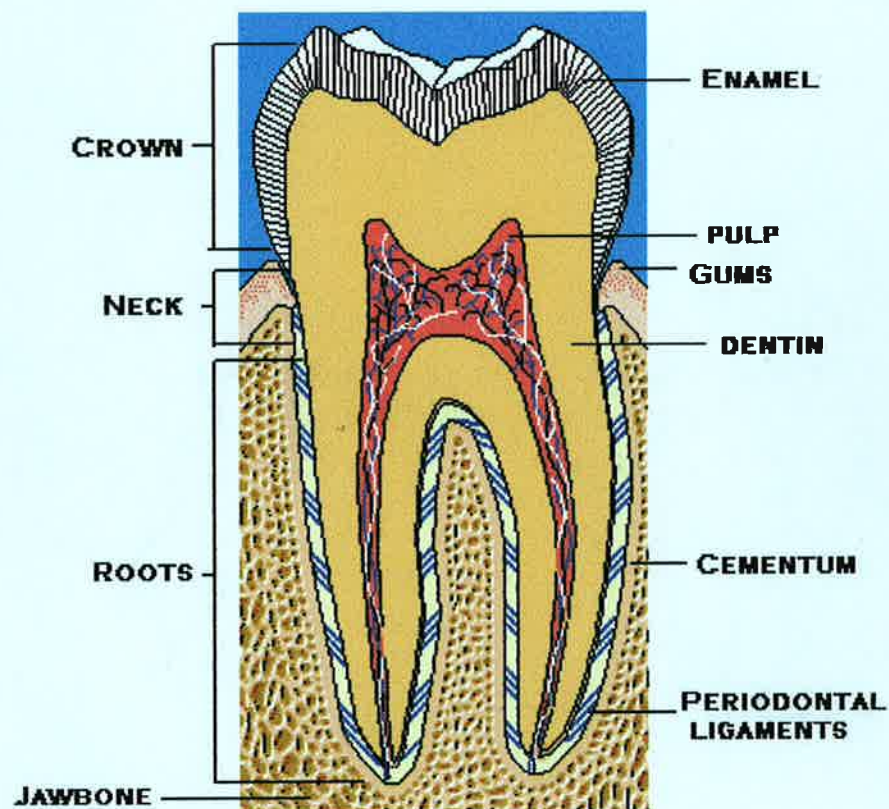


ORAL HISTOLOGY



Utvikling, Struktur og Funksjon

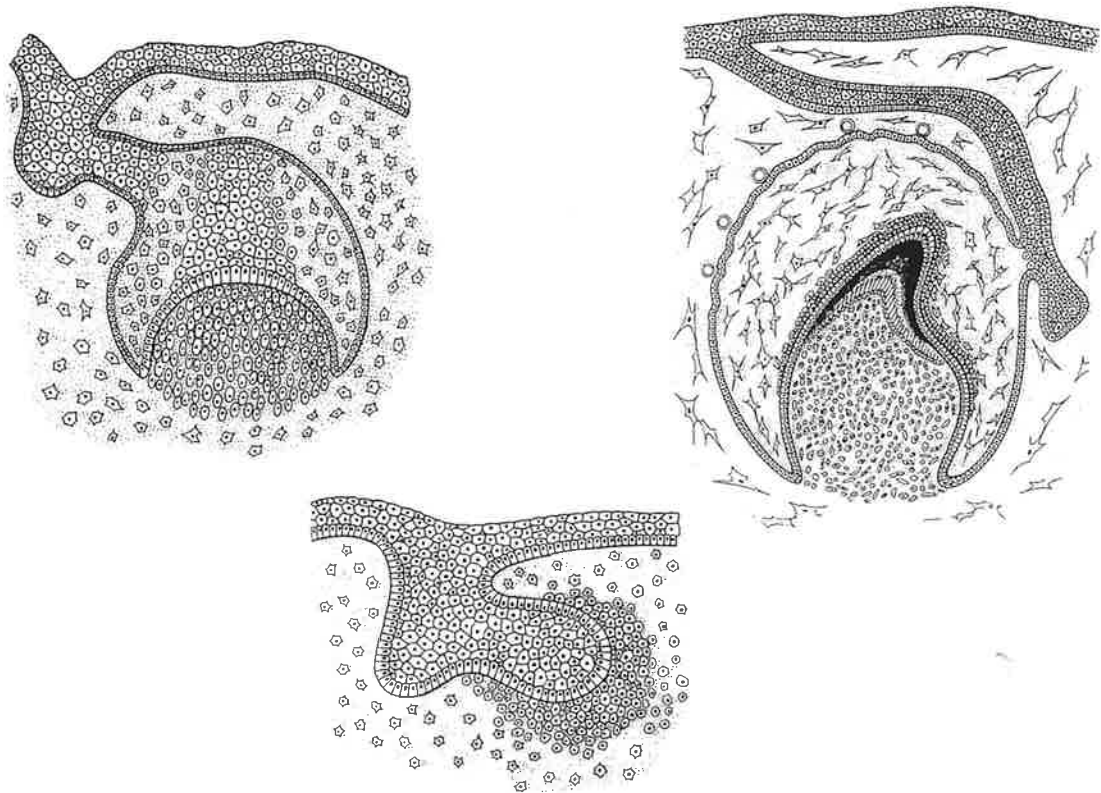
*Amer Sehic
Oslo, 2003*

INN H O L D

1) Tannutvikling.....	1
2) Dentinogenese.....	14
3) Amelogenese.....	21
4) Mineralisering av hårdvev	26
5) Dentinets mikroskopiske struktur.....	28
6) Emaljens mikroskopiske struktur.....	36
7) Dentinets sensibilitet.....	43
8) Pulpas mikroskopiske struktur.....	46
9) Pulpafysiologi.....	53
10) Cementens mikroskopiske struktur.....	57

11) Periodontalligamentets mikroskopiske struktur.....	67
12) Periodontiets funksjoner.....	74
13) Alveolarbenets mikroskopiske struktur.....	78
14) Gingivas mikroskopiske struktur.....	83
15) Tannfelling.....	88
16) Tannfrembrudd.....	92
17) Frembruddsmekanismer.....	98
18) Tenneses utviklingskronologi.....	102
19) Kjeveleddet.....	104
20) Spyttkjertlenes anatomi.....	109
21) Hvorfor er mikroskopisk anatomi viktig for oss?.....	112

TANNUTVIKLING



Det første tegnet til tannutvikling sees som hesteskoformede bånd som egentlig er fortykkelser av det orale epitelet. Dette skjer etter 6-7 uke in utero eller som også nevnt i litteraturen etter 37 dager med utvikling. Fortykkelsene finner sted akkurat der hvor tennene kommer til å stå i kjevene. Dannelsen av disse epitelbåndene skyldes ikke så mye økt proliferasjon av epitelcellene, men heller en endret delingsretning. Dette epitelet vil da vokse inn i det underliggende vevet, ektomesenchymet.

Hvert epitelbånd, også kalt primært epitel bånd, vil fort gi opphav til to lister som sees voksende inn i ektomesenchymet, en tannlist (lamina dentalis) og en vestibularlist (lamina vestibularis):

- Vestibularlisten, som vil ende som vestibulum oris
- Tannlisten, epitelet her vil proliferere enda mer og vokse tydelig inn i det enda mer prolifererende ektomesenchymet. Det er dette som blir tannanlegget for melketannen.

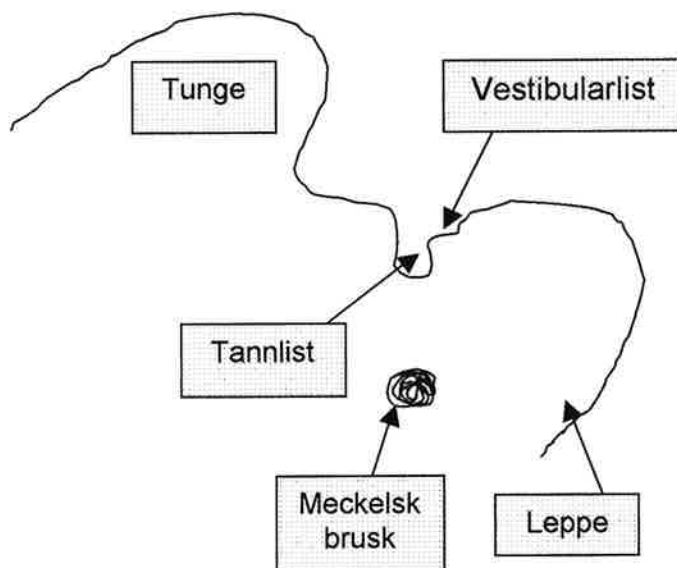
Det finnes 10 knopper i hver kjeve, og det er det som er anlegget til de 10 melketennene.

Lenge har man lurt på hvordan tannutviklingen starter. Det man står ved i dag er at odontogenesen starter ved at faktorer fra epitelet virker inn på ektomesenchymet. Transkripsjonsfaktorer og vekstfaktorer spiller trolig en viktig rolle her. Man har blant annet oppdaget at BMP-2 og 4 blir uttrykket i epitelet, og senere BMP-4 og MSX-1 og 2 i ektomesenchymet. Bevis fra eksperimentell embryologi, rekombinant DNA teknologi og immunhistokjemi indikerer at første gjellebues epitel er nødvendig for at utviklingen skal starte.

⇒ *Men alt i alt er det viktig for oss å huske at epitelet starter det hele mens ektomesenchymet overtar etter hvert*

Tannutviklingen kan vi dele inn i 3 stadier:

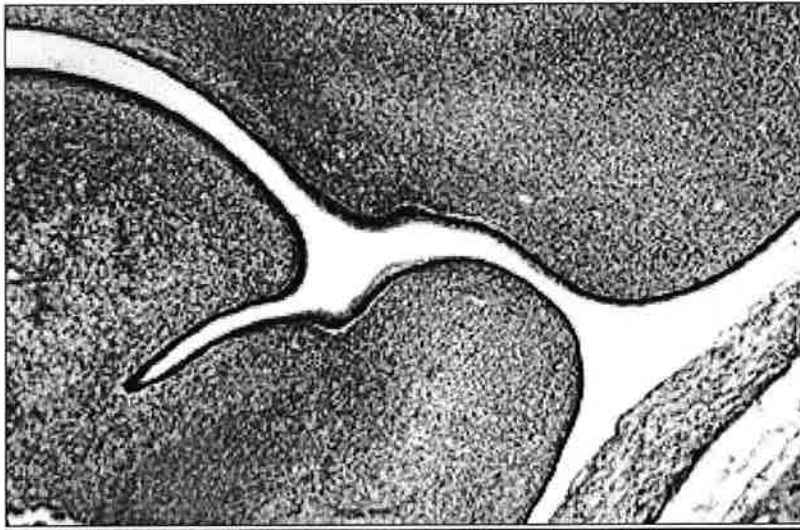
KNOPPSTADIET:



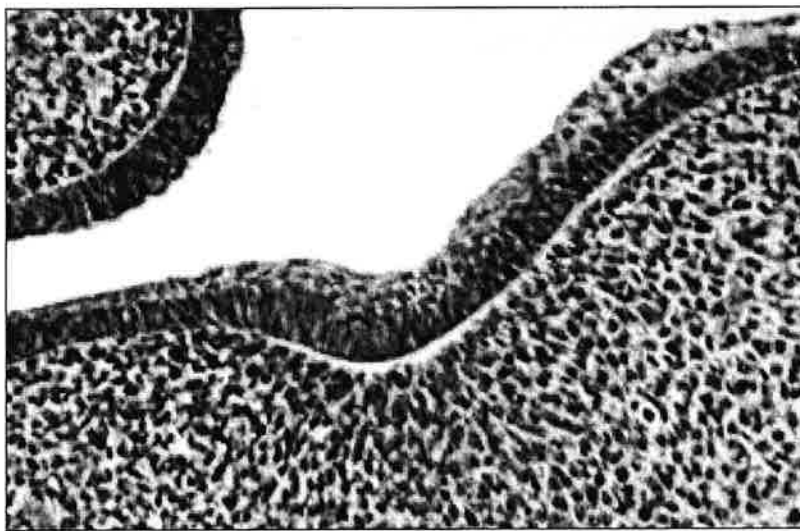
Her sees en veldig forenklet og skjematisk tegning av dette stadiet. Det å tenke på anatomen i den ferdig utviklede munnen, vil gjøre det lettere for en å se dette for seg. Leppen ytterst, så et mellomrom (vestibulum oris), deretter tennene og til slutt tungen.

Epitelet på dette stadiet viser små eller nesten ingen endringer i verken form eller funksjon. Ektomesenchymale celler sees tett pakket rundt hele knoppen.

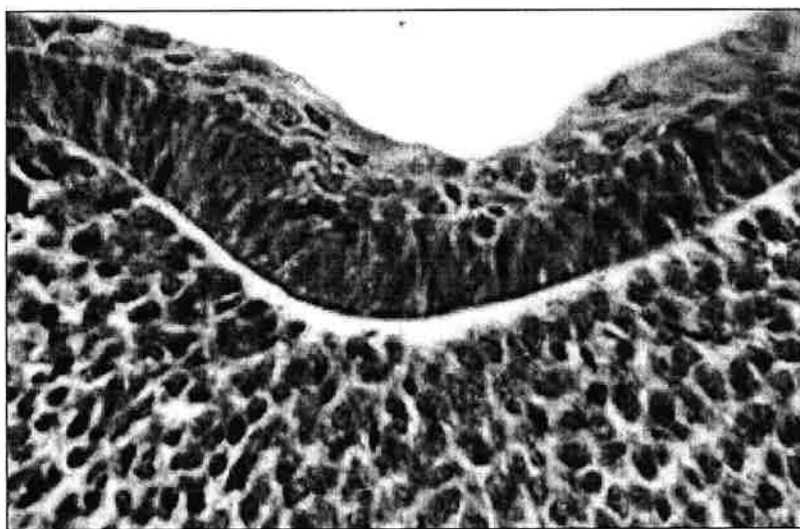
Noen bilder som viser flere detaljer fra dette stadiet:



Her sees store deler av tungen, et tidlig stadium av fortykkelsen av epitelet og en anelse til respons i ektomesenchymet.



Større detalj av bildet over hvor epitel fortykkelsen sees tydeligere. Det er enda ikke noe tegn til en separat tannlist og vestibularlist.



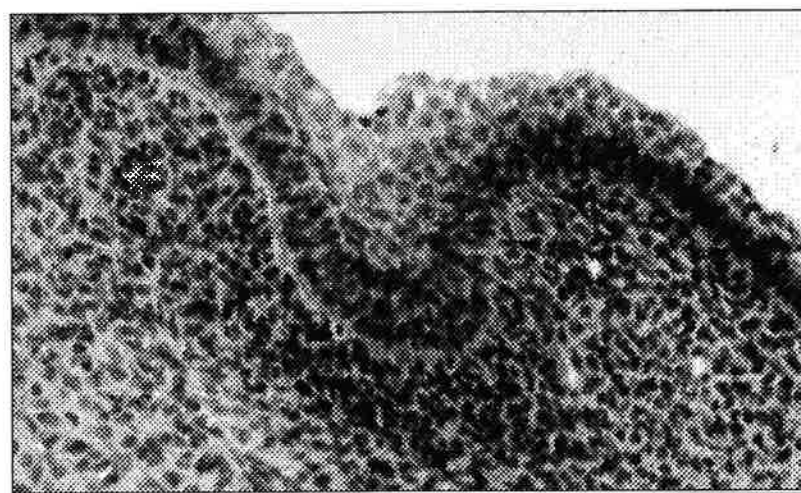
Til slutt enda større detalj som viser fortykkelsen, og underliggende celle -respons.



Et oversiktsbilde som viser knoppstadiet som har kommet lengre i utvikling enn på de bildene over. Begynnende bendannelse sees under tannanlegget.

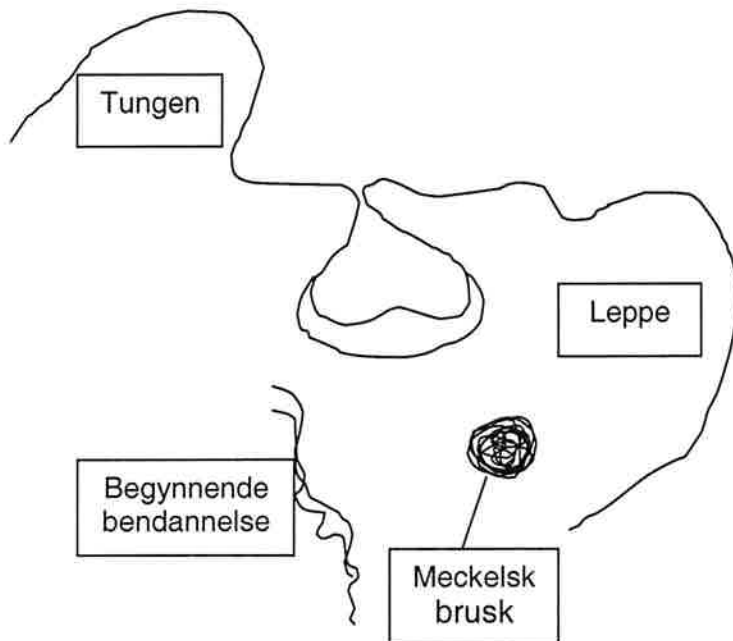


Et nytt tannanlegg i knoppstadiet. Tydelig innvekst av epitelet og kraftig ektomesenchymal respons sees.



Et større detalj fra det forrige bildet.

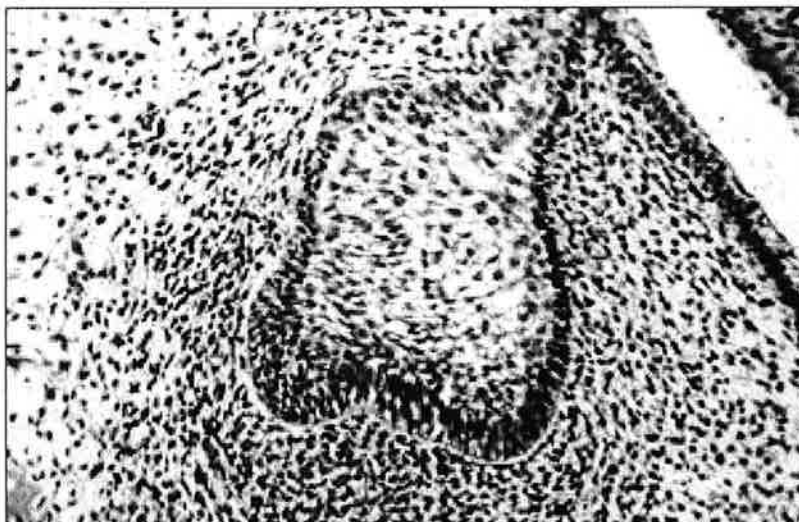
HETTESTADIET:



Det som er typisk nå er at noen ektomesenchymale celler ikke har klart å produsere ekstracellulær substans, og dermed ikke klart å skilles fra hverandre. Allerede på dette stadiet er det mulig å se det som heter dental organ, og som blir til emalje, dental papilla som blir til dentin og pulpa, dental folikkel som blir til periodontiet.



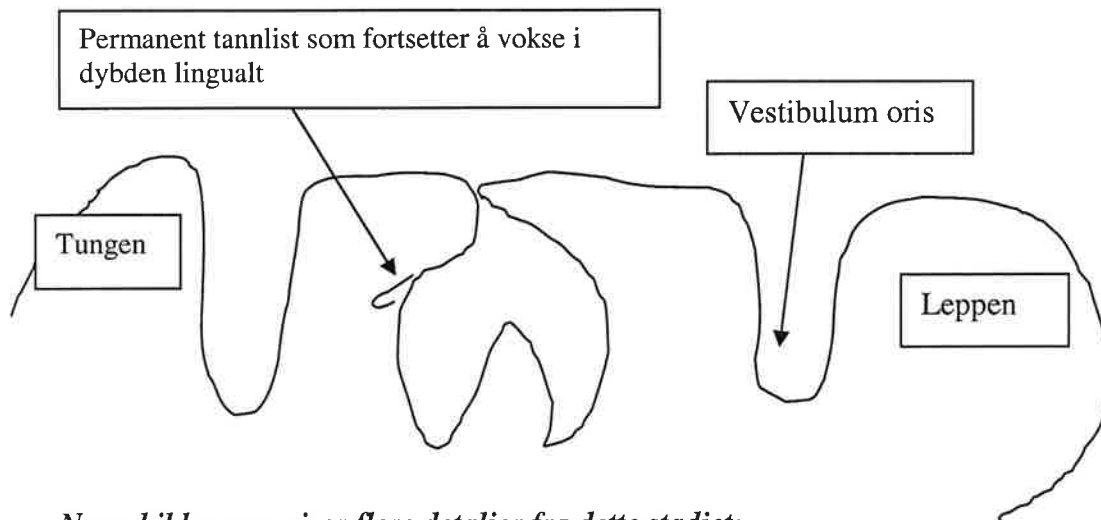
Et oversiktsbilde av et tannanlegg i hetttestadiet. Meckelsk brusk og begynnende bendannelse sees.



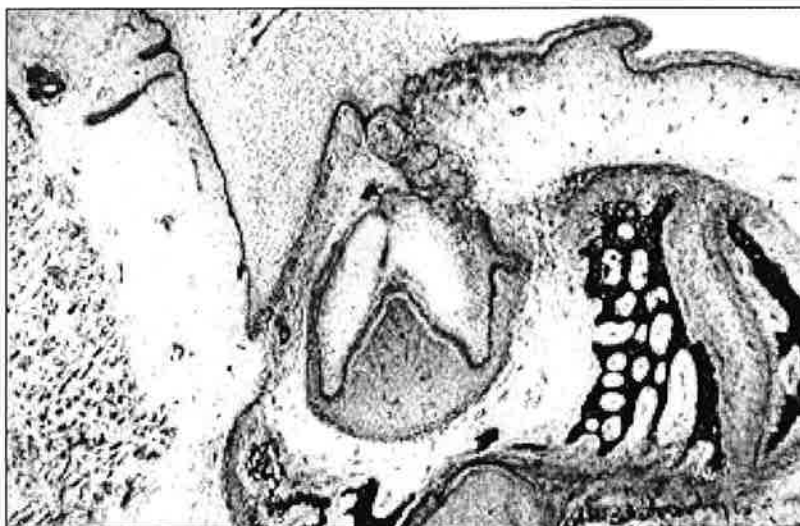
Detalj fra det forrige bildet. Her kan man se antydning til de ulike cellelagene, bl.a. sees stellate reticulum tydelig.

KLOKKESTADIET

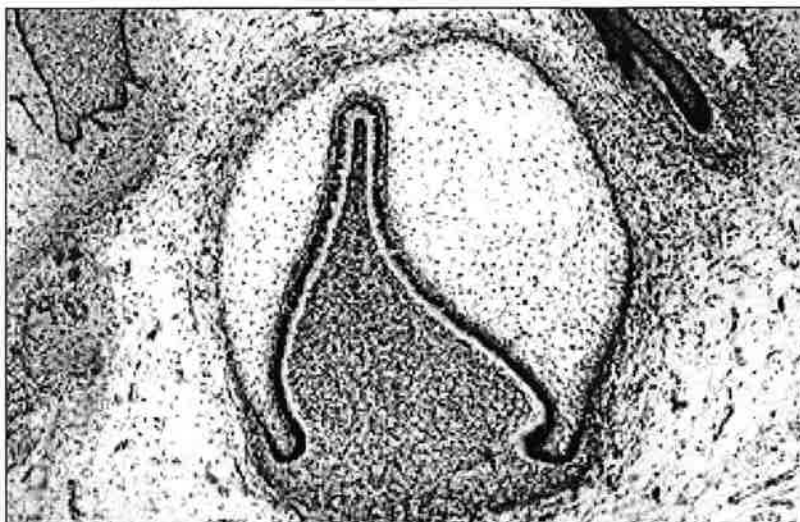
Viktige utviklingsendringer
skjer sent i hettetadiet og i dette
stadiet.



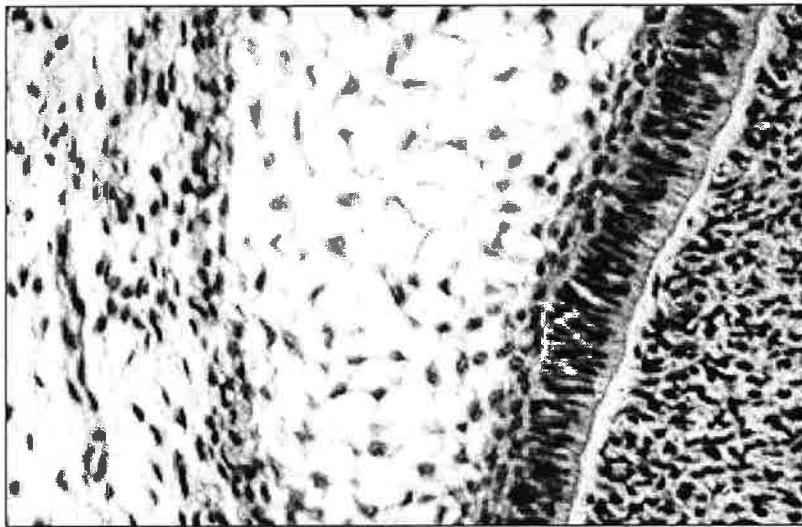
Noen bilder som viser flere detaljer fra dette stadiet:



Et oversiktsbilde som viser et
tannanlegg i klokkestadie.
Den permanente tannlisten
sees også. Videre ser vi
begynnende bendannelse og
antydning til Meckelsk
brusk.



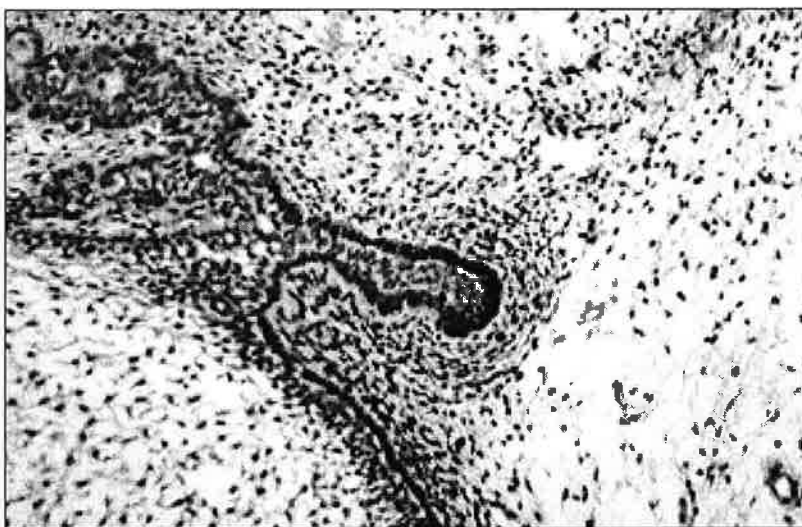
Et annet tannanlegg i
klokkestadiet.



En detalj fra det forrige bildet hvor vi bl.a. fra høyre til venstre ser tannpapillen, indre emalje epitel, stratum intermedium, stellate reticulum og ytre emalje epitel.

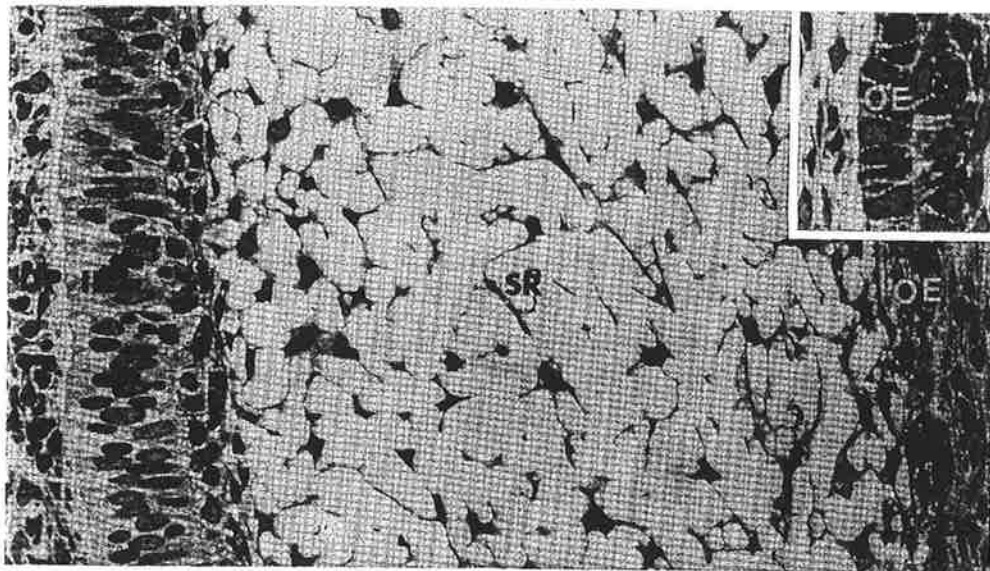
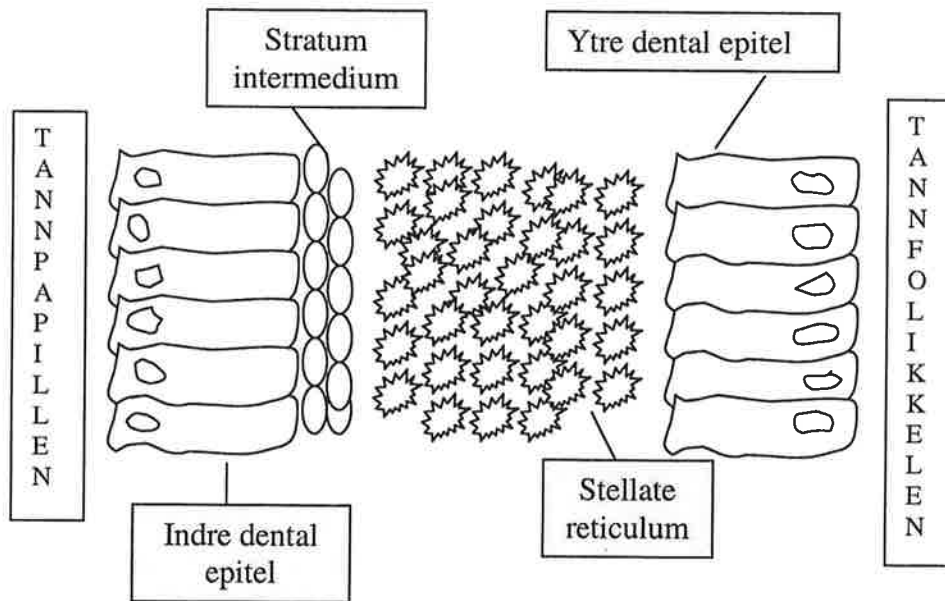


På dette bildet sees tydelig anlegget for den permanente tannen. Det er altså en utvekst fra det primære tannanlegget som vokser inn lingvalt for denne.



Dette er en detalj av det permanente tannanlegget hvor ektomesenchymal respons sees tydelig, tilsvarende som for det primære tannanlegget.

Vi lager oss da et utsnitt av tannanlegget i klokkestadiet slik at vi får med oss overgangen mellom ektodermale og mesodermale bestandeler av tannorganet. Først en skisse øverst og deretter et histologisk bilde under.

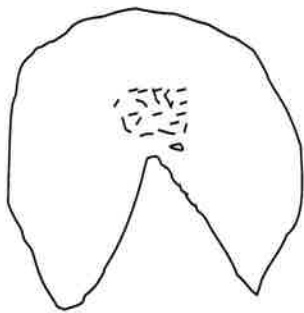


På bildet over ser vi: DP: tannpapillen, IE: indre dental epitel, SI: stratum intermedium, SR: stellate reticulum, OE: ytre dental epitel.

Vi befinner oss nå i klokkestadiet hvor viktige utviklingsendringer skjer. Gjennom disse endringene, som kalles histodifferensiering, vil massen av like epitelceller omdannes til morfologisk og funksjonelt distinkte komponenter.

Cellene i sentrum av dental organet vil fortsette å skille ut/produsere glykosaminoglykaner inn i extracellulær rommet. Dette vil dra mer vann inn i dental organet slik at volumet øker. Cellene her vil ikke skilles fra hverandre da de er festet med desmosomer og vil derfor få et stjerneformet utseende, *stellate reticulum*.

Cellene i periferien har fått en kubisk form og utgjør *ytre dental epitel*. De cellene som er nærmest dental papillen blir litt mer sylindriske, inneholder særlig med glykogen og kalles *indre dental epitel*. Mellom indre dental epitel og stellate reticulum finnes det noen celler som har høy aktivitet av alkalisk fosfatase. Disse kalles *stratum intermedium*. Selv om disse cellene histologisk er distinkte fra cellene i det indre dental epitelet, betraktes disse to likevel som en funksjonell enhet da de står for dannelsen av emaljen.



Etter hvert sees også en fortykkelse i indre dental epitelet som kalles *emalje knute*, som indikerer hvor første dannelse av hårdvev vil finne sted. Man har registrert ekspresjon av vekst-og transkripsjonsfatorer i denne strukturen som er assosiert med de stedene hvor de fremtidige kusedannelsene vil finne sted.

Rett under det indre dental epitelet finnes *en cellefri sone*. Denne må ikke forveksles med "cell-free zone of Weil" som vi finner i den ferdig dannende pulpa. For å unngå misforståelser kaller man det også *acellulær sone*. På dette stadiet kan cellene i tannpapillen beskrives som udifferensierte mesenchymale celler, som har en veldig enkel struktur med alle de vanlige organellene til stedet.

Dental folikkel skiller seg fra dental papilla ved at det er mye mer kollagen i ekstracellulær rommet mellom folikulær fibroblaster.

Deretter skjer det to viktige ting:

1) **Tannanlegget separeres fra oral epitelet** ved at dental lamina som holder dem sammen perforeres. Dersom dette mislykkes kan vi få en erupsjonscyste.

2) **Kronemønsteret bestemmes.**

→ Indre dental epitel ligger nå mellom to motsatt rettede trykk, fra stellate reticulum og fra dental papilla. Der hvor det indre dental epitelet slutter å dele seg og modnes, vil vi få første dannelse av hardvev og dermed bestemmelse av kronemønsteret. Andre modningssone fører til dannelse av den andre kusen, tredje til tredje osv.

Hva det er som bestemmer om det blir en incisiv eller en molar er fortsatt usikkert.

En teori er "**Morfogenetiske felt**" som hevder at faktorer som bestemmer tennenes morfologi er bosatt i ektomesenchymet i distinkte men graderte felter for hver tannfamilie. Videre har man påstått at hvert av disse feltene uttrykker forskjellige kombinasjoner av homeoboksgener som skal bestemme morfologien.

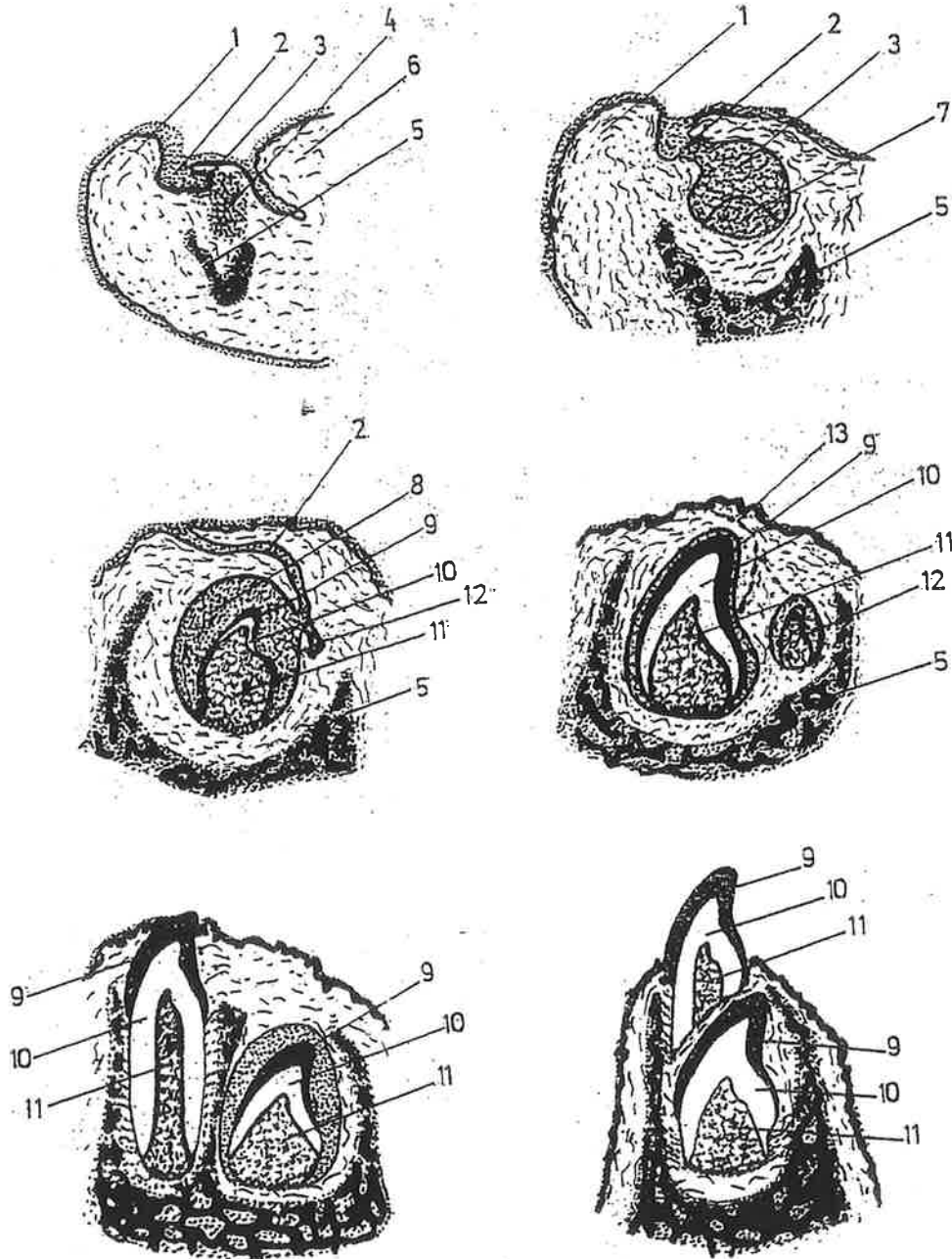
Den andre teorien heter "**Klone modellen**" som foreslår at hver tannfamilie er derivert fra klonen av ektomesenchymale celler programmert av epitelet til å produsere tenner med bestemte mønstre.

Det er gjort vitenskapelige forsøk som støtter begge disse teoriene, men pr.i dag skal vi være klar over at dette enda ikke er helt forstått.

Det er viktig å merke seg at en økt proliferasjon vil etter hvert gi enda en epitel hette og assosiert ektomesenchymal respons lingvalt for melketannsanlegget. Det er dette som er anlegget for våre permanente tenner (erstatningstannlist).

→ Dette gjelder incisiver, hjørnetenner og premolarer

→ For molarer vil listen vokse inn distalt og gi tannanlegget for molarene.



På figuren sees utvikling og frembrudd av melketannen, og deretter den permanente tannen. Her ser vi tydelig hvordan den permanente tannen utvikles i forhold til den temporære, og hvordan den deretter resorberer og feller denne. (1.leppe, 2.tannlisten, 3.tannanlegget for melketannen, 4.ektomesenchymet, 5.alveolar ben, 6.tunge, 7.tannpapillen, 8.dental organ, 9.emalje, 10.dentin, 11.pulpa, 12.tannanlegget for den permanente tannen, 13.rester fra lamina dentis)

TANNLISTENS FUNKSJONSTID

- 1) 6-8 uke i utero
- 2) Erstatningstannlist 5.mnd in utero – 10.mnd
- 3) For molarer 5.mnd. in utero – 5. år

BLODTILFØRSEL:

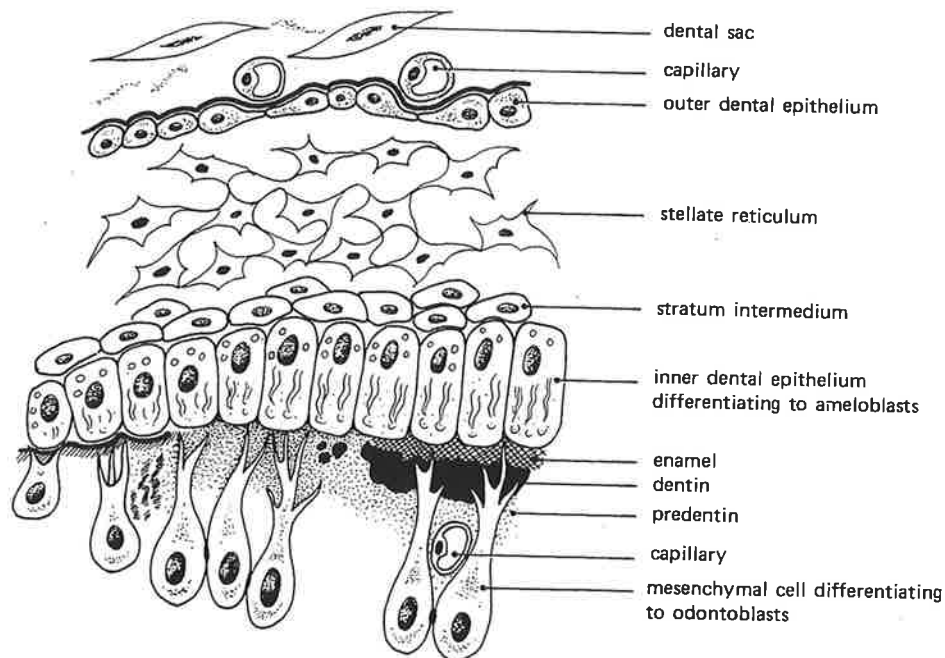
Blodkar finnes i dental folikkelen og grener fra disse trer inn i dental papillen under hettestadiet. Dental organ er avaskulær. Etter hvert ser man at dental organ / stellate reticulum kollapser. Cellen i det indre emalje epitel vet vi inneholder svært mye glykogen, hvilket vil stå bak den energien som cellene trenger etter at blodforsyningen er borte. Når det gjelder pulpa i den ferdig utviklede tannen, så er det slik at volumet reduseres med alderen og blodgjennomstrømningen avtar. Dette vil selvfølgelig også påvirke pulpas biologi og de prosessene som foregår der.

NERVEFORSYNING:

Nervene kommer til tannanlegget under knopp-hette stadiet, men trer ikke inn i dental papillen før dentinogenesen starter. Nevener kommer aldri inn i dental organet.

KRONESTADIET OG DANNEELSE AV HÅRDVEV:

Neste trinn i tannutviklingen, sent i klokkestadiet, er begynnende hårdvevsdannelse. Der hvor den mitotiske aktiviteten i det indre dental epitelet opphører, vil cellene bli mer sylindriske og deres kjerne havner mer mot stratum intermedium.



- Disse cellene vil påvirke ektomesenchymale celler til å utvikles til odontoblaster, dentin dannelse starter.
- Dentin dannelsen starter ved at odontoblastene produserer kollagen + grunnsubstans, som mineraliseres.
- Odontoblastene beveger seg bort mot dental papillen
- Det dannede dentinet vil igjen påvirke cellene i indre dental epitel til å bli ameloblaster
- Disse vil lage emaljen.¹

¹ Det kommer mer om dette senere, bl.a. når vi skal ta for oss dentinogenese og amelogenese.

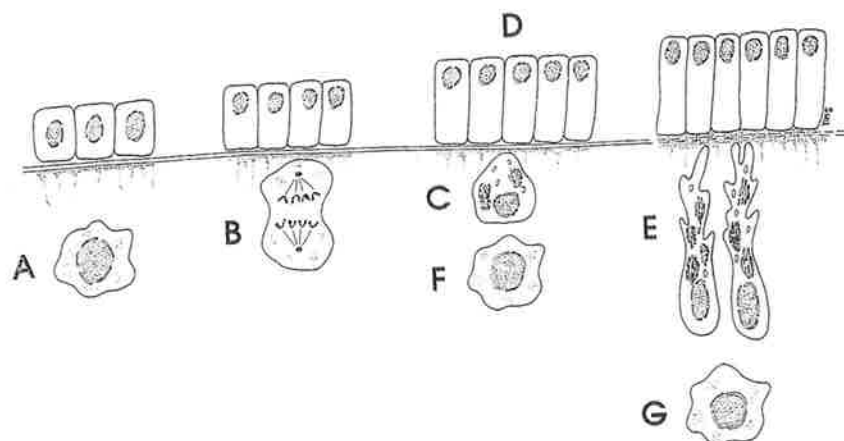
DENTINOGENESE

Dentin dannelsen starter sent i klokkestadium og varer gjennom krone stadiet, mens rotdentin fortsetter å dannes også etter at tannen har brutt frem. Cellene som er ansvarlige for dentinogenesen heter odontoblaster, og de differensieres fra ektomesenchymale celler i den såkalte tannpapillen. Odontoblastene produserer en organisk matriks som etter hvert mineraliseres.

Før dentinogenesen starter, er cellene i indre dental epitel kort sylindriske og deler seg med stor hastighet for at tannanlegget skal vokse.

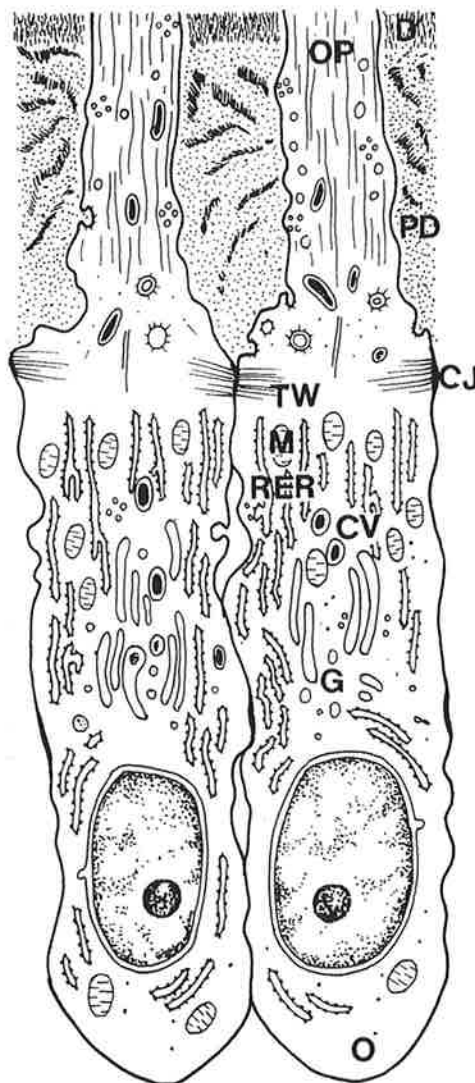
I dette øyeblikk er disse cellene skilt fra tannpapillen med basallamina og en cellefri sone. Videre skjer dette:

- 1) Ektomesenchymale celler er udifferensierte små celler med lite cytoplasma
- 2) Celledelingen i indre dental epitelet stopper, og disse cellene blir mer sylindriske, og deres kjerne vandrer bort fra tannpapillen.
- 3) Da vil disse cellene påvirke ektomesenchymale celler til å utvikle seg til odontoblaster. Disse vokser også i størrelse.
- 4) Cellefri sone forsvinner



Det som skjer er at de cellene nærmest det indre dental epitelet blir til *odontoblast*, mens de som er like under blir til *subodontoblast*. Noen hevder at disse cellene mangler kun det siste signalet som vil gjøre at de blir til odontoblast.

Det indre dental epitelet uttrykker sannsynligvis mange vekstfaktorer (TGF, BMP) som binder seg til heparan sulfat i basal lamina. Det hevdes videre at cellene i tannpapillen har overflate reseptorer for disse vekstfaktorene, og at det er slik disse aktiveres.



En sekretorisk odontoblast kan kjennes igjen ved at den har en åpen kjernestruktur, rikelig med Golgi og rER, en celle som er klar for syntese og sekresjon av ekstracellulær materiale.

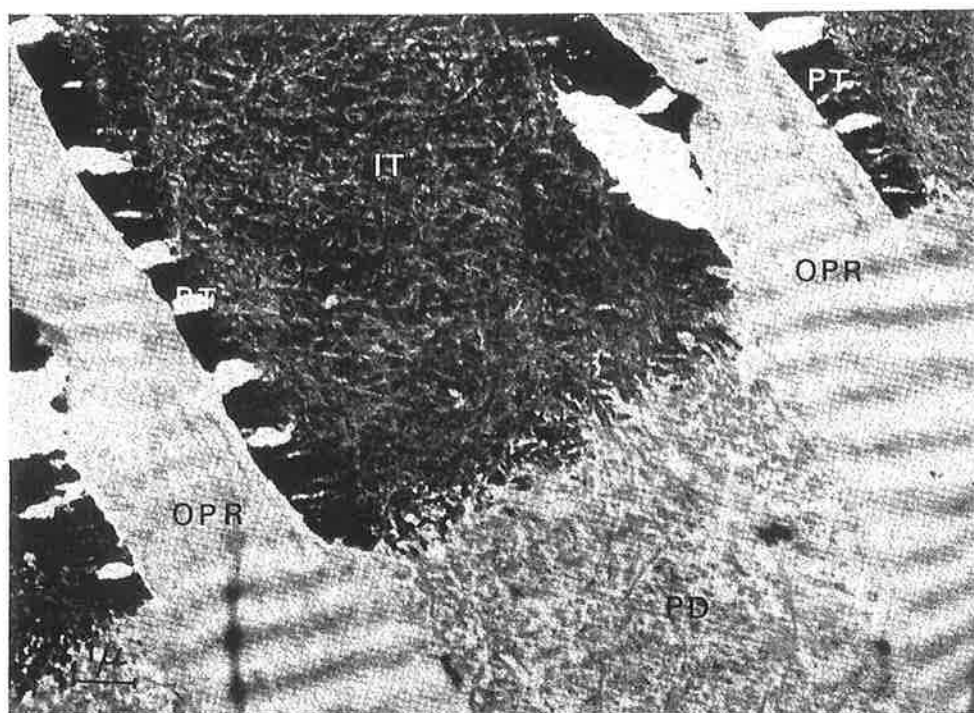
På figuren til venstre ser vi to odontoblaster.

OP:odontoblast prosess,
D:dentin
PD:predentin
CJ:"cell junction"
M:mitokondrie
RER:ru endoplasmatisk reticulum
G:golgi apparat
TW:"terminal web"
CV:"condensing vacuoles"

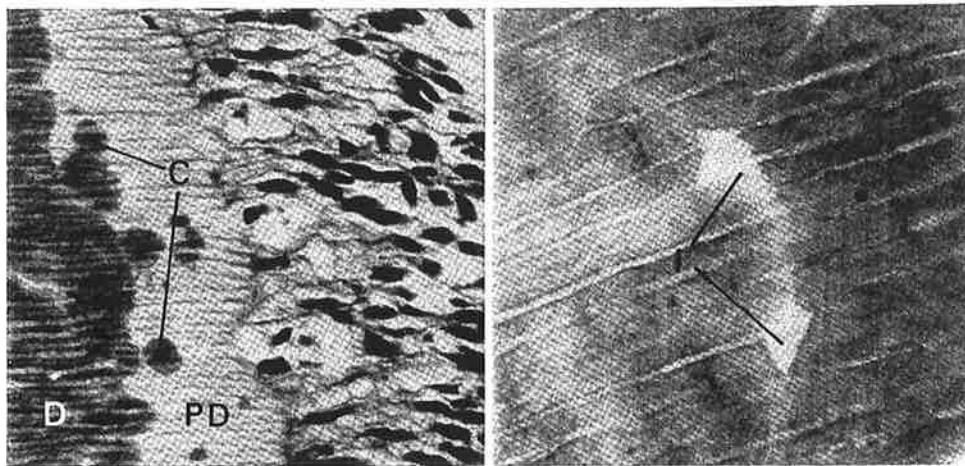
De første 150 mikrometer som dannes kalles *kappdentin*, mens resten blir kalt *sirkumpulpalt dentin*. Det må understrekes at odontoblastene differensieres og vokser i en grunns substans som allerede befinner seg rundt dem. Det er her de første kollagen fibre som vil havne. Disse kollagen fibre, altså i kappdentin, er mye tykkere og står perpendikulært på basallamina. Det er intracellulære vesikler som står for mineraliseringen av kappdentin.

I sirkumpulpalt dentin er kollagen fibre tynnere og er mer spredt. Alt organisk materiale i dette dentinet er nå produsert bare av odontoblaster. Et annet viktig poeng her er at det ikke er intracellulære vesikler som står for mineraliseringen, men at heller heterogen mineralisering kommer inn i bildet. En annen viktig komponent her er phosphorin som ikke finnes i store mengde andre steder.

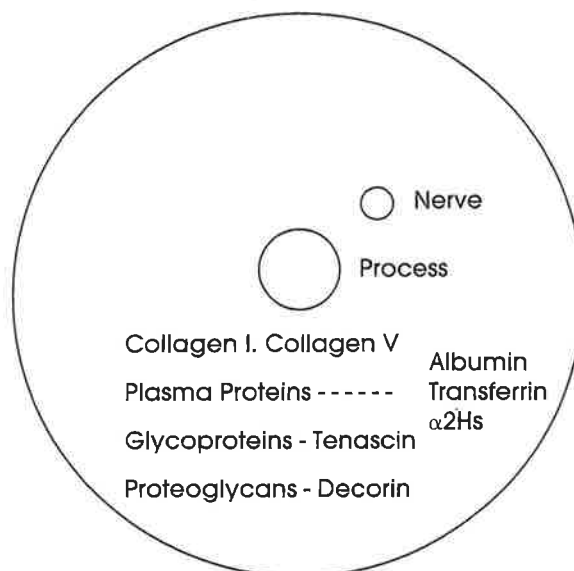
- Under dannelsen av dentinet etterlater odontoblastene et utløper, odontoblast prosess, som inneholder en god del mikrotubuli og lysosomer. Prosessen til å begynne med går helt ut, men trekker seg etter hvert tilbake.



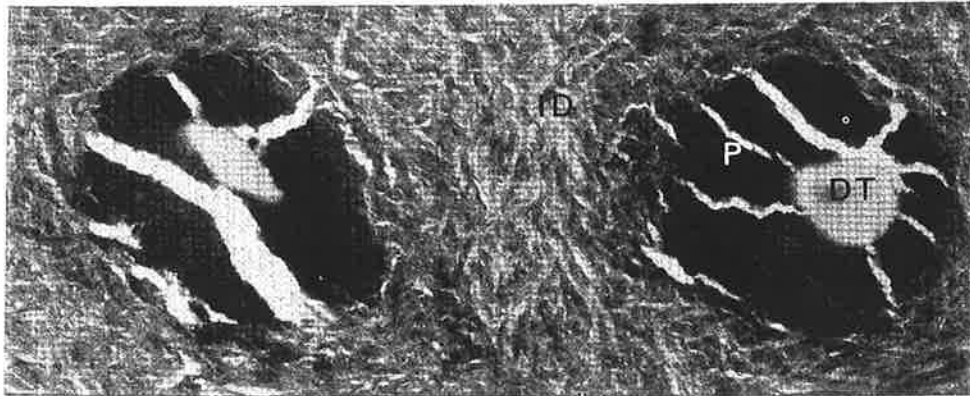
Det aller første laget heter predentin og er ikke mineralisert. Når man snakker om mineraliseringen av dentin, så er globulær mineralsiering viktig å nevne. Her ser man mange små kalkosferitter som til slutt smelter sammen. Hvis dette skjer for fort, kan det hende at sammensmeltingen blir ufullstendig, og at vi får det som kalles interglobulær dentin. Lineær mineralisering sees også, hvilket betyr at det bare blir lagt på stadig nye mineraler. På bildet under til venstre ser vi tydelig kalkosferittene i predentin, og på bildet til høyre ser vi interglobulær dentin.



Vi har også det som heter dentin kanaler, som muligens inneholder odontoblastutløpere, nerver, kollagen I og III, glykoproteiner og noen plasmaproteiner.



I kanalene er det vevsvæske, og det er full mulighet for dentin avleiring, peritubulær eller intratubulær dentin. Dette dentinet er 40 % mer mineralisert enn det som ligger mellom kanalene, intertubulær dentin.



Odontoblastenes vandringsmønster, kanalenes forløp, løper i en S-form i cervikal delen, mens de i rot delen nesten er horisontale.

Etter hvert kommer rotdannelsen¹ også i gang. Her er Hertwigs rotepitel (indre og ytre dental epitel sammen) av stor betydning ved at det påvirker bindevevscellene i tannpapillen til å utvikle seg til odontoblaste. Disse vil da produsere predentin som fort mineraliseres og blir til dentin. Denne prosessen brer seg i apical retning. På bildet under sees rotdannelsen. Det er til enhver tid dannet mer dentin opp mot kronen.

¹ Mer om rotdannelsen kommer i kapittelet om cementogenesen og cementens mikroskopiske struktur.



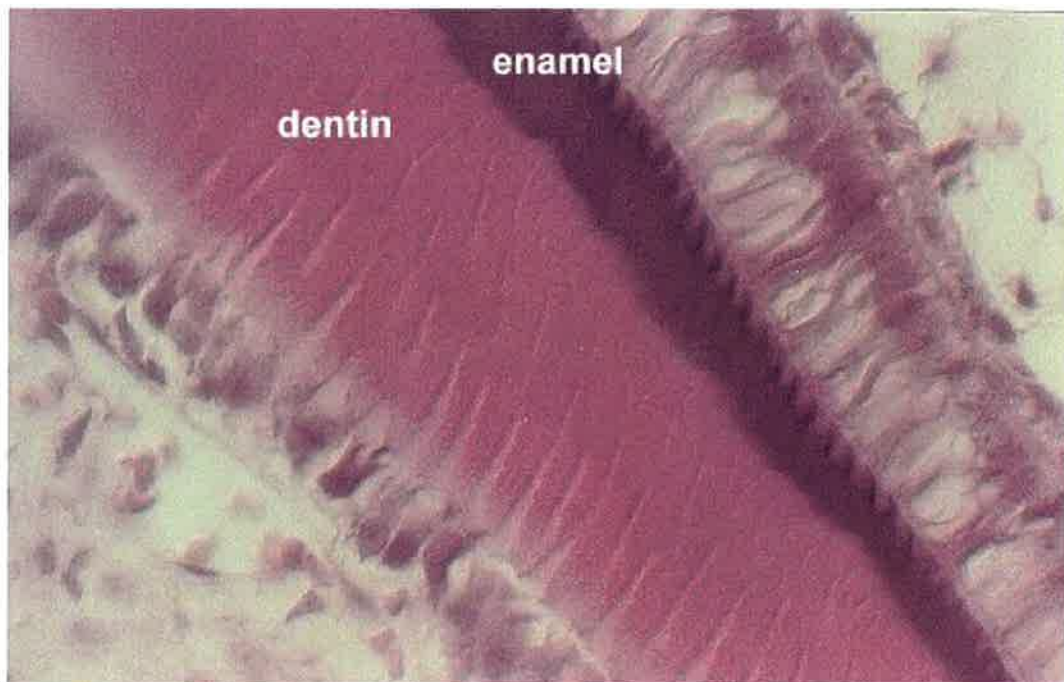
Når det gjelder rotdentin dannelsen er følgende viktig å merke seg:

- Hertwigs rotepitel er viktig for at odontblastene skal utvikles
- kollagen fibre står parallelt med rotoverflaten
- odontblastene beveger seg mer i rette linjer
- mindre mineralisert
- saktere mineralisering
- ellers ganske likt

Til slutt må vi nevne sekundær dentin, som kan defineres som det dentinet som dannes etter at roten er ferdig dannet. Prosessen pågår hele livet. Kanalene har stort sett samme forløp som primær dentin. Kan i noen tilfeller tette hele pulpa.

Vekstlinjer sees også i dentinet både med 4 mikrometer i avstand og 20 mikrometer (von Ebnerske linjer).

Etter at predentinet mineraliseres og blir til dentin, påvirkes cellene i indre dental epitel til å bli ameloblaster som setter i gang produksjonen av emaljen.²

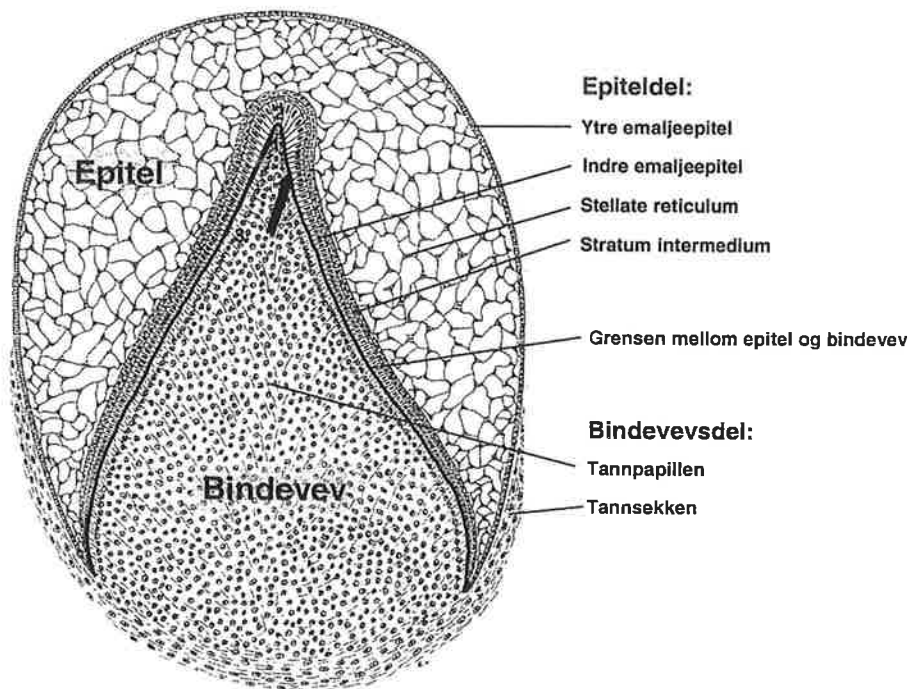


² Mer om dette i kapittelet om amelogenesis.

AMELOGENESE

For å kunne forstå emaljens mikroskopiske struktur er det nødvendig å vite hvordan den dannes og hvordan den klarer å få et så høyt mineralinnhold.

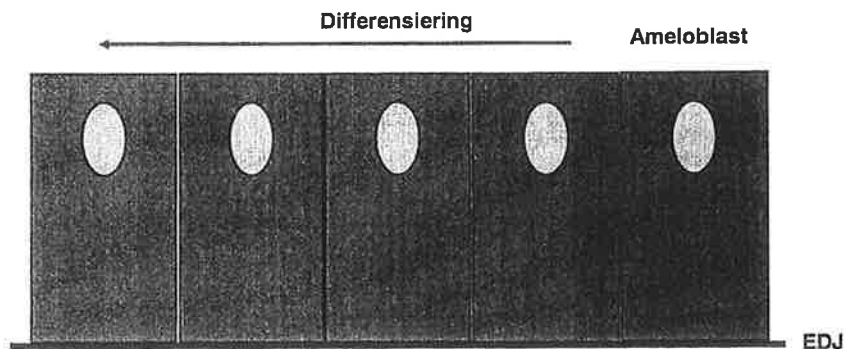
Vi har her med et tannanlegg i sent klokkestadium å gjøre. Følgende vil skje:



- 1) Mesenchymceller påvirker celler i indre emalje epitel
- 2) Cellene i indre emalje epitel vokser i høyde
- 3) Høye celler i det indre emaljeepitelet påvirker mesenchymale celler slik at disse slutter seg sammen i rekke
- 4) Mesenchymcellene differensieres til odontoblaster som produserer predentin.
- 5) Når predentin mineraliseres og blir til dentin, påvirkes cellene i indre emalje epitel til å bli ameloblaster som produserer emalje.
- 6) Denne sekvensen brer seg nedover langs grensen mellom bindevev og epitel. Dette betyr at de ameloblastene som har gjort jobben sin (laget + modnet) vil til en hver tid finnes nærmere cuspetoppene enn de ameloblastene som nettopp har startet dannelsen.

Emaljens modning vil også bre seg nedover, altså følge samme mønsteret som selve emaljedannelsen.

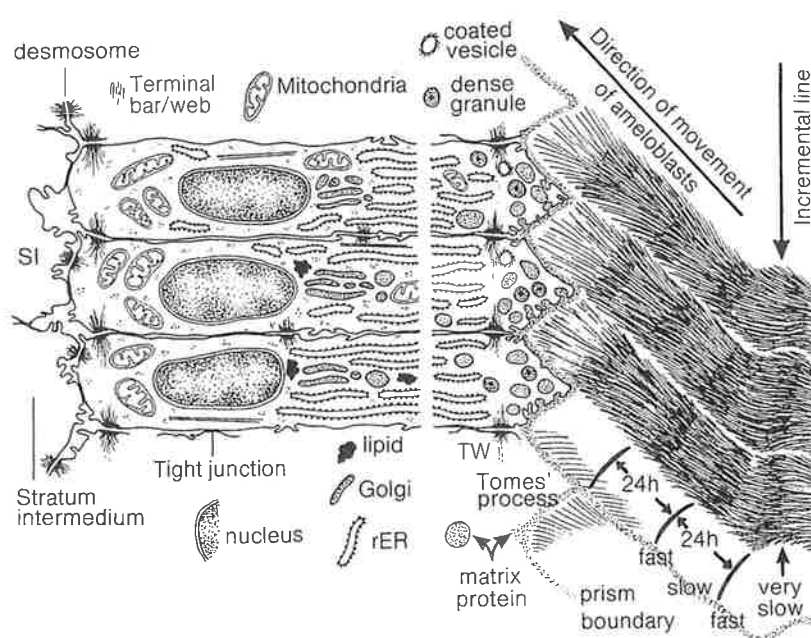
Dette er utgangspunktet:



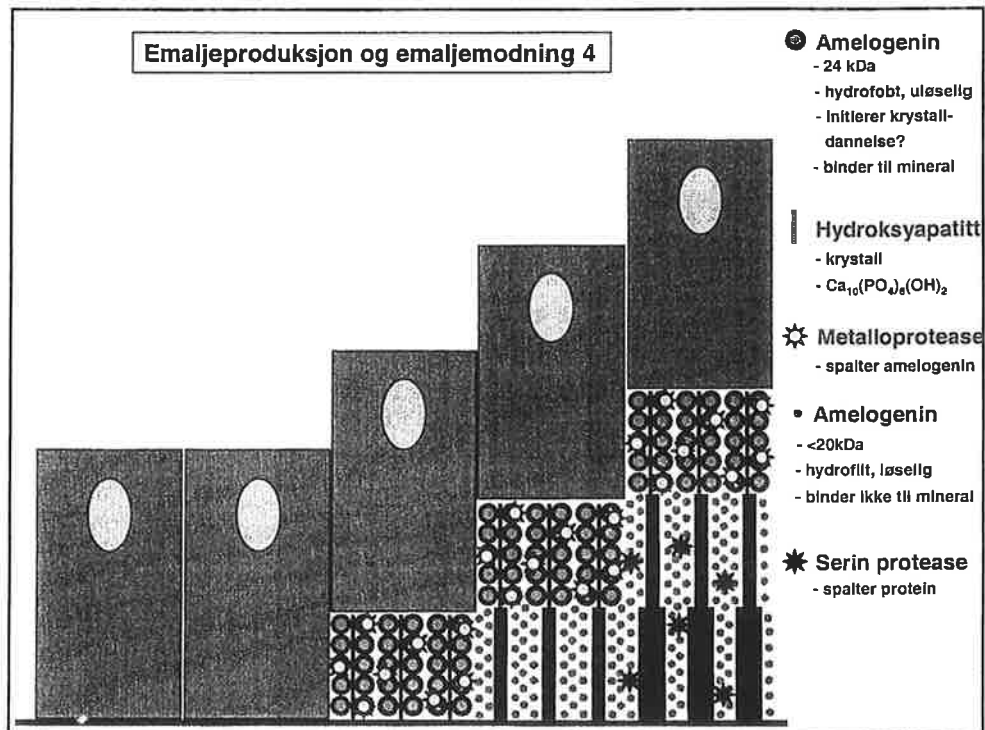
Straks vil ameloblastene begynne å produsere både organisk og uorganisk materiale og dermed bevege seg bakover mot det ytre emaljeepitelet.

Den organiske komponenten består av **emaljeproteiner**: amelogenin, tuftelin, enamelin og amelin, av hvilke amelogenin er viktigst.

Amelogenin er et protein på 24 kDa, hydrofobt, binder til mineral og muligens initierer krystalldannelse. Den uorganiske komponenten i emaljen er **hydroxyapatitt**, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, i form av krystaller.

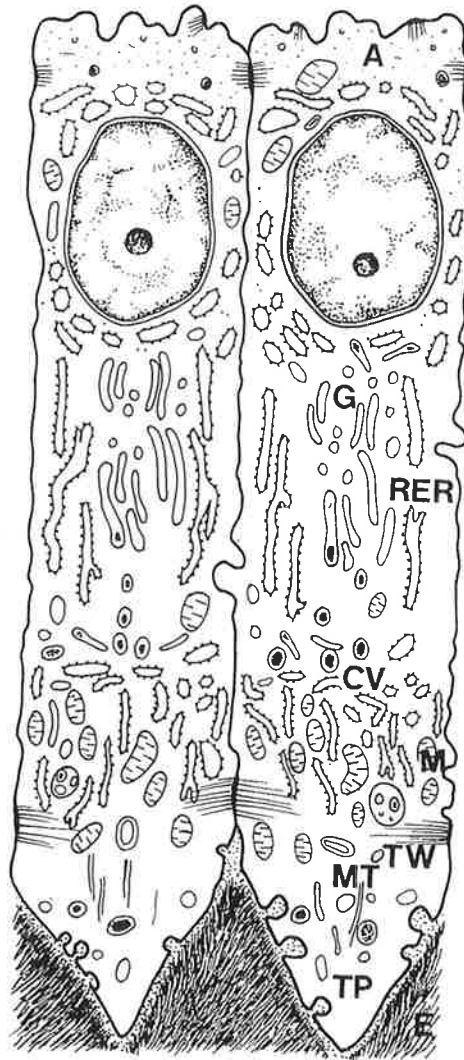


Deretter skjer følgende:



- Ameloblastene produserer også **metalloproteaser**, enzymer som spalter amelogenin til lavere molekulære stoffer.
- Amelogeninet vil da **endre egenskap**, bli hydrofilit og ikke binde seg til mineraler. Dette betyr at HA nå kan vokse i tykkelse.
- Videre vil ameloblastene produsere **serin proteaser**, som spalter amelogeninet enda mer. Dette for at krystallene skal vokse enda mer i størrelse.

Emaljekrystallene dannes hovedsakelig med lang aksen loddrett på den apicale plasmamembranen til ameloblastene. Det faktum at den Tomske prosessen ikke er til stede tidlig i amelogenesen gjør at krystallene i utgangspunktet blir liggende i parallelle rekker. Dette mønsteret endrer seg etter som prosessene utvikler seg og blir liggende i den sekreterende emalje matriksen. Dette vil naturligvis påvirke emaljens struktur og gi den naturlige fordypninger som kalles pits, og som vil omtales senere. Legg merke til at den ytterste delen av emaljen er aprismatisk.

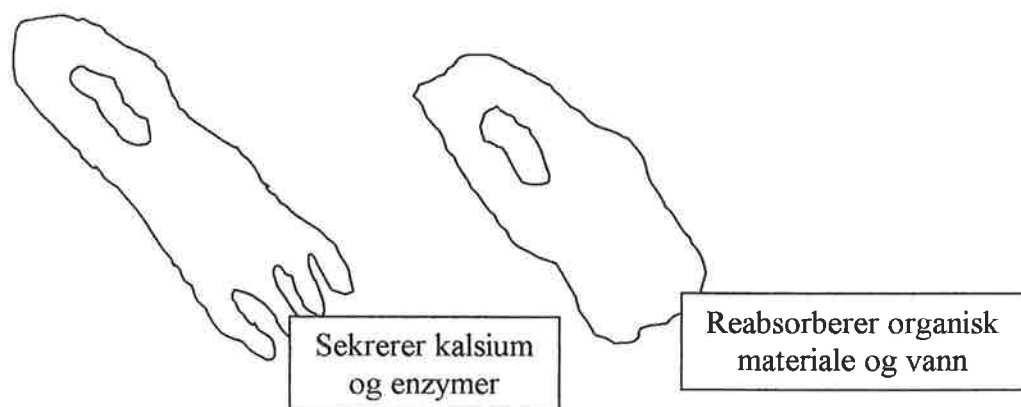


Alt i alt kan vi si at ameloblastene sekreterer organisk materiale, kalsium, metalloproteaser, serin proteaser og deretter reabsorberer organisk materiale og vann
→ **MODNING.**

På figuren til venstre sees to ameloblaster, og vi ser bl. a. mitokondrier, ru endoplasmatisk reticulum, golgi apparat, emalje og den Tomske utløperen.

Modningsameloblaster finnes det to typer av:

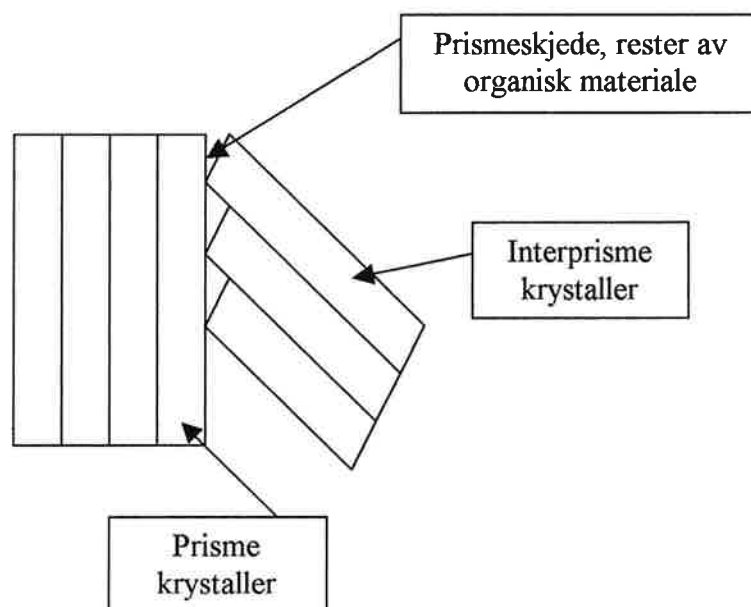
- 1) **Ru – surfaced**, som sekreterer kalsium og enzymer
- 2) **Glatt – surfaced**, som reabsorberer organisk materiale og vann.



Ameloblastene har spisse utløpere, Tomske utløpere, som lager fordypninger, pits, i emaljeoverflaten. De har heksagonalt pakkemønster og beveger seg skrått mens de lager emaljen!

Det som videre er veldig viktig å merke seg er at emaljeproduksjonen skjer fra to flater:

- 1) **Interprismer**, emaljens egentlige overflate, produseres fra ameloblastenes skulder, et sammenhengende produksjonsområde.
- 2) **Prismer**, gulvet i pits, produseres fra ameloblastenes Tomske utløpere, isolerte produksjonsområder. Ett prisme for hver pit, hver ameloblast produserer ett prisme.



Dermed vil krystallene få ulik orientering, og der hvor prisme krystallene møter interprisme krystaller vil det bli plass til litt organisk materiale, det som vi kaller **primeskjede**. Det er gradvis overgang fra prismekrystaller til interprismekrystaller.

MINERALISERING AV HÅRDVEV

Noen fakta:

- Det hårde vevet i kroppen (bein, cement, dentin) er spesialisert bindevev og kollagen type I spiller stor rolle i bestemmelsen av deres struktur.
- Emalje er ikke bindevev, påvirkes ikke av kollagen under dannelsen, men dannes likevel ved samme prinsipp som de andre hårdvevene.
- Det hårde vevet dannes når celler produserer en organisk matriks som kan mineraliseres ved enzymet alkalisk fosfatase. Rikelig blodtilførsel er vesentlig.
- Cellene som produserer den organiske matriksen inneholder mange mitokondrier, en god del rER og Golgi apparat.
- Den organiske matriksen består stortsett av kollagen type I, assosiert med varierende mengde av andre makromolekyler, som for eksempel proteoglykaner, fosfoproteiner og fosfolipider.
- Hardt organisk matrix mineraliseres stort sett i form av hydroxyapatitt.

To typer mineralisering:

- 1) **Homogen mineralisering:** lokal økning i ionekonsentrasjon som starter en mineralisering.
- 2) **Heterogen mineralisering:** et eller annet stoff som virker inn på mineraliseringen. Her snakker man om en nukleerende substans. Dette er mineralisering uten en lokal økning i ionekonsentrasjon.
Når først noe er blitt mineralisert, går det lettere. Inhibitorer til stede i området, hemmer mineraliseringen.

To mekanismer:

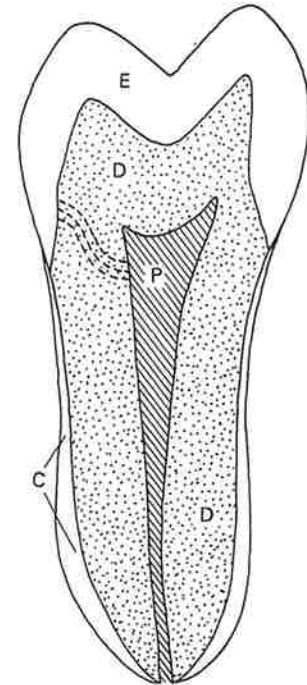
- 1) **Intracellulære vesikler**, inne i cytoplasma med mange stoffer (alkalisk fosfatase, Ca-ATPase, metalloprotease osv). Vi får en økning av mineraler i vesiklene og dermed trolig heterogen mineralisering. Slik mineraliseres kappdentinet.
- 2) **Mineraliseringen legges ned i kollagenets hullsoner.** I disse sonene er det først proteoglykaner bundet til kalsium. Deretter får vi en enzymatisk fjerning av proteoglykan, som etterlater kalsium etter seg. Alkalisk fosfatase kommer inn i bildet og defosfolyserer fosfoprotein. Til sammen vil dette gi krystall vekst.

Når man snakker om mineraliseringen av dentin, så snakker man ofte om **globulær mineralisering**. Her ser man mange små **kalkosferitter** som til slutt smelter sammen. Hvis dette skjer for fort, kan det hende at sammensmeltingen blir ufullstendig og vi får det som kalles **ineterglobulær dentin**. **Lineær mineralisering** finnes også, hvilket betyr at det bare blir lagt på stadig nye mineraler.

DENTINETS MIKROSKOPISKE STRUKTUR

Dentin er hardvev vi finner rett under emaljen i kronen og som omgir pulpa alle steder bortsett fra i bunnen, hvor pulpa har en åpning mot det omkringliggende vevet. Åpningen heter foramen apicale.

Dentin dannelsen begynner sent i klokkestadium og varer gjennom kronestadiet, mens rotentin fortsetter å dannes også etter at tannen har brutt frem. Cellene som er ansvarlige for dentinogenesen heter odontoblaster og de differensieres fra ektomesenchymale celler i den såkalte tannpapillen.



På figuren sees:

E: emalje, D: dentin, P: pulpa, C: cement

Av dentinets vekt utgjør *uorganisk materiale* 70 %, *organisk* 20 % og *vann* 10 %.

Uorganisk materiale består av hydroxyapatitt, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ som foreligger som krystaller, mens kollagen type I og grunnsustans (proteoglykaner, glykosaminoglykaner osv) utgjør den organiske delen.

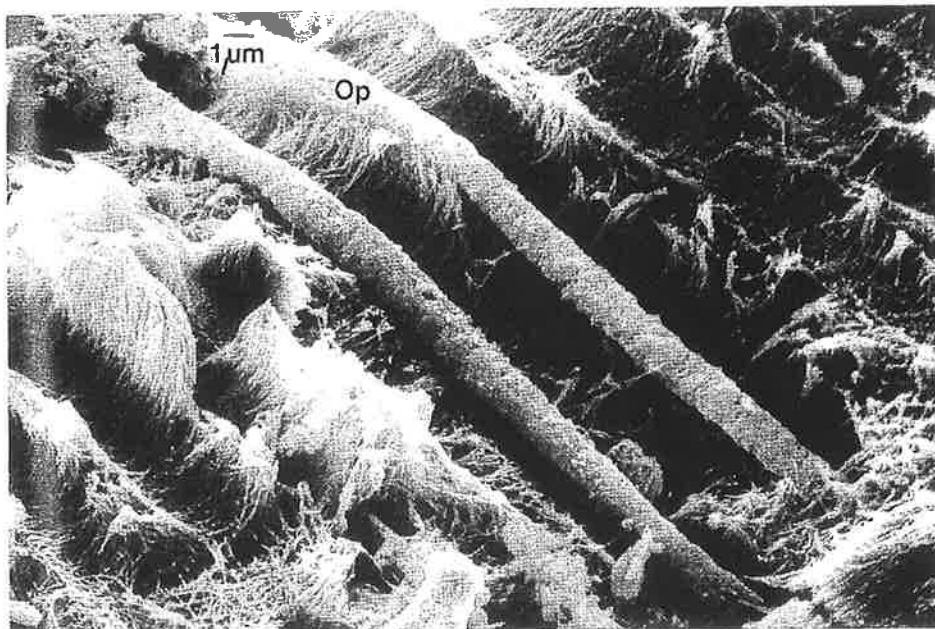
Sporstoffer finnes også: *jern, kobber, sink, fluor*

De første 150µm som dannes kalles kappdentin, mens resten blir kalt sirkumpulpalt dentin.

I kappdentin er kollagenfibrene mye tykkere og står perpendikulært på basallamina. I sirkumpulpalt dentin er kollagen fibrene tynnere og er mer spredt. Her er det odontoblastene som står for mineraliseringen. En annen viktig komponent her er phosphoryn som ikke finnes i store mengder noen andre steder.

Under dannelsen av dentin etterlater odontoblastene en utløper, odontoblast prosess, som inneholder en god del mikrotubuli, altså et rikelig nettverk med cytoskjelett. Inneholder også lysosomer. Prosessen til og begynne med går helt ut, men trekker seg etter hvert noe tilbake.

Dette scanning elektron mikroskopiske bildet som vi ser under, viser odontoblast prosesser i predentin. Legg merke til hvordan kollagen fibrene er orientert på tvers.



Vi har også det som heter dentin kanaler som inneholder odontoblastutløpere, nerver, kollagen type I/III, albumin, transferrin, α_2 Hs, glykoproteiner, proteoglykaner. Disse kanalene varierer med alderen, og kan med årene bli forsnevret.

Det regnes med at det er 59000 – 76000 kanaler pr. kvadrat millimeter i området som grenser mot pulpa, mens det lenger perifert bare finnes ca halvparten av dette. Kanalene er tynnere ytterst. De har også små forgreninger (major, fine, micro) med størrelse 1-3 μ.

Kanalene løper i en S-form i cervikal delen, mens de i rot delen nesten er horisontal.

Dentin i disse kanalene er ca 40 % mer mineralisert enn resten. Kalles intratubulær eller peritubulær dentin, og inneholder mindre fibre og grunnsubstans. Se bildet på side 18 under dentinogenesen.

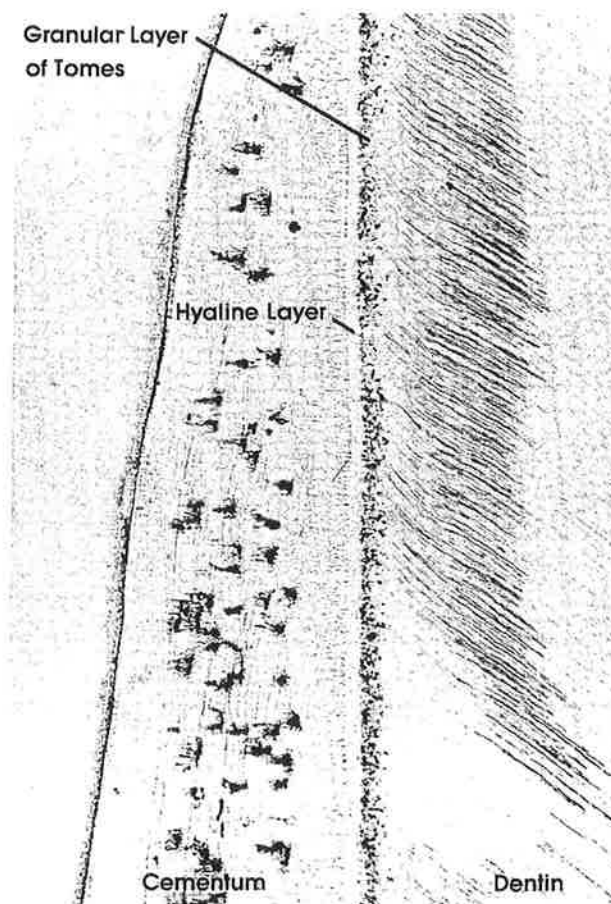
Mellom den odontoblastiske prosessen og peritubulær dentinet finner vi to strukturer som vi må nevne. Først, og nærmest peritubulær dentinet har vi lamina limitans, en tynn organisk hypomineralisert hinne. Mellom denne og utløperen finnes periodontoblastisk spalte med vevsvæske og mulighet for dentin avleiring.

Mellom kanalene finner vi intertubulær dentin som inneholder masse kollagen og som ikke er så mineralisert som peritubulær dentin.

Kan bare nevne at det fortsatt er usikkert om alle kanalene inneholder de strukturene jeg har nevnt. Man tror i dag at det i noen kanaler finnes utløpere og nerver, mens andre er tomme.

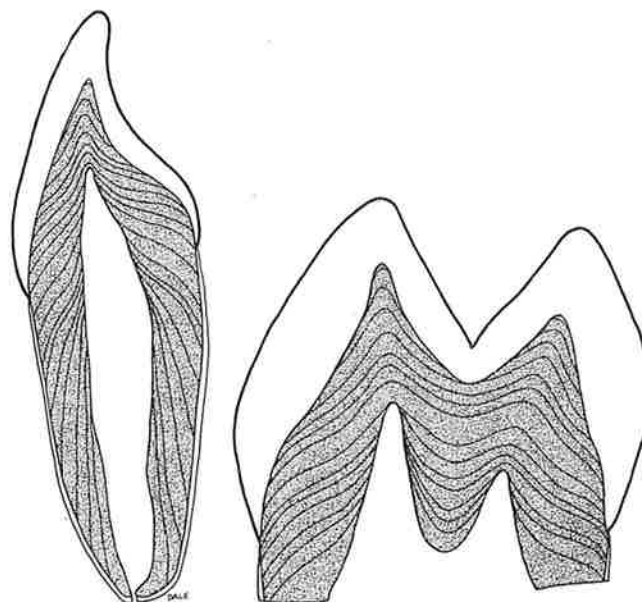
Predentin er det første laget med dentin og som ikke er mineralisert. Dess raskere det dannes, dess tykkere blir det.

I predentin finner vi kalkospheritter som smelter sammen ved globulær mineralisering. Hvis de ikke smelter ordentlig sammen, får vi det som heter interglobulær dentin. Se side 17. Dentin kanalene vil uavbrutt gå gjennom disse, men det vil ikke bli dannet noe intratubulær dentin her.



Det Tomske kornlag er små områder nærmest cement-dentin grensen hvor det ikke er mineraler, slik at det ser mørkere ut på røntgen.

Under dannelsen blir 4 μ m dentin mineralisert hver dag. Hver 5. dag skifter krystallene retning så mye at det blir synlig senere. Disse linjene betegnes som von Ebnerske inkrement linjer, altså vekstlinjer med 20 μ m i avstand.

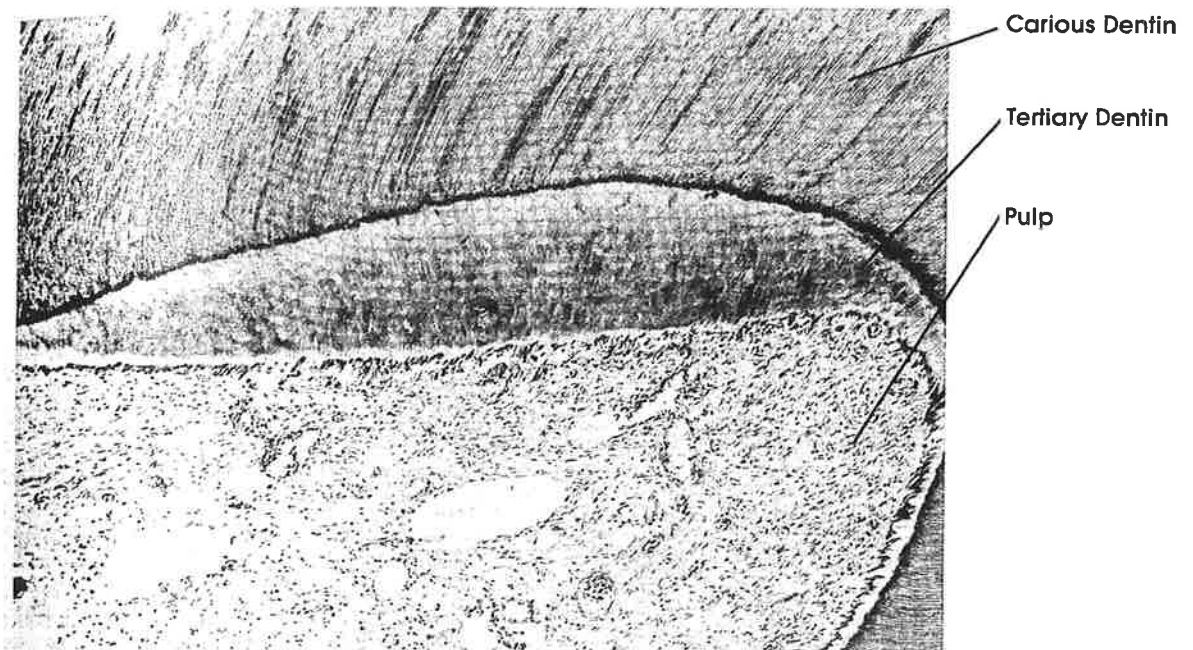


Vekstlinjer i dentin.

Owen's kontur linjer kommer ved spesifikke påkjenninger, og neonatal linje er en slik. Rammer alle melketennene og 6 års jekselen.

Sekundær dentin er det som dannes etter at roten er ferdig dannet. Kanalene har stort sett samme forløp som i primær dentin. Kan i noen tilfeller tette igjen hele pulpa.

Tertiær dentin dannes etter en skade, ofte på grunn av karies eller kavitetspreparering. Dette dentinet vil dannes kun under de kanalene som har blitt utsatt for en skade. Mer om tertiær dentin under.



Til slutt kan jeg si at dentin er avaskularisert og til tross for at det er hårdvev, har det noen elastiske evner som gjør det til en viktig støttespiller for den skjøre emaljen slik at denne ikke sprekker.

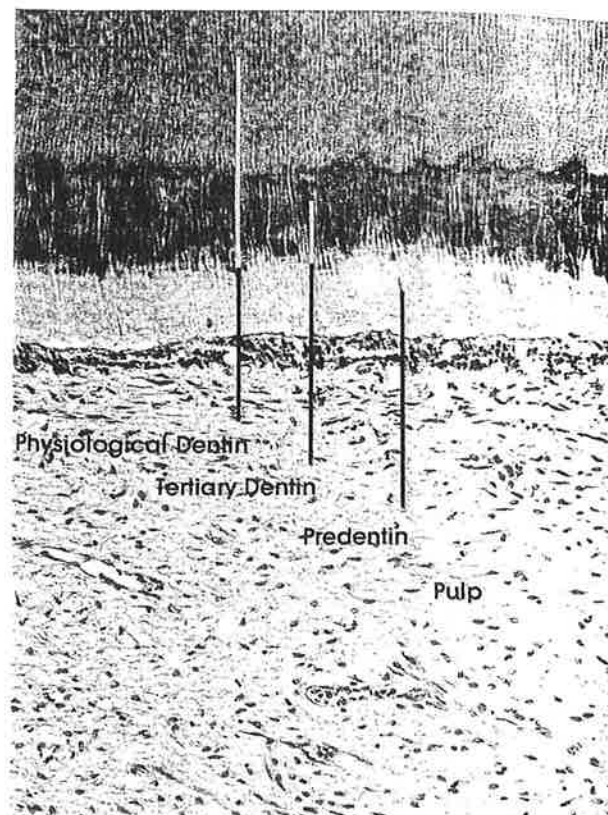
TERTIÆR DENTIN

En skade på dentinet kan gi to forskjellige responser:

- 1) Dannelse av nytt dentin
- 2) Forandringer i eksisterende dentin

Det finnes flere faktorer som influerer på responsen:

- 1) Størrelse på stimulus
- 2) Varighet
- 3) Alder på tannen
- 4) Dentinets struktur



Tertiær dentin vil dannes som følge av:

- 1) **Attrisjon**, gradvis tap av tannsubstans pga tyggefunksjonen
- 2) **Abrasjon**, patologisk slit av tannsubstans ved f eks kraftig børsting av tennene med tannpasta med slipemiddel
- 3) **Erosjon**, gradvis tap av tannsubstans pga kjemisk påvirkning uavhengig av bakterier, f eks leskedrikker
- 4) **Karies**, en progressiv prosess som er avhengig av bakterier
- 5) **Kavitetspreparering**, odontoblastprosessen skjæres over, altså en irritasjon. Cellene kan stimuleres slik at de enten
 - a) Danner nytt dentin
 - b) Dør

Det finnes to typer tertiær dentin:

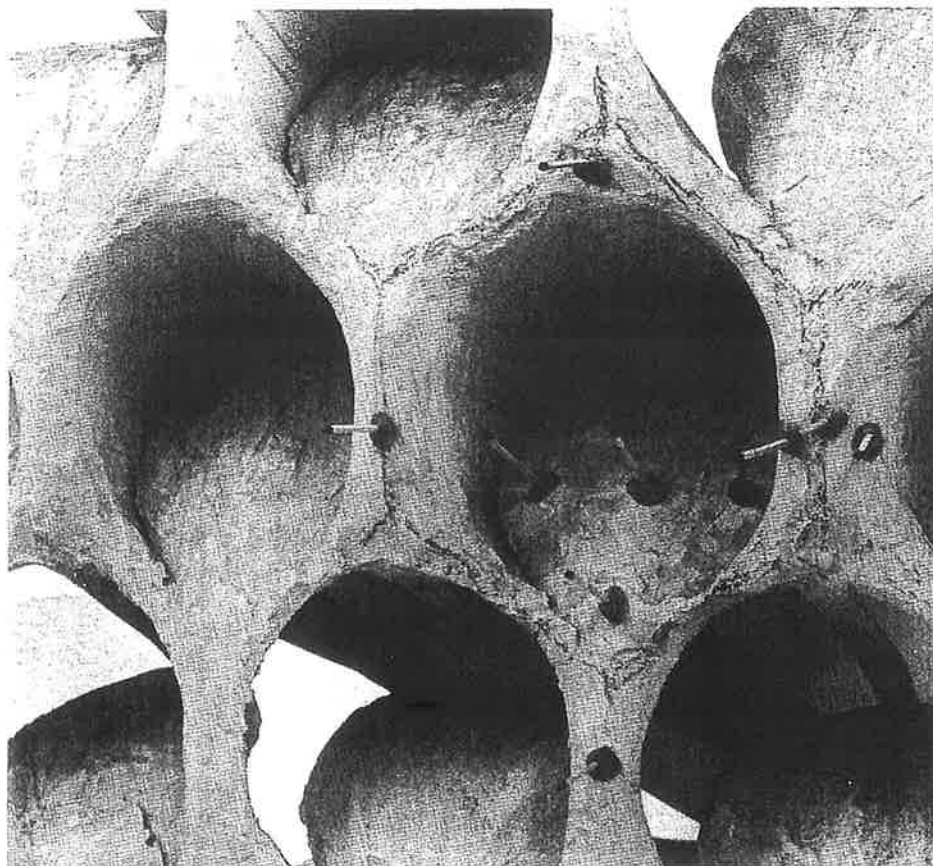
- 1) **Reaktivt**, reaksjon på milde stimuli, odontoblastene som vi allerede har gjør en ekstra innsats. Kanalene blir kontinuerlige.
- 2) **Reparativt**, responsen er stor, odontoblastene ødelegges, nye dannes og de danner nytt dentin. Dette dentinet er mer regelmessig, nye kanaler, ikke kontinuerlige
Kilden til disse odontoblastene kan være:
 - a) Subodontoblaster, som kan aktiveres fra primær dentinet ved at det skilles ut epiteliale cytokiner
 - b) Udifferensierte mesenchymale celler, som ligger i pulpa

Karakteristika for tertiær dentin:

- 1) Få dentin kanaler, mindre regelmessig arrangement
- 2) Demarkasjonslinje
- 3) Ligger bare under de irriterte kanalene
- 4) Odontoblastene kan inkorporeres

Når de gjelder forandringer i eksisterende dentin etter milde stimuli, så er dannelsen av sklerotisk dentin viktigst. Altså påleiring av dentin i kanalene som etter hvert kan gi full tetting. Dette er en slags beskyttelsesmekanisme, da dentinet blir mindre permeabel.

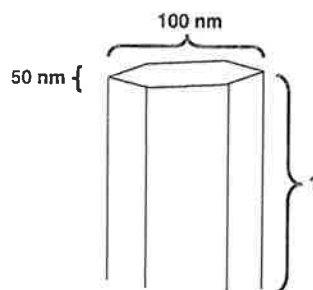
EMALJENS MIKROSKOPISKE STRUKTUR



Emaljen er det vevet som er mest mineralisert, og den kjemiske sammensetning er:

<i>VEKT %</i>	<i>VOLUM%</i>
- mineral 95%	- mineral 87%
- organisk 1%	- organisk 2%
- vann 4%	- vann 11%

Mineral: Hydroxyapatitt $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$
og er også funnet blant annet i ben,
cement og dentin.



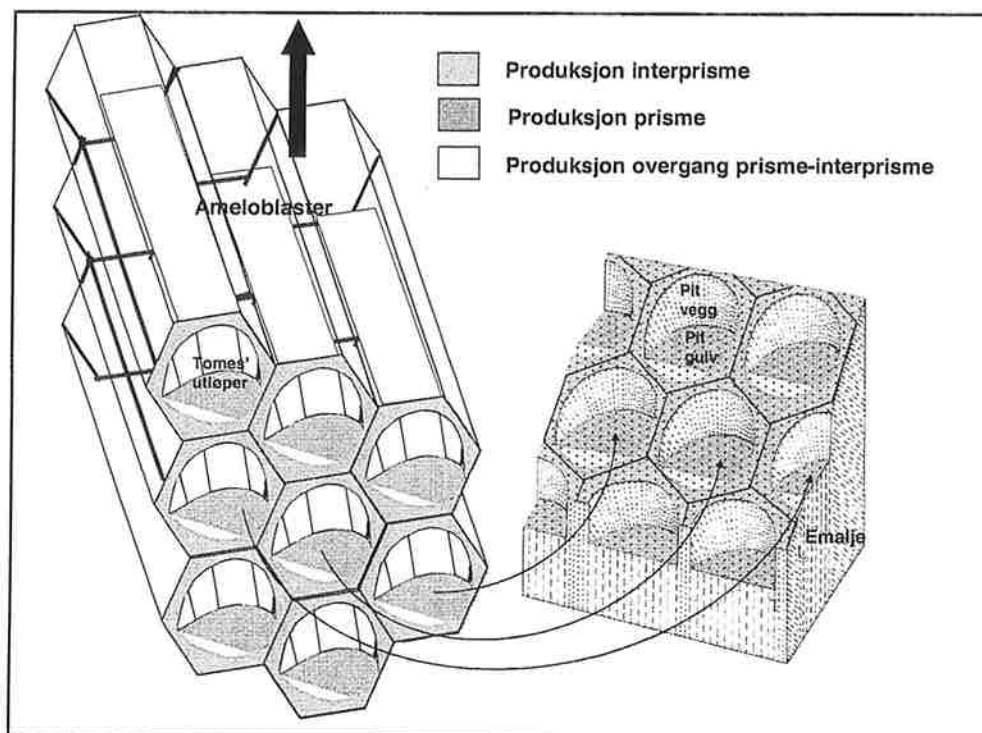
En rekke ioner er til stede under emalje dannelsen, og kan her nevne at CO_2 kan substitueres med fosfat eller hydroxyl, og at fluor kan substitueres med hydroxyl.

Selv om mesteparten av emaljen består av hydroxyapatitt som foreligger som krystaller, er det også plass til litt organisk materiale mellom krystallene, da disse har ulik retning.

Denne harde emaljen er ganske skjør/sprø og dermed avhengig av det underliggende dentinet som opprettholder dens integritet. Emaljen er gjennomskinnelig og varierer i farge fra lyse-gult til grå-hvit.

De emaljedannede cellene, ameloblastene har en utløper, nemlig Tomske utløper. Dermed vil vi få en sekresjonsflate på denne utløperen og en som ikke inngår i Tomske utløpere. Derfor er krystallene i emaljen ordnet i to hovedretninger som danner prismer og interprismer.

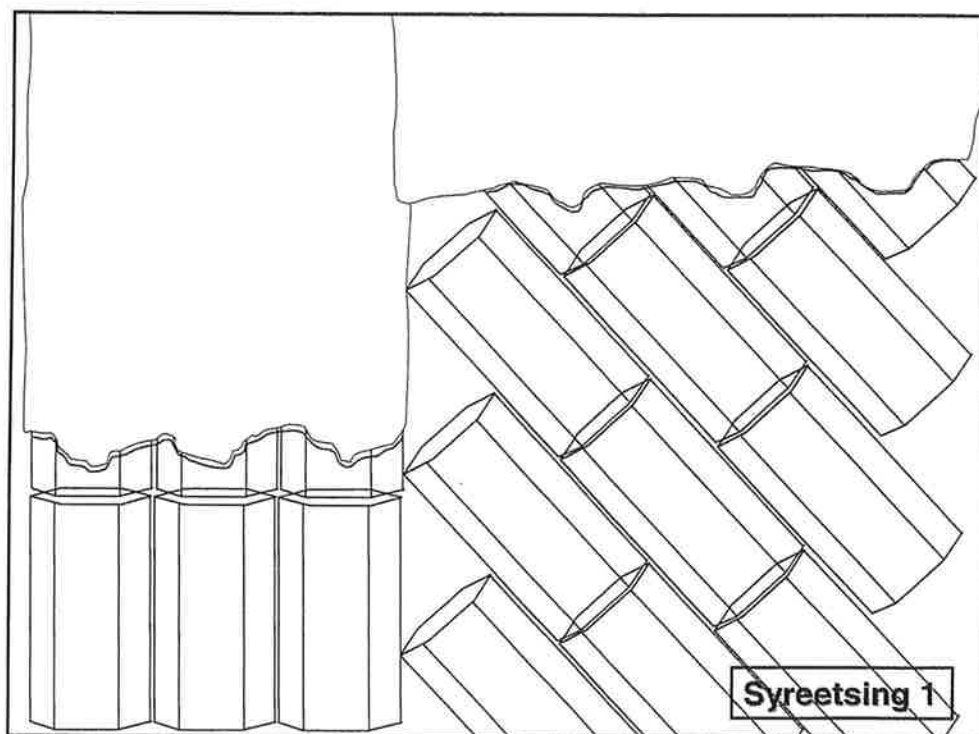
Ameloblasten har en skrå bevegelse i det de lager emaljen. Ameloblastene har heksagonalt pakkemønster.



Man snakker om emaljens egentlige overflate hvor det skjer produksjon av interprisme (IP) fra ameloblastenes skulder (sammenhengende produksjonsområde) og gulvet i pits hvor prismer (P) fra ameloblastenes Tomske utløper produseres. Ett prisme for hver pit, og hver ameloblast produserer ett prisme (isolerte produksjonsområder). Interprisme dannes først.

Altså dannede flate av emaljen består av pits med en vegg rundt seg bestående av nylig dannet interprisme. I emaljen ser vi gradvis forandring av krystallorientering fra prisme til interprisme. Som sagt har krystallene i prisme og krystallene i interprisme ulik orientering, og der hvor de møtes har vi en prismeskjede, en spalte hvor det er plass til litt organisk materiale.

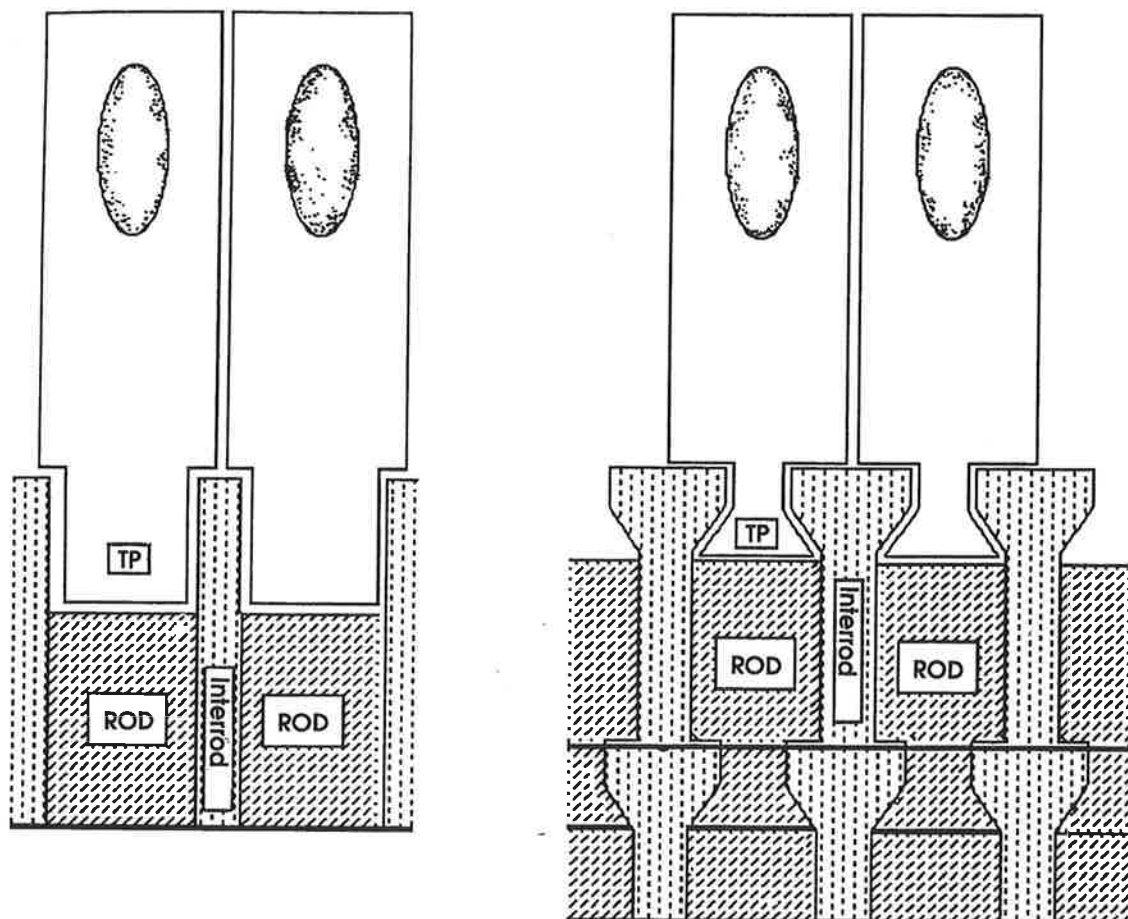
Prismeskjedene inneholder mer proteiner enn andre regioner fordi krystallene som møtes med forskjellige vinkler ikke kan pakkes tett sammen.



Ved syreetsing vil syren angripe emaljen mest der hvor den treffer emaljen loddrett. Uavhengig hvordan man skjærer og tilsetter syre, vil man alltid skape en ujevn flate da emaljen består av prismer og interprismer, hvor altså krystall-retningene er ulike. Se figuren over.

Vi har også noe som heter Hunter-Schreger bånd, og dette sier oss bare det at prismene har et sinusoid forløp, altså ulik orientering og slynget forløp. Slik at vi for eksempel i et tverrsnitt av emaljen ser X og Y soner, altså der hvor prismene er truffet parallelt og på tvers.

Videre er Retzius linjer, vekstlinjer, viktige. Det ser ut som om de dannes som et resultat av den temporære konstriksjonen av Tomske utløperen assosiert med korresponderende økning i sekretorisk flate som lager interprisme¹. Se på figuren under som illustrerer denne temporære konstriksjonen.

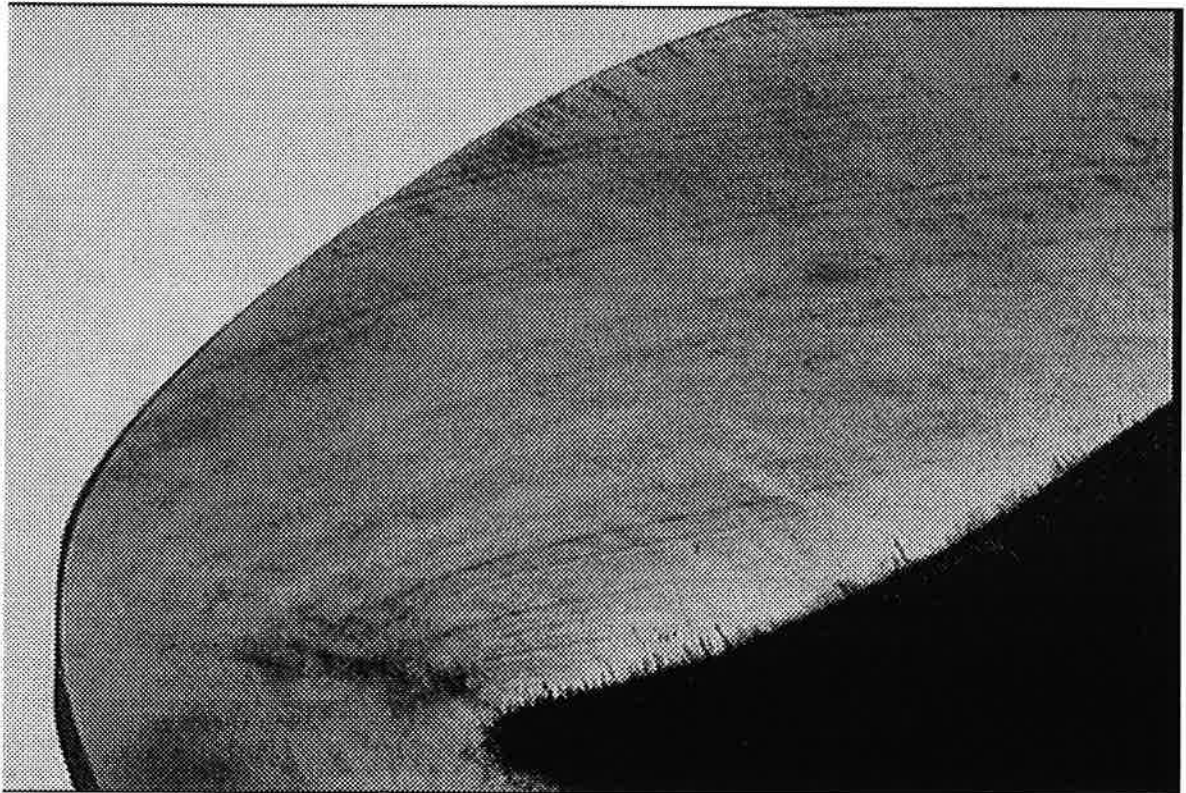


Retzius linjer er tredimensjonale strukturer som representerer vekstplanen. Den ytre emaljen er aprismatisk da ameloblastene her har mistet sin Tomske utløper.

¹ Steinar Risnes

Tomske utløpere er ustabile strukturer slik at prismene over vil påvirke de som er under. Vi får en overproduksjon av interprisme med forsnevring av pitinngang.

Neonatallinjen, den Retzius linjen som dannes under fødselen. Man har lagt merke til at emaljen på den ene siden av denne linjen (prenatal emalje) og på den andre siden (postnatal emalje) etser ulikt. Dette tyder på at det også må være strukturelle forskjeller mellom disse.



Retzius linjer

Det er også slik at enhver prisme har en tverrstriping, og at dette antakelig representerer en døgnrytme i emaljeproduksjonene. Avstanden mellom tverrstripingene er ca. 3-5 μ .

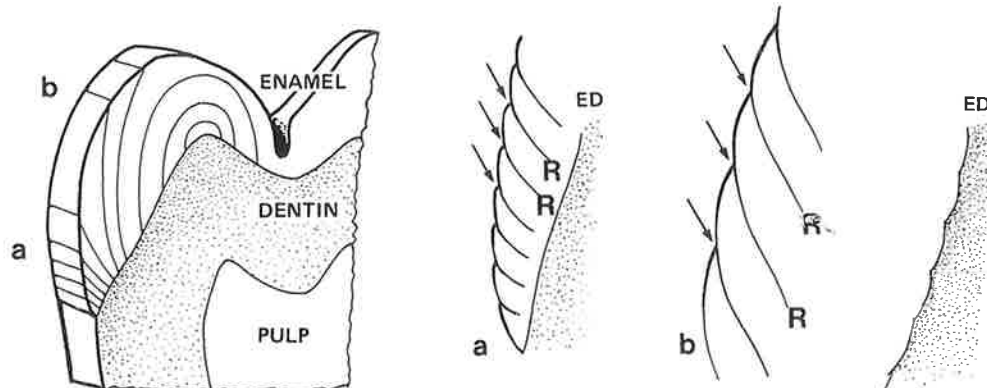
En del forsøk med godt resultat, har gitt oss et mål for den totale prismelengden (L) som en rekke etter hverandre fungerende ameloblaster produserer i løpet av den tid det tar å danne emaljen/kronen:

$$L / \text{tiden det tar å danne emaljen/kronen} =$$

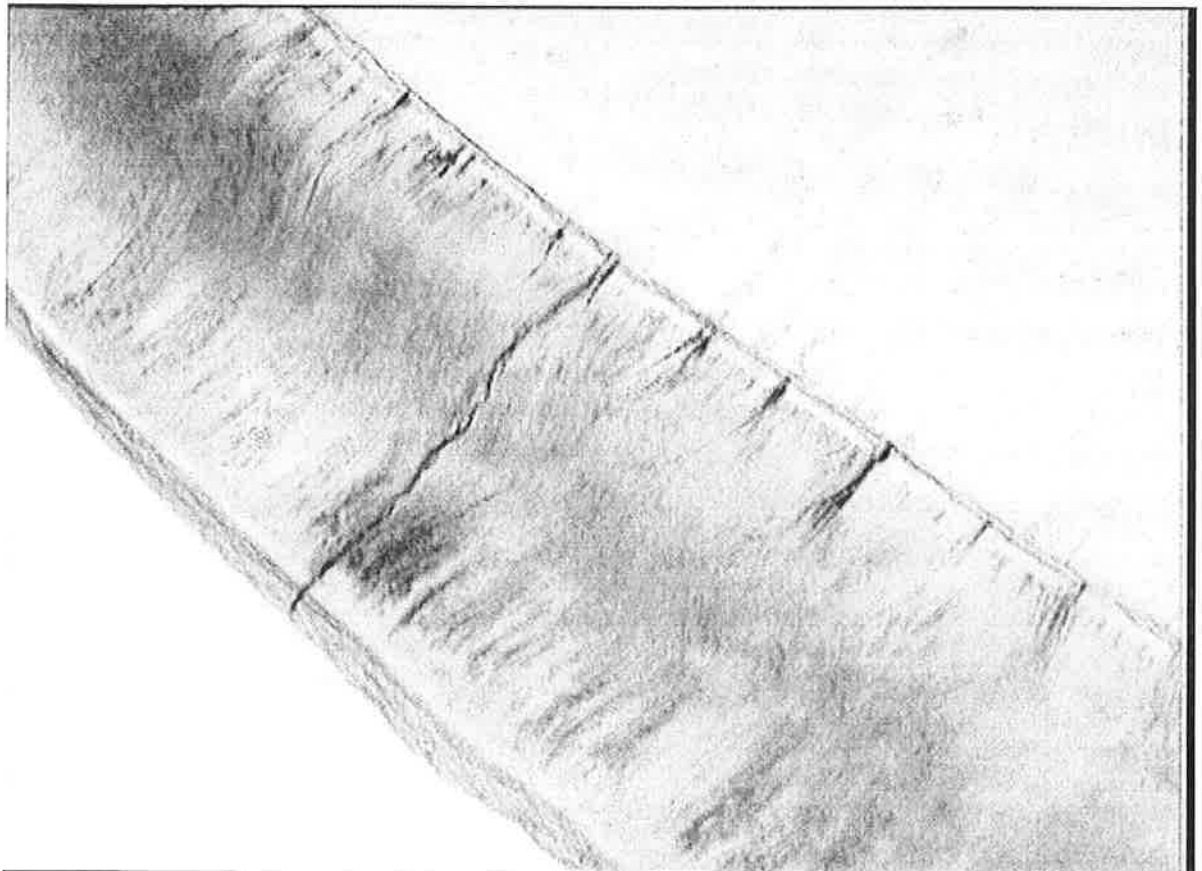
$$\text{Prismelengde produsert pr. dag} = 2,9\mu\text{m} = 3,5\mu\text{m (etter korreksjon for prismens sinusoidale forløp)}$$

Andre viktige strukturer i emaljen er:

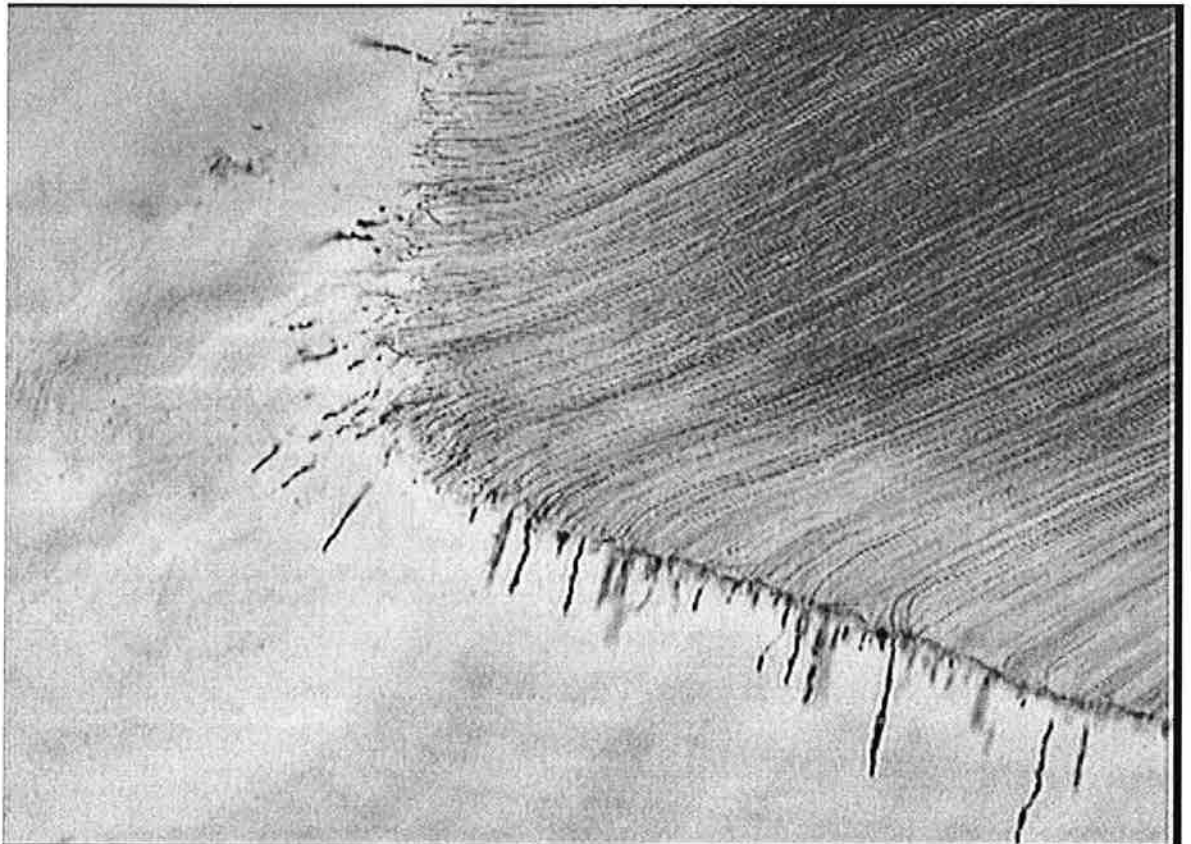
Perikymata er horisontalt forløpende bølgemønster på emaljens overflate relater til Retzius linjer. Disse går rundt hele tannen.



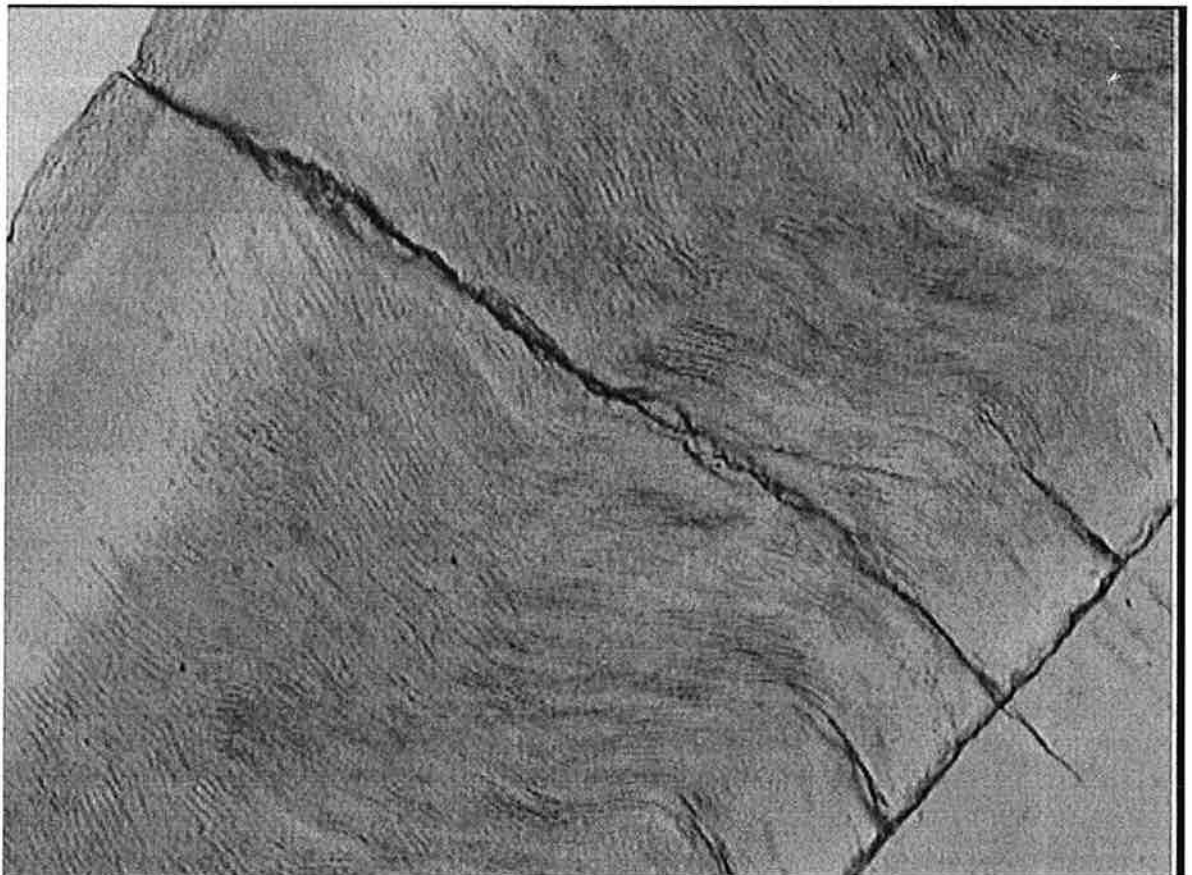
Emaljebusker, soner med øket organisk innhold. Lamelle sees også.



Emaljespindler , forlengelser av odontoblast utløpere



Lameller, sprekker i emaljen som dannes under dannelsen av emaljen eller ved frembrudd



DENTINET'S SENSIBILITET

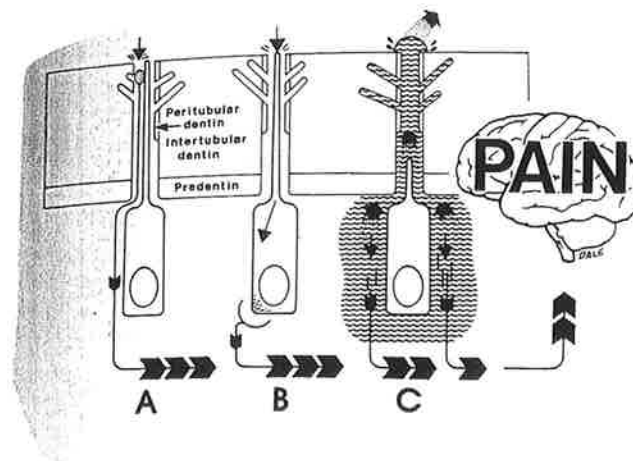


En viktig egenskap som angår pulpa-dentin komplekset er dets sensibilitet. En overveldende følelse knyttet til dette fenomenet er smerte. Konvergensen, av afferente pulpa fibre med andre afferente fibre fra pulpa og med andre afferenter fra orofaciale strukturer, i CNS gjør det vanskelig å lokalisere smerten som kommer fra pulpa.

Kald luft, kaldt vann, sondering, dehydrering med bomullsdott osv. Kan gi en smertefull respons når de anvendes mot dentinet. Histamin og bradykinin, som vanligvis skaper smerte i andre vev, skaper ikke smerte i dentinet.

Tre mekanismer/teorier kan tenkes er involvert i dentinets sensibilitet:

- A) Frie nerveender i dentin kanalene som stimuleres direkte
- B) Odontoblast utløpere som fungerer som reseptorer og synapser med axonene i Raschkows plexus i pulpa
- C) Stimuli som setter i gang væskebevegelse i dentin kanalene, og det er disse bevegelsene som registreres



FRIE NERVEENDER I DENTIN

Det er ingen tvil om at pulpa er godt innervert, spesielt under odontoblastlaget, Raschkows plexus. Det er heller ikke noe tvil om at noen nervefibre fortsetter oppover inn i dentin kanaler. Så spørsmålet er da om det er disse nervefibrene som er involvert i dentinets sensibilitet. Utviklingsstudier viser at Raschkows plexus og dermed intratubulære nerver ikke blir dannet før en stund etter at tannen har brutt frem. Men nylig frembrutte tenner er også sensitive. I tillegg, vil applikasjonen av lokal anestetika på dentinet ikke gjøre slutt på dentinets sensibilitet, og farmakologiske agens som skaper smerte på huden vil ikke skape smerte ved applisering på dentinet. Altså, det man står med i dag er at det finnes noen nerver i noen dentin kanaler, men at dentinets sensibilitet neppe er avhengig av stimulering av slike nerveender.

ODONTOBLAST UTLØPER SOM RESEPTOR

En annen mulighet er som nevnt at odontoblaster fungerer som reseptorer. Man har en gang tenkt at dette ikke hørtes så dumt ut da odontoblastene hadde sin opprinnelse fra neurallisten, og dermed hadde bevart den egenskapen som gjør at de kan danne og overføre impulser. Man manglet da bare et synaptisk forhold mellom odontoblaster og pulpa nerver. Odontoblast membranpotensialet målt in vitro viser seg nemlig å være for lavt til å ha disse egenskapene. Dette sammen med den tanken at odontoblast utløperen ikke gikk lenger enn 1/3 av veien gjennom dentinet, gjorde at denne hypotesen nesten døde helt ut. Men, tanken om muligheten om at odontoblast utløperen går helt til dentin-entalje-grensen sammen med oppdagelsen av gap junctions mellom odontoblaster (og muligens mellom odontoblaster og pulpa) har ført til at denne hypotesen likevel kan være noe at det som forklarer dentinets sensibilitet.

DEN HYDRODYNAMISKE TEORIEN

Den tredje hypotesen hevder som sagt at væskebevegelsen gjennom dentin kanaler forklarer dentinets sensibilitet. Denne hydrodynamiske teorien, som passer med mange eksperimentelle og morfologiske data, foreslår at væskebevegelsen gjennom dentin avspeiler det lokale pulpamiljøet, og sanses av frie nerveendinger i Raschkows plexus. Derfor, når dentinet først blir utsatt, vil små væske dråper sees i kavitetsgulvet. Når dette så tørkes bort, kommer det bare mer væske frem. Denne væskebevegelsen gjør at vi kjenner en kraftig smerte.

En økt sensibilitet ved dentin-entalje-grensen kunne forklares med at dentin kanalene i dette området grenes mer enn andre steder.

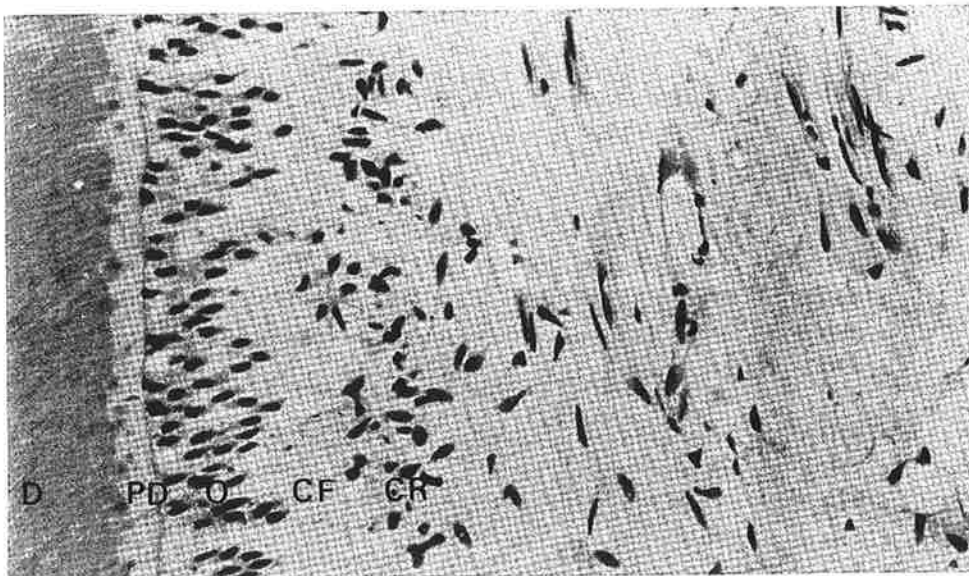
Den hydrodynamiske hypotesen forklarer altså hvorfor lokal anestetika ikke reduserer smerten, og forklarer også smerten som oppstår ved temperatur endringer, mekanisk sondering, hypertone løsninger og dehydrering.

⇒ Dette er i dag den mest sannsynlige forklaringen på dentinets sensibilitet.

PULPAS MIKROSKOPISKE STRUKTUR

Dentin og pulpa er embryologisk, histologisk og funksjonelt det samme vevet. Pulpa er nemlig løst bindevev som støtter dentinet, og som er forholdsvis udifferensiert. Den består av 75% vann og 25% organisk materiale. Pulpa er omsluttet av hårdvev slik at et økt trykk vil føre til store smerter.

Ved å studere pulpa histologisk, kan man dele den i 4 lag:



- 1) Odontoblastlaget i periferien av pulpa (O)
- 2) Cell-free zone of Weil under odontoblastlaget, som er mest synlig i coronal pulpa (CF)
- 3) Cellerik sone, også lettest sett i coronal pulpa (CR)
- 4) Pulpakjernen, bestående av årer og nerver (til høyre for CR)

Hovedcellene i pulpa er : odontoblaster, fibroblaster, udifferensierte ektomesenchymale celler, makrofager og andre immunkompetante celler.

ODONTOBLASTER

De dominerende cellene i tannpulpa er odontoblaster. De danner et lag med celler i pulpa periferien og har en prosess som stikker inn i dentinet. Antall odontoblaster korresponderer med antall dentin kanaler, og varierer fra tann til tann og innenfor en tann. Man har ikke foretatt en telling av odontoblaster i pulpa, men antall dentin kanaler nær pulpa-dentin grensen er 59000 – 76000 pr. mm². Antallet er nesten halvert ytterst i dentinet. Odontoblastene i kronen er også større, mer sylindriske enn de odontoblastene som befinner seg i roten.

Morfologien til en odontoblast vil fort kunne reflektere dens funksjonelle aktivitet og rangere den fra en aktiv syntetisk fase til en stillhetsfase. En aktiv odontoblast vil ha en åpen kjernestruktur og være godt utstyrt med alle organeller som er nødvendige for proteinsyntesen, nemlig Golgi apparatet, rER, mitokondrier, sekretoriske vesikler. En mindre aktiv odontoblast vil naturligvis ha et sterkt redusert antall av disse organellene.

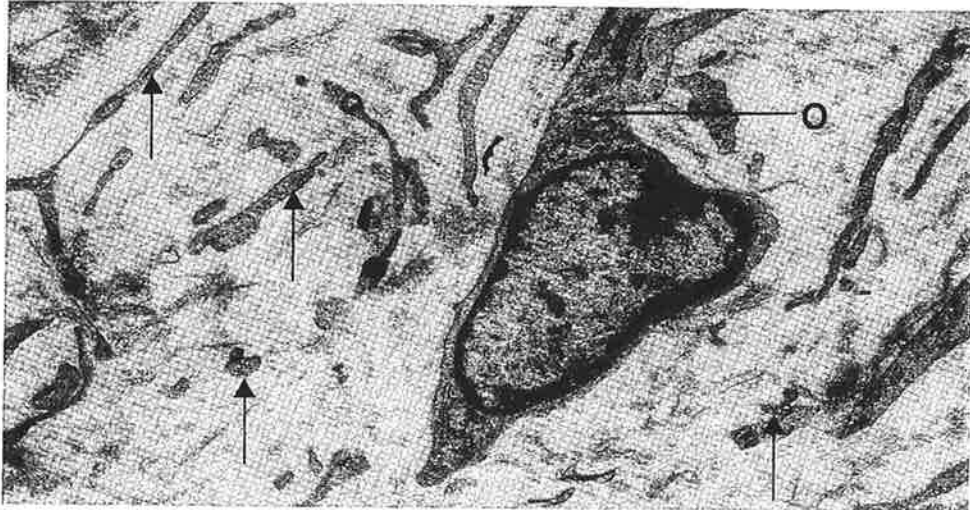
Den odontoblastiske prosessen starter ved celle-halsen hvor cellen begynner å bli smalere ettersom den passerer gjennom predentinet og fortsetter inn i det mineraliserte dentinet. Store cytologiske forandringer rammer en odontoblast i denne overgangen fra cellekropp til utløper. Prosessen vil nemlig ikke inneholde noe særlig med organeller, men derimot være godt utstyrt med mikrotubuli og filamenter arrangert i et lineært mønster. Rundt prosessen har vi en odontoblastisk spalte, deretter en lamina limitans og peritubulær dentin. I denne spalten finner vi sannsynligvis også nerver, kollagen type I/V, plasmaproteiner.

UDIFFERENSIERTE EKTOMESENCHYMALE CELLER

- kan differensieres til bindevevsceller i pulpa
- kan bli til enten fibroblaster eller odontoblaster
- finnes mye i den cellerike sonen, pulpakjernen, ofte i nær relasjon til blodkar
- sammen med antallet av andre celler vil også dette antallet synke

FIBROBLASTER

- mest av disse i coronal delen
- under ser vi et elektron mikroskopisk bilde av en stjerneformet fibroblast, veldig få organeller (O) sees i cytoplasma, og et stort antall cellulære prosesser (piler)



- funksjonen er å danne og bryte ned kollagen
- danner også grunnsustans

MAKROFAGER, LYMFOCYTTER, DENDRITISKE CELLER

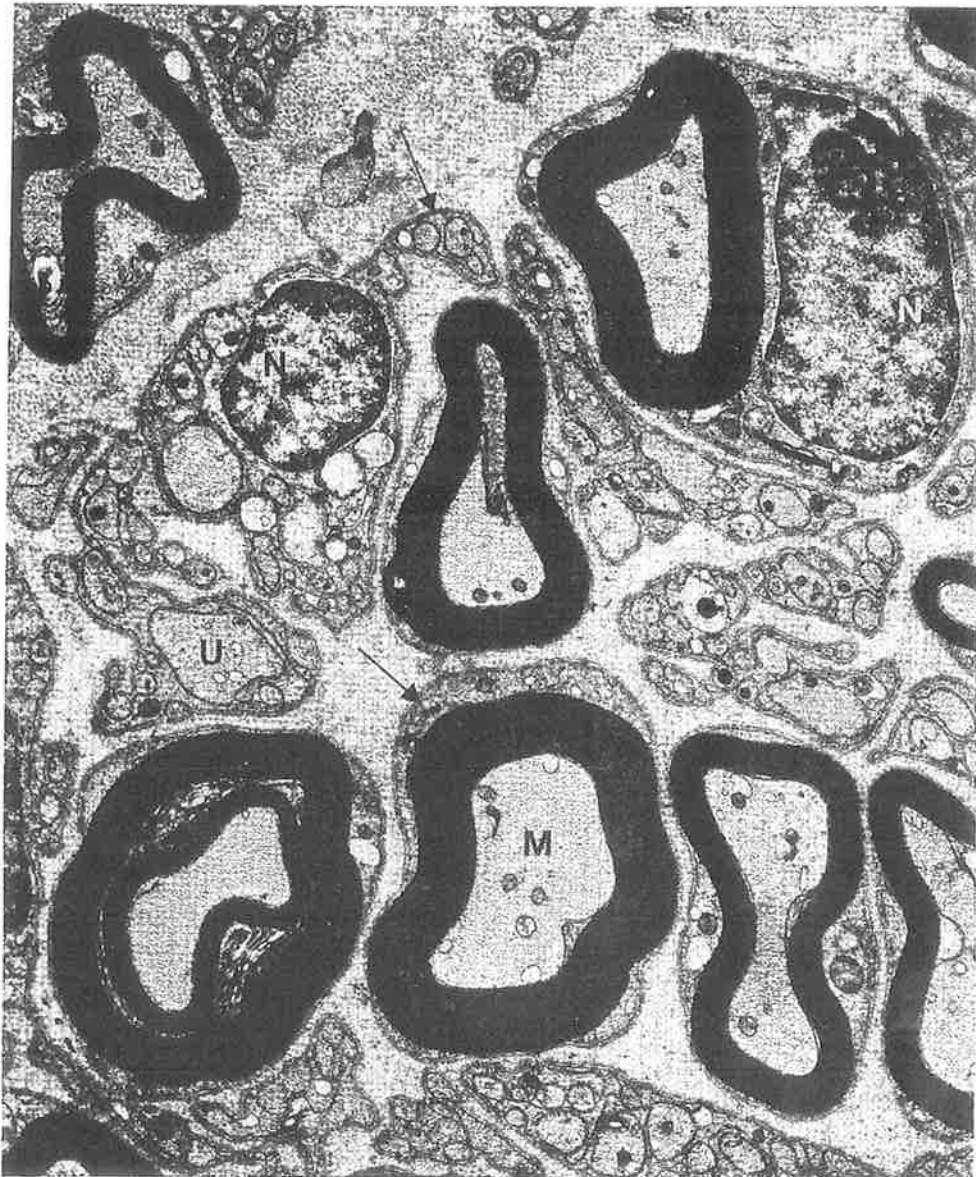
- makrofagene er storspisere som blant annet eliminerer døde celler
- når det gjelder lymfocytter, så finnes kun T-lymfocytter i pulpa
- de dendritiske cellene er antigen presenterende celler, som fagocyterer fremmedlegemer/bakterier og presenterer deler av disse på MHC-molekyler for T-celler.

MATRIKS

- når det gjelder fibre, så har man i pulpa stort sett kollagen type I/III og også noen elastiske fibre i forbindelse med blodårer. Flest fibre sees apikalt.
- når det gjelder grunnsustans så er det stort sett proteoglykaner og glykoproteiner vi finner i pulpa

INNERVASJON

- umyeliniserte fibre (fra autonome nervesystemet, sympatisk)
- myeliniserte fibre (sensoriske trigeminus fibre)
- finner A og C fibre. A fibrene er de raske fibre og formidler det vi oppfatter som stikkende smerter, mens C fibrene er umyeliniserte fibre som formidler det vi oppfatter som en diffus smerte
- på bildet under sees: M:myeliniserte fibre, U:umyeliniserte fibre, N:nucleus til den Schwanske cellen, pil:cytoplasma til en Schwansk celle



- nervene går oppover og forgrener seg
- danner et nerveplexus i den cellefrie sonen, **Raschkows plexus**, som avgir noen grener som sannsynligvis fortsetter oppover i dentin kanaler



Dette bildet viser det generelle mønsteret til nerve-og blodkar-distribusjonen i pulpa kavum.



Dette bildet illustrerer godt Raschows plexus som vi ser befinner seg like under odontoblast laget.

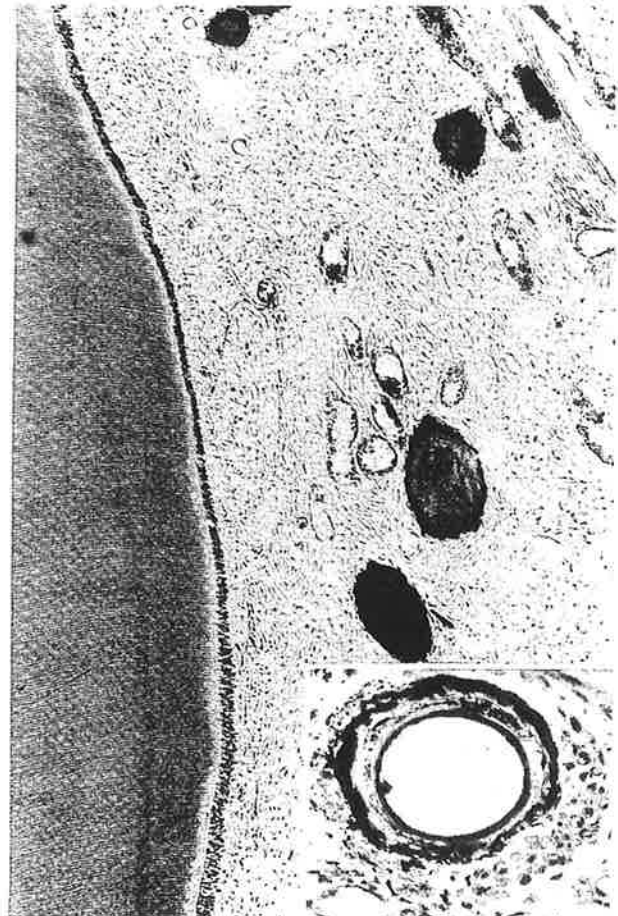
BLODÅRER / LYMFÆRER

- rikelig med blodårer i pulpa
- kommer inn/ut gjennom foramen apicale
- noen også gjennom de accesoriske kanalene
- blodårene avgir en rekke grener på veien oppover
- ender som kapilærnett under odontoblastene
- lokalanestetika kan kontrahere karene
- blodårene i pulpa er innervert av sympatiske adrenerge nerver som påvirker den glatte muskulaturen i arterioleveggene.
- karveggene er veldig tynne, særlig på venylene.
- lymfatiske årer finnes også i pulpa med sine svært tynne vegger
- basallamina og veggene i disse lymfatiske karene er diskontinuerlig hvilket tillater kommunikasjon mellom lymfeårer og det omkringliggende bindevevet

PULPASTENER:

Mineraliserte legemer i pulpa, som kan deles i tre:

- 1) ***Sanne***, oppstår ved at epitelcellene påvirker cellene i pulpa, som videre vil differensieres til odontoblaster
- 2) ***Falske***, ser mer ut som mineraliserte klumper (kollagen fibre)
- 3) ***Diffuse forkalkinger***, sees i forbindelse med kar. På bildet til høyre ser vi en slik diffus forkalkning

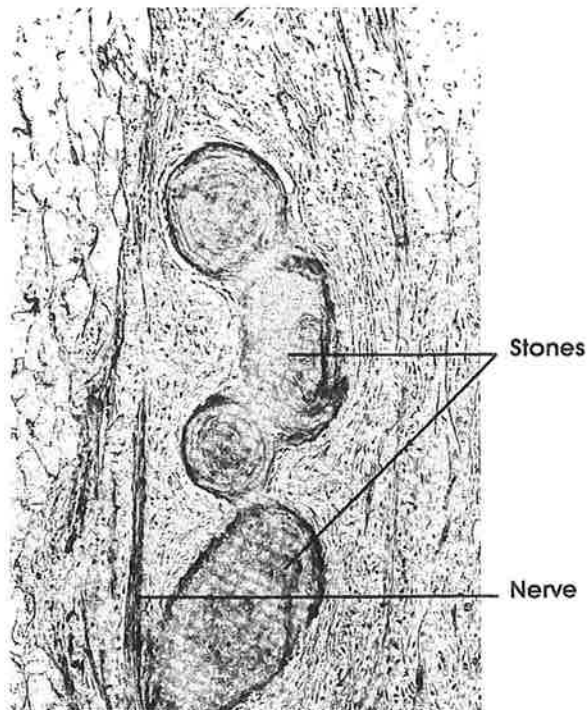


Disse stenene sees mest i apikale områder, mest sannsynligvis på grunn av Hertwigs rotepitel. Forekomsten er ganske stor og øker med alderen (10-30 år – 66%, 30-50 år –80%, 50 og oppover – 90%). Ofte er det slik at mange studenter forveksler disse pulpastenene med cemetikler fra PDL på noen bilder. Derfor se godt etter det vevet som ligger rundt disse mineraliserte klumpene, og da PDL skiller seg strukturelt fra pulpa burde det ikke være lett å forveksle disse to.

ALDERSFORANDRINGER

Aldersforandringer i pulpa er ofte karakterisert ved:

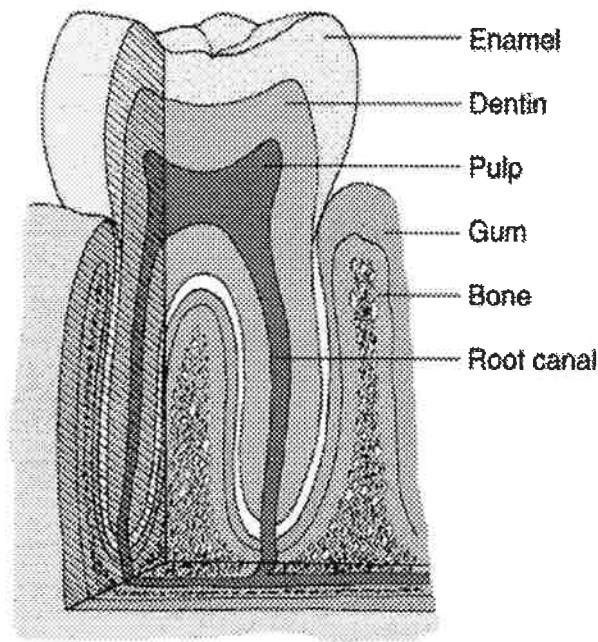
- turnover av fibre synker
- antall celler synker
- mengden blodkar synker
- antall nerver synker
- mengden odontoblaster synker → antall dead tracts øker
- mineraliseringen øker
- volumet synker



På bildet sees
pulpastener i en gammel
tann.

Eldre mennesker har
altså ikke den samme
muligheten som yngre
har til å reagere med
pulpaen sin.

PULPAFYSIOLOGI



Pulpa er et svært spesielt vev, bl.a. på grunn av at det ikke kan utvide seg. Her snakker vi om et vev som er relativt rikt vaskularisert, med arterioler, venyler, kapillærer og lymfekar. Disse karene er under nervøs kontroll slik at væskevolumet i pulpa kan reguleres. Liten volumøkning vil kunne gi stor trykkøkning.

Blodflow i pulpa er ca. 16 ml/min/100g, og vi finner her spesielle trykkforhold med liten transpulpal motstand og høy postpulpal motstand.

Regulering av blodflow:

- 1) **Autoregulering**, hovedsakelig ved at vevet har en trang åpning og er omgitt av en hard kappe
- 2) **Vasokonstriksjon**, sympatisk alfa-adrenerg konstriksjon (noradrenalin og neuropeptid Y)
- 3) **Vasodilatasjon** (NO, VIP, Substans P, CGRP)

Blodforsyningen i pulpa spiller flere viktige roller:

- 1) Funksjonell betydning
 - Metabolisme
 - Temperatur
 - Inflammasjonsberedskap
 - Smerteoppfatning (redusert trykk gir mindre smerte)
 - Sårtilheling
- 2) Dentinkanalene er med på å regulere væskevolumet
- 3) Lokal regulering av flow anses av stor betydning

Nerveforsyning i pulpa:

- 1) Rikt innervert, både myeliniserte og ikke-myeliniserte fibre
- 2) A-fibre er ansvarlige for den skarpe "borresmerten", og er mekano- og termosensitive
- 3) Aktivisering av receptorer i pulpa oppfattes stort sett som smerte. Det er noe uenighet rundt dette
- 4) Nerver i pulpa er viktige med tanke på to reaksjoner, nemlig smertetransmisjon og vasodilatasjon (vedlikehold av pulpa).¹

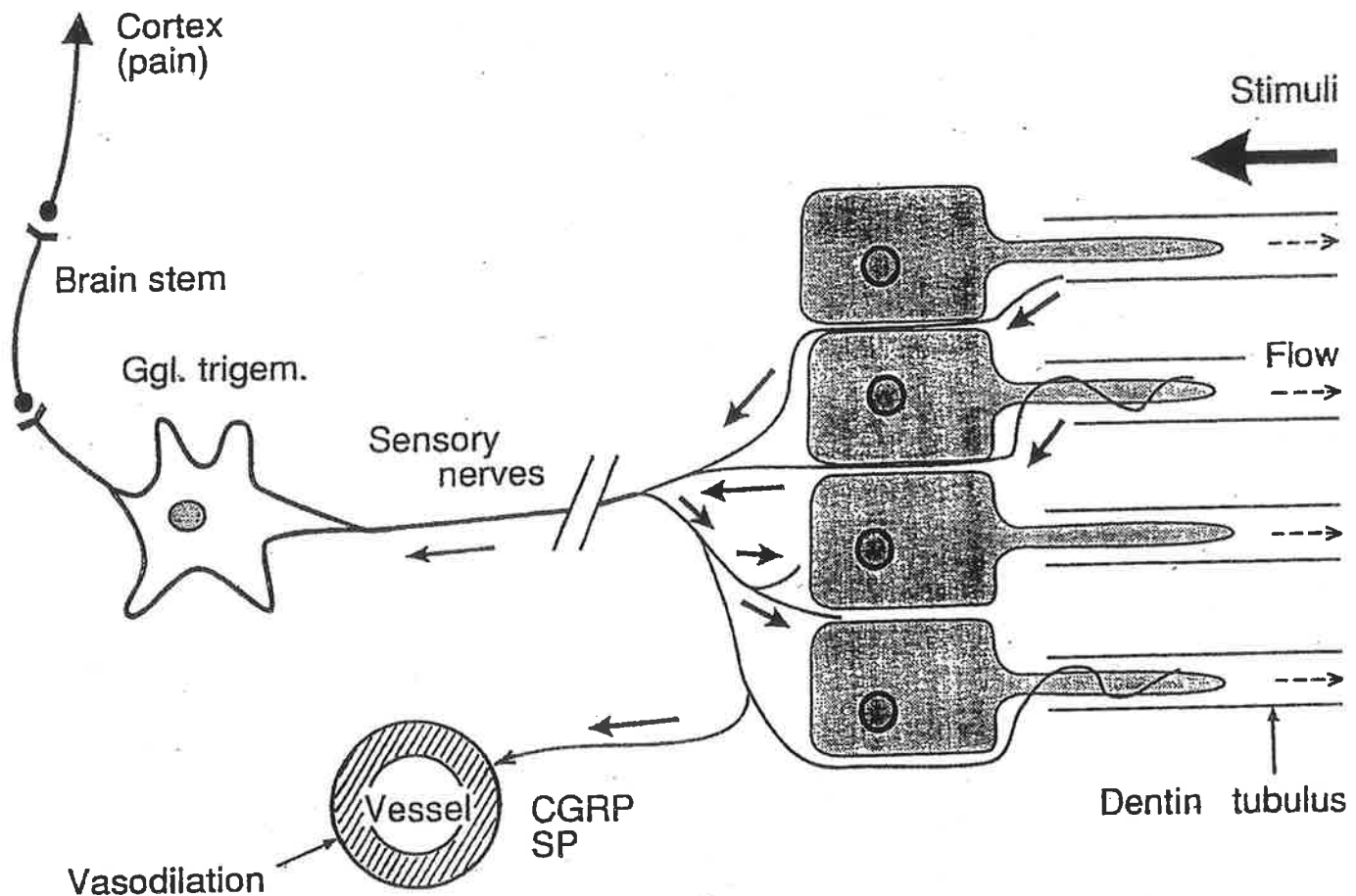
Hva skal vi med pulpa?

- 1) Pulpa er absolutt nødvendig under odontogenesen og muligens erupsjonen (Se mer om dette i kapitlet om tannfrembrudd og frembruddsmekanismer)
- 2) Pulpa er viktig for tannens styrke/smidighet
- 3) Korrekt behandlede (rotfylte) tenner fungerer bra, men andre ord, pulpa er ikke absolutt nødvendig for en voksen tann.

¹ Dette er det vi kaller axonrefleks. Mer utfyllende om dette på neste side.

AXONREFLEKS

Vi kan starte beskrivelsen av det hele ved å ta utgangspunkt i at dentinet påvirkes av et eller annet stimulus slik at vi får smerter i pulpa.



De sensoriske nervefibrene vil da registrere dette stimulus og naturligvis sende signaler oppover til CNS, slik at vi skal kunne oppfatte smerte. Smerteimpulsene ledes enten gjennom A-fibre som er de raske smertebanene, og smerten vil kjennes skarp, eller gjennom de myeliniserte C-fibre som er de langsomt ledende smertefibre. Denne smerten kjennes mer diffus.

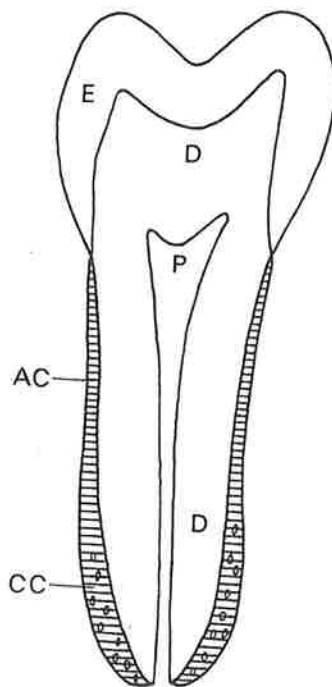
Samtidig vil noen grener fra de afferente (sensoriske) fibre frigjøre noen sensoriske neuropeptider, bl.a. CGRP og substans P, som vil føre til vasodilatasjon i pulpa. Det som da vil skje er at mer blod vil strømme til pulpa og vil gi et øket trykk der inne.

Dette økende trykket fører etter hvert til at væske fra pulpa begynner å gå ut gjennom dentinkanaler.

På denne måten kan pulpa kvitte seg med en god del skadelige stoffer. Dette reaksjonsmøsteret kalles *axonrefleksen*. Den spiller mange viktige roller i pulpa, bl.a. vedlikehold at dette vevet gjennom vasodilatasjonen.

Når vi får en vasodilatasjon i pulpa vil mange flere forsvarsceller kunne strømme til og hjelpe til med tilhelningen av vevet dersom dette måtte være nødvendig. Mer blod til pulpa vil også hjelpe til å opprettholde homeostasen i vevet.

CEMENTENS MIKROSKOPISKE STRUKTUR



E:emalje, D:dentin, P:pulpa;
AC:acellulær cement,
CC:cellulær cement

Cement er mineralisert vev som dekker tannens rot! Vi snakker her om spesialisert bindevev, og det er mange likheter mellom kompakt benvev og cement. Likevel er det en viktig forskjell å legge merke til, nemlig det at ben er vaskularisert mens cement ikke er det.

Cementen er en del av festeapparatet til tennene ved at PDL fibrene inkorporeres i cementen og fester tannen til alveolarbenet.

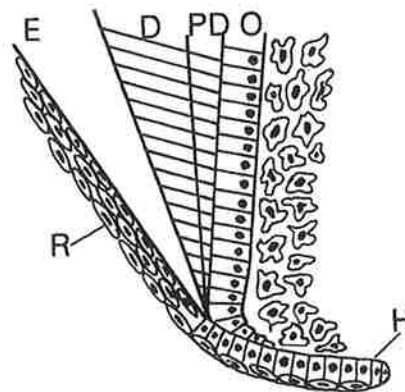
Cementen er ikke fullt så konstant i sitt distribusjon og tykkelse slik emaljen og dentinen er. Morfologiske studier ved hjelp av lysmikroskopet har vist at det finnes to typer cement, cellulær og acellulær, forholdsvis med og uten celler.

Det er ikke noen klare grenser på hvor man finner den ene og hvor den andre cementen. Som en grov regel kan vi si at acellulær cement finnes i den coronale halvparten av roten mens den cellulære finnes i den apicale halvparten. Overgangen er flytende. Husk at når en tann bryter frem, så er ca. 2/3 av roten ferdig dannet, og at det er acellulær cement (primær) som dekker denne roten. Etter at tannen har kommet i okklusjon dannes den siste delen av roten og blir etter hvert kledd med cellulær cement (sekundær).¹

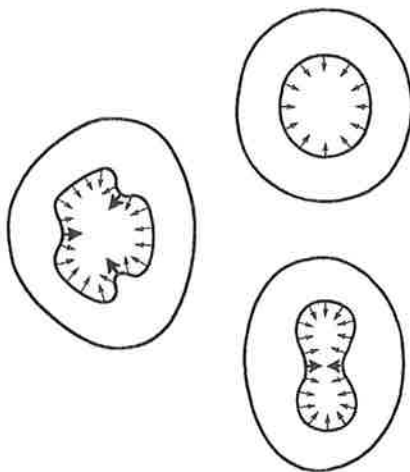
¹ Mer utfyllende om dette senere!

CEMENTOGENESE:

Vi får en situasjon hvor Hertwig's rotepitel påvirker cellene i tannpapillen slik at disse differensieres til odontoblaster som vil danne rot dentin. Kollagenet her vil ligge parallelt med basallamina (motsatt i kappdentin).

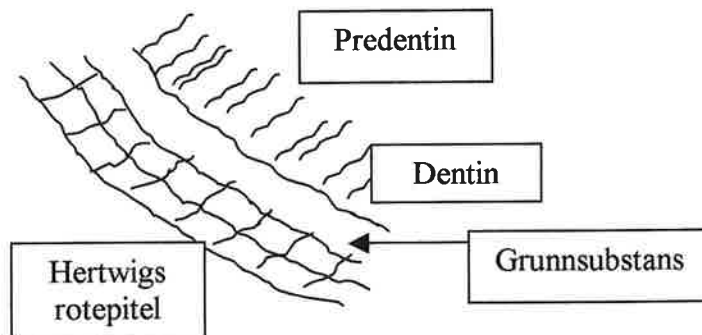


På figuren over til høyre sees skjematisk tegning som viser utgangspunktet ved begynnelsen av cemento genesen. H: Hertwigs rotepitel, O: odontoblast laget, PD: predentin, D: dentin, E: emalje, R: redusert dental epitel.



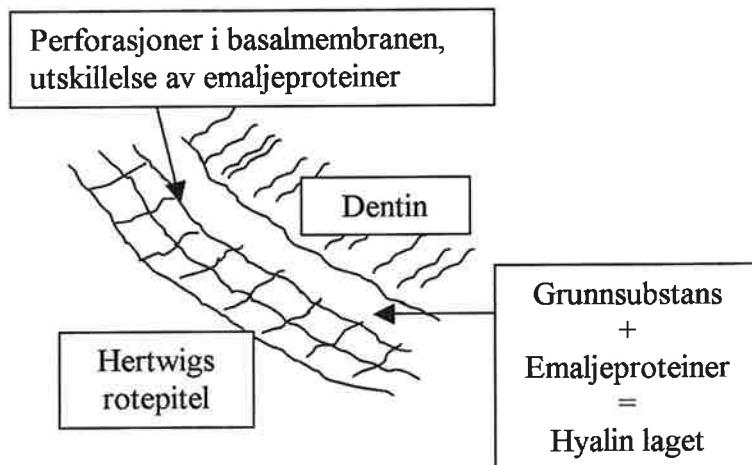
Slik dannes altså rot dentin. I en tann med flere røtter vil dette skje på samme måte, men vi må bare tenke oss to eller flere epitel tunger som vokser mot hverandre og til slutt smelter sammen. På innsiden vil det dannes dentin, på utsiden cement. Se tegningen til venstre. Skjematisk tegning som viser innveksten av Hertwigs rotepitel i en enrotet, torotet og trerotet tann. De små pilene indikerer vekst i apical retning, mens de tykke pilene indikerer innvekst av epitel tunger.

Nå har rotdannelsen kommet godt i gang og vi har et følgende utgangspunkt:



Så skjer det endringer i basalmembranen:

Basalmembranen blir perforert og epitel cellene blir også forandret. De får blant annet store ansamlinger med rER. Cellene produserer emaljeproteiner som går gjennom basalmembranen og inn i rommet hvor vi har grunnsbstans fra før av.

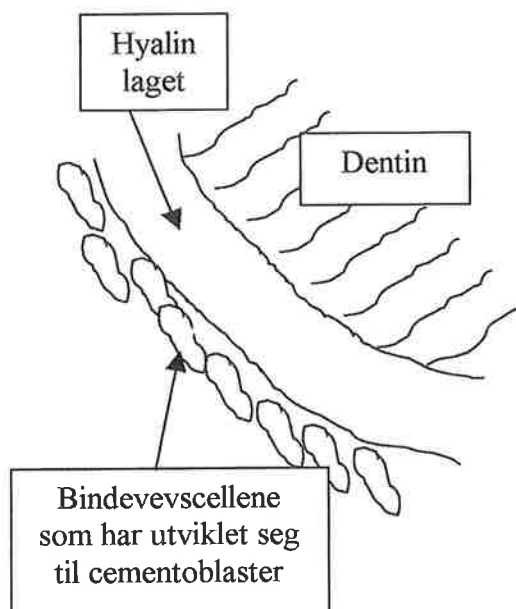
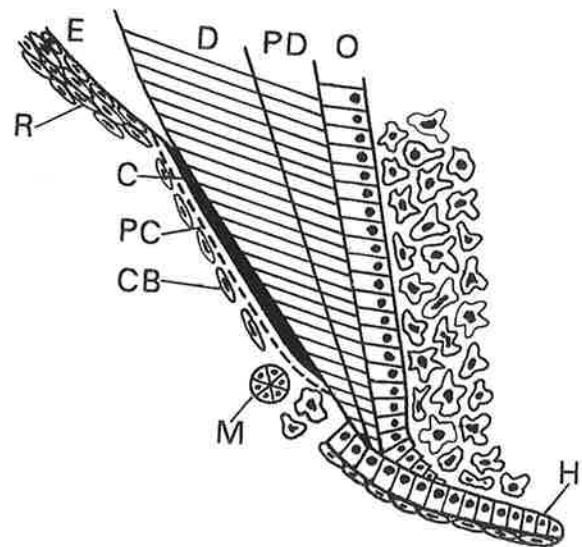


Dette laget vil i et senere stadium bli høyt mineralisert → kalles ***Hyalin laget***.

Hyalin laget har som funksjon å feste cementen som kommer til dentinet.

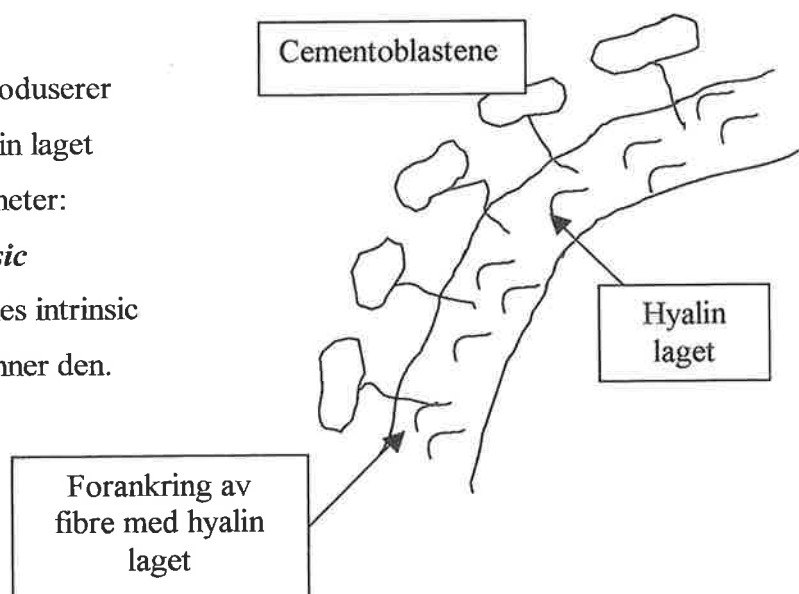
Epitelcellene vil etter hvert begynne å vandre utover, og blir liggende som epitelrester i PDL. Disse kaller vi ***Malassez's epitelrester***.

På figuren til høyre sees et mer avansert stadium i utviklingen med nedbrytning av Hertwigs rotepitel og starten på cementdannelsen. H: Hertwigs rotepitel, O: odontoblast laget, PD: predentin, D: dentin, E: emalje, R: redusert dental epitel, C: cement, PC: precement, CB: cementoblaster, M: Malassez epitel rester.

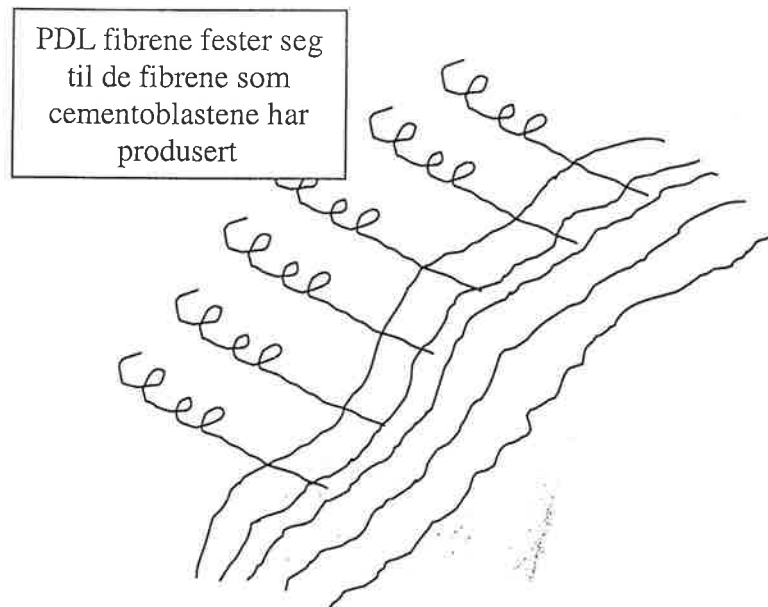


Så vil bindevevscellene som ligger rundt utvikles til å bli cementoblaster. Man tror at emaljeproteinene kan ha en viss innvirkning på bindevevscellene og dermed differensieringen

Disse bindevevscellene produserer så fibre som går inn i hyalin laget og vi har da fått det som heter: **Primær acellulær intrinsic fiber cementum**. Det kalles intrinsic fordi cementoblastene danner den.



Etter hvert ser vi også at cementoblastene forlater området, og at PDL fibre vil feste seg til de andre fibre. Disse fibre vil langsomt mineraliseres, og vi får det som heter: **Primær acellulær extrinsic fiber cementum**.



Det heter extrinsic fordi fibroblastene danner den. Dette er den cementen som dekker 2/3 av roten, og som er viktig for å feste tennene. Når det gjelder tykkelsen så er det ca 50 mikrometer i cervicalområdet, og 200 i apical området.

CEMENTENS STRUKTUR

TYPEN

1) Primær acellulær intrinsic fiber cement

2) Primær acellulær extrinsic fiber cement

Denne cementen dekker ca. 2/3 av roten, da bare så mye av roten er ferdig dannet i det tannen bryter frem.

Sekundær cement dannes etter at tannen er kommet i okklusjon:

3) Sekundær cellulær intrinsic fiber cement

- dannes i apical området (tilpasningscement)
 - dannes av cementoblastar som inkorporeres og blir til cementocytter
 - mineraliseres vha matriks vesikler
 - vil også feste seg til fibre i PDL
- Men da heter det:

4) Sekundær cellulær mixed fiber cement

5) Acellulær afibrilær cement

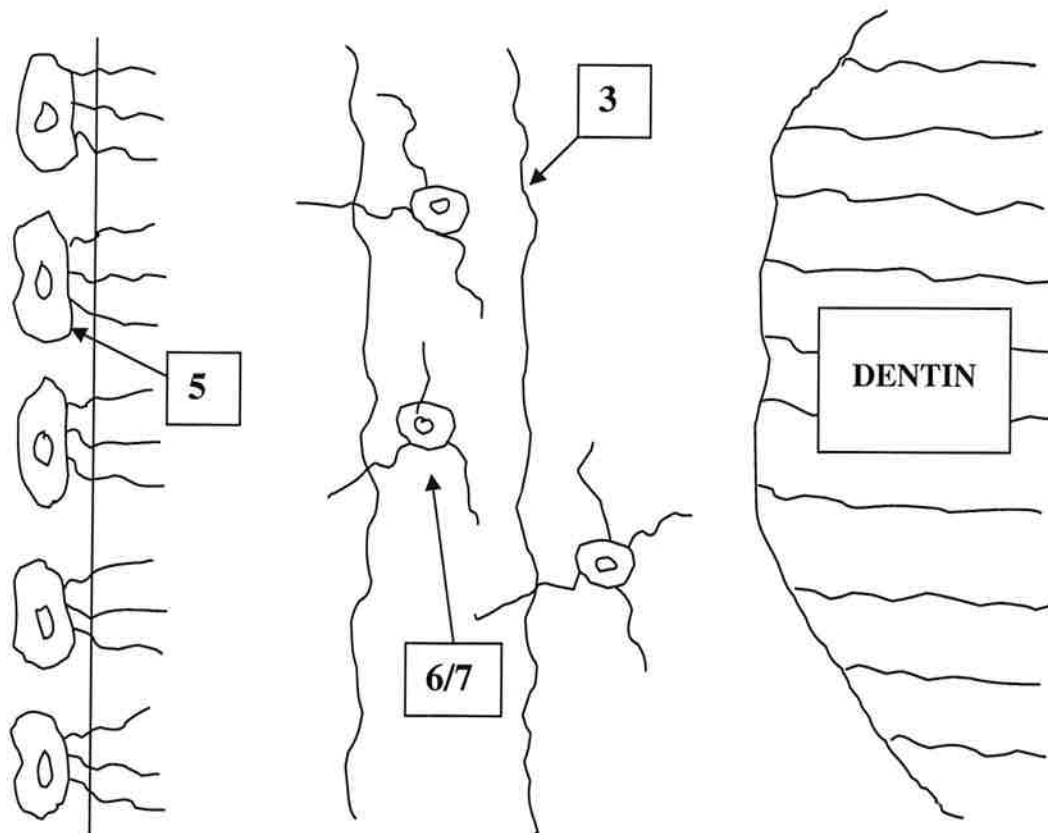
(en type cement som legges ned på emalje overflaten dersom det reduserte emaljeepitel brytes ned.

SAMMENSETNING

- 65% uorganisk, stort sett hydroxyapatitt
- 23% organisk, stort sett kollagen
- 12% vann

STRUKTURELLE KOMPONENTER

- 1) Sharpeyske fibre, altså de fibre som kommer fra PDL
- 2) Matrise fibre, det som produseres av cementoblastene og som bidrar til å feste Sharpeyske fibre til cementen
- 3) Inkrement linjer, pga rytmisk deponering, sees mest i cellulære cementen
- 4) Precement
- 5) Cementoblaster, som også har små utløpere



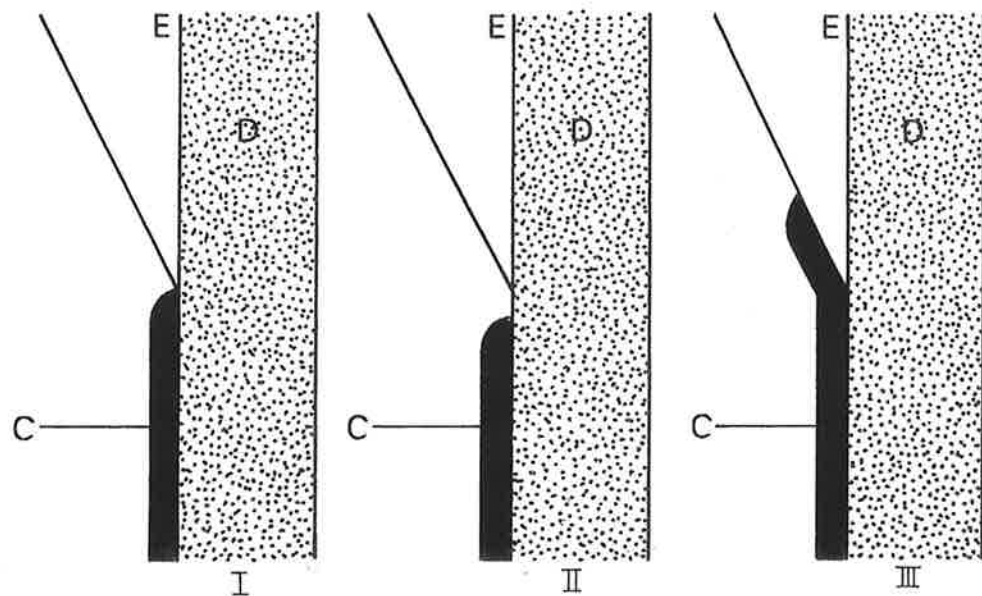
- 6) Lakuner + Canaliculi (små tynne kanaler)

- 7) Cementocytter

Vi må huske på at det ikke er så tett her som i ben. Cementoblastene har mye rER, men cementocytene har få organeller.

EMALJE-CEMENT GRENSEN

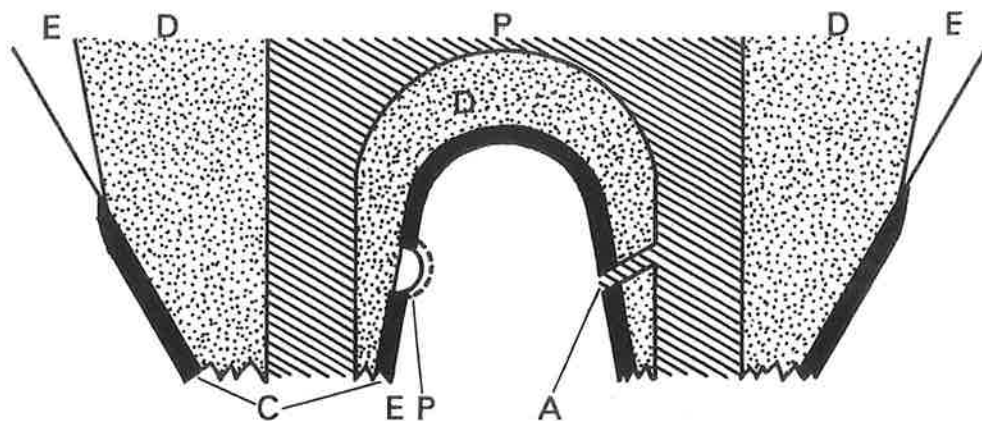
- 1) Cementen går akkurat til grensen (30%)
- 2) Cementen går ikke til grensen, dette når Hertwigs rotepitel ikke løses riktig opp (10%)
- 3) Cementen går over en del av emaljen (60%)



UTVIKLINGSFORSTYRRELSER

- 1) Emaljeperler
- 2) Accessoriske rotkanaler (bikanaler)

Dette skjer dersom det er hull i Hertwigs rotepitel. Vi vil dermed ikke få noen odontoblaster i dette området, ikke noe dentin og dermed ingen cement.



A: accessorisk rotkanal, EP: emaljeperle, E: emalje, D: dentin, P: pulpa, C: cement

FUNKSJON

Funksjonen er også avgjørende for cementens struktur. Slik vil det se ut når vi har en tann som er i funksjon. Dersom vi har en som ikke er det, vil det være mange færre Sharpeyske fibre i cementen.

ALDERSFORANDRINGER

Cementtykkelsen 3-dobbles gjennom et liv:

- økningen er større i apical området
- cementocytene i de indre lagene vil nekrotisere, da de ikke får nok næring. Kan også tenkes at de dør som følge av alderen?

HYPERCEMENTOSER

- veldig stor deponering av cement på en tann (patologi)
- man kjenner egentlig ikke årsaken
- på røntgen sees det som ekstra mineralisert vev apikalt.
- Denne tannen kan man ikke ekstrahere på vanlig måte.
 - Derfor skal man alltid ta et bilde før man trekker!

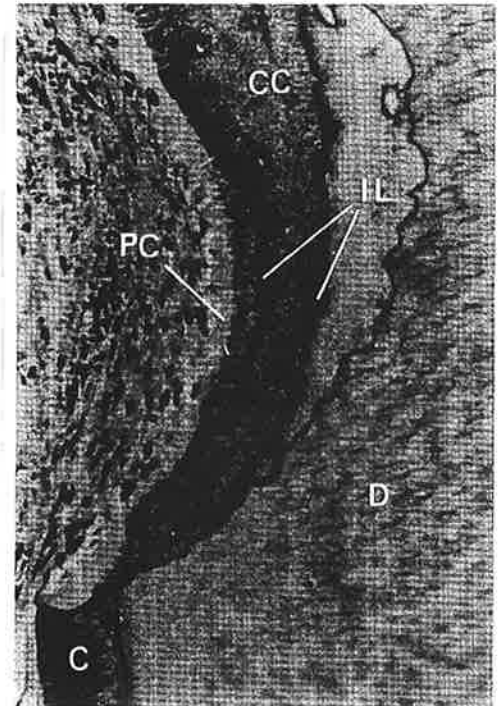
CEMENTIKLER

- Små mineraliserte legemer i PDL
- Kan bli festet til cementoverflaten
- Kan til slutt havne i cementen

TERTIÆR CEMENT

1) Reparasjon av melketenner

I forbindelse med felling får vi en resorpsjon. Hvis denne resorpsjonsprosessen stopper en stund, kan cementblastene reparere skaden ved å danne cellulær cement. Figuren viser C: cement, D: dentin, PC: precement, CC: cellulær cement, IL: inkrement linjer.



2) Reparasjon av permanente tenner, når man fjerner årsaken til resorpsjon. Dette er ikke en normal fysiologisk prosess.

3) Reparasjon av rotfraktur, dersom denne skjer apically. Tennene i dette tilfellet må fikseres. De skal ikke utføre noe tyggefunksjon. Og kun da kan man håpe på at reparasjonen skjer.

4) Pga attrisjon.

Når tannen bryter ytterligere frem, kan man få en kompensatorisk påleiring.

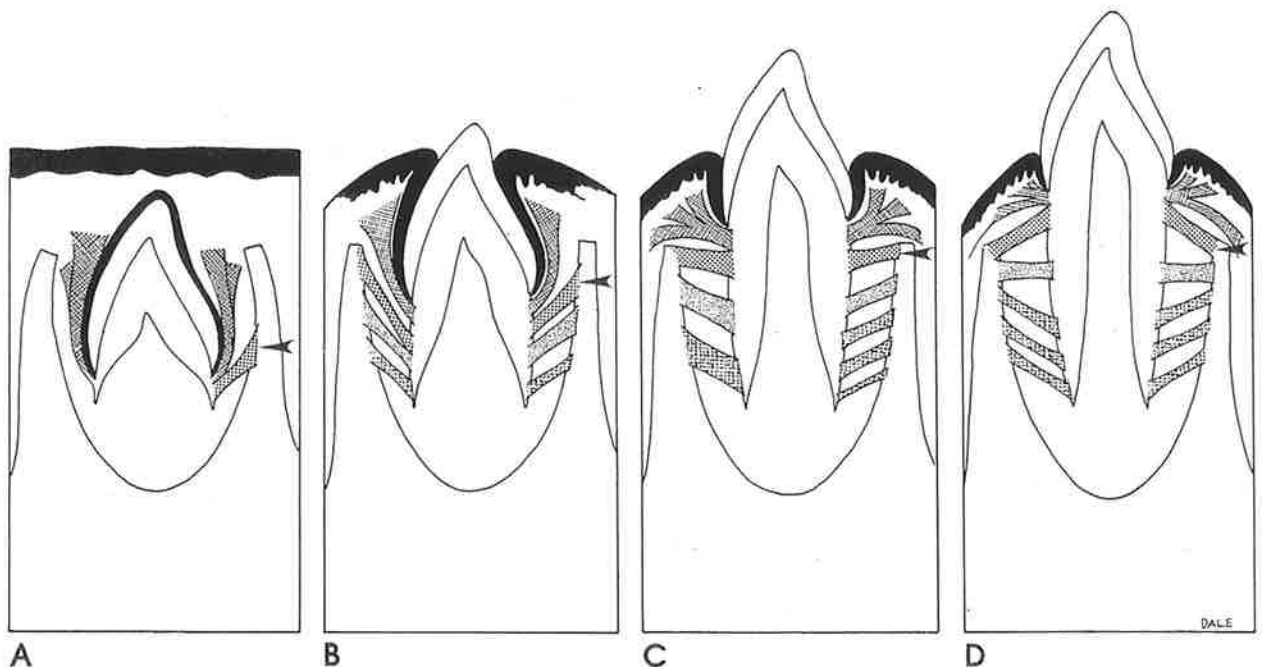
5) New attachment

Kan man prøve å oppnå etter tap av støtteapparatet. Dette er en komplisert behandlingsform. Det man egentlig gjør er å pensle emaljeproteiner på rotoverflaten, og da håper man at det vil differensieres cementoblaster.

PERIODONTALLIGAMENTETS MIKROSKOPISKE STRUKTUR

DANNELSEN

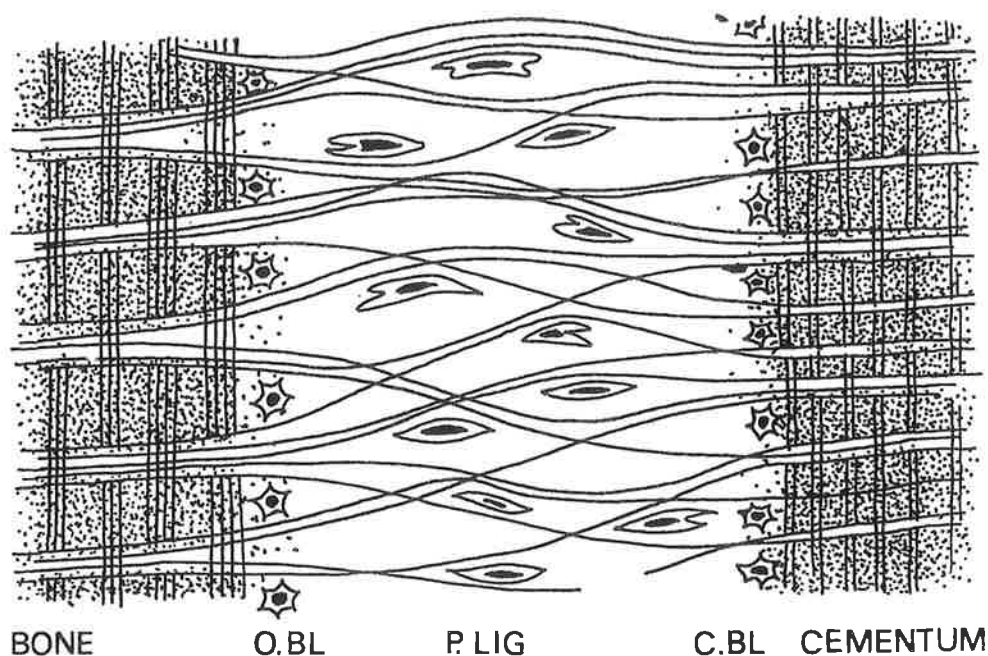
- Til å begynne med består ligamentrommet av ganske uorganisert bindevev som inneholder små fiber bunter som kommer fra ben – og cementoverflaten.
- Da starter fibroblastene i ligamentet å produsere kollagen som fester seg til de kollagen fibrene som kommer fra benet og cementen. Dette vil feste tannen til benet.
- Fibrene vil endre retning i det tannen bryter frem
- Det er først når tannen har kommet i okklusjon at fibre blir skikkelig tykkere
- Stor turnover av kollagen i PDL



Figuren viser utviklingen av principale fibre i PDL. Legg merke til hvordan alveolarrand fibre (piler) under dannelsen i A, har initialt et skrått forløp B, deretter et horisontalt C og til slutt igjen et skrått forløp D.

STRUKTUR

Sharpeyske fibre er de kollagen fibre som er inkorporert i hårdvevet. Under ser vi en skjematisk oversikt av periodontalligamentet og andre strukturer som til sammen utgjør tenneses festeapparat. Legg merke til at de fibre som er inkorporert i benet er tykkere og færre enn de som er i cementen. O.BL: osteoblaster, P.LIG: periodontalligamentet, C.BL: cementoblaster.



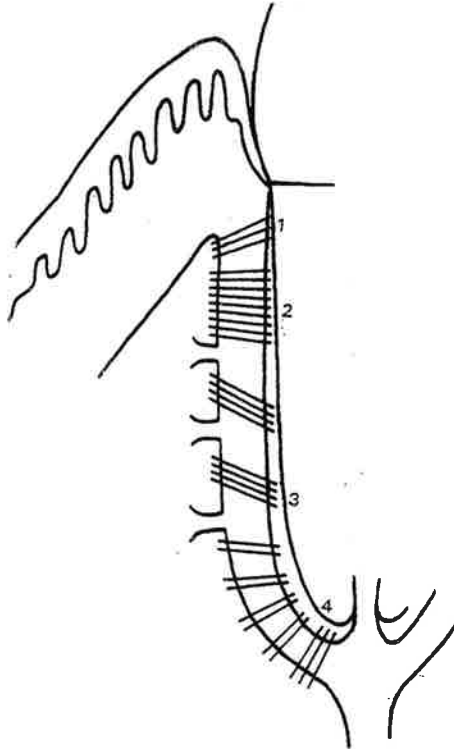
Bredden på PDL varierer alt fra ca 0,1 – 0,4 mm med mer.

Faktorer som virker inn på dette:

- 1) *Alder til individet*, går ned med alderen
- 2) *Tenner*, melketenner har videre PDL
- 3) *Hvor på tannen*, smalest i omdreiningspunktet, litt under midten
- 4) *Funksjon*, hvis ikke funksjon, blir det smalt.

FIBRE

Hovedsakelig kollagen type I og III



En rekke prinsipale fibre som først sees når tannen har kommet i okklusjon.

- 1) *Alveolar rand fibre*
- 2) *Horisontale fibre*, øvre 1/3 av roten, motstår lateral trykk.
- 3) *Skrå fibre*, den største gruppen, motstår aksial trykk
- 4) *Apicale fibre*
- 5) *Interradikulære fibre* (mellom røttene, sees ikke på figuren)

Hvis tannen ikke er i funksjon, får vi en mer diffus anordning av fibre. Fibrene vil da gå mer uregelmessig, de er ikke like elastiske slik at tannen er lite bevegelig. Splitting og spleising av fibre er helt vanlig.

GRUNNSUBSTANS

Helt vanlig med en god del glykosaminoglykaner, proteoglykaner osv.

Man snakker her ofte om det viskoelastiske system, nemlig det som hindrer at tannen blir trykket inn ved lett dytting. Men kan likevel skyves inn ved vedvarende krefter.

ELASTISKE FIBRE

- Oxytalane fibre, danner nettverk parallelt med overflaten
- Elanin fibre, danner også nettverk parallelt med rotoverflaten

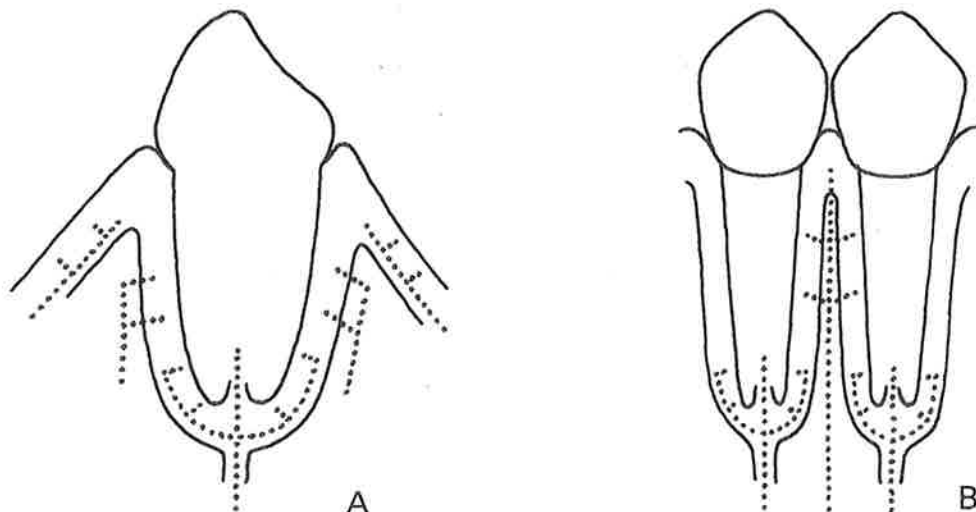
Man tror at disse fibre har med støtte av karsystemet å gjøre, men det er helt klart mest kollagen i PDL.

CELLER

- 1) **Fibroblaster**, turnover av kollagen fibre, en og samme celle som danner og bryter ned. Ligger i det løse bindevevet ml. fibre
- 2) **Osteoblaster** som danner ben
- 3) **Osteoklaster** som bryter ned ben
- 4) **Cementoblaster** som danner cement
- 5) **Makrofager og udifferentierte celler** (få av begge disse)
- 6) **Malassez's epitel rester**, ligger inaktivt, men kan aktiveres ved inflammasjon.

BLODFORSYNING

- rikelig
- de fleste kommer fra a.dentalis og a.peridentalis
- figuren under viser en oversikt over blodforsyningen til gingiva og periodontalligamentet hvor tennene og støttevevet er snittet i, A: vestibulo-lingualt og B: mesio-distalt.



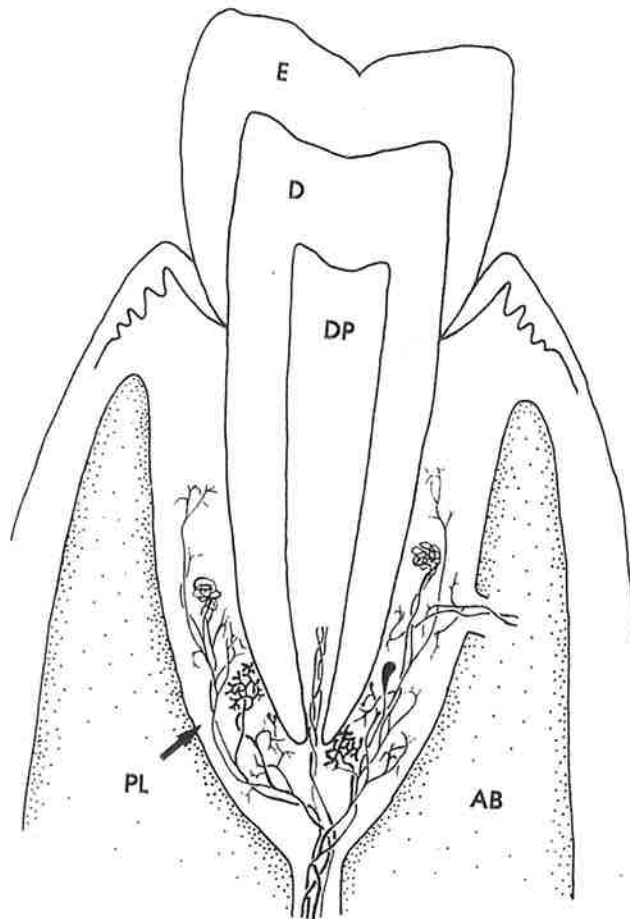
- ligger ved benoverflaten og forgrener seg
- mange arteriovenøse anastomoser sees i PDL

INNERVASJON

Nervene har samme forløp som arteriene og vi finner flest i apicalområdet

- 1) Autonome sympatiske, som går til karene
- 2) Sensoriske, fra n.trigeminus

Man har ikke klart å påvise noen parasympatiske fibre.



Figuren til venstre viser nerveendingene i PDL i en human tann.

E:emalje, D:dentin, DP:pulpa,
AB:alveolar benet,
PL:periodontalligamentet

Fire typer nerveendinger:

- 1) Frie nerveendinger, smerte og mekanoreseptorer
- 2) Ruffini-apicalt, lav og høy terskel reseptorer
- 3) Spiral formede, særlig i midtregionen
- 4) Kolbeformede, i rotapex, færrest av disse

En apikoektomi vil man nesten ikke merke da de fleste nervefibrene kommer inn fra siden.

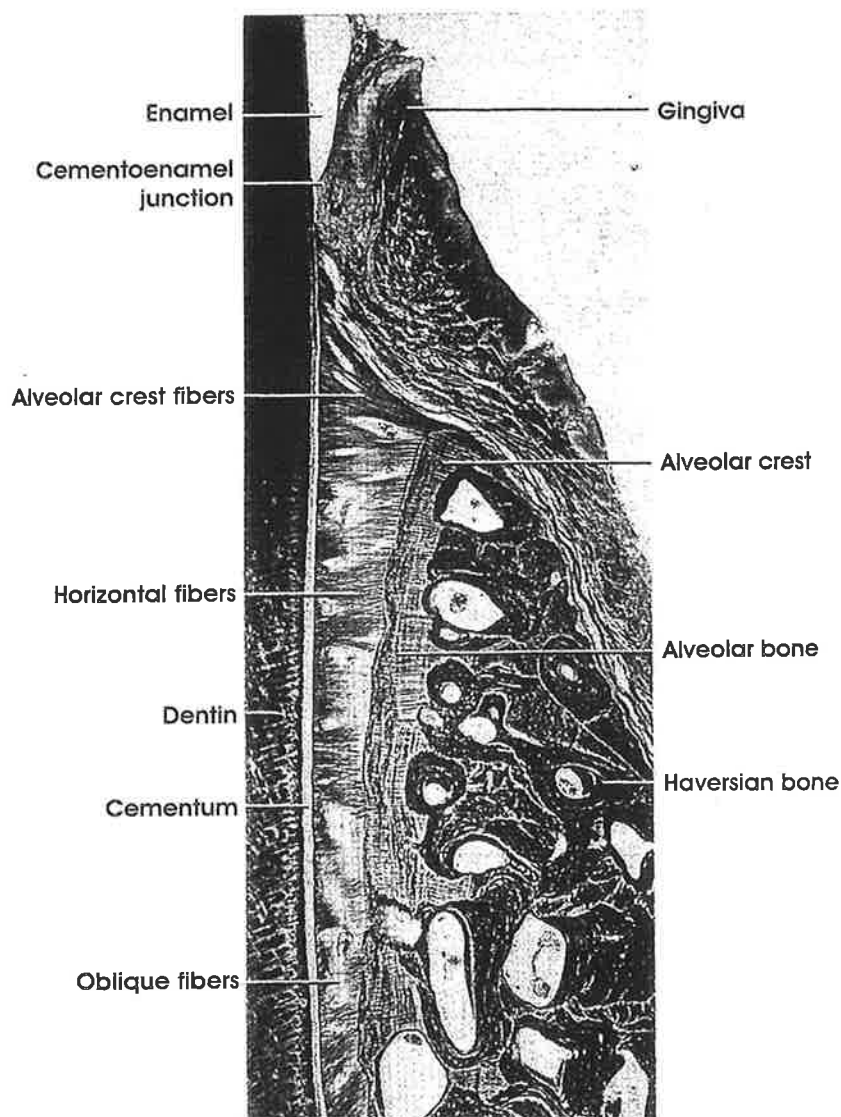
INFEKSJONER

- Stoffer fra saliva kan komme inn i PDL
- Spredning av infeksjon fra PDL til pulpa
- Det motsatte sees også. For eksempel er *apical periodontitt* er en betennelse ved rotspissområde forårsaket av bakterier i rotkanalen.

CEMENTIKLER

- Mineraliserte legemer i PDL.
- Kan bli festet til cementoverflaten
- Kan til slutt havne i cementen

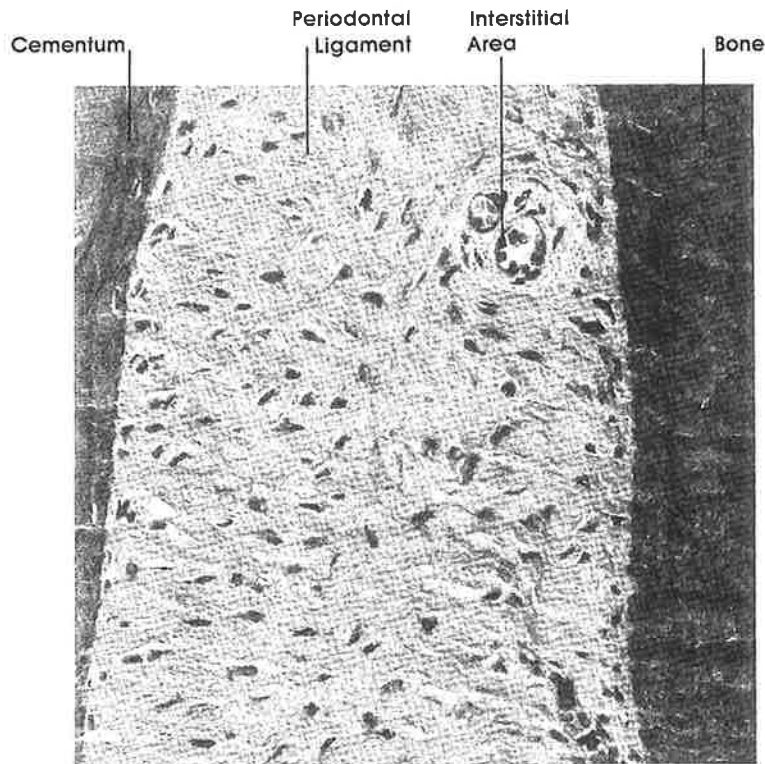
NOEN BILDER AV PDL OG OMKRINGLIGGENDE VEV



Her ser vi et bilde som gir et godt oversikt over hvordan de enkelte komponentene i tennenes støttevev står i forhold til hverandre.

Man kan også se de ulike retningene på PDL fibre, bl.a. de skrå og de horisontale fibre.

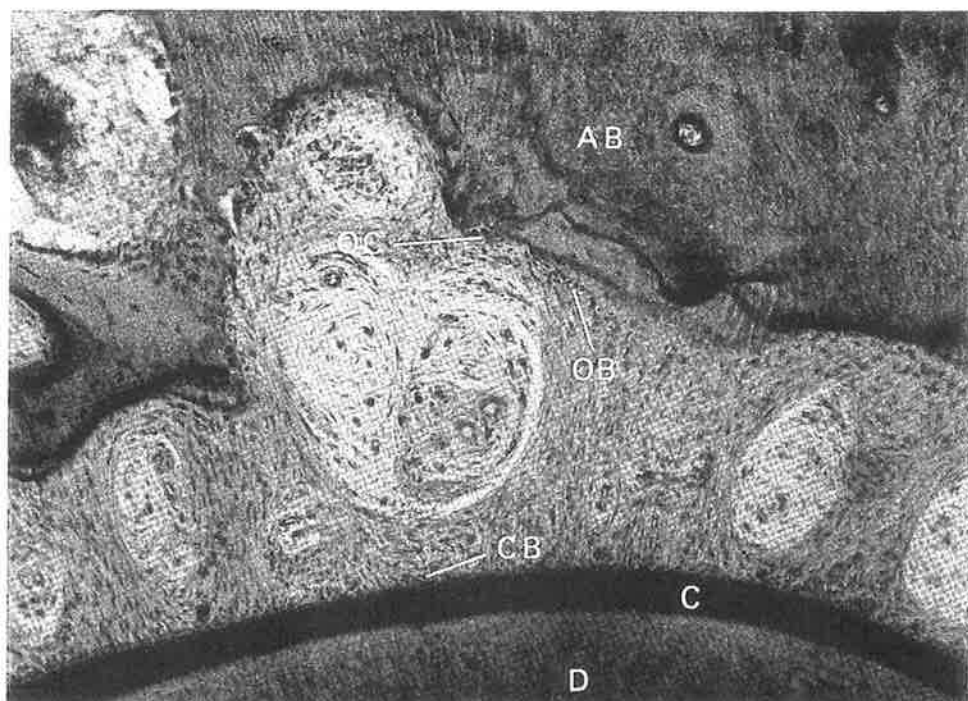
Videre sees også dentin, cement og alveolarbenet.



Dette er et annet lysmikroskopisk bildet som viser noe av det samme som det forrige bildet, bare med større forstørrelse. Her ser vi i tillegg en god del celler i PDL.

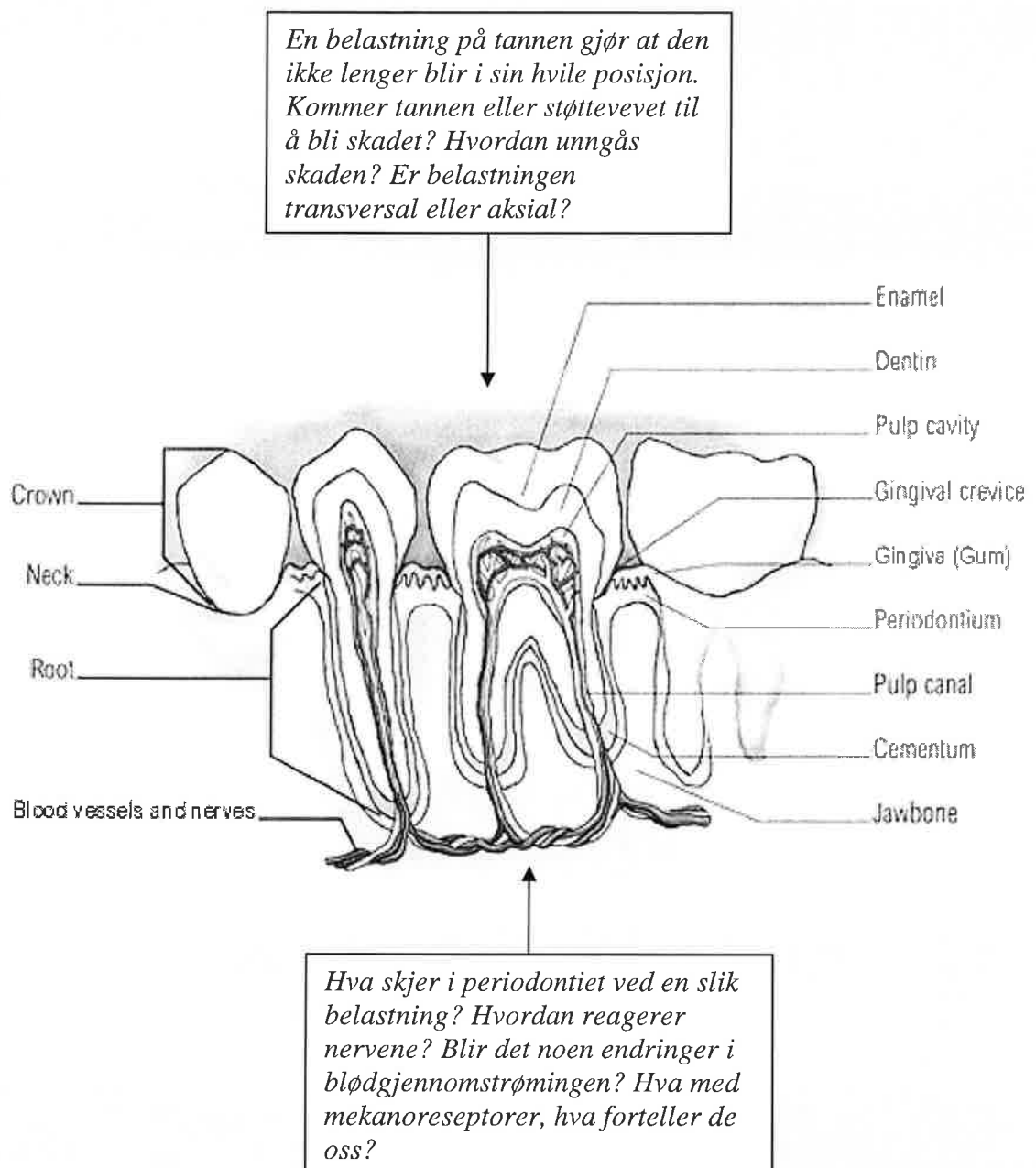
Cellene i PDL. Det er ikke noe lett å skille mellom de ulike cellene når man ser på PDL i lysmikroskopet. Men man kan likevel gjøre seg en tanke om hvor omtrent man finner de forskjellige cellene. Bildet som vi ser under viser noe av dette.

D:dentin, C:cement, CB:cementoblaster, OB:osteoblaster, OC:multikjernede osteoklaster, AB:alveolar benet.



PERIODONTIETS FUNKSJONER

Periodontalligamentet har to hovedfunksjoner: **mekanisk** og **sensorisk**. Den mekaniske funksjonen har igjen to sider: **posisjonen** – det å holde tannen på plass, og **mobiliteten** – det at tannen tillates å bevege seg ved belastning. Den beskyttes derved i noen grad mot skader, samtidig som bevegelsen gir grunnlag for den sensoriske funksjon, ved eksitasjon av periodontiets mekanoreseptorer.



DEN MEKANISKE FUNKSJON

1) *POSISJON*

Tannens "hvile-posisjon" i alveolen (utenom tyggeperioden) er bestemt av balansen mellom krefter som skyver den ut og krefter som holder igjen. Ekstruderende krefter er vevstrykk/blodtrykk og "erupsjonsmekanismer"; periodontiets fibre holder igjen. Tannen pulserer i takt med hjertets slag (mindre enn 1 micrometer).

Tannen er i hvile utsatt for belastninger fra omgivelsene fra leppe, kinn, tunge. Denne type belastning forsterkes ved svelging og tale. Varig flytting av tenner krever belastninger som varer over halvparten av døgnet, gjennom lengre tid. Tungens trykk dominerer mer eller mindre hele tiden over leppens mot incisivene. Men tannen vil allikevel beholde sin posisjon, og dette skyldes antakelig en "eruptiv" mekanisme – en aktiv metabolsk prosess i periodontiet, som motvierker de andre kreftene.

2) *MOBILITET*

En tann beveger seg når den utsettes for mekanisk belastning. Graden av bevegelse i forhold til belastning kalles *mobilitet*. Bevegelsesutslagene har to faser: en første, meget rask intrusjon (ved aksialt stress) fulgt av en sakte, fortsatt intrusjon. Ved langvarig belastning tar det flere minutter før tannen når til "steady state".

Det er vanlig akseptert at når den raske fasen svarer til utretting av periodontiets kollagene fibre. Ubelastet har disse en bølget struktur. For at tannen skal kunne gå inn må det samtidig skje en momentan drenasje av blod ut av periodontiet. Neste fase kan skyldes kompresjon av celler og interstitium, med en saktere væsketransport ut, eventuelt en tøyning av fibrene. Derfor sier man at periodontiet fungerer som ***et viskoelastisk system***.

Ved transversal belastning ligger tannens omdreiningspunkt et stykke inne i alveolen. Belastningene fanges også opp av alveolens benvev. På grunn av den viskøse komponent tar det tid før tannen når tilbake til sin hvileposisjon. Mobilitet medfører raske endringer i blodvolum i periodontiet. Endring i sirkulasjon er assosiert med vasomotorisk kontroll, sympatisk innervasjon.

DEN SENSORISKE FUNKSJON

Periodontalligamentet har mekanoreseptorer, med myeliniserte og kanskje ikke-myeliniserte sensoriske fibre fra vår V hjernenerve, n.trigeminus. Disse reagerer på belastnings-utløste bevegelser av tannen. Det er også holdepunkter for tilstedeværelse av ikke-myeliniserte nociceptive fibre. Vi oppfatter belastning av tannen som berøring, eventuelt som smerte hvis belastningen blir for voldsom.

Terskel for oppfattelse av berøring varierer mellom tennene, og mellom personer. Målt i gram ligger terskelen for persepsjon av aksial belastning rundt 1g for fortann og hjørnetann og ca. 10g for molar. For både berøring og smerte er tannen mer sensitiv (2-5 ganger?) i transversal enn aksial retning.

Tre forskjellige reseptorer er beskrevet:

- a) Raskt adapterende
- b) Sent adapterende
- c) Spontant aktive

De sent adapterende, som ligger mer apicalt og lenger unna tannens omdreiningspunkt enn de raskt adapterende, later til å dominere. De raskt adapterende blir muligens mest stimulert når belastningen fjernes – mens tannen ”spretter” tilbake til utgangsposisjonen. Dette vil rimeligvis avhenge av belastningsformen.

Periodontal-reseptorene har uttalt retningsfølsomhet, idet de enkelte reseptorer "tar seg av" hver sin sektor, hver sin retning.

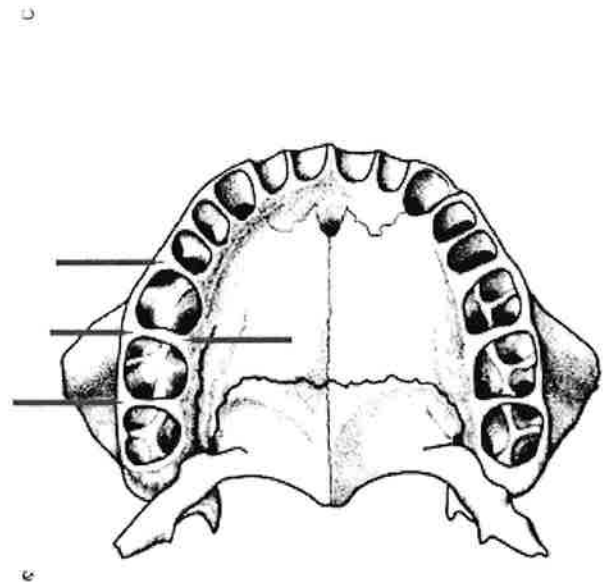
Det har vært hevdet at periodontale reseptorer bidrar til vår bedømmelse av størrelsen på gjenstander som holdes mellom tennene i over- og underkjeven. Det kan kanskje gjelde hvis gjenstanden er meget liten, slik at berørte tenners intrusjonsgrad kan oppfattes relativt til normalokklusjon av de øvrige. Det sensoriske signal – intrusjonsgraden – avhenger av bitekraften, ikke avstanden mellom kjevene. Informasjon om graden av kjeveåpning kommer fra muskelspoler og kjeveledd-reseptorer, samt reseptorer i bløtdelene (lepper, hud, kinn osv).¹

Det har også vært hevdet at reflekser fra disse reseptorene påvirker aktiviteten i spyttkjertler. Det har vært uenigheter rundt dette. Hva med personer som har implantater eller proteser i munnen?

¹ For mer detaljert beskrivelse av disse reseptorene anbefales kapittelet om strekkreflekser og kjevereflekser i Asbjørn Røeds hefte.

ALVEOLARBENETS MIKROSKOPISKE STRUKTUR

Alveolarben er det samme som alveolarprosess. Det er den delen av mandibula og maxilla hvor tennene er lokalisert og som kalles alveolar prosesser. Under ser vi alveolarprosessene og septa interalveolaria på maxilla. Se på pilene.



VI HAR TO TYPER BEN:

1) *Kortikalt ben/ Kompakt ben*,
er det som kler overflaten både på
innsiden og utsiden.

2) *Spongiøst ben*,
er det som er i midten og som
inneholder gult benmarg

NOEN FAKTA

◇ **TYKKELSE:** Benet er ikke like tykt overalt i kjeven. Vi har blant annet en tykk benplate buccalt i underkjeven, tynn benplate i underkjevens front, labialt i slimområdet, og en tynn benplate i overkjevens premolar og molar regionen. Når man skal diagnostisere den høyfrekvente sykdommen periodontitt blant den voksne delen av befolkningen må man studere røntgen bildene godt for å kunne oppdage bennedbrytning og tap av feste. Da må man kjenne til normal anatomien, bl.a. vite at alveolarbenet ikke er like tykt overalt i kjeven.

◇ **ALVEOLARRAND** er den høyeste delen mellom tennene.

◇ **KORTIKALT BEN** er perforert, en rekke små hull hele veien hvor kar og nerver går. Når vi ser på det makroskopisk kaller vi det ***lamina cribrosa***, og på røntgen ***lamina dura***.

◇ **FIBER BEN** (bundle bond) sees også da det er mange Sharpeyske fibre som penetrerer gjennom.

- Fire typer:**
- 1) Adhesive fibre
 - 2) Kontinuerlige fibre
 - 3) Arboriserte fibre
 - 4) Avkuttete fibre

◇ **INKREMENT LINJER** har vi også i ben.

Dette på grunn av rytmisk dannelse av benvev. Blir lagt lag på lag.

◇ **REVERSAL LINJE** er noe som fremkommer når man har hatt benresorpsjon, og når senere nytt lag blir lagt på det resorberte.

◇ **REMODELLERING** skjer stadig, dvs at man bryter ned ben og danner nytt både på innsiden og utsiden. En kraft på en side av tannen vil føre til resorpsjon på den motsatte siden, og påleiring på strekksiden.

◇ *FUNKSJON*

- Har innflytelse på benets struktur
- Tenner som har mistet antagonisten, har mindre spongiøst ben under seg
- Hvis tannen tapes, tettes alveolarprosessen

◇ *ANODONTI*, manglende anlegg av tannen, og alveolarben dannes da ikke. Så når man lager proteser, må man ikke vente alt for lenge.

◇ *UMODENT BEN*,

- I fosterlivet, finnes også i forbindelse med bruddtilheling og etter ekstraksjon
- Mindre mineralisert, vises derfor mindre på røntgen
- Store og tallrike lakuner, altså flere osteocytter.

ALVEOLARBENETS STRUKTUR

Alveolarbenet er strukturelt likt benvevet generelt. Slik som i annet bindevev finner vi også her fibre, grunnsubstans og celler. Kollagen er fiber-komponenten og utgjør mer enn 90 % av det organiske materiale i benvevet. Både kollagenfibrene og grunnsubstansen er mineralisert. Den cellulære komponenten inkluderer osteocytter som er inkorporert i den mineraliserte matriksen og ligger i lakuner og canaliculi. Under bendannelsen dekker et lag av osteoid benet.

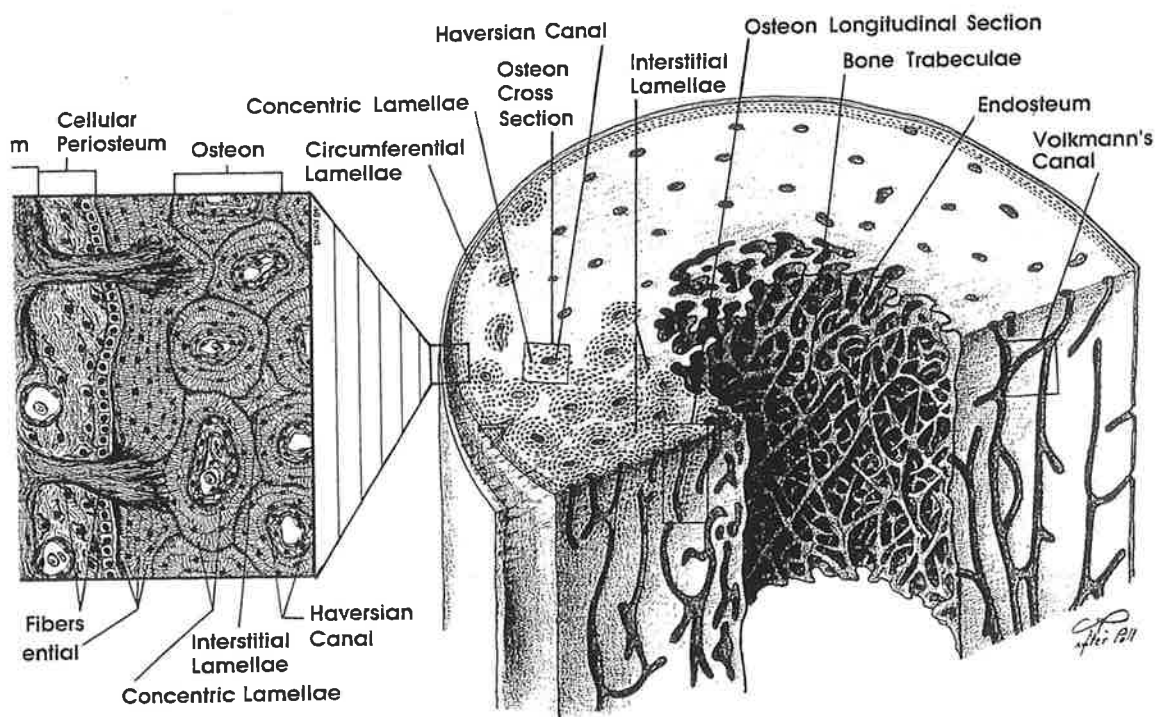
Bendannelsen¹ er ikke en kontinuerlig prosess. Med hvilken hastighet apposisjonen foregår varierer på forskjellige tidspunkter, og dette resulterer i lamelle strukturer i benet.

Benlameller er separert med inkrementlinjer som oppstår under perioder med relativt svak apposisjon. I områder hvor benresorpsjonen blir etterfulgt av en apposisjon, finner man reversallinjer.

¹ Bendannelsen beskrives ikke i noe stor detalj her. For mer om dette se i andre læremidler.

Osteoblastene som deltar i bendannelsen har en intracellulær struktur som gjenspeiler dens aktivitet, nemlig mange organeller. Osteocytterne inneholder et redusert antall organeller sammenlignet med osteoblastene. En pericellulær spalte finnes mellom osteocytten og lakune veggen. Vevsendringer i benet er assosiert med endringer i denne spalten. Kollagen produksjonen kan finne sted her, og det samme gjelder oppløsning og fjerning av mineraler (osteolyse).

Osteoklastene er de cellene som aktivt deltar i destruksjonen av benvevet. Ben resorpsjonen på samme måte som apposisjonen er en prosess som pågår livet ut. Dette kalles *remodellering*. Siden alveolarbenet er under konstant remodellering pga tannvandring og endringer i funksjonelle krefter som virker på tanna, ser man ofte områder med benresorpsjon i nærheten av det periodontale ligamentet. Den metabolske aktiviteten i alveolarbenet er høyere enn i andre benvev.



Figuren over viser noen komponenter i benet.

I tillegg til den vanlige mineraliserte matriksen, inneholder alveolarbenet også en rekke Sharpeyske fibre. Disse er PDL fibre som er inkorporert i benvevet. Merk at PDL fibre som er inkorporert i cementen heter også det samme. *Med andre ord kan vi se at Sharpeyske fibre er de PDL fibre som er inkorporert i hårdvevet.* Den sentrale kjernen av disse fibre er ofte umineralisert.

Graden av mineralisering i benet varierer normalt på grunn av den fysiologiske remodelleringen. Nylig dannet vev er naturligvis mindre mineralisert enn gammelt vev. Lakune veggene kan være hypermineralisert, og i gammelt ben kan lakunene være helt oblitterert av høyt mineralisert materiale. Alveolarbenet er like mye mineralisert som benet i resten av kjevene.

Mineral komponenten er som i alt annet mineralisert vev hydroxyapatitt. Hvert krystall er bygget opp av mange hydroxyapatitt molekyler. Krystallene er like i størrelse og form som de vi finner i både cement og dentin.

GINGIVAS MIKROSKOPISKE STRUKTUR

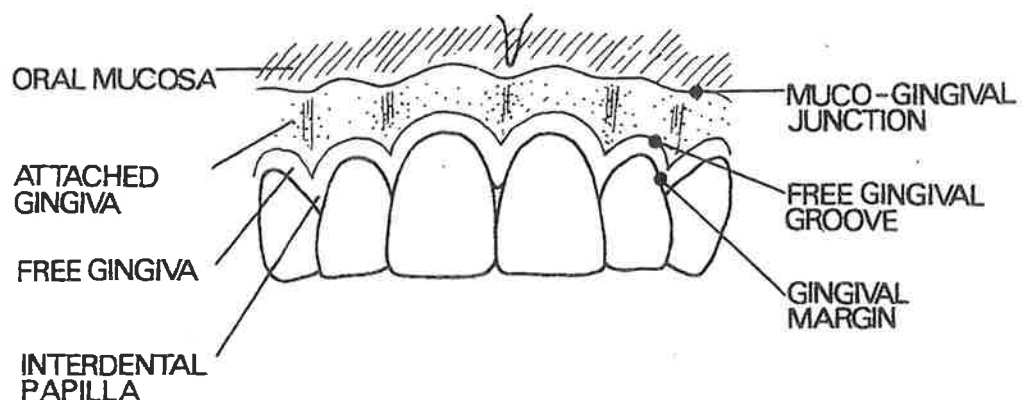
MUCOSA I MUNNHULEN GENERELT

- epitel-lamina propria-submucosa
- stort sett ukeratinisert epitel i munnslimhinnen
- melanocytter, fra nevralisten, i det basale laget i epitelet, produserer melanin → pigment.
- langerhanske celler, går ut og inn av epitelet, fanger antigen, presenterer dem
- slimhinnen er bevegelig visse steder, i munnhulens gulv og i omslagsfolden

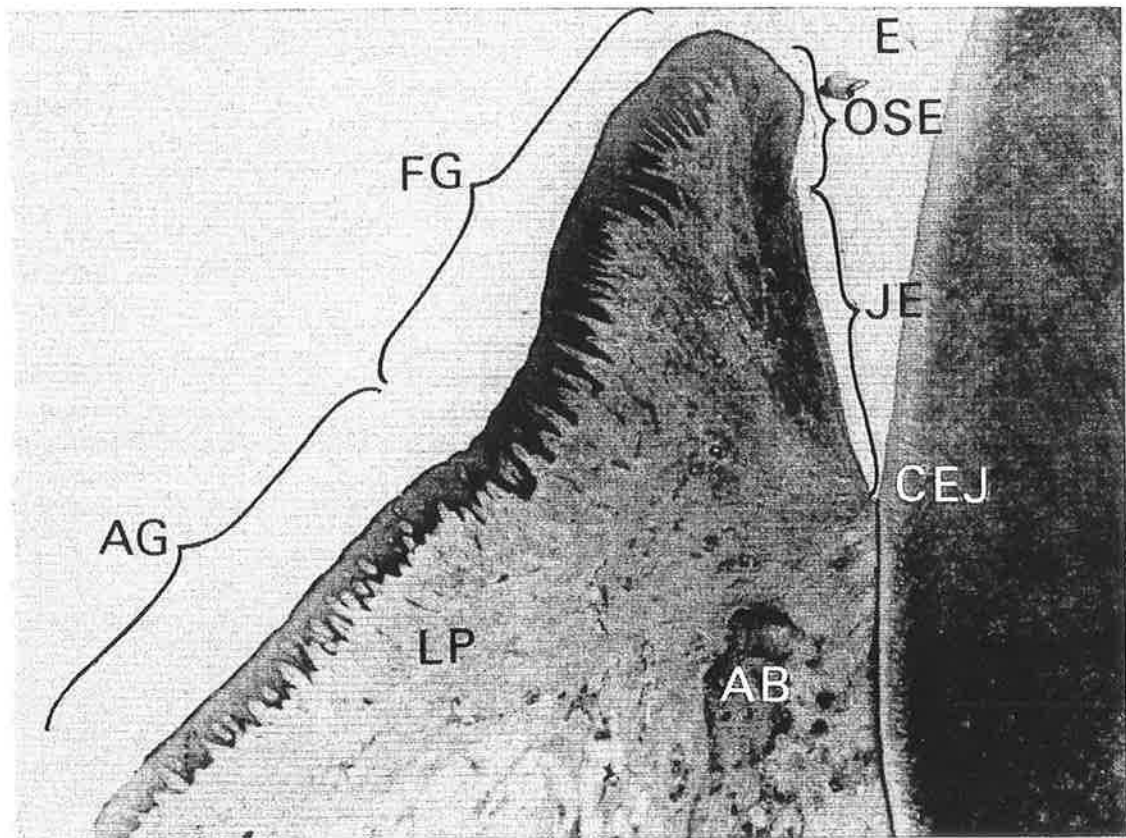
Proteser skal ikke gå ned til den bevegelige delen av slimhinnen, og heller ikke forbi overgangen mellom hård/bløt gane (A-linjen)

GINGIVA

Gingiva er den delen av munnslimhinnen som omgir tennene. I gingiva finnes ikke submucosa. Den består av både keratinisert og ukeratinisert (rødere, mer vaskularisert) epitel.



På bildet under sees et vestibulo-linguallt snitt av gingiva.



AG: festede gingiva, FG: frie gingiva, OSE: sulcus epitel, JE: Muffe epitelet/"Junctional epithelium", LP: lamina propria, E: område hvor emaljen har vært før demineralisering, AB: alveolarbenet, CEJ: emalje-cement grensen.

◇ **Muffe-epitelet** er den delen som ligger inntil tannen!

◇ Graden av keratinisering varierer!

◇ **Betennelse** i gingiva vil føre til:

- nedsatt keratinisering
 - flere kar,
- hvilke til sammen vil gi rødhet.

◇ **Parakeratinisering**, men ser kjernene i epitelet.

◊ **SULCUS EPITELET** er ikke keratinisert fordi det stort sett er en grad av inflammasjon under. Betennelsescellene og resultatet av inflammasjonen vil hindre modningen.

◊ **MUFFE EPITELET** er det epitelet hvor der er minst modning. Men denne delen har en evne til å utvikle hemidesmosomer som sammen med presset fra bindevevet gjør at epitelet kan festes til tannen.

Muffe epitelet er ikke like tykt hele veien. Det er ca 4-5 cellelag ved emalje-cement grensen og ca 15-30 cellelag opp mot sulcus epitelet.

Andre karakteristika for muffe epitelet er:

- store intercellulære rom
 - kan ha lekkasje
 - nøytrofiler kan passere ut gjennom dette epitelet, og komme ut i saliva
 - også lekkasje innover, langerhanske celler fanger stoffer og presenterer dem for T-celler.
 - betennelse ved frembruddet, stoffer kommer inn i epitelet, små barn blir grinete.
 - *Nøytrofile granulocytter* finnes mer eller mindre hele tiden under muffe epitelet.
- Antallet av disse øker naturligvis ved betennelse

Ved inflammasjon svarer epitelet med proliferasjon, slik at Muffe-epitelet kan jobbe seg nedover ved gingivitt og etter hvert føre til periodontitt¹. Tidligere mente man at gingivitt var "forstadiet" til periodontitt. I dag definerer vi gingivitt og periodontitt som to forskjellige sykdommer med forskjellig bakteriell etiologi, men som opptrer i det samme kliniske området.

¹ Periodontitt defineres som inflammasjon i gingiva pluss festetap. Altså tap av PDL fibre og benet. Skadene er irreversible.

◇ **SUPERFICIELT BINDEVEV** er det bindevevet som ligger under den frie og den festede gingiva og har en evne til å instruere epitelet om å modnes.

◇ **DYPT BINDEVEV**, er det bindevevet som ligger omtrent under muffle epitelet og har ikke denne evnen.

◇ **GINGIVITT**, er infeksjon i gingiva. Den er betegnet som en non-spesifikk infeksjon og oppstår som følge av subgingivalt plakk - hvilket som helst plakk, men gir ingen permanente skader. Symptomer som som for en hvilket som helst infeksjon: hevelse (ødem), temperaturstigning, ømhet, rødhet og blødning i området.

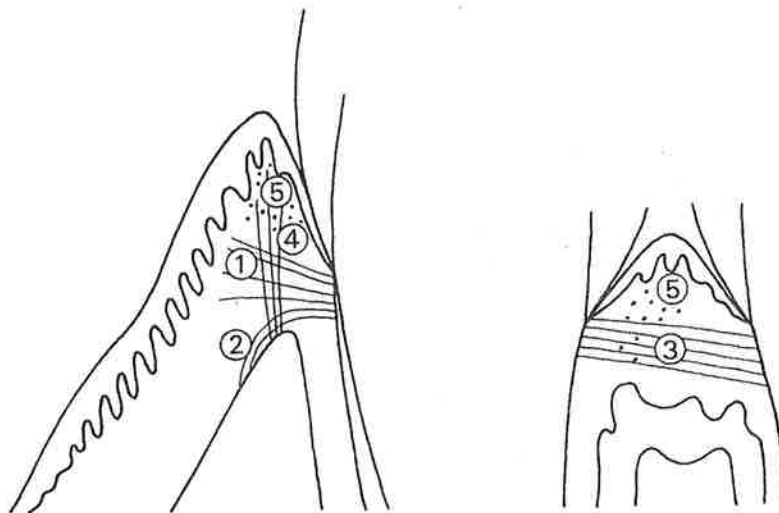
- Ved gingivitt, har vi mindre keratinisering, og det er noe av det som forklarer rødheten.
- Ved betennelse får vi også en dilatasjon av noen årer i området slik at mer blod kan strømme til.
- Det dannes også noen nye kar (rete pegs) som lett kan gå i stykker og vil naturligvis gi blødning.
- Vi må huske på at celler/faktorer i bindevevet sammen med inflammasjonen påvirker modningen av epitelet.
- Vi kan måle modningsgraden ved blant annet å måle noen kullegradskomponenter.

◇ **CELLER I GINGIVA**

- vi har allerede nevnt epitelceller
- bindevevsceller, fibroblaster
- langerhanske celler
- polymorfonukleære leukocytter (nøytrofile granulocytter, 3000 av disse passerer hvert minutt fra gingiva til munnhulen.

◊ **BINDEVEV I GINGIVA,**

Fibre i gingiva som bidrar med å holde gingiva inn til tannen.



1) *Dentogingivale*, fra
gingiva til tannen

2) *Dentoperiostale*, fra
gingiva til periost

3) *Transseptale*

4) *Alveologingivale*, fra
alveolen til gingiva

5) *Sirkulære*, sees i alle
plan

◊ **BLODFORSYNING OG INNERVASJON²**

- Blodforsyning:
 - o fra PDL
 - o fra utsiden av periost
 - o gjennom benet
 - o Grener fra a.alveolaris inferior i underkjeven og fra aa.alveolares superiores et anteriores i overkjeven.
- Gingiva er rikelig innervert

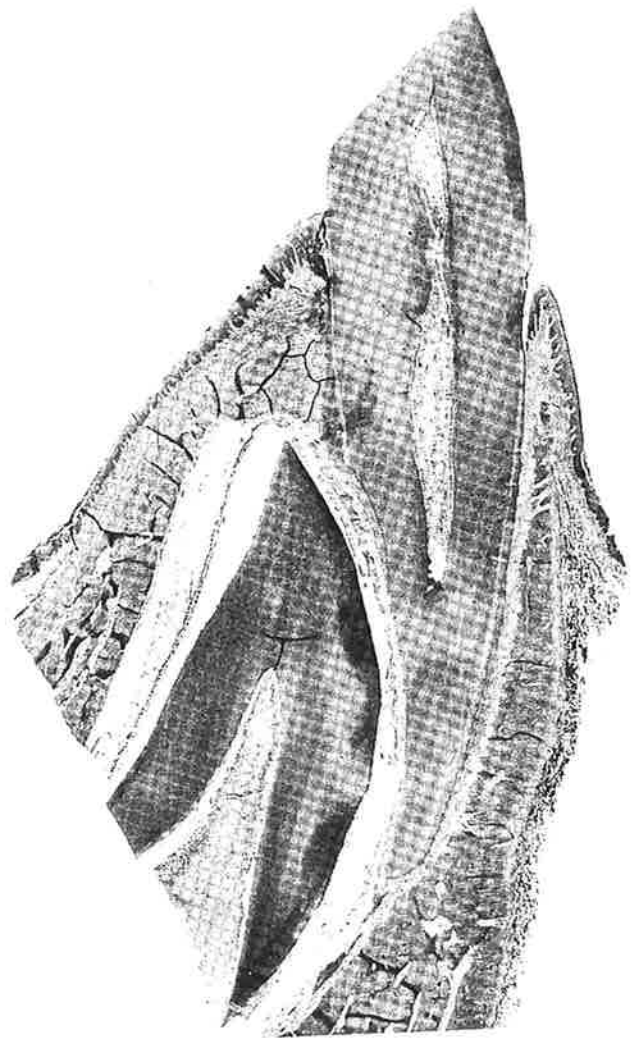
² Se også Steinar Risnes sine hefter i makroanatomi.

TANNFELLING

- Resorpsjon av melketenner sees som en normal fysiologisk prosess
- Resorpsjonen starter lingualt-apicalt
- Trykk fra tannen under spiller uten tvil en vesentlig rolle
- Agenesi → forsinket resorpsjon eller persisterende melketenner

*To faktorer i tillegg til trykk
spiller en vesentlig rolle:*

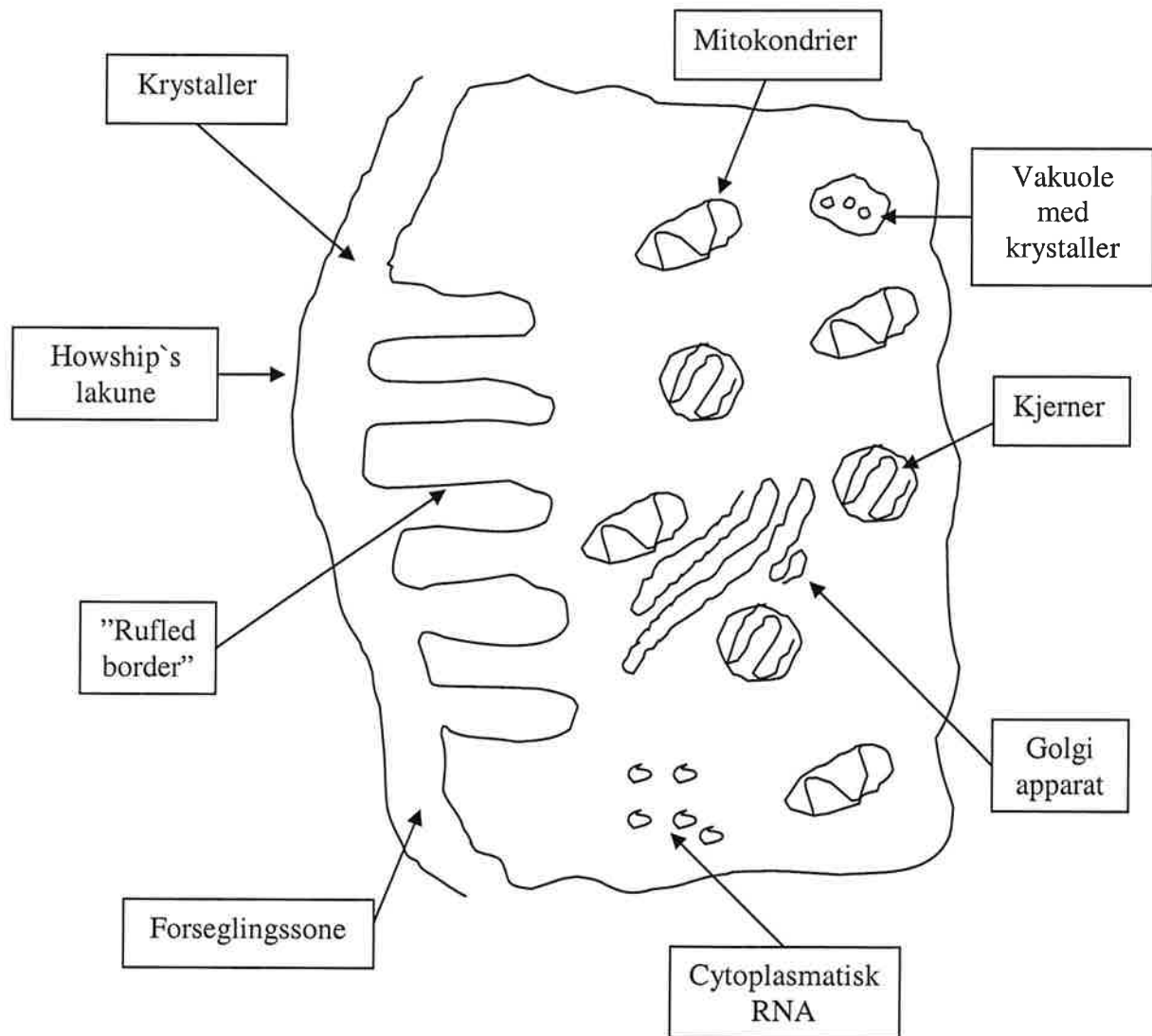
- 1) **Støttevevet svekkes** pga
 - resorpsjon av roten
 - øket passivt frembrudd
(nedvekst av epitelet)
- 2) **Tyggekraftene øker** →
det blir traumatiserende
for tennene → vi får en
øket resorpsjon



På bildet sees felling av den temporære hjørnetannen. Resorpsjonen finner sted lingualt.

Videre er det en bestemt type celler som er avgjørende for at denne prosessen skal kunne skje. De heter **odontoklaster**, og utvikles fra monocytter.

En skisse av odontoklasten:

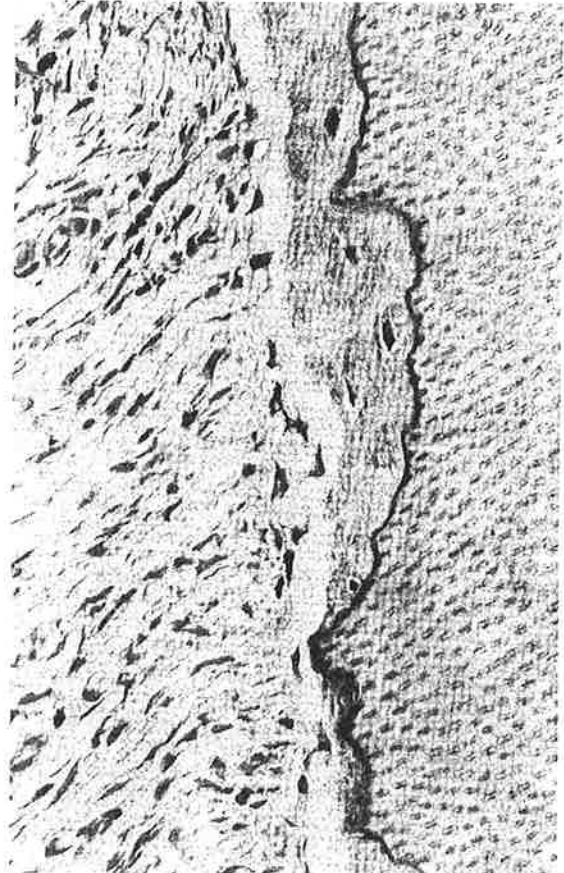


- Odontoklastene vil legge seg på rotoverflaten av tannen, i en grop, i såkalte Howship's lakuner.
- Forseglingssonen gir odontoklasten mulighet for å skape et ideelt miljø hvor pH kan være lav. Dette gjør igjen at mineralene kan fjernes.
- Vi ser da videre at organisk matrise skylles ut. Hydrolytiske enzymer, nemlig kollagenase og sure fosfataser er av stor betydning her.

Enhver resorpsjon vil etter hvert alternere med reparasjon. Det vil altså alltid være noen perioder når odontoklastene har pause, og når reparasjonsvev (cellulær cement) kan dannes. Vi snakker da naturligvis om tertiær cement (se også under cement).

Karakteristika for denne cementen er:

- 1) Rask påleiring
- 2) Bred precementsone
- 3) Kalkospheritter
- 4) Langt mellom
inkrementlinjene



Under denne prosessen er **pulpa stort sett passiv.**

- I molarene kan odontoblaster erstattes med odontoklaster (av og til).
- Incisiver felles før roten er resorbert
- Pulpitt vil øke resorpsjonen
- Nekrose vil gi forsinket resorpsjon

Vi ser også i noen tilfeller det som heter ***persisterende melketenner***, altså de vi ser utover normal fellingstid.

Dette kan skje pga.:

- 1) Ageneser av permanente (tyggetrykket er avgjørende her)
- 2) Permanente tenner bryter ikke frem, ofte hjørnetenner.
- 3) Ankyloser (sammenvoksing av tannen og benet)

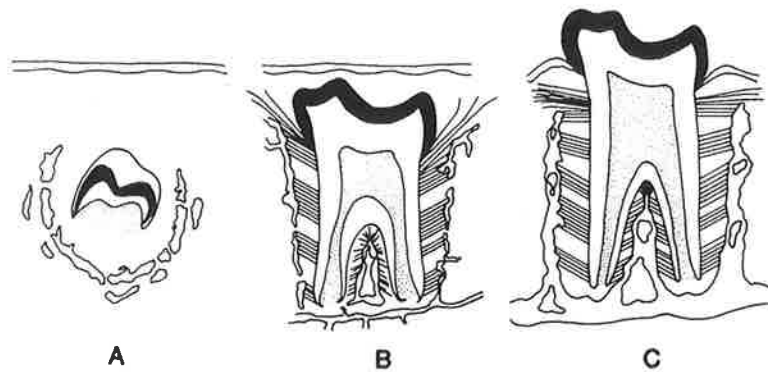
Infraokklusjon:

- Tennene ligger under okklusjonsplanet. Dette gjelder kun molarer, særlig i underkjeven. En gruppe på 1000 barn i 3 til 12 års alderen vil ha 9% infraokklusjon av en eller flere melkemolarer
- Kan være genetisk betinget
- Skyldes degenerative forandringer i periodontiet
- Ofte ankylose
- Kjevevekst, felling og frembrudd av etterfølgeren vil midlertidig bli forstyrret/forsinket
- Gjennomsnittlig forsinkelse 6 måneder
- Degenerative forandringer i pulpa hyppigere enn normalt. Men disse er som regel selv korrigerende.

TANNFREMBRUDD

Den bevegelsen tannen foretar fra sin plass i kjeven hvor den utvikles, til sin funksjonelle stilling i munnhulen.

Vi deler det hele i 3 faser:



A) Pre-eruptiv fase

B) Eruptiv fase

C) Post-eruptiv fase

PRE-ERUPTIV BEVEGELSE

Denne bevegelsen er viktig for at tennene skal tilpasse seg kjeveveksten! Tannen og benet er her atskilt av 2 forskjellige bindevevslag

- a) ***Tannfolikkel-fibrøst vev*** opp mot det reduserte emaljeepitel
- b) ***Perifolikulært bindevev-løst bindevev*** opp mot kryptens benvev
(Det er i dette området vi får odontoklaster)

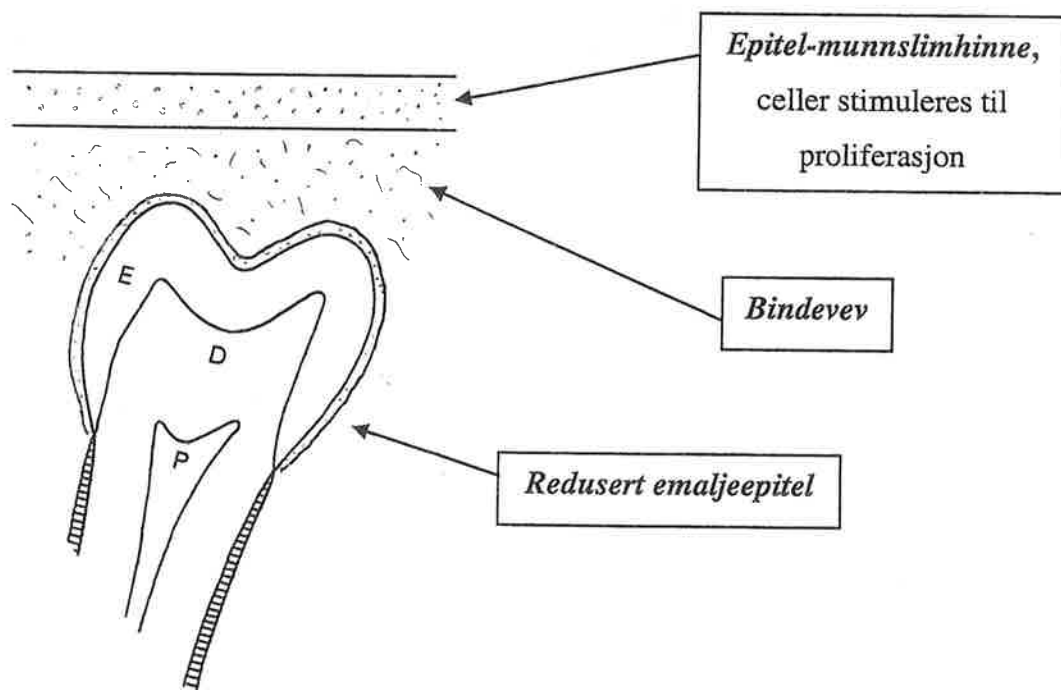
Gubernacular kanal er viktig her, og det er den kanalen vi ser fra gingivas lamina propria til krypten. Sees bare i permanente tenner, fra 5. og fremover.

2) *ERUPTIV BEVEGELSE*

Begynner omtrent når rotdannelsen begynner

- I denne fasen får vi en nedbrytning av bindevevet over tannen. Det reduserte emaljeepitelet kan spille en rolle.
- Lysosom aktivitet i celler over incisalkant og okklusalflate sees (fibroblaster)

Dette blir utgangspunktet:



Deretter skjer følgende:

- 1) **Sammensmelting**, vi får en epitelprop over incisalkanten, lite næring til stede
- 2) **Betennelsesceller** bidrar litt til nedbrytning av bindevevet
- 3) **Nekrose** av epitelet, tannen blir synlig i munnslimhinnen / munnhulen, ingen sårdannelse

NEDBRYTNING AV BINDEVEV VIA TO MEKANISMER

- 1) Ikke-inflammatorisk-reduerte emalje epitelet spiller viktig rolle
- 2) Inflammatorisk pga betennelse
 - Langsom rotvekst første $\frac{1}{4}$ av roten, liten bevegelse
 - Så 4-5 ganger hurtigere rotvekst, hurtigere frembrudd
 - Ca $\frac{3}{4}$ deler av roten er ferdig dannet når tannen er synlig i munnhulen
 - Tannen går naturligvis fortere gjennom bindevev enn gjennom ben

BEVEGELSESRETNINGER

- 1) ***Okklusalt eller incisalt***. Dette er hoved retningen.
- 2) ***Tipping***, kan ligge skrått (48, 38, 13, 23)
- 3) ***Rotasjon*** (42, 41, 31, 32)
 - Bredde forskjell mellom temporære og permanente tenner + tilstrekkelig kjevevekst eller ikke, avgjør om det blir trangstilling i underkjevens front.
- 4) ***Horisontale parallellforskyvninger*** (45, 44, 34, 35)
 - Melkemolarene i underkjeven er 3 mm større i mesio-distal bredde. Dette vil gi en vandring av 6 års molaren og dermed god plass til premolarene. Den bucco-mesiale cuspen på 6eren i overkjeven vil da treffe fossaen på 6eren i underkjeven.

KJEVEVEKST

Kjevevekst og tannskifte er nøye knyttet sammen. Når man snakker om kraniofacial vekst, så er det viktig å være klar over at man mener forandringer både av størrelse og proporsjoner.

Vekststedene er:

- 1) Synchronroser (bruskvev)
- 2) Surer (bindevev)
- 3) Periost (remodellering, på overflaten)
- 4) Kondylbrusk

Det er ingen interstitiell vekst i ben

VEKST AV MAXILLA, det nasomaxillære kompleks.

- 1) ***Suturell vekst***, i de maxillære suturer. Det er denne veksten som er ansvarlig for forskyvning av knokkelen i forhold til resten av kraniet, displasering.
- 2) ***Periostal vekst***, på tuber. Her snakker man om remodellering av ben¹, altså resorpsjon på ett sted og apposisjon på ett annet. Denne veksten er viktig når det gjelder tilpasning i form og for å opprettholde relasjon til andre knokler.

VEKST AV MANDIBULA

- 1) ***Kondylvekst***, som har en vertikal og sagittal retning og som skaper en forskyvning i forhold til resten av kraniet, displasering.
- 2) ***Periostal vekst***, vekst på knokkelens overflate, gir tilpasning i form og opprettholder relasjon til andre knokler.

¹ Se også kapittelet om alveolarbenets mikroskopiske struktur.

3) *POSTERUPTIV BEVEGELSE*, mesial drift og reaktivert frembrudd.

Årsaker til dette kan være:

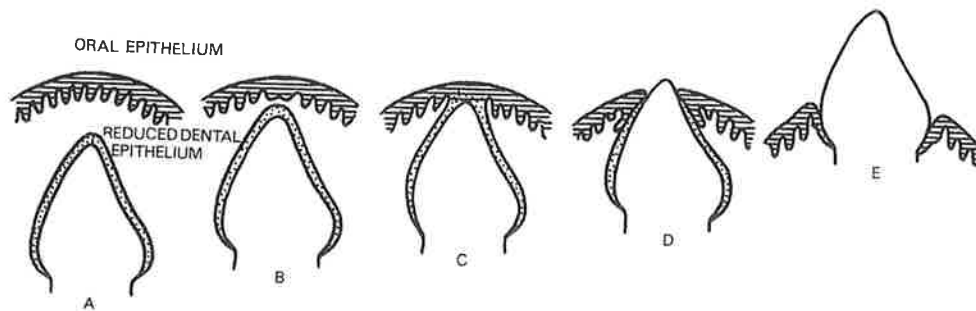
- Kjevevekst
- Tap av antagonist
- Attrisjon
- Karies
- Traume
- Periodontitt
- Kjeveortopedisk behandling
- Feilkonturerte fyllinger

LOKALE ÅRSAKER TIL FORSINKET ELLER MANGLENDE FREMBRUDD

- 1) Manglende kjevevekst
- 2) Overtallige tenner
- 3) Ugunstig aksestilling
- 4) Tannvandring med plasstap. Melketenner er plassholdere for permanente tenner. Så hvis man trekker melkemolarer tidlig, kan 6 års molaren vandre bort og ta plass for premolarene.
- 5) Ankylose
- 6) Fibrøs gingiva (Tannen makter ikke å bryte gjennom)
- 7) Erupsjonscyster (Fra tannlisten²)

² Se kapittelet om tannutvikling.

DANNELSE AV MUFFE EPITELET



◇ Det reduserte emaljeepitelet på emaljen (som stikker utenfor munnslimhinne epitelet) vil etter hvert degenereres og bli borte. Resten av det reduserte emaljeepitelet ser ut som flate epitel celler som utvikler hemidesmosomer og i tillegg en basalmembran kutikula som blir festet til tannen.

◇ Denne delen som vi nettopp beskrev blir til primær epitel som går over til å bli Muffe-epitelet. Dette er en langsom prosess som kan ta 3-4 år.

◇ Ytre epitelceller (av det reduserte emaljeepitelet) inn mot bindevevet fortsetter å dele seg og skyver cellene foran seg, en slags utskifting.

◇ Munnslimhinne epitelet vokser ned bak muffe-epitelet slik at det blir nekrose av det epitelet som ligger inntil tannen → Gingival sulcus.

◇ *Så da kan vi konkludere med at:*

Sulcus epitel dannes fra det orale epitelet.

Muffe-epitelet dannes fra det reduserte emaljeepitelet.

FREMBRUDDSMEKANISMER

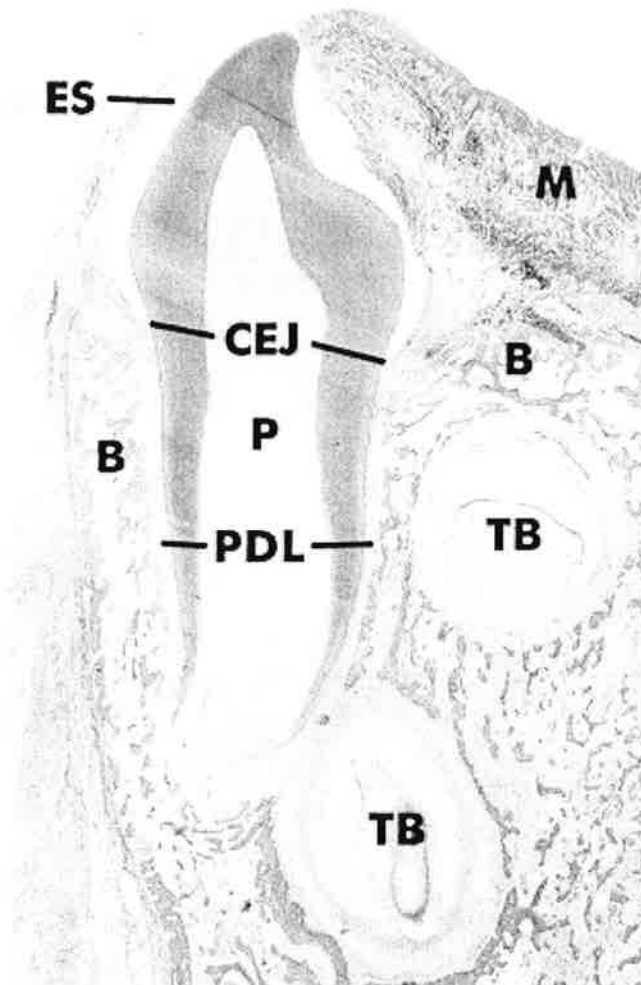
Hva er det som setter i gang
tannfrembruddet?

Når starter det?

Hvilke krefter er de viktigste?

Hvilke celler er de viktigste?

Hvilken rolle spiller støttevevet
rundt?



Det vi vet om dette er basert på

- 1) Kliniske observasjoner*
- 2) Histologiske undersøkelser*
- 3) Eksperimentelle undersøkelser på rotter.*

FREMBRUDDSTEORIER:

ROTUTVIKLING

- Frembruddet starter når rotdannelsen starter
- Men tannen bryter ikke frem så mye frem som roten vokser
- En rot som er skadet forsinker, men stopper ikke frembruddet
- Tann uten røtter bryter frem
- Normalt 1 millimeter pr.måned
- Etter at roten er ferdig dannet ¼ millimeter pr. måned

FORANDRING I ALVEOLARBENET

- Man tror at benvekst mer er en slags tilpasning
- Dersom man fjerner tannen, dannes det likevel kanaler. Forutsetningen er at tannfolikkelen er til stede.
- Man tror at reduserte emaljeepitelet sender ut signaler om at prosessen skal settes i gang. Vi får osteoklaster inn i bildet og benresorpsjonen starter.
- Men benet er ikke selve kraften som får tannen til å flytte seg

VEVSVÆSKE OG BLODTRYKK

- Større trykk under tannen enn på siden gjør at tannen muligens kan dyttes oppover
- Men dette kan ikke være den eneste forklaringen på frembruddet

VEKST OG FORANDRING I PDL

- Dette er den mest sannsynlige teorien.
- Fibroblastene er veldig viktige her.
- De er bevegelige, og de har evnen til å kontrahere, da de inneholder aktin og myosin, intracellulære muskler.
- Fibroblastene i PDL har en større evne til dette enn fibroblastene andre steder.
- Forutsetningen for at de skal få dette her til, er kollagen fibre i PDL.
- Skrått forløp er viktig her.
- Fibroblastene skyter ut en utløper som fester seg til disse fibre, og deretter drar seg selv etter.
- Så når fibroblastene kontraherer, vil man få en kraft oppover som drar tannen oppover.
- Fibroblastene får dette til da de er veldig mange som jobber sammen, men som sagt fibre må ha skrått forløp.
- Videre forutsetning er at det stadig må være en remodellering av kollagen fibre.
- Forstyrrelsen i kollagen produksjonen vil hindre tannen i å bryte frem.
- Hormoner kan også virke inn på frembruddet. Thyroxin, veksthormon, binyrebarkhormoner.
- Vitaminer; A, C, D er viktige.

KONKLUSJON:

Det er ikke bare en faktor som påvirker frembruddet, men et helt komplisert system. Kraften som genereres i fibroblastene, altså en summasjon av mange krefter, er viktig. For at alt dette skal kunne omgjøres til bevegelser så må visse forutsetninger være oppfylt:

- a) Rotvekst*
- b) PDL-dannelse, fibre må ha skrå retning*
- c) Ben + Kollagen remodellering*
- d) Benresorpsjon. Hvis benet over ikke resorberes, blir det ikke noe frembrudd.*

TENNENES UTVIKLINGSKRONOLOGI

MELKETENNER

TANN	FØRSTE TEGN TIL MINERALISERING	FREMBRUDD
01	5.mnd. in utero	7 mnd.
02	5.mnd. in utero	9 mnd.
03	6.mnd. in utero	18 mnd
04	5.mnd. in utero	14 mnd.
05	6.mnd. in utero	26 mnd

◇ Tiden det tar for å danne en melketannskrone varierer fra 8-15 mnd.

◇ Tiden fra kronen er ferdigdannet til frembrudd varierer fra 3-14 mnd.

◇ Tiden fra frembrudd til roten er ferdigdannet varierer fra 1-1.5 år.

(For alle disse verdiene gjelder at de er minst for incisivene og størst for 2.melkemolar).

◇ Melke tannskroner er under dannelse i perioden 5.mnd in utero – 1 års alder.

PERMANENTE TENNER

TANN	FØRSTE TEGN TIL MINERALISERING		FERDIG DANNET EMALJE	FREMBRUDD	
	Overkjeve	Underkjeve		Overkjeve	Underkjeve
1	3 ½ mnd		Ca 3 ½ år	7 ½ år	6 ½ år
2	1 år	3 ½ mnd	Ca 4 år	8 ½ år	7 ½ år
3	4 ½ mnd		Ca 4 ½ år	11 ½ år	10 ½ år
4	1 ¾ år		Ca 5 ½ år	10 ½ år	
5	2 ¼ år		Ca 6 år	11 år	
6	Ved fødselen		Ca 2 ½ år	6 ½ år	
7	2 ¾ år		Ca 6 ½ år	12 år	
8	8 ½ år		Ca 13 år	18 år	

◇ Tiden det tar å danne en permanent tanns krone varierer fra 3-5 år

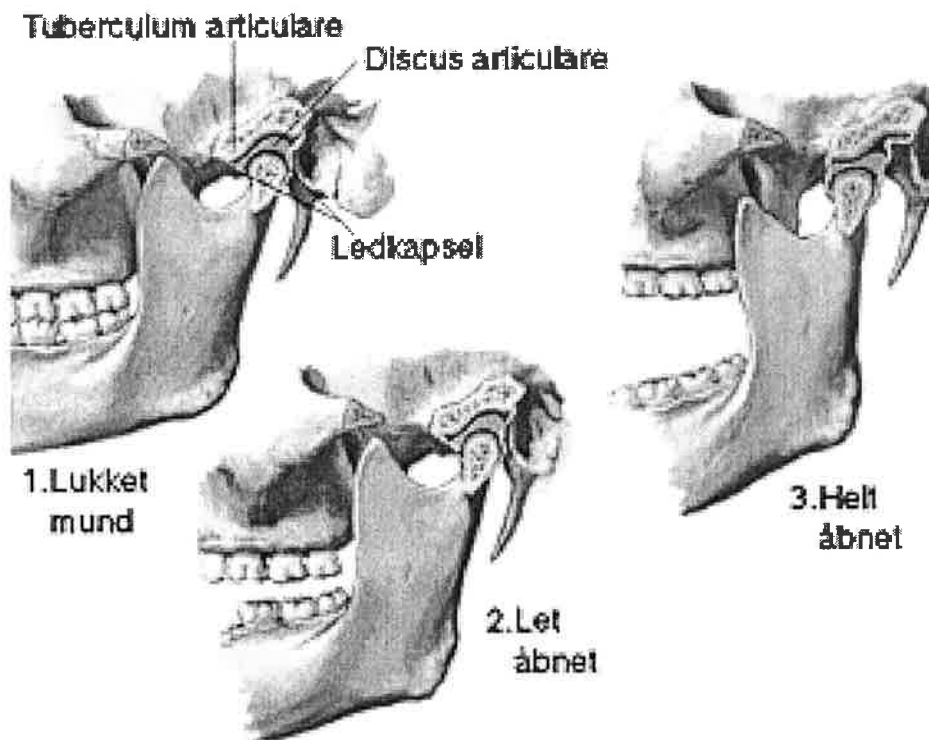
◇ Tiden fra kronen er ferdigdannet til frembrudd varierer fra 3-5 år

◇ Tiden fra frembrudd til roten er ferdigdannet varierer fra 2-3 år

(Verdiene øker bakover i tannrekken)

◇ Permanente tenners kroner er under dannelsen i perioden fra fødsel – 7 ½ års alder
(visdomstannen fra ca 8-14 års alder)

KJEVELEDDET



MAKROSKOPISK ANATOMI

Kjeveleddet er et:

- **ekte ledd** med leddkapsel, leddhule, leddbrusk og synovialhinne
- **delt ledd** med en leddskive (discus articularis) som deler leddhulen i et øvre og nedre kammer
- **hengsle/glide-ledd** med hengslebevegelser i nedre leddkammer og glidebevegelser i øvre kammer

De to knoklene som møtes i kjeveleddet er : mandibula og os temporale!

Leddhodet på mandibula sitter øverst på processus condylaris og kalles caput mandibulae. Det er sylindrerformet, ca. 2 cm langt og 1 cm i diameter. Leddhodet er skråstilt og danner en vinkel på ca. 145-165 grader med skjæringspunkt like foran foramen magnum.

Leddflaten på os temporale ligger ved roten av arcus zygomaticus og består av fossa mandibularis, og like foran denne en leddknute, tuberculum articulare.

Leddkapselen er bundet slik til os temporale at den akkurat omslutter fossa mandibularis og tuberculum articulare. På mandibula fester leddkapselen seg til collum mandibulae, høyt opp fortil og lenger ned baktil. Lateralt har leddkapselen en forsterkning i form av et ligament, ligamentum temporomandibulare. Det løper fra lateralt på tuberculum articulare nedover-bakover til lateralt på collum mandibulae. Kapselen er innvendig kledd med synovialhinne.

Leddbusken er hos unge individer ikke brusk, men fast formet bindevev. Etter hvert omdannes dette bindevevet til fibrebrusk ved at det utvikles bruskceller i det faste bindevevet. Fibrebrusken er tykkest ved bakre del av tuberculum articulare og fremre del av fossa mandibularis, på mandibula på fremre-øvre del av caput mandibulae.

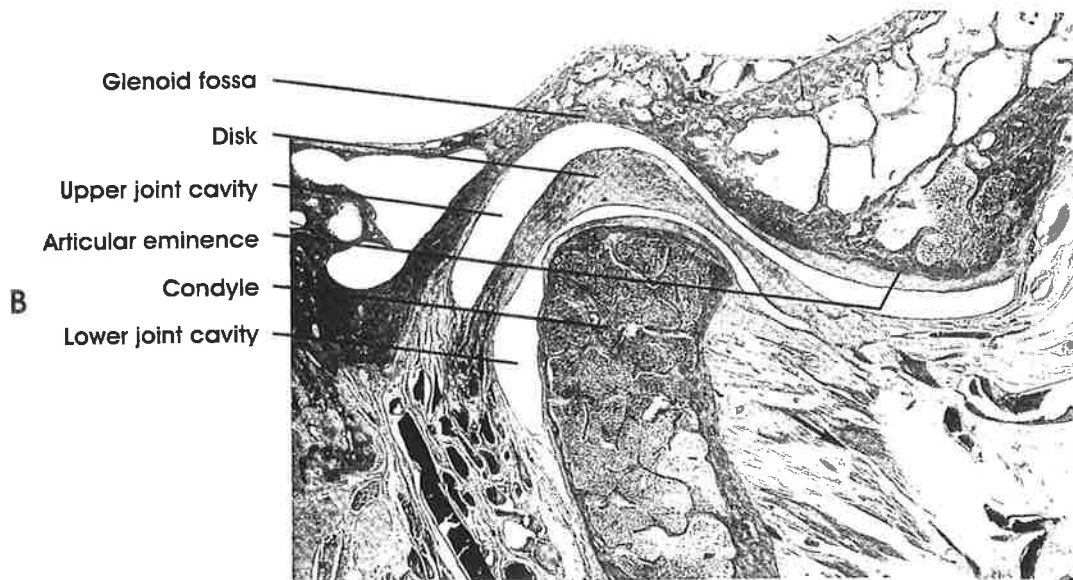
Leddiskiven, discus articularis, er en bikonkav skive av formet bindevev/fibrebrusk som er skutt inn mellom leddflatene. Leddiskiven er fortil og baktil bundet til leddkapselen, lateralt og medalt til collum mandibulae sammen med leddkapselen. Fordi leddskiven er bundet til kondylen vil den tendere til å følge med kondylens bevegelser, for eksempel når den beveger seg fremover. Leddiskiven deler leddhulen i et øvre og et nedre kammer.

Gapebevegelser forårsakes av de suprahyoidale musklene som drar mandibula nedover. Kondylen vil da rotere i nedre leddkammer om en akse gjennom kondylen. Rotasjonsbevegelsen hindres av et stramt ligamentum temporomandibulare før full gaping er oppnådd. For å fullføre gapingen må kondyl og discus føres fremover på tuberculum articulare slik at ligamentet slappes. Denne fremoverføringen forårsakes av tyggemusklene, m.pterygoideus lateralis. Under siste del av gapebevegelsen skjer det både en rotasjon av kondylen i nedre leddkammer og en glidning av kondyl/discus i øvre leddkammer.

Fremoverføring (protrusjon) skjer ved hjelp av m.pterygoideus lateralis. Kondyl/discus glir fremover på tuberculum articulare.

Sideføring skjer ved at bare den ene sidens m.pterygoideus lateralis er virksom. Når høyre muskel er aktiv vil den dra høyre kondyl/discus fremover og noe medalt. Den venstre kondylen er nesten i ro, beveger seg svakt fremover-lateralt og roterer om en tilnærmet vertikal akse. Resultatet er at hele mandibula dreies mot venstre.

MIKROSKOPISK ANATOMI



KONDYL I VEKSTPERIODE

Dersom man lager et snitt av en kondyl som er i vekstperioden vil vi få følgende lag sett fra leddhulen og nedover. Veksten er mulig i forskjellige retninger.

- 1) Leddhule
- 2) Fibrøst lag (artikulerer med discus)
- 3) Proliferasjonslag
- 4) Modning og hypertrofi (kondroblaster sees her)
- 5) Mineraliseringssone
- 6) Bruskresorpsjon og bendannelse
- 7) Benvev med lakuner
- 8) Marghulen

Som allerede nevnt vil vi i det området hvor modning og hypertrofi finner sted se mange kondroblaster.

- 1) Kondroblastene danner proteoglykaner og kollagen type II
- 2) De hypertrofierer
- 3) Står for forbeningen av brusk
- 4) Innvekst av kar sees også
- 5) Vi finner også celler som heter kondroklastrer som er ansvarlige for resorpsjonen av brusk
- 6) Dannelse av osteoblaster sees også, disse vil starte bendannelsen

I slutten av 20 årene vil se at noen av disse sonene som vi nevnte på side 106 forsvinner. Dersom vi da ser på et snitt av kondylen, altså på en kondyl etter vekstperioden.

- 1) Leddhulen
- 2) Fibrøst lag
- 3) Proliferasjonssone
- 4) Fibrebrusk
- 5) Mineralisert brusk
- 6) Ben

Vi må ikke glemme at forandringer i funksjon vil kunne føre til gjenopptakelse av veksten. Overskudd av veksthormoner vil også kunne resultere i ny vekst. I mandibula vil da blant annet veksten fortsette (akromegali) og gi underbitt.

Leddkapselen:

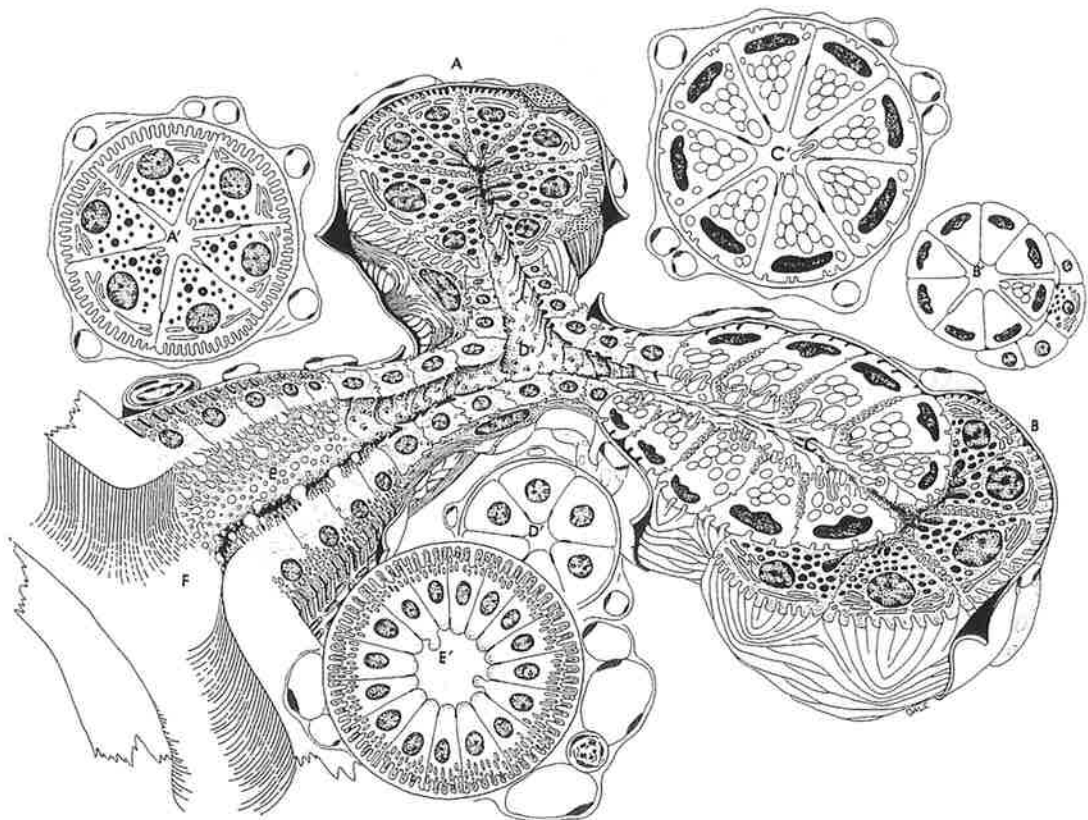
- 1) Et fibrøst lag ytterst
- 2) Synovialhinnen (som ligger innenfor kapselen)

Discus:

- 1) Fibrøst vev
- 2) En del nerver og kar perifert
- 3) En del at dette vevet får næring fra synovialvæsken

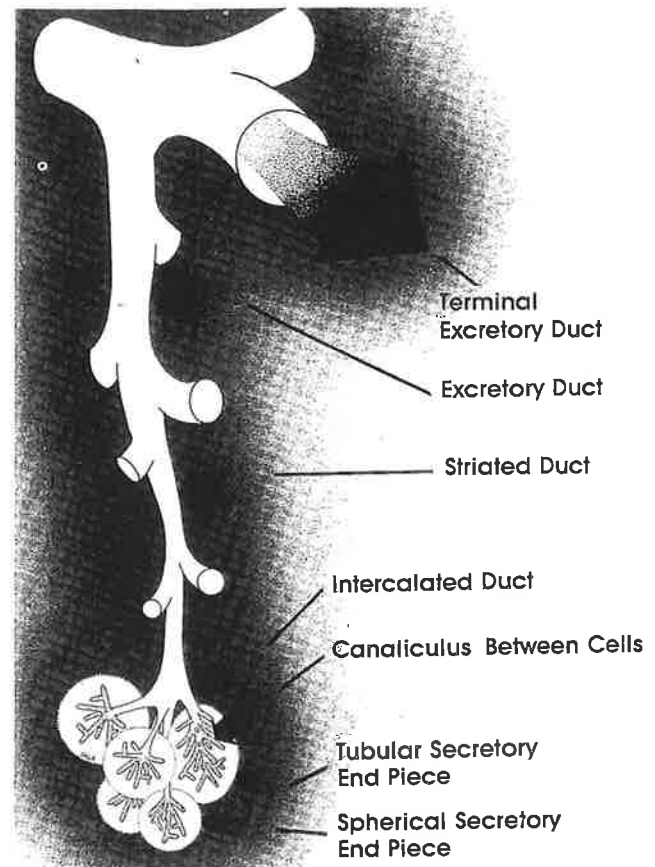
SPYTTKJERTLENES ANATOMI

Spyttkjertlene består av tre parrede kjertler: Gl. parotis, Gl. submandibularis og Gl. sublingualis, pluss små spyttkjertler spredd rundt munnslimhinnen. Gl. parotis er en rent serøs kjertel og utskiller et tyntflytende, vandig sekret, gl. submandibularis er en blandet kjertel, mens gl. sublingualis er rent mukøs.



Spyttkjertlene er bygget opp av flere lobi som igjen består av flere lobuli. I disse lobuli finner vi de sekretoriske endestykkene eller acini. Fra endestykkene fører utførsesgangene, som er sammensatt av flere segmenter. Intralobulært har vi nærmest endestykkene, mellomstykket (intercalated duct). Deretter følger sekretrør (striated duct). For den extralobulære utførselsgangen er den norske nomenklaturen noe diffus, men vi kan kalle den for extralobulært sekretrør (excretory duct).

Utførselsgangen forlater så kjertelen og fortsetter som den store utførselsgangen mot munnhulen. Cellene i mellomstykket er lite differensiert, mens cellene i sekretrøret har en høyt spesialisert struktur. Den basale cellemembranen i disse cellene har tallrike invaginasjoner, og mellom disse ligger et stort antall mitokondrier. Denne strukturen gjør at cellenes basale del virker stripete sett i lysmikroskop, og derav navnet striated duct. Ut fra et funksjonelt synspunkt kan det være nyttig å huske at celler med samme morfologi også finnes i nyrer, nærmere bestemt i de distale tubuli.

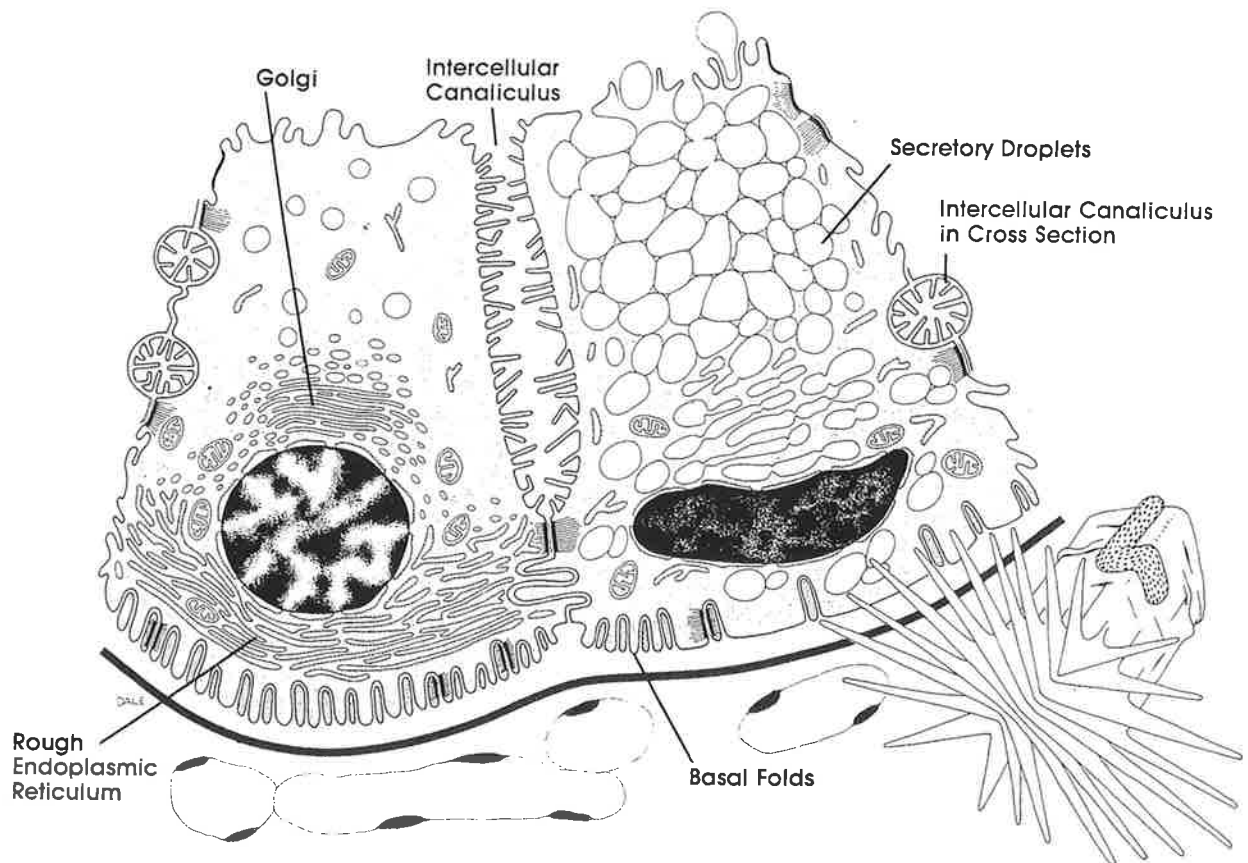


I de extralobulære ductene avtar antallet basale invaginasjoner. Den store utførselsgangen har i de fleste kjertler to cellelag, med kuboidale celler lumbalt og flate celler basalt. Nærmest munnhulen vil den store utførselsgangen som oftest ha fått et flerlaget plateepitel. Mellom mellomstykket og sekretrøret er et segment der cellenes lumbale 2/3 er fylt med granula, og derav navnet granulære tubuli. Kjernen ligger i den basale tredjedel av cellen, hvor det også finnes enkelte invaginasjoner i cellemembranen, men ikke tilnærmedesvis så mange som i sekretrøret.

Utførselsgangene modifiserer sekretet ved reabsorpsjon som er avhengig av sekresjonshastigheten. Utførselsgangen munnar ut i kinnet utenfor 2dre molar i overkjeven for parotissekretet; under tungen er det mange små utførselsganger for sublingualis i en v-formet plika som også innholder submandibularis' utførselsgang helt fremme.

Saliva inneholder for det meste vann og har uorganiske salter som Na, Cl, Ca, K, Mg (bikarbonat-systemet er viktig for bufferkapasiteten) og organiske komponenter som mucin, amylase, sekretorisk IgA og antibakterielle komponenter (e.g. lysozym).

Figuren under viser to typiske mucøse celler hvor den ene (til høyre) er svært aktiv.



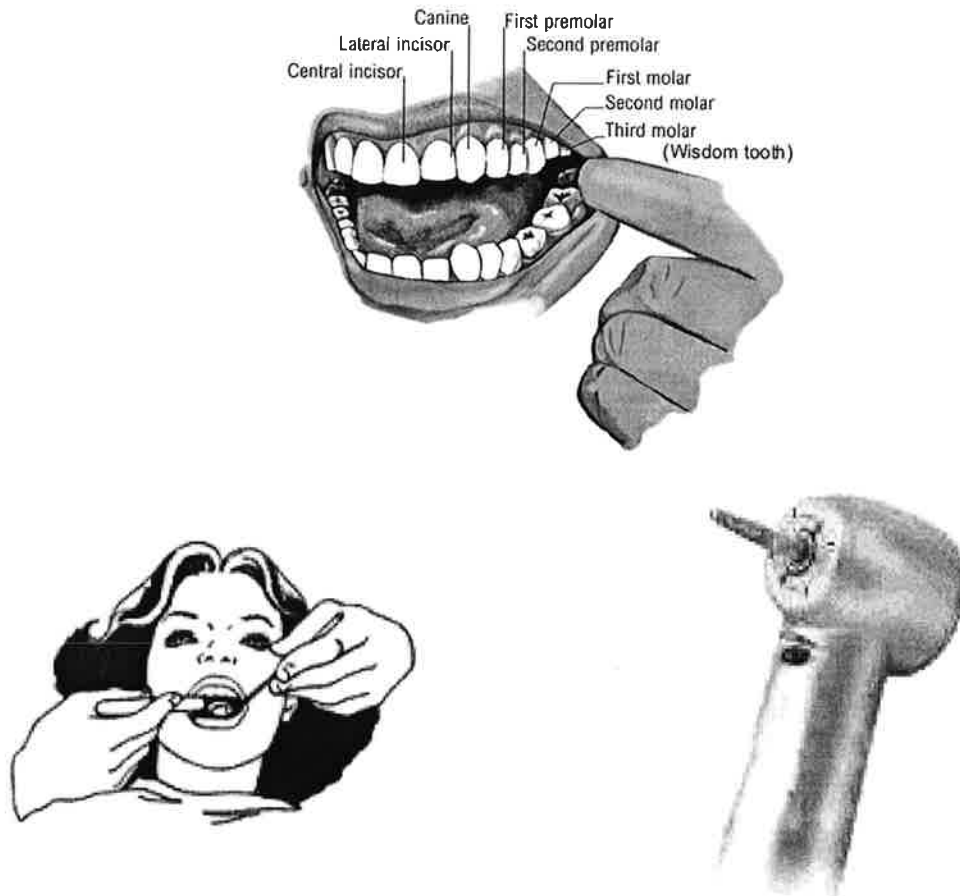
Spyttsekresjonen reguleres av en refleksbue som, via sensoriske afferenter (smak, lukt, periodontale mekanoreceptorer) aktiverer det autonome nervesystemet. Sympaticus (fra truncus sympaticus' thoracale deler) styrer mye av proteinsekresjonen, mens parasympaticus (VII og XI hjernenerve) styrer mye av sekretets væskeinnhold. Når det gjelder den efferente del av refleksbuen, så går parasympatiske fibre fra medulla oblongata til spyttkjertlene. Transmittersubstans for disse nervene er acetylcholin.

Gl.parotis innerveres av n.auriculotemporalis, som er en del av n.glossopharyngeus.

Gl.submandibularis innerveres av chorda tympani, som er en del av n.facialis.

Gl.sublingualis innerveres av n.lingualis, som også er en del av n.facialis.

HVORFOR ER MIKROSKOPISK ANATOMI VIKTIG FOR OSS?



For å behandle noen av de sykdommene som tannlegene støter på daglig, bl.a. karies, gingivitt, periodontitt og sykdommer i endodontiet, krever gode kunnskaper om vevenes anatomi. Man må i hvert fall alltid vite hvordan vevene ser ut i frisk tilstand for å i det hele tatt kunne si at noe er galt eller sykt! Hvorfor er sykdommen til stede, hvordan har den oppstått? Hvorfor og hvordan har sykdommen spredd seg fra det ene stedet til det andre? Kunne man gjort noe for å stanse sykdomsprosessen på et tidlig stadium? Hvordan er det med forebyggingen av sykdommen?

Jeg skal her kort si litt om noen av disse overnevnte sykdommene og prøve å påpeke hvorfor det kreves av oss å kjenne til mikroskopisk anatomi.

KARIES

Det er ingen tvil om at karies er en sykdom som tannlegene daglig kjemper mot. For at vi skal kunne gi pasientene våre en optimal behandling, både operativt og profylaktisk, må vi kjenne godt til karies histopatologi. Altså inngående kjennskap til de tidlige stadiene av kariesprosessen er nødvendig for å kunne utvikle midler og metoder for å forebygge og stanse kariesutviklingen og for å kunne velge riktige metoder for behandling.

Karies er en posteruptiv, lokalisert og progressiv prosess av ytre, kostbetinget/mikrobiell opprinnelse, som kan føre til gradvis oppløsning av tannens mineraler, nedbrytning av det organiske stroma og kavitetsdannelse, eventuelt med pulpa-afleksjon og total ødeleggelse av tannen som endelig resultat. Sykdommen kan ramme individer i alle aldre, men varierer i intensitet.

Lesjonene opptrer i tilknytning til retensjonsområder på de enkelte tannflater og de brer seg gradvis både i dybde og over flate. De første synlige kliniske tegn i emaljen er gråhvite opasiteter som krever rengjøring og tørrelegning for å sees. Mer avanserte stadier kan iakttas direkte som gråhvite eller brunlige, ofte matte flekker. Kavitetsdannelse inntreffer på et senere tidspunkt, avhengig av prosessens aktivitet.

Med kraftig forstørrelse kan de første kariøse endringer sees i emaljeoverflaten som markering av fordypningene etter de Tomske utløperne. Gropene utvides og flyter sammen, først og fremst i perikymatiernes dype partier.

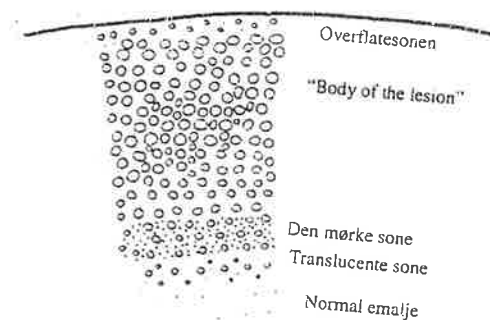
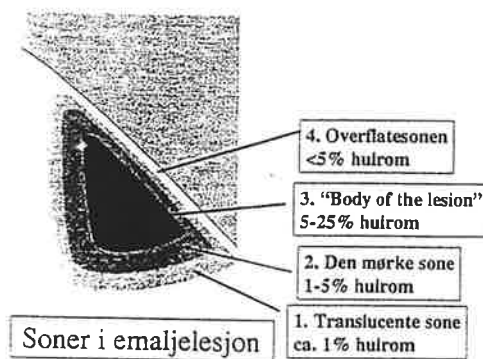
Ved snitt gjennom emaljen sees lokaliserte, overfladiske erosjoner og trange kanaler av varierende dybde. Disse kan inneholde mikrober.

Det er forøvrig demineralisering, med reduksjon i krystallenes størrelse som er det første karakteristiske funn i kariøs emalje. Spaltene eller porøsitetene som er av varierende størrelse, finnes primært i grenseområdene mellom prismene, men etter hvert også mellom krystallene, inne i prismene. Spaltene fylles med et organisk materiale av karbohydratnatur. Det kan også iakttas mineralutfellinger med uvanlige krystallformer (karieskrystaller). Mikroorganismer opptrer som siste stadium, etter at det er skaffet tilstrekkelig plass.

Emaljekaries

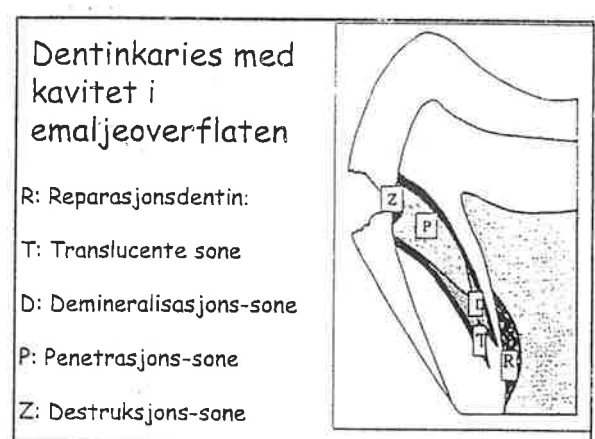
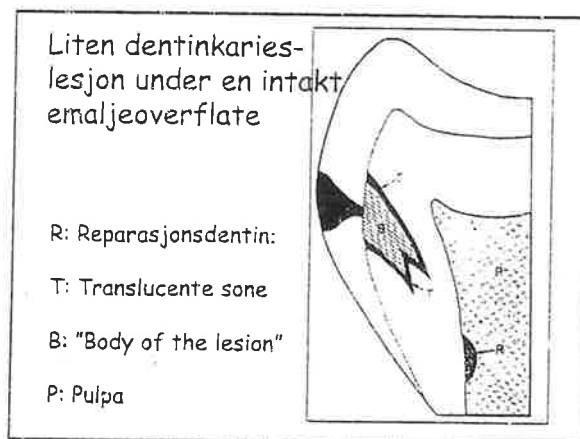
Vi må vite hvordan vi skiller mellom normal emalje og de første tegn på emaljekaries. I forbindelse med dette er følgende strukturer i emaljen viktige for oss: perikymatier, Retzius linjer, "pits", Tomske prosess. Figurene under viser typiske "white spot" eller "subsurface" lesjoner. Histologiske karakteristika for disse er:

- Trekantform med basis mot overflaten
- Tilnærmet intakt overflate
- Stort mineraltap under overflaten
- Laminert struktur i "body of the lesion" – dynamisk prosess
- Soner med varierende grad av demineralisering
- Oppløsningen spres langs prismegrensene
- Prismetverrstrippingen er tydeligere
- Retzius linjene er tydeligere
- Karieskrystaller sees



Dentinkaries

Her skiller man mellom karies under en intakt emaljeoverflate og karies med kavitet i emaljeoverflaten. Legg merke til hvordan pulpa oppfører seg under lesjonen.



Det er karakteristisk at overflatelaget bibeholdes relativt intakt, men med varierende tykkelse (10—50 μm). Som nevnt ovenfor kan det forekomme såkalte ytre lesjoner, som til dels kan penetrere overflatelaget, men utvidede prismegrenser og interkrystalline spalter er det som særlig forklarer diffusjonen av syre og mineraler gjennom overflatelaget. Det er ellers karakteristisk at oppløsningsprosessen, som hyppig avbrytes av remineraliseringsperioder, følger prismegrensene og Retzius-stripene. Derved fremkommer den karakteristiske karieskjeglen, med spissen inn for glattflatekaries. Ved fissurkaries har kjeglen spissen ut, på grunn av prismetningen i området.

Syreproduksjon i mikrobielt plaque fører til lokal undermetning med hensyn på tannens mineraler. Undermettet væske diffunderer inn i emaljen/dentinet og løser ut fast stoff, kalsium og fosfat. Syreproduksjonen er vanligvis kortvarig, i tilslutning til sukkerinntak, hvoretter pH gradvis går tilbake til utgangsnivået. Utfelling av mineraler kan da foregå, spesielt i overflateskiktet, og særlig hvis det er god tilgang på fluorid. Ved fornyet sukkertilførsel gjentas angrepet og resultatet på sikt avhenger av forholdet mellom aktive oppløsningsperioder og omfanget av de mellomliggende reparative perioder.

Vevsdestruksjon og penetrasjon: Oppløsningen av mineral fører til porøsitet i emaljen. Det blir større spalter mellom prismene og etter hvert også mellom krystallene. På ett eller annet tidspunkt bryter vevet sammen. Det oppstår da en kavitet eller et "hull". I kaviteten vil bakterier og matrester finne gode oppholdsforhold, slik at ødeleggelsesprosessen skyter fart. Dentin og pulpa kan etter hvert komme i faresonen.

Når lesjonen er kommet gjennom emaljen sprer den seg langs emalje/dentingrensen og inn i dentinkanalene. Odontoblastutløperne reagerer med mineralutfelling og dannelse av irritasjonsdentin (tertiær dentin) på den pulpale dentinvegg. Etter demineralisering av dentinet skjer det en gradvis nedbrytning med etterfølgende inntrengning av mikroorganismer. Dersom prosessen får fortsette kan det ende med omfattende ødeleggelse av tannen og eventuelt pulpa/rothinnebetennelse.

GINGIVITT

Gingivitt er en betennelse i tannkjøttet (gingiva). Den vanligste formen er kronisk gingivitt, som forårsakes av bakteriebelegg på tennene. Kliniske tegn er rødhet, hevelse (ødem), samt blødningstendens ved f.eks. tannrengjøring. Tilstanden er som regel smertefri, og medfører derfor lite eller intet ubehag for pasienten. I motsetning til hva som er tilfellet ved marginal periodontitt, holder betennelsen seg i overflaten, og tennenes festeapparat ødelegges ikke. Betennelsen kan imidlertid bre seg videre langs roten og ødelegge tennenes feste, slik at tennene løsner. Det er derfor ansett som god forebyggelse å unngå betennelser i tannkjøttet. Tannrengjøring er en viktig del av det forebyggende arbeidet, og det er viktig å kunne forklare pasienten at god mekanisk rengjøring er viktig for gingival helse. Fjerner man belegget fra tannoverflaten, forsvinner betennelsen fort.

PERIODONTITT

Kronisk marginal periodontitt (tannkjøttbetennelse) er en lidelse som i varierende grad rammer de fleste voksne mennesker. Sykdommen gir vanligvis meget svake eller ingen subjektive symptomer og er svært sjelden før 30-35 års alder. De tegn pasienten kan merke er økt bevegelighet av en eller flere tenner eller at en tann forandrer stilling. Selv uten behandling vil sykdommen i de fleste tilfelle ikke medføre store konsekvenser for tannsettet, men noen (antydningvis 5-10% av befolkningen) vil uten behandling oppleve å miste flere tenner i løpet av livet dersom tilstanden ikke behandles, og noen ytterst få vil kunne bli helt tannløse. Blant disse med en mer alvorlig (hurtigforløpende) sykdom vil det være noen som ikke lar seg behandle med suksess, selv av spesialister. Siden sykdommen vanligvis utvikler seg uten kliniske symptomer som pasientene selv kan oppdage, er det viktig at tannleger som regelmessig undersøker voksne er særlig oppmerksomme på tidlige tegn på periodontitt. Her, som i andre sammenheng, vil tidlig behandling nesten alltid være enklere, rimeligere og gi et bedre og mer varig resultat.

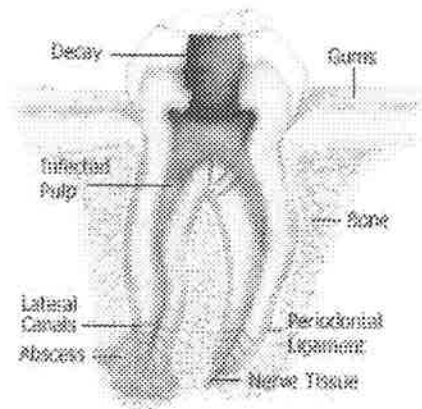
Den utløsende årsak til periodontitt antas å være den normale bakterieflora i munnhulen i form av bakteriebelegg (plaque) på tennene. Slik bakteriebelegg finnes i varierende mengde hos alle mennesker, men vi reagerer forskjellig på dette. Dette kan skyldes variasjoner i immunforsvaret, arv, generelle sykdommer, røyking, emosjonelt stress eller medisiner (som kan være gitt for andre tilstander). I mange tilfelle er vi ikke i stand til å forklare hvorfor noen er mer utsatt enn andre.

Vanligvis kjemper kroppen vår mot stoffer som er inne i kroppen (i blodet for eksempel). Eksempler på disse stoffene er bakterier og virus, og som oftest klarer kroppen å bli kvitt disse. Når vi snakker om etiologien til periodontitt, så sitter den utløsende agens eller årsak utenfor selve kroppen (på tennene). Immunsystemet vårt blir irritert på grunn av dette og tenker følgende: "*Greit, jeg får ikke fjernet selve årsaken til denne betennelsen, men da skal jeg i hvert fall fjerne det årsaken sitter på, nemlig tennene*". Nedbrytning av tennenes støttevev begynner slik at tennene begynner å løsne.

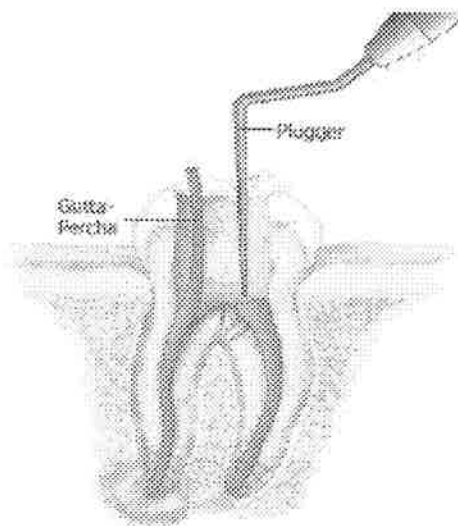
Sykdommen kan utvikle seg forskjellig. I de fleste tilfelle har den en kronisk karakter med meget langsom forverring av tilstanden, og er som regel mer eller mindre jevnt fordelt over hele tannsettet. Røntgenologisk vil slik utvikling kunne sees som en endring i bennivået langs tannroten som et uttrykk for skade forårsaket av den kroniske betennelsen. Bare i sjeldne tilfelle vil slik progresjon kunne påvises over kortere tidsrom enn 3-5 år. Slike tilstander blir gjerne beskrevet som "vanlig voksenperiodontitt". Imidlertid finnes det tilfelle som er beskrevet i litteraturen som utvikler seg meget raskt, ofte bare ved enkelte tenner. Noen ganger kan slik form for periodontitt også ramme alle tennene. Dette er kalt "raskt progredierende voksenperiodontitt" til forskjell fra de spesielle (og meget sjeldne) tilfelle hvor unge mennesker (tenåringer) får periodontitt (juvenil periodontitt). Da er utvikling alltid meget rask. Det har i slike tilfelle vært fremhevet av noen at spesifikke mikrober, som vanligvis opptrer i små mengder i munnhulen, dominerer floraen i tannkjøttslommene. Diagnose og behandling av periodontitt er imidlertid sterkt avhengig av det kliniske bildet, pasientens alder og generelle helsetilstand. Som nevnt gir sykdommen sjeldent subjektive symptomer, men tannlegen bør ved sin undersøkelse være i stand til å stille en diagnose. Røntgenbildet av tilstrekkelig omfang, tatt med års mellomrom, vil kunne gi et godt grunnlag for å bedømme utviklingen over tid.

Emaljeprotein til behandling av periodontale lommer. Et nytt produkt til forsøk på å restituere tannfestet etter gjennomgått periodontal sykdom er EMDOGAIN. Produktet er en emaljematrixproteingel med amelogenin som aktiv ingrediens. Forskning har vist at emaljeproteinet er grunnlaget for at det nedlegges emalje, så vel som rotcement på tannens overflate under tannbildningen. Stoffet er således ment å stimulere til differensiering av cementoblaste i såret etter et periodontalt kirurgisk inngrep. Omfattende forskning ligger til grunn for lanseringen av dette svært interessante biologiske prinsippet. Publiserte kliniske multisenterstudier viser 0,5-0,7 mm forskjell mellom test og kontrollgrupper.

ENDODONTI

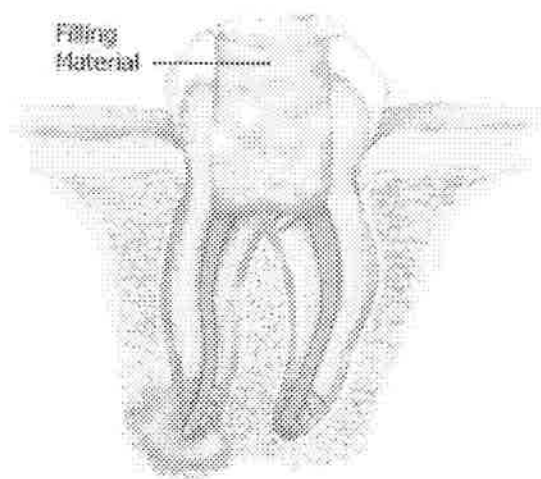


Det finnes mange forskjellige årsaker til at en tann trenger rotbehandling, altså må rotfylles. Noen av diagnosene som krever rotfylling som behandling er symptomatisk pulpitt, nekrotisk pulpa, apical periodontitt osv. Ofte har man da bakterier i rotkanalen som forårsaker infeksjon der eller fører til en infeksjon ved rotpissområdet med etterfølgende abscess. På figuren til venstre sees et eksempel hvor karies har gått inn til pulpa og muligens over tid har ført til en abscess i rotpissområdet.



Før man da rotfyller tannen slik det er vist på figuren til høyre, må man gå inn med spesielle instrumenter og fjerne den infiserte pulpaen. Etter at man har gjort dette, kan man ikke være sikker på at rotkanalen er helt bakteriefri. Noen av disse kan for eksempel ha trukket seg inn i de laterale dentinkanalene (den såkalte apicale delta) ved apex. Disse blir man kvitt ved å legge kalsium-hydroksid i kanalen og la den drepe resten av bakteriene.

Her sees en ferdig rotbehandlet tann med en fylling på toppen. Dette er bare ett eksempel på en form for rotbehandling. Husk at forskjellige diagnoser krever hver sin behandling, men dette faller utenom rammen for dette kompendiet. Hensikten her er å vise at infeksjonen i endodontiet kan være meget komplisert, at spredningen gjennom vevet er helt vanlig. Derfor er kunnskap om endodontiets anatomi svært viktig.



DENTALE FYLLINGSMATERIALER

Som tannleger kommer dere alle til å legge mange fyllinger etter at dere har ”borret” og ekskavert karies. Det finnes i dag mange forskjellige fyllingsmaterialer og alle har fordeler og ulemper. Derfor må man være godt kjent med indikasjonene og kontraindikasjonene for de ulike materialene. Hvis vi da tenker oss at vi skal legge en kompositt fylling i en tann etter å ha fjernet karies. Prosedyren blir som følgende:

- 1) Kaviteten syreetses først
- 2) Bondingen appliseres
- 3) Kompositten legges

Hvorfor syreetses man tannen? Hva er det man oppnår ved syreetsing av emalje og dentin? Hva har dette å si for kvaliteten av bondingen?

Uansett om det gjelder bonding til emalje eller dentin, så vil suksessen bak det hele være å retinere (feste) fyllingen ordentlig og forsegle spalten mellom tann og fylling, slik at toksiske stoffer og bakterier ikke klarer å nå pulpa. Prinsippet bak det hele er å skape mikromekaniske retentive groper/ujevnheter hvor bondingen kan trenge inn enten ved at:

- 1) Overflateenergien er høy, eller
- 2) At komponenter i bondingen er løselige med komponenter i tannsubstansen.

Syreetsing av emalje

Når man syreetses emalje, skaper man mikromekaniske groper. Man får altså et meget ujevnt relieff som vil ha en meget høy overflateenergi når den er tørr og ren. Dette vil føre til at komponentene i bondingen blir rett og slett sugd inn. Når disse da stivner, vil dette retinere bondingen. Denne bondingen er god og tett der hvor emaljen er bred. Svikt i bondingen vil da lettere oppstå hvor emaljen er smal, som for eksempel jo nærmere man kommer emalje-cement grensen.

Syreetsing av dentin

Bonding til dentin er litt mer komplisert. Prinsippet her er det samme og baserer seg på mikromekanisk retensjon. Her utnytter man to strukturer i dentinet:

- 1) Dentinkanaler
- 2) Det kollagene nettverket i dentinstrukturen

For at dette skal kunne utnyttes må to forutsetninger være oppfylt:

- 1) Det må skaffes tilgjengelighet
- 2) Og bondingen må kunne trenge inn i dentinet

Når man da syreetsrer, løser man opp og modifierer eller totalt fjerner "smear" laget i overflaten og "smear" proppene ved inngangen til dentinkanaler. Samtidig oppnår en demineralisering og modifisering av dentinoverflaten og av inngangene til kanalene.

Problemet vårt videre er at det blottlagte kollagen fiber nettverket ikke har like høy overflateenergi som syreetsset emalje og evnen til å suge inn bonding komponentene. Samtidig er ikke dentin like tørr som emalje, og det er vanskelig for oss å vite når det er helt tørt pga det høye normale innholdet av vann og på grunn av vannutsivningen gjennom dentinkanaler pga et økt vevstrykk i pulpa.

Vi løser dette problemet ved å bruke såkalte primere som har en hydrofil del som binder til tannoverflaten og en hydrofob ende som kan polymerisere med platen.

Det hele baserer seg altså på en sammenfiltring mellom resinkomponenter i platen og det kollagenet fibernetttverket vi har klart å blottlegge ved syreetsing. Dette kalles hybridlaget. Det sees også "tags" i dentinkanalene og deres sidekanaler.

TANNSKADER OG MISFAGINGER

Lokale tannskader kan vi dele inn i medfødte – og erhvervede defekter. Når det gjelder medfødte defekter så er de mest vanlige dentinogenesis imperfekta og amelogenesis imperfekta. Her kan man møte forskjellige grader av misfarging og tilfeller hvor emaljen til og med skaller av.

De mest vanlige erhvervede defekter under tanndannelsen er:

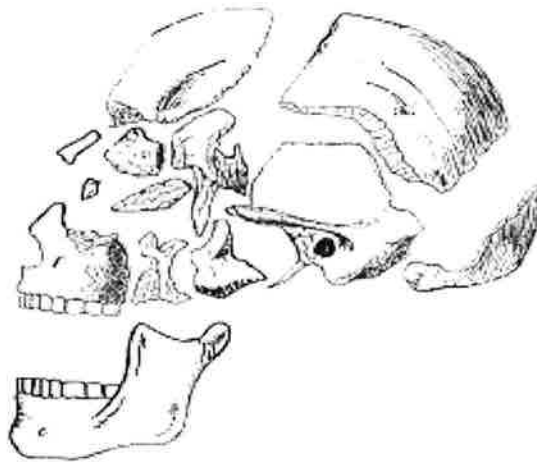
- 1) Dental fluorose, forårsaket av for høyt inntak av fluor. Overflaten inkluderer alt fra opake lyse flekker til gulbrune flekker.
- 2) Tetracyclin misfarging, kompleksdannelse mellom medikament og emaljeproteiner (hovedsakelig amelogenin) under tannutviklingen. En kur på selv bare en uke kan gi kraftig misfarging. Tennene er alt fra lys til mørk gule. Ofte er de mørke cervikalt på grunn av tynn emalje.

Det finnes flere årsaker til misfargede tenner:

- 1) Traume, i tidlige stadier etter traume kan det oppstå misfarging på grunn av indre pulpablødninger, med retensjon av porfyriner og jern i hårdvevet. Misfargingene kan være reversible eller vedvare uten at pulpa nødvendigvis nekrotiserer.
- 2) Pulpanekrose, medfører som regel misfarging, men ikke alltid
- 3) Andre årsaker, nedbrytningsprodukter fra fyllingsmaterialer, ulike blødersykdommer eller iatrogene og hittil ukjente årsaker, ofte med bakgrunn i sykelige tilstander i barnealderen. Mest kjent som årsak er langvarig hepatitt.

Derfor må man vite nøyaktig når de ulike tennene i munnhulen mineraliseres, når man kan gi medikamentet tetracyclin til barnet, hvor mye fluor man kan gi til et barn uten at det er fare for dental fluorose. Det er spesielt viktig med tanke på mineraliseringen av overkjeveincisivene hvilke er godt synlige i det voksne tannsettet. Disse tennene lar seg ikke bleke så lett, og det kan hende at det estetiske resultat ikke blir godt før man operativt går inn og for eksempel setter på laminater. Dette er helt unødvendig i et ungt tannsett.

Dette er bare noen få eksempler som viser at mikroskopisk anatomi av tenner og støttevevet rundt absolutt er nødvendig å kunne. Det finnes mange flere eksempler som viser dette, men det hadde vært ett stort kapittel i dette lille kompendiet dersom man skulle få med alt. Gode kunnskaper i anatomi, både mikroskopisk og makroskopisk, vil lette ens arbeid på klinikken, og gjøre vedkommende til en bedre diagnostiker og kliniker. Man blir sikrere i seg selv og det arbeidet man gjør.



Det er nok slik med anatomi også som med alle andre ting, at det glemmes dersom det ikke brukes. Derfor er hoved rådet til alle sammen :

Tenk anatomi mens du jobber som tannlege!

KILDER

- Ten Cate, AR: *Oral Histology. Development, structure and function*. 5. utg. Mosby 1998.
 - Professor *Randi Furseth Klinge*, forelesninger og kurs.
 - Professor *Steinar Risnes*, forelesninger.
 - Mjør & Fejerskov: *Human Oral Embryology and Histology*. 1. utg. 1986.
 - Popovic Stevan, Gordana Radujkovic Kuburovic. *Usna duplja, histologija i embriologija*. Akademska misao. Beograd 2000.
 - Risnes Steinar: *Oral Anatomi. Fakta og øvelser. Osteologi, myologi, angiologi, nevrologi*.
 - Risnes & Jokstad: *Tannmorfologi*. Kompendium.
 - Berg og Jensen: *Salivafysiologi og buffersystemer i saliva*. Kompendium.
 - Lindhe Jan, Thorkild Karring, Niklaus P. Lang. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Third Edition. Munksgaard.
 - Preus Hans R., Lars Laurell, Karl-Gustaf Edung. *Perio håndboka*.
-

- Filipovic Vladimir, Snezana Gvozdenovic Sedlecki, Olga Karadzov med flere. *Endodoncija*. Fourth edition. Izdavacko preduzece Nauka.
 - Tronstad, L. *Clinical endodontics*. Thieme, New York, 1991.
 - Tronstad, L. *Endodonti, kompendium* 1997.
 - Kidd and Smith. *Pickard's Manual of Operative Dentistry*. Seventh ed. Oxford 1998.
 - Jovanovic V. Slavoljub, Nadezda A. Jelicic. *Anatomija coveka-Glava i Vrat*. Savremena administracija. Beograd 2001.
 - Professor Magne Bryne, *forelesninger*.
 - Professor Håkon Nordbø, *forelesninger*.
 - Thylstrup A. Fejerskov O. *Textbook of Clinical cariology*. (Second ed.) Copenhagen: Munksgaard, 1994.
-