

Tandpasta og caries

En oversigt

Carsten Bruun

Den daglige plakfjernelse med tandbørsten er vort vigtigste middel mod caries. Er det nødvendigt at bruge tandpasta for at få plakken ordentlig af – og skal den helt af for at undgå caries? Hvordan virker de forskellige terapeutiske tilsætningsstoffer i tandpasterne, og holder reklamernes gyldne løfter om at vi får mindre caries ved at bruge dem?

Når tandlæger i deres daglige virke ufortrødent anbefaler deres patienter at børste tænder for at undgå såvel caries som parodontale lidelser, er det med god baggrund i en omfattende viden om sammenhængen mellem mikrobielle belægnings på tænderne og udviklingen af disse tandsygdomme. Som en indlysende konsekvens af denne viden er en regelmæssig, mekanisk rengøring af tænderne blevet et fundamentalt princip i vore bestræbelser på at forhindre eller begrænse udviklingen af caries (1).

Tandbørstning og caries

Med den udbredte og selvfølgelig anvendelse af tandbørstning kan det virke overraskende at det har været vanskeligt på videnskabeligt grundlag at demonstrere en klar sammenhæng mellem tandbørstning og cariesforekomsten (2-4). Derimod er der en stærk korrelation mellem tandbørstning og gingivitis, hvilket har ført til at tandbørstning ofte opfattes som et middel der fortrinsvist er rettet mod parodontale lidelser (5).

Adskillige undersøgelser på populationsbasis af sammenhængen mellem cariesforekomsten og rapporteret tandbørstningsfrekvens viser således modstridende resultater uden nogen klar tendens (4, 6, 7). Det er måske ikke så mærkeligt endda når man betænker at de fleste mennesker direkte adspurg angiver at børste tænder flere gange om dagen, uden at dette nødvendigvis manifesterer sig i en mindre plakforekomst. På den anden side findes der givet mange individer som blot med en enkelt daglig tandbørstning er i stand til at opretholde en plakkontrol der er tilstrækkelig til at undgå caries. End ikke undersøgelser med overvåget tandbørstning, som sikrer at børstningen har fundet sted, men ikke dens kvalitet, har vist en entydig korrelation til cariesudviklingen (8, 9).

I undersøgelser på børn hvor cariesudviklingen sammenholdes med kvaliteten af tandbørstningen, vurderet ved forskellige registreringer af den rengørende effekt, tegner der sig en noget klarere sammenhæng, omend forskellen på cariesforekomsten hos børn med god eller dårlig mundhygiejne ofte har været beskeden (7, 10). Når sammenhængen ikke træder helt tydeligt frem, kan det skyldes at registreringer som regel foretages på tilgængelige og overskuelige steder på glatflader og ikke på de mere eller mindre uforstyrrede områder på tænderne, hvor der oftest udvikles caries (7). Det kan også hænge sammen med at selv om en mundhygiejne umiddelbart vurderes som god, behøver den ikke at være tilstrækkelig til at hindre caries (6).

Den afgørende betydning af en mekanisk fjernelse eller forstyrrelse af en kariogen plak for udviklingen af caries er overbevisende demonstreret i en nyere undersøgelse af Hol-

men et al. (11). Undersøgelsen blev gennemført på homologe præmolærer som skulle ekstraheres af ortodontiske grunde. Ortodontiske bånd blev cementeret således at der mellem bånd og bukkalfladen fremkom en spalte og dermed et beskyttet område, hvor der kunne ske en uforstyrret plakkdannelse. På den ene præmolar, der tjente som kontrol, blev båndet siddende i fem uger, hvilket gav anledning til varierende grader af klinisk synlige carieslæsioner hos samtlige 14 børn. Båndet på den anden tand blev fjernet en gang om ugen, hvor tandoverfladen hos syv af børnene blev rensset ved professionel afpudsning med gummikop og ikke-fluorholdig tandpasta, og hos de andre syv børn blot ved en simpel aftørring af fladen med en vatpelt på en pincet. Det viste sig at begge disse former for behandling var i stand til at forhindre udviklingen af klinisk synlige carieslæsioner.

Resultaterne af disse undersøgelser viser således at uforstyrret plak kan give anledning til udvikling af klinisk synlig caries i løbet af få uger. Men nok så interessant viser de at det er muligt med en regelmæssig, men relativt beskedent mekanisk forstyrrelse af den kariogene plak at forhindre denne cariesudvikling. En sådan forstyrrelse vil således let være opnåelig med en hensigtsmæssig tandbørstning på glatflader, og nyere undersøgelser tyder på at det også gælder for okklusalfalder (12). På vanskeligt tilgængelige områder af approximalflader kan der være behov for at supplere tandbørstningen med alternative metoder, fx brug af tandtråd.

Hvorfor tandpasta?

Den moderne odontologis fader, G.V. Black, beskrev allerede i 1914 malende og entusiastisk sin succes med at forebygge og behandle caries på glatflader ved daglig tandbørstning med vand alene (13). Disse tidlige erfaringer og Holmen et al.'s observationer (11) støtter opfattelsen af at man ikke nødvendigvis behøver at bruge tandpasta for at opnå en plakkontrol der er tilstrækkelig til at undgå caries. Der er da også bred enighed om at slibemidler i tandpasta ikke øger den plakfjernende effekt af tandbørstningen væsentligt (14).

Tilsætningen af slibemidler tjener således udelukkende et kosmetisk formål, idet de i forbindelse med regelmæssig tandbørstning skal bidrage til at forhindre at pellikelen ældes og efterhånden vokser i tykkelse og misfarves (14, 15). Indholdet af smagsstoffer gør tandbørstningen mere attraktiv ved at sørge for en ren og frisk fornemmelse i munden og en behagelig ånde, hvilket for mange mennesker er et væsentligt incitament til at børste tænder. Hertil kommer at tandpasta i vid udstrækning tjener som vehikel for *terapeutiske midler* med sigte på at hæmme udviklingen af såvel caries som parodontale lidelser.

Terapeutiske tandpastaer

Den noget dunkle sammenhæng mellem tandbørstning og cariesforekomst og den almindelige erfaring viser at mange mennesker trods relevant viden og ihærdig motivation reelt har svært ved, eller af forskellige grunde ikke formår, at gennemføre en tilstrækkeligt effektiv plakkontrol. På den baggrund har man – og vel især tandpastafabrikanterne – fundet god anledning til at tilsætte såkaldte terapeutiske stoffer i tandpasta mhp. en påvirkning af selve sygdomsprocessen i forbindelse med caries og parodontopatii.

Der har gennem årene været forsøgt med mange forskellige og forskelligartede muligheder mhp. en effekt på plakkens mikroorganismer eller plakmetabolismen for derved at hæmme plakkdannelse og reducere syreproduktionen. Andre midler har taget sigte på at begrænse mineraltabet fra de hårde tandvæv under pH-fald. I det foreliggende arbejde vil der kun blive omtalt midler og principper mod caries der for tiden finder anvendelse i tandpastaer på det danske marked.

Fluortandpasta

Den carieshæmmende effekt af tandbørstning med fluortandpasta er overbevisende dokumenteret i talrige rapporter siden den første fluoridholdige tandpasta blev introduceret i USA for godt 40 år siden (16, 17). Det er derfor ikke overraskende at mange forfattere anser den udbredte anvendelse af fluortandpasta i store dele af verden som en af de væsentligste årsager til den markante nedgang i caries der er sket i mange lande gennem de seneste 25 år (18-20). Det har da også været vanskeligt umiddelbart at udpege andre faktorer med et tilsvarende carieshæmmende potentiale, selv om der næppe er tvivl om at den gunstige udvikling, i hvert fald i Danmark, også for en stor del hænger sammen med organiseringen af et velfungerende tandplejesystem (1).

De langt mest anvendte fluorforbindelser i tandpasta er *natriumfluorid* (NaF) og *natriummonofluorophosphat* ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$), almindeligvis forkortet MFP. Desuden benyttes *stannofluorid* (tinfluorid, SnF_2), som imidlertid trods stor dominans i fluortandpastaernes første år kun finder begrænset anvendelse, dels fordi denne forbindelse er ustabil i vandig opløsning, dels fordi den har vist en tendens til at give anledning til brunlig misfarvning af tænderne (14, 16).

Den almindeligst anvendte og nærmest klassiske koncentration af fluorid i tandpasta er 0,1% svarende til 1.000 ppm F. If. en EU-bestemmelse er den højest tilladte koncentration 0,15% (1.500 ppm) F, som udnyttes i enkelte produkter her i landet. Herudover findes der på markedet såkaldte børnetandpastaer med nedsat fluoridindhold på 400-500 ppm F. Det er veldokumenteret og i god overensstemmelse med fluorids carieshæmmende virkningsmekanisme (se neden-

for) at der er en positiv, omend ikke proportional sammenhæng mellem fluoridkoncentrationen i tandpastaen og den carieshæmmende effekt (16, 17).

Virkningsmekanismer

Når daglig tandbørstning med fluortandpasta er et af vore vigtigste midler mod caries i alle aldersgrupper, er det fordi denne metode på en enkel måde kombinerer to fundamentale carieshæmmende principper, nemlig en regelmæssig fjernelse/forstyrrelse af plakken og en hensigtsmæssig tilførsel af fluorid til de områder, hvor den mekaniske rengøring ikke lykkes godt nok.

Fluorids carieshæmmende effekt er et resultat af et forøget, men stadig relativt beskedent fluoridindhold i saliva/plakvæske. Som følge af de særlige opløselighedsforhold i det orale væskemiljø vil tilstedeværelsen af fluoridioner (F⁻) bewirke at der under pH-fald i plakken, som medfører en opløsning af hydroxylapatitten i de hårde tandvæv, samtidig kan ske en (gen)udfældning i form af fluorapatit i læsionsområdet (Fig. 1). Herved reduceres mineraltabet under de enkelte pH-fald, og dermed nedsættes cariesprogressionshastighe-

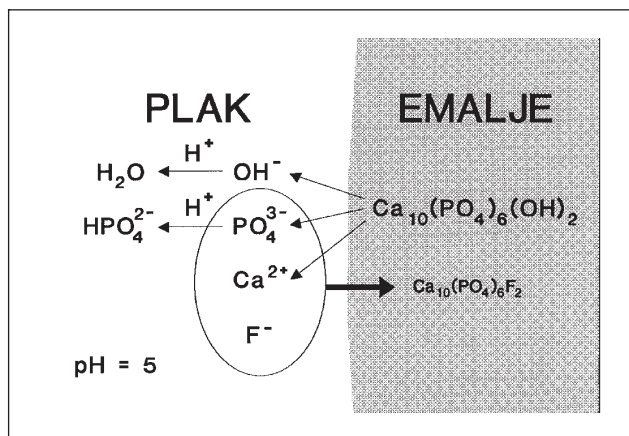


Fig. 1. Fluorids carieshæmmende virkningsmekanisme: Ved pH 5 vil væskefasen i plakken være undermættet mht. hydroxylapatitten i de hårde tandvæv, som derfor går i opløsning. Under disse omstændigheder vil der imidlertid stadig være overmættet mht. fluorapatit (svarende til ionerne i ovalen), som derfor i et vist omfang – afhængig af fluoridionkoncentrationen – vil fælde ud på og i apatitten. Derved nedsættes det samlede mineraltab under pH-fald og dermed cariesprogressionshastigheden.

Fig. 1. The caries-reducing mechanism of action of fluoride: At pH 5 the plaque fluid will be undersaturated with respect to the enamel hydroxyapatite which therefore will dissolve. Under these circumstances, however, the aqueous phase remains supersaturated with respect to fluorapatite (corresponding to the ions shown in the oval) which will precipitate in the enamel apatite, thereby reducing the loss of mineral during pH-drops and hence the caries progression rate.

den (21). Virkningsmekanismen indebærer at effekten vil øges med stigende koncentration af fluorid. En rationel udnyttelse af fluorids carieshæmmende effekt bør derfor tilstræbe at tilvejebringe og opretholde forøgede, men stadig fysiologiske fluoridkoncentrationer i det orale væskemiljø, hvilket netop kan opnås ved daglig anvendelse af fluortandpasta (22).

Natriumfluorid og stannofluorid er dissocieret i tandpastaens vandfase under frigivelse af frie fluoridioner, som dermed er umiddelbart til rådighed i mundhulen allerede under tandbørstningen. Da den carieshæmmende effekt udelukkende er knyttet til fluoridionen, er det ikke overraskende at de to forbindelser stort set giver samme effekt. I natriummonofluorophosphat, MFP, er fluor kovalent bundet til fosfatet og vil derfor ved opløsning i tandpastaens vandfase ikke findes som fluoridioner (F⁻), men i form af den komplekse monofluorophosphat-ion, PO₃F⁻, som ikke *per se* har nogen effekt på cariesprocessen. Når MFP-tandpasta overhovedet kan hæmme cariesudviklingen, skyldes det at PO₃F⁻, når den kommer ind i mundhulen, vil spaltes af enzymer i saliva under frigivelse af fluoridioner. Spaltningen sker så hurtigt at F⁻-koncentrationen i saliva i løbet af få minutter er af samme størrelsesorden som med anvendelse af NaF-tandpasta (Fig. 2) (23).

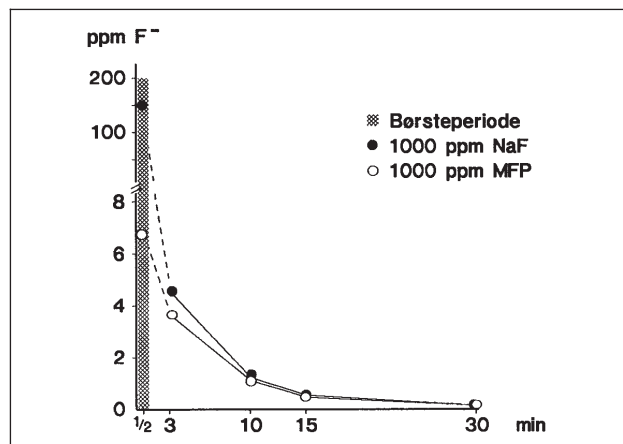


Fig. 2. Det gennemsnitlige fluoridindhold i saliva under og efter tandbørstning med samme mængde MFP- eller NaF-tandpasta med 1.000 ppm F. Trods en betydeligt lavere F⁻-koncentration under børstningen med MFP end med NaF er koncentrationen i saliva efter få minutter stort set ens med de to fluorforbindelser (23).

Fig. 2. Mean fluoride levels in whole saliva during and after toothbrushing with equal amounts of MFP or NaF dentifrices with 1,000 ppm F. Despite the considerably lower F⁻-concentrations during brushing with the MFP dentifrice, the salivary fluoride levels are similar with the two F compounds a few minutes after the brushing (23).

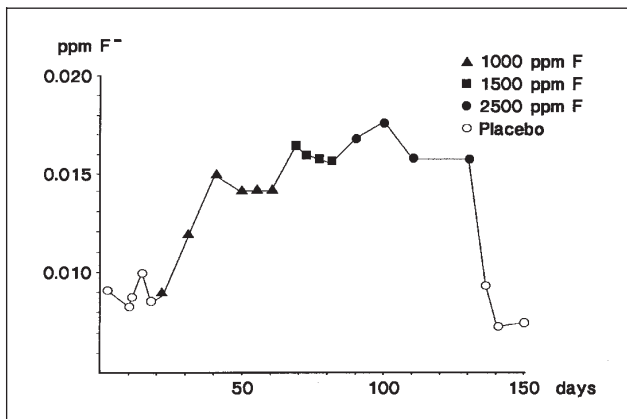


Fig. 3. Gennemsnitlige fluoridkoncentrationer i saliva målt 18 timer efter sidste tandbørstning med MFP-tandpastaer med forskelligt fluorindhold. Ved daglig brug af fluortandpasta etableres i løbet af et par uger et forøget niveau, som bevarer så længe der stadig bruges fluortandpasta, og som afhænger af fluoridindholdet i tandpastaen (24). (Bringes med velvillig tilladelse fra Munksgaards Forlag, København).

Fig. 3. Mean fluoride concentrations in whole saliva measured 18 hours after last toothbrushing during longterm use of MFP dentifrices with different F concentrations (24). (By courtesy of Munksgaard, Copenhagen).

Vedvarende daglig brug af fluortandpasta bevirker at hvilekoncentrationen af fluorid i saliva, målt 18 timer efter sidste tandbørstning, øges og fastholdes på et niveau som er tilstrækkeligt til at reducere demineraliseringen af de hårde tandvæv under pH-fald i plakken (Fig. 3) (24). Som det fremgår af figuren vil det forhøjede koncentrationsniveau først være etableret efter flere ugers brug af fluortandpasta, og niveauet vil øges med stigende indhold af fluorid i tandpastaen.

Der har gennem årene været udfoldet store anstrengelser blandt forskere og tandpastafabrikanter for at få afgjort om der er forskel på den carieshæmmende effekt af NaF- og MFP-tandpastaer. Det er stadig en udbredt opfattelse at de er lige effektive, selvom resultater fra omfattende undersøgelser, bl.a. med anvendelse af nye, men omdiskuterede statistiske analysemetoder, såkaldte meta-analyser, falder ud til fordel for NaF-tandpastaen (25, 26). Ligheden mellem F-koncentrationerne i saliva få minutter efter tandbørstning med de to fluorforbindelser er i overensstemmelse med opfattelsen af at de har nogenlunde samme cariesreducerende effekt. Til støtte for at NaF'en er den mest effektive, kunne tjene at den betydeligt højere fluoridkoncentration i saliva under tandbørstningen med NaF på ca. 150 ppm F⁻, i modsætning til de beskedne 7 ppm F⁻ med MFP (Fig. 2), er af en

størrelsesorden som kan give anledning til en udfældning af calciumfluorid (CaF₂) i initiale carieslæsioner, hvilket kan bidrage til at forøge den carieshæmmende effekt (27).

Dental fluorose

Mindre børn sluger meget tandpasta under tandbørstning, hvilket hænger sammen med at de endnu ikke har fuld kontrol med deres synkereflekser. Børn i 2-4-års-alderen sluger således gennemsnitlig 50-60%, og femårige over 30% af den anvendte tandpasta (28). Herved risikerer de ved daglig anvendelse af fluortandpasta at indtage fluoriddoser som kan fremkalde dental fluorose (17, 29).

Der er derfor god grund til at sørge for at justere forbruget af fluortandpasta, især til mindre børn, hvilket kan gøres enten ved at begrænse mængden der bruges ved hver tandbørstning, eller ved at bruge tandpasta med nedsat fluoridindhold. Det anbefales i dag (og anføres på tandpastaemballager) at bruge en mængde der svarer til længden af barnets lillefingerne, eller til en lille ært. Med denne forholdsregel kan man stort set udelukke risikoen for udvikling af dental fluorose selv ved brug af en almindelig tandpasta med 1.000 ppm F til to tandbørstninger om dagen (29). Anvendelsen af en tandpasta med fx 500 ppm F indebærer i princippet at man uden risiko kan bruge dobbelt så meget tandpasta; men med de uhyre små mængder der her er tale om, vil det imidlertid være meget vanskeligt at afgøre om dét der trykkes ud på børsten svarer til en eller to lillefingerne. For desuden at undgå at betegnelsen »børnetandpasta« giver anledning til at tro at man bare kan bruge løs uden risiko, må det anbefales at der ved anvendelsen af disse tandpastaer opretholdes de samme restriktioner som ved anvendelsen af den almindelige tandpasta med 1.000 ppm F.

Undersøgelser på større børn viser at en nedsat fluoridkoncentration i tandpastaen vil medføre en reduktion i den carieshæmmende effekt. Det behøver imidlertid ikke at gælde de helt små børn, fordi de tilførte mængder fluorid til mindre mundhuler og mindre salivmængder meget vel kan give samme fluoridkoncentrationer i det orale væskemiljø som observeres hos voksne individer. Under alle omstændigheder skal doseringen af fluortandpasta ligesom af lægemidler baseres på en afvejning mellem den ønskede effekt og eventuelle bivirkninger. Der bør ikke herske tvivl om at der lægges større vægt på at undgå dental fluorose end på en carieshæmmende effekt, som i princippet let kan opnås med andre, risikofri metoder.

Andre terapeutiske midler

Calciumphosphat

Ved opløsningen af de hårde tandvæv under pH-fald i plak-

væsken fraspaltes calcium og fosfat fra hydroksylapatiten, som skitseret i Fig. 1. Jo flere calcium- og fosfat-ioner der i forvejen findes i plakvæskemiljøet, jo vanskeligere går apatitten i opløsning under pH-fald, og samtidig forbedres betingelserne for en fluorideffekt betydeligt. Det har derfor været nærliggende at forsøge at tilføre ekstra calciumfosfat udefra, hvilket bl.a. er realiseret med tandpasta som vehikel.

Da de fleste uorganiske calciumfosfat-forbindelser er tungtopløselige, fandt man for ca. 20 år siden frem til at anvende det organiske *calciumglycerophosphat* (CaGF) som en egnet, letopløselig donor af calcium- og fosfat-ioner til saliva og plak. Der foreligger to kliniske undersøgelser af den carieshæmmende effekt af tilsætning af CaGF til en tandpasta. I den ene var det ikke muligt at påvise en statistisk signifikant forskel på cariestilvæksten i to grupper af 11-12-årige børn der anvendte en MFP-tandpasta med (n=319) eller uden (n=306) tilsætning af CaGF (30). I en senere lignende undersøgelse med n=241/230 fandt man en forøget cariesreduktion i gruppen der anvendte MFP-tandpasta med CaGF, med en P-værdi på 0,06. Cariestilvæksten på fire år var 8,17 flader i testgruppen og 9,30 i kontrolgruppen (31). Disse resultater tyder på at man i en population med høj cariesaktivitet kan forvente en vis carieshæmmende effekt ved brug af MFP-tandpasta med calciumglycerophosphat.

Dicalciumphosphatdihydrat er et hyppigt anvendt slibemiddel i tandpastaer og derfor i sagens natur meget tungtopløseligt (14). Forbindelsen findes imidlertid også tilsat tandpasta under betegnelsen »Dical« med angivelse af at den sammen med MFP tillige bidrager til beskyttelse mod caries. Der findes evidens for at calcium- og fluoridindholdet i plak øges efter anvendelse af MFP-tandpasta med dicalciumphosphatdihydrat, men der foreligger indtil videre ingen kliniske undersøgelser af den carieshæmmende effekt af en sådan tandpasta (32).

Enzymer

Det såkaldte *peroxidase-thiocyanat-system* findes fysiologisk i saliva og fungerer bl.a. som en slags »afgiftningsmekanisme« for hydrogenperoxid (H_2O_2), som er en potentiel cellegift der dannes under cellers og bakteriers stofskifteprocesser. Afgiftningen sker ved at H_2O_2 reagerer med thiocyanat katalyseret af enzymet lactoperoxidase og omdannes til hypothiocyanit, som er væsentlig mindre toksisk end H_2O_2 . Hypothiocyanitten virker imidlertid som en enzymhæmmer i den anaerobe glykolyse (33).

Under fysiologiske forhold produceres der imidlertid så små mængder af H_2O_2 og dermed også af hæmmeren at effekten på plakmetabolismen vil være meget beskedent. Ved

tilsætning af enzymerne *amyloglycosidase* og *glucoseoxidase* til tandpasta søger man at forøge mængden af H_2O_2 , og dermed også koncentrationen af hæmmeren i plakvæskemiljøet. Det første af disse enzymer nedbryder polysakkarider til glukoseenheder, det andet spalter derefter glukosen under dannelse af H_2O_2 . Enzymerne i tandpastaen medvirker altså til at udnytte et biologisk princip mhp. at hæmme plakmetabolismen og er ikke, som det af og til opfattes, tilsat for at lette rengøringen af tænderne på samme måde som enzymer i vaskemidler.

Ideen med at udnytte princippet er god nok, men problemet er at få det til at fungere effektivt i mundhulen. Der foreligger således ingen dokumentation for at tilsætningen af amyloglycosidase og glucoseoxidase til en fluoridholdig tandpasta medfører en øget carieshæmmende effekt.

Triclosan

Triclosan er et antibakterielt phenolderivat som i mange år har været anvendt i personlige plejemidler, fx sæber og baby-pudder o.l., og i de senere år også i tandpasta. I tilstrækkeligt høje koncentrationer virker det nedbrydende på cytoplasmamembranen på mikroorganismer således at celleindholdet lækker ud med en bakteriolyse til følge. Tilsætningen til tandpasta sker primært mhp. en effekt på plakdannelse og gingivitis, men det er naturligvis nærliggende at forestille sig at en hæmning af plakdannelsen også vil kunne medføre en reduktion i cariesudviklingen. De få foreliggende kliniske undersøgelser af dette forhold giver imidlertid intet holdpunkt for at tilsætningen af triclosan øger den carieshæmmende effekt af en fluorid-tandpasta (34, 35).

Xylitol

Xylitol er en sukkeralkohol som ikke nedbrydes til syre af plakbakterierne og derfor anvendes som non-kariogent sukkeralternativ, især i tyggegummi. Som ingrediens i tandpasta tjener xylitol på samme måde som sorbitol flere forskellige formål, idet det foruden at fungere som stabilisator, hvori slibemidlet er suspenderet, også virker som sødemiddel og befugtningmiddel (14).

Xylitol hævdes desuden at have en antibakteriel effekt. Mekanismen menes at være den at visse kariogene mikroorganismer vil transportere xylitol ind i cellen vha. et energi-krævende system som normalt bruges til fruktosetransport. Som led i transporten dannes en xylitol-phosphat-forbindelse, som cellen imidlertid ikke kan omsætte og dermed skabe ny energi. Fosfatet bliver derfor igen spaltet fra, og det frie xylitol transporteres ud af cellen, hvilket i princippet skaber en energetisk tomgangsproces, som i det lange løb kan bidrage til at »kvæle« mikroorganismen og dermed hæmme

dens vækst og/eller syreproduktion (33). Da daglig anvendelse af xylitolholdigt tyggegummi har vist sig at nedsætte cariesforekomsten (36), har det været interessant at undersøge om xylitol i tandpasta har en tilsvarende effekt. Foreliggende kliniske undersøgelser har imidlertid ikke entydigt kunnet bekræfte at tilsætning af xylitol øger den carieshæmmende effekt af en fluortandpasta (37-39).

Konklusion

Daglig tandbørstning med fluortandpasta er et af vore vigtigste midler mod caries i alle aldersgrupper, fordi denne metode på en enkel måde kombinerer to fundamentale carieshæmmende principper, nemlig en regelmæssig fjernelse/forstyrrelse af plakken og samtidig en hensigtsmæssig tilførsel af fluorid til de områder hvor den mekaniske rengøring ikke lykkes godt nok. Det må derfor i dag være et ufravigeligt krav til en tandpasta at den indeholder fluorid. Derimod foreligger der ikke dokumentation for at en række andre terapeutiske tilsætningsstoffer i tandpasta bidrager yderligere til at hæmme cariesudviklingen, måske bortset fra en vis effekt hos meget cariesaktive ved anvendelse af MFP-tandpasta med tilsætning af calciumglycerophosphat.

English summary

Dentifrice and caries. A review

Removal or disturbance of plaque accumulations by daily toothbrushing has become a basic measure for the prevention of dental caries. A plaque control sufficient to suppress caries development can be achieved by appropriate brushing without the use of dentifrice. However, since experience shows that many people for different reasons are unable to perform a plaque control sufficient to prevent caries, it was an obvious solution to incorporate different forms of therapeutical agents into dentifrices. The caries-reducing effect of fluoridated dentifrices containing stannous fluoride, sodium fluoride or monofluorophosphate (MFP), usually in a concentration of about 1,000 ppm F, has been convincingly documented in numerous reports. Any dentifrice chosen or recommended should therefore contain fluoride. In order to avoid dental fluorosis, young children should only use small portions of fluoride dentifrice. Other therapeutic agents such as enzymes (amyloglycosidase/glucoseoxidase), triclosan, xylitol or dicalcium phosphate dihydrate (»Dical«) are incorporated into dentifrices on the Danish market claiming a caries-inhibiting effect. So far, no satisfactory documentation for such an effect of these agents has been reported. However, the addition of calcium glycerophosphate, providing calcium and phosphate to the plaque fluid, may increase the caries-reducing potential of an MFP dentifrice among individuals with high caries activity.

Litteratur

1. Thylstrup A, Bruun C. The use of dentifrices in the treatment of dental caries. In: Emberry G, Rølla G, editors. Clinical and biological aspects of dentifrices. New York: Oxford University Press; 1992. p. 131-43.
2. Bibby BG. Do we tell the truth about preventing caries? J Dent Child 1966; 33: 269-79.
3. Frandsen A. Mechanical oral hygiene practices. State of the science review. In: Löe H, Kleinman DV, editors. Dental plaque control measures and oral hygiene practices. Oxford: IRL Press; 1986. p. 93-116.
4. Koch G, Arneberg P, Thylstrup A. Oral hygiene and dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. Textbook of clinical cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1994. p. 219-30.
5. Bowen WH. The significance of toothpaste in oral hygiene. In: Emberry G, Rølla G, editors. Clinical and biological aspects of dentifrices. New York: Oxford University Press; 1992. p. 9-12.
6. Andlaw RJ. Oral hygiene and dental caries – a review. Int Dent J 1978; 28: 1-6.
7. Bellini TB, Arneberg P, von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. Acta Odontol Scand 1981; 39: 257-65.
8. Koch G, Lindhe J. The state of the gingivae and the cariesincrement in schoolchildren during and after withdrawal of various prophylactic measures. In: McHugh WD, editor. Dental plaque. Edinburgh: Livingstone; 1970. p. 271-81.
9. Fogels HR, Cancro LP, Bianco J, Fischman SL. The anticaries effect of supervised toothbrushing with a non-fluoride dentifrice. J Dent Child 1982; 49: 424-7.
10. Sutcliffe P. A longitudinal clinical study of oral cleanliness and dental caries in school children. Arch Oral Biol 1973; 18: 765-70.
11. Holmen L, Mejåre I, Malmgren B, Thylstrup A. The effect of regular professional plaque removal on dental caries in vivo. A polarized light and scanning electron microscope study. Caries Res 1988; 22: 250-6.
12. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Results after one year of non-operative occlusal caries treatment of erupting first molars. Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 23-8.
13. Black GV. Operative dentistry. Chicago: Medico-Dental Publishing Co.; 1914. p. 188-90.
14. Pader M. Oral hygiene products and practice. New York: Marcel Dekker; 1988. p. 231, 258-60, 409, 469.
15. Forward GC. Role of toothpaste in the cleaning of teeth. Int Dent J 1991; 41: 164-70.
16. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Fluorides in caries prevention. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 127-60.
17. Richards A, Fejerskov O, Larsen, MJ. F concentrations in dentifrices. In: Emberry G, Rølla G, editors. Clinical and biological aspects of dentifrices. New York: Oxford University Press; 1992. p. 73-90.
18. Brown RH. Evidence of decrease in the prevalence of dental caries in New Zealand. J Dent Res 1982; 61 (spec. iss.): 1327-30.
19. Glass RL. Secular changes in caries prevalence in two Massachusetts towns. J Dent Res 1982; 61 (spec. iss.): 1352-5.
20. Thylstrup A, Bille J, Bruun C. Caries prevalence in Danish children living in areas with low and optimal levels of natural water fluoride. Caries Res 1982; 16: 413-20.

21. Bruun C, Thylstrup A. Nye synspunkter på fluoridanvendelse – baggrund og konsekvenser. I: Hjørting-Hansen E, red. *Odontologi '89*. København: Munksgaard; 1989; p. 7-21.
22. Edgar WM, Ingram GS, Morgan N. Fluoride in saliva and plaque in relation to fluoride in drinking water and in dentifrice. In: Emberry G, Rølla G, editors. *Clinical and biological aspects of dentifrices*. New York: Oxford University Press; 1992. p. 157-63.
23. Bruun C, Givskov H, Thylstrup A. Whole saliva fluoride concentrations after toothbrushing with NaF and MFP dentifrices with different F concentrations. *Caries Res* 1984; 18: 282-8.
24. Duckworth RM, Morgan SN. Oral fluoride retention after use of fluoride dentifrices. *Caries Res* 1991; 25: 123-9.
25. Volpe AR, Petrone ME, Davies R, Proskin HM. Clinical anticaries efficacy of NaF and SMFP dentifrices: overview and resolution of the scientific controversy. *J Clin Dent* 1995; 6 (spec. iss.): 1-28.
26. Stookey GK, DePaola PF, Featherstone JDB, Fejerskov O, Møller IJ, Rotberg S, et al. A critical review of the relative anticaries efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. *Caries Res* 1993; 27: 337-60.
27. Bruun C, Givskov H. Calcium fluoride formation in enamel from semi- and low-concentrated F agents in vitro. *Caries Res* 1993; 27: 96-9.
28. Simard PL, Lachapelle D, Trahan L, Nacchache H, Demers M, Brodeur J-M. The ingestion of fluoride dentifrice by young children. *J Dent Child* 1989; 56: 177-81.
29. Bruun C, Thylstrup A. Forbrug og dosering af tandpasta blandt danske børn. *Tandlægernes Tidsskr* 1988; 3: 4-9.
30. Naylor MN, Glass RL. A 3-year clinical trial of calcium carbonate dentifrice containing calcium glycerophosphate and sodium monofluorophosphate. *Caries Res* 1979; 13: 39-46.
31. Mainwaring PJ, Naylor MN. A four-year clinical study to determine the caries-inhibiting effect of calcium glycerophosphate and sodium fluoride in calcium carbonate base dentifrices containing sodium monofluorophosphate. *Caries Res* 1983; 17: 267-76.
32. DePaola PF. Clinical studies on MFP/calcium containing abrasives. *Int Dent J* 1993; 43 (suppl. 1): 89-96.
33. Carlsson J, Hamilton I. Metabolic activity of oral bacteria. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of clinical cariology*. Copenhagen: Munksgaard; 1994. p. 71-88.
34. Hawley GM, Hamilton FA, Worthington HV, Davies RM, Holloway PJ, Davies TG, et al. A 30-month study investigating the effect of adding triclosan/copolymer to a fluoride dentifrice. *Caries Res* 1995; 29: 163-7.
35. Mann J, Karniel C, Triol CW, Sintès JL, Garcia L, Petrone ME, et al. Comparison of the anti caries efficacy of a 1500 NaF silica-based dentifrice containing triclosan and a copolymer to a 1500 NaF silica-based dentifrice without those additional agents. A study on adults in Israel. *J Clin Dent* 1996; 7: 90-5.
36. Birkhed D. Cariologic aspects of xylitol and its use in chewing gum: a review. *Acta Odontol Scand* 1994; 52: 116-27.
37. Petersson LG, Birkhed D, Glerup A, Johansson M, Jonsson G. Caries-preventive effect of dentifrices containing various types and concentrations of fluorides and sugar alcohols. *Caries Res* 1991; 25: 74-9.
38. Cutress T, Howell PT, Finidori C, Abdullah F. Caries preventive effect of high fluoride and xylitol containing dentifrices. *J Dent Child* 1992; 59: 313-8.
39. Sintès JL, Escalante C, Stewart B, McCool JJ, Garcia L, Volpe AR, et al. Enhanced anticaries efficacy of a 0.243% sodium fluoride/10% xylitol/silica dentifrice. *Am J Dent* 1995; 8: 231-5.

Forfatter

Carsten Bruun, lektor, lic.odont.

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