

1. Kariessjukdomen

Kariessjukdomens uppkomstsätt och utveckling

Karies, ”hål i tänderna”, är en tandsjukdom som i varierande omfattning förekommer i alla länder och i alla populationer. Sjukdomen karaktäriseras av att tandsubstansen gradvis bryts ner av syror. Dessa bildas av bakterier som finns i tandbeläggningarna.

På munnens alla ytor inklusive tänderna, finns en tunn hinna av saliv. Till denna fäster bakterier och då bildas på tänderna en biofilm, det så kallade dentala placket. De dentala biofilmerna karaktäriseras av en hög bakterietäthet med bakterierna inbäddade i makromolekyler. Biofilmens bakterier livnär sig i huvudsak på ämnen i saliven. Många bakterier har också förmåga att utnyttja framför allt sockret i vår kost och omvandla detta till organiska syror, främst mjölksyra. Detta medför att pH-värdet sjunker i biofilmen och protoner, vätejoner, vandrar in mellan de kalciumfosfatkristaller som bygger upp tandytan. Så småningom förskjuts jonjämvikten i vätskan runt kristallerna så att dessa delvis löses upp och de frigjorda kalcium- och fosfatjonerna vandrar ut ur tanden, så kallad demineralisering. Syraproducerande bakterier, som t ex streptokocker, laktobaciller och aktinomycceter, har en hög tolerans och kan överleva i en sur miljö, vilket gör att de kan förorsaka långvariga pH-sänkningar vid tandytan. När bakteriernas sockertillgång minskar avtar syraproduktionen, pH-värdet i biofilmen höjs och en viss återhämtning sker. Tandsubstansen återuppbyggs delvis av det kalcium och fosfat som finns kvar i vätskan runt tandkristallerna, så kallad remineralisering. Fluorjonen, om den finns tillgänglig i munvätskorna i tillräcklig koncentration, har här en speciell betydelse då den påskyndar läkningsprocessen.

Det pH-värde, vid vilket en upplösning påbörjas, skiljer sig avsevärt mellan emalj och rot dentin. Medan emaljen löses upp vid cirka pH 5,5 sker motsvarande demineralisering av rot dentinet vid cirka pH 6,5. Detta innebär att den blottade rotytan är betydligt känsligare för syrapåverkan än emaljen.

Hur långvarig pH-sänkningen kommer att bli vid ett visst tillfälle beror på flera samverkande faktorer. Till de viktigaste motverkande faktorerna hör salivflödet och salivens förmåga att motstå pH-förändringar (buffringsförmåga) samt tillgängligheten av fluor. Till de faktorer som påverkar pH-sänkningens djup och varaktighet hör biofilmens lokala sammansättning och tjocklek. Av särskilt stor betydelse är bakteriernas tillgång på substrat, varav det viktigaste är vanligt socker [2,12,16].

Kariessjukdomens kliniska symtom

I det tidigaste skedet av sjukdomsutvecklingen är mineralförlusten i emaljen inte synlig för blotta ögat. Man brukar tala om det subkliniska stadiet. I det skedet krävs avancerad teknik för att se mineralförlusten i emaljen. Det tidigaste, för det nakna ögat, synliga symtomet på kariessjukdomen är den initiala kariesskadan. På en slät tandyta uppträder den som en vit, kritaktig fläck, vilket beror på att emaljen till följd av mineralförlusten förlorat sin naturliga translucens. Den initiala kariesskadan har en till synes intakt emaljyta och kan remineralisera, även om ett ”ärr” ofta kvarstår i form av ett opakt och ibland mörkfärgat område på tandytan.

Om kariesskadan inte remineraliseras och alltmer mineral förloras faller emaljen sönder och en kavitet, ett ”hål” uppstår. När en kavitet uppstått är kariesskadan irreversibel i den meningen att förlorad tandsubstans inte kan återskapas. Vanligtvis inträffar detta i ett sent skede av kariesprocessen.

Karies är vanligast på tandens tuggytor där ytan är gropig och har djupa fåror samt på de tandytor som står i kontakt med varandra. Ett annat kritiskt område är övergången mellan själva tanden och en utförd fyllning eller tandkrona där det lätt blir karies, så kallad sekundärkaries. Med stigande ålder ökar risken för att en del av tändernas rotyta blottläggs genom att tandköttet drar sig tillbaka. Eftersom rotytan är mer känslig än tandemaljen för syrapåverkan är rotytekaries vanligt hos äldre.

Ett utmärkande drag för kariessjukdomen är att sjukdomsförloppet kan variera inom mycket vida gränser. Hos vissa individer finner man knappt iakttagbara sjukdomstecken med långsam progression, hos andra kan sjuk-

domsförloppet vara snabbt och dramatiskt. Sjukdomsutvecklingen kan också variera över tiden hos samma individ: ett långsamt kroniskt förlopp kan ändras till ett akut förlopp med snabb progression av sjukdomen.

Karies kan uppkomma hos alla människor om balansen mellan ”angreppsfaktorer och försvarsfaktorer” rubbas under en längre tid. Hur denna balans upprätthålls beror på individens egenskaper och beteenden, kanske framför allt de senare. En individ med mycket starka försvarsfaktorer ”tål” starka angreppsfaktorer utan att synliga kariesskador uppstår. En annan person med nedsatta försvarsfaktorer, t ex dålig salivkörtelfunktion, kan få stora kariesskador även om angreppsfaktorerna är måttliga.

Den individuella kariesmottagligheten påverkas av de många faktorer som påverkar balansen mellan ”angreppsfaktorer” och ”försvarsfaktorer”. Många av dessa faktorer, exempelvis munhygien, är av beteendekaraktär och påverkas i sin tur av ett komplicerat mönster av socioekonomiska omständigheter. Andra faktorer tillhör individens konstitution t ex salivens sammansättning och tandmineralets kvalitet, och är därmed åtminstone delvis ärftligt betingade. Kariessjukdomen är således multifaktoriell.

Kariessjukdomens förekomst och utbredning

Kariessjukdomen förekommer i alla länder, men prevalens och svårighetsgrad varierar mellan olika populationer och fluktuerar över tiden. Olika tandsjukdomar, bl a karies, har beskrivits långt före Kristi födelse, men förekomsten i befolkningen var troligen ganska begränsad under många århundraden.

I början av 1700-talet när sockerkonsumtionen ökade började också karies förekomma mer allmänt för att särskilt i industriländerna öka dramatiskt under slutet av 1800- och början av 1900-talet. Av ett par stora studier utförda omkring sekelskiftet framgick att svenska skolbarn redan då hade mycket dåliga tänder. I mitten av 1960-talet hade 100 procent av 8- och 13-åringarna och drygt 80 procent av 4-åringarna i norra Sverige karies, och hos många av dem var samtliga tänder angripna [11]. Också den vuxna befolkningen hade dålig tandhälsa och en riksomfattande undersökning utförd i början av 1960-talet visade att 23 procent av befolkningen över 16 år var helt tandlösa [13].

I mitten av 1960-talet infördes en rad kariesförebyggande åtgärdsprogram inom folktandvården framför allt för barn och ungdom. Insatserna var framgångsrika och innebar att man kunde börja kontrollera kariessjukdomen. Framför allt under 1970-talet minskade förekomsten av karies bland svenska barn och ungdomar markant. Förbättringen av tandhälsan fortsatte fram till början av 1980-talet, då den gradvis avtog. Det finns fortfarande skillnader i tandhälsa i Sverige vilka i huvudsak kan förklaras av olikheter i etnisk, kulturell och socioekonomisk bakgrund [7].

Många barn och ungdomar har i dag få fyllningar i sina tänder. En studie utförd i slutet av 1900-talet visar dock att nästan hälften av svenska 12-åringar har karies, och av dessa har cirka en femtedel omfattande skador [5]. I de allra yngsta åldrarna har bara några få procent av barnen tecken på kariessjukdom [6]. Redan vid fyra års ålder har 46 procent karies varav 4 procent har omfattande skador [15]. Sjukdomen visar en påtagligt sned fördelning i de lägre åldrarna men i de sena tonåren sker en förändring och efter 20-årsåldern är snedfördelningen inte längre lika märkbar [9], Figur 1.

Också hos vuxna i Sverige har tandhälsan förbättrats under senare delen av 1900-talet; huvudsakligen i de åldersgrupper som omfattats av de förebyggande vårdprogram som infördes under 1960-talet. I åldrarna 65 till 84 år var 23 procent helt tandlösa 1996/97 [1]. Allt fler människor har dock kvar sina egna tänder även i hög ålder, och genom att medellivslängden i Sverige ökar kommer den vuxna och åldrande befolkningens behov såväl av sjukdomsförebyggande åtgärder som av reparativ tandvård att öka.

Kariesminskningen under senare hälften av 1900-talet har av många uppfattats som att sjukdomen inte längre utgör ett hälsoproblem. Något som möjligen kan ha bidragit till detta är den insamling av kariesdata som görs i folktandvården och som rapporteras till Socialstyrelsen. En tandyta med en initial kariesskada definieras här som en frisk tandyta, och först när skadan gått igenom hela emaljen och nått in i dentinet definieras ytan som kariesskadad. Detta ger en betydligt ljusare bild av kariessituationen hos barn och ungdom än vad som i verkligheten är fallet.

Betydande forskningsinsatser har gjorts för att tidigt kunna identifiera den grupp som kommer att svara för den stora delen av vårdbehovet för att där sätta in förebyggande åtgärder. Bland annat som en konsekvens av att kariesprevalensen minskat blir detta dock allt svårare och vår möjlighet att bedöma kariesrisken är begränsad. Som framgått har kariessjukdomen en komplicerad etiologi och vår kunskap är fortfarande otillräcklig. Barns och ungdomars familjesociala bakgrund har betydelse för deras möjlighet att själva sköta sin tandvård, men det finns sannolikt flera andra orsaker till den variation i förekomst som karakteriserar kariessjukdomen.

Kariesprevalensen är i dag i stort sett likartad i de nordiska länderna, där också tandvårdssystemen är uppbyggda på likartat sätt. I övriga Europa varierar kariesprevalensen mer påtagligt mellan länderna. Bakgrundsfaktorerna är många; t ex samhällets satsning på sjukdomsförebyggande åtgärder, tillgången till och kostnaden för tandvård, sockerkonsumtionen i populationen och egenvårdens utformning och omfattning.

Medan flertalet av de industrialiserade länderna har gjort betydande satsningar för att förebygga kariessjukdomen, och också lyckats med detta, varierar sjukdomsförekomsten mellan de icke industrialiserade länderna. På den afrikanska kontinenten men också i exempelvis Kina är kariesprevalensen oftast låg även om det finns stora variationer mellan olika stater och provinser [3,4]. Enligt den registrering av kariesprevalensen hos 12-åringar som görs av WHO är denna fortfarande hög eller mycket hög i flera länder i Syd- och Centralamerika, liksom i vissa länder i Sydostasien [8,10].

Sverige, liksom många andra europeiska länder, har under de senaste årtiondena tagit emot ett betydande antal flyktingar och invandrare som haft mycket stora tandvårdsbehov vid ankomsten, framför allt utbredda kariesskador. Detta kan bero på att de kommer från länder där tandvård inte har samma prioritet som i Sverige, men sannolikt också på att de under lång tid kan ha levt under svåra yttre förhållanden. Hälsoundersökningar av nyanlända flyktingbarn från Bosnien har visat att karies var det största hälsoproblemet vid sidan av psykiska problem [14].

Kariessjukdomens förebyggande och behandling

Omfattande kariesskador kan leda till stort lidande för den enskilde och äventyra livskvaliteten både funktionellt och estetiskt. Att förebygga kariessjukdom är därför en viktig del i folkhälsoarbetet.

Begreppet kariesprevention kan uppfattas både som *förebyggande åtgärder* för att förhindra att kliniska symtom på kariessjukdom uppträder och som *behandling* av tidiga sjukdomstecken (initiala kariesskador) för att förhindra att dessa uppnår kavitetstadiet. Oftast är metoderna desamma.

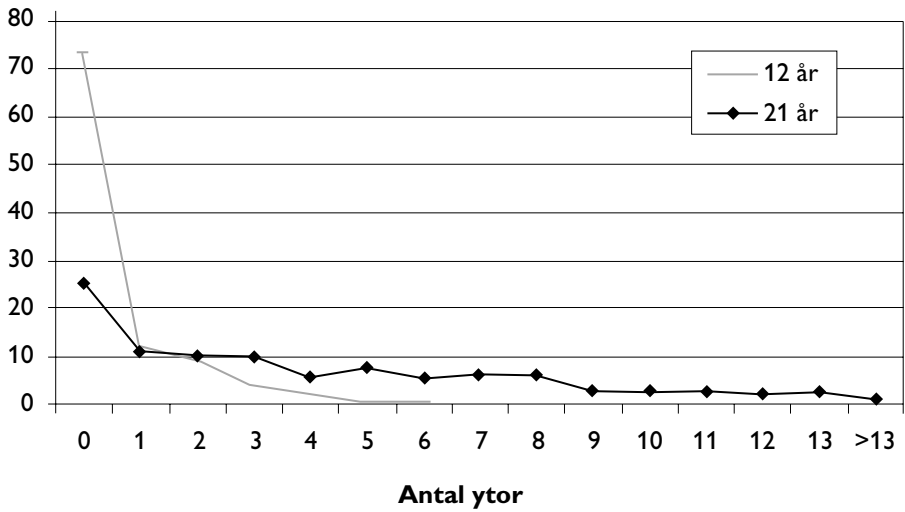
Prevention kan dessutom vara att förebygga fortsatt destruktions av tandvävnad genom att ersätta förlorad tandsubstans med tandfyllningar eller tandkronor och broar. Det är viktigt att framhålla att detta i sig inte botar kariessjukdomen utan endast reparerar skadad tandvävnad.

De förebyggande metoder som granskats i denna rapport avser de två förstnämnda: att förhindra att kliniska symtom på kariessjukdom uppträder och att förebygga progression av tidiga kariesskador.

Det bör betonas att kariessjukdomen går att bota. Behandlingsprincipen är att efter noggrann utredning återställa balansen mellan angrepps- och resistensfaktorer så att de oundvikliga kariesattackerna inte resulterar i bestående förlust av tandsubstans. När balansen är återställd måste kariespreventiva åtgärder vidtas för att förhindra ett återinsjuknande.

Även om dessa behandlingsprinciper förefaller enkla är oenigheten om olika metoders effekt stor i den vetenskapliga litteraturen. Målsättningen med denna systematiska utvärdering är att kritiskt granska det vetenskapliga bevisvärdet för de olika kariesförebyggande metodernas effekt. Hälsoekonomiska, etiska, toxikologiska och biverkningsmässiga aspekter på dessa metoder redovisas i särskilda kapitel.

Procent



Figur 1 Procentuell fördelning av antalet karierade och fyllda sidoytor på tänderna hos en svensk kohort följd från 12 till 21 år ($n=335$). Från Mejäre 1998 [9].

Referenser

1. Folkhälsorapport 2001. Stockholm: Socialstyrelsen; 2001.
2. Bowden GWH. Which bacteria are cariogenic in humans? In: Johnson NW, editor. Risk markers of oral disease. Vol 1. Dental caries. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p. 266-86.
3. Cleaton-Jones P, Fatti P. Dental caries trends in Africa. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:316-20.
4. Fejerskov O, Baelum V, Luan WM, Manji F. Caries prevalence in Africa and the People's Republic of China. *Int Dent J* 1994;44:425-33.
5. Flinck A, Källestål C, Holm AK, et al. Distribution of caries in 12-year-old children in Sweden. Social and oral health-related behavioural patterns. *Community Dent Health* 1999;16:160-5.
6. Hallonsten AL, Wendt LK, Mejäre I, et al. Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. *Int J Paediatr Dent* 1995;5:149-55.
7. Hjern A, Grindefjord M, Sundberg H, Rosén M. Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:167-74.
8. Lalloo R, Myburgh NG, Hobdell MH. Dental caries, socio-economic development and national oral health policies. *Int Dent J* 1999;49:196-202.
9. Mejäre I, Källestål C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998;32:10-6.
10. Nithila A, Bourgeois D, Barmes DE, Murtomaa H. WHO Global Oral Data Bank, 1986-96: an overview of oral health surveys at 12 years of age. *Bull World Health Organ* 1998;76:237-44.
11. Samuelson G, Grahnén H, Lindström G. An epidemiological study of child health and nutrition in a northern Swedish county. V Oral health studies. *Odontol Revy* 1971; 22:189-220.
12. Sansone C, Van Houte J, Joshipura K, et al. The association of mutans streptococci and non-mutans streptococci capable of acidogenesis at a low pH with dental caries on enamel and root surfaces. *J Dent Res* 1993;72:508-16.
13. Smedby B. Betydelsen av vissa faktorer för tandvårdskonsumtionen: en metodologisk studie baserad på en intervjuundersökning. *Socialmedicinsk tidskrifts skriftserie nr 37*. Stockholm 1972.
14. Stecksén-Blicks C, Ekman A, Rosenkvist CJ. Dental health in Bosnian refugee children. *Tandläkartidningen* 1997;89:31-7.
15. Stecksén-Blicks C, Borssén E. Dental caries, sugar-eating habits and toothbrushing in groups of 4- year-old children 1967-1997 in the city of Umeå, Sweden. *Caries Res* 1999;33:409-14.
16. van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994;73: 672-81.