

28. Naujoks, R. (1957): Zahnfrakturen und ihre Therapie. Dtsch Zahnärztlebl 11: 408-415.
29. Orlay, H. G. (1960): Endodontic splinting treatment in periodontal disease. Br Dent J 108: 118-121.
30. Orlay, H. G. (1968): Befestigung von lockeren Zähnen mit endodontischen Implantaten. SSO 78: 580-598.
31. Ritacco, A. A. (1967): Implantes Endodonticos Intraoseosa, Mundi, Buenos Aires.
32. Schilli, W., Niederdelmann, H., Krekeler, G. (1978): Genormter apikaler Wurzelstift aus Titan zum Kanalverschluss bei Wurzelspitzenresektionen. D Z Z 33: 290-292.
33. Seltzer, S., Green, D. B., Guardia, R. de La, Maggio, J., Barnett, A. (1973): Vitallium endodontic implants: A scanning electron microscope, electron microprobe and histologic study. Oral Surg 35: 828-860.
34. Staegemann, G. (1971): 15 Jährige Erfahrungen mit der enossalen Stiftverbolzung aus prothetischer Indikation. Deutsch Stomatol 21: 454-459.
35. Strock, A. E. and Strock, M. S. (1943): Method of reinforcing pulpless anterior teeth – preliminary report. J Oral Surg 1: 252-255.
36. Wirz, J. (1970): Die Transfixation von Stegpfeilen in Unterkiefern. Z W R 17: 721-726. Teilprothetik I-II. Quintessenz 31, 5:57-69; 31, 6: 73-77.
37. Wirz, J. (1973): Die Transfixation von Stegpfeilern. Hüthig Heidelberg.
38. Wirz, J. (1980): Transfixation im Dienste der Mei 1982. Ant. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen.

DE INITIËLE CARIEUZE LAESIE

H. M. H. M. RUIKEN

Uit het instituut Conserverende Tandheelkunde voor Volwassenen van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

Hoofd: Prof. Dr. A. J. M. Plasschaert.

Trefwoorden: Cariologie – Preventieve tandheelkunde – Diagnose – De- en remineralisatie

1. Inleiding

Dagelijks wordt de tandarts-clinicus geconfronteerd met initiële carieuze laesies (ook wel glazuurcariës of ont-kalking genoemd) en ziet hij zich voor laesies (ook wel glazuurcariës of ont-kalking genoemd) en ziet hij zich voor het dilemma geplaatst van af dan niet restauratief ingrijpen.

Als clinicus is men vaak geneigd, een beginnende carieuze laesie impliciet te associëren met een reeks van biochemische en fysisch-chemische gebeurtenissen, die uiteindelijk resulteren in een caviteit en eventueel, wanneer niet ingegrepen wordt, de pulpa kunnen infecteren. Daar tegenover staat het klinisch ervaringsfeit dat een groot aantal gebitselementen duidelijk tekenen van ont-kalking vertonen, welke soms jaren kunnen bestaan zonder dat er sprake is van caviteitsvorming.

Een juiste keuze tussen preventieve versus curatieve opstelling wordt mogelijk gemaakt door kennis van de diagnostiek, de histopathologie en de genezingsmogelijkheden van de initiële carieuze laesie. In het hierna volgende

wordt onder een initiële carieuze laesie een klinisch waarneembare, en als gevolg van het cariësproces ontstane, demineralisatie van het tandglazuur verstaan, waarbij het glazuuroppervlak nog geheel intact is. Verschillende aspecten van de initiële laesie en de betekenis daarvan voor de praktijk, worden besproken.

2. Diagnostiek

Het is belangrijk het begin van een carieuze aantasting zo vroeg mogelijk te diagnostiseren. In principe kan het proces overal aan het glazuuroppervlak beginnen, maar er zijn wel een aantal voorkeursplaatsen te onderscheiden. Dit zijn de plaatsen waar bij gebrekkige mondhygiëne altijd plaque aanwezig is. Deze zogeheten predilectieplaatsen zijn:

- de proximale vlakken;
- het gingivale $\frac{1}{3}$ deel van buccale en linguale c.q. palatinale vlakken;
- de putten en fissuren.

Het eerste symptoom dat wijst in de richting van beginnende cariës, is een kleine opaak witte vlek (white spot le-

Samenvatting:

De initiële laesie is een veel voorkomende afwijking waarvan de lokalisatie een duidelijke relatie vertoont met de predilectieplaatsen. In verband met het instellen van een 'therapie' ten aanzien van deze afwijking, is het belangrijk inzicht te hebben in het natuurlijk verloop van de laesie als niet ingegrepen wordt en kennis te nemen van etiologische en histopathologische aspecten. Deze, alsmede de biochemische aspecten welke een rol spelen bij de remineralisatie van de ont-kalking, worden besproken. Daarna wordt ingegaan op de betekenis van deze factoren voor de algemene praktijk en wat de tandarts c.q. de patiënt kunnen doen om caviteitsvorming te voorkomen.

sion). Deze witte vlekken worden frequent aangetroffen op de proximale vlakken van premolaren en molaren, cervicaal van het contactvlak en zijn meestal op beide, aan elkaar grenzende vlakken, aanwezig. De laesie loopt min of meer evenwijdig aan de contour van het contactvlak waardoor ze boonvormig is (afb. 1).

Afhankelijk van de tijd gedurende welke zo'n laesie bestaat, kan er meer of minder exogeen materiaal (o.a. pigmenten uit het voedsel) geabsorbeerd worden, waardoor de laesie geel tot donkerbruin kan verkleuren (brown spot lesion). Men neemt daarom wel aan dat donker verkleurde initiële lae-



Afb. 1. Premolaar met approximaal een initiële carieuze laesie (white spot lesion).

sies een geringe progressie vertonen, hoewel veelvuldig gebruik van bepaalde voedingsmiddelen en gewoonten als roken, pigmentatie van gedemineriseerd glazuur zullen bevorderen (Silverstone, 1977). Oppervlakkig is de initiële laesie hard en slechts met een scherpe sonde te onderscheiden van gezond glazuur. Klinisch is de proximale glazuurlaesie meestal niet waarneembaar en dient de diagnose gesteld te worden met behulp van een (bite-wing) röntgenopname. Hierop is de beginnende carieuze laesie te zien als een wigvormige radiolucentie in het buitenste deel van het glazuur. De punt van de wig is naar de glazuurdentinegrens gericht.

Op het gingivale deel van de gladde vlakken is de initiële carieuze laesie, in tegenstelling tot bij de proximale vlakken, juist wel goed te diagnostiseren. De symptomen zijn gelijk aan die welke hierboven beschreven zijn voor de proximale vlakken. De ontkalking volgt het verloop van de gingiva-zoom.

In putten en fissuren wordt de diagnose van een initiële laesie ernstig bemoeilijkt door de anatomische verhou-

dingen. De visuele perceptie van de 'white spot' wordt vaak belemmerd omdat ze diep in de fissuur gelokaliseerd is, maar bovendien doordat plaque en debris de fissuur meestal oblitereren en daaruit moeilijk te verwijderen zijn. Het gebruik van een sonde biedt geen uitkomst. Immers, er is bij een initiële laesie nog geen sprake van een onderbreking van de oppervlakteconinuiteit en controle hiervan wordt bemoeilijkt door de morfologie. Een sonde kan als gevolg van deze morfologie in een niet-carieuze fissuur blijven haken, terwijl het eveneens kan gebeuren dat een sonde niet haakt in een wel degelijk carieuze fissuur, omdat de ingang te nauw is voor het instrument (Miller en Hobson, 1956). Bij fissuren manifesteert de initiële laesie zich eveneens als een opaak wit tot gele verkleuring ('chalky fissure') welke door opname van organisch materiaal uit de mondvlloeistof en het voedsel, bruin tot zwartbruin kan verkleuren. De plaats waar het cariësproces in de fissuren begint wordt bepaald door de vorm van de fissuur. Is deze zodanig dat plaqueretentie wordt bevorderd dan zal het proces een aanvang nemen rond de bodem van de fissuur. Bij diepe nauwe fissuren echter begint de cariës vaak met een demineralisatie van het glazuur aan weerszijden van de fissuuringang (afb. 2). De lokalisatie van de initiële laesie bij de fissuuringang is te verklaren door de hier aanwezige plaque. Hierin kan door bacteriën uit fermenteerbare suikers een aanzienlijke hoeveelheid zuur geproduceerd worden, welke ter plaatse voor de ontkalking verantwoordelijk is. Diffusie van substraat naar de bodem van de zeer nauwe fissuur vindt uitermate langzaam plaats, waardoor daar niet of nauwelijks zuur gevormd wordt (König, 1963). Als differentiële diagnose komen gla-



Afb. 2. Nauwe fissuur met een initiële carieuze laesie aan weerszijden van de fissuuringang. (Dank zij de welwillendheid van Prof. Dr. K. G. König.)

gang is te verklaren door de hier aanwezige plaque. Hierin kan door bacteriën uit fermenteerbare suikers een aanzienlijke hoeveelheid zuur geproduceerd worden, welke ter plaatse voor de ontkalking verantwoordelijk is. Diffusie van substraat naar de bodem van de zeer nauwe fissuur vindt uitermate langzaam plaats, waardoor daar niet of nauwelijks zuur gevormd wordt (König, 1963).

Als differentiële diagnose komen gla-

Afb. 3. Milde vorm van fluorosis. De frontelementen zijn voorzien van kunstharvensters. (Dank zij de welwillendheid van Drs. A. L. M. Vogels.)



zuurhypoplasie en -hypocalcificatie, als manifestaties van talrijke hereditaire-, lokale- en systeemafwijkingen, in aanmerking. Verscheidene van deze ontwikkelingsstoornissen gaan, vaak in milde vorm, gepaard met opaak wit tot bruine verkleuringen van het tandglazuur. De in dit opzicht belangrijkste zijn de idiopathische glazuuropaciteit en fluorosis. De idiopathische glazuuropaciteit kenmerkt zich door doffe krijtwitte vlekken van het glazuur, die met name in de bovenincisieven worden aangetroffen. Een belangrijk criterium ter onderscheiding van een initiële laesie is de lokalisatie midden op, en ook vaak in het incisale deel, van het labiale vlak. De oorzaak is niet duidelijk, mogelijk traumatisch. Fluorosis ontstaat door een te hoge concentratie fluoride in het interstitiële vocht tijdens de tandvorming en komt in verschillende gradaties voor. Alleen de milde vormen kunnen als differentiële diagnose voor de ontcalcining dienen (afb. 3). Typerend zijn opaak witte vlekjes of strepen van het glazuur. Soms zijn putjes aanwezig. De bruine verkleuringen welke vaak bij fluorosis voorkomen zijn bij doorbraak niet aanwezig en ontstaan waarschijnlijk door absorptie van extrinsiek materiaal. Fluorosis komt generaliseerd in de dentitie voor in tegenstelling tot de idiopathische opaciteit en de initiële laesie. De eerste verschijnt meestal zeer lokaal en de laatste heeft een duidelijke relatie met de predilectieplaatsen.

Samenvattend kan gezegd worden dat de diagnose van de initiële carieuze laesie visueel gesteld dient te worden. Hierbij zij aangetekend dat dit met name in de fissuren en proximale vlakken vaak moeilijk is, hoewel in het laatste geval een röntgenfoto uitkomst kan bieden. Bij het stellen van de diagnose dient rekening gehouden te worden met glazuurdysplasieën, doch de lokalisatie kan doorslaggevend zijn.

3. Progressie

Voor het bepalen van een 'strategie' tegen de initiële carieuze laesie is het goed een zo objectief mogelijke inschatting te maken van de kans op ca-

viteitsvorming. Resultaten van tandheelkundig epidemiologisch onderzoek en een bepaling van de individuele cariëactiviteit kunnen hierbij behulpzaam zijn.

Gemiddeld ontstaat het grootste aantal ontcalciningen 2 tot 4 jaar na eruptie van het betreffende element. Hoewel de initiële laesie dus relatief snel ontstaat, is de progressie over het algemeen langzaam. Backer Dirks (1961) toonde aan dat het gemiddeld 3 à 4 jaar duurt voordat een initiële laesie zich tot een dentinelaesie ontwikkelt. Hierbij bestaan wel verschillen tussen de predilectieplaatsen. Ontcalciningen van occlusale fissuren worden sneller een caviteit dan die van proximale en vrije gladde vlakken.

Behalve door de lokalisatie wordt de progressie mede bepaald door de leeftijd van de patiënt en diens voedingspatroon. Bij 14-15-jarigen verstrijken gemiddeld 2 jaar voordat een laesie zich van het glazuropervlak heeft uitgebreid tot aan de glazuur-dentinegrens, terwijl dit bij mensen die 10 jaar ouder zijn ruim 2,5 jaar vergt (Zamir, 1976).

Wat de voeding betreft zijn het voornamelijk de mono- en disacchariden die op tweeërlei wijze aan het cariëproces bijdragen. Enerzijds fungeren ze als substraatbron voor de synthese van extra-cellulaire polysacchariden, welke de matrix voor de opbouw van plaque vormen, anderzijds worden ze door acidogene bacteriën gemetaboliseerd tot zuren die het glazuur ontcalcineren. De concentratie en de hoeveelheid zuur welke geproduceerd wordt is afhankelijk van het type suiker. Algemeen wordt aangenomen dat saccharose het meest cariogeen is (Newbrun, 1978), waarbij vooral de frequentie waarmee de consumptie plaatsvindt van betekenis is (Gustafsson et al., 1954). Fluoridegebruik remt het cariëproces, maar niet in gelijke mate voor de onderscheiden predilectieplaatsen. Zowel drinkwaterfluoridering (Kwant et al., 1969) als het gebruik van fluoridetabletten (Marthaler en König, 1967) en fluoridetandpasta (Koch, 1967) zijn effectiever in het reduceren van cariës in gladde vlakken dan in putten en fissuren.

Om de cariëactiviteit bij patiënten vast te stellen wordt wel gebruik gemaakt van cariëactiviteitstesten. Dergelijke testen zouden de tandarts als hulpmiddel kunnen dienen bij het bepalen van een therapie en de prognose daarvan. Omdat het ontstaan van cariogene stofwisselingsprodukten in de plaque afhankelijk is van de soort en het aantal aanwezige micro-organismen, zijn testen ontworpen om het aantal zuurvormende micro-organismen, de buffercapaciteit van het speeksel e.d. te bepalen. Bekende voorbeelden zijn de Lactobacillus-test en de Snyder-Test. Het probleem van dergelijke testen is dat een correlatie met de cariëactiviteit veelal niet voor individuen maar alleen voor groepen is aangetoond. Bovendien zijn deze testen voor gebruik in de algemene praktijk te omslachtig. Een eenvoudige en praktische benadering is het vaststellen van de cariëactiviteit aan de hand van de status praesens. De lokalisatie en verdeling van laesies en restauraties in het gebit kunnen een aanwijzing zijn. Bijzondere aandacht verdienen aantastingen van algemeen cariësresistent geachte elementen zoals de onderincisieven.

4. Histopathologie

De histopathologie van de beginnende carieuze laesie wordt over het algemeen onderzocht aan de hand van slijpcoupen, welke bestudeerd worden met doorvallend polychromatisch en gepolariseerd licht in verschillende media. Daarnaast is belangrijke informatie verkregen door studie van contactmicroradiogrammen, elektronenmicroscopie en chemische analyses. Het zou te ver voeren hier in te gaan op deze vaak zeer geavanceerde technieken en er wordt volstaan met het geven van een overzicht van de resultaten van dit soort onderzoek voor zover dat in het kader van dit artikel van belang is.

Bij de meeste auteurs bestaat een communis opinio over het feit dat in een initiële carieuze laesie, op basis van verschillende optische eigenschappen, een viertal zones zijn te onderkennen. Te beginnen bij het, naar de

glazuur-dentinegrens gerichte, 'front' van de zich uitbreidende laesie, wordt onderscheid gemaakt in:

1. een doorschijnende (Eng.: translucent) zone;
2. een donkere (Eng.: dark) zone, welke de doorschijnende zone scheidt van
3. het centrum van de laesie (Eng.: body of the lesion);
4. een oppervlakte (Eng.: surface) zone (afb. 4a en b).

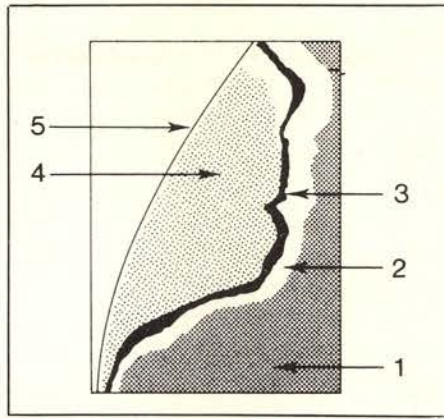
Ad 1.

De doorschijnende of translucente zone is soms niet of maar gedeeltelijk aanwezig. Algemeen wordt aangenomen dat deze zone de eerst waarneembare structurele verandering is, waarmee het cariësproces gepaard gaat. De doorschijnende zone wordt zichtbaar wanneer slijpcoupes bestudeerd worden in een medium met dezelfde brekingsindex als glazuur (b.v. quinoline). Vroegere onderzoekers (o.a. Gustafson, 1957) dachten te maken te hebben met een band van gehypermineraliseerd glazuur. De in de laesie opgeloste mineralen zouden weliswaar grotendeels naar buiten gediffundeerd zijn, maar voor een deel ook naar binnen toe en daar weer zijn neergeslagen, aldus een soort barrière vormend voor het zich uitbreidende cariësproces (afweerreactie!).

Darling (1958) toonde echter aan dat deze zone veel poreuzer is dan gezond glazuur, hetgeen wijst op demineralisatie. Deze visie wordt ondersteund door resultaten van chemische analyses, waardoor is komen vast te staan dat uit de doorschijnende zone verdwenen mineralen, in volume overeenkomen met de, in vergelijking gezond glazuur, toegenomen porositeit (Hallsworth et al., 1972). Op basis van deze resultaten moet besloten worden dat de translucente zone een gebied van demineralisatie representeert.

Ad 2.

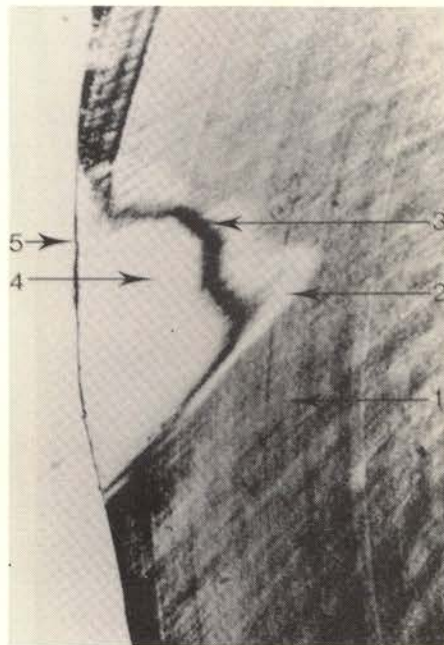
De doorschijnende zone heeft relatief grote poriën welke naar de donkere zone toe zelfs in aantal toenemen. In de donkere zone worden deze grote poriën eveneens aangetroffen, maar



Afb. 4a. Schematische voorstelling van de zones in een initiële glazuurlaesie. Aan het front van de laesie is een brede doorschijnende zone (2) waarneembaar, die goed te onderscheiden is van gezond glazuur (1). Naar de oppervlakte toe wordt deze zone door de donkere zone (3) van het centrum van de laesie (4) gescheiden. Helemaal aan het glazuuroppervlak ligt de smalle oppervlaktezone (5). (By courtesy of Dr. J. N. Jenkins.)

daarnaast zijn er in dit gebied vele microporiën. Als nu een coupe bestudeerd wordt in een medium met relatief grote moleculen (b.v. quinoline), dan zullen die niet in de microporiën doordringen. Deze blijven met lucht gevuld, zodat doervallend licht verspreid wordt en aldus de donkere kleur ontstaat.

Gebruik van een medium met geringe



Afb. 4b. Microscopische opname van een longitudinale slijpcoupe van een initiële laesie (65 × vergroot). De cijfers waarmee de verschillende zones aangegeven zijn corresponderen met die van afb. 4a. (By courtesy of Prof. Dr. L. M. Silverstone.)

molecuulgrootte doet de donkere zone verdwijnen aangezien deze wel de microporiën kunnen opvullen. Men heeft wel gedacht dat de donkere zone een verder gevorderd stadium in het afbraakproces was, volgend op de demineralisatie in de doorschijnende zone. Een inconsistentie in deze redenatie wordt gevormd door het gegeven dat de poriën in de donkere zone aanzienlijk kleiner zijn dan in de doorschijnende zone. Daarnaast is uit remineralisatieproeven (zie 5.1.) gebleken dat een deel van de relatief grote poriën in het centrum van de laesie, onder invloed van calcificerende vloeistoffen kunnen overgaan in de kleine poriën van de donkere zone. Uit dergelijke observaties moet worden geconcludeerd dat de donkere zone een gebied van remineralisatie is, waar de grootte van de originele, door demineralisatie ontstane poriën, gereduceerd wordt door afzetting van mineralen.

Ad 3.

Het centrum van de laesie vormt het grootste deel van het initiële carieuze proces. Met name centraal in dit gebied vinden we veel grote poriën, erop duidend dat hier sterke demineralisatie heeft plaatsgevonden.

Soms zijn er in dit deel van de initiële laesie goed gemineraliseerde gebieden aanwezig. Kostlan (1962) stelt dat deze relatief goed gemineraliseerde zones de positie van het front van de zich uitbreidende laesie weergeven op een (vroeger) tijdstip, waarop als gevolg van gunstige omstandigheden het gemineraliseerde glazuur remineraliseerd werd. Tijdens latere cariësactieve perioden zijn deze gebieden als relatief goed gemineraliseerde zones blijven bestaan. Het min of meer parallel lopen van deze zones aan het front van de laesie kan een aanwijzing in deze richting zijn.

Ad 4.

De oppervlaktezone. Dit is de 20-100 µ dikke glazuurlaag welke het carieuze defect als het ware afdekt. Het glazuur van de oppervlaktezone verschilt slechts weinig van gezond glazuur, maar bevat 15-20% minder mineralen en heeft 20-60% minder hardheid. Op

microradiogrammen is deze zone zichtbaar als een radiopake, scherp van het er onderliggende radiolucente weefsel afgegrensd gebied.

5. Remineralisatie ('Genezing' van de initiële laesie)

5.1. Remineralisatiefenomenen

Uit de bespreking van de histopathologie van de initiële carieuze laesie is reeds duidelijk geworden, dat we te maken hebben met een dynamisch en complex gebeuren, waarbij niet uitsluitend sprake is van een oplossing van tandglazuur. De aanwezigheid van een donkere zone en goed gemineraliseerde gebieden in het centrum van de laesie zijn aanwijzingen dat door cariës aangetast glazuur wel degelijk kan herstellen. Backer Dirks (1966) heeft het gedrag van de initiële cariës-laesie in een klinisch longitudinaal onderzoek bestudeerd bij kinderen van 8 tot 15 jaar. De resultaten van dit onderzoek laten zien dat van de 72 initiële laesies welke op de buccale vlakken van eerste maxillaire molaren, op 8-jarige leeftijd, werden gediagnosticeerd, slechts 12,5% zich in de daarop volgende 7 jaar tot een caviteit ontwikkelden, 36% bleef onveranderd (arrested caries!) en ruim 51% was niet meer van gezond glazuur te onderscheiden. Als mogelijke verklaring voor het herstel van de helft van de initiële laesies noemt de auteur remineralisatie.

Of initiële glazuurcariës inderdaad kan genezen, in die zin dat verloren gegaan materiaal (mineralen) opnieuw in de laesie worden afgezet, is de laatste twee decennia intensief bestudeerd. In vitro, aan speeksel of aan synthetisch calcificerende oplossingen blootgestelde initiële laesies, vertonen na enige tijd een reductie in porositeit. Histologisch is een verbreding van de donkere zone te zien, welke ten koste lijkt te gaan van een verkleining van het centrum van de laesie (Silverstone en Poole, 1968). Zelfs preparaten waarbij voor het experiment geen donkere zone waarneembaar was, heten deze vaak wel zien na het blootstellen aan een mineraliserende oplossing (Silverstone, 1971). Kennelijk is het

mogelijk dat een deel van het centrum van de laesie onder invloed van speeksel of een synthetisch mineraliserende vloeistof dusdanig verandert, dat het de optische eigenschappen krijgt van de donkere zone. Zoals onder paragraaf 4 is uiteengezet is de donkere zone veel minder poreus en bevat kleinere poriën dan het centrum van de laesie. Dit impliceert dat de relatief grote poriën van het centrum van de laesie onder invloed van mineraliserende oplossingen in volume gereduceerd kunnen worden, doordat ze gedeeltelijk opgevuld worden met mineralen welke uit de oplossingen in de poriën precipiteren. Aangezien de synthetische vloeistof geen organisch materiaal bevat en veel effectiever is in het induceren van genoemde veranderingen, moet geconcludeerd worden dat de afname van porositeit vooral ontstaat door een afzetting van mineralen (Silverstone, 1977). Het verschil in effectiviteit heeft volgens Silverstone mogelijkerwijs te maken met een geringer penetratievermogen van het relatief visceuse speeksel.

Dat de hier beschreven remineralisatie-fenomenen niet alleen in vitro, maar ook in vivo, waarbij veel meer niet te controleren processen invloed kunnen uitoefenen, waarneembaar zijn, wordt aangetoond door een experiment van Von der Fehr et al. (1970). Opzettelijk veroorzaakte initiële carieuze laesies door het achterwege la-

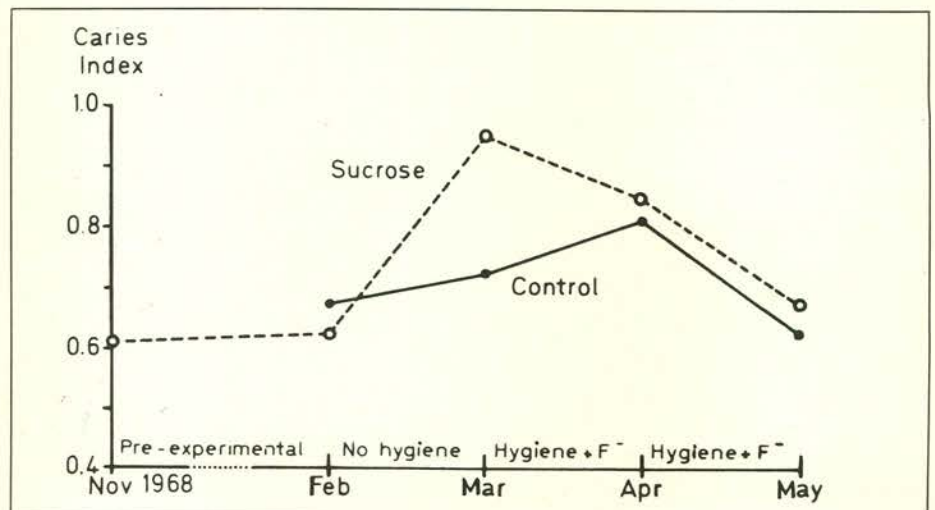
ten van mondhygiëne en frequent toedienen van saccharose, remineraliseerden binnen twee maanden na het toedienen van fluoride en het weer in acht nemen van mondhygiënemaatregelen (afb. 5).

5.2. Mechanisme van de- en remineralisatie

Het opmerkelijke fenomeen dat bij een initiële laesie de grootste demineralisatie onder het oppervlak plaatsvindt, wijst op het grote belang van zuurdiffusie naar binnen.

Vermoedelijk is het zo dat bij een daling van de pH in de plaque in eerste instantie glazuur aan het oppervlak opgelost wordt, waardoor het mogelijk is dat zuurionen het glazuur penetreren en in dieper gelegen lagen apatiet oplossen. De zo uit het apatiet vrijgekomen calcium- en fosfaationen diffunderen, als gevolg van de ontstane concentratiegradiënt, naar de oppervlakte. Hier wordt het glazuur beschermd door het aan calcium en fosfaten verzadigde speeksel, waardoor precipitatie van apatiet plaatsvindt. De ogenschijnlijk niet of nauwelijks aangetaste oppervlaktezone is dan ook grotendeels een nieuwe, door remineralisatie gevormde laag. De initiële carieuze laesie is daarom te beschouwen als het nettoresultaat van verschillen in demineralisatie en remineralisatie.

Afhankelijk van o.a. de pH, de calci-



Afb. 5. Initiële carieuze laesies op gladde vlakken, experimenteel verwekt door het staken van mondhygiëne tijdens frequent suikergebruik gedurende een maand, werden door hervatten van de mondhygiëne en toedienen van fluoride binnen twee maanden geremineraliseerd. (By courtesy of Dr. F. R. Von der Fehr et al.)

um- en fosfaatconcentraties en de tijd waarin een bepaalde constellatie van factoren bestaat, zal demineralisatie of remineralisatie de overhand hebben. In het eerste geval wordt de initiële laesie een caviteit; in het tweede geval vindt herstel (genezing!) plaats. Tijdens de remineralisatie kunnen moleculen van kleurstoffen en organische verbindingen uit de plaque als het ware ingebouwd worden en aldus de karakteristieke geel-bruine verkleuring van geremineraleerde initiële laesies veroorzaken. De cyclus van de- en remineralisatie vindt vele malen per dag plaats. Een uiterst belangrijk aangrijpingspunt voor de preventie van tandcariës is daarom gelegen in het verschuiven van het totale evenwicht tussen de- en remineralisatie, ten gunste van het laatste.

6. Betekenis voor de praktijk

De diagnose initiële laesie is een aanwijzing dat het cariësproces bij de persoon in kwestie actief is en dat andere gebitselementen eveneens aangetast kunnen worden.

Restaureren van het defect door middel van een vulling is niet meer dan symptoombestrijding. Daar cariës een multicausale aandoening is, zal het complex van etiologische factoren uitgangspunt voor de behandeling c.q. beïnvloeding moeten zijn. Deze factoren zijn het gebitselement waarop een geschikt substraat (saccharose) aanwezig moet zijn, zodat acidogene micro-organismen hun schadelijke werking kunnen uitoefenen. De tijd dat substraat aanwezig is en de frequentie waarmee het wordt aangevoerd is van grote betekenis (König, 1973). De tandarts zal zich, door middel van een voedingsanamnese, een beeld moeten vormen van dit voedingspatroon. Het komt er daarbij vooral op aan wat tussen de maaltijden aan suikerhoudende producten gegeten wordt. Veelvuldig gebruik van fermenteerbare suikers stimuleert immers plaquevorming en kan leiden tot ontkalking van het glazuur. Preventie betekent hier de verstoring van het evenwicht in destructieve richting omzetten in constructieve richting. Dit kan door demineralisa-

tie te beperken, remineralisatie te bevorderen of een combinatie van beide mogelijkheden.

De tandarts dient de patiënt hierover te informeren en hem trachten te motiveren zich restricties op te leggen ten aanzien van frequente suikerconsumptie. Daarenboven is het noodzakelijk dat de patiënt regelmatig de gevormde plaque verwijdert. De zachte plaque kan hij zelf met behulp van tandenborstel, tandzijde en andere hulpmiddelen verwijderen. De patiënt behoort hiertoe geïnstrueerd te worden. De tandarts kan de helpende hand bieden en zoveel mogelijk plaqueretentieplaatsen elimineren door tandsteenverwijdering, bijwerken en polijsten van restauraties etc.

Speciale aandacht vragen occlusale putten en fissuren, die door hun morfologie plaqueretentieplaatsen bij uitstek zijn, terwijl reinigen, afhankelijk ook van de fissuurvorm, vrijwel niet mogelijk is. Ter voorkoming van plaqueretentie in fissuren en om reiniging te bevorderen worden fissuren wel opgevuld met kunstharsen (fissuurlakken) of worden door middel van beslijpen de anatomische verhoudingen gewijzigd. Beide methoden werden in dit tijdschrift reeds uitvoerig beschreven (Ruiken, 1980).

Dat remineralisatie van initiële laesies mogelijk is door het plaquevrij houden van de gebitselementen, is aangetoond door Ehrensberger (1930) en Koulourides en Axelsson (1977). Echter, Horowitz et al., (1977) vonden dat schoolkinderen die drie jaar lang dagelijks onder leiding hun tanden poetsten en flossten, niet minder cariës hadden dan kinderen uit de controlegroep. Hoewel het ongetwijfeld juist is dat plaquevrije tanden en kiezen niet carieus worden, blijkt in de praktijk dat dit voor velen niet haalbaar is.

Matiging van suikerconsumptie is eveneens moeilijk, gezien de hoge waardering die in onze samenleving aan zoetigheid wordt toegekend en het wijdverbreid voorkomen van suiker in allerlei genotmiddelen, vooral in die welke tussen de reguliere maaltijden door gebruikt worden. Tot op heden is dan ook meer succes te verwachten van het gebruik van fluoride. De tand-

arts kan de kwaliteit van het glazuur verbeteren door fluoride-applicaties. Doch, de vermoedelijk belangrijkste werking van fluoride is de katalyse van het remineralisatieproces (Koulourides et al., 1961, Von der Fehr en Møller, 1978). Als er ten opzichte van de pH voldoende hoge calcium- en fosfaatconcentraties aan het tandoppervlak aanwezig zijn, slaan deze neer als amorf calciumfosfaat, als octacalciumfosfaat of, in de meest stabiele kristallisatievorm, als apatiet. Onder invloed van een geringe concentratie fluoride (± 1 p.p.m.) wordt de remineralisatie versneld (Ten Cate en Arends, 1977) en wel zodanig dat de omzetting van octacalciumfosfaat in apatiet bevordert wordt. Bij hoge fluorideconcentraties (zoals die bij lokale applicaties bereikt worden) blijft herstel van de initiële laesie beperkt tot het oppervlakkig gelegen deel (Ten Cate, 1979), waarschijnlijk omdat door afzetting van fluorapatiet de poriën afgesloten worden en diffusie naar dieper gelegen delen van de laesie verhindert wordt. De patiënt dient daarom zelf zorg te dragen dat steeds een geringe fluorideconcentratie in het orale milieu aanwezig is b.v. door te borstelen met fluoridetandpasta of het dagelijks gebruik van fluoridetabletten.

7. Conclusies en aanbevelingen

Uit het voorafgaande kan geconcludeerd worden dat cariës een dynamisch proces is, waarbij het in oplossing gaan van glazuur en het reprecipiteren ervan, elkaar, al naar gelang de omstandigheden, afwisselen. De initiële carieuze laesie is te beschouwen als een nog reversibele fase in een pathologisch proces dat uiteindelijk kan leiden tot caviteitsvorming. Herstel van de initiële laesie is mogelijk door het bestaan van een natuurlijk afweermecanisme (remineralisatie), waarbij opgeloste, of van buiten af aangevoerde (speeksel), calcium- en fosfaat-ionen weer in het defect als apatiet neerslaan. Fluoride speelt hierbij een zeer belangrijke rol, onder meer als katalysator. Om te voorkomen dat een initiële glazuurlaesie caviteitsvorming

gaat vertonen, dient het remineralisatieproces zoveel mogelijk bevorderd te worden en demineralisatie beperkt te blijven. Het plaque vrij houden van de gebitselementen, een restrictie ten aanzien van suikerconsumptie en vooral fluoridegebruik kunnen hiertoe bijdragen.

Van belang is het te weten wanneer een laesie nog wel en wanneer niet meer kan herstellen. Deze vraag is moeilijk te beantwoorden, aangezien de omvang en diepte van de laesie klinisch en röntgenologisch nauwelijks te diagnosticeren is.

Algemeen wordt aangenomen dat remineralisatie en dus herstel van een initiële laesie in principe mogelijk is wanneer het glazuuroppervlak nog intact is. Voor de proximale vlakken, waar dit moeilijk te constateren is, geschiedt dit indien de laesie de glazuurdentinegrens nog niet bereikt heeft.

Dit zijn praktische benaderingen, geen definities.

Het aftasten van een ontkalking met een sonde om de oppervlaktecontinuïteit te controleren is een riskante bezigheid en wordt met klem ontraden. Immers de druk kan, ook bij voorzichtig gebruik, door het kleine oppervlak van de sondepunt zeer groot worden, waardoor de oppervlaktezone ingedrukt wordt. De diagnose van de initiële laesie dient daarom visueel te geschieden of, voor de proximale vlakken, eventueel röntgenologisch. Concluderend kan gezegd worden dat het maken van restauraties in initiële carieuze laesies gecontraïndiceerd is. Of er, en zo ja in welke mate, remineralisatie zal plaatsvinden, is in hoge mate afhankelijk van de mondhygiëne (met name het gebruik van tandzijde), het fluoridegebruik en de voedingsgewoonte van de patiënt. Deze dient hoe dan ook hierop gewezen te worden. Een juiste voorlichting, mondhygiëne-instructie, voedings- en fluorideadvies en regelmatige controle hiervan ter motivatie, vergen in ieder geval meer van de tandarts dan het maken van een restauratie, maar zullen op langere termijn ook meer effect sorteren.

Acknowledgement: The author wants to thank Prof. Dr. L. M. Silverstone, Prof. Dr. K. G.

König and Drs. A. L. M. Vogels for being so kind to place the pictures no. 4b, 2 and 3 respectively, to his disposal.

Summary:

Title: The initial carious lesion.

The initial carious lesion is a frequently occurring disorder of which the location has a clear relation with the predilection sites. In view of treatment planning it is important to have a deeper understanding in natural development of the laesion when no treatment is carried out and to have knowledge of the etiological and histopathological aspects.

These, as well as the biochemical processes which play a part in remineralization, are discussed. Next, attention is paid to the consequences of these factors for general dental practice and to the possibilities the dentist and patient have to prevent cavitation.

Literatuur:

1. Backer Dirks, O. (1961): Longitudinal dental caries study in children 9-15 year of age. *Archs Oral Biol (Special Suppl.)* 6: 94.
2. Backer Dirks, O. (1966): Postruptive changes in dental enamel. *J Dent Res* 45 (suppl. 3): 503-511.
3. Cate, J. M. ten, Arends, J. (1977): Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. *Caries Res* 11: 277-286.
4. Cate, J. M. ten (1979): Remineralization of artificial enamel lesions, a study of the physico-chemical mechanism. *Academisch Proefschrift, Groningen.*
5. Darling, A. I. (1958): Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and micro-radiography. Its nature, mode of spread, points of entry and its relation to enamel structure. *Br Dent J* 105: 119.
6. Ehrensberger, M. (1930): Über künstlich erzeugte Caries incipience des Schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit des natürlich endstandenen Caries incipiens. *Academisch Proefschrift, Zürich.*
7. Fehr, F. R. von der; Loe, H.; Theilade, E. (1970): Experimental caries in man. *Caries Res* 4: 131.
8. Fehr, F. R. von der; Møller, I. J. (1978): Caries preventive fluoride dentifrices. *Caries Res* 12 (Suppl. 1): 31.
9. Gustafsson, B. E., Quensel, C. E., Swenander, L. L., Lindquist, G., Grahnén, H., Bonnow, B. E., Krasse, B., (1954): The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odont Scand* 11: 32.
10. Gustafson, G. (1957): The histopathology of caries of human dental enamel with special reference to the division of the lesion into zones. *Acta Odont Scand* 15: 13.
11. Hallsworth, A. S., Robinson, C., Weatherell, J. A. (1972): Mineral and magnesium distribution within the approximal carious lesion of dental enamel. *Caries Res* 6: 156.
12. Horowitz, A. M., Suomi, J. D., Peterson, J. K., Lyman, B. A. (1977): Effects of supervised daily dental plaque removal by children: results after third and final year. Abstract no. 170. *J Dent Res* 56 (Suppl. A): 85.
13. Jenkins, G. N. (1978): The physiology and biochemistry of the mouth. *Blackwell Scientific Publications.*
14. Koch, G. (1967): Effect of sodium fluoride in dentifrice and mouthwash on incidence of dental caries in schoolchildren. *Odont Revy* 18, Suppl. 12.
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. König, K. G. (1973): *Karies un Kariesprophylaxe.* Wilhelm Goldman Verlag, München.
17. Kostlan, J. (1962): Translucent zones in the central part of the carious lesion of enamel. *Br Dent J* 113: 224-248.
18. Koulourides, T., Cueto, H. Pigman, W. (1961): Reharding of softened enamel surfaces of human teeth by solutions of calcium phosphates. *Nature* 189: 226.
19. Koulourides, T., Axelsson, P. (1977): Experimental and clinical studies of caries arrestment. *Caries Res* 11 (2): 130.
20. Kwant, G. W., Houwink, B., Backer Dirks, O., Bauer, L. (1969): Fluoridetoevoeging aan drinkwater. 3. Resultaten van het onderzoek Tiel-Culemborg na 13,5 jaar. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 76: 281-302.
21. Marthaler, T. M., König, K. G. (1967): Der Einfluss von Fluortablettengaben in der Schule auf den Kariesbefall 6- bis 15-jähriger Kinder. *Schweiz Mschr Zahnheilkd* 77: 539.
22. Miller, J., Hobson, P. (1956): Determination of the presence of caries in fissures. *Br Dent J* 100: 15-18.
23. Newbrun, E. (1978): *Cariology.* The Williams and Wilkins Company, Baltimore, U.S.A.
24. Ruiken, H. M. H. M. (1980): Fissuren: Morfologie in relatie tot cariologie en preventie. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 87: 149-157.
25. Silverstone, L. M., Poole, D. F. G. (1968): Modification of the histological appearance of enamel caries after exposure to saliva and a calcifying fluid. *Caries Res* 2: 87-96.
26. Silverstone, L. M. (1971): Experimental remineralisation in vitro of sound, carious and artificially modified human dental enamel. D.D.Sc. Thesis, University of Leeds.
27. Silverstone, L. M. (1977): Structure of carious enamel, including the early lesion: Melcher, A. H., Zarb, G. A. (Eds.), *Dental Enamel*; Munksgaard, Copenhagen.
28. Zamir, T., (1976): A longitudinal radiographic study of the rate of spread of human approximal dental caries. *Archs Oral Biol* 21: 523.

Maart 1982.

Philips van Leydenlaan 25,
6500 HB Nijmegen.