

Eksamen i parodontologi - SODK19022E



47

18 juni 2021

Planlagt: 14:00 - 18:00

Eksamensnr: 47

Plads: E04-042

Side 1 af 20

Jeg vil i nedenstående besvarelse, give en intro, i den vil jeg forklare betydningen af henholdsvis stadiet og grad inddeling. Efterfølgende vil jeg forklare lidt om hygiejnefasen, hvorefter jeg kigger specifikt på vores case og beskriver hvilke krav gør sig gældende for en pt. i stadiet 3. Herefter forklarer jeg hvilken behandling en pt. i stadiet 3 normalt vil forvente at skulle få lavet. Dernæst kigger jeg på grad inddeling og beskriver de krav, der gør at vores pt er en grad c. Afslutningsvis vil jeg snakke om AB. Her vil jeg snakke overordnet om AB. Profylaktisk AB og terapeutisk AB, akut og kronisk. Under den kroniske vil beskrive Beh 1 og Beh 2.

## Intro

Parodontitis er en prævalent multifaktoriel inflammatorisk tilstand i tændernes støttevæv. I henhold til den nye klassifikation inddeler vi parodontitis pt. i stadiet 1-4 samt grad a,b,c og generaliseret/lokaliseret eller molar/insiciv mønster. Generelt giver stadiet inddeling et fingerpeg på, hvilken type behandling man skal lave, således er stadiet 1 = Hygiejne fase stadiet 2 = hygiejnefase på tandrodsrens. Stadiet 3 = hygiejnefase + tandrodsrens +Kir evt AB. Stadiet 4 = hygiejnefase + tandrodsrens +Kir evt AB + genetablere mastikatorisk funktion ved brug af protetik. Grad inddelingerne giver et fingerpeg om sygdomsprogressionen og dermed hvor opmærksomme vi skal være på pt. Dette viser sig i praksis som et udtryk for hvor ofte vi indkalder pt. Stadiet A= indkald pt. 1-2 gange pr. år stadiet b= indkald pt 3-4 gange pr. år mens stadiet c = indkald pt. 5-6 gange pr år. Disse regler skal ikke forstås som ikke sort eller hvid, men et fingerpeg man kan bruge på klinikken til at hjælpe en i retning af, hvor tit man skal se pt. Samt hvilke type behandlinger man skal udføre på pt.

## Hygiejnefasen

Allerede ud fra ovenstående intro, kan vi se at vi som udgangspunkt ikke kan nøjes med en almindelig Hygiejnefase, bestående af motivation, instruktion og deputation.

*Motivation*, Der er formålet at vi motivere pt, her er det vigtigt vi laver en grundig anamnese, hvor vi spørger indtil hvad det er der motiver pt, og bruger det. Vi som behandler tænker mange, at det er sygdom og det skal afhjælpes, men pt. Kan være kommet af en helt anden grund. Eksempelvis,

fordi han har en kæreste, der syntes at det lugter, og dermed vil det være det, som vi skal bruge til at motivere pt. Til at udføre den optimale hjemmetandpleje.

*Instruktion* sindssygt vigtigt at vi instruerer pt. På en optimal måde, Vi skal bruge et sprog og nogle termer som pt forstår, man lærer også rigtigt meget af selv at have tingene i hænderne og en stor grund til, at man ikke får, en vellykket hygiejnefase ligger i, at pt. Ikke er motiveret og eller pt er motiveret, men ved ikke hvordan pt. Skal opretholde en god mundhygiejne, Det er her at vi som behandler, har et ansvar i at instruerer så pt forstår, hvad han skal gøre. Samtidig med at geninstruer for at fjerne evt. fejl og mangler. En vigtig del af instruktionen kan også være at give pt. en forståelse ml. bakterier og fæstetan. Dette gøres selvfølgelig på et sprog pt forstår. Man kan med fordel indfrave mune og vise pt. visuelt hvor bakteribelægningerne er.

*Depuration*, under hygiejnefasen snakker vi om lukket depuration. Det er vigtigt at vi laver en sufficient depuration, fordi efterlader vi rest calculus på forskellige site, vil det gøre der kommer bakterier og dermed kontinuerlig inflammation. Som i sidste ende fører til at vi klinisk ikke ser den helling som vi ønsker. Restcalculus kan både skyldes beh mangler evne men kan også skyldes knoglemorfologi, dybe pocher og intraossøse defekter, hvor det kan være nødvendigt med åben depuration (lapkir).

Hvis vi antager at instruktionen, motivationen og depurationen er sufficient gennemført. Men vi stadigvæk ikke ser de forventede respons, skal vi forstå hvorfor (hvilke kliniske både lokale og systemiske faktorer) gør at pt. Ikke respondere som forventet, samt hvilke værktøjer har vi i vores parodontitis værktøjskasse, som vi kan tage i brug.

Måden hvor på vi bedømmer om en pt. Er responderet sufficient eller ej, er at kigge på BOP, bleeding on probing samt Pus. Det giver et rigtigt godt klinisk billed, om vi kontinuerligt inflammation i området og dermed fortsat aktiv sygdom. Eller har vi ikke kontinuerlig inflammation. Endvidere skal der også måles pocher og udregnes fæstetab, som også giver os en god indikation på om det går den rigtige vej eller ej

Det nye ved den nye klassifikation er jo bla. At man som parodontitis pt. Godt kan blive "Rask" og få diagnosen gingiva sana, under kategorien succesfuld beh pt. Plak ved vi er den primære ætiologiske faktor for sygdommen, da den sætter gang i det hele immunresponset, dog kan pt. Ha

børstet rigtigt godt tænder den dag han skal til tandlægen, og plakken kan også være misvisende, derfor er blødning/pus den bedste måde at konstatere om beh er vellykket eller ej. Man skal selvfølgelig stadigvæk lave en plak registrering, Det bedste måde at gøre dette på er ved at, indfarve tænderne, så man får det mest nøjagtige resultat, og skal gøres som det første, så man ikke fjerner en masse plak og derefter indfarver og får et misvisende plak procent.

### **Hvorfor stadie 3**

Kigger lidt nærmere på vores pt case. Så har vi at gøre med en stadie 3. De kliniske krav vi vurderer stadie udfra er som følger, (obs jeg vil ikke give alle kriterier for de forskellige stadier, da vores opgave kun handler om et bestemt stadie og grad inddeling)

Fæstetab approximalt : 5 mm eller derover

Knogletab radiologisk : midterste eller apikale 1/3 af roden

Mistede tænder pga parodontitis: 1-4 tænder

Sygdomskomplexitet: pocher på 6 mm eller derover, vertikale knogledefekter som er 3mm eller derover, samt fukaturinvolveringer, enten som inkomplet eller komplet.

### **Hvilken behandling laves på pt. Som er stadie 3 og ikke har det forventet respons og hvorfor?**

Kigger vi på de kliniske krav der er i stadie 3, som pt må forvente at have, i større eller mindre grad siden han/hun er blevet kategoriseret som en stadie 3 er det.

stort klinisk fæstetab: Dette kan være rigtigt svært at lave sufficient deputation og der vil i nogle tilfælde efterlades restcalculus, hvilket er meget uhensigtsmæssig. Vi ved calculus er en sekundær ætiologisk faktor, fordi det har en porøs overflade, og binder bakterier/plak dertil, er det næsten umuligt for pt. At holde rent, kan pt. Ikke holde rent vil, vil vi fortsat have øget inflammation og dermed sygdom.

Knogletab som er på den midterste eller apikale 1/3, gælder den samme historie. Mistet tænder indikere bare at, pt. Tilstand er yderst alvorlig.

Sygdomskomplexitet. Her har vi dybe pocher på 6mm eller derover samt vertikale knogledefekter på 3mm eller derover. Her har studier vist, at såfremt vi har fæstetab over ca. 5.5 mm er hellingspotentialer større ved udførelse af åben depuration (lap kir) sammenlignet med lukket depuration. Endvidere har studier også vist at vertikale knogledefekter, har et større hellingspotentiale end horizontale. (3 vægget, har bedre end 2 vægget som har bedre end 1 vægget).

Endvidere kan vi ikke bare udføre parodontal kirurgi uden videre, det kræver der er en række krav som skal være opfyldt, fordi pt. Vil have dårlig respons på parodontal kirurgi hvis kravene ikke er opfyldt samt er der nogle forhold vi skal være opmærksomme på ift parodontal kirurgi.

### **Parodontal kirurgi**

*Formålet* med parodontalkirurgi, er at stoppe sygdomsprogressionen og forhindre yderligere fæstetab.

*Indikationerne* for Lap kir er at vi har, intraøsose (dvs vertikale knogledefekter) smal zone af keratiniseret fast bundet gingiva samt uhensigtsmæssig knoglemorfologi. De 3 ting er indikationer hvor vi *skal* lave Lap kir, Der er også nogle indikationer hvor vi *bør* lave Lap kir. Det kan være dybe supraalveolære pocher, som fx gør at pt ikke kan holde området rent ordentligt pga restcalculus.

*Foursætningerne:* For at udføre Lap kir, er at vi har lavet en Hygiejnefase som ikke er vellykket.

### *Kliniske krav*

Velreguleret medicinske sygdomme (her er det vigtigt vi kigger på grad c, beskriver jeg senere i opgaven)

Samlet behandlingsplan

Plak på 20% eller derunder

Pocher på 6mm eller derover

### *Vævsresponsen*

Pocher på 6 mm eller derover med blødning og eller pus

### *Tilgængeligheden*

Tilgængeligheden afhænger også af en række forskellige faktorer såsom: Furkaturer, rodfurer, rodmorfoligi, pochedybe, bredden på approksimat rummet samt kronekonkaviteter mm.

### *Instrumentarium*

Under selve behandling er der også nogle instrumentielle komplikationer som kan give en dårlig helling. Dette kan være dårlig incision som ledere vævet, knogleudtørring, dårlig suturering, (må hverken være for stram eller for løs) iskæmi af vævet, dårlig laptilpasning mm.

Alle disse faktorer spiller en rolle for vores parodontalkirurgiske indgreb, og hvorvidt, det bliver succesfuldt, afhænger også af den efterfølgende hellingsperiode. Man kunne også overveje at bruge vævstyret regeneration enten emdogain eller membraner studier har vist, at man får et fæstegevinst på 4mm bedømt histologisk i omkring 50% af tilfældene, mens man ved konventionel lapkir kun ser dette ved 16% af tilfældene. Endvidere vil vi ved konventionel lapkir, se repair, da epithel vokser hurtigere en knogle og PDL. Og derfor vil de udfylde rummet, dette kaldes et langt epithialt fæste, før i tiden betragtes dette ikke som et succesfuld outcome, men i dag bliver det betragtet som et succesfuld outcome. Ved vævstyret regeneration vil vi derimod have. Regeneration hvor vi bevarer den samme vævsarkitektur.

### **Furkatur behandling**

Endvidere kan vi se at pt. Som er kategoriseret som stadie 3 også har furkaturer, hvilken kan kompromittere langtidsprognosen for tanden. Furkature kan være yderst svært at holde rent for pt. Og at udføre en sufficient lukket deputation som behandler, specielt i OK kan være svært pga den

palatinale rod. Derfor kan man udføre en række behandlinger, som har til hensigt at forbedre langtidsprognosen på tanden.

Eksempelvis kan man udfører Lap kir, dette gøres for at give et bedre udsyn og dermed bedre mulighed for at lave en sufficient depuration, man kan også ifb. med lapkir lave tunnelering, et studie som kigger på langtidsprognosen for tænder som har fukaturer af 2 og 3 grad, som får lavet tunnelering Samlignet med dem uden, viser en langt bedre overlevelsesrate for de tænderne som får lavet tunnelering, dette er fordi man åbner op, så pt kan komme ind med en ID-børste og holde rent. Endvidere kan man lave præmolarisering kræver dog vi har sufficient udført endodontisk behandling inden og svækker også tanden. Det kan nogle gange også være indiceret at lave ekstraktion af tanden.

## Grad inddeling

Grad inddeling ved grad inddeling kigger vi på 3 forskellige kategorier og ud fra det kategorisere vi i grad A,B og C. Hvor grad C er den slemmeste, derefter grad b og den bedste er grad a. Grad inddelingen, fortæller os noget om den aktuelle sygdomsprogression, hvad er der tidligere sket og hvad kan vi forvente der sker, hvis vi ikke gør noget, og derudfra, kan vi tage stilling til indkaldelsesintervaller og beh.

Kriterierne for at få grad c.

Fæstetab de sidste 5 år på 2 mm eller derover

%knogletab/alder skal være på 1 eller derover

Risikofaktorer: Ureguleret Diabetes dvs HbA1c på over 7% samt Rygning over 10 cigaretter om dagen.

Vores pt. Case er en grad C. altså en hurtig progredierende, jeg natager at pt Har ureguleret diabetes, og ryger meget. Jeg vil pga tid ikke gå i dybden med disse to emner, men blot knytte en kommentar til disse to risikofaktorer. Ved ureguleret diabetes, skal man vide at vævsresponsen efter en parodontalkirurgisk beh bliver hæmmet gevaldigt, og lapkir vil derfor i mange tilfælde være kontraindiceret, endvidere ved vi at rygning også hæv vævsresponsen og man skal derfor indlede en

rygestop samtale, som minimum med pt. Da rygning både forværrer parodontitis, giver øget risiko for parodontitis samt giver dårligt vævsrespons ifm af mindre pochereduktion og mindre fæstegevinst.

## **AB**

Hvis den opnåede effekt ikke svarer til det forventede, bliver man nødt til at spørge sig selv hvorfor, altså har vi sufficient beh, med god MH og velregulerede sygdomme mm. men sygdommen progrediere derud af, kunne en mikrobiologisk prøve, være med til at give os et svar, fordi det må så skyldes vi har at gøre med en særlig periopatogen bakterier, eller kan det være fordi pt. Har en udiagnosticeret sygdom. (kunne være diabetes eller neutropeni mm).

Men vi kan i hvert fald lave en mikrobiologisk prøve, dette kan gøres hvis vi har.

-klinisk billed der ikke stemmer overens med sygdomsbilledet

-Pt. Der tidligere har taget meget AB

-Pt. Der har fået metronidazol uden den forventede effekt

-pt der arbejder i særligt mikrobiologisk miljø.

Alt afhængigt af test svaret, giver det os en god indikator på, hvad der kunne være årsagen.

Overordnet set, kan man sige at en dysbiose med lille bakterie sammensætning og dominans af bestemte bakterier er associeret med sygdom, mens en stor bakteriesammensætning, uden dominans af bestemte bakterier, er associeret med symbiose og sundhed. Udfra det svar kan overveje at give AB.

Generelt bliver der brugt for meget AB på verdensplan, sundhedssektoren har derfor udsendt nogle anbefalinger, de siger følgende.

-Man skal skærpe indikationen for brug af AB

-Man skal bruge så smalt spektrum som muligt og i så kort tid som muligt

-man skal kun give AB, hvis det er en døende/meget alvorlig sygdom og/eller man kan formidske sygdomsforløbet gevaldigt.

Dog skal man være opmærksom på at i nogle tilfælde skal man give antibiotika.



Vi som tandlæger kan give antibiotika *profylaktisk* eller *terapeutisk*.

Profylaktisk antibiotika, jeg vil ikke komme mere ind på dette udover at sige at det inddelles i 2, absolut indikation (gives altid – endocarditis) eller relativ indikation (hvor man tager stilling til det enkeltvis, pt of pt).

Teurapeutisk anvendelse af antibiotika, kan være akut eller kronisk.

*Akut:* ifb med nekrotiserende parodontitis eller abscesser. Her er der særlige krav der skal være opfyldt, ved nekrotiserende skal der være stor sygdomsaktivitet, påvirket alm tilstand, samt hiv seropositive med mange approssimal rum inddraget og/elelr dybe knoglenekroser.. For abscesser se senere besvarels.

*Kronisk* – som kunne være denne pt case. Her er der overvejende 4 grunde til *hvorfor* vi giver antibiotika som led i en teureputisk behandling

### 1) *Restbakterier.*

-Disse bakterier kan ligge supragingivalt – og løsningen her er motivation, instruktion og depuration AB – vil ikke være indiceret i dette tilfælde, nærmere tværtimod

-Disse bakterie kan ligge subgingivalt – og løsningen her er grundig depuration (evt åben depuration) og instruktion og motivation

-Disse bakterier kan ligge inde i dentinkanalerne fx: A.a og sådanne tilfælde kan det være indiceret at give AB

### 2) Reinfektion

De periopatogene bakterier, sidder i andre steder end pochen fx på tungen og den orale slimhinde, og efter en depuration vil de rekolonosere området, derfor kan det være inddiceret at give AB – som selvfølgelig skal gives systemisk.

### 3) En mere patogen bakterie

Det kan være vi har at gøre med en mere patogen bakterie og derfor vil det indiceret at give AB

- 4) Modificeret værtsforsvar – pt har måske et modificeret værtsforsvar, som gør at AB kan være indiceret, dette kan fx være ureguleret diabetes eller pt. Med neutropeni.

Spørgsmål er så nu, *hvornår* kan vi give antibiotika, som led i en terapeutisk behandling

Det kræver en samlet behandlingsplan

Formodning om en særlig periopatogen mikrobiota (evt bekræftet via en mikrobiologisk prøve)

Pocher på 6 mm eller derover med pus (OBS blødning er ikke nok) mindst 2 site hos juvenii pt.

Plak på 15% eller derunder

### **Beh plan 1 og Beh 2**

Vi giver antibiotika teureputisk, som en del af Beh plan 1 eller Beh 2.

Beh plan 1

Er som regel juvenii pt ( der har få lokaliseret defekter, som kræver Lap kir. Her kan gives antibiotika som led i lapkir.

Det foregår således

-hurtig hygiejne fase 0-4 uger. Formålet med denne hygiejne fase er ikke at defekter skal nå at blive mindre, men det er at få noget godt væv at operer i.

-Derefter gives der antibiotika i 8 dage. Metronidazol 500mg 3 gange dgl. Der udføres lap kir på 1 dagen og de resterende site udføres så tæt på førstedagen som muligt. Obs. Der er mulighed for at forlænge AB kuren op til 13 dage, Man skal give AB mindst 5 dage efter sidste lap kir. (OBS. Er det juvenii pt. og vi har at gøre med A.a er det indiceret at give amoxicillin i kombination med metroniazol, da studier har vist at det har en synergistisk effekt)

-Efterfølgende skylning med klorhexidin og post operativt forløb.

-vedligeholdelsesfasen

Beh plan 2

Udføres ofte hos adult hurtig progredierende, (altså en stadie 3-4 grad C ligesom vores pt.). Pt. har så mange site der kræver parodontalkirurgi, at det er uoverskueligt og man skal nærmest klappe gingiva op fra 8'er til 8'er. Her kan vi udføre Beh 2. Der gives antibiotika som et led i deputationen  
Det foregår således

- Grundig konventionel Hygiejne fase, med instruktion, motivation og deputation.
- Redeputation i løbet af 48 timer af OK + UK, der gives antibiotika på første dagen og det fortsættes i 8 dage, metronidazol 500mg 3 gange dagligt.
- Efter redeputationen, bruges der klorhexidingel på ID børster 1 mdr.
- Der instrues og motiveres og man følger op på pt.
- 3 mdr efter ny pocheregistreeing og plan for lap kir i rest site
- lapkir + postoperativt forløb (Der gives IKKE AB igen)
- vedligeholdelsesfase

1. Gør rede for inflammationscellernes betydning for vævsforsvar og vævsnedbrydning i parodontiet.

Inflammationscellerne spiller en afgørende betydning for vævsnedbrydning.

Man kan inddel det i det akutte inflammatoriske respons og det kroniske inflammatoriske respons.

Under PA vil vi være i det kroniske derfor vil der fokuseres på det.

Den overordnede hensigt med inflammationscellerne er egentlig god nok, de ønsker at bekæmpe bakterierne og danne et mere vaskulariseret væv, så vi derigennem kan få flere blodkar og kankalde på flere celler som igen kan hjælpe med at bekæmpe bakterierne.

Problemet ligger så i at bakterier ikke bliver bekæmpet, og der vil nu være øget mængde celler der kommer til og øget vævsnedbrydning som følge af det og på den måde kører det rundt som en ond cirkel.

### Vævsforsvaret

Værtforsvaret bliver aktiveret når der er dental plak. Bakterie i dental plak er bla gram negativ, der har LPS. LPS kan via factor p danne c3 convertase, der spalter c3 i c3a og c3b, c3b, går sammen med c3 convertase igen og danner c5 convertase. Som spalter c5 i c5a og c5b. c5b går sammen med c6, c7, c8, og c9 og danner MAC. Som danner porer i bakterier og får dem til at lysere.

C3a derimod går sammen med c5a, de stimulerer **mastcellerne**, til at udskille histamin (vasodilaterne) får flere celler til området) samt udskiller de proinflammatoriske cytokiner tnf alfa og interleukin. Disse proinflammatoriske cytokiner, gør flere ting. Bla. stimulerer de adhæsionsmolekyler icam og elam samt s icam, som kan mobilisere **PMN**, sammen med kemotaktiske faktorer som interleukin 8.

**PMN** spiller en afgørende rolle ved parodontitis, dette kan tydelig ses ved studier som viser at du har neutropeni (som medfører nedsat mobilisering af pmn) vil du have et svære sygdomsforløb. PMN, er en unik celle, dette skyldes den kan leve under iltfattige forhold, anaerobe forhold, som der lokalt i pøchen, her kan den lave fagocytose, udskille laktoferrin binder jern og hæm væksten af

bakterie. Samt lave netose, hvor den smider dens DNA. Har dog også en vævsdestruktiv effekt. Kommer ind på senere

### **Makrofager**

Bliver også stimuleret af de proinflammatoriske cytokiner, de sørger for at fagocyttere bakterier, samt kan den fagocytere PMN celler som skal til at lysere. Fungere også som APC celler, sammen med dendritiske celler og langerhans celler. Måden det foregår på at de via deres TLR gendkender PAMPs på mikroorganismer som de fagocytere og præsete redet som MHC Klasse 2 i lymfeknuden. Udskiller endvidere også proinflammatoriske cytokiner. Såsom interleukin-1 og TNF alfa.

### **T-celler**

Udgør ca 17% af cellerne i den etableret parodontitis læsion. Den umodne T-celle CD4 kompleks vil genkende MHC klasse 2 og uddifferentiere sig til enten th1 eller th2. Th1 vil udskille interferon gamma aktivere T-cellen

Th2 cellen, vil udskille interleukiner, som gør at b-celler uddifferentiere sig til plasmaceller.

### **B-cellen/plasmacellen**

Kæmpe dominans af denne celle ved parodontitis, den udgør ca 60% Plasmacellen danner antistoffer som er specifikke imod den MHC klasse 2 der tidligere er blevet vist. Det kan være antistoffer som IgA, IgG og IgM.

IgA: aktivere den alternative vej, som beskrevet ovenfor, samt laver den agglutinerende, hvor den samler bakterien i klumper som hæm bakterie adhæsion samt fører dem væk fra mundhulen ved synkning.

IgG: aktiverer den klassiske vej, ved første gangs infektioner der skal kun 1 IgG, til at aktivere den klassiske vej, fører endvidere også til oplysning

IgM: aktivere også den klassike ved flere gangs infektioner, der skal dog her 2 til. Fører ligeledes til opsionosering.

## **Vævsnedbrydning**

### **PMN**

Kan udskille elastin og kathepsin G, der kan nedbryde flere vævskomponenter, såsom laminin, fibronectin og fibrin. Endvidere laver den også NETose hvor den smider sit DNA ud som et net. Dette dræber bakterierne, men fører også til lokal vævsnedbrydning, da den indeholder lysosomale stoffer, der kan nedbryde vævet lokalt.

### **Makrofager**

Kan udskille PGE<sub>2</sub>, dette skaber vasdilation som gør at flere celler kommer til og vi får øget nedbrydning af væv, endvidere kan den stimulere fibroblaster til udskillelse af MMP, fører til vævsnedbrydning, bliver normalt reguleret af TIMP, så vi får en naturlig remodellering under PA vil vi dog ha mere MMP end TIMP og vi vil derfor gå imod en katabolisme- altså vævsnedbrydning

### **T-celler**

T-lymfocytter kan sammen med knoglemarvsceller og osteoblaster, danne RANK-L. RANK-L kan binde til RANK på precursorer celler, altså osteoprogenitor celler som vil uddifferentiere sig til en aktiv osteoklast der kan nedbryde væv. Normalt har vi osteoprotegrin, som regulerer denne proces ved at binde til RANK og dermed gøre at RANK-L ikke kan binde.

Endvidere er det et utrolig spændende studie der viser at man genetisk kan være disponeret for at de umodne t-celler enten differentiere sig til TH1 eller TH2. ved uddifferentiering til TH1, vil dette være associeret med en kronisk gingivitis kendetegnet ved manglende fæstetab. Derimod hvis vi får uddifferentiering til TH2, vil det være en kronisk parodontitis kendetegnet ved progredierende fæstetab, så t-cellen spiller en afgørende rolle, da den kan stimulere til uddifferentiering af b-cellen.

**B-cellen/plasmacellen**

Er helt essentiel, som tidligere nævnt udgør den 60% af alle de celler vi har ved parodontitis. Den kan i sig selv udskille nogle interleukiner som kan medføre vævsnedbrydning. Endvidere er dens største rolle, ved stimulere de resterende celler til øget aktivitet, ved udskillelse af deres antistoffer. Dette er også et eksempel på, at man ikke kan snakke om det innate og adaptive immunsystem i parodontitis som to adskilte og uafhængige systemer, man skal i snare se dem som to systemer, der samarbejder og øger hinanden effekt, men der i forskellige faser ses dominans af de forskellige systemer. Så en stor rolle for B-cellerne er at den øger respons fra de andre celler, PMN, makrofager, fibroblaster mm.

1. Hos en patient med generelt sunde parodontale forhold konstaterer du lokalt en poche på 8 mm distalt på +2. Hvilke forskellige forklaringer kan der være på denne tilstand?

Det kan skyldes flere ting, den kunne være en Primær endo og sekundær pa læsion. Hvor vi via en bikanal har udviklet en parodontal læsion med subgingival calculus. Beh for sådan en tilstand ville dog være at udføre endo behandling, også vente 3 mdr på vævsresponsen hvorefter vi kan udføre PA beh.

Traumatisk okklusion, kunne også være en mulig forklaring, den menes dog ikke at være patologisk på samme måde, ved sunde forhold da der vil ske en fysiologisk adaptation, hvorimod der ved parodontitisk vil ske en patologisk mobilitet.

Det kunne også være en parodontitis pt. med molar/insiciv mønster. Hvor det helt lokalt kun rammer et enkelt sted, Dette kunne evt være at der lokalt i det område var lavet en fyldning med et kæmpe overskud, så det var utrolig plakretinerende, man vil derfor se parodontitis lokalt i det område.



1. Hvordan og hos hvilke patienter opstår en parodontal absces? Beskriv desuden hvordan en parodontal absces diagnosticeres og behandles?

Parodontal absces def: som en pusansamling i ikke præformeret hulrum. Parodontale abscesser kan inddeles i gingivale og parodontale.

De gingivale skyldes ofte et fremmedlegeme, eksempelvis kan det være vi har efter ladt en pocheudpakningstråd i gingiva, og pt immunforsvar prøver at nedbyde det og dannes en pusansamling. Det kan også skyldes noget pt har spist, fx popcorn, der sidder fast og der dannes igen en pusansamling.

De parodontale derimod er ofte behandler relateret. Det kan være efter pt. har været til parodontitis beh, tandrodsrens. Og der er efterladt noget restcalculus, enten fordi behandler har sløset, eller fordi der er dårligt udsyn og tilgængelighed. Så vil du se at den koronale del af gingiva vil slutte tæt rundt om tanden men mere apikalt har vi restcalculus, og dermed bakterier og der vil dannes en absces.

For at Diagnosticere en absces er det vigtigt men en grundig anamnese. Her spørger vi ind til en masse forskellige ting, eksempelvis kan man spørge om pt. tidligere har været til tandlægen for et par dage siden og få lavet en tandrens (så ved vi at det nok er pga efterlad restcalculus)

Endvidere skal vi selvfølgelig klinisk kigge på abscessen, er den stor er den lille, kan vi se noget fremmedlegeme, generelt er pt. en på pt. så er det nok parodontal abscess eller har han helt sunde forhold, kan det skyldes et fremmedlegeme.

Deruover skal vi også tage et røntgen af den aktuelle område. Her kan vi se om der er efterladt restcalculus, kunne også sagtens være en efterladt rod, efter en ekstraktion mm.

Når vi har givet den rette diagnose, skal vi behandle pt for hans tilstand.

Den primære behandling består i at skabe drænage, fjerne det som er oversagen, depuration ved restcalculus, lukke op og fjerne roden eller fjerne det fremmedlegme der er.

Hvis drænage ikke er muligt kan det være indiceret at give antibiotika. Men kun hvis vi ser stor sygdomsudvikling samt påvirket alm tilstand.

Vi vil give pencillin v 1 MIE 3x dagligt i 3 dage samt metonidazol 500 mg 3xdgl i 3 dage

1. Beskriv hvordan *Porphyromonas gingivalis* interagerer med værtsforsvaret og de øvrige bakterier i den subgingivale biofilm.

*Porphyromonas Gingivalis* er en særlig periopatogen bakterier. Det er gram negativ anaerob bakterier og lever derfor godt under de økologiske forhold vi har ved parodontitis. Den er tæt associeret med akut hurtig progredierende parodontitis (eller stadie 3-4 grad c)

*Porphyromonas Gingivalis* er skadelig pga flere forskellige faktorer, bl.a. har den lipase og protease som er en virulensfaktor den bruger til at invadere væv, den er derfor en invasiv bakterie hvilket gør den ekstra skadelig. Endvidere har *Porphyromonas Gingivalis* ARG-1. Dette er en protease som hæmmer værts protease hæm. Funktionen af værts protease hæmmer normalt er at hæmme, vores egne proteaser samt at hæmme bakterienes proteaser. Når vi har *Porphyromonas Gingivalis* vil værts protease hæm være hæmmet – dvs vi har øget protease aktivitet fra værten og bakterier og dermed øget vævsnedbrydning.

Dernæst er *Porphyromonas Gingivalis* særlig periopatogen fordi den har gingipainer. Gingipainer gør rigtig mange forskellige ting, jeg vil pga tidsmangel ikke gå i dybden med dem, men blot nævne 5 ting som gingipainer medføre.

- Øget knoglenedbrydning
- Øget bv nedbrydning
- Nedsat blodflow
- Nedsat pocheksudat
- Nedsat oplysning og dermed nedsat fagocytose

For at understrege vigtigheden af *prophyomonas gingivalis* særlige periopatogene egenskan. Er der et studie som viser at ryger har øget mængde *P.gingivalis* samlignet med ikke ryger hvilket er en af grundene til at der ses øget sygdomsaktivitet hos rygere samlignet med ikke rygere.