

Indhold

Risikofaktorer	4
Histologiske forhold ved udvikling af MP	11
Patogene mikroorganismer	14
Tandsten (subgingival).....	15
Parodontal absces, herunder differentialdiagnostiske overvejelser	17
Gingival hyperplasi	19
Klassifikationen af MP	20
Antibiotika	22
Kirurgisk behandling af marginal parodontitis	27
Almensygdomme og marginal parodontitis	34
Aggressiv og kronisk marginal parodontitis	36
Mikrobiologisk undersøgelse.....	40
Løsning og mobilitet	42
Klorhexidin.....	43
Gingivale ulcerationer	45
Reduktion af dybe pocher på molarer.....	48
Recidiv-risiko vurdering	52
Interdental histologi	52
Klinisk fæstetab og histologisk fæstetab	54
Gigtfeber.....	55
Ældre.....	56
Postoperativ plaquekontrol i forbindelse med lapoperation.....	56
Nyt mundskyllemiddel.....	58
Ætiologien ved marginal parodontitis	60
Sårheling - parodontal	63

Behandling af marginal parodontitis	67
Diagnostiske metoder.....	69
Hygiejnefasen	74
Gingivaleksudat og kontaktepitel	79
Rodresektion	80
Prævalens	80
Depuration subgingival - effekt	82
Furkaturinvolvering	83
Retraktioner.....	87
Herpetisk gingivostomatitis.....	90
Elektrisk tandbørste.....	91
Mikrobielle komplekser	92
Mekanismer, hvorved parodontalt bindevæv kan nedbrydes	93
Matrix metallo proteaser (MMP)	95
Pro-inflammatoriske cytokiner	95
Prostaglandiner	95
Cytokiner	95
Makrofager	95
Klinisk og histologisk billede af fæstetab.....	96
Perifær dentinhyperæstesi.....	98
Præmolar 4+ med inkomplet furkaturinvolvering.....	99
PMN - neutrofile granulocytter	100
Opportunistisk infektion.....	101
Akut nekrotiserende parodontitis	102
Patient med dårlig compliance.....	103
LPS	106

Gravid patient.....	106
Kontaktepitelet.....	107
Røntgenbilleder	109
Prædisponering for udviklingen af parodontal absces.....	110
Porphyromonas gingivalis	111
Sygdomsaktiviteten (vurdering) hos en patient med marginal parodontitis	111
Virulensfaktorer.....	112
Halitose.....	114

Risikofaktorer *Opgave. Redegørelse for lokale parodontale og generelle individrelaterede, der kan have betydning for udvikling af MP.*

Marginal parodontitis er en multifaktoriel sygdom, som medfører nedbrydning af tændernes fæsteapparat, dvs knogle, parodontalfibre og cement. En forudsætning for sygdommen opstår er tilstedeværelsen af bakterier og et værtsforsvar der søger at bekæmpe disse bakterier. Hos raske patienter (som heldigvis er langt størstedelen) foregår dette balanceret således at ingen vævsnedbrydning indfinder sig, men ved forskydning af balancen (fx ændret bakteriekvalitet/-kvantitet eller ændringer i værtsforsvaret) kan sygdom udvikles.

Der er fundet adskillige **risikofaktorer**, såvel miljømæssige som lokale og systemiske, der indvirker på balancen.

Bakterier kan direkte være årsag til vævsnedbrydningen ved udskillelse af cellevædsdestruerende substanser, men den største skadelige effekt tilskrives immunpatologiske reaktioner, dvs komponenter udskilt af værtsorganismens inflammationsceller i forsøget på at beskytte vævet mod invasion.

I den enkelte poche hos den enkelte patient foregår der over tid et dynamisk samspil mellem de faste aktører (bakterier, vævsceller, immunceller, mv.). Men en række omstændigheder udenfor selve denne scene kan i varierende grad påvirke forløbet og udfaldet.

Værtsorganismens reaktion på plak kan påvirkes af risikofaktorer, der fx får værten til at:

- **Overreagere på plak,**
- **Forsinker helingsprocessen**
- **Blokerer forsvarsmekanismerne.**

Det ligger ikke helt klart, hvilke faktorer det drejer sig om, og heller ikke hvor stor en rolle de spiller for udvikling af gingivitis og parodontitis.

Men følgende er som regel at finde på listen over mulige eller sandsynlige risikofaktorer.

Generelle:

- Alder
- Tobaksrygning
- Diabetes
- HIV-Aids
- Østrogen og progesteron
- Leukocytdedefekt
- Syndromer
- Genetik/etnicitet/bakterier
- Mangel på C-vitamin

Sekundære lokale faktorer:

- Mundhygiejne
- Trangstilling
- Tand anatomi
- Fyldningsdefekter
- Pocher
- Tandsten
- Manglende approximalkontakt
- Usurer
- Proteser
- Mundtørhed
- Motorisk hæmning
- Smerter ved tandbørstning

Alder:

Parodontitis har stor prævalens hos denne del af befolkningen men det tilskrives mest akkumulation af risikofaktorer, såsom almensygdomme, demens, nedsat motorik og medicinforbrug.

Efterhånden vil de ældre også bevare flere tænder end tidligere generationer af ældre, hvorfor der er flere risikosites end tidligere.

Den parodontitis man ser hos ældre kan skyldes at de parodontale væv har været udsat for plaque i mange år → længere tid til at akkumulerer.

Det er derimod tvivlsomt, om der i selve de biologiske aldringsprocesser er faktorer, som gør ældre til en særlig risikogruppe mht. parodontitis.

Der er heller ikke dokumentation for, at ældre reagerer anderledes end yngre på behandling. At der blandt ældre er flere med dårlig almentilstand og deraf følgende dårlig mundhygiejne er en anden sag.

Alder synes således ikke at være determinant af for parodontal sygdom, når mundhygiejnen er god.

Nogle mener, at immunforsvaret er nedsat hos ældre, især ses nedsat CD4+celler samt dårligere funktion af PMN.

Rygning:

Rygere har en 15-20 gange så stor risiko for udvikling af MP. Der ses generelt hos rygere: større knogletab, dybere pocher, mere fæstetab, større tandtab og mindre blødning.

Alt dette sammenlignet med ikke-rygere, der er udsat for samme plaquemængde.

Rygere er mere disponeret for udvikling af MP, da rygning påvirker:

- immunforsvaret
- helingen
- mikroorganismerne.

I forhold til sidstnævnte er der fundet en højere andel af perio-patogene mikroorganismer hos rygerpatienter. Disse omfatter bl.a. *P.gingivalis*, *T.forsyia* og *A.a*. Derfor går man ud fra, at stofferne i cigaretten medfører en ændret mikroflora i en mere patogen retning.

Immunforsvaret påvirkes også, da der ses en reduktion af mængden af immunoglobiner, T-hjælper celler, samt nedsat blodgennemstrømning grundet karkontraktion og færre kar, hvilket medfører at færre leukocyter kan migrere. Derudover menes nikotinen at hæmme funktionen af de PMN. Rygere har også generelt flere neutrofile granulocytter (PMN) i deres kredsløb men færre af disse celler vandrer til pochen. Dette er meget u hensigtsmæssigt, da lige netop denne leukocyt er en del af 'first line of defence' mod udefra kommende patogener, og såfremt dennes evne til at migrere og bekæmpe mikroorganismer hæmmes, vil det naturligvis medføre en betragtelig svækkelse af værtsforsvaret.

Efter ikke-kirurgisk odontologisk behandling opnår rygere mindre reduktioner i pochedybden og mindre fæstegevinst. Noget af dette kan tilskrives at rygere har færre retraktioner da der er mindre ødem og mere fibrose i deres gingiva.

Efter kirurgisk behandling er heling markant dårligere, hvilket kan tilskrives at tobak og nikotin påvirker mikrovaskulaturen, fibroblasterne, bindevævs matrix, knoglevævet og rodoverfladen.

Diabetes

Diabetes patienter er mere disponerede overfor MP, hvilket menes at skyldes hyperglykæmi. Altså har patienter med dårligt reguleret diabetes en meget større chance for udvikling af MP end patienter med velreguleret diabetes.

Der ses hos diabetikere et **hæmmet inflammatorisk respons**, som skyldes PMN's nedsatte evne til at fagocyttere, adhærere samt at respondere på kemotaxi, hvilket medfører en nedsat migration.

Det hyperglykæmiske miljø medfører dannelsen af AGE (advanced glycation endproducts) som stimulerer monocytter og makrofager til øget produktion af bl.a. IL-1, TNF og PGE₂. Dette disponerer til øget destruktion af de parodontale væv, idet disse 3 stoffer alle stimulerer **knoglenedbrydningen**.

Hos diabetes patienter ses **dårligere heling** pga. en øget produktion af kollagenase samt nedsat produktion af kollagen fra fibroblaster.

Dårligt regulerede diabetikere har derfor øget tendens til parodontitis, uden at der nødvendigvis er korrelation mellem plaquemængde og sygdomsaktivitet. Floraens sammensætning er den samme som hos ikke-diabetikere.

HIV

HIV infektionen angriber celler i immunforsvaret, særligt T-hjælpercellerne (CD4-celler), men også makrofager og dendritceller, hvilket medfører en kraftig svækkelse af patientens immunforsvar.

De parodontale symptomer starter ofte med en intens erythematøs gingivitis. Når T-hjælpercelletallet er tilstrækkelig lavt udvikles typisk ANG og ANP.

Østrogen og progesteron

Særligt under graviditet vil kvinder opleve store hormonforandringer (også under pubertet og menstruation), hvilket skyldes øget produktion af FSH og LH af hypofysen, hvilket forøger produktionen af østrogen og progesteron. Disse steroidhormoner påvirker de parodontale væv på følgende måde:

Østrogen og progesteron påvirker de salivatoriske peroxidaser, som er aktive mod mange mikroorganismer, og fungerer som vækstfaktorer for visse mikroorganismer såsom *P. intermedia*

Østrogen stimulerer metabolismen af kollagen og **nedsætter det inflammatoriske respons** mod plaque ved at hæmme neutrofil kemotaxi og fagocytose, samt nedsat antistof og T-celle aktivitet.

Østrogen og progesteron har en øget interaktion med inflammatoriske mediatorer.

Østrogen og progesteron øger vasodilation, vaskulære permeabilitet og gingivalexudat.

Dette kan medføre et **overdrevet immunrespons** under graviditet. Derfor ses en øget grad af inflammation i perioder med forhøjet hormonaktivitet. Under 2. og 3. trimester omtales dette som **graviditetsgingivitis**.

Leukocytdfejder:

Nedsat neutrofilfunktion: **Fagocytose nedsat:** Chédiak-Higashi syndrom. **Nedsat migration:** Leukocyt adhæsionsdefekt. Skyldes defekt gen for adhæsiner. Dette ses muligvis i forbindelse med Juvenil Parodontitis.

Hypersensitiv monocyt/makrofag fænotype som fører til øget IL1, TNF og PGE2 niveau som resulterer i overdrevet inflammatorisk respons. Dette ses muligvis i forbindelse med Juvenil Parodontitis.

Cyklisk neutropeni: periodisk fald i neutrofile granulocytter → nedsat forsvar mod parodontal sygdom.

Down's syndrom medfører nogle gange leukocytdfejder, som kan føre til aggressiv parodontitis.

Medikamenter: Kan svække immunforsvaret såsom cancermedicin og steroidmedicin.

Rygning og Diabetes kan også medfører leukocytdfejder.

HIV: angreb mod T-celler.

Syndromer

Papillon-Lefèvre syndrom: tab af tænder ved 4-årsalderen.

Down's syndrom: medfører nogle gange leukocytdedefekter, som kan føre til aggressiv parodontitis

Ehlers-Danlos syndrom: nedsat syntese af kollagen.

Genetik/etnicitet/bakterier

Prævalensen for juvenil parodontitis i Marokko er 8-15 %. I Danmark er det 0,01-0,12 %. Dette tyder på genetik måske spiller en rolle.

Årsagen kunne være en højere forekomst af A.a. i mundhulen hos marokkanere. Studier har vist, at nogle befolkningsgrupper har en højere forekomst af P.gingivalis, T.denticola og A.a. end andre befolkningsgrupper.

I familier ses ofte også sammenhæng. Igen kan dette skyldes højere forekomst af patogene bakterier. Det kunne også skyldes afvigelser i immunforsvaret.

Mangel på C-vitamin

Hæmmer kollagensyntese og svækker immunapparatet.

Alle forhold, der begunstiger uforstyrret plakophobning, dvs. plakretentionsstederne, er med til at forstærke bakterieangrebet i den subgingivale plak.

LOKALE FAKTORER

Mundhygiejne

Plak er en nødvendig faktor for udvikling af MP, og dårlig mundhygiejne vil medføre plakakkumulering, som efter 2 uger er blevet subgingival. Denne subgingivale plak forsvinder ikke af sig selv, men vil blomstre under de anaerobe forhold, hvilket vil tilgode de mest virulente bakterier. Etableret gingivitis vil forekomme. Herfra kan der ske to ting, enten vinder immunforsvaret og infektionen nedkæmpes, ellers vinder mikroorganismerne og infektionen fortsætter med yderligere parodontal fæstestruktur til følge. Ved et overvældende bakterielt angreb og et forhøjet inflammatorisk respons er der stor risiko for udvikling til parodontitis. En undersøgelse viste stor korrelation mellem gingivitis og fæstetab, da tænder med 0 ud af 4 flader, der blødte viste 0 % risiko for fæstetab, mens tænder med 4 ud af 4 flader med blødning under pochemåling viste 30 procents risiko for fæstetab.

Trangstilling

Gør renholdelse besværlig, hvilket skaber plakretinerende områder.

tandanatomi

Tandmorforlogi med indflydelse på risiko og prognose

- furkaturer → svær at renholde + plakretinerende

- rodfrurer → plakretinerende
- emaljeudløbere (såsom emaljedråber) → ingen parodontale fibre
- konkaviteter (mesial konkavitet på 2'ere og 4'ere) → svært tilgængeligt
- rodsoklens højde (lav højde giver forhøjet risiko), da det betyder furkaturinvolvering

Tandsten

Tandsten er hårde, porøse belægninger, der dannes ved forkalkning (mineralisering) af plak på tænder, fyldninger, implantater, proteser m.m. Tandsten består mest af kalciumfosfat, som skaffes fra det kalcium og fosfat, der findes i spyt og gingivalvæske.

Det første trin i dannelsen af tandsten er tilstedeværelsen af plak. Ganske vist kan små mængder af tandsten dannes ved mineralisering af pelliklen, men i praksis er plak en forudsætning for både supra- og subgingival tandsten.

Tandstenens overflade er ujævn og altid belagt med plak. Derudover er tandstenen fyldt med porøsiteter, som muliggør oplagring og senere udsivning af skadelige bakterieprodukter. Sandsynligvis trives bakterier kun i tandstenens overflade, da ernæringsmulighederne længere inde i tandstenen er dårlige.

Det er den almindelige opfattelse, at tandsten ikke i sig selv fremkalder tandkødssygdom. Men tandsten er altid belagt med plak og indeholder altid bakterieprodukter, som ikke kan fjernes med almindelig hjemmetandpleje. Derfor er tandsten med til at vedligeholde eller forværre gingivitis og parodontitis. Ligesom plak deles tandsten i supra- og subgingival tandsten.

Pocher

Ligesom tandsten er pocher ikke i sig selv et problem, men udgør et plakretinerende område, som er vanskeligt at holde rent. Dybe pocher på 6 mm eller over, er umulige for patienten at holde ren, og næsten umulige for tandlægen, hvilket giver stor risiko for recidiv.

Derudover er miljøet mere anaerobt jo dybere man kommer ned i pochen, hvilket tilgodeser de mest virulente mikroorganismer. Inflammation der finder sted dybt i en poche vil derfor mere risikofuld, også når man tager i betragtning at epitel nedvækst i en poche på 4 millimeter med sikkerhed vil medfører knogledestruktion, men det samme kan ikke siges med sikkerhed om en poche på 2 mm.

Gingivas forløb

Gingival overvækst og pseudopocher. Kan skyldes medikamenter som fenytoin (mod epilepsi) og nifedipin (mod forhøjet blodtryk).

Fyldningsdefekter

Overskud, underskud, spalter, kanttilslutningsdefekter og lignende fra kroner eller fyldninger udgør et glimrende plakretinerende område. Såfremt denne defekt finder sted ved gingivalranden eller subgingivalt bliver den umulig for både patient og tandlæge at renholde, hvilket vil medføre etableret gingivitis og derved øget risiko for MP.

Proteser

Plakretinerende område i relation til tanden.

Mundtørhed

Giver større risiko for plakophobning. Kan skyldes:

Syndromer: Sjögren.

Strålebehandling

Medikamenter: psykofarmaka, diuretika og antidepressiva.

Idrætsudøvelse

Motorisk hæmning

Som multiple sclerose, Parkinsons sygdom, alder, gigt og andre handicap. Vil medføre plakophobning.

Smerter ved tandbørstning

F.eks. neuralgier eller mundslimhindelidelser som oral lichen planus, pemfigoid/pemfigus. Vil medføre plakophobning.

Faktorer ved risikovurdering af parodontitis patienter

- % blødende sites ved pochemåling
- antal tænder med restpocher > 4mm
- antal mistede tænder (<28)
- tab af fæste/alder
- systemiske – genetiske faktorer
- miljøfaktorer (rygning)

Histologiske forhold ved udvikling af MP De (figur s. 293)

Supersunde gingiva:

Ved denne ideelle tilstand ses histologisk et utrolig lille eller intet ICT. Det er en tilstand, der er fri for histologisk inflammation.

PMN fungerer som 'first line of defence' bl.a. ved at vandre ude i pochen og fagocyttere mikroorganismer. De dominerer i sulcus-regionen, da de kontinuerligt migrerer gennem kontaktepithelet og ind i sulcus-regionen.

Gingivalekusdatet (GCF) er en del af 'first line of defence' idet den har en skyllende effekt på ubundne mikroorganismer, samtidig med at den bringer antistoffer og komplementfaktorer med sig. Den ankommer i den gingivale sulcus efter den har forladt karrene og bevæget sig gennem bindevævet og kontaktepithelet.

Den orale overflade af det supersunde gingiva består af keratiniseret og forhornet epitel, der fortsætter i kontaktepithelet (uforhornet) som holdes fast til tanden via hemidesmisomer.

Under kontaktepithelet er der et vaskulært netværk, der forsyner epithelet med forskellige næringsstoffer og forsvarsceller. Bindevævet, der støtter både det orale og kontaktepithelet, indeholder kollagen, der opretholder vævets form og hjælper hemidesmisomerne i kontaktepithelet til at opretholde bindingen til tanden. Kontaktepithelet vil derved også fungere som en mekanisk barriere mod patogener via dens 'cell-cell-junctions'.

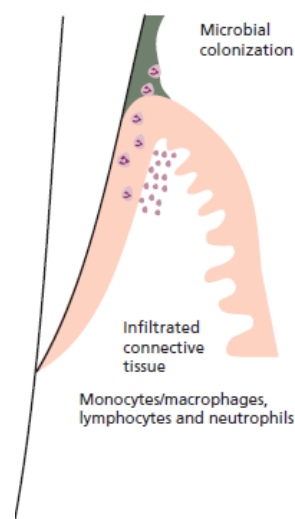
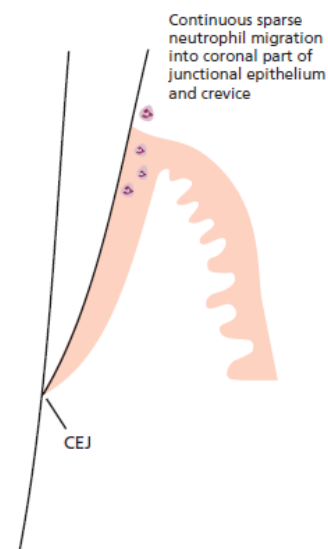
Den initiale gingivale læsion/klinisk sundt gingiva:

Indenfor de første 24 timer optræder de første tegn på inflammation. Grundet bakterielle antigener tiltrækkes flere leukocytter til området.

Der sker en markant ændring i det mikrovaskulære plexus under kontaktepithelet, da mere blod føres til området. Der dannes intercellulære gaps mellem endothelcellerne, hvilket øger permeabiliteten, hvorved proteiner og væske exudere ud i vævet.

Eksudatets volumen er proportionelt med den gingivale inflammation. Som læsionen bliver større og mængden af gingivalvæske øges, bliver de giftige stoffer fra bakterierne fortyndet, hvorved bakterierne og deres produkter kan skyldes ud af sulcus.

ICT i klinisk sundt gingiva kan udgøre ca. 5 % af bindevævet's totale volumen og består af makrofager, lymfocytter og PMN.



Disse celler findes både i kontaktepithellet og bindevævet i det klinisk sunde gingiva. Samtidig findes APC-celler i epithellet, såsom Langerhans celler og makrofager, der medvirker i rekrutteringen af det humorale immunrespons.

Rekrutteringen af leukocytter, primært PMN, fra vævet til sulcus skyldes kemotaktiske faktorer fra værten, der bl.a. udløses fra kontaktepithellet. Disse faktorer omfatter IL-8, komplementfaktoren C5a og leukotrien B4.

IL-8 produceres primært af epithel, endothel og makrofager og tiltrækker primært PMN via kemotaksi, men også andre leukocytter.

C5a tiltrækker leukocytter, særlig PMN. Er en vigtig inflammatorisk mediator.

B4 produceres af leukocytter og tiltrækker PMN via kemotaksi og hjælper andre leukocytter til at vandre fra blodet og ind i vævet.

Rekrutteringen kan også skyldes mikrobielt derivede produkter, såsom LPS.

De proinflammatoriske cytokiner vil også medføre en opregulering af ICAM-1 og ELAM-1, der hjælper leukocytterne, særligt PMN, til at migrere gennem karrene og bevæge sig fra kontaktepithellet ind til den gingivale sulcus.

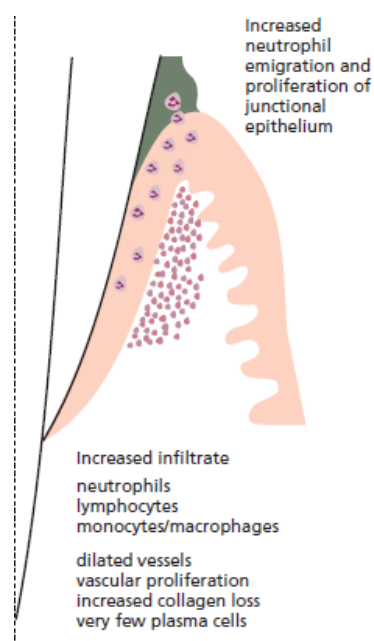
Makrofagerne vil fagocyttere døde PMN, da deres tilstedeværelse kan forværre inflammationen. Endvidere vil en del makrofager blive i bindevævet og fungere som APC ved at optage antigener, nedbryde dem og derefter inkorporere dem på overfladen for at præsentere dem for T-cellerne, som viderebringer dem til B-cellerne i lymfen, som kan producere antistoffer, der sendes via lymfen til blodet i bindevævet. Efterhånden kan B-celler vandre til bindevævet, hvor de kan uddifferentiere til plasmaceller, der producere specifikke antistoffer.

Den tidlige gingivale læsion

Resultatet af en plaqueakkumulering er gingivitis.

I løbet af 2-4 dage med plaque-påvirking er det cellulære respons veletableret og hjælpes af kemotaktiske komponenter fra bakterierne og værtsceller, samtidig med der forekommer en øgning i sekretionen af gingivaleksudat.

Leukocytterne bevæger sig gennem bindevævet og størstedelen akkumuleres i kontaktepithellet og den gingivale sulcus. Lymfocytterne er også i stand til at blive tilbageholdt i bindevævet, de danner CD44-receptorer på overfladen, hvilket gør dem i stand til at binde sig til bindevævet.



da
til

PMN træder primært ud af sulcus og ind i pochen vha. adhæsionsmolekylerne.

Efter ca. 7 dage er der sket en større tilstrømning af bakterier og etablering af biofilmen, hvilket fremmer væksten af flere anaerobe arter, men der er stadig overvægt af G-positive aerobe arter.

Karrene under kontaktepithelet forbliver dilaterede, men deres antal øges.

ICT domineres af PMN og lymfocytter, men man begynder at kunne se plasmaceller.

Der sker en proliferation af basalcellelaget i den koronale del af kontaktepithelet for at forstærke barrieren mod plaque, hvilket giver epiteltappe. Fibroblaster vil gå degenerer, hvilket menes at skyldes apoptose, samtidig vil kollagen via bl.a. MMP begynde at blive nedbrudt af værtsforsvaret for at skabe plads til flere kar og infiltrerende celler.

Etableret gingivitis

Efter ca. 14 dage vil der findes subgingivale aflejringer, og plakken er for veletableret til at værtsforsvaret kan nedkæmpe mikroorganismerne. Biofilmen tilgodeser endnu flere anaerobe arter.

For at skabe plads til endnu flere leukocytter, øges nedbrydningen af kollagen og tab af fibroblaster både lateralt og apikalt, som ICT ekspanderer. ICT udgøres nu 10-30 procent af plasmaceller.

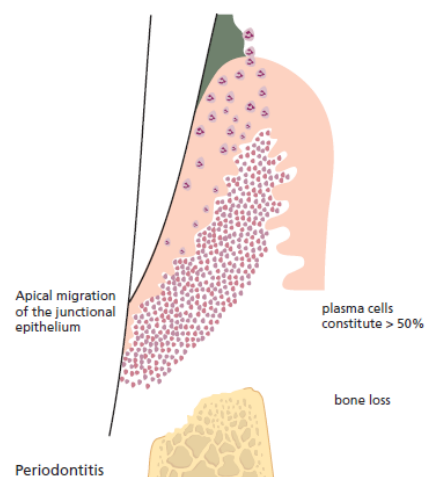
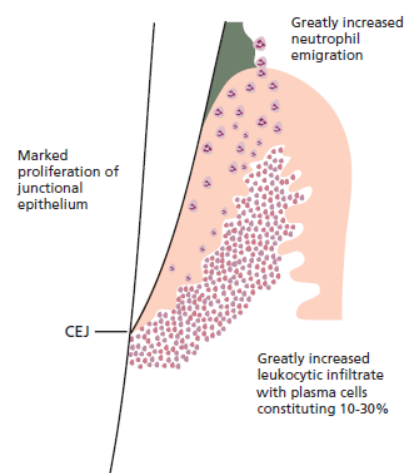
Kontaktepithelet fortsætter med at proliferere og epiteltappene strækker sig længere ind i bindevævet for at styrke barrieren mod bakteriel invasion.

Kontaktepithelet er ikke længere fæstnet til tanden via hemidesmosomer og kaldes nu pocheepithel, som nu er blevet mere permeabelt for passagen af substanser ind og ud af det underliggende bindevæv.

Det lader til, at der findes to typer af etablerede læsioner. Den ene forbliver stabil og udvikler sig ikke i måneder eller år, mens den anden bliver mere aktiv og udvikler sig til en destruktiv læsion. Det er endnu ukendt, hvad gør om læsionen bliver destruktiv, men noget tyder på, at en øget af plasmaceller muligvis kunne være årsagen.

Den parodontale læsion

Plaken fortsætter sin apikale nedvækst som pochen bliver dybere grundet epithelnedvæksten, hvorved plakken nu domineres af de anaerobe bakteriearter, som er de mest virulente såsom P. Intermedia, T. denticola, T. forsytia, og P. gingivalis, som subgingivalt også får bedre betingelser, da de blomstrer op i det subgingivale miljø.



ICT strækker sig lateralt og dybere ned i det underlæggende bindevæv.

Den parodontale læsion har de samme karakteristika som den etablerede læsion med den forskel, at der sker tab af alveoleknogle, kraftig skade på de parodontale fibre, kontaktepithellet migrerer apikalt for EMC-grænsen, og plasmacellerne er de dominerende celler. De udgør over 50 % af forsvarscellerne.

Patogene mikroorganismer *Opgave. Baggrunden for at visse anses for at være.*

Der er visse mikroorganismer, der besidder virulensfaktorer, der er bevist *in vitro* og som har vist sig at være patogene ved dyreforsøg. Samtidig viser undersøgelser, at når visse mikroorganismer elimineres er der større chancer for et bedre behandlingsresultat, og der er også fundet specifikke antistoffer i organismen mod disse bakteriearter.

Virulensfaktorer, der kan nævnes er at visse bakterier kan medfører *direkte vævsnedbrydning* ved at frigive proteaser, der nedbryder kollagen, elastin, fibrin og fibronectin. Eller bakterier der frigiver giftige metaboliske produkter, såsom svovlbrinte og ammoniak. Nogle bakterier producerer enzymer, der nedbryder antistoffer. Og leukotoxiner, der har en skadelig effekt på forsvarscellerne.

Andre bakterier, såsom spirokæter har evnen til at invadere vævet, som der ses ved akut nekrotiserende ulcererende gingivitis.

Der kan nævnes følgende patogene egenskaber:

- A. evne til adhæsion (fimbriae, pili)
- B. evne til at dele sig i gingival poche (gingivalvæske, saliva, blod giver næring, polysaccharider)
- C. evne til at leve i iltfattigt miljø
- D. evne til at unddrage sig værtsforsvaret (kapsler, LPS, toxiner f.eks. leukotoxin → neutrofile granulocytter)
Fibrinolytisk aktivitet, hæmme immunoglobuliner.

Den *indirekte vævsnedbrydning* er formodentlig den alvorligste. Den fungerer via aktivering af komplement og et inflammatorisk respons via **LPS** og **kemotaksi** ved cytokinproduktion. Det inflammatoriske respons vil nedbryde væv, for at 'skabe plads' til neutrofile granulocytter og andre inflammationsceller. Dvs vævsnedbrydning på egen bekostning.

Når mulige patogener findes i sunde sites, kan den pågældende slægt være avirulent. Et behov for at en patogen kan udtrykke virulens, er at organismen indeholder alle de nødvendige genetiske elementer. Nogle af disse elementer kan mangle i en slægt, der findes i den gingivale sulcus, men disse manglende elementer kan modtages fra andre slægter (eller muligvis andre arter) via plasmider eller transposoner.

Endelig er den patogene bakterie nødt til at være det rigtige sted i sitet (dvs. i det apikale område af pochen eller ved siden af epitelet) i et tilstrækkeligt antal til at initiere sygdom. Der findes formodentlig en minimums værdi for antallet af patogener, der er nødvendige for at initiere sygdom.

Der kan gives følgende *eksempler* på specifikke patogene mikroorganismer:

P. gingivalis: Er en gramnegativ, kokkoid, anaerob stav som hører til de 'sort-pigmenterede arter' og det røde kompleks. Disse arter producerer kollagenase, en mængde proteaser (inkl. dem, der destruerer immunglobuliner Ig-aser), endotoxin, fedtsyrer, NH_3 , H_2S , indol etc.

P. gingivalis kan inducere forhøjet immunrespons (både systemisk og lokalt) hos individer med parodontitis.

Ligesom for A.a. er det vist, at P. gingivalis kan invadere humane gingivale epithelceller in vitro, og de er blevet fundet i højere antal på eller i epithelcellerne fra pochen, end i den associerede plaque.

Omkring 5 % af plasmacellerne i fremskredne læsioner producerer antistoffet mod fimbriae på P. gingivalis.

A.a. er en lille, Gram-negativ, fakultativ anaerob, stav, der danner små, konvekse kolonier med et stjerneformet centrum. Der findes 6 serotyper, hvor type B er den mest aggressive.

A.a. producerer forskellige potentielt skadelige stoffer, inkl. et leukotoxin, og kan inducere sygdom hos forsøgsdyr. Desuden kan A.a. invadere humane epithelceller dyrket in vitro.

Individer med Juvenil Parodontitis har et enormt forhøjet serum indhold af antistoffer mod A.a. Det tyder på, at der sker en lokal syntese af antistoffer mod denne art.

Der har været diskussion om, at JP2-klonen af A.a. kan skyldes eksogen infektion.

Tandsten (subgingival) Opgave. Beskriv udviklingen af subgingival. Hvordan fjernes tandsten?

Sekundær årsagsfaktor til inflammationstilstand idet tandstensdannelse udgør et plakstagnationsområde.

Tandsten er hårde, porøse belægninger, der dannes ved forkalkning (mineralisering) af plak på tænder, fyldninger, implantater, proteser m.m. Tandsten består mest af kalciumfosfat, som skaffes fra det kalcium og fosfat, der findes i spyt og gingivalvæske.

Tandsten kan også være et resultat af mineraliserede spytproteiner eller mineraliseret pellikel, men oftest repræsenterer calculus mineraliseret plak blandet med spyt (supra) eller pochevæske og blod (sub).

Tandstensmængden afhænger både af plakmængden og af spytsekretionen.

Pelliklen mineraliserer også, hvorfor kontakten til emalje, dentin eller cement bliver tæt, og fjernelse af tandsten bliver vanskeligt. Også overfladeirregulariteter udfyldes af calculuskrytaller.

Det første trin i dannelsen af tandsten er typisk tilstedeværelsen af plak.

Subgingival plak dannes ved, at bakterier fra den supragingivale plak vokser apikalt ved pocheindgangen. Den dannes altså kun, hvor der i forvejen findes supragingival plak. Når plakken først har etableret sig subgingivalt, er den ikke længere afhængig af den supragingivale del.

Subgingival tandsten findes som grålige eller sorte bånd rundt om tandhalsen eller som spredte klumper af tandsten på rodfladen i pocherne. De største mængder findes approximalt og lingualt. Farvestoffet er tilført med gingivalvæsken og kommer af blødninger i pochen.

Tandstenen er hårdere end den supragingivale, ofte hårdere end dentin. Den sidder også mere fast på tandoverfladen end den supragingivale. Forklaringen herpå kan være, at krystallerne i tandstenen fastlåses i den ujævne rodcement eller roddentin.

Den subgingivale tandsten optræder jævnt fordelt i tandsættet. Den dannes ved mineralisering af subgingival plak, - og i almindelighed først efter 20-års alderen.

Udvikling af subgingival tandsten - Calculus dentalis subgingivalis

- Supragingival plak (+/- supragingival tandsten: udgør et bakterielt reservoir hvorfra subgingival kolonisering kan foregå)
- hvis poche: plak migrerer apikalt langs rodooverfladen (enten fortløbende eller som aggregater)
- Subgingival plak mineraliserer pga. subgingivalt miljø overmættet med Ca^{2+} og PO_4^{3-} . Subgingival tandsten består af
 - Uorganisk komponent = udfældelse af salte.
 - Organisk komponent = cellerester fra epithel og bakterier samt blodstoffer og proteiner fra pochevæsken. Mørk grønlig eller **sort** farve pga indlejrede blodstoffer.

Subgingival tandsten er et sygdomstegn, men konsekvens af og ikke årsag til parodontal sygdom. Sekundær årsagfaktor ved at være plakretinerende.

Fjernelse af tandsten.

Metoder til fjernelse af tandsten:

- **Håndindtrumenter ± kirurgi** (afhængigt af pochedybde)
- **Ultralyd ± kirurgi**
- **Gummikop med pimpsten**

Håndindtrumenter:

Fordele:

- kan bruges både supra- og subgingivalt
- mange forskellige instrumenter, hvilket gør at der er et instrument til næsten hver situation

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- kan være fysisk hårdt for behandleren (ømme fingre)
- kan flosse gingiva
- kan fjerne rodcement, hvilket udhuler tanden
- kræver teknisk snilde af behandleren

Ultralyd:

Fordele:

- meget effektiv subgingivalt, både for plaque og tandsten
- vandafkølingen giver samtidig en spulende effekt
- letanvendelig for behandleren (kræver ingen tekniske færdigheder)

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- mindre effektiv supragingivalt (sammenlignet med gummikop og håndinstrumenter)
- kan ikke afglatte rødderne
- kontraindikationer: cementerede kroner, plast, porcelæn

Gummikop med pimpsten:

Fordele:

- Effektiv supragingivalt, specielt mod misfarvninger
- Letanvendelig for behandler
- Ingen/let ubehag for patient
- Giver patienten en "frisk" fornemmelse efter behandling

Ulemper:

- kan ikke bruges subgingivalt
- ikke bruges til store mængder tandsten

Parodontal absces, herunder differentialdiagnostiske overvejelser *Opgave.* ***Gør rede for udviklingen af en***

En **absces** er en afgrænset pusansamling i et ikke præformeret hulrum. Abscesser udgået fra det marginale parodontium kan inddeles i parodontitis-relaterede og ikke-parodontitisrelaterede abscesser.

Abscessus parodontalis = parodontitis marginalis acuta in chronica cum abscessu.

Parodontitis relateret absces: skyldes ekstension af en allerede etableret bakteriel infektion ind i stadig intakt parodontalt væv. Kan opstå som følge af manglende drænage fra en patologisk poche. Histologisk ses lokale ansamlinger af PMN og leukocytter, indkapsling af bakteriel masse, pusdannelse og vævsnedbrydelse.

Oftest dannes parodontale abscesser ved en opstramning af gingiva med deraf marginal aflukning af en dyb poche, f.eks. påbegyndt bedre mundhygiejne eller efter administration af antibiotika/klorhexidin uden samtidig depuration eller som følge af insufficient depuration. Eller pga. store mængder tandsten, der giver en hel eller delvis marginal aflukning.

Ikke-parodontitis relateret absces:

Fremmedlegemer fra føden, tandbørstefibre, tandstikkersplinter eller materiale fra tandbehandling, fx. aftryksmateriale, reguleringsapparat. Desuden parietal perforation.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- a) Parodontitis apicalis acuta in chronica cum abscessu = periapikal absces.
- b) Fractura radialis dentis.

*Følgende faktorer vil tale for en **periapikal** absces:*

Avital tand, ingen dybe pocher, caries, restaurering, rodfyldning, placeret mucogingivalt.

*Følgende faktorer vil tale for en **parodontal** absces:*

Vital tand, dybe pocher, inflammatorisk gingiva, ingen apikal opklaring, placeret i fastbunden gingiva, vertikalt/interradikulært knogletab, ingen caries eller restaurering eller rodfyldning.

Behandlingen

Behandlingen af abscesser inddeles i to faser:

1. akutfasebehandling og
2. recidivforebyggende efterbehandling

Akutfasebehandling

Større abscesser behandles initialt med antibiotikum som eneste behandling for at forhindre unødigt beskadigelse af parodontalt væv. Først når hævelsen er reduceret fortsættes med den nødvendige efterbehandling. Hvis destruktionens størrelse forhindrer tandens bevarelse, ekstraheres tanden.

Der gives: Penicillin V 1 MIE + Metronidazol 250 mg, 3 x daglig i 3 dage

Virkningsspektrum: Penicillin mod orale streptokokker og metronidazol mod anaerobe mikroorganismer. Synergistisk effekt.

Ved penicillinallergi: Clindamycin (lincosamid) 300 mg, 3 x daglig i 3 dage

Virkningsspektrum: orale streptokokker og anaerobe mikroorganismer.

Mindre abscesser behandles akut med **drænage**, eventuel fjernelse af fremmedlegeme samt depuration. Hvis der ikke kan skabes afløb fra abscessen via pochen, skabes drænage ved incision – i form af horisontalt eller vertikalt snit over det sted på abscessen, som medfører det bedste afløb - under hensyntagen til anatomiske strukturer. Indlæggelse af dræn i form af jodoformgaze eller kofferdam kan være en fordel.

Efterbehandling

Den nødvendige efterbehandling har til formål at fjerne årsagen til abscessen, hvis det ikke er sket ved akutfasebehandlingen. Når hævelsen er reduceret, foretages den nødvendige parodontalbehandling med depuration, ofte efterfulgt af parodontalkirurgisk indgreb, der har til formål at reducere pochen ved åben depuration og eventuel korrektion af de parodontale vævs morfologi.

Periapikal absces-behandling

Behandlingen af **traumatiserede** tænder med periapikal inflammation afhænger af tandens tilstand:

- ekstraktion ved vertikale rodfrakturer
- endodontisk behandling ved nekrotisk pulpa

Gingival hyperplasi *Opgave. Gør rede for tilstande, hvor der ses*

Årsagen kan være følgende:

1. **Medicininduceret gingival hyperplasi.** Hyperplasia gingivae medicamentosa.

Der er især tale om tre typer lægemidler: antiepileptika, antihypertensiva og immunsupprimerende stoffer.

- **Antiepileptika (phenytoin):** Patofysiologien er ukendt. Det er blevet foreslået, at der sker en selektion af en subpopulation af fibroblaster, som fører til en øget produktion af kollagen. Væksten af gingiva starter efter 2-3 måneder, og er karakteriseret af en forstørrelse af både epithelet og bindevævet.

Dette kan for det meste forebygges med en grundig plaquekontrol. Så snart læsionen er etableret forsvinder den ikke, og reduktion af dosis vil ikke hjælpe. Behandlingen består i gingivektomi.

- **Antihypertensiva (Nifedipin, verapamil):** Bruges til behandlingen af angina pectoris og forhøjet blodtryk. De blokerer Ca-kanalerne. En dosis reduktion fører til en reduktion af hyperplasien i løbet af 2 uger. Hyperplasi alene er ikke grund nok til at reducere dosis.

- **Immunsupprimerende stoffer (Cyklosporin):** Dette er et immunsupprimerende farmaka (reducerer produktionen af lymfokiner), som bruges i forbindelse med organ transplantation for at forhindre afstødning. Det bruges også i behandlingen af patienter med reumatoid arthritis og diabetes type I.

Virkningen består i en blokering af Ca-kanalerne på T-hjælper cellerne og NT-killer-cellerne. Det fører til en akkumulering af kollagen og non-kollagen proteiner.

Incidensen af gingiva hyperplasi er dosis afhængig.

En grundig plaquekontrol forebygger ikke hyperplasi.

2. **Genetisk betinget** – hereditary gingival fibromatosis HGF. Hyperplasi opstår her uden forbindelse til plaque. Ætiologien menes at være en øget produktion af transforming growth factor (TGF), som sænker fibroplasternes proteolytisk aktivitet, hvorved der sker en ophobning af ekstracellulær matrix. Der ses typisk meget fast og ufølsomt fibrøst væv, der dækker alveolarkammen og tænderne til en grad, der giver kæmpe pseudopocher.
3. **Systemisk betinget** – Leukæmi.

Klassifikationen af MP *Opgave. Beskriv*

Marginal parodontitis inddeles i overordnede diagnoser og enkelttandsdiagnoser. Formålet er at iværksætte den rigtige behandling for at standse/helbrede den parodontale sygdom samt vurdere prognosen. Tilbøjeligheden til parodontal nedbrydning er afgørende for behandling og opfølgning. Det er derfor vigtigt at anvende overordnede diagnoser, der afspejler den forskellige sygdomsaktivitet.

De overordnede:

Parodontitis marginalis acuta necroticans (parodontitis med ulceration og nekrose, typisk begyndende på papiltoppe og spredende sig langs margo - ofte approximale kratere)

Aggressiv parodontitis marginalis

- Parodontitis marginalis præpubertalis (udbrud af parodontitis på flere tænder før puberteten, typisk i det temporære tandsæt)
- Parodontitis marginalis juvenilis (udbrud af parodontitis på flere tænder i alderen 10-20 år - ofte dårlig sammenhæng mellem lokale faktorer og sygdomsbilledet)
- Parodontitis marginalis adulta progressive rapida (hurtigt tab af parodontalt fæste på flere tænder efter 20 års alderen, dårlig sammenhæng mellem lokale faktorer og sygdomsbilledet). Diagnosen kan stilles på to forskellige grundlag:
 1. Ved klinisk eller radiologisk konstateret udtalt fæstetab inden for korte perioder (fx 6 mm fæstetab i løbet af 2 år).
 2. Ved udtalt misforhold mellem fæsteniveau og alder (fx 8 mm pocher i 22 års alder).

Parodontitis marginalis adulta progressiva lenta (kronisk parodontitis karakteriseret ved langsomt fæstetab på flere tænder efter 20 års alderen - sædvanligvis god sammenhæng mellem lokale faktorer og sygdomsaktivitet)

Status post parodontitis marginalis (Ved et inflammationsfrit tandsæt der tidligere har været ramt af parodontalt fæstetab)

Enkelttandsdiagnoser:

På baggrund af den systematiske kliniske og radiologiske undersøgelse af patologiske forandringer i den enkelte tands støttevæv stilles parodontitis enkelttandsdiagnoser efter følgende klassifikation:

Parodontitis marginalis chronica levis: *klinisk* karakteriseret ved fæstetab med supraalveolære pocher. Fæstetab $\leq 1/3$ af rodens længde, vurderet ud fra *røntgen* og *pocheundersøgelse*.

Parodontitis marginalis chronica gravis: *klinisk* karakteriseret ved fæstetab med supraalveolære pocher. Fæstetab $>1/3$ af rodens længde, vurderet ud fra *røntgen* og *pocheundersøgelse*.

Parodontitis marginalis chronica complicata levis: Fæstetab $\leq 1/3$ af rodens længde, vurderet ud fra *røntgen* og *pocheundersøgelse*. Derudover fæstetab med intraossøse knogledefekter og/eller inkomplet eller komplet furkaturinvolvering.

Parodontitis marginalis chronica complicate gravis: Fæstetab $> 1/3$ af rodens længde, vurderet ud fra *røntgen* og *pocheundersøgelse*. Derudover fæstetab med intraossøse knogledefekter og/eller inkomplet eller komplet furkaturinvolvering.

Parodontitis totalis: Fæstetab til tandens apex, konstateret ud fra *røntgen* og *pocheundersøgelse*.

Status post parodontitis marginalis: tilstandsbetegnelse for tanden med fæstetab uden inflammation

Parodontitis marginalis acuta necroticans: I dette tilfælde er de *anamnetiske oplysninger* et supplement til diagnosticeringen da pt. ofte har subjektive symptomer karakteriseret ved smerter, blødning, dårlig smag, evt feber og utilpasshed. *Klinisk* er denne tilstand karakteriseret ved kraftig rødme og ødem samt fæstetab ofte i form af approksimale kratere.

- Incipient stadium: Necroser og evt. med fibrin på pappiltoppene.
- Senere stadium: Udbredt nekrose på papiller og margo(udstandse papiller), smerter og blødning efter sondering, foeter ex ore, hypersalivation, evt. svulst af lymfeknuder og læsioner i gane og kindslimhinde.

Parodontitis marginalis acuta cum abscessu (abscessus parodontalis): I dette tilfælde er de *anamnetiske oplysninger* et supplement til diagnosticeringen da pt. ofte har subjektive symptomer karakteriseret ved hævelse, evt. dunkende smerter, evt. føles tanden lang, evt. ømhed ved berøring og tygning, evt. påvirket almen tilstand. *Klinisk* ses et stærkt rødt, hævet, evt. fluktuerende område, oftest svarende til den alveolære gingiva, patologiske poche, smerter ved perkussion, palpation og pouchesondering og evt. pusflåd ved pouchmåling. *Radiologisk* ses marginalt knoglesvind ofte vertikalt.

Antibiotika *Opgave. Gør rede for anvendelsen af i forbindelse med behandling af marginal parodontitis.*

Antibiotika er et supplerende værktøj til bekæmpelsen af patologisk bakterieinvasion, som benyttes enten profylaktisk eller som led i behandlingen af visse tilfælde af parodontale lidelser.

Profylaktisk:

Antibiotika kan anvendes profylaktisk ved tandindgreb med risiko for blødning hos visse risikopatienter, hvor bakteræmi kan forårsage alvorlige komplikationer.

Der er tale om følgende tandindgreb:

- Pochemåling
- Depuration
- Operation incl. biopsi
- Ekstraktion
- Endodontisk behandling
- Subgingival præparation
- Intraligamentær injektion (Frarådes hos risikopatienter)

Visse patientgrupper er i høj risiko for komplikationer i forbindelse med parodontalbehandling og derfor er det nødvendigt at forebygge dette ved antibiotika profylakse. Det drejer sig om patienter med bestemte systemiske sygdomme, som ved invasive indgreb er i risiko for bakteræmi, der kan have fatale konsekvenser i form af blodspredte infektioner.

- Absolutte indikationer:

- Hjertesygdomme med risiko for endocarditis:
 - Patienter med tidl. endocarditis.
 - Patienter med kunstige hjerteklapper.
 - Visse medfødte hjertesygdomme:
 - Ikke korrigerede hjertesygdomme
 - De første 6 måneder efter vellykket kirurgisk behandling af medfødte hjertedefekter med indsættelse af protesemateriale.
 - Ikke komplet korrigerede hjertesygdomme, hvor der utætheder forbundet med protesemateriale.

- Relative indikationer:

- Blodsygdomme med påvirkning af immunsystemet
- Cytostatikumbehandling
- Strålebehandling
- Diabetes med komplikationer
- Svær arteriosclerose

Valg af antibiotikum hos risikopatienter

Patienter, der tåler penicillin:

Amoxicillin/ampicillin 2 g per os (oral administration) 1 time før indgrebet som eengangsdosis

Børn < 10 år: Amoxicillin/ampicillin 50 mg/kg per os 1 time før indgrebet som eengangsdosis

Virkning primært mod orale streptokokker

Patienter med penicillinallergi gives:

Roxithromycin 300 mg (makrolid) . per os 1 time før indgrebet (voksne og børn over 40 kg.)

Børn < 40 kg: Roxithromycin 150 mg. per os 1 time før indgrebet

Virkning primært mod orale streptokokker

Terapeutisk

Systemisk administration af antibiotika kan i visse tilfælde være indiceret i forbindelse med behandling af marginal parodontitis, dels ved **akutte tilstande**, dels ved behandling af **aggressiv parodontitis** (præpubertal-, juvenil- og adult hurtigt progredierende marginal parodontitis).

Akutte tilstande:

Abscesser

Ved akutte parodontale tilstande/abscesser med stor sygdomsudbredelse, hvor det ikke er muligt at skabe drænage, og/eller ved parodontale abscesser, hvor almentilstanden er påvirket, kan der være indikation for at supplere lokalbehandlingen med et antibiotikum.

Der gives: Penicillin V 1 MIE + Metronidazol 250 mg, 3 x daglig i 3 dage

Virkningsspektrum: Penicillin mod orale streptokokker og metronidazol mod anaerobe mikroorganismer. Synergistisk effekt.

Ved penicillinallergi: Clindamycin (lincosamid) 300 mg, 3 x daglig i 3 dage

Virkningsspektrum: orale streptokokker og anaerobe mikroorganismer.

Akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis

Lokalbehandlingen bør suppleres med antibiotikum ved:

- Stor sygdomsudbredelse
- Medtaget almentilstand
- Almenlidelser, der i øvrigt indebærer indikation for antibiotikumanvendelse ved parodontalbehandling

- HIV-seropositive patienter med flere approssimalrum inddraget og/eller med dybe nekroser af knogle.

Der gives: Metronidazol 250 mg, 3-4 x daglig i 6 dage, eller til der er opnået heling af nekroserne

Kroniske tilstande:

Indikationsområde: Fortsat parodontal nedbrydning trods sufficient konventionel behandling

Kan være aktuel ved:

Præpubertal parodontitis

Aggressiv parodontitis: *Juvenil parodontitis*

Hurtigt progredierende parodontitis

Almen sygdomme disponerende for parodontitis

Akut eller recidiverende svær parodontitis infektion

Periimplantitis

For disse kan det være indiceret at anvende systemisk antibiotikumbehandling i en begrænset periode som supplement til depuration, parodontalkirurgi og efterfølgende intensiv plaquekontrol. Det er en forudsætning, at patienten kan opretholde en god mundhygiejne, og at mængden af supra- og subgingival plak og tandsten er begrænset.

Hos patienter med svær almensygdom er indikationsområdet for anvendelse af systemisk antibiotikumbehandling som supplement til parodontalbehandling udvidet.

Rationalet for antibakteriel behandling

- Bakterier efterladt i parodontale "sites" efter konventionel behandling
- Infektion med mere patogene bakterier
- Reinfektion
- Moduleret værtsforsvar

Forudsætning for virkning ved antibakteriel behandling

- Stoffet virksomt over for mikroorganismerne
- Direkte kontakt med bakterierne
- Koncentrationen af stoffet er tilstrækkelig høj
- Virkningstiden er lang nok

Når der i det enkelte tilfælde er truffet beslutning om at supplere den konventionelle behandling af parodontitis med systemisk antibiotikum, kan der vælges imellem to principielt forskellige behandlingsplaner, enten:

I) Antibiotikum administreres i forbindelse med parodontalkirurgi **eller**

II) Antibiotikum administreres under hygiejnefasen i relation til depuration

Behandlingsplan I

Anvendes især ved tilfælde med lokaliserede defekter, men kan også anvendes ved tilfælde med multiple defekter. Planen omfatter:

- Hurtig hygiejnefase, 0-4 uger

For at mindske inflammationen i gingiva inden parodontalkirurgi

Obs. ! Risiko for abscesdannelse i relation til dybe pøcher

- Kontrol af mundhygiejne og plan for parodontalkirurgi
- Parodontalkirurgi under administration af antibiotikum

Antibiotisk behandling påbegyndes på dagen for første kirurgiske indgreb. Alle øvrige kirurgiske indgreb skal være afsluttet inden 8 dage. Antibiotisk behandling fortsættes 5 dage efter sidste kirurgiske indgreb.

Klorheksidinskyllning til der kan holdes rent med almindelig tandbørstning og interdental rengøring.

Evt. fortsættes med at børste med klorheksidin om aftenen i en længere periode

Hyppige kontroller (med ugers mellemrum).

- Vedligeholdelsesbehandling

Behandlingsplan II

Kan anvendes ved tilstande med udbredt inflammation og multiple defekter. Planen omfatter:

- Hygiejnefase, hvor der over kort tid (2 behandlingsseancer indenfor 48 timer) foretages meget grundig depuration under administration af antibiotikum.

Antibiotisk behandling påbegyndes dagen for første depuration. Antibiotikum gives i alt i 8 dage.

Klorheksidin på interdentalbørster startende efter anden depuration og fortsættes i 4 uger herefter.

- Hyppige kontroller (med ugers mellemrum) herunder reinstruktion i mundhygiejne.
- Efter ca. 3 mdr. kontrolundersøgelse med pochemåling og vurdering af inflammationen og plan for parodontalkirurgi.
- Parodontalkirurgi af restpocher med inflammation.

Der er ofte indikation for parodontalkirurgi ved intraossøse knogledefekter og furkaturinvolveringer.

Klorheksidinskyllning til der kan holdes rent med almindelig tandbørstning og in-terdental rengøring.

Evt. fortsættes med at børste med klorheksidin om aftenen i en længere periode

Hyppige kontroller (med ugers mellemrum)

- Vedligeholdelsesbehandling

Relevante antibiotikum præparater

De systemiske antibiotikumbehandling, der kan anvendes ved aggressiv parodontitis, er:

Amoxicillin 500 mg + Clavulansyre (β -laktamase-hæmmer) 125 mg, 3 x dagligt i 8 dage

Eller Metronidazol 250 mg, 3 x dagligt i 8 dage

På særlig indikation kan vælges:

Amoxicillin 500 mg, 3 x daglig + Metronidazol 250 mg, 3 x daglig i 8 dage (hos patienter med juvenil parodontitis og forekomst af *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*)

Doxycyklin (tetracyklin) 100 mg, 1x daglig i 3 uger (på særlig indikation herunder immunologisk indikation).
Bør ikke anvendes til børn < 12 år.

Hos børn <40 kg: Amoxicillin 25-50 mg/kg legemsvægt fordelt på 3 doser dagligt. Metronidazol 30-50 mg/kg legemsvægt fordelt på 3 doser dagligt. Doxycyclin må ikke administreres til børn < 12 år.

OBS ! Ved svigtende effekt af antibiotikumbehandling efter et 1. forsøg, må administrationen **ikke** gentages, hverken med samme eller andet præparat uden forudgående mikrobiologisk undersøgelse.

VIGTIGT! Da alle ovennævnte antibiotika kan udvise potentielt problematiske interaktioner med andre lægemidler, skal kombination af det ønskede antibiotikum kontrolleres i interaktions-databasen med patientens øvrige lægemidler inden administration påbegyndes, se www.interaktionsdatabasen.dk. Ved tvivl kontaktes patientens læge.

Antibiotika kan både administreres systemisk og lokalt. Systemisk behandling med antibiotikum har, sammenlignet med lokalbehandling, visse fordele.

Systemisk administreret antibiotikum har mulighed for at nå ikke blot bakterier langs rodoverfladerne i de dybeste pocheområder i hele tandsættet, men også bakterier der måtte befinde sig i de parodontale væv. Systemisk behandling med antibiotikum har desuden vist sig at reducere eller eliminere periopatogener i slimhinden på tungen, tonsiler, gingiva og kinder og dermed nedsætte risikoen for rekolonisering af pocher og deraf følgende sygdoms recidiv. Til gengæld er det ikke muligt at opnå så høj koncentration af præparatet i pocherne ved den systemiske administration som ved lokalbehandling.

Lokal – kan sprøjtes ind i pochen som gel (metronidazol) eller gives som fibre, der stoppes ned (tetracyklin). Fordelene er, at man kun angriber i det lokale område og ikke involverer resten af kroppen. Man kan derved tilføre større koncentrationer. Ulempen er at gingivalvæsken fortynder og skyller præparatet væk, hvormed at det ofte kun får begrænset tid at virke i.

Systemisk behandling foretrækkes frem for lokal terapi, da der mangler evidens for rigtig god effekt af sidstnævnte, på trods af flere teoretiske fordele, såsom den høje koncentration.

Bivirkninger:

AB har mange bivirkninger:

- resistensudvikling
- superinfektion
- systemiske bivirkninger

Så man er tilbageholdende med at anvende det terapeutisk med mindre der er indikation for det.

Angrebspunkter:

Antibiotika kan enten virke bakteriocid/bakteriedræbende eller bakteriostatisk/bakteriehæmmende.

- Cellevægssyntesen (pencilliner og cefalosporiner)
- Nukleinsyresyntese (metronidazol og fluoroquinoloner)
- Proteinsyntese (Clindamycin, Erythromycin og Tetracyklin).

Kirurgisk behandling af marginal parodontitis Opgave 1: Gør rede for.

Redegørelsen bør indeholde en beskrivelse af formål, indikationer, kontraindikationer og metoder.

Desuden ønskes en redegørelse for prognosen med angivelse af de aspekter, der er væsentlige for opnåelse af de tilstræbte resultater på kort og på langt sigt.

Formål med det parodontalkirurgiske indgreb er **primært** at hindre yderligere fæstetab (standse sygdomsaktivitet) ved at:

1. Opnå udsyn og adgang, hvilket muliggør effektiv professionel depuration ved at synliggøre rodoverflader, så disse lettere kan depureres
2. Eliminering af patologiske og fordybede lommer.
3. muliggøre effektiv mundhygiejne for patienten ved at skabe en morfologi i den dentogingivale region, så patienten har muligheden for at gøre rent.

Omfatter gingivektomi og lapoperation. Førstnævnte har ikke så bredt indikationsområde som sidstnævnte.

GINGIVEKTOMI

Gingivektomi er en procedure der ved incision fjerner noget af den marginale gingiva.

Helingen er primær (sårand til sårand)

Indikationer for gingivektomi:

- supraalveolære pocher
- pochebund koronalt for mukogingival grænse = udføres kun i fastbunden gingival.
- gingivahyperplasi
- negativ papil
- frilægning af præparationsgrænse

Bør primært overvejes i sammenhæng med pocheelimination til korrektion af gingivahyperplasier som vanskeliggør hjemmemundhygiejne.

Kontraindikationer for gingivektomi

- pochebund apikalt for mukogingival grænse
- Intraosseøst knogletab og inkomplette furkaturinvolveringer, fordi patienten stadig ikke kan holde rent efter behandling

Metode:

- **Bedøvelse**
- **Blive steril** (kirurgisk håndvask og dække patienten)
- **Måle pochedybder for at lokalisere bunden og kontrollere bedøvelse**
- **Afsætning af bleedingpoints ved at placere pochemåler vinkelret med netop målte pochedybde.**
Der afsættes 2-3 bleedingpoints per tand.
- **Primær incision med Kaplan-kniv:** der har en konkav og konvex skærekant. Der startes distalt i tandrækken, hvor man skærer med den konvekse. Incisionen lægges lidt apikalt for bleedingpoints for at skabe hensigtsmæssig morfologi af gingiva. Man skal være opmærksom på der ikke opstår hyldedannelse.

- **Sekundær incision med Kaplan-kniv/Orban-kniv:** nu bruges den konkave skærekant, og der skæres i approximalrummene, for at få det frit.
- **Fjernelse af inciseret væv med hårdtvævsurette:** er incision god kan det fjernes i et stykke.
- **Fjernelse af granulationsvæv:** med blødtvævsurette. Der findes både en højre og venstredrejet. Som princip startes med den største. Fjernelsen af granulationsvæv skaber overblik.
- **Depuration:** med håndinstrument eller odontosom med sterilt saltvand indtil overflader føles glatte med sonde/curette
- **Kontrol af sårrandene.** Såfremt korrektion er nødvendig bruges Orban-kniv.
- **Applicering af sårpasta:** Forhindre blødning og dannelse af granulationsvæv i det opererede område. Det beskytter såret imod fysiske, kemiske og termiske traumer. Består af to komponenter, der blandes med steril træspatel i sterilt alu-bæger. Den udformes til lang pølse med vaseline på fingrene. Skal dække sårkanterne og højst en tredjedel af tandkronerne og må ikke indvirke på okklusion. Den skubbes godt i approximalrummene med specialinstrument.

Heling efter gingivektomi

Efter et par dage begynder epithelcellerne at migrere hen over sårladen (sekundær heling).

Epithelialiseringen er som regel komplet efter 7-14 dage. Fibroblasterne i det supra-alveolære væv, der støder op til tandoverfladen begynder at proliferere og der nedlægges nyt bindevæv. Hvis helingen sker opad en plaque fri overflade, bliver der dannet en enhed af fri gingiva, som har alle karakteristika som normal fri gingiva.

Reetableringen af en ny enhed af fri gingiva ved koronal nedvækst af væv fra incisionslinien medfører, at områder uden pocher sjældent forekommer efter gingivektomi. Komplet heling tager 4-5 uger, og der kan undervejs ske mindre remodelleringer af alveoleknoglen.

LAOPERATION

Anvendes hvor konventionel terapi ikke var sufficient pga. anatomiske forhold eller for dybe pocher.

Fordelen ved denne frem for gingivektomi er at man kan komme til i intraossøse pocher og gingiva bevares i hele sin udstrækning (bortset fra retraktion) og det postoperative forløb er mere skånsomt for patienten.

Man har mulighed for at ændre på uhensigtsmæssig knoglemorfologi i tilfælde, hvor defekten IKKE kan hele op, som ved brede 1-væggede defekter:

- Ostektomi: fjernelse af fiberbærende knogle (ml. Knogle og cement)
- Osteoplastik: fjernelse af ikke-fiberbærende knogle (yderste del af knoglen mellem gingiva og knogle)
- Osteotomi: glatning af knogle f.eks. med rosenbor

Man kan også lave furkaturbehandlinger (furkaturplastik, tunnelling, rodresektion).

Helingen er primær (sårrand til sårrand)

Indikationer for lapoperation:

- Fortsat sygdomsprogression/-aktivitet trods optimal hygiejnefase
- Omkring 6 mm fæstetab.
- intraossøse pocher
- alvorlige furkaturinvolveringer
- smal zone af keratiniseret gingiva
- uregelmæssig knoglemorfologi

Kontraindikationer for lapoperation:

Total parodontitis med horisontalt knogletab eller meget bred vertikal defekt. Løsningsgrad 3. Løse tænder biver mere løse efter kirurgi, derfor skal løse tænder fikseres før operation. Tænder skal dog sidde bedre fast igen efter et par uger. Tænder løse af 3. grad bør i mange tilfælde ekstraheres og ikke opereres på.

Metode:

Lapoperation er en procedure hvor man ved incision klapper op, dvs frirouginerer gingiva således at man kan udføre korrekt diagnostik og behandling af parodontale destruktions. Derefter sutureres incisionen sammen igen.

- **Bedøvelse**
- **Blive steril** (kirurgisk håndvask og dække patienten)
- **Kontrol af bedøvelse**
- **Facial incision:** små savende bevægelser med lige kulterblad. Vær opmærksom approximalt, fordi vi vil bevare så meget som muligt af papillerne. Incisionen foretages i sulcus og ved bagerste molar lægges aflastningssnit.
- **Palatinal incision:** buet blad.
- **Kontrol af incision:** Gøres via rougine ved papillerne. Er der faste steder løsnes de med kulter.
- **Rouginering faciale og palatinalt:** små vrikende bevægelser og god fingerstøtte.
- **Skyl med sterilt saltvand undervejs:** giver bedre overblik + forhindre udtørring af knogle.
- **Fjernelse af granulationsvæv med blødtvæscurette:** Bruges til at grave i knogledefekterne. Er afrundet i den arbejdende del. Der findes to par. Fordel at fjerne så meget som muligt faciale fra allerførst. En knogle defekt fjernes ad gangen. Brug rougine for at beskytte lappen.

Formålet er, at:

- a) Skabe overblik
- b) Opnå bedre knogleheling, da granulationsvævsfjernelse vil føre til knogleresorption af tynde knoglevægge, som senere udfyldes med invækst af kraftig knogle.
- c) Granulationsvæv indeholder mikroorganismer
- d) Granulationsvæv indeholder inflammatoriske mediatorer, som er meget skadelige for de parodontale væv, idet de opretholder inflammationen.

- **Fjernelse af granulationsvæv med hårdtvævs curette:** Starlite-curette. Kan skrabe langs tanden, og i bunden af defekterne.
- **Ultralud:** Fjerner resterende tandsten og bløde belægninger. Der kommer sterilt saltvand ud, som skyller blødning væk og holder området fugtigt. Er vigtig at bruge approximalt, fordi det er her, der typisk er rester af tandsten og bløde belægninger. Der skylles indtil rodoverfladen føles glat med sonde eller curette. Dette gøres ved alle tænder facielt og palatinalt.
- **Gennemgang:** Ser om der er efterladt områder med tandsten.
- **Laptilpasning:** udføres oftest med krum saks eller culter, for at sikre god lapadaptation og aflukning af approximalrummene, hvilket giver hurtigere og bedre heling. Oftest tyndes lappens inderside eller lapkanten.
Den mukoperiostale lap lægges tilbage mod tanden og det underliggende væv enten i det oprindelige niveau eller forskudt i apikal retning (her bruges sårpasta).
- **Suturering:** Gøres facielt fra i approximalrummene. Nålen føres tilbage under kontaktpunktet, og der laves dobbeltknude, så den ligger over (under) papiltoppen. Så laves en sidste knude, hvor man kun drejer én gang om nåleholderen. Så klippes sutur, så der refterer 3 mm. *Enkeltsutur og simpel kirurgisk knude.*
- **Information til patient:** Skylning med klorhexidin, kontroller, skån området, blød og kold mad.

Heling efter lapoperation

Helingen sker hovedsageligt ved primær heling. Under den initiale heling sker der en større eller mindre grad af resorption på toppen af alveolekammen. Under fasen med vævsregeneration dannes der en ny dentogingival enhed ved koronal vækst af bindevævet.

Ved knogledefekter sker der en delvis opfyldning af disse. Denne opfyldning er afhængig af:

1. Anatomien af den ossøse defekt (3 væggede knoglepocher har bedre mulighed for indvækst af nyt knoglevæv end 2 eller 1 væggede).
2. Mængden af resorption på toppen af alveolekammen.
3. Udbredelsen af kronisk inflammatorisk område.

Mellem den ny genererede knogle og rodoverfladen ses et langt epitheliale fæste. De apikale celler i det nyligt dannede kontakt epithel findes på et niveau næsten svarende til det præ-kirurgiske fæsteniveau.

Retraktion af blødtvævet vil ske under helingsfasen. Selv om størstedelen af den apikale forskydning af margo sker inden for de første 6 mdr., kan retraktionerne fortsætte i over 1 år. Af faktorer der påvirker graden af retraktioner såvel som tiden for blødtvævs remodelleringen, kan nævnes den initiale højde og tykkelse af lappen samt mængden af resorption på toppen af alveolekammen

Succeskriterier:

Klinisk vurderer man en succesfuld lapoperation ved:

- nedsat pouchdybde
- evt fæstegevinst
- ingen synlige tegn på sygdomsprogression (dvs gingiva sana, rene tandoverflader, ingen

- blødning)
- God gingivamorfologi (ingen negative papiller)

Radiologiske kriterier for succes:

- knogleudfyldning af intraossøse defekter (hyppigst ved 2- og 3-væggede defekter)
- reduktion af parodontalspaltens bredde
- elimination af al calculus

Histologisk vil succeskriterie være:

- tyndt kontaktepitel uden epiteltappe
- elimination af ICT (infiltreret connective tissue), dvs elimination af inflammatoriske celler og mikroorganismer
- bindevævsheling, dvs produktion af nye kollagene fibre og proliferation af fibroblaster
- elimination af de subgingivale belægninger

Prognose ved parodontalkirurgi:

God prognose på kort sigt afhænger af:

- Patientens compliance over for efterbehandling med skylning m. klorhexidin og evt. antibiotikabehandling, samt undladelse af børstning i det opererede område, samt undladelse af mekaniske traumer i området
- For stram eller for løs sutur vil give et dårligere resultat
- Rygning og dårlig mundhygiejne vil derudover forsinke helingen.
- Korrekt placering af lap og effektiv skylning med saltvand og god rodafglatning
- Skånsom vævsbehandling generelt og operationsvarighed.

God prognose på lang sigt afhænger af, hvor godt patient opretholder god mundhygiejne og går til kontrol hos tandlægen. Prognosen for tænder med komplette furkaturinvolveringer er bedre for UK molarer end OK molarer pga. vinklen på furkaturen, der er nemmere at holde ren ved hjemmetandpleje.

Kontraindikationer for PA-kirurgi:

Absolut kontraindikation:

Patienter med **myocardie infarkt**: Må ikke opereres inden for 6 mdr. efter hospitalisering, og derefter kun i tæt samarbejde med patientens læge.

Praktisk kontraindikation:

Multiple sclerose og Parkinsons sygdom: Kan gøre et ambulant indgreb umuligt, og det kan være nødvendigt at bruge generel anæstesi.

HIV/AIDS patienter: Langsom heling, hvorfor kirurgi typisk undgås.

Profylakse:

Reumatisk endocarditis, medfødte hjertefejl og vaskulære implantater: Er særligt udsatte i forbindelse med den bakteriæmi, der normalt opstår i forbindelse med parodontalbehandling. Man bør administrere en støddosis med antibiotika 1 time inden behandlingen startes, og der bør skylles med klorhexidin umiddelbart inden.

Organ transplantation: Disse patienter får ofte medicin, der øger tendensen til gingival hyperplasi samt anti-hypertensions midler. Konventionel parodontal behandling bør intensiveres i stedet for operation. Operation til korrektion af den uhensigtsmæssige gingiva morfologi er ikke en god ide, idet recidiv tendensen i dette tilfælde er stor. Profylaktisk antibiotika behandling bør iværksættes 1 time inden, ligesom der bør skylles med klorhexidin umiddelbart inden. Patientens læge skal konsulteres inden operationen.

Mulig profylakse:

Blodsygdomme med påvirkning af immunsystemet

Cytostatikumbehandling

Strålebehandling

Svær arteriosclerose

Diabetes melitus: Kan sænke resistensen, sinke sårhelingen og prædisponere for arteriosclerose. Kun patienter, der er velkompenserede, må opereres hvis det ikke griber forstyrrende ind i patientens insulin rutiner og måltider.

Aftale med læge:

Antikoagulations behandling: Medfører øget blødningstendens, og operation må ikke udføres før efter konsultation med patientens læge. Korrektion af den medicinske behandling skal iværksættes 2-3 dage før operationen. Man må ikke benytte acetyl salicyl syre som smertestillende efter operationen, da dette kan øge blødningstendensen. Yderligere er tetracyclin kontraindiceret hos patienter, der er i anti-koagulationsbehandling, da tetracyclin interfererer med dannelsen af prothrombin.

Blod forstyrrelser: Akut leukæmi, agranulocytose og lymfogranulocytose kontraindicerer operation. Anæmi i milde grader udelukker ikke operation, men i mindre kompenserede tilfælde kan blødnings tendensen være forøget og resistensen nedsat, og patientens læge bør konsulteres.

Binyre funktion: Kan være påvirket hos patienter, der får store mængder corticosteroider i længere tid. Dette medfører reduceret resistens overfor fysisk og psykisk stress. Patientens læge bør konsulteres.

Ekstra hensyn:

Epilepsi: behandles ofte med phenytoin, der medfører udviklingen af gingiva hyperplasi. Intensiveret plaquekontrol er et bedre alternativ end operation pga. den store recidiv tendens.

Rygning: Har en negativ effekt på sårhelingen, men kan ikke betragtes som en kontraindikation. Det skal bemærkes, at reduktionen i pouchdybden er mindre og der ses mindre fæste gevinst hos rygere.

Almensygdomme og marginal parodontitis. Opgave 2: Gør rede for sammenhænge mellem

Diskutér herunder:

- a. Betydningen af almensygdomme for marginal parodontitis.
- b. Den mulige betydning af marginal parodontitis for almene lidelser

A)

Mange generelle risikofaktorer er blevet foreslået, som påvirker initieringen eller progressionen af parodontal sygdom. Sådanne faktorer inkluderer et dårlig reguleret immunrespons, rygning, kost og forskellige systemiske sygdomme.

Systemiske sygdomme kan ændre værtens evne til at håndtere infektioner og kan forstærke eksisterende infektioner. Hos nogle HIV-positive individer kan der ses unormale, nekrotiske, hurtigt progredierende parodontale læsioner. Plaque prøver fra disse individer indikerer, at den subgingivale flora er magen til den, der findes hos HIV-negative individer med parodontitis. Dog findes en gang i mellem usædvanlige mikroorganismer.

Andre systemiske sygdomme, som er blevet associeret med øget prevalens og incidens for parodontal sygdom er diabetes. Undersøgelser har vist, at den subgingivale flora hos diabetikere med parodontitis, svarer til den subgingivale flora hos ikke-diabetikere med parodontitis.

Disse undersøgelser af HIV-positive og diabetes patienter tyder på, at parodontitis hos disse individer skyldes de "sædvanlige" patogener og ikke en eller anden ny art. Det vil sige, at værtens modtagelighed kan påvirke progressionshastigheden, og i det store hele er det de samme patogener, der findes i ikke-kompromiterede individer.

Diabetes

Diabetes patienter er mere disponerede overfor MP, hvilket menes at skyldes hyperglykæmi. Altså har patienter med dårligt reguleret diabetes en meget større chance for udvikling af MP end patienter med velreguleret diabetes.

Der ses hos diabetikere et hæmmet inflammatorisk respons, som skyldes PMN's nedsatte evne til at fagocytere, adhærere samt at respondere på kemotaxi, hvilket medfører en nedsat migration.

Det hyperglykæmiske miljø medfører dannelsen af AGE (advanced glycation endproducts) som stimulerer monocytter og makrofager til øget produktion af bl.a. IL-1, TNF og PGE₂. Dette disponerer til øget destruktion af de parodontale væv, idet disse 3 stoffer alle stimulerer knoglenedbrydningen.

Hos diabetes patienter ses dårligere heling pga. en øget produktion af kollagenase samt nedsat produktion af kollagen fra fibroblaster.

Dårligt regulerede diabetikere har derfor øget tendens til parodontitis, uden at der nødvendigvis er korrelation mellem plaquemængde og sygdomsaktivitet. Floraens sammensætning er den samme som hos ikke-diabetikere.

HIV

HIV infektionen angriber celler i immunforsvaret, særligt T-hjælpercellerne (CD4-celler), men også makrofager og dendritceller, hvilket medfører en kraftig svækkelse af patientens immunforsvar.

De parodontale symptomer starter ofte med en intens erythematøs gingivitis. Når T-hjælpercelletallet er tilstrækkelig lavt udvikles typisk ANG og ANP.

Cyklisk neutropeni: periodisk fald i neutrofile granulocytter → nedsat forsvar mod parodontal sygdom

Andre leukocytdfejekter:

Nedsat neutrofilfunktion: Fagocytose nedsat evt. pga. defekt gen for Fc-receptor og migration (kan skyldes defekt gen for adhæsiner).

Hypersensitiv monocyt/makrofag fænotype som fører til øget IL1, TNEX og PGE2 niveau som resulterer i overdrevent inflammatorisk respons.

B)

Der er mange 'krav' som skal opfyldes for at kunne definere MA PA som egentlig risikofaktor for almensygdomme, og et af dem er biologisk plausibilitet (troværdighed), hvilket der må siges at være.

Primært skal årsagen findes i at den subgingivale mikroflora via den velvaskulariserede inflammerede poche nemt får adgang til blodbanen. Eksempelvis ved mikrotraumer fra tandbørstning/tygning, eller ved større invasive indgreb som depuration eller kirurgi. Herved skabes midlertidig bakteræmi og ligeledes kan cytokiner fra pochen tænkes at spredes perifært. Nok er bakteræmien kortvarig men hvis den samtidig er hyppig kan bakterier godt tænkes at kolonisere andre væv eller nå at inducere cytokinfrigivelse i andre væv. I forbindelse med cytokiner er der særligt fokus på PGE2, INEX og IL1.

At bakteræmi udgør risiko for udvikling af endocarditis hos risikopatienter er en generelt accepteret og dokumenteret sag, men der er efterhånden også fundet associationer til:

- Koronar hjertesygdom, som nu menes at have infektiøs ætiologi og være kædet sammen med samme hypersensitive inflammationscelletype som PA. Det tænkes at orale bakterier/cytokiner kan føre til ustabile atheromatøse plaques i karvæggen som fører til ruptur og thrombose og thromboembolidannelse. Samtidig menes orale bakterier at kunne udskille et blodpladeaggregerende protein som fremmer artherosklerose.
- Diabetes. Stærk association mellem dårligt reguleret diabetikere er påvist men nu mener man også at forholdet går den anden vej, således at bakteræmi fører til øget insulinresistens (vævene reagerer ikke på insulin) som fører til øget hyperglycæmi som fører til øget risiko for diabeteskomplikationer.
- For tidlig fødsel/lav fødselsvægt. Bakteriæmi menes at kunne føre til inflamm. svarende til det chorionamniotiske plexus som fører til membranruptur eller ve-initiering og dermed for tidlig fødsel. Der er hos disse børn fundet IgM mod orale bakterier som tegn på bakteriel ætiologi.
- Respirationssygdomme og rheumatoid arthritis er også under undersøgelse.

Det skal understreges at der stadig kun er tale om associationer og ikke evidens, men det åbner dørene for et bredt område som kan få vidtdækkende konsekvenser for behovet og vigtigheden af parodontalbehandling.

Aggressiv og kronisk marginal parodontitis Opgave 3. Hvorved adskiller sig fra kronisk marginal parodontitis med hensyn til diagnostik, patogenese, sygdomsforløb og behandling?

I forbindelse med MA PA har man forskellige patientkategorier alt efter hvor alvorlig og hurtigt progredierende sygdommen er, og behandlingen tilrettelægges herefter. Der er dog ikke forskel på behandlingskoncept med bakteriekontrol som middel.

Parodontitis marginalis adulta progressiva lenta er karakteriseret ved at ramme efter 20årsalderen, og der er sædvanligvis god korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet. Altså god sammenhæng mellem plakmængde, alder og fæstetab.

Det ses hyppigst hos patienter, der er "ældre" og hyppigst er der tale om moderat kronisk inflammation (ikke meget granulationsvæv) og horisontalt knoglesvind. Behandlingsresponsen er ofte godt og der ses sjældent recidiv.

Ved langsomtprogredierende kronisk PA lægges stor vægt på hygiejnefasen og der udføres kun PA-kirurgi ved indikation og ligeledes supplerende AB-behandling. Progressionshastigheden gør at man kan tillade sig at være mere afventende i sin behandling før man griber mere radikalt ind.

Parodontitis marginalis adulta progressiva rapida er karakteriseret ved hurtigt tab af parodontalt fæste på flere tænder og debuterer typisk 20-40 årsalderen. Der er stor sygdomsaktivitet og dårlig korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet. Altså dårlig sammenhæng mellem plakmængde, alder og fæstetab.

Diagnosen kan stilles på to forskellige grundlag:

1. Ved klinisk eller radiologisk konstateret udtalt fæstetab inden for korte perioder (fx 6 mm fæstetab i løbet af 2 år).
2. Ved udtalt misforhold mellem fæsteniveau og alder (fx 8 mm pocher i 22 års alder).

Typisk er fæstetabet lokaliseret approximant og knoglesvind omfatter både flere vertikale og horisontale. Der er tale om en kraftig inflammation (meget granulationsvæv). Ofte er der dårligt behandlingsrespons og stor recidivtendens.

Vurdering af fæstetabets størrelse: mm tab / år på en tand

Let: < 0,1mm

Moderat: 0,1 – 0,5 mm

Svært: > 0,5 mm

Generelle prædisponerende faktorer for stor sygdomsaktivitet (formodede/dokumenterede)

- Arvelighed
- Etnisk baggrund
- Almensygdom
- Rygning
- Stress

Ved de hurtigt progredierende PA-sygdomme må man gå lidt mere aggressivt til værks. Hygiejnefasen er stadig lige vigtig men må gennemføres hurtigere og der er bredere indikationsområde for kirurgi og AB. Residualpocher accepteres ikke da de udgør risikofaktorer for recidiv. Der gives kort snor i vedligeholdelsesfasen og hyppige kontroller.

Behandling af hurtigt progredierende parodontitis:

- Konventionel parodontalbehandling med kort hygiejnefase
- Udvidet indikation for parodontalkirurgi
- Indikation for supplerende antibiotikum ved:
 - omfattende destruktions
 - recidiv efter konventionel behandling
- Hyppige vedligeholdelsesbehandlinger og god mundhygiejne

Behandlingsstrategier:

Behandlingsplan I - lokaliserede defekter:

- Kort hygiejnefase (0-4 uger) →
for at mindske inflammationen i gingiva inden parodontalkirurgi
- Kontrol af mundhygiejne og operationsplan
- Parodontalkirurgi +/- antibiotikum
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

Behandlingsplan II – multiple defekter:

- Hygiejnefase over kort tid (2 behandlingsseancer indenfor 48 timer) +
antibiotikum og klorhexidin
- Kontrol efter 3 måneder, pochemåling, operationsplan
- Parodontalkirurgi af restpocher
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

Parodontitis hos børn og unge: Aggressiv parodontitis

Forekomst ved

- Iøvrigt raske
- I forbindelse med systemiske tilstande:
 - Leukocytddefekter
 - Neutropeni
 - Diabetes mellitus
- Syndromer: Chédiak-Higashi syndrom, Leukocyt adhæsionsdefekt syndrom, Papillon-Lefèvre syndrom, Down's syndrom, Hypophosphatase, Histiocytosis syndromer, Ehlers-Danlos syndrom, HIV

Parodontitis marginalis juvenilis er karakteriseret ved udbrud af marginal parodontitis på flere tænder omkring puberteten (10-20 år), hyppigst afficerende første molarer og incisiver karakteriseret ved et hurtigt fremadskridende fæstetab. (Mindst 2 patologiske sites, hvoraf det ene skal være på 1. molar). Man mener at ca. 50 % af børn med juvenil parodontitis har også haft præpubertal parodontitis.

Hos raske individer er der ofte tale om lokale defekter med moderat inflammation, mens for der ofte er tale om generelle defekter og kraftig inflammation hos individer med almen sygdom.

Diagnosen stilles i klinikken vha. udførlig anamnese, hvor medicinsk og odontologisk historie gennemgås samt klinisk undersøgelse. Det forudsætter, at der ikke er nogen systemisk sygdom der bidrager til sygdomsbilledet (fx HIV eller anden immunkompromitterende sygdom, diabetes, leukæmi).

Konkluderende kan det siges at man stiller diagnosen i klinikken ved:

- Fravær af systemisk sygdom der bidrager til sygdomsbilledet
- Hurtigt fæstetab og knogledestruktion
- Genetisk disponering
- Atypisk sygdomsbillede, dvs manglende sammenhæng mellem plaquemængden og fæstetabet

Patogenesen kan forklares ved opstået ubalance mellem bakterier og værtsforsvar som flg:

Der er fundet en stærk association mellem sygdommen og bakterien A.a. idet A.a. fandtes på 90 % af syge sites. Elimination af A.a. førte til bedre tilstand og recidiv førte til at A.a.-koncentrationen steg. Samtidig fandtes øget mængde antistoffer mod netop denne bakterie. A.a. besidder også mange virulensfaktorer som kan forklare kraftigt værtsrespons og hurtig vævsnedbrydning:

- leukotoxiner
- endotoxiner
- invadering af væv
- proteolytiske enzymer til nedbrydning af væv

Desuden er der typisk høj forekomst af spirokæter samt fusobakterier, prevotella-arter og E. corrodens (grønne kompleks)

Mht værtsforsvaret og familiær forekomst findes association mellem sygdom og **nedsat neutrofilfunktion** (fagocytose nedsat evt pga defekt gen for Fc-receptor) og **migration** (kan skyldes defekt gen for adhæsiner). Samtidig er der fundet **øget ratio af IgG2 : IgG1** og IgG2 har dårligere binding og dermed dårligere effekt end IgG1.

Der er også tale om en **hypersensitiv monocyt/makrofag fænotype** som fører til øget IL1, TNF og PGE2 niveau som resulterer i overdrevet inflammatorisk respons.

Der er typisk familiær forekomst og radiologisk ses karakteristiske vertikale og skålformede knogledefekter. Formentlig pga. progressionshastigheden

Prævalens: 0,01-0,12%. Stor genetisk disposition og store etniske forskelle (langt højere prævalens blandt vestafrikanere – Marokko: 8-15%)

Behandling:

- Kort hygiejnefase (0-4 uger oftest 2 uger) hvor mundhygiejnen optimeres og gingiva får en chance for at hele lidt op, så det er muligt at foretage kirurgi. Der forventes ellers ingen vævsrespons under hygiejnefasen
- Er A.a. tilstede vil der administreres amoxicillin 500 mg + metronidazol 250 mg 3x1 tabl. daglig i 8 dage på grund af disse to præparaters synergistiske effekt. Antibiotika gives i samme periode som der udføres kirurgi.

- Kirurgi: Under kirurgien vil granulationsvævet være enormt og bløde meget selv efter fjernelse vil der være meget blødning pga. store knogle-marvrum. Granulationsvævet skal fjernes 110 % ellers ses der ingen heling. Hvis mundhygiejnen er god og kirurgien udføres lege artis heler børn næsten helt op igen af sig selv. Ingen membraner er derfor nødvendige og knoglefjernelse er HELT forbudt.

Yderligere overvejes nødvendigheden af hemisektion, ekstraktion og autotransplantation.

Prognose: rigtig god osseøs respons på kirurgi for patienter under 25 år. For nogle kan selv den optimale behandling ikke gøre noget. For nogen kan sygdomsprogressionen helt standses, hvis tilstanden diagnosticeres og behandles tidligt nok.

Parodontitis marginalis praepubertalis er karakteriseret ved udbrud af parodontitis på flere tænder før puberteten, afficerende de primære og undertiden også de permanente tænder.

Hos raske individer er der ofte tale om lokale defekter med moderat inflammation, mens for der ofte er tale om generelle defekter og kraftig inflammation hos individer med almen sygdom.

prævalens: < 0,1%

Behandlingen består i ekstraktion af de værst afficerede primære tænder samt depuration efterfulgt af plakkontrol og anvendelse af klorhexidin. Under behandlingen kan der eventuelt suppleres med antibiotika.

Mikrobiologisk undersøgelse Opgave 5. Redegør for indikationerne for at foretage af den subgingivale mikroflora i forbindelse med behandling af marginal parodontitis. Og hvorledes udføres en mikrobiologisk prøvetagning?

Med alle de bivirkninger der forekommer i forbindelse med AB-behandling er det hensigtsmæssigt at anvende et præparat man er sikker på virker mod aktuelle mikroorganismer i de patologiske pocher, så man ikke skal ud i gentagne behandlinger. Men da man sjældent ved præcis hvilke bakterier der findes i pochen eller om de er resistente overfor et givent præparat kan det være fristende at foretage mikrobiologisk undersøgelse forud for AB-behandling.

Samtidig er det dog både omkostningsfuldt at foretage sådan en prøve og man får heller ikke et endegyldigt svar, dels da prøvetagning i sig selv er følsom for kontaminering og dels da dyrkning kompliceres af at mange bakterier er kræsne og svært dyrkbare. Den subgingivale plaque er også svært at skaffe sig et repræsentativt udsnit fra pga dens lokalisering og struktur. Endeligt skal det også nævnes at langt fra alle subgingivale bakterier er identificeret og klassificeret, så mange arter vil ikke kunne detekteres ved mikrobiologisk undersøgelse.

Absolut indikation

- Manglende effekt af tidligere antibiotikumbehandling i forbindelse med parodontal behandling (depuration / kirurgi). Her kan der være tale om resistente arter eller arter man ikke ville forvente subgingivalt (fx tarmbakterier). Her er man ikke interesseret i at famle for meget rundt mellem præparater og risikere yderligere resistensudvikling hos en patient.

Relative indikationer

- Hyppige forudgående antibiotikumbehandlinger, også af ikke odontologiske årsager; særligt indenfor det sidste år. Disse patienter kan sandsynligvis have udviklet resistente bakteriearter, hvorved en resistensbestemmelse er meget relevant.
- Et klinisk billede, der ikke svarer til det forventede, fx multiple abscesser, kraftig dannelse af granulationsvæv, afvigende udseende af gingiva. Her kan man også mistænke atypiske bakteriers tilstedeværelse.
- Manglende behandlingsrespons uden erkendelig årsag.

Disse 4 indikationer er hovedretningslinjerne, men der findes selvfølgelig gråzoner, fx i forbindelse med juvenil PA, hvor man ved at der er familiær forekomst af sygdommen og hvor tidligere diagnostik forbedrer prognosen. her kan det være hensigtsmæssigt at screene familiemedlemmer, men hver enkelt tilfælde må vurderes individuelt.

Hos denne 26-årige patient ses en overvægt i mikrofloraen af anaerobe, gramnegative arter, nemlig spirokæter og *P. intermedia*, som desuden hører til de sortpigmenterede arter. Her vil den foreslåede terapi være 250mg Metronidazol 3 x dagligt i 8 dage, da undersøgelsen viste en total hæmning overfor spirokæter og sortpigmenterede organismer.

Udførelse af prøvetagning:

Inden prøvetagning:

- Dato og tidspunkt for aflevering af prøven aftales i forvejen med Afdeling for Mikrobiologi.

Plaqueprøver tages fra dybe pocher med blødning og / eller pus ved pochemåling. Der udvælges 2-3 pocher i mundhulen, hvor det er lettest at tørlægge og tage prøven.

Metode:

1. Området med den aktuelle poche tørlægges med vatruller og 3-funktionssprøjten.
2. Synlig supragingival plaque fjernes forsigtigt med steril curette – Undgå blødning!
3. Området aftørres omhyggeligt med steril gaze.
4. En steril paperpoint føres vha. steril pincet forsigtigt til pochebunden. (NB. Steril indpakning af såvel pincet som paperpoints må først åbnes umiddelbart inden prøvetagningen).

5. Efter 10 sek. fjernes paperpointen forsigtigt fra pochen og overføres straks til prøvetagningsrøret.
 - a) Gummiproppen fjernes umiddelbart inden overførelsen. NB. Glassets munding må IKKE berøres!
 - b) Paperpointen slippes ned i transportvæsken, så spidsen er helt tildækket.
 - c) Prøverøret tilproppes straks.
6. Prøvetagningen (punkt 4 & 5) gentages fra samme poche, så der anvendes 2 paperpoints til hver poche. Herefter kan samme procedure gentages fra andre pocher.

Prøven afleveres hurtigst muligt på Afdelingen for Mikrobiologi.

Tandlæger i privat praksis skal sende prøven med post samme dag, evt. med bud.

Løsning og mobilitet Opgave 1. En ny pt. henvender sig telefonisk med anmodning om at få set på en løs fortand, der også synes at have flyttet sig. Redegør for, hvorledes du vil undersøge og behandle problemet.

Jeg vil starte med den subjektive undersøgelse. Her vil jeg starte med at spørge om tanden har været udsat for traume, føles lang, perkussionsømhed eller om der tidligere har været stærke smerter fra tanden. En nekrotisk tand kunne nemlig føre en apikal parodontal destuktion med sig eller en radikulær cyste. Jeg ville også spørge om han eller andre familiemedlemmer lider af parodontose og om han har fået behandling for det, såsom kirurgisk behandling. Og om der er hævelse omkring tanden.

Tandmobilitet kan have en parodontologisk ætiologi, og for at undersøge dette nærmere vil jeg anvende de sædvanlige diagnostiske metoder, herunder se på inflammationstegn i gingiva og pochemåling for at vurdere fæstetabet. En radiologisk undersøgelse kan anvendes for at vurdere knogleniveau, udvidet parodontal spalte, apikal opklaring eller cyste.

Vitalitetsteste tanden, da tanden kan være nekrotisk med cyste og apikal opklaring, eller der kunne befinde sig en tumor. Se om der er hævelse, da løsningen kunne skyldes en periapikal absces.

Derudover vil jeg undersøge graden af mobilitet, da en tand, som er løs af tredje grad ikke kan komme fra overbelastning alene.

Generelt kan der opstilles følgende årsager for tandmobilitet:

1. **Reduceret alveolehøjde.** PDL er intakt i alveolen men pga. mistet fæste koronalt kan kronen bevæges mere i det horisontale plan. Rodens mobilitet dog ikke forøget (ex ved status post PA marg.)
2. **Øget PDL-bredde.** Fibrene er intakte omend forlængede som følge af fysiologisk adaptation til ændrede funktionelle krav (ex som følge af suprakontakt eller tab af støttezoner som fører til overbelastning af andre)
3. **Nedbrudt PDL + overbelastning.** Skyldes marginal PA som fører til vertikal knogledefekt. Ved samtidig overbelastning kan mobilitet øges og sygdomsprogression katalyseres.

I modsætning til 2 vil løsningen progrediere uden behandling.

4. Efter **traume** og ved fx **lapoperation** vil der forekomme midlertidig øget mobilitet mens heling forløber.
5. **Fysiologisk øget mobilitet**
6. **Nedbrudt PDL.** Enten pga. marginal PA eller parodontitis apikalis chronica.
7. **Cyste.** F.eks. radikulær cyste pga. nekrotisk pulpa.
8. **Abscess.** Enten pga. marginal PA eller parodontitis apikalis chronica.
9. **Tumor**

Behandling:

1. Der er ingen behandling for det tabte fæste, men ingen behandling er nødvendig da mobilitet ikke forøges. Hvis der er gener for patienten kan behandles med fixering.
2. Så snart overbelastende element elimineres vil PDL genantage sin oprindelige bredde. Behandlingen går ud på beslibning af suprakontakter og genetablering af støttezoner.
3. Skal behandles med både beslibning af suprakontakt og parodontalbehandling. Fæstetab genoprettes ikke men sygdomsprogression standses.
4. behandles ikke
5. behandles ikke
6. Standse sygdomsprogression. Marginal PA behandles med konventionelle metoder + **fixation**, evt. suppleret med AB og kirurgi eller ekstraktion. Parodontitis apikalis behandles med kanalbehandling.
7. Behandles med ekstraktion + kirurgi/kirurgi + kanalbehandling.
8. Behandles forskelligt afhængigt af om abscessen er endodontisk eller parodontologisk betinget.
9. Cancerbehandling.

Klorhexidin Opgave 2. Gør rede for virkningsmekanisme som kemisk plakbekæmpelsesmiddel, herunder antimikrobielle spektrum og effekt på mikroorganismer samt indikationer, dosis og varighed for anvendelsen i forbindelse med kirurgisk parodontalbehandling

Klorhexidin er et basisk antiseptikum som pga. dets dikationiske struktur gør det særdeles interaktivt med anioner. Dette er grundlaget for dets anvendelse. Klorhexidin kategoriseres som et antiplaque-middel.

Klorhexidin binder stærkt til bakterielle cellemembraner. Ved lave koncentrationer er virkningen bakteriostatisk, da resulterer i øget permeabilitet med deraf følgende lækage af intracellulære komponenter. Ved høje koncentrationer resulterer det i celledød.

I munden adsorberer klorhexidin til pelliclen, hvorefter den bakteriostatiske effekt opretholdes længe efter - helt op til 12 timer efter.

Man mener at klorhexidin pga. sin symmetriske kationiske struktur binder med den ene kation til tandoverfladen, hvilket forhindrer bakterierne i at adhærer. Og med den anden kation interagerer med bakterierne. Denne stærke binding til overfladen bevirker samtidig en meget begrænset absorption, hvilket giver lille mulighed for systemiske bivirkninger.

Klorhexidin virker kun plaquehæmmende på rene overflader.

Der er enighed om, at behandling med antibakterielle midler aldrig må stå alene, men i givet fald må være en tillægsbehandling til plakkontrol og tandrensning

Dosering og anvendelsesområde

Virkingen er dosisafhængig og ikke koncentrationsafhængig, dvs. at halverer man koncentrationen skal man skulle med den dobbelte mængde.

Spektrum

Har en bred antimikrobiel virkning, som inkluderer en bred række af Gram positive og negative bakterier. Og er virksomt overfor visse svampe inkl. Candida og desuden overfor visse vira som HIV og HBV (Hepatitis B).

Indikationer

Klorhexidin kan anvendes af patienter i perioder, hvor tilfredsstillende mundhygiejne ikke kan gennemføres med traditioneller mekaniske hjælpemidler fx tandbørste, tandtråd mm:

- Midlertidigt supplement til almindelig mundhygiejne eller patienter i tandregulering
- Erstatning for patienter efter parodontalkirurgi eller i kæbefrakturbehandling
- Fysisk og mentalt handicappede
- Patienter med akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis
- Patienter med svampeinfektioner
- Højrisiko cariespatienter
- I klinikken som præventiv mundskylning før behandling (fx endocarditis patienter)
- Halitose

Toksicitet og bivirkninger

- Brune misfarvninger af tænder, tunge og enkelte restaureringsmaterialer
- Ændret smagsopfattelser (salt)
- Bitter smag

- Øget supragingival tandstensdannelse
- Orale sår/erosioner (koncentrationsafhængig)

Gingivale ulcerationer Opgave 3. Beskriv tilstande og lidelser, der er karakteriseret ved og gør rede for deres behandling.

Gingivitis acuta necroticans (akut nekrotiserende gingivitis): Gingivitis med ulceration og nekrose af papiltoppe og undertiden af margo gingivae. Intet fæstetab.

Opstår typisk i forbindelse med nedsat immunforsvar som cyklisk neutropeni eller HIV.

Behandling: metronidazol + forsigtig depuration

Parodontitis marginalis acuta necroticans (akut nekrotiserende marginal parodontitis): Parodontitis med ulceration og nekrose. Sædvanligvis debut på toppen af interdentalpapiller bredende sig langs margo gingivae. Ofte approksimale kratere.

Akut nekrotiserende parodontitis (ANP) er en inflammatorisk og destruktiv sygdom, som starter som akut nekrotiserende gingivitis (ANG) og hvis nekrosen fortsætter udover den mukogingivale grænse kommer til at hedde akut nekrotiserende stomatitis (ANS).

Klinisk manifesterer sygdommen sig ved ulcererede papiltoppe og margo gingiva, som er beklædt med en gråhvid/gulhvid hinde bestående af fibrin og nekrotiseret væv med leukocytter, erythrocytter og bakterier.

Sygdommen udvikler sig hurtigt og er karakteriseret ved at være smertefuld. Blødning kan let fremprovokeres pga den kroniske inflammation.

Ved ANP ses der tillige parodontal destruktion af parodontalligament og knogle med dertilhørende fæstetab. Der ses hyppigere afficerede faciemukosa end palatinal/lingual. Der ses sommetider øget spytflow og patienterne vil pga. smerten have vanskeligt ved at tygge. Der kan også ses hævede lymfekirtler, men dette er typisk et symptom på den mere avancerede læsion som kaldes ANS. Dårlig smag og lugt.

Sygdommen er som regel forbundet med meget dårlig mundhygiejne, hvilket kun gøres værre af besværligheden ved mekanisk renhold pga. smerten. Derfor vil patienterne der henvender sig med denne sygdom ofte have plaquebeklædte tandflader, især langs gingiva.

I de fleste tilfælde er sygdommen akut, men kan udvikle sig kronisk hvis det ikke behandles ordentligt. Den kroniske fase er karakteriseret ved at være mindre smertefuld og mindre ubehagelig men stadig med samme parodontale destruktion som i den akutte fase, blot ikke så hurtigt.

Behandling:

Inddeles i 2 faser:

akut behandling

vedligeholdelsesbehandling

Den akutte behandling sigter mod eliminering af sygdomsprogression, smerte og ubehag. Ved første behandlingsseance foretages så grundig en depuration som tilstanden tillader. Det kan være en fordel at bruge ultralyd frem for håndinstrumenter. Patienten instrueres derefter i brug af mundskyllemiddel med klorhexidin da tandbørstning i de nekrotiserede områder generer heling.

I mange tilfælde er det nødvendigt at supplere depurationerne med systemisk administreret antibiotika, specielt i de tilfælde hvor patienterne har feber:

Metronidazol 3 gange daglig á 250 mg i 6 dage er førstevalgspræparat mod ANP

penicilliner og tetracycliner er også effektive

Den akutte behandling fortsætter med daglige besøg indtil symptomerne holder op. Som regel vil symptomerne forsvinde i løbet af få dage. Derefter skal patienten komme ca. hver 5. dag, hvor depurationerne tager til i intensitet i takt med at det bliver tåleligt for patienten. Derefter rettes restaureringer med overskud/underskud og polering af rodoverflader. Afsluttende bliver patienten motiveret og instrueret i tandbørstning.

Vedligeholdelsesbehandlingen sigter mod eliminering af blødtvævskratere som retinerer plaque via gingivektomi og evt lapoperation ved de dybe kratere samt hyppige kontroller hvor mundhygiejnen reguleres jævnlige.

- **Svampeinfektioner:** Candida infektion kan give ulcerationer. Udbruddene kan have forskellig karakter: Erythematøs(områder med rødme), plak-lign (hvidlige afskrabelige belægninger, hvor der ses rødme under), bulløs(små hævelser). Diagnosticeres ud fra skrab og udseende. Behandles med klorhexidin skylning evt. kombineret med antimykotika.

-**Herpetisk gingivostomatitis (herpes simplex type I).** DNA virus som via retrograd transport i de trigeminale nervebaner, flytter sig over i det trigeminale plexus, hvor det kan være latent i mange år. Det kan bryde ud ved traumer, nedsat immunforsvar(ved sygdom el. i forb. m. behandling). Heles efter 14 dage uden ar ved behandles med antivirale midler som Acyclovir.

- **Syndromer:** Papillon Levre syndrom og Downsyndrom. Bevirker at der er nedsat værtsforsvar, hvormed at der kan forekomme svære infektioner, som har symptomer svarende til en akut gingivitis med alvorlig opblussen. Behandles ved streng plakkontrol, da plakmængden korrelerer med alvorligheden af udbrud.

- **HIV:** HIV kan bevirke sårddannelser i mundhulen, som resultat af dårlig immunrespons. Der ses ofte candida infektioner i den forbindelse. Kan behandles med antimykotika. Mange gange forekommer Akut Nekrotiserende Gingivitis/Parodontitis.

- **Lichen planus:** Ætiologien er ukendt men autoimmun sygdom med kronisk inflammation i vævet.

- Kendetegn: hvide stregtegninger (diagnostikum), papula (mikrovulkaner). Der kan tages biopsi. Der kan også være manifestationer på huden.
- Symptomer: ingen eller smerter v/indtag af især tomat, rugbrød, banan, snaps. Smerter v/tandbørstning. Symptomer kan forværres ved candidainfektioner i ulcerationer.
- Behandling: Læsioner forværres af mikrobielt infektion fordi den supplerende infektion medfører frigivelse af cytokiner. Der ses derfor forværring af symptomer i områder med dårlig mundhygiejne.
- Depuration, sanering (ekstraktion af tænder med kronisk infektionssite), god mundhygiejne, instruktion i effektiv men skånsom tandbørstning.
- Steroidbehandling
- Den kroniske inflammation ved lichen planus er domineret af T-lymfocytter og medfører ikke fæstetab. Dog kan tandbørstning være smertefuldt ved lichen planus og således kan der opstå fæstetab som følge af dårlig mundhygiejne.

- **Benign slimhindepemfigoid:**

- Ætiologi: autoimmun sygdom. Der dannes antistoffer mod protein i basalmembranen og denne ødelægges → separation af epitel og bdv svt. til basalmembranen.
- Symptomer: vesikeldannelse. Disse sprænger og der ses fibrindækkede sår ovenpå bdv. Et cirkulært fibrindækket sår er ofte en bristet vesikel.
- Behandling: god MH mindsker symptomer

- **Ambustio (forbrænding, som varm kaffe):**

- Symptomer: sukkulationer (ansamling af petekkier = små punktformede blødudtrædninger)
- Uforklarlige sukkulationer eller petekkier skal man følge op på og se patienten igen senest en uge efter.

- **Traumer:**

- Kemisk: Iatrogene erosioner ved fx behandling (blegning eller syreætsning)
- Termisk – Forbrænding ved fødeindtag (te, pizza etc)
- Mekanisk - Får hår tandbørste, forkert teknik.

Rødme ses lokalt og er ofte smertevoldende, der forekommer ofte gingivaretraktion. Ses som sår med kraftig rødme.

Der behandles ved at patienten instrueres i korrekt brug af tandbørste.

Såret heler af sig selv.

-Medicinindtag.

- Nifedipin, fenytoin og cyclosporin A fører til gingivahyperplasier som i tidlige stadier kan ligne gingival ødem.
- Leddegigtmedicin: Azathioprin og methotrexat (begge farmaka er immunsupprimerende) kan føre til rødme og ulceration

Reduktion af dybe pocher på molarer Opgave 6. Beskriv metoder, der kan anvendes til at reducere en dyb poche på de bageste molarer (furkaturer). Herunder ønskes en diskussion af indikationer samt fordele og ulemper ved metoderne.

Udvikling af pocher sker pga vævsændringer forbundet med inflammation i de gingivale og parodontale væv. Pochemålet bestemmes som afstanden fra margo gingiva til et punkt hvor vævet yder modstand mod yderligere penetration med en pochemåler. Begge punkter flytter sig alt efter tilstanden i vævet og er altså ikke stabile punkter.

Fig 1. viser forholdene for en sund tand. Kontaktepitelet strækker sig til EC-grænsen og er bundet til tandoverfladen via hemidesmosomer. Bindingen er dog ikke stærkere end at en pochemmåler med let tryk kan bryde den. Pochebunden findes nok en anelse koronalt for hvor kontaktepitelet slutter pga det sunde bindevævs tonus. Pochedybden ligger i klinisk sund gingiva på 1-3 mm.

Fig 2. viser tilstanden ved parodontal sygdom. Der findes subgingival plaque og i samme udstrækning er kontaktepitelet migreret apikalt, kontaktepitelet er mere utæt, nogle steder ulcereret pga bakterieinvasion og fagocytotiske cellers migration til pochen samt exudat med plasmaproteiner, hvilket giver udtalt blødningstendens. I bindevævet ses et kraftigt inflammatorisk celleinfiltrat samt øget vaskularisering, som der er skabt plads til ved nedbrydning af kollagen og bindevævsmatrix samt knogle. Alt dette gør vævet omkring pochen blødere og fyldigere, hvilket resulterer i at pochemåleren kan penetrere forbi kontaktepitelets bund og samtidig kan margo pga ødemdannelse være lokaliseret mere koronalt.

Fig. 3 viser den ophelede situation, hvor der er sunde forhold og reduceret pochedybde, både pga retraktion af margo gingiva og opstramning af bindevæv apikalt som fører til at pochemåleren ikke når helt ned til kontaktepitelets bund. Det ses at der IKKE er gendannet aktivt fiberfæste til tanden, men blot reduceret ødem og opstramning af bindevæv.

Man taler om pseudopocher, hvis øget PPD kun skyldes gingivale ændringer (mere voluminøs margo) og der ikke er tale om egentlig vævsdestruktion.

Konsekvens af fordybede pocher. Fordybede pocher (over 3 mm) er ikke i sig selv patologiske og man kan godt være sygdomsfri med dybe pocher.

Dog må de siges at udgøre en risiko for genopblussen/videreudvikling af marg.PA, dels da det kan være umuligt for pt selv at holde rent i dem og dels fordi det bliver markant sværere for tandlægen at depurere sufficient jo dybere pochen er. Yderligere vil de udgøre en risikosite for hurtigere udvikling af patogen anaerob subgingival mikroflora.

Formålet med en pochereduktion er altså at skabe forhold som kan holdes sunde og dermed fremme tændernes prognose og øge deres levealder. **Det har altså ikke noget at gøre med gendannet fæste.**

Opnåelse af en pochereduktion. Pochereduktion opnås biologisk ved at standse inflammation i vævet og opretholde forhold som muliggør heling. Helt overordnet handler det om at reducere de ætiologiske faktorer: **bakteriel load eller værtsrespons**. Sidstnævnte har man endnu ikke fundet en effektiv måde at reducere så behandlingen sigter primært mod reduktion af bakteriemængden.

Det er altid nødvendigt at sigte mod de ætiologiske faktorer inden andre tiltag forsøges for at forebygge videre sygdomsprogression.

Bakterieeliminationen søges i **første omgang** elimineret ved **supra- og subgingival depuration** samt **motivation/instruktion** af patient til bedre opretholdelse af sufficient mundhygiejne. Dette har vist sig meget effektivt hos mange patienter men i nogle tilfælde gør *anatomy/furkaturer* eller *pochedybder* at det ikke er tilstrækkeligt og der må derfor suppleres med kirurgi/antibiotika.

Alt i alt er der generelt et meget bredt indikationsområde for supra- og subgingival depuration hos PA-patienter og ethvert behandlingsforløb bør startes med disse behandlinger før yderligere behov vurderes.

Således kan der sideløbende med eller efter bakteriebekæmpelse suppleres med kirurgisk pocheelimination, rodresektion eller forsøg på gendannelse af parodontalligamentet (GTR).

Samtidig skal man også holde sig for øje at ikke alle pocher drager fordel af indgreb i forhold til blot supragingival plakkontrol. Lindhe har via forsøg defineret såkaldte kritiske pochedybder som angiver pochedybden for enkelte tænder hvor depuration fører til mere skade end gavn og ligeledes er der givet pochedybder hvor kirurgi kan foretrækkes fremfor almindelig subgingival depuration.

Det er vigtigt at drage sig nogle overvejelser før man vælger behandlingen. Ætiologien for pochen er vigtig, tandens aktuelle parodontale situation samt patientens formåen. Derved kan en prognose vurderes. Er prognosen dårlig tjener det intet formål at udsætte patienten tvivlsom behandling og hvordan er patientens økonomiske råderum. Er patienten i stand til at vedligeholde behandlingen (risiko for rodcaries fx).

Kirurgi. Omfatter gingivektomi og lapoperation.

Gingivektomi har ikke så bredt indikationsområde som sidstnævnte. Supraalveolære pocher, pochebund beliggende over mukogingival grænse, gingivale hyperplasier, gingivoplastik. Bør primært overvejes i sammenhæng med pocheelimination til korrektion af gingivahyperplasier som vanskeliggør hjemmemundhygiejne.

Lapoperation anvendes hvor konventionel terapi ikke var sufficient pga. anatomiske forhold eller for dybe pocher. Fordelen ved denne frem for gingivektomi er at man kan komme til i intraossøse pocher, man har mulighed for at ændre på uhensigtsmæssig knoglemorfologi og lave furkaturbehandlinger (furkaturplastik og tunnelling), gingiva bevares i hele sin udstrækning (bortset fra retraktion svt. ødemdannelsen) og det postoperative forløb er mere skånsomt for pt.

Antibiotikabehandling. Kan overvejes som supplement til behandling idet man ved mekanisk plakfjernelse ikke kan nå ind til bakterier gemt i væv. Dog har AB mange bivirkninger:

- resistensudvikling
- superinfektion
- systemiske bivirkninger

Så man er tilbageholdende med at anvende det terapeutisk med mindre der er indikation for det. Sådanne indikationer kan være:

- manglende respons på konventionel behandling
- påvirket almentilstand
- akutte tilstande
- aggressive parodontitisformer

Systemisk behandling foretrækkes frem for lokal terapi, da der mangler evidens for rigtig god effekt af sidstnævnte, på trods af flere teoretiske fordele. Det er ALDRIG nok med AB behandling alene da bakterier indlejret i biofilm af flere forskellige årsager er svære at ramme.

GTR

Denne teknik er indiceret i tilfælde af standset sygdomsaktivitet og ved UK-molarer med inkomplette furkaturinvolveringer. Den virker ved, at membraner guider vævshelingen således at der opnås parodontalt fæste frem for det normalt dannede epitelfæste.

Behandlingen går ud på, at man placerer en membran, som holder gingiva væk fra rodoverfladen, derved forhindrer man epitelial nedvækst/pochedannelse, således at parodontalligamentcellerne kan migrere koronalt inden gingivas celler har befolket rodoverfladen. Man forsøger at få genetableret parodontalt fæste.

Metoden er kun indikeret på UK-molarer i tilfælde af inkomplette furkaturinvolvering, eller tænder med store vertikale defekter.

Jo smallere og dybere defekten er, des bedre resultater, ligesom antallet af vægge i defekten – jo flere des bedre.

Man kan benytte sig af:

- Absorberende membraner (kollagen)
- Ikke-absorberende membraner(e-TPFE). Indiceret når defekten er stor, fordi disse kan udformes bedre og støttes af titanium, modsat de andre. Dog skal de fjernes efterfølgende kirurgisk.

Teoretisk er dette vældig smart, men spørgsmålet er hvor signifikant en forskel der reelt set opnås i forhold til konventionel behandling. Undersøgelser viser gode resultater, men meget få foreligger hvor tandfæstet er histologisk verificeret. Klinisk fæsteniveau og radiologisk knogleniveau siger nemlig ikke noget om egentligt tandfæste.

Bonegrafting

Denne teknik er indiceret i tilfælde af standset sygdomsaktivitet.

Der findes en lang række af grafting materialer, som kan implanteres i defekter. Man skelner mellem autogene (knogletransplant fra personen), allogene (knogletransplant fra anden person), xenogene (knogletransplant fra dyr) og alloplastiske (kunstigt fremstillet transplant).

Disse virker osteogene (osteoblaster findes i transplantat og danner knogle), osteokonduktive (allograften virker som skelet for senere knogledannelse) og osteoinduktive (materialet stimulerer progenitorceller i marven til at differentiere til osteoblaster).

Der er vist tvivlsomme resultater ved denne type behandling, da der er set epitelialt nedvækst mellem graften og defekten i mange tilfælde. Der er ikke set fæstegevinst, da forudsætningen for dette er gendannelse af parodontalligament, dog kan de udfylde defekter.

Rodresektion

Er der tale om en poche, som involverer en enkelt rod (forsårsaget fx af endodontiske årsager eller perforation, rodfraktur etc), kan man lave en rodresektion eller evt. en præmolarisering(UK molarer). Det kræver at der er en defekt, der involverer en bestemt rod, hvor den/de resterende har gode parodontale forhold. Denne behandling svækker tanden, da der er et mindre parodontalt areal tryk fordelingen fordeles på. Derudover bør man overveje om tanden er egnet til en senere restaurering. Der vurderes ud fra soklens længde, spredningsgrad, rodlængde m.m.

Behandling i forhold til patientkategori. I forbindelse med MA PA har man forskellige patientkategorier alt efter hvor alvorlig og hurtigtprogrederende sygdommen er, og behandlingen tilrettelægges herefter. Der er dog ikke forskel på behandlingskoncept med bakteriekontrol som middel.

Ved langsomtprogrederende kronisk PA lægges stor vægt på hygiejnefasen og der udføres kun PAKir ved indikation og ligeledes supplerende ABbehandling. Progressionshastigheden gør at man kan tillade sig at være mere afventende i sin behandling før man griber mere radikalt ind.

Ved de hurtigtprogrederende PASygdomme må man gå lidt mere aggressivt til værks. Hygiejnefasen er stadig lige vigtig men må gennemføres hurtigere og der er bredere indikationsområde for kir og AB.

Residualpocher accepteres ikke da de udgør risikofaktorer for recidiv. Der gives kort snor i vedligeholdelsesfasen og hyppige kontroller.

Akut nekrotiserende PA fører sjældent egentlige pocher med sig da nedbrydning af hårdt- og blødtvæv sker synkront. I akutfasen følges pt dagligt med skånsom plakfjernelse og evt ABbehandling samt instruktion i klorhexidinskyllinger. Når denne fase er aftaget udføres konventionel behandling. Der er snarere tale om residualkratre end residualpocher hos disse pt og kirkorrektion for faciliteret renhold kan være nødvendigt.

Konklusion. Da pochedannelse er en uundgåelig følgetilstand til PA er kendskab til nødvendighed af behandling af dem og midler til behandling meget vigtig indenfor parodontologien. Men det er ligeså vigtigt at understrege at pochereduktion snarere er et udtryk for **kontrol af inflammationstilstanden** end fæstegevinst og de to udtryk pochereduktion og fæstegevinst bør ikke forveksles.

Recidiv-risiko vurdering Opgave. Hvilke faktorer indgår i vurderingen af en parodontitispatients risiko for af sygdomsaktivitet efter behandling?

Rygning, diabetes, dårlig mundhygiejne, familie med parodontitis osv.

Alle faktorer der bidrager til sygdomsprogression.

Furkaturinvolveringer, restaureringer, mobilitet, tandposition, antal/dybde af pocher over 4mm, tandtab osv.

Januar 2003

Interdental histologi Opgave 1. Beskriv i detaljer det histologiske (lysmikroskopiske) billede af det parodontale væv mellem to tænder, der ikke har været ramt af parodontal sygdom. De aktuelle tænder er centrale incisiver i underkæben, skåret mesio-distalt. Suppler eventuelt med en tydelig tegning..

I fronten er papillerne høje og pyramideformede. I præmolar- og molarområdet er de lave, brede og nærmest todelte med et sadelformet parti omkring kontaktfladen.

Der findes dog mange variationer af interdentalpapillens form, - fx kan patienter, der tidligere har gennemgået parodontalbehandling, have flade papiller, der ligger apikalt for emaljecementgrænsen.

Fibrene er afgørende for gingivas funktion. De binder den fastbundne gingiva stramt og uelastisk til alveoleknoglen og rodcementen, - og de giver den frie gingiva fast konsistens og holder den stramt ind til tandoverfladen. Fibrenes forløb er indrettet efter deres formål, således at nogle fiberbundter fæster gingiva til knogle og rodcement, - andre holder sammen på papillernes faciale og linguale dele, - og andre holder den frie gingiva fast til tandoverfladen.

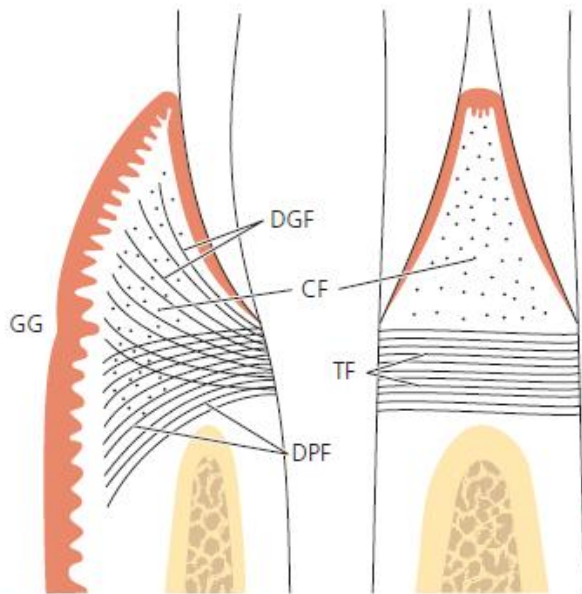
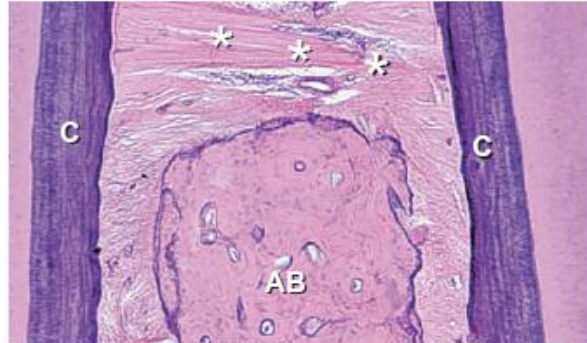


Fig. 1-46



CF= cirkulære fibre: går rundt om tanden

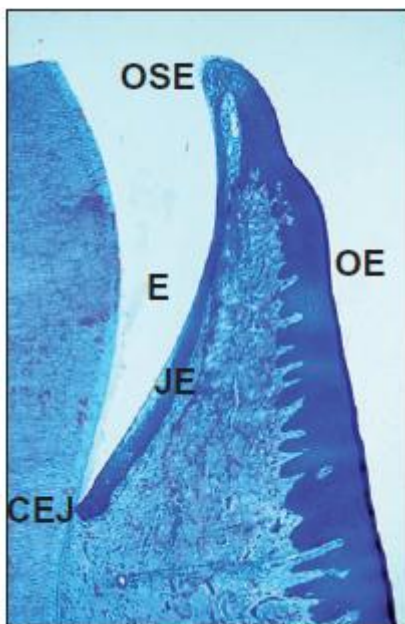
DGF= dentogingivale fibre: supraalveolærcement til fri gingiva

TF = transseptale fibre: mellem to tænders supraalveolære cement

DPF= dentoperiostale fibre: supraalveolære cement til fastbunden gingiva

C = cement **AB** = alveolarknogle

GG= overgang mellem fri og fastbunden gingiva



Snit af dento-gingivale region.

E=emalje. **JE**=kontaktepitel. **OE**=oral epitel. **CEJ**=Emaljecementgrænse.

OSE=Oral sulcus epitel

Klinisk fæstetab og histologisk fæstetab Opgave 2. Gør rede for begrebet ””. Gør derefter rede for relationen til det ”histologiske fæstetab”.

Klinisk fæstetab:

Klinisk pochedybde er defineret som afstanden fra margo gingivae til pochemålerens spids indsat i en poche med moderat tryk.

Klinisk fæstetab er defineret som afstanden fra emaljementgrænsen til pochemålerens spids.

Pochemålet siger ikke direkte noget om fæstetabets størrelse eller sygdomsaktiviteten.

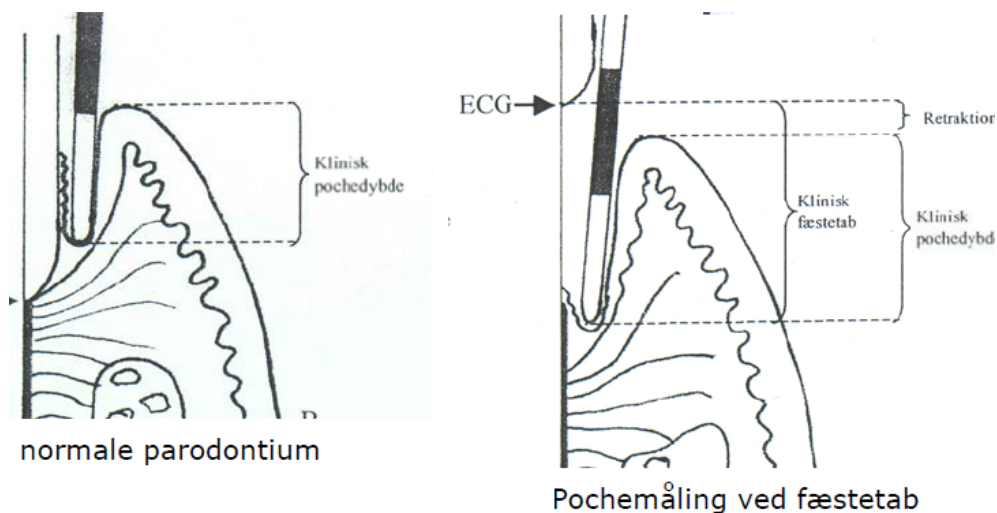
Ved pocher ≥ 4 mm er der ofte fæstetab, dvs. der er sket nedbrydning af parodontale fibre.

Skyldes pocheforøgelsen udelukkende ødem i den frie gingiva eller gingivahyperplasi, bruges betegnelsen **pseudopoche**.

Omvendt er der tænder med retraktioner, hvor margo gingiva befinder sig apikalt for emc-grænsen, men lille pochedybde. Her er den parodontale destruktion, og derved fæstetabet, større end pochedybden angiver, da fæstetabet vurderes som afstanden fra EMC-grænsen til pochebunden.

Retraktioner er ofte et tegn på at der har været knogledestruktion da blødt vævet følger knoglekantens niveau. Dog kan de, som tidligere nævnt, være forårsaget af andre faktorer som ikke er relateret til parodontal destruktion

Baggrunden for dette forklares i det følgende:



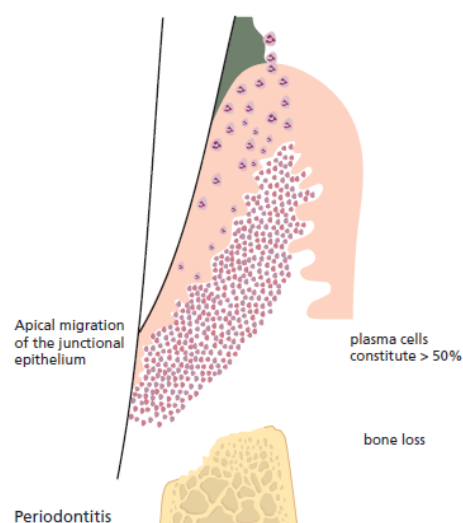
Histologisk fæstetab:

Fig 1. viser forholdene for en sund tand. Kontaktepitelet strækker sig til EC-grænsen og er bundet til tandoverfladen via hemidesmosomer. Bindingen er dog ikke stærkere end at en pochemmåler med let tryk

kan bryde den. Pochebunden findes nok en anelse koronalt for hvor kontaktepitelet slutter pga det sunde bindevævs tonus. Pochedybden ligger i klinisk sund gingiva på 1-3 mm.

Fig 2 og 3. viser tilstanden ved parodontal sygdom. Der findes subgingival plaque og i samme udstrækning er **kontaktepitelet migreret apikalt**, kontaktepitelet er mere utæt, nogle steder ulcereret pga bakterieinvasion og fagocytotiske cellers migration til pochen samt exudat med plasmaproteiner, hvilket giver udtalt blødningstendens. I bindevævet ses et kraftigt inflammatorisk celleinfiltrat samt øget vaskularisering, som der er skabt plads til ved nedbrydning af kollagen og bindevævsmatrix samt knogle.

Alt dette gør vævet omkring pochen blødere og fyldigere, hvilket resulterer i at pochemåleren kan penetrere **forbi kontaktepitelets bund**.



Gigtfeber Opgave. Din 53-årige patient med marginal parodontitis oplyser, at hun for ca. 30 år siden havde. Redegør for, hvilke konsekvenser denne oplysning har for din behandlingsplanlægning.

Gigtfeber er en immunologisk reaktion i kroppen. Sygdommen indebærer en diffus betændelsessygdom i led, hjerte, blodkar, hud, centralnervesystemet og huden.

Selv om den akutte sygdom kan medføre betydelig sygelighed og endog død, så er det langtidsskaderne på **hjerterklapperne**, som udgør den store belastning. Denne tilstand skyldes summen af skader fra gentagne tilfælde af akut gigtfeber. Dog kan en førstegangsinfektion nogle gange føre direkte til reumatisk sygdom.

Betændelse i hjertet (heri endocarditis). Er tilstede hos 80-90%. Kan vise sig som brystmerter, hjerterytmeforstyrrelser og hjertesvigt. Denne tilstand er hyppigst tilstede hos børn og unge.

Såfremt patienten blev ramt af betændelse i hjertet, så er der en absolut indikation for profylaktisk anvendelse af antibiotika inden parodontalt behandling og undersøgelse med risiko for blødning. Dette skyldes, at endocarditis patienter er særligt udsatte i forbindelse med den bakteræmi, der normalt opstår i forbindelse med parodontalbehandling.

Såfremt hun kan tåle pencilin, skal hun have 2 g amoxicilin per os 1 time inden indgrebet. Er hun allergisk skal hun have Roxithromycin 300 mg (makrolid) . per os 1 time før indgrebet.

Og der bør skylles med klorhexidin umiddelbart inden.

Der er tale om følgende tandindgreb:

- Pochemåling
- Depuration
- Operation incl. biopsi
- Ekstraktion

- Endodontisk behandling
- Subgingival præparation
- Intraligamentær injektion (**Frarådes hos risikopatienter**)

Ældre Opgave. Diskutér de behandlingsmæssige aspekter ved marginal parodontitis hos yngre (30-40 årige) og (65 år).

Ældre

Der er flere aspekter som bør overvejes i forbindelse med PA-behandling hos ældre, men helt overordnet er opbygningen af behandlingen som hos yngre patienter. Parodontitis har stor prævalens hos denne del af befolkningen men det tilskrives mest akkumulation af risikofaktorer. Efterhånden vil de ældre også bevare flere tænder end tidligere generationer af ældre, hvorfor der er flere risikosites end tidligere.

Der skal lægges vægt specielt på hygiejnefasen og især instruktion da mange er vokset op uden skoletandpleje og sufficient mundhygiejneinstruktion. Gennem årene har de derfor tillagt sig mange dårlige vaner. Man bør desuden være opmærksom på nedsat motorik og tage dette med i planlægningen.

Immunforsvaret er nedsat hos ældre, især ses nedsat CD4+celler samt dårligere funktion af PMN, hvilket gør at de ældre skal holdes i kortere snor i vedligeholdelsesfasen. Som før nævnt gør større hyppighed af systemiske sygdomme og medicinindtag at de kan placeres i risikogruppe for udvikling af PA. Selve behandlingen i stolen må tage højde for hvor meget de kan klare fysisk, fx bør kir undgås ved fysisk svækkelse.

Et stort problem er at mange ældre bor på plejehjem eller varetages af hjemmeplejen hvor mundhygiejne og oral sundhed nedprioriteres. Dette er et problem som bør angribes fra politisk side.

Alt i alt kræver ældre samme behandling, ofte lidt hyppigere end yngre og der kan være lidt ekstra hensyn at tage.

Yngre (30-40 årige):

Omvendt kan man stille større krav til yngre patienter. De er modne, selvstændige, ansvarlige og kan tænke fornuftigt. Det er typisk hos denne aldersgruppe, hvor patienter med dårlig mundhygiejne begynder at vise tegn på kronisk parodontitis. Her er det vigtigt at lægge vægt på motivation og instruktion, og ved de vertikale defekter og dybe pocher, er det lettere at gennemføre kirurgi på disse.

Postoperativ plaquekontrol i forbindelse med lapoperation Opgave. Gør rede for tilrettelæggelsen af, og gør rede for betydningen heraf.

Klinisk vurderer man en succesfuld lapoperation ved:

- nedsat pochedybde
- evt fæstegevinst

- ingen synlige tegn på sygdomsprogression (dvs gingiva sana, rene tandoverflader, ingen blødning)
- God gingivamorfologi (ingen negative papiller)

Radiologiske kriterier for succes:

- knogleudfyldning af intraossøse defekter (hyppigst ved 2- og 3-væggede defekter)
- reduktion af parodontalspaltens bredde
- elimination af al calculus

Histologisk vil succeskriterie være:

- tyndt kontaktepitel uden epiteltappe
- elimination af ICT (infiltreret connective tissue), dvs elimination af inflammatoriske celler og mikroorganismer
- bindevævsheling, dvs produktion af nye kollagene fibre og prolifération af fibroblaster
- elimination af de subgingivale belægninger

For at disse kriterier kan få en chance for at blive realiseret, er det absolut nødvendigt for patienten at følge de postoperative retningslinjer, der blev givet af tandlægen.

Lige efter operation skal patienten skylle med klorhexidin 2 gange dagligt. Hvis tandbørstning anvendes kun i ikke-opereret område med ny tandbørste døbt i klorhexidin.

Børstning med tandbørste og interdentalbørste i operationsområde kan først ske, når helingen er så fremskreden, at det kan foregå uden risiko for mekanisk læsion.

Hvis heling er god kan patient begynde at børste forsigtigt i det opererede område med klorhexidin 2 uger efter suturfjernelse. Brug af klorhexidin fortsætter til approximalflader kan holdes helt rene ved mekanisk tandbørstning.

Efter 1 uge fjernes suturer.

Efter 1 uge ses patient igen, hvor heling vurderes og der foretages afpudsning.

Efter 1-2 uger: patientkontrol.

Tidligst 3 måneder efter operation kan der foretages pochemåling og brug af instrumenter.

Under alle disse kontrolbesøg foretages plakkontrol, og der holdes øje med approximalområderne. Det er især approximalområder med negativ papiller, hvor der er risiko for plakdannelse og ny inflammation. For at modvirke dette, er tandlægens vigtigste opgave instruktion i interdentalbørste/tandstikke for at sikre renholdelse af approximalfladerne, samt afpudsning.

Hvis ikke patienten retter efter tandlægens anvisninger, er prognosen for bindevævsheling, knogleudfyldning, fæstegevinst, nedsat pochedybde og synlige tegn på inflammation utrolig ringe.

Nyt mundskyllemiddel Opgave. Det fremgår af dagspressen, at der er udviklet et. Med hensyn til klinisk effekt angiver producenten, at det nye middel kan sammenlignes med klorheksidin. Af udsendt reklamemateriale fremgår det desuden, at det nye middel ikke har klorheksidins bivirkninger.

Der ønskes en diskussion af de betingelser, som bør være opfyldt, inden patienter kan anvende det nye middel i stedet for klorheksidin.

Der er flere **betingelser** som bør være opfyldt før man vil anbefale patienter at bruge dette nye middel, som omtales i opgaven.

Først og fremmest bør tandlægen altid kigge på fremsendt reklamemateriale med skeptiske øjne. Når et firma ønsker at promovere et nyt produkt loves der tit 'guld og grønne skove' forstået på den måde, at det tit kun er de gode resultater for produktet som fremhæves.

Som tandlæge er det vigtigt man undersøger, hvordan produktet er testet og om der er tilstrækkelig evidens, for de oplysninger som står i reklamematerialet.

Det vil være en klar fordel, hvis produktet har gennemgået en klinisk undersøgelse. Der er 3 vigtige **krav** en undersøgelse bør opfylde nemlig, at undersøgelsen er **blændet, randomiseret og korrekt kontrolleret**. Disse krav er til for at fjerne, begrænse eller tillade ændringer af visse ting, som muligvis ville kunne sløre resultatet af undersøgelsen og som dermed kan reducere eller helt fjerne den videnskabelig værdi af undersøgelsen.

Desuden bør man ved undersøgelsesresultater tænke over:

-Studier in vitro kan give resultater som støtter kliniske fund, men de kan ikke stå alene som bevis på samme effekt in vivo.

-Når man rapporterer om resultater fra en klinisk undersøgelse, bør den kliniske signifikans altid overvejes. (ofte vil producenten vise de gode resultater fra en undersøgelse, men det er sjældent at resultater vil gøre en forskel klinisk)

-En statistisk signifikans skal ikke altid per se tages som et bevis på et oral hygieje produkts effektivitet.

-De kliniske resultater bør altid, hvis muligt, overvejes i forhold til bivirkninger og cost-benefit.

Det kan altså som tandlæge være svært at gennemskue reklamemateriale for et nyt produkt. Som nævn ovenfor må man være kritisk overfor de resultater som producenten lover. Man kan eventuelt selv søge oplysninger om dette nye middel, forhøre sig hos kolleger osv.

I og med at klorhexidin har været på markedet meget længe og er et velundersøgt antiseptika, vil det være sundt fornuft at få flere informationer om dette nye middel, før man vil anbefale det til patienter. Det nye middel skal som sagt have gennemgået kliniske undersøgelser som opfylder ovennævnte krav og som viser at der er klinisk signifikans (ligesom der er for klorhexidin).

Desuden bør det nye middels toksikologi, sikkerhed og bivirkninger undersøges. Reklamematerialet hævder, at det nye middel ikke har klorhexidins bivirkninger, men der kan jo være andre bivirkninger eller landtidseffekter som endnu ikke er kendte, fordi produktet er nyt på markedet.

Et antiplakmiddel kan tænkes at virke gennem forskellige mekanismer:

- Forhindre bakterierne i at sætte sig fast på tandoverfalden
- Standse eller forsinke bakteriernes vækst
- Fjerne allerede etableret plaque
- Ændre plaquens patogene egenskaber

Betingelser der skal være opfyldt:

- Midlet skal være afprøvet på almindelige patienter som har brugt det uden overvågning
- Der skal foreligges mindst to studier der dokumentere en effekt og de skal være uafhængige af hinanden
- Studiernes varighed skal være mindst 6 måneder og udførelsen skal være dobbelt blind
- Mikrobiologiske analyser skal foretages mindst 3 gange, nemlig før forsøget samt 3 mdr. og 6 mdr efter
- Der skal være toksikologiske dokumentation for at midlet er ufarligt.

Det nye middel skal have klorhexidins fordele samtidig med at den skal have færre bivirkninger eller ingen bivirkninger!

Det nye middel skal, ligesom klorhexidin have en bred antimikrobiel virkning, som inkluderer en bred række af Gram positive og negative bakterier. Det skal også være virksomt overfor visse svampe inkl. Candida og desuden overfor visse vira som HIV og HBV.

Der må ikke udvikles resistens ved lang tids brug. Ved lang tids brug af klorhexidin, hævdes der at nogle bakterier bliver mindre følsomme overfor præparatet. En mulig forklaring er at cellevæggen bliver tykkere.

Desuden må det nye middel ikke forårsage systemisk toksicitet hverken fra lokal behandling eller ved indtagelse. Den kationiske natur af klorhexidin minimerer absorptionen gennem hud og slimhinde. Der er således ikke rapporteret om nogen form for systemisk toksicitet.

Mange antiseptiske midler kan ved skylning eller børstning reducere antallet af bakterier i mundhulen betydeligt. For det fleste af dem gælder at reduktionen er kortvarig fordi de ikke har nogen depotvirkning og bliver hurtigt skyllet væk med spytet, samt at de har svært ved at trænge ind gennem allerede eksisterende plaque. Den nye middel skal derfor have det egenskab at adsorberes til tandoverfladen (peliklen) og samtidig at være i stand til at reagere med bakterier der nærmer sig tandoverfalden.

Ved anvendelse af klorhexidin kan der forekomme visse **bivirkninger**. Den oftest forekommende er brunlige misfarvninger af tænderne, visse fyldningsmaterialer, slimhinden og især tungeryggen.

Klorhexidin har en bitter smag, og hos mange individer forårsager den smagsforstyrrelser, især påvirkes evnen til at smage salt.

Mindre hyppigt ses slimhindeerosioner. Denne bivirkning er koncentrationsafhængig, og kan som regel kontrolleres ved at halvere koncentrationen af opløsningen. For at bibeholde den samme dosis størrelse og derved effekten skal der skylles med dobbelt så stor mængde eller der skal skylles oftere. Ekstremt sjældent kan ses unilateral eller bilateral hævelse af gl. parotidea, Mekanismen bag dette fænomen er ukendt. Problemet løses ved at seponere brugen af klorhexidin.

Ætiologien ved marginal parodontitis Maj 2008. Gør rede for. Der ønskes herunder en redegørelse for de mikroorganismer, der menes at være involveret i sygdommens udvikling. Desuden ønskes en diskussion af baggrunden for, at de pågældende arter tænkes at spille en rolle i sygdomsudviklingen.

Marginal parodontitis er en multifaktoriel sygdom, som medfører nedbrydning af tændernes fæsteapparat, dvs. knogle, parodontalfibre og cement. En forudsætning for sygdommen opstår, er tilstedeværelsen af bakterier og et værtsforsvar der søger at bekæmpe disse bakterier.

Hos raske patienter foregår dette balanceret således at ingen vævsnedbrydning indfinder sig, men ved forskydning af balancen (fx ændret bakteriekvalitet/-kvantitet eller ændringer i værtsforsvaret) kan sygdom udvikles.

Der er fundet adskillige risikofaktorer, såvel miljømæssige som lokale og systemiske, der indvirker på balancen,

Bakterier kan direkte være årsag til vævsnedbrydningen ved udskillelsen af cellevævsdestruerende substanser, men den **største skadelige effekt tilskrives immunpatologiske reaktioner**, dvs. komponenter udskilt af vævsorganismens inflammationsceller i forsøget på at beskytte vævet mod invasion.

Ætiologien er som nævnt multifaktoriel og der har gennem hele det 20. århundrede været mange teorier som kan forklare ætiologien af marginal parodontitis. Parodontitis har været opfattet både som en endogen, non-specifik sygdom og som en eksogen, specifik sygdom. Nu samler interessen sig om den **økologiske plakhypotese**, hvor ophobning af patogene bakteriearter i den fastboende flora kan udløse parodontal destruktion.

Hvorvidt sygdom udvikles, afgøres af balancen mellem mikrofloraen og værtens immunforsvar.

Parodontitis som en **non-specifik** sygdom var den fremherskende hypotese i 1950'erne og 1960'erne. Ifølge denne plakhypotese burde sites med samme plakbelastning over tid udvikle den samme grad af parodontal destruktion, men dette er imidlertid langt fra tilfældet, og det lykkes ikke hypotesen at forklare den uens distribution af pocher i tandsættet.

I 1980'erne og 1990'erne var den **specifikke hypotese** herskende, og man valgte at fokusere på nogle få udvalgte patogene arter, heriblandt *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis* og *Prevotella intermedia*. Hypotesen blev understøttet af de pågældende arters forekomst og mængde ved mange syge sites og fravær ved sunde sites. Hypotesen blev dog kritiseret for den manglende forklaring på betydning af plakken uden den specifikke bakterie, og betydningen af persisterende dybe pocher uden den specifikke bakterie.

Det har ført til den fremherskende teori i dag, som har erstattet både den specifikke og den non-specifikke sygdomsmodel. Denne teori kaldes **den økologiske plakhypotese**. Plakophobning og gingivitis er ledsaget af et karakteristisk skift i mikrofloraens sammensætning fra en overvejende fakultativ og grampositiv flora ved sunde forhold til en tiltagende anaerob og gramnegativ flora. Den økologiske plakhypotese anerkender altså at visse bakterier i den fastboende flora er mere patogene end andre. Men det er plakophobningen der er forudsætningen for at disse arter kan vokse fremt til et skadeligt niveau.

Derfor er daglig total plakkontrol vigtig. Eliminering eller regelmæssig scaling af dybe pocher er nødvendig for at forhindre en patogen sammensætning af floraen i at udvikle sig.

Derfor er den overvejende opfattelse at de parodontale sygdomme er polymikrobielle sygdomme, hvor skiftende konsortier af mikroorganismer forårsager nedbrydning. I visse pocher opstår en mikrobiel sammensætning der overskrider tærsklen for et harmonisk forhold til værten, hvorefter destruktion af parodontiet bliver resultatet.

Da den økologiske plakhypotese anerkender at visse bakterier er mere patogene end andre i den fastboende flora, kan destruktionsgraden variere i et tandsæt på trods af samme plakbelastning. Hypotesen understreger også, at der er flere faktorer som kan medføre til at denne økologiske balance forskydes i den forkerte retning. Parodontal destruktion afhænger på den ene side af balancen mellem sammensætningen og virulensen af mikrofloraen og antallet af bakterier i den gingivale plaque og på den anden side af immunsystemets effektivitet, herunder lokale og systemiske faktorer. Yderligere er det mikrofloraens aktivitet der afgør om sygdommen får en aggressiv eller kronisk karakter.

Der er visse mikroorganismer, der besidder **virulensfaktorer**, der er bevist *in vitro* og som har vist sig at være patogene ved dyreforsøg. Samtidig viser undersøgelser, at **når visse mikroorganismer elimineres** er der større chancer for et bedre behandlingsresultat, og der er også fundet specifikke **antistoffer** i organismen mod disse bakteriearter.

En mikroorganisme kan betegnes som periopatogen hvis:

- tilstedeværelse/øget antal → risiko for marginal parodontitis ↑
- eliminering af mikroorganismer → bedre behandlingsresultater for marginal parodontitis. Omvendt er dårligt behandlingsresultat forbundet med manglende eliminering af periopatogene mikroorganismer
- muligt at inducere sygdommen hos forsøgsdyr
- virulensfaktorer kan påvises *in vitro*

Bakterielle virulensfaktorer med betydning for sygdomsudvikling

Virulensfaktorer: giftighed – graden af de sygdomsforvoldende egenskaber

- evnen til at adhæsion (især primære kolonisatorer) og multiplikation
- evnen til vævsinvasion
 - enzymatisk nedbrydelse af vævene:

1. proteolytiske enzymer →kollagen/elastiske og retikulære fibre
 2. hydrolytiske enzymer →proteoglycaner/GAG's/fibronektin
 3. Metaboliske produkter, som svovlforbindelser, kulbrinte, indol og ammoniak.
 4. Epiteliotoksiner.
- produktion af endotoksin f.eks. LPS
 - aktivering af komplementsystemet→indirekte vævsskade
 - cytotoxisk på værtsceller
 - unddragelse af værtsforsvar
 - enzymatisk nedbrydelse af immunglobulin (IgG-protease)
 - produktion af leukotoksin
 - produktion af immunosupprimerende faktorer (hæmning af komplement)
 - kapseldannelse

Der kan gives følgende *eksempler* på specifikke patogene mikroorganismer:

P. gingivalis: Er en gramnegativ, kokkoid, anaerob stav som hører til de 'sort-pigmenterede arter' og det røde kompleks. Disse arter producerer kollagenase, en mængde proteaser (inkl. dem, der destruerer immunglobuliner Ig-aser), endotoxin, fedtsyrer, NH_3 , H_2S , indol etc.

P. gingivalis kan inducere forhøjet immunrespons (både systemisk og lokalt) hos individer med parodontitis.

Ligesom for A.a. er det vist, at P. gingivalis kan invadere humane gingivale epithelceller in vitro, og de er blevet fundet i højere antal på eller i epithelcellerne fra pochen, end i den associerede plaque. Fleste arter har kapsel

Omkring 5 % af plasmacellerne i fremskredne læsioner producerer antistoffet mod fimbriae på P. gingivalis.

A. actinomycetemcomitans. er en lille, Gram-negativ, fakultativ anaerob, stav, der danner små, konvekse kolonier med et stjerneformet centrum. Der findes 6 serotyper, hvor type B er den mest aggressive.

A.a. producerer forskellige potentielt skadelige stoffer, inkl. et leukotoxin, og kan inducere sygdom hos forsøgsdyr. Desuden kan A.a. invadere humane epithelceller dyrket in vitro.

Danner IgG, IgA og IgM-proteaser samt kollagenase.

Individer med Juvenil Parodontitis har et enormt forhøjet serum indhold af antistoffer mod A.a. Det tyder på, at der sker en lokal syntese af antistoffer mod denne art.

Der har været diskussion om, at JP2-klonen af A.a. kan skyldes eksogen infektion.

P. intermedia er en anden "sort-pigmenteret" Bacteroides art. Tilhører det **orange** kompleks. Det er en Gram-negativ, kort rund-endet stav. Denne findes i særlig store mængder ved akut nekrotiserende ulcerativ gingivitis (ANUG) og visse former for parodontitis. Den har nogle virulens faktorer tilfælles med P. gingivalis.

Danner kollagenase samt andre bindevævs nedbrydende enzymer og visse lavmolekylære organiske syrer som slutprodukt; producerer toksiner fx endotoksin, epitheliotoksin og fibroblast hæmmere; fleste arter har kapsel; findes især i subgingival plak og ved marginal parodontitis, samt på tungeryg og tonsiller

Nogle individer viser forhøjet serumindhold af antistoffer mod denne bakterie i tilfælde med **tilbagevendende parodontitis**.

Tannerella forsythia er en Gram-negativ, anaerob organisme, ten formet og meget pleomorf stav, der tilhører det **røde** kompleks.

Danner sukkerspaltende enzymer, men kulhydratmetabolismen er langsom; er proteolytisk pga. gingipainlignende aktivitet; gingipain = proteaser der kæmper mod immunforsvaret

Undersøgelser har vist, at arten ofte findes i tilfælde med **tilbagevendende parodontitis**. Niveauet af antistoffer i serum var forhøjet hos nogle individer med parodontitis, og var meget forhøjet hos patienter med recidiverende parodontitis.

Fusobacterium nucleatum er en Gram-negativ, anaerob, ten-formet stav. Den udgør omkring 7-10 % af den totale mængde bakterier fra forskellige subgingivale tilstande. Tilhører det **orange** kompleks.

Fermenterer få kulhydrater; er udpræget **proteolytisk**

Campylobacter rectus er en Gram-negativ, anaerob, kort, bevægelig vibrio. Den forbruger H₂ eller format som energikilde. C. rectus er blevet påvist i kombination med andre mulige patogener i sites hos individer med tilbagevendende parodontitis. Ligesom A.a. kan C. rectus producere et **leukotoxin**. Disse er de eneste 2 arter, der er i stand til dette.

Tilhører det **orange** kompleks

Peptostreptococcus micros er en Gram-positiv, anaerob, lille asaccharolytisk kok. Tilhører det **orange** kompleks. Findes mere hos rygere end ikke-rygere.

T. denticola er en gram-negativ, anaerob, spiral-formet, meget bevægelig mikroorganisme (spirokæter). Der er blevet påvist et forhøjet antal spirokæter med stigende pochedybde.

Den tilhører det **røde** kompleks, og er meget proteolytisk. Den er svær at dyrke og bliver tit fundet i forbindelse med MP, både adult og juvenil.

Sårheling - parodontal Opgave. Gør rede for parodontal sårheling. Diskutér herunder de helingsmuligheder, der er knyttet til de forskellige væv, der kan deltage i sårhelingen. Redegør for sårheling efter gingivektomi og lapoperation.

Gør herefter rede for eksempler på metoder, der har været forsøgt anvendt i klinikken for at opnå gendannelse af parodontalt fæste.

Den parodontale heling ses klinisk, radiologisk og histologisk:

Klinisk ses heling af knogledestruktionen ved **reduktion i pochedybde**. Man skal dog gøre sig klart at det ikke udelukkende skyldes knogleheling at pochen reduceres i dybde. Noget af dette skyldes:

- a) Retraktion (forekommer typisk i forbindelse med kirurgi, men også ved konventionel behandling.)
- b) Under inflammationen i gingiva vil dette hæve sig, hvorfor pochedybden vil øges (fænomenet kaldes pseudopoeche). Efter succesfuld parodontalbehandling vil inflammationen fortage sig og gingiva indfinde sig på et noget lavere niveau, hvorfor pochen reduceres automatisk, også selvom der ikke sker knogleheling.

Med denne knogleheling følger forhåbentlig også andre sundhedstegn som **eliminering af inflammationen** i gingiva, dvs gingiva bliver lyserødt, fast, chagrineret og udviser ikke blødning eller pus ved sondering af pocherne.

Radiologisk ses knogleheling ved forøget radiopacitet i det afficerede område. Dvs. defekten bliver lysere på billedet i takt med der sker udfyldning af knogle. Desuden vil der sommetider kunne ses formindsket parodontalspalte og tykkere lamina dura.

De horisontale defekter har meget dårligere helingspotentiale end de vertikale, og indenfor de vertikale siger man at jo flere vægge defekten har desto større helingspotentiale. Det vil altså sige at 3-væggede defekter har bedre prognose end 2-væggede som igen har bedre prognose end 1-væggede. Horisontale defekter har det absolut laveste helingspotentiale, og der ses sjældent markant heling.

Under helingen sker der en knogleresorption, apposition og remodellering af alveoleknoglen.

Det er dog langt fra altid, at der sker ny opbygning af alveoleknoglen.

Histologisk

Gingivale væv som er ramt af parodontose er karakteriseret ved tilstedeværelsen af et ulcereret pocheepitel som indeholder rigeligt med inflammatoriske celler. Der ses en biofilm mellem pocheepitelet og rodooverfladen. Lateralt for pocheepitelet ses et veldefineret område kaldet ICT (infiltreret connective tissue) som rummer store mængder kar og inflammatoriske celler men kun få mængder kollagen. Når et sådant væv sonderes med en pochemåler vil instrumentet penetrere pochen apikalt for epitelet.

Efter subgingival depuration er pocheepitelet skrumpet i tykkelse og udgør nu et **tyndt kontaktepitel** i tæt kontakt med rodooverfladen, da der ikke længere er subgingivale belægninger. Der ses heller ikke længere epiteltappe. Bindevævet lateralt for kontaktepitelet indeholder kun **få inflammatoriske celler** men har et betydeligt **større indhold af kollagen**.

Ved sondering af sådan et væv med pochemåleren vil den penetrere pochen mere koronalt end pocheepitelets mest apikale del.

Hvis der var tale om en intraossøs defekt kan der desuden være sket **ny knogledannelse**.

Der ses forhåbentlig også gendannelse af parodontalligamentet, omend i et noget beskedent omfang, ved at parodontalfibrene prolifererer og migrerer i koronal retning, hvor de på et tidspunkt overhales oppefra af kontaktepitetet der migrerer apikalt og dermed forhindrer parodontalfibrene i at blive gendannet

Mikrofloraen der som oftest er meget nuanceret og indeholder et stort antal forskellige bakteriearter lejret i en biofilm i forskellige mikrobiologiske komplekser vil efter succesfuld depuration elimineres fuldstændigt. Hos parodontosepatienter er der sammenlignet med patienter uden sygdomsaktivitet ofte et stort antal GRAM- bakterier. De er de sidst ankomne organismer i biofilmen og deres tilstedeværelse afhænger af den initiale kolonisering som sker af de GRAM+. Ved depuration vil der derfor ske et skift fra en overvejende GRAM- og anaerob/fakultativt anaerob biofilm til en GRAM+ og aerob biofilm.

Fæstegevinst fremkommer ved proliferation af parodontalligamentceller op langs rodoverfladen i specielt intraossøse pocher.

Ved heling af parodontiet efter lapoperation er der 4 celletyper der kan genbefolke rodoverfladen:

- Epitelceller
- Parodontalligamentceller (cementoblaster, fibroblaster, osteoblaster: kan alle danne kollagene fibre, som udgør de parodontale fibre)

I langt de fleste tilfælde er det overvejende epitelceller der migrerer i apikal retning, men sommetider får man en koronal proliferation af parodontalligamentet. Det er i øvrigt også det der udnyttes i **GTR**, hvor en biologisk membran indopereres mellem rodoverfladen og gingiva, således at parodontalligamentcellerne kan migrere koronalt inden gingivas celler har befolket rodoverfladen.

Pochereduktion fremkommer ved:

- Gingival recession
- Laptilpasning før suturering
- Resorption af den marginale alveolarknogle
- Apikal forskydning
- Udringning

Ved parodontalt ramte tænder ses der som regel kraftig ødematøs inflammation (bortset fra fx hos nogle rygere), hvilket betyder at tandkødets hævelse er med til at skabe det der kaldes en pseudopoeche. Altså en poeche der ikke skyldes parodontal destruktion men derimod gingivas øgede størrelse. Når sygdomsaktiviteten er standset vil inflammationen fortage sig og gingiva vil returnere til normal størrelse. Denne recession er en af årsagerne til den reducerede pochedybde som fremkommer efter lapoperationer og andre subgingivale depurationer.

Samtidig gør man jo ofte det under lapoperationen at man foretager en fjernelse af granulationsvæv og rekonstruerer den marginale knogle således at der skabes et mindre plaqueretinerende miljø. Konsekvensen af disse behandlinger er at der sker en mindre knogleresorption af den marginale alveolarknogle samt en reduktion af bindevævs størrelse. Dette er tillige med til at reducere pochedybden som følge af lapoperation.

Heling efter gingivektomi

Efter et par dage begynder epithelcellerne at migrere hen over sårfladen (sekundær heling).

Epithelialiseringen er som regel komplet efter 7-14 dage. Firbroblastene i det supra-alveolære væv, der støder op til tandoverfladen begynder at proliferere og der nedlægges nyt bindevæv. Hvis helingen sker opad en plaque fri overflade, bliver der dannet en enhed af fri gingiva, som har alle karakteristika som normal fri gingiva.

Reetableringen af en ny enhed af fri gingiva ved koronal nedvækst af væv fra incisionslinien medfører, at områder uden pocher sjældent forekommer efter gingivektomi. Komplet heling tager 4-5 uger, og der kan undervejs ske mindre remodelleringer af alveoleknoglen.

Heling efter lapoperation

Helingen sker hovedsageligt ved primær heling. Under den initiale heling sker der en større eller mindre grad af resorption på toppen af alveolekammen. Under fasen med vævsregeneration dannes der en ny dentogingival enhed ved koronal vækst af bindevævet.

Ved knogledefekter sker der en delvis opfyldning af disse. Denne opfyldning er afhængig af:

4. Anatomien af den ossøse defekt (3 væggede knoglepocher har bedre mulighed for indvækst af nyt knoglevæv end 2 eller 1 væggede).
5. Mængden af resorption på toppen af alveolekammen.
6. Udbredelsen af kronisk inflammatorisk område.

Mellem den ny genererede knogle og rodoverfladen ses et langt epitheliale fæste. De apikale celler i det nyligt dannede kontakt epithel findes på et niveau næsten svarende til det præ-kirurgiske fæsteniveau.

Retraktion af blødtvævet vil ske under helingsfasen. Selv om størstedelen af den apikale forskydning af margo sker inden for de første 6 mdr., kan retraktionerne fortsætte i over 1 år. Af faktorer der påvirker graden af retraktioner såvel som tiden for blødtvævs remodelleringen, kan nævnes den initiale højde og tykkelse af lappen samt mængden af resorption på toppen af alveolekammen

Knogleudfyldning mente man tidligere var et kriterium for en succesfuld parodontal heling, men det mener man ikke længere er en forudsætning.

Faktorer der påvirker sårheling:

- Alder
- Rygning
- Diabetes
- Mundhygiejne/compliance
- Operationsvarighed

- Suturer (for stramme/løse/placeret rigtigt)
- Konsekvent gennemskylning med saltvand under operation

Metoder:

- Hygiejnefase/Konventionel behandling
- Gingivektomi (reducere pochen for at muliggøre renhold og depuration)
- Lapoperation (anvendes hvor konventionel terapi ikke var sufficient pga. anatomiske forhold eller for dybe pocher)
- Antibiotika-behandling (kan overvejes som supplement til behandling idet man ved mekanisk plakfjernelse ikke kan nå ind til bakterier gemt i væv, dog har AB mange bivirkninger)
- GTR (biologisk membran indopereres mellem rodoverfladen og gingiva, således at parodontalligamentcellerne kan migrere koronalt inden gingivas celler har befolket rodoverfladen)

Behandling af marginal parodontitis Opgave.

Herunder ønskes en redegørelse for forskellige behandlingsmetoder, deres:

1. Formål

2. Indikationsområde

3. Effekt

Behandling af marginal parodontitis afhænger af den givne tilstand og tandlægens arsenal af diagnostik og behandlingsmuligheder udgøres af flg:

- 1 Motivation
- 2 Instruktion
- 3 Depuration
- 4 Kontrolbesøg
- 5 Kirurgi (lapoperation, gingivektomi)
- 6 Rodresektion
- 7 Extraktion
- 8 Furkaturplastik
- 9 Transplantatkirurgi
- 10 Antibiotikabehandling
- 11 Antiseptisk behandling
- 12 Korrektion af restaureringer med over-, uunderskud
- 13 Mikrobiologisk undersøgelse

Ved behandling af marginal parodontitis er de primære formål at fjerne alle bløde og hårde belægninger fra de supra- og subgingivale tandoverflader samt at skabe et miljø i mundhulen der muliggør effektiv hjemmetandpleje, således at der ikke opstår recidiv.

Behandlinger:

Depuration:

Ved depuration forstås fjernelse af bløde og hårde belægninger - og i videst muligt omfang øvrige plaqueretinerende faktorer - samt polering af tænderne.

Formålet med depuration er - ved at fjerne plaque, tandsten og andre plaqueretinerende faktorer - at standse sygdomsudvikling og forebygge sygdomsrecidiv.

Supragingival depuration omfatter fjernelse af supragingival tandsten og let tilgængelig subgingival tandsten, plaqueretinerende faktorer samt polering af tænderne.

Subgingival depuration omfatter en fuldstændig fjernelse af subgingivale belægnin-ger/tandsten og efterfølgende afglatning af rodoverfladerne

Ved kombineret brug af et bredt arsenal af håndinstrumenter og ultralyd er det muligt at udføre en rigtig god depuration såfremt man bruger den nødvendige mængde tid og evt. depurerer gentagen gange indenfor korte tidsintervaller for at sikre sig at alle flader er rene. Dog vil det på patienter med udtalt parodontalt fæstetab og dybe patologiske pocher (og specielt ved vertikale defekter og furkaturinvolveringer bagest i mundhulen) kunne vise sig at den gængse depuration ikke er tilstrækkelig til at få standset sygdomsprogressionen. De vertikale defekter hvor der findes dybe lommer på mere end 6 mm kan man ikke nøjes med alm depuration, da man ikke har en jordisk chance for at vide sig sikker om tanden er ren. Det samme gælder for furkaturinvolveringer. De kan være meget plaqueretinerende og det kan være særdeles svært at rense ud. Her er ultralyd som regel det bedste våben.

I disse situationer hvor alm depuration ikke er tilstrækkeligt vil parodontalkirurgi være indikeret. Ved gingivektomi kan man eliminere meget dybe lommer, dog med den bivirkning at der blotlægges et langt stykke rodcement (risiko for dentinhyperæstesi). Ved lapoperation frirougineres gingiva og periost fra den afficerede område og der skabes visuelt overblik over destruktionsens omfang. Herefter kan effektiv depuration udføres. Desuden kan der udføres osetoplasti og furkaturplastik så der skabes et mindre plaqueretinerende miljø.

Kirurgien er dog begrænset i det omfang at det kun er patienter der er i stand til at opretholde en sufficient mundhygijne præoperativt der er indikeret til operativ behandling.

Kirurgi. Omfatter gingivektomi og lapoperation. Førstnævnte har ikke så bredt indikationsområde som sidstnævnte. Supraalveolære pocher, pochebund beliggende over mukogingival grænse, gingivale hyperplasier, gingivoplastik. Bør primært overvejes i sammenhæng med pocheelimination til korrektion af gingivahyperplasier som vanskeliggør hjemmemundhygiejne.

Lapoperation anvendes hvor konventionel terapi ikke var sufficient pga anatomiske forhold eller for dybe pocher. Fordelen ved denne fremfor gingivektomi er at man kan komme til i intraossøse pocher, man har mulighed for at ændre på uhensigtsmæssig knoglemorfologi, man kan lave furkaturbehandlinger (furkaturplastik, tunnelling, rodresektion), gingiva bevares i hele sin udstrækning (bortset fra retraktion sv t ødemdannelsen) og det postoperative forløb er mere skånsomt for pt.

Antibiotikabehandling. Kan overvejes som supplement til behandling idet man ved mekanisk plakfjernelse ikke kan nå ind til bakterier gemt i væv. Dog har AB mange bivirkninger:

- resistensudvikling
- superinfektion
- systemiske bivirkninger

Så man er tilbageholdende med at anvende det terapeutisk med mindre der er indikation for det. Sådanne indikationer kan være:

- manglende respons på konventionel behandling
- påvirket almentilstand
- akutte tilstande
- aggressive parodontitisformer

Systemisk behandling foretrækkes frem for lokal terapi, da der mangler evidens for rigtig god effekt af sidstnævnte, på trods af flere teoretiske fordele. Det er ALDRIG nok med AB behandling alene da bakterier indlejret i biofilm af flere forskellige årsager er svære at ramme.

Diagnostiske metoder **Opgave. som anvendes i forbindelse med marginal parodontitis. Besvarelsen bør omfatte en redegørelse for metoder til diagnostik, herunder overordnet sygdomsklassifikation, af aktuel parodontal sygdom og fremtidig sygdomsprogression, samt en vurdering af metodernes anvendelse, fordele og ulemper.**

Overordnet findes der mange diagnostiske metoder, herunder klinisk undersøgelse (vurdering af inflammation i de parodontale væv, og vurdering af tab af parodontalt væv), radiologisk undersøgelse. Derudover kan en den diagnostiske undersøgelse suppleres med en mikrobiel undersøgelse.

Klinisk undersøgelse:

Vurdering af inflammation i de parodontale væv:

Den gingivale inflammation vurderes ud fra: farve, form, overflade, konsistens, tilhæftning, blødning og pus.

Sundt gingiva:

Farve: lyserødt/pigmenteret.

Form: tynd/afrundet gingivalrand

Overflade frie gingiva: mat og glat

Konsistens og tilhæftning: fast

Inflammeret gingiva:

Farve: Mørkerød.

Form: Ødematøs

Overflade frie gingiva: blank og glat

Konsistens og tilhæftning: løs

Blødning og pus

Efter tørlægning undersøges hver flade med pochemåleren for blødning/ikke blødning fra pochebunden. Hvis der ved instrumenteringen udløses blødning i løbet af 10-20 sekunder, betragtes gingiva på den pågældende flade som inflammeret; - og hvis der ikke udløses blødning, betragtes stedet som klinisk sundt.

Et let tryk på ca. 25 gram anses for en passende standard. Øges trykket til fx det dobbelte, kan traumatisering af vævet føre til fejltregering af næsten dobbelt så mange flader med blødning, så undersøgerens konstante brug af det rigtige tryk er afgørende for målingens pålidelighed.

I forbindelse med undersøgelsen for blødning konstateres og registreres somme tider pus sammen med blødningen.

Pt. med lav BOP(bleeding on probing) procent (under 10 % af fladerne) kan betragtes som pt. med lav risiko for recidiv, mens pt. med en høj (over 25 %) BOP har en højere risiko, og skal behandles oftere med vedligeholdelses behandling. Det er ikke altid at BOP kan anvendes som en klinisk indikator, da dette kan variere fra individ til individ. F.eks. har rygere med marginal parodontitis en nedsat blødning som følge af den nedsatte vaskularitet, som menes at være forårsaget af cigaretternes nikotinindhold, som virker vasokonstriktorisk.

Pusset opstår på steder, hvor gingivalvæskens afløb ud af pochen forhindres, fx i dybe snævre pocher, i furkaturer, ved subgingival fyldningsoverskud mv. Tilstedeværelsen af pus i kombination med andre kliniske parametre (blødning og øget pochedybde) tyder på en periode med akut opblussen af den parodontale infektion

Vurdering af hjemmetandpleje

I forbindelse med undersøgelsen af de parodontale væv skaffer man sig oplysning om mundhygiejnen ved at registrere forekomsten af supragingival **plak**.

Uden indfarvning kan registreringen foretages efter tørlægning ved at føre spidsen af en sonde langs gingivalranden og flade for flade se, om der samles plak på sondespidsen. Mange gange kan subgingival plak også registreres med pochemåleren.

Plak inficerede tandsæt vil vise recidiv i mange lokalisationer, mens tandsæt under plak kontrol og regelmæssig støttebehandling opretholder parodontal stabilitet i mange år

Vurdering af tab af parodontalt væv (pochemål)

Pochedybden er defineret som afstanden fra margo gingiva til pochemålerens spids indsat i en poche med moderat tryk.

Pochemålingerne foretages mesial, centralt og distalt på alle tænders facial og lingualflader, dvs 6 mål på hver tand.

Fæstetabet er defineret som afstanden fra emalje cement grænsen til pochemålerens spids. Måling af pochedybden er ikke altid ensbetydende med fæstetab, da der f.eks. kan være tilstande eller medicinindtag som fører til gingivahyperplasier eller ødem. Klinisk vil dette medføre en forøget pochedybde. Dette kaldes en *pseudopoeche* og er ikke tegn på parodontal destruktion.

Ved pocher ≥ 4 mm er der ofte fæstetab, dvs. der er sket nedbrydning af parodontale fibre. Skyldes pocheforøgelsen udelukkende ødem i den frie gingiva eller gingivahyperplasi, bruges betegnelsen **pseudopoeche**.

Omvendt er der tænder med retraktioner, hvor margo gingiva befinder sig apikalt for emc-grænsen, men lille pochedybde. Her er den parodontale destruktion, og derved fæstetabet, større end pochedybden angiver, da fæstetabet vurderes som afstanden fra EMC-grænsen til pochebunden.

Retraktioner er ofte et tegn på at der har været knogledestruktion da blødt vævet følger knoglekantens niveau. Dog kan de, som tidligere nævnt, være forårsaget af andre faktorer som ikke er relateret til parodontal destruktion

Tilstedeværelsen højt antal, dybe residual pocher og forøgede pocher til trods for vedligeholdelsesbehandling kan betragtes som et tegn på høj risiko for sygdomsprogression. På den anden side udgør et forøget antal restpocher ikke nødvendigvis en øget risiko for recidiv, infektion eller sygdomsprogression.

Det skyldes, at afhængig af den individuelle vedligeholdelses behandling, kan selv dybe pocher være stabile uden sygdomsprogression i mange år.

Pochemåling er behæftet med visse **fejlkilder** som pochemålerens størrelse, placering af pochemåleren og etablering referencepunkt, måleskalaens enheder målekraften og gingivas tilstand.

Furkaturinvolvering. Flerrodede tænder lader til at være i høj risiko for at blive tabt pga. fortsat sygdomsprogression. Der ses dårligere resultater for tænder med furkatur involvering. Antagelsen om at prognosen for enkelt rodede tænder er bedre end for flerrodede tænder er bekræftet i undersøgelser.

Furkaturinvolvering er **ikke ensbetydende** med parodontal destruktion, da der kan være flere faktorer der kan give furkaturinvolvering f.eks. rod morfologien, recession af gingiva som følge af tandbørsteskader etc.

Furkaturinvolvering gradueres efter 1., 2. og 3 grad:

1. grad: incipient furkaturinvolvering, dvs man kan sondere furkaturen men ikke penetrere den
2. grad: man kan penetere furkaturen, men ikke hele vejen igennem
3. grad: man kan penetrere furkaturen hele vejen igennem

Tandløsning vurderes også ved 1., 2. og 3. grad:

1. grad: horisontal mobilitet med et maksimalt udslag på 1 mm

2. grad: horisontal mobilitet med udslag mere end 1 mm
3. grad: tanden kan bevæges i aksial retning

Løsning kan også være en indikator for progressiv traumatisk læsion, såfremt mobiliteten øges kontinuerligt. Men mobilitet er **ikke nødvendigvis** tegn på parodontalt vævsdestruktion, da det kan skyldes andre årsager, såsom traume, suprakontakter, fysiologisk mobilitet og endodontisk infektion. Men tilstedeværelsen. Efter operationer kan mobiliteten midlertidigt øges under helings fase og tanden vil senere blive mindre mobil.

Øvrige risikofaktorer

Overhængende **restaureringer** og dårligt tilpassede kronekanter virker særdeles plak retinerende. Afhængig af den supra- eller subgingivale placering af disse faktorer udgør de en større eller mindre risiko. Subgingival placering vil så afgjort ændre den økologiske niche og give mere favorable forhold for gram-negative, anaerobe mikroorganismer og dermed give anledning til fortsat sygdomsprogression.

Trangstilling, spyttsekretion, usurer, manglende approximalkontakt på tænder, er alle risiko faktorer, som også kan vurderes ved den kliniske undersøgelse.

Den kliniske undersøgelse er den *billigste og hurtigste* af de nævnte diagnostiske metoder, og danner grundlaget for de andre diagnostiske metoder.

Ud fra ovenstående kan man konkludere at ingen af de nævnte faktorer kan stå alene, og diagnosen stilles på basis af en kombination af disse faktorer sammenholdt med den radiologiske undersøgelse.

Radiologisk undersøgelse

Vurdering af knogletab på intraorale røntgenbilleder udføres normalt ved at evaluere en masse kvalitative og kvantitative egenskaber for den interproximale knogle ved at vurdere følgende:

- 1) Tilstedeværelsen af en intakt lamina dura
- 2) Bredden af parodontal spalten. Normalt 0,2-0,4 mm
- 3) Knoglekantens morfologi (horisontal eller vertikal)
- 4) Afstanden mellem emalje-cement grænsen og den mest koronale del af alveoleknoglen. Befinder sig typisk **1-2 mm** apikalt for EMC-grænsen. (*normalvariation mellem 0,4- 1,9mm*)
- 5) Interradikulær knoglemorfologi.

For at kunne sammenligne over tid er det nødvendigt at benytte en standardiseret og reproducerbar optageteknik fx eggensteknik. Det skal dog nævnes at dette ikke altid kan lade sig gøre og røntgenundersøgelsen er dermed en **meget tekniskfølsom** undersøgelse som ikke alene kan anvendes til diagnostik af marg. PA.

Registreringen af parodontale ændringer på røntgenbilleder er karakteriseret af en høj specificitet med en **lav sensitivitet**. Dette resulterer i en undervurdering af alvorlighedsgraden af en parodontal defekt. Generelt, så skal mineral tabet være mellem **30-50%** før de kan ses som knoglesvind på rgt.

Røntgenbilleder viser, ligesom pochemålingen, **kun "historien"** og ikke den nuværende aktivitet.

Røntgen analysen af alveolarknoglen **skal kombineres** med en detaljeret evaluering af pochedybden og fæste niveauet for at kunne stille den korrekte diagnose mht. vertikalt eller horisontalt knoglesvind.

OP: kan bruges som en oversigt over knogletab, men i tilfælde af udbredt knoglesvind er de sjældent detaljeret nok. **Periapikale og bitewings optagelser:** den marginale knogle niveau og struktur aflæses bedre på periapikale optagelser eller bitewings.

Bitewingsteknikken giver som regel de bedste billeder af det marginale knogleniveau. Er knogletabet stort, benyttes vertikale bitewings for at få knogleniveauet med på filmen. **Periapikale optagelse** har den fordel at knoglesvind kan ses i relation til tandrodens længde hvilket gør det muligt at beregne restknoglen.

Knogletabets størrelse kan vurderes i forhold til tandrodslængden og med emaljecementgrænsen som referencepunkt.

Vertikale defekter af en vis størrelse ses, **men detaljerne** i en defekt (fx antallet af knoglevægge) er oftest umuligt at udrede.

Furkaturinvolveringer (hovedsageligt grad 2 og 3) ses som opklaring mellem molarens rødder, tydeligst i underkæben molarnes bifurkatur, mindre tydelige i overkæbemolarnes trifurkatur, og som regel **ikke muligt** at se furkaturer i andre steder (fx 4+4)

Tandsten og fyldningsoverskud approximant bliver først synlige på rgt når de findes i **betragtelige mængde**.

Mikrobiologisk undersøgelse

Resultaterne af denne undersøgelse vil ikke have direkte betydning for sygdomsklassifikationen, men kan anvendes som supplement til diagnostik af marginal parodontitis. Mikrobiologisk undersøgelse kan hjælpe med at give et svar på årsagen til den hurtige sygdomsprogression i de aggressive parodontitisformer.

Resultaterne kan have betydning for behandlingen af sygdommen.

Da undersøgelsen af omkostningsfuld, tidskrævende og begrænset i resultat, anvendes den kun ved følgende indikationer:

- Patienter hvor tidligere AB-behandling ikke virkede og hvor der var udført sufficient depuration og hjemmehygiejne. Her kan der være tale om resistente arter eller arter man ikke ville forvente subgingivalt (fx tarmbakterier).
- Patienter der hyppigt får Ab-behandling. Disse patienter kan sandsynligvis have udviklet resistente bakteriearter, hvorved en resistensbestemmelse er meget relevant. Samtidig er man ikke interesseret i at famle for meget rundt mellem præparater og risikere yderligere resistensudvikling hos en patient som pga anden sygdom kan være meget afhængig af virksomme præparater.

- Patienter med atypisk sygdomsbillede f.eks. multiple abscesser, kraftig dannelse af granulationsvæv og afvigende udseende af gingiva. Her kan man også mistænke atypiske bakteriers tilstedeværelse.
- Manglende behandlingsrespons uden erkendelig årsag.
- **Gråzone:** Juvenil MP, hvor man ved at der er familiær forekomst af sygdommen og hvor tidligere diagnostik forbedrer prognosen. Her kan det være hensigtsmæssigt at screene familiemedlemmer, men hver enkelt tilfælde må vurderes individuelt.

Konklusion

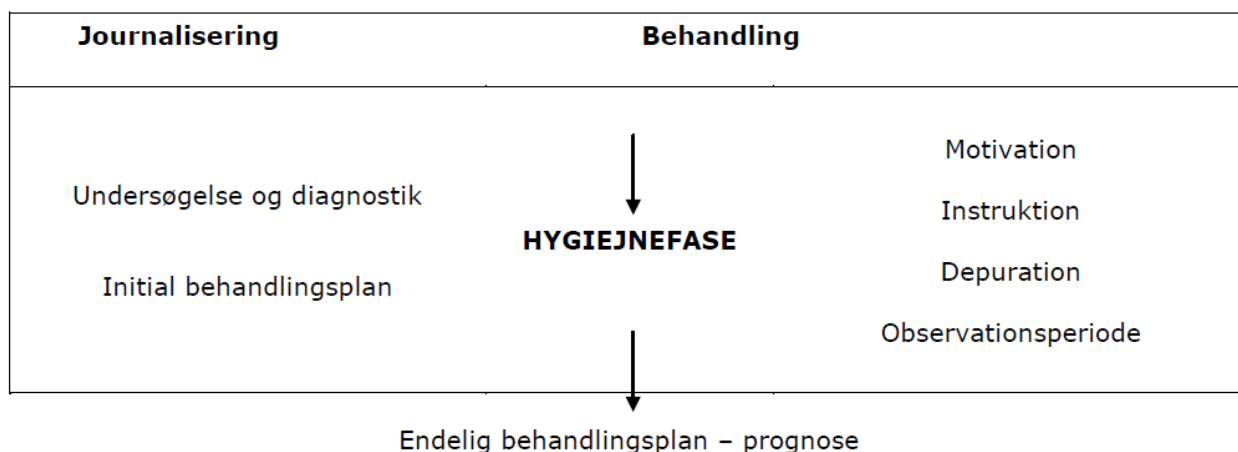
En kombination af klinisk og radiologisk undersøgelse kan hjælpe med at diagnosticere de nedenfor nævnte parodontale sygdomme. Mikrobiologisk undersøgelse kan hjælpe med at give et svar på årsagen til den hurtige sygdomsprogression i de aggressive parodontitisformer.

Anamnetiske oplysninger er desuden også påkrævet ved en række diagnoser, såsom akut nekrotiserende MP og MP med abscesser, hvor oplysninger om smerter, traume, spontan blødning, feber, 'tanden føles lang' mm. Indgår i vurderingen. Ømhed og blødning ved tandbørstning er desuden tegn på inflammeret gingiva.

Hygiejnefasen Juni 2006. Essayopgave. Der ønskes en redegørelse for parodontalbehandlings hygiejnefase. Gør desuden rede for, hvordan du afgør, om hygiejnefasen skal afsluttes. Du bedes herunder diskutere betydningen af overordnet sygdomskategori og patientens alder.

Hygiejnefasen består af følgende fire trin:

- **Motivation/Patientinformation**
- **Instruktion**
- **Depuration**
- **Kontrol af hygiejne og depuration**



Hygiejnefasens længde er begrænset af såvel praktiske som etiske forhold og vil normalt afsluttes inden for 1-3 mdr. efter første besøg.

Men i nogle tilfælde gør patientens symptomer/sygdomsaktivitet det nemlig påkrævet at udsætte den egentlig instruktion af hjemmetandpleje indtil den akutte tilstand er overstået.

Det drejer sig om de aggressive former for parodontitis, såsom juvenil parodontitis, hurtig prog. parodontitis, akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis.

Akut nekrotiserende PA fører sjældent egentlige pocher med sig da nedbrydning af hårdt- og blødtvæv sker synkront. I akutfasen følges pt dagligt med skånsom plakfjernelse og evt ABbehandling samt instruktion i klorhexidinskyllinger. **Når denne fase er aftaget** udføres konventionel behandling

Hos **yngre** vil den kroniske parodontit typisk ikke have samme destruktion af de parodontale væv som hos ældre og destruktionen vil oftest have horisontal karakter, derfor vil behandlingen oftest kunne bestå af hygiejnefase og i få tilfælde suppleret med kirurgi. Hos **ældre** har sygdommen stået på i længere tid og derfor vil destruktionerne være mere omfattende og udbredte, der vil evt kunne ses furkaturinvolvinger og vertikale defekter der kræver parodontalkirurgi eller måske endda rodresektion eller ekstraktion.

Rationale bag hygiejnefase:

Indsatsen mod den almindelige kroniske gingivitis og parodontitis hviler på to grundpiller: Plak er årsagen til gingivitis; og gingivitis kan udvikle sig til parodontitis. Med supragingival plakkontrol kan man forebygge gingivitis - og dermed også parodontitis.

Grundlaget for al behandling af gingivitis og parodontitis er derfor en kombination af patientens plakkontrol og den professionelle tandrensning. Og arbejdsfordelingen bliver, at patienten får hovedansvaret supragingivalt i form af hjemmetandpleje, mens det subgingivale bliver behandlerens sag.

Man ved, at hvor der konstateres parodontitis, har der været gingivitis først. Man ved også, at gingivitis hos mange ikke udvikler sig videre til parodontitis. Men for tiden findes der ikke metoder til at forudsige, hvornår eller på hvilke flader gingivitis bliver til parodontitis.

Derfor har den supragingivale plakkontrol til formål at forebygge al gingivitis. Det kræver motiverede, informerede og instruerede patienter.

Desuden vil man aldrig gå videre til kirurgi uden succes i hygiejnefasen – altså uden patienten har forbedret sin mundhygiejne.

Motivation: Det er ikke let at få mennesker, der føler sig sunde og raske og ikke har symptomer fra mundhulen, til at forstå, at de skal bruge tid og omhu på en omhyggelig hjemmetandpleje og evt. lægge deres kostvaner om. Hovedprincippet i denne, som i al undervisning, er derfor at "motivere" patienten, det vil sige, at få patienten til at **erkende, at en adfærdsændring vil være til hans egen fordel.**

Det bedste udgangspunkt ved motivation af en patient er at give en saglig, men alligevel let tilgængelig **information** om opståen og forløb af gingivitis og marginal parodontitis.

Denne information kan gives i tandlægestolen, men man må sikre sig, at patienten er i en tilstand, hvor han er i stand til og villig til at modtage information (høre efter), og man må **anvende et sprog og begreber**, som er velkendte for ham. Patienten skal ikke alene have hørt på/læst informationen - han skal kunne forstå den, huske den, tillægge den personlig værdi, **acceptere den**, og endelig **rette sig efter den = ændre adfærd**.

Det fremgår således, at informationen kun er det første led i den kæde af hændelser, der fører til adfærdsændring.

Hos **yngre patienter** kan denne del være en udfordring, da modenhed, ansvar og forståelse for konsekvenser spiller en vigtig rolle for ændring af adfærd..

Metoder

Individuel motivation: Efter at have bibragt patienten forståelse for de parodontale sygdommes natur og plaquens dominerende betydning som årsagsfaktor, er det næste skridt at vise patienten - i hans egen mund - at gingivitis og marginal parodontitis og disses årsag, bakteriel plaque og tandsten, også er et problem for ham. Derved skabes drivkraften for en aktiv indsats. En god måde at demonstrere bløde belægninger på er at indfarve samtlige tandflader i munden, så patienten tydeligt kan se belægningerne.

Brochurer, m.v.: Man kan støtte sin motivation med modeller, røntgenbilleder, bøger eller brochurer med illustrationer således, at patienten kan få et visuelt indtryk af årsager, symptomer, sygdomsudvikling, forebyggelse og behandling.

AV-hjælpemidler: Ved hjælp af et audiovisuelt (AV) program kan man dække den mere generelle del af informationen f.eks. ved at vise serien i venteværelset. Man kan derved få mere tid til den meget vigtige individuelle fase i motivationen.

For brochurer m.v. og AV-hjælpemidler gælder, at de ikke kan stå alene.

Man må ved samtale sikre sig at patienten har 1) læst/set materialet og 2) forstået det og 3) accepteret det som personligt vedkommende.

Instruktion:

Man viser patienten, hvor der sidder belægninger, og man lader patienten prøve, om hun/han selv kan fjerne dem med den udleverede tandbørste. Man kan herefter vise patienten, hvor og hvorfor hendes/hans metode evt. ikke er effektiv. Patienten vil da ofte selv ytre ønske om en undervisning i effektiv tandbørstning, fordi hun/han erkender et behov herfor.

Langt de fleste voksne patienter vil have brug for supplement til tandbørstningen med henblik på **approsimalt renhold**. Det er imidlertid ikke tilrådeligt at introducere hjælpemidler til dette brug (tandtråd, tandstikker og interproximalbørste), før patienten selv har erkendt et behov for dem.

For **ældre patienter** eller motorisk hæmmede, kan el-tandbørsten være en god idé. Mange ældre er vokset op uden skoletandpleje og sufficient mundhygiejneinstruktion. Gennem årene har de derfor tillagt sig mange dårlige vaner. Desuden kan der være nedsat motorik.

Og hos **ynge patienter** under 12 år vil motorikken ikke være helt udviklet, hvorfor forældrene skal medinddrages.

Derudover kan **solotandbørster** også være en fordel at instruere i. Den kan anvendes distalt i på bagerste molar, ved diastema eller stort approximalt mellemrum, langs gingivalranden især lingualt på molarene, ved furkaturer.

Solobørsten kan effektivt rengøre vanskeligt tilgængelige områder. Ved uforsigtig brug af en hård solobørste kan fibrene beskadige gingiva. Solobørsten er vanskelig at styre og metoden er tidskrævende, og bør kun anbefales når ingen af de øvrige hjælpemidler har vist sig at være effektive.

GNUBBEMETODEN: Skrubbe-/gnubbemetode er relativt effektiv, den er nem at lære og at udføre. Da tiden udelukkende anvendes til børstning og ikke delvis til at bringe tandbørsten i stilling, foregår tandbørstningen relativt hurtigt. Gnubbemetoden stiller overkommelige krav til håndlag, og den kan således praktiseres af børn. Der er dog ikke beviser for at denne er mere effektiv end andre metoder.

Faciale flader: Tandbørsten holdes vandret med fibrene pegende vinkelret mod tændernes facialflader og gingiva. Børsten presses hårdt mod tænder og gingiva, og der udføres små cirkulære/gnubbende/vibrerende bevægelser.

Der begyndes distalt i tandrækken, og børstningen foregår langsomt og kontinuerligt over tandbuen frem til midtlinien.

Linguale flader: Tandbørsten holdes så vandret som muligt med fibrene rettet vinkelret mod tændernes lingualflader og gingiva, og der udføres små gnubbende/vibrerende bevægelser i tandbørstens længderetning med hårdt pres på børsten. Der begyndes distalt og børstningen føres langsomt og kontinuerligt frem til hjørnetandsregionen. Ved børstningen af fortænderne holdes tandbørsten lodret, men fibrenes bevægelser mod tænder og gingiva er de samme.

Occlusale flader: Til sidst børstes de occlusale flader med små roterende bevægelser.

APPROXIMALT RENHOLD: mest hensigtsmæssige anvendelse ud fra approximalrummets anatomi:

1. Større, åbne approximalrum: **interdentalbørste**, evt. tandstikkere,
2. Mindre approximalrum, som ikke udfyldes af gingiva og hvor en interdentalbørste ikke kan komme ind: **tandstikkere**,
3. Tætte approximalrum, som udfyldes af gingiva: **tandtråd**

Depuration

Ved depuration forstås fjernelse af bløde og hårde belægninger - og i videst muligt omfang øvrige plaqueretinerende faktorer - samt polering af tænderne.

Formålet med depuration er - ved at fjerne plaque, tandsten og andre plaqueretinerende faktorer - at standse sygdomsudvikling og forebygge sygdomsrecidiv.

Supragingival depuration omfatter fjernelse af supragingival tandsten og let tilgængelig subgingival tandsten, plaqueretinerende faktorer samt polering af tænderne.

Subgingival depuration omfatter en fuldstændig fjernelse af subgingivale belægninger/tandsten og efterfølgende afglatning af rodoverfladerne

Nødvendige instrumenter til depuration: Spejle, sonde, håndinstrumenter, Ultralydsapparat og – instrumenter, Pudsepasta og instrumenter til afpudsning.

ARBEJDSGANG VED DEPURATION

1. Fjernelse af supra- og subgingival tandsten og rodafglatning, fyldningskorrektur, pudsning af tænder og fyldninger
2. Ved depuration er det vigtigt, at hver enkelt tand gøres helt færdig, da der ellers er risiko for abscesdannelse
3. Desuden er det vigtigt, at man går systematisk til værks, således at man ikke overser nogle tænder
4. Ved efterfølgende besøg kontrolleres den/de tænder, som færdiggjordes sidste gang (resterende tandsten, blødning, pusflod)
5. Afsluttende polering af tilgængelige flader, samt kontrol af samtlige approximalrum med tandtråd.

Håndindtrumenter:

Fordele:

- kan bruges både supra- og subgingivalt
- mange forskellige instrumenter, hvilket gør at der er et instrument til næsten hver situation

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- kan være fysisk hårdt for behandleren (ømme fingre)
- kan flosse gingiva
- kan fjerne rodcement, hvilket udhuler tanden
- kræver teknisk snilde af behandleren

Ultralyd:

Fordele:

- meget effektiv subgingivalt, både for plaque og tandsten
- vandafkølingen giver samtidig en spulende effekt
- letanvendelig for behandleren (kræver ingen tekniske færdigheder)

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- mindre effektiv supragingivalt (sammenlignet med gummikop og håndinstrumenter)
- kan ikke afglatte rødderne
- kontraindikationer: cementerede kroner, plast, porcelæn

Ved kombineret brug af et bredt arsenal af håndinstrumenter og ultralyd er det muligt at udføre en rigtig god depuration såfremt man bruger den nødvendige mængde tid og evt. depurerer gentagen gange indenfor korte tidsintervaller for at sikre sig at alle flader er rene.

Dog vil det på patienter med udtalt parodontalt fæstetab og dybe patologiske pocher (og specielt ved vertikale defekter og furkaturinvolveringer bagest i mundhulen) kunne vise sig at den gængse depuration ikke er tilstrækkelig til at få standset sygdomsprogressionen. De vertikale defekter hvor der findes dybe lommer på mere end 6 mm kan man ikke nøjes med alm depuration, da man ikke har en jordisk chance for at vide sig sikker om tanden er ren. Det samme gælder for furkaturinvolveringer. De kan være meget plaqueretinerende og det kan være særdeles svært at rense ud. Her er ultralyd som regel det bedste våben.

Kontrol

Ved senere besøg på klinikken bør man diskutere med patienten, om der har været problemer med hjemmetandplejen. Patienten bør **medbringe sin tandbørste**, så eventuelle korrektioner i den anvendte metode kan foretages, uden at ny tandbørste skal udleveres. Et forenklet diagram, hvor plaquebelagte tandflader indtegnes, kan anvendes til at illustrere tandrengøringens effektivitet og evt. ændringer i denne.

Det er vigtigt, at en tilfredsstillende indsats bliver erkendt ved ROS OG OPMUNTRING, og at en svigtende indsats søges udbedret uden nedvurdering af patienten.

Indfarvning synliggør evt. resterende plaque, og patienten skal have lejlighed til at studere lokaliseringen i spejlet.

Gingivaleksudat og kontaktepitel Opgave. Redegør for hvorledes kontaktepitelet og gingivaleksudatet medvirker i værtsforsvaret ved marginal parodontitis.

Kontaktepitel og eksudat virker som 'first line of defence' mod invaderende mikroorganismer, både rent mekanisk samt ved indhold af inflammatoriske celler eller inflammatoriske/antibakterielle komponenter.

Kontaktepitelet er i form af sin blotte tilstedeværelse og forholdsvis tætte cell-cell junctions en **fysisk barriere** mod invaderende mikroorganismer. Samtidig udskilles ved møde med bakterier **signalstoffer** som aktiverer og rekrutterer det cellulære respons og komplementsystemet, således at makrofager og PMN rekrutteres til pochen. Bla vil cytokinopregulering føre til opregulering af TCAM1/ELAN1 adhæsionsmolekyler i epitel og kar så disse føres fra blod til væv.

Samtidig findes antigenpræsenterende celler i epitelet (Langerhans celler) som medvirker i rekrutteringen af det humorale værtsrespons. I takt med stigende bakteriell load og apikal vækst af subgingival plaque sker tilsvarende apikal migration af kontaktepitelet som beskyttelse, samt proliferation i basalcellelaget (ses histologisk som epiteltappe) som tilpasning af barrierefunktion overfor øget invasionstrussel.

Gingivaleksudatet tjener også som **mekanisk** forsvar idet den skyller ubundne bakterier ud af pochen. Samtidig fører den **komplementfaktorer** og **antistoffer** med sig ud i pochen hvilket medvirker til hæmmet bakterieadhæsion, bakterieaggregation og faciliteret fjernelse samt fagocytose.

Rodresektion Opgave 3. **Gør rede for indikationerne for af molarer. Hvilke årsager kan der være til at rodreceserede tænder mistes.**

Rodresektion af molarer er et indgreb der svækker tandens styrke og prognose idet tyggekræfter skal fordeles på et mindre parodontalt areal og det skal derfor kun udføres på indikation:

- **Furkaturinvolvering** (inkomplet eller inkomplet), hvor det skønnes at renhold ikke kan opnås ved furkaturplastik eller tunnelling. Samtidig er der ved disse alternativer risiko for hypersensitivitet og rodcaries.
- **Store vertikale defekter** på enkelte rødder som ikke er bevaringsværdige, mens tandens andre rødder har god prognose.
- **Parietal perforation** som ikke kan forsegles da kommunikation til nekrotisk pulpa fører til patologi i de parodontale væv.
- **Vertikal rodfraktur** (af samme årsag som parietal perf)
- **Apikal opklaring** på enkelt rod som ikke responderer på behandling.

Før behandling vælges skal det vurderes om den planlagte resterende rod har morfologi og parodontalt fæste som gør den bevaringsværdig. Det skal yderligere vurderes om man evt vil kunne rodbehandle med succes, om der er antagoniserende tænder så behandlingen tjener et formål, om den kan restaureres efterfølgende og om pts compliance (mundhygiejne) taler for indgrebet.

Disse behandlede tænder kan mistes ved flg:

- fortsat PA-progression
- uhensigtsmæssig belastning ved artikulation
- dårligt udført behandling (fx efterladt furkaturloft)
- dårlig pt compliance

Prævalens Opgave. **Diskuter hvilke årsager der kan være til at undersøgelser viser forskellig i forskellige dele af verden.**

Prævalensen af marginal parodontitis forskellige steder i verden er forskellig pga flg faktorer:

- levealderen
- race/etnisk oprindelse
- mundhygiejne

- rygning
- definitioner af sygdommen
- socio-økonomisk inddeling

- **Levealderen** spiller en rolle, da marginal parodontitis er en sygdom der typisk indtræder sent i livet, derfor vil samfund med højere levealder sandsynligvis have flere tilfælde af sygdommen.
- **Race/etnisk** oprindelse spiller sandsynligvis en rolle mhp prævalens af sygdommen. I Marokko ses eksempelvis en prævalens på 8-15 % for JP, mens tallet var 0,12 % i Danmark. Der findes også undersøgelser, der viser højere prævalens for asiater end for kaukasiere i USA.
- Samfund med **rygekultur** og **lavere mundhygiejnestandard** vil også være prædisponeret for flere tilfælde af sygdommen.
- **Socio-økonomisk**: samfund med stor ulighed vil muligvis give en højere prævalens. Det er nemlig påvist ved flere studier, at der findes højere prævalens for MP hos fattige end rigtige mennesker.
- **Definitioner**:

Cruz (2005): Parodontitis: ≥ 4 tænder med klinisk fæstetab ≥ 4 mm

Holbrook (2004): Parodontitis: ≥ 4 flader med klinisk fæstetab ≥ 4 mm

Jarjoura (2005): Parodontitis: ≥ 5 flader med klinisk fæstetab ≥ 3 mm

Bassani (2007): Parodontitis: ≥ 3 tænder med klinisk fæstetab ≥ 3 mm

Derudover anvender nogle undersøgelser "full mouth approach", mens andre udelukker visdomstænderne i undersøgelserne.

Der er klart, at de forskellige definitioner og kriterier vil give forskellige prævalenser. Klinisk fæstetab på 3 mm, ses typisk i forbindelse med inflammert gingiva. Pseudopoch (ødematøs gingiva) kan øge pochemålet med en millimeter, men denne er reversibel, og er derfor ikke reelt fæstetab.

Derfor vil en sådan definition give en **højere** prævalens generelt i befolkningen, samt en **højere** prævalens specifikt hos gravide, da der mange gange forekommer "graviditetsgingivitis". Derfor vil en sådan definition også have betydning for, hvorvidt graviditet vurderes som risikofaktor.

Depuration subgingival - effekt **Opgave. Gør rede for hvilken effekt har på de parodontale væv og på den subgingivale mikroflora.**

Gingivale væv som er ramt af parodontose er karakteriseret ved tilstedeværelsen af et ulcereret pocheepitel som indeholder rigeligt med inflammatoriske celler. Der ses en biofilm mellem pocheepitelet og rodoverfladen. Lateralt for pocheepitelet ses et veldefineret område kaldet ICT (infiltreret connective tissue) som rummer store mængder kar og inflammatoriske celler men kun få mængder kollagen.

Når et sådant væv sonderes med en pochemåler vil instrumentet penetrere pochen apikalt for epitelet. Desuden vil der fremkaldes blødning grundet proliferation af basalcellelaget på kontaktepitelet, hvilket medfører epiteltappe.

Efter subgingival depuration er pocheepitelet skrumpet i tykkelse og udgør nu et **tyndt kontaktepitel** i tæt kontakt med rodoverfladen, da der ikke længere er subgingivale belægninger. Bindevævet lateralt for kontaktepitelet indeholder kun **få inflammatoriske celler** men har et betydeligt **større indhold af kollagen**.

Ved sondering af sådan et væv med pochemåleren vil den penetrere pochen mere koronalt end pocheepitelets mest apikale del. Og blødning vil ikke fremkaldes, da der ikke længere tilstedekommer epiteltappe.

Hvis der var tale om en intraossøs defekt kan der desuden være sket **ny knogledannelse**.

Der ses forhåbentlig også gendannelse af parodontalligamentet, omend i et noget beskedent omfang, ved at parodontalfibrene prolifererer og migrerer i koronal retning, hvor de på et tidspunkt overhales oppefra af kontaktepitelet der migrerer apikalt og dermed forhindrer parodontalfibrene i at blive gendannet

Mikrofloraen der som oftest er meget nuanceret og indeholder et stort antal forskellige bakteriearter lejret i en biofilm i forskellige mikrobiologiske komplekser vil efter succesfuld depuration elimineres fuldstændigt. Hos parodontosepatienter er der sammenlignet med patienter uden sygdomsaktivitet ofte et stort antal GRAM- bakterier. De er de sidst ankomne organismer i biofilmen og deres tilstedeværelse afhænger af den initiale kolonisering som sker af de GRAM+. Ved depuration vil der derfor ske et skift fra en overvejende GRAM- og anaerob/fakultativt anaerob biofilm til en GRAM+ og aerob biofilm.

Fæstegevinst fremkommer ved proliferation af parodontalligamentceller op langs rodoverfladen i specielt intraossøse pocher

Ved heling af parodontiet er der 4 celletyper der kan genbefolke rodoverfladen:

- Epitelceller
- Parodontalligamentceller (cementoblaster, fibroblaster, osteoblaster: kan alle danne kollagene fibre, som udgør de parodontale fibre)

I langt de fleste tilfælde er det overvejende epitelceller der migrerer i apikal retning, men sommetider får man en koronal proliferation af parodontalligamentet. Det er i øvrigt også det der udnyttes i **GTR**, hvor en biologisk membran indopereres mellem rodoverfladen og gingiva, således at parodontalligamentcellerne kan migrere koronalt inden gingivas celler har befolket rodoverfladen.

Furkaturinvolvering Opgave 5. Redegør for behandlingsmuligheder af en 2-rodet og en 3-rodet tand med marginal parodontitis og. Der ønskes en vurdering af fordele og ulemper ved de forskellige behandlingsmuligheder.

Furkaturinvolvering gradueres efter 1., 2. og 3 grad:

1. grad: incipient furkaturinvolvering, dvs man kan sondere furkaturen men ikke penetrere den
2. grad: inkomplet man kan penetrere furkaturen, men ikke hele vejen igennem
3. grad: komplet man kan penetrere furkaturen hele vejen igennem

Behandling:

Furkaturinvolveringer kan behandles som flg:

- a) Depuration og rodafglatning
- b) Rodresektion
- c) Tunnelering
- d) GTR (ved mandibulære molarer)
- e) Furkaturplastik
- f) Extraktion

Incipient:

Hygiejnefase: a = depuration og rodafglatning

Korrektiv fase b = rodresektion

Inkomplet:

Hygiejnefase: a

Korrektiv fase b, c, d (kun UK-molarer), e, f

Komplet:

Hygiejnefase: a, f = ekstraktion

Korrektiv fase b, c, e, f

Depuration (a)

Ved depuration forstås fjernelse af bløde og hårde belægninger - og i videst muligt omfang øvrige plaqueretinerende faktorer - samt polering af tænderne.

Formålet med depuration er - ved at fjerne plaque, tandsten og andre plaqueretinerende faktorer - at standse sygdomsudvikling og forebygge sygdomsrecidiv.

Supragingival depuration omfatter fjernelse af supragingival tandsten og let tilgængelig subgingival tandsten, plaqueretinerende faktorer samt polering af tænderne.

Subgingival depuration omfatter en fuldstændig fjernelse af subgingivale belægninger/tandsten og efterfølgende afglatning af rodoverfladerne

Nødvendige instrumenter til depuration: Spejle, sonde, håndinstrumenter, Ultralydsapparat og – instrumenter, Pudsepasta og instrumenter til afpudsning.

Håndinstrumenter:

Fordele:

- kan bruges både supra- og subgingivalt
- mange forskellige instrumenter, hvilket gør at der er et instrument til næsten hver situation

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- kan være fysisk hårdt for behandleren (ømme fingre)
- kan flosse gingiva
- kan fjerne rodcement, hvilket udhuler tanden
- kræver teknisk snilde af behandleren

Ultralyd:

Fordele:

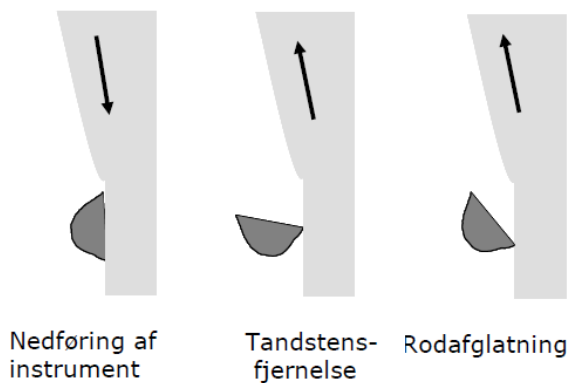
- meget effektiv subgingivalt, både for plaque og tandsten
- vandafkølingen giver samtidig en spulende effekt
- letanvendelig for behandleren (kræver ingen tekniske færdigheder)

Ulemper:

- kan være smertefuldt for patienten
- mindre effektiv supragingivalt (sammenlignet med gummikop og håndinstrumenter)
- kan ikke afglatte rødderne
- kontraindikationer: cementerede kroner, plast, porcelæn

Ved kombineret brug af et bredt arsenal af håndinstrumenter og ultralyd er det muligt at udføre en rigtig god depuration såfremt man bruger den nødvendige mængde tid og evt. depurerer gentagen gange indenfor korte tidsintervaller for at sikre sig at alle flader er rene.

Dog vil det på patienter med udtalt parodontalt fæstetab og dybe patologiske pocher (og specielt ved vertikale defekter og furkaturinvolveringer bagest i mundhulen) kunne vise sig at den gængse depuration ikke er tilstrækkelig til at få standset sygdomsprogressionen. De vertikale defekter hvor der findes dybe lommer på mere end 6 mm kan man ikke nøjes med alm depuration, da man ikke har en jordisk chance for at vide sig sikker om tanden er ren. Det samme gælder for furkaturinvolveringer. De kan være meget plaqueretinerende og det kan være særdeles svært at rense ud. Her er ultralyd som regel det bedste våben.



Rodafglatning er en teknik, som fjerner den "blødgjorte" cement, hvorved rodooverfladen bliver hård og glat. Derved bliver overfladen mindre plaqueretinerende, og betingelserne for koronal vækst af parodontalligamentcellerne forbedres.

Prognosen for depuration på furkaturinvolverede tænder er 10-60 %.

Rodresektion (b)

Indiceret ved inkomplette og komplette furkaturinvolveringer.

Rodresektion af molarer er et indgreb der svækker tandens styrke og prognose idet tyggekræfter skal fordeles på et mindre parodontalt areal og det skal derfor kun udføres på indikation.

Før behandling vælges skal det vurderes om den planlagte resterende rod har morfologi og parodontalt fæste som gør den bevaringsværdig. Det skal yderligere vurderes om man evt vil kunne rodbehandle med succes, om der er antagoniserende tænder så behandlingen tjener et formål, om den kan restaureres efterfølgende og om pts compliance (mundhygiejne) taler for indgrebet.

Disse behandlede tænder kan mistes ved flg:

- fortsat PA-progression
- uhensigtsmæssig belastning ved artikulation
- dårligt udført behandling (fx efterladt furkaturloft)
- dårlig pt compliance

Ved rodresektion rodbehandler man tanden, hvorefter man fylder den, og så fjerner den ene rod. Der findes tre typer:

Rodresektion:	med fjernelse af ½ krone
	med bevarelsen af hele kronen
	præmolarisering

Prognosen for rodresektion er 2-5 %, hvilket må siges at være en stor ulempe.

Økonomisk er det også en dyr behandling.

Tunnellering (c)

Indiceret ved inkomplette og komplette furkaturinvolveringer.

Tunnellering er mest foretrukket på UK-molarer med komplet furkaturinvolvering,

Tænder, hvorpå tunnellering gennemføres har ikke de bedste prognoser, men skal anses som 'en sidste chance' for at bevare tanden.

Rationalet bag tunnellering er at skabe en morfologi, der kan sikre renhold. Tand og knogle bearbejdes så der skabes et fladt knogleniveau hvor der er fuld adgang til hele furkaturen med interdentalbørster.

Prognosen for rodresektion er 7-12 %

GTR (d)

Indiceret ved UK-molarer med inkomplette furkaturinvolveringer. Og kun ved standset sygdomsprogression.

Den virker ved, at membraner guider vævshelingen således at der opnås parodontalt fæste frem for det normalt dannede epitelfæste.

Behandlingen går ud på, at man placerer en membran, som holder gingiva væk fra rodooverfladen, derved forhindrer man epitelial nedvækst/pochedannelse. Man forsøger at få genetableret parodontalt fæste.

Metoden er kun indikeret på UK-molarer i tilfælde af inkomplette furkaturinvolvering, eller tænder med store vertikale defekter.

Jo smallere og dybere defekten er, des bedre resultater, ligesom antallet af vægge i defekten – jo flere des bedre. Man kan benytte sig af:

- Absorberende membraner (kollagen)
- Ikke-absorberende membraner(e-TPFE). Indiceret når defekten er stor, fordi disse kan udformes bedre og støttes af titanium, modsat de andre. Dog skal de fjernes efterfølgende kirurgisk.

Teoretisk er dette vældig smart, men spørgsmålet er hvor signifikant en forskel der reelt set opnås i forhold til konventionel behandling. Undersøgelser viser gode resultater, men meget få foreligger hvor tandfæstet er histologisk verificeret. Klinisk fæsteniveau og radiologisk knogleniveau siger nemlig ikke noget om egentligt tandfæste.

Derudover er det en dyr behandling.

Furkaturplastik (e)

Indiceret ved alle typer furkaturinvolveringer.

Furkaturplastik foregår ved odontoplasti (fjernelse af tandsubstans) og osteoplastik (fjernelse af knogle) og anvendes som regel kun ved faciale og linguale furkaturer pga pladsmangel ved de proximale.

Her ændrer man de anatomiske forhold omkring furkaturen. Eksempelvis ved at fjerne noget af tanden eller knoglen.

Formålet er skabe mere hensigtsmæssig morfologi, der både er mindre plaqueretinerende og nemmere at holde ren.

Ekstraktion (f)

Indiceret ved:

- Al for dårlig prognose:
 - a) stort vertikalt knoglesvind
 - b) dårlig mundhygiejne
- Fortsat sygdomsprogression, der medfører:
 - a) Stort knoglesvind
 - b) Pulpitis
- Økonomiske årsager

Fordelen er, at det er billigt og simpelt, og kan styrke prognosen for nabetænderne.

Prognoser for furkaturinvolverede tænder

Generelt har UK-molarer med prognose end OK-molarer, grundet vinklen på furkaturen og lettere adgang.

Konventionel behandling: 10-60 %

Tunnellering: 7-12 %

Rodresektion: 2-5 %

På s. 830-32 i Clinical Periodontology and Implant Dentistry (5. udg.) er det meget godt beskrevet, at furkaturplastik kan foretages ved grad I og II furkaturinvolveringer, hvorimod egentlig tunnellering, der skaffer fri passage gennem furkaturen, kan foretages ved grad II og III.

Retraktioner Opgave. Gingiva. Behandling.

Gingivaretraktioner er en hyppig tilstand i både populationer med høj såvel som lav mundhygiejnestandarder. I populationer med høj mundhygiejnestandard er det ofte ved facial gingiva, hvorimod det i populationer med dårlig mundhygiejne ses på alle flader.

Årsager:

- tandbørstetraumer (specielt hos unge individer)
- malposition af tænder
- tynd gingiva
- anvendelse af hårde børster i stedet for bløde
- alveolarknogle dehiscencies (sekvester)
- utilstrækkelig gingivale dimensioner
- højt muskel attachment og frenulumtræk
- calculus
- iatrogene skader pga restorative/parodontale behandlinger
- ortodontisk behandling
- Lapoperation/gingivektomi

Man inddeler ovennævnte årsager til retraktioner i 2 kategorier:

1. Mekaniske faktorer (primært tandbørstetraumer, som ses typisk hos unge individer)
2. Plaqueindicerede faktorer (ses hyppigst hos ældre individer)

Som konsekvens af parodontalkirurgi/parodontalbehandling (ved ophør af hævelse pga. inflammation). Jo dybere pocher før behandling, desto større retraktion efter behandling. Kirurgisk behandling resulterer ofte i større retraktioner end almindelige depurationer og ossøs kirurgi indebærer de største retraktioner.

Behandling af retraktioner:

- Ortodontisk behandling
- Gingivatransplantation:
 - Gammel (vestibulumplastik): Øger gingivabredde via denudering eller delt mukoslap. Anvendes ikke længere i dag.
 - Ny gingival transplantation:
 - a) frit = hyppigst anvend. *free soft tissue graft*
 - b) stillet transplantat. *pedicle soft tissue graft*

Gingivatransplantation (s 971 nederst):

De hyppigst anvendte metoder i dag er frit/stillet transplantat til behandling af insufficiante gingivale dimensioner (også kaldet retraktioner) pga højere prediktabilitet af helingsresultatet.

Man inddeler metoderne altså efter om transplantatet er:

- frit, dvs helt fjernet fra donorstedet (free soft tissue graft)
- stilket, dvs om det stadig opretholder kontakt til donorstedet via en stilk. Det er de frie transplantater der har haft størst anvendelse. (pedicle soft tissue graft)

De **frie** transplantater kan være enten epitele eller subepitele, og de snupes ofte fra ganens mastikatoriske mukosa.

Det **stilkede** transplantat inddeles desuden efter hvilken måde man flytter vævet på i roterende lap, lateral lap, dobbel papil lap osv..

Man kan desuden kombinere de stilkede transplantater med **GTR** ved brug af:

- Membraner: fungerer som barriere mellem rodoverfladen og transplantet. Behandlingen går ud på, at man placerer en membran, som holder gingiva væk fra rodoverfladen, derved forhindrer man epitelial nedvækst/pochedannelse, således at parodontalligamentcellerne kan migrere koronalt inden gingivas celler har befolket rodoverfladen. Derved forsøger man at få genetableret parodontalt fæste.
- Emaljematrix-proteiner som appliceres: Skønnes at forbedre fæstegevinst. Teorien går på, at bestemte proteiner, som forekom under den embryologiske dannelse af PA-ligamentet, tilføres defekten, hvormed de får PA ligamentet til at hele.

Procedure:

Teknikken foregår overordnet ved at modtagerstedet forberedes ved frilæggelse af periost, hvorefter transplantatet overføres enten frit eller stilket til modtagerperiosten, hvorefter det sutureres fast. Der opretholdes et tryk 5 minutter efter suturering for at eliminere blod og exudat. Derefter påføres COEPAK for at beskytte transplantat og periost således at helingen fremmes.

- rodoverfladen renses med gummikop og pimpsten
- evt fyldninger fjernes
- Ingen rodoverfladebehandling med syre (det er vist i litteraturen at helingen ikke forbedres)
- transplantatkirurgi
- suturering
- parodontal 'dressing'
- klorhexidinskyllinger i 2 uger
- suturfjernelse
- yderligere klorhexidinskyllinger i 2 uger

Inden denne påbegyndes skal mundhygiejnen være i top.

Vestibulumplastik

De først anvendte metoder var udviklet mhp sænkning af den vestibulære sulcus, dvs forøgelse af sulcusdybden via vestibulumplastik (denudering/delt mukosaflap).

Overordnet går det ud på at producere et sår, der strækker sig fra margo gingivae til en grænse få mm over den mukogingivale grænse. Det kan udføres enten ved:

- denudering, hvor **al blødtvævet fjernes** og dermed blotlægger alveoleknoglen,
- delt mukosalap (split flap) hvor kun den **overfladiske del af mukose fjernes**. Formålet er at øge bredden af gingiva.

Denuderingsteknikken **anvendes ikke i dag** pga stærke postoperative smerter samt uforudsigeligt resultat af heling postoperativt - der sås ofte resorption af knoglen samt gingivaretraktion.

Delt mukosalap-teknikken blotlægger ikke knoglen, men den mere overfladiske periost. Dette resulterer i mindre knogleresorption end ved denudering, men ikke nok til at retfærdiggøre dens anvendelse, så denne teknik **anvendes heller ikke i dag**

Herpetisk gingivostomatitis Opgave. På hvilket grundlag stilles diagnosen? Hvad er årsagen og hvorledes behandles tilstanden?

En viral infektion, som efter penetration af den orale mukosas epitel rejser via retrograd transport gennem en nerve og ender i det trigeminale ganglion hvor viraet kan ligge latent i flere år.

Sygdommen manifesterer sig ved flg kliniske karakteristika:

- smerte
- gingivitis
- rødme
- væskende sår
- ødem
- stomatitis (inflammation i mucosa)
- vesikler som sprænger og efterlader fibrinklædte sår
- feber
- hævede lymfekirtler

Heling sker spontant efter 10-14 dage. I denne periode kan måltider være smertefulde.

Viraet integrerer sit DNA i værtsorganismens DNA, hvilket gør at infektionen ligger latent i længere tid af gangen indtil et stimuli (traume, UV-lys, feber, menstruation osv) vækker viraet og reinfektion opstår - primært som herpes labialis, men det ses også som intraoral herpes.

Intraoral herpes fejldiagnosticeres ofte som aphtøse sår.

Patienter med nedsat immunforsvar er særlig i risiko for at udvikle intraoral herpes. Hos disse patienter kan herpesinfektionen være alvorlig og endda livstruende.

Sygdommen behandles ved omhyggelig og forsigtig plaquefjernelse. I alvorlige tilfælde, specielt hos pt med nedsat immunforsvar, anbefales det at bruge antivirale medikamenter som acyclovir eller valacyclovir.

Behandling

Sygdommen behandles ved omhyggelig og forsigtig plaquefjernelse.

I alvorlige tilfælde, specielt hos pt med nedsat immunforsvar, anbefales det at bruge antivirale medikamenter som acyclovir eller valyclovir.

Elektrisk tandbørste **Opgave 8. Gør rede for i hvilket tilfælde du vil anbefale at bruge en. Angiv derefter hvorledes du vil vejlede patienten i brugen.**

Elektrisk tandbørste anbefales til:

- **Motorisk hæmmede** (som leddegigt)
- **Ældre**
- **Svagelige**
- **Fysisk og psykisk handicap**
- **Dovne personer/ personer, der ikke responderer på reinstruktion**
- **Folk i ortodontisk behandling.** En svensk undersøgelse fastslår, at en el-tandbørste kan være et udmærket hjælpemiddel til renholdelse af ortodontisk apparatur, og at apparaturet ikke tager skade.

De eneste el-tandbørstetyper, som har vist en gingivitisreducerende effekt i forhold til den konventionelle tandbørste, er el-børster med et **lille rundt hoved**, men mange tætstillede børstebundter. Så disse ville jeg anbefale patienten at bruge.

Desuden adskiller el-tandbørsterne sig med hensyn til el-forsyningen, som kan ske på 3 forskellige måder:

- a. via lysnettet
- b. via batteri
- c. opladning via lysnettet

De batteridrevne taber forholdsvis hurtigt styrken og må derfor anses for mindre velegnede.

El-tandbørster kommer med en vejledning, så dem vil jeg anbefale patienten at læse grundigt.

Teknikken vil være 'ala gnubbemetoden'

Mikrobielle komplekser Opgave. Hvad forstås ved i den subgingivale plaque? Hvilken klinisk betydning kan det have, at der dannes subgingivale mikrobielle komplekser?

Udviklingen af MP skyldes samspillet mellem blandinger af virulente bakteriearter og der er en udpræget tendens til, at bestemte bakterier oftest optræder samtidigt i den subgingivale plaque. Man har derfor inddelt bakterierne i såkaldte **komplekser** benævnt med hver sin farve, hvor i forekomsten af arterne er stærkt indbyrdes korreleret.

Farven er fastlagt ud fra, hvilke bakterier, der lever bedst sammen bedømt ud fra dyrkning og vækstforsøg. Der er et samspil i den subgingivale plak mellem bakterier fra forskellige komplekser.

Endvidere ses en karakteristisk association mellem de forskellige komplekser, der afspejler den typiske bakterielle succesion ved kolonisation af tandoverflader/pocher. Således er de orale streptokokker forbundet til de **gule** kompleks, altså de initiale plakdannere. Herefter følger det **violette** og **grønne** kompleks. Og derpå det **orange** kompleks med dominans af formodede parodontale patogener som *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, og *Campylobacter* species.

Det **orange** kompleks optræder ikke uden det **gule** og evt. **grønne** kompleks, og er selv forudsætningen for tilkomsten af det **røde** kompleks, der indeholder de stærkt virulente gramnegative stave og spirokætere.

Det **røde** kompleks har fået tildelt sin farve, fordi det indeholder de mest virulente bakterier, der i særlig grad er forbundet med de aggressive former for MP.

Der er fundet stigende forekomst af bakterier fra det orange og røde kompleks, jo dybere i pochen man befinder sig, og jo mere parodontal aktivitet en patient lider af. Med andre ord: jo mere aktiv den parodontale nedbrydning, desto større er chancen for at finde bakterier fra det **røde** og **orange** kompleks.

Disse periopatogene bakterier besidder virulensfaktorer såsom: leukotoxiner, endotoxiner, enzymer (kollagenase, IgG protease), kapsel og cytotoxiske affaldsstoffer.

Bakterier fra de andre komplekser vil stadig være til stede men i reducerede antal i takt med, at det røde bliver mere dominant.

- 1) Gule kompleks: initiale plakdannere (aktinomyces, s. mitis) – streptokokker.
- 2) Violet: *V. parvula*
- 3) Grøn: *C. gingivalis*, *A.a.*, *E. corrodens* (ses ved juvenil)
- 4) Orange: *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*.
- 5) Røde: *T. denticola*, *T. forsythia*, *P. gingivalis*.

Den økologiske plakhypotese siger, at plakophobning og gingivitis er ledsaget af et karakteristisk skift i mikrofloraens sammensætning fra en overvejende fakultativ og grampositiv flora ved sunde forhold til en tiltagende anaerob og gramnegativ flora.

Det er plakophobningen der er forudsætningen for at disse arter kan vokse fremt til et skadeligt niveau. Plakophobningen og den subgingivale vækst af plaquen, tilgodeser de anaerobe, gramnegative og proteinnedbrydende (næring fra gingivalvæske) stave og spirokæter.

Der er et samspil i den subgingivale plak mellem bakterier fra forskellige komplekser.

Derfor er den overvejende opfattelse at de parodontale sygdomme er polymikrobielle sygdomme, hvor skiftende konsortier af mikroorganismer forårsager nedbrydning. I visse pocher opstår en mikrobiel sammensætning der **overskrider tærsklen for et harmonisk forhold til værten**, hvorefter destruktion af parodontiet bliver resultatet.

Derfor er daglig total plakkontrol vigtig. Eliminering eller regelmæssig scaling af dybe pocher er nødvendig for at forhindre en patogen sammensætning af floraen i at udvikle sig.

A. a serotype b, står lidt udenfor de beskrevne komplekser. Denne bakterie er forbundet med aggressiv parodontitis hos unge.

Klinisk betydning:

Forekomsten af bakterier fra det gule kompleks, er ofte forbundet med sunde parodontale forhold.

Derimod vil fund fra bakterier fra de senere komplekser være forbundet med inflammation af de parodontale væv. Denne inflammation vil klinisk optræde med et ødematøst, ømt, rødt og løst tilhæftet gingiva, hvor der forekommer blødning ved sondering.

Og ved fund af komplekser fra det orange og røde, er chancen stor for potentiel nedbrydning af de parodontale væv. Klinisk vil dette manifesteres med inflammation samt fæstetab. Dette vil registreres ved forekomsten af pochen over 4 mm, da dette indikerer en apikal nedvækst af kontaktepithetlet samt knogledestruktion.

Mekanismer, hvorved parodontalt bindevæv kan nedbrydes **Hvorledes ændres sammensætningen af bindevæv under udviklingen af den parodontale læsion?** **Beskriv**

Parodontiets vigtigste funktion er at fæstne tanden i kæbeknoglen.

Et sundt parodontium består af:

- gingiva
- parodontalligament
- rodcement
- alveoleknogle

Gingiva er den del af den mastikatoriske mukosa der dækker alveolarprocessen og omringer den cervikale del af tænderne. Den består af et epitellag og et underliggende bindevæv kaldet lamina propria. Man skelner desuden mellem den frie gingiva og den fastbundne gingiva.

Parodontalligamentet består af en masse kollagene fibre som forbinder gingiva med rodcementen.

Sygdomsprogression inddeles i flg faser:

1. initial læsion
2. tidlige læsion
3. etableret læsion
4. avanceret læsion

Den parodontale sygdom starter helt initialt med en plaqueakkumulering supragingivalt pga insufficient mundhygiejne som kravler ned subgingivalt i pochen. Ved fortsat uforstyrret mikrobiologisk vækst vil der ske en inflammation i de parodontale væv som manifesterer sig ved rødme, hævelse, ømhed og varme og tandkødet vil begynde at bløde ved milde sonderinger. Denne fase kaldes gingivitis. I denne fase er de kliniske symptomer ofte ret milde, men histopatologisk er der tydelige forskelle.

Der ses markant flere blodkar end i et sundt tandkød. Den øgede blodgennemstrømning vil føre til et øget hydrostatisk tryk og en øget permeabilitet af karrene. Dette skubber exudat og proteiner ud i vævet som hæver op og der vil ske en opakkumulering af inflammatoriske celler, specielt neutrofile granulocytter, makrofager og lymfocytter.

Ved videre udvikling af sygdommen (tidlige læsion) vil der ske endnu yderligere blodgennemstrømning og begyndende tilstrømning af plasmaceller, tilkaldt via antigenpræsenterende celler som makrofager og Langerhansceller. Kollagen vil begynde at blive nedbrudt og fibroblaster vil begynde at degenerere ved apoptose, fordi det skaber plads til nye og flere inflammatoriske celler. Desuden vil det dentogingivale epitel proliferere som forsøg på at skabe barriere overfor mikroorganismerne.

Fortsat sygdomsprogression (etableret læsion) fører til endnu større destruktion af bindevævsfibre og -celler, øget væskeexudat og leukocytmigration i pochen og en tydelig ødematøs hævelse af tandkødet vil kunne ses klinisk. Der vil i denne fase være meget større antal plasmaceller, pga det øgede immunrespons. Epitelet vil også vokse fortsat.

I den sidste fase (avanceret læsion) ses der knogledestruktion, extensiv fiberdestruktion, massiv proliferation af plasmaceller og et kontaktepitel der er vandret apikalt for emaljementgrænsen.

Bakterier kan direkte være årsag til vævsnedbrydningen ved udskillelse af cellevævsdestruerende substanser, men den største skadelige effekt tilskrives immunpatologiske reaktioner, dvs komponenter udskilt af værtsorganismens inflammationsceller i forsøget på at beskytte vævet mod invasion.

Nedbrydningen af bindevævet sker ved 2 mekanismer:

1. **Mikrobielle virulensfaktorer:** adhæsion, vævsinvasion, endotoksinproduktion, enzymproduktion (kollagenase, gelatinase), immunosupprimerende produktion, epitaltoksinproduktion

Mikroorganismerne producerer opløselige proteolytiske og hydrolytiske enzymer som har til hensigt at nedbryde extracellulære værtsproteiner i forsøg på at skabe næring til vækst. De producerer også affaldsprodukter som ammoniak og syrer. De vigtigste enzymer kaldes proteaser og kan nedbryde kollagen, elastin, fibrin osv.

2. **Værtsforsvaret:** Størstedelen af den parodontale destruktion sker dog som følge af immunforsvaret og ikke direkte pga mikroorganismerne selv. Det er lipopolysakkarider på mikroorganismernes cellemembran der igangsætter det inflammatoriske respons.

Den værtsmedierede vævsnedbrydning udgøres af:

Matrix metallo proteaser (MMP)

- Produceres af fibroblaster, PMN og makrofager ved stimulering med PGE2
- Nedbryder kollagen

PMN

- Producerer lysozym: optager ekstracellulære partikler som nedbrydes intracellulært i lysosomer.
- Fagocytose
- Producerer MMP
- PMN serin proteinase. Spalter kollagen, laminin og fibronectin men IKKE interstitielle kollagene fibriller.

Pro-inflammatoriske cytokiner

- IL-1, IL-6 og TNF stimulerer knogleresorption og hæmmer knogledannelse, dvs:
 - (1) Stimulerer osteoklaster
 - (2) Hæmmer osteoblaster
- IL-1 styrer fibroblaster (reparation / destruktion)

Prostaglandiner

- => dannelsen af MMP fra fibroblaster og osteoklaster
- Vasodilator
- Inducerer dannelsen af cytokiner
- Produceres af makrofager

Cytokiner

- Initierer og vedligeholder inflammatoriske og immunologiske reaktioner
- Regulerer vækst og differentiering af celler
- Virker som "messenger molekyle" mellem celler
- Evt. autostimulation

Makrofager Opgave. Gør rede for rolle ved marginal parodontitis

Makrofagen har 7 funktioner:

1. Fagocytose af døde neutrofile granulocytter i pochen → begrænser inflammation
2. Optager ekstracellulære partikler som nedbrydes intracellulært i lysosomer.
3. Antigenpræsenterende celle i bindevævet
4. Producerer MMP → nedbryder kollagen
5. Producerer IL-1 og TNF → stimulerer osteoklaster og hæmmer osteoblaster
6. Producerer prostaglandin → inducerer dannelse af MMP og cytokiner (såsom IL-1)
7. Stimuleres af LPS til production af: IL-1, MMP og PG2

Makrofagens rolle som fagocyterende celle er vigtig da de døde granulocytter ellers ville smide deres destruktive enzymer i pochene, hvor de ville øge den parodontale destruktion.

Den kan dog også fagocytere ekstracellulær partikler som ekstracellulær-matrix, og derved bidrage til vævsdestruktion.

Til gengæld er makrofagen også en antigenpræsenterende celle (APC) som tilkaldes under det inflammatoriske respons hvorefter det fagocyterer mikroorganismernes antigener, nedbryder dem og transporterer dem ud til cellemembranen hvor de inkorporeres som signalmolekyler der kan genkendes af immunsystemet. Makrofagen rejser nu via lymfen til lymfeknuderne og stimulerer lymfocytter til at producere et specifikt immunrespons.

Specifikke antistoffer produceres af plasmaceller i lymfeknuderne som rejser tilbage til gingiva via blodkar. Her frigives antistofferne som føres til det inflammerede område og bekæmper mikroorganismene.

Da immunresponsen ofte er destruktiv på de parodontale væv kan man altså sige at makrofagen på en måde er medvirkende til udvikling af sygdommen.

Marginal parodontitis er altså en sygdom som er karakteriseret ved nedbrydning af tændernes støttevæv forårsaget af bakterierne egne toxiner, men i høj grad også forårsaget af værtsorganismens eget forsvar mod bakterierne indtrængen. Her spiller makrofagen en afgørende rolle.

Klinisk og histologisk billede af fæstetab

Klinisk viser marginalt fæstetab sig ved:

- øget pochedybde (≥ 4 mm)
- furkaturinvolvering ved flerrodede tænder
- løsning af tænder (1., 2. og 3. grad)
- beliggenhed af margo (retraktioner)
- gingivas tilstand (siger ikke noget direkte om fæstetab, men om der er sygdomsaktivitet)
- diastemata pga tandvandring

(OBS! radiologisk kan man ikke vurdere fæstetab, kun knoglesvind)

Klinisk kan gingiva ikke direkte sige noget som fæstetab, men kun om der er **sygdomsaktivitet** i området. Det vil manifestere sig ved rødme, hævelse, ømhed og blødning ved sondering, glat overflade.

Fæstetabet skal vurderes direkte ved pochemåling, furkaturinvolvering og løsning.

Pochemålingen foretages med pochemåler som føres forsigtigt ned langs roden indtil man møder modstand, hvorefter pochedybden kan måles som afstanden fra margo gingiva til pochebunden via milimetermålene. Fæstetabet måles som afstanden fra emaljementgrænsen til pochedybden.

Pochemålet siger ikke direkte noget om fæstetabets størrelse eller sygdomsaktiviteten.

Ved pocher ≥ 4 mm er der ofte fæstetab, dvs. der er sket nedbrydning af parodontale fibre.

Afstanden mellem EMC-grænsen og den mest koronale del af alveoleknoglen er mellem 0,4-1,9mm. Altså **max 2 mm**.

Skyldes pocheforøgelsen udelukkende ødem i den frie gingiva eller gingivahyperplasi, bruges betegnelsen **pseudopoche**.

Ved **retraktioner** kan denne grænse være blottet. Pochemålingerne foretages mesial, centralt og distalt på alle tænders facial og lingualflader, dvs 6 mål på hver tand.

Retraktioner er ofte et tegn på at der har været knogledestruktion da blødt vævet følger knoglekantens niveau. Dog kan de, som tidligere nævnt, være forårsaget af andre faktorer som ikke er relateret til parodontal destruktion

Furkaturinvolvering er ikke ensbetydende med parodontal destruktion, da der kan være flere faktorer der kan give furkaturinvolvering f.eks. rod morfologien, recession af gingiva som følge af tandbørsteskader etc.

Furkaturinvolvering gradueres efter 1., 2. og 3 grad:

1. grad: incipient furkaturinvolvering, dvs man kan sondere furkaturen men ikke penetrere den
2. grad: man kan penetrere furkaturen, men ikke hele vejen igennem
3. grad: man kan penetrere furkaturen hele vejen igennem

Tandløsning vurderes også ved 1., 2. og 3. grad:

1. grad: horisontal mobilitet med et maksimalt udslag på 1 mm
2. grad: horisontal mobilitet med udslag mere end 1 mm
3. grad: tanden kan bevæges i aksial retning

Løsning kan også være en indikator for progressiv traumatisk læsion, såfremt mobiliteten øges kontinuerligt. Men mobilitet er ikke nødvendigvis tegn på parodontalt vævsdestruktion, da det kan skyldes andre årsager, såsom traume, suprakontakter, fysiologisk mobilitet og endodontisk infektion. Men tilstedeværelsen. Efter operationer kan mobiliteten midlertidigt øges under helings fase og tanden vil senere blive mindre mobil.

Furkaturinvolvering gradueres efter 1., 2. og 3 grad:

1. grad: incipient furkaturinvolvering, dvs man kan sondere furkaturen men ikke penetrere den
2. grad: man kan penetrere furkaturen, men ikke hele vejen igennem
3. grad: man kan penetrere furkaturen hele vejen igennem

Tandløsning vurderes også ved 1., 2. og 3. grad:

1. grad: horisontal mobilitet under 0.25 mm
2. grad: horisontal mobilitet over 0.25 mm
3. grad: vertikal mobilitet

Histologisk vurderer man fæstetab ved:

- inflammatorisk celleinfiltrat i gingivas bindevæv
- kollagentab
- apikal epitelvækst langs roden og epiteltappe
- tab af parodontalfibre
- knogledestruktion (horisontal/vertikal)

Histologisk vil fæstetab vise sig ved inflammatorisk celleinfiltrat i 1-2 mm af gingivas bindevæv. Det er typisk plasmaceller, som dominerer, men der findes også neutrofile granulocytter, makrofager og lymfocytter. De inflammatoriske reaktioner vil føre til tab af kollagen og af bindevæv generelt. Det skaber nemlig plads til flere inflammatoriske celler til bekæmpning af infektionen.

Parodontalfibre som er dem, der fæstner tanden til alveoleknoglen via rodcementen vil ved fæstetab være destrueret som følge af direkte mikrobiologisk angreb samt af kroppens egen inflammatoriske reaktion.

Samtidig vil der ses apikal vækst af pocheepitelet og knogledestruktion ved udtalt fæstetab.

Perifær dentinhyperæstesi Opgave 4..

Perifær dentinhyperæstesi kan dels optræde som en **kronisk tilstand** og dels opstå akut efter langvarige **tandrensninger** eller kirurgiske behandlinger der blottlægger rodoverfladen.

Sidstnævnte tilstand vil ofte klinge af i løbet af nogle uger såfremt der udøves sufficient mundhygiejne med fluortandpasta. Ved persisterende smerter kan flg behandlinger anbefales, metoderne er skrevet efter prioriteret rækkefølge:

1. Gluma CPS Desensitizer (eller Seal and Protect)

Metode:

- a. Afrensning af dentinen efterfulgt af skylning med vand
- b. Kofferdamsanlæg om muligt for at beskytte gingiva
- c. Applikation af mindst mulig mængde Gluma CPS Desensitizer med pellet
- d. Lufttørring af overflade efter 30-60 sekunder, til den ikke længere skinner
- e. Afskyllning med rigelige mængder vand
- f. Gentagelse af proceduren om nødvendigt

eller

2. Duraphat® lak 2,26% F.

Metode:

- a. Afpudsning med tandpasta
- b. Området skylles med vand og tørlægges derefter.
- c. Duraphat® lak applikeres med vat på de følsomme tandområder.
- d. Lakken skal tørre i et par minutter før virkningen indtræffer, behandlingen kan gentages ved næste patientbesøg

eller

3. Scotchbond™ lyspolymeriserende resin på de følsomme rodoverflader.

Metode:

- a. Afpudsning med tandpasta.
- b. Området skylles med vand og tørlægges derefter.

- c. En dråbe Dural Cure Dental Adhesive Resin og en dråbe Dural Cure Dental Adhesive Dental Resin Liquid, blandes.
- d. Der pålægges 2 lag resin på rodoverfladen med engangspensler (uden ætsning). Der lyspolymeriseres i 10 sekunder for hvert lag.
- e. Der kan pålægges 3 lag resin om nødvendigt.

4. Glasionomercement

Kan anvendes specielt ved usurer.

Gingivatransplantationer

Desuden kan gingivaretraktioner behandles ved en af 2 kirurgiske metoder:

1. frit transplantat
2. stilket transplantat

Det stilkede transplantat inddeles desuden efter hvilken måde man flytter vævet på i roterende lap, lateral lap, dobbel papil lap osv. Man kan desuden kombinere de stilkede transplantater med GTR.

De frie transplantater kan være enten epitele eller subepitele, og de snupes ofte fra ganens mastikatoriske mukosa.

Procedure:

- rodoverfladen renses med gummikop og pimpsten
- evt fyldninger fjernes
- Ingen rodoverfladebehandling med syre (det er vist i litteraturen at helingen ikke forbedres)
- transplantatkirurgi
- suturering
- parodontal 'dressing'
- klorhexidinskyllninger i 2 uger
- suturfjernelse
- yderligere klorhexidinskyllninger i 2 uger

Præmolar 4+ med inkomplet furkaturinvolvering Redegør for behandlingsmulighederne af en.

Behandling af furkaturinvolverede tænder sigter mod:

1. at eliminere plaque fra rodkomplekset
2. at skabe en anatomi der letter rengøringen for pt selv

Inkomplette furkaturinvolveringer af overkæbepræmolarer kan behandles på flg måde:

- depuration
- lapoperation
- furkaturplastik (hvis muligt)

- rodresektion (hvis prognosen ikke er for dårlig)
- ekstraktion

Furkaturplastik foregår ved odontoplasti (fjernelse af tandsubstans) og osteoplastik (fjernelse af knogle) og anvendes som regel kun ved faciale og linguale furkaturer pga pladsmangel ved de proximale. Derfor er det ikke sikkert at dette er en behandlingsmulighed ved præmolarer som i dette tilfælde.

Man vil ikke på præmolarer kunne behandle furkaturinvolverede tænder med **GTR**. Dette er kun indikeret ved UK-molarer.

Det samme gælder behandlingen tunnelling, hvor tand og knogle bearbejdes så der skabes et fladt knogleniveau hvor der er fuld adgang til hele furkaturen med interdentalbørster.

Det mest sandsynlige er nok at behandle tanden med **ekstraktion**, da overkæbepremolarer ofte har deres furkatur beliggende så apikalt at selv rodresektion ikke er indikeret.

PMN - neutrofile granulocytter **Redegør for de s rolle ved marginal parodontitis.**

PMN fungerer som 'first line of defence' bl.a. ved at vandre ude i pochen og fagocytere mikroorganismer. De dominerer i sulcus-regionen, da de kontinuerligt migrerer gennem kontaktepithelet og ind i sulcus-regionen.

Rekrutteringen af PMN, fra vævet til sulcus skyldes kemotaktiske faktorer fra værten, der bl.a. udløses fra kontaktepithelet. Disse faktorer omfatter IL-8, komplementfaktoren C5a og leukotrien B4.

- IL-8 produceres primært af epithel, endothel og makrofager og tiltrækker primært PMN via kemotaksi, men også andre leukocytter.
- C5a tiltrækker leukocytter, særlig PMN. Er en vigtig inflammatorisk mediator.
- B4 produceres af leukocytter og tiltrækker PMN via kemotaksi og hjælper andre leukocytter til at vandre fra blodet og ind i vævet.

Rekrutteringen kan også skyldes mikrobielt derivede produkter, såsom LPS.

De proinflammatoriske cytokiner vil også medføre en opregulering af ICAM-1 og ELAM-1, der hjælper PMN, til at migrere gennem karrene og bevæge sig fra kontaktepithelet ind til den gingivale sulcus.

Makrofagerne vil fagocytere døde PMN, da deres tilstedeværelse kan forværre inflammationen.

Både under normale/sunde forhold såvel som under parodontitisinfektioner er PMN den mest dominerende celle i pochen. Der ses stigende antal i takt med at læsionen udvikler sig. De producerer vesikler som indeholder elastase og lactoferrin.

Elastase er en protease som kan forårsage vævsdestruktion i de parodontale væv. Lactoferrin er et protein der er forbundet med PMN-aktivering.

Under tilstedeværelsen af inflammatio vil makrofagernes syntese af PGE₂, få PMN til at producere MMP, der har en destruktiv rolle på bindevævet, idet det initierer nedbrydningen af kollagen.

- Producerer lysozym
- Fagocytose
- Producerer **MMP** → nedbryder kollagen
- Optager ekstracellulære partikler som nedbrydes intracellulært i lysosomer

Konkluderende kan det siges at PMN er inflammatoriske celler der kan standse den parodontale infektion og dermed også det meget destruktive sen-respons af det specifikke immunforsvar.

Vævsdestruktionen som er forårsaget af PMN er muligvis overfladisk og er langt at foretrække fremfor det meget destruktive specifikke immunrespons.

Opportunistisk infektion **Gør rede for hvad der forstås ved en og hvilke overvejelser behandlingen af sådanne infektioner giver anledning til.**

Opportunistiske infektioner er endogene infektioner, dvs infektioner forårsaget af normalfloraen, som sker i mikroorganismernes normale habitat. Disse infektioner kan være resultatet af skiftende økologiske forhold eller pga nedsat værtsforsvar.

Den økologiske plakhypotese. Plakophobning og gingivitis er ledsaget af et karakteristisk skift i mikrofloraens sammensætning fra en overvejende fakultativ og grampositiv flora ved sunde forhold til en tiltagende anaerob og gramnegativ flora. Den økologiske plakhypotese anerkender altså at visse bakterier i den fastboende flora er mere patogene end andre. Men det er plakophobningen der er forudsætningen for at disse arter kan vokse fremt til et skadeligt niveau.

Derfor er daglig total plakkontrol vigtig. Eliminering eller regelmæssig scaling af dybe pocher er nødvendig for at forhindre en patogen sammensætning af floraen i at udvikle sig.

Derfor er den overvejende opfattelse at de parodontale sygdomme er polymikrobielle sygdomme, hvor skiftende konsortier af mikroorganismer forårsager nedbrydning. I visse pocher opstår en mikrobiel sammensætning der overskrider tærsklen for et harmonisk forhold til værten, hvorefter destruktion af parodontiet bliver resultatet.

Majoriteten af parodontitis-bakterier kan også findes i pocher, tunge og slimhinde under normale sunde forhold, derfor regnes parodontitis ofte som en opportunistisk endogen infektion. Eksempler på disse bakterier er *P. gingivalis*, *P. intermedia* og *A.a.*

Dog skal det nævnes at *JP-2-klonen* *A.a.* serotype B, er et sjældent fund hos raske patienter og at nogle derfor mener at infektioner med disse regnes som exogene infektioner. Hvis nogle parodontale mikroorganismer virkelig er exogene så må behandlingen primært sigte mod eliminering af disse og forebyggelse mod fremtidig eksponering overfor disse mikroorganismer.

Behandling af endogene parodontitisinfektioner er mere kompliceret, da man ikke ønsker at forstyrre normalfloraen. Gør man dette lægger man grobund for evt exogene og langt mere farlige infektioner. Det

gode ved normalfloraen er nemlig at den ved sin blotte tilstedeværelse sikrer slimhinderne mod adhæsion af patogene mikroorganismer. Derfor må behandling sigte mod at forstyrre det parodontale økosystem lokalt hos parodontitispatienter hvor der ikke er et specifikt mikrobiologisk billede.

Antibiotika vil i nogle tilfælde kunne bruges som supplement, men grundet risikoen ved anvendelsen, er man tilbageholden med at anvende det terapeutisk med mindre der er indikation for det.

Sådanne indikationer kan være:

- manglende respons på konventionel behandling
- påvirket almentilstand
- akutte tilstande
- aggressive parodontitisformer

Akut nekrotiserende parodontitis. På hvilket grundlag stilles diagnosen akut nekrotiserende parodontitis? Hvorledes behandles tilstanden?

Parodontitis marginalis acuta necroticans (akut nekrotiserende marginal parodontitis): Parodontitis med ulceration og nekrose. Sædvanligvis debut på toppen af interdentalpapiller bredende sig langs margo gingivae. Ofte approksimale kratere.

Akut nekrotiserende parodontitis (ANP) er en inflammatorisk og destruktiv sygdom, som starter som akut nekrotiserende gingivitis (ANG) og hvis nekrosen fortsætter udover den mukogingivale grænse kommer til at hedde akut nekrotiserende stomatitis (ANS).

Klinisk manifesterer sygdommen sig ved ulcererede papiltoppe og margo gingiva, som er beklædt med en gråhvid/gulhvid hinde bestående af fibrin og nekrotiseret væv med leukocytter, erythrocytter og bakterier.

Sygdommen udvikler sig hurtigt og er karakteriseret ved at være smertefuld. Blødning kan let fremprovokeres pga den kroniske inflammation.

Ved ANP ses der tillige parodontal destruktion af parodontalligament og knogle med dertilhørende fæstetab. Der ses hyppigere afficerede facialmukosa end palatinal/lingual. Der ses sommetider øget spytflow og patienterne vil pga. smerten have vanskeligt ved at tygge. Der kan også ses hævede lymfekirtler, men dette er typisk et symptom på den mere avancerede læsion som kaldes ANS. Dårlig smag og lugt.

Sygdommen er som regel forbundet med meget dårlig mundhygiejne, hvilket kun gøres værre af besværligheden ved mekanisk renhold pga. smerten. Derfor vil patienterne der henvender sig med denne sygdom ofte have plaquebeklædte tandflader, især langs gingiva.

Ses typisk ved nedsat immunforsvar, såsom ved HIV.

I de fleste tilfælde er sygdommen akut, men kan udvikle sig kronisk hvis det ikke behandles ordentligt. Den kroniske fase er karakteriseret ved at være mindre smertefuld og mindre ubehagelig men stadig med samme parodontale destruktion som i den akutte fase, blot ikke så hurtigt.

Behandling:

Inddeles i 2 faser:

akut behandling

vedligeholdelsesbehandling

Den akutte behandling sigter mod eliminering af sygdomsprogression, smerte og ubehag. Ved første behandlingsseance foretages så grundig og forsigtig en depuration som muligt. Det kan være en fordel at bruge ultralyd frem for håndinstrumenter. Patienten instrueres derefter i brug af mundskyllemiddel med klorhexidin da tandbørstning i de nekrotiserede områder generer heling.

I mange tilfælde er det nødvendigt at supplere depurationerne med systemisk administreret antibiotika, specielt i de tilfælde hvor patienterne har feber:

Metronidazol 3 gange daglig á 250 mg i 6 dage er førstevalgspræparat mod ANP. Det anvendes til nekroserne forsvinder.

Den akutte behandling fortsætter med daglige besøg indtil symptomerne holder op. Som regel vil symptomerne forsvinde i løbet af få dage. Derefter skal patienten komme ca. hver 5. dag, hvor depurationerne tager til i intensitet i takt med at det bliver tåleligt for patienten. Derefter rettes restaureringer med overskud/underskud og polering af rodoverflader. Afsluttende bliver patienten motiveret og instrueret i tandbørstning.

Vedligeholdelsesbehandlingen sigter mod eliminering af blødtvævskrater som retinerer plaque via gingivektomi og evt lapoperation ved de dybe kraterer samt hyppige kontroller hvor mundhygiejnen reguleres jævnlige.

Patient med dårlig compliance Du må efter gennemført hygiejnefase og flere reinstruktioner **konstatere, at mundhygiejnen, bedømt ved tilstedeværende plak, ikke er tilfredsstillende. Der er flere lokaliseringer med pochedybder > 5mm, hvor der konstateres blødning ved pochemåling. Gør rede for, hvordan du vil gennemføre den videre behandling.**

En patient der ikke responderer på gennemført hygiejnefase og adskillige reinstruktioner pga fortsat tilstedeværende plaque er ikke indikeret til parodontalkirurgi. Blødningen fra inflammationen besværliggør selve det operative indgreb og helingen postoperativt vil være nedsat. Vigtigst er nok at patienten ikke har gavn af indgrebet hvis ikke pt selv kan holde rent efterfølgende. Derfor ville jeg ikke behandle kirurgisk.

Antibiotisk behandling er heller ikke indikeret da systemisk administreret antibiotika ikke har nogen effekt på bakterier indlejret i en biofilm. Biofilmen beskytter de enkelte bakterier mod det antibakterielle middel.

Vigtigst for denne patient og lignende patienter er det at standse sygdomsprogressionen. Da det lader til at det er god sammenhæng mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsbilledet er det afgørende at få patienten motiveret til at opretholde bedre mundhygiejne. Det kunne tænkes at en elektrisk tandbørste

ville være mere interessant for patienten eller indfarve belægningerne med rødt farvestof så pt selv kan se hvor de skal fjernes fra.

Dog virker det som om patienten er immun overfor flere reinstruktioner, så patienten skal informeres om konsekvenserne omkring fortsat sygdomsprogression. Med al sandsynlighed ender det i større protetisk arbejde hvis ikke pt begynder at tage ansvar for sine tænder.

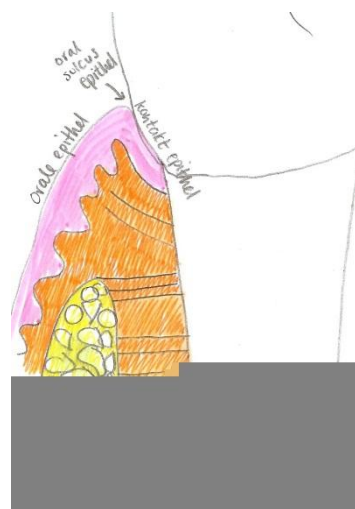
Parodontal anatomi. Beskriv hvorledes en tand er fæstnet til de omgivende væv **Opgave..**

Parodontiets vigtigste funktion er støttevæv for tænderne og består af flg:

1. Gingiva
2. Rodcement
3. Parodontalligament
4. Alveolarknogle

Gingiva

Er en ortokeratiniseret mastikatorisk slimhinde, der består af flerlaget pladeepithel med et tykt underliggende bindevævslag lamina propria. Forekomst af pigmentering som normalvariant på gingiva, men absolut ikke på mucosa.



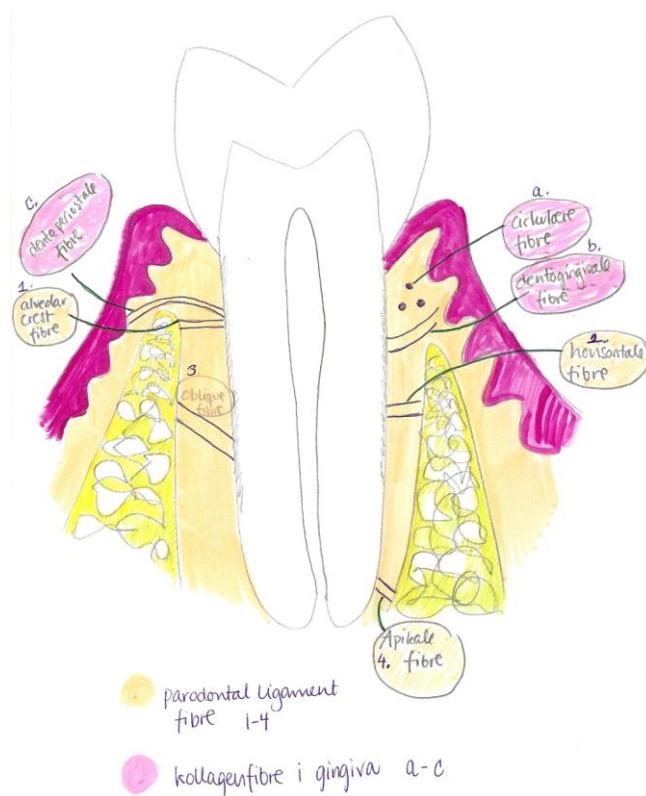
Frie gingiva op ad tanden

- Orale epithel: fra ECG → toppen af frie gingiva. Består af flerlaget forhornet pladeepithel. Kan indeholde pigmentceller.
- Sulcus epithel: vendt mod tanden uden kontakt
- Kontaktepithel: kontakt til emaljen. Er uforhornet og har to lag epithel. **Fæstnes** til tanden via **hemidesmosomer**.

Fastbundne gingiva mellem den frie gingiva og mucosa. Vigtigt at have en vis mængde fastbundet gingiva.

Det gingivale epithels effektive forsvar mod indtrængende mikroorganismer er dets hurtige turn over. Dette har også betydning for helingstiden.

Tanden **hæfter** i den cervikale ende også fast til de bløde væv, nemlig gingivas lamina propria. Dette sker via kollagene fibre – **gingivale fibre**.



- cirkulære fibre: går rundt om tanden
- dentogingivale fibre: supraalveolære cement → frie gingiva
- dentoperiostale fibre: supraalveolære cement → fastbundne gingiva
- transseptale fibre: mellem to tænders supraalveolære cement

Rodcementen er et meget tyndt og specialiseret tandvæv som er meget mineraliseret. I denne rodcement er indlejret de mange **parodontalligamentfibre** som overvejende består af kollagen. De kollagene parodontalfibre løber fra rodcementen over parodontalspalten i nogle andre kollagene fibre som kommer fra alveolarknoglen hvor de **hæfter** sig fast.

Parodontalligamentet inddeles alt efter hvilken retning fibre har:

- horisontale
- skrå
- apikale
- alveolære-crest fibre

Parodontalligamentet er koronalt fortløbende med gingivas lamina propria men overgangen markeres af de alveolære crest fibre.

Både fibroblaster, cementblaster og osteoblaster er i stand til at danne kollagene fibre.

Dannelsen af parodontalligamentet:

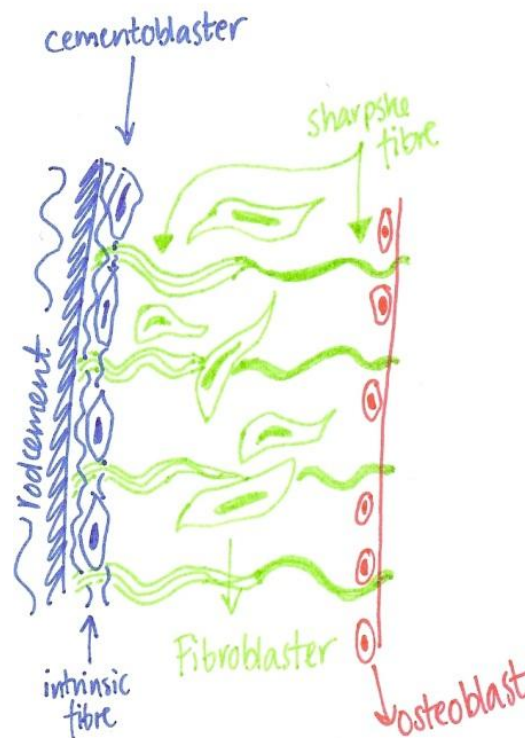
- Fibroblast-dannede sharpske fibre udvokser både fra cementen og fra alveoleknoglen. De forlænges, fortykkes og fusionerer i parodontalspalten.

Sharpske fibre mineraliserer i periferien men har en ikke-mineraliseret central kerne.

Der er flere, tyndere og mere modne sharpske fibre, der fornyr sig langsommere i rodcementenden end i alveoleknogleenden.

- Cementblast-dannede intrinske fibre forankrer de sharpske fibre i rodcementen. Men de forankres også i alveoleknoglen.

Altså er det rodcementen, der **forankrer** de parodontale fibre (sharpske fibre dannet af fibroblaster i parodontalligamentet) til tandroden via et intrinsisk fibersystem dannet af cementblaster.



Opgave 4. Gør rede for forhold der underbygger bakteriernes primære rolle i ætiologien ved parodontal sygdom.

Bakterierne besidder egenskaber der gør dem i stand til at adhærere til tandoverfladernes pellicel og aggregere i en biofilm i mikrobielle komplekser, hvor de er beskyttet mod værtsforsvarets forsvarsmekanismer. De udnytter lokale spytproteiner og døde celleproteiner fra gingivalvæsken samt andre bakteriers produkter til næring.

I den modne biofilm udviser bakterierne bestemte virulensfaktorer der inducerer kraftigt immunrespons hos værtsorganismen, hvorefter parodontal destruktion følger. Af disse virulensfaktorer kan nævnes kolonisering og invadering af værtsorganismen samt produktion af endotoxiner, leukotoxiner og proteolytiske enzymer.

LPS

- Påvirker B- og T-lymfocytter
- Stimulerer produktion af cytokiner (Stimulerer yderligere inflam.)
- => inflammatoriske og immunologiske reaktioner
- => dannelsen af proinflammatoriske peptider (Stimulerer yderligere inflam.)
- => makrofager producerer IL-1, PGE2 og TNF → knogleresorption + destruktion af kollagen

Gravid patient Opgave. Overvejelser vedrørende.

- 2. og 3. semester ses 'graviditetsgingivitis'
- Immunforsvaret nedsættes under graviditeten og dermed er pt mere modtagelig overfor patogene bakteriearter, hvilket manifesterer sig i opblussen af gingivitis/parodontitis.
- Antibiotika kan godt gives, men ikke tetracyklin
- Parodontalkirurgi er ikke en god idé, grundet øget inflammation, blødning og dårligere heling.
- Bedste behandling er instruktion, depuration samt **hyppige kontroller**.

Særligt under graviditet vil kvinder opleve store hormonforandringer (også under pubertet og menstruation), hvilket skyldes øget produktion af FSH og LH af hypofysen, hvilket forøger produktionen af østrogen og progesteron. Disse steroidhormoner påvirker de parodontale væv på følgende måde:

Østrogen og progesteron påvirker de salivatoriske peroxidaser, som er aktive mod mange mikroorganismer, og fungerer som vækstfaktorer for visse mikroorganismer såsom P. intermedia

Østrogen stimulerer metabolismen af kollagen og **nedsætter det inflammatoriske respons** mod plaque ved at hæmme neutrofil kemotaxi og fagocytose, samt nedsat antistof og T-celle aktivitet.

Østrogen og progesteron har en øget interaktion med inflammatoriske mediatorer.

Østrogen og progesteron øger vasodilation, vaskulære permeabilitet og gingivalexudat.

Dette kan medføre et **overdrevet immunrespons** under graviditet. Derfor ses en øget grad af inflammation i perioder med forhøjet hormonaktivitet.

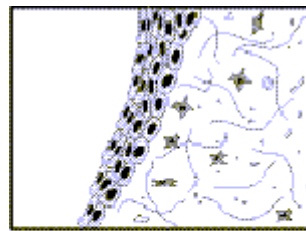
Kontaktepithel **Gør i detaljer rede for s opbygning, dets relation til tanden samt dets heling efter en non-kirurgisk parodontalbehandling (der kan evt. suppleres med en tegning).**

Kontaktepithel er flerlaget uforhornet pladeepithel. Det er tyndere end oralepithet, og grænsen til basalmembranen forløber lige.

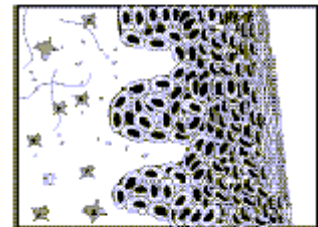
Kontaktepithet opstår i forbindelse med tændernes frembrud.

Kontaktepithet er dannet af det orale epithel, der besidder evnen til at differentiere sig til kontaktepithel.

Kontaktepithet ved sunde forhold **tykkest koronalt** (15-20 celleglag) og **tyndest apikalt** omkring ECG (3-4 celleglag). Ved celleturnover migrerer kontaktepithet mod den gingivale sulcus, hvor det øverste celleglag afstødes.



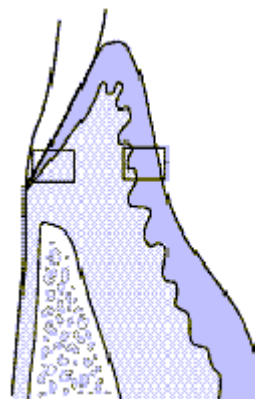
k



O

Forskelle mellem det orale epithel og kontaktepithet

1. Under sunde forhold findes ingen epitheltappe i kontaktepithet. (men forekommer ved inflammation → kontaktepithet omdannes til pocheepithel)
2. celledyrrelsen er større i kontaktepithet (i forhold til vævsvol.)
3. intercellulærrummet er større i kontaktepithet (i forhold til vævsvol.)
4. antal af desmosomer er mindre i kontaktepithet
5. Hurtigere helingstid (5 dage) end det orale epithel (9 dage)



Der er fysisk kontakt mellem kontaktepithet og emaljen i form af en slags basalmembran m. **hemidesmosomer** (ligner kontakten mellem bindevæv og kontaktepithel).

Eftersom kontaktepithet er vendt indad mod tandoverfalden, er den mere beskyttet mod de mekaniske påvirkninger end det orale epithel, hvilket kan begrunde at det er tyndt og uforhornet.

Et særligsårbart sted er kontaktområdet i molar og præmolar området. Her følger interdental papillen kontaktfladerne, hvilket giver den form som en **sadel**. Sadlen er beklædt med kontaktepithel som forbinder de to tænders kontaktepithel med hinanden. Det er ofte netop her parodontal sygdomme begynder.

Mens det orale epithel er uigennemtrængeligt med tætliggende celler, har kontaktepithet en løsere og mere åben struktur med større intercellulære rum.

Det er grunden til at der er mellem epithelcellerne altid ses enkelte leukocytter som fra de underliggende væv vandre gennem epitelet med retning mod pocheindgang. Deres tilstedeværelse kan betragtes som et beredskab overfor udefra kommende irritamenter (fx bakterier), som de tilintetgør ved fagocytose.

På samme måde kan vævsvæske (eksudat) i små mængder sive fra bindevæv gennem kontaktepithelets intercellulære rum til overfladen ved pocheindgangen og tager del i beredskabet, fx ved at bruge de medbragte antistoffer overfor de indtrængende antigener.

Kontaktepithelets åbne struktur giver således muligheden for hurtige forsvarsreaktioner, men samtidig tillader strukturen også, at beskadelige stoffer udefra har mulighed for at passere gennem epitelet i modsat retning.

Kontaktepithelets fornyelse (turnover) sker ved celledeling i basalcellerne langs bindevævsgrænsen. Herfra bevæger cellerne sig gennem to stadier (lag) mod pocheindgangen hvor de efterhånden afstødes. Ved indgangen til tandkødspøchen er epitelet ca. 20 celler tykt, mens det ved emaljecementgrænsen kun er nogle celler tykt.

Da kontaktepithelet er tyndt, uforhornet og løsere i strukturen end det orale epitel, varer det kun en uges tid for epithelcellerne at nå fra basalmembranen til overfladen.

Forbindelsen mellem kontaktepithelet og tandoverfladen (emalje eller rodcement) kaldes epithelfæstet.

Kontaktepithelet ved parodontal sygdom. Der findes subgingival plaque og i samme udstrækning er kontaktepithelet migreret apikalt, kontaktepithelet er mere utæt, nogle steder ulcereret pga bakterieinvasion og fagocytiske cellers migration til pøchen samt exudat med plasmaproteiner, hvilket giver udtalt blødningstendens. Der sker en proliferation af basalcellelaget af kontaktepithelet for at forstærke barrieren mod plaque, hvilket giver epiteltappe.

Alt dette gør vævet omkring pøchen blødere og fyldigere, hvilket resulterer i at pøchemåleren kan penetrere forbi kontaktepithelets bund og samtidig kan margo pga ødemdannelse være lokaliseret mere koronalt.

Kontaktepithelet ved sunde forhold. Kontaktepithelet strækker sig til EC-grænsen og er bundet til tandoverfladen via hemidesmosomer. Bindingen er dog ikke stærkere end at en pøchemåler med let tryk kan bryde den. Pøchebunden findes nok en anelse koronalt for hvor kontaktepithelet slutter pga det sunde bindevævs tonus.

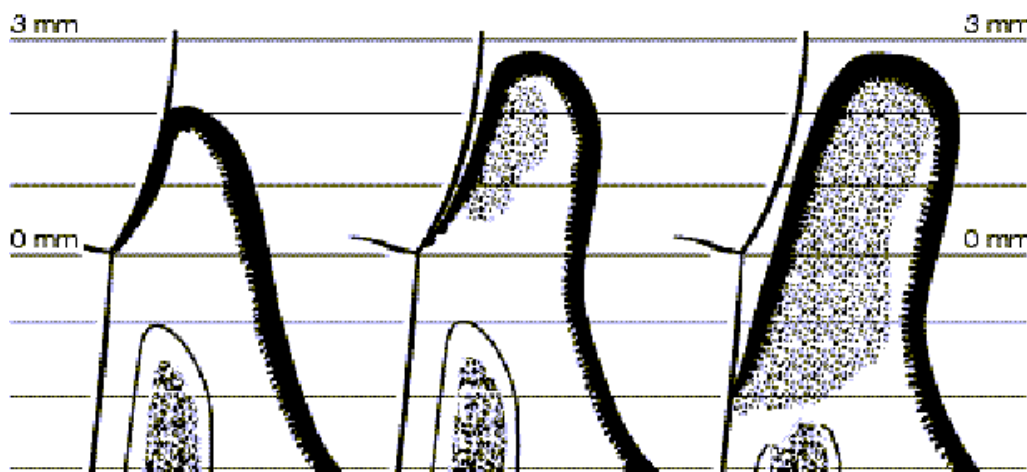
Kontaktepithelet ved ophelede forhold. Efter subgingival depuration er pøcheepithelet skrumpet i tykkelse og udgør nu et tyndt kontaktepitel i tæt kontakt med rodoverfladen, da der ikke længere er subgingivale belægninger. Der ses heller ikke længere epiteltappe.

Ved sondering af sådan et væv med pøchemåleren vil den penetrere pøchen mere koronalt end pøcheepithelets mest apikale del.

Der ses forhåbentlig også **gendannelse af parodontalligamentet**, omend i et noget beskedent omfang, ved at parodontalfibre prolifererer og migrerer i koronal retning, hvor de på et tidspunkt overhales oppefra af kontaktepithelet der migrerer apikalt og dermed forhindrer parodontalfibre i at blive gendannet

Hvis der var tale om en intraossøs defekt kan der desuden være sket ny knogledannelse.

Men i de fleste tilfælde har destruktionen fra parodontalsygdom været irreversibel, hvorfor den apikale nedvækst af kontaktepitelet er permanent, hvilket også manifesteres med retraktion.



Røntgenbilleder **Beskriv, hvorledes kan anvendes til undersøgelse af det marginale parodontium. Gør herunder rede for fordele og ulemper.**

Vurdering af knogletab på intraorale røntgenbilleder udføres normalt ved at evaluere en masse kvalitative og kvantitative egenskaber for den interproximale knogle ved at vurdere følgende:

- 1) Tilstedeværelsen af en intakt lamina dura
- 2) Bredden af parodontal spalten. Normalt 0,2-0,4 mm
- 3) Knoglekantens morfologi (horisontal eller vertikal)
- 4) Afstanden mellem emalje-cement grænsen og den mest koronale del af alveoleknoglen. Befinder sig typisk **1-2 mm** apikalt for EMC-grænsen. (*normalvariation mellem 0,4- 1,9mm*)
- 5) Interradikulær knoglemorfologi.

For at kunne sammenligne over tid er det nødvendigt at benytte en standardiseret og reproducerbar optageteknik fx eggensteknik. Det skal dog nævnes at dette ikke altid kan lade sig gøre og røntgenundersøgelsen er dermed en meget teknikfølsom undersøgelse som ikke alene kan anvendes til diagnostik af marg. PA.

Registreringen af parodontale ændringer på røntgenbilleder er karakteriseret af en høj specificitet med en lav sensitivitet. Dette resulterer i en undervurdering af alvorlighedsgraden af en parodontal defekt. Generelt, så skal mineral tabet være mellem 30-50% før de kan ses som knoglesvind på rgt.

Røntgenbilleder viser, ligesom pochemålingen, kun "historien" og ikke den nuværende aktivitet.

Røntgen analysen af alveolarknoglen skal kombineres med en detaljeret evaluering af pochedybden og fæste niveauet for at kunne stille den korrekte diagnose mht. vertikalt eller horisontalt knoglesvind.

OP: kan bruges som en oversigt over knogletab, men i tilfælde af udbredt knoglesvind er de sjældent detaljeret nok.

Periapikale og bitewings optagelser: den marginale knogle niveau og struktur aflæses bedre på periapikale optagelser eller bitewings.

Bitewingsteknikken giver som regel de bedste billeder af det marginale knogleniveau. Er knogletabet stort, benyttes vertikale bitewings for at få knogleniveauet med på filmen.

Periapikale optagelse har den fordel at knoglesvind kan ses i relation til tandrodens længde hvilket gør det muligt at beregne restknoglen.

For begge former gælder at afbildningen af den marginale knogle er følsom overfor den anvendte optagelsesteknik. Parallelt teknik og stråleretning vinkelret på tanden akse er væsentlige for billedkvaliteten.

Ved sundt parodontium befinder den marginale knoglekant sig 1-3 mm fra emaljecementgrænsen, kompaktknoglen (lamina dura) kan ofte føles langs rodhinden og hen over septums top. Ved knogleresorption kan der somme tider iagttages at lamina dura udviskes på septums top.

Knogletabets størrelse kan vurderes i forhold til tandrods længden og med emaljementgrænsen som referencepunkt.

Vertikale defekter af en vis størrelse ses, men detaljerne i en defekt (fx antallet af knoglevægge) er oftest umuligt at udrede.

Furkaturinvolveringer (hovedsageligt grad 2 og 3) ses som opklaring mellem molarens rødder, tydeligst i underkæben molarnes bifurkatur, mindre tydelige i overkæbemolarnes trifurkatur, og som regel ikke muligt at se furkaturer i andre steder (fx 4+4)

Tandsten og fyldningsoverskud approximant bliver først synlige på rgt når de findes i betragtelige mængde.

Registrering af udvidet rodhinde sker som regel efter skøn og får først værdi når den sammenholdes af registrering og løsningsgrader.

Prædisponering for udviklingen af parodontal absces **Beskriv lokale og generelle tilstande, der.**

Antibiotikabehandling. Parodontitis. Tandsten. Direkte overgang fra fri gingiva til mucosa. Depuration. Traume. Parietal perforation. Furkaturinvolvering. Konkaviteter.

Porphyromonas gingivalis Hvorfor menes at spille en rolle for udviklingen af marginal parodontitis?

Der er visse mikroorganismer, der besidder **virulensfaktorer**, der er bevist *in vitro* og som har vist sig at være patogene ved dyreforsøg. Samtidig viser undersøgelser, at **når visse mikroorganismer elimineres** er der større chancer for et bedre behandlingsresultat, og der er også fundet specifikke **antistoffer** i organismen mod disse bakteriearter.

Når disse betingelser opfyldes kan bakterien karakteriseres som periopatogen. Dette gælder for *P. gingivalis*.

P. gingivalis: Er en gramnegativ, kokkoid, anaerob stav som hører til de 'sort-pigmenterede arter' og det røde kompleks.

Disse arter producerer kollagenase, en mængde proteaser (inkl. dem, der destruerer immunglobuliner Ig-aser), endotoxin, fedtsyrer, NH_3 , H_2S , indol etc.

P. gingivalis kan inducere forhøjet immunrespons (både systemisk og lokalt) hos individer med parodontitis, bl.a. som følge af LPS og Arg1-protease.

Ligesom for *A.a.* er det vist, at *P. gingivalis* kan **invadere** humane gingivale epithelceller *in vitro*, og de er blevet fundet i højere antal på eller i epithelcellerne fra pochen, end i den associerede plaque.

A.a. og *P. gingivalis* er i stand til at trænge ind i epithelcellerne i sulcus eller i pochen.

Adhæsion til de underliggende væv, så som basalmembranen og forskellige typer af kollagen, er blevet påvist.

Omkring 5 % af plasmacellerne i fremskredne læsioner producerer **antistoffet mod fimbriae på *P. gingivalis***.

P. gingivalis opdages sjældent hos raske patienter, men typisk hos patienter med MP.

Sygdomsaktiviteten (vurdering) hos en patient med marginal parodontitis Hvilke forhold bør indgå i en vurdering af?

Er der tegn på inflammation? (rødme, blødning, ømhed) → sygdomsaktivitet

Hvordan er mundhygiejnen? → plak ved gingivalrand og subgingival tandsten?

Er pocherne blevet dybere siden sidst? → fæstetab

Har gingiva trukket sig? → retraktion, furkatur → tegn på fæstetab

Er tænderne blevet løsere → tegn på koronal destruktion af parodontalligamentet og alveoleknoglen.

Er der fyldningsdefekter nogle steder?

Knoglesvind?

Er der patogene bakterier i mikrofloraen?

Alt dette kræver en klinisk, radiologisk og mikrobiologisk undersøgelse. Men sidstnævnte udføres kun på indikation.

Virulensfaktorer **Beskriv kort 5 bakterielle, der kan antages at have betydning for udviklingen af marginal parodontitis**

Af disse virulensfaktorer kan nævnes

1. Evne til adhæsion og multiplikation (pionérbakteriene, initiale plakdannere)
2. Unddragelse af værtsforsvar: leukotoxiner (A.a., C. rectus), IgG-proteaser (P. gingivalis), kapsel (P. gingivalis)
3. Invadering af værtsorganismen (spirokæter, A.a.)
4. Direkte vævsdestruktion: epiteltokxiner, kollagenase, elastase, fosfatase.
5. Metaboliske affaldsprodukter: svovlprodukter, kulbrinte, ammoniak, inol
6. Indirekte vævsdestruktion: endotoxiner (gramnegative).

Adhæsion

Visse bakterier har evnen til at kolonisere. Disse bakterier er forudsætningen for opbygningen af den supragingivale plak, som senere udvikler sig til den subgingivale. Det er de orale streptokokker og aktinomyces arter fra det gule kompleks, som også benævnes initiale plakdannere.

Evnen til adhæsion skyldes besiddelsen af bakterielle adhæsiner såsom pili, fimbrae og kapsler, der gør dem i stand til at skabe specifikke bindinger til tandoverfladen og epithelcellerne. Grundet det hurtige turnover vil bindingen til epithelceller ikke spille rolle ved sunde forhold.

Derfor kan det siges, at bakterierne fra det røde kompleks ikke ville være tilstede i pochen, hvis forudsætningerne skabt af bakterierne fra det gule kompleks ikke var tilstede.

Unddragelse af værtsforsvar

Leukotoxiner, som produceres af A.a. og C. rectus

Kapsler, som hæmmer fagocytose eller som skjuler LPS på cellevæggen. Dette har P. gingivalis.

IgG-protease: Det dominerende immunoglobulin i den parodontale poche er IgG. Nogle subgingivale bakterier (P.gingivalis, P.intermedia og Capnocytophaga) kan spalte IgG helt eller delvist vha. IgG proteaser, hvilket også medfører en hæmmet komplementaktivering.

Leukotoksin produceret af nogle bakterier (fx A.actinomycetemcomitans og C.rectus) kan direkte lysere neutrofile granulocytter, monocytter og visse lymfocytter. Men der er ikke bevis for dets rolle i parodontal nedbrydning.

Invasion

Mikrobiel invasion af vævet finder også sted, fx spirokæter ved akut nekrotiserende ulcerende gingivitis (ANUG). Selv om der er bakterier tilstede i vævene, vides det ikke med sikkerhed, om dette er et udtryk for en egentlig invasion (kolonisering og proliferation) eller placering eller translokering af bakterierne ind i vævet under sene stadier af sygdommen.

A.a. menes også at besidde evnen.

Direkte vævsdestruktion

Den direkte destruktion af de parodontale væv skyldes bakteriernes egenskaber som fx enzymaktivitet og udskillelse af cytotoxiske stoffer.

Enzymer: kan nedbryde alle parodontale væv.

Vigtigst er proteolytiske enzymer som kollagenase fra fx P.gingivalis, P.intermedia og A.actinomycetemcomitans.

Aminopeptidaser, decarboxylaser og deaminaser, der nedbryder proteiner og gingipainer fra rødkompleks bakterierne, der udover kollagen nedbrydning også kan nedbryde immunoglobuliner, komplement og andre proteiner.

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

Toksiner: fx epitheliotoksin og fibroblasthæmmere, der dannes af A.actinomycetemcomitans, C.rectus, P.gingivalis, P. intermedia og visse Capnocytophaga og spirokæter.

Cytotoxiske Metabolitter: Laktat, lavmolekylære organiske syrer, ammoniak, primære aminer, indol og flygtige svovlforbindelser kan også medvirke til vævs nedbrydning.

Indirekte vævsdestruktion

Den indirekte vævsdestruktion er en følge af inflammation og de immunpatologiske reaktioner, der udløses af massiv tilstedeværelse af mikroorganismer i det gingivale område. Den direkte destruktion initierer formentlig den parodontale sygdom, mens den indirekte er ansvarlig for tabet af parodontalt støttevæv.

Endotoksiner

Lipopolysaccharid (LPS) fra de gram-negative bakterier er i stand til at fremkalde både det inflammatoriske respons og immunresponsen, da det reagerer med værtscellerne. Mange af de funktioner, der tidligere tillagdes LPS, skyldtes dets cytokinstimulerende effekt, men også de mange molekyler på den ydre membran, som er bundet til LPS.

LPS og de specifikke proteiner eller polysaccharider, som produceres og frigives fra de subgingivale mikroorganismer, aktiverer kemiske inflammatoriske mediatorer til at øge den vaskulære permeabilitet og får inflammationscellerne til at træde ind i vævet, hvor forsvarscellerne frigiver pro-inflammatoriske stoffer og cytokiner.

Immunresponsen mod mikroorganismerne vil primært være rettet mod proteiner og polysaccharider på den ydre membran, samt frigivede enzymer og proteiner. Disse immunreaktioner resulterer i yderligere frigivelse af cytokiner og pro-inflammatoriske mediatorer, som igen vil øge inflammationen og derved være mere **skadelig for værten**.

Som eksempel vil LPS stimulere makrofager til at producere IL-1, PGE2 og TNF → knogleresorption + destruktion af kollagen

Det er også vist, at LPS har en kraftig effekt på blodets koagulationssystem og komplement systemet, resulterende i en ændret hæmostase og dannelsen af forskellige pro-inflammatoriske peptider.

Visse molekyler kan være i stand til at fremprovokere et kraftigt immunsvar. Disse molekyler kaldes immundominante. Arg1-protease er et eksempel på et sådan molekyle (P.gingivalis).

Halitose Årsager og behandling af

Halitose kan være **fysiologisk** (såsom hvidløgsgånde, der skyldes tarmfordøjelse) eller **patologisk**.

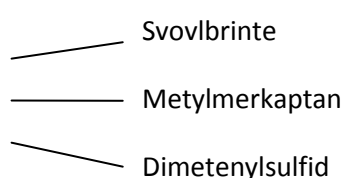
Endvidere kan halitose have **ekstraoral** eller **oral** ætiologi. Som tandlæger kan vi kun behandle den orale.

Halitose kan også være en **indbildning** (pseudohalitose) eller skyldes halitofobi, altså hvor man misfortolker omgivelserne.

Oral halitoses årsagsforhold:

Kan skyldes:

Svovlholdige luftarter



Eller:

- Bakteriel nedbrydning af protein – anaerobe bakterier
- Indtagelse af fødeemner, der frigiver svovlholdige luftarter

Fordele: Høj salivaproduktion – lille tilbøjelighed til halitose, fordi svovlholdige luftarter er vandopløselige.

Fysiologisk: Morgenånde, sultånde, hormonalt betinget, kost, alder.

Prædisponerende orale forhold:

- Marginal parodontitis
- Xerostomi
- Caries
- Dentitio difficilis
- Tonsilpropper
- Dårlig mundhygiejne
- Nekrotiserende processer
- Rygning

Behandling:

Orale. Både de fysiologiske og patologiske.

- Parodontalbehandling
- Rensning af tungeryg
- Zinkholdige midler
- Klorhexidin
- Brintoverilte

Extraoral halitoses årsagsforhold:

- Næse og svælg
- Lungesygdom
- Mave-tarmkanal
- Diabetes
- Leversygdom
- Nyredefekt

Pseudohalitose – indbildsked. Rådgivning

Halitofobi – omgivelserne misfortolkes, psykologisk behandling