



Uit

NORGES
ARKTISKE
UNIVERSITET

Det helsevitenskapelige fakultet
Institutt for klinisk odontologi

Forekomst av dental fluorose i Tromsø og Balsfjord

- Basert på material fra Fit-Futures.

Trude Merethe Alexandersen og Solveig Blikra Rygh,

Veiledet av Christer Ullbro

Masteroppgave i Odontologi, Mai 2016



Innholdsfortegnelse

| | | |
|--------|---|----|
| 1 | Innledning/bakgrunn..... | 3 |
| 1.1 | Dental fluorose i et historisk perspektiv | 3 |
| 1.2 | Kilder til fluor..... | 4 |
| 1.3 | Definisjonen av fluorose | 5 |
| 1.4 | Prevalens av fluorose..... | 5 |
| 1.5 | Klinisk utseende og klassifisering av fluorose..... | 6 |
| 1.5.1 | Deans indeks | 7 |
| 1.5.2 | Thylstrup og Fejerskov Fluorosis indeks (TF) | 8 |
| 1.5.3 | Sammenligning av Deans og TF indeks..... | 9 |
| 1.6 | Patogenese fluorose..... | 9 |
| 1.7 | Fluor og karies..... | 11 |
| 1.8 | Fluormetabolisme..... | 12 |
| 1.9 | Fluortoksisitet | 14 |
| 1.10 | Differensialdiagnoser | 14 |
| 1.10.1 | MIH | 16 |
| 1.10.2 | Amelogenesis imperceta (AI)..... | 17 |
| 1.10.3 | Karies – white spot lesjoner og fissurkaries | 19 |
| 1.10.4 | Traumer på primære tenner | 19 |
| 1.11 | Behandling av dental fluorose..... | 19 |
| 1.11.1 | Mikroabrasjon | 19 |
| 1.11.2 | Ekstern tannbleking | 20 |
| 1.11.3 | Kompositt, fasetter/ laminater og kroner | 20 |
| 1.12 | Støtte til behandling av fluorose | 21 |
| 2 | Målsetting/ hypotese..... | 21 |
| 3 | Material og Metode..... | 21 |
| 4 | Resultater | 22 |
| 5 | Diskusjon..... | 23 |
| 6 | Konklusjon..... | 25 |
| 7 | Referanseliste..... | 26 |

Forord

Det finnes fra før av få studier på fluorose i en normalpopulasjon, inkludert i Norge. Fluorose har blitt et omtalt tema, og vi synes dette veldig interessant. Norske studier har vist at fluorose forekommer stort sett i milde grader og har sammenheng med fluor både i drikkevann og bruk av fluor supplement. Andre norske studier har også vist at i områder med høyere fluorkonsentrasjoner i drikkevannet øker andelen og alvorlighetsgraden av fluorose (mild til moderat) (70, 71). En økt andel av befolkningen i Norge er innvandrere, og man kan derfor regne med å se mer alvorlige tilfeller av fluorose enn tidligere.

Målet vårt med denne oppgaven var å fordype vår kunnskap om fluorose og se forekomsten av fluorose i en ung populasjon i to ulike kommuner.

Oppgaven er bygd opp slik at vi først går gjennom faglig litteratur og tidligere forskning på dental fluorose, for å gi en teoretisk fremstilling av emnet. Deretter presenterer vi vår studie av pasienter fra Tromsø og Balsfjord kommune.

Med denne oppgaven håper vi å kunne påvise forekomsten av dental fluorose i en ung populasjon, og se forekomsten av tilstanden. I tillegg håper vi på å kunne se om det finnes en sammenheng mellom dental fluorose og fluorkonsentrasjonen i drikkevannet i de to kommunene.

En stor takk til veileder Christer Ullbro som har vært en viktig støttespiller og har veiledet oss gjennom dette prosjektet. Takk til Andreas Schmalfluss for hans uvurderlige bidrag med utvelgelse og anonymisering av materialet fra studien Fit-Futures.

Abstrakt

Studiens bakgrunn: Det finnes fra før av få studier på fluorose i en normalpopulasjon, inkludert i Norge.

Hensikt med studien: Undersøke og sammenligne forekomsten av dental fluorose i to antatt lavfluoriderte områder, og se det i sammenheng med fluorkonsentrasjonen i drikkevannet.

Metode: 130 tilfeldige, anonymiserte kasus fra Tromsø og Balsfjord med kliniske foto ble hentet ut fra Fit Futures studien (Tromsø undersøkelsen). Det ble satt tentative diagnoser ut fra de kliniske fotoene, og de ble ført inn i SPSS for statistisk analyse.

Hovedresultat: Vi fant en forekomst av fluorose på 5%.

Konklusjon: Vi kan ikke trekke noen slutning om forekomsten av fluorose i Tromsø og Balsfjord. Man kan heller ikke se om det er noen sammenheng mellom forekomsten av fluorose og mengden fluor i drikkevannet i de to kommunene. Det bør gjøres flere studier på fluorose i en normalpopulasjon.

1 Innledning/bakgrunn

1.1 Dental fluorose i et historisk perspektiv

I 1901 oppdaget tannlegen F.S. McKay at store deler av befolkningen i Colorado hadde kraftige brune flekker på tennene. McKay fant ingen litteratur om tilstanden, og begynte derfor sin forskning. Det viste seg at omtrent 90% av innbyggerne hadde disse defektene, som senere fikk navnet "Colorado Brown Stains".

Rundt denne tiden var det lite interesse rundt tilstanden blant andre tannleger, men i 1909 skjedde et gjennombrudd da dr. G.V. Black kom for å samarbeide med McKay. De drev forskning frem til Black døde i 1915. På de 6 årene de jobbet sammen fikk de to revolusjonerende funn:

- 1) "Mottled" emalje måtte stamme tilbake til tanndannelsen, noe som tilsvarte at voksne individer ikke kunne utvikle tilstanden i senere tid, mens barn under tannfelling fortsatt hadde høy risiko for å få flekkete permanente tenner.
- 2) Tenner som hadde defekten var mer resistente mot karies.

Etter dette begynte McKay å mistenke drikkevann som et mulig opphav til defektene, men han visste ikke hva i drikkevannet som kunne være den eventuelle årsaken. I 1923 fikk McKay en lokal bebyggelse til å kutte sin daværende drikkekilde, og etter noen år viste det seg at barn som vokste opp i området etter dette ikke fikk defekter. Dette fikk bekreftet at det var drikkevannet som var kilden til defektene, men ikke hva som var årsaken.

Funnene ble senere publisert av dr. Kempf og McKay, noe som vekket interesse hos H. V. Churchill. Han valgte å analysere en vannkilde i et område med samme type defekter vha. en fotospektrografisk analyse, som var mer avansert enn analysene til McKay. Churchill fant ut at det var høyt fluorinnhold i drikkevannet. I 1931 sendte Churchill brev til McKay om å teste drikkevannet for fluor i områdene rammet av defekten, og dette gav et positivt resultat. Det ble da bekreftet at fluor i drikkevannet var årsaken til defektene som den dag i dag kalles fluorose.

Dette vekte også interesse hos Dean, som i 1931 begynte å forske på epidemiologien bak fluorose, og hvor mye fluor som måtte til før defektene i emaljen oppstod. Han så på forholdet mellom naturlige fluorkonsentrasjoner i drikkevann, emalje fluorose og dental karies. Han utviklet i 1942 en indeks for å beskrive og diagnostisere emalje fluorose. Han vurderte de forebyggende egenskapene ved bruk av fluor opp mot risikoen for utviklingen av dental fluorose, og fant en optimal fluorkonsentrasjon på 1ppm i drikkevann, der man fikk lavere innsidens av karies og mindre grad av fluorose (1).

I 1945, i perioden kalt "moment of truth in fluoridation history", var F. J. McClure den første til å justere fluorkonsentrasjonen i drikkevann for å fremme dental helse(Michigan, USA) (2).

1.2 Kilder til fluor

Vi får fluor fra veldig mange ulike kilder, både fra naturen og i fremstilte preparater. Vi kan få fluor både indirekte og direkte.

Eksempler på indirekte kilder til fluor:

- Vulkanutslipp fører til fluor i atmosfæren, men bare deler av utslippet returnerer til jorda,
- Sjøvann inneholder noe fluor, men vi vet lite om det påvirker fluornivået i jord, land og ferskvann
- Det finnes ulike fluorinnholdige mineraler i naturen, bl.a. fluorapatitt
- I jorden finnes det varierende fluorinnhold akkumulert fra mineraler, atmosfære, vulkanprodukter og sjøsprøyt .
- Industriell produsert fluor får vi hovedsakelig i form av gass, aerosoler, røyk og støv.

Eksempler på direkte kilder til fluor:

- Drikkevann er hovedkilden til fluor, og konsentrasjonen av fluor kan variere fra veldig høy til veldig lav. Høye konsentrasjoner er assosiert med underjordiske kilder og grunnvann. Vann kan også fås via brus, øl, melk, te, kaffe osv, noe som er med på å øke det totale daglige inntaket av fluor.
- Det meste av mat inneholder spor av fluor, men i lave konsentrasjoner
- Luft inneholder noe fluor som følge av vind, sjøsprøyt, vulkanaktivitet og industrielt gass og støv. Dette kommer av distribusjon fra originalkilden, og er veldig variabel avhengig av klima og stabiliteten og formen av fluor.
- Farmasøytiske produkter, både organiske og uorganiske, brukes til kariesprevensjon i form av tablett, munnskyll, tannkrem osv. (3).

Dental fluorose som forekommer i Norge vil hovedsakelig være av mild grad. Men noen private borebrønner kan ha et høyere fluorinnhold, og kan dermed gi mer alvorlige fluorinduserte emaljedefekter. Offentlige vannverk har ofte fluorfattig overflatevann. Vannforskriften for offentlige vannverk har en maksimalgrense på 1,5ppm fluor i drikkevann. Borebrønner i Afrika, India og Asia kan inneholde opptil 10ppm fluor, og dette kan gi alvorlige emaljefeil og i noen tilfeller skjelettfluorose (4).

En studie fra 1999 utført i Vest-Norge viser klar sammenheng mellom fluor i drikkevann og forekomst av dental fluorose. I denne studien så de på prevalens og alvorlighetsgrad av dental fluorose blant individer eksponert for moderat- til høy- eller lav-fluoridert drikkevann. Blant de med lav-fluoridert vann hadde 14,3% dental fluorose, og av disse var det kun milde grader (TF 1-2). I områder med moderat- til høy-fluoridert vann hadde 78,8% dental fluorose, og alvorlighetsgraden varierte fra mild til alvorlig (TF 1-7) (5).

Fluor finnes i berggrunnen og vann i varierende mengde. Fluorinnholdet i overflatevann er vanligvis mindre enn 0,05-0,1 mg/L. I grunnvann kan fluorinnholdet variere med opptil flere mg/L. Mengden fluor i vannet varierer fra område til område, og Etat for helsetjenester anbefaler derfor alle som får vann fra en borebrønn å måle fluorinnholdet i vannet.

Ulike fluorkonsentrasjoner i drikkevann kan ha varierende effekter;

- 0,05mg/L: Ingen synlig virkning på tennene, eller noen kjent virkning på kroppen. Fluortabletter og fluortannpasta kan da benyttes.
- 0,5-1,0mg/L: Beskyttelse mot karies oppnås, og ingen skadevirkninger er påvist. Fluortabletter bør ikke brukes.
- 1,5-3mg/L: God beskyttelse mot karies oppnås, men omtrent halvparten av barna vil få opasiteter.
- 3-6mg/L: Forekomsten av opasiteter øker, og tennene blir svakere og mindre motstandsdyktige. Gravide og ammende, samt barn under 7 år, bør begrense inntak av vannet
- Over 6mg/L: Fluorinnholdet er skadelig for tennene, og mulige helseskader kan oppstå. Bør ikke drikkes (6)

1.3 Definisjonen av fluorose

Dental fluorose er en mineraliseringsforstyrrelse, en hypomineralisering av tannemaljen, som forårsakes av et for høyt inntak av fluor under tannutviklingen. Alvorligheten av fluorose avhenger av mengden fluor som inntas under tanndannelsen, hvor lang eksponeringstid, og når i tanndannelsen eksponeringen skjer.

Mekanismene affisert av langvarig, kronisk eksponering til lave nivåer av fluor skiller seg fra de affisert av akutte eksponeringer til høye konsentrasjoner av fluor. Kroniske eksponeringer vil resultere i spesifikk påvirkning av emaljen, noe som kan resulterer i dental fluorose, mens de høyere mer akutte vil gi mer systemiske effekter som for eksempel gastrointestinale symptomer (kvalme, oppkast, diaré) (2, 7)

1.4 Prevalens av fluorose

Biologiske variasjoner mellom individer er en årsak til ulikheter i mottakelighet hos ulike personer i samme populasjon (8, 9).

Det har blitt gjort mange studier i India. Disse har vist resultater av veldig høye konsentrasjoner av fluor i drikkevann (9,2-11,8ppm). I disse regionene har man sett systemiske effekter som stivhet, smerte i spinalregionen og ledd, nedsatt nyrefunksjon og fluorkonsentrasjoner i urin over normale grenser. Symptomer på fluortoksisitet oppstod også hos innflyttede som hadde bodd i regionene i mer enn ett år (9, 10).

Det har blitt gjort studier på prevalens av dental fluoroser i ulike deler av Sri Lanka. Prevalensen blant barn på 12 år var 51-78% i høy-fluorisererte områder, og 5,4% i lav-fluorisererte områder. Det var ingen kjønnsforskjeller (9, 11).

I Kenya viste studier at hos barn på 12-15år med 2ppm fluor i drikkevannet var prevalensen 100%, der 95% av tennene hadde opake forandringer, og 50% hadde tap av ytre emalje og den gjenstående emaljen var her opak (9, 12). Denne studien viste

forholdet mellom fluoreksponering fra drikkevann og økt prevalens av dental fluorose (9, 13).

Aasenden og Peebles så i 1974 på effekten av fluor i kosten på blant annet fluorose i permanente tenner. Observasjonene gjorde at de ville redusere anbefalt dose fluor for barn fra 0-2år (49, 55). Tilgjengeligheten av fluor fra flere kilder planten spørsmålet om potensielt økt innsidens av dental fluorose. Aasenden og Peebles fant i 1974 ut at 67% av barn som inntok 0,5mg fluorid fra fødsel til en alder av tre år, og 1,0mg daglig deretter, hadde veldig mild/mil dental fluorose, og 14% hadde moderat (9, 14).

Leverett fant i 1986 ut at fluorose hadde en økt prevalens hos barn i USA, både i fluoriserte og ikke-fluoriserede områder, som resultat av fluor fra andre kilder enn drikkevann. Dette kan være en følge av at det i 1958 ble innført fluorsupplementer som en alternativ kilde til fluor for barn uten tilgang til drikkevann med optimale fluorkonsentrasjoner (9, 15).

Studier har vist at tenner med alvorlig fluorose har økt prevalens av karieslesjoner enn tenner med mildere eller ingen fluorose (9, 16). Dette skyldes trolig dannelsen av kaviteter på emaljeoverflaten i mer alvorlige former av fluorose.

Studier i Øst Afrika, Kenya, har vist at populasjoner som bor i høyden er mer utsatt for dental fluorose. Dette har vist seg å være assosiert med høyere prevalens og alvorlighet av fluorose i veldig lavt fluoriderte områder. Områdene var i varmere soner, hvor folk konsumerte mer vann daglig (3, 9, 17).

Studier viser at prevalensen av dental fluorose i Norge i forhold til drikkevann er 14,3% i områder med lite fluor i drikkevannet, og 78,8% i områder med moderat til høy konsentrasjon av fluor i drikkevannet. I de lavfluoriderte områdene ble det påvist milde grader av dental fluorose, mens i de mer høyfluoriderte områdene forekom også moderat- til alvorlig (18).

1.5 Klinisk utseende og klassifisering av fluorose

Det kliniske utseendet til fluorose avhenger av alvorlighetsgraden til tilstanden. I den mildeste formen ses hvit opak emalje med mange diffuse, tynne, hvite linjer horisontalt langs emaljeoverflaten. Ved høyere fluorkonsentrasjon vil disse hvite linjene bli mer definerte og tykkere, i tillegg kan man få flekker og/eller skylignende opasiteter. Ved økt dental fluorose kan hele tannen bli kritthvit og mindre transparent (2).

Ved moderat fluorose ses gule eller lysebrune opasiteter. I økende alvorlighetsgrader av dental fluorose vil skader kunne oppstå på emaljeoverflaten, og tenner kan ha groper i emaljen ved erupsjon(primære emaljeskader), eller få groper posteruptivt pga. emaljefraktur(sekundære emaljeskader). I alvorlige tilfeller av fluorose blir emaljen kraftig hypomineralisert og porøs, og blir da lettere misfarget av fargestoffer via sekundær misfarging, noe som gir brunlige flekker.

Fra et rent estetisk synspunkt vil de mildere formene av fluorose i mange tilfeller være positivt. Emaljen vil ofte fremtre hvitere, uten at emaljeforstyrrelsen fremtrer

skjemmende. I noen tilfeller vil overflatiske opasiteter kunne forsvinne gradvis grunnet slitasje av den ytre delen av emaljen (19).

I forhold til kariesbeskyttelse kan milde grader av fluorose gi en viss positiv effekt, mens de mer alvorlige gradene vil gi en ruglete overflate samt en svakere barriere som gjør tennene mer mottakelig for bakterielle infeksjoner (2, 20).

Det har blitt laget ulike klassifikasjonssystemer for å gradere dental fluorose ut fra klinisk - og i noen tilfeller histologisk – utseende. Disse er viktige for diagnostisering og behandling av defektene. Under presenteres og sammenlignes to av disse klassifikasjonssystemene; Deans indeks og Thylstrup-Fejerskov indeksen.

1.5.1 Deans indeks

Deans indeks er en av de første, og mest kjente klassifikasjonssystemene for dental fluorose. Denne indeksen ses på som gullstandarden, selv om andre indekser har blitt utviklet i senere tid. Dean delte de ulike gradene av dental fluorose inn i 6 grupper ut fra klinisk utseende.

| Gradering | Karakteristika |
|----------------------|---|
| Normal (0) | Emaljen har vanlig translusens. Overflaten er glatt, blank, og vanligvis kremhvitt. |
| Usikker (0,5) | Emaljen har små avvik i translusens fra normal emalje. Kan variere fra noen få hvite flekker til tilfeldige "white spots". Denne klassen brukes hvis man ikke kan sette mild fluorose som en definitiv diagnose, og emaljen ikke anses som normal. |
| Veldig mild fluorose | Små, opake, hvite områder i emaljen spredt tilfeldig og irregulært over <25% av tannoverflaten.. 1-2 mm av insisalskjæret eller cuspetopper viser hvitlige forandringer. |
| Mild fluorose | De hvite, opake områdene har større utstrekning, men involverer <50% av den tannoverflaten. |
| Moderat fluorose | Alle emaljeoverflater er affiserte, og overflater eksponert for attrisjon utviser slittasje. Brune flekker er vanlig. |
| Alvorlig fluorose | Alle emaljeoverflatene er affiserte og hypoplastiske. Tannens anatomi kan påvirkes. Et typisk diagnostisk tegn er diskuré eller sammensmeltede groper. Spredte brune flekker og tenner utviser ofte korrodert utseende. |

(21)

1.5.2 Thylstrup og Fejerskov Fluorosis indeks (TF)

TF indeks er et mer detaljert klassifikasjonssystem sammenlignet med Deans indeks. I denne indeksen deles de ulike alvorlighetsgradene av dental fluorose inn i 10 klasser, sammenlignet med Deans 6. Thyrstrup og Fejerskov valgte å utvide klassifikasjonssystemet i de mer alvorlige gradene av dental fluorose.

| Gradering | Karakteristika |
|-----------|---|
| 0 | Normal translusens i emaljen etter forlenget lufttørking. |
| 1 | Smale, hvite linjer som korresponderer med perikymata. |
| 2 | Glatte overflater: Mer uttalte opake linjer som følger perikymata. Kan være sammensmelting av nærliggende linjer. Okklusale overflater: Spredte opake områder <2mm i diameter og uttalt i cuspal ridges. |
| 3 | Glatte overflater: Sammensmeltede og irregulære sky lignende opake områder. Uthevete hvite linjer som følger perikymata ofte synlig mellom opake områder. Okklusale overflater: Sammensmeltede områder markert opake. Slitte områder ser normale ut, men avgrenses av opak emalje. |
| 4 | Glatte overflater: Hele overflaten er markert opak eller kalkhvit. Deler av overflaten eksponert for attrisjon virker mindre affisert. Okklusale overflater: Hele overflaten er markert opak. Attrisjon er ofte uttalt kort tid etter erupsjon. |
| 5 | Glatte overflater og okklusale overflater: Hele overflaten er markert opak, med fokalt tap av den ytterste emaljen(pits) < 2mm i diameter |
| 6 | Glatte overflater: Pits er arrangert i horisontale bånd <2mm i vertikal ekstensjon. Okklusale overflater: Sammensmeltede områder er <3mm i diameter, og man har tap av emalje. Markert attrisjon |
| 7 | Glatte overflater: Tap av det ytterste laget av emalje i irregulære områder som involverer <1/2 av hele overflaten. Okklusale overflater: Endringer i morfologien forårsaket av sammensmeltning av pit og markant attrisjon |
| 8 | Glatte overflater og okklusale overflater: Tap av den ytterste delen av emaljen >1/2 av overflaten er involvert |
| 9 | Glatte og okklusale overflater: Tap av størstedelen av emaljen, med endringer i anatomisk utseende på overflaten. En cervikal del med uaffisert emalje. |

(21)

1.5.3 Sammenligning av Deans og TF indeks

En omtrentlig sammenligning av Deans og TF indeks.

| Deans indeks (grad) | TF indeks (score) |
|---------------------|-------------------|
| Normal (0) | 0 |
| Usikker (1) | 1 |
| Veldig mild (2) | 2/3 |
| Mild (3) | 3/4 |
| Moderat (4) | 4 |
| Alvorlig (5) | 5-9 |

Deans indeks kan anses som ufullstendig på grunn av den innskrenkede inndelingen av dental fluorose. Det finnes ulike signifikante variasjoner innenfor hver klasse, som ikke tydeliggjøres i Deans indeks, men som er bedre fremstilt i TF indeks. Ved mildere former av dental fluorose vil Deans indeks være tilstrekkelig i mange tilfeller, mens ved alvorligere grader vil TF indeks være mer dekkende (22, 23).

1.6 Patogenese fluorose

Inntak av for høye mengder fluor under tannutviklingen fører til dental fluorose, en utviklingsforstyrrelse som gjør den overflatiske emaljen dårlig mineralisert og mer porøs. I milde former av fluorose vil man se kritthvite opake striater over emaljeoverflaten, med økende alvorlighetsgrad vil de porøse regionene øke i størrelse, og gi pits og grooves som senere kan bli misfarget posteruptivt. Fluorisert emalje er mykere og knekker lettere.

Effekten av fluor på emaljen antyder at fluor rammer de emaljedannende cellene, ameloblastene. Studier for å undersøke effekten av fluor på ameloblastene og mekanismene av fluorose er basert på in vitro kulturer i tillegg til dyremodeller. Basert på disse studiene har det blitt foreslått at fluor direkte affiserer ameloblastene, spesielt ved høye fluornivåer (24-26).

Emaljefluorose er observert i unge barn med fluorinntak så lavt som 0,03 mg F/kg kroppsvekt, og det er et tydelig lineært forhold mellom fluordose og utviklingen av dental fluorose, uavhengig av om fluor inntas fra drikkevann, supplementer, eller fra andre kilder (26-28). Selv om fluor kan ha ulike effekter i de ulike stegene i emaljedannelsen, er effekten størst når eksponeringen skjer i alle stegene av dannelsen (29-31). Det er tenkt at fluor effekt på dannelsen av emalje er multifaktoriell.

Mekanismen bak fluors påvirkning av emaljedannelsen er i stor grad ukjent, men det er ulike teorier om hvordan fluor interagerer med celler og matrix ved ulike steg i emaljedannelsen i forhold til fluordose og tid for eksponering. Utviklingen av tannemaljen kan deles inn i 4 hovedstadier som alle har unike egenskaper som påvirker fluoropptaket:

1. Pre-sekretorisk fase
 - Ameloblaster differensierer til sekretoriske ameloblaster etter dentinmatrix begynner å mineraliseres
2. Sekretorisk fase
 - Etter hvert som pre-ameloplastene differensierer til sekretoriske ameloblaster, begynner de å skille ut emaljmatrix proteiner, og legger ned et tynt lag av aprismatisk emalje mot mantle dentin
 - Etter hvert som de sekretoriske ameloplastenes Tome's prosess dannes, vil det indre emaljlaget, som utgjør hovedmassen av emaljen, begynne å legges ned.
 - Denne emaljmatrixen består av prismetisk emalje med stang/prisme og mellomstrukturer(interprismetisk) dannes av Tome's prosessene av fullt differensierte sekretoriske ameloblaster.
 - Disse cellene skille ut matrix proteiner(ameloginer) inn i emaljerommet hvor tynne og lange emaljekrystaller vokser(i lungeaksen til tilbaketrekkende celler)
 - Kronisk eksponering i denne fasen vil kunne redusere emaljetykkelsen på rundt 10%, men årsaken er usikker
3. Overgangsfase
 - Ved enden av sekresjonen vil ameloplastene tape Tome's prosessen og deponere et siste lag med aprismetisk emalje med små krystaller.
 - Cellene transformeres via et kort overgangsstadie, hvor emaljmatrix proteiner går gjennom rask proteolyse – porøs emaljmatrix karakteristisk for overgangsfasen
 - Sent i den sekretoriske fasen til overgangsfasen virker ameloplastene å være mer sensitive til fluor enn tidlig og fullt sekretoriske ameloblaster
 - De sent sekretoriske cellene eller overgangsfase cellene vil kunne løsne fra overflaten og gi de grunne okklusale gropene, ofte sett i alvorlig fluoriserte tenner
 - Dette stadiet er også sannsynligvis assosiert med dannelsen av uthevede perikymata som er det første kliniske tegnet på fluorose
4. Modningsfase
 - Ameloplastene moduleres syklisk fra celler med en membran med glatt ende til ru ende – ru ende er resorberende
 - Under denne moduleringen, vil matrix proteiner fortsette å fjernes fra extracellulær rommet og mineraliseringen økes slik at man får dannet en fullt mineralisert emaljmatrix
 - Ved fluorisert emalje vil man ved dette stadiet fortsatt ha amelogenin proteiner retinert i emaljmatrixen
 - I tillegg til endringer i moduleringen, vil fluor kunne redusere opptaket av kalsium (32, 33).

Fejerskov hadde en teori om at disse ulike stegene i emaljedannelsen kan bli affisert av fluor:

1. Effekt på ameloblaster
 - Sekretorisk fase:
 - Svekket matrix produksjon
 - Endring av matrix sammensetning via mulige ion transportmekanismer
 - Modningssfase:
 - Svekket tilbaketrekking av protein og vann via mulige ion transportmekanismer
2. Effekt på kjerne- og krystallvekst i alle steg av emaljedannelsen
3. Effekt på kalsium homeostasen – balansen – med dental fluorose som indirekte resultat (24).

Patogenesen ved dental fluorose er relatert til fysiologiske tilstander, inkludert kroppsvekst, raten til skeletal vekst og remodellering, ernæring, og nyrefunksjon. Bein er et reservoir for fluor, ettersom fluor inkorporeres i de dannende apatitt krystallene, og dette ionet frigis ved remodellering. Derfor vil rask beinvekst fjerne fluor fra blodet, og muligens redusere risikoen for dental fluorose. Ernæring er også viktig for kontrollering av blodnivåene av fluor, ettersom ioner som kalsium, magnesium og aluminium kan redusere biotilgjengeligheten til fluor. Mangel på disse ionene i mat kan også forsterke fluoropptaket.

Den genetiske bakgrunnen virker å ha en rolle i patogenesen i dental fluorose. Dette kan være grunnen til hvorfor det i menneskepopulasjoner er varierende grad av dental fluorose til tross for likt fluorinnhold i drikkevann. Forskning tyder på at det er en genetisk komponent i dental fluorose mottakelighet (33).

1.7 Fluor og karies

Mengden karies har hatt blitt redusert drastisk de siste 20-30 årene, både i fluoriderte og ikke-fluoriderte områder, som følge av tilgjengeligheten av et stort antall fluorinnholdige preparater (34-37). Fluor har en rekke positive effekter i forebyggingen av karies:

- Påskynder remineraliseringen av kariesskadede tannoverflater
- Hemmer demineraliseringen gjennom å øke emaljens motstandskraft mot syreangrep
- Danner kalsiumfluorid på tannoverflaten
- Forstyrrer tilveksten av bakterier
- Hemmer plakkbakterienes næringsomsetning
- Hindrer glykolysen og sukkertransport i bakterien
- Minsker plakkets evne til å feste seg på tannoverflaten.
- Dreper bakterier

I de rette konsentrasjonene er fluor kariesforebyggende uten skade, men kan i store konsentrasjoner gi dental fluorose og skeletal fluorose. 90 % av den fluor som svelges absorberes av mage tarm-slimhinnen og 20-50% av kroppens fluor som absorberes

lagres i kroppens hardvev. For å få skjelettfluorose må man ha et daglig inntak på 15-20mg fluor i ca. 20 år. Den kritiske grensen for emalje fluorose er ca. 250ug/kg kroppsvekt.

Å finne en fluorkonsentrasjon som virker karies forebyggende uten å forårsake uønskede bivirkninger, som for eksempel fluorose, har vært og er fortsatt utfordrende. European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) har definert klare retningslinjer for innhold av fluor i tannpasta. De anbefaler en fluorkonsentrasjon på 500ppm (0,05%) til barn i alderen 0,5-2 år, 1000ppm i alderen 2-6år og 1450ppm(0,15%) over 6 år. Statens Helsetilsyn anbefaler fluorholdig tannkrem til tannpuss, og at de som ikke benytter fluortannkrem bør bruke fluortabletter eller andre fluorholdige preparater som for eksempel fluorskyll eller fluorholdig tyggegummi.

Fluortabletter og dosering:

- Barn under 3 år: 0,25mg fluor per dag
- Barn fra 3-12 år: 0,25mg 2 ganger daglig
- Barn over 12 år: 0,50mg 2 ganger daglig
- Voksne: inntil 1,5mg totalt per dag

Daglig bruk av fluorholdig munnskyll anbefales bare til de kariesrisiko pasienter som er eldre enn 6 år (38).

1.8 Fluormetabolisme

Inntaket av fluor varierer med alder, geografisk lokalisasjon, mat- og drikkevaner, og sosioøkonomisk status.

Fluor absorberes hovedsakelig i magen via passiv transport (ingen aktiv transportmekanisme). Absorpsjonen skjer raskt, og etter 30-60 minutter når man maksimal plasmakonsentrasjon. Vi kan også absorbere fluor via lungene ved inhalering av fluor fra gass eller støv. Løselige fluorider i drikkevann absorberes nesten fullstendig uavhengig av fluornivå (39, 40). Absorpsjonen fra mat avhenger av løseligheten til uorganiske fluorider og kalsiuminnhold. Kalsium og aluminium reduserer absorpsjonen av fluor med ca. 50%.

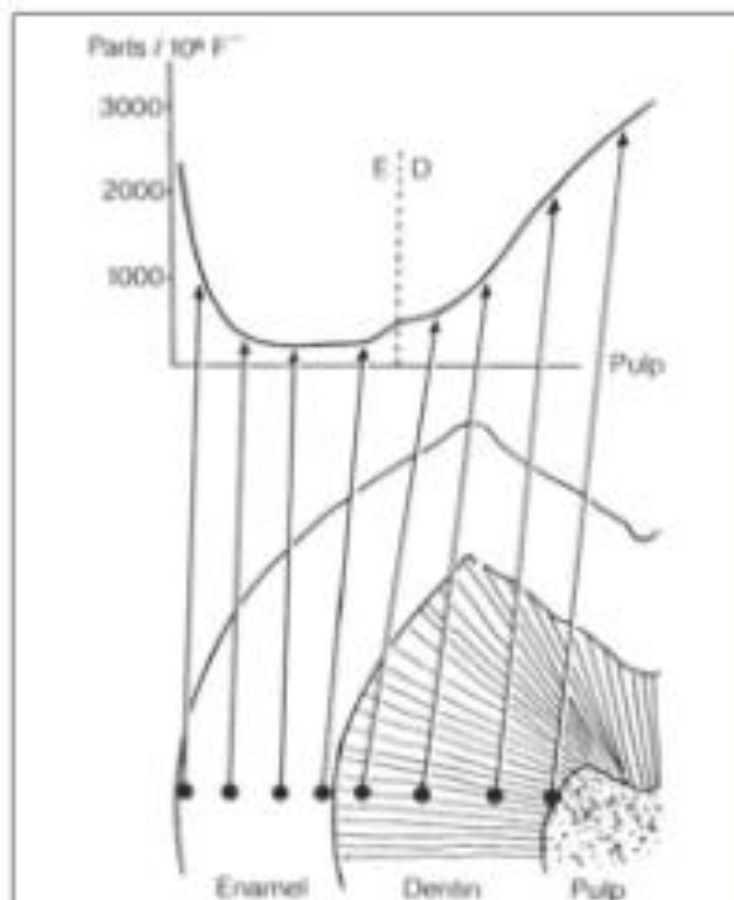
Utskillelsen av fluor skjer hovedsakelig via nyrene ved passiv diffusjon. Her vil urinær *flow* og pH være involvert; høy *flow* og basisk urin gir økt fjerning av fluor fra plasma, mens lav *flow* og sur urin reduserer elimineringsraten av fluor (41-43). Ved et økt inntak av kalsium vil interaksjoner mellom fluor og kalsium gjøre fluor mindre løselig, og man får en økt utskillelse via avføring (44). Eliminering av fluor fra kroppen skjer veldig raskt, etter inntak av en dose finner man ca. 20% av fluorkonsentrasjonen i urinen etter tre timer. Dette er en veldig viktig beskyttelsesfaktor ved alvorlig fluorforgiftning. På grunn av den hurtige utskillelsen via nyrene, og opptak av fluor i skjelettet, vil den kritiske perioden være kort ved inntak av for høye doser av fluor. Barn under vekst skiller ut mindre fluor, fordi mer deponeres i bein.

Fluor lagres i hardvev og avhenger av mengden som inntas og absorberes, varigheten av fluoreksponeringen og typen, regionen og metabolsk aktivitet i vevet. Dette gir store

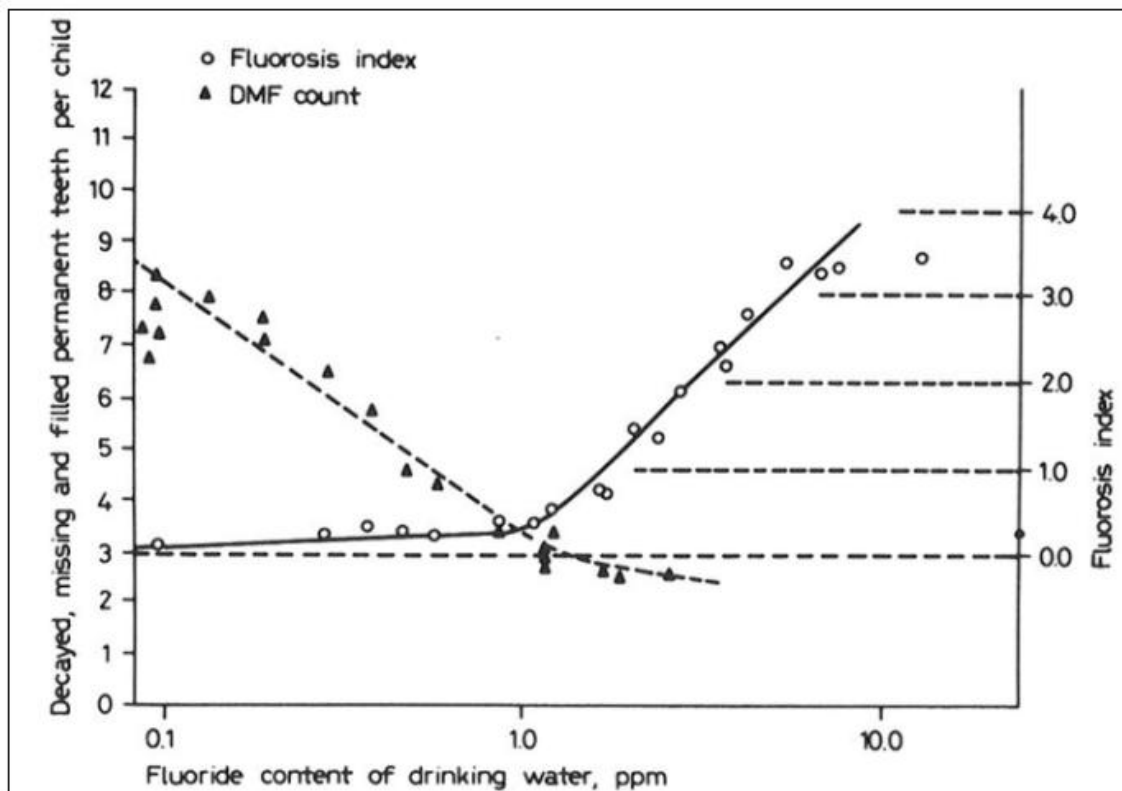
variasjoner av fluornivå ulike steder i kroppen, selv i vev som er strukturelt homogene (45).

Fluor lagres i beinet ved at fluoridioner inkorporeres i hydroksoapatittkrystallene, og konsentrasjonen bygges gradvis opp med alder, til det når et platånivå ved omtrent 50års alder (46, 47). Verdien på platånivået avhenger av mengden fluor som inntas. Distribusjonen av fluor i bein er ulik, det er høyest konsentrasjon i områder med mest aktiv vekst.

Fluorinnholdet i emaljen og dentin er lavere enn i bein hos et individ (48). Dentin inneholder fire ganger mer fluor enn emalje. Etter fullført tannutvikling er fluor hovedsakelig på overflaten. I dentin er det høyeste fluorinnholdet ved odontoblastlaget (49), og den ytre delen av emaljen har ca. fire-fem ganger mer fluor enn de dypere lagene.



(Pattern of fluoride distribution in human enamel and dentin (50))



(Data etter Dean og Striffler (51))

Det har vist seg å være en sammenlignbar fluorkonsentrasjon i saliva og plasma (52-54).

1.9 Fluortoksisitet

Inntak av veldig høye konsentrasjoner av fluor kan gi systemiske effekter. Dette kan oppstå ved inntak av en høy dose fluor på kort tid som vil gi akutt toksisitet, eller ved for høyt inntak over lengre tid som gir kronisk fluortoksisitet. Ved akutt fluorforgiftning oppstår symptomer som svimmelhet, oppkast, diaré, magesmerte, sjokk, skrekk, svakhet, svak hjerterefreknens og cyanose. Hos et individ på 70kg vil et inntak av fluor på 5-10g være dødelig. Uten behandling vil død inntreffe innen 2-4 timer. Kronisk fluorforgiftning kan føre til anomalier i beinvev, for eksempel osteosklerose. Denne typen fluorforgiftning er avhengig av daglig inntak av høye fluordoser over måneder eller år (55).

1.10 Differensialdiagnoser

Tanndannelsen er permanent, og emalje og dentin kan derfor ikke remodelles i ettertid. Dette tilsier at forstyrrelser i tanndannelsen vil gi permanente defekter i vevene som kan gi kliniske følger. Det kan være vanskelig å skille mellom de ulike typene av mineraliseringsforstyrrelser, det er derfor viktig med en grundig anamnese for å stille riktig diagnose. Defektene kan være kvantitative, som mangelfull mengde emalje, eller kvalitative, der graden av mineralisering er redusert. Lokale defekter kan ses på en enkelt tann, en gruppe av nabotenner eller være asymmetrisk fordelt i tannsettet.

Opprinnelsen til defektene kan være miljømessige eller genetiske, og kan begrenses til dentale vev eller være en manifestasjon av en generell tilstand/sykdom.

Lokale defekter kan oppstå ved et indirekte traume på det permanente tannanlegget via primære tenner. En periradikulær infeksjon i det primære tannsettet vil kunne påvirke permanente tannanlegg og føre til en rekke forstyrrelser som for eksempel emaljeopaciteter, emaljehypoplasier eller forsinket utvikling av underliggende permanente anlegg.

Terapeutisk strålebehandling eller høydose kjemoterapi kan forstyrre tannutviklingen alvorlig samt resultere i defekter i emaljen eller agenesi.

Generelle symmetriske defekter er relatert til tidspunktet påvirkningen skjer, og dermed i hvilket utviklingsstadium tannen påvirkes i, og kalles derfor ofte for en kronologiske defekter. Etiologien bak generelle defekter, som ikke er relatert til en spesifikk tidsperiode under tanndannelsen, skyldes enten en genetisk eller en ikke-genetisk langvarig, miljømessig påvirkning.

De generaliserte defektene av systemisk opprinnelse kan skje både pre-, peri- og postnatalt. Selv små avvikelser under en ellers ukomplisert fødsel kan ha en effekt på amelogenesen eller dentinogenesen, noe som gir såkalte neonatale linjer. Linjene ses histologisk i alle primære tenner. Alle stressfylte hendelser under fødselen fremhever denne linjen, noe som resulterer i en tydelig klinisk emaljedefekt.

Andre faktorer assosiert med utviklingsdefekter inkluderer; inntak av kjemikalier (fluor, tetracyklin, dioxin, thalidomid, aromatiske karbonforbindelser), lav fødselsvekt, prematur fødsel, underernæring, neonatal hypocalcemi, vitamin D-mangel, bilirubinemi, thyroid- og parathyroidforstyrrelser, graviditetsdiabetes hos moren, neonatal asfyksi, forskjellige virale infeksjoner og metabolske sykdommer.

Manifestasjonen av defekten avhenger av tidspunktet, alvorlighetsgraden, varigheten av påvirkning, utviklingsstadium og vertens motakkelighet. Den samme påvirkningen kan gi forskjellige utslag og dermed et veldig individuelt klinisk bilde.

Det finnes flere ulike emaljedefekter, som rent diagnostisk kan være vanskelig å skille fra hverandre. Derfor er det viktig å ha kjennskap til de spesifikke kjennetegn som hver enkel avvikelse har. Under ses en oversikt over noen utvalgte defekter og deres kjennetegn (56).

| Kendetegn | MIH | AI Hypoplastisk | AI Umoden | AI Hypocalcificeret | Dental fluorose | Caries Superficialis | Traume på tandkjem |
|----------------------------------|---|-------------------------------------|---|---|--|---|--|
| Affiserte tænder | Permanente incisiver og 1. Molarer Primære 2. Molarer | Alle tænder Især permanente tandsæt | Alle tænder Især permanente tandsæt | Alle tænder Især permanente tandsæt | Alle tænder | Alle tænder | Alle tænder Hyppigst overkæbeincisiver Oftest en eller få tænder |
| Farve | Hvidlige til cremefarve de pletter Gullige til brunlige pletter | Gullig og hvidligt mønster | Opak til gul-brune defekter | Gule til brune defekter | Gule til brune velafgrænsede pletter Kalkede, plettede områder Tynde, hvide linjer følgende perikymatier | Opake områder oftest cervikalt (Følger ikke perikymatier) | Velafgrænsede små til store hvidlige, gullige til brunlige pletter |
| Emaljens overflade og konsistens | Intakt emalje-overflade | Lokale hypoplasier | Intakt til ru emaljeoverflade | Blød emalje Sonden kan penetrere igennem | Intakt emaljeoverflade | Glat til ru overflade | Glat til let ru overflade. Evt. Lokale hypoplasier |
| Kronens morfologi | | | | | | | Kronedilaceration |
| Posteruptivt nedbrud | Evt. posteruptivt nedbrud | | Posteruptivt nedbrud | Posteruptivt nedbrud | Evt. posteruptivt nedbrud | Evt. Små defekter | |
| Radiologiske afvigelser | | | Svær differentiering mellem dentin og emalje på røntgen | Svær differentiering mellem dentin og emalje på røntgen | | | |
| Symptomer | Ingen, følsomhed, smerter | | | Udtalt varmfølsomhed | | | |

(57)

1.10.1 MIH

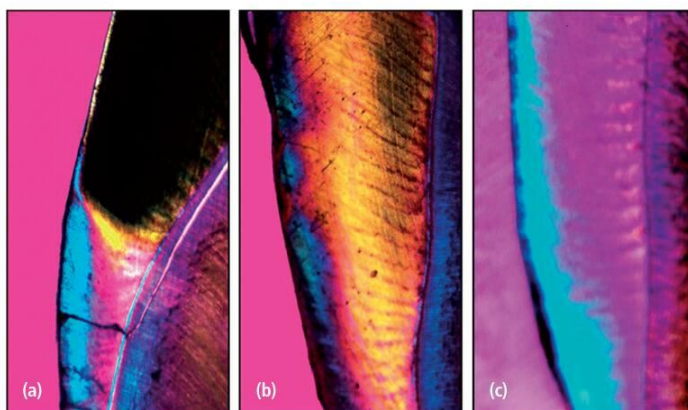
Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) er en kvalitativ defekt i emaljen.

Forandringene ses klinisk som kremhvite eller gulbrune flekker. Utseendet varierer på ulike tenner og trenger ikke være symmetrisk. Forandringene ses ofte på en eller flere permanente 1.molarer og permanente incisiver. I noen tilfeller er den incisale delen av primære 2. molarer og permanente hjørnetenner affiserte.

De molarene som er mest alvorlig affiserte har dårlig utviklet emalje, og individer med slike defekter har ofte smerter og ising (*bilde: (58)*).

Histologisk ses porøsiteter på øvre okklusale halvdel i ulik alvorlighetsgrad. Emaljen i cervikale halvdel er ofte uaffisert. Gulbrune flekker er mer porøse enn de kremhvite. Histologisk strekker de gulbrune defektene seg gjennom hele emaljelaget, mens de kremhvite defektene ligger i den indre halvdel av emaljen (58). På bildet nedenfor er gulbrune defekter (a), kremhvite defekter (b) og klinisk normal emalje demonstrert histologisk.





(Bilde: (58))

MIH har ukjent etiologi, men en rekke tilstander og faktorer har gjennom tidene vært nevnt som mulige årsaker, og det spekuleres fortsatt i om disse årsakene kan spille sammen og gi en additiv eller synergisk risiko for utvikling av MIH. Ulike teorier innebefatter prematur fødsel, medisinske problemer under svangerskap (feber, hypertensjon, forhøyet blodsukker), problemer under fødsel, sykdom etter fødsel (feber og respiratoriske problemer i første 3 leveår), inntak av diverse medikamenter/toxiner (dioxiner, bisphenol A, antibiotika) og genetiske faktorer (58).

1.10.2 Amelogenesis imperfecta (AI)

Amelogenesis imperfecta (AI) er en genetisk betinget tilstand som i større eller mindre grad affiserer strukturer og klinisk utseende av emaljen både i det primære og permanente tannsettet. AI er en utviklingsforstyrrelse i emaljen med hypoplasi og/eller hypomineralisering. Det er mutasjoner i genene som kontrollerer amelogenesis som gir denne typen defekter. Sykdommen er arvelig, og prevalensen varierer i forskjellige områder innenfor samme land. Nedarvingen kan både skje x-bundet, autosomal dominant og autosomal recessivt.

Avhengig av hvilken type/undergruppe AI man har vil man få ulike kliniske manifestasjoner.

Hypoplastisk type

Den hypoplastiske typen gir en kvantitativ defekt i emaljen, som fører til patologisk tynn emalje. Defektene kan variere fra lokale små områder/groper til generalisert fortynt emalje i tannsettet. Emaljen kan fremstå glatt, ru, med groper, furet eller med lokale hypoplasier. Det kliniske bildet er veldig karakteristisk.

Er det generell hypoplasi i hele tannsettet vil det kunne føre til manglende aproksimale kontaktpunkter. Dette vil gi et typisk utseende som minner om et stakittgjerde. Det vil eventuelt kunne ses forsinket erupsjon eller resorpsjon av ikke-frembrudte tenner.

Hypomineraliserte typer

1. Hypomaturasjonstype

Hypomaturasjonstypen gir en kvalitativ defekt i emaljen som følge av at en økt mengde proteiner inkorporeres i emaljen. Dette gir en mer porøs emalje, og ses klinisk som hvitlige eller gulbrune opasiteter. Defektene kan være lokale eller generaliserte. Ved erupsjon ses en normal mengde emalje, med etterfølgende posteruptivt nedbrudd, spesielt incisalt og oklusalt som følge av porøsiteter. Radiologisk ses en redusert kontrast mellom emalje og dentin.

2. Hypokalsifisert type

Den hypokalsifiserte typen er også en kvalitativ defekt i emaljen som følge av et veldig høyt innhold av proteiner. Emaljen fremstår som bløt og kan penetreres med en sonde, og i noen tilfeller kunne skrapes ut med en curette. Posteruptivt vil emaljen i disse tilfellene smuldre av. Lesjonene er gule til gulbrune, og det vil også her være redusert kontrast mellom emalje og dentin radiologisk. Individuer rammet av denne tilstanden vil oppleve uttalt varmemfølsomhet (56-58).



På bildet vises den kliniske manifestasjonen av amelogenesis imperfecta (AI); hypomaturasjonstype (a, b, c), hypoplastisk type (e, f, g) og en kombinasjon av begge (h) (bilde: (58)).

1.10.3 Karies – white spot lesjoner og fissurkaries

White-spot karieslesjoner langs gingivalranden kan oppfattes som fluorose. Disse lesjonene har ofte mer uttalt opasitet, i tillegg til at lokaliseringen vil kunne skille dem fra fluorose. Ved sondering vil lesjonen ha en glatt overflate uten perikymatamønster sentralt, og perifert vil den være uregelmessig, eventuelt med små defekter.

I fissursystemet vil initialkaries gi hvitlige, opake forandringer.

Porøsiteter ved mer alvorlige tilfeller vil kunne gi avflaking av emalje eller føre til dannelsen av emaljegroper kort tid etter erupsjon. Karakteristisk for alvorlige tilfeller er tendensen til attrisjon av okklusalflater fordi den porøse, hypomineraliserte emaljen er svakere. Hvis det oppstår sekundær misfarging i disse emaljegropene, vil dette kunne mistolkes som karies (59).

1.10.4 Traumer på primære tenner

Insidensen av traumer på primære tenner er størst i 2-3årsalderen, fordi barns motoriske utvikling på dette tidspunktet er begrenset sett i sammenheng med en manglende evne til å vurdere risiko. Roten til den primære tannen ligger i nær relasjon til det permanente tannanlegget, som derfor vil være utsatt for traume.

Hvis en primær tann blir utsatt for traume, kan krefter overføres til det permanente anlegget og påvirke odontogenesen i det stadiet utviklingen er i – dette skjer ved intrusjon av eller lateral luksasjon av den primære tannen slik at roten tippes palatinalt.

Rammer den primære tannen et tannanlegg der ameloblastene er i den sklerotiske fasen, vil en kvantitativ emaljahypoplasi oppstå. Rammes tannanlegget når ameloblastene er i modningsfasen vil det skje en kvalitativ hypomineralisering.

Klinisk kan det manifestere seg forskjellig avhengig av hvilken defekt som oppstår. Skaden kan variere fra en liten hvitlig/gulbrun opacitet til en hypoplasi med manglende emalje og endret krone- eller rotmorfologi – misdannelser (57).

1.11 Behandling av dental fluorose

Milde dental fluorose er ikke et problem for funksjon, og behandling vil den grunn ikke være nødvendig. Problemet for noen kan være estetikk, særlig i overkjevens front. Opasitetene sitter overfladisk, og vil kunne behandles ved hjelp av mikroabrasjon og/eller eksternt bleking. Mer alvorlige former sprer seg dypere i emaljen, og kan kreve operativ behandling som komposittfyllinger eller laminater eller kroner.

1.11.1 Mikroabrasjon

Mikroabrasjon er en enkel, rask og rimelig behandling som gir bra estetisk resultat på milde former av dental fluorose. Behandlingen brukes for å fjerne opasiteter og misfarginger, men forutsetter at de ligger i det ytre emaljelaget. Teknikken kan brukes på ulike forstyrrelser i ytre del av emalje, f.eks brune og hvite flekker/streker ved dental fluorose, lokale opake misfargede flekker som følge av hypomineralisasjon (dental utviklingsforstyrrelse) eller på emalje med kroniske karieslesjoner der pasienten vil bedre utseendet.

Mikroabrasjon er ofte en bra behandling da den er lite invasiv, krever ikke mekanisk fjerning av emalje, pasienten behøver ikke anestesi, det tar ca 30-40 minutter å utføre behandlingen og det er ikke særlig ubehagelig for pasienten. Behandlingen er permanent, da den porøse emaljen er abradert bort (60). Bakdelen av behandlingen vil være postoperativ sensitivitet i tennene, og at den ikke er tilstrekkelig for moderate til alvorlige grader av fluorose (61).

Mange pasienter vil etter en slik behandling føle at tennene blir gulere, og påfølgende behandling med ekstern hjemmebleking kan da iverksettes. Dette er også et bra alternativ dersom en ikke klarer å fjerne misfarging med mikroabrasjon alene (62).

1.11.2 Ekstern tannbleking

Bleking med hydrogenperoksid og karbamidperoksid er en kjent, og mye brukt behandling av misfarginger. Det kan brukes på misfargingene som ligger litt dypere inn i emaljestrukturen (62). Hydrogenperoksid er et aktivt stoff som bryter ned de store fargemolekylene til mindre molekyler som har lysere farge.

Hvis vi benytter denne behandlingen på riktige indikasjoner oppnås god effekt, og tennene vil kunne beholde fargen i lang tid. Eksterne misfarginger som ligger på overflaten kan vi fjerne med depurasjon og puss, mens bleking med ulike kjemikalier fjerner misfarginger som ligger dypere i emaljen.

Resultatene av bleking avhenger av konsentrasjonen av midlet, om det trenger inn til misfargingen og om det forblir der lenge og ofte nok til å spalte fargemolekylene. Den vanligste bivirkningen av tannbleking er ising i tennene som følge av hypersensitivitet og irritert tannkjøtt i form av etseskader (59).

1.11.3 Kompositt, fasetter/ laminater og kroner

Ved moderate til alvorlige tilfeller av dental fluorose vil ikke mikroabrasjon eller bleking være tilstrekkelig, og behandlingen blir da mer invasiv.

Kompositt kan legges overfladisk på emalje for å skjule misfarginger, eller på en preparert overflate der den affiserte emaljen slipes vekk. Vi kan legge kompositt lokalt på enkelte steder der det er misfarginger, eller vi kan preparere hele overflaten å lage et direkte laminat av kompositt. Fordelen med direkte komposittlaminat framfor laminat i porselen er at det gjøres på ett besøk, og er billigere. Bakdelen er komposittens holdbarhet og fargestabilitet.

Porselenslaminater eller fasetter krever flere besøk da det må tas avtrykk av prepareringen, og tekniker framstiller laminatene. Denne behandlingen blir ofte veldig bra estetisk, og i motsetning til kompositten vil ikke keramet endres i farge. Likevel vil ikke denne behandlingen vare livet ut, og en må regne med å måtte skifte laminater i løpet av livet.

Ved alvorlige grader av fluorose der emaljen har store skader, vil ikke laminater være et behandlingsalternativ grunnet manglende retensjon, og kroneterapi vil bli nødvendig. I svært alvorlige tilfeller kan tennene være så nedslitte at den vertikale dimensjonen reduseres, og kroner vil da kunne brukes for å heve bittet igjen. Fordelen med kronebehandlingen vil være et bedre funksjonelt bitt, og et bra estetisk resultat. Bakdel vil være at behandlingen er dyr, og vil kreve omfattende teknisk arbeid fra tannlege og tannteknikker (59).

1.12 Støtte til behandling av fluorose

Alvorlige grader av fluorose vil kunne føre til et økt behandlingsbehov. Folketrygden har definert 15 tilstander som gir mulighet for stønad til behandling fra HELFO. Disse 15 tilstandene kan man finne i Det gule heftet. Under innslagspunkt 7 kommer gruppen ”Tannutviklingsforstyrrelser”. I denne gruppen defineres et punkt ”e”): Alvorlig mineraliseringsforstyrrelse og/eller morfologiske utviklingsforstyrrelser. Fluorose vil inngå i denne gruppen. I Det gule heftet angis følgende:

”Det ytes kun stønad til behandling av tannutviklingsforstyrrelser som er av vesentlig betydning for funksjon og estetikk. Behandlingsbehovet må ha direkte sammenheng med utviklingsforstyrrelsen”

Utgiftene dekkes etter honorartakstene. Honorartakst er beløpet når pasienten har fritak for å betale egenandel (63).

2 Målsetting/ hypotese

Vi ønsker med denne oppgaven å se forekomsten av dental fluorose i en ung populasjon, og se det i sammenheng med fluorkonsentrasjonen i drikkevannet. For å oppnå dette målet vil vi sammenligne to kommuner i antatt lavfluoriderte områder – Tromsø og Balsfjord, og undersøke om forekomsten av dental fluorose, og om forekomsten samsvarer med fluorkonsentrasjonen i drikkevannet. Vår hypotese er at det ikke er noen forskjell i forekomsten av fluorose i Tromsø og Balsfjord.

Målet er å se om vi kan påvise en forskjell i forekomsten av dental fluorose mellom de to angitte kommunene. Dersom det er ulik forekomst, vil vi se nærmere på sammenhengen med drikkevannet i de to kommunene.

3 Material og Metode

For å se forekomsten av dental fluorose i Tromsø og Balsfjord brukte vi Fit Futures studien. Fit Futures er en del av Tromsø undersøkelsen, som går ut på å forske på ungdommers helse og livsstil. I studien ble 1038 elever fra videregående skole i Tromsø og Balsfjord rekruttert. Et av forskningsområdene i denne studien var tannhelse, hvor en omfattende tannundersøkelse ble utført, hvilket inkluderte kliniske foto av samtlige deltagere (64).

Det ble valgt ut 130 tilfeldige, anonymiserte kasus fra Tromsø og Balsfjord med kliniske foto. Det var en jevn fordeling mellom de to bostedskommunene. De kliniske fotoene ble brukt til å stille en tentativ diagnose, kun basert på klinisk utseende med hovedfokus på bukaltflater i front. Hvis det var opasiteter i front, ble de posteriore segmentene inkludert, dersom det ikke var opasiteter i front ble det ikke satt noen diagnose. Alle med opasiteter i front eller sidesegmentene men med usikker diagnose ble satt i en egen kategori; annen emaljeopasitet.

Det ble på forhånd bestemt hvilke diagnoser som skulle stå i fokus, og disse var:

- 1) Ingen mineraliseringsforstyrrelse
- 2) Fluorose
- 3) MIH
- 4) Amelogenesis Imperfecta
- 5) Annen type emaljeopasitet

Det ble lagd et skjema med disse diagnosene i tillegg til et kommentarfelt for hvert kasus. Derfor vil resultatene også inkludere eventuelle andre observasjoner som ble gjort.

Ved fluorose ble Deans indeks brukt til å gradere alvorligheten av tilstanden. Årsaken til at Thylstrup-Fejerskov-indeksen ikke ble brukt er at denne er veldig detaljert, særlig i de mer alvorlige formene av fluorose - dette ble ansett som unødvendig siden det ble mistenkt at vi kun kom til å finne milde former av fluorose.

Hver kasus ble gjennomgått fem ganger, både med og uten veileder. Etter at tentative diagnoser var stilt på de gjenværende 121 kasusene ble diverse informasjon for hvert kasus utlevert. Hovedfokus ble lagt på bostedskommune, fødested og kjønn. Det ble angitt fluorvaner i nyere tid for hvert kasus, men ingen informasjon ble gitt om tidligere fluorvaner.

I begynnelsen var det 130 kasus der 59 var fra Balsfjord og 71 fra Tromsø. Det var syv kasus som hadde tannregulering og som derfor ble ekskludert fra studien i tillegg til ytterligere to kasus som manglet kliniske foto. De to som manglet kliniske foto samt to med tannregulering var fra Tromsø, mens fem fra Balsfjord ble ekskludert pga. tannregulering.

Til slutt var det totalt 121 kasus - 54 kasus fra Balsfjord og 67 fra Tromsø.

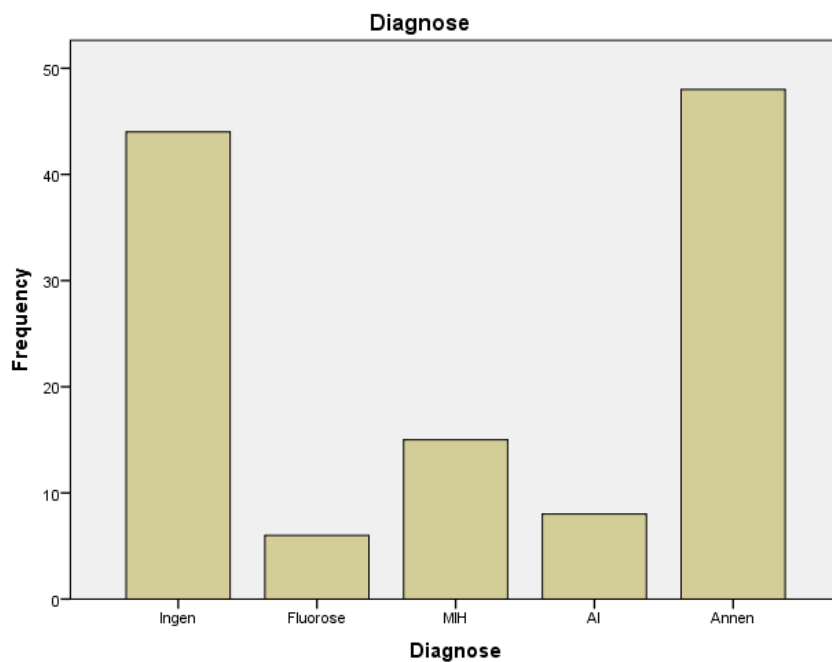
Basert på diagnoser og ekstra informasjon ble det gjort statistiske beregninger av materialet i SPSS, og analyse av resultatene.

Etter å ha analysert resultatene tok vi kontakt med Tromsø og Balsfjord for å uthente informasjon om fluorkonsentrasjonen i drikkevannet til de to kommunene. Vi fikk da opplyst at slike målinger ikke blir gjort. Vi fikk utdelt noen gamle tall fra Tromsø kommune, disse viste fluorverdier innenfor normalen (1,5ppm) sentralt, mens et distriktsområde med en lokal vannkilde hadde i 2013/2014 høye nivåer (opptil 3,7ppm fluor) i drikkevannet (65).

4 Resultater

Forekomsten av dental fluorose var likt fordelt mellom Tromsø og Balsfjord kommune. Det var totalt seks kasus der diagnosen Dental fluorose ble stilt, derav tre fra Tromsø og tre fra Balsfjord. Det var ingen signifikant forskjell i kjønnsfordeling. Det var høyest forekomst av graden veldig mild og mild, og ett tilfelle av moderat fluorose. Det mest alvorlige kasuset var fra Tromsø, men hadde oppgitt Somalia som fødested. Forekomsten av fluorose var lav sammenlignet med de andre tilstandene (*Tabell 1*). Det var særlig høy forekomst av Molar Incisor Hypomineralisation(MIH), og en overraskende høy forekomst av amelogenesis imperfecta(AI). De fleste av opasitetene var svært vanskelige å diagnostisere, og gruppen "annen emaljeopasitet" utgjorde derfor en stor prosentandel i resultatene.

| Diagnose | | | | |
|---------------------------------------|------------|--------------|---------------|--------------------|
| | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
| Ingen mineraliseringsforstyrrelse | 44 | 36,4 | 36,4 | 36,4 |
| Dental fluorose | 6 | 5,0 | 5,0 | 41,3 |
| Molar Incisor Hypomineralisation(MIH) | 15 | 12,4 | 12,4 | 53,7 |
| Amelogenesis Imperfecta | 8 | 6,6 | 6,6 | 60,3 |
| Annen emaljeopasitet | 48 | 39,7 | 39,7 | 100,0 |
| Total | 121 | 100,0 | 100,0 | |



5 Diskusjon

Vi fant ut at 36,4% hadde ingen mineraliseringsforstyrrelse, 5,0% oral fluorose, 12,4% MIH, 6,6% Amelogenesis imperfecta og 39,7% annen emaljeopasitet.

Hvis man ser på resultatene av emaljeforstyrrelser funnet i denne studien har amelogenesis imperfecta (AI) høy forekomst sammenlignet med andre studier. Eksempelvis så man i en svensk studie en prevalens på AI rundt 0,025% (66). Dette er betydelig lavere enn vår prevalens på 6,6%. Molar incisor hypomineralisation (MIH) har litt lavere forekomst i vår studie sammenlignet med andre studier. En studie gjort på MIH utført på det samme pasientmaterialet fra Fit Futures, som ble brukt i denne studien viste en MIH forekomst på 13,5% (67), mens våre resultater viser en forekomst på 12,4%.

Forskjellen kan eventuelt forklares av vanskelighetene med å bruke fotomateriale til en fullstendig undersøkelse av samtlige tenner. Dette vil kunne føre til feildiagnostisering.

I studien hadde vi 130 kasus som er et litt begrenset utvalg og som ikke kan anses å være fullstendig representativt for det området vi så på. Utgangspunktet ble ytterligere redusert etter ekskludering av kasus pga. pågående behandling med tannregulering og manglende kliniske foto. Til slutt inngikk 121 kasus i denne studien.

Forutsetningene for denne studien var å analysere kliniske foto med det mål å diagnostisere forekomst av dental fluorose. Det var utfordrende å sette en diagnose ut fra de forutsetningene som de kliniske bildene ga. I noen tilfeller var det dårlig bildekvalitet – bl.a. lys og vinkling. Andre faktorer som gjorde diagnostiseringen vanskelig var at mange av kasusene hadde mye plakk, i tillegg til andre patologiske tilstander som for eksempel erosjoner, slittasje og initialkaries. Å stille en sikker diagnose uten mulighet for noen klinisk undersøkelse og en grundig anamnese er vanskelig om ikke umulig.

Man kunne i utvalget av kasus se at mange hadde emaljeforstyrrelser av større eller mindre grad, noe som medførte utfordringer i forhold til diagnostisering.

Det er vanskelig å trekke noen sikre slutninger vha. våre resultater av ulike årsaker. Vår bakgrunn for studien var kun basert på litteratur, vi hadde liten tidligere klinisk erfaring med diagnostisering av emaljeforstyrrelser.

Mange kasus falt ikke inn under kriteriene for de diagnosene vi fokuserte på, og ble derfor diagnostisert som annen opasitet. De kasus vi var usikre på ble også satt inn i denne gruppen. Dette medførte en stor andel usikre kasus som ved andre omstendigheter kanskje kunne fått en annen diagnose. Vi brukte strenge kriterier når vi skulle diagnostisere emaljeforandringene som fluorose. Med tanke på de forutsetninger de kliniske fotoene gav, kan antallet individer med fluorose være noe større enn hva resultatene utviser.

I den mest alvorlige graden av fluorose som ble diagnostisert ut fra de kliniske fotoene hadde pasienten oppgitt sitt fødested som Somalia. Vi vet ingenting om når personen flyttet til Norge – om det var som spedbarn, barn eller ungdom. Dette er vesentlig fordi dersom de første leveårene ble tilbrakt i Somalia, vil fluornivåene i drikkevannet trolig ha vært høyere enn i en normalpopulasjon i Norge. Fluoroser er vanlig forekommende i nordlige deler av Somalia, men vi vet ikke om denne personen kommer fra disse områdene. Dette vil kunne føre til feilaktige resultater når det gjelder forekomst av fluorose i et lavfluorisert område som for eksempel Tromsø eller Balsfjord.

På grunn av det lille utvalget av kasus, og det lave antallet med diagnosen fluorose, kan man ikke trekke noen sikker slutning angående dental fluorose vha. denne studien.

Ut fra resultatene ser man ingen forskjell i forekomsten av dental fluorose i Tromsø og Balsfjord kommune. Dette bekrefter vår nullhypotese.

På forhånd ble det tenkt at dersom det var en forskjell i forekomsten av fluorose i Tromsø og Balsfjord kunne det ha vært et argument for utredning av årsak med eventuell tilknytning til fluor i drikkevann.

Verken Tromsø eller Balsfjord kommune er dog pliktige til å måle fluorinnholdet i drikkevannet. Ut fra de verdiene vi fikk oppgitt fra Tromsø kommune, der et distrikt hadde forhøyet fluorkonsentrasjon i drikkevannet (opptil 3,7ppm fluor), kan man anta at noen videregående elever i Tromsø har blitt eksponert for høyere fluornivåer. Ut fra dette kan man vurdere om jevnlige fluormålinger bør være pålagt.

Videre vet vi ingenting om tidligere fluorvaner hos individene i studien, og kan derfor ikke vite om tilfellene av dental fluorose kommer av eksponering for fluor i drikkevann, eller om det kan skyldes bruk av fluortannpasta og andre fluorsupplementer i for høye doser i en alder av 0-3 år. En norsk studie fra 1997 gjort på 8åringer i en ikke-fluoridert populasjon viste at 45% av dem som brukte fluorsupplement regelmessig, 21% av dem som brukte det periodevis, 10% av dem som brukte det sjeldent og 0% av dem som ikke brukte fluorsupplement hadde dental fluorose. Av disse hadde 87% mild fluorose (68). En annen norsk studie fra 2010 bekrefter også sterk assosiasjon mellom regelmessig bruk av fluorsupplementer og mild til moderat emaljefluorose (69).

6 Konklusjon

Ut fra vår studie kan man ikke trekke noen slutning om forekomsten av fluorose i Tromsø og Balsfjord. Man kan heller ikke se om det er noen sammenheng mellom forekomsten av fluorose og mengden fluor i drikkevannet i de to kommunene. Det bør gjøres flere studier på fluorose i en normalpopulasjon.

7 Referanseliste

1. The Story of Fluoridation: NIH - National Institute of Dental and Craniofacial Research; 2014 [Available from: <http://www.nidcr.nih.gov/oralhealth/Topics/Fluoride/TheStoryofFluoridation.htm>.
2. Denbesten P. LW. Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis. 2011. In: Fluoride and the Oral Environment [Internet]. San Fransisco, Calif., USA: Department of Orofacial Science, School of Dentistry, University of California; [81-3]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3433161/>.
3. Heidari G, Dentistry Fo. Dental fluorosis [Course Work Theses - Dentistry]. The University of Sydney, Library: South Western University, Phillipines; 1991.
4. Leksikon SM. Fluoridering 2009 [Available from: <https://sml.snl.no/fluoridering>.
5. Bårdsen A. KK, Bjorvatn K. . Dental fluorosis among persons exposed to high- and low-fluoride drinkingwater in western Norway. Community Dent Oral Epidemiol. 1999.
6. kommune SioEfhiB. Mål fluorinnholdet i vannet! In: kommune B, editor. 2012.
7. Flux, Actavis Felleskatalogen2002 [Available from: <http://www.felleskatalogen.no/medisin/flux-actavis-559305>.
8. Szpunar MB, AB. Trends in the prevalence of dental fluorosis in the United States. A review. Journal of Public Health Dentistry. 1987;47(2):71-9.
9. Ryaa J. Pedersen MK. ER. Molar Incisor Hypomineralisation. Diagnostikk, Behandling og Vidensformidling. [Pædodonti og Klinisk Genetik]: Københavns Universitet; 2015.
10. Warnakulasuriya KB, S. & Perera, PA. (1990). Prevalence of dental fluorosis in four selected schools from different areas in Sri Lanka. Ceylon Med J (35), s. 125-128. Prevalence of dental fluorosis in four selected schools from different areas in Sri Lanka. The Ceylon Medical Journal. 1990;35(3):125-8.
11. Baelum VM, F. & Fejerskov, O. (1986). Post-eruptive tooth age and severity of dental fluorosis in Kenya. Scand J Dent Res (94), s. 405-410. Post-eruptive tooth age and severity of dental fluorosis in Kenya. Scand J Dent Res 1986;94(5).
12. Manji FB, V. & Fejerskov, O. Dental fluorosis in an area of Kenya with 2ppm fluoride in the drinking water. J Dent Res. 1986;45:659-62.
13. D. L. Prevalence of dental fluorosis in fluoridated and nonfluoridated communities--a preliminary investigation. J Public Health Dent. 1986;46(4):184-7.
14. Woolfolk MW FB, Bagramian RA. Relation of sources of systemic fluoride to prevalence of dental fluorosis. J Public Health Dent. 1989;49(2):78-82.
15. Driscoll WS HH, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A, Zimmerman ER. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with negligible, optimal, and above-optimal fluoride concentrations in drinking water. J Am Dent Assoc. 1986;113(1):29-33.
16. Manji FB, V. & Fejerskov, O. & Gemert, W. Enamel changes in two low-fluoride areas of Kenya. Caries Res. 1986;20:371-80.
17. Fejerskov O MF, Baelum V, Moller IJ. Dental fluorosis - a handbook for health workers. Copenhagen, Munksgaard1988.
18. TM. M. Changes in dental caries 1953-2003. Caries Res. 2004.
19. Heidari G. Dental fluorosis 1991.
20. SIGN SIGN. Dental interventions to prevent caries in children. A national clinical guideline. In: Scotland HI, editor. 2014. p. 13.
21. Dean. Appendix 1: Criteria for Dean's Index, TF Index and TSIF. 1942. In: Health Effects of Ingested Fluoride [Internet]. The National Academies Press; [169, 71]. Available from: <http://www.nap.edu/read/2204/chapter/12>.
22. Network FA. Dental Fluorosis: fluoridealert.org; (u.å.) [Available from: <http://fluoridealert.org/issues/fluorosis/diagnosis/>.
23. Network FA. Diagnostic Criteria for Dental Fluorosis: The Thylstrup-Fejerskov (TF) Index: fluoridealert.org; 2012 [Available from: http://fluoridealert.org/studies/dental_fluorosis08/.
24. Fejerskov O TA, Larsen MJ. Clinical and structural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis. Scand J Dent Res. 1997;85(7):510-34.

25. Giambro NJ1 PK, Den Besten PK. Characterization of fluorosed human enamel by color reflectance, ultrastructure, and elemental composition. *Caries Res.* 1995;29(4):251-8.
26. Bronckers AL1 LD, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009;88(10).
27. Warren JJ1 LS, Broffitt B, Cavanaugh JE, Kanellis MJ, Weber-Gasparoni K. Considerations on optimal fluoride intake using dental fluorosis and dental caries outcomes--a longitudinal study. *J Public Health Dent.* 2009;69(2).
28. Fejerskov O1 LM, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res.* 1994;8(1):15-31.
29. Ishii T SG. The appearance of tooth enamel in children ingesting water with a high fluoride content for a limited period during early tooth development. *J Dent Res.* 1986;65(7).
30. PK1. D. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27(1).
31. Hong L1 LS, Warren JJ, Broffitt B, Cavanaugh J. *Caries Res.* 2006;40(6).
32. Bronckers AL1 LD, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009;88(10).
33. Denbesten P. LW. Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis. . 2011. In: Fluoride and the Oral Environment [Internet]. San Fransisco, Calif., USA: Department of Orofacial Science, School of Dentistry, University of California; [86-93]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3433161/>.
34. TM. M. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet. *Caries Res.* 1990;24:3-25.
35. Künzel W1 FT, Lorenz R, Brühmann S. Decline of caries prevalence after the cessation of water fluoridation in the former East Germany. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28(5).
36. Bratthall D1 H-PG, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 1996;104(4 (pt 2)).
37. EB. D. Klare råd om barn og fluor. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2009;119(656).
38. fra NNTHa. Fluor for tennene.: NTPF - Norsk Tannpleieforening; 2006 [Available from: <http://www.ntpf.no/om-tannhelse/848-fluor-for-tennene>].
39. McClure FJ, Mitchell, H.H., Hamilton, T.S., and Kinser, C.A. Balances of Fluorine Ingested from Various Sources in Food and Water by Five Young Men. Excretion of Fluorine Through the Skin. *J Ind Hyg Toxicol.* 1945;27:159-70.
40. Largent E. Excretion of fluorine. . Muhler JC HM, editor. Indiana: University Press 1960.
41. Whitford GM PD, Stringer GI. Fluoride renal clearance: a pH-dependent event. *Am J Physiol.* 1976;230(2).
42. Ekstrand J EM, Boréus LO. Fluoride bioavailability after intravenous and oral administration: importance of renal clearance and urine flow. *Clin Pharmacol Ther.* 1978;23(3).
43. Ekstrand J EM, Whitford GM, Järnberg PO. Fluoride pharmacokinetics during acid-base balance changes in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1980;18(2).
44. Hodge HS, FA. (1965). Simons J H ed. Fluorine Chemistry. New York: Academic Press. . Metabolism of inorganic fluoride. Simons J, editor: New York: Academic Press; 1965.
45. Fluorides IPoCSNEPLOHOTGoEHCfFa. Fluorine and fluorides / published under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization. Geneva : World Health Organization. 1984.
46. Smith FA, Gardner, D. E., Hodge, H. C. Age increase in fluoride content in human bone. . *Fed Proc.* 1953;12:368.
47. Jackson D. WS. Fluorine in human bone related to age and the water supply of different regions. *The Journal of Pathology and Bacteriology.* 2005;76(2):451-9.
48. JJ. M. Fluorides in Caries Precention. Bristol: John Wright & Sons; 1976.
49. YOON SH BF, GARDNER DE, SMITH FA. Distribution of fluoride in teeth from areas with different levels of fluoride in the water supply. *J Dent Res.* 1960;39:56.
50. Weatherell 'Pattern of fluoride distribution in human enamel and dentin (From Weatherell et al. *Caries Res.* S, 1977.). Pattern of fluoride distribution in human enamel and dentin. *Caries Res.* 1977;11(Suppl. 1):85.

51. Dean. Data etter Dean og Striffler. S. W, editor. Philadelphia: Lea&Febiger; 1988.
52. CARLSON CH AW, SINGER L. Distribution and excretion of radiofluoride in the human. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1960;104:9.
53. CARLSON CH AW, SINGER L. Distribution, migration and binding of whole blood fluoride evaluated with radiofluoride. *Am J Physiol.* 1960;199:9.
54. Heidari G, F.o. Dentistry. Dental fluorosis. The University of Sydney, Library: South Western University, Phillipines; 1991.
55. Heidari G, F.o. Dentistry. Dental fluorosis. The University of Sydney, Library: South Western University, Phillipines; 1991.
56. Ryaa J. Pedersen MK. ER. Molar Incisor Hypomineralisation. Diagnostikk, Behandling og Vidensformidling. [Pædodonti og Klinisk Genetik]: Københavns Universitet; 2015.
57. Coch GP, S. Pediatric Dentistry, a Clinical Approach. Wiley-Blackwell, editor 2009. 243-7 p.
58. Ryaa J. Pedersen MK. ER. Molar Incisor Hypomineralisation. Diagnostikk, Behandling og Vidensformidling. [Pædodonti og Klinisk Genetik]: Københavns Universitet; 2015.
59. IA. S. Fluorosis varied treatment options. *J Conserv Dent.* 2010;13(1):47-53.
60. Price RB1 LR, Doyle MG, Moulding MB. An evaluation of a technique to remove stains from teeth using microabrasion. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(8):71.
61. Altenau, AC. & Tveit, AB. Skjemmende flekker i emaljen behandlet med mikroabrasjon og bleking – et pasienttilfelle. *Den Norske Tannlegeforeningens Tidende.* 2002;112:422-6.
62. Limeback H VA, Lawrence H. Improving esthetically objectionable human enamel fluorosis with a simple microabrasion technique. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:6.
63. Folketrygdens stønad til dekning av utgifter til tannbehandling for 2016. In: omsorgsdepartementet H-o, editor. 2016.
64. Strupstad J. Fit Futures – en frisk fremtid for Tromsøs unge. *Fysioterapeuten.no* 2013 [Available from: <http://fysioterapeuten.no/Aktuelt/Nyheter/Fit-Futures-en-frisk-fremtid-for-Tromsoes-unge>.
65. kommune T. Fluorkonsentrasjoner i drikkevannet i Tromsø kommune. In: kommune T, editor. 1999-2014.
66. Sundell S KG. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J.* 1985;9(4):69.
67. Schmalfluss A. SK, Tveit AB., Crossner CG., Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromsø study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;17(2):13.
68. Pendry DG. HO, Bårdsen A., Wang NJ., Gustavsen F. The risk of enamel fluorosis and caries among Norwegian children: implications for Norway and the United States. *J Am Dent Assoc.* 2010;141(4):14.
69. Bårdsen A1 KK, Bjorvatn K. Dental fluorosis among persons exposed to high- and low-fluoride drinking water in western Norway. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27(4):67.