**Kriterier for bedømmelse**

For at opnå bedømmelsen 12 ved eksamen skal den studerende kunne:

*Cariologi*

**Viden**

* **beskrive sygdommens forekomst i befolkningen, herunder at pege på risikoflader i relation til alder**

DMF/def-indeks: D/d komponent står for hvis intet andet er oplyst for caries med kavitet. M/e og F/f står for mistet eller fyldt som følge af caries.

**Zone 1** DMF/def-s = 0. **Zone 2** DMF/def på okklusalflader. **Zone 3** DMF/def på både okklusal- og approximalflader. **Zone 4** DMF/def på incisiver og glatflader.

**Early childhood caries**: def på børn op til 3 år. I 2005 havde 97,6 % af 2-årige og 93,4 af de 3-årig et def-s = 0. Mindre end 2,6 % af de 3-årige havde def-s >2 flader. Konklusionen er at få børn i dk har early childhood caries, og mange flere havde flere tænder end EEC.

**Def-s 7-årige**: Gennemsnitliget def-s i 2004 var 3,50 og def-s = 0 var 50,2 %. I 2005 var gennemsnit def-s 3,25 og def-s = 0 på 54 %. Bedre resultat i 2005

**Def/DEF-S 9-årige**: I 2006 fandt man i undersøgelse at 30 % distalflader på 04’er, 20 % mesialflader på 05’erne og 25-30 % af okklusalfladerne på 04 og 05 havde def. 5 % af 6’ernes okklusalflader var fyldte mens 30 % var fissurforseglet. Gennemsnit def = 0 var 40 %. 55 % havde en eller flere approximal caries. 20 % havde 4 eller flere approximal def-s. 9-årige ligger enten i zone 3 eller 4.

**Permanente tænder på unge**: i 2005 på 15-årige var der meget få fyldninger/caries på incisiver og hjørnetænder. 22 % okklusal og 8 % mesial på 6’erne var fyldte. 6 % okklusal på 7’erne var fyldte. 35 % af 6’er og 7’er okklusalflder var fissurforseglet. Forsegling og fyldninger på præmolar var sjældne. Gennemsitlige DMF-S var 2,97. DMF-S = 0 var 42 %. 85 % af DMF-S var relateret til F komponenten, 14 til D-komponenten og 0,005% til M-komponenten.

**Caries på voksne**: Gruppe på 35-44-årige fra 2002. Kvinder har en anelse højere DMF-S end mænd. Patienterne har ikke mange fyldningskrævende carieslæsioner. Hovedparten af DMF-S er relateret til F-komponenten.

**Caries på ældre (+65-årige)**: Der bliver færre tandløse i dk. I dag er kun 25 % tandløse. 25 % har partielle proteser. I gennemsnit har de 19 tænder tilbage, 3 tænder kræver fyldningsterapi, og andre 3 tænder har tidligere aktive læsioner. En store del af carieslæsioner er på rodflader.

Okklusaltfladerne på molar udvikler hyppigst caries på unge. Forklaring skyldes at eruptionen er lang, at der der ikke er okklusion og at tandbørsten ikke rammer fører det til ophobning plak.

Grunden til at præmolar ikke udvikler caries er at eruptionen er meget kort.

Kort: Omkring 50 % af danske børn får caries specielt på okklusal og approximal på 04 og 05. I den permanente tandsæt er det car 65 % op til 18-årige der på okklusalflader på 6 og 7 der udvikler caries. Disse tænder fissurforsegles ofte. PÅ børn under 15 år er det sjældent at man rodbehandler eller ekstraherer en tand. På voksne er hovedparten relateret til F-komponenten >80 %. 50-årige vil have 16 tænder med DMF. >65 år bevarer flere og flere tænder, men deraf er behandlingsomfanget af tidligere fyldning og primær caries voldsomt. Rodcaries vil forsat blive et problem for dem pga. de indtager meget medicin og har nedsat salivasekretion.

* **redegøre for de væsentlige forhold og samspillet mellem disse, der er af betydning ved initiering og udvikling af caries i emaljen, cement og dentin**

Caries er en *plakinduceret* sygdom i de hårde tandvæv, forårsaget af en række nødvendige faktorer som enkeltvis ikke er tilstrækkelige til, at caries udvikles.

Nødvendige faktorer:

* Mikroorganismer
* Fermenterbare kulhydrater (sukkerstoffer)
* Uforstyrrede forhold/tand? (så mikroorganismer kan adhærere og udvikle sig på tænderne)
* tid

Determinanter:

* Fremmer eller nedsætter hastigheden, hvormed mineral går i opløsning fx fluorid, arginin.

Plakstagnationsområder:

* Gingivalranden
* Approksimalt
* Fure-fossa-systemet
* Okklusalfladerne af erupterende tænder

Disse steder har mikroorganismerne mest ro til at formere sig.

Mikroorganismer behøver næring for deres aktivitet, og det vigtigste er sukker som kommer via salivas glykoproteiner og kosten vi indtager. Monosakkarider nedbryder på to måder anaerob og aerob. Med ilt nedbryder monosakkarider til kuldioxid og vand, og dette er ikke skadeligt for tænderne.

Anaerob nedbrydning af monosakkarider kaldes glykolysen, og er vigtigt for caries da slutproduktet er mælkesyre og opløser mineraler. En stor konc. af monosakkarider i mikroorganismernes omgivelser fører til dannelse af polysakkarider, og vil bruges til aktivitet hvis der ikke er monosakkarider tilstede. Visse mikroorganismer danner ekstracellulær polysakkarid ud fra sakkarose, og det klæber mikroorganismerne sammen i fastere masse.

Forskellige hypoteser angående plakudvikling:

Uspecifikke hypotese: Mange mikroorganismer kan producere syrer.

Specifikke hypotese: Få mikroorganismer kan producere syrer

**Økologiske hypotese:** Hvor det er lokale forhold, herunder den biokemiske processer i plakken, som bestemmer om plak udvikler sig cariogent eller ej.

Den cariogene plak (udvikling tager mindst et par dage) kendetegnes ved:

* Den er anaerob eller mindst fakultativ anaerob
* Den er acidogen (producerer syre: pH ned til ca. 4)
* Den er acidurisk (bakterierne kan leve når det er surt)
* Mikroorganismerne kan producere intra- og ekstracellulære polysakkarider, så de har energi til deres aktiviteter, og dsv er slutproduktet for nogle mikroorganismer fx s. mutans mælkesyrer.

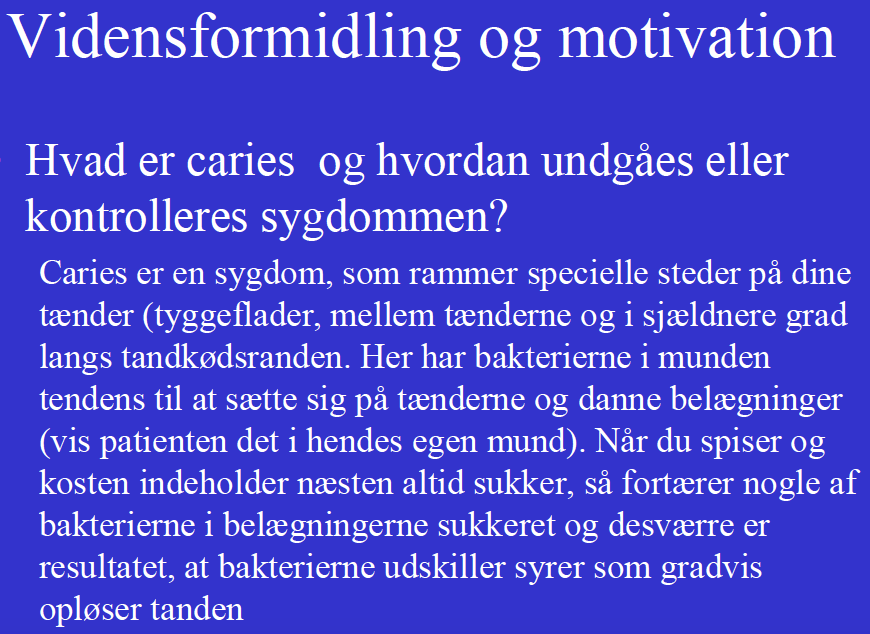
Saliva:

Er på samme tid cariesfremmende og cariesreducerende. Cariesfremmende fordi saliva indeholder mikroorganismer, der koloniserer tanden samt at saliva indeholder næring som glykoproteriner og mono, di og polysakkarider. Cariesreducerende skyldes 3 forhold. 1 eliminering af skadelige stoffer ved at saliva renser munden. Elimineringstiden er en vigtig faktor som kan måles. I cariesmæssig sammenhæng er det elimineringshastigheden under hvile-saliv-forhold, der er vigtigst som ligger mellem 0,25-0,35 ml per min. 2 salivas indhold af ioner og buffersystemer. Buffer er et stof som virker ved, at tilsættes der syre falder pH ikke, eller pH falder langsommere ned, hvis stoffet ikke var tilstede. Det mest effektive buffersystem i saliva er bicarbonatsystemet som har sit virke i pH 6,5-5,5. Et andet er fosfatsystemet som virker ved højere pH. 3 salivas indhold af antimikrobielle system fx lysozymer der har baktericid effekt, immunoglubiner og antistoffer som fx klumper bakterier sammen, så de ikke hæfter sig til tænder. Laktoferrin der binder jern som bakterierne eller skulle bruge i der metabolisme og laktoperioxidasesystem, som er toksisk for visse mikroorganismer.

**Forklar om caries samt forebyggelse af caries til pt.:**

Årsagen til caries opståen er bakteriebelægninger på tænderne.  Bakterier får næring hovedsagligt fra sukker. Hvis disse belægninger ikke fjernes og du samtidig hyppigt indtager sukkerholdigt kost, dannes der et godt miljø for bakterievækst, hvorved de danner syrer, som medfører opløsning af tandsubstans (bør ikke kun nævne sukker men andre parametre fra cariogrammet også). Der er visse områder der er mere udsat for caries end andre og derfor er det ekstra vigtigt at holde disse områder rene. Det er på tyggefladerne, mellem tænderne og langs tandkødet.

* Du skal børste tænder 2x dgl. i 2 min med fluorholdig tandpasta, og en god ide er ikke at skylle munden efter. Tandtråd til mellemrummene.



* **beskrive cariesprocessens kliniske, radiologiske og histologiske billede og kriterier for diagnostik af caries**

Et lille fif når ginigvale carieslæsioner skal behandles operativt, er at sætte patienten i kortvarig klorhexidinbehandling, hvorved gingivitis forsvinder/mindskes, så tandlægen kan lave kvalitetsplastfyldninger.

cariesprævalens: defineres som antal carieslæsioner ved en given alder

cariesindicidensen: defineres som stigning i caries mellem to tidspunkter.

Standser demineralisationen bliver læsionen ofte brunlig, fordi farvestoffer fra den føde, vi indtager, trænger ind i porevolumen.

Fortsætter demineralisationen, vil dentinen på et tidspunkt også demineralisere, hvorved dentinen ændrer farve (bliver brun, vi ved ikke rigtig hvorfor). Lyset, som trænger ind i tanden, fastholdes i sådanne læsioner, hvilket klinisk kan give sig udtryk i blålige/grålige skygger >>dybt<< fra tanden. Fortsætter demineraliseringen kommer der brud, først i emaljen, senere i dentinen. På det tidspunkt er fronten af carieslæsionen tæt på eller i pulpa.

Læsioner der kun fremtræder ved tørlægning, er generelt mindre dybe end læsioner, der kan ses uden tørlægning.

For at afgøre om læsionen er aktiv eller ej, kan bruges følgende 3 prædikatorer:

* hvordan ser læsionen ud (brun, hvid, skygge/kavitet)
* er læsionen i et plakstagnationsområde
* føles læsionen glat eller ru, når sonde forsigtig køres hen over læsionen

i tilfælde af at læsionen er i nærheden af gingiva, kan den gingivale tilstand (blødning ved sondering) også anvendes i aktivitetsbestemmelsen.

for permanente tænder gælder, at er læsionen radiologisk dybere end den yderste 1/3 af dentinen, er der formentlig kavitet i emaljen.

- klinisk Sup: svag opacitet m/u udtøring. Gulig/lys brunlig. blødt og ru ved sondering. Med: Mikrokavitet eller skygge. Prof: Kavitet ned i dentinen.  
- Rad sup: Radiolucens fra yderste ½ ind i emalje og max 1/3 af yderste dentin. Med: midterste 1/3 af dentin. Prof: inderste 1/3 af dentin  
- Histo: sup: Demineralisering i yderste ½ af emaljen-max yderst 1/3 dent. Med: demin. midt 1/3 dentin. Prof: demin. inderste 1/3 dent.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Klinisk** | **Radiologisk** | **Histologisk** |
| **Sund** | Sund | Ingen radiolucens | Ingen demineralisering |
| **Superficiel** | Svag opacitet efter udtørring | Radiolucens i yderste ½ af emaljen  (obs ik på emalje caries, det er sværre at se i starten) | Demineralisering i yderste ½ af emaljen |
| **Superficiel** | Opactictet synlig unden udtørring | Radiolucens i inderste ½ af emaljen og yderste 1/3 af dentinen (obs ik på emalje caries, det er sværre at se i starten) | Demineralisering i inderste ½ af emaljen og yderste 1/3 af dentinen |
| **Media** | Mikrokavitet eller skygge | Radiolucens i midterste 1/3 af dentinen | Demineralisering i midterste 1/3 af dentinen |
| **Profund** | Kavitet i dentinen | Radiolucens i inderste 1/3 af dentinen | Demineralisering i inderste 1/3 af dentinen |

Lesionen inddeles i   
 -Emalje: Surface layer, body of lesion, dark zone, translucent/sklero,   
 - Dentin: bakterieindvækst, demineraliseret, sklero, tertiær dentin

* **kunne anvende diagnoserne Caries dentalis progressiva, superficialis, media og profunda**

Karakteristisk for en aktiv læsion:   
Læsionen er dækket af synlig plak og vil ofte ligge i et plakstagnations område  
Hvis der er kavitet vil kantområdet være uregelmæssig  
Læsionen vil optræde mat kridtet hvidlig(hypermineraliseret) eller gullig/lys brun  
Ved forsigtig sondering (for undgå at lave mikrokaviteter) vil læsionen føles ru eller blød  
  
note husk at se inflam grad i gingiva  
  
Karakteristika for en inaktiv læsion:  
Læsionen vil ikke være dækket af plak  
I tilfælde af kavitet vil kantområdet være glat  
Læsionen vil optræde brunlig/sort og skinnende  
Læsionen vil ved forsigtig sondering føles hård og glat  
  
Adskiller sig fra emaljecaries ved:  
1. Rodcaries bliver sjældent dyb, men læsionen spreder sig rundt om tanden.  
2. Saliva er i kontakt med rodcaries læsionen, hvilket gør at progressionshastigheden er langsommere end for emaljecaries da det ikke er i kontakt med saliva (oral clearance).   
3. Mikroorganismerne invaderer dentinkanalerne hurtigt

* **forklare relevansen af risikovurdering ved cariessygdom og andvende Cariogrammet**

Ved at vurdere forskellige parametre for den enkelte patient og indsætte dem i programmet, åbnes der mulighed for at bedømme patientens cariesrisiko. Patientens chance for at udvikle fyldningskrævende carieslæsioner inden for en periode af 2-3 år, hvis orale konditioner ikke ændres, kan herved illustreres visuelt og procentuelt.

Programmet er baseret på at vurdere følgende risikoparametre:

* patientens carieserfaring udtrykt i DMF-T
* om patienten har sygdomme eller tilstande, som kan øge risikoen for at udvikle caries
* kostens indhold af sukker
* hyppigheden af indtagelse af sukker/måltider i løbet af dagen
* patientens plakforekomst
* forekomst af streptococcus mutans i saliva
* patientens brug af fluorid
* patientens salivasekretionshastighed
* salivas bufferkapacitet (er saliv god, mindre god eller dårlig til at neutralisere syre)

Når alle data er indtastet, fremkommer et cirkeldiagram, som angiver sandsynligheden (risikoen) for at **undgå nye carieslæsioner** indenfor 2-3 år. Derudover viser cirkeldiagrammet også, hvilke parametre der har større indflydelse end andre på, at patienten har høj risiko for ny caries.

Mest korrekt når alle 10 parametre anvendes, men programmet kan anvendes når 8 af de 10 parametre er indtastet.

indikation:

cariesaktive patienter som led i motivation for at ændre vaner mhp. at nedsætte cariesaktiviteten. Effekt af carieshæmmende tiltag kan herved illustreres.

i patientbehandlingen er cariogrammet et rigtig godt pædagogisk værktøj til de patienter som kan forstå piediagrammer.

dokumentation for at man har lavet en risikovurdering

risikovurderingen danner grundlag for indkaldeinterval

susceptibiliy:

fluor, saliva

circumstances:

dmft, sygdom

diet:

indhold af sukker + hyppighed

bacteria:

plak, streptococcus

* **redegøre for principper for hvordan caries kan forebygges, herunder også dental fluorose**

Fluorapatitkrystaller går gradvist i opløsning når pH i plakvæsken er omkring 4,5. Cariogen plak har en pH-værdi på 6-4,2, inden for hvilket fluorapatit kun opløses i meget begrænset omfang.

Fluor sænker hastigheden i cariesprogression 🡪 når fluorid er til stede i plakvæsken (selv i lave koncentrationer), vil der ved et pH-fald kunne dannes fluorapatit af de andre delvist opløste krystaller. Der sker således en heling undervejs, hvilket betyder, at demineraliseringshastigheden sænkes. Samtidig vil de nye fluorapatitkrystaller først opløses ved et lavt pH (hæmmer demineralisering). Man taler derfor om, at fluor både remineraliserer læsionen og reducerer demineraliseringen. Det at læsionen remineraliserer skal dog ikke tages som udtryk for at hele læsionen heler op. Ved pH-fald under 5,3 vil der altid mistes flere ioner end der dannes.

Når fluor er til stede i høje koncentrationer, dannes tungtopløseligt calciumfluorid (CaF2), som udfældes i porøsiteterne i carieslæsionen. Dette opløses gradvist ved efterfølgende pH-fald, og fluor indgår i processen som omtalt ovenfor.

**Anvendelse af fluorid**

Til hjemmebrug

* fluortandpasta
* mundskylning med 0,2% NaF-opløsning (svarer til 1000 ppm F)
* fluortyggegummi (Fluorette, V6 tyggegummi)

Patienter med høj risiko for caries instrueres i **ikke**at skylle munden efter tandbørstning men kun spytte ud.

**Lokalapplikation af fluorid**

Indikationsområde:

behandlingen udføres med henblik på at nedsætte progressionshastigheden i aktive carieslæsioner. Anvendes derfor ved diagnosen caries dentalis progressiva superficialis og evt. media.

Virkningsmekanisme:

hensigten med behandlingen er at få udfældet calciumfluroid i mikroporøse carieslæsioner. CaF2 virker som et langtidsdepot, hvorfra der langsomt gennem uger/måneder frigøres fluorid til det lokale væskemiljø.

Fluorprodukter:

2% NaF-opløsning (svarer til 10.000 ppm F)

Arbejdsgang:

1. 1-2 ml opløsning hentes i et plastbæger
2. området afpudses med pimpsten/tandpasta på gummikop på mikromotor/tandtråd og skylles med vandspray
3. der tørlægges med vatruller og spytsuger og læsionen **udtørres** grundigt med luftblæser
4. **i tilgængelige områder:** en vatpellet vædes i væsken som derefter duppes på læsionsområdet. Dette fortsættes i 45 sek. hvorefter læsionen får lov at tørre ud. **Approksimalt**: en vatpellet presses ind i approksimalrummet. Denne pellet duppes med en vatpellet vædet i væsken. Dette fortsættes i 45 sek., hvorefter den indpressede vatpellet fjernes og læsionen får lov at tørre ud.
5. Patienten bør undlade af skylle munden med vand en times tid.
6. evt. gentagelse af behandlingen afgøres på grundlag af den løbende vurdering af cariesaktiviteten

2,26% duraphat-lak (svarende til 22.600 ppm F)

her foretages tørlægningen **uden at læsionsområdet udtørres,** og applicering foregår ved hjælp af en tubulesprøjte med engangkanyle. Duraphat stivner som en hinde på tandoverfladen og denne proces acceleres ved tilgang af saliva eller vand.

Patienten bedes undgå at spise og drikke i 6 timer (1 time er nok).

bifluorid-lak

pensles med en skumpellet på den tørlagte læsion i et tyndt lag

fluorgel i individuel skinne

en pressen akrylskinne fremstilles på gipsmodel. Fluorgel fyldes i skinne, og den sættes på plads i munden. OVerskud af fluorgel suges væk med centralsuget, og patienten sidder med skinne i ca. 5 min. Herefter suges gelen omhyggeligt væk, og patienten skyller munden. Metoden kan også anvendes af patienten til hjemmebrug, hvor overskud af gel spyttes omhyggelig ud.

**Bivirkninger**

lokale ændringer i tænderne

for høj indtagelse af fluorid under tændernes mineralisering (mere end 0,04 mg/kg/dag i længere tid) kan give anledning til dental fluorose. Lette grader af dental fluorose ses som hvidlige pletter på tænderne, mens alvorligere grader viser sig som brunlige forandringer, hvor emaljeoverfladen også kan være brudt sammen lokalt. Dental fluorose kan være et kosmetisk problem, men giver **ikke**anledning til øget cariesrisiko.

Dental fluorose opstår pga. overforbrug af fluorid under tændernes mineralisering. Når ameloblasterne danner mineral kan de forstyrres af fluor, som medfører mindsket mineralerhvervelse. Dette kan give forstørret porevolumen langs Retzius linjer. Retzius linjerne er vækstlinjer, som ender ud på emaljens overflade og danner perikymatiet. I værste fald dannes såkaldt pits. Syner hvidt fordi lyset reflekteres anderledes på tandoverfladen. Opstår *symmetrisk* (caries relevant!). Fluor kan afhjælpe demineralisering og herved nedsætte cariesprogressionshastighed (CaF krystal dannelse med lavere opløselighed end cariogene bakterier. Kan udfælde FHAP i allerede demineraliseret mineral) samtidigt med at det fremmer remineraliseringen (kan danne CaF krystal med opløste HAP  
Fluor: 0,32gr nyfødte, 1-3 voksne 2xdagl. 2 min

Forgiftninger

natriumfluroid danner sammen med mavens saltsyre flussyre, som er stærkt ætsende. Toksisk dosis peroralt er omkring 5 mg fluorid/kg legemsvægt. Dødelig dosis for voksne er 30-70 mg fluourid/kg. Symptomerne er bl.a. mavesmerter og opkastning. Ved mistanke om akut forgiftning skal patienten tømme ventriklen og drikke mælk. Ved alvorlig grader af forgiftning indlægges patienten på hospital.

**Måling af spytsekretionshastighed:**

indikationsområde:

alle patienter med høj cariesrisiko, høj cariesprogressions og/eller større erosionsskader.

Ustimuleret:

normal spytsekretion: >0,2 ml/min

nedsat spytsekretion: <0,2 ml/min. Gentages 2 gange, herefter måles stimuleret spytsekretion.

hyposalivation: <0,1 ml/min (ustimuleret)

Stimuleret:

normal spytsekretion: 1-2 ml/min

hyposalivation: <0,7 ml/min

Hvis patienten er i stand til at producere væsentligt mere spyt i tyggestimuleret tilstand end i ustimuleret tilstand, kan denne anbefales at tygge sukkerfrit tyggegummi før og efter indtagelse af kulhydratholdige- og/eller sure mad og drikkevarer. Disse patienter vil i mange tilfælde kunne få en lindring af deres gener fra mundtørhed ved at tygge tyggegummi.

**Fissurforsegling:**

Fissurforsegling kan anvendes profylaktisk og forebygge at caries opstår. Det kan også anvendes terapeutisk til at standse både klinisk synlig caries og synlig caries, der ikke ligger for dybt i dentinen.

En tæt forsegling hindrer tilførsel af ernæring fra mundhulen til mikrofloraen i fissurerne og vil derfor kunne inaktivere og reducere antallet af levedygtige bakterier i en eventuel carieslæsion under forseglingen.

1. rens tanden
2. tørlig
3. syreæts i 60 sek + udtørring
4. ethanol x 2
5. ultraseal (evt. med knopsonde)

* **redegøre for de principielle forskelle, ætiologisk og klinisk, mellem cariesskader og erosionsskader**

Caries opstår pga af plak. Hydroxylapatit kræver en pH fald på under 5,5 før det går i opløsning. Hvad sker der når pH falder og stiger igen. Udgangspunktet ved pH 7 og ned til ca. 6 i saliva og plakvæske er, at indholdet af calcium, fosfat og fluorid er højere end i tanden. Plakvæsken er overmættet, og betyder at mineralerne burde udfældes på tandens overflade. Dette sker i nævneværdige grad, da plakvæsken indeholder inhibitorer, som forhindrer udfældningen.

Når ph falder i plak grundet syreproduktion, indeholder plakvæsken buffersystemer som neutraliserer syren. Koncentrationen af fosfat bliver mindre i plakvæsken end tanden, og plakvæsken er undermættet. Det betyder at dele af krystallers indhold af fosfat frigøres til plakvæsken = demineralisering. Stiger pH igen vil noget af det tabte fosfat går tilbage til krystallerne = remineralisering. Calcium indgår også i de to processer.

Emaljens opløselighed ligger omkring 5,5, og dentin omkring 6,2. Ved hver fald under kritisk pH vil der tabes mineraler end der kommer tilbage igen. Summen af mange pH-fald vil lede til caries.

Fluoridioner påvirker denne proces. Fluorapatit opløses først når pH er under 4. Ved undermættet fosfationer vil fluoridioner være overmættet. Fluorid vil i plakken reagerer med de frie fosfat- og calciumioner og dannes fluorapatit og vil udfældes på emaljeoverfladen og erstatte hydroxylapatiten. Dermed sænkes opløsningshastigheden for tandens mineraler ved remineralisering samt at det dannede fluorapatit kræver pH UNDER 4 før det opløses.

Under plakstagnationen demineraliserer emaljen gradvis, og der sker en øget volumen mellem krystallerne. Når læsionen udtørres, brydes lyset på en afvigende måde ift. sund emalje, og emaljen vil have en synlig hvid læsion.

Erosioner er kemisk opløsning af tandsubstans forårsaget af syrer af al andet herkomst end fra plakkens bakterier. Den er kostbetinget/erhvervet. Et pH under 4 fører til opløsning af hydroxylapatit og fluorapatit, og der sker ingen remineralisering, og dette bliver til erosioner. Syren gør at det yderste lag af emaljen bliver hypomineraliseret, og dermed bliver emaljen opløst lag for lag uden nogen demineralisering af de dybere dele.

Erosionskader forårsaget af mavesyre optræder oftest først på OK incisiver palatinalflader, og senere rammes palatinalflader og okklusalflader på præmolar. Syrer fra kosten forårsager erosioner på facialflader og incisalkanter. På aktive erosioner er overfladen blank eller mat og plakfri. På molarene vil man kunne se cupping, facialt front vil man kunne se skulderdannelse som bevaret emalje gingivalt. Pt’er kan være følsomme for temperatursvingninger.

*Endodonti*

**Viden**

* **redegøre for bakterielle og behandlingsskabte årsager til udvikling af sygdomme i pulpa og det apikale parodontium**

**Komposition af endodontisk mikroflora:**

Hovedsageligt den samme som i dental plak, periodontale spalter og carieslæsion. Streptokokker, lactobaciller (mest ved cariesramte tænder), actinomyces, porphyromonas og prevotella (disse indeholder enzymer der kan hæmme værtsforsvaret ved bl.a. at nedbryde plasmaproteiner som immunugluobuliner og komplementfaktorer). veillonella etc. og gærsvampe.

Ved ikke-helende apical parodontit ses enterococcus faecalis.

**Pathogenese:**

Inflammation i pulpa forekommer når den bakterielle invasion og det cytotoksiske effekt overstiger pulpa-dentinorganets forsvarskapacitet. Intet enkelt eller unikt patogen hvorfor beh. sigter på bekæmpelse af samlet mikroflora. Endodontisk mikroflora hovedsageligt den samme som i dental plak. Jo længere apikalt desto mere strikt anaerobe bakterier da iltforsyning der er begrænset. Rodkanaler normalt sterile. Bakterier trænger ind via dentintubuli eller direkte blottet pulpa:



Mikroorganismer befinder sig altså både i dentintubuli og som biofilm inde i selve kanalen. Bakterier næres af nekrotisk pulpa og inflammatorisk exudat fra apikalt væv 🡪 fjernelse af pulpa og kontrol af inflammation mindsker altså bakteriernes næringsstoffer betydeligt!

Migrerer bakterierne apikalt danner de en inflammatorisk læsion (en apikal parodontit) hvis formål er at indespærre bakterierne og hindre dem i at sprede sig ind i knoglemarven. Porphyromonas gingivalis er et vigtigt endogen ved apikale parodontiter mens der ved ikke-helende parodontitter hyppigt ses enterokokkus faecalis.

Bakterierne og deres affaldsprodukter aktiverer 1. line of defence gennem de antigen præsenterende celler, der aktiverer 2. line of defence således at T-cellerne kan deltage i immunresponset inde i pulpa. Inflammationscellerne ophobes i pulpa og er med til at degradere vævet her ved bl.a. at udskille cytokiner. Ved stor inflammation stiger trykket i pulpa og blodforsyningen afsnøres apikalt så der opstår iskæmi og nekrose.

Behandlingsskabt: Ioatrogen (perforation, opvarmning ved bor, overinstrumentering)

* **angive i oversigtlig form patogenesen for henholdsvis pulpitis og apikal parodontitis**

|  |  |
| --- | --- |
| Pulpitis | Apikal parodontitis |
| Pulpitis udvikler sig som regel pga. caries, traume eller fraktur. Det er tegn på bakterieinvasion af pulpa.  Reversibel: Smerter udløst af mekanisk, termisk eller osmotisk påvirkning. Skarpe hurtige jag.  Irreversibel:  Patogenese: Vaskulær fase: Dentinirritation aktiveret som fører til kardilation og øget blowflow i pulpa.  Cellulær: Selv inflammationen starter når pulpa-dentinorganets forsvars kapacitet overskrides af den bakterielle cytotoksiske effekt. Immunceller aktiveres vha APC som reaktion på bakterierne i dentinen. Når inflammationscellerne ophobes i pulpa og bliver det irreversibelt. Trykket øges i pulpa grundet mængden af immunceller 🡪 afsnøring af blodkar+nerve i foramen apikale 🡪 iskæmi🡪 nekrose (hører nu til apikal parodontitis). | En apikal parodontitis er en periapikal inflammation der opstår efter en pulpal infektion. Kan udvikles pga. caries, traume eller fraktur. Det udvikler sig almindeligvis symptomfrit, og inflammationen af det periapikale væv er forårsaget af den nekrotiske bakterieinficerede rodkanal. Her ses brud på lamina dura og radiolucent område apikalt for foramen apikale.  Prognose bedre for tænder uden apikal opklaring.  Patogenese: Efter afsnøring af blodkar og nerve 🡪 iskæmi 🡪nekrose 🡪 trykket stiger stadig. Der forekommer afløb apikal, vil kunne ses radiologisk . 🡪 knogleresorption for plads til blødvævslæsionen 🡪 evigt bakterietilførsel vil føre til kronisk inflammation |

**invasion:**

vital pulpa med funktionelt infektionsforsvar vil typisk kunne modstå bakteriel indtrængning - især hvis pulpavæv ikke eksponeres direkte til oralkaviteten. Direkte adgang til rodkanalerne kan dog være tilstede ved parodontal sygdom da bakterier fra subgingival plak kan trænge ind i rodkanaler via laterale og furkale kanaler og ultimativt via foramen apikale.

Hvis pulpa er skadet kan mikroorganismer trænge ind i pulpa via blottede dentintubuli.

Mikroorganismer er altså både i dentintubuli og som biofilm inde i selve kanalen.

**Apikal parodontitis:**

* kan skyldes en primær infektion i en nekrotisk pulpa
* eller udvikles som sekundær infektion efter endo. behandling. Typisk pga. manglende kontrol af rodinfektion, reinfektion pga. utæt koronal forsejling eller utilsigtet ekstrusion af rodfylningsmaterialer eller medikamenter ind i det periapikale væv.

**Patogenese ved pulpitis:**

inflammation i pulpa afstedkommer, når den bakterielle invasion og den cytotoksiske effekt overskrider pulpa-dentin organets forsvarskapacitet.

mikrobiologi:

gram positive bakterier overtages hurtigt af gremnegative bakterier og jo længere apikalt inflammationen er des mere strikt anaerobe er bakterierne. Koronalt er de fakultativt anaerobe. P. gingivalis er et vigtigt endogent patogen ved parodontitter, ved ikke helende apikale parodontitter ses hyppigt enteroccus faecalis (resistens overfor høj pH).

det er svært at vurdere inflammation i pulpa, da vi ikke har noget redskab til non-invasivt at måle graden af inflammation

mørkerød blødning = inflammation

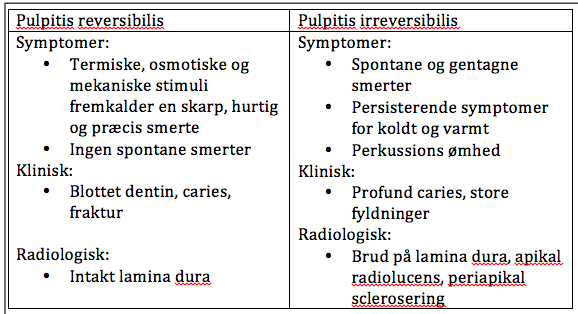
lyserød blødning = ingen inflammation

* **anføre principper for den diagnostiske proces i forbindelse med endodontiske behandlinger**

Klinisk: subjektive og objektive fund såsom smertebillede (er det spontane eller udløste smerter? Er de vedvarende?) Perkussionsømhed, vitalitet, caries, traume, fraktur,   
radiologisk: Periapikal forandring, brud på lamina dura,   
Diagnostik egentlig som nedenstående:

**Patientens anamnestiske oplysninger***Alment:*• Sygdomme, skader mod hoved og hals, medicinering, almen tilstand i øvrigt, sindstilstand.   
*Smerteanamnese:   
•* Debut, karakter, intensitet, lokalisation, varighed, udløsende el. lindrende faktorer, tidligere udredninger.   
*Odontologisk anamnese:   
•* Tidligere tandbehandling, evt. tidsmæssig sammenhæng mellem smerte og tidligere tandbehandling.   
*Patientens egen opfattelse af smerte:   
•* Kort resumé af dette.   
 **Klinisk status**   
*Tænder:   
•* Ømhed ved palpering af tænderne, perkussionsømhed, kroneømhed, apikal ømhed, marginal status (patologisk poche, furkatur involvering), vitalitetstest, kulde, varme, tryk (FracFinder), erosioner/ attrition, infraktioner, gennemlysning, indfarvning, evt. undersøgelse. i operationsmikroskop. Eventuel effekt af blokader.   
  
*Slimhinde:   
•* Hævelse, farveforandringer, læsioner, ømhed ved palpering.   
*Følelsesforstyrrelser:* Paræstesi m.m, berøring kulde varme, smerte.  
Tyggemuskler, kæbeled: Ømhed, hævelse, bevægelses hæmning.   
 *Okklusion/ artikulation:   
•* Forandringer abrasionsfacetter, m.m.   
 **Radiologiske fund***Røntgenbilleder fra både overkæbe og underkæbe fra aktuelle smerteregion:   
•* Apikale forhold, marginale forhold, andre forandringer, eventuelle rodfyldningers status, caries. Dybe fyldninger (mistænkte overkapninger), sinus maxillaris med relation til apikale forhold.

* **redegøre for valg og teknik af gradvis ekskavering, direkte overkapning, partiel pulpotomi, pulpektomi og kanalbehandling, og have kendskab til behandlingernes prognoser**



**GRADVIS EKSKAVERING:**

Indikation:   
I tilfælde af profunde caries læsioner, hvor der skønnes risiko for iatrogen perforation til pulpa under ekskavering. Behandlingen vælges, når der ikke er kliniske og radiologiske tegn på irreversibel patologi i pulpa. Dvs. Ingen spontane smerter, udvidet parodontal spalte, interradikulære eller periapikal parodontitis. Pulpa skal være fuldt vital!!! Udføres ved diagnosen *caries dentalis prog. Profunda* og *pulpitis reversibilis*.

Hensigten med behandlingen:   
Fjernelse af det yderst karieret væv og applicering af calcium hydroxid i det inderst karieret væv, hvilket inducerer dannelse af reparativ dentin, hvorefter renekskavering skønnes mulig. Remineralisering af den eksisterende dentin, kan tilmed være en medvirkende årsag til nedsat antal pulpaperforationer. 2. ekskaveringsrunde foregår typisk efter 6-8 måneder.

**PULPEKTOMI (forebygge infektion opstår):**  
Indikation: Vælges når pulpas prognose er meget ringe grundet fremskreden inflammation. Dog er pulpa vital ved behandlingsvalg.

Har til formål at **eliminere den destruktive inflammation og dermed forhindre rodkanal infektion.** Det overordnede behandlingsprincip er ikke at bekæmpe en infektion, men at undgå en kontaminering af kanalen under behandling. Udføres ved diagnoserne: *Pulpitis irreversibilis, Pulpitis irreversibilis cum parodontita apicale* (rodmål og infektionskontrol som Kanalbehandling), evt. ved *Pulpa traumate laesa*, pulpa sana (causae retentionae), pulpitis hyperplastica, pulpitis reversibilis.

Udføres ikke på tænder under færdigudvikling, da behandlingen stopper yderligere vækst.

**KANALBEHANDLNG (behandle eksisterende infektion):**  
Indikation:   
- Pulpa nekrose 🡪 Avital pulpa med eller uden apikale forandringer.  
- Udføres ved diagnoserne: *Necrosis pulpae, Parodontitis apicalis acuta* *(cum abscessu), Parodontitis apicalis chronica, Parodontitis apicalis scleroticans, Cystis radicularis.*

Hensigt med behandlingen:  
- At fjerne inficeret nekrotisk væv og nedbrydningsprodukter fra kanalen svarende til 1 mm fra vertex.  
- Bekæmpe en infektion  
- Aflukke rodkanal bakterietæt og opretholde tandfunktion i et sundt parodontium.

**BEHANDLINGERNES PROGNOSER:**  
Gradvis ekskavering:~92%  
OVKA: ~85%  
PE: ~95%  
*KA: - opklaring over ~95%*  
KA: + opklaring ~85%  
Revisionsbehandling: 60%-90%

**Overkapning hos yngre:**

her forekommer ingen regler omkring størrelsen af perforationen (<1 mm hos voksne), **det afgørende er hæmostasen.**

* ekskaveringen foregår under mikroskop
* hæmostase etableres med 5,25 % natriumhypoklorit i min. 5 min - hvis der ikke kan opnås hæmostase udføres i stedet pulpektomi
* MTA (mineral trioxide aggregate) i 4-5 mm tykkelse
* fugtig vatpellet over MTA og så temporær fyldning i en uge, da MTA skal hærde
* endelig restaurering

accidental pulpaeksponering dvs. ikke carierede har bedst prognose (92%) pga. mindsket risiko for bakteriel kontaminering.

pulpaeksponering ved carieslæsioner kan lede til stor bakteriel penetration og evt. abscessdannelse hvorfor helingspotentiale er uforudsigeligt, dårligere prognose (33%)

alder spiller en væsentlig rolle for prognosen, da pulpa er mere cellerig og vaskulariseret hos yngre individer - altså bedre heling/prognose hos yngre.

tandens tilstand efter endobehandling:

tanden vil være svækket pga. fjernelse af blødtvævet og dermed øget sprødhed og mindsket elasticitet. Er dog en permanent løsning der kan vare patients liv ud.

nekrotiske tænder skal rodbehandles selvom der ikke er tegn på infektion da:

* det ikke kun er en nekrotisk pulpa med bakteriel induceret inflammation
* prognosen er bedre for tænder uden apikal opklaring
* ubehandlet kan det i værste fald føre til nedsænkningsabsces i spatium lateropharyngeum
* **redegøre for endodontiske behandlingsteknikker på tænder med simpel morfologi ud fra konceptet om de fire behandlingsfaser med anvendelsen af maskinel instrumentering, herunder rodmålsbestemmelse ved hjælp af digital røntgen samt apexlokator**

Fase 1: Etablere en safety zone ved at bearbejde kanalens øvre del med manuelle stålfile 15 og 20. Safety zonen går typisk til en krumning og max til FR

Fase 2: Koronal udrensning inden for safety zonen. Først med håndfile 10, 15 og 20, derpå med roterende protaper Gold SX i pumpende bevægelser i kanalens retning. Der skyldes grundig med natriumhypoklorit efter hvert instrument.

Fase 3: Fastsættelse af endeligt rådmål med apexlocator, elektronisk rodmåling kontrolleres med røntgen. Udrensning med håndfil 15 og 20 til ER.

Fase 4: Der afsluttes med apikal præparation med anvendelse af reciprokerende WaveOne fil alternativt NiTi flex håndinstrumenter og skyldes med 2,5 % natriumhypoklorit mellem hvert instrumentskift. Efter afsluttes udrensning foretages aktiv skyldning

Bestemmelse af rodmål: Tandens længde (afstanden fra et referencepunkt på kronen og til vertex dvs. rodens mest apikale punkt bedømt radiologisk) måles på skærmen efter kalibrering af billedet. Foreløbigt rodmål (FR) bestemmes på røntgen ved kalibrering og skal være 3 mm. fra vertex (1 mm for den ønskede afstand + 2 mm som sikkerhedsafstand for at sikre mod instrumentføring længere apikalt end tilsigtet). Der tages et røntgenbilledet med en fil svt. FR. Det endelige rodmål (ER) fremkommer ved kalibrering ud fra den kendte fil-længde og er tandens længde minus 1 mm.

OBS: Der kan også anvendes apexlokator som angiver et punkt mellem foramen minor og major og ER lægges indenfor den apikale konstriktion:

ER vha. apexlokator fx Raypex:

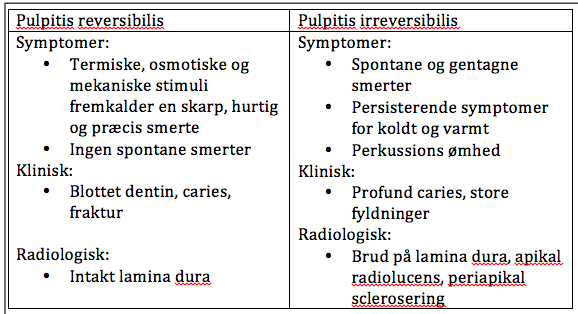
* giver mere præcis angivelse af de anatomiske forhold i apeksregionen
* ER ligges inden for den apikale konstriktion

**Færdighed**

* **stille sandsynlig diagnose på reversible og irreversible patologiske tilstande i pulpa og det apikale parodontium**

**Pulpa:** Pulpa sana, pulpa traumate laesa, pulpitis reversibilis, pulpitis irreversibilis, necrosis pulpae

**Pulpa og apikale parodontium:** Pulpitis irreversibilis et parodontitis apicalis acuta/chronica, Necrosis pulpae et parodontitis apikalis acuta/chronica.



* **planlægge udførelsen af optimal udformning af oplukningskaviteter til pulpakammeret, mekanisk udrensning og rodfyldning i tænder med simpel morfologi**

**Krav til oplukningskavitet:**

* fri og direkte adgang til kanalerne - dvs. hele kanalvæggen skal være fri, hvor kanalerne ligger i forlængelse heraf.
* instrumenterne kan arbejde i rodkanalerne uden føring 🡪 endo-sonde god her fordi den er længere end de almene sonder, den er lavet af bedre materiale og udformningen på den er bedre - bred oppe, spids nede
* hele pulpacavum involveret (inkl. loft og divertikler), dvs. der ikke må være overhængende dentin. ellers
  + risiko for biofilmsdannelse
  + vital tand vil kunne bløde
  + ved overhæng anvendes rosenboret i dets opadgående retning
  + hvis man er i tvivl om man er ved loft eller bund kigges på farven - hvis gul = loft, hvis grålig/glasagtig = bund
  + brug et diamendo bor, så man ikke kommer til at perforere
* renekskavering af carieret væv
* evt. aflastning af svækkede cuspides

**Hvordan file forebygges at knække:**

* kontraindiceret at bruge roterende instrumenter i kanaler der har 90 grader krumning eller er s-formede.
* kanalindgangene frilagte
* det er vigtigt at boret konstant er i bevægelse i let op- og nedgående pumpebevægelser
* kanalen skal være våd/væskefyldt for at reducere modstanden
* stålfil 20 skal kunne arbejde frit og have været nede i kanalen før de roterende
* led ikke efter kanaler med roterende instrumenter
* boret skal altid rotere når det føres ned i kanalen og når det er dernede
* repekter torque værdier og tjek der arbejdes på korrekt program

**Forudsætninger for at der kan rodfyldes:**

* tanden er symptomfri
* rodkanalen kan tørlægges
* ingen tegn på patologiske processer

sealer appliceres i et tyndt lag på rodkanalens væg med en fil et nr. mindre end den sidst anvendte. Hvis kanalen er fugtig afbinder sealeren for hurtigt.

**Kvalitetskrav til rodfyldning:**

* længde. Guttaperkaen når til vertex. hvis ikke må den som regel laves om og i hvert fald hvis den er for lang
* tæthed. relationen til kanalvæggene - hvis der senere skal laves stift opbygning, er det dog nok med tæthed i den apikale del
* homogenitet. rodfyldningen skal fremstå homogen og der må ikke være mellemrum mellem master og lateralpoints. kan evt. afhjælpes ved yderligere kondensering

**Vellykket resultat:**

under forudsætning af aseptisk behandling fås følgende vellykkede resultater:

* PE: 90-95%
* KA uden opklaring: 90-95%
* KA med opklaring: 80%

**Guttaperka points:**

* er non-toksisk og non-allergen materiale
* det indeholder ofte det antimikirobielle stof ZnO og af og til calciumhydroxid og klorhexidin for at øge den apikale heling
* har termoplastiske egenskaber, hvilket betyder at det ekspanderes ved opvarmning
* adhærerer ikke til kanalvæggen hvoraf sealer er nødvendigt

**File:**

* 10 - lilla
* 15 - hvid
* 20 - gul
* 25 - rød
* 30 - blå
* 35 - grøn
* 40 - sort
* 45 - hvid
* 50 - gul
* **udvælge endodontiske medikamenter og identificere materialers kliniske og biologiske aspekter samt deres eventuelle bivirkninger, herunder en redegørelse for mulige rodfyldnings teknikker**

Prognose vurderes ud fra fyldningens tæthed (hindrer reinfektion), længden af fyldningen (hellere for kort end lang), fyldningens homogenitet, avital eller vital samt +/- apikal opklaring inden beh. – bedre prognose for vitale uden apikal opklaring.

**Medikamenter:**

Klorhexidinsprit 0,5%:

Afvaskning i 1 minut. Starter i tanden og bevæger sig udad i cirkelbevægelser i en radius af 3-4 cm.

Natriumhypoklorit 2,5%:

Virkning:

Descinficerende middel og derfor medvirkende til aseptisk arbejdsforhold under en endodontisk behandling. Organisk opløsningsmiddel. Lav vævsirritationer ved lave koncentratrioner.

Formål: mikrobielbekæmpelse, fjernelse af nekrotisk væv ved at nedbryde kollagen, fjernelse af dentinrester efter instrumentering, skylning og sikring af at rodkanalen instrumenteres våd.

Overkapning hos yngre: hæmostase opnås ved brug af **5,25 %** natriumhypochlorit i mindst 5 min.

Calciumhydroxid:

Høj pH værdi ca. 12 hvilket giver bakteriocid virkning

Stimulerer tertiær dentindannelse.

Hjælper med at stoppe blødning.

Anvendes som mellemseanceindlæg efter skylning med EDTA til kanalbehandling.

Andvendes til mellemseanceindlæg hvis behandlingen afbrydes ved en pulpektomi uden EDTA.

EDTA-C 15%:

Fjerner smearlaget, som dannes under instrumentering. Derved kan calciumhydroxid bedre trænge ind i dentintubuli. Fjernelse af smearlaget ville også øge retentionen af rodfyldningen.

Den ligger i kanalen i 2 min. Skylles derefter med natirumhypochlorit. Aktivskylning efter EDTA-behandling.

Jod-jodkalium 5%:

Descinficerende. Kan erstatte kanalbehandlingens mellemseance. Særlig virksom over for enterococcus faecalis som er hyppig forekommende ved ikke helende apical parodontit og som er resisten selv ved høj pH.  Appliceres efter EDTA. Skal virke i 15 min. en vatpellet vædet i opløsningen holdes over kanalen i løbet af behandlingen. Skylles med natriumhypochlorit.  Aktiv skylning efter Jodbehandling.

Sealer:

Ringe mekaniske egenskaber og stor biologiske fordele.

Tubliseal (ZnO-eogenol) - ved allergi overfor eugenol bruges Apexit indeholdende calciumhydroxid.

**Aktiv skylning:**

* efter apikal mekanisk udrensning
* efter EDTA
* efter jod

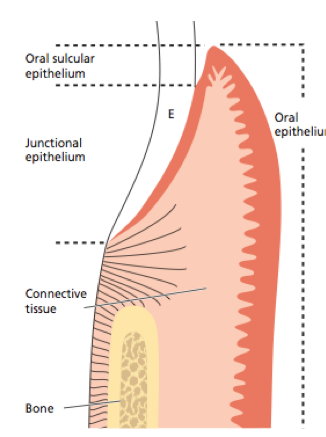
*Parodontologi*

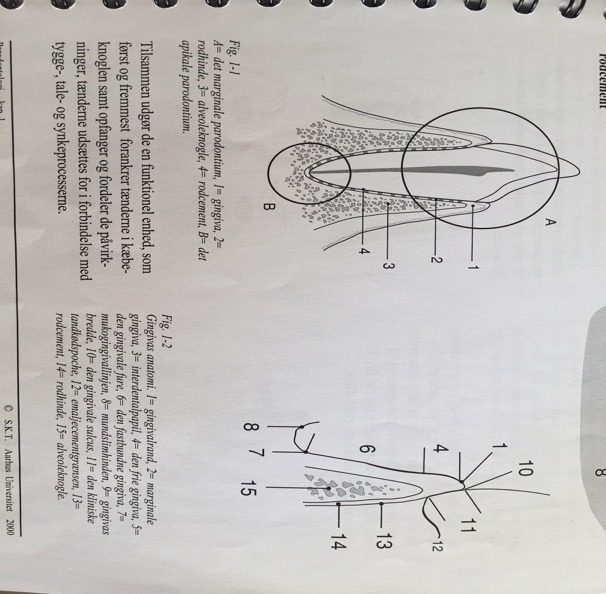
**Viden**

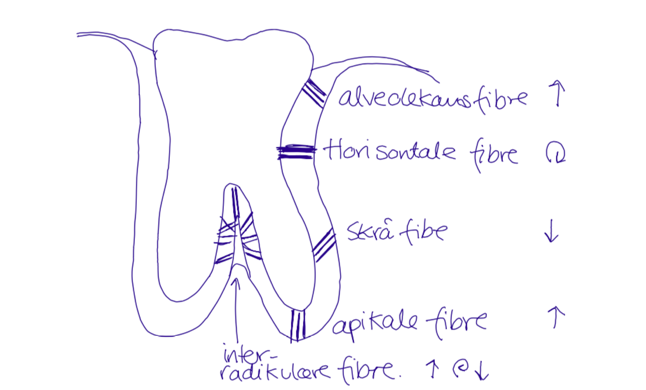
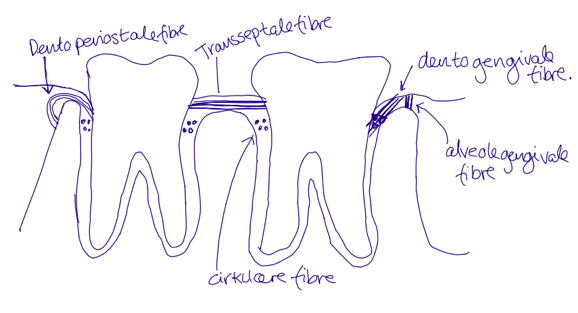
* **anvende viden om anatomien og fysiologien af gingiva, rodcement, parodontalligamentet og alveoleknoglen og parodontiets patologiske forandringer**

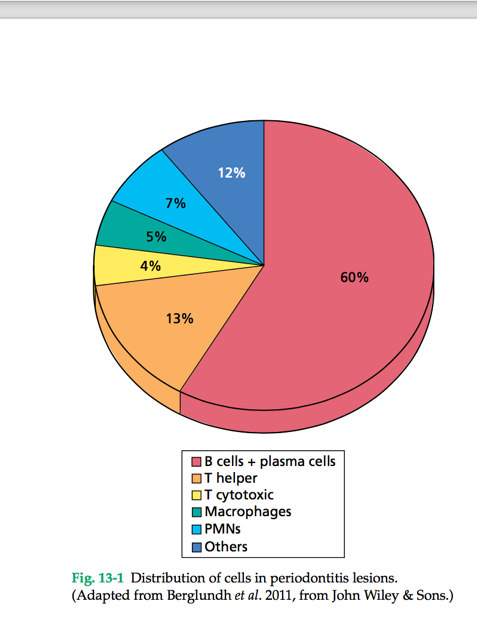
**Gingiva - inflammation/sundt:**

* farve – rødt vs. blegrosa
* form – volumenforøgelse/ødematøst, evt. negative papiller vs. gingiva følger knogleoverfladen og slutter tæt rundt om tanden
* overflade - blank, skinnende vs. chagrinering
* konsistens – blød vs. fast
* tilhæftning – løs vs. stram
* blødning – blødning ved sondering
* ømhed - ømhed ved sondering







**Vævsdesktruktion:**

Ved marginal parodontitsi skelner man mellem den direkte og indirekte vævsdestrktion. Den direkte destruktion af de parodontale væv skyldes bakteriernes egenskaber som fx enzymaktivitet og udskillelse af cytotoksiske stoffer, mens den indirekte vævsdestruktion er en følge af inflammation og de immunpatologiske reaktioner, der udløses af massive tilstedeværelse af mikroorgansimer i det gingivale område. Den direkte destruktion initierer formentlig den parodontale sygdom, mens den indirekte er ansvarlig for tabet af parodontalt støttevæv. Den direkte vævsdestruktion skyldes produktion af:

* enzymer: kan nedbryde alle parodontale væv. Vigtigst er proteolytiske enzymer som

kollagenase fra fx P. gingivalis, P. intermedia og A.A. samt aminopeptidaser, decarboxylaser og deaminaser, der nedbryder proteiner og gingipainer fra rødkompleks bakterierne, der udover koallagennedbrydning også kan nedbryde immunglobuliner, komplement og andre proteiner.

Desuden kan nævnes decarboxylaser, hyaluronidaser, kondroitinsulfatase og gelatinaser, der nedbryder bindevævets grundsubstans, fosfolipider, der nedbryder cellernes cytoplasmamembran, fosfataser, der nedbryder knoglevæv og DNAaser samt RNAaser, der hhv. nedbryder DNA og RNA.

* toksiner:

leukotoksin, endotoksin (LPS), epitheliotoksin og fibroblasthæmmere der dannes af A.A., C .rectus, P. gingivalis, P. intermedia og visse Capnocytophaga og spirokæter.

* cytotoksiske metabolitter:

laktat, lavmolekylære organiske syrer, ammoniak, primære aminer, indol og flygtige svovlforbindelser kan også medvirke til vævsnedbrydning.

* **anvende viden om anatomien og fysiologien af mukosa og alveoleknogle omkring osseointegrerede dentale implantater**

Karakteristiske træk ved mukosa omkring dentale implantater etableres ved healingsprocessen. Healingen resulterer i dannelse af ”soft tissue attachment” til implantatet. Denne ”attachement” spiller en rolle ved at forhindre at materialer fra den orale kavitet når ind til alveoleknoglen.

* **anvende viden om den supra- og subgingivale mikrobiota ved gingiva sana, gingivitis, kronisk parodontitis, perimukositis og periimplantitis**

**Fæstetab:**

Kontaktepithelet vandrer apikalt for emaljecementgrænsen. Kontaktepithelet bliver omdannet til pocheepithel med epitheltappe, som ikke er fæstnet til tanden. Kontaktepithelet er enlaget, uforhornet og fæstnet til emalje/cement via hemidesmosomer.

**Bakterier ved parodontitis:**

de gram negative bakterier udgør 70-85% af den subgingivale flora. Størstedelen (80-90%) af bakterierne er anaerobe.

De initiale kolonisatorer af tand- overflader findes blandt det gule kompleks’ orale streptokokker, fx Streptococcus mitis, S. oralis og S. sanguinis samt Actinomyces species. Herefter følger det violette og det grønne kompleks med organismer som Eikenella og Capnocytophaga species, og derpå det centrale orange kompleks indeholdende bl.a. Fusobacterium nucleatum, Campylobacter og Prevotella species, herunder P. intermedia. Sluttelig indeholder det røde kompleks Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia og Treponema denticola. Det er især bakterier fra det orange og det røde kompleks, der forbindes med udvikling af marginal parodontitis, og for det røde kompleks’ vedkommende specielt med aggressiv parodontitis. Aggregatibacter actinomycetemcomitans, serotype b, der især findes ved lokaliseret aggressiv parodontitis (juvenil parodontitis), står uden for komplekserne, da denne bakterie ikke er specielt relateret til forekomsten af de øvrige undersøgte bakterier.

Det røde kompleks:

* Porphyromonas gingivalis (gramnengativ stav), tannerella forsythia (spirokæter), treponema denticola (gramnegative stav).
* Bakterier heri er associeret med udviklingen af parodontitis 🡪 især aggressiv parodontitis.
* Mængden af bakterier fra dette kompleks øges med pochedybden.
* Højere konc. af disse bakterier i pocher der bløder eller udskiller pus end i pocher der ikke gør.

Det orange kompleks:

* Bakterier heri er associeret med udviklingen af parodontitis 🡪 især kronisk parodontitis.
* Mængden af bakterier fra dette kompleks øges med pochedybden.

Aggregatibacter Actinomycetemcomitans A.A:

Associeret med aggressiv parodontitis (juvenil, lokaliseret parodontitis). en speciel klon JP2 ses typisk genetisk hos nordafrikanere og anses for at være årsag til udvikling af aggressiv parodontitis hos disse.

*Fra artikel “mundhulens mikroflora hos pt. med MP”:*

*Der udvikles en typisk meget kompleks subgingival biofilm med dominans af anaerobe, kræsne, ofte Gram-negative organismer.*

*gul kompleks:*

* *fx S. mitis, S. oralis og S. sanguis. Actinomyces species.*

*violette og grønne kompleks:*

* *fx eikenella, capnocytophaga species*

*orange kompleks:*

* *fx fusobacterium nucleatum, cambylobacter og prevotella species, herunder p. intermedia*

*røde kompleks:*

* *porphyromonas gingivalis, tannerella forsythia og treponema denticola*

*Det er især bakterier fra det orange og røde kompleks, der forbindes med udvikling af marginal parodontitis.*

**PA pathogenese (immunrespons):**

Bakterielinduceret sygdom. Bakterierne i plakken nedbryder tændernes støttevæv enten direkte via fx. toksiner, enzymer og metabolitter eller indirekte ved at igangsætte inflammationssystemet. Nedbrydningen af parodontiet og knogle (og bindevæv) skyldes primært inflammationsresponset. De dominerende bakterier ved MP er anaerobe fx P gingivalis.

Der er tale om marginal parodontitis, når der er fæstetab (målet fra emaljecementgrænsen til pochemålerens spids. Kontaktepithelet vandrer apikalt for emaljecementgrænsen).

1. systemisk fase (tjekke medicin, kontraindikation, rygning snak)
2. (initial behandlingsplan) 🡪
3. hygiejne fase (motivation, instruktion, depuration) 🡪 observationstid på 1 måned
4. (endelig behandlingsplan) 🡪
5. korrektiv fase
6. vedligeholdelsesfase

# **PERI-IMPLANT DISEASES**

Peri-implant diseases are inflammatory conditions affecting the soft and hard gum tissues around dental implants. Similar to a natural tooth, bacteria can build up on the base of the implant, below the gum line. Over time, the bacteria irritate the gum tissue, causing it to become inflamed, damaging the tissue and if not caught early, causing the bone structure below the implant to deteriorate.

Peri-implant diseases are classified into two categories.

In**peri-implant mucositis,**gum inflammation is found only around the soft tissues of the dental implant, with no signs of bone loss. Generally peri-implant mucositis is a precursor to peri-implantitis. Evidence suggests that peri-implant mucositis may be successfully treated and is reversible if caught early

In**peri-implantitis,** gum inflammation is found around the soft tissue and there is deterioration in the bone supporting the dental implant. Peri-implantitis usually requires surgical treatment.

Overordnet skal periimplantitis behandles som marginal parodontitis og tilpasses individuelt. Ved periimplantitis er der udvidet indikation for parodontalkirurgi grundet ringe adgangsforhold, og kirurgi iværksættes oftere og tidligere i behandlingsforløbet.

* **anvende viden om den supra- og subgingivale mikroflora ved gingiva sana, gingivitis og kronisk parodontitis**

## -**Sund gingiva og nyere plak:** orale streptokokker gram positive G+ kokker og G+ stave såsom actinomyces til stede. Disse er fra den gule kompleks. **Gingivitis**: Som plakken etableres forekommer flere gram negative bakterier såsom Eikenella og Capnocytophaga (grøn/lille). Herefter vil der kom bakterier fra orange kompleks såsom prevotella, fusobakterier, campylobacter. **Kronisk PA**: gram negative anaerobe stave. Stor mængde rød-kompleks bakterier såsom T. forsytia. treponema denticola og p. gingivalis. Det røde kompleks: Tanarella forsythia, Treponem denticola , porphyromonas gingivalis. **Aggressiv PA**: aa (aggregatibacter actinomycetemcomitans) og p. gingivalis. Rødt kompleks. Den tidlige gingivale læsion

Den tidlige læsion optræder efter ca. 7 dage med plaqueakkumulering. Karrene under kontaktepithelet forbliver dilaterede, men deres antal øges pga. åbningen af dele af det kapillære netværk, der tidligere var lukkede.

Lymfocytter og neutrofile granulocytter er de predominerende infiltrerende leucocytter på dette stadie, og kun et meget lille antal plasmaceller kan ses i læsionen. Inde i læsionen degenerer fibroblasterne; dette sker formodentlig ved apoptose, og dette tjener til at fjerne fibroblasterne fra området og derved tillade mere leucocyt infiltration. Der sker en destruktion af kollagen i det infiltrerede område. Dette sker, så vævene kan skubbes fra hinanden, så der bliver plads til de infiltrerende celler. Disse 2 mekanismer kan betragtes som værende en slags ”plads-skabende processer”. Efter ca. 2 ugers plaqueakkumulering kan der findes subgingivale aflejringer.

Basalcellerne i kontaktepithelet og sulcusepithelet er prolifereret og repræsenterer kroppens forsøg på at forstærke barrieren mod plaque. Epitheltappe kan ses i den koronale del af læsionen.

*Pladsskabende proces: Nedbrydning af kollagen*

*Degeneration af fibroblaster*

## Den etablerede gingivale læsion

Generelt er der en yderligere forstærkning af den inflammatoriske tilstand, eftersom plaquepåvirkningen fortsætter. Der ses en øget væske exudation og leucocyt migration ind i vævene og den gingivale sulcus.

I den klassiske etablerede læsion er der et stort antal plasmaceller i den koronale del af bindevævet og omkring karrene. Tabet af kollagen fortsætter, både lateralt og apikalt som ICT ekspanderer. Dette resulterer i kollagen udtyndede områder, der strækker sig længere ind i bindevævet, som derved bliver tilgængeligt for leucocyt infiltration. Det dento-gingivale epithel (kontaktepithelet og sulcusepithelet) fortsætter med at proliferere og epitheltappene strækker sig længere ind i bindevævet, som et forsøg på opretholde epithelets integritet og en barriere mod bakteriel invasion. Pocheepithelet er ikke fæstnet til tandoverfladen og er kraftigt infiltreret med leucocytter (især neutrofile granulocytter som migrerer over epithelet og ud i sulcus eller i pochen). Pocheepithelet er mere permeabelt for passagen af substanser ind og ud af det underliggende bindevæv, og visse steder kan det være ulcereret.

## Den fremadskredne gingivale / parodontale læsion

Efterhånden som pochen bliver dybere (sandsynligvis pga. epithelnedvæksten som er et respons på plaquens irritation og små kort livede mikroskopiske destruktioner) fortsætter plaquen sin apikale nedvækst og blomstrer i den nye økologiske, anaerobe niche. ICT strækker sig lateralt og dybere ned i det underliggende bindevæv. Den fremadskredne læsion har de samme karakteristika som den etablerede læsion, men afviger herfra i og med der sker tab af alveoleknogle, kraftig skade på de parodontale fibre, kontaktepithelet migrerer apikalt for emalje-cement grænsen, og der er omfattende inflammatorisk og immunopatologisk vævsskade. Plasmacellerne er de dominerende celler i den fremadskredne læsion.

* **anvende viden om dannelsen og opbygningen af calculus**

**Calculus dentalis** (CD) er belægninger på tænder, der dannes når tænder ikke holdes tilstrækkelige rene. CD opstår hos de fleste i større eller mindre grad, og skyldes en udfældning af mineraler fra spyt, blod og poche exudat i den tilgængelige plak i mundhulen. CD supragingivalis dannes koronalt for margo gingivae som hvidlig-gullig-brunlig belægning med moderat hård konsistens. Typisk ses CD supragengivalis i UK front lingualt og ved 6’erne i OK hvor de store spytkirtler er lokaliseret. CD subgingivalis dannes apikalt for margo gingivae som mørk grøn-grå-brun isolerede belægning eller som kontinuerlige bånd rundt om tandhalsen. Man kan enten ved brug af den taktile sans eller radiologiske billeder finde frem til dem.

**Dental plak** opstår ved at pelliklen dannes på den rene emaljeoverflade efter et kort stykke tid. Pelliklen dannes ved binding af Ca2+ fra spyt til den negative emaljeoverflade, hvorved overfladen bliver positiv. Herefter vil negative glykoproteiner fra spyttet blive tiltrukket. Vi får hermed dannet et fosfat-calciumprotein kompleks, og den negative ladet pellikel etableres. Den nyetableret pellikel indvaderes hurtigt af negativt ladet bakterier. Flere bakterier vil komme hertil og kolonisere tandoverfladen, og dermed vil plakken blive dannet.

**Calculus** dannes efter udvikling af bakteriel biofilm/plak. Den intermikrobielle matrix samt bakterierne i den dannede biofilm er fundamentet for kalcifikationen. Denne mineralisering opstår i den intercellulær matrix og på bakterievæggene, og udvikler sig gradvist ind i bakterierne, hvorved der produceres koncentriske ringe kaldet Liesegang rings. Disse koncentriske ringe repræsenterer de succesive faser af mineraliseringen. Nogle mineraliseringspunkter vil delvis vokse sammen, og dette vil resultere i områder der ikke vil blive mineraliseret, og forklarer porøsiteten i calculus.

**Konsekvens.** CD er en sekundær ætiologisk faktor for parodontitis. Tilstedeværselsen af CD muliggør plak formation og plak retention. Derfor er en god og effektiv mundhygiejne vigtig for at forebygge CD. Når CD er dannet, er det tandlæge/tandplejeren arbejde at depurere ordentlig.



* **redegøre for diagnostiske begreber og klassifikation af parodontale knogledefekter**

Fæstetab er karakteriseret ved tab af parodontalligamenter, hvorved epitelfæstet migrerer apikalt. Udviklingen vil fører til destruktion af alveoleknoglen. Pochedannelsen og knogledefekterne kan enten antage supraalveolær- eller intraossøs poche.

**Gingivitis**: **Acuta** hvor gingiva er kraftig rød og der er evt. sårdannelse. Acuta kan opstå som følge af traumer eller akutte infektioner. **Acuta necroticans** er der nekrose af papiltoppe og der ses ulcerationer, men intet fæstetab. **Chronica** ses rødme og ødemer i varierende grad.

**Parodontitis marginalis**: **acuta necroticans** der ser man ulcerationer og nekrose. Der ses ofte approximale kratere, og starter på toppen af interdentalpapiller og breder sig langs margo gingiva. De aggressive former progredierer hurtigt og ofte rammes man før 20 år. Hurtigt affektion af incisiver og 1. molar, og der ses ofte vertikalt knogletab samt furkaturinvolveringer. **Præpubertalis** har man høj sygdomsaktivitet, det ses på flere tænder inden puberteten (10-14). Temporære tænder er ofte afficeret. **Juvenilis** ofte omkring flere tænder ved puberteten (10-20) ofte på 1. molar samt incisiver, og der er højt sygdomsaktivitet. **Adulta progessiva rapida** debut 20-40 år, hurtigt fæstetab på flere tænder.

De kroniske former er langsom progredierende, og ofte indtræder efter 20-årsalderen, god korrelation mellem ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet. Ramme ikke specifikke tænder og knogletab samt furkaturinvolveringer ses ikke hyppigt. **Adulta progressiva lenta (chronica)** har man lav sygdomsaktivitet, det er langsomt progredierende og der er udbrud på flere tænder.

Af enkelttands diagnoser har vi

**Parodontitis marginalis:** **Acuta nicroticans** hvor pt’er vil have smerter, blødning og dårligsmag. De vil klinisk have kraftig rødme og ødemer, og der vil ofte være approximale kratere. **Acuta cum abscessus** vil de komme med hævelse og dunkende smerter. Tanden vil føles for lang og ømhed ved berøring. Klinisk vil man kunne se stærkt rødt hævet gingiva, patologiske pocher og smerte ved perkussion, palpation og pochesondering, evt. pusflåd. **Chronica levis** der vil man have fæstetab med supraalveolære pocher og en fæstetab <1/3 af rodens længde. **Chronica gravis** vil des ses fæstetab med supraalveolære pocher og en fæstetab >1/3 af rodens længde. **Chronica complicata** ses der intraossøse knogledefekter og inkomplet/komplet furkaturincolvering. Fæstetabet karakteriseres ved levis og gravis. **Totalis** ses fæstetab til tanden apex. **Status post** er en betegnelse hvor tanden har fæstetab uden inflamation.

* **anvende viden om lokale og systemiske ætiologiske sammenhænge og risikofaktorer for marginal parodontitis og periimplantitis**

Generelle risikofaktorer  
- Diabetes: forhøjet risiko for MP ved ureglueret diabetes. Man mener det er pga hyperglykæmi. Der ses hæmmet inflammatorisk respons pga NG har hæmmet evne til fagocytose og respondere på kemotaksi. Der dannes flere cytokiner (TNF-alfa, IL-1) pga AGE. Dårligere sårheling.  
- Rygning: Påvirker både mikroorganismer, systemet og immunforsvaret. Nedgraderer mængden af NG’s som løber op og ud i pochen mens generelt mængde i kroppen er større. Nedsat mængde lymfocytter og blodgennemsrtømning  
HIV: Immunforsvaret er nede  
  
Sekundære lokale risikofaktorer:   
- Mundhygiejne  
- Trangstillen(tand anatomi)  
- Fyldningsdefekter   
- Tandsten  
- Pocher  
- manglende app rum.   
- Mundtørhed, protese, usurer

* **anvende principper for diagnostik, sygdomsklassifikation og behandling af marginal parodontitis herunder kroniske og aggressive former under hensyn til patientens alder**
* **anvende viden om gingivitis’,parodontitis’, perimukositis’ og periimplantitis’ histopatologi og patogenese samt parodontitis’ immunologi**
* **forklare rygningens indflydelse på marginal parodontititis og periimplantitis**

Rygning medfører forhøjet risiko for parodontitis.   
Medfører nedsat blodgennemstrømning i gingiva, nedsat mængde inflammationsceller i området og derved nedsat inflammatorisk respons. Bakterierne der sidder langs margo fører til infektioner som ikke bekæmpes lige så effektivt som hvis man var ikke-ryger. Bakterierne kan nu nedbryde gingiva og knogle. 🡪 øget bakteriel nedbrydning.  
  
Påvirkning af subgingival mikroflora 🡪 forøgelse af bakt  
  
Påvirker PMN’s så de ikke er lige så aktive. Mængden forøges systemisk.  
  
Reduktion af immunoglobiner / antistoffer   
  
Der ses færre kliniske tegn på sygdom. De bløder mindre pga. påvirkning af mikrovaskulaturen (nikotin). Rygere har dårligere beh. resultat (mindre pochereduktion og fæstegevinst) og heler dårligere.   
  
Undersøgelser tyder på at rygeophør forbedrer prognosen væsentligt for PA beh. da blodtilførslen genvindes og immunceller kommer til området (makrofager feks)

* **forklare og have viden om kemisk plakkontrol**

Kemisk plakkontrol er produkter som benyttes når det ikke er mekanisk muligt at fjerne plak f.eks. handicappede, syge, ny opererede, der ikke kan holde rent selv, osv. Dette er f.eks. klorhexidin. Virker kun plak hæmmende på rene tænder. Kan anvendes efter parodontalkirurgi og indtil pt kan holde tænderne rene ved normal mekaniske mundhygiejneprocedurer. Man skal ikke anvende tandpasta.

* **forklare og have viden om indikationer og metoder for parodontalkirurgi**

Indikation: Når vævsresponset på hygiejnefasen ikke er god hvor der er god mundhygiejne og dårlig tilgængelighed for pt. Såfremt der er god tilgængelighed gentages depurationen. Der er forsat pocher over 6mm.

*Lap operation*  
Klappe gingiva væk 🡪 depuration  
Intraossøse knogledefekter, store furkaturinvolvering, 6mmPDM, forsat sygdomsprog.  
Aldrig ved: Ukontrolleret systemisk sygdom, total parodontit, løse tænder af 3. grad, andre løsetænder skal fikseres  
Incision i pochen 🡪 dog tidligere tvivl om hvor man bedst lagde snittet.  
  
Fordele ved lapoperation:  
Eksisterende gingiva bevares (kun delvist)  
Den marginale knogle eksponeres hvorved defekten kan identificeres og den rigtige behandling iværksættes  
Furkaturer eksponeres, hvorved den rette diagnose kan stilles  
Lappen kan reponeres til dens oprindelige niveau eller forskydes apikalt, dvs. det er muligt at justere positionen afhængig af de lokale forhold  
Lapoperationen bevarer det orale epithel, og gør brugen af sårpasta unødvendig  
Den post-operative periode er som regel mindre ubehagelig for patienten sammenlignet med gingivektomi  
  
*Gingivektomi*  
Supraalveolære knogledefekter, gingiva hyperplasi, negative papiller  
Fjerner pochen  
Aldrig ved intraossøse defekter  
  
Afsætning af 2-3 bleedingpoints pr. tand for lokalisation af pochebund. Incision lægges lige apikalt herfor og i approksimalrummet. Sårpasta

**Behandlinger:**

* depuration
  + formål at fjerne hårde og bløde belægninger og videst muligt omfang øvrige plakretinerende faktorer samt rodafglatning.
* gingivektomi:
  + invasivt. Det er en god måde til at få en reduktion af tandkødslommerne. Ulempen: lange, følsomme tænder.
* lapoperation:
  + invasivt. Info til pt: Vi udfører en lapoperation ved de steder, hvor der er et uregelmæssigt knogleforløb samt dybe tandkødslommer. Det er her vi har svært ved at få et overblik og give en optimal rensning. Det vi gør: vi skubber tandkødet til side for at kunne se og rense rundt om tanden, hvorefter vi syer det sammen igen.
  + Prognose: det er ikke en permanant løsning, det afhænger af dit adfærd og evne til at vedligeholde en sufficient mundhygiejne. Lige efter operationen skal du bruge klorhexidin så længe der er behov for det. I denne periode må du ikke bruge tandpasta, da det ophæver virkningen af klorhexidin.
  + postoperativ: tandkødet trækker sig lidt og du kan blive følsom overfor kuldepåvirkninger.
  + Vigtigt at du har spist og drukket på operationsdagen
  + Spørg om pt. har spørgsmål

(**Info til patient forinden operationen:** (vigtigt her kun at kigge på patienten)

Medicin: Ingen NSAID (Ibuprofen), da det virker blodfortyndende.

Selvom du har formået at holde dine tænder så fint rene, ses der stadig dybe tandkødslommer på enkelte tænder, som ikke er helt mulige at komme til, hvorfor denne mini-operation er nødvendig for at stoppe sygdommen i dit tandkød helt. Her vil vi have mulighed for at rense de helt dybe lommer, ved at vi forsigtigt klapper dit tandkød til side, og dermed får adgang til og overblik over de tandsten der sidder helt dybt. Du vil være lokal-bedøvet så du vil ikke komme til at kunne mærke andet end hvad du plejer. Vi vil rense med det instrument du kender, og når der så er rent og fint, vil vi forsigtigt sy tandkødet på plads igen. Det vil tage ca. 2timer og er nøjagtig samme behandling som vi plejer at lave – blot med tandkødet til side. Efterfølgende skal du ikke børste tænder, men i stedet skylle med klorhexidin, hvilket du vil blive instrueret yderligere i. Du kommer ind til kontrol 8 dage efter, så vi har mulighed for at holde øje med helingen. Dit tandkød vil kunne trække sig en smule i takt med at det bliver sundere. Er der noget du er usikker på eller gerne vil spørge om?)

* **forklare helingen efter et parodontalkirurgisk indgreb**

De horisontale defekter har meget dårligere helingspotentiale end de vertikale. Jo flere vægge defekten har i det vertikale desto større helingspotentiale dvs. 3-væggede defekter har bedre prognose end 2-væggede, som igen har en bedre prognose end 1-væggede. Forskellige celletyper fx parodontalligament celler, epithelceller, knogleceller og celler fra det gingivale bindevæv vil opstå og de celler der kommer først, vil dominere helingen.

Efter depuration forekommer ofte et langt epithelfæste, men ønsket er en proliferation af parodontalfibrene således at et nyt bindevævsfæste etableres.

Efter operationen gælder det samme som efter depuration, men ved at anvende en ny membranteknik, er håbet at det optimale attachment dannes ved at parodontalfibrene proliferer og migrerer i koronal retning (parodontalligamen celler kommer først). Denne procedure er dog meget teknikfølsom, da en adskillelse mellem rodoverfladen og epithelceller samt bakterier ønskes vha. membranen.

**Færdighed**

* gennemføre en journaloptagelse sikkert og hurtig, hos patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* identificere, redegøre for og journalisere anamnestiske og kliniske fund hos patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* **planlægge information og instruktion for patienter med parodontitis marginalis chronica gravis i oprettelse af god mundhygiejne**

**Parodontitis marginalis forklaring til pt. + indledende til lapoperation forklaring:**  
Parodontitis er en sygdom hvor der sker en nedbrydning af knoglen. Mange kender også sygdommen ved navnet parodontose eller ”de løse tænders sygdom”, men det er mere rigtigt at bruge ordet parodontitis, fordi det betyder, at sygdommen skyldes betændelse i modsætning til parodontose, som betyder, at man ikke kender årsagen.

Årsagen til parodontitis er bakteriebelægninger på tanden kaldet plak. Hvis de her belægninger ikke bliver fjernet (og trænger ned i tandkødslommen), irriterer de tandkødet og medfører en betændelsestilstand som kan brede sig i tandens støttevæv, som består af knogle, tandkød og de fibre der forbinder tanden med knoglen, så den sidder fast.

Kroppens immunforsvar prøver at fjerne bakterierne, men i denne forbindelse fremkalder immunresponset også en nedbrydning af tandens støttevæv, og hvis denne tilstand får lov at fortsætte, vil det i værste tilfælde ende med, at tænderne bliver løse og mistes.

**Konventionel behandling:**

Fjernelse af de bakterier der forårsager sygdommen. Dette betyder ikke at sygdommen forsvinder. Sygdomsaktiviteten standses og forhindre reinfektion.

*Fra artikel “behandling af kronisk parodontitis”:*

*Behandlingen er rettet imod den sygdomsfremkaldende mikrobielle plak og har som formål at standse den fortsatte progression af sygdomme og forhindre reinfektion.*

**Behandlinger:**

* depuration
  + formål at fjerne hårde og bløde belægninger og videst muligt omfang øvrige plakretinerende faktorer samt rodafglatning.
* gingivektomi:
  + invasivt. Det er en god måde til at få en reduktion af tandkødslommerne. Ulempen: lange, følsomme tænder.
* lapoperation:
  + invasivt. Info til pt: Vi udfører en lapoperation ved de steder, hvor der er et uregelmæssigt knogleforløb samt dybe tandkødslommer. Det er her vi har svært ved at få et overblik og give en optimal rensning. Det vi gør: vi skubber tandkødet til side for at kunne se og rense rundt om tanden, hvorefter vi syer det sammen igen.
  + Prognose: det er ikke en permanant løsning, det afhænger af dit adfærd og evne til at vedligeholde en sufficient mundhygiejne. Lige efter operationen skal du bruge klorhexidin så længe der er behov for det. I denne periode må du ikke bruge tandpasta, da det ophæver virkningen af klorhexidin.
  + postoperativ: tandkødet trækker sig lidt og du kan blive følsom overfor kuldepåvirkninger.
  + Vigtigt at du har spist og drukket på operationsdagen
  + Spørg om pt. har spørgsmål

**PM forklaring til lærer:**  
Parodontitis er en bakterieinduceret sygdom, som medfører tab af tandens støttevæv, som består af fx tandkødet, knogle og parodontalligamentet. Så den primære ætiologiske faktor er plak. Bakterierne udskiller enzymer, toksiner og metabolitter der medfører direkte vævsnedbrydning. Som respons på bakterierne prøver immunforsvaret bekæmpe bakterierne, men i denne forbindelse opstår en inflammationstilstand, der medfører indirekte vævsnedbrydning. Det er hovedsageligt inflammationen der er skyld i parodontitis.

Det er hovedsageligt denne mekanisme der gør sig gældende for mange patienter, men der kan være forskel på, hvor hurtigt denne nedbrydning forekommer hos forskellige individer.

(bakterierne der er tilstede får næring fra pocheexudatet. Som reaktion på bakterierne og deres udskillelse af enzymer og toksiner (og metabolitter), der nedbryder vævet, kommer inflammatoriske celler til området og medfører en inflammatorisk tilstand, hvor nedbrydningsprocesserne overstiger opbygningsprocesserne. De immunceller der dominerer i begyndelsen er neutrofile granulocytter, og senere kommer makrofager, T-lymfocytter og plasmaceller i store mængder. Selvom bakterierne udskiller stoffer der nedbryder vævet, er det hovedsageligt inflammationen, der er årsagen til nedbrydningen af de parodontale væv).

**Hygiejnefasen til pt.:**  
Det vi ønsker at opnå ved behandlingen er at standse sygdomsaktiviteten, og det gør vi ved at fjerne årsagen til sygdommen som er de bakteriebelægninger du har på dine tænder. Dette kræver en indsats fra din side af, samt noget hjælp fra mig. Jeg vil give dig nogle råd omkring hvordan du kan forbedre din mundhygiejne. Jeg vil derfor starte med at bede dig om at tygge på en tablet der indeholder et uskadeligt farvestof, der farver bakterierne på dine tænder røde. Og så vil jeg observere hvordan du børster dine tænder, og derefter tjekke sammen med dig de steder du måske ikke kom godt nok omkring. Og på den måde vil jeg så prøve at hjælpe dig og fortælle, om der er noget i fx din tandbørsteteknik, der kan forbedres og om der evt. skal tages andre hjælpemidler i brug.

Udover det vil jeg også rense dine tænder, hvor jeg fjerner de hårde og bløde bakteriebelægninger der er. Herefter bliver dit job at opretholde en god mundhygiejne ved at følge de råd jeg har givet dig.

Når vi så har været gennem alt det her, vil jeg gerne have dig ind til et kontrolbesøg, hvor jeg ser, hvordan det går.

**Forklar hygiejnefasen til lærer:**

Motivation:

Formålet ar et ændre pt adfærd.

Informer pt. om opståen og forløb af gingivitis og MP. En effektiv metode er at vise pt. at årsagsfaktoren (plak) er tilstede i hans mund også. Dette gøres eksempelvis ved at indfarve med erythrocin og derefter vise pt med et spejl hvor bakterierne befinder sig.  Derudover kan der bruges rtg.(tandsten, knogletab), brochurer.

Motivation i brug af el tandbørste. Det renser bedre.

Rygstop.

Instruktion:

Instruktion i tandbørstning, TT på fantom og/eller indfarvning og bagefter tandbørstning.

Interdentalbørster : størrelse!

Depuration:

Kontrol:

Afhængig af pt. (gammel og lenta 🡪 1-3 måneder. ung og rapida 🡪 hyppigere kontrol)

1 måned for at kontrollere om pt. har forstået instruktionen og kontrollere mundhygiejne.

* planlægge information og instruktion for hos patienter med osseointegrerede dentale implantater i oprettelse af god mundhygiejne efter gennemført hygiejnefase
* **udvælge relevante håndinstrumenter og ultralydsinstrumenter til anvendelse ved depuration**

**Seglformet instrument:**

de to ender er spejlvendte i forhold til hinanden

* karakteristika:
  + to skærekanter
  + seglformet arbejdende del
  + skærekanterne mødes i spids
  + skarp bagkant
  + trekantet i tværsnit
* bruges:
  + supragingival tandsten
  + let tilgængelig subgingival tandsten, beliggende lige under margo gingivae
  + specielt velegnet approximalt i frontregionen (især i UK)

**Universalcuretter:**

starlite-curetter er universalcuretter, som kan bruges overalt i tandsættet. De to ender er spejlvendte i forhold til hinanden.

* karakteristika:
  + to skærekanter
  + ske-formet arbejdende del
  + skærekanterne mødes i afrundet spids
  + afrundet bagkant
  + halv-cirkelformet i tværsnit
* bruges:
  + fjernelse af subgingival tandsten
  + afglatning af rodoverflader
  + fjernelse af let supragingival tandsten

Det modificerede pennegreb:

forhindrer, at instrumentet drejer sig mellem fingrene, når et tryk rettes mod tanden.

Korrekt anlægsvinkel:

vinklen mellem depurationsinstrumentets facialflade og tandoverfladen skal være mellem 45-80 grader, herved opnås den bedste effekt. Større ved tandrensning, mindre ved rodafglatning (45 grader).

**Instrumentslibning:**

Skarpe instrumenter indebærer:

* mere effektiv tandrensning og rodafglatning
* minimal traumatisering af blødtvæv
* bedre patientkomfort
* reduktion af anvendt tid
* mindre udmattende for operatøren
* bedre instrumentkontrol og maksimal taktil følsomhed ved instrumentering

Kontrol af skarphed:

* Visuelt:

Når et sløvt instrument holdes under en lampe og drejes lidt frem og tilbage, vil den afrundede skærekant kaste lyset tilbage og ses som en lysende linie. En skarp skærekant vil ikke reflektere lyset, og der vil ikke optræde noget lysende parti.

* Taktilt:

Ved at bevæge skærekanten let henover en akrylstav i rigtig arbejdsvinkel (45o - 80o ) vil et sløvt instrument glide henover staven, mens et skarpt vil bide sig fast.

Teknik:

* facialfladen parallel med gulvet
* vinkel på 100-110 grader mellem instrumentets facialflade og slibestenen.
* slibestenen bevæges med korte træk op og ned afsluttende med et nedstrøg (det er i det nedadgående strøg der arbejdes).
* gennemføre en depuration rationelt, således at den tilvirkes forholdene hos patienten for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis og perimukositis
* fjerne plak, supra- og subgingival calculus og andre plak-retinerende faktorer fra tænderne for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* analysere heling af parodontiet efter gennemført hygiejnefase hos patient med gingivitis og parodontitis marginalis chronica levis/gravis og perimukositis

**Kompetence**

* relatere forhold hos den enkelte patient til viden om forekomst og udbredelse af parodontal sygdom i befolkningen
* diagnosticere, uddrage konklusion af undersøgelsen og opstille behandlingsplan for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* komme med relevante forslag til en sekvensplan for behandlingen hos patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* diagnosticere, uddrage konklusion af undersøgelsen, opstille behandlingsplan, informere om årsagen og instruere patienter med perimukositis i forbedring af mundhygiejne/​​hjemmetandpleje, på en for patienten tilpasset måde
* diskutere resultatet af hygiejnefasen, endelig behandlingsplan inkl. vedligeholdelsesbehandling, samt prognoser for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis og perimukositis under hensyn til patientens alder
* vurdere et behandlingsforløb og komme med forslag til eventuel revision af behandlingsplanen for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* informere patienten om årsagen til marginal parodontitis, på en for patienten tilpasset måde for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis
* informere og instruere patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis i forbedring af mundhygiejne/​​hjemmetandpleje, på en for patienten tilpasset måde
* afgøre, hvornår depurationen er gennemført, samt efterfølgende vurdere det parodontale vævs respons for patienter med parodontitis marginalis chronica levis/gravis og perimukositis
* organisere og efterleve kravene til klinisk hygiejne
* organisere et godt arbejdsklima og indgive patienten tillid i behandlingssituationen gennem ansvarsbevidst optræden og kommunikation
* vurdere og diskutere resultatet af eget og andres arbejde og sætte dette i relation til patientens indsats

**Morforlogiske variationer:**

**1+1**

* 1 rodkomponent, 3 rodsøjler - 2 facialt og 1 palatinalt
* 1 krone-rodfure
* 3 rodfurer
* emaljecementgrænse bugter meget på incisiverne (emaljecement grænse: stedet hvor calculus især sidder)
* bede patienterne om at bruge interdentalbørsterne både facialt og lingualt pga. roden facon, trekantet pga. 3 rodsøjler)
* krumning på krone distalt
* cementudløber mellem de faciale rodsøjler

**2+2:**

* 2 rodsøjler – facialt og lingualt
* 2 rodfurer – mesialt og distalt
* krone-rodfure hyppigere på 2’ere end 1’erne
* tuberculum, foramen caecum
* mesial konkavitet

**3+3:**

* 2 rodsøjler, facialt og palatinalt
* 2 rodfurer
* tynd knogle

**4+4:**

* oftest 2 rodkomponenter, facialt og lingualt —> 2 rodsøjler facialt og 1 rodsøjle lingualt
* kan være 3 rodet 🡪 furkaturer
* mesial konkavitet
* meget tynde og gracile rodsøjler
* mistes oftest først ved PA

**5+5:**

* 2 rodsøjler – facialt og lingualt
* ingen mesial konkavitet

**1-1:**

* 2 rodsøjler, facialt og lingualt
* 2 rodfurer, mesialt og distalt
* mere symmetriske end 2’erne
* emaljecement grænse 🡪 stor udbugtning 🡪 calculus

**2-2:**

* den distale rodfure mere udtalt på 2’erne

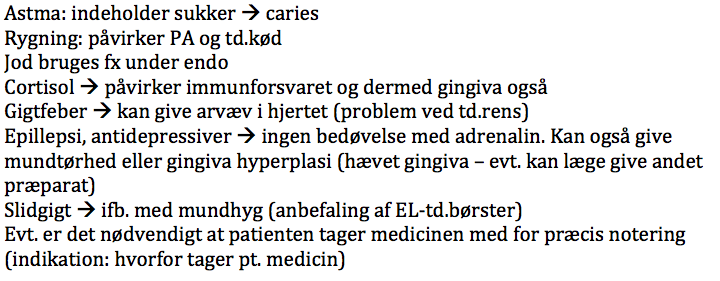
**3-3:**

* bedre forhold mellem krone og rod ligesom i overkæben —> bedre for tanden

**Molarer i OK:**

* ønskes høj rodsokkel 🡪 hjælper mod furkaturinvolvering. Højere rodsokkel jo længere tilbage i tandrækken man kommer
* der kan være op til 9 rodfurer
* seperationsgrad (godt: nemmere at depurere. dårligt: større furkaturer, bedre retention for bakterierne). tanden sidder bedre fast i knoglen (spredningsgrad)?

**Molarer i UK:**

* furkal birod: ekstra rod mellem rodkomponenterne. Centralt fra furkaturen
* entomolaris: dl overtallig rod, kun i uk.
* radix paramolaris: mf overtallig rod, både ok og uk.

**Spørgsmål fra helbredsskemaet:**

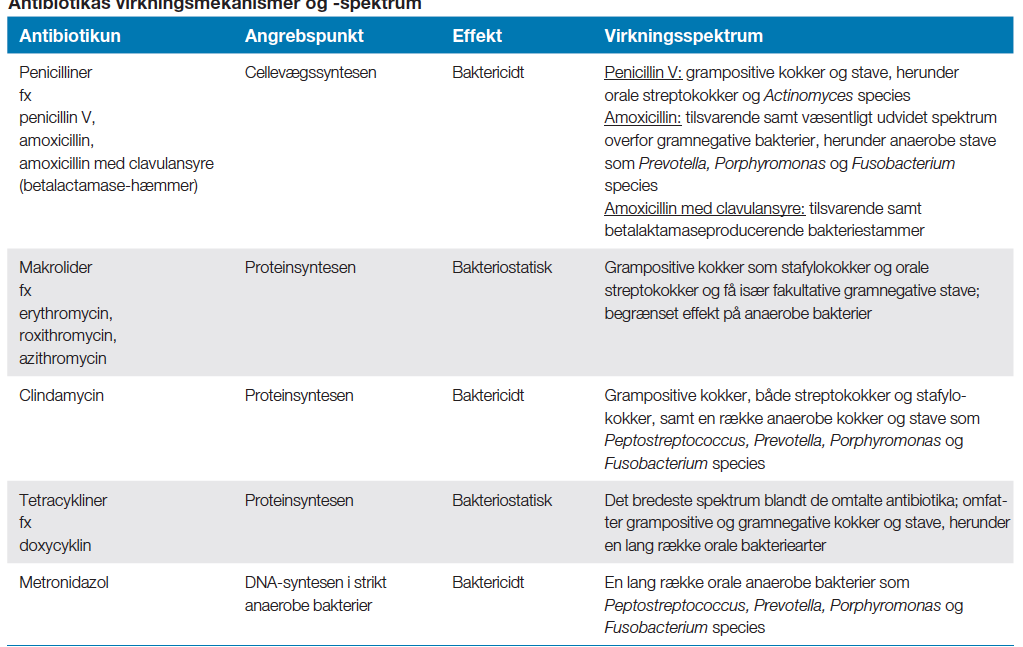
* astma:
  + mundtørhed?
  + medicin kan give svamp (steroid)
  + medicin indeholder sukker 🡪 caries
* rygning:
  + betydning for slimhinder, cancer, vasokonstriktion 🡪 dårligere heling 🡪 parodontitis
  + mindre inflammationstegn pga. dårlig vaskularisering
* kortison
  + antiinflammatorisk stof
* blodfortyndende midler
  + betydning for operation
* tricykliske antidepressiver (og MAO-hæmmere og beta-blokkere)
  + ikke adrenalin til disse patienter, (da adrenalins effekt forstærkes)
* hjertesygdomme, specielt hjerteklapperne:
  + skal gives antibiotika før behandling eller undersøgelse med risiko for blødning
* forhøjet stofskifte
  + forøget følsomhed overfor adrenalin
* epilepsi:
  + præparater kan give mundtørhed og gingiva hyperplasi
* sukkersyge:
  + dårligt reguleret sukkersyge giver dårlig heling
* slidgigt
  + hvordan er deres motoriske færdigheder
* gulsot (leverbetændelse/hepatitis)
  + smitsomme patienter
* kræft:
  + immunsystem svækkes især ved kemoterapi
* sygdomme i immunforsvaret:
  + går tit ud over de parodontale væv
* strålebehandling på hoved hals
  + beskadiger spytkirtlerne 🡪 caries

**Diabetes:**

* påvirker immunresponset (sænket?)
* nedsat heling

**Rygning:**

* nikotin påvirker immunsystemets celler.
* medfører: større risiko for udvikling af MP og dårlig respons på behandling



*Klinisk oral fysiologi*

**Viden**

* **redegøre for karakteristiske symptomer og fund ved degenerative lidelser i kæbeleddet, myoser/myalgi i tyggemusklerne og tandslid samt deres patogenese og kliniske forløb, herunder anatomiske billeddiagnostiske og funktionelle forandringer**

- Degenerative lidelser i kæbeled(atrose): Initial fase ses først som   
1. **Subluxation** med periodisk reciprokke låsning og knæk. Discus displaceret anteriort (foran kondylen), undertiden smertejag ved funkton men ingen hvilesmerter. Nartuligt vil discus deformeres og forskydes længere anteriort samtidig med at de posteriore ligamenter forlænges, og det vil fører til at knæklydene vil flytte længere op og genere mindre.

2. **Dislokation** med permanent låsning. (nedsat gaveevne). Permanent anterior discus displacering uden normalisering. Knæklyde er ophørt, nedsat gabe evne og deviation til den afficerede side ved åbning. Ved behandling vil de posteriore ligamenter strækkes og erstatte discus mellem kondylhovedet og fossa mandibularis og med tiden vil den udvikle sig til en pseudodiscus. Inden for 2,5 år vil tilstanden hos 75 % helet eller næsten være symptomfri.

3. **Atrose** beskrives som kronisk ledlidelse. Kan opstår pga traume eller permanent discusdisplacering. Generelt vil ledbrusk gå til grunde, knogledeformering i form af erosioner, sklerosering og kapselskrumpning. Brænder typisk ud i løbet af 3 års periode. Indeles i 3 faser.

Aktiv smertevoldende fase: Smerte fra kæben i hvile og funktion, og der er nedsat gabeevne og mobilitet. Sekundær (ikke-infektiøs) inflammation af synovia. Pt har muskelømhed. Varer 9-12 mdr.

Helende fase: Hvilesmerter og muskelømhed er forsvundet og gabeeven øget, der er stadig funktionssmerter. Krepitation i kæbeledet. Radiologisk begyndende sklerosering.

Helet inaktiv fase: Få eller ingen smerter, og ledtilstanden er stabil. Krepitation forbliver. Affladning og sklerosering af ledhoveder.

4. **Arthritis** systemisk inflammatorisk reumatisk ledaffektion uden kendt ætiologi som led i en generel ledlidelse med progressiv destruktion. Leddegigt er en autoimmun sygdom, dvs. resultat af kroppens eget immunforsvar, der af ukendte årsager angriber leddenes synovialmembran, og i nogle tilfælde også andre af kroppens væv. De angrebne led bliver stive og svulmer op pga. inflammationen i synovialmembranen.

Billeddiagnostisk: CBCT (atrose) eller TMJ optagelse(lateral tomografi)/MR scan (discusdiscplacering) for at at verificere diagnosen. OP 🡪 Oversigtsbillede.  
  
Anatomiske forandringer på billede. Kondyl: Erosion, sklerosering, subcortikale cyster, osteofyt, str. ledhoved.. osv (se vejledningen herom)   
  
- Myalgi: Smerter ved funktion i muskulaturen. Kan medvirke til spændingshovedpine. Smerterne fremkaldes/forværres ved funktion/bevægelse/parafunktion. Der kan være nedsat kæbemobilitet  
  
- Tandslid: inddeles i attrition, abrasion, erosion og polymyolysis. 0-4 grad

* **redegøre for patientinformation, farmakologisk, fysiurgisk eller okklusal terapi samt behov for supplerende undersøgelser ved de almindeligste former for temporomandibulær dysfunktion (TMD) og generelle lidelser med TMD**



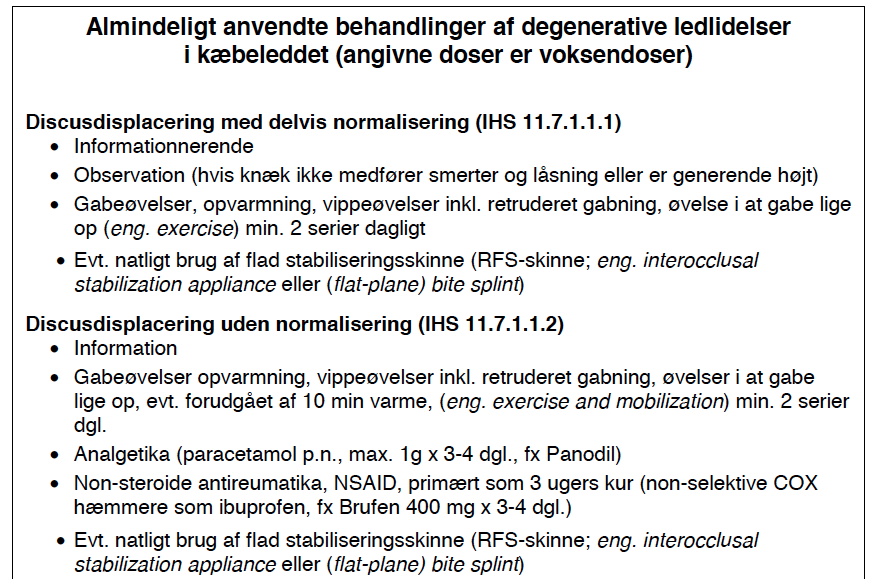


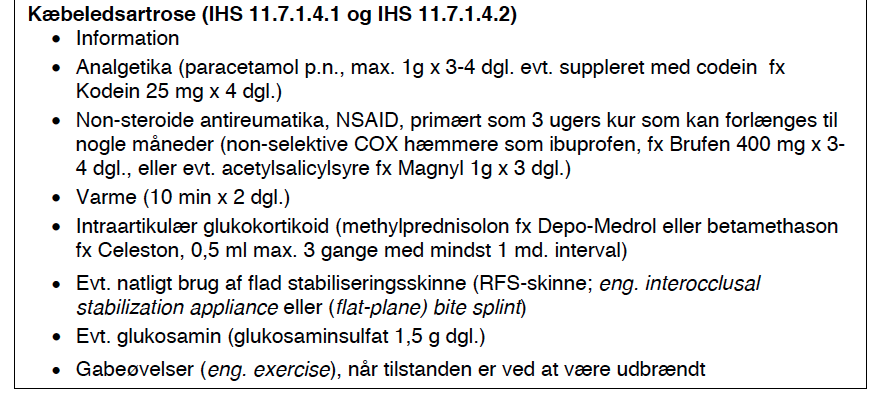












**Færdighed**

* foretage en korrekt undersøgelse af kæbeled, tyggemuskler, okklusion og tandslid samt stille relevante TMD diagnoser
* diskutere indikation, virkningsmåder, bivirkninger og prognose for behandling af TMD

**Kompetence**

* **kombinere viden og begreber vedrørende forekomst af TMD i befolkningen, disponerende, initierende og vedligeholdende faktorer samt sygdomsudvikling, herunder klinisk forløb samt anatomiske, billeddiagnostiske og funktionelle forandringer**

TMD: Afvigende eller patologiske tilstande i tyggemuskler og kæbeled og dertil relaterede struktur, herunder generelle lidelser i muskel-, skelet- og nervesystem. Fæles for dem er at man har orofaciale smerter og hæmmet tygge/kæbefunktion.

1/3 af befolkning har symptomer der kan forbindes med TMD men det er kun 5-10 % der har reealt TMD og ca 3 % er behandlingskrævende. Smerter relateret til kæbefunktion, som provokeres eller aggraveres under høj gaben eller efter langvarig tygning.

Muskelømhed for op mod 50% af pt’er med TMD – hyppigere hos kvinder i 20-40 års alderen (kvinder har hyppigere meddelte smerter) 🡪 årsag multifaktoriel; muskelarbejde og overbelastning i form af gentagen/vedvarende aktivitet + kontraktioner med højt aktivitetsniveau og uden hvilepauser er forbundet med højt intramuskulært tryk der medfører lokalt iskæmi (nedsat blodforsyning), øget membranpermeabilitet, ødem og evt. celleskader

Tilbagevendende hovedpine hos 75 % af TMD gruppen.

Lav frekvens hos børn, stiger i teenageårene og falder igen hos ældre.

* bedømme sygdomskarakteristika og undersøgelser til at identificere tilstande med lignende symptomer og fund, men med anden baggrund end degenerative lidelser i kæbeleddet og myoser fra tyggemusklerne, og vurdere hvornår der er behov for henvisning til anden instans

*Oral mikrobiologi og klinisk hygiejne*

**Viden**

* **redegøre for de generelle og evt. supplerende infektionshygiejniske procedurer til afbrydelse af smittespredning på tandklinikken**

Brug af værnemidler, rengøring, desinfektion, sterilisation, planlægning af arbejdsproces

Ved desinfektion forstås en proces, der dræber patogene mikroorganismer i et sådant omfang, at det desinficerede kan benyttes uden risiko for infektion.

Det er vigtigt at vælge desinfektionsmidler med veldokumenteret effekt på alle relevante mikroorganismer (dvs. med et bredt virkningsspektrum), samt midler som giver færrest mulige skadevirkninger for såvel personalet som det omgivende miljø.

For at reducere risikoen for skader i forbindelse med anvendelse af desinfektionsmidler skal personalet anvende handsker, og arbejdet skal foregå under god ventilation. Desinfektionsmidler må ikke anvendes på sprayform og skal primært forefindes i lukkede beholdere. Efter endt desinfektion afskylles genstandene grundigt under rindende vand.

**Desinfektion:**

* termisk desinfektion (foretrækkes)
  + sikrest, billigst og mest miljøvenligt
* kemisk desinfektion

Desinfektion med varme:

1. desinficerende opvaskemaskine (dental opvaskemaskine)
   1. rengøring med opvaskemiddel
   2. desinficering med varmt vand
   3. tørres

Kombinerer (a+b+c) altså rengøring, desinficering og tørring —> reducerer personalets håndtering af brugte instrumenter —> smitterisikoen mindskes, mindre tidskrævende og større mængder kan desinficeres på en gang.

1. desinfektion i mikrobølgeovn:
   1. kar med vand og sæbe —> koger i 5 min.
   2. herefter rengøring af instrumenter
   3. større usikkerhed + øget håndtering

Kemisk desinfektion:

Anvendes når desinfektion med varme ikke er mulig, fordi mere usikker metode og alle desinfektionsmidler er mere eller mindre farlige.

**Bakteriesporer:**

Er små hvilende, dehydrerede bakterieformer, der er meget resistente overfor fysiske og kemiske påvirkninger (tåler kogning, store udsving i pH og skrappe desinfektionsmidler).

**Sterilisation:**

Ved sterilisation forstås en proces, der frembringer en tilstand uden levedygtige mikroorganismer.

sterile instrumenter skal anvendes ved ethvert invasivt indgreb, hvor hud eller slimhinder gennemtrænges, hvor der er risiko for kontakt til underliggende væv eller blodbanen (fx tandrensning), og ved arbejde i områder (fx rodkanaler) som normalt er sterile.

**Autoklavering:**

* 121 grader og 1 atm tryk i mindst 15 min. eller 134 grader og 2 atm tryk i mindst 3 min.
* mættet vanddamp under tryk i en autoklave

**Tørsterilisation:**

* 160 grader i 2 timer / 170 grader i 1 time / 180 grader i 30 min.
* udføres med tør varm luft i termostatstyret ovn
* kræver længere tid og højere temperaturer end autoklave da luft er en dårligere varmeleder end damp + mikroorganismer nemmere at dræbe når våde.

**Kontrol af sterilisationsprocedurer:**

* tryk, temp. og tid registreres for hver kørsel
* procesindikatorer ved hver kørsel —> fortæller at instrumenterne har gennemgået strelisationsprocessen
* kemiske indikatorer mindst en gang dagligt —> registrerer sterilisationsparametre som fx luftuddrivnings- damppenetrationsevne, temp., tryk og tid.
* biologiske indikatorer (mindst hver 3. måned for store autoklavere og mindst 1 gang om måneden for små autoklavere)

**Krav til vandkvalitet i dentale units:**

* der skal etableres en metode til at hindre ophobning af antallet af mikroorganismer i vandet fra dentale units
* kimtallet i vandet fra dentale units må ikke være højere end i drikkevandet
* vandet fra dentale units må ikke indeholde patogene mikroorganismer
* vandkvaliteten skal kontrolleres mindst 2 gange om året, herunder efter perioder af over 1 uges varighed, hvor unitten ikke anvendes.
* **redegøre for smittebærere og smitteveje for relevante mikroorganismer**

Alle kan være smittebære og smitten kan forgå enten ved **direkte** (forbygges ved effektiv håndvask og brug af hansker)/ **indirekte** (forebyggelse kræver håndvask, hygiejnisk adfærd, anvendelse af personlige værnemidler samt rengøring, desinfektion og sterilisation af instrumeneter9 **kontaktsmitte**, **inokulation** (HIV, HBV, forebygges ved at sterilisere instrumenter, personalet beskyttes mod stik/skære uheld ved en sikker mulig arbejdsgang, oprydning og rengøring af instrumenter) eller **luftbåren** (spredes via aerosoler. Forebyggelse kræver brug af sug, værnemidler samt rengøring og desinfektion af kontaminerede overflader ).   
  
- *Legionella pneumophila*: Gram negativ stav. Luftbåren smitte da inficerede aeresoler indhaleres. Forekommer i vandet i dentalunit. Er en markør mht. påvisning af kimtal i unit.   
- *Methicillin Resistente Staphylococcus Aureus*: Direkte og indirekte smitte. Følg de normale infektionshygiejniske retningslinjer og der er ikke risiko for smitteoverførsel. Kun ekstra tiltag ved TMK og hospital og større operationer. Tåler indtørring = støvbåren smitte.   
- *Pseudomonas aeruginosa*: I vandet i dental unit. Kan give voldsomme infektioner.  
- HIV: inokulationssmitte via blod 🡪 stikskader/sår skader  
- *HepB*: inokulationssmitte. Større risiko for smitteoverførsel. via blod 🡪 stikskader/sår skader  
- *HepC*: inokulationssmitte. via blod 🡪 stikskader/sår skader  
- *Mykobakterier/Tuberkulose*: tåler indtørring. Luftbåren. Tåler indtørring = støvbåren smitte.

* **redegøre for håndhygiejne**

Håndhygiejne omfatter almindelig håndvask, hygiejnisk hånddesinfektion, kirurgisk håndvask med desinfektion, kirurgisk hånddesinfektion og brug af medicinske engangshandsker. Korrekt gennemførelse af håndhygiejne forudsætter, at huden er intakt, og at alt, hvad der kan medføre ansamlinger af mikroorganismer, fjernes.

### Almindelig håndvask:

Almindelig håndvask indebærer vask af hænder og håndled med vand og sæbe under rindende vand - uden brug af desinfektionsmidler. Ved korrekt udført håndvask fjernes den transiente mikroflora, der stammer fra personalets kontakt med patienter, instrumenter, apparatur eller andet i omgivelserne. Den permanente bakterieflora fjernes derimod ikke ved håndvask.

Almindelig håndvask foretages i alle situationer, hvor der er risiko for at overføre mikroorganismer fra én person (patient eller personale) til andre personer, eventuelt via instrumenter, apparatur, inventar og lignende. Hænderne vaskes endvidere efter brug af handsker, fordi der sker en opformering af hudens bakterier i det varme, fugtige miljø under handsken. Desuden kan der forekomme forurening fra yder-siden via usynlige huller i handsken.

### Hygiejnisk hånddesinfektion:

Ved hygiejnisk hånddesinfektion forstås indgnidning af et egnet desinfektionsmiddel på rene tørre hænder. Hænderne skal være våde af sprit i min. 30 sek. Hygiejnisk hånddesinfektion kan erstatte håndvask, hvis hænderne ikke er synligt forurenet med fx sekreter eller blod. Ved brug af desinfektionsmidler kan den permanente bakterieflora reduceres.

### Kirurgisk håndvask med desinfektion:

Før kirurgiske/invasive indgreb vaskes hænder og underarme med vand og sæbe under rindende vand efterfulgt af aftørring. Herefter indgnides hænder og underarme med et egnet desinfektions-middel (**kirurgisk hånddesinfektion**). Ved denne procedure fjernes den transiente mikroflora, og den permanente bakterieflora reduceres.

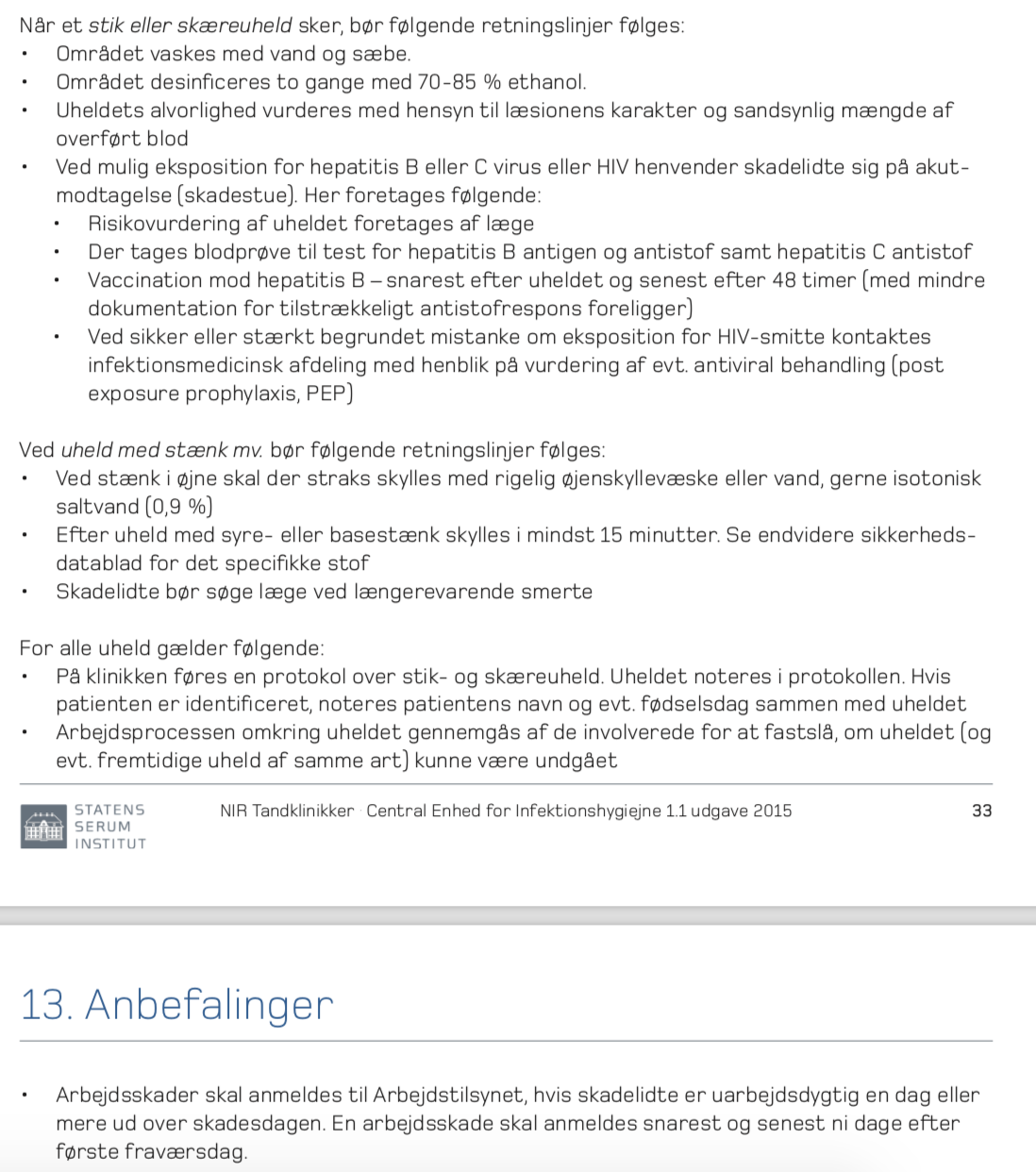
### Hudpleje:

Ved hudpleje forstås påførelse af creme/salve eller lignende med det formål at beskytte intakt hud eller pleje skadet hud. Før påføring af hudplejemiddel skal hænderne være rene. Hånddesinfektionsmidler bør indeholde et hudplejemiddel.

* **redegøre for anvendelse af personlige værnemidler og kliniktøj samt vaccination og uheldshåndtering**

Personlige værnemidler er engangshandsker, mundbind og briller, og kliniktøj skal vaskes ved 80 grader i 10 min eller 60 grader minimum 1 time. Kliniktøjet skal have korte/oprullede ærmer, så hænder og underarme kan vaskes. Under kirurgiske/invasive indgreb skal hår og evt. skæg være dækket af henholdsvis hue/tørklæde og mundbind.

Vaccination mod hepatitis B kan være relevant for klinikpersonale, og sundhedsstyrelsen anbefalder det også.

****

* **redegøre for metoder til sterilisation, desinfektion og rengøring samt kontrol af disse**

Rengøring  
 Dental opvasker som efterfølgende desinficerer. For at instrumenter kan desinficeres steriliseres skal der foregå rengøring først. Alternativt vha. desinfektion først eller opvask. i Desinfektionsmiddel (henstandsmiddel)   
 Formål: Fjerne smuds, organisk materiale, snavs  
Desinfektion   
 Varme: Dental opvasker / mikroovn 5 min  
 Kemisk: henstand min 1 t da midlet skal have tid til at komme ind under membranen  
 på mikroorganismerne. Er afhængig af direkte kontakt 🡪 ingen snavs/smuds!   
Sterilisation:   
 Autoklavering (damp) (3 min 3 atm 134gr, 2 atm 15 min 124 gr. Proces, kemisk og biologisk indikator)  
 tør sterilisation (180gr. i 30 min, 170gr. i 1 t og 160 gr. i 2 timer). Tager længere tid da luft er en dårligere varmeleder end damp.

* **redegøre for sterilisations- og desinfektionsmetoders anvendelse og begrænsninger**
* **redegøre for krav til vandkvalitet i dentale units, problemer herved og løsningsmuligheder**

- Max kimtal for konc. Legionella: 100cfu/L (kolonidannende enheder pr. L)  
- Max kimtal generelt 500 CFU/ml   
- Rengøring evt med stærkt desinficerende f.eks. klorforbindelser (hypoklorit/hydrogenperoxid eller anden klor opl)

Ved krav til procedurer på tandklinikker gælder følgende:

* Der skal etableres en metode til at hindre ophobning af antallet af mikroorganismer i vandet fra dentale units.
* Kimtallet i vandet fra dentale units må ikke være højere end i drikkevand.
* Vandet fra dentale units må ikke indeholde patogene mikroorganismer.
* Vandkvaliteten skal kontrolleres minimum to gange om året, herudover efter perioder af over en uges varighed, hvor unitten ikke anvendes.

På nuværende tidspunkt kan ophobning af mikroorganismer i dentale units primært forhindres ved forskellige former for kemisk desinfektion. Hertil kan anvendes flere desinfektionsmidler, fx hypoklorit og hydrogenperoxid. Derimod er der generelt endnu ikke dokumentation for, at effekten af de undersøgte fysiske metoder, fx filtrering kan opfylde kravene. Gennemskylning af unittens vand-systemer med vand selv i store mængder er ikke tilstrækkeligt til at hindre ophobning af mikroorganismer.

Ved nyanskaffelse af unit bør man sikre, at unitten har indbygget et vandbehandlingsanlæg, som kan levere instrumentvand i den ønskede kvalitet.

• Units med **kimanlæg** – typisk i form af en indbygget vandbeholder, som automatisk tilsættes desinfektionsmiddel (på hydrogenperoxidbasis). Ulempen ved dette er, at desinfektionsmidlet (om end i lave koncentrationer) er til stede i alt vand der bruges på unitten – og dermed også i vandaerosoler fra instrumenterne.

• Units med indbygget **desinfektionssystem**. Med regelmæssige mellemrum, fx en gang om da-gen eller en gang om ugen, gennemskylles vandsystemet med et egnet desinfektionsmiddel, som står natten over, hvorefter der skylles med rent vand, inden patientbehandlingen påbegyndes.

På eksisterende units er der mulighed for at forbedre vandkvaliteten ved:

• At ombygge unitten til **vandforsyning via en flaske** under tryk. I hverdagen fyldes flasken med vandhanevand eller ionfrit vand, men med regelmæssige mellemrum, fx en gang om ugen, påfyldes et egnet desinfektionsmiddel, som henstår i systemet natten over. Derefter skylles igennem med rent vand.

• At montere et **desinfektionssystem**, som kan skifte mellem almindelig vandforsyning og forsy-ning via flaske. Flasken påfyldes desinfektionsmiddel, således at man med en omskifter kan veksle mellem almindelig vandforsyning og dosering af desinfektionsmiddel.

På Københavns Tandlægeskole hindres ophobning af mikroorganismer i vandet fra dentale units ved gennemskylninger af vandsystemerne i units samt tilførende vandrør med natriumhypoklorit.

• Hver nat gennemskylles vandsystemerne med 0,5-1 ppm natriumhypoklorit efterfulgt af gennemskylning med rent vand

• Efter alle længerevarende ferier gennemskylles vandsystemerne med 15-20 ppm hypoklorit efterfulgt af gennemskylning med rent vand

• Vandkvaliteten kontrolleres efter alle længerevarende ferier samt efter reparation o. lign. på kloreringssystemet. Vandprøver udtaget fra det sidste instrument på vandstrengen på ud-valgte units fordelt på skolen undersøges for totalt kimtal ved hhv. 21 °C og 37 °C.

# Klorforbindelser

**Proceduren for to desinfektionsopgaver, hvortil Tandlægeskolen anvender klorforbindelser**:

Desinfektion af tandteknisk arbejde, fx aftryk: Efter fjernelse fra munden skylles aftrykket grundigt for blod og saliva under rindende vand; derpå anbringes aftrykket 10 minutter i kloropløsning (0,2% Presept, natriumdiklorisocyanurat) under låg, og skylles så atter under rindende vand.

Desinfektion af vandsystemerne i dentalunits: Hver nat gennemskylles vandsystemerne med kloropløsning (0,5-1 ppm natrium hypoklorit) efterfulgt af gennemskylning med rent vand. Efter længere ferier gennemskylles med en høj koncentration af kloropløsning (15-20 ppm hypoklorit) efterfulgt af rent vand. (Vandkvaliteten kontrolleres løbende).

**Rationalet for anvendelse af kemisk desinfektion til de to opgaver:**

Desinfektion af tandteknisk arbejde: For at undgå overførsel af patogene mikroorganismer fra patient til tandlæge/personale på tandklinikken og på det tandtekniske laboratorium. Ligeledes undgå overførsel af patogener fra dentallaboratorium til patient/tandklinik. Tandteknisk arbejde tåler ikke sterilisation og termiske desinfektionsprocedurer.

Desinfektion af vandsystemer: For at reducere kimtallet og eliminere patogene mikroorganismer i vandet og aerosoler fra dentalunits og dermed undgå sygdomsudvikling hos patienter (især immunsvækkede patienter.) og personale på tandklinikken. Pga. de snævre vandslanger af plastmaterialer, det minimale vandforbrug og den høje temperatur i dentalunits vandsystemer opbygges her biofilm, som løbende afgiver mikroorganismer til vandet. Disse kan i øjeblikket kun reduceres tilstrækkeligt vha. kemisk desinfektion.

**Overvejelser ved valg af kemisk desinfektionsmiddel til en opgave:**

Virkningsspektrum, dvs. bredspektret stof med veldokumenteret effekt på alle relevante grupper af mikroorganismer, kontra skadelige virkninger på patienter, personale, instrumenter og omgivende miljø. De biologiske skader kan være akutte eller kroniske i form af lokal irritation, allergi, toksicitet, mutagenitet og carcinogenicitet.

**Forebyggelse af arbejdsmiljømæssige skadevirkninger ved anvendelse af kemiske desinfektionsmidler:** Ved at undgå kontakt med og indånding af desinfektionsmidlet: Anvendelse af personlige værnemidler som handsker, mundbind og beskyttelsesbriller, og reduktion af aerosoldannelse ved anvendelse i lukkede beholdere, ikke på sprayform og under god ventilation.”

**Færdighed**

* vurdere smitterisikoen ved forskellige arbejdsopgaver på tandklinikken,
* vurdere metoderne til afbrydelse af smittevejene og beslutte anvendelsen af relevante infektionshygiejniske procedurer

**Kompetence**

* **udarbejde retningslinjer for og instruere personale i tilrettelæggelse af infektionshygiejniske procedurer på tandklinikken, der forhindrer smitteoverførsel mellem patienter, personale og andre med tilknytning til klinikken**

**Forebyggelse på tandklinikken.**

Anvendelse af éngangsudstyr (kanyler m.v.), sterilisation af flergangsudstyr, indledende desinfektion før håndtering af anvendte instrumenter, omhyggelig efterlevelse af procedurerelaterede retningslinier for injektionshygiejne som fx at undlade at sætte hætte på kanyler (om nødvendigt med én hånd), sikker bortskaffelse af stikkende/skærende instrumenter – i risikobokse tæt på arbejdssted, anvendelse af engangshandsker (ad ikke intakt hud), oprydning med handsker/tang ved unit og i skyllerum.

* Vaccination mod hepatitis B virus, herunder efter stikuheld.
* Vurdering af risiko for HIV og eventuel profylaktisk behandling efter stikuheld