

Jan Magne Birkeland, Mihaela Cuida Marthinussen og Per Løkken

Utredning og diagnostikk ved munntørrehet belyst ved kasuistikker

Tannstatus beskrives for fire pasienter som var henvist for utredning av munntørrehet. De hadde alle meget lav sekresjon av både hvile- og stimulert saliva. Kun to av dem hadde store kariesproblemer på grunn av lite spytt. Medikamentindusert svak salivasekresjon forklarte kariesproblemene for én pasient. Anamnesen ga ikke holdepunkter for årsakene til lav salivasekresjon hos de tre andre pasientene. En fikk bekreftet diagnosen Sjögrens syndrom i tilknytning til utredningen. Et meget atypisk kariesbilde tydet på dysfunksjon av submandibularkjertlene hos en annen pasient. Pasientbeskrivelsene diskuteres blant annet i forhold til årsaker til lav salivasekresjon og bidrag til tannbehandling fra folketrygden.

L av salivasekresjon skyldes ofte medisinske forhold (1). Lite spytt kan føre til rask utvikling av karies (2,3). Særlig hvilesaliva og sekret fra submandibularis synes viktig i forhold til karies (4). Mye restorativ tannbehandling, rask utvikling av lesjoner, lesjoner på incisalkanter, tannhalser og på røtter kan indikere salivahypofunksjon (5). Munntørre pasienter kan være berettiget til å få refundert utgifter til tannpleie, men det kan ofte være vanskelig å dokumentere årsaker til munntørrehet. I artikkelen belyses utredning og diagnostikk av munntørre pasienter blant annet for å kunne få bidrag fra trygden til tannbehandling ved nedsatt salivasekresjon.

Pasientbeskrivelser

Pasient A er kvinne, født i 1970 og utredet i 1994. Hun var sterkt plaget av munntørrehet med blant annet tørre lepper, tørre munnslimhinner og store kariesproblem gjennom mange år (Fig. 1A–E). Mye tannbehandling var utført i fortennene i forhold til sidesegmentenes bukkale tannflater (Fig. 1F). Etter

Forfattere

Jan Magne Birkeland, professor emeritus. Odontologisk institutt – kariologi, Universitetet i Bergen

Mihaela Cuida Marthinussen, førsteamanuensis. Odontologisk institutt – kariologi, Universitetet i Bergen

Per Løkken, professor emeritus. Seksjon for odontologisk farmakologi og farmakoterapi, Universitetet i Oslo, Oslo

Ved tannpuss med fluortannkrem bør etterskylling med vann begrenses eller utelates fordi skylling kan svekke den kariostatisk effekten av fluorid. Dette er spesielt viktig hos munntørre pasienter med lite hvilesaliva samt spytt med lavt pH og dårlig bufferkapasitet.

journalen var all tannbehandling utført på grunn av karies. Kariessituasjonen tydet på underliggende sykdom som kunne berettigede bidrag til tannbehandling fra folketrygden (§ 5-22). Etter avslag om refusjon ble hun henvist for utredning.

Den generelle anamnesen ga ingen forklaring på spyttproblemer. Hun var frisk og brukte ingen spesielle medisiner. Hun hadde angst for tannbehandling, men gikk regelmessig til tannlege. Journalen viste god oppfølging og forebyggende tiltak, bl.a. hyppige penslinger med fluorlakk i Den offentlige tannhelsetjeneste. Pasienten hadde fått fyllinger i underkjevens fortenner som 8-åring, tann 31 var rotfylt før hun var 15 år (Fig. 1G) og flere underkjeveincisiver hadde rotfylling og kroner ved 20-årsalder. Verken kosthold, basert på detaljert kostholdsskjema over to uker (minimalt inntak av karbohydrater) eller munnhygiene som voksen, forklarte kariessituasjonen. Pasienten benyttet fluortannkrem og fluortabletter. Det atypiske ved kariessituasjonen var mange fyllinger i overkjevens fortenner, kroner og rotfyllinger i underkjevens front,

Hovedbudskap

- De fire pasientbeskrivelsene viser at lav salivasekresjon kan være vesentlig for utvikling av karies (pasient A og B), men at lite saliva ikke alltid fører til mye karies (pasient C og D)
- For en av pasientene indikerer et atypisk kariesbilde dysfunksjon av submandibularkjertlene
- Årvåkenhet av henvisende tannlege, registrering av munntørrehet uten et kariesproblem, førte til diagnosen Sjögrens syndrom hos én pasient
- Å utrede og vurdere om munntørrehet berettiger til bidrag fra trygden til tannbehandling (§ 5-22) byr ofte på problemer

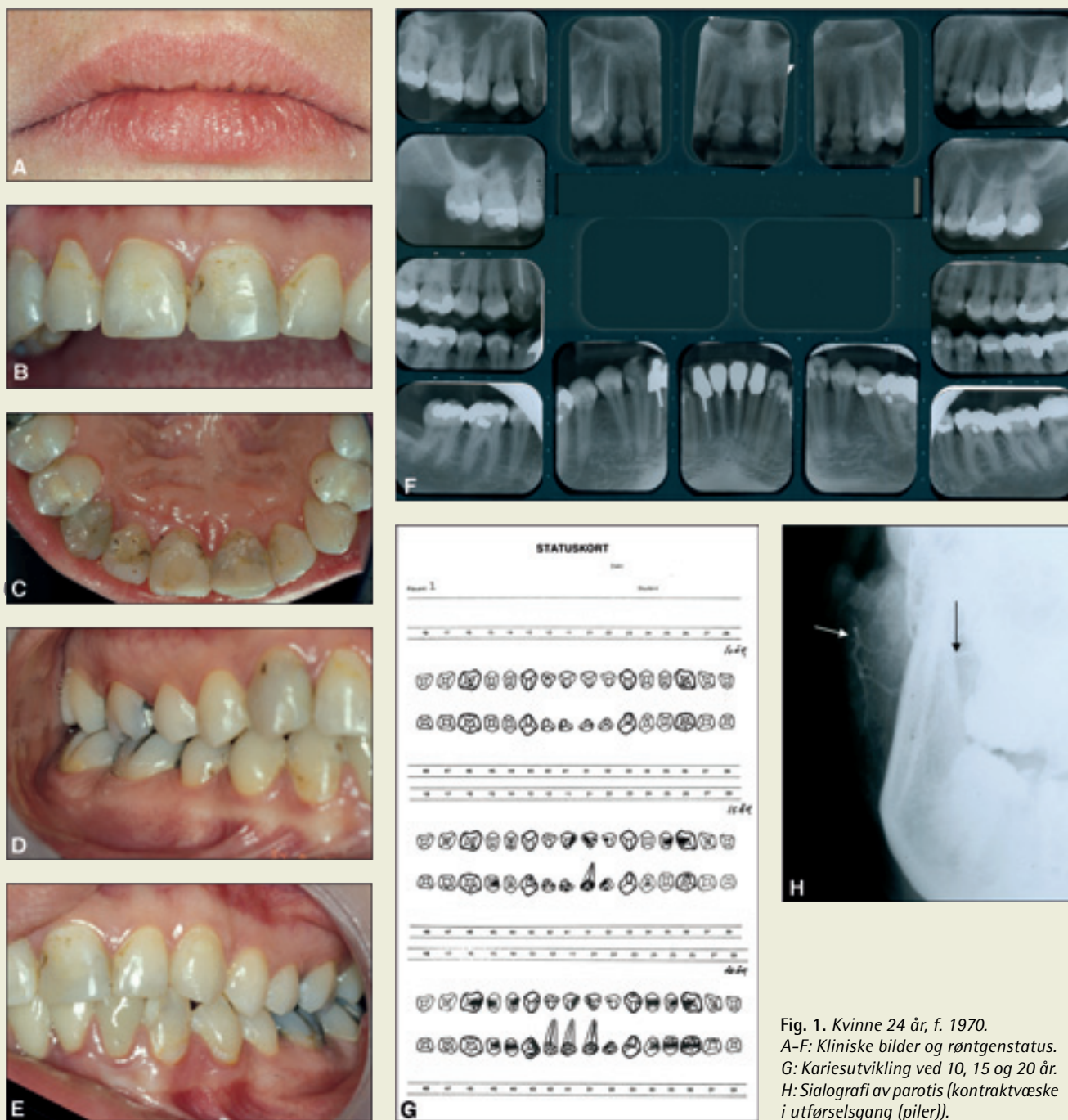


Fig. 1. Kvinne 24 år, f. 1970.
A-F: Kliniske bilder og røntgenstatus.
G: Kariesutvikling ved 10, 15 og 20 år.
H: Sialografi av parotis (kontraktvæske i utførselsgang (piler)).

samtidig som enkelte approssimale tannflater i overkjevens sidesegementer var uten fylling eller dype kaviteter ved 24-årsalder (Fig. 1F). Det var dessuten flere glattflatelesjoner og fyllinger på lingvalflatene i underkjevens premolarer og molarer enn bukkalt, og det var flere slike lesjoner i underkjeven enn i overkjeven.

Hvilesaliva ble målt til 0,06 ml/min etter forlenget oppsamling (25 min). Stimulert sekresjon var 0,4 ml/min (8 min) (2) og bufferkapasiteten var svak (pH 4,4 etter syretilsetning til stimulert saliva). Sialografi bekreftet sekresjon fra parotis (Fig. 1H). Slik undersøkelse lot seg ikke utføre på submandibularis/sublingvalis. Disse kjertlene kunne heller ikke palperes. Lite fuktighet i munnhulegulvet tydet

også på minimal sekresjon fra submandibularis og sublingvalis kjertlene. Scintigrafier var ønskelig, men kunne ikke utføres. Biopsi fra de små kjertler i leppe var utført og tydet ikke på Sjögrens syndrom (2). Tårefunksjonen var normal.

Etter sekresjonsmålinger, sialografi (Fig. 1H), grundig utredning av kariesutviklingen fra barneårene (Fig. 1G) og der denne ble vurdert i forhold til vanlig fordeling i tannsettet, fikk pasienten bidrag til utgifter til tannbehandling.

Pasient B er en 58 år gammel mann som ble henvist i 2005 for utredning av munntørhet og måling av salivasekresjon for om mulig

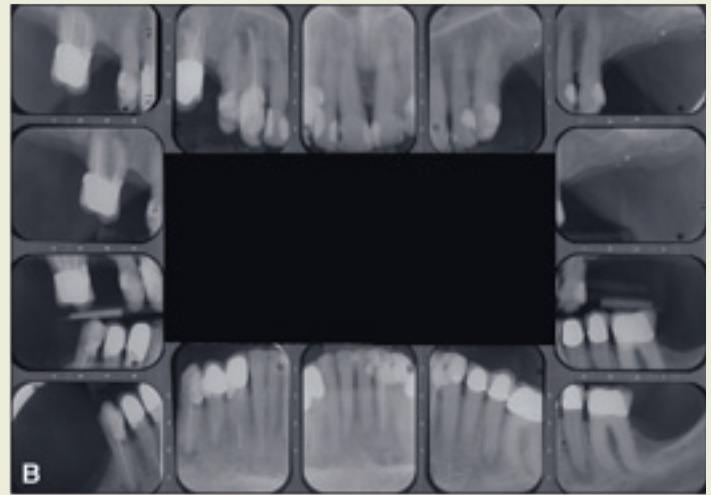


Fig. 2. Pasient B. Mann 58 år, født 1947. A,B: Klinisk bilde og røntgenstatus.

å få bidrag til tannbehandling (Fig. 2 A,B). Han var uføretrygdet etter å ha «møtt veggen». I åtte år var han blitt behandlet medikamentelt for depresjon, angst og maveproblem, de siste to årene også for høyt blodtrykk. Ved henvisningen brukte han antidepressiver (mianserin og escitalopram), et angstdempende middel (oxazepam), en H₂-receptorantagonist for maveproblem (ranitidin) og et blodtrykksnedsettende middel (karvedilol). Alle disse medikamentene er rapportert å kunne gi munntørrehet. Deres sekresjonshemmende effekt vil kunne potenseres når de gis i kombinasjon (1). Det er følgelig meget sannsynlig at hans reduserte spyttsekresjon er medikamentelt betinget.

Han hadde gått regelmessig og til samme tannlege fra 1979, i de senere år med fire måneders intervall. Utgiftene til tannpleie hadde vært gjennomgående høye. Utskrift av journalen viste stadig dårligere tannstatus blant annet på grunn av tannfrakturer, rotfyllinger, revisjon av fyllinger og tanntap i sidesegmentene. Pasienten skylte munnen med fluoroppløsning hver kveld og fluor-tabletter (Xerodent®) ble benyttet flere ganger daglig. Kostholdsanamnese (Fig. 2C) viste meget lite inntak av kariogen mat og drikke. Både munnhygiene (tannrengjøring morgen og kveld)

og de periodontale forhold var gode. Røntgenstatus viste flere rotfylte tenner og tenner med apikal oppklaring (Fig. 2B). Flere tenner med kroner hadde fylling i kronkant eller sekundærkaries (Fig. 2A,B). Sekundærkaries ble også påvist ved flere fyllinger. Tanntapet synes kariesrelatert.

Sekresjonen av hvilesaliva var 0,03 ml/min (forlenget oppsamling, pH 6,1), stimulert sekresjon var 0,6 ml/min. Bufferkapasiteten til stimulert saliva var svak, pH 4,0 etter syretilsetning. Pasienten vurderes som kariesaktiv og hovedgrunnen er ugunstig salivasekresjon og svak bufferkapasitet i stimulert saliva.

Pasient C er mann, født i 1980 og utredet i 2004. Han var henvist fra lege for å vurdere om meget langsom og lite spising kunne skyldes lite saliva. Han er psykisk utviklingshemmet og hadde vanskelig for å uttrykke seg. Han var tynn (ca. 50 kg), frisk og brukte ingen medisiner. Anamnesen ga ingen holdepunkter for årsaken til lite spytt. Leppene var tørre. Både stimulert og hvilesaliva ble målt til 0,09 ml/min (forlenget oppsamling). Bufferkapasiteten var lav (pH 4,0 etter syretilsetning). Parotis ga synlig sekret. Både hans karieserfaring og kariesaktivitet ble vurdert som lav (Fig. 3).

Pasient D er kvinne, født i 1960 og utredet i 1992. Hun var frisk og hadde ikke brukt spesielle medisiner. På grunn av munntørrehet hadde hun «alltid» måttet drikke for å svelge maten. Anamnesen indikerte ingen årsak til lite spytt. Hvilesaliva var ikke målbar, stimulert sekresjon var 0,12 ml/min og buffereffekten dårlig. Hun hadde fire klasse II-fyllinger, enkelte klasse I-fyllinger og ingen tydelige karieslesjoner (Fig. 4). Det var små fyllinger blant annet i palatinalflatene i overkjevens front. Fyllingene og kun små karieslesjoner viste mindre karieserfaring enn vanlig for aldersgruppen.

Kryss av hvor ofte du spiser/driker følgende kostemner:

Kostemne/frekvens	Altid	1 gang pr. mod.	2 ganger pr. mod.	1 gang pr. uke	2-3 ganger pr. uke	1 gang pr. dag	2-3 ganger pr. dag	4 ganger eller mer pr. dag
Brød								
Ost, melk						X		
Poteter, ris						X		
Kjøtt					X			
Fisk				X				
Rotfrukter, grønnsaker						X		
Frukt						X		
Juice				X				
Boller, kaker, kjeks				X				
Dessert			X					
Marmelade, syltetøy				X				
Saft, mineralvann				X				
Te/kaffe med sukker	X							
Sjokolade, sukkerverer, pastiller, konfekt				X				

Fig. 2. C: Pasient B. Kostholdsskjema fra utredningen.

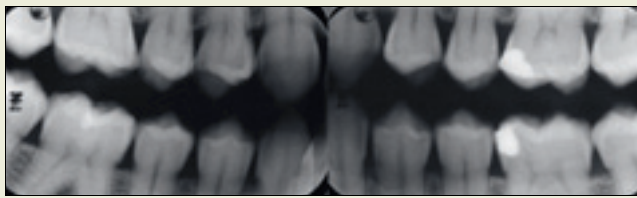


Fig. 3. Pasient C. Mann 24 år, født 1980. Bite-wing røntgenbilder.

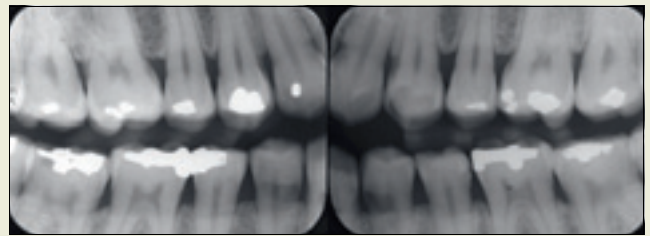


Fig. 4. Pasient D. Kvinne 32 år, født 1962. Bite-wing røntgenbilder.

Kariesaktiviteten ble også vurdert som lav. I tilknytning til utredningen ble Sjögrens syndrom diagnostisert.

Diskusjon

De fire pasientene varierte i alder fra 24 til 58 år. Alle hadde liten salivasekresjon, men kun pasientene A og B hadde dårligere tannstatus enn normalt for alderen og begge var kariesaktive ved undersøkelsen. Pasientene C og D hadde både lav karieserfaring (Tabell 1) og kariesaktivitet.

De alvorlige kariesskadene til pasient A i fortennene avviker sterkt fra vanlig fordeling i tannsettet. Hun hadde dessuten klasse V-lesjoner og fyllinger på lingvalflater på underkjevens premolarer og molarer, men ikke på tilsvarende glattflater i overkjeven. Flere tannflater i fortennene var behandlet enn i sidesegmentene (Tabell 1). Karieslesjoner er vanligvis lokalisert til de kariesmottagelige tenner og flater i sidesegmentene og overkjevens front, selv for pasienter med stor karieserfaring (6). Journalen viste kariesproblem allerede i melketennene og store kariesskader ved 15 år (Fig. 1G). Senere har tannhelsen blitt verre til tross for tett oppfølging. Kariesfordelingen i tannsettet og særlig kroner og rotfyllinger kun i fronten, understreker det atypiske (Tabell 1).

I motsetning til pasient A hadde både pasient B og de lite kariesaktive pasientene C og D et normalt kariesmønster (Tabell 1). Tannstatus til pasient B (Fig. 2B) var blitt dårligere etter sykdom og medikamentbruk. Pasient D hadde nesten bare énflates fyllinger (Tabell 1). Fyllingene i tyggeflatene på molarene, særlig i overkjeven, tyder på at kariesaktiviteten hadde vært lav fra tennene brøt frem. Bukkalt på premolarene og okklusalt på molarene i underkjeven var det noe tannslitasje (Fig. 4). Hennes kariessituasjon og tannstatus er uvanlig god for en person med Sjögrens syndrom (2).

Etiologiske forhold

Forskjellen i karieserfaring hos pasientene avspeiler mer enn variasjon i alder, kosthold, plakkmengde og fluorbruk. Fellestrekket er lite både av hvile- og stimulert saliv og dårlig bufferkapasitet av stimulert saliv. Normalverdier for sekresjon er 0,3–0,4 ml/min for hvile-

og 1–2 ml/min for stimulert sekresjon og bufferkapasitet indikert ved pH større enn 5,3 (2,7). Grenseverdier for meget lav sekresjon er 0,1 og 0,7 ml/min (2,7). Ved meget svak sekresjon kan hvilesalivas pH være så lav som 5,3 (8) (normalt ca. 6,5) og bufferevnen også svak (7,8). Sekresjonen av hvilesaliva varierer i løpet av døgnet (8). Den er klart lavere tidlig om morgenen enn ved lunsjtid (9). Pasientene ble utredet like før lunsj slik at målingene bør være representative for dagssituasjonen.

Kariesskadene til pasient A, i stor grad lokalisert til fronten og spesielt underkjevens front, indikerer spesielle forhold og en betydelig feil i sekresjonen fra glandulae submandibulares. Kontrastrøntgen viste dessuten at parotis ga noe sekret (Fig. 1H). Submandibularkjertlene er vesentlige for mengde og sammensetning av hvilesaliva (2), samt for rensing, bufring og for kariesaktivitet (3,4). Manglende sekresjon fra disse kjertlene, og ikke generell hyposalivasjon, anses som hovedgrunnen til kariessituasjonen til pasient A.

Årsakene til at pasient A hadde lite saliv er uklare. Ageneser av en eller flere spyttkjertler, særlig submandibularis, er nevnt i litteraturen (10,11). Tilstanden angis som ekstremt sjelden (10,11). Ett tilfelle av agenesi ble dokumentert ved obduksjon for 120 år siden (13). I nyere tid er scintigrafi (intravenøs radioaktiv isotop) (10,13), computertomografi (CT) (13,14) og magnetradiografi (MRI) (15) benyttet som dokumentasjon for agenesi og ektodermal dysplasi av kjertler (14). Både CT og MRI krever samarbeidsvillig pasient og er derfor ikke lett å utføre på en som er engstelig. Pasient A hadde dårlige melketenner og fylling i underkjevens front ved 8-årsalder (Fig. 1G). Kaviteter i disse tenner var meget uvanlig hos barn født i 1970.

Medisinbruk er logisk forklaring på salivaforholdene hos pasient B (1). Hos pasient C er det ingen klar årsak til lite saliv. Pasienten hadde litt saliv i munnen og det kom sekret fra parotis. Han hadde lite inntak av væske og mat og han spiste ekstremt langsomt. Lite drikke og dehydrering (tynn og vekt i forhold til høyde) kan ha ført til lite saliv. Det hevdes at når kroppens væskevolum reduseres 8% (ca. 4 l ved kroppsvekt på 70 kg), vil salivasekresjonen nesten stoppe (8). Hos pasient D kunne salivaforholdene knyttes til Sjögrens syn-

Tabell 1. Sammenheng av kliniske og røntgenologiske funn hos fire pasienter med lav spyttsekresjon

Pasient	alder År	Salivasekresjon		DMFT n	DMFS n	Premolarer + molarer		Fortenner	
		Hvile ml/min	Stimulert ml/min			Fylte [§] flater (%)	Rotfylte tenner (n)	Kroner/fylte [#] flater (%)	Rotfylt tenner (n)
A	24	0,06	0,4	28	103	70	0	98	4
B	58	0,03	0,6	28	110	100	4	77	2
C	24	0,09	0,09	4	6	8	0	0	0
D	32	–	0,12	21	27	28	0	10	0

[§] Relativ andel kariøse (dentinlesjoner) og fylte flater av premolarer og molarer tilstede

[#] Relativ andel kariøse og fylte flater + kroner av 48 flater (tann 13–23, 33–43)

drom. Årvåkenhet av henvisende tannlege bidro til at diagnosen ble stilt, og kasuset bekrefter at tannleger kan bidra til få stilt diagnosen Sjögrens syndrom (2).

Det er hevdet at når salivasekresjon reduseres disponerer dette mer for orale problem enn om man har lite saliva per se (7,16). Kariesutviklingen til pasient B etter medisinerer følger dette mønstret. Hvor lenge salivasekresjonen har vært lav for de tre andre pasientene er uklart, men pasient D hadde «alltid hatt lite spytt». Kariesutviklingen til pasient A tyder på ugunstige forhold fra barneårene (Fig. 1G) og på dysfunksjon av kjertlene over lang tid.

De atypiske forholdene hos pasient A fremgår av journalen fra tannhelsestjenesten (Fig. 1C), men journalen hadde ingen informasjon om saliva eller analyser av årsakene til kariesproblemene. Det hevdes at data om salivasekresjon bør inngå i våre journaler (8). Slike data er særlig aktuelt når tannstatus, som hos pasient A, kan indikere behov for å dokumentere grunnlag for senere bidrag til tannbehandling. Salivamålinger er lett å gjennomføre (2), men kan være tidkrevende ved svak sekresjon.

Tiltak og bidrag til tannbehandling

Både pasient A og B hadde fått utført mye reparativ tannpleie, men nye kaviteter utviklet seg i restaureringskantene og førte til stadig svekket tannstatus. Pasient B hadde meget god munnhygiene, karbohydratinntaket var lite og han brukte fluortannkrem, fluortabletter og fluorskyllevann om kvelden. Ubehag fra munntørret ble dempet ved hyppig drikking av vann og ved å suge på fluortabletter som stimulerer salivasekresjonen. Tannstatus til pasient B er ikke uvanlig for munntørre pasienter. Røntgenfunnene (Fig. 2B) viser at reparativ tannpleie kan generere nye skader og føre til dårligere tannstatus.

Hva kan eventuelt pasient og tannlege gjøre for å dempe kariesaktiviteten og utvikling av nye kaviteter? Den kariesreduserende effekten av tannrengjøring med fluortannkrem flere timer etter et måltid kan diskuteres, særlig på munntørre pasienter. Svak sekresjon og rensevne av både hvile- og stimulert saliva bør kompenseres ved å drikke vann, skylle munnen eller rengjøre tenner like etter et måltid. Ved tannpuss med fluortannkrem bør etterskylling med vann begrenses eller utelates fordi skylling kan svekke den kariostatisk effekt av fluorid (17). Lite tannkrem på børsten og lite vann er stikkord for god kariostatisk effekt av fluortannkrem. Salivas svake bufferkapasitet kan kompenseres ved å suge på fluortabletter i tilknytning til og mellom måltidene. Begrensing kan være fare for skjelettfluorose, dvs. ca. 0,1mg fluorid pr. kg kroppsvekt. For voksne vil dette være ca. 5 mg fluorid.

Korte intervall mellom tannlegebesøk kan hindre at lesjoner blir store og dype. Effekt av korte intervall i forhold til lengre er dokumentert i Karlstadforsøkene (1,18). Intervaller på 2–3 måneder ga 90 % kariesreduksjon i forhold til årlig kontroll. I testgruppene utviklet hver pasient kun 0,2 kaviteter over seks år, mens gjennomsnittet var 13,5 i kontrollgruppene (18). Systematiserte forebyggende tiltak må forventes å ha god effekt på munntørre pasienter.

Før henvisningen av pasient A ville ikke Rikstrygdeverket dekke hennes utgifter til tannbehandling. Avslaget var begrunnet i at leppebiopsi og tåreproduksjon ikke tydet på Sjögrens syndrom (2). Trygdeverket hevdet at kariessituasjonen skyldtes dårlig munnhygiene. Selv om munnhygiene ikke var perfekt, harmonerer ikke argumentet med den atypiske kariesfordelingen i tannsettet (Fig. 1F, Tabell 1). Basert på utredningen i 1994 fikk imidlertid pasienten bidrag til tannbehandling.

På grunnlag av medikamentbruk og opplysning om munntørret hos pasient B ville ikke Trygdekontoret dekke utgifter til tannpleie.

Trygdekontoret påpekte at medikamentet escitalopram (Cipralen®), ifølge Felleskatalogen, relativt sjelden gir munntørret. Ved utredning for å kunne få bidrag må det tas hensyn til all medikamentbruk (1) og munntørret bør dokumenteres ved salivamålinger. Påvisning av atypisk kariesutvikling kan bidra til dokumentasjon som vist for pasient A (Fig. 1g).

Rikstrygdeverket benytter 0,1 ml/min hvilesaliva og 0,7 ml/min stimulert saliva som grenseverdier for bidrag til tannbehandling. Alle de fire pasientene (Tabell 1) kan således være berettiget bidrag. Pasient B er utredet og søknaden under vurdering. Etter å ha fått diagnosen Sjögrens syndrom har også pasient D fått bidrag til tannbehandling. Hennes årlige utgifter til tannpleie de siste 12 år har imidlertid stort sett vært mindre enn kr 1600 og hun får derfor ikke bidrag. Selv pasient A med angst for tannbehandling får ikke bidrag til forebyggende tiltak selv om dette kunne ført til mindre behandling i generell anestesi og mindre alvorlige tannskader.

English summary

Birkeland JM, Marthinussen MC, Løkken P.

Examination and diagnosis of dry mouth illustrated by cases

Nor Tannlegeforen Tid 2005; 115: 648–53.

Four cases of low saliva secretion, resting saliva < 0.09 ml/min and stimulated saliva < 0.6 ml/min, are reported and discussed. Medication was the reason for hyposalivation in one patient (B), otherwise no anamnestic information could be related to secretion. Case A (female, 24 years old) had suffered from dry mouth and severe, atypical caries problems for several years, most likely due to dysfunction of glandular submandibularis (Table 1). In contrast, case C (man 24 years of age) and case D (female 32 years) had no special caries problems, although they both had very low secretion of resting and stimulated saliva. After the clinical evaluation patient D was found to have Sjögren's syndrome. The cases are discussed in relation to reimbursement from the National Insurance Scheme.

Takk

De henvisende tannleger og deres pasienter takkes for positivt samarbeid og for å få benytte informasjonen i dette arbeidet. Professor Agnar Halse, Odontologisk institutt – odontologisk røntgendiagnostikk, Universitetet i Bergen, har utført sialografi (Fig. 1G) og gitt informasjon om CT og MRI. Rådgivende tannlege Judith Kapstad takkes for informasjon og kommentarer om bidrag til tannbehandling.

Referanser

1. Løkken P, Birkeland JM. Munntørret – årsaker og aktuelle tiltak. Nor Tannlegeforen Tid 2005; 115: 642–6.
2. Birkeland JM, Løkken P. Munntørret – forekomst, diagnostikk og kliniske problemer. Nor Tannlegeforen Tid 2005; 115: 636–40.
3. Spak CJ, Johnson G, Ekstrand J. Caries incidence, salivary flow rate and efficacy of fluoride gel treatment in irradiated patients. Caries Res 1994; 28: 388–93.
4. Bardow A, Hofer E, Nyvad B, ten Cate JM, Kirkeby S, Moe D, Nauntofte B. Effect of saliva composition on experimental root caries. Caries Res 2005; 39: 71–7.
5. Navazesh M. How can oral health care providers determine if patients have dry mouth. J Am Dent Assoc 2003; 134: 613–8.
6. Marthaler TM. Partial recording of dental caries in incidence studies. In James PMC, König KG, Held HR, editors. Advances in fluorine research and dental caries prevention. London: Pergamon Press Ltd.; 1966. p. 41–52.
7. Sreebny LM. Xerostomia: diagnosis, management and clinical com-

- plications. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. 2nd ed. London: British Dental Association; 1996. p. 43–66.
8. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. 2nd ed. London: British Dental Association; 1996. p. 27–41.
9. Flink H, Tegelberg Å, Lagerlöf F. Influence of the time of measurement of unstimulated human whole saliva on the diagnosis of hyposalivation. Arch Oral Biol 2005; 50: 553–9.
10. Smith NJD, Smith PB. Congenital absence of major salivary glands. Br dent J 1977; 142: 259–60.
11. Gelbier MJ, Winter GB. Absence of salivary glands in children with rampant caries: report of seven cases. Int J Paediatric Dent 1995; 5: 253–7.
12. Gruber W. Congenital Mangel beider Glandulae submaxillaris bei einem wohlgebildeten, erwachsenen Subjecte. Arch Path Anatomy Physiology 1885; 102: 9.
13. McDonald FG, Mantas J, McEwen CG, Ferguson MM. Salivary gland aplasia: an ectodermal disorder? J Oral Pathol 1986; 15: 115–7.
14. Nordgarden H, Johannessen S, Storhaug K, Jensen JL. Case report. Salivary gland involvement in hypohidrotic ectodermal dysplasia. Oral Diseases 1998; 4: 152–4.
15. Hodgson TA, Shah R, Porter SR. The investigation of major salivary gland agenesis: A case report. Pediatr Dent 2001; 23: 131–4.
16. Fox PC, Busch KA, Baum BJ. Subjective reports of xerostomia and objective measures of salivary gland performance. J Am Dent Assoc 1987; 115: 581–4.
17. Sjögren K, Birkhed D, Rangmar B. Effect of improved toothpaste usage on approximal caries in pre-school children. Caries Res 1995; 29: 435–41.
18. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after six years. J Clin Periodontol 1981; 8: 239–48.

Adresse: Professor emeritus Jan Magne Birkeland, Odontologisk institutt – kariologi, Årstadveien 17, 5009 Bergen. E-post: jan.birkeland@odont.uib.no

Artikkelen har gjennomgått eksternt faglig vurdering.