



**Resorption i det primære tandsæt
hvornår er resorptionsforløbet normalt, og hvornår er det patologisk?**

Kjær, Inger; Bille, Marie-Louise Bastholm

Published in:
Tandlaegebladet

Publication date:
2018

Document version
Også kaldet Forlagets PDF

Citation for published version (APA):
Kjær, I., & Bille, M-L. B. (2018). Resorption i det primære tandsæt: hvornår er resorptionsforløbet normalt, og hvornår er det patologisk? *Tandlaegebladet*, 122(4), 2-9. [1374].

ABSTRACT

I DENNE OVERSIGTSARTIKEL belyses den fysiologiske resorption i det primære tandsæt i forbindelse med det normale tandskifte hos børn og unge. Desuden fokuseres der på de fænotypiske afvigelser, der ses ved patologisk resorption. Patologiske afvigelser kan dreje sig om uventet aggressiv resorption, om aggressiv resorption med kendt ætiologi eller om manglende resorption. Fire forskellige typer af uventet aggressiv resorption beskrives, og der gives et enkelt eksempel på aggressiv resorption som følge af traume (kendt ætiologi). Manglende resorption ses i tilfælde, hvor de primære tænder ikke resorberes. Dette beskrives ved tre eksempler. Årsager til normal fysiologisk resorption og til de patologiske afvigelser fra det normale resorptionsmønster er stort set ukendt. Nyere studier viser, at der er en medfødt biologisk disposition for patologisk rodresorption. Et forhold, der i fremtiden bør belyses genetisk.

I artiklen diskuteres årsager til resorption og den langsigtede betydning af patologisk resorption både for det primære tandsæt og for det permanente tandsæt. Årsagsproblemet belyses ud fra radiologiske studier og ud fra nyere immunhistokemiske studier af parodontalmembranen på humant tandvæv, der viser, at parodontalmembranens rodnære cellelag har samme opbygning i primære og permanente tænder.

Afslutningsvis fokuseres der på betydningen af de primære tænder som forskningsmodel for belysning af resorptionsprocessen i humant tandvæv.

EMNEORD Root resorptions | primary dentition | permanent dentition | physiological development | pathologic process



Henvendelse til førsteforfatter
INGER KJÆR
ik@sund.ku.dk

Resorption i det primære tandsæt: Hvornår er resorptionsforløbet normalt, og hvornår er det patologisk?

INGER KJÆR, professor emer., dr.odont. et dr. med., Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

MARIE-LOUISE BASTHOLM BILLE, specialtandlæge, ph.d., Afdeling for Ortodonti (2008-2017), Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet.

► Accepteret til publikation den 16. marts 2018

Tandlægebladet 2018;122;xxx-xxx

REGISTRERING AF RESORPTION i det primære tandsæt er vigtigt for vurderingen af tandskiftet. Tidspunktet for tandskiftet kan variere fra barn til barn og stadig være normalt. Det afgørende for, om tandskiftet er normalt, er, om sammenhængen mellem graden af fysiologisk resorption i de primære tænder svarer til graden af dannelsen af de permanente tænder.

Hvornår denne sammenhæng mellem det primære og det permanente tandsæt begynder, fokuseres der sjældent på. Her skal man helt tilbage til den embryologiske udvikling og den tidlige udvikling i barneårene for at forstå, hvordan de to tandkimer, der udvikles side om side, finder deres endelige position med den primære tand øverst og den permanente tand nederst. Det formodes, at det er den først udviklede primære tand, der tidligt starter sine frembrudsbevægelser, og "som en høne lægger sig henover ægget," hvor "ægget" er det permanente tandanlæg. Afbrydes denne bevægelse af den primære tand meget tidligt, kan den permanente tand i sådanne tilfælde eruptere forbi den primære tand og finde plads okklusalt for den primære tand (1). I disse tilfælde er den fysiologiske resorption af den primære tand forstyrret, og den primære tand er sandsynligvis ankyloseret.

Tandlæger vurderer også resorption af de primære tænder i tilfælde med agenesi af permanente tænder. Spørgsmålet er, hvor længe den primære tand kan persistere, når der er agenesi af den permanente efterfølger. Det har der været forskellige bud på, og enkeltstående tilfælde har vist persistens af primære

molarer langt op i årene. Der findes imidlertid en dansk undersøgelse, hvor en gruppe børn og unge med fuldt udviklede primære molarer i normalt okklusalt niveau og med agenesi af 1-2 underliggende præmolarer er fulgt i op til 25 år (2). Denne undersøgelse viser, at de primære molarer ikke resorberes i tandsæt, hvor der kun er agenesi af få præmolarer, og hvor 3.-molarer oftest er anlagt. Disse permanente tandsæt har alle lange rødder og fremviser ingen morfologiske afvigelser.

Et andet spørgsmål, der ofte rejses, er spørgsmålet om, hvor længe de primære tænder kan persistere i tandsæt med multiple agenesier? Her ser billedet anderledes ud. En dansk undersøgelse har vist, at de primære tænder resorberes meget hurtigt i tandsæt med multiple agenesier og morfologiske afvigelser (3).

Disse indledende eksempler tager udgangspunkt i velkendte kliniske problemstillinger. Der er imidlertid andre afvigelser i selve resorptionsprocessen i primære tænder, som normalt ikke er i fokus. Disse afvigelser benævnes patologiske resorptionsformer.

Denne artikel belyser fænotypiske træk både ved den normale fysiologiske resorption og ved den patologiske resorption i primære tænder. Netop fordi der er sammenhæng mellem det primære og det permanente tandsæt, vil det efterfølgende vises, hvordan disse patologiske afvigelser i det primære tandsæt kan få klinisk relevans for udviklingsforløbet i det permanente tandsæt. Da årsagerne til resorption overvejende er ukendt, vil der afslutningsvis fokuseres på de primære tænder som forskningsmodel for fremtidig resorptionsforskning.

Fysiologisk rodresorption af primære tænder i forbindelse med normalt tandskifte

Fysiologisk rodresorption af primære tænder er undersøgt i talrige radiologiske studier. Der synes at være enighed om, at resorptionen af en primær tand i forbindelse med normal erup-

tion af den permanente efterfølger begynder, når den permanente har opnået omkring en kvart rodlængde som bl.a. illustreret i Schour and Masslers atlas over dentitionsudviklingen af hhv. det primære og permanente tandsæt fra 1941 (4-6). Derefter sker der gradvist resorption af den apikale rodkontur på den primære tand, indtil den primære tand fældes. Eksempler på dette udviklingsforløb vises i Fig. 1.

Endelig findes studier, som angiver fældningstider for de primære tænder (7) og eruptionstider for de permanente tænder (8).

Ovennævnte undersøgelser er baseret enten på kliniske studier eller på radiologiske studier. I sagens natur kan tidspunkterne for fældning og frembrud kun registreres i kliniske studier, mens resorptionsforløb og tanddannelsesforløb kun kan følges longitudinelt i røntgenstudier.

Histologiske undersøgelser, der viser et øjebliksbillede af relationen mellem den primære tands resorption og den permanente tands dannelse, er uhyre sjældne. Med særlig tilladelse fra J.O. Andreasen vises denne relation i Fig. 2 (9). Humant tandskifte kan ikke følges longitudinelt histologisk.

Der er mange ubesvarede spørgsmål vedr. igangsættelsen og reguleringen af resorption i det primære tandsæt. Ingen ved, hvad der er årsag til resorption af de primære tænder. Det vil være oplagt at tro, at det er trykket fra den permanente tand, der provokerer resorptionen, men i Fig. 3A og B vises eksempler på, at resorption af primære tænder også kan ske tilsyneladende uden tryk fra en permanent efterfølger. Man kan diskutere, om resorption af en primær tand i forbindelse med agenesi er normalt eller afvigende.

Forskellige grader af resorption af primære tænder er tidligere beskrevet lige fra aggressiv rodresorption til næsten fuld kronerresorption, hvor kun den yderste emalje persisterer (10). I begge tilfælde er den underliggende permanente tand ▶

Normal fysiologisk resorption



Fig. 1. Figuren viser udsnit af ortopantomogram (OP) fra venstre side af underkæben fra fire forskellige børn. Den gradvise ændring af relationen mellem 2. primære molars rodresorption og 2. præmolars roddannelse illustreres i de fire udsnit. Røntgenbilledet længst til venstre viser, at resorption ikke er startet på den 2. primære molar, når den permanente 2. præmolar ikke har påbegyndt roddannelse. Røntgenbilledet længst til højre viser tidspunktet lige inden fældning af den 2. primære molar med fuld resorption af rødderne. På dette tidspunkt er 2. præmolar fortsat rodåben.

Fig. 1. The figure shows four sections from ortopantomograms of the left mandible from four different children. The interrelation between the gradual root resorption of the primary second molar and the root formation of the permanent second premolar is seen in the four sections. The radiograph to the left shows that root resorption of the primary second molar has not started when the permanent second premolar has not initiated root formation. The radiograph to the right shows complete root resorption of the primary second molar just prior to exfoliation. At this stage the apex of permanent second premolar has not closed root formation.

anlagt, men der er ikke overensstemmelse mellem graden af resorption på den primære tand og graden af tanddannelse på den permanente tand.

Normal fysiologisk resorption

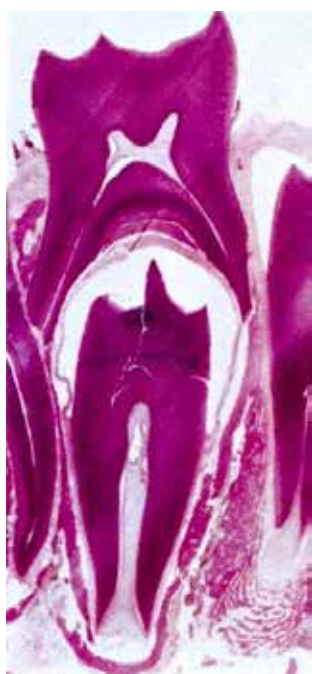


Fig. 2. Figuren viser et histologisk snit af en primær molar med den underliggende permanente præmolar på human væv. Der ses tæt relation mellem den primære molar og den permanente præmolar. Der ses begyndende resorption af den primære tands rødder. Billedet er venligst udlånt af odont.dr. h.c. Jens Ove Andreasen, som har givet tilladelse til, at billedet bruges i denne artikel. Billedet er første gang trykt i Reichborns-Kjenneruds afhandling om eruption fra 1934 og siden i Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions fra 1997 (9).

Fig. 2. The figure shows a section of a human primary molar with the underlying permanent premolar. A close interrelationship is seen between the primary molar and the permanent premolar. Initial root resorption is observed of the primary molar. The figure is demonstrated with permission from odont.dr. h.c. Jens Ove Andreasen. The figure was first printed in a thesis by Reichborn-Kjennerud in 1934 and later in Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions from 1997 (9).

Der findes imidlertid tilstande, hvor årsagen til resorption af primære tænder tilsyneladende er kendt. Det drejer sig bl.a. om hypophosphatasi som illustreret i Fig. 3C. Hypophosphatasi er en rachitis-lignende knoglesygdom, som skyldes mangel på alkalisk phosphatase i serum. Tidlig fældning af de primære tænder kan også skyldes sygdomsrelaterede afvigelser i parodontalmembranens bløde væv som fx ved Papillon-Lefèvre syndrome (11,12).

Afvigende, patologisk resorption af primære tænder

Afvigende resorption kan foregå både i tandsæt, hvor de primære tænder resorberes aggressivt (aggressiv resorption), og i tandsæt, hvor de primære tænder ikke resorberes (manglende resorption). Nedenfor gives eksempler på uventet afvigende aggressiv resorption af hhv. rødder, collum og krone i det primære tandsæt (eksempel 1-4) og et enkelt eksempel på aggressiv resorption som følge af traume (eksempel 5). Derefter følger et afsnit med tre eksempler på manglende resorption i det primære tandsæt.

Aggressiv resorption

1. Resorption af de primære tænder i tandsæt med multiple ageneser svarer overvejende til billedet, der ses i Fig. 3A. I sådanne tilfælde er det ikke sandsynligt, at de primære tænder kan bevares.

2. Aggressiv resorption af den primære 2.-molar ses undertiden i forbindelse med ektopisk frembrud af den permanente 1.-molar som illustreret i Fig. 4. Hvad årsagen er til den ektopiske eruption af den permanente molar, vides ikke. Som det ses, kan det forekomme, både når den permanente præmolar er anlagt (Fig. 4A), og når der er agenesi af den permanente præmolar (Fig. 4B). Det er vist, at denne atypiske resorption i det primære

Aggressiv resorption

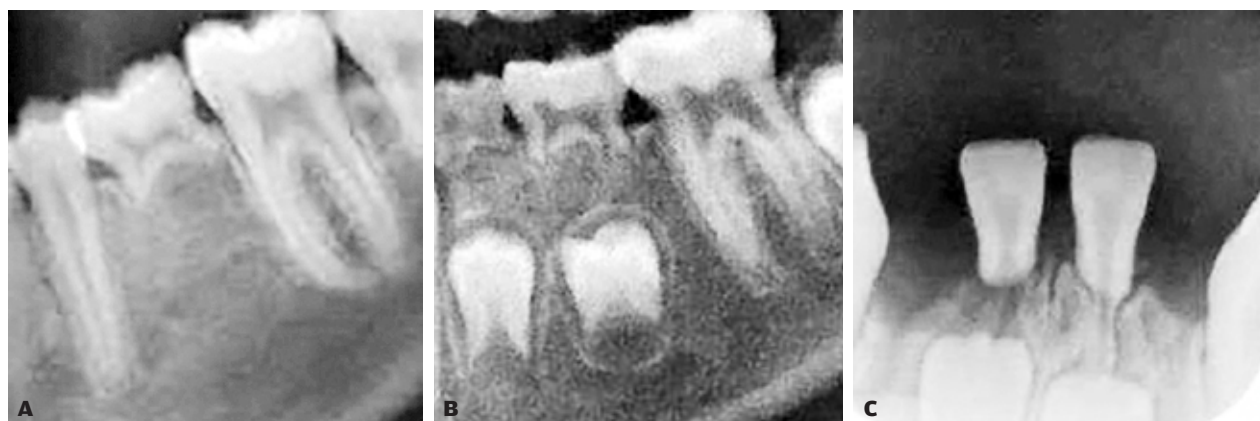


Fig. 3. Figuren viser forskellige former for aggressiv resorption af de primære tænder og belyser årsagsforhold. **A** viser, at aggressiv resorption af en primær molar kan ske uden, at der er en permanent efterfølger. **B** viser, at aggressiv resorption af en primær molar også kan forekomme, når der er en permanent efterfølger. Figuren viser et misforhold mellem graden af rodresorption på den primære molar og den underliggende permanente tands roddannelse. Både i **A** og **B** er årsagen til den aggressive resorption således ukendt. I **C** vises aggressiv resorption af de primære underkæbeincisiver ved hypophosphatasi. I dette tilfælde formodes årsagen til resorptionen at hænge sammen med den generelle tilstand.

Fig. 3. The figure demonstrates that aggressive root resorption of the primary teeth can display different aetiologies. **A** shows that aggressive root resorption of a primary molar can be seen in dentitions with agenesis of the permanent successor. **B** shows that aggressive root resorption of a primary molar can also be seen in dentitions with an underlying permanent successor. The figure shows disproportionate degrees of root resorption of the primary molar and the succeeding premolar root formation. In **A** and **B** the aetiology behind this aggressive root resorption is unknown. **C** shows aggressive root resorption of the primary mandibular incisors in a child with hypophosphatase. In this case it is presumed that the aetiology behind resorption is connected to the general condition.

tandsæt ses i tandsæt, som senere kan udvise resorption af permanente tænder rødder i forbindelse med tandregulering (13).

3. Endnu en type uforklarlig aggressiv resorption er collumresorptionen på primære tænder som illustreret i Fig. 4C.

4. Kroneresorption manifesterer sig ikke sjældent med en bleg rød farve af emaljen (Fig. 4D). Det formodes, at kronens resorption er startet inden den primære tands frembrud, og skyldes, at resorptive celler i kronefolliklen er trængt ind i dentinen gennem spalter i emaljen (12). At der var resorptionslakuner i kronen, blev senere bekræftet histologisk (Fig. 4E). Præruptiv kroneresorption er tidligere beskrevet i permanente tandsæt (14).

5. Rodresorption af primære incisiver, der har været udsat for tandtraume, er tidligere beskrevet (15-18). Fig. 4F viser et klinisk eksempel på følger af et traume på en primær central incisiv og Fig. 4G et radiologisk billede af samme tand. Foto og røntgen er taget ca. et år efter traumet. Fotoet viser standset eruption og formodet ankylose af den højre primære centrale incisiv, og røntgenbilledet viser resorption af den højre primære centrale incisiv.

Manglende resorption

1. Der findes tilstande, hvor især primære hjørnetænder og molarer ikke resorberes, selvom de permanente tænder ligger normalt lejret og udvikles normalt. Denne tilstand ses bl.a. i Hyper

klinisk relevans

Artiklen peger på, at der er en sammenhæng mellem det primære tandsæt og det permanente tandsæt, når det gælder resorption. Derfor er det aktuelt at analysere resorptionsmønstret i de primære tænder og journalisere dette mhp. behandlingsplanlægning i det permanente tandsæt. Enkelte patienter kan have en medfødt/biologisk øget disposition for resorption i det permanente tandsæt, og denne disposition kan i nogle tilfælde aflæses tidligt allerede i det primære tandsæt. Både i forbindelse med spontane resorptioner, men også i forbindelse med tandregulering er det vigtigt at kunne forklare børn/forældre om eventuelle medfødte dispositioner for uheldige resorptionsforløb.

IgE syndrom (19), men oftest kan der ikke spores en årsag. I sådanne tilfælde ligger den permanente efterfølger fuldt roddannet under den primære tand uden tegn på resorption af det primære rodkompleks (Fig. 5A). I disse tilfælde skal de primære tænder ekstraheres for at sikre eruption af de permanente ▶

Rod/collum- og kroneresorption

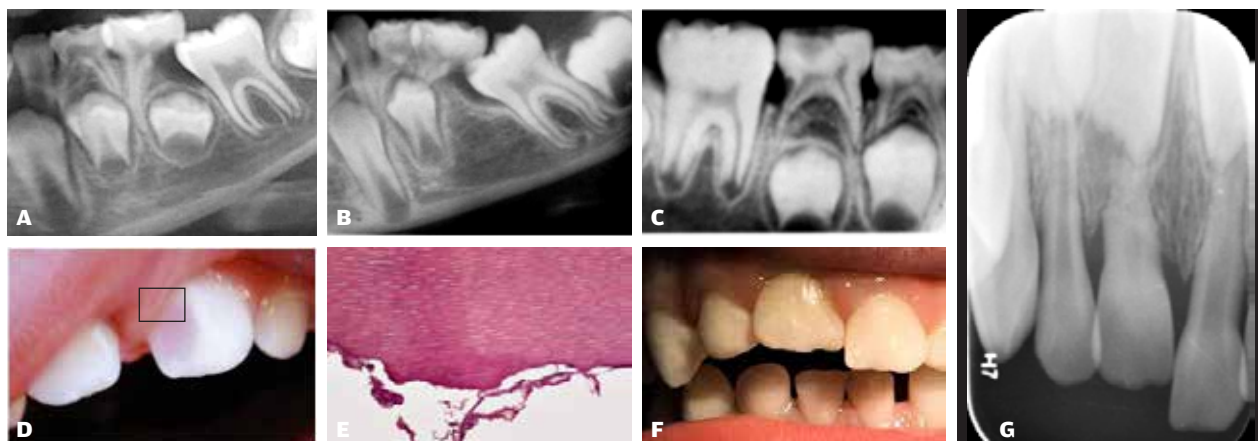


Fig. 4. Figuren viser uforklarlige resorptionsformer af rod/collum og krone i primære tænder.

A og **B** viser, hvordan en ektopisk permanent underkæbemolar kan resorbere den foranstående primære molar både i tilfælde med en permanent efterfølger (**A**), og uden en permanent efterfølger (**B**). **C** viser collumresorption distalt på en 2. primære molar i underkæben. Det vides ikke, om disse former for collumresorption er relateret til tidligere ektopisk frembrud af 1. molar. **D** viser en rødlig emalje, såkaldt "pink tooth," hvor den lyserøde farve i den primære overkæbeincisiv formodes at hænge sammen med intern kroneresorption. Pga. barnets alder (15 måneder) blev der ikke taget røntgen af tanden. Tandens blev senere ekstraheret, opbevaret tørt (ikke fikseret) og alligevel histologisk undersøgt. Undersøgelsen viste resorptionslakuner i kronen (**E**) svarende til det markerede areal i **D**. Det histologiske billede er taget af professor, dr.odont. Jesper Reibel. **F** viser et klinisk eksempel på følger efter et traume på højre primære maksillære centrale incisiv. Fotoet er taget ca. et år efter, at traumet fandt sted, og viser standset eruption og formodet ankylose af den højre primære centrale incisiv. **G** viser et radiologisk billede af samme region hos samme patient som i **F**. Røntgenbilledet viser resorption af den primære centrale incisiv.

Fig. 4. The figure shows different forms of resorption root/collum and crown in primary teeth where, the aetiology is unknown.

A and **B** show resorption of a primary second molar in connection with ectopic eruption of a permanent mandibular molar. In **A** the succeeding premolar is developing and in **B** the succeeding premolar is missing. **C** shows collum resorption of a primary mandibular second molar. It is not known whether this kind of collum resorption is related to former ectopic eruption of the permanent first molar. **D** shows a reddish enamel, so called "pink tooth", where the pink color seen in the primary maxillary incisor is presumably related to internal crown resorption. Due to the patient's age (15 months), a radiograph was not taken of the tooth. The tooth was later extracted, kept dry (not fixated) and examined histologically. The histological examination showed resorption lacunae in the crown area (**E**) as marked in **D**. The histological photograph is taken by professor, Dr Odont Jesper Reibel. **F** shows a clinical example of sequelae following trauma of a right maxillary primary central incisor. The photo is taken approximately 1 year after the trauma and shows arrested eruption and assumed ankylosis of the right primary central incisor. **G** shows a radiograph of the same region in the same patient as shown in Figure 4F. The radiograph shows resorption of the primary central incisor.

tænder. Sker ekstraktion for sent, kan de permanente tænder med rodlukket apex sjældent eruptere.

2. Et andet eksempel på manglende resorption, som ofte ikke tillægges betydning, er tilfælde, hvor der ses "rodrester" af primære tænder, der ikke blev resorberet i forbindelse med et normalt frembrud af den permanente tand (Fig. 5B). Om dette skyldes ankylose af de primære tandrødder eller en øget "resistens" for rodresorption af de pågældende rødder, vides ikke. Om dette har betydning for det permanente tandsæts "resistens" mod rodresorption, fx i forbindelse med ortodontisk behandling, vides heller ikke.

3. Andre eksempler på manglende resorption i det primære tandsæt ses i tilfælde med ektopi af de permanente tænder, specielt maksillære hjørnetænder (Fig. 5C). Spørgsmålet er, hvornår ekstraktion af den primære tand kan ændre eruptionsretningen på den permanente tand (20,21), og hvornår intervention med ortodontisk apparatur er nødvendig.

Primære tænders rolle i diagnostik og behandlingsplanlægning

Ovenstående peger på den sammenhæng, der er mellem det primære tandsæt og det permanente tandsæt. Det er en sammenhæng, der har betydning for klinisk diagnostik, intervention og evt. senere behandling.

Det er vigtigt, at man ikke kun fokuserer på tidspunktet for de permanente tænders dannelse og eruption, men også sammenholder dannelsen af det permanente tandsæt med det resorptionsmønster, der foregår i det primære tandsæt.

Er der fx tale om en aggressiv form for resorption af de primære tænder, som resulterer i tidlig fældning, vil det være nødvendigt at sammenholde tilstanden med udviklingsgraden

i det permanente tandsæt og vurdere behovet for evt. pladsbevarende apparatur.

Drejer det sig om manglende resorption af de primære tænder, som vil resultere i et forsinket eller manglende tandskifte, kan systematisk ekstraktion af de primære tænder blive aktuelt for at sikre frembrud af de permanente tænder.

Det er velkendt, at der ved antalsafvigelser som agenesi eller overtal i det primære tandsæt overvejende ses tilsvarende antalsafvigelser i det permanente tandsæt. Nærværende artikel gør opmærksom på, at der også, når det drejer sig om resorption, er sammenhæng mellem de to tandsæt. Det er sjældent, at man på et enkelt ortopantomogram (OP) ser en sammenhæng mellem resorption i de to tandsæt som den tilsyneladende sammenhæng, der vises i Fig. 6. En af årsagerne til, at denne sammenhæng normalt er svær at registrere, er den store tidsforskel, der ofte er mellem tidspunktet for aggressiv resorption i det primære tandsæt og tidspunktet for patologisk resorption i det permanente tandsæt. En anden årsag er, at den tandlæge, som behandler det permanente tandsæt, ikke altid er den samme tandlæge, der har behandlet det primære tandsæt. Derfor er det vigtigt at journalisere afvigende resorptionsforløb i det primære tandsæt.

En sammenhæng mellem patologisk resorption i det primære tandsæt og patologisk resorption i det permanente tandsæt er kun belyst i enkelte studier (13,22,23). Det har vist sig, at der er en sammenhæng mellem patologisk resorption af den primære 2.-molar i forbindelse med ektopisk frembrud af den permanente 1.-molar (Fig. 4A og B) og resorption på et senere tidspunkt i samme tandsæt af de permanente maksillære laterale incisiver under hjørnetændernes frembrud (22).

I forbindelse med tandregulering kan der ses mindre resorption af de blivende tænder. Om dette sker, afhænger bl.a. af ty-

Manglende resorption

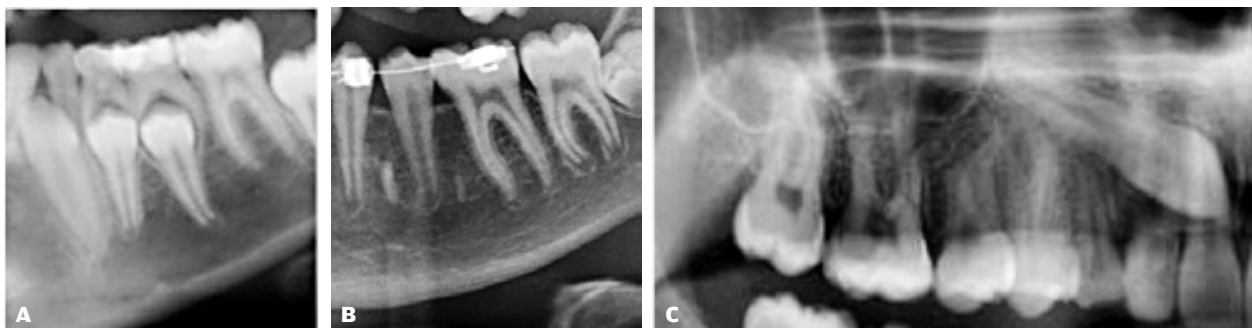


Fig. 5. viser tre eksempler på manglende resorption i det primære tandsæt. I alle tilfælde er de permanente tænder anlagt og langt i rodudvikling, mens resorptionsforløbet i de primære tænder er patologisk.

A viser begrænset resorption af den primære hjørnetand og molarer, mens den underliggende permanente hjørnetand og præmolarer er tilnærmelsesvis rodlukkede. Der er ikke overensstemmelse mellem graden af resorption af de primære tænder og graden af tanddannelse af de permanente tænder.

B viser "rodrester" af den primære molar i kæbeknoglen efter frembrud af den permanente anden præmolar i venstre side af underkæben.

C viser et tilfælde, hvor en ektopisk hjørnetand i overkæben ses, uden at der er resorption af den primære hjørnetand.

Fig. 5. shows three examples of delayed resorption in the primary dentition. In all cases the permanent successor is nearly root closed, while root resorption of primary teeth is pathological.

A shows only minor resorption of the primary canine and molars at a time, when the underlying succeeding permanent canine and premolars have nearly completed root formation. The interrelation between the degree of resorption of primary teeth and the degree of root formation of the succeeding permanent teeth is pathological. **B** shows "remnants" of the primary molar in the jaw after eruption of the permanent second molar in the left side of the mandible. **C** shows a case, where ectopic eruption of a permanent maxillary canine is seen without resorption of the primary canine.

pen og graden af tandflytning samt af den ortodontiske kraft, hvormed tanden flyttes. Dette kan man forudse og informere patienter om. Men der er også en ukendt individuel disposition (genetisk), som er meget vanskelig at forudse. Der er ingen tvivl om, at visse resorptioner i forbindelse med tandregulering kan have en genetisk årsag. De faktorer, der i dag indgår i vurderingen af den individuelle disposition for resorption, er dentitionsafvigelser i de permanente tandsæt, dvs. agenesi, ektopi og morfologiske afvigelser samt evt. immunologiske faktorer (13,24-26).

Patologisk resorption i det primære tandsæt skal også indgå i vurderingen af det permanente tandsæt i forbindelse med ortodontisk behandlingsplanlægning (13). Det er derfor vigtigt, at informationer om det primære tandsæt videregives til den specialtandlæge i ortodonti, der skal behandle barnet.

Primære tænder som oplagt forskningsmodel for resorptionsundersøgelser

Som nævnt ovenfor er ætiologien bag resorption kun delvist belyst.

Logisk set må resorption på en rodoverflade skyldes enten afvigelser i parodontalmembranen eller i rodoverfladens cement/dentin. I nyere undersøgelser på primære tænder har der været fokus på ekspresion af RANK (receptor activator of NF- κ B), RANKL (RANK ligand) og OPG (osteoprotegerin, en receptor for RANKL) (27-31). Fra knoglebiologiske undersøgelser kendes RANK-RANKL som nødvendig for differentieringen og aktiveringen af osteoklaster, mens OPG-RANKL interaktionen hæmmer denne proces. Man må formode, at en lignende aktivering og hæmning foregår i forbindelse med rodresorption. RANK-RANKL og RANKL-OPG interaktionen beskriver mekanismer i selve resorptionsprocessen. Men en forklaring på initiering og regulering af processen mangler stadig i både det primære og

permanente tandsæt. En af de mere interessante undersøgelser i den sammenhæng er påvisningen af forskellig ekspresion af osteopontin og bone sialo-protein rodnært i de primære tænder sammenlignet med de permanente tænder (32).

For at komme nærmere afvigelser i parodontalmembranen blev de rodnære cellelag (peri-root sheet) i permanente tænder kortlagt immunhistokemisk af Kjær og Nolting i 2009 (33). Det viste sig i denne undersøgelse, at der var tre markante cellelag rodnært. De tre cellelag er et innervationslag inderst mod roden, et mesodermalt fiberlag ovenpå innervationslaget og et tredje yderste lag med de Malassezske epitheløer (Fig. 7). Disse cellelag udenpå roden danner tilsammen en rodhinde, kaldet peri-root sheet, der kan sammenlignes med cellelag i periosten uden på knoglevæv. Cellelagene blev immunhistokemisk markeret med WSS (wide spectrum screening) for ektoderm (Malassezske epitheløer), Vimentin for ektomesenkym (fiberlag) og NeuN (neuronal nuclei) for neuroektoderm (inderste nervelag). Spørgsmålet efter disse første undersøgelser var, om dette rodhinde, peri-root sheet, kunne fungere som den permanente rods beskyttelse mod resorption. Hvis dette var tilfældet, kunne afvigelser i et enkelt eller flere cellelag måske resultere i inflammation efterfulgt af patologisk resorption. Men hvordan skulle man undersøge det?

For at undersøge, hvad der sker i peri-root sheet-lagene under resorption, blev de primære tænder, hvor resorption er almindeligt, inddraget som forskningsmodel i et videnskabeligt samarbejde med den danske kommunale tandpleje. At inddrage de primære tænder som forskningsmodel var idéen bag Billes ph.d.-afhandling (34), hvor to væsentlige spørgsmål blev belyst.

Det første spørgsmål, der skulle løses, var, om de samme tre cellelag, som tidligere var registreret i de permanente

Patologisk resorption



Fig. 6. OP viser patologisk resorption af primære 2. molar samt 1. permanente molar i venstre side af underkæben. Der er agenesi af den permanente præmolar i regionen. Klinisk er både den primære og permanente molar sekundært retineret. Dette tilfælde illustrerer, at der er en formodet sammenhæng mellem resorptionstendensen i det primære og det permanente tandsæt.

Fig. 6. The ortopantomogram (OP) shows pathological resorption of a primary second molar and permanent first molar in the left side of the mandible. In the region, there is agenesi of the permanent premolar. Clinically, secondary retention is seen of both the primary and permanent molar. This case illustrates that there may be a correlation between root resorption tendency in the primary dentition and the permanent dentition.

Peri-root sheet

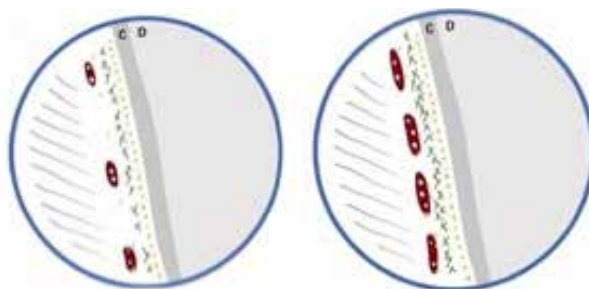


Fig. 7. Schematisk oversigt over de tre rod-nære cellelag (peri-root sheet) på hhv. primære tænder (venstre) og permanente tænder (højre). **D** angiver dentin, og **C** angiver cement. De røde markeringer illustrerer de Malassezske epitheløer, de grønne markeringer det ektomesenkymale lag og inderst mod rodoverflade de gule markeringer, som illustrerer innervationslaget/neuroektodermen. Oversigtsbilledet er fra M.L. Billes ph.d.-afhandling, 2014 (34).

Fig. 7. Schematic illustration of the three layers (peri-root sheet) close to the root surface on primary teeth (left) and permanent teeth (right). **D** illustrates dentin and **C** illustrates cementum. The red marking illustrates epithelial rests of Malassez, the green marking illustrates ectomesenchyme and the yellow marking close to the root surface illustrates innervation/neuroectoderm. The illustration is from M.L. Bille's PhD thesis, 2014 (34).

tænder, også fandtes rodnært i de primære rødders parodontium. Derfor skulle de primære tænders parodontium kortlægges i de rodområdet, hvor der ikke var resorption. Den første undersøgelse viste, at der var præcis de samme tre celleglag rodnært på de primære tænder, men at lagene var tyndere (mindre kraftige) sammenlignet med de permanente tænder (35).

For at komme årsagen til resorption nærmere, skulle rodmodråderne med resorption i de primære tænder nu undersøges. Hypotesen var, at der måtte være en ændring i et eller flere celleglag i regioner med resorption.

Det andet spørgsmål, der skulle løses, var derfor, hvordan peri-root sheet-laget reagerede under resorption. Undersøgelser af primære tænder med resorption viste, at de ektodermale og ektomesenkymale lag henfaldt i forbindelse med resorption (35).

Noget blev afklaret i disse undersøgelser, men der står stadig åbne spørgsmål tilbage. Interessant er det, at afvigelser i ektodermen (ektodermal dysplasi, tuberøs sklerose, Papillon-Lefèvre syndrome) og afvigelser i ektomesenkymet (Osteitis deformans) samt afvigelser i innervationen (meningitis, kighoste) (12,36) er beskrevet i forbindelse med resorptive ændringer. Karakteristisk for de virusfremkaldte resorptioner er, at disse resorptioner er regionalt afgrænset. Afgrænsningen af de enkelte resorptionsregioner er sammenfaldende med de enkelte perifere nervebaners innervationsområder (37).

Konklusion

Rodresorption er kompliceret at studere på humant væv. Røntgenstudier viser kun, *hvor* og evt. *hvordan* resorption forløber, men sjældent *hvorfor*.

Hvor og hvordan? Denne oversigtsartikel har både drejet sig om, *hvor* resorption i det primære tandsæt forekommer, men også *hvordan* resorptionen viser sig fænotypisk i det primære tandsæt.

Hvorfor? Sidst i artiklen blev det illustreret, at resorptionsprocessen i humant tandvæv kan studeres ved at inddrage de primære tænder. Hensigten var at belyse, hvorfor de primære tænder resorberes, når de permanente normalt ikke resorberes. Med tiden kan sådanne studier, hvor primære og permanente tænder sammenlignes, måske bringe os nærmere ætiologien bag rodresorption.

Der har ikke været tradition for at fokusere på de primære tænder, når man diskuterer resorption i det permanente tandsæt. Først for nylig er man begyndt at fokusere på, at nogle af de resorptionsaktive permanente tandsæt allerede viste aggressiv resorptionstendens i det primære tandsæt. Når denne viden er ny, skyldes det sandsynligvis de logistiske udfordringer, der er i forbindelse med at opstille longitudinelle undersøgelser fra det tidlige primære tandsæt til det færdigdannede permanente tandsæt.

På nuværende tidspunkt har man således opnået en fænotypisk indsigt i resorptionsforløbene, men man mangler stadig indsigt i både prævalensen af og genetikken bag de patologiske resorptioner i primære tænder.

Tak

Stor tak rettes til den danske kommunale tandpleje, der i en lang årrække har bidraget aktivt til at belyse resorptionsproblematikken. Medarbejdere i den kommunale tandpleje har indhentet den nødvendige accept fra børn og forældre til at indsende røntgen- og tandmateriale til artiklens forfattere.

Forskningsrådet for Sundhed og Sygdom takkes for det prægraduate forskningsårs-stipendium (2006-2007) og Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, for ph.d.-stipendium (2008-2011).

Udgifter i forbindelse med de histologiske og immunohistokemiske undersøgelser blev dækket af Tandlægeforeningen (FORSKU, KOF/Calcin-fonden) og IMK-fonden. ♦

ABSTRACT (ENGLISH)

RESORPTION IN THE PRIMARY DENTITION: WHEN IS RESORPTION A NORMAL PHYSIOLOGICAL DEVELOPMENTAL PROCESS AND WHEN IS IT A PATHOLOGICAL PROCESS?

In this overview, physiological resorption of the primary dentition in connection with the normal development of the permanent dentition is described. In focus is also the phenotypic pattern of pathological resorption. Pathological resorption can be either unexpected aggressive resorption, a aggressive resorption with a known aetiology, or lack of resorption. Four different forms of unexpected aggressive resorption are described, and a single example of aggressive resorption following trauma (known aetiology) is given. Lack of resorption is seen in cases, where the primary teeth do not resorb. This is described

in three examples. The aetiology behind normal physiological resorption and the pathological deviations from the normal pattern of resorption are seemingly unknown. The aetiology behind resorptions needs to be elucidated in the future.

In the article, the aetiology of resorption and the long-term consequences of pathological resorption in both the primary and permanent dentition are discussed. The aetiological aspect is clarified based on radiographic studies and recent immunohistochemical studies of the periodontal membrane of human teeth. The layers in the periodontal membrane close to the root surface in primary teeth are the same as the layers in the permanent teeth. Therefore, the primary teeth are focused upon in the research model for the resorption process in human tooth tissue.

LITTERATUR

1. Kjær I, Fink-Jensen M, Andreasen JO. Classification and sequelae of arrested eruption of primary molars. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:11-7.
2. Ith-Hansen K, Kjær I. Persistence of deciduous molars in subjects with agenesis of the second premolars. *Eur J Orthod* 2000;22:239-43.
3. Kjær I, Hald-Nielsen M, Skovgaard LT. Can persistence of primary molars be predicted in subjects with multiple tooth agenesis? *Eur J Orthod* 2008;30:249-53.
4. Ash MM. Wheeler's dental anatomy, physiology, and occlusion. 6th Ed. W.B. Saunders Company 1984;25-6.
5. AlQahtani SJ, Hector MP, Liveridge HM. Accuracy of Dental Age Estimation Charts: Schour and Massler, Ubelaker, and the London Atlas. *Am J Phys Anthropol* 2014;154:70-8.
6. Haavikko K. Correlation between the root resorption of deciduous teeth and the formation of the corresponding permanent teeth. *Proc Finn Dent Soc* 1973;69:191-201.
7. Ripa LW, Leske GS, Sposato AL et al. Chronology and sequence of exfoliation of primary teeth. *J Am Dent Assoc* 1982; 105: 641-4.
8. Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1974;2:122-9.
9. Andreasen JO. Normal and disturbed tooth eruption in humans. In: Andreasen, JO, Kølsen-Petersen J, Laskin DM, eds. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions*. København: Munksgaard, 1997;49-64.
10. Bille ML, Nolting D, Kvetny MJ et al. Unexpected early apical resorption of primary molars and canines. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8:144-9.
11. Hartsfield JK Jr. Premature exfoliation of teeth in childhood and adolescence. *Adv Pediatr* 1994;41:453-70.
12. Kjær I. *Etiology-Based Dental and Craniofacial Diagnostics*. 1st ed. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2017.
13. Kjær I. Morphologic characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 1995;17:25-34.
14. Kjær I, Steiniche K, Kortegaard U et al. Preeruptive intracoronal resorption observed in 13 patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2012;142:129-32.
15. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14:31-44.
16. Lauridsen E, Blanche P, Amaloo C et al. The risk of healing complications in the primary teeth with concussion or subluxation injury – A retrospective cohort study. *Dent Traumatol* 2017;33:337-44.
17. Lauridsen E, Blanche P, Yousaf N et al. The risk of healing complications in the primary teeth with extrusive or lateral luxation – A retrospective cohort study. *Dent Traumatol* 2017;33:307-16.
18. Lauridsen E, Blanche P, Yousaf N et al. The risk of healing complications in the primary teeth with intrusive luxation – A retrospective cohort study. *Dent Traumatol* 2017;33:329-36.
19. Becktor KB, Kjær I, Koch C. Tooth eruption, epithelial root sheath and craniofacial profile in hyper IgE syndrome: report of two cases. *Eur J Paed Dent* 2001;4:185-90.
20. Naoumova J, Kürol J, Kjellberg H. Extraction of the deciduous canine as an interceptive treatment in children with palatal displaced canines – part I. shall we extract the deciduous canine or not? *Eur J Orthod* 2015;37:209-18.
21. Naoumova J, Kürol J, Kjellberg H. Extraction of the deciduous canine as an interceptive treatment in children with palatal displaced canines – part II. possible predictors of success and cut-off points for a spontaneous eruption? *Eur J Orthod* 2015;37:219-29.
22. Becktor KB, Steiniche K, Kjær I. Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars. *Eur J Orthod* 2005;27:186-9.
23. Bille ML, Kvetny MJ, Kjær I. A possible association between early apical resorption of primary teeth and ectodermal characteristics of the permanent dentition. *Eur J Orthod* 2008;30:346-51.
24. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988;10:30-8.
25. Thongudomporn U, Freer TJ. Anomalous dental morphology and root resorption during orthodontic treatment: a pilot study. *Aust Orthod J* 1998;15:162-7.
26. Nishioka M, Ioi H, Nakata S et al. Root resorption and immune system factors in Japanese. *Angle Orthod* 2006;76:103-8.
27. Lossdörfer S, Götz W, Jäger A. Immunohistochemical localization of receptor activator of nuclear factor kappaB (RANK) and its ligand (RANKL) in human deciduous teeth. *Calcif Tissue Int* 2002;71:45-52.
28. Hasegawa T, Kikuri T, Takeyama S, Yoshimura Y, Mitome M, Oguchi H et al. Human periodontal ligament cells from deciduous teeth induce osteoclastogenesis in vitro. *Tissue Cell* 2002;34:44-51.
29. Fukushima H, Kajiyama H, Takada K, Kokamoto F, Okabe K. Expression and role of RANKL in the periodontal ligament cells during physiological root resorption in human deciduous teeth. *Eur J Oral Sci* 2003;111:346-52.
30. Yildirim S, Yapar M, Sermet U et al. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:113-20.
31. Bille ML, Thomsen B, Andersen TL et al. Immunolocalization of RANK and RANKL along the root surface and in the periodontal membrane of human primary and permanent teeth. *Acta Odontol Scand* 2012;70:265-71.
32. Lee A, Schneider G, Finkelstein M et al. Root resorption: the possible role of extracellular matrix proteins. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:173-7.
33. Kjær I, Nolting D. The human periodontal membrane: focusing on the spatial interrelation between the epithelial layer of Malassez, fibers and innervation. *Acta Odontol Scand* 2009;67:134-8.
34. Bille MLB. Aspects of idiopathic root resorption based on radiographic and immunohistochemical studies. *Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet*. PhD Thesis, 2014.
35. Bille ML, Nolting D, Kjær I. Immunohistochemical studies of the periodontal membrane in primary teeth. *Acta Odontol Scand* 2009;67:382-7.
36. Kjær I. External root resorption: Different etiologies explained from the composition of the human root-close periodontal membrane. *Dental Hypotheses* 2013;4:75-9.
37. Kjær I, Strøm C, Worsaae N. Regional aggressive root resorption caused by neural virus infection. *Case Rep Dent* 2012; Epub 2012 Oct 14.