

Vi er din driftssikkerhed



Vi servicerer alle former for units, røntgenapparater og småudstyr og forhandler produkter fra flere markedsledende brands.

- Service og akutservice
- Autoklaveeftersyn
- Årlig service på units
- Lovpligtig eftersyn på røntgen og lattergas
- Registreret hos lægemiddelstyrelsen (naturligvis)



Ring 70 233 121, hør mere og book en tid til demo og præsentation i vores showroom



70 233 121
info@dentsupport.dk, dentsupport.dk

Dent Support^a
- vi er din driftssikkerhed

Tema:

Mundslimhindeforandringer

I forbindelse med den regelmæssige diagnostiske kliniske undersøgelse foretager tandlægen en systematisk undersøgelse af patientens mundslimhinder. Tandlæger er derfor ofte de første, der identificerer mundslimhindeforandringer, der kan skyldes en lokaliseret mundslimhindersygdom eller en systemisk sygdom med orale manifestationer. Eksempelvis kan en række hud- og infektionssygdomme, inflammatoriske bindevævssygdomme og mave-tarm-sygdomme samt hæmatologiske sygdomme manifestere sig i mundhulen. Nogle sygdomme, som fx morbus Crohn, kan endog debutere i mundslimhinden. Det er således afgørende, at tandlæger har indsigt i, hvad forskellige farveændringer, volumenforøgelser og overfladeændringer i mundslimhinden kan være udtryk for, og dermed kan foretage relevante diagnostiske og differentialdiagnostiske overvejelser og ikke mindst vurdere, hvornår henvisning til diagnostik og behandling er påkrævet. I denne artikelserie beskrives indledningsvist mundslimhindens normale struktur og funktioner. Herefter følger artikler, der tager udgangspunkt i forskellige mundslimhindersygdommes kliniske ma-

nifestationer. I de første artikler gennemgås således hvidlige, blålige, rødlige og brunlige farveændringer i mundslimhinden, og hvilke mundslimhindersygdomme eller systemiske sygdomme disse kan være udtryk for. Dernæst følger artikler, der vedrører mundslimhindersygdomme (og systemiske sygdomme), som er kendtegnede ved sårdannelser, blæredannelser eller hævelser i mundslimhinder. ♦



ANNE MARIE LYNGE PEDERSEN

Professor og faglig planlægger af temaet



NILS-ERIK FIEHN

Ansvarshavende og faglig-videnskabelig redaktør

ABSTRACT

Mundslimhinden fungerer som en barriere, der beskytter mod mekaniske, kemiske og termiske påvirkninger, fx ved fødeindtagelse. Den udøver også centrale sensoriske funktioner. Mundslimhinden's fysiske og immunologiske barrierefunktioner, der udgør en effektiv barriere mod indtrængende mikroorganismes, er afgørende for den mukosale immunitet, opretholdelse af en balanceret mikrobiota og en intakt mundslimhinde. Mundslimhinden er opbygget af et flerlaget pladeepitel og et underliggende bindevæv. I mundhulen ses regionale variationer i mundslimhindens udseende og beskaffenhed, som primært er relateret til overfladeepitelets keratiniseringssgrad og -type, der også afspejler slimhindens forskellige funktioner. Beklædende, ikkekeratiniseret slimhinde findes i områder, hvor der er behov for bevægelighed og fleksibilitet i forbindelse med fødebearbejdning og tale (fx børn, mundbund og alveolær slimhinde), mens mastikatorisk, keratiniseret slimhinde er i områder, hvor slimhinden er meget utsat for mekanisk og termisk påvirkning (tungeryggen, gingiva og den hårde gane). Tungeslimhinden hører til den specialiserede slimhinde pga. papiller med smagsløg og filiforme papiller. Det er vigtigt at have kendskab til den normale mundslimhides struktur og funktioner for at kunne forstå mundslimhindens forskellige reaktionsmønstre og dermed være i stand til at stille en relevant diagnose ved erkendelse af kliniske mundslimhedeforandringer. I denne korte oversigtsartikel gennemgås således mundslimhinden's normale opbygning og funktioner.

EMNEORD

Oral mucosa | oral epithelium | keratinization | oral mucosal barrier function



Korrespondanceansvarlig førsteforfatter:
ANNE MARIE LYNGE PEDERSEN
amlp@sund.ku.dk

Den normale mundslimhinde

ANNE MARIE LYNGE PEDERSEN, professor, tandlæge, ph.d., Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

KRISTINE RØN LARSEN, adjunkt, tandlæge, ph.d., Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

METTE ROSE JØRGENSEN, adjunkt, tandlæge, ph.d., Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

JESPER REIBEL, professor emeritus, lic. et dr.odont., Oral Patologi og Medicin, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

► Acceptoreret til publikation den 16. februar 2023

Tandlægebladet 2023;127:760-4

DEN ODONTOLOGISKE KLINIK

omfatter den regelmæssige diagnostiske undersøgelse også en systematisk undersøgelse af mundslimhinden. Den normale mundslimhinde fremtræder lys rød, glat, skinnende og befugtet. Mundslimhinden's farve og overflade afhænger af epitelets tykkelse, keratiniseringssgrad og omfanget af melaninpigment, bindevævets tilstand, herunder karforsyning samt spytmængden og spytets kvalitet. Ændringer i epitelets og bindevævets normale struktur fører til forandringer i mundslimhindens udseende, fx vil gentagen mekanisk påvirkning udløse hyperkeratinisering af epitelet og en hvidlig slimhedeforandring, mens fx inflammation i det underliggende bindevæv vil føre til øget rødme af slimhinden pga. øget karforsyning og dilatation af blodkarrene. Længerevarende hyposalivation kan resultere i en mere rød, mat og tør mundslimhinde. Diagnostik af mundslimhidesygdomme eller orale manifestationer ved systemisk sygdom forudsætter kendskab til den normale mundslimhides struktur og udseende.

MUNDSLIMHINDENS NORMALE STRUKTUR

Mundslimhinden er overalt beklædt med et flerlaget pladeepitel, der kan være keratiniseret eller ikkekeratiniseret afhængigt af lokalisering i mundhulen. Alle epithellerne indeholder fi-

Karakteristika - ikkekeratinocytter

Celletype	Lokalisation i epitelet	Funktion
Langerhansceller	Primært suprabasalt	Dendritiske celler, som identifierer og præsenterer antigener for T-lymfocytter, hvorfed immunsystemets øvrige celler aktiveres og udløser et immunologisk respons. Langerhansceller forekommer i de fleste vævstyper, men ses primært i hud og slimhinde.
Melanocytter	Basalt	Dendritiske melaninpigmentproducerende celler, der transporterer melanin-granula til omkringliggende epitelceller.
Lymfocytter	Varierer	Spiller vigtig rolle i det immunologiske respons. B-lymfocytter er involveret i dannelsen af antistoffer rettet mod antigener. T-lymfocytter indgår i det cellemedierede immunrespons.
Merkels celler	Basalt	Taktile sensoriske celler, fungerer som mekanoreceptorer.

Tabel 1. Lokalisation og funktion af ikkekeratinocytter i det orale epitel.
Table 1. Localisation and function of non-keratinocytes in the oral epithelium.

lamenter i form af flere forskellige keratiner, hvorfor disse celler ofte benævnes keratinocytter. Epitelcellerne er metabolisk aktive og kan reagere på eksterne stimuli med produktion af bl.a. cytokiner, vækstfaktorer og metalloproteaser (1). I epitelet findes også andre typer af celler, som ikke er epithelceller. Disse udgør ca. 10 % og omfatter Langerhansceller, melanocytter, lymfocytter og Merkels celler. Tabel 1 viser lokalisationen og funktionen af disse celletyper. En delvist permeabel basalmembran danner overgangen mellem epitel og bindevæv. I basalcellelaget er der en høj mitotisk aktivitet, der sikrer konstant cellefornyelse. Celledelingerne foregår i de basale cellelag, hvor en gruppe af celler deler sig med lange tidsintervaller (disse betragtes som stamceller), mens den resterende gruppe af celler deler sig relativt hurtigt et begrænset antal gange for at skabe basis for cellefornyelsen i epitelet. De væsentligt færre delinger i stamcellerne beskytter dem mod DNA-skade, fx fra karcinogener og dermed mod cancerudvikling. Fra basalcellelaget op mod overfladen sker en differentiering (ændret genekspression) af de celler, som sikrer konstant fornyelse af epitelet. Modning af det orale epitel sker enten ved dannelsen af et overfladelag med keratin (ortho- eller parakeratiniseret epitel) eller uden keratin (ikkekeratiniseret epitel). Et eksempel på differentiering er indholdet af keratinproteiner. De basale epithelceller består af keratin 5 og 14, men når cellerne forlader basalcellelaget, producerer de keratin 4 og 13 i ikkekeratiniseret epitel og keratin 1 og 10 i keratiniseret epitel. Disse keratiner produceres af hvert sit gen i cellen. Der sker således en differentieringsproces, når en celle forlader basalcellelaget,

og forskellige differentieringsprocesser i ikkekeratiniseret og keratiniseret mundslimhindeepitel (1-5).

Under epitelet ligger bindevævet, lamina propria, der består af fibroblaster, blodkar, neurale elementer og kollagene fibre indlejret i en ekstracellular matrix. I store dele af mundslimhinden omfatter bindevævet også en submucosa, hvori der findes større blodkar og nerver, fedtvæv og små spytirkirtler. Submucosa er dog fraværende i gingiva og dele af den hårde gane, hvor mundslimhinden er direkte bundet til periost i den underliggende knogle eller tungeryggen, hvor slimhinden er stramt bundet til tungemuskulatur (5). Grænsefladen mellem epitel og bindevæv fremstår i nogle områder ”bølget”, fx i kindslimhinden, pga. aflange epithelkamme, der strækker sig ned i bindevævet (Fig. 1) eller som en ”hullet” struktur med koniske bindevævpapiller, som forgrener sig op i epitelet og fører kar- og nerveforsyning tæt til overfladen.

Mundslimhindens overfladestruktur er karakteriseret ved markante regionale variationer, der hovedsageligt manifesterer sig som forskelle i epitelets keratiniseringsgrad og -type (2-5). Baseret på disse forskelle, der antages at afspejle mundslimhindens forskellige funktioner, inddeltes slimhinden i den beklædende, mastikatoriske og specialiserede mundslimhinde. Den beklædende mundslimhinde udgør 60 % af det totale slimhindeareal og omfatter slimhinde på indersiden af læberne, i kinderne, i mundbunden, under tungen og i den bløde gane samt den alveolære slimhinde (5,6). Epitelet i disse regioner er kendtegnet ved at være ikkekeratiniseret og af varierende tykkelse. Det er relativt tykt i kindslimhinden (500-600 µm) ►

Normal kindslimhinde

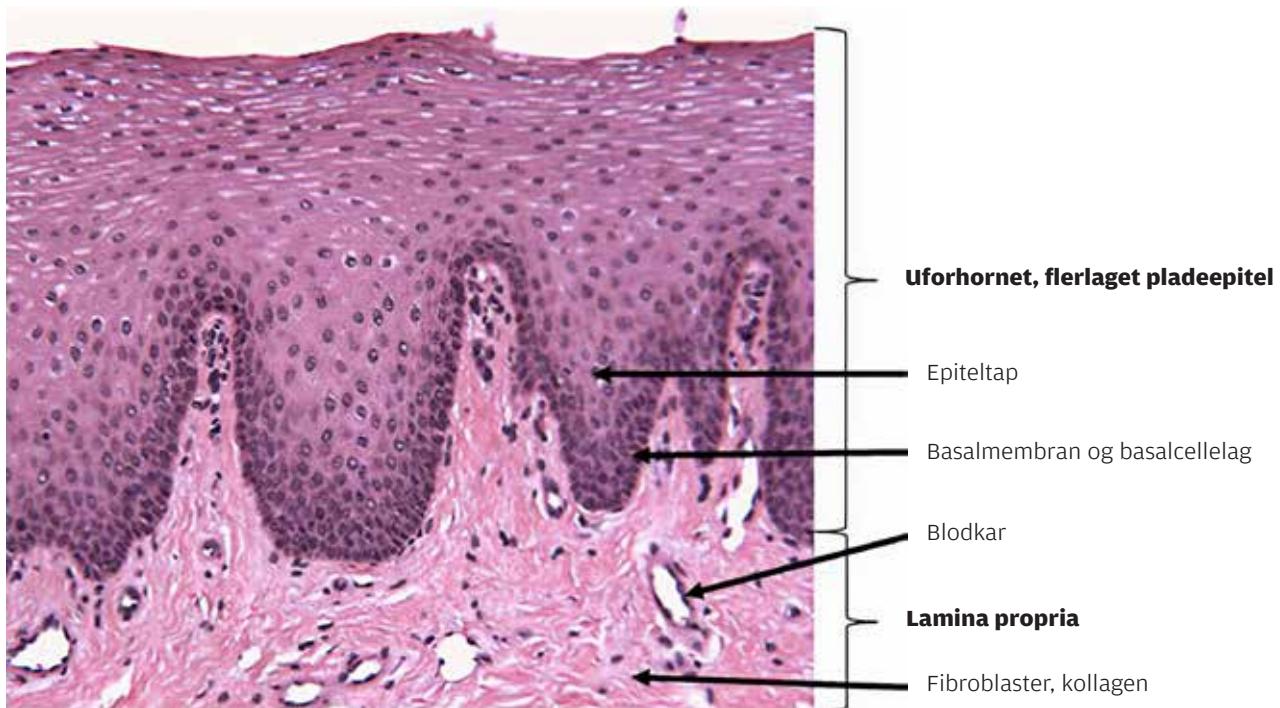


Fig. 1. Histologisk billede af normalt udseende kindslimhinde bestående af uforhornt (ikkekeratiniseret) flerlaget pladeepitel og underliggende bindevæv (lamina propria) (forstørrelse x100, hæmatoxylin og eosinfarvning).

Fig. 1. Photomicrograph illustrating the appearance of normal human buccal mucosa comprising a non-keratinised multilayered squamous epithelium and underlying connective tissue (lamina propria) (approximate magnification: x100, haematoxylin and eosin staining).

og en del tykkere end både ganeepitel og hudens epitel (2,5). Der kan udvikles et keratinlag i beklædende slimhinde som reaktion på friktion eller ved visse mundslimhidesygdomme, fx leukoplaki. Beklædende slimhinde er fleksibel og eftergivelig og løst bundet til underlaget. Fig. 1 viser kindslimhinde beklædt med ikkekeratiniseret flerlaget pladeepitel.

Den mastikatoriske slimhinde omfatter gingiva og den hårde gane og udgør 25 % af det totale mundslimhindeareal (5,6). Den består af et relativt tyndt (100-200 µm), keratiniseret epitel, der er fastbundet til underliggende knogles periost (5,6). Gingiva består ud over det orale mastikatoriske epitel af et sulcusepitel, som beklæder invaginationen mellem tand og gingiva (den apikale del er her ikkekeratiniseret) samt et kontaktepitel, der ligger apikalt for sulcusepitelet og hæfter til tandemaljen vha. desmosomer. Kontaktepитеlet er ikkekeratiniseret epitel, der udgør det beklædende epitel ved pochedannelse. Det er karakteriseret ved at være relativt permeabelt for bl.a. mikroorganismer, men besidder også et betydeligt immunologisk redskab, der understøttes af ekssudatvæsken i pochen.

Mastikatorisk epitel kan være parakeratiniseret (hyppigst i gingiva) eller ortokeratiniseret (hyppigst i ganen). Ved parake-

ratinisering ses pyknotiske kerner i de flade celler i overfladelaget (stratum corneum). Desuden er stratum granulosum meget begrænset eller helt fraværende. Ved ortokeratinisering er der ingen cellekernerester i det yderste keratinlag, mens stratum granulosum fremstår tydeligt. Keratohyalin granulae i stratum granulosum indeholder filaggrin, der binder til keratinfibrene i de superficielle epitelceller, hvilket er medvirkende til dannelse af det rigide keratinlag.

Den specialiserede mundslimhinde findes på tungeryggen i de filiforme papiller samt i papiller, der indeholder smagsløg, dvs. de fungiforme, de foliate og de vallate papiller. Den specialiserede slimhinde udgør 15 % af det totale mundslimhindeareal (6). De filiforme papiller er keratiniserede, mens de øvrige hovedsageligt er ikkekeratiniserede (5).

Endelig kan der hos en del voksne (ca. 30 %) ses talgkirtler i mundslimhinden, især i læbe- og kindslimhinde. De fremtræder som gullige papelagtige strukturer (Fordyce spots). Talgkirternes funktion i mundhulen er endnu ikke afklaret.

Den regionale variation i mundslimhindeepitelet er styret af epitel-bindevævsinteraktioner, og de fleste undersøgelser antyder, at bindevævet spiller en kontrollerende rolle i epiteldif-

ferentieringen (7). Eksperimentelle undersøgelser har vist, at ved transplantation af epiteliale og mesodermale komponenter fra forskellige regioner styrer mesodermalen af transplantatet epitelets type (8). Dette betyder, at ved transplantationer til mundslimhindens i forbindelse med kirurgiske procedurer vil transplantatet beholde sin oprindelige epiteliale differentiering, ligesom reposition af slimhinde til en ny position i slimhinden (fx i forbindelse med parodontale procedurer) ikke nødvendigvis vil tilpasse sig de krav til epitelets struktur og funktion, der fordres i det transplanterede område.

MUNDSLIMHINDENS FUNKTIONER

Mundslimhindens fungerer som en barriere, der beskytter mod mekaniske, kemiske og termiske påvirkninger, bl.a. i forbindelse med fødeindtagelse, herunder tygning, men har også centrale immunologiske og antimikrobielle egenskaber. Barrierefunktionen bestemmes primært af mængden af sput og sputproteiner på slimhindeoverfladen, epitelets "turnover" hastighed, omfanget af "membrane coating granulae" og lipider og selvsagt af en række proteiner (keratiner, filaggrin mv.) og immunceller (9-12). Filaggrin er vigtigt for hudens barrierefunktion, og defekter i funktioner af filaggrin er fundet associeret til bl.a. atopisk eksem (13). Defekter i filaggrin kan også tænkes at påvirke mundslimhindens barrierefunktion og øge risikoen for udvikling af mundslimhidesygdom. Et studie har vist, at forekomsten af filaggrin er markant øget i biopsier fra patienter med oral lichen planus og likenoide forandringer sammenlignet med biopsier fra raske kontrolpersoner. Disse mundslimhedeforandringer er karakteriseret ved at være hyperkeratiniserede, hvilket forklarer fundet. Forekomsten af udvalgte filaggrin-genmutationer var ikke øget (14).

Basalmembranen er delvist impermeabel for store molekyler, men den væsentligste barrierefunktion findes i den yderste tredjedel af epitelet og skal især tilskrives tilstedsvarsel af de såkaldte "membrane coating granulae". Disse granulae er sfæriske organeller, som ses tæt ved cellemembranen, og som ved fusion med denne frigiver deres indhold af lipider, proteiner og enzymer til den ekstracellulære matrix. Denne proces antages at være afgørende for cellernes evne til at binde sig til hinanden og for deres fysisk-kemiske sammenhængskraft og dermed for opretholdelse af en sufficient barrierefunktion. Lipiderne i "membrane coating granulae" i det keratiniserede epitel omfatter ceramider, glucosylceramider og sphingomyelin, hvorimod kolesterolester, kolesterol og glycosphingolipider typisk findes i det ikkekeratiniserede epitel (9,10). Forskelle i lipidsammensætningen kan bidrage til at forklare, at vandpermeabiliteten er højere i det ikkekeratiniserede epitel, og det faktum, at større molekyler som toksiner og enzymer lettere trænger ind i keratiniseret end i ikkekeratiniseret epitel (9,10). Den hårde gane og gingiva har den laveste permeabilitet efterfulgt af kindslimhinden, mens den sublinguale slimhinde og mundbunden har den højeste permeabilitet. En beskadiget mundslimhinde bliver mere utæt og permeabel, og derved svækkes barrierefunktionen (15).

klinisk relevans

Viden om den normale mundslimhides struktur og funktion er vigtig for at forstå mundslimhindens forskellige reaktionsmønstre og dermed stille en relevant diagnose ved observation af kliniske mundslimhedeforandringer.

Den cellulære "turnover", dvs. den tid det tager for epithelcellerne at forny sig, fra deling til differentiering og modning gennem hele epitelet, er vigtig for regeneration og heling. Modning og fornyelse af epitheliale celler er karakteriseret ved regionale forskelle, idet ikkekeratiniseret kindslimhindeepitel har en hurtigere "turnover" tid (14 dage) end keratiniseret ganeslimhindeepitel (24 dage) (16). Ikkekeratiniseret mundslimhinde er imidlertid også mere eksponeret for udvikling af fx oral mucositis som følge af kemoterapi eller strålebehandling end keratiniseret slimhinde.

Spyttet produceret af de store og små sputtkirtler sikrer, at epitelet til stadighed er be fugtet. En lang række sputproteiner, herunder muciner, amylase, lysozymer, laktoterrin, sekretorisk IgA og prolinrige proteiner indgår i den tynde film (mukosale pellikel), der til stadighed findes på mundslimhindens overflade, og som beskytter mundslimhindens mod udtørring. Den mukosale pellikel er desuden en væsentlig del af mundslimhindens antimikrobielle forsvarsmekanisme. De submukøst beliggende små sputtkirtler, især lokaliseret i lærerne, kinderne, i ganen, bagtil på tungen og retromolært, danner tillige med glandula sublingualis en betydelig del af de smørende sputproteiner (muciner). Ydermere kan den konstante afstødning af epithelceller fra overfladen have betydning forrensning af mundhulen for mikroorganismen og uhensigtsmæssig mikrobiel kolonisation, idet mikroorganismen, som har bundet sig til epithelcellerne, herved afstødes og synkes med spytet. Mundslimhinden spiller også en immunologisk rolle bl.a. ved tilstedsvarsel af sekretorisk IgA fra spytet og Langerhansceller (17).

Defensiner er en gruppe af antimikrobielle peptider, som udgør en væsentlig del af det medfødte immunforsvar. De findes i epithelceller og immunceller, især neutrofile granulocyetter, og tillige i sput. Defensiner kan tilintetgøre alle Gram-positive og -negative bakterier, svampe og virus, bl.a. herpes simplex. Humane defensiner kan klassificeres som alfa-, beta- og theta-defensiner på baggrund af deres længde, lokalisation og placering af cystein og peptidkædernes foldning (18,19).

Endelig har mundslimhinden en væsentlig sensorisk funktion, idet den har receptorer for smerte, tryk/berøring og temperatur. Aktivering af disse receptorer bidrager med afgørende sensoriske input, der vedrører forskellige former for aktivitet i mundhulen. En række orofaryngeale funktioner igangsættes via receptoraktivering i mundhulen, herunder sputsekretion, synkoproces og smagsperception. ♦

ABSTRACT (ENGLISH)

THE NORMAL ORAL MUCOSA

The oral mucosa functions as a barrier that protects the underlying tissue against mechanical, chemical and thermal damage, e.g., during food intake. It also exerts essential sensory functions. The physical and immunological barrier functions, which provide an effective barrier against invading microorganisms, are crucial for mucosal immunity, maintenance of a balanced microbiota and an intact oral mucosa. The oral mucosa comprises a multilayered squamous epithelium and an underlying connective tissue. The stratified squamous epithelium of the oral mucosa is characterised by regional variations mainly related to differences in the degree and type of keratinisation of the epithelium, reflecting the various functions of the oral mucosa. The oral mucosa is classified into lining, masticatory and specialised types of oral mucosa reflecting its functions in different regions

of the oral cavity. Lining, non-keratinised mucosa is found in areas where there is a need for movement and flexibility, for example in relation to food processing and speech (e.g. cheeks, floor of the mouth and alveolar mucosa), while masticatory, keratinised mucosa is found in areas highly exposed to mechanical and thermal impact (dorsal part of the tongue, gingiva and hard palate). The tongue mucosa belongs to the specialized mucosa due to papillae comprising taste buds and filiform papillae. It is important to have insight in the structure and functions of the normal oral mucosa in order to understand the different reaction patterns of the oral mucosa, and thus be able to make a relevant diagnosis when recognizing clinical changes in the oral mucosa. In this short overview, the normal structure of the oral mucosa is reviewed, including the regional variations, and the functions of the oral mucosa.

LITTERATUR

1. Groeger S, Meyle J. Oral mucosal epithelial cells. *Front Immunol* 2019;10:208.
2. Schroeder HE, Amstad-Jossi M. Type and variability of the stratum corneum in normal and diseased human oral stratified epithelia. *J Biol Buccale* 1984;12:101-16.
3. Clausen H, Vedtofte P, Moe D et al. Differentiation-dependent expression of keratins in human oral epithelia. *J Invest Dermatol* 1986;86:249-54.
4. Reibel J, Clausen H, Dale BA et al. Immunohistochemical analysis of stratum corneum components in oral squamous epithelia. *Differentiation* 1989;41:237-44.
5. Squier CA, Kremer MJ. Biology of oral mucosa and esophagus. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2001;(29):7-15.
6. Collins LM, Dawes C. The surface area of the adult human mouth and the thickness of the salivary film covering the teeth and oral mucosa. *J Dent Res* 1987;66:1300-2.
7. Rinn JL, Wang JK, Liu H et al. A systems biology approach to anatomic diversity of skin. *J Invest Dermatol* 2008;128:776-82.
8. Mackenzie IC, Hill MW. Connective tissue influences on patterns of epithelial architecture and keratinization in skin and oral mucosa of the adult mouse. *Cell Tissue Res* 1984;235:551-9.
9. Squier CA. The permeability of oral mucosa. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991;2:13-32.
10. Wertz PW, Squier CA. Cellular and molecular basis of barrier function in oral epithelium. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst* 1991;8:237-69.
11. Dawson DV, Drake DR, Hill JR et al. Organization, barrier function and antimicrobial lipids of the oral mucosa. *Int J Cosmet Sci* 2013;35:220-3.
12. Presland RB, Dale BA. Epithelial structural proteins of the skin and oral cavity: function in health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:383-408.
13. Thyssen JP, Kezic S. Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2014;134:792-9.
14. Larsen KR, Johansen JD, Reibel J et al. Filaggrin gene mutations and the distribution of filaggrin in oral mucosa of patients with oral lichen planus and healthy controls. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;31:887-93.
15. Riber E, Kaaber S. Barrier properties of inflamed denture-loaded palatal mucosa to water. *Scand J Dent Res* 1978;86:386-91.
16. Thomson PJ, Potten CS, Appleton DR. Mapping dynamic epithelial cell proliferative activity within the oral cavity of man: a new insight into carcinogenesis? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999;37:377-83.
17. Lyng Pedersen AM, Belstrøm D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. *J Dent* 2019;80 (Supp 1):S3-12.
18. Dale BA, Fredericks LP. Antimicrobial peptides in the oral environment: expression and function in health and disease. *Curr Issues Mol Biol* 2005;7:119-33.
19. Jarczak J, Kościuczuk EM, Lisowski P et al. Defensins: natural component of human innate immunity. *Hum Immunol* 2013;74:1069-79.



Fleksibelt, praktisk, tilgængeligt
Dental efteruddannelse som
det **bør** være

Læs mere på dentakurser.dk

denta
kurser