

Eksamen i parodontologi



Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet

14 juni 2014

Planlagt: 09:00 - 13:00

Eksamensnr: 41

Plads: E01-041

Side 1 af 12

Essayopgave:

Marginal parodontitis er en multifaktoriel sygdom som fører til nedbrydning af tandens støttevæv, herunder cement, knogle og parodontal fibre. Forudsætningen for at marginal parodontitis kan udvikles er tilstedeværelsen af mikroorganismer og et værtsforsvar som forsøger at bekæmpe disse mikroorganismer. Der sker en forskydning af balancen mellem mikroorganismene og værtsforsvaret i retning mod nedbrydning af de parodontale væv. Man ser både histologiske og kliniske forandringer i takt med at nedbrydningen af de parodontale væv finder sted. Nedenstående beskrives først de histologiske forandringer, hvorefter jeg vil komme ind på de kliniske forandringer.

Den histologiske udvikling af marginal parodontitis inddeles i 4 faser:

- Den initiale læsion
- Den tidlige læsion
- Den etablerede læsion
- Den avancerede læsion

I forbindelse med den histologiske udvikling af marginal parodontitis ses det at man går fra en gram-positiv flora til at man ender med en anaerob gram-negativ flora subgingivalt.

Den initiale læsion: allerede 24 timer efter plakakkumulering ses histologiske forandringer af vævet. I dette stadie ses endnu ikke kliniske forandringer. Der ses et øget blodflow som følge af kardilatation, et øget hydrostatisk tryk samt en øget karpermeabilitet som følge af intercellulære gap-junctions. Der ses et øget flow af gingiva eksudatet ud til pochen, som bl.a. indeholder proteiner. De neutrofile granulocytter (PMN) rekrutteres til området som følge af kemotaxi af bl.a. den proinflammatoriske cytokin IL-1, komplementfaktor C5a og leukotrin B4. Den øgede frigivelse af proinflammatoriske cytokiner fra bl.a. kontaktepitetet som udgør en del af first line of defense, fører til en opregulering af adhæsionsmolekyler som ICAM-1 og ELAM-1 som begge hjælper til med adhæsionen og migrationen af PMN til sulcus hvor de udøver deres effekt. Desuden ses makrofager som kommer til området. Makrofagerne som ikke er kommet helt ud i sulcus virker som antigenpræsenterende celle sammen med dendritcellerne. Makrofagerne indeholder MHC-II på overfladen og aktiverer B-lymfocytterne i de lokale lymfeknuder, som vandre med tilbage til området med inflammation. Når B-lymfocytterne kommer ud i pochen differentieres de til plasmaceller. ICT (infiltrated connective tissue) er i dette stadie 5% og består i dette stadie af PMN, makrofager og lymfocytter.

Den tidlige læsion: Et par dage efter plakakkumuleringen ses et øget blodflow som følge af at de dilaterede kar forbliver dilaterede, samtidig med at der sker en åbning af flere kapillærer. Man vil nu i dette stadie også kunne se kliniske forandringer i form af rødme. Udover et øget blodflow ses desuden også en forøget mængde gingival exudat. Der ses desuden at basalmembranen mod

bindevævet i kontaktepitelet begynder at proliferere, hvorved der dannes epiteltappe. Disse epiteltappe dannes for at øge overfladen mellem epitel og bindevæv og udgør en fysisk barriere. Man ser også at fibroblaster begynder at degenerere samtidig med at kollagen nedbrydes for at skabe plads til flere inflammationsceller. Der vandrer flere inflammationsceller til området. ICT er blevet forøget og udgøres nu af PMN, makrofager, lymfocytter og få plasmaceller.

Den etablerede læsion: Under den etablerede læsion som ses ca. 14 dage efter, observeres et større blodflow og der frigives endnu mere gingival exudat. Det ses at basalmembranen i epitelet prolifererer yderligere, således at der dannes flere og større epiteltappe. Det som man også kan se nu, er at kontaktepitelet mister sin forbindelse til tanden som var opretholdt via hemidesmosomer. Det betyder at kontaktepitelet i dette stadie bliver til pocheepitelet. Der ses en yderligere degeneration af fibroblaster og en yderligere nedbrydning af kollagen. Man observerer nu, at ICT er blevet meget større og domineres af plasmaceller. Den etablerede læsion kan herfra fortsætte på 2 forskellige måder. Den kan blive kronisk og 'stå stille' hvorved der ikke sker en videre udvikling over længere tid, eller den kan fortsætte og kan ender så i den avancerede læsion.

Den avancerede læsion: under den avancerede læsion ses der en apikal nedvækst af epitelet og at den subgingivale plak. Der sker nu en destruktion af de parodontale væv. Destruktionen af de parodontale væv kan se direkte som følge af mikroorganismernes frigivelse af toxiner (endotoxiner som LPS og eksotoxiner som leukotoxin og epiteliotoxin), metabolitter (svovlforbindelser, ammoniak) og enzymer (kollagenase, hyaluronidase, fosfolipase). Selvom mikroorganismene igangsætter inflammationsreaktionen er de dog ikke hovedansvarlige for udviklingen af marginal parodontitis. Det som er hovedansvarlig for udviklingen af marginal parodontitis er inflammationsreaktionen i sig selv. Der findes flere forskellige veje for udviklingen af inflammationsreaktionen, herunder 4 veje som nedbryder bindevævet og 1 vej som nedbryder alveoleknoglen.

De kliniske forandringer som ses i vævene i forbindelse med udviklingen af marginal parodontitis kan bl.a. være følgende:

- **Gingivitis chronica:** Som følge af de forandringer som forekommer i forbindelse med udviklingen af marginal parodontitis går gingiva fra af at være sund (gingiva sana) til at blive inflammeret (gingivitis). En sund gingiva er karakteriseret for at være lyserød, have en normal anatomi (følger margo gingivae), være chagreneret, have en fast konsistens og være stramt bundet til gingiva. Desuden ses hverken blødning eller puds når gingiva er sund. Ved udviklingen af marginal parodontitis bliver gingiva inflammeret, Det får en mere rød farve pga. kardilationen og det øgede blodflow, det bliver ødematiøst, får en mere blank overflade, bliver løsere bundet bliver blødt. Desuden ses forekomsten af blødning og evt. pus. Det er ikke alle kriterierne som skal være opfyldt før man stiller diagnosen gingivitis, så længe et enkelte forekommer. Blødningen skyldes at pocheepitelet er ulcereret.
- **Fordybte pocher:** I forbindelse med destruktionen af de parodontale væv ses fordybte pocher. En poche er afstanden fra margo gingiva til pochemålerens spids som er ført ned i

en poche med et let tryk. Når man har et kontaktepitel, kan man kun føre pochemåleren ned til lidt over den apikale del af kontaktepitelet. Den standser her pga. bindevævstonus som findes. Men når man har et pocheepitel kan pochen føres apikalt herfor, hvilket kommer til udtryk ved en dybere poche.

- Klinisk fæstetab: Den kliniske fæstetab er defineret som afstanden fra emaljacementgrænsen til spidsen af en pochemåler som er ført ned i en poche med let tryk. Man kan klinisk i forbindelse med den parodontale destruktion se et klinisk fæstetab.
- Retraktioner: Retraktioner af gingiva kan forekomme, dvs. gingiva trækker sig apikalt og man kan se emaljacementgrænsen. Man skal i denne forbindelse være opmærksom på, at det kliniske fæstetab går fra den synlige emaljacementgrænse og ikke fra margo gingiva.
- Furkaturinvolveringer: I forbindelse med udviklingen af marginal parodontitis kan der forekomme furkaturinvolveringer på flerrodede tænder, som skyldes interrødder knoglenedbrydning. Disse furkaturinvolveringer inddeles i 3 forskellige grader som man kan skelne mellem klinisk. Ved en furkaturinvolvering af 1. grad kan man sondere furkaturen, men man kan ikke komme ind i den. Ved en furkaturinvolvering af 2. grad kan man komme ind i furkaturen men man kan ikke komme hele vejen igennem i furkaturen. Ved en furkatur af 3. grad kan man komme ind i furkaturen og man kan penetrere hele vejen igennem furkaturen. Det gælder selvfølgelig, at jo større grad, des alvorligere er det.
- Løsning af tænder: I forbindelse med destruktions af de parodontale væv kan man klinisk se en forøgede mobilitet af tænder. Man skelner igen mellem 3 forskellige grader af løsning. En tand som er løs af 1. grad kan bevæges i facio-lingual eller mesio-distal retning med et maksimalt udslag på 1mm, en tand som er løs af 2. grad kan bevæges i mesio-distal eller facio-lingual retning med et udslag som er større end 1mm og en tand som er løs af 3. grad kan også bevæges i apikal retning.
- Diastema pga. vandring af tænderne.

Under en non-kirurgisk behandling af marginal parodontitis motiverer og instruerer man patienten og man udfører en sufficient depuration, dvs. man fjerner bløde og hårde belægninger- samt i videst muligt omfang plakretinerende faktorer og polerer tænderne. Man udfører både en sufficient supragingival og subgingival depuration. Hvis depurationen er udført sufficient og man eliminerer alle belægninger ses det at inflammationen i gingiva aftager. Hvis patienten samtidig opretholder en god mundhygiejne kan man observere gingiva sana. Desuden vil man kunne over noget tid kunne observere en reduceret pochedybde og kontaktepitelet vil blive gendannet. Det er et epitelialt fæste som dannes i denne forbindelse.

Gingivektomi er en væveliminerende kirurgisk parodontalbehandling. Det er en metode, som ikke anvendes så meget, da den er vævseliminerende. Man anvender den mest i forbindelse med gingivahyperplasi og ved negative papiller. Under en gingivektomi behandling, går man ind og fjerner alt væv fra margo gingiva til pochebunden. Tænderne vil af denne grund efter behandlingen være synligt længere og der kan være følsomme tandhalse samtidig med at der lettere kan forekomme foodimpaction.

Da gingivektomi er en vævseliminerende behandling er helingen sekunder (man har ikke sårrand mod sårrand). Et par dage efter behandlingen vil epitelcellerne bgynde at migere hen over sårrandene. Epitelialiseringen fortsætter i 7-14 dage hvorefter den afslutter. Fibroblaster som sidder i det supraalveolære væv ind mod tanden danner kollagen og set ses at der sker en koronal vækst af epitelet. Hvis denne proces foregår op af en ren tandoverflade vil der opstå en enhed af fri gingiva. Som følge af den koronale vækst af gingiva vil der derfor når helingen er afsluttet efter ca. 4-5 uger være en 'sulcus'. Dvs. at selvom man eliminerer pocherne ender man ikke ud i en poche på 0mm efter behandlingen.

En lapoperation er en opklappingsmetode og en vævsbesvarende behandling. Det er den kirurgiske behandlingsmetode som anvendes i forbindelse med bl.a. intraossøse defekter og dybe furkaturinvolveringer. Ved en lapoperation klapper man op og rougninerer, hvorefter man så har adgang til rodoverfladerne og knoglen. Når man er færdig sutureres lapperne sammen. Da lapperne sutureres sammen, er den heling som forekommer under en lapoperation primær heling (sårrand mod sårrand) forudsat at suturerne holder lapperne op mod hinanden- hverken for løst eller for stramt. De forandringer som forekommer i forbindelse med en lapoperation kan inddeles i kliniske, radiologiske og histologiske. Klinisk ses det at man opnå pocherreduktion og at tegn på inflammationen elimineres. Pocherreduktionen forekommer også som følge af retraktioner som ofte ses i forbindelse med endt lapoperation og som følge af, at inflammationen i gingiva aftager, hvorved evt. pseudopocher elimineres. Radiologisk ses en udfyldning af knogledefekterne i form af en øget radiopacitet i området.

Histologisk ses mange forandringer. Man ser at pocheepitelet bliver tyndere og epiteltappene fjernes, således at man får en lige basalmembran. Det som var pocheepitelet får nu kontakt til den rene tandoverflade via hemidesmosomer. Resultatet er etablering af et tyndt kontaktepitel med en lige basalmembran. Desuden ses man histologisk at ICT reduceres betydeligt eller er helt elimineret og man ser at fibroblasterne danner kollagen i bindevævet. Der dannes desuden et parodontalt fæste- om end et meget beskedent parodontalfæste. Man ser at parodontalligament cellerne vanderer koronalt mens kontaktepitelet vandrer apikalt. Når de to væv mødes, vil kontaktepitelet overtage helingen. Der dannes derfor som regel et langt epitelialt fæste. Ved regenerativ parodontalbehandling som fx GTR benytter man sig netop af denne viden og holder kontaktepitelet væk fra tandoverfladen, således at parodontalligament celler har gode betingelser til at vokse koronalt og danne et parodontalt fæste.

Kortsvarsopgaver

1. Undersøgelser har vist at marginal parodontitis kan føre til udviklingen af visse almene sygdomme, herunder iskæmisk hjertesygdom og diabetes.

De orale mikroorganismer har vist sig at interferere direkte med udviklingen af iskæmisk hjertesygdomme. Dette forekommer i forbindelse med den bakteriæmi som udvikles ved behandlinger som forårsager blødning. De orale mikroorganismer er i stand til at aggregere trombocytterne, hvilket fører til trombedannelse. Dette understøttes af en undersøgelse som har påvist tilstedeværelsen af *P. gingivalis* i arteriosklerotisk plak fra a. carotis. Desuden er det blevet vist at trombocytterne adhærer til s. sanguis, hvilket også fører til trombedannelse.

Andre bakterier som *E. corrodens* og *P. gingivalis* som også er forbundet med marginal parodontitis, har vist sig at kunne adhærere til karrenes endotel og til de glatte muskelceller og føre til en direkte ødelæggelse af karrene og en indirekte patologisk proces. I forbindelse med den bakteriæmi som forekommer og som følge af LPS opstår et immunrespons, hvor der bl.a. frigives cytokiner. Disse cytokiner har vist sig at kunne føre til en øget risiko for udviklingen af iskæmisk hjertesygdom.

Hos diabetikere er det blevet påvist at marginal parodontitis kan ændre på insulinfølsomheden.

2. Marginal parodontitis er en multifaktoriel sygdom, som fører til nedbrydning af de parodontale væv, herunder cement, parodontal fibre og alveoleknoglen. Der er blevet vist en række risikofaktorer som kan påvirke udviklingen af marginal parodontitis. De risikofaktorer som der her er tale om er genetiske tilstande, livsstilsfaktorer og almensygdomme. Desuden har andre risikofaktorer som syndromer, vitaminmangel og graviditet også vist sig at påvirke udviklingen af marginal parodontitis. Nedenstående beskrives kort de enkelte risikofaktorer.

Genetiske tilstande: En række genetiske tilstande, herunder de tilstande som påvirker de neutrofile granulocytters (PMN's) antal, adhæsion og funktion, har vist sig at øge risikoen for udviklingen af marginal parodontitis med juvenil debut. Som eksempler på tilstande der påvirker de neutrofile granulocytter er familiær neutropeni, cyklisk neutropeni, leukocytdhærence defekt (påvirker adhæsionsmolekylerne ICAM-1 og ELAM-1) samt papillon lefévre syndromet.

Livstilsfaktorer: Livstilsfaktorer som alkohol, fedme og rygning har vist sig at påvirke udviklingen af marginal parodontitis. Årsagen til at alkohol øger risikoen for marginal parodontitis er ikke hel klarlagt, men hos overvægtige ses immundysfunktion hvilket kan medføre en øget risiko for udviklingen af marginal parodontitis.

Rygere har en øget risiko for udviklingen af marginal parodontitis. Disse har 15-20 gange større risiko for at udvikle sygdommen. Det er blevet påvist at rygning både påvirker den mikrobielle sammensætning, immunforsvaret og helingen. Mikrofloraen hos rygere består af et større antal mikroorganismer som er forbundet med marginal parodontitis, herunder *P.gingivalis* og *F. nucleatum*. Rygning påvirker forskellige punkter i immunforsvaret, herunder de proinflammatoriske cytokiner, adhæsionsmolekylerne, leukocytterne og vaskulariteten. Nikotinen fører bl.a. til en vasokontraktion af de perifære kar, hvilket medfører at der ses færre tegn på gingivitis og parodontitis hos rygere og til et nedsat antal af neutrofile granulocytter lokalt samt nedsat funktion af leukocytterne.

Almensygdomme: Almene sygdomme som diabetes og HIV har vist sig at øge risikoen for udviklingen af marginal parodontitis.

Hos diabetikere ses en øget prævalens og udtalt manifestation af marginal parodontitis sammenlignet med ikke diabetikere. De kliniske fund hos en patient med diabetes adskiller sig ikke meget fra de kliniske fund som ses hos en ikke-diabetikere med marginal parodontitis, men sygdommen progrediere hurtigere. Floraen som ses hos diabetikere adskiller sig ikke meget fra den flora som ses hos ikke-diabetikere med marginal parodontitis. Der ses dog en øget mængde af bakterier som er forbundet med marginal parodontitis, herunder *P.gingivalis*, *A.a* og *camphylobakter*. Desuden ses dog hos diabetikere en anden bakterieart, nemlig *capnopsytophaga*. Det er ikke patienter med velreguleret diabetes der har en øget risiko for udviklingen af marginal parodontitis. Det er patienter som ikke har velreguleret diabetes. Dette hænger sammen med at et hyperglykæmisk miljø fører til at der frigives AGE. Dette stimulerer monocytter/makrofager til at danne proinflammatoriske cytokiner, herunder IL-1 og TNF-alfa. Disse stimulerer så frigivelsen af MMP fra celler, som så kan nedbryde knoglevævet. Desuden

ses en øget frigivelse af iltradikaler som også påvirker knoglenedbrydning. Herunder ses en nedsat kemotaksi og nedsat funktion af de neutrofile granulocytter.

Hos HIV-patienter ses unormale, nekrotiserende, hurtigprogresserende parodontale læsioner. Den flora som findes hos HIV-patienter adskiller sig fra den flora som findes hos i øvrigt raske patienter med marginal parodontitis. Floraen som ses hos HIV patienter består af mikroorganismer som streptokokker, veillonella og Gamella arter. Hos HIV patienter ses en nedsat antal CD4 celler samt nedsat antal makrofager og dendritceller. Til at starte med viser HIV sig som erytmatisøs gingivitis og når antallet af CD-4 celler er tilstrækkeligt lavt ses akut nekrotiserende parodontitis.

Syndromer: Der findes flere forskellige syndromer som har vist sig at påvirke udviklingen af marginal parodontitis, herunder Downs syndrom og Ehlers Danlos syndromet.

Vitamin-mangel: Både A, B, C og D vitamin mangel har vist sig at påvirke udviklingen af marginal parodontitis. Hos patienter med C-vitamin mangel ses en øget permeabilitet af det gingivale sulcus epitel og en øget vaskulær permeabilitet. Desuden ses en nedsat kollagensyntese. Dette øger risikoen for udviklingen af marginal parodontitis. Der er dog først ved meget fremskreden C-vitamin mangel at man kan se en association. Patienter med skørbrug har vist sig at have et mere blåligt og inflammeret gingiva samt flere løse tænder sammenlignet med patienter uden skørbrug. Hos patienter med D-vitamin mangel har man observeret skålformede knogledefekter.

Graviditet: Hos gravide ses hormonelle forandringer. Der ses en øget frigivelse af LH og FSH, hvilket øger til en øget frigivelse af progesteron og østrogen. Den høje progesteron koncentration fører til en øget vaskulær permeabilitet og en nedsat T-lymfocyt funktion. Hos disse patienter ses det at der ved den samme mængde plak ses en mere aggressiv reaktion fra værten, hvorfor de hurtigere får gingivitis.

3. Der findes flere forskellige årsager til forøget tandmobilitet og for at nå frem til hvad der er årsagen til den forøget tandmobilitet og således tilrettelægge sin behandling efter det, er der brug for at man kan indhente anamnestiske data og udfører en klinisk såvel som en radiologisk undersøgelse. Årsagerne og de relaterede behandlinger til forøget tandmobilitet er følgende:

- Traumatisk okklusion: Hvis der er suprakontakter på en tand eller belastningen på en tand er forøget som følge af et reduceret tandsæt, vil belastningen på tanden øges. Dette vil medføre til en adoptering af parodontalligamenterne og parodontalspalten vil blive bredere. Dette resulterer i en forøget tandmobilitet. Behandlingen af dette består af fiksering af tanden, fjernelse af suprakontakter eller genetablering af støttezoner.
- Marginal parodontitis: Marginal parodontitis kan give anledning til en forøget tandmobilitet. Ved ødelæggelse af parodontal fibrene og nedbrydning af alveoleknoglen vil tandmobiliteten forøges. Hvis der samtidig er suprakontakter på tanden, vil dette fremskynde processen for øget tandmobilitet. Behandlingen består af fiksering af tanden og udførelse af den nødvendige parodontal behandling (deputation og kirurgi).
- Parodontal absces: Ved udviklingen af en absces relateret til det marginale parodontium (enten en parodontitis-relateret eller en ikke-parodontitis relateret) kan det føre til at tandens mobilitet øges. Behandlingen af en parodontal absces inddeles i 2 faser, nemlig en akut behandling og en recidivforebyggende behandling.
Den akutte behandling er forskellig afhængigt af om der er tale om en større absces eller en mindre absces.
Hvis der er tale om en større absces hvor det ikke er muligt at skabe drænage og/eller hvor den almene tilstand er påvirket, behandles initialt med antibiotika, for at forhindre spredning til de sunde parodontale væv. Det antibiotika som man giver til disse patienter er penicillin 1 MIE + 500mg metronidazol 3 gange dagligt i 3 dage.
De mindre abscesser behandles ved at skabe drænage. Man opnår drænage af de mindre abscesser ved at udføre et horisontalt eller vertikalt snit, hvorefter man kan placere jod-gaze ind i abscessen, således at det suger alt pusset til sig.
Under den recidivforebyggende behandling, fjernes årsagen til abscessen, hvis dette ikke allerede er blevet gjort. Når hævelsen af dæmpet udføres den nødvendige parodontal behandling, herunder deputation og evt. parodontal kirurgi.
- Periapikal absces: En periapikal absces kan også være årsag til øget tandmobilitet. Hvis der er tale om en nekrotisk tand som har ført til udviklingen af den periapikale absces, skal man fjerne abscessen og udføre en kanalbehandling.
- Forøget mobilitet som følge af lapoperation: Efter en lapoperation øget mobilitet af en tand ofte. Det er af denne årsag vigtigt at man på tænder som er løse af 2. og 3. grad fikserer dem, før man udfører lapoperationen. Man behandler ikke en tand som som er blevet mobil efter parodontal behandlingen.

- Fysiologisk betinget forøget tandmobilitet: En tand kan også blive mobil med alderen. Disse tænder behandles ikke.
- Cyste: En cyste kan ligeledes føre til forøget tandmobilitet. Tænder som er mobile som følge af en cyste kan enten behandles ved at man fjerner cysten kirurgisk og udfører en kanalbehandling eller ved at man ekstraherer tanden og fjerner cysten efterfølgende.
- Tumor: En tumor kan også skubbe til tanden, hvorved den bliver mobil. Tumorer behandles med cancerbehandling.

4. Som det fremgår af den mikrobiologiske prøve som er udtaget fra den 39 årige mand med marginal parodontitis ses det, at der blev fundet følgende mikroorganismer under dyrkningen:
- 10,2% sortpigmenterede Prevotella arter: Blandt de sortpigmenterede prevotella arter findes bl.a. P.intermedia som findes i det orange kompleks og som er forbundet med udviklingen af marginal parodontitis. P. intermedia er en gram-negativ anaerob stav.
 - 16,9% Prevotella melaninogenica: Prevotella melaninogenica er en brunpigmenteret bakterieart. Det er ikke hos alle patienter at man finder denne mikroorganisme og især ikke så stor en mængde. Årsagen til at denne patient indeholder P. melaninogenica kan hænge sammen med, at han stammer fra Etiopien
 - 0,2% F.nucleatum: F. nucleatum er en gram-negativ anaerob stav som findes i det orange bakteriekompleks. F. nucleatum er forbundet med udviklingen af marginal parodontitis.
 - 0,08% gærsvampe: Hos denne patient ses en lille mængde gærsvampe i floraen. Det er ikke helt unormalt at der hos nogle patienter findes en lille mængde gærsvampe som en del af normalfloraen.
 - 32% spirokæter: Under tællingen blev der fundet 32% spirokæter, hvilket er et rimeligt højt antal. Eksempler på spirokæter er T. denticola som er en gram-negativ anaerob spiralformet bakterie, der findes i det røde kompleks. Det er stærkt forbundet med udviklingen af marginal parodontitis.

Når man skal behandle med antibiotika, skal antibiotika opfylde følgende krav:

- Have direkte kontakt til mikroorganismene
- Have et virkningsspektrum som medinddrager de bakterier som man vil bekæmpe
- Anvendes i en tilstrækkelig stor koncentration
- Anvendes i tilstrækkeligt nok tid.

Det er vigtigt at man ved valget af antibiotika vælger et antibiotika som er så smalspektret som muligt, da der ved brug af antibiotika kan følge bivirkninger som resistensudvikling og superinfektioner.

Som det fremgår af resistensbestemmelsen, har amoxicillin alene en hæmningszone på 30mm. Amoxicillin er en cellevæg-syntese hæmmere og er bredspektret. Det virker på gram-positive kokker og stave samt på visse gram-negative bakterier som fx prevotella arter, porphyromonas arter og fusobakterier.

Hæmningszonen for amoxicillin i kombination med clavulansyre, som er en irreversibel hæmmer af betalaktamase, er 40mm. Dette viser at amoxicillin i kombination med clavulansyre altså har en bedre virkning end ved brug af amoxicillin alene.

Metronidazol er en DNA-syntesehæmmere som virker på obligat anaerobe bakterier. Det kan se at der ud for metronidazol står en hæmningszone på 0mm. Dette hænger sammen med, at der ved anvendelse af metronidazol altid vil restere en flora. Det er vigtigt at undersøge hvad restfloraen består af. Hvis det viser sig at restfloraen består af gram-positive kokker og stave alene, betyder det at man har en restflora som indeholder de mikroorganismer som findes i normalfloraen, og det vil

derfor være et oplagt valg som antibiotika, da den ikke påvirker vores normalflora. Hvis restfloraen derudover også består af gram-negative bakterier, er man mere skeptisk overfor at vælge metronidazol, da det betyder at der kan restere nogle bakterier i floraen som har relation til udviklingen af marginal parodontitis.

Som det fremgår af resistensbestemmelsen består restfloraen ved anvendelse af metronidazol af gram-positive kokker, hvilket betyder at vi har en restflora som består af mikroorganismer, som vi gerne vil bevare (normalfloraen). Jeg vil til denne patient derfor vælge at give følgende: 500mg Metronidazol, 3 gange dagligt i 8 dage som led i parodontalbehandlingen.