

SYMPOSIUM 'CARIËSGEVOELIGHEID' I *)

INLEIDING

Trefwoorden: Cariologie – Cariësgevoeligheid – Cariësresistentie

Wederom is er, na de microsymbosia 'Microbiologische aspecten van de tandplaque' en 'Ontwikkeling tandkaakstelsel', een symposium onder auspiciën van de Nederlandse Vereniging voor Biologie van de Mond georganiseerd. Ditmaal stond het begrip

cariësgevoeligheid centraal.

Zoals zal blijken beperkt het begrip zich niet tot de relatie tussen snoepen, fluoridegebruik of mondhygiëne en vatbaarheid voor cariës, maar werden ook duidelijk andere aspecten in verband gebracht met de cariësgevoeligheid.

De organisatoren hebben gemeend het probleem zo breed mogelijk te moeten benaderen en dat blijkt reeds uit de verscheidenheid van wetenschappelijke disciplines die de deelnemers vertegenwoordigden. Het was de hoop

van de coördinatoren dat ook nu weer de 'fundamentalisten' en klinische onderzoekers elkaar zouden vinden, om tijdens dit symposium het begrip cariësgevoeligheid aan de hand van de laatste bevindingen nader te preciseren, zodat het cariësprobleem uiteindelijk nog meer gericht bestreden kan worden ten gunste van de tandheelkundige gezondheid in Nederland.

J. H. M. Wöltgens,

A. Groeneveld, coördinatoren.

CARIËSGEVOELIGHEID

K. G. KÖNIG

In mijn uiteenzetting over de problemen rondom cariësgevoeligheid wil ik beginnen met het begrip cariësgevoeligheid nader te omschrijven en te definiëren. Men kan daaronder verstaan het fenomeen dat een populatie, een individu, een element en/of een bepaald vlak van een element voor carieuze demineralisatie vatbaar is. De ervaring leert dat de klinische verschijnselen van cariës zich onder vele omstandigheden voordoen; daarom kan het a priori bestaan van cariësgevoeligheid op alle genoemde niveau's geconstateerd worden.

De kernvraag is hoe deze cariësgevoeligheid tot stand komt, hoe de schommelingen ervan verklaard, en hoe deze gevoeligheid zo mogelijk verlaagd zou kunnen worden. Over de verschillende manifestaties van cariësgevoeligheid en hun beïnvloedbaarheid gaan alle bijdragen in het kader van dit symposium.

Elke benadering van het verschijnsel cariësgevoeligheid en vooral van de veranderingen daarvan, zou moeten

bestaan in een kritische analyse van de fenomenen die daaraan ten grondslag liggen. Om duidelijk te maken wat bedoeld wordt met kritisch in deze context, zou men het tegenovergestelde van cariësgevoeligheid aan de orde kunnen stellen: cariësongevoeligheid, oftewel *resistentie*. De zaak op die manier om te draaien lijkt mij legitiem, omdat wij tenslotte de cariësgevoeligheid bestuderen met het doel het gebit, wat betreft cariës, *ongevoelig* (resistent) te maken, met andere woorden te voorkomen dat carieuze laesies optreden. Het wordt nu hoog tijd aan te geven, waarop een uitspraak over cariësgevoeligheid c.q. -ongevoeligheid (resistentie) gebaseerd is: namelijk op onderzoek naar en diagnose van carieuze laesies. Veronderstel dat er geen laesies aanwezig zijn – zijn wij op grond daarvan gerechtigd cariësongevoeligheid te constateren? Neen, net zo min als wij ook van iemand die geen tuberculose heeft niet kunnen zeggen dat hij of zij tuberculose-resistent is; het zou kunnen, dat dit individu een BCG-vaccinatie gekregen heeft en daardoor een specifieke immuunafweer opgebouwd heeft, maar het is net zo goed mogelijk dat iemand wel gevoelig is, maar nooit in aanraking is gekomen met het pathogene *Mycobacterium tuberculosis*.

Analoog zou men aan het begin van dit symposium de hypothese kunnen formuleren, dat bij iedereen a priori één en dezelfde mate van cariësgevoelig-

Samenvatting:

Onderzoek van het gebit bij individuen of groepen, bij mens en dier, kan leiden tot een uitspraak: wel of niet cariësactief, die geen verklaring geeft van het waargenomen. Toch kan het wenselijk en ook verantwoord zijn cariësactiviteit, dat wil zeggen de aanwezigheid van zich vormende laesies, te duiden als cariësgevoeligheid of andersom (nieuwe) laesies als cariesongevoeligheid.

Niettemin is voorzichtigheid geboden, omdat het ontbreken van cariës te danken kan zijn aan de afwezigheid van cariogene prikkels en een om zich heen grijpende carieuze aantasting te wijten kan zijn aan een sterke prikkel, zoals frequent suikergebruik, zonder dat in het laatste geval een bijzondere gevoeligheid, of in de eerste een extra groot weerstandsvermogen, in het spel is.

heid aanwezig is en dat optreden van cariës en de intensiteit van de cariësactiviteit alleen te wijten zijn aan en gevarieerd worden door de sterkte van de cariogene aanvalskrachten op een gebit (c.q. op een element of een bepaalde predilectieplaats van een element). Deze hypothese wil ik hier niet handhaven, althans niet zonder een wijziging en verfijning: er zouden best verschillen in cariësgevoeligheid kunnen bestaan, maar daarnaast bestaan er zeker ook nog verschillen in de sterkte van aanvalskrachten (plaquedikte en -samenstelling, frequentie van voedselopname en zuurvorming, enz.), die beslissend zijn voor het lot van een

*)Inhoud van een microsymbosium, gehouden op 23 april 1981 in het kader van een vergadering van de Nederlandse Federatie voor Medisch Biologische Wetenschappen. De delen II en III zullen resp. in de september- en oktober-aflevering worden gepubliceerd.

element en een gebit. Leon Williams heeft al in 1897 in een reeks artikelen in de Dental Cosmos deze gedachte uitgewerkt en geformuleerd: in een milieu met zwakke cariogene aanvalskrachten kan de meest cariësgevoelige tand gezond blijven, terwijl de meest weerstandkrachtige tand aan sterke aanvalskrachten ten prooi zal vallen. Er zou een (niet volledige) lijst samengesteld kunnen worden met tandkenmerken bepalend voor een werkelijk verhoogde cariësgevoeligheid en daarnaast van de factoren in de mondholte, die op het eerste gezicht op verhoogde cariësgevoeligheid zouden kunnen wijzen, maar bij nader inzien echter op een toenemen van de cariogene aanvalskrachten blijken te berusten (zie tabel).

De conclusie uit de opsomming in deze tabel is, dat echte verschillen in de cariësgevoeligheid bestaan, maar daarnaast ook factoren in de mondholte, die onafhankelijk zijn van de cariësgevoeligheid van tanden en kiezen.

Om te voorkomen dat prematuur gesproken wordt over (verhoogde) cariësgevoeligheid, terwijl in werkelijkheid een versterking van de cariogene aanval heeft plaatsgevonden, verdient het aanbeveling, voorshands alleen over de waarneembare verschijnselen een uitspraak te doen. Men zou dus beter kunnen spreken over cariësactiviteit c.q. -inactiviteit, zonder de dia-

gnose voortijdig te interpreteren als zijnde 'cariësgevoeligheid' c.q. 'resistentie'.

Dit verdient aanbeveling vanwege de principes van wetenschappelijk-kritisch denken. Bovendien voorkomt deze objectiviteit misverstanden bij het lekenpubliek. Wanneer 'cariësgevoeligheid' wordt opgevat als een noodlottig gegeven, dan is men geneigd die fatalistisch te accepteren; kunnen wij daarentegen duidelijk maken, dat de ziekte beïnvloedbare oorzaken heeft, dan raakt de patiënt misschien gemotiveerd er zelf iets aan te doen.

Summary:

Title: Caries activity and caries susceptibility. When the dentition of individuals or groups, human beings or experimental animals, is examined, the observation can lead to the statement that examinees are either caries-active or caries-inactive. This statement does not contain an interpretation of the phenomena observed. It may be desirable, and it may be justified to interpret caries activity, i.e. presence of developing lesions, as 'caries susceptibility', or in other cases to interpret caries inactivity, i.e. absence of (new) lesions as 'caries resistance'. However, caution is necessary because freedom of caries may be due to a lack of cariogenic challenge, and rampant caries may be due to strong challenge e.g. through frequent sugar intake, without either extraordinary resistance in one case or extraordinary susceptibility in the other being the cause for the respective state of the dentition.

Adres: Prof. Dr. K. G. König,
Philips van Leydenlaan 25,
6500 HB Nijmegen.

MORFOLOGIE EN CARIËS

H. M. THEUNS

Uit de werkgroep Tand- en Mondziekten van de Centrale Organisatie TNO.

Samenvatting:

Men kan de morfologie van de tanden en de relatie daarvan met het ontstaan en voortschrijden van cariës zowel op het macroscopische als op het microscopische niveau onderzoeken. Op macroscopisch niveau is de kans op retentie van de plaque van belang, op microscopische schaal de wisselwerking tussen de bouw van het glazuur en de fysische chemie van het cariësproces.

Elke tand heeft drie predilectieplaatsen voor cariës: de streek van de gingivarand, het gebied cervicaal van het contactpunt en de putten en fissuren. De verschillende omstandigheden waaronder de plaque in deze gebieden wordt vastgehouden, leiden tot verschillen in de voortgang van de carieuze aandoening.

Langs de gingivarand verschillen de elementen onderling niet veel in morfologie, maar om het contactpunt zijn de verschillen groter. De aanzienlijkste verschillen in morfologie tonen de putten en fissuren; deze kunnen dan ook verdeeld worden in verscheidene morfologische typen die ook verschillen in gevoeligheid voor cariës.

Microscopisch vindt men verschillen in vorm en hoedanigheden van de laesies die samenhangen met hun verschillende wijzen van ontstaan op de diverse predilectieplaatsen.

OMSTANDIGHEDEN DIE EEN REËLE (VERHOOGING VAN DE) CARIËSGEVOELIGHEID BEPALEN

Stofwisselingsafhankelijk	- Niet optimale primaire mineralisatie van de harde tandweefsels door verstoring van de stofwisseling tijdens de matrixvorming, b.v. te veel of te weinig fluoride, te weinig vitamine D
Milieu-afhankelijk	- Belemmering van de mineraalaanvoer door het speeksel - Gebrek aan lokaal beschikbaar fluoride

FACTOREN DIE (VERHOOGING VAN DE) CARIËSGEVOELIGHEID SIMULEREN

Genetisch	- Aanwezigheid van ongunstig gevormde fissuren en putten - Optreden van crowding en ongunstige retentieve interdentale ruimten
Bacterieel	- Vestiging van sterk (specifiek?) cariogene bacteriën
Voedings- en gedragsafhankelijk	- Frequentie (verhoging) van suikeropname en zuurvorming - Ontbreken van hard zelfreinigend voedsel - Slechte (c.q. achteruitgaan van de) mondhygiëne

De morfologie kan in verband met cariës gezien worden op macroscopisch en microscopisch niveau.

De *macroscopische morfologie* omvat de uitwendige vorm met putten en fissuren, de afmetingen van de elementen en de tandstand. Macroscopische morfologie en plaqueretentiemogelijkheid zijn sterk aan elkaar gerelateerd. Wat deze retentiemogelijkheid betreft zijn drie predilectieplaatsen voor cariës te onderscheiden, namelijk 1. vrije gladde vlakken, 2. proximale vlakken en 3. occlusale vlakken.

Ad 1. De *vrije gladde vlakken* (de glazuurrand langs de gingivazoom) kunnen het gemakkelijkst via natuurlijke

en kunstmatige weg gereinigd worden. Het speeksel kan een grote invloed uitoefenen (bufferende en remineraliserende werking) vanwege de goede toegankelijkheid. Dit komt tot uiting in de kleinste cariëstoename, een zeer variabele cariësprogressie en de grootste invloed van fluoride.

De cariës(caviteiten)toename ligt voor deze vlakken laag en blijft binnen de eerste 10 jaren na de doorbraak nagenoeg gelijk. Per 100 kinderen ligt deze toename rond de 90; dit in tegenstelling tot die van put en fissuur, die in de buurt van de 250 schommelt. De proximale cariës(caviteiten)toename vertoont daarentegen 2 tot 4 jaar na de doorbraak een sterke stijging tot ongeveer 300 caviteiten per 100 kinderen.

De 'attack-rate' (dit zijn de gave vlakken, die per periode van 2 jaar een caviteit ontwikkelen, in procenten uitgedrukt) is zeer laag en ligt rond de 2% per jaar (Kwant et al., 1974).

De cariëstoename is duidelijk verschillend voor de diverse elementen. In de eerste jaren na de doorbraak ontstaan de meeste cariëslaesies in de gingivale vlakken van de ondermolaren en de minste in de boven-premolaren en linguaal van het onderfront. Tussen de eerste molaren en tweede molaren is nog een verschil in cariësgevoeligheid aanwezig: de tweede molaren vertonen 2 jaar na de doorbraak al meer caviteiten op de vrije gladde vlakken dan de eerste molaren op dezelfde leeftijd (14 jaar), acht jaar na de doorbraak. De onder-premolaren zijn gevoeliger voor cariës dan de boven-premolaren, het bovenfront echter meer dan het onderfront. De linguale en palatinale vlakken zijn alleen in de eerste en tweede molaren gevoelig voor cariës (Backer Dirks, 1965).

Glazuurlaesies ontwikkelen zich voornamelijk gedurende de eerste 1½ jaar na de doorbraak; 16% van de buccale laesies ontwikkelt zich nog hierna (Backer Dirks, 1965). Deze snel ontwikkelde glazuurlaesies vertonen vervolgens een gevarieerde progressie tot caviteit. Het blijkt namelijk dat meestal binnen twee jaar na het ontstaan van de glazuurlaesie de caviteit ontstaat;

als dit niet gebeurt blijft de witte vlek bestaan of hij remineraliseert terug naar de oorspronkelijke toestand. Van de witte vlekken, die op 11-jarige leeftijd in de buccale vlakken van de tweede molaren aanwezig waren, had 26% zich op het 13e jaar tot een caviteit ontwikkeld. Op het 15e jaar ontwikkelde zich uit de overgebleven witte vlekken nog maar 14% tot een caviteit.

Het omhoogschuiven van het element tijdens de eruptie kan ervoor zorgen dat de witte vlek na verloop van tijd niet meer in de predilectiezone langs de gingivarand ligt, waardoor een veel gunstiger situatie ontstaat.

De invloed van fluoride is op deze vlakken zeer groot (80-85% reductie in het aantal caviteiten in Tiel ten opzichte van Culemborg) (Kwant et al., 1974). Het aantal witte vlekken wordt door fluoride nauwelijks gereduceerd; kort na de doorbraak ontstonden in Tiel en Culemborg nagenoeg evenveel witte vlekken. Het fluoride oefent een beschermende werking op het oppervlak van het glazuur uit, waardoor dit meer cariësresistent wordt en er zodoende minder caviteiten ontstaan (Pot en Groeneveld, 1976). Door de aanwezigheid van fluoride ontstaan bij demineralisaties relatief minder sterke onderverzadigingen ten opzichte van het glazuurpatiet (Feagin et al., 1972). Het fluoride doet de balans tussen diffusie en oplosreacties verschuiven in de richting van de diffusie. Hierdoor wordt de vorming van de laesie sterk beïnvloed (Van Dijk et al., 1979). Dit zijn aanwijzingen voor het ontstaan van dikkere, meer mineraal bevattende, dus hardere, oppervlakkige lagen bij demineralisatie in aanwezigheid van fluoride.

In oudere leeftijdsgroepen (20-30 jaar, 30-40 jaar) treedt een grotere cariëstoename op, dit in tegenstelling tot de andere predilectieplaatsen. Daarbij valt op dat de eerste en tweede molaar, die kort na de doorbraak de grootste cariëstoename vertoonden, nu langzamer nieuwe cariës ontwikkelen terwijl de overige elementen, en vooral de onder-premolaren, op oudere leeftijd een sterke cariëstoename laten zien (Ban et al., 1957). Naarmate de gingiva

terugtrekt, komt er een gedeelte van de glazuurkap bloot, dat dunner is en waarin de progressie tot denticariës sneller verloopt.

Ad 2. De proximale vlakken (het gebied onder het contactpunt) kunnen via de natuurlijke en kunstmatige weg nauwelijks gereinigd worden. De invloed van het speeksel is hier door de minder goede toegankelijkheid veel geringer. Een grotere cariësactiviteit, een snelle cariësprogressie en een iets geringere invloed van fluoride illustreren dit.

De grootste cariëstoename wordt in de eerste jaren na de doorbraak gevonden bij de tweede ondermolaar mesiaal, de eerste ondermolaar distaal en ook de tweede premolaar distaal. Mesiaal van de eerste boven-premolaar en distaal van de tweede molaar werd de laagste cariëstoename gevonden in de eerste jaren na de doorbraak. Blijkbaar hangt de ontwikkeling van nieuwe proximale laesies af van de aanwezigheid van een buurelement. De ondercuspidaat breekt gemiddeld genomen gelijktijdig door met de eerste onder-premolaar, maar de bovencuspidaat breekt gemiddeld een jaar later door dan de eerste boven-premolaar (Carlos en Gittelsohn, 1965). Deze vlakken lijken vóór de eruptie van het buurelement, wat de cariësvatbaarheid betreft, waarschijnlijk ook meer op een vrij glad vlak dan op een proximaal vlak.

De cariësprogressie was het sterkst in de distale vlakken van de tweede premolaren en de eerste ondermolaren. Het blijkt, dat één jaar na de doorbraak, bij aanwezigheid van een buurelement de cariëstoename het grootst is, maar dat de cariësprogressie vervolgens niet zo hoog is.

Vanaf het 11e jaar ontstonden, binnen 3 jaar tijd, in iets meer dan 35% van de eerste en tweede ondermolaren (resp. distaal en mesiaal) en in ongeveer 30% van de tweede premolaren distaal carieuze aantastingen, waarvan er 1/3 tot in het dentine was voortgeschreden. Over het totaal van de proximale vlakken van premolaar-molaarstreek bleek ongeveer 50% van de glazuurlae-

sies zich niet binnen 3 jaar tot dentine-cariës te ontwikkelen (Berman en Slack, 1973). De eerste molaren vertonen een vergelijkbaar beeld wat de cariësprogressie betreft: 50% van de glazuurlaesies namen niet duidelijk in omvang toe binnen de eerste 4 jaren; 33% niet binnen 6 jaar en 20% zelfs niet binnen 8 jaar (Backer Dirks, 1966).

Proximale cariës in het boven- en onderfront komt aanzienlijk minder frequent voor: op het 18e jaar (geboorteklasse 1954) waren per 100 kinderen klinisch 118 caviteiten in het onderfront geconstateerd, terwijl röntgenologisch 282 dentinelaesies in het bovenfront en 719 dentinelaesies in de premolaar-molaarstreek waren gediagnostiseerd (Kwant et al., 1974).

Deze verschillen zouden o.a. verklaard kunnen worden door variaties in grootte van de onderscheiden proximale ruimten. In de molaarstreek zijn de ruimten breder dan in het front; bovendien zijn de ruimten in het onder- en bovenfront ook nog verschillend van maat. Een dunnere plaque-laag in de proximale ruimten van het onderfront, maar ook weer de vlak bij het onderfront gelegen uitvoergangen van de glandula sublingualis lijken hierbij een rol te spelen.

Ad 3. De *occlusale vlakken* (de putten en fissuren) kunnen, afhankelijk van de vorm, via natuurlijke en kunstmatige weg gereinigd worden; ook de invloed van het speeksel zou afhankelijk kunnen zijn van de vorm. Cariësactiviteit en cariëstoename, maar waarschijnlijk ook de invloed van fluoride, zijn eveneens afhankelijk van de vorm. Cariësprogressie van glazuur- tot dentinelaesie blijkt niet afhankelijk van de vorm te zijn.

Dat de fissuurvorm verband houdt met de plaqueretentie toonde König aan door te laten zien dat in één en hetzelfde kauwvlak meerdere fissuurvormen konden bestaan en dat cariës kon ontstaan in enkele van deze fissuren, terwijl andere op hetzelfde kauwvlak cariësvrij bleven (König, 1963).

Nagano (1961) bestudeerde fissuren in slijpcoupees van menselijke elementen en stelde een classificatie op. Deze classificatie, samen met criteria van

Black (1936), Jackson (1950) en Backer Dirks (1957), werd gebruikt om klinische criteria voor de diagnose van fissuurvormen op te stellen (Theuns en Pot, 1976).

Enkele weinig voorkomende fissuurvormen waren zeer gevoelig voor cariës, van de veel voorkomende vormen waren sommige duidelijk en andere minder of nauwelijks gevoelig.

Doordat bij ongunstige fissuurvormen voedselresten aan de ingang van fissuren aanwezig kunnen blijven, waardoor de bacteriën langdurig van substraat voorzien worden, kan de plaque gedurende lange tijd en in sterke mate zijn demineraliserende werking uitoefenen. Het gevolg is, dat in deze voor cariës gevoelige fissuren kort na de doorbraak een zichtbare glazuurlaesie ontstaat. De laesie is dan nog zeer ondiep. Zo'n laesie ontwikkelt zich vervolgens langzaam tot een dentinelaesie. De tijd die hiervoor nodig is, is afhankelijk van de dikte van de glazuurlaag die het cariësproces moet doorlopen, en niet van de dikte van de cariësgevoelige fissuur aanwezig is (Gillings en Buonocore, 1961; König, 1963; Nagano, 1961). De cariëslaesie ontstaat namelijk steeds aan weerszijden van de ingang van de fissuur bij zeer cariësgevoelige fissuren met diepe invaginaties en meer op de bodem van de minder cariësgevoelige fissuren. Deze bezitten meestal een dikkere glazuurlaag onder de basis. Dit is ook de reden dat het aftasten van de fissuren met behulp van een scherpe sondepunt voldoende is om te bepalen of de fissuur of een gedeelte ervan cariësgevoelig is of niet (Theuns en Pot, 1978).

Het blijkt, dat de cariësprogressie van glazuur- tot dentinelaesie voor de diverse fissuurvormen nagenoeg gelijk is; het verschil in cariësactiviteit wordt veroorzaakt door de cariëstoename. In de drie meest voorkomende fissuurvormen, in volgorde van cariësgevoeligheid de V-, i_d - en i_o -vorm, bleken binnen twee jaar na de doorbraak respectievelijk 17, 43 en 35% glazuurlaesies en resp. 11, 37 en 46% dentinelaesies te zijn ontstaan. Van het totaal

aantal laesies per fissuurvorm bleek 1 op de 5 glazuurlaesies van het V-type, 1 op de 4 van het i_d -type en 1 op de 3 van het i_o -type zich tot dentinecariës te ontwikkelen.

Tot nu toe bleven van de macroscopische morfologie de afmetingen van de elementen en de tandstand onbesproken. De afmetingen van de elementen in mesio-distale richting kunnen samen met de grootte van de kaak een gunstige of ongunstige invloed op de retentiemogelijkheid voor plaque in de proximale ruimten uitoefenen.

Miller (1972) onderzocht verschillende, hier niet genoemde, morfologische factoren die mogelijk van invloed zouden kunnen zijn op het ontstaan van cariës in het mesiale vlak van de eerste molaar. De aanwezigheid van een wel of niet-carieuze melkmolaar en de aanwezigheid van een antagonist tijdens de eruptie, bleken geen invloed op de cariësontwikkeling in het mesiale vlak van deze molaar te hebben.

De *microscopische morfologie* omvat de structuur van het glazuur en de verschijningsvorm van het cariësproces. Het cariësproces blijkt te beginnen als een demineralisatie van de interprismatische gebieden, waar het glazuur als het ware geopend wordt (Darling, 1958). Naarmate de demineralisatie voortschrijdt, wordt dieper gelegen glazuur ontkalkt, waarbij het proces het sterkst werkt ter plaatse van de Retziuslijnen. De sterkere demineralisatie van Retziuslijnen zou te wijten kunnen zijn aan de gemakkelijker demineralisatie van de prisma's ter plaatse. Het proces verloopt langs het prisma-complex en niet langs de Retziuslijnen (Mortimer, 1968).

Het blijkt, dat in de hoofdmassa van de laesie voornamelijk de prisma's zelf het sterkst worden aangetast en dat aan de periferie de interprismatische gebieden meer worden gedemineraliseerd. Dit zou te wijten kunnen zijn aan de richting waarin het demineralisatieproces werkt, in verband met de ligging van de kristallen ter plaatse (Sharpe, 1967).

De laag glazuur aan het oppervlak blijft relatief intact; er ontkalkt niet veel

meer dan het interprismatische gebied. De dikte van de oppervlakkige laag hangt af van de pH, de verzadigingsgraad aan calcium en fosfaat ten opzichte van het glazuurapatiet en de fluorideconcentratie van de plaque (Driessens et al., 1980; Larsen, 1974). Bij de in vitro cariësexperimenten blijken de zich langzaam ontwikkelende demineralisaties (demineralisaties ontstaan uit oplossingen met geringe onderverzadiging ten opzichte van het glazuurapatiet) het best aan dit natuurlijke beeld te voldoen; de zich snel ontwikkelende demineralisaties (sterkere onderverzadiging ten opzichte van het glazuurapatiet) vertonen minder de aantasting volgens de Retziuslijnen. Een verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat bij de zich langzaam ontwikkelende demineralisaties het diffusieproces relatief belangrijker is dan het oplosproces, terwijl bij de zich snel ontwikkelende demineralisaties het omgekeerde het geval is.

Het cariëproces begint steeds over een bepaald oppervlaktegebied van het glazuur, een reden waarom bij glazuurlaesies van geringe diepte steeds een evenwijdig aan het oppervlak verloopende vorm gevonden wordt. Naarmate de ontcalcificatie voortschrijdt kan een plaatselijk diepere laesie zich ontwikkelen onder het gebied waar aan de oppervlakte het langst zuur geproduceerd wordt door de plaquebacteriën. Dit zou de reden kunnen zijn, waarom bij diepere laesies in de proximale vlakken vaak een driehoekige vorm wordt aangetroffen, terwijl dat bij de laesies op de vrije gladde vlakken minder het geval is. Fissuurcariës van enige diepte doet zich ook vaak voor als driehoekig of trapeziumvormig; aan weerszijden van de fissuringang lijken op doorsnede twee cariës-druppels te hangen. Ook hier speelt waarschijnlijk het effect van de plaquelaaigedikte een rol.

Bij eigen onderzoek van natuurlijke glazuurlaesies in geëxtraheerde elementen blijkt een duidelijk verschil tussen proximale en gingivale laesies te zijn. Bij proximale laesies komt het relatief frequent voor dat dentinelaesies (microradiografisch onderzocht)

bestaan waarbij het oppervlak nog intact is, hetgeen bij gingivale laesies niet of nauwelijks wordt aangetroffen. Dit is in overeenstemming met klinisch onderzoek van Rugg-gunn (1972) waarbij bleek, dat proximale vlakken van premolaren en molaren van 13-jarige kinderen die een witte vlek met intact oppervlak vertoonden, in 5-10% van de gevallen op de röntgenfoto een glazuurlaesie tot aan de glazuur-dentinengrens te zien gaven. Uit onderzoek van Purdell-Lewis et al., (1974) is bekend dat de microradiografisch zichtbare aantasting steeds een stadium groter was dan op de röntgenfoto zichtbaar was. Bovengenoemde laesies met intact oppervlak kunnen dus gevoelig tot dentinelaesies (microradiografisch) gerekend worden.

Marthaler en Germann (1970) vonden een vergelijkbaar aantal röntgenologisch gediagnostiseerde dentinelaesies met intact oppervlak, ondanks het feit dat zij ook oudere elementen in hun onderzoek betrokken hadden. De oppervlakkige laag van die diepe proximale laesies is steeds van aanzienlijke dikte, terwijl de oppervlakkige laag van gingivale laesies dunner is.

Bij vergelijking van deze natuurlijke laesies met kunstmatige wijzen deze verschillen in de richting van variatie in calcium- en fosfaatverzadiging van de plaque ten opzichte van het glazuurapatiet. Bij geringe onderverzadiging worden namelijk dikke oppervlakkige lagen in de laesies gevonden, terwijl de hoofdmassa van de laesie relatief weinig ontcalcificeert. Bij sterke onderverzadiging behoren dunne oppervlakkige lagen en sterkere ontcalcificatie van het binnenste van de laesie (Theuns et al., 1980). Dit zijn zwakkere aantastingen, die sneller instorten.

In de natuurlijke situatie zou een verklaring gezocht kunnen worden in het feit dat de plaque proximaal ouder is, zodat hij door het ontcalcificeren van het glazuur meer mineraal kan bevatten, waardoor bij pH-daling een geringere onderverzadiging ten opzichte van glazuurapatiet ontstaat. De plaque langs de gingiva zal in het algemeen jonger zijn, door de betere natuurlijke en kunstmatige reiniging. Deze bereikt

niet die hoge verzadigingsgraad en raakt sterker onderverzadigd door de pH-daling in actieve plaque. Er ontstaat zodoende een ander soort laesie, met zwakkere, dunnere oppervlakkige laag en vrij sterke demineralisatie binnenin.

Summary:

Title: Tooth morphology and caries.

Tooth morphology in relation to the caries process can be studied at the macroscopical and the microscopical level. At the macroscopical level the possibility of plaque retention and at the microscopical level the interaction between enamel structure and the physico-chemical process is important.

There are three caries predilection sites on each tooth: the area of the cervical gingival margin, the area cervically of the contact point, and the pits and fissures. The different retention possibilities for plaque in these three areas cause differences in caries progression.

At the gingival margin little differences in morphology exist between the teeth. At the contact point, however, teeth differ more from each other. Greatest differences in morphology can be seen in pits and fissures. Pits and fissures can be classified therefore in several morphological types with different caries susceptibility.

At the microscopical level teeth show differences in lesion form and lesion characteristics according to the three caries predilection sites.

Literatuur:

1. Backer Dirks, O. et al. (1957): A reproducible method for caries evaluation, V. Pit and fissure caries of molars and premolars. Ned Tijdschr Tandheelkd 64: 77-85.
2. Backer Dirks, O. (1965): The distribution of caries resistance in relation to tooth surfaces. Uit: Caries Resistant Teeth. Ciba Foundation Symp.; uitg. Churchill, London. Pp. 66-85.
3. Backer Dirks, O. (1966): Post-eruptive changes in dental enamel. J Dent Res 45: 503-511.
4. Ban, J. H. et al. (1957): Incidence of caries at different locations on the teeth. J Dent Res 36: 536-545.
5. Berman, D. S., Slack, G. L. (1973): Caries progression and activity in approximal tooth surfaces. Br Dent J 134: 51-57.
6. Black, G. V. (1936): Operative Dentistry, Vol I, 7th Ed., Henry Kimpton, London.
7. Carlos, J. P., Gittelsohn, A. M. (1965): Longitudinal studies of the natural history of caries. I. Eruption patterns of the permanent teeth.

8. Darling, A. I. (1958): Studies of the early lesion of enamel caries. *Br Dent J* 105: 119-135.
9. Driessens, F. C. M. et al. (1980): On the physical chemistry of tooth enamel and the caries process. *J Biol Buccale* 8: 117-126.
10. Driessens, F. C. M. et al. (1980): Contribution to the physicochemical rationale for the caries reducing effect of fluoride. *J Biol Buccale* 8: 239-253.
11. Dijk, van, J. W. E. et al. (1979): Chemical and mathematical simulation of caries. *Caries Res* 13: 169-180.
12. Feagin, F. F. et al. (1972): Kinetic reactions of calcium, phosphate and fluoride ions at the enamel surface-solution interface. *Calc Tiss Res* 10: 113-127.
13. Gillings, B., Buonocore, M. (1961): Thickness of enamel at the base of pits and fissures in human molars and bicuspid. *J Dent Res* 40: 119-133.
14. Jackson, D. (1950): The clinical diagnosis of dental caries. *Br Dent J* 88: 207-213.
15. König, K. G. (1963): Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas. *J Dent Res* 42: 461-476.
16. Kwant, G. W. et al. (1974): Fluoridetoevoging aan het drinkwater. *V. Ned Tijdschr Tandheelkd* 81: 251-261.
17. Larsen, M. J. (1974): Chemically induced in vitro lesions in dental enamel. *Scand J Dent Res* 82: 496-509.
18. Marthaler, T. M., Germann, M. (1970): Radiographical and visual appearance of smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. *Caries Res* 4: 224-242.
19. Miller, J. (1972): The development of approximal dental caries in the first permanent molar teeth. *Caries Res* 6: 229-236.
20. Mortimer, K. V. (1968): The patterns of demineralization of the enamel by dental caries. *Caries Res* 2: 180-192.
21. Nagano, T. (1961): Relation between the form of pit and fissure and the primary lesion of caries. *Shikwa Gakuho* 60: 80-90. *Uit: Dent Abstr* 6: 426.
22. Pot, Tj., Groeneveld, A. (1976): Het ontstaan en gedrag van de witte vlek; overwegingen aan de hand van klinische waarnemingen. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 83: 464-471.
23. Purdell-Lewis, D. J. et al. (1974): Proximal carious lesions. A comparison of visual, radiographical and microradiographical appearance. *Neth Dent J* 81 (suppl 10): 6-15.
24. Rugg-gunn, A. J. (1972): Approximal carious lesions. A comparison of the radiological and clinical appearances. *Br Dent J* 133: 481-484.
25. Sharpe, A. N. (1967): Influence of the crystal orientation in human enamel on its reactivity to acid as shown by high resolution microradiography. *Archs Oral Biol* 12: 583-591.
26. Theuns, H. M., Pot, Tj. (1978): An in vivo fissure study, its implications on conservative treatment. *Neth Dent J* 85 (suppl 16): 34-42.
27. Theuns, H. M. et al. (1980): Abstract, ORCA-congress 1980.

Catharijnesingel 59,
3511 GG Utrecht.

TANDONTWIKKELING EN CARIËSGEVOELIGHEID

J. H. M. WÖLTGENS

Uit het laboratorium voor Preventieve Tandheelkunde van de Vrije Universiteit te Amsterdam.

Het is een algemeen aanvaard gegeven, dat met het suikergebruik ook de cariës toeneemt. Hierop hebben immers in het verleden een groot aantal epidemiologische gegevens gewezen. Anderzijds is het sinds lang bekend, dat onder identieke omstandigheden de ene patiënt meer cariës krijgt dan de andere (Frank, 1965). Toch heeft het cariologisch onderzoek zich in de laatste jaren hoofdzakelijk gericht op de relatie tussen suiker en cariës, terwijl de preventie van cariës behalve in het F⁻-gebruik vooral gezocht is in suikerreductie.

Sommigen in preventieve kring meenden zelfs in hun enthousiasme dat er geen onderzoek naar cariës meer nodig was en dat door rigoureuze gedragsverandering en voorlichting op het gebied van F⁻ en suikerreductie, de cariës volkomen kon worden geëlimineerd. Onlangs is echter gebleken dat voorlichting nauwelijks extra ef-

fect oplevert op de gevonden cariësreductie (Kalsbeek, 1980).

Hieruit zouden we kunnen concluderen dat:

1. de extra voorlichting weinig zin heeft;
2. de boodschap niet volledig is d.w.z. dat de cariësreductie niet uitsluitend door het voorgeschreven F-gebruik of het voedseladvies bepaald kan worden;
3. er een combinatie van 1. en 2. kan bestaan.

Uit de magere resultaten op het gebied van gedragsverandering enerzijds en het feit dat er verschillen in cariësgevoeligheid kunnen bestaan onder identieke omstandigheden, zoals in het voorafgaande beschreven, mag worden afgeleid dat wij het meest waarschijnlijk te maken hebben met 3. en dat onderzoek naar de oorzaken van cariësgevoeligheid nog steeds zeer noodzakelijk is.

Samenvatting:

Er is tot nu toe geen afdoende verklaring voor de grote individuele verschillen in de gevoeligheid van de tanden voor de aantasting door zuur tijdens de ontwikkeling van het carieuze proces. Het schijnt dat endogene factoren een grote rol spelen, met name tijdens de ontwikkeling van de tanden.

In dit artikel worden enkele factoren beschreven die vóór de doorbraak de morfologie zowel als de oplosbaarheid in zuur van glazuur beïnvloeden en daarmee de weerstand tegen cariës.

In het bijzonder krijgen de vitamines A en C aandacht in verband met hun effect op de organische bestanddelen van het glazuur en voorts de anorganische ionen die de samenstelling van de mineralen in de tand bepalen.

Tenslotte wordt de invloed besproken die de laatstgenoemde ionen kunnen uitoefenen op de posteruptieve ontwikkeling van de tanden met het oog op de gevolgen daarvan voor de weerstand tegen cariës.

In dit hoofdstuk wordt dan ook een aantal factoren in de tandontwikkeling behandeld die van belang zijn voor de latere cariësgevoeligheid van de tanden.

Daar de cariësaanval begint aan de oppervlakte in het glazuur, zullen wij ons