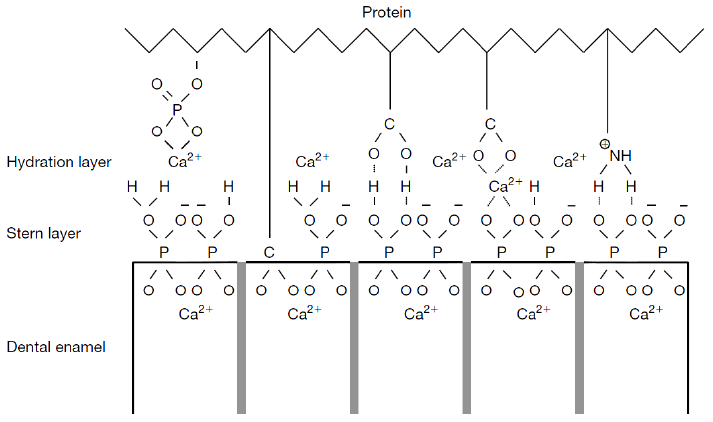
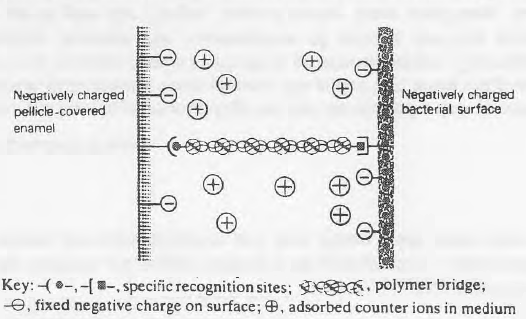
**Beskriv emaljeoverfladen med hensyn til opbygning og ladning samt hvordan bindingen af spytproteiner til emaljeoverfladen skaber pellikelen.**   
Emaljen beklædes i mødet med saliva af et *elektrisk dobbeltlag* bestående inderst af negativt ladede fosfationer (PO43-) - fra overfladen af selve hydroxylapatitkrystallerne - og positivt ladede calciumioner (Ca2+), der sætter sig yderst på det negative fosfat-lag. Disse yderste calciumioner benævnes *hydrationslaget*. Hydrationslaget tiltrækker negativt ladede proteiner og glykoproteiner fra saliva, hvormed **pellikelen** opstår. Hermed forhindres fortsat calcium-fosfat-aflejring i det uendelige; spyttet indeholder både frie fosfat- og calciumioner, som på skift ville binde sig til emaljeoverfladen foruden pelikkelformation.

**LÆRINGSMÅL 2**1 **DANNELSE AF BIOFILM PÅ TÆNDER**

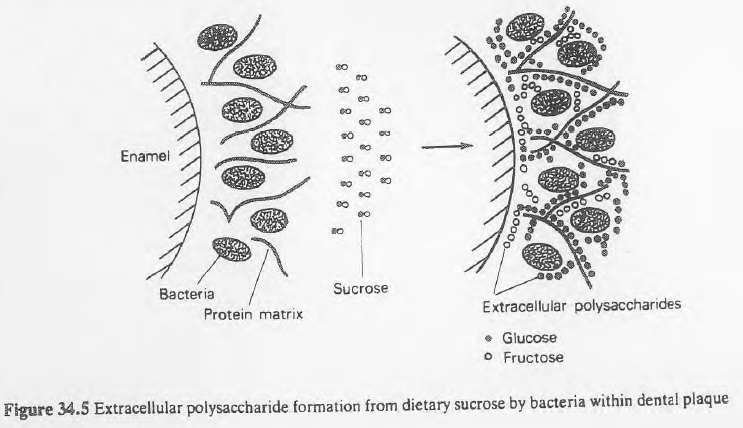
Den **tidlige pellikel** opstår altså ved bindingen af negative spyt(glyko)proteiner til det calciumholdige hydrationslag. *Hermed ændrer tandoverfladen sig fra at være positivt ladet til at være negativt ladet.*   
  
Proteiner i den tidlige pellikel (de proteiner som først binder sig til hydrationslaget)Sure, prolinholdige   
Statherin-rige  
Histatin-rige~~Glykoproteiner~~  
  
Senere binder flere proteiner sig hvormed den **sene pellikel** opstår  
Den færdige pellikkel når en tykkelse på op til 10 um.  
Proteiner i den sene pellikkel  
*Antibakterielle*Lysozymer: ødelægger cellemembran  
IgA: bakterie-sammenklumpning  
Laktoferrin: binder jern (vigtig for bakteriemetabolisme)

*Yderligere*Mucin (glykoprotein)  
Amylase  
Kulsyreanhydrase: CO2 🡪 HCO3-  
  


Pellikel bestående af (glyko)protein og hydrationslag (overvejende calciumioner), forankret i dentalemaljen (PO43-)  
  
**Beskriv hvorledes pellikelen hæmmer dannelsen af biofilm**Når den rene hydroxylapatitoverflade på emaljen møder saliva, ændrer overfladeladningen sig fra positiv til negativ (som beskrevet ovenfor) under pellikelformationen. Dette skaber en elektrostatisk *frastødning* af bakterier der sfa lipoteikodsyrer i membranen naturligt forekommer negativt ladede (og biofilmdannelse hæmmes hermed med 90 %) – i mødet med saliva ændrer bakterieoverfladeladningen sig dog til at være *en anelse mindre* negativ **(bemærk fejl i samtlige notesamlinger der påstår anderledes[[1]](#footnote-1)),** hvormed den ligesom tandoverfladen, opnår gradvise hydrofobe egenskaber!   
Aflejringen af bakterier på emaljeoverfladen (biofilmdannelse) i det orale miljø, afhænger således af *balancen* mellem den elektrostatiske frastødning og hydrofobe interaktioner (se ovenstående), samt endelig Van der Waals kræfter (ubetydeligt).  
  
Populært sagt kan man sige, at tandoverfladen vinder et stort slag, da den ved mødet med saliva gøres negativ og hermed frastøder de ligeledes (naturligt) negative bakterier. Ladningsfrastødningen resulterer i, at 90 % færre bakterier adhærerer til overfladen sammenlignet med forsøg i saliva-frie miljøer. Bakterierne genvinder dog en smule territorium, da de i mødet med saliva bliver en anelse *mindre* negative og dermed i nogen grad hydrofobe. Dette giver bakterierne mulighed for at adhærere til tandoverfladen via hydrofobe interaktioner, da også tandoverfladen er hydrofob.   
  
**2.3: Beskriv hvilke strategier bakterier har til kolonisering af pellikelen (enzymer etc.)**En bakteries adhærering til tandoverfladen er som nævnt afhængig af Van der Waals kræfter og hydrofobe interaktioner.

Den irreversible adhærering opstår ved brodannelse af polymerisk materiale (som oftest protein) mellem overfladereceptorer på hhv. tandoverflade og bakteriemembran. Der dannes en såkaldt polymer-bro. Afstanden mellem bakterie og tandoverflade er i denne situation 10 nm, da dette er energisk mest favorabelt.   
  
Foruden polymerisk materiale, kan også flageller og fimbriae i bakteriens cellemembran fastforankre denne til tanden.  
  
  
*Irreversibel adhærering: polymerisk materiale (en polymer-bro) mellem overfladereceptorer på hhv. tand- og bakterieoverflade.*

Bakterier nedbryder pelliklen vha. af to enzymklasser, hhv. glycosidaser og neuromidaser.   
Disse fraspalter hhv. sukker- og sialinsyregrupper på pelliklens glyko- og sialoproteiner og bakterierne vikler sig siden ind i de denaturerede proteiner: hermed ”gnaver” bakterierne sig ind i pelliklen, ved først at fjerne sukker og sialinsyre, og bagefter vikle sig ind i resterne.   
  
**Beskriv hvorledes udvikling af biofilm accelereres ved eksponering til sucrose**Sucrose består af glukose- og fruktosemolekyler.   
Bindingen mellem disse to monosakkarider indeholder potentiel energi sv.t. 1 ATP.   
  
To ekstracellulære bakterielle enzymer spiller en rolle i nedbrydningen af sucrose.   
  
Disse kaldes **glycosyl- og fructosyltransferase.**Begge enzymer nedbryder sucrosebindingen mellem glukose og fruktose.   
Efterfølgende bruger de den energi, der frigives når bindingen brydes (altså sv.t. 1 ATP), til at danne polysakkarider (se nedenfor). Disse aflejres i bakteriernes ECM – altså det vi kender som biofilm eller plak!  
  
Glycosyltransferase danner glukosepolymerer benævnt glukaner (herunder dextran og mutan).   
Fructosyltransferase danner fruktosepolymerer benævnt fruktaner (herunder levan).   
  
Den potentielle energi (pga. negativ delta G værdi), lagret i bindingen mellem glukose og fruktose, gør sucrose særligt effektiv i bakteriernes dannelse af biofilm, sammenlignet med andre sukkerarter.   
  
Dette skyldes, at bindingen mellem monosakkariderne i andre sukkerarter besidder en noget lavere delta G. Den potentielle energi i deres glykosydbindinger, som ved frigivelse udnyttes af bakterierne i deres polysakkaridsyntese, er derfor ligeledes mindre.   
Med andre ord er aflejringen af polysakkarider ved eksponering for andre sukkerarter mindre effektiv, og hastigheden hvormed biofilmen vokser langsommere.   
  
Kuriosum   
Foruden dens direkte indflydelse på hastigheden hvormed biofilmen dannes, er sucrose indirekte årsag til dannelsen af caries; når sucrose nedbrydes og bakterierne danner glukaner og fruktaner, opstår en gele-agtig biofilm hvis indre miljø mod tandoverfladen er anaerobt – dette skyldes at oxygen ikke kan diffusere frit gennem det geleagtige medie. Bakterierne anvender således anaerob metabolisme hvormed biprodukterne (organiske syrer) nedbryder emaljeoverfladen![[2]](#footnote-2)  
  
Foruden at virke som en diffusionsbarriere, fungerer bakteriernes glukan- og fruktanrige ekstracellulære matrix også som et sukkerlager for mikroorganismerne under værtens faste – særligt levan udnyttes i denne sammenhæng.

  
  
**Beskriv hvorledes den etablerede biofilm virker som gelfiltrering og ionbytter i forhold til diffusion af lavmolekylære stoffer; dels fra spyt til tandoverfladen, dels fra spyt ind til biofilmen, dels fra biofilmen ud til spytter**Gelfiltrering  
Som plakken udvikles over tid, vil den øgede mængde af denaturerede proteiner og polysakkarider fungere som et slags filter, hvorigennem makromolekyler ikke kan diffundere.   
Matrixproteinerne i plakken fungerer desuden som poly-elektrolytter (plakken siges at have ionbytteregenskaber), hvorfor små uladede molekyler forholdsvis nemt diffuserer gennem plakken, mens små ladede molekyler ofte tilbageholdes heri (eksempelvis organiske syrer samt mineraler såsom calcium og fosfat).

1. [https://absalon.ku.dk/courses/17684/files/1109699?module\_item\_id=343073](https://l.facebook.com/l.php?u=https%3A%2F%2Fabsalon.ku.dk%2Fcourses%2F17684%2Ffiles%2F1109699%3Fmodule_item_id%3D343073&h=ATNStbZYFbLQgIY7gDIJzF7UVF-Lf6Zmkxid0YqY1HGomxxOObuuIxy9cLAfUr8c8VgmP2pIq3UDqZ3kMU70dcH5nS3b_tKdpl1juaIgVNdMlePBrcfEH_eQjK7ULnQqHnd9BbE) ”dental plaque formation” s. 4, linje 9 [↑](#footnote-ref-1)
2. <https://books.google.dk/books?id=crAnYWLB09QC&pg=PA502&lpg=PA502&dq=dental+caries+anaerobic+metabolism&source=bl&ots=BLPXw8Aepg&sig=WBLN1jnjWyno7GAIkQlejZbfAf4&hl=da&sa=X&ved=0ahUKEwj6lMLL1tTTAhVIDiwKHSK3BzoQ6AEIJzAA#v=onepage&q=dental%20caries%20anaerobic%20metabolism&f=false> (desuden ”dental plaque formation”) – se desuden læringsmål 3! [↑](#footnote-ref-2)