

pulmonary abscesses were due to the osteomyelitis of the mandible, which is a rare finding. Preceding the case report, a few comments have been made about the possible relationship between the condition of the dentition and inflammatory changes in the lungs.

Literatuur:

1. Borrie, J., Donaldson, K. J. (1959): Dental sepsis and lung abscess. *N Z Dent J* 55: 91.
2. Conn, H. F., Conn, R. B. jr. (1968): Current diagnosis. W. B. Saunders Comp., Philadelphia.
3. Heatwole, T. D. (1916): Report of two cases of lung abscess caused by dental mishaps. *The Dental Cosmos*. P. 300.
4. Hegglin, R. (1964): Differentialdiagnose inere Krankheiten. Georg Thieme Verlag.
5. Homans, J. (1923): The etiologic and clinical features of lung abscess. *Boston Med Surg* 88: 577.
6. Mowlem, R. (1975): Osteomyelitis of the jaws. *Proc Roy Soc Med* 38: 452.
7. Robbins, S. L. (1974): Pathologic basis of disease. W. B. Saunders Comp., Philadelphia.
8. Roorda, L. A. M. (1969): Aspiratie als gevolg van longverwikkelingen na tandheelkundige ingrepen. *Academisch Proefschrift*, Groningen.
9. Smith, R. W., Taylor, R. G., O'Connor, J. F. (1967): Dental infection: A source of pulmonary emboli. *Oral Surg* 24: 158.
10. Waal, van der I., Kwast, van der W. A. M., Larik, M. L. M. J. (1977): Osteomyelitis van de kaak. *Ned Tijdschr Geneesk* 121: 103.

December 1977.

De Boelelaan 1117,
1081 HV Amsterdam.

RECENTE ONTWIKKELINGEN MET BETREKKING TOT SERUMHEPATITIS

L. ABRAHAM-INPIJN
R. J. LACUNES
T. L. TAN

*Uit de vakgroep Inwendige Geneeskunde
van de Universiteit van Amsterdam.
Voorzitter: Prof. Dr. M. Koster*

Trefwoorden: Interne geneeskunde - Serumhepatitis - Beroepsziekten

Inleiding

Zoals zo vaak in de geschiedenis van de geneeskunde was ook de ontdekking van de 'serumhepatitis' of hepatitis-B een toevalstreffer. In 1964 onderzocht Blumberg (1965) duizenden bloedmonsters als onderdeel van een studie gericht op genetische variaties van serumeiwitten. Bij twee polytransfusés vond hij in het serum een eiwit, dat een reactie gaf met het serum van een Australische inboorling. Op deze wijze ontstond de benaming Australië-antigeen. Later bleek dit antigeen identiek te zijn met een deel van het hepatitis-B-antigeen (HBsAg^{*}) en het hepatitis-associated antigen (HAA) (Prince, 1968). Aangezien dit antigeen in staat bleek bij transfusie 60-80% van de ontvangers een serumhepatitis te bezorgen, werden vanaf 1972 vrijwel alle donoren onderzocht op de aanwezigheid van dit antigeen teneinde op deze wijze de asymptomatische hepatitis-

B-dragers op te sporen (Gocke, 1970). Voor West-Europa bleek het percentage positieve HBsAg-donoren 0,3% te bedragen. Van groot

Tabel I. Gebruikte afkortingen.

HBV	hepatitis-B-virus (42 nm dubbelwandig virus, bekend als Dane-partikel).
HBsAg	hepatitis-B-surface antigeen (virusoppervlak).
HBcAg	hepatitis-B-core antigeen (viruskern).
HBeAg	het e-antigeen, nauw betrokken bij de hepatitis-B-infectiositeit.
HAA	hepatitis associated antigeen.
SGOT	serum glutaminezuur-oxaalazijnzuur transaminase.
SGPT	serum glutaminezuur-pyruvzuur transaminase.
LDH	lactid acid (melkzuur) dehydrogenase.
anti-HBs	antilichaam tegen hepatitis-B-surface antigeen
anti-HBc	antilichaam tegen hepatitis-B-core antigeen.
anti-HBe	antilichaam tegen hepatitis-B-e antigeen.
nm	nanometer.
AuAg	Australië-antigeen.

^{*}) Zie voor de verklaring van de afkortingen tabel I.

Samenvatting:

In verband met de stijgende registratie van hepatitis-B in onze streken wordt de tandarts wel genoemd als een mogelijk belangrijke overbrenger. De besmetting vindt naast parenteraal ook plaats door middel van direct contact met o.a. bloed of speeksel. Dat de verspreiding via speeksel en aërosols een direct gevaar betekent, is buiten twijfel blijkens experimenten met mensapen. In het kort worden aspecten betreffende verspreiding, microbiologische en immunologische aspecten belicht. Met nadruk wordt gewezen op het vaak asymptomatische sluipende verloop van de serumhepatitis. Bij het voorlopig ontbreken van een causale therapie en van een praktisch toepasbare actieve immunisatie wordt extra aandacht besteed aan de preventie in de tandartspraktijk.

praktisch belang is, dat deze virusdragers niet ziek behoeven te zijn en dat zij ook bij laboratoriumonderzoek normale of bijna normale 'leverfuncties' kunnen hebben. Bij leverbiopsie blijkt soms wel degelijk leverbeschadiging te bestaan. De frequentie van deze virusdragers vertoont geografische variaties. In West-Europa en Noord-Amerika draagt het percentage 0,1-0,2%, in Afrika en Zuid-Oost-Azië 1-20% van de bevolking. De gemiddelde leeftijd van de dragers blijkt te correleren met deze frequentie. In landen met een relatief lage frequentie wordt de hoogste HBsAg-frequentie gevonden

in de leeftijdsgroep van 20-40 jaar. In landen met een in verhouding hoge frequentie wordt deze piek bij een veel jeugdiger populatie gevonden, n.l. tussen 4 en 8 jaar (Zuckerman, 1975).

Het frequent voorkomen van hepatitis-B, levercirrhose en zelfs levercelcarcinoom in bepaalde streken van de wereld wordt o.a. in verband gebracht met de daar aanwezige hoge frequentie aan virusdragers en de ernst van het levercelverval (Abraham-Inpijn, 1975; 1978).

In verband met de stijgende registratie van hepatitis-B positieve dragers in onze streken wordt de tandarts wel genoemd als een mogelijk belangrijke overbrenger.

Zo werden op 1245 tandartsen 0,9% positieve HBsAg-dragers gevonden en 12,7% personen met antilichamen tegen hepatitis-B (Mosley, 1975; Vaisrub, 1975). Bij kaakchirurgen ligt deze frequentie hoger, n.l. tot 21% (Feldman, 1975; Williams, 1975). In het algemeen hebben mensen, die werken in het kader van de gezondheidszorg, een vier maal groter kans op serumhepatitis dan anderen (Report W.H.O., 1975).

Met verbazing zal de lezer vaak het verschil in percentages bezien, die in de publikaties worden gegeven over zowel het voorkomen van het antigeen als de besmettingskans. Veelal kunnen deze verschillen worden verklaard door variaties in bepalingstechnieken. Duidelijk is echter dat de kans op besmetting bij mensen, die frequent met bloed of excreta contact hebben, hoog is (polytransfusés, drugverslaafden, hemodialysepatiënten, internisten: 18,5%, patholoog-anatomen: 27%, chirurgen: 28%). Hetzelfde geldt voor hun familieleden (Szmunn, 1975; Huisman, 1977; Denes, 1978; Barrell, 1978).

Voorkomen en verspreiding

Het bloed van een hepatitis-B-patiënt is zeker tijdens de icterische fase besmettelijk. Bij longitudinale studies van deze patiënten is gebleken, dat het HBsAg soms 'levenslang' kan persisteren. Is het HBsAg nog 6 maanden na infectie aantoonbaar,

dan spreekt men van 'drager' of 'carrier'. Deze 'carrier state' kan gepaard gaan met een progressieve leverceldestructie. Het aantal mensen, dat als carrier deze ziekte verspreidt en dus als reservoir dienst doet, wordt geschat op 120 miljoen.

Met het stijgen van de leeftijd wordt bij patiënten minder HBsAg en meer anti-HBs gevonden. Hetzelfde geldt voor het HBeAg (zie verder in dit artikel) en zijn antilichaam. Hiermee hangt samen, dat jonge individuen eerder anderen besmetten dan ouderen. Socio-economische factoren bepalen mede de verspreiding, zoals het gemeenschappelijk gebruik van tandenborstels, promiscue seksueel gedrag en intensief contact met insecten (Jupp, 1978).

De besmetting zou vaak plaatsvinden langs parenterale weg, via transfusies van bloed of bloedprodukten, ook na b.v. invriezen (Alter, 1978) prikken met besmet materiaal, direct bloedcontact bij de aanwezigheid van huidlaesies of slijmvliesdefecten (tandarts).

Bij een onderzoek in Rotterdam bleek, dat in 46% van die populatie de overdracht niet parenteraal verliep (Huisman, 1977). Daarbij is de orale besmetting via speeksel of bloed van belang. Een hoeveelheid bloed van 0,0004 ml bleek daarvoor voldoende. Verder is het virus aangetoond in moedermelk, sperma, pleuravocht en traansecretie, alsmede in wondvocht, vaginaalafscheiding, intrahepatische gal, zweet en mogelijk ook in urine en faeces (Boxall, 1974; Silvio, 1977; Darrell, 1978; Hourani, 1978).

Bij carriers is de aanwezigheid van HBsAg in het speeksel niet constant. Er is sprake van een periodieke secretie, onafhankelijk van de aanwezigheid in het bloed. Gedurende de eerste 2 tot 3 weken na de klinische verschijnselen is het altijd aanwezig. De antistof tegen HBsAg (anti-HBs) wordt niet in het speeksel van dragers gevonden, maar wel in het speeksel van acute hepatitis-B-patiënten aan het einde van de klinische fase. Deze vroegtijdige aanwezigheid van anti-HBs in speeksel, di-

rect na het verdwijnen van het antigeen en voordat het antilichaam in het serum wordt aangetoond, kan wijzen op een lokale productie of op een selectieve secretie van antilichamen (Villajeros, 1974). Dit verklaart mogelijk de beperkte besmettelijkheid van speeksel. Deze besmettingsweg speelt echter in de tandheelkunde wel degelijk een rol. Zo bleek in de praktijk van een kaakchirurg, die een asymptomatische drager was, 79% van zijn patiënten HBsAg-positief te zijn; het merendeel, bij wie subtypen werden bepaald, had hetzelfde patroon als de chirurg (Rimland, 1977). Dat de verspreiding via speeksel en aërosols een direct gevaar betekent is buiten twijfel blijkens experimenten met mensapen. Belangrijk is echter de frequentie waarin deze besmetting optreedt, doch daarover zijn wij nog onvoldoende ingelicht (Report W.H.O., 1975; Williams, 1975). Er gaan dan ook stemmen op om een jaarlijkse controle van practici in te stellen.

Over de overdracht van HBsAg bij seksueel contact is de laatste jaren meer bekend geworden. Bewezen is, dat vaginaalsecretie en sperma bij besmette individuen HBsAg kunnen bevatten. Ook is bekend, dat partners van HBsAg-positieve dialysepatiënten in 10% HBsAg-positief zijn, en dit is een veel hoger percentage dan in een vergelijkbaar samengestelde controlegroep. Eenzelfde percentage wordt bij huisgenoten van andere HBsAg-dragers gevonden, evenals bij personen die om andere redenen een meer dan gemiddeld contactrisico met potentieel besmette partners hebben, b.v. mensen van wie het seksuele gedragspatroon een dergelijke besmetting waarschijnlijker maakt: grote aantallen seksuele partners, homoseksualiteit en betrokkenheid bij voornamelijk anaal geslachtsverkeer (Szmunn, 1975; Huisman, 1977). Tenslotte bestaat er de mogelijke besmetting van moeder op kind, zowel intra-uterien als via bloedcontact door contaminatie tijdens en na het doorknippen van de navelstreng, alsmede via de moedermelk (Boxall,

1974; Dupuy, 1975; Stevens, 1976; Babb, 1976; Ypma, 1977; v.d. Veen, 1977).

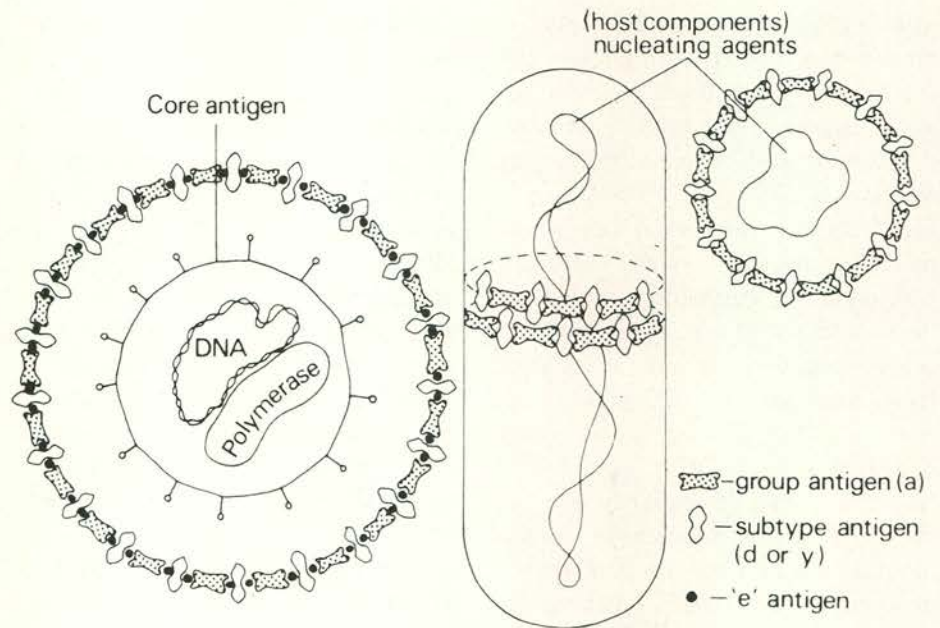
Microbiologische en immunologische aspecten

Elektronenmicroscopisch worden drie typen partikels met HBs-antigeniteit gevonden. Het meest voorkomende, kleine pleiomorfe deeltje heeft een gemiddelde diameter van 20 nm. Daarnaast zijn lange tubulaire structuren met dezelfde diameter beschreven, die een lengte van 100-230 nm hebben (Almeida, 1971). In 1970 beschreef Dane (1970) een derde dubbelwandig, virusachtig partikel met een doorsnede van 42 nm en een binnenste diameter van 26 nm. Dit laatste zou het infectieuze virion van het hepatitisvirus vertegenwoordigen (Kaplan, 1973).

Bij behandeling van bloedmonsters die Dane-partikels bevatten met detergentia, wijzigt zich de antigeniteit van de monsters. Het blijkt dat het omhulsel of de enveloppe van het 'Dane'-partikel immunologisch verwant is met de 22 nm-bolletjes en buisjes, doch de kern van 'Dane' (de 'Core') heeft een eigen antigeniteit. Het oppervlakte-antigeen wordt surface-antigeen genoemd of HBsAg en bestaat uit glycoproteïnen. Het kern- of core-antigeen wordt als HBcAg aangeduid.

De core-partikels zijn in levercelkernen van besmette levers aan te tonen. Het surface-antigeen is in het cytoplasma van de geïnfecteerde levercel te vinden. Terwijl het gezuiverde core dubbelstrengig DNA bevat naast een eigen DNA-polymerase, is in het surface-antigeen-partikel geen spoor van nucleïnezuren te vinden. Ook blijkt de aminozuur-samenstelling belangrijk te verschillen van dat bij andere dierlijke virussen. Deze bevindingen hebben tot de veronderstelling geleid, dat het core-antigeen bij levercel-passage, vanuit de kern door het cytoplasma, omgeven wordt door het surface-antigeen en dat op deze wijze de kern een schil krijgt en tot 'Dane'-partikel wordt.

Men onderscheidt momenteel subtypen van het hepatitis-B-antigeen, be-



Afb. 1. De structuur van de drie partikel-typen met het hepatitis-B-antigeen (naar Cossart, Y. E.; 1975). Van links naar rechts: 'Dane'-partikel en respectievelijk buis- en bolvormige 20 nm-partikels.

rustend op verschillen in onderdelen van het surface-antigeen (afbeelding 1). Hoewel nog geen duidelijkheid bestaat over de subtypen, neemt men aan dat deze een klinische betekenis hebben en dat het verschil tussen ernstiger klinische beelden met b.v. subtype d vergeleken met type-y terug te voeren is op verschillen in virusketens.

In 1972 werd een nieuwe groep precipiterende antigenen in HBsAg-positieve sera beschreven, die de aanduiding 'e' kregen. Dit oplosbare antigeen lijkt geen obligaat onderdeel van het virion te zijn. Het 'e'-antigeen bleek nauw verbonden met HBsAg in serummonsters van patiënten met door biopsie bewezen acute hepatitis (10%), chronische hepatitis (50%) en levercirrhose (31%) (Report W.H.O., 1975; Magnus, 1972). Dit e-antigeen lijkt een aanwinst bij de prognose van de serum-hepatitis. Reeds in de acute fase verschilt de ernst van het ziektebeeld bij de e+ en de e- patiënt. De aanwezigheid van het e-antigeen in het bloed van een surface-antigeendrager gaat bovendien gepaard met een grotere infectieusiteit.

Pasgeborenen uit een HBe-positieve moeder kregen allen een serumhepatitis, doch toonde de moeder reeds de

omslag naar de aanwezigheid van anti-HBe dan bleef de infectie bij de neonat uit (Aikawa, 1978). De aanwezigheid van het anti-HBe leidt blijkbaar tot een verminderde besmettelijkheid (Alter, 1976; Vogten, 1976). De antistoffen tegen de verschillende antigene fracties verschijnen na elkaar in de circulatie. Zo kan bij een chronisch actieve hepatitis het anti-HBs negatief zijn, maar het anti-HBc positief (Aikawa, 1978; Bories, 1978).

Overigens is voor de pathogenese van de chronisch actieve hepatitis de vorming van immuuncomplexen in de kern door anti-HBc (IgG) met HBcAg van belang (Gerber, 1976; Meyer, 1977).

Klinische aspecten

De incubatietijd van hepatitis bedraagt 50-150 dagen, waarbij de ziekte als epidemiologisch gegeven in de populatie zeldzaam is.

Het klinische beeld kan in drie stadia onderverdeeld worden, terwijl een asymptomatisch verloop niet tot de zeldzaamheden behoort:

de *pre-icterische fase* met als vroeg verschijnsel het verlies van eetlust, soms overgaand in een aperte weerstand tegen vette spijzen en braakneiging bij de gedachte aan eten, en

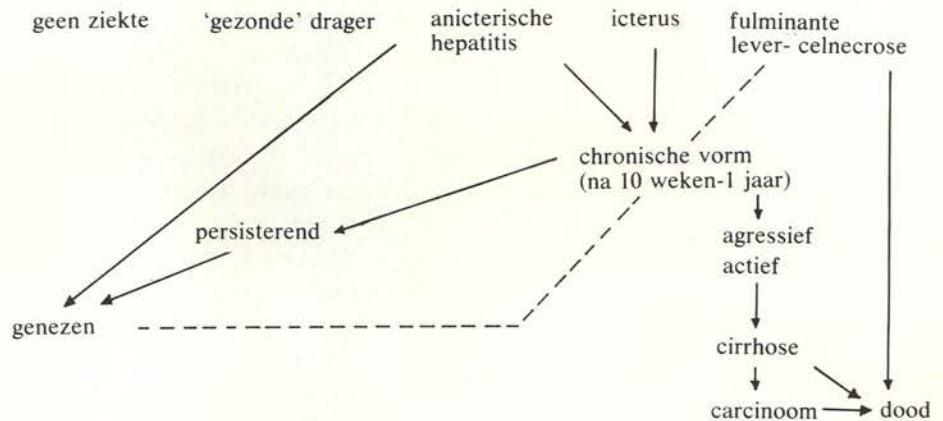
voorts moeheid, slapte, algemene malaise, pijn in het maagkuiltje of rechts onder de ribbenboog, alsmede temperatuursverhoging, meestal niet langer dan 5 dagen, eventueel gepaard gaande met hoofdpijn, gewrichtsklachten en rash; soms staan gewrichtsklachten op de voorgrond; de *icterische fase*, die begint met donker worden van de urine en gele verkleuring van de sclerae; er kan jeuk optreden; in 70% van de gevallen is de lever palpabel en in 20% is ook de milt vergroot;

de *posticterische fase*, waarvan de duur sterk kan wisselen, maar die in het algemeen veel langer duurt dan men aanvankelijk dacht, en waarin slechts klachten van moeheid en algemene malaise aanwezig zijn. Dikwijls beperkt de infectie zich niet tot genoemde organen, maar zijn histologisch ook veranderingen aantoonbaar in maag, duodenum, jejunum, pancreas, nieren en myocard (Saphir, 1956).

In de acute fase van het ziektebeeld geven de enzymen, die bij levercelverval in de circulatie vrijkomen (SGOT, SGPT, LDH), een goed inzicht in de ernst van de necrose. Over de duur van de chronische fase is opvallend weinig bekend, omdat de klinische verschijnselen en de klachten van de patiënt niet parallel behoeven te lopen met de ernst van de histologische veranderingen in de lever. Dit is met name komen vast te staan bij bekende HBsAg-positieve donoren, die één jaar na het bekend worden van dit feit met of zonder klachten door middel van leverbiopsen gescreend werden op de mate van herstel. Tot grote verrassing werd bij herhaling bij klinisch 'gezonde' personen een ernstige en blijvende destructie van het leverparenchym gevonden. Dit asymptomatische, sluipende verloop van de serumhepatitis maakt de ziekte zo gevaarlijk.

De classificatie van chronische hepatitis in een persisterende en een agressieve vorm, waartoe in 1968 voor Europa is besloten, heeft ingang gevonden. Dat op klinische gronden de verschillende vormen van infectieuze hepatitis te differentiëren

Tabel II. Verloop van de serumhepatitis na besmetting.



zijn, mag worden vergeten (Mosley, 1975; 1977). De prognostische mogelijkheden zijn in tabel II weergegeven.

Preventie

Gezien de prognose van de serumhepatitis is het noodzakelijk alle aandacht te besteden aan het voorkomen van besmetting, zowel van patiënt op patiënt als van patiënt op tandarts en vice versa.

Het percentage van 5% nieuwe besmettingen met hepatitis-B-antigeen per jaar onder stafleden van een ziekenhuis moet terug te dringen zijn (Babb, 1976). Het vragen naar recente ziekten geeft wel een indicatie, doch is beslist niet voldoende gezien de vele subklinisch verloopende gevallen.

Voorop staan bij de preventie de hygiënische maatregelen. In de eerste plaats dient besmet materiaal gemerkt te worden. Het gebruik van 'disposable'-materiaal wordt aangeraden. Ander instrumentarium, dat bij herhaling wordt gebruikt, moet zo mogelijk door de betrokkenen op een blaadje vervoerd worden. Het vóór sterilisatie huishoudelijk reinigen met een borstel ter verwijdering van eiwitresten wordt aanbevolen. Veiliger is de door tandartsen reeds toegepaste combinatie van ultrasound met een detergent. Voor bloedige ingrepen dient altijd gesteriliseerd materiaal gebruikt te worden (Mosley, 1975), zoals bij tandsteenverwijdering, pa-

rodontale ingrepen of andere chirurgische interventie. Voor de ontsmetting van kamers en instrumenten dienen chloorhoudende desinfectantia te worden gebruikt. Het behandelen van wondjes met jodium 2% of met ethanol 80% heeft geen betekenis voor het voorkomen van een infectie met hepatitis-B-virus. Het uitspoelen van ogen en mond bij contaminatie met besmet materiaal (b.v. speeksel) heeft zin door de verdunningsfactor die dan optreedt. Overigens blijft voorkomen ook hier beter dan genezen.

Zo kan men bij wondjes aan handen of gezicht deze beter goed afdekken (de weerstand tegen het regelmatig dragen van handschoenen in de tandartsenpraktijk is bekend). Het dragen van een bril verdient aanbeveling, evenals het werken met een mondmasker. Het frequent wassen van handen en onderarmen is een vanzelfsprekende noodzaak, zeker na contact met besmet materiaal, maar ook bij het wisselen van patiënt. Patiënten met leverziekten, polytransfusés, verslaafden en anderen met een grote besmettingskans moeten regelmatig gecontroleerd worden, waarbij men zichzelf niet moet vergeten. Echte isolatie van patiënten met hepatitis-B is bij adequate hygiënische maatregelen niet noodzakelijk, zoals uit prospectieve studies blijkt (Wickliffe, 1978). Mocht er ondanks deze voorzorgen toch contact

met besmet materiaal plaatsvinden, parenteraal of op andere wijze, dan moet men zeker controle van leverfuncties en bepaling van het antigeen laten verrichten.

Voor de passieve immunisatie tegen hepatitis-B worden drie indicaties genoemd. De meest strikte indicatie is het directe contact met besmet materiaal, een relatieve indicatie vormt het deel uitmaken van een endemische setting, en dubieus blijft de therapeutische toediening. Bij de passieve immunisatie maakt men gebruik van gewoon immuunglobuline en hyperimmun- γ -globuline met een – liefst – hoge anti-HBs-titer. De resultaten van beide methoden zijn moeilijk te beoordelen, omdat bij de klinische waardering controlegroepen ontbreken en de groeperingen onderling niet vergelijkbaar zijn. Bekend is echter dat personen met een positieve anti-HBs-titer niet gevoelig zijn voor infectie (dus ook geen immunisatie behoeven). Bij voorkeur geeft men op het ogenblik binnen twee maal 24 uur na besmetting bij personen, die HBsAg en anti-HBs-negatief zijn, en niet later dan 8 dagen na expositie (daar anders weinig meer valt te verwachten) een immuunglobuline (Ministerie van Volksgezondheid en Milieuhygiëne, 1975).

Bij een chronisch, excessief besmettingsrisico moet de immunisatie ongeveer om de 2 maanden herhaald

worden in verband met de fysiologische afbraak van antistoffen die bij passieve immunisatie optreedt. De aan- of afwezigheid van anti-HBc schijnt ter bescherming van minder belang (Buynak, 1976; Melnick, 1977; Couroucé, 1978).

De actieve immunisatie tegen hepatitis-B-infectie is nog in een experimenteel stadium. De meeste virusvaccins worden verkregen door virusgroei in cultures of via gebruikmaking van het virus als antigeen. Voor HBV is dit in series nog niet mogelijk. Men heeft sinds 1976 (Maupas) wel ervaring opgedaan met 22 nm-deeltjes, die met formaldehyde bewerkt waren. Men zou in 90% van de ingespoten vrijwilligers een actieve immuun-respons zien. Daarentegen werd op 80 gevaccineerden van een dialyse-afdeling één maal de symptomatologie waargenomen passend bij hepatitis-B. Voorzichtigheid blijft geboden, omdat waargenomen is dat deze bewerkte 22 nm-deeltjes levercel-componenten kunnen bevatten, die zelf als antigeen gaan werken. De mogelijkheid van inductie van een auto-immuun proces gericht tegen eigen levercel-eiwitten is derhalve niet uitgesloten. Voor de realiteit van dit risico pleit, dat verschillende laboratoria melding maken van patiënten met een chronische actieve hepatitis-B en tegelijkertijd het tot ontwikkeling komen van een immuun-respons tegen normale leverliproteïnen. Op het ogenblik wordt

dierexperimenteel op chimpansees een gezuiverd en geïnactiveerd vaccin beproefd, bereid uit HBsAg. De laatste gegevens hierover zijn zeker positief.

Conclusie

Hepatitis-B behoort voor de tandarts zeker tot de beroepsziekten. Zolang zowel de therapie als de actieve vaccinatie nog niet mogelijk zijn, zal de preventie zeker hoge prioriteit dienen te hebben. Alert zijn bij de behandeling van patiënten, regelmatige screening van de eigen leverfuncties aangevuld met antigeen/antilichaambepalingen kunnen hierbij een steun zijn. Gezien de hoge kostenmarge, zowel van het gebruik van weggooi-materiaal als van de extra tijd die men bij de behandeling zal moeten investeren, is het wellicht in de grote steden met een relatief hoge frequentie aan serumhepatitis mogelijk speciale poliklinieken op te richten voor carriers. Dit laatste mogelijk in samenwerking met hepatologische poliklinieken en ziekenhuizen. Mogelijk ligt hier een aardig project voor samenwerking tussen huisarts, tandarts en specialist.

Literatuur: Op aanvraag.

Juli 1978. Adres: Dr. L. Abraham-Inpijn,
1e Helmersstraat 104,
1054 DM Amsterdam.

FLORIDE CARIËS BIJ ZEER JONGE KINDEREN

M. DE ZEEUW-VAN GERVEN
S. K. THODEN VAN VELZEN

*Uit de vakgroep Cariologie,
Endodontologie en Pedodontologie
van de Universiteit van Amsterdam.*

Trefwoorden: Kindertandheelkunde – Cariës – Voedingsgewoonten

Inleiding

Steeds vaker, helaas, zien wij dat cariës optreedt bij zeer jonge kinderen, soms zelfs al onmiddellijk na het doorbreken van de frontelementen,

dus in het eerste en tweede levensjaar. De cariëslaesies beginnen op de buccale vlakken van de centrale bovenincisieven en breiden zich snel uit. In een daarop volgende fase wor-

Samenvatting:

Na een korte inleiding en literatuuroverzicht wordt een beschrijving gegeven van 2 patiënten met floride cariës. De etiologie en de behandeling wordt vermeld. Het belang van voedingsfactoren en van een goede begeleiding van de ouders met betrekking tot de voeding van hun kinderen wordt benadrukt.

den ook de buccale vlakken van de laterale incisieven en cuspidaten en