

Psyke och parodontit

Rolf Attström och Björn Axtelius

Parodontit är en infektionssjukdom som induceras av den normala munfloran. Destruktionen av de parodontala vävnaderna orsakas med stor sannolikhet av det inflammatoriska svaret på bakterieinvasionen av dentogingivalregionen. Nervsystemet och immunsystemet såväl som infektionsresistensen har funktions samband. Det autonoma nervsystemet kontrolleras av centra i hjärnan. Stressupplevelser aktiverar processer i hjärnan som förmedlas via autonoma nervsystemet och HPA-axeln till immunsystemet. Överstimulering respektive hämning av infektionsresistensen har visats kunna uppstå som följd av stressbelastningar. Parodontitprogression är vanligen en relativt långsam process över tiden. Under perioder av hög bakterieaktivitet eller nedsatt resistens kan en snabb utveckling av fästeförlust och benresorption inträffa. Experimentella och epidemiologiska studier under senare år har påvisat samband mellan stresstillstånd och parodontitprogression. Effekten av stress på parodontitprogression är mest uttalad hos patienter med begränsad egenkontroll över de faktorer som utlöser stressstillståndet. Behandling av parodontit hos patienter som befinner sig under stress skall ske med hänsyntagen till fysiologiska och beteenderelaterade faktorer som karakteriserar ett stresstillstånd.

De flesta kliniker känner igen situationen med en patient som under längre tid har haft en parodontit, vilken har kunnat kontrolleras med regelbunden förebyggande vård. Plötsligt drabbas patienten av snabba progressioner av parodontit, generellt eller lokalt (Fig. 1). Intervju av patienten ger ibland upplysningar som tyder på en svår psykisk belastning, dvs. en stressorbelastning, i samband med nedsatt infektionsresistens och utveckling av parodontitprogression. Bortgång av nära anhörig, arbetslöshet, svår allmänsjukdom eller depression är situationer som kan vara associerade med en nedsatt infektionsresistens. I dessa sammanhang kan det vara svårt för terapeuten att få uppriktiga och relevanta anamnesticke informationer från patienten. Omständigheter, som en psykisk belastning, utgör för de flesta personer ett privat område som man kan vara obenägen att ge insyn i.

Parodontit är en infektionssjukdom som induceras av den normala munfloran. Hastigheten av parodontal fästeförlust varierar över tiden. I vissa perioder kan destruktionsprocessen vara snabb, i andra mer långsam. Det saknas metoder för att mäta mindre progressioner av parodontit och det är enbart när progressionen överstiger ett par millimeter som man med en viss säkerhet kan anta att progression har inträffat.

Den patologiska tandköttsfickan karakteriseras av en kontinuerlig inflammationsprocess som varierar över tiden. På tand och tandstensytor ackumulerar en biofilm med bakterier. Ca. 350 olika bakteriearter antas förekomma i biofilmen. Ca. 10 bakteriestammar anses vara av betydelse för uppkomsten av fästeförlust. Komposition av subgingival flora varierar i apikal och lateral riktning. Den subgingivala ekologin är olika på tandytan, i fickexudatet och på ytan av vävnaden. Det är därför svårt att ta ett bakterieprov som relaterar till vävnadsreaktionen i ett givet område. Aktuell forskning tyder också på att de subgingivala bakterierna invaderar dentinkanaler som öppnats genom att sjukdomsprocessen lokalt resorberar cementet. Dessa intradentala reservoarer av mikroorganismer kan orsaka rekolonisation av tandköttsfickorna efter behandling. Tandstensbildning subgingivalt ökar ytan av bakteriekolonisation och kan indirekt bidra till etiologin av parodontit.

Försvarsreaktionerna i gingivan mot bakterieangreppet medieras av ett stort antal mekanismer. Samverkan mellan dessa processer är ytterst komplicerade och svåra att predicera. Flera av dessa mekanismer relaterar till processer som står under kontroll av psyko-neuro-immunologiska förhållanden. Störningar i mediatorsystemen kan ge bakterierna fördelar och leda till en ökad inflammation och progression av fästeförlust.

Destruktionen av de parodontala vävnaderna orsakas med

stor sannolikhet av det inflammatoriska svaret på bakterieinvasionen av dentogingivalregionen. Gingiva och parodontium vid parodontit befinner sig oftast i relativ jämvikt med bakterierna i den supra- och subgingivala biofilmen. Denna jämvikt resulterar i att parodontitprogression vanligen är en

relativt långsam process över tiden. Under perioder av hög bakterieaktivitet eller nedsatt resistens kan en snabb utveckling av fästeförlust och benresorption inträffa (Fig. 2) (1,2).

Det är näraliggande att relatera utvecklingen av parodontit, i samband med stresstillstånd, till de biologiska såväl som de beteenderelaterade konsekvenserna av den psykiska belastningen. Forskningen på området har emellertid haft stora svårigheter att påvisa ett orsak-verkan-sammanhang mellan stress-system-aktivering och nedsatt infektionsresistens.

Den följande artikeln belyser några av de observationer och fynd som är dokumenterade i litteraturen gällande effekten av stress på infektionsresistensen.

Nervsystemet och infektionsresisten

Nervsystemet och vårt immunsystem liknar varandra i sin principiella funktion. Båda systemen har minnesfunktioner och utövar sin funktion genom produktion och frisättning av substanser som har biologiska effekter lokalt och systemiskt. Nervsystemet och immunsystemet syftar till att bevara integriteten av organismen, kontrollera närmiljön och identifiera vad som är till gagn respektive skada för individen, och efter bästa förmåga söka motverka skadlig inverkan, undgå hot och bevara kroppen intakt. Förståelsen av sambandet mellan nervsystemet och infektionsresistens baseras på kunskap om det autonoma nervsystemets funktion och association med hjärnan (Fig. 3) (3,4).

Hypotalamus i hjärnan är en av centralerna som styr det autonoma nervsystemet och interaktionen med immunsystemet. Smärta och alla slags stressupplevelser, särskilt de med starka emotionella inslag, utlöser aktivitet i hypotalamus. Substanser frisätts som aktiverar olika delar av autonoma nervsystemet beroende på arten av stimuli. Stressorer kan vara störningar, vilka som helst. På biologisk nivå: värme, kyla, miljögifter, toxiner från bakterier under en svår infektion, kraftig blodförlust: på individens upplevelsenivå: starka emotionella upplevelser som orsakar nedstämdhet, rädsla, finansiell oro osv.

Relationen mellan immunsystemet och nervsystemet är intim och styrs av hormoner och cytokiner, dvs. kemiska signalsubstanser som frisätts till cirkulationen eller till den cerebrospinala vätskan. Den väsentliga kommunikation i nervsystemet ombesörjes av relativt små kemiska substanser, kedjor av aminosyror och peptider, som verkar antingen som stimulation eller inhibition på nerv respektive immunceller (5-7). Likheter mellan immunsystem och nervsystem har lett till hypoteser att de två systemen är funktionellt sammanbundna vilket skulle kunna betyda att psykosociala och fysiska miljöfaktorer skulle kunna påverka kroppens försvarssystem. Tvärvetenskaplig forskning i sambanden mellan psyke,



Fig. 1. 71-årig man som två år tidigare behandlats för avancerad parodontit. Behandlingsresultatet var gott och patienten koopererade väl. Förebyggande stödbehandlingar gavs ca. varannan månad och den parodontala situation tycktes stabil. Vid aktuellt undersökningstillfälle diagnosticerades en patologisk tandköttsficka distalt på 3+, sonderingsdjupet var över 6 mm och kraftig blödning uppstod vid mätning av sonderingsdjupen vid tanden. Intervju av patienten avslöjar att han ca. en månad innan besöket på kliniken hade drabbats av depression och medicinerades med psykofarmaka.

Fig. 1. A 71-year-old male who was treated for advanced periodontal disease two years ago. The treatment result was good and the patient cooperated well. Supportive treatments were provided every second month, and the periodontal condition appeared stable. At the present examination a pathological pocket was diagnosed distally of the right canine. The probing depth was more than 6 mm and profuse bleeding followed the probing. At interview time the patient revealed that he, since approximately one month prior to the visit, had suffered from depression and was on medication with a psycho-pharmaceutical drug.

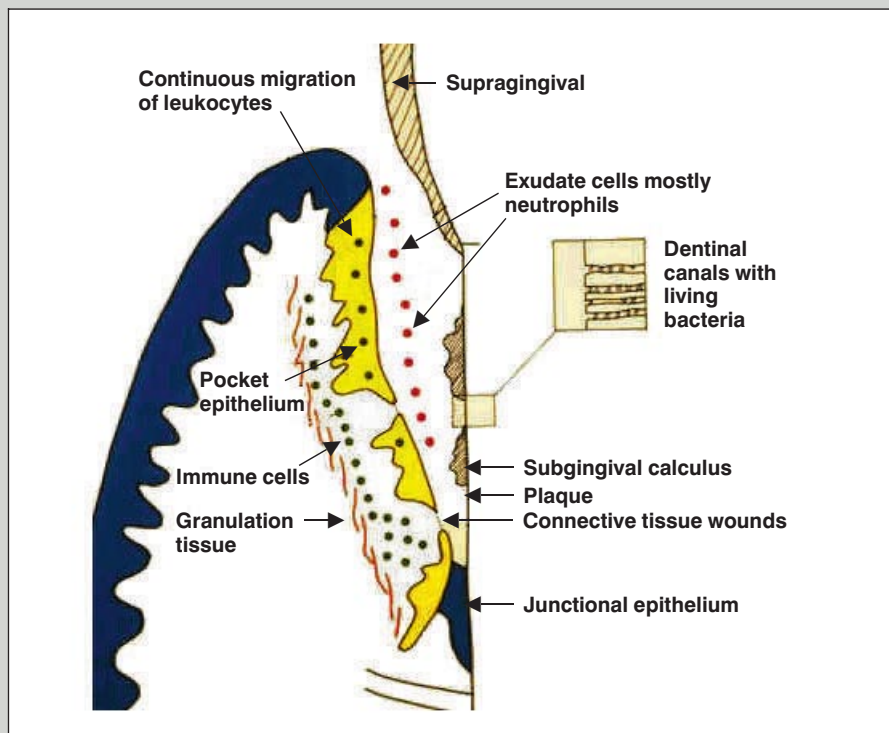


Fig. 2. Schematisk illustration av patologisk tandköttsficka. Epitelet i anslutning till tanden har omvandlats till s.k. fickepitel som karakteriseras av proliferation, rete pegs-bildningar och av en ökad permeabilitet för vätska och celler. I en del områden saknar bindväven epitel och befinner sig i direkt kontakt med miljön i tandköttsfickan. Lateralt om fickepitelet i bindväven finns en kraftig ansamling av immunceller av olika typer. Plasma-celler som producerar antikroppar dominerar i immuninfiltraten. Kollagenet i bindväven tätt invid fickepitelet är upplöst och det finns relativt få fibroblaster jämfört med friskt parodontium. Kollagenet är sannolikt destruerat genom enzymatisk aktivitet av metalloproteinaser frisatta från ansamlade leukocyter och av substanser från den lokala immunprocessen i gingivan. Nedbrytningen av kollage-

net anses vara orsaken till att epitelet prolifererar över rotytan. Leukocyter vandrar kontinuerligt från kärlen i gingivan till tandköttsfickan. De fagocyterande neutrofila leukocyterna dominerar detta cellulära exsudat. Leukocyterna bildar en barriär mellan bakterier och vävnaden och skyddar mot en omfattande bakterieinvasion. Kontaktepitelt är kort och finns enbart i den apikala delen av tandköttsfickan.

Fig. 2. Schematic illustration of the pathological periodontal pocket. The remaining tooth's associated epithelium has been transformed to a pocket epithelium which is characterized by proliferations of so-called rete pegs formations and by an increased permeability for cells and fluid. In some areas the connective tissue is devoid of epithelium, and there may be a direct contact between the pocket environment and the connective tissue. Lateral to the pocket epithelium in the connective tissue is seen a dense accumulation of immune cells of various types. Antibody-producing plasma cells predominate the immune infiltrates. The collagen in the connective tissue close to the pocket epithelium is dissolved, and there are relatively fewer fibroblasts compared to healthy periodontal conditions. The mechanisms behind the tissue damage appear to associate with the release of metalloproteinases from accumulated leukocytes and substances from the local immune process in the gingiva. The actual attachment loss is believed to be caused by the dissolution of collagen fibres which allow the epithelium to proliferate across the tooth surface. Leukocytes migrate continuously from the dento-gingival vessels to the periodontal pocket. The phagocytosing neutrophil leukocytes predominate this cellular exudate. These leukocytes constitute a barrier between the tissue and the bacteria, and probably prevent the bacteria from a major invasion of the periodontal tissues. The junctional epithelium is short and only present in the apical part of the pocket.

neurologi och immunologi, under de senaste decennierna, har resulterat i en omfattande vetenskaplig dokumentation av de funktionella sambanden mellan psyke, och de två primära biologiska stress-system-relaterade komponenterna: det autonoma nervsystemet och hypotalamus-hypofys-binjureaxeln-HPA-axeln (8). Denna forskning har lett till utvecklingen av ett eget forskningsområde benämnt psykoneuroimmunologi (PIN).

De detaljerade mekanismerna för betydelsen av stressupplevelser för somatiska sjukdomar hos människa är inte kända,

men det är klarlagt att stress kan leda till sådana sjukdomar genom att temporärt minska funktionen hos vissa komponenter i immunsystemet. Sjukdomar som anses, i varierande grad, stressrelaterade är bl.a. gastrit, ulcerös colit, högt blodtryck, astma, reumatoid artrit, migrän, ångest- och depressionstillstånd. Stress leder bl.a. till produktion av hormon i hypotalamus som intierar syntes av interleukin-1; ett cytokin som bl.a. produceras av makrofager i immunsystemet. Interleukin-1 är en viktig länk mellan stress och immunitet såväl som till infektionsresistens. Interleukin-1 i sin tur stimu-

lerar produktion av en rad immunkomponenter i olika vävnader; det ökar antalet cirkulerande neutrofila leukocyter, aktiverar immunceller och ger sammantaget en kraftig immunreaktion. Å andra sidan stimulerar interleukin-1 även sekretion av kortikotrop hormon, vilket leder till bildning av kortisol med påföljande hämning av immunreaktionen. Kortisol hämmar också fortsatt produktion av interleukin-1. Denna negativa feedback är viktig för att återställa jämvikten i systemen. Kronisk stress kan på detta sätt leda till utmattnings- och hämning av immunfunktionerna och ökad infektionsbenägenhet.

Det mentala stämningsläget påverkar kroppens fysiska tillstånd genom att inverka på vilka cytokiner som produceras. Känslans molekyler kallades dessa substanser av sin upptäckare Candace (9). Psykisk depression har visats vara en effektiv mekanism för att hämma immunsystemets funktion.

Kroppens svar på stress styrs i stor utsträckning av det sympatiska och parasympatiska nervsystem tillsammans med aktivering av HPA-axeln. Nerver från autonoma nervsystemen kontrollerar/influera i stort varje organ i kroppen allt från enstaka lymfkörtlar till hjärtakärl (Fig. 3) (5). Kommunikationen mellan centrala nervsystemet, autonoma nervsystemet och organen sker via neurotransmittorer, hormoner, och/eller cytokiner. Stressorer, fysiska såväl som psykiska till sin natur, utlöser en rad reaktioner i det autonoma nervsystemet som är anpassade till arten av det hot som organismen utsätts för. Stress-system-reaktioner är absolut nödvändiga och viktiga för överlevnad och skall ses i ett större sammanhang. Det är först när stress är kronisk och adaptationsmekanismerna inte kan hantera det hot som kroppen utsätts för som de negativa följderna av stress blir övervägande. Flera undersökningar har således visat på samband mellan emotionella belastningar och produktion av substanser i både nervsystem och HPA-axel, vilka påverkar immunfunktioner och infektionsresistens (10).

Stressupplevelser som kan leda till ökad sjukdomsrisk är allt som av individen upplevs som ett hot eller belastning som ligger på gränsen för dennes adaptiva förmåga (11,12). Skilsmässa, död av familjemedlem eller nära vän, förlust av arbete, arbetslöshet, är exempel på situationer som kan innebära att individens stress-system aktiveras. Detta kan betecknas som stressrelaterade situationsegenskaper. Personegenskaper hos individen, såsom sinnesstämmning, personlighetsfaktorer, förmåga till anpassning (*coping*), ångest/depression, undertryckt vrede, kan också inverka på hur en individ upplever och hanterar stress.

En genomgång av det komplicerade autonoma nervsystemet ger en sammanfattande bild av alla de interaktioner som kan utlösas av affektiva belastningar hos en person. Det

är framför allt när individen inte kan kontrollera sin närmiljö utan försätts i en hjälplös situation som negativa effekter på immunsystemets funktion har kunnat påvisas.

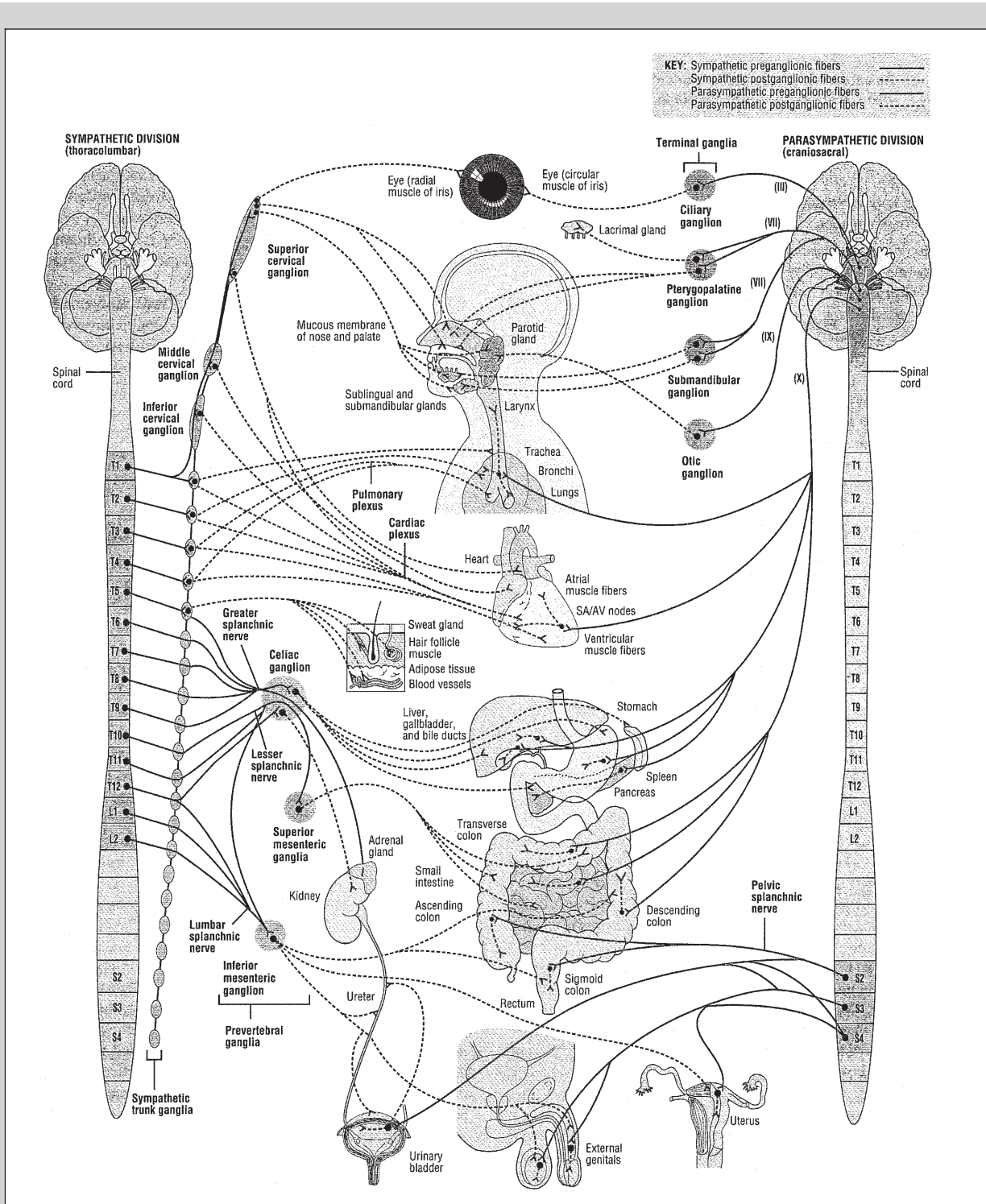
T.ex. kommer försöksdjur som utsätts för smärftfulla elektriska stötar, som de inte kan undvika, att utveckla en nedsatt immunfunktion. Således leder elektrisk stimulering av den främre delen av hypothalamus hos katt, som ett sätt att simulera psykisk belastning hos djuret, till en förändring av antalet cirkulerande leukocyter (13). Djur som genom egna val (hög egenkontroll) kan undgå stötarna, utvecklar inte motsvarande defekter i sitt immunsystem. Försöksdjur som försätts i ett kroniskt stressat tillstånd med låg egenkontroll, kommer däremot att utveckla minskad resistens mot cancer och förkortad livslängd. Denna experimentella modell har under lång tid använts för att få insikt i faktorer som är av betydelse vid depression.

I en nyligen publicerad genomgång av litteraturen avseende effekten av cytokiner på det centrala nervsystemet, påvisas att cytokiner kan stimulera hjärnan till samtidig förändring av neurokemiska, neuroendokrina, neuroimmunologiska och beteendemässiga komponenter. Funktionen hos cytokiner i hjärnan tycks vara en del av kroppens försvar mot fysiska och psykiska stressorer och bidrar till att upprätthålla i kroppen biologisk jämvikt (homeostas) och förmågan till dynamisk anpassning (allostas) till situationer med förändrade krav. Cytokiner föreslås vidare att spela en roll vid uppkomsten av sjukdomar såsom depression, schizofreni och Alzheimers syndrom. Effekten av cytokiner på det centrala nervsystemet kan vara en av faktorerna bakom det s.k. »*sickness behaviour*«-fenomenet, vilket bl.a. uppträder hos patienter med svåra infektioner och livshotande cancersjukdom (14).

Stress-system-aktivering uppstår således vid belastningar (stressorpåverkan) som individen inte kan adaptera till och leder till en rad fysiologiska förändringar i organfunktioner. Har individen en känsla av insikt, kunskap och kontroll över situationen, kan stressreaktionerna minskas. Övergår situationens krav individens adaptiva kompetens samtidigt som individen inte kan avsluta situationen kan stressbelastningen bli kronisk. Stressande upplevelser, även de med mer akut karaktär om de samtidigt har stor intensitet, kan leda till rädsla, ångest, depression och fientlighet, dvs. nedstämdhet och isolering. Dessa förhållanden är riskfaktorer för en rad sjukdomar inkluderande infektionssjukdomar.

Stress och parodontit

Trots den allmänna känslan bland professionella kliniker att stressupplevelser är relaterade till förekomst av aggressiv parodontit, har relativt få undersökningar publicerats som specifikt behandlar sambandet mellan parodontit och stress.



◀ Fig. 3. Schematisk illustration av det autonoma nervsystemet. Alla kroppens organ och vävnader står under inflytande av det autonoma nervsystemet. Detta i sin tur kontrolleras i hög grad av hjärnan. Psykiska och fysiska belastningar aktiverar genom transmittorer och hormoner de delar av det autonoma nervsystemet som behövs för att motverka skada och återställa balans i kroppen. Vid kronisk stress kan reaktioner uppstå vilka leder till att en försvarsreaktion utmattas eller överreagerar. I båda tillfällena leder reaktionen till ökad belastning på organismen lokalt och systemiskt. (Fra Tortora & Grabowski (5), med tilladelse fra John Wiley & Son, New York).

Fig. 3. Schematic illustration of the autonomic nervous system. All the body's tissues and organs are under the influence of the autonomic nervous system, which in turn to a high degree is controlled by the brain. Psychological and physical stressors activate through transmitters and hormones those parts of the autonomic nervous system necessary to counteract damage and restore balance in the body. A chronic stress situation's reactions may develop which may cause the defense systems overreact or burn out. In both instances the organism may suffer damage locally as well as systemically. (From Tortora & Grabowski (5) with permission from John Wiley & Son, New York).

Sambandet mellan stress-systemet och inflammationssystemet illustreras genom den inverkan kortisol har på den lokala inflammation. Kortikosteroider hämmar de flesta inflammationsceller bl.a. genom minskad produktion av interleukiner, hämmad neutrofil leukocytaktivitet och andra mediatorer i den lokala inflammationen. Minskad immunreaktion som ett resultat av fysisk respektive mental stress har föreslagits vara av betydelse för uppkomsten av progressiv parodontit (3,4,15-17). T.ex. har förekomsten av stressrelaterade hormoner i gingivalvätska föreslagits främja subgingival växt av parodontitpatogener såväl som lokalt bromsa den inflammatoriska reaktionen. Nyligen har kortisol påvisats i gingivalvätska (18).

Tidigt observerades att akut nekrotiserande ulcererande gingivit, »trench mouth«, utvecklades frekvent hos soldaterna i skyttegravarna under det första världskriget. Uppkomsten av sjukdomen relaterades till den stress soldaterna utsattes för under krigshandlingarna. Hos hiv-positiva patienter kan akut nekrotiserande ulcerativ parodontit uppträda (19). Den dramatiska utvecklingen av nekrotiserande parodontit hos hiv-positiva patienter har relaterats dels till immunosuppressionen, dels till den kroniska stress som kan utlösas av insikten om av vara drabbad av en livshotande sjukdom och de påfrestningar denna livssituation innebär (20). Vidare har minskad cellmedierad immunitet påvisats hos patienter under stress och som utvecklats akut nekrotiserande ulcerativ gingivit (21). Dessa patienter hade också en reducerad kemotaxi hos neutrofila leukocyter.

Hos patienter med en hög grad av depression har ett möjligt samband påvisats med parodontal fästeförlust (22). I en studie undersöktes 149 män för parodontitförekomst i relation till arbetsbelastning och kvalitet i familjeförhållanden. Fördjupade tandköttsfickor och gingivitsymtom befanns vara relaterade till höga mentala krav i arbetet och låg kvalitet i

familjeförhållanden (23). I en studie på 10 kvinnor och åtta män som arbetade vid huvudkontoret på ett stort företag fann man att ökning av fickdjup på incisiver och första molarer var relaterade till stressfaktorer i arbetet (24). Militär personal med emotionell läggning eller utsatta för stor fysisk belastning under tjänsten, utvecklade i högre grad symtom på gingivit och mjukvävnadspatologi (25). Andra studier tyder också på samband mellan arbets- och finansiella stressfaktorer i kombination med tecken på depressionsutveckling som förstärkande faktorer på parodontitprocessen. I tillägg till hypotesen att psykosociala faktorer minskar infektionsresistensen har andra faktorer med relation till stress föreslagits ha betydelse såsom dålig munhygien, kostvanor, rökning, bruxism, ändringar i gingivans blodkärl, ändringar i salivens sammansättning och endokrina störningar (26). Denna påverkan sker både över biologiska mediatorer och över beteenderelaterade förändringar.

Genco *et al.* har nyligen publicerat en välkontrollerad studie som analyserar relationen mellan olika stressfaktorer och förekomsten av parodontit. Hos 1.426 individer (741 kvinnor, 685 män) i åldern 25-74 år (medelålder 49 år), bestämdes förekomsten av plaque, parodontal patologi, fästeförlust, samt åtta parodontitpatogener (27). Den psykosociala profilen klassificerades genom frågeformulär i vilka följande faktorer värderades: negativa livshändelser, akut och kronisk stress, dagliga belastningar, strategier för situationskontroll, bekymmer och glädjeämnen. Med användning av komplicerad statistik visas i studien att av de dagliga stressfaktorerna hade enbart finansiella belastningar en säkerställd relation till parodontal fästeförlust och alveolär bennivå. Personer med emotionellt färgad hantering av sina finansiella problem hade mer parodontit än personer med samma emotionella profil, men med små finansiella problem. Resultaten från studien tyder på att psykosociala indikatorer för stress-system-be-

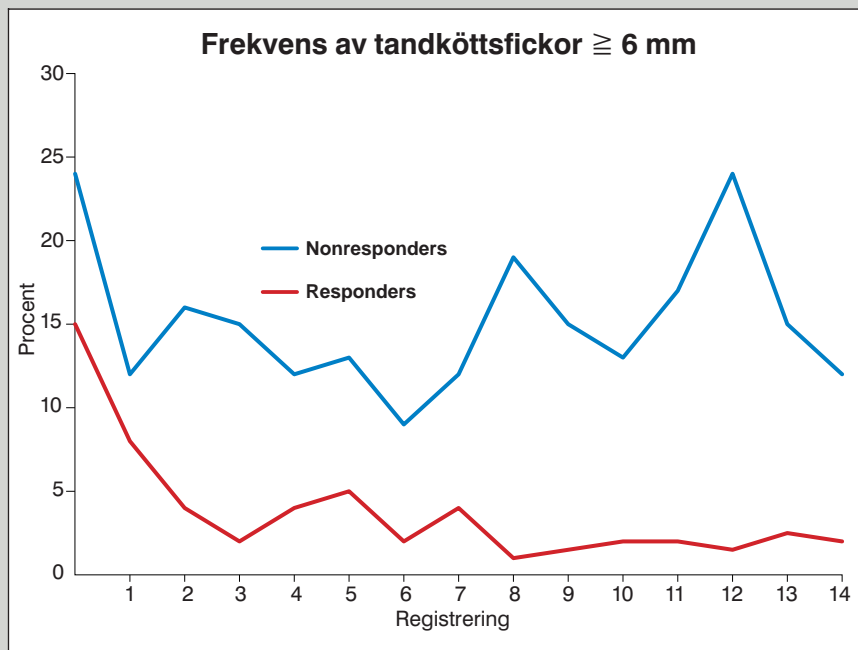


Fig. 4. Diagram som illustrerar variationen över tiden i frekvensen av tandköttsfickor ≥ 6 mm för två grupper av patienter som har svarat bra respektive mindre bra på parodontologisk behandling. Den under kurvan representerar patienter med god behandlingsrespons. Patienter med mindre god respons har genomgående högre frekvens av djupa tandköttsfickor och visar därutöver en stor variation i denna frekvens mellan registreringarna som sträckte sig över mer än fem år. (Fra Axtelius et al. (28)).

Fig. 4. Diagram illustrating the variance over time in frequencies of probing depths ≥ 6 mm in two groups of patients who have responded well and less well to periodontal treatment. The lower curve represents the patients with good treatment response. Patients with a less good treatment result have persistently a higher frequency of deep probing depths and demonstrate a great variation over time in probing depths. The registrations were made during a period of more than five years. (From Axtelius et al. (28)).

lastning, vilka dessutom är relaterade till finansiella belastningar och depression, är betydelsefulla riskfaktorer för utveckling av allvarlig parodontit. Av speciellt intresse är att god problembaserad hantering av de psykosociala belastningarna minskar den stressrelaterade risken för parodontit.

Axtelius och medarbetare har i en serie studier undersökt relationen mellan psykosociala stressfaktorer och behandlingsresultatet vid parodontit (28,29). Hos två grupper av patienter, med samma grad av parodontit vid behandlingens inledning, studerades förekomsten av patologiska tandköttsfickor samt en rad kliniska och mikrobiologiska faktorer relaterade till parodontit. Under en period av i genomsnitt ca. 5-6 år behandlades patienterna vid specialistklinik. De psykosociala faktorerna bestämdes genom intervjuer, kliniska statusuppgifter, och anamnestiska data. Patienter som inte svarade bra på behandling hade en mer frekvent förekomst av patologiska tandköttsfickor ≥ 6 mm (Fig. 4). Dessa patienter karakteriserades av förekomsten av fler psykosociala stress-

faktorer och mer passiv-beroende personlighets typ (*learned helplessness*). Patienter som svarade väl på behandling hade en mer välkontrollerad (rigid) personlighet och redovisade en anamnes med få stressrelaterade psykosociala situationer i det förflutna.

Experimentella studier över den inflammatoriska reaktionen mot *P. gingivalis* hos stressade försöksdjur tyder på att stressreaktioner utlösta av kyla eller isolering nedreglerar förekomsten av försvarssubstanser på platsen för infektionen (30). Liknande reaktionsmönster kan misstänkas hos homo som infekteras av *P. gingivalis* under perioder av stress.

Aurer et al. studerade förekomsten av inflammatoriska mediatorer i saliven hos personer med aggressiv parodontit och som drabbats av posttraumatisk stress som följd av att de deltagit i kriget på Balkan (31). Patienterna med aggressiv parodontit och krigsupplevelser hade förhöjda värden på inflammatoriska mediatorer jämfört med patienter som hade parodontit men som inte hade deltagit i krigshandlingar.

Resultaten av studien tyder på att stress kan leda till hyperaktivitet i immunsystemet, med störd jämvikt som följd, vilket ökar benägenheten för parodontitprogression. Dessa observationer illustrerar att stressrelaterad hyperaktivitet av immunsystemet kan medverka till att parodontitprogression ökar samtidigt som en stressrelaterad hämning av immunfunktionerna också kan leda till ökad parodontitprogression. Båda situationerna karakteriseras av en störd balans mellan angrepp och försvar. Resultatet av de kompensatoriska mekanismerna vid hyper- respektive hypofungerande infektionsförsvar är detsamma: ökad förlust av parodontal stödjevävnad. Sannolikt skall parodontitprogression ses som den sista försvarslinjen som kroppen har för att skydda mjukvävnaden och övriga delar av organismen mot direkt bakterieinvasion.

Stress som riskfaktor vid parodontit

Kombineras kunskaperna om det autonoma nervsystemet, de endokrina kontrollmekanismerna och immunsystemet verkar det rimligt att dra slutsatsen att kronisk stress kan inverka på infektionsresistensen och parodontitprogression. Studier publicerade under senare år tyder på att patienter med en emotionellt präglad personlighet och otillräcklig kontroll över sin livssituation, kan vara mer utsatta för allvarlig parodontit än patienter med god kontroll. Likaså tycks behandling av parodontit vara mer komplicerad hos patienter som är påverkade av kronisk stress som de har svårt att hantera.

Behandlingsstrategier vid parodontit hos patienter som företer symptom på stress-system-aktivering

1. En av faktorerna för att kunna hantera stress-situationer är graden av insikt i stressmekanismerna. Individer som har god insikt i problemen och kan hantera stressfaktorerna rationellt utvecklar mindre biologisk belastning från stresspåverkan än personer som har svårigheter att hantera stressförhållanden. Detta betyder att en omsorgsfull anamnes, detaljerad information till patienten och möjlighet för patienten att kunskapsmässigt och emotionellt bearbeta sin sjukdomssituation, är av stor betydelse för att få bästa möjliga behandlingsresultat.

2. Patienter som befinner sig i livssituationer med starka stressfaktorer har behov för disciplinerad behandlingsplanering och konsekvent genomförd terapi.

3. Mer omfattande behandling såsom kirurgiska ingrepp och större rekonstruktiva behandlingar bör uppskjutas tills dess att patienten har fått viss kontroll över de faktorer som orsakar stressupplevelsen. Detta gäller självklart inte i situationer

där patientens tandstatus ingår bland stressfaktorerna, vilket kan förekomma (32). Konsekvent och frekvent förebyggande behandling är viktiga åtgärder hos patienter som företer symptom på stress.

English summary

The psyche and periodontitis

Periodontal diseases are infections caused by the normal flora of the mouth. The destruction of the periodontal tissues in periodontitis is probably mediated by the inflammatory response and the immune reaction towards the bacterial invasion of the dento-gingival region. The infection resistance and the nervous system have functional associations with each other. The autonomic nervous system is under the influence of the brain. Stress experiences activate processes in the brain which are mediated to the immune system by the autonomic nervous system and the HPA-axis. Overstimulation and reduction, respectively, of the immune system and infection resistance have been shown to develop as a consequence of excessive physical and mental demands. Progression of periodontal disease is usually a slow process which might be accelerated by increased bacterial activity and/or reduced infection resistance and/or increased secondary inflammatory reactions. Recent experimental, epidemiological and clinical studies indicate an association between stress and increased progression of periodontal disease. The effects of the stress condition on periodontal diseases are most obvious in patients with limited control of the stress factors. Treatment of periodontal diseases in patients in a state of stress should be undertaken with due consideration to the physical and behavioural factors which are involved in a stress condition.

Litteratur

1. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000 1997; 14: 216-48.
2. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999; 1: 54-64.
3. Ballieux RE. Impact of mental stress on the immune response. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 427-30.
4. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327-34.
5. Tortora GJ, Grabowski SR. The autonomic nervous system. In: *Principles of anatomy and physiology*. 9th ed. New York: John Wiley & Son; 2000. p. 548-63.
6. Tortora GJ, Grabowski SR. The endocrine system. In: *Principles of anatomy and physiology*. 9th ed. New York: John Wiley & Son; 2000. p. 566-605.

7. Tortora GJ, Grabowski SR. The lymphatic system, non-specific resistance to disease, and immunity. In: Principles of anatomy and physiology. 9th ed. New York: John Wiley & Son; 2000. p. 738-69.
 8. Chrousos GP, Gould PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioural homeostasis. JAMA 1992; 267: 1244-52.
 9. Candace BP. Molecules of emotion. New York: Scribner; 1997.
 10. Rozlog LA, Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Sheridan JF, Glaser R. Stress and immunity: Implications for viral disease and wound healing. J Periodontol 1999; 70: 786-92.
 11. Klein TW. Stress and infections. J Fla Med Assoc 1993; 80: 409-11.
 12. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-associated modulation: relevance to viral infections and chronic fatigue syndrome. Am J Med 1998; 105: 35-42.
 13. Mori Y, Kaname H, Sumida Y, Tanaka S, Kubo C, Tashiro N, et al. Changes in the leukocyte distribution and surface expression of adhesion molecules accompanied with hypothalamically induced restlessness in the cat. Neuroimmunomodulation 2000; 7: 135-46.
 14. Kronfol Z, Remick DC. Cytokines and the brain: Implications for clinical psychiatry. Am J Psychiatry 2000; 157: 683-94.
 15. McGlynn FD, Gale EN, Glaros AG, LeResche L, Massoth DI, Weiffenbach JM. Behavioral research in dentistry: some directions for the 1990s. Ann Behav Med 1990; 12: 133-40.
 16. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. J Clin Periodontol 1995; 22: 136-45.
 17. Lopatin DE, Shelburne CE, Van Poperin N, Kowalski CJ, Bagramian RA. Humoral immunity to stress proteins and periodontal disease. J Periodontol 1999; 70: 1185-93.
 18. Axtelius B, Edwardsson S, Theodorsson E, Svensäter G, Attström R. Presence of cortisol in gingival crevicular fluid. A pilot study. J Clin Periodontol 1998; 25: 929-32.
 19. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. Ann Periodontol 1999; 1: 65-73.
 20. Salvi GE, PL, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. Periodontology 2000 1997; 14: 173-201.
 21. Cogen DW, Stevens AW, Cohen-Cole SA, Kirk K, Freeman A. Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J Periodontol 1983; 54: 402-7.
 22. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Koch GG, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. J Periodontol 1996; 67: 1060-9.
 23. Marcenes WS, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. Soc Sci Med 1992; 35: 1511-20.
 24. Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease – a preliminary communication. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 176-7.
 25. Minneman MA, Cobb C, Soriano F, Burns S, Schuchman L. Relationships of personality traits and stress to gingival status or soft-tissue oral pathology: an exploratory study. J Public Health Dent 1995; 55: 22-7.
 26. da Silva AMM, Newman HN, Oakley DA. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. J Clin Periodontol 1995; 22: 516-26.
 27. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress, and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontol 1999; 70: 711-23.
 28. Axtelius B, Söderfeldt B, Edwardsson S, Attström R. Therapy-resistant periodontitis (I). Clinical and treatment characteristics. J Clin Periodontol 1997; 24: 640-5.
 29. Axtelius B. Social, psychological and biological determinants in periodontal disease (thesis). Malmö, Sweden: Malmö University; 1998.
 30. Shapira L, Hourri-Haddad Y, Frolov I, Halabi A, Ben-Nathan D. The effect of stress on the inflammatory response to *Porphyromonas gingivalis* in a mouse subcutaneous chamber model. J Periodontol 1999; 70: 289-93.
 31. Aurer A, Aurer-Kozelj J, Stavijenic-Rukavina A, Kaienic S, Ivic-Kardum M, Haban. Inflammatory mediators in saliva of patients with rapidly progressive periodontitis during war stress induced incidence increase. Coll Antropol 1999; 23: 117-24.
 32. Budtz-Jørgensen E. Occlusal dysfunction and stress. An experimental study in macaque monkeys. J Oral Rehabil 1981; 8: 1-9.
- PS. Önskar någon av läsarna diskutera psyke och parodontit är ni välkomna att kontakta mig via Internet. Installera något av programmen MS Messenger, MS Netmeeting eller Firetalk. Alla programmen är freeware och MS programmen finns hos Microsoft och Firetalk på adress www.firetalk.com. Det behövs ett ljudkort i datorn och kommunikationen blir bäst med ett headset som anslutes till ljudkortet. För användning av MS Messenger måste man registrera för ett hotmail konto och ett sk passport. Instruktion finns på Microsofts websidor. Mitt hotmailkonto är attstrom@hotmail.com För användning av Netmeeting eller Firetalk kontakta mig först på rolf.attstrom@od-mah.se varefter jag ger individuell instruktion om uppsättning av programmen. DS.
- Länkar på internet med relation till psykoneuroimmunologi:
<http://www.sbne.org/>
<http://www.psy.aau.dk/bobby/pniold.htm>
<http://www-micro.msb.le.ac.uk/MBChB/MBChB.html>
<http://www.psy.aau.dk/bobby/pni.htm>
 Yahoo sökpals och länkar
http://dir.yahoo.com/social_science/psychology/branches/psychoneuroimmunology/

Författare

Rolf Attström, professor, odont.dr.
 Avdelningen för Parodontologi, Tandvårdshögskolan, Malmö Högskola, Malmö, Sverige

Björn Axtelius, lektor, odont.dr.
 Avdelningen för Samhällsodontologi, Tandvårdshögskolan, Malmö Högskola, Malmö, Sverige