

---

## Svar til tannlege Kåre Andersen

**D**et er ingenting som tyder på at syre fra magen kan gi karies, akkurat som det heller ikke er noe som tyder på at lettpaltelige karbohydrater i kosten kan gi erosjoner.

Dette er derfor to forskjellige skader vi her snakker om, – med hver sin årsak.

Ved patologisk tap av tannsubstans på grunn av erosjon refunderes behandlingen etter refusjonstakstene, innslagspunkt 9. Og for å vurdere eventuell progresjon skal det observeres i minst ett år.

Kariesbehandling dekkes under mange andre innslagspunkter der karies enten oppfattes som en konsekvens av diagnosen (for eksempel hyposalivasjon, innslagspunkt 10) eller der karies vil kunne medføre andre helsemessige skader (for eksempel infeksjonsforebyggende behandling, innslagspunkt 4)

Påstanden om at karies i forbindelse med erosjoner tidligere kunne utløse stønad, er det vanskelig å finne dekning for i de forskriftene vi hadde tidligere.

Men en kombinasjon av gode søknader og velvillige trygdetannleger har vel muligens kunnet utløse stønad likevel?

Som nevnt er dette to forskjellige problemer – men en pasient kan jo godt ha flere problemer på samme tid.

*Kjetil Reppen*

*Universitetslektor i kariologi,  
Det odontologiske fakultet i Oslo*

---

## Åpne kanaler

**E**ndodontiske infeksjoner kan i meget sjeldne tilfeller gi alvorlige, endog livstruende komplikasjoner. Galteland et al (1) skriver om ett slikt tilfelle i Tidende nr. 4 i år. Det er et alvorlig memento, og viser betydningen av riktig diagnostikk. Apikale periodontitter har akutte og kroniske faser. Det aktuelle tilfellet ble beskrevet med kliniske symptomer som best samsvarer med en diagnose av akutt apikal abscess («det hadde tatt 35 minutter å «tømme» tannen for puss»). Med bakgrunn i dette kasus satte forfatterne spørsmålsteget ved å tette en tann med massiv pussevakuering.

Etter at artikkelen kom på trykk, har mange kolleger uttrykt at de nå ofte lar rotkanaler være åpne mellom seansene for at slike situasjoner skal forebygges. Det kan være grunn til å problematisere en slik tolkning av artikkelen.

Apikal periodontitt forårsakes av mikrober i rotkanalene (2). Åpner man kanalene mellom seansene, er det eneste som er sikkert, at man infiserer hele rotkanalsystemet. Streptokokker, enterokokker og av og til stafylokokker kommer inn (3). Det er blant disse man finner slike «kjøttetende» og resistente varianter som beskrevet (1). Nekrotiserende fasciitt er meget sjeldent og odontogene infeksjoner er ikke den vanligste årsaksfaktor (4). Av disse igjen synes det ikke som endodontisk behandling er spesielt hyppig assosiert med tilstanden (5).

Endodontisk behandling med anti-septisk utrensning, innlegg og tett toppfylling forebygger symptomer og gir best prognose (6). Avvik fra denne protokollen åpner for innvekst nettopp av aggressive, endog potensielt dødelige, infeksjoner som beskrevet. Å la kanalene stå åpne mellom seansene

bør derfor reserveres de ekstreme tilfelle der pussfloden ikke lar seg stoppe. Mener man å ha indikasjon for at kanalen bør stå åpen, skulle det også følges av en bakterieprøve av pusset og behandling med antibiotika.

En kanal som er etterlatt åpen på dette grunnlaget, bør også så snart som mulig (etter timer/dag) reinstrumenteres, desinfiseres og lukkes.

Frykten for å slippe aggressive mikrober *inn* gjennom åpne rotkanaler må veie minst like tungt som engstelsen for å hindre dem i å slippe *ut*. Skulle en nekrotiserende fasciitt utvikle seg *etter* at kanalene har stått åpne til munnhulen, er det en nærliggende konklusjon at det skyldtes behandlingen som ble gitt. Etter min mening illustrerer det aktuelle kasus behovet for infeksjonsprofylakse i endodontien. Det ivaretas best ved at man holder fast ved de etablerte prosedyrer,