

PARODONTOLOGI EKSAMEN 2021

Indholdsfortegnelse

Diskutere viden om anatomen og fysiologien af gingiva, rodcement, parodontalligament og alveoleknogle og parodontiets patologi	7
Generelt	7
Gingiva	7
Makroskopi	7
Mikroskopi	8
Gingivale fibre	9
Rodcement	9
Parodontalligamentet	9
Parodontale fibre	10
Alveoleknoglen	10
Parodontiets patologi	11
Sundt gingiva	11
Tidlig gingivitis	11
Etableret gingivitis	11
Parodontitis	11
Diskutere viden om anatomen og fysiologien af mukosa og alveoleknogle omkring osseointegrerede dentale implantater med inflammationsbetingede patologiske forandringer	12
Peri-implantat-mucosa (Blødtvæv)	12
Osseointegration	12
Implantat installationl	12
Perimukositis	14
Peri-implantitis	14
Diskutere viden om den supra- og subgingivale mikrobiota ved gingiva sana, gingivitis og parodontitis, perimukositis og periimplantitis med behandlingsmæssige aspekter i relation hertil	15
Gingiva sana	15
Diskutere viden om dannelsen og opbygningen af calculus og behandlingsmæssige aspekter i relation hertil ...	16
Dental calculus Mineraliseret dental plak	16
Calculusdannelse	16
Adhæsion	16
Sammensætning	16
Klinisk	17
Behandling – depuration	18
Konklusion	18
Diskutere viden om lokale og systemiske ætiologiske sammenhænge og risikofaktorer for marginal parodontitis	19
Ætiologi	19
Primære ætiologiske faktorer	19
Lokale prædisponerende/ætiologiske faktorer	19
Systemiske prædisponerende/ætiologiske faktorer	19
Deskriptiv epidemiologi	19

Amar Balkis, 8. semester	
Registrering af sygdom	19
Prævalens af parodontitis	20
Analytisk epidemiologi	20
Ikke-modificerbare værtsfaktorer.....	20
Miljømæssige, erhvervede og adfærdsrelaterede faktorer	20
Diskutere principper for diagnostik, sygdomsklassifikation og behandling af marginal parodontitis, herunder kroniske og aggressive sygdomsformer under hensyn til patientens alder	22
Kronisk parodontitis.....	22
Klassifikation	22
Kliniske karakteristika Gingival inflammation	22
Behandling (4 faser).....	23
Aggressive parodontitis	24
Diskutere teoretisk viden om behandlingen af patienter med marginal parodontitis, perimukositis og periimplantitis	26
Diskutere betydningen af information og instruktion for patienter med marginal parodontitis perimukositis og periimplantitis i oprettelse af god mundhygiejne.....	26
Diskutere indikationer og metoder for parodontalkirurgi.....	27
Formål.....	27
Indikationer for PA-kirurgi	27
Forudsætninger overordnet	27
Kliniske krav	27
Vævsrespons	27
Tilgængelighed er bl.a. afhængig af:	27
Kirurgisk vs. non-kirurgisk parodontalbehandling.....	27
Gingivektomi	28
Anvendelse.....	28
Prækirurgisk pt. information	28
Lapoperation	28
Anvendelse.....	28
Pochereduktion.....	28
Tidsplan for patientbehandling	28
Klorhexidin.....	29
Karakteristika	29
Begrænsninger	29
Supragingival anvendelse	30
Brugsanvisning klorhexidin	31
Efter operationen	31
Mundhygiejne efter operation	31
Kontrolbesøg.....	31
Diskutere behandling med baggrund i diagnostiske begreber og klassifikationen af parodontale knogledefekter og furkaturinvolveringer	31

Diskutere viden om gingivitis, parodontitis', perimukositis' og periimplantatis' histopatologi og patogenese samt parodontitis immunologi og behandlingsmæssige aspekter i relation hertil	32
Histopatologi.....	32
Gingiva sana.....	32
Gingivitis.....	32
Parodontitis (initialt)	33
Parodontitis (senere stadie/etableret.....	34
Kronisk parodontitis.....	34
Patogenese.....	36
Den direkte nedbrydning – inflammationsuafhængig.....	37
Den indirekte nedbrydning - inflammationsafhængig	38
Diskutere behandling med baggrund i rygningens indflydelse på marginal parodontitis og periimplantitis	41
Rygningens indflydelse på PA-sygdomme	41
De cellulære aspekter	41
Mekanismer: effekt af rygning.....	41
Kliniske manifestationer hos rygere.....	42
Effekt af behandling hos rygere	43
Diskutere baggrunden for og betydningen af tandløsning, tandtab og tandvandring	44
Tandmobilitet	44
Årsag til forøget tandmobilitet.....	44
Klinisk betydning	44
Konklusioner fra humane og dyreeksperimentelle undersøgelser	44
Behandling af forøget tandmobilitet	45
Tandvandring	45
Behandling af tandvandring	45
Redegøre for indikationer for og metoder til mukogingival kirurgi	46
Årsager til mukogingivale problemer	46
Indikationer	46
Forudsætninger	46
Mukogingival kirurgi.....	46
Behandlingsresultat	47
Indikation for mukogingival kirurgi følger nedenstående og tidligere sv.t. Millers klassifikation	47
Simple metoder klarer sig ligeså godt, som komplicerede metoder.	47
Sårheling	47
Prognosen afhænger af vedligeholdelsesbehandlingen.....	48
Diskutere ikke-plakinducerede parodontale sygdomme	48
Diskutere nekrotiserende parodontale sygdomme og abscesser i parodontiet.....	49
Nekrotiserende PA-sygdomme.....	49
Gingivitis acuta necroticans	49
Parodontitis acuta necroticans.....	49
Prædisponerende faktorer	49

Epidemiologi	49
Behandling	49
Behandling af den akutte tilstand (a)	50
Recidivforebyggende behandling (b).....	50
Behandling af HIV-seropositive	50
Efterbehandling:.....	50
Abscesser i parodontiet	51
Diskutere systemiske sygdommes betydning for udviklingen af marginal parodontitis og periimplantitis +	
Diskutere marginal parodontitis mulige betydning for systemiske sygdomme	52
Generelle faktorer, der påvirker ophobning og sammensætning af plak	52
Generelle faktorer, der påvirker værtsresponsen	52
ERNÆRINGSMANGLER	53
DIABETES MELLITUS	54
PARODONTALBEHANDLING	55
KØNSHORMONER	56
RHEUMATOID ARTRITIS	57
Genetik.....	58
Rygning.....	58
Mikrobielle og immunologiske aspekter.....	59
Andre potentielle sammenhænge mellem periopatogener og RA.....	59
PARODONTALBEHANDLING	60
HJERTE-KAR-SYGDOMME	61
Påvirkning af endotelcellerne.....	61
Bakteriæmi	61
Frisætning af cytokiner til blodbanen	62
Ændring af lipidmetabolismen.....	62
PARODONTALBEHANDLING	62
PARKINSON	63
ALZHEIMERS	64
OSTEOPOROSE	66
PARODONTALBEHANDLING	66
PSORIASIS	67
LUNGESUGDOMME OG MUNDHYGIEJNE	67
Redegøre for indikation for og metoder til regeneration af parodontalt væv	68
Regenerativ parodontalkirurgi/vævsstyret regeneration/GTR	68
Indikationer for regenerativ PA-kir.....	68
Forudsætninger	68
2 slags fæste	68
New attachment.....	68
Reattachment.....	68
Materialer til vævsstyret regeneration.....	68

Metoder	69
Teknik	69
Emdogain	69
Lap-kir vs GTR fæstegevinst	70
Suturering	70
Materialer	70
Sårheling	70
Eksamensopgaver	71
Eksamen ordinær 2016	71

Diskutere viden om anatomen og fysiologien af gingiva, rodcement, parodontalligament og alveoleknogle og parodontiets patologi

Generelt

Parodontiet består af	Gingiva (G) Parodontalligament (PL) Lamina dura (ABP) Rodcement (RC) Alveolarprocessen (AP)
Parodontiets funktion	Hæfter tænderne til knoglen i kæberne. Beskytter tænderne
Orale mundslimhinde	Mastikatoriske (forhornet) Gingiva + hård gane Specialiseret Tungeryg Beklædende (uforhornet) Kind, læbeslimhinde, sulcus, alveole, mundbund, blød gane

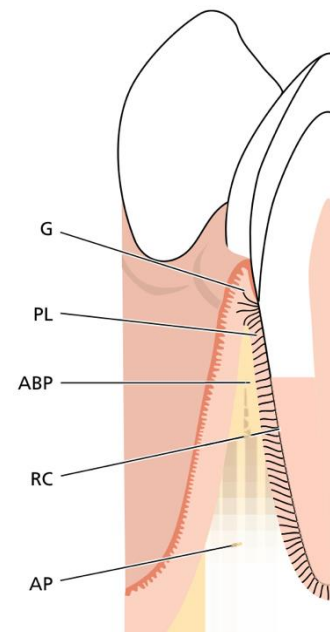


Fig. 1-1

Gingiva

Makroskopi

Den del af den mastikatoriske mucosa, der dækker alveolarprocessen samt omringer den cervikale del af tanden.

Margo gingiva

Koronale del af gingiva, der omringer tanden.

Muco-gingivale grænse (MGJ)

Separerer gingiva fra den løstbundne slimhinde.

Der er ingen muco-gingival grænse i ganen, da ganen og den maxillære alveolar process er dækket af den samme type af mastikatorisk mucosa. (Fig. 1-5)



Fig. 1-4

Inddeling

Frie gingiva (FG)

Fra margo gingiva til emalje-cement-grænsen (CEJ). Ved brug af pochemåler separeres FG fra tanden og en "lomme" er formet. Ved sundt gingiva kan afstanden fra margo gingiva til emaljementgrænsen (pochebunden) måles til 1,5-2mm.



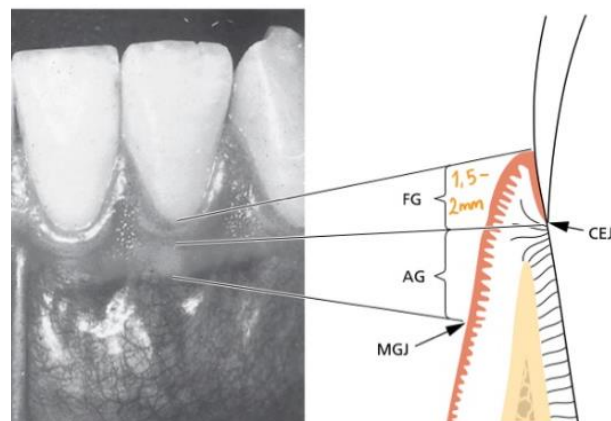
Fig. 1-5

Interdentale gingiva

Papillen mellem tænderne

Fastbundet gingiva (AG)

Starter ved CEJ og afgrænses apikalt af den muco-gingivale grænse



Det orale epitel (OE)

Vender mod mundhulen

Flerlaget, lagdelt, forhornet (parakeratiniseret) pladeepitel

90% Keratinproducerende celler

Øvrige Melanocytter (Pigment)

Langerhans celler (Immunrespons)

Merkel celler (Sensorik)

Inflammationsceller (Immunrespons)

Oral sulcus epitel (OSE)

Vender ind imod tanden, uden at røre tanden

Blanding af kontakt- samt oralt epitel og kan indeholde epiteltappe

Ukeratiniseret (uforhornet)

Sunde forhold

OSE svarer til dybden af pochemålingen ved sunde forhold

Margo gingiva over EC-grænse

Sygdom

Margo gingiva kan være placeret apikalt for EC-grænse (retraktion)

Kontaktepitel (JE)

Apikalt for OSE og har direkte kontakt til tanden

Består af 2 membraner; én mod tanden og én mod gingiva

Sunde forhold

Kontaktepitel koronalt for EC-grænse, dvs. ingen poche

Få cellelag

Ved sygdom

Kontakt-/pocheepitel apikal for EC-grænse, dvs. pochedannelse

Bliver til pocheepitel med epiteltappe (rete pegs), langs roden

Der ses ikke pocheepitel ved gingivitis, men kun ved parodontitis

Flere cellelag

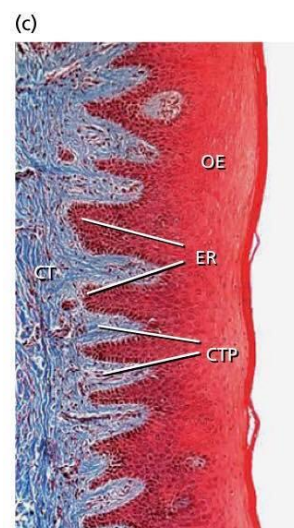
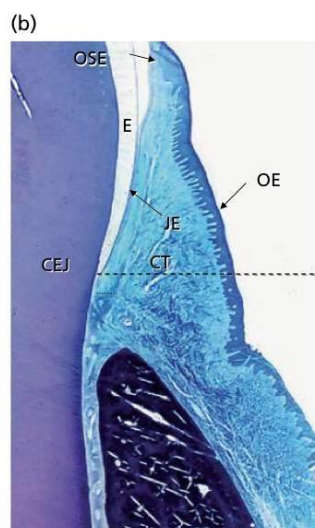
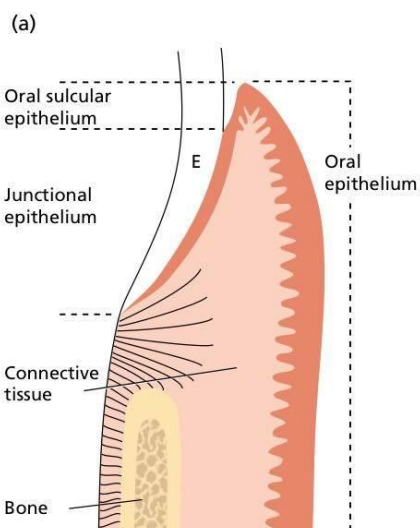


Fig. 1-14c
Grænsen mellem det orale epitel (OE) og det underliggende bindevæv (CT) har et bølget forløb. Bindevævsdelene, der rager ud i epitelet kaldes bindevævspapiller (CTP) og adskilles ved såkaldte rete pegs (ER).

Fig. 1-14b
I normalt, non-inflammeret gingiva, mangler rete pegs (ER) og bindevævspapillerne (CTP) ved grænsen mellem kontaktepitellet og dets underliggende bindevæv (CT)

Gingivale fibre

Cirkulære (CF)

Dentogingivale (DGF)

Dentoperiostale (DPF)

Transseptale (TF)

Omringer tanden i den frie gingiva

Fra rodcementen supraalveolært og ud i den frie gingiva

Fra rodcementen supraalveolært, apikalt hen til den fastbundne gingiva

Mellem rodcementerne supraalveolært approximalt (mellem to tænder)

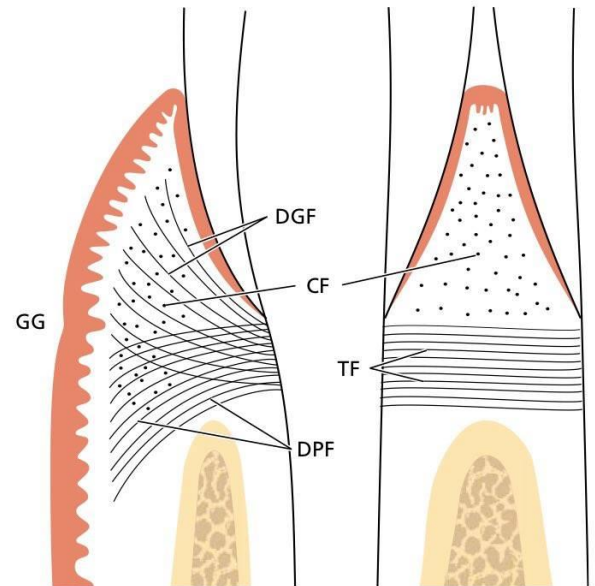


Fig. 1-46

Rodcement

Specialiseret mineraliseret væv, der dækker rodoverfladen.

Primært hydroxyapatit, mineraliseringsgrad: 65%

Aflejres kontinuerligt gennem livet.

Indeholder kollagenfibriller i organisk matrix.

Indeholder IKKE blodkar, lymfekar, nerver og undergår ikke fysiologisk resorption eller remodellering.

Hæfter tanden til gingiva og alveoleknoglen.

Parodontalligamentet

Blødt, vaskulariseret og cellulært bindevæv, der omringer tændernes rødder.

Koronalt er PA-ligamentet kontinuerlig med gingivas lamina propria.

Adskilt fra gingiva via kollagene fibre, der forbinder lamina dura til roden.

Befinder sig altså i rummet mellem lamina dura (ABP) og tandrod (0,25mm).

Sørger for kraftfordeling og tandmobilitet.

<i>Alveolarkamsfibre (ACF)</i>	Modvirker træk
<i>Horisontale fibre (HF)</i>	Modvirker rotation
<i>Oblique fibre (OF)</i>	Modvirker intrusion
<i>Apikale fibre (APF)</i>	Modvirker ekstrusion

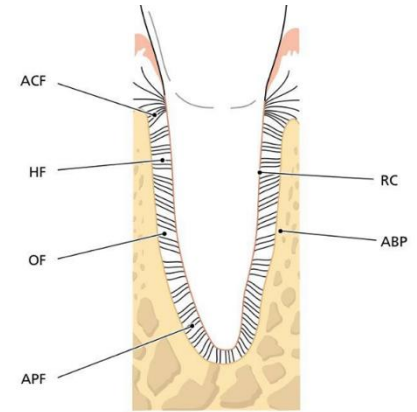


Fig. 1-58

Alveoleknoglen

Omringer tanden indtil 1mm apikalt for ECG.

Indeholder dentale alveoli (Hulrum) til tænder

Fig. 1-57

På røntgenbilleder findes der 2 typer af alveoleknogle.

1. Lamina dura

Den del af alveolarprocessen, der dækker alveolus (Hulrummet tænderne sidder i).

2. Trabekulær knogle

Den del, der ligner et netværk af knogle.

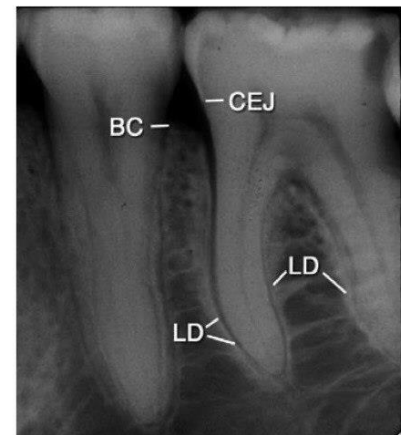


Fig. 1-57

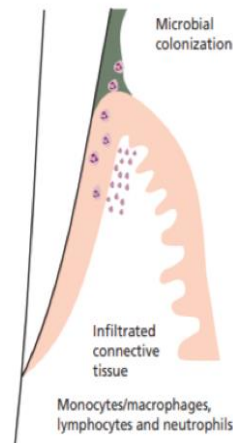
Sundt gingiva

Små mængder af neutrofile granulocytter i epitel + eksudat grundet permeabiliteten i parodontiet. Det betyder ikke, at der er sygdom.

Kontaktepitelet er få cellelag

Kontaktepitel adhærer til emalje via hemidesmosomer

Sulcusepitel og ingen pocheepitel



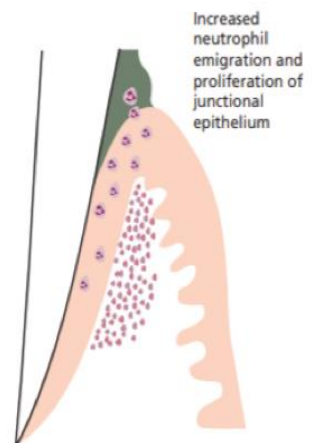
Tidlig gingivitis

Øget emigration af neutrofile granulocytter

Proliferation af kontaktepitelet

Ingen ændring af knogle

Ingen ændring af poche, ingen pocheepitel



Etableret gingivitis

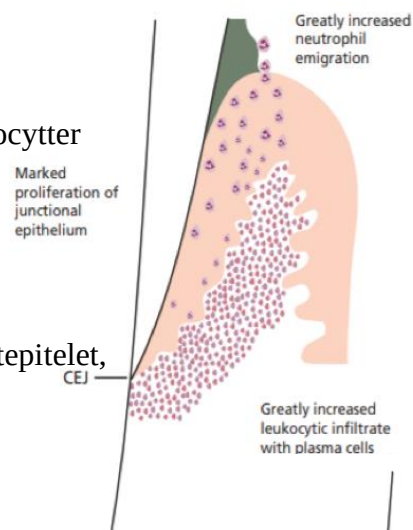
Stor øgning af emigration af neutrofile granulocytter

Stor øgning af leukocytisk infiltrat generelt

Yderligere fortykkelse af kontaktepitel

Fordybte poche kan skyldes løsning af kontaktepitelet, men der er ingen pocheepitel ved gingivitis

Ingen ændring af knogle



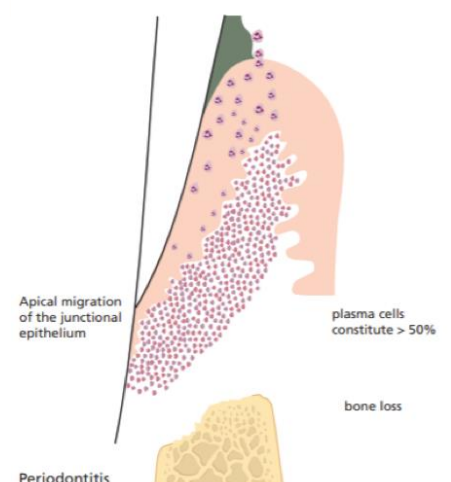
Parodontitis

Apikal vandring af kontaktepitelet

Nedbrydning af PA-ligamentet

Nedbrydning af knogle, knogletab

Kontaktepitelet omdannes til pocheepitel



Diskutere viden om anatomen og fysiologien af mukosa og alveoleknogle omkring osseointegrerede dentale implantater med inflammationsbetingede patologiske forandringer

Peri-implantat-mucosa (Blødtvæv)

Periimplantat-mucosa	Det blødtvæv, der etableres omkring dentale implantater ved heling.
Transmucosal fæste	Dannelse af blødt bindevæv til implantatet. Fungerer som forsegling, der forhindrer produkter fra mundhulen i at nå knoglevævet og sikrer således osseointegration og stiv fiksering af implantatet
Ved sunde forhold	Fast keratiniseret konsistens mod implantatet og mod mundhulen. Den ydre periimplantat-mucosa mod mundhulen er forbundet med et tyndt barriere-epitel ved den marginale grænse, der svarer til kontaktepitelet ved tænder, som vender imod abutmentet. Barriere-epitelet er få cellelag tykt og slutter 2mm apikalt for den marginale grænse og 1-1,5mm fra knoglen. Bindevæv over knoglen er i direkte kontakt med implantatet.
Heling	Barriere-epitelet i den sunde slimhinde slutter som førnævnt 1-1,5mm fra knoglen, hvilket er vigtig info ifm. heling efter kirurgi. Under heling efter implantat danner fibroblasterne i slimhindens bindevæv en biologisk tilknytning til TiO₂ af den apikale del af implantatets abutmentdel. Kroppen opfatter ikke implantatet som et sår, hvorfor der dannes bindevæv som fæste til implantatet og ikke epitel hele vejen rundt.

Osseointegration

Implantat installation

Vævsskade

Funktionel ankylose

Jo mindre traumatisk proceduren og vævsskaden er i operationsområdet, jo hurtigere og bedre vil ny knogle formes og integreres med implantatet (Osseointegration)

Incision, elevation, præparation i kanalen samt insertion af implantatet forårsager vævsskader.

Værten responderer til indgrebet med en inflammatorisk reaktion med det formål at eliminere de beskadigede dele, for at forberede vævet på regeneration (heling).

Ved insertion af implantatet har dette klemmasning, der forårsager tryk på knoglen (mikrofrakturer), kollaps af blodkar, kompromitteret næringstilføje, hvor det afficerede område ofte er avitalt.

Skaden på det bløde og hårde væv det pågældende sted initierer sårhelingsprocessen, der sikrer, at

- (1) Implantatet bliver ankytotisk med knoglen
- (2) Slimhindebinding etableres og der dannes en fortætning af blødt væv (Transmucosal fæste), der beskytter knoglevævet mod mundhulen.

Sårheling

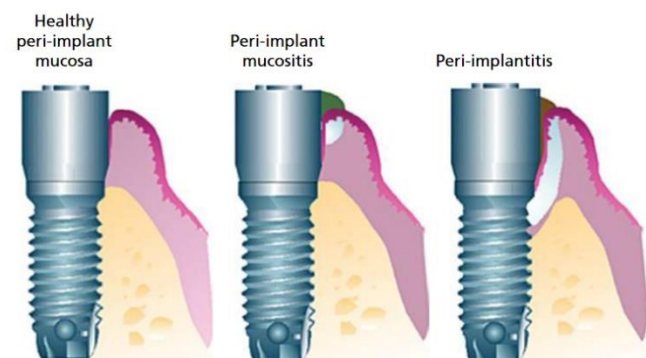
Heling af knogle efter implantatinstallationen er en kompleks proces, der involverer forskellige dele af det kirurgiske sted.

Kortikal knogle

Avitalt mineraliseret væv resorberes før ny knogle kan dannes

Spongios knogle

Her ses blødtvævsskader (marv) med lokal blødning og koagel. Koaglet resorberes gradvist og erstattes af granulationsvæv; heriblandt sker der vækst af blodkar, leukocytter og mesenkymale celler. Granulationsvævet erstattes med midlertidigt bindevæv og til sidst med osteoid. I osteoiden aflejres hydroxyapatitkrystaller i kollagenetværket omkring nydannede vaskulære strukturer. Herefter forekommer osseointegration.



Perimukositis

Definition

Inflammatorisk læsion i mucosa

Generelt

Som førnævnt dannes transmucosal fæste efter implantatinstallation

Slimhinden omkring implantater og tandkødet omkring tænder har mange fælles træk. Begge har keratiniseret oralt epitel, som ved sunde forhold er kontinuerlig med et non-keratiniseret kontaktepitel, der vender mod implantatet/tanden. Der ses også infiltrater af inflammatoriske celler (neutrofiler, makrofager, T-celler, B-celler), der repræsenterer værtsforsvaret.

Klinisk

Minder om gingivitis' kliniske manifestationer

Inflammationstegn kan være skjulte, grundet ændret morfologi af slimhinden efter implantat, hvorfor BOP registrering er nødvendig for diagnostik af perimukositis.

Farve og tilhæftning ved påblæsning kan ikke bruges til diagnostik.

Peri-implantitis

Definition

Inflammation i implantatets mucosa og knogle (knogletab).

Peri-implantitis påvirker oprindeligt den marginale del af peri-implantatvævet, og implantatet kan forblive stabilt og fungere i forskellige perioder. Implantatmobilitet er derfor ikke et væsentligt symptom på peri-implantitis, men kan forekomme i den sidste fase af sygdomsprogression og indikerer fuldstændigt tab af integration.

Klinisk

Diagnostik kræver både blødning ved registrering (BOP) og radiologisk knogletab.

Amar Balkis, 8. semester

Diskutere viden om den supra- og subgingivale mikrobiota ved gingiva sana, gingivitis og parodontitis, perimukositis og periimplantitis med behandlingsmæssige aspekter i relation hertil

Gingiva sana

Parodontitis

Peri-mukositis

Peri-implantitis

Diskutere viden om dannelsen og opbygningen af calculus og behandlingsmæssige aspekter i relation hertil

Dental calculus

Calculusdannelse

Mineraliseret dental plak

Mængden af calculus afhænger ikke kun af plakmængden, men også spytksekretionen, hvorfor man ofte finder mere tandsten ved spytkirtlernes udgange såsom underkæbens fronttænder lingualt og facialt på de maxillære førstemolarer

Den intermikrobielle matrix og selve bakterierne er essentielle for matrixens forkalkning, som drives af udfældningen af mineralsalte. Mineraliseringen starter i den intercellulære matrix (mellem bakterierne) og bakterievæggene, hvorefter de når ind til bakterierne (intracellulært).

Supragingivalt calculus

Supragingival plak bliver mineraliseret på grund af udfældning af mineralsalte, der er til stede i spyttet. Er især beliggende langs margo gingiva og approximant. Hos unge sidder calculus ofte på emaljen og ved retraktioner kan der forekomme supragingivalt calculus på rodoverfladen.

Subgingivalt calculus

Subgingivalt plak mineraliserer på grund af tilstedeværelsen af mineralsalte fra det inflammatoriske ekssudat, der passerer gennem pochen. Inflammation i gingiva øger mængden af gingival væske og eksudat, og dermed mængden af calculus. Det er derfor tydeligt, at subgingival calculus repræsenterer et sekundært produkt af inflammation og ikke en primær årsag til periodontitis.

Adhæsion

Calculus adhærer generelt fast til tandoverflader. Fjernelse (Depuration) af tandsten kan være vanskelig, da pelliclen under calculus også forkalkes til tanden med intim kontakt til tandsubstansen, især ved uregelmæssigheder (rod morfologi mm.) Selvom implantater har uregelmæssigheder, adhærer calculus ikke lige så meget til titanium, som til implantater er lavet af.

Sammensætning

Calculus består af 4 forskellige krystaller af calciumphosphat.

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. Brushite (B) | $\text{CaH}(\text{PO}_4) \times 2\text{H}_2\text{O}$ |
| 2. Octa calcium phosphate (OCP) | $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \times 2\text{H}_2\text{O}$ |
| 3. Hydroxyapatit (HA) | $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \times \text{OH}$ |
| 4. Whitlockite (W) | $\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ |

Supragingivalt calculus

Gennemsnitlig mineralindhold 37%
Heterogent og lagdelt.

OCP er det fremherskende mineral i det udvendige lag af calculus.
HA er det dominerende mineral i det indre lag.
W findes kun i små mængder.
B ses i nydannede calculus, ikke ældre end 2 uger og danner grundlag for supragingival calculusdannelse.

Subgingivalt calculus

Gennemsnitlig mineralindhold 58%
Homogen, modsat supragingivalt calculus.
W er det dominerende mineral
I spyt findes B, som senere kan udvikles til HA og W

Klinisk

Supragingivalt

Calculus er altid dækket af et ikke-mineraliseret lag af plak og derfor betragtes tandsten som sekundær ætiologisk faktor til parodontale sygdomme.

Til lokalisation af plak og calculus anvendes spejl, sonde, lys, spray, luft og røntgen.

Plak kan enten ses direkte eller ved indfarvning samt skrubes af med et instrument.

Calculus mærkes ru/ujævn vha. håndinstrumenter. En ren emaljeoverflade er glat, mens en ren rodoverflade er lidt mindre glat. Overfladeruhed alene initierer ikke tandkødsbetændelse. Calculus er ikke en primær årsag til parodontale sygdomme.

Subgingivalt

Subgingivale belægninger kan ikke ses direkte.

Den mineraliseret masse består overvejende af bakterieakkumulationer blandet med produkter fra gingival-væsken og blod.

Påblæsning af luft kan afsløre belægninger ved, at gingiva blæses lidt væk fra tandoverfladen.

Kan undertiden ses som en skygge gennem gingiva. Dette forhold kan forstærkes ved at gennemlyse område med fiberlys.

Røntgen, især BW, kan vise approximal subgingival calculus, men sondering af rodoverfladen er den sikreste undersøgelsesmetode. Der kan anvendes en sonde eller pochemåler, som med let hånd føres frem og tilbage over tandoverfladen.

Calculus' ruhed giver bakterier mulig for adhæsion/kolonisation og er derudover udfordrende mht. renhold. Derfor er der indikation for fjernelse af tandsten, som gøres via depuration.

Definition

Fjernelse af bløde og hårde belægninger - og i vides mulig omfang øvrige plakretinerende faktorer - samt polering af tænderne.

Formål

Fjerne plak, calculus og andre plakretinerende faktorer mhp. at standse sygdomsudvikling og forebygge sygdomsrecidiv.

Inddeling

Supragingival depuration

Fjernelse af supragingival calculus og let tilgængelig subgingival calculus, plakretinerende faktorer samt polering af tænderne.

Subgingival depuration

Fuldstændig fjernelse af subgingivale belægninger/calculus og efterfølgende afglatning af rodoverfladerne.

Arbejdsgang

1. Fjernelse af supra- og subgingival calculus, fyldningskorrektion, 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 nogen tænder
4. Ved efterfølgende besøg kontrolleres den/de tænder, som færdiggjordes sidste gang (resterende calculus, blødning, pusflod)
5. Afsluttende polering af tilgængelige flader, samt kontrol af samtlige approximalrum med tandtråd.

Konklusion

Calculus repræsenterer mineraliseret bakteriel plak. Calculus er altid dækket af umineraliseret plak og kommer derfor ikke direkte i kontakt med tandkødsvævet. Calculus er derfor en sekundær ætiologisk faktor for parodontitis og altså ikke en primær årsag.

Diskutere viden om lokale og systemiske ætiologiske sammenhænge og risikofaktorer for marginal parodontitis¹

Ætiologi

Læren om sygdommens årsag

Primære ætiologiske faktorer

Plak, bakterier

Lokale prædisponerende/ætiologiske faktorer

Medfødte

Tandstilling

Besværliggør renhold → plak

Specifik mikroflora

Ubalance i mikrofloraen kan give sygdom i munden

Rodmorfologi

Mesial rodfore 4+4, overtallig rod, furkatur, cervikal prominens

Erhvervede

Mundhygiejne

Giver plak → primær ætiologisk faktor

Insufficente fyldninger

Plakretinerende/generer blødtvæv

Tungepiercing

Systemiske prædisponerende/ætiologiske faktorer

Ureguleret diabetes

Forværret PA status, øget forekomst mm.

Overvægt

Hyperinflammation i kroppen

Stress, depression

Mangel på overskud → insuff. MH

Graviditet

Graviditets gingivitis og diabetes

HIV/AIDS

Deskriptiv epidemiologi

Beskrivelse af fordelingen af sygdommen i forskellige populationer

Registrering af sygdom

Sygdomskriterier

Indexsystemer

Fæstetab

Pochedybde

Blødning

Formål

Registrering af resultat af tidligere sygdomsaktivitet

Registrering af eksisterende sygdomsaktivitet

Sige noget om, hvad vi forventer af fremtidig sygdomsaktivitet

¹ Risikovurdering af parodontitispatienter i klinikken: Tandlægebladet 2011, årgang 115, nr. 10, s. 720-5.

Der er enighed om, hvilke parametre, der er vigtige/nødvendige for registrering af parodontitis på klinikken. Dog anvendes der i forskningssammenhæng meget varierende sygdomsindices og tærskelværdier for de enkelte parametre og dermed sygdomsdefinitioner. Anvendelsen af varierende mål for parodontitis i forskellige undersøgelser vanskeliggør sammenligning af de fundne prævalenser på tværs af studier.

Det er derfor ikke nemt at komme med entydige sygdomsprævalenser. Alligevel estimeres det, at forekomsten af aggressiv parodontitis har ligget nogenlunde stabilt på ca. 7% over en 30-års periode frem til 2003.

4-10% blandt voksne

Analytisk epidemiologi

Evaluerer af epidemiologisk data sammenhold med kliniske eksperimentelle hypoteser. Årsagssammenhæng, Sir Bradford Hill's kriterier.

Ikke-modificerbare værtsfaktorer

Alder

Tidligere blev parodontitis opfattet som en uundgåelig konsekvens af aldring, men en nyere opfattelse er, at alderseffekten snarere er et udtryk for den akkumulerede effekt over tid.

Køn

Studier rapporterer, at mænd har værre PA-status end kvinder. Går kvinder oftere til tandlæge? Har kvinder bedre mundhygiejne?

Etnicitet

Fx findes JP2-klonen (Aggressiv PA) blandt marokkanere.

Genpolymorfier

Individuel udvikling af sygdom.

Miljømæssige, erhvervede og adfærdsrelaterede faktorer

Risikofaktorer

Specifik mikroflora

Forskellige sammensætninger kan øge risikoen for PA.

Rygning

Association ml. rygning og PA er fastslået i en række undersøgelser. Rygning påvirker vaskulariteten, immunresponset, signaleringsprocesser og vævshæmostase. Effekten er dosisrelateret, hvilket betyder, at hvis man ikke kan opnå rygestop skal man motivere pt til at nedsætte antallet af cigaretter.

Diabetes mellitus

Både forekomst, udbredelse og alvorlighed af PA er forværret hos individer med diabetes.

Risikoindikatorer

Fedme

Overvægt giver hyperinflammation.

Osteoporose

Knoglemasse og knoglestyrke nedsat.

HIV

Psykosociale faktorer

Dårligt mentalt helbred kan føre til dårlig mundhygiejne, aflysninger af tandlægetider mm., pga. mangel på overskud.

Diskutere principper for diagnostik, sygdomsklassifikation og behandling af marginal parodontitis, herunder kroniske og aggressive sygdomsformer under hensyn til patientens alder

Kronisk parodontitis

Kronisk parodontitis er den mest udbredte af parodontitis

Optræder i alle aldre, men hyppigst ældre voksne.

Stigende prævalens med alderen.

Større fæstetab og flere inficerede sites med alderen.

Langsomt progredierende

Normalvis god korrelation mellem ætiologi og klinik

Klassifikation

Lokal: $\leq 30\%$ angrebne sites

Generaliseret: $> 30\%$ angrebne sites

Kliniske karakteristika

Gingival inflammation

Blødning ved pochemåling

Pochedannelse

Tab af klinisk fæste og alveolarknogle

Evt. retraktioner af gingiva

Rettet imod den sygdomsfremkaldende mikrobielle plak og har som formål at standse den fortsatte progression af sygdommen og forhindre reinfektion.

Faktaboks 1

Behandlingens fire faser

Systemisk fase

- Fastlægge kontraindikationer for terapi
- Identificere systemiske tilstande, som modificerer patientens modtagelighed for parodontale sygdomme (fx diabetes)
- Undersøge behov for profylaktisk antibiotikum
- Evt. præmedicinering ved angst
- Rådgivning ved rygning

Hygiejnefase

- Ekstraktion af ikke-bevaringsværdige tænder (ubetinget ekstraktion)
- Motivation, instruktion og depuration
- Evt. provisorisk protetisk behandling
- Ekskavering af cariesangreb, evt. påbegyndelse af rodbehandlinger
- Stillingtagen til evt. betingede ekstraktioner

Korrektiv fase

- Parodontal kirurgi
- Evt. ekstraktion (betingede ekstraktioner)
- Evt. provisorisk og/eller definitiv protetisk behandling

Vedligeholdelsesfase

- Risikovurdering for videre sygdomsprogression
- BOP, pochemåling, evt. plakindfarvning og reinstruktion/-motivation
- Behandling af inficerede sites
- Evt. fluorbehandling
- Vitalitetstest pga. øget risiko for pulpakomplicationer efter depuration

Behandlingsforløbet ved kronisk parodontitis

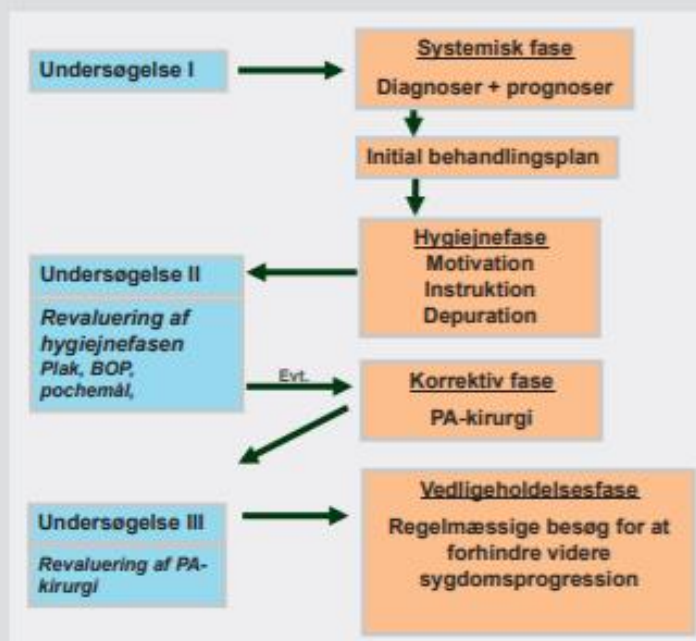


Fig. 1. Figuren viser et flow-diagram, som skematisk illustrerer det faseinddelte behandlingsforløb ved kronisk parodontitis.

Fig. 1. The flow-diagram shows the phase dependent treatment of chronic periodontitis.

Faktaboks 2

Præterapeutisk enkelttandsprognose

Tænder med god/sikker prognose

- Har brug for ingen eller kun enkel parodontalbehandling og kan indgå i normal funktion uden yderligere tiltag

Tænder med tvivlsom/usikker prognose

- Horisontalt knogletab $\geq 2/3$
- Vertikalt knogletab
- Furkaturinvolvering
- Insufficente rodbehandlinger
- Periapikale forandringer

Tænder uden for terapeutisk mulighed

- Parodontitis totalis
- Vertikale rodfrakturer
- Udtalt caries

Faktaboks 2: foretages efter undersøgelse I, som er den indledende kliniske undersøgelse.

Alvorlig tilstand, hvor patienten har behov for hurtig og effektiv behandling

Ikke god korrelation mellem sygdom og plakmængden

Klassifikation

Lokal: $\leq 30\%$ angrebne sites

Generaliseret: $> 30\%$ angrebne sites

Behandling

Konventionel men effektiv og kort hygiejnefase

Udvidet indikation for parodontalkirurgi

Indikation for supplerende antibiotikum ved omfattende destruktion og/eller recidiv efter konventionel behandling

Hyppige vedligeholdelsesbehandlinger og god mundhygiejne

Den udvidede indikation for parodontalkirurgi skyldes både den hyppige forekomst af intraossøse pocher og dermed dårlig adgang til depuration, men også at, Aa grundet den evne til at invadere epitelet ikke elimineres sufficient ved depuration, men efter lapoperation.

Indikation for systemisk antibiotikum

Hos patienter med aggressiv parodontitis kan det være indiceret at anvende systemisk antibiotikum i en begrænset periode som supplement til mekanisk plakfjernelse (depuration og parodontalkirurgi).

Systemisk antibiotikum kan ikke stå alene grundet koloniresistens

Udvidet indikation ved samtidig systemisk sygdom

Faktaboks 1

Behandlingsplan I

Anvendes især ved tilfælde med lokaliserede defekter som ved lokaliseret aggressiv parodontitis. Kan også anvendes ved tilfælde med multiple defekter som ved generaliseret aggressiv parodontitis. Planen omfatter:

- Hurtig hygiejnefase 0-4 uger: motivation af patienten, instruktion i optimal renholdelse og supra- og subgingival depuration. Formål er at mindske inflammationen i gingiva inden parodontalkirurgi. Risiko for abscesdannelse i relation til dybe pocher, såfremt depurationen ikke er sufficient subgingivalt.
- Kontrol af mundhygiejne og detaljeret plan for parodontalkirurgi udfærdiges.
- Parodontalkirurgi under administration af antibiotikum. Antibiotisk behandling påbegyndes på dagen for første kirurgiske indgreb. Alle øvrige kirurgiske indgreb skal være afsluttet inden otte dage. Antibiotisk behandling fortsættes fem dage efter sidste kirurgiske indgreb. Klorhexidinskylning til der kan holdes rent med almindelig tandbørstning og interdental rengøring. Evt. børste med klorhexidin om aftenen i en længere periode.
- Hyppige kontroller (med ugers mellemrum) de første tre måneder.
- Vedligeholdelsesbehandling og intensiv plakkontrol.

Faktaboks 2

Behandlingsplan II

Kan anvendes ved tilstande med udbredt inflammation og multiple defekter som ved generaliseret aggressiv parodontitis. Planen omfatter:

- Kort hygiejnefase (to behandlingsseancer inden for 48 timer): motivation af patienten, instruktion i optimal renholdelse samt grundig supra- og subgingival depuration og rodafglatning under anvendelse af lokalanalgesi og administration af antibiotikum. Antibiotikumbehandling påbegyndes dagen før første depuration. Antibiotikum gives i alt i otte dage. Klorhexidin anvendes på interdentalbørster startende efter anden depuration og fortsættes i fire uger herefter.
- Hyppige kontroller (med ugers mellemrum) herunder løbende reinstruktion i mundhygiejne.
- Efter tre mdr.s kontrolundersøgelse med pochemåling og vurdering af inflammation udfærdiges detaljeret plan for parodontalkirurgi. Der er ofte indikation for parodontalkirurgi ved intraossøse knogledefekter og furkaturinvolveringer. Klorhexidinskylning til der kan holdes rent med tandbørstning og interdentalbørster. Evt. børste med klorhexidin om aftenen i en længere periode. Alternativt bruges klorhexidin på interdentalbørste en gang dagligt.
- Hyppige kontroller (med ugers mellemrum) de første tre måneder.
- Vedligeholdelsesbehandling og intensiv plakkontrol.

Amar Balkis, 8. semester

Diskutere teoretisk viden om behandlingen af patienter med marginal parodontitis, perimukositis og periimplantitis

Diskutere betydningen af information og instruktion for patienter med marginal parodontitis perimukositis og periimplantitis i oprettelse af god mundhygiejne

Diskutere indikationer og metoder for parodontalkirurgi

Formål

Forhindre yderligere fæstestab v. standsning af sygdomsprogression

Indikationer for PA-kirurgi

Dårligt udsyn og adgang til rodoverfladen for depuration
Dårlig mulighed for en optimal hjemmetandpleje grundet uhensigtsmæssig gingivamorfologi
Ønske om vævsstyret regeneration (GTR)
Muco-gingivale problemer

Forudsætninger overordnet

Når sufficient hygiejnefase ikke har givet et tilfredsstillende resultat;
Motivation, instruktion og depuration.

Kliniske krav

Systemiske sygdomme under kontrol
Sufficient hygiejnefase
Plak så lav som mulig $\leq 20\%$
Persisterende tegn på inflammation (BOP+/pus)
Pocher $\geq 6\text{mm}$
Manglende tilgængelighed
Ingen andre patologiske tilstande på tanden/tænderne

Vævsrespons

Persisterende tegn på inflammation (BOP+/pus)
Pocher $\geq 6\text{mm}$

Tilgængelighed er bl.a. afhængig af:

Pochedybde
Approksimalrummets bredde
Rodfurer og konkaviteter
Furkaturinvolvering
Fyldnings- og kronekanter/broer mm.
Supraalveolært (horisontal) vs. intraossøst (vertikalt) knogletab
(Man udfører som regel ikke lap-kir på horisontale defekter, da de kan klares med konventionel depuration. Der kan evt. være indikation for kir, hvis den horisontale defekt har en furkaturinvolvering).

Kirurgisk vs. non-kirurgisk parodontalbehandling

Situationen efter hygiejnefase

Mundhygiejne	Vævsrespons	Tilgængelighed	Pa-kirurgi
+	÷	÷	+
+	÷	+	Gentag depuration ÷
+	+	+ / ÷	Vedligeholdelsesbehandling ÷
÷	÷	+	Forny et hygiejnefase ÷
÷	÷	÷	(+)

Gingivektomi

Anvendelse

Kan anvendes ved:

Supraalveolære pocher (Kun i keratiniseret gingiva)

Gingivahyperplasi

Negative papiller

Frilægning af præparationsgrænse

Prækirurgisk pt. information

Længere tænder

Følsomme tandhalse

Øget føderetention

Lapoperation

Anvendelse

Skal anvendes ved:

Intraossøse defekter

Smal zone af keratiniseret gingiva

Uregelmæssig knoglemorfologi

Bør anvendes ved:

Dybe supraalveolære pocher med manglende vævsrespons efter
sufficient hygiejnefase (fx ved rodfurer, restcalculus)

Skaber gode betingelser for:

Inspektion

Subgingival depuration

Evt. knogleindgreb

Pochereduktion

Operationen afsluttes med, at den mukoperiostale lap lægges tilbage
mod tanden og det underliggende væv

Enten i det oprindelige niveau

Eller. forskudt i apikal retning

Det oprindelige niveau afhænger af incisionens placering i forhold til
margo gingiva

Tidsplan for patientbehandling

Hygiejnefase afsluttet og behandlingsplan for hele tandsættet lagt

Ugedagen inden operation

Udfyldelse og godkendelse af operationsskitse

Første operationspatient

Ugedagen inden tages aftryk og der udstøbes sv.t. den kæbe halvdel,
der skal opereres samt indtegnning af incision på gipsmodel.

Operationsdag

Evt. udtage væv til histologisk undersøgelse

Kontrol 1

1 uge efter operationen til suturfjernelse

Kontrol 2

2 uger eller max 3 uger efter operationsdagen

Kontrol 3

1 måned efter operationsdagen

Kontrol 4

2 måneder efter operationsdagen

Kontrol 5

3 måneder efter operationsdag

Kontrol 6

6 måneder efter operationsdagen, evt. pochemåling og rtg.

Klorhexidin

Klorhexidin er et antimikrobielt stof, der anvendes som plakforebyggende middel.

Det er det mest evaluerede og effektive middel mod oral biofilm.

Formuleres oftest i mundskyl med en koncentration på 0,1-0,2%

Disse koncentrationer opnår den ideelle dosis på 18-20mg/påføring.

Klinisk aktivitet af klorhexidin er observeret med doser på 5-6mg 3xdgl. Højere koncentrationer øger ikke den positive virkning, men øger de negative effekter.

For at opnå en 20mg dosis med 0,2% skylles med 10ml i 30sek.

For at opnå en 20mg dosis med 0,12% skylles med 15ml i 60 sek.

Karakteristika

Klorhexidin virker imod gram-positive og gram-negative bakterier, svampe og virusser, herunder HIV og Hepatitis B virus.

Antimikrobielle effekt

Koncentrationsafhængig.

Lav koncentration øger permeabiliteten af plasmamembraner → bakteriostatisk effekt.

Høj koncentration inducerer nedbrydning af cytoplasmatiske proteiner og celledød til følge → baktericid virkning.

Klorhexidin har vist sig at trænge ind i biofilm og aktivt ændre biofilmdannelse eller have en bakteriedræbende virkning.

Plakhæmmende effekt

Klorhexidin-molekyler klæber sig til tandoverflader og interferer med bakteriel adhæsion. Klorhexidin interagerer derudover med spytglycoproteiner, hvilket fører til reduceret spytpellikeldannelse. Nogle studier foreslår, at klorhexidin påvirker aktiviteten af bakterielle enzymer involveret i glucanproduktion.

Substantivitet

Klorhexidin binder reversibelt til oralt væv med langsom frigivelse, der muliggør vedvarende antimikrobiel effekt op til 12 timer.

Begrænsninger

Klorhexidins sikkerhed er grundigt undersøgt.

Opvarmning af produktet i lange perioder kan inducere dannelsen af 4-kloranilin, som kan være kræftfremkaldende og mutagent. På trods af lav risiko for dannelse af 4-kloranilin markedsføres klorhexidin formuleringer i mørke flasker og skal opbevares ved stuetemperatur uden direkte sollys.

Ingen ugunstige mikrobiologiske ændringer, herunder overvækst af opportunistiske stammer, induceres over langvarig brug.

Rapporterede bivirkninger

Hypersensitive reaktioner

Smagsændringer (Reversible)

Uni-/bilateral parotid tumefaktion (Opsvulmede)

Slimhindeerosion

Øget calculusdannelse

Misfarvning af tænder, mucosa, tunge og restaureringer

Klorhexidin kan anvendes af patienten i perioder, hvor en tilfredsstillende mundhygiejne ikke kan gennemføres med traditionelle mekaniske hjælpemidler.

For eksempel:

Efter parodontalkirurgi

Hos patienter med recidiverende hurtigt progredierende parodontitis

Hos patienter med systemiske sygdomme med nedsat resistens

Hos fysisk og mentalt handicappede

Ved akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis

Ved tandbørstetraumer

Klorhexidin er beskrevet som værende det mundskyllemiddel med den største substantivitet (op til 12 timer) og det med den bedst dokumenterede virkning. Det skal understreges, at klorhexidin kun virker plakhæmmende på "rene" tænder. Det er vigtigt at pointere overfor patienten, at det er klorhexidin og ikke et andet middel, der købes. Klorhexidin kan købes på apoteket og hos Matas i en opløsning til mundskylning (0,12 og 0,2 %) og som dental gel (1 %).

Parodontalkirurgi

Efter parodontalkirurgi kan klorhexidin anvendes fra operationsdagen, og indtil patienten kan holde tænderne rene ved normale, mekaniske mundhygiejneprocedurer. Perioden, hvori der skylles med klorhexidin, skal fastlægges individuelt og kan variere fra få til adskillige uger. Der kan således gå lang tid, inden negative papiller er helet, og klorhexidin kan seponeres.

Fagområdet anbefaler, at patienterne slet ikke anvender tandpasta efter operationen. Dette skal specielt pointeres overfor patienten, da der med nogle klorhexidin præparater følger en vejledning, hvorpå der står, at brug af almindelig tandpasta blot skal finde sted mindst to timer før eller efter anvendelse af klorhexidin. Patienterne bør derfor først bruge tandpasta igen, når klorhexidin seponeres efter den individuelt tilpassede skylleperiode efter operation. I enkelte tilfælde kan det imidlertid anbefales ved overgang til vedligeholdelsesfasen at anvende klorhexidin som mundskyl eller som dentalgel om aftenen, og almindeligt tandpasta om morgenen.

Undersøgelser har vist, at klorhexidin kan anvendes på forskellige måder og i forskellige koncentrationer med kun mindre ændringer i den plakhæmmende effekt. Såfremt patienten klager over svien og brænden i mundslimhinden og/eller smagsforstyrrelser, kan en 0,2 %-opløsning af klorhexidin erstattes af en 0,12 %-opløsning. Herved nedsættes bivirkningerne væsentligt. Eftersom virkningen af klorhexidin er dosisafhængig, kan der kompenseres for den nedsatte plakhæmmende effekt ved at skylle med et større væskevolumen eller skylle oftere.

Brugsanvisning klorhexidin

Mundhulen skylles med 10 ml 0,2% klorhexidin eller 15 ml 0,12% klorhexidin i 1 minut 2xdgl. til sufficient mekanisk renholdelse kan finde sted.

Efter operationen

Kontroltider

1 uge – suturfjernelse

2-3 uger

1-2 måneder

6 måneder – evt. pochemåling og rtg.

Mundhygiejne efter operation

Kontrolbesøg

1. uge

Klorhexidin 2xdgl, seponering af mekanisk renhold i område

2. uge

Klorhexidin 2xdgl, evt. forsigtig tandbørstning uden tandpasta

4. uge

+ ID-børster facalt og lingialt 1xdgl med klorhexidinskylning

2 måneder

Evt. seponering af klorhexidin

3 måneder

Tandtråd tidligst

6 måneder

Mundhygiejne som før OP

Diskutere behandling med baggrund i diagnostiske begreber og klassifikationen af parodontale knogledefekter og furkaturinvolveringer

Diskutere viden om gingivitis, parodontitis', perimukositis' og periimplantatis' histopatologi og patogenese samt parodontitis immunologi og behandlingsmæssige aspekter i relation hertil

Histopatologi

Gingiva sana

Det orale epitel

Vender mod mundhulen

Flerlaget, lagdelt, forhornet pladeepitel

90%

Øvrige

Keratinproducerende celler

Melanocytter (Pigment)

Langerhans celler (Immunrespons)

Merkel celler (Sensorik)

Inflammationsceller (Immunrespons)

Oral sulcus epitel

Vender imod tanden, uden at røre tanden

Blanding af kontakt- og oralt epitel

Ukeratiniseret (uforhornet)

Svarer til dybden af pochemålingen

Margo gingiva over EC-grænse

Kontaktepitel

Apikalt for oral sulcus epitel

Har direkte kontakt til tanden

Består af 2 membraner; én mod tanden og én

mod gingiva

Kontaktepitel koronalt for EC-grænse, dvs. ingen poche

Få celledag

Bindevæv

Der vil altid være få neutrofile granulocytter, selv ved sunde forhold.

Gingivitis

Billedet generelt

Billede forestiller en papiltop

Der ses bindevævsinflammation med højere koncentration af neutrofile granulocytter end normalvis.

Plasmaceller og B-celler kommer senere, da det er en gradvis overgang

Forekomsten af bindevævsinflammation forårsager nedbrydning af bindevævet, hvor flere kar vil kunne ses i bindevævet

Der er ingen pocheepitel ved gingivitis

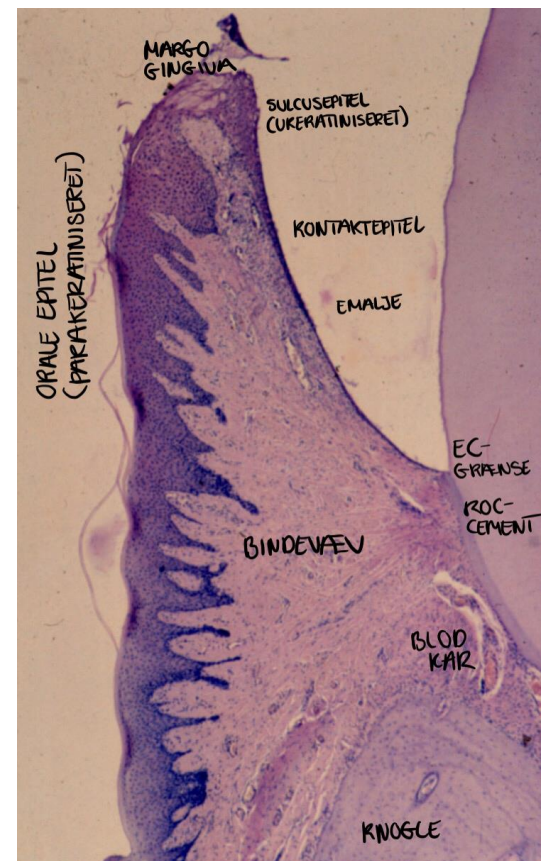
Ved gingivitis vil der ikke ses histopatologiske forandringer i knoglen.

Det orale epitel

Ingen forandringer

Epiteltappe

Forhornet



Amar Balkis, 8. semester
Kontaktepitel

Der mangler ECG på billedet og derfor kan man ikke afgøre om det er gingivitis eller parodontitis, da man ikke kan se, hvor det mest apikale kontaktepitel er placeret ift. ECG.

Man kan måske kun lige akkurat se kontaktepitelet nede i bunden af billedet

Kontaktepitelet fortykkes ved gingivitis – flere cellelag

En fordybet poche skyldes løsning af kontaktepitelet, idet vævet bliver fortykket
Uforhornet

Der er en basalmembran

Ingen epiteltappe

Inflammation

PMN (leukocytter) – first line of defence

Ødematøst

Mindre kollagen

Mere plads i bindevævet

Vævet er mere løs i strukturen og mere væskefyldt

Hvide plamager som ikke er udfyldt

Inflammationsceller i bindevævet

Plasmaceller og B-celler

Flere kar pga. karydannelse og kardilatering

Parodontitis (initialt)

ECG ligger koronalt for rodcementen

Kontaktepitel

Fortykket, ulcereret og ødematøst

Dannelse af pocheepitel med epitel nedvækst

Ingen epiteltappe

Pocheepitel

Pocheepitelet er karakteriseret ved at have epiteltappe modsat kontaktepitelet

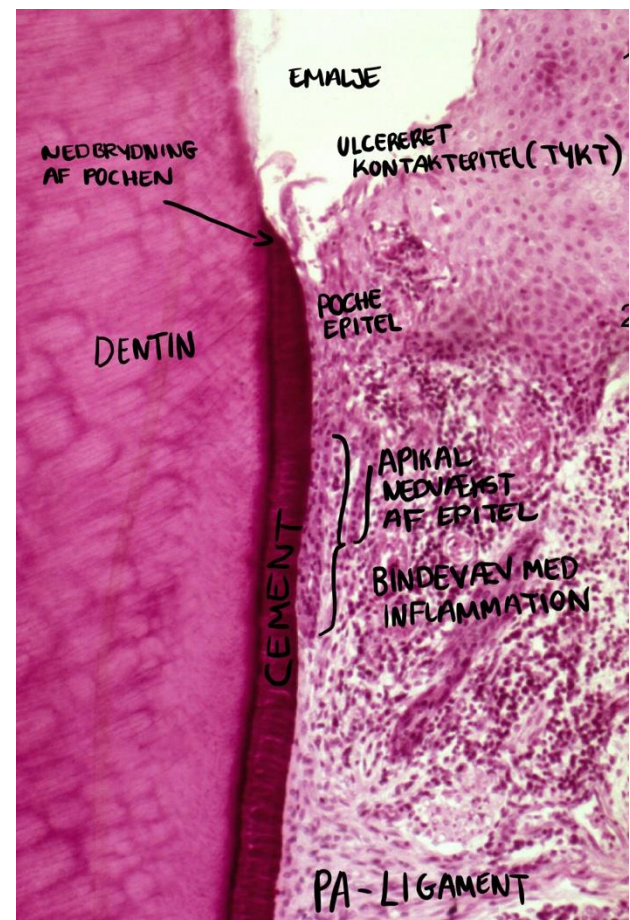
Uforhornet som kontaktepitelet

Pocheepitelet øger permeabiliteten

Nedvækst af epitel langs rodcement

Histologisk pochedannelse

Apikalt for ECG



Amar Balkis, 8. semester

Parodontitis (senere stadie/etableret)

Billedet generelt Snit gennem papil med tand i begge sider
Man kan ikke se ECG, da den er koronal ift. billedet
Vi er altså apikalt for ECG

Calculus Øverst venstre på rodoverfladen
Acellulær og lagodelt

Bindevæv Inflammation
Massere af lymfocytter, b-celler og plasmaceller
Granulocytter

Pocheepitel Uforhornet
Øget permeabilitet
Epiteltappe

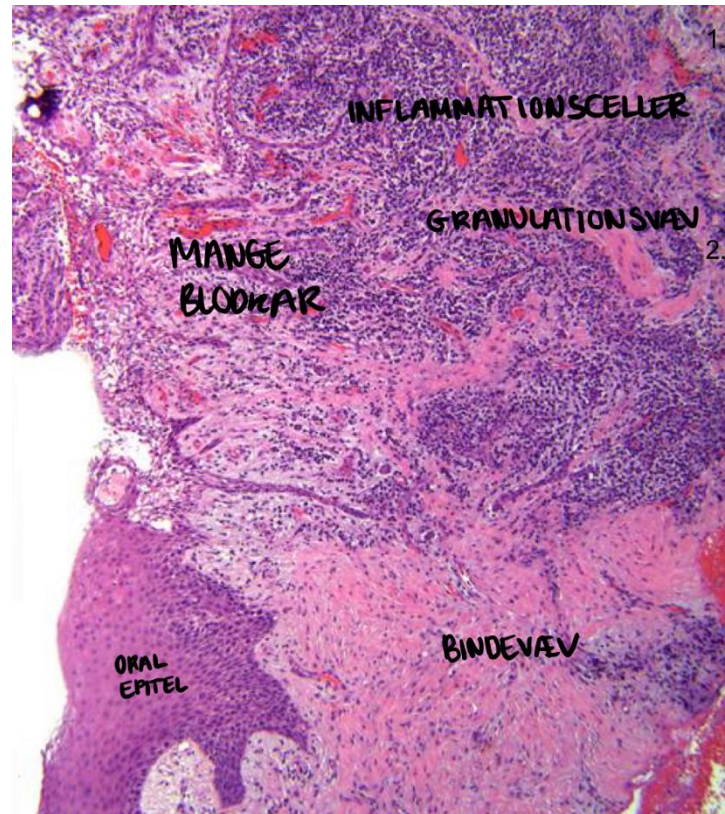
Kontaktepitel Uforhornet
Uden epiteltappe
Apikalt for ECG



Kronisk parodontitis

Billedet generelt Granulationsvæv
Kronisk inflammation
Det hvide til venstre er en fiktiv rodoverflade

Ustruktureret/uregelmæssigt
Stort celleinfiltrat
Plasmaceller og lymfocytter
Granulationsvæv (Blodkar)
Karrene skyldes opregulering af
immunsystemet, der prøver at
rekruttere så mange
immunceller som muligt for at
bekæmpe inflammationen.



Udviklingen af parodontitis

Sygdoms- udvikling	Klinisk normalt parodontium	2-7 dage med plakan- samling Initial/tidlig gingivitis	1 uge → lange perioder. Etableret gingivi- tis	I perioder med op- blussen. Parodontitis
Plak	Lille mængde, primært G+, aerobe	Primært G+, aerobe	G+ og G- (i pochen)	G+ (adhærente) G- (i pochen)
Kontakt- /sulcus epitel	Normalt kontak- tepitel uden epi- teltappe	Initial ændring med epiteltappe i kontaktepi- telets koronale del, evt. pochedannelse	Epiteltappe i kon- taktepitellets mere apikale del, for- dybning af poche eller pseudopoeche	Kontaktepitetelet er løsnet fra tand, api- kal nedvækst af epitelet med udtalt pochedannelse og ulceration af epite- let
Kar, inflamma- tion ekssudat	Få PMN mi- grerer gennem kontaktepitel, lille ekssudat	Vaskulit med ekssuda- tion af serumproteiner, PMN migration, ansam- ling af lymfocytter og få plasmaceller. Aflejring af immunglobuliner og komplement	Kraftig inflamma- tion domineret af plasmaceller. Im- munglobulin aflej- ring i bindevæv og kontaktepitel. Forøget pocheekssudate t	Kraftig inflamma- tion, domineret af plasmaceller. Ud- talt ekssudat, ofte purulent
Fibrobla- ster, binde- væv	Normalt	Lette ændringer af fi- broblaster og tab af kollagen i inflammmeret bindevæv	Svære ændringer af fibroblaster, yderli- gere tab af kollagen	Yderligere tab af kollagen i inflam- meret bindevæv, fibrose perifer del af gingiva
Alveolar knogle	Normal	Normal	Normal	Tab af alveolar- knogle og parodontalliga ment

Patogenese

Parodontitis er en multifaktoriel inflammatorisk bakterieinduceret sygdom i tændernes støttevæv. Under sunde forhold lever mundhulens mikroorganismer i symbiose, ifølge den økologiske plakhypotese. Sygdommen opstår som følge af en forskydning af mikrofloraens sammensætning, hvorefter de lever i dysbiose. De første koloniserer, orale streptokokker med et tykt lag af peptidoglykan med lipoteichosyre, binder til tændernes pellikel og forårsager co-aggregation med øvrige bakterier via receptorer. 2 til 4 dage efter plakakkumulation kan der ses tegn på den initiale læsion (gingivitis), som karakteriseres af ødem, øget gingival flow, blødning og akkumulation af PMN. Gingiva-flowet fungerer i øvrigt som næringskilde for bakterierne. Før eller siden adhærer gram negative bakterier, som har et tyndt lag af peptidoglykan med liposakkarid (LPS). Dysbiosen favoriserer patogener og fører henholdsvis til direkte og indirekte vævsnedbrydning. Den indirekte vævsnedbrydning varetages lokalt af mikroorganismene og deres komponenter, hvor den indirekte nedbrydning sker som følge af et inflammatorisk respons. Det meste af vævsnedbrydningen skyldes sidstnævnte. Slutteligt er det essentielt at forstå, at immunresponsen ved inflammation er komplekst samt, at der foregår flere begivenheder på én gang. Selvom der her forsøges at skrive det punkt for punkt, er det i virkeligheden ikke så simpelt.

Den direkte nedbrydning – inflammationsuafhængig

Når mundhulens bakterier er i dysbiose forårsager deres virulensfaktorer skade på omkringliggende parodontale væv. Følgende overordnede virulensfaktorer findes:

Kolonisation

Her adhærer bakterierne til hinanden via flageller, kapsler (Glykocalyx) og pili.

Multiplikation

Bakterierne multiplicerer ved at tilegne sig næring fra det øgede gingiva-flow og saliva. Bakterierne kan derudover kommunikere med hinanden via quorum sensing.

Invasion

Bakterier som *P. gingivalis* og *P. intermedia* har proteolytisk aktivitet, som er med til at invaderer det parodontale væv. *P. gingivalis* har desuden lipaseaktivitet.

Unddragelse

Aa. kan udskille leukotoxiner, som hæmmer immunforsvarets leukocytter. Derudover kan de proteolytiske bakteriers enzymer nedbryde immunoglobiner og komplementfaktorer, som er vigtige elementer i immunresponset. *P. intermedia* udskiller interpain, som degraderer C3. Visse bakterier producerer immunosupprimerende faktorer, der inaktiverer komplementfaktorerne.

Destruktion

Exotoksiner: leukotoksin lyserer neutrofile granulocytter. Fibroblasthæmmere.

Endotoksiner: lipopolysakkarid (LPS) virker cytotoxisk og aktivere komplementsystemet.

Proteolytiske enzymer: Visse bakterier har kollagenase og hyaluronidase aktivitet, som nedbryder bindevævet. Gingipain er et enzym fra *P. gingivalis* øger knoglenedbrydning, pocheeksudatet og hindrer opsonisering af bakterier og forhindrer dermed fagocytose. Enzymet nedbryder cytokiner og virker immunosupprimerende. *P. gingivalis* udskiller også ARG-1 (Protease), der nedbryder værtens proteasehæmmere, hvorved den proteolytiske aktivitet i vævet øges.

Cytotoksiske metabolitter: Bakteriernes produkter (Metabolitter) såsom indol, ammoniak, svovlbrinte og lavmolekylære organiske syrer er også i stand til at nedbryde vævskomponenter.

Amar Balkis, 8. semester

Den indirekte nedbrydning - inflammationsafhængig

Mikroorganismene i biofilmen påvirker værten gennem parodontiets omkringliggende celler, herunder; epitelceller, fibroblaster, makrofager, langerhansceller m.fl. De gram positive bakteriers LTA og de gramnegatives LPS kan aktivere komplementsystemets alternative pathway, som er den, der spiller en stor rolle i parodontiets patogenese og er en del af det innate (akutte) immunrespons.

Det innate immunforsvar

Via blandt andet faktor P i den alternative pathway, dannes C3-convertase, som spalter komplementproteinet, C3, til C3a og C3b. Disse komplementproteiner trænger ind i PA-vævet, hvilket fører til rekruttering af inflammationsceller. C3b danner sammen med C3-convertasen, C5-convertasen, der spalter C5 til C5a og C5b. C5b danner MAC sammen med C6-C9. MAC sprænger herefter bakteriernes cellemembraner, som respons på faresignaler som følge af plakakkumulation. C3a og C5a danner sammen et protein, der påvirker mastceller til udskillelse af histaminer og pro-inflammatoriske cytokiner. Af cytokiner udskiller mastcellerne TNF- α , som opregulerer produktionen af IL-1- β . TNF- α og IL-1- β kan sammen opregulere endotelcellernes adhæsionsmolekyler (ICAM-1 og ELAM-1). Adhæsionsmolekylerne er vigtige for rekruttering af PMN (Leukocytter) fra blodet, gennem endotelet og ud i parodontiet, i første omgang i sulcus, for at bekæmpe inflammation. Rekrutteringen sker ved, at adhæsionsmolekylerne binder til leukocyternes CD18 i blodet og hjælper dem med transport over endotelet og ind til parodontiet. PMN er altså en del af *first line of defence*. I pochen kan PMN fagocyttere mikroorganismer og secernere proteaser samt laktoferrin (Jernbinder), hvilket dræber eller hæmmer bakterierne. Yderligere vil ICAM-1-bindingen af PMN stimulere til produktion af matrix metalloproteaser (MMP) og elastasedannelsen. MMP spiller en rolle i heling og remodellering, idet de nedbryder og opbygger parodontalvævet.

De proinflammatoriske cytokiner stimulerer ligeledes makrofagerne til øget produktion af prostaglandiner (Især PGE₂), hvilket fører til vasodilation og øget cytokinproduktion. PGE₂ kan sammen med cytokinerne føre til en ubalance i produktionen af MMP fra fibroblaster og osteoklastere, hvilket fører til en overvejende destruktiv effekt i parodontiet. MMP's katabolske og anabolske effekt kontrolleres sædvanligvis af tissue inhibitors of metalloproteases (TIMPS), for at undgå en overvejende destruktiv effekt i parodontiet. Cytokinerne TNF- α og IL-1- β kan føre til en dysbiose mellem osteoklastere, osteoblastere samt fibroblaster, hvilket potentielt kan føre til øget destruktion i det omkringliggende binde- og knoglevæv.

Det adapterede immunforsvar

Som følge af immunresponsen tiltrækkes andre leukocytter såsom monocytter, makrofager og lymfocytter til parodontiet. Makrofagerne har en gavnlig effekt i pochen, da de er i stand til at fagocyttere PMN, inden disse lyser og udskiller proteolytiske bestanddele, som virker destruktive og medfører yderligere inflammation. Makrofagerne fungerer som antigen-præsenterende celler (APC). Disse APC celler har TLR, som kan genkende PAMPs på mikroorganismene, hvilket fører til dannelse af MHC-kl.II-molekyler. Dette er såfremt de befinder sig i bindevævet og altså ikke i pochen. De APC makrofagerne har som lymfocytter mange

Amar Balkis, 8. semester

CD4-domæner placeret i membranen, der sørger for, at makrofagerne bindes til bindevævet og ikke føres ud i pochen, hvor de mister deres APC-funktion. Andre celler, der har APC funktion er de langerhanske celler, som findes i epitelet og opfanger udefrakommende mikroorganismer og præsenterer disses antigener for T-hjælpe-celler (Thj.).

Funktionen af de antigenpræsenterende celler er aktivering af Thj. 1 og 2 via CD4 domænerne. Thj. 2 secererer IL-4/5/6/10/13, som aktiverer det humorale respons, herunder B-lymfocyt-2, som kan omdannes til plasmaceller. Plasmacellerne producerer antistoffer (IgA, IgG, IgM), som via blodet spredes ud i det inflammære bindevæv, hvor de er effektive til opsonisering af mikroorganismer. IgA forhindrer dertil mikroorganismene i at adhærere til værten ved at binde bakterierne i aggregater, således de mister deres funktion. Det erhvervede immunrespons kan forstærke den alternative vej via IgA. Der dannes C3a + C5a og C5b + C6-9. C3a + C5a stimulerer mastceller til udskillelse af TNF-alfa og histamin. TNF-alfa kan opregulere interleukin-1, som til sammen fører til vævsnedbrydning.

Immunforsvarets celler har brug for plads i det bakterieinvaderede væv for at kunne fungere. Derfor kan nedbrydning af bindevævet strukturelle komponenter opfattes som en proces, der har til formål at give plads. Som led i udviklingen af parodontitis bevæger bakterierne sig ned langs tanden, og kontaktepitel og parodontale fibre nedbrydes. Der bliver herved bedre mulighed for kolonisering med anaerobe og fakultative bakterier. Alt dette skaber en ond cirkel, der medfører, at flere leukocytter skal have plads i vævet, hvilket fører til yderligere nedbrydning af parodontale væv. Der dannes herved et yderst vaskulariseret granulationsvæv indeholdende mange plasmaceller, der secererer antistoffer. Granulationsvævet optager med tiden mere og mere plads, og mere og mere af det omkringliggende normale parodontale væv bliver nedbrudt. Herved kan tænderne til sidst miste deres fæste.

Den samlede ubalance i immuncellerne funktion fører til destruktion i tændernes støttevæv. Vævsnedbrydningen opstår som en reaktion på værtens forsøg på at beskytte det invaderede væv. Blandt andet erstattes hårdt væv med et mere vaskulariseret væv, således flere immunceller kan rekrutteres og bekæmpe inflammationen. Vævsnedbrydningen kan beskrives via 5 veje, hvor de første 4 beskriver nedbrydningen af bindevæv og den sidste nedbrydning af knogle.

1) Matrix metalloproteinaser (MMP)

MMP er enzymer, der frigives af de fleste celletyper. De kan sammen nedbryde samtlige komponenter i den ekstracellulære matrix. Ekspressionen stimuleres af cytokinerne, der frigives til ECM. Deres aktivitet kontrolleres af TIMPS.

2) Plasminogen-Plasmin

Plasminogen omdannes til plasmin, som spalter peptidkæder eksponeret på overfladen af proteinsubstrater. Fibrin og fibronectin spaltes flere steder, mens interstitiel kollagen er modstandsdygtig over for spaltning via denne kaskade.

3) PMN serin proteinase

PMN producerer leukocyt elastase og kathepsin G. Proteinaserne spalter blandt andet type IV kollagen, laminin og fibronectin, men ikke interstitielle kollagene fibriller (Type I, II, III). PMN'ernes positive effekt overskygger dog deres negative effekt.

4) Fagocytose

Celler såsom makrofager, PMN og fibroblaster kan fagocytere ekstracellulære partikler, hvor nedbrydningen af de fagocyterede elementer sker i lysosomerne, som indeholder minimum 40 forskellige enzymer.

5) Osteoklastisk knogleresorption

Opløsningen af knogle, brusk, dentin, cement og emalje. Organiske syrer opløser vævenes mineraler. Kathepsin K opløser kollagen i knoglevæv. MMP fra osteoblastere opløser formentlig osteoid, som dækker den mineraliserede knogle.

Diskutere behandling med baggrund i rygningens indflydelse på marginal parodontitis og periimplantitis

Rygningens indflydelse på PA-sygdomme

Der er signifikant flere dybere pocher hos rygere.

Jo mere man ryger pr. dag og/eller jo længere tid man har været ryger, desto mere udtalt PA.

Rygere har 5x forøget risiko for svær PA.

Regelmæssig hashrygning er associeret med dybere pocher, mere fæstetab og højere risiko for svær PA

De cellulære aspekter

Under normale omstændigheder er der en epitel barriere, der afskærmer det, der foregår i sulcus fra det, der sker i parodontiet.

Hvis plak ophober sig, fortykkes epitelet og der dannes over tid granulationsvæv i parodontiet. Der overføres bakterier fra mundhulen og ned i pochen og det er de neutrofile granulocytters opgave at bekæmpe bakterierne i pochen.

Der findes plasmaceller og lymfocytter i gingiva, som tilkalder øvrige immunceller til at bekæmpe de bakterier, der er i gingiva, som er kommet ind via ulcerationer. De immunceller, der kommer ud i pochen er fx antistoffer (IgM, IgG).

Mekanismer: effekt af rygning

Sammenhængen mellem rygning og parodontitis er ikke fuldstændig afklaret, dog er der evidens for at rygning har en negativ virkning på parodontiet.

Undersøgelser viser, at der er forskel i sammensætningen af mikrofloraen hos rygere vs. ikke-rygere, men ikke forskel i mængden subgingival calculus. Dette baseres på studier, der viser højere prævalens af *A.a.* og *P. gingivalis* hos rygere sammenlignet med ikke-rygere. Rygning har vist sig at promovere kolonisation og aggregation af parodontale patogener.

Det er veldokumenteret, at rygning har potentiale til at påvirke flere aspekter af det innate immunrespons samt vippe balancen mod en vævsnedbrydning samt nedsætte reparationen. Det er rapporteret, at neutrofil migration og kemotaksi i det periodontale væv påvirkes negativt ved rygning. Neutrofile granulocytter udtrykker receptorer for komponenter i tobak – eksempelvis øges antallet af nikotinreceptorer hos rygere, men falder ved rygestop. Rygning ser ud til at flytte balancen hos neutrofile granulocytter i en mere destruktiv retning. Nogle undersøgelser viser, at produktionen af mængden af cytokiner er nedsat hos rygere ift. ikke-rygere.

Amar Balkis, 8. semester

Lavere mængder af cytokiner nedsætter produktionen af adhæsionsproteiner, der er vigtige for transport af leukocytterne ud til vævet, hvor de kan bekæmpe inflammationen.

Lavere mængder af cytokiner nedsætter også makrofagernes produktion af PGE₂, der normalvis har en vasodilaterende virkning. Dvs. lavere koncentrationer af PGE₂ øger vasokonstriktionen.

Der ses en højere koncentration af PMN i det systemiske kredsløb. PMN spiller en vigtig rolle i værtens forsvar ved PA-sygdom. PMN er en del af "first line of defence" i bekæmpelse mod inflammation i pochen. Normalvis mobiliserer adhæsionsproteinerne PMN, således de hurtigere er til stede i pochen, men da rygning nedsætter produktionen af adhæsionsmolekylerne, hæmmes funktionen af PMN.

PMN har receptorer for nikotinen i tobakken. Disse receptorer stiger ved rygning og mindskes ved rygestop. Virkningen af tobak er altså dosisafhængig. Når nikotin binder til PMN hæmmes dens fagocyterende evne og dermed dens rolle som værtens immunforsvar i bekæmpelse mod mikroorganismerne.

Nikotin har en vasokontraherende effekt og der ses nedsat vaskularitet i det parodontale væv. Klinisk vil PA-rygere ofte have mindre gingival rødme, mindre blødning samt færre synlige kar. Den vasokontraherende effekt gør, at PMN har sværere ved at komme ud i pochen og bliver stressede (Netose).

De neutrofile granulocytter (PMN) bliver stressede i det systemiske kredsløb, hvorfor deres evne til at dræbe bakterier påvirkes. PMN kan springe i luften pga. stress. Ved springning udskilles frie iltradikaler og enzymer, der deltager i nedbrydningen af parodontiet.

Kliniske manifestationer hos rygere

Ryggers gane (Reversibel proces)	Keratinisering Tydelige kirtler i ganen
Rygning dæmper inflammationstegn	<u>Nikotin som vasokonstriktorer</u> Mindre erytem Mindre blødning Sænker pocheeksudat
Tobaksmisfarvninger	Mesiofacialt på incisiver Palatinalt i overkæben På eksponeret rodoverflade
Hyperkeratinisering	Retromandibulært
Hyppigere hårtunge	Lingua villosa nigra

Studier har kigget på rygningens påvirkning af effekten på PA-behandling. Studierne viser, at rygere er mindre modtagelige for behandlingen sammenlignet med ikke-rygere.

Flere undersøgelser viser, at rygers respons til behandling er kompromitteret, da de udviser mindre pochereduktion og fæstegevinst sammenlignet med ikke-rygere.

Rygningen påvirker vævets vaskularisering, de humorale og cellulære immunrespons, cellesignaleringsprocesser og hæmostase.

Under normale omstændigheder opretholdes balancen mellem MMP's (metalloproteaser) katabolske og anabolske effekt af TIMP (tissue inhibitors of metalloproteases), idet nedbyrningen og opbygningen fører til remodellering af det parodontale væv. Rygning forårsager ubalance hos MMP, hvorfor remodulleringen hæmmes.

Rygestop alene eller i forbindelse med ikke-kirurgisk parodontal behandling synes at resultere i en sammensætning af subgingival mikrobiota, der omfatter højere niveauer af sundhedsassocierede bakterier og lavere niveauer af parodontale patogener.

Diskutere baggrunden for og betydningen af tandløsning, tandtab og tandvandring

Tandmobilitet

Klinisk: Størrelsen af kronens bevægelse når man skubber til tanden

- 1. grad < 1mm
- 2. grad > 1mm
- 3. grad + vertikal retning

Fysiologisk tandmobilitet: Bevægelse som en tand kan foretage ved tryk/træk på kronen og som ikke forværres over tid.

Fysiologisk tandmobilitet afhænger af:

- Højden på alveoleknoglen
- Bredden af parodontalligamentet
- Form og antal af rødder
- Kvinder > mænd (graviditet)
- Børn > voksne
- Morgen > aften

Patologisk tandmobilitet: - progredierende tandmobilitet – forværres over tid)

Årsag til forøget tandmobilitet

- Inflammation (marginal-, apikal parodontitis)
- Reduceret fæste (evt. i forbindelse med inflammation)
- Okklusalt traume – suprakontakter (okklusion, artikulation)

Klinisk betydning

Okklusalt traume - parodontal sygdom

Okklusalt traume - parodontal heling

Konklusioner fra humane og dyreeksperimentelle undersøgelser

- Traumatisk okklusion fremkalder ikke parodontal sygdom
- Traumatisk okklusion fremkalder øget tandmobilitet (forbigående eller permanent)i et sundt parodontium: Adaptering
- Traumatisk okklusion kan øge hastigheden af en igangværende progredierende intraossøs parodontal sygdom: Manglende adaptering (Sekundær rolle)

Behandling af forøget tandmobilitet

Inflammationsfrit parodontium

- ✓ Non-kirurgisk parodontalbehandling
- ✓ Kirurgisk parodontalbehandling

Genopbygning af okklusale støttezoner

- ✓ Partielle proteser
- ✓ Brobehandling

Reduktion af okklusalt traume

- ✓ Okklusal aflastning
- ✓ Plast , EverStick el. lign. /metal, SPB el. lign.
- ✓ Støbte cementerede skinner
- ✓ Sammenloddet kroner
- ✓ Bidskinne til om natten

Evt. ortodontisk-behandling ved tandvandring

Tandvandringer

Fysiologisk tandvandring:

Inddeling

- horisontal
- vertikal
- rotation

Patologisk tandvandring:

Årsag

- Tandtab
 - nabotænder
 - antagonister
 - tab af præmolar/molar støtte
- Inflammation
- Fæstetab
- Ændrede stabiliserende faktorer (tunge, læbe, kind)

Behandling af tandvandring

- Inflammationsfrit parodontium
- Genopbygning af okklusale støttezoner
- Ortodontiskbehandling
- Fiksering
 - skinne (cementeret, aftagelig)
 - plast, EverStick (glasfiber)
 - tvistet bue (SPB)
 - sammenloddet kroner

Redegøre for indikationer for og metoder til mukogingival kirurgi

Årsager til mukogingivale problemer

Parodontitis
Forkert tandbørsteteknik
Ortodonti
Frenulum
Piercing
Uhensigtsmæssig dimension af fastbundet gingiva

Indikationer

Persistens af inflammation (Plak er ikke en kontraindikation)
Vanskelig renholdelse pga. gingivamorfologi
Uhensigtsmæssig dimension af gingiva
Mangel på fastbunden gingiva
Kosmetik
Uhensigtsmæssig frenulum
Dentin hyperæstesi
Behov for protetisk retention

Forudsætninger

Sufficient behandlet medicinsk sygdom
Samlet behandlingsplan
Pt skal vise evne til renhold

Mukogingival kirurgi

Er parodontalkirurgiske indgreb, som bevarer eller korrigerer position af og/eller mængde af gingiva og underliggende knogle omkring tænder/implantater. En slags overordnet paraplybetegnelse af parodontalkirurgi, der beskæftiger sig med den mucogingivale grænse. Vi rykker rundt på vores mucogingivale grænse mhp. at opnå sundhed omkring tænder og implantater.

Vævsstyret regeneration

Non-resorberbare membraner
Resorberbare membraner
Knoglesubstitut (Xenograft eller allograft. Forudsætter brug af membran)
Konditionering af rod fx med emaljematrixproteiner
Bindevævstransplantat

Vestibulumplastik

Sulcussænkning
Reposition af læbe

Frie transplantater

Epitel og bindevæv
Bindevæv

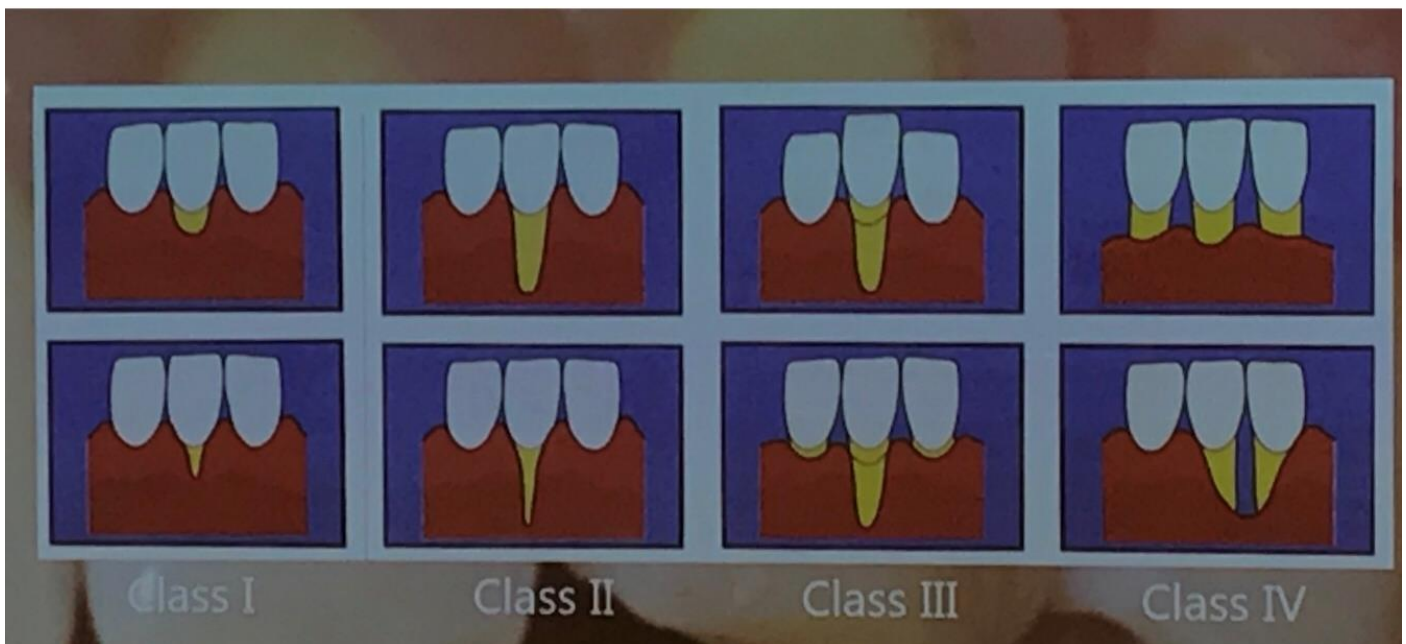
Stilket transplantat

Lateralt forskudt lap
Koronalt forskudt lap
Semilunar koronalt forskudt lap

Gevinster opnået med membran er mere stabile end uden membran
Ingen forskel på membran eller bindevævstransplantat
Prognose ens for koronallap inkl. Emdogain og koronallap inkl. bindevævstransplantat over 10 år.

Indikation for mukogingival kirurgi følger nedenstående og tidligere sv.t. Millers klassifikation

Recessionstype 1 ~ Miller Class 1-2	Facial retraktion og bevaret approximalt væv
Recessionstype 2 ~ Miller Class 3	Facial retraktion og tab af app.kontakt max sv.t. facial retraktion
Recessionstype 3 ~ Miller Class 4	Facial retraktion med tab af app. kontakt større end facial retraktion



Indikationer for mukogingival kirurgi

Persistens af inflammation
Kosmetik
Ortodontisk behandling
Protetisk retention
Retraktion
Manglende keratiniseret gingiva
Uhensigtsmæssigt læbebånd
Uhensigtsmæssigt tungebånd

Simple metoder klarer sig ligeså godt, som komplicerede metoder.

Sårheling

Blødning

Undervejs og evt. lidt tid efter. Afhænger af rygning, kost, alkohol og blodforsyning. Fødevarer som hvidløg og citroner øger blødningstendensen.

Koageldannelse

Undervejs og lige efter operationen. Afhænger af, hvorvidt pt får antikoagulantia.

Amar Balkis, 8. semester
Inflammation+granulation

Akut inflammation bidrager til heling. Sørger for fjerne mikroorganismer fra OP området samt reagere på fremmedlegemer såsom suturen.

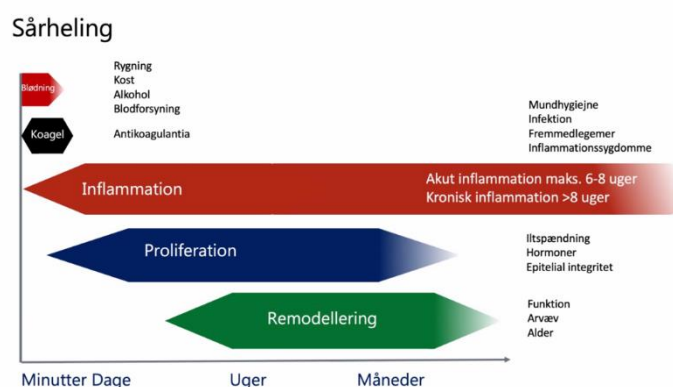
Kronisk inflammation bidrager ikke til helingsprocessen. Akut inflammation varer max 6-8 uger, derfor skal man være obs på inflammation i operationsområdet, hvis der er inflammationstegn efter de 8 uger postoperativt.

Proliferation+regeneration

Afhænger af iltpænding og hormoner. Her foregår epitelial integritet.

Remodellering+modning

Afhænger af funktion, arvæv og alder. Der er ikke dokumentation for at granulationsvæv er sygdomsfremkaldende, men det fjernes for at skabe plads til heling.



Prognosen afhænger af vedligeholdelsesbehandlingen

Miller class 1	God prognose ved mucogingival kirurgi
Miller class 2	Fin prognose, hvis behandleren er erfaren
Miller class 3	
Miller class 4	Hold fingrene væk

Diskutere ikke-plakinducerede parodontale sygdomme

Diskutere nekrotiserende parodontale sygdomme og abscesser i parodontiet

Nekrotiserende PA-sygdomme

Destruktive inflammatoriske sygdomme, der starter med nekrose på papiltoppen. Induceret af bakterier, især fusiforme og spirokæter G-anaerobe.

Gingivitis acuta necroticans

Anamnese

Smerte, blødning, dårlig smag
Evt. feber og/eller øvrig påvirket almentilstand

Klinik

Kraftig rødme, ødem

Incipient stadium

Nekroser evt. med fibrin på papiltoppene

Senere stadium

Udbred nekrose på papiller og margo
Smerter og blødning ved sondering
Foetor ex ore, hypersalivation
Evt. svulst af lymfeknuder
Evt. læsioner i gane- og kindslimhinde

Differentialdiagnoser

Traumatiske sår, gingivostomatitis herpetica

Parodontitis acuta necroticans

Anamnese

Som gingivitis acuta necroticans

Klinik

Som gingivitis acuta necroticans, men med fæstetab
Ofte approksimale kratere

Prædisponerende faktorer

Rygning
HIV seropositive
Psykologisk stress, fx hos soldater
Subgingival calculus

Epidemiologi

Vesten → 15-30-årige mænd med HIV/AIDS
Ulande → underernæret børn

Behandling

Behandlingsprincipper

Ved den indledende behandling af den akutte tilstand er det uden interesse at konstatere, om der er fæstetab eller ej, idet det på dette tidspunkt udelukkende drejer sig om at hindre yderligere destruktion af parodontiet. De overordnede behandlingsprincipper er således de samme for gingivitis og parodontitis acuta necroticans.

- a) Behandling af den akutte tilstand for at standse destruktions og fjerne symptomerne (omfatter lokalbehandling og evt. generel behandling)
- b) Efterbehandling for at forebygge recidiv.

Behandling af den akutte tilstand (a)

Lokalbehandling

Spray med vand for at fjerne nekrotisk væv og løse belægninger
Depuration under hensyntagen af patientens tilstand
Klorhexidinskyllning 0,2% 10ml 2xdgl. Seponeres efter akut fase
Information, motivation, instruktion
Findepuration, herunder fjernelse af plakretinerende faktorer

Generel behandling

Der er undertiden indikation for anvendelse af antibiotikum ved akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis, da destruktionserne er irreversible, og da sygdommen er meget smertefuld og kan være ledsaget af påvirket almentilstand. Der bør anvendes antibiotikum ved: 500mg 3xdgl. I 6 dage eller penicillin 1.000.000 IE 3xdgl.

- Stor sygdomsudbredelse (Mere end 2 involverede tænder eller enkelte områder med denuderet knogle)
- Påvirket almentilstand (Feber)
- Systemiske sygdomme, der i øvrigt indebærer indikation for antibiotikumanvendelse ved parodontalbehandling.

Recidivforebyggende behandling (b)

Ved etablering af hensigtsmæssig gingivamorfologi og fjernelse af eventuelle patologiske pocher (PA-kir)

Ved eliminering af øvrige plakretinerende faktorer

Behandling af HIV-seropositive

Behandlingen af den akutte tilstand samt efterbehandlingen adskiller sig i princippet ikke fra det foranstående. Der er dog følgende modifikationer: Hos HIV-seropositive patienter med akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis er det altid indiceret at supplere lokalbehandlingen med generel antibiotikumbehandling – også ved upåvirket almentilstand – efter ovenstående retningslinjer.

Efterbehandling:

Der anvendes meget sjældent kirurgisk korrektion af gingivamorfologi, da der er langsom heling med mulighed for yderligere komplikationer.

Amar Balkis, 8. semester

Abscesser i parodontiet

Diskutere systemiske sygdommes betydning for udviklingen af marginal parodontitis og periimplantitis + Diskutere marginal parodontitis mulige betydning for systemiske sygdomme

Synopse: Almentilstandens betydning for parodontitis

Den relative betydning, som de eksogene og de endogene faktorer har været tillagt ved udvikling af parodontal sygdom, har varieret meget igennem tiderne. Der er ingen tvivl om, at mikroorganismerne er den udløsende faktor ved etableringen af gingivitis og parodontitis. Mange faktorer kan have indflydelse på forløbet af parodontal sygdom. Disse inddeles i 2:

- I. Generelle faktorer, der påvirker ophobning og sammensætning af plak
- II. Generelle faktorer, der påvirker værtsresponsen

Generelle faktorer, der påvirker ophobning og sammensætning af plak

Nedsat mulighed for suffcient mundhygiejne.

Motorisk hæmning

Smerte ved tandbørstning

Gingivas morfologi

Mundslimhindelidelser, neuralgier

Idiopatisk gingival fibromatose

Nedsat og/eller ændret salivasekretion.

Mb. Sjögren

Farmaka (især psykofarmaka & diuretika)

Strålebehandling

Ændringer i pochevæskens indhold af faktorer med betydning for bakterie-vækst.

Glukose ved ukontrolleret diabetes

Kønshormon

Østrogen og progesteron forøget ved graviditet

- fremmer vækst af *Prevotella intermedia* og *Porphyromonas gingivalis*.

Generelle faktorer, der påvirker værtsresponsen

Epiteldifferentiering og -permeabilitet

Mangel på A-vitamin

Hyperkeratinisering

Mangel på B-vitamin

Atrofi-metabolisme

Mangel på C-vitamin

Permeabilitet forøget

Progesteron

Forlænger helingstid.

Kollagensyntese og -nedbrydning

Mangel på C-vitamin

Hæmmet kollagensyntese

Diabetes

Forøget kollagenaseproduktion, svækkede karvægge og basalmembranændringer.

Kwashiorkor

Hæmmet proteinsyntese

Mangel på C-vitamin	Nedsat kemotaxi og fagocytose af PMN
Diabetes	Nedsat kemotaxi og fagocytose af PMN
Tobak	Nedsat kemotaxi og fagocytose af PMN + nedsat antal T4 celler etc.
Graviditet	Forøget karpermeabilitet og -proliferation og T-lymfocyterespons nedsat
Stress	Nedsat lymfocyttransformation
Immunosuppressiv behandling	
Leukæmi	
Agranulocytose	
HIV-infektion	

ERNÆRINGSMANGLER

C-vitamin mangel har tidligere været betragtet som årsag til gingivitis og parodontitis, fordi ødematøs, blålig gingiva samt blødning fra gingiva og løsning af tænderne er udtalte symptomer ved fremskreden scorbutus (skørbug). Mangel på C-vitamin hæmmer kollagensyntesen og dannelsen af mucopolysakkarider, karvæggene svækkes med øget blødningstendens til følge, og der ses øget permeabilitet af det gingivale sulcusepitel.

Nyere oplysninger angående støttevævets forhold under C-vitamin deficit hos mennesker tyder på, at symptomerne i de orale væv først viser sig i de fremskredne stadier. Først og fremmest øges mobiliteten af tænderne, mens nedvækst af epitelet langs rodooverfladen ikke foregår hurtigere end ellers. Der foreligger således ingen holdepunkter for, at mangelfuld tilførsel af C-vitamin spiller nogen nævneværdig rolle i parodontalsygdommenes ætiologi; det kan derfor heller ikke forventes, at C-vitaminbehandling kan helbrede eller bedre parodontitis.

Dyreeksperimentelle undersøgelser har vist, at mangel på vitaminerne A, B og D samt protein-mangel øger effekten af mikrobiel plak på parodontiet. Omfattende epidemiologiske undersøgelser fra Asien og Afrika har kun svagt antydnet, at udtalt mangel på disse stoffer hos mennesker kan være forbundet med mere udtalt parodontalsygdom, hvis der samtidig findes en dårlig mundhygiejne.

I udviklingslande kan gingivitis acuta necroticans (ANG) forekomme hos stærkt underernærede børn (protein- + vitaminmangel). Tilstanden betegnes KWASHIORKOR og kan give anledning til videreudvikling af ANG til noma med omfattende nekroser i bløddele og kæber. I Vesten menes mangel på de omtalte stoffer ikke at have nogen praktisk betydning for udviklingen af parodontitis.

DIABETES MELLITUS

Adskillige undersøgelser har vist en højere prævalens og mere udtalt manifestation af parodontal sygdom hos diabetikere, som har haft sygdommen i flere år, end hos ikke-diabetikere. Den kliniske tilstand i parodontiet adskiller sig ikke hos diabetikere fra tilstanden hos ikke-diabetikere, og der ses ligeledes en udtalt korrelation imellem mængden af plak og parodontalsygdom, men sygdommen kan forløbe hurtigere blandt diabetikere.

Der har således været registreret mere udtalt gingivitis hos en gruppe diabetiske børn end hos en gruppe ikke-diabetikere, selv om mundhygiejnen var ens. Sammenlignende undersøgelser af voksne diabetikere, som har haft sygdommen i mere end 10 år, og ikke-diabetikere har desuden vist en positiv korrelation imellem parodontalsygdommens sværhedsgrad på den ene side og øvrige komplikationer på den anden side. Flere nyere undersøgelser af såvel insulinkrævende som ikke-insulinkrævende diabetes viser forøget fæstetab ved begge tilstande.

Den nedsatte resistens i parodontiet hos diabetikere sættes i forbindelse med vaskulære forandringer, og der er undersøgelser, der tyder på, at den neutrofile kemotaxi er ændret ved diabetes mellitus. Det er desuden nyligt vist, at den dyrkbare mikroflora i parodontale læsioner hos patienter med insulin-afhængig diabetes mellitus er domineret af *Capnocytophaga* og andre "anaerobe vibrio". Det er vist, at diabetikere kan vise mindre behov for insulin efter effektiv parodontalbehandling.

Der er flere måder, hvorpå parodontitis og type 2-diabetes kan interferere med hinanden. Diabetes kan påvirke udviklingen af parodontitis via en ændring af den orale mikrobiota, selvom der fortsat er usikkerhed, om en sådan ændring faktisk finder sted. Den væsentligste faktor for den øgede tilbøjelighed til udvikling af parodontitis blandt diabetikere er formentlig dannelsen af advanced glycation end products (AGE), hvilket indbefatter glykering af proteiner og lipider. Ved forhøjet blodsukker, karakteristisk for dårligt regulerede diabetikere, er dannelsen af AGE forøget, og receptorerne for AGE (RAGE) ligeledes opreguleret, hvilket bl.a. medfører øget produktion af proinflammatoriske cytokiner, øget vævsnedbrydning, herunder forstærket knogleresorption og reduceret knogledannelse. I tillæg hertil er der undersøgelser, som tyder på ændret funktion af de neutrofile granulocytter, som spiller en væsentlig rolle i parodontitis' patogenese. Det er dog vigtigt at understrege, at velregulerede diabetespatienter hverken viser øget risiko for at udvikle parodontitis eller andre infektioner. Det er således vigtigt for tandlægen at få oplysninger om blodsukkerkontrollen hos den enkelte patient. På den anden side er parodontitis i epidemiologiske undersøgelser fundet ledsaget af insulinresistens og synes at være en uafhængig prædiktør for udvikling af diabetes

PARODONTALBEHANDLING

Behandlingen af gingivitis og parodontitis hos diabetikere adskiller sig ikke fra behandlingen i almindelighed. Responsen på lokalbehandling er som oftest lige så god som hos ikke-diabetikere, men da resistensen er nedsat, må behandlingen ofte være mere intensiv. Diabetes mellitus er i sig selv ingen kontraindikation for parodontalkirurgiske indgreb, men det er vigtigt, at patienten er velreguleret m.h.t. insulin i forbindelse med operationen. Operationen må tilrettelægges, så den ikke griber forstyrrende ind i måltiderne, og det opererede område må ikke omfatte så mange tænder, at det ikke vil være muligt for patienten at gennemføre den foreskrevne diæt. Selv om patienten inden operationen har spist normalt og indtaget normal dosis insulin, kan der i forbindelse med behandlingen opstå symptomer på insulinchok, som kræver hurtig indgift af sukker med en glukoseopløsning, som altid bør findes på klinikken.

Indikationsområdet for anvendelse af antibiotika er udvidet hos diabetikere i forbindelse med operation. Spørgsmålet om anvendelse af antibiotika bør i de enkelte tilfælde afgøres i samråd med patientens læge. Da helingen foregår langsommere hos diabetikere, bør den postoperative kontrolperiode være mere intensiv og længere f.eks. ved længere brug af klorheksidinskylling, fornyet sårpastaanlæg og/eller flere kontrolbesøg.

Der foreligger efterhånden en del undersøgelser af parodontalbehandlings rolle for forløbet af diabetes. Undersøgelserne er ikke alle optimalt gennemført, blandt andet savnes undertiden sufficient confounder-kontrol og oplysning om parodontalbehandlings effekt på parodontiet. Flere meta-analyser af de foreliggende studier har dog vist, at ikke-kirurgisk parodontalbehandling reducerer HbA1c-niveauet signifikant i størrelsesordenen 0,31-0,65 %. Det ser måske ikke ud af meget, men selv små reduktioner i HbA1c har stor betydning. Således har et større britisk studie vist, at der kan opnås 35 % reduktion af mikrovaskulære komplikationer for hver procentpoints formindskelse af HbA1c, og en gennemsnitlig reduktion af HbA1c på 0,2 % er relateret til en 10 % lavere mortalitet. Den reduktion på 0,31-0,65 %, der kan opnås ved parodontalbehandling, kan dermed give stor menneskelig og samfundsøkonomisk gevinst.

"Graviditets-gingivitis" har været brugt om den øgede inflammation i gingiva, som kan ses hos gravide. Det er nu vist, at den forøgede gingivitis er relateret til de hormonelle forandringer. Det er også vist, at en primær sund gingiva ikke ændres under graviditet, men en plakbetinget gingivitis kan aggraveres under svangerskabet, selv om plakmængden ikke øges. Forandringerne ses klinisk i 2. graviditetsmåned og mindskes igen i slutningen af svangerskabet eller i forbindelse med fødslen.

Flere undersøgelser har vist, at forøget koncentration af hormonet progesteron i det gingivale væv har forbindelse med øget tendens til inflammation i gingiva. Eksperimentelle undersøgelser har vist, at øget progesteronmængde i oral slimhinde giver anledning til øget vaskulær proliferation og -permeabilitet. Det er muligt, at det er sådanne karforandringer hos gravide, der klinisk giver anledning til øget rødme, blødning, ødem og gingival ekssudatmængde. Nyere undersøgelser har desuden vist, at den subgingivale mikroflora også ændres under graviditet. Specielt er det fundet, at mængden af Prevotella intermedia øges subgingivalt. Der er desuden vist en depression af T-lymfocytfunktionen under graviditeten. Den samme tendens til øget reaktion i gingiva på plak ses ved behandling med kønshormoner. Nogle undersøgelser har vist øget gingivitis-score i forbindelse med brug af antikonceptionelle præparater. Det er imidlertid usikkert, om de nyere præparater, hvor hormonmængden er ringe, har nogen praktisk klinisk betydning for parodontiet.

Det må således anses for veldokumenteret, at graviditet og behandling med kønshormoner kan forøge en tilstedeværende gingivitis, men der findes ingen dokumentation for, at sådanne forandringer i længden fører til fæstetab.

Behandlingen består udelukkende af øget plakkontrol. Dette kan omfatte intensiveret instruktion og kontrol samt om nødvendigt flere støttebehandlinger.

RHEUMATOID ARTRITIS

RA er en kronisk inflammatorisk autoimmun sygdom, der primært involverer degradering og deformation af led efterfulgt af hævelse og smerte. Autoantistoffer mod IgG (RF = reumatoid faktor) og antistoffer mod citrullinerede peptider (ACPA = anti-citrullinerede protein antistoffer), findes hos 70-80% af RA-patienter, hvilket gør RF og ACPA karakteristiske markører for RA. Dvs. hos cirka 80% af dem, der har RA, danner kroppen RF og ACPA, som kan måles via en blodprøve – men forekomsten af RF i blodet er dog ikke ensbetydende med, at man har RA.

RA og parodontitis er begge velkendte kroniske inflammatoriske sygdomme og kan påvirke hinanden tovejs. Sygdommene viser flere ligheder i deres patogenese, herunder inflammationsmediatorer, cytokiner og proteolytiske enzymer, der fører til vævsnedbrydning både af blødt og hårdt væv. Begge sygdomme er multifaktorielle lidelser, påvirket af værten, livsstil (rygning), miljømæssige og genetiske komponenter. Begge har yderligere både akutte og kroniske perioder.

I både RA og parodontitis aktiveres det medfødte og det erhvervede immunsystem, som fører til sekretion af de proinflammatoriske cytokiner; IL-1, IL-6, TNF-alfa, lipidformidlere inklusive prostaglandin E2 (PGE2), og de vævsdestruktive enzymer, matrix metalloproteinaser (MMP'er). Komplekse inflammatoriske signaler og cytokin netværk regulerer kollektivt osteoklastogenese. Forstyrrelse af balancen mellem osteoblast og osteoklastaktiviteter ved bakterielle produkter og / eller inflammatoriske cytokiner forårsager inflammation-induceret knogletab, hvilket er karakteristisk for begge sygdomme. Desuden vil en systemisk low-grade inflammation induceret af parodontitis forværre de inflammatoriske reaktioner i leddene til RA-patienter og omvendt. Tilsvarende forhøjede niveauer af inflammatoriske markører er fundet hos patienter med generaliseret aggressiv parodontitis og hos patienter med RA. Derudover er dysregulering af immuninflammatoriske reaktioner fundet i begge sygdomme

Komorbiditet: forekomsten af to indbyrdes lidelser på samme tid hos den samme person.

En række undersøgelser har vist en øget modtagelighed hos RA-patienter for at erhverve avanceret parodontitis sammenlignet med patienter uden RA. Studierne er dog små og hæmmet på baggrund af deres diagnostiske kriterier for RA og parodontitis. En systemisk gennemgang af studierne viste, at 7 ud af 10 studier fandt øget fæstetab hos RA-patienter, og 5 ud af de 7 studier viste signifikant øget tandtab sammenlignet med kontrolgrupperne. Desuden viste en metaanalyse, at den gennemsnitlige forskel mellem RA-patienter og kontroller var statistisk signifikant med hensyn til parodontalt fæste- og tandtab. Resultaterne understøttes af andre tværsnitstudier.

Tvillingestudier viser potentielt, at arvelighed af RA hos patienter, der er positive for ACPA (Anti-citrullinated protein antibody), er cirka 60%. Genetiske forskelle mellem ACPA-positive og ACPA-negative patienter er blevet påvist. Ligeledes er der en statistisk signifikant genetisk variation for både sværhedsgrad og omfang af parodontitis – de genetiske faktorer er estimeret til at stå for cirka 50% af fæstetabet ved parodontitis blandt voksne.

Specifikt humant leukocytantigen (HLA) viser en stærk tilknytning til RA, hvor allelerne HLA DRB1*01 og HLA DRB1*04 er signifikant forbundet med risikoen for udviklingen af sygdommen. Den sidstnævnte allel er ligeledes en risikofaktor for svær og hurtigprogresserende parodontal sygdom, viser visse studier.

Det kliniske forløb af parodontitis hos RA-patienter er rapporteret som mere alvorligt uafhængig af alder, køn, etnicitet eller rygehistorie. RA-patienter mister flere tænder og har øget fæstetab sammenlignet med kontrolgrupper. Parodontitis er en plakinduceret sygdom i det parodontale væv, der forårsager tab af alveolær knogle og parodontalligamentet. Øget forekomst af parodontitis hos RA-patienter er blevet vist i flere undersøgelser, dog er resultaterne modstridende og en årsagssammenhæng er svær at fastgøre.

Rygning

Rygning er en af de mest etablerede risikofaktorer for både RA og parodontitis, og er forbundet med øget sygdomsprogression og -grad samt lavere frekvenser af remission ved begge sygdomme. Ved RA-patienter der ryger, menes det at fremme sekretionen af peptidylargininendiminase (PAD) fra leukocytter – og dermed potentielt fremme citrullinering. Citrullinering er omdannelsen af aminosyren arginin til citrullin i et protein. Immunsystemet kan angribe citrullinerede proteiner, hvilket kan føre til RA.

En metaanalyse har beskrevet fordobling af risikoen for at erhverve RA hos nuværende rygere med en 20-årig historie af tobaksbrug sammenlignet med ikke-rygere. En anden undersøgelse viser, at rygning øger risikoen for parodontitis med 85%. Aggressiv parodontitis blev fundet hos 18,9% af de nuværende rygere, 9,5% af tidligere rygere, men kun hos 5,5% af ikke-rygere. Den højeste risiko for parodontitis i etableret RA er blevet observeret blandt seropositive nuværende rygere, især dem, der er dobbelt positive for RF og ACPA. Nuværende rygere med ACPA-positive mænd havde den højeste forekomst af parodontitis. Dosis og varighed af rygning er også væsentlig for risikoen for parodontitis og RA – rygestop mindsker risikoen.

En mulig rolle af *Porphyromonas gingivalis* i RA

Den inflammatoriske reaktion i RA ligner responsen observeret ved kronisk infektion, hvilket berettiger søgning efter en infektiøs komponent, som kan initiere eller trigger RA. Selvom bakterielle og virale infektioner er blevet antaget som udløsere i initiering af RA, og patienter tit fortæller om symptomer, der er relaterede til infektion, har undersøgelser ikke vist, at en bestemt organisme er ansvarlig for sygdommen.

PAD-enzymers anses for vigtige i forbindelse med sygdomsprogressionen i ACPA-positive RA-patienter. Flere studier har opdaget, at enzymet fra *p. gingivalis* (PPAD) har evnen til at citrullinere både bakterielle og humane proteiner – siden *p. gingivalis* bliver betragtet som et periopatogen vækker denne information yderligere interesse for undersøgelse af en mulig sammenhæng mellem RA og parodontitis. Bakteriel enolase kan også citrullineres af humane PAD-enzymers og dermed muligvis fungerer som antigener hos RA-patienter. *P. gingivalis* er blevet foreslået som en årsagssammenhæng mellem RA og parodontitis samt ansvarlig for at udløse og/eller føre autoimmunitet og autoimmun sygdom i ACPA-positive RA-patienter. Selvom en rolle af *p. gingivalis* er blevet underbygget yderligere ved konstatering af ACPA i parodontalt væv, er dens rolle i RA stadig ved at blive belyst yderligere. En øget ekspresion af ACPA i serum hos RA-patienter i nærværelse af *p. gingivalis* er rapporteret, men resultaterne er modstridende med andre undersøgelser.

P. gingivalis har mange virulensfaktorer, herunder gingipain-familien af proteaser, lipopolysaccharider og fimbriae. Antistoffer mod *P. gingivalis*' virulensfaktor, arginin gingipain type B (RgpB), er rapporteret signifikant forhøjet hos patienter med parodontitis sammenlignet med kontroller uden parodontitis, hos RA-patienter sammenlignet med ikke-RA-kontroller, og hos ACPA-positive RA-patienter sammenlignet med ACPA-negative RA-patienter. **Det er bemærkelsesværdigt, at forbindelsen mellem forhøjede anti-RgpB niveauer og RA var stærkere end sammenhængen mellem rygning og RA.**

Andre potentielle sammenhænge mellem periopatogener og RA

En række undersøgelser har rapporteret forhøjede serumantistoffer hos RA-patienter til bakterier associeret med parodontitis, herunder *p. gingivalis*, *p. intermedia* og *tannerella forsythia*. Vigtigere er, at DNA fra *p. gingivalis*, *p. intermedia*, *t. forsythia*, *t. denticola* og *f. nucleatum* er blevet identificeret i ledvæske fra RA-patienter, men disse blev ikke anerkendt som levedygtige. En mulig kilde til bakterielt DNA i leddet kan stamme fra blodstrømningen.

Et andet studie viser, at Aa inducerer hypercitrullinering i neutrofiler gennem aktiviteten af det poredannende toksin, leukotoxinA (LtxA), hvorfor Aa blev foreslået som et potentielt patogen i udløsningen af autoimmunitet ved RA. Vellykket RA-behandling med antiinflammatoriske lægemidler vender delvist den orale mikrobielle dysbiose.

Et studie undersøgte bakteriekomponenten i det subgingivale mikrobiom hos RA-patienter med forskellige parodontale tilstande og relaterede disse fund til RA - sygdomsaktivitet og parodontal sundhedsstatus for disse personer. Subgingival mikrobiomet ved aktiv RA-sygdom adskilte sig fra dem med sygdommen i remission (I forbedring). Desuden blev det fundet, at hos RA-patienter med aktiv sygdom, at antiinflammatorisk medicin, som en del af RA-behandling, var forbundet med bedre oral sundhedsstatus og en mere sundhedsrelateret subgingival mikroflora sammenlignet RA-patienter i remission, især blandt dem, der var nuværende rygere. Den mikrobielle sammensætning af subgingival plak adskiller sig mellem ingen / mild og svær parodontitis hos RA-patienter, som for nylig blev bekræftet af andre studier, som også fandt, at den aggressive former for parodontitis var signifikant forbundet med ACPA-positivitet og øgede niveauer af systemiske og orale inflammatoriske mediatorer.

PARODONTALBEHANDLING

Virkningen af parodontal behandling hos RA-patienter har været evalueret i en række undersøgelser, som tidligere nævnt. Selvom den er lille og med en begrænset opfølgningsperiode, antyder de tilgængelige undersøgelser, at non-kirurgisk parodontal behandling kan reducere kliniske symptomer og biomarkører for aktiv RA (RF og ACPA). Et af problemerne er, at patienterne får forskellige typer af anti-reumatiske lægemidler, som komplicerer dannelsen af ensartede patientgrupper. Dette fremgår af en undersøgelse ud af 40 patienter med svær til moderat RA, som modtog anti-reumatiske lægemidler alene eller kombineret med anti-TNF-alfa. Seks uger efter non-kirurgisk parodontal behandling blev der fundet en positiv effekt på symptomer og tegn på RA.

Flere studier har vurderet effekten af parodontalbehandling på RA og på biomarkører for sygdommen. De foreliggende studier er imidlertid små og kortvarige, men de peger på, at non-kirurgisk parodontalbehandling muligvis kan reducere kliniske symptomer og biomarkører for aktiv RA. Større interventions-studier på RA-patienter med parodontitis, herunder patienter med antistoffer mod citrullinerede proteiner, er imidlertid nødvendige for at konkludere mere sikkert om denne effekt.

HJERTE-KAR-SYGDOMME

Iskæmisk hjertesygdom skyldes forkalkning af ateromatøse plakker i koronararterierne, hvor udviklingen af denne er inflammatorisk betinget. Plakken i arterierne kan være stabil eller ustabil, hvor den ustabile spiller en central rolle i sygdomsudviklingen. Den ustabile plak er blandt andet karakteriseret ved dysfunktion i endotelcellerne. De processer, der kan føre til ustabil plak, kan stimuleres af inflammation. Denne inflammation kan tænkes formidlet af inflammationsmediatorer, cytokiner, der syntetiseres på stedet eller føres dertil efter syntese ved inflammationsprocesser andre steder i organismen. Inflammation i parodontiet kan derved tænkes at bidrage til destabilisering af den ateromatøse plak ved påvirkning af endotelcellerne og ved frisætning af cytokiner fra inflammationsprocessen i det parodontale væv til blodbanen. Desuden kan bakteriæmi som følge af inflammation i parodontiet indebære, at orale bakterier binder sig til de ateromatøse plakker, hvor de kan medføre inflammation.

Påvirkning af endotelcellerne

Undersøgelse af Tonetti m.fl. i 2007 viste, at parodontalbehandlingen medførte forbedring af den endotelcelle-styrede kardilation. 6 måneder efter parodontalbehandlingen var endotelfunktion og kardilation signifikant forbedret. Endvidere sås en tydelig aktivering af inflammationsmediatorer og forringet endotelfunktion 24 timer efter indgrebet. Studiet antyder, at parodontitis fører til endotelial dysfunktion, som er en vigtig komponent ved iskæmisk hjertesygdom. I relation til dette lavede Ghorbani m.fl. en undersøgelse, hvor man herudfra kunne opstille en hypotese om, at LPS, der frigøres til blodbanen fra parodontal infektion, kan medføre forøget karkontraktion i koronarkar, hvilket er til ugunst i forbindelse med iskæmisk hjertesygdom.

Bakteriæmi

Ved blodige indgreb i mundhulen opstår bakteriæmi, men bakteriæmien kan også opstå ved tandbørstning, brug af tandtråd samt tygning af mad. Sunde parodontale forhold beskytter imod bakteriæmi, men bakteriæmien hyppigst opstår ved parodontitis. Parodontalbehandlingen er dermed et vigtigt led i forebyggelsen af bakteriæmi med orale bakterier. Som led i afklaringen af bakteriæmiers betydning for iskæmisk hjertesygdom, er det i flere studier forsøgt belyst, hvorvidt orale bakterier adhærer til ateromatøse plakker, hvor de kan medføre inflammation med udvikling af ustabil plak. Ingen undersøgelser har umiddelbart kunne påvise levende orale bakterier i ateromatøse plakker, men flere studier har vist spor af orale bakterier i disse plakker. DNA blev isoleret af periopatogener såsom *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*, *aggregatibacter actinomycetemcominans*, *treponema denticola* og *tannerella forsythia* samt andre orale bakterier. Dette betyder ikke, at de nævnte bakterier har inficeret ateromatøse plakker, men mere, at fragmenter af bakterierne kan være bragt dertil fra mundhulen via blodbanen.

Primært IL-1, TNF-alfa og IL-6 menes at have betydning for patogenesen ved iskæmisk hjertesygdom. De nævnte cytokiner kan potentielt forårsage inflammation. De er alle også en del af parodontiets inflammation, kan de overføres til blodbanen og påvirke væv uden for mundhulen. Ved bakteriæmi efter orale procedurer var der en markant stigning i IL-6 i blodbanen.

Ændring af lipidmetabolismen

Det er velkendt, at lipidmetabolismen spiller en rolle for udvikling af IHS. Høje kolesterolværdier og uheldig fordeling af mættede og umættede fedtsyrer i blodbanen er således prædisponerende for IHS. I den forbindelse er det interessant, at parodontitis, formentlig som følge af forøget IL-1 og TNF- α , kan medføre metabolisk dysregulering af serum-lipid-metabolismen. Det er således i flere undersøgelser vist, at parodontitispatienter har forhøjede total kolesterol-, LDL- og triglyceridniveauer kombineret med sænket HDL-niveau. Det afgørende er imidlertid, at behandling af parodontitis kan ændre lipidmetabolismen i gunstig retning. Et studie fra Stockholm-gruppen viste således, at HDL-koncentrationen var signifikant forøget og LDL-koncentrationen formindsket et år efter parodontalbehandling.

PARODONTALBEHANDLING

Der er flere muligheder for, at parodontitis kan påvirke udviklingen af aterosklerose og dermed iskæmisk hjertesygdom, og spørgsmålet er, om parodontalbehandling kan have indflydelse på denne udvikling. Et systematisk oversigtsarbejde med metaanalyse konkluderede, at parodontalbehandling forbedrer en række surrogatmål for aterosklerose, herunder endotel-dysfunktion samt lipidtal, glykeret hæmoglobin (HbA1c) og biomarkører som fx C-reaktivt protein og IL-6, specielt blandt dem, der allerede lider af hjerte-kar-sygdom og diabetes. Et longitudinelt studie fra USA har ydermere vist, at forbedring af de parodontale forhold, belyst ved kliniske pochemål og subgingival forekomst af bakterier associeret med parodontitis blandt 420 deltagere medførte en reduceret progression af a. carotis intima-media-tykkelsen over tre år. Den gennemsnitlige progression i intima-media-tykkelsen var således omvendt korreleret til forbedringen af den parodontale status.

Ifølge forfatterne understregede undersøgelsen betydningen af parodontalbehandling som en mulig forebyggende sundhedsindsats. Endotel-dysfunktion og carotis intima-media-tykkelse er som nævnt surrogatmål for aterosklerose, og betydningen af parodontalbehandling for kliniske kardiovaskulære endepunkter er belyst i enkelte epidemiologiske undersøgelser, mens randomiserede forsøg, som anført, næppe vil kunne gennemføres. En omfattende longitudinel undersøgelse i Taiwan med en gennemsnitlig follow-up-periode på syv år var baseret på et tilfældigt udvalg af en million mennesker. Der deltog 10.887 personer, som havde fået tandrensning i perioden. Desuden deltog 10.989 alder-, køn-, og komorbiditets-matchedede personer, der ikke havde fået tandrensning. I tandrensningsgruppen fandtes lavere forekomst af akut myokardieinfarkt (1,6 % vs. 2,2 %, $P < 0,001$) og af apopleksi (8,9 % vs. 10 %, $P = 0,03$).

Der viste sig desuden en dosiseffektsammenhæng, idet forøget frekvens af tandrensning medførte større reduktion af risikoen for akut myokardieinfarkt og apopleksi. En svaghed ved undersøgelsen var dog, at der ikke indgik korrektion for alle kendte risikofaktorer, herunder rygning. I et helt nyt longitudinelt studie, ligeledes fra Taiwan, blev 13.573 patienter behandlet i perioden 2001-2010 for mild parodontitis sammenlignet med et tilsvarende antal matchede patienter, behandlet for svær parodontitis. Blandt sidstnævnte patienter udviklede de, som var over 60 år, hyppigere kardiovaskulære tilfælde, hvilket kunne tyde på, at sværhedsgraden af parodontitis kan spille en rolle for udvikling af disse tilfælde.

PARKINSON

Parkinsons sygdom er en kronisk neurodegenerativ sygdom, som medfører et selektivt tab af dopaminerge neuroner i hjernens substantia nigra. I takt med progression af Parkinsons sygdom sker der en gradvis degeneration af de nigrostriatale forbindelser, hvilket medfører kognitive, motoriske og psykiske symptomer. Der foreligger fortsat ikke solid evidens for, at parodontitis influerer på patogenesen af Parkinsons sygdom. Der foreligger imidlertid studier, som peger på, at parodontitis forekommer hyppigere hos parkinsonpatienter. Der mangler både større longitudinelle studier og randomiserede case-control- eller case-kohortestudier til at underbygge den mulige association mellem parodontitis og Parkinsons sygdom.

Parkinsons sygdom medfører motorisk hæmning, som vanskeliggør udførelsen af simple orale dagligdagsprocedurer, såsom tandbørstning, hvilket uundgåeligt vil føre til akkumulering af plak. Ydermere kan de kognitive ændringer, som Parkinsons sygdom fører med sig, influere på kvaliteten og frekvensen af hjemmetandplejevaner (samt på tandlægers villighed til at udføre parodontalbehandling), hvilket samlet set bidrager til øget plakakkumulation og dermed risiko for udvikling af parodontitis. En række studier peger desuden på, at systemisk low-grade inflammation, som bl.a. parodontitis kan inducere, bidrager til neural dysfunktion i tidlige stadier af Parkinsons sygdom. Meget tyder også på, at patogenesen ved Parkinsons sygdom har en inflammatorisk komponent, og fx synes forhøjet plasma IL-6 at medføre øget risiko for sygdommen. Der foreligger ingen publicerede undersøgelser af effekten af parodontalbehandling på Parkinsons sygdom.

ALZHEIMERS

Alzheimers sygdom (AS) er en anden neurodegenerativ sygdom og det almindeligste eksempel på en gruppe af sygdomme, der manifesterer sig som demens. Inden 2050 vil skønsmæssigt 13-14 millioner mennesker i USA lide af AS med store samfundsmæssige konsekvenser. Sygdommen er således en stor økonomisk belastning for samfundet, og der er aktuelt ingen behandling. Den forekommer i to former: tidlig AS og sen AS. Den sidste udgør hele 98 % af tilfældene. Sen AS har formentlig mange årsager, mens en genetisk komponent er essentiel for den tidlige form. Karakteristisk for sen AS er bl.a. inflammation i hjernen, som kan være initieret af lokal eller perifer infektion. Blandt de mikroorganismer, som hyppigst sættes i forbindelse med AS, er bakterier som spirokæter, *P. gingivalis*-, *Prevotella*-arter, fusobakterier, *Actinomyces*-arter og *Chlamydomphila pneumoniae*. Tilsvarende sættes også herpes virus (Epstein-Barr virus og cytomegalovirus) og gærsvampe af slægten *Candida* i forbindelse med AS. Bortset fra *C. pneumoniae* kan alle disse mikroorganismer forekomme i mundhulen.

1. Association af AS med orale bakterier

I 14 studier er orale spirokæter, som er neurotrope, blevet påvist i hjernen fra AS-patienter. Syv forskellige spirokæter blev identificeret i 14 af 16 AS-hjerner. Spirokæterne producerede biologiske og patologiske karakteristika for AS (plakansamlinger af amyloid-beta og neurofibrillære tråde) efter eksponering af neuronale celler og gliaceller i organkulturer. Lipopolysaccharid (LPS) fra *P. gingivalis* blev desuden påvist i humane hjerner med AS, men ikke i kontrolhjerner. I en undersøgelse baseret på 2.355 personer over 60 år blev der fundet en sammenhæng mellem parodontitis og kognitiv svækkelse og mellem antistoffer mod *P. gingivalis* og evnen til at udføre kognitive tests.

2. Hvordan når orale mikroorganismer og inflammatoriske mediatorer hjernen?

Orale mikroorganismer og inflammatoriske mediatorer kan bringes fra inflammeret parodontium til hjernen via blodbanen. Permeabiliteten af blod-hjerne-barrieren øges gerne med alderen, og APOE ϵ 4-genet er også associeret med øget permeabilitet via en kompleks (inflammatorisk) mekanisme, der ligesom TNF- α kan øge penetrationen over blodhjerne-barrieren. Mikroorganismer, deres produkter og inflammatoriske mediatorer kan dermed passere denne barriere. De kan også passere via cirkumventrikulære organer og perivaskulære rum i hjernen, fordi disse mangler blodhjerne-barriere. Olfaktoriske nerver og trigeminusnerven omgår også blod-hjerne-barrieren. Det samme gør olfaktoriske celler, der optræder som trojanske heste, som kan fragte mikroorganismer til hjernen. Det er muligt, at ovennævnte sammenhæng mellem diabetes og parodontitis yderligere kan forstærke inflammationsreaktioner i hjernen som en del af sygdomsudviklingen ved AS. Type 2-diabetes er som ovenfor anført også i sig selv en hyppig komorbid tilstand ved MP, som kan forværre forløbet af AS.

3. Konsekvenser for hjernen som bærer af orale bakterier

Bakterier i hjernen vil føre til vedvarende inflammation. Spirokæter inducerer en latent og langsomt progredierende infektion ved at omgå værtsforsvaret, og de har vist sig at kunne producere plak og medføre amyloidaflejringer i hjernen. Spirokæter begunstiger muligvis deres egen overlevelse og formering ved at blokere komplementkaskaden. *P. gingivalis* har LPS med uens lipid A struktur. Dette gør det vanskeligt for værten at genkende bakterien, som kan angribe neuroner i hjernen.

4. Genetik, miljø og ernæring som risikofaktorer for AS

En meget vigtig risikofaktor for AS er APO ϵ 4-genet, som fremmer infektion og øger ekspressionen af inflammatoriske mediatorer. Totalt er 20 forskellige genetiske loci anslået at kunne øge modtageligheden for AS, heriblandt APO ϵ 4. Til disse hører ligeledes generne for IL-1 og TNF- α , der også er knyttet til udviklingen af MP. Ved udvikling af AS foregår sandsynligvis et samspil mellem gener, mikroorganismer/toksiner og miljøfaktorer. Mangelfuldt næringsindtag er almindeligt hos ældre og demente personer. Dette kan medføre gradvist tab af nervesynapser.

5. Klinisk sammenhæng mellem parodontitis og AS

Der fremkommer stadig ny dokumentation for en sammenhæng mellem parodontitis og AS. Sammenhængen er vist bl.a. i tværsnits- og longitudinelle studier ved at sammenholde forskellige kliniske tegn på parodontitis og antistoffer mod bakterier associeret med parodontitis med kognitiv funktion efter justering for kovariabler. Negligering af eller manglende evne til oral hygiejne hos ældre fremmer inflammation i parodontiet, hvilket kan begunstige transport af mikroorganismer og deres produkter samt inflammatoriske mediatorer til hjernen. Tab af tænder, som ofte er et resultat af parodontitis, er desuden forbundet med dårlig hukommelse.

OSTEOPOROSE

Den mulige association mellem parodontitis og osteoporose blev beskrevet allerede i 1968. Osteoporose er en systemisk skeletal sygdom karakteriseret ved generelt nedsat knogledensitet. Osteoporose inddeles klinisk i 1) en idiopatisk form, som optræder tidligt i livet og rammer mænd og kvinder lige hyppigt, samt 2) en involuntional form, som underinddeles i to typer, hvoraf den første inkluderer postmenopausale kvinder, og den anden er aldersrelateret og rammer både aldrende mænd og kvinder. Postmenopausal osteoporose er den mest prævalente form, hvorfor der her fokuseres på den mulige sammenhæng mellem postmenopausal osteoporose og parodontitis. Hovedparten af de kliniske studier, som adresserer den mulige sammenhæng mellem osteoporose og parodontitis, har været tværsnitsstudier med få forsøgsparticipanter, dog alle postmenopausale kvinder (63-70). En ny tværsnitsundersøgelse fra Taiwan med inklusion af 35.127 osteoporosepatienter og 50.498 raske kontroller fandt, at parodontitis efter korrektion for køn, alder og komorbiditet medførte forøget risiko for osteoporose (odds ratio [OR] = 1,29), samt at risikoen steg med graden af parodontal inflammation. Ydermere medførte osteoporose seks gange forøget risiko for samtidig tilstedeværelse af parodontitis i forhold til raske. Disse resultater bakkes op af en anden tværsnitsundersøgelse fra Sydkorea, som fandt en positiv korrelation mellem parodontitis og osteoporose på OR = 1,21 efter korrektion for alder. På trods heraf mangler der fortsat longitudinelle studier for at kunne sandsynliggøre en kausal sammenhæng mellem parodontitis og osteoporose.

Forskellige systemiske risikofaktorer, såsom genetik, alder, køn, D-vitaminmangel, medicinsk hormonbehandling, kost, rygning, fedme og fysisk aktivitet, påvirker udviklingen af osteoporose, men er samtidig også risikofaktorer for udviklingen af parodontitis. Knogledensiteten ændrer sig livet igennem, men ved menopause indtræffer et fald i østrogenproduktionen, som synes at være associeret med øget risiko for at udvikle osteoporose. Det har i forlængelse heraf været foreslået, at østrogenniveauet påvirker knogleremodelleringen mod faldende knogledensitet hos postmenopausale kvinder. Nedsat knogledensitet, herunder i kæbeknoglerne, gør det nærliggende, at osteoporose kan medføre accelereret knogletab hos individer med parodontitis. Østrogen påvirker foruden knogledensitet også de øvrige parodontale væv og immunresponsen mod den parodontale biofilm i en proinflammatorisk retning.

PARODONTALBEHANDLING

Ingen studier (2017) har på nuværende tidspunkt vurderet effekten af parodontalbehandling på osteoporose. Det er ydermere stadig uklart, om bisfosfonatbehandling af postmenopausale patienter med osteoporose vil forværre eller forbedre de parodontale parametre. Én undersøgelse peger dog på, at bisfosfonatbehandling ikke fører til mindre alveolært knogletab hos osteoporosepatienter med parodontitis.

PSORIASIS

Psoriasis er en kronisk inflammatorisk sygdom med en prævalens på helt op til 8,5 % af befolkningen i de nordiske lande. Sygdommen er også karakteriseret ved udbredt komorbiditet i form af fx hjerte-kar-sygdom og diabetes, formentlig på baggrund af fælles inflammatoriske mekanismer. Der er herunder påvist en association mellem psoriasis og kronisk parodontitis, ligesom der i spyt fra patienter med psoriasis er påvist øget koncentration af proinflammatoriske cytokiner, fx $\text{TNF-}\alpha$ og $\text{IL1}\beta$. Resultaterne fra en stor epidemiologisk undersøgelse fra Taiwan tyder desuden på, at intensiv behandling af kronisk parodontitis kan nedsætte risikoen for psoriasis. Aktiverede T-hjælper (Th) 17-celler med produktion af IL-17 udgør en central patogenetisk aktør ved psoriasis, og det er bemærkelsesværdigt, at *P. gingivalis* kan fremme Th-17-polarisering af immunapparatet, og der er fundet aktiverede Th-17-celler i parodontale læsioner samt øget IL-17-niveau i pocheekssudat ved svær parodontitis.

LUNGESUGDOMME OG MUNDHYGIEJNE

Kolonisering i mundhulen med respirationsvejspatogener, som ansamles ved manglende mundhygiejne og parodontitis, kan kobles til udvikling af pneumoni. Der findes stærk videnskabelig dokumentation fra randomiserede kliniske studier for, at interventioner, som forbedrer mundhygiejnen, har positiv effekt ved at forebygge pneumoni og at reducere pneumoni-relaterede dødsfald, især hos ældre plejeafhængige patienter. En norsk undersøgelse har også vist, at kronisk parodontitis forekommer hyppigere hos patienter med alvorlig kronisk obstruktiv lungesygdom selv efter justering for risikofaktorer som alder, rygning, overvægt, brug af kortikosteroider og nedsat knogledensitet.

Redegøre for indikation for og metoder til regeneration af parodontalt væv

Regenerativ parodontalkirurgi/vævsstyret regeneration/GTR

Kirurgi mhp. regeneration af fæste og knogle omkring tænder og implantater, der forhindrer nedvækst af epitelceller på cementen.

Indikationer for regenerativ PA-kir

Skabe adgang til rod- eller implantatoverflade
Vævsstyret regeneration
Emaljematrixproteiner
Membran
Knogleopbygning

Forudsætninger

Sufficient behandling af medicinsk sygdom
Samlet behandlingsplan
Gennemført hygiejnefase
Evne til renhold (El-tandbørste og ID-børster)
Tag højde for patientens behov, også når vedkommende ikke sidder i tandlægestolen. Dvs samarbejde mellem tandlæge og tandplejer.
Pocher 6mm

2 slags fæste

New attachment

Omfatter dannelsen af nyt fæste gennem ny rodcement med indlejrede parodontale fibre. Parodontalligamentet kan være mistet som følge af parodontitis eller af anden årsag, fx ved afrensning af rodooverfladen under et kirurgisk indgreb. I nogle definitioner kræves, at der ligeledes er insererende fibre i nydannet knogle.

Reattachment

Det fæste, der opnås mellem en rodooverflade med vitalt parodontalligament og det omgivende bindevæv efter det mekanisk har været skilt ad. Eksempler på denne helingstype er helingen af parodontalligamentet efter eksartikulering af en tand, og helingen efter incision og mobilisering af mukosallap, hvorunder en rodooverflades kontakt med det gingivale bindevæv og evt. parodontalligament eksponeres.

Materialer til vævsstyret regeneration

Knogle

Autolog (Fra patienten selv)
Knoglesubstitut (Kemisk fremstilles eller fra dyr)

Bindevævstransplantat

Autolog (Fra patienten selv)
Kunstigt

Emaljematrixproteiner

= Emdogain → stimulerer til vækst af PA-ligament.

Membran

Resorberbar (Inflammationsmedieret resorption)
Ikke-resorberbar (Behov for re-operation)

Metoder

Vestibulumplastik

Sulcussænkning
Reposition af læbe

Frie transplantater

Epitel og bindevæv
Bindevæv

Stilket transplantat

Lateralt forskudt lap
Koronalt forskudt lap
Semilunar koronalt forskudt lap

Emaljematrixproteiner

Stimulerer vækst af PA-ligament

Figur 28-1: Efter vævsstyret regeneration kan den blottede rodoverflade møde:

- (1) Epitelceller
- (2) Gingival bindevævsceller
- (3) Knogleceller (Kan forårsage ankylose
—> øget risiko for resorption og
fraktur)
- (4) Celler fra PA-ligament



Fig. 28-1 Following flap surgery, the curetted root surface may be repopulated by (1) epithelial cells, (2) gingival connective tissue cells, (3) bone cells, or (4) periodontal ligament cells.

Teknik

Koronalt forskudt lap med
bindevævstransplantat giver signifikant
bedre resultater end uden.

Membran giver ikke signifikant bedre resultater.

Emdogain giver signifikant bedre resultater.

Simple teknikker klarer sig lige så godt som komplicerede.

Emdogain

Marginal incision

Giver overblik – aflastningssnit ikke altid nødvendigt.

Rouginering

3mm fra den marginale knogle som tommelfingerregel.

Fjern granulationsvæv

For at gøre plads til heling.

Depuration af rodoverflade

Ultralyd og curettage (Evt. rodafglatning)

Lapreponering og tilpasning

Her sættes den første sutur.

Emaljematrixproteiner (EMP)

PrefGel 24% EDTA påsættes i 2min inden Emdogain (EMP)

Suturering

Modificeret madrassutur eller horisontal madrassutur + enkeltsutur

Kontrol

10-14 dage
2-3 mdr.
6 mdr.
12 mdr.

Lap-kir vs GTR fæstegevinst

En fæstegevinst på >4mm forekommer dobbelt så ofte med GTR (Vævsstyret regeneration) sammenlignet med lapoperation alene. Lapoperation giver 3 mm pochereduktion
Klinisk fæstegevinst på min 4 mm og forbedret knogleniveau
16% ved lapoperation alene
52% ved lapoperation inkl. Emdogain
46% ved lapoperation inkl. Knoglesubstitut+membran

Suturering

Skal sikre

Ingen eller lille mobilitet
Kontakt mellem sårflader (Primær heling)
Blodtilførsel til lapperne for bedre heling (Ellers nekrotiserer de)
Horisontal madrassutur til koronal forskydning af lapperne
Knogledefektens morfologi

Materialer

Suturtykkelse 6-0

Silke

Billig
Nem at arbejde med
Inflammation pga. plakakkumulation

Resorberbar

Dyr
Nem at arbejde med
Inflammationsbetinget resorption

Monofilament

Dyr
Sart at arbejde med
Ikke plakretinerende
Ikke inflammationsinducerende

Sårheling

Se under mukogingival kirurgi.

Tegn på fortsat inflammation

Blødning ved pochemåling, evt. pus. Pus = aktiv inflammation.
Pocher mindst 6 mm.

Eksamensopgaver

Eksamen ordinær 2016

Essayopgave

Gør rede for anvendelse af lokale og systemiske antibakterielle midler som led i behandling af patienter med marginal parodontitis.

Kortsvarsopgaver

- 1. Klorhexidin mundskylning anbefales i forbindelse med seponering af tandbørstning efter lapoperation. Angiv klorhexidins kemiske struktur og virkningsmekanisme samt anbefalet koncentration. Forklar derudover mulige interaktioner mellem klorhexidin til mundskylning og indholdsstoffer i konventionel tandpasta.**

Kemiske struktur: $C_{22}H_{30}Cl_2N_{10}$. Klorhexidin hører til gruppen af bisbiguanider og er kemisk set en dikationisk base ved pH-værdi $> 3,5$.

Anbefalet koncentration: 0,2% 10 ml i 30 sekunder 3xdgl.
eller
0,12% 15 ml i 60 sekunder 3xdgl

Virkningsmekanisme: Klorhexidin er et antiseptisk stof, der virker imod grampositive og gramnegative bakterier, svampe og virusser. Stoffet virker på ”rene tænder”, hvor molekylerne fra stoffet adhærer til tandoverflader og interferer med bakteriel adhæsion. Nogle studier foreslår, at klorhexidin påvirker aktiviteten af bakterielle enzymer involveret i glucanproduktion, hvilket i så fald hæmmer plakdannelsen. Klorhexidin binder desuden reversibelt til oralt væv. Generelt viser studier, at molekylerne fra stoffet frigives langsomt op til 12 timer og sikrer således substantivitet. Effekten er koncentrationsafhængig – ved lave koncentrationer øges permeabiliteten af bakteriernes plasmamembran, hvilket giver en bakteriostatisk effekt. Ved høje koncentrationer nedbrydes cytoplasmatiske proteiner, hvilket fører til celledød (Baktericid virkning).

Interaktioner: Klorhexidins virkning kan hæmmes ved interaktion med anioniske stoffer, fx natriumlaurylsulfat, der er det tilsatte skummiddel i mange tandpastaer, såsom Colgate. Natriumlaurylsulfat er en stærk anion, hvorfor klorhexidinen vil danne en stærkere binding med dette stof frem for det orale væv.

Natriumlaurylsulfat er ikke tilsat i Zendium og derfor må patienten gerne bruge Zendium i forbindelse med klorhexidin.

2. Med baggrund i metronidazols virkningsmekanisme ønskes en redegørelse for, hvorfor metronidazol anbefales ved terapeutisk antibiotikumbehandling som supplement til konventionel parodontalbehandling af patienter med aggressiv parodontitis.

Metronidazol er et 5-nitromidazol, der virker på obligate anaerobe bakterier ved hæmning af deres nukleinsyresyntese. Eksempler på obligat anaerobe bakterier er *Bacteroides* spp. og *Clostridium* spp. Antibiotikummet anvendes generelt til infektioner forårsaget af obligat anaerobe bakterier, og bruges i odontologisk regi til behandling af patienter med aggressiv parodontitis, såfremt der er indikation for dette.

Metronidazol er et prodrug, der reduceres enten af ferredoxin eller nitroreductase enzymer til aktive metabolitter, som herefter binder og fragmenterer bakteriel DNA med hæmning af bakteriel nukleinsyresyntese med celledød til følge (Baktericid virkning). Den konventionelle behandling af parodontitis er generelt velkendt og effektiv, men man vil ikke altid kunne opnå et ønsket resultat alene ved depuration ved eksempelvis aggressive former for parodontitis, hvor der ses sufficient mundhygiejne og ringe modtagelighed for konventionel behandling. I sådanne situationer kan systemisk antibiotikabehandling komme i betragtning. Da lægemidlet, Metronidazol, har en virkning på obligate anaerobe bakterier, bruges denne til bekæmpelse af subgingivale bakterier.

For at optimere den konventionelle mekaniske plakfjernelse kan man overveje, om der bør suppleres med systemiske antibiotika. Antibiotikabehandlingen kan dog ikke stå alene, da det vil kræve 500 gange den terapeutiske dosis for, at antibiotikummet kan trænge ind i biofilmen og udøve dets antibakterielle effekt. Dette skyldes, at bakterier i biofilm er mere resistente overfor antibiotika end planktoniske celler, grundet koloniresistens, hvor biofilmens bakterier forstærker hinanden ved at danne en antibakteriel barriere. Derfor er det særdeles essentielt at forstyrre biofilmen fysisk ved konventionel behandling, så lægemidlet har adgang til de patogene mikroorganismer, der nu lever mere planktonisk end før.

3. Beskriv heling og mulige komplikationer efter en parodontal lapoperation.

Sårheling er kroppens primære mekanisme til at genoprette vævets integritet og beskrives ved 3 faser.

Den inflammatoriske fase

De vækstfaktorer, der er til stede i blodkoaglet, rekrutterer inflammatoriske celler og tjener derefter til at regulere granulationsdannelsen. Inden for timer efter skaden, vil inflammatoriske celler (overvejende neutrofile og monocytter) invadere blodkoaglet. Disse celler renser såret for bakterier og nekrotisk væv gennem fagocytose og frigivelse af enzymer og giftige iltprodukter.

Inden for 3 dage, bevæger den inflammatoriske reaktion sig ind i sin sene fase. Makrofager migrerer ind i sårområdet og disse makrofager bidrager til rensningsprocessen ved fagocytose af polymorfonukleære leukocytter inden de lyserer, og erythrocytter. Derudover frigiver makrofager biologisk aktive molekyler, såsom inflammatoriske cytokiner og vækstfaktorer, hvilket rekrutterer yderligere inflammatoriske celler som fibroblastiske og endotelceller, og spiller således en vigtig rolle i overgangen af såret fra inflammation til granulationsdannelse.

Granulationsfasen

Neutrofilerne overhales af makrofager inden for få dage. Makrofager tjener også formålet med dekontaminering af såret. De spiller en vigtig rolle i dannelsen af granulationsvæv. Dannelse af granulationsvæv begynder cirka på dag 4. Makrofager frigiver vækstfaktorer, der fremmer helingen. Vækstfaktorer og cytokiner udskilt af makrofager er involveret i spredning og migration af fibroblaster og endotelceller. Cellerne i såret danner celle-til-celle- og celle-til-matrix-forbindelser. Makrofager og fibroblaster fortsætter med at udtrykke vækstfaktorer, der regulerer helingsprocessen.

7 dage efter initiering af sårheling dominerer granulationsvævet sårstedet og de oprindelige kollagenfibre bliver dannet. Til sidst dannes celler og matrix celle-til-celle- og celle-til-matrix-links, der resulterer i vævskontraktion. Granulationsfasen udvikler sig gradvist til den sidste fase af helingen, hvor det cellerige væv gennemgår modning og remodellering for at opfylde vævets funktioner.

Matrix formation og remodellering (Modning)

Fibroblastene, der er ansvarlige for udskiftningen af den midlertidige ECM, producerer en ny kollagenrig matrix. Endotelceller, der er ansvarlige for angiogenese, migrerer ind i den midlertidige sårmatrix til dannelsen af kar. Når den foreløbige matrix modnes gennemgår endotelcellerne programmeret celledød. Cirka 1 uge efter operationen samt efter, at kollagenrigt ECM er dannet, vil nogle fibroblaster blive til myofibroblaster og præsentere alfa-glatmuskulatur aktin. Denne transformation og syntese er ansvarlig for sårkontraktion. Modning af granulationsvævet vil føre til regenerering eller reparation af det skadede væv. Hvorvidt det beskadigede væv heler ved regenerering eller reparation afhænger af to faktorer: tilgængeligheden af de nødvendige celletyper og

tilstedeværelsen eller fraværet af nødvendige signaler samt signaler til at rekruttere og stimulere disse celler.

Ved lapoperation (Og andre operationer) tilstræber behandleren af tilpasse gingiva, således sårrandene møder hinanden, således der kan forekomme primær heling, som er ønskværdigt sammenlignet med sekundær heling, hvor sårrandene ikke mødes. Endvidere kan man tale om regeneration og reparation inden for heling. Regeneration indebærer en rekonstruktion af en mistet eller skadet del på sådan en måde, at anatomien og funktionen af det mistede/skadede væv fuldstændig dannes. Reparation indebærer heling af et sår, hvor vævets anatomi og funktion ikke gendannes fuldstændigt – her taler man især om det lange epiteliale fæste). Førhen mente man, at den regenerative heling var et udtryk for en vellykket behandling, men nu anerkendes det lange epiteliale fæste (reparativ heling) som en succesfuld heling, såfremt der ikke er inflammation.

Den regenerative heling er vanskelig at opnå, da de forskellige celler i parodontiet har forskellige turnover rater – eksempelvis ved vi, at epitel har den hurtigste turnover rate, hvilket betyder, at disse celler vokser hurtigere end øvrige celler i parodontiet. Herefter vokser bindevævet hurtigere, og til slut knogle og parodontalligamentet. Ved en lapoperation er der mulighed for regenerativ heling ved brug af *guided tissue regeneration*, som er kirurgi mhp. regeneration af fæste og knogle omkring tænder og implantater, der forhindrer nedvækst af epitelceller.

Når der skal sutureres er det vigtigt at der sikres ingen eller lille mobilitet samt kontakt mellem sårfladerne (Primær heling). Suturen skal ikke være for stram, da de herved kan nekrotisere, grundet hindret blodtilførsel. Det er fordelagtigt at benytte den horisontale madrassutur til koronal forskydning af lapperne.

Postoperativt skal patienten instrueres i skylning med klorhexidin mhp. at forhindre reinfektion. Derudover skal tandbørstning i OP-området seponeres for at skåne området. Derudover kan der forekomme almindelige symptomer såsom smerter, trismus og hævelse. Dette er forårsaget af det akutte immunrespons, som er en del af helingsprocessen. Den akutte inflammation kan maksimalt vare 8 uger – hvis patienten eksempelvis fortsat har mærkværdig hævelse, voldsomme smerter og forværret gabebevne skal man handle, da det er tegn på persisterende inflammation, som ikke bidrager til helingen.

4. Diskutér sammenhæng mellem marginal og apikal parodontitis, herunder terapeutiske aspekter.

Primær endodontisk læsion: En inflammatorisk proces i det parodontale væv som følge af infektion i rodkanalen. Læsionen er ofte begrænset til den apikale del af parodontiet – infektionsspredningen kan eventuel forekomme via bikanaler, parodontalligamentet eller furkaturen. Der ses akut absces eller kronisk inflammation.

Læsionen har hurtig debut og klinisk ses én tand, der er afficeret, som er avital. Man kan se en absces eller fistel i relation til tanden og der er ingen pochedannelse. Radiologisk ses apikal opklaring. Der behandles med kanalbehandling uden parodontalbehandling, da cellerne i parodontalligamentet er vitale og der forventes derfor reattachment efter endodontisk behandling. Prognosen er god.

Primær endodontisk læsion – sekundær parodontal læsion: En inflammatorisk proces i det parodontale væv som følge af infektion i rodkanalen. Denne læsion opdages ikke i tide. Der ses etableret kommunikation mellem den marginale og apikale del af parodontiet, hvor infektionen spreder sig via parodontalligamentet eller furkaturen.