

O O R S P R O N K E L I J K E B I J D R A G E N

DE FACTOREN DIE VAN INVLOED ZIJN OP HET ZICH ONTWIKKELENDE KAAK- EN TANDSTELSEL EN HET VRAAGSTUK DER CARIES *)

DOOR PROF. DR. S. VAN CREVELD

De medische wereld heeft tot voor enkele jaren betrekkelijk weinig aandacht besteed aan het vraagstuk van zulk een gewone en frequente aandoening als de caries. Wellicht is dit verschijnsel te verklaren door de vrijwel algemeen heersende opvatting dat, behoudens zeer bijzondere gevallen, het leven van de mens door caries niet wordt bedreigd. In de laatste jaren is in deze opvatting verandering gekomen, ten dele doordat men heeft leren inzien, dat gezond zijn nog iets anders betekent dan in leven blijven. Voorts heeft het betere inzicht in de betekenis van een locale aandoening voor de algemene gezondheidstoestand er in belangrijke mate toe bijgedragen dat caries, naast een tandheelkundig probleem, een medisch probleem is geworden.

Voor de kinderleeftijd heeft het vraagstuk om meer dan één reden een bijzondere betekenis. Men behoeft hiertoe slechts te denken aan de frequentie van caries van het melkgebit en aan de veelvuldigheid van carieuze afwijkingen aan de blijvende tanden in de eerste jaren na hun doorbreken. Nu is in het algemeen gesproken bij afwijkingen, die aangeboren optreden of welke zich reeds in de vroege kinderleeftijd manifesteren, tegenwoordig de vraag van de oorzaak en van de praeventie aan de orde van de dag. Onze kennis op dit terrein, hoewel nog zeer fragmentarisch, is grotendeels ontleend aan het dierexperiment, maar daarnaast ook aan de menselijke pathologie. Hebben deze experimenten en deze klinische ervaringen uitkomsten opgeleverd, die voor het cariesvraagstuk direct of indirect van betekenis zijn? Ter beantwoording van deze vraag kunnen wij er op wijzen, dat wij thans in de eerste plaats weten, dat infecties van de moeder tijdens de zwangerschap, vooral indien deze in de eerste maanden der zwangerschap optreden, congenitale afwijkingen aan hersenen, ogen, oren, hart, maar ook aan kaak en gebit kunnen teweegbrengen. Tot deze infecties behoren o.a. rode hond (rubeola) en de protozoaire infectie, toxoplasmosis genaamd. Ongewijfeld kunnen echter méér infecties in het begin van de zwangerschap doorgemaakt en als zodanig herkend of niet herkend, tot aangeboren afwijkingen aanleiding geven. De waarneming van de Australische oogarts G r e g g in het jaar 1941, dat rode hond van de moeder in de eerste zwangerschapsmaanden tot een reeks aangeboren afwijkingen

*) Voordracht gehouden op het Tandheelkundig Jubileumcongres te Scheveningen, op 10 Juni 1954.

aanleiding kan geven, heeft veel indruk gemaakt en is algemeen bevestigd. Voor het vraagstuk, dat ons thans bezighoudt, is daarbij de waarneming van Evans van veel belang, n.l. dat de meeste kinderen dezer moeders ook anomalieën aan de tanden hadden, zoals email-hypoplasie en scherp toelopende incisivi. Voorts vond deze onderzoeker vaak een laat doorbreken van de tanden en caries der tanden.

Van minstens even veel belang voor het caries-vraagstuk moeten worden geacht de profondervindelijke onderzoekingen over de invloed van een inadequate voeding tijdens de zwangerschaps- en lactatieperiode. De bestudering van dit vraagstuk heeft reeds tal van feiten opgeleverd, die voor de pathologie van de kinderleeftijd van grote betekenis zijn. Ten dele vallen deze feiten op het gebied der vitamines. Het dierexperiment heeft daarbij geleerd, dat tekorten in de voeding van het moerdier tijdens de zwangerschap veelal eerder bij de jongen tot uiting komen dan bij de moeder. Zo vond o.a. Hale, dat tekort aan vitamine A tijdens de zwangerschap bij varkens anophthalmie en gespleten verhemelte kan veroorzaken. Mellanby vond bij ratten, dat een dieet van het moerdier, dat arm was aan vitamine A, sterke afwijkingen aan het gebit van de pasgeboren ratjes ten gevolge had: abnormaal gevormde tanden en kiezen die te laat doorbraken. Er waren ook veranderingen te constateren in het gebit van de moeder, maar deze waren steeds veel geringer dan bij de jongen.

Een meer uitgebreid gebied betreffende de invloed van afwijkingen in de voeding tijdens de zwangerschap op het optreden van aangeboren afwijkingen opende Warkey door zijn fundamenteel experimenteel onderzoek. Deze onderzoeker toonde o.a. aan, dat bepaalde vitamines en andere deficiënties in de voeding tijdens de zwangerschap met een zekere regelmaat congenitale afwijkingen bij de nakomelingen kunnen veroorzaken. Wanneer wijfjes-ratten op een bepaald dieet werden gesteld waarin riboflavine ontbrak, vertoonde een derde deel der jongen congenitale skeletafwijkingen. Tot deze misvormingen behoorden (fig. 1) hypoplasia mandibulae, gespleten verhemelte (fig. 2 B) en fusie van vingers en tenen (syndactylie). Vele andere onderzoekers hebben overeenkomstige ervaringen opgedaan. Bij de mens zijn de verhoudingen weliswaar veel gecompliceerder, o.a. omdat hier zelden sprake is van een deficiëntie van één vitamine, maar aan een verband tussen de voeding en caries, ook tijdens de zwangerschap, twijfelen tegenwoordig nog slechts weinig onderzoekers. Eén keer hebben wij bij een kind van een moeder, die tijdens de zwangerschap een zeer eenzijdige voeding had gebruikt (weinig eiwit, bijna geen fruit, weinig boter en vet), de combinatie vastgesteld van partiële gespleten verhemelte, micrognathie en partiële syntarsylie van 2de en 3de teen beiderzijds. Natuurlijk is het niet mogelijk uit dit ene geval enig verband af te leiden tussen het ontbreken van een bepaalde factor in de voeding van de moeder en de aangeboren afwijkingen bij het kind.

De betekenis van vitamine C voor skelet en gebit zijn van ouds bekend. Door de recente onderzoekingen van van Wersch zijn deze wederom onderstreept.

Uitgaande van de overweging o.a. dat vitamine D de resorptie van kalk in de darm begunstigt, wordt aan het gebruik van extra vitamine D tijdens de zwangerschap en in de kinderleeftijd terecht bijzondere waarde toegekend. Nimmer mag echter worden vergeten, dat deze gunstige invloed slechts tot stand kan komen, wanneer de voeding voldoende kalk en phosphor (voldoende melk) en, naast vitamine D, ook andere vitamines (vooral C) in voldoende hoeveelheid bevat. Voorts wanneer er geen storende factoren bestaan, die de behoefte aan vitamine D groter maken dan normaal (infecties, aandoeningen van bepaalde organen, zoals darm en lever). Los hiervan dient steeds bedacht, dat de individuele behoefte aan vitamine D wisselend is. In de practijk komt de factor vitamine D vaak niet voldoende tot zijn recht, omdat met de genoemde aanvullende factoren te weinig rekening wordt gehouden.

In vele landen heeft men vastgesteld, dat reeds in de eerste levensjaren een belangrijk percentage der kinderen caries had. Bertil R o o s vond, dat bij een onderzoek direct vóór de laatste wereldoorlog verricht, dit in Zuid-West Zweden bij kinderen van 1½—2 jaar reeds bij 23% het geval was. Hier te lande verkreeg Mevr. M u n t e n d a m te Wasenaar in dit opzicht ook weinig bemoedigende uitkomsten. Bij kinderen, die geruime tijd moedermelk hadden gekregen, was de cariesfrequentie bij het onderzoek van Bertil R o o s veelal wat geringer dan bij kinderen, die geen of practisch geen moedermelk hadden gehad. De cariesfrequentie bij kinderen, die goede en minder goede rhachitisprophylaxe kregen, verschilde in het onderzoek van R o o s weinig. Hetzelfde gold voor kinderen van moeders, die tijdens de zwangerschap en tijdens de borstvoeding extra vitamine D hadden gekregen, en die, welke dit niet hadden gekregen. Men krijgt dan ook de indruk, dat de betekenis van extra vitamine D-toediening tijdens de zwangerschap en lactatie voor de prophylaxe van caries bij moeder en kind overschat is. In ieder geval moet de nadruk vallen op een goede gemengde voeding met voldoende hoeveelheid melk. Aan dit laatste ontbreekt het èn bij de moeder èn bij het kind tegenwoordig maar al te vaak. Naarmate de zuigeling eerder bijvoeding krijgt ziet men, dat de hoeveelheid melk die de zuigeling dagelijks ontvangt, veelal daalt tot een hoeveelheid, die voor een goede voorziening met Ca en P beslist onvoldoende is. De extra-toediening van vitamine D alleen heeft dan voor de prophylaxe van rhachitis en caries geen bijzondere betekenis. Het is in dit verband ook van belang nog eens op te merken, dat wanneer in het experiment in de voeding van het moederdier de verhouding van kalk tot phosphor zodanig was, dat het dier een kalkrijke, maar phosphorarme voeding kreeg of omgekeerd, er vaak wel aangeboren afwijkingen bij de pasgeboren dieren bestonden.

Behalve door fouten in de voeding van het moederdier heeft men ook door een reeks andere factoren aangeboren afwijkingen, waaronder niet zelden aan kaak en gebit, kunnen teweegbrengen. Dit geschiedde bijv. door toevoeging van bepaalde chemische stoffen aan de voeding, door inspuiting van bepaalde colloïdale kleurstoffen, door bestraling met Röntgen- en radiumstralen, voorts door het veroorzaken van zuurstof-

tekort en door endocrinologische factoren (injecties van insuline en van cortisone). Ten dele zijn de uitkomsten bij deze proeven verkregen voor de menselijke pathologie direct van veel belang. Bij al deze proefondervindelijke onderzoeken is voorts hoe langer hoe meer gebleken de betekenis van de dosis van het schadelijke agens en van het tijdstip tijdens de zwangerschap waarop het inwerkt. De schadelijke invloed van een zuurstoftekort tijdens de zwangerschap is in de laatste jaren vooral door *Ingalls* zeer uitvoerig bestudeerd. Zijn onderzoeken zijn zo belangrijk, omdat klinische en epidemiologische feiten er op wijzen, dat anoxie van de foetus (bijv. door bloeding uit de placenta of door abnormale placenta) bij de mens ook een belangrijke oorzaak is van vele gevallen van dood van de foetus en van congenitale afwijkingen. *Ingalls* heeft bijv. groepen zwangere muizen op bepaalde tijdstippen van de zwangerschap telkens gedurende vijf uur blootgesteld aan een atmosfeer, die wat het zuurstofgehalte betrof, overeenkwam met verschillende hoogten boven het niveau van de zee. Tot de waargenomen aangeboren misvormingen bij de jonge muisjes behoorde o.a. (fig. 2C) een gespleten verhemelte. Van 67 foetussen, die een anoxie overeenkomende met een hoogte van 27000 voet overleefden, vertoonde 13% dit defect, dat bij geen der 690 contrôle-foetussen werd waargenomen.

Door het aantonen, dat zuurstoftekort en voedseltekorten van het moederdier aangeboren defecten kunnen veroorzaken, evenals vele chemische stoffen, bestraling en infecties van de zwangere vrouw en hormonen, is wijziging gekomen in de opvatting, dat de meeste aangeboren defecten hereditair zijn. Hierbij is men echter te ver gegaan door ten onrechte aan te nemen, dat de meeste aangeboren defecten door omgevingsfactoren worden veroorzaakt. In den regel is stellig een combinatie van omgevings- en hereditaire factoren van het grootste belang. *Ingalls* vond ook reeds, dat bij de ene muizenstam een bepaalde aangeboren afwijking door zuurstoftekort veel gemakkelijker was op te wekken dan bij de andere.

Met dergelijke ervaringen dient men ook bij het cariesprobleem rekening te houden en zeer zeker voor zover het de caries bij het zeer jonge kind betreft.

Fraser heeft de betekenis van deze combinatie van hereditaire en omgevingsfactoren bij dieren eveneens aangetoond door zijn proeven met cortisone, dat hij bij zwangere muizen op zes achtereenvolgende dagen intramusculair inspoot. Al naar de stam muizen die hij gebruikte, was bij deze cortisone-behandeling de frequentie van gespleten verhemelte (fig. 2 D) bij de jonge muisjes zeer wisselend. Bij gebruik van hydrocortisone in plaats van cortisone nam de frequentie van gespleten verhemelte nog toe. *Fraser* kon niet met zekerheid uitmaken, of het gespleten verhemelte hier optrad door vertraging in de ontwikkeling of door regressie. *Brown* neemt aan, dat cortisone dit schadelijke effect kan veroorzaken door zijn z.g. anti-anabole effect op de eiwitstofwisseling.

De proeven van *Fraser*, overgebracht op de mens, zouden dus de vaak waargenomen familiale verspreiding van een aangeboren afwijking kunnen verklaren. Of met andere woorden: zij zouden kunnen toe-

lichten het verschil in gevoeligheid van een zwangere vrouw voor een schadelijk agens in de omgeving, dat tot aangeboren misvorming bij de foetus kan leiden.

Ik ben op deze punten wat dieper ingegaan, omdat men niet kan spreken over caries van het jonge kind zonder de voeding en de gezondheidstoestand van de moeder tijdens de zwangerschap in aanmerking te nemen, naast hereditaire factoren.

Op grond van vele onderzoeken bij een groot aantal zwangeren, vooral vlak voor, tijdens en na de laatste wereldoorlog door verschillende onderzoekers verricht, over het verband tussen dieet van de moeder tijdens de zwangerschap en foetale ontwikkeling en gezondheidstoestand van de pasgeborene, is men er toe gekomen voorwaarden op te stellen, waaraan de voeding tijdens de graviditeit moet voldoen (T o v e r u d). Eenstemmigheid is hierbij geenszins verkregen en beslissend voor het vraagstuk zijn de onderzoeken ook geenszins. „Elk kind kost de moeder een tand”, zegt men niet geheel ten onrechte. Wel is men het erover eens, dat deze voeding een gevarieerde moet zijn, een voldoende hoeveelheid melk, eiwit, kalk, phosphor en vitamines moet bevatten. Ik heb U toegelicht hoe, ondanks een dergelijke adequate voeding, infecties, gebruik van bepaalde geneesmiddelen, zuurstofgebrek en andere schadelijke factoren, overeenkomstige of ernstiger stoornissen dan een foutieve voeding kunnen teweegbrengen. Daarnaast hebben wij de mogelijke betekenis van genetische factoren onderstreept.

Tenslotte wezen wij erop, dat men proefondervindelijk bij dieren een (aangeboren) gespleten verhemelte heeft kunnen teweegbrengen door tekorten in de voeding van de moeder en door zuurstoftekort en door inspuiting van insuline of cortisone bij zwangere dieren.

Uit een en ander volgt hoe gecompliceerd het probleem is. Daarbij komt natuurlijk nog, dat we bij de mens niet in staat zijn na te gaan, in hoeverre zich bij de foetus congenitale misvormingen gaan ontwikkelen. In de meerderheid der gevallen is één enkele oorzaak van een aangeboren misvorming bij de mens — en hier zou ik ook zodanige aan het gebit willen noemen — niet aan te geven, in tegenstelling tot hetgeen in toenemende mate in het dierexperiment het geval is.

Kunnen in de voeding van de moeder ook alimentaire factoren aanwezig zijn, die een caries bij de nakomelingen in de hand werken, ook wanneer de voeding overigens aan de gestelde eisen voldoet? Het dierexperiment heeft hiervan reeds voorbeelden opgeleverd en wij wezen reeds op de bezwaren om de uitkomsten hiervan direct op de mens over te brengen. Met dit voorbehoud vermelden wij hetgeen S o g n n a e s vond over de betekenis van een voeding van de moeder, rijk aan suiker. Het bleek deze onderzoeker, dat ratten en hamsters een verhoogde vatbaarheid voor het optreden van caries vertoonden, wanneer zij op een overigens volwaardige voeding werden gehouden, die 67% sucrose bevatte. Deze vatbaarheid werd overgebracht op de jongen, wanneer de suikerrijke voeding gegeven werd tijdens zwangerschap en lactatie. Wanneer deze voeding gedurende drie generaties werd voortgezet, nam de vatbaarheid voor caries toe. Deze proeven zouden er dus voor kunnen

pleiten, dat gebruik van een suikerrijke voeding een invloed op de caries uitoefent, ook zonder dat deze via de mondflora tot stand komt.

H a r t l e s stelde vast, dat email en dentine van de incisivi der ratten, die op deze suikerrijke voeding gesteld waren, een belangrijk hoger gehalte aan kalk en phosphor hadden dan dezelfde weefsels van ratten op een stock-dieet. De verhouding kalk tot phosphor was bij het suikerrijke dieet echter veel lager dan bij het stockdieet. In overeenstemming met onderzoeken van S o b e l en H a n s k konden deze veranderingen in de samenstelling der tanden een verhoogde oplosbaarheid in zuur betekenen. H a r t l e s heeft de hypothese opgesteld, dat de wijziging in kalk- en phosphorgehalte bij een suikerrijk dieet tot stand komt, doordat bij dit dieet in de zich ontwikkelende tanden een maximaal niveau aan glycogeen wordt gehandhaafd. Dit zou dus inhouden, dat locale factoren belangrijker zijn voor de mineralisatie dan humorale factoren. Immers, indien alleen humorale factoren bij de mineralisatie een rol speelden, zou men geen verschil in de verhouding kalk tot phosphor in email en dentine bij hetzelfde dier kunnen verwachten. Op deze betekenis van humorale factoren komen we aanstonds nog terug. De zo even genoemde onderzoeken pleiten tot op zekere hoogte voor de betekenis van systeem-factoren voor het ontstaan van caries.

Wanneer wij de betekenis nagaan van de factoren, die tijdens de zwangerschap inwerkend, de ontwikkeling van de foetus in ongunstige zin beïnvloeden, moet men tot de slotsom komen, dat voor het vraagstuk van de caries deze betekenis tweëerlei is. Enerzijds is sprake van een gestoorde ontwikkeling van de kaak en hiermede eveneens van de tanden; anderzijds is het blijkbaar een directe praedispositie scheppen voor het optreden van caries. Zeer duidelijk komt dit ook tot uiting bij verschillende voorbeelden ontleend aan de menselijke pathologie. Ik noem hier b.v. de (hereditaire) ectodermale dysplasie (fig. 3). De gestoorde ontwikkeling betreft hier een systeem, het ectoderm, en wij zien dan ook afwijkingen van verschillende ectodermale structuren, o.a. van de tanden. Enkele melktanden ontbreken dan vaak en die welke doorbreken, zijn kegelvormig. Waarschijnlijk moet men, naast een genetische oorzaak, hier ook denken aan de mogelijkheid van een uitwendige oorzaak; het is b.v. bekend, dat het herpes-virus een bijzondere affiniteit heeft tot het ectoderm. Een herpes-infectie tijdens de graviditeit zou hier dus een aetiologische betekenis kunnen hebben. Soms gaat de ectodermale dysplasie met typische afwijkingen aan het gebit gepaard met bijzondere afwijkingen aan skelet en hart, zoals bij het syndroom van E l l i s - v a n C r e v e l d. Hierbij bestaan, behalve de voor ectodermale dysplasie kenmerkende afwijkingen, korte extremiteiten, een aangeboren hartgebrek en polydactylie.

De betekenis van hormonale factoren voor de caries kan, gelijk reeds opgemerkt, tijdens de graviditeit zijn invloed doen gelden, maar komt daarnaast na de geboorte zeer duidelijk tot uiting bij stoornissen in de functie der bijschildklieren.

De bijschildklieren nemen een centrale plaats in bij de regeling van de



Fig. 1.

A, normale pasgeboren rat; B, C, D en E, abnormale pasgeboren ratten, vertonende korte mandibulae, vooruitstekende tong, korte extremiteiten en syndactylie van de voorste pootjes

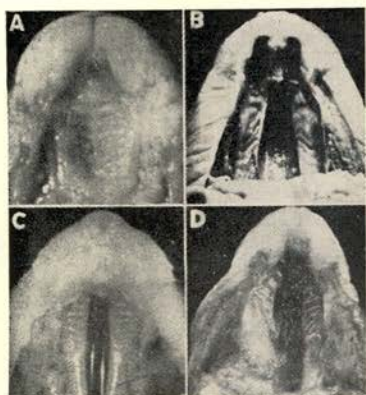


Fig. 2



Fig. 3

Congitale ectodermale dysplasie

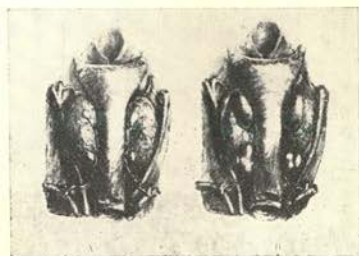


Fig. 4



Fig. 5
Gebit van patiëntjes met renale rachitis



Fig. 6
Röntgenfoto (B) van de tanden van een patiënt met idiopathische hypoprothrombinaemie, vergeleken met de foto (A) van een normaal persoon. De patiënt werd het eerst gezien op de leeftijd van 18 jaar; de ziekte bestond toen 4 jaar.
Let op de afplatting der tanden bij (B)

kalk- en phosphorstofwisseling. Een primaire hyperfunctie van de bijschildklieren is een in de kinderleeftijd betrekkelijk zeldzame ziekte. Een secundaire hyperfunctie van de bijschildklieren met vergroting van deze klieren (fig. 4) treedt echter op bij bepaalde nierziekten (renale rachitis fig. 5) en in lichte mate bij de rachitis, dus bij ziekten, die vaak met afwijkingen aan het gebit gepaard gaan. Bij de zeldzame primaire hyperfunctie van de bijschildklieren bestaat een zeer ernstige stoornis in de kalkstofwisseling met algemene ontkalking van het skelet. De tanden zijn hierbij onveranderd, maar de lamina dura rondom de tanden is verdwenen.

Hypofunctie van de bijschildklieren komt bij zuigelingen kort na de geboorte lang niet zelden voor en geeft dan aanleiding tot stuipen. Waarschijnlijk staat deze hypofunctie kort na de geboorte vaak in verband met een tijdelijke hyperfunctie van de bijschildklieren van de moeder tijdens de zwangerschap.

Bij de *chronische* idiopathische hypofunctie van de bijschildklieren bestaan ernstige trophische veranderingen aan de tanden. Ontwikkelt zich deze hypoparathyreoidie vóór de tanden geheel zijn gevormd, dan vindt men aplasie of hypoplasie van de tanden welke begint op dat tijdstip in hun ontwikkeling, waarop de hypofunctie van de bijschildklieren optrad. Wanneer dus b.v. bij een kind de ziekte optreedt op de leeftijd van ongeveer tien jaar, zullen de tanden geheel normaal zijn, behalve dat de wortels van de molaren plomp zijn (fig. 6). Uit historisch oogpunt zijn deze tandveranderingen belangwekkend, omdat de eerste waarneming, wijzende op een verband tussen bijschildklieren en kalkstofwisseling, afkomstig is van E r d h e i m uit het jaar 1911. Deze onderzoeker toonde toen aan, dat na wegnemen van de bijschildklieren bij ratten ernstige afwijkingen aan het dentine der tanden optraden.

De meerderheid der onderzoekers beschouwt de tandcaries als een gevolg van een proces, dat begint als een decalcificatie van het email door organische zuren, gevolgd door een proteolyse van het dentine. Veel pleit er voor dat het zuur of de zuren, die hier in aanmerking komen, gevormd worden door een snelle afbraak van gemakkelijk oplosbare koolhydraten, vooral suikers, door bepaalde bacteriën en gistcellen. Ontbraken de bacteriën dan vond men experimenteel, dat caries uitbleef. Terloops zij hier opgemerkt, dat een schadelijke rol van gemakkelijk oplosbare suikers moeilijk in overeenstemming is te brengen met de grote betekenis van deze suikers voor het groeiende organisme en voor de stofwisseling in het algemeen en met het feit, dat ze in de normale voeding van de oudere zuigeling, en ook in moedermelk, steeds aanwezig zijn. Veel meer rationeel lijkt het dan ook aan te nemen, dat de schadelijke zuren gevormd worden door ophoping van bacteriën daar, waar de tanden bedekt zijn door voedselresten en de bufferende werking van het speeksel niet tot zijn recht kan komen. Men zegt veelal, dat echte caries nooit voorkomt in nog niet doorgebroken tanden, maar vele experimentele en klinische ervaringen, ten dele in de aanvang genoemd, pleiten er toch zeer sterk voor, dat hereditaire en omgevingsfactoren op zijn minst tot de „contributing factors” voor het ontstaan van caries

gerekend moeten worden. Ervaren tandartsen nemen voorts als feit aan, dat de kiezen bij de doorbraak reeds vaak kleine defecten in de fissuren van het kauwvlak vertonen. Belangrijk is dus er naar te streven, dat de glazuurkap zo gaaf mogelijk is.

Van vele zijden zijn ook in de laatste jaren wederom locale factoren voor het ontstaan van caries naar voren gebracht. K i t e, S h a w en S o g n n a e s deden dit door aan te tonen, dat een voeding waarvan bekend was, dat ze bij ratten caries veroorzaakte, dit niet deed wanneer de voeding per maagsonde werd gegeven.

Ter verklaring van het optreden van caries is in den regel gedacht aan zuurvorming door koolhydraatgisting. Ervaringen uit de laatste jaren pleiten er echter voor, dat de zuren bij koolhydraatgisting gevormd, niet de enige zuren zijn, die de tandstructuur ondermijnen. Zo vonden A l k i n s o n en M a t t h e w s in carieuze dentine vrij asparagine- en glutaminezuur, terwijl deze aminozuren in gezond dentine niet voorkomen. Zij veronderstelden, dat deze aminozuren door hydrolyse van het eiwit van het dentine waren gevormd en op de tanden een oplossende werking uitoefenden. Deze opvatting, dat proteolytische bacteriën de email-matrix zouden laederen, en dat dit een belangrijke phase in het caries-proces zou zijn, wordt gesteund door het histologische onderzoek van F r i s b i e en N u c h o l l s en door het histochemische onderzoek van S o g n n a e s en W i s l o c k i.

Weinig onderzoekers twijfelen tegenwoordig meer aan een verband tussen voeding en caries. Het effect van ieder speciaal voedingsmiddel op de caries en de wijze, waarop dit zijn invloed zou doen gelden, is echter nog onbekend. Men moet hier nog steeds de uitspraak van een autoriteit als E l v e h j e m onderschrijven, n.l.: „although dietary control of caries is possible to a considerable extent, it is still difficult to determine whether the action is due to systemic or to oral environmental change.”

De verkalking van tanden en kiezen, die bij de geboorte in aanleg aanwezig zijn, geschiedt in hoofdzaak gedurende de kinderjaren. *Voor een juiste ontwikkeling van alle gebitselementen is dus een contrôle op voeding en gezondheid in de kinderjaren van het grootste belang.* Veel pleit er voor, dat caries en koolhydraten met elkaar samenhangen. In dit verband zou ik ook willen wijzen op het feit, dat bij niet goed ingestelde gevallen van diabetes mellitus caries frequent is. Wellicht kan daarnaast genoemd worden de glycogeenziekte. Bij deze ziekte worden koolhydraten in de vorm van glycogeen in verschillende organen opgehoopt, welk glycogeen dan moeilijk gemobiliseerd kan worden. Het viel ons in enkele gevallen dezer ziekte op, dat de wisseling der melktanden pas ver na de puberteit begon en dat aan deze tanden slechts geringe sporen van caries aantoonbaar waren.

Wij vermeldden reeds, dat caries bij proefdieren die de voeding per maagsonde kregen, ontbrak, maar wel aanwezig was bij de contrôle-dieren, die de voeding op normale wijze kregen. Daar waar men in inrichtingen het gebruik van koolhydraten beperkte door alle mogelijke snoeperijen achterwege te laten, zag men een duidelijke afname van de

caries. En tenslotte wijzen de ervaringen in verschillende landen, tijdens en na de laatste wereldoorlog opgedaan, toen tijdelijk een grote beperking in de voorziening van koolhydraten bestond, in dezelfde richting.

In Noorwegen en Finland hebben b.v. de omstandigheden in de laatste oorlog de mogelijkheid geschapen voor een voedingsexperiment op grote schaal. Gedurende enige tijd waren daar delen van de bevolking genoodzaakt hun voedingsgewoonten radicaal te wijzigen. De ervaringen hierbij verkregen ondersteunen volgens *T overud* de waarde van meer natuurlijke voedingsmiddelen en minder gemakkelijk vergistende koolhydraten voor de prophylaxe van tandcaries.

Holmes Jones en *Mynath* hebben onlangs de uitkomsten medegedeeld van een vergelijkend onderzoek naar de veranderingen in tandhypoplasie en caries onder kinderen van Finse Lappen in 1939 en 1950. Tussen 1941—1944 had de voeding door de Duitse bezetting waarschijnlijk een gering calcificerend vermogen; zij bevatte toen meer graanproducten, suiker en aardappelen dan in 1939, maar minder vlees en vis. In 1944—1948 waren de omstandigheden slecht; de Lappen leefden grotendeels van vlees en vis, voor zover deze er waren. In 1944 heerste er onder hen bovendien veel typhus. Sinds 1948 werd de voeding geleidelijk aan gelijk aan die van 1939, met dit verschil, dat er nu meer vers fruit wordt gebruikt en dat er meer „prenatal care” is.

De tanden van de kinderen, die in 1950 10—14 jaar oud waren, zijn gevormd tussen 1936 en 1940 en hadden een overeenkomstige structuur met die in 1939 werd gevonden. De tanden van de kinderen, die in 1950 6—9 jaar oud waren, waren gevormd in de tijd (Duitse bezetting) van een laag calcificerend dieet. Die in 1950 2—5 jaar oud waren, hadden een hoog calcificerend dieet gekregen. Toch viel op de veel geringere gemiddelde cariesfrequentie onder de groep, die in 1950 6—9 jaar oud was. Hoewel toen meer vlees en vis werden genuttigd, was het suikergebruik sterk gedaald. Waarschijnlijk is hierin dus de oorzaak te vinden van de minder frequente caries.

Nauw aansluitend hieraan zijn de ervaringen in Engeland en andere landen in en direct na de oorlog opgedaan. Ook daar zag men een duidelijke daling van de cariesfrequentie in de perioden, toen alle mogelijke snoeperijen en wit brood moeilijk of niet te verkrijgen waren.

Bij al deze ervaringen blijft echter steeds de vraag bestaan in hoeverre, parallel met het minder grote gebruik van koolhydraten, de mondhygiëne beter doorgevoerd kan worden en de speekselproductie en de eigenschappen van dat speeksel in een voor het tegengaan van caries gunstiger zin beïnvloed kunnen worden. Want, dat deze factoren een rol spelen in de frequentie van caries, zien wij o.a. duidelijk bij vele spastische en geestelijk gestoorde kinderen, die het voedsel lang in de mond houden en waar de reiniging der tanden onvoldoende kan geschieden.

Mondinfecties ziet men bij gezonde kinderen betrekkelijk zelden. Vaker komen echter op deze leeftijd ziekten voor, waarbij de ademhaling door de neus gestoord is; het kind is nu gedwongen door de mond te ademen, waardoor het slijmvlies van de mond droog wordt en er gemakkelijk fissuren in optreden. Deze kloven vormen een porte d'entrée

voor bacteriën en schimmels, met als gevolg het optreden van een stomatitis. Een slechte mondreiniging kan hierbij de stagnatie van voedselresten tussen doorbrekende tanden en omgevend tandvlees bevorderen, waardoor ulceratie van dit tandvlees of glossitis optreedt. Soms speelt hierbij een micro-organisme b.v. streptococcus of staphylococcus een overwegende rol; vaker is de infectie van een gemengd type. In dit stadium is het juiste advies omtrent de beste wijze van reiniging van mond en gebit vaak nog in staat om verder onheil voor het gebit te voorkomen. De nadruk moet hierbij ongetwijfeld vallen op de reiniging van de mond na iedere maaltijd, totdat de tekenen van acute ontsteking zijn verdwenen. Door die reiniging moet vooral de verwijdering van voedselresten van tanden en tandvlees worden bevorderd. De nadelige gevolgen van onvoldoende reiniging van de mond domineren in deze streken boven die, veroorzaakt door tekort aan bepaalde vitamines (vitamine C vooral) of door gebruik van bepaalde geneesmiddelen (b.v. acrodynie door gebruik van kwik) en boven die, optredend bij bepaalde ziekten met haemorrhagische diathese.

De chemische samenstelling van de tanden en het verband hiervan met caries hebben in de laatste jaren ook steeds meer de aandacht getrokken. Ik doelde hierop reeds in de aanvang, toen ik U verschillende ziekten noemde o.a. met stoornissen in de kalkstofwisseling, waarbij caries frequent is. Het vraagstuk heeft bijzondere betekenis gekregen sinds men vaststelde, dat kleine hoeveelheden fluor de oplosbaarheid van het email sterk verminderden en hiermede dus de vatbaarheid voor caries. Nog steeds is onopgelost de vraag, of wij in dit onbetwiste effect van fluor op de caries een specifiek verschijnsel moeten zien, of dat het één voorbeeld is van een gunstig effect dat sporen van andere mineralen ook kunnen hebben.

Samenvatting

Aan het einde gekomen van deze voordracht zou ik gaarne nog enkele punten willen recapituleren. In de eerste plaats zijn er aanwijzingen verkregen, dat tot de factoren die invloed uitoefenen op het zich ontwikkelende kaak- en tandstelsel en hiermede stellig ook bijdragen tot het optreden van caries, naast hereditaire factoren zeker ook omgevingsfactoren behoren.

Waarin deze hereditaire factoren precies bestaan is nog niet duidelijk. Tot de omgevingsfactoren zouden wij willen rekenen een aantal factoren, die tijdens de graviditeit inwerken en die men in de laatste jaren bij het optreden van aangeboren afwijkingen een rol liet spelen. Hiertoe behoren dus vooral bepaalde infecties, fouten in de voeding, bestraling, bepaalde chemische stoffen, hormonale factoren. Deze factoren werken ten dele door beïnvloeding van de minerale huishouding en van de koolhydraat- en eiwitstofwisseling.

In de tweede plaats kan, wat de voeding betreft, worden aangenomen, dat fouten in de voeding stellig in iedere periode van het leven op de caries een nadelige invloed uitoefenen, dat echter locale factoren hierbij een belangrijke rol moeten spelen.

In de derde plaats moet de betekenis van locale factoren steeds weer naar voren worden gebracht. Tegenover hen, die een sterke beperking van het gebruik

van suikers in de voeding op de voorgrond stellen, zouden wij vooral willen plaatsen de sterke beperking, vooral tussen de maaltijden, van alle koolhydraat-bevattend voedsel of snoepgoed, dat zich gemakkelijk aan de tanden hecht en op deze wijze een schadelijke bacterie-werking met de gevolgen hiervan in de hand werkt. Propaganda voor sterke beperking van dit misbruik, gecombineerd met regelmatige reiniging van de mond en — in dit milieu duide men mij de opmerking ten goede — meer enthousiasme bij de tandartsen voor sanering van het kleutergebit, lijkt het meest aangewezen. Maar, aangezien hierbij vele gewoonten moeilijk overwonnen zullen worden, lijkt een maatregel als fluorering van drinkwater als massa-maatregel voorlopig eenvoudiger en meer efficiënt.

Summary:

The above considerations are best summarized as follows: findings obtained would seem to suggest that, in addition to hereditary factors, environmental factors indubitably also belong to the group of factors influencing the developing jaws and teeth; they also contribute, therefore, to the occurrence of caries.

The nature of these hereditary factors has not yet been established with certainty. Environmental factors include a number of factors involved during pregnancy, which in recent years have been regarded as important in the aetiology of congenital anomalies. Special mention is made, in this respect, of certain infections, faulty diets, irradiation, certain chemical substances and hormonal factors. The effect of these factors is partly attributable to their influence on the mineral, carbohydrate and protein metabolism.

As regards nutrition, it is contended that faulty diets have an unmistakably unfavourable effect on caries throughout the various periods of life; local factors, however, are of great importance in this respect.

The importance of local factors cannot sufficiently be emphasized. In addition to the advice of marked restrictions in the consumption of sugar, emphasis should be placed on the restriction, particularly between meals, in the consumption of any carbohydrate-bearing food or sweets, which readily adhere to the teeth and promote, in this manner, injurious bacterial influences and their sequelae. Propaganda for rigid restriction in this respect, combined with regular oral hygiene and (it may well be said in these surroundings) an increased enthusiasm among dentists with regard to the care for teeth in infants, are very important. Since habituation is a problem which is not easily solved, however, mass measures such as fluorination of drinking water would seem to be simpler and more efficacious for the time being.