



Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin
och husdjursvetenskap

Parodontal sjukdom hos hund

En utvärdering av djurägares bedömning av den allmänna hälsan före och efter behandling av parodontit

Periodontal Disease in Dogs

An Assessment of Pet Owners' Appraisal of the General Health before and after Treatment of Periodontitis

Philip Yngvesson

*Uppsala
2020*

Examensarbete 30 hp inom veterinärprogrammet

Parodontal sjukdom hos hund

En utvärdering av djurägares bedömning av den allmänna hälsan före och efter behandling av parodontit

Periodontal Disease in Dogs

An Assessment of Pet Owners' Appraisal of the General Health before and after Treatment of Periodontitis

Philip Yngvesson

Handledare: Ann Petterson, Institutionen för kliniska vetenskaper

Biträdande handledare: Karolina Enlund, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examinator: Ragnvi Hagman, Institutionen för kliniska vetenskaper

Examensarbete i veterinärmedicin

Omfattning: 30 hp

Nivå och fördjupning: Avancerad nivå, A2E

Kurskod: EX0869

Kursansvarig institution: Institutionen för kliniska vetenskaper

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2020

Elektronisk publicering: <https://stud.epsilon.slu.se>

Nyckelord: parodontal sjukdom, gingivit, parodontit, allmän hälsa, systemeffekter, hund

Key words: periodontal disease, gingivitis, periodontitis, general health, systemic impact, dog

Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper

SAMMANFATTNING

Parodontal sjukdom är vanligt förekommande hos hund och kan delas in i två huvudkategorier: gingivit och parodontit. Gingivit är en initialt reversibel inflammation i tandkötet som uppkommer till följd av angrepp från bakterier i dentalplack. Om den inflammatoriska processen tillåts fortgå utan behandling riskerar den att utvecklas till parodontit, vilket kännetecknas av en irreversibel destruktion av tändernas stödjevävnad som slutligen leder till tandlossning. Etiopatogenesen för parodontit är ett komplicerat och ännu ej helt kartlagt samspel mellan bakterier i dentalplack och djurets egna immunsvår, där typen av immunologisk respons verkar utgöra en större betydelse för sjukdomsutvecklingen än vilka specifika bakteriearter som initierat processen.

Upptäckten av systemisk spridning av vissa orala bakterier typiska för parodontal sjukdom, samt positiv korrelation mellan graden av parodontit och systemiska nivåer av inflammationsmarkörer, har öppnat upp för frågor kring parodontitens inverkan på allmän hälsa och relation till andra sjukdomar. Detta har lett till utvecklandet av flera biologiska modeller och ett stort antal studier som undersökt relationen mellan parodontal sjukdom och olika typer av systemisk påverkan. Resultaten är dock inte konklusiva och dessutom finns begränsningar i form av studiedesign och bristande entydighet i definitionen av parodontal sjukdom, vilket leder till svårigheter vid tolkning av den sammanvägda evidensen. Ett första steg mot ökad förståelse för sjukdomen bör därför vara att forskarlag och specialister når konsensus kring hur parodontal sjukdom ska definieras samt vilka riktvärden som ska användas för att skilja mellan friska patienter och olika grader av sjukdom. Dessutom bör framtida forskning kring systemiska effekter främst inriktas på prospektiva kohortstudier och randomiserade kliniska prövningar.

Huvudavsikten med denna studie är att genom enkätundersökningar utvärdera den allmänna hälsan hos hundar före respektive efter behandling av parodontit utifrån hypotesen att behandling av parodontit leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Ett delmål är dessutom att försöka identifiera symtom som kan kopplas till parodontit och därmed skulle kunna inkluderas i framtida metoder som djurägare och djurhälsopersonal kan använda för att påvisa sjukdomen. Endast ett fåtal av enkätundersökningens frågor uppvisar signifikanta skillnader mellan analyserade grupper och besökstillfällena. Dessutom utgör studiepopulationens ringa antal en begränsande faktor för styrkan i de antaganden som kan göras utifrån dessa frågor. Med stöd av detta kan resultaten inte styrka hypotesen att behandling av parodontit leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Däremot tyder resultaten på att gingival blödning och halitosis skulle kunna vara två symtom som är intressanta att studera vidare med fokus på modeller för sjukdomsidentifiering.

SUMMARY

Periodontal disease is a common disorder in dogs and can be divided into two main categories: gingivitis and periodontitis. Gingivitis is an initially reversible inflammation of the gums and occurs as a result of bacterial assault originating from dental plaque. If the inflammatory process is allowed to proceed without treatment it may develop into periodontitis, which is characterized by an irreversible destruction of the supporting tissue of the teeth. A process that will ultimately result in tooth decay. The etiopathogenesis for periodontitis is a complicated, and yet to be fully understood, interaction between bacteria in dental plaque and the body's own immune response. In this interaction the type of immunological response seems to play a greater role in disease progression than the specific bacterial species that initiated the process.

The discovery of systemic spread of certain oral bacteria typical of periodontal disease, as well as positive correlation between the degree of periodontitis and systemic levels of inflammatory markers, has resulted in questions about the impact of periodontitis on general health and relation to other diseases. This has led to the development of several biological models and a large number of studies that investigated the relationship between periodontal disease and different types of systemic impact. However, the results are not conclusive and there are also limitations in terms of study design and lack of clarity in the definition of periodontal disease, which leads to difficulties in interpreting the overall evidence. Hence, a first step towards increased understanding of the disease would be for research teams and specialists to reach consensus on how periodontal disease should be defined and what guideline values to be used when distinguishing between healthy patients and different stages of disease. In addition, future research on systemic impact should focus primarily on prospective cohort studies and randomized clinical trials.

The main purpose of this study is to evaluate the general health of dogs before and after treatment of periodontitis, based on the hypothesis that treatment of periodontitis leads to a positive effect on the general health of the animal. In addition, an intermediate goal is to try to identify symptoms that can be linked to periodontitis, and thus could be included in future methods that animal owners can use to detect the disease. Only a few of the survey questions show significant changes between analyzed groups and appointments. Furthermore, the small size of the study population constitutes a limiting factor for the strength of the assumptions that can be made based on these questions. Consequently, the results cannot support the hypothesis that treatment of periodontitis leads to a positive effect on the general health of the animal. However, the results may suggest that gingival bleeding and halitosis could be two symptoms of interest in further studies focusing on models for disease identification.

INNEHÅLL

INLEDNING.....	1
LITTERATURÖVERSIKT	2
Stödjevävnadens struktur och funktion	2
Etiologi och patogenes	2
Från hälsa till sjukdom.....	2
Dentalplack	3
Immunsvaret och vävnadsförlust.....	4
Preventiva åtgärder.....	6
Lokala effekter vid parodontit.....	7
Systemiska effekter vid parodontit.....	8
Biologiska modeller.....	8
Cirkulatorisk påverkan	9
Hepatisk påverkan	11
Renal påverkan	11
MATERIAL OCH METODER	12
Studiedesign	12
Studiepopulation.....	12
Inklusions- och exklusionskriterier.....	12
Gruppering.....	12
Undersökta variabler	12
Statistisk analys	13
Litteratursökning	13
RESULTAT	14
Underlag för statistisk beräkning	14
Statistisk beräkning	14
Fråga 1: Tuggar din hund på tuggleksaker?	14
Fråga 2: Tycker din hund om att kampa?	15
Fråga 5: Tränar du/har du åter börjat träna apportering med din hund?.....	15
Fråga 6: Om du tränar apportering, händer det att din hund inte vill apportera?	15
Fråga 7: Dreglar din hund (undantag vid utfodring)?.....	16
Fråga 8: Kan du undersöka din hunds tänder utan att den vill dra sig undan?	16
Fråga 9: Blöder det från tandköttet?	17
Fråga 10: Ger du din hund mörghänder?	17
Fråga 11: Ger du din hund dentaltuggben?.....	17
Fråga 14: Borstar du tänderna på din hund?	18
Fråga 17: Tröttnar din hund på promenaden?.....	18
Fråga 18: Blir din hund flåsig på promenaden?.....	19
Fråga 22: Fnyser din hund?	19
Fråga 24: Tuggar din hund maten?	20
Fråga 27: Snarkar din hund?.....	20
Fråga 28: Luktas din hund illa ur munnen?	21

Fråga 29: Kräks din hund?.....	21
Fråga 30: Har din hund diarré?	22
Gruppering.....	22
DISKUSSION.....	23
KONKLUSION	26
POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING	27
REFERENSER	30
BILAGA 1	i
BILAGA 2	xv

FÖRTECKNING ÖVER FÖRKORTNINGAR

CEJ	Cement-emaljgräns (eng. cementoenamel junction)
CRP	C-reaktivt protein
HSP	Heat-shock protein
IL	Interleukin
JE	Kontaktepitel (eng. junctional epithelium)
LPS	Lipopolysackarid
MMP	Matrixmetalloproteinaser
PCR	Polymerase chain reaction
PG	Prostaglandin
TMPS	Total mouth periodontal score
TNF- α	Tumörnekrosfaktor alfa

INLEDNING

Parodontit en av de vanligaste sjukdomarna som drabbar hundar med en estimerad prevalens mellan 44 till 86 % (Hamp *et al.*, 1984; Butković *et al.*, 2001; Kyllar & Witter, 2005; Kortegaard *et al.*, 2008; Stella *et al.*, 2018). Sjukdomsförloppet börjar som en reversibel inflammation i tandkötet för att i senare skede övergå till en irreversibel destruktion av drabbade tänders stödjevävnad. Om processen förblir obehandlad drabbas hunden slutligen av tandlossning. Parodontit kan också leda till olika lokala komplikationer i anslutning till munhålan, så som oronasal fistel (Radlinsky, 2013), paro-endodontala lesioner (Herrera *et al.*, 2018), osteomyelit (Gelberg, 2012), patologiska frakturer (Johnson, 2013) och blindhet (Ramsey *et al.*, 1996: se McFadden & Marretta, 2013 s. 270). Dessutom pekar fler och fler studier både inom humanmedicinen och veterinärmedicinen på att det finns en sannolik koppling mellan det kroniska inflammationstillstånd som råder vid parodontit och en rad systemiska effekter; exempelvis patologiska förändringar i hjärtat, levern och njurarna (Pavlica *et al.*, 2008), ökad risk för kronisk njursjukdom (Glickman *et al.*, 2011) samt förhöjd mortalitetsrisk vid typ 2 diabetes och kronisk njursjukdom (Saremi *et al.*, 2005; Zhang *et al.*, 2017).

Huvudavsikten med denna studie är att utvärdera den allmänna hälsan hos hundar före respektive efter behandling av parodontit. Hypotesen är att behandling av parodontit leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Ett delmål är dessutom att undersöka om resultaten kan användas för att i framtiden utforma metoder med vilka djurägare och djurhälsopersonal kan identifiera symtom som kan kopplas till parodontit och på så vis kunna fånga upp sjukdomen i ett tidigare stadium.

LITTERATURÖVERSIKT

Stödjevädens struktur och funktion

Den friska tanden hålls på plats i käkbenet med hjälp av ett funktionellt system av vävnader som tillsammans benämns parodontium. Den parodontala vävnaden består av fyra anatomiska strukturer: gingiva (tandkött), parodontalligament (tandrotshinna), rotcement och alveolarben.

Gingivas huvudsakliga funktion är att sluta tätt runt tanden och på så vis skydda den underliggande stödjevädens från den orala miljön. Dessutom bidrar fibroblaster i gingiva till munhålans immunsvär genom att producera och frisätta olika biokemiska mediatorer (Niell-Gehrig & Willmann, 2011). I friskt tillstånd når gingiva strax koronalt om tandens cement- emaljgräns (eng. cementoenamel junction, CEJ) och sluter tätt fast i tanden med hjälp av ett specialiserat kontaktepitel (eng. junctional epithelium, JE). Den mest koronala delen av gingiva ligger dikt an mot tanden men är inte helt fäst, denna delen kallas fri gingiva. Utrymmet mellan fri gingiva och tandytan kallas för tandköttssveck (eng. gingival sulcus) och är hos hund normalt upp till 3 mm djupt (Bellows, 2019).

Parodontalligamentet är ett bindvävslager, främst bestående av tät fibrös bindväv, som täcker tandroten och kopplar samman tanden till alveolarbenet. Parodontalligamentet har dels en stödjande funktion som hjälper tanden att hållas på plats i tandhålan och dels en sensorisk funktion som gör det möjligt att uppfatta tryck och smärta. Dessutom förses rotcementum och alveolarben med näring via parodontalligamentet (Niell-Gehrig & Willmann, 2011). Celler i parodontalligamentet har visats besitta funktioner dels typiska för fibroblaster, så som kollagenproduktion, och dels typiska för osteoblaster, så som uttryck av benassocierade proteiner. Dessutom har celler i parodontalligamentet immunologiska egenskaper och kan som svar på inflammatorisk stimulation producera och utsöndra olika biokemiska mediatorer (Jönsson *et al.*, 2011).

Cementum är det yttersta lagret av tandens rot och består av hård mineraliserad bindväv. Rotcementets primära funktioner är att skydda det underliggande dentinet och även fungera som infästningsstruktur till parodontalligamentets fibrer.

Alveolarbenet är den yttre delen av käkbenet som omger tandrötterna. Den primära funktionen hos alveolarbenet är att stötta och skydda tandrötterna. Genom alveolarbenet löper även blodkärl som ansluter till kärlen i parodontalligamentet.

Etiologi och patogenes

Från hälsa till sjukdom

Parodontiet kan klassas in i tre grundläggande tillstånd: friskt, gingivit och parodontit. Det är därför viktigt att inte blanda ihop termen parodontit med termen parodontal sjukdom, eftersom både gingivit och parodontit är de två grundläggande kategorierna vid parodontal sjukdom.

Hos en frisk hund är gingiva rosa till färgen (hos opigmenterade individer) och JE fäster koronalt om CEJ på tanden. Sondering mäter upp till 3 mm och ingen blödning ses.

Gingivit karakteriseras av röd och svullen gingiva som blöder vid sondering. Eftersom vävnaden är svullen kan sonderingsdjupet förefalla mer än 3 mm. Detta är dock vad som kallas för falsk tandköttsficka eftersom det inte råder någon apikal migration av epitelfästet vid gingivit; hemidesmosomerna i JE fäster fortfarande i tandens emalj koronalt om CEJ. Vävnadsskadorna som uppkommer vid gingivit är reversibla så länge grundproblemet åtgärdas.

Parodontit karakteriseras av permanent vävnadsförlust som drabbar bindväven i gingiva och parodontalligamentet samt nedbrytning av alveolarbenet. Vävnadsförlusten leder till apikal migration av epitelfästet så att JE fäster apikalt om CEJ med exponerad rot som följd. Vävnadsförlusten kan också leda till gingivaretraktion. Eftersom gingiva fäster mot rotytan bildas en så kallad parodontal ficka med sonderingsdjup som överstiger 3 mm. Den permanenta destruktionsen av alveolarben och fibrer i parodontalligamentet leder till försämrade stöttning av tanden med mobilitet och slutligen tandlossning som följd om processen får fortgå.

Vid bedömning av gingivit och parodontit finns flertalet olika metoder beskrivna. Graden av inflammation bedöms ofta med gingivaindex enligt Silness och Loe (1964) där utseende och blödning vid sondering utvärderas. Gingivaindex poängsätts från 0 till 3 enligt följande: 0 = normal gingiva; 1 = mild inflammation, dvs. svag färgförändring, lindrigt ödematös vävnad och avsaknad av blödning vid sondering; 2 = måttlig inflammation, dvs. rodnad, ödematös och glansig vävnad, samt blödning vid sondering; 3 = kraftig inflammation, dvs. kraftig rodnad, ödematös och ulcererad vävnad, samt spontan blödning eller kraftig blödning vid sondering. Graden av parodontal sjukdom bedöms ofta enligt en femgradig skala (PD0 till PD4) där inflammation, fästeförlust och furkationsgrad utvärderas (American Veterinary Dental College, 2019). Den eventuella fästeförlusten kan antingen mätas genom sondering eller med hjälp av röntgen. PD0 = normal munhälsa, dvs. inga kliniska tecken på gingival inflammation eller parodontit. PD1 = endast gingivit, dvs. kliniska tecken på gingival inflammation, men avsaknad av fästeförlust. PD2 = tidig parodontit, dvs. mindre än 25 % fästeförlust och högst furkationsgrad 1 för flerrotade tänder. PD3 = måttligt utvecklad parodontit, dvs. 25-50 % fästeförlust eller furkationsgrad 2 för flerrotade tänder. PD4 = avancerad parodontit, dvs. mer än 50 % fästeförlust eller furkationsgrad 3 för flerrotade tänder.

Dentalplack

Parodontal sjukdom initieras genom en bakterieinfektion i gingiva som i sin tur inducerar en inflammatorisk respons hos värddjuret. För att bakterierna ska kunna angripa gingiva på ett effektivt sätt krävs det att de bildar en biofilm som kallas dentalplack. Bildandet av dentalplack kan delas in i fem olika faser: (1) uppkomsten av en tandhinna (eng. dental pellicle), (2) infästning av tidiga bakteriekolonisatorer, (3) ansamling av ytterligare bakteriearter, (4) bildning av ett extracellulärt slemlager och mikrokoloniformation, samt (5) mogen biofilm med de karakteristiska mikrokolonierna som bildar komplexa samhällen med primitiv kommunikation och vätskekanaler (Nield-Gehrig & Willmann, 2011).

Tandhinnan uppkommer inom minuter efter att en tandyta rengjorts och består främst av olika proteiner från saliven. Huvudsyftet med hinnan är att skydda tandens emalj mot frätskador från ämnen med lågt pH i munhålan, men dess närvaro underlättar dock även för bakterier att fästa till tandytan (Lendenmann *et al.*, 2000).

Infästningen av de första bakteriekolonisatorerna sker inom några timmar efter att tandhinnan har uppkommit. Dessa tidiga bakteriearter är främst icke-patogena, men deras förmåga att fästa till tandhinnan utgör förutsättningen för att dentalplack ska kunna bildas (Li *et al.*, 2004).

När de första bakterierna väl har fäst in till tandhinnan kommer dessa att börja producera och utsöndra olika ämnen som lockar till sig och underlättar för ytterligare bakteriearter att ansluta. Dessa intermediära bakteriearter klarar oftast inte av att fästa direkt till tandhinnan, men genom s.k. "co-aggregation" kan de i stället binda in direkt till de redan existerande bakterierna på tandfilmens yta. De intermediära bakteriearterna, så som Gram-positiva stavar och Gram-negativa kocker, kan sedan i sin tur co-aggregera med de bakteriearter som klassas som sena kolonisatorer, vilka hos människa innefattar många av de parodontalpatogena bakteriearterna (Kolenbrander *et al.*, 1989; Bradshaw *et al.*, 1998).

Efter att fler och fler bakteriearter ansluter kommer de slutligen börja producera ett extracellulärt slemlager. Detta fungerar dels underlättande för ytterligare bakterier att fästa till och dels som ett skydd mot omgivningen för de bakterier som redan fäst till tanden. Med ett etablerat slemlager börjar sedan utvecklingen mot en mikrokoloni genom extensiv celldelning där bakterieansamlingarna börjar växa bort från tandytan i svampliknande mönster.

Det slutliga steget i dentalplackens uppkomst är mogen biofilm, där mikrokolonier bestående av olika bakteriearter anhopas och fäster till tandytan med en smal bas. Utvecklingen av dentalplack börjar alltid supragingivalt för att sedan spridas subgingivalt, där främst Gram-negativa anaeroba bakterier gynnas. Det bildas även vätskekanaler som penetrerar biofilmens slemlager. Genom dessa kan näring och syre transporteras till mikrokolonierna och slaggprodukter avlägsnas. Varje mikrokoloni bildar ett eget självständigt samhälle av tusentals kompatibla bakterier från olika kombinationer av bakteriearter. Denna diversitet leder till att olika mikrokolonier inom samma dentalplack trivs vid olika typer av miljöförhållanden, vilket ökar motståndskraften hos biofilmen i den orala miljön. Det sker olika typer av kommunikation inom biofilmen, dels direktkontakt mellan individuella bakterier inom en mikrokoloni och dels kemisk signalering mellan olika mikrokolonier. Detta kan bland annat resultera i bakteriell konjugation med spridning av resistensgener som följd (Nield-Gehrig & Willmann, 2011).

Immunsvaret och vävnadsförlust

När munhålan utsätts för patogena bakterier svarar kroppens immunceller genom att frisätta olika biokemiska mediatorer som triggar en inflammatorisk respons. Vid parodontit är det främst olika typer av cytokiner, prostaglandiner och matrixmetalloproteinaser (MMP) som är av betydelse för patogenesen.

Cytokiner är regulatoriska proteiner som kan påverka beteendet hos olika celler i kroppen, vilket exempelvis kan leda till rekrytering av immunceller till ett visst område eller öka den vaskulära permeabiliteten. Cytokiner kan bland annat frisättas av neutrofila granulocyter, makrofager, fibroblaster i gingiva och parodontalligamentet, samt osteoblaster i alveolarbenet. De cytokiner som på humansidan har visats utgöra en viktig funktion vid parodontit är olika interleukiner (IL), främst IL-1, IL-6 och IL-8, samt tumörnekrosfaktor alfa (TNF- α). IL-1 kan inducera nedbrytningen av kollagen matrix i gingiva, parodontalligamentet och alveolarbenet,

samt stimulera osteoklaster i alveolarbenet till att resorbera benvävnaden (Qwarnström *et al.*, 1989; Jimi *et al.*, 1999). IL-6 kan stimulera benresorption och hämmar samtidigt ny benformation (Heymann & Rousselle, 2000). IL-8 har visats kunna inducera destruktion av bindväv och stimulerar även benresorption (Nield-Gehrig & Willmann, 2011). TNF- α stimulerar benresorption och inducerar nedbrytning av kollagen matrix i gingiva, parodontalligament och alveolarbenet (Thomson *et al.*, 1987; Graves & Cochran, 2003).

Prostaglandiner (PG) är biokemiska mediatorer som utgör en viktig roll för den immunologiska responsen vid inflammation. Det finns flera typer av prostaglandiner och de som spelar den viktigaste rollen vid den vävnadsdestruktion som ses vid parodontit är prostaglandiner ur den så kallade E-serien (PGE). De främsta producenterna av PGE vid inflammation i parodontal vävnad är makrofager, men även neutrofila granulocyter och gingivala fibroblaster kan utsöndra PGE. Prostaglandiner kan bland annat stimulera dilatation av blodkärl och öka den kapillära permeabiliteten. Den största effekten av PGE vid parodontit är dock dess förmåga att stimulera överproduktion av destruktiva MMP-enzymerna samt trigga osteoklaster i benvävnaden att bryta ned alveolart ben (Nield-Gehrig & Willmann, 2011).

Matrixmetalloproteinaser är en typ av enzymer som genom sin kollagennedbrytande effekt är viktiga för den normala omsättningen och remodeleringen av bindväv i kroppen (Sapna *et al.*, 2014). Vid bakteriell infektion kommer dock stora mängder MMP frisättas av makrofager och gingivala fibroblaster i ett försök att stoppa infektionen. Denna överdrivna produktion av MMP leder till extensiv kollagendestruktion i gingiva, parodontalligament och alveolarbenet, med recession av gingiva, fickbildning och tandmobilitet som följd.

Det är alltså framförallt kroppens eget immunsvaret som orsakar den vävnadsförlust som ses vid parodontit och bakterier kan inte ensamt orsaka sjukdomssymtomen, utan det är snarare immunförsvarets reaktion mot de patogena bakterierna i dentalplack som leder till nedbrytning av parodontiet (Nield-Gehrig & Willmann, 2011). Förloppet kan beskrivas enligt följande faser: (1) tidig plackackumulation, (2) tidig gingivit, (3) etablerad gingivit och (4) parodontit.

Vid den initiala plackackumulationen kommer djurets immunförsvaret reagera på de Gram-negativa bakterierna och dess metaboliska produkter. Det är cellerna i gingivas kontaktepitel som initierar immunsvaret genom att frisätta cytokiner och andra biokemiska mediatorer som stimulerar rekryteringen av neutrofila granulocyter från blodomloppet. Neutrofilernas mål är att migrera till infektionsplatsen för att fagocytera bakterierna. För att göra detta måste de dock ta sig genom gingivas bindväv och denna migration leder till vävnadsskador. Om immunförsvaret lyckas stävja bakterieangreppet kommer dock dessa skador att kunna repareras.

I de fall där bakterieinfektionen inte hindras redan under ackumulationsfasen kommer bakterierna tränga in genom gingivas kontaktepitel och in till den underliggande bindväven. Detta leder till gingivit där ytterligare immunceller, så som makrofager och lymfocyter, lockas till platsen. När makrofagerna anländer till bindväven frisätter de en mängd biokemiska ämnen varav vissa, så som PGE och MMP, skadar bindväven i gingiva. Återigen kan dessa skador dock repareras av kroppen om bakterieinfektionen stoppas. Om infektionen däremot får fortgå kommer den utvecklas till en etablerad gingivit.

Vid etablerad gingivit kommer dentalplacken så småningom lyckas sprida sig subgingivalt. Förekomsten av subgingivalt dentalplack medför kraftig stimulering av immunförsvaret vilket leder till fler immunceller, mer toxiska kemikalier och ytterligare fördärvad frisk bindväv. Hos människa är kroppens immunsvaret i de flesta fall tillräckligt effektivt för att stoppa bakterieangreppet under denna fas, speciellt i kombination med hemvård och professionell tandrengöring av subgingivala tandytor. Hos vissa mottagliga individer kan dock den etablerade gingiviten övergå till den fjärde och slutliga fasen parodontit. Anledningen till att vissa individer är extra mottagliga har inte fastslagits, men sannolikt finns underliggande genetiska mekanismer som påverkar, samt andra eventuella riskfaktorer så som rökning (människa), diabetes och stress (Scannapieco, 2004).

Vid kronisk infektion i tändernas stödjevävnad kommer till slut immunsvaret bli så kraftigt att parodontiet börjar brytas ned och parodontit utvecklas med irreversibel vävnadsförlust som följd. Makrofager kommer producera stora mängder cytokiner, PGE och MMP. Förutom direkt vävnadsskada kommer detta även leda till att fibroblaster i området stimuleras till att utsöndra ytterligare PGE och MMP. Alla dessa biokemiska mediatorer som frisätts till vävnaden av makrofager och fibroblaster kommer att leda till destruktions av extracellulär matrix i gingiva och även skada fibrerna i kontaktepitelet. Dessutom förstörs fibrer i parodontalligamentet och stora mängder osteoklaster rekryteras till att resorbera alveolarben (Reynolds & Meikle, 1997; Schwartz *et al.*, 1997). Den parodontala vävnadsförlusten kan leda till att celler i JE migrerar apikalt och binder in till tandroten i stället för sin vanliga plats strax koronalt om CEJ. Detta resulterar i parodontala fickor vilka är ideala för bakterier att frodas i. Dessa utgör därmed en grogrund för nya vågor av bakteriella infektioner och en ständig belastning för immunförsvaret.

Preventiva åtgärder

Fritt florerande bakterier i munhålan kan inte orsaka parodontal sjukdom utan att först fästa in till tänderna i form av dentalplack. Eftersom bildandet av dentalplack följer ett visst utvecklingsmönster för biofilm, där typiska patogena bakterier inte kan fästa in förrän de tidiga kolonisateurerna skapat rätt miljö, finns det goda möjligheter att i ett tidigt skede avbryta sjukdomsförloppet. Varje gång utvecklingen av dentalplack avbryts måste alltså hela processen börja om på nytt. På detta sätt kan adekvat hemvård i form av tandborstning avbryta utvecklingen av dentalplack så att de patogena bakterierna aldrig får chans att initiera sjukdom. Eftersom tandborstning endast kommer åt supragingivalt dentalplack behövs även rutinmässig professionell rengöring av tandytan i de fall subgingivalt dentalplack hos en individ misstänks.

Förutom preventiva åtgärder direkt riktade mot själva dentalplacken så finns det vissa lokala faktorer som bör upptäckas och åtgärdas för att minska risken för parodontal sjukdom. Dessa faktorer kan inte i sig initiera varken gingivit eller parodontit, men de kan bidra till redan pågående sjukdomsprocess som initierats av bakterier i dentalplack. Exempel på lokala riskfaktorer är tandsten, felaktiga kirurgiska tandåtgärder, dentala utvecklingsdefekter, karies, samt ocklusionstrauma (Nield-Gehrig & Willmann, 2011). De lokala riskfaktorerna påverkar sjukdomsprocessen via tre primära mekanismer: (1) genom att hjälpa till att bibehålla dentalplack på tandytan, (2) genom att öka dentalplackens patogenicitet och (3) genom direkt skada på parodontal vävnad.

En vanlig orsak till bibehållen dentalplack är om tandytan av någon anledning blivit skrovlig eller oregelbunden. Detta kan exempelvis ses vid förekomst av tandsten eller vid avvikande tandmorfologi. Tandsten består till största delen av mineraliserad dental biofilm, men dess oregelbundna yta gör att den alltid är täckt av ett yttre lager icke-mineraliserad biofilm. Tandstenen i sig är alltså relativt ofarlig, men dess egenskap som grogrund för patogena bakterier i dentalplack gör att den spelar en viktig bidragande roll vid parodontal sjukdom och bör därför avlägsnas vid uppkomst.

Patogeniciteten hos dentalplack styrs främst av vilken typ av bakterier som finns i biofilmen snarare än mängden plack på tandytan. Ju längre tid biofilmen får chansen att mogna desto större är risken att parodontalpatogena bakterier etablerar sig i dentalplacken. För att begränsa ytorna där dentalplack potentiellt kan växa till och mogna ostört kan det därför vara fördelaktigt att behandla tandsten och andra ojämnheter i munnen.

Vissa lokala faktorer, så som foderinpackning och ocklusionstrauma på grund av överdriven sammanbitning, kan utöva direkt skada mot den parodontala vävnaden. Foderinpackning uppkommer då delar av maten pressas in mellan tänderna vid tuggning. Detta kan leda till att fri gingiva pressas ut ur sin normala position, vilket ger en direkt skada på vävnaden och även kan bidra till parodontal destruktion. Vid ocklusionstrauma sker resorption av alveolarbenet på grund av ökat tryck. Denna vävnadsnedbrytning sker än mer omfattande vid samtidig parodontit och kan leda till tandmobilitet. Ocklusionstrauma kan uppkomma antingen primärt eller sekundärt. Vid primärt ocklusionstrauma skadas alveolarbenet på grund av överdrivna bitkrafter. Vid sekundärt ocklusionstrauma uppkommer skadan trots normala bitkrafter på grund av att benvävnaden redan är försvagad av parodontit (Nield-Gehrig & Willmann, 2011).

Lokala effekter vid parodontit

Förutom tandlossning och obehag i form av smärta finns det en rad lokala komplikationer som kan uppkomma till följd av obehandlad parodontit. Om parodontiten är lokaliserad till överkäken kan nedbrytningen av tändernas stödjevävnad progrediera till den palatala vävnaden. Detta leder slutligen till en kommunikation mellan mun- och näshålan, en så kallad oronasalfistel. Detta resulterar ofta i kronisk rinit och även obehag då bland annat föda passerar fistelgången in i näshålan och måste drivas ut genom nysningar (Radlinsky, 2013).

En annan effekt av obehandlad parodontit är paro-endodontala lesioner (Herrera *et al.*, 2018). Detta innebär att både den parodontala vävnaden och den endodontala vävnaden (pulpan) är drabbade. När vävnadsnedbrytningen sprids från tandens stödjevävnad i apikal riktning kommer processen slutligen nå det endodontiska systemet. Bakterier kan då kontaminera tandens pulpahåla och vid flerrotade tänder spridas genom rotsystemet till övriga rötter med periapikal nedbrytning som följd.

Ytterligare en effekt av kronisk parodontit är osteomyelit i käken (Gelberg, 2012). Detta ses som ett område av nekrotisk och infekterad vävnad. Eftersom diffusionshastigheten för antibiotika genom död benvävnad är så låg så krävs i dessa fall kirurgisk behandling i form av avlägsnande av bensekvestern och debridering av vävnaden (Prasad *et al.*, 2007).

Genom fortgående osteoklastisk nedbrytning vid kronisk parodontit kommer den mandibulära vävnaden försvagas. Detta ökar risken för patologiska frakturer i drabbade områden (Johnson, 2013). Förutom en ökad risk vid kirurgiska ingrepp i munhålan så kan frakturerna uppkomma på grund av mildt trauma mot käken eller, i grava fall av vävnadsförlust, vid vardagliga normala aktiviteter så som tuggande av föda (Niemiec, 2008). Vävnadsförlusten i käkbenet försvårar dessutom läkningsprocessen på grund av den försämrade benkvaliteten i fraktureområdet och svårheten i att uppnå stabil fixering.

Det finns flera olika ögonrelaterade biverkningar som kopplats till obehandlad parodontit. Exoftalmus kan uppkomma om molarerna i överkäken är drabbade av parodontit, eftersom dessa rötter ligger nära de retrobulbära och periokulära regionerna. Andra mindre vanliga symptom på oftalmisk påverkan vid parodontit är konjunktivit, keratokonjunktivitis sicca, periorbital abscess och tårkanalsinflammation. Obehandlat kan vissa av dessa ögonrelaterade biverkningar leda till irreversibelt synbortfall (Ramsey *et al.*, 1996: se McFadden & Marretta, 2013 s. 270).

Systemiska effekter vid parodontit

Biologiska modeller

Tre olika biologiska modeller för hur parodontit skulle kunna leda till systemisk påverkan är (1) bakteriemi, (2) systemisk spridning av biokemiska mediatorer och (3) framkallande av autoimmuna reaktioner (Scannapieco, 2004).

Ett resultat av den inflammatoriska processen som pågår vid parodontal sjukdom är ulcerationer i tandkötsveckets epitel. Studier på människa har visat att den genomsnittliga parodontala ytan som drabbas vid parodontit varierar från 8 till 20 cm² (Hujoel *et al.*, 2001) med upp till 39 cm² vid allvarlig generaliserad parodontit (Nesse *et al.*, 2008). Detta kan möjliggöra för bakteriell translokation från munhålan till cirkulationen, vilket obehandlat främjar ett tillstånd av lågradig kronisk bakteriemi. Den möjliga translokationen stöds av studier som påvisat typiska orala patogener i vävnader utanför munhålan (Haraszthy *et al.*, 2000; Han *et al.*, 2010).

Vid parodontit frisläpps en rad olika biokemiska mediatorer för att bekämpa infektionen och stimulera det inflammatoriska svaret. Studier på människa har påvisat förhöjda systemiska nivåer av cytokinerna IL-1 och IL-6 samt akutfasproteinet CRP (C-reaktivt protein) hos patienter med parodontit, jämfört med friska kontroller (Loos *et al.*, 2000; Maracaccini *et al.*, 2009; Monteiro *et al.*, 2009). Att parodontit har en inverkan på systemiska inflammatoriska markörer stöds dessutom av studier som visat att behandling av parodontit minskar serumnivåerna av IL-6 och CRP (D'Aiuto *et al.*, 2004; Maracaccini *et al.*, 2009) samt TNF- α (Dağ *et al.*, 2009). Den systemiska ökningen av inflammationsmarkörer vid parodontit beror sannolikt inte bara på en ökad lokal utsöndring från celler i munhålan som spillas över till cirkulationen. Även en ökad frisättning från leukocyter i cirkulationen och inre organ så som levern kan troligtvis också påverka. Antalet cirkulerande leukocyter har visats ligga på högre nivåer hos individer med parodontit jämfört med kontrollgrupper (Loos *et al.*, 2000; Monteiro *et al.*, 2009). Gonçalves *et al.* (2010) kunde visa att perifera lymfocyter och monocyter fick en förändrad cytokinprofil hos individer med parodontit. Detta resulterade i att dessa immunceller, vid stimulering med lipopolysackarider (LPS) från *Escherichia coli*, utsöndrade högre nivåer av TNF- α och IL-6 än

motsvarande celler från friska individer. Kroppens produktion av CRP sker främst i leverns hepatocyter. Sekretionen stimuleras av olika cytokiner, där framförallt IL-6 spelar en nyckelroll som kan förstärkas ytterligare i kombination med IL-1 (Depraetere *et al.*, 1991; Zhang *et al.*, 1995).

Det finns flera olika teorier kring hur infektionsagens skulle kunna inducera autoimmunitet hos ett värdjur. En av de främsta processerna anses vara så kallad molekylär mimik (eng. molecular mimicry), där en främmande peptid strukturellt liknar kroppsegna peptider, vilket leder till aktivering av autoreaktiva lymfocyter som korsreagerar med den egna vävnaden (Rojas *et al.*, 2018). Molekylär mimik kan delas in i fyra olika typer beroende på vilka strukturer som liknar värdjurets egna: fullständig likhet på proteinnivå mellan värdjuret och ett protein som ej kodats av mikroorganismen, exempelvis ett virus som inkorporerat kroppsegna proteiner i sin ytstruktur så att dessa presenteras som antigen (Söderberg *et al.*, 1996); likhet på proteinnivå mellan värdjuret och ett protein som kodats av själva mikroorganismen, exempelvis bakteriella enzymer som liknar kroppens egna enzymer (Guarneri *et al.*, 2005); liknande epitop mellan värdjuret och mikroorganismen, exempelvis polysackarider i cellmembranet hos bakterier som liknar kroppsegna kolhydratstrukturer (Godschalk *et al.*, 2004); strukturella likheter mellan värdjuret och mikroorganismen, exempelvis virala peptider som liknar epitop på kroppsegna proteiner (Lang *et al.*, 2002). Att molekylär mimik har en potentiellt bidragande roll för systemisk påverkan vid parodontit stöds av forskning kring en grupp stressproteiner som kallas HSP (eng. heat-shock proteins). Stressproteiner produceras av både prokaryota och eukaryota celler, där HSP från familjen som väger 60 kDa, HSP60, har uppvisat stora fylogenetiska likheter mellan människa och vissa bakteriearter (Wick *et al.*, 2001). Detta möjliggör för korsreaktioner mellan bakteriella HSP60 och kroppsegna HSP60, där antikroppar och T-lymfocyter skadar den egna vävnaden. Denna typ av korsreaktion har bland annat kunnat påvisas i forskning kring ateroskleros där mikrobiellt HSP60, bland annat från bakterier typiskt kopplade till parodontit hos människa, inducerat korsreaktioner med kroppseget HSP60 från endotelceller (Tabeta *et al.*, 2000; Ford *et al.*, 2005a; Ford *et al.*, 2005b).

Cirkulatorisk påverkan

Inom humanmedicinen finns det mängder av studier utformade för att fastställa den eventuella systemiska effekten av parodontal sjukdom med fokus på hjärt- och kärlsjukdomar (tabell 1). Veterinärmedicinsk epidemiologisk forskning, i form av en omfattande retrospektiv observationsstudie på amerikanska sällskapshundar, har påvisat signifikanta associationer mellan graden av parodontal sjukdom och olika kardiovaskulära sjukdomar så som endokardit och kardiomyopati (Glickman *et al.*, 2009). Ytterligare samband mellan parodontal sjukdom och cirkulatorisk påverkan stöds av en retrospektiv observationsstudie med 45 hundar, där signifikant korrelation mellan estimerad parodontal sjukdomsburda och patologiska hjärtklaffsförändringar påvisats (Pavlica *et al.*, 2008). Motstridande resultat kunde dock konstateras i en retrospektiv fall-kontrollstudie med 156 hundar, där det inte kunde påvisas någon signifikant association mellan infektion i munhålan och bakteriell endokardit (Peddle *et al.*, 2009).

Tabell 1. Exempel på studier inom humanmedicin som undersökt associationen mellan parodontal sjukdom och risken för hjärt-och kärlsjukdomar

Författare	Studiedesign	Definition av parodontit	Resultat
Joshipura <i>et al.</i> , (1996)	Prospektiv	Självrapporering av parodontal sjukdom med benförlust	Ingen signifikant association mellan parodontal sjukdom och kranskärlssjukdom
Hujoel <i>et al.</i> , (2000)	Prospektiv	Förekomst av parodontal ficka och fästeförlust	Ingen signifikant association mellan parodontit och ökad risk för kranskärlssjukdom
Wu <i>et al.</i> , (2000)	Prospektiv	Fyra eller fler tänder med fickdjup och/eller tandmobilitet	Signifikant association mellan parodontit och risken för cerebrovaskulär sjukdom
Abnet <i>et al.</i> , (2005)	Prospektiv	Tandförlust överstigande medianantalet förlorade tänder för varje specifik ålderskategori	Signifikant association mellan tandförlust och mortalitet på grund av hjärtsjukdom eller stroke
Danesh (1999)	Metaanalys	Självrapporering, tandantal, alveolarbensförlust, förekomst av klinisk parodontit	Inga starka epidemiologiska bevis som stödjer associationen mellan tandsjukdom och kranskärlssjukdom
Janket <i>et al.</i> , (2003)	Metaanalys	Fickdjup, radiologiska bevis, visuell undersökning, självrapporerad sjukdom	Signifikant association mellan parodontal sjukdom och ökad risk för kranskärlssjukdom
Khader <i>et al.</i> , (2004)	Metaanalys	Fickdjup, fästeförlust, benförlust, tandmobilitet, tandantal, självrapporerad munhälsa	Signifikant association mellan parodontit och en liten ökad risk för kranskärlssjukdom
Arbes <i>et al.</i> , (1999)	Tvärsnitt	Förlust av parodontalt fäste >3 mm	Signifikant association mellan fästeförlust och kranskärlssjukdom efter justering för kända riskfaktorer
Beck <i>et al.</i> , (2001)	Tvärsnitt	Förlust av parodontalt fäste >3 mm	Signifikant association mellan grav parodontit och ökad risk för subklinisk ateroskleros efter justering för kända riskfaktorer
Elter <i>et al.</i> , (2004)	Tvärsnitt	Förlust av parodontalt fäste >3 mm och tandförlust	Signifikant association mellan parodontal sjukdom och kranskärlssjukdom, men endast i kombination med tandförlust efter justering för kända riskfaktorer
Beck <i>et al.</i> , (2005)	Tvärsnitt	Serumnivåer av IgG-antikroppar mot typiska parodontala bakterier	Signifikant association mellan antikropps-nivåer mot 15 av 17 studerade agens och subklinisk ateroskleros
Engebretson <i>et al.</i> , (2005)	Tvärsnitt	Alveolar benförlust	Signifikant association mellan grav benförlust och ateroskleros

Hepatisk påverkan

Relativt få studier har undersökt förhållandet mellan parodontal sjukdom och hepatisk påverkan. Forskning inom humanmedicin tyder dock på att patienter med levercirrhos uppvisar en hög prevalens av dålig munhälsa och parodontal sjukdom (Grønkjær, 2015), samt att tandinfektioner verkar ha en påskyndande effekt vid utvecklingen av hepatisk sjukdom (Åberg *et al.*, 2014). Dessutom tycks behandling av dålig munhälsa kunna leda till minskad mortalitet hos patienter med kronisk leversjukdom i väntan på levertransplantation (Lins *et al.*, 2011). Liknande effekter har även kunnat konstateras i studier på gnagare, där inducerad infektion med bakterier typiska för parodontit visats kunna leda till inflammatoriska förändringar i levern samt förvärra den patologiska utvecklingen av icke alkoholbetingad fettlevversjukdom (Hyvärinen *et al.*, 2009; Furusho *et al.*, 2013). Även parodontal inflammation, stimulerad genom kronisk administration av LPS och proteaser i tandköttsvecket, resulterade i hepatiska lesioner liknande de som ses vid icke alkoholbetingad fettlevversjukdom (Tomofuji *et al.*, 2007). Graden av hepatiska förändringar kunde mildras med hjälp av daglig tandborstning (Tomofuji *et al.* 2009). En retrospektiv observationsstudie med 45 hundar kunde påvisa signifikant korrelation mellan estimerad parodontal sjukdomsbörda och inflammation i leverparenkymet (Pavlica *et al.*, 2008).

Renal påverkan

Meta-analyser inom humanforskningen har påvisat positiv association mellan parodontit och kronisk njursjukdom med oddskvoter mellan 1,60 och 2,26 efter justering för kända riskfaktorer (Chambrone *et al.*, 2013; Deschamps-Lenhardt *et al.*, 2019; Kapellas *et al.*, 2019). Dessutom kunde subanalyser av kohortstudier konstatera en statistiskt signifikant relativ risk på 1,73 för utvecklandet av kronisk njursjukdom hos individer med parodontit, vilket styrker teorin att parodontit kan vara en riskfaktor för utvecklandet av njursjukdom (Deschamps-Lenhardt *et al.*, 2019). Även en ökad risk för dödlighet har påvisats hos individer med kronisk njursjukdom och samtidig parodontit jämfört med parodontitfria njursjuka individer (Zhang *et al.*, 2017). Ett fåtal studier har undersökt effekten av parodontitbehandling på renala funktionsparametrar och påvisat en möjlig positiv association (Artese *et al.*, 2010; Graziani *et al.*, 2010; Almeida *et al.*, 2017). Forskning inom veterinärmedicin är sparsam på området men de studier som genomförts är i linje med humanforskningen. En omfattande retrospektiv longitudinell studie på hundar kunde påvisa att graden av parodontit var positivt relaterad till incidensen av kronisk njursjukdom (Glickman *et al.*, 2011). Dessutom har signifikant association påvisats mellan graden av parodontal sjukdomsbörda och histopatologiska förändringar i njurarna hos hundar (Pavlica *et al.*, 2008). Dessa fynd stöds av forskning på gnagare, där signifikant association påvisats mellan inducerad parodontit och så väl histologiska förändringar som oxidativ stress och lipidperoxidering i njurvävnaden hos råttor (França *et al.*, 2017).

MATERIAL OCH METODER

Studiedesign

En retrospektiv kohortstudie utfördes baserad på enkätsvar från djurägare som besvarats före och efter att deras hundar behandlats mot parodontit (bilaga 1). Enkätundersökningarna och behandlingarna genomfördes på Universitetsdjursjukhuset i Uppsala mellan januari 2016 och april 2017. Enkätsvaren sammanställdes i Microsoft Excel under hösten 2019 och relevant data utvaldes för statistisk analys.

Studiepopulation

Inklusions- och exklusionskriterier

Endast hundar över ett års ålder tilläts delta i studien. Ytterligare krav var en vikt på 8 kg eller mer. Hundar som blivit medicinerade någon gång under de senaste två månaderna exkluderades från studien. Dessutom exkluderades hundar som genomgått endodontisk behandling samt hundar med oral neoplasia eller komplicerade tandfrakturer.

Gruppering

Vid det första besöket undersöktes hundarnas munhåla i vaket tillstånd. Tänder och gingiva gnuggades med en kompress varpå denna bedömdes som ren, innehållande dentalplack, innehållande blod eller innehållande en blandning av dentalplack och blod. Sedan undersöktes varje tand okulärt för tecken på blödning från den bukkala sidans gingiva. De hundar som bedömdes ha rosa gingiva med avsaknad av svullnad runt samtliga tänder, utan några tecken på retraktion eller blödning, ansågs ha frisk munstatus. Dessa hundar inkluderades i studien som kontroldjur (grupp 1) och deltog endast vid första besöket. De hundar som däremot visade kliniska tecken på parodontal sjukdom bokades in för uppföljande besök fem dagar senare med utvidgad undersökning och behandling under generell anestesi. Under detta uppföljande besök användes ett validerat poängsystem, *Pennsylvania Total Mouth Periodontal Score* (Penn-TMPS), för att uppskatta den totala utsträckningen av gingivit och parodontit för varje respektive hund (Harvey *et al.* 2008). Baserat på respektive hunds TMPS-poäng för gingivit och parodontit kunde de sedan placeras i en gingivitgrupp (grupp 2) eller en parodontitgrupp (grupp 3). Hundar med TMPS-gingivitpoäng 1 eller mer men utan parodontit placerades i grupp 2, medan de hundar som uppmätte TMPS-parodontitpoäng över 0 placerades i grupp 3.

Undersökta variabler

De ursprungliga enkäterna, som utformats och besvarats i fysisk form, angav en fråga med ett antal svarsalternativ där djurägaren uppmanades att markera det svar som bäst stämde överens med efterfrågad situation (bilaga 1). Av dessa frågor bedömdes 31 stycken som relevanta för vidare sammanställning och statistisk analys (tabell 2). För samtliga frågor gällde att endast svar som angavs på ett tydligt sätt enligt instruktionen i frågan bedömdes som giltiga. Därmed ansågs svar i löpande text eller i motsägelsefulla kombinationer som ogiltiga. I de fall där två på varandra angränsande svarsalternativ var angivna, sannolikt i ett försök att ange ett mellanting av svarsalternativen, bedömdes svaret som ogiltigt. Tre enkäter från det uppföljande besöket (två från gingivitgruppen och en från parodontitgruppen) kom bort, varpå svar från dessa individer ej kunde inkluderas i de statistiska beräkningarna för besök två.

Tabell 2. *Enkätfrågor utvalda för vidare sammanställning och statistisk analys*

1. Tuggar din hund på tuggleksaker?	17. Tröttnar din hund på promenaden?
2. Tycker din hund om att kampa?	18. Blir din hund flåsig på promenaden?
3. Tränar du/har du åter börjat träna skydd med din hund?	19. Har din hund svårt att komma till ro på natten?
4. Om du tränar skydd, händer det att hunden inte vill hugga?	20. Hostar din hund?
5. Tränar du/har du åter börjat träna apportering med din hund?	21. Hostar din hund framförallt på natten?
6. Om du tränar apportering, händer det att din hund inte vill apportera?	22. Fnyser din hund?
7. Dreglar din hund (undantag vid utfodring)?	23. Har din hund uppvisat tecken på smärta vid öppnande av munnen?
8. Kan du undersöka din hunds tänder utan att den vill dra sig undan?	24. Tuggar din hund maten?
9. Blöder det från tandköttet?	25. Har din hund haft nosflöde?
10. Ger du din hund mörghäls?	26. Har din hund haft ögonflöde?
11. Ger du din hund dentaltuggben?	27. Snarkar din hund?
12. Ger du din hund plack off?	28. Luktas din hund illa ur munnen?
13. Ger du något kosttillskott för munhälsan?	29. Kräks din hund?
14. Borstar du tänderna på din hund?	30. Har din hund diarré?
15. Är din hund pigg hemma?	31. Har din hund fått ändrad aptit den senaste månaden/veckan?
16. Orkar din hund följa med på promenader?	

Statistisk analys

För statistisk analys av data användes SAS[®] programvara (SAS Institute Inc, Cary, NC, USA). Ordinal logistisk regression användes genom *GLIMMIX Procedure* som utfördes parvis mellan grupperna för att evaluera potentiella skillnader. Följande konstellationer utvärderades: skillnad i svar mellan de olika grupperna; skillnad i svar mellan de olika besöken; förändringar inom grupperna mellan de olika besöken. Gränsen för statistisk signifikans sattes vid $P < 0,05$.

Litteratursökning

Databasen PubMed användes för artikelsökning. Sökorden *periodontitis* eller *periodontal disease* användes tillsammans med *dog* eller *canine* samt olika tillämpliga ämnesord så som *dental biofilm*, *local consequences*, *systemic disease*, *chronic inflammation*, *cardiovascular disease*, *kidney*, *liver* och *mortality*. Trunkering användes för både sökord och ämnesord för att inkludera alla alternativa varianter och stavningar. Även referensartiklar och läroböcker användes för att hitta relevant litteratur.

RESULTAT

Underlag för statistisk beräkning

Enligt det protokoll som uppförts i Microsoft Excel (bilaga 2), där samtliga svar på de utvalda frågorna införts för varje hund och besök, framgick att vissa frågor ej hade tillfredsställande svarsdata för att generera en funktionell statistisk beräkning. Detta orsakades antingen av ett för litet antal enkätsvar för en specifik fråga eller på grund av en för liten variation i valda svarsalternativ mellan de olika grupperna och besöken. 13 av de totalt 31 utvalda frågorna berördes enligt ovan och exkluderades därmed från vidare utvärdering (tabell 3).

Tabell 3. *Frågor som exkluderades på grund av otillfredsställande svarsdata*

Fråga nr	Anledning till exkludering	Kommentar
3	För liten variation i svarsdata	95 % svarar ”aldrig”
4	För litet antal svarande	<33 % svarsfrekvens
12	För liten variation i svarsdata	90 % svarar ”aldrig”
13	För liten variation i svarsdata	97 % svarar ”aldrig”
15	För liten variation i svarsdata	100 % svarar ”ja”
16	För liten variation i svarsdata	90 % svarar ”alltid”
19	För liten variation i svarsdata	83 % svarar ”aldrig”
20	För liten variation i svarsdata	88 % svarar ”aldrig”
21	För liten variation i svarsdata	97 % svarar ”aldrig”
23	För liten variation i svarsdata	100 % svarar ”nej”
25	För liten variation i svarsdata	100 % svarar ”nej”
26	För liten variation i svarsdata	89 % svarar ”nej”
31	För liten variation i svarsdata	85 % svarar ”nej”

Statistisk beräkning

Fråga 1: Tuggar din hund på tuggleksaker?

Samtliga djurägare svarade på fråga 1 vid båda besöken (tabell 4). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällena.

Tabell 4. *Sammanställning av enkätsvar från fråga 1 sorterat efter grupp och besökstillfälle*

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	0	N/A	2	1	4	3	10
Sällan	1	N/A	3	2	5	6	17
Ofta	4	N/A	2	2	1	0	9
Mycket ofta	0	N/A	1	1	1	0	3
Alltid	0	N/A	0	0	0	1	1
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 2: Tycker din hund om att kampa?

Samtliga djurägare svarade på fråga 2 vid båda besöken (tabell 5). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 5. Sammanställning av enkätsvar från fråga 2 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	1	N/A	1	0	3	3	8
Sällan	2	N/A	2	1	6	5	16
Ofta	1	N/A	1	2	0	0	4
Mycket ofta	0	N/A	1	0	1	0	2
Alltid	1	N/A	3	3	1	1	9
Vet ej	0	N/A	0	0	0	1	1
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 5: Tränar du/har du åter börjat träna apportering med din hund?

Samtliga djurägare svarade på fråga 5 vid första besöket, medan två svar (ett från gingivitgruppen och ett från parodontitgruppen) uteblev för det andra besöket (tabell 6). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan parodontitgruppen och gingivitgruppen eller mellan gingivitgruppen och kontrollgruppen. Ingen signifikant skillnad kunde heller påvisas mellan de olika besökstillfällena. Däremot fanns en statistiskt signifikant skillnad mellan parodontitgruppen och kontrollgruppen ($P = 0,0391$).

Tabell 6. Sammanställning av enkätsvar från fråga 5 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	0	N/A	1	3	6	6	16
Sällan	1	N/A	3	1	5	2	12
Ofta	3	N/A	2	0	0	0	5
Mycket ofta	1	N/A	0	0	0	1	2
Alltid	0	N/A	1	1	0	0	2
Vet ej	0	N/A	1	0	0	0	1
Totalt	5	N/A	8	5	11	9	38

Fråga 6: Om du tränar apportering, händer det att din hund inte vill apportera?

Svarsfrekvensen för fråga 6 var 72,5 % (tabell 7). Från det första besöket saknas fyra svar (ett från gingivitgruppen och tre från parodontitgruppen), sju svar saknas från det andra besöket (ett från gingivitgruppen och sex från parodontitgruppen). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 7. Sammanställning av enkätsvar från fråga 6 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	4	N/A	3	4	2	3	16
Sällan	1	N/A	2	0	2	1	6
Ofta	0	N/A	1	0	2	0	3
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	1	1	2	0	4
Totalt	5	N/A	7	5	8	4	29

Fråga 7: Dreglar din hund (undantag vid utfodring)?

Samtliga djurägare svarade på fråga 7 vid båda besöken (tabell 8). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 8. Sammanställning av enkätsvar från fråga 7 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	3	N/A	7	3	8	7	28
Sällan	2	N/A	1	3	2	3	11
Ofta	0	N/A	0	0	1	0	1
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 8: Kan du undersöka din hunds tänder utan att den vill dra sig undan?

Samtliga djurägare svarade på fråga 8 vid båda besöken (tabell 9). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 9. Sammanställning av enkätsvar från fråga 8 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	0	N/A	1	2	1	1	5
Sällan	0	N/A	0	1	4	0	5
Ofta	0	N/A	0	0	1	0	1
Mycket ofta	1	N/A	2	1	0	4	8
Alltid	4	N/A	5	2	5	5	21
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 9: Blöder det från tandköttet?

Samtliga djurägare svarade på fråga 9 vid båda besöken (tabell 10). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan de olika grupperna. Däremot kunde en statistiskt signifikant skillnad påvisas mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen (P = 0,026).

Tabell 10. Sammanställning av enkätsvar från fråga 9 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	4	N/A	0	1	2	6	13
Sällan	1	N/A	4	4	5	3	17
Ofta	0	N/A	2	1	1	0	4
Mycket ofta	0	N/A	0	0	1	0	1
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	2	0	2	1	5
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 10: Ger du din hund mörghen?

För det första besöket saknas ett svar från kontrollgruppen (tabell 11). Samtliga djurägare svarade på fråga 10 vid det andra besöket. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 11. Sammanställning av enkätsvar från fråga 10 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Ofta, regelbundet över året	0	N/A	0	0	1	0	1
Ofta, under koncentrerade perioder	0	N/A	0	0	0	0	0
Ibland	2	N/A	0	0	2	0	4
Sällan	2	N/A	2	0	3	1	8
Aldrig	0	N/A	6	6	5	9	26
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	4	N/A	8	6	11	10	39

Fråga 11: Ger du din hund dentaltuggben?

För det första besöket saknas ett svar från parodontitgruppen (tabell 12). Samtliga djurägare svarade på fråga 11 vid det andra besöket. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 12. Sammanställning av enkätsvar från fråga 11 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Dagligen	0	N/A	0	1	0	0	1
Någon gång per vecka	2	N/A	2	2	2	2	10
Ibland	1	N/A	2	0	3	0	6
Sällan	0	N/A	1	0	1	0	2
Aldrig	2	N/A	3	3	4	8	20
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	10	10	39

Fråga 14: Borstar du tänderna på din hund?

För det första besöket saknas ett svar från kontrollgruppen (tabell 13). Samtliga djurägare svarade på fråga 14 vid det andra besöket. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan de olika grupperna. Däremot påvisades en signifikant skillnad mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen ($P = 0,002$). Dessutom fanns signifikanta förändringar inom grupperna mellan de olika besöken ($P = 0,047$).

Tabell 13. Sammanställning av enkätsvar från fråga 14 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Dagligen	0	N/A	0	4	3	3	10
Varannan dag	0	N/A	0	0	1	3	4
Mindre än varannan dag men varje vecka	1	N/A	0	2	0	3	6
Någon gång per månad	0	N/A	3	0	2	1	6
Aldrig	4	N/A	5	0	4	0	13
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	10	10	39

Fråga 17: Trötnar din hund på promenaden?

Samtliga djurägare svarade på fråga 17 vid båda besöken (tabell 14). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 14. Sammanställning av enkätsvar från fråga 17 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	5	N/A	4	5	8	8	30
Sällan	0	N/A	4	1	2	2	9
Ofta	0	N/A	0	0	1	0	1
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 18: Blir din hund flåsig på promenaden?

Samtliga djurägare svarade på fråga 18 vid båda besöken (tabell 15). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 15. Sammanställning av enkätsvar från fråga 18 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	3	N/A	3	4	9	6	25
Sällan	2	N/A	4	2	2	4	14
Ofta	0	N/A	1	0	0	0	1
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 22: Fnyser din hund?

Samtliga djurägare svarade på fråga 22 vid båda besöken (tabell 16). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 16. Sammanställning av enkätsvar från fråga 22 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	2	N/A	2	4	7	4	19
Sällan	3	N/A	5	1	3	6	18
Ofta	0	N/A	0	1	0	0	1
Mycket ofta	0	N/A	1	0	1	0	2
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 24: Tuggar din hund maten?

Samtliga djurägare svarade på fråga 24 vid första besöket (tabell 17). Från det andra besöket saknas ett svar från gingivitgruppen. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 17. Sammanställning av enkätsvar från fråga 24 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Tuggar alltid maten och använder båda sidor av munnen	2	N/A	5	3	5	4	19
Tuggar ofullständigt ibland	0	N/A	1	1	1	1	4
Tuggar ofullständigt ofta	2	N/A	0	0	1	1	4
Tuggar bara på ena sidan	0	N/A	0	0	0	0	0
Sväljer maten hel	0	N/A	2	1	2	1	6
Vet ej	1	N/A	0	0	2	3	6
Totalt	5	N/A	8	5	11	10	39

Fråga 27: Snarkar din hund?

Samtliga djurägare svarade på fråga 27 vid första besöket (tabell 18). Från det andra besöket saknas ett svar från parodontitgruppen. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 18. Sammanställning av enkätsvar från fråga 27 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	3	N/A	5	3	3	4	18
Sällan	2	N/A	1	1	5	4	13
Ofta	0	N/A	2	1	2	1	6
Mycket ofta	0	N/A	0	1	1	0	2
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	9	39

Fråga 28: Luktar din hund illa ur munnen?

För det första besöket saknas ett svar från parodontitgruppen (tabell 19). Samtliga djurägare svarade på fråga 28 vid det andra besöket. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan de olika grupperna. Däremot kunde en statistiskt signifikant skillnad påvisas mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen, samt vid analys av kontrollgruppen och parodontitgruppen (P-värde 0,008 respektive 0,031).

Tabell 19. Sammanställning av enkätsvar från fråga 28 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	2	N/A	0	2	0	4	8
Sällan	1	N/A	3	4	3	4	15
Ofta	2	N/A	1	0	2	0	5
Mycket ofta	0	N/A	1	0	0	1	2
Alltid	0	N/A	2	0	5	1	8
Vet ej	0	N/A	1	0	0	0	1
Totalt	5	N/A	8	6	10	10	39

Fråga 29: Kräks din hund?

Samtliga djurägare svarade på fråga 29 vid båda besöken (tabell 20). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan de olika grupperna. Däremot kunde en statistiskt signifikant skillnad påvisas mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen (P = 0,043).

Tabell 20. Sammanställning av enkätsvar från fråga 29 sorterat efter grupp och besökstillfälle

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	2	N/A	3	5	7	9	26
Sällan	3	N/A	5	1	3	1	13
Ofta	0	N/A	0	0	1	0	1
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Fråga 30: Har din hund diarré?

Samtliga djurägare svarade på fråga 30 vid båda besöken (tabell 21). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas vid den parvisa statistiska analysen mellan olika grupper eller besökstillfällen.

Tabell 21. *Sammanställning av enkätsvar från fråga 30 sorterat efter grupp och besökstillfälle*

Svarsalternativ	Kontroll		Gingivit		Parodontit		Totalt
	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	Besök 1	Besök 2	
Aldrig	3	N/A	5	5	4	10	27
Sällan	2	N/A	3	1	7	0	13
Ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Mycket ofta	0	N/A	0	0	0	0	0
Alltid	0	N/A	0	0	0	0	0
Vet ej	0	N/A	0	0	0	0	0
Totalt	5	N/A	8	6	11	10	40

Gruppering

Fem hundar klassificerades som kontrollhundar. Av dessa var tre tikar (två intakta och en kastrerad) och två hanhundar (båda intakta). Det var två labrador retriever samt en av vardera följande hundraser representerade i gruppen: australian shepherd, flatcoated retriever och västgötaspets.

Åtta hundar bedömdes ha gingivit utan kliniska tecken på parodontit. Av dessa var tre honor (en intakt och två kastrerade) och fem hanar (fyra intakta och en kastrerad). Det var tre blandras-hundar representerade i gruppen samt en av vardera följande raser: berger des pyrénées, welsh corgi cardigan, shetland sheepdog, korthårig collie och spinone.

Elva hundar bedömdes drabbade av parodontit. Av dessa var tre honor (samtliga intakta) och åtta hanar (sex intakta och två kastrerade). Det var tre av rasen cocker spaniel samt en av vardera följande hundraser representerade i gruppen: basset artésian normand, berger des pyrénées, norfolkterrier, dvärgschnauzer, strävhaarig tax, berner sennenhund, strävhaarig vorsteh, och rhodesian ridgeback

DISKUSSION

Etiopatogenesen för parodontal sjukdom är ett komplicerat och ännu ej helt kartlagt samspel mellan bakterier i dentalplack och djurets egna immunsvår, där de vävnadsskador som uppkommer i tändernas stödjevavnad i samband med immunförsvarets aktivitet initieras av en bakteriell infektion. Historiskt har det därför funnits ett starkt incitament att försöka påvisa vilka specifika bakteriearter i dentalplack som kan inducera sjukdom. Ett ofta omskrivet sådant försök är Socranskys mikrobiella komplex (Socransky *et al.*, 1998). I denna modell grupperades olika bakteriearter från humant dentalplack in i olika komplex, dels baserat på hur väl bakteriearterna samverkade inom biofilmen och dels på deras association till hälsa eller sjukdom. De olika komplexen tilldelades sedan olika färger där lila, gul och grön ansågs vara tidiga kolonisatörer associerade till frisk gingiva, medan orange och röd dominerade i välutvecklad biofilm och associerades till parodontal sjukdom. Framförallt bakteriearterna i det röda komplexet kunde uppvisa starka samband till kliniska symtom så som ökat fickdjup och gingival blödning (Socransky *et al.*, 1998). Med tanke på att det estimerade antalet olika bakterier i dentalplack hos människa överstiger 400 arter (Paster *et al.*, 2001) kan Socranskys indelning i färgkodade komplex vara ett sätt att få en tydligare överblick över de vanligast förekommande konstellationerna. Försiktighet bör dock iaktas så att inte etiopatologin bakom parodontal sjukdom översimplifieras. Speglar förekomsten av *Porphyromonas gingivalis* och andra bakteriearter från det röda komplexet en sann patogenicitet, eller kan det vara så att de vävnadsförändringar som uppkommer vid parodontit leder till gynnsamma förhållanden för just dessa bakteriearter? Bakterier från det röda komplexet är vanligt förekommande vid parodontal sjukdom, men har också påvisats hos friska patienter – hur kommer det sig att dessa bakterier i vissa fall är patogena medan de i andra fall är kommensaler? För att försöka svara på frågor liknande dessa har nya teorier lyfts fram, där bakteriefilmen ses ur ett mer holistiskt synsätt snarare än till de olika specifika bakterierna den innehåller. Exempelvis hur lokala miljöfaktorer skulle kunna påverka selektionen av vissa patogener i dentalplack, vilka i sin tur kan modulera biofilmens virulens och vävnadens homeostas (Marsh, 2003; Darveau, 2010; Hajishengallis & Lamont, 2012). Detta tyder på att det, trots omfattande forskning, fortfarande finns många aspekter kvar att undersöka innan etiopatogenesen för parodontal sjukdom kartlagts.

Mycket av det som är känt kring etiopatogenesen för parodontal sjukdom hos hund har extrapolerats från humanforskning. Samtidigt finns studier som med hjälp av PCR (polymerase chain reaction) uppvisat stora skillnader i den orala bakterieförekomsten mellan hund och människa. Dewhirst med forskningskollegor (2012) kunde påvisa 353 olika bakteriearter i subgingivalt dentalplack hos hundar. Av dessa var 80 % icke namngivna bakteriearter och endast 16,4 % var bakteriearter som även påvisas hos människa. Framtida forskningsprojekt kan förhoppningsvis leda till en djupare förståelse kring den orala bakteriefloran hos hund och dess associationer till lokala miljöfaktorer, immunförsvår och eventuella systemiska effekter. Innan dess bör dock försiktighet iaktas när biologiska modeller extrapoleras från humanmedicinska studier.

Det finns gott om biologiska modeller och forskningsresultat, framförallt inom humanmedicin, som stödjer teorin om systemisk påverkan vid parodontal sjukdom. Resultaten är dock inte konklusiva eftersom vissa studier även påvisat att signifikanta samband saknas mellan parodontal sjukdom och systemisk påverkan. Dessutom finns flera begränsningar i tillgänglig

forskning som leder till svårigheter vid tolkning av den sammanvägda evidensen. Ett betydande hinder vid jämförelse av olika studier är att det inte finns någon fastställd entydig definition eller klassificering för parodontal sjukdom. Exempelvis har allt ifrån tandförlust, självrapporterad sjukdom och antikroppar mot specifika bakterier, till kliniska mätningar i form av parodontal fästeförlust uppmätt genom sondering eller radiologisk mätning av alveolar benförlust använts för att definiera parodontal sjukdom i studier om cirkulatorisk påverkan (tabell 1). Ett ytterligare exempel på detta är studier där parodontit undersökts som riskfaktor för uppkomsten av prematur födsel och låg födelsevikt, där 13 olika klassificeringar för parodontit använts (Nesse *et al.*, 2008). Ett första steg mot ökad förståelse för sjukdomen bör därför vara att forskarlag och specialister når konsensus kring hur parodontal sjukdom ska definieras och vilka riktvärden som ska användas för att skilja mellan friska patienter och olika grader av sjukdom. En annan begränsning när systemeffekter av parodontal sjukdom ska bedömas är studiedesignen på existerande forskning. Merparten av studierna som finns publicerade är olika typer av retrospektiva studier eller tvärsnittsstudier. En nackdel med retrospektiva studier är den begränsade möjligheten till standardisering, vilket leder till att patienter bedöms av olika veterinärer utan en förutbestämd och konsekvent rutin för undersökningsgång, gradering av sjukdom och redovisning av data. En nackdel med tvärsnittsstudier är att det inte kan dras några slutsatser om kausala samband. Detta eftersom studien är en ögonblicksbild och det därför inte går att veta vilken sjukdom som uppkom först och därmed härleda sambanden mellan orsak och verkan. Dessutom är parodontal sjukdom en kronisk process med oregelbundna faser av akut inflammation, vilket skulle kunna leda till att tidpunkten för bedömning av patienten påverkar resultatet. Denna typ av bias bör av sin natur att döma sannolikt drabba tvärsnittsstudier i högre utsträckning än longitudinella studier. Ytterligare hinder vid bedömningen av systemeffekter är den multifaktoriella etiopatogenesen för parodontal sjukdom som dessutom verkar dela flera riskfaktorer med andra sjukdomar. Detta komplicerar tolkningen av kausala associationer eftersom ett positivt resultat å ena sidan skulle kunna röra sig om sann orsak och verkan, medan det å andra sidan skulle kunna vara två isolerade händelser förorsakade av liknande bokomliggande faktorer. För att öka den vetenskapliga evidensgraden och även göra det möjligt att bedöma orsakssamband bör framtida forskning därmed inriktas på prospektiva kohortstudier och randomiserade kliniska prövningar.

Huruvida behandling av parodontal sjukdom har en inverkan på hundars allmänna hälsa är en fråga som ej undersökts i någon stor utsträckning tidigare. Detta utgör därför grunden för denna studie, där resultaten påvisade signifikanta förändringar för fem av de 31 frågor som analyserades. På frågan *tränar du/har du åter börjat träna apportering med din hund* fanns en statistisk signifikant skillnad mellan kontrollgruppen och parodontitgruppen. Kontrollgruppen var normalfördelad medan svaren från parodontitgruppen kraftigt vägde över mot alternativen aldrig och sällan. Detta skulle kunna betyda att hundar med parodontit är mindre benägna att hänge sig åt aktiviteter som innefattar att bära föremål i munnen. Mer sannolikt är dock att skillnaden är missvisande på grund av det något begränsade datamaterialet i analysen vilket ökar risken för tolkningsfel, exempelvis på grund av ren slump eller rasspecifika skillnader mellan grupperna – 60 % av hundarna i kontrollgruppen var retrievers, vilka sannolikt uppskattar aktiviteter så som apportering. Större grupper med jämnare representation av raser skulle ha ökat styrkan i resultatet. På frågan *blöder det från tandköttet* påvisades en statistiskt sig-

nifikant skillnad mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen. Trenden för det andra besöket var mindre frekvent blödning i tandkötet hos hundarna. Detta talar för en positiv effekt av behandling på graden av inflammation i stödjevävnaden, vilket även stöds av tidigare forskning (Shaddox & Walker, 2010; Tariq *et al.*, 2012). Ett intressant resultat gällande gingival blödning var avsaknaden av statistisk signifikans mellan kontrollgruppen och gingivit- eller parodontitgruppen. Eftersom gingival blödning är ett vanligt symtom vid parodontal sjukdom vore det snarare förväntat att påvisa en skillnad mellan dessa grupper. Resultatet närmade sig dock signifikans ($P = 0,062$ och $0,084$ för gingivit- resp. parodontitgruppen) vilket gör att detta skulle kunna härledas till gruppstorlek snarare än att gingival blödning inte kan kopplas till parodontal sjukdom. På frågan *borstar du tänderna på din hund* förekom signifikant skillnad mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen, dessutom påvisades förändringar inom grupperna mellan besöken. Trenden var liknande för båda grupperna men tydligast i gingivitgruppen, där tandborstningsfrekvensen sträckte sig från någon gång per månad till aldrig vid första besöket och dagligen till varje vecka vid andra besöket. En slutsats som kan dras av detta är att grundlig information till djurägare om parodontal sjukdom i samband med behandling kan leda till en tydlig beteendeförändring. Huruvida denna förändring är tillfällig eller bestående går dock inte att utvärdera på grund av det snäva tidsintervallet mellan frågetillfällena. På frågan *luktar din hund illa ur munnen* fanns en statistiskt signifikant skillnad mellan första och andra besökstillfället, där data uppvisade en tydlig trend mot mindre frekvent halitosis efter behandling. Avsaknaden av statistisk signifikans mellan kontrollgruppen och parodontitgruppen ($P = 0,0999$) var intressant eftersom halitosis ofta beskrivs som ett vanligt symtom hos människor med parodontit. Huruvida avsaknaden beror på liten studiepopulation eller andra faktorer kan dock endast spekuleras kring. Exempelvis kanske friska hundar i högre grad än friska människor kan lukta illa ur munnen beroende på orsaker relaterade till beteende eller utfodring, vilket skulle kunna leda till en högre grad av upplevd halitosis även hos kontrollgruppen. Även inom humanmedicinsk forskning har det varit svårt att nå konsensus angående relationen mellan halitosis och parodontal sjukdom då olika studier både bekräftat och förkastat sambandet (De Geest *et al.*, 2016). På frågan *kräks din hund* påvisades signifikant skillnad mellan första och andra besökstillfället vid analys av gingivitgruppen och parodontitgruppen. En lägre frekvens av kräkningar kan ses för det andra besökstillfället. En sannolik orsak till denna förändring är tidsaspekten eftersom svaren vid det andra besökstillfället var ämnade att endast representera den senaste veckan. Detta kan leda till att hundar som i vanliga fall kräks lite då och då eventuellt inte fångats upp just den aktuella veckan.

Den främsta styrkan med denna studie är metoden att använda ett TMPS-system som grund för gruppindelningen. Denna metod har designats för att möjliggöra ett pricksäkert och repeterbart sätt att mäta den fullständiga omfattningen av parodontal sjukdom hos en specifik patient vid en specifik tidpunkt. Detta ger en tydlig definition av den parodontala sjukdomsördan, vilket möjliggör jämförelse mellan studier. Även olika jämviktsfaktorer används, så som omkretsen av CEJ och tandrötternas area för varje mätpunkt, vilket gör att denna metod tar hänsyn till skillnader i storlek, form och antalet rötter hos hundens olika tänder. Dessutom mäts kronlängden på överkåkens hörntand och inkluderas som en faktor vid uträkningen, vilket gör att metoden också tar hänsyn till skillnader i tandstorlek mellan olika hundraser (Harvey *et al.*,

2008). En annan styrka är det omfattande antalet frågor i enkätundersökningen. Med över 90 olika frågor totalt varav 53 var jämförbara över tid fanns goda förutsättningar att fånga upp likheter och skillnader i studiepopulationen (bilaga 1).

Studiens största svaghet är dess begränsade antal medverkande hundar. Av de 27 hundar som initialt undersöktes inkluderades 24 i studien uppdelat på grupperna *kontroll* (n=5), *gingivit* (n=8) och *parodontit* (n=11) för första besöket. Ytterligare bortfall ledde till att dataunderlaget för det andra besökstillfället erhöles från grupperna *gingivit* (n=6) och *parodontit* (n=10). Vid jämförelse av så små grupper bör stor försiktighet iakttas vid tolkning av resultaten. En annan svaghet är att enkäterna utgavs i fysisk form. Detta ledde till att djurägare i vissa fall kunde ange svar på ett sätt som omöjliggjorde korrekt analys. Exempelvis förekom svar i fritext på frågor med valbara alternativ, samt val av flera svarsalternativ på frågor som inte var definierade som flervalsfrågor. Om enkäterna istället utformats i digital form hade dessa möjligheter kunnat begränsas. Ytterligare en svaghet var att kontrollgruppen inte behandlades och således ej kunde bedömas och jämföras med övriga grupper vid det uppföljande besöket. I teorin skulle *gingivit*gruppen kunna fungera som en slags kontrollgrupp gentemot *parodontit*gruppen i frågor som rör systempåverkan, givet att det krävs en tillräckligt omfattande infektion och inflammation för att initiera systempåverkan i form av migrerande bakterier och systemisk förhöjning av inflammatoriska biokemiska mediatorer. Detta kan dock inte förutsättas och därmed hade placebo-behandling av kontrollindividerna varit önskvärt för att kunna jämföra frisk mot sjukdom även efter behandling.

Resultaten av denna studie kan inte styrka den inledande hypotesen att behandling av *parodontit* leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Detta eftersom endast ett fåtal av enkätundersökningens frågor uppvisade signifikanta skillnader mellan analyserade grupper och besökstillfällena, samt att studiepopulationens ringa antal begränsar styrkan i de antaganden som kan göras utifrån dessa frågor. Ett delmål med studien var också att försöka identifiera symtom som kan kopplas till *parodontit*, vilka därmed skulle kunna inkluderas i framtida metoder som djurägare och djurhälsopersonal kan använda för att påvisa sjukdomen. I detta avseende framstod *gingival* blödning och *halitosis* som två intressanta symtom, vilka skulle kunna utgöra grunden för vidare forskning med fokus på modeller för sjukdomsidentifiering.

KONKLUSION

Parodontal sjukdom är vanligt förekommande hos hund och är ett resultat av den destruktiva interaktion som uppstår mellan orala bakterier och kroppens egna immunsvär. Trots välutvecklade biologiska modeller och ett stort antal studier som undersökt relationen mellan *parodontal* sjukdom och systemisk påverkan så har konsensus ej kunnat uppnås. Begränsningar i form av studiedesign och bristande entydighet i definitionen av *parodontal* sjukdom är faktorer som i stor utsträckning påverkat detta. Framtida forskning kring systemiska effekter bör främst inriktas på prospektiva kohortstudier och randomiserade kliniska prövningar. Resultaten av denna studie kan inte styrka den inledande hypotesen att behandling av *parodontit* leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Däremot tyder resultaten på att *gingival* blödning och *halitosis* skulle kunna vara två symtom som är intressanta att studera vidare med fokus på modeller för sjukdomsidentifiering.

POPULÄRVETENSKAPLIG SAMMANFATTNING

Parodontal sjukdom är benämningen på ett inflammatoriskt tillstånd som drabbar tändernas stödjevävnad (parodontium) – alltså de vävnader, ligament och ben som omsluter och håller tänderna på plats. Denna stödjevävnad består av fyra komponenter: tandkött, tandrotshinna, rot-cement och alveolarben (del av käkbenet närmast tänderna). Hos både hundar och människor är parodontal sjukdom vanligt förekommande och eftersom sjukdomen slutligen leder till tandlossning är det viktigt att den upptäcks i tid och behandlas.

Tändernas stödjevävnad kan klassas in i tre grundläggande tillstånd: friskt, gingivit och parodontit. Det är därför viktigt att inte blanda ihop termen parodontit med termen parodontal sjukdom, eftersom både gingivit och parodontit är de två grundläggande kategorierna vid parodontal sjukdom. Gingivit är en inflammation i tandköttet (gingiva) som kännetecknas av röd och svullen vävnad som lätt blöder. De skador som uppkommer vid gingivit är reversibla och kan därmed läka så länge grundproblemet åtgärdas. Om inflammationen i tandköttet däremot tillåts fortgå så kommer den att sprida sig till den övriga stödjevävnaden och utvecklas till vad som kallas för parodontit. Parodontit karaktäriseras av en permanent nedbrytning av bindväven i tandköttet och tandrotshinnan (parodontalligamentet) samt benvävnaden i alveolarbenet. Eftersom parodontit leder till vävnadsförlust kan det göra att stödjevävnaden fäster längre ned på tanden än i normala fall (så kallad apikal migration). Området mellan denna nya infästning och tandköttets övre kant bildar en så kallad parodontal ficka och går att mäta vid en tandundersökning. Om denna fickas djup överstiger 3 mm klassas det som onormalt hos hund och ju djupare ficka som kan uppmätas desto allvarligare är nedbrytningen av stödjevävnaden. När stödjevävnaden fäster längre ned på tanden kan det också leda till att delar av tandroten exponeras, vilket kan resultera i smärta och ilningar från tanden. Dessutom kommer den permanenta destruktions av vävnad i alveolarbenet och fibrer i tandrotshinnan leda till försämrad stöttning av tanden med mobilitet och slutligen tandlossning som följd om processen får fortgå.

Själva sjukdomsprocessen vid parodontal sjukdom inleds av en bakterieinfektion i tandköttet som i sin tur resulterar i en inflammatorisk respons från djurets immunförsvar. Denna bakterieinfektion härstammar från så kallat dentalplack, vilket är ett slags motståndskraftig beläggning på tändernas yta som består av en blandning av bakterier och olika ämnen från saliven. Olika bakteriearter inom dentalplacken bildar ett slags kolonisamhällen. Inom dessa kolonier kan de sedan påverka varandra genom primitiv kommunikation och på så sätt öka sin motståndskraft mot kroppens immunförsvar. Uppbyggnaden av dentalplack sker enligt ett visst mönster som kan beskrivas i fem olika faser: (1) Uppkomsten av en tandhinna sker inom några minuter efter att en tandyta rengjorts och består främst av olika proteiner från saliven. Tandhinnan skyddar emaljen mot frätskador men dess närvaro underlättar också för bakterier att fästa in till tandytan. (2) Infästningen av de första bakteriekolonisatorerna sker inom några timmar efter att tandhinnan har uppkommit. Dessa tidiga bakteriearter är oftast ofarliga bakterier från munnens normalflora, men deras förmåga att fästa till tandhinnan utgör förutsättningen för att andra bakteriearter sedan ska kunna ansluta. (3) Ytterligare bakterier, så kallade intermediära bakteriearter, ansluter till tanden. Dessa klarar oftast inte av att fästa direkt till tandhinnan, men kan i stället binda in direkt till de redan existerande bakterierna på tandens yta. De intermediära bakteriearterna kan i sin tur bindas samman med de bakteriearter som klassas som sena kolonisatorer

och ofta utgörs av sjukdomsframkallande bakteriearter. (4) Ett slemlager produceras av de bakterierna som fästs till varandra och till tanden. Slemlagret omsluter bakteriekolonin och fungerar dels underlättande för ytterligare bakterier att fästa in till, och dels som ett skydd mot omgivningen för de bakterier som redan koloniserat tandytan. (5) Det slutliga steget är moget dentalplack, där varje mikrokoloni bildar ett eget självständigt samhälle av tusentals kompatibla bakterier från olika kombinationer av bakteriearter. Denna mångfald leder till att olika mikrokolonier inom samma dentalplack trivs vid olika typer av miljöförhållanden vilket ökar motståndskraften ytterligare.

Fritt förekommande bakterier i munhålan kan alltså inte orsaka parodontal sjukdom utan att först fästa in till tänderna i form av dentalplack. Eftersom bildandet av dentalplack följer det ovan beskrivna utvecklingsmönstret finns också goda möjligheter att i ett tidigt skede avbryta sjukdomsförloppet. Genom hemvård i form av regelbunden tandborstning kan plackutvecklingen avbrytas så att hela processen måste börja om på nytt och de sjukdomsorsakande bakterierna aldrig får chansen att kolonisera tandytan. Om dentalplacken däremot får utvecklas i fred kommer moget dentalplack spridas över tandytan och slutligen även in under tandköttskanten. Dentalplack under tandköttskanten (subgingivalt plack) nås ej med vanlig tandborste och måste därför behandlas med professionella tandinstrument hos tandläkare/veterinär. Bakterierna i dentalplacken, speciellt de subgingivala placken, kommer med sin närvaro att trigga en stark respons från kroppens immunförsvar, vilket leder till att mängder av vita blodkroppar ansamlas vid det infekterade området. Dessa immunceller kommer försöka angripa bakterierna genom att frisätta olika biokemiska ämnen. Immuncellernas rörelse i vävnaden och frisättningen av dessa ämnen kommer dock inte bara påverka bakterierna utan även i hög grad skada den egna vävnaden. Det är alltså framförallt kroppens eget immunsvaret som orsakar den vävnadsförlust som ses vid parodontit och bakterier kan inte ensamt orsaka uppkomna sjukdomssymtom.

Forskning har visat att det förekommer spridning av vissa bakteriearter som är typiska för parodontal sjukdom till andra ställen i kroppen. Dessutom har samband kunnat påvisas mellan graden av parodontit och andelen inflammationsmarkörer i blodomloppet. Detta har öppnat upp för frågor kring parodontitens inverkan på den allmänna hälsan och dess relation till andra sjukdomar, vilket lett till ett stort antal studier som undersökt dessa relationer. Resultaten från sådan forskning är dock varierande, vilket gör att det hittills inte kunnat bevisas ett säkert samband. Dessutom finns begränsningar i form av studiedesign och begreppsförvirring som leder till svårigheter vid jämförelse mellan olika studier och tolkning av de sammanvägda bevisen. Ett exempel på en sådan begränsning är att det i studier ofta förekommer olika definitioner och gränsvärden för hur olika grader av parodontal sjukdom kategoriseras, vilket omöjliggör korrekt jämförelse.

Huvudavsikten med denna studie var att genom enkätundersökningar utvärdera den allmänna hälsan hos hundar före respektive efter behandling av parodontit utifrån hypotesen att behandling av parodontit leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Ett delmål var också att försöka identifiera symtom som kan kopplas till parodontit och därmed kunna inkluderas i framtida metoder som djurägare och djurhälsopersonal kan använda för att påvisa sjukdomen. Totalt 24 hundar inkluderades i studien och delades upp i tre grupper utifrån aktuell munhälsa. Av

dessa hundar klassades fem som friska och utgjorde kontrollgruppen. Åtta hundar bedömdes ha gingivit medan elva hade parodontit och dessa utgjorde därmed gingivit- respektive parodontitgruppen. Både före och efter att hundarna behandlats fick respektive djurägare svara på en omfattande enkätundersökning (bilaga 1). Utifrån dessa svar sammanställdes sedan data från 31 olika frågor relevanta för parodontal sjukdom och systempåverkan. För fem av dessa frågor påvisades statistisk signifikant skillnad mellan de olika grupperna och/eller besökstillfällena.

Studiens främsta styrka var metoden att använda ett så kallat TMPS-system (total mouth periodontal score) som grund för gruppindelningen. Denna metod har designats för att ge möjligheten att på ett pricksäkert och repeterbart sätt kunna mäta den fullständiga omfattningen av parodontal sjukdom hos en specifik patient vid en specifik tidpunkt. Detta ger en tydlig definition av den parodontala sjukdomsburden vilket därmed möjliggör för jämförelse mellan studier. Dessutom används olika jämviktsfaktorer vid uträkningen vilket medför att metoden tar hänsyn till skillnader i storlek, form och antal rötter hos hundens olika tänder, samt även skillnaden i tandstorlek mellan olika hundraser. Den största svagheten med studien var dess begränsade antal medverkande hundar – 24 hundar uppdelade på tre grupper. Vid jämförelse av små grupper bör försiktighet iaktas vid tolkning av resultaten. Starka samband kan dock ge vägledning åt framtida forskning.

Resultaten av denna studie kan inte styrka den inledande hypotesen att behandling av parodontit leder till en positiv effekt på djurets allmänna hälsa. Detta eftersom endast ett fåtal av enkätundersökningens frågor uppvisade signifikanta skillnader mellan analyserade grupper och besökstillfällena, samt att studiepopulationens ringa antal begränsar styrkan i de antaganden som kan göras utifrån dessa frågor. Ett delmål med studien var också att försöka identifiera symtom som kan kopplas till parodontit, vilka därmed skulle kunna inkluderas i framtida metoder som djurägare kan använda för att påvisa sjukdomen. I detta avseende framstod dålig andedräkt och tandköttsblödning som två intressanta symtom, vilka skulle kunna utgöra grunden för vidare forskning med fokus på modeller för sjukdomsidentifiering.

REFERENSER

- Abnet, C. C., Qiao, Y. L., Dawsey, S. M., Dong, Z. W., Taylor, P. & Mark, S. D. (2005). Tooth loss is associated with increased risk of total death and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population-based cohort. *International Journal of Epidemiology*, 34:467-474.
- Almeida, S., Figueredo, C. M., Lemos, C., Bregman, R. & Fischer, R. G. (2017). Periodontal treatment in patients with chronic kidney disease: a pilot study. *Journal of Periodontal Research*, 52:262-267.
- American Veterinary Dental College (2019-08-30). *Periodontal Anatomy and Disease*. <https://avdc.org/avdc-nomenclature/> [2019-11-13]
- Arbes, S. J., Slade, G. D. & Beck, J. D. (1999). Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: an analysis of NHANES III data. *Journal of Dental Research*, 78:1777-1782.
- Artese, H. P. C., de Sousa, C. O., Luiz, R. R., Sansone, C. & de Barros Torres, M. C. M. (2010). Effect of non-surgical periodontal treatment on chronic kidney disease patients. *Brazilian Oral Research*, 24:449-454.
- Beck, J. D., Eke, P., Lin, D., Madianos, P., Couper, D., Moss, K., Elter, J., Heiss, G. & Offenbacher, S. (2005). Associations between IgG antibody to oral organisms and carotid intima-medial thickness in community-dwelling adults. *Atherosclerosis*, 183:342-348.
- Beck, J. D., Elter, J. R., Heiss, G., Couper, D., Mauriello, S. M. & Offenbacher, S. (2001). Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness. *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21:1816-1822.
- Bellows, J. (2019). Oral examination and diagnosis. I: Lobprise, H. B. & Dodd, J. R. (ed). *Wiggs's Veterinary Dentistry: Principles and Practice*. 2. ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 25-40.
- Bradshaw, D. J., Marsh, P. D., Watson, G. K. & Allison, C. (1998). Role of *Fusobacterium nucleatum* and coaggregation in anaerobe survival in planktonic and biofilm oral microbial communities during aeration. *Infection and Immunity*, 66:4729-4732.
- Butković, V., Šimpraga, M., Šehić, M., Stanin, D., Sušić, V., Capak, D. & Kos, J. (2001). Dental diseases of dogs: a retrospective study of radiological data. *Acta Veterinaria Brno*, 70:203-208.
- Chambrone, L., Foz, A. M., Guglielmetti, M. R., Pannuti, C. M., Artese, H. P. C., Feres, M. & Romito, G. A. (2013). Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review of the association of diseases and the effect of periodontal treatment on estimated glomerular filtration rate. *Journal of Clinical Periodontology*, 40:443-456.
- Dağ, A., Firat, E. T., Arıkan, Ş., Kadiroğlu, A. K. & Kaplan, A. (2009). The effect of periodontal therapy on serum TNF- α and HbA1c levels in type 2 diabetic patients. *Australian Dental Journal*, 54:17-22.
- D'Aiuto, F., Parkar, M., Andreou, G., Suvan, J., Brett, P. M., Ready, D. & Tonetti, M. S. (2004). Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *Journal of Dental Research*, 83(2):156-160.
- Danesh, J. (1999). Coronary heart disease, *Helicobacter pylori*, dental disease, *Chlamydia pneumoniae*, and cytomegalovirus: Meta-analyses of prospective studies. *American Heart Journal*, 138:S434-S437.

- Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*, doi: 10.1038/nrmicro2337. [2019-11-27]
- De Geest, S., Laleman, I., Teughels, W., Dekeyser, C. & Quirynen M. (2016). Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontology 2000*, 71:213-227.
- Depraetere, S., Willems, J. & Joniau, M. (1991). Stimulation of CRP secretion in HepG2 cells: cooperative effect of dexamethasone and interleukin 6. *Agents and Actions*, 34:369-375.
- Deschamps-Lenhardt, S., Martin-Cabezas, R., Hannedouche, T. & Huck, O. (2019). Association between periodontitis and chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, 25:385-402.
- Dewhirst, F. E., Klein, E. A., Thompson, E. C., Blanton, J. M., Chen, T., Milella, L., Buckley, C. M. F., Davis, I. J., Bennett, M. L. & Marshall-Jones, Z. V. (2012). The canine oral microbiome. *PLoS ONE*, doi: 10.1371/journal.pone.0036067. [2019-11-27]
- Elter, J. R., Champagne, C. M. E., Offenbacher, S. & Beck, J. D. (2004). Relationship of periodontal disease and tooth loss to prevalence of coronary heart disease. *Journal of Periodontology*, 75:782-790.
- Engbretson, S. P., Lamster, I. B., Elkind, M. S. V., Rundek, T., Serman, N. J., Demmer, R. T., Sacco, R. L., Papapanou, P N. & Desvarieux, M. (2005). Radiographic measures of chronic periodontitis and carotid artery plaque. *Stroke*, 36:561-566.
- Ford, P. J., Gemmell, E., Hamlet, S. M., Hasan, A., Walker, P. J., West, M. J., Cullinan, M. P. & Seymour, G. J. (2005a). Cross-reactivity of GroEL antibodies with human heat shock protein 60 and quantification of pathogens in atherosclerosis. *Oral Microbiology and Immunology*, 20:296-302.
- Ford, P. J., Gemmell, E., Walker, P. J., West, M. J., Cullinan, M. P. & Seymour, G. J. (2005b). Characterization of heat shock protein-specific T cells in atherosclerosis. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 12(2):259-267.
- França, L. F. C., Vasconcelos, A. C. C. G., da Silva, F. R. P., Alves, E. H. P., Carvalho, J. S., Lenardo, D. D., de Souza, L. K. M., Barbosa, A. L. R., Medeiros, J. V. R., de Oliveira, J. S. & Vasconcelos, D. F. P. (2017). Periodontitis changes renal structures by oxidative stress and lipid peroxidation. *Journal of Clinical Periodontology*, 44:568-576.
- Furusho, H., Miyauchi, M., Hyogo, H., Inubushi, T., Ao, M., Ouhara, K., Hisatune, J., Kurihara, H., Sugai, M., Hayes, C. N., Nakahara, T., Aikata, H., Takahashi, S., Chayama, K. & Takata, T. (2013). Dental infection of *Porphyromonas gingivalis* exacerbates high fat diet-induced steatohepatitis in mice. *Journal of Gastroenterology*, 48:1259-1270.
- Gelberg, H. B. (2012). Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity. I: Zachary, J. F. & McGavin, M. D. (ed). *Pathologic Basics of Veterinary Disease*. 5. ed. Saint Louis: Elsevier, 322-404.
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Moore, G. E., Goldstein, G. S. & Lewis, H. B. (2009). Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234:486-494.

- Glickman, T. L., Glickman, N. W., Moore, G. E., Lund, E. M., Lantz, G. C. & Pressler, B. M. (2011). Association between chronic azotemic kidney disease and the severity of periodontal disease in dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 99:193-200.
- Godschalk, P. C. R., Heikema, A. P., Gilbert, M., Komagamine, T., Ang, C. W., Glerum, J., Brochu, D., Li, J., Yuki, N., Jacobs, B. C., van Belkum, A. & Endtz, H. (2004). The crucial role of *Campylobacter jejuni* genes in anti-ganglioside antibody induction in Guillain-Barré syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 114(11):1659-1665.
- Gonçalves, T. O., Costa, D., Brodskyn, C. I., Duarte, P. M., Neto, J. B. C. & Nogueira-Filho, G. (2010). Release of cytokines by simulated peripheral blood mononuclear cells in chronic periodontitis. *Archives of Oral Biology*, 55:975-980.
- Graves, D. T. & Cochran, D. (2003). The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontology*, 74:391-401.
- Graziani, F., Cei, S., La Ferla, F., Vano, M., Gabriele, M. & Tonetti, M. (2010). Effects of non-surgical periodontal therapy on the glomerular filtration rate of the kidney: an exploratory trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 37:638-643.
- Grønkjær, L. L. (2015). Periodontal disease and liver cirrhosis: a systematic review. *SAGE Open Medicine*, doi: 10.1177/2050312115601122. [2019-11-04]
- Guarneri, F., Guarneri, C. & Benvenga, S. (2005). *Helicobacter pylori* and autoimmune pancreatitis: role of carbonic anhydrase via molecular mimicry? *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 9:741-744.
- Hajishengallis, G. & Lamont, R. J. (2012). Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular Oral Microbiology*, 27:409-419.
- Hamp, S., Olsson, S., Farsø-Madsen, K., Viklands, P. & Fornell, J. (1984). A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. *Veterinary Radiology*, 25(2):86-92.
- Han, Y. W., Fardini, Y., Chen, C., Iacampo, K. G., Peraino, V. A., Shamonki, J. M. & Redline, R. W. (2010). Term stillbirth caused by *Fusobacterium nucleatum*. *Obstetrics & Gynecology*, 115:442-445.
- Haraszthy, V. I., Zambon, J. J., Trevisan, M., Zeid, M. & Genco, R. J. (2000). Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of Periodontology*, 71:1554-1560.
- Harvey, C. E., Laster, L., Shofer, F. & Miller, B. (2008). Scoring the full extent of periodontal disease in the dog: development of a total mouth periodontal score (TMPS) system. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(3):176-180.
- Herrera, D., Retamal-Valdes, B., Alonso, B. & Feres, M. (2018). Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Periodontology*, 89(suppl 1):S85-S102.
- Heymann, D. & Rousselle, A. V. (2000). gp130 cytokine family and bone cells. *Cytokine*, 12:1455-1468.
- Hujoel, P. P., Drangsholt, M., Spiekerman, C. & DeRouen, T. A. (2000). Periodontal disease and coronary heart disease risk. *Journal of the American Medical Association*, 284:1406-1410.
- Hujoel, P. P., White, B. A., Garcia, R. I. & Listgarten, M. A. (2001). The dentogingival epithelial surface area revisited. *Journal of Periodontal Research*, 36:48-55.

- Hyvärinen, K., Tuomainen, A. M., Laitinen, S., Bykov, I. L., Törmäkangas, L., Lindros, K., Käkälä, R., Alfthan, G., Salminen, I., Jauhiainen, M., Kovanen, P. T., Leinonen, M., Saikku, P. & Pussinen, P. J. (2009). Chlamydial and periodontal pathogens induce hepatic inflammation and fatty acid imbalance in apolipoprotein E-deficient mice. *Infection and Immunity*, 77:3442-3449.
- Janket, S. J., Baird, A. E., Chuang, S. K. & Jones, J. A. (2003). Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 95:559-569.
- Jimi, E., Nakamura, I., Duong, L. T., Ikebe, T., Takahashi, N., Rodan, G. A. & Suda, T. (1999). Interleukin 1 induces multinucleation and bone-resorbing activity of osteoclasts in the absence of osteoblast/stromal cells. *Experimental Cell Research*, 247:84-93.
- Johnson, A. L. (2013). Management of specific fractures. I: Fossum T. W. (ed). *Small Animal Surgery*. 4. ed. Saint Louis: Elsevier, 1106-1214.
- Joshiyura, K. J., Rimm, E.B., Douglass, C. W., Trichopoulos, D., Ascherio, A. & Willett, W. C. (1996). Poor oral health and coronary heart disease. *Journal of Dental Research*, 75:1631-1636.
- Jönsson, D., Nebel, D., Bratthall, G. & Nillson. B. O. (2011). The human periodontal ligament cell: a fibroblast-like cell acting as an immune cell. *Journal of Periodontal Research*, 46:153-157.
- Kapellas, K., Singh, A., Bertotti, M., Nascimento, G. G. & Jamieson, L. M. (2019). Periodontal and chronic kidney disease association: a systematic review and meta-analysis. *Nephrology*, 24:202-212.
- Khader, Y. S., Albashaireh, Z. S. M. & Alomari, M. (2004). Periodontal disease and the risk of coronary heart and cerebrovascular diseases: a meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 75:1046-1053.
- Kolenbrander, P. E., Andersen, R. N. & Moore, L. V. H. (1989). Coaggregation of *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas flueggei*, *Selenomonas infelix*, *Selenomonas noxia*, and *Selenomonas sputigena* with strains from 11 genera of oral bacteria. *Infection and Immunity*, 57:3194-3203.
- Kortegaard, H. E., Eriksen, T. & Baelum, V. (2008). Periodontal disease in research beagle dogs – an epidemiological study. *Journal of Small Animal Practice*, 49:610-616.
- Kyllar, M. & Witter, K. (2005). Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Veterinari Medicina*, 50(11):496-505.
- Lang, H. L. E., Jacobsen, H., Ikemizu, S., Andersson, C., Harlos, K., Madsen, L., Hjorth, P., Sondergaard, L., Svejgaard, A., Wucherpfennig, K., Stuart, D. I., Bell, J. I. Jones, E. Y. & Fugger, L. (2002). A functional and structural basis for TCR cross-reactivity in multiple sclerosis. *Nature Immunology*, 3(10):940-943.
- Lendenmann, U., Grogan, J. & Oppenheim, F. G. (2000). Saliva and dental pellicle – a review. *Advances in Dental Research*, 14:22-28.
- Li, J., Helmerhorst, E. J., Leone, C. W., Troxler, R. F., Yaskell, T., Haffajee, D. D., Socransky, S. S. & Oppenheim, F. G. (2004). Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *Journal of Applied Microbiology*, 97:1311-1318.
- Lins, L., Bittencourt, P. L., Evangelista, M. A., Lins, R., Codes, L., Cavalcanti, A. R., Paraná, R. & Bastos, J. (2011). Oral health profile of cirrhotic patients awaiting liver transplantation in the Brazilian northeast. *Transplantation Proceedings*, 43:1319-1321.

- Loos, B. G., Craandijk, J., Hoek, F. J., Wertheim-van Dillen, P. M. E. & van der Velden, U. (2000). Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *Journal of Periodontology*, 71:1528-1534.
- Marcaccini, A. M., Meschiari, C. A., Sorgi, C. A., Saraiva, M. C. P., de Souza, A. M., Faccioli, L. H., Tanus-Santos, J. E., Novaes Jr, A. B. & Gerlach, R. F. (2009). Circulating interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein decrease after periodontal therapy in otherwise healthy subjects. *Journal of Periodontology*, 90:594-602.
- Marsh, P. D. (2003). Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology*, 149:279-294.
- McFadden, T. & Marretta, S. M. (2013). Consequences of untreated periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 30(4):266-275.
- Monteiro, A. M., Jardim, M. A. N., Alves, S., Giampaoli, V., Aubin, E. C. Q., Neto, A. M. F & Gidlund, M. (2009). Cardiovascular disease parameters in periodontitis. *Journal of Periodontology*, 80:378-388.
- Nesse, W., Abbas, F., van der Ploeg, I., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U. & Vissink, A. (2008). Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *Journal of Clinical Periodontology*, 35:668-673.
- Nield-Gehrig, J. S. & Willmann, D. E. (2011). *Foundations of Periodontics for the Dental Hygienist*. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Niemiec, B. A. (2008). Periodontal Disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(2):72-80.
- Paster, B. J., Boches, S. K., Galvin, J. L., Ericson, R. E., Lau, C. N., Levanos, V. A., Sahasrabudhe, A. & Dewhirst, F. E. (2001). Bacterial diversity in human subgingival plaque. *Journal of Bacteriology*, 183:3770-3783.
- Pavlica, Z., Petelin, M., Juntos, P., Eržen, D., Crossley, D. A. & Skalerič, U. (2008). Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(2):97-105.
- Peddle, G. D., Drobatz, K. J., Harvey, C. E., Adams, A. & Sleeper, M. M. (2009). Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234:100-107.
- Prasad, K. C., Prasad, S. C., Mouli, N. & Agarwal, S. (2007). Osteomyelitis in the head and neck. *Acta Oto-Laryngologica*, 127(2):194-205.
- Qwarnström, E. E., MacFarlane, S. A. & Page, R. C. (1989). Effects of interleukin-1 on fibroblast extracellular matrix, using a 3-dimensional culture system. *Journal of Cellular Physiology*, 139:501-508.
- Radlinsky, M. G. (2013). Surgery of the digestive system. I: Fossum T. W. (ed). *Small Animal Surgery*. 4. ed. Saint Louis: Elsevier, 386-583.
- Ramsey, D. T., Marretta, S. M., Hamor, R. E., Gerding, P. A., Knight, B., Johnson, J. M. & Bagley, L. H. (1996). Ophthalmic manifestations and complications of dental disease in dogs and cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, 32(3):215-224.
- Reynolds, J. J. & Meikle, M. C. (1997). Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14:144-157.

- Rojas, M., Restrepo-Jiménez, P., Monsalve, D., Pacheco, Y., Acosta-Ampudia, Y., Ramirez-Santana, C., Leung, P. S. C., Ansari, A. A., Gershwin, M. E. & Anaya, J. M. (2018). Molecular mimicry and autoimmunity. *Journal of Autoimmunity*, 95:100-123.
- Sapna, G., Gokul, S. & Bagri-Manjrekar, K. (2014). Matrix metalloproteinases and periodontal diseases. *Oral Diseases*, 20:538-550.
- Saremi, A., Nelson, R. G., Tulloch-Reid, M., Hanson, R. L., Sievers, M. L., Taylor, G. W., Shlossman, M., Bennett, P. H., Genco, R. & Knowler, W. C. (2005) Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(1):27-32.
- Scannapieco, F.A. (2004). Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease?. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 25(suppl 1):16-25.
- Schwartz, Z., Goultshin, J., Dean, D. D. & Boyanm B. D. (1997). Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14:158-172.
- Shaddox, L. M. & Walker, C. B. (2010). Treating chronic periodontitis: current status, challenges, and future directions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*, 2:79-91.
- Silness, J. & Løe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontologica Scandinavica*, 22:121-135.
- Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent Jr, R. L. (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*, 25:134-144.
- Stella, J. L., Bauer, A. E. & Croney, C. C. (2018). A cross-sectional study to estimate prevalence of periodontal disease in a population of dogs (*Canis familiaris*) in commercial breeding facilities in Indiana and Illinois. *PLoS One*, doi: 10.1371/journal.pone.0191395. [2019-09-30]
- Söderberg, C., Larsson, S., Rozell, B. L., Sumitran-Karuppan, S., Ljungman, P. & Möller, E. (1996). Cytomegalovirus-induced CD13-specific autoimmunity: a possible cause of chronic graft-versus-host disease. *Transplantation*, 61(4):600-609.
- Tabeta, K., Yamazaki, K., Hotokezaka, H., Yoshie, H. & Hara, K. (2000). Elevated humoral immune response to heat shock protein 60 (hsp60) family in periodontitis patients. *Clinical and Experimental Immunology*, 120:285-293.
- Tariq, M., Iqbal, Z., Ali, J., Baboota, S., Talegaonkar, S., Ahmad, Z. & Sahni, J. K. (2012). Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. *International Journal of Pharmaceutical Investigation*, 2:106-122.
- Thomson, B. M., Mundy, G. R. & Chambers, T. J. (1987). Tumor necrosis factors α and β induce osteoblastic cells to simulate osteoclastic bone resorption. *The Journal of Immunology*, 138:775-779.
- Tomofuji, T., Ekuni, D., Sanabe, T., Azuma, T., Tamaki, N., Irie, K., Maruyama, T., Yamamoto, T., Watanabe, T., Miyauchi, M. & Takata, T. (2009). Effects of improvement in periodontal inflammation by toothbrushing on serum lipopolysaccharide concentration and liver injury in rats. *Acta Odontologica Scandinavica*, 67:200-205.
- Tomofuji, T., Ekuni, D., Yamanaka, R., Kusano, H., Azuma, T., Sanabe, T., Tamaki, N., Yamamoto, T., Watanabe, T., Miyauchi, M. & Takata, T. (2007). Chronic administration of lipopolysaccharide and proteases induces periodontal inflammation and hepatic steatosis in rats. *Journal of Periodontology*, 78:1999-2006.

- Wick, G., Perschinka, H. & Millonig, G. (2001). Atherosclerosis as an autoimmune disease: an update. *Trends in Immunology*, 22:665-669.
- Wu, T., Trevisan, M., Genco, R. J., Dorn, J. P., Falkner, K. L. & Sempos, C. T. (2000). Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease. *Archives of Internal Medicine*, 160:2749-2755.
- Zhang, D., Jiang, S., Rzewnicki, D., Samols, D. & Kushner, I. (1995). The effect of interleukin-1 on C-reactive protein in Hep3B cells is exerted at the transcriptional level. *Biochemical Journal*, 310:143-148.
- Zhang, J., Jiang, H., Sun, H. & Chen, J. (2017). Association between periodontal disease and mortality in people with CKD: a meta-analysis of cohort studies. *BMC Nephrology*, doi: 10.1186/s12882-017-0680-9. [2019-11-08]
- Åberg, F., Helenius-Hietala, J., Meurman, J. & Isoniemi, H. (2014). Association between dental infections and the clinical course of chronic liver disease. *Hepatology Research*, 44:349-353.

BILAGA 1

Frågor och svarsalternativ i protokoll från det första besöket:

Hur länge har du ägt din hund?

- Fritext

Tuggar din hund på tuggleksaker?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Tycker din hund om att kampa?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Tränar du skydd med din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Om du tränar skydd, händer det att hunden inte vill hugga?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Tränar du apportering med din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Om du tränar apportering, händer det att din hund inte vill apportera?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund ändrat vikt under de senaste två månaderna?

1. Min hund har minskat mer än 5 % av kroppsvikten
2. Min hund har minskat upp till eller lika med 5 % av kroppsvikten
3. Min hund har haft oförändrad vikt
4. Min hund har ökat i vikt mindre än 5 % av kroppsvikten
5. Min hund har ökat 5 % eller mer i kroppsvikt
6. Vet ej

Dreglar din hund (undantag vid mat)?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid

6. Vet ej

Kan du undersöka din hunds tänder utan att den vill dra sig undan?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Blöder det från tandköttet?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Ger du din hund mörghben?

1. Mycket ofta
2. Ofta, regelbundet över året
3. Ofta, under koncentrerade perioder
4. Ibland
5. Sällan
6. Aldrig
7. Vet ej

Ger du in hund dentaltuggben?

1. Dagligen
2. Någon gång per vecka
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej

Ger du din hund plack off?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Ibland
4. Sällan

5. Aldrig
6. Vet ej

Ger du något kosttillskott för munhälsan?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej

Borstar du tänderna på din hund?

1. Dagligen
2. Varannan dag
3. Mindre än varannan dag men varje vecka
4. Någon gång per månad
5. Aldrig
6. Vet ej

Skrapar du själv eller någon annan utan veterinärexamen tänderna på din hund i vaket tillstånd?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej

Använder du textilier i stället för tandborste för att göra ren din hunds tänder?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej

Hur gammal var din hund vid första professionella tandrengöringen utförd av djurhälsopersonal?

- Fritext

Hur ofta utförs en professionell tandrengöring av djurhälsopersonal?

1. Mindre än 4 månaders intervall
2. 4 till 6 månaders intervall
3. 6 till 8 månaders intervall
4. 8 till 12 månaders intervall
5. Mer än 12 månaders intervall
6. Aldrig

Har du tidigare fått instruktioner om tandborstning i samband med veterinärbesök som inte har varit orsakade av tandrelaterade problem?

1. Alltid
2. Oftast
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej/har ej besökt veterinär

Har du fått information om tandborstning i samband med veterinärbesök relaterade till tandhälsa?

1. Alltid
2. Oftast
3. Ibland
4. Sällan
5. Aldrig
6. Vet ej/har ej besökt veterinär

Hur har du fått information från djurhälsopersonal i samband med veterinärbesök relaterade till tandhälsa?

1. Muntliga instruktioner

2. Skriftligt, med övergripande information utan att beröra just din hunds individuella tandhälsa
3. Skriftligt, information riktad specifikt till din hunds tandhälsa
4. Både muntlig och skriftlig information
5. Muntlig information med uppföljande besök
6. Skriftlig information med uppföljande besök
7. Både muntlig och skriftlig information med uppföljande besök
8. Ingen information
9. Vet ej

Har du, till följd av den information du har fått från djurhälsopersonal i samband med besök relaterat till tandhälsa, initierat tandvård hemma?

1. Ja
2. Nej

Har du fått information om tandborstning i samband med (kan ge flera svar):

1. Från djurhälsopersonal vid valpbesiktning
2. Från uppfödare
3. Från vänner
4. Egen inhämtad information via nätet
5. Egen inhämtad information via böcker eller tidskrifter
6. Föreläsningar
7. Informationsträffen eller annan information om denna studie (parodontit hos hund)
8. Egen utbildning (DSS, veterinär, läkare, sjuksköterska, tandläkare, tandsköterska, tandhygienist)
9. Har inte fått någon information tidigare

10. Vet ej

Vad anser du är viktigast för att förebygga tandlossningssjukdom?

1. Val av mat
2. Regelbunden tandskrapning på vaken hund
3. Tandborstning
4. Tuggben
5. Plack off
6. Kosttillskott
7. Avel
8. Vet ej

Arbetar du inom vården?

1. Ja (vilket yrke? – fritext)
2. Nej

Har du läst någon medicinskt inriktad utbildning?

1. Ja (vilken? – fritext)
2. Nej

Har du arbetat på en veterinärpraktik någon gång?

1. Ja (vilken och när? – fritext)
2. Nej

Har du arbetat inom humansjukvård?

1. Ja (på vilket sätt och när? – fritext)
2. Nej

Har din hund någon allergi?

- Vilken allergi? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund haft problem med klåda?

- När och i vilket sammanhang? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund behandlats för demodex?

- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund haft någon konstaterad autoimmun sjukdom?

- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund haft tumörsjukdom?

- Vilken? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)
- Var satt tumören? (fritext)

Har din hund diabetes?

- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund någon hormonell sjukdom?

- Vilken sjukdom? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund någon hjärtsjukdom?

- Vilken? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund artrosförändringar?

- Var? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund utsatts för något yttre våld (trafikolycka, sparkad av häst...)?

- Vilken typ? (fritext)
- Var blev hunden skadad? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)
- Undersöktes munnen? (fritext)

Har din hund god fysisk kondition?

1. Mycket bra kondition (löptränar, tjänstehund, brukshund, jakthund under säsong, etc.)
2. Bra kondition (går dagliga långpromenader över 1 timme)
3. Varken bra eller dålig kondition (oregelbundna eller kortare promenader, lek i trädgård, etc.)
4. Något försämrad kondition (tröttnar mot slutet av promenaden, går hellre lite bakom)
5. Dålig kondition (vill inte följa med ut, vill bara gå korta promenader)
6. Orkar inte promenera
7. Vet ej

Har din hund haft kramper?

- När? (fritext)
- Hur ofta? (fritext)
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Äter din hund några naturmedel eller kosttillskott?

- Vilka? (fritext)
- Sedan när? (fritext)
- Regelbundenhet? (fritext)

Tröttnar din hund på promenaden?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund ätit några mediciner under de senaste 2 månaderna?

- Vilka? (fritext)
- Varför? (fritext)
- Påbörjades: (fritext)
- Avslutades: (fritext)

Blir din hund flåsig på promenaden?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Är din hund pigg hemma?

- Fritext

Orkar din hund följa med på promenader?

Har din hund svårt att komma till ro på natten?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Hostar din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Hostar din hund främst på natten?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Fnyser din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund svullnat i ansiktet?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund behandlats för tandlossning tidigare?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen

När utfördes en professionell tandrengöring sist?

- Fritext

Har tänder tidigare extraherats pga. traumatisk skada på din hund?

1. Nej
 2. En gång tidigare
 3. Vid flera tillfällen
- Vilka tänder? (fritext)
 - När ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur behandlades hunden? (fritext)

Har tänder tidigare extraherats pga. tandlossningssjukdom?

1. Nej
 2. En gång tidigare
 3. Vid flera tillfällen
- Vilka tänder? (fritext)
 - När ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund behandlats för rotböld tidigare?

1. Nej
 2. En gång tidigare
 3. Vid flera tillfällen
- Vilka tänder? (fritext)
 - När ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur ställdes diagnosen? (fritext)
 - Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund uppvisat tecken på smärta vid öppnande av munnen tidigare?

1. Nej

2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Tuggar din hund maten?

1. Tuggar alltid maten och använder båda sidor av munnen
2. Tuggar ofullständigt ibland
3. Tuggar ofullständigt ofta
4. Tuggar bara på ena sidan
5. Sväljer maten hel
6. Vet ej

Har din hund haft nosflöde?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Vilken näsborre?

1. Höger
2. Vänster
3. Dubbelsidigt
4. Varierande

Hur såg nosflödet ut?

1. Vattentunt (seröst)
2. Slemmigt (muköst)
3. Slemmigt och varigt (mukopurulent)
4. Varigt (purulent)
5. Blodigt (hemorragiskt)

Har din hund haft ögonflöde?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen

- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Vilket öga?

1. Höger
2. Vänster
3. Dubbelsidigt
4. Varierande

Hur såg ögonflödet ut?

1. Vattentunt (seröst)
2. Slemmigt (muköst)
3. Slemmigt och varigt (mukopurulent)
4. Varigt (purulent)
5. Blodigt (hemorragiskt)

Snarkar din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund haft tonsilit?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Luktar din hund illa ur munnen?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

När började din hund lukta illa ur munnen?

1. Senaste veckan
2. Senaste månaden
3. Sedan flera månader
4. Sedan ett år
5. Sedan flera år
6. Alltid
7. Aldrig
8. Vet ej

Hur mycket dricker din hund i ml (äter torrfoder)?

1. Dricker mindre än tidigare
2. Dricker lika som tidigare
3. Dricker mer än tidigare
4. Dricker mycket mer än tidigare
5. Mindre än 30 ml per kg
6. 30 till 60 ml per kg
7. 60 till 100 ml per kg
8. Mer än 100 ml per kg
9. Vet ej

Hur mycket dricker din hund i ml (äter blöt/blandat torrfoder)?

1. Dricker mindre än tidigare
2. Dricker lika som tidigare
3. Dricker mer än tidigare
4. Dricker mycket mer än tidigare
5. Mindre än 30 ml per kg
6. 30 till 60 ml per kg
7. 60 till 100 ml per kg
8. Mer än 100 ml per kg
9. Vet ej

Kräks din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Beskriv kräket:

1. Galla
2. Mat
3. Blandat
4. Blodtillblandning
5. Kräks på tom mage
6. Kräks efter mat

Har din hund diarré?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Beskriv diarrén:

1. Vattnig
2. Slemmig
3. Färskt blod
4. Melena
5. Blod
6. Tenesmus
7. Voluminös
8. Inkontinent
9. Vet ej

Kissar din hund normala mängder?

1. Ja
2. Kissar lite
3. Kissar stora mängder
4. Småskvätter ofta
5. Vet ej

Kissar din hund inne?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Vad har urinen för färg?

1. Mörkbrun-gul
2. Gul
3. Ljusgul
4. Ofärgad

Luktar urinen illa?

1. Ja
2. Nej

Finns det blod i urinen?

1. Ja
2. Nej

Har din hund haft problem med urinvägsinfektioner?

1. Ja
2. Nej

Hur ställdes diagnosen?

1. Urinprov
2. Ultraljud
3. Odling
- När ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur ställdes diagnosen? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund haft urinsten

1. Ja
2. Nej
- När? (fritext)

Hur ställdes diagnosen?

1. Urinprov
2. Ultraljud
3. Röntgen
- Hur behandlades hunden? (fritext)

Har din hund normala löp?

1. Inte tillämbart (hane)
2. Inte tillämbart (kastrerad tik)
3. Löper regelbundet 2 ggr årligen
4. Löper regelbundet men med annat intervall (ange intervall)
5. Löper oregelbundet
6. Löper inte
7. Vet ej

Har din hund fått ändrad aptit senaste månaden?

1. Nej
2. Äter lite sämre
3. Äter mycket sämre
4. Äter inte alls
5. Äter lite mer
6. Äter mycket mer
7. Ständigt hungrig

Har din hund ätit idag?

1. Ja
2. Nej

Har din hund varit sövd tidigare?

1. Ja
2. Nej

Har det varit några problem vid tidigare sövningar?

1. Ja
2. Nej
- Beskriv (fritext)

Har det varit några problem vid tidigare medicinering?

1. Ja
2. Nej
- Beskriv (fritext)

Frågor och svarsalternativ i protokoll från det andra besöket:

Tuggar din hund på tuggleksaker?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Tycker din hund om att kampa?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har du åter börjat träna skydd med din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Om du tränar skydd, händer det att hunden inte vill hugga?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har du åter börjat träna apportering med din hund?

1. Aldrig
2. Sällan

3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Om du tränar apportering, händer det att din hund inte vill apportera?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Dreglar din hund (undantag vid mat)?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Kan du undersöka din hunds tänder utan att den vill dra sig undan?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Blöder det från tandköttet?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Ger du din hund mörghben?

1. Mycket ofta
2. Ofta, regelbundet över året
3. Ofta, under koncentrerade perioder
4. Ibland
5. Sällan
6. Aldrig
7. Vet ej

Ger du in hund dentaltuggben?

1. Dagligen
2. Någon gång per vecka
3. Aldrig
4. Vet ej

Ger du din hund plack off?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Aldrig
4. Vet ej

Ger du något kosttillskott för munhälsan?

1. Dagligen
2. Varje vecka
3. Aldrig
4. Vet ej

Borstar du tänderna på din hund?

1. Dagligen
2. Varannan dag
3. Mindre än varannan dag men varje vecka
4. Aldrig
5. Vet ej

Använder du textilier i stället för tandborste för att göra ren din hunds tänder?

1. Dagligen
2. Varje vecka

3. Aldrig
4. Vet ej

Har du, till följd av den information du har fått från djurhälsopersonal i samband med besök i DENNA STUDIE relaterat till tandhälsa, initierat tandvård hemma?

1. Ja
2. Nej

Vad anser du är viktigast för att förebygga tandlossningssjukdom?

1. Val av mat
2. Regelbunden tandskrapning på vaken hund
3. Tandborstning
4. Tuggben
5. Plack off
6. Kosttillskott
7. Avel
8. Vet ej

Har din hund utsatts för något yttre våld (trafikolycka, sparkad av häst...)?

- Vilken typ? (fritext)
- Var blev hunden skadad? (fritext)
- Hur behandlades hunden? (fritext)
- Undersöktes munnen? (fritext)

Äter eller har din hund ätit några mediciner utöver det du har fått ordinerat i denna studien?

- Vilka? (fritext)
- Varför? (fritext)
- Påbörjades: (fritext)
- Avslutades: (fritext)

Har du gett smärtlindring enligt ordination? Om inte ange datum och varför du inte har gett smärtlindring.

- Fritext

Är din hund pigg hemma?

- Fritext

Orkar din hund följa med på promenader?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Tröttnar din hund på promenaden?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Blir din hund flåsig på promenaden?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund svårt att komma till ro på natten?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Hostar din hund?

1. Aldrig

2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Hostar din hund främst på natten?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Fnyser din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund svullnat i ansiktet?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Har din hund uppvisat tecken på smärta vid öppnande av munnen tidigare?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen

Tuggar din hund maten?

1. Tuggar alltid maten och använder båda sidor av munnen
2. Tuggar ofullständigt ibland
3. Tuggar ofullständigt ofta

4. Tuggar bara på ena sidan
5. Sväljer maten hel
6. Vet ej

Har din hund haft nosflöde?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen

Vilken näsborre?

1. Höger
2. Vänster
3. Dubbelsidigt
4. Varierande

Hur såg nosflödet ut?

1. Vattentunt (seröst)
2. Slemmigt (muköst)
3. Slemmigt och varigt (mukopurulent)
4. Varigt (purulent)
5. Blodigt (hemorragiskt)

Har din hund haft ögonflöde?

1. Nej
2. En gång tidigare
3. Vid flera tillfällen

Vilket öga?

1. Höger
2. Vänster
3. Dubbelsidigt
4. Varierande

Hur såg ögonflödet ut?

1. Vattentunt (seröst)
2. Slemmigt (muköst)
3. Slemmigt och varigt (mukopurulent)
4. Varigt (purulent)
5. Blodigt (hemorragiskt)

Snarkar din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Luktar din hund illa ur munnen?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Hur mycket dricker din hund i ml (äter torrfoder)?

1. Dricker mindre än tidigare
2. Dricker lika som tidigare
3. Dricker mer än tidigare
4. Dricker mycket mer än tidigare

Hur mycket dricker din hund i ml (äter blöt/blandat torrfoder)?

1. Dricker mindre än tidigare
2. Dricker lika som tidigare
3. Dricker mer än tidigare
4. Dricker mycket mer än tidigare

Kräks din hund?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Beskriv kräket:

1. Galla
2. Mat

3. Blandat
4. Blodtillblandning
5. Kräks på tom mage
6. Kräks efter mat

Har din hund diarré?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Beskriv diarrén:

1. Vattnig
2. Slemmig
3. Färskt blod
4. Melena
5. Blod
6. Tenesmus
7. Voluminös
8. Inkontinent
9. Vet ej

Kissar din hund normala mängder?

1. Ja
2. Kissar lite
3. Kissar stora mängder
4. Småskvätter ofta
5. Vet ej

Kissar din hund inne?

1. Aldrig
2. Sällan
3. Ofta
4. Mycket ofta
5. Alltid
6. Vet ej

Vad har urinen för färg?

1. Mörkbrun-gul
2. Gul
3. Ljusgul
4. Ofärgad

Luktar urinen illa?

1. Ja
2. Nej

Finns det blod i urinen?

1. Ja
2. Nej

Har din hund fått ändrad aptit senaste veckan?

1. Nej
2. Äter lite sämre
3. Äter mycket sämre
4. Äter inte alls
5. Äter lite mer
6. Äter mycket mer
7. Ständigt hungrig

Har din hund ätit idag?

1. Ja
2. Nej

Har det varit några problem vid tidigare medicinering efter OP?

1. Ja
2. Nej
- Beskriv (fritext)

BILAGA 2

Svarsprotokoll för frågor utvalda till statistisk analys:

ID	Subgrupp	Besök	Fråga 1	Fråga 2	Fråga 3	Fråga 4	Fråga 5	Fråga 6	Fråga 7	Fråga 8	Fråga 9	Fråga 10
2	Gingivit	1	1	2	1		1		1	4	3	6
2	Gingivit	2	1	2	1		1		1	4	1	6
16	Gingivit	1	2	1	1		2	2	1	5	6	6
16	Gingivit	2	3	3	1	1	1	6	1	5	2	6
17	Gingivit	1	3	5	1		2	3	1	4	3	6
17	Gingivit	2										
20	Gingivit	1	4	5	1	6	6	6	1	5	2	6
20	Gingivit	2										
22	Gingivit	1	2	5	1		3	1	1	5	2	5
22	Gingivit	2	4	5	1			1	1	1	2	6
23	Gingivit	1	2	3	1	1	2	2	1	5	2	5
23	Gingivit	2	3	5	1	1	1	1	2	1	3	6
24	Gingivit	1	3	2	1	6	5	1	1	1	6	6
24	Gingivit	2	2	3			5	1	2	2	2	6
25	Gingivit	1	1	4	1		3	1	2	5	2	6
25	Gingivit	2	2	5	6	6	2	1	2	5	2	6
7	Kontroll	1	3	1	1		3	1	1	5	1	
7	Kontroll	2										
14	Kontroll	1	3	3	1		4	1	1	5	1	5
14	Kontroll	2										
15	Kontroll	1	2	2	1		3	1	2	5	1	4
15	Kontroll	2										
19	Kontroll	1	3	5	2	2	3	2	2	4	2	5
19	Kontroll	2										
21	Kontroll	1	3	2	1		2	1	1	5	1	4
21	Kontroll	2										
1	Parodontit	1	2	5	1		1		1	2	4	5
1	Parodontit	2	1	6	1		1		1	4	6	6
3	Parodontit	1	2	2	1		1		2	2	2	4
3	Parodontit	2	2	1	1		1		2	4	2	6
4	Parodontit	1	1	1	1		1	1	1	5	6	6
4	Parodontit	2	1	1	1	6	1		1	5	1	6
5	Parodontit	1	4	4	1		2	2	3	1	1	2
5	Parodontit	2	5	5	1		4	1	2	5	1	6
8	Parodontit	1	1	1	1		2	2	1	5	2	6
8	Parodontit	2	1	2	1		2	2	1	5	1	6
10	Parodontit	1	2	2	1		1		1	2	6	6
10	Parodontit	2	2	2	1	1	1	1	1	1	2	6
11	Parodontit	1	2	2	1		2	1	1	3	2	4
11	Parodontit	2										
13	Parodontit	1	1	2	1	6	1	6	2	5	2	6
13	Parodontit	2	2	2	1	1	1	1	2	5	2	6
18	Parodontit	1	3	2	1		2	3	1	5	3	5
18	Parodontit	2	2	2					1	5	1	6
26	Parodontit	1	2	1	1		2	3	1	5	2	5
26	Parodontit	2	2	1	1	1	2		1	4	1	5
27	Parodontit	1	1	2	1	6	1	6	1	2	1	6
27	Parodontit	2	2	2	1		1		1	4	1	6
9	Exkluderad											
9	Exkluderad											
6	Exkluderad											
6	Exkluderad											
12	Exkluderad											
12	Exkluderad											

ID	Subgrupp	Besök	Fråga 11	Fråga 12	Fråga 13	Fråga 14	Fråga 15	Fråga 16	Fråga 17	Fråga 18	Fråga 19	Fråga 20
2	Gingivit	1	3	5	5	4	1	4	2	1	2	2
2	Gingivit	2	1	5	5	1	1	4	1	1	1	1
16	Gingivit	1	3	5	5	5	1	5	2	2	1	2
16	Gingivit	2	2	5	5	3	1	5	2	2	2	1
17	Gingivit	1	2	5	5	4	1	5	2	3	2	1
17	Gingivit	2										
20	Gingivit	1	5	5	5	5	1	5	1	2	1	1
20	Gingivit	2										
22	Gingivit	1	5	5	5	5	1	5	1	1	1	1
22	Gingivit	2	5	5	5	1	1	5	1	1	1	1
23	Gingivit	1	2	5	5	4	1	4	2	2	1	1
23	Gingivit	2	2	5	5	1	1	5	1	1	1	1
24	Gingivit	1	4	5	5	5	1	5	1	2	2	1
24	Gingivit	2	5	5	5	1	1	5	1	2	2	2
25	Gingivit	1	5	5	5	5	1	5	1	1	1	1
25	Gingivit	2	5	5	5	3	1	5	1	1	1	1
7	Kontroll	1	3	5	5	5	1	5	1	1	1	1
7	Kontroll	2										
14	Kontroll	1	2	5	5	5	1	5	1	1	1	1
14	Kontroll	2										
15	Kontroll	1	5	5	5	5	1	5	1	2	1	1
15	Kontroll	2										
19	Kontroll	1	2	5	5	5	1	5	1	2	1	2
19	Kontroll	2										
21	Kontroll	1	5	5	5	3	1	5	1	1	1	1
21	Kontroll	2										
1	Parodontit	1	5	5	5	1	1	5	1	1	1	1
1	Parodontit	2	5	5	5	3	1	5	1	1	1	1
3	Parodontit	1	3	5	5	5	1	5	1	1	1	1
3	Parodontit	2	5	5	5	2	1	5	1	2	1	1
4	Parodontit	1	5	5	5	4	1	5	1	1	2	1
4	Parodontit	2	5	5	5	1	1	5	1	2	1	1
5	Parodontit	1	2	2			1	5	2	1	1	1
5	Parodontit	2	2	1	2	1	1	5	2	1	1	1
8	Parodontit	1	5	5	5	5	1	5	1	1	1	1
8	Parodontit	2	5	5	5	2	1	5	1	2	1	1
10	Parodontit	1	5	5	5	5	1	5	1	1	1	1
10	Parodontit	2	5	5	5	3	1	5	1	1	1	1
11	Parodontit	1		5	5	1	1	5	2	2	1	2
11	Parodontit	2										
13	Parodontit	1	2	5	5	1	1	5	3	2	1	1
13	Parodontit	2	2	5	5	1	1	5	2	2	1	1
18	Parodontit	1	3	5	5	4	1	5	1	1	1	1
18	Parodontit	2	5	5	5	3	1	5	1	1	1	1
26	Parodontit	1	4	3	5	2	1	5	1	1	2	1
26	Parodontit	2	5	2	5	2	1	2	1	1	1	1
27	Parodontit	1	3	5	5	5	1	5	1	1	1	1
27	Parodontit	2	5	5	5	4	1	5	1	1	1	1
9	Exkluderad											
9	Exkluderad											
6	Exkluderad											
6	Exkluderad											
12	Exkluderad											
12	Exkluderad											

ID	Subgrupp	Besök	Fråga 21	Fråga 22	Fråga 23	Fråga 24	Fråga 25	Fråga 26	Fråga 27	Fråga 28	Fråga 29	Fråga 30	Fråga 31
2	Gingivit	1	1	2	1	5	1	1	1	5	2	2	1
2	Gingivit	2	1	1	1	5	1	1	1	1	1	1	1
16	Gingivit	1		2	1	5	1	1	2	2	2	2	1
16	Gingivit	2	2	1	1				2	2	2	1	1
17	Gingivit	1	1	2	1	1	1	1	1	4	1	1	1
17	Gingivit	2											
20	Gingivit	1	1	2	1	1	1	1	1	2	2	1	1
20	Gingivit	2											
22	Gingivit	1	1	1	1	1	1	1	1	5	1	1	6
22	Gingivit	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1
23	Gingivit	1	1	1	1	1	1	3	1	3	1	1	2
23	Gingivit	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1
24	Gingivit	1	1	4	1	2	1	2	3	2	2	2	1
24	Gingivit	2	1	3	1	2	1	1	4	2	1	2	5
25	Gingivit	1	1	2	1	1	1	1	3	6	2	1	1
25	Gingivit	2	1	2	1	1	1	1	3	1	1	1	1
7	Kontroll	1	1	1	1	1	1	1	1	3	2	2	7
7	Kontroll	2											
14	Kontroll	1	1	2	1	3	1	1	2	1	1	2	7
14	Kontroll	2											
15	Kontroll	1	1	2	1	6	1	3	2	2	2	1	1
15	Kontroll	2											
19	Kontroll	1	1	2	1	3	1	1	1	3	2	1	1
19	Kontroll	2											
21	Kontroll	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1
21	Kontroll	2											
1	Parodontit	1	1	4	1	5	1	1	1	5	2	2	7
1	Parodontit	2	1	1	1	6	1	1	1	1	1	1	1
3	Parodontit	1	1	1	1	5	1	1	3	5	1	1	1
3	Parodontit	2	1	2	1	5	1	1	2	2	1	1	1
4	Parodontit	1	1	2	1	1	1	1	3	5	2	2	1
4	Parodontit	2	1	2	1	1	1	1	2	5	2	1	1
5	Parodontit	1	1	1	1	2	1	1	2		1	2	1
5	Parodontit	2	1	2	1	2	1	1	2	2	1	1	1
8	Parodontit	1	1	1	1	3	1	1	2	2	2	2	1
8	Parodontit	2	1	1	1	1	1	1	3	1	1	1	1
10	Parodontit	1	1	1	1	1	1	1	2	3	1	1	1
10	Parodontit	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1
11	Parodontit	1	1	1	1	6	1	1	4	5	1	2	1
11	Parodontit	2											
13	Parodontit	1	1	2	1	1	1		2	2	3	2	1
13	Parodontit	2	1	2	1	3	1		2	2	1	1	1
18	Parodontit	1	1	1	1	1	1	1	1	5	1	2	1
18	Parodontit	2	1	1	1	6	1	1	1	4	1	1	1
26	Parodontit	1	1	2	1	1	1	1	2	2	1	1	1
26	Parodontit	2	1	2	1	1	1	1		2	1	1	
27	Parodontit	1	1	1	1	6	1	1	1	3	1	1	1
27	Parodontit	2	1	1	1	6	1	1	1	1	1	1	1
9	Exkluderad												
9	Exkluderad												
6	Exkluderad												
6	Exkluderad												
12	Exkluderad												
12	Exkluderad												