

Eksamen i parodontologi - SODK19022E



11

09 juni 2022

Planlagt: 14:00 - 18:00

Eksamensnr: 11

Plads: ITXM-012

Side 1 af 20

## Essayopgave

I opgaven vil først gives en opsummering af nogle indikationer, forudsætninger og kliniske krav for parodontalkirurgi, således disse kan danne fundament for den følgende diskussion

### Indikationer

- Dårlig adgang og udsyn til rodoverfladen, således konventionel depuration ikke kan gennemføres sufficient
- U hensigtsmæssig gingivamorfologi der besværliggør hjemmetandpleje
- Ønske om regeneration
- Mukogingivale problemer

### Forudsætninger

Sufficient hygiejnefase

**Kliniske krav** – de fleste af disse afspejler den sufficente hygiejnefase

- Plak% under/lig 20%
- Systemisk sygdom i behandling eller reguleret så vidt muligt
- Persisterende inflammation v. BOP
- Pocher 6 mm eller over
- Dårlig tilgængelighed

### Formål

Standse sygdomsprogression og med evt. mulighed for at genvinde fæste.

### Metode

Såfremt det er besluttet at patienten bør behandles med parodontalkirurgisk er der flere muligheder. Overordnet kan dette grupperes som ”lap-kirurgi”, evt. suppleret med regenerative ”elementer” som membraner eller emdogain, og gingivektomi.

Valget mellem disse metoder beror sig på en række faktorer, og det kan i grove træk koges ned til tilfælde hvor man **kan** bruge gingivektomi og hvor man ikke kan bruge gingivektomi/bør bruge lap kirurgi

Gingivektomi giver en direkte pouchereduktion, men kræver tilstedeværelse af tilstrækkeligt fastbunden gingiva. I udgangspunktet forgår kirurgi ved at en "strimmel" gingiva skæres bort og såret afdækkes. Mængden der skal fjernes vurderes ved pouchemåling, hvorefter dybden markeres facials og oralt og der skæres i en let skrå vinkel 1-2 mm mere apikalt for markeringen.

Lapoperation derimod kan gøres selv med ringe mængde fastbunden gingiva og giver adgang til evt. intraossøse defekter samt muliggør brugen af regenerative metoder.

Mængden af fastbunden gingiva er delvis afhængig af margo gingivas placering, forstået på den måde, at såfremt patienten allerede har udtalte retraktioner i tandsættet og dermed apikal "forskydning" af margo, vil bredden være mindre. Optræder en sådan patient med "behov" for kirurgi, kan dette være årsag til at gingivektomi ikke er muligt.

### **Hvornår - parodontalkirurgi**

Af ovenstående indikationer, forudsætninger og krav står det klart at der ikke ved alle patienter og alle sites er indikation for parodontal kirurgi samt at evt. parodontal sygdom skal være allerede varetaget i en hygiejnefase.

Det skyldes faktummet at parodontitis, den vigtigste parodontale sygdom, er en inflammationssygdom med vævsdestruktion som følge af inflammationen. Altså vil og bør behandlingen forsøge at stoppe inflammationsprocessen og søge resolution af denne. Da plak er den primære ætiologiske faktor, vil førstevalget derfor være hygiejnefase med motivation, instruktion og depuration, således hårde og bløde belægninger samt evt. lokale plakakkumlerende faktorer fjernes og patienten gives bedst mulighed for selv at opretholde sufficient MH.

Dette vil i mange tilfælde kunne give, om end ikke fuldstændig resolution, en reduktion af inflammationsniveauet, og dermed typisk også en reduktion i pouchedybden, hvorfor kirurgisk intervention evt. kan være unødvendig og i sådanne tilfælde blot vil være et unødigt traume med risiko for uønskede følger.

Såfremt den sufficente hygiejnefase er gennemført og der persisterer sites med inflammation og pocher 6 mm eller over, kan der da være indikation for kirurgi.

Dette bør være en individuel vurdering på baggrund af patienten generelt men også "site"-relaterede faktorer.

Et eksempel på en generel faktor er spørgsmålet om tidligere behandling. Såfremt patienten møder uden nogen form for tidligere tandlægelig behandling og der ses svær sygdomsaffektion, som viser god reduktion i kliniske parametre, som pochemål og blødning, efter konventionel behandling, kan gentagen depuration i nogle tilfælde være anbefalelsesværdig på trods af at patienten opfylder de kliniske krav for kirurgi.

Dernæst er der en række andre faktorer, som rygning og diabetes, der kan give anledning til dårligere respons, hvorfor kirurgi nogle gange undlades.

De sites afhængige faktorer relaterer sig til bl.a. pochedybde, løsningsgrad, tandplacering/type, furkaturinvolvering og knogledefekt, placering af margo og dimension af fastbunden gingiva og fæsteniveau.

Pochedybde:

Lindhe et al. kom i 80'erne med begrebet "kritisk" pochedybe på baggrund af en række resultater fra forskellige forsøg. Resultaterne var fæstegevinst ved konventionel depuration og kirurgi på baggrund af forudgående pochemål og blev endvidere grupperet på baggrund af tandtype i henholdsvis molarer, præmolarer og hjørnetænder og incisiver.

Resultaterne blev plottet og gav anledning til regression og her sås en tendens. At kirurgi gav mindre fæstegevinst, faktisk de meste af tiden fæstetab, end konventionel depuration indtil en vis pochedybe – den kritiske pochedybde. Ved pochedybder større end denne forholdt det sig omvendt, nemlig at fæstegevinsten var bedre ved kirurgi. Det kritisk niveau var lavere for molarer, ca. 5 mm og større for bl.a. præmolarer ca. 7 m. Dette samme med nyere data har givet anledning til kravet om pochedybde på 6 mm eller mere, da der her i udgangspunktet ses bedre fæstegevinst med kirurgi.

En andet interessant resultat af regressionerne, er at behandling, både kirurgisk og non-kirurgisk, på pocher under 3 mm tilsyneladende inducerer fæstetab.

Årsagen til fundet med kritisk pochedybde på 6 mm skyldes muligvis den dårlige adgang og udsyn, hvilket vanskeliggør sufficient depuration non-kirurgisk, om end dette en genstand for uenighed blandt behandlere.

#### Løsningsgrad:

En række af studier har vist at ophelingen, og særligt evt. knogledannelse i intraossøse defekter, påvirkes af en evt. løsningsgrad tanden måtte have, med særligt løsning af 2. grad som prædiker for dårligt respons. Endvidere vides det at der umiddelbart efter lapkirurgi ses øget løsning, formentlig grundet fjernelse af granulationsvæv der ”støtter” tanden. Derfor kan det være aktuelt at fikseres tænder løse af 1.grad inden kirurgi og tænder af 2. grad bør fikseres.

Fiksering af nogle tænder kan dog være vanskelig/umulig uden behov for restaurativ behandling. Et eksempel herpå er patienter med porcelænskroner. Binding af plast til dette er ringe og afhængig af restaureringens udformning samt nabotænder, kan fiksering være vanskelig

I denne sammenhæng bør nævnes af traumatisk okklusion kan aggrave løsning ved PA-patienter, ødelægge fikseringer og bidrage til dårlig respons, hvorfor dette også bør være varetaget inden kirurgisk behandling.

#### Tandplacering/type:

Som omtalt under pochedybden, tyder studier på at tandtype har indflydelse på bl.a. kritisk pochedybde. Derudover er tandtypen, eller snarere rodkomplekset, afgørende for om der kan opstå furkatur involveringer mm.. Desuden vides det at parodontitis ved nogle patienter manifesterer sig som molar-incisiv mønster, ofte ved unge, og der vil ved disse patienter og defekter oftest ses gode resultater af behandlingen.

Desuden er der helt lav praktisk tilgængeligheden for behandleren – det er alt andet lige sværere at lave både kirurgisk og non-kirurgisk behandling af en 8'er placeret meget caudalt i mundhulen, grundet de svære adgangsforhold.

#### Furkaturinvolvering og knogledefekter:

Behandling af netop furkaturinvolvering og knogledefekter er ofte en indikation for kirurgisk behandling, hvor særligt vertikale defekter giver anledning til kirurgi grundet de svære adgangsforhold. Furkaturinvolveringer er i udgangspunktet også svært tilgængelige både for patient

og behandler og kan derfor under kirurgi bevidst manipuleres således adgang for hjemmetandpleje bliver nemmere. Dog er effekten målt i fæstegevinst på furkaturinvolverede tænder afhængig af graden, hvor gevinst ved komplette furkaturer ikke forventes at være anderledes end non-kirurgisk.

Placering af margo og dimension af fastbunden gingiva:

Som ovenfor omtalt har bredden af den fastbundne gingiva betydning for muligheden for bl.a. valg gingivektomi.

Desuden vil dimension af den fastbundne gingiva også påvirke sværhedsgraden af kirurgien. En smal og tynd biotype vil være mere tilbøjelig til at lacerere under rouginering og vanskeligere at suture, hvorfor resultaterne kan være uheldige og kirurgen bør kende sine kompetencer og begrænsninger. Dernæst kan margos placering i sig selv også give anledning til kirurgi, enten for at reducere volumen, som omtalt nedenfor, eller for behandling af retraktioner af kosmetiske eller sensitivitetsårsager.

Fæsteniveau:

Det er selvsagt at parodontalkirurgi med henblik på fæstegevinst kræver et eksisterende fæstetab. Dog kan gingivektomi godt være aktuelt uden fæstetab, ved eksempelvis gingivale hyperplasier evt. som følge af medicin som phenytoin, ciclosporin eller calcium antagonist som amlodipin. Lapkirurgi derimod bør som udgangspunkt kun foretages ved tilstedeværelse af et fæstetab inden behandling, med håb og forventning om at dette reduceres. Er fæstetabet tilstrækkelig stort kan det være kontraindikation for kirurgi, da der dels kan være risiko for operationen og den efterfølgende løsning kan føre til tab af tanden, men det stiller også spørgsmålet hvor meget "gevinst" der er af operationen og i sidste ende, hvor meget der forbedrer levetiden af tanden.

Med andre ord er det vanskeligt at komme med præcise parametre der giver anledning til kirurgi, men det må betragtes som at være en individuel vurdering.

Dog skal der gøres opmærksom på at "behovet" eller antallet af cases med indikation, formentligt langt overstiger antallet af udførte parodontalkirurgiske indgreb i DK

**Forventet resultat/prognose**

Metaanalyser på resultater ifbm med parodontal kirurgi viser ofte effekt på intraossøse defekter, inkomplette furkaturer og brug af regenerative metoder/materialer.

To meta-analyser fra 2012 viser effekten på intraossøse defekter og furkaturer.

For de intraossøse defekter fandtes en gennemsnitligt pochereduktion på ca. 2,8 mm, fæstegevinst på 1,6 mm og retraktion på ca. 1,2 mm.

Resultaterne for de inkomplette furkaturer var omtrent samme niveau.

Da vi ikke måle decimaler i klinikken samt ved formidling til patienterne, kan det formuleres som en forventelig pochereduktion på ca. 3 mm, fæste gevinst på 1-2 mm og en retraktion på 1-2 mm.

Ved brug af regenerative materialer og metoder, finder de fleste studier ca. 1 mm øget fæstegevinst i forhold til konventionel kirurgi, dobbelt så hyppigt fæstegevinst på over 4 mm og signifikant færre tilfælde af fæstegevinst under 2 mm. Brug af membraner og Emdogain er sammenlignelige, hvorfor det nemmeste, Emdogain, i de fleste tilfælde anbefales såfremt der er indikation.

For gingivektomi forventes i udgangspunktet en fuldstændig pochereduktion, om end der typisk vil dannes en ny gingival sulvus og evt. poche såfremt sygdommen progredierer. Det giver typisk anledning til et meget lille fæstetab og retraktion svarende til det fjernede.

Sammenlagt bør patienterne informeres om retraktionerne, hvilket gør mere af tanden kan ses/tanden ser længere ud, samt risiko for øget sensitivitet, men at kirurgien er et anbefalelsesværdigt værktøj til behandling der giver gode resultater.

Litteraturen viser også at resultatet, eller måske snarere, ”levetiden” af resultatet i stor grad afhænger af patientens mundhygiejne, hvorfor patienten bør have en plak% under 20 og gerne have vist gennem længere tid at patienten er i stand til at opretholde denne.

**Faktorer der påvirker prognosen og ekstraktion**

Hidtil er givet en diskussion af forhold og forventelige resultater, og herunder også givet antydning af forhold der påvirker negativt.

Særlig velkendt er det forringede respons ved rygere (mindre pouchereduktion, mindre fæstegevinst og mere behandlingsrefraktære) og uregulerede diabetikere, men også en række andre systemiske sygdomme som RA udviser "bidirektionel" komorbiditet, hvorfor dette også kan give anledning til påvirket respons.

Faktorer der kan give anledning til ekstraktion:

Blandt disse er ubehandlet systemisk sygdom som diabetes og andre sygdomme der påvirker det immunologiske respons, herunder HIV/AIDS, neutropenier og cancer.

Disse sygdomme, samt andre, kan give anledning til ekstraktion som led i sanering inden anden behandling som eksempelvis er tilfældet i hospitalsregi. Her gøres dette for at forebygge bl.a. infektioner i forbindelse med større kirurgiske indgreb og lignende, med forventelig modtagelig for infektioner, som eksempelvis hjertetransplantationer.

I almen praksis bør dette dog ikke gøre sig gældende.

Dog kan patienternes almen tilstand alligevel være svært påvirket, de kan være storryger, ureguleret diabetiker eller evt. andre yderst uhensigtsmæssige tilstande/vaner. For rygning og diabetes er effekten, som beskrevet, dokumenteret dårligere, men også for andre tilstande hypotetiseret ringere. Det forventede forringede respons sandsynliggør at der ikke giver opnået tilstrækkelig reduktion i pouchedybde og fæstegevinst, til at tandens prognose forbedres tilstrækkeligt, til at det vurderes bedst den bevares.

Valg af ekstraktion frem for anden parodontal behandling, vil ofte være et produkt af håbløse adgangsforhold som ved 8'ere eller stort eksisterende fæstetab og evt. knogletab.

Hvis omfanget er så stort at prognosen, selv efter best-case heling efter kirurgi, vurderes som dubiøs eller ringe, kan ekstraktion være indiceret. Derudover bør huskes at tandpleje i DK er primært finansieret af patienterne selv, hvorfor der også kan være økonomiske aspekter, der gør at ekstraktion vælges af patienterne.

I den sammenhæng kan også nævnes fjernelse af tænder, typisk 8'ere, der grundet deres parodontale status ikke nødvendigvis giver anledning til fjernelse, men at fjernelse foretages for at forbedre prognosen for den foranstående tand.

Endvidere kan der også være omfattende behov for protetiske restaureringer, hvor bevaring af en svært parodontalt svækket tand ikke altid er ønskværdigt, på trods af at den muligvis kan bevares såfremt der laves kirurgisk og eller non-kirurgisk behandling.



Såfremt mundhygiejnen ikke er tilstrækkelig god og forbedring absolut ikke er mulig, er kirurgisk behandling ofte kontraindiceret, hvorfor ekstraktion kan et alternativ. I sådanne tilfælde kan dog diskuteres som hygiejnefasen har været sufficient, hvis ikke patienten kan/vil sørge for ordentlig hjemmetandpleje og andre alternativer ikke er iværksat. Dog er det desværre tilfældet for nogle ældre, der ikke er i stand enten fysisk eller kognitivt til mekanisk renhold eller CHX-skylning og tilstrækkelig ekstern pleje af disse patienter en nok snarere en sjældenhed end reglen.

Som for alt inden for biologi og behandling, er det derfor vanskeligt at opstille absolutter for, hvornår ekstraktion er anbefalelsesværdigt, men ovenstående er eksempler på tilfælde, hvor det kan være aktuelt eller i hvert fald op til overvejelse.

**Kort 1**

Grundet risiko for resistensudvikling, samt minimal additiv effekt og at konventionel behandling i de fleste tilfælde er tilstrækkeligt, bør anvendelse af AB kun ske på særlig indikation i forbindelse med parodontal behandling og altid som supplement til mekanisk depuration.

Hvis der suppleres gøres dette i udgangspunktet ved enten ”behandlingsplan 1/2 ” og forudgås ALTID af en sufficient hygiejnefase. Den forudgående hygiejnefase skal være med til at sikre at brug af AB kun sker, hvor nødvendigt og ikke bruges som erstatning for denne eller som følge af insufficient behandling, da dette blot indebærer risiko for udvikling af abscesser samt øget resistensudvikling.

Brug af AB har altså som forudsætning at der har været sufficient hygiejnefase og dertilhørende lave plak% og kan da gøres på indikation af stor sygdomsaktivitet bl.a. svarende til:

- Lav plak% gennem længere tid med stor progression
- Mere end 2 pocher med 6+ mm
- Persisterende inflammation i form af pus
- Dokumenteret kliniske fæstetab over de sidste 2 år
- Verificeret radiologisk knoglesvind over de sidste 2 år

Såfremt den forudgående hygiejnefase er gennemført og der vælges at give AB, gøres det enten i kombination med parodontal kirurgi svarende til plan 1 eller i kombination med konventionel depuration svarende til behandlingsplan 2. Valg mellem disse to sker bl.a. på baggrund af hvor omfattende sygdommen er og kan i grove træk reduceres til at behandlingsplan 2 vælges såfremt kirurgi er for omfattende eller der ikke er indikation for dette.

Ved behandlingsplan 1 gives AB i minimum 8 dage og maks 13. Der påbegyndes AB på dagen for første kirurgisk indgreb og disse planlægges således det sidste foretages senest på 8. dagen. Der tages AB mindst 8 dage og 5 dage efter sidste operation, hvorfor perioden kan blive op til 13 dage. Ved behandlingsplan 2 foretages depuration af hele munden i løbet af 2 seancer indenfor 48 timer. AB påbegyndes på den første depurationsdag og tages i 8 dage.

Som førstevalg bruges metronidazol 500 mg 3 gange dagligt i den anbefalede periode. Dette virker bakteriocid på anaerobe bakterier, hvor det metaboliseres til en aktiv metabolit og giver dobbeltstrengheds DNA brug. Da de økologiske forhold i pouchen giver anledning til et iltfattigt, basisk miljø, rigt på blandt andet hemin, vil bakterier der trives i dette blive selekteret – såkaldt inflammatorisk dysbiose. Det gør at bakterier der associeres med parodontitis, og særligt de hurtigtprogredierende typer, såkaldte ”periopathogener” om end dette begreb diskuteres, er anaerobe eller fakultativt anaerobe bakterier.

Dyrkningstudier og analyser, har bl.a. peget på *A.a.*, *P.g.*, *T.d.* og *T.f.*, som alle er anaerobe eller fakultativt anaerobe, hvilket passer med metronidazols spektrum.

Såfremt der er indikation, mistanke om tilstedeværelse af *A.a.* JP2 klonen grundet etnicitet og sygdomsbillede eller verificeret mikrobiota og resistensbestemmelse, kan alternativer vælges.

Det er dokumenteret af metronidazol og amoxicilin har synergistisk effekt på netop *A.a.* hvorfor der ved særlig mistank, netop grundet ovenstående, kan bruges dette.

Oftentimes er det aktuelt at tage en mikrobiologisk prøve af de lokale miljøer, for vurdering om brug af AB er indiceret og evt. hvilket der bør bruges

Indikationer for podning:

- Klinisk billede der ikke stemmer overens med det forventede som eksempelvis multiple abscesser, voldsom mængde granulationsvæv mm.
- Hurtigt progredierende parodontitis hos en patient der færdes i et særligt mikrobiologisk miljø
- Hyppig forudgående AB behandling, særligt inden for det sidste år – både odontologisk og ikke odontologisk
- Mistanke om særlig dysbiotisk og patogen mikrobiota

Da vil der kunne dyrkes fra podningen, dels så der opnås kendskab til sammensætningen af mikrobiotaen og derved om det er nødvendigt med AB, dels resistensbestemmelse således at det afdækkes, hvorledes den dyrkede flora påvirkes af forskellige AB. Standard er resistensbestemmelse for metronidazol, amoxicilin m./u. clavulansyre, penicillin V og tetracyclin.

Intern opgørelse på OI har vist at der ved metronidazol forholdsvis ofte er en restflora af gramnegative stave, hvilket ikke er ønskværdigt grundet dennes gruppes association med parodontitis, som også antydnet ovenfor.

Dog skal det erindres at podningspatienter er selekteret, hvorfor dette ikke nødvendigvis er retvisende for alle patienter, hvor der umiddelbart er indikation for brug af AB.

Det giver dog anledning til en evt. revidering af NKR, således det vurderes om alternativer er bedre som standard.

**Kort 2**

Grundet sygdomsbeskrivelsen samt tilstedeværelsen af fæstetab vurderes der at være tale om akut nekrotiserende parodontitis

Differential diagnoser til dette kunne være:

- akut herpetisk gingivostomatitis, om end det oftest rammer patienter der er endnu yngre.
- Akut nekrotiserende gingivitis såfremt der ikke havde været fæstetab

Risikofaktorer:

Risikofaktorer for ANP er i udgangspunktet ikke fra longitudinelle studier, men kendes oftest for tværnsnittstudier og fællestræk blandt patienter. En analyse fra USA har forsøgt at opgøre betydning af en række af disse bl.a. HIV seronegative patienter i rækkefølge, hvor af **Tidligere akut nekrotiserende mundhule lidelse** mentes at være den vigtigste blandt disse.

Dette skyldes muligvis en tilbøjelighed bl.a. patienterne til netop dette respons, men mekanisme er ikke klarlagt og det erkendes oftest på udsagn fra patienter og ar fra tidligere episoder, men ikke nødvendigvis fra direkte dokumentation.

**Ryging** – synes også at være en risikofaktor, dels grundet den hyppige forekomst af rygning blandt netop disse patienter. Mekanisme er usikker, men et skyldes formentlig den systemiske påvirkning og de mekanismer der kendes fra alm. Parodontitis, nemlig nedsat neutrofil funktion, nedsat Ig produktion, ændret blodgennemstrømning, ændret subgingival mikrobiotae, ændre leukocytfordeling og ændret cytokinprofil.

**Dårlig mundhygiejne** er også et fællestræk, om end dette ikke kan betegnes for en systemisk risikofaktor

**Immunsvækkelse** – Dette kendes særligt på baggrund af forekomsten bl.a. HIV/AIDS patienter, men også grundet forekomst af ANP som ”varselstegn”/led i andre immunlidelser som agranulocytose

**Stress** – og PTSD vides at give anledning. Som udgangspunkt ved svær affektion, ofte forbundet med udsendte og tidligere udsendte soldater. Derfor hyppigere forekomst i og umiddelbart efter krigstid. Mekanisme er ukendt men tænkes at relatere til påvirkning af det immunologiske respons

**Svær underernæring** – og proteinmangel ses også som risikofaktor og gør sig primært gældende i Afrika. Muligvis grundet manglende produktion af antioxidanter, men mekanisme er ej heller her helt klar.

**Etnicitet** – særligt caucasisk lader til at prædisponere i nogle undersøgelser, men årsagen vides ikke

**Alder og køn** – tilregnes også, her er det primært unge mænd der rammes, men det skyldes muligvis netop at denne gruppe er dem der sendes i krig.

Behandling består, ifølge afdelingens vejledning, i forsigtig depuration så vidt muligt og afpudsning med pimpsten ved besøg, samt skylning for fjernelse af evt. nekrotiske områder. Dette er dog ikke samme behandling der blev anbefalet ved forelæsninger i dette emne af to forskellige forelæsere. Her blev der anbefalet supragingival afpudsning så vidt muligt, og med fokus på at pimpsten ikke var anbefalelsværdigt, samt at depuration subgingivalt blot kunne gøre fæstetabet værre.

Hvorom alting er, instrueres patienten i skylning med klorhexidin mindst 2 gange dagligt. 10 mL 0.2% eller 15 mL 0.12%.

Patienten ses dagligt i de kommende dage og symptomerne vil typisk aftage i løbet af ganske få dage. Når ulcerationerne er ophelet kan forsigtig hjemmetandbørstning efter grundig instruktion påbegyndes og depuration kan foretages for at fjerne plak og calculus samt forebygge recidiv.

Det kan være nødvendigt med kirurgi for at korrigere gingivamorfologi og behandle evt. intraossøse defekter.

Endvidere kan AB behandling også iværksættes, såfremt patienten er almenpåvirket med eksempelvis feber. Her bruges i udgangspunktet metronidazol 500 mg 3 gange dagligt i 6 dage.

### Kort 3

De fem faser i sårheling er

- Traume og blødning
- Koagel
- Inflammation
- Proliferation
- Modning og remodellering

Det skal dog ikke forstås som en direkte linær overgang men mere flydende og med overlap.

**Blødning** opstår som følge af traumet og starter principielt imidiat efter/under dette, og stopper typisk i løbet af ganske kort tid, sekunder til minutter, efterhånden som koagelet dannes.

Blødningen påvirkes blandt andet af patientens leverfunktion eftersom den står for produktionen af en lang række af blodets koagulationsfaktorer, samt kost, herunder vitamin K gennem ”grønne fødeemner”, blodtryk.

### Koagel

Koagel dannelse starter som følge af eksponeringen af det underliggende kar til blodet. Dette fører til at trombocytterne hæfter til dette og karvæggen, de aktiveres og aggregerer, således der dannes en trombocyt-prop – såkaldt primær hæmostase

Samtidig sker der en aktivering af koagulationskaskaden, hvor der i dag vides at den ekstrinsiske vej er af primær betydning. Dette sker ved tilstedeværelse af tissue factor der spalter fibrinogen til fibrin, således dette også binder til trombocyt-proppen, krydsbinder og stabiliserer denne – såkaldt sekundær hæmostase.

Koaglet fungerer både som ”prop” men også som stillads for dannelse af ”nyt væv”.

I starten, som led i forsøg på at stoppe blødningen vil karrene trække sig sammen, vasokonstriktion, medens de ca. 30-60 minutter efter koageldannelse som led i inflammationsfasen vil dilatere.

Dannelse af koagel vil i de fleste tilfælde tage et par minutter, afhængig af karrets størrelse og blodtrykket.

I dette trin er det primært antikoagulantia der kan påvirke

## Inflammation

Koagelet og celler fanget deri, samt omkringliggende væv frigiver en række vækstfaktorer, herunder PDGF, VEGF og TGF-beta, samt cytokiner og kemokiner, der stimulerer til rekruttering af inflammationsceller. I løbet af den første time vil man begynde at se neutrofile granulocytter og denne population forøges de kommende dage. Disse vil bidrage til at "rense" såret gennem fagocytose af bakterier, nekrotiske celler og andre rester. I løbet af 2-3 dage begynder der at komme flere makrofager til og på 3 dagen vil disse typisk dominere. På dette tidspunkt vil også flere lymfocytter være at finde, langt primært T-celler og af disse formentligt CD4+ der regulerer de phagocytotiske cellers evne.

Makrofagerne vil ligeledes fagocyttere, nu også de apoptotiske neutrofile, samt udskille flere cytokiner og vækstfaktorer som eksempelvis FGF. Interessant er, at fagocytose af neutrofile, efferocytose, bidrager i induktionen af faseskift i makrofag typen, således disse går fra M1 til M2, foreneligt med en mere "oprydende og restaurativ" opgave på dette tidspunkt.

Denne kontinuerte udskillelse af vækstfaktorer fører videre til næste fase proliferationen.

Inflammation starter umiddelbart efter traumet og kan erkendes med histologisk tilstedeværelse af neutrofile granulocytter indenfor for ca. 1 time. Normalvis angives at proliferationsfasen er "dominerende" fra 5-7 dage efter traumet, men inflammationsfasen fortsætter, men bør normalvis maks vare 6-8 uger, da karakteristika for cellerdominans ændres og der da er tale om kronisk inflammation, hvilket ikke er ønskværdigt.

Det inflammatoriske respons er påvirket af plakakkumulering, evt. infektion samt sygdomme der påvirker det inflammatoriske respons.

## Proliferation

Grundet tilstedeværelsen af alle disse vækstfaktorer samt cytokiner, vil en række celler uddifferentiere, proliferere og begynder at danne nyt væv. I starten ses angiogenese med rig nydannelse af kar bl.a. grundet VEGF, hvorved der dannes et rigt vaskulariserede væv, granulationsvæv, der både bidrager i inflammationen, hvorfor nogle også tilregner det denne fase, men også med ilt og næring til netop disse celler. Desuden vil fibroblaster begynde at danne en extracellulær matrix med kollagen. Denne matrix anses dog for umoden grundet dels dens indhold og kollagen 3, fremfor 1, samt manglende "struktur".

Der sker uddifferentiering af myofibroblaster, som også bidrager til dannelse af glat muskulatur der kan kontrahere såret, samt epithelialisering med gendannelse af epithel.



For heling i denne fase ved parodontalkirurgi gælder også proliferation af celler fra PDL, knogle og muligvis også celler fra/i cementen, men disse er væsentligt langsommere end særligt epitelet, hvorfor rodooverfladen koronalt fra beklædes med dette, såkaldt langt epitheliale fæste. For at undgå dette kan der bruges membraner for mekanisk at adskille epitelet fra det underliggende og dermed hindre nedvækst eller brug af emaljematric proteiner der stimulerer til proliferation af disse væv. Proliferationsfasen starter i løbet af ganske kort tid med angiogenese og epithelvandring. Sidstnævnte kan typisk erkendes histologisk efter 48-72 timer. Varigheden er flere uger til måneder, afhængig af hvilke celler der undersøges samt mulighederne herfor. Eksempelvis tyder nogle studier på at det tager mindst 3 uger, før det begynder at ske dannelse af cement på rodooverfladen. Proliferationen påvirkes som omtalt af de lokale forhold med indhold af vævsfaktorer. Dette er også illustreret ved forsøg med applicering af vækstfaktorer. Desuden også af mekanisk påvirkning/hindring samt stimulation med eksempelvis Emdogain.

### **Remodellering og modning**

Efterhånden som koaglet er erstattet med andet væv undergår dette remodellering og modning, således dette bliver til et funktionelt væv der er modstandsdygtigt overfor bl.a. belastning. Dette sker blandt andet ved at den ”provisoriske” ECM remodelles med mere struktur og nedbrydning af kollagen type 3 således at der kan dannes kollagen type 1. Desuden ses der parodontalt også modning af evt. intial knogle/osteoid i defekten samt modning og genskabelse af et funktionelt parodontal ligament.

Denne fase kan tage måneder og år og påvirkes til dels af de stimuli området udsættes for, samt proliferationen af de forskellige væv og evt. arvævsdannelse.

Såvidt muligt ønskes regeneration, således at der genskabes et væv med samme arkitektur som før, men ofte fås repair, hvorved der opnås et funktionelt væv med anden arkitektur eksempelvis langt epitheliale fæste.

Ophelingen kontrolleres løbende efter kirurgi. I løbet af den første uge kontrolleres inflammationsniveauet og der afpudses let, for at give bedst mulig forudsætning for at dette ikke overgår til kronisk inflammation. Endvidere kontrolleres også om der er opnået epithelial stabilitet, samt om denne er tilstrækkelig og morfologien forenelig med mekanisk renhold. Sådanne kontroller foretages ved inspektion ca. 1 gang ugentligt den første måned.

Af hensyn til evt. regeneration ventes 6 måneder med pochemåling, således knogleopvækst langstanden, modning af dette samt dannelse af cement og PDL og har bedst mulig og ikke forstyrres.

Af uvisse årsager, muligvis pædagogiske om end det virker kontraintuitivt, kan pochemåling foretages efter 3 måneder på KTS.

For vurdering af udfyldning af evt. knogledefekt foretages røntgøundersøgelse ca. 1 år efter, om end det fra andre sammenhænge vides at knoglemodning kan tage flere år.

Det bør også nævnes at de flittigt brugte begreber primær, sekundær og tertiær heling, relaterer sig til den kliniske ”position” af sårrander når kirurgien afsluttes – henholdsvis sårrander samlet, sårrander ej samlet og sårrander mekanisk adskilt

Parodontalkirurgi omfatter også gingivektomi, hvorved det primært er epithelialisering der er afgørende og der ikke forventes noget regeneration, hvorfor eksempelvis pochemåling kan foretages tidligere.

**Kort 4**

Tanden er placeret i alveolen "udspændt" i parodontalligamentet og derved til knoglen. Derimod er det osseointegrerede implantet i direkte kontakt med knoglen.

Dette giver anledning til en vigtig fysiologisk forskel, både ved sygdom og sundhed, nemlig perception af tryk, træk og anden mekaniske stimuli. Dette sker primært gennem PDL, hvorfor tærsklen for om stimuli mærkes er væsentlig højere ved implantater og menes at relatere til receptorer i knoglen. Studier af hjernen tyder dog på at en områder der præekstrationelt tolkede mekaniske stimuli fra en given tand også tolker efter implantatisættelse, på trods af forskellige nervebaner og viser derfor hjernens enorme plastiske evne.

Desuden gør manglen på PDL, cement og fibre også, at bindevævet under epitelet ikke er bundet til implantat overfladen, som det er tilfældet ved tænder med dentogingivale fibre, hvor bindevævet er bundet til rodooverfladen. Derimod ses direkte og "fredelig" kontakt mellem implantat og bindevæv.

Dog ses fortsat circumferente fibre der er med til at give "stramhed" af vævet omkring den senere suprastruktur.

Dernæst er "bindingen" af kontaktepitelet til suprastrukturen på en implantat ringe, hvorfor der ved pochemåling principielt måles til bindevævsniveau, hvorimod dette ikke nødvendigvis er tilfældet på tænder, eksempelvis ved langt epithelialt fæste.

Farven og morfologi på gingiva og mukosa kan, og er ofte, være forskellige. Dels kan morfologien være ændret som følge af konstruktionen, dels kan der inden behandling være lavet et bindevævs- eller epitheltransplantat for at give tilstrækkelig fastbunden gingiva. Endvidere vil det være muligt med gennemskind af metal fra suprastruktur, abutment eller implantat, hvilket kan give gingiva en grålig farve. Derfor er visuelle tegn på inflammation omkring et osseointegreret implantat ikke altid tilstede, hvorimod det som oftest er tilstede ved parodontitis chronica complica gravis.

Ved tilstande som beskrevet vil knoglemorfologien ofte også være forskellige. "Tragtformede" defekter er ikke ualmindelige på implantater, hvorimod dette er tilfældet på tænder. Endvidere kan implantater i sagens natur ikke have furkaturinvolveringer, hvilket diagnosen for tænder kan indebære.

Tabet af fæste, og knogle, vil ved tænder ofte give anledning til løsning, som progredierer med størrelsen af fæstetabet. Omvendt vil osseointegrerede implantater, såfremt der er stabilitet af disse, ingen mobilitet have selvom der er omfattende knogledestruktion. Typisk vil løsning først ses når kun en ganske lille del af implantatet fortsat er osseointegreret.

Af samme grund er patienterne ikke nødvendigvis selv klar over at sker ændringer i mundhulen.

Efterhånden som rodoverfladen eksponeres på en tand bliver arealet større og mekanisk renhold alt andet lige mere omfattende. Dog er rodoverfladen i forholdsvis ”flad” i modsætning til implantatet der har gevind. Dette er vanskeligt at renholde, hvorfor også anatomen giver anledning til udvidet indikation for parodontal kirurgisk behandling.

Begge tilstande vil dog være forbundet med en inflammatoriske process der kan erkendes histologisk kan er erkendes som bl.a. en inflammatorisk læsion i bindevævet med domineret af b- og plasmaceller.