

BAKTERIER & CARIES

S.mutans – udvikling af tidlig
emalje caries

Lactobacilli – ass. med dentin
caries.

Actinomyces – ass. med rodcaries

KRITISK PH:

Emalje: pH=5.5

Dentin: pH=6,2

CARIOLOGI

EKSAMENS NOTER

○ **Definition:**

Caries defineres som en plakinduceret bakteriel infektion, der forårsager demineralisering/nedbrydning af de hårde tandvæv. Det opstår som følge af metaboliske aktiviteter i plakken, der skyldes en forstyrrelse i balancen mellem de nødvendige faktorer for at få caries og forsvarsdeterminanterne

- de nødvendige faktorer er enkeltvis ikke tilstrækkelige: sukker, plak, tid og uforstyrret forhold
- vigtige forsvarsdeterminanter: mundhygiejne, saliva og fluor
- Forsvarsdeterminanter = 'determinant factors' = fremmer eller nedsætter hastigheden, hvormed mineral går i opløsning.
- Caries benævnes også for en multifaktoriel sygdom.

○ **Plakhypoteser & caries:**

Beskrives ud fra den økologiske plakhypotese som følgende;
Caries opstår som følge af ændringer i balancen i den resistente plak mikroflora, der skyldes ændringerne i de lokale forhold (fx gentagne sukkerindtagelse, som ved bakteriel nedbrydning resultere i syredannelse med lav pH tilfølgende)

**Statherin = spytprotein, der binder til calcium. Derudover binder prolin-rige proteiner ligeledes til calcium. Hæmmer udfældning.*

CARIOLOGI – ARTIKEL

○ **Mikroorganismer og sukker:**

- Mikroorganismer kræver næring til aktivitet og herigennem vækst.
- Vigtigste næringskilde er sukker – der inkl. mono-, di- og polysakkarider. Disse får de gennem saliva glykoproteiner samt fra kosten vi indtager.
- Sukker nedbrydes på to forskellige måder af bakterier – anaerobt og aerobt.
- **Aerobt** - ved tilstedeværelse af ilt, der dannes **kuldioxid og vand**, er ikke skadeligt for tænderne. Denne form for metabolisering af sukker forekommer kun på plakoverfladen – der er ilt her.
- **Anaerobt** - nedbrydning uden tilstedeværelse af ilt, der dannes **laktat**=mælkesyre (S.mutans danner laktat), der er i stand til at opløse tændernes mineraler. Afhængig af tilstedeværelse af sukker, kan der også dannes andre syreformer: myresyre, smørsyre, eddikesyre & propansyre.
- **Intracellulære polysakkarider** dannes af bakterier ved overskud af monosakkarider i mundhulen, som de så benytter, når der er ikke er monosakkarider i omgivelserne – dvs en form for **reserve mekanisme**
- **Ekstracellulære polysakkarider** dannes af mikroorganismer og hjælper bakterier med at klæbe til hinanden, så de fremstår som en fastere masse, der beskyttes bedre mod forstyrrelser. Fungerer yderligere som

en reserve af kulhydrater, som bakterier senere kan forbrænde + hindrer bevægelighed af molekyler mellem plakvæsken og spyt – hvorfor plakken bliver mere kompakt = mere 'farligt'

○ **Mikroorganismer og uforstyrrede forhold:**

- uforstyrrede forhold er nødvendigt for udvikling af plak og dermed videre udvikling af caries.
- Plakstagnationsområder(4) er: gingivalranden, approximalfladerne, furefossa systemer og okklusalfaderne på frembrydende tænder – her bliver bakterier mindre forstyrret.

○ **Cariogen plak:**

- udvikling af cariogen plak tager mindst et par dage, og er karakteriseret ved:
- *anaerob eller fakultativ anaerob* (både med og uden ilt)
- *acidogen* dvs. kan producere syre(-gen har generne til det), hvor pH kan komme ned til ca. 4
- *acidurisk* dvs. bakterierne kan overleve i surt miljø
- mikroorganismerne kan producere *intra- og ekstracellulære polysakkarider*
- mikroorganismerne skal kunne hæfte/klæbe til tanden, som kræver uforstyrrede forhold
- tilstedeværelse af sukker

○ **Saliva**

- Er både en fremmer og en forsvarsdeterminant – dvs cariesfremmende og cariesreducerende.
- **Cariesfremmende** pga. indhold af næring i form af glykoproteiner og sakkarider. Bidrager til plakdannelsen ved at glykoproteinerne binder til den rene emaljeoverflade, hvor de påbegynder pelliceldannelsen – yani isin temelini atiyorlar!
- Cariesreducerende pga. eliminering af skadelige stoffer ved at skylle/rense, indhold af ioner, buffersystemer og antimikrobielle systemer.
- **Eliminering:** spytkirtlerne prd. mellem 0,5-1 l saliva i døgnet. Sukkerindtagelse stimulerer spytsekretionen, og dermed elimineringshastigheden også. To vigtige faktorer med betydning for eliminationen – spytsekretionshastighed og volume af spyt før og efter synkning.
- Ustimuleret spytsekretion – 0,25-0,35 ml/min.
- Stimuleret spytsekretion – 1-3 ml/min
- Nedsat spytsekretion øger risiko for udvikling af caries.
- Hyposalivation – under 0,1 ml/min(ustim.) eller 0,7ml/min(stim.)
- **Ioner & buffersystemer:** indeholder ioner i form af calcium og fosfat, der reducerer demineraliseringen og indgår i remineraliseringen. Forsøg på at opretholde pH.
Der findes 3 buffersystemer i spytet; bicarbonat-, fosfat- og protein buffersystem.

Ved buffer forstås et stof, som virker på den måde, at tilsættes der syre, falder pH ikke, eller OH falder langsommere, end hvis stoffet ikke var tilstede.

Vigtigste og meste effektive buffersystem er **bicarbonat** – der virker ved pH=6,5 -5,5. Det stabiliserer pH efter indtagelse af syreholdige fødeemner.

Fosfat buffersystem – koncentrationen af denne aftager modsat bicarbonat ved stimuleret spyt, hvorfor man kan sige, at den rolle er næsten ubetydelig. Virker bedst ved pH=6,8(har vi ikke så meget brug for, da kritisk pH ligger omkring pH=5)

Protein buffersystem – ved pH=4-5.

– **Antimikrobielle systemer i saliva:**

Lysozymer = enzym med baktericidt effekt ved at ødelægge visse bakteriers cellemembran

Immunoglobuliner(IgA) – klumper bakterier sammen, så de ikke kan hæfte på tænder(antigen dūsün!)

Laktoferrin – binder til jern, som er nødvendig for bakteriers overlevelse, da de bruger det til deres metabolisme.

Laktoperoxidase- virker toksisk for mikroorganismer.

○ **Caries patogenese –kemi**

- Hydroxylapatit(HA) opløses ved pH under 5.5
- fluorapatit opløses ved pH under 4, hvilket sjældent sker i plak, da mikroorganismer ikke kan leve under så sure forhold.
- Emaljen opløses når pH falder til 4,5
- Når pH falder til under 6, så er fosfat konc. i plakvæsken mindre end i tanden – der er tale om undermætning, hvorfor der sker en demineralisering som følge af at fosfat fra tænderne frigives til plakvæsken.
- Hvis pH igen stiger til måske 7, så går noget af det tabte fosfat tilbage til krystallerne = remineralisering.
- Ved hvert syrefald i pH under det kristiske punkt, vil der tabes lidt mere mineral, end der kommer tilbage.
- Summen af pH-fald vil derfor lede til afkalkning og caries opstår.
- I plakvæsken vil fluorid reagere med frie fosfat- og calcium-ioner for at danne fluorapatit, som så vil udfældes i emaljen i stedet for det opløse HA.
- **ALTSÅ** – ved tilstedeværelse af fluorid under gentagne pH fald, så vil en del af HA gradvist blive ertstattet af fluorapatit.
- Fluorapatit kræver lavere pH for at blive opløst
- Så hvad gør fluorid – det sænker opløsningshastigheden ved remineralisering, hvor det danner fluorapatit og ved at det kræver lavere pH før det(fluorapatit) opløses.
- Hvis pH falder under 4 – så opløses både HA og fluorapatit. Inegn remineralisering her.

○ Kritisk pH

Er den pH-værdi, hvor ionproduktet og opløselighedsproduktet er i ligevægt svarende til mætningsgraden 1.

- Når pH-værdien af en opløsning er over kritisk pH, så er opløsningen overmættet.
- Hvis pH-værdien derimod er under den kritiske pH, så er der tale om umættet opløsning – og der vil ske en opløsning af mineraler indtil ligevægten genetableres.
- Jo lavere kritisk pH, jo bedre – kan spise/drikke prd. med lav pH, tænderne går ikke lige så hurtigt i opløsning.
- Under kritisk pH, vil tænderne gå i opløsning → caries(demineralisering)
- Over kritisk pH → ingen opløsning af mineraler → % caries(%demineralisering)

Ionprodukt > opløselighedsprodukt (overmættet opløsning → remineralisering)
Ionprodukt < opløselighedsprodukt (umættet → demineralisering)
Ionprodukt = opløselighedsprodukt (ligevægt)

- **Demineralisering** – demineraliseringen af emaljen sker ved en opløsning af HA-krystaller. Det er et resultat af en forstyrrelse i den kemiske ligevægt, der normalt opretholdes mellem det orale væskemiljø og emaljen.
- **Remineralisering** – ioner der opløses fra HA-krystaller under demineraliseringen, vil forblive i det lokale væskemiljø i plakken – og når syreproduktionen standser, og pH igen stiger, så vil disse ioner give anledning til remineralisering af apatitkrystaller.
- **Fluor(id)**
 - Et grundstof
 - findes i lave konc. i spytet, mens indholdet i plakken er højere fordi plak er i stand til at kunne binde fluorid.
 - Fluorid virker cariesreducerende
 - Har forskellige virkningsmekanismer på caries progressionen ved at påvirke hårdvæv og bakterier.
 - CaF(=calciumfluorid) fungerer som midlertidigt fluoridlager, hvor fluor udskilles gradvist – Ved fluorbehandling dvs.lokal applikation af fx 2%NaF vil der dannes CaF, og det er denne der fungerer som depot, som så sørger for at fluorkoncentrationen i plakvæsken er høj nok til at der kan forekomme remineralisering af emalje – calciumfluorid går i opløsning og det frie fluorid indgår i remineraliseringsprocessen.
 - **Virkning på hårdvæv** →
Når pH i plakvæsken falder under 5,5(kritisk pH for emalje) vil der ske en opløsning af HA, fordi fosfat og hydroxyl bruges til at neutralisere H+ dvs. forsøger at genskabe ligevægten mellem ionprodukt og opløselighedsprodukt, der forstyrres under sure forhold, fordi H+ går hen

for at reagere med OH⁻ fra HA for så at danne H₂O. (H⁺ = sur & OH⁻ = basisk).

Ved tilstedeværelse af fluorid vil mineraltabet(HA) mindskes pga. remineralisering – der dannes fluorapatit(FA) i samme fase som HA går i opløsning. FA opløses først under pH=4, hvilket næsten aldrig forekommer i plakvæsken. (HA opløses ved pH=5.5)

- **Virkning på bakterier i biofilm →**

Fluorid optages af bakterier, hvor det hæmmer deres aktivitet til at optage sukker fordi det hæmmer enzym aktivitet af enolase, hvorved PEP dannelsen hindres og dermed også transport af glukose ind til bakteriecellen – resultere i sidste ende i en hæmmet syredannelse samt dannelse af intracellulære polysakkarider.

*IGEN: fluorid optages af bakterie, og hæmmer enolasens aktivitet, som er nødvendig for glukose-transporten ind til bakteriecellen.

- **Hvilke af de to ovenstående har størst betydning for cariesprogressionshastigheden →**

Fluorids virkning på hårdvævet, da selv små koncentrationer af fluorid kan reducere mineraltabet, mens påvirkning af bakteriemetabolismen kræver højere koncentrationer, der forekommer i det intra-orale forhold, men ikke ret lang tid ad gangen sammenlignet med den mængde af fluorid konc. der er tilstrækkelig til at påvirke de hårdevæv.

Altså er fluorids virkning på hårdvævet mere fremtrædende i forhold til at sænke progressionshastigheden af carieslæsion.

- **Virkning på demineralisering →**

Fluorid kan sætte sig på tandoverfladen i form af calciufluorid(CaF₂) og reducere demineraliseringen

- **Virkning på remineralisering →**

Fluorapatit vil udfælde på den demineraliserede overflade, og herved sker der en remineralisering og derved en reduktion af demineraliseringen. Den remineraliserede overflade vil i fremtiden kunne tåle et større fald i pH end tidligere før den demineraliserer – dannelse af FA, som tåler mere end HA!

- **Fluorkilder**

- Drikkevandet, tandpasta, føde(fisk, te), tyggegummi, mundskyllemidler, tabletter osv.

- **Plak**

Bløde belægninger på tandoverflader, består af koncentrerede masser af mikroorganismer indlejret i intermikrobiel substans, der fungerer som klistre for mikroorganismerne.

- mikroorganismer: bakterier, mycoplasmer, svampe, protozoer, vira.
- Intermikrobiel substans: proteiner fra saliva og pochevæske, polysakkarider fra mikroorganismer, værtsceller fra epitelet(fx PMN)

- **Biofilm/plak dannelse**

Kan opdeles i 3 trin;

Pellikeldannelse

Tilhæftning af bakterier = kolonisering

Vækst = biofilm dannet

- De første bakterier der hæfter sig på tandoverfladen er streptokokker, herunder; *s.salivarius*, *s.mitis* og *s.oralis*. Med tiden strømmer gram-negative anaerobe bakterier dertil *veillonella*

- **Pellikeldannelse →**

Minutter/timer

Spytproteiner(*sure proligne-proteiner*, herunder *statherin* og *histatinrige proteiner*) binder til emaljeoverfladen, og ændrer dens ladning fra positiv til negativ. Samme proteiner binder også til bakterier, hvorved deres ladning ligelgedes ændres til negativ, og hæmmere binding mellem tandoverflade og bakterier(frastødende) – på denne måde hindrer saliva den initiale kolonisering med 90%.

Med tiden binder flere proteiner til i form af lactoferin, muciner og amylase.

- **Tilhæftning og kolonisering af bakterier →**

Timer/dage

Efter pellikeldannelse binder Ca^{2+} ioner til, og tiltrækker nu både glykoproteiner og bakterier.

De første bakterier der binder til er streptokokker som f.eks. *s.salivarius*, *s.mitis*, *s.gordonii* og *s.sanguinis* – de binder til via. short-range interaktioner(receptor bindinger) og optager alle pellikle-receptorene, hvorfor andre bakterier binder til receptorer på streptokokkerne. Med tiden strømmer gram-negative anaerobe bakterier dertil.

- **Vækst af bakterier →**

Flere bakterier binder til, og formerer sig , hvorfor laget forstørres, samtidig med at heterogeniteten + patogeniciteten stiger som følge af af flere forskellige bkaterie arter binder til.

Histologiske forandringer ved blålig skygge på randkrista:

Fra Kims slide – vejledende svar

Fokusere på demineraliseringsgraden

Surface emalje: Direkte opløsning af krystallerne på overfladen. Højere koncentration af fluorapatit. Emaljekaviteter kan forekomme(=mikrokaviteter)

Subsurface: Demineralisation af emalje og af dentin: Dentinen demineraliseret til omkring midten evt lidt længere pulpalt. **Dentinen ændrer farve når den demineraliserer til brunlig**, det fastholder lyset, **derfor en skygge**. Pulpalt for demineraliseringen er der en sklerosering i dentinen og pulpalt for skleroseringen er der reperatur dentin.

Patoanatomiske forandringer:

Hvordan emalje/dentin/pulpa reagerer på carieslæsionen

Emalje: Demineralisering med dannelse af subsurface læsion samt overflade zone med porevolumen der forstørres, mindre translucens(mindre demineralisering) og øget porøsitet.

Dentin reaktioner: Tubulær sclerose dannelse i og omkring dentinale tubuli så væskebevægelser reduceres og hypersensitivitet reduceres, der er forekomst af dead tracts dvs. tubuli hvor odontoblast processer er destrueret før de kunne producere tubulær sclerose.

Reaktiv dentindannelse med irregulære tubuli og mindre mineralisering (ved hurtig progression af læsion) så man mindsker kommunikation mellem primær og tertiær dentin (pulpa)

Radiologiske forandringer:

Radiolucens + SE løs ark med ill.

Emalje: kan normalt ikke identificeres ved de okklusale læsioner, men ved de approximale ses radiolucens i yderste 1/2 del og til inderste 1/2 del, **hvor læsionen er synlig uden udtørring.**

Dentin: radiolucens i yderste 1/3 del af dentinen, **når læsionen først er synlig efter udtørring**, mens den fremstår radiolucens i midterste 1/3 ved **mikrokavitet/skygge og i inderste 1/3 ved kavitet i dentin.**

Progression ved emalje carieslæsion

Emalje caries er karakteriseret ved langsomt progression. De første visuelle ændringer ses i form af white spot læsioner, som svarer til tab af interrod. Læsionen danner et trekantet motiv, hvis placering af apex og basis afhænger af om læsionen er på en glat overflade/approximalt eller om det er på pit/fure-fossa system.

Ved det først nævnte vil apex vende ind mod tanden svarende til emalje-dentin grænsen, mens basis vender mod emaljeoverfladen. Omvendt gælder det for læsioner på pit/fure-fossa systemer; apex mod emaljeoverfladen og basis mod emalje-dentin grænsen. Carieslæsioner her er hurtigere til at involvere dentin, da emaljelaget her er tyndere, men også pga.

progressionsmønsteret af læsionen – større antal af dentin tubuli påvirkes, når læsionen når emalje-cement grænsen.

En emalje carieslæsion kan man opdele i 4 zoner:

- **Surface zone** – relativt upåvirket med porevolumen **1-5%**. Evt. demineraliserign af zonen, når læsionen når til dentinen.
- **Body of the lesion** – udgør hovedparten af læsionen, da der sker størst demineralisering her. Porevolumen her er **10-25%**.
- **Dark zone** – er altid tilstede, ligger superficial for den translucente zone. Her ses udfældning af mineraler. Porevolumen her er **2-4%**. Større porøsitet her sammenlignet med den translucente, som skyldes større demineralisering.
- **Translucent zone** – lille mineraltab og porevolumen på **1-2%**. Kan ikke genkendes klinisk eller radiologisk.

KORT VERSION:

Emalje caries er karakteriseret ved langsomt progression. De første visuelle ændringer ses i form af white spot læsioner, som svarer til tab af interrod. Læsionen kan opdeles i 4 zoner ved longitudunal snit af tanden; surface zone, body of the lesion, dark zone og translucente zone. Porevolumen er mindst i den yderste og inderste zone, der hhv. er 1-5% og 1-2% og svarer til surface- og translucente zone. Porevolumen er størst i body of the lesion zonen, hvormed porøsiteten også stiger grundet stor demineralisering.

**Når man kan se carieslæsionen på rtg.billede, er der ikke længere en translucent zone, dark zone eller surface zone. Der er kun en body of the lesion. Siger KIM!*

Progression og patoanatomiske reaktioner ved dentin carieslæsion

Udvikles under emalje læsion, og er karakteriseret ved at være dobbelt så hurtigt som denne. Blålig/grålig skygge kan ses, da dentin ved demineralisering skifter farve. Yderligere kan der forekomme kavitæt.

Læsionen opstår dog ofte allerede uden en kavitetsdannelse er opstået.

**Når dentin tubuli invaderes af bakterier, begynder de her at multiplicere i lumen, hvor de via syreproduktion og proteolyse resultere i demineralisation og nedbrydning af kollagen.*

Dentin reagerer hertil (til **bakterie invasionen**) ved at danne **tubulær sklerose** som en forsvars reaktion. Det sker når syren begynder at penetrere dentin tubuli, hvortil odontoblaste starter calcifikation som tillukker dentin tubuli, hvilket nedsætter progressionshastigheden, og beskytter pulpa. Tubulær sklerose kan ses radiologisk som et hvidt område under det carierede område grundet ekstra mineralisering. En pulpa reaktion på dentin carieslæsion er dannelse af **tertiær dentin** (=reaktiv dentin)

Dentin → tubulær sklerose

Pulpa → terciær dentin

- **Oral clearance** = den tid det tager at rense munden for et givent stof. Skyldes synkning og spyttets skylende effekt.

KLINISK OG RADIOLOGISK INDDELING		
Caries dentalis progressiva superficialis	Caries dentalis progressiva media	Caries dentalis progressiva profunda
Demineralisering er i emaljen eller i den yderste 1/3 af dentinen. Oftest uden kavitet, men det kan forekomme. Overfladen kan fremstå kridthvidlig=white spot lesion	Demineralisering har penetreret emaljen og den yderste 1/3 af dentinen. Er nu i den midterste 1/3 del af dentinen. Der er stadig god afstand til pulpa. Ses ofte med små <u>brud i emaljen</u> og/eller blålige/grålige skygger.	Demineraliseringen er penetreret til inderste 1/3 - ¼ af dentinen. Er nu tæt på pulpa. Selvom der kan være sund tandvæv mellem det carierede væv og pulpa Ofte med kavitet i dentinen.

- De hårde tandvæv udgøres af emalje, dentin og cement, mens pulpa betegnes for det bløde tandvæv.
- **Emaljen** er højt mineraliseret og består af tætpakkede krystaller(HA), struktureret i rod og interrod. Er permeabel så der sker ion-veksling ml. emalje og mundhulen.
 - ved eruption er tanden fuldt mineraliseret, hvor emaljen har opnået sin fulde konc. på 95% mineraler og 5% vand.
 - Emaljen er translucent – dentinen skinner igennem, derfor gullig
 - Efter eruption undergår emaljen fortsat ændringer/modifikationer.
 - Pga. overflade porøsitet(løs og let struktur)undergår emaljen en posteruptiv modning, hvor mineral-ioner og fluor fra mundhulen diffunderer i emaljeoverfladen.
- **Dentin** er en form for **knoglematrix**, der består af **70% HA**(uorganisk mat.), 20% organisk(protein, kollagen osv.) og 10% vand.
 - er mineraliseret, elastisk og avaskulær væv
 - dannes af odontoblaste, der ligger langs den indvendige dentin og danner den perifere grænse til pulpa. **Indeholder tætpakkede dentin tubuli, der løber tværs igennem hele dentinen og som indeholder odontoblast udløbere.**
 - Kan modsat emalje gendannes idet odontoblaste stimuleres til at deponere ekstra dentin, når omstændighederne kræver det.
 - Primær dentin = udgør det meste tanden

- **Sekundær dentin** = dannes efter roddannelsen, ligger inderst for primær dentin. Udgør sammen med primær dentin **fysiologisk dentin**. Sekundær dentin dannelse hele tiden – dentin bliver tykkere og tykkere, og ændrer farve. Pulpa bliver mindre. Ældre har derfor mere gullig tænder.
- **Tertiær dentin** = dannes som respons på stimuli, såsom caries, irritation osv. benævnes derfor også som **irritations dentin**. Dannes af odontoblaste i pulpa. To typer – reaktionsdentin = som dannes ud fra allerede eksisterende odontoblaste og reparerativ dentin = som dannes som respons på død af andre odontoblaste.

FRA SIDSTE SAU:

- Sygdomme/anomalier i de hårde tandvæv:
 - Udviklingsmæssige defekter pga. miljømæssige eller genetiske faktorer
 - Kemiske eller mekaniske skader(erosion, attrition og abrasion)
 - Dental caries(plakbakteriers syrer)
- Amelogenese(genetiske faktorer): er en to-trins proces: sekretionsfase & modningsfase
 - Sekretionsfase: ameloblaste sekrerer noget protein(organisk matrix), der delvis mineraliseres(30%)
 - Modningsfase: proteinerne færdigmineraliseres(finale mineralization)
 - Skade under amelogenese:
 - Sekretionsfasen** → hvis der ikke bliver lagt den mængde af protein, som der nu normalt sekreres → ændring i morfologien, som benævnes **hypoplasi**(=**deficient enamel matrix formation**)
 - Skader under mineralisering** → proteinet bliver nedlagt, og der kommer ikke den mængde af mineral, der skal til - der fremstår hvidlige motiver på tanden(=**incomplet mineralization**(**opacities**))
- Miljømæssige faktorer der medfører udviklingsdefekter af tænder dvs. eksterne skader:
 - Traume når mineralisering er i gang
- *Hypoplasi = ringe udvikling af et organ
- **Dental fluorose**: for meget fluor omkring emaljen i mineraliseringsfasen, hvorved der ikke sker en tilstrækkelig mineralisering = manglende krystaller → resulterer i et hvidligt misfarvet lag i tanden. I sådanne tænder kan der dannes pits og der er mangel på emalje. Risiko for udvikling af dental fluorose er kun tilstede under udvikling af tænderne. Går mest over de permanente incisiver.
Dental fluorose er opacitet og ikke hypoplasi – selvom der kommer morfologiske forandringer som følge.
 - Fra bogen: hypomineralisering af emaljen under tanddannelsen, fordi tanden udsættes for øget mængde af fluor.
 - Porøsiteten(løs og let struktur) af fluoresceret emalje er reflekteret i opaciteten(ugennemsigbarhed) af emaljen.
 - Ses ofte som kridthvide linjer.

- Tandens har lettere til tendens til at blive misfarvet (brunlig) – fordi emaljen er porøs, og farven kan dermed trænge let ind i det mindre tætte emaljestruktur.
- *Ved svær hypomineralisering er emaljen meget skrøbelig, hvorfor der posteruptivt vil kunne opstå overfladeskader på tanden som følge af mastikation, attrition og abrasion.
- **Pits og tab af emaljeområder sker posteruptivt!**
- **Patogenese af dental fluorose** = nedsat mineralisering af emaljeproteinener under den præeruptive emaljemodning. Der er tale om en subsurface (underflade) hypomineralisering.
I amelogenese, dvs. dannelse af emaljen, vil der på et tidspunkt ske en nedbrydning af de secererede matrix proteiner, for at gøre plads til calcium og fosfat, hvormed der dannes krystaller, som kan vokse = mineralisering (det sker i modningsfasen).
*Det er bevist at tilstedeværelse af overskud af fluor, påvirker hastigheden hvormed emalje matrix proteiner nedbrydes, hvilket er nødvendigt for krystalvækst, så der kan ske en omdannelse af det bløde protein-rige emalje til det høj mineraliserede hårde emalje!
Afhænger af dosis-respons forholdet: fluor i drikkevand, tandpasta osv.
- **Erosioner:** kemisk opløsning af tandsubstans forårsaget af syrer af al anden herkomst end fra plakkens bakterier – dvs. er ikke bakteriel produktion.
 - ofte slid af insicalkanten af tænder, blotlægning af dentin.
 - Fører til følsomme tænder
 - Forsøg: tand i cola → syren trækker minerallerne ud fra overfladeemaljen, og disse mineraler fjernes når man børster tænder – altså er erosion **en komplikation, hvor syren opløser overfladen og fører til hypomineralisering, der lettere slides af ved funktion fx tandbørstning.**
* emaljen opløses lag for lag, uden demineralisering af de dybere lag!
- **Ætiologi:** eksogene faktorer (syre fra kost, drikke, medicin osv), endogene (syre fra maven opkast, reflux), eller idiopatiske (man ved ikke hvorfor)
- To forhold er afgørende for udvikling af erosioner – surhedsgraden af produktet (drikke/kost) og mængden af syre i produktet.
- pH = 5,5 → her begynder opløsning af emaljen
- erosions potentiale (lav, medium eller høj) af fx drikkevare afhænger af dennes pH-værdi og den bufferkapacitet der skal til for at neutralisere denne.
- Erosion vs. Caries – erosioner bliver ikke hvidlige, men der ses ændring af morfologien.
- **Diagnostik:** farven adskiller sig normalt ikke fra omgivende tandsubstans. På aktive erosioner er overfladen matte og plakfri. Struktur mæssigt, så jævner den morfologien ud. Subjektive symptomer i form af følsomhed overfor temp.svingninger
- **Attrition:** slid forårsaget af kontakt mellem tænder (fx bruxisme)
- **Abrasion:** mekanisk slid forårsaget af fremmedlegemer (tandørste, pibe osv) fx usur.

- Caries relaterede sygdomme: fx astma pga. medicinen der påvirker saliva. Primært af det medicinforbruget i forbindelse med sygdommen, der har betydning for cariesudvikling fx via nedsat spyttsekretion.
- **Klinisk hjælp til at afgøre om læsionen er aktiv eller standset:**

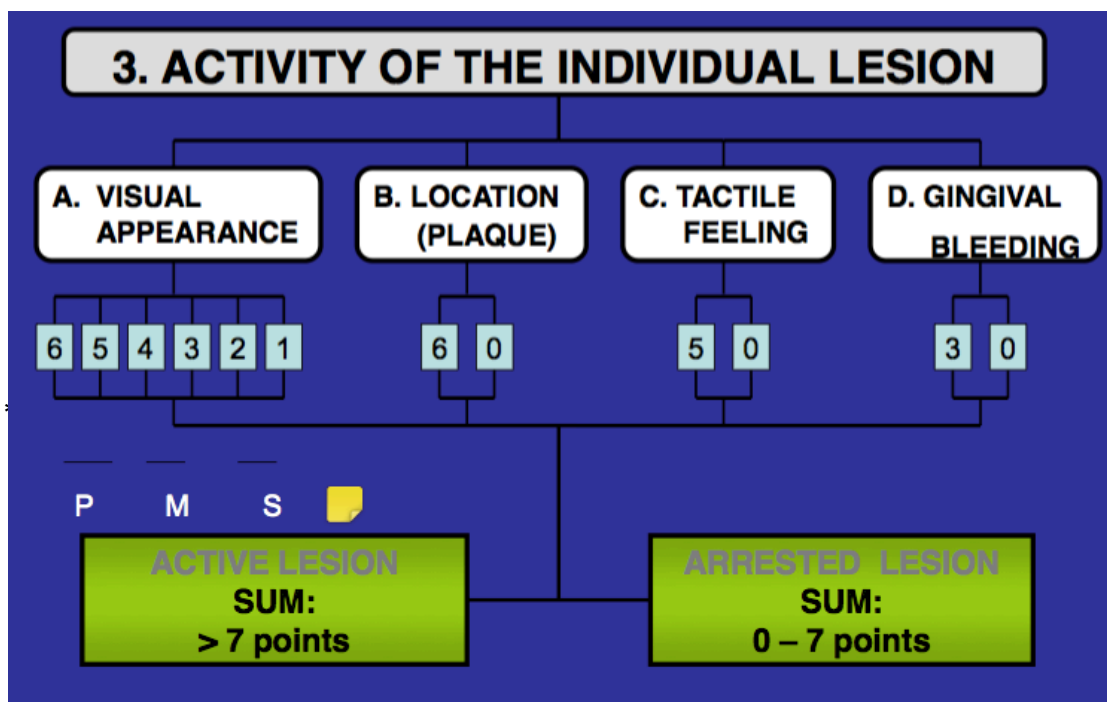
Caries erfaring	Aktiv Højere end gennemsnitte	Standset Mindre end gennemsnittet
Plak	Plak (synlig, tyk, klistret)	Ingen synlig plak
Lokalisation af læsionen	PSA	Non PSA
Visual Farve Glans	Hvidlig Mat	Brunlig Skinsnende
Sonde	Ru	Glat
Visual/sonde Alder Gingival status	Kavitet <3 år Inflammation	Ikke kavitet >3 år - inflammation

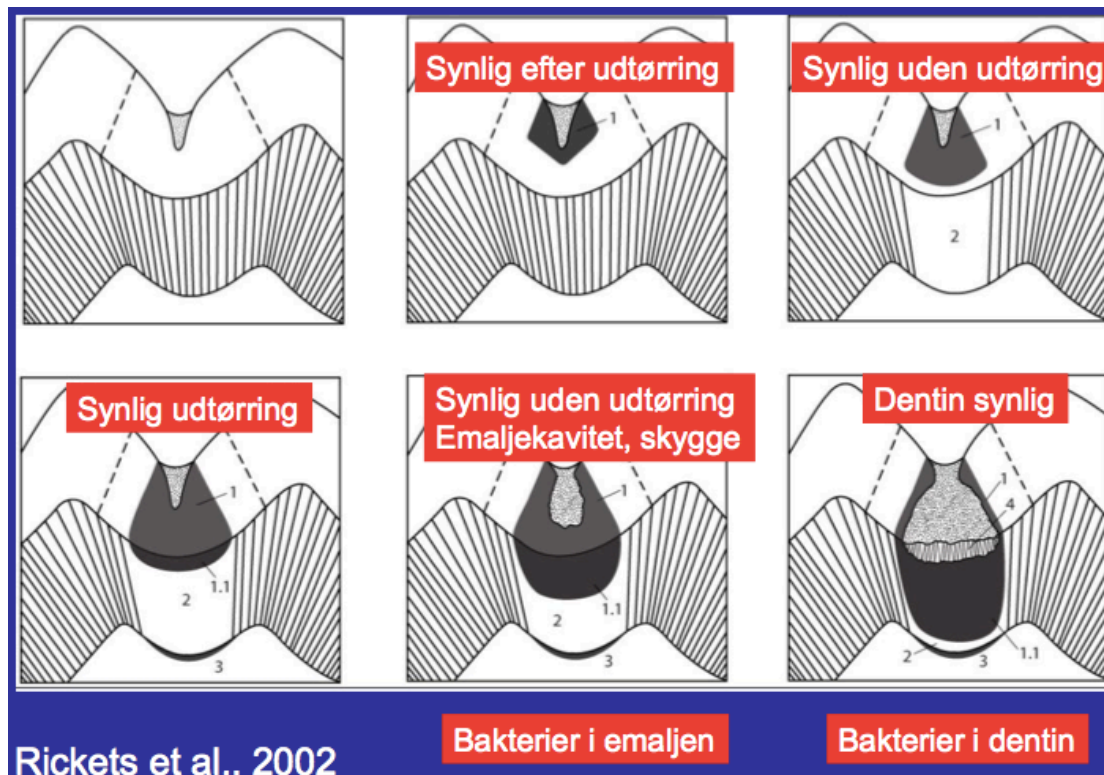
*PSA = plak stagnations område.

* standset caries læsion er glat, fordi der er funktion.

* gingival status i forb. med læsioner tæt på gingiva fx. langs margo gingiva.

* Sammenligne om der er flest røde eller grønne





- Sund
- Synlig efter udtørring = superficialis
- Synlig uden udtørring = superficialis
- Synlig uden udtørring = superficialis
- Emaljekavitet, skygge – grålig skygge eller man kan identificere at emaljen er brudt sammen = media
- Kavitet ind i dentinen – her kigger man direkte ind i dentinen = profund(altid, når man har brud ind til dentin)

○ Eksempler til ovenstående:

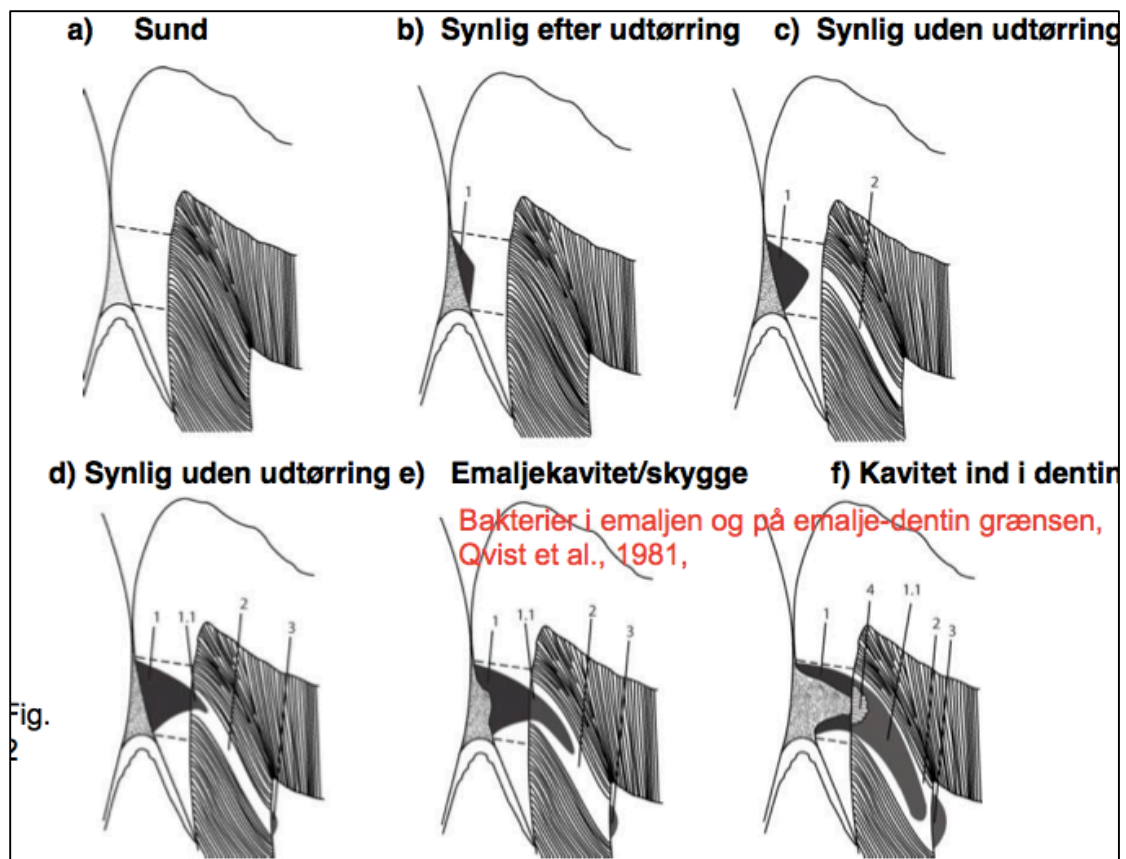


Beskrivelse: synlig uden udtørring, brud ind til dentinen, bakterie invækst zone, destruktionszone, demineraliseret dentin, sklerosieret dentin.
= profunda

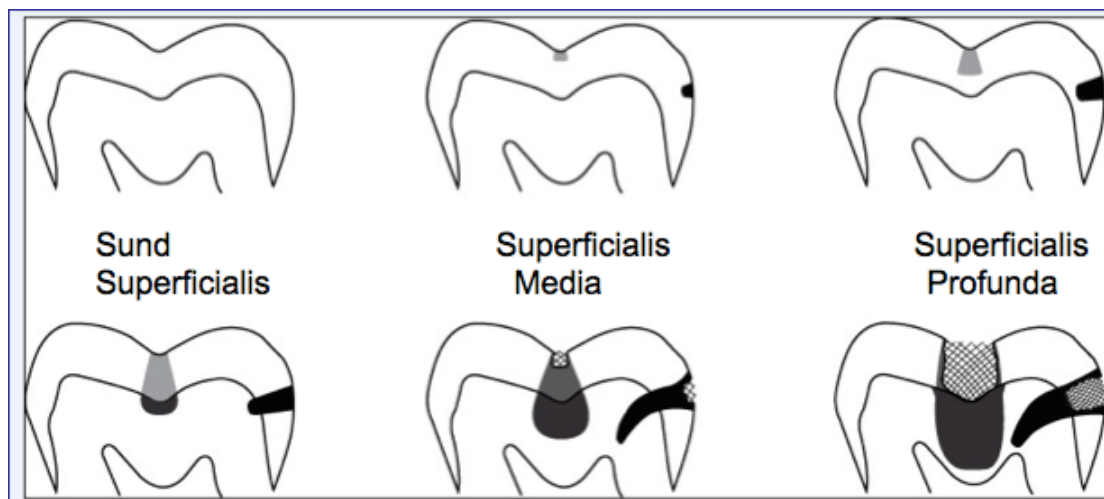


Beskrivelse: skygge, hypermineraliseret dentin.
= media

Beskrivelse: er superficialis, men man kan aldrig vide klinisk om den svarer til billede 3 eller 4 på de histologiske illustrationer.
Ingen bakterier i emalje-dentin



- Sammenligning af okklusal og approximal carieslæsion:



**Sammenhæng mellem kliniske og radiologiske score og dybden af læsionen
Okkusal**

Kliniske karakteristika	Radiologiske karakteristika	Histologiske karakteristika
0= Sund	0=Ingen radiolucens	0=Ingen demineralisering
1= Opacitet/*brunlig - synlig efter udtørring * begrænset	Emalje caries kan normal ikke identificeres på rtg	1=Demineralisering i yderste ½ af emaljen
2= Opacitet/brunlig - synlig uden udtørring	2=Radiolucens i dentin men begrænset til yderste 1/3 af dentina	2=Demineralisering i inderste ½ af emaljen – yderste 1/3 af dentinen
3=Mikrokavitet eller skygge	3=Radiolucens i midterste 1/3 af dentinen	3=Demineralisering i midterste 1/3 af dentinen
4=Kavitet i dentinen	4=Radiolucens i inderste 1/3 af dentinen	4=Demineralisering i inderste 1/3 af dentinen

**Sammenhæng mellem kliniske og radiologiske score og dybden af læsionen
Approximal**

Kliniske karakteristika	Radiologiske karakteristika	Histologiske karakteristika
0= Sund	0=Ingen radiolucens	0=Ingen demineralisering
1= Opacitet/*brunlig - synlig efter udtørring * begrænset	1=Radiolucens i yderste ½ af emaljen	1=Demineralisering i yderste ½ af emaljen
2= Opacitet/brunlig - synlig uden udtørring	2=Radiolucens i inderste ½ af emaljen – yderste 1/3 af dentina	2=Demineralisering i inderste ½ af emaljen – yderste 1/3 af dentinen
3=Mikrokavitet eller skygge	3=Radiolucens i midterste 1/3 af dentinen	3=Demineralisering i midterste 1/3 af dentinen
4=Kavitet i dentinen	4=Radiolucens i inderste 1/3 af dentinen	4=Demineralisering i inderste 1/3 af dentinen

Sammenhæng mellem kliniske og radiologiske score og dybden af læsionen

Kliniske karakteristika	Radiologiske karakteristika	Histologiske karakteristika
0= Sund	0=Ingen radiolucens	0=Ingen demineralisering
1= Opacitet/*brunlig - synlig efter udtørring * begrænset	1=Radiolucens i yderste ½ af emaljen (approximalt)	1=Demineralisering i yderste ½ af emaljen
2= Opacitet/brunlig - synlig uden udtørring	2=Radiolucens i inderste ½ af emaljen – yderste 1/3 af dentinen	2=Demineralisering i inderste ½ af emaljen – yderste 1/3 af dentinen
3=Mikrokavitet eller skygge	3=Radiolucens i midterste 1/3 af dentinen	3=Demineralisering i midterste 1/3 af dentinen
4=Kavitet i dentinen	4=Radiolucens i inderste 1/3 af dentinen	4=Demineralisering i inderste 1/3 af dentinen

Alvorlighed

Sund

Superficial

Superficial

Media (+bakterier på EDJ)

Profunda(+++Bakterier på EDJ)

*Har man observeret en approximal carieslæsion på et røntgenbillede og der er blødning ved sondering – så er det en god indikator for at læsionen progredierer = aktiv.

*Caries dentalis progressiva media – bakterier på emalje-dentin grænse(ved brud i tanden)

*Caries dentalis progressiva profunda – flere bakterier på emalje-dentin-grænse(ved brud i tanden)

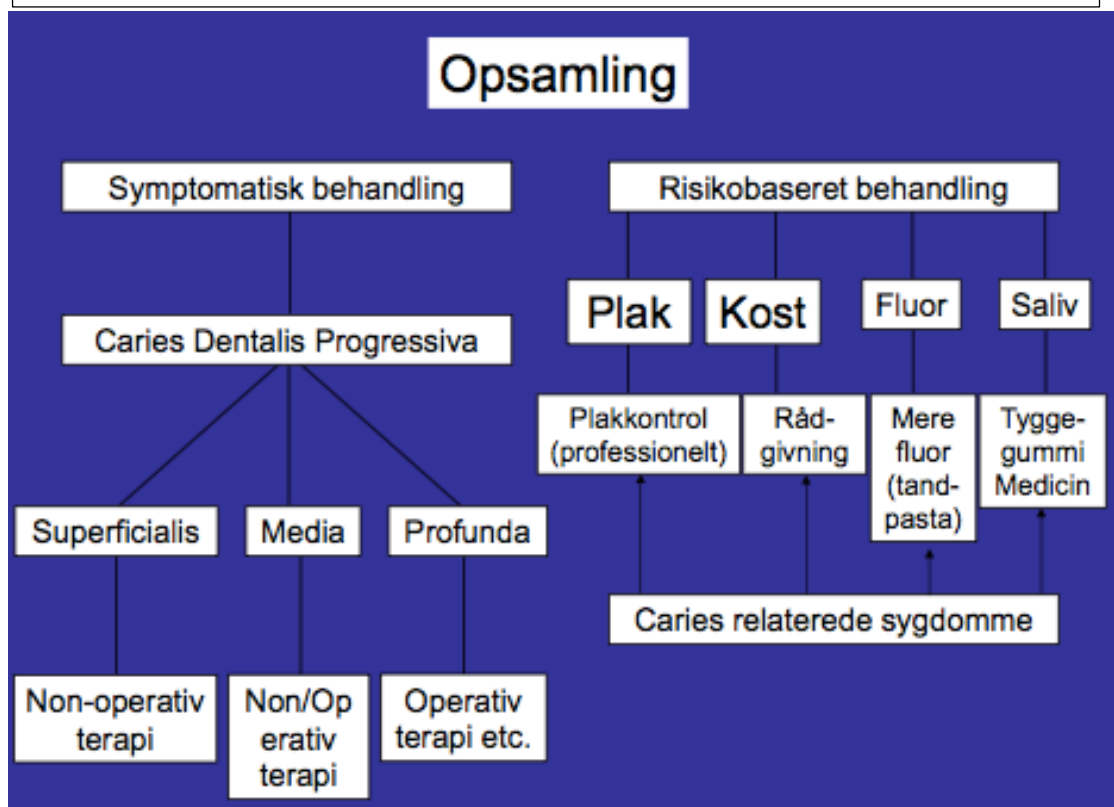
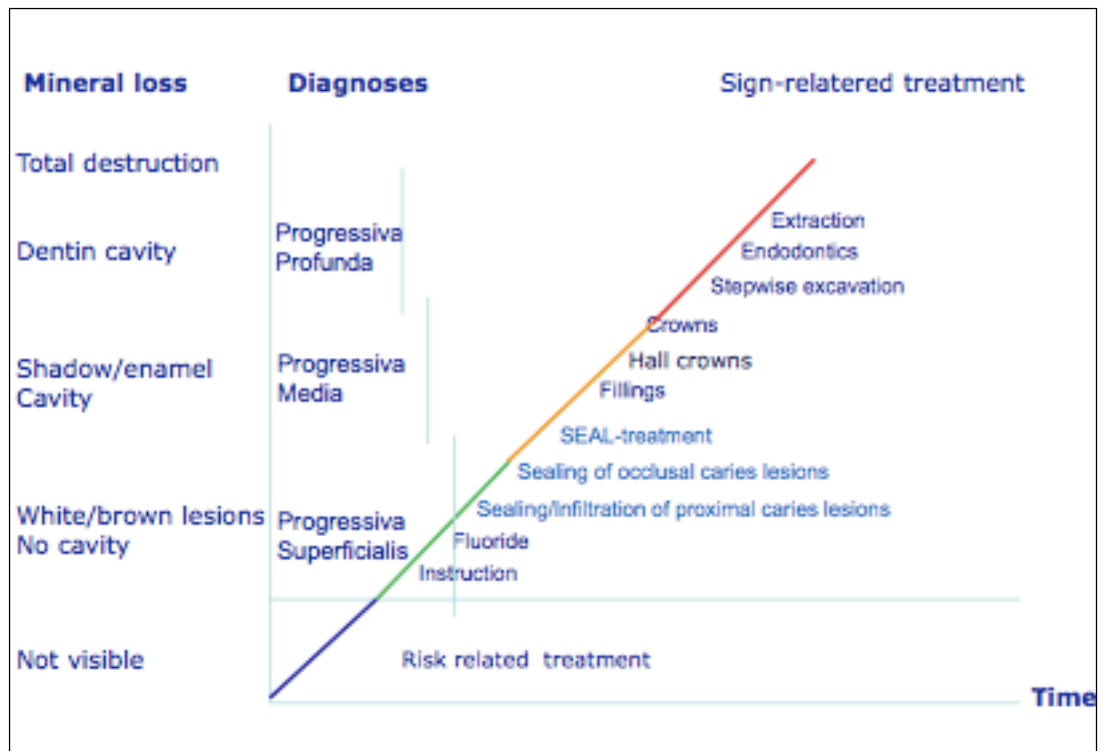
*Viser sammenhæng ml. de kliniske, radiologiske og histologiske karakteristika – MEN, der er et sted, hvor det ikke rigtig passer sammen - det radiologiske og kliniske passer ikke sammen ved de okklusale læsioner, hvor vi kun har emaljen involveret. Læsionen her er svær at se, da der er for meget sundt væv omkring.

- **Behandling:** symptom relateret og risiko-relateret

Symptom-relateret: afhænger af diagnosen.

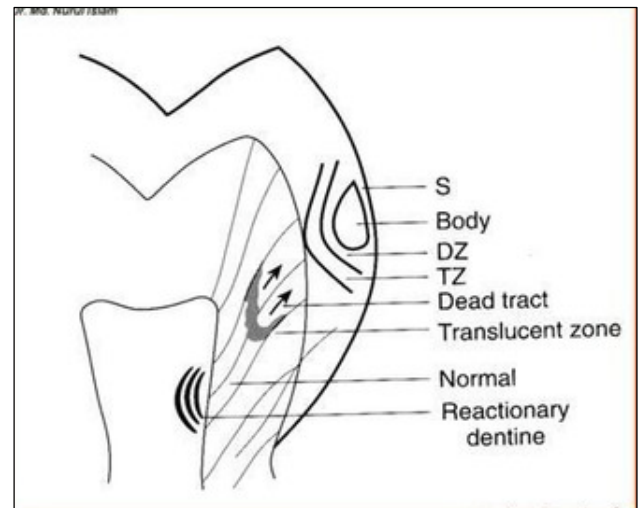
- Profunda (dentin kavitet) → ved de alvorlige kan det være ekstraktion, endodontisk eller succesiv ekskavering
- Media (skygge/emalje kavitet) → mest fyldninger og krone
- Superficialis (white/brown lesions, % kavitet) → SEAL-behandling, almindelig forsegling(fissurforsegling), lokal fluor-behandling og instruktion.

Ingen læsion → men er der risiko for læsion, så er det **risiko-relateret behandling.**



- **Fluor-behandling** for at skabe calcium-fluorid, som sætter sig ind i læsionen, og hver gang pH falder, så bliver fluorid brugt og så har man en depot der, som går hen og hjælper for at mindske mineraltabet!
Det er ikke nok, men forsinker processen!

- **Forskel på SEAL-behandling og almindelig forsegling:**
 - SEAL på media læsioner og ikke superficial
 - Almindelig forsegling – på superficial læsioner og sunde tænder, hvor der er risiko for caries læsion.
- **Terminologi:**
 - **Primær caries** = læsion i en urestaureret tandoverflade
 - **Sekundær caries** = læsion i relation til en fyldning
 - **Residual caries** = demineraliseret væv, der er blevet efterladt i forbindelse med fylning.
 - **Aktiv caries** = progressiv caries læsion
 - **Inaktiv caries** = læsion, der kan være dannet nogle år tidligere, men som er stoppet – dvs. ingen progression
 - **White spot læsion** = første tegn på en caries læsion i emaljen, der kan påvises med det blotte øje. Benævnes også for incipiens/begyndende caries
- **Dental caries**
 - emalje caries – glatte overflader, pits, fissur-caries.
 - dentin caries
 - rodcaries



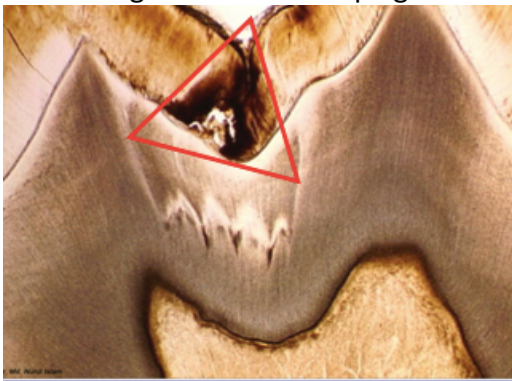
- **Emalje caries:**
 - Er karakteriseret ved langsomt progression, hvor læsionen følger emaljeprismernes retning.
 - Opstår som følge af plakakkumulering, ses under plak.
 - Opdeles histologisk i 4 zoner - fra yderst til inderst: surface zone, the body of lesion, dark zone & translucent zone:
 - **Surface zone(S)** = relativt upåvirket, større resistens grundet større grad af mineralisering og højere konc. af fluor.
 - **Body of the lesion(Body)** = største demineralisering her dvs. mineraltab.
 - **Dark zone(DZ)** = udfældning af mineraler dvs. remineralisering af de tabte mineraler fra det translucente zone.
 - **Translucent zone(TZ)** = er ikke altid tilstede, lidt mere porøst end sund emalje. Det tidlige og dybeste demineraliseringslag. Tab af mineralioner i form af magnesium og carbon. Fremtræder translucent.
 - **På glatte overflader/approximal:**
Første histologiske tegn er tab af interrod substans med øget prominens af rods → hertil følger tab af mucopolysakkarider fra organisk substans → caries danner en trekantet/kegleformet motiv med apex vendende mod emalje-dentin grænsen og bunden(basis) mod tandoverfladen.



- På pits/fissure:

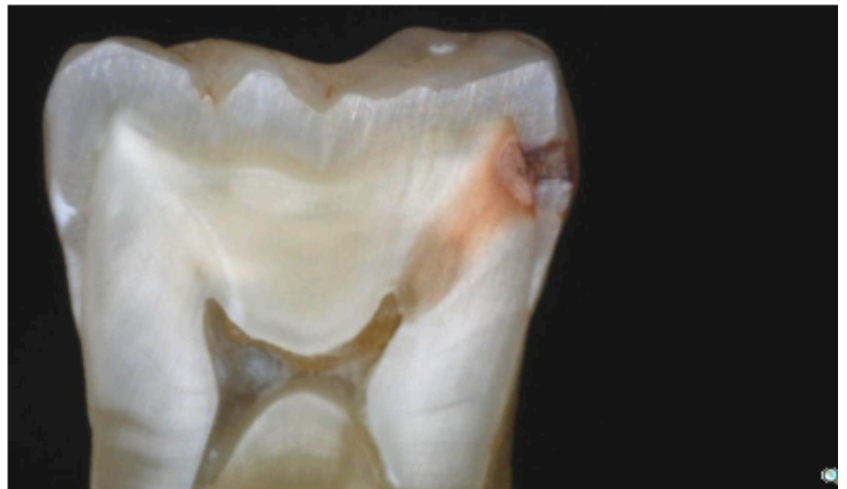
Begynder under plak med decalcificering af emaljen. Emaljen er tyndere her sammenlignet med på de glatte overflader, hvorfor dentin involveres meget hurtigere ved læsioner, der begynder ved disse areaer.

Caries følger emaljeprismernes retning, og danner en trekantet motiv med apex mod tandoverfladen og basis mod emalje-dentin grænsen(EDG). Danner større kavitet sammenlignet med læsion på glatoverflade.

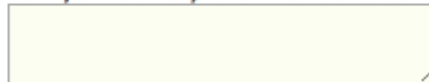


○ **Dentin caries:**

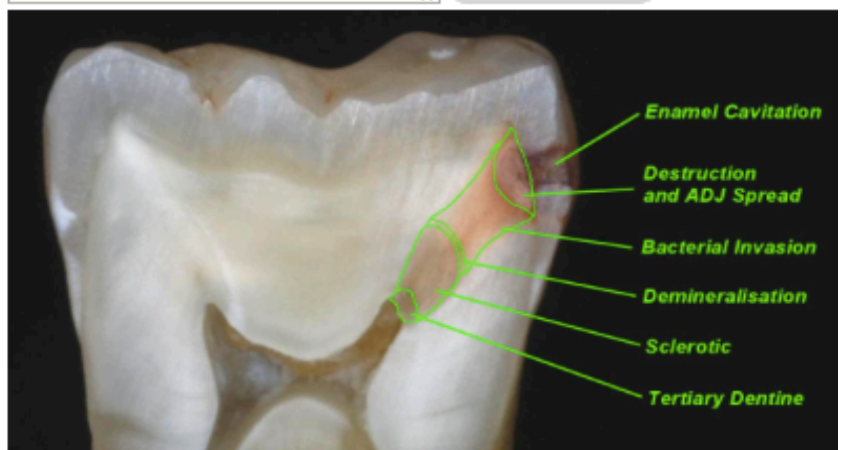
- Udvikles fra emalje caries dvs. når læsionen når til emalje-dentin grænsen.
- Progressionen her er dobbelt så hurtigt.
- Histologiske opdeles læsionen i 4 zoner(fra pulpalt og ud til overflade):
- Sklerose zone = under og omkring det carierede væv. Dead tract løber igennem her.
- Demineraliserings zone
- Bakteriel invasions zone
- Destruktions zone



Can you identify the area covered by each of the Zones?



Check answer



Forskelle mellem emalje- og rodcaries

Emaljecaries

- Spredt sig i prismernes retning, derfor lukket miljø
- Saliva har vanskeligheder med at nå ind i læsionen, derfor hurtigere progressions-hastighed end rodcaries
- Sene stadier for mikroorganismene invaderer emalje

Rodcaries

- Mikroorganismene invaderer dentinkanalerne hurtigt
- Saliva i kontakt
- Ikke dyb, men cirkulerer rundt om tanden

Rodcaries: Aktiv/Standset

Aktiv

- Læsion ofte dækket af synlig plak
- Læsionen er blød, gullig
- Hvis kavitet, så er randområdet uregelmæssigt
- Læsion tæt på gingiva (plakstagnation)

Standset

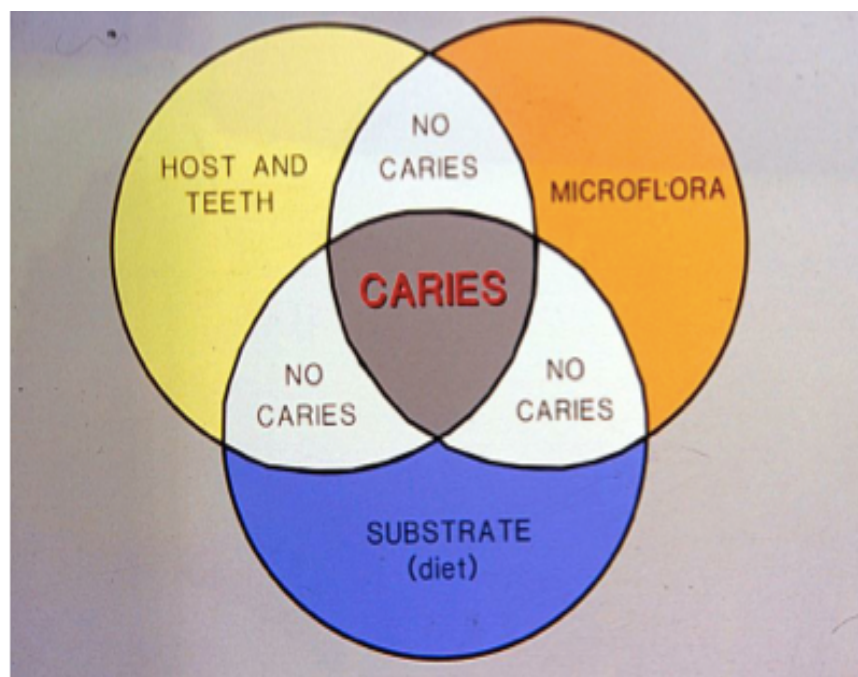
- Ingen synlig plak
- Læsionen er hård, brunlig og skinner
- Hvis kavitet, så er randområdet glat
- Læsionen væk fra gingiva

Rodcaries og pulpareaktion	Rodcaries: - Skyldes dårlig mundhygiejne og tab af peridontalkontakt → emalecementgrænsen blottes hvormed bakterier lettere kan binde sig til cementoverfalden, da den er ru. - Rodcaries ses ikke ved dybe pouchelommer da den gingivale væske (der skyller) har en pH over 7. - Rodcaries kræver ofte nonoperativ behandling - Aktiv rodcaries - Blød, gulig eller lysebrun, dækket af plaque, brun/sort farve ved langsom progression - Inaktiv rodcaries - Skinnende, relativt glat, gul, brun, sort og ingen plak Pulpareaktioner: - Når demineraliseringen af dentinen er 0,5-1mm væk fra pulpa vil man kunne se en inflammatorisk reaktion i den subodontoblastiske region - Der er ikke en egentlig pulpal inflammation, men er en modreaktion grundet bakteriernes produkter → tertiær dentindannelse
-----------------------------------	---

Klorhexidin	Klorhexidin: - Antimikrobielt cariogent agent - Amfil - Ved høje koncentrationer: - o ødelægger cytoplasmamembran hos bakterier - Ved lave koncentrationer: - o Virker bakteriostatisk ved hæmning af optagelse af kulhydrater - o Nedsætter syreproduktion - o Påvirker enzymaktivitet Substansivitet: - Fx er klorhexidin substansivt, da det er positivt ladet og derfor kan binde til pellicelen (slowrelease) Begrænset mængde pga. misfarvninger, smagsforstyrrelser og forøget risiko for svamp
--------------------	--

Positive ladet Klorhexidin -
molekyle binder til
mikroorganismernes
cellemembran.
Cellemembranen ødelægges
Caries reducerende effekt 46%
Van Rijkom et al., 1996

Risikovurdering Forelæsning og artikel	
Generelt	- Risiko er sandsynligheden for at en specifik skade vil ske inden for en given periode. - Caries risiko er risikoen for at udvikle fyldningskrævende caries indenfor en periode af to til tre år, hvis de orale konditioner ikke ændrer sig.
Risiko parametre	- Patientens carieserfaring udtrykt i DMF-T - Kostens indhold af sukker - Hyppigheden af indtagelse af sukker/måltider i løbet af dagen. - Patients plaqueforekomst - Forekomsten af streptococcus mutans i saliva - Patients brug af fluorid - Patientens salivasekretionshastighed - Salivas bufferkapacitet - Sygdom eller tilstande, der kan øge risikoen for at udvikle caries - Klinisk vurdering (behandlerens egen vurdering)
Cariogrammet	- Mest korrekt, når alle ti parametre anvendes, men programmet kan anvendes, når 8 ud af 10 er indtastet - http://www.mah.se/fakulteter-och-omraden/Odontologiska-fakulteten/Avdelning-och-kansli/Cariologi/Cariogram/
Risikorelateret behandling	- Informer patienten om hvad er caries og hvordan undgås det? - Tandbørsteinstruktioner med El-tandbørste - Instruktion i brug af tandtråd - Brug af 5000ppm fluortandpasta. Når mundhygiejnen er bedre så evt. 1500ppm fluoridtandpasta - Hyppige kontroller (hver 3.måned) - Evt. skinne med klorhexidin i tre uger (ingen tandbørstning) efterfulgt af 2 måneder med tandbørstning og derefter kontrol



Lactobacillus acidophilus

Role of microorganisms

- gram +ve, non spore forming rods
- grow best in microaerophilic condition
- grows in Rogosa agar (low pH suppresses others)

acidogenic + aciduric

Possibility as **Secondary invaders** due to their acidophilic nature

Predominant site of attack are deep fissures and deep dentinal lesions

Streptococcus mutans

Role of microorganisms

- Catalase -ve, gram +ve, facultative anaerobic cocci
- Grow as convex colonies in mitis salivarius bacitracin agar

Cariogenicity due to:

- Aciduric, can survive at pH as low as 4.2
- Present in large number in saliva
- Can adhere to acquired pellicle thus facilitating plaque formation
- Can adhere and grow even in hard and smooth tooth surfaces
- Homofermentive; lactic acid being the major product

Role of S. mutans:

- a) Lactic acid production
- b) Formation of adhesive plaques
- c) Production of fermentable sugars

- **Sugar-killing and Lactat gate**

Fysiologiske respons på stor sukker-influx benævnes lactat-gate, hvor bakterier omdanner pyruvat til laktat vha. enzymet LDH(=laktat-dehydrogenase) og laktat udskilles gennem cellemembranen til miljøet =

LAKTATE GATE

Det er ikke alle bakterier der har LDH, og kan dermed ikke omdanne pyruvat til laktat, hvorfor de kan dø som følge af dette = **SUGAR KILLING**