

Mineraliseringsforstyrrelser

- diagnostik og behandlingsplanlægning

Jette Daugaard-Jensen og Dorte Haubek

Med oprettelse af amtsspecialtandplejen og de to odontologiske videntcentre er der i højere grad end tidligere sat fokus på diagnostik og behandling af mineraliseringsforstyrrelser, der defineres som defekter i de hårde tandvæv opstået under tanddannelsen. Nærværende artikel beskriver årsag, forekomst og behandling af hypomineraliserede tænder, rakitisk betingede mineraliseringsforstyrrelser, amelogenesis imperfecta og dentinogenesis imperfecta. Førstnævnte tilstand er relativt hyppigt forekommende, mens de øvrige alle er sjældne tandsygdomme, som den enkelte tandlæge kun sjældent ser. For patienten medfører disse tilstande omfattende behandlinger og lange behandlingsforløb.

Mineraliseringsforstyrrelser defineres som defekter i de hårde tandvæv opstået under tanddannelsen. Defekterne kan være genetisk begrundede, kan skyldes medfødte sygdomme, erhvervede toksiske påvirkninger, fx gennem medicinering eller stråling, eller de kan opstå uden påviselig årsag. Mineraliseringsforstyrrelser kan manifestere sig i tandsættet alene eller ses i forbindelse med sygdomme i andre væv og organer. Defekter kan også optræde lokalt på én eller få tænder, ofte forårsaget af lokalinfektion eller akut mekanisk traume. Tandanomaliens art og omfang afhænger af den bagvedliggende årsag og af i hvilket stadium af tanddannelsen den skadelige påvirkning indtræffer.

Hypomineraliserede tænder og opaciteter

Årsager, forekomst og klinik

Mange forbinder umiddelbart ordet »opaciteter« med de skader som primære tænder med apikale parodontititter kan forvolde på de endnu ikke frembrudte permanente tænder. Men der findes også andre typer af opaciteter, som bl.a. i høj grad er karakteriseret ved en så hypomineraliseret emalje at der ofte posteruptivt sker tab. Posteruptivt tab af emalje er en forandring der udvikler sig i opaciteterne og som er karakteriseret ved en skarp og hakket afgrænsning (Fig. 1).

Hypomineraliserede tænder har gennem tiden haft mange navne, som i stor udstrækning har taget udgangspunkt i behandlingsbehovet affødt af tilstanden. I modsætning her til kan eksempelvis ætiologien ligge til grund for det navn en tilstand får, som fx ved dental fluorose. Anvendte betegnelser for den tilstand som beskrives i dette afsnit, er »non-fluorid hypomineralisation af permanente første molarer«, »udviklingsbetingede emaljedefekter«, »idiopatisk emalje-hypomineralisation«, »ostemolærer«, »afgrænsede opaciteter i permanente første molarer« og senest »Molar-Incise Hypomineralisation (MIH)« (1-8). I mange tilfælde inkluderer betegnelsen ordet »molærer«. Men det betyder imidlertid ikke at tilstanden begrænser sig til molærerne. Tænder der mineraliserer i samme periode som permanente førstemolærer, kan også være ramte. Således er det vist at jo mere molærerne er afficeret, desto større er sandsynligheden for også at se en manifestation af tilstanden i frontregionen (7). Eksempler på manifestationer af tilstanden på andre tænder end førstemolærer er vist i Fig. 2. Sammenhængen mellem forekomsten af forandringer i primære og permanente tænder er ikke undersøgt, men som allerede antydnet og illustreret (Fig. 1) findes der tilsyneladende karaktermæssigt lignende emaljedefekter i det primære tandsæt. Hvorvidt disse forandringer kan relateres til hinanden, er ikke undersøgt, men det kunne være sandsynligt pga. overlapning i mineralise-



Fig. 1. A: Okklusalfalderne af +05 og +06. Opaciteterne har områder med både hvidlig, gullig og brunlig farve. B: Facialfladerne af +05 og +06. Der ses posteruptivt tab af emalje og dentinblottelse på disto-facio-okklusale flader af +05. Et mindre område af emaljen på den disto-orale cuspis har normal grålig translucens, ligesom områder på +06 har normal emalje. C: Et eksempel på posteruptivt tab af emalje på en +06. Destruktionen af tanden er netop begyndt og i løbet af nogle måneder forventes det at tabet af emalje vil blive større. Også hos denne patient ses der en relativt hvidlig farve af emaljen på +04 og +05, med et mindre tab af emalje på det distofaciale hjørne af +04. D: Posteruptivt tab af tandsubstans på +1, der frembrød med en stor opacitet på facialfladen for ca. tre år siden.

Fig. 1. A: Occlusal surfaces of -05 and -06. The opacities show areas of whitish, yellowish and brownish colours. B: Facial surfaces of -05 and -06. Post-eruptive breakdown of enamel on the disto-facio-occlusal surfaces of -05 is seen. A smaller area of enamel on the disto-oral cusp has normal translucency, as well as areas with normal enamel can be seen on -06. C: Illustration of post-eruptive breakdown of the enamel on -06. Destruction of the tooth has just begun, and loss of enamel is expected to increase during the following months. Also in this patient a relatively white colour of the enamel on -04 and -05 can be seen, with a minor loss of enamel on the disto-facial corner of -04. D: Post-eruptive breakdown of enamel on a +1, which erupted with a large opacity on the facial surface around three years ago.

ringsperioden for tænder i det primære og det permanente tandsæt.

Som nævnt kan tænder dannet i samme periode være afficeret, men de er det ikke altid, som illustreret i Fig. 2B, hvor de incisale 2/3 dele af tandkronen på +1 fremstår med en opacitet, mens tandkronen på 1+ har normal emalje. Eruptionen af 2+ er i gang, og det ses at 2+ ligeledes har en opacitet. Tilsvarende udfordringer omkring forståelsen af ud-

bredelsen, ikke bare i tandsættet, men på den enkelte tand præsenteres i tilfælde som illustreret i Fig. 3, hvor opacitetens afgrænsning slynger sig ned over tandfladen i okklusalgingival retning – altså modsat perikymatiernes retning.

Baggrunden for disse emaljedefekters opståen kendes ikke. I nogle studier er der antydning af en sammenhæng mellem langtidsamning (pga. eksempelvis forekomsten af dioxin i modernælk) og forekomsten af denne type emaljeforan-



Fig. 2. A: Adskillige afgrænsede hvidlig-gullig-brunlige opaciteter på incisiverne. B: Hvidlige opaciteter på 2- og -1. C: En lille, hvidlig opacitet på cuspis-toppen af en 3- i frembrud.

Fig. 2. A: Multiple demarcated whitish/yellowish/brownish opacities on the incisors. B: Whitish opacities on 2- and -1. C: A small demarcated whitish opacity on the cusp tip of a 3- under eruption.

dringer, men i et nyere studium var man ikke i stand til at bekræfte sammenhængen (1, 6, 9, 10). Andre har forbundet miljøforandringer, respiratoriske sygdomme og infektioner med emaljedefekterne (4, 5, 6, 11), men ætiologien er fortsat uklar.

I forskellige nordeuropæiske studier er prævalensen for tilstanden angivet til 10-19% (7-9), og prævalensen kan variere mellem forskellige fødselsårsgange (4). I Danmark viste et præliminært studie at 15-25% af børnene har én eller flere permanente førstemolarer uden posteruptiv nedbrydning (mildere tilfælde), og 3-5% har én eller flere permanente førstemolarer med posteruptiv nedbrydning (alvorligere tilfælde) (12). I en nyere svensk undersøgelse fandt man en

prævalens på 18,4%. Af de berørte børn havde 6,5% alvorligere defekter, 5,0% havde moderate defekter, og 7,0% havde udelukkende defekter af mild grad (7).

Behandling

Børn med opaciteter som beskrevet ovenfor bør indkaldes til tandundersøgelse med korte mellemrum. Specielt i frembrudsfasen af de permanente førstemolarer og ca. to år frem er der i de alvorligere tilfælde stor sandsynlighed for at der sker destruktion af tanden (13). Det er meget vigtigt tidligt at etablere et godt samarbejde med forældrene, at give grundig information om tilstanden og give forældrene grundig instruktion om deres rolle i forhold til pleje af de afficerede

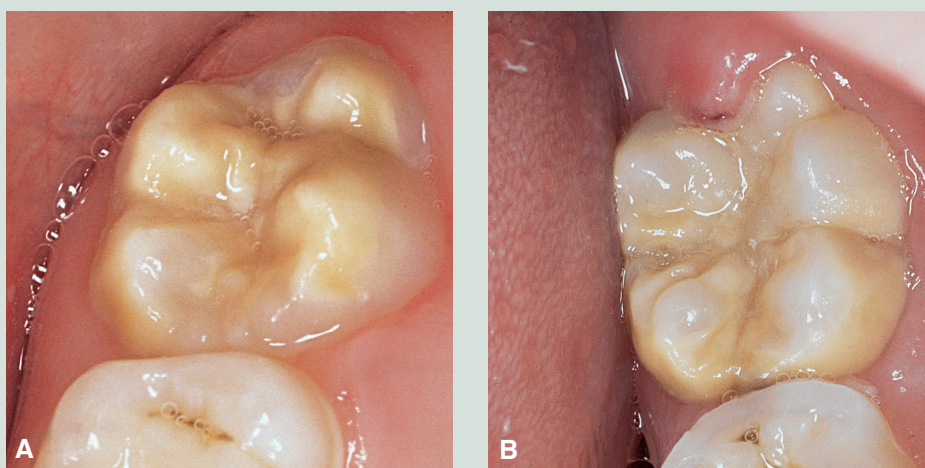


Fig 3. A: +6 med en afgrænset gullig-brunlig opacitet der udbreder sig på okklusal-, mesial- og palatinalfladerne. B: -6 med afgrænset gullig-brunlig opacitet på facial-, mesial-, lingval- og okklusalfladen.

Fig 3. A: +6 with a demarcated yellowish/brownish opacity on occlusal, mesial, and palatinal surfaces. B: -6 with a demarcated yellowish/brownish opacity on facial, mesial, lingual, and occlusal surfaces.

tænder. Mange børn er allerede fra eruptionens begyndelse plaget af følsomhed i de afficerede tænder i molarregionerne. Det kræver derfor ofte stor tålmodighed fra både barnet, forældrene og tandlægen i arbejdet med at pleje de afficerede tænder. Opstår den situation at en eller anden form for behandlingstiltag er nødvendig, må ethvert tiltag være forudgået af lokalbedøvelse og eventuelt sedering. I et svensk studium er det vist at gruppen af børn med opaciteter af den omtalte type oftere havde kooperationsproblemer, tandlægeskræk eller tandlægeangst ved tandbehandling end en kontrolgruppe af børn uden opaciteter (14).

Ved anvendelse af fissurforsøgling må man inden behandlingen tage stilling til, om man forventer – tandens opacitet taget i betragtning – at kunne få en tæt fissurforsøgling, eller om det snarere vil være sandsynligt at der vil ske et posteruptivt tab af emalje med efterfølgende mulighed for at få en utæt fissurforsøgling og stor risiko for at der opstår caries i tanden. Desuden kan man ikke med sikkerhed forvente den samme binding mellem hypomineraliseret emalje og fissurforsøglingen som under normale omstændigheder. Derudover vil de destruktive kræfter mod tanden ofte være langt stærkere end den beskyttelse en lakforsøgling vil kunne give, og i nogle tilfælde vil man derfor ikke nå at få nogen effekt af en lakforsøgling.

Det er en kendt sag at der pga. posteruptivt tab af emalje med efterfølgende mulighed for plakretention lettere opstår caries i tænder med hypomineraliseret emalje. I nogle tilfælde er der indikation for konserverende tandbehandling før tanden er fuldt frembrudt. I andre tilfælde kan det være nødvendigt at foretage intensiv fluorbehandling (behandling med fluorlak hver måned), indtil tanden er så langt i eruptionen at der kan tørlægges ved fyldningsterapien.

I de tidlige faser efter eruptionens begyndelse, hvor der ofte sker større eller mindre tab af emalje, synes glasionomer at være et godt fyldningsmateriale, indtil tabsfasen (ca. to år efter eruptionen) er klinget af. Herefter kan et fyldningsmateriale med større slidstyrke være indiceret. Der foreligger kun få studier som undersøger fyldningsmaterialers egnethed ved behandling af tænder med den omtalte type af opaciteter. Et enkelt studie har beskæftiget sig med plast som fyldningsmateriale, men det blev kun anvendt i tænder med mildere grader af opaciteter (maksimalt to tandflader afficeret). Forfatterne konkluderede på basis af opfølgning af 52 komposit-restaureringer at plast som fyldningsmateriale kan være acceptabelt at anvende med tilfredsstillende langtidsresultat (15).

På længere sigt (til ca. 18-20-årsalderen) kan det være indiceret at foretage enten indlæg eller kronebehandling på en eller flere af de afficerede tænder. I enkelte tilfælde vil det

være nødvendigt at ekstrahere en eller flere molarer (14). Hvis denne behandling udføres, gøres det ofte mest hensigtsmæssigt i DS3M1 (ca. i 10-11-årsalderen). For at holde tanden symptomfri indtil dette tidspunkt må den i nogle tilfælde behandles med stålkrone. Denne form for behandling har i et nyere studie vist sig at være god og vurderes til at være lige så god som behandling med en støbt restaurering (*cast adhesive coping*) i aldersgruppen 6-16 år (16).

I alvorligere tilfælde vil det også være nødvendigt at foretage behandling i incisivregionen, enten fordi der har været et posteruptivt tab af emalje (Fig. 1D), eller af kosmetiske år-

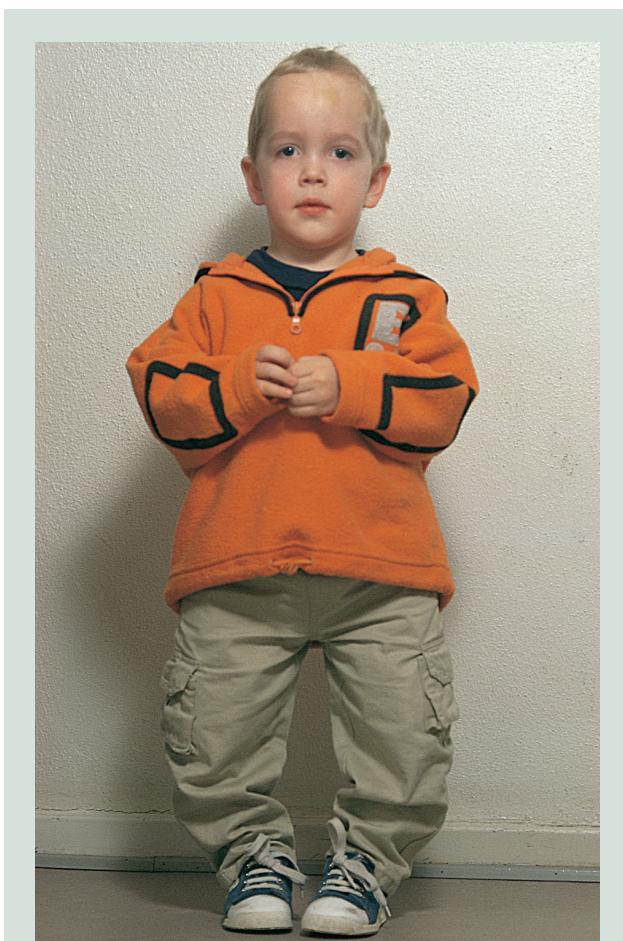


Fig. 4. Treårig dreng med vitamin D-resistent rakititis. Drengen har udtalt frontal og occipital bossing samt nedsat legemshøjde og hjulbenethed.

Fig. 4. Three-year-old boy with vitamin-D-resistant rickets. He has severe frontal and occipital bossing, lateral bowing deformities of the legs and short stature.

sager. Maskering af emaljeopaciteter på incisiverne kan ske ved pålægning af plast, med eller uden reduktion af emalje. Oftest fås det bedste kosmetiske resultat hvis der foretages reduktion af emaljen (17). I nogle tilfælde vil fremstilling af en porcelænsfacade være det rette valg af behandling for at tilgodese kosmetikken.

Rhachitis

Årsager, forekomst og klinik

Rhachitis (knogleskørhed, engelsk syge) er navnet på den skeletsygdom hos børn som manifesterer sig ved mangelfuld mineralisering af knogle, og som kan give omfattende og permanente skeletdeformiteter i form af hjulbenethed og kranieafvigelse (Fig. 4).

Rhachitis kan opstå som en følge af mangel på eller malabsorption af calcium og/eller vitamin D i kosten (alimenterære årsager). Tilstanden kan også opstå pga. sygdomme i de organer der er involveret i calciumstofskiftet (tarmen, nyrerne, leveren og knoglevævet). Endelig kan baggrunden for udvikling af rhachitis være arvelige tilstande, heriblandt vitamin D-resistent rhachitis (kønsbundet dominant arvet hypofosfatæmisk rhachitis) og vitamin D-afhængig rhachitis (autosomal recessiv arvegang).

Der er visse fællestræk mellem udviklingen af knoglevæv og tandvæv, og derfor kan der ved rhachitis være såvel dental som skeletal manifestation af tilstanden. Graden af klinisk manifestation kan afhænge af hvilken type af rhachitis der er tale om, og af tidspunktet og længden af den påvirkning der forårsager anormaliteten i udviklingen.

Hvor hyppigt rhachitis forekommer afhænger af hvilken

type der er tale om. Den type som regnes for den hyppigst forekommende i de industrialiserede lande i dag, er den arvelige tilstand, hypofosfatæmisk rhachitis, hvor hyppigheden anslåes til 1:25.000 (18). Den autosomt recessive vitamin D-afhængige rhachitis forekommer sjældnere.

I dag ses der også et relativt begrænset antal tilfælde af ikke-arveligt betinget rhachitis, da mangel på tilstrækkeligt calcium i kosten er en sjældent forekommende hændelse, og da den omfattende sundhedsoplysning om tilskud af vitamin-D til helt små børn (< ét år) har vist sig effektiv. Rhachitis som følge af forskellige organsygdomme er også en sjælden tilstand. I de senere år har der dog været stigende interesse for vitamin-D mangel hos indvandrere, hvor rakettilstande, specielt hos voksne, er blevet rapporteret (19). I disse tilfælde har der i højere grad været tale om skeletale end dentale manifestationer. For nyfødte indvandrerbørns vedkommende har Sundhedsstyrelsens anbefaling i flere år været vitamin-D tilskud op til toårsalderen.

Det kliniske billede for arveligt betinget rhachitis er meget forskelligt fra det der ses ved ikke-arveligt betinget rhachitis. Arveligt betinget rhachitis manifesterer sig oftest både skeletalt og dentalt i form af knogledeformiteter (fx dværgvækst, hjulbenethed og kraniedeformiteter som frontal *bossing*), vækst- og tanddannelsesforstyrrelser (Fig. 4). Mere specifikt er de dentale forhold oftest karakteriseret ved at tænderne har store pulpakamre, og at der hos individet opstår spontane lukkede pulpitter, uden tegn på caries eller forudgående traume (20-23). Radiologisk ses, ud over forstørrede kronepulpakamre, også lange pulpahorn strækkende sig mod emalje-dentin-grænsen, samt en relativt tynd emalje (20-22,



Fig. 5. A: Okklusalfladen af en 6+ med en hypoplasi. Hos denne patient havde alle permanente førstemolarer tilsvarende læsioner. B: Mesialfladen af den samme tand som i A. C: Alle incisiver og hjørnetænder hos denne patient havde hypoplasier. Alle de afficerede tænder undtagen hjørnetænderne er behandlet med plastfyldning. Efter eruptionen af hjørnetænderne vil disse ligeledes blive behandlet med plastfyldning.

Fig. 5. A: The occlusal surface of a 6+ with hypoplasia. In this patient all first permanent molars showed similar lesions. B: The mesial surface of the same molar as in A. C: All incisors and canines of the patient also showed hypoplasia. All affected teeth except the canines have been treated with composite fillings. After complete eruption of the canines these will like-wise need treatment with composite filling.

24). Prævalensen af dentale abscesser hos børn med vitamin D-resistent rhachitis har i et amerikansk studie af 24 børn vist sig at være høj (25%), og forekomsten af en absces er en god prædikator for opståen af flere abscesser hos samme patient i fremtiden (25).

Den kliniske manifestation hos et individ med ikke-arvelig betinget rhachitis er derimod af en helt anden karakter. Når hovedårsagen til tilstanden er misforhold omkring indtag/optag af calcium eller vitamin D, kan der som nævnt i indledningen af afsnittet forekomme knogledeformiteter. Ved mildere grader af tilstanden vil de dentale forandringer oftest være dem der manifesterer sig kraftigst og permanent i form af hypoplasier i emaljen. Defekterne har som hovedtræk afrundede kanter, og i forandringen vil der ofte kunne ses gullige områder, som tegn på at dentinen er blottet (Fig. 5). Hypoplasierne i tandsættet er symmetrisk udbredte som følge af at påvirkningen opstår pga. en systemisk ubalance. Udbredelsen i tandsættet og hypoplasiernes størrelse varierer, da ubalancen kan strække sig over kortere eller længere tid. I nogle tilfælde er man eksempelvis i stand til at behandle eller normalisere forholdene hos barnet relativt hurtigt, og dermed begrænse skaderne i tandsættet. Netop symmetrisk udbredte hypoplasier i tandsættet er et usædvanligt træk hos patienter med arvelig betinget rhachitis (21). Hos børn med ikke-arveligt betinget rhachitis kan der i en periode være vækstpåvirkninger, hvor barnets vækstkurve fx bliver stationær, sv.t. det tidspunkt hvor tanddannelsen forstyrres med opståen af hypoplasier til følge. Men oftest vil der vækstmæssigt ske et »catch-up«, således at der ikke på længere sigt vil være skeletale afvigelser at spore.

Behandling

Hvis der er tale om arveligt betinget rhachitis, er der ofte behov for omfattende behandling i såvel det primære som det permanente tandsæt. Som følge af de store kronepulpakamre er det ofte nødvendigt i det primære og i blandingstadsættet profylaktisk at forsyne tænderne med stålkroner. Pga. spontane periapikale abscesser, som kan opstå selv efter afskærmning af tanden med en stålkrone, er det ofte nødvendigt at ekstrahere flere primære tænder tidligt (26). Pulpotomi kan foretages, men man må påregne en dårligere prognose som følge af de atypiske pulpale forhold (27, 28).

I det permanente tandsæt tager ethvert behandlingstiltag først og fremmest sigte på profylakse mhp. at undgå caries og slid. Således kan påsætning af stålkroner på permanente førstemolarer og fremstilling af bidskinne indgå i behandlingsplanen. Omkring 20-årsalderen vurderes behovet for protetisk behandling af de permanente førstemolarer, men også af de øvrige permanente tænder. Ved ikke-arvelig be-

tinget rhachitis vil det ofte af kosmetiske hensyn være nødvendigt at lægge plast i de hypoplastiske områder (Fig. 5C). Tilsvarende må det af slidmæssige og cariesprofylaktiske årsager vurderes om der er behov for at lægge plast i de hypoplastiske områder i sidesegmenterne. Ligeledes må der omkring 20-årsalderen tages stilling til om der er behov for protetisk behandling i form af facader eller kroner.

I de rhachitis-tilfælde hvor der er tale om en generel påvirkning af tanddannelsen, vil behandlingen være at sidestille med en generel rekonstruktion på linje med behandlingen beskrevet under afsnittet om amelogenesis imperfecta.

Amelogenesis imperfecta

Klassifikation, årsag, forekomst og klinik

Amelogenesis imperfecta (AI) er en gruppe af tanddannelsesforstyrrelser af genetisk oprindelse, hvor kun emaljestrukturen er påvirket på alle eller næsten alle tænder. Inden for gruppen ses stor variation i det kliniske billede og i arvegangen. Autosomal dominant, autosomal recessiv og X-bundet arvegang ses, men også nye mutationer forekommer. Emaljen er af ektodermal oprindelse, og AI-lignende tilstande kan være et symptom i forbindelse med generelle sygdomme eller syndromer af ektodermal oprindelse.

AI er tidligst klassificeret i en hypoplastisk og en hypomineraliseret type, hvor defekten er af hhv. kvantitativ eller kvalitativ art. Mere detaljerede kliniske og histologiske fund kombineret med arvemønstre for AI har ført til opdeling i tre hovedgrupper: 1) hypoplasi-AI, 2) hypomaturations-AI og 3) hypokalcifikations-AI, med i alt 14 forskellige kliniske manifestationer (29, 30).

Årsagen til denne heterogenitet er mutationer i de gener der styrer amelogenesis. Kort beskrevet består amelogenesis af sekretionsfasen, hvor den organiske emaljematriks seceres fra ameloblaster, og samtidig pågår maturationsfasen med udskillelse af uorganisk materiale i form af hydroxylapatit. Emaljematriksproteinerne består af amelogenin, ameloblastin og enamelin, hvor amelogenin udgør hovedparten (31). En lille fejl i opbygningen af disse proteiner kan føre til misdannelser i emaljen i form af mindre tykkelse eller varierende hårdhed.

Genet der koder for amelogenin, er lokaliseret på X-kromosomet, og mutationer i dette gen forbindes med de forskellige former for X-bundet AI. Genet for enamelin er kortlagt til den lange arm af kromosom 4, og forskellige mutationer i dette gen kan være årsag til forskellige kliniske variationer af AI-hypoplastisk type (31). Alle gener med betydning for normal emaljedannelse er endnu ikke kortlagt, men to store grupper af gener med betydning for dannelsen af emalje, dentin og knogle er lokaliseret meget tæt på hinan-

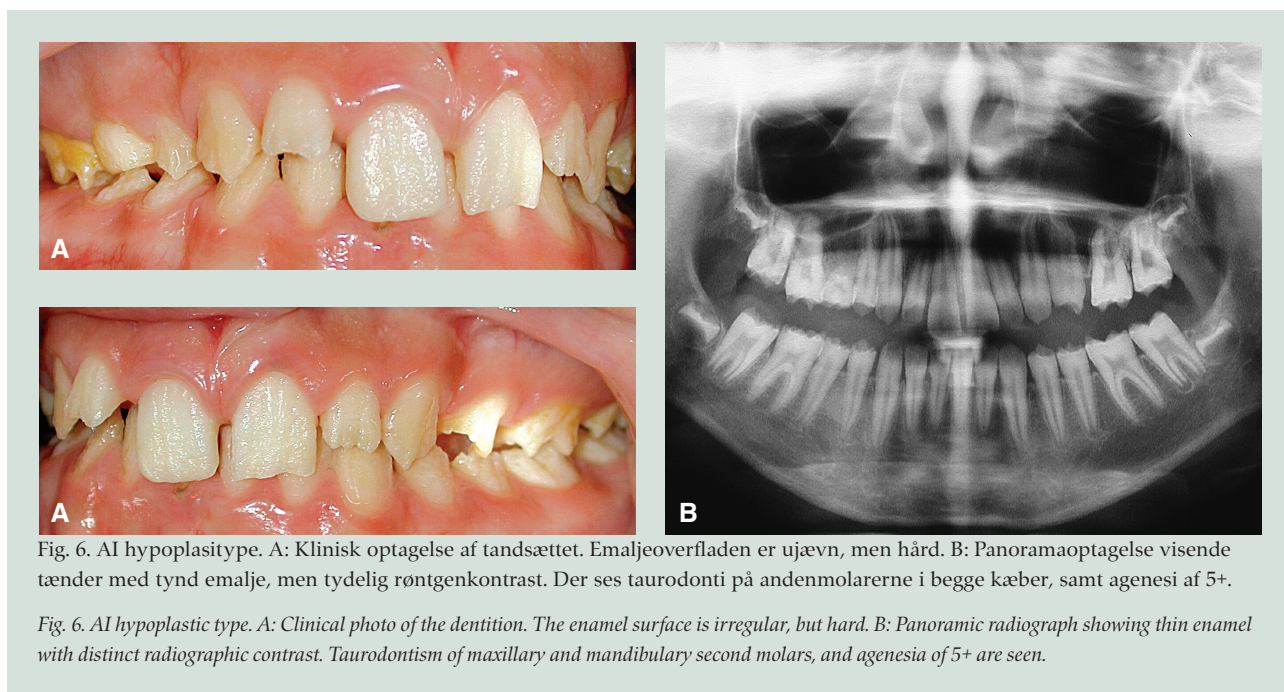


Fig. 6. AI hypoplasity type. A: Klinisk optagelse af tandsættet. Emaljeoverfladen er ujævn, men hård. B: Panoramaoptagelse visende tænder med tynd emalje, men tydelig røntgenkontrast. Der ses taurodonti på andenmolarerne i begge kæber, samt agenesi af 5+.

Fig. 6. AI hypoplastic type. A: Clinical photo of the dentition. The enamel surface is irregular, but hard. B: Panoramic radiograph showing thin enamel with distinct radiographic contrast. Taurodontism of maxillary and mandibular second molars, and agenesis of 5+ are seen.

den på kromosom 4q21 (31, 32). Øget kendskab til mineraliseringsdefekternes oprindelse kan føre til en ny klassifikation, der bygger på viden om de genetiske sammenhænge mere end på kliniske fund (33).

Forekomsten af AI i Danmark er aldrig undersøgt, men svenske tal fra 1980'erne viser en forekomst i Midtsverige på 0,3:1000 (34), mens der i Västerbotton, Nordsverige, findes 1,4:1000. Den højere forekomst beror på demografiske faktorer (35).

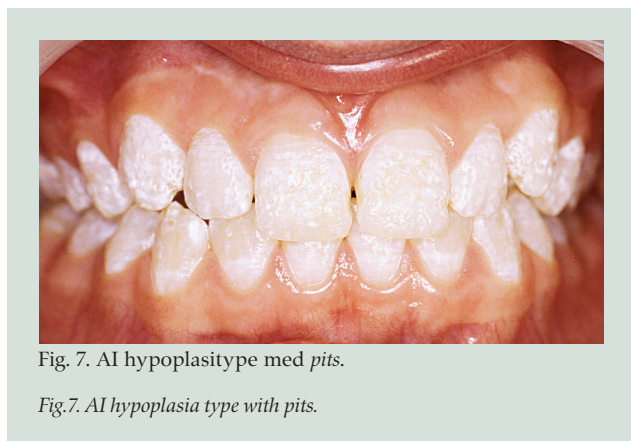


Fig. 7. AI hypoplasity type med pits.

Fig.7. AI hypoplasia type with pits.

Diagnosen AI stilles på baggrund af anamnesticke oplysninger samt kliniske og røntgenologiske observationer. Findes sygdommen hos forældre, søskende eller egne børn? Findes den i begge dentitioner? Er tænderne temperaturfølsomme? Hvordan ser emaljen ud klinisk og røntgenologisk? Er der afvigende roddannelse, eruptionsforstyrrelser eller afvigende kæbevækst? Dette er nogle af de spørgsmål der leder til diagnosen.

AI hypoplasityper er de hyppigst forekommende (30). Det overvejende kliniske billede er tynde, oftest spidse tænder med varierende mængde emalje (Fig. 6). Overfladen kan være glat, ujævn eller med små fordybninger/pits (Fig. 7). Farven er hvidlig, eller gullig til let brunlig, afhængig af emaljetykkelsen. Tænderne kan være termofølsomme.

Røntgenologisk ses tydelig kontrast mellem emalje og dentin. Forsinket eruption og retention af permanente tænder ses i nogle tilfælde, og anteriort åbent bid er ligeledes fundet hos flere patienter.

AI hypokalcifikations- og AI hypomaturations typer er kendetegnet ved at tænderne ved tandfrembrud er normale i størrelse og form, men at der hurtigt efter eruptionen sker nedbrydning af emaljen okklusalt og incisalt.

AI hypokalcifikationstyper er de dårligst mineraliserede (Fig. 8). Emaljen kan nærmest skrubes af med en ekskavator, farven er opak gullig-brunlig, overfladen er ru, og der mangler

røntgenkontrast. Tænderne er meget temperaturfølsomme, hvilket ofte medfører insufficient plakfjernelse og efterfølgende dannelse af store mængder supragingival tandsten.

AI hypomaturationstyper har bedre mineralisering af emaljen, farven er opak hvidlig-gullig, og på røntgenbilleder kan emaljen adskilles fra dentinen. Røntgenkontrast og emaljetykkelse vurderes bedst på *bitewing*-optagelser.

I familier med en X-bunden form for AI ses en speciel version hos kvinder, hvor sund og hypoplastisk emalje eller sund og hypomineraliseret emalje veksler i lodrette striber hen over tandfladen. Denne fænotypiske variation kan forklares ved at der hos kvinder sker en »lyonization« eller X-kromosom-inaktivering tidligt i fosterstadiet, hvorved det ene af de to X-kromosomer i alle kvindens celler inaktiveres (36). Nogle celler har et aktivt X-kromosom der danner normal emalje, mens der i andre celler findes et »sygt«, muteret X-kromosom der medfører anomal emaljedannelse.

Taurodonti ses i forbindelse med enkelte typer af AI.

Behandling

For de fleste typer af AI gælder at der er en funktionel såvel som en kosmetisk behandlingsindikation. Omfanget af behandlingen afhænger af diagnosen, patientens alder og emaljedestruktionens udbredelse (37).

Primære tandsæt – Tidlig diagnostik og kontrol med 3-4 mdr.s interval anbefales. Destruktion af mindre områder af emaljen restaureres med glasionomer eller komposit plast anvendt med dentinbinder. I mere alvorlige tilfælde med udbredt tab af tandsubstans anvendes præformede stålkroner til opbygning af de primære molarer, således at kronehøjden bevares og approksimalt pladstab undgås. Anvendes stålkroner til patienter med hypokalcifikations-AI, ophører tændernes termofølsomhed, og de gingivale forhold forbedres, idet adhæsion af plak til metaloverfladerne er ringe, og tandbørstning kan gennemføres uden smerter.

Unge permanente tandsæt – Målet er at bevare bidhøjde og tandbuebredde, at forebygge smerter, og at give patienten et kosmetisk acceptabelt tandsæt.

Eruption af førstemolarerne følges. Emaljeoverfladen beskyttes med fissurforsøgling, glasionomer eller plast. Ved tab af større mængde tandsubstans, eller ved stor termofølsomhed, anvendes stålkroner eller tynde støbte finérkroner (16).

Efter eruption af præmolarerne er det vigtigt at den enkelte tands mesiodistale bredde bevares eller udbygges temporært med plastkrone, således at der ikke pga. mesial vandringsstendens opstår approksimal fladekontakt gingi-

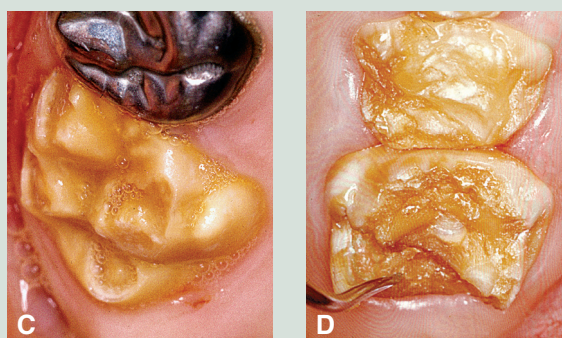


Fig. 8. A: AI hypokalcifikationstype. Normal tandstørrelse og emaljetykkelse, opak farve. B,C: Begyndende emaljeafsprængning okklusalt på overkæbepremolarer og førstemolar. D: Til sammenligning ses hypoplastisk +6, hvor emaljen er tynd, men normalt mineraliseret.

Fig. 8. A: AI hypocalcification type. Normal size of teeth and normal thickness of enamel, opaque colour. B,C: Incipient enamel fractures occlusally on maxillary premolars and first molar. D: For comparison a hypoplastic+6, with thin, but normally mineralized enamel, is shown.

valt mellem tænderne. Pladsmangel vil vanskeliggøre temporær restaurering såvel som senere permanent kronebehandling.

Incisiverne restaureres med plastopbygning, så form og farve lever op til patientens ønsker. Dette gælder også behandling af misfarvede, ikke fuldt frembrudte incisiver, hvor udbygning/omlavning med ny plast sker i takt med eruptionen.

Porcelænsfacader til opbygning af incisiverne er en god semipermanent løsning (38), der opfylder krav til æstetik og holdbarhed. En undersøgelse af holdbarheden af porcelæns-laminater anvendt på normale tænder viste ved femårskontrol at 92% var klinisk acceptable, mens dette kun gjaldt for gennemsnitligt 64% efter 10 år. Ingen af de 110 laminater var mistet (40). Lignende undersøgelser findes ikke for laminater anvendt på AI-incisiver.

For flere af de hypoplastiske og hypomineraliserede typer af AI gælder at ætsning af emalje med 37% fosforsyre viser et ætsemønster der ikke afviger fra mønstret på normale tænder (40). På den baggrund forventes bindingsstyrken mellem plast og emalje ikke at afvige meget fra det normale. Når om-lavningsfrekvensen alligevel er højere for AI-plastbehandlinger sammenlignet med normale tænder, kan det skyldes andre faktorer, såsom brud i svag emalje under eller omkring plastfyldningen, eller ringe mængde emaljeoverflade der kan ætsets (40).

Enkelte patienter med meget svære grader af AI har behov for kronebehandling tidligt, måske allerede i 12-14-års-alderen. Disse kroner må betragtes som temporære, provisoriske kroner med begrænset holdbarhed. Tandsættet opbygges med permanente kroner når behovet melder sig.

Dentinogenesis imperfecta

Årsag, forekomst og klinik

Dentinogenesis imperfecta er den bedst kendte af de genetisk betingede dentinmineraliseringsforstyrrelser, der også omfatter dentindysplasi (DD). Tilstanden blev beskrevet i 1905 som *Dysplasia de Capdepont*; senere anvendtes betegnelsen hereditær opalescent dentin (41), og efter indførelse af Shields klassifikation (42), baseret på kliniske, røntgenologiske og histologiske fund, anvendes betegnelserne dentinogenesis imperfecta (DI) type I, II eller III.

DI type I ses hos individer med osteogenesis imperfecta (OI), en autosomal dominant arvelig bindevævssygdom, der bl.a. medfører skrøbelige knogler. Afhængig af sygdommens alvorlighedsgrad er knoglebrud hyppigt forekomne.

Årsagen til denne sygdom skal findes i mutation i de gener der koder for kollagen type I, der indgår som den vigtigste proteinbestanddel i både knoglevæv og dentin. Mutatio-

ner i disse gener medfører kvalitative og kvantitative ændringer i de organiske bestanddele af både knoglevæv og dentin (43). DI-lignende forandringer i tandsættet ses ikke hos alle OI-patienter, men synes at øges med alvorligheden af OI (44, 45).

DI type II defineres som den tilstand der ses i tandsættet uden relation til sygdomme i andre væv eller organer, mens DI type III kun er beskrevet hos en isoleret population i Maryland, USA. I alle tre typer er dentinen påvirket i både den primære og permanente dentition, og for de tre typer gælder at de nedarves autosomt dominant med lav mutationsfrekvens og komplet penetrans (42).

Kortlægning af gener med betydning for tanddannelsen og mineraliseringsforstyrrelserne foregår med stor hast fra forskningscentre overalt i verden, ikke mindst i Finland (46), men det blev kinesiske forskere (47,48) der først beskrev mutationer i dentin-sialophosphorprotein-genet (DSPP) på kromosom 4q som sygdomsspecifikt for DI type II. Studier har vist at DI type II og III samt DD måske skyldes forskellige mutationer i det samme gen (32). Klinisk er der ringe forskel på DI type I og type II, men den genetiske kode for tilstandene er ikke sammenfaldende, hvorfor det er mere korrekt at mineraliseringsforstyrrelser hos OI-patienter benævnes som DI-lignende defekter eller dysplastisk dentin i forbindelse med OI (43, 44).

Forekomsten af DI type II er ikke undersøgt siden 1957 (41), hvor incidensen i Michigan, USA, blev estimeret til mellem 0,17:1000 og 0,13:1000, hvilket betyder at der i Danmark skulle fødes under 10 børn om med året med DI type II. *Malmgren* (45) fandt i en upubliceret svensk undersøgelse fra 2003 blandt unge under 20 år at prævalensen var 0,01:1000, hvilket viser at forekomsten af DI II måske er sjældnere end tidligere antaget.

Klinisk er det karakteristisk for DI type I og II at tænderne er misfarvede med varierende translucet gullig-brunlig til blå-grå farve. Ofte ses fraktur af emaljen, så den dysplastiske, blødere dentin blottes, hvorved risiko for attrition er stærkt øget.

Røntgenologisk ses hos begge typer normal emaljetykkelse, kroneformen er buttet med cervikal indsnøring, og rødderne er gracile og korte med varierende grader af obliteration af pulpakammer og rodkanaler. Obliterationen starter tidligt og er ikke et resultat af fremadskridende attrition. Den karakteristiske kronemorfologi og obliteration ses i begge dentitioner.

Histologisk har emaljen normal struktur og mineralindhold. Det yderste lag af dentinen (kappedentinen) er normalt dannet, mens mere centrale dele af dentinen er dysplastiske i varierende grad med defekt mineralisation (42, 49).

Histologisk adskiller DI type III sig fra type I og II ved store pulpakamre der ikke oblittererer (42).

Behandling af DI type II og DI-lignende anomalier

Indikation for behandling af DI er dels funktionel, dels psykosocial/kosmetisk.

Primære tandsæt – Ved barnets første undersøgelse i 1½-2-års-alderen vil misfarvning af tænderne oftest være eneste tegn på DI. Disse børn skal følges med 3-4 mdr.s interval, så begyndende tegn på emaljefrakstur straks kan udbedres med komposit plast, således at dentinen ikke blottes. Hos nogle få børn med svær grad af DI ses udtalt attrition af primære molarer allerede i 2½-3-års-alderen (Fig. 9). For disse børn kan tilpasning af stålkroner til primære molarer og påsætning i generel anæstesi være en mulig behandling (50, 51).

I mindre alvorlige tilfælde og hos lidt ældre børn kan stålkroner tilpasses og cementeres under anvendelse af lokal-analgesi og/eller kvælstof-overilte-ilt-analgesi. Til cementering anvendes glasionomercement eller zinkilte-eugenol-cement, hvis afstanden til pulpa er ringe.

Stålkronbehandling bevarer/etablerer normale vertikale relationer, og ved overdækning af blottet, dysplastisk dentin nedsættes risikoen for pulpakomplikationer (52). Stålkroner anbefales stadig som den bedste langtidsprovisoriske behandling af primære molarer (37, 52). Funktion og plads i tandbuen opretholdes, omlavningsfrekvensen er lav, og ofte fungerer stålkronen til den primære tand fældes. Primære inciser kan efter behov opbygges med kroner af komposit plast.



Fig. 9. DI type II af svær grad hos 2½-årigt barn. Tænderne er ravfarvede, næsten uden emalje, med udtalt attrition, men symptomfri.

Fig. 9 Severe DI type II in a two-and-a-half-year-old child. The teeth are amber-coloured, almost without enamel, with definite attrition but without symptoms.

Unge permanente tandsæt – Målet for behandlingen er at sikre eruption af permanente tænder uden attrition og blotlæggelse af dentinen.

- Førstemolarerne erumperer normalt hvis vertikal højde er bevaret. For at undgå slid beskyttes okklusalfalderne med glasionomer, plast, stålkroner eller støbte kroner (Fig. 10). Samme overvejelser gælder for eruption af præmolarerne.
- Er bidhøjden reduceret, genskabes normale relationer, enten ved cementering af stålkroner på de primære molarer,

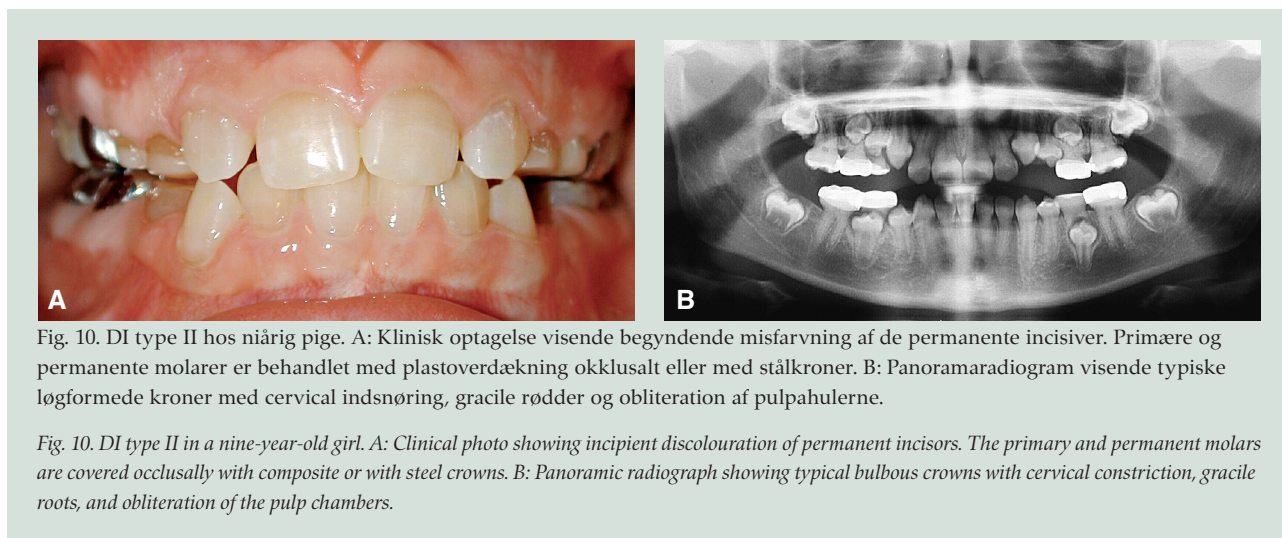
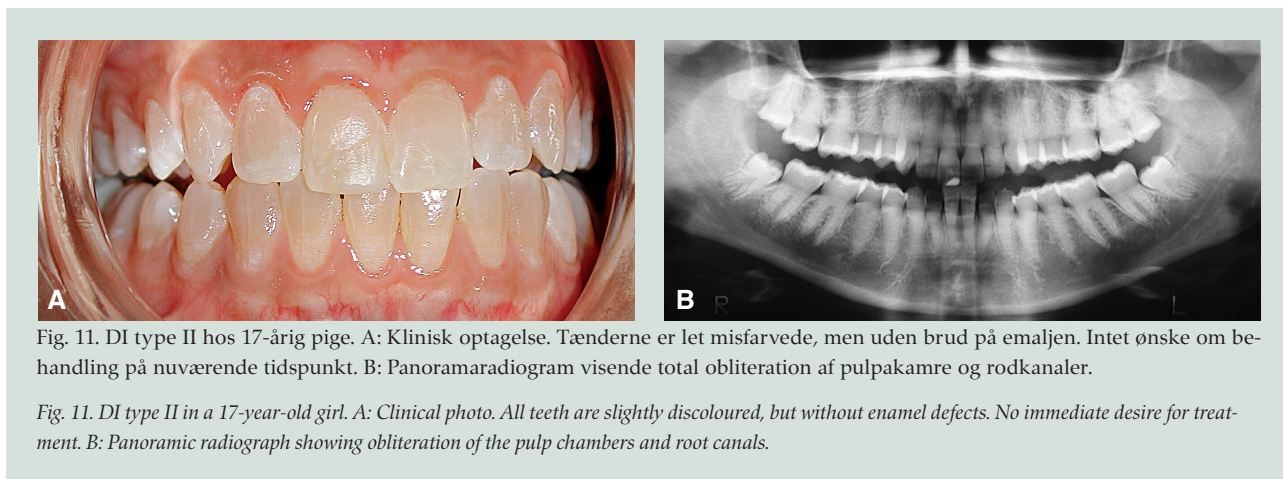


Fig. 10. DI type II hos niårig pige. A: Klinisk optagelse visende begyndende misfarvning af de permanente inciser. Primære og permanente molarer er behandlet med plastoverdækning okklusalt eller med stålkroner. B: Panoramadiagram visende typiske løgformede kroner med cervical indsnævring, gracile rødder og obliteration af pulpahulerne.

Fig. 10. DI type II in a nine-year-old girl. A: Clinical photo showing incipient discolouration of permanent incisors. The primary and permanent molars are covered occlusally with composite or with steel crowns. B: Panoramic radiograph showing typical bulbous crowns with cervical constriction, gracile roots, and obliteration of the pulp chambers.



eller ved anvendelse af dækproteser der tillader eruption af permanente tænder.

- Anvendelse af en tynd akrylbidskinne eller aktivator (50) kan nedsætte risikoen for attrition.

Det er vigtigt at lytte til barnets/den unges eventuelle ønsker om at skabe acceptable kosmetiske forhold, og der er gode muligheder for at dække misfarvede incisiver og hjørnetænder med plastfacader.

Permanente dentition – Omfanget af og tidspunktet for behandling af de permanente tænder afhænger af sværhedsgraden af DI, men i høj grad også af vedligeholdelsesgraden af det pri-

mære og unge permanente tandsæt. Behandlingsbehovet er individuelt; i nogle tilfælde vil der være indikation for kronebehandling af samtlige tænder, mens der i andre er behov for kosmetisk behandling af misfarvede incisiver eller opbygning af molarerne som følge af affrakturering af emalje.

For patienter med generelle tanddannelsesforstyrrelser skal der lægges en langsigtet behandlingsplan (51), der tilgodeser bevarelse af mest mulig tandsubstans under hensyntagen til barnets/den unges evne til at indgå i et årelangt behandlingsforløb.

På langt sigt hjælpes patienten bedst hvis behandlingen i børne- og ungdomstandplejen fører til at behovet for permanent behandling med faste protetiske erstatninger på flere eller alle tænder udsættes længst muligt, da denne behandling if. gældende lov om tandpleje (april 2001) kun gives én gang.

Fig. 4 gengivet med tilladelse fra patientens forældre.

Faktarude

Strategi for behandling af amelogenesis og dentinogenesis imperfecta.

- At diagnosticere tilstanden tidligt og lægge en langsigtet behandlingsplan.
- At opretholde normale vertikale og horisontale dimensioner i den primære og permanente dentition, forebygge smerter, nedsætte risiko for pulpakomplikationer samt bevare god tyggefunktion.
- At tilfredsstille patientens ønske og kosmetiske krav til tændernes udseende.
- At orientere forældre og patient grundigt om tandsygdommen, behandlingens forløb og om vigtigheden af god mundhygiene. Det årelange behandlingsforløb kræver god Kooperation fra barn og familie.

English summary

Mineralization disturbances – diagnostics and treatment planning

Mineralization disturbances (MD) are defined as defects in the dental hard tissues arising during tooth formation.

The defects may be of genetic origin, caused by inherited diseases or toxication, or the defects are idiopathic. MD can be local, affecting one or more teeth, or the whole dentition may be affected. The present article describes aetiology, prevalence and clinical findings in hypoplastic teeth, rickets, amelogenesis imperfecta (AI) and dentinogenesis imperfecta (DI). Temporary and final treatment of these diseases are discussed.

Hypoplastic teeth are frequently seen by the dentist, while rickets, AI and DI are rare conditions. For patients suffering from the more severe and seldom seen diseases, it means almost life long treatment.

Litteratur

1. Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 2000; 34: 469-73.
2. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35: 390-1.
3. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence in 11-year-old Dutch children of cheese molars. *ASDC J Dent Child* 2001; 68: 259-62.
4. Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15: 279-85.
5. van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child* 1995; 62: 266-9.
6. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish Children. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 230-4.
7. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 255-60.
8. Leppäniemi A, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35: 36-40.
9. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 493-7.
10. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Poly chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1996b; 1: 193-7.
11. Beentjes VEV, Weerheijm KL, Groen HJ. A matchcontrol study into the aetiology of hypomineralized first permanent molars. (Abstract) *Eur J Pediatr Dent* 2000; 3: 123.
12. Esmark L, Simonsen P. Occurrence of hypomineralised teeth in 7-year-old Danish Children. 15. International Congress of IAPD, Gothenburg 8-11 juni 1995 (Abstract No. 56).
13. Haubek D, Tørring L, Damsgaard LT, Poulsen S. Kliniske erfaringer med behandling af permanente molarer med opaciteter og posteruptiv nedbrydning. *Tandlægernes Tidsskr* 2002; 17: 10-7.
14. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 24-32.
15. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Pediatr Dent* 2003; 6: 143-8.
16. Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Pediatr Dent* 2003; 6: 138-42.
17. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Pediatr Dent* 2003; 6: 121-6.
18. Rasmussen P, Raadal M. Kalciumstoffskeft, raktis og tannutvikling. *Nor Tannlegeforen Tid* 2001; 111: 328-35.
19. Glerup H. Vitamin D-mangel hos indvandrere. *Ugeskr Læger* 2000; 162: 6196-9.
20. Rakocz M, Keating J, Johnson R. Management of the primary dentition in vitamin D-resistant rickets. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 166-71.
21. Goodman JR, Gelbier MJ, Bennett JH, Winter GB. Dental problems associated with hypophosphataemic vitamin D resistant rickets. *Int J Pediatr Dent* 1998; 8: 19-28.
22. Murayama T, Iwatsubo R, Akiyama S, Amano A, Morisaki I. Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: Dental findings and histologic study of teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 310-6.
23. Haukali G, Vange B. Familiær hypofosfatæmisk vitamin D-resistent raktis. *Generel sygdomsbeskrivelse og præsentation af to patienttilfælde*. *Tandlægebladet* 2003; 107: 660-5.
24. Holst E, Pedersen SS. Et tilfælde ad D-vitamin resistent raktis. *Tandlægebladet* 1982; 86: 482-4.
25. McWhorter AG, Seale NS. Prevalence of dental abscess in a population of children with vitamin D-resistant rickets. *Pediatr Dent* 1991; 13: 91-2.
26. Breen GH. Prophylactic dental treatment for a patient with vitamin D-resistant rickets: report of case. *ASDC J Dent Child* 1986; 53: 38-43.
27. Cohen S, Becker GL. Origin, diagnosis, and treatment of the dental manifestations of vitamin D-resistant rickets: review of the literature and report of case. *J Am Dent Assoc* 1976; 92: 120-9.
28. Yasufuku Y, Kohno, N, Tsutsumi N, Ooshima T, Sobue S, Murakami Y, et al. Dental management of familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: report of case. *ASDC J Dent Child* 1983; 50: 300-4.
29. Witkop CJ, Rao SR. Inherited defects in tooth structure. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1971; 7: 153-84.
30. Bäckman B, Holmgren G. Amelogenesis imperfecta: A genetic study. *Hum Hered* 1988; 38: 189-206.
31. Mårdh CK, Bäckman B, Holmgren G, Hu JC, Simmer JP, Forsman-Semb K. A nonsense mutation in the enamelin gene causes local hypoplastic auto-somal dominant amelogenesis imperfecta (AIH2). *Hum Mol Genet* 2002; 11: 1069-74
32. MacDougall M. Dental structural diseases mapping to human chromosome 4q21. *Connect Tissue Res* 2003; 44 (Suppl): 285-91
33. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis* 2003; 9: 19-23.
34. Sundell S, Koch J. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J* 1985; 9: 157-69.
35. Bäckman B. Amelogenesis imperfecta. An epidemiologic, genetic, morphologic and clinical study (disp.) Umeå: University of Umeå; 1989.
36. Lyon MF. X-chromosome inactivation and human genetic disease. *Acta Paediatr* 2002; 439 (Suppl): 107-2.

37. Alaluusua S, Bäckman B, Brook AH, Lukinmaa A-L. Developmental defects of the dental hard tissues and their treatment. In: Koch G, Poulsen S, editors. Pediatric dentistry. A clinical approach. Copenhagen: Munksgaard; 2001. p. 273-98.
38. Yip HK, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2003; 16: 345-9.
39. Peumans M, De Munck J, Fieuws S, Lambrechts P, Vanherle G, Van Meerbeek B. A prospective ten-year clinical trial of porcelain veneers. *J Adhes Dent* 2004; 6: 65-76.
40. Seow WK, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatr Dent* 1998; 20: 37-42.
41. Witkop CJ. Hereditary defects in enamel and dentin. *Acta Genet* 1957; 7: 236-9.
42. Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 543-53.
43. Waltimo J. Manifestations of osteogenesis imperfecta in dentin. In: *OI-concensus*. Oslo: TAKO; 1999. p. 59-67.
44. Lund AM, Jensen BL, Nielsen LA, Skovby F. Dental manifestations of osteogenesis imperfecta and abnormalities of collagen I metabolism. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1998; 18: 30-7.
45. Malmgren B. Clinical, histopathologic and genetic diagnosis in osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta (disp.). Stockholm: Karolinska Institut; 2004.
46. Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odontol Scand* 2000; 58: 191-4.
47. Xiao S, Yu C, Chou X, Yuan W, Wang Y, BU L et al. Dentinogenesis imperfecta 1 with or without progressive hearing loss is associated with distinct mutations in DSPP. *Nat Genet* 2001; 27: 201-4.
48. Zhang X, Zhao J, Li C, Gao S, Qiu C, Liu P, et al. DSPP mutation in dentinogenesis imperfecta Shields type II. *Nat Genet* 2001; 27: 151-2.
49. Malmgren B, Lindskog S. Assessment of dysplastic dentin in osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 72-80.
50. Sapir S, Shapira J. Dentinogenesis imperfecta: an early treatment strategy. *Pediatr Dent* 2001; 23: 232-7.
51. Huth KC, Paschos E, Sagner T, Hickel R. Diagnostic features and pedodontic-orthodontic management in dentinogenesis imperfecta type II: a case report. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 316-21.
52. Malmgren B, Lundberg M, Lindskog S. Dentinogenesis imperfecta in a six-generation family. *Swed Dent J* 1988; 12: 73-84.

Forfattere

Jette Daugaard-Jensen, centerleder, tandlæge, MS
Østdansk Odontologiske Videncenter, Rigshospitalet

Dorte Haubek, lektor, tandlæge, ph.d.
Afdeling for Samfundsodontologi og Pæodonti, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Aarhus Universitet