

Dentincaries: udvikling og klinisk håndtering

Buonocore Memorial forelæsning 2002

Lars Bjørndal

Operativ cariesbehandling udføres typisk med fokus på tekniske aspekter af dels præparationsudformning, dels restaureringsmateriale, herunder den kliniske procedure, hvorimod færre bestræbelser er anvendt på klinisk at indarbejde hvad der vides om udvikling af caries i dentin, og hvordan denne viden kunnes tænkes at anvendes i forbindelse med den kliniske behandling.

Denne præsentation tager udgangspunkt i udvikling og klinisk håndtering af caries i dentin, i lyset af nyere viden, og eksemplificeret i relation til behandling af profund caries.

Artiklen er baseret på afholdelsen af Buonocore Memorial forelæsning 2002, præsenteret ved Academy of Operative Dentistry 31st Annual Meeting, Chicago, den 21. marts 2002, og på en artikel i *Operative Dentistry* 2002; 27: 211-7. Artiklen publiceres parallelt i den norske tannlegeforenings tidende og i Tandläkartidningen, Sverige.

En væsentlig fase inden operativ cariesbehandling udføres, er at vurdere de individuelle forhold, ikke kun fra person til person og fra én tandtype til en anden, men også i forhold til den aktuelle cariesaktivitet samt størrelsen af cariesangrebet. Restaurerende behandling udføres tillige som følge af protetiske og/eller kosmetiske indikationer, hvilket typisk medfører præparation i sund og ikke-karieret dentin. Disse aspekter er alle beskrevet i klassiske lærebøger, som igen har hentet inspiration fra principper beskrevet helt tilbage til *Black* (1).

Det er dog sådan at den relative betydning af de enkelte faktorer har skiftet gennem årene. Megen tid er viet og vies stadig til at forbedre de vigtige tekniske aspekter i forbindelse med udførelsen af en høj restaureringskvalitet. Traditionelt er disse aspekter primært relateret til design af præparation, valg af restaureringsmateriale samt den egentlige kliniske procedure. I denne sammenhæng skal *Michael Buonocores* bidrag anerkendes, fordi den adhæsionsteknik han introducerede, er blevet en integreret del af den moderne operative carierterapi.

Udviklingen inden for operativ carierterapi i dag fokuserer også meget på design af præparation samt valg af restaureringsmateriale, hvorimod færre bestræbelser er anvendt på klinisk at indarbejde hvad vi ved om udvikling af caries i dentin, og hvordan dette skal relateres til en aktuell ekskavering. Selvom reaktionsmønsteret i pulpa-dentin-organet er meget forskelligt i relation til både hurtigt og langsomt progredierende caries, er der eksempelvis ingen udbredt opfattelse af at udføre operative behandlinger forskelligt i disse to situationer.

Formålet med denne præsentation er at aktualisere emnet udvikling og klinisk håndtering af caries i dentin, og anvendelsen af denne viden skal demonstreres i forbindelse med behandlingen af profund caries.

Definitioner på læsioner

Set i et internationalt perspektiv har tandlægevirksomheden i dag udviklet sig til at være en lang række af subspecialer. Som et resultat heraf anvendes ofte ens termer, som inden for hvert område i virkeligheden betyder noget forskelligt. Her er caries et godt eksempel. Forskeren der er involveret i cariologi, vil først og fremmest associere udtrykket »en læsion« med en kariogen plak samt de fysiske-kemiske betingede dynamiske hændelser som fører til mineraltab ved emaljeoverfladen, hvorimod udtrykket »en læsion« hos medlemmerne i det amerikanske Akademi for Operativ Carierterapi, men også blandt praktiserende tandlæger i almindelighed, indikerer en kavitet der skal udbores og have en fyldning. Endelig kunne man nævne endodontisten, som fortolker

»en læsion« som værende tilknyttet pulpal eller apikal patologi.

Af samme grund har den histopatologiske gennemgang af udtrykket »en læsion« i bøger om operativ carierterapi typisk fokuseret meget forenklet på en dentininvolvering der vokser og vokser, samt dentincaries der spreder sig langs med emalje-dentin-grænsen. Hvis vi imidlertid vil integrere mere viden om cariessygdommen i vores behandling, er det nødvendigt at være mere præcis i terminologien når patologien skal beskrives. Fx, hvad er de første reaktioner fra pulpa-dentin-organet i relation til caries? Hvornår sker der reelt en spredning og underminering af emaljen, når carieslæsionen vurderes, ikke bare histopatologisk, men også klinisk?

Emaljelæsion uden klinisk dentineksponering

I en netop nyudgivet lærebog fokuseres der klinisk og histopatologisk på ubehandlet caries i stigende stadier og i forhold til forskellige progressionshastigheder, for herved at opdatere vores viden om pulpa-dentin-organet (2). Først og fremmest er det vigtigt at forstå at der er en veldefineret strukturel sammenhæng mellem dentinreaktionerne og størrelsen af emaljelæsionen, uden klinisk eksponering af dentinen. Tidligere fortolkninger af de første tegn på caries i dentin fokuserede på et tidligt, hurtigt spredningsmønster af caries, hvorved sund emalje til sidst blev undermineret. Resultatet blev en isoleret beskrivelse af en dentininvolvering som ikke havde nogen sammenhæng hverken med emalje eller pulpa, og som hurtigt blev gengivet som værende større end den overliggende emaljelæsion (3). Hvis et tykt tand-snit fra en frisk ekstraheret tand med caries undersøges, kan man nemt få opfattelsen af at forandringerne i dentinen ikke har relation til pulpa. Undersøges imidlertid et tyndere snit fra tanden, bliver det klart at den første forandring i dentinen som følge af caries kan spores hele vejen ned til pulpa og udgør dentinkanaler med et øget mineralindhold (4,5). Påbegyndelsen af et egentligt mineraltab i dentinen, herunder en misfarvning, registreres ikke før emaljelæsionen har opnået kontakt med emalje-dentin-grænsen. I relation til emaljelæsioner uden klinisk eksponering af dentinen (Fig. 1) observeres der ejheller tidlige tegn på lateral spredning af den bløde demineraliserede dentin langs med emalje-dentin-grænsen.

Kvantitative analyser har vist at udbredelsen af den misfarvede demineraliserede dentin typisk følger emaljelæsionens histologiske kontaktområde med emalje-dentin-grænsen (5,6). Sv.t. sådanne læsionsstørrelser er de underliggende dentinreaktioner derfor udelukkende styret af det kariogene miljø på emaljeoverfladen. Fra et klinisk synspunkt betyder det at hvis en non-operativ behandling omfattende meka-

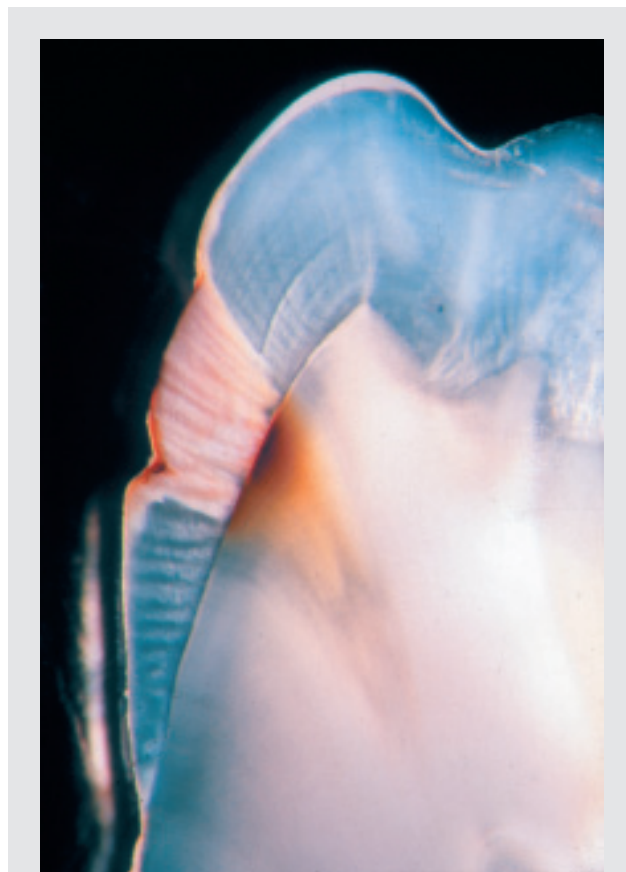


Fig. 1. Slibesnit fra en approximal emaljelæsion, fotograferet i påfaldende lys. Når emaljelæsionen er i kontakt med emalje-dentin-grænsen, ses udstrækningen af den misfarvede demineraliserede dentin inden for dette kontaktområde. (Original forstørrelse X 2,5).

Fig. 1. Ground section through an approximal lesion viewed in reflected light. When the enamel lesion reaches the dentino-enamel junction, the extent of the discoloured demineralized dentin is limited to this contact area. (Original magnification X 2.5).

nisk eller anden form for plakkontrol kan gennemføres, ville det ikke blot føre til standsning af emaljelæsionen, men også til standsning af mineraltab fra dentinen.

Det har internationalt været en almindelig opfattelse at tidlig dentincaries spredtes langs med emalje-dentin-grænsen lige så snart en emaljelæsion er veletableret og klinisk nem at registrere. Det har været et meget vigtigt basalt koncept, fordi den klinisk-praktiske konsekvens af det tidlige spredningsmønster var at man fjernede den påvirkede dentin så tidligt som muligt, men uden nogen specifik stillingtagen til den egentlige status af læsionen ved emaljeoverfladen. Tilstedeværelsen af en underliggende misfarvet dentin

ved en tidlig oplukning og udboring af en emaljelæsion, selv uden kavitedannelser, medførte at behandlingen blev fortolket som værende korrekt, fordi man nu ville undgå en ellers fortsat underminering af sund emalje.

Baseret på et nyere syn af den strukturelle karakteristika af emalje-dentin-læsionen vil en mere årsagsrelateret behandling af den aktive progredierende læsion, uden eksponering af dentin, kunne ske på baggrund af non-operative principper.

Som en konsekvens af tidligere tiders fortolkning af caries' spredningsmønstre i dentinen har dette klinisk ført til design af særlige præparationer, fx tunnelpræparationen eller den interne okklusale fossa-præparation (7), hvorved netop tidlig caries i dentin behandles isoleret ud fra et retrogradt aspekt.

I denne forbindelse skal nævnes at den nyere introduktion af dentale operationsmikroskoper repræsenterer en mulighed for at forbedre den kliniske vurdering af tidlig caries, men observationerne må til stadighed koordineres med den aktuelle viden om cariesaktivitet samt læsionens spredningsmønstre. Med andre ord repræsenterer området mikroprocedurer og mikropræparationer en potentiel risiko for at genintroducere klinisk operativ cariesterapi på meget tidlige stadier af caries, hvor fortsat progression kunne have været undgået, enten fordi emaljelæsionen allerede var standset el-

ler fordi den kunne have været standset vha. non-operative forebyggende tiltag.

Det tidlige pulpale respons i relation til emaljelæsion under kavitet

I forlængelse af Brännström & Linds (8) første iagttagelser af tidlige pulpale forandringer under emaljelæsioner har nyere undersøgelser bekræftet dette forhold (Fig. 2,3) ved anvendelse af meget tynde ikke-afkalkede tandnit fra veldefinerede carieslæsioner (9). Det blev tillige bemærket at de cellulære forandringer var forskellige, afhængig af om emaljelæsionen var klinisk defineret som værende hurtigt eller langsomt progredierende. Dvs. at en mekanisk fjernelse af den kario-gene biomasse ved et cariesangreb ikke kun afspejles ved en afpudset emaljeoverflade, men afstedkommer ændringer dybt ind i pulpa-dentin-organet. De forskellige misfarvninger af den demineraliserede dentin (Fig. 4,5), der klinisk kan benyttes som tydelige tegn på forskellig læsionsaktivitet, kan således bekræftes sv.t. det cellulære niveau, hvilket eksemplificerer det reversible aspekt af det tidlige pulpale reaktionsmønstre på caries (9).

Den dentineksponerede læsion

Megen debat har været knyttet til graden af bakteriel infektion i dentinen, i relation til overfladestatus af emaljelæsio-

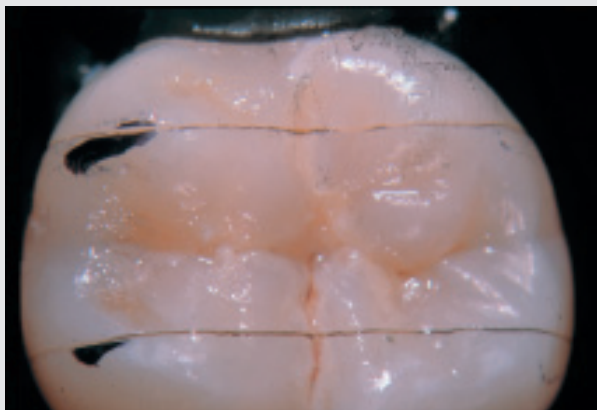


Fig. 2. Makroskopisk oversigt af en frisk ekstraheret tredjemolar. To skærelinier i okklusalladen viser det kommende hårdtvævspræparat, der indholder hurtigt progredierende emaljelæsioner, der her fortsat stadig er dækket med kariogen plak. (Original forstørrelse X 2,5).

Fig. 2. Macroscopical view of a freshly extracted third molar. Two cutting lines in the occlusal surface indicate the following hard tissue specimen, involving rapidly progressing enamel lesions, still covered with cariogenic plaque. (Original magnification X 2.5).

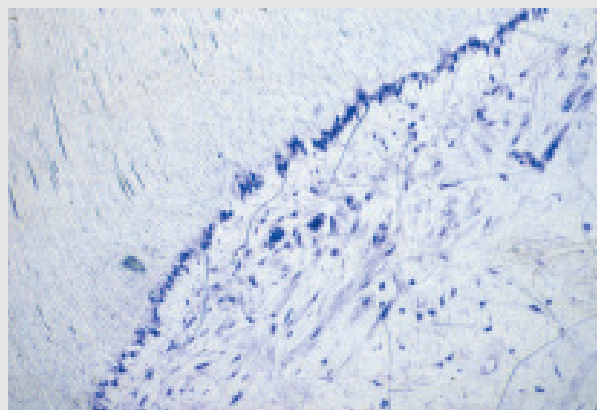


Fig. 3. Der bemærkes en reduceret odontoblast-prædentin-region sv.t. de aktive læsioner fra hårdtvævspræparatet i Fig. 2. (Toluidine blå/pyronin-farvning; original forstørrelse X 50).

Fig. 3. Reduced odontoblastic layer and reduced predentin width subjacent to the active occlusal lesions shown in Fig. 2. (Toluidine blue-pyronin stain; original magnification X 50).



Fig. 4. Slibesnit af en aktiv okklusal læsion med gullig misfarvning af den demineraliserede dentin. (Påfaldende lys; original forstørrelse X 2,5).

Fig. 4. Ground section through an active occlusal lesion with yellowish discolouration of the demineralized dentin. (Reflected light; original magnification X 2.5).



Fig. 5. Slibesnit af en standset okklusal læsion med mørkebrun misfarvning af den demineraliserede dentin. (Påfaldende lys; original forstørrelse X 2,5).

Fig. 5. Ground section through an arrested occlusal lesion with a dark brownish discolouration of the demineralized dentin. (Reflected light; original magnification X 2.5).

nen (10,11). I emaljelæsioner uden kavitedannelse er forekomsten af bakterier meget lav, hvis den overhovedet er til stede. Selvom emaljen er demineraliseret, er de interkrystalinske mellemrum fortsat for små til at bakterier kan penetrere (Fig. 6), og den underliggende misfarvede og demineraliserede dentin er generelt uden bakterieindvækst i læsioner uden kavitedannelse. Så snart den demineraliserede emalje krakelerer, særligt som følge af tyggefunktion samt fysisk stress i relation til læsionsområdet, vil der foregå en øget akkumulering af mikroorganismer (Fig. 7). Snart bliver den misfarvede og demineraliserede dentin bakterielt inficeret, og det bakterielle spredningsmønster er ændret. Fra at være en biomasse, beliggende på den ydre tandoverflade, er de fortsatte bakterielle vækstbetingelser dybt inde i kaviteten beskyttet af overhængende og undermineret emalje, og fortsat spredning langs med emalje-dentin-grænsen kan foregå uhindret (Fig. 8). Denne proces er klassisk beskrevet af Black (1) som »backway decay of enamel« eller »baglæns emaljecaries«. Klinisk kan dette spredningsmønster observeres gennem den sunde, men underminerede emalje som et skift i emaljens gennemsommelighed, som herved fremtræder

mere diffust hvid. Når man specielt kigger efter dette tegn i relation til dentineksponerede læsioner, vil man sjældent blive overrasket over i hvilket omfang man skal ekskavere, samt hvor stor den endelige kavitedannelse bliver (Fig. 9).

Det pulpale respons i relation til dentineksponerede carieslæsioner

Den meget dybe dentinlæsion bliver ofte fremstillet som årsag til at tanden skal rodbehandles. De kliniske tegn og symptomer ved irreversibel pulpitis, efterfulgt af nekrose samt apikal patologi, indgår tillige i diskussionen af dette emne. I profunde cariesangreb kan der imidlertid være store variationer, samt forandringer som klinisk kan registreres i det lokale læsionsmiljø. Lukkede og åbne mikrobielle økosystemer er blevet foreslået til beskrivelse af dette fænomen (12). Det lukkede økosystem karakteriserer et læsionsmiljø hvor åbningen til cariesangrebet, og særligt den underminerede emalje, dækker og beskytter den kariogene proces. Det åbne læsionsmiljø repræsenterer et cariesangreb hvor den underminerede emalje er brudt sammen, og som efterføl-

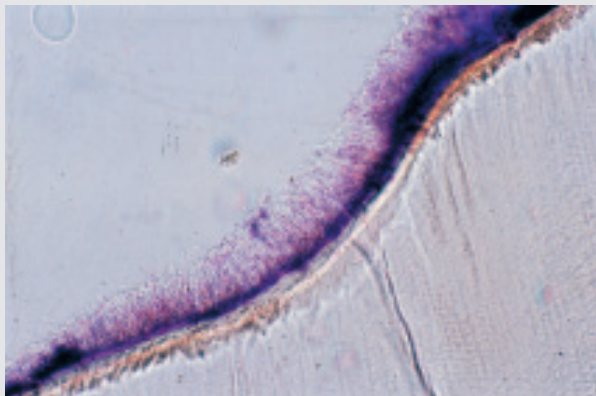


Fig. 6. Detalje af en emaljelæsion overdækket med kariogen plak. Emaljeprismerne er tydeligt synlige i det 15 µm tynde, ikke-afkalkede tandsnit. Ingen mikroorganismer penetrerer den demineraliserede prismestruktur. (Gennemfaldende lys; original forstørrelse X 50).

Fig. 6. Detail of enamel lesion covered with cariogenic plaque. The enamel rods are clearly visible in the 15 µm thin undemineralized tooth section. No bacteria are penetrating the demineralized rod structure. (Transmitted light; original magnification X 50).

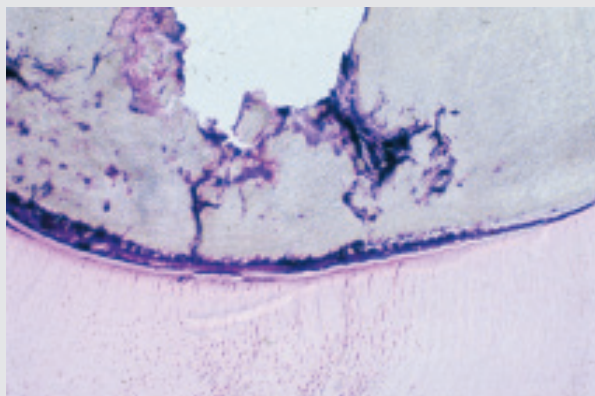


Fig. 7. Detalje af emalje-dentin-grænsen under en aktiv, progrediende emaljelæsion med kavitet. Emaljen er krakeleret helt ned til dentinen, endende med en egentlig dentineksponering. Bemærk tilstedeværelse af bakterier i dentinen. (Gennemfaldende lys, original forstørrelse X 25).

Fig. 7. Detail of dentino-enamel junction subjacent an active, progressing enamel cavitated lesion. The enamel layer has crumbled down to the dentin, ending with real dentin exposure. Note the presence of bacteria in the dentin. (Transmitted light; original magnification X 25).

gende har ført til ændrede vækstbetingelser for den kariogene biomasse.

Forskellige progressionshastigheder kan i virkeligheden forefindes inden for samme profunde cariesangreb. Den okklusale og centrale del af den vitale tand, illustreret i Fig. 10, er uden større akkumulering af plak, fordi tygge- samt bevægemønstre i øvrigt har forhindret dette. Den underliggende dentin har tillige de klassiske tegn på langsomt progrediende caries, hvilket vil sige en blank, skinnende og mørkebrun misfarvet dentinoverflade. De perifere læsionspartier er derimod fortsat kendetegnet ved at den cervikale emalje ikke er afbrækket, hvilket har ført til en vedvarende beskyttelse af den kariogene biomasse og dermed fortsat progression. Denne tydelige forandring i det ydre læsionsmiljø kan tillige reflekteres inden i pulpavævet i form af forskellige typer af tertiær dentindannelse (13). I »lukkede«, aktive og hurtigt progrediende cariesangreb dannes der ekstra hårdtvæv uden deltagelse fra odontoblaste, et hårdtvæv der også kaldes fibrodentin (14) eller *interface*-dentin (15). I langsomt progrediende læsioner er den pulpale hårdtvævsdannelse tubulær og meget mere sammenlignelig med primær dentin, og med et underliggende inflammationsfrit pulpavæv. Disse observationer indikerer et mere nuanceret billede af hvad dentincaries kan medføre, og er derfor ikke nødvendigvis relateret til en irreversibel pulpapatologi, som

det traditionelt er beskrevet i tekstbøger der omhandler mere pulpainvasive behandlinger (16, 17).

Behandling af profund caries

- historien om forskellige koncepter

Den filosofi der har styret behandlingsprincippet for profund caries, kan spores tilbage til følgende citater: »... det vil ofte være et spørgsmål om pulpa perforeres eller ej når alt karieset væv skal fjernes. Det er bedre at eksponere pulpa end at efterlade den med blød dentin« (1). Som kontrast skrev *Tomes* (18): »Det er bedre at efterlade et lag af misfarvet dentin til beskyttelse af pulpa, end at løbe risikoen for at ofre/fjerne tanden«. Nu om dage er det erkendt at selvom bibeholdelse af pulpas vitalitet i profunde læsioner har været diskuteret intenst, er emnet fortsat domineret af modsætningsfyldte og kontroversielle informationer (19).

Forskellige metoder er blevet anbefalet for at undgå perforation og skade på pulpavævet. Den første der skal omtales her, er den indirekte overkapningsprocedure, som særligt er blevet anvendt i det temporære (20) samt i det blandede tandsæt (21-23). Den næste metode er en opdelt ekskaveringsprocedure (24-26), eller gradvis ekskavering (27), og for nylig er dette behandlingsprincip også undersøgt og anvendt i det permanente tandsæt (28,29). Den væsentligste forskel er at den indirekte overkapningsprocedure medfører en



Fig. 8. Slibesnit gennem en dentineksporeret approssimal læsion. Fokus for spredningsmønstret er lokaliseret dybt nede i kaviteten. Der ses en lateral spredning af den demineraliserede dentin langs med emalje-dentin-grænsen, og emaljen er undermineret. (Påfaldende lys; original forstørrelse X 2,5).

Fig. 8. Ground section through a dentine-exposed proximal lesion. The focus of spreading is located deep within the cavitation. A lateral spreading of dentin demineralization is taking place along the dentino-enamel junction, and the enamel has become undermined. (Reflected light; original magnification X 2.5).



Fig. 9. En overkæbepræmolar med en stor dentineksporeret læsion som følge af tabt restaurering. De kliniske tegn på spredning langs med emalje-dentin-grænsen kan ses som et skift i emaljens gennemskinnelighed. Delvis fjernelse af den underminerede emalje viser den retrograde demineralisering af emaljen.

Fig. 9. A maxillary premolar with dentine-exposed lesion following loss of restoration. The clinical signs of spread along the dentino-enamel junction can be seen as a change in the occlusal enamel translucency. The partial removal of overhanging enamel discloses the retrograde pattern of demineralization



Fig. 10. En overkæbemolar i et meget sent progressionsstadium og med et klinisk billede af en blandet læsionsaktivitet. Stort set hele den koronale emalje er brudt ned. Det centrale okklusale område viser de kliniske tegn på langsommere cariesprogression. Den demineraliserede dentin er mørkere, og overfladen er ikke dækket med plak. Emaljen er stadig væk til stede i den perifere læsionsdel, og en tyk plak-akkumulering kan bemærkes. Caries er hurtigt progredierende i disse områder af tanden, og snart vil hele tandkronen blive destrueret og ende som nabotanden, hvor kun rester af tandrødder kan observeres.

Fig. 10. A maxillary molar in a late stage of caries progression with a clinical appearance as a mixed lesion activity. Almost the entire coronal enamel has deteriorated. The central occlusal area is showing clinical signs of more slowly progressing caries. The demineralized dentin is darker, and the surface is not covered with plaque. Enamel is still present in the peripheral parts of the lesion, and a thick plaque accumulation is noted. Caries is rapidly progressing in these parts of the tooth, and soon the entire crown will be destroyed ending up as the neighbouring tooth, where only remnants of roots are observed.

næsten total fjernelse af den misfarvede demineraliserede dentin, og der efterlades et tyndt lag af residualvæv (fjernes der bare en anelse mere er der perforation til pulpa), og behandlingen betragtes færdig efter kun ét ekskaveringsforløb, hvorimod gradvis ekskavering involverer en ekstra ekskavering efter varierende intervaller, afhængig af forholdene.

Behandling af profund caries baseret på en forståelse af caries' patologi

I slutningen af forrige århundrede blev en mindre radikal første ekskaveringssekvens introduceret i forbindelse med gradvis ekskavering (Fig. 11), med det formål at mindske risikoen yderligere for perforation under den første ekskavering, samt at fremme de fysiologiske reaktioner i pulpa-den-

tin-organet. Særligt er der kommet fokus på det forhold at ændre et hurtigt progredierende læsionsmiljø til et langsomt (29-31).

Formålet med første ekskavering er ikke, som det oprindeligt var hensigten, at komme så tæt på pulpa som muligt, for herved at stimulere dannelse af ekstra hårdtvæv som det egentlige mål, men at fremskynde standsning af sygdomsaktivitet i det profunde cariesangreb ved at ændre det lukkede kariogene økosystem.

Kliniske forandringer før og efter en sådan modifieret og mindre invasiv procedure (29) har vist at caries' standsning reelt kan evalueres direkte i klinikken. En mere hård og mørkere samt udtørret demineraliseret dentin (Fig. 11B og C) vil kunne observeres i forlængelse af den temporære forsejling

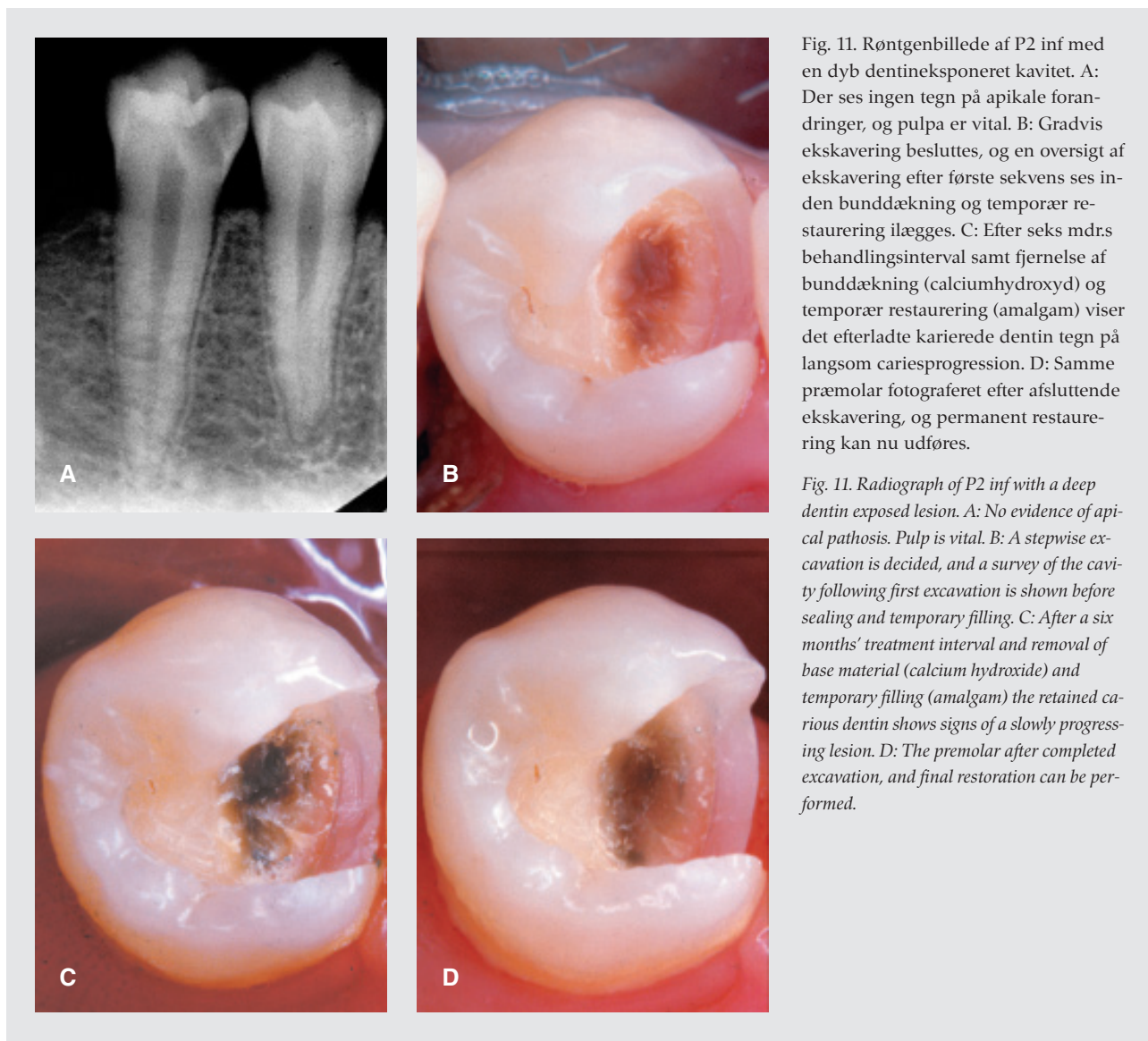


Fig. 11. Røntgenbillede af P2 inf med en dyb dentineksponeret kavitet. A: Der ses ingen tegn på apikale forandringer, og pulpa er vital. B: Gradvis ekskavering besluttes, og en oversigt af ekskavering efter første sekvens ses inden bunddækning og temporær restaurering ilægges. C: Efter seks mdr.s behandlingsinterval samt fjernelse af bunddækning (calciumhydroxyd) og temporær restaurering (amalgam) viser det efterladte kariesede dentin tegn på langsom cariesprogression. D: Samme præmolar fotograferet efter afsluttende ekskavering, og permanent restaurering kan nu udføres.

Fig. 11. Radiograph of P2 inf with a deep dentin exposed lesion. A: No evidence of apical pathosis. Pulp is vital. B: A stepwise excavation is decided, and a survey of the cavity following first excavation is shown before sealing and temporary filling. C: After a six months' treatment interval and removal of base material (calcium hydroxide) and temporary filling (amalgam) the retained carious dentin shows signs of a slowly progressing lesion. D: The premolar after completed excavation, and final restoration can be performed.

af kaviteten. De kliniske ændringer af dentinen er tillige i overensstemmelse med *Millers* beskrivelse (32) af aktive og standsede dentinlæsioner.

Denne metode fører også til dannelse af tertiær dentin pulpalt, eller såkaldt reparativ dentinogenese (33). Sammenfattende er dentinens permeabilitet blevet reduceret under hele behandlingsforløbet, hvilket vil spille en rolle vedr. langtidseffekt, herunder tæthed af den permanente forsegling.

Hvorfor udføre to ekskaveringsseancer?

Til trods for at der udføres en mindre invasiv første ekskaveringssekvens, har bakterietælling på dentinprøver udtaget

under et gradvist ekskaveringsforløb vist at der ses en reduktion af bakterieforekomsten efter ét behandlingsinterval (29) som svarer til dét der ses i studier hvor ekskavering er blevet udført til det residuale niveau, dvs. meget tættere på pulpa (20,22). Men når det er sagt, så kan vi heller ikke rapportere fuldstændigt sterile forhold efter en mindre invasiv gradvis ekskaveringsprocedure. På nuværende tidspunkt har vi derfor *ikke* langtidsdata der støtter et princip om at undlade den endelige ekskavering i profunde cariesangreb.

Den kliniske observation af dentinforandringer efter ét behandlingsinterval skaffer klinikerens relevante informationer om hvorvidt et skift i det kariogene økosystem er sket. Den endelige ekskavering er samtidig nemmere at udføre, da det

er mere bekvemt at ekskavere i hårdere og mørkere dentin tæt på pulpa (Fig. 11C) end i blød og gullig dentin. Lejlighedsvis kan den demineraliserede dentin være relativt mørk, selv efter den første ekskaveringssekvens, hvorfor de kliniske farveforandringer selvklart kan forventes at være mindre udtalte efter ét behandlingsinterval. Her er det dog vigtigt at bemærke at et behandlingsinterval mellem to ekskaveringer i disse situationer fortsat vil føre til en reduktion af den dyrkbare flora, herunder kvalitative ændringer der kan sammenlignes med den flora der forefindes i langsomt progredierende cariesangreb (30). Den dobbelte funktion af den endelige ekskavering er derfor at kunne udføre en klinisk kontrol af tandens klinisk synlige reaktioner, samt at fjerne den langsomt progredierende, men altså stadig lettere inficerede og misfarvede dentin, før den endelige restaurering udføres.

Tiårsresultaterne fra *Mertz-Fairhurst et al.* (34), hvor de med én ekskavering samt resinforsegling standser dentinlæsioner, synes at være særdeles lovende i forhold til at kunne kontrollere et kariogent miljø i dentinen, men det er i den forbindelse vigtigt at bemærke at disse resultater er baseret på betydeligt mindre dentineksponerede cariesangreb, der højst er lokaliseret sv.t. halvdelen af dentinens tykkelse. Langtidsstudier der sammenligner en indirekte pulpaoverkapningsteknik med en gradvis ekskaveringsprocedure i lige store læsioner, ville være ønskelig.

Erfaringer fra praktiserende tandlæger som har udført gradvis ekskavering

Erfaringer fra et alment praktiserende tandlægemiljø, både privat og kommunalt, har vist effektiviteten af en gradvis ekskaveringsprocedure som behandlingsprincip for den profunde læsion, og langtidskontrolresultater ($3\frac{1}{2}$ - $4\frac{1}{2}$ år) har vist en høj succesrate (92%) af tænder behandlet efter dette princip (35). Selvom den totale gruppe af mislykkede tilfælde var mindre end 10%, var det i halvdelen af tilfældene relateret til insufficente temporære og permanente restaureringer, hvilket understreger vigtigheden af at udføre en forsegling af høj kvalitet, såvel temporært som permanent. En gradvis ekskaveringsprocedure vil derfor nødvendigvis gøre den samlede restaurerende behandling dyrere. Kontrolbesøg mht. pulpale symptomer, herunder vitalitet, er også vigtige, pga. muligheden for asymptomatisk udvikling over tid af irreversibel pulpapatologi.

Sammenligning med andre studier bør altid ske med forbehold, men i lyset af dette skal det nævnes at i ovenstående studie havde 5% af tilfældene pulpale komplikationer i forbindelse med den endelige ekskavering. Til sammenligning kan nævnes at den traditionelle og mere invasive gradvise

ekskaveringssekvens (27, 28) har vist en højere andel af pulpale komplikationer under den endelige ekskavering (~15%). Dette kunne indicere den positive eller gavnlige effekt af en mindre invasiv første ekskaveringsprocedure. Endvidere reducerer dette princip antagelig frekvensen af iatrogene pulpaperforationer.

Udvælgelse af behandlingstilfælde og kliniske kommentarer i tilknytning til behandling af profund caries

Så længe vi ikke i klinikken har tilgængelige non-invasive metoder til at vurdere graden af pulpal inflammation, vil diskussionen om den reversible eller den irreversible udvikling af pulpitis fortsat være kontroversiel i forhold til behandlingen af den vitale asymptomatiske og profunde dentinlæsion. På denne baggrund er det eneste alternativ at være afhængig af dels patientens informationer, dels den objektive evaluering af pulpas vitalitet, samt den røntgenologiske information (36). Baseret på data fra praktiserende danske tandlæger (31) er følgende forskrifter anbefalet i relation til valg af behandlingstilfælde for den gradvise ekskavering:

- Profunde læsioner der forventeligt vil perforere til pulpa, hvis de bliver behandlet med en enkelt og endelig ekskavering. På baggrund af et røntgenbillede involverer cariesangrebet mere end 75% af dentinens tykkelse (Fig. 11A).
- Ingen oplysninger om subjektive symptomer før behandlingens start, fx spontane smerter eller kraftige, provokerede pulpale smerter. Milde til moderate smerter ved termisk påvirkning accepteres.
- Positiv pulpasensibilitet, påvist vha. af elektrisk pulpatester, termiskal stimulering eller boring.
- Præoperativt røntgenbillede udelukker apikal patologi.

Kliniske kommentarer i forhold til den mindre invasive gradvise ekskaveringsmetode:

- Beslut tidligt i behandlingen hvorvidt der skal foretages gradvis ekskavering.
- Færdiggør den perifere ekskavering af cariesangrebet, efterfulgt af en central ekskavering, der fjerner den yderste nekrotiske og inficerede demineraliserede dentin (Fig. 11B) på en sådan måde at en provisorisk restaurering kan lægges sufficient.
- Ekskavér ikke for tæt på pulpa under første ekskaveringssekvens, hvorved risikoen for perforation reduceres.
- Beslut hvilket bundækningsmateriale der skal anvendes over det væv der skal efterlades (calciumhydroxyd).
- Beslut hvilket provisorisk fyldningsmateriale der skal anvendes, relateret til længden af behandlingsintervallet, der

kan variere mellem seks og otte mdr. (amalgam, glasionomercement eller kompositter).

- Udførelsen af den endelige ekskavering ender ofte med at der fjernes mindre mængder af væv end man havde forventet, ikke mindst pga. de kliniske ændringer af dentinen der er sket under behandlingsintervallet (Fig. 11D).

Afsluttende bemærkninger

Ændringerne i dentinens permeabilitet, herunder tertiær dentindannelse efter den gradvise ekskavering, repræsenterer sekundære biologiske reaktioner der egentlig ikke er produceret for at beskytte pulpa, men kun som en konsekvens af de ændringer i det kariogene økosystem behandlingen har medført. Med andre ord: De opnåede vævsændringer kan ikke i sig selv fungere permanent som en barriere mod potentielle nye kariogene biomasser.

En bred forståelse af pulpa-dentin-organets mulige »gunstige« reaktioner i relation til operativ carierterapi indbefatter derfor også viden om dets begrænsninger. Kontrol og forebyggelse af sekundære skader i tilknytning til den restaurerede tand, herunder en egentlig risikovurdering, er derfor også et spørgsmål om indsigt i og viden om patientens evner til at deltage og medvirke i rækken af forebyggende non-operative behandlingsmuligheder, som ekstra anvendelse af fluor, kostvejledning, og sidst men ikke mindst den lokale instruktion om fjernelse af den kariogene plak, som vil have tendens til atter at akkumulere, hvor det hele begyndte – i området hvor restaureringen er lagt!

English summary

Dentin caries: Progression and clinical mangement

A fundamental issue of restorative treatment is assessing the different conditions of cases, not only from tooth-to-tooth but also from the activity of each caries lesion and the size of the cavity. In addition, restorative treatment is sometimes carried out for prosthetic and cosmetic purposes and involves cutting in sound, unaffected dentin. These aspects are outlined in the classic textbooks. However, each factor and its relative importance has changed over the years. Significant time has been devoted to improving the important technical aspects of performing restorative treatment. Less effort has been placed on incorporating what is known about the pattern of caries progression and how it relates to caries removal or excavation. Although the reaction pattern of the pulp-dentin organ is quite different in terms of the nature of active (rapid-progressing) and arrested (slow-progressing) lesions, no widespread major distinction has been made regarding the different restorative treatment approaches in these situations.

This presentation updates the progression and clinical management of dentin caries, and how it relates to treating deep caries lesions.

Litteratur

1. Black GV. A work on operative dentistry in two volumes Vol. II The technical procedures in filling teeth. 2nd ed. Chicago: Medico-Dental Publishing Co; 1908.
2. Bjørndal L, Mjör IA. Dental caries – Characteristics of lesions and pulpal reactions. In: Mjör IA, editor. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence; 2002: p. 55-75.
3. Silverstone LM, Hicks MJ. The structure and ultrastructure of the carious lesion in human dentin. Gerodontics 1985; 1: 185-93.
4. Johnson W, Taylor BR, Berman DS. The response of deciduous dentine to caries studied by correlated light and electron microscopy. Caries Res 1969; 3: 348-68.
5. Bjørndal L, Thylstrup A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. Eur J Oral Sci 1995; 103: 25-31.
6. Bjørndal L, Darvann T, Lussi A. A computerized analysis of the relation between the occlusal enamel caries lesion and the demineralized dentin. Eur J Oral Sci 1999; 107: 176-82.
7. Wilson AD, Mclean JW. Glass-ionomer. Quintessence; 1988. p. 197-216.
8. Brännström M, Lind PO. Pulpal response to early caries. J Dent Res 1965; 44: 1045-50.
9. Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. Caries Res 1998; 32: 59-69.
10. Thylstrup A, Qvist V. Principal enamel and dentine reactions during caries progression. In: Thylstrup A, Leach SA, Qvist V, editors. Dentine and dentine reactions in the oral cavity. Oxford: IRL Press; 1987. p. 3-16.
11. Ricketts DNJ, Ekstrand KR, Kidd EAM, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. Oper Dent 2002; 27: 231-7.
12. Edwardsson S. Bacteriology of dentin caries. In: Thylstrup A, Leach SA, Qvist V, editors. Dentine and dentine reactions in the oral cavity. Oxford: IRL Press; 1987. p. 95-102.
13. Bjørndal L. Presence or absence of tertiary dentinogenesis in relation to caries progression. Adv Dent Res 2001; 15: 80-3.
14. Baume LJ. The biology of pulp and dentine. In: Myers HM, editor. Monographs in oral science. Basel: Karger; 1980.
15. Mjör IA. Dentin-predentin complex and its permeability: Pathology and treatment overview. J Dent Res 1985; 64 (spec iss): 621-7.
16. Tronstad L. Clinical endodontics. A textbook. Stuttgart: Thieme; 1991.
17. Ørstavik D, Pitt Ford TR. Essential endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. Oxford: Blackwell; 1998.
18. Tomes J. A system of dental surgery. London: John Churchill; 1859. p. 336.
19. Dumsha T, Hovland E. Considerations and treatment of direct

- and indirect pulp-capping. *Dent Clin North Am* 1985; 29: 251-9.
20. Aponte AJ, Hartsook JT, Crowley MC. Indirect pulp capping success verified. *J Dent Child* 1966; 33: 164-6.
 21. Eidelman E, Finn SB, Koulourides T. Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. *J Dent Child* 1965; 32: 218-25.
 22. King JB, Crawford BA, Lindahl RY. Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 20: 663-71.
 23. Kerkhove Jr BC, Herman SC, Klein AI, McDonald RE. A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *J Dent Child* 1967; 34: 192-201.
 24. Sowden JR. A preliminary report on the recalcification of carious dentin. *J Dent Child* 1956; 23: 187-8.
 25. Law DB, Lewis TM. The effect of calcium hydroxide on deep carious dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14: 1130-7.
 26. Massler M. Treatment of profound caries to prevent pulp damage. *J Pedod* 1978; 2: 99-105.
 27. Magnusson BO, Sundell SO. Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Int Assoc Dent Child* 1977; 8: 36-40.
 28. Leksell E, Ridell K, Cvek M, Mejára I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 192-6.
 29. Bjørndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31: 411-7.
 30. Bjørndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res* 2000; 34: 502-8.
 31. Miller WA. Layering in dentin caries as demonstrated by localization of dyes. (Thesis). University of Illinois; 1959.
 32. Bjørndal L, Thylstrup A. A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth. A 1-year follow-up study. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 122-8.
 33. Bjørndal L, Rud V. Tertiary dentinogenesis in deep carious lesions in human permanent molars treated with stepwise excavation. COST Action B8, European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research Odontogenesis. Luxembourg: Meeting abstracts 1998-99 (Abstract No.7); 2000.
 34. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW, Ergle JW, Rueggerberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: Results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 55-66.
 35. Bjørndal L. Behandling af profunde carieslæsioner med gradvis ekskavering. En praksisbaseret undersøgelse. *Tandlægebladet* 1999; 103: 498-506.
 36. Reit C. Vurdering av information. *Tandlakertidningen* 1995; 87: 67-77.

Forfatter

Lars Bjørndal, lektor, tandlæge, ph.d.

Afdeling for Tandsygdomslære og Endodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet