

ABSTRACT

De store tandsygdomme - caries, gingivitis og parodontitis - opstår som resultat af økologiske ændringer i bakteriebelægningerne. Sygdommene er, set fra et teoretisk perspektiv, altid til stede på subklinisk niveau og kan ikke forebygges, men de kan kontrolleres. Sygdomskontrol fordrer detaljeret kendskab til de risikofaktorer, der modulerer sygdommens progression. De klassiske risikofaktorer, der fremmer udviklingen af caries, er let fermenterbare kulhydrater (tilsat sukker), mens plakkontrol kombineret med fluorid hæmmer udviklingen. Nyere forskning peger på, at et højt indtag af let fermenterbare kulhydrater også kan fremme udviklingen af gingivitis og parodontitis, men risikofaktorer som rygning og immunologiske faktorer er også involverede. Risikofaktorerne relative betydning for et gunstigt behandlingsresultat bør omhyggeligt evalueres hos den enkelte patient med henblik på at personificere interventionerne. I modsætning til gængs opfattelse har cariesrisikobedømmelse ringe potentiale til at forudsige udviklingen af fremtidig caries. Derfor anbefaler Sundhedsstyrelsen, at patienter modtager sygdomskontrollerende behandling på baggrund af forekomsten af aktiv sygdom.

EMNEORD Dental caries | periodontal diseases | oral ecology | risk assessment | risk factor



Korrespondanceansvarlig forfatter:

BENTE NYVAD
Nyvad@dent.au.dk

Sygdomsrisiko og risikofaktorer for caries og parodontal sygdom

BENTE NYVAD, professor, dr.odont., ph.d., MPH, Institut for Odontologi og Oral Sundhed, Health, Aarhus Universitet

► Accepteret til publikation den 23. juni 2020

Tandlægebladet 2020;124:990-7

D E SENESTE 10 ÅRS FORSKNING har medført en øget erkendelse af, at de store tandsygdomme skyldes økologiske forskydninger af mikrofloraen i mundhulen (1,2). Caries og parodontitis opstår ikke som resultat af infektion med specifikke bakterier, men som følge af ændringer i tilgangen af næringsstoffer til bakterierne, som via deres metabolisme ændrer miljøet i mundhulen. Hyppige eksponeringer til let fermenterbare kulhydrater fremmer således opvæksten af en mikroflora med dominans af acidogene og aciduriske bakterier, der associeres med cariesprocesser, mens en øgning i mængden af gingivalekssudat stimulerer fremkomsten af alkaliproducerende bakterier, der associeres med udviklingen af gingivitis og parodontitis (2). Man skal imidlertid være opmærksom på, at billedet ikke er sort-hvidt. Bakteriebelægningerne i munden har en mangesidet næringsstofomsætning, ligesom de er i stand til at metabolisere hinandens stofskifteprodukter. Alle bakteriebelægninger producerer både syrer og baser, som resulterer i intermitterende pH-fluktuationer, og det er nettoresultatet af de metaboliske processer over tid, der afgør, om bakteriebelægningerne kommer ud af balance og devierer i enten acidogen/acidurisk eller alkalisk retning (Fig. 1, henholdsvis blå og rød kurve).

Bakteriebelægninger på klinisk sunde tandoverflader udviser også intermitterende pH-fluktuationer (Fig. 1, grøn kurve). Denne situation opstår, når næringstilførslen til bakterierne er sparsom eller moderat over tid, fx når der går lang tid mellem måltiderne. I sådanne perioder lever bakterierne fortrinsvis af den næring, de kan opsamle fra spyttets glykoproteiner. Under disse forhold vil mundhulens naturlige forsvarsmekanismer, herunder spyttflow og

pH-fluktuationer

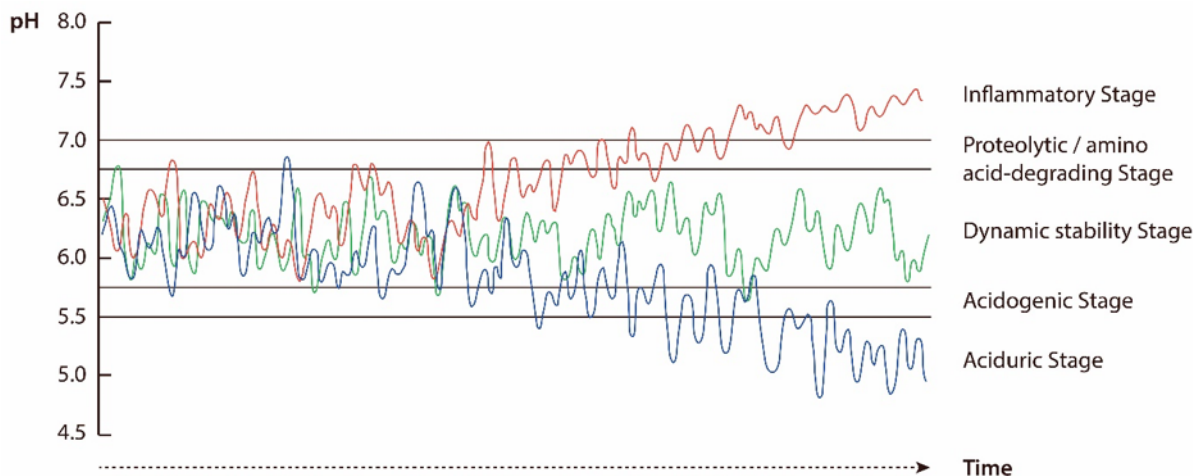


Fig. 1. Illustration af tre teoretiske pH-responsmønstre i den integrerede hypotese for caries og parodontalsygdom. Den grønne kurve illustrerer pH-fluktuationer i bakteriebelægningerne på det dynamiske stabilitetsstadium. Dette stadium forekommer i forbindelse med klinisk fravær af sygdom, hvor bakteriebelægningens pH-fluktuationer er balancerede over tid på grund af uregelmæssig og sparsom adgang til næring. De røde og blå kurver viser pH-fluktuationer i henholdsvis sub- og supragingivale sites som respons på stigende eksponering til næring. Når gingivaleksudat og inflammatoriske metaboliske produkter er intense over længere tid, forskydes pH fra det dynamiske stabilitetsstadium til proteolytiske/aminosyre-nedbrydende og inflammatoriske stadier associeret med gingivitis og parodontitis (rød kurve), mens intens og længerevarende eksponering til let fermenterbare kulhydrater fremmer et skift til acidogene og aciduriske stadier associeret med caries (blå kurve). Fra Nyvad & Takahashi. J Oral Microbiol 2020 (2).

Fig. 1. Illustration of three theoretical pH response patterns in the integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. The green curve illustrates pH fluctuations of the microbiota at the dynamic stability stage associated with clinical health, at which pH fluctuations are balanced over time due to infrequent nutrient exposures. The red and blue curves show pH fluctuations of the microbiota at subgingival and supragingival sites in response to increasing exposure of microbial nutrients, respectively. When gingival crevicular fluid/inflammatory nutrients are abundant and present for a prolonged period, pH of the microbiota may drift from the dynamic stability stage into the proteolytic/amino-acid degrading and inflammatory stages associated with gingivitis and periodontitis (red curve), whereas intense and prolonged increases in exposure to dietary carbohydrates promotes a drift of pH into acidogenic and aciduric stages associated with dental caries (blue curve). Adapted from Nyvad & Takahashi. J Oral Microbiol 2020 (2).

bakterielle metaboliske resiliensfaktorer, kunne modvirke større pH-udsving i bakteriebelægningerne. Dette medvirker til at stabilisere de dynamiske pH-fluktuationer inden for pH-intervallet 5,75-6,75 (Fig. 1). pH-fluktuationer i dette interval kan resultere i subkliniske forandringer i de hårde tandvæv og i gingivale væv, hvorfor disse processer anses for at være naturlige fysiologiske fænomener hos alle individer. pH-fluktuationerne kan ikke forebygges, men de kan kontrolleres. Det er forklaringen på det teoretiske paradigme, at de store bakterieinducerede tandsygdomme ikke kan forebygges, men symptomerne kan kontrolleres, såfremt man iværksætter virkningsfulde interventioner. Litteraturen viser, at sygdomskontrol opnås mest effektivt ved at reducere næringstilførslen til mundhulen. Fordi orale bakterier altid foretrækker let fermenterbare kulhydrater til deres stofskifteprocesser frem for proteiner, der er vanskeligere at nedbryde, er sukkerrestriktion den mest potente mekanisme til kontrol af de store tandsygdomme (2).

HVORDAN IDENTIFICERER MAN PERSONER MED HØJ CARIESTILVÆKST

Litteraturen er spækket med videnskabelige artikler, der anbefaler risikobedømmelse til identifikation af individer med høj fremtidig cariesaktivitet (3,4). Man bør imidlertid gøre sig klart, hvad dette begreb dækker. I et nyt review af cariesterminologier (5) er cariesrisiko defineret som *sandsynligheden* for, at carieslæsioner vil opstå eller progredierte, forudsat omstændighederne forbliver uændrede inden for en given tidsperiode. Cariesrisiko er altså en proxy (latin for stedfortræder) for et sandt fænomen; i dette tilfælde tilvækst af nye carieslæsioner eller progression af allerede eksisterende læsioner. Tilvækst eller progression af caries kan kun valideres over tid i klinisk kontrollerede undersøgelser med anvendelse af veldefinerede cariesdiagnostiske kriterier. Når en risiko estimeres som høj, er det således ikke ensbetydende med, at der altid udvikles caries, da der alene er tale om en sandsynlighed. Mange kendte og ukendte konkurrerende faktorer kan forplumre billedet ►

(confounding). Dette skyldes, at de bakterie-medierede tand-sygdomme (caries og parodontitis) er multifaktorielle tilstande, som afhænger af både biologiske, miljømæssige, immunologiske og sociale baggrundsfaktorer (6,7).

Hvad angår caries, ved vi, at især kostens sammensætning, individets spytkretionshastighed og fluorideksponering kan modulere det cariogene respons på interfasen mellem plak og tand. Dette harmonerer med, at man ikke har kunnet identificere en enkeltstående faktor, der med nogenlunde sikkerhed kan forudsige cariesudviklingen (8). Heller ikke når to eller flere risikofaktorer kombineres, som i det svenske Cariogram eller det amerikanske CAMBRA, opnår man en acceptabel præcision af cariesprædiktoren (9). Den bedste enkeltprædiktor er tidligere carieserfaring bedømt på kavitetsniveau (antal kaviterede og fyldte flader). Prædiktoren kan forbedres en smule ved at inddrage ikke-kaviterede carieslæsioner i emaljen (10). Et iboende problem ved tidligere carieserfaring som risikofaktor er imidlertid, at høj carieserfaring altid vil forblive høj, uanset om patienten ændrer vaner over tid.

Den manglende nøjagtighed af cariesrisikobedømmelse er et overset problem i klinisk praksis. Hvis behandleren stoler blindt på testens resultat, vil nogle patienter modtage for lidt behandling, mens andre bliver overbehandlet. Begge scenarier er uacceptable, både set fra patientens synsvinkel og fra et samfundsøkonomisk perspektiv. Alligevel er der opstået en tendens til, at tandlæger bruger cariesrisikobedømmelse som udgangspunkt for allokering af patienter til det grønne-gule-røde spor i Sundhedsstyrelsens Nationale Kliniske Retningslinjer for Indkaldeintervaller i Tandplejen (11). Dette er en forkert fortolkning af retningslinjen.

I et forsøg på at omgå svaghederne ved at anvende cariesrisikobedømmelse til at identificere patienter med høj cariesprogression har professor Hannu Hausen (Finland) arbejdet med at udvikle en alternativ strategi. Hausens strategi gik ud på at udvælge patienter, der allerede havde udviklet aktiv caries i et tidligt stadie, hvor der er gode muligheder for at bremse cariesprocessen ved hjælp af non-operative metoder. Det diagnostiske radskab, han benyttede, var klinisk cariesaktivitetsbedømmelse *ad modum* Nyvad (12). Nyvad-kriterierne, der indtil videre er den eneste klinisk validerede diagnostiske metode til bedømmelse af cariesaktivitet, har vist, at aktive ikke-kaviterede ca-

rieslæsioner, som ikke modtager non-operativ behandling, har 24 % større risiko for at udvikle kavitetsdannelse end inaktive non-kaviterede læsioner inden for en treårig periode (13). Hausen brugte denne viden i en klinisk kontrolleret undersøgelse af effekten af et forebyggelsesprogram, idet han ved baseline inddelte forsøgspersoner med aktiv caries i to undergrupper, hvoraf den ene fik traditionel behandling (primært operativ terapi), mens den anden gruppe fik traditionel behandling suppleret med forskellige non-operative terapier (herunder kostvejledning, tandhygiejneinstruktion og lokal fluoridterapi). Efter fire år viste det sig, at gruppen, der modtog behandling med non-operative terapier, havde udviklet 44 % mindre caries på kavitetsniveau end kontrolgruppen, hvor der ikke havde været fokus på individuelle carieskontrollerende foranstaltninger (14). Disse observationer fik senere Hausen og Bælum (8) til at konkludere, at det i mangel af sikre metoder til bedømmelse af cariesrisiko kan være mere hensigtsmæssigt at udvælge patienter med behov for cariesmodificerende tiltag ud fra deres forekomst af aktiv caries.

Den opmærksomme læser vil allerede nu nikke genkendende til, at ovennævnte princip udgør første trin af beslutningsprocessen i Sundhedsstyrelsens Nationale Kliniske Retningslinje (11) (Fig. 2), efter hvilken patienter inddeles i det grønne og gule/røde spor afhængigt af henholdsvis fravær eller tilstedeværelse af aktiv sygdom. Det betyder ikke, at man fuldstændig negligerer patientens cariesrisikofaktorer, men i stedet for at bruge risikofaktorer til at udvælge patienter med øget behov for carieskontrol anvendes risikofaktorerne til at vejlede behandleren om, hvordan man bedst reducerer og kontrollerer cariesprogressionshastigheden hos det enkelte individ.

SKRÆDDERSYET MEDICIN VIA KONTROL AF RISIKOFAKTORER

Risikofaktorerne inddeles i faktorer, som patienten selv kan modificere, og faktorer, som patienten ikke eller kun vanskeligt kan modificere (Fig. 2). Denne kategorisering fordeler patienter til henholdsvis det gule eller røde spor og siger noget om kompleksiteten af de professionelle foranstaltninger, der bør sættes i værk i forbindelse med et non-operativt behandlingsforløb.

Patienter med aktiv caries vil typisk have behov for non-operative interventioner rettet mod en eller flere modificerbare risikofaktorer, herunder plakkontrol, fluoridterapi, og kostomlægning (15). Men interventionerne bør ikke gives som en standardpakke under devisen "one treatment suits all". Det gælder om at identificere og intervenere mod netop de faktorer, der ud fra anamnesen og den kliniske undersøgelse af patienten vurderes at udgøre den (de) mest betydningsfulde årsag(er) i det aktuelle tilfælde. Caries' multifaktorielle årsagskompleks (6) fordrer et skræddersyet behandlingstilbud til hver enkelt patient. Læger ville ikke tøve med at kalde det personlig medicin. Det er fx indlysende, at når der ses større mængder plak på tænderne, så bruger patienten næppe meget energi på regelmæssig tandbørstning med fluorid-tandpasta. Omvendt skal man ikke forvente, at ensidigt fokus på fluoridtilførsel løser patientens cariesproblem, således som det ofte understreges i reklamer. Caries er ikke en mangelsygdom, der opstår på grund af underskud af fluorid. Fluoridtilførsel,

FAKTABOKS

Sygdomsrisiko er patientens sandsynlighed for at udvikle sygdom inden for en given tidsperiode, såfremt man afstår fra sygdomskontrollerende foranstaltninger.

Risikofaktorer er faktorer, der fremmer eller hæmmer sygdomsprocessen.

uanset i hvilken koncentration det tilføres, må alene opfattes som en "afbødningsstrategi", der kan dæmpe caries-progressionshastigheden. I bedste fald lykkes det at reducere caries-blussets flammer, men patientens underliggende problemer vil fortsat ulme, medmindre fluoridbehandlingen kombineres med non-operative strategier, der fjerner årsagen. Sidst, men ikke mindst, bør man have in mente, at fluoridterapi udelukkende virker på aktive cariesprocesser; dvs. når de- og remineraliseringsbalancen på interfasen mellem tand og bakteriebelægning er forskudt under kritisk pH over længere tid. Fluorid har også terapeutisk effekt, når de mikrobielle processer i bakteriebelægningerne på tandoverfladen er balancerede omkring neutralt pH, og hvor pH-værdien kun lejlighedsvist dykker under den kritiske værdi for opløsning af hydroxylapatit (Fig. 1, grøn kurve). Det sidste er sandsynligvis forklaringen på, at en stor del af befolkningen undgår at udvikle klinisk caries, selv om de indimellem spiser slik eller sjusker lidt med mundhygiejnen.

Mundhygiejneforbedring er en klassisk metode til reduktion af bakteriebelægningernes cariogene potentiale. Plakkontrol uden fluorid tandpasta kan i sig selv have en carieskontrollerende effekt hos særligt dedikerede individer, men i praksis opnås effekten især, når mekanisk plakkontrol kombineres med regelmæssig

Klinisk relevans

- Den bedste prognostiske faktor for fremtidig cariesudvikling er forekomst af aktiv caries på undersøgelsestidspunktet.
- Effektiv behandling af caries, gingivitis og parodontitis fordrer individuelt tilpassede interventioner. Udredning af individets risikofaktorer udgør et godt grundlag for implementering af vellykkede sygdomskontrollerende behandlinger i klinikken.
- Der mangler evidens for, at cariesrisikobedømmelse er tilstrækkeligt præcist til at forudsige udviklingen af fremtidig caries.

brug af fluorid tandpasta (16). Man glemmer ofte, at selv lave koncentrationer af fluorid, som dem man opnår ved daglig brug af fluorid tandpasta, har en betydelig carieshæmmende effekt på omkring 24 % over tre år, en effekt, der kumuleres over tid (17). Derfor kan tandbørstning med fluorid tandpasta, suppleret med øget fokus på lokal plakkontrol, i mange tilfælde være tilstræk-

Vejledende diagram til kontrol af tandsygdomme

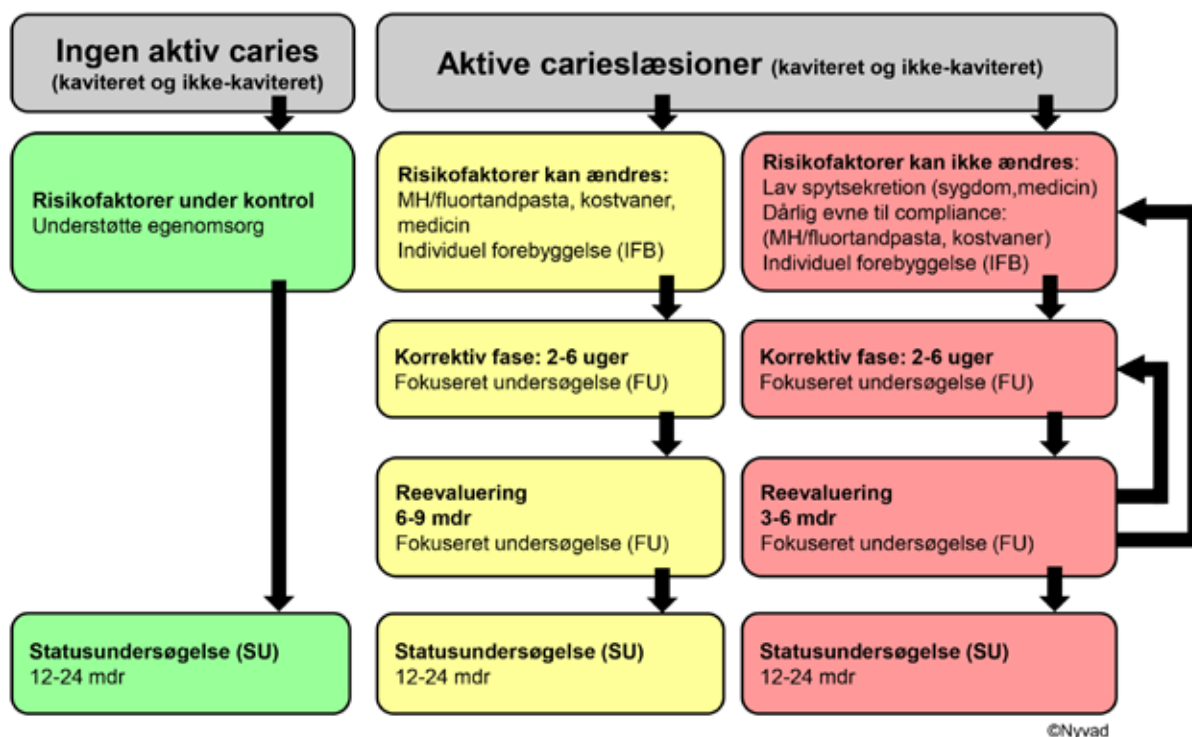


Fig. 2. Forløbsdiagram til fastlæggelse af individuelle undersøgelsesintervaller i tandplejen. Sundhedsstyrelsen 2016 (11).

Fig. 2. Flow chart for assessment of individual intervals between diagnostic examinations in dental practice. Danish National Board of Health 2016 (11).

Aapted from SUNDHEDSSTYRELSEN 2016.

keligt til at bremse progressionen af lokaliseret aktiv caries. Hos patienter med generaliseret aktiv caries anbefaler vi imidlertid, at non-operative interventioner ledsages af høj-koncentration fluoridbehandling med lak eller penslevæske, indtil cariesaktiviteten er under kontrol. Evidensbaseret vejledning for anvendelsen af fluorid i tandplejen kan tilgås på Institut for Odontologi og Oral Sundheds hjemmeside (18).

En tilbagevendende diskussion i tandplejen er effekten af tandtråd i carieskontrollerende øjemed. Lad det være sagt med det samme: Der er ikke evidens for, at daglig anvendelse af tandtråd hæmmer cariesudviklingen i befolkningen ud over den, man kan opnå ved tandbørstning med fluorid tandpasta (16). Dette betyder ikke, at enkelte individer med særligt forfinede manuelle færdigheder (fx tandlæger og tandplejere!) ikke er i stand til at rengøre tænderne effektivt med tandtråd, men det er tvivlsomt, om der ses en sundhedsmæssig gevinst hos netop disse individer, eftersom sygdomsaktiviteten i forvejen er lav. For det store flertal med aktiv approssimal caries får man sandsynligvis en større sundhedsmæssig gevinst ved at optimere tandhygiejnen ved hjælp af forbedrede børsteteknikker (16), herunder instruktion i korrekt brug af elektrisk tandbørste eller skift af manuel børsteteknik fra Bass til Charter metoden. Det sidste skal ses på baggrund af, at Bass metoden er en parodontal sulcusteknik, der er udviklet med særligt henblik på at fjerne bakterier i det gingivale område, hvorimod Charter teknikken, hvor tandbørstehårene anlægges med siden mod gingiva, så hårene peger i en vinkel på ca. 45 grader mod okklusalfladen, er bedre egnet til at trænge ind i approssimalrum ved vibrationer med børsten. For cariesaktive patienter med interdental tæstetab er det selvfølgelig vigtigt at supplere tandbørstningen med brug af korrekt dimensionerede interdentalbørster, hvilket også formodes at fremme penetration af fluorid til approssimalrummet.

Sidst, men ikke mindst, er kosten en altafgørende, men ofte undervurderet risikofaktor i cariesprocessen. Det er indtaget af let fermenterbare kulhydrater (læs sukker!), der driver cariesprocessen (19), og manglende interferens med denne risikofaktor i form af kostvejledning kan være afgørende for, om patienten formår at opnå sygdomskontrol. Det rituelle spørgsmål i den odontologiske anamnese, hvor man spørger til patientens sukkerforbrug, har sjældent informativ værdi, eftersom alle patienter intuitivt fornemmer, hvad de bør svare. Problemet er, at den enkelte patient ikke altid kender normen for et passende sukkerforbrug, og at sukkerindtagets skadelige effekter afhænger af samspillet med de øvrige risikofaktorer hos patienten. Derfor kan en patient med et ret højt sukkerforbrug undgå at udvikle aktiv caries, hvis mundhygiejnen er i top (patienten tilhører grønt spor). Derimod bør alle alarmklokker ringe, hvis patienten møder med adskillige aktive carieslæsioner, uden at den høje cariesaktivitet umiddelbart kan forklares ud fra anamnesticke eller kliniske observationer. I sådanne situationer viser erfaringen, at patientens svar på spørgsmålet, om vedkommende har "en sød tand", kan åbne for en nyttig uddybende dialog om kostvaner.

Som beskrevet i begyndelsen af denne artikel er det let fermenterbare kulhydrater i kosten, der stimulerer de metaboliske processer i bakteriebelægningen og resulterer i caries. Det

er derfor indlysende, at enhver strategi, der sigter mod at behandle caries "ved roden", bør fokusere på at reducere indtaget af denne kategori af kulhydrater. Vi har ikke dokumentation for, at sukkerrestriktion ændrer mundens mikroflora og dens cariesinducerende potentiale på kort sigt (2). Men vi ved fra antropologiske studier af tandsten, at mikrofloraen undergik karakteristiske ændringer efter den industrielle revolution for omkring 200 år siden, da kosten ændredes fra grovere stivelsesholdige kulhydrater til mere fint forarbejdet mel og sukker (20). Middelalderens populationer børstede næppe tænder og havde tilmed lav carieserfaring. Vi kan derfor konkludere, at caries er et civilisationsfænomen, som menneskeheden har pådraget sig i kraft af et uhenigtsmæssigt kostmønster. Alting kommer med en pris: Hvis vi foretrækker at fastholde en livsstil med hyppige sukkereksposeringer, er vi tvunget til at håndhæve en konstant høj mundhygiejne kvalitet for at undgå alvorlige carieskader.

DE "RØDE" PATIENTER MED IKKE- ELLER VANSKELIGT MODIFICERBARE RISIKOFAKTORER

Patienter i det røde patientforløb med aktiv caries skal som udgangspunkt udredes og behandles efter de samme non-operative principper som patienter i det gule forløb. Men ud over modificerbare risikofaktorer har disse patienter supplerende risikofaktorer, der ikke eller kun vanskeligt kan kontrolleres. Disse risikofaktorer inkluderer fx nedsat spyttsekretion (medicin- eller sygdomsinduceret), lægeordineret sukkerholdig medicin (fx laktosebåret inhalationsmedicin) eller sygdomme (fx diabetes), for blot at nævne nogle hyppigt forekommende. Forekomst af disse risikofaktorer eller tilstande betyder imidlertid ikke, at patienten pr. automatik skal allokeres til det røde spor, eftersom indplacering i den røde kategori i Sundhedsstyrelsens Nationale Kliniske Retningslinje forudsætter, at der også diagnosticeres aktiv sygdom i tænder eller parodontium (Fig. 2). Mange patienter er, trods tilstedeværelse af vanskeligt modificerbare risikofaktorer, i stand til selv at kontrollere sygdomsaktiviteten uden supplerende professionel støtte, hvorfor det ikke er berettiget at klassificere dem som "røde" patienter. Det gælder fx en patient med velkontrolleret diabetes, der ikke udviser aktiv caries. Dette scenarie kan forklares ved, at de typiske caries-risikofaktorer i forbindelse med diabetes – hyposalivation og forøget glukosekoncentration i saliva – optræder med individuel styrke afhængigt af graden af hyperglykæmi (21). Også patienter med let nedsat spyttsekretion, som ikke har aktiv caries, demonstrerer, at de kan kontrollere sygdomsudviklingen uden supplerende professionel hjælp. Forklaringen er igen, at risikofaktorer har forskelligt sygdomsfremkaldende potentiale hos forskellige individer. Omvendt siger det sig selv, at en patient med aktive carieslæsioner og udtalt hyposalivation eller dårligt kontrolleret diabetes altid vil være korrekt placeret i det røde spor.

De vanskeligt modificerbare risikofaktorer omfatter også sociale og andre ydre faktorer, der kan stille patienten i en livssituation, som han eller hun ikke selv har indflydelse på, temporært eller permanent, og som påvirker sygdomsudviklingen. Sådanne faktorer kan være alvorlig psykisk eller fysisk sygdom, herunder fx svækkede beboere på plejehjem, socialt udsatte eller børn, der mangler adækvat forældrestøtte til mundhygi-

ejnen. Fælles for alle patienter, der allokeres til det gule og røde spor, gælder, at sygdomsaktiviteten bør evalueres løbende ved individuelt tilpassede fokuserede undersøgelser med henblik på at revurdere effekten af de iværksatte forebyggende foranstaltninger. Det kan undertiden være vanskeligt at afgøre, om en given patient placeres bedst i gul eller rød kategori, indtil man lærer patienten bedre at kende. Forskellen mellem den gule og røde kategori ligger primært i intensiteten af den professionelle hjælp, som patienten har behov for, for at opnå sygdomskontrol. Det forventes således, at ”gule” patienter har større chance for at opnå tilstrækkelig egenomsorg og overførsel til det grønne spor end ”røde” patienter.

SUKKER – EN FÆLLES RISIKOFAKTOR FOR CARIES OG PARODONTAL SYGDOM

Der er bred konsensus om, at let fermenterbare kulhydrater, især sukrose indtaget hyppigt, er en markant risikofaktor for caries (19,22). Men har vi overset, at sukker også kan være en risikofaktor for gingivitis og parodontitis? Dette spørgsmål kan lyde provokerende, eftersom Löe og medarbejderen eksperimentelle gingivitisstudier (23) har belært os om, at det er bakterier, der, afhængigt af individets immunrespons, inducerer en inflammatorisk reaktion i gingiva – en opfattelse, der stadig den dag i dag er hjørnesteinen i forståelsen af de parodontale sygdommes ætiologi og behandling (24,25).

Desværre går megen god litteratur i glemmebogen. Det gælder også en interessant oversigtsartikel af Hujoel (26), som diskuterede sammenhængen mellem kostens kulhydrater, tand sygdomme og systemiske sygdomme. I artiklen fremhæver Hujoel (26) nogle 50 år gamle studier af Cleave (27) og Yudkin (28), som argumenterede for, at ikke kun tandsyggdomme caries og parodontitis, men også systemiske sygdomme (inflammatoriske sygdomme) kunne forårsages af et højt sukkerindtag. Argumenterne blev underbygget af studier, der viste, at det inflammatoriske respons i gingiva kunne moduleres af sukkerindtaget. Disse hypoteser blev imidlertid hurtigt glemt, også i lægeverdenen, til fordel for en alternativ hypotese om fedt som den dominerende risikofaktor for inflammatoriske sygdomme, muligvis på grund af lobbyisme fra sukkerindustrien.

Mange år senere er der igen dukket opsigtsvækkende studier op, som er gået under radaren. Fx har Baumgartner et al. (29) vist, at elimination af raffineret sukker i en stenalderkost reducerer alvorligheden af gingival inflammation i løbet af en fire ugers periode uden mundhygiejne. Et andet studie har vist en reduktion i gingival blødning, efter at forsøgspersoner begyndte at spise en anti-inflammatorisk kost med lavt indhold af let fermenterbare kulhydrater og animalsk protein (30). Det er ligeledes vist i flere studier, at patienter med type 1-diabetes udvikler et tidligere og mere udtalt inflammatorisk respons i gingiva end ikke-diabetikere over for en sammenlignelig bakteriemængde (31-33). Ikke nok med det, så peger et stort epidemiologisk studie på, at indtaget af tilsat sukker i kosten er associeret med udviklingen af parodontal sygdom, uafhængigt af andre kendte risikofaktorer (34). Der er derfor talrige argumenter for, at et højt sukkerindtag og hyperglykæmi kan være involveret i parodontale sygdomsprocesser, selv

om de specifikke patogenetiske mekanismer endnu mangler at blive fuldt udredt (2).

Sideløbende med disse observationer har forskere verden over været fokuserede på at påvise komorbiditeter mellem parodontitis og et bredt spektrum af inflammatoriske sygdomme (35-37), en tankegang, som også har været udtrykt i artikler i Tandlægebladet (fx september 2019, januar 2020, marts 2020). Men koincidens af sygdomme afspejler udelukkende associationer; sådanne studier bidrager hverken med viden om årsagerne til sammenhængen mellem de pågældende sygdomme eller ny viden om, hvordan sygdommene eventuelt kan behandles. Så mens forskerne har været hurtige til at foreslå, at diabetes prædisponerer for parodontitis, er der ikke enighed om, at sammenhængen går den modsatte vej: at parodontal terapi forbedrer patientens diabetiske status (38). Et enkelt review af effekten af parodontal terapi har ganske vist vist, at tandrensning og rodplanering kan reducere langtidsblodsukker (HbA1c) hos diabetikere med type 2-diabetes over en periode på 3-4 måneder (39), men andre studier peger ikke i den samme retning. Derfor er der ikke på nuværende tidspunkt videnskabeligt belæg for at anbefale non-operativ parodontal terapi som et effektivt supplerende terapeutisk tiltag mod diabetes.

Man kan i det hele taget diskutere, om vi forskere har været tilstrækkeligt opmærksomme på de parodontale sygdommes multifactorielle årsagsforhold (7), herunder også betydningen af sukker, eller om vi i et halvt århundrede har ladet os forblænde af Harald Löes snævre bakterieparadigme? (22). Hvis raffineret sukker viser sig at være en vigtig risikofaktor for udviklingen af parodontal sygdom, i tillæg til risikofaktorer som rygning, immunologiske og inflammatoriske faktorer, bør sukkerkontrol naturligvis spille en langt større rolle i fremtidens parodontalbehandling (2).

EPILOG

Ny forskning peger på, at årsagssammenhængen mellem orale sygdomme og medicinske inflammatoriske sygdomme er tættere, end vi hidtil har antaget. Meget tyder på, at det er den store kollektive dræber, det raffinerede sukker, der driver udviklingen af de store livsstilssygdomme, herunder diabetes, fedme, hjerte-kar-sygdomme, caries (40,41), og muligvis gingivitis og parodontitis (2). Et højt sukkerforbrug afspejler en ubalanceret kost, og netop kosten anses i dag for at være den væsentligste determinant for ulighed i sundhed (42). Det skønnes, at det danske samfund kan undgå mere end 1.000 dødsfald og kan generere en sundhedsøkonomisk gevinst på godt 12 mia. kr. årligt, hvis forbrugerne i højere grad spiser en balanceret kost i overensstemmelse med de officielle kostråd (43). Hertil kommer et ikke estimeret beløb i milliardklassen, som befolkningen vil kunne spare på tandlægeregningen. Fødevarerministeren har bebudet, at han næste år lancerer nye klimavenlige kostråd, som skal være med til at give flere lyst til grønne, sunde spisevaner (44). Hvis dette tiltag sættes i værk og vinder folkelig opbakning, vil det kunne resultere i et længe ønsket løft af folkesundheden i Danmark. Denne mulighed bør tandlæger støtte op om ved at engagere sig i aktive partnerskaber med læger og diætister i fremtidens sygdomsforebyggelse. ♦ ▶

ABSTRACT (ENGLISH)

RISK ASSESSMENT AND RISK FACTORS FOR DENTAL CARIES AND PERIODONTAL DISEASE

The major dental diseases – dental caries, gingivitis and periodontal diseases – develop as a result of ecological changes in dental bacterial deposits. These diseases are, from a theoretical perspective, always present at the subclinical level and cannot be prevented, but they can be controlled. Disease control requires proper knowledge of the risk factors that modulate disease progression. The classical risk factors that promote the development of caries are easily fermentable carbohydrates (added sugars), while plaque removal in conjunction with the use of fluoride inhibit the development.

Recent research points to the fact that a high consumption of easily fermentable carbohydrates may also promote the development of gingivitis and periodontitis, but risk factors such as smoking and immunological factors are also involved. The relative importance of the various risk factors for a successful treatment outcome needs to be carefully evaluated in each patient in order to personalise the interventions. Contrary to conventional wisdom, caries risk assessment may have a modest ability to predict the development of future caries. Therefore, the Danish National Board of Health recommends that patients should receive disease-controlling treatments based on the presence of active disease.

LITTERATUR

1. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res* 2011;90:294-303.
2. Nyvad B, Takahashi N. Integrated hypothesis of dental caries and periodontal diseases. *J Oral Microbiol* 2020;12:1710953.
3. Young DA, Featherstone JDB. Caries management by risk assessment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:e53-63.
4. Mejøre I, Axelsson S, Dahlén G et al. Caries risk assessment: A systematic review. *Acta Odontol Scand* 2014;72:81-91.
5. Machiulskiene V, Campus G, Carvalho JC et al. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries Res* 2020;54:7-14.
6. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:5-12.
7. Knight ET, Liu J, Seymour GJ et al. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2016;71:22-51.
8. Hausen H, Baelum V. How accurately can we assess the risk of developing caries lesions In: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, eds. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical management*, 3rd ed. Oxford: Wiley Blackwell 2015;423-38.
9. Tellez M, Gomez J, Pretty I et al. Evidence of existing caries risk assessment systems: are they predictive of future caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013;41:67-78.
10. Hausen H, Kärkkäinen S, Seppä L. Application of the high-risk strategy to control dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:26-34.
11. SUNDHEDSSTYRELSEN. Nationale kliniske retningslinjer for fastlæggelse af intervaller mellem diagnostiske undersøgelser i tandplejen. (Set 2020 juni). Tilgængelig fra: URL: <https://www.sst.dk/da/udgivelser/2016/-/media/Udgivelser/2016/NKR-for-fastl%C3%A6ggelse-af-intervaller-mellem-diagnostiske-unders%C3%B8gelser-i-tandplejen.ashx>
12. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999;3:252-60.
13. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003;82:117-22.
14. Hausen H, Seppä L, Poutanen R et al. Non-invasive control of dental caries in children with active initial lesions. *Caries Res* 2007;41:384-91.
15. Nyvad B, Dige I, Richards A et al. Carieskontrol i tandlægepraksis. *Tandlægebladet* 2015; 19:836-47.
16. Nyvad B. The role of oral hygiene. In: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, eds. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical management*. 3rd ed. Oxford: Wiley Blackwell 2015;277-85.
17. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A et al. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane database Syst Rev* 2003;1:CD002278.
18. AAHUS UNIVERSITET. Klinisk vejledning i brug af fluorid. (Set 2020 juni). Tilgængelig fra: URL: https://dent.au.dk/fileadmin/dent.au.dk/Klinisk_vejledning_i-brug_af_fluorid-nov-2017.pdf
19. Sheiham A, James WPT. Diet and dental caries: The pivotal role of free sugars reemphasized. *J Dent Res* 2015;94:1341-7.
20. Adler CJ, Dobney K, Weyrich LS et al. Sequencing ancient calcified dental plaque shows changes in oral microbiota with dietary shifts of the Neolithic and Industrial revolutions. *Nat Genet* 2013;45:450-5.
21. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B et al. Dental caries and related factors in children with type 1 diabetes mellitus. *Caries Res* 2008;42:354-62.
22. Moynihan PJ, Kelly SAM. Effect on caries of restricting sugars intake. Systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res* 2014;93:8-18.
23. Løe H, Theilade E, Børglum Jensen S. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.
24. Curtis MA, Zenobia C, Darveau RP. The relationship of the oral microbiota to periodontal health and disease. *Cell Host and Microbe* 2011;10:302-6.
25. Hasan A, Palmer RM. A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease. *Br Dent J* 2014;216:457-61.
26. Hujoel P. Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases. *J Dent Res* 2009;88:490-502.
27. Cleave TL. The saccharine disease: Conditions caused by the taking of refined carbohydrates, such as sugar and white flour. 1st ed. Bristol: J Wright 1974.
28. Yudkin J. Pure, white and deadly: The problem of sugar. 1st ed. London: Davis-Pointer Ltd 1972.
29. Baumgartner S, Imfeld T, Schicht O et al. The impact of the Stone Age diet on gingival conditions in the absence of oral hygiene. *J Periodontol* 2009;80:759-68.
30. Woelber JP, Gärtner M, Breuninger L et al. The influence of an anti-inflammatory diet on gingivitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2019;46:481-90.
31. Karjalainen KM, Knuttila MLE. The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin-dependent diabetes. *J Clin Periodontol* 1996;23:1060-7.
32. Lal S, Cheng B, Kaplan S. Gingival bleeding in 6- to 13-year-old

- children with diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 2007;29:426-30.
33. Salvi GE, Kandyaki M, Troendle A et al. Experimental gingivitis in type 1 diabetics: A controlled clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 2005;32:310-6.
34. Lula ECO, Ribeiro CCC, Hugo FN et al. Added sugars and periodontal disease in young adults: An analysis of NHANES III data. *Am J Clin Nutr* 2014;100:1182-7.
35. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *Br Dent J* 2014;217:433-7.
36. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis; A tale of two common interrelated Diseases. *Nat Rev Endocrinol* 2011;7:738-48.
37. Holmstrup P, Damgaard C, Olsen I et al. Comorbidity of periodontal disease: two sides of the same coin? An introduction for the clinician. *J Oral Microbiol* 2017;9:1332710.
38. Bunæs DF, Verket A, Aass AM et al. A cross link between diabetes mellitus type 2 and periodontal disease. *Tandlægebladet* 2020;124;24-9.
39. Madianos PN, Koromantzos PA. An update of the evidence on the potential impact of periodontal therapy on diabetes outcomes. *J Clin Periodontol* 2018,45:188-95.
40. Tetens I, Biloft-Jensen A, Hermansen K et al. Fremme af børn og unges sunde mad- og måltidsvaner. København: Vidensråd for Forebyggelse 2018;1-158.
41. Haque M, McKimm J, Sartelli M et al. A narrative review of the of sugar-sweetened beverages and human health: A key global health issue. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2020;27:e76-103.
42. ALTINGET. Diabetesforeningen: Ulige kostvaner er en tikkende bombe under folkesundheden. (Set 2020 juni). Tilgængelig fra: URL: <https://www.altinget.dk/artikel/diabetesforeningen-ulige-kostvaner-er-en-tikkende-bombe-under-folkesundheden>
43. Jensen JD. Vurdering af sundhedsøkonomiske gevinster ved øget overholdelse af kostrådene. Københavns Universitet 2020.
44. MILJØ OG FØDEVARESTYRELSEN. Danmark kan spare milliarder, hvis flere følger kostrådene. (Set 2020 juni) Tilgængelig fra: URL: <https://www.foedevarestyrelsen.dk/Nyheder/Aktuelt/Sider/Nyheder%202020/Danmark-kan-spare-milliarder,-hvis-flere-f%C3%B8lger-kostr%C3%A5dene.aspx>