

De periodontale sykdommers epidemiologi og klassifikasjon

Jolanta Aleksejuniene og Dorthe Holst

De periodontale sykdommer var lenge omgitt av en viss mystikk. Kanskje kan de mange klassifikasjonene av dem forstås som forsøk på å konkretisere tilstandene. I denne artikkelen gir vi en summarisk oversikt over de periodontale sykdommers epidemiologi samt over den nyeste klassifikasjonen fra 1999. Det pekes på at mangel på en entydig sykdomsdefinisjon svekker de epidemiologiske resultatets presisjon. Observasjoner og resonnementer i arbeidet støtter *Bælum & Lopez'* forslag om å flytte fokus fra kunnskap om etiologi og patogenese til forankring i karakteristika ved de individer som antas å ha periodontittlignende tilstander.

Hovedformålet med epidemiologisk forskning er å skaffe kunnskap om hvor ofte en sykdom opptrer i en befolkning og hvilke forhold (determinanter) som påvirker utbredelsen. En forutsetning for å kunne foreta epidemiologiske målinger er at det finnes gode definisjoner av de sykdommer som skal måles (1). En god definisjon er nødvendig for å kunne skille mellom frisk og syk og for eventuelt å kunne skille mellom ulike former for sykdommer. Det foreligger imidlertid mange forsøk på å definere de periodontale sykdommer, og det er ennå ikke faglig enighet om én definisjon. Mangel på presis sykdomsbeskrivelse kan også avleses i de mange forsøkene på å klassifisere de periodontale sykdommene (2).

Metodene som har vært anvendt ved epidemiologisk kartlegging av periodontitt har endret seg over tid i takt med ny kunnskap om sykdommen. Epidemiologiske undersøkelser har således inkludert flere sykdomsindikatorer som gingivitis, lommedybde, festetapsmålinger og røntgenologiske registreringer med overraskende mange ulike og inkonsistente kriterierutforminger (3). I løpet av 1980-tallet skjedde et paradigmeskifte som medførte at gingivitt og periodontitt ble betraktet som to forskjellige sykdommer (3). Etter paradigmeskiftet tolkes nyere epidemiologiske resultater slik at alvorlig periodontitt kun er et stort problem for en mindre del av befolkningen (4). Progresjonen av kronisk periodontitt varierer fra individ til individ, og risikofaktorer (determinanter) identifiseres for å forklare variasjoner i forekomst samt for å forebygge sykdom i risikogruppen (2).

Et klassifikasjonssystem har vært betraktet som uttrykk for den samtidige kunnskapen innen et område. En sykdomsklassifikasjon kan defineres som et system for å gruppere patologiske enheter i henhold til etablerte kriterier (5). Klassifikasjoner har vært utviklet og revidert for å danne rammeverk for forståelsen av etiologi og patogenese, og har i et visst omfang også fungert som veiledning for sykdommens behandling (6). I tillegg understreker *Armitage* (6) at en sykdoms klassifikasjon hjelper klinikerer til å organisere pasientens behandlingsbehov. Over tid har flere klassifikasjoner for periodontale sykdommer blitt foreslått og revidert; likevel er det fortsatt vanskelig å gruppere disse sykdommer på en måte som skaper internasjonal enighet. På det seneste internasjonale møtet for klassifikasjon av periodontale sykdommer »1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions« ble klassifikasjonen fra 1989 revidert.

I et nylig publisert arbeid har *Bælum & Lopez* (7) satt grunnlaget for de eksisterende klassifikasjoner i et kritisk søkelys. *Bælum & Lopez* introduserer forskjellen mellom en essensialistisk og en nominalistisk klassifikasjon. Forskjellen

er at mens den essensialistiske klassifikasjon anvender kunnskapen om årsaker og sykdomsutvikling som klassifikasjonsgrunnlag, tar den nominalistiske tradisjon utgangspunkt i at sykdommer ikke eksisterer isolert fra de mennesker som er antatt å være bærere av sykdom. Essensen i forskjellen mellom en klassifikasjon basert på henholdsvis essensialistisk og nominalistisk tradisjon er at den essensialistiske er avhengig av den til enhver tid eksisterende kunnskapen om sykdommens årsaker, mens den siste foretas ut fra en mer pragmatisk beskrivelse av de tegn som sykdommen utviser på mennesker. *Bælum* & *Lopez* understreker at det er karakteristisk for de periodontale sykdommene at det savnes en klar beskrivelse av selve sykdommene, og denne mangelen preger de diagnostiske muligheter. Mangelen på klar sykdomsbeskrivelse og valide diagnoser styrker grunnelsen for å klassifisere de periodontale sykdommer på et nominalistisk grunnlag.

Epidemiologisk kunnskap og klassifikasjoner er en del av grunnlaget i undervisningen av tannlegestudenter. Det kan antas at den kunnskap som tannlegestudenter tilegner seg i løpet av tannlegestudiet vil prege den faglige yrkesutøvelse. Det kan derfor være aktuelt å undersøke om og eventuelt på hvilken måte de internasjonale klassifikasjoner av de periodontale sykdommer er tatt i bruk i Norden.

I denne artikkelen setter vi søkelys på de periodontale sykdommers epidemiologi og diskuterer om, og i tilfelle hvordan, epidemiologi, klassifikasjon, diagnostikk og praksis henger sammen. Formålet med artikkelen er således: 1) å beskrive de periodontale sykdommers forekomst og determinanter i de nordiske land, 2) å beskrive 1999-klassifikasjonen samt i hvilken grad denne klassifikasjonen brukes i undervisningen i periodontologi av tannlegestudenter ved de nordiske utdanningssteder, og 3) å diskutere relasjonen mellom de periodontale sykdommers årsaker, determinanter og forekomst.

Artikkelen er inndelt i tre seksjoner. I første seksjon gis en oversikt over forekomst og noen viktige determinanter (epidemiologi). I den andre seksjonen gis en kort beskrivelse av den nyeste internasjonale klassifikasjonen samt bruken av den, og i den siste seksjonen diskuteres de periodontale sykdommers epidemiologi og klassifikasjon i lys av et rammeverk for forståelse av de periodontale sykdommers forekomst.

De periodontale sykdommers forekomst

En sykdoms forekomst (prevalens) angis som antallet personer med sykdommen i en gitt befolkning på et gitt tidspunkt (8). Determinanter er slike faktorer som skaper variasjon i forekomsten mellom individer eller grupper av individer (9).

Determinanter kan både ha en direkte kausal betydning eller høre til risikofaktorene. Kunnskap om determinanter hjelper oss til å skille mellom undergrupper eller individer i befolkningen som har stor risiko for å få sykdommen (høyrisiko). De som har høyrisiko har større sannsynlighet for å få sykdommen innen en gitt fremtidig periode. En sykdomsprevalens avgjøres av både hvor ofte de rene årsaksfaktorer forekommer og også av forekomsten og fordelingen av determinantene i en gitt befolkning.

Forekomst

Epidemiologisk forskning viser at de fleste voksne har en mild til moderat periodontitt med festetap ved få tenner. En mindre gruppe voksne har en alvorligere og mer omfattende periodontitt (4). Epidemiologiske studier fra Europa viser at bare få individer under 30 år har tegn til alvorlig eller aggressiv periodontitt (4). Selv om forekomsten av alvorlig/aggressiv periodontitt øker med alder, anslås forekomsten å være mellom 10-15% for den voksne befolkningen (10,4). I Norge viste *Bærum et al.* (11) at 13% i et regionalt utvalg i alderen 45-54 hadde én eller flere lommer som var 6 mm eller mer. I Sverige har *Hugoson* (12), også i et regionalt utvalg, vist at ca. 8% hadde alvorlig periodontitt. I Danmark fant *Kirkegaard et al.* (13) at blant de som var eldre enn 50 år i en landsrepresentativ undersøkelse hadde 5% alvorlig periodontitt, mens 1% hadde den generaliserte formen, dvs. fem eller flere tenner med dype lommer. I Finland fant *Ainamo et al.* (14) at 6% hadde én eller flere lommer på 5 mm eller dypere. I en annen finsk studie fant *Ahlberg et al.* (15) at 5-11% av et utvalg av finske arbeidstakere hadde en lomme på ≥ 6 mm.

Blant barn og unge er forekomsten lav. I Sverige hadde ca. 1% av unge i alderen 13-18 år lommer på mer enn 2 mm (16). Tilsvarende fant *Aass et al.* (17) 4,5 % i Norge, *Hoover et al.* (18) 1,8% i Sverige og *Saxén* (19) 0,2% i Finland. Forekomsten av juvenil periodontitt har ligget på ca. 0,1% (17-19).

I løpet av de siste 20-25 år er det observert en bedring i periodontalsituasjonen i flere europeiske befolkninger (4). *Bærum et al.* (11) fant en bedring fra 1973 til 1983, men i Sverige fant *Hugoson et al.* (20) at omfanget av sykdom og behandling tilsammen var redusert fra 1983 til 1993, på tross av en økning i periodontitt blant de eldre fordi de etterhvert beholder tennene sine (12). I Finland er det observert en nedgang i antall lommer over 4 mm blant yngre menn (15,21).

Determinanter

Det synes ikke å være tvil om at periodontitt er forårsaket av bakterier (22), som starter en inflammasjon som trigger individets immunforsvar (23). Det er stor variasjon i hvordan ulike individers immunforsvar reagerer (24). Det er kjente og

ennå ukjente determinanter i og utenfor individet som frembringer denne variasjonen (23).

Det har vært stor forskningsmessig aktivitet i forbindelse med de periodontale sykdommers determinanter og et visst mønster synes å være funnet. Det er f.eks. enighet om at røyking (25-27), utilstrekkelig kontrollert diabetes (28,29) og genetiske faktorer (30) øker progresjonen.

Nyere studier viser at andre potensielt viktige determinanter som stress og mestring også påvirker progresjonen av periodontitt (23,31,32). *Breivik et al.* (33) har foreslått at psykologiske stressorer modifierer immunresponsen overfor bakterieproduktene. Studier av *Hansen et al.* (34), *Tervonen et al.* (35), og *Hugoson et al.* (36) synes å vise at et individs evne til å mestre stress kan spille en rolle for progresjonen av periodontitt.

Kronologisk alders betydning for utviklingen av periodontitt er usikker (27,37). Hvis alder tolkes som eksponeringstid vil forekomsten kumulere og øke med alderen. Hvis alder antas å være en risikofaktor vil periodontitt ikke alene øke med alderen, men øke eksponentielt, altså en større økning jo eldre man blir. Betydningen av kjønn er studert, men resultatene er ikke entydige (13,38,39).

Flere nordiske studier har dokumentert sammenhengen mellom oral helseatferd f.eks. munnhygiene, røyking og periodontittforekomsten (34,40,41). Høyere sosioøkonomisk status henger sammen med lavere forekomst av periodontitt (11, 16, 42) også når det ble kontrollert for effekten av røyking (39). *Bælum* (2) foreslo seks hovedgrupper av determinanter: sosioøkonomiske, psykologiske, medisinske, atferds-

messige, orale og faktorer relatert til vertens forsvarsevne. Determinanter som er knyttet til individets biologiske forsvarsmekanisme, medisinske eller orale forhold kan betraktes som interne determinanter. Determinanter som er relatert til miljø og atferd kan betraktes som eksterne determinanter (Fig. 1). Både interne og eksterne determinanter påvirker ved å modifisere sykdommens progresjon.

Måleproblemer i studier av forekomsten av periodontale sykdommer

Ved gjennomgang av den internasjonale litteraturen viser det seg at de rapporterte forekomster av periodontal sykdom er helt avhengig av hvordan sykdommen defineres og hvilke kriterier som brukes (3). Forekomsten i ulike land kan derfor ikke sammenlignes uten å ha sikret seg at målingene er foretatt på måter som tillater sammenligning (43). Et eksempel på dette er hvordan grensen trekkes mellom frisk og syk f.eks. ved 1, 2 eller 3 mm festetap. Tilsvarende er det brukt flere ulike kriterier for grunn eller dyp lomme f.eks. 4, 5, eller 6 mm (44). Den varierende avgrensningen får avgjørende konsekvens for prosentandelen av befolkningen med sykdomsforekomst samtidig som det blir vanskelig å sammenligne på tvers av befolkninger (3).

Et annet eksempel på mangfoldet av metoder er bruken av indeks. Formålet med å konstruere indeks er å samle ulike aspekter av fenomenet i et kvantitativt mål. En forutsetning for at indeksene skal bli valide for det underliggende fenomenet er imidlertid at fenomenet kan defineres og avgrenses. Med uklar definisjon og avgrensning omfatter indeksene flere ofte forskjellige dimensjoner, som gjør det vanskelig å tol-

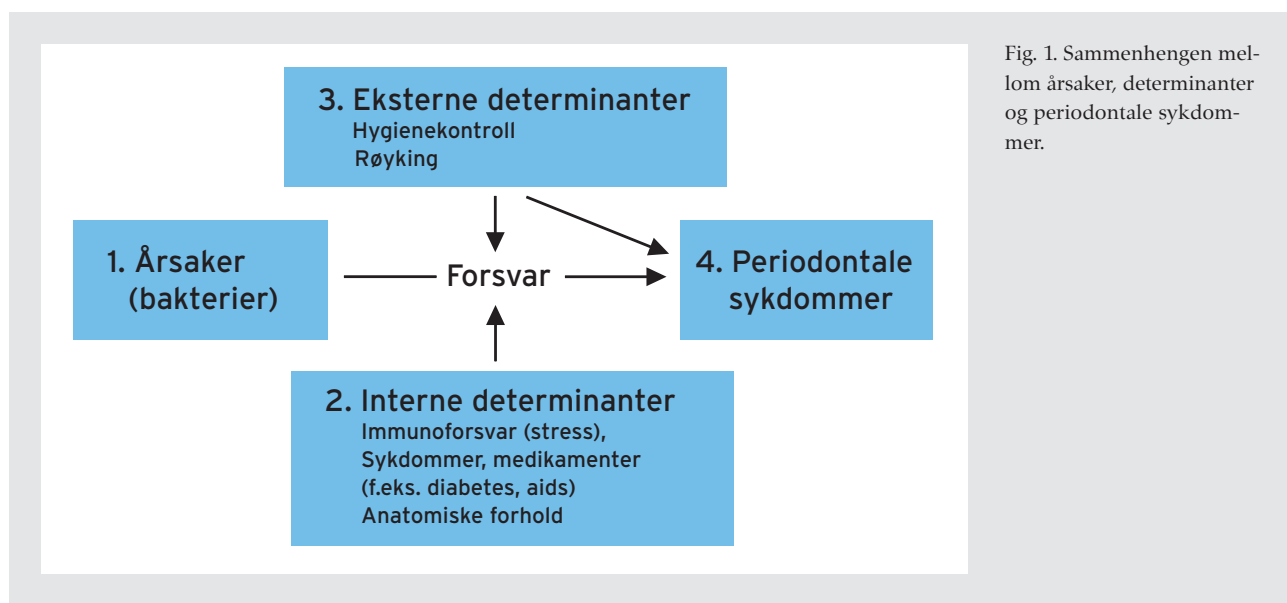


Fig. 1. Sammenhengen mellom årsaker, determinanter og periodontale sykdommer.

ke sprikende resultater. Flere indekser er blitt kritisert av disse grunner (2). CPITN-indekset er f.eks. konstruert for å kombinere måling av forekomst samt behov for behandling. Dette er verken mulig eller ønskelig i samme indeks.

Selv enkle metoder for å måle lommedybde eller festetap har variert i kriteriebruk og avgrensning av kategorier. Flere har påpekt svakheten ved kun å måle klinisk lommedybde, og har foreslått å måle beintap røntgenologisk fra emalje-sement-grensen (45,46). Et tilleggsmoment er at metodene ikke skiller godt mellom sykdomserfaring og ny sykdom (47). Papananou & Lindhe (1) oppsummerer at de ulike metoder reflekterer usikkerheten omkring sykdomsforståelsen, men også den kontinuerlige utviklingen i den basale kunnskapen.

Gjennomgangen av de nevnte studier viser at det ikke alltid skiller mellom alvorlig eller mindre alvorlig periodontitt når forekomster av sykdom angis i prosent. Det er i ulike studier brukt forskjellig klassifisering av alvorlig og ikke alvorlig periodontitt, f.eks. lommedybde eller festetap målt i millimetermål eller antall dype lommer. Slike begreps- og metodevariasjoner skaper usikkerhet om den faktiske tilstanden i befolkningen.

Klassifikasjon av periodontale sykdommer

Den seneste klassifikasjon av de periodontale sykdommer ble utarbeidet i 1999 (48). Denne klassifikasjonen er gjengitt i Tabell 1. I motsetning til i 1989-klassifikasjonen ble gingivitis også klassifisert i 1999, men er ikke inkludert i denne presentasjonen av plasshensyn.

Klassifikasjonen har 8 grupper indikert med romertall. Gruppe I er de gingivale sykdommer. De 7 gruppene II-VIII omfatter 47 undergrupper. Armitage (6) har oppsummert svakhetene ved 1989-klassifikasjonen. Disse var først og fremst a) at det var en betydelig overlapping mellom kategoriene, slik at et individ kunne plasseres i flere kategorier, b) at gingivitis var utelatt, c) at alder var brukt som kriterium på en uhensiktsmessig måte, og d) at det for øvrig var flere uklare klassifikasjonskriterier. Det ble derfor foretatt en del forandringer, og forarbeidene og grunnlaget for disse forandringer er beskrevet (6). En vesentlig forandring var at »adult periodontitis« ble erstattet av »chronic periodontitis«. Den langsomt progredierende periodontitt er således ikke aldersbegrenset lenger. En utfordring ved den nye kategorien er at den i praksis forutsetter at kronisk periodontitt kan atskilles fra friskt periodontium og fra aggressiv periodontitt. Som tidligere omtalt finnes det ennå ikke metoder for å atskille disse kategoriene hverken diagnostisk eller epidemiologisk.

En annen forandring er at kategorien »early-onset periodontitis« som i 1989-klassifikasjonen omfattet prepubertal, juvenil

og rask progredierende periodontitt er erstattet med »aggressive periodontitis«. På denne måten kan individer med rask progredierende periodontitt uavhengig av alder klassifiseres i kategorien »aggressiv periodontitt«.

Klassifikasjonen i 1989 inkluderte kategorien »refractory periodontitis«, som omfattet pasienter med periodontitt som selv ikke adekvat behandling og god pasientetterlevelse kunne stoppe. Da det ikke ansås mulig verken å sortere ut årsaker eller behandlingseffekter ble hele kategorien sløyfet i 1999. Et annet problem som ikke var løst i 1989 var relasjonen mellom periodontitt som tilsynelatende er forårsaket av andre systemiske sykdommer, og disses konsekvenser eller behandling. Det førte i 1999 til etableringen av en hovedkategori »Periodontitis as a manifestation of systematic diseases« med 16 underkategorier (Tabell 1).

Det ble foretatt noen flere forandringer, som den interesserte leseren henvises til i »1999 International Workshop for classification for periodontal diseases and conditions« (48).

Armitage (6) understreker at den reviderte klassifikasjonen skal betraktes som et rammeverk, og at det må foretas ny revisjon når det foreligger nye data som kaster nytt lys over ennå uklare mekanismer (49). Armitage (49) understreker at det er behov for et fundamentalt gjennombrudd innen den periodontale forskningen før et klassifikasjonssystem med dokumentert forankring i etiologi og patogenese kan foreligge. En slik dokumentert forskningsmessig forankring må i følge Armitage inkludere forståelse av interaksjoner mellom vert, bakterier og de lokale og ytre omstendigheter som påvirker samspillet.

Ifølge 1999-klassifikasjonen kan de fleste av underkategoriene betraktes som faktorer som medvirker til å øke sannsynligheten for at sykdom progredierer uten egentlig å forårsake sykdom. Underkategoriene er eksempler på determinanter eller »modifiers« som påvirker forløpet og er relatert til sykdomsetiologi og patogenese. Dette kan trolig diskuteres. En annen fortolkning av determinantene er at variasjoner i forekomst er et resultat av determinantenes effekt (se avsnitt om determinanter).

For å undersøke i hvilken grad den nyeste klassifikasjonen av periodontale sykdommer (1999) er integrert i tannlegestudentenes undervisning i klinisk periodontologi ved de nordiske utdanningssteder, ble det høsten 2002 sendt brev til alle de periodontale avdelingene på de nordiske odontologiske utdanningsstedene. Det ble spurt om følgende:

»We are looking for classification systems and descriptions of current diagnoses as they are employed in the training of undergraduate students at the departments/clinics of periodontology in dental schools in the Nordic countries. The background is that we are doing a study of contemporary classifications of periodontal diseases and

Tabell 1. The 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions (Trykt med tillatelse fra forfatterne)

<p>II. Chronic Periodontitis</p> <p>A. Localized</p> <p>B. Generalized</p> <p>III. Aggressive Periodontitis</p> <p>A. Localized</p> <p>B. Generalized</p> <p>IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases</p> <p>A. Associated with hematological disorders</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acquired neutropenia 2. Leukemias 3. Other <p>B. Associated with genetic disorders</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Familial and cyclic neutropenia 2. Down syndrome 3. Leucocyte adhesion deficiency syndromes 4. Papillion-Lefèvre syndrome 5. Chediak-Higashi syndrome 6. Histiocytosis syndromes 7. Glycogen storage disease 8. Infantile genetic agranulocytosis 9. Cohen syndrome 10. Ehlers-Danlos syndrome (Types IV and VIII) 11. Hypophosphatasia 12. Other <p>C. Not otherwise specified (NOS)</p> <p>V. Necrotizing Periodontal Diseases</p> <p>A. Necrotizing ulcerative gingivitis</p> <p>B. Necrotizing ulcerative periodontitis</p> <p>VI. Abscesses of the Periodontium</p> <p>A. Gingival abscess</p> <p>B. Periodontal abscess</p> <p>VII. Periodontitis associated with Endodontic Lesions</p> <p>A. Combined periodontic-endodontic lesions</p>	<p>VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions</p> <p>A. Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tooth anatomic factors 2. Dental restorations/appliances 3. Root fractures 4. Cervical root resorption and cemental tears <p>B. Mucogingival deformities and conditions around teeth</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gingival/soft tissue recession <ol style="list-style-type: none"> a. Facial or lingual surfaces b. Interproximal (papillary) 2. Lack of keratinized gingiva 3. Decreased vestibular depth 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Gingival excess <ol style="list-style-type: none"> a. Pseudopocket b. Inconsistent gingival margin c. Excessive gingival display d. Gingival enlargement 6. Abnormal color <p>C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency 2. Lack of gingival/keratinized tissue 3. Gingival/soft tissue enlargement 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Decreased vestibular depth 6. Abnormal color <p>D. Occlusal trauma</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Primary occlusal trauma 2. Secondary occlusal trauma
---	---

employed diagnostic systems. We would like to examine which classifications are actually in use and to which extent there is a common ground in the understanding of the periodontal diseases«.

Det kom svar fra ni av ti utdanningsinstitusjoner. Det ble foretatt en innholdsanalyse av det tilsendte materialet i forhold til følgende faktorer: Bygger undervisningen og pasientbehandlingen eksplisitt på 1999-klassifikasjonen eller på annen systematikk, i tilfelle hvilken? Anvendes supplerende diagnostisk system? Anvendes klassifikasjon/diagnose på person og/eller tannnivå?

Svarene viste at tre av ni utdanningssteder bygget eksplisitt på 1999-klassifikasjonen. Ett av utdanningsstedene tilkjennegav at det var ønske om å bruke 1999-klassifikasjonen. I flere av tekstene kom det tydelig frem at det i studentundervisningen er nødvendig å registrere tilstanden på site-

tannnivå. Klassifikasjon foretas på individnivå, mens det i pasientbehandling og undervisning synes å være bruk for å inkludere tann- og site-nivå. En institusjon brukte, trolig av samme grunn, klassifiseringens todeling lokalisert og generalisert i studentundervisningen, uten å knytte denne subklassifiseringen til om sykdommen var kronisk eller aggressiv. En utdanningsinstitusjon tilkjennegav vanskeligheter med å differentialdiagnostisere aktiv og ikke aktiv/tidligere sykdom. Fra de øvrige svarene er det ikke mulig å avgjøre i hvilken grad sykdomsregistrering eller diagnosebruk skiller mellom aktiv og tilhelet sykdom.

Av gjennomgangen kan følgende oppsummeres: Den internasjonale klassifikasjonen er bare i begrenset grad tatt i bruk i de periodontale studentklinikker i Norden. En grunn kan være at klassifikasjoner ikke tar hensyn til problemet på

individ- og tannivå. En annen begrunnelse kan være at bruk av klassifikasjonen kanskje ikke har vært vurdert som aktuell eller nyttig i pasientbehandlingen, selv om dette har vært en tydelig begrunnelse for selve klassifikasjonen (6). En tredje mulighet er at det lenge har vært en implisitt og ikke artikulert misnøye med klassifikasjoner i den essensialistiske tradisjon med dens fokus på kunnskaper om årsaker og patogenese. Styrken i det nominalistiske klassifiseringsprinsipp er at det tas utgangspunktet i beskrivelse av individers faktiske tilstand. Med utgangspunkt i det enkelte individs kliniske karakteristika, vil en nominalistisk klassifisering av individer med periodontallignende tilstander være intuitivt mer hensiktsmessig. *Bælum & Lopez* (7) peker i tillegg på det upraktiske i at de essensialistiske klassifikasjoner (basert på etiopatogenese) må endres hver gang nye forskningsgjennombrudd forandrer den etablerte kunnskapen. Uansett er de mulige årsaksmønstre for de periodontale sykdommer så komplekse at det i alle tilfelle vil være bort i mot umulig å foreta en praktisk klassifikasjon på dette grunnlaget (7).

Årsaker, determinanter og forekomst

I denne seksjonen skal de periodontale sykdommers epidemiologi og klassifikasjon diskuteres i lys av en skisse for forståelse av de periodontale sykdommers forekomst (Fig. 1). Figuren består av fire elementer: 1) årsaker, 2) interne determinanter, 3) eksterne determinanter og 4) sykdomsutfall. Figuren er ikke ment å være heldekkende, kun eksemplifiserende. Om årsaker antas det med stor sikkerhet at det er bakterielt plaque som forårsaker en inflammasjon (22,50). Mengden og varigheten av bakterielt plaque, men også bakteriesammensetningen, påvirker responsen på inflammasjonen.

Reaksjonen på inflammasjonen bestemmes av *interne determinanter* (Fig.1) eksemplifisert her som immunsystemets reaksjon på inflammasjonen. Avgjørende for eventuell vevsødeleggelse og progresjonshastighet er individets immunologiske reaksjonsmønster (50). Det betyr at den samme inflammasjon kan få forskjellig respons avhengig av de individuelle, ofte genetisk fastlagte immunreaksjoner. Stress og sykdom som hiv/aids kan påvirke immunsystemets reaksjonsevne. Også *eksterne determinanter* (Fig. 1) vil modifisere responsen på inflammasjon. For eksempel vil en forbedret munnhygiene redusere inflammasjonen og derved stanse de vevsrespons som fører til videre vevsødeleggelse. Røyking og diabetes vil medføre mikrokarforandringer som øker sannsynligheten for vevsødeleggelse. Interne og eksterne determinanter blir i epidemiologisk forskning ofte kalt risikofaktorer. Tilstedeværelse av periodontal sykdom (Fig. 1) diagnostiseres når det foreligger festetap i kombinasjon med inflammasjon (50).

Fig. 1 kan bidra til å vurdere forskjellen hensiktsmessigheten av essensiel og nominalistisk klassifikasjon. Som pekt på av *Bælum & Lopez* (7) tar 1999-klassifikasjonen utgangspunkt i sykdommens etiologi og patogenese. Det betyr at klassifikasjonen tar utgangspunkt i årsaks- og determinantelementene (Fig. 1). Hva disse elementene til enhver tid omfatter vil være avhengig av samtidig og anerkjent kunnskap om de periodontale sykdommer. Dermed vil også behovet for å revidere klassifikasjoner oppstå når ny kunnskap etableres. Det er en klar svakhet ved det essensialistiske klassifikasjonsprinsipp. I tillegg impliserer dette prinsippet i følge *Bælum & Lopez* (7) at det teoretisk eksisterer en sykdom som kan forstås løst fra sykdommens symptomer og uttrykk hos dem som rammes. Modellen ville se slik ut: Årsak \Rightarrow sykdom \Rightarrow klinisk manifestasjon. Dette hevder *Bælum* (2) ikke gir mening. *Bælum & Lopez* argumenterer for at de periodontale sykdommer bør klassifiseres ut fra de kliniske manifestasjoner som faktisk kan observeres. De foreslår at »*periodontitis*« defineres som et syndrom. Syndromer kan gjenkjennes, dvs. diagnostiseres, ved at en kombinasjon av kliniske kjennetegn og symptomer ofte er tilstede samtidig. Imidlertid behøver ikke alle kjennetegn være tilstede hos samme individer.

Dette er i overensstemmelse med prinsippene bak den internasjonale klassifikasjonen av sykdommer og beslektede helseproblemer (5). Forslaget om en nominalistisk basert klassifisering av de periodontale sykdommer har den logiske og åpenbare styrken at den tvinger frem bruken av kliniske karakteristika blant individer som antas å ha de aktuelle sykdommene. En nominalistisk klassifikasjon vil dermed også være gunstig for klinikere som daglig må ta dikotome avgjørelser: syk, ikke syk; eller behandling, ikke behandling. En nominalistisk basert klassifikasjon av sykdommen vil ikke være forankret i eventuelle forskningsmessige fremskritt om sykdommenes årsaker eller patogenese og trenger derfor ikke å revideres med mindre sykdommen endrer fundamental karakter. Det vil imidlertid fortsatt være vanskelig å treffe avgjørelser om tilstedeværelse av aktiv sykdom så lenge det ikke foreligger en presis og gjenkjennelig definisjon av de karakteristika de som har sykdom ventes å ha. Slik kunnskap er ikke tilgjengelig for gruppen av periodontale sykdommer, og denne mangelen på presisjon vil fortsatt resultere i stor variasjon mellom klinikere mht. hvem og hva som behandles.

At bare tre av de nordiske utdanningsinstitusjonene har tatt i bruk 1999-klassifikasjonen kan både forklares og forstås i lys av forskjellen mellom en essensialistisk og nominalistisk klassifikasjon. En nominalistisk klassifikasjon med utgangspunkt i hvordan individer med sykdommens karak-

teristika faktisk ser ut ville være mer hensiktsmessig i undervisning og læring. Det er understreket av Armitage (6) at en sykdoms klassifikasjon skal hjelpe klinikerer til å organisere pasientens behandlingsbehov.

I denne artikkelen har det vært satt søkelys på sentrale begreper som sykdomsforekomst, sykdomsårsak, sykdomsde-terminanter og sykdomsklassifikasjon. Det har vært pekt på at det savnes en sykdomsdefinisjon og forståelse som også kan gi praktiske anvisninger. Slik det er fremstilt i litteraturen, ønskes beskrivelsen av sykdommen forankret i kunnskap om sykdomsårsaker og patogenese, mens praksis og epidemiologisk forskning faktisk er forankret i kliniske bilder av sykdommen registrert på individnivå. Selv den reviderte klassifikasjonen vil raskt bli innhentet av ny kunnskap. Det synes å være behov for en drøfting av hvor langt den eksisterende kunnskapen strekker seg i forhold til en mer presis definisjon og avgrensning av de periodontale sykdommer inklusiv gingivitis. I den forbindelse vil det være hensiktsmessig å revidere grunnlaget for klassifikasjon av disse sykdommene. Som resultat av slikt arbeid vil det bli lettere å skille mellom hva en klassifikasjon er og hva klassifikasjonen faktisk kan brukes til.

I den internasjonale sykdomsklassifikasjonen er sykdomstilstander gruppert på den måten som er funnet best egnet for epidemiologiske formål og for evaluering av helse-tjenester (51). Det antas at en nominalistisk basert klassifikasjon vil være et bedre instrument også for periodontal epidemiologisk forskning og for studentlæringen ved utdanningsstedene.

English summary

Periodontal diseases: epidemiology and classification

Epidemiologic estimation of the occurrence of a disease is based on a clear definition of the disease. The changing classifications of periodontal diseases show how the disease has been interpreted theoretically and conceptually. Periodontal diseases lack a definition. A commonly agreed definition would improve the choice of cut-off points between sound and disease, between non-severe and severe disease, and between disease experience and present disease. The purpose of the paper is 1) to present update knowledge about the occurrence and determinants of periodontal diseases, 2) to describe the most recent 1999-classification and its use at the Nordic Dental Schools, and 3) to discuss epidemiology and classification in a suggested framework of occurrence of the diseases.

A number of epidemiological surveys have been undertaken in the Nordic countries. They show somewhat varying occurrences of the chronic periodontal disease, severe and

progressive disease depending on the criteria used. The principles of the 1999-classification for periodontal diseases are described. The 1999-classification is employed at three out of 10 dental schools. One reason may be that there is a need for an instrument at the site-tooth level in teaching and treatment, whereas classifications are always made at the individual level. The reluctance of the universities to employ the recent classification may also be interpreted as an implicit critique of the rationale of the classification. This would be inline with a recent analysis by Baelum & Lopez (2003) who suggest a change of the classification from an essentialistic to a nominalistic focus. The discussion of occurrence and of determinants in the last section of the paper is summarised in support of Baelum & Lopez' views.

Referanser

1. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal disease. In: Lindhe J, Karring NK, Lang NP, editors. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 2000. p. 69-101.
2. Bælum V. The epidemiology of destructive periodontal disease. Causes, paradigms, problems, methods and empirical evidence [dissertation]. Århus: University of Aarhus; 1998.
3. Burt BA. The distribution of periodontal destruction in the populations of industrialized countries. In: Johnson NW, editor. Risk markers for oral diseases. Vol. 3. Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p. 9-26.
4. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000 2002; 29: 104-21.
6. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
7. Bælum V, Lopez R. Defining and classifying periodontitis: need for a paradigm shift? *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 2-6.
10. Gjerme P. Epidemiology of periodontal diseases in Europe. *J de parodontologie & d'implantologie orale* 1998; 17: 111-21.
11. Bærum P, Holst D, Rise J. Dental health in Trøndelag 1983. Changes from 1973 to 1983. Oslo: Directorate of Health; 1985.
12. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 542-8.
13. Kirkegaard E, Borgnakke WS, Grønbaek L. Tandsygdomme, behandlingsbehov og tandplejevaner hos et repræsentativt udsnit af den voksne danske befolkning, (Voksenundersøgelsen). (licentiantafhandl.) Århus: Århus Tandlægehøjskole; 1986.
14. Ainamo J, Tervonen T, Ainamo A. CPITN-assessment of periodontal treatment needs among adults in Ostrobothnia, Finland. *Community Dent Health* 1986; 3: 153-61.
15. Ahlberg J, Tuominen R, Murtomaa H. Periodontal status among male industrial workers in southern Finland with or without access to subsidized dental care. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 166-70.
16. Källestål C, Matsson L. Periodontal conditions in a group of Swedish adolescents. (II). Analysis of data. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 609-12.

17. Aass AM, Albandar J, Aasenden R, Tollefsen T, Gjermo P. Variation in prevalence of radiographic alveolar bone loss in subgroups of 14-year-old schoolchildren in Oslo. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 130-3.
18. Hoover JN, Ellegaard B, Attström R. Periodontal status of 14-16 year-old Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 175-9.
19. Saxén L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 177-86.
20. Hugoson A, Koch G, Bergendal T, Hallonsten A-L, Slotte C, Thorstensson B, et al. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jönköping, Sweden in 1973, 1983 and 1993. II. Review of clinical and radiographic findings. *Swed Dent J* 1995; 19: 243-60.
23. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67 Suppl: 1041-9.
26. Bergström J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-9.
27. Schuller AA, Holst D. An »S-shaped« relationship between smoking duration and alveolar bone loss: generating a hypothesis. *J Periodontol* 2001; 72: 1164-71.
28. Norderyd O. Risk for periodontal disease in a Swedish adult population. Cross-sectional and longitudinal studies over two decades. *Swed Dent J* 1998; Suppl 132: 1-67.
29. Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 61-5.
30. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14: 202-15.
31. 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.
32. Wimmer G, Janda M, Wieselmann-Penkner K, Jakse N, Polansky R, Pertl C. Coping with stress: its influence on periodontal disease. *J Periodontol* 2002; 73: 1343-51.
33. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 327-34.
34. Hansen BF, Bjertness E, Grønnesby JK, Eriksen HM. Changes in periodontal treatment needs. A follow-up study of Oslo citizens from the ages of 35 to 50 years. *J Periodontol* 1995; 30: 410-7.
35. Tervonen T, Knuutila M, Nieminen P. Risk factors associated with abundant dental caries and periodontal pocketing. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 82-7.
36. Hugoson A, Ljungquist B, Breivik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 247-53.
39. Norderyd O, Hugoson A-L, Grusovin G. Risk of severe periodontal disease in a Swedish adult population. A longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 608-15.
40. Lissau I, Holst D, Friis-Hasché E. Dental health behaviors and periodontal disease indicators in Danish youths. A 10-year epidemiological follow-up. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 42-7.
41. Söder P-O, Jin LJ, Söder B, Wikner S. Periodontal status in an urban adult population in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 106-11.
42. Hansen BF, Bjertness E, Gjermo P. Changes in periodontal disease indicators in 35-year-old Oslo citizens from 1973 to 1984. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 249-54.
46. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-9.
47. Jenkins WMM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol* 2000 2001; 26: 16-32.
48. 1999 International Workshop for a Classification for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-112.
49. Armitage GC. Classifying periodontal diseases – a long-standing dilemma. *Periodontol* 2000 2002; 30: 9-23.
50. Gjermo P, Aass AM. Periodontitt – en systematisk behandlingstilmærkelse. *Nor Tannlegeforen Tid* 2003; 113: 118-22.

Fullstendig referanseliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

Forfattere

Jolanta Aleksejuniene, postdoktorstipendiat, dr.odont., og *Dorthe Holst*, professor, dr.odont.

Seksjon for samfunnsodontologi, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo, Norge

Korrespondanse:

Jolanta Aleksejuniene, Seksjon for samfunnsodontologi, Det odontologiske fakultet, Postboks 1052, Blindern, N-0316 Oslo, Norge. E-post: jolanta@odont.uio.no