227-42.
6. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:910-6.
7. Becker W, Becker BE, Ochsenbein C, Kerry G, Caffesse R, Morrison EC, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *J Periodontol* 1988;59:351-65.
8. Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, Appleberry EA, Caffesse RG, Kerry GJ, et al. Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol* 1981;52:655-62.
9. Isidor F, Karring T. Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *J Periodontal Res* 1986;21:462-72.
10. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Burgett FG, Shick RA. Results following three modalities of periodontal therapy. *J Periodontol* 1975;46:522-6.
11. Buduneli E, Tünger A, Evrenosoglu E, Bilgic A. Comparative clinical and microbiological effects of subgingival metronidazole application in adult periodontitis; 12-months results. *J Int Acad Periodontol* 2001;3:81-6.
12. Drisko CL, Cobb CM, Killoy WJ, Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Lowenguth RA, et al. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: clinical response. *J Periodontol* 1995;66:692-9.
13. Needleman IG, Collins AM, Moles DR. Periodontal flap surgery with 25% metronidazole gel. (1). Clinical outcomes. *J Clin Periodontol* 2000;27:187-92.
14. Stelzel M, Flores-de-Jacoby L. Topical metronidazole application in recall patients. Long-term results. *J Clin Periodontol* 1997;24:914-9.
15. Wilson TG, Jr., McGuire MK, Greenstein G, Nunn M. Tetracycline fibers plus scaling and root planing versus scaling

- and root planing alone: similar results after 5 years. *J Periodontol* 1997;68:1029-32.
16. Loos BG, Louwerse PH, Van Winkelhoff AJ, Burger W, Gilijamse M, Hart AA, et al. Use of barrier membranes and systemic antibiotics in the treatment of intraosseous defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:910-21.
 17. Winkel EG, van Winkelhoff AJ, Barendregt DS, van der Weijden GA, Timmerman ME, van der Velden U. Clinical and microbiological effects of initial periodontal therapy in conjunction with amoxicillin and clavulanic acid in patients with adult periodontitis. A randomised double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 1999;26:461-8.
 18. Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998;25:354-62.
 19. Flemmig TF, Milián E, Karch H, Klaiher B. Differential clinical treatment outcome after systemic metronidazole and amoxicillin in patients harboring *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and/or *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Periodontol* 1998;25:380-7.
 20. Söder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol* 1999;70:761-71.
 21. Needleman IG, Giedrys-Leeper E, Tucker RJ, Worthington HV. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
 22. Trombelli L, Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Moles D, Scabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:117-35; discussion 160-2.
 23. Blumenthal N, Steinberg J. The use of collagen membrane barriers in conjunction with combined demineralized bone-collagen gel implants in human infrabony defects. *J Periodontol* 1990;61:319-27.
 24. Chung KM, Salkin LM, Stein MD, Freedman AL. Clinical evaluation of a biodegradable collagen membrane in guided tissue regeneration. *J Periodontol* 1990;61:732-6.
 25. Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998;25:981-7.
 26. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1995;66:797-803.
 27. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1996;67:217-23.
 28. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zucchelli G, Vangsted T, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intra-

bony defects: clinical outcomes and post-operative morbidity. *J Periodontol* 2001;72: 1702-12.

29. Mayfield L, Söderholm G, Hallström H, Kullendorff B, Edwardsson S, Bratthall G, et al. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a biabsorbable membrane. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1998;25: 585-95.

30. Mora F, Etienne D, Ouhayoun JP. Treatment of interproximal angular defects by guided tissue regeneration: 1 year follow-up. *J Oral Rehabil* 1996;23:599-606.

31. Pontoriero R, Wennström J, Lindhe J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1999;26: 833-40.

32. Pritlove-Carson S, Palmer RM, Floyd PD. Evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of paired periodontal defects. *Br Dent J* 1995;179:388-94.

33. Ratka-Krüger P, Neukrantz E, Raetzke P. Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 2000;27:120-7.

34. Sculean A, Windisch P, Chiantella GC, Donos N, Brex M, Reich E. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2001;28:397-403.

35. Silvestri M, Ricci G, Rasperini G, Sartori S, Cattaneo V. Comparison of treat-

ments of infrabony defects with enamel matrix derivative, guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane and Widman modified flap. A pilot study. *J Clin Periodontol* 2000;27:603-10.

36. Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Baldi C, Dubravec D, et al. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998;69:1183-92.

37. Wang HL, O'Neal RB, Thomas CL, Shyr Y, MacNeil RL. Evaluation of an absorbable collagen membrane in treating Class II furcation defects. *J Periodontol* 1994;65:1029-36.

38. Zucchelli G, Bernardi F, Montebugnoli L, De SM. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 2002;73:3-12.

39. Froum SJ, Weinberg MA, Rosenberg E, Tarnow D. A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12-month re-entry study. *J Periodontol* 2001;72:25-34.

40. Heijl L, Heden G, Svärðström G, Östgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:705-14.

41. Okuda K, Momose M, Miyazaki A, Murata M, Yokoyama S, Yonezawa Y, et al. Enamel matrix derivative in the treatment

- of human intrabony osseous defects. *J Periodontol* 2000;71:1821-8.
42. Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Dubravec D, et al. Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:317-25.
 43. Borghetti A, Novakovitch G, Louise F, Simeone D, Fourel J. Cryopreserved cancellous bone allograft in periodontal intra-osseous defects. *J Periodontol* 1993;64:128-32.
 44. de Santana RB, Gusman HC, Van Dyke TE. The response of human buccal maxillary furcation defects to combined regenerative techniques – two controlled clinical studies. *J Int Acad Periodontol* 1999;1:69-77.
 45. Flemmig TF, Ehmke B, Bolz K, Kübler NR, Karch H, Reuther JF, et al. Long-term maintenance of alveolar bone gain after implantation of autolyzed, antigen-extracted, allogenic bone in periodontal intra-osseous defects. *J Periodontol* 1998;69:47-53.
 46. Froum SJ, Weinberg MA, Tarnow D. Comparison of bioactive glass synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. *J Periodontol* 1998;69:698-709.
 47. Galgut PN, Waite IM, Brookshaw JD, Kingston CP. A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxyl-apatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. *J Clin Periodontol* 1992;19:570-7.
 48. Kim CK, Chai JK, Cho KS, Moon IS, Choi SH, Sottosanti JS, et al. Periodontal repair in intrabony defects treated with a calcium sulfate implant and calcium sulfate barrier. *J Periodontol* 1998;69:1317-24.
 49. Masters LB, Mellonig JT, Brunsdold MA, Nummikoski PV. A clinical evaluation of demineralized freeze-dried bone allograft in combination with tetracycline in the treatment of periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1996;67:770-81.
 50. Mora F, Ouhayoun JP. Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxy-apatite implants in periodontal bone lesions: results of a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1995;22:877-84.
 51. Movin S, Borring-Møller G. Regeneration of infrabony periodontal defects in humans after implantation of allogenic demineralized dentin. *J Clin Periodontol* 1982;9:141-7.
 52. Nery EB, Eslami A, Van Swol RL. Biphasic calcium phosphate ceramic combined with fibrillar collagen with and without citric acid conditioning in the treatment of periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1990;61:166-72.
 53. Shahmiri S, Singh IJ, Stahl SS. Clinical response to the use of the HTR polymer implant in human intrabony lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1992;12:294-9.
 54. Yukna RA. Clinical evaluation of coral-line calcium carbonate as a bone replacement graft material in human periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1994;65:177-85.
 55. Zarnett JS, Darbar UR, Griffiths GS, Bulman JS, Brägger U, Bürgin W, et al. Particulate bioglass as a grafting material in

- the treatment of periodontal intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:410-8.
56. Steffensen B, Caffesse RG, Hanks CT, Avery JK, Wright N. Clinical effects of electromagnetic stimulation as an adjunct to periodontal therapy. *J Periodontol* 1988;59:46-52.
 57. Pihlstrom BL, Wolff LF, Bakdash MB, Schaffer EM, Jensen JR, Jr, Aepli DM, et al. Salt and peroxide compared with conventional oral hygiene. I. Clinical results. *J Periodontol* 1987;58:291-300.
 58. Wolff LF, Pihlstrom BL, Bakdash MB, Schaffer EM, Aepli DM, Bandt CL. Four-year investigation of salt and peroxide regimen compared with conventional oral hygiene. *J Am Dent Assoc* 1989;118:67-72.
 59. Rosling B, Wannfors B, Volpe AR, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. The use of a triclosan/copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1997;24:873-80.
 60. Heasman PA, McCracken GI, Steen N. Supportive periodontal care: the effect of periodic subgingival debridement compared with supragingival prophylaxis with respect to clinical outcomes. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:163-72; discussion 195-6.
 61. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:136-59; discussion 160-2.
 62. Becker W, Becker BE, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: results after 5 years. *J Periodontol* 2001;72:1675-84.
 63. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP. Responses of four tooth and site groupings to periodontal therapy. *J Periodontol* 1990;61:173-9.
 64. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996;67:93-102.
 65. Knowles JW, Burgett FG, Nissle RR, Shick RA, Morrison EC, Ramfjord SP. Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. *J Periodontol* 1979;50:225-33.
 66. Pihlstrom 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;10:524-41.
 67. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, et al. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987;14:445-52.
 68. Lindhe J, Nyman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1985;12:374-88.
 69. Altieri ET, Reeve CM, Sheridan PJ. Lyophilized bone allografts in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol* 1979;50:510-9.
 70. Andersson B, Bratthall G, Kullendorff B, Gröndahl K, Rohlin M, Attström R.

- Treatment of furcation defects. Guided tissue regeneration versus coronally positioned flap in mandibular molars; a pilot study. *J Clin Periodontol* 1994;21:211-6.
71. Bokan I, Bill JS. Multi-control analysis of 24-month clinical outcomes of guided tissue regeneration of deep periodontal pockets. *Croat Med J* 1998;39:435-41.
 72. Bouchard P, Giovannoli JL, Mattout C, Davarpanah M, Etienne D. Clinical evaluation of a bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy. *J Clin Periodontol* 1997;24:511-8.
 73. Bratthall G, Lindberg P, Havemose-Poulsen A, Holmstrup P, Bay L, Söderholm G, et al. Comparison of ready-to-use EMDOGAIN-gel and EMDOGAIN in patients with chronic adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001;28:923-9.
 74. Caffesse RG, Kerry GJ, Chaves ES, McLean TN, Morrison EC, Lopatin DE, et al. Clinical evaluation of the use of citric acid and autologous fibronectin in periodontal surgery. *J Periodontol* 1988;59:565-9.
 75. Carraro JJ, Sznajder N, Alonso CA. Intraoral cancellous bone autografts in the treatment of infrabony pockets. *J Clin Periodontol* 1976;3:104-9.
 76. Collins JG, Offenbacher S, Arnold RR. Effects of a combination therapy to eliminate *Porphyromonas gingivalis* in refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:998-1007.
 77. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL, Jr., Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *J Clin Periodontol* 2000;27:30-6.
 78. Cury PR, Sallum EA, Nociti FH, Jr., Sallum AW, Jeffcoat MK. Long-term results of guided tissue regeneration therapy in the treatment of class II furcation defects: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2003;74:3-9.
 79. Demolon IA, Persson GR, Ammons WF, Johnson RH. Effects of antibiotic treatment on clinical conditions with guided tissue regeneration: one-year results. *J Periodontol* 1994;65:713-7.
 80. DiBattista P, Bissada NF, Ricchetti PA. Comparative effectiveness of various regenerative modalities for the treatment of localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1995;66:673-8.
 81. Eckles TA, Reinhardt RA, Dyer JK, Tussing GJ, Szydlowski WM, DuBous LM. Intracrevicular application of tetracycline in white petrolatum for the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990;17:454-62.
 82. Ehmke B, Kress W, Karch H, Grimm T, Klaiber B, Flemmig TF. Interleukin-1 haplotype and periodontal disease progression following therapy. *J Clin Periodontol* 1999;26:810-3.
 83. Eickholz P, Kim TS, Steinbrenner H, Dörfer C, Holle R. Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers: intra-bony defects and class II furcations. *J Periodontol* 2000;71:999-1008.
 84. Eickholz P, Kim TS, Holle R, Hausmann E. Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. I. Class II

- furcations. *J Periodontol* 2001;72:35-42.
85. Ellegaard B, Løe H. New attachment of periodontal tissues after treatment of intra-bony lesions. *J Periodontol* 1971;42:648-52.
86. Engström PE, Shi XQ, Tronje G, Larsson A, Welander U, Frithiof L, et al. The effect of hyaluronan on bone and soft tissue and immune response in wound healing. *J Periodontol* 2001;72:1192-200.
87. Forabosco A, Galetti R, Spinato S, Colao P, Casolari C. A comparative study of a surgical method and scaling and root planing using the Odontoson. *J Clin Periodontol* 1996;23:611-4.
88. Fuentes P, Garrett S, Nilvéus R, Egelberg J. Treatment of periodontal furcation defects. Coronally positioned flap with or without citric acid root conditioning in class II defects. *J Clin Periodontol* 1993;20:425-30.
89. Furuichi Y, Rosling B, Volpe AR, Lindhe J. The effect of a triclosan/copolymer dentifrice on healing after non-surgical treatment of recurrent periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:63-6.
90. Gantes B, Martin M, Garrett S, Egelberg J. Treatment of periodontal furcation defects. (II). Bone regeneration in mandibular class II defects. *J Clin Periodontol* 1988;15:232-9.
91. Garrett S, Martin M, Egelberg J. Treatment of periodontal furcation defects. Coronally positioned flaps versus dura mater membranes in class II defects. *J Clin Periodontol* 1990;17:179-85.
92. Garrett S, Polson AM, Stoller NH, Drisko CL, Caton JG, Harrold CQ, et al. Comparison of a bioabsorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomized single-blind trial. *J Periodontol* 1997;68:667-75.
93. Giedrys-Leeper E, Selipsky H, Williams BL. Effects of short-term administration of metronidazole on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol* 1985;12:797-814.
94. Gordon J, Walker C, Hovliaras C, Socransky S. Efficacy of clindamycin hydrochloride in refractory periodontitis: 24-month results. *J Periodontol* 1990;61:686-91.
95. Hagewald S, Spahr A, Rompola E, Haller B, Heijl L, Bernimoulin JP. Comparative study of Emdogain and coronally advanced flap technique in the treatment of human gingival recessions. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2002;29:35-41.
96. Heasman PA, Benn DK, Kelly PJ, Seymour RA, Aitken D. The use of topical flurbiprofen as an adjunct to non-surgical management of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;20:457-64.
97. Henke CJ, Villa KF, Aichelmann-Reidy ME, Armitage GC, Eber RM, Genco RJ, et al. An economic evaluation of a chlorhexidine chip for treating chronic periodontitis: the CHIP (chlorhexidine in periodontitis) study. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1557-69.
98. Iversen B, Albandar JM, Øydnå J, Gjermo P. Bone density changes after 1 year in periodontal lesions treated surgically with or without ePTFE membrane placement. *J Clin Periodontol* 1996;23:512-6.

99. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol* 1996;67:103-8.
100. Karapatakis S, Hugoson A, Kugelberg CF. Healing following GTR treatment of bone defects distal to mandibular 2nd molars after surgical removal of impacted 3rd molars. *J Clin Periodontol* 2000;27:325-32.
101. Kleinfelder JW, Mueller RF, Lange DE. Fluoroquinolones in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:202-8.
102. Kocher T, Plagmann HC. Root debridement of molars with furcation involvement using diamond-coated sonic scaler inserts during flap surgery – a pilot study. *J Clin Periodontol* 1999;26:525-30.
103. Kunihira DM, Caine FA, Palcanis KG, Best AM, Ranney RR. A clinical trial of phenoxymethyl penicillin for adjunctive treatment of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:352-8.
104. Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 1975;2:67-79.
105. Lindhe J, Liljenberg B, Adielsson B. Effect of long-term tetracycline therapy on human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983;10:590-601.
106. Listgarten MA, Levin S, Schifter CC, Sullivan P, Evian CI, Rosenberg ES, et al. Comparative longitudinal study of 2 methods of scheduling maintenance visits; 2-year data. *J Clin Periodontol* 1986;13:692-700.
107. Loesche WJ, Giordano J, Soehren S, Hutchinson R, Rau CF, Walsh L, et al. Nonsurgical treatment of patients with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:533-43.
108. López NJ, Gamonal JA, Martinez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J Periodontol* 2000;71:79-89.
109. Machtei EE, Cho MI, Dunford R, Norderyd J, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical, microbiological, and histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. *J Periodontol* 1994;65:154-61.
110. Machtei EE, Schmidt M, Hausmann E, Grossi S, Dunford R, Davies G, et al. Outcome variables in periodontal research: means and threshold-based site changes. *J Periodontol* 2000;71:555-61.
111. Magnusson I, Low SB, McArthur WP, Marks RG, Walker CB, Maruniak J, et al. Treatment of subjects with refractory periodontal disease [published erratum appears in *J Clin Periodontol* 1995 Feb;22(2):183]. *J Clin Periodontol* 1994;21:628-37.
112. Matarasso S, Cafiero C, Coraggio F, Vaia E, de Paoli S. Guided tissue regeneration versus coronally repositioned flap in the treatment of recession with double papillae. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998;18:444-53.

113. Mellonig JT. Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery. *Dent Clin North Am* 1991;35:505-20.
114. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Drisko CL, Cobb CM, Killoy WJ, Caton JG, et al. Evaluation of periodontal treatments using controlled-release tetracycline fibers: maintenance response. *J Periodontol* 1995;66:708-15.
115. Müller HP, Lange DE, Müller RF. A 2-year study of adjunctive minocycline-HCl in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:509-19.
116. Nash MM, Zaltzman JS. Efficacy of azithromycin in the treatment of cyclosporine-induced gingival hyperplasia in renal transplant recipients. *Transplantation* 1998;65:1611-5.
117. Palmer RM, Watts TL, Wilson RF. A double-blind trial of tetracycline in the management of early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:670-4.
118. Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol* 1997;24:51-6.
119. Paolantonio M. Combined periodontal regenerative technique in human intra-bony defects by collagen membranes and anorganic bovine bone. A controlled clinical study. *J Periodontol* 2002;73:158-66.
120. Pavicic MJ, van Winkelhoff AJ, Douqué NH, Steures RW, de Graaff J. Microbiological and clinical effects of metronidazole and amoxicillin in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. A 2-year evaluation. *J Clin Periodontol* 1994;21:107-12.
121. Polson AM, Garrett S, Stoller NH, Greenstein G, Polson AP, Harrold CQ, et al. Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: a multi-center feasibility study. *J Periodontol* 1995;66:377-85.
122. Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:1241-5.
123. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol* 1973;44:66-77.
124. Renvert S, Garrett S, Shallhorn RG, Egelberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. III. Effect of osseous grafting and citric acid conditioning. *J Clin Periodontol* 1985;12:441-55.
125. Renvert S, Nilvéus R, Dahlén G, Slots J, Egelberg J. 5-year follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planning or flap surgery. *J Clin Periodontol* 1990;17:356-63.
126. Rosling B, Dahlén G, Volpe A, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. Effect of triclosan on the subgingival microbiota of periodontitis-susceptible subjects. *J Clin Periodontol* 1997;24:881-7.
127. Schallhorn RG, McClain PK. Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988;8:8-31.

128. Schroer MS, Kirk WC, Wahl TM, Hutchens LH, Jr., Moriarty JD, Bergenholz B. Closed versus open debridement of facial grade II molar furcations. *J Clin Periodontol* 1991;18:323-9.
129. Sculean A, Blaes A, Arweiler N, Reich E, Donos N, Brecx M. The effect of post-surgical antibiotics on the healing of intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins. *J Periodontol* 2001;72:190-5.
130. Sculean A, Donos N, Miliauskaite A, Arweiler N, Brecx M. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or bioabsorbable membranes. A 4-year follow-up split-mouth study. *J Periodontol* 2001;72:1695-701.
131. Sigurdsson TJ, Holbrook WP, Karadottir H, Magnúsdóttir MO, Wikesjö UM. Evaluating surgical, non-surgical therapy in periodontic patients [see comments]. *J Am Dent Assoc* 1994;125:1080-7.
132. Sigusch B, Beier M, Klinger G, Pfister W, Glockmann E. A 2-step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:275-83.
133. Stabholz A, Soskolne WA, Friedman M, Sela MN. The use of sustained release delivery of chlorhexidine for the maintenance of periodontal pockets: 2-year clinical trial. *J Periodontol* 1991;62:429-33.
134. Tobón SI, Arismendi JA, Marín ML, Mesa AL, Valencia JA. Comparison between a conventional technique and two bone regeneration techniques in periradicular surgery. *Int Endod J* 2002;35:635-41.
135. Trejo PM, Weltman R, Caffesse R. Treatment of intraosseous defects with bioabsorbable barriers alone or in combination with decalcified freeze-dried bone allograft: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2000;71:1852-61.
136. Walker CB, Gordon JM, Magnusson I, Clark WB. A role for antibiotics in the treatment of refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:772-81.
137. van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:52-7.
138. Westfelt E, Rylander H, Dahlén G, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25:536-41.
139. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra- and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2000;27:637-47.
140. Yukna RA, Mayer ET, Amos SM. 5-year evaluation of durapatite ceramic alloplastic implants in periodontal osseous defects. *J Periodontol* 1989;60:544-51.
141. Zybutz MD, Laurell L, Rapoport DA, Persson GR. Treatment of intrabony defects with resorbable materials, non-resorbable materials and flap debridement. *J Clin Periodontol* 2000;27:169-78.

6. Kronisk parodontit

– ekonomiska aspekter

Frågeställningar

Med denna systematiska litteraturgranskning av publicerade studier med ekonomiska aspekter är avsikten att visa om evidens föreligger vad gäller effekter av och kostnader för olika åtgärder vid parodontit. Följande frågeställningar behöver besvaras av litteraturgranskningen:

- Vilken kostnadseffektivitet föreligger vid olika former av prevention och behandling av kronisk parodontit?
- Vilken kostnadseffektivitet föreligger vid olika former av utredning om kronisk parodontit?
- Vilken patientupplevd kvalitet föreligger vid utredning och behandling av kronisk parodontit?

Slutsats

- Vetenskapligt stöd saknas för att besvara uppställda frågeställningar då inkluderade granskade studier är alltför begränsade både till antal och till bedömd kvalitet.

Litteraturgranskning

Sökning av litteratur

Litteratur har sökts i databasen Medline (1970–30 juni 2003) samt i form av handsökning via identifierade Medlinereferenser samt övriga identifierade referenser inom området. För en detaljerad beskrivning av söktermerna hänvisas till Bilaga 1.

Sammanlagt identifierades 121 artiklar med hjälp av Medline. Med utgångspunkt från abstrakt beställdes 33 artiklar. Från handsökning beställdes ytterligare 13 stycken. Granskade relevanta men exkluderade studier samt orsakerna till detta framgår av Tabell 6.3.

Slutligen återstod åtta studier varav fem var prospektiva originalstudier (två avseende utredningar, tre avseende behandlingar), två modellstudier (behandling) samt en retrospektiv avseende kostnader i praxis. En av studierna om behandling bedömdes vid förnyad granskning vara av tveksam kvalitet.

Karakteristik för inkluderad litteratur

Granskad litteratur kan karakteriseras enligt följande:

- Originalstudier med kostnadsanalyser
- Modellstudier med kostnadsanalyser
- Studier som beskriver praxis och kostnadsanalyser.

Graderingen högt, medelhögt och lågt bevisvärde har gjorts vid den systematiska genomgången av använd metod för den publicerade studien och dess genomförande samt av den hälsoekonomiska tillämpningen. Den sammanlagda kvalitetsgraderingen kunde aldrig bli högre än vad metodologin i den odontologiska studien och dess genomförande motsvarade, dvs en i sig välgjord hälsoekonomisk beräkning (hög kvalitet) baserad på en metodologiskt svag studie som bedömts ha endast lågt bevisvärde, motsvarade sammanlagt endast lågt bevisvärde.

För projektet användes en granskningsmall med tillhörande bedömningskriterier baserad på Drummonds checklista [1].

Resultat

Originalstudier – prevention och behandling

Endast tre originalstudier med ekonomiska analyser kunde inkluderas (Tabell 6.1). En studie avsåg förebyggande av parodontit i form av undervisning i munhygien på sjukhem [2]. En andra studie avsåg applicering av klorhexidinchips vid kronisk parodontit för att förhindra fortsatt sjukdomsutveckling [3]. Den tredje avsåg en jämförelse mellan roterande tandborstar och vanlig tandborste med avseende på utveckling av parodontit [4].

En engelsk studie om munhygien på sjukhem var randomiserad, kontrollerad och enkelblindad, men med randomisering av medverkande sjukhem [2] (Tabell 6.1). Enligt författaren var formen för randomisering den enda praktiskt genomförbara. Av sammanlagt 431 personer, vilka motsvarade inklusionskriterierna, accepterade 412 att medverka. Under studiens gång (sex månader) föll sammanlagt 93 personer bort varav 83 avled (den genomsnittliga åldern var 84 år). I studien jämfördes effekter enligt "intention to treat", för sjukhemsboende med munhygienutbildade vårdanställda, respektive med boende på kontrollsjukhem utan särskilt munhygienutbildad personal. Signifikant mindre förekomst av plack (mätt som plackindex) och inflammation i tandköttet (mätt som gingivalindex) förelåg för försöksgruppen jämfört med kontrollgruppen, däremot ingen signifikant skillnad vad avsåg t ex tandrörlighet.

Den beräknade årliga kostnaden för utbildningsprogrammet kunde enligt författaren skattas till 6 718 engelska pund för 100 sjukhem i upptagningsområdet, eller motsvarande i svensk valuta (år 2002) cirka 900 kronor per sjukhem. Om detta ska anses vara en rimlig kostnad beror på i vad mån de munhygieniska åtgärderna faktiskt påverkar utvecklingen av parodontit. Kostnaden har heller inte ställts i relation till de sjukhemsboendes möjliga upplevelse av förändrad livskvalitet av utökad hjälp med munhygien, jämfört med kontrollgruppens uppfattning. Uppföljningstiden var kort, endast sex månader, men antagligen rimlig med tanke på att medelåldern för de inkluderade individerna var hög (84 år) och dödligheten nära 20 procent under ett halvår. Studien bedömdes vara av medelhögt bevisvärde med avseende på odontologisk metodologi, lågt bevisvärde metodologiskt avseende hälsoekonomisk metodologi.

Henkes studie [3] av kostnader och nytta av klorhexidinchips (Tabell 6.1) utgör ett försök att verifiera funnen kostnadseffektivitet i en modellstudie [5], se även nedan under modellstudier. Henkes studie var en stor randomiserad kontrollerad multicenterstudie, dock ej blindad, och genomförd inom allmän tandvård i USA. I den ettåriga studien ingick främst yngre personer, 70 procent var yngre än 50 år. Ålders-, köns- och rökarefördelningen var ungefär lika i försöks- och kontrollgrupp. Resultatet av applicering av klorhexidinchips i tandfickor innebar

för försöksgruppen en signifikant reducering av kirurgiska ingrepp under studiens förlopp (ett år), liksom behovet av specialisttandvårdsbesök, jämfört med kontrollgruppen. Vid försökets slutpunkt, efter 12 månader, bedömdes emellertid det genomsnittliga behovet av kirurgiska åtgärder vara lika stort för båda grupperna. Under försöksperioden uppgick den genomsnittliga kostnaden per patient till 1 568 US Dollar för försöksgruppen mot 1 393 US Dollar i kontrollgruppen. Klorhexidin-behandlingen var med andra ord mindre kostnadseffektiv än den traditionella behandlingsinsatsen. Studien bedömdes ha lågt bevisvärde från både allmän metodsynpunkt och hälsoekonomiskt perspektiv.

I en liten studie (29 patienter totalt) av elektrisk tandborste med mot-roterande borstar kontra vanlig tandborste, enligt författaren en randomiserad kontrollerad studie och för undersökaren blindad, jämfördes effekter på kliniska fynd för parodontit och förväntade kostnader för behandling pga utveckling av parodontit, Tabell 6.1 [4]. Uppgifter saknades om såväl ålder, kön som rökare i försöks- och kontrollgrupp. Försöksgruppen utvecklade signifikant lägre förekomst av kliniska fynd jämfört med kontrollgruppen. Den av undersökaren (en tandläkare) planerade behandlingskostnaden bedömdes därmed också bli signifikant lägre för försöksgruppen än för kontrollgruppen. Studien bedömdes inte vara av tillräcklig kvalitet för att kunna inkluderas, vare sig metodmässigt eller med avseende på skattningen av planerade behandlingsåtgärder.

Med den begränsade tillgången till originalstudier, två studier med lågt bevisvärde, kan konstateras att några slutsatser egentligen inte är möjliga att dra.

Originalstudier – utredning

Endast två originalstudier med ekonomiska analyser har efter granskning och bedömning inkluderats, Tabell 6.2.

I en liten studie (10 patienter, 708 tandytor) jämfördes fyra olika former för mätning av djup i tandfickor [6]. Studien avsåg att utvärdera mät-noggrannhet, patientens upplevda obehag samt kostnader. Tjugo tand-läkare använde alla fyra undersökningsformerna på testblock för att bestämma mät-noggrannhet mot referensblock. Därefter undersökte två

experter, vilka initialt testats med avseende på överensstämmande mätningar utan visad signifikant skillnad, tio patienter med parodontit. Studiens resultat angav att den konventionella sondmetoden visade signifikant djupare mätning av tandfickor vid samliga tandtytor, än övriga metoder. Manuell sondering (fickdjupsmätning) tolererades bäst av patienterna. Kostnaden per mätning var också lägst för den konventionella metoden, 4,29 US Dollar, eller omkring hälften av de elektriska. Perrys studie var välgjord men liten och bedömdes därför vara av lågt bevisvärde.

I en svensk observationsstudie undersöktes förutsättningarna att identifiera marginal benförlust med hjälp av panoramaröntgen jämfört med panoramaröntgen kombinerad med selekterade intraorala röntgenbilder [7]. Studien visade att kombinationen av röntgenbilder gav högre sensitivitet och specificitet än panoramaröntgen enbart. Reliabiliteten mellan tre röntgenologer var dock begränsad med avseende på specificitet. I genomsnitt erfordrades 2,1 intraorala röntgenbilder som komplement till panoramaröntgen. Kostnadsberäkningen begränsades till en jämförelse av debiteringar av röntgenundersökningar enligt överenskomelser i tandvården. Inga beräkningar av kostnaden per fynd utfördes, heller ingen statistisk analys. Molanders studie bedömdes vara av lågt bevisvärde vad avser den ekonomiska analysen.

Modellstudier enligt litteraturgranskning

Nytan av en metod jämförd med kostnaden för densamma, t ex uttryckt som kostnad per kvalitetsjusterat levnadsår (QALY), är viktig för beslutsfattande förutom rent kliniska data, men saknas ofta vid utvärderingar av medicinska/odontologiska metoder. Ett vanligt sätt att kompensera för denna brist på originalstudier med ekonomiska beräkningar är att lägga ekonomiska data till originalstudier (så kallade "piggy back-studier"). Ett annat och över tid allt vanligare sätt är att i modellform beräkna effekter och kostnader vid jämförelser av två eller flera teknologier, t ex i form av kostnadseffektivitet per QALY, eller för parodontit lämpligen QATY (Quality Adjusted Tooth Years [8]). En modellstudie blir aldrig bättre än vad de i modellen insatta värdena från olika epidemiologiska, kliniska och ekonomiska studier, eller rent skattade värden, representerar. Ett inte ovanligt problem vid modellstudier

är svårigheterna för läsaren att förstå om de åsatta variabelvärdena är relevanta i sammanhanget, dvs det föreligger ofta brist på genomsynlighet (transparency).

Välgjorda modellstudier kan utgöra viktiga delar i ett beslutsunderlag, men de kan ändå aldrig nå den grad av bevisvärde som en välgjord originalstudie (t ex multicenter RCT för behandling) representerar. Däremot kan modellstudier generera hypoteser, vilka sedan kan prövas i större kliniska studier. Ett exempel på det senare har redovisats ovan [3] på basis av en modellstudie [5]. Hypotesen enligt modellen var att applikation av klorhexidinchips i marginala benfickor skulle medföra minskat behov av kirurgiska åtgärder. Basdata (ålder, kön, rökning, tandstatus och antal tänder) hämtades från två större amerikanska studier vilka följde patienter med respektive utan klorhexidinchips-behandling under nio månader. I modellen tillämpades kliniska behandlingsdata dock för 12 månader, vilket innebär en ökad osäkerhet då kliniska data endast förelåg för nio månader. Framtida behov av behandling till följd av parodontit skattades enligt en särskild modell, kombinerad med sannolikhetsskattningar för olika utfall enligt två av studiens medförfattare. Kostnader för olika behandlingsstrategier beräknas ungefärligen motsvara gällande ersättningar (taxor) i amerikansk tandvård. Resultatet visade ungefär lika kostnad per patient i försöks- respektive kontrollgrupp efter nio månader, men att försöksgruppen förväntades ha ett lägre framtida behov av tandvård vid 12 månader till följd av parodontit än kontrollgruppen, och därmed lägre förväntade framtida kostnader. Hypotesen enligt denna modellstudie prövades senare av Henke [3], men hypotesen att klorhexidinchips skulle reducera framtida kostnader för kirurgiska behandlingar förkastades – den kliniska multicenterstudien visade ingen signifikant skillnad mellan försöks- och kontrollgrupp vad avser behovet av framtida behandlingsinsatser.

En annan modellanalys inkluderade den av patienterna upplevda kvaliteten av behandlingen, ”kvalitetsjusterade tandår” (Quality Adjusted Tooth Years, QATY [8]), av intresse inte minst ur patientperspektiv. Modellen baserades på kliniska behandlingsdata från ett antal publicerade större RCT och kostnadsdata från ersättningstaxor i amerikansk

tandvård. Uppgifter för beräkning av QATY baserades på enkäter till ett antal tandvårdsexperter. Beräkningarna baserades vidare på åtta olika svårighetsgrader av parodontit (fickdjup kombinerat med fästeförlust) samt olika kirurgiska och icke-kirurgiska behandlingsstrategier. Förväntad återstående överlevnad sattes till 30 år (dvs genomsnittsåldern sattes till 45 år). Räknat som inkrementell kostnadseffektivitet gav antibiotikabehandling lägst kostnad, mellan 1,36 och 20 US Dollar per QATY, men det var under förutsättning att den lades till en icke-kirurgisk behandling (scaling and root planing, SRP) med visad god kostnadseffektivitet.

Beräkning med QATY är intressant men måste i det här fallet anses utgöra en pilotstudie då QATY beräknades från några experters uppfattningar, vilka inte behöver sammanfalla med allmänhetens. Tyvärr saknas efterföljare till denna form av modellberäkningar som väger in kvalitetsaspekter av behandling av parodontit.

Praxis

Endast en studie med inriktning på praxis vid behandling av parodontit har efter granskning och bedömning inkluderats [9]. Studien är retrospektiv, med ett begränsat antal patienter (37 stycken), och inkluderar inga alternativa behandlingar. Studiens styrka ligger i den detaljerade longitudinella uppföljningen, mellan sju och tio år efter den initiala behandlingen (parodontal behandling och fast protetik). Förutom tandvårdskostnader studerades även patienternas subjektivt upplevda munhälsa respektive allmänna hälsotillstånd. Enligt studien var 92 procent av patienterna nöjda med behandlingen och resultatet av behandlingen. Behandlingskostnaderna för hela uppföljningsperioden (7–10 år) uppgick i genomsnitt till 35 550 kronor för behandling i underkäken, 45 380 kronor i överkäken, och 74 230 kronor för behandling i båda käkarna. Kostnadsstrukturen för behandling i båda käkarna visade att protetiken inklusive material och tandteknikerkostnader uppgick till 74 procent av den totala kostnaden, att det kirurgiska parodontala ingreppet svarade för 9 procent, undersökningar 10 procent samt övrigt 7 procent.

Tabell 6.1 Kronisk parodontit – behandling. Ekonomiska aspekter. Originalstudier.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall Rökare % Män %	Intervention och kontroll
Frenkel H 2001 [2] England	RCT på sjukhem, enkelblindad 6 mån Medelvärde för ålder 84 vs 85 år	431 individer initialt, 155 + 182 (på 11 + 11 sjukhem) Bortfall: 96 totalt varav 83 avled Rökare inga data Män i % K/I : 24/19	I Utbildning i oral hälsa för personal K Traditionell munvård
Henke CJ 2001 [3] USA	Multicenter RCT, ej blindad, allmän tandvård i USA 1 år Åldrar i % I/K <40: 30/32 –49: 42/38 –59: 22/26 >60: 6/4	484 individer initialt, 226 + 228 Bortfall: 30 totalt, lika i varje arm Rökare i % I/K : 34/31 Män i % I/K : 57/54	I Scaling and root planing (SRP) K SRP + klorhexidinchip i marginal benficka
Killooy WJ 1993 [4] USA	RCT, singlade slant 1 tandläkare undersökte 18 mån Data saknas om ålder	32 individer Bortfall 3 Uppgifter saknas om rökare, kön 16 test 13 ktrl	I Elektrisk tandborste med motroterande borstar K Vanlig tandborste

Behandlings- effekter	Studiens slutsatser	Bevisvärde (odont/ekon) Kommentarer
I minskad plackbildning enligt placindex $-0,27$ jämfört med K $+0,08$ ($p<0,001$). I minskad tandköttsinflammation enligt index $-0,29$ jämfört med K $0,02$ ($p<0,001$)	Utbildningsprogrammet påverkade två fynd för parodontit. Kostnad för utbildning för 100 sjukhem beräknat till 6 718£	Lågt/Lågt Ingen bortfallsanalys. 2 av studerade 5 fynd påverkades. Om kalkylen rimlig, låg kostnad per sjukhem, 67£ eller cirka 1 000 SEK. Protesbärare ingick i studien. Livskvalitet förhöjd av bättre munhygien?
I ger fler kirurgiska ingrepp och remitterades oftare till olika specialister jämfört med K ($p=0,021$ respektive $0,006$)	K ger högre totalkostnad än I , 1 568\$ vs 1 393\$ per patient ($p=0,027$). Dyrare chip orsak, 386\$ per patient, inklusive applicering. Lika behov av kirurgi efter uppföljningsperioden	Medelhögt/Lågt Bortfallsanalys finns. Ersättningar, ej kostnader. Lika behandlingsbehov men till högre kostnad efter klorhexidinchipbehandling dvs inte kostnadseffektivt
Plackindex I 0,81 K 1,46 Blödningsindex I 0,06 K 0,17 Fickdjup (mm) I 2,24 K 2,66 Fästenivå (mm) I 2,24 K 2,66 Samtliga $p<0,05$	Planerad behandlingskostnad kontroll vs intervention per patient 249 vs 101\$ efter 18 mån. Undvikna behandlingskostnad per patient 238 vs 636\$ efter 18 mån	Otillräcklig kvalitet Ingen bortfallsanalys. Liten studie. 1 undersökare. Skattningar av behov av tandvård. Ersättningar, ej kostnader

Tabell 6.2 Kronisk parodontit – utredningar. Ekonomiska aspekter. Originalstudier.

Författare År, referens Land	Studietyp Uppföljningstid Ålder	Antal individer och defekter vid start Bortfall	Utredning
Molander B 1995 [7] Sverige	Observationsstudie, reliabilitet mellan radiologer NA 17–80 år (42,1 år)	40 individer Bortfall: 0	Panoramaröntgen vs panoramaröntgen och selektade intraorala röntgenbilder Marginal benförlust – panorama – panorama + selekterade intraorala Reliability radiologists – marginal benförlust – karies
Perry DA 1994 [6] USA	Prospektiv Jämför fyra typer av sond NA Ålder ej angivet	10 individer 708 ytor Bortfall: 0	Hand probe (HP) Manuell tryckreglerad probe (MP) Elektiska trycksensibla probe (IP, FP) för att jämföra: mättnoggrannhet validitet, patientens obehag, kostnader. Undersökningarna utfördes av 2 tandläkare

FP = Florida probe®; IP = Interprobe®; NA = ej tillämpligt

Studiens resultat		Resultat enligt författare	Bevisvärde (odont/ekon) Kommentarer
<i>Sensitivitet</i>	<i>Specificitet</i>	Panoramaröntgen ensamt kan ej användas för att upptäcka marginal benförlust. I genomsnitt 2,1 intraorala som supplement till panoramaröntgen. En panoramaröntgen motsvarade kostnad för 12 intraorala	Medelhögt/Lågt Saknar kostnadsanalys. Ingen beräkning av kostnader per fynd. Ingen statistisk analys. Bortfallsanalys NA
80%	35%		
89%	50% för fronttänder 92% för posteriora tänder		
58–95%	2–95%		
84–98%	54–98%		
Probing pocket depth: HP signifikant ($P<0,0001$) djupare än övriga. Patientobehag: hand och manuell probe mest acceptabel, elektriska gav mest obehag. Kostnad (US\$) per undersökning: HP 4,29; MP 5,28; FP 8,86; IP 12,78		Endast HP och MP gav väl korrelerade probing pocket depths. Elektroniska probe tog längre tid, kostade mest och gav mest obehag	Lågt/Lågt Kostnadsanalys med tider. Statistisk analys. Få tandläkare medverkat vid utredning. Bortfallsanalys NA

Tabell 6.3 Exkluderade studier och anledning till exklusion.

Författare År, referens	Exklusionsorsak
Allen IE 2000 [10]	Avser postmenopausal hormonbehandling, modellstudie baserad på icke-RCT, självrapporterad följsamhet
Alsina M 2001 [11]	Inget om kostnader (trots titeln "low-cost selective culture medium")
Bader JD 1995 [12]	Kostnader enbart i allmän diskussion om utfallsmått
Brown LJ 1994 [13]	Avser kapacitetsutnyttjande för behandling av parodontit
Dini EL 1995 [14]	Ej relevanta lönekostnader
Edwards MJ 1999 [15]	Avser visdomständer
Henry JL 1979 [16]	Resonemang om vad som bör inkluderas i en cost of illness studie om parodontit
Higashi MK 2002 [17]	Avser genetisk testning för diagnostik
Johansen JR 1982 [18]	Inget om kostnader trots titeln "cost/efficiency studies"
Lundgren D 2001 [19]	Endast diskussion om kostnadsintäktanalys
Pilot T 1986 [20]	Endast allmänna diskussioner om kostnader
Warren JJ 2000 [21]	Avser extraktion av tänder

Referenser

1. Drummond MF, O'Brien B, Stoddard GL, Torrance GW. Methods for the economic evaluation of health care programmes. 2nd ed ed. Oxford University Press; Oxford, England, 1997.
2. Frenkel H, Harvey I, Newcombe RG. Improving oral health in institutionalised elderly people by educating caregivers: a randomised controlled trial. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:289-97.
3. Henke CJ, Villa KF, Aichelmann-Reidy ME, Armitage GC, Eber RM, Genco RJ, et al. An economic evaluation of a chlorhexidine chip for treating chronic periodontitis: the CHIP (chlorhexidine in periodontitis) study. *J Am Dent Assoc* 2001;132:1557-69.
4. Killoy WJ, Love JW, Love JD, Tira DE. Clinical and cost effectiveness of the counter-rotational brush in private practice. *Compend Suppl* 1993;S599-605; quiz S612-4.
5. De Lissovoy G, Rentz AM, Dukes EM, Eaton CA, Jeffcoat MK, Killoy WJ, et al. The cost-effectiveness of a new chlorhexidine delivery system in the treatment of adult periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1999;130:855-62.
6. Perry DA, Taggart EJ, Leung A, Newburn E. Comparison of a conventional probe with electronic and manual pressure-regulated probes. *J Periodontol* 1994;65: 908-13.
7. Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG. Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *Eur J Oral Sci* 1995;103:191-8.
8. Antczak-Bouckoms AA, Weinstein MC. Cost-effectiveness analysis of periodontal disease control. *J Dent Res* 1987;66: 1630-5.
9. Karlsson G, Teiwik A, Lundström A, Raval N. Costs of periodontal and prosthodontic treatment and evaluation of oral health in patients after treatment of advanced periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:159-64.
10. Allen IE, Monroe M, Connelly J, Cintron R, Ross SD. Effect of postmenopausal hormone replacement therapy on dental outcomes: systematic review of the literature and pharmacoeconomic analysis. *Manag Care Interface* 2000;13:93-9.
11. Alsina M, Olle E, Frias J. Improved, low-cost selective culture medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Microbiol* 2001;39:509-13.
12. Bader JD, Shugars DA. Variation, treatment outcomes, and practice guidelines in dental practice. *J Dent Educ* 1995;59:61-95.
13. Brown LJ, Garcia R. Utilization of dental services as a risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1994;65:551-63.
14. Dini EL, Castellanos RA. CPITN: time and cost estimates for periodontal prevention and treatment procedures. *Braz Dent J* 1995;6:53-8.
15. Edwards MJ, Brickley MR, Goodey RD, Shepherd JP. The cost, effectiveness and cost effectiveness of removal and retention of asymptomatic, disease free third molars. *Br Dent J* 1999;187:380-4.

16. Henry JL, Sinkford JC. The economic and social impact of periodontal disease. *Public Health Rep* 1979;94:172-81.
17. Higashi MK, Veenstra DL, del Aguila M, Hujoel P. The cost-effectiveness of interleukin-1 genetic testing for periodontal disease. *J Periodontol* 2002;73:1474-84.
18. Johansen JR. Cost/efficiency studies in periodontal treatment. *Dtsch Zahnarzt Z* 1982;37:552-6.
19. Lundgren D, Asklöv B, Thorstensson H, Härefeldt AM. Success rates in periodontal treatment as related to choice of evaluation criteria. Presentation of an evaluation criteria staircase for cost-benefit use. *J Clin Periodontol* 2001;28:23-30.
20. Pilot T. Economic perspectives on diagnosis and treatment planning in periodontology. *J Clin Periodontol* 1986;13:889-93.
21. Warren JJ, Hand JS, Levy SM, Kirchner HL. Factors related to decisions to extract or retain at-risk teeth. *J Public Health Dent* 2000;60:39-42.

7. Kronisk parodontit – ekonomiska kalkyler

Bakgrund

Den genomförda och redovisade systematiska litteraturgranskningen av originalstudier med ekonomiska aspekter visade, att slutsatser angående evidens inte kunde dras om effekter och kostnader för olika åtgärder vid kronisk parodontit. Det förelåg endast ett mindre antal relevanta studier, dessutom med lågt bevisvärde, med avseende på de aktuella frågeställningarna.

I syfte att skapa ett förbättrat beslutsunderlag kan man med hjälp av modeller analysera olika problemställningar. Modeller är förenklingar av verkligheten. De variabler som används i en modell måste på något vis vara kvantifierbara om avsikten är att beräkna någon form av optimal nivå för en verksamhet. Nyttan av modellens resultat som beslutsunderlag beror i hög grad på om man lyckas identifiera det väsentliga i problemställningen. Processen eller arbetsgången att komma fram till det väsentliga i problemställningen är ofta svårare än själva modellberäkningen, som enklast kan baseras på olika programvaror. Det finns ett flertal kommersiella programvaror för att lösa optimeringsproblem, ofta i form av program som baseras på algoritmer ("beslutsträd") för standardproblem.

Hälsoekonomiska beslutsproblem, som även inkluderar ekonomiska variabler, kan analyseras i form av beslutsträd eller Markov-modeller, men också i form av mer traditionella ekonomiska kalkyler, där varje beslutssteg analyseras för sig. Det senare alternativet har valts i föreliggande ekonomiska kalkyler.

I avsikt att påvisa vilka faktorer som påverkar kostnader för förebyggande, utredning och behandling av parodontit, liksom kostnadseffektivitet, är kalkylerna baserade på dels fakta hämtade från publicerade

odontologiska studier med bedömd vetenskaplig kvalitet enligt denna rapport (se Kapitel 6, bl a avseende diagnostik och behandling), dels uppgifter från andra publikationer (ersättningsregler i tandvården) där vetenskapliga studier saknas.

En övergripande modell – som sammanfattar faktorer av betydelse för utveckling av parodontit, metoder för undersökning och diagnostik respektive behandling av parodontit – var utgångspunkt (Figur 7.1). Variablerna enligt Figur 7.1 baseras på uppgifter i publicerade studier. Granskningen av publicerade studier visade emellertid att flera variabler saknade vetenskapligt stöd. Detta resulterade i att utgångspunkten blev en något enklare modell, se **variabler med fet stil** i Figur 7.1.

Den förenklade modellen består av dels tre variabler som kan anses ha betydelse för utveckling av parodontit (ålder, rökning samt diabetes), dels fyra variabler för ”diagnos” (ficksonderingsdjup, fästennivå, alveolär benhöjd, blödning vid sondering), dels fyra variabler för behandling – infektionskontroll med scaling and root planing (SRP), kirurgi, infektionskontroll med tillägg av regenerativ behandling dvs SRP i kombination med GTR (guided tissue regeneration, styrd vävnadsregeneration med hjälp av ett vävnadsvänligt membran som tillåter rothinna och käkben att fästa vid rotytan) eller SRP i kombination med ett emaljmatrixprotein, EMD (enamel matrix derivatives) (används vid behandling av enstaka benfickor).

Som behandlingsutfall valdes ”undviken tandförlust”. Kalkylens utgångspunkt var 1 000 oselekterade patienter i åldern 55–59 år med en förväntad prevalens för kronisk parodontit av cirka 20 procent (i Sverige) [1]. Som jämförelse var andelen med fästeförlust >5 mm i motsvarande åldersgrupp i USA i början av 1990-talet 18,4 procent [2].

Förutsättningar för kalkylen

Faktorer av betydelse för utveckling av kronisk parodontit

Ålder

Risken för tandförlust ökar med åldern. Vid en undersökning 1985–86 hade 20 procent i den svenska befolkningen i åldern 41–45 år minst en tandförlust, för åldersgruppen 51–55 år var motsvarande andel 40 procent, och för personer 66–71 år 70 procent [3]. För den här aktuella modellens målgrupp, 55–59 år, beräknas 20 procent av den åldersgruppen ha mer uttalad parodontit. Endast 13,4 procent av de 20 procenten, eller motsvarande cirka 2,7 procent av samtliga 55–59 åringar, beräknas emellertid ha alveolär benförlust >6 mm, dvs vad man skulle beteckna som en uttalad risk för tandförlust [1].

Klinisk tandförlust är en indikator för parodontit. Enligt Wennström [4] förändrades andelen ytor, för patienter 54–65 år med regelbunden tandvård, med klinisk fästeförlust >3 mm enligt följande under en period av 12 år:

- Fästeförlust 3–5 mm, från 36,1 till 44,7 procent av tandytorna
- Fästeförlust >6 mm, från 3,3 till 4,8 procent av tandytorna.

Uttryckt som en vägd förändring av klinisk fästeförlust (enligt ovan) för ytor med klinisk fästeförlust >3 mm skulle förändringen motsvara cirka 0,04 mm per år i genomsnitt under en period av 12 år (dvs den period som patienter följdes i Wennströms studie).

Under tolvårsperioden uppgick tandförlusten i genomsnitt till följande, räknat per åldersgrupp (vägt genomsnitt för bukkal-, lingual- och approximalytor), jämfört med fästeförlusten:

Tabell 7.1 Underlag för beräkning av tandförlust under en tolvårsperiod.

Ålders- grupp	Förlorade tänder i genomsnitt per person efter 12 år	Vägt genomsnitt, fästeförlust i mm		nettoökning
		vid start	efter 12 år	
18–29	0,06	0,6	1,2	0,6
30–41	0,22	1,4	1,8	0,4
42–53	0,70	2,0	2,4	0,4
54–65	0,51	2,3	2,8	0,5

Baserat på dessa data, genom att relatera fästeförlust över tid till tandförlust över tid, erhålls med regressionsanalys enligt en linjär modell (StatGraphics, version 5.0) ekvationen för tandförlust under en tolvårsperiod (givet fästeförlusten >3 mm efter samma period) till följande:

Tandförlust under 12 år för åldersgruppen 54–65 år:

$$-0,27 + 0,49 \times 2,8^1 = 1,1^2$$

(Figur och beräkning från StatGraphics, se Figur 7.3.)

Det är denna ekvation som i följande avsnitt utgör grunden för beräkning av nyttan (= undviken tandförlust) av behandling av patienter med kronisk parodontit.

Rökning

Enligt Nordisk tobaksstatistik 1970–2002 för år 2002 rökte dagligen 17,8 procent av alla svenskar i åldern 16–84 år [5]. I åldersgruppen 55–64 år rökte cirka 23 procent (genomsnitt för män och kvinnor).

Enligt en studie över en tioårsperiod i Stockholm var den procentuella förändringen i alveolar benhöjd för icke-rökare 4 procent, jämfört med motsvarande för rökare 6 procent [6]. Skillnaden uppgick således till cirka 50 procent.

Enligt Norderyds studie från Jönköping med omnejd var förekomsten av svår parodontal sjukdom cirka 13 procent bland icke-rökare och 19 procent bland rökare med större förbrukning än 10 cigaretter per dag, dvs en relativ skillnad på 46 procent [1].

1 = fästeförlust för åldersgruppen 54–65 år efter 12 år.

2 = antal förlorade tänder.

Enligt Söder var antalet förlorade tänder cirka 50 procent högre för rökare jämfört med dem som slutat röka eller aldrig rökt [7].

För kalkylen antas därför att risken för tandförlust (progression av benförlust) för rökare är 50 procent större än den genomsnittliga risken för åldersgruppen, och att detta gäller för den fjärdedel (23 procent) av åldersgruppen 55–64 år som är dagligrökare.

Diabetes

Att diabetes leder till en ökad risk för parodontit, har visats i en lång rad studier. Flertalet studier visar liknande resultat. Papapanou redovisade i en metaanalys med 3 524 vuxna personer med typ-2 diabetes att diabetespatienter hade dubbelt så stor risk att få parodontit, jämfört med friska kontroller [8]. I den stora epidemiologiska studien NHANES III redovisades att av personer med diabetes hade 17,3 procent också parodontit [9]. För dem som inte uppgav sig ha diabetes hade 9 procent parodontit. En svensk undersökning redovisade att 45 procent av personer med typ-2 diabetes hade avancerad parodontit jämfört med 23 procent i kontrollgruppen [10]. Resultaten från dessa stora studier liknar varandra, med dubbelt så många med parodontit bland patienter med diabetes.

För modellen antas därför att risken för parodontit, vilken enligt modellen antas ge motsvarande tandförlust, är fördubblad för diabetiker jämfört med motsvarande åldersgrupper utan diabetes.

Kostnader

Kostnaderna baseras på Riksförsäkringsverkets (RFV) uppgifter från landstingen för år 2002 och anges som medelvärde för alla landsting samt spridning mellan lägsta och högsta kostnad inom parentes [11]. Det troliga är att med kostnad i detta sammanhang avses priser. I brist på faktiska bokslutskostnader tillämpas de angivna uppgifterna som approximationer för faktiska kostnader.

Tabell 7.2 Skattade kostnader för beräkningar.

Undersökning och diagnostik

	Medelkostnad, min–max, år 2002
Allmän undersökning	468 kronor (393 kronor–540 kronor)
En röntgenbild	29 kronor (13 kronor–42 kronor)
Panoramaröntgenundersökning	318 kronor (260 kronor–391 kronor)
Helstatus röntgenundersökning med periapikala bilder	500 kronor (442 kronor–615 kronor)
(bitewingundersökning ingår i allmän undersökning)	

Behandling för att etablera infektionskontroll

	Medelkostnad, år 2002
Information, instruktion och SRP	3 387 kronor utan kirurgi (alla tänder)
Infektionskontroll med lambå-kirurgi (ett ingrepp)	2 500 kronor

Tilläggsbehandling, rekonstruktiv behandling med regenerativ metod

	Medelkostnad, år 2002
Behandling med uppföljning, vanligtvis en tand eller marginal benficka	3 788 kronor (varav EMD-ampullen, respektive GTR-membran, cirka 1 200 kronor)

Panoramaröntgen med tillägg för selekterade intraorala bilder antas motsvara ett tillägg av 2 x 29 kronor = 58 kronor eller sammanlagt 318 + 58 = 376 kronor [12].

Undersökning och diagnostisk

Allmän undersökning

Allmän undersökning och vissa förebyggande åtgärder (borttagning av tandsten, polering med fluorpasta), undersökning avseende blödning och ficksonderingsdjup samt bitewingröntgen antas utgöra en del av den basala rutinundersökningen. Kostnad för rutinundersökningen uppgår enligt RFV till 468 kronor i genomsnitt, och den kan fördelas enligt två alternativa antaganden:

I. Hela kostnaden avser allmän undersökning. Ingen kostnad är specifikt beräknad för undersökning av parodontit. Detta antagande tillämpas inte i den fortsatta kalkylen.

II. En del av den allmänna undersökningen avser undersökning av parodontit, dvs en del av den sammanlagda kostnaden avser undersökning avseende blödning och ficksonderingsdjup för att upptäcka inflammation och fördjupade fickor. Förslagsvis kan 1/4 av totalkostnaden avse denna kliniska undersökning eller 468 kronor $\times$ 1/4 = 117 kronor. Som jämförelse kan tas att kostnaden per minut inklusive overheadkostnader för tandläkare + tandsköterska beräknades till cirka 20 kronor år 1994 [13]. Med uppräknings motsvarande konsumentprisindex till år 2002 skulle detta innebära cirka 24 kronor per minut. Den använda kostnadsuppgiften, 468 kronor, inkluderar emellertid också andra kostnader än enbart lönekostnader. Ungefär 70 procent av landstingens tandvårdskostnader utgjordes 1998 av lönekostnader [14]. I så fall skulle denna del av undersökningen motsvara cirka 3–4 minuter i tid (dvs $(117 \text{ kronor} \times 0,70)/24 \text{ kronor per minut}$).

För alternativ II, dvs att en del av den allmänna undersökningen avser undersökning av parodontit, görs en beräkning av kostnaden per upptäckt fall (= sant positivt) av parodontit. Prevalensen skattades till 20 procent, med fickdjupsmätning ($>3 \text{ mm}$; sensitivitet 0,38, specificitet 0,90; [15]) erhålls 156 positiva test, vilka därefter får bitewingundersökning (som normalt ingår i allmän undersökning, beräknad sensitivitet 0,80 och specificitet 0,69 [16]), varvid identifieras 61 sant positiva (av 86 positiva test, dvs 25 är falskt positiva) av 1 000 undersökta oselektade patienter. Kostnaden totalt blir för 1 000 patienter: $(1\,000 \times 117 \text{ kronor}) = 117\,000 \text{ kronor}$ och kostnaden per upptäckt fall (= sant positivt) av parodontit blir: $117\,000/61 = 1\,918 \text{ kronor}$.

Fortsatt utredning, baserad på resultat av den allmänna undersökningen

Efter den initiala undersökningen, inklusive fickdjupsmätning och röntgenundersökning med bitewingbilder, beräknas enligt kalkylen antalet positiva utfall uppgå till 86, varav 61 sant positiva av de ursprungliga 1 000 oselektade patienterna. Prevalensen i den selekterade gruppen beräknas nu ha ökat till 71 procent (dvs från 200 av 1 000 till 61 av 86).

Följande fortsatta undersökningsalternativ föreligger enligt denna kalkyl: Röntgendiagnostik för undersökning av alveolär benhöjd med hjälp av panoramaröntgen enbart, panoramaröntgen i kombination med selekterade intraorala röntgenbilder, alternativt helstatusundersökning där ytterligare 14 periapikala röntgenbilder tas för att komplettera de redan befintliga 4 bitewingbilderna (som ingår i allmän undersökning).

Tabell 7.3 Använda uppgifter om sensitivitet och specificitet.

Typ av röntgenundersökning	Sensitivitet	Specificitet
Panoramaröntgen [12]	0,80	0,35
Panoramaröntgen + selekterade intraorala bilder, framtänder [12]	0,89	0,50
Panoramaröntgen + selekterade intraorala bilder, posteriora tänder [12]	0,89	0,96
Helstatusundersökning [17,18]	0,90	0,82

Baserat på ovanstående förutsättningar beräknas att följande antal sant positiva fall identifieras vid tillägg för alternativa röntgenundersökningar, av de 86 patienter som hade positivt test vid den allmänna undersökningen (kostnader utöver beräknade kostnader för undersökning med ficksond och röntgenundersökning med bitewingbilder enligt ovan):

Tabell 7.4 Beräknad kostnad per sant positivt fall.

Röntgentyp	Sant positiv (SP)	Falskt positiv (FP)	Positivt prognostiskt värde	Kostnad per sant positivt fall
Panoramaröntgen	49	16	0,75	558 kronor
Panoramaröntgen + selekterade intraorala bilder, framtänder	54	16	0,77	691 kronor
Panoramaröntgen + selekterade intraorala bilder, posteriora tänder	54	1	0,98	691 kronor
Helstatusundersökning	55	4	0,93	782 kronor

Anmärkning: PPV, positivt prediktivt värde, definieras som: $SP/(SP + FP)$

De diagnostiska metoderna beskrivna enligt ovan, för att undersöka om parodontit föreligger eller inte, är mindre lämpliga för att ur oselekterade patientgrupper identifiera personer med parodontit. Den allmänna undersökningen bidrog till att ”höja” prevalensen för parodontit från beräknade 20 procent till 71 procent.

Ett annat sätt att ”höja” prevalensen är att identifiera patienter med hög sannolikhet för parodontit såsom exempelvis rökare (50 procent högre prevalens) och diabetiker (100 procent högre prevalens).

Behandling

I kalkylen beaktas enbart alternativet tandytor med fästeförlust >6 mm. Behandlingskostnaden beräknas för det antal patienter som får positiva utfall med hjälp av olika röntgenundersökningar enligt ovan. Kostnaden för utredning adderas till kostnaden för behandling. Kostnadseffektivitet beräknas för det kalkylerade antalet undvikna tandförluster baserat på antagandena ovan om samband mellan fästeförlust och tandförlust.

Infektionskontroll med scaling and root planing (SRP), behandling av alla tänder med positivt utfall

Det vanligaste behandlingsalternativet är den infektionskontroll som utförs av tandhygienist och som även inkluderar SRP. Med detta behandlingsalternativ kan samtliga tänder i munnen behandlas.

Enligt en metaanalys baserad på studier med RCT-design [19] kan effekten av infektionskontroll med SRP med kirurgi, jämfört med utan kirurgi, förväntas ge en minskning av sonderbar fästeförlust på 0,4 mm vid initialt ficksonderingsdjup mellan 4–6 mm. En minskning av 0,4 mm motsvarar enligt modellen ovan en förväntad minskning av förlorade tänder under 12 år av:

$$1,1 - (-0,27 + (0,49 \times (2,8 - 0,4))) = 0,2 \text{ tänder}$$

Enligt Wennström beräknades 4,8 procent av tandytorna ha fästeförlust >6 mm, och enligt samma studie hade 54–65 åringar i genomsnitt 20,9 tänder (vid baselinemätning) [4]. Med hjälp av ekvationen (20,9 tänder x 4 ytor/tand x 4,8 procent) erhålls 4 ytor med fästeförlust >6 mm. Det antas här att endast en yta per tand har fästeförlust >6 mm.

Enligt detta antagande behandlas i så fall i genomsnitt fyra tandytor per person med SRP.

Tabell 7.5 Summering av kostnader för SRP.

Del av allmän rutinundersökning (1 000 patienter à 117 kronor)	117 000
Uttredning med panoramaröntgen (86 patienter à 318 kronor)	27 348
Behandling med infektionskontroll och SRP (65 patienter à 3 387 kronor)	220 155
Totalt per 1 000 undersökta patienter	364 503

Kostnaden per undviken tandförlust kan beräknas motsvara:

$((1\,000 \times 117 \text{ kronor}) + (86 \times 318 \text{ kronor}) + (65 \times 3\,387 \text{ kronor})) / (49 \times 0,2 \times 4) = 9\,298 \text{ kronor/undviken tandförlust.}$

Utöver detta har $65 - (-49) = 16$ personer behandlats, vilka diagnostiserades som falskt positiva. Den framtida nyttan av denna behandling har inte beaktats i kalkylen (däremot ingår kostnaden som fördelats på antalet sant positiva, dvs 49).

Med de andra röntgenutredningsalternativen uppnås emellertid en lägre kostnad per undviken tandförlust än med panoramaröntgen enbart.

Tabell 7.6 Kostnad per undviken tandförlust vid utredning med panoramaröntgen.

Panoramaröntgen + SRP	9 298 kronor
Panorama, intraorala bilder, framtänder + SRP	8 830 kronor
Panorama, intraorala bilder, posteriora tänder + SRP	7 884 kronor
Helstatus + SRP	8 178 kronor

Infektionskontroll med kirurgi samt regenerativ behandling (utöver SRP)

Baserat på RCT i behandlingskapitlet med medelhögt eller högt bevisvärde (för EMD: [20–27], för GTR: [23–25,27–35]) kan följande reducerade fästeförlust, beräknat som vägt genomsnitt, förväntas:

- Kirurgi (dvs kontrollgrupperna) 2,05 mm
- GTR 3,35 mm
- EMD 3,35 mm

För GTR och EMD var förbättringen av fästeförlust således lika jämfört med enbart kirurgi. Regenerativ behandling görs på enstaka tänder med

djupa fickor och uttalad risk för tandlossning. Erforderlig utredning görs före SRP, dvs ingen ytterligare utredning tillkommer. Effekten (på en enstaka tand) antas bli adderad till den effekt som erhålls med SRP. Uppföljningstiden enligt kalkylen motsvarar den som gäller för de i metaanalysen inkluderade studierna dvs ett år.

Kirurgi

Med en beräknad reducerad fästeförlust av 2,05 mm, insatt i ekvationen för förväntad tandlossning dvs $(-0,27 + (0,49 \times \text{fästeförlust i mm}))$, erhålls en undviken tandförlust av 0,7 tand. Kostnaden per undviken tandförlust med kirurgi enbart kan därmed beräknas till 2 500 kronor/0,7 = 3 571 kronor.

GTR-behandling och EMD-behandling

Med GTR-behandlingens respektive EMD-behandlingens förväntade reducering av fästeförlust med 3,35 mm, insatt i ekvationen för tandförlust ovan, kan den undvikna tandförlusten beräknas till 1,37, dvs egentligen en förbättring utöver ursprungliga 1,1 förväntad undviken tandförlust.

Kostnaden per undviken tandförlust blir därmed lika för GTR och EMD dvs: 3 778 kronor/1,37 = 2 758 kronor.

Resonemanget ovan förutsätter att GTR respektive EMD ger "nytta" utöver den förväntade risken för tandförlust motsvarande 1,1 tänder. Om detta "nyttoöverskott" inte anses rimligt, utan bör begränsas till den ursprungliga förväntade 1,1 undviken tandförlust, kan kostnaden per undviken tandförlust beräknas till:
3 778 kronor/1,1 = 3 435 kronor.

Kostnaden per undviken tandförlust skulle därmed bli rätt lika, cirka 3 500 kronor, oavsett om enbart kirurgi ingår eller ett tillägg görs för GTR respektive EMD.

Kostnader inklusive patienttid och transporter till och från behandling

SRP genomförs enligt föreliggande litteraturgranskning under i genomsnitt sex behandlingstillfällen [36,37]. Tilläggsbehandling med kirurgi, GTR respektive EMD genomförs vid ett tillfälle. För jämförbarhet mellan behandlingsalternativen bör även patientens tid och transporter

kostnadsberäknas. Enligt Oscarson kunde patienttiden värderas till i genomsnitt 2:41 per minut (motsvarar cirka 145 kronor/timme, eller en månadslön av cirka 19 000 kronor + sociala kostnader) [38]. Tiden per behandlingstillfälle med SRP skattades till 60 minuter, för GTR respektive EMD 90 minuter [37,39]. Genomsnittlig transportsträcka antas motsvara 5 km i vardera riktningen, till en kostnad per km av 2,50 (jämför statliga ersättningen vid användande av egen bil).

Patienttid och transporter kan med ledning av ovanstående förutsättningar beräknas till:

SRP: $(6 \text{ ggr} \times 60 \text{ minuter} \times 2:41) + (6 \text{ ggr} \times 10 \text{ km} \times 2:50) = 1 \text{ 017:60}$.
För kirurgi, GTR respektive EMD, utöver SRP: $(1 \text{ ggr} \times 90 \text{ minuter} \times 2:41) + (1 \text{ ggr} \times 10 \text{ km} \times 2:50) = 241:90$.

För att kunna lägga kostnaden för patienttid och transport till utrednings- och behandlingskostnaden, behöver även kostnaden för patienttid och transport omräknas till kostnad per undviken tandförlust, varvid alla behandlade inkluderas. Detta ger vid panoramaröntgen:

SRP: $(86 \text{ positivt test} \times 1 \text{ 017:60}) / (49 \text{ patienter med } 0,8 \text{ undviken tandförlust}) = 2 \text{ 232 kronor}$.

Motsvarande beräkning för GTR respektive EMD ger (exklusive SRP) följande kostnad: $241:90 / 1,1 = 220 \text{ kronor}$.

Sammanfattningsvis erhålls följande totalkostnad (för utredning, behandling, patienttid samt transport) per undviken tandförlust:

Tabell 7.7 Kostnad (SEK) per undviken tandförlust för SRP (inklusive utredningskostnader), kirurgi, regenerativ behandling (enbart behandling) samt patientkostnad (inklusive transport).

Utrednings- alternativ	SRP	Kirurgi	Gtr/Emd	Patienttid	
				SRP	Kir/Gtr/EMD
Panoramaröntgen	9 298	3 571	3 435	2 232	220
Panoramaröntgen, intraoral, front	8 830	3 571	3 435	2 232	220
Panoramaröntgen, intraoral, övriga	7 884	3 571	3 435	2 232	220
Helstatusröntgen- undersökning	8 178	3 571	3 435	2 232	220

Beräknade totala behandlings- och utredningskostnader för gruppen 55–59 år

I Sverige utgör åldersgruppen 55–59 år cirka 560 000 personer. Baserat på Norderyds data kan 2,7 procent av alla 55–59-åringar beräknas ha betydande risk för tandförlust (jämför ovan avsnittet riskfaktorer/ålder) [1]. Personer med hög risk för tandförlust skulle därmed motsvara $560\,000 \times 0,027 = 15\,120$ personer. Med antagandet att risken för tandförlust ökar successivt över tiden, beräknas här en femtedel av kohorten med hög risk behöva behandlas årligen, vilket motsvarar 3 024 personer. Kostnaden enligt alternativet helstatusröntgenundersökning + SRP beräknas till 8 178 kronor per undviken tandförlust (10 410 kronor inklusive patienttid). Per år skulle utrednings- och behandlingsbehovet för en femtedel av riskgruppen – uppräknat med en faktor 1,07 ((55SP + 4FP)/55SP) pga andelen falskt positiva, dvs personer utan parodontit – motsvara en total kostnad av cirka 26 miljoner kronor ($3\,024 \text{ personer} \times 8\,178 \text{ kronor} \times 1,07$); inklusive patienttid cirka 34 miljoner kronor). Behovet av utredning och behandling av parodontit för hela ålderskohorten 55–59 år kan skattas till cirka 130 miljoner kronor (170 miljoner kronor inklusive patienttid). Till detta kommer ett mindre antal behandlingar med GTR och EMD. Om cirka 10 procent av de som får SRP-behandling även får GTR eller EMD-behandling för en enstaka tand per person kan den sammanlagda kostnaden för hela ålderskohorten 55–59 år beräknas till ytterligare cirka 5 miljoner kronor.

Rökare respektive diabetiker ingår i gruppen med hög risk för tandförlust. Med en ökad prevalens för parodontit med 50 procent för rökare, och 100 procent för diabetiker, jämfört med populationen som helhet, påverkas utredningskostnaden per identifierat (sant positivt) fall. För utredningsalternativet panoramaröntgenundersökning med SRP kan kostnaden per undviken tandförlust beräknas till 7 260 kronor för rökare (>10 cigaretter per dag) respektive 6 816 kronor för personer med diabetes, jämfört med förväntade 9 298 kronor för åldersgruppen 55–59 år. För målgruppen rökare respektive diabetiker kan utredning och behandling således ske till bättre kostnadseffektivitet (= lägre kostnad per undviken tandförlust) än genomsnittet för åldersgruppen 55–59 år.

Diskussion om rimligheten i kalkylens antaganden

Den "statistiska" tandförlusten för en 55-åring förväntas, enligt det samband som uttrycks av ekvationen, motsvara 1,1 förlorade tänder dvs $(-0,27 + 0,49 \times 2,8) = 1,1$. Som jämförelse angav Håkansson det genomsnittliga antal saknade tänder i åldersgruppen 46–55 år till 1,3 under en period av 11 år för samma kohort av personer [40]. Kalkylens beräknade tandförlust av cirka 1,1 tänder i genomsnitt efter 12 år ligger således något lägre än Håkanssons 1,3 tänder efter 11 år. Håkanssons studie avsåg å andra sidan en period (1970-talet) då det kan ha funnits ett sämre generellt tandstatus hos patienter i den aktuella åldersgruppen.

Kalkylens beräkningar baseras på ytor och inte på tänder. Att använda ytor som en approximation för tänder är inte idealt, men visst stöd kan ges av följande samband:

- Sambandet mellan andelen alveolär benförlust >3 mm (värderat i röntgenbilden) i en studerad kohort under 12 år och andelen personer med tandförlust under 12 år, för samma åldersgrupper, var R_2 korr (korrigerat för antalet frihetsgrader) 0,60 [4].
- Andelen av personer med alveolär benförlust >3 mm och andelen av personer med fästeförlust >3 mm (mätt vid klinisk undersökning), var initialt R_2 korr 0,87, dels efter 12 år R_2 korr 0,88 för samma åldersgrupper [4]).
- Sambandet mellan andelen personer med förlorade tänder (>1 tand) efter 12 år och den initiala andelen personer med alveolär benförlust >3 mm respektive fästeförlust >3 mm, var R_2 korr 0,74 respektive 0,74 för samma åldersgrupper [4].
- Problemets generaliserbarhet visas av sambandet mellan fästeförlust på ytnivå >4 mm (Goodson 1992 avseende USA [41]; Wennström 1993 avseende Sverige [4]), respektive personer med ytor >4 mm för samma åldersgrupper (Goodson 1992 respektive Carlos 1987 avseende Kenya [41,42]); se Figur 7.2.

Av ovan visade samband förefaller modellens antagna samband vara rimliga. Det är emellertid att observera att en modell bygger på förenklingar av verkligheten. Med modellen kan emellertid bl a vissa kostnadsdrivande faktorer tydliggöras.

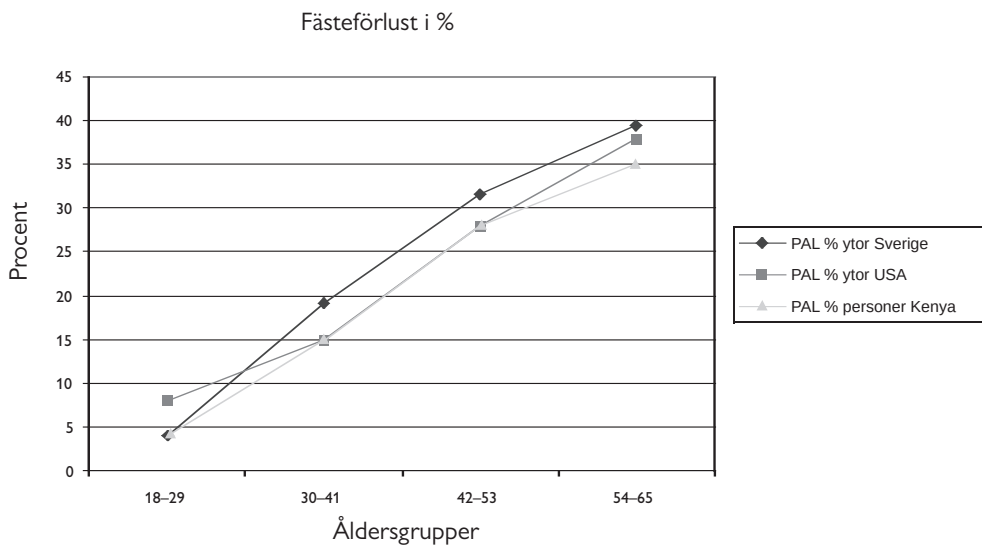
Sammanfattning av kalkylens resultat

Av redovisade kalkyler kan följande sammanfattas:

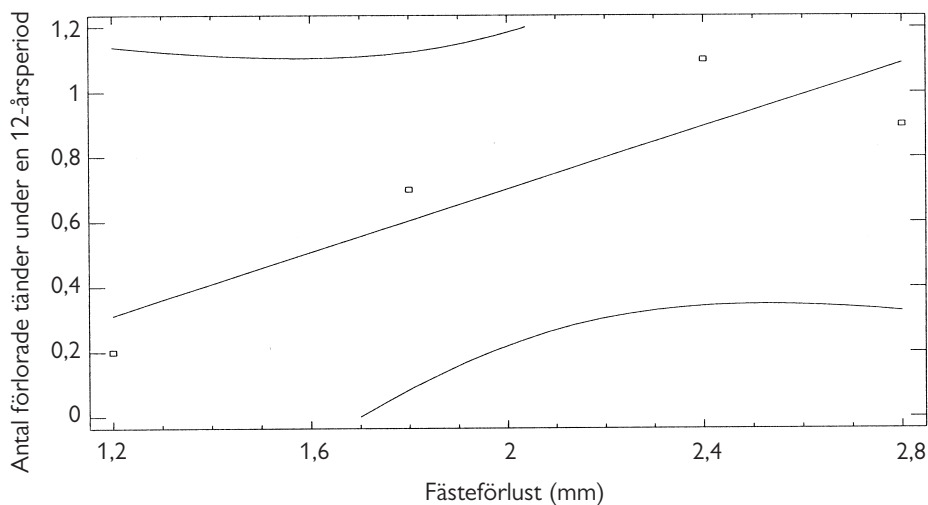
- Prevalensen för kronisk parodontit – liksom vid andra sjukdomar – påverkar i hög grad kostnaden för ett sant positivt test vid diagnostiska undersökningar. Det finns därför anledning att försöka identifiera de grupper av patienter, där det föreligger hög sannolikhet för kronisk parodontit respektive risk för sjukdomsprogression, för att uppnå bättre kostnadseffektivitet vid diagnostik och behandling.
- Beräknat per sant positivt test av parodontit är kostnaden för utredning med helstatus röntgenundersökning högre (782 kronor) än panoramaröntgen (558 kronor). På grund av ett större antal falskt positiva test med panoramaröntgen jämfört med helstatus blir emellertid kostnaden per undviken tandförlust vid infektionskontroll och SRP 12 procent lägre för helstatusstrategin (8 178 kronor) än för panoramaröntgenstrategin (9 298 kronor).
- Kostnaden för patientens tid och transporter beräknas uppgå till motsvarande cirka en fjärdedel av behandlingskostnaden per undviken tandförlust. Behandlingsstrategier med få patientbesök bör därför eftersträvas.
- Den totala kostnaden för utredning och SRP-behandling av kronisk parodontit för åldersgruppen 55–59 år har skattats till cirka 135 miljoner kronor (cirka 175 miljoner kronor inklusive patienttid).

Faktorer av betydelse för utveckling av kronisk parodontit	Diabetes Genotyp Plack Rökning Socioekonomiska faktorer Ålder
Undersökning och diagnostik	Alveolär benhöjd Blödning vid sondering Biokemiska markörer Ficksonderingsdjup Klinisk fästenivå Mikrobiologiska markörer
Behandling	Infektionskontroll SRP utan/med kirurgi Tilläggsbehandling – Medikamentell – Rekonstruktiv GTR – Rekonstruktiv EMD Utfyllnadsmaterial
Behandlingsutfall	Biologiskt Ekonomiskt Psykologiskt Tidsmässigt (år med tänder)

Figur 7.1 Övergripande modell samt reducerad modell (med fet stil inkluderade i kalkylen).



Figur 7.2 Andel ytor/personer i procent med fästeförlust >3 mm Sverige, >4 mm USA, >4 mm Kenya.



Figur 7.3 Beräknad linjär funktion och observerade värden samt 95 procent konfidensintervall. Regressionsanalys enligt en linjär modell, dvs $y = a + b \times X$
Ekvationen för modellen beräknades till:

Förlorade tänder under 12 år = $-0,272 + 0,486 \times \text{fästeförlust i mm}$

Korrelationskoefficienten var 0,88; korrelationskoefficienten i kvadrat 0,77.

Beroende variabel: Fästeförlust i mm

Referenser

1. Norderyd O. Risk for periodontal disease in a Swedish adult population. Cross-sectional and longitudinal studies over two decades. Avhandling, Lunds University, Department of Periodontology, Faculty of Odontology; 1998.
2. Brown LJ, Johns BA, Wall TP. The economics of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002;29:223-34.
3. Håkansson R. Tandvårdsvanor och tandstatus bland vuxna i Sverige 1974–1985. Jämförande tvärsnitts- och longitudinella undersökningar. Malmö; 1991.
4. Wennström JL, Serino G, Lindhe J, Eneroth L, Töllskog G. Periodontal conditions of adult regular dental care attendants. A 12-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1993;20:714-22.
5. Nordisk tobaksstatistik, VECO 2002.
6. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993;17:211-6.
7. Söder PO, Jin LJ, Söder B, Wikner S. Periodontal status in an urban adult population in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:106-11.
8. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1: 1-36.
9. Arbes SJ, Jr, Slade GD, Beck JD. Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res* 1999;78:1777-82.
10. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellström CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50:27-34.
11. Riksförsäkringsverket RFV, Jan Håkansson. Personligt meddelande, september 2003.
12. Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG. Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *Eur J Oral Sci* 1995;103:191-8.
13. Oscarson N, Källestål C, Karlsson G. Methods of evaluating dental care costs in the Swedish public dental health care sector. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:160-5.
14. Socialstyrelsen. Hälso- och sjukvårdsstatistisk årsbok 2000. Stockholm: Socialstyrelsen; 2001.
15. Atchison KA, White SC, Flack VF, Hewlett ER, Kinder SA. Efficacy of the FDA selection criteria for radiographic assessment of the periodontium. *J Dent Res* 1995;74:1424-32.
16. Douglass CW, Valachovic RW, Wijesinha A, Chauncey HH, Kapur KK, McNeil BJ. Clinical efficacy of dental radiography in the detection of dental caries and periodontal diseases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;62:330-9.
17. Tammissalo T, Luostarinen T, Vahatalo K, Rosberg J, Tammissalo EH. Radiographic detectability of periodontal diseases. A comparison of periapical radiography with

detailed zonography. *Dentomaxillofac Radiol* 1995;24:185-90.

18. Tammisalo T, Luostarinen T, Vahatalo K, Neva M. Detailed tomography of periapical and periodontal lesions. Diagnostic accuracy compared with periapical radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1996;25:89-96.

19. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 60-2.

20. Froum SJ, Weinberg MA, Rosenberg E, Tarnow D. A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12-month re-entry study. *J Periodontol* 2001;72:25-34.

21. Heijl L, Heden G, Svärdsström G, Östgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Clin Periodontol* 1997;24:705-14.

22. Okuda K, Momose M, Miyazaki A, Murata M, Yokoyama S, Yonezawa Y, et al. Enamel matrix derivative in the treatment of human intrabony osseous defects. *J periodontol* 2000;71:1821-8.

23. Pontoriero R, Wennström J, Lindhe J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1999;2:833-40.

24. Sculean A, Windisch P, Chiantella GC, Donos N, Brex M, Reich E. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A pro-

spective controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2001;28:397-403.

25. Silvestri M, Ricci G, Rasperini G, Sartori S, Cattaneo V. Comparison of treatments of infrabony defects with enamel matrix derivative, guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane and Widman modified flap. A pilot study. *J Clin Periodontol* 2000;27:603-10.

26. Tonetti MS, Lang NP, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Dubravec D, et al. Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:317-25.

27. Zucchelli G, Bernardi F, Montebugnoli L, De SM. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 2002;73:3-12.

28. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1995;66:797-803.

29. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol* 1996;67:217-23.

30. Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 1998;25:981-7.

31. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zucchelli G, Vangsted T, et al. The simplified papilla preservation flap in

- the regenerative treatment of deep intra-bony defects: clinical outcomes and post-operative morbidity. *J Periodontol* 2001;72:1702-12.
32. Loos BG, Louwerse PH, Van Winkelhoff AJ, Burger W, Gijljamse M, Hart AA, van der Velden U. Use of barrier membranes and systemic antibiotics in the treatment of intraosseous defects. *J Clin Periodontol* 2002;29:910-21.
33. Mayfield L, Söderholm G, Hallström H, Kullendorff B, Edwardsson S, Bratthall G, et al. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a biabsorbable membrane. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 1998;25:585-95.
34. Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, Adriaens P, Baldi C, Dubravec D, et al. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998;69:1183-92.
35. Wang HL, O'Neal RB, Thomas CL, Shyr Y, MacNeal RL. Evaluation of an absorbable collagen membrane in treating Class II furcation defects. *J Periodontol* 1994;65:1029-36.
36. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1982;9:115-28.
37. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:910-6.
38. Oscarson N, Källestål C, Fjelddahl A, Lindholm L. Cost-effectiveness of different caries preventive measures in a high-risk population of Swedish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31:169-78.
39. 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;10:524-41.
40. Håkansson J. Dental care habits, attitudes towards dental health and dental status among 20-60 years old individuals in Sweden. Avhandling, Lund University, 1978.
41. Goodson JM. Diagnosis of periodontitis by physical measurement: interpretation from episodic disease hypothesis. *J Periodontol* 1992;63:373-82.
42. Carlos JP, Brunelle JA, Wolfe MD. Attachment loss vs. pocket depth as indicators of periodontal disease: a methodologic note. *J Periodontal Res* 1987;22:524-5.

8. Kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar

Frågeställningar

- Kan kronisk parodontit vara en risk för patienten att utveckla andra sjukdomar vars etiologi (sjukdomsorsak) kan ha samband med ospecifik infektion?
- Kan kronisk parodontit hos kvinnor leda till för tidigt födda barn och till att barn har för låg födelsevikt?

Slutsatser

- Det vetenskapliga underlaget för att kronisk parodontit utgör en risk för att patienten ska utveckla hjärtsjukdom eller stroke är motsägande.
- Vetenskapligt underlag saknas för att avgöra om kronisk parodontit utgör en risk för patienten att utveckla diabetes mellitus, lungsjukdom eller reumatoid artrit.
- Det vetenskapliga underlaget för ett samband mellan kronisk parodontit hos kvinnor och för tidigt födda barn respektive barn födda med för låg födelsevikt är motsägande och otillräckligt.

Inledning

Parodontal sjukdom har på senare tid beskrivits att utgöra en risk för patienten att utveckla andra sjukliga tillstånd som t ex hjärtsjukdom och att barn till kvinnor med parodontit skulle få för låg födelsevikt eller utsättas för för tidig förlossning. Den bakomliggande hypotesen är att den kroniska infektionen med gramnegativa bakterier som

kännetecknar parodontal sjukdom skulle kunna ha konsekvenser för sjukdomar utanför munhålan [1]. Eftersom parodontit är en vanlig sjukdom som kan behandlas, så skulle ett eventuellt samband kunna ha omfattande konsekvenser för arbetet att förebygga bl a hjärtsjukdom i befolkningen. I följande avsnitt redovisas en sammanställning och bedömning av det vetenskapliga underlaget om parodontit och hjärtsjukdom, stroke, diabetes mellitus, astma, reumatisk sjukdom samt för tidigt födda barn med för låg födelsevikt. Granskningen inkluderar endast studier som undersökt risken för en person som har parodontit att utveckla hjärt-kärlsjukdom, diabetes, astma, reumatoid artrit eller att få ett för tidigt fött barn med eller utan för låg födelsevikt. Studier som analyserat risken för en person med ett av de undersökta sjukdomstillstånden att utveckla eller förvärva parodontit exkluderades liksom studier som undersökt om parodontit försvårat ett befintligt sjukdomstillstånd.

Sökstrategi

En sökning i Medline och SweMed från år 1966 till juni år 2002 gjordes tillsammans med en informatiker på SBU. Sökningen var interaktiv och resulterade i 298 referenser. Den fullständiga sökstrategin återfinns i Bilaga 1. Av de framsökta artiklarna beställdes 89 i fulltext. Referenslistorna från beställda artiklar granskades och ytterligare relevanta arbeten identifierades och beställdes. En ny sökning i Medline gjordes i mars 2004 och ytterligare några arbeten kunde inkluderas som resultat av den sökningen. Sammanlagt granskades 127 artiklar, varav 31 föll inom inklusionskriterierna och utgör underlaget för slutsatserna. De övriga studierna är listade i Tabell 8.6 med anledningen till att de exkluderats angiven. Urvalet av studier för granskningen redovisas i Tabell 8.1.

Inkluderade studier

Följande kriterier för utfall användes för de olika områdena:

Hjärtsjukdom och stroke

- Hjärtinfarkt, angina pectoris, hjärtsjukdom diagnostiserad med angiografi, kirurgisk och/eller endovaskulär revaskularisering, sjukhusbehandlad stroke eller stroke som lett till dödsfall.

Kronisk bronkit, kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL), emfysem

- Forcerad expiratorisk volym <65 procent av förväntat värde, lungsjukdom diagnostiserad som kronisk bronkit eller emfysem, eller egen rapport om nedsatt lungfunktion.

Reumatisk sjukdom

- Patienter som behandlats på mottagning för reumatiska sjukdomar, egen rapport om reumatisk sjukdom, t ex reumatoid artrit, eller konstaterad förekomst av reumatisk faktor.

Låg födelsevikt och för tidig födsel

- Låg födelsevikt och för tidig födsel definierades som mindre än 2 500 gram respektive födsel före graviditetsvecka 37 [2,3].

Diabetes

- Diabetes mellitus typ I och typ II.

Resultat

Frågeställning

- Kan kronisk parodontit vara en risk för patienten att utveckla andra sjukdomar vars etiologi kan ha samband med ospecifik infektion?

Slutsatser

- Det vetenskapliga underlaget för att kronisk parodontit utgör en risk för att patienten ska utveckla hjärtsjukdom och stroke är motsäggande.

- Vetenskapligt underlag saknas för att avgöra om kronisk parodontit utgör en risk för patienten att utveckla diabetes mellitus, lungsjukdom eller reumatoid artrit.

Hjärtsjukdom och stroke (Tabell 8.2)

För utfallet hjärtsjukdom och stroke inkluderades sammanlagt 18 artiklar, varav 10 stycken var kohortstudier. Studierna uppvisade metodologiska brister, i vissa fall var exponeringen, dvs den parodontala sjukdomen inte beskriven eller definierad på ett acceptabelt sätt och i endast hälften av studierna hade man korregerat för confounders. Detta avspeglas i det bevisvärde studierna har erhållit (se Kapitel 2).

Fyra studier med medelhögt bevisvärde [4–7] visade ett positivt samband mellan parodontal sjukdom och hjärtsjukdom. Två av dessa är kohortstudier [4,5] och två är fall–kontrollstudier [6,7]. I kohortstudierna beräknades att risken för personer mellan 21 och 80 år med parodontit att dö i hjärtsjukdom, få en hjärtinfarkt eller angina pectoris var mellan 25 och 50 procent högre än för parodontalt friska patienter. Båda studierna är från USA och förekomsten av parodontit i de undersökta populationerna var 18–21 procent. Utfallet av hjärtsjukdom som ledde till död eller sjukhusvistelse var 15–18 procent i den totala populationen. En av studierna undersökte enbart män och hade inte korregerat för viktiga confounders, t ex rökning och socioekonomiska faktorer, på ett tillfredställande sätt [4]. En fall–kontrollstudie från Finland gällde personer under 65 år och visade en riskökning med 26 procent för personer med bristfälligt oralt status, den undersökta exponeringen innefattade såväl parodontit som karies och infektioner i käkbenet [6]. I en svensk studie fann man att förlust av tändernas benfäste var förknippat med ökad risk för hjärtinfarkt. Risken ökade med utbredningen av benförlusten [6,7].

Fem studier med medelhögt bevisvärde kunde inte finna någon ökad risk för patienter med parodontit att utveckla hjärtsjukdom [8–12]. Fyra av dessa är kohortstudier, [8–10,12] och en är en fall–kontrollstudie [11]. I två av kohortstudierna, från USA och Sverige, undersöktes både män och kvinnor, från unga vuxna till äldre [8,9]. Prevalensen av parodontit i de undersökta populationerna angavs till cirka 25 procent och det totala utfallet av död i hjärtsjukdom eller sjukhusvistelse pga

hjärtsjukdom var 16 procent i hela populationen. En kohortstudie undersökte ett stort antal män i vårdyrken, där drygt hälften var tandläkare. De som i en enkät svarade ja på frågan om de hade haft parodontit med benförlust, räknades som exponerade, dvs 15 procent av hela populationen [10]. I denna studie av en selekterad grupp som arbetade inom hälso- och sjukvård i USA, var förekomsten av död och sjukhusvistelse pga hjärtsjukdom mycket låg, totalt 1,7 procent. En finsk undersökning följde ett representativt urval personer i medeltal 12 år utan att man kunde påvisa någon ökad förekomst av djupa fickor hos dem som senare dog i hjärtsjukdom. Undersökningen redovisar resultatet uppdelat på män och kvinnor [12]. I en fall-kontrollstudie från Finland baserad på endast 85 fall och 46 kontroller visades ingen skillnad i utfall av akut hjärtinfarkt eller kronisk koronar hjärtsjukdom [11]. Studien gör en intressant jämförelse med den fall-kontrollstudie från Finland som 1989 redovisade en riskökning för patienter med parodontit [6].

Av de åtta studierna som hade lågt bevisvärde visade fem en ökad risk för personer med parodontit att utveckla hjärtsjukdom [13–17] medan tre inte fann någon skillnad [18–20].

Granskningen visade att det vetenskapliga underlaget för att parodontit utgör en risk för att utveckla hjärtsjukdom, är motsägande.

En förhöjd risk för patienter med parodontit att drabbas av icke-hemorragisk stroke redovisades i en amerikansk kohortstudie [21] med medelhögt bevisvärde. Detta resultat motsägs av en annan amerikansk studie som inte fann någon skillnad i insjuknande eller död i ischemisk stroke hos män som rapporterade parodontit jämfört med män som ansåg sig vara parodontalt friska [22].

Det vetenskapliga underlaget för att parodontit utgör en risk för patienten att utveckla icke-hemorragisk stroke är bristfälligt och motsägande.

Lungsjukdom (Tabell 8.3)

Tre studier identifierades som undersökte en eventuell riskökning för patienter med parodontit att utveckla lungsjukdom [23–25]. Två av dessa hämtade data från centrala register [24,25]. Alla tre bedömdes ha lågt bevisvärde. Kriterier för utfallen kroniskt obstruktiv lungsjukdom,

kronisk bronkit och emfysem var dåligt definierade och fler confounders än de som studierna korrigerat för kunde misstänkas.

Det vetenskapliga underlaget är för närvarande otillräckligt för att bedöma om kronisk parodontit bidrar till utvecklingen av lungsjukdom hos patienter.

Reumatoid artrit (Tabell 8.4)

Två studier med lågt bevisvärde undersökte utfallet av reumatoid artrit respektive identifiering av reumatoid faktor hos personer med parodontit [26,27]. Det vetenskapliga underlaget är därmed otillräckligt för att slutsatser om sambandet mellan parodontit och reumatoid artrit ska kunna dras.

Diabetes

Ingen av de identifierade studierna undersökte om risken ökar för att en person med parodontal sjukdom ska drabbas av diabetes. Samtliga identifierade artiklar undersökte risken för personer med diabetes att utveckla eller få förvärrad parodontal sjukdom. Ingen av dessa studier inkluderades i granskningen.

För tidigt födda barn och barn med för låg födelsevikt (Tabell 8.5)

Frågeställning

- Kan kronisk parodontit hos kvinnor leda till för tidigt födda barn och till att barn har för låg födelsevikt?

Slutsats

- Det vetenskapliga underlaget för ett samband mellan kronisk parodontit och för tidigt födda barn respektive barn födda med för låg födelsevikt är motsägande och otillräckligt.

Ett fåtal studier undersöker ett förmodat samband mellan parodontit och för tidig förlossning och låg födelsevikt. I en systematisk översikt från 2002 [1] identifierades en kohortstudie [28] och två fall-kontrollstudier [29,30] som föll inom denna rapports inklusionskriterier.

Granskningsgruppen fann därutöver ytterligare två kohortstudier [31,32] och två fall–kontrollstudier [33,34].

Samtliga tre kohortstudier redovisade en ökad risk för gravida kvinnor med parodontit att föda barn för tidigt [28] och med för låg födelsevikt [31,32]. Risken beräknades öka från 0,3 gånger [32] till 3,5–4,4 gånger [28,31]. Studierna är utförda i Chile [31] respektive USA [28,32].

Studien från Chile har ett medelhögt bevisvärde och undersökte kvinnor med låg socioekonomisk status medan de amerikanska studierna bedömdes ha ett lågt bevisvärde, eftersom de inte kontrollerar tillfredsställande för t ex socioekonomiska faktorer eller enbart rapporterar preliminära data. En fall–kontrollstudie med lågt bevisvärde från Venezuela visade att kvinnor som fick underviktiga eller för tidigt födda barn, i högre grad hade parodontit än kvinnor som födde normalviktiga barn efter den 37:e graviditetsveckan [34]. Antalet kvinnor i studien är litet och man har inte korregerat för viktiga confounders som t ex rökning.

En fall–kontrollstudie med medelhögt bevisvärde visade motsatt resultat [33]. Studien, som kommer från England, redovisar omsorgsfullt åtgärder för att minimera systematiska fel och snedvridande faktorer. Två fall–kontrollstudier med lågt bevisvärde kommer till samma resultat [29,30].

Det vetenskapliga underlaget för att parodontit utgör en risk för att föda för tidigt födda barn, med eller utan för låg födelsevikt, är bristfälligt och motsägande. Flera större studier pågår varför man kan förvänta sig säkrare svar på denna viktiga fråga. Två studier, som faller utanför denna granskning, fann att behandling av parodontit hos gravida kvinnor kunde resultera i färre barn födda med för låg födelsevikt [35,36]. Också inom detta område behövs fler välkontrollerade studier för att man ska kunna dra slutsatser.

Tabell 8.1 Sökning av publikationer till Kapitel ”Kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar”.

Kriterier	Antal
Sökning i Medline t o m juni 2002	298
Två bedömare läste titlar och abstrakt. Publikation som minst en bedömare ansåg relevant beställdes i fulltext	89
Två bedömare granskade referenslistorna i primärstudier och översikter. Relevanta titlar beställdes som abstrakt eller i de fall abstrakt inte fanns, som fulltext	17
Databassökningen uppdaterades t o m februari 2004	21
Antal publikationer som bedömdes	127
Antal publikationer som utgör det vetenskapliga underlaget för slutsatser	31

Förkortningar till Tabell 8.2–8.6

ABL = average bone loss

BoP = bleeding on probing, blödning vid sondering

CHD = koronar hjärtsjukdom

CPITN = community periodontal index of treatment needs

CVD = kardiovaskulär sjukdom

DMFT = decayed, missing and filled teeth

FEV₁ = forcerad expiratorisk volym under 1 sekund

HS = hemorragisk stroke

IgM-RF = immunoglobulin M med reumatoid faktor

KOL = kroniskt obstruktiv lungsjukdom

LBW = low birth weight, låg födelsevikt

MAL = mean attachment loss

NHS = icke-hemorragisk stroke

NSAID = non-steroid anti-inflammatory drugs

OR = oddskvot

PAL = probing attachment level, fästenivå

PB = preterm birth, för tidigt född

PLBW = preterm birth and low birth weight, för tidigt född och med låg födelsevikt

PD = pocket depth, fickdjup

RA = reumatoid artrit

RR = relativ riskökning

Tabell 8.2 Kronisk parodontit och hjärtsjukdom, inklusive stroke.

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Abou-Raya S 2002 [13] Egypten	Tvärsnitt	50 individer 39/11 64 år (55–75) Remitterade för angiografi pga bröstmärtor	Gingival blödning Tandsten PD >4 mm PAL >4 mm Tandförlust "Pantomography index" enligt Mattila 1989 [6]
Arbes SJ 1999 [14] USA	Tvärsnitt	5 564 individer 2 757/2 807 40–90 år	Partiell undersökning PAL ≥3 mm på ≥1 yta
Beck J 1996 [4] USA	Kohort Prospektiv	1 094 män 21–80 år	>20% medel benförlust vid helstatusröntgen
Buhlin K 2002 [18] Sverige	Tvärsnitt	2 434 individer 1 044/1 390 20–84 år (utfallet räknat på 1 577 individer 41–84 år)	Enkätsvar: Lösa tänder Djupa fickor
DeStefano F 1993 [5] USA	Kohort Prospektiv	9 760 individer 3 787/5 973 25–74 år	Fickor ≥grad 4 ≥1 tand

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
Konstaterad hjärtsjukdom med angiografi	Parodontit och ålder relaterat till hjärtsjukdom. Exponerade med utfall 42/50	OR 9,5 (1,69–53,42)	Lågt Korrigerat för ålder, BMI, diabetes, rökning, och högt blodtryck
Enkät svar: Hjärtinfarkt	Parodontit relaterat till hjärtsjukdom	OR PAL >3 mm 0–33% <i>ställen</i> 1,38 (0,75–2,54) 34–67% <i>ställen</i> 2,28 (1,18–4,39) >67% <i>ställen</i> 3,77 (1,46–9,74)	Lågt Korrigerat för ålder, kön, ras, rökning, diabetes, högt blodtryck, BMI, kolesterol, fattigdom
Död i hjärtsjukdom, hjärtinfarkt, angina pectoris	Parodontit relaterat till hjärtsjukdom. Exponerade med utfall 60/230. Oexponerade med utfall 143/864	OR 1,50 (1,04–2,14) Enbart död OR 1,9 (1,10–3,43)	Medelhögt Korrigerat för ålder, BMI, blodtryck, diabetes, kolesterol. För död i hjärtsjukdom korrigerades också för rökning
Enkät svar: Hjärtinfarkt	Ej ökad risk. Exponerade med utfall ?/49	OR (95% KI) 0,98 för lösa tänder, 1,32 för djupa fickor	Lågt Korrigerat för ålder, kön, rökning och socioekonomiska faktorer. Rapporterad svarsfrekvens?
Död i hjärtsjukdom, hjärtinfarkt, angina pectoris	Parodontit relaterat till hjärtsjukdom. Exponerade med utfall 349/1 786. Oexponerade med utfall 1 076/7 974	RR 1,25 (1,06–1,48) Män >50 år 1,72 (1,10–2,68)	Medelhögt Korrigerat för ålder, kön, ras, utbildning, fattigdom, civilstånd, blodtryck, kolesterol, diabetes, BMI, fysisk aktivitet, rökning, alkohol

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 8.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Howell TH 2001 [19] USA	Kohort Prospektiv	22 037 manliga läkare 40–84 år	Enkät svar
Hujoel PP 2000 [37] USA	Kohort Prospektiv	8 032 individer 3 011/5 021 25–74 år	≥4 tänder med fästeförlust (ej angivet grad)
Jansson L 2001 [9] Sverige	Kohort Prospektiv	1 393 individer 687/706 18–66 år	Röntgen helstatus >10% medel ben- förlust
Joshupura KJ 1996 [10] USA	Kohort Prospektiv	43 316 män med vårdyrken 40–45 år	Enkät svar: "Parodontal sjukdom med benförlust"
Joshupura KJ 2003 [22] USA	Kohort Prospektiv Uppföljning 12 år	41 380 män med vårdyrken (samma material som Joshupura 1996 [10])	Enkät svar: "Parodontal sjukdom med benförlust"
Lagervall M 2003 [20] Sverige	Journaldata	1 006 individer 426/580 40–86 år	Fickor ≥ 5 mm
López R 2002 [15] Chile	Fall-kontroll Retrospektiv	61 individer 27 fall 34 kontroller 44/17 30–50 år	PAL alla tänder medelförlust ≥1,5 mm

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
Död i hjärtsjukdom, hjärtinfarkt	Ej ökad risk. Exponerade med utfall 215/2 653	RR död 1,00 (0,79–1,26) infarkt 1,01 (0,82–1,24)	Lågt Korrigerat för ålder, rökning, alkohol, diabetes, BMI, högt blodtryck, fysisk aktivitet, ärftlighet
Död i hjärtsjukdom, sjukhusvård pga hjärtsjukdom	Ej ökad risk	HR (hazard ratio) 1,14 (0,96–1,35)	Medelhögt Korrigerat för ålder, kön, ras, utbildning, fattigdom, civilstånd, blodtryck, kolesterol, diabetes, BMI, fysisk aktivitet, rökning, alkohol, nervöst sammanbrott
Död i hjärtsjukdom	Ej ökad risk	OR 1,3 (0,8–2,1) yngre än 45 år OR 2,0 (0,7–5,8)	Medelhögt Korrigerat för ålder, kön, rökning, hjärtsjukdom vid start
Död i hjärtsjukdom, hjärtinfarkt, "plötslig död"	Ej ökad risk. Exponerade med utfall 155/6 619	RR 1,04 (0,86–1,25)	Medelhögt Korrigerat för ålder, BMI, rökning, alkohol, kolesterol, träning, ärftlighet, vitamin E
Verifierad ischemisk stroke	Ej ökad risk	RR 1,21 (0,94–1,56)	Medelhögt Korrigerat för ålder, rökning, alkohol, BMI, kolesterol, träning, ärftlighet, vitamin E
Enkät svar: Hjärt-kärlsjukdom, diabetes, reumatisk sjukdom	Ej ökad risk för individer med fickor ≥ 5 mm att drabbas av sjukdom	Inga data redovisade	Lågt Korrigerat för ålder, kön, rökning
Akut hjärtinfarkt, angina pectoris, instabil angina	Ökad risk. Fall med parodontit 21/27 Kontroll med parodontit 13/34	OR 3,17 (1,31–7,65)	Lågt Korrigerat för blodtryck, diabetes, rökning

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 8.2 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Mattila KJ 1989 [6] Finland	Fall-kontroll Retrospektiv Matchade för ålder och kön	202 individer 100 fall 102 kontroller 169/33 ≤65 år	Totalt "dental index"
Mattila KJ 2000 [11] Finland	Fall-kontroll Retrospektiv Matchade för ålder, kön, socioekonomi, bostadsort	131 individer 85 fall 46 kontroller 103/28 Medelålder 57 (fall) 56 (kontroll)	"Clinical periodontal sum score" Fickor ≥ 4 mm + BoP + furkationsdefekt II & III
Morrison HI 1999 [16] Canada	Kohort Retrospektiv	9 331 individer 4 248/5 083 35–84 år	Osäker diagnos Tydliga fickor, lösa tänder
Persson RE 2002 [17] USA	Tvärsnitt	1 064 individer 485/579 60–75 år	"PMX score" Benscore mätt på panoramaröntgen
Rutger Persson G 2003 [7] USA	Fall-kontroll Matchade kontroller för ålder, kön, rökning, socioekonomi	160 individer 80 fall 80 kontroller ~14% kvinnor Medelålder 63 (fall) 62 (kontroll)	≥ 4 mm marginal benförlust mätt på röntgen
Tuominen R 2003 [12] Finland	Kohort Prospektiv Uppföljning 12 år	6 527 individer 3 091/3 436 30–69 år	Fickor ≥ 4 mm
Wu T 2000 [21] USA	Kohort Prospektiv ≥ 8 år 7% bortfall	9 962 individer 3 786/6 176 48 år	≥ 4 tänder med fästeförlust (ej angivet grad) eller tandlöshet

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
Akut hjärtinfarkt	Ökad risk	OR 1,26 (1,05–1,50)	Medelhögt Korrigerat för ålder, rökning, diabetes, högt blodtryck, socioekonomi, serumlipider, peptid C
Akut hjärtinfarkt, kronisk koronar hjärtsjukdom	Ej ökad risk	OR 0,99 (0,89–1,12)	Medelhögt Korrigerat för ålder, kön, rökning, socioekonomi, högt blodtryck, serumlipider, antal tänder
Död i hjärtsjukdom	Ökad risk	RR 1,37 (0,80–2,35) Yngre än 70 år RR 3,39 (1,11–10,4)	Lågt Korrigerat för ålder, kön, kolesterol, rökning, diabetes, högt blodtryck, bostadsort
Enkät svar: Hjärtattacker	Ökad risk	OR (SE) 1,412 (0,130) p = 0,008	Lågt Korrigerat för ålder, kön, stroke
Klinisk diagnostiserad hjärtinfarkt	≥4 mm marginal benförlust röntgen vid >10% av ytorna. Association till hjärtinfarkt	OR 11,6 (2,6–52,0) Subanalys på 51 icke-rökare OR 3,3 (0,5–17,9)	Medelhögt Blindad utvärderare röntgen. Mer utbredd marginal benförlust gav högre risk. Litet material
Död i koronar hjärtsjukdom (ICD-9 kod 410–414)	Ej ökad risk. Gäller både män och kvinnor	RR män 1,0 (0,6–1,6) RR kvinnor 1,5 (0,6–3,8)	Medelhögt Korrigerat för ålder, kön, högt blodtryck, kolesterol, rökning, diabetes, utbildning
Död i stroke (hemorragisk/non-hemorragisk) eller annan cerebro-vaskulär sjukdom eller sjukhus-/vårdhemsvistelse efter sådan sjukdom	Ökad risk för stroke. Exponerade med stroke 524/3 982. Oexponerade med stroke 279/5 980	HS RR 1,22 (0,53–2,83) NHS RR 2,11 (1,30–3,42) CVD RR 1,66 (1,15–2,39)	Medelhögt Korrigerat för confounders och urval

Tabell 8.3 *Kronisk parodontit och lungsjukdom.*

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Hayes C 1998 [23] USA	Fall-kontroll inom en kohort Retrospektiv 25 års uppföljning	1 118 män 261 fall 857 kontroller 44 år	ABL mätt på röntgen ≥20%
Scannapieco FA 1998 [25] USA	Data från centrala register NHANES	234 individer 41 fall 193 kontroller 25–74 år	Parodontalt index 3–4 Gingivit med ficka = 3 Grav destruktions = 4
Scannapieco FA 2001 [24] USA	Tvärsnitt NHANES	13 792 individer 6 465/7 327 44 år Analys av data för 12 717 individer	Genomsnittlig fäste- förlust mättes vid klinisk undersökning ≥1,5 mm, ≥2 mm, ≥3 mm

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
KOL FEV ₁ <65%	Ökad risk för KOL vid parodontit. Antal med parodontit har ej angetts	RR 1,8 (1,3–2,5)	Lågt Korrigerat för ålder, rökning, utbildning och längd. Fler confounders kan misstänkas
Kronisk bronkit och/eller emfysem	Ingen skillnad i parodontalt index mellan fall och kontroll		Lågt Retrospektiva data. Korrigerat för kön, ålder, ras, munhygien, rökning. Fler confounders kan misstänkas
Kronisk bronkit och/eller emfysem	Ökad risk för utfall vid parodontit. Mer benförlust ger högre risk	$\geq 1,5 \text{ mm}$ OR 1,11 (0,89–1,38) $\geq 2 \text{ mm}$ OR 1,35 (0,07–1,31) $\geq 3 \text{ mm}$ OR 1,45 (1,02–2,05)	Lågt Antal med utfall ≥ 2 och 3 mm har ej angivits. Korrigerat för kön, ras, ålder, utbildning, inkomst, rökning, tandvård, diabetes, alkohol

Tabell 8.4 *Kronisk parodontit och reumatoid artrit.*

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Mercado F 2000 [26] Australien	Journaldata	1 412 individer 809 parodontitgrupp 603 kontrollgrupp 20–70 år	Måttlig–grav benförlust från journaldata
Thé J 1991 [27] USA	Tvärsnitt	236 individer 171 parodontitgrupp 65 kontrollgrupp	Juvenil parodontit, grav destruktiv parodontit, generell parodontit. Diagnoser ej definierade

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
Uppgift om RA och medicinering (t ex NSAID) i journal	RA i parodontitgruppen 3,95%, i kontrollgruppen 0,66% ($p < 0,05$)	RR 1,5 ej korrigerat (konfidensintervall ej angivet)	Lågt Confounding kan misstänkas
IgM-RF i serum ≥ 640	IgM-RF i 16 av 171 prov (parodontitgrupp). Ingen i kontrollgruppen		Lågt Antal ingående i studien stämmer ej mellan text och tabell

Tabell 8.5 Kronisk parodontit och för tidigt födda barn och/eller för låg födelsevikt.

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Ålder	Kriterier för parodontit
Dasanayake AP 1998 [29] Thailand	Fall-kontroll Retrospektiv	110 individer 55 experimentella 55 kontroller 27 år	CPITN Grad av parodontal sjukdom
Davenport ES 2002 [33] England	Fall-kontroll Retrospektiv	743 individer 236 med utfall 507 kontroller 16–44 år	CPITN Grad av parodontal sjukdom
Jeffcoat MK 2001 [28] USA	Kohort Prospektiv	1 313 individer Ingen uppgift om antal i experiment- och kontrollgrupp 67% var 20–29 år	PAL >90 fickor ≥ 3 mm
López NJ 2002 [31] Chile	Kohort Prospektiv	639 individer 233 experimentella 406 kontroller 25 år (18–35)	≥ 4 tänder med ≥ 1 ficka ≥ 4 mm PD och ≥ 3 mm CAL
Offenbacher S 1996 [30] USA	Fall-kontroll Retrospektiv	66 individer 46 experimentella 20 kontroller 14–29 år	PAL >60% fickor ≥ 3 mm

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
<2 500 g	Ingen skillnad mellan grupperna	OR 0,3 (0,12–0,72)	Lågt Korrigerat för längd, mödravård, barnets kön och DMFT
≤37 v gestation <2 500 g och	Ingen skillnad mellan grupperna	OR 0,84 (0,58–1,21)	Medelhögt Korrigerat för ålder, etnicitet, utbildning, rökning, alkohol, infektioner, högt blodtryck
<37, 35, 32 v gestation	Signifikant ökad risk	OR >37 v 4,45 (2,16–9,18) >35 v 5,28 (2,05–13,6) >32 v 7,07 (1,70–27,4)	Lågt Korrigerat för ålder, ras, rökning. Data endast angivna i figur
≤37 v gestation och ≤2 500 g	Signifikant ökad risk. Exponerade med PLBW 20/233. Oexponerade med PLBW 10/406	RR 3,5 (1,7–7,3)	Medelhögt Låg socioekonomisk status. 11,5% bortfall
<36 v gestation och <2 500 g	Signifikant ökad risk. Exponerade med PLBW 41/46. Oexponerade med PBLW 11/20	OR 7,93 (1,52–41,4)	Lågt Korrigerat för ålder, ras, rökning, alkohol, bakteriell vaginos, tidigare urinvägsinfektion

Tabellen fortsätter på nästa sida

Tabell 8.5 fortsättning

Författare År, referens Land	Studietyp	Antal individer Män/kvinnor Ålder	Kriterier för parodontit
Offenbacher S 2001 [32] USA	Kohort Prospektiv Preliminär studie	812 individer 566 mild parodontit 45 måttlig–grav parodontit 201 kontroller 26 år	Mild parodontit = >3 mm PD, >2 mm PAL Måttlig–grav parodontit = ≥4 fickor ≥5 mm PD och ≥4 fickor ≥2 mm PAL
Romero BC 2002 [34] Venezuela	Fall–kontroll Retrospektiv	69 individer 56 experimentella 13 kontroller 18–35 år	Russels index Grad av parodontal sjukdom

Kriterier för utfall	Resultat enligt författarna	Riskökning (95% konfidensintervall)	Bevisvärde Kommentarer
≤37 v gestation <2 500 g	Signifikant ökad risk med ökad grad av parodontit för PB och LBW	<i>Mild parodontit</i> PB 23% LBW 16% <i>Måttlig–grav parodontit</i> PB 40% LBW 28% <i>Oexponerade</i> PB 19% LBW 10%	Lågt Data endast angivna i figur. Korrigerat för ras, barnets kön
≤37 v gestation <2 500 g	Signifikant ökad risk med ökad grad av parodontit för PB och LBW	Ingen beräkning av risk	Lågt Litet material. Ingen statistisk korrigering för confounders, kvinnor med anemi, diabetes, hjärtsjukdom, leversjukdom, högt blodtryck, könssjukdom och infektioner exkluderades. Data saknas om rökning. Data endast angivna i figur

Tabell 8.6 Exkluderade studier med anledning till exklusion.

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
American Academy of Periodontology, 1996 [38]	Översikt
American Academy of Periodontology, 2000 [39]	Översikt
Armitage GC, 2000 [40]	Översikt
Armitage GC, 2001 [41]	Översikt
Arneberg P, 1992 [42]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Bader HI, 1998 [43]	Översikt
Bazile A, 2002 [44]	Tvärsnittundersökning bland hjärtsjuka patienter
Beck JD, 1996 [45]	Översikt
Beck JD, 1998 [46]	Översikt
Berndtson M, 1994 [47]	Undersökning av parodontala förhållanden hos patienter som ska hjärtopereras
Bjerkeborn K, 1986 [48]	Undersökning av barn
Buhlin K, 2003 [49]	Undersökning av parodontitförekomst hos hjärtsjuka
Buhlin K, 2003 [50]	Undersöker personer med gingivit
Buhlin K, 2003 [51]	Undersökning av plasmakoncentrationer av riskmarkörer
Bullon P, 1996 [52]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter som medicinerar med nifedipine och diltiazem
Christensen LB, 2001 [53]	Studien undersöker parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Cohen DW, 2001 [54]	Översikt
Danesh J, 1999 [55]	Översikt
Dasanyake AP, 2003 [56]	Översikt
Davenport ES, 1998 [57]	Belyser studieuppläggning

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
De Nardin E, 2001 [58]	Översikt
Emingil G, 2000 [59]	Kontrollgruppen utgjordes av hjärtsjuka
Fong IW, 2000 [60]	Översikt
Fowler EB, 2001 [61]	Översikt
Gadler F, 1993 [62]	Översikt
Garcia RI, 2001 [63]	Översikt
Gargiulo A, 1998 [64]	Översikt
Gleissner C, 1998 [65]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Grossi SG, 1998 [66]	Inga data
Heasman PA, 1990 [67]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Hilming F, 1971 [68]	Översikt
Holmstrup P, 2003 [69]	Översikt
Hujoel PP, 2001 [70]	Tandlöshet och förlorade tänder räknas som exponering
Hujoel PP, 2002 [71]	Uppföljning av hjärtsjuka från Hujoel 2000 [37]
Janket SJ, 2003 [72]	Metaanalys på några av studierna som ingår i denna översikt
Janket SJ, 2004 [73]	Undersöker personer med bl a gingivit, ej kronisk parodontit
Jeffcoat MK, 2001 [74]	Översikt
Jeffcoat MK, 2003 [35]	Behandling av kronisk parodontit hos gravida
Jin LJ, 2003 [75]	Översikt
Joshipura KJ, 2004 [76]	Utfall mätt som biomarkörer för hjärt-kärlsjukdom (surrogatmått)
Karabin SD, 1999 [77]	Översikt
Katz J, 2001 [78]	Ingen statistisk bearbetning

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Kinane DF, 1998 [79]	Översikt
Kolltveit KM, 2001 [80]	Systematisk översikt, ingående studier beaktade i denna rapport
Kolmos HJ 1999 [81]	Översikt
Kweider M, 1993 [82]	Undersökning av samband mellan plasmafibrinogen, vita blodkroppar och hjärtinfarkt
Kässer UR, 1997 [83]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Laurikainen K, 1998 [84]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med astma
Lavelle C, 2002 [85]	Översikt
Lenander-Lumikari M, 1998 [86]	Undersökning av salivflöde vid astma
Lessem J, 2002 [87]	Alla ingående i studien var hjärtsjuka
Loesche WJ, 1998 [88]	Tandlöshet och förlorade tänder räknas som exponering
Loesche WJ, 2000 [89]	Översikt
López NJ, 2002 [36]	Behandling av parodontit hos gravida
Madianos PN, 2001 [90]	Mikrobiologisk definition av parodontit
Madianos PN, 2002 [1]	Systematisk översikt, ingående studier tabellerade
Malmström M, 1975 [91]	Mäter reumatoid faktor i dental stödjevävnad
Malthaner SC, 2002 [92]	Utfall mätt som minskning i kranskärlens diameter (surrogatmått)
Mattila K, 1989 [93]	Undersöker indikator för hjärtsjukdom (surrogatmått)
Mattila KJ, 1993 [94]	Alla ingående i studien var hjärtsjuka
Mattila KJ, 1993 [95]	Utfall mätt som minskning i kranskärlens diameter (surrogatmått)
Mattila KJ, 1995 [96]	Alla ingående i studien var hjärtsjuka
McDerra EJ, 1998 [97]	Undersökning av barn

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
McGregor JA, 1988 [98]	Översikt
Mealey BL, 2003 [99]	Översikt
Mercado FB, 2001 [100]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Meurman JH, 2003 [101]	Alla ingående i studien var hjärtsjuka
Miller CS, 1998 [102]	Risker för hjärtpåverkan vid parodontitbehandling
Mitchell-Lewis D, 2001 [103]	Mikrobiologisk definition av parodontit
Mojon P, 2002 [104]	Översikt
Najera MP, 1997 [105]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Newman HN, 1998 [106]	Översikt
Nieminen MS, 1993 [107]	Översikt
Offenbacher S, 1998 [108]	Mikrobiologisk definition av parodontit
Paunio K, 1993 [109]	Tandlöshet och förlorade tänder räknas som exponering
Persson RE, 2003 [110]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med diabetes mellitus
Rees TD, 1974 [111]	Incidens av allmänsjukdomar hos patienter med parodontit
Rose LF, 2000 [112]	Översikt
Scannapieco FA, 1998 [113]	Översikt
Scannapieco FA, 1999 [114]	Översikt
Scannapieco FA, 1999 [115]	Översikt
Scannapieco FA, 2003 [116]	Översikt
Schiødt M, 2001 [117]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Seymour RA, 1998 [118]	Översikt
Sjöström L, 1989 [119]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit

Författare, år, referens	Exklusionsorsak
Slavkin HC, 1999 [120]	Översikt
Slavkin HC, 2000 [121]	Översikt
Slots J, 2001 [122]	Översikt
Stein H, 1999 [123]	Översikt
Tavassoli S, 1998 [124]	Undersöker parodontala förhållanden hos patienter som medicinerar nifedipine
Teng YT, 2002 [125]	Översikt
Terezhalmay GT, 1997 [126]	Undersökning av parodontala förhållanden hos patienter som ska opereras med konstgjorda hjärtklaffar
Tolo K, 1990 [127]	Undersökning av parodontitförekomst hos patienter med reumatoid artrit
Valtonen VV, 1991 [128]	Översikt
Walton AG, 1999 [129]	Översikt
Zeeman GG, 2001 [130]	Översikt

Referenser

1. Madianos PN, Bobetsis GA, Kinane DF. Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births? *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3:22-36; discussion 37-8.
2. McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N Engl J Med* 1985;312:82-90.
3. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. *N Engl J Med* 1999;340:1234-8.
4. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123-37.
5. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *BMJ* 1993;306:688-91.
6. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL, et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989;298:779-81.
7. Rutger Persson G, Ohlsson O, Pettersson T, Renvert S. Chronic periodontitis, a significant relationship with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2003;24:2108-15.
8. Hujoel PP, Leroux BG, Selipsky H, White BA. Non-surgical periodontal therapy and tooth loss. A cohort study. *J Periodontol* 2000;71:736-42.
9. Jansson L, Lavstedt S, Frithiof L, Theobald H. Relationship between oral health and mortality in cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol* 2001;28:762-8.
10. Joshipura KJ, Rimm EB, Douglass CW, Trichopoulos D, Ascherio A, Willett WC. Poor oral health and coronary heart disease. *J Dent Res* 1996;75:1631-6.
11. Mattila KJ, Asikainen S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. Age, dental infections, and coronary heart disease. *J Dent Res* 2000;79:756-60.
12. Tuominen R, Reunanen A, Paunio M, Paunio I, Aromaa A. Oral health indicators poorly predict coronary heart disease deaths. *J Dent Res* 2003;82:713-8.
13. Abou-Raya S, Nacem A, Abou-El KH, El BS. Coronary artery disease and periodontal disease: is there a link? *Angiology* 2002;53:141-8.
14. Arbes SJ, Jr, Slade GD, Beck JD. Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *J Dent Res* 1999;78:1777-82.
15. López R, Oyarzun M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis – a case control study in Chilean adults. *J Clin Periodontol* 2002;29:468-73.
16. Morrison HI, Ellison LF, Taylor GW. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:7-11.

17. Persson RE, Hollender LG, Powell VL, MacEntee M, Wyatt CC, Kiyak HA, et al. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. II. Focus on cardiovascular diseases. *J Clin Periodontol* 2002;29:803-10.
18. Buhlin K, Gustafsson A, Håkansson J, Klinge B. Oral health and cardiovascular disease in Sweden. *J Clin Periodontol* 2002;29:254-9.
19. Howell TH, Ridker PM, Ajani UA, Hennekens CH, Christen WG. Periodontal disease and risk of subsequent cardiovascular disease in U.S. male physicians. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:445-50.
20. Lagervall M, Jansson L, Bergström J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003;30:293-9.
21. Wu T, Trevisan M, Genco RJ, Dorn JP, Falkner KL, Sempos CT. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study. *Arch Intern Med* 2000;160:2749-55.
22. Joshipura KJ, Hung HC, Rimm EB, Willett WC, Ascherio A. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:47-52.
23. Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol* 1998;3:257-61.
24. Scannapieco FA, Ho AW. Potential associations between chronic respiratory disease and periodontal disease: analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Periodontol* 2001;72:50-6.
25. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol* 1998;3:251-6.
26. Mercado F, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol* 2000;27:267-72.
27. Thé J, Ebersole JL. Rheumatoid factor (RF) distribution in periodontal disease. *J Clin Immunol* 1991;11:132-42.
28. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2001;132:875-80.
29. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol* 1998;3:206-12.
30. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-13.
31. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002;81:58-63.
32. Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CM, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001;6:164-74.
33. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm

- low birthweight: case-control study. *J Dent Res* 2002;81:313-8.
34. Romero BC, Chiquito CS, Elejalde LE, Bernardoni CB. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. *J Periodontol* 2002;73:1177-83.
 35. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, et al. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol* 2003;74:1214-8.
 36. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002;73:911-24.
 37. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000;284:1406-10.
 38. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1996;67:627-35.
 39. Parameter on systemic conditions affected by periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000;71:880-3.
 40. Armitage GC. Periodontal infections and cardiovascular disease – how strong is the association? *Oral Dis* 2000;6:335-50.
 41. Armitage GC. Periodontal disease and pregnancy: discussion, conclusions, and recommendations. *Ann Periodontol* 2001;6:189-92.
 42. Arneberg P, Bjertness E, Storhaug K, Glennäs A, Bjerkhoel F. Remaining teeth, oral dryness and dental health habits in middle-aged Norwegian rheumatoid arthritis patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:292-6.
 43. Bader HI. Floss or die: implications for dental professionals. *Dent Today* 1998;17:76-8, 80-2.
 44. Bazile A, Bissada NE, Nair R, Siegel BP. Periodontal assessment of patients undergoing angioplasty for treatment of coronary artery disease. *J Periodontol* 2002;73:631-6.
 45. Beck JD, Slade GD. Epidemiology of periodontal diseases. *Curr Opin Periodontol* 1996;3:3-9.
 46. Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, Garcia R. Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? *Ann Periodontol* 1998;3:127-41.
 47. Berndtson M, Broqvist M, Ekdahl C, Maller R, Stenström U. Hjärtstatus – en hjärtesak. *Läkartidningen* 1994;91:518-9.
 48. Bjerkeborn K, Dahllöf G, Hedlin G, Lindell M, Modéer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res* 1986;95:159-164.
 49. Buhlin K, Gustafsson A, Ahnve S, Janszky I, Tabrizi F, Klinge B. Oral health in women with coronary heart disease. In manuscript 2003.
 50. Buhlin K, Gustafsson A, Håkansson J, Klinge B. Self-reported oral health, dental care habits and cardiovascular disease in an adult Swedish population. *Oral Health Prev Dent* 2003;4:291-99.
 51. Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegård J, Klinge B. Risk factors for car-

- diovascular disease in patients with periodontitis. *Eur Heart J* 2003;24:2099-2107.
52. Bullon P, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Rios JV, Velasco E, Rojas J, et al. Evaluation of gingival and periodontal conditions following causal periodontal treatment in patients treated with nifedipine and diltiazem. *J Clin Periodontol* 1996;23:649-57.
 53. Christensen LB, Petersen PE, Thorn JJ, Schiødt M. Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjogren syndrome. *Acta Odontol Scand* 2001; 59:116-20.
 54. Cohen DW, Rose LE, Minsk L. Potential effects of oral infections on systemic health. *Alpha Omegan* 2001;94:24-31.
 55. Danesh J. Coronary heart disease, *Helicobacter pylori*, dental disease, *Chlamydia pneumoniae*, and cytomegalovirus: meta-analyses of prospective studies. *Am Heart J* 1999;138:S434-7.
 56. Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster T, Hill E. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin North Am* 2003;47:115-25, x-xi.
 57. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Sivapathasundram V, Fearn JM, Curtis MA. The east London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998; 3:213-21.
 58. De Nardin E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Ann Periodontol* 2001;6:30-40.
 59. Emingil G, Buduneli E, Aliyev A, Akilli A, Atilla G. Association between periodontal disease and acute myocardial infarction. *J Periodontol* 2000;71:1882-6.
 60. Fong IW. Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis. *CMAJ* 2000;163:49-56.
 61. Fowler EB, Breault LG, Cuenin MF. Periodontal disease and its association with systemic disease. *Mil Med* 2001;166: 85-9.
 62. Gadler F, Schenck-Gustafsson K. Friska vackra tänder kan ge dåligt hjärta. *Läkartidningen* 1993;90:4236-8.
 63. Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Periodontol* 2001;6:71-7.
 64. Gargiulo A, Gargiulo MJ, Gargiulo GA. Oral connections to medical disease. *CDS Rev* 1998;91:25-9.
 65. Gleissner C, Willershausen B, Kaesser U, Bolten WW. The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. *Eur J Med Res* 1998;3: 387-92.
 66. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998;3: 51-61.
 67. Heasman PA, Seymour RA. An association between long-term non-steroidal anti-inflammatory drug therapy and the severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990;17:654-8.

68. Hilming F. [Systemic effects (focal infection) from periodontal disease]. *Tandlaegebladet* 1971;75:7-27.
69. Holmstrup P, Poulsen AH, Andersen L, Skuldbøl T, Fiehn NE. Oral infections and systemic diseases. *Dent Clin North Am* 2003;47:575-98.
70. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections. *J Am Dent Assoc* 2001;132:883-9.
71. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Pre-existing cardiovascular disease and periodontitis: a follow-up study. *J Dent Res* 2002;81:186-91.
72. Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:559-69.
73. Janket SJ, Qvarnström M, Meurman JH, Baird AE, Nuutinen P, Jones JA. Asymptotic dental score and prevalent coronary heart disease. *Circulation* 2004;109:1095-100.
74. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Goldenberg RL, Hauth JC. Current evidence regarding periodontal disease as a risk factor in preterm birth. *Ann Periodontol* 2001;6:183-8.
75. Jin LJ, Chiu GK, Corbet EF. Are periodontal diseases risk factors for certain systemic disorders – what matters to medical practitioners? *Hong Kong Med J* 2003;9:31-7.
76. Joshipura KJ, Wand HC, Merchant AT, Rimm EB. Periodontal disease and biomarkers related to cardiovascular disease. *J Dent Res* 2004;83:151-5.
77. Karabin SD. The Partnership for Women's Health at Columbia: program innovation. *J Dent Educ* 1999;63:268-70.
78. Katz J, Chaushu G, Sharabi Y. On the association between hypercholesterolemia, cardiovascular disease and severe periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:865-8.
79. Kinane DF. Increasing evidence of a link between dental health and coronary heart disease. *Br Dent J* 1998;184:27.
80. Kolltveit KM, Eriksen HM. Is the observed association between periodontitis and atherosclerosis causal? *Eur J Oral Sci* 2001;109:2-7.
81. Kolmos HJ, Gluud CN. [Infections and cardiovascular disease]. *Ugeskrift for Laeger* 1999;161:5161-4.
82. Kweider M, Lowe GD, Murray GD, Kinane DF, McGowan DA. Dental disease, fibrinogen and white cell count; links with myocardial infarction? *Scott Med J* 1993;38:73-4.
83. Kässer UR, Gleissner C, Dehne F, Michel A, Willershausen-Zönnchen B, Bolten WW. Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997;40:2248-51.
84. Laurikainen K, Kuusisto P. Comparison of the oral health status and salivary

flow rate of asthmatic patients with those of nonasthmatic adults – results of a pilot study. *Allergy* 1998;53:316-9.

85. Lavelle C. Is periodontal disease a risk factor for coronary artery disease (CAD)? *J Can Dent Assoc* 2002;68:176-80.

86. Lenander-Lumikari M, Laurikainen K, Kuusisto P, Vilja P. Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. *Arch Oral Biol* 1998;43:151-6.

87. Lessem J, Drisko C, Greenwell H, Persson R, Newman H, Smart G, et al. Are cardiac transplant patients more likely to have periodontitis? A case record study. *J Int Acad Periodontol* 2002;4:95-100.

88. Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM, Dominguez BL, Grossman N. Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 1998;129:301-11.

89. Loesche WJ. Periodontal disease: link to cardiovascular disease. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21:463-6, 468, 470 passim; quiz 484.

90. Madianos PN, Lief S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Jr, Beck JD, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol* 2001;6:175-82.

91. Malmström M, Jokinen EJ. Free rheumatoid factor in dental periapical lesions and gingivae of patients with rheumatoid disease. *Scand J Rheumatol* 1975;4:121-4.

92. Malthaner SC, Moore S, Mills M, Saad R, Sabatini R, Takacs V, et al. Investigation

of the association between angiographically defined coronary artery disease and periodontal disease. *J Periodontol* 2002;73:1169-76.

93. Mattila K, Rasi V, Nieminen M, Valtonen V, Kesäniemi A, Syrjälä S, et al. von Willebrand factor antigen and dental infections. *Thrombosis Research* 1989;56:325-9.

94. Mattila KJ. Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:51-3.

95. Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993;103:205-11.

96. Mattila KJ, Valtonen VV, Nieminen M, Huttunen JK. Dental infection and the risk of new coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin Infect Dis* 1995;20:588-92.

97. McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent* 1998;20:281-7.

98. McGregor JA, French JI, Lawellin D, Todd JK. Preterm birth and infection: pathogenic possibilities. *Am J Reprod Immunol Microbiol* 1988;16:123-32.

99. Mealey BL, Rethman MP. Periodontal disease and diabetes mellitus. Bidirectional relationship. *Dent Today* 2003;22:107-13.

100. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:779-87.

101. Meurman JH, Qvarnström M, Janket SJ, Nuutinen P. Oral health and health behavior in patients referred for open-heart surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:300-7.
102. Miller CS, Leonelli FM, Latham E. Selective interference with pacemaker activity by electrical dental devices. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:33-6.
103. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001;109:34-9.
104. Mojon P. Oral health and respiratory infection. *J Can Dent Assoc* 2002;68:340-5.
105. Najera MP, al-Hashimi I, Plemons JM, Rivera-Hidalgo F, Rees TD, Haghighat N, et al. Prevalence of periodontal disease in patients with Sjogren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:453-7.
106. Newman HN. Periodontal therapeutics – a viable option? *Int Dent J* 1998;48:173-9.
107. Nieminen MS, Mattila K, Valtonen V. Infection and inflammation as risk factors for myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:12-6.
108. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence HP, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3:233-50.
109. Paunio K, Impivaara O, Tiekso J, Mäki J. Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years. *Eur Heart J* 1993;14:54-6.
110. Persson RE, Hollender LG, MacEntee MI, Wyatt CC, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. *J Clin Periodontol* 2003;30:207-13.
111. Rees TD, Brasher WJ. Incidence of certain systemic conditions among patients presenting for periodontal treatment. *J Periodontol* 1974;45:669-71.
112. Rose LF, Steinberg BJ, Minsk L. The relationship between periodontal disease and systemic conditions. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21:870-7; quiz 878.
113. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol* 1998;69:841-50.
114. Scannapieco FA, Genco RJ. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. *J Periodontal Res* 1999;34:340-5.
115. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999;70:793-802.
116. Scannapieco FA, Rethman MP. The relationship between periodontal diseases and respiratory diseases. *Dent Today* 2003;22:79-83.
117. Schiødt M, Christensen LB, Petersen PE, Thorn JJ. Periodontal disease in primary Sjögren's syndrome. *Oral Dis* 2001;7:106-8.

118. Seymour RA, Steele JG. Is there a link between periodontal disease and coronary heart disease? *Br Dent J* 1998;184:33-8.
119. Sjöström L, Laurell L, Hugoson A, Håkansson JP. Periodontal conditions in adults with rheumatoid arthritis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:234-6.
120. Slavkin HC. Does the mouth put the heart at risk? *J Am Dent Assoc* 1999; 130:109-13.
121. Slavkin HC, Baum BJ. Relationship of dental and oral pathology to systemic illness. *JAMA* 2000;284:1215-7.
122. Slots J, Kamma JJ. General health risk of periodontal disease. *Int Dent J* 2001; 51:417-27.
123. Stein H. Periodontal disease as a risk factor for cardiovascular disease and myocardial infarction. *Ont Dent* 1999;76:16-20.
124. Tavassoli S, Yamalik N, Çağlayan F, Çağlayan G, Eratalay K. The clinical effects of nifedipine on periodontal status. *J Periodontol* 1998;69:108-12.
125. Teng YT, Taylor GW, Scannapieco F, Kinane DF, Curtis M, Beck JD, et al. Periodontal health and systemic disorders. *J Can Dent Assoc* 2002;68:188-92.
126. 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.
127. Tolo K, Jorkjend L. Serum antibodies and loss of periodontal bone in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol* 1990;17:288-91.
128. Valtonen VV. Infection as a risk factor for infarction and atherosclerosis. *Ann Med* 1991;23:539-43.
129. Walton AG, Welbury RR, Foster HE, Thomason JM. Juvenile chronic arthritis: a dental review. *Oral Dis* 1999;5: 68-75.
130. Zeeman GG, Veth EO, Dennison DK. Focus on primary care: periodontal disease: implications for women's health. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56:43-9.

9. Ordlista och förkortningar

Absolut risk	Sannolikheten för en händelse i en population, uttryckt som antalet ogynnsamma utfall dividerat med totala antalet utfall
Allogent ben	Benvävnad från en annan individ
Alveolär benhöjd	Nivån på käkbenets infästning mot tandroten
Amoxicillin	Ett läkemedel (antibiotikum) mot infektioner
Adherence	Patientens följsamhet till behandlingen
Angina pectoris	Anfallsvis uppträdande smärta under bröstbenet som beror på akut syrebrist i hjärtmuskeln
Angiografi	Kontrastrontgen av blodkärl
Apex	Rotspets
Apikal	Beläget vid rotspetsen
Approximalt	Området mellan två angränsande tänder
Autogent ben	Benvävnad från samma individ
A₂	Ytan under ROC-kurvan som anger metodens tillförlitlighet. Ju större A ₂ är desto högre tillförlitlighet
Baseline	Vid försökets start
Benmatrix	Benvävnad
Beslutsträd	Ett sätt att åskådliggöra komplexa beslutsgångar, där ekonomiska beräkningar för varje delbeslut kan beräknas
Bioaktivt glas	Ett oorganiskt utfyllnadsmaterial för utfyllnad av en bedefekt
Biofilm	Beläggning på tandens yta
Bitewingröntgenbild	Röntgenfilmen (3 x 4 cm ²) placeras intraoralt och patienten biter på en "bitvinge" av papper eller plastmaterial. I en och samma röntgenbild avbildas båda käkarnas tandkronor och benvävnad i anslutning till tandhalsen och den del av roten som är närmast kronan

Blindning	Förhållandet att vissa centrala omständigheter i en studie är dolda och förblir så tills undersökningen är avslutad och resultaten ska bearbetas. Vid en dubbelblind undersökning är både deltagare och all provningspersonal ovetande om deltagarnas gruppstillhörighet. Enkelblind undersökning betyder vanligen att endast deltagarna ingenting vet
BoP	Bleeding on probing, blödning vid sondering av gingivan, uttrycks i procent av alla sonderade ställen
Bortfall	Personer som gått med på att delta i en undersökning men som lämnar den innan den fullbordas
Buckal	Anger riktning mot kinden
CCT	Clinical controlled trial, kliniskt kontrollerat försök
Cement-emaljgräns	Gräns mellan tandkrona och tandrot
Cochrane Library	En samling databaser tillgänglig via Internet eller på CD-ROM. Här finns Cochranesamarbetets systematiska litteraturgenomgångar och annat vetenskapligt underlag för olika behandlingar samlade. Internetadress: www.update-software.com/cochrane
Compliance	Följsamhet till behandling, hur väl en patient följer givna föreskrifter om t ex medicinering
Confounder	Faktor som snedvrider resultaten i en riktning som inte har med den insatta åtgärden att göra
Cytokiner	Lågmolekylära proteiner bildade av ett flertal olika celler och med stimulerande eller hämmande effekt på celler av typ immunceller vad gäller tillväxt, utmognad och funktion
Dentin	Tandben, under tandemaljen
Doxycyklin	Ett läkemedel mot infektioner, bredspektrumantibiotikum
EDTA	Etylendiamintetraacetat, för rengöring av rotytan
Efficacy	Hur väl en medicinsk/odontologisk åtgärd fungerar när den undersöks i en klinisk prövning
Effectiveness	Hur väl en medicinsk/odontologisk åtgärd fungerar när den är i allmänt bruk i sjukvård/tandvård
EKG	Registrering av hjärtmuskelnns aktivitet
Emaljmatrixprotein	Renframställt protein från tandemalj som stimulerar till nybildning av rotcement och käkben

EMD	Emaljmatrixprotein som används vid behandling av marginala bedefekter
Emfysem	Sjuklig uppblåsning av de finaste lungblåsorna
Extraoralt	Utanför munhålan
Fibrinogen	Protein som omvandlas till fibrin vid blodets koagulering
Ficksonderingsdjup	Avståndet från tandkötskanten ner till tandfickans botten
Ficksonderingsreduktion	Minskat ficksonderingsdjup, t ex efter behandling
Furkationsdefekt	När nivån på käkbenets infästning mot tandroten har sänkts nedanför delningsstället mellan rötterna på flerrotiga tänder (i underkäken) respektive ovanför (i överkäken)
Furkationsinvolverade	Tänder med furkationsdefekt
Furkatur	Delningsstället mellan rötterna på flerrotiga tänder
Fästevinst	En förbättring av tandens infästning i käkbenet
Gestationsålder	Den tidsperiod en graviditet har vid givet tillfälle
GI	Gingivalindex, andelen ställen på tandköttet som uppvisar tecken på inflammation
Gingiva	Tandkött
Gingivalexsudat	Den utsipprade inflammatoriska vätskan i tandkötsfickan
GTR	Guided tissue regeneration, styrd vävnadsregeneration med hjälp av ett vävnadsvänligt membran som möjliggör återbildning av rothinna och käkben
Guided tissue regeneration	se GTR
Hemorragisk stroke	Hjärnblödning
HTR polymer	Utfyllnadsmaterial av plast och kalciumhydroxid
Hydroxylapatit	Syntetisk form av mineral som ingår i ben
Icke-hemorragisk stroke	Cirkulationsrubbnig i hjärnan som inte beror på en blödning

In vitro	Biologiska försök som utförs utanför kroppen. I studierna i föreliggande översikt har undersökning utförts på skallmaterial
In vivo	Biologiska försök som utförs i den levande kroppen
Interleukin	Tillhör cytokinerna
Interventionsstudie	Undersökning där deltagarna utsätts för en eller flera aktiva åtgärder, av förmodat förebyggande eller behandlande natur, vilkas effekter ska bedömas
Intraoralt	I munhålan
Kappaindex	Mått på överensstämmelsens storlek oberoende av metodens tillförlitlighet
Keratiniserad gingiva	Förhornat tandkött
Kirurgi med benplastik	Vid ett kirurgiskt ingrepp, jämna till benkanter runt tanden
Kirurgi med fickeliminering	Vid ett kirurgiskt ingrepp, avlägsna tandkött för att minska fickans djup
Kirurgisk packning	Förband
Klorhexidin	Ett antiseptiskt preparat
Kohort-undersökning	En studie av en grupp personer som har vissa definierade egenskaper gemensamt. Vanligen gäller undersökningen två eller flera undergrupper i kohorten som ska jämföras med avseende på förloppet på lång sikt, t ex uppkomst av vissa angivna händelser eller förändring av mätetal
Kollagenmembran	Membran av isolerat och renat kollagen från djur
Kontralaterala	Motsatta sidan
Kontrollerad undersökning	Undersökning som har kontrollgrupp(er), dvs som är planlagd för att göra jämförelser. Används vanligen om interventionsstudier
Korall	Kalciumkarbonat från naturlig korall
Korrelationskoefficient	Matematiskt uttryck för styrkan i sambandet mellan två variabler
Koronarförskjuten lambå	Vävnadsbesparande lambåkirurgi
Kortikalt ben	Kompakt ben

Kryobehandlat allogent ben	Benvävnad som behandlats med frystorkning från annan individ
Kvadranter	Tanduppsättningen består av fyra kvadranter, tänderna i vänster och höger överkäke respektive vänster och höger underkäke
Kyrettage	Med ett vasst instrument avlägsna infekterad och inflammerad vävnad från tandköttsfickan och rotytan
Lambåkirurgi	Tandköttet fälls upp runt tanden så att man kommer åt att eliminera inflammatorisk vävnad och beläggningar på rotytan
Likelihood-kvot	Anger sannolikheten för ett positivt eller negativt utfall
Lingual	Anger riktning mot tungan
Marginal benkant	Kanten på käkbenet runt tanden som det avtecknar sig t ex på en röntgenbild
Mekanisk infektionskontroll	se SRP
Mesial	Anger riktning mot tandbågens mittlinje, riktning framåt i munnen
Metaanalys	Statistisk teknik som uppskattar storleken av effekten av en behandling genom att samtidigt väga in ett flertal liknande studier
Mjukvävnadslambå	Den vävnad som fälls upp vid lambåkirurgi
Molarer	De bakersta tre tänderna i varje kvadrant, inklusive visdomständer
Multivariat analys	Statistik som hanterar mer än en variabel samtidigt
MZ	Metronidazol, läkemedel (antibiotikum) mot infektion
Märgben	Skelettbenens inre porösa del
N	Newton, 1 N är definierad som den kraft som krävs för att ge 1 kg en acceleration på 1 m/s ² . $N = \frac{kg \times m}{s^2}$ 1 N är den kraften som en massa på 102 gram utövar på sitt underlag i normal gravitation
Observationsstudie	Undersökning där uppgifter om befolkning eller personer registreras och bearbetas, i motsats till interventionsstudier där inga aktiva behandlingsförsök förekommer
Ocklusal justering	Slipning på tandytorna för att tänderna i överkäke och underkäke ska passa ihop bättre vid sammanbitning
Ocklusalyta	Tuggyta

Oddsquot	Kvoten mellan två odds. Oddsquoten ger en uppfattning om hur starkt sambandet är mellan exponeringen och sjukdomen. Odds är antalet fall av "händelse" dividerat med antal fall av "icke-händelse"
Odds ratio	Detsamma som oddsquot
p	Signifikansnivå
PAL	Probing attachment level, ficksonderingsdjup mätt från tandens cement–emaljgräns
Panoramaröntgen	Röntgenfilmen (15 x 30 cm ²) är placerad extraoralt. Vid exponering snurrar filmen liksom röntgenröret omkring patienten. På detta sätt får man en avbildning av båda käkarna med samtliga tänder och deras omgivande benvävnad
Papillabevärande kirurgi	Se koronarförskjuten lambå
Parodontit	Sjukdomstillstånd i tändernas stödjevävnader som karakteriseras av inflammation och de sammanlagda patologiska processer som leder till kliniskt iakttagbar vävnadsförlust
Periapikal röntgenbild	Röntgenfilmen (3 x 4 cm ²) placeras intraoralt i endera överkäken eller underkäken. I denna bild avbildas ett par tänder i sin helhet (krona och rot) samt omgivande benvävnad
PD	Pocket depth, tandköttsfickans djup mätt från tandköttskanten
Piggy back-studie	I efterhand lägga ekonomiska data till originalstudier om medicinska/odontologiska metoder
Placebo	Kontrollbehandling utan biologiskt verksamt innehåll
Plack	Bakteriebeläggning på tänderna
Plackkontroll	Förmåga att regelbundet avlägsna plack
PLBW	Preterm and low birth weight. För tidigt födda barn med låg födelsevikt
PLI	Plackindex, registrering av den genomsnittliga mängden beläggningar, plack, på tandytorna
Posterior	Bakre
Prediktiva värden	Positivt prediktivt värde: Sannolikheten för att en person/tand/yta är sjuk när utfallet av den diagnostiska metoden är positivt. Negativt prediktivt värde: Sannolikheten för att en person/tand/yta är frisk när den diagnostiska metoden är negativ

Premolarer	Två tänder bakom hörntänderna i varje kvadrant
Prevalens	Sjukdomsförekomst
Progenitorceller	Förstadier till celler som t ex bildar rotcement, benvävnad eller rothinna
Prospektiv undersökning	Studie som går framåt i tiden, dvs man börjar samla in data om varje deltagare vid den tidpunkt som han eller hon tas in i undersökningen
Prostaglandiner	En grupp fysiologiskt aktiva hormonliknande ämnen som finns i olika koncentrationer i människokroppens alla vävnader
QALY	Quality adjusted life years. Kostnaden av en insatt åtgärd per kvalitetsjusterat levnadsår
QATY	Quality adjusted tooth years. Kostnaden av en insatt åtgärd per kvalitetsjusterade år
Randomisering	Slumpvis placering av varje deltagare till en av de två eller flera grupper som definierats i en prövning (t ex grupp som får aktivt läkemedel och grupp som får placebo)
RCT	Randomized controlled trial, prövning som jämför två eller flera grupper och som tillämpar slumpvis fördelning av deltagarna mellan grupperna
Reentry	Förnyat kirurgiskt ingrepp
Relativ risk	Jämförelsetal som utgör kvoten mellan riskalen (antalet personer som drabbades av händelsen dividerat med totala antalet personer i gruppen) hos två undersökta grupper
Reliabilitet	Den säkerhet med vilken den undersökta egenskapen mäts, dvs mätnoggrannheten
Retrospektiv undersökning	En undersökning som är tillbakablickande, dvs utnyttjar data som förelåg redan innan undersökningen startades
Risk	Sannolikheten för viss händelse av negativ karaktär
ROC	Receiver operating characteristics. Ett sätt att beskriva en diagnostisk eller prognostisk metods tillförlitlighet där sensitivitet och specificitet vid olika tröskelvärden sätts samman i en kurva. Ytan under kurvan (A_2) anger metodens tillförlitlighet. Ju större A_2 är, desto högre tillförlitlighet
Root planing	Avlägsna det yttre lagret av infekterat rotcement
Rotcement	Vävnad ytterst på roten där rothinnan fäster

Rothinna	System av fina trådar med vilka tanden är upphängd i käkbenet
Rotytekonditionering	Avlägsna organiskt och oorganiskt material från rotytan samt åstadkomma demineralisering av rotytan i samband med rekonstruktiv kirurgi
Scaling	Skrapa bort beläggningar från tand- och rotytor
SEM	Standard error of the mean, hur nära medelvärden från upprepade undersökningar av populationer ligger det "sanna" värdet.
Sensitivitet	Andelen av sjuka som metoden identifierar korrekt, dvs antalet sant positiva dividerat med antalet sjuka
Signifikant	En skillnad i resultat som osannolikt ska uppkomma bara av slumpen
Sjukdomsrecidiv	Återkommande sjukdomsepisod
SN	Sant negativ. Uttryck för utfallet av en diagnostisk metod. Innebär att metoden ger negativt resultat hos en person/tand/yta som är frisk
Sond	Millimetergraderat instrument för mätning av t ex tandköttsfickor
Sonderbar fästenivå	Nivån på tandens infästning i käkbenet, oftast mätt i förhållande till cement–emaljgränsen
SP	Sant positiv. Uttryck för utfallet av en diagnostisk metod. Innebär att metoden ger positivt resultat (påvisar sjukdom) hos en person/tand/yta som är sjuk
Specificitet	Andelen av friska som genom metoden identifieras korrekt
Split mouth	Ena halvan av munnen används som experimentdel, den andra som kontroll
SRP	Scaling and root planing, skrapa bort beläggningar från tand- och rotytor inklusive rotcementet
Standardavvikelse	Uttryck för spridningen i de data som ligger bakom t ex ett medelvärde
Statistisk signifikans	Mått på sannolikheten att ett resultat beror på slumpen
Stroke	Slaganfall
Stödbehandling	Efter aktiv behandling mot parodontit återkommer patienten för regelbunden professionell tandrengöring och förnyad instruktion i munhygien

Supragingival scaling	Borttagande av mjuka och hårda beläggningar ovanför tandköttskanten
Subtraktions-radiografi	Teknik för att påvisa skillnader mellan två bilder, tagna med samma projektion vid olika tillfällen
Suturer	Kirurgisk söm
Systematiska fel	En bestående och oönskad skillnad mellan i övrigt jämförbara grupper som försvårar tolkningen av studiens resultat
Systematisk litteraturöversikt	Sammanställning av all relevant tillgänglig vetenskaplig litteratur som berör en viss behandling, kritiskt granskade och sammanvägda
Tandfästenivå	Den nivå där de parodontala stödjevävnaderna fäster in mot rotytan
TC	Tetracyklin. Ett läkemedel mot infektioner, bredspektrum-antibiotikum
Transparency	Genomsynlighet
Triklosan	Antibakteriellt ämne med brett spektrum, desinfektionsmedel inom sjukvården
Tumor Necrosing Factor	Tillhör cytokinerna
Tvårsnittsstudie	Undersökning som bygger på att varje person undersöks och/eller intervjuas vid ett enda tillfälle, varefter statistiska samband söks mellan vissa på förhand valda data
Upplösning	Förmåga hos optiska system att särskilja detaljer
Validitet	Tillförlitligheten hos ett mätprov, dvs om man verkligen mäter vad som avses att mätas. Intern validitet betecknar i vilken mån en undersökning är utförd med god vetenskaplig metodik medan extern validitet värderar ifall studiens resultat är möjliga att överföra även till andra grupper eller situationer
Vävnadslambå	Den vävnad som fälls upp vid lambåkirurgi
Xenograft	Vävnad som tas från annan art

Källor: Medicinsk terminologi, redaktör Bengt I Lindskog, Nordiska bokhandeln's förlag, 1997 samt SBU:s ordlista, www.sbu.se

10. Projektgrupp och externa granskare

10.1 Presentation av projektgrupp och externa granskare

Medlemmarna i gruppen representerar olika infallsvinklar på kunskapsområdet och gruppen har bestått av följande personer:

Projektgrupp

Madeleine Rohlin (Ordförande)

Professor, Odontologisk röntgendiagnostik, Tandvårdshögskolan, Malmö högskola, Malmö

Susanna Axelsson

Projektledare, odontologie doktor, SBU, Stockholm

Agneta Ekman

Medicinalråd, Enheten för medicinsk kvalitetsutveckling, Socialstyrelsen, Stockholm

Björn Klinge

Professor, Avdelning för parodontologi, Karolinska Institutet, Odontologiska institutionen, Huddinge

Gerry Larsson

Professor, Ledarskapsinstitutionen, Försvarshögskolan, Karlstad

Anders Norlund

Hälsoekonom, ekonomie doktor, SBU, Stockholm

Margareta Olsson Birgersson

Medicine doktor, medicinsk chef, Aventis Pharma, Stockholm (deltagit i projektgruppen och medverkat i Kapitel 8 innan anställning på Aventis Pharma)

Gun Paulsson

Universitetslektor, Högskolan i Halmstad

Åsa Svensson

Projekttassistent, SBU, Stockholm

Gunnel Svensäter

Professor, Avdelningen för oral biologi, Tandvårdshögskolan, Malmö högskola, Malmö

Helene Thorstensson

Odontologie doktor, Avdelning för parodontologi, Odontologiska institutionen, Jönköping

Jan Wennström

Professor, Avdelning för parodontologi, Odontologiska institutionen, Göteborgs universitet, Göteborg

Externa granskare

Rolf Attström

Professor, Avdelning för parodontologi, Tandvårdshögskolan, Malmö högskola, Malmö

Palle Holmstrup

Professor, Odontologisk institut, Panum Institutet, Köpenhamns universitet, Köpenhamn

Carina Källestål

Docent, Avdelningen för folkhälsovetenskap, Statens folkhälsoinstitut, Stockholm

Ingvar Westerberg

Ekonomie doktor, Karlstad

10.2 Bindningar och jäv

SBU kräver att alla som deltar i projektgrupper lämnar skriftliga deklARATIONER avseende potentiella bindningar eller jäv. Sådana intressekonflikter kan föreligga om medlem i gruppen får ekonomisk ersättning från part med intressen i vad gruppen kommit fram till. Gruppens ordförande och SBU tar därefter ställning till om det finns några omständigheter som skulle kunna försvåra en objektiv värdering av kunskapsunderlaget och ger vid behov förslag till åtgärder. Inom parodontitgruppen har följande medlemmar deklarerat någon form av arvoderat samband med läkemedelsindustrin eller liknande:

Agneta Ekman

Styrelseordförande i NIOM (Nordisk Institutt for Odontologisk Materialprøvning).

Madeleine Rohlin

Ledamot i SBU:s styrelse. Suppleant i Fem Tandtekniker AB, Rohlin – Dentalen AB och Svensk Dental Export i Malmö AB.

Jan Wennström

Forskningsprojekt med finansiering från EMS®, Nyon, Schweiz.

Bilaga 1 **Sökstrategier**

Medline 1966–2003 (mars)

Periodontal diseases/prevention and control
 Periodontal attachment loss/prevention and control
 Periodontitis+ /prevention and control
 Tooth loss /prevention and control
 Tooth migration /prevention and control
 Tooth mobility /prevention and control

Periodontal diseases
 Periodontal attachment loss
 Periodontitis+
 Tooth loss
 Tooth migration
 Tooth mobility

AND

Oral hygiene+
 Health education, dental

Limits

Human

Medline 1966–2003 (mars)

Periodontal diseases+
 /prevention and control

AND

Patient compliance
 Adherence (TW)
 Motivation

Periodontal diseases AND Health education, dental

AND

Attitude to health
 Health behaviour
 /psychology

Periodontal diseases+
 /psychology

AND prevent*
 prophyla*

Limits

Human English
 Swedish
 Norwegian
 Danish

Söktermerna i Medline har utgjorts av MeSH-termer (NLM:s kontrollerade nyckelord, Medical Subject Headings) om inget annat anges, / betyder subheading, TW = textord, PT = publication type,
 * angivet efter en term innebär att alla ord med angiven ordstam och oavsett ändelse söks,
 + angivet efter en term innebär att också alla undergrupper söks

AND	Meta-Analysis (PT) RCT (PT) Randomized (TW)
AND	Meta-Analysis (PT) RCT (PT) Randomized (TW)
NOT	Letter (PT) Editorial (PT) News (PT) Comment (PT)

Psycinfo 1967–2003 (mars)

Periodontal (W) Disease?	AND	Prevent?
Periodontitis		Prophyla?
Tooth (W) Loss		
Tooth (W) Mobility		
Gingivitis		
Periodontal		

W = söks som textsträng

? = trunkering

Sökstrategi för diagnostik och prognos av kronisk parodontit

Medline 1966–2003 (december)

Periodontal diseases	/microbiology	AND	diagnos*
Alveolar bone loss	/radiography		
Furcation defects	/radionuclide imaging		
Gingival diseases	/genetics		
Gingival hemorrhage	/immunology		
Gingivitis+	/virology		
Periodontal attachment loss			
Periodontitis			
Tooth loss			
Tooth mobility			

Periodontal diseases	AND	Biological markers+
Alveolar bone loss		
Furcation defects		
Gingival diseases		
Gingival hemorrhage		
Gingivitis+		
Periodontal attachment loss		
Periodontitis		
Tooth loss		
Tooth mobility		

Limits

Human English
 Swedish
 Norwegian
 Danish

Söktermerna i Medline har utgjorts av MeSH-termer (NLM:s kontrollerade nyckelord, Medical Subject Headings) om inget annat anges, / betyder subheading, TW = textord, PT = publication type, * angivet efter en term innebär att alla ord med angiven ordstam och oavsett ändelse söks, + angivet efter en term innebär att också alla undergrupper söks,

** endast använt vid sista sökningen december 2003

Sökstrategi för behandling av kronisk parodontit

Medline 1966–2003 (juni)

Periodontal diseases+ /diet therapy /drug therapy /nursing /rehabilitation /surgery /therapy /therapeutic use Dental scaling	AND	RCT (PT) Random allocation Double blind method Single blind method Placebos Controlled clinical trial (PT) Meta-Analysis (PT)
--	-----	---

Limits

Human

Söktermerna i Medline har utgjorts av MeSH-termer (NLM:s kontrollerade nyckelord, Medical Subject Headings) om inget annat anges, / betyder subheading, PT = publication type, + angivet efter en term innebär att också alla undergrupper söks

Sökstrategi för kronisk parodontit – ekonomiska aspekter

Medline 1966–2003 (november)

Periodontal diseases+	AND	Costs and cost analysis
-----------------------	-----	-------------------------

Sökstrategi för kronisk parodontit som risk för utveckling av andra sjukdomar

Medline 1966–2003 (november)

Periodontal diseases+	AND	Heart diseases Cerebrovascular accident Diabetes mellitus Epidemiologic studies Arthritis, rheumatoid Lung diseases, obstructive Infant, premature Labor, premature Infant, low birth weight
-----------------------	-----	--

Limits

Human

English
Swedish
Norwegian
Danish

Söktermerna i Medline har utgjorts av MeSH-termer (NLM:s kontrollerade nyckelord, Medical Subject Headings) om inget annat anges, / betyder subheading, TW = textord, PT = publication type, * angivet efter en term innebär att alla ord med angiven ordstam och oavsett ändelse söks, + angivet efter en term innebär att också alla undergrupper söks

NOT	Dental implants
NOT	Case reports Letter (PT) Editorial (PT)