

Hur kan plack orsaka karies?

Dan Ericson, Gunnel Svensäter och Douglas Bratthall

Placket orsakar karies genom att producera vätejoner som ökar lösligheten för tandmineralet. Det plack som har en större andel syraproducerande och syratoleranta bakterier har en större potential att ge upphov till en kariesskada. Bakteriernas syraproduktion är en egenskap som bland annat skyddar bakterierna under starkt växlande miljöförhållanden i placket. Syratoleransen är nedärvd och delvis inducerbar. I ett plack med frekvent syrabildning sker en selektion till mer syratåliga bakterier, som t ex mutansstreptokocker och laktobaciller. I plack med stor andel mutansstreptokocker kan syraproduktionen ökas snabbare än i ett plack med få syraproducerande bakterier. Vid sockerrestriktion spelar placksammansättningen ingen eller liten roll för kariesutvecklingen eftersom substrat för bakterierna saknas. Under långvarigt hög kolhydratkonsumtion får man sannolikt en selektion av potenta syrabildare i mer eller mindre alla plack. Hos personer med »normal« munhygien och »normalt« fluorskydd kan sammansättningen av mikrofloran vara den avgörande faktorn för att en kariesskada skall uppstå eller ej.

Vissa mikroorganismer, som t ex laktobaciller och mutansstreptokocker, har större förmåga än andra att tolerera en sur miljö och bidrar i stor utsträckning till att karies uppkommer. Dessa mikroorganismers syratolerans är nedärvd men kan också förstärkas genom en aktiv adaptionsmekanism.

Kariesprocessen

I kariesprocessen ingår en serie händelser som utspelar sig i placket och tandytan. Händelseförloppet som leder fram till den kliniska kariesskadan innefattar en anpassning av mikrofloran till en sur miljö, en ökning av protonkoncentrationen i placket och en ökad demineralisering av tandytan (Fig 1). Tidsaxeln för händelseförloppet är inte enhetlig. Vissa händelser kan ske snabbt medan andra tar betydligt längre tid. En viss händelse innebär inte nödvändigtvis att nästa inträffar. Följden blir att ju längre bort från den kliniska skadan man befinner sig i händelseförloppet desto svårare är det att förut säga om en kariesskada skall uppkomma. Vi har valt att beskriva kariesprocessen utifrån demineraliseringen och där efter de händelser som leder fram till denna.

Demineralisering av tandytan

Placket kan alstra ett överskott av protoner som ökar lösligheten för tandmineralet lokalt (Fig 2). Den vanligaste protonkällan i placket är de karboxylsyror, t ex mjölksyra, som plackets mikroorganismer bildar. Protonerna diffunderar in i vätskan mellan emaljprismorna genom det svårslösligare yt-skiktet. Man har i laboratorieförsök visat att en kombination av ättiksyra och mjölksyra ger en kraftigare demineralisering än enbart mjölksyra (1). Detta anses bero på att även oladdade karboxylsyror kan diffundera in i emaljen. När dessa syror når ett högre pH inne i emaljen avges protonerna. Lösligheten för hydroxylapatiten ökas genom att jämvikten mellan hydroxylapatitkristallerna och jonerna i den omgivande vätskefasen förskjuts när protonerna reagerar med hydroxid- och fosfatjonerna. Så länge pH är lågt kan jonerna hållas i lösning och diffundera ut. Den kritiska protonkoncentrationen för emaljuhullning i salivmiljö anses ligga runt pH 5,3–5,5 men i plack något lägre på grund av dess innehåll av kalcium och fosfat (2). Under detta pH kan således hydroxylapatiten lösas. För rotytan är det kritiska pH-värdet högre, upp till 6,7.

Vissa plackbakterier förefaller även ha viss potential, åtminstone i laboratorieförsök, att producera substanser som minskar remineraliseringen av en demineraliserad yta (3). En sur miljö i placket under en längre tidsperiod är en nödvändig förutsättning för att plackvätskan skall vara omättad avseende kalcium-, fosfat- och hydroxidjoner och därmed för att en kariesskada skall kunna uppkomma. En sänkning av pH i

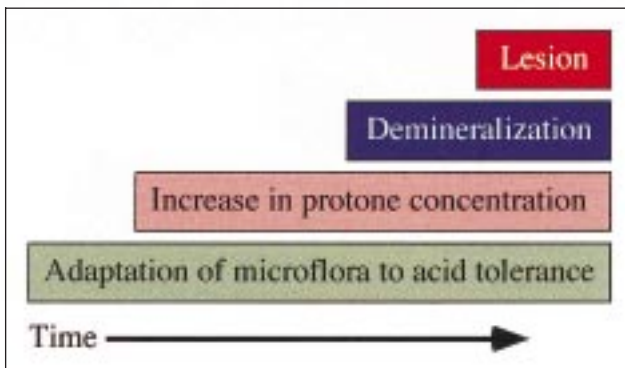


Fig. 1. Förenklad bild av händelseförloppet i plack som kan leda till karies. Tiden mellan de olika stegen varierar kraftigt i den kliniska situationen.

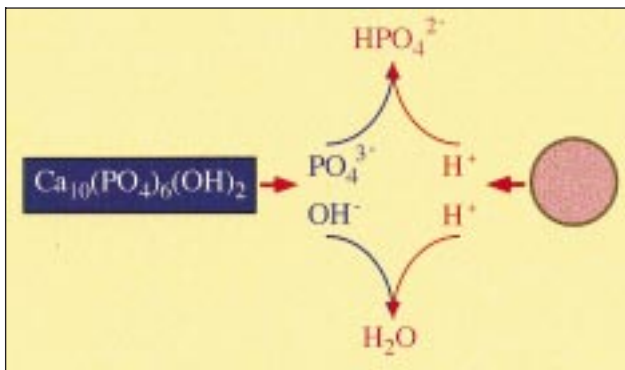


Fig. 2. Demineralisering av hydroxylapatit. Protoner produceras av bakterien till höger och diffunderar in i emaljen. Då protonkoncentrationen i emaljens vätskefas ökar reagerar fosfat och hydroxyljoner från hydroxidapatitkristallen (till vänster) med protonerna och jämvikten förskjuts åt höger.

placket varar vanligtvis 30–60 minuter efter tillförsel av kolhydrater. Detta behöver inte innebära att det uppstår en kariesskada om det sker sällan. Resultatet av upprepade pH-sänkningar under längre tid medför däremot en nettoförlust av tandmineral, dvs en kariesskada uppstår. Långvariga pH-sänkningar, som ses hos muntorra personer, leder snabbt till manifesterade kariesskador.

Plackvätskans innehåll av bl a kalcium och fosfat spelar stor roll för demineraliseringsprocessen – hög halt av kalcium ses i plack hos kariesfria individer (4). Då plackvätskan är övermättad på mineraljoner förskjuts jämvikten i Fig. 2 åt vänster och upplösningen av tandmineralet blir mindre än då plackvätskan är omättad avseende dessa joner. Finns fluorider närvarande kan en remineralisering ske genom utfällning av fluorapatit.

Eliminering av protoner i placket

Det förekommer en rad olika substanser i placket som kan bidra till att eliminera protoner och därmed motverka mineralupplösningen. Det fasta mineralet i placket, t ex kalciumfosfat, löses snabbt vid pH-sänkningar och mättar plackvätskan avseende kalcium och fosfat. Proteiner och andra makromolekyler från bakterier och plackmatrix svarar för en betydande del av plackets buffertkapacitet, medan plackvätskan står för en liten del, ner till 12 %, av plackets totala buffertkapacitet (5). Vid högre pH-värden (6) buffrar karbonat- och fosfatjoner. Dessa joner härstammar från saliven och har därför störst betydelse i plackets ytliga delar. Då pH sjunker under 5,5 kan anjonerna av de svaga karboxylsyror som förekommer i plackvätskan uppta protoner och därmed bidra till att utjämna pH-skillnader (6).

Flera olika mikroorganismer i placket producerar NH₃ och andra basiska produkter som kan uppta protoner. Det är också välkänt att flera olika karboxylsyror såsom ättiksyra, propionsyra och mjölksyra kan konsumeras av mikroorganismer i placket (7).

Plackets celltäthet, polysackaridinhåll och tjocklek påverkar diffusionsförhållandena i placket. Syror diffunderar lättare i ett plack med låg celltäthet och stor mängd extracellulär matrix än i ett celltätt plack (8). Under ett tjockt och celltätt plack blir salivens buffrande och remineraliserande effekt på tandytan därför begränsad.

Syror och protoner i placket

I plackvätskan förekommer en rad olika karboxylsyror såsom ättiksyra, propionsyra, bärnstensyra, smörsyra, mjölksyra och myrsyra (9, 10). Av dessa är mjölksyran och myrsyran de starkaste karboxylsyrorerna vilka avger protoner (protolyseras) ned till pH 3,8. De övriga karboxylsyrorerna har pH-värden omkring 4,8 vilket innebär att de förekommer i oladdad form under detta pH-värde. Konsekvensen blir att vid neutralt pH protolyseras samtliga aktuella karboxylsyror, men enbart mjölksyran och myrsyran vid pH-värden lägre än 4,8. Vidare kan pH i placket knappast sjunka under pH 3,8 eftersom ingen av syrorerna protolyseras under detta pH-värde.

Sammansättningen av plackets mikroorganismer avgör ytterst vilka syror som kan förekomma i placket. Det genetiska materialet hos de enskilda plackorganismerna begränsar enzymuppsättningen och därmed vilka syror som kan produceras. Streptokockerna, som utgör den dominerande delen av de syraproducerande mikroorganismerna i det supragingivala placket, har förmåga att bilda ättiksyra, myrsyra och mjölksyra. En annan vanligt förekommande bakteriegrupp, aktinomyceterna, kan bilda ättiksyra, bärnstensyra och ►

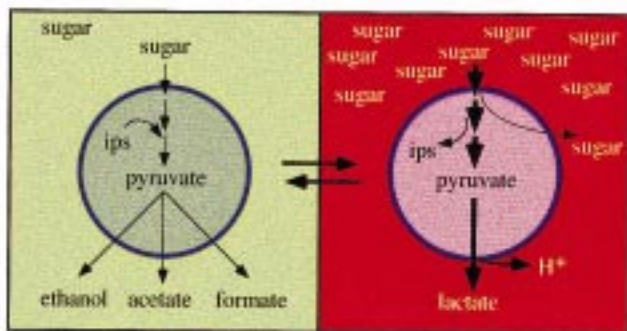


Fig. 3. Plackbakterie med låg tillgång på socker (till vänster) och med hög tillgång (till höger). Då sockerkoncentration ökar sker en snabb intracellulär transport av socker i cellen. Bakterien bryter ner sockret till mjölksyra för att snabbt »bli av med« en toxisk koncentration av intermediära nedbrytningsprodukter inne i cellen. Av samma skäl transporteras socker aktivt ut ur cellen och en viss del lagras som intracellulära polysackarider (ips).

mjölksyra. Ättiksyra kan dessutom bildas av fusobakterier och mjölksyra av laktobaciller. Propionsyra kan produceras av exempelvis fusobakterier.

Den extracellulära miljön påverkar mikroorganismernas metaboliska aktivitet och därmed sammansättningen av syror i placket. Närings- och syretillgången skiftar, sockerkoncentrationen kan variera tiotusenfalt och pH från fyra till över sju (11). Miljöförändringar i placket orsakar omedelbara eller mer långsiktiga förändringar hos de enskilda mikroorganismerna. De omedelbara förändringarna innebär oftast en förändrad metabolism genom reglering av redan befintliga enzyms aktivitet. De långsammare förändringarna innefattar oftast syntes av nya enzymer eller andra proteiner. I en syrerik miljö bildar de orala streptokockerna huvudsakligen ättiksyra, medan de i en syrefattig miljö, som i stora delar av placket, bildar myrsyra, ättiksyra och mjölksyra.

Sockerkoncentrationen är en annan miljöfaktor som påverkar mikroorganismernas metaboliska aktivitet. Vid låga koncentrationer dominerar ättiksyra och propionsyra i placket. Vid kolhydratintag ökar den totala mängden syra i den extracellulära plackvätskan men också proportionen mellan syrorna förändras. Mängden ättiksyra och propionsyra minskar medan mjölksyra ökar. Det pH-minimum som uppkommer efter sockerintag orsakas framförallt av en ökad produktion av mjölksyra (4, 9).

Varför bildar bakterierna i placket syror?

I den gingivalt belägna delen av placket har gingivalexsudatet stort inflytande över miljön och kariesskador utvecklas

mycket sällan under detta plack. Kariesskador uppkommer under det supragingivala placket som påverkas av saliven och kosten. I denna miljö är syraproduktionen en nödvändig förutsättning för bakteriernas energiomsättning och överlevnad. Ett skäl till detta är att syretillgången generellt sett är dålig i placket. Mikroorganismer som är beroende av syre i sin metabolism är därför mindre konkurrenskraftiga än de som är oberoende av syre. Följden blir att de mikroorganismer dominerar som kan reglera sin redoxpotential utan syre. Detta sker genom att omvandla pyruvat till olika karboxylsyror.

Ett annat skäl till mikroorganismernas mjölksyraproduktion är de kraftiga svängningar i sockerkoncentrationen som förekommer i placket (Fig. 3). Bakterierna i placket är normalt anpassade till ett svälttillstånd. Även i frånvaro av socker bildas syror genom att mikroorganismerna utnyttjar t ex mucin i saliv som kolhydratkälla. När sockerkoncentrationen ökar vid ett födointag sker en omedelbar intracellulär transport av socker i bakteriecellerna. Intermediära nedbrytningsprodukter skulle då kunna ansamlas i cellerna och utöva en toxisk effekt. Flera bakteriegrupper kan undgå denna toxiska effekt genom att öka glykolyshastigheten, öka omvandlingshastigheten av pyruvat till mjölksyra och genom uppbyggnad av intracellulära polysackarider (11).

Mikroorganismernas relation till en sur miljö

Omgivningens pH påverkar mikroorganismernas tillväxt, kolhydratmetabolism och överlevnadsförmåga. De olika mikroorganismernas relation till pH-förändringar och låga pH-värden är därför av stort intresse i kariessprocessen. Vi kan förvänta oss att syratoleranta mikroorganismer medverkar till kariessutvecklingen i stor utsträckning.

Mikroorganismerna i placket har olika nedärvd förmåga att tolerera låga pH-värden. Generellt sett är kolhydratmetabolismen och följaktligen syraproduktionen mindre pH-känslig än tillväxten. Den mest syratoleranta bakteriegruppen bland plackets mikroorganismer är laktobacillerna. Dessa utgör oftast en liten del av plackets mikroflora men de kan in vitro metabolisera kolhydrater vid pH-värden så låga som 3 (12). Mutansstreptokockerna uppvisar en högre syratolerans än andra vanligt förekommande streptokocker i dentalt plack. Mutansstreptokockerna kan tillväxa vid pH 5,0 och syraproduktionen kan fortgå till dess att pH-värdet är under 4,5 (13). Den genetiskt betingade högre syratoleransen hos laktobacillerna och mutansstreptokockerna kan delvis förklaras av en större mängd av enzymet ATPas i cellmembranen, samt ett lågt pH-optimum för detta enzym (14). Enzymet medverkar till att bakterien kan upprätthålla ett intracellulärt pH som är högre än omgivningens även i en sur miljö.

Förutom att den genetiskt nedärvda förmågan att tolerera låga pH-värden är olika för olika mikroorganismer i placket så skiljer sig också adaptationsförmågan. Mutansstreptokocker har förmåga att öka sin syratolerans genom en aktiv adaptionsmekanism. Snabba pH-förändringar i miljön kan leda till celldöd medan långsammare pH-förändringar medför att bakterierna anpassar sig till de nya miljöbetingelserna, dvs förvärvar en syratolerans (15). Mutansstreptokocker som växer vid låga pH-värden uppvisar en serie fysiologiska skillnader jämfört med celler som växer vid neutralt pH. Bakterieceller svar på låga pH-värden inkluderar en förändrad glukotransport, ökad glykolytisk aktivitet och mjölksyraproduktion, minskad protonpermeabilitet i cellmembranen och en ökning av ATPas (16-20). Mekanismen för denna anpassning är inte känd. Nyligen visades att även mindre syratoleranta orala streptokocker kan öka sin syratolerans i viss utsträckning (21).

Många av plackbakterierna har alltså nedärvda egenskaper och adaptionsförmåga vilket gör att de kan uthärda kraftiga miljösvängningar och pH-förändringar. Från karies-synpunkt är de som har rätt gener och snabbast kan anpassa sig av stort intresse. Hög sockerkonsumtion eller låg buffertkapacitet i placket gynnar tillväxten av syratoleranta bakterier.

Klinisk betydelse

Vilka kliniska slutsatser kan man dra från ovanstående beskrivningar? Vilka bakterier i placket ger karies? Är några bakterietyper skadligare än andra? Är karies rent av en infektionssjukdom orsakad av ett fåtal bakterietyper?

Mikrobiologiska samhällen på tandytan som kan ge karies

Vi kan konstatera att flera olika bakteriegrupper, såsom strep-

tokocker, laktobaciller och actinomyceter, medverkar i kariesprocessen. Framtiden kommer sannolikt att utvisa om specifika mikrobiologiska samhällen på tandytan är en nödvändig förutsättning för att karies skall uppkomma. Däremot kan idag ingen enstaka bakteriegrupp anses vara en nödvändig etiologisk faktor (22). Exempelvis kan kariesskador uppkomma på ytor som inte koloniserats av mutansstreptokocker. Likaså behöver inte karies uppkomma på ytor med stora mängder mutansstreptokocker. Vi kan emellertid samtidigt konstatera att vissa bakteriegrupper har en hög syratolerans och de kan därmed förorsaka långvariga pH-sänkningar i plack. Detta betyder rimligen att de plack som innehåller en stor proportion syratoleranta bakterier, t ex mutansstreptokocker och laktobaciller, har en högre potential att ge karieslesioner än plack som saknar dessa mikroorganismer.

Samtidigt måste man ha samspelet i minnet att ett »ofarligt« plack kan förändras om det står under upprepad sockerbelastning under längre tid. Det innebär således att proportionen mutansstreptokocker och laktobaciller successivt ökar eller att andra bakteriearter anpassar sig till den nya surare miljön. Å andra sidan, ett »farligt« plack behöver inte nödvändigtvis resultera i demineralisering. Är sockerbelastningen ringa saknas en förutsättning för dess aktivitet. Om sockerbelastningen är konsekvent och under lång tid minskas till mycket låg nivå kan det tänkas att de skadliga bakterierna minskar i antal, liksom att de bakterier som anpassat sig till ett lågt pH eventuellt återgår till »normaltillstånd«.

En slutsats av denna diskussion blir att alla plack kan ge karies, om sockerbelastningen är betydande under lång tid. Den andra slutsatsen blir att man oavsett placksammansättning bör kunna hålla sig kariesfri om sockertillförseln hålls minimal. Självfallet kommer mängd bakterier, fluor, ►

Tabell 1. Salivnivå av mutansstreptokocker fastställd med Strip Mutans-metoden relaterad till kariesdata för respektive SM-klass hos 12-14-åringar i några olika länder.

| Stad/Land | Andel individer (%) i SM-klass | | | | DMFT/S (\bar{x}) för resp SM-klass | | | |
|--|--------------------------------|------|------|------|--|------|------|------|
| | SM 0 | SM 1 | SM 2 | SM 3 | SM 0 | SM 1 | SM 2 | SM 3 |
| Bangkok, Thailand; 1994 (24) | 17 | 32 | 33 | 18 | 2,06 | 2,42 | 3,43 | 3,87 |
| Basel, Schweiz; 1989* | 31 | 19 | 25 | 26 | 0,6 | 0,6 | 1,4 | 2,6 |
| Beijing, Kina; 1989 (25) | 14 | 28 | 35 | 23 | 0,82 | 1,48 | 2,09 | 2,69 |
| Karachi och Lahore, Pakistan 1992 (26); n=218 | 22 | 22 | 31 | 25 | 1,0 | 0,98 | 2,03 | 3,04 |
| Kungsbacka, Sverige; 1989 (27) (1,2 PPM F); n=348 | 33 | 26 | 30 | 11 | 1,0* | 1,6* | 1,5* | 1,5* |

*) Büttner, personligt meddelande. * DMFS-data.

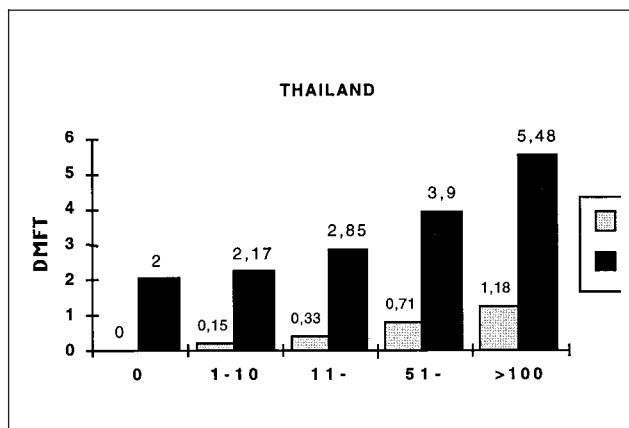


Fig. 4. DMFT hos 12–14 år gamla individer i två områden inom samma land i relation till salivvärden för mutansstreptokocker. Mutansnivåerna fastställda med den sk spatelmetoden, där »10« CFU (colony forming units) motsvarar cirka 10⁶ mutansstreptokocker per ml saliv, och »100« motsvarar >10⁶ sådana bakterier (28).

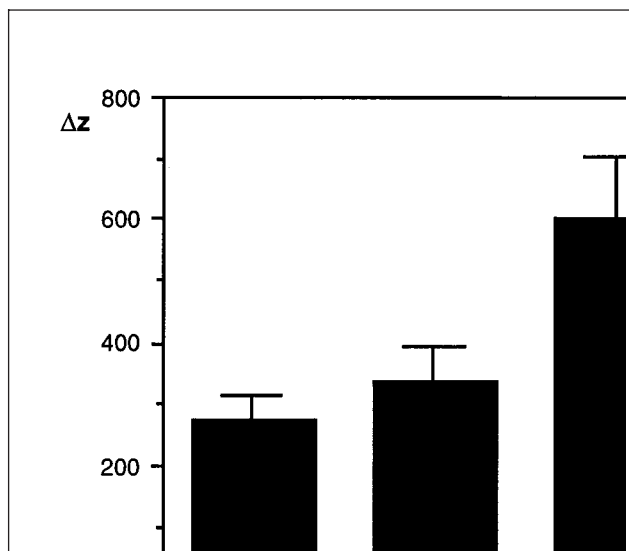


Fig. 5. Experimentell studie av MacPherson et al. (30). Demineralisering (Δz) av provkroppar anbringade i en intraoral hållare som utsatts för »normal plackbildning« (PLAQUE), »normal plack bildning plus sackeros-sköljningar« (P/SUCROSE) »respektive plackbildning, sackerossköljningar och mutansstreptokocker« (P/SUCR/MUTANS).

salivens buffertkapacitet etc in i diskussionen, men dessa variabler lämnas för tillfället utanför för att klarlägga bakterietypernas roll.

Mot den givna bakgrunden – vad har man för nytta av att veta mikrofloras sammansättning? Förklaringen är att de flesta personer inte tillhör någon av de beskrivna extrem-

grupperna, dvs »den ständigt småätande med från början godartade bakterier« respektive »den aldrig sockerätande med maximal proportion av kraftfulla syrabildare«. De flesta personer ligger i de olika mellangrupperna, dvs de har en normal sockerbelastning och mer eller mindre hög proportion av de potenta syrabildarna. Det betyder att just typen av bakterier kan för dessa personer vara det avgörande om demineraliseringen når en sådan omfattning att inte remineraliseringen hinner reparera skadorna. Det kan förklara varför en tandyta – i ett approximalrum – drabbas av karies, medan en annan tandyta i ett annat, likartat approximalrum hos samma person klarar sig. De kraftfullare bakterierna blir de droppar som får bägaren att rinna över, medan de mindre skadliga bakterierna inte klarar den uppgiften.

I den följande beskrivningen fokuserar vi på mutansstreptokocker, eftersom de flesta laborierdata och kliniska data tyder på att de är just de kraftfullare bakterierna. I en nyligen genomförd studie av syrabildande streptokocker isolerade från plack har man återigen bekräftat betydelsen av mutansstreptokocker som de kraftfullaste syrabildarna (23). Ett stort antal kliniska undersökningar visar på mutansstreptokockernas betydelse:

- I populationsundersökningar (tvärsnittsstudier i ett givet område) utvecklar de grupper mer karies som har hög proportion av mutansstreptokocker och även laktobaciller än de med låga bakterievärden.
- I intraindividella undersökningar, s k *split-mouth*-studier, får tandytor med hög proportion av mutansstreptokocker mer karies jämfört med likartade ytor som har låg proportion sådana bakterier (longitudinella studier).

Tvärsnittsstudier klagar inte om kariesskador orsakats av vissa bakterier eller om placksammansättningen är en följd av kariesangreppet. Trots detta visar sådana studier vilken mikrobiologisk miljö som är vanlig hos en grupp med karies. Det är rimligt att anta att det finns ett orsakssamband, eftersom laborierstudier visat betydelsen av just dessa kraftfulla bakterier för kariesskadans uppkomst. Det faktum att enkla korrelationsstudier mellan ett bestämt antal kariesskador och en viss bakterietyp ofta inte ger särskilt starka korrelationskoefficienter stämmer med vad som framförts ovan. Sådana värden varierar dessutom starkt mellan olika populationer beroende på faktorer som kost, fluor, profylaktiska insatser mm. Vidare stöds teorin av studier som visar att kariesfria personer med höga nivåer av laktobaciller och mutansstreptokocker kan påträffas i olika populationer och av det förhållandet att kariesaktiva personer med låg proportion av dessa bakterier också förekommer. Icke desto mindre är det rimligt att anta att de individer som från början har ett stort inslag av de syratoleranta bakterierna i sitt plack

har ett ekologiskt försteg vid en ökande sockerbelastning. Även sådana bakterier kan adapteras till de nya kostförhållandena, och plackets redan höga kariogena kapacitet förstärks ytterligare.

Tabell 1 visar exempel på ett antal tvärsnittundersökningar där man mätt mängden mutansstreptokocker i saliv med en standardiserad metod, den s k Strip mutans-metoden. Tabellen visar att i var och en av populationerna har gruppen med höga värden för mutansstreptokocker högre medelvärden för karies jämfört med gruppen som har låga värden.

Tabellen visar också klart att en viss nivå på bakterietalen inte motsvaras av en bestämd mängd karies (vilket givetvis hade varit helt orimligt med tanke på varierande mängd fluor, sockerintag etc). Detta framgår än klarare av Fig. 4 som visar en jämförelse mellan två populationer inom samma land men med olika levnadsvillkor. Storstadsgruppen har betydligt mer karies än landsortsbefolkningen, men samtidigt framgår att inom respektive population har gruppen högmutansindivider mer karies än gruppen med låga bakterievärden. Den måttliga skillnaden i det svenska materialet i tabellen kan förklaras av den individualiserade tandhälsovården – »riskbarn« erhåller mer profylaktiska insatser och utvecklar därför inte karies i den utsträckning som skulle skett utan inblandning. Självfallet kan inte salivvärden användas som bevis för ett direkt orsakssamband mellan en bakterieart och en karieskada.

Förekomst av mutansstreptokocker vid karieslesioner

Relativt få studier har utförts där man kunnat värdera betydelsen av mikrofloras sammansättning i s k *split-mouth*-studier. Fördelen med sådana studier är att andra faktorer som är av betydelse för kariessjukdomen, t ex kost, saliv och fluortillförsel, därigenom kan hållas konstant. En sådan studie utfördes av *Kristoffersson et al.* (29). Studien var longitudinell och inriktade sig på att mäta kariesutvecklingen i premolar- och molarområdet i en grupp omfattande 28 svenska 13-åringar. Tre bakterieprovtagningar på de enskilda tandytorna företogs under en 2-årsperiod. Totalt visade 431 ytor (64 %) positiv växt för mutansstreptokocker åtminstone vid ett provtagningstillfälle medan 244 ytor var negativa. Resultaten visade att 52 % av ytorna med förekomst av mutansstreptokocker utvecklade karies eller hade progressiv karies. För ytor som saknade mutansstreptokocker var motsvarande värde 8 %. Dessutom visade studien att med högre proportion mutansstreptokocker i placket förelåg större kariesutveckling.

En experimentell studie utfördes av *MacPherson et al.* (30). Man placerade emaljbitar på en intraoral hållare och utsatte dem för tre olika behandlingar. I en omgång lät man emaljen

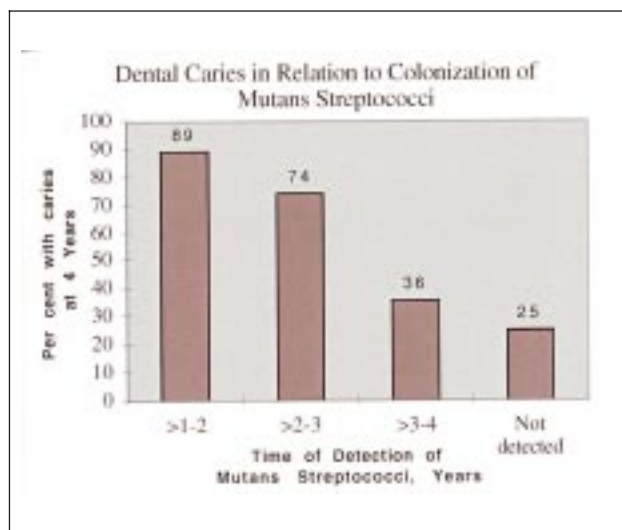
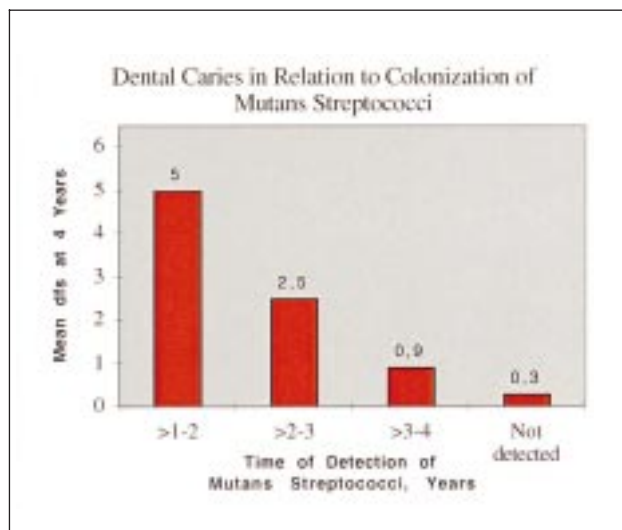


Fig. 6 och 7. Karies i relation till när mutansstreptokocker etableras. Övre bilden visar medeltalet för dft-ytor vid 4 års ålder. Undre bilden visar procentuellt antal individer med karies vid samma tidpunkt. Efter *Köhler et al.* (31).

endast utsättas för »normal plackbildning« och försökspersonens vanliga kost. Andra emaljbitar hade samma normala plackbildning men erhöll extra sackerossköljningar (extraoralt). Ytterligare emaljbitar utsattes för samma mängd sackerossköljningar men fick dessutom mutansstreptokocker implanterade i placket. Resultaten visade (Fig. 5) att sockergruppen fick mer karies än den med basbehandling. Klart mest demineralisering fick man i gruppen där mutansstreptokocker tillsatts.

Studier har visat att barn som tidigt etablerar en bakterieflora med mutansstreptokocker också får mer karies än ►

de som erhåller mutansfloran senare. Detta faktum illustreras i Fig. 6 och 7. Om mutansstreptokocker påträffas före 2 års ålder är antalet kariesskador betydligt större än om de kommer vid 3-årsåldern eller senare.

De arbeten som refererats är exempel på studier som visar att förekomst av mutansstreptokocker innebär en förhöjd kariesrisk. Ett stort antal experimentella studier, laboratorieförsök och djurförsök pekar i samma riktning och resultaten är rimliga sedda mot vår inlednings generella beskrivning av vad som sker i placket efter kolhydrattillförsel. Av den anledningen ser vi det som en naturlig del i ett fördjupat diagnostiskt arbete att söka fastställa en patients belastning av de mest kariogena bakterierna.

Laktobaciller

Laktobacillerna är associerade med kariesskador (8, 32). De utgör dock en liten del av plackfloran jämfört med streptokockerna, och sambandet med själva uppkomsten av kariesskadan är inte lika starkt som för mutansstreptokockerna (8, 33). Laktobacillerna kräver retentionsmöjligheter för att kolonisera tandytan och när väl en skada etablerats spelar laktobacillerna en roll för den fortsatta demineraliseringen. Laktobaciller koloniserar även slemhinnor. De avspeglar kolhydratintaget och kan utgöra en indikator på tillgången på substrat för acidogena mikroorganismer och likaså är de en indikator på en sur miljö i munhålan. I longitudinella studier är laktobaciller i allmänhet inte lika goda kariesprediktorer som mutansstreptokocker (8, 12). Laktobacillerna är liksom mutansstreptokockerna associerade med rotytekaries i ett flertal tvärsnittsstudier och longitudinella studier (8, 12, 34, 35).

Vad säger ett salivprov?

Antalet »kariogena« mikroorganismer i placket kan bedömas genom bakterieprovtagning. Salivprovtagning är de flesta i tandvårdsteamet förtrogna med och enkla *chair-side*-test finns att tillgå, t ex Dentocult LB (36) för laktobaciller och Dentocult SM (37) för mutansstreptokocker. Prov kan även skickas till mikrobiologiska laboratorier.

Bakteriemängden i tuggstimulerad saliv avspeglar väl hur stor del av tänderna som är koloniserade av mutansstreptokocker (38). Om saliven t ex innehåller en miljon bakterier per ml, är de flesta tandytor koloniserade (cirka 80 % genomsnittligt, se Tabell 2).

Mot bakgrund av mutansstreptokockernas lokaliserade växt samt de nya antimikrobiella lacker som kommit på marknaden, vore bakterieprovtagning på enskilda tandytor av värde i vissa situationer. Enkla provtagningsmetoder för sådana ändamål håller på att utvecklas, och bygger på idéer av Wallman & Krasse, Twetman & Petersson m fl.

Enkla provtagningsmetoder – chair-side- test

Dentocult Strip Mutans:

Detta test mäter antalet mutansstreptokocker i saliven och kan användas till:

- Uppskattning om hur många tandytor som är koloniserade med mutansstreptokocker, dvs utgöra en del av kariologisk riskanalys.
- Hjälpa att förklara varför t ex en kariessituation har uppkommit i avsikt att rikta behandlingen.
- Att kontrollera effekt av insatta åtgärder (t ex antimikrobiell behandling).

Tabell 2. Andel tandytor (%) som är mutansstreptokocker i relation till salivnivån av samma bakterieart (38).

| Tänder/Tandytor | Salivprov CFU/ml saliv | | | | |
|-------------------|------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|------------------|
| | <10 ⁴ | 10 ⁴ -<10 ⁵ | 10 ⁵ -<5x10 ⁵ | 5x10 ⁵ -<10 ⁶ | ≥10 ⁶ |
| Totalt | 6,3 | 21,3 | 42,6 | 64,6 | 79,9 |
| Buckal | 10,7 | 34,7 | 64,3 | 87,5 | 90,3 |
| Approximal | 3,6 | 13,1 | 46,3 | 65,0 | 85,6 |
| Ocklusal | 12,5 | 24,3 | 35,0 | 55,0 | 50,0 |
| Lingual | 0,0 | 6,9 | 29,6 | 62,1 | 73,3 |
| Molare | 13,3 | 40,3 | 68,2 | 89,3 | 85,0* |
| Premolarer | 2,5 | 13,8 | 48,0 | 62,5 | 72,5 |
| Incisiver/Caniner | 0,0 | 5,2 | 25,0 | 45,8 | 66,7 |

* Exempel: Värdet betyder att 85 procent av molarytorna är koloniserade av mutansstreptokocker vid en salivhalt av minst 1 miljon koloniformande enheter (CFU) mutansstreptokocker per ml saliv etc.

Dentocult LB:

Testet mäter antalet laktobaciller i saliven och kan användas till att:

- Uppskatta hur mycket laktobaciller som koloniserar tänder och slemhinnor. Del av kariologisk riskanalys.
- Bestämma den kariogena miljön i munhålan och hjälpa till att förklara varför en kariessituation har uppkommit.
- Få en uppfattning om kostens innehåll av kolhydrater.
- Kontrollera effekten av insatta åtgärder.

Vad betyder resultatet?

Salivproven mäter antalet bakterier i saliven med god precision. Antalet laktobaciller och mutansstreptokocker avspeglar plackets kariogena potential. Proven kan användas som beskrivet, tillsammans med uppgifter om salivsekretion, buffertkapacitet, kost och kostvanor, fluoranvändning, plackförekomst, tidigare karieserfarenhet, kariesaktivitet, anamnestiska uppgifter mm för att bedöma kariesrisk, rikta behandling, kontrollera behandling och bedöma prognos (34). Med andra ord, man använder uppgifterna för att förstärka möjligheterna att t ex göra en korrekt riskvärdering eller en riktad behandling.

Vid fall av höga bakterietal säger provet inte om bakterieflo-
ran blivit förhöjd genom adaptation till följd av hög socker-
konsumtion, eller om man »naturligt« etablerat en sådan flora.
Oavsett vilket är höga halter av de nämnda bakterierna risk-
faktorer som bör beaktas vid kariesriskbedömning. ■

English summary

How does plaque cause caries?

Plaque causes caries by producing hydrogen ions, which increase the solubility of the tooth minerals. Plaque containing a high proportion of acid-producing and acid-tolerant bacteria has a greater potential to cause caries lesions. The ability of the bacteria to produce acid protects them against drastic environmental changes occurring in the plaque. Acid tolerance is inherited and partly inducible. In plaque with frequent acid production selection of more acid-tolerant bacteria occurs, for example mutans streptococci and lactobacilli. The acid production can increase faster in plaque with a high proportion of mutans streptococci than in plaque with few acid-producing bacteria. During sugar restriction the composition of the plaque has little or no influence on caries development as a substrate for bacteria is lacking. Prolonged high carbohydrate consumption probably leads to selection of potent acid-producers in practically all plaque. In persons with »normal« oral, hygiene and »normal« fluoride protection the composition of the microflora may be the decisive factor for whether or not caries lesions develop.

Litteratur

1. Featherstone JDB, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res* 1981; 15: 377-85.
2. Larsen MJ, Bruun C. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of clinical cariology*. Chapter 11. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 231-57.
3. Damen J JM, Exterkate RAM, ten Cate JM. Lipoteichoic acid inhibits remineralization of artificial subsurface lesions and surface-softened enamel. *J Dent Res* 1995; 74: 1689-95.
4. Margolis HC, Moreno EC. Composition of pooled plaque fluid from caries-free and caries-positive individuals following sucrose exposure. *J Dent Res* 1992; 71: 1776-84.
5. Shellins RP, Dibdin GH. Analysis of the buffering system of dental plaque. *J Dent Res* 1988; 67: 438-46.
6. Margolis HC, Moreno EC, Murphy BJ. Importance of high pH acids in cariogenic potential of plaque. *J Dent Res* 1985; 64: 786-92.
7. Bowden GHW, Edwardsson S. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of clinical cariology*. Chapter 3. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 45-69.
8. van Houte J. Role of microorganisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994; 73: 672-81.
9. Geddes DAM. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res* 1975; 9: 98-109.
10. Margolis HC, Duckworth JH, Moreno EC. Composition and buffer capacity of pooled starved plaque fluid from caries-free and caries-susceptible individuals. *J Dent Res* 1988; 67: 1476-82.
11. Carlsson J, Hamilton IR. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of clinical cariology*. Chapter 4. Copenhagen: Munksgaard, 1994: 71-88.
12. van Houte J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J* 1980; 30: 305-26.
13. Hamilton IR. Growth, metabolism and acid production by *Streptococcus mutans*. In: Hamada S, Michalek SM, Kiyono H, Menaker L, McGhee JR, editors. *Molecular microbiology and immunology of Streptococcus mutans*. Amsterdam: Elsevier, 1986: 145-55.
14. Sturr MG, Marquis RE. Comparative acid tolerances and inhibitor sensitivities of isolated F-ATPases of oral lactic acid bacteria. *Appl Environ Microbiol* 1992; 58: 2287-91.
15. Bowden GHW, Hamilton IR. Competition between *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus casei* in mixed continuous culture. *Oral Microbiol Immunol* 1989; 4: 57-64.
16. Belli WA, Marquis RE. Adaption of *Streptococcus mutans* and *Enterococcus hirae* to acid stress continuous culture. *Appl Environ Microbiol* 1991; 57: 1134-8.
17. Hamilton IR, Buckley ND. Adaption by *Streptococcus mutans* to acid tolerance. *Oral Microbiol Immunol* 1991; 6: 65-71.
18. Vadeboncoeur C, St Martin S, Brochu D, et al. Effect of growth rate and pH on intracellular levels and activities of the components of the phosphoenolpyruvate: sugar phosphotransferase system in *Streptococcus mutans* Ingbritt. *Infect Immun* 1991; 59: 900-6.
19. Hamilton IR. Effect of changing environment on sugar transport and metabolism by oral bacteria. In: Reizer J, Peterkofsky A, ►

- editors. Sugar transport and metabolism by Gram-positive bacteria. Chichester: Ellis Horwood, 1987: 94-133.
20. Iwami Y, Hata S, Schachtele CF, et al. Simultaneous monitoring of intracellular pH and proton excretion during glycolysis by *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis*: effect of low pH and fluoride. *Oral Microbiol Immunol* 1995; 10: 355-9.
 21. Curran TM, Lieou J, Marquis RE. Arginine deiminase system and acid adaptation of oral streptococci. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 4494-6.
 22. Bowden GHW. Which bacteria are cariogenic in humans? In: Johnson NW, editor. Risk markers of oral disease. Vol 1. Dental Caries. Cambridge: Cambridge University Press, 1991: 266-86.
 23. de Soet JJ, Nyvad B, Kilian M, et al. J. Acid production by oral streptococci. *Caries Res* 1996; 30: 288: Abstr 64.
 24. Songpaisan Y, Serinirach R, Kuvatanasuchati J, et al. Mutans streptococci in a Thai population: relation to caries and changes in prevalence after application of fissure sealants. *Caries Res* 1994; 28: 161-8.
 25. Shi Y, Barmes D, Bratthall D, et al. WHO pathfinder caries survey in Beijing extended with data for prevalence of mutans streptococci. *Int Dent J* 1992; 42: 31-6.
 26. Maher R, Khan A, Rahimtooa S, et al. Prevalence of mutans streptococci and dental caries in Pakistani children. *J Pak Med Assoc* 1992; 42: 213-5.
 27. Twetman S, Mattiasson A, Varela RJ, et al. Mutans streptococci in saliva and dental caries in children living in a high and a low fluoride area. *Oral Microbiol Immunol* 1990; 5: 169-71.
 28. Bratthall D, Serinirach R, Carlsson P, et al. *Streptococcus mutans* and dental caries in urban and rural schoolchildren in Thailand. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 274-6.
 29. Kristoffersson K, Gröndahl H, Bratthall D. The more *Streptococcus mutans*, the more caries on approximal surfaces. *J Dent Res* 1985; 64: 58-61.
 30. MacPherson LMD, MacFarlane TW, Stephen KW. An intra-oral appliance study of the plaque microflora associated with early enamel demineralization. *J Dent Res* 1990; 69: 1712-6.

Fullständig litteraturlista kan erhållas från författarna.

Adress

Dan Ericson, Avdelningen för Cariologi, Tandvårdshögskolan, S-214 21 Malmö, Sverige

Författare

Dan Ericson, docent, odont.dr.

Avdelningen för Cariologi, Tandvårdshögskolan, Malmö

Gunnel Svensäter, lektor

Avdelningen för Oral Mikrobiologi, Tandvårdshögskolan, Malmö

Douglas Bratthall, professor, odont.dr.

Avdelningen för Cariologi, Tandvårdshögskolan, Malmö