

gehele instrumentarium voor een kanaalbehandeling goed gescheiden opgeborgen, terwijl de opstelling zeker ergonomische perspectieven biedt.

Dank zijn wij verschuldigd aan de Heer J. Minnaard, die de foto's en tekeningen vervaardigde, en aan de Heer D. Verbeek, hoofd van de instrumentenmakerij van de gezamenlijke dienst Fysiologie/Chemische Fysiologie van de Vrije Universiteit, die ons behulpzaam was bij de ontwikkeling.

## BIJZONDERE ONDERWERPEN

### OVER IMMUNITEIT TEGEN TANDCARIËS

#### *Inleiding*

Men is in tandheelkundige kring al heel lang gewend cariës te kenmerken als de meest verbreide volksziekte en op grond van het feit dat voor het ontstaan ervan micro-organismen onmisbaar zijn, spreekt men ook wel over een „infectieziekte”. Men kan er echter over twisten of het hanteren van de term „ziekte” hier op zijn plaats is, want daarbij – en met name bij een infectieziekte – denkt men aan een weefsel of een orgaan, dat zekere pathologische veranderingen heeft ondergaan, maar dat daarnaast ook tekenen van herstel en regeneratie toont, omdat de rechtstreeks betrokken levende cellen zich tegen het aanvallen-de agens teweêr stellen.

Bij cariës is de toestand echter geheel afwijkend: daar is in eerste instantie alleen sprake van onvoorwaardelijke overgave van dode materie. Het glazuur mist immers elk regeneratievermogen. Het tandbeen weliswaar niet, maar zijn afweermechanismen zijn in het algemeen pover en in verreweg de meeste gevallen onvoldoende om het desintegratieproces een halt toe te roepen. Dat maakt de toepassing van het begrip „ziekte” op tandcariës wel enigszins aanvechtbaar.

Nog groter worden de problemen wanneer men gaat spreken van „immuniteit” tegen cariës, een uitdrukking die men in de literatuur veelvuldig tegenkomt. Kan men daar dan überhaupt wel van spreken? Over de misverstanden die zich daarbij voordoen, laat W. Sims, docent aan de afdeling Pathologie van het Royal Dental Hospital van de universiteit van Londen, zijn licht schijnen. Dit geschiedt in een artikel van zijn hand in het november-nummer 1970 van *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. Hij schrijft het volgende.

#### *Definitie van immuniteit*

Een exacte definitie van het begrip immuniteit is bijzonder moeilijk te formuleren, een feit dat enigszins wordt ver-

#### *Literatuur:*

1. *Amerongen, J. van* (1953): Over de preparatie en het vullen van het wortelkanaal na de totale exstirpatie. *Ned. T. Tandheelk.* 60: 819.
2. *Ingle, J. I., Le Vine, M.* (1958): The need for uniformity of endodontic instruments, equipment and filling materials. From Second International Conference on Endodontics, editor L. I. Grossman, Philadelphia.
3. *Ingle, J. I.* (1961): A standardized endodontic technique utilizing newly designed instruments and filling materials. *Oral Surg., Med. Path.* 14: 83.
4. *Lamers, A. C.* (1970): Wortelkanaalbehandeling en stiftverankering. *Ned. T. Tandheelk.* 77: 425.

Van de Boechorststraat 7,  
Amsterdam.

doezeld door het gemak waarmee men de term te pas en te onpas gebruikt. Wanneer men het dan heeft over de immuniteit tegen een zo unieke aandoening als cariës, over de oorzaken en kenmerken waarover nog altijd een zeker verschil van opvatting heerst, dan dient men al bijzonder voorzichtig te wezen.

Voor een deskundige uiteenzetting over het begrip immuniteit wordt de lezer door Sims verwezen naar het handboek van Wilson en Miles (1964), waarin wordt betoogd dat immuniteit in wezen betekent de weerstandskracht tegen een bepaalde ziekte, maar met de toevoeging dat er verschillende graden van immuniteit bestaan, variërend van volledige vatbaarheid tot absolute resistentie. Klaarblijkelijk is de kracht van de aanval resp. de dosis van het ziekteverwekkende agens op gelijke wijze aan variaties onderhevig. De waargenomen klinische verschijnselen van een ziekte zijn het resultaat van de mate van blootstelling eraan en van de mate van het weerstandsvermogen van het individu tegen deze aanval. Dit leidt tot de gevolgtrekking dat immuniteit alleen kan worden afgemeten naar de hoeveelheid van het ziekteverwekkende agens dat nog juist wordt weerstaan en dat anderzijds de aanvalskracht van dit agens alleen kan worden beoordeeld door meting van de hoeveelheid die nodig is om de ziekte teweeg te brengen in een gastheer met een gegeven, of – zoals het gewoonlijk gaat – „gemiddelde” resistentie.

Het is intussen duidelijk dat iemand niet als „cariës-immuun” of als bijzonder „cariësvatbaar” kan worden beschouwd louter en alleen op grond van het aantal aanwezige carieuze elementen, zonder dat iets bekend is van de mate waarin hij onderhevig is geweest aan cariës-bevorderende omstandigheden. Immers het „cariës-immune” individu is in werkelijkheid misschien nooit aan cariës blootgesteld geweest: was hij dat in dezelfde mate geweest als het „cariësvatbare” individu, dan had hij misschien zelfs meer caviteiten gekregen. Niettegenstaande deze eenvoudige waarheid worden de genoemde termen in de literatuur dikwijls gebruikt, haast altijd ten onrechte.

#### *Aard van de carieuze aantasting*

Het ziekteverwekkende agens wordt in geval van cariës



niet alleen maar gevormd door het totale aantal bacteriën op het tandoppervlak, beter bekend als de plaque, maar door het feit dat die plaque een aantal essentiële kenmerken bezit. Zo moet zij b.v. het noodzakelijke gehalte aan (melk)zuurproducerende micro-organismen op een bepaald gebied van het tandoppervlak bevatten, opdat, wanneer suiker wordt toegevoerd, het zuur zó snel wordt gevormd dat het onderliggende glazuur, ondanks mogelijke tegenwerkende krachten (b.v. zelfreiniging) wordt ontkalkt. De intensiteit van de aanval is afhankelijk van verschillende factoren, zoals het aantal tandoppervlakken dat door dit type plaque wordt bedekt, de werkelijke zuurproductie en de tijd, gedurende welke de plaque de voorwaarden tot de schadelijke zuurproductie in stand houdt. Voor de totstandkoming van een situatie waarin zuur in voldoende hoeveelheid wordt gevormd, moet aan twee voorwaarden zijn voldaan:

1. een ruime toevoer van suiker, die voedsel geeft aan de zuurvormende micro-organismen en die het wezenlijke substraat voor de zuurproductie levert;
2. de afwezigheid van die mechanische krachten, die de plaque zouden afvoeren of tenminste zouden doen verminderen.

Het ontstaan van cariës kan nl. volkomen worden verhinderd door de afwezigheid van suiker of door omstandigheden die de vorming van plaque tegengaan, zoals b.v. een perfecte mondhygiëne. Men dient in verband hiermee te bedenken dat schadelijke plaque ook kan worden afgezet op plaatsen waar geen aantasting kan ontstaan, zoals b.v. op restauraties of prothetische voorzieningen.

Een nauwkeurige omschrijving van het cariësverwekkende agens is bepaald geen eenvoudige zaak, die zorgvuldige overweging verdient. Niettemin is een duidelijke begripsbepaling in feite een onmisbare voorwaarde als men over immuniteit in verband met cariës spreekt. Het meten van de aanvalskracht van cariës stuit op bijzonder grote en waarschijnlijk zelfs onoplosbare moeilijkheden. De enige tot nu toe beschikbare hulpmiddelen in dit opzicht zijn de verschillende zgn. cariës-activiteitstests (lactobacillustellingen, Snyder-test e.d.). Deze hebben echter, als gevolg van verkeerde toepassing en onjuiste interpretatie, weinig anders dan een bron van tegenstellingen en verwarring opgeleverd. Zij kunnen op zijn best een ruwe aanwijzing geven voor de cariës-activiteit in een bepaald tijdsbestek. Men beschikt evenwel over niets beters en – gelijk gezegd – zonder een betrouwbaar middel om de intensiteit van de cariës-aanval vast te stellen, kan men onmogelijk iets zinnigs zeggen over immuniteit tegen cariës.

#### *Resistentie tegen cariës*

De factoren die het ontstaan van cariës tegengaan zijn in twee categorieën onder te brengen:

1. die, welke de vorming van plaque verhinderen;
2. die welke de oplossing van het glazuur verhinderen.

Tot categorie 1 zijn te rekenen vorm, rangschikking en wijze van occlusie der elementen, voorts attritie, zelfreiniging door tong, lippen en wangen alsmede de onderscheiden methoden voor een goede mondhygiëne. Alleen deze factoren zouden waarschijnlijk al voldoende zijn om bepaalde vlakken gedurende het gehele leven vrij van cariës

te houden, ongeacht de cariogene eigenschappen van het genuttigde voedsel. Men dient hierbij echter niet uit het oog te verliezen dat veel van zulke vlakken toch verloren gaan door de ondermijnende werking van cariës op andere vlakken, b.v. approximaal of cervicaal. Alleen als het gebit zou bestaan uit elementen met volkomen gladde oppervlakken en met behoorlijke tussenruimten, zou het misschien onaantastbaar voor cariës kunnen blijken. Maar men moet wel goed beseffen dat die onaantastbaarheid onder de genoemde gunstige omstandigheden van de eerstgenoemde categorie zou zijn toe te schrijven aan de afwezigheid van plaque en niet aan enigerlei innerlijk weerstandsvermogen van de elementen zelf. Want zou b.v. de natuurlijke reiniging worden belemmerd door een anker of een band, of door een verandering in de speekselafscheiding, dan zou onmiddellijk plaquevorming en dus waarschijnlijk ook cariës optreden.

Wat de tweede bovengenoemde categorie betreft, op grond van normale biologische variaties zal de voor de carieuze aantasting vereiste zuurgraad voor elke mond verschillen. Er is trouwens ook individueel onderscheid tussen de oplosbaarheid in zuren van het glazuur zelf; verder heeft men te maken met concentratieverschillen van calcium- en fosfaationen in speeksel en plaque, die de waarden van de „kritische pH” variabel maken en ook is er onderscheid in nog andere factoren, zoals de buffercapaciteit.

Wanneer men een ogenblik de werking van fluoriden buiten beschouwing laat, dan blijft het feit, dat zelfs in de hypothetisch gunstige omstandigheid, dat alle bovengenoemde factoren met betrekking tot het weerstandsvermogen een optimale waarde bezitten, zij eventueel toch gemakkelijk worden overstemd door de zuurproductie van de plaque. In feite is dus de belangrijkste factor die cariës kan tegengaan, gelegen in de beperking van de zuurvorming. De melkzuur-producerende micro-organismen veroorzaken in de mond een bijna even hoge zuurgraad als zij in elke andere omgeving teweeg zouden kunnen brengen. Hun zuurproducerend vermogen wordt uiteindelijk slechts een halt toegeroepen door het remmend effect van de lage pH die zij zelf hebben gecreëerd. Als streptokokken en lactobacillen in de mond een pH van 3,0 konden bereiken in plaats van hun normale limiet van omstreeks 4,0, dan zou dat een rampzalige toeneming van cariës betekenen.

Het is de vraag of sommige eigenschappen, die – zoals de buffercapaciteit van de plaque resp. het speeksel – als heilzaam worden beschouwd omdat zij de oplossing van het email in zuren zou tegengaan, in werkelijkheid wel zo'n gunstige invloed hebben. Immers de voornaamste bufferwerking in de plaque komt van proteïnen en de grote massa daarvan wordt toch weer door micro-organismen geleverd. Vergroting van de bufferende capaciteit door vermeerdering van de concentratie van micro-organismen is dus wellicht een hachelijke zaak. Want hoewel een verhoogde bufferwerking betekent dat meer zuur nodig is om een bepaalde daling van de pH te bereiken, zal dat meerdere zuur in werkelijkheid ook worden geproduceerd omdat de bacteriewerking bij hogere pH-waarden ook dienovereenkomstig minder wordt geremd.



Glazuur dat een optimaal gehalte aan fluor-ionen bevat, is – zoals bekend – minder oplosbaar in zuren dan wanneer dit gehalte laag is. Daar komt nog bij dat het fluor-ion bijna zeker een rechtstreeks effect op de micro-organismen heeft. Mogelijk verhoogt het ook nog op andere wijze de resistentie tegen cariës. Individuen, wier gebitten zijn gevormd in een periode waarin zij water dronken dat het vereiste optimum aan fluoriden bevatte, bezitten een wezenlijk verhoogde immunititeit tegen cariës. Deze immunititeit is daarom wezenlijk, omdat deze personen – ten opzichte van vergelijkbare groepen die dit optimum aan fluoride niet kregen – onder een vrijwel gelijke aanvalskracht van de cariës een verhoogde weerstand aan de dag leggen, zoals uit talrijke vergelijkende experimenten is komen vast te staan. Te dien aanzien is de toepassing van fluoriden in drinkwater uniek en deze constatering geldt dan ook voor geen enkele andere vorm van zogenaamde cariës-immunititeit. Voor alle andere methoden volgens welke fluor-ionen in contact worden gebracht met het glazuuroppervlak doet men beter de term „preventieve therapie” te gebruiken. Eenzelfde onderscheid zou men dienen te maken tussen de natuurlijke reiniging van het gebit en de verschillende maatregelen ter bevordering van een goede mondhygiëne. Met andere woorden: het begrip immunititeit zou moeten worden gereserveerd voor een toestand die geen bewuste prestatie van de patiënt of de tandarts heeft vereist.

#### *Immunititeit tegen cariës*

Na deze korte beschrijving van de begrippen aanvalskracht van cariës en weerstandsvermogen ertegen, kan een redelijk gebruik van de term immunititeit met betrekking tot deze aandoening nader in ogenschouw worden genomen. Bij het definiëren van de term in dit verband stuit men al dadelijk op de moeilijkheid van het bijzondere karakter van cariës. Immers immunititeit tegen ziekten betekent in het algemeen een immunititeit van het gehele individu, terwijl in geval van cariës men slechts denkt aan het gebit, waarbij men dan nog in het bijzonder rekening dient te houden met de minder toegankelijke gebieden daarin: in het algemeen de predilectieplaatsen.

Sims licht dit toe aan de hand van een hypothetische situatie. Twee individuen krijgen beiden een in hoge mate cariogeen dieet. Bij de een is – als gevolg van het ontbreken van enigerlei reiniging – cariës op alle mogelijke plaatsen waar zich plaque kon ophopen, ontstaan, maar elke aantasting is perfect gerestaureerd. Bij de ander daarentegen hebben alle factoren meegezeten: gunstige vorm en structuur der elementen, de best mogelijke zelfreiniging o.a. door attritie en daarbij een menselijkerwijs gesproken volmaakte mondhygiëne. Daarom heeft de schadelijke plaque geen kans gekregen zich vast te zetten en de betrokkene is dan ook vrij van cariës. Aangezien beide personen door hun cariogene voeding duidelijk blootgesteld zijn geweest aan cariës en bij geen van hen (meer) cariës wordt aangetroffen, is het tot op zekere hoogte juist, beiden als immuun te beschouwen. Weliswaar mag het vreemd schijnen de eerstgenoemde, die een maximaal aantal carieuze defecten heeft gekregen, cariës-immuun te noemen, maar het is niettemin in overeenstemming met het gangbare gebruik van de term „immunititeit” voor zover men die op

andere infectieziekten toepast. In feite is het zo, dat de gehele wetenschap betreffende dit begrip zijn oorsprong vindt in de omstandigheid – die reeds in de Oudheid bekend was – dat zij die door een infectieziekte waren getroffen en deze overleefden, dikwijls onvatbaar waren voor een hernieuwde aanval van die ziekte.

Nu is de onvatbaarheid voor cariës in beide geschetste hypothetische gevallen natuurlijk aan twee geheel verschillende oorzaken toe te schrijven en een juiste beoordeling van deze verschillen is van beslissende betekenis om het begrip immunititeit tegen cariës goed te verstaan. Bij het eerste individu is plaque overal in het gebit aanwezig, maar omdat zij uitsluitend restauraties bedekt, kan eenvoudig geen nieuwe cariës meer ontstaan. Bij het andere daarentegen komt in het geheel geen plaque voor. Het is evenwel nu juist die plaque waaruit de aanvalskracht van cariës zich ontwikkelt en dus leggen de elementen van de tweede, cariësvrije, persoon geen grotere resistentie of immunititeit aan de dag; immers zij zijn in het geheel niet aan een aanval blootgesteld geweest. Elke cariës-activiteitstest zal dit kunnen bevestigen. De eerstgenoemde persoon zal vanwege de massale hoeveelheid plaque waarschijnlijk veel grotere aantallen lactobacillen herbergen dan de andere. Paradoxaal genoeg echter is hij de werkelijk immune van de twee, want alleen zijn gebitselementen tonen immunititeit tegen de nog altijd bestaande cariësaanval.

Deze vreemde omstandigheid houdt verband met het feit dat natuurlijke tanden, die niet vatbaar zijn voor cariës, eenvoudig niet bestaan. De zuurvormende capaciteit van de voor dit doel optimaal samengestelde plaque is veel en veel sterker dan die, welke vereist wordt om het meest zuurbestendige tandemail in het gunstigste orale milieu tot oplossing te brengen. Welbeschouwd zijn tandoppervlakken alleen gezond omdat de plaque – en dus de zuurproductie – zich daarop niet kan doen gelden. Iedere tandarts weet dat cariës niet in het wilde weg ontstaat, maar dat de verschillende oppervlakken carieus worden in een logische opeenvolging, nl. het eerst die waar de plaque zich het meest kan ophopen. Ook in een zeer cariësvatbaar gebit blijven bepaalde vlakken lange tijd verschoond, nl. die waar de kans op cumulatie van plaque praktisch nihil is. Ten slotte wordt gewoonlijk een situatie bereikt die ergens het midden houdt tussen de twee hypothetische uitersten: volkomen vrij zijn van cariës en volkomen verwoesting van alle vlakken. De snelheid van het ontstaan van cariës en de mate van uitbreiding zijn bij ieder individu afhankelijk van de voeding en van de natuurlijke resp. kunstmatige reiniging. Die gebieden waar de zuurvormende plaque cariës heeft veroorzaakt, zijn gerestaureerd, of het betrokken element is geëxtraheerd en de rest van het gebit blijft gezond, d.w.z. onaangestast. Er treedt dus een toestand van stabiliteit in en het individu-in-kwestie is immuun geworden voor de dan heersende aanvalskracht van de cariës, die wordt bepaald door de speciaal voor hem geldende combinatie van voeding en reiniging resp. nog enkele andere factoren van minder betekenis. Elke ongunstige verschuiving in voeding en mondreiniging zal tot gevolg hebben dat meer cariës ontstaat in vlakken die tot dan toe vrijbleven.



Het nuttig effect van fluoridering van drinkwater zal tot uiting komen in een merkbare vertraging in de cariësaanval, in die zin dat zij het proces vertraagt waar de aanval sterk is en een aantasting geheel voorkomt waar de aanvalskracht gering is. Carieuze aantastingen zullen echter blijven ontstaan en zij zullen zich volgens een onveranderd patroon manifesteren, nl. als vanouds afhankelijk van de accumulatie van de plaque. En evenals tevoren zal de uiteindelijke verbreiding in het gebit van ieder individu afhankelijk zijn van dieet en natuurlijke resp. kunstmatige reiniging.

*Misvattingen inzake het begrip „immuniteit tegen cariës”*

Het is gemakkelijk in te zien dat de meest voor de hand liggende misvatting met betrekking tot de immuniteit tegen cariës – zij het van een afzonderlijk tandoppervlak, een tand, een gebit of van een gehele bevolkingsgroep – bestaat in de veronderstelling dat de afwezigheid van de aandoeining een aanduiding is van immuniteit. In werkelijkheid is een gezond tandoppervlak alleen maar niet onderhevig geweest aan een aanval van cariësverwekkende zuren. Een cariësvrij individu is iemand wiens voeding en mondreiniging de vorming van plaque, op welke plaats dan ook, uitsluit. Die uiterst zeldzame, werkelijk cariës-immune personen, die zich kunnen veroorloven veel zoetigheden te eten en zich niets aan mondhygiëne gelegen te laten liggen, en die desondanks geen cariës krijgen, zijn niet zozeer voorbeelden van onvatbaarheid voor cariës als wel van het onvermogen van de cariës-aanval om zich in hun gebit te doen gelden, op grond van b.v. de omstandigheid dat de vormen der elementen en/of de natuurlijke reiniging van dien aard zijn dat plaquevorming eenvoudig uitgesloten is.

Sims licht dit toe met de volgende gelijkenis: weinig lezers van dit artikel zullen ooit aan hondsdolheid hebben geleden, maar dat betekent nog in het geheel niet dat zij immuun zijn tegen die ziekte. De afwezigheid van een ziekte is nu eenmaal geen bewijs voor de immuniteit ertegen en dat geldt voor tandbederf al in het bijzonder.

Het vóórkomen van cariës – en trouwens van de meeste andere ziekten – loopt in verschillende gebieden van de wereld sterk uiteen. Ongelukkigerwijs worden bevolkingsgroepen, waar cariës betrekkelijk sporadisch wordt aange troffen, dikwijls beschreven als „cariës-immuun”. Een oppervlakkig onderzoek naar de voeding van deze personen leert echter reeds dat zij in het ergste geval slechts matig aan cariës blootgesteld zijn geweest. Bovendien: als zij door een verandering van levensomstandigheden op een sterk cariogeen dieet overgaan, dan blijft er van die „immuniteit” niets over, getuige de bevolking van Tristan da Cunha (cf. Ned. T. Tandheelk. 68: 836, 1961 en 70: 819, 1963). Ongetwijfeld bestaan er verschillen in cariësvatbaarheid tussen de verschillende volken der wereld, maar de aard en de mate daarvan kunnen slechts worden vastgesteld aan groepen personen die blootstaan aan eenzelfde of althans vergelijkbare aanvalskracht van cariës. Waarom het feit dat primitief levende Bosjesmannen of Eskimo's vrij blijven van cariës, als betekenisvoller beschouwd wordt dan – laat ons zeggen – het feit dat de gemiddelde Amsterdammer vrij blijft van tropische infectieziekten, is

eigenlijk onverklaarbaar. Een wat grillige maar niettemin onthullende vergelijking is te vinden in het verschijnsel dat experimentele dieren, zoals ratten, hamsters en apen, die in research-instituten verblijven, wèl cariës krijgen maar hun in het wild levende soortgenoten niet. Tóch zou het onjuist zijn, de laatste als cariës-immuun te beschouwen.

De hardnekkige en wijdverbreide tendens om cariësvrije mensen als immuun te beschrijven, heeft de denkbeelden verward en de vorming van juiste begrippen tegengehouden.

Voorts is er het vraagstuk van de zogenaamde immuniteit tegen cariës, die aan het stijgen van de leeftijd wordt toegeschreven. Het is inderdaad een ervaringsfeit, dat na een zeker aantal jaren de aanvalskracht van cariës waaraan een individu krachtens zijn dieet en zijn mondhygiënische gewoonten altijd heeft blootgestaan, sterk in betekenis is afgenomen. De aanval schijnt te zijn uitgewoed. Het cariësproces komt tot stilstand of maakt althans zeer weinig voortgang meer: de eens aangetaste vlakken zijn gerestaureerd, of de betrokken elementen zijn verwijderd. De nog gave vlakken blijven onaangetaast. In zekere zin is dit een toestand van immuniteit, maar het is verkeerd, dat dit tot staan komen van het tandbederf dikwijls wordt toegeschreven aan een verhoogde weerstand van de overgebleven intacte vlakken en dat deze eigenschap op de een of andere wijze het gevolg zou zijn van de gestegen ouderdom.

Zeker, naarmate de elementen ouder worden, nemen zij ionen en andere substanties uit het speeksel op, waardoor zij misschien resistenter worden tegen cariës, maar het zou sterk overdreven zijn te menen dat dit alleen voldoende was om de vermindering van de aanvalskracht van cariës met het klimmen der jaren te verklaren. Een tandoppervlak dat op een bepaalde leeftijd cariësvrij is, heeft klaarblijkelijk sinds de doorbraak in die toestand verkeerd en het is eenvoudig onlogisch, te suggereren, dat een eigenschap, die het van meet af aan heeft getoond, aan ouderdom toe te schrijven. Alweer: de misvatting komt voort uit de onjuiste opvatting dat een gave tand op grond van deze gaafheid als een resistente tand wordt beschouwd, terwijl in werkelijkheid alleen sprake is van een niet door zuren aangevallen tand.

Het ergste misbruik van de term „immuniteit” treedt echter aan de dag in het type onderzoek, waarbij personen worden verdeeld in „cariës-actieve” en „cariës-immune” groepen, op basis van hun D.M.F.-getallen. Er wordt meestal wèl gezorgd dat de groepen vergelijkbaar zijn wat de leeftijd etc. betreft, maar aan de fundamentele eis dat zij beide onderhevig zijn geweest aan een vergelijkbare cariës-aanval, wordt volkomen voorbijgegaan. Hoewel geen poging is ondernomen om gegevens te verzamelen inzake voeding en mondhygiëne, wordt er stiltziggend van uitgegaan dat – aangezien de proefpersonen allen afkomstig zijn uit dezelfde stad of een andere vorm van gemeenschap, b.v. een instituut – zij allen wel in gelijke mate aan cariës blootgesteld zullen zijn geweest. Maar tandbederf is niet te vergelijken met een ziekte als influenza: omdat een persoon deel uitmaakt van een gemeenschap, waar tandbederf algemeen heerst, volgt daaruit nog niet dat hij in



dezelfde mate is blootgesteld aan de aanval. Factoren als voeding en mondhygiëne zijn in hoge mate individueel en dus is de graad van blootstelling aan cariës van individu tot individu zeer verschillend. Met enig recht mag men aannemen dat een grote groep of een gemeenschap wel onderhevig is aan een zekere, gemiddelde aanvalskracht van cariës, maar dat gaat geenszins op voor de personen uit die groep, die heel veel of heel weinig cariës hebben. Nu en dan worden cariës-activiteitstests in het kader van zulke onderzoeken verricht en de resultaten daarvan onthullen onveranderlijk een groot verschil in de cariës-aanval in beide groepen. Deze bevindingen weerhouden de onderzoekers er niet van, dit verschil te interpreteren als een gevolg van een gebrek resp. een teveel aan de een of andere geheimzinnige stof van ondergeschikte betekenis.

Misvattingen van deze aard komen nooit in het dierexperiment voor, omdat daarbij is gezorgd dat – met inachtneming van de normale biologische variatie – alle onderzochte dieren worden blootgesteld aan een gelijkwaardige cariës-aanval. Dit maakt echter de frequentie waarmee deze fout in het onderzoek aan mensen wordt ontmoet, nog opvallender, temeer waar het niet zelden dezelfde onderzoekers betreft. Het is opmerkelijk dat, waar tandartsen in het algemeen grif toegeven, dat de vele gevallen van teugelloze cariës die men tegenwoordig aantreft, het gevolg

is van een cariogene voeding en een slechte mondreiniging, zij niettemin grote moeite hebben met het aanvaarden van de gedachte dat men vrij kan blijven van cariës door een voedingswijze waarbij weinig cariogene stoffen in de mond komen, alsmede door een goede „home care”. Er bestaat bij velen nog altijd een onverklaarbare neiging om de afwezigheid van cariës aan allerlei factoren toe te schrijven, behalve aan die waarvan met zekerheid kan worden gezegd dat zij met het ontstaan van de aandoening verband houden.

De mensen tonen grote onderlinge verschillen wat betreft hun maatstaven inzake mondhygiëne, voeding en de frequentie waarmee zij voedsel tot zich nemen. Pas wanneer de persoonlijke combinatie van deze drie factoren geen goede verklaring kunnen geven van de cariës-status van een individu, heeft het zin, naar alternatieven te zoeken. En alleen dan, wanneer cariës onweerlegbaar minder voorkomt dan uit de sterkte van de cariës-aanval mocht worden afgeleid, is het gewettigd van immuniteit te spreken.

V.

*Literatuur:*

W. Sims (1970): The concept of immunity in dental caries. *Or. Surg. Or. Med. Or. Path.* 30: 670.

## EXCERPTA ODONTOLOGICA

Correspondentie deze rubriek betreffende te richten aan: A. C. Lamers, Rijksweg 217, Heumen (Gld.).

### Sectie II Cariësonderzoek

#### 805. Relationship of concentrations of eleven elements in public water supplies to caries prevalence in American schoolchildren.

T. G. Ludwig, B. L. Adkins, F. L. Losee. *Austr. D. J.* 15: 126, 1970.

Ofschoon aan het cariëswerende effect van fluoriden in drinkwater niet langer kan worden getwijfeld, is het toch opmerkelijk dat er in gefluorideerde gebieden aanzienlijke onderlinge verschillen bestaan in de cariësfrequentie. Zo is bijvoorbeeld in Nieuw-Zeeland de stad Hastings gefluorideerd, met als gevolg dat ook daar percentsgewijs veel minder cariës voorkomt, maar omdat Nieuw-Zeeland zich altijd onderscheidde door een zeer hoge cariësfrequentie, is het tandbederf zelfs in Hastings nog een probleem.

Trouwens ook in fluoride-arme gebieden bestaan in dit opzicht grote verschillen. De schrijvers noemen als voorbeeld Grand Rapids en Maryland. In beide, oorspronkelijk fluoride-arme, steden werd het drinkwater gefluorideerd, te Grand Rapids in 1945 en in Maryland bijna 10 jaar later. In beide plaatsen was het resultaat gunstig, maar om-

dat in Grand Rapids vanouds veel meer cariës voorkwam, hadden de kinderen van 5–10 jaar na 10 jaar fluoridering nog bijna evenveel cariës als de kinderen van gelijke leeftijd in Maryland, waar het water toen nog bijna geen fluoride bevatte. De auteurs halen speciaal deze plaatsen aan, omdat in beide het onderzoek door dezelfde organisatie geleid werd, zodat verwacht mocht worden dat de diagnostische criteria in beide steden gelijk was. Verder noemen zij als voorbeeld de plaats Manning in South Carolina (0,1 mg/l F) met 3,9 DMFT per kind, tegenover Franklin in New Hampshire (eveneens 0,1 mg/l F) met 9,0 DMFT per kind, een verschil dus van 57 % ten gunste van Manning.

Verschillen van deze aard zijn nog grotendeels onopgehelderd, maar gezien de ervaringen met fluoride is het niet onredelijk te veronderstellen dat nog andere spore-elementen in drinkwater van invloed kunnen zijn op het voorkomen van cariës. Dit bracht de auteurs tot een vergelijkend gebitsonderzoek bij 12–14-jarige kinderen in 19 steden in het oosten van de Verenigde Staten (o.a. in New Hampshire, Vermont, New York, Florida, Noord en Zuid Carolina) waar het drinkwater omstreeks 0,1 mg/l fluoride bevatte. Tevens werd in deze steden het drinkwater geanalyseerd: van 11 elementen kon het gehalte kwantitatief worden vastgesteld, o.a. van aluminium, koper, ijzer, lood en mangaan. In sommige gevallen bevatte het water ook sporen van beryllium, bismuth, chroom, cobalt, molybdeen, nikkel, zilver, tin en andere elementen.

De auteurs vonden een statistisch significante correlatie tussen het vóórkomen van cariës en gehalte aan koper en lood van het drinkwater, in die zin, dat met het stijgen van