

Eksamensspørgsmål i Cariologi og Endodonti (med tilføjelser fra relevante artikler samt lærebøger, Ph.d afhandling, disputatsindhold i de respektive fag):

Indholdsfortegnelse:

Cariologi:

Biofilm, cariogen plaque, kemo-parasittære teori	s. 4
Saliva, bufferkapacitet	s. 8
Klinisk undersøgelse, aktivitetsvurdering	s. 12
Fluorid og dental fluorose	s. 16
Misfarvninger, blegning, mikroemaljeabrasion	s. 23
Komplikationer ved blottede rodoverflader (rodcaries, usurer og dentinhyperæstesi)	s. 28
Caries patogenese, patohistologiske forhold og ætiologi	s. 32
Xylitol og fermentering	s. 37
Epidemiologi og undersøgelser	s. 38
Non-operativ og operativ behandling	s. 40
Dentinfraktioner	s. 45
Erosioner	s. 48
Etik og æstetisk tandpleje	s. 53
Casebeskrivelse og kasuistikkabelon	s. 56

Endodonti:

Aseptisk arbejdsfelt, kofferdam	s. 61
Pulpal patologi	s. 62
Pulpektomi	s. 66
Apikal parodontitis	s. 71
Rodfyldning (ikke sufficient, dårligt besavaret)	s. 74

Revisionsbehandling (<i>ikke sufficient, dårligt besvaret</i>)	s. 75
Successiv ekskavering, overkapning og direkte overkapning (<i>ikke sufficient, dårligt besvaret</i>)	s. 76
Rodresorptioner	s. 78
Traumer og endodonti	s. 82
Endodontisk kvalitetssikring	s. 89
Evidensbaserede undersøgelser	s. 92
Endodontisk kirurgi	s. 96

Der forekommer kapitler hvor de besvarede eksamensopgaver ikke er optimalt besvaret og svaret skal derfor søges besvaret andetsteds. Dette gælder blandt andet endodontibogen, hvor det kan være nødvendigt at supplere med kapitler fra bogen [textbook of endodontology]. Dette gælder ved emnerne:

- Pulpodentin-organet (*kap. 2/3*)
- Behandling af vital pulpa, herunder pulpektomi (*kap. 4/6*)
- Mikrobiologien i den nekrotiske pulpa (*kap. 6/8*)
- Apikal parodontitis (*kap. 7/9*)
- Kanalbehandling (*kap. 9/11*)
- Diagnosefastsættelse af pulpale og periapikale sygdomme (*kap. 14/2*)
- Apikal og koronal lækage (*kap. /13*)
- Endodontisk rebehandling og beslutningstagen (*kap. 18/14*)
- Rodfyldningsteknikker og mål (*kap /18*)
- Endodontisk revisionsbehandling/ikke kirurgisk rebehandling (*kap. 20/19*)

Andre områder af "pensum" jævnfør de opstillede studiemål er besvaret fyldestgørende ud fra opgivne artikler mm. Udover supplerende kapitler i "textbook of endodontology" skal yderligere i **endodonti** læses:

- Vejledninger:
 - 1-4, samt synopsis/vejledning i udførelse af kirurgisk endodonti
- Artikler:

Vedrørende rodresorptioner:

1. Sewerin I. Cervikale eksterne rodresorptioner – en oversigt. Tandlægebladet 2006;110: 476-85.
2. Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathological features of invasive cervical resorption. Quint. Int 1999;30: 27-37 (*inkluderet i afsnittet om rodresorptioner*)
3. Heithersay GS. Invasive cervical resorption: An analysis of potential predisposing factors. Quintessence Int 1999; 30: 83-95 (*inkluderet i afsnittet om rodresorptioner*)
4. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: an analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. Quintessence Int 1999; 30: 96-110 (*inkluderet i afsnittet om rodresorptioner*)

Vedrørende endodontisk kvalitet:

1. Bjørndal L, Reit C (2004) The annual frequency of root fillings, tooth extractions and pulp-related procedures in Danish adults during 1977-2003 *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*
2. Bjørndal L, Laustsen MH, Reit C (2006) Root canal treatment in Denmark is most often carried out in carious vital molar teeth and retreatments are rare *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*
3. Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjældgaard M, Näsman P, Thordrup M, Dige I, Nyvad B, Fransson H, Lager A, Ericson D, Petersson K, Olsson J, Santimano EM, Wennström A, Winkel P, Gluud C (2010) Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*
4. Bjørndal L, Reit C (2005) The adoption of new endodontic technology amongst Danish general dental practitioners *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*
5. Bjørndal L, Laustsen MH, Reit C (2007) Danish practitioners' assessment of factors influencing the outcome of endodontic treatment *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*
6. Bjørndal L, Reit C (2008) Endodontic malpractice claims in Denmark 1995-2004 *(inkluderet i afsnittet om endodontisk kvalitet)*

Vedrørende endodontisk kirurgi:

1. Rud V, Munksgaard EC. Heling efter retrograd rodforsegling af molarer i underkæben med dentinbinder og plast *(inkluderet i afsnittet om kirurgisk endodonti)*
2. Jensen SS, Schou S. Retrograd rodfyldning med komposit plast eller glasionomercement *(inkluderet i afsnittet om kirurgisk endodonti)*
3. Jensen SS, Nattestad A, Egdø P, Sewerin I, Munksgaard EC, Schou S. A prospective, randomized, comparative clinical study of resincomposite and glass ionomer cement for retrograde root filling.
4. Rud J, Rud V, Munksgaard EC. Periapical healing of mandibular molars after root-end sealing with dentine-bonded composite.
5. Yazdi PM, Schou S, Jensen SS, Stoltze K, Kenrad B, Severin I. Dentine-bonded resin composite (Retroplast).

Samt i tandsygdomslære og plastiske restaureringer:

- Vejledninger:
 - 1-4 i cariologi
 - 1-5 I plastiske restaureringer.
 - Vejledning om behandling af cariesaktive patienter.
 - Vejl. 8 fra 5. semester
- Artikler:
 - 4 artikler af Kim Ekstrand; grundig gennemgang af epidemiologi, cariespatologi og behandling.
 - Artikel: Weerheijm K.L. The effect of fluoridation on the occurrence of hidden caries in clinically sound occlusal surfaces.
 - 5 artikler af Ulla Pallesen vedrørende: (Erosioner, Infractioner, Blegning og emaljemikroabrasion, Dental fluorose, samt ætetik og etik). Alle disse artiklers hovedpunkter er så godt som muligt gengivet i den nedenstående tekst.

Biofilm, cariogen plaque, kemo-parasittære teori:

Den almene opfattelse af caries sygdommen er relateret til den såkaldte kemo-parasittære teori. Hvad indebærer denne teori og hvem har formuleret den? Hvad kaldes kurven som illustrerer samspillet mellem cariogen plak og forgærbart sukker? Redegør for kurvens forløb ud fra en cariesbetragtning!

a)

Den kemo-parasitære teori er formuleret af *Willoughby Dayton (WD) Miller* i 1890 (Amerikansk tandlæge. Han var den første tandlæge i historien med en videnskabelig indgangsvinkel til tandlægefaget. Meget indflydelsesrig og taklede videnskabelige problemstillinger med en kritisk logisk sans som i dag stadig ville anses som god forskning. Han publicerede mellem 1881-1907, 164 videnskabelige artikler i tyske, engelske og amerikanske tidsskrifter) Teorien fra 1980, var en del af udgivelsen "The Micro-Organisms of the Human Mouth" publiceret efter den tyske original "Die Mikroorganismen der Mundhöhle" og foreled at caries er en kemisk opløsning af tandminerale forårsaget af mælkesyreproduktion fra nogle af de intraorale bakterier. I den oprindelige kemo-parasitære teori/ hypotese uddyber Miller cariesprogressionen ved at fremhæve tre faktorer som de vigtigste: 1) Substrat af kulhydrat som kan fermenteres af mikroorganismer, 2) Syre hvilket forårsager demineralisation af tandmineral og 3) Orale mikroorganismer som producerer syren og samtidig forårsager proteolyse. Den kemo-parasitære teori indebærer altså et sammenspil mellem kulhydratindtag og bakterie forekomst. Bakterierne fermenterer kulhydrater og danner syre som demineraliserer tandvævet → caries. Derudover danner bakterierne ekstracellulære polysaccharider som fremmer deres adhæsion til tandoverfladen og intracellulære polysaccharider som fungerer som deres energidepot.

Det er vigtigt at understrege at nogle punkter i udgivelsen fra 1890 ikke stemmer helt overens med de resultater forskningen har belyst sidenhen. Miller tillagde eksempelvis ikke ekstracellulært dannelse af polysaccharider som værende en specifik vigtig faktor i caries ætiologien. Miller var opmærksom på plaqueophobninger på tandoverfladen, men havde en tro på at cariesprogressionen skyldtes den frie mængde syre i mundhulen. Miller modsagde derved andre af datidens forskere på området (Black og Williams) og det synspunkt som i dag er gældende, de de begge tillagde den store betydning i cariesprogressionen den syre produceres i direkte kontakt med emaljeoverfladen og derved beskyttet fra buffersystemer i saliva af biofilmen, ikke syren distribueret i saliva, (som Millner ellers antog).

I dag beskrives caries havende en multifaktoriel og kompleks ætiologi hvori den orale biofilm spiller en central rolle. Forskningen har vist, at den orale biofilm ikke er en passiv masse, men et aktivt og differentieret mikrobiologisk samfund. Bakterierne samarbejder og »samtaler« med hinanden (quorum sensing), og de deler metaboliske produkter og genetisk materiale. Hvis den økologiske balance forskydes, kan sygdomme som eksempelvis caries og paradontitis opstå. Biofilmen tilpasser sig det sure miljø ved at syreproducerende bakterier og bakteriearter, der kan tåle syrer, fremmes på bekostning af de, der ikke kan tåle sure forhold. Nettoresultatet bliver en overvækst af aciduriske bakterier og mindre diversitet. De bakterier, som dominerer den cariogene plak, tilhører grupperne mutans streptokokker, Lactobacillus-, Actinomyces- og Veillonella-arter.

b)

Kurven er en Stephano-kurve og er opkaldt efter Stephan som i 1944 illustrerede grafisk forholdet mellem pH i dental plaque efter sukkerskylninger. Han opdagede at kort tid efter sukkereksponering faldt pH i plaquen brat, som følge af bakteriernes fermentering af kulhydrater og dannelse af syre, ned under det kritiske pH niveau på 5,5 (for hydroxyapatit), hvor emaljen går i opløsning. Desuden opdagede han at saliva er flere minutter om at rense (clear) sukker fra mundhulen og at det derfor tager relativt længere tid for pH at genetablere sig til sit normale niveau.

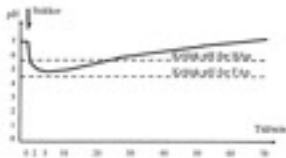
Karakteristisk sker et hurtigt fald i pH, efterfulgt af en langsommere rensnings/clearance periode, indtil et stabiliseret pH niveau er nået. Tiden hvorved disse effekter ses er afhængig af hvilket substrat der benyttes men varierer ligeledes for individer. Selvom det initiale fald i pH sker hurtigt hos næsten alle individer, er der større forskel i rensnings/clearancefasens tidslængde der kan variere alt fra 15-70 minutter.

- **Det initiale fald i pH:** Bestemmes af den hastighed hvorved mikrober er i stand til at metabolisere succrose. Store kulhydrat molekyler som stivelse vil langsommere diffundere ind i plaquen og skal

nedbrydes før der finder assimilation sted. I tilfælde med stivelse, vil amylase i saliva, producere en mixtur af blandet glukose og maltose, sammen med ikke nedbrudt materiale begrænset af branch-dextrinerne. Glukosen og maltosen fermenteres derefter af plaquebakterierne → dvs. alt i alt en langsommere nedbrydning → langsommere fald i pH.

- Det laveste pH: Det laveste pH der opnås afhænger af
 - Den mikrobielle komposition af den dentale plaque: (Tilstedeværelsen af et stort antal aciduriske, acidogene bakterier i plaque placeret på et beskyttet site (evt. i fissursystemet, eller approximalt, med en langsom diffusionsrate sammenholdt med tilstedeværelsen af mængder af glukose eller sucrose vil udvikle det laveste pH). Under disse forhold kan pH omkring 4,5 eller under nås
 - Den fermenterbare kulhydratkildes natur: En tilførsel af kulhydrat som nedbrydes langsommere til en kultur af mindre acidogene og aciduriske bakterier vil give et lavere fald i pH
 - Diffusionsraten af substrater og metabolitter ind og ud af plaquen: Bestemmes af plaquens densitet og tilførsel af saliva, så en lav densitet med stor saliva tilførsel vil give udskiftning af metabolitter og derved også medføre diffusion af substrater ind i plaquen. Bufferkapacitet og andre ting i saliva vil modvirke faldet i pH.
- Stigningen i pH: Stigningen i pH sker efter nogle minutter og skyldes
 - Syre-biprodukter der diffunderer ud af plaquen
 - Saliva bicarbonat der diffunderer ind i plaquen og neutraliserer syre-biprodukter. Som ved "det laveste pH" vil en plaque med en lille densitet og et lavt pH have tendens til hurtig pH recovery og stigning.

Stephan-Karres / plaques pH efter en massiv sukker indtagelse



a) Redegør for den tidlige mikrobielle kolonisering af tænder.

b) Redegør ligeledes for de faktorer der skal til for at biofilmen bliver cariogen.

c) Angiv i punktform mindst 5 karakteristiske for cariogene mikroorganismer

a)

Den tidlige mikrobielle kolonisering af tænder:

Mikrobiel kolonisering af tænder kræver bakterier der kan adhære til overfladen. En høj grad af hydrofobi faciliterer bindingen. For at gøre rede for den tidlige mikrobielle kolonisering af tænderne må man starte med at fortælle om pelliclen, som er en tynd heterogen biofilm, der dækker tændernes overflade. Pelliclen er defineret som et acellulært lag af spytpoteiner og andre makromolekyler på emaljeoverfladen. Den er ca. 10 µm tyk, og danner fundamentet for den efterfølgende bakterielle kolonisering. Emaljeoverfladen er negativt ladet pga. fosfatindholdet i hydroxyapatiten. Fosfaten rager længere ud mod overfladen og dækker for de

positivt ladede calciumioner. Denne negative ladning tiltrækker positive ioner fra saliva, fx calcium, hvorved der dannes et hydreringslag hvor ladningerne er uens fordelt langs emaljeoverfladen, men dog med en overvægt af positive ioner pga. calciumioner. Dette tiltrækker negativt ladede makromolekyler fra saliva, og dannelsen af pelliclen er nu komplet. Den tidlige kolonisering udgøres i høj grad primært af de aerobe streptokokker *S. sanguis*, *S. oralis* og *S. mitis*. Tilsammen udgør disse 3 streptokok-arter 95 % af det samlede streptokok-antal og 56 % af den samlede tidlige kolonisering, som også udgøres af *Actinomyces*-arter samt Gram-neg. bakterier (*Hæmophilus* og *Neisseria* arter). Bakterierne binder selektivt til tandoverfladen vha. adhæsiner som binder til receptorer i pelliclen. Nogle receptorer er blevet identificeret som oligosaccharider på pelliclens glykoproteiner. *S. sanguis* og *S. oralis* binder specifikt til sialosyre på glykoproteiner. Derudover har *S. oralis* et galaktose-bindende adhæsin. *Actinomyces Naeslundii* afhænger ikke af saccharider, men adhærer til proteiner som prolin-rige proteiner og statherin. Ved mangel på rette proteinreceptorer kan *Actinomyces*-arter også binde til galactose på glykoproteiner ved bakteriel neuroaminidase-aktiviteten. Enzym-aktivitet kan skabe nye skjulte receptorer (cryptitoper) for nogle arter, såvel som at ødelægge dem for andre. *S. mutans* udgør kun 2 % af den tidlige mikroflora og binder mindre effektivt til tandoverfladerne end *S. sanguis*.

b)

Faktorer som bidrager til biofilmens cariogenitet:

- **Biofilmens øgede tykkelse:** Forekommer ved co-aggregation eller co-adhesion, hvor sekundær kolonisering af bakterier binder til de første bakterier, som har skabt et miljø som er mere passende for de nyankomne bakterier. Stigende tykkelse af plaquen som følge af proliferation og tilførsel af nye arter, medfører et fald i oxygen-koncentrationen, og som følge vil plaquens sammensætning af bakterier ændres i sammenhold til miljøet. Lavere iltkoncentration medfører et bakterielt miljø som går fra aerobt til anaerobt.
- **Øget bakteriel metabolisme:** Øget bakteriel metabolisme medfører et fald i pH, fald i iltkoncentrationen, fald i oxygenskilder. Ændringerne i pH giver tilgang til acidofile og acidogene bakterier, mens fald i oxygenkoncentrationen giver en øget kolonisering af anaerobe bakterier.

c)

Karakteristika for cariogene mikroorganismer:

- Hurtig transport af fermenterbart sukker mens der konkurreres med andre plaque bakterier (PEP-PTS-systemer).
- Omdannelse af fermenterbart sukker til syre.
- Produktion af ekstracellulær (EPS) og intracellulær (IPS) polysaccharider.
EPS → glykaner og fruktaner → plaquematrix
IPS → Glykogen-lignende depoter til energiproduktion og omdannelse til syre når fri sukker ikke er til stede
- Vedligeholdelse af sukker metabolisme under ekstreme forhold, hvor pH er lav (eks. *Lactobacillus* og *S. mutans*), som er både acidofile og acidogene). Denne egenskab hænger sammen med:
- Bakteriernes evne til at vedligeholde et optimalt intracellulært miljø ved udpumpning af proteiner selv under sure forhold.
- Besiddelse af enzymer med et surt pH-optimum.
- Produktion af specifikke proteiner.

Diskuter i detaljer den økologiske plaquehypotese fra et cariesmæssigt synspunkt.

Den økologiske plaque hypotese:

Beretter at organismer associeret med sygdom også kan forekomme ved sunde steder, men i så små mængder at det udelukker klinisk relevans. Sygdom er et resultat af ændringer i balancen af den tilstedeværende mikroflora drevet af ændringer i det orale miljø dvs. den økologiske niche. Ved dental caries ses vedvarende lav pH i plaquen, som følge af hyppigt sukker indtag eller nedsat clearance som følge af nedsat spytksekretion som fremmer væksten af acidogene og aciduriske arter og dermed øget risiko for cariesudvikling. I modsætning til andre velkendte hypoteser (den specifikke- og den uspecifikke plaquehypotese) erkender hypotesen den dynamiske relation som forløber mellem mikrofloraen og værten. Dette er væsentligt ud fra et profylaktisk perspektiv, da caries kan undgås ved dels at bekæmpe de patogene bakterier, som forårsager sygdom og dels ved at forhindre at der forekommer ændringer i det lokale orale miljø ved at plaqueophobningen ikke får lov at udvikle sig på tandoverfladen.

Saliva, bufferkapacitet:

Omkring år 1900 fandt man flere case-rapporteringer som beskrev de store effekter der ses ved manglende saliva. Den cariologiske pioner Willoughby D. Miller, beskrev så tidligt som i 1903 en kvinde der led af udtalt mundtørhed og fravær af saliva. Tænderne begyndte at cariere på en ubredt måde, specielt omkring fyldninger og tandhalse. Siden Miller beskrev dette har alle klinikere stiftet bekendtskab med patienter som har udtalt cariesaktivitet som følge af manglende salivaproduktion. Caries kan imidlertid ikke sammenholdes til en enkelt faktor ved saliva, men skal ses i et sammenspil mellem mange forskellige forhold omkring saliva.

Nedsat funktion af spytkirtlerne:

Nedsat spytkirtelfunktion bruges i litteraturen til at beskrive både subjektive symptomer (xerostomi) og objektive tegn på tør mund hos en patient (hyposalivation). Normalværdierne for spytksekretion er stimuleret 1,5 ml/min mens den er 0,3 ml/min ustimuleret. Smagsstimulation med surt giver større mængde spyt, men kun så længe der stimuleres. Xerostomi kan være forefindende uden der er hyposalivation, men der ses ofte en sammenhæng. Normalt klager folk over xerostomi når den ustimulerede spytksekretion falder til omkring

50% af normalniveauet. Med alderen stiger spytksekretionen til de maksimale værdier der opnås ved en alder på 14-16 år. Hos børn ses hyposalivation sjældent, men hos ældre ses det oftere grundet sygdomme og derved indtag af forskellige medicinske præparater (polyfarmaci).

Latrogene faktorer og sygdomme:

Mange medicinske præparater fremprovokerer xerostomi hos patienter og har derved en indflydelse på spytksekretionsraten og/eller sammensætningen af spytet. Mellem disse er antidepressiva, antihypertensiva og antihistamin. Nogle af disse medikamenter interagerer med spytkirtlernes muskarinerge perifere receptorer (antidepressiva og antihistamin) og derved fremprovokerer nedsat spytvolumen secerneret. Andre medikamenter så som diuretika, kan inducere ændringer grundet deres påvirkning på kroppens væske- og saltbalance og deres inhibitoriske effekter på elektrolyttransporterne i spytkirtlerne. Risiko for medicininduceret hyposalivation stiger specielt når flere forskellige medikamenter indtages samme dag. En anden stor risiko for hyposalivation er cancerterapi med stråling i hoved- hals-regionen, hvor strålefeltet inkluderer en af de store spytkirtler (gld. Parotidea, gld. Submandibularis, Gld. Sublingualis). Strålingen fører til irreversible skade af spytkirtelvævet og derved påvirkning af spytkproduktionen. Tilstedeværelsen af en systemisk sygdom kan også være en grund til uligevægt i salivsekretion. Den autoimmune sygdom Sjögrens, som her en generel prævalens så høj som 3% og specielt påvirker kvinder i en alder 40-60 år.

Oral clearance:

Mundhulen bliver ustandseligt udsat for substanser med potentielt skadelige egenskaber. Nogle af disse har en direkte indflydelse på cariesprocessen f.eks. forskellige former for fermenterbare kulhydrater. En af salivas vigtigste roller er derfor at eliminere substanser, processen kaldes oral clearance. Saliva filmen i munden er ca. 100µm tyk og varierer i tykkelse efter placering i mundhulen, der eks. kun omkring 10 µm normalt i ganen. Saliva bevæger sig langsomt mod svelget i en hastighed af 1-8 mm/min, hvor den løber langsomt fremme i OK, mens den bevæges hurtigst i UK. Sukker indtaget vil opløses i saliva og kan lokalt nå store højder, også selvom det kun er små mængder indtaget. Dette gælder specielt folk med hyposalivation, som lokalt kan opnå meget store koncentrationer, man kan derfor overveje at råde dem til at droppe sukkerindtags frekvensen og ikke bare mængden. Efter sukkerindtag vil spytkirtlerne stimuleres og sykning vil eliminere en del af af dette fra mundhulen.

Den orale clearance for et givent individ er næsten konstant over tid, men varierer meget imellem individer. Sucrosen i den tynde salivafilm vil hurtigt diffundere ind den dentale plaque og størrelsen af denne diffusion bestemmes af koncentrationsforskellen af sucrose i disse to miljøer. Da gradienten er meget stor de første minutter, vil diffusionen være høj her og efter nogle få minutter vil koncentrationen af sucrose i plaquen være større end i saliva, hvor koncentrationen falder grundet clearanceprocessen. Sucrosekoncentrationen er stadig høj i plaquen selv efter saliva koncentrationen er fladet grundet oral clearance.

Mætning og tandsubstans og kritisk pH:

Det er en vigtig egenskab ved saliva at beskytte tænderne med demineralisering. I denne sammenhæng er specielt aktiviteten af calcium og fosfat vigtig. Dette skyldes at de begge er en vigtig del af hydroxyapatit-enhedsellen $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$. Hvis gentaget vil enhedscellerne forme hydroxyapatitkrystaller der er den uorganiske hovedkomponent af mennesketænder. Når calcium-, fosfat- og hydroxylion-aktiviteten er kendt, kan ionproduktet (IAP = ion activity product) for hydroxyapatit i saliva udregnes ved formlen:

$$IAP_{Hap} = (Ca^{2+})^{10}(PO_4^{3-})^6(OH^-)^2$$

Fra denne ligning kan det ses at ionproduktet stiger med øget mængde/aktivitet af disse ioner i saliva. pH er dog den vigtigste faktor i forbindelse med demineraliseringsmekanismerne. Et fald i pH fra 6 til 5 vil reducere hydroxyionaktiviteten 10 gange og fosfataktiviteten næsten 100 gange og derved sænke ionproduktet meget. I en opløsning af saliva hvor der er fuldstændig ligevægt mellem tandsubstans og saliva er ionproduktet lig med opløselighedsproduktet. Opløselighedsproduktet for mennesketand er normalt 10^{-17} mol¹⁸ l⁻¹⁸. Hvis ionproduktet er højere end opløselighedsproduktet sker der ikke demineralisering og omvendt. Undermætning eller overmætning er ikke ensbetydende med opløsning af tandsubstans finder sted. Kun at det kan ske. Dette skyldes at saliva indeholder mange specifikke proteiner med inhibitoriske effekter på disse processer. Det kritiske pH er den enhed hvor tandsubstans går i opløsning [Schmidt-Nielsen, 1946], calcium og fosfat er hovedfaktorerne i denne proces. Den er ikke konstant, da mængden af disse to ioner i saliva varierer meget hos patienter. Dog er det i reglen omkring 5,5.

Saliva og caries.

a) Forklar salivas betydning for cariesudviklingen.

b) Hvilke objektive og subjektive symptomer forekommer ved mundtørhed?

c) Hvad vil du gøre for at mindske cariesudviklingen hos patienter med mundtørhed?

d) Hvordan vil du lindre patientens subjektive symptomer?

Redegør for de vigtigste carieshæmmende mekanismer i saliva:

a)

Cariesfremmende mekanismer:

- Salivas flowrate/orale clearance tid: Ses f.eks. hos patienter med hyposalivation. Hvis flowraten er reduceret, øges cariesrisiko på baggrund af forskellige faktorer. Der forekommer en undermætning af calcium, fosfat, fluorid osv.. Disse ioner indgår i opbygning af hydroxyapatit ved at overmætte tandens omgivende miljø og er dermed vigtige for ligevægtsprocessen mellem re- og demineralisering. Derudover falder bikarbonatkoncentrationen, hvilket fører til fald i pH. Ved pH over 5,5 er det mest bicarbonat og fosfatbuffersystemet der spiller en vigtig rolle. Proteinbuffersystemet tager over ved pH under 5,5.
- Uorganiske komponenter:
 - Hydrogen-ioner nedsætter pH og begunstiger acidofile bakteriers vækst i mundhulen.
 - pH-stigende faktorer → sialin og urease (enzym der spalter urea til CO₂ og ammoniak) → øget pH → øget glykolyse → fremmer bakterievækst
 - Fosfat → Næring til bakterier → glykolyse
- Organiske komponenter:
 - Glykoproteiner og proteiner → næring samt adhæsion til tandoverflader
 - Statherin → Binder Ca²⁺ og hæmmer derved calciumfosfat-dannelsen samt fremmer adhæsion af Actinomyces Viscosus til tænder.
 - PRP (prolin-rige proteiner) → Binder Ca²⁺ og fremmer adhæsion af Actinomyces Viscosus og Streptococci Gordonii.
 - Amylase → Frigører syre ved nedbrydelsen af stivelse.

Carieshæmmende mekanismer:

- Kvantitativt (spyt mængde):
 - Spyttets clearance: Nedsat clearance af sukker → Øget cariesrisiko
 - Bufferegenskaber: Stimuleret spyt → Øget HCO₃-konc. I spyt virker carieshæmmende
- Kvalitativt (spyttets indhold):
 - Bufferegenskaber: HCO₃, fosfat mm.

- *Uorganiske ioner:* Flourid \rightarrow Binder Mg^{2+} og hæmmer enzymet enolase, som medvirker i bakteriernes glykolyse (PEP \rightarrow Pyrofosfat)
- *Makromolekyler:* Lactoferrin: binder Fe^{2+}
 - Peroxidase: Fremmer dannelse af hypothiocyanat
 - Lysozymer: Optager fremmedlegemer
 - Immunoglobuliner: (IgA og IgG) Agglutinerer bakterier
 - Muciner: Smører og fugter mucosa samt binder til bakterier og dermed clearer dem fra mundhulen ved synkning)

b)

Subjektive symptomer (Xerostomi):

- *Orale symptomer:*
 - Tørre og ømme slimhinder
 - Brændende og sviende følelser af slimhinder og tunge
 - Tale-, tygge-, og synke-forstyrrelser
 - Tørst
 - Smagsforstyrrelser
 - Angular chelitis, tørre læber
 - Atypiske carieslæsioner (f.eks. okklusale og glatfladecaries af meget aggressiv natur)
 - Svampeinfektioner
 - Dårlig ånde (Halitosis)
- *Non-orale symptomer:*
 - Tør hud
 - Tør hals/hoste
 - Tør næse
 - Tørre øjne
 - Vaginal tørhed
 - Vægttab, depression

Objektive symptomer:

- *Sialometri:* Sialometri udføres standardiseret (dvs. på samme tidspunkt på dagen helst om formiddagen) og patienten skal ikke have indtaget nogen væsker eller fødeemner, børstet tænder eller indtaget pastiller 90 min. før testen. Sialometri udføres ved ustimuleret og stimuleret spytflow. Hvis den ustimuleret og den stimuleret spytmængde er hhv. $\leq 0,1$ ml/min og $\leq 0,5-0,7$ ml/min stilles diagnosen hyposalivation.
- *Anamnese:*
 - Kroniske/systemiske sygdomme
 - Medicin-induceret
 - Ømhed ved palpation eller hævelse af store spytkirtler
 - Spejlprøve dvs. hvis spejlet klister til slimhinden når man kører hen over.
 - Man stiller kategoriseret spørgsmål som skal gradinddeles (f.eks. Indtager du væsker i forbindelse med indtag af tørre fødeemner?)

c)

For patienter med mundtørhed er der typisk et særligt udtalt cariesproblem, idet cariesprogressionen ofte forløber meget hurtigere end ellers. Det er derfor tandlægens opgave at sænke progressionshastigheden. Der må derfor tilrettelægges et individuelt profylakse-program, som omfatter intensivt cariesforebyggende

behandling, herunder ændring af kostvaner, forbedring af patientens mundhygiejne, lokal brug af antimikrobielle og topiske fluorid behandlinger ved hyppige kontrol ca. hver 3. måned. Det er vigtigt at patienten informeres omkring tilstanden så patienten selv bliver motiveret og integreret i behandlingen, især med henblik på ændringer af kostvaner. Man kan derudover opfordre patienten til at skylle med vand efter måltider for at øge clearance af sukkeret og generelt drikke mere vand. Sukkerindtaget skal selvfølgelig ned på så lavt et niveau som muligt og mundhygiejnen skal sikres på et konstant højt niveau.

d)

Patientens subjektive symptomer kan forsøges lindret ved at anbefale hyppige skylninger med vand og evt. påsmøring af salivagel. Der kunne derudover anbefales sukkerfrit tyggegummi. På denne måde fås en øget mastikatorisk stimulation af spytet, og samtidig tages der hensyn til den i forvejen nedsatte orale clearance. Derudover kan der benyttes medicineret tyggegummi som indeholder klorhexidin, fluorid, xylitol og/eller carbamid som profylakse mod caries. Ydermere kan kunstigt spyt og/eller mundspray samt mundskyllevæsker lindre patientes symptomer.

Klinisk undersøgelse, aktivitetsvurdering:

På klinikken kan tandlægen ikke se caries, men detektere resultatet altså symptomerne fra det i form af læsioner. Brugtes udelukkende i gamle dage men er nu akompaneret af radiologiske undersøgelser. Kritikken er idag at tandlæger nu overvejende forholder sig til radiologiske fund og nedprioriterer den visuel-taktiske vurdering. Der er derimod en risiko for underdiagnosticering uden rad. Caries kan findes uden brug af rad. selv i approximalrum. Gennem årene er der udformet en række klassifikationssystemer der skal hjælpe med til bestemmelse af om læsionen er aktiv. Der findes dog ingen universelle kriterier eller diagnostisk tærskel og det er i dag op til den enkelte tandlæges vurdering

- **WHO [1997]**, mener at man ikke kan diagnosticere ikke kaviteret caries præcist.
- **Pitts & Fyffe [1988]**, kaviteret/ikke-kaviteret caries, inddeles i 4 kategorier efter dybde, hvor den mindste var caries uden læsion, god i forhold til nonoperationel behandling, men man tager derimod ikke aktiviteten med.
- **Ekstrand himself [1995-1997]**, læsionens dybde, histologiske forandringer i den ikke kaviterede caries kan bestemmes som et mål for læsionens udvikling, 5 stadier, white lesions skifter til en mere opaue farve ved lufttørring.
- **Nyvad [1999]**, direkte aktivitet, bygger på forskningen på området, 7 kategorier som et caries angreb kunne placeres i, den aktive ikke kaviterede caries er kendetegnet ved en gullig, hvis opaue overflade, som nærmest kalkagtig, den inaktive ikke kaviterede er derimod mere glat i overfladen. Den inaktive kaviterede er næsten sortbrun, hvorimod den aktive kaviterede er næsten læderagtig og mere brunlig.
- **Fejerskov [1991]**, klassifikation til bestemmelse af rodcaries, ofte ved margo gingivae
- **Mjör [2005]**, sekundær caries, caries ved kanten af fyldninger, mest omkring klasse II-V, ikke så meget på klasse I, dette kan så sammenfattes med Nyvads klassifikation

Diagnostisk tærskel: Grænsen for hvornår en carieslæsion kan erkendes, man arbejder stadig på at kunne sænke denne tærskel, hermed risikerer man for mange falske positive dvs. spildt non-operationelt arbejde.

Klinisk cariesvurdering, fremgangsmåde:

Den visuelle-taktile metode til cariesbestemmelse skal foretages systematisk, hvor hver kvadrant gennemgås detaljeret, hvor saliva holdes bort, en grundig undersøgelse hensigter at ingen tænder overses. Undersøgelsen kan indeholde:

- **Godt lys og rene tørre tænder:** Ved let at blæse med trefunktionssprøjten er en initial-ikke kaviteret carieslæsion nu tydelig, da forskellen i det refraktive index mellem caries og sund emalje er større når vandet bortblæses fra det porøse væv. Tænder gennemgås med mundspejl og en skarp sonde. Det er nødvendigt grundigt at kontrollere approximalflader. Selv uden separation kan disse undersøges med spejl og lys.
- **Folende sondering:** Sondering skal gøres let. Hvis tænderne er dækket af plaque skal de først renses, før undersøgelsen kan finde sted. Dog kan den generelle plaquemængde og lokalisation være medbestemmende (dog ikke alenebestemmende) til aktivitetsvurdering. Klisset, kalket plaque der dækker en opaque, hvidlig kavitet er en stærk indikator for aktivitet. Derfor kan det være en god idé at fjerne plaque løbende som undersøgelsen foregår. Sondering tjener både til formål at kontrollere plaque, samtidig at mærke ruheden af overfladen med en vinkel på 20-40°, samt tjekke brud på overfladen (ikke lave dem). En grundig undersøgelse vil tage omkring 5-10 minutter afhængig af status. Nogle forskere har påpeget at man ved sondering spreder infektiøs plaque f.eks. indeholdende S. mutans til andre tænder i munden og derved faciliterer caries udviklingen. Dette er ikke blevet bevist med longitudinelle studier. Dette er ligeledes ikke i tråd med caries' økologiske concept, nemlig at det er miljøet som helhed der skaber problemerne = den økologiske plaquehypotese, dvs. at økologien i området frem for en specifik bakterier der bestemmende for udviklingen.
- **Caries forudbestemmelsessteder:** Der er i tandsættet steder der er i større risiko for læsionsudvikling. Disse er plaquestagnationsområderne langs margo gingiva, approximalrum under kontaktpunktet, okklusale fissurer og langs fyldningskanter. Dette afhænder også af alder. I førskolealderen er distallfladen af den primære første molar mest udsat, efterfulgt af mesialfladen på anden primære molar. Senere vil risikoen ligge i den langsomme eruption af molarernes fissursystem. Hos teenagere er den distale flade på anden premolar og den mesiale flade på anden molar udsat. Hos ældre patienter er det primært rodcaries grundt gingivaretraktion.
- **Fiberoptisk lys:** Her bruger man fiberoptisk lys der skinner i gennem tanden, eks. fra en fin sonde med en udgangsdiameter på 0,3-0,5 mm. Hvis der forekommer en skygge når tanden belyses kan det associeres til en carieslæsion. Optimalt skal sonden placeres facialt eller palatinalt/lingualt i en vinkel 45 grader, i approximalfladerne pegende apikalt, helt tæt på approximalrummet. Metoden udføres bedst når lyset er slukket i rummet. Selvom denne metode er veldokumenteret, hurtig og billig til at detektere caries i tænderne forrest i kæben, er den endnu ikke bredt accepteret til cariesdiagnostik i premolar- og molarregionen. Dette skyldes den lave sensitivitet (50-85%) sammenlignet med radiologiske undersøgelser som guld-standart.
- **Tandseparation:** Ved denne metode appliceres kiler (kort tid på klinikken), eller ortodontiske elastikker (over 2-3 dage) rundt om kontaktpunktet, hvorefter det er muligt både at se og sondere læsionen ved kontaktpunktet. Studier har vist at denne type undersøgelse fandt flere ikke kaviterede emaljelæsioner end både BW og fiberoptisk lys. Det er dog ikke altid metoden giver det optimale udsyn der er nødvendigt, specielt ikke ved patienter med alle tænder.
- **Forstørrelse/lupbriller:** Er blevet omtalt som værende positivt for cariesbestemmelse, men dette er endnu ikke bevist. Man er samtidig bange for at forstørrelse hæver den diagnostiske tærskel og der derfor kommer urealistisk høje behandlingsbehov.

Fordele og ulemper ved den visuelle-taktile metode:

En visuel-taktil metode inkomparerende aktivitetsvurdering svarende til kriterierne foreslået af Nyvad et. al [1999], er i dag det bedste valg til brug i cariesdiagnostik. Dette klassifikationssystem er det eneste der reflekterer de til dato evidensbaserede undersøgelsesmetoder, til undersøgelse af caries i forskellige stadier. Denne metode er samtidig hurtig og billig, og den behøver ikke dyrt udstyr og unødigt stråling. Når ikke kaviterede læsioner skal findes er metoden altså bedre end selv BW. Det virker underligt da BW har fået ry for overlegenhed, men aktivitetsvurdering kan man ikke lave (medmindre man har flere sæt røntgenbilleder

over længere periode, og det er så aktiviteten over hele perioden der bestemmes), ligeledes er små læsioner svære at se, samt bestemmelse af kavitet mm.

a) Angiv og diskuter de kriterier du ville anvende i bedømmelsen af, om klinisk/radiologiske identificerbare carieslæsioner er aktive eller standsede.

b) Kan ikke laves pga. utydelige billedmateriale.

c) Kan ikke laves pga. utydelige billedmateriale.

d) Redegør for, om du vil vurdere pt. Som havende lav, moderat eller høj risiko for at udvikle nye carieslæsioner, hvis der ikke foretages behandling/forebyggelse.

a)

Klinisk (visuel-taktil metode):

Til undersøgelse og diagnostik af de dynamiske kemiske processer i cariesprogressionen er udviklet et detaljeret system til at bestemme en læsions aktivitet (Nyvad et al., 1999). Frem for at koncentrere sig om en læsions dybde (Ekstrand et al., 1995, 1997 [detaljeret diagnostisk udviklet system til bestemmelse af en læsions dybde, metoden bygger på det faktum at en "white spot lesion" ændre sin optiske egenskaber, hvis den undersøges tør i forhold til våd, da lufttørring af overfladen ændrer lys brydningen. Hvis læsionen er tydelig i våd tilstand, vil læsionen være dybere end hvis den kun kan erkendes i tør tilstand]), bygger Nyvads kriterier på aktivitet bestemt ved overfladedifferentiering. To forskellige forhold kan gøre sig gældende og er interessante at undersøge i forbindelse med en læsion: *aktivitet* (hvilket afspejles i overfladens farve og struktur) og *overfladens sturktur* (hvilket afspejler hvorvidt der er kavitet eller en mikrokavitet i emaljen). Ifølge Nyvads kriterier skal en læsion sammenholdes med nedenstående kriterier:

- **Aktiv ikke-kaviteret:** (karakteriseret ved en hvidlig/gullig opaque overflade, ligeledes ru og kalkagtig. Den kalkagtige opacitet er resultatet af en demineralisering i den subsuperficielle overflade og får en øge porositet og bryder lyset anderledes, ligeledes sker en opløsning af de yderste interkristalinske rum, dvs. en egentlig overflade erosion . Mikrofrakturer i overfladen kan også lede diagnosticering mod en aktiv ikke.kaviteret læsion
- **Aktiv kaviteret:** (karakteriseret ved en blød og lederagtig overflade)
- **Inaktiv ikke-kaviteret:** (karakteriseret ved en helt hvidlig farve samtidig skinnende og glat overflade. Hvis den aktive læsion med ru overflade standses, vil mekanisk påvirkning gøre den glat, derfor erkendes den inaktive læsion som et opaqt "ar" på tanden som ikke forsvinder da den underliggende emalje hvor den subsuperficielle demineralisering persisterer, selvom den superficielle erosien er slidt væk)
- **Inaktiv kaviteret:** (karakteriseret ved en hård overflade ved let sondering, med brun eller sort overflade)

Ved den aktive læsion vil der ofte være plaque i relation hertil. Ligeledes vil blødning ved cervikale læsioner være tegn på en inflammationsproces som ikke kan foregå uden plaque. De dybe kaviterede læsioner vil altid være plaqueretinerende og derved ofte have en hvis aktivitet.

Det er vigtigt at understrege at hvis aktivitetsbestemmelse i klinikken gøres ud fra det nuværende kliniske billede er det der erkendes i patientens mund en akkumulering af adskillige demineraliserings- og remineraliseringsperioder der er forløbet over en periode. Det kan derfor være vanskeligt at diagnosticere læsionen som aktiv inaktiv, samt at differentiere om nogle steder i en stor læsion er aktiv mens andre er inaktive. En læsions scores kun som aktiv hvis størstedelen af læsion har aktive karakteristika og klinikkeren vurderer at læsionen i fremtiden har risiko for progression. Ved tvivl kan læsionen observeres.

Radiologisk:

Her er der kun én måde at bedømme om en læsion aktiv eller inaktiv, og det er ved at skyde flere røntgenbilleder af samme læsion med forskellige tidsintervaller imellem. Ellers er det eneste man får ud af et røntgenbillede et cirkaniveau af læsionens størrelse og placering. Røntgen taget med forskellige tidsintervaller imellem kan også give et indtryk af læsionens progressionshastighed og dermed den endelige beslutning om hvor vidt der skal foretages et operativt indgreb eller ej.

Afslutningsvis skal bemærkes at aktivitetsbestemmelse af en læsion ikke kan valideres ved en guldstandard, men derimod er klinikerens vurdering og erfaring der ved hjælp fra den visuelle-taktile metode og røntgenbilleder bestemmer om hvorvidt læsionen er aktiv eller inaktiv.

b) Kan ikke laves

c) Kan ikke laves

d)

Patienten har høj risiko for at udvikle nye carieslæsioner. Dette begrundes ud fra forskellige faktorer. Vigtigst er status for DMF-T. Patientens alder taget i betragtning er dette særdeles højt. Derudover er der anamnetiske oplysninger om usund kost, voldsomt sodavandsforbrug og hyppige kaffekrus med sukker i. Han oplyser at han børster tænder 2 gange dagligt, men ud fra den kliniske og radiologiske undersøgelse må man gå ud fra at han enten lyver eller at han bare er meget dårlig til det. Han går heller ikke regelmæssigt til tandlægen. Klinisk er faresignalerne som tidligere nævnt DMF-T, men desuden plaqueregistreringerne som også afslører en meget ringe mundhygiejne: Plaque okklusalt på visdomstænderne på venstre side og approximant på præ/molarregionerne (patienten bruger ikke tandtråd eller tandstikkere). Blødning plejer at være en god indikator for carieslæsionernes aktivitetsniveau, og blødning fremprovokeres ved blot forsigtig sondering. Desuden afsløres både klinisk og radiologisk adskillige læsioner, flere af dem aktive.

Alle ovennævnte faktorer kan tildeles forskellige scorere i et bestemt pointsystem kaldet et cariogram udviklet af Kim Ekstrand (*se casebeskrivelse og kasuistikmodel*). Cariogrammet bruges interaktivt og kan beskrive risikoen hos en patient for at udvikle fyldningskrævende carieslæsioner, inden for en 2-3 årig periode, hvis orale konditioner ikke ændres. Indikationen er patienter som er meget cariesaktive og bruges som et led i motivationen for at få patienten til at ændre vaner og er derfor et vigtigt led i behandlingen. Der findes 10 punkter hvoraf 2 af de 10 ikke behøves udført for at gennemføre udregningen, nemlig forekomsten af *S. mutans*, samt salivas bufferkapacitet. Ved specielle patienttilfælde, med meget atypisk sygdomsbillede, kan disse to værdier bestemmes ved laboratorieprøver og hele udregningen vil så blive mere præcis, men dette er ikke et krav

Hensigten er at afsløre hvor stor risikoen er for at patienten udvikler nye læsioner. Når dette er etableret hos en patient med høj risiko er ideen så at man kan forsøge at ændre på nogle af de faktorer hvor det er muligt. Hos denne patient er der ingen faktorer der er fastlåst, sådan som det fx er hos patienter med nedsat spytksekretion pga. strålebehandling, eller pt. Med Sjøgrens Syndrom. Derfor er første behandling at igangsætte en grundig hygiejnefase med særdeles stor vægt på motivation. Pt. Skal instrueres i gribemetoden og approximal renhold. Derudover skal patienten benytte en tandpasta med højt fluorindhold og komme til regelmæssige tandlægebøger for evt. få frekvente fluorbehandlinger og professionelle afudsninger (deposition). Patientens skal derudover informeres om hans risiko for at udvikle nye carieslæsioner, og hvor stor en rolle kosten spiller ind i behandlingen. Der skal derfor udarbejdes et individuelt kostskema til patienten med hensigt om at modificere kostvaner. Hensigten er at mindske denne

risiko, da pt. ellers ender med protese om ganske få år med mindre han bliver oplyst om sit problem og er villig til at yde en indsats.

Kodeord i forbindelse med kasuistik: kostanamnese of fluoranamnese, modificerende vs. ikke modificerende faktorer, cariogram som visuel vejledning og kognitivt terapiredskab, for at få patienten til ændre adfærd i fremtiden (lig KAT, måske lidt søgt men i teorien ja).

Fluorid og dental fluorose:

Fluoridindtag er specielt interessant hos børn, da dental fluorose kan forekomme under tandudviklingen. Fluorid transporteres dårligt fra plasma til mælk, selv hvis moderen indtager store mængder fluorid, og købemælk indeholder ofte ikke store mængder fluorid. Som modpol er de kommercielt præparerede/producerede mælk, som kan have højt fluoridindhold. Metabolismen og farmakokinetikken ved fluorid hos mennesker er beskrevet af Ekstrand [1996]. Efter indtagelse er fluorid hurtigt optaget i blodplasmaet, primært i maven. Mavens indhold er primært bestemmende for optaget. Hvis absorptionen af fluorid er høj er hovedvejen for fjernelse af fluoriden, nyrene. Fluorid distribueres rundt i kroppen gennem plasma, mest på ionisk form. Plasmakoncentrationen varierer over dagen afhængigt af indtaget. Med øget alder stiger plasmafluoridkoncentrationen som følge af udskillelse grundet knoglemodellering. Der findes i kroppen ingen homeostatisk mekanisme som holder fluorid i et kompartment i kroppen så fluoridniveauerne i kroppen er derfor bestemt af det daglige indtag. Fluorid distribueres fra plasma til alle vævene i kroppen, og dette bestemmes af blow-flow. Fluorid er et højt reaktivt stof og det reagerer hurtigt med mineraliserede væv. Overtid vil fluorid indlejres i de krystalinske strukturer i formen fluor hydroxyapatit. Fluorid i knogler er ikke som i tænder irreversibelt indlejret da der konstant sker remodelering. Fluoridniveaet i emaljen er størst ved overfladen, men falder gradvist indenfor de yderste 100 µm. Efter dette punkt forbliver det konstant ind til emalje-dentin grænsen. De relative koncentrationer af fluorid i de forskellige lag af emaljen, repræsenterer fluorideksponeringen gennem tanddannelsen. Som dentinformation fortsætter langsomt gennem livet, akkumulerer fluorid omkring pulpa-dentin overfladen.

Administration af fluorid:

En af hovedårsagerne til succes af fluor i tandpleje er den variation hvorpå det kan administreres. Tilsætning af fluorid til vand eller salt betyder at det kan administreres i en hel befolkningsgruppe ved lille er helt uden man tænker over det. Fluorid kan ligeledes tilsættes de plejemidler som indgår i vores daglige mundhygiejne, for på den måde at opnå en form for administration. Afslutningsvis kan professionelt tilført fluorid administreres med lille patient-compliance, når patienten går til rutinetandpleje, hvis dette er tilfældet. Selvom metoderne til administration af fluor kan inddeles i systemiske (vand, salt, mælk og andre fødevarer) og direkte/lokale (tandpasta, geler, lakker og mundskyllemidler) er administrationen ikke i sig selv vigtig, der er nemlig evidens for at det uanset administrationsform, er det fluorids lokale virkning i mundhulen der er interessant i forhold til cariesudvikling.

Systemisk administration:

- Fluoridindhold i vand: Fluorid er ofte til stede i miljøet ved lave koncentrationer (0,1-1 mgF/l), Ekstrand [1996]. Der er lavet mange undersøgelser med fluorid i drikkevand og i dag findes over

100 rapporter fra mere end 23 lande, som støtter både børn og voksnes indtag af fluorid i drikkevandet, grundet den cariesreducerende effekt.

- **Fluoridtilsætning i salt:** Denne ide stammer oprindeligt fra Schweiz, videreførende det koncept at fluoridkoncentrationen holdes oppe når det indtages i små mængder gennem hele dagen. Problemerne var dog at folks indtag af salt var meget forskelligt og det ikke er tvung at vælge salt med fluorid. Undersøgelser viste dog at cariesaktiviteten faldt med 50% over 10 år. Den direkte sammenhæng er dog svær at bevise, samt fastlægning af effekt. Det er et problem at udføre epidemiologiske-randomiserede-kontrollerede dobbelt-blind kliniske studier som viser denne sammenhæng præcist.
- **Fluoridtilsætning til mælk:** Dette har været afprøvet til langtidsholdbare mælk i andre steder af verden og indeholder både sundhedsmæssige og anticariesfordele. Specielt smart i forhold til skolebørn hvor det kan udleveres lokalt. Tidligere mente man at grundet det høje niveau af calcium i mælk ville fluorid blive inaktiveret, men i dag ved man at fluorid er til stede i mælk i en koncentration så højt som 5ppm. De fleste undersøgelser som viser effekt af fluorid i mælk er dårligt designet og giver derfor ikke valide resultater.

Hjemmetandplejemetoder til fluoridadministration:

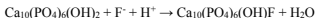
- **Fluorid tandpasta:** Tandpasta er i dag den mest udbredte metode til aplicering af fluorid. (se vejledning om fluorid). Måden som tandpastaen produceres på kan have betydning for effekten. Tidligere tandpastaer var ineffektive da de calcium i tandpastaen reagerede med fluorid og dannede uopløseligt frit calciumfluorid. Derfor testes tandpastaer på i kliniske forsøg inden de anvendes på markedet. I dag bruges primært to typer nemlig natriumfluorid (NAF) og monofluoridfosfat (MFP).
- **Fluoridtabletter:** Blev introduceret tidligt i 1940'erne for at efterligne den konstante levering lig fluor i vandet, her brugte man natriumfluorid.
- **Fluormundskyllemidler:** De mest forekomne indeholder 0,05% NaF for daglig rensning eller 0,2% NaF for ugentlig rensning. Typisk er 10 ml. fordelt i munden i 1 minut. Kliniske forsøg dokumenterer cariesnedsættelse på 30%. Mundskyllemidler er en god alternativ, da det hjælper til opretholdelse af lokalt fluorid, samtidig med at risiko for dental flurose ikke er til stede, samt at lidt indtages.
- **Fluoridgel:** Bruges i store dele af verden og indeholder fluoridmængde op til 5000 ppm. Deres viskositet gør dem nemme at aplicere og er gode lokalt.

Professionelle aplikationsmidler:

- **Fluoridgel:** Bruges i store dele af verden og indeholder fluoridmængde op til 5000 ppm. Deres viskositet gør dem nemme at aplicere og er gode lokalt.
- **Lakkering:** Er blevet brugt i tandplejen i over 30 år og er effektive til at kontrollere aplikationen direkte til risikostedet. Det mest brugte er duraphatlak der indeholder 5% natriumfluorid (20.600 ppm).
- **Langsomt frigivende fluorid:** Man har gennem undersøgelser forsøgt brug af langsomt frigivende tabletter til afgivelse af fluorid i mundhulen. Blandt evidens.

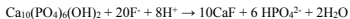
Fluorids reaktion i det orale miljø:

Når emalje bliver udsat for ionisk fluorid bliver det enten omdannet til fluorhydroxyapatit eller calcium fluorid. Fluorhydroxyapatit er dannet når fluoridkoncentrationen er lav, mindre end omkring 50 ppm og i et syreholdigt miljø:



Det dannede fluorhydroxyapatit vil befinde sig i de yderste emaljelag og danne en integreret del af vævet, der kun bliver tabt hvis hele emaljen slides væk eller opløses af caries. Specielt under neutrale forhold er

dannelsesraten af fluorhydroxyapatit lav og kan ikke følge med nedbrydningen af tandsubstans som følge af slid. Så selv ved brug af tandpasta med fluoridindhold vil det dagligt slides af den mekaniske rengøring. Derimod vil der under plaque i f.eks. aproximalområder er forholdende mere favorable og her vil fluoridindholdet i emaljen stige gennem livet. Det nødvendige forhold for dannelsen af fluorhydroxyapatit er overmætning i de orale væsker, saliva samt plaquevæsken. Dette er som regel tilfældet når pH er over 4,5. Under pH 4,5 bliver miljøet undermættet og fluorhydroxyapatit vil opløses ved lavere pH. Når fluoridkoncentrationen i opløsningen der er i kontakt med emaljen stiger over 100 ppm dannes i stedet calcium fluorid:



Denne reaktion indikerer hvad der sker når tænderne behandles med lokale behandlingsmetoder eller udsat for fluorandtasta indeholdende NaF. Jo højere fluoridkoncentrationen er jo mere calciumfluorid dannes. En lav pH værdi har en stor positiv effekt for dannelsen af calciumfluorid. Ved lavt pH stiger opløseligheden af emaljen nemlig drastisk. Denne opløsning udskiller en mængde af calcium til en effektiv calciumfluoriddannelse. Hvis der ved en lokal behandling med 2% NaF indeholdende 9000 ppm fluorid syreættes, sker der altså en væsentlig højere dannelse end hvis emaljen var ubehandlet. Dette foregår ikke kun på intakte overflader. Den vigtigste dannelse af calciumfluorid er den der sker i plaque, i pelliklen, i emaljeporositeter og i andre stagnationsområder hvor der ikke er let tilgængeligt. Calcium fluoriden dannes som sfæriske globuli fordelt på overfladen.

Det dannede calciumfluorid fungerer som et lager af fluorid, hvor den aktive ion langsom frigives og en præventiv effekt er til stede så længe der er frigivelse. Dog vil calciumfluoriden i munden opløses forholdsvis hurtigt da de orale væsker er undermættet med det salt. Fluoriden i denne skal ganges tifold til en værdi på 3-7 ppm før at det ikke går i opløsning. Opløsningen vil dog ske med variabel hastighed. Calciumfluorid dannet på åbne glatte overflader vil efter en dag være væk, mens den på beskyttede steder, i plaque eller på ru overflader i en carieslæsion kan overleve og have præventiv effekt i dage til uger. Undersøgelser har vist at syre kan lave ætsrelief hvor fluoriden er godt beskyttet. I forhold til erosioner er det ikke umiddelbart calciumfluorid man skal have dannet. I teorien kan en enkelt liter cola (pH 2,5) kunne opløse calciumfluorid svarende til aplicering på 5000 tænder, derfor er det ikke sikkert at calciumfluorid vil overleve at være til stede i et miljø med påvirkning af sure læskedrikke. Der foreligger i dag ikke evidens for at fluorid har en noterbar effekt på remineralisering af erosionslæsioner eller at forhindre nye læsioner, selvom det er forelået af flere professorer verden rundt. Efter normal aplicering af lokale mængder fluorid vil koncentrationen være tilbage på fysiologiske niveauer efter et par dage. Efter opløsningen af calciumfluorid er alt kemisk effekt forsvundet, en ting er dog sikkert, at incidensen af caries er observeret i månederne efter lokal aplicering med fluorid.

Ligesom ved amaljen har fluorid en effekt hvis appliceret på dentinoverflader. Her kan der registreres en mindre opløselighed. En mikroskopisk analyse viser at et tykt lag er dannet i dentinlæsionen og når bakterier placere i kaviteten sker der en langsommere demineraliseringsproces hvis der har været appliceret fluorid. Dog har man registreret at den mængde fluorid der skal til for at inhibere demineralisering i dentin skal være 10 gange højere end det er tilfældet i emalje. Der dannes en sub-surface læsion. Det histologiske snit vil vise at når dentinlæsionen bliver udsat for pH cyklus (som den i munden) vil mineraliseringen primært dannes i overfladen/tidligere læsion, da mineral fjernes fra de dybere lag.

Optimalt brug af fluorid i carieskontrol:

Cariesreduktion i kliniske studier generelt, er normalt udført som kliniske observationer af kaviterede carieslæsioner. Dette medtager ikke den kendsgerning at for læsionerne udvikler sig til at være kaviteret, har ikke-kaviterede læsioner måske været tilstede i måneder eller år. Det er klart at frasen „fluorid forebygger læsionsdannelse“ fordi en given testgruppe udvikler færre kaviterede læsioner under testperioden ikke

fortæller hele historien. Færre læsioner bliver måske kaviteret, men det er fordi fluorid interfererer med læsionsudviklingen til det stadie hvor progressionen af læsionen mindskes eller bliver helt standset. Forhøjet fluoridkoncentration lokalt kan som bekendt interferere med cariesprocessen i en remineraliseringsproces. Så i dette lys kan fluorid beskrives som et aktivt kemisk agens til behandling af carieslæsioner modsat et præventivt mål. Når dette er fastlagt kan fluorid bruges rigtigt som et terapeutisk stof der reducerer demineraliseringen og forøger mineraloptaget selv når pH falder under et pH-niveau hvor plaquevæsken er undermættet i forhold til hydroxyapatits opløselighedsprodukt. Dette kan finde sted flere gange om dagen og netop derfor skal fluorid være til stede i læsionen når sette forekommer. Hvad fluorid gør er altså at interfrere med dynamikken i læsionsudviklingen og kontrollerer hastigheden af læsionsprogression.

**Hvilke faktorer vil du lægge vægt på, når du anbefaler fluoridkoncentrationen i en families tandpasta?
Uddyb din begrundelse for hver faktor.**

Faktorer der lægges vægt på ved anbefaling af fluoridkoncentrationen i tandpasta:

- Tandbørstefrekvens og teknik
- Drikkevandet (fluorindhold)
- Alder – Børn/voksne
- Cariesrisiko
- Dental fluorose

Alle patienter bør anvende en tandpasta med et indhold af fluorid på 1000-1500 ppm. Alle individer i en familie kan bruge samme tandpasta, men børn bør bruge en mindre mængde. Børn der bor i områder med > 0,5 ppm af fluorid i drikkevandet, bør derfor ikke ukritisk tilføres yderligere systemisk fluorid, hvis udviklingen af dental fluorose skal undgås. Selvom påvirkningen ofte er lille fører bugen af tandpasta med fluorid til en øget risiko for udviklingen af dental fluorose i områder med > 0,5 ppm i drikkevandet. Voksne har derimod ingen risiko for udvikling af dental fluorose da deres tandanlæg er færdig-mineraliseret. Der vil derfor ikke være nogen risiko ved brug af en fluorholdig tandpasta på ca. 1500 ppm. Børnene bør anvende en tandpasta med så lav en mængde fluor (ca. 1000 ppm) som muligt og med en mængde fluor svarende til en fingernegl. Børnene bør derfor også gøres opmærksomme på at undlade at sluge tandpasta frem for at spytte den ud.

For at optimere effekten af den fluorholdige tandpasta informeres patienten om følgende retningslinier:

- Børstning med tandpasta med fluorid 2 gange dagligt er mere effektivt end en gang dagligt, da koncentrationen af fluorid i mundhulens væskemiljø opretholdes i længere tid.
- Ud fra et fluoridmæssigt synspunkt anbefales patienten at børste efter måden, da fluorid retineres længere i mundhulen. Derudover vil en fuld mave, mindske mængden af absorberet fluorid, som vil være hensigtsmæssig for denne familie da det nedsætter risikoen for dental fluorose hos børnene, Hvis der børstes før morgenmæden vil den øgede salivation under tygning klare fluorid hurtigere fra mundhulen.
- Skylning efter tandbørstning kan ikke anbefales, da det har en vis betydning for den carieshæmmende effekt (20-26 %), fordi det påvirker mængden af fluorid der retineres i mundhulen.

Fluorid i drikkevandet kombineret med brug af fluoridholdig tandpasta nedsætter cariesrisikoen betydeligt. Findes en meget cariesaktiv patient i familien er det vigtigt at udbygge fluoridterapien (øge fluorid-indholdet i tandpasta) indtil situationen er under kontrol. Dette kan bl.a. gøres ved at give vedkommende en recept på en tandpasta med et højt fluoridindhold eksempelvis 5000 ppm.

Den patient bor i et område med en fluoridkoncentration på 2 ppm i drikkevandet, som kommer fra en privat brøndboring. Patienten spørger om:

a) Om det er rigtigt, som hun har hørt, at dette indebærer en risiko for hendes børns tænder. Patienten er gravid i 3 måned og har 2 børn på ½ og 3 år.

b) Hvad hun kan gøre for at mindske risikoen.

c) Hvordan eventuelle skader på tænderne vil vise sig.

a)

Den optimale fluoridkoncentration i drikkevandet er defineret som den koncentration der giver den maximale cariesreduktion samtidig med minimal risiko for udvikling af dental fluorose.

Det er påvist at børn som bor i områder med over 0,5 ppm fluorid i drikkevandet og som bruger tandpasta med fluorid har en øget risiko for udvikling af dental fluorose. Der er kun risiko for udvikling af dental fluorose så vidt eksponeringen sker mens tænderne dannes og emalje er modner.

For det ufødte barn: De første primære tænder, der mineraliseres ved fosterstadiet er de centrale incisiver, som mineraliseres i 3½ fostermåned, hvilket betyder at barnet har øget risiko for udvikling af dental fluorose forudsat at moderens fluoridindtag er vedvarende.

For barnet på 3 år: Hvis barnet indtager over 0,1 mg F/kg kropsvægt/dag vil det næsten sikkert udvikle en kosmetisk skræmmende dental fluorose, dvs. jo større kropsvægt desto større fluoridindtag skal der til for at udvikle dental fluorose. Der findes som nævnt ovenfor en øget risiko for udvikling af dental fluorose ved brug af tandpasta med fluorid, da børn sluger en større eller mindre del, andelen falder dog med alderen. I barnets nuværende alder er der derudover stor risiko for udvikling af dental fluorose på de kosmetiske vigtige fortænder som mineraliseres på dette tidspunkt (for I₁-sup gælder det 15-30 mdr. alderen). Ud fra det ovenstående er det sandsynligt at konkludere at barnet har en synlig dental fluorose og en øget risiko for fremtidig udvikling på alle permanente tænder.

For barnet på ½ år: Hvis barnet indtager modermælk er risikoen mindre for udviklingen da den kun indeholder en lille mængde fluorid, fordi fluorid kun i ringe grad transporteres fra plasma til modermælken. Hvis barnet derimod indtager tørtænk er risikoen for udvikling forøget, da tørtænk har et højere indhold af fluorid, hvilket stiger yderligere, hvis pulveret blandes med drikkevandet med det høje indhold af fluorid. Det kan forventes at barnet har udtalt dental fluorose i det primære tandsæt, da disse påbegynder mineralisering i fosterstadiet (ca. 3½-4½ fostermåned). Derudover er risikoen for udvikling i det permanente tandsæt størst i fronten samt 1. molarene, da disse påbegynder mineralisering under fødsel til de første levemåneder (4-6. måned).

b)

c)

Dental fluorose er karakteriseret ved en hypomineraliseret emalje dækket af et velmineraliseret overfladelag. Den tidligste manifestation af dental fluorose er en øget porøsitet i emaljen langs Retzius linier. Hvis eksponeringen øges vil der ses porøsiteter i hele emaljeoverfladen. Porøsiteterne skyldes hypomineralisering. Under det 50-100 µm yderste velmineraliserede overfladelag strækker der sig en zone af hypomineraliseret emalje. Bredden af denne hypomineraliserede zone afhænger af graden af fluorosen.

Udbredelsen og graden af hypomineralisering øges når fluorideksponeringen øges. Emaljen med alvorlig dental fluorose er meget skrøbelig og efter eruption vil der hurtigt opstå skader i overfladen som følge af mastikation, attrition og abrasion. Klinisk ses porøsiteterne som opaque områder i emaljen. Disse områder varierer fra tynde hvide linier langs perikymatiere til en total hvid opaque emalje. Ved de mere alvorlige tilstande vil der hurtigt ske mekaniske skader på emaljen, hvilket er med til at påvirke det kliniske billede

kraftigt. Er hypomineraliseringen så stor at overfladelaget er utilstrækkeligt understøttet, kan det som følge af mekaniske insulter bryde sammen i pletvise områder (pits), eller i større områder. Med tiden vil der kunne optages exogene farvestoffer i porositeterne i emaljen, så denne bliver misfarvet. Hvis eksponeringen til fluorid har varieret gennem tanddannelsen, vil graden af dental fluorose variere på de enkelte tænder alt efter deres dannelsesstidspunkt.

I tændernes emalje forekommer fluorid i varierende koncentrationer, mellem 50 ppm i det inderste lag af emaljen og op til 2000 ppm i det yderste lag af emalje der er mineraliseret i et ikke fluorområde. Koncentrationer fordobles ved tænder der er mineraliseret i fluorområder. Optaget finder sted i emaljen i tre tempi:

- Under selve mineraliseringen (gerne op til 50-100 ppm),
- Under modningen af emaljen før og under frembrud (gerne op til 2-4000 ppm)
- Efter frembrud efter tandens funktion i munden (beskedens optag).

På emaljeoverfladen kan fluoridoptaget ikke holde trit med nedbrydning grundet funktion, mens der der i carieslæsioner ses betydeligt optag af fluor, hvor der finder demineraliseringer og remineraliseringer sted. Såfremt carieslæsionen er intakt sker optaget kun her, da fluoriden ikke trænger dybere ned i den hypomineraliserede "body of the lesion", hvor fluoridkoncentrationen udelukkende stiger med det som optaget i calcium og fosfat kan forklare. Hvis overfladelaget derimod bryder sammen øges optaget i de dybere dele, idet der dybere så vil ses tendens til dannelse af et nyt overfladelag. Tabet af overladeemaljen vil dog medføre en betydelig forøgelse af læsionens progression. Fluoridindholdet i dentin adskiller sig ikke væsentligt fra emaljens koncentrationer (50-100 ppm) med op imod 1000 ppm ved emalje-dentingrænsen og ved pulpa.

Skader på tænder som følge af dental fluorose afhænger af graden og koncentrationen af fluor. Dette kan graderes fra 0-9 (Thylstrup-Fejerskov index /TF index):

0: Normal

1: Tynde hvide linier på tandoverfladen. Hvide pletter ses okklusalt/incisalt.

2: Opake hvide linier på tandoverfladen og pletter incisalt/okklusalt er tydeligere.

3: Større/flere hvide områder på hele tandoverfladen og samtidig hvide linier.

4: Hele overfladen er hvidlig kridtet

5: Hele overfladen er opak, og der ses emalje tab over 2 mm i diameter

6: Større emaljetab i horisontal retning samt incisalt/okklusalt.

7: Irregulært tab af emalje, hvor under halvdelen af overfladen er involveret.

8: Tab af emalje involverer over halvdelen af emalje.

9: Tab af stor del af emalje resulterer i ændret form af overfladen/tand. Emaljen ses kun cervikalt.

a) Redegør for dine forslag til anvendelse af fluor(id) til voksne patienter med lav, moderat og høj cariesrisiko.

b) Du stiller diagnosen caries dentalis progressiva superficialis 6+ distalt. Beskriv de kliniske procedure ved en lokal applikation af 2 % NaF, og redegør for hvorfor denne behandling er relevant.

a)

Alle patienter bør anvende en tandpasta med et indhold af fluorid på 1.000-1.500 ppm. Hos den cariesaktive patient (moderat til høj cariesrisiko) er det essentielt at udbygge fluoridterapien (øget fluoridindhold i tandpasta, fluorskylning, fluorpensling) indtil situationen er under kontrol. Der er ingen standard behandling

som opfylder alle patienters behov. I hvert enkelt tilfælde skal profylaktisk behandling udbygges individuelt. Af systematisk grunde har man dog valgt at udbygge behandlingsmuligheder for de forskellige kategorier indenfor cariesrisikoen.

Patienten med lav cariesaktivitet opfordres til at opretholde den gode mundhygiejne og brugen af fluorid tandpasta. Patienten med moderat cariesaktivitet skal hjælpes til forbedret plaquekontrol hjemme og brugen af professionelt supplement af fluorid (fluoridgele, fluoridlak og fluoriddepoter) skal overvejes. Patienten med høj cariesaktivitet skal tilbydes alle former for profylaktisk behandling.

Profylaktisk fluorbehandling til hjemmebrug:

- Fluortabletter/tyggegummi, som kan være med til at hæve koncentrationen af fluorid i mundhulens væskemiljø.
- Fluorskylning med enten 0,05 % NaF (227 ppm) til dagligt brug eller 0,2 % NaF (909 ppm) til ugentlig brug. Den cariesreducerende effekt er overordnet set ca. 30 % afhængigt af cariesincidensen ved baseline (I DK må der ikke udskrives recept på skyllevæsker til hjemmebrug).
- Fluoridgele og skum: indeholder op til 5000 ppm fluorid og kan bruges til patienter med meget stor cariesrisiko. Fordelen ved metoden er, at fluorid retineres længere i mundhulen pga. appliceringsformens høje viskositet.
- Tandpasta med koncentrationer på op til 5000 ppm fluorid til personer med høj cariesaktivitet kan udskrives på recept.

Professionel applicering af fluorid:

- Fluoridgele: Findes i klinikken med et indhold af fluorid på 5.000-12.300 ppm. Disse former appliceres i en speciel ske, som patienten holder i munden et stykke tid. Metoden kan anvendes til personer med stor cariesaktivitet.
- Fluoridlak: Metoden bygger på en let applicering og retining af fluorid på bestemte områder i tandsættet og bør gentages med 3-6 mdr. mellemrum. Den mest anvendte er Duraphat, der indeholder 5 % NaF (22.600 ppm F⁻). Der opbygges formentlig et lokalt reservoir af calciumfluorid, der langsomt frigives.
- Fluoriddepoter: Den optimale appliceringsform til fluorid skal løbende frisætte små mængder til saliva, så koncentrationen af fluorid kontinuert er øget. Dette kan opnås i form af små depoter, der er retineret til molarernes buccalflader. Det er dog netop retentionen, der er det store problem. Dette problem kan løses ved at tilsætte fluorid til fyldningsmaterialer.

b)

Fluoropensling med fluorid i høje koncentrationer (2 % NaF) bør ske efter grundig plaquefjernelse. Tænderne udtørres let og pensles i 2-5 min. Approximalt føres voksfrigt tandtråd igennem kontaktpunktet mellem 7+ og 6+. Penslingen gentages med 2-3 måneders mellemrum indtil cariesprogressionen er under kontrol.

Ved applicering af 2 % NaF dannes og aflejres calciumfluorid i de aktive læsioner, som danner et reservoir, hvoraf fluorid langsomt frigives. Opløsningen af CaF₂ på en begyndende carieslæsion vil tage dage til uger.

Misfarvninger, blegning, mikroemaljeabrasion:

Historie:

Misfarvede fortænder er ofte et æstetiske problem for patienten og er ligeledes en udfordring at behandle for tandlægen. I en behandlingsplan kan blegning stå alene eller være et forstadium til en videre behandling med facader eller fuldkrone, da den misfarvede tand kan skinne igennem porcelæn, plast eller gingiva. Et vellykket blegeresultat kan ligeledes være tilfredsstillende så en mere invasiv behandling undgås eks. med fuldkrone.

Tandlæger har i mere end 100 år anvendt blegning til at fjerne farvestoffer fra misfarvede tænder og selvom der i denne tid er kommet nye produkter på markedet må vi erkende at de fleste stoffer der indgår i blegemidler stort set er de samme som for 100 år siden. Succesen af den blegning der udføres afhænger i ligeså høj grad af årsagen til misfarvningen og hvor længe denne har persisteret, som af hvilket produkt der anvendes.

- **Intern blegning** af misfarvede rodbehandlede tænder med hydrogenperoxid blev allerede beskrevet i 1884. Ligeledes blev varme til acceleration af processerne introduceret 1895, mens varmelampeaktivering blev brugt fra 1911 (en proces som man i dag diskuterer effekten af, da der ikke er nogle signifikante resultater, som vider nødvendigheden af dette). Da frekvensen af endodontiske behandlinger for ca. 50 år siden steg i forhold til ekstraktioner, steg behovet for blegning også og i en lang periode blev misfarvede rodbehandlede tænder bleget på kinikken med 25% hydrogenperoxid blandet med ether og aktivering ved varmeprocesser. I 1961 blev natriumperboat introduceret som et effektivt blegemiddel. Det blev blandet med vand og efterladt i tanden mellem besøgende hvorved blegetiden kunne forlænges, idet natriumperborat langsom nedbrydes til hydrogenperoxid.
- **Ekstern blegning** af tænder blev beskrevet tidligt i 1800-tallet, hvor ether og syre blev anvendt lokalt på tænderne for at ændre farven. I 1916 introduceredes brugen af dydrochlorsyre til at fjerne overfladiske misfarvninger i emaljen i forbindelse med dental fluorose. En metode som senere er blevet modificeret til det vi i dag kalder emaljemikroabrasion, hvor der ikke er tale om en egentlig blegning men derimod en fjernelse af misfarvet tandsubstans. Først efter forskere fandt sammenhæng mellem anvendelse af tetracyklin under tændernes dannelse og misfarvning af tænderne i midten af 50'erne, blev der arbejdet på at udvikle effektive blegemidler til blegning af vitale tænder. Den dag i dag anvendes forskellige koncentrationer af hydrogenperoxid til ekstern blegning.

Endnu en stor interesse og nyudvikling så verden med tandlægestyret hjemmeblegning i 1989, hvor patienten selv bleger med 10-15% carbamidperoxid i en blegeskinne. Nogenlunde samtidig blev hjemmeblegning med håndkøbsmidler introduceret, hvor patienten bleger med 1-3% hydrogenperoxid. Kosmetiske produkter må i de skandinaviske lande ikke indeholde mere end 0,1% hydrogenperoxid, hvilket indebærer at hjemmeblegemidler, der oftest indeholder 1-3% hydrogenperoxid, ikke længere må forhandles.

Årsager til misfarvning:

Misfarvning af tænder kan være lokaliseret til både emalje, dentin og rodcement og farverne varierer ofte i forskellige nuancer af gul/brun og grå/blå/sort afhængig af årsagen til misfarvningen. Herunder opremses de forskellige årsager til tandmisfarvning:

- **Tetracyklin:** Når tænder under mineralisering påvirkes af tetracyklin indtaget af moderen dannes grå/blå eller grå/gule pigmenterede bånd i dentinen. Fluoriserende tetracyklinpartikler menes at katalysere (interagere) til calcium på hydroxylapatitkrystallernes overflade og indlejres i de kollagenfibre, som danner matrix for den mineraliserede dentin. Tetracyklinet forbliver i dentinen, men forsvinder hurtigt fra emaljen. Alvorligheden af misfarvningen afhænger af tidspunktet og varigheden af eksponeringen med tetracyklin, samt type og mængde af stoffet. Få mikrogram tetracyklin i bare tre dage vil uheldigt kunne give misfarvning.

- **Dental fluorose:** Er betegnelsen for en generel hypomineralisering af emaljen som følge af forøget fluoridindtagelse under tanddannelsesperioden. Når hypomineraliseringen når et vist niveau, kan den klinisk erkendes som hvide opaciteter. Undertiden kan brunlige farveforandringer i den forøgede mængde af emalje proteiner virke kosmetisk skæmmende for nogle patienter.
- **Traume og infektioner:** Traume eller infektion i mælketandsættet kan forårsage mineraliseringsforstyrrelser lokalt i det permante tandsæt, både i form af lokale hypoplasier med eller uden misfarvning og som lokale hypomineraliseringer (opaciteter).
- **Pulpanekrose:** Nekrose af pulpa eller en rodbehandling kan efterlade nedbrydningsprodukter (porfyrin og jern) fra blodceller og give misfarvet dentin. Hvis misfarvning skyldes pulpanekrose forårsaget af caries, vil degradering af protein ske progressivt, hvorved en grå/brun misfarvning kan opstå. Skyldes nekrosen derimod et traume, menes røde blodlegemer at presses ud i dentinkanalerne, hvorefter hydrolyse af blodlegemerne kan give en gul/brunlig misfarvning, efterhånden som jern nedbrydes til jernsulfid. Utilstrækkelig mekanisk udrensning og skylning, med efterladt pulpavæv i kronepulpakammeret, vil ligeledes kunne give misfarvning. Uanset om misfarvningen fremkommer gul, brun, blå eller grå vil alvorligheden af misfarvningen være afhængig af tiden mellem nekrose og behandling samt af, om der er efterladt pulpavæv.
- **Rodfyldnings- og restaureringsmaterialer:** Grå/blå og sort misfarvning af tandsubstans i forbindelse med korrosionsprodukter eller gennemskind af metalholdige fyldningsmaterialer, rodfyldningsstifter og –sealere kan ofte give anledning til kosmetiske gener for patienten, mere sjældne men også relevante er gul/brune misfarvninger fra ældre ikke længere eksisterende isolations- og plastfyldningsmaterialer.
- **Farvestoffer fra mad, drikkevarer og tobak:** Mange udefrakommende farvestoffer, som f.eks. kaffe, rødvin, the og tobak vil være i stand til at trænge ind i tandsubstans, specielt ved eksponeret dentin på rodoverflader, erosioner og usurer.
- **Aldersbetingede misfarvninger:** Når tænderne bliver mørkere med alderen, skyldes det ofte en livslang akkumulering af farvestoffer fra mundhulen i den mikroporøse emalje, men også forandringer på grund af slid og sekundære dentinaflejring i pulpacavum kan ændre indtrykket af tændernes farve.

Medikamenter til brug ved tandblegning:

Tandblegning i dag er baseret på hydrogenperoxid i forskellige koncentrationer som det aktive element. Hydrogenperoxid kan enten administreres direkte eller produceres fra den kemiske omdannelse af natriumperborat eller carbamidperoxid. Hydrogenperoxid er stærkt oxiderende gennem dannelsen af reaktive oxygenmolekyler og hydrogenperoxid anioner. Disse reaktive molekyler angriber de lang-kædede, mørktfarvede chromofore molekyler og splitter dem i mindre, mindre farvede og mere diffuse molekyler. Carbamid afføder også urinstof som igen teoretisk kan nedbrydes til kuldiioxid og ammoniak. Det er uklart hvor meget ammoniak der dannes under tandblegning med carbamid peroxid, men det høje pH og ammoniakken faciliterer blegeproceduren. Dette kan forklares ved, at i en basisk opløsning, skal der mindre aktiveringsenergi til for at danne frie radikaler ud fra hydrogen peroxid og reaktionsraten bliver derfor højere, resulterende i hurtigere blegeproces sammenlignet med et surt miljø. Udfaldet af blegeproceduren afhænger primært af koncentrationen af blegematerialet, stoffets evne til at nå de chromofore molekyler, tiden der bleges med og hvor mange gange belegstoffet er i kontakt med de chromofore molekyler.

- a) Anfør årsager til, at tænder kan blive misfarvede!
- b) Hvilke misfarvninger er der mulighed for blege?
- c) Hvilke bivirkninger er der ved intern blegning?

a)

Generelt kan tandmisfarvninger klassificeres som enten intrinsiske, ekstrinsiske eller en kombination. De intrinsiske skyldes inkorporation af chromatogent materiale i dentin/emalje under tanddannelsen eller efter eruption. Det kan f.eks. være dental fluorose, tetracyklin administration, medfødte misdannelser eller traumer under tanddannelsen, hvor dette fører til en pre-eruptiv misfarvning. Efter eruption er de væsentligste årsager: ældning, pulpal nekrose og iatrogenese. De ekstrinsiske skyldes farvestoffer i maden (kaffe, te, rødvin, appelsiner, gulerødder osv.) og tobaksrygning. Desuden kan sekundær dentin og alm. Slid give anledning til et mørkere udseende pga. et anderledes brydningsindeks af lyset.

Misfarvninger der stammer fra en tidligere blødning i pulpa i forbindelse med traume, nekrose i pulpa eller mangelfuld fjernelse af pulpavæv ved rodbehandling skyldes bløddegraderingsprodukter i dentintubuli. Når blodlegemer hæmolyserer frigøres der hæmoglobin som nedbrydes til jern, derefter kan svovlbrinte som dannes af bakterierne reagere med jern og danne gråbrunt jernsulfid. Blegning af avitale tænder (pulpa-avitale) blev introduceret allerede i 1864 og gennem tiden er en række medikamenter blevet introduceret herunder klor, natriumperoxid, natrium perborat og hydrogenperoxid.

b)

Der skelnes normalt mellem intern og ekstern blegning af tænder.

Intern blegning (på tænder med avital pulpa):

Intrakoronalt eller intern blegning er et konservativt alternativ til de mere invasive æstetiske behandlinger af non-vitale misfarvede tænder. Grundig forudgående undersøgelse er en nødvendighed før denne type af behandling, da metoden kræver et sundt parodontium samt en sufficient rodfyldning som forhindrer blegestofferne i at nå det apikale parodontium. Til intern blegning bruges både hydrogenperoxid og natriumperborat og forskellige varmekilder er gennem tiden blevet undersøgt for at accelerere processen. En kombination af natriumperborat og vand eller hydrogenperoxid er blevet brugt i "the walking bleach technique"

Behandlingen udføres ofte ved at fylde pulpakammeret med en blegepasta som skiftes og kontrolleres ugentligt. Hvis der ikke ses nogen effekt efter 2-3 ganges behandling kan der suppleres med blegning på klinikken. Adgangen til pulpakammeret sker ved fjernelse af den koronale restaurering og den koronale del af rodfyldningen, tanden fyldes med blegemiddel og der lægges midlertidig fyldning i tanden.

Undersøgelser viser at man ved gentagen behandling vil opnå positive resultater i 90% af behandlingstilfældene (ved brug af natriumperborat opslømmet i vand), senere opfølgingsundersøgelser bekræfter, om ikke så stor effekt, så stadig en acceptabel succesrate på 80% medregnet recidiv efter 1 år.

Ved intern blegning er en af de rapporterede bivirkninger cervikal rodresorption, som er en betændelsesmedieret ekstern resorption af roden. Forskellige publikationer viser en frekvens på 8-10% (ved brug af hydrogenperoxid, natrium perborat eller begge). Resorptionen diagnosticeres hyppigst flere år efter udført behandling. Ætiologien ved resorptionen er noget uklar men menes at bero på brug af for høje mængder ved brug af hydrogenperoxid samt følgerne af opvarmning ved blegning på klinikken. Resultatet antages at være følgende:

- Udsivning af blegemiddel gennem dentinkanaler ud i parodontiet → kemisk betinget inflammation i parodontale væv → cervikal rodresorption.
- Udsivning af blegemiddel gennem dentinkanaler ud til kontakt med parodontiet → genkendelse af immunsystemet, samt fremmedgørelse af tanden grundet blegemidlets tilstedeværelse → immunologisk betinget inflammation → cervikal rodresorption.

Effekten af forskellige medikamenter brugt til intern blegning er gennem tiden blevet evalueret i forskellige in vitro-undersøgelser på kunstigt ferverede tænder. Efter 14 dage og efter et år var der ingen forskel i

shade af de tænder bleget med 30% hydrogenperoxid eller natriumperborat opslømmet i vand. I forhold til acceleration med lys fandt man ingen signifikante forskelle.

Ekstern blegning (på tænder med vital pulpa):

Behandlingen udføres på klinikken eller hjemme hos patientens selv. Ved blegning på klinikken beskyttes gingiva enten ved et tætsluttende kofferdam eller en blegeskinne og med kraftigt sug, herved undgås så vidt muligt systemisk påvirkning af patienten. Der kan enten anvendes hydrogenperoxid (30-35%) på gel, pasta eller væskeform eller carbamid peroxid (18-35%) på gel form, med en blegetid for begge på ca. 30 min, med skift af blegemiddel 2-3 gange undervejs, seancen gentages 2-3 gange med en uges mellemrum. Varme fra et elektrisk varmeaggregat kan accelerere blegeprocessen. Ved hjemmeblegning anvendes hydrogenperoxidgel (5-7%) eller carbamidperoxidgel (10-16%) appliceret i en individuel fremstillet blegeskinne, der slutter tæt til gingiva langs cervix og ikke er i berøring med gingiva. Patienten instrueres grundigt og bleger selv 1-2 dagligt, ½ time i 2-4 uger. Undersøgelser viser blandet effekt og holdbarhed ved ekstern blegning. Men flere undersøgelser bekræfter en synlig subjektiv forskel i tandens farve efter 2-4 uger. Der er dog en opfattelse af at flere behandlinger over længere tid giver hvidere (på VITA farveskala) tænder samt mindre recidiv (ihvertfald over længere periode). Der synes dog ikke at være forskel på resultatet af blegning på tandklinikken eller hjemmeblegninger (udleveret i samarbejde med en tandlæge).

Misfarvninger som skyldes bloddegraderingsprodukter i dentintubuli kan selv efter lang tids aflejring i tanden ofte fjernes helt eller delvist ved intern blegning.

Mange af de ekstrinsiske misfarvninger kan fjernes let ved polering og deputation. De mere vedvarende ekstrinsiske misfarvninger samt de intrinsiske misfarvninger kan forsøges fjernet via blegning. Tænder hvor misfarvninger skyldes metalioner fra f.eks. rodfyldningscementer med sølvindhold eller korrosionsprodukter fra amalgamfyldninger kan **IKKE** bleges.

Drejer det sig om inkorporeret farvestoffer fra tændernes mineraliseringsperiode er effekten mindre, mens farveforandringer der skyldes optiske ændringer forårsaget af slidt emalje eller skleroseret dentin **IKKE** kan bleges.

c)

Bivirkningerne kan inddeles i lokale og systemiske (herunder mutagene og cancerfremmende egenskaber):

Lokale bivirkninger:

Den mest almindelige lokale bivirkning i forbindelse med blegning af tænder er temperaturfølsomhed.

Undersøgelser viser at mellem 15-65% af patienter der har anvendt 10% carbamid peroxid til hjemmeblegning rapporterer om temperaturfølsomhed. Kliniske behandlinger hvor der oftest også bruges varmeacceleration er hyppigheden højere 70-80%. Denne hypersensivitet varer normalt 1-4 dage. Irriteret gingiva er også en kendt bivirkning. For nogle patienter bliver disse symptomer så voldsomme at de må afbryde behandlingen. Kliniske forsøg har senere vist at hydrogenperoxid ved blegning trænger ind til pulpa, hvor store koncentrationer vides ikke. Til forskel har kliniske forsøg ikke direkte kunne eftervise effekt og ophobning af hydrogenperoxid i pulpa. Varmeacceleration har ikke direkte kunne kædes sammen med en forværing i pulpreaktion. Dyreforsøg har vist at høje koncentrationer i længere tid af hydrogenperoxid (30-35%) kan give gingivairritation, betændelse og ødem. Det er ikke entydigt bevist at blegemidler skader emaljen men meget tyder på det, her kan forklaringen være det lave pH i blegemidlerne. Mange undersøgelser bekræfter denne hypotese. Det er eks. påvist ved elektronmikroskopiske forsøg at der ved blegning sker et tab af det yderste aprismatiske emaljelag. Tænderne vil som følge af dette være modtagelige mod farvestoffer i en periode efter blegningen. Undersøgelser har ligeledes vist små korrosioner af fyldninger (både amalgam og glasionomerement), plastfyldninger lagt i perioden efter en blegning kan have mindre

binding til tandsubstans. Dette skyldes at der stadig forefindes rester i hydrogenperoxid i tænderne, som frigiver oxygen, som igen vil virke inhiberende i plastpolymeriseringen.

Systemiske (herunder mutagene og cancerfremmende egenskaber):

Mutagen virkning af hydrogenperoxid og karbamidperoxid er studeret i bakteriesystemer, i isolerede celler og hos forsøgsdyr. Peroxider har vist mutagene egenskaber i forskellige bakteriesystemer og i isolerede celler, men denne effekt forsvinder hvis der tilsættes metaboliserede enzymer. På forsøgsdyr er dette ikke eftervist. Hydrogenperoxid tilført systemisk via i drikkevand gav en kraftig øgning i prævalensen af hyperplasier og i mindre grad forekomst af svulster i den øverste del af tyndtarmen. Udviklingen af svulster var omvendt relateret til enzymet katalase i tarmen. Flere undersøgelser har vist at hydrogenperoxid virker som tumorpromoter og derved øger effekten af cancerfremkaldende stoffer, hvis eksponeringen sker samtidig. Udover skader på langt sigt har hydrogenperoxid og karbamidperoxid en akut toksisk virkning systemisk. Ved tilførsel af store mængder ses en øget prævalens af ulcerationer i mavesækken en time efter tilførsel på forsøgsdyr, ligeledes kan andre bivirkninger som manglende vægtøgning og væskeindtag. Doserne ligger på omkring 20-40 mg/kg. Kropsvægt. Man har ud fra disse undersøgelser bestemt at patienter ikke må få mere end 0,1 g blegemiddel systemisk, for at der er risiko for udvikling af de skutte toksiske symptomer. Det er forsøgt at blive bestemt hvor meget patienten indtager af blejemiddel ved en blegning. Man mener at omkring 0,5-0,9 g blegemiddel bruges pr. gang, hvis 10% af detet sluges er man meget tæt på grænsen. Man er derfor opmærksom på især hjemmeblegning mht. overfyldning af skinnen, samt påbidning som kan tvinge blegemiddel ud i mundhulen, med skader til følge. Der endnu den dag i dag ikke lavet signifikante undersøgelser med indrapporteringer af bivirkninger. Grunden til manglende signifikans er den lille forskel, hvorved forsøgsgruppen skal være større for at kunne bevise noget (jævnf. powercalculation).

Etik:

EU-kommissionen fastsatte i 1996 at tandblegemidler er at betragte som kosmetik og som derfor skal reguleres i forhold til kosmetiklovgivningen. Derfor er der også sat en grænse for hvor meget hydrogenperoxid det må indeholde (0,1%), over dette er forbudt både at sælge til hjemmebrug og bruge på klinikken. Alligevel indeholder dagens blegemidler 3-15% hydrogenperoxid efter omdannelse fra karbamidperoxid. Dette skyldes at blegemidler kan godkendes som medicinsk udstyr. Det anbefales at have en god grund til at blege, grundet ovenstående bivirkninger.

Komplikationer ved blottede rodoverflader (rodcaries, usurer og dentinhyperæstesi):

Retraktion af margo gingiva kan være resultatet af dårlig mundhygiejne, mekaniske påvirkninger, og erkendes specielt hos patienter med øget alder. Når rodcementen retraherer bliver emalje-cementgrænsen blottet. Dette område på tanden er irregulært forløbende i overfladen er fungerer derfor som plakretentionssite. Det er før blevet påstået at rodcaries kan dannes i en dyb subgingival poche, dette er dog ikke sandsynligt da pH her ofte er forholdsvis høj, mere sandsynligt er carieslæsionen udbredt fra margo gingiva. Gingival inflammation og hævet gingiva kan føre til det indtryk at læsionen er gemt i pochen. Rodcaries kan i dens kliniske manifestation rangere fra små, let bløde og misfarvede områder, til store gul-brune bløde eller hårde områder, som kan omkrede rodoverfladen. Som for emaljelæsioner klassificeres rodcarieslæsionen som aktiv eller inaktiv ud fra følgende diagnostiske kriterier:

- **Aktiv rodoverfladelæsion:** Er et veldefineret blødt område på rodoverfladen der viser gullig eller lysebrun misfarvning. Læsionen kan være dækket af plaque. Nogle langsomt progresserende læsioner kan være læderagtige i overfladen og brune/sorte.
- **Inaktiv rodoverfladelæsion:** Forekommer som en skinnende og relativt glat i overfladen. Ligeldes hård ved moderat sondering. Farven er mørk enten brunlig eller sort.

Udover denne guideline er der en gråzone mellem aktive og inaktive læsioner. Så når diagnosen inaktiv er brugt er det ligeledes en stilling tagen til at man ikke vurderer fremtidig progression i læsionen. Der kan dog i læsionen forekomme enkelte steder hvor man i lysmikroskop kan erkende små mængder plaque samt mikrodemineralisering. Man vurderer altså læsionens skæbne hvis mundhygiejnen holdes konstant. Fra et differentialdiagnostisk synspunkt kan andre misfarvninger af roden adskilles fra caries, da disse ofte er spredte og dårligt defineret.

Histopatologiske egenskaber ved rodcaries:

Den tidlige rodcarieslæsion forekommer i den radiolucente zone i rodcementen. Utilstrækkelig tandbørstning eller scaling slider ofte cementen, så dentinen er udsat. Derfor udvikler rodcarieslæsionen sig ofte i den udsatte dentin. Mikroradiografisk, vil mineraltabet finde sted dybt i en relativt velmineraliseret overfladezone som indeholder et højere mineralindhold end den iberørte dentin. Som ved emaljelæsioner varierer overfladezonen i tykkelse og i mineralindhold afhængig af den cariogene plaques egenskaber. Eksperimentielle studier har vist at under nogle omstændigheder dannes overfladezonen hurtigt. Så hvis rodoverflader er udsat for uforstyrret plaque for 1-3 måneder i mundhulen, vil der ske et progressivt tab af mineral i sub-overfladen, samtidig med opbygningen af den velkendte overfladezone (ligesom i emaljelæsionen). Det høje mineralindhold af overfladezonen reflekterer den kendsgerning at der repositioneres mineraler i området, da det er blevet vist at størrelsen af apatitkrystallerne i overfladezonen er større end i normal cement.

Til forskel fra emaljelæsionens udvikling er at i de tidlige stadier af rodcarieslæsionen kan overfladen være hård. Dette skyldes at mikroorganismer penetrerer overfladezonen mellem delvist mineraliserede kollagenfibre, derfor skal sondering af en uregelmæssig overflade undgås da dette kan føre til destruktion i overfladen og yderligere penetration af bakterier ind i læsionen, så scaling af rodcarisoverflader skal først gøres når der er indikationer der viser at læsionen er standset.

I den videre destruktion, i de mere avancerede stadier, spredes demineraliseringen in i den underliggende dentin, ofte flere hundre mikrometer under overfladen. Dentin reponset er det samme som for koronalt caries hvor pulpo-dentin komplekset reponderer med øget dyb mineraliseringszone, corresponderende til læsionens tæthed til pulpa. Standsete læsionernes overflade vidner om at abrasion har fundet sted i overfladen. Man vurderer ikke at operationel eller antimikrobielle midler er nødvendige for standsning og i mange tilfælde behandling af rodcarieslæsioner. En ændring i det mikrobielle miljø, vil resultere i mineraldeposition i den mikrobielle masse, og faktisk kan tandsten i denne sammenhæng være med til at fylde rodcarieslæsionen korresponderende til den inaktive læsion.

Blottede rodoverflader kan resultere i forskellige følgetilstande. Gør rede for disse følgetilstandes ætologi, patogenese, forebyggelse og behandling:

Følgetilstandene omfatter **usurer, rodcaries, dentinhyperæstesi og misfarvninger.**

- **Usurer:** For hård og for forkert tandbørstning kan resultere i recession af gingiva og ved fortsat forkert tandbørstning kan børstning medføre en destruktion af tandvævet hvilket vil resultere i en meget karakteristisk **V-formet usur**. Rodcementen er meget tynd og ikke lige så stærk som emaljen pga. mindre mineraliseringsgrad, så derfor vil den ved overbehandling forsvinde hurtigere. Denne

situation kan forebygges ved omhyggelig instruktion af korrekt brug af tandbørsten, samt evt. et skift til en blødere børstemodel. Den typiske "savende" børsteteknik som mange anvender, er forkeret og skal udskiftes med en gnumbemetode, hvor børsten holdes vinkelret på tandens længdeakse og med små masserende cirkulære bevægelser tvinger børstehårene ind i approximalrummene samt op omkring margo gingiva. Udover instruktion er en eller flere kontrolvisitter en god ide for at se om patienten er i stand til at følge instruktionerne. Man kan forestille sig at patienterne nu begynder at børste for lidt og der skal derfor holdes øje med plaquemængden. Ofte er det ikke nødvendigt at fylde usuren op med et fyldningsmateriale, med mindre patienten selv ønsker det, da den sjældent vil være plaqueretinerende. Dog kan det være en god ide at lave en fyldning hvis man ikke vurderer at patienten er i stand til at holde rent og hvis usuren fortsat bliver større.

- **Rodcaries:** Hvis der modsat ses for lidt og for insuffICIENT tandbørstning vil følgetilstanden være **bakteriel betinget**, men den umiddelbare behandling vil være den samme, nemlig tandbørsteinstruktion. Patienten skal lære at renholde sine tænder så udviklingen ikke fortsætter. De mange belægninger vil nemlig kunne retinere sig i rodementen som ikke er lige så glat som emaljen er. Desuden er cementen tynd så efter kun kortvarigt syreangreb vil bakterierne være inde i dentintubuli. Specielt emalje-cementgrænsen er et effektivt plaquestagnations-site, og de resulterer typisk i de ringformede cervikale cariesangreb. Rodcaries behandles ligesom andre typer caries nemlig helst forebyggende mhp. at standse cariesudviklingen. I de større cariesangreb behandles operativt med fyldning med plast eller glasionercement.
- **Dentinhyperæstesi:** Eller følsomme tandhalse, er resultatet af bløtdægning af dentintubuli og kan være særdeles generende for patienten. Det opstår når rodementen fjernes og efterfølgende fjernelse af smearlag så tubuli står åbne og kan reagere kraftigere på eksterne stimuli som f.eks. luftblæsning, pH-skift og termiske påvirkninger. Dentintubuli fungerer som et kommunikationsled mellem det orale miljø og pulpa, og hvis tubuli er eksponerede vil selv små termiske eller mekaniske stimuli inducere skarpe, jagende smertereaktioner pga. væskestrømninger i dentintubuli. Smerteoplevelsen igangsættes ved mekanisk destortion af de tykke, myeliniserede A-deltafibre som er placeret i pulpas periferi sammen med odontoblasterne og de dendritiske celler. Det kan forebygges ved instruktion og behandles mhp. at lukke tubuli. Det gøres effektivt med en resinbehandling hvor den tyndflydende plast trænger ind i tubuli og lukker disse. En anden behandlingsmulighed kunne være fluor (Duraphat eller NaF).
- **Misfarvninger:** Se spørgsmål om misfarvninger

Beskriv med udgangspunkt i figuren, rodcarieslæsionens histologiske udseende efter henholdsvis 3 og 6 måneder.

Gør rede for baggrunden for læsionens histologiske udseende efter hhv. 3 og 6 måneder.

Den tidlige rodcarieslæsion vil ses som en radiolucent zone i rodementen.

Mikroradiografisk sker mineraltabet typisk under et relativt velmineraliseret overfladelag, som ofte har et mineralindhold, der er højere end i den sunde dentin. Overfladelagets tykkelse og mineralindhold afhænger af plaquelagets cariogenitet. Hvis plaquen sidder uforstyrret i 1-3 måneder, som i dette forsøg og som vist på figuren vil der dannes en subsurface-læsion med mineral tab, samtidig med en yderligere mineralisering af overfladelaget, hvor apatitkrystallerne er større end i normal cement.

På figuren svarer subsurface-læsionen til en dybde på 90 µm og det mineraliseret overfladelag på ca. 30 µm. I senere stadier vil demineraliseringen spredes langt ind i den underliggende dentin i form af en subsurface-læsion. Dentin-pulpakomplekset vil reagere ligesom ved alle andre cariesangreb i dentinen med dannelsen af en translucent zone (sklerotiserende/sklerotisk zone) og tertiær (reaktiv) dentin i tubuli langs pulpa.

På en standset læsion er overfladelaget ofte slidt væk. Efter yderligere 3 måneder med regelmæssig plaquefjernelse er læsionen sandsynligvis standset. Bortset fra at en del af overfladelaget er slidt væk er det histologiske billede uændret.

Under de 3 første måneder vil tandpræparaterne være plaquebelagte pga. mangel på tandbørstning. Dette vil fremgå som en aktiv carieslæsion. Aktive carieslæsioner er altid dækket af et plaqueag, hvori de kemiske processer finder sted. Når roddentinen eksponeres mod plaquen i læsionen, vil de superficielle dele hurtigt degenereres pga. bakterielle syrer og proteolytiske enzymer fra anaerobe og aciduriske bakterier. Herved dannes en demineraliserings-zone (dark-zone), som formentlig er en blanding af demineralisering og mineraludfældning. Disse biomekaniske forandringer i kollagenet og et optag af exogene farvestoffer, giver den brunlige misfarvning. Allerede efter en uge dækket af plaque kan der observeres mikroskopiske forandringer, som omfatter en delvis opløsning af overfladen som medføre porøsiteter. Efter 2 uger er der mikroskopisk tabt mineral i dybder hvor dannelsen af en subsurface-læsion begynder. Initialt er det altså overfladelaget der delvist opløses, indtil der er skabt interkrystallinske diffusionsveje, så læsionen kan udvikle sig i subsurface-laget. Den præcise mekanisme, der beskytter overfladelaget på 10-30 µm mod yderligere opløsning kendes ikke i detaljer, men der er flere mulige forklaringer bl.a. salivas indhold af udfældningsinhibitorer (glyko-proteiner). Den translucente zone, som dannes under subsurface-læsionen, skyldes udfældning af mineral.

Efter yderligere 3 måneder hvor tandpræparationerne holdes fri for plaque, vil der i løbet af de første uger i mundhulens væskemiljø ske en remineralisering af porøsiteterne, som giver læsionen en del af sin hårdhed og skinnende udseende tilbage. En del af disse forandringer vil skyldes, at en del af det eroderede overfladelag i læsionen slides af, så et område med mere normale krystalsammensætning eksponeres. En neutralisering af det omgivende miljø, vil føre til en diffusion af H^+ ud af subsurface-læsionen. Herved stiger pH i læsionen og der kan ske en overmætning med mineraler, som så kan udfældes i læsionen. Læsionerne vil inaktiveres og remineraliseres efter 3 måneder med grundig plaquefjernelse og brug af fluorholdig tandpasta. Remineralisering sker som følge af standsningen af progressionen. Hvis en rodcarieslæsion holdes ren og behandles med fluorid, er der påvist en remineralisering, ikke blot i overfladelaget, men i en dybde af ca. 125 µm svarende til the body of lesion. Ligesom ved en emaljelæsion, er fluoridkoncentrationen i det remineraliseret overfladelag i en stoppet rodcarieslæsion højere end i den normale dentin.

a) Hvilke faktorer øger risikoen for at individer udvikler rodcaries.

b) Under den kliniske undersøgelse observerer du en rodcarieslæsion facialt på 2+. Nævn mindst 3 kliniske parametre der kan benyttes til at afgøre om læsionen er aktiv.

c) Redegør for det histologiske billede af den aktive rodcarieslæsionen på 2+.

d) Hvorledes vil du bedømme om du har haft succes med din behandling af rodcarieslæsionen på 2+.

a)

Retraction af gingiva (pga. hård TB og forkert teknik, alder og PA):

- Medfører blottelse af den cementbeklædte rodoverflade. Den ujævne overflade i cements fungerer som stagnationsområde for plaquen. Cementen gennemtrænges hurtigere af bakterier end emalje og derfor lettere tilgængelig for caries end emaljen.
- Dårlig mundhygiejne medfører ophobning af plaque langs margo ved emaljecement-grænsen som medfører øget risiko for udvikling af rodcaries-læsioner i form af ringformede cervikale carieslæsioner.

b)

Aktiv rodcarieslæsion:

- **Farven:** Er ikke et godt diagnostisk kriterium. En aktiv læsion er et veldefineret, blødt område med en gullig eller brunlig misfarvning. Visse meget langsomt progredierende læsioner kan være mørkebrune eller sorte.
- **Plaques tilstedeværelse:** Aktiv læsion dækket af plaque.
- **Konsistens:** En inaktiv læsion er hårdere end en aktiv.

c)

Den tidlige rodcarieslæsion vil ses som en radiolucent zone i rodcementen. Mikroradiologisk dannes en subsurface-læsion med mineraltab typisk lokaliseret under et relativt velmineraliseret overfladelag, som ofte har et mineralindhold, der er højere end i den sunde dentin. I senere stadier vil demineraliseringen spredes langt ind i den underliggende dentin i form af en subsurface-læsion. Dentin-pulpakomplekset vil reagere som ved alle andre cariesangreb i dentinen med dannelsen af en translucent zone og tertiær dentin.

d)

Man kan vurdere en behandling som succesfuld hvis læsionen er standset. På en standset læsion er overfladelaget ofte slidt væk. Læsionen kan standses hvis blot plaquelaget fjernes kontinuert. Der er ikke behov for hverken antibakterielle midler eller fyldning for at kontrollere mikroorganismene i roddentinen. En standset rodcarieslæsion er skinnende og føles hård ved moderat sondering. Farven kan variere fra gullig til brun eller sort. Læsionen kan være kaviterede, men ved de inaktive læsioner vil kanterne typisk være afrundede. Den inaktive læsion dækkes ikke af synlig plaque.

Caries patogenese, patohistologiske forhold og ætiologi:

Caries beskrives som en multifaktoriel sygdom.

Redegør i denne henseende for begreberne "necessary, but not sufficient factors" (nødvendige, men ikke tilstrækkelige faktorer), "determinant factors" (bestemmende faktorer) og "confounding factors" (baggrundsfaktorer).

I besvarelsen skal du diskutere betydning af mindst 2 faktorer indenfor hvert af de 3 begreber.

Caries er en multifaktoriel sygdom, hvilket vil sige at for at sygdommen skal progrediere, er der flere elementer der spiller en rolle.

- Begrebet "**nødvendige, men ikke tilstrækkelige faktorer**" omfatter faktorer som skal være til stede, men i selv ikke er nok til at udvikle caries f.eks. **plaque** og **tænder**. De demineraliseringsprocesser og remineraliseringsprocesser, som finder sted i grænselaget mellem tand og plaque kan modificeres f.eks. vil delvist eller fuldstændig fjernelse af plaque medføre at mineraltab hindres eller at mineral genvindes. Da de nødvendige faktorer i sig selv ikke er nok til at udvikling af caries kan sted på andre faktorer også medinddrages i cariesætiologien.
- Begrebet "**bestemmende faktorer**" omfatter alle faktorer som har en indflydelse på, men ikke er nødvendige for cariesprogressionen dvs. faktorer som påvirker pH i mundhulen f.eks. kosten, fluor samt spyttets sekretionshastighed og sammensætning. Jo tykkere en plaque desto bedre

vækstbetingelser for anaerobe acidogene og aciduriske bakterier, som *S. mutans* og *Lactobaciller*. Disse bakterier fermenterer sukkerarter fra kosten under produktion af syre som sænker pH-niveauet. Et fald i pH til det kritiske punkt (pH = 5,5) medfører en demineralisering af emaljen og hermed caries. Når pH falder under den kritiske værdi for hydroxyapatit erstattes hydroxyl-ionerne på tandoverfladen med fluorioner. Dette betyder at den kritiske pH-værdi falder fra 5,5 til 4,5. Hermed kan emaljen modstå et surt miljø og er dermed mindre modtagelig for caries.

En nedsat spyttsekretion giver nedsat oral clearance dvs. at koncentrationen af sukker opholder sig længere tid i mundhulen. Dette giver et fald i pH-niveauet. Omvendt vil spytets bufferkapacitet f.eks. HCO₃-buffer opretholde en optimal pH-værdi i mundhulen og dermed hæmme fald i pH til kritiske værdier.

- Begrebet "**baggrundsfaktorer**" omfatter faktorer som individet og populationen. Årsagen til caries på individniveau omfatter faktorer der påvirker personens makromiljø i mundhulen f.eks. mundhygiejne, livsstil, generel sundhed, adfærd og uddannelse. Undersøgelser viser at uddannelse, desto dårligere mundhygiejne. Dette kan skyldes manglende viden omkring optimal mundhygiejne og forebyggelse af caries.

I en gruppe af individer vil det være et naturligt spørgsmål, om populationen som helhed har et cariesproblem. Årsagen til caries på populationsniveau omfatter faktorer som sociale forhold, økonomi, kultur, politik osv.

Det er påvist at folk der stammer fra en lavere social klasse har dårligere mundhygiejne/kostvaner og dermed en højere cariesincidens. Det kan skyldes mindre overskud til opretholdelse af den personlige mundhygiejne, lavere indkomst og dermed fravalg af tandlægebesøg.

Caries er altså et spørgsmål om ubalance i en række biologiske processer, som kan ses og påvirkes på flere niveauer

Der ønskes en beskrivelse af forandringerne i emalje og dentin som følge af syreproduktion i en cariogen plak, eksemplificeret ved 4 karakteristiske progressionsstadier:

De 4 stadier er:

- læsion i emaljen ved udtørring;
- læsion i emaljen uden udtørring;
- Læsion med mikrokavitet i emaljen;
- Læsion med kavitet i dentin.

Ved modning af plaquen opstår der en økologisk forskydning af bakteriefloraen mod en anaerob, syreproducerende plaque som sænker pH lokalt ved tandoverfladen. Ved den tidligste læsionstype er der demineralisering svarende til maksimalt den yderste halvdel i emaljen. Årsagen til at man ikke kan se læsionen i våd tilstand er at saliva udfylder de demineraliserede porer og har et andet brydningsindex end luft. Forskellen i brydningsindex mellem saliva og tand er anderledes end brydningsindex mellem luft og tand. Allerede i de tidligste emaljelæsioner kan man se dentinreaktioner i form af tubulær sklerose. Den igangsættes af carieslæsionens progression gennem emaljeprismen.

De tidligste White Spot Lesions (WSL) er trekantede af udseende med spidsen vendende ind mod dentinen. Histologisk kan læsionen inddeles i forskellige zoner. Yderst i emaljen er der en **surfacezone**, som er meget tynd. Den skiller sig ud i farve fra resten af emaljen ved at være hvid/opak af udseende. Lige neden under denne zone er der den aktive zone, kaldet **body of lesion**. Det er denne zone hvor mineraltabet er størst. Under denne zone er der en zone kaldet **dark zone**. I denne zone foregår der både remineralisering og demineralisering, men porerne bliver så små pga. mineraludfældningen at brydningsindekset ændres. Nederst

i læsionen er der den sidste og fjerde zone kaldet for den **translucente zone**. Her ses der en meget mild demineralisering. Denne helt initiale demineralisering sker mellem prismen og interprismatisk substans. Det betyder at når tanden behandles histologisk med quinolin har det lettere ved at trænge ind i disse forstørrede porer. Alt imens dette foregår i emaljen sker der samtidig reaktioner i dentinen. Aflejringer af peritubulær dentin dannes svarende til emaljelæsionens dybeste punkt (trekantens spids) imens læsionen stadig er i emaljen som forsvarsreaktion på sygdomsprogressionen. Når læsionen er nået ind til emalje-dentin-greensen vil der begynde at danne reaktiv dentin i pulpa. Dentinaflejringerne gør altså pulpa mindre. Når læsionen er blevet så stor at der opstår mikrokaviteter i emaljen er læsionen trængt et stykke ind i dentinen. Man plejer at dele dentinen ind i 1/3, så når der ses mikrokaviteter i emaljen plejer man at kunne slutte at læsionen har progredieret ind i den yderste 1/3 af dentinen. Dette viser sig histologisk som en demineraliserende zone svarende til de dentintubuli der kommunikerer med læsionen. Jo længere tid læsionen progredierer desto mere svækket bliver tanden pga. substansstab, og desto større bliver kaviteten. Når læsionen er inde i den yderste 1/3 af dentinen er der som oftest kavitet i dentinen og det betyder at dentintubuli er inficeret og det vil igangsætte en begyndende inflammationsreaktion i pulpa. Det betyder øget blodgennemstrømning og tilkaldelse af inflammatoriske celler som makrofager og lymfocytter osv. Hvis progressionen forløber meget hurtigt vil der i de inficerede tubuli være dead tracts, hvor odontoblastudløberne er nekrotiseret uden at have dannet tubulær sklerose. Herved dannes et dentinområde der lettere får adgang til pulpa.

Redegør for dentinreaktioner som følge af aktiv caries med klinisk eksponeret dentin i:

a) En tand med vital pulpa med et profund okklusalt cariesangreb med stor, åben kavitet.

b) En tand med vital pulpa og facial rodcaries.

c) En rodbehandlet tand med facial rodcaries.

d) Anfør kort hvilke kliniske konsekvenser det kan have, når caries udvikles i en tand med hhv. vital og avital pulpa.

a)

De okklusale carieslæsioner er før kavitetsdannelse hurtige af natur pga. det lukkede miljø, hvor bakterierne kan sidde uforstyrret og producere syrer som demineraliserer tandvævene. Progressionshastigheden umiddelbart efter kavitetsdannelse er langsom, da der sker et skift i økosystemets balance. Floraen går fra et anaerobt lukket miljø til en aerob åben kavitet. Dvs. der er tale om en blandet aktivitetslæsion. I det tidlige stadium af carieslæsionen vil der, pga. den hurtige progression, ikke forekomme nogen reaktiv dentinogenese, da de primære odontoblaste er nekrotiseret. I det senere stadium ses en reparativ dentinogenese, hvor der med tiden dannes fibrodentin. Fibrodentinogenesen er en isoleret betegnelse for non-odontoblast dannet atubulært hårdtvæv. Som et resultat af den pludselige nedsatte progression vil der herefter uddifferentieres sekundære odontoblast-lignende celler, der producerer ny tubulær dentin ovenpå den atubulære fibrodentin.

b)

En rodcarieslæsion opstår hurtigere end en emaljelæsion dels pga. cementen nemt fjernes ved f.eks. forkeret tandbørstning, og dels pga. bakterierne trænger hurtigere igennem cementen end emaljen, da cementen er tyndere og har en mindre mineraliseringsgrad. Da læsionens beliggenhed ikke tillader uforstyrret bakterievækst vil progressionen være langsom og med tiden standse såfremt plakken fjernes helt. Dvs. en rodcarieslæsion vil føre til en reaktionær dentinogenese, hvor der initialt forekommer en stimulation af de primære odontoblaste, hvorved der dannes tertiær dentin, som aflejres peritubulært og langs den intrapulpaal væg, hvor læsionen er dybest. Med tiden overtages den tubulære dentindannelse af nye tilkomne sekundære odontoblast-lignende celler og der ses ingen zoner af atubulært hårdtvæv.

c)

En rodbehandlet tand med facial rodcaries vil der ikke observeres hverken reaktionær eller reparativ dentinogenese. Dette skyldes at rodbehandlet tænder ikke har celler der kan initiere disse reaktioner.

d)

Ved caries i en vital tand har tanden stadigvæk sine forsvarsmekanismer (muligheden for dannelsen af tertiær dentin) og derefter vil det tage længere tid før læsionen når ind til pulpa. Ved caries i en avital tand er forsvarsmekanismerne væk og tanden svækkes langt kraftigere af carieslæsionen. Dvs. at operativ behandling bliver hurtigere nødvendig ved caries i en avital tand. Samtidig er der større risiko for fraktur af den avitale tand.

Beskriv, med udgangspunkt i tabellen, udviklingen af de to typer af dentinlæsioner i den 36 måneder lange follow-up periode.

Diskutér resultaterne af undersøgelsen i relation til valg af behandling:

Tabellen viser den initiale læsionsdybde i dentinen af 62 dentincarieslæsioner, hvoraf 38 af læsionerne befinder sig indenfor mindre end 0,5 mm af dentinen og 24 af læsionerne mellem 0,5 og 1 mm i dentinen. Ud fra resultaterne ses at læsionerne har forskellige progressionshastigheder i løbet af den 36 måneders lange follow-up periode.

Det er tydeligt at læsionernes dybde spiller en afgørende rolle for progressionen, da det kun er 50 % af læsionerne, der befinder sig indenfor mindre end 0,5 mm af dentinen, som fortsat progredierer i forhold til de dybereliggende læsioner hvor 92 % fortsat progredierer efter 36 måneder. Dette viser at en regelmæssig fjernelse af plaque, brug af fluorholdig tandpasta samt reduktion af indtag af raffineret kulhydrater mindsker progressionen, men at det samtidig i høj grad afhænger af læsionsdybden. Dette hænger sammen med pulpas forsvarsmekanismer i form af dannelsen af tertiær dentin og tubulær sklerose. Forskellen mellem hurtigt og langsomt progredierende carieslæsioner, er at der ved langsomt progredierende læsioner forekommer større ændringer i dentinen som medfører en reducerede permeabilitet i dentinen.

- **Langsomt progredierende læsioner:** Er karakteriseret ved tidlig øget mineralisering af dentinen. Denne hypermineralisering forløber mens caries befinder sig i emaljen. Det formodes at der forekommer en forøgelse af permeabiliteten i emaljen, og som følge af det ændrede fysiologiske respons stimuleres hypermineraliseringen af dentinen ved en øget dannelse af den højt-mineraliseret peritubulære dentin. Når carieslæsionen når dentinen vil nogle af de opløste mineralsalte genudfældes i tubuli og danne en hypermineraliseret "translucent zone", dvs. i langsomt progredierende læsioner er den pulpale hårdtvævsdannelse tubulær og er meget mere sammenlignelig med primær dentin. Herudover ses forekomsten af et underliggende inflammationsfrit pulpavæv.
- **Hurtigt progredierende carieslæsioner:** Medfører modsat ændringer i predentinen, herunder odelæggelse af odontoblaste og manglende dannelse af reaktiv dentin. Det underliggende pulpavæv vil reagere på de bakterielle produkter gennem en permeabel dentin ved at udskille og aktivere mediatorer fra poly- og mono-morfkerne leukocytter, lymfocytter og makrofager. Disse reaktioner initierer en inflammatorisk respons som fører til reversible eller irreversible pulpitis. Når odontoblasterne odelægges bliver hårdtvævet oftest atubulært og indeholder cellulære inklusioner. Denne type hårdtvæv kaldes for fibrodentin. Ved fjernelse af det cariogene miljø ses differentiering af nye sekundære odontoblastlignende celler som aflejrer den nye tubulære matrix kaldet reparativ dentin.

Det kan altså konkluderes at dybden af læsionen har en væsentlig betydning for progressionshastigheden da det er en afgørende faktor for de reaktioner der forløber i dentinen og derfor hvor hurtigt carieslæsionen

udstrækker sig i dentinen. De mindre dybe carieslæsioners progressionshastigheder påvirkes altså ved plaquefjernelse, reduceret indtag af kulhydrater og fluortilførsel, mens dybereliggende læsioner i dentinen progredierer uden betydende påvirkning.

Det kan vurderes ud fra tabellen at fjernelsen af plaquen samt begrænsningen af kulhydrater ikke har haft den største indflydelse på dybereliggende læsioner, da disse i større grad progredierer videre. Man kunne vurdere om større mængder fluor ville være virksomt eller ej, men en non-operativ behandling med hyppige fluorbehandlinger ville være tvivlsom i dette tilfælde. Ved disse læsioner vælges at foretage et operativt indgreb for at undgå pulpale komplikationer. De mindre dybe læsioner som befinder sig indenfor under 0,5 mm i dentinen har dog en bedre prognose med henblik på non-operativ behandling med professionel applicering af fluor og ville være det optimale valg i dette tilfælde.

Som det fremgår, er cariesprogressionshastigheden på tænder med uforstyrret plaque forskellig. Beskriv i detaljer hvorfor?

Caries er en multifaktoriel sygdom, hvor forudsætningen er, at der er plak tilstede. Det er balancen mellem de- og remineralisering under pH-svingingerne, der bestemmer om der udvikles caries eller evt. calculus udfældning. Cariesprogressionen afhænger ikke kun af mikromiljøet, men også af faktorer der påvirker makromiljøet i mundhulen (hygiejne, kost, generel sundhed, adfærd, osv.).

Faktorer der spiller ind på cariesaktivitet:

- **Saliva (flow rate):** *Idet nedsat flow øger risikoen for caries.*
- **Saliva (clearance):** *Fjernelse af f.eks. sukker fra mundhulen. Lav clearance giver større pH fald*
- **Buffereffekt i saliva:** *Lav buffereffekt øger progressionen*
- **Kost:** *Sammensætning og hyppighed*
- **Bakteriel komposition:** *Ved øget mængde S.mutans og Laktobaciller → caries*
- **Hygiejne:** *TB-metode, TT*
- **Forældrenes rolle:** *Social klasse, viden, uddannelse, adfærd, opførsel.*

Caries progredierer altså hurtigere i plaque, hvis et sammenspil af følgende faktorer opfyldes:

- En nedsat spyttflow og oral clearance af sukker.
- Stort og frekvent indtag af kulhydrater i form af usund kost og stort indtag af sukkerholdige læskedrikke
- Nedsat buffer (især bikarbonat) i saliva
- Mangelfuld mundhygiejne herunder lavt fluorindhold i tandpasta, utilstrækkelig brug af tandtråd og tandbørstning.
- Folk af lav socialstatus og/eller under uddannelse har ikke en økonomi der rækker til hyppige tandrensninger, fluorbehandlinger og fyldningsterapi (forudsat at der er tale om en høj risiko patient).

Det er derfor også disse faktorer som modificeres hos tandlægen i håb om at kunne nedsætte cariesprogressionen og dermed patientens risikokategori. Dette afhænger dog primært af patientens motivation og compliance (cariogram, og risikoprofil, vejledning nr. 4)

Xylitol og fermentering:

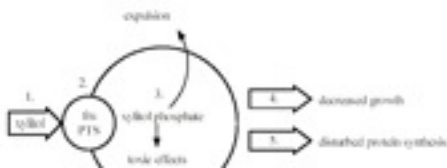
Hvad er xylitol, og hvad er baggrunden for at det i stigende grad anvendes som sukkersubstitut?

Siden Mühlemanns forsøg i 1960'erne har der siden hen været bred enighed i forskerkredse om at xylitol har en carieshæmmende effekt. Xylitol bruges nu som en af tandlægens nonoperationelle metoder til cariesforebyggelse.

Bakterier i det orale miljø bliver kontinuerligt udsat for forskellige kulhydrater/sukre og lever i en balance mellem faste og fermentering. Den hurtige udnyttelse af forskellige sukre er muligt grundet phosphotransferasesystemet (PTS), som står for transporten sucrose ind i bakterieceller og fosforlyrer dem. PTS består af enzymkomponenter, hvor af mange er specifikke overfor suktermolekyler. Udover sukker-metabolismen, Regulerer PTS-protein kinase systemet mange metaboliske processer og gen ekspression i mange G-positive og G-negative bakterier, og dens funktion er signifikant for streptokokarter som f.eks. streptococcus mutans som er afhængig af sukker som energikilde.

Mange undersøgelser har bevist at xylitol signifikant reducerer væksten af streptococcus mutans i tilstedeværelse af glukose eller sukrose. Virkningsmekanismerne af xylitol i bakterier er udelukkende studeret i detaljer vedrørende streptococcus mutans. Da bakterierne ikke har evne til at nedbryde xylitolfosfat som en energikilde giver optaget af xylitol i bakteriecellen ophav til dannelsen af en energibesparende futil-cyklus, hvilket resulterer i en inhibering af streptococcus mutans' vækst. Hvis bakterien har indbygget en genom defekt i PTS systemet bliver den imidlertid ufølsom overfor xylitols væksthæmmende påvirkning, da PTS i bakterier regulerer mange metaboliske processer og ekspresion af mange gener. Xylitol påvirker polysaccharidsyntese i streptococcus mutans kolonier og nedsætter derved evnen til adherence hos den enkelte bakterie. Ultrastrukturen i streptococcus mutans bakterier skades efter udsættelse af selv små mængder xylitol, ligeledes påvirkes deres generelle proteinsyntese.

Siden bakterier adherere til værtsceller gennem kulhydrat-bindende proteiner, forstyrer ekstracellulært xylitol denne bindingsproces ved at virke som en receptor-analog. Undersøgelser har vist at i en opløsning på 6% er xylitol i stand til at nedsætte bindingen af streptococcus mutans.



Opsummering af xyliotols effekt på streptococcus mutans: 1 og 2) xyliotol entrerer cellen gennem fruktose phosphotransferase system (PTS) → 3) her omdannes det til xyliotol-fosfat som er toksisk og udskilles fra cellen, derved bruges energi → 4 og 5) dette resulterer i vækstreduktion og nedsatte cellulære funktioner.

Epidemiologi og undersøgelser:

1) Gør rede for resultaterne i hovedtræk

2) Anfør dine forklaringer på fordelingen af fyldningerne indenfor tandsættet.

3) Anfør dine forklaringer på forskellen mellem resultaterne fra 1986 og 1991.

4) Forventer du en tilsvarende udvikling indenfor de seneste 11 år?

1)

Man kan af søjlediagrammerne se at ved sammenligning af 1986 med 1991 så er man begyndt at anvende fissurforsøglinger mere og mere i stedet for operativ carierterapi. Samtidig er der sket en mindre reduktion af det samlede antal af behandlinger (det ses ved at søjlerne er lavere i 1991 end 1986). Af tabellen fremgår det igen at antallet af fyldte molarokklusalflder er faldet med en hel fyldning i gennemsnit ($x_{1986} - x_{1991} = 5,3 - 4,5 = 0,8$) mens der er sket en lille reduktion på præmolarerne og i pits.

2)

Forklaringen på at reduktionen af fyldte tandflader kunne meget vel være pga. fissurforsøglingernes evne til at standse cariesaktiviteten på okklusale carieslæsioner. Til sammenligning er der ikke sket en reduktion i de anteriore tænder og kun en lille reduktion i præmolarerne og i de proximale læsioner. Årsagen er at molarerne har et meget mere avanceret fossa-fissursystem end præmolarerne og derfor er virkningen større her end i præmolarerne. Fald af proximale fyldninger skyldes sandsynligvis anvendelse af tandtråd er steget fra perioden 1986-1991. Fissurcaries ses sjældent i præmolarregionen.

3)

Årsagen til forskellen i resultater er selvfølgelig at man har opdaget at fissurforsøglinger er hjælpsomme til at standse aktive okklusale carieslæsioner og at man i den periode er begyndt at anvende dem. Derudover har det gennem denne årrække blevet mere udbredt at anvende supplerende midler til renhold, såsom tandtråd. Derudover har der været mere fokus på non-operativ behandling såsom f.eks. fissurforsøglinger og applicering af fluor på tænderne, som har mindsket fyldningsfrekvens.

4)

Om den tendens der ses i figuren og tabellen vil fortsætte er svært at gisne om. Man kunne på den ene side argumentere for at jo mere udbredt behandlingen bliver desto større bliver reduktionen. Samtidig er der også en øvre grænse for hvor effektiv behandlingen er, og hvornår denne grænse nås kan kun tiden vise. Det skal i

den sammenhæng nævnes at fissurforsøglingen ikke er en ufejlbarlig metode. Forsøglingen skal gentages med jævne mellemrum for at have optimal virkning fordi den slides af mastikation.

A) Diskuter på basis af de to tabeller sammenhængene mellem materialernes kliniske egenskaber og deres teknologiske/kemiske egenskaber.

B) Miljøstyrelsen ønsker forbud mod anvendelse af amalgam til fyldninger i primære tænder. Vurder på basis af resultaterne fra ovennævnte undersøgelse om konventionel glasionomer er et acceptabelt alternativ til amalgam for fyldninger i primære tænder, samt de mulige konsekvenser af et sådant forbud.

-
A)

Af tabel 1 ses det at glasionomer har en højere omlavningsfrekvens end amalgam (43 % kontra 23 %). Den markante forskel ses at være pga. frakturerede fyldninger (23 % kontra 6 %). Det illustrerer det som vi allerede ved om glasionomercement, nemlig at det er et sprødt materiale med markant dårligere mekaniske egenskaber end amalgam og for den sags skyld også plast. Brudstyrken er dårligere. Hvis man kigger på de andre årsager til omlavninger ser man i første omgang at der ikke er den store forskel på de 2 materialer. De har samme biokompatibilitet (8 % omlavninger for begge materialer pga. pulpakomplikationer), glasionomer har en lille, cariostatisk effekt pga. fluoridafgivelse fra materialet (1 % kontra 3 % sekundær caries) dvs. begge materialer har gode carieshæmmende effekt. (amalgam afgiver korrosionsprodukter som lukker mikrospalter langs fyldningskanter og til en vis grad virker cariostatisk). Dog bemærkes det at der er over dobbelt så mange omlavninger pga. løsnede fyldninger for glasionomer end for amalgam. Det er en lidt pudsigt statistik, da vi ved at glasionomer binder kemisk til tandsubstans. Man kan heraf konkludere at bindingen ikke er vanvittig overbevisende, eller afspejler måske det forhold at amalgam er et mere taknemmeligt materiale end glasionomer mht. tørlægning. Hvis der inkorporeres saliva i en amalgam fyldning vil det selvfølgelig svække materialet, men ikke ligeså meget som ved glasionomer, hvor saliva klart svækker den kemiske binding. Ergo er glasionomer mere følsomt over for udtørring og optag af vand.

Af tabel 2 ser vi et lidt mere tydeligt bevis på at glasionomercement er cariostatisk, dog op af tilstødende approximalflader. Der ses en markant højere cariesprogression op ad amalgam-fyldninger end op ad glasionomer (37 % kontra 20 %). Konkluderende kan det sammenfattes at glasionomer besidder visse positive egenskaber æstetisk, cariostatisk effekt opad nabotænder og gode biokompatibilitet egenskaber. Amalgam er et godt materiale pga. sine gode mekaniske egenskaber og dens tendens til at afgive korrosionsprodukter som til vis grad hæmmer caries, dog er præparationen til amalgam mere tandsubstanskrævende og materialet har over en ekspansionstendens som øger risiko for fraktur af tand (især MOD-fyldninger) og dermed risiko for løsning af fyldning.

B)

Glasionomer er et egnet materiale til restaurering af primære tænder, da fyldninger netop ikke skal holde evigt til at begynde med. De primære tænder falder dog ud en dag, og holdbarheden er derfor ikke nødvendigvis den vigtigste kvalitet. Glasionomercementens holdbarhed må i hvert fald siges at være tilstrækkelig. Derudover afslører undersøgelsen andre egenskaber som gør det mere egnet, nemlig fluoridafgivelsens effekt på nabotænder. Hvis man ved at bruge glasionomercement kan reducere cariesfrekvensen på børn ved at anvende glasionomer i stedet for amalgam så er det en væsentlig indikation. Man kan forestille sig at der med tiden bliver udviklet endnu bedre glasionomercement, som har bedre mekaniske styrke og dermed bedre holdbarhed. På baggrund af de ovenstående argumenter er det er forsvirligt at lave et skift fra glasionomer til amalgam i det primære tandsæt.

Non-operativ og operativ behandling:

Tandlægen har et omfattende arsenal af hjælpemidler til "non-operativ" cariesbehandling.

- A) Anfør 3 eksempler på non-operativ kariesbehandling, hvor patienters hovedproblem er en utilstrækkelig mundhygiejne.
- B) Anfør 3 eksempler på non-operativ kariesbehandling, hvor patientens hovedproblem vurderes at være en utilstrækkelig tilførsel af fluorid.

A)

Tandbørsteinstruktion, motivation (til f.eks. bedre kostvaner, hyppigere tandlægebesøg, hyppigere/ grundigere tandbørstning, brug af tråd/stikker osv.), depuration, fissurforsøgning.

B)

Fluoropenslinger med NaF, skift til tandpasta med højere fluorindhold, fx 5000 ppm, fluorskylninger, fluortygegummi.

- A) Karakteriser de forskellige typer af glasionomercement.
- B) Beskriv glasionomercements afbindingsreaktioner, og angiv hvorledes cementen kemisk bindes til tandsubstans.
- C) Angiv hvorledes fluorid frigives fra cementen, og diskuter den kliniske betydning heraf.

A)

Der findes 3 typer af glasionomercement:

- **Konventionel kemisk afbindende glasionomercement:** Afbinder kemisk og mindre følsom overfor fugt. Kan ikke laves lagvis, men skal ilægges i en omgang. Meget flydende konsistens. Frisætter fluorid.
- **Resinmodificeret lysafbindende glasionomercement:** Afbinder både kemisk (syre-base) og ved lyspolymerisering. Har bedre mekaniske egenskaber end den konventionelle. Samme fluorid frisættelse. Fyldning kan ske i lag.
- **Compomer (f.eks. Dyract):** Blanding af komposit plast og GI. Kemisk magen til komposit plast, men indeholder glaspartikler der polymeriserer ved ionbinding. Dannelse og optagelse af vand sker ikke. Bedre mekaniske egenskaber. Mikromekanisk binding – derfor kræves forbehandling af emalje og dentin. Mindre frisætning af fluorid.

B)

Den konventionelle glasionomercement afbinder kemisk ved at et syreopløseligt glaspulver blandes med en vandig opløsning af en polysyre. Dette igangsætter en syre-basereaktion hvor glaspulveret fungerer som

basen der angribes af polysyren. Under dette syreangreb frigiver glaspulveret calcium-, strontium- og aluminiumioner som sammen med COOH-grupperne danner en matrix. Glaspulverets overflade danner en silica hydrogelstruktur. Den resinmodificerede glasionomercement afbinder under lysbehandling foruden den fornævnte kemiske afbinding. Glasionomercementens binding til tandsubstans er både mekanisk og kemisk. Den mekaniske binding fremkommer efter syrebehandling af tanden med polycarboxylsyre hvorefter overfladearealet forøges. Den kemiske binding menes at være mellem de negativt ladede carboxylgrupper i cementen og de positive calciumioner i apatitkrystallerne.

C)

Fluoridafgivelsen finder sted via overfladen af restaureringen fra matrixdelen af glasionomercementen. Fluordelen stammer oprindeligt fra glaspulveret som indeholder CaF_2 . Fluorid er efter afbinding inkorporeret i matrixdelen af fyldningen og herfra afgives fluorid til det orale miljø. Fra de dybeste dele af fyldningen sker der en fortsat afgivelse af fluorid til matrix, hvilket betyder at der afgives fluorid fra cementen i adskillige måneder/år. Klinisk burde dette betyde at glasionomercement skulle besidde egenskaber der hæmmede cariesprogression, men kliniske undersøgelser er lidt tvetydige på dette område. Det viser sig nemlig at der bliver lavet ligeså mange omlavninger af glasionomercementfyldninger pga. sekundær caries som med kompositfyldninger. Dog skal det nævnes at glasionomercementfyldninger oftest vælges til de patienter der er i høj risiko for at udvikle caries og derfor kan det være medvirkende til de tvetydige resultater. Derudover vil fluor inkorporeres i apatitkrystallerne efter demineralisering af hydroxyapatit (kritisk pH = 5,5), og danne fluorapatit i stedet, som er mere cariesresistent pga. dens opløsning ved lavere pH (kritisk pH = 4,5).

Diskuter fordel og ulemper ved anvendelse af amalgam, plast eller støbt guld til restaurering af en permanent molar, hvor en mellemstor MOD-amalgamfyldning er fraktureret ved istmus i den mesiale del, og der er sekundær caries gingivalt i den distale kasse.

Det er blevet påvist at en hyppig årsag til omlavning af MOD-amalgamfyldninger er fraktur af fyldnings i isthmusområdet, der er det smalle område tæt ved og over kavitetens aksiopulpale kant.

Anvendes amalgam til restaurering modificeres præparationen således at risikoen for en ny isthmusfraktur mindskes dvs. kavitet udvides og gøres dybere ved dette område.

Fordelen ved at anvende amalgam vil i dette tilfælde være på baggrund af materialets gode mekaniske egenskaber. Derudover er anvendelse af amalgam mindre tekniksensitiv i forhold til plast. Ulempen er i dette tilfælde kavitetudformningen som omfatter fjernelse af mere resttandsubstans, og i det lange løb vil amalgamets ekspansion og risiko for fraktur af tand.

Yderligere hersker altid risiko for kantiitlutningsfejl omfattede kantfrakturer, overskud eller underskud af fyldningsmateriale samt marginale spalter.

Anvendes plast til restaureringen er fordelene følgende:

- Der kræves ikke yderligere udformning af kaviteten og det er derfor en mere tandbesparende præparation som er påkrævet til anvendelse af platten.
- Der kan etableres en god binding til tandsubstans
- Æstetisk bedre materiale end amalgam

Ulemperne omfatter ringere mekaniske egenskaber i forhold til amalgam og guld, mere tekniksensitivt materiale (tørlægning og lagdelt opfyldning påkrævet), og som ved brug af amalgam en risiko for kantiitlutningsfejl.

Slutteligt kan der anvendes støbt guld til restaureringen. Fordelene ved guld er stor mekanisk styrke og dermed lang holdbarhed i forhold til amalgam og plast, hvor der fortsat er risiko for fyldningsfraktur; mulighed for bedre udformning af morfologi, hvilket med amalgam og plast vanskeliggøres pga. fyldningens størrelse; mulighed for bedre kantiitlutning som mindsker risikoen for udvikling af sekundær caries, hvilket

i forvejen har været en af omlavningsgrundene i dette tilfælde. Ulemperne er en større fjernelse af resttandssubstans, samt dyrere restaureringstype i forhold til amalgam og plast. Efter ovenstående overvejelser vægtes fordelene mod ulemperne af de 3 materiale og det konkluderes derudover på grundlag af kavitestens udformning og omlavningsgrunde, at en restaurering fremstillet i støbt guld er en mere funktionsdygtig og holdbar løsning såfremt patienten er enig.

**Hvilke fordele og ulemper er der ved at anvende fuldkeramiske indlæg som restaureringstype?
Hvad kan man i klinikken gøre for at afhjælpe svagheder i materialer og teknik med henblik på at forøge holdbarheden af keramiske indlæg?**

Fuldkeramisk indlæg:

- **Fordele:** Fuldkeramiske indlæg fremstillet i støbt/presset (EMPRESS) eller fræset (Celay/Cerec) porcelæn giver mulighed for kosmetisk tilfredsstillende restaureringer herunder morfologi, der i mange tilfælde kan udføres på en mere tidsbesparende måde end en støbt restaurering i metal.
- **Ulemper:** Mekaniske egenskaber: Fuldkeramiske indlæg udgøres af et sprødt, uelastisk materiale og har derfor en lavere frakturresistens i forhold til støbte restaureringer i metal. Andre ulemper omfatter større abrasion af antagonist (kontraindiceret hos bruxister), slid af cementeringsplasten (medføre spaltedannelse) samt problemer med fjernelse af cementoverskud approximalt-gingivalt.

Man kan afhjælpe svagheder i materialet og teknik ved at følge retningslinier for hhv.:

- **Præparation:** Keramikens begrænsede mekaniske egenskaber gør det nødvendigt med en materialetykkelse på 1-1,5 mm. i ubelastede områder, mens belastede områder kræver 1,5-2 mm.. Præparationsgrænsen skal være jævnt forløbende og alle ydre kantvinkler så tæt på 90° som muligt. Der præpareres således aldrig med bevel, da det giver for svage og upræcise keramikkanter. Indlæggets inderside skal være jævn og afrundet for at forebygge fraktur i keramikken, hvilket indebærer at præparationen så vidt muligt skal have glatte vægge og afrundede indre kantvinkler. Som hovedregel overdækkes spinkle cuspides kun sjældent pga. adhæsivteknikkens forstærkende virkning på resttandssubstans. Fordele ved at undgå overdækning af cuspides er besparelse af sund tandsubstans, mindre slid på antagonist og bedre æstetik. Ulemper ved at undlade overdækning er usikkerhed mht. langtidsholdbarhed af adhæsivteknik. Slid af cement og mikrofrakturer af emalje og keramik omkring cementspalten. Frakturer i keramikken kan forebygges ved at lægge randcrista godt ind på okklusallfladen således, at keramikken understøttes af tandsubstansen i belastede områder. Dette vil kun være muligt hvis nabotændernes kontaktpunkt ikke ligger for højt.
- **Cementering:** Anvendelse af en adhæsiv cement forøger frakturresistens frem for glasionomercement. Det er vigtigt at tanden er fuldstændig tørlagt inden applicering af cementeringsplasten, da spytkontaminering forringer bindingen mellem plast og tand samt mikrolækage. Ud over at vælge en stærk cement for at forebygge fraktur må tilpasning i okklusion og artikulation først foretages efter at indlægget er cementeret.
- **Pudsning:** Det er således vigtigt at pudsning af keramik forløber under kraftig vandafkøling for at hindre opvarmning af materiale med fraktur til følge. Slutteligt glatpoleres indlægget for ruheder for at mindske slid på antagonist.

**a) Hvordan vil du forklare, at sekundær caries er en hyppig årsag til omlavning af fyldninger?
b) Forklar hvad sekundær caries er, og gør rede for de vigtigste årsager til at sekundær caries udvikles.
c) Gør rede for de vigtigste forhold, som kan forhindre udvikling af sekundær caries i relation til fyldninger og anden restaurativ behandling.**

a)

I de sidste 20 år har undersøgelser vist at den almindeligste årsag til omlavning af fyldninger er sekundær caries. Spørgsmålet er om diagnosen sekundær caries bare er en rodeskuffe for alle mulige grunde til at skifte en gammel fyldning eller om klinikerne har professionelle grunde til at være bekymret for caries i forbindelse med fyldninger. Inden for forskningen trives 2 modsatrettede tendenser. Den ene er meget kritisk overfor tandlægens udskiftning af fyldninger. Den anden retning anser derimod det klinisk usynlige fænomen "mikrolækage" omkring fyldninger for at være det som sætter gang i udvikling af sekundær caries. Dog har nyere undersøgelser vist at der ingen sammenhænge er mellem marginale defekter, spalter og mikrolækage og kariogene bakteriebelægninger.

b)

Sekundær caries er et lokalt fænomen betinget af de lokale forhold for udvikling af kariogene bakteriebelægninger. Caries i forbindelse med fyldninger er derfor i realiteten ny caries som begynder på overfladen, dér hvor der er mulighed for akkumulering af kariogene bakteriebelægninger. Store spalter over 250-400 µm mellem fyldning og tand udgør en betydelig risikofaktor for udviklingen af sekundær caries. Andre årsager til akkumulering af kariogene plak kan være:

- Fyldningsfraktur
- Slibeskader på nabotænder
- Kantdefekter (fyldnings overskud eller underskud)
- Manglende aflætning af nyfremstillet restaureringer

c)

Sekundær caries kan først og fremmest forhindres ved regelmæssig plakkontrol. Derudover bør der altid overvejes reparation af lokale defekter, aflætning af kanter, pudsning og grundig observation for en reel progression. Desuden bør man altid følge de generelle retningslinier ved anlæg af nye fyldninger og restaureringer for at forebygge udvikling af spalter og dermed mindske risikoen for udvikling af sekundær caries.

Vævsbesparende kavitetudformninger omfatter blandt andet skålformede præparationer og tunnelpreparationer. Diskuter fordele og ulemper ved disse præparationstyper, materialevalg i forbindelse med fyldning og holdbarhed af de færdige fyldninger.

Fordele ved at anvende skålformede præparationer er primært pga. at de er tandsubstansbesparende i modsætning til de underskårne kavitetudformninger. Samtidig er der afrundede indre kantvinkler. Ulempen er at man alt andet lige får ringere retention, på trods af plast og glasionomers adhæsive egenskaber. Tunnelpreparationer har den fordel at man sparer randcrista. Ulempen ved tunnelpreparationer er hyppige frakturer af randcrista med dertilhørende hyppige omlavninger. Der er større risiko for pulpaperforation. Desuden er der ringe overblik som vanskeliggør fyldning og ekskavering og det er sværere at få optimal kanttilslutning.

Ved skålformede præparationer anvendes de tandfarvede materialer, da man får et bedre æstetisk resultat, samt en adhesiv binding til tanden. Ved tunnelpreparation anvendes sandwichfyldningsteknik hvor man anvender glasionomer approximalt, som afgiver fluorid, der kan have en lokal carieshæmmende effekt samt måske også mindske risikoen for sekundær caries, og plast okklusalt.

Holdbarheden for de skålførmede kaviteter afhænger af forbehandlingens kvalitet og fyldningsteknikken. Ved optimal tørlægning, forbehandling og fyldningsteknik mindses risikoen for spaltedannelse og dermed for sekundær caries. Tunnelpræparationen har betydelig ringere prognose, idet der er større risiko for fraktur af randcrista.

Diskuter fordele og ulemper ved anvendelse af isolationsmaterialer under amalgam og plastfyldninger.

Fordele ved brug af bunddækning i forbindelse med amalgam og plast er aflukning af dentintubuli, hvilket reducerer risikoen for pulpale komplikationer pga. mindre gode biokompatible egenskaber. Under amalgam opnår man tillige en termisk isolation, da amalgam er en metallisk legering og derfor er en god temperaturleder. Ved termiske påvirkninger skånes pulpa altså for en kraftig kulde- og varme-påvirkning, hvilket kan udløse smerte. Visse bunddækninger (f.eks. Ca(OH)_2) er samtidig i stand til at inducere dentindannelse. Dette fænomen udnyttes i de pulpanære kaviteter og ved overkapninger og gradvise ekskaveringer med god effektivitet. Ca(OH)_2 er desuden meget basisk og har en effektiv antimikrobiel virkning, dvs. evt. resterende mikroorganismer bliver slået effektivt ihjel.

Ulempene ved bunddækning er at fyldningen svækkes, da der er mulighed for at lægge for tykt materiale lag. Det resulterer i hyppigere frakturer af fyldningsmateriale. Desuden opnår man i forbindelse med plastfyldninger dårligere retention da der er mindre overfladeareal at syreætse, hvilket forringer adhæsion.

Dentininfraktioner:

- A) *Beskriv såvel tidlige som sene kliniske symptomer på dentininfraktion samt de differentialdiagnostiske overvejelser.*
- B) *Diskuter de fysiologiske og/eller patofysiologiske forhold bag symptomerne beskrevet under A).*
- C) *Angiv 2 eksempler på behandling af en tand med superficiele infraktioner.*

A)

Symptombgivende dentininfraktioner (SDI) kan ofte præsentere tandlægen for et diagnostisk og et behandlingsmæssigt dilemma. Patienten kan ofte ikke bestemme den symptombgivende tand i tandrækken, ofte end ikke oplyse om det er i OK eller i UK, men har rigtig ondt en gang imellem når der tygges i den pågældende side. Definitionen er:

„et frakturplan af ukendt dybde og retning, der passerer gennem tandstruktur, som, hvis ikke det allerede involverer pulpa, kan progrediere til kommunikation med pulpa og/eller parodontalligamentet”.

Infraktioner i dentin forløber ofte i mesio-distal retning, men kan også være facio-lingual lokaliserede. En eller flere cuspides kan være involveret og hældningen kan være alt fra vertikal til horisontal.

Forløb: Typisk starter infraktionen i den aksiopulpale kavitetsvinkel på tænder med større restaureringer → løber over randrista → ned over aproximalfladen → og munder til sidst ud i pochen i niveau med alveoleknoglen.

Oftes ses infraktionen i stærkt restaurerede tænder men kan også udspringe fra fissursystemet i intakte tænder. Emaljeinfraktioner fortsætter sjældent ind i dentinen.

Hypigheden er som følger: UK molarers linguale cuspides → OK molarers faciale cuspides → OK premolarer → (UK præmolarer sidst og yderst sjældent). De fleste finder sted i 40-60 års alderen. Årsagerne til dentininfraktioner kan opdeles i forskellige faktorer:

Restaurerende procedurer	Uhensigtsmæssig morfologi	Overpræparation af kaviteter. Skarpe indre kantvinkler. Insufficient overdækning af svage cuspides. Overcarvede amalgamfyldninger resulterende i dybe cuspis-fossa relationer
	Koncentration af stress	Fysiske kræfter under den restaurerende procedure (belastning under præparation, kondensering af amalgam eller guttapercha, kontraktion og ekspansion af fyldningsmaterialer)
Okklusal belastning	Mastikatorisk uheld	Kraftigt bid på kerne, tungepiercing eller hagl.
	Ødelæggende horisontale kræfter	Excentrisk kontakt og interferens (specielt cuspides på UK-molarer)
	Funktionel belastning	Gentagne belastninger kan føre til udmatningsbrud
	Parafunktion	Bruksisme

Udviklingsmæssige faktorer	Utilstrækkelig fusion af forkalkede områder i tanden	Brud i intakte tænder (specielt i OK premolarer)
----------------------------	--	--

Diagnostik:

Brudlinjer i emaljen er sjældent indikation for at der er infraction i dentinen. Dog vil en sonderbar emaljeinfraction på en patient med symptomer kunne være tegn på at infractionen fortsætter i dentinen. Mesio-distale brudlinjer kan ikke ses radiologisk mens de mere sjældne facio-linguale kan. Da chancen for at finde denne er lille må diagnosen ofte fastsættes ud fra anamnese og ved at ekskludere andre symptomgivende tilstande.

Symptomer:

Tandlæger opdager hyppigst infractioner ved udskiftning af gamle fyldninger. Når en infraction giver symptomer er intensiteten afhængig af dybden, retning, belastning og ikke mindst pulpas tilstand. Fra UK molarer som er de hyppigste kan symptomerne føles i det meste af tandbuen og ofte i hals, øre, tyggemuskler og samsidige kæbeled, mens symptomer fra SDI i OK sjældent projicerer så udtalt til øre og kæbeled.

Symptomerne kan både udløses fra bid i hårde og seje emner, men også ved påvirkning af kulde/varme eller surt sødt.

De tidligste symptomer beskrives af patienten som en skarp intens smerte af få sekunders varighed. Smerten udløses ved tygning af føde med sej eller hård konsistens, dog ikke hver gang. Når infractionen bliver dybere vil symptomerne udløses hyppigere, de vil være mere skarpe, jagende og længerevarende og ofte også udløses ved kuldepåvirkning. Pt. er sjældent i stand til at udpege tand eller kæbe. Klinisk vil tænderne ofte være uden tegn på caries, patologiske pocher eller perkussionsømhed men med usikker reaktion for kulde i forbindelse med luftpåblæsning. Røntgen og vitalitetstest viser normale tilstande og er derfor uhjælpelige.

De sene symptomer omfatter symptomer for varme som kan betyde, at infractionen er pulpanær med begyndende pulpitis, mens perkussionsømhed kan give mistanke om involvering af pulpa og parodontium med pulpitis, apikal eller marginal parodontitis til følge.

Differentialdiagnoser:

- **Suprakontakter:** Symptomer forsvinder ved aflastning, hvorimod aflastning i forbindelse med dentininfraction kun lindrer, indtil cuspis belastes ved tygning af et hårdt fødeemne.
- **Dentinhyperæstesi:** Dentinadhæsiv vil af og til kunne lukke en dentininfraction i en kortere periode, men igen kun indtil cuspis belastes uheldigt.

En positiv cuspis-specifik bideprøve er det bedste tegn til at eliminere de 2 nævnte differentialdiagnoser.

- **Pulpitis, parodontitis apicalis og parodontitis marginalis:** Pulpitis-symptomer provokeres ved varme eller kommer spontant, mens spontane smerter aldrig forekommer ved dentininfractioner uden pulpakomplikation. Parodontitis apicalis er almindeligvis ledsaget af røntgenforandringer, hvilket ikke er tilfældet ved den tidlige symptomgivende dentininfraction. En tand med en rodfure og lokaliseret marginal parodontitis kan før forekomst af poche, pus eller røntgenforandring være følsom for påbidning; dog vil tanden ofte være perkussionsø, hvilket ikke er tilfældet ved den tidlige dentininfraction.

B)

Patogenese:

Når tanden gør ondt, er sker det fordi infractionen under belastning åbnes, hvorved vækstofforskydning grundet hydrodynamisk tryk i dentinkanalerne, udløser en smertereaktion fra pulpa. Jo længere tid en dentininfraction er forblevet ubehandlet, desto større er sandsynligheden for pulpakomplikation. Såfremt

pulpakomplikationen ikke fører til akut pulpitislignende symptomer, er risikoen som altid til stede for necrosis pulpaе og parodontitis apicalis. Ved symptomer for kulde /varme eller surt/sødt er pulpa inflammeret som følge af belastning, og/eller mikroorganismer er trængt ind i tanden via infractionen. Afhængigt af pulpas tilstand kan en sådan pulpitis være reversibel eller irreversibel.

Ætiologien skyldes at de fleste materialer – herunder tandsubstans – ved lang belastning og specielt overbelastning kan blive udsat for udmatningsbrud i svækkede områder.

C)

Behandling af superficiele dentininfraction:

Så snart en symptomgivende dentininfraction er diagnosticeret, bør behandlingen iværksættes for at fjerne symptomer og for at forebygge progression af pulpaskade og tandfrakturen. Behandlingen kan med fordel inddeles i to faser. Den første fase er sederende og hensigter at gøre patienten symptomfri og alvorligheden af restaureringen fastsættes, ligeledes laves en endelig behandlingsplan med henblik på en endelig restaurering af tanden. Der ønskes at forhindre en udvikling af brudlinjen så skadelige væsker i dentinen undgås.

Anden fase af behandlingen er her hvor den endelige restaurering udføres. Denne behandling afhænger af om kaviteten er stor eller lille:

- **Tænder med lille kavitet:** Kan forsøges restaureret med en adhæsiv fyldning i komposit plast, hvor den/de svækkede cuspides aflastes i okklusion og artikulation. Hvis symptomerne forsvinder og tanden er vital vil dette også være den endelige restaurering. Hvis symptomerne derimod fortsætter vil yderligere stabilisering med en omsluttende restaurering (ortobånd, aluhætte eller plastonlay) være næste skridt. Igen hvis symptomerne forsvinder og pulpa er vital kan kronebehandling derefter udføres efter gældende præparationsprincipper (reducering af cuspides der har infraction, overdæk altid flere cuspides end dem hvor infractionen optræder herved spredes belastningen, anvend opbygningsmateriale i kavietten så den cuspis der har infraction ikke belastes internt fra, placer retentionslementer (kasser og furer) på steder hvor de svage cuspides ikke belastes, placering af præp. grænse apikalt så der opnås bedre feruleeffekt). Hvis symptomerne derimod ikke forsvinder eller tanden er avital, vil endodontisk behandling være nødvendig. Der skal altid indføre en kontrolperiode inden den endelige restaurering laves. Værst tænkeligt er hvis infractionen er involveret i parodontiet, der skal ovevejes en hemisektion eller en ekstraktion. Det er ligeledes vigtigt at informere patienten om at symptomer kan komme senere hvor tanden allerede er endodontisk behandlet og med krone.
- **Tænder med stor eller ingen kavitet:** Ved tænder med stor kavitet kan der være risiko for tandfraktur som følge af den begrænsede resttandsubstans og behandlingen vil umiddelbart være med omsluttende restaurering. Ved intakte tænder er infractionerne ofte alvorlige/vertikale med direkte retning mod pulpa og skal derfor med det samme have maksimal stabilisering med omsluttende restaurering. Præparationsprincipperne og information til patienten er den samme som hvis der er en lille kavitet.

Erosioner:

I de senere år er prævalensen af tanderosioner vokset betydeligt i takt med at cariesprævalensen er mindsket, og livstil- og spisevaner i befolkningen har ændret syrepåvirkningen af tænderne og dermed introduceret en ny risikofaktor for tandsundheden. Indtaget af læskedrikke og frugtjuice især hos unge er øget betydeligt, ligeledes tæller spiseforstyrrelser og gastrointestinale lidelser, som medfører kontakt med mavesyre og tænderne, en del af den stigende prævalens.

Modificerende faktorer for udvikling af erosion:

Visse biologiske faktorer har vist sig at have indflydelse på progressionen af erosion såsom saliva, tændernes sammensætning og anatomi og okklusion, samt bevægelses- og synkemønstre. Saliva fortynder syre og skylder den væk fra tænderne samtidig med at indholdet af blandt andet calcium, fosfat, proteiner og buffersystemer hæmmer opløsningen af tandsubstans. Saliva virker derfor sammen med tandens pellicel beskyttende mod erosion, og pelliclen bør ikke fjernes ved tandbørstning umiddelbart før en syrepåvirkning. Nedsat spyttsekretion og udtørring af tænder fremmer den erosive virkning af syre. Spyttsekretionen kan med fordel stimuleres ved tygning af tyggegummi, mens stimulering med sure ting bør undgås. En eroderet tandoverflade er mere udsat end en normal for slid fra tandkontakter, fødeemner, tandbørstning og pudsepasta. Hos patienter med erosion kan det derfor være en fordel at undgå tandpasta med kraftigt slibemiddel samt at anvende en blød tandbørste, samt undgå tandbørstning efter syrepåvirkning. Desuden bør rutinemæssig afpudning undgås.

Læskedrikke og erosion:

En række undersøgelser har sat erosioner i forbindelse med sure læskedrikke og specielt to forhold har betydning:

- Surhedsgraden angivet ved pH
- Mængden af syre i drikken angivet ved den mængde base der er nødvendig for at neutralisere syren.

Ved kurver over syre-base forhold gælder det ofte at jo mere vandret kurven forløber, jo mere base kræves der for at neutralisere den. Jo mere modsætter drikken sig altså pH-ændringer, hvilket også gælder i munden. Mineralvand neutraliseres ganske hurtigt, noget frugtsaft indeholder dobbelt så meget syre som cola, mens drikke som grape tonic og frugtjuice modsætter sig pH-ændringer og vil tendere til at fastholde deres pH-værdi i mundhulen. Som enkelt regel gælder det at jo surere en drik er, jo mere eroderende er den og jo større mængde syre den indeholder jo mere eroderende er den. Begge faktorer spiller en stor faktor: en pH-værdi på 4 med et stor syreindhold eller lige så erosiv som en drik med pH under 3 men med halv så stor syremængde i sig. Det har vist sig at en pH ned til 4 kan mættes med tilsætninger (calcium og fosfat) så disse ikke er så erosive (4-5 g pr. l), ved en pH mindre end 4 er problemet at syren er 10 gange stærkere for hver enhed og man simpelthen ikke kan tilsætte så meget (40-50+ g pr. l). Danskere drikker omkring 150 liter læskedrik pr. individ om året, heraf 15 liter juice og 15 liter saftvand. Det er især interessant at se på teenagere mellem 15-17 da læskedriforbruget er specielt stort i denne aldersgruppe. En dansk undersøgelse fra 2003 (Joost Larsen et al.) viste en prævalens af erosion for denne aldersgruppe på 14%. I litteraturen er der generelt en prevalens i alle grupper på få til 90%, hvilket i høj grad skyldes inklusionskriterierne.

Behandling af tanderosion:

Indikationer for behandling kan være smerter og ubehag ved spisning eller ved tandbørstning, hvilket ofte er de første symptomer patienterne får. Senere i forløbet vil skarpe kanter, fraktur af understøttet emalje, stort slid og misfarvning kunne være til gene for patienten. Endelig kan omfattende erosioner føre til pulpakomplikation, bidsækning og funktionsforstyrrelse. I alle ovennævnte situationer vil der indikation for intensiveret observation og non-restorativ eller restorativ behandling.

- **Observation og non-restorativ behandling:** I de tilfælde hvor erosionen diagnosticeres så tidligt at der kun er sket mindre tab af tandsubstans vil behandlingen ofte kunne begrænses til grundig information og instruktion af patienten om årsager til og forebyggelse af erosion. Ved stillingtagen til valg af behandling er det vigtigt at forsøge at opnå en vurdering af progressionshastigheden af

erosionen. I nogle tilfælde vil en aktiv erosion være mat og fløjlsagtig i overfladen, mens en ikke-aktiv erosion ofte vil være blank efter polering med tandbørsten. Disse kriterier er imidlertid usikre og tilstanden bør altid vurderes over en tidsperiode. Klinisk vurdering af progressionen over kort tid er vanskelig. Hertil kan kliniske fotos være en hjælp selv om disse kun afslører tab af større mængder tandsubstans. Den bedste metode til at vurdere progressionen er ved sammenligning af studiemodeller, fremstillet med passende mellemrum (eks. 1 gang årligt). Patientens beskrivelse af symptomer kan også bidrage til vurdering af erosionsaktiviteten, idet tilstedeværelse af symptomer tyder på aktivitet, mens fravær kan betyde aflukning af dentinkanalerne og dermed inaktivitet. Hvis tænderne er følsomme kan desensibiliserende behandling være nødvendig hvor alt fra lokal applikation af fluorid, desensibiliserende tandpasta og ionoforese til aflukning af dentinkanaler med dentinadhæsiv komme på tale.

- **Restorativ behandling:** Især hos unge kan der være indikation for restorativ behandling af erosioner hvor selv mindre dentinexponeringer kan give symptomer. Behov for restorativ behandling omfatter dog specielt tilfælde hvor erosionen ikke kan standses og hvor læsionerne kan føre til pulpakomplikationer, fraktur af tandsubstans, bidsækning, funktionsforstyrrelse eller til utilfredsstillende æstetik for patienten. Restaureringer af erosionsskader er en vanskelig opgave for tandlægen fordi skaderne ofte involverer mange flader og fordi det kan være nødvendigt at lave bidhævning for at genopbygge okklusal- og palatinalflader. Konventionel kavitetspræparation kræver fjernelse af uheldigsmæssig megen tandsubstans. Behandling af erosionsskader har ofte været forbundet med en stor økonomisk belastning, og det har været hævdet at restaurering af sådanne defekter kun var temporære og at defekterne uafhængigt af årsag ville komme igen. Af disse grunde er behandling af erosionsskader ofte er blevet negligeret og efterladt ubehandlede. Tidlig diagnostik og adhæsiv teknik har imidlertid gjort det muligt at behandle erosionsdefekter på en mere tandbevarende og biologisk skånsom måde der tillige er økonomisk mere overkommelig for patienten, selv om holdbarheden af disse behandlinger er begrænset.
 - **Glasionomer og komposit plast:** Erosioner der kun involverer emalje vil sjældent indebære behov for reparativ behandling, mens læsioner i dentin på grund af symptomer og slid oftere kræver afdækning. Faciale /gingivale erosionslæsioner kan behandles med både glasionomercement og komposit plast med nogenlunde samme gode holdbarhed. Plast kan foretrækkes af æstetiske grunde mens glasionomercement anvendes, hvor caries skønnes at være et problem eller hvor sclerotisk dentin som ofte forekommer ved erosioner, gør binding af plast til dentin vanskelig. Ved restaurering af gingivale defekter som skyldes både erosion, abrasion og fysisk belastning (abfraktion), har det været nævnt at mikrofilplast skulle kunne bøje med tanden under belastning i stedet for at slå fra i kanten som tilfældet kan være med stivere hybridplast. Ved dækning af okklusale, incisale og palatinal erosioner hvor der er slid fra antagonist, bør plast på grund af større abrasionsresistens foretrækkes. Binding af plast til emalje er som regel uproblematisk, mens binding til sclerotisk dentin er mere vanskelig og kan kræve længere ætstid eller præparation med aktive retentionselementer. Ved omsluttende restaureringer vil plastens kontraktion hjælpe med til at forbedre retentionen. Den kliniske holdbarhed af større erosionsbehandlinger er endnu ikke kendt.
 - **Porcelæn og metal:** Ved anvendelse af porcelænsfacader og -laminatkroner eller fuldkroner i keramik og metal til restaurering opnås et holdbart og tilfredsstillende æstetisk resultat. Der er dog samtidig også mange ulemper med denne type behandlinger. For at skabe plads til restaureringsmaterialet kræves ofte fjernelse af ekstra tandsubstans. Lav kronehøjde kan gøre det svært at opnå tilstrækkelig retention hvorfor cementering med adhæsiv teknik kan være nødvendig. Omfattende erosioner på okklusallflader medfører et stort slid og deraf følgende bidsækning, hvilket kræver bidhævning og behandling af

mange tænder, som de færreste patienter har økonomisk mulighed for. På grund af stort slid på antagonist bør restaureringer med porcelæn kun udføres på tænder hvor der er store krav til æstetik som facialt på incisiver og præmolarer og okklusalt på premolarer og molarer i UK. Anvendelse af porcelæn palatinalt i OK vil kunne forårsage stort slid på ubehandlede underkæbeincisiver hvorfor anvendelse af metalskaller eller mere æstetisk komposit er at foretrække. Omfattende kronebehandlinger er som oftest ikke nødvendige i forbindelse med erosioner, og under alle omstændigheder bør store behandlinger med kroner forbeholdes voksne patienter hvor sygdommen er under kontrol. Det kan i de fleste tilfælde være mest indiceret at behandle unge mennesker med plastiske fyldningsmaterialer som en slags langtidshenholdende-behandling.

Hvad er definitionen på tanderosion?

Redegør for ætiologi og patogenese ved tanderosion og beskriv de kliniske karakteristika i tidlige og sene stadier.

Erosion er defineret som en kemisk opløsning af tandsubstans uden bakteriel involvering som følge af syrepåvirkning, chelering eller enzymatisk opløsning af den organiske komponent. Ud over erosion fører andre non-carieuse processer der ved deres progression i tandsættet fører til tab af tandvæv. Disse omfatter bl.a. attrition (tand til tand kontakt) og abrasion (mekanisk slid som skyldes mekanisk påvirkning af fremmedlegemer som hårde fødeemner, hjertmetandpleje, støvpartikler fra luften mm). Det er vigtigt at bemærke at erosion yderst sjældent optræder alene, da de ovennævnte processer vil være i gang samtidig. De erosive overflader er hypomineraliserede og er derfor mindre resistente overfor abrasion og attrition. Der sker altså en overbygning af de erosive konsekvenser som yderligere forværrer situationen.

Ætiologi: Tanderosioner inddeles i eksterne, interne eller idiopatiske afhæng af om årsagen skyldes en eksogen, en endogen eller ukendte årsager (se opdeling nedenfor).

Når pH i den omgivende væske falder, stiger opløseligheden af tandsubstansens apatit kraftigt med ca. en faktor 10 pr. pH-enhed. En erosion er i modsætning til caries en komplet demineralisering og opløsning af tandvævenes lag for lag. Det resterende tandvæv udviser altså ingen tegn på demineralisering selv efter kraftig erosion, fordi mineralindholdet i emaljen er uændret. Dette viser sig også i det kliniske billede, hvor carieret emalje er opaque og blød, mens en erosionslæsion er hård og skinnende som den normale emalje. Derfor er det svært at diagnosticere erosioner i de tidligste stadier. De kliniske karakteristika ved erosioner kendes på at tænderne har mistet de oprindelige overfladestrukturer (perikymatier), og at overfladen er mat eller helt blank og spejlende. I begyndelsen vil tanden/tandfladen have bibeholdt sin oprindelige makromorfologi. Ved mere fremskredne erosion ses flade eller konkave tandoverflader evt. med tab af hele emaljelaget og eksponering af dentinen i varierende udstrækning ofte begyndende i den cervikale region af labial- eller lingualfladerne hvor emaljen er tyndest, i disse steder kan skulderdannelse forekomme gingivalt. I tilfælde hvor erosionen også omfatter approximalfladerne kan skulderen strække sig ind approximalt som ved en kronepræparation. Undertiden er erosionen mest omfattende incisalt på incisiverne i overkæben således at disse er blevet kortere. Fordybninger med eksponering af dentin ses svarende til cuspides i de posteriore områder med dannelse af såkaldte "cuppings" og i incisalkanter på fortænderne så der dannes furer langs incisalkanterne. Ofte ses en farveændring af tanden pga. det tyndere emaljelag således at tanden centralt, hvor dentinen skinner igennem, ses mere gullig og opak og perifert er mere gråligt og transparent. Tænderne kan også blive mere følsomme. Et andet karakteristikum er at tandrestaureringer står hævet over tandoverfladens niveau, fordi disse ikke påvirkes af erosionen på samme måde som tandsubstansen.

Faktorer som har betydning for udvikling af dental erosion:

EKSOGENE FAKTORER:

- **Kost:** Frugt juice, sure sports/læskedrikke, vin, cider, eddike, citrusfrugter, sur slik m frugtsmag og andre sure fødemidler.
- **Medicin:** Vitamin C, aspirin, medicin der inducerer hyposalivation f.eks. antidepressiva, antiepileptica, antipsykotika, antikolinergika giver nedsat spytflow, og dermed en reduceret bufferkapacitet til neutralisering af en sur pH i mundhulen.
- **Livsstil:** Stort indtag af sur frugt, grøntsager og sure drikke.
- **Erhvervsbetingede:** Produktion af syrer, bakterier, våben og gødning; arbejde med galvanisering, rensningsprocesser involverende syrer, kemiske laboratorier; professionel vinsmagning, konkurrence svømning.
- **Strålebehandling i hoved- og hals region:** Kan medføre nedsat spytflow, og dermed en reduceret bufferkapacitet til neutralisering af en sur pH i mundhulen. Desuden er den beskyttende og smørende effekt på tænderne reduceret.

ENDOGENE FAKTORER:

1) Vomerig, regurgitation:

- GI-lidelse
- Psykosomatisk: spiseforstyrrelse, stress
- Medicininduceret
- Alkoholinduceret
- Graviditet

2) Kroniske og systemiske sygdomme som reducerer spytflow f.eks. autoimmune sygdomme som Sjögren syndrom og cystisk fibrose, diabetes type I.

Prævalens:

Selvom der er forholdsvis stor opmærksomhed om erosioner er der imidlertid ikke stor enighed i prævalensen i befolkningerne i forskellige lande, dette kan også ses ved at store epidemiologiske studier har en prævalens fra nogle få procent op til 60%, hvilket ikke er en stor forskel. Prævalensen er højst sandsynlig forskellig i de respektive forsøg, men en grund til den store forskel skyldes undersøgelseskriterierne i de enkelte undersøgte grupper. Uanset uenigheden er de fleste enige om problemstillingen omkring erosioner, samt det svære der ligger post diagnostikken.

Generel og individuel forebyggelse:

Generelt er der i dag et behov om oplysning til befolkningen om kostens betydning på erosionens udvikling og progression. Specifikt vil tidlig diagnostik af en patients erosioner være afgørende for udviklingen og omfanget af skaden på tænderne. Er årsagen hos individet kendt kan der hurtigt lægges en forebyggelsesstrategi. Idiopatiske corosionsskader er næsten ikke forekomne, da man næsten altid via en grundigt arbejde (herunder kostanamnese, medinskema, studiemodeller og lægekontakt) kan finde en årsag. Ny forskning har vist at der ikke er en signifikant sammenhæng mellem årsagerne og hvordan erosionen kommer til udtryk. DE specifikke råd indeholder (nedsættelse af indtagelser af syreholdig mad og drikke, begræns syreholdig kost til hovedmåltiderne, afslut måltidet med mad indeholdende base eller neutral pH eks. ost, drik sure drikke hurtigt evt. gennem sugerør, samt skyl munden med vand efter indtag med vand efter disse, blød tandbørste og tandpasta uden slibemiddel [zendium] og undgå tandbørstning umiddelbart efter indtag af surt).

Tandlægen kan være opmærksom på modificerende faktorer i patientens tandsæt herunder saliva, tændernes morfologi og anatomi, okklusion samt bevægelse og synkemønstret.

Fluor-behandling kan forøge emaljens resistens mod syre i forbindelse med cariesprocessen, men ingen data har kunnet bekræfte at fluor-behandling kan mindske effekten af hyppige gentagne erosive syrepåvirkninger. Væsker der inducerer erosioner er sure og typisk med en pH på under 3,2. Fluorapatit opløses ved en kritisk pH på 4,5 og derfor vil indtag af sure læskedrikke medføre en opløsning af vævene trods tilstedeværelsen af fluor.

Etik og æstetisk tandpleje:

Generelt har tandlæger beskæftiget sig med profylakse, diagnostik og behandling af sygdomme i munden, og som led i genopretningen af tandsættet efter sygdom har æstetiske forhold altid spillet sin rolle. Patienter gøres pænere ved tandrensning, ved behandling med tandfarvede fyldningsmaterialer, med protetiske rekonstruktioner, ved kemiske indgreb, ved gingivamodellering og tandregulering. Al behandling er imidlertid forbundet med bivirkninger både initialt og senere i livet. Tandsubstans forsvinder, pulpa og omgivende væv tager skade, og kun sjældent holder en behandling evigt. De fleste kan være enige om at bivirkninger må accepteres, når det drejer sig om nødvendige behandlinger, hvorimod færre bivirkninger kan accepteres ved unødvendige behandlinger – de rent æstetisk begrundede. Der eksisterer imidlertid ikke et universelt anerkendt normsæt, der indebærer, at patienter eller tandlæger forventer samme behandlingsløsning. Kravene til det æstetiske resultat afhænger bl.a. kultur, tradition, mode, socioøkonomi, uddannelse, og alder. I tandlægestanden er der forskellig opfattelse af hvad der er god behandlingsskik og etik. Opgaven skal således opfattes som et indlæg i den stående debat, der altid bør næres af synspunkter, som kan fremtvinge holdninger i den fortravlede hverdag. Den aktuelle situation i store dele af den vestlige verden indebærer mindre caries og øget økonomisk velfærd, hvilket kan medvirke til større koncentration omkring æstetisk betingede tandbehandlinger blandt tandlæger. Der skal stilles spørgsmålstegn ved om rimeligheden i, at tandlægen medvirker til udførelse af rent æstetiske begrundede behandlinger. Det er derfor nødvendigt med refleksion.

Tandlægens biologiske og tekniske baggrund er nødvendig for operative procedurer, der involverer mundhulens væv, og det moderne sundhedskoncept indebærer ikke bare fravær af sygdom, men også det enkelte menneskes følelse af velvære. Det er derfor naturligt, at behandlinger, begrundet med æstetiske hensyn af betydning for patientens velvære, kan indgå som en del af tandlægens arbejde. Imidlertid har de seneste års udvikling i æstetisk begrundede behandlinger undertiden givet anledning til problemer. Det skyldes, at æstetisk tandbehandling i et vist omfang kommerialiseres i en grad, der kan vanskeliggøre, at aktiviteten kan opfattes som en naturlig del af sundhedssektorens opgaver. Problemet er især synligt, fordi der ikke er forbrugersuverænitet som i andre kommercielle situationer. Ved gennemførelse af invasive, irreversible procedurer kan det oprindelige ikke genskabes, hvis patienten fortryder eller hvis der opstår skadevirkninger. Det oplagte eksempel er at sætte nye kroner på intakte fortænder, for at ændre farve og størrelsesforhold eller lukke diastemata. Patienten kan ikke som i en almindelig kundesituation, fortryde og få sine oprindelige tænder tilbage. Det er derfor afgørende, at udelukkende æstetisk/kosmetisk tandbehandling aldrig udføres uden grundige overvejelser angående behov, metoder, risici og økonomi samt fremtidige forhold for patienten.

I overvejelserne bør patientens ønsker, det objektive grundlag for behandling samt prognosen, indgå i en samlet vurdering. Imellem modpolerne unødvendige/nødvendige behandlinger findes en gråzone af behandlinger, hvor det kan være vanskeligt for tandlægen at trække grænser. Vurderingen af behandlingsbehovet er det vigtigste, om patienten selv føler behov for behandling eller om behovet er skabt af andre. Undertiden bemærker patienten eller omgivelserne ikke en sådan behandling, derfor skal tandlægen være opmærksom på ikke at foreslå en behandling. De klassiske, generelle etiske perspektive indebærer, at sundhedspersonale:

- Viser respekt for patientens autonomi
- Gør det bedste for patienten
- Ikke skader patienten
- Informerer patienten

Der er oplagte risici for konflikter i samtidig opfyldelse af disse krav, hvorfor en afvejning af alle forhold må være nødvendige. Det er en absolut nødvendighed at respekten for patientens autonomi ikke opfattes som en ret for patienten til selv at vælge hvilken som helst behandling. Behandlinger i strid med god odontologisk skik bør ikke udføres. Baggrunden for behandlingsvalget kan udmærket gøres eksplicit i en diskussion med patienten, således at patienten idrages i overvejelserne. Ved nye behandlingsmetoder er det evidensen der er afgørende for om metoden kan bruges. Ofte foreligger der kun begrænset evidens for æstetiske behandlingsprincipper og bivirkninger over en længere årrække kan være svære at dokumentere. Det er vigtigt at gøre sig klart at forholdene i mundhulen ofte ændres med alderen og en forudsætning for behandling kan således bortfalde med tiden. I betragtning heraf er det især afgørende, at yngre patienter behandles med størst mulig konservatisme.

Beskriv principperne bag æstetisk tandpleje, samt hvilke overvejelser man som tandlæge skal gøre sig inden man laver behandlinger af æstetiske og kosmetisk karakter.

Etik og æstetik oprinder fra det græske sprog og betyder en eller anden grad perception, oprindelig med en filosofisk tanke. Disse to begrebs interaktioner er helt centrale i moderne restaurativ tandpleje, hvor tændernes fremståen og udseende er mindst lige så vigtigt som det at have et komfortabelt, sundt og funktionelt tandsæt. En lang række teknikker med det formål at forbedre tændernes udseende er blevet udviklet gennem de sidste årtier. Dog er det vigtigt at gøre sig klart, at ingen restaurering varer evigt og når man enten råder patienter til, eller indvilger i at udføre en given restaurativ behandling, så begynder patienten en behandlingscyklus som aldrig stopper, hvor restaureringen skal vedligeholdes og udskiftes med

tiden. Det er netop af denne grund mange stiller spørgsmålet omkring hvorvidt tandlæger bør udføre tandbehandlinger uden egentlig patologisk eller funktionel indikation men udelukkende af kosmetiske/æstetiske årsager, på patientens behov. Mange har i denne sammenhæng diskuteret hvad der er forskellen på æstetisk og kosmetisk tandbehandling. Nogle mener at begreberne dækker over de samme behandlinger, mens man mere nuanceret kan definere begreberne ud fra om der er en egentlig indikation eller ej. Udover uenighederne omkring begrebets betydning er der også forskellige holdninger til hvordan æstetisk tandbehandling skal udføres i praksis. Hvor nogle mener at ansvar for æstetik er ensbetydende med at vi udfører behandlinger der ligger sig så tæt op på naturen, hermed genskabelse af den oprindelige morfologi. Her mener andre dog at man i højere grad skal opfylde patientens ønsker i forhold til standardiserede og optimal form og farve.

En anden problemstilling er om vi som tandlæger kan tillade os at sige nej til en given behandling hvis vi mener der ikke er indikation. Dette skal ses i lyset at æstetik som perception er individuel og derfor kan opfattes forskellige fra patient til tandlæge. Tandlægens rolle må i høj grad være objektiv, oplysende og rådende, på den måde får patienten hjælp til sin beslutningstagen. Perceptionen er i høj grad ligeledes racespecifik og er helt forskellig i forskellig USA og Danmark.

Mindre caries og øget økonomisk velstand har ført til et større udbud af æstetiske behandlingstilbud hos tandlæger. Samtidig er der en øget fokus på æstetisk begrundede behandlinger hos nogle patienter. Hvilke forhold vil du som tandlæge lægge vægt på, og hvordan vil du orientere din patient inden stillingstagen til:

a) Lukning af et diastema med plast.

b) Ekstern hjemmeblegning med gel i individuelt tilpasset skinne.

a)

Mht. lukning af diastema med plast er det vigtigt at informere patienten om ting som pris, forventet resultat, forventet holdbarhed af resultat (prognose), risici, behandlingens irreversible natur (point of no return) osv. Da det er en helt igennem kosmetisk behandling er det vigtigt at patienten forstår at behandlingen ikke kan tages tilbage når den først er lavet. Det er som regel en relativt kostelig affære og det skal patienten selvfølgelig også informeres om inden behandlingen påbegyndes. Desuden skal det understreges at behandlingen ikke varer evigt, og at der sandsynligvis bliver behov for at udskifte behandlingen efter en periode. Endeligt skal patienten også have at vide at en helt perfekt løsning er sjælden, og at man må være forberedt på at det ikke bliver et perfekt resultat.

I forbindelse med diastemalukning skal der også informeres om risikoen for udvikling af pardontale pocher og sekundær caries – derfor må behandlingen aldrig kompromittere muligheden af effektivt renhold. Størrelsen af diastemaet skal også overvejes, da størrelsen direkte afspejler muligheden for fraktur.

b)

Mht. hjemmeblegning gælder overstående overvejelser igen, nemlig: pris, forventet resultat, forventet holdbarhed, risiko, behandlingens irreversible natur. Blegning kan også være en relativt kostelig affære og det skal patienten vide. Desuden skal man finde ud af om der overhovedet er en behandlingsindikation, da blegning for tiden er et opstillet modefenomen og mange af de potentielle "kunder" har ret lyde tænder fra starten af. Sådanne patienter vil ikke blive andet end skuffet når de selv ser resultatet. Selv på patienter hvor der er et reelt behandlingsbehov skal de informeres om at behandlingen ikke varer evigt. Efter en periode kan man forvente at der vil være behov for gentagelse af behandlingen. Umiddelbart efter behandlingen skal man også som patient være klar over at visse fødeemner og livsstil kan reducere resultatet. Umiddelbart efter blegning mener man nemlig at der er en øget risiko for optagelse af farvestoffer pga. overfladebehandling. Der kan yderligere opstå komplikationer som svien af mukosa, følsomhed af tænderne, respirationer o.a.

En 55 årig kvinde henvender sig med et æstetisk problem ved en 17 år gammel metalkeramikkroner på +2. Gingiva er retraheret, hvorved metalkanten og en mørk rod er blevet eksponeret. Hun er så generet af det, at hun holder hånden op for munden eller undgår at løfte læben, når hun smiler. Kronen er ellers velfungerende. Patienten har ikke økonomiske muligheder for at få lavet en ny krone. Hvordan kan æstetikken forbedres? Diskuter biologiske og kliniske aspekter på kortere og længere sigt i forbindelse med de foreslåede behandlinger:

Æstetikken kan ændres ved at foretage et mukogingivalt kirurgisk indgreb (gingivoplastik). Herved ændres den gingivale morfologi som i dette tilfælde er indiceret pga. graden af gingivaretraktionen som synliggør roden og metalkanten på patientens +2. Det mucogingivale indgreb omfatter (hvor stillet implantat) koronal forskydning af lappen (der findes også frit implantat) Denne behandling opfylder patientens behov og prognosen for en sådan gingivoplastik skønnes god, såfremt uhensigtsmæssig tandbørstning i regionen fremover undgås. En alternativ behandling kunne være gingivale plastfyldninger, men de ville ikke have løst det æstetiske problem i samme grad, fordi gingivas niveau fortsat ville have været forkeret og plastfyldningerne skulle være omlagt fremover. Samtidig ville plsten kunne have forårsaget yderligere gingivaretraktion i forbindelse med plakretention. Man kunne diskutere at omlave kronen med eks. en procelænskroner, men igen en ny præparation. MK-altid farligt at udføre i frontet i forhold til æstetik.

Casebeskrivelse, kasuistikskabelon:

Tandlægen foretager daglige vurderinger af forskellige risici. Risiko defineres som "the probability that some harmful event will occur". Kariesrisikovurdering kan systematisk være en del af behandlingsplanlægningen

Hvad er formålet med at udføre en kariesrisikovurdering?

På hvilke patienter bør man udføre en kariesrisikovurdering?

Hvordan udføres en kariesrisikovurdering?

Denne casebeskrivelse prøver på en omfattende men samtidig præcis måde at udtrække de relevante punkter der er relevante at belyse, når man udfører behandlingsplanlægning af patienter i tandklinikken. De i opgaven omtalte punkter er alle kendetegnet ved at være effektive prædiktorer samt at følge god diagnostisk praksis, ved at bruge systemer som er evidensbaserede med verificeret resultat. Paradoksalt er kendsgerningen at nogle af de diagnostiske procedurer og behandlinger der bruges i behandlingerne i klinikken, ikke er blevet gennemvurderede ved omfattende kliniske undersøgelser, dette inkluderer også non-operative behandlingsprogrammer målrettede mod cariesaktive patienter. I praksis er denne problemstilling bedst beskrevet ved den kendsgerning at den enkelte læsion ikke behandles isoleret, men som en del af den enkelte patient. De diagnostiske kriterier kan derfor ikke udelukkes at påvirkes af den enkelte erfarne tandlæges "hands on" erfaring gennem behandling af mange patienter. Vurdering af individuelle patienters cariesaktivitet eller cariesrisiko er en yderst vigtig og central del af den daglige dentale praksis. Informationen er nødvendig af nedenstående årsager:

- På individniveau skal de non-operative behandlinger fokuseres dem som har mest brug for dem
- Tandlægen skal have evner til at identificere, hvilke og hvor mange risikofaktorer involveret i det enkelte tilfælde. Optimal information sikrer logisk og effektiv behandling

- Tandsundhed er ikke lig med én enkelt behandling, derfor er risikovurdering og prognostiske vurderinger vigtige, når der skal besluttes hvordan patienten skal monitoreres efter endt behandling, derunder fremtidig indkaldefrekvens.
- Patienten skal gøres opmærksom om den relative risiko for udvikling nye læsioner samt progression af allerede eksisterende læsioner. Denne viden kan i nogle tilfælde have positiv indflydelse og dermed have en direkte effekt på fremtidig fremmøde og overholdelse af aftaler. Det er en vigtig del af tandbehandlingen at patienten bliver involveret i egen tandsundhed og bliver opfordret til at tage ansvar.
- Patienter og behandlere skal være opmærksom på mulige forandringer i risikoprofilen

Hvordan skal akticitetsvurderingen udføres (cariogram):

Den stærkeste evidens ved cariesaktivitet er tilstedeværelsen af aktive carieslæsioner, ved vurdering af kaviteret eller non-kaviterede læsioner ved undersøgelsestidspunktet. Ligeledes kan det være informativt at overveje den nylige cariesaktivitet hos patienten ved f.eks. antallet af nye, progredierende eller fyldte læsioner opserveret over de sidste 2-3 år. Der er ikke bred konsensus indenfor tandlægekredse omkring hvordan man definerer høj cariesaktivitet, da det i høj grad er en professionel vurdering afhængig af den relative prævalens i befolkningen. Dog siger man som en tommelfingerregel, at en årlig forøgelse på to eller flere caieslæsioner, diagnosticeret klinisk eller radiologisk, vil indikere en høj cariesaktivitet. En så ensidig og unuanceret vurdering mangler dog umiddelbart den nødvendige dybde til at kunne udrede mere kompliceret patienter som man møder i tandklinikken. At samme årsag udviklede Kim Ekstrand det såkaldte cariogram.

Cariogrammet bruges interaktivt og kan beskrive: „risikoen hos en patient, for at udvikle fyldningskrævende carieslæsioner, inden for en 2-3 årig periode, hvis orale konditioner ikke ændres”. Indikationen er patienter som er meget cariesaktive og bruges som et led i motivationen for at få patienten til at ændre vaner og er derfor et vigtigt led i behandlingen.

Der findes 10 punkter hvoraf 2 af de 10 ikke behøves udført for at gennemføre udregningen, nemlig forekomsten af S. mutans, samt salivas bufferkapacitet. Ved specielle patienttilfælde, med meget atypisk sygdomsbillede, kan disse to værdier bestemmes ved laboratorieprøver og hele udregningen vil så blive mere specifik, men dette er ikke et krav (læs de 10 kategorier i vejledning: cariogram) Hensigten med denne initiale non-operative behandlingsmetode er at afsløre hvor stor risikoen er for at patienten udvikler nye læsioner. Når dette er etableret hos en patient med høj risiko er ideen så at man kan forsøge at ændre på nogle af de faktorer hvor det er muligt.

Identifikation af risikofaktorer:

Ifølge Beck (1998) kan en risikofaktor defineres som:

„en miljømæssig, adfærdsmæssig eller biologisk faktor bekræftet via flere forhold (almindeligvis verificeret ved longitudinelle studier), som hvis den er tilstedeværende direkte øger muligheden for sygdomsudvikling og hvis den modsat fjernes, reducerer risikoen. Risikofaktorer er en del af den kausale sammenhæng, eller udsætter værten for en kausal sammenhæng. Når først sygdommen er opstået kan fjernelse af risikofaktorer skabe bedring eller standsning i sygdomsudvikling”

Når risikofaktorer skal identificeres er den absolut nødvendigt at bruge en systematisk fremgangsmåde. Her er cariogrammet et absolut gemmentænkt og yderst relevant hjælpemiddel af klinikkeren i situationen bliver guidede til hvilke forhold der er mest relevante i den enkelte patients fremtidige cariesudvikling, cariesrisiko. Cariogrammet er en optimering og en videreudbygning af den almetkendte risikoprofil, hvor mest indflydelsesrige faktorer sammenholdes på en overskuelig og brugbar måde. Brug af cariogrammet er naturligvis et uvurderligt hjælpemiddel til både risikovurdering, men også psykologisk øjemed, da det giver

patienten mulighed for at få en forståelse for egen tandsundhed. Det skal understreges at uanset om man udfører en klassisk risikoprofil eller man bruger det interaktive hjælpemiddel, er det absolut nødvendigt at man i sin anamnese og kliniske undersøgelse for redegjort for ALLE relevante punkter som interagerer med cariesrisikovurderingen og derved skal indgå i den udførte risikoprofil. Risikoprofilen giver tandlægen et overblik over de risikofaktorer der er interessante i den enkelte case, ligeledes en sammenfatning af hvilke faktorer der kan modificeres og hvilke der kan.

- **Medicinskema:** Den korrekte start på en behandling er optagelsen af et fyldestgørende medicinskema, indeholdende tidligere sygdomme, nuværende sygdomme, symptomer samt hvilke medikamenter der indtages. Vigtigheden af denne del kan ikke understreges nok. Over 400 medikamenter skaber bivirkninger som skyldes en eller anden form for spytkirtel hypofunktion, samtidig har ca. 90% af de mest udskrevne medikamenter i dag; "tør mund" som bivirkning. Indtaget af præparater stiger med alderen (polyfarmaci) og derved stiger risikoen for hypofunktion af spytkirtlerne i større eller mindre grad. Fra et cariologisk synspunkt er særligt den subjektive følelse af mundtørhed (xerostomi), samt det objektive fund (hyposalivation, ved sialometrisk analyse [hyposalivation = under 0,7 ml/min stimuleret og 0,1 ml/min ustimuleret]). Oveni problematikken med følger af patientens medicinindtag, er de underliggende systemiske sygdomme. Herunder er følgende de vigtigste:
 - **Sjøgrens syndrom:** Forekommer ofte hos kvinder mellem 40-50 år. Er kendetegnet ved tør mund og øjne grundet progressivt tab af spytkirtelfuktion. Der findes både en primær (som udtrykkes alene) og en sekundær form (som involverer ovenstående sammen med en anden form for bindevævssygdom, så som rheumatoid arthritis, systemisk sklerose eller lupus erythematosus).
 - **Patienter med HIV/AIDS:** Lider ofte af hyposalivation som skyldes lymfocytisk destruktion af kirtler som følge af den kraftige men livsnødvendige medicin.
 - **Diabetes mellitus:** Kan også skabe ændringer i spyttsekretion, specielt hvis dårligt kontrolleret.
 - **Alzheimers' disease:** Ofte nedsat spyttsekretion
 - **Parkinsons' disease:** Ofte nedsat spyttsekretion
 - **Stråling:** Brug til cancerbehandling af hoved-hals, kan føre til permanent nedsat hypofuktion af spytkirtlerne, som resultat af beskadigelse og derved tab af acinus celler.
 - **Kemoterapi:** Skaber forstyrrelser i spytkirtelfunktionen, men langtidspåvirkningen er ikke klarlagt. På kort sigt kan der ses nedsat flow-rate og derved et øget antal af S. mutans og lactobaciller i saliva.

I de ovennævnte tilfælde kan patienten selv være opmærksom på problemet med xerostomi, som et ubehageligt symptom. I andre tilfælde har patienten ikke selv bemærket problemet, men tandlægen ser det indledningsvis i den kliniske undersøgelse, ved "spejlproven". Hvis patienten enten lider af xerostomi eller den kliniske undersøgelse giver indikationer om problemer med spyttsekretionen, skal dette verificeres ved en sialometrisk analyse ([vejledning nr. 2](#)). I cariogrammet indsættes en værdi svarende til sygdomme eller tilstande som påvirker cariesbilledet ([vejledning 4, skt. 2](#)) eller mængden af spyttsekretion ([vejledning nr. 4 stk. 7](#)). Medicinindtaget registreres ikke direkte i cariogrammet, men skal enten ses som inegereret i sygdomme

- **Tandsygdomshistorie, carieserfaring:** Patientens tandsygdomshistorie vil give tandlægen meget brugbar information. Carieserfaring er ligesom de andre nævnte risikofaktorer en prædiktor for cariesudvikling, men skal måske opfattes mere som en risikomarkører eller risikoindikatorer, der modsat mundhygiejne, ikke er en direkte risikofaktorer der er associeret med udfaldet (nye carieslæsioner), men en faktor uden direkte kausalt sammenhæng.

Carieserfaring kan enten give et statusbillede i forhold til fortiden, eller vise hvornår i forløbet cariesprogressionen har været stor, eks. i forbindelse med ovennævnte sygdomme, eller ved forhøjet indtag af sukker, mindre af flour, som beskrives i de følgende punkter. Tidligere journaler kan give en ide om burstperioder, hvor patienten har været særligt udsat for cariesudvikling, hvilket kan være en formidende faktor for det samlede billede. [Eksempel: Hvis patienten grundet systemisk sygdom har taget medicin, som har medført hyposalivisme og derved mere caries, kan dette have resulteret i flere carieslæsioner. Hvis patienten i dag ikke er cariesaktiv diver det mening at de mange læsioner/fyldninger har skyldtes sygdomsperioden som enkeltstående tilfælde og ikke ligegyldighed i egenomsorg eller manglende compliance]. I denne kategori kan også bruges DMFT (decayed missing filled tooth) (vejledning nr. 4, stk. 1), hvilket ligesom journalen giver et samlet overblik over patientens carieserfaring. I cariogrammet kan disse faktorer indsættes og medregnes i den samlede risikovurdering.

- **Mundhygiejne og plaquekontrol:** Da carieslæsioner dannes som følge af metaboliske forhold i den dentale plaque, er plaquekontrol og mundhygiejne en af nøglefaktorerne i den præventive non-operative behandling. Tænder skal børstes to gange daglig, med en fluordiholdrig tandpasta. Den mekaniske renholdelse interferer med biofilmens vækst og økologi, mens fluorid interferer med progredierende læsioner. Plaquekontrollen indeholder både hjemmetandpleje med tandbørstning, tandtråd og interdentalbørster, samt den professionelle deputation på klinikken. Den professionelle deputation er en vigtig del tandstensfjernelsen som ikke må glemme, selv ved patienter med god mundhygiejne, da tandsten, selvom undersøgelser viser dannelse på kim-fri forsøgsdyr, skal anses for mineraliseret plaque, som især ophobes ved spytdørsels gange (UK front og facialt på molarer i OK). I cariogrammet er mundhygiejnen en vigtig del af udregning af den samlede cariesrisiko (vejledning nr. 4 stk. 5)
- **Kostindtag (kostanamnese):** Tandlægen skal gøre patienten klart hvilke elementer i kosten der påvirker tandsundheden i et cariesperspektiv. Dette inkluderer sukkerindhold, indtagsfrekvens, søde drikke. Kostanamnesen er et særligt vigtigt redskab hos særligt cariesaktive patienter hvor det kan være nødvendigt at registrere patientens kost; enten hvad patienten kan huske, eller patienten kan udfylde en kost-dagbog. Dette kræver naturligvis patientens ærlighed. Både kostens indhold af sukker og det rene sukkerindtag er begge faktorer af stor vigtighed i den samlede cariesrisiko og kan inkorporeres i cariogrammet (vejledning nr. 4 stk. 3 + 4)
- **Fluoridindtag (fluoranamnese):** Fluoranamnesen er en vigtig del af patientens risikoprofil, da fluorid kan interagere og derved standse progredierende carieslæsioner. Alle voksne patienter bør bruge en tandpasta med 1200-1500 ppm fluorid, hvor bør bruger en del mindre mængde. Voksne patienter som af gode grunde ikke kan ændre nogle risikofaktorerne i deres risikoprofil, kan have stor gavn af fluorids egenskaber. Hos cariesaktive patienter er det en nødvendig del af behandlingen indtil situationen er under kontrol indeholdende; højt-indhol fluorid tandpasta, fluormundskyl eller lokal administration i eks. aproximalrum. Fluoridindtaget er en faktor som indsættes i cariogrammet til udregning af risikoprofilen (vejledning nr. 4 stk. 6)

Hvad kan modificeres og hvad kan ikke modificeres af patienten:

For nogle patienter er det specielt kostens kvalitet og kvantitet der har størst betydning for deres risikoprofil, derved er modificering af denne faktor essentiel, ligesom vil mundhygiejne og flourindtag være modificerbare. Dog er der nogle faktorer, relevante for cariesrisikoen, ikke modificerbare. Systemiske sygdomme er som udgangspunkt umodificerbare, men ukontrolleret diabetes kan forbedres. Medicinindtag kan modificeres til andre virksomme præparater uden de samme bivirkninger. I henhold til udredningen af cariesrisiko samt ovenstående kan man efter udredningen indsætte patienterne i en af følgende kategorier:

- **Cariesinaktive/carieskontrollerede:** Disse patienter behøver kun opmuntring for at opretholde god mundhygiejne, ved samtidig brug af fluorid tandpasta.

- Cariesaktive/men alle relevante risikofaktorer kan potentielt ændres: Mekanisk plaquekontrol skal øges for denne patient kategori, ligeledes kan lokale fluoridapplikationer gives som supplement til den daglige fluorid tandpasta. Ved patienter hvor der forekommer multiple carieslæsioner kan kostens kvalitet, samt kvantitet og frekvens af sukkerindtag reguleres.
- Cariesaktive/men flere risikofaktorer kan ikke modificeres: Disse patienter er de mest krævende. Der er for disse ingen standard præventiv behandlingsstrategi der vil tilgodese alle patienter, men behandlingen skal derimod designes individuelt ud fra ikke modificerbare risikofaktorer i risikoprofilen (vejledning om cariesaktive patienter). Hele arsenalet bruges her: professionel deponering, høj-fluoridindholds hjemmetandpleje, kostmodificering, stimulation af spytksekretionen. Specielt patienter som lider af hyposalivation som følge af livsvigtig medicinindtag eller almsygdomme er en stor del af denne kategori.

Cariesprædiktorer:

I studier hvor man prøver at identificere risikofaktorer der kompromiterer befolkningens sundhed er effekten normalt udtrykt som forskelle i middelværdi, korrelation, risikoforskel, risiko-ratio eller odds-ratio. Signifikante associationer er fundet mellem carieserfaring og en række faktorer som; tidligere carieserfaring, antal mikroorganismer og spytparametre. Dog er selv en stærk association ikke nødvendigvis nok til med sikkerhed at kunne forudsige fremtidige læsioner, præcis som det også gælder andre sygdomme. I prædiktionsstudier (forudsigelsesstudier) er spørgsmålet hvor nøjagtig en given gruppe individer kan klassificeres i enten en høj- eller lavrisikogruppe. Til at evaluere styrken af en potentiel risikofaktor, bruges sensitivets- og specificitetsbegrebet. Prædiktorerne kan være risikofaktorer, for hvilken en kausal association med udfaldet (caries), men de kan også være risikomarkører eller risikoindikatorer, som f.eks. med risikofaktorer som er associeret med udfaldet (nye carieslæsioner), men hvor hvilket ikke nødvendigvis er kausalt. Man kan kun labe rædiktionsstudier for en faktor af gangen, så hvis der er flere, må de laves hver for sig. Man kan ikke omtale cariesforudsigelse eller risikoprædiktorer uden at nævne begreberne sensitivitet, specificitet, positiv- og negativ prædiktiv værdi:

- Sensitivitet: *Er den del af dem man troede havde en høj risiko, som også havde en høj risiko.*
- Specificitet: *Er den del af dem man troede havde en lav risiko, som også havde en lav risiko.*
- Positiv prædiktiv værdi: *Er dem som egentlig havde en høj risiko blandt dem man troede havde en høj risiko.*
- Negativ prædiktiv værdi: *Er dem som egentlig havde en lav risiko blandt dem man troede havde en lav risiko.*

En perfekt prædiktør har en sensitivitet på 100% og en specificitet på 100%, det vil sige både falsk-positive og falsk-negative værdier på 0%. Desværre findes ingen sådanne prædiktorer i cariesrisikovurdering og usikkerheder må accepteres, der findes i dag dog ikke nogle grænser for hvor stor denne fejlrate må være. Det er blevet foreslået at i en risikomodel skal summen af sensitiviteten og specificiteten andrage mindst 160%, for en cariesrisikomarkør kan overvejes som en legitimeret kandidat, som man vil målrette individualiseret præventiv behandling imod. Mange studier er enegie om at sensitivetsværdier på 80% er acceptable, men det betyder at hver 5 som er cariesrisiko ikke vil modtage den behandling som behøves, ligeledes vil en med lille cariesrisiko indlemmes i en højrisikogruppe og derved for meget præventiv behandling uden nytte.

Aseptisk arbejdsfelt, kofferdam:

Redegør for grundene til anvendelse af kofferdam i forbindelse med endodontisk behandling.

Anfør kort den praktiske arbejdsgang ved kofferdamanlæg i forbindelse med endodontisk behandling af -6 med og uden større substans tab.

a)

Anvendelsen af kofferdam begrundes ud fra følgende 3 forhold:

1. **Anlæg af aseptisk arbejdsfelt:** mhp. Opnåelse af optimal prognose. Ved behandling af den irreversible pulpitis skal bakteriel kontaminering af rodkanalen undgås for at forebygge apikal patologi og ved apikal parodontitis er den etablerede infektion i rodkanalen som skal bekæmpes.
2. **Forebyggelse af per- samt postoperative komplikationer:** Kofferdam er en præventiv foranstaltning overfor skader ved accidentelt tab af instrumenter i mundhulen samt ved anvendelse af kemiske skyllemidler.
3. **Andre kliniske fordele:**
 - Visuelt en bedre kontrast i arbejdsfeltet og dermed et bedre overblik samt holde kinder og tunge væk fra arbejdsfeltet. Det betyder større effektivitet samt tidsbesparelse under den kliniske procedure.

b)

Ved læsioner med større substans tab (f.eks. dybe proximale kaviteter) anbefales fremstilling af provisorisk plastopbygning, hvorved der dannes en tæt barriere gingivalt og fastsættelsen af kofferdamklammen muliggøres. Herved mindskes risikoen for bakteriel kontaminering af rodkanalsystemet og det bliver nemmere at lægge en sufficient provisorisk fyldning mellem 2 seancer. Hvis det ikke muligt at lave en plastisk opbygning, placeres en kobbering omkring tanden eller klammen sættes fast til nabotanden. Ellers er den efterfølgende procedure ens for kaviteter med både større og uden større substans tab:

Procedure:

- Da kofferdamanlægget skal være så tæt som muligt er den endodontisk hovedregel: ét hul samt én klamme.
- Man trækker klammen halvt igennem kofferdamdugen, så man har fuld oversigt over arbejdsfeltet når klammen monteres.
- Tætning af huller med Oralseal. Afsluttende desinfektion (2 % klorhexidin-opløsning) af oplukningskavitet samt tand, klamme og kofferdam. I tanden samt indefra og ud.

Pulpa patologi:

Redegør for årsager til og udvikling af inflammation i pulpa.

Årsager til inflammation i pulpa:

1. *Caries*
2. *Iatrogene traumer*
3. *Dentale traumer*

1. Caries:

Det er især frisættelsen af bakterielle toksiner, der irriterer pulpa. Pulpas vitalitet kommer typisk først i fare, når carieslæsionen strækker sig ind i den tertiære dentin. Ved initiale carieslæsioner er det afstanden til pulpa men især dannelsen af tertiær dentin, der er afgørende for graden af inflammation i pulpa. Det er vigtigt at forstå, at allerede når læsionen når yderste lag af dentinen inducerer caries en inflammation i pulpa med et deraf følgende reversibelt respons. Dette respons initieres af inflammationsmediatorer fra pulpa (PGE₂, leukotriener og proinflammatoriske cytokiner) og bakterielle antigener. Når carieslæsionen gennembrøder den primære dentin og trænger ind i den tertiære dentin, vil der mobiliseres et massivt inflammationsrespons i pulpa. Dette omfatter en massiv infiltration med PMN, der kan danne en slags lokal absces, der endda ved ekskavering kan give et let pusflåd. De kortlivede PMN frisætter en række substanser der er med til at nedbryde pulpavævet. Disse omfatter iltradikaler, lysosomale enzymer og NO. Samtidig ses en kraftig immunologisk aktivitet med f.eks. mange makrofager og dendritiske celler. Samlet set vil dette respons bekæmpe den bakterielle invasion, men på bekostning af pulpas egen vitalitet.

2. Iatrogene traumer:

De hyppigste skader optræder ved

- Brug af roterende instrumenter nær pulpa.
- Indtrængen af bakterier til pulpa via spalter langs dårlige fyldninger.
- Kemiske påvirkninger af pulpa fra dentale materialer.

Brugen af roterende instrumenter kan genere pulpa via den friktionsvarme der udvikles. Præparationen kan også føre til intrapulpaal blødning, hvilket næsten øjeblikket giver en nekrose.

Spalter, som f.eks. ved plastmaterialer pga. polymerisationskontraktionen, giver mulighed for bakteriel lækage. Det inflammatoriske respons er næsten det samme som ved en dyb carieslæsion, men der er dog visse forskelle; Det initiale respons omfatter en kraftig infiltration med PMN pga. den pludselig og kraftige bakterielle påvirkning. Kemotaktiske stimuli vil få PMN til at migrere ind i dentintubuli i det afceerede område af dentinen. Dette fører både til passiv og aktiv blokade mod de indtrængende bakterier. En anden

forskæl er, at obliteration af dentintubuli kun sjældent ses under restaureringer, og dentinen derfor er mere permeabel end under en carieslæsion.

Undersøgelser har vist at fyldningsmaterialer kan påvirke pulpa, men at denne påvirkning kun er kortvarig. Samlet set er det altså ikke så meget fyldningen i sig selv som dens kanttilslutnings-insufficiens, der er en trussel mod pulpas vitalitet.

3. Dentale traumer:

Omfatter frakturer, luksationer (evt. med dislokation) og kombinationen af de 2. Mest signifikant er det, om nerve- og kar-forsyning er intakt eller ej. Forsyningen kan ødelægges på 2 måder:

- Traumatet fører til ruptur af større kar i pulpa. Den interne blødning fører til en hurtig nekrose i det pulpale væv.
- En dislokation fører til en afbrydning af kar og nerveforsyningen ved foramen apikale enten som følge af overvridning eller kompression. Hvis ikke den ernærende blodforsyning genoprettes vil der ske en langsom degeneration af det pulpale væv.

Infractioner kan skabe kommunikation fra mundhulen til pulpa og tillader bakterier at trænge ind i pulpa og inficere det nekrotiske væv hvor immunsystemet ikke virker. Fagocytose af det nekrotiske væv og erstatning med bindevæv fra PDL (med revaskularisering) kan kun finde sted i unge tænder med stort foramen apicale. Risikoen for nekrose er større ved luksation end ved frakturer selvom pulpa eksponeres. Dette skyldes den intakte blodforsyning, der er essentiel for immunologisk respons.

Redegør for den mikrobiologiske flora i

a) En tand med nekrotisk, inficeret pulpa og radiologisk apikal opløring.

b) En tand med uforandret radiologisk apikal opløring 1 år efter endodontisk behandling.

Anfør behandlingsprocedurerne for de 2 tænder.

a) Apikal parodontitis er en inflammationsreaktion på en polymikrobiel infektion i den nekrotiske pulpa og rodkanalens vægge. Mikroorganismerne adhærer til det nekrotiske væv eller sidder i et plaquelignende lag, invaderer dentintubuli og til tider den periapikale cement. Mikrofloraen varierer i sammensætning alt efter ophav:

- Dyb caries: Gram-positive, obligat anaerobe
- PA-pocher (subgingivale flora): Gram-Negative, obligate anaerobe stave og spirokæter samt Gram-positive cocci og stave. Se s.12 i komp
- Saliva og supragingival plaque: Fakultative anaerobe og gærsvampe.

Sammensætning med flest obligat anaerobe arter viser at der er en meget lav pO₂ i den nekrotiske pulpa. Hvis der tilføres ilt f.eks. med saliva vil dette forbruges af de fakultative anaerobe arter, der indeholder enzymer til nedbrydning af toksiske iltradikaler. I den nekrotiske pulpa vil det typisk være de asakkarolytiske arter, der favoriseres. De forhåndenværende metabolitter og den svagt basiske pH, som følge af anaerob nedbrydning af aminosyrer, fremmer vækst af Peptostreptococcus, Eubacterium, Prevotella, Porphyromonas og Fusobacterium. Risikoen for en akut tilstand er størst når der er store mængder af disse bakterier i kanalen. Derudover ses Streptococci-arter fra anginosus-gruppen (S.anginosus, S.intermedius, S.constellatus) og mitis-gruppen (S.mitis, S.oralis, S-Gordonii, S.sanguis, S.parasanguis). S.mutans og lactobaciller findes i carierede tænder. Actinomyces israelii kan findes og give en periapikal actinomycetes-læsion. Sort-pigmenterede arter som Prevotella og Porphyromonas er Gram-negative anaerobe stave, der hyppigt isoleres fra en nekrotisk pulpa. Orale gærsvampe, som Candida (især Albicans) og til tider også andre arter, kan findes i rodkanaler, der har været eksponeret mod mundhulen. Ekstraorale fakultative, anaerobe, enteriske bakterier findes hyppigt i rodkanaler, fx Enterococcus Faecalis. Bakteriæmier kan give ophav til infektion med ekstraorale arter.

Behandlingen er en kanalbehandling.

For procedure, se vejledning (pulpektomi og kanalbehandling) eller under pulpektomi.

Prognosefastsættelse:

En optimal endodontisk prognose er relateret til flere forhold.

Redegør for præoperative, operative og postoperative faktorer af betydning for resultatet af en rodbehandling.

Evaluering af 2 rodfyldninger viser at den ene er for kort og den anden er for lang.

Diskuter hvordan dette influerer på prognosen.

Præoperative faktorer:

Den eneste faktor, der signifikant påvirker resultatet præoperativt, er diagnosen apikal parodontitis.

Undersøgelser har vist, at helingsraten er 10-25 % lavere i sådanne tilfælde.

Operative faktorer:

Aseptik:

På trods af, at pulpa typisk allerede er inficeret, bør behandlingen stadig foregå med aseptisk teknik. Dvs. anvendelse af kofferdam og sterile bor og instrumenter. Dette anvendes for at forhindre infektion af kanalerne med mere behandlingsresistente arter, end dem, der allerede findes i kanalerne. Den apikale afslutning på rodfyldningen er en af de vigtigste prognostiske faktorer.

Instrumentering:

Skal optimalt afsluttes så tæt på foramen apikale som muligt, dvs. 1-2 mm fra det radiologiske apeks.

Formålet med instrumenteringen er at:

- Fjerne så meget som muligt af den bakterielle masse
- Fjerne det nekrotiske væv og nedbrydningsprodukter, som er bakteriernes næringskilde til vækst og deling.
- Fjerne den inderste del af roddentinen, som er kraftigt inficeret.
- Skabe adgang for det kemiske desinfektionsmiddel til alle dele af kanalsystemet.
- Skabe en ren kanal med en morfologi, der tillader lægning af en tæt rodfyldning.

Opretholdelsen af ovenstående faktorer har betydning for resultatet af en optimal udført rodbehandling.

Overinstrumentering:

Bør så vidt muligt undgås, især gentagen overinstrumentering, fordi:

- Bakterier fra rodkanalen kan spredes til det periapikale område.
- Der skabes yderligere kommunikation til og mulighed for ernæring (serumproteiner)
- Det øger risikoen for at lægge en for lang rodfyldning.
- Mulighed for at lægge en bakterietæt rodfyldning apikalt kan mindskes (ødelæggelse af isthmus medfører naturligt stop for rodfyldning)

Opløsning af væv og kemisk desinfektion:

Den hyppigste anvendte skyllevæske er natriumhypoklorit (NaOCl) og har 3 hovedkvaliteter

- Opløsning af organisk materiale
- Potent desinficerende virkning
- Minimalt vævsirriterende i lave koncentrationer

Temporær rodfyldning/indlæg mellem behandlingsseancerne:

Indlæg omfatter desinficerende midler og kan lave en tæt rodfyldning, som aflukker de resterende bakterier fra omgivelserne. Typisk anvendes Ca(OH)₂.

Temporær fyldning:

For at forhindre indtrængning af bakterier fra mundhulen, skal de temporære fyldninger aflukke kanalindgangene totalt fra omgivelserne.

Rodfyldning:

- Skal være homogen for at undgå koronal såvel som apikal lækage
- Skal stå så tæt til kanalvæggene som muligt
- Skal nå det fastlagte endelige rodmål

Fejl under selve behandlingen:

Perforationer, instrumentfraktur, trapedannelse osv. vil ikke direkte påvirke evnen til heling, men det gør det ofte svært at instrumentere og fylde kanalerne korrekt og påvirker derfor resultatet indirekte.

Postoperative:

Kvaliteten af den protetiske rekonstruktion er meget vigtig for resultatet af en endodontisk behandling. En dårlig kanttilslutning tillader indtrængen af bakterier til kanalsystemet. Saliva vil langsomt kunne opløse sealeren og dermed ødelægge rodfyldningens tæthed. Hvis rodfyldningen som helhed er af en god kvalitet, er den koronale lækage ikke umiddelbart et stort problem for det apikale område, men kan naturligvis være det mht. caries.

En for lang og for kort rodfyldning:

Mindsker helingsfrekvensen efter apikal parodontitis. Formentlig ikke pga. bakterier i rodkanalen. Dvs. det er den apikale tæthed, der er afgørende for resultatet. En utæthed apikalt tillader indtrængen af vævsvæske i kanalen, som er et næringssubstrat for efterladte bakterier. Den apikale afslutning på rodfyldningen er en af de vigtigste prognostiske faktorer. Instrumenteringen skal optimalt afsluttes 1-2 mm fra det radiologiske apeks. I en undersøgelse blev der observeret heling i 94 % af tilfældene, hvis rodfyldningen sluttede 0-2 mm fra dette punkt. Omvendt heledes kun 64 % med længere afstand til apeks. Tilbagetrækning af rodfyldningen skaber utæthed, derfor laves der en apikal bokspræparation mere koronalt for at lave en prop.

Pulpektomi:

Den endodontiske behandlingsprocedure udgøres af en systematisk række af sekvenser, som hver har et specifikt formål, hvad enten det er pulpektomi eller kanalbehandling. Beskriv og begrund en prioriteret rækkefølge af disse sekvenser for en pulpektomibehandling fra det øjeblik patienten sætter sig i tandlægestolen til behandlingen er færdig.

Denne behandlingsmetode bruges ved en smertende irreversibel pulpitis, eksponering af pulpa (caries, fraktur, accidentiel perforation ved præparation). Hvis ikke behandlet → Smertefuld pulpitis → Pulpa vævsnedbrydning (nekrose) → Rodkanalinfektion førende til periapikal inflammatorisk proces (apikal parodontitis). Ved eksponering af pulpa ved caries er pulpa allerede i et kompromiteret stadie, dvs. heling og reparation ikke er muligt, hvorved en pulpektomi er nødvendig (ved dyb caries uden direkte perforation til pulpa, kan en successiv ekskavering være indiceret). Hvis en fraktur eller en accidentiel perforation behandles med det samme er chancen for at rede pulpa større end hvis der først forsøges behandling efter noget tid. Diagnoser som pulpektomi anvendes ved: pulpa traumate laesae, pulpitis irreversibilis, (pulpitis irreversibilis cum parodontia apicale).

Undersøgelse: Diagnosen understreges ud fra anamnesticke oplysninger og ved at foretage en grundig klinisk undersøgelse, samt røntgenbilleder som giver ekstra sikkerhed for at der ikke er patologi i det apikale parodontium. Anamnesen er et af vores vigtigste redskaber til endelig diagnosefastsættelse. Specielt for den irreversible pulpitis erkendes ofte:

- Øget følsomhed for kolde drikke, kold mad og luft, (ved en påvirkning efter en behandling hvor pulpa er blevet påvirket negativt eks. ved en dyb fyldning med plast uden bunddækning, vil disse symptomer optræde kort efter behandlingen).
- Korte perioder med akut smerte (sekunder til minutter) ved udsættelse for kolde drikke, kold mad, og luft (det ses at disse symptomer progredierer over en periode på måneder uden det resulterer i den nekrotisk pulpa).
- Længerevarende (timer) voldsom smerte, spontan eller provokeret af koldt, er et alarmerende tegn på en irreversibel pulpitis der skal behandles med en pulpektomi.

Denne undersøgelse danner grundlag for diagnosefastsættelsen, som igen danner grundlag for den endelige behandlingsplan (her er pulpektomidiagnosen sidst i rækken af behandlingsmuligheder for den irreversible pulpitis hvor invasiviteten er stiger, startende med: succesiv ekskavering → indirekte overkapning → direkte overkapning/partiel pulpotomi → pulotomi → **pulpektomi**). Når diagnosen er fastlagt vil man orientere sig om tandens og røddernes morfologi/anatomi. Dette gøres radiologisk, på det billede der blev taget initialt, hvis dette er af ordentlig kvalitet (hele kronen og 2-3 mm. apikalt for roden skal kunne ses tydeligt). Ved meget oblitererede eller stærkt krummende kanaler medtages det i overvejelserne af behandling, med henblik på specifikke forholdsregler (her tænkes specifikt på håndinstrumentering med stålfile, i begge tilfælde), herefter sættes en foreløbig prognose for tanden og patienten informeres om fordele og risici inden behandlingen påbegyndes. Andre faktorer der vurderes på røntgen er det apikale parodontium, det marginale parodontium, andre obstruktioner i ordkanalen (dentikler, gamle rodafyldninger, stifter, knækkede instrumenter), samt interne og eksterne resorptioner. Når det foreløbige instrumentarium er valgt (kan ændres undervejs) Bestemmes FR på røntgenbilledet vha. proportionalen, der virker som en indledende rodmålbestemmelse, dette kan senere bekræftes med en apex locator. Der trækkes 2 mm fra i sikkerhedsafstand og yderligere 2 mm pga. det er en pulpektomibehandling. Inden oplukning aflastes svækkede cuspides i okklusion/artikulation (dette gøres inden behandlingsstart, da referencepunkter ofte er cusptoppe eller incisalkanter og hvis dette ændre forskydes rodmålet uhensigtsmæssigt tilsvarende).

Anæstesi: Pulpektomi er en meget smertefuld affære, der under ingen omstændigheder bør udføres uden sufficient lokalanalgesi. Det kan være et problem at opnå en total pulpal anæstesi. Og skyldes:

- Inflammerede nervefibre → Ændrede hvilepotentiale og sænket tærskelværdi
- Stressede og angst patienter har lavere smertetærskel.
- Denne komplikation er hyppigere i UK-molarer end i OK. 20 % af UK-molarer → Accessorisk innerverende sidegren fra n.mylohyoideus.

Ved problemer med anæstesi kan man vælge følgende fremgangsmåde: vent 5-10 min. → kombination med af regionær og infiltrationsanalgesier → intaligementæranalgesi eller parodontalligamentanalgesi, med parject hvor analgesien med stor tryk fordeles rundtlangs parodontalligamentet → intrapulpal injektion (gøres kun i specielle situationer og kun ved fuld compliance). Hvis bedøvelse er umuligt kan man pulpa-devitalisering med eks. formaldehyd udføres, derved vil inflammationen falde til næste konsultation inden for en uge, hvor pulpektomien udføres.

Oplukning: Hvis behandlingen skal være succesfuld er det vigtigt at skabe adgang til og overblikket over alle kanalerne. Endodonti skal opfattes som en kompliceret mikrokirurgisk behandling, hvor alle elementer i behandlingen har betydning for at opnå det optimale behandlingsresultat. Her er en sufficient oplukning a stor vigtighed, da den ikke kun i sig selv er et skridt på vejen til den færdige pulpektomi, men at oplukningen påvirker de efterfølgende faser negativt hvis denne ikke er udført sufficient. Kavitet skal have en størrelse/ placering så det er muligt at føre instrumenterne ned uden at de bøjes. Komplikationer med oplukningen kan være oversete kanaler (specielt 6'ere i OK, hvor den 2. mf kanal overses, eller 5'ere i OK med to kanaler), inkomplet fjernelse af pulpavæv svarende til pulpahorn, lateral og furkal overinstrumentering. Oplukningen foregår som regel i to faser:

- Gennemboring af emalje, fyldning, krone, dentin, samt loft i krone pulpakammer. Udføres lettest med opgearingsvinkelstykke eller airrotor. Fjernelse af hele loftet i pulpakammeret med et diamendo-bor, samt lokalisering af kanaler med endosonde.
- Vurdering om oplukningen er tilstrækkelig til udrensning uden af der forekommer føring på filene. Hvis væggene i pulpa cavum hindrer et direkte forløb af filene må dentinen fjernes med diamendobor eller et rosenbor.

Når oplukningskaviteten er færdiggjort fortsættes til næste stadie i pulpektomien.

Aseptik: Ved en pulpektomi er der risiko for inficering af pulpa via bakterier i inficeret debris, saliva, gingivalvæske og nonsterile instrumenter. Der foretages en grundig renekskarvering af caries, således at arbejdsfeltet ikke inficeres med inficeret carieret dentin. Plaque og calculus fjernes ligeledes. Insufficiente fyldninger skiftes, så der skabes en tæt barriere gingivalt og placering af en kofferdamklamme muliggøres, ligeledes giver dette optimalt skyllerum. Det er nødvendigt at anvende kofferdam, som fremmer overblikket over arbejdsfeltet og kan fange evt. tabte instrumenter og spildte, vævsirriterende udrensningsvæsker, samt holde tungen og kinderne væk. På tænder med meget resttandssubstans kan kofferdamklammen nemt sættes på tanden, hvorimod der ved tænder med udtalt substansstab skal bruges alternative løsninger for at få klammen på tanden. At bruge den nødvendige tid til opbygning eller fyldninger, for at få klammen til at sidde korrekt, frem for en utæthed eller en mistet fyldning, hvorved inficeret debris og saliva højst sandsynligt vil nå kanalen. Inden desinficering/afvaskning af kofferdam med fx klorhexidin, kan man kontrollere tætheden af kofferdam ved anvendelse af hydrogenperoxid (hyppigst 30%, som ved utæthed vil skumme i kontakt med saliva), alternativt kan man tætte omkring klammen med [?], som spøjtes forsigtigt langs overgangen mellem klamme, kofferdam og tand.

Undersøgelser påpeger vigtigheden af brug af kofferdam for opretholdelse af optimal aseptik ved rodbehandlinger. Større kliniske undersøgelser mangler stadig at vise signifikante forskelle i succesraten af rodbehandlingen om tanden behandles med eller uden kofferdam. Mange videnskabelige artikler diskuterer vigtigheden i brug af kofferdam og det er alment kendt blandt tandlæger at prognosen for rodbehandlingen bliver bedre ved brug af kofferdam. Nogle undersøgelser hævder en bedring i prognose på ca. 20 %. Selvom dette er tilfældet bruger kun omkring 15% af de danske tandlæger (ikke randomiseret) kofferdam af og til mens ca. 5 % bruger det hver gang de rodbehandler en tand. Mange tandlæger forklarer manglende brug grundet: svært at påsætte hurtigt, ubehag for patienten, dyrt i omkostninger. Det er svært at forstå at man som tandlæge må undlade at informere patienten om hvor dårligere ens prognose bliver for en behandling, ved at undlade forskellige elementer. At hemmeligholde informationer uden at lade patienten vælge er ikke etisk korrekt. Umiddelbart ville mange nok vælge at have et klæde for munden 2 eller 3 x 1 time, hvis de vidste at prognosen for deres tand var 20% bedre. Man kunne håbe en fremtidig større fokus på dette emne i tandlæge kredse og fortsat appellere til den enkelte behandler's enkelte samvittighed.

Udrensning: Formålet med udrensningen er at fjerne pulpa/nekrotisk væv og bakterier fra kanalen samt udforme kanalen som en tragt der kan lette/muliggøre efterfølgende rodfyldning.

Det skal understreges at der skylles med natriumhypoklorit for hvert instrumentskift for at fjerne dentinspånere og fugte kanalen. Herved undgås udtørring og dermed fraktur af file. Natriumhypoklorit besidder antibakteriel og opløsende effekt på evt. nekrotisk væv.

Koronal udrensning: Selve udrensningen består af 4 faser hvoraf den første egentlig indledes under oplukningen men grundet manglende aseptik føres filene ikke ned i kanalen førend det aseptiske arbejdsfelt er sikret. Fase 1 og 2 indleder udrensningen og indeholder:

- **Fase 1:** Sondering af kanalerne med rodfile #10,15 20.
- **Fase 2:** Oplukning af kanalens koronale del (koronal mekanisk udrensning) med sx-fil, hvor siderne af kanalen bearbejdes tragtformet med en pumpende bevægelse. Brug af sx-filen forudsætter sufficient oplukning med direkte adgang til kanalerne.

Når den koronale udrensning er afsluttet med fase 1 og 2 indledes den endelige apikale udrensning med endelig rodmålsbestemmelse.

Apikal udrensning: Foretages med pro-taper filene (S1-2, F1-F5, evt. niti flex til str. 60), som tiltager i størrelse og udvider kanalen.

Bestemmelse af ER: ER bestemmes vha. en fil med samme længde som det FR (udregnet fra proportionalen, raypex eller begge). Der skal være en afstand svarende til 2 mm fra vertex således at der efterlades lidt vitalt væv apikalt. Undersøgelser har vist bedre heling hvis rodfyldningen ved en pulpektomi afsluttes 1-2 mm fra det anatomiske apex. Da det anatomiske apex kan variere bruges den maksimale længde, 2 mm.

Undersøgelser har ligeledes vist at efterlades der mere end 3 mm, mindskes succesraten betydeligt. I forhold til placering af rodfyldningen kort fra det anatomiske apex gælder følgende forhold:

- **Den apikale del af rodkanalen er godt vaskulariseret:** grundet dens tætte relation til de apikale væv. Denne vaskularisering skaber gode forhold for heling, til forskel for en mere koronalt afsluttet rodfyldning, hvor mere pulpavæv som er mindre vaskulariseret vil befinde sig.
- **Det apikale væv er ofte ikke inficeret ved den irreversible pulpiti:** og vil derfor ikke være nødvendigt at fjerne.
- **Instrumentering gennem foramen apicale:** vil skade rodstrukturen og det ville være mere kompliceret at lave en sufficient og tæt rodfyldning. Ofte vil en overinstrumenteret kanal resultere i overfyldning og en dårlig tæthed. Sker overinstrumentering ved bestemmelse af ER (grundet upræcis udregnet

FR), er konsekvensen ikke så stor som hvis der udrenses til en stor fil størrelse inden fejlen opdages. I så fald hvis udrensningen flyttes koronalt og der vil udrenses til 1-2 file over den filstørrelse der blev overinstrumenteret med, for på den måde at genskabe en sufficient apikal-boks præparation, som er essentiel for at opnå en tæt rodfyldning.

FIG. Endo vejil (pulpektomi og kanalbehandling) si. 6 af 20. detaljeret omkring apex

Optimalt placeres rodfyldningen lige kort af foramen apicale. Ved dette sted er de fleste kanaler næsten cirkulære ligesom de rodfyldninger der benyttes, derved kan helingsområdet holdes tæt, så optimale forhold for ophealing opnås. Placeringen af den apikale konstruktion varierer dog, ikke mindst med alderen, men en befinder sig næsten altid indenfor foramen apicale. Ligeledes befinder foramen apicale sig altid i en afstand fra det anatomiske apex.

Permanent eller temporær rodfyldning: Hvis udrensningen kan foretages uden komplikationer, kan den permanente rodfyldning laves i samme seance (såfremt tanden præoperativt var symptomfri). Hvis ikke eller hvis der er blødning fra kanalen, bør der laves en temporær rodfyldning ved applicering af Ca(OH)_2 (fylder kanalerne op og forhindrer derved multiplikation af bakterier i kanalen, hvis disse er til stede grundet kontaminering, ligeledes hjælper det med at stoppe blødning. Det nekrotiserer vævsrester der ikke er blevet mekanisk udrenset, ligeledes har det en positiv påvirkning af hårdtvævsdannelse apikalt i rodkanalen og ligeledes ved indgangene til lateralkanaler) – kanalerne efterlades ikke ufyldte, medmindre det er for at skabe afløb for pus. Efter temporær rodfyldning placeres en tæt fyldning i kaviteten med min. 5-6 mm tykkelse (IRM eller ZnO).

Rodfyldning: Ved en pulpektomi bør rodfyldningen afsluttes i en afstand af 1-2 mm fra anatomisk apex. Dette giver de bedste muligheder for heling da:

- Den apikale del af pulpa er rigt vaskulariseret og muligheden for ophealing er dermed bedst i dette område.
- Pulpa og dentin i den apikale del er som oftest ikke inficeret, selvom den ofte indeholder inflammationsceller.

Forudsætning for at der kan rodfyldes er, at tanden er symptomfri og at kanalen kan tørlægges. Før brug desinficeres pointene i natriumhypoklorit 2,5 % i 2 min. Masterpointen skal lige netop passe i kanalen, så den binder. Kontrol af længde vha. pointbillede. Skylning med EDTA for at fjerne smearlag og herved fremmer bindingen mellem guttaperka, sealer og kanalens vægge. Applicering af sealer vha. rodspræl/fil. Point dyppes i sealer og føres ned i kanalen. Derefter føres lateralpointene ned i kanalen og der lateralkondenseres med en spreader. Sealerens funktion er at skabe forbindelse mellem guttaperkapoint og kanalvæggen.

Kontrolrøntgen: Kontrol af ønskede afstand til vertex, tæthed og homogenitet.

Permanent fyldning: Der lægges en plastfyldning, da denne binder tanden sammen. Rodbehandlede tænder er sprøde og frakturer lettere, derfor bruges plast frem for amalgam.

Kontrol efter behandling: Efter pulpektomi-behandlingen foretages en kontrol efter 6 måneder, for at betragte sårheling, symptombilledet og radiologiske forandringer.

Apikal parodontitis:

Nævn årsager til og gør rede for udvikling af en apikal parodontit

Den apikale parodontitis udvikles som en følge af en **infektion i en nekrotisk pulpa**. Bakterieinfektioner af pulpa opstår oftest pga. **caries eller traumer**. Læsionen kan også opstå efter **mislykket endodontisk behandling**. Når behandlingen mislykkes kan det skyldes manglende aseptiske forhold eller insufficient mekanisk udrensning, men det kan også skyldes uopdagede kanaler, laterale kanaler eller lignende. Derudover kan læsionerne være **iatrogene** i form af overinstrumentering, parietal perforation, udpresning af inficeret væv eller cytotoxiske medikamenter/rodfyldningsmaterialer.

Responset fra de parodontale væv omfatter forskellige faser. Den tidligste fase har en akut karakter og udvikles hurtigt. Processen er kendetegnet af knogleresorption, der giver plads til blodvævs-læsionen ved rodspidsen. Efter den akutte fase, går udviklingen ind i et balanceret vævsrespons, hvor bakterierne kontinuerligt invaderer vævene, mens værten forsøger at regenerere vævet. Fordi ophealing ikke kan ske pga. den kontinuerte tilførsel af bakterier, vil der opstå en kronisk inflammationsproces. Der udvikles et apikalt granulovæv – et apikalt granulom. På længere sigt kan et apikalt granulom udvikle sig til en radikulær cyste – et lukket, epitelbeklædt, væskefyldt hulrum, der ved sin ekspansion ødelægger knoglen.

Det er vigtigt at man er klar over at selve inflammationen er et fysiologisk respons på en invasion af mikroorganismer, og selvom inflammationen kan forårsage stor skade, så er det et signal om at kroppen er i gang med at bekæmpe invasionen. Inflammation er altså en vigtig, beskyttende bufferzone mod invaderende mikroorganismer.

Når pulpa inficerer af opportunistiske, invaderende mikroorganismer, så vil der helt tidligt i invasionen ske tidlige tegn på inflammation:

- Neurovaskulær respons
- Migration og akkumulation af inflammatoriske celler (neutrofile granulocytter, makrofager, dendritiske celler, T- og B- lymfocytter)
- Vævsdestruktion

Vævsdestruktionen sker oftest indirekte i forhold til mikroorganismene idet at det er de inflammatoriske reaktioner der forårsager ødelæggelsen, men det sker også at selve mikroorganismene står bag en del af destruktionen. Osteoklaster står bag knogleresorptionen. Når der sker en resorption af knogle så er det i virkeligheden et samspil af resorberende processer af osteoklaster og syntetiserende processer af osteoblaster, hvor der er dominans af osteoklastaktivitet.

Den neutrofile granulocyt er en af de første tilkomne celler og spiller en vigtig rolle i bekæmpelsen af mikroorganismene. De placerer sig ved tandens apex og er derved de første der møder den bakterielle front, hvor de bekæmper dem ved fagocytose og intracellulær ødelæggelse. Makrofagerne og andre leukocytter dominerer i de mere perifære områder af læsionen og sørger for at der ikke sker bakteriel spredning.

Efter 4 år udvikles apikal opklaring. På behandlingstidspunktet havde tænderne positiv pulpavitalitetsreaktion, ingen synlig perforation til pulpa samt røntgenologisk normale periapikale

- a) Hvad er nu den sandsynlige diagnose?
- b) Diskuter de ætiologiske forhold
- c) Hvordan kan man søge at undgå ovennævnte komplikation.

a)

Parodontitis apicalis chronica

b)

- **Sekundær caries:** Det er vist at bakterier kan trænge ind i pulpa gennem selv fine, inkomplette frakturer, eksponeret dentin efter præparation og langs fyldningsdefekter. Hvis der har været for store kantdefekter er det ikke usandsynligt at der kan trænge bakterier igennem kantdefekterne og inficerer pulpa.
- **PÅ:** På tænder med patologiske pocher, er der mange spredningsmuligheder til pulpa (fx via lateralkanaler) fra den subgingivale flora, der typisk er velegnet til vækst i pulpa.

c) Disse komplikationer kan undgås:

- Ved at lade kronen følge præparationsgrænsen og herved undgå eksponeret dentin.

- Ved at undersøge kantiislutningen. En tæt kantiislutning medfører nedsat risiko for udvikling af sekundær caries.

a) Beskriv mulige årsager til apikal parodontit ved:

- den kliniske intakte tand
- Den cariøse tand
- En tand med fuldkrone
- En rodbehandlet tand.

b) Angiv slægtbetegnelsen på de bakterier der kan tænkes at dominere i de nævnte situationer (i), (ii), (iii), (iv).

c) Anfør relevante egenskaber for de angivne bakterier.

a og b) Mulige årsager ved apikal parodontit ved

- Den kliniske intakte tand:** kan der forekomme patologiske pocher. Dette giver mange spredningsmuligheder til pulpa for den subgingivale flora, der typisk er velegnet til vækst i pulpa. Den permanente flora består typisk af domineret Gram-negative, anaerobe stave (Prevotella og Porphyromonas) og spirokæter samt få Gram-positive cocci som peptostreptococcus (fakultativ) og eubacterium arter (stav. anaerob) (Anginosus og Mitis-gruppen- slet det) og stave. Bakterier kan trænge ind i pulpa via bikanaler, lateralkanaler og foramen apikale.
- Den cariøse tand:** Hvis der er tale om dyb caries, vil massive mængder bakterier kunne trænge ind i pulpa og give pulpal inflammation efterfulgt af nekrose og periapikal inflammation. Floraen vil typisk være domineret af anaerobe/fakultative, Gram-positive arter stave og kokker. Hovedsageligt ses S. Mutans (fakultativ) og lactobaciller (fakultativ eller anaerob) (aciduriske).
- En tand med fuldkrone:** Kan der trænge bakterier gennem eksponeret dentin efter præparation og langs fyldningsdefekter (kantdefekter). Det er påvist at S. sanguis og S. salivarius kan trænge ind i rodkanalerne langs fyldningsdefekter.
- En rodbehandlet tand:** Visse bakterierarter i en inficeret rodkanal kan overleve i læsionen og derved mindske succesraten for en endodontisk behandling. Der er 3 årsager hertil:
 - Bakterierne kan proliferere i rodkanalen uden for immunforsvarets rækkevidde.
 - Actinomyceslignende arter kan invadere læsionen og danne kolonier, der kan undgå fagocytose og destruktion. En sådan periapikal actinomykose forværrer ofte læsionen og har et dårligt respons på konventionel endodontisk terapi. aktinomykotisk apikal læsion.
 - Fra kanaler, der er behandlingsresistente behandlingskrævende kan der ofte podes Streptococcus, Enterobacterium og gærsvampe. Meget tyder på, at disse arter er tilført kanalerne under behandlingen ved manglende aseptik eller via utætte temporære fyldninger.

Fra tænder med en persistent periapikal læsion trods kanalbehandling, findes der ofte en eller et par Gram-positive arter, hyppigst Enterobacterium Faecalis.

b)

- Prevotella og Porphyromonas: Har enzymer der kan ødelægge værtsens proteiner så f.eks. opsonisering hindres. Ekstracellulære enzymer.
- S. Mutans og Laktobaciller:
 - Hurtig transport af fermenterbart sukker mens der konkurreres med andre plaque bakterier (PEP-PTS systemer).
 - Omdannelse af fermenterbart sukker til syre (Lactobacillus og Mutans)
 - Produktion af ekstracellulær (EPS) og intracellulær (IPS) polysakkarider. EPS → glukaner og fruktaner → plaquematrix (adhærence og diffusionsbarrier). IPS → Glykogen-lignende depoter til energi produktion og omdannelse til syre når fri sukker ikke er til stede.

- Vedligeholdelse af sukkermetabolisme under ekstreme forhold, hvor pH er lav. Dette skyldes at de er både acidogene og acidofile. Dette hænger sammen med deres evne til at:
 - Vedligeholde et optimalt intracellulært miljø ved udpumpning af protoner selv under sure forhold.
 - Besiddelse af enzymer med et surt pH-optimum.
 - Produktion af specifikke proteiner
- c. Se b.

Rodfyldning:

Anfør og begrund kriterierne for en optimal rodfyldning i relation til a) en pulpektomi og b) en kanalbehandling.

a) Pulpektomi:

Forudsætning for rodfyldning:

- Tandens er symptomfri
- Rodkanal kan tørlægges

b) Kanalbehandling:

- Tandens er symptomfri
- Rodkanal kan tørlægges
- Der er ikke kliniske tegn på patologiske processer i området og kanalen er lugtfri.

Umiddelbart efter rodfyldningen kontrolleres denne radiologisk for at se, om rodfyldningen opfylder følgende kvalitetskrav:

- Den ønskede relation til vertex (rodfyldningsgrad)

- Tæthed apikalt og mindst i det halve af rodkanalens længde.
- Homogenitet

1) Pulpektomi:

Ved en pulpektomi bør rodfyldningen afsluttes i en afstand af 1-2 mm fra anatomiske apex. Dette giver de bedste muligheder for heling. Rodfyldning skal slutte meget tæt på det anatomiske apex, da:

- Den apikale del af pulpa er rigt vaskulariseret og muligheden for ophealing er dermed bedst i dette område.
- Pulpa og dentin i den apikale del er som oftest ikke inficeret, selvom den ofte indeholder inflammationsceller.

2) Kanalbehandling:

Ved en kanalbehandling bør rodfyldningen afsluttes i en afstand på 1 mm. fra det anatomiske apex. En utæthed apikalt tillader indtrængen af vævsvæsker i kanalen, som er et næringssubstrat for efterladte bakterier. Derudover vil en inhomogenitet medføre koronal såvel som apikal lækage, som vil øge risikoen for kontaminering af rodkanalerne.

Revisionsbehandling:

Beskriv i detaljer den kliniske procedure for en revisionsbehandling fra fjernelse af gammel guttaperka til ny rodfyldninger mulig. Begrund de enkelte proceduretrin.

Den gamle rodfyldning fjernes med nye kalibrerede bor til fjernelse, se vejledning, Hedstrøm file nr. 30, 40 og 50 fra endoskabene, og det kan være en hjælp at opløse guttapercha'en med guttasoft eller chloroform for at simplificere fjernelsen. Revisionen udføres som pulpektomi, såfremt der klinisk konstateres vitalitet i restpulpa og der radiologisk ikke er periapikale forandringer ellers som en kanalbehandling. Smearlaget i kanalen fjernes ved skylning med 6 % citronsyre, hvilket øger binding mellem sealer og dentintubuli samt fjerner evt. bakterier i smearlaget. 1 ml. jodopløsning hældes i et sterilt aluminiumsbæger, suges op i en engangssprøjte og appliceres i kanalen. En 5 % vandig jod-kalium opløsning skal anvendes ved revisionsbehandlinger og ved terapiresistente kanalbehandlinger. Jodopløsningen forbliver i kanalen i 15 min., hvorefter væsken skylles bort med natriumhypoklorit (2,5 %). Det er vigtigt at understrege at opløsningen ikke vil forbedre resultatet af insufficiante mekaniske udrensning eller aseptik. *Opløsningen anvendes når tørlægningen af kanalen ikke er mulig.* Herudover anvendes den i forbindelse med revisionsbehandlinger, hvor der ses persisterende apikal opklaring. Jodopløsningen er specielt virksom overfor *Enterococcus faecalis*, som er hyppig ved ikke-helende apikale parodontiter. *Enterococcus faecalis* er resistent ved høje pH-værdier. Der afsluttes med indlæg af calciumhydroxid samt sufficient provisorisk dækfyldning. Patienten kontrolleres efter 1 uge, og hvis der ikke er kliniske symptomer laves en ny rodfyldning.

Successiv ekskavering, overkapning og direkte overkapning:

Beskriv forskelle mellem indirekte overkapning, gradvis ekskavering og direkte overkapning. Anfør indikation samt kontraindikation for hver af de 3 behandlinger.

Indirekte overkapning: Benyttes på tænder med meget dyb caries og uden tegn på irreversibel pulpitis. Ved den indirekte overkapning efterlades kun et tyndt lag residualt kariøst væv, dvs. ved yderligere ekskavering perforeres til pulpa. Endelig skønnes genåbning og færdigekskavering ikke nødvendig ved denne metode. Denne metode er særlig anvendt i behandling af primære tænder og hos børn med blandingstændsæt.

Gradvis ekskavering: Den gradvise ekskavering indbefatter en endelig ekskavering som kan foretages efter varierende intervallængder. Denne metode er hovedsagligt anvendt på primære tænder. Fælles for den indirekte overkapning og den gradvise ekskavering er at minimere den kariesede dentin der efterlades ved den indledende ekskavering.

Direkte overkapning: Denne metode kan bruges, hvis tanden ikke har været symptomgivende ved eksterne stimuli og hvor pulpa er blevet fejlagtigt eksponeret mod mundhulen ved præparation, traume, ekskavering af dyb caries eller hemisektion. Formålet er at bevare pulpas vitalitet. Selvom det ikke er nødvendigt for succes, anses det for en fordel, hvis såret aflukkes ved hårdtvævsdannelse, så sekundære infektioner undgås. Ved denne procedure overdækkes en eksponeret pulpa med et egnet materiale. Dette skal forhindre bakterielle påvirkninger af pulpa i helingsfasen samt fremme blødtvævsdannelsen i området.

Indikationer:

Indirekte overkapning/gradvis ekskavering: På tænder med dyb caries og uden tegn på irreversibel pulpit.

Direkte overkapning: På tænder som ikke har været symptomgivende ved eksterne stimuli og hvor pulpa har været eksponeret.

Kontraindikationer:

Indirekte overkapning: Hvis der før behandlingen har været symptomer fra den pågældende tand (tegn på irreversibel pulpit).

Gradvis ekskavering: Hvis kaviteten ikke kan forsegles effektivt med såvel provisorisk som permanent fyldning.

Direkte overkapning: Hvis perforationsåbningen er for stor (den skal helst være under 1 mm eller vurderes ud fra pulpas størrelse).

6+ har caries der skal behandles operativt.

Redegør for de subjektive og objektive data, herunder informationer fra røntgenbilleder, der skal være til stede for at du vil vælge henholdsvis a) gradvis ekskavering, b) færdig ekskavering i et besøg, c) indirekte overkapning eller d) direkte overkapning.

Hver behandlingsmulighed skal begrundes. Skulle der være en af behandlingsmulighederne, man ikke umiddelbart kan forestille sig at anvende, skal dette fravalg tillige begrundes.

a) **Gradvis ekskavering:** Formålet er at ændre det bakterielle miljø fra en hurtigprograderende til en standstør læsion. Det er en behandling der foretages ved specielt pulpanære carieslæsioner for at undgå perforation til pulpa. Det forudsættes at pulpa er vital inden behandlingen påbegyndes. Man inddeler læsionerne alt efter om de er aktive/inaktive og hvor dybe de er. Hvis læsionen ses radiologisk at være profund, dvs. strækker sig ind i den inderste 1/3 af dentinen og der ingen pulpitislignende symptomer oplyses under anamnesen, f.eks. følsomhed for koldt/varmt kan ekskaveringen påbegyndes. Der renekskaveres perifært i kaviteten, mens der centralt mod pulpa efterlades carieret dentin, hvorpå der isoleres og lægges provisorisk fyldning. 3-6 måneder senere lukkes op igen og der renekskaveres nu centralt såfremt det er muligt, hvorefter permanent restaurering udføres.

b) **Færdig ekskavering i én seance** foretages på de tænder hvor læsionens dybde er moderat dvs. kun har bevæget sig maksimalt halvvejs ind i dentinen og hvor kaviteten kan renekskaveres uden perforation til pulpa. Det forudsættes desuden stadigvæk at tanden er vital, dog er der ingen subjektive symptomer for smerte.

c) **Indirekte overkapning** er en behandling der ikke rigtig anvendes længere fordi den er blevet udskiftet med gradvis ekskavering. Behandlingen gik ud på at man lukkede op og renekskaverede perifært men under ekskavering opdages at man ikke kan renekskavere centralt uden perforation. Derfor efterlades carieret dentin centralt hvorpå man lægger DYCAL som bunddækning og udfører permanent restaurering. Behandlingen er altså kun i én seance i modsætning til den gradvise ekskavering. Der forudsættes de samme ting, nemlig vitalitet og ingen pulpitisstymptomer.

d) **Direkte overkapning** er en behandling der anvendes når pulpa accidentelt er blevet eksponeret for det orale miljø via kavitetspræparation eller traumer eller ekskavering af profunde cariesangreb. Det forudsættes igen at tanden har været symptomfri, at perforationsåbningen er lille og beliggende i den koronale 1/3 af pulpakammeret og at kaviteten kan forsegles effektivt provisorisk og permanent.

Rodresorption:

Beskriv patologien bag ekstern rodresorption, samt hvordan tilstanden behandles.

Invasiv ekstern rodresorption er en relativ ualmindelig for ekstern rodresorption, karakteriseret ved dens cervikale beliggenhed, invasive natur, og tilbøjeligheden til at give tandkronen en lyserød misfarvning. Det har gennem tiden tiltrukket sig opmærksomhed og i litteraturen benævnt forskelligt: odontoclastom, idiopatisk ekstern resorption, perifer cervikal resorption, cervikal ekstern resorption, ekstrakanal invasiv resorption, supraosøs ekstrakanal invasiv resorption, perifer inflammatorisk rodresorption, er som det benævnes på Københavns Tandlægeskole, cervikal rodresorption.

Historie:

Tidligere mente man at den invasive cervikale rodresorption var en benign neoplasi eller en fibros dysplasi, reflekterende en aggressiv men non-inflammatorisk resorptionsproces, hvilket ligeledes stemmer overens med det histologiske billede af læsionen. Andre mente at det skyldtes en indvækst af parodontalligamentet ind i tandsubstansen som følge af en udviklingsmæssig eller påført defekt i rodcementet. Invasiv cervikal rodresorption er tidligere blevet fejldiagnosticeret idet man forvekslede det med en form for intern rodresorption. I dag ved man at den røde misfarvning af tandkronen indikerer et højt vaskulariseret vævder skinner igennem resoberet emalje og dentin og det kan enten have en ekstern (parodontal) oprindelse eller en intern (pulpal) oprindelse. For at kunne diagnosticere og hvis muligt behandle cervikal rodresorption, behøver tandlægen yderligere viden omkring de kliniske og de histopatologiske forhold, potentielle predisponerende faktorer samt behandling. Disse forhold diskuteres i det følgende:

Kliniske og radiologiske forhold:

Det kliniske billede af den cervikale rodresorption varierer, hvorved tidlig diagnosefastsættelse besværliggøres. Dog vil en lyserød misfarvning af tandkronen indikere, men i mange tilfælde ses ikke kliniske guidelines som dette og det bliver derfor et usikkert diagnostisk kriterium. I de tidlige læsioner kan resorptionen kun erkendes som en uregelmæssighed i den gingivale kontur, som kan være associeret med en

overfladedefekt, hvor der ses blødning ved pochemåling. Et røntgenbillede vil vise let radioluscens svarende til området. På senere stadier vil den røde misfarvning kunne erkendes i den cervikale del af kronen. Hvis læsionen ikke erkendes og behandles, vil der opstå kavitet i emaljen, er overdækket det resorberede væv. På dette stadie er resorptionen ikke kun i kronen men har også bredt sig ned i roden. Den invasive cervikale rodresorption er normalt uden smerter, da pulpa forbliver dækket af et tyndt lag prædentin og dentin indtil sent i processen. Når der indtræder inflammation og infektion i pulpa, vil smerter associeret med pulpitis forekomme, ligeledes kan infektion i parodontiet erkendes svarende til det resorptive område, som kan resultere i smerte og lokalhævelse. Den lokale hævelse vidner om at læsionen har bevæget sig ned omkring roden. I de fleste tilfælde vil alveoleknoglen være intakt. En intern radiopacitet med en **radiopak linje** der skiller denne og rodkanalen, vidner om en resorption også selvom der ikke er en hvor læsionen har kontakt med ydre emalje. Operative procedurer kan initiere bakterier i de resorberede væv og dermed aktivere resorptionsprocessen. Selvom cervikale rodresorptioner normalt findes på en enkelt tand kan det involvere flere i tandsættet, specielt hos patienter der har fået udført ortodontisk behandling. Invasiv cervikal blødning kan også forekomme i rodfyldte tænder hvor der er været traume, intrakoronale blødning eller en kombination. Hvor nogle tænder udviser eksterne tegn som den lyserøde misfarvning, erkendes den cervikale resorption næsten altid først ved røngenenundersøgelse.

Histopatologiske forhold.

De histopatologiske forhold ved den invasive cervikale rodresorption varierer i forhold til progressionsstadiet. I de tidligere stadier indeholder læsionen store mængder fibrost bindevæv, adskillige blodkar og **klastiske** celler svarende til centinoverfladen. De klastiske celler der beklæder den resorberede kavitet er primært mononukleære, men flerkærnede celler forekommer. Et lag af prædentin og dentin sepererer resorptionen fra pulpakammeret (som også kan erkendes radiologisk), som preserves pulpa fri for inflammation indtil de senere stadier. Det resorberede væv er normalt fri for akut eller kronisk inflammation med mindre læsionen er invaderet af orale mikroorganismer. Disse tidlige læsioner indeholder fibrovaskulært væv, men udvikler sig i fibroosst væv ved aflejring og ossøs calcifikation enten i det resorberende væv eller på dentinoverfladen i læsionen. Der vil dannes resorptions kanaler som borer sig gennem dentinen og rund om rodkanalen og sammenfattes med parodontalligamentet apikalt, resultat af dette vil være dannelsen af et delta af sammenfattede resorptionskanaler, hvilket forøger risikopotential for yderligere resorptioner. Det ektopiske knogleagtige vævder aflejres i det resorberende væv eller direkte på dentinen har struktur med kanaler og ed celleinklusioner og kan sammenlignes med trabekulær/spongios knogle. Som læsionerne bliver mere kaviterede og kommer i kontakt med mundhulen, vil sekundær invasion føre til et normalt inflammatorisk respons med tilstedeværelse af akutte og kroniske inflammatoriske celler. Til trods for dette vil pulpa ofte være for inflammation med mindre der er penetration herimtil. I meget sjældne tilfælde hvor pulpa bliver involveret uden penetration af mikroorganismer kan der i denne også danne irregulært ossøst væv.

Predisponerende faktorer.

Ætiologien ved den invasive cervikale resorption er ukendt, men flere predisponerende faktorer er blevet foreslået. Af disse er den intrakoronale blegereleterede resorption den mest veldokumenterede, ligeledes har tarumer også været i søgelyset som predisponerende faktor for udvikling af den cervikale rodresorption. Andre forelåede faktorer er ortodonti, dentoalveolar kirurgi, samt uvidet parodontal behandling. I Heithersays artikel ønskede man at kortlægge hvilke prædisponerende faktorer der var de mest betydningsfulde i patofysiologien. Materialet indeholdt 257 tænder med cervikal rodresorption fordelt på 222 tænder. Den potentielle prædisponerende faktor var bestemt ud fra anamnesen samt den kliniske undersøgelse, herunder blev dato og tidligere behandlinger journalført. Man kategoriserede herud fra 10 registrerede faktorer som men mente relevant:

1. Traume: Patienter med tidligere traume, her undersøges tidspunktet for traumet, dvs. debut, samt graden af traumet.
2. Intrakoronale blegning: Patienter som tidligere har ført intern blegning, her undersøges detaljer om tidligere komplikationer, samt antallet og tiden hvormed der blev udført blegning.
3. Kirurgi: Patienter der tidligere har fået udført kirurgi, her undersøges typen samt det specifikke område, kirurgisk fjernelse af tænder med frembrudsforstyrrelser, samt transplantation.
4. Ortodontisk behandling: Patienter som tidligere har fået udført ortodontisk behandling, her undersøges tidsperspektivet samt metoden.
5. Parodontalbehandling: Patienter der tidligere har fået udført parodontalbehandling, her undersøges typen; herunder scaling og rodrensning, ligeledes undersøges udbredelsen af defekten samt tidsperspektivet for behandlingen.
6. Bruksisme: Patienter med bruksismer, her undersøges hvor længe fænomenet har stået på samt graden af tandslid.
7. Forsinket eruption
8. Udviklingsdefekter
9. Andre faktorer: Herunder andre behandlinger man mente relevante
10. Intrakoronale restaureringer

Ligeledes, graderede man i undersøgelsen, de cervikale rodresorptioner i forskellige klasser:

- Klasse 1: En lille invasiv resoptiv læsion nær det cervikale område, med lille penetration til dentinen
- Klasse 2: En velafgrænset invasiv resoptiv læsion der har bredt sig tæt til kronepulpakammeret, men ingen eller begrænset udbredelse i rodentinen.
- Klasse 3: En dybere læsion i dentinen, som ikke kun involverer den koronale dentin men også breder sig ned i den øverste tredjedel af roden.
- Klasse 4: En stor invasiv resorption som her bredt sig mere apikalt for den koronale tredjedel af roden.

TEGNING (resoptionsklassifikation):

Diskussions af predisponerende faktorer:

Der har tidligere ikke været detaljerede epidemiologiske der beskrev udbredelsen af cervical rodresorption i en given befolkningsgruppe. Den respektive gruppe der indgår i undersøgelsen er blevet brugt til udregning af den cirka prævalens på 0,02% i en befolkning på 1,2 millioner mennesker (Adelaide). Forskellige statistiske test er blevet brugt på resultaterne, inklusiv variansanalyse, men den ikke-randomiserede undersøgelsegruppe, indikerer at den eneste statistiske valide del af undersøgelsen var bestemmelsen af prævalensen. Undersøgelsen viser at for den eksterne cervikale rodresorption kan finde sted, skal det normalt beskyttende cement-cementoide i et eller andet omfang skades. Dette kan ske grundet udviklingsmæssige forstyrrelser eller kan være konsekvens af et fysisk eller kemisk traume. Kemiske traumer kan være involveret i initiereingen af invasiv cervical rodresorption associeret med intrakoronale blegning med hydrogenperoxid og dette har været i søgelyset siden de første caserapporteringer ved Harrington [1979]. Dette er flere studier eks. Firedman [1988], Heithersay [1994] kunne vise sammenhænge med, dog med en ikke entydig prævalens, men omkring nogle få procent til omkring 15%. Andre studier viser at traumer kan føre til cervical rodresorption ved Cvek [1981], hvor det fandtes en relativ incidens på så højt som 25%. Kirurgiske indgreb har vist sig at have en prævalens på omkring 6-7%. Den højeste prævalens finder man hos

patienter med udført ortodonti, omkring 15-30%, afhængig af alder, kæbe og behandlingstype, Bajada et al mfl. [1973].

Konklusionen på undersøgelsen er at der er stor sammenhæng mellem specielt tre prædisponerende faktorer (ortodontisk behandling, intracoronal blegning (intern blegning), samt traumer), både alene og i sammenhænge. Dog skal større randomiserede undersøgelser underbygge dette. Ætiologien er stadig usikker men disse faktorer går igen.

Behandling:

Der har gennem tiden været problemer med behandling af cervikal rodresorption, fordi det resoptive væv er stærkt vaskulariseret og derved kan være svært at opnå hæmostase og derved få overblik over kaviteten, samt kompromitere bindingen til kaviteten. Problemstillinger samtidig interrøddikulkanaler som ved de avancerede læsioner kommer i kontakt med det apikale parodontium. Behandlingen skal samtidig gøre så lidt skade som mulig på parodontalligament samt alveoleknoglen. Bare det at få adgang og udsyn til defekten ved kirurgi medfører ofte fjernelse af alveoleknogle samt beskadigelse på tandfæstet i form af parodontalligament-interferens. Når resorptionen er stoppet bliver tanden ofte restaureret med et materiale der er æstetisk acceptabelt, biokompatibelt samt indeholder en vis styrke som kan kompensere for det manglende tandsubstans.

Behandlinger af disse defekter har ofte været med lapfjernelse og derefter curretage af defekten, hvorefter der fyldes med amaglam, komposit plast eller glasionomercement. Forfatteren selv [Heithersay] har behandlet sine patienter siden 1977 med trichlorethansyre, som lokal apilicerer på det resoperede væv, uden kirurgi, samt konventionel rodfyldning hvis nødvendigt og derefter fyldning med glasionomercement. Ortodontisk ekstrusion kan være en mulighed for at bringe defekten supragingivalt. Trichlorethansyre danner medierer en koagulationsnekrose på det resoberende væv og interferer ikke med de underliggende parodontale væv. Ved nekrosen standses blødningen hvorpå der er mere hensigtsmæssige forhold for en endelig restaurering.

En undersøgelse af behandlingens succes udført af Heithersay viste gode resultater med brug af trichlorethansyre som mulig behandlingsmetode til at standse resorptionen samt nedsætte vaskulariteten i de resorberende væv ved den cervikale rodresorption. Ved at danne koagulationsnekrosen skabes de optimale forhold, ikke kun for behandling men også for at finde resorptionskanaler der spredes ned i roden ved klasse 3 og 4 læsioner. Man får samtidig deaktiveret resorptionen i disse kanaler, som ikke er mulig hvis man kun bruger curretage. Undersøgelsen viser også at trichlorethansyre ikke kun virker i læsionen, men også danner en deaktiveringszone rundt om læsionen i kontakt med de parodontale væv og derved også har en standende effekt på videre resorption. Applikationen foregår med vatpellets og der foretages isolering med kofferdam hvis muligt.

Alt i alt vurderes det at klasse 1 og 2 kan behandles uden ubehag for patienten og med meget høje succesrater med denne metode. Klasse 3 er mere vanskelig og har lavere men stadig høje succesrater, hvorimod klasse 4 viste en meget stor fejlrate, hvorved man derfor kan diskutere om der skal forsøget med behandling af så fremskredne cervikale rodresorptioner.

Traumer og endodonti:

Redegør for hvilke traumer der kan føre til pulpaskader og beskriv behandlingen af disse. Redegør yderligere for patogenesen og udviklingen fra traumeudløst skade til de forskellige typer rodresorption.

Traumatiske skader på tænderne inkluderer frakturer, luksationer og kombinationer af de to. Frakturerne kan være lokaliseret i kronen i roden eller i begge. Traumer kan kategoriseres i forhold til deres lokalisering, graden af tandtab og om de udsætter pulpa direkte for mundhulen.

Beskrivelse	Definition	Symptomer	Risiko for pulpa	Risiko for resorption
<u>Ukompliseret kronefraktur</u>	Fraktur af emalje og dentin, uden pulpablottelse	Udsat dentin kan være følsomt	Minimal hvis dentinen dækkes ordentlig	Minimal
<u>Kompliseret kronefraktur</u>	Fraktur af emalje eller dentin, med pulpablottelse	Udsat dentin og pulpavæv kan være følsomt	Lav hvis pulpa-overkappes og dentin beskyttes korrekt	Minimal
<u>Krone/rodfraktur</u>	Fraktur af emalje og dentin, gennemkronen som involverer/ikke involverer pulpa	Koronalt fragment kan være mobilt. Udsat dentin og pulpa kan være følsom	Lav hvis pulpa-overkappes og dentin beskyttes korrekt	Minimal
<u>Rodfraktur</u>	Fraktur af roden, på hvilket som helst niveau, med involvering af pulpa	Kronen kan være displaceret eller mobil	Det koronale fragment er normalt i høj risiko, mens det apikale fragment ofte forbliver vitalt	I risiko

Beskrivelse	Definition	Symptomer	Risiko for pulpa	Risiko for resorption
-------------	------------	-----------	------------------	-----------------------

Konkusjon	Bevægelse af tanden i alveolen, men ikke kan displacere tanden, Fæsteapparatet kan være skadet, ligesom den apikale vaskularisering	Tanden kan være øm, men har ingen øget mobilitet, ej heller displaceret	Rodåbne: minimal Rodlukkede: under 5% risiko.	Minimal
Subluxation	Bevægelse af tanden i alveolen, men ikke displacering af tanden, men der kan ses øget mobilitet	Tanden kan være øm, let mobil ved berøring og under bid	Rodåbne: minimal Rodlukkede: under 5% risiko.	Minimal
Lateral luxation	Lateral bevægelse af tanden, der kan ske permanent displacering i buccolingual eller mesiodistal retning	Tanden kan være smertefuld, interferende med okklusionen	Rodåben: 9% Modent apex: 77%	Middel til høj i visse områder, med kompression mod alveolen
Intrusiv luxation	Vertikal bevægelse af tanden i apikal retning, kan føre apex gennem alveolegulvet	Tanden kan vrlø totalt eller partiel skjult	Rodåben: 62% Modent apex: 100%	Middel til høj i visse områder, med kompression mod alveolen
Ekstrusiv luxation	Inkomplet vertikal bevægelse af tanden i koronal retning, bliver stadig i alveolen	Tanden kan være mobil eller interferende med okklusionen	Åben apex: 9% Modent apex: 55%	Minimalt, da skaden river over, men ikke knuser parodontiet
Avulsion	Komplet displacering af tanden ud af sin alveole	Tanden kan være væk eller replaceret i alveolen	Åben apex: 25% Modent apex: 100%	Høj, afhængig af tiden uden for alveolen, hvor tørr tanden er opbevaret

TEGNING (tandtraumer og dets konsekvenser)

Ovenstående figur illustrerer skematisk, de komplikationer der kan følge det dentale traume.

Ved traume kan opstå to scenarier:

- 1) Frakturer:** Ukompliserede kronefrakturer bløtlægger dentintubuli til mundhulen og udgør en potentiel risiko for adgang af mikroorganismer med pulpainfektion til følge. Pulpa er ofte i en sund tilstand ved tidspunktet for fraktur og forskellige forsvarsmekanismer pulpa-dentinkomplekset forhindrer adgang til pulpa, forudsat at det udsatte væv er tilstrækkeligt dækket. Voldsommere frakturer med direkte bløtlæggelse af pulpa til mundhulen kan føre til signifikant pulpainfektion og nedbrydning, medmindre tanden behandles med vedholdende non-invasiv behandling hurtigt.
- 2) Luksationer:** Det modsatte er tilfældet med luksationer, som i mange tilfælde truer pulpas vitalitet. De neurovaskulære komplekser er ofte ødeægt, når tænder displaceres eller er involveret i frakturer. Mest ekstremt kan dette medføre øjeblikkelig avaskulær nekrose af pulpavæv

beliggende perifært til overrivningen. Mindre overrivning kan give temporær iskemisk pulpaskade, men vil efterlade denne modtagelig for fremtidige mikrobielle trusler. Afslutningsvis kan en øget neurologisk respons komplicere pulpadiagnosen og resultere i unødvendig fjernelse/rodbehandling af sund men ikke responderende pulpa. En grund til opståen af neurovaskulær skade er intern blødning grundet overrivning af større blodkar i og omkring pulpavævet. Blødningen, hvis voldsom, kan føre til rødlig og senere grålig krone, men også nekrotisering af det totale pulpavæv over kort tid. Kun i tænder med åben apex (ikke rodslukkede tænder) kan man forvente en revaskularisering efter kraftig placering (kraftig luxation) eller avulsion (tanden helt ude). Rodslukkede tænder har derimod begrænset kapacitet for pulpa regenerering gennem det smalle foramen apicale, og komplet avaskulær pulpanekrose er næsten sikkert efter avulsion eller intrusiv luxation og i mindre men stadig stor risiko efter ekstrusiv eller lateral luxation. Chansen for pulpa revaskularisering er generelt større i både rodåbne (immature apex) eller rodslukkede tænder (modent apex) ved en horisontal rodfraktur og den velvaskulariserede del af tanden forbliver intakt også selvom der sker komplet pulpanedbrydning i den koronale del. Niveaulet for frakturen har meget at sige for overlevelsesprocenten.

Sterile nekrotiske pulpitter kan peristere i mange år og er ikke i stand til at igangsætte udviklingen af en apikal parodontit, dog er denne tilstand ofte kun tilstede en periode da den nekrotiske pulpa er en næringsrig miljø for mikrobiel kolonisering, en begivenhed som kan initiere dannelsen af inflammatoriske tilstande i det apikale parodontium med en udviklingen af en apikal parodontit som resultat. Selv en tand med en god restaurering, vil være i risiko for kolonisering, da der ikke vil være et konstant out-flow fra pulpa og derved er dentintubuli forsvarsløse kanaler for mikrobiel indtrængning, ligeledes i mikrospalter samt revner i emalje.

Både frakturer (1) og luxationer (2) kan føre til den ovenfor omtalte neurovaskulære skade (med størst risiko for luxationerne). Den neurovaskulære skade kan føre til den ovenfor omtalte tandmisfarvning, og nekrose (som kan være enten steril eller bakterielt invaderet). En tredje risiko efter den neurovaskulære skade er obliterering af pulpakammeret, som omtales nedenfor:

- **3) Obliterering af pulpakammeret:** Pulpas volumen midskes med årene, grundet fysiologisk apposition af sekundær dentin og ved deposition af tærtier dentin i respons på lokaliserede stimuli. En yderligere grund til obliterering skyldes et udtalt mineriseringsrespons med dannelse af hårdtvæv som følge af traume, dette kan obliterere kanalen fuldstændig specielt på yngre individer. Incidensen er størst efter luxationer og forandringer kan registreres tidligst 3 måneder efter skaden, dog er 12 måneder det mest almindelige. Mekanismer er ikke helt klarlagt, dog mener man at det har været påsået at odontoblaste og måske mesenchymale cellepopulationer i pulpa, mister autoregulationen (går tabt) ved den neurovaskulære skade og regeneration resulterende i accelereret og uognraineret hårdtvævsdannelse. Klinisk vil tanden kunne antage en gul eller grå farve som resultatet af den tykkere og mindre translucente koronale dentin. Om man skal behandle obliterende tænder profylaktisk for at undgå nekrose og senere apikal parodontitis. Undersøgelser viser en apikal parodontitisudviklingskvotient på 6-21%, så ikke umiddelbart signifikant grunde til at gøre dette.

De ultimative konsekvenser af det initiale traume er; **inflammatorisk rodresorption** (herunder enten intern eller ekstern alt afhængig af om årsagen er en pulpitis eller udspringer af en apikal parodontitis), eller en **non-inflammatorisk rodresorption** (herunder dentoalveolær ankylose eller replacemant/udskiftnings resorption):

- ***Ekstern inflammatorisk rodresorption:*** Hvor alveoleknoglen er i en fase af konstant remodelering er den intakte tand den støtte påvirket. Forklaringen på dette er at ukomplet mineraliserede lag af predentin og precement som dækker de interne og eksterne tandoverflader og forhindrer resorptiv aktivitet. Traumer som skader disse overflader eller mineraliserer dem gør dem sårbare overfor resorption, da mononukleære fagocytter hurtigt migrerer til området og omdannes til multinukleære klastiske celler (clastic cells) dvs. odontoklaster. Resorption kan forekomme kort efter , men kan være kortlivede. Aktiviteten af de klastiske celler skal være kontinuerlig og hvis ikke vil resorptionen kun forekomme overfladisk. Hvis stimulationen fortsætter kan det udvikle sig til en *ekstern inflammatorisk rodresorption*. Her ødelægges hårdtvævet hurtigt. Fjernelse af stimulus kan standse resorptionen i mange tilfælde. Eksterne rodresorptioner kan forekomme på alle dele af rodoverfladen og kan være til stede i cervikalregionen hvor der er kommunikation med mundhulen, *cervikal rodresorption/cervikal ekstern rodresorption (se under rodresorptioner)*. Selvom ætiologien ikke er fastlagt er der en række prædisponerende faktorer.
- ***Intern inflammatorisk rodresorption:*** En tilsvarende proces kan forekomme inden i tanden når predentin overfladen ødelægges. Dette kan ske ved et slag som skaber indre blødning, hvilket resulterer i kompression med tab af odontoblaste til følge. Skadede overflader som er blevet mineraliserede er mål for kolonisering af klastiske celler, som derefter initierer processen ved den *interne inflammatoriske rodresorption*. I mange tilfælde vil hele pulpa nedbrydes og derved forhindre næring til de klastiske celler hvorved processen vil gå stå. I andre tilfælde vil noget af pulpa nedbrydes mens apikale dele vil være intakte (sjældent). De faktorer som skal være til stede for at den interne inflammatoriske rodresorption kan forløbe (persisterende partiel pulpa nekrose, samt vertikal kommunikation gennem dentintubuli) betyder at det er sjældent forekommende. Uanset hvad progredierer den interne resorption hurtigt og skal behandles hurtigt, den kan standses ved at fjerne næring (pulpa) ved pulpektomi, som også fjerner blodforsyningen til de resorberende celler.
- ***Non-inflammatoriske rodresorption:*** Traumatiserede tænder kan også udsættes for en replacement resorption. Dette er modsat de andre ikke en proces der drives af næring fra pulpa eller periapikal inflammation, men er skyldes i stedet fejlslagen identifikation under helingen efter kraftig skade på rodoverfladen. Traumer som bidrager til skader som disse er intrusive og laterale luksationer, som knuser fæsteapparatet mod alveoleknoglen. Denne type resorption ses ofte efter avulsion hvor tanden opbevares forkert så overfladen ødelægges. Efter indsættelsen kan helingen ske i to mønstre; hvor det idelle er et fuldt reetableret parodontalligament, emn i mange tilfælde ser man at knogleceller vokser og danner direkte kontakt med roddentinen og fuionerer derved roden med knoglen. Tænder med ankylose har ingen fyiologisk bevægelse og har en karakteristisk lyd ved perkusion, radiologisk vil først parodontalligamentet være sløret, og til sidst er hele roden i et med knoglen. Udviklingen kan tage år. Der findes ingen behandling mod disse resorptioner

Standsnng af udvikling:

En af tandlægens roller er at preservere pulpas sundhed indtil tanddannelsen er komplet Hvis komplet pulpanedbrydning er uundgåelig eller hvis preserverende/henholdende behandling slår fejl, vil men ende op med en tand hvor krone/rod-ratioen er ufavorabel og en rod med tynde skrøbelige vægge. Et åbent og ofte divergerende rodkompleks komplicerer rodbehandling og restorative behandlinger skal fokusere på koronale forseglinger såvel som støtte tanden mod frakturer. Hvis ikke-rodslukkede tænder mister vitaliteten og

rodbehandling er nødvendig, skal udrensningen foregå uden at fjerne strukturelt vigtig dentin. Udrensning kan foregå med natriumhypochlorit, i stedet for en hel udrensning. Lukning af rodenden har traditionelt været med en eller anden form for calciumhydroxidholdig sealer, skiftet hver tredje måned i 9-24 måneder. Mange andre metoder. F.eks. omvendt fyldning med guttapercha er forelået, samt resiner i sammenhæng med fiber-post systemer.

Behandling:

Behandling af traumatiserede kan opdeles i 1) øjeblikkelig behandling af patienter med dentoalveolært traume og 2) øjeblikkelig og langsigtet behandling af patienter med dentale traumer.

Dette kan kort opskrives således:

Øjeblikkelig behandling af traumatiske skader søger at sikre optimal funktion og sikre heling ved:

- 1) Dække blottet/udsat dentin og pulpa
- 2) Repositionere og stabilisere displacerede og mobile tænder
- 3) Give information om generel mundpleje, kost og smertedækning
- 4) Pointere behovet for follow-up

Videreførende behandling af traumatiske skader søger at bibeholde et sundt, funktionelt og æstetisk resultat:

- 1) Monitorere pulpastatus
- 2) Monitorere tandposition
- 3) Monitorering af tegn på sekundære forhold, så som rodresorption
- 4) Udføre generel mundpleje
- 5) Pointere behovet for yderligere follow-up

Øjeblikkelig behandling af patienter med dentoalveolært traume: Patienter der henvender sig for nødbehandling er ofte hævede og bløder fra de orofaciale væv. Patienter skal behandles med empati men med selvsikkerhed og med effektivitet så hovedskaderne hurtig kan klarlægges og den nødvendige initiale behandling kan indledes.

1. Klinisk undersøgelse: Patientens ansigt skal renses for at klargøre arbejdsfeltet. Frakturerede, mobile og displacerede og avulerede tænder skal erkendes ved den kliniske undersøgelse. Hvor det er muligt skal pulpas tilstand bestemmes ved termiske (normalt kuldepåvirkning med ethylchlorid) og elektronisk vitalitetstestning. I traumatiseret tænder er elektronisk pulpatestning det mest nøjagtige?. Udfaldet er også numerisk så man kan følge værdierne over tid.
2. Radiologisk undersøgelse: Tandens modenhed (ert tanden rodsluttet) og udbredelsen af skaden i roden og støttevævene kan ikke bestemmes klinisk. Selv tænder der virker ikke-displacerede, kan være associeret med en intra-alveolær rodfraktur. Gode røntgenbilleder indgår derfor som en vigtig del af behandlingsplanlægningen og monitorering i alle faser af dentale traumer. Konventionel røntgen har dog begrænsninger. Rodfrakturer kan ikke altid ses på røntgen medmindre de løber parallelt med centralrøntgenstrålen. Derfor tages billeder fra flere vinkler. 3D røntgen kan være nødvendige til at få overblik over komplicerede traumer, specielt med omfattende frakturer i alveoleknoglen.

Øjeblikkelig og langsigtet behandling af patienter med dentale traumer:

1. Frakturerede tænder: krone og krone-rodfrakturer: En universel regel, om det er en ukompliceret krone-fraktur, en kompliceret kronefraktur eller en krone-rod fraktur, er at beskytte blottet/udsat væv fra yderligere mikrobiel kontakt. Ideelt er tandfragmenter replaceret med adhesiver eller kronen/

roden bygges op af komposit plast. Problemstillingen med adhesive materialer og blødning holdes præsent, derfor er ofte optimalt med en dækkende glasionomerfyldning. Hvis pulpa ikke direkte er udsat er risikoen for pulpaskader minimale, hvir dentinen er sufficient dækket. I en krone-rodfraktur hvor væskestrømning er ukontrollerbar, kan en utæt restaurering resultere i pulpale komplikationer (hypersensitivitet, pulpitis og pulpanekrose). Man råder derfor til røntgen efter 6-8 uger samt efter 1 år. Den traumatiserede udsatte pulpa kan modstå infektion længere end den cariestraumatiserede pulpa. Tegn på ufavorabelt resultat af den initiale "dækbehandling" og som kan indikere nødvendigheden af rodbehandling er: 1) akutte symptomer på pulpitis eller akut apikal parodontitis, 2) persistierende negative resultater ved vitalitetstestning, 3) tegn på apikal parodontitis, 4) ved ikke-rodslukkede tænder = tegn på standsning i udvikling.

2. **Frakturerede tænder: intra-alveolære rodfrakturer:** Hvis rodfrakturen findes apikalt på roden og tanden ikke er mobil kan det være svært genkendeligt ved den kliniske undersøgelse. Røntgenoptagelse skudt fra forskellige vinkler er altid indiceret når der er mistanke om rodfraktur. Hovedpointerne i overvejelserne er om det neurovaskulære forsyning er ødelagt i fraktionslinjen. Andreasen og Hjørtjng-Hansen, her defineret fire mulige vævsrespons-mønstre efter intraalveolære rodfrakturer.
 - a. **Genskabelse (sammensmeltning)** af det koronale fragment og den apikale rodkomponent via dannelse af hårdtvæv ved celler af cementoid eller dentoid oprindelse
 - b. **Ingen genskabelse (sammensmeltning)** af det koronale fragment og rodkomponent, men fastholdelse af den koronale del via indvækst af blødt bindvæv (højest sandsynligt parodontalligament)
 - c. **Ingen genskabelse (sammensmeltning)** af det koronale fragment og rodkomponent, men fastholdelse af den koronale del via indvækst af knogle og bindvæv (højest sandsynligt parodontalligament)
 - d. **Ingen genskabelse (sammensmeltning)** af det koronale fragment og rodkomponent, men fastholdelse af den koronale del via indvækst af granulationsvæv, repræsenterende et inflammatorisk respons i enten pulpa eller gingival infektion, hvilket medfører øget ekspansion af fraktionslinjen og derved radiolucens i området.

Prognosen er værst for frakturer, når denne involverer den cervikale tredjedel af roden, da risikoen her er stor for invasion af bakterier fra mundhulen. Repositionerede eller mobile tænder kan sættes fast med splinting (tråd og komposit plast). Stabiliteten af tænder med rodfraktur skal monitoreres ved 6-8 uger, 4 måneder, 6 måneder, 1 år og 5 år.

3. **Luxerede tænder:** Disse skader varierer i sværhedsgrad og udbredelse. Luxation vil ofte forstyrre eller ødelægge pulpa neurovaskulære bundt. Nødbehandlingen fokuserer på at bibeholde komfortabel funktion men samtidig optimere optimale forhold for genskabelse af parodontal attachment. Praktisk betyder det at sætte avulserede tænder tilbage straks, repositionere displacerede tænder og udforme støtte til ustabile tænder via splinting. Man som ved rodfrakturer flexible tråde som tillade en fysiologisk bevægelse, dette bedrer parodontal heling men mindsker også, modsat de hårde tråde risikoen for ankylose. Generelt er de rodåbne tænder mere hårdføre og overlever bedre end de rodslukkede, dog er der ved luxation eller intrusiv luxation en stor risiko for begge grupper. Selv hvis avaskulær pulpanekrose er til stede, udføres pulpaktomi sjældent i som del af den akutte behandling. Efter 7-10 dage kan pulpas tilstand reevalueres og behandling fortsættes.
4. **Konkusjon og subluxation:** Her behøves ikke den store behandling, dog kan let mobile tænder fastsættes med en splint i op til 2 uger.
5. **Ekstrusiv lateral og intrusiv luksation:** Tænder med ekstrusiv luksation skal let sættes tilbage i pochen og splintes i kun 2 uger lateral luksation skal først rettes så repositioneres, og her splintes der

op til 4 uger, da både knogle og parodontalt fæste skal gendannes. Ved intrusiv luksation skal tanden selv vokse ud (rodåbne), her er den neurovaskulære forsyning højst sandsynligt ødelagt. Kan også gøres med ortodonti senere. Ved rodslukkede tænder, er den højst sandsynligt avital, hvorved man med mekanisk kraft kan repositionere og splinte i 2-4 uger. Der undersøges efter 2 og 4 uger, 6 uger, 6 måneder, 1 år og 5 år, alt afhængig af om der skulle udføres pulpektomi/kanalbehandling.

6. *Avulsion*: Tænder skal reimplanteres straks. Rodoverfladen skal bevares som et nøgleelement i tandens overlevelse. Overlevelsen er altså næsten udelukkende bestemt af "ekstra-alveolar tiden", den tid som tanden har været ude, samt opbevaring af tanden.

Endodontisk kvalitetssikring:

Kvalitetssikring:

I litteraturen er der uoverensstemmelse mellem den succesrate fra 85% til 95% der ses ved heling af apikale parodontititter og så den dårlige generelle kvalitet af udførte rodfyldninger epidemiologiske studier har vist både ved radiologiske fund og ved at studere ekstraherede tænder. Der er altså tydelig en stor forskel på den direkte kvalitet af den udførte rodfyldning og så konsekvensen heraf, apikal parodontitis. Faktorer der skaber

endodontisk kvalitet i privat praksis kan være en blanding af tandlægens viden, holdning og attitude og krav stillet af patienten, indrammet i en social kontekst af brugbare ressourcer, forsikrings og betalingssystemet, samt etiske kodeks. Følgende forhold viser sig:

- **Rodfyldningsfrekvens:** *Det øgede antal rodfyldninger der er udført gennem de sidste kan ses som en øgning i befolkningsantallet, der er dog stadig en stigning på 17%, når man omregner den forskel. (pr. 100 individer)*
- **Ekstraktionsfrekvens:** *Den reducerede ekstraktionsrate kan have betydning for hvorfor flere tænder sal behandles for pulpale skader.*
- **Tandtypespecificitet og alder:** *Molarer er de tænder der rodbehandles hyppigst. Der ses samtidig en stigning i antal rodbehandlede kanaler med øget alder.*
- **Rodbehandlingsårsag:** *Spørgeskemaundersøgelser besvaret af privatpraktiserende tandlæger (GDP 's) viser at caries stadig er hovedårsagen til at tænder rodbehandles (55%). Den næsthøypigste årsag til rodbehandlinger var dentininfractioner/frakturer (14%).*
- **Rodfyldningskvalitet:** *På trods af at undersøgelser (Kirkevang et al 2000) viste dårlig kvalitet af rodfyldninger ved at studere ekstraherede tænder (59% af de rodfyldte tænder i undersøgelsen havde insufficient lateralforsegling, mens 40% havde insufficient længde), bliver forholdsmæssigt få rodfyldninger omlavet/revideret (6,5%)*
- **Gradvis ekskavering:** *Baseret på nye undersøgelser reducerer gradvis ekskavering pulpablottelse signifikant i forhold til komplet ekskavering (ekskavering i første forsøg). Der var en signifikant forskel i udfaldet på de to metoder ved 1 ½ års follow-up periode. Ueksponeret pulpa, med vedligeholdt vitalitet uden apikal radiolucens var 74,1% mod 62,4%. Forskellen kan grundes at carieslæsionen inaktiveres ved den første ekskavering, hvorved dentinen bliver mørkere, hårdere og tørere, hvilket gør det nemmere at fjerne at uden at eksponere pulpa ved den færdige ekskavering. Ligeledes har undersøgelser vist et skift i mikrofloraen nær pulpa ved de to behandlingsprocedurer, hvilket også kan forklare noget af forskellen.*
- **Pulpaoverkapping:** *Forsøg med pulpaoverkapping viser ikke samme gode succes som den gradvise ekskavering. Udførelsen synes at være mere vanskelig en først antaget, da mange af behandlingerne afbrydes, grundet smerte, inden man når at lave follow-up. Undersøgelser viser en succesrate på omkring 30%. Undersøgelserne udførtes med calciumhydroxid som overkappingsmateriale og man har foreslået et bedre helingsresultat ved brug af Mineral Trioxid Aggregate (MTA).*
- **Faktorer der former endodontisk kvalitet:** *Mange privatpraktiserende tandlæger overvurderer mange faktorer i forbindelse med hvor stor indflydelse de har på behandlingssucces. I forbindelse med en spørgeskemaundersøgelse viste det sig at tandlæger egenrelt tillagde mange faktorer (24 opstillede relevante faktorer på en 100 mm VAS skala, fra lille betydning til stor betydning) for stor værdi i forhold til betydningen af udfaldet af den endodontiske behandling. Guldstandarten (gold standart = syv velrenomerede forskeres og eksperter's professionelle vurdering af de samme 24 spørgsmål) viste at særligt to faktorer havde størst betydning på endodontisk udfald, nemlig "den periapikale status" og "inficeret rodkanal". Denne undersøgelse viser at grunden til den dårlige rodfyldningsstandart måske kan henføres til manglende viden i forhold til de faktorer der former den endodontiske kvalitet. Undersøgelsen viste samtidig at de privatpraktiserende tandlæger i høj grad tillagde faktorer omhandlende kliniske symptomer værdi, hvilket kan illustrere den begrænsede forskningsmæssige og biologiske indgangsvinkel, men derimod en mere klinisk og praktisk. Det viste sig at tandlægerne var fokuseret på sygdomstegn og de akutte symptomer og handlede ud fra en "sygdomsfokuseret" strategi.*
- **Adoptering af nye teknikker:** *De unge tandlæger demonstrerer i høj grad viden og en holdning som ligger tæt op ad guldstandarten, med respekt for den periapikale status og forståelsen for den korrekte behandling af den nekrotiske pulpakanal. Det kan diskuteres om de nydannede tandlæger*

tilegner sig den ældre kollegas rutiner resulterende i en fremtidig adoption af nye endodontiske materialer.

- **Kofferdam:** Kofferdam er en integreret del af endodontiundervisningen af nye tandlæger, herved får studenten den fornødne respekt for det aseptiske arbejdsfelt inddraget fra start af. Noget kunne tyde på en nødvendig heraf, da hele 82% af en repræsentativ gruppe af danske tandlæger aldrig bruger kofferdam. Det vidner om en bundråden tradition hvad dette angår, specielt da kofferdamanlæg ikke er en nuopfundet opfindelse. Mange tandlæger undskylder sig med at det er ubehageligt for patienten og det er tidskrævende. I denne sammenhæng burde man lave en spørgeskemaundersøgelse mellem patienter og give dem fakta i forhold til det aseptiske arbejdsfelt og succesraten, så kunen man forestille sig at patienten ville betale det ekstra og bruge de to minutter ekstra i stolen, som det atger en rutineret tandlæge. 50% af de adspurgte studerende sagde ligeledes at de regnede med at de ikke ville bruge kofferdam når de kom ud i privat praksis. At kreere og opretholde et aseptisk arbejdsfelt uden brug af kofferdam er meget vanskeligt og siden en stor del af endodontiske behandlinger udføres som pulpektomibehandling på vitale pulpa, er der stor og unødigt risiko for at kontaminere den, inden ingrebet sterile pulpa, hvilket igen kan være grunden til den høje rate af periapikale læsioner opserveret på rodfyldte tænder. Man kan undres over hvorfor kofferdam ikke nævnes som medvirkende faktor i klagesager. Dette hænger måske i høj grad sammen med at tandlæger der vurderer klagesagerne ikke selv bruger kofferdam og derved udgør guldstandarten i stedet for at bruge de på Københavns Tandlægeskole gældende retningslinjer som guldstandart og i øvrigt også de officielle guidelines fra European Society of Endodontology 2006. Tilskudssystemet bliver nu opgraderet så kvalitetsbehandlinger som ofte også er mere tidskrævende bliver tilgodeset.
- **Paradoks og kønsforskelle:** Tandlægerne rapporterer generelt at de selv synes at de udfører god behandling efter gældende principper 94% bedømte deres eget arbejde som enten tilfredsstillende eller strålende, dog er kvinderne lidt mere henholdne i bedømmelsen af egne evner og det samlede resultat. Endodontisk behandling er den anden mest hyppige klageårsag og her er mændene også dem der oftest er involveret.

Konklusion:

Ved gennemgangen af overstående punkter er det tydeligt at i den danske tandplejesektor befinder sig nogle ubalancer eller misforhold om man vil, både i forhold til udførelsen af behandlinger men i høj i forhold til den enkelte tandlæges krav til eget produkt. Der findes et hul mellem den kvalitet som tandlægen tror de udfører og så den egentlige kvalitet målt via forskning (guldstandart). Tandlægen må og skal i høj grad udstråle integritet og værne om sig selv som et unikt kvalitetsprodukt de udfører uafhængigt af faktorer som tid og penge, som må korrigeres herudfra.

Tandlægen må til værd en tid være ekstrem realistisk om egne evner og hele tiden søge at finde kritik hos kollegaer, da det er via denne at den enkelte tandlæges behandlingskvalitet højes og tandsundheden bedres. Samtidig hele tiden selvrealisere sig selv via efteruddannelseskurser udført på højeste niveau gennem landets tandlægeskoler. Epidemiologiske studier som dem gennemgået i opgaven samt flere underbygger denne hypotese.

Evidensbaserede undersøgelser:

I det daglige kliniske arbejde som tandlæge opdager man ofte situationer hvor patienten ønsker at vide dybere liggende omkring ens valg af behandling. Det valg man som tandlæge tager er ofte enten det man er blevet undervist i, det man har tillært af sin "læremester" efter endt studietid eller ny forskning eller efteruddannelse der sætter de tidligere behandlingsstrategier i perspektiv og udfordrer tidligere paradigmer. Denne opgave vil kort og præcist gennemgå hvilke faktorer der er essentielle når man udfører epidemiologisk forskning.

Behandlingsgrundlaget for den endodontiske behandling er at bibeholde tanden via sikret sundhed i det apikale parodontium, dvs. forhindre en apikal inflammatorisk tilstand i at udvikles (apikal parodontitis), eller i tilfælde hvor der er inflammation, fjerne de kliniske og radiologiske tegn på sygdom. I denne sammenhæng er det derfor essentielt at studere følgende:

- Prævalensen af apikal parodontitis (det totale antal af tilstedeværende cases på et givent tidspunkt)
- Incidensen af apikal parodontitis (antallet af nye tilfælde der udvikles over en tidsperiode)

- Helingen af apikal parodontitis (helingen i forskellige befolkningsgrupper)
- Indflydelsesrige faktorer (hvilke faktorer har indflydelse på heling og derved den endodontiske kvalitet)

Studier som disse (kliniske epidemiologiske studier) gør det muligt at forudse og behandle individuelle cases i klinikken. Den kliniske epidemiologi studerer faktorer der påvirker sundheden og ses som basismetoden til at studere sundhedsvidenskab og er høj agtet i evidens-baseret medicin, herunder tandlægeforskning.

Herunder beskrives en række forhold og undersøgelsestyper der kan være relevante ved design af epidemiologiske studier:

- **Bias:** Defineres som "en proces som på en eller anden måde interferer med undersøgelser, medførende at der bliver prduceret resultater der afviger systematisk fra de sande værdier". Bias i forbindelse med udvælgelsen af en undersøgelsesgruppe kaldes selektionsbias (selection bias) og i forbindelse med samling og registrering af data, kaldes det informationsbias (information bias). For at undgå bias er det en absolut nødvendighed altid at have både inklusions og eksklusions kriterier præsent, så man for repræsentative resultater fra en nøje udvalgt undersøgelsesgruppe.
- **Sammenhængende faktorer (Confounding faktorer):** Et andet problem i epidemiologisk forskning er den sammenhængende er influerede variabel (confounding variabel), som både er associeret med både den sandsynlige grund til udfaldet, men ikke er i kæden af påvirkning og udfald. Hvis man f.eks. er det kendt at rygning er skyld i larynx cancer og mange der indtager alkohol også ryger. Hvis man så vil estimere effekten af alkohol på larynxcancer, må man først have justeret for den sammenhængende faktor, rygning.
- **Casestudier:** Samles et antal cases ad hoc og erfaringen af en gruppe patienter med den samme diagnose eller behandling beskrives. Udsnittet er ikke altid fra en veldefineret population f.eks. kan tænder behandlet med pulpektomi i en bestemt klinik følges i en periode (ofte 2-4 år). I slutningen af registreres antallet af succesfulde behandlinger (ingen symptomer eller tegn på apikal parodontitis) eller antallet af ikke-succesfulde behandlinger (tegn på apikal parodontitis). Denne undersøgelsestype er simpel og derfor ofte brugt i endodontisk forskning.
- **Cross-sectional studier:** I disse typer studer estimeres prevalensen (personniveau) eller frekvensen (tandniveau) og risiko indikatorer associeret med apikal parodontitis identificeres. Ligeledes udvælges en veldefineret gruppe i befolkningen som undersøges. For at forstærke undersøgelsesresultatets styrke (evidens) , undersøges alle en for en eller en repræsentativt udsnit at populationen tages. Ofte vælges sidstnævnte da dette er mest økonomisk måde at opnå et estimat af sygdomsprevalensen. Om man kan generalisere ud fra undersøgelsesresultaterne afhænger af hvor repræsentativ undersøgelsesgruppen er. I løbet af de sidste 20 år er der udført mange cross-sectional studier undersøgende endodontisk status.
- **Case-control studier:** Her udvælges cases i forhold til outcome (apikal parodontitis) i en veldefineret population. Kontroller er individer som kunne have været cases hvis de havde udviklet sygdommen. Så de udvælges fra den samme population som cases og uafhængigt af udsættelsesstatus (exposure status). Disse typer studier er en effektiv måde at indsamle estimater omkring risikoen ved forskellige påvirkninger, men er sårbare for informationsbias (omtalt tidligere), da deltagerne skal huske tidligere påvirkninger. Denne undersøgelsestype er også brugt hyppigt.
- **Cohort-studier eller longitudinelle studier:** Her følges en defineret gruppe som alle deler den samme oplevelse eller sammen påvirkning, over tid. Gruppen kan inkludere både raske og syge individer. Da det er de sammen individer der undersøges gentagende gange kan cohort-studier bruges til at estimere både incidensen og helingraten. Ligeledes kan risikofaktorer inditificeres og kvantificeret.
- **Randomiserede kontrol-studier:** I denne type forsøg udvælges individerne randomiseret i forhold til om de skal have udført en behandling eller en anden behandling. Denne type undersøgelsesdesign

sikrer at kendte og ukendte sammenhængende faktorer (confounding factors) fordeles ligeligt mellem behandlingsgrupperne.

Følgende spørgsmål kan have klinisk interesse for den enkelte tandlæge og kan besvares ud fra kliniske epidemiologiske studier:

- **Hvor sikker er den endodontiske diagnose på apikal parodontitis?:** Da den apikale parodontitis normal ikke er sammenhængende med kliniske symptomer (den kroniske form), er de fleste epidemiologiske studier baseret på data vedrørende radiologiske undersøgelser. Som ved alle diagnostiske kriterier er radiologiske undersøgelser ikke perfekte (dvs. har ikke en PPV og NPV på 100%), man kan derfor ikke undgå SP og FN svar derved grundigt skal tages stilling til ved valg af undersøgelsesmetode. På røntgenbilleder er den apikale parodontitis ofte associeret med en carieslæsion eller en tidligere carieslæsion, den kronale restaurerings kvalitet samt den tekniske udførelse af rodbehandlingen (kanalbehandling ved apikal parodontitis). Kun store carieslæsioner kan imidlertid ses på røntgenbilleder (ikke initiale og nogle gange ikke superficielle), ligeledes kan insufficente fyldninger bedst ses klinisk. Når den tekniske kvalitet af den uforste rodfyldning gennemgås er det specielt homogeniteten og tætheden af fyldningen, samt længden fra rodens apex der kontrolleres. Der ses dog intra- og interobserver variationer i begge disse sammenhænge. Når der bruges måleudstyr til afstandsbedømmelse er paralelteknik af foretrække fram for vinkelhalveringstekning da den gengiver roden i så korrekte dimensioner som muligt. Mange epidemiologiske studier rapporterer kun tilstedeværelsen af en apikal radiolucens som resultatet af den apikal parodontitis. Det periapikale index (PAI) (Ørstavik et. al) er en detaljeret undersøgelsesmetode til gennemgang af de periapikale forhold. Undersøgelsesmetoden bygger på et studie af Brynolf, som sammenlignede radiologiske fund med det egentlige histologiske billede som guldstandard. Uanset fremgangsmåden for diagnosticering af apikal parodontitis er der problemer i forhold til nøjagtigheden og en stor gruppe undersøgelser har vist fejl i forhold til undersøgervariation, kalibrering og undersøger strategi.
Konklusion: Ingen diagnostisk metoder er perfekt og risikoen for FP og FN resultater kan ikke helt elimineres. Dog er mange diagnostiske test indlemmet i den kliniske og radiologiske undersøgelse af den apikale parodontitis og hvis radiologiske tegn på apikal parodontitis findes i kombination med eksempelvis en nekrotisk pulpa (ved en negativ vitalitets test enten ved kulde eller elektronisk) er nøjagtigheden af diagnosen stor.
- **Hvad skyldes pulpanekrose?:** Pulpanekrose er hyppigst forårsaget af pulpal inflammation og caries er hovedårsagen til pulpaskader og derfor rodbehandling. Bjørndal et al, lavede en omfattende spørgeskemaundersøgelse til 600 danske alment praktiserende tandlæger, hvor de blev spurgt om at huske deres sidste rodfyldningsseance. I 55% procent af tilfældene var caries årsagen til rodbehandling. Kirkevang et al. udførte et andet studie med 12443 tænder inkluderet med primær caries og man fandt at de havde en øget risiko for udvikling af apikal parodontitis i en femårig periode. Hvis pulpa overlever cariesangrebet er der stadig flere potentielle farer, eks. ved roterede instrumenter, leakage i kanten af fyldninger, kemiske påvirkninger fra restaureringsmaterialer, der alle kan provokere pulpa og i senere fase til nekrose med risiko for udvikling af apikal parodontitis.
Konklusion: pulpanekrose er ofte resultatet af flere forskelle, oven på hinanden følgende påvirkninger af pulpa. Selv den mest omhyggelige tandlæge må forvente at nogle tænder bliver nekrotiske.
- **Optræder apikal parodontitis hyppigt?:** Undersøgelser viser af apikal parodontitis er hyppigt forekommende i den voksne befolkning og prævalensen varierer fra 22-80% af de undersøgte personer. Bjørndal og Reit påviste at selvom der er et fald i carieudviklingen fra 1977 til 2003 er der et øget antal udførte rodfyldninger, der sås samtidig et mindre antal ekstraktioner, dette indikerer en

ændring i behandlingstilgang og attitude. Især molarere beholdes frem for ekstraktion. I cross-sectional studier er apikal parodontitis observeret med en frekvens på mellem 25-50%, dog viser mange kliniske studier i kontrast, succesfulde procedurer, trods denne øgede stigning. Der kan måske være en forskel på egentopfattelse af udført behandling og den egentlige kvalitet (se endodontisk kvalitet).

Konklusion: Apikal parodontitis optræder hyppigt, både tænder med nekrotisk pulpa, samt i rodbehandlede tænder.

- **Hvilke faktorer er forbundet med øget risiko for apikal parodontitis?:** Forskellige cross-sectional undersøgelser har prøvet at identificere risiko-faktorer associeret med apikal parodontitis. Forskellige undersøgelser har afprøvet indvirende faktorer som almentilstand og rygning (er ikke sammenstemmende) som mulig indikator, mens flere studier har undersøgt forholdene på tand-niveau. Den koronale restaurering og forsegling har fået stor interesse da man i dag er enige om at en inficeret rodkanal har stor betydning for udviklingen af den apikal parodontitis. Hvis vi vil finde risikofaktorer kigger vi på longitudinelle kohort-undersøgelser. Tilstedeværelsen af en rodfyldning øgede i høj grad risikoen i sådanne studier for at udvikle apikal parodontitis, dog var kvaliteten af rodfyldningen ikke af så stor betydning som ved f.eks. helingen, hvor rodfyldningens kvalitet skulle være optimal for heling.

Konklusion: Apikal parodontitis udvikles som et resultat af mikrobiel kolonisering af rodkanalen. Forskellige faktorer kan øge risikoen for at mikroorganismer invaderer kanalen, så som; caries, pulpa nekrose, defekte rodfyldninger og restaureringer): De enkelte risikofaktorer skal undersøges yderligere.

- **Hvad er chancen for at behandlingen vil kurere sygdommen?:** Fra et endodontisk synspunkt er der tre hovedprincipper for behandling af tænder med apikal parodontitis; primær rodbehandling i form af kanalbehandling (pulpa er nekrotisk og kanalen behandles for første gang), ikke-kirurgisk revisionsbehandling (rodfyldningen fjernes og kanalen genbehandles) og kirurgisk behandling (det apikale område af tanden nås kirurgisk). Udfaldet af den primære behandling er undersøgt i mere end 100 videnskabelige undersøgelser. Hovedpunkterne er at angribe den intrakanale mikrobiota og hvis dette sker og kanalen ikke reinficeres, vil der ske en heling af det apikale parodontium. Dog er der mange af resultaterne fremlagt i en ikke reproducerbar inkonsistent sammenhæng og der viser sig problemer i forhold til caseudvælgelsen, undersøgelsesdesign, helingskriterier, follow-up periode, behandlingsmetode og data viser ikke stærke konklusioner. Mange af studierne viser dog at hvis kanalen er udrenset og fyldt indenfor 1-2mm fra apex er der en succesrate (heling af den apikale parodontitis) på 85%, denne falder hvis fyldningen er for kort, for lang eller hvis den er nonhomogen. Signifikansen af procedureparametre så som; størrelse, taper, ekstensionen af kanalpræparationen og rodfyldningsmateriale/teknik, er ikke entydig og disse forhold skal derfor undersøges yderligere i fremtiden.

Konklusion: God kvalitet af rodfyldninger kan forventes i omkring 85% af alle behandlinger, Hvis den primære behandling svigter, findes både nonkirurgiske- og kirurgiske revisionsbehandlinger som kan kurere næsten alle tilfælde.

- **Hvilken påvirkning har den apikale parodontitis på generel sundhed og almentilstand?:** Konsekvenser på helbredet hos en patient med apikal parodontitis er ikke helt klarlagt. Det er dokumenteret at apikale parodontitis i den akutte fase kan associeres til lokale (hævelse) samt systemiske (feber, intens smerte, sygdomsfølelse) reaktioner. Ligledes kan mikroorganismer fra rodkanalen spredes til nærliggende regioner i sinus og halsen. Nyere forskning har vist sammen med kronisk parodontal sygdom og koronar hjertesygdom og da mikrobiotaen i den nekrotiske kanal kan sammenlignes med den mikrobiologiske profil fra marginal parodontitis, skal dette undersøges dybere i fremtiden, da flere undersøgelser idikerer denne sammenhæng. De studier der findes viser

dog stor variation i form af forskellige undersøgelsesdesigns, case definition, samt estimeringen af risikoen ved den periapikale inflammation.

Konklusion: I dag findes der ingen data der viser sammenhænge mellem apikal parodontitis alvorlige sygdomme. Der kan være en sammenhæng mellem apikal parodontitis men hvis der findes sådan sammenhæng mangler der endnu bevis for om det er en kausal sammenhæng.

- **Hvor længe kan den rodfuldte tand beholdes?:** Inden behandlingens start vil patienten ofte vide om en rodbehandlet tan vil kunne fungere som en ikke rodbehandlet. Dette er ikke så undersøgt som man kunne forvente. Man viste også i en undersøgelser at rodbehandlede tæner oftere er dem der ekstraheres. Undersøgelser viste at tænder kan fungere i tiden efter rodbehandling, dog viser andre undersøgelser med længere tids follow-up andre resultater, hvor kun 50 % overlever efter 17 år. Undersøgelser har ligeledes vist at restaurering på tanden ved eksempelvis en krone højner prognosen 6 gange for den rodbehandlede tand.

Konklusion: Undersøgelser viser at rodbehandlede tænder bliver ekstraheret oftere end tænder med vital pulpa, dog stiger overvelevelsesraten meget hvis der kommer en omsluttende restaurering på den rodbehandlede tand.

Klinisk epidemiologi viser sansynligheder og den enkelte patient skal overvejes nøje inden behandling udføres.

-

Endodontisk kirurgi:

Til revisionsbehandling af en rodfyldning hvor der efterfølgende er opstået en apikal parodontit. Man kan udføre retrograd rodfyldning hvis der opstået en apikal parodontit og følgende er tilfældet (indikationer):

- **Anatomiske strukturer:** F.eks. obliteration af kanalen der forhindrer sufficient udrensning/aflukning
- **Protetisk erstatning med rodstift:** Forhindrer konventionel endodontisk ortograd revisionsbehandling.
- **Tekniske komplikationer:** Herunder knækkede file, hyldedannelse, furkale eller parietale perforationer.
- **Persisterende radiologiske forandringer periapikalt:** Herunder tidligere rodbehandlede tænder hvor eventuelt konventionel ortograd revisionsbehandling er forsøgt.

Formålet med den kirurgisk retrograde rodbehandling er resektion af rod med henblik på lokalisering af alle rodkanaler, samt udføre en apikal forsegling af rodoverfladen/rodkanalen med henblik på aflukning af rodkanalsinfektion.

Klinisk procedure:

Efter kompelt kirurgisk indgreb førerende til overblik over apex af tanden kan den egentlige rodresektion igangsættes. Rodspidsen fjernes normalt 2-3 mm. fra vertex. Rationerne for udførelsen er:

- At forhindre overbevisende adgang til rodkanalerne for derved at kunen udføre den apikale instrumentering

- At fjernelalle mikroorganismer der befinder sig i hoved og bikanaler nær det apikale delta og på rodspidsens overflade.

Rodspids resektion:

Vinklen hvorpå resektionen udføres skal være så vinkelret på længdeaksen som muligt, og derved følge rodens krumning. Dette gøres for at forhindre antallet af udsatte dentintubuli, da disse kan være smitteveje for bakterier fra den inficerede rodkanal. Nogle gange kan det være nødvendigt at udføre en lille bevelpræparation for at få ordentlig udsyn til den resererede spids. Buccalt inklineret rødder skal ikke forsynes med bevel. Gennem årene har det været diskuteret hvorvidt man kal fjerne bløddelslæsionen. Nogle har ment at det apikale granulom indeholder patologiske processer som kan skade helingen, mens andre mener at da det er værtens eget respons er det ikke nødvendigt med total blødtvævsurretage. Undersøgelser har vist at der ikke er forskel på helingen om man benytter den ene eller den anden metode. Man mener at så længe bakterier fjernes fra rodspidsen kan værtens egen helingsproces sørge for resten. Der er dog undtagelse hvor specifikke bakterier forefindes i granulomet (*actinomyces* sp. gule granula kan observeres makroskopisk ved indgrebet). Et andet perspektiv kan være at fjerne det apikale granulom for at mindske blødning forud for det videre indgreb ed præparation og retrograd fyldning. Hvis der er en stift i tanden skal rod fyldningen udføres til spidsen af denne, derved undgås risikoen for at cementen under stiften brækker af med enten rod fyldningen på eller inden så der skabes luft. Efter resektionen skal overfladen inspiceres for frakturlinjer, dette skal udføres med lup-briller og mikrospejle.

Rodspidspræparation:

I vejledningen er anvendt retroplast som binder til dentin, hvorved en egentlig præparation af resektionsfladen ikke behøves (se artikel 1). Med andre materialer udøres en egentlig præparation, hvor omkring 3-4 af den nederste del af rod fyldningen, følgende rodkanalens udformning.

Undersøgelser og artikler(i dette afsnit er de fleste ting skrevet direkte fra artiklerne, og meget få ting er tilskrevet; kort om indhold, diskussion og konklusion er medtaget):

1)

Vibe Rud og E. Christian Munksgaard:

Heling efter retrograd rodforsøgling af molarer i underkæben med dentinbinder og plast

Indhold:

Rodresektion af molarer i underkæben er vanskelig pga. dårlige plads- og oversigtsforhold. Den faciale knogle kan være meget bred pga. crista obliqua, således at jo længere distalt i tandrækken desto kraftigere knogle. Den distale rodkomponent ligger desuden lingvalt placeret i forhold til den mesiale rodkomponent. Canalis mandibulae kan være placeret højt, således at resektion, præparation og retrograd rod fyldning kan være problematisk at udføre.

Litteraturen giver ikke megen information om prognosen for endodontisk kirurgi af molarer i underkæben efter retrograd rod fyldning. Tidligere er beskrevet en teknik med brug af dentinbinderen Gluma og et specielt designet komposit plast, Retroplast, der synes velegnet til behandling af molarer i underkæben. Det skyldes at teknikken ikke kræver præparation af en cylindrisk kavitet, men blot en let hulning af resektionsfladen med et stort rosenbor, da materialet retineres ved binding. Anvendelse af andre materialer som IRM, MTA, Super-EBA, glasionomercement og amalgam til retrograd rod fyldning kræver af retentionsmæssige grunde en cylindrisk kavitet, hvilket, som nævnt, kan være vanskelig pga. de trange pladsforhold. Det skal nævnes at amalgam siden 1998 ikke har måttet anvendes til retrograd rod fyldning i Danmark. Formålet med denne undersøgelse var på et større patientmateriale at vurdere den kliniske og radiologiske heling af molarer i underkæben der havde fået foretaget rodresektion

og retrograd forsegling med Gluma og Retroplast.

Diskussion:

Formålet med en retrograd rodfyldning/-forsegling er at skabe gunstige betingelser for heling af en apikal destruktion forårsaget af bakteriel invasion. Sådanne gunstige betingelser skabes ved at forsegle rodkanalen, hvilket hindrer transport af bakterier og bakterielle toksiner fra rodkanalen til det apikale parodontium. Dentinkanaler, isthmus mellem rodkanaler, laterale kanaler og iatrogene perforationer kan tillige være potentielle adgangsveje for transmissionen af disse bakterielle påvirkninger og bør derfor, om muligt, også forsegles. Den her beskrevne anvendelse af et specielt designet plast og en dentinbinder indebærer at de ovenfor nævnte adgangsveje kan blokeres effektivt, da der kan etableres en stabil binding mellem den apikale dentin og plastet. En række tidligere publicerede undersøgelser understøtter denne påstand, og heriblandt findes studier på aber og på et humant præparat, der viste gendannelse af rodcement og parodontalligament med Sharpeyske fibre i tilknytning til Retroplastfyldningen. En afgørende forskel mellem Retroplast og andre rodfyldningsmaterialer som IRM, EBA, MTA og amalgam er at disse kræver tildannelse af en kavitet. Retroplast kan, ulig de andre materialer, anvendes på alle flader, da retentionen etableres ved binding. Dette er en fordel, da en kavitet kan være vanskelig at udforme i rodkanalens retning på molarer i underkæben pga. de trange pladsforhold. Rødder med to kanaler har ofte en forbindelsesfure, en isthmus, mellem sig, hvilket kan være en adgangsvej for bakterier. Disse molarrødder er ofte meget smalle i mesio-distal retning, hvilket giver meget trange forhold for en præparation. Da Retroplast anvendes på en let hulet flade, spiller det således ingen rolle om roden er smal, har fure, stift eller laterale kanaler. Derfor er Retroplast særligt velegnet til retrograd rodforsegling af molarer som vist i denne undersøgelse. En medvirkende årsag til metodens anvendelighed kan være den desinficerende virkning af dentinbinderen. Gluma indeholder glutaraldehyd og udfældes i dentinkanalerne.

Konklusion

Retrograd rodforsegling af underkæbemolarer med Gluma og Retroplast viste en succesrate på 92%. Der var ikke signifikant forskel i helingsfrekvensen af M1 inf sammenlignet med M2/M3 inf. Der var heller ikke signifikant forskel i helingsfrekvensen af mesiale rødder sammenlignet med distale rødder. Patientens alder synes ikke at have betydning for helingsfrekvensen.

2)

Simon Storgård Jensen og Søren Schou:

Retrograd rodfyldning med komposit plast eller glasionomercement. En prospektiv, randomiseret klinisk undersøgelse

Indhold:

Retrograd rodfyldning er indiceret når periapikal inflammation ikke kan behandles med konventionel endodonti, fx som følge af tilstedeværelse af en stiftforankret opbygning, obliteration af rodkanalen eller udtalt rodafbøjning. Formålet med at placere en retrograd rodfyldning er at forhindre yderligere udsivning af bakterier og disses toksiner fra rodkanalen til det periapikale område. Et materiale der anvendes til dette formål, skal derfor besidde gode forseglingssegenskaber, men skal også være biokompatibelt og uoploseligt. Endvidere bør materialer med god radiopacitet, lille tekniskfølsomhed og gode håndteringssegenskaber foretrækkes. Dyreeksperimentelle og kliniske undersøgelser har delvist dokumenteret at der blandt de forstærkede zinkilte-eugenol-cementer (IRM og EBA), glasionomercementer, komposit plastmaterialer (Retroplast (RP)) eller det nyere Mineral Trioxide Aggregate (MTA) kunne findes egnede alternativer til amalgam. Dette aspekt er tidligere beskrevet og diskuteret. De ovenfor nævnte materialer er imidlertid aldrig blevet sammenlignet i en prospektiv, randomiseret klinisk

undersøgelse. To af de bedst dokumenterede materialer til retrograd rodfyldning er komposit plast i kombination med en dentin- binder og glasionomercement. Begge adskiller sig fra amalgam og de øvrige nævnte materialer ved muligheden for at opnå en kemisk binding til dentin. Under afbinding sker der imidlertid for begge materialer en kontraktion, hvorfor applikation i en traditionel apikal kavitet medfører spaltedannelse. Derfor anbefales det i forbindelse med anvendelse af komposit plast til retrograd rodfyldning at resektionsfladen præpareres let konkav. Herved undgås spaltedannelse mellem fyldning og dentinoverflade. Anvendelse af denne præparationsteknik medfører endvidere at hele resektionsfladen forsegles, inklusive blottede dentintubuli, evt. udiagnosticerede accessoriske rodkanaler og apikale anastomoser. Det samme kan formodes at gøre sig gældende ved anvendelse af glasionomercement til retrograd rodfyldning, men dette er aldrig blevet undersøgt. RP er en komposit plast, udviklet specielt mhp. Retrograd rodfyldning i kombination med en dentinbinder. Retrograd rodfyldning med RP er kendetegnet ved en høj succesfrekvens, når applikationen foregår under optimale forhold. Det er imidlertid påvist at kontamination af resektionsfladen med saliva eller blod under forbehandlingen hæmmer dentinbindingen med deraf følgende kompromitteret forseglingssevne og risiko for løsning af fyldningen. Glasionomercement er generelt mindre fugtfølsom under applikationen. Det kan derfor tænkes at glasionomercement vil medføre bedre kliniske resultater i tilfælde hvor fuldstændig peroperativ hæmostase kun vanskeligt kan opnås. Chelon Silver (CS), en metalforstærket cementeringscement med høj røntgenkontrast, blev valgt til dette studie. Formålet med nærværende undersøgelse var at sammenligne det kliniske og radiologiske resultat ved anvendelse af RP og CS til retrograd rodfyldning i en prospektiv, randomiseret klinisk undersøgelse.

Diskussion:

Denne randomiserede, prospektive undersøgelse viste signifikant højere succesrate ved anvendelse af RP til retrograd rodfyldning end CS. Radiologisk evaluering af RP-gruppen viste en fordeling i helingskategorierne der stort set er identisk med de resultater *Rud et al.* tidligere har rapporteret. Det er imidlertid interessant at nærværende resultater er opnået af fire kirurger, der før undersøgelsen havde ingen eller kun ganske sparsom erfaring med RP-proceduren. Under planlægningen af nærværende undersøgelse blev CS valgt, idet denne glasionomercement er karakteriseret ved høj radiopacitet, passende konsistens til applicering direkte på en let konkav resektionsflade, god biokompatibilitet og tilfredsstillende forseglingsegenskaber, evalueret i apikale kaviteter. Fem patienter blev reopereret inden for det første år pga. løsnet CS-fyldning, og yderligere 19 CS-fyldninger blev diagnosticeret løse ved étårsundersøgelsen. Histologisk undersøgelse af det blodtæv der omgav de løse CS-fyldninger, viste ingen tegn på fremmedlegemreaktion. Det må således konkluderes at de ufordelelige resultater, fremkommet efter anvendelse af CS i nærværende undersøgelse, skyldes utilstrækkelig binding til dentin, når CS appliceres direkte på en let konkav resektionsflade uden underskæringer. Det er muligt at der vil kunne opnås en højere helingsfrekvens såfremt CS appliceres i en apikal kavitet med underskæringer, som det er vist med andre glasionomercementer. Det er imidlertid velkendt at glasionomercement kontraherer under afbinding, hvorfor marginale spalter er forventelige med deraf følgende risiko for persistierende apikal inflammation. Risikoen for spaltedannelse langs den retrograde rodfyldning er mindre hvis der i stedet for glasionomercement anvendes MTA, IRM eller EBA cement. Sammenlignende undersøgelser af disse materialer har vist at MTA er det mest biokompatible, det mindst opløselige og det materiale der har de bedste forseglingsegenskaber. Dette er imidlertid aldrig dokumenteret i en klinisk undersøgelse. En væsentlig ulempe ved retrograd rodfyldning i apikale kaviteter er at uerkendte oblitererede rodkanaler samt eksponerede lateralkanaler og dentintubuli fortsat kan tillade u dsivning af bakterier og disses toksiner fra en inficeret rodkanal. Optimal placering og dybde af apikale kaviteter vha. ultralydspidser samt anvendelse af operationsmikroskop til optimering af den peroperative diagnostik

kan vise sig i praksis at muliggøre samme tætte forsegling som når hele resektionsfladen afdækkes. Dette må imidlertid dokumenteres i fremtidige randomiserede kliniske undersøgelser.

Konklusion:

I denne undersøgelse blev der opnået samme høje succesfrekvens ved anvendelse af RP i forbindelse med dentinbinder til retrograd rodfyldning som tidligere rapporteret. Derimod resulterede anvendelse af CS i et uacceptabelt højt antal mislykkede tilfælde som følge af utilstrækkelig bindingsstyrke til dentin.