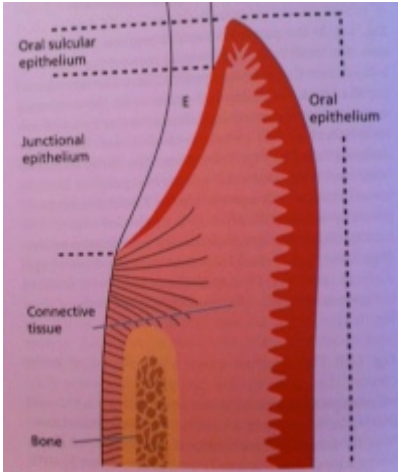
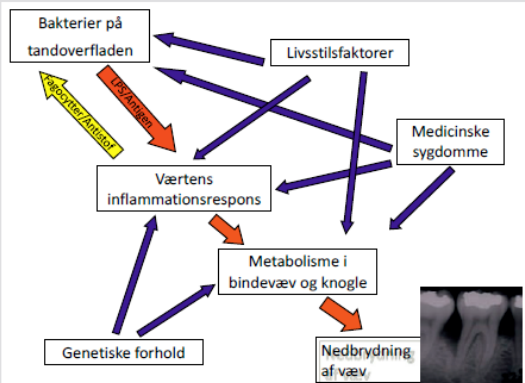


FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Normal anatomi af det parodontale væv	
Parodontium omfatter:	1. Gingiva 2. Parodontal ligamenter 3. Rodcement 4. Alveole knoglen
Gingiva:	Afgrænses koronalt af gingivalranden og apikalt af den mukogingivale grænse. Består af epitel og bindevæv
Inddeles i den:	• Frie gingiva • Den fastbundne gingiva
Den frie gingiva: (marginale gingiva)	Er området mellem gingivalranden og pouchens bund. Den ligger altså som en krave rundt omkring tandhalsen. • Ved normalt sundt gingiva er den frie gingiva ca. 1-2 mm. bred • Pouchens bund ligger ved emaljementgrænsen, og gingivalranden ligger 1-2 mm. koronalt herfor.
Den fastbundne gingiva:	Er den del af gingiva som ligger mellem den frie gingiva og den mukogingivale grænse. Er fastbundet til rodcement og alveoleknoglen med bindevævsfibre.

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014																
EMNE	NOTER																
Gingivas væv:   Kliniske tegn på det sunde parodontium:	Består af bindevæv og epitel, og epitelet beklæder gingivas overflade med 3 forskellige typer: 1. <u>Det orale epitel</u> Er flerlaget forhornet pladeepitel Vender ud mod mundhulen 2. <u>Oralt sulcus epitel</u> Den del som vender ind mod tanden men ikke har kontakt hermed 3. <u>Kontakt epitelet</u> • Uforhornet pladeepitel • Vender ind mod tanden og opstår i forbindelse med frembrud • Har en mere åben struktur end det orale epitel, og der vil altid ses enkelte leukocytter fra det underliggende bindevæv. Pocheeksudatet vil sive fra bindevævet gennem kontaktepitelets intercellularrum til overfladen ved pochen. • Den åbne struktur giver altså mulighed for hurtigt immunrespons men tillader samtidig, at udefra kommende stoffer kan passere igennem. • Forbindelsen mellem kontaktepitel og tandoverflade = epitelfæste <table border="1" data-bbox="805 1451 1433 1899"> <thead> <tr> <th colspan="2">Kliniske tegn på sundt gingiva</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Farve:</td><td>Blegrødt eller pigmenteret</td> </tr> <tr> <td>Form</td><td>Tynd /afrundet gingivalrand</td> </tr> <tr> <td>Overflade</td><td>Frie gingiva er mat og glat Det fastbundne er chagrineret</td> </tr> <tr> <td>Konsistens</td><td>Fast</td> </tr> <tr> <td>Til hæftning</td><td>Fast</td> </tr> <tr> <td>Blødning</td><td>Ingen</td> </tr> <tr> <td>Pochedybde</td><td>≤ 3 mm</td> </tr> </tbody> </table>	Kliniske tegn på sundt gingiva		Farve:	Blegrødt eller pigmenteret	Form	Tynd /afrundet gingivalrand	Overflade	Frie gingiva er mat og glat Det fastbundne er chagrineret	Konsistens	Fast	Til hæftning	Fast	Blødning	Ingen	Pochedybde	≤ 3 mm
Kliniske tegn på sundt gingiva																	
Farve:	Blegrødt eller pigmenteret																
Form	Tynd /afrundet gingivalrand																
Overflade	Frie gingiva er mat og glat Det fastbundne er chagrineret																
Konsistens	Fast																
Til hæftning	Fast																
Blødning	Ingen																
Pochedybde	≤ 3 mm																

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Udviklingen af marginal parodontitis Definition på marginal parodontitis (MP): OBS – bakterier alene er ikke nok til udviklingen af MP, individet skal også være modtagelig for sygdommen Patogenese: Den destruktive reaktionskaskade: Biologiske processer involveret i udviklingen af marginal parodontitis og deres kofaktorer 	Er en bakteriel induceret inflammatorisk sygdom, der medfører nedbrydning af bindevæv og knogle – resulterende i parodontalt fæstetab. (er det der gør at der er tale om MP). Sygdommen registreres oftest klinisk ved: • Poche og fæstetabsmål • Blødning ved pochemål • Radiologisk ved tab af marginal knogle Tandoverfladen fornyes ikke lige som så mange andre væv, hvilket giver fri tilgængelighed for kolonisering af mikroorganismer, som med udbredelse til den gingivale sulcus leder til gingival inflammation (gingivitis) og som ved spredning til de øvre parodontale væv kan føre til udviklingen af marginal parodontitis. Bakterier på tandoverfladen iværksætter en inflammatorisk reaktion i værtsorganismen. Inflammationen påvirker metabolismen i bindevæv og knogle hvilket kan resultere i overvejende katabolske processer med tab af parodontalt væv som følge. Dvs. at det altså overvejene inflammationsreaktionen selv som er skyld i vævsnedbrydning. Selve kaskaden sker under indflydelse af en række individuelle forhold: • Plakkens mikrobielle sammensætning • Værtsorganismens genetiske baggrund og inflammationsrespons • Medicinske sygdomme (eks. diabetes) • Livsstilsfaktorer (eks. rygning)

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Udviklingen af marginal parodontitis	1. Plakdannelse (supra gingival) 2. Gingivitis 3. Subgingival plak 4. Inflammation OBS: Plakken har en direkte skadelige virkning gennem udskillelsen af enzymer (kollagenase, hyaluronidase) og toksiner (iltholdige radikaler, svovlbrinte mfl.) og en indirekte virkning via de processer den i gang sætter hos værtsorganismen.
Plakdannelse: (supragingival plak)	1. Umiddelbart efter rengøring af tandoverfladen dannes den erhvervede pellikel bestående af bl.a. glykoproteiner 2. De nydannede pellikel invaderes hurtigt af bakterier som adhærer til tanden vha. receptorer. • Primært domineret af fakultative anaerobe gram positive kokker (streptokokker herunder S. sanguis) 3. Der sker vækst af de adhærerende mikroorganismer • Mængden af gram positive staves øges (i sær Actinomyces spp) og overstiger antallet af gram positive kokker 4. Nye mikroorganismer adhærer til de eksisterende bakterier og der dannes ekstracellulære polysakkarider. • Overflade receptorer på de gram positive stave og kokker tillader adhæsion af gram negative stave bakterier eks. veillonella, fusobakterier og andre anaerobe gram negative bakterier.
Gingivitis:	Akkumulering af plak langs margo gingiva vil med tiden føre til udviklingen af gingivitis herefter kan der ske vækst af plaquen ned i den gingivale sulcus (sub gingivalplak), samtidig med begyndende pochedannelse.

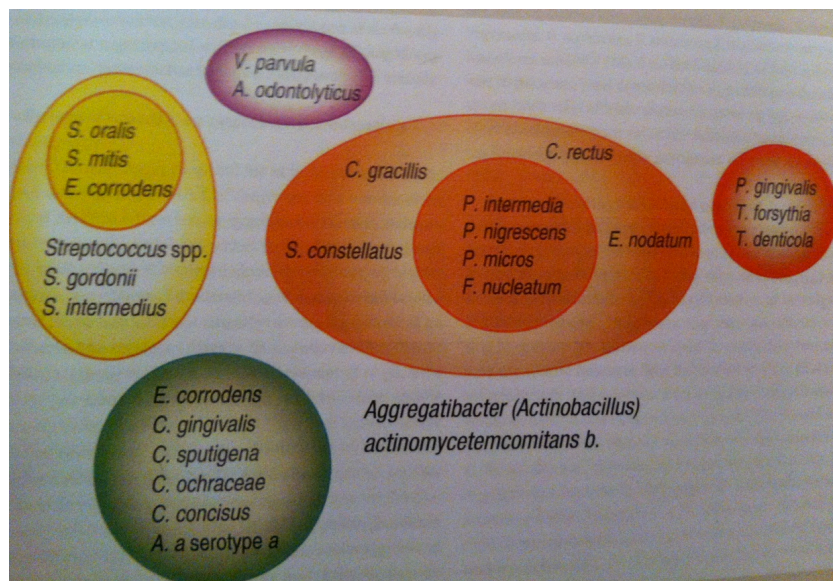
FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Subgingival plak: Inflammation: OBS ses også ved supragingival plak Cytokinerne og prostaglandinerne er eksempler på mediatorer der ved parodontologi ændrer balancen mellem osteoblast- og osteoklastaktivitet i retning af osteoklastaktivitet. Dette er et led i et generelt princip om, at "faste væv" med få blodkar og som dårligt tillader migration af forsvarsceller, i en inflammationsproces erstattes af mere forsvarsegnet og karrigt (granulationsvæv) så længe infektionen varer.	Den subgingivale plaque er en blandingsflora der er meget kompleks. Den indeholder bakterier hvor en del er bundet til tanden og en del ligger direkte op af sulcusepithet. Den fastbundne plaque indeholder mange G-positive bakterier mens den løsere del er domineret af G-negative bakterier stave og spirocheter. Bakterierne ved kronisk parodontitis er anaerobe, de ilt ikke når ned i pochebunden, de ernæres primært fra gingivalvæsken. I parodontitis gør de samlede anaerobe bakterier op mod 90%, heraf 70-85% G-negative stave. Vævet reagerer på den subgingivale bakterieflora ved at aktivere immunforsvaret og derved dannes der inflammation. • Der vil altid være et antal neutrofile granulocytter i epitelet under sunde forhold. Disse neutrofile granulocytter vil reagere på bakteriefloraen ved at udskille cytokiner og prostaglandiner • Cytokiner og prostaglandiner vil føre til kardilation og øget flow af gingivaleksudat • Inflammationsceller (fagocytter) vil vandre ud af blodkarrene og ind i pocheepitelet, hvor de forsøger at danne en barriere mod de indtrængende bakterier. • Inflammationsprocessen får bl.a. fibroblaster til at nedbryde de fibre de selv har dannet for at skabe bedre pladsforhold for inflammationsprocessen dvs. til leukocytter, makrofager, plasmaceller, B- og T-lymfocytter – dvs. der dannes et mere løst karrigt væv (granulationsvæv) • Men inflammationen har svært ved at uskadeliggøre plakbakterierne (eks. pga. biofilm dannelse, enzymer og

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Histologisk billede af sundt og inflammeret parodontium:	leukotoksiner) og herved kan der opstå en kronisk inflammationstilstand, som bevirker at nedbrydningsprocessen vedligeholdes. Da parodontiet er et meget komplekst væv, kan det ikke genopbygges til sin oprindelige form når det først er brudt ned. Det histologiske billede af sundt og inflammeret parodontium Fig. 2. Mikrofotos af tænder med omgivende parodontale væv til illustration af henholdsvis sunde parodontale forhold (A), en patologisk poche med plak og tandsten og inflammatoriske forandringer i gingiva (B), det patologiske pocheepitel (i stor forstørrelse) med indvandring af fagocytter til forsvar mod indtrængende bakterier (C). Tandens støttevæv (knogle og parodontalfibre), som nedbrydes ved parodontitis, vises ikke på B og C. PE, pocheepitel; P/T, plak og tandsten; F, fagocytter. Calculus: - En plakretinerende faktor Opgbygning: Supragingival calculus: Er meget heterogent opbygget og de forskellige komponenter dominere i de forskellige lag: 1. OCP (yderste lag) 2. Brushite 3. Whitelocklite 4. Hydroxyapatit (inderste lag)

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
	Subgingival caculus: Er mere homogen og whitelocklite domi

Bakterie komplekser

Gult, violet og grønt kompleks = initial kolonisering og forenelig med sunde parodontale forhold
Rødt kompleks = observeres hyppigst i dybe pocher og for udgås ofte af det orange kompleks



JP2 er en klon af *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.A) og er årsag til en grov form for aggressiv parodontitis, som kun er påvist hos folk med etnisk oprindelse i nord- og nordvest afrika. **Producerer 10-20 gange mere leukotoksin** (fagocytdræbene) end andre kloner af samme art.

Mikrobiologi og MP Den økologiske plakhypotese:	Det er den økologiske plakhypotese som er gældende for MP da: • Ophobning af plak give øget inflammation i de gingivale væv • Dette fører til miljømæssige faktorer som favoriserer vækst af proteolytiske gram-negative bakterier. • Der sker altså en forskydning i plakkens mikroflora fra overvejende fakultative anaerobe gram-positive bakterier til strikt anaerobe gram-negative bakterier som
---	---

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Udvikling af den anaerobe plak:	fører til udviklingen af MP. 1. Akkumulering af plak langs margo gingiva og siden under fører til inflammation i vævet, og herunder øget flow af gingivaleksudat 2. Gingivaleksudatet indeholder en række essentielle vækstfaktorer (f.eks. serumproteiner, hæmin og menadion) for de ellers kræsne gram-negative, som vil opformeres i den subgingivale plak 3. Ophobningen vil føre til udviklingen af anaerobe forhold fordi ilten forbruges af de fakultative bakterier og vanskeligt diffundere i de mere komplekse dele af biofilmen.
Egenskaber hos de formodede parodontale patogener:	Besidder forskellige virulensfaktorer som gør dem i stand til at medvirke til udviklingen af MP: 1. Kolonisation • Specifikke – og uspecifikke bindinger • Cellereceptorer 2. Multiplikation • Nedbrydning af makromolekyler fra det parodontale væv og gingivalvæske til opbygning • pH og temperatur er af betydning 3. Invasion • Penetration af værten 4. Unddragelse af værtsforsvaret • Kapsel – beskytter mod fagocytose • Proteolytiske enzymer, som proteaser, leukotoksin • Inaktivering af komplementsystemet 5. Direkte og indirekte vævsdestruktion • Eksotoksiner (eks. leukotoksin) • Endotoksiner (aktiverer værtscellen til at frigive inflammatoriske mediatorer) • Enzymer (eks. kollagenase) • Cytotoksiske metabolitter

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Klassifikation - Hastighed kræver principielt 2 undersøgelser 1. Gingivale sygdomme <u>Gingivitis med stor sygdomsaktivitet:</u> Gingivitis acuta - Kraftig rødme og evt. sårdannelse eks. som følge af akut infektion (eks. herpetisk gingivostomatitis) Gingivitis acuta necroticans - Gingivitis med ulceration og nekrose af papiltoppe. - Ofte reduceret bakteriel resistens <u>Gingivitis med ringe sygdomsaktivitet:</u> Gingivitis chronica - Rødme og ødem i varierende grad 2. Marginal parodontitis <u>Parodontitis med stor sygdomsaktivitet:</u> Aggressiv parodontitis marginalis...: Præpubertalis Juvenil Adulta progressiva rapida Parodontitis marginalis acuta necroticans <u>Parodontitis med lav sygdomsaktivitet</u> Parodontitis marginalis adulta progressiva lenta <u>Standset:</u>	Det er vigtigt at der til hver patient knyttes en overordnet diagnose, da tilbøjeligheden til parodontal nedbrydning er afgørende for behandlingen. Inflammatoriske sygdomme i gingiva, som ikke er forbundet med parodontalt fæste (kan forekomme i både et intakt parodontium og et som tidligere har haft fæstetab) A. <u>Plakinduceret gingival sygdom</u> - Gingivitis pga. plak - Gingival sygdom modificeret af systemiske faktorer – eks. medicin induceret hyperplasi B. <u>Ikke-plakinducerede gingival sygdom</u> Gingival inflammation forårsaget af særlige infektioner: - Bakterier - Virus - Svampe - Allergier - Etc. Infektiøs sygdom forårsaget af den orale biofilm, som resulterer i inflammation i tændernes støttevæv og fæstetab - Aggressiv marginal parodontitis - Kronisk marginal parodontitis - Akut nekrotiserende parodontitis OBS: Aggressiv og kronisk inddeles efter

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Kronisk og aggressiv har forskellige kliniske karakteristika mht:	udbredelsen af fæstetabet som: • Lokaliseret $\leq 30\%$ af alle tandflader har PA • Generaliseret $\geq 30\%$ af alle tandflader har PA Alvorlighedsgraden karakteriseres som størrelsen af det kliniske fæstetab: Let: 1-2 mm, moderat 3-4 mm og svær ≥ 5 mm 1. Alder for debut 2. Progressionshastighed 3. Vævsdestruktionernes udbredelse og fordeling 4. Gaden af inflammation 5. Den relative mængde af plak og tandsten
Aggressiv marginal parodontitis	Er karakteriseret ved at være et hurtigt forløbende fæstetab hos i øvrigt raske personer. • Ofte dårlig korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet • Vil ofte kræve behandling i form af antibiotika. Tre typer af aggressiv parodontitis: 1. Parodontitis marginalis præpubertalis 2. Parodontitis marginalis juvenilis 3. Parodontitis marginalis progressiva rapida
Parodontitis marginalis præpubertalis	Kliniske karakteristika: • Debut før puberteten • Sædvanligvis affektion af det primære tandsæt • Primært vertikalt knogletab • Moderat inflammation • Varierende respons på behandling
Parodontitis marginalis juvenilis	Kliniske karakteristika: • Debut omkring puberteten (10-20 års alderen)

[illegible]

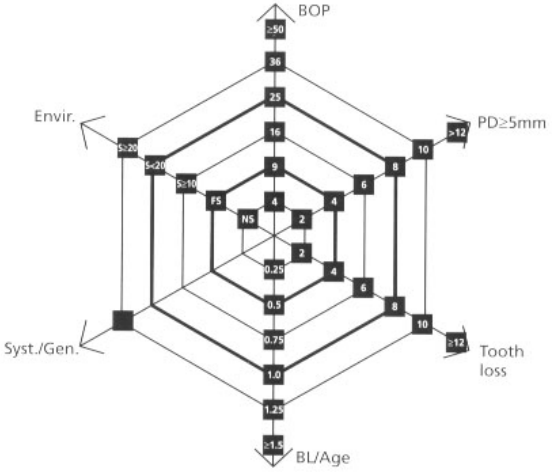
FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE Akut nekrotiserende parodontitis	NOTER Parodontitis med ulceration, nekrose og fæstetab Debut på toppen af interdentalpapillen og derefter breder det sig langs margo gingiva Kan ses i forbindelse med HIV-infektion

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Enkelttandsdiagnoser	
Gingivitis	Acuta - Kraftig rødme evt. sår dannelse Acuta necroticans - Kraftig rødme og nekrose Acuta cum abscessu - Der ses pusfyldt hævelse Chronica - Rødme - Volumeforøgelse - Ingen chagrinering - Blød konsistens - Løs tilhæftning - Øget blødningstendens
Parodontitis marginalis OBS. Complicata diagnose ved: • Furkaturinvolveringer/interradikulært knoglesvind • Vertikalt knogletab	Acuta necroticans - Nekrose og fæstetab Acuta cum abscessu - Stærk rødme, perkussionsømhed, patologisk poche og evt. pus Chronica levis - Fæstetab $\leq 1/3$ af rodens længde Chronica gravis - Fæstetab $\geq 1/3$ af rodens længde Chronica complicata levis Chronica complicate gravis
Parodontitis totalis	Fæstetab til apex (enten konstateret ved pocehmåling eller radiologisk)
Status post parodontitis marginalis	Tand med fæstetab, men uden inflammation

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Behandling af kronisk PA Består af 4 faser: Systemisk fase: Hygiejnefase: Efter hygiejne fasen ses klinisk: • Reduktion i blødningstendens • Reduktion af pochedybde • Tilvækst af klinisk fæste ved pocher > 3,5 mm • Klinisk fæstetab ved depuration på pocher ≤ 3,5 mm Korrektiv fase:	Behandlingen er rettet mod den sygdomsfremkaldende mikrobielle plak og har til formål at: 1. Standse den fortsatte progression 2. Forhindre reinfektion 1. Systemisk fase 2. Hygiejne fase 3. Korrektiv fase 4. Vedligeholdelsesfase Omfatter en general vurdering af patienten ud fra anamnese og helbredsskema – eks. om der er behov for yderligere tiltag før behandlingsstart så som: • Kontra indikationer for behandling og evt. profylaktisk antibiotikum • Almene sygdomme som influere på PA (eks. diabetes) • Rygning Omfatter: 1. Motivation 2. Instruktion 3. Depuration • Fjernelse af bløde og hårde belægninger samt plakretinerende faktorer hvis muligt. Subgingival depuration omfatter også rodafglatning Evt. secerneringsfase af ikke bevaringsværdig tænder Der udføres en undersøgelse 2-3 måneder efter hygiejnefasen Hvis hygiejnefasen ikke er sufficient kan den enten gentages, eller kirurgi terapi påbegyndes Udført kirurgi evalueres ved en ny undersøgelse 2-3 måneder efter. Blødningstendens skal være så lavt som muligt, da fravær af blødning er tegn på stabilitet.

[illegible]

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE	NOTER
Antibiotika og PA:	4. Hyppige kontroller (ugers mellemrum) de første 3 måneder 5. Vedligeholdelsesfase Indikationen er udvidet hos patienter med svær almensygdom. Antibiotika kan ikke stå alene, da bakterierne sidder i en biofilm som er svær gennemtrængelig for antibiotikum – dvs. biofilmen skal brydes ved depuration før antibiotikum har effekt. Amoxicillin 500 mg + clavulansyre 125 mg. 3 x dgl. i 8 dage. Amoxicillin: • Er bredspektret • Virker baktericidt på gram-positive kokker og stave Clavulansyre: Virker som amoxicillen men omfatter også de β-lactamaseproducerende. Metronidaxol • Er smal spektret i det næsten udelukkende virker på strengt anaerobe bakterier • Kombineret med amoxicillin har det en synergistisk effekten på A.a. bakterier
Riskovurdering	Spiderweb systemet – har 6 vektorer: 1. Antal blødningssites • Lav risiko 10 % • Høj risiko > 25 % • Fravær af blødning er stærk indikator for stabile 2. Antal sites med pocher ≥ 5 mm • Op til 4 pocher – lav risiko • Over 8 pocher – høj risiko

FAG: Parodontologi eksamen	DATO: 4. december 2014
EMNE  Indkaldeinterval:	NOTER 3. Antal af mistede tænder • Kan betragtes som et udtryk for tilbøjelighed til sygdomsaktivitet • Op til 4 mistede tænder – lav risiko • Over 8 tænder – høj risiko 4. Knogletab i forhold til alder 5. Medicinsk sygdom • Dårligt reguleret diabetes • Neutrofile defekter • Leukæmi • Etc. 6. Rygning • Større risiko for udvikling • Dårlig respons i alle faser af PA behandlingen Lav risiko = 1 gang om året Høj risiko = 2-5 gange årligt
Registrering af sygdom Fæstetab = fra emalje-cementgrænsen og til pochemålerens spids	Klinisk: • Pochedybde • Fæstetab • Blødning Radiologisk: • Knogletab