

OORSPRONKELIJKE BIJDRAGEN

*Van het gouden jubileum der Nederlandse
Vereniging voor Mond- en Tandhygiëne
„Het Ivoren Kruis”*

DE BIJDRAGE TOT DE CARIËSPREVENTIE DOOR VOEDINGSFACTOREN GEDURENDE DE ONTWIKKELING VAN GEBITSELEMENTEN 1)

DOOR DR. J. F. DE WIJN, arts

Adjunct-Directeur van het Voorlichtingsbureau voor de Voeding

Inleiding

De kennis van de betekenis van voedingsfactoren voor een optimale ontwikkeling van het gebit en in het bijzonder voor de preventie van cariës is zeer onvolledig en verwarrend. Vele zogenaamd vastgestelde feiten zijn dikwijls in onderlinge tegenspraak, zo dat men er van alles uit kan putten, wanneer dat in een bepaalde kraam te pas komt. Dit wekt geen verbazing wanneer men weet dat de etiologie van cariës nog niet in alle delen bekend is en dat er tenminste drie theorieën bestaan die de moeite waard zijn om er aanhangers voor te winnen. Naast een aantal *goed* vastgestelde feiten omtrent factoren die het vóórkomen van cariës bepalen, moeten wij nl. de oorzaak, d.i. de verklaring van de etiologie van tandcariës, zoeken in theorieën, die berusten op hypothesen, welke geen volledig antwoord geven op alle vragen.

Bij de interpretatie van wat in de experimentele voedingsleer bekend is geworden over voedingsfactoren met betrekking tot tandcariës, wordt de verwarring in de meer populaire literatuur nog veel groter, omdat men in discussies en geschriften hierover de etiologie, dus de kennis van de oorzaak van de ziekte, soms verwart met factoren, die het ontstaan van cariës beïnvloeden, d.i. bevorderen of afremmen.

Wanneer het ons hier om kennis van voedingsfactoren bij de mens gaat, die bij de preventie van cariës richtlijnen zou moeten geven, dan kan men in de allereerste plaats stellen dat de reden, waarom nog geen volledige oplossing kan worden gegeven voor dit probleem is, dat er

1) Voordracht gehouden op de bijeenkomst ter gelegenheid van het 50-jarig bestaan van „Het Ivoren Kruis”, 30 nov. 1960 te Rotterdam.

zoveel factoren zijn die aan het ontstaan van cariës of aan de uitbreiding ervan kunnen bijdragen of afdoen. Dit zijn, wat alleen reeds de voeding betreft, factoren met betrekking tot de fysiologie van de voeding en van diëtetiek naast die van algemene stofwisseling, die alle drie een aantal variabelen bevatten welke van elkaar afhankelijk zijn, zodat alles kan maar lang niet alles zo behoeft te verlopen als men bij analyse van de factoren denkt dat het zal gaan.

In het licht van de tegenwoordige kennis, die ontleend is aan goed gecontroleerde dierproeven en waarnemingen bij de mens, zijn er toch een aantal onbetwistbare feiten bekend, die wij kunnen gebruiken als basis voor de toepassing van voedingsmaatregelen bij de preventie van cariës. Deze zijn:

1. dat de weerstand van de tand tegen bederf wordt bepaald door de voeding gedurende de periode van tandaanleg, wanneer in de kiem „matrix” wordt gevormd, van waaruit „verkalking” vervolgens mogelijk is en verdere ontwikkeling volgt.
2. dat de cariësaanval van buiten komt, voornamelijk via de mond door bacteriën, die samen met koolhydraten op de tandoppervlakte, welke hun tot voeding dienen, het tandbederf veroorzaken, mede beïnvloed door speekselfactoren.
3. dat deze beide, dus zowel tandontwikkeling als cariësaanval, kunnen worden bevorderd of afgeremd door mechanische factoren, die met voeding of voedsel te maken hebben, o.a. het kauwmechanisme.

Tandcariës is dus een voedingsziekte. Hij is niet het gevolg van *onder*-voeding, maar wordt bevorderd door *verkeerde* voeding en voedingsgewoonten. Bovendien is de positieve betekenis van koolhydraten, die als een substraat dienen voor de groei van microben, onmiskenbaar. Cariës is dus ook een bacteriële ziekte.

Endogene voedingsfactoren

Het is mijn taak om U over de endogene voedingsfactoren, dit zijn de voedingsprocessen in de weefsels bij tandaanleg en ontwikkeling, iets mee te delen met betrekking tot de mogelijkheden van cariëspreventie. In het opschrift van deze voordracht en in de inleiding zijn de ontwikkeling van de gebitselementen en de cariës als het ware in één adem genoemd. Het cariësprobleem is inderdaad niet te bestuderen zonder daarbij de ontwikkeling van tanden en kiezen te betrekken.

Het is wellicht goed om te beginnen met het noemen van een endogene factor, die niet in directe zin een voedingsfactor is, nl. de erfactor als bijdrage in de cariëskwestie. Door de overeenkomst die men bij onder-

zoek van duizenden kinderen gemeend heeft te kunnen vaststellen ten aanzien van de aard en uitbreiding van cariës in eenzelfde gezin, lijkt de heredititeit een rol te spelen bij de vatbaarheid voor cariës en ook voor de mate waarin voedingsfactoren deze kunnen beïnvloeden. Andere onderzoekers hebben deze heredititeit ten aanzien van cariësvatbaarheid ook bij tweelingen onderzocht en MANSBRIDGE (1959) heeft onlangs op grond daarvan uitgesproken, dat zeker uitwendige factoren belangrijker zijn, maar dat erfactoren niettemin kunnen bijdragen tot de cariës-etilogie.

Voor een leek, die bij zijn eerste gedachte over voeding tijdens de gebitsvorming en cariësvatbaarheid denkt dat de mineralen, in het bijzonder de calcium- en fosforverbindingen, en vitamines het eerst in het geding zijn, lijkt het voor de hand te liggen om hiermee te beginnen. Dit zou evenwel onjuist zijn omdat het begin van alle ontwikkeling is de aanleg van de kiem, die uit *eiwitsubstantie* is gevormd. Afwijkingen in de eiwitstofwisseling kunnen de vorming van de matrix onvoldoende doen zijn zowel van het glazuur als van het tandbeen, het wortelcement en het alveolaire skelet. *Er zijn evenwel geen aanwijzingen dat eiwitvoeding een grote betekenis heeft voor de cariësvatbaarheid van het element.*

Ten aanzien van *vitamines A en C* kan worden vastgesteld dat ernstige deficiënties gedurende de vroege tanaanleg voor kinderen *kunnen* leiden tot een veranderde cel-fysiologie in de matrix, met als gevolg atrofie bij de glazuur- en dentinevorming. Het uiteindelijk resultaat is een hypoplasie, een onderontwikkeld weefsel. Zeker is deze hypoplasie niet specifiek voor één van deze vitamine-deficiënties. *Er zijn geen aanwijzingen dat A- en C-hypovitaminosen de cariësvatbaarheid verhogen of dat extra vitamine A- of C-toediening bij normale voeding tegen cariës beschermt.*

Hypoplasie van glazuur zowel als van tandbeen kan ook bij rachitis optreden als een gevolg van ernstig gebrek aan vitamine D met slechte verkalking van het glazuur of op sommige plaatsen zelfs in het geheel geen verkalking. In het tandbeen kan de verkalking vertraagd zijn en deze is dan in het algemeen onregelmatig.

Bij de cariësaanval gaat het vooral om de weerstand van het glazuur, dat het eenmaal doorgebroken deel van de tandkroon als een beschermende laag bedekt. Het lag dus voor de hand dat men een dunne en atrofische glazuurkap bij rachitis, of andere vormen van glazuurhypoplasie, in verband bracht met verhoogde cariësvatbaarheid. In deze zin heeft MELLANBY een hypothese opgesteld voor rachitische kinderen,

hoewel zij bij ratten, die wèl hypoplasie van het glazuur kregen door rachitis, geen cariës had kunnen demonstreren (1932).

Ofschoon bij onvoldoende vitamine D of zonlicht de normale ontwikkeling van de elementen meestal wel is geremd, hetgeen zich in het gunstigste geval uit in een vertraagde doorbraak van de tanden, zijn de latere onderzoekers bijna zonder uitzondering van mening dat het vóórkomen van beginnende cariës in hypoplastisch glazuur in het algemeen niet (en ook niet bij rachitis) frequenter is dan bij een normale tand. Wanneer echter eenmaal cariës ontstaat, schrijft deze in hypoplastisch tandweefsel sneller voort.

Ten aanzien van de preventie van tandcariës door extra vitamine D-toediening zijn allen het er over eens *dat bij een normale vitamine D-stofwisseling door zonlicht en voeding, extra toediening van levertraan of vitamine D-preparaten niet tegen cariës beschermt.*

Het is begrijpelijk dat ook gebrekkige voorziening zowel als extra toevoegingen van *mineralen* in de voeding gedurende de tandontwikkeling en daarna steeds onderwerp van studie zijn geweest. Voor de vorming en mineralisering van de matrix zijn een normale voorziening van calcium en fosfor essentieel en mogelijk eveneens voor de uiteindelijke weerstand tegen cariës. Hierbij spelen evenwel nog talloze andere inwendige factoren een rol. Calcium moet niet alleen in voldoende hoeveelheid in de voeding aanwezig zijn (waarvan overigens ook in de meest normale omstandigheden niet meer dan circa $\frac{1}{3}$ deel wordt geresorbeerd) maar het moet ook op de juiste wijze in het organisme kunnen worden benut. Dit houdt in dat er algemene stofwisselingsfactoren zijn die dit kunnen tegengaan.

De resorptie kan worden geremd door afwijkingen in het maag-darmkanaal, bv. door hypochloorhydrie en vetresorptiestoornis, of ook door een slechte verhouding van Ca, P en Vitamine D onderling. Tenslotte kan een bepaalde samenstelling van de voeding, bv. met veel vet, of met oxaalzuur of fytinezuur, waaraan plantaardige produkten, zoals sommige groenten en ongebuilde meelsoorten, zeer rijk kunnen zijn, de resorptie van calcium belemmeren. Hoewel wat dit laatste betreft het menselijk lichaam een groot aanpassingsvermogen heeft, waardoor bij gevarieerde voeding de binding van Ca-zouten aan oxaalzuur of fytinezuur geen praktische consequenties behoeft te hebben, kunnen resorptiestoornissen door dyspepsiën of overmatige vetvoeding bij kinderen op den duur de vorming of een goede ontwikkeling van gebitselementen remmen.

Voorts zijn hormonale stoornissen, in het bijzonder door een afwijkende functie van de bijnierschlieren, van invloed op de voor de weefsels beschikbare hoeveelheid calcium. Zo kan de groei van nog niet doorgebroken elementen in hoge mate door verschillen in Ca- en P-gehalte van de geresorbeerde voeding worden beïnvloed. In het algemeen is dit afhankelijk van de samenstelling der weefselvloeistoffen, van waaruit in het tandweefsel de calcium- en fosforzouten worden opgenomen, en de samenstelling van deze weefselvloeistof is afhankelijk van die van het bloedserum.

Toch blijkt het tandbeen een soort voorrang te hebben voor het beschikbare calcium. Indien men voeding met een hoog gehalte aan calcium en fosfor toedient aan een groep ratten, en één met lage gehalten, maar in dezelfde Ca/P-verhouding aan een andere groep, dan blijkt er geen verschil te zijn in het mineraalgehalte van de snijtanden bij deze proefdieren, maar wel een sterk verschil in dat van hun skelet. Alleen bij ernstige deficiëntie van mineralen, hetzij totaal of van één der mineralen afzonderlijk, zoals Ca of P, ontstaat er een onregelmatige dentinevorming.

Ten aanzien van cariës blijkt bij analyse van tandweefsel dat er geen verschil is in het Ca-gehalte van cariësvrije en door cariës aangetaste tanden. Ca-gebrek kan weliswaar hypoplasie van het glazuur veroorzaken, maar dit houdt verband met het groeipatroon, zoals ook bij vitamine D werd genoemd, en is niet geassocieerd met gaatjes en fissuren in het glazuur, die de cariës inleiden. De kalkdichtheid van dit onderontwikkelde glazuur is vrijwel dezelfde als die van normaal ontwikkeld glazuur. *Alle studies wijzen er op dat een veranderde Ca-stofwisseling niet tot de cariës-etiologie bijdraagt.*

De *cariësvatbaarheid* evenwel is bij hypoplasie van het glazuur toch groter, o.a. omdat de hypoplastische elementen vele oneffenheden tonen, en hoewel dit hobbelige glazuur een normale kalkdichtheid heeft, bezit het fysische eigenschappen die gemakkelijker leiden tot het achterblijven van voedselresten en de vorming van een dikke bacterielaag in deze kuilen en groeven (plaquevorming), zodat hier eerder cariës ontstaat dan op een gladde oppervlakte met een goede kalkdichtheid.

Het is niet algemeen bekend, maar in de voedingswetenschap wel algemeen aanvaard, dat het eenmaal geheel volwassen glazuur en dentine in het geheel niet worden beïnvloed door onttrekken of toevoegen van calciumzouten aan de voeding, en pas doorgebroken gebitselementen ook nauwelijks. Een Ca-arme voeding bij verhoogde behoefte aan calcium, bv. gedurende de zwangerschap, heeft geen verhoogde cariës-

gevoeligheid tengevolge voor de tanden van de moeder. De cariës die vooral optreedt na enkele zwangerschappen, die snel op elkaar volgen, heeft waarschijnlijk een andere etiologie dan de cariës die wij als algemene volksziekte kennen. Het bekende aforisme dat ieder kind de moeder een tand kost berust niet op verhoogde cariësfrequentie.

Ten aanzien van fosfaten zijn er aanwijzingen dat deze kunnen bijdragen tot vermindering van cariës. Na de bevindingen van SOGNAES bij ratten (1948) die bij natuurlijk voedsel minder cariës kregen dan bij sterk gezuiverde voedselmengsels, zomede naar aanleiding van bevindingen bij Bantu's (OSBORN 1941), die wanneer zij hun autochtone voedingswijze volgden, minder cariës hadden dan Bantu's die, werkzaam gesteld in de beschavingscentra, o.a. brood van meer geraffineerde meelsoorten gebruikten, zijn proeven verricht met anorganische en organische fosfaatverbindingen. Hieruit meent men te kunnen verklaren dat het organische fosfor, hetwelk aanwezig is in fytezuur (waaraan grove broodsoorten rijk zijn) het actieve bestanddeel vormt dat de kans van een succesvolle cariësaanval vermindert. Het fytaat zou zich op de tandoppervlakte kunnen hechten om aldus een beschermende laag te vormen. Ook zouden de fosfaten de zuurvorming door bacteriën kunnen neutraliseren. In de laatste jaren zijn er duidelijke aanwijzingen dat fosfaat-supplementen aan de voeding bij hamsters, of een fosfaat-oplossing geapliceerd op de tandoppervlakte, het cariësproces verminderen. Meer naarmate er een hoog gehalte van is en meer naarmate in een vroeg stadium van ontwikkeling, gedurende zwangerschap, de lactatie en daarna, deze supplement-voeding wordt gegeven (HARIS 1957, NIZEL 1958, 1959).

In dit laatste geval is er zeker sprake van een algemene voedingsfactor via de stofwisseling. Mogelijk is er ook sprake van combinatie van een endogene invloed vóór de doorbraak en een lokale invloed op het doorbroken element, zoals dat ook bij fluor het geval is. NIZEL meent dat, wanneer deze dierproeven bij de mens worden bevestigd, toevoeging van fosforzouten, resp. metafosforzuur wel eens hetzelfde effect zouden kunnen hebben als toediening van fluoriden.

Indien fluor wordt opgenomen gedurende de tandvorming en mineralisering draagt dit bij tot de vorming van cariës-resistente tanden (FINN 1956, ISAAC 1958), door inbouw van fluor-ionen in de tand vóór de doorbraak, dus via de stofwisseling. Er worden daarbij evenwel minder fluoriden opgenomen door het glazuur dan door het dentine. Het is de vraag of fluoriden bij de vroegste ontwikkeling van de tandweefsels, nog gedurende de zwangerschap, in voldoende mate door de placenta-

barrière gaan om in dit stadium reeds invloed te hebben op de cariës-vatbaarheid van het volledig ontwikkelde element. Het is opvallend dat bij de waterfluoridering de resultaten tot nu toe voor melkelementen geringer zijn dan voor de blijvende elementen. Dit is o.a. gebleken in Evanston (HILL et al 1957) met een nauwelijks significante cariësreductie voor het melkgebit, en ook in het Tiel-Culemborg experiment (BACKER DIRKS, 1960), hoewel het officiële rapport hierover dit niet vermeldt.

De belangrijkste invloed van fluoriden op de cariësresistentie is die via de stofwisseling. Daarbij komt als gevolg van directe adsorptie aan het glazuur, een lokale werking in de mondholte, bij het eenmaal doorgebroken element,

Hoewel er van de tot nu toe behandelde voedingsfactoren een aantal zijn die enigermate bijdragen tot de cariësresistentie, kan er geen sprake van zijn dat deficiëntie van deze nutriënten een verklaring geeft voor de huidige cariësproblematiek: *cariës is geen deficiëntieziekte en kan niet door vitaminepreparaten of kalkpreparaten worden voorkomen.*

Het effect van suiker en andere *koolhydraten* op de gebitselementen blijft één van de grootste tandheelkundige problemen. De aanwezigheid ervan op de tandoppervlakte en in het speeksel is een essentiële exogene factor bij het ontstaan van cariës. De zuurtheorie van MILLER geeft omtrent een duidelijke verklaring voor de lokalisatie van de cariës, maar geen verklaring voor de epidemiologische aspecten ervan.

De vraag of koolhydraatvoeding ook endogeen, dus als algemene stofwisselingsfactor, bij het ontstaan van cariës een rol van betekenis vervult, is de laatste 10 tot 15 jaar aan de orde.

Het is al eerder ter sprake gekomen dat er drie perioden zijn in de ontwikkeling van de tand, die voor het begrijpen van het verband tussen voeding en cariës belangrijk zijn om te onderscheiden.

1. De periode vóór de tanddoorbraak (pre-eruptieve periode) van het moment dat de calcificatie vanuit de matrix begint totdat de tandweefsels zich duidelijk hebben gedifferentieerd en ontwikkeld.
2. De periode waarin de tand pas doorgebroken is, waarin volgens de opvattingen van sommige onderzoekers er een zg. post-eruptieve narijping van glazuur en tandbeen plaats vindt.
3. De post-eruptieve periode waarin de tanden volledig zijn gecalcificeerd.

Omtrent de post-eruptieve narijping van het pas doorgebroken element is het minst bekend; ik wil deze hier buiten beschouwing laten, behalve de mededeling dat er sterke aanwijzingen zijn dat de diffusie of adsorptie

van minerale verbindingen, zoals fluoriden en fosfaten, van buitenaf uit voedsel en/of speeksel, in deze periode gemakkelijker zou plaats vinden dan bij de meer volwassen elementen, hetgeen tot resistentie tegen de cariësaanval zal kunnen bijdragen.

Terwijl de invloed van toevoer of van stoornis in de resorptie van minerale voedingsstoffen en ook van vitamines gedurende de ontwikkeling, dus via de stofwisseling, voor de cariësvatbaarheid bijzonder gering is gebleken, kan men de vraag stellen of de tandstructuur in het vroegste ontwikkelingsstadium reeds beïnvloed wordt door een verkeerde koolhydraat-voeding, i.c. door suiker-overvoeding.

Er zijn talloze experimentele en epidemiologische gegevens, die aanduiden dat de vatbaarheid voor cariës inderdaad wordt beïnvloed door de koolhydraatvoeding gedurende de periode van tandvorming, in de pre-eruptieve fase, dus dat de snelheid waarmee cariës zich daarna ontwikkelt mede daarvan afhankelijk is en vervolgens afhangt van de intensiteit van de cariës-aanval, d.i. van het contact van bacteriën en koolhydraten met de volledig doorgebroken en ontwikkelde tandkroon.

SOGNNAES (1948) toonde het eerst aan dat voeding met 60-70% riet-suiker + voldoende hoeveelheden van de bekende essentiële nutriënten zeer cariogeen bleek, wanneer deze werd gegeven aan jonge laboratoriumratten in de periode dat zij nog gezoogd werden. In tegenstelling daarmee was dezelfde voeding veel minder cariogeen wanneer deze werd gegeven aan ratten met volledig doorgebroken elementen. Dit suggereerde dat cariës het gevolg was van een algemeen koolhydraat-voedingseffect op de tandstructuur en niet uitsluitend van een lokale invloed van koolhydraten, die na zuurvorming in de plaque het glazuur beschadigt.

Later toonde SOGNAES aan dat de nakomelingen van hamsters, die gedurende de dracht en lactatie gezuiverde koolhydraatvoeding hadden gekregen, 3 à 4 maal meer vatbaar waren voor cariogene voeding na de zoogperiode dan de nakomelingen van hamsters, die gedurende de dracht op natuurlijke wijze waren gevoed.

Bij apen werden door SOGNAES dezelfde bevindingen verkregen (1950).

STEINMAN en HALEY (1957) bereikten overeenkomstige resultaten door toediening van verschillende suikersoorten in oplossing per druppelaar gedurende de calcificatieperiode.

Naast deze belangwekkende resultaten bij proefdieren zijn er in de epidemiologische gegevens inzake de voeding van de mens in verband met de frequentie van cariës sterke aanwijzingen dat suikervoeding gedurende

de tandontwikkeling bepalend is voor het naderhand ontstaan van tandbederf, bij het doorgebroken element.

Een analyse van de oorlogsvoeding en de frequentie van cariës in Noorwegen, Finland, Zwitserland en andere landen met sterke suiker-rantsoenering toont een correlatie tussen de frequentie van de na-oorlogse tandcariës en de consumptie van suiker gedurende de oorlog.

Bij 5- of 7-jarige kinderen die 3 resp. 5 jaar na de suikerreductie van de oorlog zijn onderzocht bleek, dat zij, na de oorlog weer blootgesteld aan cariogeen dieet, daartegen grote resistentie vertoonden. Dit is niet goed anders te verklaren dan door aan te nemen dat deze weerstand is verkregen gedurende de oorlog bij kinderen die in deze jaren geboren waren en hun eerste kleuterjaren doormaakten. TOVERUD (1957) zegt hierover:

„Undoubtedly, the reduced intake of sugar, sugar containing products and other easily fermentable carbohydrates was the main factor in the great improvement in the dental condition of Norwegian preschool- and schoolchildren. In Norway the observed interval of 2 or more years between the increased sugar intake and the increased caries rate may be due to the strengthened resistance to caries which developed during war years”.

Reeds eerder was door BOYD (1943) gepubliceerd dat de meeste kinderen die aan diabetes leden en meer melk, eieren, vlees, groenten en fruit, doch daarentegen veel minder koolhydraten nuttigden dan de gezonde kinderen, jarenlang weinig of geen cariësuitbreiding toonden; zij hadden minder cariës naarmate zij vroeger op dieet waren gesteld. Bij een klein aantal kinderen, dat het dieet-voorschrift slecht volgden, was veel meer cariës opgetreden.

De ontwikkeling van het wetenschappelijk onderzoek met betrekking tot de cariësepidemiologie heeft een bijzondere wending gekregen door de vondst van EGYEDI, in samenwerking met DE VRIES en VAN DAATSELAAR, die door biochemisch onderzoek te Amsterdam hebben vastgesteld dat in cariësvatbare elementen een aanzienlijke hoeveelheid koolhydraten (glycogeen) wordt aangetroffen, vooral in het glazuur en in mindere mate in het tandbeen, in tegenstelling tot de cariësimme elementen, die zeer veel minder glycogeen bevatten (EGYEDI et al. 1952-1960).

Deze onderzoekingen die parallel lopen met het reeds genoemde onderzoek bij dierproeven van SOGNAES en later van STEINMAN en HALEY zijn bevestigd door STACK te Bristol (1954-1956) en onlangs opnieuw door SPEIRS te Londen (1959). Glycogeen vormt zich bij koolhydraat-

(over)voeding in bijna alle organen. In de glazuuraanleg wordt ook glycogeen gevormd en dit wordt, in tegenstelling tot de glycogeenvorming in de meeste andere weefsels, daar in de buitenste lagen geïsoleerd door opeenvolgende laagvorming van calciumfosfaat-kristallen van binnenuit, zodat het voor verdere stofwisseling praktisch ontoegankelijk is. In het tandbeen is het glycogeen gehalte geringer dan in het glazuur omdat, evenals het skeletweefsel, tandbeen ook in het latere leven nog aan de stofwisseling deelneemt en het daar gevormde glycogeen minder geïsoleerd is.

EGYEDI verbindt aan deze bevindingen de hypothese, dat bij lang aanhoudende inwerking van zuur, gevormd in de bacteriën-plaque, dit zuur niet de kalkzouten oplost maar diffundeert in de buitenste lagen van de keratine-achtige eiwitsubstentie van het glazuur en door hydrolyse glucose vormt uit het daar aanwezige glycogeen. Bacteriën vinden op de glucose een goede voedingsbodem en dringen voorts in de diepte van deze vrijgekomen ruimten door om het ontledingsproces, met niet meer door speeksel verdunde zuurvorming en wellicht ook door proteolyse van het eiwitstruik van het tandweefsel, voort te zetten.

Hiermee zou volgens EGYEDI de etiologie en vooral ook de epidemiologie van de cariës verklaard zijn.

De hypothese van de genoemde glycogeen-hydrolyse door zuurvorming van de mondbacteriën is niet bewezen, evenmin als de oplossing van calcium (apatiet) kristallen door zuurvorming in de plaque volgens MILLER. Omdat de theorie van MILLER geen verklaring geeft voor de geografische verbreiding van de cariës noch voor het bestaan van individuele cariësimmuniteit, lijkt het dat de glycogeen theorie van EGYEDI een overbrugging kan vormen van de bestaande cariëstheorieën.

Ik ben niet competent om de glycogeen theorie voor het ontstaan van cariës te beoordelen. De waarheid zal wel in het onbekende midden liggen. Alleen voortgezet experiment zal hierop antwoord kunnen geven. De ervaring met nieuwe inzichten in de geneeskunde in het algemeen en met de verklaring van epidemiologische verschijnselen in het bijzonder maant tot gematigd enthousiasme. Evenwel kan men niet voorbijgaan aan het feit, dat zelden binnen 10 jaar tijds zoveel epidemiologische, experimentele en casuïstische gegevens cumuleerden, als het geval is bij het cariësonderzoek; deze steunen het inzicht dat een veranderde structuur van het tandweefsel door gezuiverde koolhydraten en door suikerovervoeding reeds gedurende de ontwikkeling van de elementen, de vatbaarheid voor cariës bepaalt.

In 1954 is door SULLIVAN bij Australische kinderen in tehuizen voor kinderbescherming de cariës in vergelijkend onderzoek bestudeerd, waarbij een groep jonge kinderen van het eerste levensjaar af gevoed werd met een dieet van een hoge voedings- en beschermende waarde, zonder gezuiverde meelsoorten en zonder suiker. Bij onderzoek op 4- tot 9-jarige leeftijd bleek dat bijna 80% cariësimme gebitten hadden in tegenstelling tot 4% cariësvrije gebitten bij de groep die een ongecontroleerde voeding had gekregen. Het drinkwater was vrij van fluoriden.

In Duitsland en in Nederland is bij 6- tot 13-jarige schoolkinderen (KESSLER, POLLAK, EIBRINK JANSEN) in de na-oorlogse jaren sterke cariëstoename gesignaleerd, ook gedurende de jaren 1950-1956, toen de suikerconsumptie in deze landen tijdelijk vrijwel niet toenam (EGYEDI 1959). Bovendien lijkt de cariëstoename in die jaren praktisch een weerspiegeling van de toename van het suikergebruik direct na de oorlogsjaren. Ook nu nog is bij oudere kinderen in Griekenland (Athene) door HADJI-MARKOS (1960) epidemiologisch onderzoek aanleiding geweest tot dezelfde veronderstelling ten aanzien van de cariësresistentie van het gebit door een „voedingsfactor gedurende de tandontwikkeling”, waarbij het fluoridegehalte van het drinkwater geen rol kan hebben gespeeld. Uit de gegevens van het Culemborg-Tiel experiment blijkt in de Culemborggroep, die geen fluorpreventie heeft gehad, dat 11- tot 13-jarigen, geboren 1946 resp. 1944, zeer veel meer cariës hebben dan de 11- tot 13-jarigen van de geboorteklassen 1942 resp. 1940. Dit is opnieuw zeer suggestief voor het geringe suikerverbruik en de snoepbeperking van deze laatste groep door sterke rantsoenering gedurende de oorlog, d.i. gedurende de jonge kleuterjaren.

Meer epidemiologische gegevens van de laatste jaren, aangevuld met casuïstische en experimentele gegevens, zouden gemakkelijk de gerefereerde aanwijzingen, die pleiten ten gunste van de invloed van de koolhydraatstofwisseling gedurende de tandontwikkeling op de cariësvatbaarheid van het doorgebroken gebit, kunnen vermeerelvoudigen.

Preventie door suikerbeperking in de eerste levensjaren

Voor de preventie van tandcariës geven deze sterke aanwijzingen van de invloed van calorische overvoeding door koolhydraten gedurende de tandaanleg, veroorzaakt door suiker, een onvoldoende rechtvaardiging voor een voorlichting gericht op sterke suikerbeperking in de zuigelingen- en kleutervoeding, dus in de eerste 4 tot 5 jaren, waarin het glazuur van alle elementen, ook van het blijvende gebit, wordt gemineraliseerd.

Deze preventie is op biologische gronden beslist noodzakelijk naast een

fluorprohylaxe, die althans mede een hulpmiddel kan zijn om de voortschrijdende cariëstoening in de latere jaren tot stilstand te brengen.

Het cariësprobleem zou aanzienlijk verbeteren, indien gedurende de vroege ontwikkeling van het kind, wanneer de opvoeders in de meeste gevallen de voedingsregeling nog in de hand hebben, overvoeding met koolhydraten door beperking van het suikergehalte zou worden vermeden. De aard en consistentie van suiker of snoepgoed maakt hierbij geen verschil.

De suikerbeperking na de doorbraak van de elementen blijft in tweede instantie even belangrijk om de cariësaanval te verzwakken. Zoals uit het wetenschappelijk onderzoek van de invloed van het mondmilieu op cariës en ook uit de voordracht van O. BACKER DIRKS (zie pag. 19) blijkt gaat het in dit stadium meer om de frequentie van tussenmaaltijden en snoeperijen dan om de hoeveelheid suiker, terwijl ook de aard van de suikerwaren en de consistentie van het voedsel hierbij wel van betekenis zijn. Mondhygiëne speelt daarnaast een derde belangrijke rol.

Omdat beide perioden, die van de tandontwikkeling en die van het doorgebroken jonge gebit, elkaar gedeeltelijk overlappen, is het duidelijk dat cariëspreventie *primair* op het programma moet staan van de gezondheidszorg voor moeder en kind, dus behorende tot de taak van huisarts, kinderarts en opvoeder, in het bijzonder ook van de sociaal kinderarts, sociaal verpleegster en het onderwijs. Hierbij zijn voeding en opvoeding de belangrijkste factoren, die de aandacht vragen. Primair is dus de tandarts nog niet bij dit programma betrokken, omdat hij in deze vroege periode van het kinderleven het kind nog niet of te laat ziet. De sociale tandheelkunde zal in aansluiting daarop zijn preventieve zorg, samen met de gezondheidszorg voor moeder en kind en geïncorporeerd in de schoolgezondheidszorg, de gezondheidszorg in de bedrijven en de militaire gezondheidszorg verder moeten ontwikkelen.

Literatuur:

- BACKER DIRKS, O.: Resultaten van de kunstmatige waterfluoridering in Nederland. Nederlands Tandartsenblad 15 (1960) p. 38.
- BOYD, J. D.: Long term prevention of tooth decay among diabetic children. Am. J. Dis. Child. 66 (1943) p. 349.
- EGYEDI, H.: Cariës en glycogeen. Tijdschr. Tandheelk. 59 (1952) p. 896; id. 60 (1953) p. 624; id. 66 (1959) p. 731; id. 67 (1960), p. 674.
- EGYEDI, H., DAATSELAAR, J. J. VAN, DE VRIES, L. A. en STACK, M. V.: A study of carbohydrate levels in British and Dutch enamel samples. Tijdschr. Tandheelk. 63 (1956), p. 833.

- EGYEDI, H., DE VRIES, L. A. en DAATSELAAR, J. J. VAN: Tijdschr. Tandheelk. 67: (1960), p. 672.
- EIBRINK JANSEN, G. A. H.: Enige beschouwingen en gegevens betreffende het D.M.F.-getal. Tijdschr. Tandheelk. 67 (1960) p. 322.
- FINN, S. B., DE MARCO, C.: The effect of artificial waterfluoridation on the solubility of tooth enamel. J. Dent. Res. 35 (1956) p. 185.
- HADJIMARKOS, D. M.: An epidemiological study on dental caries among high-school students in Athens (Greece). J. Dent. Res. 39 (May-June, 1960).
- HARRIS, R. S. et al: Effects of food ash and trace minerals upon dental caries in hamsters. 4th Internat. Congr. Nutr. Paris (1957) p. 195.
- HILL, I. N. et al: J. Dent. Res. 36 (1957) p. 208.
- ISAAC, S. et al: The relation of fluorides in the drinking water to the distribution of fluoride in enamel. J. Dent. Res. 37 (1958) p. 318.
- MANSBRIDGE, J. N.: Heredity and dental caries. J. Dent. Res. 38 (1959), p. 337.
- MELLANBY, M.: Influence of diet on caries in children's teeth. M.R.C. Special Report Series 221 (1936).
- NIZEL, A. E., HARRIS, R. S.: Effect of different dietary levels of metaphosphoric acid on hamster caries. J. Dent. Res. 38 (1959), p. 686.
- OSBORN, T. W. B. et al: The relation between diet and caries in South African Bantu. J. Dent. Res. 16 (1937) p. 431; J. Dent. Res. 16 (1937) p. 165.
- OSBORN, T. W. B. et al: Further studies on the in vitro decalcification of teeth. J. Dent. Res. 20 (1941) p. 59.
- POLLAK, H.: Kariesrückgang oder Kariesanstieg. Zahnärztl. Mitteilungen 45 (1957) Mai.
- SOGNNAES, R. F.: Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. Am. J. Dis. Childr. 75 (1948) p. 792.
- SOGNNAES, R. F.: Caries-conducive effect of a purified diet when fed to rodents during tooth development. J. Am. Dent. Ass. 37 (1948) p. 676.
- SPEIRS: Brit. Dent J. (1959) nov.
- STACK, M. V.: Annals of the N.Y. Acad. of Sc. (1955). J. Am. D. Ass. (1954).
- STEINMAN, R. R., HALEY, M. J.: The biological effect of various carbohydrates ingested during the calcification of the teeth. J. Dent. Childr. 24 (1957) p. 211.
- SULLIVAN, N. R.: Child Health: Diet and dental caries. Health Journal of the Commonwealth Department of Health (1953); J.A.M.A. (1954) p. 389.
- TOVERUD, G.: Das Verhältnis zwischen Karies und Ernährung in Norwegen. Zschr. Prophyl. Medizin 1957.

JUBILEUMJAAR „HET IVOREN KRUIS”

In aansluiting op de Jubileum-vergadering van „Het Ivoren Kruis” hebben wij de beschikking gekregen over de ons toegezegde manuscripten van de op 30 november j.l. gehouden voordrachten. De wetenschappelijke verhandeling van Dr. de Wijn is hiervoor opgenomen.

Thans volgen de beschouwingen, die door de beide andere sprekers zijn gehouden en waarvan de inhoud meer is afgestemd op het lekenbestanddeel onder hun gehoor. Het ligt voor de hand dat zij de tandheelkundig georiënteerde lezer veel bekends bieden.

Opneming moet dan ook beschouwd worden als een completering van het beeld dat bij die gelegenheid ten gunste van de profylaxe van het kauworgaan is gegeven.

Red.



„Het Ivoren Kruis” gaat in haar jubileumjaar met allerlei nieuw voorlichtingsmateriaal het land in.