

DE TANDPLAQUE

Prof. Dr. K. C. WINKLER en O. BACKER DIRKS,
met medewerking van Prof. Dr. M. T. JANSEN

Coupes van beginnende glazuurcariës laten er geen twijfel over bestaan dat cariës de tand van buitenaf aantast. Deze vaststelling betekent niet dat erfelijke of constitutionele factoren van geen belang zijn maar hij legt de nadruk op het gewicht van een studie van de onmiddellijke omgeving van het glazuur.

Deze onmiddellijke omgeving is een laag organisch materiaal, die door de verschillende auteurs met uiteenlopende namen is aangeduid. STEPHAN (1953) stelde voor al het zachte materiaal dat aan de tand gehecht is plaque te noemen. Hoewel de schrijvers van dit artikel de moeilijkheid een scherp onderscheid te treffen niet onderschatten, geven zij er de voorkeur aan de naam plaque te reserveren voor de stevig vastzittende laag en alles wat door een eenvoudige mondspoeling verwijderd kan worden als „sordes” te betitelen.

WILLIAMS (1897) beschreef als eerste de dikke viltachtige laag micro-organismen die ieder oppervlak in de mond bedekt en hij meende, dat deze laag zou voorkómen dat het speeksel de gistingzuren wegspoelt en aldus een causale factor vormt bij het ontstaan van cariës.

De aanwezigheid van de laag is ruimschoots bevestigd, maar zijn herkomst en functie zijn onderwerpen van heftige discussie geweest. Het is zeker dat de laag niet gemakkelijk met een tandenborstel verwijderd kan worden en zich snel opnieuw vormt na instrumentele reiniging van de tanden (HANKE, 1940).

Tijdens de eruptie wordt het laagje epitheelcellen, dat afkomstig is van het glazuurorgaan voor het grootste deel van de tand afgestroopt, hoewel het mogelijk korte tijd stand houdt in pits en fissuren. Hierdoor blijft de tand slechts bedekt door een zeer dun (1μ) laagje, blijkbaar organisch van aard, dat continu is met de prismascheden van het glazuur. Deze primaire glazuurhuid wordt gewoonlijk beschouwd als het laatste produkt of overblijfsel van de ameloblasten.

Dit dunne laagje zal van glazuurvlakken die aan de kauwactie zijn blootgesteld spoedig slijten. Zeker wordt echter ook op duidelijk afgesleten tanden een volledige cuticula gevonden, die niets anders is dan een

afzetting uit het speeksel. Immers, het wordt ook gevonden op geëxtraheerde elementen die in protheses zijn bevestigd en op silicaatcementvullingen. Op beschutte plaatsen (fissuren, onder de contactpunten, d.w.z. juist waar cariës vaak voorkomt) kan de primaire glazuurhuid langer blijven bestaan. Daar het zeer moeilijk is te onderscheiden tussen de primaire glazuurhuid en het steeds weerkerende produkt uit het speeksel, geven de schrijvers er de voorkeur aan – in overeenstemming met de boven gegeven definitie – de plaque alle soorten cuticulae mee te doen omvatten.

Ter plaatse van de epitheelaanhechting zetten de epitheelcellen een doorzichtig hoornachtig laagje af tegen het glazuur en – in latere stadia van de passieve eruptie – tegen het ontblote worteloppervlak. Deze laag heeft verschillende namen gekregen: secundaire cuticula, „transposed crevicular cuticle” (GLICKMAN en BIBBY, 1943), glazuurhuid (LEHNER en PLENK, 1936). WAERHAUG (1936) toonde aan, dat deze cuticula na wegslijpen eveneens vernieuwd wordt, waarschijnlijk ook van het speeksel uit.

A. De vorming van de plaque

1. Vorming van de plaque door het neerslaan van mucoid uit het speeksel.

Voor een goed begrip van de theorieën over de vorming van plaques moeten een paar bijzonderheden van de eiwitchemie in de herinnering teruggeroepen worden. Opgeloste eiwitten hebben een neiging zich over oppervlakken uit te spreiden. De wisselwerking met het oppervlak verandert de configuratie van het macromolecule vaak zozeer (oppervlakte denaturatie), dat het hier en daar niet meer dan een molecuul dikke laagje moeilijk weer te verwijderen is. Bovendien zullen de meeste eiwitten, die hun stabiliteit in oplossing danken aan hun hydrophiele groepen als $-\text{COO}^-$ en $-\text{NH}_2^+$, neerslaan als de pH in de buurt van het iso-electrische punt komt. Op dat punt zijn er evenveel positieve als negatieve groepen en vele daarvan zullen hun hydratatie water verliezen door inwendige zoutvorming (iso-electrische precipitatie).

Speeksel bevat mucoid in wisselende hoeveelheden (0,05–6%, KNOX, 1953). De naam speeksel mucoid verdient de voorkeur boven die van mucine (MEYER, 1945). Een mucoid is een gecompliceerd macromolecule, dat een eiwit- en een mucopolysaccharide deel bevat. Er zijn minstens twee soorten mucoid in speeksel aanwezig. Tengevolge van de aanwezigheid van de mucopolysacchariden is het iso-electrische punt lager dan bij de meeste eiwitten het geval is, t.w. bij pH 2.85 (INOUE, 1930).

och begint speeksel mucoid al neer te slaan bij pH 5 (GORE, 1940, 1943). Speeksel mucoid zal dank zij zijn fysische eigenschappen elk oppervlak in de mond met een laagje bedekken. Op die wijze kan het dienen als een glijmiddel bij het kauwen, ook zal het slijmvliezen tegen beschadigingen en de tandoppervlakte tegen zure dranken beschermen. De afzetting van zulk een dun laagje op het tandoppervlak is ook het begin van de plaque vorming. Al naar de plaatselijke omstandigheden hechten zich voedseldeeltjes en bacteriën op deze laag vast. Locale zuurproductie zal ter plaatse weer nieuw mucoid neerslaan. Waar retentie mogelijk is overal waar koolhydraten en andere nutriënten een geschikte voedingsmedium leveren tieren bacteriën welig. Microscopische preparaten van de plaque tonen inderdaad niets dan bacteriën. Als deze bacteriën voldoende tijd produceren wordt de laag steeds dikker en hij zal steeds meer voedingsstoffen in zich opnemen.

Deze algemene hypothese over de vorming van de plaque is in overeenstemming met de bekende physicochemische feiten en hij wordt gesteund door vele experimenten uit de tandheelkundige literatuur. Plaque-materiaal bevat (20%?) mucoid (DOBBS, 1932). Een vergroting van de hoeveelheid glucose in de voeding versterkt bij hamsters de plaquevorming (MITCHELL en JOHNSON, 1956; KEYES en LIKINS, 1946). Men heeft ook kunstmatige plaques bereid (ENNEVER c.s., 1948; MUNTZ en MILLER, 1943; DIETZ, 1943; PIGMAN c.s., 1955).

Het grote aantal draadvormen in de flora van de plaque heeft de vraag opgeroepen of niet de dooreengevlochten draden die op het tandoppervlak vastzitten in belangrijke mate zouden bijdragen tot het ontstaan van de plaque en haar samenhang (JAY en VOORHEES, 1929). Waarschijnlijk is echter de precipitatie door zuur het belangrijkste. Een aantal onbekende factoren zouden overigens nog kunnen bijdragen tot de vorming van de plaque.

Speeksel bevat een enzym, mucinase geheten, dat speeksel mucoid afbreekt en de oorzaak is van de vermindering der viscositeit van het speeksel na enige tijd staan. Mucinase is echter inactief bij lage pH en breekt het natuurlijke mucoid in plaques niet af. Het kan koolhydraten vrijmaken uit mucoid en enkele auteurs werpen de mogelijkheid op, dat deze koolhydraten kunnen bijdragen tot het cariësproces (GORE, 1956).

De vorming van de plaque als een plaatselijk proces.

Een sluitende theorie over het mechanisme van beginnende cariës zal de karakteristieke localisatie van cariës moeten verklaren uit plaatselijke

verschillen in milieu; in het geval van proximale cariës wil dit zeggen: uit locale verschillen in de plaque.

Er kan niet genoeg de nadruk op gelegd worden dat de vorming van de plaque in wezen een lokaal proces is. Men kan een dikke plaque verwachten waar de zuurproductie wordt begunstigd door voedselretentie en een dunne op gladde vlakken, die door het gebruik worden schoongehouden. De anatomische vorm van de tandoppervlakken en de breedte van de interdentale spleten zijn ook van invloed op de eigenschappen en de afmetingen van de plaque. De chemische samenstelling van de plaque wordt eveneens door de plaatselijke omstandigheden bepaald. Nauwkeurige gegevens hierover zijn moeilijk te verkrijgen. Het staat echter buiten twijfel, dat de bacterieflora van plaats tot plaats verschilt (zie hiervoor ook de paragraaf B 3). GINS en MATTIG (1941) maakten afdrukpreparaten van plaquemateriaal in situ op cellofaan en toonden aan dat de verdeling van de bacteriën ongelijkmatig is: sommige soorten tierden welig op de ene plaats en andere soorten waren in overvloed aanwezig in een vlakbij gelegen „niche”. Ook BIBBY (1940) vond plaatselijke verschillen in de flora van de plaque. Bruine verkleuringen op de labiale vlakken (MANLY, 1943), groene verkleuringen en tandsteen vormen de duidelijkste uitdrukking van deze plaatselijke verschillen.

De verschillen zullen in het volgende nog nader uitgewerkt worden en de bedoeling van dit deel is geen andere dan de lezer er van te doordringen dat de plaque niet homogeen van structuur is en dat met grote locale verschillen steeds rekening gehouden moet worden.

B. Bacteriologie van de plaque.

Elk milieu heeft zijn eigen flora, afhankelijk van de symbiotische (nutriënten) of antibiotische (bijv. lysozyme) factoren die het biedt. ROSEN c.s. (1955) toonden bij voor cariës gevoelige en ongevoelige ratten aan dat enkele van deze factoren erfelijk bepaald worden). Symbiotische en antibiotische betrekkingen tussen de organismen zelf beïnvloeden mede de uiteindelijke samenstelling van de flora. Practisch alle flora's zijn discontinu in dien zin dat bepaalde organismen zich vooral ontplooiën op de ene plaats, terwijl dicht bij andere vormen de boventoon voeren.

De bacteriële flora van het speeksel is geen weerspiegeling van die van de plaque. Speeksel, zoals het uit de klier komt, is steriel. Wanneer men de speekselvorming stimuleert (door het laten kauwen van paraffine) worden deeltjes plaquemateriaal losgewerkt, maar van de diepere en minder toegankelijke lagen komt ternauwernood iets vrij. Bovendien dragen bacteriën die losgemaakt zijn van het mondslijmvlies, de tand-

vleesrand en de tongrug bij tot de flora die men in het speeksel zal aantreffen. Zo vormt streptococcus salivarius een belangrijk gedeelte van de streptococci van het speeksel (20–60%) maar hij is haast niet aanwezig in de plaque (minder dan 1%). Lactobacillen, die ongeveer 0.1% van de kweekbare flora van het speeksel uitmaken (WINKLER en BACKER DIRKS, 1946; STRÅLFORS, 1950; KRASSE, 1954) vormen minder dan 0.001% van de plaque flora (STRÅLFORS, KRASSE).



Fig. 1. Microphotographie van met de gram-kleuring behandeld plaquemateriaal.

1. Quantitatieve gegevens.

Microscopische coupes van de plaques laten vele, vaak loodrecht op het glazuuroppervlak georiënteerde draadvormige micro-organismen zien en een menigte andere vormen. In met gramkleuring behandelde uitstrijkjes ziet men klompjes en brokjes van draadvormige micro-organismen in verschillende afmetingen en kleuren innig vermengd met grote aantallen gram-positieve cocci en staafjes en – minder in aantal – gram-negatieve bacteriën in verschillende vormen (fig. 1).

Directe tellingen van de bacteriën zijn moeilijk uitvoerbaar doordat het aantal bacteriën in de vele klompjes, die vaak duizenden organismen bevatten, niet nauwkeurig bepaald kan worden. KLIGLER (1915) telde 50×10^6 bacteriën per mg. STRÅLFORS (1950) gebruikte een betere homogenisatietechniek en kwam tot een meer dan acht maal zo hoge uit-

komst. Zijn waarde is van dezelfde orde van grootte als het aantal micro-organismen per mg dat men dicht opeengepakt vindt op de bodem van een buis waarin een cultuur is gecentrifugeerd. Men kan daarom veilig stellen dat minstens 70% van het volumen van de plaque door bacteriën wordt ingenomen.

Het totale aantal levende bacteriën dat door tellingen van plaatculturen wordt bepaald, is gewoonlijk 10 tot 100 maal zo klein. KLIGLER vond 1-10 miljoen per mg, STRÅLFORS ongeveer 40 miljoen.

Een korte uitweiding over de betrekkelijke waarde van tellingen met behulp van bacteriologische cultuurmethoden is hier op zijn plaats. Alle kwantitatieve bepalingen berusten op de tweevoudige veronderstelling dat elke kolonie die men ziet en telt één micro-organisme vertegenwoordigt en dat waar geen kolonies zijn opgekomen ook geen bacteriën hebben gelegen. Beide stellingen zijn, althans in het geval van plaque materiaal, onhoudbaar. Tot voor kort was het onmogelijk plaquemateriaal (d.w.z. bacteriën, ingebed in gedenatureerd mucoïd) in homogene suspensie te brengen (de toepassing van ultrasonische desintegratie (WILLIAMS en EICKENBERG, 1952; GREEN c.s., 1957) zal hier in de toekomst verbetering in brengen). Uit ieder klompje, echter, groeit één kolonie, zodat het klompje als één micro-organisme wordt geteld. In de tweede plaats is geen van de gebruikelijke media geschikt voor de groei van alle in de mond gevonden micro-organismen. Vele hiervan zijn in het geheel niet of slechts met de grootste moeite tot groei te brengen. Wat we zien groeien zijn dus de gemakkelijk te cultiveren soorten, terwijl de moeilijk of niet groeiende soorten heel wel de belangrijkste kunnen zijn. Zo zijn de in microscopische preparaten zo talrijke draadvormen (*leptotrichia*) ter nauwernood in reïncultuur te brengen en niet kwantitatief te kweken.

Het grote verschil tussen de uitkomsten van de directe telling en die van de bepaling van het aantal levende bacteriën moet dus mogelijk worden verklaard worden door de vorming van klompjes en het feit dat de goede levensvoorwaarden voor veel bacteriën van de plaque onvoldoende bekend zijn. Het aantal dode bacteriën in de plaque is waarschijnlijk niet groot.

2. Kwalitatieve samenstelling van de plaque flora.

Uit het microscopische beeld van de plaque krijgt men de indruk dat vele soorten bacteriën aanwezig zijn, maar het is nauwelijks mogelijk een bepaalde soort alleen aan de morfologie te herkennen.

Men noemt de draadvormen vaak *leptotrichia*, maar in werkelijkheid kan niemand met zekerheid zeggen of een bepaald draadje een lepto-

trichia is, of een actinomyceet of de draadvorm (DEIBEL c.s., 1956) van een of andere lactobacil. Elk gram-positief staafje kan een lactobacil zijn, of een diphtheroïde of een in stukken gebroken actinomyceet. Bij een gram-negatief staafje kan men net zo goed denken aan een werkelijk gram-negatieve bacterie als aan een dode lactobacil, die de kleurstof niet meer opneemt.

Een ruwe morfologische classificatie is natuurlijk mogelijk. STRÅLFORS (1950) vond 97% coccen (gram-positief en -negatief) tegen 3% staafjes en draden (hierbij leptotrichia inbegrepen). Daar een dikke draad even veel ruimte inneemt als enige honderden coccen, moet de gewichtsverhouding tussen de soorten aanzienlijk groter zijn.

TABEL I.

*Mate van zuurproductie door plaque bacteriën bij verschillende pH's.
De zuurproductie is berekend uit de pH en uitgedrukt als 10^{-9} molen melkzuur per mg droog gewicht per minuut (uit Strålfors, 1950)*

<i>pH interval</i>	6,5-5	6-5,5	5,5-5	5-4,5	4,5-4
Lactobacillen	175	152	130	110	80
Streptococcen	280	197	131	80	—
Staphylococcen	102	75	56	—	—
Gist	80	20	—	—	—
Neisseria	78	—	—	—	—

Anaerobe kweek van plaque flora geeft bij tellingen steeds hogere waarden dan aerobe. Obligate anaeroben of althans microaerophile micro-organismen vormen een groot deel van de plaque flora. Het merendeel is facultatief anaeroob en obligate aeroben zijn zeldzaam of afwezig. De concentratie gradiënt van de zuurstof is in een compacte laag van bacteriën met een actieve stofwisseling dan ook zeer steil en dicht bij het glazuuroppervlak is de zuurstof concentratie zeker uiterst klein.

Hoe beperkt de kweekmethoden ook mogen zijn, zij tonen aan, dat – van de kweekbare soorten – ongeveer 70% streptococcen zijn, meest α -streptococcen en 30% gram-negatieve coccen (Neisseria en een aanzienlijk aantal anaerobe Veillonella (ENNEVER c.s., 1951)). Alle overige kweekbare organismen zijn in veel kleinere aantallen aanwezig. Kweekbare lactobacillen vormen minder dan 0.001% van de flora (STRÅLFORS, 1950; KRASSE, 1954). Dit komt dus neer op één lactobacil tegen 100.000 streptococcen. Fusiforme stammen worden in nog kleinere aantallen gekweekt (HEMMENS c.s., 1941).

Dit zijn de soorten, die bijna altijd gevonden worden. Zo nu en dan echter vindt men vertegenwoordigers van een menigte andere micro-organismen: gisten, diphtheroiden, actinomyceten (ENNEVER c.s., 1951). Blijkbaar treft men elk organisme dat in de omgeving van de mens leeft wel eens in de mond aan.

Op enkele uitzonderingen na maken alle bovengenoemde micro-organismen zuur uit glucose. Er zijn echter grote verschillen in de mate van zuurproductie (zie tabel I). Streptococconen maken het meeste zuur, maar bij lagere pH daalt de produktie. Lactobacillen beginnen op een wat lager niveau maar gaan nog door zuur te vormen bij pH 4. Zij leveren niet alleen zuur maar kunnen er ook goed in leven. Sommige streptococconstammen hebben dezelfde eigenschap, zij het in geringere mate (zuurtolerante, „aciduric” streptococconen). De andere organismen leveren minder zuur. Veel bacteriën uit het speeksel vormen meer zuur onder anaerobe omstandigheden (KANTOROWICZ en BIRMAN, 1953).

Proteolytische bacteriën zijn genoemd als causale factoren in verscheidene cariës-theorieën, zonder dat er veel gegevens werden verstrekt over de bacteriesoort die erbij betrokken was en diens proteolytische eigenschappen. Hoewel sterk proteolytische bacteriën aanwezig zijn in grote caviteiten (BURNETT c.s., 1951; HARTLES en McDONALD, 1951) en keratinolytische micro-organismen uit speeksel zijn geïsoleerd (SCHATZ c.s., 1955), is het aantal plaque bacteriën, waarvan de proteolytische eigenschappen zijn bewezen zeer klein. De streptococconen en neisseria, die hoofdmassa van de kweekbare plaque flora vormen tasten gelatine, caseïne en albumen evenmin aan als de z.g. proteolytische fusiformis stammen. Micrococconen (staphylococconen) die vaak een verscheidenheid aan proteolytische enzymen produceren zijn slechts in kleine aantallen aanwezig (MATTHEWS c.s., 1949; SHKLAIR c.s., 1957), terwijl de sterk proteolytische bacillus- of clostridiumsoorten hoogst zelden in plaques worden gezien. LUCAS en THONARD (1955) beschreven een gevoelige methode voor het aantonen van collageen splitsende enzymen in bacteriën. Naar deze proef te oordelen tasten 50% van de geïsoleerde streptococconstammen (*Str. viridans* en indifferente streptococconen) collageen aan. Deze stammen werden echter geïsoleerd van de gingiva rand. Het zou van belang zijn de methode toe te passen op bacteriën uit de plaque. Kort geleden toonden PIGMAN c.s. (1957) aan dat een stam van *Lactobacillus casei* de dentine matrix afbreekt (vgl. BRANDSEATER en NELSON, 1956), terwijl ROTH (1957) uit het speeksel enige actinomyces stammen isoleerde, die huid collageen in poedervorm konden afbreken. Afgezien van deze verspreide waarnemingen kan men niet zonder meer zeggen dat

proteolytische bacteriën uit plaques zijn geïsoleerd en zeker niet dat het bewezen is, dat plaque bacteriën het glazuur eiwit aantasten.

Dit betekent dat er geen goede grond is voor een proteolytische theorie van het begin van cariës. Zonder twijfel spelen proteolytische enzymen een rol bij de vorming van grote caviteiten die tot in de dentine gaan,

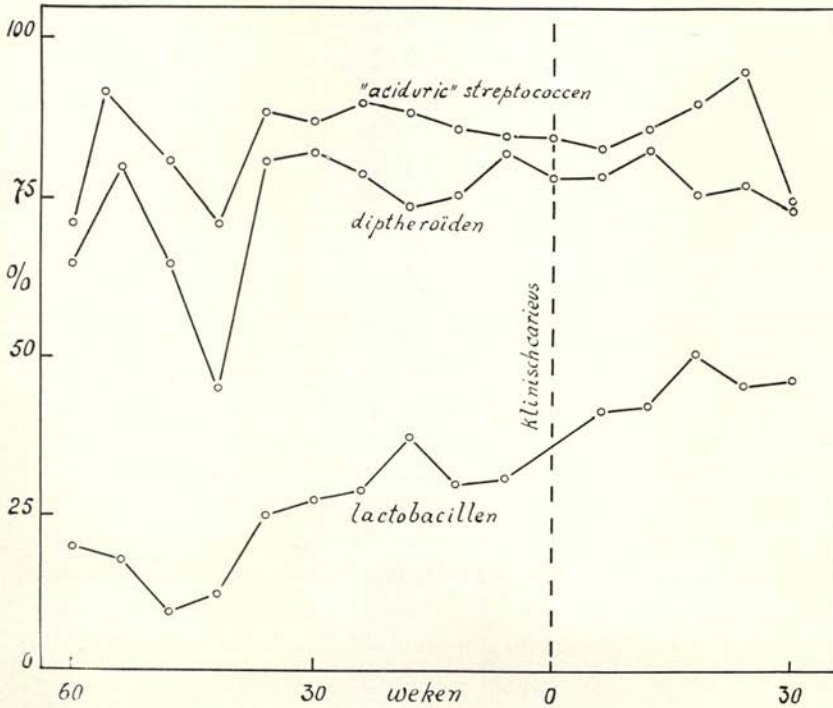


Fig. 2. Percentage van het aantal plaques met lactobacillen en acidurische zuurtolerante streptococci voor en na het begin van caries (naar Hemmens c.s., 1946).

maar zelfs hier kan het eiwit niet afgebroken worden voordat ontcalcificatie heeft plaats gevonden (BURNETT c.s., 1951). Wat de beginnende glazuur-cariës betreft wijzen de bacteriologische gegevens het meest in de richting van de ontcalcificatie door gistingszuren als het belangrijkste proces. BESIC (1953) en PIGMAN c.s. (1957) toonden aan, dat uitsluitend door ontcalcificatie teweeggebrachte kunstmatige cariës histologisch niet onderscheiden kan worden van natuurlijke.

3. Verschillen in de plaque flora op gezonde en carieuze oppervlakken. Verschillende onderzoeken waren niet zozeer gericht op een inven-

tarisatie van de plaque flora als wel op het vinden van het organisme dat cariës veroorzaakt. BRADEL en BLAYNEY (1940) vonden meer lactobacillen in plaques van carieuze plekken dan van gezonde oppervlakken. HEMMENS c.s. (1941) vonden iets dergelijks.

HEMMENS c.s. (1946) onderzochten gedurende enige jaren een groot aantal plaques van de oppervlakken van aan het begin van het onderzoek pas doorgebroken tanden. De aan- of afwezigheid van meer dan twintig soorten of groepen bacteriën werd opgetekend. In een aantal vlakken ontstond gedurende het onderzoek cariës en het was mogelijk een vergelijking te maken tussen de flora van een vlak vóór, tijdens en na het begin van het cariësproces. Hiertoe werd vastgesteld welke bacteriesoorten in elk monster voorkwamen, bacterietellingen werden niet verricht. In fig. 2 wordt het percentage plaques gegeven waarin een bepaalde bacterie wel voorkwam. Voor de meeste bacteriën was dit percentage positieve plaques vóór, tijdens en na de ontwikkeling van cariës gelijk. Slechts het aantal plaques met lactobacillen nam van 13% gedurende de ontwikkeling van cariës toe tot 47%. Weliswaar is dit belangrijk, maar men moet bedenken dat in 53% van de plaques boven cariës geen lactobacillen werden gevonden.

GREEN c.s. (1957) onderzochten plaquemateriaal van voor cariës gevoelige en ongevoelige personen na ultrasonische homogenisatie. Zij vonden meer *Streptococcus viridans* en lactobacillen bij de voor cariës gevoeligen. Tijdens de groei van de plaque nam het aantal streptococci bij de ongevoeligen langzamer toe. Gezien de onzekerheid over de hoeveelheid plaquemateriaal die gekweekt werd, is de waarde van de uitkomsten beperkt.

4. Speciale bacteriën.

a. De lactobacillen uit de mond.

Deze zijn door verschillende auteurs bestudeerd (TILDEN en SVEC, 1952; MORRIS, 1953; DAVIS, 1955). Beter, meer selectieve media zijn bedacht (DAVIES c.s. 1948; ROGOSA c.s., 1951). Het medium van ROGOSA blijkt in de meeste gevallen beter te zijn dan de gebruikelijke tomaten-agar (SNYDER c.s., 1956) hoewel sommige stammen beter op de laatstgenoemde bodem groeien (ROSEN c.s., 1956). Het onderzoek naar de antigene structuur van verschillende groepen lactobacillen begint op gang te komen (b.v. WILLIAMS en FRANCK, 1957).

Het belangrijkste resultaat van al dit werk is de waarneming dat er verschillende soorten lactobacillen in de mond voorkomen. De homofermentatieve *Lactobacillus casei* is de overheersende stam (ong. 70%),

verder worden ong. 20% heterofermentatieve lactobacillen – vnl. *L. fermenti* – gevonden, terwijl *L. acidophilus* in het algemeen slechts 10% van de flora vormt (ROGOSA c.s., 1953; KRASSE, 1954). Men bedenke dat homofermentatieve lactobacillen één molecule glucose afbreken tot twee moleculen melkzuur, terwijl heterofermentatieve vormen glucose ontleden tot melkzuur, azijnzuur en kooldioxyde. Daar azijnzuur zwakker is dan melkzuur en het koolzuurgas ontwijkt, leveren heterofermentatieve lactobacillen minder H-ionen. In overeenstemming hiermee is de bereikte pH in cultures van homofermentatieve lactobacillen in het algemeen lager (ong. pH 3.6–3.8) dan in het geval van heterofermentatieve (4.1–4.5). Hoewel *L. acidophilus* homofermentatief is levert hij slechts weinig zuur (RIZZO en TILDEN, 1952).

Deze vaststelling is van belang in verband met tellingen van lactobacillen. Immers, gelijke aantallen hoeven niet gelijke zuurproducties te betekenen. Dat lactobacillen nog elders in de mond in niet onbelangrijke aantallen kunnen voorkomen is aangetoond door ONISI en KONDO (1956).

De koolhydraat stofwisseling van homofermentatieve is volledig anders dan die van heterofermentatieve lactobacillen (BUYZE c.s., 1957). Heterofermentatieve lactobacillen reduceren triphenyltetrazonium veel sterker (SCHMIDT en BURNETT, 1956) en worden anders door fluoor beïnvloed (SHIOTA, 1956). Het zou nuttig zijn als bij toekomstig werk over de lactobacillen in de mond werd gelet op de taxonomie van de gebruikte stammen. De door GREEN en DODD (1956) beschreven merkwaardige verschijnselen met betrekking tot de inhibitie van lactobacillen door „immuun speeksel“ zouden van meer waarde zijn als de gebruikte stammen geïdentificeerd waren geweest.

b. *Streptococcus salivarius*.

In 1940 opperden BELDING en BELDING, dat *Str. salivarius*, die van sucrose een slijmerig levaan maakt een aetiologische factor voor de cariës zou kunnen zijn. Kwantitatief onderzoek werd mogelijk toen CHAPMAN (1944) en NIVEN c.s. (1941) selectieve media hadden ontwikkeld. SHIERE c.s. (1951) maakten melding van een correlatie tussen de aantallen *Str. salivarius* in speeksel en de D.M.F.-getallen van kinderen maar niet van volwassenen. KLINGE (1951) en LAMMERS (1953) konden dit niet bevestigen en KRASSE (1954) toonde aan, dat de grote aantallen *Str. salivarius* afkomstig waren van de tongrug. In plaques was het organisme maar een kleine fractie (minder dan 1%) van de flora. Het idee van BELDING dat het door deze streptococcus gevormde slijm bijdraagt tot de vorming

van de plaque verliest daardoor aan waarschijnlijkheid, te meer omdat het levaan tamelijk oplosbaar is (SNYDER c.s., 1955). Het is heel wel denkbaar dat een vermindering van de suiker in het dieet het aantal *Str. salivarius* op de tongrug en daardoor in het speeksel doet dalen. Voor het ontstaan van cariës is *Str. salivarius* waarschijnlijk van weinig betekenis.

c. Draadvormen.

Er is enige orde gekomen in de verwarring met betrekking tot de draadvormige micro-organismen (BERGER, 1956). De kern van het probleem is het vinden van passende media, die het mogelijk maken de organismen min of meer kwantitatief voort te kweken. Er zijn dan ook door verschillende auteurs nieuwe media aangegeven (KASAI, 1955; MORRIS, 1954). Het medium van OMATA en DISRAELY (1956) voor fusiforme soorten is een grote verbetering en zal meer kwantitatief georiënteerde onderzoeken over deze organismen mogelijk maken.

Leptotrichia buccalis werd nauwkeurig onderzocht door HAMILTON en ZAHLER (1957). Dit organisme kan niet alleen suiker vergisten (en de pH tot beneden 5 doen dalen), maar ook zetmeel. De auteurs betogen op goede gronden, dat het organisme ondergebracht zou moeten worden bij de *Lactobacillaceae*. Gezien de omstandigheid, dat *L. buccalis* naar het schijnt in grote aantallen dicht bij het glazuerooppervlak voorkomt en bovendien voldoende zuur produceert, is het niet uitgesloten dat hij bijdraagt tot het ontstaan van cariës, zoals JAY en VOORHEES opperden (1929). Vóór wij beschikken over geschikte media, die kwantitatieve gegevens kunnen opleveren, kan dit probleem niet worden aangepakt. Een groep van aerobe draadvormen werd onlangs beschreven door GILMOUR en HUNTER (1958) en door HOWELL en ROGOSA (1958).

d. Zuurverbruikers.

Niet zo recent – maar nog steeds niet in wijdere kring bekend – zijn de onderzoeken van DOUGLAS (1950), die aantoonde dat *Micrococcus lactolyticus* (= *Veillonella gazogenes*) in grote hoeveelheden in de plaque voorkomt. Daar dit micro-organisme – zoals andere neisseria en micrococci – in staat is melkzuur af te breken en de pH te verhogen, zou het beschouwd kunnen worden als een antagonistische factor ten aanzien van cariës (zie beneden). Kwantitatief onderzoek zal mogelijk zijn met de nieuwe door ROGOSA (1956, 1958) beschreven media.

C. Zuurgraad van de plaque, mechanisme van de zuurproductie en -diffusie
Miller opperde dat gistingszuren een voorname rol speelden bij het

ontstaan van cariës. Sommigen voerden hier tegen aan dat het zuur snel door het speeksel geneutraliseerd zou worden, maar o.a. ETHERINGTON en TRIMBLE (1934) vonden, dat de pH van de plaque wel degelijk veel lager kon zijn dan die van het speeksel. DOBBS (1932) zocht de ver-

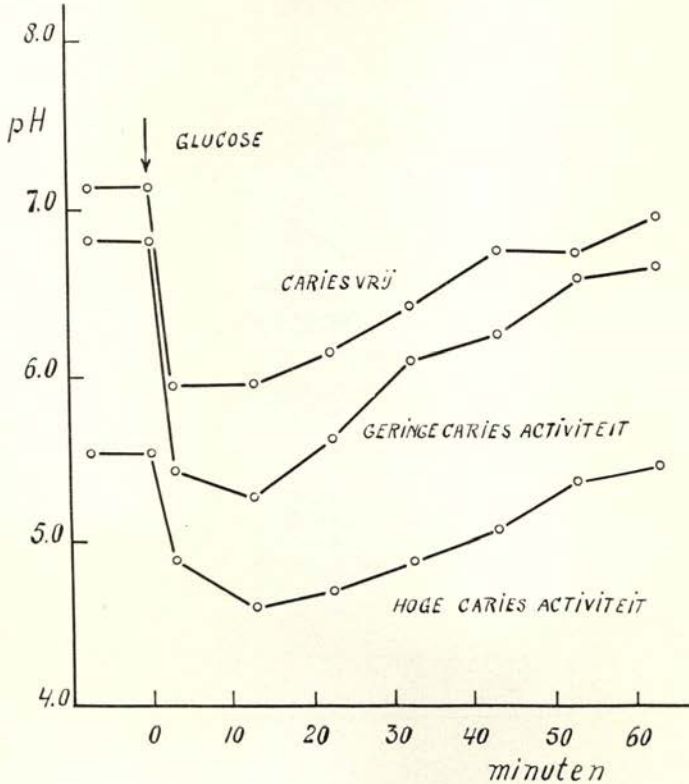


Fig. 3. Het verloop van de pH in de plaque op de labiale oppervlakken van boven incisieven na een spoeling met een glucose. Groepen met verschillende cariës activiteit. (Naar Stephan, 1944).

klaring van dit verschil in de geringe diffusiesnelheid van geladen ionen (H^+ , Ca^{++} , PO_4^{---}) in plaque materiaal; de neutraliserende ionen uit het speeksel als carbonaat en fosphaat kunnen de plaque ook maar langzaam binnendringen.

STEPHAN (1938, 1940) toonde met een antimoon electrode aan dat de pH van de plaque in situ op de labiale oppervlakken van incisieven gewoonlijk tussen 6 en 7 ligt maar steil daalt na spoelen met een 10% glucose

oplossing. Binnen 5 tot 15 minuten daalde de pH meer dan een eenheid en kwam vaak lager dan de waarde waarbij glazuur in een calcium en fosfaat bevattende vloeistof als het speeksel kan oplossen (pH 5). In overeenstemming hiermee vond COOLIDGE (1947) dat de fosfaatconcentratie in de plaque na een spoeling met glucose toeneemt. De pH

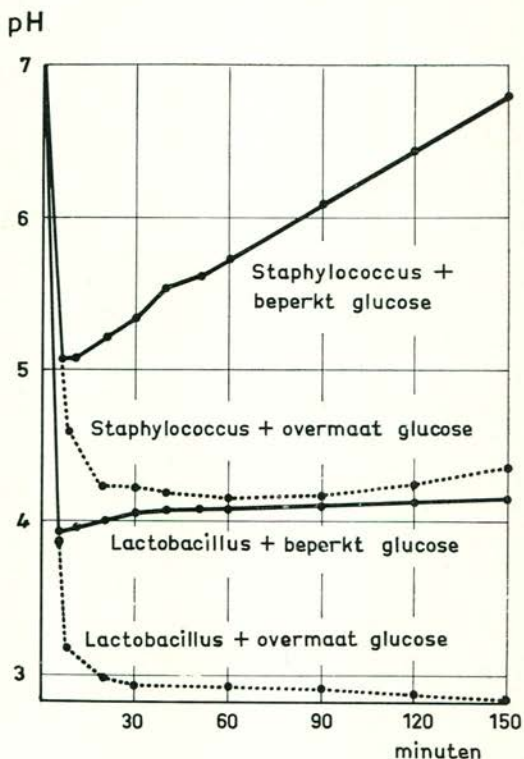


Fig. 4. Verandering van de pH van geconcentreerde celsuspensies. Bij overmaat glucose (1 M glucose) en bij aanwezigheid van een geringe hoeveelheid (0,01 M glucose). (naar Stephan, 1947).

van het speeksel daalt ternauwernood. Metingen van de interproximale plaque, die nog veel belangwekkender zouden zijn, heeft men in verband met technische moeilijkheden nog niet verricht. Niettemin is het van belang dat STEPHAN (1944) heeft kunnen aantonen dat de daling in de pH van de plaque groter is en langer duurt bij individuen met een hoge cariësactiviteit dan bij die met een lage (fig. 3).

Van een bacteriologisch standpunt was de steile daling van de pH, die in een paar minuten plaats vindt, een verrassing daar het in groeiende

cultures gewoonlijk uren duurt voor de pH zover gedaald is, zelfs als hoge concentraties bacteriën aanwezig zijn. Dit legt er eens te meer de nadruk op, dat het aantal bacteriën in de plaque zeer groot moet zijn en hun stofwisseling uitermate actief. Daarom onderzochten STEPHAN en HEMMENS (1947) de pH in sterk geconcentreerde bacteriesuspensies na toevoeging van glucose (fig. 4). De resultaten waren van het grootste belang voor een goed begrip van het mechanisme van de plaque.

De daling in de pH bleek af te hangen van de suikerconcentratie, van aantal microorganismen en natuurlijk van de soort. In suspensies van lactobacillen en van sommige soorten streptococcon daalt de pH eerst steil en vervolgens langzamer tot een definitief niveau is bereikt. Andere bacteriën (micrococcon neisseria, veillonella) veroorzaken na de toevoeging van suiker in het begin een langzamer daling van de pH, bovendien stijgt de pH na verloop van tijd weer. Hoe hoger de suikerconcentratie is hoe langer het duurt voor de pH weer stijgt. Men kon aantonen dat deze microorganismen het melkzuur weer afbreken als een bepaalde pH is bereikt of als de suiker is opgebruikt.

Deze onderscheiding tussen zuurvormers en potentiële zuurverbruikers is van belang omdat zuurverbruik een gedeeltelijke verklaring levert van de secundaire pH stijging die STEPHAN vond in plaques in situ als speeksel niet werd toegelaten (fig. 3). Bovendien moet men niet vergeten dat de verbruikers wel spoedig beginnen melkzuur af te breken bij lage doses suiker maar aanzienlijk bijdragen tot de zuurvorming als veel suiker wordt gegeven. Hoe hoger de suikerconcentratie dus is, hoe groter het aantal soorten dat meedoet aan de vorming van zuur. Deze uitkomsten wijzen erop dat verschillende organismen kunnen bijdragen tot het cariësproces en pleiten tegen de opvatting dat een specifiek organisme de cariës veroorzaakt.

Sommige stammen van b.v. micrococcon en sarcinen veroorzaken na toevoeging van ureum een snelle stijging van de pH doordat zij ammoniak vrijmaken (urease activiteit). Voorbeelden van organismen die de uitwerking van andere soorten te niet doen zijn niet zeldzaam in de bacteriële samenleving. Of dit speciale geval van praktische betekenis kan zijn is een andere vraag daar ureum splitsende of deaminerende organismen niet veel in de plaque voorkomen.

De verschillende factoren die de zuurconcentratie aan het oppervlak van het glazuur – en daar gaat het hier om – beheersen worden verduidelijkt in het schema van fig. 5.

In 1950 publiceerde STRÅLFORS een diepgaande studie die veel bijdroeg tot het begrip van enkele van de mechanismen van de plaque. In een half-

vaste laag als de plaque geschiedt het transport van opgeloste stoffen als glucose, zuren, Ca^{++} -ionen enz. slechts door diffusie. STRÅLFORS vatte het probleem van de plaque aan als het onderzoek van de diffusie in een half-vaste laag van de dikte H met een gesloten grensvlak aan het glazuuroppervlak en een open grensvlak waar het speeksel de plaque bespoelt.

Wij nemen aan dat de suikerconcentratie in het speeksel constant is en de suiker langzaam de plaque in diffundeert. Als er niets anders gebeurde zou de suikerconcentratie bij het glazuuroppervlak in korte tijd gelijk

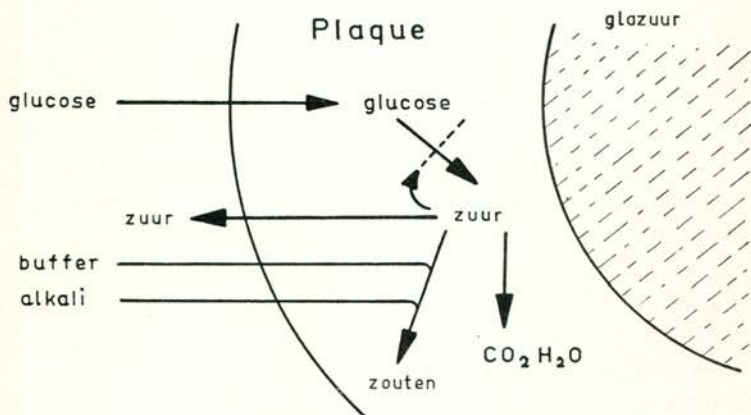


Fig. 5. Zuurvorming in de plaque (naar Manly, 1954).

zijn aan die in het speeksel. Als echter de suiker door de werking van bacteriën met een constante snelheid wordt opgebruikt stelt zich een andere stationnaire toestand in, waarbij de suikerconcentratie hoog is op het grensvlak speeksel-plaque en laag of zelfs nul op het glazuuroppervlak (fig. 6). Omgekeerd zal de zuurconcentratie hoog zijn bij het glazuuroppervlak en afnemen in de richting van het grensvlak plaque-speeksel tot nul indien een voortdurende stroom van speeksel wordt aangenomen. De gradiënten in de concentraties van suiker en zuur kunnen uit de diffusie bij benadering berekend worden. Volgens deze theorie zou de concentratie van het zuur bij het glazuuroppervlak bedragen:

$$x = \frac{QH_2}{2D}$$

waarin D de diffusie coëfficiënt van melkzuur is. De theorie voorspelt dus dat de zuurconcentratie aan het glazuuroppervlak toeneemt met het kwadraat van de dikte van de plaque en met de snelheid van zuurvorming.

STRÅLFORS bedekte een glaselectrode met een kunstmatige plaque bestaande uit agar met bacteriën in verschillende concentraties. De glaselectrode werd in een goed geroerde oplossing van glucose geplaatst. Door de pH (als maat voor de zuurconcentratie) te meten aan het gesloten grensvlak van zijn model (het oppervlak van de glaselectrode) kon hij aantonen dat de pH in 10 tot 20 minuten daalde tot een niveau waar hij niet onder kwam. Het bleek dat:

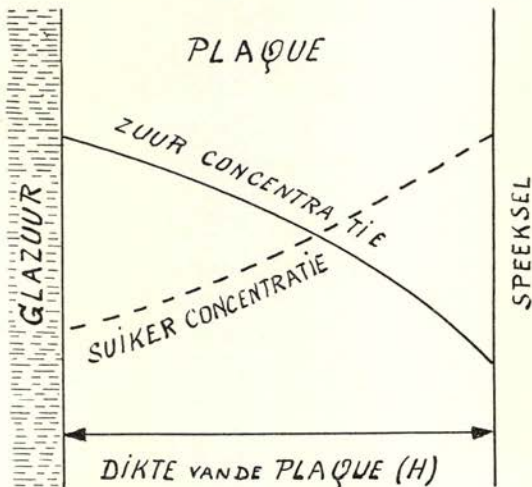


Fig. 6. Het verloop van de concentraties van suiker en zuur als suiker voortdurend tot zuur wordt afgebroken en een evenwicht is bereikt (naar Strålfors, 1950).

- de tenslotte bereikte pH veel lager was als de plaque dikker was;
- het van de snelheid van het suikerverbruik afhing hoe laag de pH kwam, want hij werd lager wanneer meer bacteriën – of evenveel bacteriën van een soort met een sterkere zuurvorming – in de plaque waren ingesloten (vgl. MAHLER en MANLY, 1956);
- dat de suikerconcentratie, zolang hij boven 0.1% blijft, van niet veel invloed is, maar dat het van het grootste belang is hoe lang de suiker inwerkt. (Dit toonde STRÅLFORS aan door de glaselectrode korte tijd in een glucoseoplossing te dopen en daarna in buffer zonder glucose. In deze gevallen daalde de pH ook, maar hij steeg weer zodra de suiker was opgebruikt doordat geen nieuw zuur wordt gevormd dat het wegdiffunderende zuur vervangt. De in deze opstelling verkregen curves lijken zeer sterk op die, welke door STEPHAN in vivo werden gevonden (fig. 3));

d. de buffercapaciteit van de plaque ongeveer 10 maal zo hoog is als die van het speeksel. De plaque dankt deze eigenschap waarschijnlijk niet aan het mucoidgehalte maar aan de bacteriemassa (LILIENTHAL, 1955).

Zoals alle wiskundige benaderingen van het vraagstuk vereenvoudigt deze theorie te veel. Het model van STRÅLFORS geeft niettemin een duidelijk beeld van enkele fundamentele processen in de plaque en het vindt steun in de feiten.

Dat de dikte van de plaque een belangrijke factor is had men al lang geleden beseft, maar nooit was dit zo duidelijk uiteengezet. Het belang van de lengte van de periode, waarin de suiker aanwezig is in de plaque, is kort geleden onderstreept door een klinisch onderzoek, waarin werd aangetoond dat het voortdurende gebruik van suiker gedurende de dag (toffees) veel schadelijker was voor de tanden dan de consumptie van gelijke hoeveelheden suiker tijdens de maaltijden (GUSTAFSON c.s., 1954).

MANLY (1954) ging in zijn proeven een stap verder dan STRÅLFORS door het sediment van gecentrifugeerd speeksel in een nylon zakje rondom de glaselectrode als model van de plaque te gebruiken. STRÅLFORS' resultaten werden bevestigd en bovendien bleek, dat het verschil in pH van de plaque en het omgevende medium kleiner was naarmate het medium een grotere buffercapaciteit had. Dit kan een nieuwe theoretische steun geven aan het feit dat er een (zwakke) statistische correlatie bestaat tussen de buffercapaciteit van het speeksel en de weerstand tegen cariës (DREIZEN c.s., 1946; MURACCIOLE, 1955; TURNER en ANDERS, 1956).

In de model experimenten van MANLY en STRÅLFORS werd het omgevende medium goed geroerd opdat een voortdurende stroom van speeksel geïmiteerd zou worden. NOLTE c.s. (1956) toonden aan, dat zonder roeren de pH van de plaque ternauwernood beïnvloed werd door het feit of er wel of geen „speeksel” rond de plaque aanwezig was. Men zou uit deze proeven kunnen concluderen dat de snelheid waarmee het speeksel langs de plaque stroomt een belangrijke factor is, zoals trouwens ook wel was te verwachten (BECKS c.s. 1941, 1943; SCHWARTZ en SHAW, 1955). KLEINBERG toonde in 1957 aan, dat de pH van vergelijkbare plaques minder daalde bij individuen, die een sterkere continue speekselstroom hadden. In dit verband moeten de experimenten van SCHNEYER c.s. (1956) genoemd worden. Deze auteurs menen op ogenschijnlijk goede gronden dat er zonder prikkeling geen speekselstroom is, maar dat de secretie altijd bewust of onbewust gestimuleerd wordt.

De concentratie van het zuur aan het glazuerooppervlak wordt ten dele

bepaald door de zuurdiffusie van dit oppervlak naar het grensvlak tussen plaque en speekselstroom. Wij willen als *effectieve plaquedikte* de kortste afstand van glazuuroppervlak naar de grens tussen plaque en speeksel definiëren. Fig. 7 laat in de eerste plaats zien, dat deze maat in de interproximale ruimten veel groter is dan de werkelijke dikte van de plaque. Verder is de effectieve dikte van de plaque groter op de proximale vlakken van molaren dan van incisieven en het kleinst op buccale en

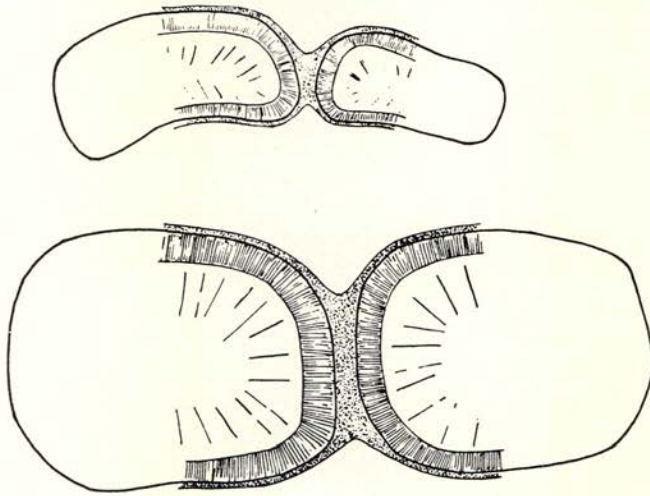


Fig. 7. Schematische horizontale doorsneden even onder de contactpunten door twee incisieven en twee molaren ter illustratie van de „effectieve plaque-dikte”.

linguale vlakken. De anatomische vorm van de aangrenzende vlakken is ook van belang. NEVIN (1951) en NEVIN en WALSH (1954) onderzochten de diffusie uit nauwe spleten van verschillende vormen tussen geslepen pyrexstaven. De breedte en de diepte van de spleet bleken van het allergrootste belang te zijn. Hoewel deze proeven herhaald zouden moeten worden met plaquemateriaal tussen de staven geven zij reeds nu een mogelijkheid tot verklaring van de verschillen in gevoeligheid voor cariës van de verschillende tanden (BARR, 1949; BARR c.s., 1957) en proximale vlakken (BACKER DIRKS en WINKLER, 1947). De experimenten van STRÅLFORS en MANLY bieden, tezamen met die van NEVIN een mogelijkheid deze verschillen te verklaren uit de effectieve dikte van de plaque en de vorm van het interproximale gebied.

Samenvatting:

De eigenlijke omgeving van de tand is de plaque en niet het speeksel. Het probleem van beginnende cariës is er dan ook een van de eigenschappen van de plaque en van de processen die er zich in afspelen.

Het speeksel mucoid is door zijn fysische eigenschappen voorbestemd elk oppervlak in de mond te bedekken. Op het tandoppervlak blijven bacteriën en voedselresten aan deze laag vast zitten en de door bacteriële gisting gevormde zuren doen nieuw mucoid neerslaan waardoor de aangroei van de plaque op gang komt. Tijdens de groei worden steeds meer bacteriën en voedselresten ingesloten.

De mate van aangroei van de plaque wordt door plaatselijke factoren beheerst. Over het algemeen wordt de plaque dik op proximale vlakken terwijl hij op de vrije vlakken dun blijft. Ook de vorm van de aangrenzende vlakken is van invloed op de dikte, die de plaque kan bereiken (fig. 7). Van geval tot geval hangt de dikte verder nog van een menigte andere factoren af (voedsel, kauwfunctie, mondhygiëne enz.).

Bacteriën nemen tenminste 70% van het volume van de plaque in. De samenstelling van de flora verschilt van plaats tot plaats (omgeving, plaatselijke speekselstroom, retentie, voedselsoort enz.). Verreweg de meeste zijn streptococci, neisseria (ook veillonella) en draadvormen (fig. 1). Lactobacillen zijn er in de minderheid (één lactobacil op 100.000 cocci). Sterk proteolytische organismen zijn niet of nauwelijks aanwezig. Tot nu toe zijn geen zeer sprekende bacteriologische verschillen gevonden tussen plaques afkomstig van gezonde of carieuze vlakken hoewel lactobacillen iets vaker gezien worden op vlakken met beginnende cariës.

Suikers diffunderen gemakkelijk de plaque in. Daar praktisch alle bacteriën in de plaque zuur vormen uit suiker, kan de pH binnen een paar minuten dalen tot 5 of nog lager, d.w.z. tot beneden de waarde waarbij glazuur kan oplossen (fig. 5). De pH aan het glazuuroppervlak wordt lager naarmate de plaque dikker is of de zuurproductie hoger. Een snelle stroming langs de elementen en een hoge buffercapaciteit van het speeksel bevorderen het weg diffunderen van het zuur uit de plaque. De duur van de aanwezigheid van suiker in de mond is van veel groter belang dan de hoeveelheid, want de eerstgenoemde factor bepaalt lengte van de periode waarin de pH laag genoeg is voor ontkalking.

De verschillen in cariësgevoeligheid van de onderscheiden tandoppervlakken van één individu moeten verklaard worden uit verschillen in effectieve plaque dikte, d.w.z. de kortste afstand van het glazuuroppervlak tot de grens plaque-speeksel, want over die afstand moet het zuur diffunderen voor het kan worden weggespoeld of geneutraliseerd (fig. 7).

Het is zeer onwaarschijnlijk dat er één specifiek cariësverwekkend organisme zou bestaan. Praktisch alle bacteriën vormen zuur uit suiker en dragen zo bij tot de ontkalking. Sommige soorten breken melkzuur af en doen de pH omhoog gaan, maar zij beginnen dit pas te doen als alle suiker verbruikt is of als de melkzuurconcentratie te hoog wordt. De zuurtolerante organismen van de plaque (voornamelijk „aciduric” streptococci en een klein aantal lactobacillen) gaan evenwel door met zuurvorming beneden pH 5 en verergeren dus het proces. Het ligt meer voor de hand dat lactobacillen geselecteerd worden door een lage pH, die weer een gevolg is van (plaatselijke) dikke plaques en een voortdurende toevoer van koolhydraten, dan dat zij de oorzaak van de cariës zouden zijn.

Summary:

The real environment of the tooth is the plaque, not the saliva. The process of caries initiation should be understood in terms of plaque-properties and plaque-processes.

Salivary mucoid by virtue of its physical properties will cover every surface in the mouth. On tooth surfaces bacteria and food debris adhere to this layer and the acids resulting from bacterial fermentation will precipitate additional mucoid thereby starting plaque growth. During this process more and more bacteria and food particles will be incorporated.

Plaque growth is governed by local factors. Generally plaques will be thick over interproximal areas and thin over free surfaces. The form of adjacent surfaces will dictate the possible thickness of plaque (Fig. 7). The actual thickness is determined by many other factors (food, masticatory function, oral hygiene etc.).

Bacteria occupy at least 70% of the volume of plaque material. The bacterial composition will vary, depending on local factors (site, local flow of saliva, retention, nature of food etc.). The bulk of the bacteria is formed by streptococci, neisseria (including veillonella) and thread forms (Fig. 1), Lactobacilli form a small minority (one lactobacillus to 100,000 cocci). Strongly proteolytic organisms are absent or small in number. Bacteriologic differences of plaques over sound and carious areas are up till now not very impressive though lactobacilli are isolated somewhat more frequently from plaques over surfaces with incipient caries.

Sugars diffuse relatively easily into the plaque. As virtually all bacteria in a plaque form acid from sugars, the pH can drop within a few minutes to pH 5 or lower, that is the critical pH below which enamel can go into solution (Fig. 5). The pH near the enamel surface is lower as the plaque is thicker or as the rate of acid production is higher. A high flow rate and a high buffer capacity of saliva will favour the diffusion of acid out of the plaque. *The time during which sugars are present in the mouth*, not the quantity of sugar is of paramount importance as it determines the period during which the pH is low enough for decalcification.

The different caries-susceptibility of the various tooth-surfaces in one individual is to be explained in terms of *effective plaque thickness* that is the shortest distance from enamel surface to the plaque/saliva interface or the distance over which acid must diffuse to be eliminated or neutralized (Fig. 7).

It is very improbable that there exists a specific organism causing caries. Virtually all plaque bacteria form acid from sugars and contribute to decalcification. A few can attack lactic acid and produce a rise in pH; but they only start to do this after all the sugar has been consumed or when the lactic acid concentration becomes too high. The aciduric organisms of the plaque (mainly aciduric streptococci and a small number of lactobacilli) go on producing acid below pH 5 and of course aggravate the process. It is more probable that lactobacilli are selected by the low pH which is a consequence of (local) thick plaques and continual intake of carbohydrates, than that they are to be considered as the cause of caries.

Résumé:

L'ambiance actuelle de la dent est plutôt la „plaque” dentaire que la saliva.

Les processus causant le début de la carie se passent dans la plaque et pour comprendre la carie de l'émail il faut étudier ces phénomènes-la.

Les mucoïdes de la salive par leurs qualités physicochimiques s'étalent en couche monomoléculaire sur toute surface dans la bouche. Sur les surfaces dentaires des

bactéries et des particules de nourriture s'attachent à cette couche collante, en causant des fermentations locales. L'acide de fermentation précipitera une nouvelle quantité de mucoïdes, enfermant de nouvelles particules nourrissantes et la croissance de la plaque a commencé.

La croissance de la plaque est présidée par des facteurs locaux. En général la plaque est épaisse sur les surfaces proximales et mince sur les surfaces buccales et linguales. Les contours des surfaces adjacentes détermineront l'épaisseur possible de la couche organique (Fig. 7). L'épaisseur actuelle est présidé par plusieurs autres facteurs (nourriture, mastication, hygiène orale etc.).

Les bactéries occupent au moins 70% du contenu de la plaque. La composition de la flore bactérienne varie selon des facteurs locaux (localité, courant de salive, rétention de nourriture etc.). Les streptocoques, les neisseria (veillonella y compris) et les formes filamenteuses sont présentes en grand nombre (Fig. 1). Les lactobacilles ne ferment qu'une minorité inappréciable (une lactobacille par cent mille streptocoques). Les bactéries protéolytiques sont rares ou absentes.

Davantage de lactobacilles ont été observés dans la flore bactérienne au dessus des surfaces carieuses qu'au dessus des surfaces saines. Les différences ne sont pas très convaincantes.

Les hexoses se répandent aisément dans la plaque par diffusion. La fermentation est si rapide qu'une chute de pH jusqu'à pH 5 ou plus bas peut être observée dans l'espace de quelques minutes (Fig. 5). Le pH tout près de l'émail sera plus bas à mesure que la plaque est plus épaisse ou le taux de la fermentation est plus rapide. La vitesse du courant de la salive et le pouvoir tampon de la salive présideront le drainage de l'acide de la plaque et sa neutralisation.

La période pendant laquelle des sucres sont présents dans la bouche est plus importante que la quantité totale du sucre ingéré; c'est la période pendant laquelle le pH est au dessous de 5 qui compte.

La différence de susceptibilité à la carie de chaque type de surface dentaire chez une personne peut être exprimée en termes d'épaisseur effective de la plaque c'est à dire la distance la plus courte entre la surface dentaire et la surface de la plaque, ou bien, le parcours par lequel l'acide doit être transporté par diffusion pour être éliminé ou neutralisé (Fig. 7).

Il est peu probable qu'il existe une bactérie spéciale causant la carie. Presque toute la flore de la plaque contribue à la fermentation acide et à la décalcification. Quelques espèces bactériennes décomposent l'acide lactique mais elles sont en minorité et ne commencent cette décomposition qu'en l'absence de sucre. Les espèces acidotolérantes (aciduriques) continuent la production d'acide même au dessous de pH 5 et à cause de cela elles sont les plus nocives. Les lactobacilles sont en minorité et il est plutôt probable qu'ils sont sélectionnés par le milieu acide que par des facteurs causaux importants ou uniques.

Zusammenfassung:

In der Kariesgenese nimmt der Zahnbelag eine sehr wichtige Stelle ein, weil dieser – und nicht der Speichel – die unmittelbare Umgebung des Zahnes darstellt.

Die Mucoiden des Speichels müssen – bedingt durch ihre physische Beschaffenheit – jede Oberfläche im Munde überdecken. Bakterien und Speisereste werden bald in diesen Film aufgenommen. Zunahme der Beläge wird durch Säurefällung von Mucoïden, von Speisereste und Bakterienzuwachs verursacht.

Die örtlichen Verhältnisse bedingen die Dicke der Zahnbeläge. So werden im allgemeinen die Beläge auf Approximallflächen weit dicker sein als auf nichtangelehnten Zahnflächen. Jede Zahnfläche bietet durch ihre anatomische Gestaltung andere Möglichkeiten (Abb. 7), jedoch Ernährung, Kauakt, Mundhygiene usw. bestimmen die endgültige Dicke der Beläge.

Über 70% des Belages besteht aus Bakterien. Die bakterielle Zusammensetzung ist abhängig von den örtlichen Verhältnissen (Stelle, Speichel, Art der Speiseretention). Zahlenmäßig stehen die Streptokokken, Neisseria (mit Inbegriff von Veillonella) und Fadenbakterien an erster Stelle (Abb. 1). Die Laktobazillenzahl ist niedrig (ein Laktobazillus auf 100.000 Kokken). Stark eiweißspaltende Bakterien sind abwesend oder nur geringfügig in Zahl.

Die Differenzen in der Bakterienzusammensetzung zwischen Belägen über kariösen und kariessfreien Stellen sind nicht sehr groß, obwohl Laktobazillen etwas häufiger aus kariösen Belägen isoliert wurden.

Weil Zucker sehr leicht in die Beläge hinein diffundiert und die Mehrzahl der Bakterien Zucker vergären, wird das pH innerhalb weniger Minuten auf fünf oder niedriger absinken, also ausreichend zur Lösung der Zahnhartsubstanz (Abb. 5). Das pH wird an der Stelle am tiefsten absinken, wo der Zahnbelag am dicksten und die Säureproduktion am größten ist. Die Diffusion von Säuren aus dem Belag wird durch einen hohen Speichelfluß und eine hohe Pufferungsfähigkeit gefördert. Nicht der Gesamtkonsum, sondern die Zeit, während welcher Zucker im Munde anwesend ist, ist am wichtigsten, weil dadurch die Zeit bedingt wird, während der das pH genügend abgesunken ist, um eine Entkalkung des Schmelzes zu veranlassen.

Die Kariesanfälligkeit ist nicht für jede Zahnfläche gleich. Diese Unterschiede finden ihre Erklärung in Differenzen der *effektiven Belagsdicke*. Die effektive Belagsdicke ist charakterisiert als die kürzeste Strecke, worüber Säure abtransportiert werden muß zur Pufferung im Speichel, das heißt also von der Zahnoberfläche zur Grenzfläche Belag/Speichel (Abb. 7).

Das Bestehen eines spezifischen Karieserregers ist unwahrscheinlich, weil die Mehrzahl der Bakterien im Belag Zucker vergären und zur Entkalkung des Zahnes beitragen können. Ein geringerer Prozentsatz der Bakterien besitzt die Fähigkeit Milchsäure abzubauen und damit das pH wieder ansteigen zu lassen, aber nur dann, wenn aller Zucker vergoren ist oder das pH (zu) stark abgesunken ist. Nur diejenigen Bakterien, welche eine hohe Säuretoleranz besitzen („Aciduric Organisms“, einige Streptokokken und Laktobazillusarten) haben die Fähigkeit auch unter pH 5 Säure zu bilden und das pH noch weiter absinken zu lassen. Hierdurch tragen diese Keime sehr wesentlich zur Kariesnoxe bei. Die Laktobazillen werden offenbar durch das niedrige pH – von dicken Zahnbelägen und ständiger Zuckereinnahme verursacht – selektiert, und sind nicht an erster Stelle als die eigentlichen Karieserreger zu betrachten.

Literatuur:

- BACKER DIRKS, O. en WINKLER, K. C. (1947), *Tijdschr. v. Tandheelk.*, **54**; 8/9.
BARR, J. H. (1949), *J. dent. Res.*, **28**; 466.
BARR, J. H., DIODATI, R. R. en STEPHENS, R. G. (1957), *J. dent. Res.*, **36**; 536.
BECKS, H., WAINWRIGHT, W. W. en YOUNG, D. H. (1941), *J. dent. Res.*, **20**; 171.
BECKS, H. en WAINWRIGHT, W. W. (1943), *J. dent. Res.*, **22**; 391.
BELDING, P. H. en BELDING, L. J. (1940), *Dental Items of Interest*, **62**; 423.
BERGER, U. (1956), *Zbl. Bakt. I. Orig.*, **166**; 484; **167**; 372.

- BESIC, F. C. (1953), *J. dent. Res.*, **32**; 830.
- BIBBY, B. G. (1940), *Tufts Outlook*, **14**; 4.
- BRADEL, E. F. en BLAYNEY, J. R. (1940), *J. Amer. dent. Ass.*, **27**; 1601.
- BRANDSEATER, E. en NELSON, F. E. (1956), *J. Bact.*, **72**; 73
- BURNETT, G. W. en SCHERP, H. W. (1951), *J. dent. Res.*, **30**; 766.
- BURNETT, G. W., WASHINGTON, D. C. en SCHERP, G. W. (1951), *Oral Surg., Med. and Path.*, **4**; 469.
- BUYZE, G., HAMER, C. J. A. VAN DEN, HAAN, P. G. DE, en WINKLER, K. C. (1957), *A. v. Leeuwenhoek*, **23**; 345.
- CHAPMAN, G. H. (1944), *J. Bact.*, **48**; 113.
- COOLIDGE, T. B. (1947), *J. dent. Res.*, **26**; 43.
- DAVIES, G. N., SLACK, G. L. en TILDEN, E. B. (1948), *J. dent. Res.*, **27**; 149.
- DAVIS, G. H. G. (1955), *J. Gen. Microbiol.*, **13**; 481.
- DEIBEL, R. H., DOWNING, M., NIVEN, C. F. en SCHWEIGERT, B. S. (1956), *J. Bact.*, **71**; 255.
- DIETZ, V. H. (1943), *J. dent. Res.*, **22**; 423.
- DOBBS, E. C. (1932), *J. dent. Res.*, **12**; 853.
- DOUGLAS, H. C. (1950), *J. dent. Res.*, **29**; 304.
- DREIZEN, S., MANN, A. W., CLINE, J. K. en SPIES, T. D. (1946), *J. dent. Res.*, **25**; 207.
- ENNEVER, J., ROBINSON, H. B. G. en KITCHIN, P. C. (1948), *J. dent. Res.*, **27**; 599.
- ENNEVER, J. J. (1951), *J. dent. Res.*, **30**; 423.
- ENNEVER, J. J., ROBINSON, H. B. G. en KITCHIN, P. C. (1951), *J. Dent. Res.*, **30**; 88.
- ETHERINGTON, J. W. en TRIMBLE, H. C. (1934), *J. dent. Res.*, **14**; 218.
- GILMOUR, M. E. en HUNTER, P. A. (1958), *J. Bact.*, **76**; 294.
- GINS, H. A. en MATTIG, G. (1941), *Zbl. Bakter. I. Orig.*, **146**; 189.
- GLICKMAN, I. en BIBBY, B. G. (1943), *J. dent. Res.*, **22**; 91.
- GORE, J. T. (1940), *J. dent. Res.*, **19**; 563.
- GORE, J. T. (1943), *J. Amer. dent. Ass.*, **30**; 1018.
- GORE, J. T. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 102.
- GREEN, G. E. en DODD, M. C. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 572.
- GREEN, G. E., DODD, M. C. en INVERSO, H. S. (1957), *J. dent. Res.*, **36**; 331.
- GUSTAFSSON, B. E., QUENSEL, C. E., LANKE, L. S., LUNDQVIST, C., GRAHNÉN, H., BONOW, B. E. en KRASSE, B. (1954), *Acta odont. Scand.*, **11**; 232.
- HAMILTON, D. R. en ZAHLER, S. A. (1957), *J. Bact.*, **73**; 386.
- HANKE, M. T. (1940), *J. Amer. dent. Ass.*, **27**; 1379.
- HARTLES, R. L. en McDONALD, N. D. (1951), *Brit. dent. J.*, **91**; 197.
- HEMMESEN, E. S., BLAYNEY, J. R. en HARRISON, R. W. (1941), *J. dent. Res.*, **20**; 29.
- HEMMESEN, E. S., BLAYNEY, J. R., BRADEL, S. F. en HARRISON, R. W. (1946), *J. dent. Res.*, **25**; 195.
- HOWELL, A. en ROCOSA, M. (1958), *J. Bact.*, **76**; 330.
- INOUE, M. J. (1930), *J. dent. Res.*, **10**; 7.
- JAY, P. en VOORHEES, R. S. (1929), *J. Amer. dent. Ass.*, **16**; 2054.
- KANTOROWICZ, B. en BIRMAN, O. (1953), *J. dent. Res.*, **32**; 601.
- KASAI, G. J. (1955), *J. inf. Dis.*, **96**; 279.
- KEISER-NIELSEN, H. (1946), *Acta odont. Scand.*, **7**; 97.
- KEYES, P. H. en LIKINS, R. C. (1946), *J. dent. Res.*, **25**; 166.
- KLEINBERG, I. (1957), *Biochem. J.*, **66**; 61 P.
- KLIGLER, I. J. (1915), *J. All. dent. Soc.*, **10**; 141, 282, 445.

- KLINGE, K. (1951), *D. Zahn. Ztschr.*, **6**; 1068.
- KNOX, K. W. (1953), *J. dent. Res.*, **32**; 367.
- KNOX, K. W. (1953), *J. dent. Res.*, **32**; 374.
- KNOX, K. W. en STILL, J. L. (1953), *J. dent. Res.*, **32**; 379.
- KRASSE, B. (1954), *Odontologisk Rev.*, **5**; 203.
- KRASSE, B. (1954), *Odontologisk Rev.*, **5**; 241.
- KRASSE, B. en GRUBB, R. (1953), *Acta path. et microbiol. Scand.*, **32**; 539.
- KRASSE, B. en GRUBB, R. (1954), *Acta odont. Scand.*, **12**; 145.
- LAMMERS, T. (1953), *D. Ztschr. Zahn-, Mund-, Kieferhk.*, **18**; 378.
- LILIENTHAL, B. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 516.
- LUCAS, R. B. en THONARD, J. C. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 118.
- MAHLER, I. R. en MANLY, R. S. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 226.
- MANLY, R. S. (1943), *J. dent. Res.*, **22**; 479.
- MANLY, R. S. (1954), *J. dent. Res.*, **33**; 561.
- MATTHEWS, E., ATKINSON, H. F., SAUNSBURY, P. en CLEGG, H. W. (1949), *Brit. med. J.*, **54**.
- MEYER, K. (1945), *Adv. Prot. Chem.*, **2**; 249.
- MITCHELL, D. F. en JOHNSON, M. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 651.
- MORRIS, E. O. (1953), *Brit. dent. J.*, **95**; 259.
- MORRIS, E. O. (1954), *Brit. dent. J.*, **97**; 29.
- MUNTZ, J. A. en MILLER, B. F. (1943), *J. dent. Res.*, **22**; 73.
- MURACCIOLE, J. C. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 387.
- NEVIN, R. B. (1954), *J. dent. Res.*, **33**; 714.
- NEVIN, R. B. en WALSH, J. P. (1951), *J. dent. Res.*, **30**; 235.
- NEVIN, R. B., SMILEY, K. L. en SHERMAN, J. M. (1941), *J. Bact.*, **41**; 479.
- NOLTE, W. M. A. en ARNIM, S. S. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 83.
- OMATA, R. en DISRAELY, M. (1956), *J. Bact.*, **72**; 677.
- ONISI, M. en KONDO, W. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 596.
- PIGMAN, W., ELLIOTT, C. H. en LAFFRE, R. O. (1952), *J. dent. Res.*, **31**; 628.
- PIGMAN, W., HAWKINS, W. L., WATSON, J., POWELL, R. en GASTON, C. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 537.
- PIGMAN, W., GILMAN, E., POWELL, R. en MUNTZ, L. (1957), *J. dent. Res.*, **36**; 314.
- RIZZO, D. R. en TILDEN, E. B. (1952), *J. dent. Res.*, **31**; 825.
- ROGOSA, M. (1956), *J. Bact.*, **72**; 533.
- ROGOSA, M. (1958), *J. Bact.*, **76**; 455.
- ROGOSA, M., MITCHELL, J. A. en WISEMAN, R. F. (1951), *J. dent. Res.*, **30**; 682.
- ROGOSA, M., WISEMAN, R. F., MITCHELL, J. A., DISRAELY, M. N. en BEAMAN, A. J. (1953), *J. Bact.*, **65**; 681.
- ROSEN, S., BENARDE, M. A., HUNT, H. R. en HOPPERT, C. A. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 113.
- ROSEN, S., RAGHEB, H. S., HUNT, H. R. en HOPPERT, C. A. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 291.
- ROTH, G. D. (1957), Int. Ass. Dent. Res. 35th gen. meeting, abstr. nr. 158.
- SCHATZ, A., KARLSON, K. E. en MARTIN, J. J. (1955), *N. Y. State dent. J.*, **21**; 438.
- SCHMIDT, E. G. en BURNETT, G. W. (1956) *J. dent. Res.* **35**; 370.
- SCHNEYER, L. H., PIGMAN, W., HANAHAN L. en GILMORE, R. W. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 109.
- SCHWARTZ, A. en SHAW, J. H. (1955), *J. dent. Res.*, **34**; 239.
- SHIOTA, T. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 939.

- SHKLAIR, I. L., RENN, R. W. en ENGLANDER, H. R. (1957), *Int. Ass. Dent. Res.* 35th gen. meeting, abstr. nr. 124.
- SHIERE, F. R., GEORGY, C. E. en IRELAND, R. L. (1951), *J. dent. Res.*, **30**; 116.
- SNYDER, M. L., HACKEDORN, H. M., MARTIN, D. O. en JOHNSTON, D. D. (1955), *J. dent. Res.* **34**; 368.
- SNYDER, M. L., SUHER, T., PORTER, D. R., CLAYCOMB, C. K. en GARDNER, M. K. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 332.
- STEPHAN, R. M. (1953), *Int. dent. J.*, **4**; 180.
- STEPHAN, R. M. (1938), *J. dent. Res.*, **17**; 251.
- STEPHAN, R. M. (1940), *J. Amer. dent. Ass.*, **27**; 718.
- STEPHAN, R. M. (1944), *J. dent. Res.*, **23**; 257.
- STEPHAN, R. M. en HEMMENS, E. S. (1947), *J. dent. Res.*, **26**; 15, 25, 35.
- STRÅLFORS, A. (1950), *Odontologisk Tidskr.*, **58**; 155.
- TILDEN, E. B. en SVEC, M. (1952), *J. dent. Res.*, **31**; 831.
- TURNER, N. C. en ANDERS, J. T. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 385.
- WAERHAUG, J. (1956), *J. dent. Res.*, **35**; 313.
- WILLIAMS, J. L. (1897), *Dent. Cosmos*, **39**; 169, 269, 353.
- WILLIAMS, N. B. en EICKENBERG, C. F. (1952), *J. dent. Res.*, **31**; 428.
- WILLIAMS, N. B. en FRANCK, E. B. (1957), *J. dent. Res.* **36**; 361.
- WINKLER, K. C. en BACKER DIRKS, O. (1946), *Tijdschr. v. Tandheelk.*, **53**; 295.