

HOVEDBUDSKAP

- Utredning av emaljeutviklingsforstyrrelser er viktig da det kan foreligge en alvorlig bakenforliggende sykdom, som APS-1, cøliaki og amelogenesis imperfecta.
- Emaljeutviklingsforstyrrelser er en av de tidligste manifestasjonene ved APS-1 og skyldes autoimmunitet mot proteiner som inngår i emaljedanningen.
- Tidlig undersøkelse og regelmessig oppfølging er viktig for å hindre ytterligere emaljeskader hos pasienter med APS-1.
- Soppinfeksjoner hos pasienter med APS-1 må behandles for å hindre utvikling av slimhinneforandringer.

FORFATTERE

Hanne Borge, Tannlege, ph.d. Gades laboratorium for patologi, Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen
 Cecilie Gjerde, Dr.odont., førsteamanuensis. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen og Tannhelsetjenestens kompetansesenter Vestland, Bergen
 Athanasia Bletsa, Dr. odont., professor. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen og Tannhelsetjenestens kompetansesenter Vestland, Bergen
 Ellen Guddal, Tannlege. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
 Andrea Runningen, Tannlege. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
 Abhira Sivakumar, Tannlege. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
 Siri Flagestad Kvalheim, Dr.odont., førsteamanuensis. Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen
 Hilde Nordgarden, Dr.odont. Nasjonalt senter for sjeldne diagnoser, enhet munnhelse, Lovisenberg diakonale sykehus
 Kathrine Skarstein, Dr.odont., professor. Gades laboratorium for patologi, Klinisk institutt 1, Universitetet i Bergen og Avdeling for patologi, Haukeland universitetssjukehus
 Eystein S. Husebye, MD, ph.d., professor. Endokrinologisk seksjon, Medisinsk klinikk, Haukeland universitetssjukehus og Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
 Anette S. B. Wolff, Ph.d., professor. Endokrinologisk seksjon, Medisinsk klinikk, Haukeland universitetssjukehus og Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen
 Mihaela Cuida Marthinussen, Dr.odont., førsteamanuensis. Tannhelsetjenestens kompetansesenter Vestland, Bergen og Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen.

Åpen tilgang CC BY-ND 4.0 @ Forfatterne

Korresponderende forfatter: Mihaela Cuida Marthinussen.
 E-post: mihaela.marthinussen@vlfk.no

Akseptert for publisering 15.12.2025. Artikkelen er fagfelleurdert.

Artikkelen siteres som: Borge H, Gjerde C, Bletsa A, Guddal E, Runningen A, Sivakumar A, et al. Orale manifestasjoner ved autoimmunt polyendokrint syndrom type 1. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2026; 136: 256–266. doi:10.56373/6964ed27d4351

Nøkkelord: polyendokrinopati, autoimmune sykdommer; utviklingsdefekter i emalje; hypoplasi av tannemalje

Orale manifestasjoner ved autoimmunt polyendokrint syndrom type 1

Anbefalinger for undersøkelse, behandling og oppfølging

Hanne Borge, Cecilie Gjerde, Athanasia Bletsa, Ellen Guddal, Andrea Runningen, Abhira Sivakumar, Siri Flagestad Kvalheim, Hilde Nordgarden, Kathrine Skarstein, Eystein S. Husebye, Anette S. B. Wolff og Mihaela Cuida Marthinussen

Autoimmunt polyendokrint syndrom type 1 (APS-1) er en sjelden autoimmun organspesifikk sykdom som skyldes recessiv arv. Sykdomsmanifestasjonene er primær binyrebarksvikt (Addisons sykdom), svikt i biskjoldbruskkjertelen (hypoparatyreoidisme) og kroniske soppinfeksjoner. Sykdomsbildet varierer fra individ til individ, hvor både endokrine og ikke-endokrine vev er affisert med sykdomsdebut i barneårene, men med diagnosetidspunkt oftest senere i livet. Pasientene har flere orale manifestasjoner som emaljedefekter hvor alvorlighetsgraden varierer, fra mindre hypomineraliseringer til uttalte hypoplasier. Vi antar at emaljedefekter ved APS-1 er underdiagnostisert. Mange pasienter med APS-1 utvikler tidlig i livet kroniske soppinfeksjoner forårsaket av *Candida albicans* i munnslimhinnen og øsofagus, noe som øker risikoen for dysplasi og patologiske forandringer. Sårdannelser og atrofi av munnslimhinnen er vanlige funn.

Grunnet de orale manifestasjonene hos pasienter med APS-1 er det viktig at tannhelsepersonell har kjennskap til sykdomskarakteristika ved syndromet. Dette vil kunne gi bedre diagnostikk og behandling for pasientene i et tverrfaglig behandlingsteam som inkluderer endokrinolog, fastlege og tannlege. Ved mistanke om APS-1 basert

på munnhulefunn eller ved en etablert diagnose kan pasienten henvises til et regionalt kompetansesenter, Nasjonalt senter for sjeldne diagnoser, enhet munnhelse (tidligere TAKO-senteret) eller en spesialistklinikk ved universitetene.

Autoimmunt polyendokrint syndrom type 1 (APS-1), også kjent som «autoimmune polyendocrinopathy candidiasis ectodermal dystrophy (APECED)», er en organspesifikk autoimmun sykdom kjennetegnet ved immunmediert infiltrasjon og destruksjon av vev, som gradvis fører til funksjonstap i de berørte organene. Sykdommen skyldes mutasjoner i genet som koder for proteinet «autoimmun regulator (AIRE)». Hovedmanifestasjonene er primær binyrebarksvikt (Addisons sykdom), svikt i biskjoldbruskkjertelen (hypoparatyreoidisme) og kroniske soppinfeksjoner, hvor minst to av disse manifestasjonene må være til stede for å stille diagnosen [1]. Sykdomsbildet varierer mye fra pasient til pasient med varierende kjertel- og organmanifestasjoner der både endokrine og ikke-endokrine vev er affisert (figur 1) [2]. Eksempler på dette er alopecia, vitiligo og autoimmun

Forfatterbidrag

Hanne Borge: Har skrevet artikkelen og bidratt med faglige råd og design samt utarbeiding av retningslinjer av sykdomskjennetegn, behandling og oppfølging av oral helse hos pasienter med APS-1.

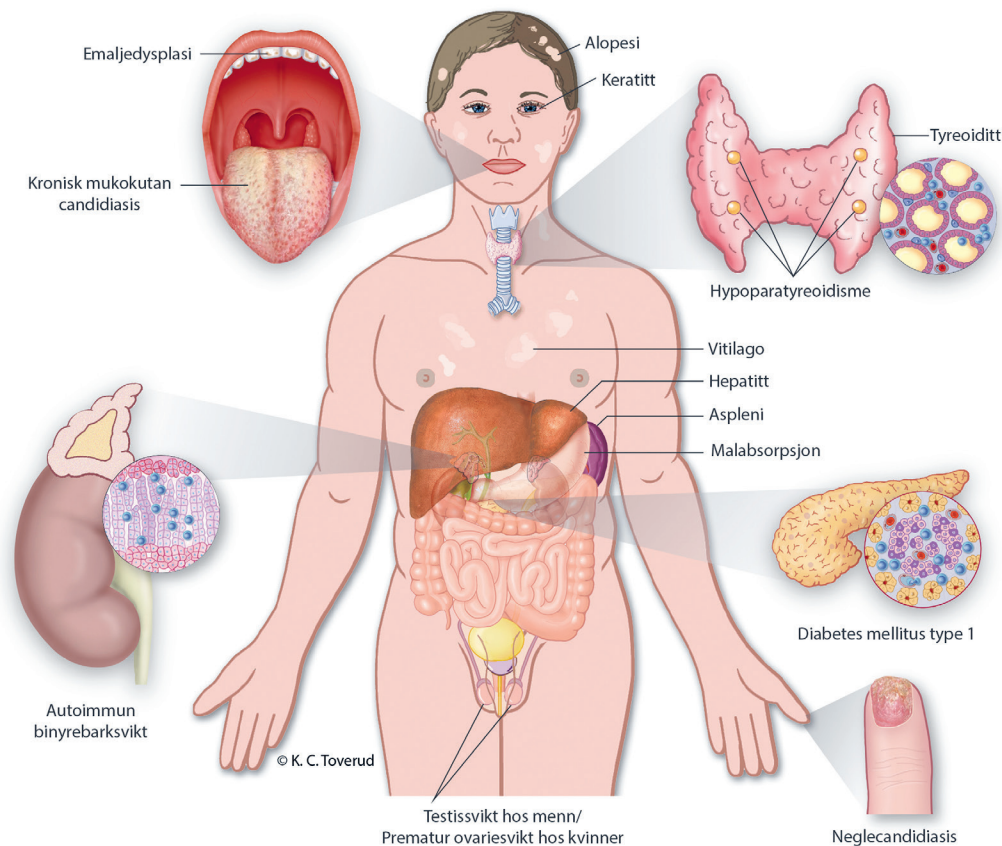
Cecilie Gjerde, Kathrine Skarstein, Hilde Nordgarden: Har bidratt med kliniske og patologiske undersøkelser av pasienter med APS-1, faglig kompetanse i behandling og vurdering av kasusene samt veiledning av masterstudenter.

Athanasia Bletsa, Siri Flagestad Kvalheim: Har bidratt med kliniske undersøkelser av pasienter med APS, faglig kompetanse i vurdering og behandling av pasientene.

Artikkelen er delvis basert på to prosjektoppgaver ved Integrert master i odontologi, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen (Ellen Guddal, Hanne Borge, Andrea Runningen og Abhira Sivakumar).

Eystein S. Husebye, Anette S. B. Wolff, Mihaela Cuida Marthi-nussen: Har bidratt med lik tverrfaglig kompetanse innen APS-1 med oppfølging av pasienter over lang tid og spesialkompetanse på forskningsområdet og i behandling og diagnostisering av pasientene.

Kliniske manifestasjoner hos pasienter med APS-1



Figur 1. Kliniske manifestasjoner ved APS-1. Figur brukt med tillatelse fra Kari C. Toverud, MS CMI (certified medical illustrator).

gastritt/pernisiøs anemi [2]. Det varierer også når de ulike komponentene av APS-1-syndromet opptrer i alder.

Pasienter med APS-1 har ofte flere orale manifestasjoner der emaljahypoplasi og kroniske soppinfeksjoner er de hyppigste funnene. Utviklingsforstyrrelser i emaljen kan være det første tegnet på tilstanden, og det er derfor viktig at tannhelsepersonell har kjennskap til sykdomskarakteristika ved APS-1. Det vil kunne gi bedre diagnostikk og behandling for pasientene i et tverrfaglig behandlingsteam som inkluderer endokrinolog, fastlege og tannlege.

APS-1 er en sjelden sykdom med antatt prevalens på 1:100000 i Norge [3]. I enkelte befolkningsgrupper er frekvensen høyere, som i Finland (4:100000) [1], Sardinia (7:100000) [4] og blant persiske jøder (10:100000) [5]. Det er ingen forskjell i prevalens mellom kvinner og menn [3]. Noen land har etablert biobanker og registre for pasienter med APS-1, bl.a. i Finland [1], Russland [6], Sardinia [7], Italia [8][9] og Norge [3][10]. Dette informasjonsgrunnlaget er sentralt i forskningen på APS-1 og kan gi grobunn for ytterligere kunnskap om årsaksmekanismen og tilstedeværende sykdomsmanifestasjoner. I Norge kjenner man til om lag 50 personer med APS-1 [10].

Etiologi for APS-1

Arvegangen for klassisk APS-1 er autosomal recessiv (nedarvet fra både mor og far), men dominant arvegang (nedarvet fra en av foreldrene) er beskrevet, noe som ofte gir et mildere sykdomsforløp [11][12][13][14][15]. Årsaksgenet for APS-1 koder for proteinet autoimmun regulator (AIRE). AIRE-genet befinner seg på kromosom 21 (21q22.3), og flere enn 100 ulike mutasjoner er identifisert [16]. Proteinet AIRE hjelper immunforsvaret med å lære hva som er kroppens egne proteiner. I thymus viser AIRE frem slike proteiner til T-cellene mens de modnes. Da blir T-celler som kan angripe kroppen, enten fjernet eller gjort om til regulerende T-celler [17]. Hvis AIRE ikke virker, slipper farlige T-celler ut i blodet og kan senere gi autoimmun sykdom. Dette påvirker også B-cellene, som kan lage antistoffer mot kroppens egne molekyler [18].

Hos pasienter med APS-1 finner man ofte antistoffer mot afiserte vev i serum; eksempelvis mot 21-hydroksylase (21OH), 17-hydroksylase (17OH) og sidekjedespaltningsenzym («side-chain cleavage enzyme (SCC)») ved binyrebarksvikt og NACHT leucine-rich-repeat-protein 5 (NALP-5) ved hypoparatyreoidisme. Pasienter med APS-1 har også autoantistoffer mot interferon type 1 og flere interleukiner (IL) [10].

Orale manifestasjoner ved APS-1

Emaljeutviklingsforstyrrelser

Emaljahypoplasi er den vanligste orale manifestasjonen ved APS-1, som kan sees på flere tenner med ulik alvorlighetsgrad [19]. I litteraturen blir emaljedefekter fremhevet som et av de mest fremtre-

dende ektodermale manifestasjonene av APS-1 [16]. Mønsteret og alvorlighetsgraden til emaljedefekter varierer fra pasient til pasient, fra mindre hypomineraliseringer til uttalte hypoplasier. Vi antar at dette er underdiagnostisert [20][21]. I en longitudinell studie utført av Bruserud et al. ble det rapportert emaljahypoplasier hos 72 % av norske pasienter med APS-1 [10]. Lignende frekvens ble også observert av Ferre et al., som undersøkte en amerikansk kohort. Der fant de at 85,7 % hadde emaljahypoplasi og at dette også var en av de tidlige manifestasjonene på syndromet [22].

Flere ulike hypoteser er blitt fremsatt for hvorfor tannemaljen blir ødelagt hos pasienter med APS-1. Emaljahypoplasi ved APS-1 kan være forårsaket av tidlig debut av hypoparatyreoidisme, en utviklingsdefekt der AIRE er direkte involvert i danningen av emaljen, eller på grunn av en autoimmun reaksjon mot proteiner som er essensielle for emaljedanning. Det er viktig å kartlegge når emaljedefektene har oppstått ved å se på kronologien i tanndanningen, for å se om defektene har sammenheng med tidspunkt for tidlig sykdomsdebut eller genetiske betinget feil i utviklingen [23]. Emaljedefektene man finner hos pasienter med APS-1, korresponderer med gitte perioder under emaljedanningen, noe som taler imot en primær utviklingsdefekt forårsaket av mangel på AIRE-proteinet [24]. En autoimmun prosess mot ameloblast-antigener involvert i tanndanningen, som ACPT, FAM20A, AMELX, ENAM og LAMB3, er derimot kompatibelt med studier som viser hvor på tennene, og på hvilke tenner, og med hvilket mønster, APS-1-pasienter har sine emaljedefekter [21][24]. Gruper et al rapporterte nylig at pasienter med APS-1 med alvorlige emaljedefekter har høyere nivå av autoantistoffer mot flere ulike emalje-autoantigener, sammenlignet med pasienter med mildere emaljedefekter og friske [24]. Dette støtter den autoimmune hypotesen for utviklingsforstyrrelser av emaljen hos pasienter med APS-1.

Kronisk soppinfeksjon

Over 80 % av pasientene med APS-1 utvikler kroniske soppinfeksjoner forårsaket av *Candida albicans* i slimhinner tidlig i livet [2][25]. Av disse har alle orale soppinfeksjoner, mer enn 50 % har spiserørs- og vulvovaginale infeksjoner, og det er rapportert om varierende grad av neglesopp, som også er blitt forklart som negledefekter [20][22]. Det er rapportert om uttalte soppinfeksjoner i munn/svelg uten store utslag på dyrkningsprøver, og det er også forfatterens erfaring at kliniske indikasjoner på sopp i slimhinner ikke alltid stemmer med laboratorieprøvene og i enkelte tilfeller kan skyldes andre infeksjoner med bakterier og/eller virus [26]. Utvikling av plateepitelkarsinom i munn/tunge er en risikofaktor ved kroniske soppinfeksjoner [1][27], og det er derfor viktig å følge opp APS-1-pasienter med årlige slimhinneundersøkelser.

Vi kan dele soppinfeksjonene inn i to undergrupper, atrofiske og hyperplastiske candidainfeksjoner [18]. Orale soppinfeksjoner varierer fra en mildere form lokalisert i munnvinkelen, til en hyperplastisk infeksjon som påvirker hele munnhulen [28]. Pasienter med APS-1 kan ha begge typer og hele spekteret fra milde infeksjoner til affeksjon av store deler av munnhulen. Hyperplastisk soppinfeksjon karakteriseres med et grålig og hvitlig belegg på slimhinnen og hyperkeratose primært lokalisert på tungen og mucosa [28]. Den atrofiske formen kjennetegnes ved erytematøse slimhinneforandringer [18].

Slimhinneforandringer

Pasienter med APS-1 er mer utsatt for utvikling av dysplasi og forandringer i munnslimhinnen som på sikt kan utvikles til plateepitelkarsinom, både i munnslimhinnen og slimhinnen i øsofagus [1][10][27]. RNA-sekvensering har ikke påvist korrelasjoner mellom *AIRE*-genuttrykket og plateepitelkarsinomutvikling [29][30]. Man tror likevel at *AIRE* kan ha en rolle i utviklingen fra kronisk oral candidainfeksjon til dysplasi og plateepitelkarsinom hos APS-1, men at mekanismene kan være sekundære. Mye er fortsatt ukjent ved de molekylære mekanismene bak oral karsinomutvikling hos noen pasienter med APS-1.

Munntørthet

Mer enn 40 % av pasientene med APS-1 har enten øyemanifestasjoner og/eller tørr munn (xerostomi) som ligner manifestasjonene ved Sjögrens sykdom [31]. Laboratoriemålinger som støtter hyposalivasjon og redusert tåredanning foreligger, men pasientene med APS-1 har ikke tilstedeværelse av de samme autoantistoffene som ved Sjögrens syndrom [20][31]. Munntørthet kan føre til såre slimhinner, svie i munnen, forsinket sårtilheling, rask utvikling av karies og erosjoner samt soppinfeksjoner i munn og svelg. Pasientene kan oppleve vansker med spising og svelging og endret smaksopfatning. Andre problemer kan være tørre lepper, cheilitis og talevansker [31].

Andre kormorbiditeter hos pasienter med APS-1

Pasienter med APS-1 kan også ha andre tilstander som tannleger bør være oppmerksomme på [10]. Det kan være sår i munnhulen, neglesopp, vitiligo (pigmentforandringer), alopecia (håravfall), hyperpigmentering hud/slimhinner (vanlig ved binyrebarksvikt) og generell fatigue koblet til annen helseproblematikk [10].

APS-1 – Kasuistikker

Vi beskriver her tre kliniske kasus for å skissere oral helseproblematikk hos pasienter med APS-1.

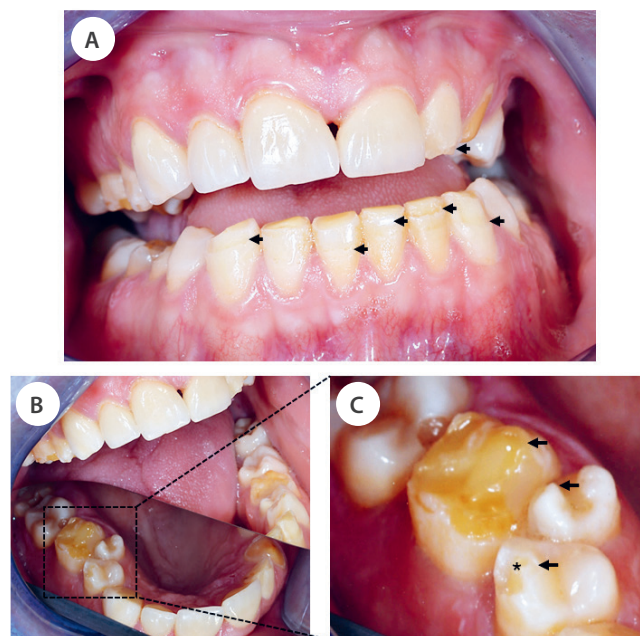
Pasient 1

Dette er en pasient som ble diagnostisert med APS-1 ved ettårsalder. Hen har alle tre hovedkomponentene av APS-1: hypoparathyroidisme, binyrebarksvikt og kroniske candidainfeksjoner, og behandles med substitusjon av hormoner. Pasienten ble også diagnostisert med uttalt *Candida oesofagitt* og tidvis *Candida stomatitt*. Andre komponenter pasienten har, er malabsorpsjon og keratitt. Pasienten ble henvist fra Haukeland universitetssjukehus til munnundersøkelse med tanke på emaljahypoplasi. Pasienten har fått bekreftet diagnosen med påvisning av homozygositet for *AI-RE*-mutasjon. Autoantistoffer som ble funnet i serum fra pasienten, inkluderer antistoffer mot IFN-omega, 17OH og IL-22.

Faste medikamenter: Hydrokortison, Rocaltrol, Florinef, Nyco-plus magnesiumtabletter, Nexium 40 mg.

Kjente allergier: Ingen

Intraoral undersøkelse: Normale slimhinner uten tegn til candidainfeksjon. Flere tenner hadde komposittrestaureringer. Det var også tydelig tannslitasje i form av erosjon og abrasjon på flere tenner. Hypoplastiske emaljedefekter kunne sees på flere tenner i alle kvadranter. Tann 23 har slitasje til dentin. Det registreres hypoplasi, men for noen av disse defektene kan posteruptive brekksjer ikke utelukkes. Hypoplasi ble registrert bukkalt/okklusalt på tann 14, 16, 22, 24, 25, 26, 33, 32, 31, 41, 42, 43 (figur 2). Hypoplasi lingualt i



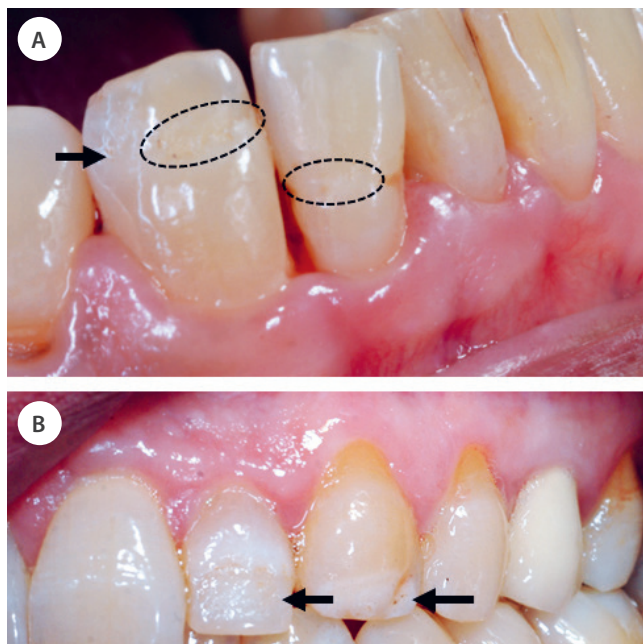
Figur 2. Klinisk foto av orale manifestasjoner hos pasient 1. (A) Emaljahypoplasi kan sees på 22, 31, 32, 33, 41 og 43 (svarte piler) (B) Oversiktsbilde av 1. kvadrant ved hjelp av speil (stiplet område). (C) Større forstørrelse av tann 16, 15 og 14 i B med emaljahypoplasi (svarte piler) og 14 med fraktur av emalje på kuspetsopp (stjerne).

form av furer ble observert på tann 33 og 43. Multiple kariesangrep ble også diagnostisert, men kun symptomer fra tann 16 med behov for endodontisk behandling.

Pasient 2

Dette er en pasient med APS-1 som først ble diagnostisert med primær binyrebarksvikt ved tiårsalder, men med symptomdebut for kronisk candida i munnhulen allerede før fylte ett år. *AIRE*-mutasjoner ble påvist, og pasienten har også andre APS-1-manifestasjoner, som kronisk hepatitt. Autoantistoffer mot 21OH og IFN-omega er funnet i oppfølgingstiden. Pasienten har brukt natriumfluoridtabletter og hatt brønnvann i oppveksten, noe som er en risiko for dental fluorose da fluoridnivå i brønnvann trolig er høyere enn annet drikkevann. Pasienten har også gått regelmessig til undersøkelse hos offentlig tannhelsetjeneste. Ved undersøkelse informerer pasienten om en metallisk smak i munnen, og det kommer også frem at pasienten har vært plaget med gjentatte orale candida-infeksjoner over flere år (nesten kontinuerlig) samt at hen også er plaget med angular cheilit. Pasienten har hatt candidainfeksjon på fingernevene.

Faste medikamenter: Kortisol, Floringe, Rocatrol (Vitamin D3), Diflucan, Creon, magnesium, kalium, kalsiumtilskudd og magnesiumtilskudd.



Figur 3. Kliniske foto av pasient 2 diagnostisert med APS-1. A: De intraorale funnene viser emaljehypoplasi bukkalt på tann 43 og 42 med innbuktninger på overflaten som etter en strikk (stiplet sirkel) og groper incisalt på tann 13 (pil). Innbuktningen av emaljeoverflaten sees i profil på tann 33 (hvit pil). B: Tann 22 med hypoplastisk emalje (pil) hvor den ujevne emaljen sees som spraglete og ru på buccalflaten. Tann 23 med innbuktning på emaljeoverflaten (pil).

Intraoral undersøkelse: Lettblødende gingiva og tunge. Tungen er også lobulert. Det er registrert mild dental fluorose, hypomineralisering og emaljehypoplasi av tenner (figur 3). Flere tenner har komposittrestaureringer, og tann 25 har krone. Hypoplasi er registrert på tann 13-23, 16, 17, 26, 27, 28, 33, 36, 43, 46.

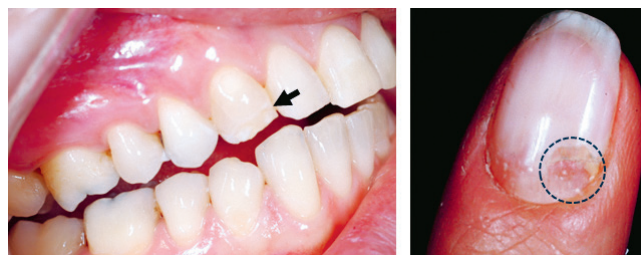
Emaljehypoplasi i underkjeven på 33, 43 bukkalt samt linguale furer på 33, 31, 42 og 43. Røntgenundersøkelsen viste mindre opakemalje enn normalvariasjoner i overkjeve front 13-23 samt underkjeve front. Saliva sekresjonstest viste 0,16ml/min ustimulert saliva og 1ml/min stimulert saliva med lav bufferkapasitet. Til sammenligning er verdier under 0,1 ml/min betraktet som patologisk, og mellom 0,1–0,25 som lav sekresjon [32].

Pasient 3

Pasienten ble diagnostisert med Addisons sykdom i en alder av 23 år. Samme år ble pasienten diagnostisert med soppinfeksjon på negl som senere ble kategorisert som negldystrofi (figur 4). Pasienten hadde en kjent arvelig predisposisjon ettersom ett av søsknene allerede var diagnostisert med APS-1, og pasienten fikk også påvist kronisk oral candidainfeksjon. *AIRE*-mutasjoner ble påvist i begge alleler. Hen hadde flere ulike autoantistoffer som er vanlige ved ulike komponenter ved APS-1-syndromet (21OH- og 17OH-autoantistoffer som korreleres med binyrebarksvikt, og NALP5-rettede antistoffer som er vanlig ved hypoparatyreoidisme). I tillegg fant man autoantistoffer mot IFN-omega.

Faste medikamenter: Hydrokortison, Fludrokortison, Calcihew/Vitamin D (1 tablett daglig).

Intraoral undersøkelse: Pasienten har kun påvisbare defekter på 11, 13, 31. Tann 11 var restaurert med kompositt på grunn av emaljedefekt incisalt og bukkalt. Ingen periodontal sykdom eller aktive kariesangrep ble registrert. Ustimulert og stimulert salivamåling ble utført med normale funn. Slimhinneprøve for *Candida albicans* viste ingen vekst.



Figur 4. Intraoralt foto av hypomineralisert emalje (pil) og klinisk foto av negl med negldystrofi (stiplet område). Denne pasienten har få orale manifestasjoner av APS-1, men kan her sees på tann 13 med hypomineralisert emalje (pil). Pasienten har i tillegg forandringer på negl med groper og avskalling som er forenelig med APS-1. Forandringen ble først diagnostisert som soppinfeksjon før det ble rediagnostisert som negldystrofi (stiplet sirkel).

Anbefalt behandling og oppfølging

Generelt terapiforslag til pasienter med APS-1: Vi anbefaler pasientene å bruke natriumfluorid-tannkrem uten såpestoffet natriumlaurylsulfat (SLS), hjemmeprofylakse med 0,2 % natriumfluorid skyllevæske samt hyppig kontroll hos tannlege/oralkirurg. Det er viktig at pasienten får tillit til behandlende tannlege slik at karies, soppinfeksjoner og annen tannbehandling blir gjort så tidlig som mulig.

Appendiks 1 og 2 oppsummerer henholdsvis anbefalinger om syndromet for tannleger (appendiks 1) samt angir et skjema som kan brukes for undersøkelse av pasienter med APS-1/under utredning for APS-1 (appendiks 2).

Organisering: For å kunne ivareta denne pasientgruppen på en tilfredsstillende måte kreves det et tverrfaglig samarbeid mellom sykehus, tannhelsetjeneste og fastlege [33]. De medisinske tilstandene blir ivaretatt av endokrinologiske poliklinikker ved de store sykehusene i Norge, men ikke-endokrine manifestasjoner krever vanligvis henvisning til andre spesialister, som hudleger, gastroenterologer, infeksjonsleger, øre-nese-hals-spesialister og lunge- og øyekspert. Pasienter der man mistenker APS-1 basert på munnhulefunn eller som har en etablert diagnose, kan henvises til Nasjonalt senter for sjeldne diagnoser, enhet munnhelse (tidligere TAKO) ved Lovisenberg diakonale sykehus, til et av de regionale odontologiske kompetansesentrene eller til spesialisttannklinikker ved universitetene. Det er spesielt viktig at spesialist i oralkirurgi og oralmedisin er en del av teamet rundt pasientgruppen med tanke på oppfølging av slimhinneforandringer. Nasjonalt senter for sjeldne diagnoser, enhet munnhelse, har særlig kompetanse på orale manifestasjoner av sjeldne diagnoser og kan bidra i utredning og eventuell plan for behandling og oppfølging i samarbeid med de som har ansvaret for pasientene, enten lokalt eller ved et regionalt kompetansesenter. APS-1 står på A-listen over sjeldne medisinske tilstander, og pasienten har derfor krav på stønad til nødvendig tannbehandling [34].

Ved de nasjonale tannhelsekompetansesentrene har man erfaring med behandling og oppfølging av pasienter med sjeldne medisinske tilstander, og alle tannleger kan kontakte regionale kompetansesentre for råd og veiledning, og eventuelt behandling [35]. Pasienter med APS-1 har også økt risiko for kariesutvikling ettersom noen antimykotiske legemidler inneholder sukker i ulike former, for eksempel Nystatin mikstur. Dette kan predisponere pasienten for kariesutvikling på grunn av høyt sukkerinnhold i det antimykotiske middelet, kombinert med lav saliva sekresjon [36]. Det er viktig at allmenntannleger er observante på også disse tilstandene [35]. Det er videre viktig at pasientene blir anbefalt en tannkrem uten SLS, ettersom pasientene er munntørre og ofte har flere sår i slimhinnene som gjør at de lettere får ytterligere sårdan-

ninger [37]. Tannlegene bør også ta kontakt med register for organspesifikke autoimmune sykdommer (ROAS) ved Haukeland universitetssykehus, som er spesialister på oppfølging av APS-1, ved mistanke om tilstanden hos pasienter. Leder for ROAS er overlege/professor Eystein S. Husebye. AIRE-mutasjonsanalyse blir foretatt ved indikasjon ved Avdeling for medisinsk genetik, Haukeland universitetssykehus.

Diskusjon

I denne oversiktsartikkelen har vi illustrert hvor viktig tannlegens rolle er i tidlig diagnostisering og oppfølging av APS-1. Dette er en sjelden diagnose som har varierende sykdomsdebut og ulikt symptomtombilde hos de enkelte pasientene. På grunn av de varierende sykdomsmanifestasjonene foreligger det trolig en underdiagnostisering [33]. Dette betyr at det er viktig at man som tannhelsepersonell kjenner til og er observant på de sentrale orale kjennetegnene av tilstanden. Da kan man bidra til at APS-1 kan diagnostiseres og at dokumentasjon og etablering av oppfølgingsregime til pasientene etableres på et tidlig stadium. Tannhelsepersonell er sentrale i alle faser av sykdommen, og det er essensielt at pasientene føler seg ivaretatt og oppnår tillit til behandlende tannlege.

Pasientene gjennomgår mange undersøkelser årlig, og flere av pasientene opplever tretthet knyttet til sykehus og helsepersonell. APS-1 har påvirkning på livskvaliteten til de som bærer syndromet og har i stor grad sammenheng med alvorlighetsgraden av sykdomsbildet [33][38]. Flere har binyrebarksvikt, hypoparatyreoisme, kroniske soppinfeksjoner, diabetes mellitus og mangeltilstander som sammen gir en stor belastning for den enkelte [33]. Dette kombinert med redusert livskvalitet gjør også at neglisjering av egen oral helse kan forekomme [39]. Et viktig punkt er at annen medisinsk behandling kan bli prioritert over tannbehandling, noe som igjen kan føre til redusert oral helse. Pasienter med APS-1 bør ha hyppige innkallingsintervaller til tannhelseundersøkelse, og ved syndromrelaterte soppinfeksjoner bør pasienten følges opp etter et individuelt innkallingsregime. Det bør også være lav terskel for å henvise pasientene videre dersom det er mistanke om slimhinneforandring [35].

Den diagnostiske utfordringen ved APS-1 ligger i stor grad i at de dentale funnene har betydelige likhetstrekk med andre emaljedefekter, enten disse er genetisk betinget, relatert til miljøfaktorer eller sekundære til sykdom. For å øke diagnostisk presisjon er det derfor nødvendig å supplere kliniske funn med radiologiske undersøkelser [23]. APS-1 har også kliniske likhetstrekk med andre sykdommer som gir hyposalivasjon, xerostomi og orale soppinfeksjoner, men med ulik etiologi [23][40]. Både emaljeutviklingsforstyrrelser som sees ved molar incisiv hypomineralisjon (MIH) og

ved amelogenesis imperfecta kan være påfallende like APS-1-manifestasjoner [23][41]. Typisk for APS-1 er imidlertid at emaljeforandringene ofte er generaliserte, affiserer flere permanente tenner og forekommer sammen med mukokutan candidiasis (CMC) og endokrine dysfunksjoner, noe som skiller tilstanden fra isolerte dentale lidelser. Dental fluorose deler også flere fenotypiske trekk med både APS-1 og MIH, men har en distinkt etiologisk bakgrunn [40]. Munntørret, i form av hyposalivasjon og xerostomi, er ikke et spesifikt kjennetegn ved APS-1, men kan opptre sammen med andre orale patologiske funn [20][31]. Oftedal et al fant at 62 % av pasientene med APS-1 i en norsk studie (n=41) hadde spyttkjerteldysfunksjon med lav spyttproduksjon som konsekvens. Det ble også observert nedsatt funksjon i tårekjertlene med redusert tåreproduksjon i samme studie [31].

APS-1 har flere fellestrekk med emaljeforandringer sett hos pasienter med cøliaki. Man har undersøkt disse to sykdommene for autoimmun amelogenesis imperfecta, ettersom begge sykdommene har påvist autoantistoffer mot ameloblastspesifikke proteiner som amelogenin, som igjen påvirker amelogenesisen [24]. Det er vist at emaljedefektene hos pasienter med APS-1 kan korreleres med emaljespesifikke autoantistoffer i barneårene og tidsforløpet emaljen er eksponert for disse autoantistoffene under mineraliseringen [24]. Dette betyr at tenner med lengst mineraliseringsfaser kan ha mer uttalte emaljedefekter enn tenner med kortere mineraliserings-tid, og man tror at den autoimmune responsen mot emaljematriks i liten grad påvirker tannmorfologien etter at tennene er ferdig dannet [24].

Konklusjon

Pasienter med APS-1 har ofte orale manifestasjoner, og livslang oppfølging er viktig for å redusere plager og oppdage nye sykdomsmanifestasjoner tidlig. Et tverrfaglig samarbeid med fastleger og spesialisthelsetjenesten er essensielt for fullstendig diagnostisering, oppfølging og rett behandling.

Etikk

Studien er en del av et stort prosjekt på APS-1, som er godkjent av regional etisk komité (REK) Vest med nummer 2009_2555. Studier på oral helse ved APS-1 er også godkjent av REK Vest, med nummer 2020_212734. Pasientene, med bilder, som er beskrevet som kasus, har samtykket til studier på APS-1 og spesifikt til gjengivelse i dette arbeidet.

Takk

Takk til pasienter som har sagt seg villig til å bidra til artikkelen med foto og sykdomshistorikk ved Tannhelsetjenestens kompetansesenter Vestland og Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Bergen.

Appendiks 1 oppsummerer anbefalinger om APS-1 for tannleger.

Appendiks 2 angir et skjema som er et hjelpemiddel for undersøkelse av pasienter med APS-1 eller som er under utredning for APS-1. Utarbeidet av Ivar Espelid, 2004. Samtykke til publisering er gitt. Oppdatert 2025, Universitetet i Oslo.

Tidendes pris for beste kasuistikk

Tidende ønsker å motta gode kasuistikker til tidsskriftet. Vi har derfor opprettet en pris som vi tar sikte på å dele ut hvert annet år, og neste gang ved NTFs landsmøte i 2026.

Prisen på 30 000 kroner tildeles forfatteren(e) av den som vurderes som den beste av de publiserte kasuistikkene i løpet av to årgan-

ger av Tidende. Tidende ønsker med dette å oppmuntre til en type fagskriving som er etterspurt blant leserne og som bidrar til å opprettholde norsk fagspråk. Vi er ute etter pasienttilfeller som er sett og dokumentert i praksis og som beskriver kliniske situasjoner som bidrar til erfaringsgrunnlaget i tannhelsetjenesten. Vi er svært

interessert i flere bidrag fra den utøvende tannhelsetjenesten i tillegg til kasus fra spesialistutdanningene. Ved bedømmelsen blir det lagt særlig vekt på: Innholdets relevans for Tidendes lesere, disposisjon, fremstillingsform og lesbarhet, diskusjon av prognose og eventuelle alternative løsninger samt illustrasjoner.

ENGLISH SUMMARY

Borge H, Gjerde C, Bletsa A, Guddal E, Runningen A, Sivakumar A, et al.

Oral manifestations of autoimmune polyendocrine syndrome type 1

Nor Tannlegeforen Tid. 2026; 136: 256-266.

Autoimmune polyendocrine syndrome type 1 (APS-1) is a rare autoimmune disease characterized by primary adrenal insufficiency (Addison's disease), chronic mucocutaneous candidiasis and hypoparathyroidism. Disease manifestations vary from individual to individual, and both endocrine and non-endocrine tissues are affected with debute in childhood, but often with delayed diagnosis. Oral manifestations as enamel defects and chronic oral candida infections are among the disease hallmarks. The enamel may be affected to various degrees within the same patient and between disease cases, from minor hypomineralization to serious enamel hypoplasia affecting most of the teeth. This is expected to be underdiagnosed and should be addressed on a larger scale when examining patients with this disease pattern. Chronic oral

candidiasis from *Candida albicans* in oral mucosa and mucosa of the esophagus in APS-1 patients may develop over time to dysplastic changes in the mucosa. Ulceration and atrophic mucosa is furthermore commonly seen.

The oral disease hallmarks of APS-1 underline the important awareness by dental health care professionals of this syndrome. This will provide better diagnostics at an earlier stage of the disease and improved treatment by interdisciplinary collaborations between general practitioners, endocrinologists and dental health care providers.

Keywords: polyendocrinopathies, autoimmune, developmental defects of enamel, dental enamel hypoplasia

REFERANSER

1. Perheentupa J. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(8):2843–50.
2. Husebye ES, Anderson MS, Kampe O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. *N Engl J Med.* 2018;378(12):1132–41.
3. Wolff AS, Erichsen MM, Meager A, Magitta NF, Myhre AG, Bollerslev J, et al. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1 in Norway: phenotypic variation, autoantibodies, and novel mutations in the autoimmune regulator gene. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(2):595–603.
4. Rosatelli MC, Meloni A, Devoto M, Cao A, Scott HS, Peterson P, et al. A common mutation in Sardinian autoimmune polyendocrinopathy- candidiasis-ectodermal dystrophy patients. *Hum Genet.* 1998;103(4):428–34.
5. Zlotogora J, Shapiro MS. Polyglandular autoimmune syndrome type I among Iranian Jews. *J Med Genet.* 1992;29(11):824–6.
6. Orlova EM, Bukina AM, Kuznetsova ES, Kareva MA, Zakharova EU, Peterkova VA, et al. Autoimmune polyglandular syndrome type 1 in Russian patients: clinical variants and autoimmune regulator mutations. *Horm Res Paediatr.* 2010;73(6):449–57.
7. Meloni A, Willcox N, Meager A, Atzeni M, Wolff AS, Husebye ES, et al. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: an extensive longitudinal study in Sardinian patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(4):1114–24.
8. Betterle C, Dalpra C, Greggio N, Volpato M, Zanchetta R. Autoimmunity in isolated Addison's disease and in polyglandular autoimmune diseases type 1, 2 and 4. *Ann Endocrinol (Paris).* 2001;62(2):193–201.
9. Betterle C, Greggio NA, Volpato M. Clinical review 93: Autoimmune polyglandular syndrome type 1. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(4):1049–55.
10. Bruserud O, Oftedal BE, Landegren N, Erichsen MM, Bratland E, Lima K, et al. A Longitudinal Follow-up of Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type 1. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(8):2975–83.
11. An autoimmune disease, APECED, caused by mutations in a novel gene featuring two PHD-type zinc-finger domains. The Finnish-German APECED Consortium. Autoimmune Polyendocrinopathy-Candidiasis-Ectodermal Dystrophy. *Nat Genet.* 1997;17(4):399–403.
12. Nagamine K, Peterson P, Scott HS, Kudoh J, Minoshima S, Heino M, et al. Positional cloning of the APECED gene. *Nat Genet.* 1997;17(4):393–8.
13. Oftedal BE, Assing K, Baris S, Safgren SL, Johansen IS, Jakobsen MA, et al. Dominant-negative heterozygous mutations in AIRE confer diverse autoimmune phenotypes. *iScience.* 2023;26(6):106818.
14. Oftedal BE, Hellesen A, Erichsen MM, Bratland E, Vardi A, Perheentupa J, et al. Dominant Mutations in the Autoimmune Regulator AIRE Are Associated with Common Organ-Specific Autoimmune Diseases. *Immunity.* 2015;42(6):1185–96.
15. Oftedal BE, Wolff AS, Bratland E, Kampe O, Perheentupa J, Myhre AG, et al. Radioimmunoassay for autoantibodies against interferon omega; its use in the diagnosis of autoimmune polyendocrine syndrome type I. *Clin Immunol.* 2008;129(1):163–9.
16. Bruserud O, Oftedal BE, Wolff AB, Husebye ES. AIRE-mutations and autoimmune disease. *Curr Opin Immunol.* 2016;43:8–15.
17. Anderson MS, Venanzi ES, Klein L, Chen Z, Berzins SP, Turley SJ, et al. Projection of an immunological self shadow within the thymus by the aire protein. *Science.* 2002;298(5597):1395–401.
18. Husebye ES, Perheentupa J, Rautemaa R, Kampe O. Clinical manifestations and management of patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Intern Med.* 2009;265(5):514–29.
19. Pavlic A, Waltimo-Siren J. Clinical and microstructural aberrations of enamel of deciduous and permanent teeth in patients with autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *Arch Oral Biol.* 2009;54(7):658–65.
20. Ferre EM, Rose SR, Rosenzweig SD, Burbelo PD, Romito KR, Niemela JE, et al. Redefined clinical features and diagnostic criteria in autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *JCI Insight.* 2016;1(13).
21. McGovern E, Fleming P, Costigan C, Dominguez M, Coleman DC, Nunn J. Oral health in Autoimmune Polyendocrinopathy Candidiasis Ectodermal Dystrophy (APECED). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):236–44.
22. Ferre EMN, Schmitt MM, Lionakis MS. Autoimmune Polyendocrinopathy-Candidiasis-Ectodermal Dystrophy. *Front Pediatr.* 2021;9:723532.

23. Sveinsdóttir EG, Espelid, I. Dentale utviklingsforstyrrelser: kliniske utfordringer i diagnostikk og behandling. *Aktuel Nordisk Odontologi*. 2016;41(1):126–45.
24. Gruper Y, Wolff ASB, Glanz L, Spoutil F, Marthinussen MC, Osickova A, et al. Autoimmune amelogensis imperfecta in patients with APS-1 and coeliac disease. *Nature*. 2023;624(7992):653–62.
25. Humbert L, Cornu M, Proust-Lemoine E, Bayry J, Wemeau JL, Vantghem MC, et al. Chronic Mucocutaneous Candidiasis in Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type 1. *Front Immunol*. 2018;9:2570.
26. McManus BA, McGovern E, Moran GP, Healy CM, Nunn J, Fleming P, et al. Microbiological screening of Irish patients with autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy reveals persistence of *Candida albicans* strains, gradual reduction in susceptibility to azoles, and incidences of clinical signs of oral candidiasis without culture evidence. *J Clin Microbiol*. 2011;49(5):1879–89.
27. Bruserud O, Costea DE, Laakso S, Garty BZ, Mathisen E, Makitie A, et al. Oral Tongue Malignancies in Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type 1. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:463.
28. Ahonen P, Myllärniemi S, Sipilä I, Perheentupa J. Clinical variation of autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy (APECED) in a series of 68 patients. *N Engl J Med*. 1990;322(26):1829–36.
29. Tang XH, Urvalek AM, Osei-Sarfo K, Zhang T, Scognamiglio T, Gudas LJ. Gene expression profiling signatures for the diagnosis and prevention of oral cavity carcinogenesis-genome-wide analysis using RNA-seq technology. *Oncotarget*. 2015;6(27):24424–35.
30. Zhang HX, Liu OS, Deng C, He Y, Feng YQ, Ma JA, et al. Genome-wide gene expression profiling of tongue squamous cell carcinoma by RNA-seq. *Clin Oral Investig*. 2018;22(1):209–16.
31. Oftedal BE, Marthinussen MC, Erichsen MM, Tveitars MK, Kjellesvik-Kristiansen A, Hammenfors D, et al. Impaired salivary gland activity in patients with autoimmune polyendocrine syndrome type 1. *Autoimmunity*. 2017;50(4):211–22.
32. Løkken P, Birkeland JM. Medikamenter og munntørhet. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2005;125(5):581–2.
33. Oftedal BE HES. Autoimmune polyglandulære syndromer – er monogene former vanligere enn vi tror? . *Indremedisinen*. 2016;3:14–7.
34. Helsedirektoratet. SMT-listen [nettdokument] Helsedirektoratet2020 [oppdatert 01.02.2025.] Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/rundskriv/folketrygdloven-kap-5/folketrygdloven-5-6-5-6-a-og-5-25-undersokelse-og-behandling-hos-tannlege-og-tannpleier-for-sykdom-og-skade-smt-listen>.
35. TAKO-senteret LDS. Autoimmunt polyendokrint syndrom 1 (APS type 1) 2023 [oppdatert 03.07.2025.] Tilgjengelig fra: <https://www.lovisenbergssykehus.no/tako-senteret/autoimmunt-polyendokrint-syndrom-type-1-aps-type-1>.
36. Eidt G, Waltermann EDM, Hilgert JB, Arthur RA. Candida and dental caries in children, adolescents and adults: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol*. 2020;119:104876.
37. Stoltze K. Bivirkninger af natriumlaurylsulfat i mundeplejemidler? *Tandlaegebladet*. 2006;5(104).
38. Astor MC, Lovas K, Debowska A, Eriksen EF, Evang JA, Fossum C, et al. Epidemiology and Health-Related Quality of Life in Hypoparathyroidism in Norway. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(8):3045–53.
39. Ponranjini VC, Jayachandran S, Kayal L, Bakyalakshmi K. Autoimmune polyglandular syndrome type 1. *J Clin Imaging Sci*. 2012;2:62.
40. Wang NJ. Oversikt over vanlige mineraliseringsforstyrrelser i emaljen og erfaringer i klinikken. *Nor Tannlegeforen Tid*. 2016;126:764–70.
41. Afzal SH, Skaare AB, Wigen TI, Brusevold IJ. Molar-Incisor Hypomineralisation: Severity, caries and hypersensitivity. *J Dent*. 2024;142:104881.



RESTORATIVE SOLUTION

Ditt komplette system for KVALITETS-RESTAURERINGER

Ultradents restaureringsløsning kombinerer noen av de produktene du setter aller mest pris på, for å hjelpe deg å lage holdbare, vakre restaureringer.



ULTRADENT.EU/RESTORATIVE

ULTRADENT.EU

© 2026 Ultradent Products, Inc. All rights reserved.



U2
ULTRADENT
PRODUCTS, INC.

Råd for god tannhelse ved autoimmunt polyendokrint syndrom type 1 (APS-1)

APS-1 er en sjelden, arvelig autoimmun sykdom som karakteriseres ved svikt i hormonproduksjon, fortrinnsvis fra biskjoldbruskkjertelen og binyrene. De vanligste orale manifestasjonene er emaljehypoplasi og kroniske soppinfeksjoner og sår i munn og svelg. Sykdommen debuterer i barneårene, men blir oftest diagnostisert senere i livet.

Det er viktig for allmennpraktiserende tannleger å vite om syndromet for å bidra til tidlig diagnostisering og optimalisering av tannhelsetjenesten.

Klinisk undersøkelse

- Ta opp grundig anamnese i forhold til mineraliseringsforstyrrelser (appendiks 2). Kliniske foto, røntgenbilder, candidatest.
- Systematisk slimhinneundersøkelse

Kartlegging av emaljeforandringer

- Hyperplasiene følger et karakteristisk mønster med spisse kuspetopper på molarer/ premolarer/hjørnetenner og/eller en bulket emaljeoppbygging. Okkusalt sees ofte tap av fissurmønster. Incisiver har ofte avskallet emalje på øvre 2/3 av bukkalflaten og/eller hypoplasi i form av groper og furer
- Hypomineralisering i ulike grader
- Kan affisere deler av tannen/hele tannen
- Ofte ser man frisk emalje i den gingivale delen av tannen og horisontale emaljedefekter bukkalt eller lingualt
- Hyperplasiene er typisk harde ved sondering

Soppbehandling/Antifungale midler

- Mycostatin mikstur® (Nystatin)/Nystimex (sukkerfri): Lokalbehandling (oral løsning), 1 ml x 4-8 ggr daglig i 1-2 uker (opptil 6 uker)
- Diflucan® (Fluconazol): Ved alvorlig soppinfeksjon, systemisk behandling - (klotrimazol), 3-4 ggr daglig 1-2 uker (tablettform), via fastlege, blå resept
- Ved angulær cheilit: påsmøres Mykostatin, Fungoral eller Canesten®

Anbefalinger

- Unngå kariogent kosthold, unngå drikke med lav pH, unngå sterk og syrlig mat og råd pasient til røykeslutt og måteholdenhet med alkohol
- Anbefale fluortannkrem uten natriumlaurylsulfat, 2 ganger daglig
- God plakk kontroll og intensiv fluoterapi ved behov
- Individuelt tilpassede innkallingsintervaller for god oppfølging ved oral candidose, sår og slimhinneforandringer
- Ved munntørrehet bruk av salivastimulerende midler og/eller saliva-erstatningsmidler

Videre tiltak og rettigheter

- Kontakte fastlege ved mistanke om APS type 1 og register for organspesifikke autoimmune sykdommer (ROAS), Haukeland universitetssykehus
- Henvise til oralkirurg for oppfølging ved forandringer i slimhinner
- Kontakte TAKO-senteret og/eller regionale odontologiske kompetansesentre (ROK) for råd om behandling og oppfølging
- Informere pasient om at sykdommen er på HELFOs liste for godkjent refusjoner etter pkt 1, liste A (sjeldne sykdommer)

Faktaarkene er utarbeidet av tannlegespesialister MC. Marthinussen, C. Gjerde og A. Bletsa, Tannhelsetjenestens kompetansesenter Vestland, tannlege/ph.d.-stipendiat H. Borge, Universitetet i Bergen (UiB) og professor. ASB. Wolff og professor/overlege ES. Husebye, Haukeland universitetssykehus og UiB.



Appendix 2

Tannutviklingsforstyrrelser - journal

Navn
Adresse
Tlf.

Henvist fra:
Dato /
Problemstilling:

Født /

Anamnese

Marker positivt funn med X ellers settes 0 for å markere at spørsmålet er stilt

- ☐ For tidlig født (> 3 uker).....uker
☐ Lav fødselsvekt (<1500 gram).....gram
☐ Sykdommer fem første leveår (spesifiser):.....
☐ Nåværende sykdommer (spesifiser):.....
☐ Medikamenter fem første leveår (spesifiser):.....
☐ Fluoridtabletter fra.....mnd
☐ Fluoridtannpasta fra.....mnd
☐ Fødselskomplikasjoner.....
☐ Skjelettfrakturer:.....
☐ Mangeltilstander (spesifiser):.....
☐ Annet.....
☐ Tendens til spising/svelging av tannkrem de første leveår

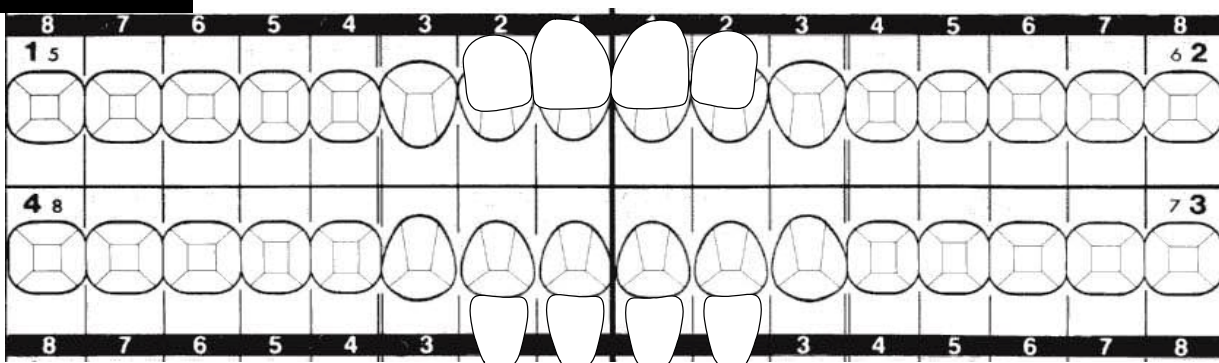
Drikkevannskilde: ☐ Kommunal vannforsyning ☐ Egen brønn Fluoridinnhold.....

Lignende tannforandringer hos familie? ☐ Ingen ☐ Vet ikke/usikker

☐ Far ☐ Mor ☐ Brødre: av totalt.... brødre
 Egne barn: ☐ Søstre: av totalt.... søstre
☐ Egne døtre:av totalt døtre
☐ Egne sønner:av totalt sønner ☐ Andre familiemedlemmer.....

Dentale funn

Primære tenner som er tilstede markeres ved å notere tannbetegnelsen over tannsymbolet (skriv med rødt)



Tallkoder til hver tannflate: 1. Avgrenset opasitet (hypomineralisasjon) 2. Diffus opasitet (hypomineralisasjon) 3. Tappt emalje (post eruptiv defekt) 4. Hypoplasi ("Pits" eller furer/groper eller generelt tynnere emalje som var til stede når tannen erupterte) 5. Eksponert dentin 6. Hele tannflaten misfarget. Flere tallkoder på samme flate er mulig. Bruk større skrift for å markere over flere flater ved identiske funn.

Farger som forekommer i affiserte områder

☐ Kritthvitt ☐ Gul ☐ Brun ☐ Grå ☐ Andre.....

Ising/symptomer?

☐ 1 tann ☐ 2-4 tenner ☐ >4 tenner ☐ Nei

Er homologe tenner rammet (symmetri)?

☐ Ja ☐ Nei ☐ Usikker

Er defektene fra samme periode i individets utvikling?

☐ Ja ☐ Nei ☐ Usikker

Er rotanatomen normal?

☐ Ja ☐ Nei ☐ Evt avvik.....

Primære tenner affisert?

☐ Ja ☐ Nei

Røntgenfunn:

Dentintetthet normal ☐ Ja ☐ Nei Pulpaanatomi normal ☐ Ja ☐ Nei

Annet:

Behandlingsbehov i løpet av første år: ☐ Stort ☐ Middels ☐ Lite/Intet
 -på lang sikt: ☐ Stort ☐ Middels ☐ Lite/Intet

Diagnose

Diagnose (mest sannsynlig):

Differensialdiagnose(r):

Dato / Student

Lærers signatur: