



Afb. Van links naar rechts:  
 Kenteken van Carabelli (fissuurtje).  
 Kenteken van de hypoconus (2 fissuurtjes).  
 Kenteken van de parastyl (fissuurtje).  
 Kenteken van de protostylid aan de mesiale zijde van een goed ontwikkelde buccostylid (putje).

kanaal zelfs tot het dentine reiken. Bij de meer geciviliseerde Eskimo's vormen zij de eerste carieuze laesies. In veel gevallen is het glazuur rondom deze foramina hypoplastisch en kan zelfs geheel ontbreken: foramen caecum hypoplasia. De bovenmolaren hebben geen buccale fissuur, daarentegen bijna altijd een liguale fissuur tussen de mesiolinguale en de distolinguale knobbel. Bij uitzondering eindigt deze fissuur in een put.

Ook buiten het 'normale' fissuurpatroon kunnen korte fissuurtjes en putjes voorkomen. Vaak vormen deze een manifestatie van een nauwelijks of niet tot ontwikkeling gekomen knobbel. Veel aandacht is door talrijke auteurs besteed aan deze verschijningsvormen van het tuberculum van Carabelli. Maar ook paramolaren (parastyl en protostylid) en de hypoconus (de distolinguale knobbel van bovenmolaren) kunnen op deze wijze van hun potentiële aanwezigheid blijken geven. We zouden kunnen spreken van een kenteken van (de knobbel van) Carabelli, van de parastyl (de extra knobbel aan de buccale zijde van de mesiobuccale knobbel der bovenmolaren), de protostylid (de extra

knobbel aan de buccale zijde van de mesiobuccale knobbel der ondermolaren) en de hypoconus. De afbeelding toont kentekenen van deze vier knobbels.

De foto voor de afbeelding werd gemaakt door de heer J. L. M. van de Kamp, fotograaf bij de afdeling Tandheelkunde van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

*Summary:*

Title: Grooves, fissures, pits and foramina caeca.  
 A few Dutch names are suggested to improve our nomenclature. Several types of grooves, fissures and pits and their location and meaning are described.

*Literatuur:*

1. Bodecker, C. F. (1929): A rational means of controlling the evils of incipient dental caries. *Dental Cosmos* 71, 893.
2. Diamond, M. (1928): A revision of terminology for the study of detailed descriptions of crown form. *Dental Items of Interest* 50, 844.
3. Hyatt, T. P. (1923): Cavities, grooves, sulci and fissures. *Dental Cosmos* 65, 1219.
4. Korenhof, C. A. W. (1960): Morphogogenetical aspects of the human upper molar. *Academisch proefschrift Utrecht*.

Juli 1975.

**BIJZONDERE ONDERWERPEN**

**OVER VIRUSHEPATITIS**

*Trefwoorden:* Virushepatitis – hepatitis

*Inleiding*

Met de snelle evolutie der medische inzichten verandert ook dikwijls de nomenclatuur van verschillende begrippen,

omdat oudere en soms lang-gevestigde benamingen de werkelijkheid niet goed weergeven of omdat zij verwarring stichten. Voorbeelden daarvan vindt men o.a. bij de leverziekten, die onder de naam hepatitis worden samengevat en die ten dele ook voor de tandheelkundige praktijk van groot belang zijn. Ten dele, want men kent diverse vormen van leverontsteking, b.v. amoeben-hepatitis (vooral voorkomend bij blanken na een langdurig verblijf in de tropen), cholestatische hepatitis, berustend op galstuwung door stoor-

nissen in de galafvloed (o.a. ten gevolge van het gebruik van bepaalde medicamenten); verder toxische hepatitis door o.a. tetrachloorkoolstof, DDT, arsenicum, lood, chloroform, tetracyclinen en andere medicamenten (waarbij echter veelal ook overgevoeligheid in het spel is).

In de tandheelkunde gaat de belangstelling echter in het bijzonder uit naar de virushepatitides: hepatitis A of wel hepatitis infectiosa (hepatitis epidemica), in vroeger jaren onder de naam icterus catarrhalis bekend, en vooral hepatitis B, in een recent verleden nog serumhepatitis genoemd (zie Ned Tijdschr Tandheelkd 79:470, dec 1972). Aan beide ontstekingsvormen liggen specifieke, maar nog niet geïdentificeerde virussen ten grondslag: deze worden eveneens met de letters A en B aangeduid. Klinisch kent men het onderscheid tussen beide ziekten al bijna een eeuw, maar terwijl hepatitis A al veel eerder in de medische literatuur beschreven is, dateren de eerste mededelingen over de B-vorm pas van 1883, toen er geelzucht uitbrak onder havenarbeiders in Bremen, die met menselijke lymfe tegen pokken waren gevaccineerd (Kater c.s., 1975).

#### *Klinische overeenkomsten tussen A en B*

Beide vormen van infectie veroorzaken in het prodromale of pre-icterische stadium algemene verschijnselen: malaise, dyspeptische klachten (gebrek aan eetlust, misselijkheid, braken), soms enkele dagen lichte koorts, reumatische verschijnselen of catarrale ontsteking van de luchtwegen. Andere symptomen zijn een gevoel van congestie in de bovenbuik, drukgevoeligheid en vergroting van de lever. De prodromale verschijnselen verdwijnen zodra de hepatitis met de bekende gele verkleuring van de weefsels (icterus) manifest wordt.

In het prodromale stadium kan de differentiële diagnose moeilijkheden opleveren, omdat veel andere ziekten, zoals griep en gastro-intestinale stoornissen met dezelfde verschijnselen beginnen. De reumatische verschijnselen (gewrichtsklachten) geven soms aanleiding tot diagnoses als acuut reuma of reumatoïde artritis. In de icterusfase bestaat weer kans op verwarring met andere – ook niet-infectieuze – vormen van icterus, b.v. galstuwning door cirrose, of hemolytische icterus (een erfelijke, familiale bloedziekte, met verhoogde afbraak van erythrocyten).

#### *Verschillen tussen A en B*

Gaan, wat de tot dusver genoemde symptomen betreft, hepatitis A en hepatitis B tamelijk wel gelijk op, er zijn ook duidelijke verschillen. Deze betreffen in de eerste plaats de incubatietijd: voor hepatitis A bedraagt die twee tot zes weken ('short incubation'-virus), voor hepatitis B daarentegen twee tot zes maanden ('long incubation'-virus). Dit laatste maakt dat van hepatitis B de infectiebron soms moeilijk is op te sporen. Een tweede verschil is dat hepatitis B een meer progressief verloop en een grotere letaliteit heeft dan hepatitis A. Er is meer kans dat de acute ontsteking, in plaats van te genezen, in een chronische vorm (hetzij chronisch-persisterend, hetzij chronisch-agressief) overgaat. Bovendien acht men een verband mogelijk tussen hepatitis B-virus en primair levercelcarcinoom (hepatoom), maar dit is nog niet duidelijk bewezen (Kater c.s., 1975).

Hepatitis A kent dergelijke complicaties in geringere mate: in minder dan 0,5% der gevallen komt een snel letaal verloopende acute gele leveratrofie voor en ook een sluipende overgang naar chronische hepatitis of cirrose is zeldzaam. Gewoonlijk geneest hepatitis na 6 of 8 weken, hoewel ook dan rekening moet worden gehouden met een langdurig aanhouden van algemene klachten, zoals moeheid, lusteloosheid en intolerantie voor vet over een periode van ongeveer een jaar (Fevery, 1975).

Ten aanzien van een derde verschil heeft de laatste jaren een zekere kentering in de opvattingen plaatsgevonden. Dat betreft de besmettingsweg. Volgens de traditionele opvatting wordt hepatitis A-virus uitgescheiden met faeces en urine en de besmetting komt langs orale weg tot stand, door excreta en geïnfecteerd voedsel (o.a. rauwe schelpdieren) en mischien ook door druppelinfectie. Het hepatitis B-virus zou zich alleen in de lever en het bloed bevinden en de besmetting zou uitsluitend langs parenterale weg geschieden. Laatstgenoemde opvatting is op den duur echter niet houdbaar gebleken. Het betrokken antigeen (zie volgende paragraaf) is namelijk ook aangetoond in diverse andere lichaamsvloeistoffen en excreta, zoals urine, faeces, speeksel, sperma, gal en pleuravocht. Behalve door transfusies, vaccinaties, puncties en injecties met onvoldoende gesteriliseerd materiaal (wat in eerste instantie het belang van de ziekte uitmaakte voor de tandheelkundige praktijk) kan dus hepatitis B eveneens langs orale weg worden overgebracht en zelfs is het aannemelijk geworden dat de ziekte als venerische infectie kan worden overgedragen (Kater c.s., 1975).

#### *Hepatitis B<sub>s</sub>-antigeen*

Bleek uit een vorige publikatie over 'serum' hepatitis in dit tijdschrift dat nog tot lang in de jaren zestig onzekerheid bestond over het specifieke voorkomen van virus A en virus B bij de genoemde ontstekingsvormen, thans is deze specificiteit geen punt van discussie meer. Al in 1968 is in dit probleem enige opheldering gebracht door de ontdekking van het zogenaamde Australië-antigeen – dat men sinds 1964 in het bloed van sommige patiënten kan aantonen (zie Ned Tijdschr Tandheelkd 79:470, dec 1972) – en dat een vaste factor aan het oppervlak van virus B is. Deze ontdekking bleek van groot belang voor de diagnostiek, te meer omdat men virus B nog niet kan kweken. Zij betekent in feite dat men thans in staat is, met behulp van het Australië-antigeen de aanwezigheid van hepatitis B-virus in bloed en andere lichaamsvloeistoffen vast te stellen (Borst-Eilers c.s., 1975). Wordt dus dit antigeen aan het oppervlak (kapsel) van dit virus aangetroffen, kort geleden is nog een tweede antigeen van het hepatitis B-virus ontdekt, dat zich in de viruskern bevindt (zie ook de opmerkingen over kapsel en kern van het herpesvirus: Ned Tijdschr Tandheelkd 82: 394, okt 1975) en dat daarom de naam 'core-antigeen' heeft gekregen. Over de betekenis daarvan is op het ogenblik nog heel weinig bekend.

Het komt er dus op neer dat het Australië-antigeen slechts één van de antigenen van het hepatitis B-virus vertegenwoordigt, nl. de antigene determinant van het viruskapsel en dat een tweede antigene factor in de kern van het virus voorkomt. Dit heeft aanleiding gegeven tot een nieuwe

wijziging in de nomenclatuur. Aangezien men thans twee antigeen-antistofsystemen kent, spreekt men om verwarring te voorkómen niet langer van Australië-antigeen – ook wel ‘hepatitis-associated antigen’ (AAH) genoemd – maar van Hepatitis B ‘surface’ antigeen, afgekort tot HB<sub>s</sub>-antigeen of nog korter HB<sub>s</sub>Ag. Desgelijks noemt men het tweede Hepatitis B ‘core’ antigeen (HB<sub>c</sub>-antigeen of HB<sub>c</sub>Ag). De bijbehorende antistoffen duidt men aan met de termen ‘anti-HB<sub>s</sub>’ en ‘anti-HB<sub>c</sub>’ en het symbool voor hepatitis B-virus is HBV. Eén en ander op voorstel van het Committee on Viral Hepatitis of the National Research Council (1974) (Kater c.s., 1975).

*Mogelijke gevolgen van een besmetting met hepatitis B-virus*  
Wat zijn nu de verschillende mogelijkheden na besmetting met hepatitis B-virus? Kater c.s. (1975) geven hiervan de volgende opsomming:

1. Het contact met HBV blijft zonder gevolgen: men wordt niet ziek en er wordt ook geen HB<sub>s</sub>-antigeen in het bloed gevonden.
2. Men wordt niet ziek, maar wél virusdrager: het HB<sub>s</sub>-antigeen is gedurende kortere of langere tijd in het bloed aan te tonen. Hierbij dient te worden vermeld dat de meeste HB<sub>s</sub>-antigeen-positieve personen tot de categorie dragers behoren. Volgens sommige auteurs vindt men bij de meeste van deze ‘gezonde’ dragers echter toch in wisselende mate leverfunctiestoornissen en histopathologische veranderingen in de lever.
3. Er treedt een leveraandoening op, die kan variëren van acute hepatitis tot chronische leverziekte.

In geval van een acute hepatitis B blijft het HB<sub>s</sub>-antigeen hoogstens 4 weken na de eerste hepatitisverschijnselen in het serum aantoonbaar. Volledige genezing van de ziekte met verdwijnen van de biochemische afwijkingen gaat in het algemeen ook gepaard met volkomen eliminering van het HB<sub>s</sub>-antigeen. Het is prognostisch een slecht teken als HB<sub>s</sub>-antigeen na herstel in het bloed achterblijft. Dit gaat namelijk veelal samen met het chronisch worden van de leveraandoening. Het serum dient dan ook na klinische genezing van de hepatitis regelmatig te worden onderzocht, totdat het HB<sub>s</sub>-antigeen niet meer is aan te tonen. Personen, bij wie het antigeen langer in het bloed aanwezig blijft, zijn vooral zij, wier immunologische reacties zijn geschaad en die dus niet op normale wijze antistoffen vormen. Voorbeelden hiervan zijn o.a. lijders aan het syndroom van Down (mongolisme): HB<sub>s</sub>-antigeen komt hierbij meer voor dan bij andere aandoeningen met mentale retardatie; verder leukemie, de ziekte van Hodgkin en chronische nierinsufficiëntie.

#### *Epidemiologie*

Uit de in de loop der jaren verkregen gegevens is duidelijk geworden dat besmetting met hepatitis B-virus niet uitsluitend langs parenterale weg plaatsvindt. Het is zeker geen exclusief iatrogene ziekte. Men kan dan ook regelmatig constateren dat in de anamnese van een patiënt met acute HB<sub>s</sub>-antigeen-positieve hepatitis ieder medisch incident, in de vorm van punctie, injectie of transfusie, ontbreekt (Kater c.s., 1975). Verschillende auteurs hebben gevonden dat het virus zich ook binnen een gezin gemakkelijk kan versprei-

den. Op grond van uit onderzoek verkregen percentages wordt wel gedacht aan een genetische predispositie voor het virusdragerschap. Uit enkele waarnemingen op hemodialyse-afdelingen is gebleken dat hepatitis B ook kan ontstaan na het inademen van rondzwevende bloeddruppeltjes.

Toch is parenterale besmetting met bloed kwantitatief nog altijd een belangrijke oorzaak van hepatitis B, in het bijzonder via transfusie, slecht gesteriliseerde spuiten en naalden e.d. De laatste jaren is in verschillende landen een duidelijke toeneming in het aantal gevallen van hepatitis B onder adolescenten geconstateerd. Hier is een samenhang te constateren met het gebruik van drugs, zoals heroïne en pervitine. Dit wordt verklaarbaar wanneer men bedenkt dat de gebruikers gemeenschappelijke naalden en spuiten hantieren, die niet tussentijds worden gesteriliseerd. Het gebruik van wegwerpnaalden en -spuiten lijkt een voor de hand liggende oplossing. In de praktijk stuit deze echter vaak op bezwaren, zowel uit financiële overwegingen als wegens de afbreuk aan het rituele element van het rondgeven van de gemeenschappelijke spuit (Kater c.s., 1975).

#### *Infectiemogelijkheden in de tandheelkundige praktijk*

Het is al met al duidelijk dat er in de tandheelkundige praktijk een verhoogde kans op besmetting met hepatitis B-virus bestaat. In de eerste plaats van tandarts op patiënt, b.v. door druppelinfectie, verder door direct contact maar vooral door onvoldoende gesteriliseerde instrumenten. Omgekeerd loopt ook de tandarts door de aard van zijn werkzaamheden meer risico (b.v. door een aërosol van bloed en speeksel). Het is evenwel moeilijk, hieromtrent betrouwbare verhoudingscijfers te verkrijgen. Vergelijkende onderzoeken met andere beroepen leveren dikwijls heel verschillende resultaten op. De ene auteur komt met alarmerende getallen, de andere met percentages waaruit men geneigd zou zijn te besluiten dat het allemaal zo'n vaart niet loopt.

Zo werd aan het eind van een vroeger gepubliceerd overzichtartikel over dit onderwerp (Ned Tijdschr Tandheelkd 79: 471, 1972) een onderzoek geciteerd, dat een meer geruuststellend karakter droeg. Daarbij werd het waarschijnlijk geacht dat de tandarts door de geleidelijke blootstelling aan het virus op den duur voldoende immuniteit verwerft. Er zijn echter ook andere berichten.

#### *Recente onderzoeken*

Feldman c.s. (1975) maken b.v. in een recente aflevering van de J Am Med Assoc melding van een onderzoek door middel van een schriftelijke enquête met een groot aantal vragen, die door 343 tandartsen en 787 juristen (bijna allen mannen met een gemiddelde leeftijd van 43 jaar) werden beantwoord. Hieruit bleek dat 29 tandartsen (6,7%) gedurende hun praktijkjaren hepatitis B hadden gehad, tegen 19 juristen (2,4%). Opvallend was het hoge percentage in de categorie van mondheelkundige specialisten onder de geënquêteerden, nl. 21%, tegenover 5% van de algemeen-practici. Van de tandartsen met een hepatitis-verleden had 22% meer dan 10 druggebruikers per jaar behandeld, tegen 10% van de tandartsen zonder hepatitis-verleden. Daarentegen kon geen verschil tussen tandartsen met en zonder hepatitis-verleden worden vastgesteld met betrekking tot hun praktijkvoering, waarbij de onderzoekers in het bijzonder de gevolgd-

sterilisatiemethoden, het dragen van gummihandschoenen en het gebruik van wegwerpnaalden op het oog hadden. In verband hiermee wordt vermeld dat 80% van de geënquêteerden te kennen gaven dat zij sommige van hun instrumenten 'steriliseerden' door middel van chemische agentia, dus zonder verhitting. Verder bleek 9% van hen nog altijd geen gebruik te maken van wegwerpnaalden en 75% bediende zich nooit van gummihandschoenen.

Betref dit onderzoek speciaal het risico van de tandarts, anderzijds doen Williams c.s. (1975) in dezelfde aflevering van de J Am Med Assoc verslag van een onderzoek aan 237 patiënten, die waren behandeld door twee tandartsen, en wel gedurende de zes weken voordat zich bij dezen hepatitis B openbaarde, m.a.w. gedurende de incubatietijd toen zij al HB<sub>s</sub>Ag-positief waren. Van al deze patiënten werd het bloed onderzocht op de aanwezigheid van antigenen en antistoffen: a. kort nadat de ziekte zich bij de tandartsen had gemanifesteerd; b. zes maanden later. Als controles dienden de bloedmonsters van 245 gezinsleden van de patiënten. Het bleek dat geen van de onderzochte patiënten hepatitis had opgelopen en ook dat zij geen HB<sub>s</sub>-antigeen in het bloed hadden ontwikkeld. Wél hadden uit de experimentele groep 3 personen in de loop van de genoemde zes maanden antistoffen gevormd, tegen 4 uit de controlegroep. Dit resultaat zou dus weer doen vermoeden dat de besmettelijkheid niet te hoog mag worden aangeslagen.

#### Commentaar

In een 'editorial' van nog steeds hetzelfde nummer van de J Am Med Assoc geeft de hoofdredacteur S. Vaisrub commentaar op beide bovengeciteerde artikelen. Het geruststellende resultaat van het onderzoek van Williams c.s., zegt hem nog niet zoveel. In verband hiermee vestigt hij de aandacht op enkele andere onderzoeken op dit gebied, nl. van Levin c.s. (1974) en van Rimland c.s. (1974). In het eerste worden 13 personen beschreven die met aan zekerheid grenzende waarschijnlijkheid hepatitis B hadden opgelopen van een tandarts, die herstellend was van een acute aanval van de ziekte. Geen van deze 13 patiënten had een bloedtransfusie gehad of was in contact geweest met andere icterus-patiënten. Ook was geen van hen druggebruiker. De overbrenging was – naar mocht worden aangenomen – geschied door besmet instrumentarium, zoals naalden en/of spuiten, mogelijk ook door een aërosol van speeksel en/of bloed. Het tweede betref een onderzoek aan 53 personen, welke over een periode van 4 jaar onder behandeling waren geweest bij een mondheilkundig specialist, die weliswaar geen acute verschijnselen had, maar die niettemin HB<sub>s</sub>-antigeendrager bleek te zijn. Aangetoond werd dat 80% van deze 53 patiënten HB<sub>s</sub>Ag-positief was. Bovendien bleek bij 7 patiënten het subtype van het antigeen identiek te zijn met dat van de betrokken tandarts.

Er is dus een duidelijke incongruentie te constateren tussen de uitkomsten van de genoemde onderzoeken, in die zin dat alleen die van Williams c.s. suggereerden dat het besmettingsgevaar maar gering is. Doch – zoals Vaisrub in zijn commentaar opmerkt – de klinische situaties waren niet geheel vergelijkbaar. De tandartsen die de infectie met HBV

(waarschijnlijk) wél overbrachten, waren virusdragers met positieve HB<sub>s</sub>Ag-tests, terwijl de tandarts uit het onderzoek van Williams c.s. nog in het incubatiestadium verkeerde. Wellicht was hier een verschil in antigeniteit in het spel. Daaraan zou men nog kunnen toevoegen dat de methoden van de geciteerde onderzoeken nogal uiteenliepen. Of overigens aan een onderzoek op grond van een schriftelijke enquête wel zoveel waarde mag worden gehecht, lijkt aan gerechte twijfel onderhevig.

Er bestaat dus ten aanzien van de besmettelijkheid over en weer in de tandheelkundige praktijk nog wel onzekerheid, maar uit de tot nu toe verkregen gegevens uit het geheel van onderzoeken laat zich afleiden dat er geen plaats is voor lichtvaardig optimisme, te meer daar – zoals Kater c.s. (1975) opmerken – het virus ook kan voorkomen in het bloed van patiënten die geen manifeste leveraandoening hebben. In enkele ziekenhuizen is men er dan ook toe overgegaan om het bloed van alle nieuw opgenomen patiënten op HB<sub>s</sub>-antigeen te screenen. Dit moge een aanwijzing zijn voor de tandarts-practicus om te allen tijde waakzaam te zijn. Het betreft tenslotte een ziekte, die op zijn best langdurig is en die bovendien onberekenbare complicaties met zich mee kan brengen, tot een letaal verloop toe.

#### Therapie

Daar komt nog bij dat er weinig mogelijkheden zijn om de eenmaal uitgebroken ziekte met doeltreffende geneesmiddelen te lijf te gaan. De therapie voor hepatitis B zowel als voor hepatitis A bestaat in volledige bedrust tot de subjectieve symptomen zijn verdwenen. Voorts dient te worden gezorgd voor zo weinig mogelijk belasting, totdat de leverfunctie biochemisch normaal is geworden. Benodigd is een vetarm, eiwitrijk en koolhydraatrijk dieet, met als extra-vitaminen B-complex en K. Het gebruik van alcohol moet ten sterkste worden ontraden. De waarde van corticosteroiden en immunosuppressiva wordt over het algemeen als gering beschouwd.

Verder kan de behandelende arts weinig doen. Specifieke therapeutische of preventieve middelen zijn eigenlijk niet beschikbaar. Gammaglobulinen (serumeiwitten met antilichaamactiviteit) hebben geen enkel curatief effect; bij inspuiting van aan besmetting met hepatitis A-virus geëxponerde personen in het pre-icterische stadium kan er een relatieve immuniteit mee worden bereikt. Dit is speciaal van belang voor zwangere vrouwen in de eerste maanden van de graviditeit, omdat dan hepatitis A dikwijls een ongunstiger verloop heeft (abortus of beschadiging van de intra-uteriene vrucht door virusinfectie in de eerste foetale maanden). Voor hepatitis B geeft gewone gammaglobuline daarentegen geen preventie of milder verloop van de ziekte. Specifieke gammaglobuline (hoge titer aan HB<sub>s</sub>-antigeen) zou echter wel enige bescherming geven (Feverly, 1975).

Dit alles verplicht de tandarts-practicus, strenge maatstaven aan te leggen ten aanzien van het steriliseren van zijn instrumenten en verder ook alle maatregelen te nemen die kunnen bijdragen tot de profylaxe van hepatitis B. Te dien aanzien is in maart 1975 een advies vanwege de Gezondheidsraad verschenen. De voor de tandarts meest relevante delen zijn afgedrukt in het Nederlands Tandartsenblad van

24 september 1975. Als men echter kennis neemt van de complete lijst van aanbevolen maatregelen (pag. 695) dan dringt zich onwillekeurig de vraag op in hoeverre daar redelijkerwijs aan kan worden voldaan, althans in de – doorgaans drukke – algemene praktijk.

V.

*Literatuur:*

1. L. Kater, E. Borst-Eilers (1975): Virushepatitis B (serumhepatitis). I. Kliniek en epidemiologie. Ned Tijdschr Geneesk 119: 1312, nr 34.
2. E. Borst-Eilers, L. Kater (1975): Virushepatitis B (serumhepatitis). II. Laboratoriumonderzoek. Ned Tijdschr Geneesk 119: 1345, nr 35.
3. J. Fevery, J. Vandenbroucke (1975): Leverziekten, ziekten van galwegen en pancreas. Hoofdstuk 5 in Codex Medicus. Agon/Elsevier, Amsterdam/Brussel 6e druk.
4. R. E. Feldman, E. R. Schiff (1975): Hepatitis in dental professionals. J Am Med Assoc 232: 1228.
5. S. V. Williams, Ch. P. Pattison, K. R. Berquist (1975): Dental infection with hepatitis B. J Am Med Assoc 232: 1231.
6. S. Vaisrub (1975): Editorial: Hepatitis B – Traffic in the dentist's office. J Am Med Assoc 232: 1270.
7. Gezondheidsraad (1975): Maatregelen ter prophylaxe van serumhepatitis. Uittreksel ten behoeve van de tandarts-practicus. Ned Tandartsenblad 30: 692, nr 18.
8. Diverse auteurs (1972): Over de preventie van serumhepatitis. Ned Tijdschr Tandheelkd 79: 470, nr 12.

## EXCERPTA ODONTOLOGICA

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

## Sectie II Cariësonderzoek

- 863. Dental plaque, dental caries and sugar intake. The effects on the plaque of a low-calorie sweetener used in beverages in place of ordinary sugar.**  
T. H. Grenby. Br Dent J 139:129, 1975.

Hoewel uit verschillende onderzoeken duidelijk is geworden dat de gewone biet- of rietsuiker in dranken en vaste stoffen via de plaque de voornaamste oorzakelijke factor is voor het ontstaan van cariës, ontbrak tot voor kort het strikte bewijs betreffende een correlatie tussen de hoeveelheid plaque en de hoeveelheid cariës. Pas in 1974 vonden de auteur en zijn medewerkers een significante correlatie tussen de plaque-scores en de hoeveelheid cariës, dit naar aanleiding van een onderzoek aan 35 studenten. Eén van de doelstellingen van het onderhavige onderzoek was, deze bevinding te bevestigen.

Een ander doel was, het effect te bestuderen van de vervanging van saccharose in thee, koffie en andere consumptie-artikelen door een zoetstof op basis van glucose, die 50% minder calorieën bevatte. Aan het onderzoek werd deelgenomen door 24 tandheelkundige studenten van gemiddeld 20 jaar. Zij werden vooraf ondervraagd naar de hoeveelheden suiker die zij dagelijks tot zich namen in koffie, thee, pap en zoetigheden. Uit de opgaven bleek dat de gemiddelde consumptie aan suiker in koffie en thee 37,5 gram per dag bedroeg, maar de hoeveelheid snoep was volgens de opgaven zeer gering (bij 7 studenten zelfs nihil): waarschijnlijk waren deze studenten meer gemotiveerd dan de gemiddelde niet-tandheelkundige leeftijdsgenoten. Overigens kan aan de exactheid van de opgaven met recht worden getwijfeld.

De gang van zaken bij het onderzoek was als volgt: na een

voorafgaande grondige gebitsreiniging gebruikten de studenten gedurende 3 dagen hun gewone dieet, zonder hun tanden te borstelen. Aan het eind van deze periode werd de hoeveelheid plaque van ieder zorgvuldig gemeten en geanalyseerd. Na 3 dagen werd de proef herhaald, maar dan met gebruik van de bovenvermelde zoetstof in dranken en vaste voedings- en genotmiddelen. Door deze afwisseling kon iedere student als zijn eigen controle dienen. De volgende resultaten worden gemeld:

1. Wederom werd een significante correlatie gevonden tussen de hoeveelheid cariës en de hoeveelheid plaque, wat overigens op zichzelf nog niet op een causaal verband duidt.
2. Hoe meer suiker in koffie en thee was genuttigd, hoe meer plaque zich had gevormd. Deze conclusie is natuurlijk niet waterdicht, ook al omdat uit de gevolgde enquêteering de in werkelijkheid geconsumeerde hoeveelheden suiker niet nauwkeurig waren vast te stellen.
3. De hoeveelheden plaque waren bij gebruik van de zoetstof verminderd. Dit zou kunnen betekenen dat consumptie van de vermelde zoetstof ook tot vermindering van de hoeveelheden cariës zou kunnen bijdragen. Bevestiging daarvan zou echter pas door voortgezette experimenten op lange termijn kunnen worden verkregen.

Visser – Brummen

- 864. Prevalence and localization of Streptococcus mutans in infants and children.**  
F. A. Catalanotto, I. L. Shklair, H. J. Keene. J Am Dent Assoc 91:606, 1975.

De zuurvormer *Streptococcus mutans* wordt als een van de belangrijkste cariësverwekkers beschouwd, zowel bij de mens als bij proefdieren. Verschillende onderzoekers hebben vastgesteld dat hij bij voorkeur kolonies vormt op de gebitselementen en niet op het mucosa-oppervlak. Met betrekking tot de verdere lokalisatie vonden Ikeda c.s. (1971) bij 12 kinderen van 7-9 jaar dat de kolonievorming vooral plaats vond in pits en fissuren, minder op de gladde vlakken.