

# **Feline Odontoclastic Resorptive Lesion (FORL) – en morfologisk beskrivning**

**Charlotta Lidholm**

Handledare VMD, leg vet Ann Pettersson  
Institutionen för kirurgi och medicin smådjur

Bitr.handledare leg vet Tina Mannerfelt  
Institutionen för kirurgi och medicin smådjur.

Examensarbete 2003:31  
Veterinärprogrammet  
Veterinärmedicinska fakulteten  
SLU  
ISSN 1650-7045  
Uppsala 2003

# **INNEHÅLLSFÖRTECKNING**

<b><u>SAMMANFATTNING</u></b>	<b>3</b>
<b><u>SUMMARY</u></b>	<b>3</b>
<b><u>INLEDNING</u></b>	<b>4</b>
<b><u>KLINIK</u></b>	<b>7</b>
<b><u>RÖNTGEN</u></b>	<b>8</b>
<b><u>PREVALENS</u></b>	<b>8</b>
<b><u>ETIOLOGI</u></b>	<b>9</b>
<b><u>PATOGENES</u></b>	<b>9</b>
<b><u>HISTOPATOLOGI</u></b>	<b>11</b>
<b><u>SMÄRTA</u></b>	<b>11</b>
<b><u>BEHANDLING</u></b>	<b>12</b>
<b><u>MATERIAL OCH METOD</u></b>	<b>13</b>
<b><u>RESULTAT</u></b>	<b>13</b>
<b><u>DISKUSSION</u></b>	<b>17</b>
<b><u>TACK</u></b>	<b>17</b>
<b><u>REFERENSER</u></b>	<b>17</b>

## **Sammanfattning**

Feline Odontoclastic Resorptive Lesions (FORL) är en smärtsam och alltmer vanligt förekommande tandsjukdom hos tamkatten och andra kattdjur. Etiologin är till stor del ännu okänd men forskning pågår och bl.a. undersöks kattandens ultrastruktur för att finna svaret på varför just katten drabbas. Eftersom etiologin inte är helt klarlagd, saknas profylax. Patogenesen är relativt väl undersökt; tandens hårdvävnader resorberas gradvis av odontoklaster och ersätts delvis med en ben- eller cementliknande hårdvävnad. Sjukdomen kan indelas i olika klasser som i princip följer på varandra och där slutstadiet innebär en helt eller delvis resorberad tand och ofta en bortfrakturerad tandkrona. Olika behandlingar har provats men extraktion eller kronamputation är i dagsläget de mest accepterade terapierna. I detta arbete har en histopatologisk studie gjorts av tänder från katter med diagnosticerad FORL. De histologiska snitten visade tydliga tecken på resorption och delvis reparation med ben- eller cementliknande hårdvävnad, samt i flera fall inflammation i omgivande mjukvävnad. Resultatet stämmer väl överens med tidigare gjorda studier.

## **Summary**

Feline Odontoclastic Resorptive Lesions (FORL) is a painful disease that affects feline teeth and that is increasing in prevalence. The ethiology is still rather unknown. However, research on the ultra structure of the feline tooth may help us understand why FORL is so prevalent in cats and not in other species. Since the ethiology is still unknown, there is yet no profylaxis. The pathogenesis is rather well known; the hard structure of affected teeth gradually undergo odontoclastic resorption and resorptive lesions are often partly replaced with bone- or cementum-like tissue. FORL is classified into five stages where the tooth crown, in the last stage, is fractured off. Different therapies have been tried and used with more or less success. The most accepted treatment today is extraction of the whole tooth or crown amputation. A histopathological study of teeth from cats, diagnosed with FORL, is described in this work. Resorption of hard structure and repair with bone- or cementum-like tissue were frequently found, as well as inflammation of adjacent soft tissues in some cases. The findings in this investigation support observations made in earlier studies.

## Inledning

Feline odontoclastic resorptive lesions (FORL) är en vanlig och alltmer aktuell åkomma hos tamkatten som drabbar dess permanenta tänder genom att de gradvis resorberas och så småningom fraktureras av (25,45,68,69). Processen anses i vissa stadier vara mycket smärtsam (68,69). Även vilda kattdjur kan drabbas av FORL (7,12,42,66,74).

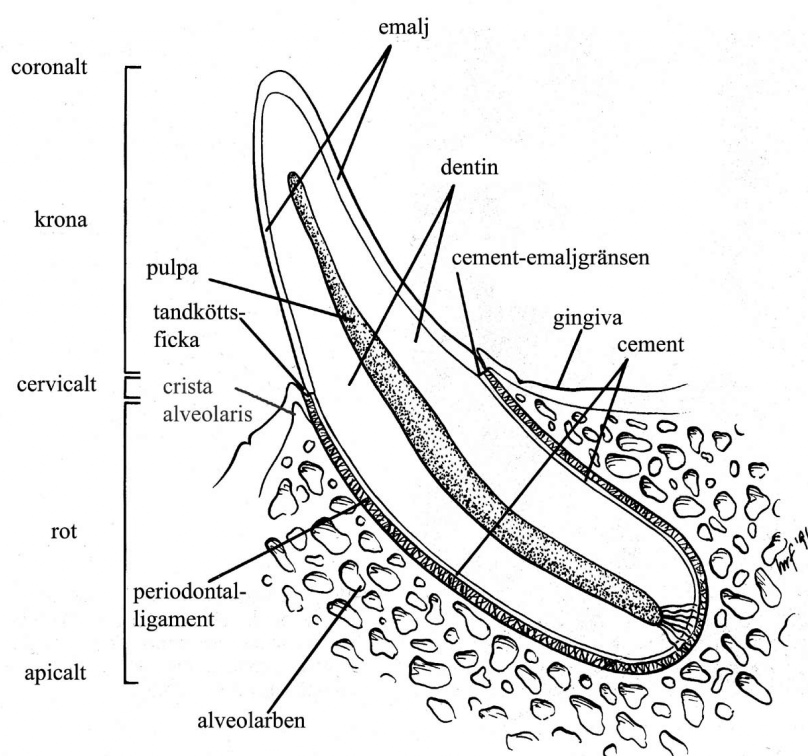
Builder ansågs länge vara den som 1955 först beskrev sjukdomen (8). Hopewell-Smith redovisade emellertid redan 1930 en histologisk studie som beskrev resorption av permanenta tänder hos katt (66). Builder ansåg att det var kariesförändringar och kallade dem "feline caries", men Schneck och Osborn kunde 1976 visa att det är fråga om en lesion orsakad av odontoklastresorption (29). Tidigare har också benämningar som "neck lesions" och "cervical line lesions" använts, men då man numera är överens om att lesionerna inte uppkommer i cervikalregionen används det mer korrekta FORL (25,68).

Etiologin är till största del okänd och flera teorier har lagts fram men ännu har ingen givit ett fullständigt svar på gåtan om FORL (25,32,58,68,69,71). Klart är att prevalensen ökat de senaste 40 åren och man har satt detta i samband med ökad domesticering av katten vilken bla inneburit t.ex. att fler katter kastreras, vaccineras och äter fabriksstillverkad kattmat (21,64,67,78). Ingen av dessa faktorer har dock kunnat visas ha något samband med förekomsten av FORL (15,40,60,69).

Då man ännu inte känner till vad som utlöser resorption av permanenta tänder vid FORL kan man varken förebygga eller bota sjukdomen. Olika behandlingar har prövats men i nuläget är det endast extraktion eller amputation av tandkronan som ger tillfredsställande resultat i form av förhindrande av lesionernas utbredning på den enskilda tanden (48). Eventuellt kan tidiga lesioner behandlas provisoriskt med fluorlack. Ännu finns ingen behandling som skyddar återstående tänder från att drabbas.

## Tandens anatomi (77)

Tanden består av tandben - dentin - vilket omsluter pulpan och ger tanden dess form. Rotdentinets täcks av ett tunt lager så kallat cement vilket innehåller en högre andel organiskt material än dentinet. Kronan täcks av emalj - kroppens hårdaste material. Vid cervix - tandhalsen - möts antingen cement och emalj kant i kant, eller överlappar cementet emaljen. Det är dock inte ovanligt att cement- och emaljkanterna slutar en bit ifrån varandra och därmed lämnar det cervikala dentinet naket.



Figur 1: Tandens anatomi

Bild ur Wiggs R B, Lobprise H B : Veterinary dentistry principles and practice.

Tänderna är placerade i fördjupningar i käkbenet - alveolarfickor. Väggen i alveolarfickan kallas lamina dura till vilken tandens upphängningsapparat (periodontalligamentet), bestående av kollagena trådar, är fäst. Trådarnas andra ändar är fästade i cementet (58). I periodontalspalten som bildas mellan tand och alveolarvägg finns förutom rottrådar, kärl och nerver även odifferentierade mesenkymala celler vilka under påverkan av vissa stimuli kan omvandlas till osteo- eller odontoklast. Periodontalligament, cement, alveolarben och gingiva bildar tillsammans parodontiet. Kattens tänder har vanligen en till tre rötter beroende på lokalisering.

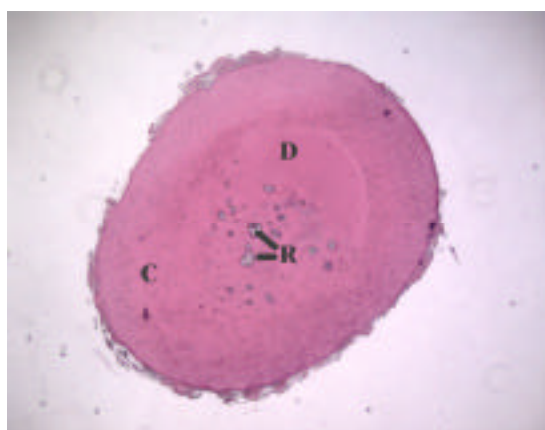
Käkbenet täcks längs tandraderna av tandkött - gingiva. Detta bildar grunda tandköttsfickor genom att epitelet fäster in mot tanden strax ovan cervicalområdet (tandhalsen).

Pulpan innehåller bland annat dentinbildande sk odontoblast, bindväv, blodkärl och nerver. Nerverna i pulpan kan endast registrera smärta; andra receptorer känsliga för värme, kyla och tryck finns i parodontiet.

## Emalj och dentin (77)

Tänderna börjar bildas under fosterstadiet och redan vid födseln finns kattens permanenta uppsättning tänder i käkbenet. Tandömsningen startar vid ca tre till fyra månaders ålder och är oftast avslutad vid fem till sex månader.

Speciella celler, sk ameloblaster, bildar emalj under tandutvecklingen. Efter att denna är avslutad bildas ingen mer emalj. Dentin bildas dock under tandens hela livslängd och kan öka som svar på t.ex. mekaniskt, termiskt eller kemiskt trauma. Detta gör att den unga kattens pulpa är stor medan omgivande hårdvävnad - emalj och dentin - är mycket tunt och tanden således mycket skör. Med tiden bildas sekundärdentin inne i pulpan emedan tandens emalj förblir konstant och pulpan blir således allt smalare. Dentinet består av små tubuli som bildar kanaler vilka sträcker sig från pulpan till emalj- eller cementgränsen. I pulpan finns ett lager odontoblaster längs dentinets endontiska yta. Dessa sträcker utskott in genom hela dentinkanalerna och omges av vätska. De smärtförande nervtrådar som finns i pulpan sträcker också utskott en bit in i dentinkanalerna. Detta gör att förändringar som rörelse eller skillnader i koncentration i kanalernas vätska påverkar både nerver och odontoblaster även då dentinet är oskadat men oskyddat.



Figur 2: Till vänster: tvärsnitt av rot i höjd med apex. Cement (C), dentin (D) och rotkanaler (R). Förstoring 4x. Till höger: tvärsnitt av krona; pulpa med odontoblaster (ODBL) omsluten av dentin (D). Emalj saknas pga urkalkning. Förstoring 10x.

Omgivande käkben står, liksom kroppens övriga benvävnad, under ständig ombildning i en process bestående av omväxlande bennedbrytning och bennybildning, genererad av osteoklaster respektive osteoblaster. I detta skiljer sig tandens hårdvävnader från ben (68). Det sekundärdentin som bildas i pulpahålan under tandens liv skiljer sig något från det primära dentinet som bildas under tandutvecklingen.

En tredje typ av dentin, det så kallade tertiärdentinet, skiljer sig från primär- och sekundärdentin genom att inte ha regelbunden struktur med små dentinkanaler. Tertiärdentinet bildas som försvar mot trauma.

Det finns inte många studier gjorda som beskriver kattandens normala morfologi men mycket tyder på att den har många likheter med andra däggdjurs tänder (32,58). Man har dock sett en del olikheter i t.ex. cement hos katt jämfört med andra djur. Detta skulle kunna vara en förklaring till varför FORL främst drabbar kattdjur (26). Det behövs dock ytterligare forskning för att få en klarare bild av sambanden.

## Klinik

### *Symptom*

Många katter med FORL har symptom vilka kan härledas från munhålan. Hit hör nedsatt aptit eller inappetens, halitosis, viktminskning, dehydrering eller ökad salivering (17,49,64). De föredrar ofta mjuk mat, spiller eventuellt vid ätandet (21,39), slickar sig om munnen, har huvudskakningar eller nysningar (11).

Andra individer uppvisar ospecifika symptom som stillsamhet, aggressivitet eller på annat vis förändrat beteende (21,39). Djurägare har ibland uppfattat kattens stillsamhet som ett tecken på åldrande och har upplevt att katten "blivit ung på nytt" efter behandling.

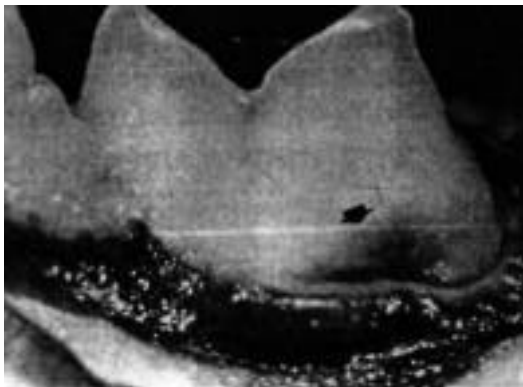
Även för veterinären kan symptomen vara mycket svåra att tolka. Många gånger upptäcks lesionerna i samband med annan undersökning men ofta missas de, dels pga att de täcks av tandsten - den ojämna tandytan vid FORL är utmärkt underlag för att plack och tandsten skall få fäste - dels på att kaviteterna ovan gingivakanten ofta fylls med granulationsvävnad vilket kan göra dem svåra att upptäcka (21,64).

Vid enbart klinisk undersökning, även under narkos, underskattas både antalet drabbade katter och mängden lesioner hos varje katt. Röntgen är därför ett nödvändigt hjälpmedel för att kunna upptäcka de tidigaste stadierna och fastställa utbredningen av FORL-drabbade tänder (23,75,76).

### *Kliniskt utseende*

FORL är en progressiv degenerativ defekt i tandens hårdvävnader - cement, dentin och emalj (25,32,58,66,71) - vilken kan drabba alla kattens tänder. I vissa studier tycks tändernas buccalsidor/labialsidor samt lingual/palatinalsidor drabbas oftare än mesialt och distalt. Man menar också att på flerrotiga tänder hittas FORL ofta i furkationsområdet och mest drabbade brukar P3 och P4 i överkäken och P3 och M1 i underkäken vara (3,12,13,31,35,38,40,48).

Vid inspektion ses FORL som hårdvävnadsförlust, vilken kan vara allt från små emaljdefekter med oregelbunden yta i cervikalområdet, till delvis eller nästan fullständigt resorberade eller frakturerade tänder. Ibland kan hela kronan ha brutits av. Om emaljfragment eller ojämnheter kvarstår kan gingivan ha svårt att helt läka över lesionen och ett hyperemiskt område kan ses i tandköttet och eventuellt kan en fistelöppning med hårdvävnad under sonderas (39). Ibland kan upphöjningar i tandköttet ses i området för kvarvarande rötter efter bortfrakturerade tandkronor (68).

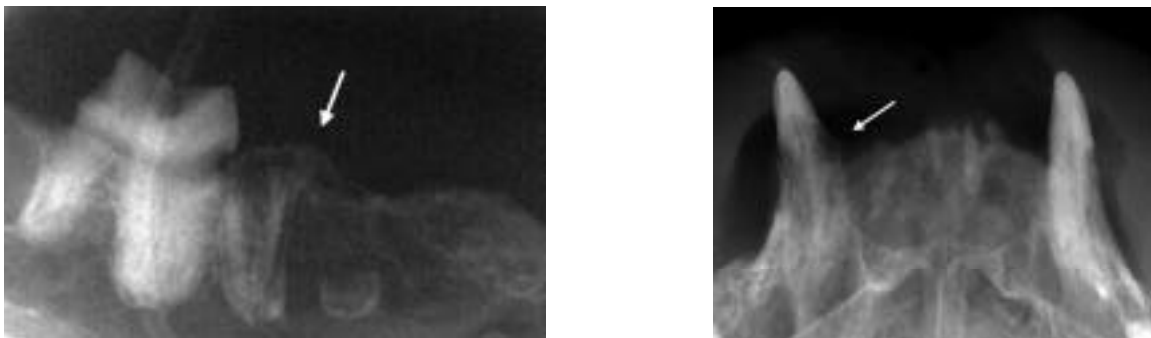


Figur 3: Till vänster: FORL-lesion på molar i underkäken (svart pil). Bild från ref. 58. Till höger: FORL-lesion på premolar i överkäken (vit pil). Bild från ref. 9.

Vid försiktig sondering vinkelrätt mot tandytan kan FORL-lesioner upptäckas under tandköttskanten eller under granulationsvävnad (63,77). Dessa känns som oregelbundenheter i emaljen (20,70). Det kan dock förekomma att man vid flerrotiga tänder misstar furkationen för att vara en FORL-förändring (33).

## Röntgen

För diagnosticering av FORL är röntgen ett nödvändigt redskap. Alla kattens tänder bör röntgas då lesionerna kan förekomma på samtliga tänder (25). Tänder som kliniskt tycks saknas kan upptäckas vid röntgenundersökning som helt eller delvis benomvandlade sk spökrötter där kronan frakturerats bort (68).



Figur 4: Röntgenbilder från katter i studien. Till vänster: sk spökrötter (pil). Till höger: FORL-lesion på canintand i överkäken (pil)

FORL kan starta var som helst längs tandroten (25,68) och resorptionsområdena ses som mindre röntgentäta ursparningar i cement, emalj och dentin (32,68,74).

## Prevalens

FORL är en relativt nyupptäckt företeelse. Den tidigaste dokumentationen gjordes 1930 (66). De senaste 40 åren har det skett en ökning av FORL-förekomsten (32).

Olika uppgifter om prevalensen förekommer i olika rapporter. De sträcker sig från 2-75% (68) där siffrorna kommer från olika studier i vilka man använt sig av skiftande urval (både helt slumpmässigt utvalda katter och sådana som visar symptom från munhålan) och skiftande undersökningsmetoder (ibland enbart klinisk undersökning, ibland även kombinerad med anestesi och i vissa fall röntgen) (68). Den verkliga prevalensen bör ligga någonstans däremellan. Kanske riskerar så många som en tredjedel av alla katter att drabbas av FORL under sin livstid (68).

Man har ej kunnat visa på ett klart rassamband (6) men eventuellt kan det vara vanligare hos raskatter (12,76). Det enda som kunnat fastställas signifikant i mer än en undersökning är att FORL sällan uppträder hos katter yngre än två år (21,60). De flesta lesionerna uppträder vid 4-6 års ålder (13,23,40,48,76) och sedan ökar prevalensen och antalet drabbade tänder med stigande ålder (68).



Man har sett att hos perser debuterar FORL vid tidigare ålder än hos andra katter (47,76). Det är oklart om det finns någon könspre disposition (48,60,76), och man har inte heller sett något samband med kastration eller kastration i låg ålder (32,60).

## **Etiologi**

Etiologin bakom FORL är fortfarande till största del okänd och förbryllande. Hos människa kan inflammation i parodontiet ge rotresorption. Vid inflammationen frigörs cytokiner (59) som stimulerar olika klastceller till differentiering och migration. Vid de flesta grava FORL-förändringar kan också gingivit och eventuellt parodontit ses (32). Man har spekulerat om huruvida det lokala inflammationssvaret på plack och tandsten skulle kunna aktivera odontoklaster (61,65). Detta är dock ännu osäkert. Vissa forskare har sett att de tidigaste lesionerna kan uppträda helt utan inflammation (25,70). Detta kan tyda på att inflammationen är sekundär och eventuellt beror på att plack fäster till den ojämna yta som uppkommer vid resorption. Man har i olika undersökningar ej kunnat visa ett klart samband mellan FORL och gingivit (34).

Man har också spekulerat i andra etiologiska teorier som t.ex. den stress på tandens upphängningsapparat som uppstår vid hopbitning samt eventuella mikrofrakturer i emalj och cement vilka skulle blotta dentin och eventuellt därigenom attrahera odontoklaster (9,41). Även endokrina och metabola störningar, virala infektioner, intag av torrfoder med sur ytbehandling etc har lagts fram som tänkbara förslag till orsaker (2,69,79). Ingen av dessa teorier har kunnat ensidigt associeras med FORL.

Den senaste forskningen tyder på att rotytan ständigt riskerar att utsättas för resorption (25), eventuellt pga att små sprickbildningar i cementet blottar det mineralrika dentinet och på så sätt aktiverar odontoklaster (9,41). Hos den normala tanden ersätts det resorberade materialet av en cement- eller benliknande hårdvävnad. Kanske har de av FORL drabbade tänderna en sämre förmåga till läkning hos cementet vilket leder till att resorptionen får övertag (25).

Man har också tittat på ultrastrukturen hos cement och dentin hos katt för att förstå vad som gör att just detta djurslag drabbas. Det finns en del skillnader hos katt jämfört med andra däggdjur, men huruvida de bidrar till uppkomsten av FORL är ännu ej bevisat (27,47,51,57,58,59).

## **Patogenes**

Av okänd anledning triggas odontoklaster att resorbera roten på permanenta tänder; något som bara fysiologiskt sker av mjölktaandsrötter i samband med tandömsning (68). Normalt har permanenta tänder en skyddande effekt mot resorption till skillnad från ben som står under en ständig omvandling (4,24,43,44,62,72,73). Detta kan eventuellt bero på att cementet som täcker tandens rotyta innehåller en hög andel organiskt material vilket skulle kunna skydda dentinet som innehåller en högre andel mineral (10,24).

Resorptionen kan starta var som helst på rotytan och inte enbart i cervikalregionen som tidigare ansetts och vilket ligger till grund för de forna benämningarna "neck lesions" och

”cervical line lesions” (25,68). Resorptionen kan också starta endodontiskt, inuti pulpahålan (64).

Det tycks som att tandens hårdvävnader växelvis genomgår faser av odontoklastresorption och reparation. I de senare faserna bildas oregelbundna hårdvävnader som mest är att likna vid ben eller cement (25,32,58,71).

Olika graderingar av lesionerna har använts. En av de vanligaste är uppdelningen i fem klasser vilka i stort sett är stadier som följer på varandra.(52).

### ***Klass 1***

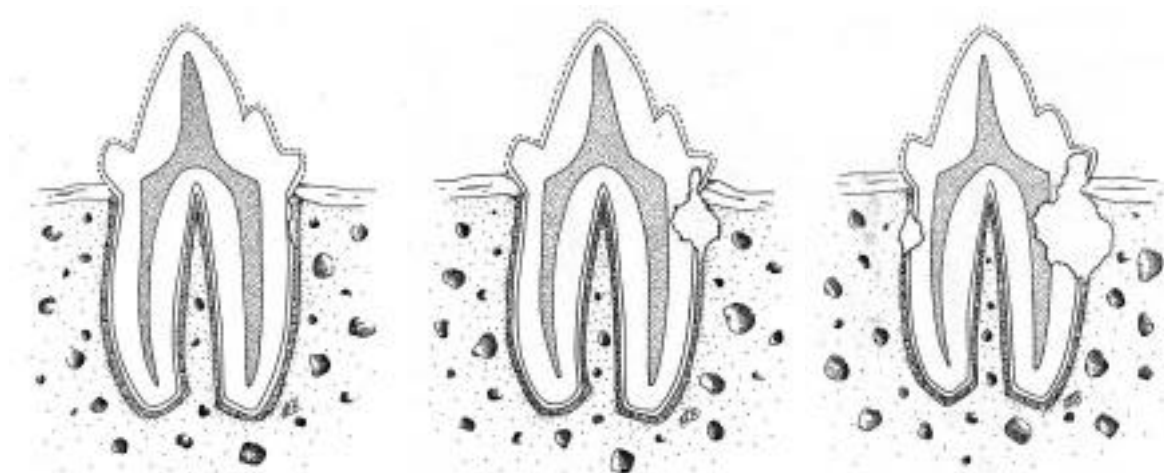
Den tidigaste formen involverar endast cementresorption. Detta stadium upptäcks endast med röntgenteknik men kan trots det vara svårt att diagnosticera hos den levande katten.

### ***Klass 2***

Lesionen sträcker sig in i dentinet. Vissa författare vill dela upp denna klass i en a och en b undergruppering där 2a är en ytlig lesion och 2b går genom minst halva dentinets tjocklek (5). En del anser att det är vid detta stadium som lesionen börjar bli smärtsam (68).

### ***Klass 3***

Resorptionen har nått pulpan. Om lesionen även brett ut sig i coronal riktning riskerar man att få en infektion med tillträde till pulpahålan.



Figur 5: Från vänster till höger, FORL klass 1, 2 och 3. Bild från ref. 68.

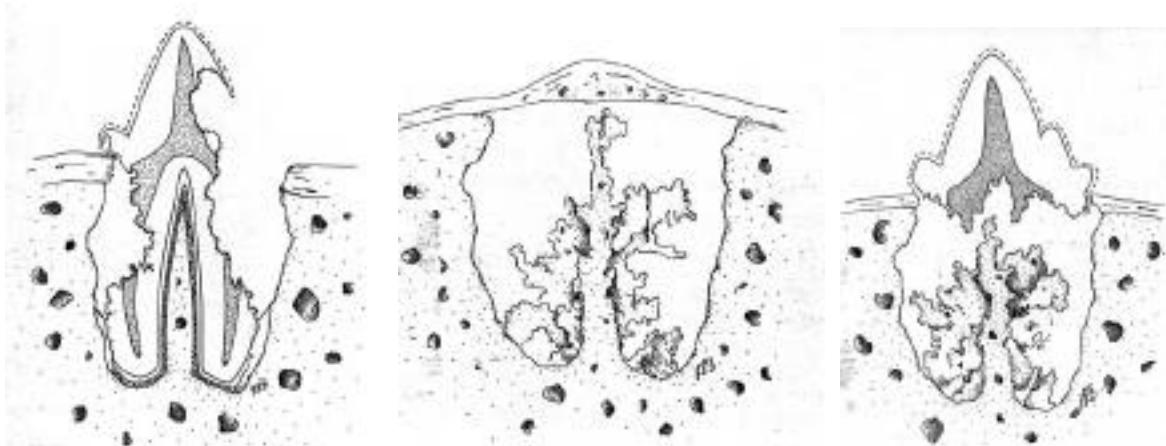
### ***Klass 4***

Vid kraftig resorption av tandens hårdvävnad kvarstår en betydligt fragmenterad del av kronan samtidigt som roten delvis resorberats och blivit ankylotisk (sammanväxning mellan käbben och tand).

### ***Klass 5***

5A: Kronan har fullständigt resorberats eller frakturerats bort och tanden syns endast på röntgen som mer eller mindre benomvandlade sk spökrötter.

5B: Roten är benomvandlad medan den mer eller mindre intakta kronan i stort sett sitter kvar utan rotfäste och därför lätt fraktureras av.



Figur 6: Från vänster till höger, FORL klass 4, 5a och 5b. Bild från ref. 68.

## Histopatologi

Relativt få studier är gjorda som beskriver det histopatologiska utseendet vid FORL. De flesta är gjorda på långt gångna lesioner - sådana som upptäcks vid klinisk eller röntgenologisk undersökning. Gorrel och Larsson har dock i en helt ny undersökning studerat tänder fria från kliniska och röntgenologiska tecken på resorption från katter med diagnosticerad FORL på andra tänder (25).

I studier från 1930 samt från 1976 och framåt har man sett odontoklastresorption av tandens hårdvävnader (21,25,28,32,49,58,71). Det råder dock oenighet om lokaliseringen. Någon hittar lesionen ffa i furkationsområdet på flerrotiga tänder (58), medan andra anser att den kan starta var som helst på roten (23,25,37,68). I den studie som nämnts ovan på kliniskt "friska" tänder hittades vad som kan vara de allra tidigaste lesionerna alltid på rotnivå, apikalt om crista alveolaris (25).

Odontoklastresorptionen följs av en fas av reparation med ben- eller cementliknande hårdvävnad (25,32,58,68,71). Ofta pågår reparation och resorption samtidigt (25,58,71). Cement och dentin ersätts vartefter med den nyproducerade ben- eller cementliknande hårdvävnaden. Då lesionerna nått in till dentinet börjar ankylos (sammanväxning av tand och käkben) bildas (25).

En del författare har sett infiltration av inflammatoriska celler i parodontiet och närliggande gingiva, associerat till FORL-lesionerna (55,56,58,63,66,67). I studier av mycket tidiga lesioner kan dock ingen inflammation ses (25,70).

Även resorption av alveolarben har setts vid histopatologiska undersökningar av FORL-tänder (25,30,45,57).

## Smärta

FORL anses av många forskare vara en mycket smärtsam process (68,69). Pulpans smärtförande nervfibrer har sina nervändar in i de vätskefyllda dentinkanalerna (64). Varje rörelse i denna vätska eller skillnad i koncentration av olika ämnen fortplantar sig i riktning mot pulpan och smärtsignaler sänds som svar på dessa stimuli. Då resorptionen av drabbade

tänder sträcker sig in i dentinet bör detta kunna ge vissa inflammatoriska substanser möjlighet att stimulera smärtsignaler (77).

Ett reflexmässigt svar på smärta i munhålan hos katt är klapprande käkrörelser och slickrörelser med tungan (54), även under generell anestesi. Båda dessa reflexer kan ibland utlösas vid beröring av drabbade tänder (21,33,50).

## **Behandling**

Det finns för närvarande ingen behandling som avbryter eller läker FORL. Den terapi som sätts in syftar till att minska kattens smärta och inflammation i munnen (16). Olika behandlingar har prövats genom åren, de flesta med otillfredsställande resultat.

### *Fluorlack*

Mycket tidiga lesioner - klass 1 - kan eventuellt bli mindre smärtsamma en period med hjälp av fluorlackning efter preparering, polering och torkning av lesionen (53). Denna behandling är dock omdiskuterad och någon bevisad effekt har ej rapporterats (32,68).

### *Fyllning*

Man har tidigare provat att fylla de av FORL uppkomna kaviteterna på traditionellt vis i flera studier (1,14,22). Då många av katterna efter en viss tidsperiod inte hade sina fyllningar kvar och dessutom hade ytterligare framskriden FORL på de behandlade tänderna är detta nu en behandling man i stort sett frångått (50,80).

### *Extraktion och kronamputation*

Eftersom ingen behandling har visat sig vara verksam mot sjukdomens fortskridande och lagningar inte kan försvaras kvarstår i nuläget inget annat alternativ än extraktion. Det kan låta radikalt men då målet är att få katten smärtfri och minimera inflammationen i dess mun (16) är detta den hittills mest accepterade metoden att uppnå målet (19,29,32). Många gånger har dock lesionens upptäckt föregåtts av en långtgående rotresorption med ankylosbildning, med följd att fullständig extraktion är omöjlig. I de fall roten till synes är opåverkad kan kronans emalj vara så underminerad att tanden är alltför skör för att extraheras utan komplikationer.

Det har visat sig att kronamputation är ett alternativ till extraktion på de tänder där FORL ej är komplicerad av samtidig parodontit och/eller rotspetsabscesser (68). I de senare fallen är endast fullständig extraktion aktuellt.

### *Teknik (18)*

Kronan amputeras i höjd med käkbenet på ett sätt som säkerställer att inga emaljfragment lämnas kvar. För att åstadkomma denna närhet till käkbenet och samtidigt kunna få en god överblick utan att skada gingivan alltför mycket lyftes lämpligen en lambå inkluderande periostet, både buccalt/labialt och palatinalt/lingualt. Kronan eller kronresterna kan borraras bort eller ”knipsas” bort med hjälp av gaugetång och försänkas med rundborr. Den förra metoden är nog den smidigare då käkben och rotrester bör ha en jämn yta innan gingivallambån sluts över operationsområdet och sutureras t.ex. med enkla isolerade suturer i resorberbart suturmaterial. Det är viktigt att gingivakanterna sluter tätt över området utan spänning. För att åstadkomma detta kan avspännande snitt genom periostet behöva göras.

Vid kronamputation lämnas rötterna kvar i käkbenet där de i de flesta fall helt omvandlas till ben. Eftersom kvarlämnade rotrester i käkbenet alltid medför en risk för komplikationer bör dock kronamputation följas upp med röntgenundersökning fem till sex månader efter operationen.

## **Material och metod**

Tio katter mellan 4 och 15 år, av varierande ras och kön, som besökte Djursjukhuset vid SLU, Uppsala under hösten 2002, fick diagnosen FORL. Katterna undersöktes och behandlades under generell anestesi inducerad genom intravenös injektion av propofol (Rapinovet® vet., Schering-Plough). Narkosen underhölls med inhalationsgas; isofluran (Isoflo™ vet., Schering-Plough), efter intubering med trachealtub. Diagnosen ställdes genom klinisk undersökning av munhålan samt full munhåleröntgen (sex bilder). En eller flera tänder var drabbade hos varje katt och dessa kronor amputerades med hjälp av gaugetång eller med fissurborr, efter att området blottats mha en gingivallambå. Merparten av kronorna kunde ej amputeras i ett enda stycke. Förutom kronorna extraherades även en tand i sin helhet. Biopsierna lades direkt i formaldehyd (4%, viktprocent). Efter urkalkning i EDTA (10%, viktprocent) under 10-14 dagar bäddades proverna in i paraffin och snittades. Snitten lades på objektsglas och färgades med hematoxylin-eosin. Totalt studerades ca 220 snitt med hjälp av ett inverterat ljusmikroskop. Vissa snitt fotograferades med digitalkamera och hanterades i Adobe Photoshop.

## **Resultat**

### *Histopatologisk beskrivning*

De flesta snitt innehåller normala tandstrukturer, som cement, primär- och sekundärdentin, pulpvävnad med odontoblaster, fibroblaster, kärl och nerver samt periodontalligament och gingiva. Flertalet snitt visar tecken på sena stadier av FORL, vilka bl.a. kännetecknas av kraftig hårdvävnadsförlust (figur 7). På många ställen kan resorption av dentin ses, ibland även in till pulpan (klass 3). Resorptionen hittas i samtliga fall i cervikalregionen och har i många snitt även en mer coronal utbredning. Många områden med resorption uppvisar också reparation med ben- eller cementliknande vävnad (figur 8 och 9). Den senare innehåller celler vilka kan vara osteo- eller odontoblaster. På flera ställen längs tandytan kan flerkärniga jätteceller - odontoklaster - ses (figur 10).

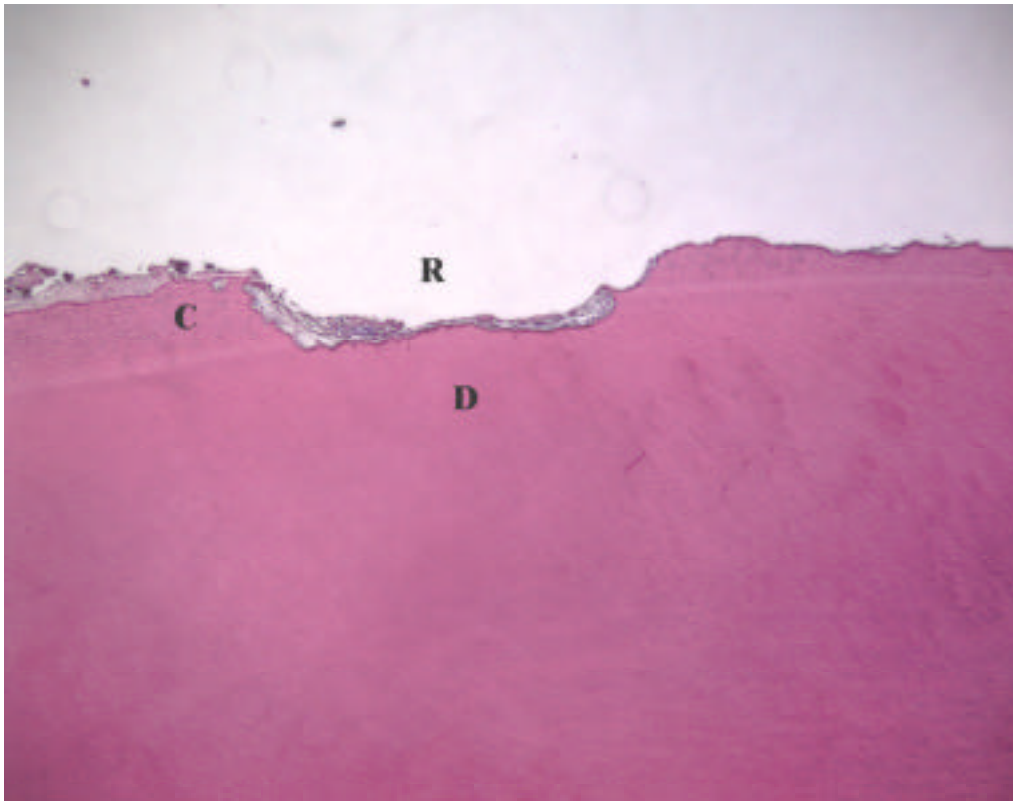
Då alla snitt utom ett enbart innehåller vävnad från tandkronan, kunde bara cervikalt cement undersökas. I samtliga fall var detta cellulärt.

I de fall omgivande gingiva finns med i snitten syns ibland tecken på akut (många PMN-celler, figur 11) eller kronisk (ffa mononukleära lymfocyter) inflammation.

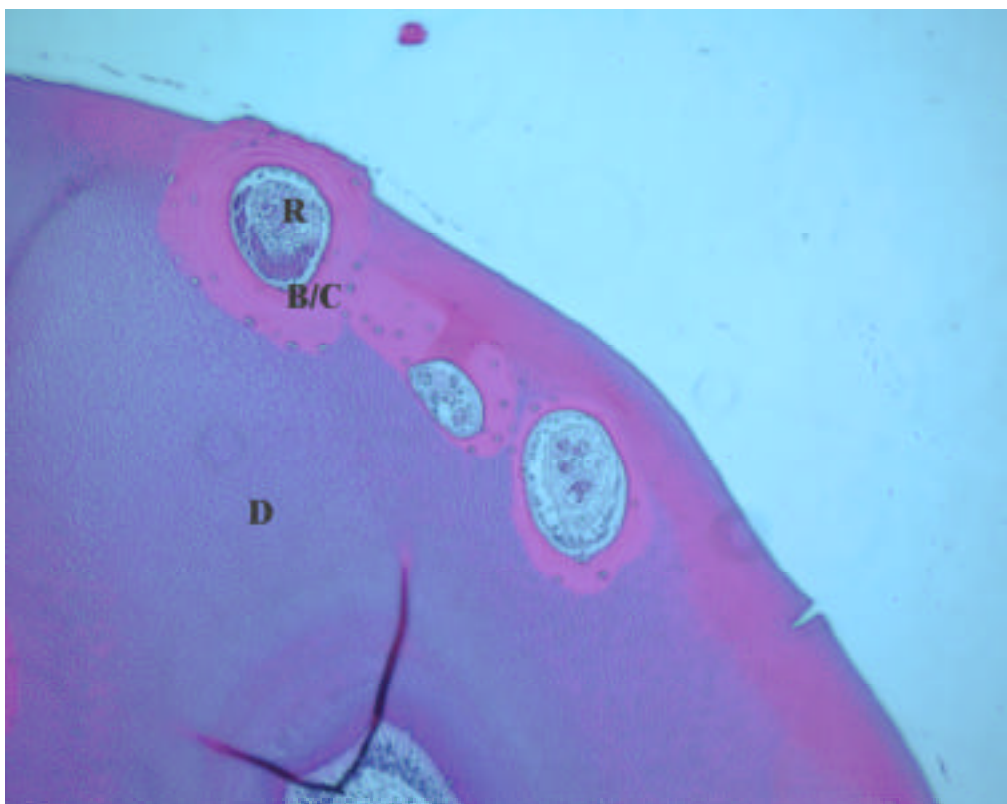
I några snitt har kaviteterna, skapade av hårdvävnadsförlust, fyllts ut med granulationsvävnad vilken är rik på kollagena fibrer, dilaterade blodkärl och inflammatoriska celler (figur 9).

I ett snitt från en äldre katt är pulpan helt fylld av ben- eller cementliknande vävnad. I detta snitt, taget från tandkrona, sträcker sig resorptionen inte in till pulpan (figur 12).

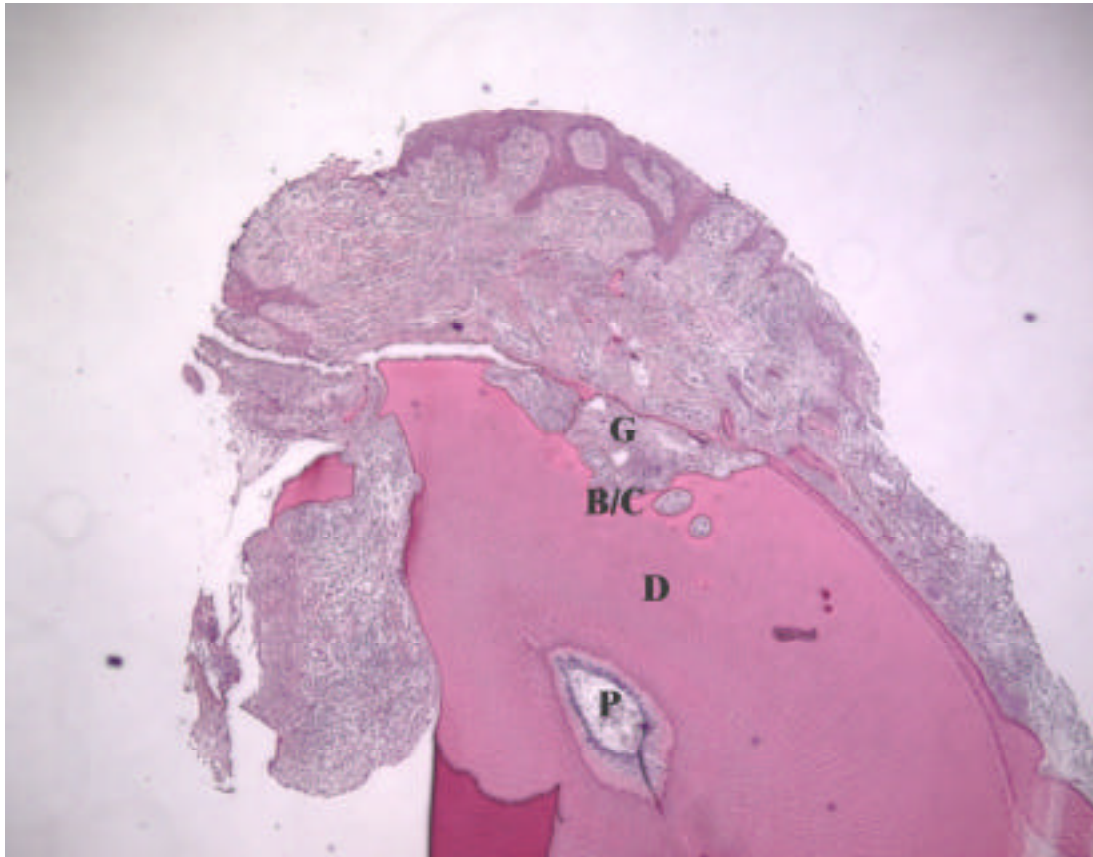
En tand innehöll en pulpasten, dvs en kalcifierad dentinliknande hårdvävnad i pulpahålan (figur 13).



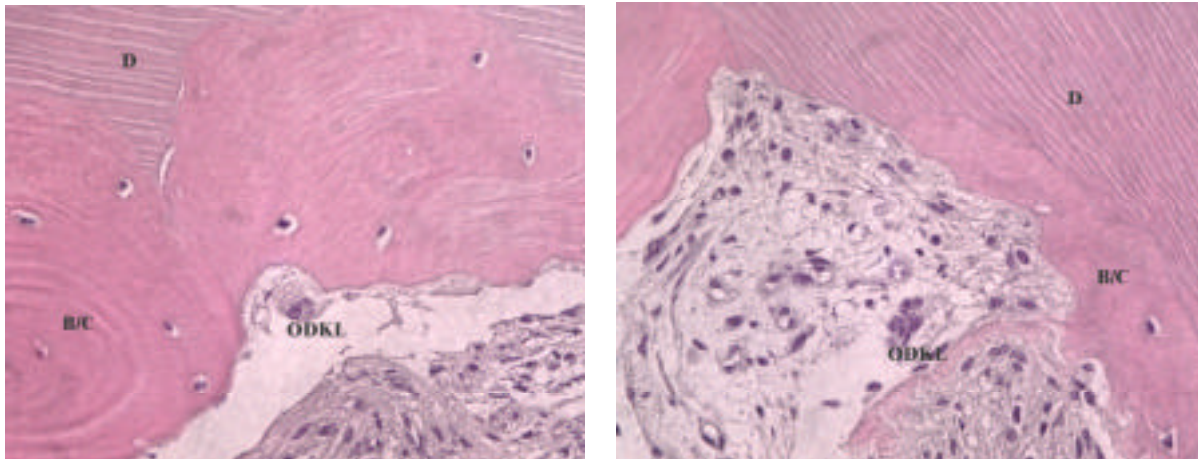
Figur 7: Resorptionsområde (R) som sträcker sig genom cementet (C) in till dentinet (D). Förstoring 4x.



Figur 8: Resorptionområden (R) delvis reparerade med ben- eller cementliknande vävnad (B/C). Dentin (D). Förstoring 10x.



Figur 9: Tandkrona med kraftiga resorptionslesioner utfyllda med ben- eller cementliknande vävnad (B/C) samt granulationsvävnad (G). Pulpa (P). Dentin (D).Förstoring 4x.

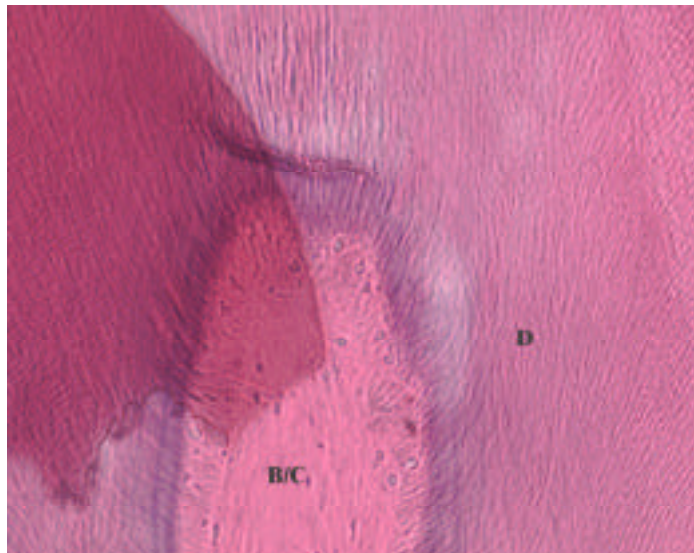


Figur 10: Odontoklaster (ODKL). Dentin (D). Ben- eller cementliknande vävnad (B/C). Förstoring 60x.

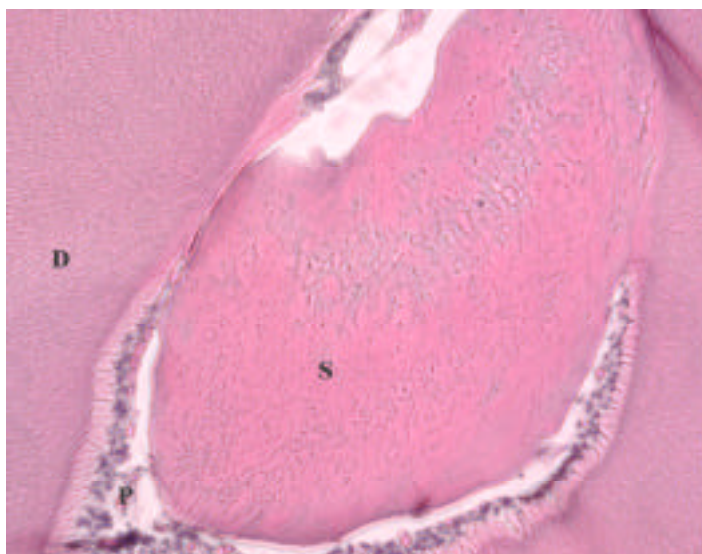




Figur 11: PMN-cell (PMN). Förstoring 60x.



Figur 12: Pulpahålan utfylld av ben- eller cementliknande vävnad (B/C). Dentin (D). Förstoring 10x.



Figur 13: Pulpasten (S). Dentin (D). Pulpa (P). Förstoring 10x.



## Diskussion

I denna studie har en histopatologisk beskrivning av tänder från katter med kliniska tecken på FORL gjorts. Studiens iakttagelser stämmer väl överens med tidigare undersökningar (21,25,28,32,49,55,56,58,63,66,67,68,71). I de flesta snitt syns resorption av hårdvävnad och i många fall även viss reparation i kaviteterna med ben- eller cementliknande material. I vissa fall syns tecken på inflammation associerat till resorptionen. Flera tidigare studier har indikerat att resorptionen startar på rotnivå (23,25,37,68). Att resorptionen i denna studie hittas i cervikalregionen motsäger inte dessa studier eftersom denna undersökning till största del baseras på snitt från tandkronor. De tänder som analyserats är alla utvalda pga tydliga kliniska tecken på resorption, vilket medför att lesionerna är sena stadier av FORL. Det är därför med detta material omöjligt att fastställa var på tanden lesionen startat.

För att studera tidigare stadier av FORL och för att få en bättre bild av resorptionsprocessen bör de biopsier som tas innehålla såväl hela tänder som parodontium och käkben. Dessutom bör undersökningsmaterialet bestå av vävnadsprover från såväl kliniskt friska katter som från katter med FORL i alla stadier. Med sådant material skulle man kunna studera och bättre förklara etiopatogenesen hos detta smärtsamma och gåtfulla patologiska tillstånd.

## TACK

*Ann Pettersson* för din aldrig sinande entusiasm, all uppmuntran och inspiration. Det har varit fantastiskt lärorikt och roligt att ta del av ditt stora kunnande, din noggrannhet och förmåga att skapa självtillit.

*Tina Mannerfelt* för att du på ett stimulerande sätt delat med dig av din erfarenhet, ditt stora kunnande och skickliga handlag. Utan dina glada tillrop hade inga tänder kommit ut.

*Birgitta Östlund-Wiberg, Carina Fors* och övrig personal på pol.op. för all er hjälp, stora tålamod (även klockan sex på fredagskvällar..) och fantastiska stöd.

*Björn Klinge och Marie-Louise Olsson* på COB, Odontologiska fakulteten, Karolinska Institutet som lagt ner stort arbete genom att ta sig an mina kattänder och urkalkat, snittat och färgat mina histologiska preparat. Utan er generösa hjälp hade det inte funnits något att studera.

*Stefan Wennström* som ställt upp med mikroskop, fotografering, textgranskning och datahantering. Din hjälp, all den tid du lagt ner, ditt stöd i förtvivlade stunder och dina "sparkar i baken" har varit ovärderligt. Tack för att du funnits vid min sida!

## Referenser

- (1) Aller S. Case report: neck lesions in a cat. J Vet Dent. 1987;4:9-10
- (2) Anderson J G, Harvey C E, Flax B. Clinical and radiographic evaluation of external odontoclastic resorptive lesions in cats. Proc 11<sup>th</sup> Annual Am College Vet Int Med Forum. 1993:947
- (3) Anderson J G. Periodontal and radiographic findings in cats with chronic lymphocytic-plasmacytic gingivitis-stomatitis complex: a review of 22 cases. Proc 10<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum. 1996:106-8
- (4) Andreasen J O. Review of root resorption system and models. Etiology of root resorption and the homeostatic mechanisms of the periodontal ligament. In: Davidovitch Z, editor. The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption.

Birmingham:EBSCOP Media;1988

- (5) Anthony J. The use of Nd: YAG laser for treatment of feline odontoclastic resorptive lesions. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2001;37:17-20
- (6) Bellows J. Radiographic signs and diagnosis of dental disease. *Semin Vet Med Surg.* 1993;8:138-45
- (7) Berger M, Schawalder P, Stich H, et al. Feline dental resorptive lesions in captive and wild leopards and lions. *J Vet Dent.* 1996;13:13-21
- (8) Builder P L. Opening paper; untitled. *Vet Rec.* 1955;67:386-92
- (9) Burke F J T, Johnston N, Wiggs R B, Hall A F. An alternative hypothesis from veterinary science for the pathogenesis of noncarious cervical lesions. *Quint Int.* 2000 Jul-Aug;31(7):475-82
- (10) Chambers T J. Phagocytic recognition of bone by macrophages. *J Pathol.* 1981;135:1-7
- (11) Chapman J K. Sneezing in a cat secondary to caries lesion in the left canine tooth. *J Vet Dent.* 1987;4:3-4
- (12) Clarke D E, Cameron A. Feline dental resorptive lesions in domestic and feral cats and the possible link with diet. *Proc 5<sup>th</sup> World Vet Dent Congr.* 1997:33-4
- (13) Coles S. The prevalence of buccal cervical root resorptions in Australian cats. *J Vet Dent.* 1990;7:14-6
- (14) Colmery B H. Restorations for neck lesions: amalgam/composites-dental "caries". *Proc 2nd Annual Vet Dent Forum.* 1988:14-5
- (15) Crossley D A. Survey of feline dental problems encountered in a small animal practice in NW England. *Br Vet Dent Assoc J.* 1991;2:3-6
- (16) Debowes L J. Odontoclastic resorptive lesions in cats. *Waltham focus.* 1994;4:2-8
- (17) Dupont G. Feline resorptive lesions. *Proc 6<sup>th</sup> World Vet Dent Congress: Austr Vet Dent Soc.* 1999
- (18) Dupont G. Crown amputation with intentional root retention. A clinical study. *J Vet Dent.* 1995;12(1):9-13
- (19) Eberhart T L, Surgical treatment planning dor feline odontoclastic resorptive lesions. *Proc 14<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 2000: 30-4
- (20) Emily P, Penman S. Restorative dentistry. In: *Handbook of small animal dentistry.* 2<sup>nd</sup> edition. Oxford: Pergamon Press; 1994. P. 55-69
- (21) Frost P, Williams C A. Feline dental disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1986;16:851-73
- (22) Gammon R L. Pathogenesis, detection and treatment of neck lesions. *Proc 2nd Annual Vet Dent Forum.* 1988:23
- (23) Gengler W, Dubielzig R, Ramer J. Physical examination and radiographic analysis to detect dental and mandibular bone resorption in cats: a study of 81 cases from necropsy. *J Vet Dent.* 1995;12:97-100
- (24) Gold S I, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. A review of the literature with case reports. *J Clin Periodontol.* 1992;19:523-34
- (25) Gorrel C, Larsson Å. Feline odontoclastic resorptive lesions: unveiling the early lesion. *J Small Anim Pract.* 2002 Nov;43(11):482-8
- (26) Gorrel C, Larsson Å, Ingham K, et al. The histological appearance of normal feline root cementum. *Proc 9<sup>th</sup> Euro Congress Vet Dent: Europ Vet Dent Soc.* 2000:40-1
- (27) Guathier O, Rennou M, Pilet P, et al. Comparative study of the mineral composition of dentin and enamel in canine, feline and human teeth. *Proc 10<sup>th</sup> Europ Congr Vet Dent.* 2001:32-3
- (28) Harvey C E. Pathogenesis – neck lesion. *Proc 2<sup>nd</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1988:2-4
- (29) Harvey C E. External odontoclastic resorptive lesions in cats – a treatable disease? *J Vet*

- Dent. 1991;8:16-7
- (30) Harvey C E, Flax B M. Feline oral-dental radiographic examination and interpretation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:1279-95
  - (31) Harvey C E. Epidemiology of periodontal conditions in dogs and cats. *Proc 6<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1992:45-6
  - (32) Harvey C E. Feline dental resorptive lesions. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1993 Aug;(3):187-96. Review.
  - (33) Harvey C E, Emily P P. Restorative dentistry. In: *Small animal dentistry.* St Louis: Mosby;1993: p.213-65
  - (34) Harvey C E, Anderson J G, Miller B. Longitudinal study of periodontal health in cats. Part 2 – radiographic examination and correlation with clinical data. *Proc 5<sup>th</sup> Europ Congr Vet Dent.* 1996:1-2
  - (35) Harvey C E. Are dental resorptive lesions in cats caused by dental plaque-induced gingival inflammation? *Proc 10<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1996:121-3
  - (36) Harvey C E. Feline odontoclastic resorptive lesion – update on prevalence and development. *Proc 6<sup>th</sup> World Vet Dent Congress: Austr Vet Dent Soc.* 1999
  - (37) Harvey C E, Orsini P, Mc Lahan C, et al. Mapping the central point of feline odontoclastic resorptive lesions. *Proc 14<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 2000:142-4
  - (38) Hennet P R, Harvey C E, Flax B M. Feline odontoclastic resorption: a retrospective study. *Proc 2<sup>nd</sup> Europ Congress Vet Dent: Europ Vet Dent Soc.* 1993
  - (39) Holmström S E. External osteoclastic resorptive lesions. *Feline Pract.* 1992;20:7-11
  - (40) Ingham K E, Gorrel C, Blackburn J, et al. Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. *J Small Anim Pract.* 2001;42:439-43
  - (41) Johnston N. Acquired feline oral cavity disease. Part 2: feline odontoclastic resorptive lesions. *In practice.* 2000;22:188-97
  - (42) Levin J, Emily E, Frost P. The prevalence of odontoclastic lesion in feral , domestic and exotic felids. *Proc 8<sup>th</sup> Annual Sci Meet Br Vet Dent Assoc.* 1996
  - (43) Lindskog S, Hammarström L, Evidence in favor of anti-invasive factor in cementum or periodontal membrane in human teeth. *Scand J Dent Res.* 1980;88:161-3
  - (44) Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Comparative effects of parathyroid hormone on osteoblasts and cementoblasts. *J Clin Periodontol.* 1987;14:386-9
  - (45) Lommer M J, Verstraete J M. Prevalence of odontoclastic resorption lesions and periapical radiographic lucencies in cats: 265 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000 Dec;217(12):1866-9
  - (46) Lommer M J, Verstraete F J M. Radiographic patterns of periodontitis in cats: 147 cases (1998-1999). *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218:230-4
  - (47) Lukman K, Pavlica Z, Juntas P. Prevalence patterns and histological survey of feline dental resorptive lesions. *Proc 8<sup>th</sup> Annual Sci Meeting Br Vet Dent Assoc.* 1996
  - (48) Lund E M, Bohacek L K, Dahlke J L, et al. Prevalence and risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1998;212:392-5
  - (49) Lyon K F. Feline dental disease – classification and treatment. *Vet Focus.* 1990;2:27-9
  - (50) Lyon K F. Subgingival odontoclastic resorptive lesions. Classification, treatment and results in 58 cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:1417-32
  - (51) Moss-Salentijn L, Moss M L. Studies in dentin 2-transient vasodentin in the incisor teeth of a rodent (*perognathus longimembris*). *Acta Anat.* 1975;91:386-404
  - (52) Mulligan T W. Restorations for feline cervical line lesions: glass ionomers. *Proc 2<sup>nd</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1988:6-12
  - (53) Mulligan T W. Feline cervical line lesions. *Vet Med Rep.* 1990;2:343-9

- (54) Narhi M, Hirvonen T, Juvasjarvi E, et al. Reflex responses in the digastric and tongue muscles to stimulation of intradental nerves in the cat. *Proc Finnish Dent Soc.* 1989;85:383-7
- (55) Ohba S, Kiba H, Kuwabara M, et al. A histopathological study of neck lesions in feline teeth. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1993;29:216-20
- (56) Ohba S, Kiba H, Kuwabara M, et al. Contact microradiography analysis of feline tooth resorptive lesions. *J Vet Med Sci.* 1993;55:329-32
- (57) Okuda A, Harvey C E. Histopathological findings of features of odontoclastic resorptive lesions in cat teeth with periodontitis. *Proc 5<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1991:141-4
- (58) Okuda A, Harvey C E. Etiopathogenesis of feline dental resorptive lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992 Nov;22(6):1385-1404
- (59) Okuda A, Harvey C E. Immunohistochemical distributions of interleukins as possible stimulators of odontoclastic resorption activity in feline dental resorptive lesions. *Proc 6<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1992:41-3
- (60) Okuda A, Inoue E, Fukase T, et al. Prevalence of feline resorptive lesions in Japan. *Proc 8<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum* 1994:44
- (61) Okuda A, Asari M, Harvey C E. Challenges in treatment of external odontoclastic resorptive lesion in cats. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 1995;17:1461-9
- (62) Polson A M, Caton J. Factors influencing periodontal repair and recognition. *J Periodontol.* 1982;53:617-25
- (63) Reichart P A, Dürr U-M, Triadan H, et al. Periodontal disease in the domestic cat. A histopathologic study. *J Periodontal Res.* 1984;19:67-75
- (64) Reiter A M, Feline odontoclastic resorptive lesions (FORL): a review of literature. *Proc 11<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1997:56-61
- (65) Reiter A M. Biology of alveolar bone and tooth resorbing cells. *Proc 12<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1998:225-7
- (66) Reiter A M. Feline "odontolysis" in the 1920's: The forgotten histopathological study of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *J Vet Dent.* 1998 Mar;15(1):35-41. Review.
- (67) Reiter A M. Etiopathology of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Proc 12<sup>th</sup> Annual Vet Dent Forum.* 1998:228-34
- (68) Reiter A M, Mendoza K A. Feline odontoclastic resorptive lesions An unsolved enigma in veterinary dentistry. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2002 Jul;32(4):791-837,v. Review.
- (69) Scarlett J M, Saidla J, Hess J. Risk factors for odontoclastic resorptive lesions in cats. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1999 May-Jun;35(3):188-92
- (70) Schneck G W, Osborn J W. Neck lesions in the teeth of cats [abstract]. *Vet Rec.* 1976;99:100
- (71) Shigeyama Y, Grove T K, Strayhorn C, Somerman M J. Expression of adhesion molecules during tooth resorption in feline teeth: a model system for aggressive osteoclastic activity. *J Dent Res.* 1996 Sep;75(9):1650-7
- (72) Trope M, Chivian N. Root resorption. In: Cohen S, Burns R C, editors. *Pathways of the pulp.* 6<sup>th</sup> edition. St Louis: Mosby-Year Book 1994:486-512
- (73) Wedemberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res.* 1987;95:381-8
- (74) Verstraete F J M, van Aarde R J, Nieuwoudt B A, et al. The dental pathology of feral cats on Marion Island, part II: periodontitis, external odontoclastic resorption lesions and mandibular thickening. *J Comp Pathol.* 1996;115:283-97
- (75) Verstraete F J M, Kass P H, Terpak C H. Diagnostic value of full-mouth radiography in

- cats. *Am J Vet Res.* 1998;59:692-5
- (76) van Wessum R, Harvey C E, Hennet P. Feline dental resorptive lesions. Prevalence patterns. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:1405-16
- (77) Wiggs R B, Lobprise H B. Oral anatomy and physiology Domestic feline oral and dental disease;. In: *Veterinary dentistry principles and practice.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
- (78) Williams C A, Aller M S. Gingivitis/stomatitis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:1361-83
- (79) Zetner K, Steurer I. The influence of dry food on the development of feline neck lesions. *J Vet Dent.* 1992;9:4-6
- (80) Zetner K, Steurer I. Long-term results of restoration of feline resorptive lesions with micro-glass-composite. *J Vet Dent.* 1995;12:15-7