

Eksamen i parodontologi (SODK15022E)



17

12 juni 2018

Planlagt: 16:00 - 20:00

Eksamensnr: 17

Plads: E04-006

Side 1 af 15

Essayopgave

Jeg vil først starte med at definere marginal parodontitis (MP) og hvordan det opstår, som giver grundlaget for min besvarelse mht. inflammationsresponsen ved MP.

Definition

MP er en bakteriel induceret **inflammatorisk** sygdom, som resulterer i nedbrydning af bindevæv og alveoleknoglen. Dette resulterer i tab af fæste samt evt. løsning af tænderne og kan ultimativt, uden behandling fører til tandtab.

Ætiologi (meget kort)

MP er en multifaktoriel sygdom. Den primære ætiologiske faktorer er plak, og den sekundære ætiologiske faktorer er calculus (mineraliseret plak). Herudover påvirkes MP af lokale faktorer, livsstilfaktor (fx rygning), systemiske sygdomme (fx diabetes mellitus) og genetiske faktorer. MP opstår, når den forholdet mellem værtsresponsen og det orale mikrobiota går fra en symbiose til en dysbiose.

Der skal dog nævnes, at MP udviser stor individuel sygdomstilbøjelighed, hvilket vil sige, at immunresponsen kan variere fra person til person – patienter med aggressiv parodontitis vil oftest reagere kraftigt ved blot en lille mængde af plak til forskel fra patienter med kronisk marginal parodontitis.

Inflammation

Inflammation inddeles i en akut og kronisk inflammation.

- Akut inflammation
 - o domineres af neutrofile granulocytter og makrofager . Herudover celler som langerhansceller, NK-celler og komplementproteiner.
 - o Opstår som inflammationsresponsen ved **almindelig sårheling**
-
- Kronisk inflammation
 - o domineres af B-celler og plasmaceller, som udgør det humorale respons i det adaptive immunsystem
 - o opstår som inflammationsresponsen ved marginal parodontitis

Immunsystem

Immunsystemet inddeles i det innate og det adaptive immunrespons.

- Innate (uspecifikke, medfødte)
 - o Omfatter
 - Fysisk barrier (epitel)
 - Neurofile granulocytter
 - Makrofager
 - Langerhansceller
 - Dendritiske celler
 - NK-celler
 - Komplementproteiner

- Aktiveres først og dets celler ankommer hurtigt til læsionen, da de fungerer som first line of defence
- Har ingen hukommelse og er ikke et system, der forbedret
-
- Adaptive (specifikke, erhverede)
 - Omfatter
 - B-celler (plasmaceller og B-hukommelses celler)
 - T-celler (T-hjælper celler, T-dræber celler og T-huske celler)
 - Har hukommelse og forbedres over tid
-

Cellernes kvantitative fordeling og betydning kommer jeg ind på undervejs.

1.1 Inflammationsresponsen ved marginal parodontitis

Under normale inflammationsfrie forhold vil mængden af *gingival crevicular fluid* (GCF) være meget lille og nok til at kunne skylle og forhindre bakterier at kolonisere tandoverfladen. Ved insufficient mundhygiejne, vil dannelse af GCF øges og immunresponsen aktiveres. Ved inflammation af marginal parodontitis erstattes det faste og karfattige væv, der dårligt tillader migration af celler til løst, karrigt væv som er forsvarsdygtigt (granulationsvæv)

Vævsnedbrydningen inddeles i følgende:

- 1) direkte vævsnedbrydning
 - a. Denne vej er bakterielt induceret og er inflammationsuafhængig
- 2) den indirekte vævsnedbrydning
 - a. Denne vej er vævsmedieret og er inflammationsafhængig.
 - b. Denne nedbrydning er hovedmekanismen ved MP.

Da essay opgavens formål er at snakke om inflammationsresponsen forstår jeg det som om, at der ikke ønskes en detaljeret gennemgang af den direkte vævsnedbrydning, da denne er inflammationsuafhængig. Dog vil jeg kort inddrage bakteriernes betydning for inflammationsresponsen, så det besvarelsen giver mening.

Helt fra begyndelsen

For at forstå inflammationsresponsen ved marginal parodontitis er det relevant at se, hvordan det starter – hvordan sundt kontakt epitel (uden epitaltappe), bliver til et pocheepitel (med epiteltappe, der karakteriserer syge forhold). Der er tale om en gingivitis læsion og en parodontitis læsion. Parodontitis læsion er det relevante ved dette spørgsmål, men jeg synes også, at det er vigtigt at kigge på inflammationsresponsen ved gingivitis læsionen (meget kort) også, for at få en forståelse for de efterfølgende mekanismer i parodontitis læsionen.

Gingivitis læsionen inddeles i 1) initial og tidlig gingivitis og 2) etableres gingivitis.

Den initiale/tidlige gingivitis læsion – inflammationsresponsen

Akut inflammation

Bakterier der koloniserer tandoverfladen vil udskille enzymer og metabolitter, hvorefter permeabilitet i kontaktepitelet øges. Konsekvens af dette, vil der opstå et øget flow af GCF. GCF indeholder serumproteiner og komplement proteiner. Komplementproteinet C3 vil binde til overfladen af bakterien og aktivere den *alternative pathway*. Faktor B, D og properdin vil reagere med bindingen og C3 konvertase aktiveres. C3 konvertase konverter C3 til C3a og C3b.

- C3a vil sammen med C5a (begge er anafylatoxiner). C3a og C5a vil pga. koncentrationsgradienten migrere fra pochen til det underliggende BV. Anafylatoxiner vil stimulere mastcellen til at degranulere. Ved degranuleringen af mastcellen, udskilles vasoaktive aminer, som fx histaminer og TNF- α (proinflammatorisk cytokin). Histamin vil medføre til vasodilation og TNF- α vil øge ekspresionen af adhæsionsmolekyler på endotelceller, således at migrationen af leukocytter fra blodbanen til pochen øges. Denne læsion er domineret af neutrofile granulocytter. Disse vil via kemotaxi migrere fra blodbanen (binder til adhæsionsmolekyler) til pochen. For at komme til pochen vil udskille elastase og kathepsin G for at kunne nedbryde basalmembranen og derved komme ud til poche. Den neutrofile granulocyt er en fagocyterende celle og vil prøve på at fagocytere bakterierne, men da bakterierne er i en biofilm bliver fagocytosen svære. Den neutrofile granulocyt kan sprænge sig selv (NETosis) og derved udskille neutrofile ekstracellulære tråde (NETs), som holder bakterierne i skak og dræber dem. Denne NETosis kan også medføre til nedbrydning af omkringliggende væv. Den neutrofile granulocyt kan udskille IL17, som aktivere epitelceller til at udskille IL-8, som rekrutter flere neutrofile granulocytter.

Den etablerede gingivitis læsion – inflammationsresponsen

Vil domineres af T-celler nu. Dette vil jeg ikke komme nærmere ind på.

Parodontitis læsion

Inddeles i 1) etableret parodontitis læsion og 2) avanceret parodontitis læsion. Forskellen er, at vævsdestruktionsgraden er større ved den avancerede parodontitis læsion.

Marginal parodontitis er en **kronisk inflammation**, og domineres af B-celler og plasmaceller (som fylder 60% ifølge lærebogen). Derudover findes andre celler, som er mindre dominerende: neutrofile granulocytter (dominerer 7% ifølge lærebogen) samt T-hjælper celler, T-dræber celler, makrofager, som heller ikke fylder særlig meget.

Aktivering af det adaptive immunrespons (aktiveres efter det innate)

En antigen-præsenterende-celle (APC), fx dendritisk celle, langeranscelle eller en makrofage, genkender antigen for en specifik bakterie og optager denne via endocytose og udtrykker det på sin

overflade som en peptid i MHC II klasse. Den antigen-præsenterende-celle vil migrerer over til den nærmeste lymfeknude og præsenterer antigenet for en naiv T-hjælpercelle. T-hjælper cellen har en receptor udtrykt på sin overflade TCR, som skal genkende antigenet. Denne binding skal godkendes af CD40, som udtrykkes på APC's overflade. For at T-hjælper cellen skal hjælpe B-cellen og aktiverer denne, skal T-hjælper cellen sikre, at B-cellen har godkendt samme antigen for den specifikke bakterie. Det sker ved at T-hjælper cellen udtrykker CD4ligand på sin overfladen, som skal binde til CD4receptor på B-cellen. Når T-hjælpercellen er sikker på, at det er det samme antigen, vil den aktivere B-cellen. B-cellen kan nu dele sig til plasmaceller, som kan udskille antistof mod det specifikke antigen og dele sig til B-hukommelses celler, som vil huske antigen næste gang det præsenteres.

Bindevævsnedbrydning

Makrofager kan vha. toll like receptor (TLR) genkende PAMPs, som fx LPS på den gramnegative bakteriers overflade. Dette vil lede til, at makrofagen kan aktivere fibroblasten til at udskille metallo matrix proteinaser (MMP), men som er i inaktiv form. Plasminogen fra blodet vil omdannes til plasmin, som aktiverer det inaktive MMP til aktive MMP. Under sunde forhold kan MMP reguleres af TIMP (tissue inhibitor). Men under disse forhold, hvor der er inflammation, vil der udskilles mere MMP ift. TIMP, og der vil derfor opstå en ubalance. MMP nedbryder kollagen i bindevæv og parodontalligamenter. Studier har også vist, at MMP formentlig nedbryder osteoidlaget (umineraliseret) på alveoleknoglen, således at knoglenedbrydningen kan forløbe.

Knoglenedbrydning

Varetages af osteoblaster og osteoklaster. Grundet inflammation og aktivering af det adaptive immunsystem, vil der opstå en ubalance i remoduleringen af knoglen.

Osteoblasten stimuleres af proinflammatoriske cytokiner, som IL-1, IL-2, IL-6 og TNF- α til at udtrykke RANKL på sin overflade. RANKL vil binde til RANK på osteoklasten. Osteoklasten vil aktiveres til at danne sure hydrolaser, som kan demineralisere knoglen. Normalt vil OPG kunne binde til RANKL og balancere knogleopbygningen vs knoglenedbrydningen. Dog er dette ikke tilfældet ved MP.

B-celler stimuleres af IL-6. Forskningen har vist, at B-celler kan udskilles APRIL og BAFF, som kan øge RANKL overlevelse. Derved er det adaptive immunsystem med til at påvirke ratio mellem RANKL og OPG.

Det er vigtig at bemærke, at inflammationen ved MP er en lokal forsvarsmekanisme!

1.2 Inflammation i en almindelig sårheling efter et operativt indgreb

Almindelig sårheling inddeles i følgende faser:

1. Induceret traume
2. Den vaskulære fase
3. Akut inflammationsfase og granulationsfase
4. Proliferationsfasen
5. Remoduleringsfase (stabilitet og modning)

Jeg vil nu gøre rede for faserne i sårheling:

1. Traume:

Ved et operativt indgreb induceret vævet får et traume, hvilket aktiverer kroppens immunrespons.

2. Den vaskulære fase

I denne fase skal der opnås homeostase i vævet. Der dannes et fibrinkoagel, som vedhæfter sig rodooverfladen. Denne fibrinkoagel vil bestå af celler fra blodet (erythrocytter, leukocyter og blodplader) samt vækstfaktorer i en matrix af fibrin. Koagelet vil midttidigt fungere som en provisorisk matrix, der tillader migration af celler. Når der er opstået hæmostase, vil karrerne dilatere (vasodilation), hvor blodgennemstrømningen til læsionen øges og flere inflammationsceller fra det inatte system kommer hertil, hvilket leder til næste fase:

3. Akut inflammationsfase og granulationsfasen

Ved sårheling er der tale om en akut inflammation. En akut inflammation er domineret neutrofile granulocytter og varetages også af andre celler som fx makrofager. De neutrofile granulocytter befinder sig normalt i blodbanen og vil via kemotaxi migrerer til såret ved at binde sig til adhæsionsmolekylerne på endotelcellerne. De neutrofile granulocytter er fagocyterende celler, hvis funktion er at rense såret for nekrotisk væv og bakterier (tidlig stadie). Makrofagerne vil også komme til inflammationen og fagocytere bakterier (sen stadie). Makrofagerne kan også udskille proinflammatoriske cytokine som IL-1, IL-6 og TNF-alfa samtidig vil der udskilles vækstfaktorer. Fibroblasterne tiltrækkes til læsionsstedet og deres proliferation øges. Makrofagerne og fibroblasterne spiller en stor rolle i granulationsfasen. Granulationsfaser starter når såret er "rent" for bakterier og nekrotisk væv. Fibroblasterne danner kollagen, som er del af granulationsvævet. Granulationsvævet skal erstatte det midlertidige fibrinkoagel og hæfte til det omkringliggende væv. Granulationsvæv er kollagen og karrigt og modnes ved angiogenese:

4. Proliferationsfasen

- Angiogenese: varetages af endotelcellerne og vil sørge for at modne granulationsvævet
- Epiteliering: de hurtigtvoksende epitelceller vil vokse ned af rodooverfladen og danne et langt epitelialt fæste.
- Fibroblasterne kan differetieres til myoblaster, som kan kontrahere vævet (ses som en retraktion klinisk)
- Rodcement dannelse
- PDL-celler og knogle-celler proliferere op ad, er der dog langsommere end epitelcellerne

5. Remodulering. Det er her vævet stabiliseres og får værdi!!

Kortsvarsopgave 1.

1) Diagnostisk af parodontale abscesser

Parodontale abscesser inddeles 1) parodontal-relaterende og 2) de ikke parodontal-relaterede

Parodontal relaterede (parodontitis marginal cum abscessus)

En parodontal abscess er en ansamling af pus i et ikke præformeret hulrum. Opståen af en parodontal abscess skyldes oftest manglende drænage af pus:

- I forbindelse med en hygiejnefase (deputation og forbedret hjemmetandpleje), som bevirker, at gingiva vil sidde stramme om tanden.
- Efter en lapoperation
 - Kan skyldes en insuffICIENT subgingival deputation, hvor man efterlade subgingival caclulus
 - Kan skyldes fremmedlegemer, som anvendes i forbindelse med en lap-operation, fx suturer eller membraner ved vævstyret regeneration.

Ved diagnostik af en parodontal abscess skal indgå:

- En anamnestisk gennemgang
- En klinisk undersøgelse (ekstraoral og intraoral)
- Radiologisk undersøgelse
- Konklusion

Anamnestisk:

Patienter med parodontale abscesser vil oftest have følgende symptomer:

- De vil evt. havde dunkende smerte
- De har en hævelse
- Nogle vil føle, at tanden er for høj
- Deres almentilstand kan være medtaget (feber eller utilpashed)
- De kan have dårlig smag og lugt i munden grundet pus/supuration

Klinisk

Undersøgelsen skal omfatte af ekstraoral og intraoral undersøgelse

Ekstraoralt

- Vurdere patienten ansigtsforhold, ved at registrere om der ses symmetriske og harmoniske forhold eller der ses en hævelse, der påvirker de ekstraorale forhold.
- Palpere patientens lymfeknuder, da disse oftest vil være hævet som tegn på sygdom.

Intraoralt

- Slimhinder og gingiva
 - Beskrivelse af gingivas udseende: gingiva vil oftest fremstå rødt og hævet samt er særligt karakteristisk, at der ses et flukturerende område sv.t. margo gingiva.
- Den/de involverede tand/tænder
 - Er tanden intakt eller er den restaureret. I så fald skal noteres om fyldningerne er sufficente.
 - Smerte/ømhed ved palpation af hævelse
 - Er tanden vital eller avital
 - Vital vil kunne bekræfte om abscessen er parodontal betinget
 - Avital vil kunne bekræfte om abscessen er betinget af en apikal opklaring
 - Pochemål
 - Der vil oftest registreres en dyb poche evt. med pusafløb
 - Perkussionsømhed
 - Tandens vil oftest være perkussionsømt ved parodontal abscesser.
 - Er der fremmelegemer? Dette noteres og disse skal fjernes, hvis muligt ved første besøg.
 - Er tanden løs (1. grad, 2. grad eller 3. grad? Kan fortælle noget om prognosen for den involverede tand
 - Er der fæstetab?

Radiologisk

- Der tages et periapikalt billede, hvor følgende vurderes
 - Er der radiolucente områder i tandens emalje og/eller dentin?
 - Er der en intakt lamina dura?
 - Er der knoglesvind, enten horisontalt eller vertikalt? Parodontale abscesser har oftest kendetegnet ved at have en vertikal knogle defekt.
 - Er der en apikal opklaring? Det kunne tyde på, en abscess relateret til parodontitis apicalis acuta eller chronica.

Differential diagnoser

Parodontitis apicalis acuta/chronia cum abscessus

Fractura radices

Behandling af parodontale abscesser

Behandlingen inddeles i en 1) akutfase behandling og 2) en recidivforebyggende behandling

1) Akutfase behandling

Ved større abscesser

- vil der oftest gives systemisk antibiotika (se valg af AB senere i besvarelsen) for at reducere størrelsen af abscessen, der stræbes ikke efter at skabe drænage, da det kan beskadige omkringliggende væv

Ved mindre abscesser:

- Det stræbes efter at danne et afløb for pus. I nogle tilfælde kan det være svært og derfor indiceret at lægge et snit vertikalt eller horisontalt ved at tage hensyn til de anatomiske strukturer.

Hvis der ikke kan skabes drænage fra abscessen og/eller almentilstanden er påvirket er der indikation for at ordinere systemisk antibiotika i den akutte fase. Der ordineres:

- Penicillin V 1 MIE + 500 mg metronidazol 3 x dagligt i 3 dage
- Ved penicillinallergi ordineres: 300 mg clindamycin 3 x dagligt i 3 dage

2) Recidivforebyggende behandling

Hos disse patienter kan der være risiko for recidiv. Derfor er det vigtigt, at fjerne den udløsende faktor, hvis dette ikke er blevet udført ved den akutte fase. I nogle tilfælde er der indikation for kirurgi, hvis kraverne opfyldes og der er stor vævsdestruktion samt inflammation.

2.

Først og fremmest har hele verden ikke sammen klassifikationskriterier for marginal parodontitis (MP). Kriterier for diagnostik af marginal parodontitis omfatter blandt andet:

- Fæstetab
- Pochedybde
- Gingivas tilstand
- Parodontiets tilstand
- Fæstetabets størrelse

Fx viser undersøgelser, at kronisk MP er den hyppigste sygdom og ca. 50% af befolkningen, der lider af sygdommen. Hvorimod der er forskellige prævalenser for aggressiv MP. Der er en undersøgelse, der viser, at i skandinavien er prævalensen 0,1-0,5 %, hvilket er virkelig lavt. Hvorimod andre undersøgelser har vist, at den ligger på 7% i USA, men dette skyldes de forskellige klassifikationssystemer og forskellige etniciteter.

Herudover fx parodontitis marginal juvenilis hos nordafrikanere associeret med at denne befolkningsgruppe har JP2 klonen af A.a., og derfor vil prævalensen denne del af verden være anderledes end i fx Danmark og resten af skandinavien. JP2 klonen udskiller nemlig 20x mere leukotoksin end normalt.

Derudover afhænger resultaterne også af

- Modificerende faktorer
 - o Mundhygiejne
 - o Livstilsfaktorer (rygning, alkohol og fedme)
 - o Sytsemiske sygdomme (diabetes, reumatoid arthritis mm)
- Ikke-modificerende faktorer
 - o Alder
 - o Køn
 - o Etnicitet
 - o polymorfier

3.

1. 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.

Defintion

En furkatur involvering skyldes nedbrydningen af bindevæv og knogle interradiikulært.

For at snakke om behandlingsmuligheder, skal man kunne klassificere sin registrerede furkaturinvolvering

- Incipient: furkaturen kan sonderes med sonden, men kan ikke komme ind
- Inkomplet: sonden kan komme halv igennem furkaturen, men ikke helt igennem
- Komplet: sonden kan komme helt igennem furkaturen

De mulige behandlinger

Jeg vil opstille et skema, der fortæller, hvilke behandlinger, der er indicieret ved de forskellige grader af furkaturinvolveringer

	Hygiejnefase	Hvad der vælges i den korrektive fase, hvis hygiejnefasen ikke var tilstrækkeligt
Incipient furkaturinvolvering	Depuration	Furkaturplastik
Inkomplet furkaturinvolvering	Depuration	Furkaturplastik Tunnelering Rodresektion GTR
Komplet furkaturinvolvering	Depuration Ex	Furkaturplastik Tunnelering Rodresektion

Depuration: Formålet er at fjerne hårde og bløde belægninger, heraf calculus og plak. Det kan udføres med håndinstrumenter eller en ultratyd, Ingen særlige komplikationer forbundet med dette. Ingen komplikation udover at håndinstrumenter kan med der skarpe kanter traumatisere gingiva og evt. ridse rodooverfladen.

Furkaturplastik

Her er formålet at omforme furkaturen, således at den nemmere kan holdes ren.

Metode:

- immobilisering af lap
- fjernelse af granulationsæv samt hårde og bløde belægninger
- osteplastik (slibe på knogle)
- slibe på tand evt
- mobilisering af lap

Tunnelering

Her er formålet at skabe passage gennem furkaturen, således at der kan komme en interdentalbørste igennem, så patienten kan holde bedre rent

Metode:

- immobilisering af lap
- fjernelse af granulationsæv samt hårde og bløde belægninger
- osteplastik (slibe på knogle) og slibe på tand, så der formes "tunnel" for en ID-børste
- mobilisering af lap

Komplikationer: Prognosen er ikke god, og det er risiko for caries i furkaturen, derfor skal der påføres duraphat ved hver undersøgelse

Rodresektion

Her er der flere metode at vælge imellem, hvor af de hyppigste er at dele furkaturen, således at man "præmolarisere".

Denne metode er dog mere omfattende, dyrere og kræver at tandens periapikale forhold er sunde.

Metode:

- Rødderne skal rodbandles
- Tænderne skal restaureres

Komplikationer: Tyggebelastningen fra antagonisten fordeles på et mindre areal og derved øges risiko for patalogisk mobilitet, hvis den adaptive kapacitet overskrides. Der kan knækkes file, hvilket gør prognosen dårligere.

GTR

Denne metode med guided tissue regeneration kan kun udføres ved de inkomplette, som et fremgår af skemaet.

Formålet er at rekonstruere det tabte/skadede væv og genskabe det.

Teknikken går ud på at indsættes en fysisk membran mellem epitel/bindevæv og knogle/parodontalligamenter. Det skal skabes et afgrænset rum, hvorved knogleceller og PDL-celler kan vokse. Yderligere er målet at hindre de hurtigtvoksende celler i at vokse ned af rodoverfladen og danne langt epiteliaalt fæste. Der er evidens for at granulationsvæv skal fjernes her! Vigtigt at fjernes alt granulationsvæv og calculus for bedre resultat!!

Disse membraner findes i resorberbare og non-resorberbare. De resorberbare er mest hensigtsmæssige, da de er bioresorbable og kræver ikke en re-operation. De non-resorberbare kræver en re-operation, hvilket ikke er hensigtsmæssigt.

Fælles kan nævnes komplikationer:

- man kan komprimere blodtilførsel ved lægge sin incision og rouginering uhensigtsmæssigt.
- Suturene må ikke være for stramme, da det kan føre til iskæmi af væv.
- Der skal skylles grundigt med saltvand for at nedsætte risikoen for nekrose af knoglen.
- Sufficent fjernelse af calculus og belægninger for ikke at der

4.

De kliniske forudsætninger for at anvende systemisk AB som supplement til mekanisk infektionsbehandling.

- Plakprocenten skal være ligmed eller under 15%
 - o Patienten skal kunne vise evne til sufficient renhold, da bakterier i en biofilm er mindre følsomme over for systemisk AB end plantoniske (enkelstående bakterier)
- Adskillige pocher på 6 mm eller derover
- Systemisk sygdom skal være under kontrol
- Dokumenteret fæstetab over tid
- Dokumenteret radiologisk knogletab over en tidsperiode
- Mistanke om en specifik patogen

Det antibiotikum der vil være mest relevant til behandling af denne patient

Dyrkningen viser, at *Aggregatibacter aphrophilus* udgør 14% samt at *Prevotella intermedia* udgør 1%. *P. intermedia* er en del af det orange kompleks (Socranskys inddeling), men dette er ikke en alarmerende høj værdi.

Tællingen viser, at der er 21% spirokæter og 7% fusobakterier, som er forventelig hos en patient med marginal parodontitis.

Resistensbestemmelsen viser, at penicillin V har en hæmningszone på 14 mm, hvilket er meget smalt. Penicillin V er også smalspektret og rammer de gram+ kokker og stave og vil ikke vælges i dette tilfælde. Amoxicillin som er en bredspektret AB har en hæmningszone på 49, hvor imod Amoxicillin med clavulansyre har en hæmningszone, der er en smule større på 52 mm. Doxycyklin er en gruppe af tetracykliner og meget bredspektret og ordineres ikke til børn under 12 år og gives

kun på særlig immunologisk indication, derudover er hæmningszonen 38 mm, hvilket er mindre en amoxicillin. Metronidazol som er førstevalg ved terapeutisk AB iforbindelse med parodontal behandling rammer streng anaerobe bakterier. Men denne resistensbestemmelse viser, at restfloraen består af gram-positive kokker, Gram-positve stave og Gram-negative stave. Da der ønskes effekt på gram-negative bakterier, heraf stave, vælges metronidazol ikke selvom vi ønsker et restflora bestående af gram-positive kokker og gram-positve stave.

Valget står nu mellem amoxillin og amoxicillin med clavulansyre:

Da der er en måleusikkerhed på 5 mm, skal der ikke vælges amoxicillin med clavulansyre I dette tilfælde, men derimod amoxicillin alene, da forskellen hos denne patient er 3 mm og vi ønsker at mindske risikoen for resistansudvikling. Da pt. ikke er bærer af svamp, skal der ikke overvejes at give antimykotikum.

Dog skal valg at antibiotium vurderes ud fra en helhed baseret på resistesbestemmelse, kliniske fund og anmnese.