

Periodontiens historie i et nordisk perspektiv

Knut Meyer

Paleopatologiske studier viser at periodontal sykdom har fulgt menneskene fra førhistorisk tid. Historiske beretninger fra oldtidens kulturer har også viet periodontale sykdommer oppmerksomhet. I nyere tid har nordiske forskere bidratt betydelig til utvikling av periodontal epidemiologi. Vår tids periodontale sykdomspanorama er annerledes enn for bare 50-100 år siden. Marginal periodontitt utgjør imidlertid fremdeles en helseutfordring i de nordiske land.

Etiologi og patogenese ved periodontal sykdom var lenge uklare. Det var først i siste halvdel av det 20. århundre at en del vesentlige årsakssammenhenger ble klarlagt, blant annet ved epokegjørende nordisk forskning.

Periodontal terapi har endret seg fra å være empirisk til å bli evidensbasert i løpet av de siste 50 år. Også ved utviklingen av moderne periodontal behandling har periodontister fra de nordiske land bidratt i høy grad. Men tross alle nyvinninger, vi benytter oss fremdeles også av metoder som ble brukt for 100 år siden.

En rikholdig litteratur inngår i den nordiske innsatsen for forståelsen av periodontal sykdom.

Periodontale sykdommer har fulgt menneskene fra førhistorisk tid. Paleopatologiske studier av neanderthalerkjever påviser spor etter marginal periodontitt på mennesker som levde for over 100 000 år siden (1). Humant skalle materiale er velegnet for paleopatologiske studier av dentale sykdommer fordi periodontitt og karies etterlater irreversible skader. Tenner og kjeveben er også relativt resistente for nedbrytning post mortem. Selv om en tar i betraktning muligheter for feiltolkning av årsaker til nedbrytning av alveolært ben (2), viser mange studier spor etter periodontitt fra førhistorisk og historisk tid på skalle materiale fra flere verdensdeler (3). På nordisk skalle materiale er det også funnet tidlige spor etter marginal periodontitt (4,5), muligens også spor etter skjorbuk (6).

Historiske nedtegnelser om medisinske emner indikerer en tidlig oppmerksomhet på periodontale sykdommer. I egyptiske papyrusnedtegnelser er det flere referanser til gingival og periodontal sykdom (*Eberus* og *Edwin Smith* papyrus nedtegnet 1650-1550 f. Kr., tildels fra kilder så langt tilbake som 3.700 år f.Kr.). Vi finner også beskrivelser av periodontal sykdom i kilder fra de gamle kulturene i Kina, India, Hellas, Rom og fra den arabiske verden.

Skjorbuk var vanlig blant sjøfolk, noe som er kjent blant annet fra *Pierre Fauchards* nedtegnelser av observasjoner fra tjenesten som legeassistent i den franske marine på slutten av 1600-tallet. Han beskrev også marginal periodontitt, som i en periode ble benevnt »Fauchards sykdom« (for oversikter, se 7-9).

Fra Norden har vi mange historiske referanser til periodontal sykdom og spesielt til skjorbuk. Skjorbuk skyldes som kjent vitamin C-mangel og kan blant annet føre til gingivitt, rask lommefordypelse og tannfelling. Dette var en meget vanlig sykdom i hele Norden til slutten av 1700-tallet. I den svenske Eriks-krönikan (ca. 1330) beskrives det hvordan tennene på svenske soldater falt ut mens de spiste. Skjorbuk omtales også i nordiske sagafortellinger, særlig i forbindelse med langvarige sjøreiser mellom Danmark, Norge og Island. På 1800-tallet var denne sykdommen et problem først og fremst ved polarekspedisjoner og for fangstfolk i arktiske strøk.

Det er forståelig at skjorbuk ble utbredt i Norden med våre lange vintre uten tilgang til vitamin C-holdig diett. Historiske kilder viser at man var klar over sammenhengen mellom diett og sykdommen, noe også flere plantenavn viser f.eks. skjorbuksurt (*Cochlearia*).

I vår tid opptrer periodontale lidelser på grunn av skjorbuk praktisk talt ikke fordi vi har et tilfredstillende vitamin C-innhold i dietten (for oversikt, se 10).

Nekrotiserende gingivitt (NG) er en periodontal lidelse

som har fått mye oppmerksomhet i litteraturen. Sykdommen er beskrevet allerede i det 4. århundre f. Kr. av *Xenophon* som nevner at de greske soldater fikk »sår munn og dårlig ånde«. *John Hunter* beskrev i 1778 de kliniske karakteristika ved NG med differensialdiagnose fra skjorbuk og kronisk periodontitt.

På 1800-tallet forekom NG i akutt form (ANG) epidemisk blant franske soldater. Den franske forskeren *H.J. Vincent* begynte sine bakteriologiske undersøkelser av ANG mens han var militærlege i 1888. Han beskrev på slutten av 1800-tallet både den spesielle fusospiroketiske blandingsflora og de kliniske funn ved sykdommen som etter hvert ble benevnt *Vincent's angina*, *Vincent's stomatitt* eller *Vincent's gingivitt* etter utbredelse i tonsiller og munnhule (for oversikter se 8, 9).

Andre benevelser har også vært brukt, særlig akutt nekrotiserende ulcerativ gingivitt (ANUG). Under den første verdenskrigen var ANG så vanlig blant soldatene i skyttergravene i Frankrike og Belgia at sykdommen ble kalt »*trench mouth*«. Forekomsten ble satt i sammenheng med fysisk og psykisk stress og mangel på søvn og mat i fravær av munnhygiene. Dette svekket kroppens forsvarsevne slik at den orale fusospiroketiske flora kunne angripe periodontiet.

Under og etter siste verdenskrig var ANG forholdsvis vanlig, også i de nordiske land. *J.J. Pindborg* utførte på den tiden omfattende undersøkelser av tannhelsen på danske rekrutter og fant at så mange som 14 prosent hadde ANG. På periodontiavdelingen ved Det odontologiske fakultet i Bergen registrerte vi på 1960-tallet ofte ANG hos marinegaster fra den nærliggende orlogsstasjonen, særlig blant mannskapene som tjenestegjorde på undervannsbåter. Forekomsten av nekrotiserende gingivitt har avtatt i de industrialiserte land og forekommer nå nesten ikke i Norden, unntatt hos HIV-infiserte hvor sykdommen rapporteres noe oftere (for oversikter se 11, 12).

Epidemiologi

Utviklingen av epidemiologisk metodikk med hensiktsmessige periodontale indekssystemer i siste halvdel av det forrige århundre, muliggjorde vitenskapelige undersøkelser av forekomst av periodontale sykdommer. Nordiske forskere har ytt viktige bidrag til utviklingen av moderne periodontal epidemiologi. *Sigurd Ramfjord* var den første som introduserte festetapsmålinger for presis registrering av de irreversible periodontale skader i *Periodontal Disease Index* fra 1959 (13). Omtrent samtidig utviklet *Jens Wærhaug* og hans forskergruppe i Oslo en gjennomiktig linjal for måling av bentap på røntgenbilder (*Schei ruler*) (14). *Harald Løe* og *John Silness* laget sine nøyaktige indekser for registrering av plakk og gingivitt 1963-64. (*Plaque Index* og *Gingival Index*) (15,16). Det

var utviklingen av disse to indeksene som gjorde det mulig å utføre de senere epokegjørende, eksperimentelle studier av sammenhengen mellom plakk og gingivitt i Århus (17). I samarbeid med *Bjørby* konstruerte *Løe* også en indeks for registrering av plakkretensjon ved kariøse lesjoner, restaureringer og tannstein (*Retention Index*) (18). Bruk av periodontale indekser ble betydelig forenklet ved innføringen av dikotom registrering (ja/nei, uten ytterligere gradering) av *Jukka Ainamo* og *Inger Bay* 1975 i deres plakk- og gingivittindekser (*Visible Plaque Index*, *Gingival Bleeding Index*) (19).

På 1970-tallet var det interesse for å kartlegge periodontalt behandlingsbehov. I Oslo utviklet *Jan Johansen*, *Per Gjermo* og *Hamilton Bellini* i 1973 et system for registrering av behandlings- og ressursbehov i tid for tannpleier og tannlege, *The Periodontal Treatment Need System* (PTNS) (20). Senere ble systemet videreutviklet etter initiativ fra Verdens helseorganisasjon, til *The Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN) av *Jukka Ainamo* og flere andre i 1982 (21). Denne indeksen har vært mye brukt over hele verden til registrering av både behandlingsbehov og sykdomsforekomst, selv om indekssystemets verdi har vært trukket i tvil av flere nordiske forskere.

Samlet sett har det store nordiske bidraget til utviklingen av moderne epidemiologi og epidemiologiske undersøkelser i Norden og andre deler av verden, gitt oss et klarere bilde av så vel forekomst av gingival og periodontal sykdom som årsakssammenhenger (for oversikter se 11, 22).

Det periodontale sykdomspanorama forandret seg i Norden i løpet av det forrige århundret. Sykdommene skjorbuk og tildels nekrotiserende gingivitt er utryddet. Det har ikke oppstått nye periodontale sykdommer, om vi ser bort fra de medikamentelt betingete gingivale hyperplasier som kan forekomme ved bruk av phenytoin-preparater, cyklosporin eller kalsium-kanalblokkere.

Det er indikasjoner på at forekomsten av gingivitt og periodontitt har gått ned i de nordiske landene. Marginal periodontitt er imidlertid fremdeles en høyprevalent sykdom i forhold til andre vanlige sykdommer i Norden og er fortsatt ansvarlig for et stort tanntap, selv om den relative andel i forhold til karies har gått ned (for oversikt se 11).

Vi kan fastslå at marginal periodontitt fremdeles utgjør en viktig helseutfordring for profesjonen og helsemyndigheter i de nordiske land. Det er et interessant spørsmål om periodontale sykdommer vil fortsette å følge menneskene for alltid eller om de noensinne vil bli utryddet.

Etiologien avklares og blir kompleks

Fra gamle historiske nedtegnelser ser vi at sammenheng mellom periodontal sykdom og tannstein ble observert. Un-

derliggende systemiske sykdommer ble også tillagt betydning. Mange tidlige historiske skrifter viser til betydningen av munnhygiene for å holde tannkjøttet friskt. *Hippokrates* (ca. 460-335 f.Kr.) diskuterte etiologien og patogenesen ved forskjellige former for periodontal sykdom. Skriftene til den berømte arabiske kirurgen *Albucasis* (936-1031 e.Kr.) fra Cordoba, viser at han hadde en klar forståelse av tannsteinens etiologiske betydning.

Det var først etter oppfinnelsen av mikroskopet at den orale bakterielle flora kunne studeres. Den hollandske optiker og selvlærte forsker, *Anton van Leeuwenhoek* (1632-1723), studerte blant annet sitt eget orale plakk med egenproduserte mikroskoper. Han beskrev både spiroketer, basiller og andre orale mikroorganismer og ble derved den første oralmikrobiolog. Forbedringer av mikroskopet og mikrobiologisk metode på 1800-tallet muliggjorde de epokegjørende oppdagelser av den bakterielle etiologi ved mange viktige infeksjonssykdommer. Kjente forskere som *Pasteur*, *Koch* og *Lister* sto i spissen for denne mikrobiologiske forskning. Vincents forskning på nekrotiserende gingivitt ved det franske Pasteurinstituttet er allerede nevnt.

Den første som knyttet bakterier som årsak til periodontal sykdom var tyskeren *Adolph Witzel* (1847-1906). Det var imidlertid den amerikanske tannlege *Willoughby D. Miller* (1853-1907) som ble den første store oralmikrobiolog. Han arbeidet ved *Kochs* laboratorium i Tyskland og ble særlig kjent for utviklingen av den kjemoparasittære teori for kari-utvikling. *Miller* interesserte seg imidlertid også for periodontal sykdom og beskrev i 1890 bl.a. mikrobiologiske forhold ved periodontitt. Han trodde ikke at sykdommen var forårsaket av én bakterie, men av forskjellige bakterier som normalt var til stede i munnhulen, et konsept som nesten 100 år senere ble kjent som den non-spesifikke plakk-hypotese. Det var imidlertid *G.V. Black* (1836-1915) fra USA som først brukte betegnelsen det bakterielle plakk i 1899. Det hvite belegget på tennene gikk imidlertid svært lenge under navnet *materia alba* som man trodde besto av matrester.

Millers forskning fikk bemerkelsesverdig liten innflytelse på mikrobiologien i de etterfølgende 50 år. I de første decenni-er av det forrige århundre var mikrobiologene særlig opptatt av en mulig sammenheng mellom orale infeksjoner og andre infeksjonssykdommer i det som ble lansert som fokal-infeksjons teorien. Dette var egentlig en avsporing av loven- de mikrobiologiforskning på slutten av 1800-tallet i relasjon til periodontal sykdom. Troen på fokalinfeksjonsteorien førte dessuten til en mengde unødvendige ekstraksjoner uten at det bedret de systemiske sykdommene. Det er imidlertid interessant at en 100 år senere igjen ble opptatt av periodontal sykdom som mulig risikofaktor for andre sykdommer

som for eksempel hjerte- og karsykdommer (for oversikter se 8,9,23).

Periodontiens historie preges av en stor variasjon i klassifikasjon og benevnelser på sykdommen eller sykdommene alt ettersom en betrakter gingivitt og marginal periodontitt som én eller som separate sykdommer. Vi har fått klassifikasjoner basert på sykdomsintensitet (kronisk/akutt), alvorlighet (simpleks/levis/gravis), progresjonshastighet (*rapidly progressing*), utbredelse i tannsettet (*localized/generalized*), individets alder (*juvenile* eller *early onset/adult/senile*) og andre. De varierte og skiftende betegnelser avspeiler usikkerhet i relasjon til etiologi og patogenese. Betegnelsen pyorrhea alveolaris ble muligens brukt allerede i 1823 (1). *John W. Riggs* (1811-85) var i den grad den ledende periodontist i USA på midten av 1800-tallet, at sykdommen for en tid ble kalt *Riggs disease*. Han var overbevist om at sykdommen startet med gingival inflammasjon som videre utviklet seg i apikal retning, involverte det alveolære ben og førte til lommedannelse og tanntap.

Den første tredjedel av det forrige århundre var preget av endeløse diskusjoner om periodontal nomenklatur mellom de ledende læresteder i Europa; Berlin og Wien. Periodontal sykdom ble oppfattet som multifaktoriell med systemiske relasjoner. Både hormonelle forhold og ernæring, særlig vitaminmangel ble betraktet som viktige. Forskningen fokuserte særlig på morfogenese og vevsstrukturer. Mange av den tidens forskere kom med viktige bidrag innen periodontal histologi og histopatologi både mens de arbeidet i Europa og senere etter emigrasjonen til USA før siste verdenskrig (*Gottlieb*, *Kronfeld*, *Orban*, *Weinman*, *Sicher* o.a.).

Oscar Weski (1879-1952) i Berlin, var den første som beskrev cement, gingiva, periodontal membran og ben som en enhet under navnet paradentium, senere endret av etymologiske grunner til paradontium. Dette brukes fremdeles i Europa, bortsett fra på norsk som har varianten periodontium som på engelsk. *Weski* lanserte også begrepene paradontosis og paradentitis.

Weski og *Bernhard Gottlieb* (1885-1950) i Wien, betraktet periodontal sykdom som dystrofisk eller degenerativ. *Gottlieb* foreslo *Schmutz pyorrhea* som navn på det vi nå kaller periodontitt, mens navn som paradontopati og periodontoclasia også har vært i bruk i denne nomenklaturjungel. *Karl Häupl* (1893-1960) fra Innsbruck mente, i motsetning til sine kolleger i Berlin og Wien, at periodontal sykdom var en inflammatorisk prosess forårsaket av avleiringer på tennene ved gingivalranden og forsterket av funksjonelt okklusalt stress.

Allerede i 1901 hadde østerrikeren *M. Karolyi* (1865-1945) beskrevet okklusjonstraume og bruksisme som mulige fak-



Tre pionerer i nordisk periodontal forskning: Jens Wærhaug, Norge (til venstre), Harald Løe, Norge (i midten), og Jan Lindhe, Sverige (til høyre).

torer ved utviklingen av periodontal sykdom. Häupls forskning fikk stor innflytelse i Norden og særlig i Norge etter at han ble professor i konserverende tannbehandling ved Tannlegehøyskolen i Oslo (1924-34). Behandling av okklusalt traume hadde vært utført med omfattende bittslipning og bittplater helt fra begynnelsen av 1900-tallet. Symptombehandling av mobile tenner ble ofte foretatt med såkalte »støttebroer«. Häupls student og senere etterfølger i Oslo, professor Ingjald Reichborn-Kjennerud, var en sterk tilhenger av traumatisk okklusjon som en viktig faktor ved periodontal sykdom. Det er typisk for tiden at i hans lærebok i periodonti fra 1948 (24), opptar okklusjonskorrigerende terapi halvdel av hele terapiseksjonen.

Flere tyske og amerikanske periodontister hadde på den tiden samme syn (Thielemann, McCall, Schuyler m.fl.). Det er for øvrig interessant at de gingivale forandringer McCalls festoons og Stillmans clefts, som opprinnelig ble oppfattet som følger av traumatisk okklusjon, senere viste seg å være tannbørsteskader (for oversikter se 11, 25).

Jens Wærhaug (1907-80), satte seg fore å undersøke hvordan okklusjonsforhold kunne forårsake tanntap ved periodontal sykdom på 1950-tallet. Han undersøkte post mortem et stort antall kasus med periodontal sykdom og løse tenner. Han fant imidlertid ingen forandringer i de periodontale vev som kunne tilskrives tannfunksjon. Han fant derimot i sine histopatologiske snitt at inflammasjon var tilstede rundt de fleste tenner, uavhengig av okklusalt traume og tannmobilitet. Videre fant han at inflammasjon i de gingivale vev alltid forekom i lokalisasjoner med tannstein. På grunnlag av dette konkluderte han med at den gingivale inflammatoriske prosess som gradvis fører til destruksjon av

periodontalmembranen, skyldtes tannsteinsavleiring. Wærhaugs undersøkelser utfordret også Wien-skolens syn på epitelfestet, introdusert av Gottlieb i 1921.

Wærhaugs avhandling »The Gingival Pocket« i 1952 (26), åpnet en ny tidsperiode i forståelsen av periodontiets biologi og det etablerte plakkets rolle som den primære etiologiske faktor ved periodontal sykdom (25). Wærhaugs syn på etiologien virket imidlertid for enkel i en tid hvor verdensledende periodontister mente at periodontal sykdom skyldtes en kombinasjon av mange faktorer, hvorav tannstein bare spilte en mindre rolle.

Gjennom sine eksperimentelle studier fant Wærhaug en helt ny mulighet for å studere etiologiske og patogenetiske forhold ved periodontal sykdom. Wærhaug-gruppens studier av ca. 1500 ansatte ved en industriell bedrift i Oslo underbygget hypotesen om at tannsteinsavleiringer var den viktigste etiologiske faktor ved periodontal sykdom. Wærhaug påviste videre at overflateujevnheter per se ikke induserte gingivitt. John Silness og Harald Løe viste (1964) (16) ved kliniske studier at korrelasjonen mellom plakk og gingivitt var sterkere enn mellom tannstein og gingivitt. Det ble etterhvert klart at tannsteinens etiologiske rolle først og fremst kom av at den alltid var dekket av uforkalket plakk. Wærhaug interesserte seg også for studier av effekten av iatrogene faktorer som f.eks. overheng og ujevne overflater på restaureringer og forskjellige restaureringsmaterialer, ofte i dyreforsøk. Mange av undersøkelsene ble gjort i samarbeid med Løe og Silness. John Silness påviste senere at også subgingival plasse-ring av restaureringskanter var uheldige for den periodontale helse.

I Malmø viste A-L. Bjørn i en langtidsstudie på en industri-

bedrift at dårlig tilpassede restaureringer førte til plakksamling, gingivitt, lommedannelse og festetap (27). Ledende periodontister i Norden foreslo at *G.V. Blacks* berømte deviser »extension for prevention« i kariesterapien, burde erstattes med »non-extension for prevention of periodontal disease«, for å motvirke tidens vanlige praksis med å plassere kronekanter subgingivalt (for oversikter se 11,25).

Det uomtvistelige bevis for plakkets etiologiske rolle i utvikling av gingivitt, kom etter *Harald Løe* og medarbeideres eksperimentelle studier i Århus i 1965 (17). I denne klassiske studien avsto en gruppe forsøkspersoner fra alle former for munnhygiene inntil det kunne påvises en etablert gingivitt. Etter gjenopptakelse av vanlig munnhygienepraksis fikk alle igjen friske gingivale forhold. Gjennom eksperimentperioden ble det også foretatt en kontinuerlig mikrobiologisk overvåking. Konklusjonene fra denne studien var at gingivitt kommer av plakkakkumulasjon langs gingivalranden og at tilfredsstillende plakkkontroll fører til opphør av gingivitten. Denne studien bekreftet derved funn fra tidligere epidemiologiske studier av *Jens Wærhaug*, *Per Brandtzæg* og andre. Ytterligere dokumentasjon har senere fremkommet i eksperimentelle studier med reversjon av etablert gingivitt ved hjelp av antiseptika (klorheksidin). De såkalte Karlstadstudiene av *Axelsson* og *Lindhe* (28,29), viste også sammenheng mellom plakk og gingivitt.

Det har ikke vært tilsvarende lett å vise tilsvarende klar sammenheng mellom plakk og utvikling av periodontitt. Dette skyldes de mer komplekse forhold subgingivalt. I 1973 viste *Lindhe*, *Hamp* og *Løe* at plakk kunne forårsake utvikling av periodontitt på hund (30). *Lindhe*, *Nyman* og *Rosling* har videre påvist at utvikling av periodontitt kan stanses eller delvis reverseres ved kirurgisk behandling sammen med hyppig profesjonell tannrengjøring. Dette er nok en dokumentasjon på at tilfredsstillende plakkkontroll kan være effektiv i forebygging av periodontitt.

I denne tidsperioden ble det klart at gingivitt alltid var den initiale lesjon i utvikling av kronisk periodontitt. Gingivitt utgjør det første stadium i prosessen som fører til avansert destruksjon av periodontiet. Det ble imidlertid også klart at ikke all gingivitt utvikler seg videre til periodontitt.

I løpet av de siste 50 år har det vært en betydelig forskningsinteresse for plakkdannelse og sammensetning. Mye viktig forskning har vært utført av nordiske forskere, delvis i samarbeid med amerikanske forskningslaboratorier. Plakkforskningen har gitt oss en mengde ny informasjon. Vi er blitt klar over plakkets kompleksitet, nye plakkbakterier er stadig blitt presentert og anslaget over antall plakkbakterier er blitt doblet siden 1960-tallet.

Fra 1970-tallet har det vært særlig stor forskningsinteresse

for å finne ut om periodontal sykdom skyldes en eller en avgrenset gruppe bakterier i det som har vært formulert som den spesifikke plakk-hypotese (31). I så fall ville eliminering av de aktuelle patogene bakterier ved for eksempel et hensiktsmessig antibiotikum, kunne bli en mulig terapi. Utvikling av vaksiner mot periodontal sykdom ble også antydning som en mulighet for forebygging av periodontitt.

Det andre syn var at plaket som helhet produserte blant annet endotoksiner og antigener som over tid førte til destruksjon av periodontiet. Det var derfor ikke nødvendig å skille mellom de ulike plakk-komponenter. Den periodontale nedbrytningen skjedde hos individer med antatt svak motstandskraft ovenfor plaket som helhet, eller ved dårlig munnhygiene. Dette konseptet ble referert til som den non-spesifikke plakkhypotese av *Else Theilade* i 1986 (32). I den senere tid har søkelyset vært satt på den økologiske plakkhypotese, hvor en mener at periodontal destruksjon skyldes akkumulasjon av patogene bakterier i den faste, tilstedeværende flora (for oversikt se 33).

På 1960-tallet ble periodontal nedbrytning betraktet som en sakte, progredierende prosess forårsaket av plakk rundt tennene som med stigende alder rammet de fleste voksne. Dette konseptet var basert på tverrsnittundersøkelser og kliniske observasjoner. *Løe* og medarbeidere fant imidlertid, etter en longitudinell undersøkelse på Sri Lanka, tre typer av periodontittutvikling: »rapid« (8 %), »moderate« (81 %) og »non-progressive« (11 %), uten noen plausibel forklaring av forskjellene. Det er videre påvist at progresjon av periodontal destruksjon kan være ujevn med utbrudd av destruksjon etterfulgt av perioder uten destruksjon, eller til og med med reparasjon, inntil nye utbrudd kom. Dette konseptet fikk benevnelsen »random burst theory«.

Den varierende progresjon i periodontal destruksjon mellom individer og over tid, kan skyldes ulik vertsrespons på bakterier og bakterieprodukter. Dette kunne forklare individuelle variasjoner i resistens mot periodontittutvikling. Interessen for dette har ført til stor forskningaktivitet i det komplekse vert-respons-feltet (for oversikter se 11,23,25,34).

Risikofaktorer

Det har også i løpet av de siste 30-40 år i Norden og verden for øvrig vært stor forskningsinteresse, for å identifisere risikofaktorer for periodontal destruksjon. Identifikasjon av risikofaktorer vil kunne bidra til forståelse av individuelle variasjoner, og kanskje også muliggjøre individuelle strategier for forebygging og behandling av periodontal sykdom.

Allerede i 1968 påviste *Glavind*, *Lund* og *Løe* i Århus at diabetes hadde en klar betydning for periodontal helse (35). Senere påviste *Juhani Wolf* det samme i en finsk undersøkelse

(36). Han fant videre at periodontal terapi kan forbedre sykdomsbalansen hos diabetespasienter. Flere andre nordiske studier har senere også påvist sammenheng mellom diabetes og periodontal sykdom (for oversikt se 11).

På slutten av 1940-tallet oppdaget *J.J. Pindborg* en sammenheng mellom røyking og akutt nekrotiserende gingivitt og også kronisk gingivitt i undersøkelser av danske rekrutter (37,38). I 1951 rapporterte *Gustaf Herulf* at tannlegestudenter som røykte hadde mindre alveolært ben enn ikke-røykere (39). Dette var for øvrig den første av mange vitenskapelige studier i Sverige som indikerte at røyking kunne ha en effekt på periodontal helse. På norske rekrutter fant både *Brandt-zæg* og *Jamieson* (1964) (40) og *Tore Kristoffersen* (1970) (41) sammenheng mellom røyking og periodontitt i epidemiologiske studier. *Jukka Ainamo* (1971) antok etter sine undersøkelser i Finland at sammenhengen mellom røyking og periodontal sykdom skyldtes forskjeller i plakkmengde mellom røykere og ikke-røykere (42). Senere viste den store forskningsinnsatsen til *Jan Bergström* og *Hans Preber* i Sverige, at røykingen hadde en direkte effekt på blodsirkulasjonen i gingiva og reduserte den kjemotaktiske og fagocytiske effekten av de hvite blodlegmer. Den kapillære kontraksjon reduserte gingival blødning og kunne derved bidra til å skjule tilstedeværelse av periodontal sykdom (43-48). Finske studier av *Markkanen* og medarbeidere (1985) bekreftet dette (49). Psykisk stress er en tredje risikofaktor som er blitt utforsket blant andre av *Breivik* og medarbeidere i Oslo (1996) (50).

Det synes etter hvert klart at det enkle konseptet fra 1960-tallet, der periodontal sykdom forårsaket av bakterielt plakk gir gradvis destruksjon av tannfeste, ikke lenger er valid. Kronisk periodontitt er en multifaktoriell sykdom med diabetes og spesielt sigarettøyking som vel dokumenterte risikofaktorer (51). Mange andre kjente og ukjente faktorer spiller sannsynligvis også en rolle. Vi kan derfor fastslå at selv om etiologien ved periodontal sykdom er avklart, har den også blitt kompleks. Det er fremdeles mange utfordringer igjen til fremtidens forskere.

Fra empirisk til evidensbasert terapi

Det er funnet gulltrådligeringer av periodontitt-involverte tenner fra det gamle Egypt. Dette indikerer en slags periodontal terapi allerede i oldtiden. Nedtegnelser i egyptiske papyrus viser også at tannsteinsrensing har vært foretatt for over 4000 år siden. Den arabiske kirurgen *Albucasis* var, som tidligere nevnt, oppmerksom på tannsteinens betydning i periodontal behandling og anbefalte »profesjonell« tannrensing, eventuelt gjentatt over flere dager, til et tilfredsstillende resultat ble oppnådd. Han laget et sett på 14 scalere til bruk i forskjellige deler av tannsettet. Scalerne er avbildet i hans

skrifter. Disse ble senere oversatt til latin og fikk derved stor betydning også utenfor den arabiske verden. *Albucasis* beskrev også hvordan løse tenner kunne fikses med gulltråd og annet som kan rubriseres som periodontal behandling.

Det var imidlertid *Pierre Fauchard* (1678-1761) i Paris, som med sin bok »Le Chirurgien Dentiste« fra 1728 og den senere utgave fra 1746, innledet det som kalles den moderne odontologi. Han gav gode beskrivelser av scaling med spesielle instrumenter, oppskrifter på munnvann og rensedmidler foruten fiksasjonsmetoder for løse tenner.

Våre tidlige forgjengere i faget kjente selvsagt ikke til plakkbakterier. De konsentrerte seg om fjerning av tannstein og observerte at det førte til kliniske forbedringer i gingival helse og utseende. På den måten oppsto det et empirisk grunnlag for periodontal terapi.

Periodontal kirurgi

John Riggs var antakelig den første tannlege som begrenset sin praksis til periodonti og derved kan betraktes som verdens første periodontist. Han foreleste, gav kliniske demonstrasjoner og fikk stor innflytelse på utviklingen av periodontal terapi. Hovedvekten i hans terapi var munnhygiene og profesjonell tannrensing. Subgingival kyrretasje var en av hans behandlingsmetoder.

Salomon Robicsek (1845-1928), opprinnelig fra Ungarn, beskrev gingivektomi som behandlingsteknikk i Wien 1884, og startet derved utviklingen av periodontal kirurgi. *Leonard Widman* (1871-1956) fra Stockholm, lanserte i 1918 en lappoperasjon omtrent samtidig som *Robert Neumann* (1887-1958) i Berlin, og *A. Cieszynski* fra Polen foreslo lignende metoder. På 1920-tallet oppsto det en bitter krangel mellom disse tre om opphavsretten til lappoperasjonsmetoden. Teknikken ble i en periode kalt Widman-Neumann-lapp, etter mindre modifikasjoner brukes nå mest betegnelsen modifisert Widman-lapp (for oversikter se 9,11,25,52).

Formålet med periodontal kirurgi på den tiden var foruten scaling, å fjerne »sykt vev«, det vil si granulærvev, infisert eller nekrotisk ben og dessuten å gi alveolærbenet en såkalt »fysiologisk kontur« ved osteoplastikk. Senere ble osteoektomi for å nivellere veggene i beinlommer inkludert i teknikken. Gingivoplastikk for å gi gingiva en »fysiologisk« kontur, har vært i bruk som en egen kirurgiteknikk og ble utført med kniv, grove roterende diamanter eller elektrokirurgi. I de nordiske land ble gingivektomier som oftest utført av oralkirurger helt opp til 1960-årene, uten at pasientene fikk noen spesiell forbehandling eller postoperativt vedlikehold.

Det er foreslått forvirrende mange modifikasjoner av gingivektomi og særlig av lappoperasjonsmetodene siden de

først ble introdusert. På 1950- og 1960-tallet ble en særlig opptatt av å bevare en tilstrekkelig bred sone av festet gingiva, noe som førte til utviklingen av forskjellige apikalt forskjøvede lappoperasjoner. Oppmerksomhet på de såkalte mukogingivale problemer, som smal festet gingiva, høyt festede frenula, grunn labial vestibulum og gingivale retraksjoner, førte til utvikling av en rekke tildels avanserte mukogingivale plastikkteknikker. Dette kunne være frie og stilkete transplantater og enklere vestibulum- og frenulumplastikker. Noen av disse teknikkene er ikke lenger i bruk, enten fordi de såkalte mukogingivale problemer viste seg ikke å være reelle eller fordi teknikkene ikke gav stabile resultater over tid. Noen mukogingivale teknikker førte også til skadelige bivirkninger. Et eksempel er de såkalt denudasjons-teknikker for å øke bredden av festet gingiva ved arrvevdannelse på marginalt ben som gav periodontalt festetap. Vår tids fokusering på estetikk, har imidlertid ført til ny interesse for videreutvikling av teknikker for å dekke synlige blottlagte rotoverflater. Det er et paradoks at nåtidens fokusering på utseende, kan føre til overdreven tannbørsting, som igjen kan føre til børsteskadene og etterfølgende behov for kosmetisk periodontal kirurgi.

Regenerasjon av tapt feste og implantater

Periodontistene har lenge forsøkt å gjenskepe tapt periodontalt feste. Det gamle begrepet gjenfeste, »reattachment«, ble avløst av nytt feste, »new attachment«, og gjenstand for stor forskningsaktivitet blant nordiske forskere, til dels ved amerikanske laboratorier. Gjennombruddet kom i 1982 da *Sture Nyman, Jan Lindhe, Thorkild Karring og Harald Rylander* i Göteborg påviste at fibroblaster fra rothinnen kunne danne nytt bindevevsfeste på mennesker ved hjelp av en membran som holdt andre celler borte (53). Dette ble starten på »guided tissue regeneration« (GTR). Etter hvert fikk vi både bedre og resorberbare membraner som gjorde kirurgisk fjerning av membranen overflødig. GTR-teknikken brakte en ny dimensjon inn i periodontalterapien.

En ytterligere nordisk utvikling kom i 1987 da *Lars Hammarström, Sven Lindskog og Leif Blomlöf* i Stockholm fant at emaljeproteiner fra gris kunne initiere cementdannelse etter periodontalt festetap (54). Etter videreutvikling ble dette senere markedsført under produktnavnet Emdogain®.

Opp gjennom odontologiens historie har det vært gjort mange forsøk på å erstatte tapte tenner med implantater. Avstøtning og andre komplikasjoner har hemmet utviklingen av implantater. Gjennombruddet her skjedde i 1969, da *Per-Ingvar Brånemark* og medarbeidere oppdaget at titanimplantater kunne bli integrert i benvev uten vevsreaksjoner (55). *Brånemark* beskrev prinsippet som osseointegrasjon. Se-

ner har implantater blitt en viktig del av periodontistenes behandlingspanorama.

Oppdagelsen av at inflammasjon rundt implantater, periimplantitt, kunne føre til tap av alveolært ben har gjort det klart at periodontistenes tradisjonelle vedlikeholdsopplegg med fokus på munnhygiene og profesjonell depurasjon er viktig for å forebygge tap av implantater (56).

Munnhygiene

Som nevnt har betydningen av munnhygiene vært kjent siden oldtiden. Helt til 1950-tallet trodde en at bedringene i periodontal helse ved god munnhygiene, skyldtes massasjeeffekt, stimulering av blodsirkulasjonen og keratinisering av gingiva.

Opp gjennom tidene har utallige tannpulvere og tannkremmer blitt lansert. Fra 1800-tallet og til vår tid er det presentert et virvar av forskjellige tannbørster, etter hvert også elektriske børster. Mange børstemetoder er blitt lansert til dels med udokumenterte påstander om fordeler. Vi har i løpet av det forrige århundret fått mange nye munnhygienemidler som trekantete tannstikkere og interdentalbørster. Nordiske periodontister har bidratt til denne produktutviklingen i samarbeid med produsenter i de nordiske land.

Vi kan konstatere at før midten av det forrige århundret, var periodontal behandling i det vesentlige empirisk basert. Periodontistene erfarte klinisk at scaling, kyrretasje og periodontal kirurgi var behandlingsmetoder som førte til resultater uten at de egentlig visste hvorfor.

Jens Wærhaugs epokegjørende forskning fra 1950-tallet ble innledningen til evidensbasert periodontal terapi, ved en »systematisk sanering av etiologiske faktorer« (57). Ved imponerende nordisk forskningsinnsats i de neste ca. 25 år ble den vitenskapelige basis for moderne periodontal behandling lagt. Behandling for å fjerne »sykt vev« ble i stedet rettet mot den primære etiologiske faktor, det bakterielle plakk.

I 1971 ble det holdt en nordisk konferanse ved Hurdalsjøen i Norge av nordiske periodontister over emnet »Periodontal kirurgi – hva vet vi, hva vet vi ikke, og hva ønsker vi å vite?« Konferansen konkluderte med: »Hovedhensikten med all periodontal terapi bør være å skape mulighet for en effektiv depurasjon og å skape slike forhold at optimal munnhygiene kan opprettholdes, i den hensikt å hindre videre tap av støttevev«.

Det ble også avholdt nordiske symposier om munnhygiene og profylakse i Sverige (1971), Finland (1975) og Norge (1974 og 1986) med utarbeidelse av anbefalinger for forebygging av periodontal sykdom. Symposiene ble støttet økonomisk av nordiske produsenter av munnhygienemidler. Nordisk periodonti utviklet seg på denne tiden markert i retning

av evidensbasert periodontal terapi. Gradvis ble det nordiske syn akseptert også utenfor Norden. Allerede på 1950-tallet, presiserte *Sigurd Ramfjord* prinsippene for hygienefasebehandling før periodontal kirurgi. *Wærhaug*-gruppens longitudinelle studier i Oslo på 1950-tallet viste nytten av disse prinsippene klinisk.

På 1970- og 1980-tallet, var det stor interesse blant nordiske periodontister for å sammenligne effekten av såkalt konservativ terapi (non-kirurgisk) med ulike former for kirurgisk terapi. Både *Sigurd Ramfjord* og medarbeidere i Michigan og *Rosling, Lindhe og Nyman* (1976) og *Badersten, Nilveus og Egelberg* (1984) fant at alle metodene gav gode og sammenlignbare resultater. Det ble derved avklart at kirurgiske inngrep ikke nødvendigvis var en forutsetning for å stoppe periodontittutvikling. Lommedybdene alene utgjorde ikke lenger en indikasjon for kirurgisk behandling. Det måtte også være persisterende tegn på inflammasjon uttrykt f.eks. som blødning ved sondering. Den viktigste informasjon fra disse studiene var kanskje at hyppig og adekvat støttebehandling etter primærbehandlingen var viktigere for å bevare periodontalt feste enn hvilken primær behandlingsmetode en valgte. *Axelsson og Lindhe* har gitt oss overbevisende dokumentasjon for dette. De påviste at pasienter som var behandlet for periodontitt ikke fikk ytterligere festetap over en seksårsperiode med et tilfredsstillende vedlikeholdsprogram (for oversikter se 11,34,58,59).

Kjemoterapi

Så snart plakkbakterienes primære etiologiske rolle ble klarlagt, begynte interessen for å utforske antimikrobielle midler i periodontalterapien. *Løe* og medarbeidere i Århus fant at klorheksidin brukt til daglig munnskylling hadde en klar effekt på utvikling av plakk og derved på gingivitt. Klorheksidinet gode plakkhemmende effekt var betydelig bedre enn for andre antiseptika. Dette viste seg å komme av at det bandt seg til de orale vev over lang tid ved såkalt substantivitet. Oppdagelsen av klorheksidineffekten førte til en intens nordisk forskningsinnsats på 1970-tallet. Det ble klart at klorheksidinskylling var et nyttig hjelpemiddel i den kritiske plakkkontrollen postoperativt. Som profylaktikum viste det seg å være mindre egnet på grunn av bivirkninger som misfarging, såre slimhinner og dårlig smak. Klorheksidin virker som kjent non-spesifikt på alle orale bakterier.

Systematisk bruk av antibiotika med en non-spesifikk virkning ble tidlig forsøkt i periodontalterapien. Dette viste seg å ha en forbigående effekt på vanlig periodontitt før plakket reetablerte seg igjen. Etterhvert som konseptet om den spesifikke plakkhypotese ble kjent, økte interessen for å slå ut de mistenkte gram-negative patogenene. En rekke

antibiotika ble prøvd ut. I Norden var det særlig interesse for vancomycin, clindamycin og metronidazol. Tetracyclin har vært mye brukt i USA. Kombinasjoner av flere antibiotika til systemisk bruk ble også forsøkt. Metronidazol og amoxicillin er blitt brukt med suksess i behandling av avansert *A. actinomycetemcomitans*-assosiert periodontitt.

Det dansk-norske farmasøytiske firmaet Dumex-Alpha utviklet en metronidazol gel Elyzol® for lokal applikasjon, i samarbeid med nordiske periodontister. I en multisenterstudie ble effekten av Elyzol®-gel sammenlignet med *scaling* og en fant likeverdige resultater. Produktet ble møtt med atskillig kritikk fordi markedsføringen kunne gi inntrykk av at preparatet kunne erstatte tradisjonell *scaling*. Som supplement til tradisjonell periodontal terapi ble det imidlertid akseptert. Det har også vært interesse for andre lokalappliserte antibiotika, særlig tetracyclin (for oversikter se 11,58).

I periodontien benytter vi oss fremdeles av de samme metoder som i prinsippet ble utviklet for omtrent 100 år siden, med unntak av de nye regenerasjons- og implantatmetoder. Subgingival *scaling* med tradisjonelle instrumenter utgjør fremdeles basis i all periodontal terapi. Det har mindre betydning hvordan vi gjør dette – med eller uten kirurgi – bare vi får en fullstendig depurasjon av rotoverflatene og oppnår en adekvat munnhygiene. Fremtiden vil vise om ny viten innen risikofaktorkonseptet kan hjelpe oss til en strategi for tidlig intervensjon hos risikopasienter, for å hindre utvikling til avansert periodontal sykdom.

Nordens bidrag til periodontallitteraturen

Under sin periode som professor i Oslo utga *Karl Häupl* i 1926 Nordens første lærebok i periodonti. Denne kom som supplement til de nasjonale tannlegeforeningers tidsskrifter i Norge og Sverige (60). Året etter utga han en lærebok i Berlin sammen med *J. Lang* (61). Begge disse bøkene ble mye brukt i Norden før den neste nordiske lærebok, »Marginale Parodontitter« ved *Ingjald Reichborn-Kjennerud*, Oslo, ble utgitt i 1948 (24). Tyve år senere kom den første felles nordiske lærebok »Nordisk Klinisk Odontologi« med fylldig dekning av periodonti med *Jens Wærhaug, Nils Berghagen, Henry Beyron, Kaare Reitan, Harald Løe, Frithjof v. der Fehr, Audun Atramadal, Stig Schultz-Haudt og Jostein Sølva* som medforfattere (62).

Den neste felles nordiske lærebok kom i 1981, »Paradontologi« med *Jan Lindhe* som redaktør og med forfatterbidrag fra 25 nordiske periodontister (63). Boken ble mye brukt undervisningen ved de nordiske læresteder. Allerede i 1983 kom det en revidert utgave på engelsk, »Textbook of Clinical Periodontology« fremdeles under *Jan Lindhes* redaksjon og med bidrag fra 22 nordiske periodontister (22). Denne boken ble

meget populær også utenfor Norden og kom i ny utgave etter seks år, og ble oversatt til mange andre språk. Det kan ikke være tvil om at den engelskspråklige og de oversatte utgaver av denne boken har spilt en stor rolle i utbredelsen av kjennskap til nordisk periodonti ute i verden. *Jan Lindhe* sto som redaktør sammen med *Thorkild Karring* og *Niklaus P. Lang* for en tredje utgave »Clinical Periodontology and Implant Dentistry« i 1997, med bidrag fra 19 nordiske periodontister og 21 bidrag fra forfattere utenfor Norden (64). Det opprinnelige nordiske bokkonseptet ble nå virkelig internasjonalt. Det har også kommet forfatterbidrag fra nordiske periodontister i flere andre internasjonale lærebøker i periodonti. I 1992 kom det nok en skandinavisk lærebok i periodonti »Periodontics. The Scientific Way« forfattet av *Jan Egelberg* og utgitt på Munksgaards Forlag (65). Boken utkom senere i flere opplag. På de nordiske språk har det blitt utgitt en del mindre lærebøker i de siste 30-40 år.

Det er for øvrig interessant å merke seg at nordiske periodontister allerede i 1966 hadde en betydelig posisjon. I den prestisjetunge »World Workshop in Periodontics« som ble arrangert av The American Academy of Periodontology og Universitet i Michigan, var *Sigurd Ramfjord* i ledelsen og tre av i alt syv innledningskapitler hadde nordiske forfattere (66).

Nordiske forskere var tidligere henvist til å publisere i amerikanske tidsskrifter som »Journal of Periodontology« for å nå lesere utenfor Norden. I 1966 utkom det første internasjonale vitenskapelige tidsskrift i periodonti med basis i Norden, »Journal of Periodontal Research«, på Munksgaards Forlag i København. *Harald Løe* var grunnlegger og den første redaktør. I 1974 utkom »Journal of Clinical Periodontology«, også på Munksgaards Forlag. Dette ble det offisielle tidsskrift for »The Scandinavian Society of Periodontology« og en rekke andre europeiske periodontistforeninger. Fra 1976 overtok *Jan Lindhe* som redaktør og opplaget økte etterhvert til over 7.000, tidsskriftet ble derved ett av de største ved Munksgaards Forlag (for oversikt se 11).

Nordiske periodontister har forfattet et utrolig stort antall vitenskapelige artikler i nordiske og internasjonale tidsskrifter i løpet av de siste vel 50 år og produsert over 200 doktorgradsavhandlinger i periodonti. Det kan trygt slås fast at nordiske publikasjoner har utgjort et viktig bidrag til utviklingen av den moderne periodonti.

English summary

The history of periodontology from a Scandinavian perspective

This paper illuminates the importance of the Scandinavian contribution to modern understanding and treatment of periodontal disease.

Paleopathologic studies show that humans have been af-

flicted with periodontal disease since prehistoric time. Historical sources from ancient cultures indicate an early awareness of periodontal disease. Scientists in Scandinavia have made significant contributions to the development of periodontal epidemiology. The panorama of periodontal diseases today differs from that of only 50-100 years ago. Marginal periodontitis does, however, still constitute a health challenge in the Scandinavian countries.

The etiology and pathogenesis of periodontal diseases were partly obscure until about 1950. Impressive research by Scandinavian experts has served to clarify these matters. Periodontal therapy has changed from being essentially empirical to evidence based during the last 50 years. A substantial amount of scientific literature is part of the Scandinavian contribution to the modern understanding of periodontal diseases.

Referanser

1. Hoffman-Axthelm W. History of dentistry. Chicago: Quintessence; 1981.
2. Clarke NG, Carey SE, Srikandi W, Hirsch RS, Leppard PI. Periodontal disease in ancient populations. *Am J Phys Anthropol* 1986; 71: 173-83.
3. Mitsis FJ, Taramidis G. Alveolar bone loss on neolithic man remains on 38 skulls of Khirokitia's (Cyprus) inhabitants. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 788-93.
4. Solheim T, Hunstadbråten K, Sundnes PK, Lorentsen M, Presten Jonas Ramus og hustru Anna Colbjørnsdatter i Norderhov kirke. *Nor Tannlegeforen Tid* 1987; 97: 238-42.
5. Solheim T, Sellevold BJ, Beyer-Olsen EMS, Kvaal S, Hunstadbråten K. Jørgen von Cappelens gravkammer. *Nor Tannlegeforen Tid* 1991; 101: 524-30.
6. Lorentsen M, Solheim T. Skjelett fra vikingtid med tann og kjeveforandringer. Skjorbuk eller lepra? *Nor Tannlegeforen Tid* 1988; 98: 132-39.
7. Lipton SJ. Oral surgery in ancient Egypt as reflected in the Edwin Smith Papyrus. *Bull Hist Dent* 1982; 30: 108-14.
8. Gold SI. Periodontics. The past. Part (I). Early sources. Part (II). The development of modern periodontics. Part (III). Microbiology. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 79-97, 171-89, 257-69.
9. Carranza F, Shklar G. History of periodontology. Chicago: Quintessence Publishing Co; 2003.
10. Reichborn-Kjennerud I. Gammelt om tenner. *Maal og Minne* 1941: 82-104.
11. Jacobson L, Theilade J. The Scandinavian contribution to modern periodontology. Hamp S-E, editor. Linköping: Scandinavian Society of Periodontology; 1998.
12. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-87.
13. Lindhe J, editor. Textbook of clinical periodontology. Copenhagen: Munksgaard; 1989.
14. Reichborn-Kjennerud I. Marginale paradentitter. Göteborg: Elanders; 1948.

25. Løe H. Periodontal diseases: a brief historical perspective. *Periodontol 2000* 1993; 2: 7-12.
31. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. *J Dent Res* 1979; 58: 2404-14.
32. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 905-11.
33. Frandsen EVG, Larsen T, Dahlén G. Den parodontale infektion. *Tandlægebladet* 2004; 108: 38-44.
34. Kristoffersen T. Parodontologi. I: Hjørting-Hansen E, red. *Odontologi '85*. København: Munksgaard; 1985.
39. Herulf G. On the marginal alveolar ridge in students. *Acta Gen Stat Med* 1951; 2: 256 -88.
51. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002; 29: 177-206.
52. Held A-J. *Periodontology*. Basel: Birkhäuser; 1989.
53. Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 290-6.
54. Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Cellular colonization of denuded root surfaces in vivo: cell morphology in dentin resorption and cementum repair. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 390-5.
55. Brånemark P-I, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Olsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969; 3: 81-100.
56. Roos-Jansåker A-M, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 467-85.
57. Johansen JR. Faget periodonti i Norge – kort historikk. I: Messelt EB, red. *Fra lærlingetid i tannlegekunst til akademisk studium*. Oslo: Universitet i Oslo; 1993.
58. Saxén L. The scientific basis of periodontal treatment. *Int Dent J* 1985; 35: 291-6.
59. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planning. *J Clin Periodontol* 2002; 29 Suppl 2: 6-16.
60. Häupl K. Parodontitis marginalis. *Nor Tannlegeforen Tid* 1926; 36: (Bilag til hefte nr. 6.)
61. Häupl K, Lang FJ. *Die Marginale Parodontitis*. Berlin: Hermann Meusser; 1927.
62. *Nordisk Klinisk Odontologi*. København: Forlaget for faglitteratur; 1968.
63. Lindhe J, red. *Parodontologi*. København: Munksgaard; 1981.
64. Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1997.
65. Egelberg J. *Periodontics. The scientific way*. Copenhagen: Munksgaard; 1992.
66. *World Workshop in Periodontics*. Ann Arbor: University of Michigan; 1966.

Forfatter

Knut Meyer, tannlege, lic.odont., spesialist i periodonti
Bergen, Norge

Korrespondanse:

Knut Meyer, Vetrilidsallm. 27, N-5014 Bergen, Norge
E-post: k.meyer@online.no

Fullstendig referanseliste kan fås ved henvendelse til forfatteren. Av plasshensyn er det i utstrakt grad benyttet referanser til oversiktsartikler og lærebøker. I disse vil den interesserte leser finne et fylldig utvalg av referanser til originalarbeider.