

IMMUNSYSTEMETS INTERAKTION MED MIKROORGANSIMER

Essayopgave:

Diskuter immunsystemets interaktion med mikroorganismer, som er involveret i udviklingen af parodontitis.

- Marginal parodontitis er en multifaktoriel sygdom, som medfører nedbrydning af tændernes fæsteapparat, herunder knogle, parodontale fibre og cement.
- Denne sygdom opstår som følge af tilstedeværelsen af bakterier og et værtsforsvar der bekæmper disse bakterier.
- Hos raske individer foregår denne proces balanceret, således at der ikke opstår vævsnedbrydning, men ved en forskydning af denne balance, kan sygdommen udvikles.

Bakterier kan direkte være årsag til vævsnedbrydningen ved udskillelsen af cellevædsdestruerende substanser, men den største skadelige effekt opstår på grund af immunpatologiske reaktioner, dvs. at vævsorganismens inflammationsceller udskiller komponenter der forsøger at beskytte vævet mod invasion.

Direkte vævsnedbrydning

Bakterierne inddeles i komplekser; det gule, violette, grønne, orange og røde kompleks. Det er især bakterier fra det orange og røde kompleks, der forbindes med udvikling af marginal parodontitis. Det orange kompleks indeholder bakterier som *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter* og *Prevotella* arter (*P. Intermedia*). Det røde kompleks indeholder bakterier som *Porphyromonas gingivalis*, *T. Forsythia* og *T. Denticola*. Parodontale patogener bakterier besidder virulensfaktorer, der medvirker til udvikling af marginal parodontitis.

Bakterierne starter med at kolonisere og adhærere, hvilket kræver adskillige mekanismer såsom; pili, fimbria, kapsel, flageller samt lipoteichosyre. Derefter sker der en multiplikation, som indebærer nedbrydning af makromolekyler fra det parodontale væv og gingivalvæsken. Derudover sker der en optagelse af metaboliske byggestene, samt syntese af makromolekyler og strukturer. Mange kræse bakteriers multiplikation i den subgingivale plak er betinget af de specielle vækstfaktorer i gingivalvæsken samt af bakteriernes indbyrdes forhold. Derefter begynder bakterierne at penetrere væv og celler, ved en såkaldt invasion. Bakterierne producerer lipase, som invaderer værtscellen.

Bakterierne udvikler unddragelse af værtsforsvaret. Visse bakterier besidder kapsler, som virker som en mekanisk barriere, som er beskyttede mod fagocytose. Derudover producerer bakterier proteolytiske enzymer såsom, immunoglobulinproteaser (IgG-proteaser), immunosupprimerende faktorer, som medfører inaktivering af komplementfaktorer, samt enzymer og affaldsstoffer til vævs og celledestruktion, med det formål at destruere det parodontale væv samt aktivering af immunforsvaret, da det fremmer inflammation. Eksempler på enzymer:

- Eksotoksiner:
 - Leukotoksin: → lyserer neutrofile granulocytter og monocytter
 - Fibroblasthæmmere
- Endotoksiner:
 - Lipopolysaccharider (LPS): → cytotoxisk på værtscellen + aktiverer komplementsystemet
- Proteolytiske enzymer:
 - Kollagenase: nedbryder kollagen i bindevæv.
 - Protease: hæmmer kemotaksi af granulocytter + inaktiverer komplement faktorer, cytokiner og antimikrobielle peptider ved at besidde fibrinolytisk aktivitet.

- Gingipain: → nedbryder cytokiner og virker immunsupprimerende.
 - Hydrolytiske enzymer: → nedbryder proteoglykaner og fibronectin (grundsubstans i bindevæv)
- Cytotoksiske metabolitter
- Ammoniak, Indol, svovlforbindelser, lavmolekylære syrer.

Der kan gives følgende *eksempler* på specifikke patogene mikroorganismer:

P. gingivalis: Er en gramnegativ, kokkoid, anaerob stav som hører til de 'sort-pigmenterede arter' og det røde kompleks. Disse arter producerer kollagenase, proteaser, endotoxin, fedtsyrer, NH₃, H₂S, indol. Ligesom for A.a. er det vist, at P. gingivalis kan invadere humane gingivale epithelceller in vitro, og de er blevet fundet i højere antal på eller i epithelcellerne fra pochen, end i den associerede plaque.

A. actinomycetemcomitans er en lille, Gram-negativ, fakultativ anaerob, stav, der danner små, konvekse kolonier med et stjerneformet centrum. Der findes 6 serotyper, hvor type B er den mest aggressive. A.a. producerer forskellige potentielt skadelige stoffer, inkl. et leukotoxin. Desuden kan A.a. invadere humane epithelceller dyrket in vitro. Danner IgG, IgA og IgM-proteaser samt kollagenase. Individuer med Juvenil Parodontitis har et enormt forhøjet serum indhold af antistoffer mod A.a. Det tyder på, at der sker en lokal syntese af antistoffer mod denne art. Der har været diskussion om, at JP2-klonen af A.a. kan skyldes eksogen infektion.

Tannerella forsythia er en Gram-negativ, anaerob organisme, ten-formet og meget pleomorf stav, der tilhører det **røde** kompleks. Danner sukkerspaltende enzymer, men kulhydratmetabolismen er langsom; er proteolytisk pga. gingipainlignende aktivitet; gingipain = proteaser der kæmper mod immunforsvaret. Undersøgelser har vist, at arten ofte findes i tilfælde med **tilbagevendende parodontitis**. Niveaue af antistoffer i serum var forhøjet hos nogle individer med parodontitis, og var meget forhøjet hos patienter med recidiverende parodontitis.

T. denticola er en gram-negativ, anaerob, spiral-formet, meget bevægelig mikroorganisme (spirokæter). Der er blevet påvist et forhøjet antal spirokæter med stigende pochedybde. Den tilhører det **røde** kompleks, og er meget proteolytisk. Den er svær at dyrke og bliver tit fundet i forbindelse med MP, både adult og juvenil.

P. intermedia er en anden "sort-pigmenteret" art. Tilhører det **orange** kompleks. Det er en Gram-negativ, kort rund-endet stav. Denne findes i særlig store mængder ved akut nekrotiserende ulcerativ gingivitis) og visse former for parodontitis. Den har nogle virulens faktorer tilfælles med P. gingivalis. Danner kollagenase samt andre bindevævs nedbrydende enzymer og visse lavmolekylære organiske syrer som slutprodukt; producerer toksiner fx endotoksin, epitheliotoksin og fibroblast hæmmere; fleste arter har kapsel; findes især i subgingival plak og ved marginal parodontitis, samt på tungeryg og tonsiller. "

Fusobacterium nucleatum er en Gram-negativ, anaerob, ten-formet stav. Den udgør omkring 7-10 % af den totale mængde bakterier fra forskellige subgingivale tilstande. Tilhører det **orange** kompleks. Fermenterer få kulhydrater, og er udpræget **proteolytisk**.

Campylobacter rectus er en Gram-negativ, anaerob, kort, bevægelig vibrio. Den forbruger H₂ eller format som energikilde. C. rectus er blevet påvist i kombination med andre mulige patogener i sites hos individer med tilbagevendende parodontitis. Ligesom A.a. kan C. rectus producere et **leukotoxin**. Disse er de eneste 2 arter, der er i stand til dette. Tilhører det **orange kompleks**

Indirekte vævsnedbrydning:

Plakbakteriernes produkter er ikke i sig selv hovedansvarlige for vævsnedbrydningen ved MP. Nedbrydningen er i overvejende grad en konsekvens af inflammationsreaktionen selv. Immunresponset består af to systemer, det innate og det adaptive immunrespons.

Det innate immun forsvar

First line of defence udgøres af:

1. Neutrofile granulocytter (PMN)
 - Findes i vævet selv under sunde forhold
 - Disse fagocyterende celler vil konstant migrere over epitelet til pochen.
2. Gingivaleeksudat
 - Mekanisk skylning af bakterierne i pochen
 - Indeholder immunoglobuliner og komplementfaktorer

Ved tilstedeværelse af patogener vil komplementfaktorer spontant binde sig til patogener og starte en reaktionsskaskade som fører til dannelsen af C3-konvertase. C3-konvertase omdanner C3 til C3a og C3b. C3b danner sammen med andre komplementfaktorer et såkaldt MAC-kompleks som virker bakteriedræbende ved at ødelægge bakteriernes cellevæg. C3a vil sammen med C4a og C5a fremkalde et inflammations respons som fører til rekruttering af fagocyterende celler og øget blodtilstrømningen til området.

Bakterierne påvirker celler i det omkringliggende parodontium dvs. epitelceller, fibroblaster, makrofager, Langerhansceller m.fl. Dette medfører, at cellerne secernerer pro-inflammatoriske cytokiner IL-1 α og β og TNF- α , samt andre inflammationsmediatorer. De proinflammatoriske cytokiner IL-1 α og β og TNF- α kan alene ved deres tilstedeværelse medføre en ubalance mellem osteoklaster, osteoblaster og fibroblaster, hvilket kan medføre en nedbrydning af bindevævet og knoglevævet i området.

Der findes i alt fem veje til nedbrydning af vævet, hvoraf de fire første beskriver nedbrydning af bindevæv mens den sidste er nedbrydning af knogle:

1. Vej - PROSTAGLANDINER

Proinflammatoriske cytokiner stimulerer makrofagerne til øget produktion af prostaglandiner, specielt PGE₂. Dette prostaglandin medfører:

Vasodilatation:

- Øget permeabiliteten i karrerne --> flere inflammationsceller kan migrere fra blod over i vævet

MMP produktion:

- PGE₂ sammen med cytokiner medføre ubalance i produktionen af MMP. MMP er en gruppe af matrix metalloproteinaser der er i stand til at nedbryde alle komponenter af bindevævet. MMP kan udskilles

af næsten alle slags celler. Ved normale forhold kontrolleres MMP via **TIMP** (tissue inhibitory matrix metalloproteinase), men ved syge forhold til MMP-niveauet overstige TIMP og der vil ske vævsnedbrydning.

- Patogener udtrykker PAMPS (proteinsekvens) på deres overflade, som genkendes af TLR (toll-like receptors) der sidder på makrofagerne. Ved denne binding stimuleres makrofagen til udskillelse af MMP og proinflammatoriske cytokiner såsom IL-1 og TNF- α som påvirker fibroblasten til ligeledes at udskille MMP --> vævsdestruktion. Fibroblasten kan altså både danne men også nedbryde kollagen

Opregulering af adhæsionsmolekyle

- I endotelet vil der grundet cytokin påvirkning ske opregulering af adhæsionsmolekylerne ICAM-1 og ELAM-1, som binder til (CD18) på leukocytterne i blodbanen og herved hjælper til transport af disse over endotelet og videre ud i vævet og for nogle leukocytters vedkommende helt ud i pochen.
- ICAM-1-bindingen af PMN \rightarrow produktion af matrix metalloproteaser (MMP) og elastasedannelse.

2. Vej - PLASMINOGEN

En anden vej til nedbrydning af bindvæv er omdannelsen af plasminogen til plasmin. Plasmin vil binde til glykoproteiner på overfladen og derved spalte fibrin og fibronectin.

3. Vej - PMN

Den store andel af PMN der rekrutteres til vævet ved inflammationsresponsen har også vævsnedbrydende egenskaber. PMN kan syntetisere leukocyt elastase og Kathepsin G, der nedbryder kollagen IV, laminin og fibronectin.

4. Vej – PMN og MAKROFAGER = FAGOCYTOSE

PMN og makrofager har som tidligere nævnt fagocyterende evner. Mikroorganismer fagocyteres og nedbrydes i lysosomer, hvilket fører til udskillelse af iltholdige radikaler, samt adskillige enzymer bl.a. MMP8, hvilket fører til vævsnedbrydning.

5. Vej - RANKL

Makrofagernes udskillelse af TNF- α og IL-1, påvirker også osteoblaster, knoglemarvsceller og aktiverede T-lymfocytter til udskillelse af et cytokin kaldet **RANKL**. RANKL kan binde til receptoren RANK der sidder på osteoprogitorcellen. Ved binding sker der en aktivering og en uddifferentiering til en **aktiv osteoklast** der kan nedbryde knogle. RANKL-medieret knoglenedbrydning vides at være under kontrol af proteinet osteoprotegerin, der i lighed med RANKL kan binde til RANK, men uden at stimulere osteoklastaktivitet. Den cytokinpåvirkede osteoblast menes desuden at kunne opløse osteoid der ligger over den mineraliserede knogle, ligesom det menes at kathepsin K opløser kollagen i knogle.

Det adaptive immunforsvar (specifikke immunforsvar)

Det adaptive immunforsvar aktiveres af antigenpræsenterende celler (APC) som makrofager, langerhansceller og dendritceller. APC optager en mikroorganisme og udtrykker herefter et peptid i et MHC-II molekyle på overfladen. APC kan herefter binde sig til CD4-komplekser på overfladen af T-hjælper celler i vævet eller ved at vandre til lymfeknuden. Ved denne binding vil T-cellen aktiveres og uddifferentiere sig til en Th1-celle eller en Th2-celle. Th1-cellen udskiller cytokiner som interferon-gamma, der aktiverer T-cytotoksiske celler og øger funktionen af makrofager og dendritceller.

Th2-cellen secernerer IL-4, -5, -6 samt 10 og 13, der kan aktivere B-lymfocytter, som herved kan uddifferentiere til plasmaceller. Plasmaceller producerer antistoffer som via blodbanen føres til området med bakteriel invasion. Plasmaceller kan også befinde sig i det inflammerede bindevæv og udskille antistoffer der. De relevante antistoffer ved marginal parodontitis er IgA, IgG og IgM, som sørger for opsonisering af mikroorganismene.

Immunforsvarets celler har brug for plads i det bakterieinvaderede væv for at kunne fungere. Derfor kan nedbrydning af bindevævs strukturelle komponenter opfattes som en proces, der har til formål at give plads. Som led i parodontitisudviklingen 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 parodontalt væv. Der dannes herved et yderst vaskulariseret granulationsvæv indeholdende mange plasmaceller, der secernerer 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.

Det er mikrofloraens aktivitet og immunsystemets effektivitet der afgør om sygdommen får en kronisk eller aggressiv karakter.

Gør rede for de inflammatoriske processer, der kan medføre nedbrydning af de parodontale væv, herunder betydningen af det innate og det adaptive immunforsvar.

Samme svar uden mikroorganismer

Essayopgave

Marginal parodontitis er en inflammatorisk sygdom, hvor interaktion mellem parodontale bakterier og immunsystemet er afgørende for sygdomsudviklingen. Der ønskes en redegørelse for, hvorledes de involverede mekanismer kan medføre nedbrydning af de parodontale væv.

Samme svar

2. Beskriv neutrofile granulocytters rolle i den parodontale inflammation.

PMN fungerer som 'first line of defence' bl.a. ved at vandre ude i pochen og fagocyttere mikroorganismer. De dominerer i sulcus-regionen, da de kontinuerligt migrerer gennem kontaktepithelet og ind i sulcus-regionen.

Rekrutteringen af PMN, fra vævet til sulcus skyldes kemotaktiske faktorer fra værten, der bl.a. udløses fra kontaktepithelet. Disse faktorer omfatter IL-8, komplementfaktoren C5a og leukotrien B4.

Rekrutteringen kan også skyldes mikrobielt derivede produkter, såsom LPS.

1. vej

De proinflammatoriske cytokiner vil også medføre en opregulering af ICAM-1 og ELAM-1, der hjælper PMN, til at migrere gennem karrene og bevæge sig fra kontaktepithelet ind til den gingivale sulcus. **(ADHÆSION)**

Under tilstedeværelsen af inflammation vil makrofagernes syntese af PGE₂, få PMN til at producere MMP ved binding af ICAM-1. MMP har en destruktiv rolle på bindevævet, idet det initierer nedbrydningen af kollagen. **(MMP)**

3.vej

Både under normale/sunde forhold såvel som under parodontitisinfektioner er PMN den mest dominerende celle i pochen. Der ses stigende antal i takt med at læsionen udvikler sig. PMN kan syntetisere leukocyt elastase og Kathepsin G, der nedbryder kollagen IV, laminin og fibronectin. Derudover producerer de vesikler som lactoferrin, som er et protein der er forbundet med PMN-aktivering.

4.vej

PMN og makrofager har som tidligere nævnt fagocytterende evner. Mikroorganismer fagocytteres og nedbrydes i lysosomer, hvilket fører til udskillelse af iltholdige radikaler, samt adskillige enzymer bl.a. MMP8, hvilket fører til vævsnedbrydning. Makrofagerne vil fagocyttere døde PMN, da deres tilstedeværelse kan forværre inflammationen.

Forøget stress → undergå NETosis → Dannelse af NETs (Neutrofile ekstracellulær traps) → Fanger og dræber patogener

Konkluderende kan det siges at PMN er inflammatoriske celler der kan standse den parodontale infektion og dermed også det meget destruktive sen-respons af det specifikke immunforsvar. Vævsdestruktionen som er forårsaget af PMN er muligvis overfladisk og er langt at foretrække fremfor det meget destruktive specifikke immunrespons.

b. De celletyper, der er til stede i den parodontale læsion ved marginal parodontitis samt deres kvantitative fordeling, og diskutér, hvordan de forskellige celletyper kan bidrage til patogenesen ved marginal parodontitis.

Neutrofile granulocytter og makrofager reagerer ved de tidlige kolonisatorer, som eksempelvis orale streptokokker. Neutrofile granulocytter ses i vævet til alle tider. På patogenernes overflade ses bla. Lipoteichosyre og peptidoglykan, som kan aktiverer komplementsystemet, der også er en del af det innate immunsystem.

Når læsionen skrider 21 dage frem er der kommet 4 gange så mange neutrofile granulocytter til læsionen, men lymfocytterne udgør 70 % af infiltratet.

Lymfocytterne er T-celler, B-celler og plasmaceller. Disse celler tilhører det adaptive immunsystem. I den etablerede og fremskredne læsion ses en dominans af B-celler og plasmaceller. T-cellerne udgør op til 30 % af lymfocytterne, der altså kan udgøre hovedparten af læsionen. Makrofagerne udgør ca. 5 % af cellerne på dette tidspunkt. Neutrofile granulocytter udgør 7 % af læsionen.

PA OG DETS KOMORBIDITETER

Essayopgave

Ved parodontitis ses komorbiditet med en række systemiske sygdomme. Definer begrebet komorbiditet og gør rede for sygdomme, der viser komorbiditet ved parodontitis. Diskuter de biologiske mekanismer, som formodes at være årsag til komorbiditet ved parodontitis.

Komorbiditet er forekomsten af to indbyrdes uafhængige lidelser hos samme patient.

HIV-Aids:

Hiv infektionen angriber celler i immunforsvaret, især T-hjælperceller (CD4-celler), makrofager og dendritceller, hvilket medfører en kraftig immunsuppression. De parodontale symptomer starter ofte med en intens erythematøs gingivitis. Når T-hjælpercelle antallet er tilstrækkelig lavt udvikles typisk *akut nekrotiserende gingivitis* (ANG) og *akut nekrotiserende parodontitis* (ANP).

Leukocytdfekter & syndromer:

Systemiske sygdomme som kan svække immunforsvaret kan give anledning til MP manifestation.

- Leukocyt adhæsionsdefekt: skyldes defekt i gen for adhæsiner --> nedsat leukocytmigration.
- Cyklisk neutropeni: periodisk fald i neutrofile granulocytter --> nedsat forsvar mod bakterier.
- Medikamenter, rygning, diabetes og HIV: kan alle svække immunforsvaret --> leukocytdfekter.

Syndromer

- Chédiak-Higashi syndrom: nedsat neutrofilfunktion --> nedsat fagocytose.
- Downs syndrom: kan medføre leukocytdfekter.
- Ehlers-Danlos syndrom: nedsat syntese af kollagen.
- Papillon-Lefèvre syndrom: parodontitis ses i en tidlig alder med tab af tænder ved 4-års alderen

Diabetes

Diabetes patienter er mere disponerede overfor MP, hvilket menes at skyldes hyperglykæmi. Altså har patienter med dårligt reguleret diabetes en meget større chance for udvikling af MP end patienter med velreguleret diabetes.

Der ses hos diabetikere et **hæmmet inflammatorisk respons**, som skyldes PMN's nedsatte evne til at fagocyttere, adhærere samt at respondere på kemotaxi, hvilket medfører en nedsat migration.

Det hyperglykæmiske miljø medfører dannelsen af AGE (advanced glycation endproducts) som stimulerer monocytter og makrofager til øget produktion af bl.a. IL-1, TNF og PGE₂. Dette disponerer til øget destruktion af de parodontale væv, idet disse 3 stoffer alle stimulerer **knoglenedbrydningen**.

Hos diabetes patienter ses **dårligere heling** pga. en øget produktion af kollagenase samt nedsat produktion af kollagen fra fibroblaster.

Dårligt regulerede diabetikere har derfor øget tendens til parodontitis, uden at der nødvendigvis er korrelation mellem plaquemængde og sygdomsaktivitet. Floraens sammensætning er den samme som hos ikke-diabetikere.

Stærk association mellem dårligt reguleret diabetikere er påvist men nu mener man også at forholdet går

den anden vej, således at bakteræmi fører til øget insulinresistens (vævene reagerer ikke på insulin) som fører til øget hyperglycæmi som fører til øget risiko for diabeteskomplikationer.

Iskæmisk hjertesygdom

Iskemisk hjertesygdom skyldes forkalkningsprocesser i koronararterierne. Ved sygdommen udvikles atheromatøse plakker (lipidplak) i koronararterierne, som derefter forkalkes. Disse plakker kan være stabile eller ustabile. Ved ustabil plak kan der ske ruptur af plakkens kappe, hvorefter trombocytter og leukocytter kan trænge ind gennem karvæggen og lægge sig på plakken mhp. at danne en trombe. Dannelse af en trombe resulterer i iskæmi af hjertemuskulaturen.

De processer, der kan føre til ustabil plak, kan stimuleres af inflammation. Denne inflammation kommer fra cytokiner der produceres ved inflammation i parodontiet, og derfra kan de overføres til blodbanen og føres til koronararterierne, hvor den lipidplakken befinder sig. Således er der mulighed for påvirkning af væv uden for mundhulen.

Cytokinproduktion som følge af bakteræmi kan også give anledning til inflammation.

Bakteræmi kan opstå efter blodige indgreb i mundhulen, men også ved dagligdags procedure såsom tandbørstning, brug af tandtråd samt tygning. Omfanget og hyppigheden af bakteræmi afhænger af de nævnte procedure, men også af inflammationstilstande i parodontiet. Således opstår bakteræmi oftere ved parodontitis end ved sunde parodontale forhold. Parodontalbehandling er dermed et vigtigt led i forebyggelse af bakteræmi.

Lipidmetabolismen spiller en rolle for udvikling af IHS. Høje kolesterolværdier er prædisponerende for IHS. Parodontitis kan på grund af den forøget IL-1 og TNF-alfa, medføre metabolisk dysregulering af serum-lipidmetabolismen. Det er blevet vist at parodontitis patienter har forhøjede total kolesterol-, LDL og triglyceridniveauer kombineret med sænket HDL-niveau. Behandling af parodontitis kan derfor ændre lipidmetabolismen i gunstig retning.

Østrogen & Progesteron:

Særligt under graviditet, pubertet og menstruation vil kvinder opleve store hormonforandringer, som skyldes øget produktion af FSH (follikel stimulerende hormon) og LH (luteiniserende hormon), som øger produktionen af østrogen og progesteron. Hormonerne påvirker det parodontale væv på følgende måde:

- Påvirker de salivatoriske peroxidaser, som bekæmper mange bakterier
- Fungerer som vækstfaktor for visse bakterier ex: P. Intermedia
- Øger vasodilation, vaskulær permeabilitet og gingivalexudat som kan medføre overdrevent immunrespons under graviditet.

Derfor ses en øget grad af inflammation i perioder med forhøjet hormonaktivitet. Under 2. og 3. trimester omtales dette som graviditetsgingivitis.

C-vitaminmangel:

Hæmmer kollagensyntese og svækker immunapparatet.

Redegør for type II diabetes mellitus som risikofaktor for marginal parodontitis og beskriv, hvordan parodontalbehandling må forventes at påvirke patientens glykerede hæmoglobinværdi (HbA1c).

Samme svar

LOKALE FORHOLD

Essayopgave

Redegør for lokale og systemiske forhold, der kan have betydning for udviklingen af marginal parodontitis, herunder ønskes en beskrivelse af de mekanismer, hvorved de enkelte forhold er involveret i sygdomsudviklingen.

Alle forhold, der begunstiger uforstyrret plakophobning, dvs. plakretentionsstederne, er med til at forstærke bakterieangrebet i den subgingivale plak.

LOKALE FAKTORER

Mundhygiejne

Plak er en nødvendig faktor for udvikling af MP, og dårlig mundhygiejne vil medføre plakakkumulering, som efter 2 uger er blevet subgingival. Denne subgingivale plak forsvinder ikke af sig selv, men vil blomstre under de anaerobe forhold, hvilket vil tilgode de mest virulente bakterier.

Etableret gingivitis vil forekomme. Herfra kan der ske to ting, enten vinder immunforsvaret og infektionen nedkæmpes, ellers vinder mikroorganismene og infektionen fortsætter med yderligere parodontal fæstestruktion til følge. Ved et overvældende bakterielt angreb og et forhøjet inflammatorisk respons er der stor risiko for udvikling til parodontitis. En undersøgelse viste stor korrelation mellem gingivitis og fæstetab, da tænder med 0 ud af 4 flader, der blødte viste 0 % risiko for fæstetab, mens tænder med 4 ud af 4 flader med blødning under pochemåling viste 30 procents risiko for fæstetab.

Trangstilling

Gør renholdelse besværlig, hvilket skaber plakretinerende områder.

Tandanatomi

Tandmorforlogi med indflydelse på risiko og prognose

- furkaturer → svær at renholde + plakretinerende
- rodfurer → plakretinerende
- emaljeudløbere (såsom emaljedråber) → ingen parodontale fibre
- konkaviteter (mesial konkavitet på 2'ere og 4'ere) → svært tilgængeligt
- rodsoklens højde (lav højde giver forhøjet risiko), da det betyder furkaturinvolvering

Tandsten

Tandsten er hårde, porøse belægninger, der dannes ved forkalkning (mineralisering) af plak på tænder, fyldninger, implantater, proteser m.m. Tandsten består mest af kalciumfosfat, som skaffes fra det kalcium og fosfat, der findes i spyt og gingivalvæske.

Sandsynligvis trives bakterier kun i tandstenens overflade, da ernæringsmulighederne længere inde i tandstenen er dårlige. Det er den almindelige opfattelse, at tandsten ikke i sig selv fremkalder

tandkødssygdom. Men tandsten er altid belagt med plak og indeholder altid bakterieprodukter, som ikke kan fjernes med almindelig hjemmetandpleje. Derfor er tandsten med til at vedligeholde eller forværre gingivitis og parodontitis.

Pocher

Ligesom tandsten er pocher ikke i sig selv et problem, men udgør et plakretinerende område, som er vanskeligt at holde rent. Dybe pocher på 6 mm eller over, er umulige for patienten at holde ren, og næsten umulige for tandlægen, hvilket giver stor risiko for recidiv.

Derudover er miljøet mere anaerobt jo dybere man kommer ned i pochen, hvilket tilgodeser de mest virulente mikroorganismer.

Gingivas forløb

Gingival overvækst og pseudopocher. Kan skyldes medikamenter som fenytoin (mod epilepsi) og nifedipin (mod forhøjet blodtryk).

Fyldningsdefekter

Overskud, underskud, spalter, kanttilslutningsdefekter og lignende fra kroner eller fyldninger udgør et glimrende plakretinerende område. Såfremt denne defekt finder sted ved gingivalranden eller subgingivalt bliver den umulig for både patient og tandlæge at renholde, hvilket vil medføre etableret gingivitis og derved øget risiko for MP.

Proteser

Plakretinerende område i relation til tanden.

Mundtørhed

Giver større risiko for plakophobning.

Kan skyldes:

- Syndromer: Sjögren.
- Strålebehandling
- Medikamenter: psykofarmaka, diuretika og antidepressiva.

Motorisk hæmning

Sclerose, Parkinsons sygdom, alder, gigt og andre hancicap. Vil medføre plakophobning.

Smerter ved tandbørstning

F.eks. neuralgier eller mundslimhindelidelser som oral lichen planus, pemfigoid/pemfigus. Vil medføre plakophobning.

TANDMOBILITET

Kortsvarsopgaver

1. Gør rede for hvorledes du vil undersøge og behandle en patient, der henvender sig med en løs og øm fortand, der også synes at have flyttet sig.

Vi skal først optage en grundig anamnese. Pt. kan have systemiske tilstande og et eventuelt medicinindtag, vi ønsker at kende til. Patienten kan have en historie med parodontitis eller et traume. Hvis det er en patient, vi kender i forvejen, er det lettere at vurdere, om tanden har flyttet sig. Dette kan være vanskeligt at vurdere tandvandring, hvis der er tale om en ny patient.

Vi skal også lave en klinisk og radiologisk undersøgelse. Ved den kliniske undersøgelse måles pocher på den aktuelle tand samt øvrige tænder med henblik på at vurdere patientens generelle parodontale status. Der registreres eventuel blødning og pus i denne forbindelse.

Vi undersøger for løsning af den aktuelle tand og øvrige tænder. Det kan være vanskeligt at vurdere om løsning er fysiologisk eller patologisk. Løsningen kan være tegn på marginal parodontitis eller apikal parodontitis. Vitalitetstest. Perkussionstest.

Den radiologiske undersøgelse skal give informationer om knogleniveauet og det apikale parodontium. Tandens kan være øm og løs i forbindelse med en apikal parodontitis samt føles for høj, hvilket kan få patienten til at tro, at tanden har flyttet sig.

Generelt kan der opstilles følgende årsager for tandmobilitet:

1. Reduceret alveolehøjde. PDL er intakt i alveolen men pga. mistet fæste koronalt kan kronen bevæges mere i det horisontale plan. Rodens mobilitet dog ikke forøget (ex ved status post PA marg.)
2. Øget PDL-bredde. Fibrene er intakte omend forlængede som følge af fysiologisk adaptation til ændrede funktionelle krav (ex som følge af suprakontakt eller tab af støttezoner som fører til overbelastning af andre)
3. Nedbrudt PDL + overbelastning. Skyldes marginal PA som fører til vertikal knogledefekt. Ved samtidig overbelastning kan mobilitet øges og sygdomsprogression katalyseres. I modsætning til 2 vil løsningen progrediere uden behandling.
4. Efter traume og ved fx lapoperation vil der forekomme midlertidig øget mobilitet mens heling forløber.
5. Fysiologisk øget mobilitet
6. Nedbrudt PDL. Enten pga. marginal PA eller parodontitis apikalis chronica.
7. Cyste. F.eks. radikulær cyste pga. nekrotisk pulpa.
8. Abscess. Enten pga. marginal PA eller parodontitis apikalis chronica.
9. Tumor

Behandling:

- 1) Der er ingen behandling for det tabte fæste, hvilket heller ikke er nødvendigt da mobiliteten ikke forøges. Hvis der er gener for patienten kan behandles med fixering.
- 2) Så snart overbelastende element elimineres vil PDL genantage sin oprindelige bredde. Behandlingen går ud på beslibning af suprakontakter og genetablering af støttezoner.
- 3) Skal behandles med både beslibning af suprakontakt og parodontalbehandling. Fæstetab genoprettes ikke men sygdomsprogression standses.
- 4) Behandles ikke
- 5) Behandles ikke
- 6) Standse sygdomsprogression. Marginal PA behandles med konventionelle metoder + fixation, evt. suppleret med AB og kirurgi eller ekstraktion. Parodontitis apikalis behandles med kanalbehandling.
- 7) Behandles med ekstraktion + kirurgi/kirurgi + kanalbehandling.
- 8) Behandles forskelligt afhængigt af om abscessen er endodontisk eller parodontologisk betinget.
- 9) Cancerbehandling.

CASE

1. En 58-årig patient henvender sig med en øm hævelse i ganen ud for +6, der er løsnet af 1. grad. Gør rede for, hvordan du vil diagnosticere og behandle patienten.

Først og fremmest er det vigtigt at optage en grundig anamnese, da dette er af stor betydning for den videre behandling. Man skal afdække, hvorvidt patienten indtager noget medicin eller har nogle systemiske sygdomme eller tilstande med hjertet. Især i forhold til parodontitisbehandlinger det vigtigt at være opmærksom på tilstande i hjertet, der medfører til risiko for endocarditis. Følgende besvarelse forudsætter at patienten er sund og rask 58-årig mand.

For at kunne diagnosticere og behandle, skal vi undersøge patienten både klinisk og radiologisk. Røntgenbilleder af tanden samt den eksakte placering af hævelse i ganen er med til at afgøre behandling af denne patienten. Ud fra scenariet kunne der være flere muligheder for diagnoser og behandlinger:

1 – Patienten fortæller i anamnesen at han tidligere har været til tandlæge og fået lavet en 'tandrensning'. Klinisk ses det at placering af den ømme hævelse er i niveau med margogingivae, og radiologisk ses en rest af calculus på denne tand, eller en rest af calculus kan sonderes klinisk. Derfor må det vurderes at depuration ikke er sufficient og derfor er der udviklet en parodontal absces. Patienten redepureres, og brug af antibiotika kan overvejes. Da patienten ikke beskriver nogle form for påvirkning af almen tilstand og det vurderes at tilstanden kan korrigeres ved redepuration. Derfor er der ikke indikation for brug af antibiotika.

2 – I den kliniske undersøgelse observeres moderate pocher, og i den radiologiske undersøgelse ses der en apikal opklaring omkring tanden rødder. Derfor er der her tale om en endo/parolæsion. Den endodontiske del af læsion, altså den apikale opklaring har et helingspotentiale og derfor er det vigtigt at behandle denne først inden der tages stilling til hvad der skal ske i forhold den parodontale behandling. Derfor foretages en rodbehandling, og efter 6 måneder skal tanden kontrolleres. Herefter kan vi så vurdere, om der også er behov for parodontal behandling.

3 – Radiologisk ses en rodbehandlet tand og patienten fortæller denne har været rodbehandlet længe. Der ses en lokal fordybet poche, og radiologisk kan ses enten en vertikal defekt/furkaturinvolvering. Dette kan være tegn på en vertikal rodfraktur, som enten kan behandles med en hemisektion eller skal ekstraheres. Rodfrakturer kan også give abscesser.

Kortvarsopgaver

1. En patient henvender sig med smerter fra reg. 4+, hvor der er udtalt parodontal destruktion. Beskriv differentialdiagnostiske overvejelser, herunder hvilke undersøgelsesmetoder, du vil lægge til grund for udredningen.

Anamnese: Parodontitis er ikke som sådan smertefuldt. Vi skal vide, hvilke lægemidler patienten indtager, om der er nogle systemiske sygdomme, og hvorvidt disse er velbehandlede.

Klinisk: Vitalitetstest. Er der parodontitis generelt i tandsættet? Derudover kan man også undersøge om der er tale om en infraktion ved hjælp af en fracfinder.

Røntgen: Se efter apikal opklaring.

Mulige diagnoser: Apikal parodontitis, gingival abscess, parodontal abscess. Traumatisk okklusion. Dentinfraktion

NEKROTISERENDE PARODONTITIS

1. Beskriv risikofaktorer og kliniske forandringer ved nekrotiserende parodontitis og angiv, hvordan du vil behandle en patient med ubehandlet nekrotiserende parodontitis.

Parodontitis acuta necroticans: Parodontitis med ulceration og nekrose.

Klinisk manifesterer sygdommen sig ved ulcererede papiltoppe og margo gingiva, som er beklædt med en gråhvid/gulhvid hinde bestående af fibrin og nekrotiseret væv med leukocytter, erythrocytter og bakterier.

Sygdommen er **hurtig progredierende**, hvor den faciemukosa er hyppigere afficerede end palatinal/linguale mukosa.

Sygdommen er karakteriseret ved at være **smertefuld**, derfor vil patienterne have svært ved at tygge. **Blødning kan let fremprovokeres** pga den kroniske inflammation. **Dårlig smag og lugt**.

Ved ANP ses også: Parodontal destruktion af parodontalligament og knogle → fæstetab.

Sygdommen er som regel forbundet med meget dårlig mundhygiejne, hvilket kun gøres værre af besværligheden ved mekanisk renhold pga. smerten. .

Akut nekrotiserende parodontitis (ANP) er en inflammatorisk og destruktiv sygdom, som starter som akut nekrotiserende gingivitis (ANG) og hvis nekrosen fortsætter udover den mukogingivale grænse kommer den til at hedde akut nekrotiserende stomatitis (ANS). Ved ANS ses hævede lymfekirtler som et klinisk symptom.

Behandling:

Inddeles i 2 faser:

akut behandling + vedligeholdelsesbehandling

Den akutte behandling sigter mod eliminering af sygdomsprogression, smerte og ubehag. Ved første behandlingsseance foretages en depuration. Patienten instrueres derefter i brug af mundskyllemiddel med klorhexidin da tandbørstning i de nekrotiserede områder generer heling.

I mange tilfælde er det nødvendigt at supplere depurationerne med systemisk administreret antibiotika, specielt i de tilfælde hvor patienterne har feber:

- Metronidazol 500 mg, 3 x daglig i 6 dage, eller til der er opnået heling af nekroserne

Fortsætter med daglige besøg indtil symptomerne holder op. Som regel vil symptomerne forsvinde i løbet af få dage. Derefter skal patienten komme ca. hver 5. dag, hvor depurationerne tager til i intensitet i takt med at det bliver tåleligt for patienten. Derefter rettes restaureringer med overskud/underskud og polering af rodoverflader. Afsluttende bliver patienten motiveret og instrueret i tandbørstning.

Vedligeholdelsesbehandlingen sigter mod eliminering af blødtvævskratere som retinerer plaque via gingivektomi og evt lapoperation. Hyppige kontroller hvor mundhygiejnen reguleres jævnlige.

AGGRESSIV MARGINAL PARODONTITIS

Essayopgave

Med udgangspunkt i anamnesticke, kliniske og radiologiske forhold ønskes en diskussion af behandling af patienter med aggressiv marginal parodontitis.

Parodontitis adulta progressiva rapida er karakteriseret ved hurtigt tab af parodontalt fæste på flere tænder og debuterer typisk 20-40 årsalderen. Der er stor sygdomsaktivitet og dårlig korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet. Altså dårlig sammenhæng mellem plakmængde, alder og fæstetab.

Diagnosen kan stilles på to forskellige grundlag:

1. Ved klinisk eller radiologisk konstateret udtalt fæstetab inden for korte perioder (fx 6 mm fæstetab i løbet af 2 år).
2. Ved udtalt misforhold mellem fæsteniveau og alder (fx 8 mm pocher i 22 års alder).

Ofte er der dårligt behandlingsrespons og stor recidivtendens.

Generelle prædisponerende faktorer for stor sygdomsaktivitet (formodede/dokumenterede)

- Arvelighed
- Etnisk baggrund
- Almensygdom
- Rygning
- Stress

Behandlingsstrategier:

Behandlingsplan I - lokaliserede defekter:

- Kort hygiejnefase (0-4 uger) → for at mindske inflammationen i gingiva inden parodontalkirurgi
- Kontrol af mundhygiejne og operationsplan
- Parodontalkirurgi +/- antibiotikum
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

Behandlingsplan II – multiple defekter:

- Hygiejnefase over kort tid (2 behandlingsseancer indenfor 48 timer) + antibiotikum og klorhexidin
- Kontrol efter 3 måneder, pochemåling, operationsplan
- Parodontalkirurgi af restpocher
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

Parodontitis marginalis praepubertalis er karakteriseret ved udbrud af parodontitis på flere tænder før puberteten, afficerende de primære og undertiden også de permanente tænder.

Hos raske individer er der ofte tale om lokale defekter med moderat inflammation, mens der ofte er tale om generelle defekter og kraftig inflammation hos individer med almen sygdom. prævalens: < 0,1%.

Behandlingen:

- Ekstraktion af de værst afficerede primære tænder.
- Depuration efterfulgt af plakkontrol og anvendelse af klorhexidin.
- Under behandlingen kan der eventuelt suppleres med antibiotika

Parodontitis hos børn og unge: Aggressiv parodontitis

Parodontitis juvenilis er karakteriseret ved udbrud af marginal parodontitis på flere tænder omkring puberteten (10-20 år), hyppigst afficerende første molarer og incisiver karakteriseret ved et hurtigt fremadskridende fæstetab. (Mindst 2 patologiske sites, hvoraf det ene skal være på 1. molar).

Konkluderende kan det siges at man stiller diagnosen i klinikken ved:

- Fravær af systemisk sygdom der bidrager til sygdomsbilledet
- Hurtigt fæstetab og knogledestruktion
- Genetisk disponering
- Atypisk sygdomsbillede → manglende sammenhæng mellem plaquemængden og fæstetabet

Patogenesen kan forklares ved opstået ubalance mellem bakterier og værtsforsvar som flg:

1. A.a.

Der er fundet en stærk association mellem sygdommen og bakterien A.a. idet A.a. fandtes på 90 % af syge sites. Elimination af A.a. førte til bedre tilstand og recidiv førte til at A.a.-koncentrationen steg. Samtidig fandtes øget mængde antistoffer mod netop denne bakterie. A.a. besidder også mange virulensfaktorer som kan forklare kraftigt værtsrespons og hurtig vævsnedbrydning:

- Immunoglobulinproteaser, kollagenase, og leukotoxiner.

2. Høj forekomst af andre bakterier

Desuden er der typisk høj forekomst af spirokæter samt fusobakterier, prevotella-arter og E. corrodens.

3. Neutrofile granulocytter nedsat funktion

Der findes association mellem sygdom og **nedsat neutrofilfunktion** og **migration** (kan skyldes defekt gen for adhæsiner).

4. Ændret immunoglobulin ratio

Samtidig er der fundet **øget ratio af IgG2 : IgG1** og IgG2 har dårligere binding og dermed dårligere effekt end IgG1.

5. Hypersensitiv monocyt

Der er også tale om en **hypersensitiv monocyt** som fører til øget IL1, TNEX og PGE2 niveau som resulterer i overdrevet inflammatorisk respons.

Prævalens: 0,01-0,12%. Stor genetisk disposition og store etniske forskelle (langt højere prævalens blandt vestafrikanere – Marokko: 8-15%)

Behandling:

- Kort hygiejnefase (0-4 uger oftest 2 uger)
- Er A.a. tilstede vil der administreres: **Amoxicillin 500 mg, 3 x daglig + Metronidazol 500 mg, 3 x daglig i 8 dage**, til patienter med juvenil parodontitis og forekomst af Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Antibiotika gives i samme periode som der udføres kirurgi.
- Kirurgi: Under kirurgien vil granulationsvævet bløde meget selv efter fjernelse pga. store knoglemarvrum. Granulationsvævet skal fjernes 110 % ellers ses der ingen heling. Hvis mundhygiejnen er god og kirurgien udføres lege artis heler børn næsten helt op igen af sig selv.

Hvorved adskiller aggressiv marginal parodontitis sig fra kronisk marginal parodontitis med hensyn til diagnostik, patogenese, sygdomsforløb og behandling?

Parodontitis adulta progressiva lenta er karakteriseret ved at ramme efter 20 årsalderen, og der er sædvanligvis god korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsaktivitet. Altså god sammenhæng mellem plakmængde, alder og fæstetab.

Det ses hyppigst hos patienter, der er "ældre" og hyppigst er der tale om moderat kronisk inflammation (ikke meget granulationsvæv) og horisontalt knoglesvind. Behandlingsresponsen er ofte godt og der ses sjældent recidiv.

Ved langsomt progredierende kronisk PA lægges stor vægt på hygiejnefasen og der udføres kun PA-kirurgi ved indikation og ligeledes supplerende AB-behandling. Progressionshastigheden gør at man kan tillade sig at være mere afventende i sin behandling før man griber mere radikalt ind.

4. Gør rede for forskelle på kronisk og aggressiv marginal parodontitis.

KRONISK PARODONTITIS	AGGRESSIV PARODONTITIS
Langsomt progredierende	Hurtigt progredierende
God korrelation mellem lokal ætiologiske faktorer og sygdomsprogression	Dårlig korrelation mellem lokale ætiologiske faktorer og sygdomsprogression
Debuterer typisk senere i livet efter 40-årsalderen	Debuterer typisk i ung alder, men kan også debutere senere, hvis f.eks. systemiske forhold ændres
Kontinuerligt forløb.	Vekslende aktive og inaktive perioder (påvirkes af f.eks. stress)
Meget sjældent indikation for antibiotika.	Udvidet indikation for brug af antibiotika
Indikation for parodontalkirurgi	Udvidet indikation for parodontalkirurgi
Typisk supraalveolære pocher, men intraossøse pocher kan også forekomme	Hyppigere intraossøse knogledefekter. Ved lokaliseret aggressiv parodontitis især hos børn og unge ses hyppigt skålformede defekter.
God respons på konventionel behandling.	Ikke nødvendigvis god respons på konventionel behandling
Behandlingen består af <ul style="list-style-type: none"> - Systemisk fase - Hygiejnefase - Korrektiv fase - Vedligeholdelsesfase 	Behandlingen af aggressiv parodontitis består af de samme faser, som beskrevet for kronisk parodontitis. Dog er hygiejnefasen kortere, og vedligeholdelsesfasen skal være mere intensiv. Der findes 2 behandlingsplaner, der inddrager antibiotika i hhv. hygiejnefasen og den korrektive fase alt efter om der er tale om hhv. generaliseret eller lokaliseret parodontitis.

FURKATURINVOLVERINGER

Gør rede for de mulige behandlinger af en to-rodet tand med marginal parodontitis og furkaturinvolvering og for de mulige komplikationer ved de enkelte behandlinger.

Furkaturinvolvering gradueres efter 1., 2. og 3 grad:

1. grad: incipient furkaturinvolvering, dvs man kan sondere furkaturen men ikke penetrere den
2. grad: inkomplet man kan penetere furkaturen, men ikke hele vejen igennem
3. grad: komplet man kan penetrere furkaturen hele vejen igennem

Behandling:

Furkaturinvolveringer kan behandles som flg:

- a) Depuration og rodafglatning
- b) Rodresektion
- c) Tunnelering
- d) GTR (ved mandibulære molarer)
- e) Furkaturplastik
- f) Extraktion

Incipient:

Hygiejnefase: a = depuration og rodafglatning

Korrektiv fase b = rodresektion

Inkomplet:

Hygiejnefase: a

Korrektiv fase b, c, d (kun UK-molarer), e, f

Komplet:

Hygiejnefase: a, f = ekstraktion

Korrektiv fase b, c, e, f

a) Depuration og rodafglatning

Ved depuration forstås fjernelse af bløde og hårde belægninger - og i videst muligt omfang øvrige plaqueretinerende faktorer - samt polering af tænderne.

Ved svært tilgængeligt område medfører at det er vanskeligt at fjerne alt calculus.

Rodafglatning er en teknik, som fjerner den "blødgjorte" cement, hvorved rodoverfladen bliver hård og glat. Derved bliver overfladen mindre plaqueretinerende, og betingelserne for koronal vækst af parodontalligamentcellerne forbedres.

Prognosen for depuration på furkaturinvolverede tænder er 10-60 %.

b) Rodresektion

Kræver rodbehandling. Man kan for eksempel lave en præmolarisering af en molar ved at dele tanden og eventuelt fjerne, hvis der er et stort fæstetab på en af rødderne. Tandens er naturligvis svækket efter denne behandling, men prognosen er bedre end før.

- Rodsoklens højde: Lav rodsokkel = oplagt kandidat, da knogletabet ikke behøver være særlig stort. Tænder med en højere rodsokkel har dårligere prognose.
- Divergens imellem rodkomponenter: Jo mindre afstand, jo teknisk vanskeligere er proceduren. Desuden kommer de nye "tænder" til at stå meget tæt på hinanden à orto som supplement.
- Rodens form og længde: Korte og smalle rodkomponenter udviser større mobilitet. De har desuden mindre kanaler, hvilket også vanskeliggør processen. De er desuden uegnede som anker for protetik.
- Fusion af rodkomponenter: Kan være vanskeligt at se på røntgen.
- Stabilitet: Jo mere mobile, jo dårligere er fæstet til de enkelte rødder.

Prognosen for rodresektion er 2-5 %, hvilket må siges at være en stor ulempe.

C) Tunnelering

Rationalet bag tunnelering er at skabe en morfologi, der kan sikre renhold. Tand og knogle bearbejdes så der skabes et fladt knogleniveau hvor der er fuld adgang til hele furkaturen med interdentalbørster

Prognosen for tunnelering er 7-12 %

D) GTR

Behandlingen går ud på, at man placerer en membran, som holder gingiva væk fra rodoverfladen, derved forhindrer man epitelial nedvækst/pochedannelse. Man forsøger at få genetableret parodontalt fæste.

E) Furkaturplastik

Furkaturplastik foregår ved odontoplasti (fjernelse af tandsubstans) og osteoplastik (fjernelse af knogle) og anvendes som regel kun ved faciale og linguale furkaturer pga pladsmangel ved de proximale.

F) Ekstraktion

Indiceret ved:

- Al for dårlig prognose:
 - a) stort vertikalt knoglesvind
 - b) dårlig mundhygiejne
- Fortsat sygdomsprogression, der medfører:
 - a) Stort knoglesvind
 - b) Pulpitis
- Økonomiske årsager

Fordelen er, at det er billigt og simpelt, og kan styrke prognosen for nabotænderne.

PARODONTALE ABSCESSER

1. Gør rede for diagnostik og behandling af parodontale abscesser.

En **absces** er en afgrænset pusansamling i et ikke præformeret hulrum. Abscesser udgået fra det marginale parodontium kan inddeles i parodontitis-relaterede og ikke-parodontitisrelaterede abscesser.

Abscessus parodontalis = parodontitis acuta in chronica cum abscessu.

Parodontitis relateret absces: skyldes ekstension af en allerede etableret bakteriel infektion ind i stadig intakt parodontalt væv. Kan opstå som følge af manglende drænage fra en patologisk poche.

Histologisk ses lokale ansamlinger af PMN og leukocytter, indkapsling af bakteriel masse, pusdannelse og vævsnedbrydelse.

Oftest dannes parodontale abscesser ved en opstramning af gingiva med deraf marginal aflukning af en dyb poche:

- Påbegyndt bedre mundhygiejne
- Efter administration af antibiotika/klorhexidin uden samtidig depuration
- Insufficient depuration.
- Store mængder tandsten, der giver en hel eller delvis marginal aflukning.

Ikke-parodontitis relateret absces:

Fremmedlegemer fra føden, tandbørstefibre, tandstickersplinter eller materiale fra tandbehandling, fx. aftryksmateriale, reguleringsapparat. Desuden parietal perforation.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- a) Parodontitis apicalis acuta in chronica cum abscessu = periapikal absces.
- b) Fractura radices dentis.

*Følgende faktorer vil tale for **periapikal absces**:*

Avital tand, ingen dybe pocher, caries, restaurering, rodfyldning, placeret mucogingivalt.

*Følgende faktorer vil tale for en **parodontal absces**:*

Vital tand, dybe pocher, inflammert gingiva, ingen apikal opklaring, placeret i fastbunden gingiva, vertikalt/interradikulært knogletab, ingen caries eller restaurering eller rodfyldning.

Behandlingen

Behandlingen af abscesser inddeles i to faser:

1. akutfasebehandling og
2. recidivforebyggende efterbehandling

Akutfasebehandling

Større abscesser behandles initialt med antibiotikum som eneste behandling for at forhindre unødige beskadigelse af parodontalt væv. Først når der er reduceret hævelse → fortsættes med den nødvendige efterbehandling. Hvis destruktionens størrelse forhindrer tandens bevarelse, ekstraheres tanden.

Der gives: Penicillin V 1 MIE + Metronidazol 500 mg, 3 x daglig i 3 dage

Virkningsspektrum: Penicillin mod orale streptokokker og metronidazol mod anaerobe mikroorganismer. Synergistisk effekt.

Mindre abscesser behandles akut med **drænage**, eventuel fjernelse af fremmedlegeme samt depuration. Hvis der ikke kan skabes afløb fra abscessen via pochen, skabes drænage ved incision. Indlæggelse af dræn i form af jodoformgaze.

Recidivforebyggende - Efterbehandling

Den nødvendige efterbehandling har til formål at fjerne årsagen til abscessen.

Når hævelsen er reduceret, foretages den nødvendige parodontalbehandling med depuration, ofte efterfulgt af parodontalkirurgisk indgreb.

Periapikal absces-behandling

Behandlingen af **traumatiserede** tænder med periapikal inflammation afhænger af tandens tilstand:

- ekstraktion ved vertikale rodfrakturer
- endodontisk behandling ved nekrotisk pulpa

KIRURGISK PARODONTALBEHANDLING

Essayopgave

Gør rede for kirurgisk behandling af marginal parodontitis.

1) Redegørelsen bør indeholde en beskrivelse af formål, indikationer, kontraindikationer og metoder.

Formål med det parodontalkirurgiske indgreb er **primært** at hindre yderligere fæstetab (standse sygdomsaktivitet) ved at:

1. Opnå udsyn og adgang, hvilket muliggør effektiv professionel depuration ved at synliggøre rodoverflader, så disse lettere kan depureres
2. Eliminering af patologiske og fordybede pocher.
3. muliggøre effektiv mundhygiejne for patienten ved at skabe en morfologi i den dentogingivale region, så patienten har muligheden for at gøre rent.

Omfatter gingivektomi og lapoperation. Førstnævnte har ikke så bredt indikationsområde som sidstnævnte.

GINGIVEKTOMI

Gingivektomi er en procedure der ved incision fjerner noget af den marginale gingiva.

Indikationer for gingivektomi:

- supraalveolære pocher
- pochebund koronalt for mukogingival grænse = udføres kun i fastbunden gingiva.
- gingivahyperplasi
- negativ papil
- frilægning af præparationsgrænse

Kontraindikationer for gingivektomi

- pochebund apikalt for mukogingival grænse
- Intraosseøst knogletab og inkomplette furkaturinvolveringer, fordi patienten stadig ikke kan holde rent efter behandling

Metode:

- **Bedøvelse**
- **Blive steril** (kirurgisk håndvask og dække patienten)
- **Måle pochedybder for at lokalisere bunden og kontrollere bedøvelse**
- **Afsætning af bleedingpoints ved at placere pochemåler vinkelret med netop målte pochedybde.**
Der afsættes 2-3 bleedingpoints per tand.
- **Primær incision med Kaplan-kniv:** Der startes distalt i tandrækken. Incisionen lægges lidt apikalt for bleedingpoints for at skabe hensigtsmæssig morfologi af gingiva. Man skal være opmærksom på der ikke opstår hyldedannelse.
- **Sekundær incision med Kaplan-kniv/Orban-kniv:** nu bruges den konkave skærekant, og der skæres i approximalrummene, for at få det frit.
- **Fjernelse af inciseret væv med hårdtvævscurrette:** er incision god kan det fjernes i et stykke.

- **Fjernelse af granulationsvæv:** med blødtvævsurette. Fjernelsen af granulationsvæv skaber overblik.
- **Depuration:** med håndinstrument eller ultralyd med sterilt saltvand indtil overflader føles glatte med sonde/curette
- **Kontrol af sårrandene.** Såfremt korrektion er nødvendig bruges Orban-kniv.
- **Applicering af sårpasta:** Forhindre blødning og dannelse af granulationsvæv i det opererede område. Det beskytter såret imod fysiske, kemiske og termiske traumer. Består af to komponenter, der blandes med steril træspatel i sterilt alu-bæger. Den udformes til lang pølse med vaseline på fingrene. Skal dække sårkanterne og højst en tredjedel af tandkronerne og må ikke indvirke på okklusion. Den skubbes godt i approximalrummene med specialinstrument.

LAOPERATION

Anvendes hvor konventionel terapi ikke var sufficient pga. anatomiske forhold eller for dybe pocher.

Fordelen ved denne frem for gingivektomi er at man kan komme til i intraossøse pocher og gingiva bevares i hele sin udstrækning (bortset fra retraktion) og det postoperative forløb er mere skånsomt for patienten.

- Ostektomi: fjernelse af fiberbærende knogle (ml. Knogle og cement)
- Osteoplastik: fjernelse af ikke-fiberbærende knogle (yderste del af knoglen mellem gingiva og knogle)
- Osteotomi: glatning af knogle f.eks. med rosenbor

Man kan også lave furkaturbehandlinger (furkaturplastik, tunnelling, rodresektion).

Indikationer for lapoperation:

- Fortsat sygdomsprogression/-aktivitet trods optimal hygiejnefase
- Omkring 6 mm fæstetab.
- intraossøse pocher + alvorlige furkaturinvolveringer
- smal zone af keratiniseret gingiva
- uregelmæssig knoglemorfologi

Kontraindikationer for lapoperation:

- Total parodontitis med horisontalt knogletab eller meget bred vertikal defekt.
- Løsningsgrad 3. Løse tænder bliver mere løse efter kirurgi, derfor skal løse tænder fikseres før operation. Tænder skal dog sidde bedre fast igen efter et par uger. Tænder løse af 3. grad bør i mange tilfælde ekstraheres og ikke opereres på.
- Insufficient mundhygiejne. Plakprocenten bør være under 20

Metode:

Lapoperation er en procedure hvor man ved incision klapper op, dvs frirouginerer gingiva således at man kan udføre korrekt diagnostik og behandling af parodontale destruktionser. Derefter sutureres incisionen sammen igen.

- **Bedøvelse**
- **Blive steril** (kirurgisk håndvask og dække patienten)
- **Kontrol af bedøvelse**
- **Facial incision:** små savende bevægelser med lige kulterblad. Vær opmærksom approximalt, fordi vi vil bevare så meget som muligt af papillerne. Incisionen foretages i sulcus og ved bagerste molar lægges aflastningssnit.
- **Palatinal incision:** buet blad.
- **Kontrol af incision:** Gøres via rougine ved papillerne. Er der faste steder løsnes de med kulter.
- **Rouginering faciale og palatinalt:** små vrikende bevægelser og god fingerstøtte.
- **Skyl med sterilt saltvand undervejs:** giver bedre overblik + forhindre udtørring af knogle.
- **Fjernelse af granulationsvæv med blødtvævsurette:** Bruges til at grave i knogledefekterne. Er afrundet i den arbejdende del.

Formålet er, at:

- a) Skabe overblik → Fjerner blødning
- b) Opnå bedre knogleheling, da granulationsvævsfjernelse vil føre til knogleresorption af tynde knoglevægge, som senere udfyldes med invækst af kraftig knogle.
- c) Granulationsvæv indeholder mikroorganismer + inflammatoriske mediatorer → Skadelige for de parodontale væv → Da de opretholder inflammationen.
- **Fjernelse af granulationsvæv med hårdtvævsurette:** Kan skrabe langs tanden, og i bunden af defekterne.
- **Ultralyd:** Fjerner resterende tandsten og bløde belægninger. Der kommer sterilt saltvand ud, som skylles blødning væk og holder området fugtigt. Er vigtigt at bruge approximalt, fordi det er her, der typisk er rester af tandsten og bløde belægninger. Der skylles indtil rodoverfladen føles glat med sonde eller curette. Dette gøres ved alle tænder faciale og palatinalt.
- **Gennemgang:** Ser om der er efterladt områder med tandsten.
- **Laptilpasning:** udføres oftest med krum saks eller culter, for at sikre god lapadaptation og aflukning af approximalrummene, hvilket giver hurtigere og bedre heling. Oftest tyndes lappens inderside eller lapkanten.
Den mukoperiostale lap lægges tilbage mod tanden og det underliggende væv enten i det oprindelige niveau eller forskudt i apikal retning (her bruges sårpasta).
- **Suturering:** Gøres faciale fra i approximalrummene. Nålen føres tilbage under kontaktpunktet, og der laves dobbeltnode, så den ligger over (under) papiltoppen. Så laves en sidste knude, hvor man kun drejer én gang om nåleholderen. Så klippes sutur, så der refterer 3 mm. *Enkeltsutur og simpel kirurgisk knude.*
- **Information til patient:** Skylning med klorhexidin, kontroller, skån området, blød og kold mad.

2) Desuden ønskes en redegørelse for prognosen med angivelse af de aspekter, der er væsentlige for opnåelse af de tilstræbte resultater på kort og på langt sigt.

Succeskriterier:

Klinisk vurderer man en succesfuld lapoperation ved:

- nedsat pouchdybde
- evt fæstegevinst
- ingen synlige tegn på sygdomsprogression (dvs gingiva sana, rene tandoverflader, ingen blødning)
- God gingivamorfologi (ingen negative papiller)

Radiologiske kriterier for succes:

- knogleudfyldning af intraossøse defekter (hyppigst ved 2- og 3-væggede defekter)
- reduktion af parodontalspaltens bredde
- elimination af al calculus

Histologisk vil succeskriterie være:

- tyndt kontaktepitel uden epiteltappe
- elimination af ICT (infiltreret connective tissue), dvs elimination af inflammatoriske celler og mikroorganismer
- bindevævsheling, dvs produktion af nye kollagene fibre og prolifération af fibroblaster
- elimination af de subgingivale belægninger

Prognose ved parodontalkirurgi:

God prognose på kort sigt afhænger af:

- Patientens compliance over for efterbehandling med skylning m. klorhexidin og evt. antibiotikabehandling, samt undladelse af børstning i det opererede område, samt undladelse af mekaniske traumer i området
- For stram eller for løs sutur vil give et dårligere resultat
- Korrekt placering af lap og effektiv skylning med saltvand og god rodafglatning
- Skånsom vævsbehandling generelt og operationsvarighed.
- Rygning vil forsinke helingen.

God prognose på lang sigt afhænger af, hvor godt patient opretholder god mundhygiejne og går til kontrol hos tandlægen. Prognosen for tænder med komplette furkaturinvolvement er bedre for UK molarer end OK molarer pga. vinklen på furkaturen, der er nemmere at holde ren ved hjemmetandpleje

2. Gør rede for de forhold, der er afgørende for prognosen af en gennemført kirurgisk parodontalbehandling.

Modificerbare forhold: Rygning, mundhygiejne, klorhexidin, velkontrolleret systemisk sygdom.

- Rygning skal holdes på et minimum, da rygere generelt heler dårligere pga. Ændret vaskularisering. Desuden ses mindre pøchereduktion og større recidivtendens.
- Mundhygiejnen skal være sufficient, da det ellers vil forsinke helingen.
- Klorhexidin: Der skal skylles med klorhexidin, indtil vævet bliver stabilt og inflammationsfrit. Dette er individuelt. Patienten skal undlade at børste i det opererede område, samt undladelse af mekaniske traumer i området.
- Velkontrolleret systemisk sygdom: pt. med ureguleret diabetes heler dårligere.

Ikke-modificerbare: Alder, tidligere operation i området, systemiske sygdomme, medicin.

- Alder: jo ældre, desto dårligere regenerativt potentiale.
- Tidligere operation: Fibrøst væv som vanskeliggør helingen.
- Systemisk glucokorticoïd hæmmer inflammation, og derved hæmmes helingen.
- Ikke velreguleret diabetikere opnår dårligere heling.

Behandlerrelaterede: erfaring, indgrebets varighed, hæmostase, laptilpasning, suturering

- Kort operationsvarighed → Bedre. En kort operationsvarighed → nedsat risiko for infektion.
- God laptilpasning → primær heling.
- Korrekt udført suturering: Suture, der bliver lagt forkert kan kompromittere blodtilførslen. Suture der springer op har ingen effekt, og giver derfor negative papiller. For stram eller for løs sutur vil give et dårligere resultat.
- Korrekt incision, har man bevæget sig langt nok ind i approssimalrummet under incisionen, dette har en stor betydning for heling og formindsker risiko for negativ papil dannelse.
- Opdækning skal foregå under sterile forhold for at undgå infektion.
- Det er vigtigt at man skyller med sterilt saltvand undervejs, på den måde undgår man udtørring af knoglen, og dermed osteonekrose.
- Effektiv depuration, samt effektiv fjernelse af granulationsvæv, samt korrekt tilpasning af lap giver en bedre prognose.

Helingsmekanisme ved sårheling efter operation:

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

Helingen indledes med et traume, som giver en blødning og et koageldannelse. Herefter følger en inflammationsfase, en granulationsfase og en proliferations- og en modningsfase.

Inflammationsfasen (akut inflammation) er kendetegnet ved tilstedeværelsen af neutrofile granulocytter og makrofager. Disses funktion er at rense såret. De udskiller desuden cytokiner, som er med til at rekruttere flere inflammationsceller samt fibroblaster og endotelceller.

Granulationsfasen er kendetegnet ved dannelsen af granulationsvæv. Makrofagerne sørger for dette. Granulationsvævet fungerer som fyld i såret og epitelceller kan herefter vandre henover dette.

I proliferationsfasen vil glatmuskelceller, fibroblaster og endotelceller migrerer til området og begynde at proliferere. Ud fra granulationsvævet kan der dannes nye kollagene fibre.

I modningsfasen danner fibroblaster nye kollagene fibre, og nogle omdannes til myofibroblaster, som kan kontrahere såret

Komplikationer:

Blødning og koageldannelse kan påvirkes af: Tobak, kost, alkohol, blodforsyning og AK-behandling.

Inflammationsfasen påvirkes af: MH, infektion, fremmedlegemer og inflammations sygdomme.

Proliferation: Iltspænding, hormoner og epitelial integritet.

Modning / remodellering påvirkes af: Regeneration eller arvævsdannelse. Alder.

Heling efter gingivektomi

- Ved sekundær sårheling bliver såret ikke lukket, men heler ved dannelse af granulationsvæv i bunden og dækning med indvækst af epitelceller fra sårkanterne (epitelialisering)
- Hvis helingen sker opad en plaque fri overflade, bliver der dannet en enhed af fri gingiva, som har alle karakteristika som normal fri gingiva.
- Komplet heling tager 4-5 uger.

Heling efter lapoperation

- Primær heling: Rent og infektionsfrit sår, hvor sårfladerne er tæt mod hinanden. Der er ingen ardannelse, og helingen er hurtig
- Under den initiale heling sker der en større eller mindre grad af resorption på toppen af alveolekammen.
- Retraktion af blødtvævet vil ske under helingsfasen. Selv om størstedelen af den apikale forskydning af margo sker inden for de første 6 mdr., kan retraktionerne fortsætte i over 1 år.

Inflammationsrespons ved MP vs sårheling efter operativt indgreb

Hvordan inflammationsresponsen ved marginal parodontitis adskiller sig fra den inflammation, som indgår i almindelig sårheling efter et operativt indgreb.

- Ved marginal parodontitis er inflammationen bakterielt induceret, i modsætning til inflammationen, der opstår i vævet efter et operativt indgreb. Denne er induceret af et mekanisk traume.
- Det initiale respons er det samme, men ved sårheling er det velkontrolleret, så inflammationen er gunstig. I modsætning hertil er inflammationsresponsen i forbindelse med marginal parodontitis er det ukontrolleret, hvorfor inflammationen bliver ugunstig.

Heling efter kirurgisk indgreb	Marginal parodontitis
Øget vaskularisering → Bedre regeneration af vævet → Pga. rekruttering inflammationscellerne frem til stedet → intet tab af væv.	Øget vaskularisering gør vævet mere permeabelt og derved kan mikroorganismer invadere vævet, og der er et øget flow af eksudat som bakterier kan næres af. Desuden flere immunceller som medfører vævdestruktion → der mistes væv.
Cytokinproduktion: Stimulerer cellerne til proliferation og vævsdannelse.	Cytokinproduktion: Opregulerer inflammationen, som allerede er kraftig i området, hvilket medfører vævsnedbrydning
Komplementsystemet: Giver forøget karpermeabilitet, øget kemotaksi for neutrofile og makrofager samt beskadigelse af bakterielle cellemembraner.	Komplementsystemet: Er med til at bekæmpe bakterierne, men dette vanskeliggøres da bakterier er organiseret i biofilm og derfor beskadiges cellemembraner i værtsorganismen og der frigives prostaglandiner
Selvbegrænsende, idet der sker en resolution af inflammationen, når såret er helet.	Ikke selvbegrænsende: Så længe der er bakterier tilstede vil inflammationen fortsat opreguleres.

Almindelig sårheling vs. Parodontalkirurgisk sårheling

Forskellen mellem almindelig sårheling og heling efter et parodontalkirurgisk indgreb er, at der ved almindelig sårheling er to sårrande bestående af epitel og bindevæv, som skal mødes, hvorimod der ved parodontal sårheling er epitel og bindevæv på den ene side og en mineraliseret nonvaskulariseret rodooverflade. Rodooverfladen er i øvrigt bearbejdet, således at der ikke er noget parodontalligament, hvilket er det, som har potentiale til regeneration.

Faserne i sårhelingen er de samme. Men efter et parodontalkirurgisk indgreb ses bindevæv, som via nydannede fibre hæfter til rodooverfladen. 7 dage efter indgrebet er de kollagene fibre dannet og ligger uorganiseret i bindevævet. Efter 14 kan ses, at fibrene orienterer sig tæt ved tandoverfladen, hvilket kan indikere et nyt fæste. Knogledannelse kan ses ved dag 10-21, og rodcementdannelse finder tidligst sted 3 uger efter sårheling. Epitelet vandrer ned og beskytter rodooverfladen, således at det tilstedeværende granulationsvæv ikke medfører ankylose og rodresorption samt beskytter mod bakterier. Ved et langt epitelialt fæste opnås ikke noget bindevævsfæste, dvs. at der ikke dannes nogle fibre, som insererer i rodcementen.

KLORHEXIDIN

4. Beskriv klorhexidins virkningsmekanisme som kemisk plakbekæmpelsesmiddel, herunder antimikrobielle spektrum og effekt på mikroorganismer samt indikationer, dosis og varighed for anvendelsen i forbindelse med kirurgisk parodontalbehandling.

Klorhexidin er et basisk antiseptikum som pga. dets dikationiske struktur gør det særdeles interaktivt med anioner. Klorhexidin kategoriseres som et antiplaque-middel.

Klorhexidin virker på flere forskellige måder:

- Virker direkte på mikroorganismers cellemembran
- Inhiberer mikroorganismernes adhæsion ved at konkurrere med glykoproteinerne i spyt og overtager deres placering i pelikklen
- Ændret metabolisme af mikroorganismer
- Koagulation af cytoplasma

Ved lave koncentrationer er virkningen bakteriostatisk.

Ved høje koncentrationer er virkningen bakteriocid.

Klorhexidin virker kun plaquehæmmende på rene overflader.

Dosis: virkningen af klorhexidin er dosisafhængig. Klorhexidin har en substantivitet på op til 12 timer, hvis det ikke bliver forstyrret af f.eks. natriumlaurylsulfat. Dosis er 10 ml ved koncentration på 0,2% og 15 ml ved koncentration på 0,12%, og der skal skylles to gange dagligt.

Spektrum

Har en bred antimikrobiel virkning, som inkluderer en bred række af Gram positive og negative bakterier. Og er virksomt overfor visse svampe inkl. Candida og desuden overfor visse vira som HIV og HBV.

Indikationer

Klorhexidin kan anvendes af patienter i perioder, hvor tilfredsstillende mundhygiejne ikke kan gennemføres med traditionelle mekaniske hjælpemidler fx tandbørste, tandtråd mm:

- Midlertidigt supplement til almindelig mundhygiejne eller patienter i tandregulering
- Erstatning for patienter efter parodontalkirurgi eller i kæbefrakturbehandling
- Fysisk og mentalt handicappede
- Patienter med akut nekrotiserende gingivitis/parodontitis
- Patienter med svampeinfektioner
- Halitose

Varighed efter parodontalkirurgi: patienten skal blive ved med at skylle, indtil vævet bliver stabilt og inflammationsfrit, og indtil mekanisk renholdelse er mulig. Dette er individuelt.

Toksicitet og bivirkninger

- Brune misfarvninger af tænder, tunge og enkelte restaureringsmaterialer
- Ændret smagsopfattelser (salt)
- Bitter smag
- Øget supragingival tandstensdannelse
- Orale sår/erosioner (koncentrationsafhængig)

SAMMENHÆNG MELLEM MARGINAL PA OG APIKAL PA

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

Grundig anamnese og en god klinisk og radiologisk undersøgelse er vigtig for at stille den korrekte diagnose. Marginal parodontitis rammer typisk flere eller alle tænder, hvor imod apikal parodontitis oftest ses på en enkelt tand.

Marginal parodontitis	Apikal parodontitis
<p>Symptomer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Typisk ingen symptomer udover tegn på gingivitis - Løsning - Tandvandring 	<p>Symptomer:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kan være meget smertefuld. Dog skal man være opmærksom på, at den kan blive kronisk, hvor der kun optræder få eller ingen symptomer. - Løsning - Perkussionsømhed. - Tandene kan føles "for høje"
<p>Klinisk:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flere tænder afficeret - Gingiva: rødme, ødem, manglende chagrineringslinje, løs tilhæftning. - Blødning / pus ved sondering - Fordybte pøcher - Evt. retraktioner - Evt. løsning og/ eller tandvandring. - Plak og calculus - Tydelig inflammation generelt i tandsættet. - Vitale tænder. 	<p>Klinisk:</p> <ul style="list-style-type: none"> - En tand. - Gingiva ikke nødvendigvis afficeret. - Ikke nødvendigvis blødning og/ eller pus ved sondering. - Ingen retraktioner. - Ingen fordybte pøcher. - Ingen generel inflammation. - Avital tand / på vej til at blive avital.
<p>Radiologisk:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Generelt knoglesvind. Horisontale / vertikale defekter. - Ingen affektion af apex, med mindre der er tale om en parodontitis totalis. 	<p>Radiologisk:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ikke generelt knoglesvind. - Apikal opklaring - Ofte ses en forklaring på apikal opklaring, eksempelvis en stor pulpanær fyldning eller stort substansstab.
<p>Behandling:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Depuration - Evt. parodontalkirurgi 	<p>Behandling:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kanalbehandling
<p>Evne til regeneration:</p> <ul style="list-style-type: none"> - God, hvis der udføres regenerativ parodontalbehandling. - Hvis der udføres konventionel 	<p>Evne til regeneration:</p> <ul style="list-style-type: none"> - God, hvis rodbehandlingen er sufficient. <p>Her er parodontalligamentet intakt, hvorfor</p>

deputation med lapkirurgi kan der opnås en lille fæstegevist helt apikalt. - Dårlig ved konventionel parodontalbehandling Det er kun parodontalligamentets celler, der har potentiale til at danne nyt parodontalligament.	mulighederne for regeneration er gode.
--	--

Selvom det er sjældent, kan man se kombinationer af endodontiske og parodontale læsioner.

De kan have parodontal oprindelse:

- Hvis der er store accessoriske laterale kanaler. Sjældent da fæstetabet skal være stort, da disse kanaler typisk ligger apikalt og ikke cervikalt eller midtrods. Hvis fæstetabet når til apex, kan mikroorganismer vandre ind i pulpa af den vej.
Dette er på et meget teoretisk plan, fordi prognosen i forvejen er dårlig, hvis fæstetabet når til apex.
- Behandlingsmuligheder:
 - Ekstraktion
 - Kanalbehandling sideløbende med parodontalbehandling, hvis man vurderer, at det kan redde tanden.

De kan have endodontisk oprindelse:

- Hvis den apikale eller laterale opklaring får afløb gennem pochen ([via bikanaler](#)). Sker dette approximant kan det radiologisk ligne, at der er vertikal defekt på tanden.
- Behandlingsmuligheder:
 - Kanalbehandling først. Efter 3 mdr. vurderer man behovet for parodontalbehandling af en eventuel restpoche. Hvis man foretager parodontalbehandling for tidligt risikerer man at fjerne sunde parodontalfibre.

Derudover findes en ægte kombineret endo-parolæsion: en selvstændig og uafhængig endolæsion og parolæsion mødes

UNDERSØGELSER KAN VISE FORSKELLIG PRÆVALENS

2. Diskutér årsager til, at undersøgelser kan vise forskellig prævalens af marginal parodontitis i forskellige dele af verden.

Der er forskellige måder at **klassificere parodontitis** på, og dette gør at prævalenserne fremstår som forskellige. Dette faktum gør det vanskeligt at sammenligne studier.

Nogle studier undersøger **hele tandsættet**, hvor andre studier kun **måler enkelte sites** på udvalgte indextænder. Dette kan også give et skævt billede af prævalensen, da sidstnævnte meget muligt kan overse sites med fæstetab.

Tvillingestudier viser, at **genetik betyder ca. 50 %** af sygdomsudviklingen og -udbredelsen. Derfor kan man forklare en del af variationen med forskelle i genetik. For eksempel i Nordafrika ses en øget forekomst af *A. actinomycetemcomitans* serotype b JP2-klonen. Dette kan skyldes genetiske faktorer.

LÆGEMIDLER DER KAN PÅVIRKE PA

Gør rede for 4 lægemiddeltyper, der kan påvirke de parodontale forhold.

Calciumantagonister: Kan forårsage gingivahyperplasi ved at påvirke calciummetabolismen.

Amlodipin mod angina pectoris og hypertension kan give gingival hyperplasi (sjældenhed).

Ved hjerteklapfejl, især endokarditis, er der behov for profylaktisk antibiotikum 1 time før invasiv behandling (Fx deputation, ekstraktion, operation). Ikke studenteregnet, da pt. skal have antibiotika hver seance (Resistensudvikling). Risikopatienter omfatter: personer med klapprotese, klapsygdom og tidligere endokarditis.

Antiepileptikum: Phenytoin, som kun bruges sjældent i DK. Kan medføre gingivahyperplasi pga. Et komplekst samspil mellem fibroblaster, bv-metabolisme, inflammation, vækstfaktorer og cytokiner.

Bisphosphonat: ved højdosis er der risiko for osteonekrose.

Systemisk glukokortikoid (Prednisolon): hæmmer inflammation → hæmmer heling
Immunosuppressivum (Cyclosporin)

Orale kontraceptiva: kan medføre hormonel gingivitis.

Steroider hæmmer immunreaktioner.

Ved patienter, der får AK-behandling (antikoagulerende midler) skal man være opmærksom ved ekstraktioner og operative indgreb. Snak evt. med patientens læge for at kontrollere INR og evt. seponering.

PRÆDISPONERENDE FORHOLD

Kortvarsopgaver:

1. Du har en patient med parodontitis til første undersøgelse. Beskriv anamnestiske oplysninger, der er vigtige at registrere med henblik på at identificere modificerbare prædisponerende forhold.

Alder:

Prævalensen af parodontitis hos ældre patienter er høj grundet akkumulation af risikofaktorer såsom almensygdomme, nedsat motorik, demens og medicinforbrug. Parodontitis hos disse patienter skyldes ofte akkumulation af plak. Alder er ikke en afgørende faktor for udvikling af PA, når mundhygiejnen er god.

Etnicitet/genetiske forhold:

Genetik synes at spille en rolle i forekomsten af MP. I Marokko ses eksempelvis en prævalens på 8-15 % for JP, mens tallet var 0,12 % i Danmark. Der findes også undersøgelser, der viser højere prævalens for asiater end for kaukasiere i USA.

Køn:

Mænd udviser svære parodontale sygdomme end kvinder. Forskellen skyldes blandt andet bedre oral hygiejne og øget tandpleje blandt kvinderne

Rygning: Se nederst

RYGNING

2. Redegør for rygnings effekt på sårhelingen efter parodontalkirurgi.

Rygere har en 15-20 gange så stor risiko for udvikling af MP. Der ses generelt hos rygere: større knogletab, dybere pocher, mere fæstetab, større tandtab og mindre blødning. Alt dette sammenlignet med ikke-rygere, der er udsat for samme plaquemængde.

Klinisk ses derfor hos rygere mindre rødme, blødning og mængde af pocheekssudat i forhold til ikke-rygere.

Rygere er mere disponeret for udvikling af MP, da rygning påvirker:

Mikroorganismer:

Der er fundet en højere andel af perio-patogene mikroorganismer hos rygerpatienter. Disse omfatter bl.a. P.gingivalis, T.forsyitia og A.a. Derfor går man ud fra, at stofferne i cigareten medfører en ændret mikroflora i en mere patogen retning.

Immunforsvar:

- Reduktion af mængden af immunoglobiner og T-hjælper celler.
- Vasokontraktion → Nedsat blodgennemstrømning og færre kar → færre leukocytter kan migrere.
- Derudover menes nikotinen at hæmme funktionen af de PMN. Rygere har også generelt flere neutrofile granulocytter (PMN) i deres kredsløb men færre af disse celler vandrer til pochen. Dette er meget uheldigt, da lige netop denne leukocyt er en del af 'first line of defence' mod udefra kommende patogener, der er derfor tale om en svækkelse af værtsforsvaret.

Heling:

Efter ikke-kirurgisk odontologisk behandling opnår rygere mindre reduktioner i pochedybden og mindre fæstegevinst. Noget af dette kan tilskrives at rygere har færre retraktioner da der er mindre ødem og mere fibrose i deres gingiva.

Efter kirurgisk behandling er heling markant dårligere, hvilket kan tilskrives at tobak og nikotin påvirker mikrovaskulaturen, fibroblasterne, bindevævsmatrix, knoglevæv og rodoverfladen.

UDVIKLING AF DEN PARODONTALE LÆSION

Gør rede for parodontiet ved 1) gingiva sana, 2) gingivitis og 3) parodontitis. Der ønskes en tegning og beskrivelse af vævskomponenterne i de nævnte 3 situationer.

Supersunde gingiva:

Ved denne ideelle tilstand ses histologisk et utrolig lille eller intet inflammatorisk bindevæv.

- PMN fungerer som 'first line of defence' bl.a. ved at vandre ude i pochen og fagocyttere mikroorganismer. De dominerer i sulcus-regionen, da de kontinuerligt migrerer gennem kontaktepithellet og ind i sulcus-regionen.
- Gingivalekusdatet (GCF) er en del af 'first line of defence' idet den har en skyllende effekt på ubundne mikroorganismer, samtidig med at den bringer antistoffer og komplementfaktorer med sig. Den ankommer i den gingivale sulcus efter den har forladt karrene og bevæget sig gennem bindevævet og kontaktepithellet.

Den orale overflade af det supersunde gingiva består af keratiniseret og forhornet epitel, der fortsætter i kontaktepithellet (uforhornet) som holdes fast til tanden via hemidesmosomer.

Under kontaktepithellet er der et vaskulært netværk, der forsyner epithellet med forskellige næringsstoffer og forsvarsceller. Bindevævet, der støtter både det orale og kontaktepithellet, indeholder kollagen, der opretholder vævets form og hjælper hemidesmosomerne i kontaktepithellet til at opretholde bindingen til tanden. Kontaktepithellet vil derved også fungere som en mekanisk barriere mod patogener via dens 'cell-cell-junctions'

Gingivitis:

Den tidlige gingivale læsion

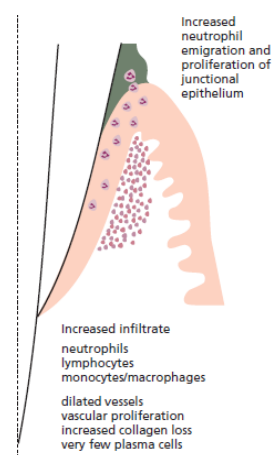
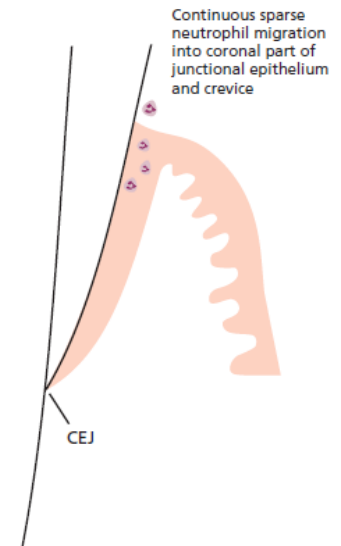
Resultatet af en plaqueakkumulering er gingivitis.

Leukocytterne bevæger sig gennem bindevævet og størstedelen akkumuleres i kontaktepithellet og den gingivale sulcus. PMN træder primært ud af sulcus og ind i pochen vha. adhæsionsmolekylerne.

Efter ca. 7 dage er der sket en større tilstrømning af bakterier og etablering af biofilmen, hvilket fremmer væksten af flere anaerobe arter, men der er stadig overvægt af G-positive aerobe arter.

ICT domineres af PMN og lymfocytter, men man begynder at kunne se plasmaceller.

Der sker en proliferation af basalcellelaget i den koronale del af kontaktepithellet for at forstærke barrieren mod plaque, hvilket giver epiteltappe.

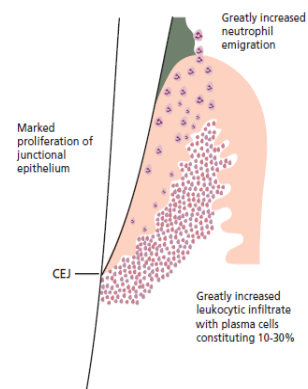


Etableret gingivitis

Efter ca. **14 dage** vil der findes **subgingivale aflejringer**, og plakken er for veletableret til at værtsforsvaret kan nedkæmpe mikroorganismene.

For at **skabe plads** til endnu flere leukocytter, øges nedbrydningen af kollagen og tab af fibroblaster både lateralt og apikalt, som ICT ekspanderer. ICT udgøres nu 10-30 procent af **plasmaceller**.

Kontaktepithelet er ikke længere fæstnet til tanden via hemidesmosomer og kaldes nu **pocheepithel**, som nu er blevet mere permeabelt for passagen af substanser ind og ud af det underliggende bindevæv.

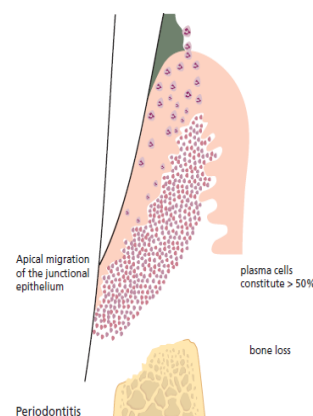


Den parodontale læsion

Plakken fortsætter sin **apikale nedvækst** som pøchen bliver dybere grundet epithelnedvæksten, hvorved plakken nu **domineres af de anaerobe bakteriearter**, som er de mest virulente såsom P. Intermedia, T. denticola, T. forsythia, og P. gingivalis, som subgingivalt også får bedre betingelser, da de blomstrer op i det subgingivale miljø.

Inflammatorisk bindevæv strækker sig lateralt og **dybere ned** i det underlæggende bindevæv.

Den parodontale læsion har de samme karakteristika som den etablerede læsion med den forskel, at der **sker tab af alveoleknogle, kraftig skade på de parodontale fibre, kontaktepithelet migrerer apikalt for EMC-grænsen**, og **plasmacellerne** er de dominerende celler. De udgør over **50 % af forsvarscellerne**.



REGISTRERING AF PARODONTAL FÆSTETAB

1. Gør rede for metoder til registrering af parodontalt fæstetab. Beskriv i den forbindelse beliggenheden af margo gingivae ved sunde parodontale forhold.

Klinisk:

Fæstetabet kan registreres direkte eller indirekte:

- Ved den direkte metode måles fra emaljementgrænsen og til pochemålerens spids.
- Ved den indirekte metode måles fra margo gingivae til pochemålerens spids, hvorefter afstanden mellem margo gingivae og emaljementgrænsen måles. Denne afstand trækkes fra det første mål, hvorved fæstetabet er registreret. (ved retraktion: lægges tallet til, ved almindelig sund margo over ECG: trækkes fra)

Ved sunde forhold er margo gingivae beliggende **0,5-3mm** koronalt for emaljementgrænsen.

Radiologisk:

For at vurdere knogletabet radiologisk skal man måle afstanden fra emaljementgrænsen og den marginale knogle. **Under normale, sunde forhold er denne afstand 0,4-1,9 mm. Dette kaldes den biologiske bredde.** Hvis afstanden er større, er der tale om et fæstetab.

Radiologisk kan vertikale knogledefekter ses. Der er tale om en vertikal knogledefekt, hvis forskellen på afstanden mellem emaljementgrænsen og den marginale knoglekant på to nabetænder er mere end 2 mm. (Se tegning).

Anguleret knogleforløb: kan ligne vertikal knogledefekt. Definition: hvis afstanden mellem ECM og marginale knogle er den samme på to nabetænder

DEPURATION

2. Gør rede for depurationens muligheder og begrænsninger ved behandlingen af marginal parodontitis. Supragingival depuration omfatter fjernelse af supragingival tandsten og let tilgængelig subgingival tandsten, plaqueretinerende faktorer samt polering af tænderne.

Subgingival depuration omfatter en fuldstændig fjernelse af subgingivale belægnin-ger/tandsten og efterfølgende afglatning af rodooverfladerne

Ved kombineret brug af et bredt arsenal af håndinstrumenter og ultralyd er det muligt at udføre en rigtig god depuration såfremt man bruger den nødvendige mængde tid og evt. depurerer gentagen gange indenfor korte tidsintervaller for at sikre sig at alle flader er rene. God depuration er fundamentet i god parodontitisbehandling.

Patienter med udtalt parodontalt fæstetab og dybe patologiske pocher (og specielt ved vertikale defekter og furkaturinvolveringer bagest i mundhulen) kunne vise sig at den gængse depuration ikke er tilstrækkelig til at få standset sygdomsprogressionen. De vertikale defekter hvor der findes dybe lommer på mere end 6 mm kan man ikke nøjes med alm depuration, da man ikke har en jordisk chance for at vide sig sikker om tanden er ren. Det samme gælder for furkaturinvolveringer, der skal man overveje en åben depuration, dvs. lapoperation.

Selvom en god depuration er fundamentet i god parodontitisbehandling, kan man ikke behandle sygdommen, hvis ikke patientens mundhygiejne holdes optimalt. Især ved kronisk parodontitis ses en høj grad af korrelation mellem mængden af plak og sygdomsudbredelsen. Ved nekrotiske former for PA kan det være smertefuldt at depurere, men supragingival depuration bør udføres.

SUBGINGIVAL CALCULUS.

Gør rede for udviklingen af subgingival calculus.

Sekundær årsagsfaktor til inflammationstilstand, da calculus dannelse udgør et plakstagnationsområde.

Karakteristika: Tandsten er hårde, porøse belægninger, der dannes ved forkalkning (mineralisering) af plak. Tandsten består mest af kalciumfosfat, som skaffes fra det kalcium og fosfat, der findes i spyt og gingivalvæske.

Mængde: Tandstensmængden afhænger både af plakmængden og af spytsekretionen.

Dannelse: Dannes ved at bakterier fra den supragingivale plak vokser apikalt ved pocheindgangen. Den dannes altså kun, hvor der i forvejen findes supragingival plak. Når plakken først har etableret sig subgingivalt, er den ikke længere afhængig af den supragingivale del.

Klinisk: Findes som grålige eller sorte bånd rundt om tandhalsen eller som spredte klumper af tandsten på rodfladen i pocherne. De største mængder findes approximalt og lingualt. Farvestoffet er tilført med gingivalvæsken og kommer af blødninger i pochen.

EKSTRA: Tandstenen subgingivalt er hårdere end den supragingivale. Den sidder også mere fast på tandoverfladen end den supragingivale. Forklaringen herpå kan være, at krystallerne i tandstenen fastlåses i den ujævne rodcement eller roddentin.

Fjernelse af tandsten

Metoder til fjernelse af tandsten:

- **Håndindtrumenter ± kirurgi** (afhængigt af pochedybde)
- **Ultralyd ± kirurgi**
- **Gummikop med pimpsten**

Håndindtrumenter:

Fordele:

- Anvendes både supra- og subgingivalt
- Mange forskellige instrumenter → instrument til næsten hver situation

Ulemper:

- Kan være smertefuldt for patienten → Kan flosse gingiva
- Kan være fysisk hårdt for behandleren (ømmе fingre)
- Kan fjerne rodcement, hvilket udhuler tanden
- Kræver teknisk snilde af behandleren

Ultralyd:

Fordele:

- Meget effektiv subgingivalt, både for plaque og tandsten
- Vandafkølingen → Spulende effekt
- Letanvendelig for behandleren → kræver ingen tekniske færdigheder

Ulemper:

- Kan være smertefuldt for patienten
- Kan ikke afglatte rødderne
- Kontraindikationer: cementerede kroner, plast, porcelæn

Gummikop med pimpsten:

Fordele:

- Effektiv supragingival, specielt mod misfarvninger
- Letanvendelig for behandler
- Ingen/let ubehag for patient
- Giver patienten en "frisk" fornemmelse efter behandling

Ulemper:

- Kan ikke bruges subgingivalt
- Kan ikke bruges til store mængder tandsten

MUKOGINGIVALE PROBLEMER

Beskriv 5 årsager til mukogingivale problemer og angiv forudsætningen og indikationer for mukogingival kirurgi.

Årsager til mukogingivale problemer

- Parodontitis
- Forkert tandbørsteteknik
- Ortodonti
- Frenulum
- Piercing
- Uhensigtsmæssig dimension af fastbundet gingiva

Indikation for mukogingival kirurgi

- Vanskelig renholdelse grundet uhensigtsmæssig gingivamorfologi
- Uhensigtsmæssig dimension eller mangel på fastbundet gingiva
- Kosmetik
- Uhensigtsmæssigt frenulum
- Dentin hyperæstesi
- Behov for protetisk retention

Forudsætninger for mukogingival kirurgi

1. Sufficent behandlet medicinsk sygdom
2. Samlet behandlingsplan
3. Pt. skal vise evne til renhold

Mukogingival kirurgi er parodontalkirurgiske indgreb, som bevarer eller korrigerer position af og mængde af gingiva og underliggende knogle omkring tænder og implantater

A. Vævsstyret regeneration

- Non-resorberbare/resorberbare membraner
- Knoglesubstitut Og bindevævstransplantat

B. Vestibulumplastik

- Sulcussænkning Og repositionering af læbe

C. Frie transplantater

- Epitel og bindevæv

KLASSIFIKATION AF PARODONTAL SYGDOM

Diskuter betydningen af, at parodontal sygdom klassificeres

Marginal parodontitis inddeles i overordnede diagnoser og enkelttandsdiagnoser. Formålet er at **iværksætte den rigtige behandling** for at standse/helbrede den parodontale sygdom samt vurdere prognosen. Tilbøjeligheden til parodontal nedbrydning er afgørende for behandling og opfølgning. Det er derfor vigtigt at anvende overordnede diagnoser, der afspejler den forskellige sygdomsaktivitet.

Akademisk har det også stor betydning, at parodontal sygdom klassificeres. Kun på denne måde kan sammenlignelige studier fremstilles. Dette har hidtil været et stort problem, da parodontalsygdom kan klassificeres på mange forskellige måder

ANTIBIOTIKA

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

Systemisk administration af antibiotika kan i visse tilfælde være indiceret i forbindelse med behandling af parodontitis, dels ved akutte tilstande, dels ved behandling af aggressiv parodontitis (præpubertal-, juvenil- og adult hurtigt progredierende parodontitis eller parodontitis, stadium III-IV, grad B-C).

Terapeutisk administration af antibiotika er som hovedregel et supplement til en lokal behandling.

Er indiceret i forbindelse med:

- Behandling af parodontitis hvor der ikke ses respons på konventionel behandling.
- Ved akutte tilstande
- Behandling af aggressiv parodontitis.
- Udvidet indikation for anvendelse af terapeutisk antibiotikumbehandling til supplement til parodontalbehandling ved patienter med svær almen sygdom.

Metronidazol:

- Smalspektret.
- DNA-syntese hæmmer
- Virker på strengt anaerobe bakterier —> Periopatogener fra det røde kompleks.
- Koncentrationsafhængig: Virkningen afhænger af, hvor højt over MIC koncentrationen af AB kommer.
- Kombination med amoxicillin gives især ved patienter med lokaliseret aggressiv parodontitis, hvor A.a. findes i den subgingivale mikroflora. Synergistisk effekt.

Ved recept på metronidazol er det yderst vigtigt at informere patienter om at der ikke må indtages **alkohol** mens de er i behandling med antibiotikum, da metronidazol giver en antabuslignende effekt.

Ved anvendelse af Metronidazol er risikoen for **resistensudvikling** langt mindre end ved anvendelse af amoxicillin. Smalspektret kan være bedre end kombinationsbehandlingen, da det påvirker normalfloraen i mindre grad.

Penicillinallergi:

Clindamycin anvendes ved penicillin allergi —> Fungerer overfor orale streptokokker og anaerobe bakterier.

Ved **svigtende effekt** af antibiotikum behandling efter første forsøg må ordination ikke gentages, hverken med samme eller andet præparat uden forudgående mikrobiologisk undersøgelse

Ordination af metronidazol:

Aggressiv PA

1.valg Metronidazol 500 mg, 3 x dagligt i 8 dage

Absecesser:

Der gives: Penicillin V 1 MIE + Metronidazol 500 mg, 3 x daglig i 3 dage
Virkningsspektrum: Penicillin mod orale streptokokker og metronidazol mod anaerobe mikroorganismer

Akut nekrotiserende PA

Der gives: Metronidazol 500 mg, 3 x daglig i 6 dage,
eller til der er opnået heling af nekroserne

Ved brug af terapeutiske antibiotika kan man vælge enten behandlingsplan 1 eller 2.

Behandlingsstrategier:

Behandlingsplan I - lokaliserede defekter:

- Kort hygiejnefase (0-4 uger) → for at mindske inflammationen i gingiva inden parodontalkirurgi
- Kontrol af mundhygiejne og operationsplan
- Parodontalkirurgi +/- antibiotikum
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

Behandlingsplan II – multiple defekter:

- Hygiejnefase over kort tid (2 behandlingsseancer indenfor 48 timer) + antibiotikum og klorhexidin
- Kontrol efter 3 måneder, pochemåling, operationsplan
- Parodontalkirurgi af restpocher
- Kontrol / vedligeholdelse (klorhexidin)

De terapeutiske antibiotika, som er relevante for tandbehandling er følgende:

- Penicillin V: smalspektret betalaktamantibiotika. Cellevægssyntesehæmmer. Baktericid virkning. Virker på grampositive kokker og stave. Tidsafhængig. Dosis: 1 MIE 3 gange dgl.
- Amoxicillin (+/- clavulansyre): bredspektret betalaktamantibiotika. Baktericid virkning. Virker på grampositive kokker og stave og visse gramnegative bakterier. Tidsafhængig. Dosis: 500 mg 3 gange dgl., hvis clavulansyre 125 mg 3 gange dgl.
- Metronidazol: DNA-syntesehæmmer. Virker på strikt anaerobe bakterier. Baktericid virkning. Koncentrationsafhængig. Dosis: 500 mg 3 gange dgl.
- Makrolider (clarithromycin): proteinsyntesehæmmer. Bakteriostatisk virkning. Grampositive kokker samt nogle gramnegative og anaerobe bakterier. Tidsafhængig. Dosis: 250 mg 3 gange dgl.
- Clindamycin: proteinsyntesehæmmer. Bakteriostatisk virkning. Virker på grampositive kokker og anaerobe bakterier. Tidsafhængig. Dosis: 300 mg 3 gange dgl.

a. Angiv de kliniske forudsætninger for anvendelsen af systemisk antibiotikum, som supplement til mekanisk infektionsbehandling.

Først og fremmest kan antibiotika ikke stå alene. Antibiotika virker dårligt på en biofilm, hvorfor denne skal bearbejdes under alle omstændigheder.

I forbindelse med behandlingsplanlægning tages stilling til, om der er tale om lokaliseret eller generaliseret aggressiv parodontitis.

- Manglende respons på konventionel behandling
- Plak procent på under 15%
- Flere pocher over 6 mm.
 - Hos JP er 2 tænder tilstrækkeligt.
- Der skal ses persisterende tegn på inflammation i form af pus.
 - Blødning er ikke en tilstrækkelig indikator.
- Klinik progredierende fæstetab/Radiologisk verificeret progredierende knogletab
- Formodning om særlig patogen mikrobiota eller dokumenteret ved podning

b. Diskutér på baggrund af nedenstående analyseresultat, hvilket antibiotikum der vil være mest relevant til behandling af denne patient. (se side 3)

Total dyrkbar mikrobiota	5*10 ⁶ cfu/ml
<i>Aggregatibacter aphrophilus</i>	14 % af den dyrkbare mikrobiota
<i>Prevotella intermedia</i>	1 % af den dyrkbare mikrobiota
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0 % af den dyrkbare mikrobiota
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0 % af den dyrkbare mikrobiota
Enterobakterier	0 % af den dyrkbare mikrobiota
Gærsvampe	0 % af den dyrkbare mikrobiota

Mikroskopi (tælling):

Spirokæter	21 % af den dyrkbare mikrobiota
Fusobakterier	7 % af den dyrkbare mikrobiota

Resistensbestemmelse:

Resterende dyrkbar mikrobiota efter	Hæmningszone:
Penicillin V	14 mm
Amoxicillin	49 mm
Amoxicillin med clavulansyre	52 mm
Doxycyklin	38 mm
Metronidazol	0* mm

*restflora = Gram-positive kokker, Gram-positive stave og Gram-negative stave

Der ses 5*10⁶ cfu/ml. Dette er ikke urealistisk, så podningen er tilstrækkelig.

14 % af en bakterietype er meget. 21 % spirokæter er også meget. Det er er meget lidt biologisk diversitet. Som udgangspunkt kan man sige, at jo mere divers mikrobiota, jo sundere er den.

Med hensyn til resistensbestemmelse, så ses det, at forskellen mellem amoxicillin og amoxicillin med clavulansyre er ikke stor nok til, at vi vælger det mere bredspektrede amoxicillin med clavulansyre (Der skal være over 5mm forskel mellem de forskellige AB, før der er signifikant forskel ift. Hæmningszoner ved AB).

Metronidazol er ikke en mulighed, idet der i restfloraen findes Gram-negative stave, som også er de bakterier, vi forsøger at behandle.

På baggrund af ovenstående vælges amoxicillin under forudsætning af, at patienten er en i øvrigt rask person, der ikke indtager medicin, som interagerer med amoxicillin. Patienten er desuden ikke penicillinallergiker

4. Ifølge den Nationale kliniske retningslinje for brug af antibiotika ved tandlægebehandling er Metronidazol førstevalg ved antibiotikumbehandling af marginal parodontitis.

Diskutér på baggrund af nedenstående analyseresultat, hvilket antibiotikum, der vil være mest relevant til behandling af denne patient.

Total dyrkbar flora	1,3 x 10 ⁸ kolonier pr. ml
Porphyromonas gingivalis	35,5 % af floraen
Prevotella intermedia	6,2 % af floraen
Fusobacterium nucleatum lign.	0,0 % af floraen
Enterobakterier	0,0 % af floraen
Gærsvampe	0,002 % af floraen

Mikroskopi (tælling):

Spirokæter	5,0 % af floraen
------------	------------------

Resistensbestemmelse:

Resterende dyrkbar flora efter

- Penicillin V	18 mm
- Amoxicillin	40 mm
- Amoxicillin med clavulansyre	45 mm
- Doxycyklin	35 mm
- Metronidazol	0* mm

*restflora: gramnegative kokker og stave

Der ses tilpas mange dyrkbare kolonier i prøven, så den er sufficient.

Det ses, at P. gingivalis udgør næsten 36 % af mikrobiotaen, hvilket tyder på, at der er sket en forskydning af mikrofloraen. Helt generelt er en varieret mikrobiota tegn på sundhed, hvorimod en selekteret mikrobiota er tegn på dysbiose.

P. gingivalis er et kendt periopatogen. Ud fra resistensbestemmelsen ses det, at metronidazol, som normalt er førstevalg, i dette tilfælde vil være et dårligt valg, idet der i restfloraen ses gramnegative kokker og stave. Gram-negative kokker og stave er heller ikke normalt til stede i sund mikrobiota. Det ses derimod, at Amoxicillin og amoxicillin med clavulansyre har en bred hæmningszone. Dette taler for brugen af en af disse antibiotika. Man kan diskutere, at amoxicillin alene giver en god hæmning. I dette tilfælde, hvor der ses en yderst selekteret mikrobiota, er der indikation for at vælge den mere bredspektrede amoxicillin med clavulansyre. Som grundregel siger vi, at metronidazol rammer P. gingivalis, men da der ses resistens for metronidazol tyder det på, at bakterie har udviklet en eller anden grad af resistens for antibiotika på nuværende tidspunkt.

Vi bør være opmærksomme på, at der er gærsvampe i floraen. Selvom mængden er ganske lille kan anvendelse af antibiotika give svampene anledning til vækst, da den får bedre konkurrencevilkår idet bakterierne svækkes. OBS der må ikke gives bredspektret AB ved tilstedeværelse af gærsvampe, da der er risiko for vedligeholdelse og spredning af disse. Amoxicillin med clavulansyre skal IKKE gives til pt med få gærsvampe tilbage, så hellere vælge metronidazol

Essayopgave

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

Marginal parodontitis er en prævalent, multifaktoriel inflammationssygdom i tændernes støttevæv. Inflammationen er bakterielt induceret.

Ved marginal parodontitis sker der ifølge den økologiske plakhypotese en forskydning af mikrobiotaen fra symbiotisk til dysbiotisk. Der opstår en overvækst af gram negative fakultative anaerobe og strikt anaerobe periopatogener, pga. selektering af nichebakterier, der har bedre vækstforhold i den subgingivale poche. Desuden vokser bakterierne i en biofilm, som antimikrobielle midler har svært ved at penetrere.

Behandlingen indeholder altid en hygiejnefase. Denne kan på indikation suppleres med forskellige antimikrobielle midler. Målet med hygiejnefasen er at få antallet af periopatogener reduceret mest muligt samt at begrænse graden af inflammation.

Lokale:

- Klorhexidin (Se tidligere)
- Mundskyllemiddel
- Antibiotika (Se terapeutisk øverst)

Systemiske:

- Antibiotika

Andre mundskyllemidler: (udover klorhexidin)

- Hexetidin: Som har en god antimikrobiel effekt, men som kun har en substantivitet på omkring 3 timer. Dette misfarver ikke tunge, tænder og tandkød.
- Listerine: God effekt mod plak og gingivitis som supplement til mekanisk renhold, men i og med at det indeholder ca. 22 % alkohol —> forøget risiko for oral cancer. Derfor kan dette ikke anbefales. Alkohol er en veletableret risikofaktor for oral cancer.

Profylaktisk antibiotika: I forbindelse med parodontalbehandling kan antibiotika anvendes profylaktisk og terapeutisk. En korrekt behandling kræver en grundig anamnese for at stille den rette diagnose.

Profylaktisk antibiotika anvendes til risikopatienter:

- Tidligere endokarditispatienter
- Patienter med kunstige hjerteklapper
- Medfødte hjertefejl
- Patienter med cancer, og som følge deraf er bestrålet i hoved/halsregionen og patienter, med nedsat immunforsvar
- Nyligt knoglemarvstransplanterede
- Frakturkirurgi, ortodontisk kirurgi og større transplantater

Der er ikke indikation for profylaktisk antibiotika til patienter med hofteproteser, ureguleret diabetes og patienter i systemisk glukokortikoidbehandling, med mindre at flere risikofaktorer er til stede. Her er det en fordel at konsultere patientens læge.

Førstevalget til profylaktisk antibiotikum: Amoxicillin 2 g 1 time præoperativt.

- Hvis der er dokumenteret penicillinallergi: Clindamycin 600 mg generelt
- Endokarditis ved penicillinallergi: Clarithromycin 500 mg 1 time præoperativt.

Mikrobiologisk udredning:

Som udgangspunkt giver metronidazol ved behandling af parodontitis, men ved formodning andre bakterielle sammensætninger kan der bruges andre kombinationer af antibiotika.

Ved formodning om *A.a.* gives en kombination af metronidazol og amoxicillin, da dette har synergistisk effekt. På særlig indikation kan til voksne patienter med aggressiv parodontitis gives Amoxicillin med clavulansyre eller amoxicillin og metronidazol eller doxycyklin på særlig immunologisk indikation. Disse kombinationer tages ofte i brug efter podning.

Podning kan ske på følgende indikationer:

- Manglende effekt af tidligere antibiotikumbehandling i forbindelse med parodontalbehandling
- Hyppige antibiotika, også på ikke-odontologisk indikation, særligt inden for det sidste år.
- Arbejde i særlig mikrobielt miljø, for eksempel infektionsmedicinsk afdeling.
- Klinisk billede, der ikke svarer til det forventede
- Patienter med aggressiv parodontitis og penicillinallergi, hvis der ikke ønskes anvendelse af metronidazol.

Desuden kan det være indiceret at bruge antibiotika hvis patienter har abscesser hvor der ikke er mulighed for at drænere, hvor der er risiko for spredning og påvirket almentilstand.