

# Karies – ny viten eller gamle sannheter?

**Ivar Espelid, Anne Bjørg Tveit, Ingegerd Mejåre og Bente Nyvad**

Kariesterapi er ikke lenger synonymt med fyllings-terapi. I moderne kariologi er hovedmålet kariesbehandling uten fylling. Derfor er det vesentlig å diagnostisere også de små karieslesjonene. Nasjonale kariesdata basert på innrapporterte data representerer en betydelig underregistrering av den virkelige kariesprevalens. I artikkelen vises eksempler på graderte kariesdiagnoser basert på en kombinasjon av skrevne kriterier og fargebilder.

Kariesdiagnostikk er vanskeligere nå enn tidligere fordi emaljen er mer motstandsdyktig mot nedbrytning pga. fluor og fordi dentinlesjonen ofte utvikler seg under en mer eller mindre intakt emalje. Undersøkelser har vist at røntgenbildet er et pålitelig hjelpemiddel ved diagnostikk av dentinkaries okklusalt. Kariesprogresjonen hos de fleste er en langsom prosess som bruker mange år gjennom emaljen. Rotkarieslesjonen sprer seg gjerne lateralt og vil kunne bli helt glatt når den har vært inaktiv lenge. Plakk-kontroll og fluoterapi er de viktigste metoder for ikke-operativ terapi.

Kriteriene for operativ kariesterapi er noe ulike i Danmark, Norge og Sverige, men det er generell enighet om at det er riktig å ha en avventende holdning til fyllingsterapi, og at det i de fleste tilfeller vil være forsvarlig å anvende ikke-operative metoder inntil lesjonen har fått et visst omfang eller aktivitet.

I moderne kariologi er behandling av karies ikke synonymt med fylling, men innebærer oftere ikke-operative tiltak som plakkfjerning (hygieneinstruksjon), fluorbehandling og/eller kostholdsveiledning.

## Hva forstår vi med karies?

Den kliniske kariesdiagnose baseres i stor grad på en visuell, taktil og røntgenologisk registrering av de symptomer som sykdommen har forårsaket. Hvilke øyne som ser er ofte avgjørende for når diagnosen karies skal brukes (Fig. 1). Kariesforskeren kan stille diagnosen tidlig dersom tannen kan undersøkes mikroskopisk. Ved økende demineralisering blir de optiske egenskapene i den kariøse emaljen tilstrekkelig endret til at øyet kan fange opp fargeforskjellene slik at klinikerne kan registrere de første tegn på karies. Men mange tannleger venter med å registrere lesjonen som karies til den er blitt så stor at de vil legge fylling. Epidemiologen som registrerer karies bruker gjerne en kariesdefinisjon som bare regner med relativt store karieslesjoner.

Verdens helseorganisasjon (WHO) sine kriterier for karies baserer seg på klinisk registrering under feltmessige forhold uten bruk av røntgen. Lesjoner på approssimallflatene må nå en anseelig størrelse før de kan registreres klinisk, og ellers er regelen at dersom man er i tvil skal tannen regnes som kariesfri. Slike epidemiologiske data er nyttige for grove sammenlikninger av kariesprevalens i ulike grupper eller for å se på utviklingstrekk over tid, men kriteriene er for grove for den enkelte kliniker i den daglige diagnostikk.

I Skandinavia er det vanlig at helsemyndighetene baserer sine kariesdata på innrapporterte opplysninger. Det vil oftest bety at karies i slike statistikker er synonymt med lesjoner som klinikerne mener bør ha fyllingsterapi.

Landsomfattende kariesstatistikk vil derfor innebære den usikkerheten at det er fyllinger og ikke karies som er registrert. Videre er det kjent at kriterier for fyllingsterapi varierer betydelig mellom klinikere. Det betyr at metoden som brukes for innsamling av nasjonale kariesdata i Skandinavia medfører en underrapportering av karies. De store reduksjoner i kariesforekomst de siste tiår, er vesentlig mindre enn rapportert fordi i samme periode har kriteriene for fyllingsterapi endret seg betydelig (1, 2).

## Hvorfor registrere små karieslesjoner?

Dersom en gjør en detaljert klinisk og røntgenologisk kariesregistrering på en barne- og ungdomspopulasjon, vil en finne at de små lesjonene er mange flere enn de fyllingskrevende. Dette er illustrert i Fig. 2. De små lesjonene betyr at det er en viss sjanse for at alvorligere skade utvikles dersom pasienten ikke mestrer sitt kariesproblem. Kariesbehandling i 1990-åre-

ne er ikke lenger synonymt med fyllingsterapi. Plakk-kontroll og fluorterapi er nå en selvfølgelig del av behandlingsmetodene og det er bare når denne behandlingen ikke lykkes eller lesjonen i utgangspunktet er for stor, at vi må ty til operativ behandling. Altså, målet er kariesterapi uten fyllinger. Men også en slik behandlingsfilosofi krever ressurser – ressurser til diagnostikk slik at kliniker og pasient blir klar over problemet, og deretter ressurser til tiltak for å hindre videre utvikling.

### Kariesdiagnostikk er blitt vanskeligere

Det som for 20 år siden var nærmest opplagt; nemlig at enhver liten kariøs forandring i emaljen skulle behandles med en fylling, er i dag å betrakte som malpraksis. Ikke nok med at karies forekommer sjeldnere enn før, men karieslesjoner har med tiden også forandret utseende, noe som gjør at det både er vanskeligere å oppdage lesjonene og å vite hva en skal gjøre med dem. Det er ganske sannsynlig at det er fluor som er årsaken til at karies har forandret utseende. Det som er typisk for det endrede bilde er at dentinlesjonen ofte er skjult av en tilsynelatende intakt emalje uten defekter eller kavitetdannelse. Emaljelesjonen kan ha vært utsatt for betydelig remineralisering som følge av fluortilførselen, mens dentinkaries har utviklet seg »normalt« under overflaten. Derav betegnelsen »fluorkaries« eller okkult karies som noen kaller det (3). Mange klinikere har opplevd at approksimalkarieslesjoner som på røntgenbildet er tydelig å se langt inn i dentin, ikke er mulig å registrere klinisk, og at noen okklusalflater en antok var friske, i ettertid viste seg å ha dype karieslesjoner. Den forandringen vi har sett av kariesbildet gjør at kariesdiagnostikk er blitt vanskeligere, og interessen for å finne gode diagnostiske hjelpemidler har økt. Endring i elektrisk motstand i kariøs emalje og dentin og fiberoptisk transilluminasjon (FO-TI), er diagnostiske metoder som er forsøkt, men resultatene er ikke vesentlig bedre enn de klassiske metodene for kariesdiagnostikk. Fissurførsegling og bruk av tannfargede fyllingsmaterialer med varierende røntgenkontrast er forhold som kompliserer kariesdiagnostikken.

#### Skarpt blikk og sløv sonde

Imidlertid er diagnostikk med den gode gamle sonden ikke så pålitelig som vi kanskje har trodd. Det har vist seg at bruk av sonde for å diagnostisere okklusalkaries uten tydelig kavitetdannelse ikke ga bedre resultat enn visuell inspeksjon alene (4). Når en attpåtil kan påføre tannen skade ved sondering (5, 6), forstår en hva som ligger i utsagnet til *Edwina Kidd* (7) om at klinikerer trenger skarpe øyne og sløv sonde når en skal diagnostisere karies. Det er det skarpe blikket som skal fange opp de første tegnene på karies. Den skarpe sonden kan



Fig. 1. Sykdommen karies kan registreres på ulike nivåer alt etter formålet. Kariesforskeren kan ha interesse av mikroskopiske tegn på karies, mens epidemiologen venter med å registrere karieskaden til den har nådd en anseelig alvorlighetsgrad. Klinikerer som behandler sykdommen registrerer karies et sted mellom disse ytterpunktene.

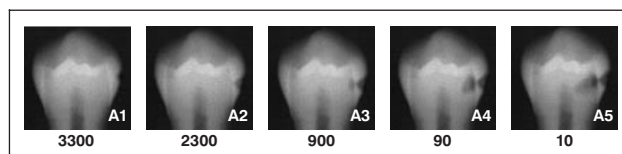


Fig. 2. Figuren viser fordeling av ulike grader approximalkaries i en tenkt populasjon på 1000 18-åringer. Tallene er basert på upubliserede norske data fra *Amarante, Raadal og Espelid, 1995*.

ødelegge overflatelaget i emaljelesjonen. Denne overflatesonen er en forutsetning for å få remineralisering og tilheling av små karieskader. Fig. 3 illustrerer hvordan overflatesonen kan ødelegges ved sondering. Om sonden »fester« ved sondering i en fissur, behøver det ikke å bety at den har en oppbløtt karieslesjon. Det kan skyldes fissurens morfologi, den er dyp og trang slik at sonden »fester« ved hard sondering.

#### Brudd i overflaten – avgjørende for valg av behandling?

Det å få konstatert kavitetdannelse eller ikke har for klinikerer vært avgjørende for valg av behandling. Med den langsomme kariesutviklingen vi har hatt de senere år og jevn tilførsel av fluor, vil kavitetdannelse på approximalflatene ikke være mulig å oppdage klinisk før lesjonen er blitt meget alvorlig. Vi må derfor bruke indirekte metoder som røntgen for å danne oss et bilde av sammenhengen mellom kavitetdannelse og lesjonens alvorlighetsgrad. Det har vært gjort en

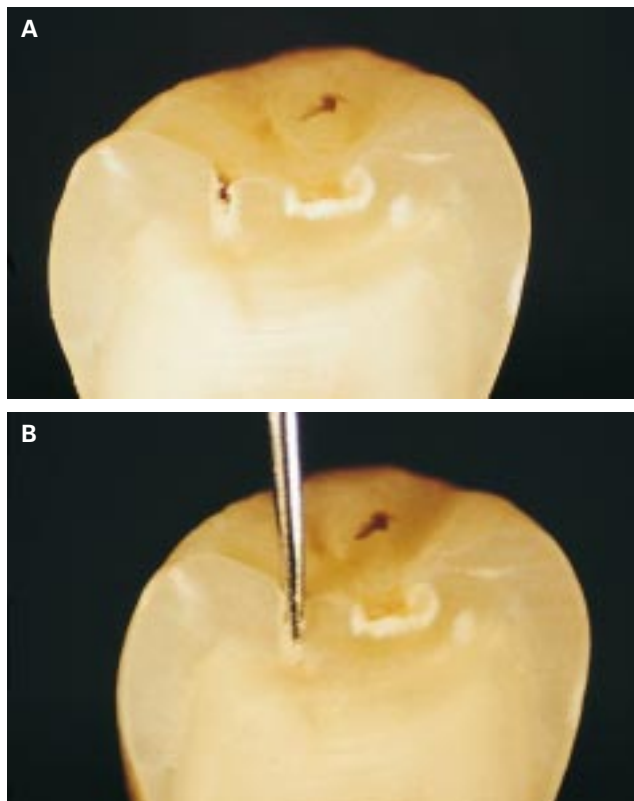


Fig. 3. Bildene viser snitt gjennom en premolar som har emaljekarier i fissuren før under sondering (A). Ved sondering er det lett å ødelegge overflatesonen av karieslesjonen i den trange fissuren (B).



Fig. 4. Bildet viser en approximalkarieslesjon på en molar som er snittet. Lesjonen som er tydelig i ytre tredjedel av dentin, har ingen klassisk kavitet som kan registreres klinisk. Ved snitting av tannen kan en registrere at deler av emaljesjonen er bløt ved sondering og at lesjonen har en mikrokavitet.

rekke undersøkelser for å belyse sammenhengen mellom kavitedannelse og lesjonens dybde bedømt røntgenologisk. Resultatene er varierende; 41–100 % av lesjonene som på røntgenbildet viste skygge i ytre del av dentin hadde kavitedannelse (8–15). Kavitedannelse ble funnet hyppigere hos pasienter med høy kariesaktivitet (16). Dette er i overensstemmelse med de observasjoner klinikerne har gjort, kavitedannelse opptrer senere i prosessen nå enn før, på grunn av generelt lavere kariesaktivitet, langsommere progresjon og utstrakt bruk av fluor. Ved dagens kariessituasjon er det omlag 60 % sannsynlighet for kavitedannelse i overflaten av emaljen når lesjonen er synlig i dentin på røntgenbildet. Selv om en ikke kan finne klinisk kavitet ved sondering, vil en ved nærmere ettersyn svært ofte kunne registrere en mikrokavitet eller defekt i emaljen som følge av sterk demineralisering. Et eksempel på en slik mikrokavitet er vist på Fig. 4. Bildet er av en snittflate av en molar med et kariesangrep som strekker seg til ytre tredjedel av dentin. I dette tilfellet er emaljen svært demineralisert, og deler av den er bløt ved sondering. Det er ikke vanskelig å forstå at bakterier lett kan trenge gjennom overflaten og penetrere den porøse emaljen og forårsake infisert og oppbløtt dentin.

#### Diagnostiske problemer

Fortsatt er røntgen den mest brukte metoden for kariesregistrering i tillegg til den kliniske undersøkelsen. Påliteligheten av røntgen som metode har vært studert i en rekke undersøkelser. Som alle diagnostiske metoder er også denne metoden beheftet med feil. I noen tilfeller registreres karies på flater som er intakte (falske positive registreringer), mens andre ganger blir karies oversett (falske negative registreringer). Graden av falske positive registreringer eller overdiagnostikk som det også kalles og graden av falske negative registreringer eller underdiagnostikk, varierer fra kliniker til kliniker. Det er snakk om varierende kvalitet i diagnostisk arbeid, og denne kvaliteten kan måles. Kvaliteten vil være avhengig av erfaring og trening, men selv blant erfarne kliniker kan det være store variasjoner. Bilde av okklusalflaten av en molar og tilhørende røntgenbilde (Fig. 5) ble studert av vel 640 norske tannleger. Femten prosent mente tannen hadde dentinkaries, 53 % mente den ikke hadde dentinkaries, mens resten var usikre. Behandlingsforslagene var tilsvarende varierende. Om en tenkte seg at dette var en 20 år gammel pasient som hadde »normale« kostvaner, og der en ikke hadde noe å anføre på hygien, ville 22 % ikke gjøre noen behandling, 23 % ville fluorbehandle, 19 % ville fissurforslegle, mens resten ville legge fylling. En kan selvsagt innvende, når en rapporterer data fra slike spørreundersøkelser, at situasjonen er kunstig, det ville være enklere om en kunne undersøke pasi-

enten, for da kan en registrere tidligere behandling og vurdere kariesaktivitet og eventuelt ta hensyn til andre forhold som kommer fram i anamnesen. Elderton & Nuttall (17) gjorde en slik studie i 1983, der 18 pasienter i tur og orden ble undersøkt av 15 forskjellige tannleger. Variasjonene i behandlingsforslagene var dessverre ikke mindre enn dem vi kan måle i andre studier der kun tennene eller røntgenbildene inngår i materialet. En tannlege foreslo å fylle tilsammen 20 flater på de 18 pasientene, mens en annen ville fylle 153. Det var faktisk bare to flater samtlige tannleger var enige om å fylle.

Tradisjonelt har bite-wing opptaket vært utnyttet for registrering av approximalkaries. Nyere forskning har vist at røntgenbildet kan gi verdifull informasjon også om dybden av okklusale karieslesjoner, men dette gjelder når lesjonene har nådd dentinet (18, 19). Men det er en fare for overregistrering, altså falske positive registreringer i emalje-dentin-grensen. For dypere dentinlesjoner er det god overensstemmelse mellom røntgenfunn og den virkelige dybden ved oppboring. Det er derfor et godt råd å utnytte informasjonen på bite-wing-opptaket når det gjelder okklusalkaries. Dersom en ikke ser tegn til karies i dentin røntgenologisk, er det sannsynlig at lesjonen begrenser seg til emaljen.

### Hva innebærer begrepet kariesprogresjon?

Progresjon av en kariesskade innebærer et økende mineraltap med eller uten kavitedannelse. Det vi ser som det første kliniske tegn på karies på en fri glattflate med det blotte øyet, eller som en radiolucens på bite-wing opptaket, innebærer også progresjon fra et tidligere subklinisk stadium. Fordi det kreves et mineraltap på 5–10 % i røntgenstrålenes retning for at en skal kunne oppdage en radiolucens på røntgenbildet (20), er den approximale kariesskaden relativt vel etablert når vi oppdager den.

#### Hvor hurtig er kariesprogresjonen?

Progresjonshastigheten gjennom emaljen anses i dag som en langsom prosess (for oversikt se Pitts (21)). Ofte brukes gjennomsnittstiden for karieslesjonenes utvikling fra ett stadium til et annet som uttrykk for progresjonshastigheten. I Tabell 1, som viser tall fra en undersøkelse av svenske barn i ulike aldersgrupper (22), fremgår det at hos unge voksne (20–21 år) tok det i gjennomsnitt 8 år for en approximalkarieslesjon å progrediere gjennom hele emaljen. På de relativt nyrupterte tennene (aldersgruppe 10–11 år) tok det cirka 4 år.

En annen måte å illustrere progresjonshastigheten på, er å registrere andelen lesjoner som forblir i emaljen over en viss tid. Tabell 2 viser slike data. Backer Dirks (23) fulgte kariesutviklingen på 6-års molarenes mesialflate hos en gruppe hollandske barn fra 7–15-års alderen. Han fant at av de ap-



Fig. 5. Dette kliniske bildet (A) med tilhørende røntgenbilde (B) ble undersøkt av vel 600 norske tannleger. De skulle ta stilling til om flaten skulle behandles eller ikke.

Tabell 1. Gjennomsnittlig tid som en approximal karieslesjon bruker på å progrediere gjennom ytre og indre emaljehalvdel. Registreringene er gjort på grunnlag av bite-wing opptak av primære og permanente tenner i ulike aldersgrupper. Angitt alder gjelder ved slutten av studien. Etter Shwartz et al. (22).

Lokalisasjon	Primære tenner		Permanente tenner	
	10-11 år	10-11 år	17 år	21-22 år
Ytre emaljehalvdel	12 mnd	21 mnd	38 mnd	41 mnd
Indre emaljehalvdel	21 mnd	28 mnd	47 mnd	56 mnd

Tabell 2. Andelen av approksimale karieslesjoner i emaljen som fremdeles var begrenset til emaljen (som ikke var progrediert inn i dentinet) etter ulike tidsintervaller.

Aldersintervall (år)	Prosent karieslesjoner som fremdeles var begrenset til emaljen ved intervalllets slutt	Undersøkelse
Premolarer og molarer		
13–15	86	Bille & Carstens 1989 (40)
14–18	60–70	Lervik et al. 1990 (24)
12–18	52	Mejàre 1995 (41)
6-års molarens mesialflate		
11–15	50	Backer Dirks 1966 (23)
9–15	33	
7–15	26	

proksimale emaljeslesjonene som ble diagnostisert på bite-wing bilder ved 7-årsalderen, var 26 % fortsatt i emaljen etter 8 år. Barna som var med i denne studien levde i et område med fluoridert drikkevann. Selv om denne studien var gjort for flere ti-år siden viser den tilsvarende tall for kariesprogresjon som i en norsk studie fra 1980-tallet (24), nemlig at gjennomsnittlig progresjonshastighet gjennom emaljen var 3–4 år. Et annet viktig funn i *Backer Dirks'* studie er at jo lenger en observerer approksimale kariesskader, jo færre blir igjen i emaljen. På den andre siden viste studien at en av fire emaljeslesjoner faktisk ikke hadde passert emalje-dentin-grensen i løpet av 8 år. Det er ikke usannsynlig at et høyere antall emaljeskader forblir i emaljen i en like lang tidsperiode på skandinaviske barn som får en organisert og individuelt tilpasset profylakse.

Kunnskapen om kariesprogresjon i ytre del av dentinet er svært begrenset. Den generelle oppfatningen er at karies progredierer hurtigere i dentin enn i emalje. Fortsatt langsom progresjon, selv om skaden har nådd inn i dentin, er dog rapportert (25, 26). Individene i begge disse studiene var unge voksne, medisiner- eller tannlegestudenter. *Gimmestad* (1) studerte behandlingskriterier brukt på 15-åringer i Oslo og fant blant annet at approksimale karieslesjoner i ytre del av dentin som ikke ble restaurert bare unntaksvis progredierte til indre del av dentin i løpet av en 2-års periode. Men, en kan ikke trekke generelle slutninger om progresjonshastighet i dentin ut fra denne studien, da det ikke fremgår av undersøkelsen hvilke lesjoner som ble restaurert og hvorfor. En kan derfor ikke utelukke at de dentinlesjonene som ble restaurert representerte de med hurtigst progresjon (de mest kariesaktive pasientene fikk fyllingsterapi).

Studier viser at karies utvikler seg hurtigere gjennom emaljen på melketenner sammenlignet med permanente tenner (22, 27–29), og det er mye som tyder på at progresjonshastigheten også er større på okklusalflater sammenlignet med approksimalflater. På 1960-tallet rapporterte *Backer Dirks* (23) at 80 % av 6-års molarenes okklusalflater utviklet klinisk diagnostiserbar kavitet i løpet av en 2-års periode etter erupsjon. Tilsvarende observasjoner gjorde *Holm* og medarbeidere på begynnelsen av 1980-tallet (30). Barna som var med i denne studien tilhørte en relativt kariesaktiv gruppe. Også våre kliniske erfaringer sier oss at på okklusalflaten hos kariesaktive individer utvikler karies seg relativt fort etter erupsjonen. Men hvor hurtig progresjonen er hos individer med lav kariesaktivitet, vet vi lite om.

#### *Forhold som påvirker progresjonshastigheten*

Tiden mellom erupsjon og full okklusjon er for molarenes okklusalflater en periode der risikoen er stor for plakkansamling og kariesprogresjon. Molarene erupterer langt bak i munnen, og er vanskelig tilgjengelig for mekanisk renhold, samtidig som den funksjonelle rengjøringen ved tygging og attrisjon ennå ikke er etablert (31). En approksimalflate uten kontakt med en nabotann utvikler sjelden karies, mens det i kontaktområdet mellom to approksimalflater skapes gunstige forhold for plakkansamling som igjen fremmer kariesprogresjon. Tenåringer med dårlig munnhygiene, målt som antall *bleeding papillae* viser også en raskere kariesprogresjon enn individer med bedre munnhygiene (32). Kontinuerlig nærvær av fluor i saliva og plakk er sannsynligvis den viktigste årsaken til at den langsomme kariesprogresjonen en har registrert på approksimale kariesskader. Tannens kliniske alder har

betydning for progresjonen som er raskere på nyrupterte tenner enn på »eldre tenner« (Tabell 1).

Overgangen fra *subsurface lesion* til en klinisk kavitet har trolig avgjørende betydning for progresjonshastigheten. Dette gjelder fremfor alt approssimalflater i kontakt. Så lenge den approssimale kariesskaden har en makroskopisk intakt emaljeoverflate, progredierer lesjonen relativt langsomt. Når den ytre sonen bryter sammen og kavitet er et faktum, blir forutsetningene helt annerledes. Flaten får større retensjonsplass for bakterier som nå kan etablere seg og destruere tannsubstans med betydelig større hastighet enn når overflaten er intakt. Det virker innlysende at kariesaktiviteten påvirker progresjonshastigheten, men den vitenskapelige dokumentasjonen er sparsom. *Shwartz* og medarbeidere (22) fant at risikopasienter – definert som de 25 % av den undersøkte populasjonen som hadde flest karieslesjoner – hadde noe høyere progresjonshastighet enn lavrisikogruppen, men forskjellen mellom gruppene var forbausende liten. En forklaring kan være at høyrisikopasienter i et moderne tannhelsesystem får individuelt tilpasset profylakse som jo har til hensikt å redusere progresjonshastigheten på de registrerte karieslesjonene.

#### Kan progresjonen stanse?

Hvor langt ut i kariesprosessen er skaden reversibel? En *subsurface lesion* kan tilhele med eller uten gjenstående mineraltap under overflaten. Jo mindre mineraltapet er, jo bedre er forutsetningene for at tilhelingen skal bli fullstendig, det vil si med gjenskapning av normal translucens. På frie glattflater kan under visse forutsetninger prosessen stanse også når klinisk kavitet har oppstått.

For approssimalflater i kontakt er det av stor klinisk betydning å vite når lesjonen har utviklet seg til det stadium i prosessen hvor en ikke lenger kan forvente tilheling, altså *the point of no return*. Vi vet ikke hvor grensen for remineralisering i betydningen tilheling eller stansing av prosessen går. Men antall registrerte radiolucenser i emaljen som kan observeres i prospektive longitudinelle studier, viser at jo flere år en følger disse skadene jo færre er fremdeles begrenset til emaljen. Det er tvilsomt om vi med nåværende metoder kan forhindre progresjon når kariesprosessen har etablert seg i dentinet. Under alle omstendigheter finnes en definitiv klinisk grense når progresjonen av en karieslesjon på approssimalflater i kontakt, ikke lenger er reversibel. Denne inntreffer når emaljeoverflaten bryter sammen og det har oppstått en kavitet.

#### Diagnostikk av rotkaries

De tidlige stadier av rotkaries viser seg oftest som en eller flere vel avgrensede, misfargede områder langs emalje–sementgrensen. Aktive lesjoner er typisk gulaktige eller lysebrune og

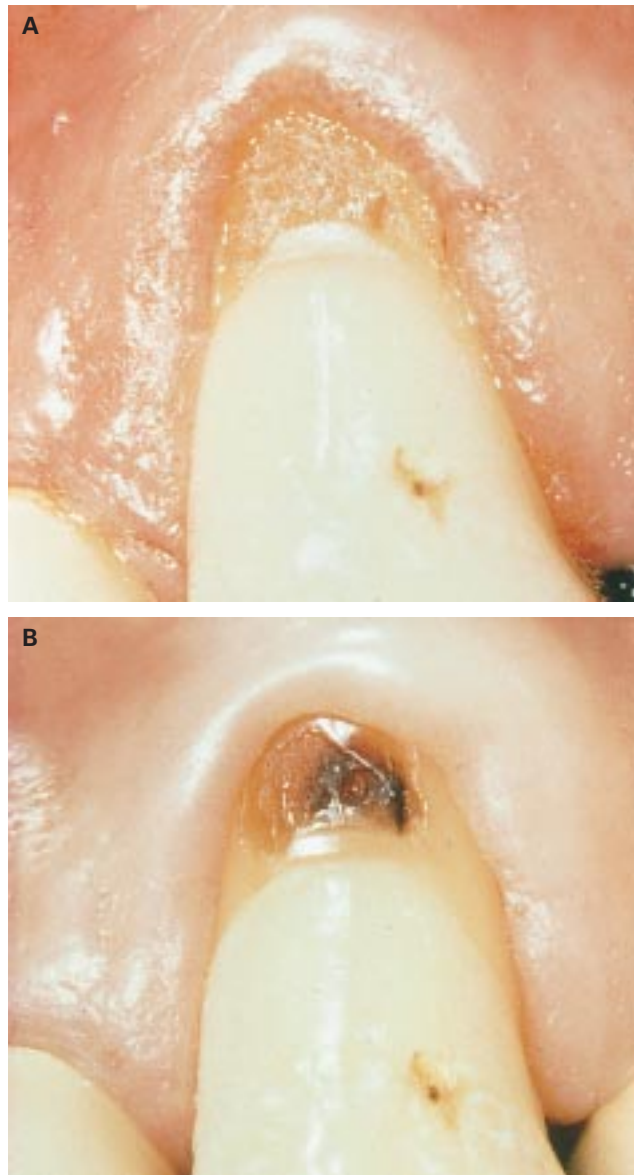


Fig. 6 Typisk eksempel på aktiv (A) og inaktiv (B) rotkarieslesjon. Bildene viser endring i lesjonens utseende etter at pasienten har »behandlet« lesjonen i 18 måneder med ikke-operativ kariesterapi. Bemerk også det bedre utseende av gingiva (34).

dekket av plakk (Fig. 6). Ved forsiktig sondering føles overflaten bløt. Dette skyldes at rotoverflater, i motsetning til emaljeoverflater, invaderes av mikroorganismer på et tidlig stadium i utviklingen. I langsomt progredierende lesjoner kan overflaten anta en brun-sort læraktig konsistens. Slike forandringer kan oppstå, uten at der forekommer manifest brudd på overflaten. I tilfelle av brudd, avgrenses overflatedefektene som regel av uregelmessige, skarpe kanter (33).

Rotkarieslesjoner har en tendens til å spre seg lateralt og ►

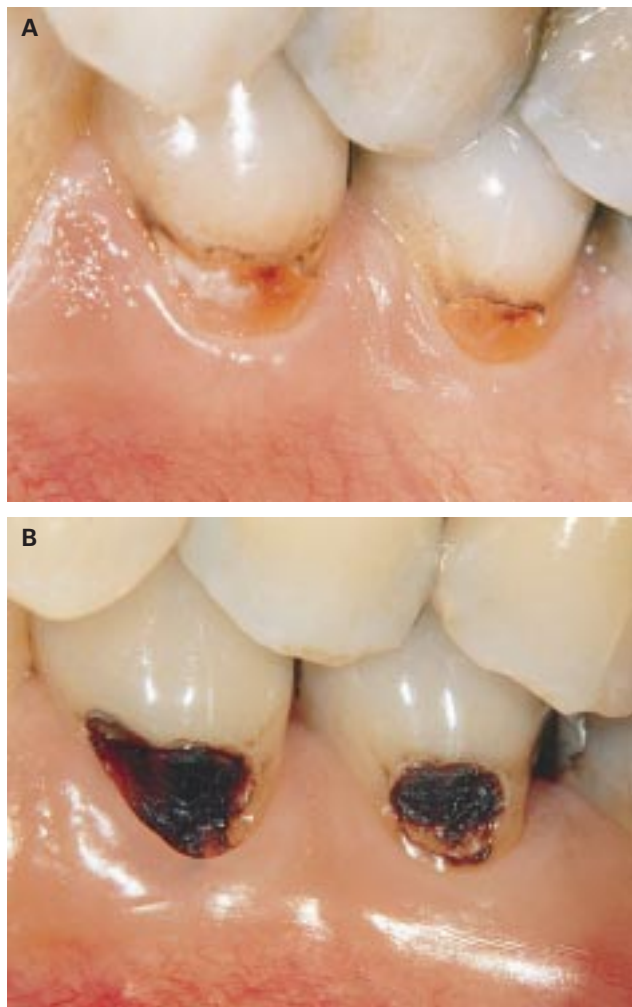


Fig. 7. Illustrasjon av rotkarieslesjon med kavitetsdannelse før (A) og etter (B) ti års vedvarende bedring av munnhygienen. Rotkarieslesjonene er ikke til kosmetisk sjenanse.

smelte sammen med nabolesjoner, slik at lesjonene til slutt omringer tannen. Dette fenomenet er særlig tydelig langs emalje-sement-grensen. Rotkarieslesjoner strekker seg sjelden i apikal retning i takt med retraksjonen av gingiva. I stedet utvikles det nye, isolerte lesjoner i den blottlagte overflaten.

Inaktiv («stanset») rotkaries er i sin klassiske form mørkebrun, nesten sort misfarget, og kan unntaksvis være dekket av plakk. Overflaten føles hard ved lett sondering. Dette gjelder uansett om lesjonen har overflatedefekt (kavitet) eller ikke (Fig. 6). Ved eventuelle overflatebrudd er kantene ofte avrundet. Rotkarieslesjoner, som er forblitt inaktive i lengre tid, kan være helt glatte og speilblanke, og misfargingen er det eneste tegn på tidligere kariesaktivitet.

Ovennevnte karakteristika representerer de klassiske typer av aktiv og inaktiv rotkaries. I daglig klinisk praksis møter

man ofte rotkarieslesjoner som er vanskelige å klassifisere, fordi de befinner seg på et stadium imellom de to ytterpunkter. I slike tilfeller er overflatens konsistens (hard versus bløt/læraktig) et viktigere symptom for bedømmelse av aktivitet enn fargeintrykket. Hvis en lesjon inneholder elementer av både aktiv og inaktiv karies, foretas en overordnet vurdering av lesjonens aktivitet. En hard og glatt lesjon kan f.eks. klassifiseres som inaktiv, uansett om der forekommer mindre lokale plakkdekkede defekter i overflaten.

### Behandling av rotkaries

Hvis man påvirker de dynamiske prosesser, som finner sted på overgangen mellom plakk og rot som følge av intermitterende pH-fall, f.eks. ved hjelp av forbedret tannhygiene med fluortannpasta, kan aktive rotkarieslesjoner gå over til et inaktivt stadium (34), (sammenlign lesjonene i Fig. 6).

Kvaliteten av munnhygien spiller en avgjørende rolle for i hvilken grad rotkariesprosessen kan kontrolleres. Kliniske undersøkelser har vist at pasienters mulighet for å stanse aktive rotkarieslesjoner på bukkalflater (som er lette å holde rene) er bedre enn på approximalflater (35). I hvilket omfang fluorterapi påvirker denne prosessen, er ikke fullt klarlagt. En kombinasjon av lokal fluorbehandling (fluortannpasta og pensling med 2 % NaF) og omhyggelig daglig plakk-kontroll stabiliserer mineralinnholdet i opprinnelig aktive rotkarieslesjoner, samtidig som dette behandlingstiltaket øker mineralinnholdet i lesjonenes overflatelag (36). Disse vitenskapelige observasjoner understreker at ikke-operativ terapi er en viktig behandlingsform, ikke minst for rotkaries.

Selv om ikke alle aktive rotkarieslesjoner kan behandles ikke-operativt, må tannlegen i hvert enkelt tilfelle veilede pasienten om denne behandlingsmulighet ut fra sitt kjennskap til pasientens interesse og rotkarieslesjonenes beliggenhet i tannsettet. Overflatedefekt eller kavitetsdannelse bør ikke automatisk utløse fyllingsterapi. Mange pasienter klarer faktisk å kontrollere rotkariesprosessen på lett tilgjengelige tannflater i årevis, også når overflaten er ujevn (Fig. 7).

Hvis man beslutter å behandle et rotkariesangrep med en fylling, kan man velge mellom et bredt spekter av materialer. Mange sverger til materialer med fluoravgivelse (f.eks. glassionomersement eller resin-modifisert glassionomersement) på grunn av disse materialers potensielle karieshemmende effekt. Men foreløpig er de kliniske bevis sparsomme for disse materialers overlegenhet ved behandling av rotkaries (37).

### Kriterier for operativ kariesbehandling

#### Danmark

I Danmark anbefaler tannlegeskolene at alle aktive karieslesjoner som pasienten klarer å rengjøre tilstrekkelig ved den

Kriterier for registrering av okklusalkaries



**Grad 1 (O1)**  
Karies karakterisert ved en hvitlig/brunlig misfarging i emaljen uten substansstap (ingen kavitetsdannelse). Ingen røntgenologiske funn.



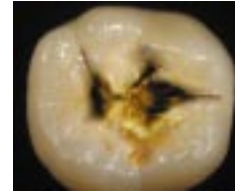
**Grad 2 (O2)**  
Lite substansstap med brudd i emaljeoverflaten eller misfarget fissur med grålig/opak tilstøtende emalje og/eller karies begrenset til emaljen røntgenologisk.



**Grad 3 (O3)**  
Moderat substansstap og/eller karies i ytre tredjedelen av dentin røntgenologisk.



**Grad 4 (O4)**  
Betydelig substansstap og/eller karies i midtre tredjedel av dentin røntgenologisk.



**Grad 5 (O5)**  
Stort substansstap og/eller karies i indre tredjedel av dentin røntgenologisk.

Kriterier for registrering av approximalkaries (røntgenologisk)



**Grad 1 (A1)**  
Radiolucens («røntgenskygge») i ytre halvdel av emaljen (inntil 1/2 emaljetykkelsen).



**Grad 2 (A2)**  
Radiolucens («røntgenskygge») i indre halvdel av emaljen (inntil emalje-dentin-grensen, men ikke inn i dentinet).



**Grad 3 (A3)**  
Radiolucens («røntgenskygge») i ytre tredjedel av emaljen (inntil 1/3 av dentintykkelsen).



**Grad 4 (A4)**  
Radiolucens («røntgenskygge») i midtre tredjedel av dentin (inntil 2/3 av dentintykkelsen).



**Grad 5 (A5)**  
Radiolucens («røntgenskygge») i indre tredjedel av dentinet.

Kriterier for registrering av sekundærkaries



**Grad 1 (S1)**  
Karies karakterisert ved en hvitlig/brunlig misfarging i emaljen, uten substansstap og/eller lesjon i ytre halvdel av emaljen røntgenologisk.



**Grad 2 (S2)**  
Lite substansstap med brudd i emaljeoverflaten og/eller lesjon i indre halvdel av emaljen røntgenologisk.



**Grad 3 (S3)**  
Moderat substansstap og/eller karies i ytre tredjedel av dentin røntgenologisk.



**Grad 4 (S4)**  
Betydelig substansstap og/eller karies i midtre tredjedel av dentin røntgenologisk.



**Grad 5 (S5)**  
Stort substansstap og/eller karies i indre tredjedel av dentin røntgenologisk.

Fig. 8. Kriterier for registrering av okklusal-, approximal- og sekundærkaries som brukes ved Det odontologiske fakultet i Bergen.



daglige munnhygiene, behandles ikke-operativt (for oversikt, se (38)). Dette gjelder uansett om karieslesjonene har kavitetdannelse eller ei. Det er med andre ord ikke lesjonens eller kavitetens størrelse i seg selv, men snarere pasientens mulighet og interesse for plakk-kontroll som avgjør om det skal utføres fyllingsterapi. Det er innlysende at visse lokalisasjoner i tannsettet utelukker eller forringer muligheten for adekvat renhold. Derfor behandles manifeste kavitetdannelser okklusalt og approssimalt i emaljen som regel med fylling. Den kliniske kariesdiagnostikk suppleres med bite-wing- opptak etter individuell vurdering. Behandlingsvalg treffes aldri på bakgrunn av røntgenbilder alene, ettersom røntgenbilder ikke gir mulighet for å skjelne mellom aktiv og inaktiv karies.

#### Norge

Ved Det odontologiske fakultet i Bergen benyttes 5-graderte kariesdiagnoser for primærkaries på approssimale, okklusale, frie glattflater (bukkal og lingualt) og for sekundærkaries (18, 19). Kriteriene er basert på plansjer av karies med ulik alvorlighet som vist på Fig. 8. Fordelen med graderte diagnoser som dette er at de gir et »felles språk« som letter kommunikasjon mellom klinikere og gjør det enklere å etterprøve egen diagnostikk. Samtidig er kriteriene et godt redskap for å registrere progresjonshastigheten for den enkelte lesjon. Den findelte inndelingen i 5 grader representerer ikke noe problem i praksis, og kriteriene brukes uten problemer rutinemessig av tannlege- og tannpleierstudenter. Som en hovedregel gjelder at tannlegestudentene skal vurdere å gjøre operativ terapi ved grad 3 eller alvorligere. Modifiserende faktorer vil være progresjonshastighet, pasientens kariesaktivitet, evne til plakk-kontroll og fluorbruk. Tilsvarende behandlingskriterier benyttes også ved fakultetet i Oslo.

#### Sverige

Socialstyrelsen har gitt råd og anvisninger for registrering og behandling av approssimalkaries (39). En indeks fra D1 til D3 er grunnlaget for registrering av progresjon. Grad D1 og D2 gjelder karies i emalje og behandles i første omgang ikke-operativt for å fremme remineralisering. Grad D3 representerer en kariesskade som avtegner seg røntgenologisk ved en svertning gjennom emaljen med tydelig utbredelse i dentinet. Ifølge anvisningene behandles en skade tilsvarende D3 med restaurering. En skade med makroskopisk kavitet behandles også med restaurering uavhengig av den røntgenologiske avtegningen. ■

#### English summary

*Caries – new knowledge or old truths?*

Caries therapy is no longer synonymous with filling therapy.

The main objective of modern cariology is caries treatment without filling. It is therefore essential to diagnose even small caries lesions. National caries data based on reported data represent a considerable underestimate of the true caries prevalence. The article gives examples of graded caries diagnoses based on a combination of written criteria and colour illustrations.

Caries diagnosis is more difficult now than formerly because enamel is more resistant to breakdown, owing to fluoride therapy, and because the dentinal lesion often develops under a more or less intact enamel. Studies have shown that x-rays are a reliable aid to diagnosis of occlusal dentinal caries. Caries progression is usually a slow process taking many years to penetrate the enamel. The root caries lesion tends to spread laterally and will be completely smooth (hard and shiny) when it has been inactive for a long time. Plaque control and fluoride therapy are the most common methods of non-operative therapy.

The criteria for operative caries therapy are somewhat different in Denmark, Norway and Sweden, but there is general agreement that it is correct to adopt a conservative attitude to filling therapy and that it is appropriate in most cases to use non-operative methods until the lesion has attained a certain size or activity.

#### Litteratur

1. Gimmestad AL. Sykdomsregistrering og behandlingsstrategi. Endring i behandlingskriteriene for primærkaries. (Spesialoppgave i Folkehelsevitenskap). Universitetet i Tromsø, 1992.
2. Heidmann J, Helm S, Helm T, et al. Changes in prevalence of approximal caries in 17-year-olds and related restorative treatment strategies over a 6-year period. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16: 167-70.
3. Ball IA. The »Fluoride syndrome«: Occult caries? *Br Dent J* 1986; 164: 209-11.
4. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993; 5: 409-16.
5. Bergmann G, Lindén LA. The action of the explorer on incipient caries. *Swed Dent J* 1969; 62: 629-34.
6. Ekstrand KR, Carvalho JC, Thylstrup A. Restorative caries treatment patterns in Danish 20-year-old males in 1986 and 1991. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 75-9.
7. Kidd EAM. The diagnosis and management of the »early« carious lesion in permanent teeth. *Dental Update* 1984; 11: 69-81.
8. Rugg-Gunn AJ. Approximal carious lesions. A comparison of the efficiency of the radiological and clinical appearances. *Br Dent J* 1972; 133: 481-4.
9. Mejäre I, Gröndahl HG, Carlstedt K, et al. Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 178-84.
10. Marthaler TM, Germann M. Radiographic and visual appearance

- of small smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. *Caries Res* 1970; 4: 224-42.
11. Purdell-Lewis DJ, Groenveld A, Pot TJ, et al. Proximal carious lesions. A comparison of visual, radiographical and microradiographical appearance. *Neth Dent J* 1974; 81: 6-15.
  12. Espelid I, Tveit AB. Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. *Acta Odontol Scand* 1986; 44: 31-7.
  13. Thylstrup A, Bille J, Qvist V. Radiographic and observed tissue changes in approximal carious lesions at the time of operative treatment. *Caries Res* 1986; 20: 75-84.
  14. Mejåre I, Malmgren B. Clinical and radiographic appearance of proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1985; 94: 19-26.
  15. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992; 26: 146-52.
  16. Lunder N, von der Fehr FR. Approximal cavitation related to bite-wing image and caries activity in adolescents. *Caries Res* 1996; 30: 143-7.
  17. Elderton RJ, Nuttall NM. Variation among dentists in planning treatment. *Br Dent J* 1983; 154: 201-6.
  18. Espelid I, Tveit AB, Fjelltveit A. Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. *Caries Res* 1994; 28: 169-75.
  19. Tveit AB, Espelid I, Fjelltveit A. Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 1994; 28: 368-72.
  20. Espelid I, Tveit AB. Radiographic diagnosis of mineral loss in approximal enamel. *Caries Res* 1984; 18: 141-8.
  21. Pitts NB. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 228-35.
  22. Shwartz M, Gröndahl H-G, Pliskin JS, et al. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 529-36.
  23. Backer Dirks O. Posteruptive changes in dental enamel. *J Dent Res* 1966; 45: 503-11.
  24. Lervik T, Haugejorden O, Aas C. Progression of posterior approximal carious lesions in Norwegian teenagers from 1982 to 1986. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 223-7.
  25. Emslie RD. Radiographic assessment of approximal caries. *J Dent Res* 1959; 38: 1225-6.
  26. Kolehmainen L, Rytömaa I. Increment of dental caries among Finnish dental students during a period of 2 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 140-4.
  27. Murray JJ, Majid ZA. The progression of approximal caries in the deciduous dentition in British children. *Br Dent J* 1978; 145: 161-4.
  28. Craig GG, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9: 260-5.
  29. Peyron M, Matsson L, Birkhed D. Progression of approximal caries in primary molars and the effect of Duraphat treatment. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 314-8.
  30. Holm G-B, Holst K, Mejåre I. The caries-preventive effect of a fluoride varnish in the fissures of the first permanent molar. *Acta Odontol Scand* 1984; 42: 193-7.

Komplett litteraturliste fås fra forfatterne.

#### Adresse

*Ivar Espelid*, Institutt for pedodonti, Årstadveien 17, N-5009 Bergen, Norge

#### Forfattere

*Ivar Espelid*, professor, dr.odont.  
Institutt for pedodonti, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen

*Anne Bjørg Tveit*, professor, dr.odont.  
Institutt for kariologi og endodonti, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen

*Ingegerd Mejåre*, docent, odont.dr.  
Eastmaninstitutet, Stockholm

*Bente Nyvad*, lektor, dr.odont.  
Afdeling for Tandsygdomslære, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet