

BIJZONDERE ONDERWERPEN

VOEDING EN TANDCARIËS

RAPPORT VAN DE VOEDINGSRAAD TE 'S-GRAVENHAGE

VOORWOORD

In het voorjaar van 1961 is de Voedingsraad ingegaan op een uit zijn midden voortgekomen voorstel, studie te maken van de betekenis die een goede voeding voor het voorkómen of onderdrukken van tandcariës heeft. De bedoeling was, in de algemene voedingsvoorlichting aan dit aspect bijzondere aandacht te schenken, uitgaande van de hedendaagse inzichten van de wetenschap op beide gebieden.

Het hierna volgende, door de Raad aanvaarde rapport is het resultaat van deze studie, die tot een goed einde kon worden gebracht mede dank zij de bijdragen van een aantal buiten de Raad staande deskundigen.

De Voedingsraad stelt het op prijs aan het rapport een zo ruim mogelijke bekendheid te geven in de overtuiging dat op deze wijze een wezenlijke bijdrage wordt geleverd aan het terugdringen van de zich als een volksziekte openbarende tandcariës.

De commissie, die de voorbereidende arbeid heeft verricht, was als volgt samengesteld:

Leden van de Raad:

Prof. dr. C. DEN HARTOG, Wageningen, tevens voorzitter;

Dr. PH. ARONS, Amsterdam;

Dr. M. VAN EEKELLEN, Utrecht;

Prof. dr. R. HORNSTRA, Utrecht;

Prof. dr. H. A. WEIJERS, Utrecht.

Medewerkende deskundigen:

O. BACKER DIRKS, tandarts, Utrecht, tevens rapporteur;

Dr. L. M. DALDERUP, Amsterdam;

J. W. FEITSMA, tandarts, Aerdenhout;

Prof. dr. M. T. JANSSEN, Bilthoven;

Dr. R. LUYKEN, Driebergen;

Dr. J. F. DE WIJN, Zeist.

Secretaris: T. MULDER, 's-Gravenhage.

I. ALGEMENE BESCHOUWING

Uitspraken dat het ontstaan van tandcariës in verband moet worden gebracht met de voeding zijn reeds heel oud. Ze waren gebaseerd op waarnemingen en veronderstellingen.

Het is de verdienste van W.D. MILLER geweest, rond 1885 de toen bekende gegevens in een theorie samen te brengen en te toetsen aan een voor die tijd groot aantal in-vitro experimenten. LOUIS PASTEUR en ROBERT KOCH hadden hem hiertoe de mogelijkheden gegeven. In MILLER's theorie is de zuurvorming uit koolhydraten, die in de mond door bacteriën tot zuren worden afgebroken, de directe oorzaak van de cariës. Als indirecte oorzaak wees hij op de tandstructuur, die – vooral tijdens de vorming van de elementen – mede door voeding en leefgewoonten bepaald zou worden.

Gedurende de halve eeuw die op MILLER's publikatie is gevolgd, zijn het in de eerste plaats epidemiologische waarnemingen geweest, die aanwijzingen hebben opgeleverd voor een causaal verband voeding-tandcariës. Gericht door deze aanwijzingen werden eerst in de laatste vijftientig à dertig jaar door middel van dierproeven, laboratoriumonderzoek, waarnemingen en proeven bij mensen, meer exacte gegevens verzameld. Vooral deze laatste zullen de basis kunnen vormen van voedingsadviezen ter voorkoming van tandcariës. De uitsluitende basis zal dit evenwel niet zijn, daar niet alle in het epidemiologisch onderzoek verkregen aanwijzingen getoetst zijn of zelfs kunnen worden.

Tussen de opzet en dus ook de resultaten van een epidemiologisch onderzoek en een experiment bestaan enkele belangrijke verschillen. Bij het experiment staat de vergelijkbaarheid van controle en experimentele groep voldoende vast, terwijl de te onderzoeken factor het enige of voornaamste verschil tussen beide groepen is. Bij de epidemiologische waarneming is het vinden van een juiste controlegroep steeds de grote moeilijkheid. Zelden zal men immers twee groepen vinden die voldoende vergelijkbaar zijn met uitzondering van de factor, waarvan de invloed onderzocht wordt. Hierdoor zal men bij epidemiologische waarnemingen de gevonden correlatie nooit gelijk kunnen stellen met een causaal verband. Eerst wanneer dezelfde correlatie bij verschillende bevolkingsgroepen, levend in verschillende gebieden, onder verschillende omstandigheden, steeds weer wordt teruggevonden, wordt een causaal verband waarschijnlijk. Men zal daarom gaarne de epidemiologische waarneming toetsen in een experiment uitgevoerd met bevolkingsgroepen. Een belemmering vormt evenwel de moeilijke uitvoerbaarheid van dergelijke voedingsproeven, terwijl het bovendien zelden mogelijk zal zijn de proeven voldoende lang voort te zetten. Op grond van het bovenstaande blijft de epidemiologische waarneming op het gebied van voeding en tandcariës een weliswaar beperkte, maar niettemin belangrijke rol spelen.

Van de vele epidemiologische studies op dit gebied willen wij een aantal noemen. ORR en GILKS bestudeerden rond 1930 twee volksstammen (Masai en Kikuyu), die in Kenya in aan elkaar grenzende reservaten wonen. De Masai die in een laagvlakte wonen in de omgeving van viswater gebruiken een voeding, waarin eiwit rijk vertegenwoordigd is, terwijl voor de Kikuyu, die in een bergland wonen, eiwit schaars is en koolhydraat de belangrijkste plaats in de voeding inneemt. Van de jongens en meisjes van de Masai vertoonden resp. 1.6 en 3.6% cariës en van de Kikuyu resp. 13.7 en 13.1%. Ook de algemene gezond-

heid, met name de fysieke ontwikkeling van de Masai, lag op een aanzienlijk hoger peil.

In dit geval leven de personen weliswaar onder nagenoeg dezelfde klimatologische omstandigheden, maar hun leefgewoonten zijn zeer verschillend. Bovendien zijn er verschillen in ras.

In 1941 publiceerde LABAND de resultaten van zijn tandheelkundige praktijk in Brits Noord-Borneo, waarbij hij de Maleise stadsbevolking vergeleek met de Maleise dorpsbevolking. Het aantal schooljongens dat twee achtereenvolgende jaren geen behandeling nodig had was in de dorpen ongeveer 2 maal zo groot als in de steden (resp. 52 en 25%). Het belangrijkste verschil leek de voeding te zijn. In de stad werd gepolijste rijst gegeten, weinig fruit en groente, dikwijls geraffineerde suiker en gezoete melk in blik; in de dorpen ongepolijste rijst, veel fruit en groente, en suikerriet als enige vorm waarin saccharose werd gegeten.

Bij de onderzoeken die PRICE (1936) en PEDERSEN (1938/39) deden, werden Eskimo's (van Noord-Amerika en Groenland), die nog primitief leefden, vergeleken met Eskimo's, die bij of op de handelsstations woonden. Terwijl van de primitief levende Eskimo's minder dan 5% tandcariës bleek te hebben, was dit percentage op de handelsstations van Oost-Groenland 40 tot 50% en op die van West-Groenland 80 tot 90%. De voeding van de primitief levende Eskimo's bestaat voor het grootste deel uit eiwitrijke en vetrijke dierlijke producten, die voor een belangrijk deel rauw geconsumeerd worden en slechts voor een klein deel uit koolhydraat bestaan. Op de handelsstations, en in het bijzonder geldt dit voor West-Groenland, wordt veel geïmporteerd voedsel gegeten, dat in de eerste plaats suiker en graanproducten betreft.

Ook bij het onderzoek dat MCGREGOR in 1960 in Ghana verrichtte, was een duidelijk verband tussen afstand tot handelscentra en het optreden van tandcariës: tandbederf bleek voornamelijk beperkt tot de kuststreek. Van de personen, die regelmatig zoetigheden gebruikten, vertoonde 62% cariës, terwijl van degenen die deze niet gebruikten, 24% cariës vertoonde. Onderwijzers en verpleegsters en zij die een redelijke levensstandaard hadden, vertoonden aanzienlijk meer cariës dan de gemiddelde bevolking.

Als de laatste epidemiologische waarneming van buiten Europa is te vermelden de cariësfrequentie bij de bewoners van Tristan da Cunha in 1937/38 en 1962. Tot vóór de tweede wereldoorlog was dit eiland zeer geïsoleerd, de bevolking leefde er van vis en aardappelen. Na de oorlog werd er een visconservebedrijf gesticht, hetgeen door de vergrote welvaart en het vermeerderde contact met de rest van de wereld mede de import van geraffineerde voedingsmiddelen betekende. In de loop van deze 25 jaar is een totale verandering in het voorkomen van cariës ingetreden. Het percentage carieuze elementen dat voor personen tussen 20 en 50 jaar 5 à 10% was, is nu tot 30% opgelopen; de cariës van het melkgebit is verzevenvoudigd (SOGNNAES, 1954; HOLLOWAY et al., 1962). Het is niet geheel uitgesloten, dat ook de opneming van fluoride verminderd is.

Een andere bron van waarnemingen vormen de dieetstudies van BOYD en medewerkers (1929 en 1943), die in de relatie voeding \rightarrow cariës werden geïnteres-

seerd door hun studies over dieetcontrole bij kinderen met diabetes. Zij concludeerden dat bij zorgvuldige naleving van een voedingsvoorschrift dat veel vet en eiwit bevatte en weinig koolhydraten, met ruime voorziening van alle andere nutriënten (een dieet dat tegenwoordig niet meer zal worden aanbevolen) minder cariës werd waargenomen dan bij diabetes-kinderen die dit voedingsvoorschrift niet naleefden en o.a. meer koolhydraten in hun voeding hadden. Zij waren van mening dat de kwalitatieve waarden van het diabetes-voedingsregiem en niet de diabetes zelf hiervoor de verklaring moest zijn.

Soortgelijke studies bij kinderen in internaten en voogdij-inrichtingen, waarbij de voeding werd verbeterd, leidde tot overeenkomstige conclusies (HOUSTON, 1938, McBEATH, 1932).

Ook het minder voorkomen van cariës bij kinderen die goede prenatale en pediatrische zorg inclusief voedingsvoorlichting kregen, vergeleken met die waar preventieve zorg in de kinderjaren niet aanwezig was (K.N. TOVERUD, 1948) lijkt voor een groot deel toegeschreven te moeten worden aan het verschil in de kwalitatieve samenstelling van de voeding.

Het meest bekende voorbeeld uit Europa van een bevolkingsgroep, waar het tandbederf in snel tempo is toegenomen na een wijziging in de levensomstandigheden, betreft de waarnemingen van Roos in het Gomserthal. Roos verrichtte daar in 1930 een onderzoek naar het voorkomen van tandcariës. Dit dal, dat vrijwel van de rest van de wereld was afgesloten, werd in 1930 door de aanleg van de autoweg over de Furka-pas plotseling opengelegd. Tussen 1955 en 1958 verrichtte Roos wederom een cariësonderzoek. De enorme toeneming van cariës welke was ingetreden leek het rechtstreekse gevolg van het gewijzigde dieet van de bevolking. Deze wijziging in de voeding is zeer ingrijpend en valt moeilijk te omschrijven. De bevolking, die uitsluitend leefde van de sobere voeding die het land opbracht, ging geleidelijk over op een meer „geciviliseerde” voeding, die praktisch geheel wordt geïmporteerd.

De waarnemingen die in verschillende landen zijn gedaan voor, tijdens en na de oorlog hebben eveneens duidelijke aanwijzingen opgeleverd voor een mogelijk verband tussen voeding en tandbederf (Nederland: STEIJLING-LINDEBOOM, STEIJLING en IN 'T ZANDT, 1948). Vooral het onderzoek in Noorwegen (TOVERUD, 1956 en 1957) is, zowel wat de cariës als de voeding betreft, zeer uitvoerig geweest. Gedurende de oorlogsperiode, waarin de cariës-toeneming klein is geweest, zijn onder meer de volgende veranderingen op te merken: al het meel werd minder sterk uitgemalen (95%), de consumptie van vis, aardappelen en groente nam toe, het suikerverbruik verminderde tot de helft, alle soorten snoep, koekjes, etc. verdwenen nagenoeg, terwijl de voeding van de kinderen ten opzichte van het begin van de oorlog calorisch niet afnam.

Bovenstaande waarnemingen zijn, hoewel zij stuk voor stuk geen bewijs inhouden voor een causaal verband cariës-voeding, gezamenlijk een duidelijke aanwijzing hiervoor. Dit geldt temeer voor die onderzoeken, waarbij de fysische milieu-factoren (o a. klimaat, bodem), niet veranderd zijn (Groenland, Gomserthal, Noorwegen). De gevolgtrekking die uit deze onderzoeken voor

de hand ligt is, dat een voedingspatroon, waarbij het gebruik van meer gezuiverde voedingsmiddelen, meer suiker enz. overweegt en dus minder voedingsmiddelen in onbewerkte staat worden genuttigd, tot gevolg heeft dat de cariësfrequentie toeneemt. Deze gevolgtrekking vindt bovendien steun in dierproeven in laboratoriumexperimenten.

Bij sommige afwijkingen in de mondholte is de erfelijke factor van doorslaggevend gewicht (b.v. *amelogenesis imperfecta*, ontbreken van elementen, sommige afwijkingen van de normale *occlusie*, enz.). Geen van deze afwijkingen blijkt evenwel cariës te bevorderen.

De dierproef heeft duidelijk aangetoond dat de gevoeligheid van de rat voor tandcariës mede door erfelijke factoren wordt bepaald (HUNT et al., 1955). Welke de factoren zijn, die hierbij een rol spelen, is niet of nagenoeg niet bekend. Bij de mens evenwel moet op grond van tweelingen-onderzoek geconstateerd worden dat – althans onder West-Europese omstandigheden – de voedings- en opvoedingsfactoren een veel gewichtiger rol spelen dan de erfelijke aanleg (MANSBRIDGE, 1959; FINN and CALDWELL, 1960). Ook de sterke toeneming van het tandbederf bij gehele bevolkingsgroepen pleit tegen een belangrijke invloed van de genetische aanleg.

Andere factoren die bij het ontstaan van cariës een rol spelen zijn de milieu-factoren in de mond die de mondflora bepalen. Uit proeven van ORLAND e.a. (1955) is namelijk komen vast te staan, dat kiemvrije dieren, die met een cario-geen dieet worden opgefokt, geen cariës krijgen. In deze waarneming ligt een duidelijke aanwijzing dat de bacteriënflora van betekenis is voor de etiologie van cariës. Vast staat eveneens dat het cariësproces aan de tandoppervlakte begint onder invloed van het mondmilieu, waarbij naast de samenstelling van het voedsel ook de aard van de bacteriënflora een rol speelt. Welke zuurvormende bacteriën voor het tandbederf verantwoordelijk zijn en onder welke omstandigheden, is nog niet geheel opgehelderd.

Over de verschillende groepen van factoren die met betrekking tot het ontstaan van tandcariës zijn bestudeerd, wordt in de volgende hoofdstukken een documentatie gegeven. Een korte opmerking moet hieraan voorafgaan. Er bestaat een zeer uitgebreide literatuur over tandcariës en voeding; slechts een deel hiervan is na kritische bestudering in dit overzicht samengebracht. De keuze van de geciteerde onderzoekingen is bepaald door hun betrouwbaarheid.

2. ETIOLOGIE EN PATHOGENESE

Hoewel de etiologie en pathogenese van de tandcariës nog niet geheel verklaard zijn, zijn er toch zoveel goed vastgestelde feiten bekend omtrent factoren die het ontstaan van cariës beïnvloeden, dat het in het licht van de tegenwoordige kennis, ontleend aan waarnemingen bij de mens en goed gecontroleerde dierproeven mogelijk is, voor de preventie van tandcariës richtlijnen voor de voeding op te stellen. Enige van deze bovenbedoelde feiten worden hier reeds genoemd.

Zij dienen als richtlijnen voor de verdere documentatie en zullen in de paragrafen 3 en 4 worden toegelicht:

- a. De weerstand van de tand tegen cariës wordt door de genetische aanleg en door de voeding bepaald vanaf het moment dat in de tandkiem de matrix wordt gevormd. Hierin voltrekt zich daarna de calcificatie via metabolische processen (dus endogeen). De maturatie, gedurende de pre-eruptieve fase begonnen, gaat ook na de tanddoorbraak nog voort, waarbij zowel endogene als exogene*) processen een rol spelen.
- b. Het cariësproces begint aan het tandoppervlak onder invloed van factoren uit het mondmilieu (exogeen). Bacteriën en koolhydraten spelen hierbij de voornaamste rol.
- c. Zowel de tandontwikkeling als het cariësproces kunnen worden bevorderd of afgeremd door een groot aantal o.a. mechanische en secretorische factoren die met voeding en voedsel te maken hebben: de fysische consistentie van het voedsel, het kauwproces, de speekselsecretie e.a.

Met betrekking tot voeding zijn twee groepen van factoren te onderscheiden. Een groep factoren die de structuur van de tand bepaalt en daarmee ten dele de gevoeligheid van de tanden voor cariës, een andere groep factoren die tandcariës zelf doet ontstaan of bevordert.

Ten aanzien van de tand is het dikwijls moeilijk of zelfs onmogelijk het aandeel van endogene en dat van exogene invloeden van de voeding op het ontstaan van tandcariës van elkaar te scheiden. De chemisch-fysische samenstelling, de kristalstructuur, de submicroscopische, microscopische en macroscopische vorm van het glazuur en dentine – die tijdens de tandvorming bepaald zullen worden door de samenstelling van bloed en weefselvloeistof met als patroon de genetisch bepaalde mogelijkheden – zullen de gevoeligheid van de tand voor cariës bepalen. Het onderzoek naar de invloed welke de voeding gedurende deze pre-eruptieve fase heeft op de latere gevoeligheid van de tand voor cariës levert problemen op. Immers, wil men deze factor onderzoeken dan zal men juist tot de doorbraak een voeding moeten geven met de te onderzoeken voedingscomponent en na de doorbraak een dieet, waarmee de gevoeligheid van de tand voor cariës kan worden beproefd. Daar de verschillende elementen evenwel niet in dezelfde periode gevormd worden en doorbreken, kan men dit slechts doen door elk element afzonderlijk aan een onderzoek te onderwerpen. Daar bij onderzoek gebleken is dat verschillende factoren zowel tijdens de pre-eruptieve fase als tijdens de posteruptieve fase invloed hebben, wordt het nog moeilijker conclusies te trekken op grond van de verschillende proeven.

Na de tanddoorbraak – en wellicht in het bijzonder kort na de doorbraak, in

*) Als *exogeen* wordt in dit rapport slechts gerekend de invloed van de voeding direct in de mondholte vóór de opneming via het darmkanaal. Tot de *endogene factoren* wordt de invloed gerekend van de voeding na de opneming in het darmkanaal; dit kan dus zijn een invloed op de zich vormende tand via de bloedbaan of na de tanddoorbraak via de speekselsecretie.

de enige weken tot maanden durende z.g. posteruptieve maturatieperiode – zal de structuur van het element rechtstreeks door het in de mondholte aanwezige voedsel beïnvloed kunnen worden (dus exogeen). Maar ook endogene factoren zullen voor dit proces betekenis hebben, waarbij aan de ionen-uitwisseling tussen tandweefsel en speeksel, en tussen tandweefsel en vloeistof uit de sulcus gingivalis moet worden gedacht. Het speeksel is wat zijn samenstelling betreft mede van de voeding afhankelijk.

Het ontstaan van tandcariës wordt naar de huidige inzichten voor een belangrijk deel door de voeding na de doorbraak bepaald. Hoewel in deze periode de exogene invloeden waarschijnlijk de gewichtigste zijn, zal de voeding ook een endogene invloed blijven uitoefenen, in het bijzonder weer door zijn effect op de speekselsamenstelling. De speekselsamenstelling zal nl. ook ten dele de milieucondities aan het tandoppervlak bepalen en daarmee de mondflora. Andere factoren die het milieu aan het tandoppervlak zullen beïnvloeden zijn: de weefselvloeistof uit de sulcus gingivalis en de voeding. In de posteruptieve fase is het bij de mens vrijwel onmogelijk de lokale exogene invloed van de voeding en de endogene invloed van voeding via het speeksel te onderscheiden. Slechts door uitschakeling van één der factoren (door voeding via de maagsonde en/of door extirpatie van de speekselklieren) zou dit mogelijk zijn.

Met de bovengenoemde beperkingen voor ogen zal gepoogd worden de endogene en exogene invloeden van de voeding afzonderlijk te bespreken.

3. INVLOED VAN DE VOEDING GEDURENDE DE PRE-ERUPTIEVE FASE

Er is een aantal veelal onderling met elkaar verband houdende oorzakelijke factoren dat de mogelijkheid tot het optreden van cariës bij het eenmaal doorbroken element bepaalt. Anderzijds zal de vatbaarheid van het element voor cariës o.m. afhankelijk zijn van de morfologie van het element, zijn histologische, histochemische en fysische (kristal-)structuur en zijn chemische samenstelling.

Deze karakteristika worden ten dele gedurende de ontwikkeling van de elementen bepaald en zijn de resultante van genetische aanleg en voedingsfactoren. Gedurende de posteruptieve periode kunnen deze eigenschappen nog wijzigingen ondergaan (zie b.v. F. BRUDEVOLD, 1962).

Onder schijnbaar gelijke condities bestaan er van persoon tot persoon grote variaties in het optreden van tandcariës. Voor zover deze variatie door de tand bepaald wordt zal zij haar origine moeten hebben in de genoemde kwalitatieve eigenschappen van de tand, welke mede door de voeding tijdens de ontwikkeling bepaald zijn.

Noch in het glazuur, noch in het dentine bestaat er een transportsysteem voor nutriënten in de vorm van capillairen of lymfvaten. Hierdoor zijn de eigenschappen van het glazuur en dentine – behoudens kleine wijzigingen – na de vorming van de tand praktisch gefixeerd. Er bestaat in de tandweefsels wel een zeer nauw verband tussen de organische en anorganische bestanddelen. Zeer

fijne fibrillen vormen een dicht netwerk temidden van de anorganische kristallen. Het dentine bevat aanmerkelijk meer organisch materiaal dan het glazuur, terwijl bovendien uitlopers van cellen in de tandpulp (odontoblasten) het gehele dentine tot aan het glazuur doordringen.

Gedurende de pre-eruptieve ontwikkelingsperiode van groei en mineralisatie is het glazuur volledig door andere weefsels omsloten. Bij doorbraak wordt dit contact verbroken. In de plaats daarvan treedt het mondmilieu: speeksel, micro-organismen, voedsel en voedselresten. Voor het dentine is de verandering bij de doorbraak veel geringer, daar dit via pulpa en odontoblasten-uitlopers met de weefselvloeistof in contact blijft. Isotopenstudies hebben aangetoond dat ook na de doorbraak dentine en glazuur toegankelijk blijven voor vele ionen, zodat vrijwel alle anorganische elementen kunnen deelnemen aan een uitwisseling. Voor het glazuur vindt deze uitwisseling vrijwel uitsluitend plaats met ionen uit de mondvloeistof. De intensiteit van deze uitwisseling (ook voor het dentine) is evenwel zeer veel geringer dan bij beenweefsel.

Invloed van de voeding op de matrixvorming en mineralisatie

De voedingsfactoren die de vorming en functie van de matrix kunnen beïnvloeden zijn waarschijnlijk dezelfde als die welke van belang zijn bij de vorming van de matrix voor het beenweefsel. Tekorten aan *aminozuren* (o.a. tryptofaan) gedurende de tandvorming kunnen resulteren in een veranderde structuur van de matrix met als gevolg stoornissen in de verkalking van het dentine. Voor zover bekend heeft dit evenwel geen invloed op het ontstaan van cariës.

Slechts van één aminozuur – het lysine – is de invloed met betrekking tot cariës uitgebreid onderzocht in het dierexperiment. Het maakt de indruk, dat het door McCLURE gevonden effect althans ten dele als een endogene invloed – ook na de doorbraak – verklaard moet worden (McCLURE, 1958). Het gunstige effect van de toevoeging van lysine schijnt echter beperkt te zijn tot „heat processed” tapmelk en cerealiën bevattende voedsels. Voor een ander deel bestaat hier een exogene invloed.

Bij dierproeven ontstaan bij ernstige eiwitdeficiënties, die steeds gepaard gaan met andere tekorten, hypoplastische elementen, die een veranderde morfologische bouw kunnen tonen en meer vatbaar voor cariës kunnen zijn (PAYNTER en GRAINGER, 1959).

Mogelijk kan een *vitamine C-deficiënte* voeding via de eiwitstofwisseling een overeenkomstig effect hebben. Het dentine bestaat voor ruim 20% uit organische stof, overwegend eiwit van het type collageen. Vitamine C is bij de vorming van collageen essentieel, evenals bij die van andere steunweefsels zoals osteoid en been (BOYLE e.a. 1940; CRAMPTON, 1947).

Vitamine B6-deficiëntie geeft behalve hypoplasie ook afwijkingen van de tandstand. Reeds in 1949 toonde LEVY aan, dat jonge muizen op een pyridoxine-deficiënt dieet afwijkingen van de kaken gingen vertonen: de groei van de condylus mandibulae stopte, er traden regressieve veranderingen op in het al-

veolaire bot en er ontwikkelde zich ulceratie van het epitheel van de interdentaire papillen, waarbij het epitheel verdween en slechts polymorfkernige leucocyten en necrotische weefselresten overbleven. De veranderingen waren sterker en traden vroeger op, naarmate het pyridoxine-deficiënte dieet meer eiwit bevatte. Ook kan het pyridoxine rechtstreeks via de eiwitstofwisseling bij de vorming van de gebitselementen een rol spelen. Toediening van pyridoxine tijdens de tandvorming bleek bij ratten die glucose-injecties kregen een geringer optreden van cariës tengevolge te hebben (STEINMAN, HALEY en O'DAY, 1958).

Pyridoxine zou ook in de posteruptieve fase effect hebben (zie blz. 320).

Gedurende de zwangerschap is een pyridoxine-deficiëntie niet denkbeeldig, temeer, daar de behoefte in die periode verhoogd is evenals gedurende de lactatietijd. Wanneer de voedingstoestand van de moeder gekenmerkt wordt door eiwittekorten c.q. vitamine C- of vitamine B6-deficiëntie, kan dit mogelijk bijdragen tot hypoplastische elementen, onregelmatige tandstand en/of grotere cariësgevoeligheid bij het kind. Anderzijds zijn er echter geen aanwijzingen dat de tegenwoordige sterke toeneming van de cariësfrequentie in eerste instantie bepaald wordt door deze deficiënties.

Ten aanzien van *vitamine A* kan worden vastgesteld dat deficiëntie hypoplasie van het glazuur door metaplasie van de ameloblasten veroorzaakt en wellicht ook een gestoorde calcificatie van het dentine (BOYLE, 1933). Het resultaat is een hypoplastisch element, waarbij overigens geen grotere gevoeligheid voor cariës kon worden aangetoond.

Hypoplasie van glazuur zowel als van tandbeen kan ook bij ernstige stoornissen in de calcium- en fosfaat-stofwisseling optreden, b.v. als gevolg van een ernstig gebrek aan *vitamine D* met slechte of op sommige plaatsen in het geheel geen mineralisatie van het glazuur. In het dentine kan de mineralisatie vertraagd zijn en in het algemeen onregelmatig plaatsvinden.

Aanvankelijk heeft men de slecht gevormde glazuurkap, zoals deze bij rachitis en andere stoornissen in de Ca-/P-stofwisseling voorkomt, in verband gebracht met een verhoogde gevoeligheid voor cariës (MELLANBY, 1934). Latere onderzoekers zijn bijna zonder uitzondering van mening dat het vóórkomen van beginnende cariës in hypoplastisch glazuur in het algemeen niet (en ook niet bij een anamnese die rachitis vermeldt) frequenter is dan bij een normale tand (zie b.v. GRAHNEN and LARSEN, 1958). Het recente onderzoek van MELLANBY and MARTIN (1962), dat een correlatie laat zien tussen het optreden van hypoplastisch glazuur en cariës, lijkt bij nadere analyse niet te wijzen op een causaal verband. De eerste molaar is in een hoog percentage carieus, terwijl dit element tevens het meest hypoplastisch glazuur vertoont. Indien men de eerste molaren van de berekeningen uitzondert, blijft er niets van de correlatie over. De onregelmatige tandstand, die o.a. door rachitis bevorderd wordt, kan door de daardoor vermeerderde retentieplaatsen mogelijkwijs bijdragen tot een grotere vatbaarheid voor cariës van het hele gebit. Ten aanzien van de preventie van tandcariës zijn er geen redenen te veronderstellen dat bij een normale vitamine-D-voorziening door zonlicht en voeding, extra toediening van levertraan of

vitamine D-preparaten tegen cariës beschermt. Wel zal bij onvoldoende opname van vitamine D of gebrek aan zonlicht meestal de normale ontwikkeling van de elementen geremd zijn, hetgeen zich in het gunstigste geval uitsluitend in een vertraagde doorbraak uit.

Extra toevoeging van *mineralen* aan een basisvoeding is, evenals een gebrekkige voorziening met mineralen, steeds onderwerp van studie geweest in verband met de tandontwikkeling. Voor de mineralisering van de matrix is een voldoende voorziening van calciumzouten en fosfaten essentieel. Hierbij spelen evenwel nog talrijke andere inwendige factoren een rol.

Calcium moet niet alleen in voldoende hoeveelheid in de voeding aanwezig zijn (van calcium wordt bij een normale Nederlandse voeding niet meer dan ongeveer 1/3 deel geresorbeerd), maar het moet ook op de juiste wijze in het organisme kunnen worden benut. Er zijn algemene stofwisselingsfactoren en spijsverteringsstoornissen die dit kunnen tegengaan. De resorptie kan worden geremd door afwijkingen in het maag-darmkanaal, b.v. door lage zuurwaarden in maag en duodenum, door vetresorptiestoornissen en frequente diarreeën bij zuigelingen en kleuters, of ook door een slechte verhouding van calcium, fosfaat en vitamine D onderling.

Voorts kan ook een bepaalde samenstelling van de voeding de resorptie van calciumzouten belemmeren, bijvoorbeeld veel vet, of voedingsmiddelen rijk aan oxaalzuur (rabarber, spinazie, postelein, snijbiet). Deze voedselbestanddelen kunnen calcium en andere mineralen binden tot onoplosbare complexen. Hoewel ten aanzien van het beschikbaar komen van deze calciumverbindingen het menselijk lichaam een groot aanpassingsvermogen heeft, kunnen resorptiestoornissen bij kinderen op den duur een goede ontwikkeling van gebitselementen remmen.

Hormonale stoornissen, in het bijzonder een afwijkende functie van bijnieren, zijn verder van invloed op de voor de weefsels beschikbare hoeveelheid fosfaat en calcium.

Door één of meer van de genoemde omstandigheden kan de ontwikkeling van nog niet doorgebroken elementen beïnvloed worden zoals verschillen in het calcium- en fosfaat-gehalte van de geresorbeerde voeding. Uiteindelijk is de ontwikkeling afhankelijk van de samenstelling van de weefselvloeistof, van waaruit in het tandweefsel de calcium- en fosfor-zouten worden opgenomen (SOBEL en HANOK, 1948; WYNN, 1956, 1959; WIDDOWSON, 1962). De samenstelling van deze weefselvloeistof is onder meer afhankelijk van die van het bloed en van de activiteit van de enzymen. Omdat de uitwisseling van anorganische elementen alleen gedurende de tandkiemperiode een belangrijke rol speelt en deze, naarmate de maturatie vordert, weinig intensief meer is, zal ernstige deficiëntie van mineralen, hetzij totaal of van één van de mineralen afzonderlijk, in deze vroegste ontwikkelingsfase tot een gestoorde glazuur- en dentinevorming aanleiding geven, die niet meer hersteld wordt.

Door calcium-gebrek tijdens de tandvorming kan dus hypoplasie van het glazuur en dentine ontstaan, zoals ook bij vitamine D-gebrek het geval is. Zo

duidt een lijnvormige hypoplasie van het glazuur, die soms door het gehele gebit optreedt, op een tijdelijke algemene verstoring van het normale groeipatroon. De kalkdichtheid van dit onderontwikkelde glazuur is echter vrijwel dezelfde als van normaal ontwikkeld glazuur.

Kinderen met rachitis in hun anamnese blijken niet cariësgevoeliger te zijn dan normale kinderen. Ook bij hongerdiëten die in India veelvuldig osteomalacie bij zwangeren veroorzaken, ziet men gawe tanden bij moeder en baby. Het is voorts opvallend dat het tijdens de zwangerschap gevormde tandweefsel geen hypoplasie vertoont (MARSHALL DAY, 1944).

Alle studies wijzen er op, dat een veranderde Ca-stofwisseling niet in belangrijke mate het ontstaan van cariës bepaalt. De fosfaten zijn echter ten aanzien van het ontstaan van tandcariës wél van belang gebleken in de dierproef, evenals de Ca-/P-verhouding.

Hierbij is gebleken dat een ruime fosfaat-voorziening voor het gebit gunstig is. Vele verschillende fosfaatverbindingen, gemengd door het voer van de dieren, hadden een duidelijk cariësremmend effect. Het effect bleek groter naarmate méér werd gegeven en naarmate deze suppletie in een vroeger stadium van ontwikkeling plaats vond (NIZEL et al., 1958; HARRIS en NIZEL, 1959; HARRIS, 1960). In het laatste geval – waarbij de invloed van vóór de doorbraak gegeven fosfaat werd bestudeerd – moet het effect tot stand zijn gekomen via beïnvloeding van de gehele stofwisseling, waarbij dan zeker de bijnier een zeer belangrijke rol zal hebben vervuld.

De veelvuldig waar te nemen „geboortelij“ in het glazuur van de melktandjes, die een minder gemineraliseerde zône betreft, kan erop wijzen dat de calcificatie direct na de geboorte geringer is dan kort ervoor. Men meent dat dit komt omdat tijdens de lactatie terstond zeer veel minder fosfor geresorbeerd wordt dan gedurende de laatste periode van de zwangerschap werd geretineerd. Hierdoor zou de mineralisatie niet in hetzelfde tempo kunnen voortgaan als kort voor de geboorte. DICKERSON (1962) heeft dit ook aangetoond voor het skelet. In de zoogperiode geeft een goede fosfaatvoorziening een betere retentie van Ca en Mg (WALKER, 1954).

De opneming van *fluoriden* gedurende de tandvorming en mineralisering draagt bij tot de vorming van tegen cariës meer resistente tanden.

Gedurende de zwangerschap is de fluoride-opneming door het foetus slechts gering, doordat de placenta fluoride ten dele tegenhoudt. In deze periode wordt ongeveer de helft van het melkgebit aangelegd. De belangrijke remming van de cariës van het melkgebit die desondanks met de fluoridering van water wordt bereikt, zoals in Engeland gebleken is (Reports on Public Health and Medical Subjects, 1962) zou er op wijzen dat voor de eerste fase van de vorming van de elementen de opneming van fluoride niet zo gewichtig is.

Dierexperimenten wijzen er op dat de al of niet aanwezigheid van fluoride tijdens de zwangerschap geen grote rol speelt bij de latere gevoeligheid van de kiezen voor cariës (STOCKEY et al., 1962). De fase van de pre- en/of posturup-

tieve maturatie, die na de geboorte verloopt, lijkt belangrijker (FINN and DE MARCO, 1956).

De hogere fluoride-concentratie in het tandglazuur van personen die in gebieden wonen met 1 mg of meer fluoride per liter in het water, verklaart ten dele de grotere cariësresistentie van deze elementen. Aanvankelijk is aangenomen dat dit fluoride tijdens de vorming of in ieder geval vóór de doorbraak hierin was ingebouwd (JENKINS and SPEIR, 1953). Vooral in deze fase zou daarom de aanwezigheid van extra fluoride een rol spelen. Later onderzoek heeft aangetoond dat het glazuur, in ieder geval nog tot het 40e jaar, fluoride blijft opnemen (ISAAC et al., 1958). Beide processen blijken tot de cariës-resistentie bij te dragen. Ten aanzien van de cariës van het kauwvlak zou evenwel de pre-eruptieve periode in het bijzonder van gewicht zijn (BACKER DIRKS, 1963).

Zie voor fluoride ook pag. 316 e.v.

Algemene voedingsinvloed

Hoewel er van de tot nu toe genoemde stofwisselingsfactoren een aantal is dat gedurende de tandvorming enigermate bijdraagt tot de cariësresistentie, kunnen de deficiënties van de hierbij betrokken nutriënten (eiwit, vitamine D, calcium, fosfaten) gedurende de pre-eruptieve fase geen verklaring zijn voor de huidige hoge cariësfrequentie. In de Algemene Beschouwing is er reeds op gewezen dat nog andere voedingsfactoren op de cariësresistentie invloed hebben, hetgeen onder meer blijkt uit de bestudering van gegevens, die in een aantal Europese landen gedurende en na de tweede wereldoorlog dienaangaande zijn verzameld (SOGNNAES, 1950). In sommige van deze landen verminderde de cariësfrequentie aanzienlijk gedurende en na de voedselrantsoenering van de oorlogsjaren. Veranderingen in het mondmilieu als gevolg van minder gebruik van geraffineerde koolhydraten en suiker resp. snoepgoed gedurende de posteruptieve fase, kunnen hiervoor niet alléén de verklaring geven.

Terwijl de vermindering van cariës van de eerste molaar bij 7- en 8-jarige schoolkinderen in Noorwegen reeds tegen het einde van de oorlog opviel, kon de sterkste cariësvermindering bij deze leeftijdsgroepen pas 2 à 3 jaar na de oorlog worden geconstateerd, toen de suikerconsumptie reeds weer gestegen was (TOVERUD, 1956). Nauwkeurige bestudering van deze en vele andere gegevens, ontleend aan cariësstudies in verschillende landen van Europa, ook in Nederland, leidt tot de veronderstelling dat een voeding, die gedurende de pre-eruptieve maturatieperiode overwegend bestond uit grove niet sterk gezuiverde voedingsmiddelen van natuurlijke oorsprong en met weinig suiker, tot resultaat heeft gehad dat de elementen vooral in de eerste jaren na de doorbraak (bij de gebruikelijke voeding met onder meer veel suiker en gezuiverde meelsoorten) meer cariësresistent waren. Een aantal experimentele studies (SOGNNAES, 1948; STEINMAN en HALEY, 1957) steunt deze conclusie. In hoeverre gedurende sterke rantsoenering mede de periode direct na doorbraak (posteruptieve maturatie) een bijdrage kan hebben geleverd aan de grotere cariësresistentie, zal bij de be-

spreking van de voedingsfactoren in de posteruptieve fase ter sprake worden gebracht.

Het is nog niet duidelijk welke voedingsfactoren bij een gerantsoeneerde voeding gedurende de ontwikkeling het genoemde gunstige resultaat ten aanzien van cariësresistentie veroorzaken. Het kan zijn dat deze onder meer suikerarme voeding gepaard gaat met een betere voorziening van andere nutriënten, het kan ook zijn dat suikerrijke voeding als zodanig leidt tot de vorming van een element dat na de doorbraak weinig weerstand tegen cariës blijkt te bezitten. In dit opzicht verdienen de waarnemingen van hoge glycogeengehalten in de organische substantie van de oppervlakkigste lagen van het glazuur belangstelling (EGYEDI en STACK, 1956; STACK et al., 1956). EGYEDI meent dat bij overvoeding met koolhydraten en suiker gedurende de tandontwikkeling glycogeen in het glazuur wordt opgeslagen en daar in achterblijft. Hierdoor zou de vatbaarheid voor cariës belangrijk worden vergroot (EGYEDI, 1953, 1955, 1960).

De waarneming van STACK en HOLLOWAY (1959) die bij ratten een gelijk koolhydraatgehalte in het glazuur van gelijke ontwikkelingsgraad vonden bij het gebruik van diëten, die resp. een suiker/caseïne-verhouding hadden van 1:6 en 13:1, zou in strijd zijn met deze hypothese. Wel bleek het koolhydraatrijke dieet de calcificatie te vertragen, waardoor de elementen op gelijke chronologische leeftijd meer koolhydraten bevatten.

De waarnemingen bij de bevolking van Tristan da Cunha (zie blz. 303) en de waarnemingen bij de kinderen van Hopewood House in Australië (HARRIS, 1963) lijken in strijd met de veronderstelling dat de voeding tijdens de tandvorming een belangrijke invloed heeft op de gevoeligheid voor cariës van deze elementen op latere leeftijd. De kinderen van Hopewood House die vanaf de geboorte een dieet kregen met veel zuivelproducten en verder geheel vegetarisch – veel ongekookt ook – en zonder geraffineerde koolhydraten, bleken tot en met het 11e à 12e jaar zeer weinig cariës te vertonen. Zodra ze evenwel voor schoolbezoek of werk een deel van de dag buiten het huis zijn – en hun dieet wijzigen – ontstaat in snel tempo cariës. Ook bij het Noorse onderzoek van TOVERUD (1956) kwam duidelijk naar voren dat de cariës bij de oorlogsdieëten vooral in de eerste jaren na de doorbraak geremd was, terwijl het effect later sterk verminderde. Zo bleken de 7- en 8-jarige kinderen van de geboorteklasse 1940 in 1947/'48 veel minder cariës te vertonen dan de kinderen van de geboorteklasse 1933/'34 in 1941. Vijf jaar later evenwel, dus op 12 en 13 jaar, vertoonde de geboorteklasse nog slechts 10% minder cariës dan de 12- en 13-jarigen in 1941.

De kennis omtrent de rol die de voeding tijdens de tandvorming speelt is nog onvolledig. Hoewel onderzoek van de laatste jaren duidelijk de betekenis heeft aangetoond van de bacteriënflora en fermenteerbare koolhydraatresiduen in de mondholte, is in dezelfde periode mede nieuwe belangstelling gericht op de betekenis van de gedurende de tandontwikkeling verkregen morfologie en microstructuur en van de histochemie van het tandweefsel zelf.

4. INVLOED VAN DE VOEDING GEDURENDE DE POSTERUPTIEVE FASE

Hoewel de processen die zich aanstonds na de doorbraak van het element en in de latere gebruikperiode voltrekken, waarschijnlijk in principe gelijk zijn, is de intensiteit van deze processen in beide fasen zo verschillend, dat een gescheiden behandeling zin heeft.

Periode van de posteruptionele maturatie

Juist doorgebroken elementen onderscheiden zich in verschillende opzichten van oudere elementen. SOGNAES en SHAW (1952) hebben, evenals vele andere onderzoekers, vastgesteld dat ionen-uitwisselingen in deze relatief korte fase zeer snel plaatsvinden. De reactiviteit van de tandweefsels is groot. LITTLE en BRUDEVOLD (1958) toonden bijvoorbeeld aan dat het carbonaatgehalte van het glazuur – vooral in de oppervlakkige lagen – spoedig na de doorbraak afneemt. Bekend is ook dat de opnemng van fluoride in deze periode zeer snel verloopt (BRUDEVOLD et al., 1960).

Verschillende onderzoekers hebben in het dierexperiment laten zien dat de gevoeligheid voor cariës van de kiezen direct na de doorbraak relatief groot is en daarna toenemend kleiner wordt (zie b.v. VOLKER and KLAPPER, 1954). Het schijnt dat de chemisch-fysische structuur van het glazuur – indien de omstandigheden hiervoor gunstig zijn – in de fase direct na de doorbraak nog zodanig kan veranderen, dat het glazuur minder aantastbaar wordt. Waarschijnlijk vervullen ionen-uitwisselingen resp. het bezetten van restvalenties, kristalgroei en nieuwe bindingen tussen organische en anorganische structuren een rol. In deze periode neemt ook de kleurbaarheid van het glazuur zeer sterk af. Op grond van de proeven met antibiotica van FITZGERALD, JORDAN and POOLE (1957) lijkt de conclusie gerechtvaardigd, dat niet alleen het voedsel bij deze processen een gunstige of ongunstige rol speelt, maar vooral ook de lokale omstandigheden die door voedsel en bacteriën tezamen worden geschapen (zie ook KEYES, 1960). Het spreekt vanzelf dat de informatie omtrent het belang van deze posteruptionele maturatieperiode bij de mens slechts schaars zijn. Voedingsveranderingen zijn zelden zo abrupt en bovendien zelden zo goed bekend, dat men op grond hiervan iets kan concluderen. Voorts moet men dan de beschikking hebben over gegevens betreffende cariës van de afzonderlijke elementen.

De enige tamelijk plotselinge wijziging in de voeding van een grote bevolkingsgroep – die bovendien wat zijn effect op de tandcariës betreft zorgvuldig is bestudeerd – heeft plaatsgevonden gedurende de laatste wereldoorlog. Op grond van een epidemiologisch cariësonderzoek in Noorwegen concludeerde TOVERUD (1957) dat die kinderen het minste cariës hadden, wier molaren doorbraken gedurende de periode van de strengste rantsoenering. Ook de klinische waarneming dat gingivale cariës bijna uitsluitend tijdens de doorbraak optreedt, zou kunnen pleiten voor een bijzondere aantastbaarheid van het glazuur in deze periode.

Op grond van de beschreven waarnemingen lijkt het nuttig aan deze fase van

intensieve ionenuitwisseling bijzondere aandacht te besteden. De periode die voor elk element afzonderlijk slechts kort is, begint voor de mens op de leeftijd van een half jaar bij de doorbraak van de eerste melksnijtand en eindigt eerst kort na de doorbraak van het laatste blijvende element (met uitzondering van de derde molaar), dus in het 12e à 13e jaar.

Uit de dierproeven blijkt – en de waarnemingen bij mensen zijn hiermede niet in strijd – dat het achterblijven van koolhydraten op de tand in aanwezigheid van bacteriën ongunstig is voor de maturatie. Anderzijds blijkt dat fluoride (en wellicht ook fosfaat) een gunstig effect heeft op elementen die kort te voren zijn doorgebroken (BACKER DIRKS et al., 1961). Hoewel de processen moeilijk kunnen worden gescheiden, maken alle tot nu toe gedane waarnemingen het waarschijnlijk dat de milieucondities die voor de maturatie ongunstig zijn, dezelfde zijn als die welke tot het optreden van tandcariës leiden. De maturatie lijkt een proces dat ten dele met de remineralisatie van glazuur vergeleken kan worden.

Met het ouder worden neemt de cariësgevoeligheid van proefdieren duidelijk af. Bij microscopisch onderzoek van coupes van immatuur tandweefsel blijkt een duidelijke affiniteit voor vele kleurstoffen, o.a. fuchsine. Bij toenemende maturatie wordt deze affiniteit minder. Worden deze dieren na het spenen echter op een cariogeen dieet gezet, dan verdwijnt de affiniteit voor de kleurstof niet geheel, maar wordt weer sterker en gaat over in het beeld van de beginnende cariës. Vooral suikerhoudende diëten doen het „normale” beeld zeer snel „omslaan”.

Exogene invloed op het ontstaan van tandcariës

Het milieu van de tand wordt enerzijds bepaald door de samenstelling van de mondvoeistof (speeksel, vloeistof uit de sulcus gingivalis, etc.), de tand- en kaakvorm, het slijmvlies, etc., anderzijds door de chemische en fysische samenstelling van het voedsel. Dit milieu bepaalt welke bacteriënflora in de mond en aan het tandoppervlak aanwezig zal zijn. De voeding zal het milieu ten gunste of ten ongunste kunnen beïnvloeden.

Tegen tandcariës beschermende exogene factoren

Uit vele dierexperimenten (o.a. door speekselklierextirpatie) en uit waarnemingen bij mensen met een gestoorde functie van de speekselklieren is gebleken, dat speeksel de elementen ten dele tegen cariës beschermt. De aard van het speeksel zal stellig een rol spelen bij de mate van bescherming, die het speeksel de elementen geeft. Enkele factoren die van belang lijken, zijn de buffercapaciteit, concentratie van anorganische ionen (o.a. Ca^{++} , $\text{H}_2\text{PO}_4^{--}$, HPO_4^{--} , CO_3^- , F^-), groeiremmende of groeibevorderende factoren voor bacteriën, viscositeit, hoeveelheid speeksel, etc. Althans enkele van deze eigenschappen zullen door de soort voeding gemodificeerd kunnen worden. De kennis hieromtrent is evenwel nog zeer fragmentarisch.

Van de voedingsstoffen die mogelijk direct in de mondholte een beschermende werking hebben, zijn onder meer te noemen fluoride, fosfaat, vitamine B6, vet en eiwit.

Fluoriden

Fluoride werd reeds genoemd als factor tijdens tandvorming en posteruptieve maturatie. Ook in de latere perioden lijkt de aanwezigheid van fluoride van gewicht. De studie van ISAAC et al. (1958) die aantoonde dat de tanden en kiezen na de doorbraak nog tientallen jaren fluoride blijven opnemen, wijst hierop.

Ook de waarnemingen in streken met van nature of kunstmatig gefluorideerd drinkwater hebben duidelijk gemaakt dat naast de endogene invloed van fluoride grote waarde moet worden gehecht aan de direct lokale invloed van fluoride, dus na de tanddoorbraak. HARDWICK (1961) toonde aan dat de tandplaque in streken met ± 1.0 mg F/l in het water meest een hoge (± 8 microgram per gram) fluorideconcentratie heeft. Deze concentratie is hoog genoeg om de zuurproductie in de plaque te remmen (JENKINS, 1959). Voor het op peil houden van deze fluorideconcentratie in de plaque is het nodig dat gedurende de gehele gebruiksperiode van het gebit fluoride in voldoende hoeveelheid in de mond aanwezig is.

Het bestaan van deze lokale invloed van fluoride is tevens de reden waarom niet op voorhand kan worden aangenomen dat de andere toedieningswijzen van fluoride zoals in zout, brood, melk of tabletten een zelfde effect zullen hebben als de waterfluoridering (Gezondheidsraad, 1960).

Tot nu toe is nimmer bewezen dat fluoride een voor het leven onontbeerlijke stof is. Dit bewijs is evenwel niet zo gemakkelijk te leveren, daar het zelfs in het laboratorium praktisch onmogelijk is volledig fluoride-vrije diëten samen te stellen.

Bij analyse blijken alle harde weefsels die grotendeels uit hydroxylapatiet bestaan, fluoride te bevatten. In de praktijk bevatten de voeding zowel als het drinkwater altijd kleine hoeveelheden fluoride.

Een aanwijzing dat fluoride wellicht toch een nutriënt is, is afkomstig uit in vitro proeven van NEWSELY (1961, 1961a), waarbij waarschijnlijk werd gemaakt dat voor de vorming van hydroxylapatiet sporen fluoride nodig zijn. Een andere aanwijzing hiervoor vormen de resultaten van het onderzoek van LEONE et al. (1960) in een gebied met een zeer laag fluoridegehalte van het drinkwater. Ook uit dit onderzoek zou men de conclusie kunnen trekken dat fluoride voor een goede beenvorming niet alleen nuttig, maar zelfs nodig is.

Zo men dit wenst, zou men fluoride kunnen omschrijven als een conditioneel nutriënt in die zin dat, gegeven de Westeuropese leefwijze en de in voeding en drinkwater relatief lage fluoridegehalten t.o.v. de situatie in andere streken, voor de instandhouding van het gebit een extra fluoridevoorziening onontbeerlijk is geworden. Het lage fluoridegehalte van de hedendaagse voeding wordt voor een groot deel ook veroorzaakt door het hoge gebruik van geraffineerde voedings-

Bijzondere onderwerpen

middelen. Ook het fluoridegehalte van het tegenwoordig gebruikte keukenzout is veel lager dan van het vroeger gebruikte zeezout. Overigens geldt ditzelfde voor vele andere sporenelementen.

Het effect van fluoride op het ontstaan van tandcariës wordt waarschijnlijk veroorzaakt door inbouw van fluoride tijdens de tandvorming, fluoride ad- en absorptie na de doorbraak van de elementen en voorts door een rechtstreekse invloed van fluoride op het metabolisme van de bacteriën van de tandplaque. Om deze reden lijkt het vrij zeker dat de invloed en toevoer van fluoride gedurende het gehele leven van praktisch belang is.

Teneinde een beeld te geven van de belangrijke cariësremming, welke door fluoride gedurende het gehele leven wordt teweeggebracht, wordt in onderstaande tabel de cariësfrequentie van twee vergelijkbare steden gegeven, te weten Rockford met 0.1. mg fluoride per liter en Aurora met 1.2 mg F/1 van nature (ENGLANDER en WALLACE, 1962). Zie ook *figuur 1*.

Aantal carieuze, gevulde en geëxtraheerde tanden en kiezen per persoon

<i>leeftijd</i>	<i>18/19</i>	<i>20-29</i>	<i>30-39</i>	<i>40-49</i>	<i>50-59</i>	<i>60 en ouder</i>
Rockford	11.9	16.9	17.7	18.0	18.3	19.9
Aurora	6.1	8.8	11.0	12.4	12.6	14.2

Bij deze getallen dient men nog te bedenken dat vooral na het 30ste en 35ste jaar waarschijnlijk ongeveer de helft van de elementen verloren gaat door andere oorzaken dan tandcariës (parodontitis).

Men kan op grond van dit onderzoek de conclusie trekken dat, indien men zijn gehele leven gefluorideerd water gebruikt, het gunstige effect ook het gehele leven behouden blijft.

Het onderzoek dat in Nederland verricht is over de invloed van de fluoridering van drinkwater op het ontstaan van tandcariës, heeft eveneens het zeer gunstige effect van deze maatregel getoond (Gezondheidsraad, 1960; BACKER DIRKS e.a., 1961a, 1963; zie *figuur 2*). De uitkomsten van deze proef sluiten geheel aan op de waarnemingen in de Verenigde Staten.

Ook de cariës van het melkgebit wordt in belangrijke mate door de waterfluoridering geremd. In het Verenigd Koninkrijk werd als proef in drie plaatsen fluoride aan het water toegevoegd. Na 5 jaar bleken bij de kinderen van 3, 4 en 5 jaar, vijftig procent minder carieuze elementen aanwezig te zijn dan in de „ongefluorideerde” controle-steden. De 6- en 7-jarigen, die reeds 1 of 2 jaar waren bij de aanvang van de waterfluoridering, vertoonden resp. 25 en 10% minder aangetaste melkelementen (Reports on Public Health and Medical Subjects, 1962).

Fosfaten

Vele dierproeven van de laatste 5 jaar hebben aangetoond dat fosfaten in voed-

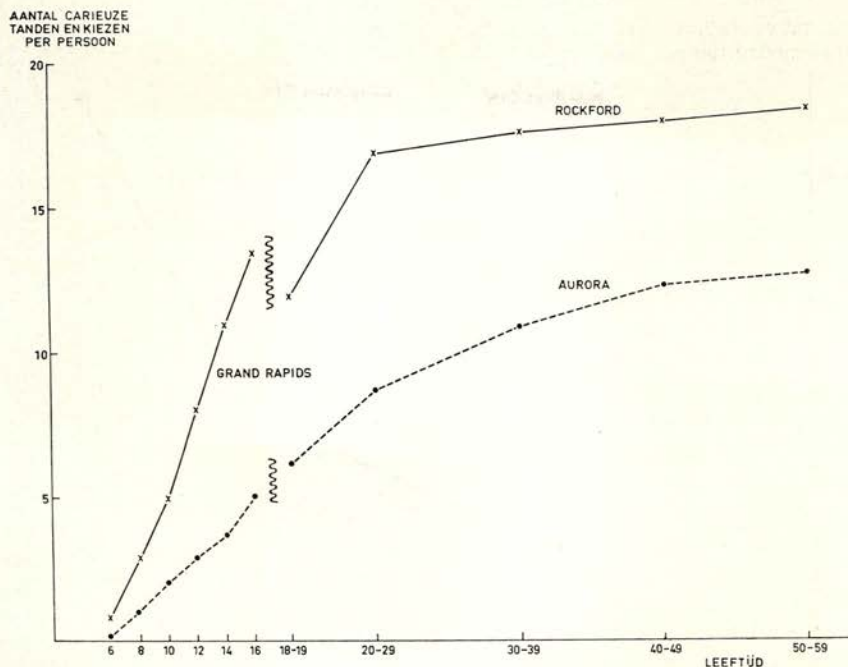


Fig. 1. Gemiddeld aantal carieuze elementen in Aurora (1.2 mg F/l water), vergeleken met resp. Grand Rapids en Rockford. De grafiek is opgebouwd uit de getallen van twee onderzoeken bij resp. kinderen van 6 t/m 17 jaar en bij ouderen.

sel en drinkwater een bescherming geven tegen experimentele cariës bij ratten en hamsters (MÜHLEMANN, 1961).

Het is bij deze proeven gebleken dat het lokale – exogene – effect van het fosfaat op de voorgrond staat, niet alleen bij toepassing in suikerrijke voedsels (WYNN, e.a., 1956), maar ook bij menging in meel en bij gebruik van voedsels met fosfaatrijk brood (MCCLURE, 1960).

Verschillende fosfaten zijn werkzaam, zowel het oplosbare natrium-, ammonium- en natrium-kalium-bifosfaat als in wat mindere mate de onoplosbare calciumfosfaten.

Belangrijk is ook, dat fytaat – een organisch onoplosbaar (niet geïoniseerd) fosfaat, waarvan in zemelen en doppen van cerealiën het calcium-magnesiumzout voorkomt – deze beschermende werking tegen tandcariës kan uitoefenen. Het is echter niet uitgesloten dat coprofagie (de proeven werden uitgevoerd met ratten) hierbij een rol speelt, waarbij toch weer van een lokaal effect sprake zou kunnen zijn, daar in de faeces wel geïoniseerd fosfaat aanwezig zal zijn. Voorts blijkt het effect van fosfaat en fluoride in de dierproef additief te zijn.

Waarnemingen bij mensen met toevoeging van fosfaat aan brood en suiker zijn nog te weinig verricht om hierover een uitspraak te kunnen doen.

aantal contactvlakken
met caviteiten per kind

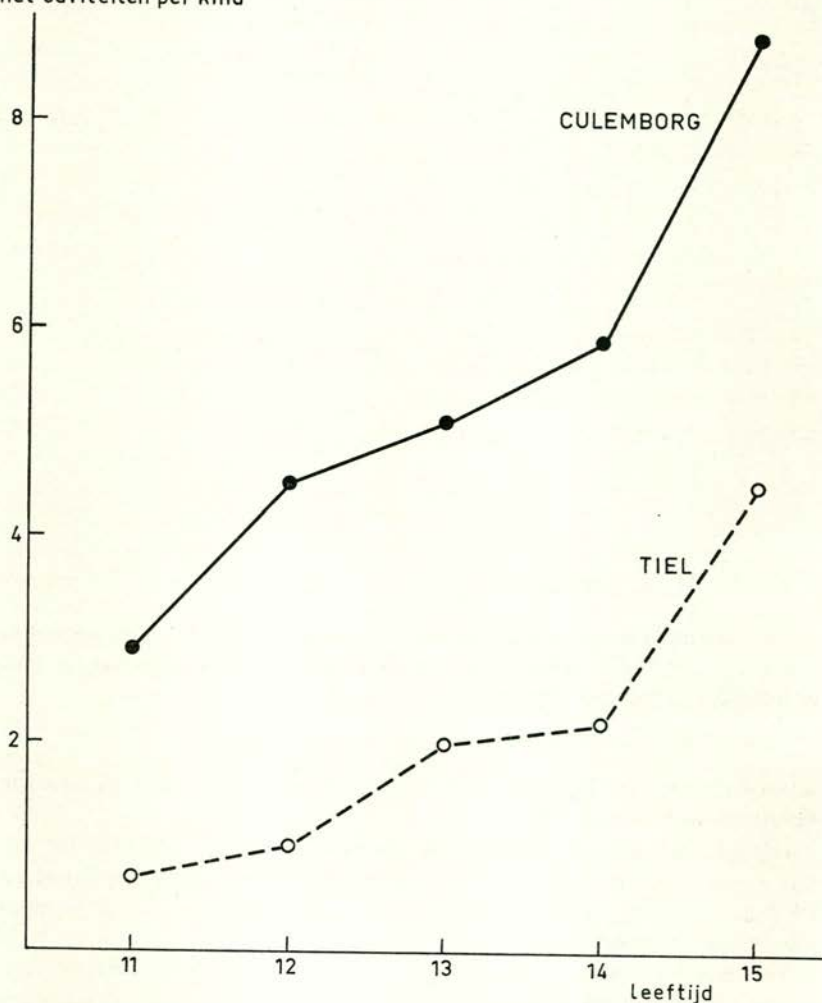


Fig. 2. Gemiddeld aantal contactvlakken met caviteiten per kind voor Culemborg en Tiel na 10½ jaar waterfluoridering in de laatste gemeente.

Andere sporenelementen

Van verschillende sporenelementen is bekend, dat zij in het dierexperiment een cariësremmende werking hebben. In het algemeen zijn deze effecten evenwel niet zeer uitgesproken (HEIN, 1955). In de meeste gevallen valt ook niet te zeggen of de invloed van deze stoffen pre- of posteruptief, dan wel beide is.

Bij de mens is van een effect van sporenelementen – met uitzondering van molybdeen – niets bekend. Een hoog molybdeengehalte van drinkwater bleek

gecorrigeerd te zijn met een lagere cariësfrequentie (ADLER, 1956). Ook in Nieuw-Zeeland werd een dergelijk verband vastgesteld, nu evenwel was een hoog molybdeen gehalte van de voeding de oorzaak van de grotere molybdeenopneming (LUDWIG, HEALY and LOSEE, 1960; LUDWIG and HEALY, 1962; ANDERSON, 1964; zie ook HOOGLAND, 1948).

Bevolkingsgroepen, die een niet of weinig bewerkte voeding gebruiken – en dus meer sporenelementen zullen opnemen – vertonen in het algemeen weinig tandcariës. Het is evenwel niet bekend of sporenelementen hierbij een rol spelen.

Vitamine B6

Bij de bespreking van de invloed van de voeding gedurende de pre-eruptieve fase is pyridoxine (vitamine B6) reeds ter sprake gekomen. Uit andere dan de daar genoemde dierproeven blijkt evenwel dat pyridoxine ook posteruptief – waarschijnlijk exogeen – een effect op het ontstaan van cariës kan hebben (STREAN, GILFILLIN and EMERSON, 1956; STEINMAN, HEWES and HARDINGE, 1958). Ook voor de mens zijn aanwijzingen in deze richting gevonden (HILLMAN et al., 1962). Daar uit in vitro proeven is gebleken dat voor sommige heterofermentatieve bacteriën pyridoxine een groeifactor is, doch voor homofermentatieve niet (STREAN, 1957), zou vitamine B6 wellicht een verschuiving in de mondflora tot stand kunnen brengen ten gunste van de heterofermentatieve bacteriën. RINEHART en GREENBERG (1956) constateerden bij apen met vitamine B6-deficiëntie naast tandcariës ook een abnormale stand van de elementen. De oorzaak hiervan zal wel gezocht moeten worden in een gestoorde beenvorming en ombouw als gevolg van een gebrekkige vorming van de beenmatrix. Hierdoor zou ook het steunapparaat van de tand – de benige tandkas met zijn ophangevezels voor de tand –, pathologisch kunnen veranderen (parodontose).

Een definitieve conclusie over het belang van vitamine B6 voor het gebit is nog geenszins mogelijk; deze onderzoeken worden slechts genoemd teneinde duidelijk te maken dat deze invloeden in het algemeen niet enkelvoudig zijn.

Noch uit epidemiologische onderzoeken en voedingsenquêtes (zie b.v. NEDERVEEN-FENENGA et al., 1959) noch uit dierexperimenten blijkt dat andere vitamines dan pyridoxine posteruptief een belangrijke invloed op het ontstaan van cariës hebben.

Eiwitten en vetten

Bij dierproeven krijgt men de indruk dat eiwitten en vetten een beschermende werking hebben. Het probleem bij deze proeven is, dat nimmer één factor alleen kan worden bestudeerd: verhoging van b.v. de eiwitconcentratie brengt altijd vermindering van een andere voedingsfactor mee. In het dierexperiment blijkt dat de hoeveelheid eiwit die nodig is om bij dieren op een koolhydraatrijk dieet een vermindering van cariës te veroorzaken, aanmerkelijk groter is dan de hoeveelheid eiwit die nodig is voor optimale groei (BAVETTA and McCLURE, 1957).

Waarschijnlijk speelt hier ook de verlaging van het koolhydraatgehalte een rol. Uit in vitro proeven blijkt – zoals te verwachten is – dat eiwit de proteolytische bacteriën in hun groei stimuleert. Bovendien zullen zij een rol kunnen spelen bij neutralisatie van gevormde zuren.

SCHWEIGERT et al. (1946), G. GUSTAFSON et al. (1955) en ook andere onderzoekers hebben laten zien dat vet een belangrijke cariësremming kan geven bij koolhydraat- of suikerrijke diëten. In vitro blijkt dat vet de zuurproductie van bacteriën uit koolhydraat niet beïnvloedt (MÖRCH, 1957). Naar analogie van andere stoffen die het element met een laagje kunnen bedekken (coating-effect) en een vermindering van de cariës geven, zou men voor vet ook hieraan kunnen denken. Voor de mens is van de werking van vet niet veel bekend. Men zou kunnen veronderstellen dat de relatief geringe cariogeniteit van chocolade (zie B. E. GUSTAFSSON et al., 1954) ten dele bepaald wordt door zijn hoog vetgehalte. Voor de mens maakt het overigens – gezien de hoge vetconsumptie en de hoge cariësfrequentie in Nederland – niet de indruk dat de bescherming door vet groot is.

Tandcariës bevorderende exogene factoren

Het optreden van tandbederf heeft vanzelfsprekend niet één oorzaak. Enige condities die vervuld moeten zijn opdat tandcariës kan ontstaan, kennen wij. De experimenten van ORLAND et al. (1955) en van KEYES (1960) hebben aangetoond dat een bepaalde bacteriënflora noodzakelijk is om bij een daarvoor geschikt dieet het optreden van tandcariës bij ratten en hamsters mogelijk te maken. Voorts blijkt dat deze flora gevoelig is voor vele chemotherapeutica. De proeven van KITE (1950), HALDI (1953), SHAW (1954) en KAMRIN (1954) toonden aan dat de – althans tijdelijke – aanwezigheid van suiker of zetmeel in de bek van de proefdieren noodzakelijk is om cariës te kunnen doen ontstaan.

Een geschikte bacteriënflora en het achterblijven van geschikte suikers of koolhydraten in de bek van het dier zijn de enige bekende condities die vervuld moeten worden om cariës te kunnen doen optreden. Bacterievrije dieren krijgen geen cariës, al gebruiken ze een cariogeen dieet (ORLAND et al., 1954). Verschillende antibiotica voorkomen tandcariës, indien deze aan het voedsel of het drinkwater worden toegevoegd (FITZGERALD en JORDAN, 1955; MÜHLEMANN e.a., 1961).

Het blijkt voorts nodig dat het cariogene voedsel een aantal keren per etmaal in de bek van het proefdier komt. Des te minder keren dit gebeurt, des te minder cariës treedt er op (GUSTAFSON et al., 1959; LARSON et al., 1962). Voedselrestrictie – bij het proefdier betekent dit eveneens restrictie van de maaltijdfrequentie – geeft cariësreductie (DALDERUP en JANSEN, 1955). Ook vermindering van de intensiteit van het contact van het voedsel met de tanden – b.v. door het geven van hetzelfde voedsel in vloeibare in plaats van droge korrelige vorm doet minder cariës ontstaan (G. GUSTAFSON et al., 1955; HALDI et al., 1953).

Belangrijk is de vondst van G. GUSTAFSON et al. (1959), dat bij afwisselend geven van cariogene en niet-cariogene voeding met resp. suiker en rauw tarwemeel als belangrijkste koolhydraatbron, minder cariës ontstaat dan wanneer een mengsel van deze diëten met de gemiddeld gebruikte hoeveelheid suiker continu werd gegeven. Blijkbaar is niet alleen de hoeveelheid suiker van belang maar ook de verdeling van de suiker over de voeding, en dus over de dag. De tijd gedurende welke suiker in de bek van het dier aanwezig is, zal korter zijn wanneer ook een niet-suikerbevattend voedsel wordt gegeven.

Het is natuurlijk niet mogelijk, deze gegevens zonder verdere aanwijzingen ook voor de mens geldig te verklaren. De vele epidemiologische waarnemingen en experimenten bij mensen zijn evenwel niet in strijd hiermee.

In een onderzoek te Amsterdam (NEDERVEEN-FENENGA e. a., 1959) bleek dat de groep 9-jarige kinderen met veel tandbederf significant meer suiker en suikerhoudende producten gebruikten dan de groep met weinig of geen cariës. Overigens was er ook een correlatie met het suikergebruik gedurende de zuigelingenperiode en de kleuterjaren. In een door ZITA et al. (1959) uitgevoerd onderzoek bij 200 kinderen bleek de cariësfrequentie niet gecorreleerd te zijn met de totale hoeveelheid „refined carbohydrates”, maar wel met de hoeveelheid hiervan, die tussen de maaltijden werd geconsumeerd. WEISS en TRITHART (1960) vroegen een groot aantal kinderen (783) van 5 en 6 jaar, hoeveel keren zij de vorige dag iets tussen de maaltijden gegeten hadden. Hierbij bleek dat de kinderen die antwoordden 0, 1, 2, 3, 4 of meer keren iets tussen de maaltijden gegeten te hebben, resp., 3.3; 4.8; 5.7; 8.5 en 9.8 carieuze elementen hadden (zie voorts: B.E. GUSTAFSSON, 1954).

De uitkomsten van deze voedingsenquêtes bewijzen vanzelfsprekend niet, dat geen andere factoren bij het ontstaan van cariës een rol spelen. Het feit dat in een groot aantal van dergelijke enquêtes dit verband wordt gevonden, wijst er op dat het gebruik van suiker bevattende voedingsmiddelen (dit is meestal „snoep”) tussen de maaltijden, òf een factor die hiermee gecorreleerd is, een belangrijke rol speelt.

De resultaten van het onderzoek, dat TOVERUD (1957) vóór, tijdens en na de tweede wereldoorlog deed, zijn in overeenstemming met de hypothese dat suikergebruik tussen de maaltijden (d.w.z. voornamelijk snoepgoed) een belangrijke oorzaak van tandcariës is (zie ook BACKER DIRKS, 1958).

Er is slechts één onderzoek bekend, waarbij op grote schaal proeven zijn genomen over het effect van suiker op tandbederf (Vipeholm onderzoek van B.E. GUSTAFSSON et al., 1954) en voorts een veel kleiner onderzoek in het Verenigd Koninkrijk (KING et al., 1955).

Eerstgenoemde proef werd uitgevoerd in het Vipeholm ziekenhuis voor geesteszieken. Bij de proef die een totale looptijd van 5½ jaar had, waren zeven groepen volwassenen betrokken. Alle personen gebruikten hetzelfde weinig cariogene basisdieet. Twee groepen kregen extra suiker *tijdens* de maaltijd: de eerste 300 gram suiker opgelost in water, de tweede kreeg het verwerkt in het brood. Vier andere groepen kregen extra suiker *tussen* de maaltijden, te weten

Bijzondere onderwerpen

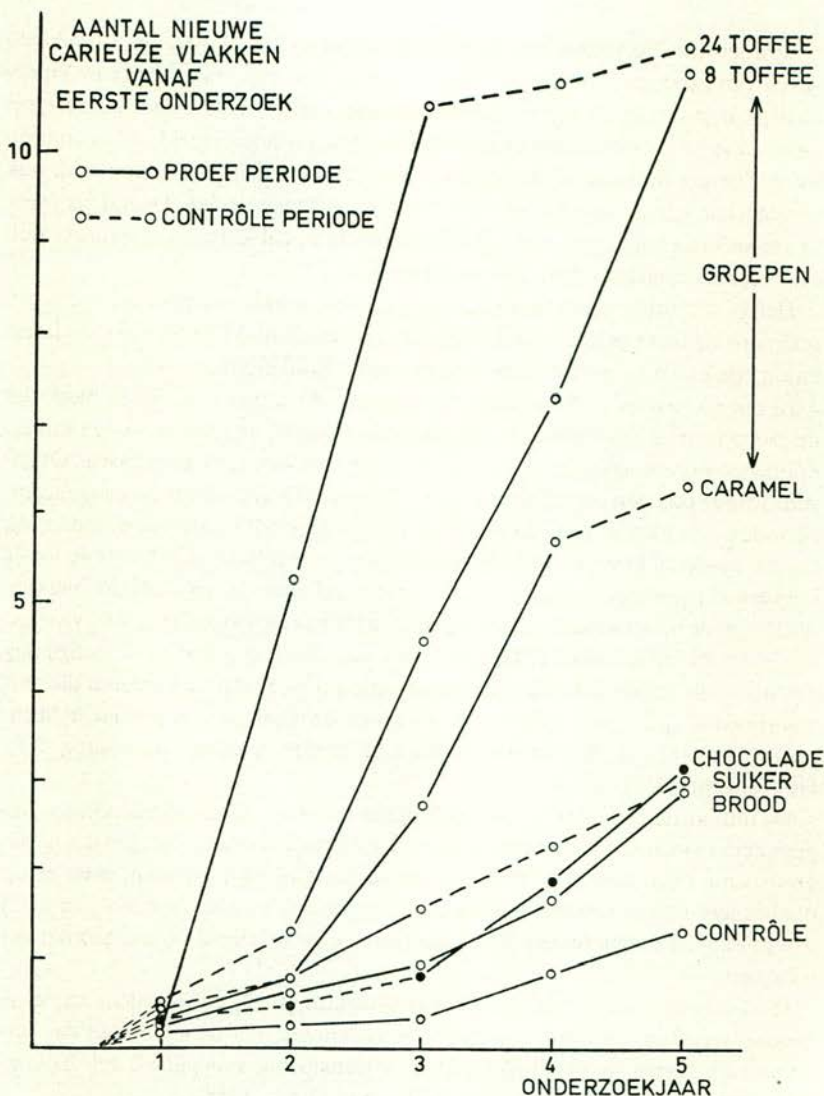


Fig. 3. Effect van suikergebruik in verschillende vormen op het ontstaan van tandbederf. (Voor de cariëstoename in de verschillende perioden lette men vooral op het verschil in de helling van het gestippelde en het getrokken deel van de curve).

per dag: 8 toffees, 24 toffees, 22 caramels of chocolade. De zevende groep was de controlegroep.

Bij de eerste twee groepen bleek het aantal nieuwe carieuze laesies niet of slechts weinig groter te zijn dan in de voorafgaande controleperiode. Bij de toffee- en caramelgroepen en in mindere mate bij de chocoladegroep bleek de toeneming van cariës in de periode dat toffees enz. werden gebruikt vele malen

(tot negen maal) groter te zijn dan in de periode, waarin niets tussen de maaltijden werd gebruikt.

Figuur 3 toont de cariëstoename in de verschillende groepen. De gestippelde delen van elke curve zijn de perioden, waarin het controledieet werd gebruikt, de getrokken lijndelen de perioden, waarin de aangegeven toevoeging werd gebruikt.

Hoewel tegen de opzet van deze proef bezwaren kunnen worden ingebracht, blijkt uit deze resultaten dat het gebruik van toffees en caramels, d.w.z. van suikerhoudende voedingsmiddelen *tussen* de maaltijden, aanleiding kan geven tot een sterk verhoogde cariësactiviteit. Bij deze proef viel op dat niet alle personen van de toffee- en caramelgroepen veel cariës kregen; enkele personen kregen in de proefperiode zelfs in het geheel geen cariës. Ook hieruit is duidelijk dat de aanwezigheid van suiker niet de enige factor is.

In de proef die door KING e.a. in een aantal internaten werd uitgevoerd, kregen de kinderen hun extra suiker voornamelijk verwerkt in dranken en *tijdens* de maaltijden. In overeenstemming met de resultaten van de voorgaande proef gaf dit nagenoeg geen aanleiding tot meer cariës.

Dat de vorm waarin suiker wordt gegeven een belangrijke invloed heeft, demonstreert ook het experiment van NEUMANN e.a. (1952). Zij onderzochten drie groepen kinderen. De eerste was de controlegroep, de tweede groep kreeg naast de normale voeding gedurende 1½ jaar dagelijks een stuk suikerriet om op te kauwen, de derde groep kreeg het perssap van een zelfde hoeveelheid suikerriet. De groep die suikerriet kouwde, vertoonde de kleinste cariëstoename. De groep die het perssap kreeg, vertoonde slechts weinig verschil ten opzichte van de controlegroep. Extra suiker kan blijkbaar, mits in de juiste vorm gegeven, zelfs cariësremmend werken. De verhoogde speekselsecretie en de verhoogde convectiestroming, te samen met het reinigende effect van de vezelachtige substantie, kan hierbij van gewicht geweest zijn. Ook uit andere proeven is bekend dat een goede kauwfunctie (dus ook verhoogde speekselsecretie) een goede mondreiniging betekent.

Hoewel tandcariës zeker niet alleen een eenvoudig decalcificatieverschijnsel van glazuur en dentine is, maakt het toch sterk de indruk dat het ontstaan van zuur in de tandplaque en later ook in de caviteit, hierbij een belangrijke rol speelt. Glazuur lost onder de condities van de mondholte op bij een pH van 5.5 à 5.0. Het optreden van een dergelijk lage pH zeer lokaal aan het tandoppervlak kan met behulp van een antimoon-elektrode worden waargenomen (STEPHAN, 1940). Indien een patiënt de mond met een 10% glucose-oplossing spoelt, ziet men reeds na 3-5 minuten een sterke daling van de pH van de tandplaque. Van persoon tot persoon kan deze daling zeer verschillend zijn (STEPHAN, 1944). CALDWELL en BIBBY (1958) toonden aan dat 1-1½ uur na suikergebruik de pH in reeds bestaande cariëslaesies meest nog onder 5.0 was. Verschillende onderzoekers hebben aangetoond dat van bepaalde soorten snoepjes (vooral toffees en zuurtjes) één uur na de consumptie de resten nog op het tandoppervlak kunnen worden aangetoond (zie b.v. MC. GREGOR, 1958). LUNDQVIST (1952), die

o.a. een onderzoek deed naar de suikerretentie bij de personen betrokken bij het Vipeholm onderzoek, toonde aan dat er een groepsrelatie bestond tussen de tijdsduur dat er suiker in de mondholte aantoonbaar was en het aantal nieuwe caviteiten dat in de proefperiode ontstond.

De mate waarin koolhydraatresten in de mond achterblijven, blijkt niet alleen afhankelijk te zijn van het soort koolhydraat, maar ook van persoon tot persoon sterk te kunnen verschillen (SWENANDER LANKE, 1959).

Indien het achterblijven van resten een belangrijke invloed heeft op het optreden van tandcariës, is er ook alle reden in de eerste plaats de suiker verwerkt in snoepjes e.a., verantwoordelijk te stellen. Immers de drie maaltijden kunnen slechts driemaal per dag aanleiding geven tot het achterblijven van gemakkelijk fermenteerbare koolhydraten, terwijl bovendien van de totaal genoten voeding iedere keer slechts een zeer kleine fractie kan achterblijven (waarschijnlijk minder dan 1%).

Hetgeen tussen de maaltijd gegeten wordt, zijn hoofdzakelijk kleine hoeveelheden suiker en/of andere gemakkelijk fermenteerbare koolhydraten, zodat hier relatief veel meer van kan achterblijven. Het regelmatige eten tussen de maaltijden – meestal van produkten die voor 50%-100% uit suiker bestaan – kan aanleiding zijn tot de aanwezigheid van suiker in de tandplaque gedurende een zeer groot deel van de dag.

5. SAMENVATTING EN CONCLUSIES

Een overzicht wordt gepresenteerd van een aantal gegevens betreffende een mogelijk verband tussen voeding en tandcariës.

De veronderstelling dat het ontstaan van tandcariës voornamelijk door de aard van het voedsel bepaald wordt is reeds zeer oud. Voornamelijk tussen 1900 en 1940 is een groot aantal epidemiologische waarnemingen gedaan die deze veel oudere veronderstellingen omtrent de relatie voeding-cariës een basis gaven.

In de afgelopen dertig jaar zijn in veel onderzoekcentra dierproeven genomen (voornamelijk met ratten, hamsters en op kleinere schaal met apen, varkens etc.) teneinde naast de invloed van andere factoren de rol van de verschillende bestanddelen en de consistentie van de voeding bij het ontstaan van cariës te bestuderen. Deze resultaten hebben aanleiding gegeven tot onderzoeken bij mensen (onder meer naar het effect van toevoeging van fluoride aan water en van suiker in verschillende vorm aan de gebruikelijke voeding).

Het totaal van de beschikbare gegevens leidt tot de volgende conclusies:

- a. Er moeten twee perioden worden onderscheiden. In de eerste plaats de pre-eruptieve vormingsfase van de tandelementen en in de tweede plaats de post-eruptieve gebruiksfase. Hiertussen ligt de periode van zowel de pre- als de posteruptieve maturatie.
- b. De invloed van de voeding in de vormingsfase van de tandelementen is nog betrekkelijk slecht bekend. Verschillende dierproeven maken het waarschijn-

lijk dat de voeding gedurende deze periode de latere vatbaarheid voor cariës kan beïnvloeden (o.m. suikers, fosfaten, fluoride en verschillende andere sporenelementen). Behalve ten aanzien van fluoride kon dit nog niet in waarnemingen bij de mens met zekerheid bevestigd worden. Wellicht spelen evenwel nog andere factoren tijdens de tandvorming een belangrijke rol.

- c. De periode van de pre- en de posteruptieve maturatie blijkt zowel in de dierproef als bij de mens van bijzonder belang te zijn. Fluoride blijkt in deze periode de tandelementen bijzondere bescherming te verlenen. Chemisch onderzoek heeft een basis verleend aan de klinische waarneming dat de tanden en kiezen kort ná de doorbraak gemakkelijker cariës krijgen dan op latere leeftijd.
- d. Uit de proeven is gebleken dat in de posteruptieve gebruiksfase voor het ontstaan van tandcariës steeds twee voorwaarden vervuld moeten zijn. Deze zijn: de aanwezigheid bij dieren van bacteriën in de bek van het dier, alsmede het achterblijven daarin van koolhydraten en speciaal suikers.
- e. Dierproeven, epidemiologische waarnemingen en ook proeven bij mensen wijzen op de belangrijke rol welke de voeding en voedingsgewoonten vervullen. Dit geldt niet alleen ten aanzien van de chemische en fysische samenstelling van de voeding, maar bijvoorbeeld ook voor de eetfrequentie.

De tijd gedurende welke suiker in de mondholte achterblijft, lijkt een van de belangrijkste factoren die het al of niet ontstaan en het al of niet snel voortschrijden van tandcariës bepalen.

Fluoride speelt ook in deze periode een belangrijke rol. Van andere sporenelementen en van fosfaat is de rol voor de cariës bij de mens nog onzeker. Er zijn geen aanwijzingen dat calciumsuppletie bijdraagt tot cariësresistentie.

- f. Vitamines blijken noch in de dierproef, noch bij de mens een belangrijke invloed op het al of niet ontstaan van cariës uit te oefenen. Alleen pyridoxine speelt wellicht een rol.
- g. Hoewel blijkens de dierproef de vatbaarheid voor cariës mede door genetische factoren bepaald wordt, blijkt dat deze factoren voor de mens onder Westerse omstandigheden van geringere betekenis zijn dan andere.
- h. Ook de rol van de factoren ras, klimaat en tandstructuur blijkt klein te zijn in vergelijking tot de factor voeding.
- i. Op grond van het feit dat de voeding en voedingsgewoonten onder Westerse omstandigheden een overheersende rol blijken te spelen, terwijl het in de verschillende ontwikkelingsfasen van de tandelementen steeds dezelfde voedingsfactoren blijken te zijn, die gunstig of ongunstig zijn voor het gebit, moet het mogelijk geacht worden, via voorlichting en voorschriften op het gebied van voeding en snoepen een invloed ten goede op het ontstaan en voortschrijden van tandcariës uit te oefenen.

6. AANBEVELINGEN

De Raad heeft overwogen, op welke wijze de uit de boven weergegeven studie

getrokken conclusies aan de praktijk van de bestrijding van tandcariës dienstbaar kunnen worden gemaakt.

Hij doet hiervoor de volgende aanbevelingen:

- a. De Stichting Voorlichtingsbureau voor de Voeding, het centrale orgaan voor voedingsvoorlichting in Nederland, dient de voorlichting met betrekking tot het voorkomen en de bestrijding van tandcariës zo veel mogelijk te intensiveren, uitgaande van de thans beschikbare documentatie.

Het ligt voor de hand dat het Bureau hiervoor samenwerking zoekt met de instanties, die uit andere hoofde eveneens aandacht geven aan het vraagstuk der tandcariës.

De te verstrekken voorlichting zal afzonderlijk moeten worden uitgewerkt voor de groepen aanstaande moeders, zuigelingen, kleuters, en oudere kinderen en volwassenen, daar het cariësvraagstuk voor elk van deze groepen zijn eigen aspecten heeft.

- b. Deze versterkte gecoördineerde voorlichting zal alleen kunnen worden bereikt, indien de overheid aanvullende fondsen beschikbaar stelt, zowel aan het vernoemd Voorlichtingsbureau als aan andere bij de bestrijding actief zijnde instanties, zoals de Nederlandse Vereniging voor Mond- en Tandhygiëne „Het Ivvoren Kruis”.

Bij de bepaling van de omvang dezer subsidiëring moet in rekening worden gebracht dat de huidige tandheelkundige verzorging van een deel der Nederlandse bevolking jaarlijks een bedrag van rond honderd miljoen gulden vergt.

- c. De vorming van z.g. health educators, die óók de bestrijding van tandcariës in hun werkprogramma kunnen opnemen, moet worden bevorderd.
- d. Spoorwerk naar versnaperingen, die minder cariësbevorderend zijn en in de plaats van het gebruikelijke snoep zullen worden aanvaard, dient te worden gestimuleerd.
- e. Ten slotte vestigt de Raad de aandacht op de aanbevelingen van het „Expert Committee on Dental Health Services for Children” (1962), ingesteld vanwege de Wereld-Gezondheidsorganisatie, van welke er enkele hieronder worden weergegeven:
 1. Bij de preventie van tandbederf zijn niet alleen voedingsdeskundigen en tandheelkundigen betrokken; alle medische diensten en paramedische hulpkrachten moeten aan de bevordering van een gezond gebit meer aandacht schenken. In het bijzonder zal bij het werk van artsen van consultatiebureaus voor moederschapszorg, zuigelingen en kleuters, van kinderartsen, schoolartsen en schooltandartsen, alsmede in de opleiding van verloskundigen, vroedvrouwen en gezinsverzorgsters, meer aandacht aan de mondhygiëne en tandverzorging moeten worden besteed, gericht op de preventie van tandcariës.
 2. In tandheelkundige kringen moet meer gebruik worden gemaakt van gezondheidsvoorlichting door beroepskrachten, teneinde alle aspecten van opvoeding en voorlichting ten aanzien van tandheelkundige zorg en preventie te verbeteren.

3. Alle aandacht moet worden gegeven aan de gebleken betekenis van de fluoridering van drinkwater als preventieve maatregel bij de bestrijding van cariës.

Voor wat de onder 3 aangehaalde aanbeveling betreft, kan voor Nederland worden verwezen naar het in 1960 door de Gezondheidsraad uitgebrachte rapport „Cariëspreventie met fluoriden”, alsmede op de naar aanleiding van dit rapport reeds genomen maatregelen.

Literatuur:

- ADLER, P. (1956). Dtsch Zahn-, Mund- und Kieferhkh. 23: 265.
- ANDERSON, R. J. (1964). Abstracts of papers ORCA Congress, July 1964, p. 52.
- BACKER DIRKS, O. (1958). Voeding 19: 722.
- BACKER DIRKS, O., HOUWINK, B. and KWANT, G. W. (1961). Arch. oral Biol. 4: 187.
- BACKER DIRKS, O., HOUWINK, B. and KWANT, G. W. (1961a). Arch. oral Biol. 5: 284.
- BACKER DIRKS, O. (1963). Brit. Dent J. 114: 211.
- BAVETTA, L. A. and McCLURE, F. J. (1957). J. Nutrition 63: 107.
- BOYD, J. D. (1943), Am. J. of Diseases of children, 66, 349.
- BOYLE, J. (1933), J. Dent. Res. 13: 39.
- BOYLE, J., BESSEY O. A. and HOWE, P. R. (1940) A. M. A. Arch. Path. 30: 90.
- BRUDEVOLD, F. (1962). In: Chemistry and prevention of dental caries, Ed. Sognaes R. F. Publ. C. C. Thomas, Springfield, Ill., U.S.A.
- BRUDEVOLD, F., STEADMAN, L. T., and SMITH, F. A. (1960). Ann. New York Acad. Sc. 85, 110.
- CALDWELL, R. C. and BIBBY, B. G. (1958). J. Am. dent. Ass. 57: 685.
- CRAMPTON, R. (1947) J. Nutrition, 33: 491.
- DALDERUP, L. M. and JANSEN, B. C. P. (1955). Int. Rev. Vit. 26: 199.
- DAY, C. D. M. (1944). Brit. dent. J. 76: 115.
- DICKERSON, J. W. T. (1962). Biochem. J., 82, 56.
- EGYEDI, H. (1953). Tijdschr. v. Tandhk. 60: 624.
- EGYEDI, H. (1955). N. Y. State dent. J. 21: 119.
- EGYEDI, H. (1960). Tijdschr. v. Tandhk. 67: 672.
- EGYEDI, H., STACK, M. V. (1956). N. Y. State dent. J. 22: 10.
- ENGLANDER, H. R., WALLACE, D. A. (1962). Public. Health Rep. 77: 887.
- FINN, S. B., and CALDWELL, R. C. (1963). Arch. oral. Biol. 8: 571.
- FINN, S. B., and DEMARCO, C. (1956). J. dent. Res. 35: 185.
- FINN, S. B., KLAPPER, C. E. and VOLKER, J. F. (1955). Advances in Experimental Caries Research ed. Sognaes, R. F. pag. 152. Am. Ass. Adv. Science, Washington.
- FITZGERALD, R. J. and JORDAN, H. V. (1955). J. dent. Res. 34: 685.
- FITZGERALD, R. J., JORDAN, H. V. and POOLE, W. L. (1957). Int. Ass. Dent. Res. Prepr. Abs., 64.
- Gezondheidsraad, Cariëspreventie met fluoriden. Versl. en Meded. betr. de Volksgezondheid (1960): No. 7, 867.
- GRAHNÉN, H. and LARSSON, P. G. (1958). Odont. Revy. 9: 193.
- GUSTAFSON, G., STELLING, E., ABRAMSON, E. and BRUNIUS, E. (1955). Tandlaegebladet 59: 107.

- GUSTAFSON, G., STELLING, E., ABRAMSON, E. and BRUNIUS, E. (1959). *Arch. oral Biol.* 1: 42.
- GUSTAFSSON, B. E., (1954). *Acta Odont. Scand.* 11: 207.
- GUSTAFSSON, B. E., QUENSEL, C. E., SWENANDER LANKE, L., LUNDQVIST, C., GRAHNÉN, H., BONOW, B. E. and KRASSE, B. (1954). *Acta Odont. Scand.* 11: 232.
- HALDI, J., WYNN, W., SHAW, J. H. and SOGNAES, R. F. (1953). *J. Nutrition* 49: 295.
- HARDWICK, J. L. (1961). *Caries Symposium Zürich, The present status of caries prevention by fluorine-containing dentifrices.*
Ed. Mühlemann, H. R. and König, K. G. Publ. Hans Huber, Bern, pag. 112.
- HARRIS, R. (1963). *J. dent. Res.* 42: 1387.
- HARRIS, R. S. and NIZEL, A. E. (1959). *J. dent. Res.* 38: 1142.
- HARRIS, R. S. (1960). *J. dent. Res.* 39: 1086.
- HEALY, W. B., LUDWIG, T. G. and LOSEE, F. L. (1961). *Soil Science* 92: 359.
- HEIN, J. W. (1955). *Advances in Experimental Caries Research.* ed. Sognnaes, R. F. pag. 197. Publ. Am. Ass. Adv. Science, Washington.
- HILLMAN, R. W., CABAUD, P. G., SCHENONE, R. A. (1962). *J. Clin. Nutr.* 10: 512.
- HOLLOWAY, P. J., JAMES, P. M. C. and SLACK, G. L., *Suppl. to Arch. Oral Biol., Proc. 9th Congress ORCA, Paris, June 1962:* 337.
- HOOGLAND, P. L. (1948) *Dissertatie Amsterdam.*
- HOUSTON, T. (1938). *J. Am. dent. Ass.* 25: 1688.
- HUNT, H. R., HOPPERT, C. A. and ROSEN, S. (1955). *Advances in Experimental Caries Research,* ed. Sognnaes, R. F., pag. 66 Publ. Am. Ass. Adv. Science, Washington.
- ISAAC, S., BRUDEVOLD, F., SMITH, F. A. and GARDNER, D. E. (1958). *J. dent. Res.* 37: 318.
- JENKINS, G. N. (1959). *Arch. oral Biol.* 1: 33.
- JENKINS, G. N. and SPEIRS, R. L. (1953). *J. Physiol.* 121: 21P.
- KAMRIN, B. B. (1954). *J. dent. Res.* 33: 175, 824.
- KEYES, P. H. (1960). *Arch. oral Biol.* 1: 304.
- KING, J. D., MELLANBY, M., STONES, H. H. and GREEN, H. N. (1955). *Med. Res. Coun. Spec. Repts. Series No. 288, London.*
- KITE, O. W., SHAW, J. H. and SOGNAES, R. F. (1950). *J. Nutrition* 42: 89.
- LABAND, F. (1941). *J. Am. dent. Ass.* 28: 992.
- LARSON, R. H., RUBIN, M. and ZIPKIN, I. (1962). *Arch. oral Biol.* 7: 463.
- LEONE, N. C., STEVENSON, C. A., BESSE, B., HAWES, L. E. and DAWBER, T. R. (1960). *A. M. A. Arch. Indust. Health* 21: 326.
- LEVY, B. (1949). *J. dent. Res.* 28: 656.
- LITTLE, M. F. and BRUDEVOLD, F. (1958). *J. dent. Res.* 37: 991.
- LUDWIG, T. G., HEALY, W. B. and LOSEE, F. L. (1960). *Nature* 186: 695.
- LUDWIG, T. G. and HEALY, W. B. (1962). *N. Z. Dent. J.* 58: 22.
- LUNDQVIST, C. (1952). *Odont. Rev.* 3: suppl. 1.
- MANSBRIDGE, J. N. (1959). *J. dent. Res.* 38: 337.
- MCBEATH, E. C. (1932). *J. dent. Res.* 12: 723.
- MCBEATH, E. C. (1933). *J. dent. Res.* 13: 243.
- MCCLURE, F. J. (1958). *J. Nutrition* 65: 619.
- MCCLURE, F. J. (1960). *J. Nutrition* 72: 131.
- MCGREGOR, A. B. (1958). *Proc. Roy. Soc. Med.* 51: 41.
- MCGREGOR, A. B. (1963). Paper read at 10th Congress ORCA, Geneva, 1963.
- MELLANBY, M. (1934). *Med. Res. Coun. Special Repts. Series No. 191, London.*

- MELLANBY, M. and MARTIN, W. J. (1962). *Arch. oral Biol.* 7: 633.
- MILLER, W. D. (1889). *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*, Thieme, Leipzig.
- MÖRCH, T., (1957). *Odont. Tsk.* 65: 213.
- MÜHLEMANN, H. R. (1961). *Schweiz. Med. Wschr.* 91: 221.
- MÜHLEMANN, H. R., MEYER, R. W., KÖNIG, K. G. and MARTHALER, T. M. (1961). *Helv. odont. Acta* 5: 18.
- NÉDERVEEN-FENENGA, M., LUYKEN, R. en SCHOUSTRA, A. (1959). *Voeding* 20: 263.
- NEUMANN, H. H., LEFKOWITZ, W. and DISALVO, N. A. (1952). *J. dent. Res.* 31: 200.
- NEWESELY, H. (1961). *Die Pyramide*, 9: 1.
- NEWESELY, H. (1961a). *Arch. oral Biol* 6: 174.
- NIZEL, A. E., KEATING, N., SUNDSTROM, C. and HARRIS, R. S. (1958) *J. dent. Res.* 37: 35.
- ORLAND, F. J., BLANEY, J. R., HARRISON, R. W., REYNIERS, J. A., TREXLER, P. C., WAGNER, M., GORDON, H. A. and LUCKEY, T. D. (1954). *J. dent. Res.* 33: 147.
- ORLAND, F. J., BLANEY, J. R., HARRISON, R. W., REYNIERS, J. A., TREXLER, P. C., ERVIN, R. F., GORDON, H. A. and WAGNER, M. (1955). *J. Am. dent. Ass.* 50: 259.
- ORR, J. B. and GILKS, K. L. (1931). *Med. Res. Coun. Spec. Repts. Series no. 115*, London.
- PAYNTER, K. J. and GRAINGER, R. M. (1959). *J. dent. Res.* 38: 683.
- PEDERSEN, P. O. (1938). *Dent. Rec.* 58: 191.
- PEDERSEN, P. O. (1939). *Dent. Zahn-, Mund- und Kieferheilk.* 6: 728.
- PRICE, W. A. (1936). *J. Am. dent. Ass.* 23: 417.
- Reports on Public Health and Medical Subjects* (1962). No. 105. The conduct of fluoridation studies in the United Kingdom and the results achieved after five years.
- RINEHART, J. F. and GREENBERG, L. D. (1956). *Am. J. Clin. Nutrition* 4: 318.
- ROOS, A. (1963). *Kulturzerfall und Zahnverderbnis*, Hans Huber, Bern.
- SCHWEIGERT, B. S., SHAW, J. H., ZEPPLIN, M. and ELVEHJEM, E. A. (1946). *J. Nutrition* 31: 439.
- SHAW, J. H. (1954). *J. Nutrition* 53: 151.
- SOBEL, A. E. and HANOK, A. (1948). *J. biol. Chem.* 176: 1103.
- SOBEL, A. E. and HANOK, A. (1958). *J. dent. Res.* 37: 631.
- SOGNNAES, R. F. (1948). *J. Am. dent. Ass.* 37: 676.
- SOGNNAES, R. F. (1950). *J. Cal. State dent. Ass.* 26: suppl. page 37.
- SOGNNAES, R. F. (1954). *Det. Norske Videnskap. academi*, 1, Oslo no. 24.
- SOGNNAES, R. F. (1955). editor, *Advances in Experimental Caries Research*. Am. Ass. Adv. Science, Washington.
- SOGNNAES, R. F. and SHAW, J. H. (1952). *J. Am. dent. Ass.* 44: 489.
- STACK, M. V., DAATSelaar, J. J. van, de VRIES, L. A. en EGYEDI, H. (1956). *Tijdschr. v. Tandhk.* 63: 12.
- STACK, M. V. and HOLLOWAY, P. J. (1959). *J. dent. Res.* 38: 1223.
- STEINMAN, R. R. and HALEY, M. I. (1957). *J. dent. Res.* 36: 532.
- STEINMAN, R. R., HALEY, M. I. and O'DAY, P. (1958). *J. dent. Res.* 37: 719.
- STEINMAN, R. R., HEWES, G., HARDINGE, M. G. (1958). *J. dent. Res.*, 37: 32.
- STEPHAN, R. M. (1940). *J. Am. dent. Ass.* 27: 718.
- STEPHAN, R. M. (1944). *J. dent. Res.* 23: 257.
- STEYLING-LINDEBOOM, G. J., STEYLING, W. J. en IN 't ZANDT, P. H. A. (1948). *Tijdschrift v. Soc. Gen.* 26: 293.
- STOCKEY, G. K., OSBORNE, J. and MUHLER, J. C. (1962). *D. Progress* 2: 137.

Bijzondere onderwerpen

- STREAN, L. P. (1957). Schweiz. Mschr. Zahnk. 67: 981.
- STREAN, L. P., GILFILLIN, E. W. and EMERSON, G. A. (1956). N.Y. State dent. J. 22: 325.
- SWENANDER LANKE, L. (1959). Proceedings ORCA congress. Pavia.
- TOVERUD, G. (1956). Milbank mem. Fd. Quart. 34: 355.
- TOVERUD, G. (1957). Milbank mem. Fd. Quart. 35: 373.
- TOVERUD, G., FINN, S. B., COX, G. J. and BODECKER, C. F. (1952). A Survey of the literature of Dental Caries. Publication 225, National Academy of Sciences - National Research Council, Washington.
- TOVERUD, K. U. (1948). Acta Ped. 36: 257.
- VOLKER, J. F. and KLAPPER, C. E. (1954). Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 7: 207.
- WALKER, A. R. P., ARVIDSSON, U. L., DRAPER, W. L. (1954). Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 48: 395.
- WEISS, R. L. and TRITHART, A. M. (1960). Am. J. Publ. Health 50: 1097.
- Wereldgezondheidsorganisatie (1962). Seminar of the Expert Committee on Dental Health Services for Children, Göteborg 1960. Int. dent. J. 12, 413.
- WIDDOWSON, E. M. (1962). Voeding 23: 62.
- WYNN, W., HALDI, J., BENTLEY, K. D. and LAW, M. L. (1956). J. Nutrition 58: 325.
- WYNN, W. (1959). J. Nutrition 67: 645.
- ZITA, A. C., McDONALD, R. E. and ANDREWS, A. L. (1959). J. dent. Res. 38: 860.

Dit rapport zal ongeveer gelijktijdig verschijnen in de maandschriften *Voeding* (redactie: Koninginnegracht 92, Den Haag) en *Maandschrift voor Kindergeneeskunde* (redactie: Amstelveensweg 573, Amsterdam).