

ABSTRACT**Cariesdiagnostik og risikovurdering**

Artiklen fokuserer på tre elementer i den cariologiske håndtering af patienter, 1) cariesregistrering, hvor carieslæsioner vurderes mhp. læsionernes alvorlighed/dybde; 2) om de observerede carieslæsioner er aktive eller standsede. Disse to forhold, som vurderes på fladenniveau, leder til en diagnose, som er afgørende for den symptomrelaterede behandling, som læsioner skal have. Det tredje element er vurdering på patientniveau af risikoen for fremtidig udvikling af behandlingskrævende carieslæsioner. Risikoen gradueres i lav, moderat eller høj cariesrisiko. Vurderes risikoen som moderat/høj, for at fremtidige behandlingskrævende carieslæsioner udvikles, iværksættes risikorelatert behandling.

Der en række anamnestiske og kliniske parametre, som har prædiktiv værdi i vurderingen, om de observerede læsioner er aktive eller standsede. Kombineres flere af disse parametre, øges den prædiktive værdi. Tilsvarende for risikovurdering er der en række anamnestiske og kliniske parametre, som har prædiktiv værdi. Cariogrammet er et computerbaseret risikovurderingssystem udviklet på Malmö Tandlægeskole, som frit og kvit kan downloades. Dette program anvendes i undervisningen i cariologi på Tandlægeskolen i København.

Udtrykkes evidensniveaet som lavt, moderat eller højt, vurderer forfatterne, at der er moderat til høj evidens for, at tandlægen/tandplejeren kan vurdere dybden af læsioner ved en visuel og radiologisk karakterisering af læsionerne. For aktivitetsbestemmelse og risikovurdering er evidensniveaet lavt til moderat.



Cariesdiagnostik og risikovurdering i tandlægepraksis på voksne patienter

Kim Rud Ekstrand, lektor, ph.d., Sektionen for Cariologi, Endodonti, Pædodonti og Klinisk Genetik, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Heela Zahir, stud.odont., studentermedhjælper, Sektionen for Cariologi, Endodonti, Pædodonti og Klinisk Genetik, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Svante Twetman, professor, odont.dr., Sektionen for Cariologi, Endodonti, Pædodonti og Klinisk Genetik, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Som omtalt i de foregående artikler, er caries en biofilm-induceret sygdom i de hårde tandvæv. Mikroorganismer i biofilmen forgærer kulhydrater, hvorved der dannes mælkesyre (1-3). Der sker altså et pH-fald i biofilmen fra ca. 7-8 til ca. 4. Mineralet i de hårde tandvæv oploses gradvist, når pH falder til under ca. 6. Når pH efter stiger i biofilmen i retning mod neutralt pH, er der mulighed for, at mineral igen kan dannes; dette kaldes remineralisering. Er demineraliseringen over tid mere udtalt end remineraliseringen, udvikles caries. Da demineraliseringen foregår både i overflade("surface")-emalje og i "subsurface"-emalje, mens remineralisering stort set kun sker i surface-emalje, udvikles emaljelæsionen som den klassiske surface-/subsurfacelæsion, hvor mineraltabet er mere udtalt i subsurface- end i surface-emalje (4).

Demineraliseringen, eksempelvis i emaljen, betyder, at hydroxylapatitkrystaller (HAP-krystaller) formindskes. Det indebærer, at volumen omkring de demineraliserede krystaller (porevolumenet) øges (Fig. 1). Lysbølger, der rammer sund emalje (de meget tætstillede krystaller), passerer igennem emaljen og absorbers i dentinen. Når lysbølger rammer porevolumet (fyldt med luft/saliva etc.), reflekteres lyset, og reflektionen øges, når porevolumen øges. Lysets bølgelængde ændres, og hastigheden ændres, og ifølge de fysiske love vil det resultere i, at en hvid farve etableres, altså mere hvid end den sunde emalje (Fig. 2). Er porevolumenet fyldt med væske med pigmenter/farvestoffer

fra føde eksempelvis, fastholdes lyset, og læsionen bliver brunlig.

Tandlæger og tandplejere kan registrere disse ændringer visuelt og kan også ofte føle en ru fornemmelse, når en sonde forsigtigt føres hen

EMNEORD

Dental caries;
diagnosis;
risk assessment;
prediction

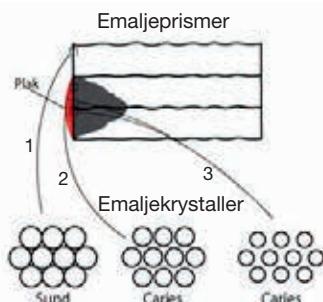
Emalje og caries

Fig. 1. Principillustration af krystaltæthed i sund approksimal emalje og carieret approksimal emalje (her dækket af plak). Normalt tætstillede krystaller i sund emalje (1), demineraliserede krystaller i carieret emalje (2,3). Porevolumenet (rummet mellem krystallerne) er større der, hvor carieslæsionen er dybest (3) i forhold til, hvor læsionen er mindre dyb (2).

Fig. 1. Principle illustration of the density of the crystals in sound versus carious proximal enamel. Normal crystals in sound enamel (1), demineralized crystals in carious enamel (2, 3). The porevolume is greater where the enamel is more demineralized (3) than in enamel less demineralized (2).

over et demineraliseret emaljeområde, fordi der sker en delvis erodering af emaljeoverfladen, når den demineraliserer (5-7). Ved mere fremskredne demineraliseringer vil makromorfologien også ændres, idet der udvikles en kavitet. Demineralisering vil også resultere i radiolucens på røntgenbilleder.

Spørges til, hvor træfsikker tandlægers diagnostik (her defineret hvor omfattende demineraliseringen er), afhænger det af flere forhold, men frem for alt af hvilke diagnostiske hjælpemidler der anvendes, og specielt af, hvilket niveau der betragtes som caries. I mange undersøgelser omhandlende primær kronecaries tages caries i dentinen som udtryk for caries, hvorimod emaljecaries betragtes som "sundt". Biologisk set er dette selvfølgelig forrykt, men hænger sammen med, at caries i dentinen

Fortænder med caries

Fig. 2. "Whitespot lesions" facio-mesialt på 2+2.

Fig. Whitespot lesions facio-mesial on 12,22.

tidligere var synonym for fyldningsbehandling. Fordelen er, at man kan sætte data ind i en to gange to-tabel, hvor sandheden udtrykt ved eksempelvis histologi eller røntgen er sund versus caries (i dentinen), og ja eller nej til, om metoden, der undersøges, indikerer dentincaries eller ej. En svensk litteraturgennemgang (SBU-rapporten) sammenlignede træfsikkerheden fra 12 kliniske studier (8). Resultaterne i Tabel 1 er en modificeret opgørelse af flere tabeller fra SBU-rapporten fremstillet til denne artikel. Træfsikkerheden, målt ved ikke dentincaries versus dentincaries på røntgenbilleder mod det kliniske/taktile billede af carieslæsionen, var 60-70 %. Andelen af falsk negative diagnoser (ingen dentincaries ved den kliniske undersøgelse, men det var dentincaries radiologisk) var omkring 30 % for både okklusale og approksimale læsioner. Dette indebærer, at tandlæger ved deres kliniske/taktile undersøgelse i gennemsnit overser (underdiagnosticerer) dentincarieslæsioner svarende til 30 % i den unge permanente dentition. Hvis caries var en fatal eller letal sygdom, ville dette naturligvis være uacceptabelt, men underdiagnos-

Hvor ofte er en beslutning korrekt?

	Visuel/taktil underøgelse for detektion af okklusal dentincaries	Bitewing røntgen for detektion af approksimal dentincaries
Korrekt	62 % ~ 6 af 10 flader	67 % ~ 7 af 10 flader
Falsk positiv	8 % ~ 1 af 10 flader	2 % ~ 0 af 10 flader
Falsk negativ	30 % ~ 3 af 10 flader	31 % ~ 3 af 10 flader

Tabel 1. Træfsikkerhed ved detektion af okklusal- og approksimal caries med spejl og sonde respektive bitewingrøntgen.

Table 1. Accuracy concerning detection of oclusal- and approximal caries with mirrors and probes versus radiographs.

Principskitse over okklusalcaries' histopatologi

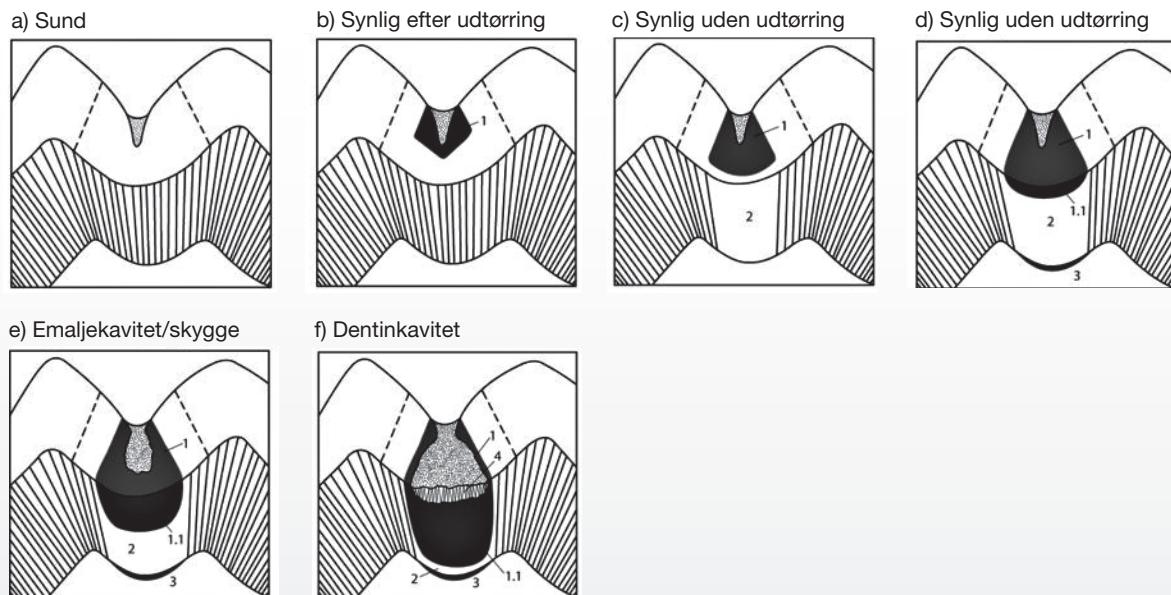


Fig. 3. Sammenhæng mellem histologiske cariesforandringer og det kliniske symptom på okklusalflader. 1 = emaljedemineralisering; 1.1 = dentin demineralisering; 2 = hypermineraliseret dentin; 3 = tertiar dentin; 4 = destruktionszone og bakteriel infektion i dentinen. -----: Prismeretningens.

Fig. 3. Relationship between histological caries changes and the clinical sign on the occlusal surface. 1 = enamel demineralization; 1.1 = dentine demineralization; 2 = hypermineralized dentine; 3= tertiary dentine; 4 = destruction zone and bacterial infection in the dentine. -----: Directions of prisms.

Principskitse over approksimalcaries' histopatologi

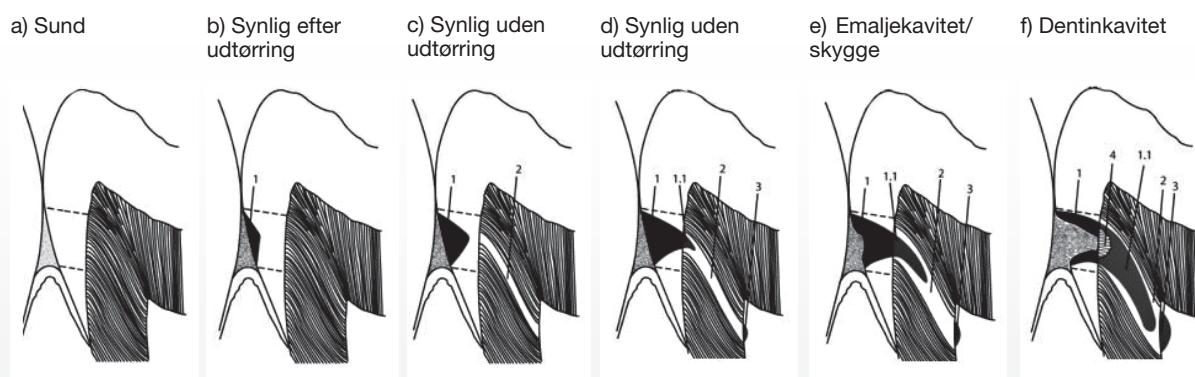


Fig. 4. Sammenhæng mellem histologiske cariesforandringer og det kliniske symptom på approksimalflader. 1 = emaljedemineralisering; 1.1 = dentindemineralisering; 2 = hypermineraliseret dentin, 3 = tertiar dentin; 4 = destruktionszone og bakteriel infektion i dentinen. -----: Prismeretningens.

Fig. 4. Relationship between histological caries changes and the clinical sign on the proximal surface. 1 = enamel demineralization; 1.1 = dentine demineralization; 2 = hypermineralized dentine; 3 = tertiary dentine; 4 = destruction zone and bacterial infection in the dentine. -----: Directions of prisms.

tikken indebærer i praksis, at antallet af fyldninger begrænses, hvilket i grunden er positivt (9). Det var også positivt, at andelen af falsk positive diagnoser (dentincaries klinisk/taktilt, men ikke radiologisk) generelt var lav og næsten ikke-eksisterende approksimalt. Dog kan underdiagnostik indebære, at patienter ikke får den forebyggende behandling, de burde få del i.

I de senere år er der blevet lanceret et antal nye metoder, som fojer sig til de konventionelle metoder til cariesregistrering (10,11). Der findes i principippet tre metoder til praktisk-klinisk anvendelse; i) FOTI, hvilket er fiberoptisk gennemlysning med synligt lys; ii) DIAGNOdent, som bygger på laserfluorescens, og iii) ECM, som udnytter elektrisk resistens i tandens hårdtvæv. Den førstnævnte metode (FOTI) har lavere sensitivitet og specificitet end røntgen ved registrering af approksimalcaries, men fordelen er, at man undgår den ioniserede stråling. De to andre metoder har det til fælles, at sensitiviteten øges, mens specificiteten mindskes. Risiko'en for overdiagnostik (dentincaries, som ikke er der = falsk positive fund), øges derfor ved anvendelse af disse teknikker (11). Der findes desuden ingen faktiske grænseværdier (Diagnodent bruger en skala fra 0-99; ECM en skala fra -0,45 til >12) for, hvornår dentincaries foreligger eller ej, så teknikkerne egner sig bedre for prospektiv monitorering af cariesprogression hos individuelle patienter end som grundlag for behandlingsbeslutning.

Det at bestemme graden af mineraltab er kun en fase i udredningen af patienternes cariesproblem. Yderligere skal tandlægen/tandplejeren kunne vurdere, om læsionen progredierer, eller sagt anderledes, er læsionen aktiv, eller er læsionen bare en gammel demineraliseringsskade. Der findes en række anamnestiske og kliniske parametre, som har prædiktiv (informativ) værdi; altså kan hjælpe klinikeren i det daglige arbejde til at afgøre, om den registrerede læsion er aktiv eller standset; som bekendt skal alle aktive læsioner behandles (symptomrelateret behandling). Sidst, men ikke mindst, skal klinikeren også være i stand til at vurdere risiko'en for, at patienterne udvikler nye carieslæsioner i fremtiden. Igen er der en række parametre, som med en vis sikkerhed kan hjælpe klinikken i denne vurdering.

Formålet med denne artikel er at give klinikeren overblik over a) histologiens betydning for det **kliniske og radiologiske** billede af carieslæsioner, b) parametre til aktivitetsvurdering af den enkelte carieslæsion og c) parametre til cariesrisikovurdering. Herefter kan diagnoserne udarbejdes for de enkelte læsioner, og risiko'en for ny caries kan estimeres; disse to forhold er vigtige for at give patienten de korrekte symptom- og risikorelaterede behandlinger. Artiklen understøttes af en efterfølgende kasuistik. De "nye metoder" til cariesdiagnostik omtales ikke yderligere, da der på nuværende tidspunkt er for få studier, der belyser deres kliniske værdi.

Cariesregistrering

Visuelt/taktilt

En optimal cariesregistrering kræver, at tænderne er professionelt rengjorte og undersøges under både våde og tørre forhold (12,13). Ved at fyde porevolumenet i emaljen med

henholdsvis luft og vand (fra 3-funktionssprojekten) kan demineralisationsgraden af de tidlige læsioner estimeres. Luft har et brydningsindeks på 1,0, vand/saliv på 1,33 og hydroxylapatit på 1,66 (14). Placeres en væske med et brydningsindeks svarende til hydroxylapatits, kan der klinisk ikke identificeres nogen læsion. Appliceres luft i porevolumenet (stor forskel i brydningsindeks til hydroxylapatit, 1,0 versus 1,66), kan man identificere meget tidlige læsioner. Forskel i brydningsindekset betyder således, at skal læsionen tørlægges for at blive synlig med det blotte øje, så er der tabt mindre mineral (mindre dyb), end hvis læsionen er synlig uden tørlægning (våde læsioner, brydningsindeks 1,33) (5,15).

Fig. 3 forsøger at illustrere de histologiske forandringer, som sker i emalje, dentin og pulpa, når caries langsomt progredierer fra meget tidlige stadier til meget dybe læsioner tæt på eller i pulpa, og hvordan symptomet visuelt kan registreres (15-18). Emaljelæsions udformning skyldes to forhold; biofilmens lokalisation og prismaletningen i emalje (5,18). Syren fra biofilmen trænger ind, hvor porevolumenet er størst, og emaljen er født med, at porevoulmenet er størst, hvor prismalet mødes, og mindst i selve prismalet. Prismaletningen okkultalt divergerer i pulpal retning og konvergerer i pulpal retning approksimalt (Fig. 3a og 4a). I Fig. 3b og 4b er demineraliseringen penetreret fra overfladen til ca. midt i emaljen, og som det illustreres, giver det gradvist forøgede porevolumen på et eller andet tidspunkt i udviklingen anledning til, at læsionen kan ses visuelt; dog kræver det udtrørring af læsionen. I Fig. 3c og d og 4c og d er læsionen penetreret dybt i emaljen eller også ind i den yderste tredjedel af dentinen; disse læsioner er synlige uden udtrørring. Som det fremgår af figurerne, begynder en hypermineralisering af dentinen, når læsionen er nået dybt i emaljen; dvs. når demineraliseringen når frem til dentinen, er dentinen hypermineraliseret, hvilket er en biologisk reaktion for at forsinke yderligere demineralisering og i sidste ende for at beskytte pulpa (19). I Fig. 3e og 4e er læsionen penetreret til den midterste tredjedel af dentinen, og nu er der en yderligere biologisk reaktion i pulpa i form af reaktionsdentin eller tertieldentin for at skille det fra primærdentin (dannet før tandfrembrud) og sekundærdentin dannet (fysiologisk) efter tandfrembrud. Den nu meget demineraliserede emalje kan bryde sammen under funktion, hvilket visuelt/taktilt giver anledning til, at der udvikles en emaljekavitet. ➔



Tandlægen bør anvende diagnosen caries dentalis progressiva, der skal inddeles i tre underdiagnoser, superficialis, media og profunda, fordi der er relaterede behandlinger til hver af disse underdiagnoser. Dernæst skal tandlægen estimere risiko'en for fremtidig udvikling af caries, samtidig med at han iværksætter behandlinger, der kan reducere risiko'en.

Histologi og ICDAS-scoresystemet

Histologiske forandringer	Beskrivelse af de 7 cariesstadier i ICDAS-systemet
0: Ingen demineralisering	0: sund
1: Demineralisering fra overfladen til midt i emaljen (Fig. 3b og 4b)	1. De første synlige tegn på caries efter tørlægning
2: Demineralisering et eller andet sted i inderste halvdel af emaljen til yderste tredjedel af dentinen (Fig. 3c og d, 4c og d)	2. Tydelige cariesforandringer uden tørlægning
3: Demineralisering et eller andet sted i den midterste tredjedel af dentinen (Fig. 3e og 4e)	3. Emaljekavitet med eller uden tegn på, at dentinen er involveret
4: Demineralisering et eller andet sted i den inderste tredjedel af dentinen (Fig. 3f og 4f)	4. Skygge fra den underliggende dentin 5. Mindre kavitet, som blotlægger dentinen 6. Større kavitet > ½ af fladen og med blotlagt dentin

Tabel 2. Fem grader af histologiske forandringer og de syv ICDAS-scorer udviklet af ICDAS-gruppen (16,18,21-23).

Table 2. The five stages of histological changes due to caries and the seven ICDAS scores developed by the ICDAS group (16,18,21-23).

Radiologiske scoresystemer

Kriterier på okklusalflader	Kriterier på approksimalflader	Kriterier i ICDAS-scoringssystem
Sund (ingen radiolucens)	Sund (ingen radiolucens)	Sund (ingen radiolucens)
Radiolucens begrænset til emaljen	Radiolucens begrænset til yderste halvdel af emaljen	Radiolucens begrænset til yderste halvdel af emaljen
Radiolucens i dentin, men begrænset til yderste tredjedel	Radiolucens i inderste halvdel emaljen eller i dentinen, men så begrænset til yderste tredjedel af dentinen	Radiolucens i inderste halvdel af emaljen ± emalje-dentin-grænsen Radiolucens i dentinen, men begrænset til yderste tredjedel af dentinen
Radiolucens i den midterste tredjedel af dentinen	Radiolucens i den midterste tredjedel af dentinen	Radiolucens i den midterste tredjedel af dentinen
Radiolucens i den inderste tredjedel af dentinen	Radiolucens i den inderste tredjedel af dentinen	Radiolucens i den inderste tredjedel af dentinen + klinisk kavitet Radiolucens i pulpa + klinisk kavitet

Tabel 3. Beskrivelse af radiologiske scoringssystemer.

Table 3. Description of radiographic classification systems.

Alternativt kan der registreres en skygge fra den underliggende demineraliserede dentin igennem emalje. I nogle tilfælde forekommer både en emaljekavitet og en skygge. Hvis der visuelt kan registreres skygger, så er dentinen altid demineraliseret (fastholder lysbølgerne, der først trænger igennem emaljen for derefter at nå dentinen). I Fig. 3f og 4f ses, at er demineraliseringen nået til den inderste tredjedel af dentinen og evt. ind i pulpa og perifert i læsionen, trænger myriader af mikroorganismer ind i dentinen gennem kaviteten. Visuelt og taktilt er der

nu en kavitet, og dentinen er blotlagt; den føles i øvrigt blød ved sondering. Det skal understreges, at forløbet illustreret i Fig. 3 og 4 er en gennemsnitsbetragtning, og der kan være varianter heraf (20). Eksempelvis kan der meget tidligt i forløbet dannes emaljekavitet ved meget hurtig cariesprogression, uden at der er store dentindemineraliseringer nedenunder emaljen.

De i Fig. 3 og 4 illustrerede læsionstyper indgår i ICDAS-score systemet (International Caries Detection and Assessment system (21-23), som opererer med syv stadier for kronecaries

Principskitse over radiologiske cariesstadier

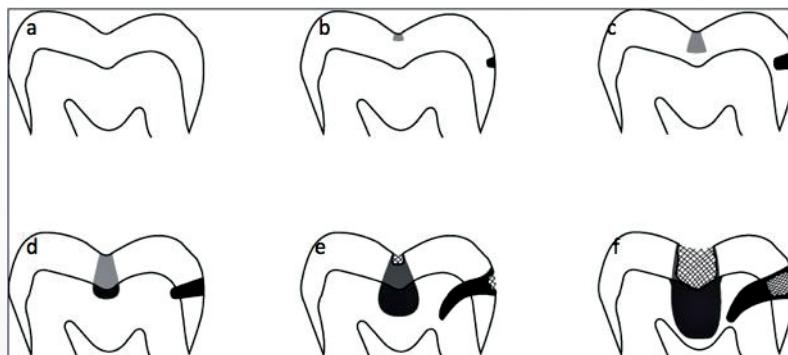


Fig. 5. Visuelle gengivelser af de i Tabel 3 beskrevne tre grader af radiolucens: okklusalt og approksimalt. a) ingen radiolucens altså sund, b) radiolucens i yderste halvdel af emalje, som kun er muligt at identificere approksimalt, c) radiolucens i den indre halvdel af emaljen, som også kun kan ses approksimalt, d) radiolucens i emalje og maks. til yderste tredjedel af dentinen, e) radiolucens i den midterste tredjedel af dentinen og f) radiolucens i den inderste tredjedel af dentinen. Lysegrå farve indikerer et mineraltab, som ikke kan identificeres radiologisk; sortfarve indikerer mineraltab, som kan identificeres radiologisk; skraveret område indikerer mineraltab eventuelt så udtalet, at der er kavitet.

Fig. 5. Visual reproductions of the in Table 3 stages of radiolucency; occlusally and proximally. a) no radiolucency, b) radiolucency in the outer half part of the enamel, which only is possible to identify in proximal surfaces, c) radiolucency in the inner half part of enamel which also only can be identified at the proximal surfaces, d) radiolucency in enamel and outer third part of the dentine, e) radiolucency in the middle third part of the dentine and f) radiolucency in the inner third of the dentine. Light grey area indicate mineral loss, however not identifiable on the radiographs; black area indicate mineral loss which can be identified on the radiographs, dotted area indicate mineral loss so mature possible cavitated, that it can be identified at the radiograph.

(Tabel 2), og hvor det er vist, at der er en meget stærk sammenhæng ($r_s > 0,85$) mellem disse syv visuelle/taktile stadier og det histologiske billede (23). Baseret på det visuelle/taktile udseende af læsionen kan tandlægen/tandplejeren med stor sikkerhed forudsige de histologiske forandringer. Undersøgelser har også vist, at ICDAS-systemet er reproducerbart (23,24), hvilket vil sige, at klinikeren registrerer det samme ved to på hinanden følgende registreringer (en uges interval), og forskellige klinikere registrerer den samme score ved gentagne registreringer, eksempelvis emaljekavitet.

I en klinisk sammenhæng kan de progredierende stadier vist i Fig. 3 og 4 dog sammenfattes i tre typer, A) superficialis, B) media og C) profunda kendtegnet ved A) non-kaviterede læsioner, der histologisk strækker sig fra demineralisering i emalje, og hvis i dentin maksimalt involverende den yderste tredjedel af denne samt ingen eller meget få mikroorganismer ved emalje-dentin-grænsen (Fig. 3b-d, og 4b-d), B) læsioner med emaljekaviteter/skygge, som histologisk er kendtegnet ved, at demineraliseringen er nået den midterste tredjedel af dentinen, og at der nu er sikker evidens for mikroorganismer på emalje-dentin-grænsen, dog i begrænset omfang (Fig. 3e og 4e) og C) kaviterede læsioner med blotlagt dentin, hvor demineraliseringen er i den inderste tredjedel af dentinen og nu med biofilm på emalje-dentin-grænsen (Fig. 3f og 4f) (25-29).

Radiologisk

Tabel 3 beskriver et blandt mange radiologiske graduerings-systemer på okklusalcaries (a) og approksimalcaries (b) (16). Gradueringerne er næsten de samme, bortset fra at det er velkendt, at det radiologisk er svært at se caries i emaljen okklusalt og slet ikke muligt at kunne differentiere mellem caries i den yderste og inderste del af emaljen, hvilket til gengæld er muligt approksimalt. Sammenhæng til histologien udtrykt i de fem grader i Tabel 2 er moderat (16,24). Reproducerbarheden er moderat til høj. Søjle c beskriver det radiologiske system foreslæbt af ICDAS-gruppen, og som det fremgår, er systemet opdelt i læsioner kun i emaljen og læsioner i forskellige grader i dentinen. Det hænger sammen med, at mange steder i udlandet tages det, at læsionen trænger ind i dentinen, som en indikation for fyldningsterapi.

Baseret på Tabel 3 og de omtalte sammenhængsrelatoner mellem de radiologiske tegn på caries og de histologiske forandringer er Fig. 5 etableret til illustration af læsioner opdelt i superficialis (Fig. 5b, c, og d), media (Fig. 5e) og profunda (Fig. 5f) (16,24). Undersøgelser viser, at der kun i meget begrænset omfang ved radiologiske superficialislæsioner er brud på overfladen og dermed mikroorganismer på emalje-dentin-grænsen, hvilket er et karakteristikum for media- og profundalæsioner (28).

Parametre til brug for aktivitetsbestemmelse på kronen

Parametre	Prædiktiv for aktiv læsion	Prædiktiv for inaktiv læsion	Relevante referencer
Plak	Synlig	Ikke synlig	45
Gingival tilstand	Blødning efter forsigtig sondering	Ingen blødning efter forsigtig sondering	32
Farve på læsionen	Hvidlig	Brunlig	23
Morfologi	Kavitet	Ingen kavitet	23
Lokalisation af læsionen	I et naturligt plakstagnations-område	Ikke i et naturligt plakstagnations-område	23
Glans	Mat	Skinnende	5,7
Føeling med sonden	Ru (emalje) Blød (dentin)	Glat (emalje) Hård (dentin)	7,47 6,17,23
Eruptionsalder for tanden	< 3 år	> 3 år	48-50

Tabel 4. Parametre, som har prædiktiv værdi til at afgøre, om carieslæsioner er aktive eller standsede.**Table 4.** Parameters where research have indicated that they have predictive values in deciding whether the lesion is arrested or active.**Aktivitetsbestemmelse**

Longbottom et al. (2009) (30) definerede en aktiv læsion som en læsion, der over tid taber mineral, endvidere at dette kan vurderes enten ved a) en enkelt undersøgelse eller b) en vurdering af to undersøgelser foretaget med et interval over fx et halvt år. Ekstrand et al. (2009) (29) definerede en aktiv læsion som en læsion, der med stor sandsynlighed taber mineral, hvis de relevante orale konditioner ikke bliver ændret, og en standset læsion som en læsion, der sandsynligvis ikke taber mineral, hvis de orale konditioner ikke ændres. Tabel 4 viser de orale parametre, som i litteraturen har været beskrevet som havende størst prædiktiv værdi i vurderingen, om en læsion er aktiv eller standset.

I litteraturen er der beskrevet et tillægssystem til ICDAS-systemet, et pointsystem, som kombinerer fire af parametrene i Tabel 3, hvis læsionen er lokaliseret approksimalt og gingivalt, og tre af parametrene, hvis læsionen er lokaliseret okklusalt (12,31). Fig. 6 viser principippet i aktivitetsbestemmelsen med dette system: De fire parametre er: a) lokalisation af læsionen på tanden i forhold til, om det kan betragtes som et plakstagnationsområde (PSO) eller ej (non-PSO), b) farve/morfologi, c) taktile fornemmelse og d) gingivas tilstand. Baseret på et metodisk studium er den prædiktive værdi angivet i point (23); for lokalisationen af læsioner er værdien 1, når læsionen er beliggende i et non-PSO, og 3, når læsionen er beliggende i PSO; er læsion brunlig, hvidlig, eller er der skygge/emalje- eller dentinkavitet, er de prædiktive værdier henholdsvis 1,3 og 4; er emaljelæsionen glat/ dentinlæsionen hård, gives en prædiktiv værdi på 2, er emaljelæsionen ru/dentinen er blød, gives værdien 4.

I de tilfælde, hvor læsionen er placeret approksimalt eller gingivalt og gingiva ikke bløder ved sondering, gives værdien 0; i tilfælde af at gingiva bløder, gives værdien 3. Værdien 7 har vist sig at være en relevant grænseværdi: ≤ 7 for standsede læsioner og > 7 for aktive læsioner (23). Det skal understeges, at læsioner med fx 14 point ikke er mere aktiv end læsioner med 8 point. I tilfælde af at den approksimale læsion kun kan identificeres radiologisk, er den gingivale tilstand i form af ikke blødning versus blødning ved sondering en god prædiktor (se efterfølgende kasuistik); rent faktisk er den gingivale tilstand en bedre prædiktiv parameter end plakforekomst (32).

Et tilsvarende aktivitetsbestemmelsessystem kan stilles op for rodcaries (33). Her vurderes fire parametre (Tabel 5). Undersøgelser viser, at grænseværdien her er 5 point, således at standsede læsioner har en samlet værdi på mellem 3 og 5 og aktive læsioner > 5 point.

Cariesrisikovurdering**Hvordan bedømmes cariesrisiko?**

Bratthall og medarbejdere (2002, 2004) (34,35) definerede risikovurdering som risikoen for at udvikle én eller flere fyldningskrævende carieslæsioner inden for fx en treårs periode, hvis de relevante orale konditioner ikke ændredes. En cariesrisikobedømmelse indebærer, at man sammenfatter alle tilgængelige informationer i anamnesen med kliniske fund og resultater fra eventuelle prøvetagninger. Patienten placeres derefter i en af flere risikokategorier, fx "ubetydelig/lav risiko", "middel risiko", "høj risiko" eller "meget høj risiko". Det er klart, at en kombination af faktorer eller risikomodeller giver en sikrere og bedre

Er caries standset eller aktiv?

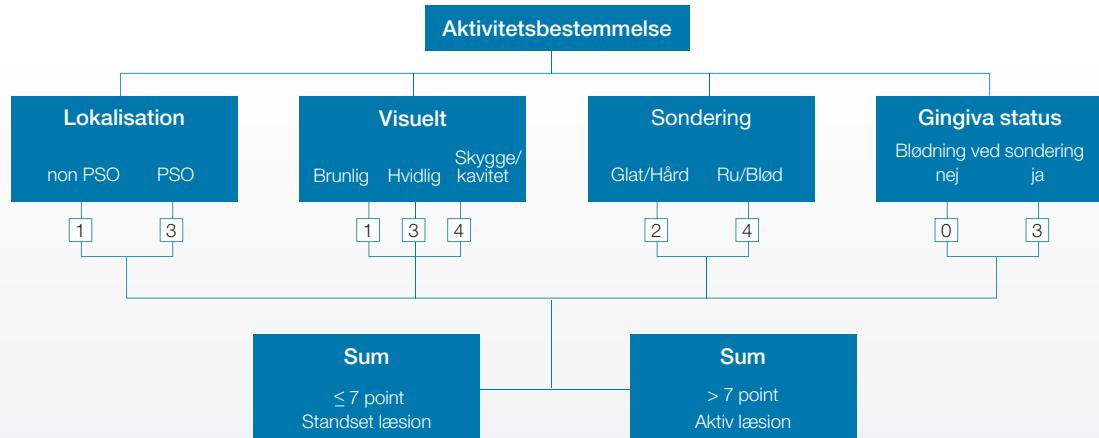


Fig. 6. Aktivitetsbestemmelse ved hjælp af parametrene: lokalisation af læsionen, det visuelle symptom, følelse ved sondering og gingivas tilstand. En samlet pointsum på ≤ 7 belyser, at læsionen sandsynligvis er standset; ved > 7 point er læsionen sandsynligvis aktiv.

Fig. 6. Activity assessment using the parameters: localisation of the lesion, the visual sign, the tactile feeling and the status of the marginal gingiva. A cumulative sum on ≤ 7 points the lesion is most probable arrested, while > 7 points the lesion is probable active.

Parametre til brug for aktivitetsbestemmelse på roden

Kriterier	3 point	2 point	1 point
Læsionens tekstur ved forsigtig sondering	Blød	Læderagtig	Hård
Overfladekontur		Kavitet med uregelmæssig grænse	Ingen kavitet, eller kavitetens omgivelser er glatte ved sondering
Afstanden mellem læsion og gingivalgrænse		< 1 mm	≥ 1 mm
Læsionens farve		Lys brun/gullig	Mørk brun/sort

Tabel 5. Parametre, som har prædiktiv værdi til at afgøre, om carieslæsioner er aktive eller standsede.

Table 5. Parameters where research has indicated that they have predictive values in deciding whether the lesion is arrested or active.

risikobedømmelse, end hvis man kun benytter enkelte risikofaktorer (35). En undersøgelse blandt amerikanske og skandinaviske tandlæger har vist, at 74 % af de adspurgte anvendte en eller anden form for ”intuitiv” risikobedømmelse af deres patienter, mens kun 14 % anvendte en form for struktureret formular eller dataprogram (36). Hvordan den uformelle risikobedømmelse finder sted i praksis, er ikke kendt, men undersøgelser tyder på, at den hovedsageligt baseres på patientens forudgående carieserfaring eller aktuelle cariesaktivitet i kombination med

behandlerens ”kliniske erfaring” (37-39). Udeover dette regnes patientens niveau for daglig mundhygiejne og salivasekretion for at være betydningsfuldt (36). At anvende en standardiseret formular eller et cariogram må anses som ”best clinical practice”, eftersom det giver en detaljeret og objektiv dokumentation af risikobedømmelsen, som også kan anvendes med didaktisk formål til patientmotiverende samtaler. Det bør dog understreges, at anvendelse af risikobedømmelsesformularer eller dataprogrammer ikke altid giver større præcision end ”business-as-usual”. 

Risikovurdering ved cariogrammet

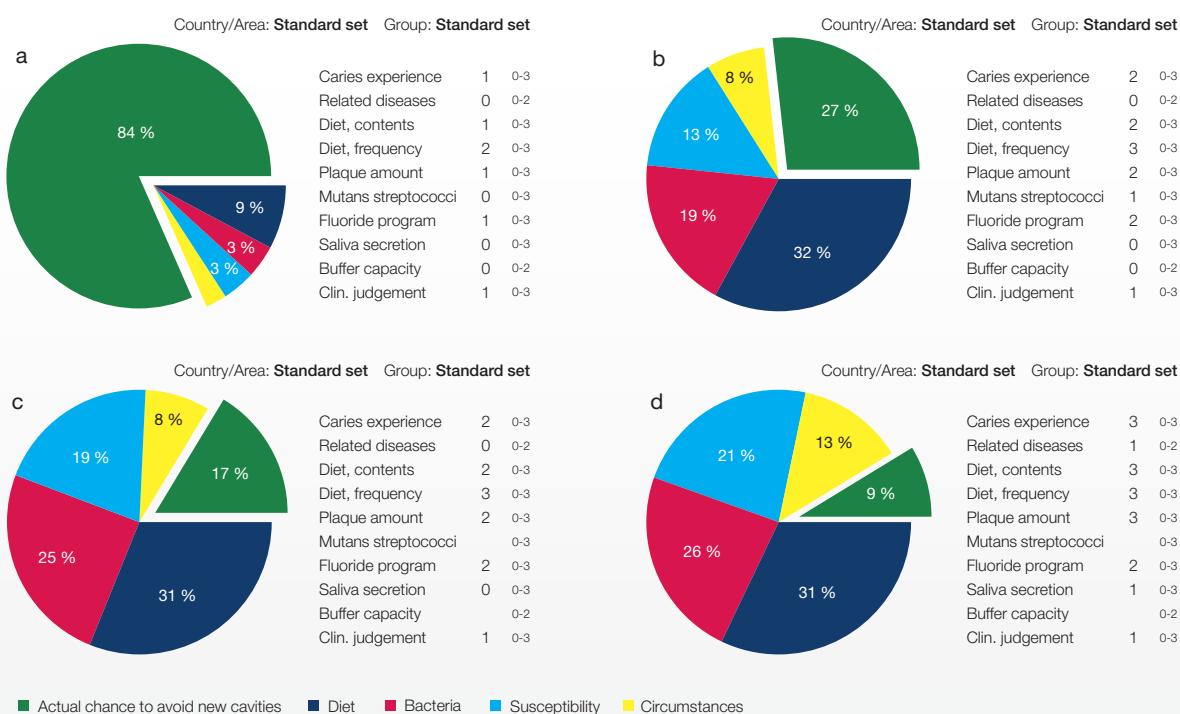


Fig. 7. a) Cariogrammet angiver, at patienten har lav risiko for fremtidig udvikling af caries (den grønne del af cirklen udgør 84 %, altså jo større den grønne del af cariogrammet er, jo mindre risiko), b) cariogrammet angiver en patient med moderat risiko for fremtidig caries (grøn del af cirklen udgør 21 %). Den moderate risiko er begrundet af moderat plakforekomst og moderat indtag af sukker, c) her er cariogramberegningerne foretaget uden parametrene mutans streptokokker og bufferkapacitet. I dette tilfælde betyder det, at risikoen for fremtidig caries er større, end hvis de indgik i beregningerne, d) cariogrammet angiver en patient med høj risiko for fremtidig caries (grønne del af cirklen udgør 9 %). Den høje risiko er begrundet af stor plakforekomst, stort indtag af sukker og minimal brug af fluorid (børster kun med 1.000 ppm fluortandpasta).

Fig. 7. a) The cariogram indicate that the patient has low risk of developing new lesions (the green part of the cariogram makes up 84 %, b) the cariogram indicates that the patient has moderate risk of developing new lesions (the green part of the pie diagram makes up 21 %). The risk is due to the level of plaque accumulation and the intake of sugar, c) In this case the calculation is done without including the parameters mutans streptococci and the buffercapacity. In this case the risk increases slightly, d) the cariogram indicates a patient with high risk of developing caries in the future (the green part of the cariogram makes up 9 %). The high risk is due to the level of plaque accumulation, the intake of sugar and low uses of fluoride.

Fig. 7a-d er udfyldte eksempler på cariogrammer. I Fig. 7a illustreres en risikoprofil (lav) på en tandlægestuderende på Tandlægeskolen i København. Fig. 7b illustrerer risikoprofilen på en almindelig patient i privat praksis med moderat risiko. Fig. 7c viser samme patient, men hvor prædiktorerne mutans streptokokker og bufferkapacitet (kliniske tests) ikke er målt. Dette for at vise, at cariogrammet kan fungere på syv prædiktorer + den sidste prædiktor (klinikerenes helhedsopfattelse), som dog bør stå fast på værdien 1. Fig. 7d illustrerer risikoen på en patient med høj risiko. Scoresystemerne bag de enkelte parametre ses ved at trykke på parameteren fx angående tidligere carieserfaring: 0 =

cariesfree and no fillings, 1 = better status than normal, 2 = normal for the age group og 3 = worse than normal.

Hvor sikker er cariesrisikobedømmelse i praksis?

Dette spørgsmål kan kun besvares ved hjælp af prospektive (fremadrettede) valideringsstudier, hvor risikokategorien ved undersøgelsens start sammenlignes med den faktiske cariesudvikling 1-3 år senere. De prædictive værdier på gruppeniveau angives som regel i sensitivitet og specificitet, hvor 100 % betyder fuldstændig sikkerhed, og 50 % betyder, at man lige så godt kan slå plat og krone. En svensk systematisk litteratuoversigt

Cariesdiagnoser, risiko og behandlingsvalg

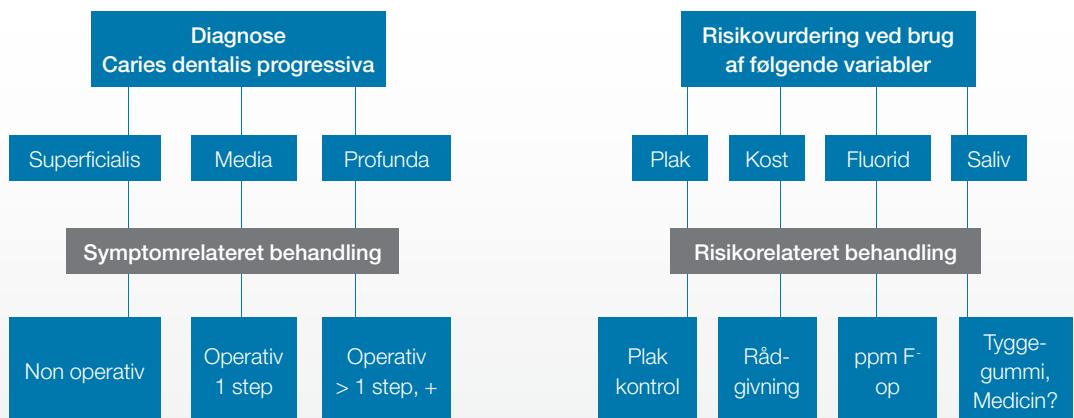


Fig. 8. Venstre side af diagrammet illustrerer sammenhæng mellem diagnoserne og symptomrelaterede behandlinger. Højre side angiver relevante parametre til risikovurdering, samt hvad behandlingerne er, hvis parametrene indikerer moderat eller høj risiko.

Fig. 8. The left side of the diagram shows the relationship between the diagnoses and the symptom related treatment. The right side shows the relevant parameters which can be used to risk assessment and the related treatments if the parameters indicate moderate to high risk.

Risikovurdering ved cariogrammet

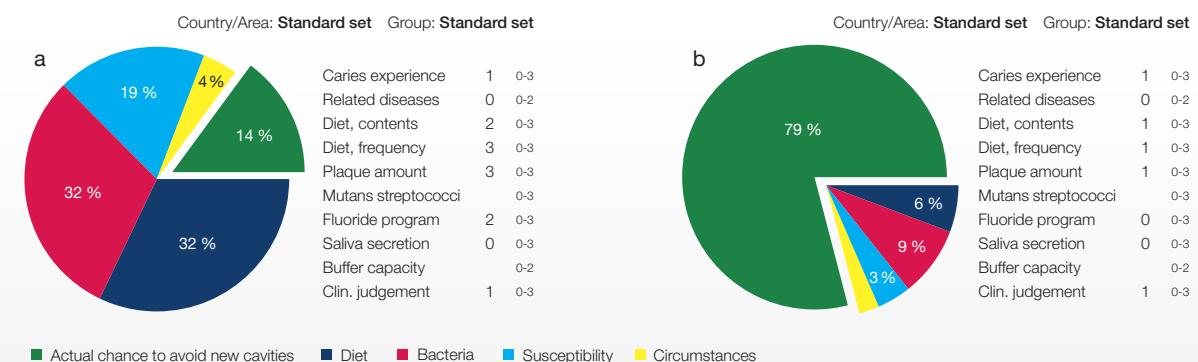


Fig. 9. a) Cariogrammet angiver en patient med høj risiko for fremtidig caries (grøn del af cirklen udgør 14 %). Den høje risiko er baseret på stor plakforekomst, stort indtag af sukker og minimal brug af fluorid (borster kun med 1.000 ppm fluortandpasta), b) samme patients risikoprofil, som følger tandlæges risikorelaterede behandlingsplan.

Fig. 9. a) The cariogram indicates a patient with high risk of developing caries in the future (the green part of the cariogram make up 14 %). The high risk is due to the level of plaqueaccumulation, the intake of sugar and low uses of fluoride, b) the risk profile of the same patient who follows the risk related recommendation of the dentist.

har sammenlignet resultater af 12 forskellige studier (8). Man fandt i gennemsnit en sensitivitet på 70 % hos førskolebørn og 60 % for skolebørn og teenagere, og tilsvarende specifitet var 78 % og 82 %. Specificiteten var altså højere end sensitiviteten, hvilket betyder, at evne og mulighed for korrekt at finde patienter med lav risiko var noget større end chancen for at identificere patienter med høj cariesrisiko (35). Sandsynligheden for at identificere risikopatienter korrekt var størst i en tidlig alder, mens sikkerheden var betydeligt lavere for teenagere. Desværre savnes der tilsvarende forskning om voksne i forskellige aldre. For udvikling af rodcaries findes evidens for, at tidlige tegn på rodcaries, antal tænder og plakindeks er anvendelige som prædiktorer for yderligere cariesangreb (40).

Hvor ofte skal en patient risikobedømmes?

Patientens aktuelle cariesrisiko danner grundlag for alle behandlingsbeslutninger og påvirker såvel forebyggende som terapeutisk behandlingsvalg samt indkaldeintervaler (41). En risikobedømmelse bør foretages regelmæssigt gennem hele livet, eftersom studier tyder på, at omkring halvdelen af alle børn ændrer risikogruppekategori til det bedre eller ringere over en toårsperiode (42,43). Tilsvarende tal kan forventes at gælde også for voksne. Det er særlig vigtigt, at en adekvat risikobedømmelse foretages ved barnets første tandlægebesøg og sidenhen i forbindelse med frembrud af 1.-molarer. Det er også vigtigt at risikobedømme den unge teenager som med mange nyerupterede molarer og præmolarer står foran en omvältende pubertet. Andre tidspunkter i livet, som kan være ekstra vigtige for cariesrisikobedømmelse, er ved starten af en kronisk sygdom, ny medicinering, graviditet samt svære livskriser. Med øget alder øges også risikoen for rodcaries, og en bedømmelse af salivafunktionerne, eventuelle effekter af polyfarmaci samt patientens motoriske formåen i forbindelse med mundhygiejne er vigtig.

Diagnoser og relaterede behandlinger

Baseret på ovennævnte er det muligt at anvende følgende hoveddiagnoser: Caries dentalis progressiva med underdiagnoserne superficialis, media og profunda eller caries dentalis non progressiva med underdiagnoserne superficialis, media og profunda. Diagnosen caries dentalis non progressiva vil ikke blive

omtalt videre, da denne hoveddiagnose ikke resulterer i cariologisk behandling.

Fig. 8 viser en oversigt over diagnoserne, cariesrisikoen og de relaterede symptomatiske- og risikorelaterede behandlinger. Er diagnosen caries dentalis progressiva superficialis, er den relaterede behandling generelt set non-operativ behandling; er diagnosen media, er behandlingen generelt set operativ behandling i et step, og er diagnosen profunda, er behandlingen generelt set operativ behandling, men ekskaveringen foretages i flere step. Er der endodontiske konsekvenser, overgår diagnosen til en pulpa- eller apikal parodontitis-diagnose. Ultimativt kan caries være så udtalt, at tanden må ekstraheres. Interventioner og noninvasiv behandling (instruktion i tandbørstning og tandtråd, kostrådgivning, lokal applikation af 2 % NaF/Duraphat evt. forsegling/infiltration) bør anvendes, når det stadig er muligt at kontrollere mikroorganismerne på overfladen af læsionen, og superficialisdiagnosen er kendtegnet ved ikke at have mikroorganismér på emalje-dentin-grænsen (se tidligere). Vurderes en sådan kontrol ikke mulig, bør operativ terapi benyttes, og ved profunde læsioner bør vi benytte det biologiske potentielle, der er i pulpa-dentin-organgen (reparationsdentin), for at nedsætte risikoen for perforation til pulpa. Det skal understreges, at behandlingsvalg angivet i denne artikel er vejledende, idet der kan være forhold, der betinger, at operativ terapi bør foretages på en superficialisdiagnose, og nonoperativ terapi bør foretages på mediadiagnose. Fremadrettet vil vi eksempelvis med stor sandsynlighed se, at forseglinger af okklusale mediälasioner bliver en udbredt behandling (44).

Risikoanalysen ender ud med lav, moderat eller højrisiko for fremtidig cariesudvikling. De parametre, der er med til at give vurderingen moderat eller høj, skal takles. Bruger patienten fx kun 1.100 ppm fluortandpasta, kan tandlægen/tandplejeren anbefale, at patienten bruger 1.500 ppm eller endog 5.000 ppm fluortandpasta. Fig. 9a viser en pt. med en risikoprofil, som giver patienten en højrisiko. Risikoprofilen signalerer, at der skal instrueres i bedre mundhygiejne, færre mellemmåltider og brug af 5.000 ppm fluortandpasta. Hvis patienten følger rådgivningen, reduceres risikoen. (Fig. 9b). Er tandlægen/tandplejeren erfaren med at bruge cariogrammet, er det et godt pædagogisk og dokumentationsværktøj.

ABSTRACT (ENGLISH)

Caries diagnostics and risk assessment in dental practice for adults

This paper focuses on three levels in the caries management of our patients; 1) Caries detection, where the depth/severity of the lesions is assessed, 2) whether the lesions are arrested or active. These two levels are assessed on the surface level. The third level is risk assessment; the risk of developing new lesions requiring treatment within a couple of years. The risk can be divided into low, moderate and high risk, of which risk related treatment should be offered to those who are classified to be in moderate or high risk. There are a number of anamnestic and clinical parameters, where research has shown that they have predictive values for assessing whether the lesion is arrested or active and whether the patient is in low, moderate or high risk. The Dental School of

atment within a couple of years. The risk can be divided into low, moderate and high risk, of which risk related treatment should be offered to those who are classified to be in moderate or high risk. There are a number of anamnestic and clinical parameters, where research has shown that they have predictive values for assessing whether the lesion is arrested or active and whether the patient is in low, moderate or high risk. The Dental School of

Malmö, Sweden has developed a computer based system for risk assessment, which is used in the cariology teaching at the Dental School of Copenhagen.

The level of evidence can be expressed as low, moderate, or high. The authors suggest that the evidence is moderate to high

concerning the possibility for the dentist/hygienist to assess the depth and severity of the lesions based on clinical and radiographic examinations. The evidence level for the dentist and hygienist to assess the caries activity and caries risk of the patient accurately is considered to be low to moderate.

Litteratur

1. Geddes DA. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res* 1975;9:98-109.
2. Larsen MJ. Enamel solubility, caries and erosions (thesis). Aarhus: Royal Dental College, 1975.
3. Larsen MJ, Bruun C. Enamel/saliva – inorganic chemical reactions. In: Thylstrup A, Fejerskov O, eds. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard, 1986;181-203.
4. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973;3:100-60.
5. Thylstrup A, Bruun C, Holmen L. In vivo caries models – mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 1994;8:144-57.
6. Fejerskov O, Kidd EAM. Pathology of dental caries. In: Fejerskov O, Kidd EAM, eds. Dental caries, the disease and its clinical management. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008;20-48.
7. Nyvad B, Fejerskov O, Baelum V. Visual-tactile caries diagnose. In: Fejerskov O, Kidd EAM, eds. Dental caries, the disease and its clinical management. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008;49-68.
8. The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Caries – Diagnosis, risk assessment and non-invasive treatment. A systematic review, Summary and conclusions. Report No 188, 2007.
9. Norlund A, Axelsson S, Dahlén G et al. Economic aspects of the detection of occlusal dentine caries. *Acta Odontol Scand* 2009;67:38-43.
10. Neuhaus KW, Longbottom C, Ellwood R et al. Novel lesion detection aids. *Monogr Oral Sci* 2009;21:52-62.
11. Twetman S, Axelsson S, Dahlén G et al. Adjunct methods for caries detection: A systematic review of literature. *Acta Odontol Scand* 2012, in press.
12. Møller IJ. Clinical criteria for the diagnosis of the incipient carious lesion. *Adv Fluorine Res* 1966;4:67-72.
13. Möller IJ, Poulsen S. A standardized system for diagnosing, recording and analyzing dental caries data. *Scand J Dent Res* 1973;81:1-11.
14. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. In: Melcher AH, Zarb GA, eds. Oral sciences reviews. No. 3. Dental enamel. Copenhagen: Munksgaard, 1974;100-60.
15. Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjørndal L et al. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 1995;29:243-50.
16. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an *in vitro* examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
17. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent Update* 2001;28:380-7.
18. Bjørndal L, Thylstrup A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur J Oral Sci* 1995;103:25-31.
19. Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 1998;32:59-69.
20. Tveit AB, Espelid I, Fjellheit A. Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 1994;28:368-72.
21. Pitts N. "ICDAS" – an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health* 2004;21:193-8.
22. Ismail AI, Sohn W, Tellez M et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:170-8.
23. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ et al. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent* 2007;32:225-35.
24. Ekstrand KR, Luna LE, Promisiero L et al. The reliability and accuracy of two methods for proximal caries detection and depth on directly visible proximal surfaces: an *in vitro* study. *Caries Res* 2011;45:93-9.
25. Thylstrup A, Qvist V. Principal enamel and dentine reactions during caries progression. In: Thylstrup A, Leach S, Qvist V, eds. Dentine and dentine reactions in the oral cavity. Oxford: IRL Press, 1987.
26. Ricketts DN, Kidd EA, Beighton D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995;179:214-20.
27. Kidd EA, Ricketts DN, Beighton D. Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br Dent J* 1996;180:287-91.
28. Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA et al. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Oper Dent* 2002;27:231-7.
29. Ekstrand KR, Zero DT, Martignon S et al. Lesion activity assessment. *Monogr Oral Sci* 2009;21:63-90.
30. Longbottom C, Huysmans MC, Pitts NB et al. Glossary of key terms. *Monogr Oral Sci* 2009;21:209-16.
31. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries. *Dent Clin North Am* 2010;54:479-93.
32. Ekstrand KR, Bruun G, Bruun M. Plaque and gingival status as indicators for caries progression on approximal surfaces. *Caries Res* 1998;32:41-5.
33. Ekstrand KR, Martignon S, Holm-Pedersen P. Development and evaluation of two root caries controlling programmes for home-based frail people older than 75. *Gerodontology* 2008;25:67-75.
34. Hänsel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res* 2002;36:327-40.
35. Petersson GH, Fure S, Twetman S et al. Comparing caries risk factors and risk profiles between children and elderly. *Swed Dent J* 2004;28:119-28.
36. Twetman S, Fontana M. Patient caries risk assessment. *Monogr Oral Sci* 2009;21:91-101.
37. Riley JL 3rd, Qvist V, Fellows JL et al. Dentists' use of caries risk assessment in children: findings from the Dental Practice-Based Research Network. *Gen Dent* 2010;58:230-4.
38. Sarmadi R, Gabre P, Gahmberg L. Strategies for caries risk assessment in children and adolescents at public dental clinics in a Swedish county. *Int J Paediatr Dent* 2009;19:135-40.
39. Hänsel Petersson G, Ericson E, Isberg PE et al. Caries risk assessment in young adults using Public Dental Service guidelines and the Cariogram – a comparative study. *Acta Odontol Scand*, in press.
40. Ritter AV, Shugars DA, Bader JD. Root caries risk indicators: a systematic review of risk models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;38:383-97.
41. Pitts N, Melo P, Martignon S et al. Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European Core Curriculum in Cariology. *Eur J Dent Educ* 2011;15 (Supp 1):S23-31.
42. Holgerson PL, Twetman S, Stecksén-Blicks C. Validation of an age-modified caries risk assessment program (Cariogram) in preschool children. *Acta Odontol Scand* 2009;67:106-12.
43. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk profiles in schoolchildren over 2 years assessed by Cariogram. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:341-6.
44. Bakhshandeh A, Qvist V, Ekstrand KR. Sealing occlusal caries lesions in adults referred for restorative treatment: 2-3 years of follow-up. *Clin Oral Investig* 2012;16; 521-9.
45. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res* 1989;68:773-9.
46. Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Surface changes during the arrest of active enamel carious lesions *in vivo*. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand* 1987;45:383-90.
47. Holmen L, Mejare I, Malmgren B et al. 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.
48. Carlos JP, Gittelsohn. Longitudinal studies of the natural history of caries II. A life-table study of caries incidence in the permanent teeth. *Arch Oral Biol* 1965;10:739-51.
49. Kotsanos N, Darling AI. Influence of posteroanterior age of enamel on its susceptibility to artificial caries. *Caries Res* 1991;25:241-50.
50. Koulourides T. Implications of remineralization in the treatment of dental caries. *Higashi Nihon Shigaku Zasshi* 1986;51:1-20.