

Eksamen i parodontologi - SODK19022E



21

18 juni 2021

Planlagt: 14:00 - 18:00

Eksamensnr: 21

Plads: E03-014

Side 1 af 8

Essay:

En patient med parodontitis stadium III, grad C responderer ikke som forventet på en gennemført hygiejnefase.

Diskuter de overvejelser, der knytter sig til den gennemførte og den videre behandling af patienten.

Besvarelsen bør blandt andet indeholde:

- En diskussion af den anvendte behandlingsmetode
- En diskussion af metoder, der er anvendt til at beskrive effekten af en gennemført hygiejnefase.
- En redegørelse for de terapeutiske tiltag, der bør overvejes, når den opnåede effekt ikke svarer til det forventede.

Ved en hurtig progredierende parodontitis er der meget ofte tale om meget periopatogene bakterier i parodontiet som grundet deres tilstedeværelse ikke ses heling men persisterende inflammation af parodontiet med pusdannelse. Selv ved MID (motivation, instruktion og deputation) med lave plakprocenter vil det ikke være tilstrækkeligt for at opnå heling ved disse patienter, men der kan som supplement bruges terapeutisk antibiotika for at eliminere disse periopatogener som fx Aa (aggregatibacter Actinomycetemcomitans). Disse svære periopatogene bakterier har virulensfaktorer som gør det svært for immunforsvaret at eliminere dem. Metoder til bakteriens unddragelse af værtsforsvaret kunne være leukotoxin som produceres i meget større mængder af Aa sammenlignet med andre bakterier hvor immunceller dræbes af leukotoxin, proteaser mod komplementfaktorer (herunder interpain fra P. Intermedia) osv. og derfor ses der persisterende inflammation.

Ved stadium 3 vil der oftest også ses intraossøse knogledefekter og pocher over 6mm med persisterende inflammation som er der både grundet for svær tilgængelighed ved deputation og dermed calculus og plak apikalt i pochen og progressionshastigheden grundet persisterende svære periopatogener. Her kunne der overvejes terapeutisk antibiotika og lap operationer som beskrives nedenfor.

Metoder til beskrivelse af effekten af hygiejnefasen er at inflammationen forsvinder og der ses heling. Dette kan ses gennem ophør af hævelse/ødem og sivblødning ved sondering (man skal være OBS på at dette er i forvejen nedsat hos rygere), og at der ikke er pus til stede. Desuden skal der være dannet new attachment i form af kontaktepithel/langt epithelialt fæste og dermed en mindre poche. Gingiva bliver stramt tilhæftet, lyserød og chagrineret. Patienten bliver god til at vedligeholde en god mundhygiejne med en plakprocent der er så lav som mulig og i hvert fald under 15-20%.

Hvis der er restcalculus ved pochebunden men helet gingiva koronalt er der stor risiko for

abscessdannelse grundet manglende drænage af pus nu hvor den koronale gingiva er helet og blevet stramt tilhæftet.

Mht. terapeutiske tiltag er der 2 behandlingsplaner med antibiotika man kan overveje, afhængigt af om sygdomsudbredelsen er lokal på få tænder eller generaliseret, om der er behov for lapoperation som ved visse tilfælde kan vurderes med det samme (ses nogle gange ved juvenil parodontitis):

Behandlingsplan 1: (ved juvenil parodontitis og kun få tænder inkluderet)

Ved juvenil parodontitis ses skålformede defekter med ofte stor progressionshastighed hvorved lap operation bør startes hurtigst muligt da alm. depuration ikke er tilstrækkelig pga. dybe pocher og dermed dårlig tilgængelighed.

Her laves en hurtig hyg. Fase på 0-4 uger og derefter laves lap operation. Fra første dag med lap kir opstartes 500 mg metronidazol kur. De næste operationer laves så tæt på førstedagen som mulig for at nedsætte varigheden af antibiotikakuren så meget som mulig og dermed undgå antibiotikaresistens. Med det sagt så skal AB kuren altså vare i minimum 8 dage og maksimalt 13 dage, da kuren skal fortsætte i mindst 5 dage efter sidste operation. Herefter skal pt. Bruge klorheksidin mundskyl i mindst 1 måned og komme til kontroller og vedligeholdelsesplan.

Dosis for klorheksidin mundskyl er 0,2% 10 ml eller 0,12% 15ml mindst 2 gange daglig i 1 minut. Klorheksidin har en substansid på op til 12 timer og en meget bred antimikrobiel spektrum (herunder bakterier, svamp, vira inkl. Kappebærende vira) og derfor meget effektiv som antimikrobiel middel.

Forudsætningerne for start af lap kir er pusflåd, pocher på 6mm eller derover og plakprocent på under 15%, velbehandlet medicinske sygdomme og ingen antiinflammatorisk medicin samt højdosis bisfosfonater for at opnå heling. Antiinflammatorisk medicin som glukokortikoid i høje doser og biologisk behandling som Infliximab (TNF-alfa hæmmer) samt medicinske sygdomme som neutropeni og leukæmi kan forstyrre heling og inflammationsdannelse ved sårheling.

Behandlingsplan 2: (ved mange tænder inkluderet og redeuration)

Der laves en grundig hygiejnefase. Ved manglende helingsrespons og dermed persisterende inflammation kan der under ovenstående beskrevne forudsætninger laves en redeuration med opstart af metronidazol 500 mg fra førstedagen på redeuration. Redeuration skal være afsluttet indenfor 48 timer og dermed vil kuren vare i 8 dage. Pt. Skal bruge klorheksidin på ID-børster i en måned og hyppige kontroller hvor der herefter kan overvejes evt. lap kir.

Metronidazol tager de anaerobe bakterier som finder subgingivalt.

Medicin og sygdomme: Som beskrevet ovenfor skal der altid være velbehandlet medicinske sygdomme og specielt diabetes mellitus, rygning skal kvittes hvis muligt eller i hvert fald nedsættes og man skal være opmærksom på medicinindtag for at opnå god heling.

Kortsvar:

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

Immunceller som PMN herunder neutrofile granulocytter har både en vævsnedbrydende samt antibakteriel effekt. Neutrofile er fagocytter som kan fagocytere bakterier både i væv og ude i pochen under anaerobe forhold hvor de kan yde deres antimikrobielle effekt. Derudover udskiller PMN laktoferrin som binder jern og dermed mister bakterier muligheden for at optage jern som er væsentlig ifbm. bakteriemultiplikation.

Proinflammatoriske cytokiner som TNF-alfa og interleukiner udskilles hovedsageligt af makrofager og Langerhansceller hvorved adhæsionsmolekylerne ICAM og ELAM opreguleres og derved har PMN bedre mulighed for at undergå diapedese og komme til inflammationssitet. Der findes både eICAM som finder på endothelcellers membran og sICAM som bevæger sig frit i blodbanen. Adhæsionsmolekyler binder sig til B2 integriner på PMN hvorved de kan undergå diapedese, forudsat af at der er vasodilatation grundet PGE2 prostaglandiner fra makrofager således at der er plads til at PMN kan migrere ind imellem endothelcellerne og ude i vævet. Makrofagers produktion af PGE2 fører til vasodilatation og MMP produktion (primært af fibroblaster) hvilket virker vævsdestruktivt da det er proteaser (matrix metalloproteaser). Makrofager udskiller proinflam. cytokiner når de gennem deres toll like receptorer (TLR som er en type PRR, pattern recognition receptor) "scanner" PAMP på bakteriers cellemembran og identificerer denne som en ubuden gæst.

Vævsdestruktion er nødvendig for dannelse af granulationsvæv for at få bedre vaskularisering og PMN kan komme til. Ved almindelig sårheling bliver granulationsfasen efterfulgt af remodelerings- og modningsfasen hvor væv genopbygges, men ved parodontitis sidder man fast i granulationsfasen med bakterier til stede, hvilket betyder at denne fase bliver mere vævsdestruktiv end normalt og at fasen persisterer pga. tilstedeværelsen af bakterier/plak og calculus.

Her er mekanismerne bag vævsdestruktionen i punktform. De første 4 er blødtvævsnedbrydende og den sidste er hårdtvævsnedbrydende:

- MMP produktion som nedbryder kollagen/bindevæv. MMP reguleres under sunde forhold af TIMP som hæmmer den da der skal være en balance for at opnå remodelering af bindevæv. Under syge forhold skabes der ubalance således at det bliver vævsdestruktivt.
- Plasminogen bliver til plasmin. Plasmin nedbryder fibrin og fibronectin
- PMN udskiller elastase og kathepsin G hvilket nedbryder type IV kollagen i basallamina, laminin og fibronectin.
- Neutrofile granulocytter undergår NETose (neutrofil extracellulær traps). NET er et netværk bestående af neutrofilens DNA hvorved bakterier fanges i denne således at fagocytose af dem bliver nemmere. Men ved NETose bliver lysosomale enzymer og frie radikaler frigivet til væv hvilket er vævsnedbrydende.
- RANKL udskilles af T-celler, osteoblaster og knoglemarvsceller. RANKL binder sig til RANK på osteoblaster som begynder at nedbryde osteoid og binder sig til osteoprogenitorceller som uddifferentierer sig til osteoklaster og nedbryder hårdtæv.

Under sunde forhold reguleres RANKL af osteoprotegrin som binder sig til RANK, men ved syge forhold er der mere RANKL end normalt hvilket virker hårdtvævsnedbrydende.

Ved parodontitis ses der et sammenspil mellem det innate og adaptive immunforsvar hvor disse finder sted samtidigt.

Antistoffer udskilt af plasmaceller:

- IgG: ses ved førstegangsinfektioner. Virker opsoniserende (markerer bakterier til døden for fagocytter) og aktiverer komplement via den klassiske vej.
- IgM: ses ved gentagne infektioner. Virker opsoniserende. Aktiverer komplement via den klassiske vej.
- IgA (fx sIgA, sekretorisk IgA i spyt): Virker bakterieaggregerende, hindrer bakterieadhæsion. Aktiverer komplement via den alternative vej.

Disse antistoffer har antibakterielle egenskaber, og fælles for dem alle er komplementaktivering. Komplement C3a og C5a fører til histaminfrigivelse og dermed vasodilatation for at PMN har nemmere ved at undergå diapedese. Derudover virker de opsoniserende og desuden fører C5b, C6, C7, C8 og C9 til dannelse af MAC komplekset som danner porer på bakterier og på den måde bakteriocid.

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

Fremmedlegemer (fx glemt pochetråd), insufficient restaurering (fyldning, krone osv.) som virker plakretinerende, rodfraktur eller bikanal fra pulpa kavum med inflammæret/nekrotiseret pulpa.

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

Definition af absces: pusansamling i en ikke-præformeret hulrum. Patienter med dybe pocher eller rodfurer/andre konkaviteter er i risiko for parodontale abscesser da der kan være restcalculus efter endt depuration.

Abscesser skal have en udførselsgang for drænage hvilket de naturligt har ved en parodontal inflammert tand hvor pus kommer ud som pocheekssudat. Men ved depuration heler den koronale gingiva og bliver stramt tilhæftet hvorved pus apikalt beliggende i pochen ikke kan komme ud længere. Dette fører til en parodontal absces som evt. kan danne sin egen udførselsgang i cavum oris gennem en fistel.

Restcalculus skal altid fjernes og man forsøger at skabe drænage for abscesser hvis muligt. Ved fistler kan en fistelografi foretages hvor en guttapercha point føres ind i fistlen til enden og der tages en enoral røntgenbillede for at se hvor fistlen fører til og dermed har man en ide om hvor der er restcalculus tilbage, samtidig med at der skabes drænage af pus på denne måde hvilket tager meget af hævelsen og inflammationen.

Hvis der ikke kan skabes drænage må man nøjes med fjernelse af restcalculus alene hvis der ikke er feber og påvirket almentilstand. Hvis der er feber/hævede lymfeknuder/påvirket almentilstand og der ikke kan skabes drænage (og der er fjernet restcalculus) kan antibiotika bruges. AB-kuren består af Penicillin V 1 MIE (660 mg) kombineret med 500 mg metronidazol 3x dagligt i 3 dage eller til at der er symptomfrit. Patienten skal vende tilbage hvis der ikke er heling.

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

P. gingivalis producerer proteasen ARG-1 hvilket hæmmer værtens proteasehæmmere. Dermed vil vævsdestruktive proteaser fra værtsforsvaret selv og fra bakterierne få mere frit spil. Desuden har *P. gingivalis* proteaser som hæmmer komplementfaktorerne og dermed unddrages bakterier fra værtsforsvaret.

Bakterien secererer gingipain som har 5 funktioner:

- Øger blødning og pocheekssudat hvilket giver mere næring til bakterier i den subgingivale biofilm
- Hindrer opsonisering og dermed fagocytose men rekrutterer PMN (dermed har andre bakterier fra biofilmen bedre overlevelseschance)
- Øger knoglenedbrydning
- Opregerer MMP produktionen
- Opregerer produktion af proinflammatoriske cytokiner

Bakterier fra biofilmen herunder *P. gingivalis* har vævsnedbrydende metabolitter som indol, ammoniak, H₂S og andre organiske syrer.

Derudover er der kommunikation mellem bakterierne i biofilm, fx ses der konjugation af antibiotikaresistente gener.