

## MONDMILIEU, BACTERIËN EN CARIËS

## II. MULTICAUSALE FACTOREN EN CARIËS

W. H. VAN PALENSTEIN HELDERMAN

J. H. J. HUIS IN 'T VELD

*Uit de vakgroep Sociale en Preventieve Tandheelkunde van de rijksuniversiteit te Utrecht.**Hoofd: Prof. Dr. O. Backer Dirks.*

Trefwoorden: Cariologie – Genetische invloed – Mondhygiëne – Plaque – Speeksel – Voeding

*Inleiding*

Het is reeds geruime tijd bekend dat plaque en suikers causale factoren bij cariës zijn. Wij weten ook dat meestal alle elementen, vooral approximaal, met plaque bedekt zijn. Toch ontstaat bijna nooit op alle elementen cariës. Blijkbaar is niet alle plaque per se cariogeen, maar wordt zij dit pas onder bepaalde condities.

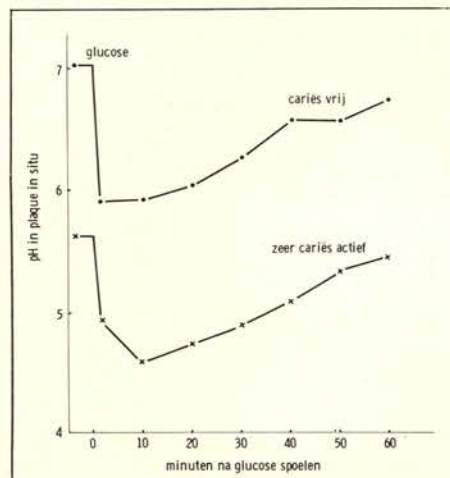
*Factoren die de cariogeniteit van plaque bepalen**1. Buffercapaciteit en speekselstroom*

De cariogeniteit van plaque wordt in zekere mate gekenmerkt door de diepte en lengte van de Stephan-curve. Deze curve toont het verloop van de zuurgraad in plaque na suikerspoeling (afb. 1). De pH-stijging die na verloop van tijd optreedt is het gecombineerde gevolg van het wegdiffunderen van H<sup>+</sup>-ionen, de bufferende werking van

speeksel en het aflopen van de zuurvorming. Stephan (1944) toonde tevens aan, dat de daling van de pH in plaque groter is en langer duurt bij personen met een hoge cariësactiviteit dan bij die met een lage (afb. 1). Bovendien is de rust pH in plaque lager bij personen met hoge cariësactiviteit. Deze waarneming werd later door anderen (Fosdick e.a., 1956) bevestigd. Het waargenomen verschil in de Stephan-curve tussen personen met hoge en lage cariësactiviteit wordt veroorzaakt door kwalitatieve en kwantitatieve verschillen in plaque en speeksel. Abelson en Mandel (1981) toonden aan dat het verschil in pH-verloop in plaque van personen met hoge en lage cariësactiviteit verdween wanneer het contact tussen speeksel en plaque verbroken werd. Men kan concluderen, althans voor deze proefpersonen, dat het speeksel (buffercapaciteit en speekselstroom) van zeer beslissende invloed is op het pH-verloop in plaque. Toch is dit niet de enige factor die de cariogeniteit van plaque bepaalt.

*2. Calcium- en fosfaationen*

Wanneer de pH in de plaque daalt, gaat hydroxylapatiet in oplossing. Calcium- en fosfaationen verdwijnen uit het glazuur in de plaque. Deze raakt langzaam oververzadigd, zeker wanneer de pH weer gaat stijgen. In deze fase neemt het glazuur weer calcium- en fosfaationen op. Het afwisselende proces van afgifte en opname van calcium- en fosfaationen, de demineralisatie en remineralisatie van glazuur, staat onder invloed van de calcium- en fosfaationen-concentratie in de plaque (Larsen, 1974). De basisconcentratie



Afb. 1. De Stephan-curve in plaque van personen met zeer lage en zeer hoge cariësactiviteit (Stephan, 1944).

*Samenvatting:*

Allereerst wordt besproken welke factoren de cariogeniteit van plaque bepalen. Vervolgens wordt de genetische invloed bij cariës belicht. Daarna worden enkele resultaten gepresenteerd van onderzoek naar milieu- en genetische factoren dat door de vakgroep werd uitgevoerd bij cariësvrije rekruten en rekruten met cariës.

De sociale afkomst, het fluoridegebruik en de mondhygiëne verschilden nauwelijks of niet tussen beide groepen rekruten. Het snoepgedrag en het voedingspatroon lieten slechts kleine, niet significante verschillen zien. De kleine verschillen in milieufactoren lijken de grote verschillen in cariësprevalentie van cariësvrije en rekruten met cariës niet te kunnen verklaren.

Enkele 'cariësbeschermende' factoren in het speeksel waren echter bij cariësvrije sterker aanwezig dan bij rekruten met cariës. Een beschermende factor onder genetische invloed lijkt bij de cariësvrije rekruten zichtbaar.

Tenslotte wordt nader ingegaan op het mogelijke belang van *S. mutans* aantallen in speeksel als prognosticum voor cariëstoename en als indicator voor snoepgedrag.

van deze ionen wordt verzorgd door het speeksel. Naarmate deze ionenconcentraties hoger zijn, zal de demineralisatie worden afgeremd en de remineralisatie worden gestimuleerd.

*3. Plaquedikte*

Een andere factor voor de cariogeniteit van plaque zou de dikte kunnen zijn (Strålfors, 1950). Naarmate de plaque dikker is, blijft de lage pH na suikercontact langer bestaan. De theorie van de effectieve plaquedikte (Winkler en Backer Dirks, 1959) geeft een verklaring waarom op de proximale vlakken in de molaarstreek de meeste cariës ontstaat.

*4. Bacteriesamenstelling*

Vratsanos en Mandel (1982) vonden in plaque in situ bij personen met hoge cariësactiviteit die op saccharosekauwgom kauwden meer melkzuur, maar minder azijnzuur per bacterieaantal dan bij cariësinactieve perso-

nen. Verschillen in melkzuur- en azijnzuurconcentraties in plaque in vitro konden Minah en Loesche (1977) terugvoeren op verschillen in bacteriesamenstelling. Zij lieten zien dat plaque uit caviteiten, zij noemden dit cariogene plaque, meer zuur, extracellulaire en intracellulaire polysacchariden (EPS en IPS) per bacterie-aantal vormt uit saccharose dan plaque afkomstig van gave vlakken. Omdat de proef geheel buiten de mond werd uitgevoerd kan de bufferende werking van speeksel en het verdwijnen van zuur door diffusie en stroming worden uitgesloten.

Bacteriologische analyse leerde dat plaque uit caviteiten meer *S. mutans* en veel minder *Actinomyces* soorten bevatte dan plaque van gave vlakken (tabel I). In daaropvolgende experimenten maakten zij aannemelijk dat vooral *S. mutans* verantwoordelijk was voor het extra zuur, EPS en IPS in cariogene plaque.

In een recente publikatie beschrijven Van der Hoeven en Franken (1982) uit Nijmegen dat plaque die bijna geheel uit *Actinomyces viscosus* en *S. sanguis* bestaat minder melkzuur uit saccharose vormt dan plaque die bovendien 20% *S. mutans* bevat. De *S. mutans*-bevattende plaque blijkt bij ratten veel meer cariës te veroorzaken dan de *S. mutans*-vrije plaque. De bacteriesamenstelling van plaque

Tabel I. Bacteriesamenstelling van plaque afkomstig van carieuze en gave vlakken.

	carieuze vlakken	gave vlakken
<i>S. mutans</i>	40.1 <sup>*)</sup>	0.5
<i>S. sanguis</i>	0.8	7.2
<i>S. mitis</i>	11.2	5.6
<i>A. viscosus</i>	4.3	8.7
<i>A. naeslundii</i>		
en soortgenoten	24.1	60.0
Veillonella	7.2	16.2
Gram positieve staven	11.1	0

<sup>\*)</sup> Gemiddeld percentage van het totaal aantal bacteriën (Minah en Loesche, 1977).

kan dus naast de plaquedikte, de buffercapaciteit, speekselstroom en calcium- en fosfaatgehalte een rol spelen bij de cariogeniteit van plaque. Hoe belangrijk de bacteriesamenstelling is, met name de invloed van *S. mutans* wordt echter met bovengenoemde experimenten niet beantwoord. In het voorgaande artikel is het belang van *S. mutans* bij cariës belicht.

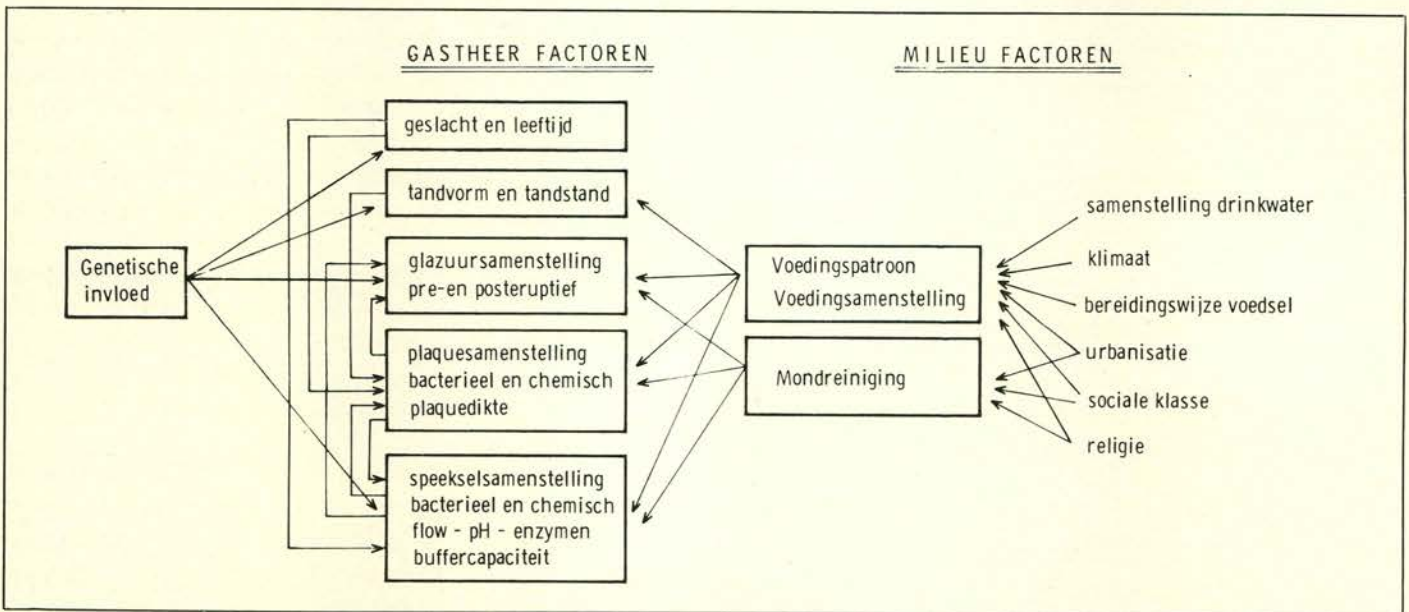
**Genetische factoren en cariës**

Al met al lijken de genoemde speekselfactoren van onmiskenbaar belang bij de zuurgraad en de cariogeniteit van plaque. Het speeksel bezit bovendien een aantal bactericide factoren zoals lysozyme, lactoperoxidase-thiocynaat en immuno-globulinen. Recent werden nog niet bekende eiwitten in

speeksel gevonden die een groeiremmende werking op bacteriën bezitten (Cowman e.a., 1982). Door deze eigenschappen beïnvloedt het speeksel ook de bacteriesamenstelling van plaque, doch de mate waarin dit laatste gebeurt en het belang ervan voor het cariësproces is onbekend.

Naast de speekselfactoren die grotendeels genetisch bepaald zijn, kunnen ook tandvorm en tandstand worden genoemd als factoren. Deze bepalen mede de effectiviteit van de fysiologische reiniging en zijn dus van invloed op de plaquedikte.

Ook de chemische samenstelling van glazuur is grotendeels genetisch bepaald en van invloed op het cariësproces. CO<sub>3</sub><sup>2-</sup>, Mg<sup>2+</sup> en Na<sup>+</sup> bevattende apatieten lossen gemakkelijker op (Johansen, 1963; Driessens e.a., 1981). Genetische factoren lijken bij cariës wel degelijk een rol te spelen. Overeenkomsten tussen het voorkomen van cariës (de cariësprevalentie) bij ouders en kinderen zijn soms, tussen homozygote tweelingen vaak waargenomen (Klein, 1946; Finn, 1965; Garn e.a., 1976), maar ook tussen ouders onderling (Garn e.a., 1977). Ouders zijn genetisch echter niet geassocieerd, wel staan zij onder invloed van dezelfde milieufactoren (afb. 2). De belangrijke rol, die deze milieufactoren bij het cariësproces spelen, maakt de invloed van genetische factoren bij cariës meestal onzichtbaar.



Afb. 2. Onderlinge relaties van milieu- en genetische factoren bij cariës.

Men is geneigd zich bij onderzoek naar genetische factoren bij cariës te richten op extremen, op personen met zeer lage of zeer hoge cariësactiviteit. Personen met veel cariës kunnen best een hoge weerstand tegen cariës bezitten, maar de meestal sterk cariës bevorderende milieu-omstandigheden maskeren zo'n feit. Daarom lijkt een selectie van geheel cariësvrije personen een aantrekkelijke groep voor onderzoek naar genetische factoren (weerstandsfactoren).

### Onderzoek naar milieu en genetische factoren bij cariës

In 1975 startte de vakgroep Preventieve Tandheelkunde onder leiding van Backer Dirks een onderzoek naar het relatieve belang van een aantal van bovengenoemde factoren bij cariës. De aandacht werd in de eerste plaats gericht op de bijzondere groep van cariësvrijen (geen caviteiten, vullingen en extracties). Dergelijke personen werden gezocht en gevonden onder militaire rekruten. Hun aantal was klein,  $\pm 1 : 2500$ . Zelfs bij deze cariësvrije rekruten waren op röntgenfoto's een of meer lichte glazuurontkalkingen zichtbaar. Deze 'white spots' mag men echter beschouwen als cariës inactief. Gezien de leeftijd van de rekruten had zich hier cariës moeten ontwikkelen, indien er geen evenwicht was ontstaan tussen de- en remineralisatie van het glazuur. Dat cariësvrije rekruten ook vroeger al een zeldzaamheid waren, getuigt een onderzoek van Englander e.a. (1956). Zij vonden in de V.S. 1 op de 1000 rekruten cariësvrij.

Indien nu de geselecteerde cariësvrije rekruten onder dezelfde milieu-invloeden leven en hebben geleefd als rekruten met cariës dan zou het belang van genetische factoren bij het cariësproces moeten blijken. Om de vergelijking mogelijk te maken werden naast de cariësvrije rekruten, at random rekruten met cariës geselecteerd.

### 1. Sociale klasse, fluoride en mondhygiëne bij rekruten met en zonder cariës

Rekruten die regelmatig fluoride had-

Tabel II. Mondhygiëne bij rekruten met en zonder cariës.

	rekruten	
	zonder cariës	met cariës
plaguescore	4.2	3.1
gingivascore	9.7	10.8

Bij een cariësvrije rekrute heeft gemiddeld 4.2 van de 6 beoordeelde plaatsen van de dentitie een score van  $\geq 2$ . Een score 2 (Pilot, 1968) betekent dat  $1/6-1/3$  van de gladde vlakken van een element met plaque bedekt is. Bij een cariësvrije rekrute heeft gemiddeld 9.7 van de 18 beoordeelde plaatsen van de dentitie een score van  $\geq 2$ . Een score 2 (Houwink en De Jager, 1971) betekent lichte gingivitis.

den gebruikt of die uit een voormalig drinkwater-fluorideringsgebied kwamen, werden van het onderzoek uitgesloten. De sociale klasse op basis van vaders beroep verschilde niet tussen rekruten met en zonder cariës. De mondhygiëne vertaald naar plaguescore was bij rekruten met cariës iets maar niet significant beter dan bij cariësvrijen, terwijl de mondhygiëne vertaald naar gingivascore daarentegen bij de cariësvrijen iets maar niet significant beter was (tabel II). In het algemeen waren de plaque- en gingivascore erg hoog, dus de monden erg vuil in beide groepen rekruten.

Een probleem bij de interpretatie over de relatie mondhygiëne-cariës is, dat beoordeling van de mondhygiëne een momentopname is, terwijl cariës over een lange periode ontstaat. De literatuur over mondhygiëne geeft weinig steun aan de veronderstelling dat mondhygiëne alléén cariës kan voorkomen (Kalsbeek, 1972; Ainamo, 1980). Een echt schone, plaquevrije, tand krijgt geen cariës, maar tanden

zijn bijna nooit echt plaquevrij. Bij aanwezigheid van plaque, heeft iets meer of minder plaque blijkbaar weinig invloed op het ontstaan van cariës.

### 2. Snoepgedrag en voedingspatroon bij rekruten met en zonder cariës

Een indruk over het snoepgedrag in het verleden werd verkregen door vragen te stellen over de besteding van het zakgeld, over wat men vroeger lekker vond en over de wijze van snoepen (alles in één keer opeten of bewaren en in kleine porties nuttigen). De antwoorden op deze vragen wezen bij de rekruten met cariës naar een iets sterker cariësbevorderend snoepgedrag. De verschillen waren echter niet significant.

De rekruten kregen ook een enquête mee met vragen over het huidige voedingspatroon van een werkdag en een weekend (vrijdagavond-zondagavond). Rekruten met cariës bleken gemiddeld iets, maar niet significant meer zoete tussendoortjes te gebruiken dan de cariësvrijen (tabel III). Ook het aantal zuurstoten was bij rekruten met cariës iets hoger. De verschillen waren klein en niet significant, de spreiding groot.

Wat mag men concluderen uit deze gegevens. Allereerst moet benadrukt worden dat de huidige cariësstatus een afspiegeling is van een voorbije periode waarin cariës kon ontstaan. Het voedingspatroon kan over de jaren variëren. Een verandering kan vooral ontstaan nadat de rekruten het ouderlijk huis hebben verlaten. Het huidige voedingspatroon is dus niet altijd representatief voor het verleden. Een voedingspatroon van 5-6 zuurstoten

Tabel III. Het gemiddelde aantal vaste zoete tussendoortjes en zuurstoten op een werkdag en een weekend bij rekruten met en zonder cariës.

		rekruten	
		zonder cariës	met cariës
vaste zoete tussendoortjes	- werkdag	1.6	4.0
	- weekend	5.9	8.1
zuurstoten*)	- werkdag	5.1	6.1
	- weekend	10.2	12.6

\*) Een zuurstoot is een pH-daling in plaque volgend op consumptie van suikers, zowel na zoete tussendoortjes als na maaltijden met suikers.

per etmaal zoals dat bij de rekruten werd waargenomen lijkt nauwelijks gevaren in te houden voor het glazuur. De vraag is wel hoe betrouwbaar de verkregen gegevens zijn. De op basis van voedingsenquêtes verkregen informatie over het aantal zuurstoten vertoont soms wel (Weiss en Trihart, 1960; Duany e.a., 1972; Martinsen, 1972), soms geen relatie met de mate waarin cariës voorkwam (Stanton, 1969; Bagramian en Russell, 1973; Richardson e.a., 1977; Schroder e.a., 1981), terwijl deze relatie door het Vipeholm-onderzoek (Gustafsson e.a., 1954) toch duidelijk is aangetoond. De opgegeven frequentie van het suikergebruik bij onze rekruten is laag. Lage frequenties werden ook door andere onderzoekers gevonden (Shaw en Murray, 1980). Wellicht wordt door de meeste geënqueteerden meer gesnoept dan men wil toegeven. De betrouwbaarheid van voedingsenquêtes lijkt daarom twijfelachtig. Toch zijn voedingsenquêtes van nut omdat geënqueteerden met ongezonde voedingspatronen zich gaan realiseren wat er per etmaal gegeten wordt. Uit deze bewustwording kan een motiveerende stimulans naar gezonder voedingsgedrag uitgaan. Bovendien zijn voedingsenquêtes van nut voor het onderhavige onderzoek waar twee groepen met elkaar worden vergeleken. Indien er geen of kleine verschillen worden gevonden mag men veronderstellen dat ze er ook werkelijk niet zijn. Toch blijven er enige twijfels omdat de kleine verschillen tussen de groepen rekruten in werkelijkheid iets groter zouden kunnen zijn en dan blijft de vraag of een dergelijk verschil in voedingspatroon de verschillen in cariës van beide groepen kan verklaren.

Overzien wij het geheel van de tot nu toe besproken onderzoeksresultaten, dan kunnen wij concluderen dat de zeer kleine verschillen in milieu-omstandigheden tussen rekruten met en zonder cariës, het grote verschil tussen een gaaf gebit en een door cariës aangetaste dentitie, moeilijk kunnen verklaren. Meer zekerheid over de validiteit van deze conclusie zouden we kunnen krijgen, door de ouders van de

Tabel IV. Speekselfactoren bij rekruten met en zonder cariës.

	rekruten	
	zonder cariës	met cariës
MONDVLOEISTOF:		
hoeveelheid	hoog	laag
ureum + ammoniak	hoog	laag
fosfaat	hoog	laag
buffercapaciteit	hoog	laag
PAROTISVLOEISTOF:		
hoeveelheid	hoog	laag
ureum + ammoniak	hoog	laag
fosfaat	hoog	laag
buffercapaciteit	hoog	laag

----- = significant verschil.

rekruten in het milieufactoren-onderzoek te betrekken.

### 3. Enkele speekselfactoren bij rekruten met en zonder cariës

Speekselfactoren zijn grotendeels genetisch bepaald. Niettemin zijn er milieufactoren (afb. 2), die de speeksel-samenstelling en de speekselproductie beïnvloeden. Ook de leeftijd en het tijdstip waarop speeksel wordt verzameld, is van invloed op de uiteindelijke samenstelling en hoeveelheid. Milieuverschillen tussen beide groepen rekruten waren klein, de leeftijd van alle proefpersonen was  $20 \pm 1$  jaar en het tijdstip van speekselafname was voor de lunch.

De hoeveelheid gestimuleerd speeksel per minuut, de buffercapaciteit, de ureum- en ammoniakconcentratie en het fosfaatgehalte van zowel het speeksel uit de glandula parotis als ook van de gehele mondvlloeistof waren hoger bij cariësvrijen dan bij personen met cariës (tabel IV). Immunglobuline IgA-concentraties verschilden niet tussen beide groepen.

De relatie tussen speekselfactoren en cariës is in de literatuur niet duidelijk. Het verband tussen een hoge buffercapaciteit van de mondvlloeistof en lage cariësactiviteit is nog het meest consistent (Ericsson, 1959; Leung, 1965). Een relatie tussen speekselvloed en cariës is echter onduidelijk (Afonsky,

1961), hoewel bij extreem weinig speeksel, in geval van xerostomie, wel vaak een hoge cariësactiviteit wordt gezien (Afonsky, 1961; Mandel, 1974). Op basis van theoretische overwegingen en in vitro experimenten zouden hogere concentraties fosfaat, ureum en ammoniak cariësremmend moeten zijn (Biswas, 1972; Theuns, 1982), doch onderzoek waarbij gezocht werd naar relaties tussen deze concentraties en cariës zijn met elkaar in tegenspraak. Het is niet ondenkbaar dat in veel studies, de al eerder genoemde milieufactoren het vinden van relaties tussen speekselfactoren en cariës onmogelijk hebben gemaakt.

Onze rekruten met en zonder cariës waren nauwkeurig geselecteerd en bleken onder vergelijkbare milieu-invloeden te staan. Dit zou kunnen verklaren waarom de invloed van de speekselfactoren bij deze rekruten zichtbaar is geworden.

Uitbreiding van onderzoek naar de invloed van speekselcomponenten op cariës is gewenst.

### 4. Bacteriële samenstelling van plaque bij rekruten met en zonder cariës

De bacteriële samenstelling van plaque van gave proximale vlakken (meestal 12-11 en 36-37) en van plaque uit een gave fissuur (meestal 37), werd bij alle rekruten onderzocht. Een groot aantal soorten werd geïdentificeerd, doch significante verschillen in de bacteriële samenstelling van plaque bij rekruten met en zonder cariës werd niet gevonden, met één uitzondering, *S. mutans*. Bijna alle onderzochte gave vlakken bij rekruten met cariës bleken geïnfecteerd met *S. mutans*, terwijl dit bij de cariësvrije rekruten minder het geval was.

Onderzoek naar antilichamen tegen *S. mutans* in bloed leerde, dat rekruten met cariës een hogere specifieke antilichaamtiter hadden dan de cariësvrije. Deze hogere antilichaamtiter, die correspondeerde met een sterkere verspreiding van *S. mutans* door de mond, lijkt niet zozeer bescherming tegen cariës te bieden, maar is veeleer de afspiegeling van een intensiever contact met het *S. mutans* antigeen.

De relatie tussen *S. mutans* in plaque en de cariësprevalentie is veelvuldig in de literatuur beschreven (overzichten: Van Houte, 1980; Mamada en Slade, 1980). De literatuur beschrijft geen onderzoek naar relaties tussen de gehele plaquesamenstelling en de cariësprevalentie. Het huidige onderzoek maakt de aanwezigheid van andere relaties dan die tussen *S. mutans* in plaque en cariës niet waarschijnlijk.

**Bepaling van *S. mutans* aantallen als prognosticum voor cariëstoename en als indicator voor snoepgedrag**

**1. *S. mutans* – prognosticum – cariës-toename**

Enkele jaren geleden rapporteerden Klock en Krasse (1977) over een correlatie tussen *S. mutans* aantallen in speeksel en de cariësprevalentie. Was iets dergelijks in het verleden ook niet gevonden met Lactobacillen in speeksel? Twee jaar later echter vonden Klock en Krasse (1979) bij 9-12-jarigen bovendien een correlatie tussen de cariëstoename over een periode van 2 jaar en *S. mutans* aantallen in speeksel. Zij suggereerden dat de vaststelling van *S. mutans* aantallen in speeksel, een vrij eenvoudige bepaling, voorspellende betekenis kan hebben voor de cariësactiviteit.

In 1980 is de vakgroep in samenwerking met de TNO werkgroep Tand- en Mondziekten gestart met de exploratie van deze mogelijkheid. De vraag is in hoeverre een groepsrelatie tussen 2 groepen betekenis heeft voor het individu. Ook is het van belang te onderzoeken of de cariësprevalentie bij de eerste waarneming niet een eenvoudiger en betrouwbaarder voorspelling kan geven over de cariëstoename dan de *S. mutans* aantallen in speeksel.

**2. *S. mutans* – indicator – snoepgedrag**

In extreme gevallen, bij de 'nursing bottle caries', waarbij zuigelingen- en peutergebitten het grootste deel van de dag ontspoeld worden met suikerige oplossingen, worden zeer hoge aantallen *S. mutans* en Lactobacillen in de mond aangetroffen (Van Houte e.a.,

1982). Bij het andere uiterste, bij personen met een fructose-intolerantie, die geen suiker consumeren, is het aantal *S. mutans* en Lactobacillen zeer laag (Hoover e.a., 1980). Een kort durende periode zonder suiker doet de *S. mutans* aantallen in plaque (De Stopelaar e.a., 1970) en de Lactobacillen aantallen in de mond (Jay, 1947) sterk dalen. Een hoog aantal van deze bacteriën in het speeksel zou wellicht niet alleen iets kunnen zeggen over de te verwachten cariëstoename, maar ook iets over het snoepgedrag. Een hypothese die zeker in onderzoek getoetst moet worden.

Hoewel de vraagstelling evolueert, zijn we weer terug bij een oude bekende van Backer Dirks, de Lactobacil, en voor de niet oplettende lezer lijken we daarmee opnieuw bij af te beginnen.

Het onderzoek dat werd besproken in deel I en II werd mede mogelijk gemaakt door personele en/of financiële ondersteuning van: het Ministerie van Volksgezondheid en Milieuhygiëne, TNO werkgroep Tand- en Mondziekten, NSI Stichting Ned. Suikerverwerkende Industrieën, Suikerstichting Nederland.

**Summary:**

Title: Oral environment, bacteria and caries.

The first items discussed are the factors which determine the cariogenicity of plaque. Subsequently the genetic influence on caries is illustrated. This is followed by a presentation of some of the results of our investigation on environmental and genetic factors in relation to the caries status of caries free and caries active recruits.

The social class, the use of fluoride and the oral hygiene status differed only very slightly between both groups of recruits. The behavioral patterns regarding snacks and the dietary intake show a small but not significant difference between both groups. The minor difference in environmental conditions can not easily explain the large difference in caries prevalence between caries free and caries active recruits.

Certain 'caries protective' factors in saliva were found to be in greater amount or concentration in caries free recruits compared to those with caries. A protective factor under genetic influence seems to be visible in caries free recruits.

Finally, the discussion focuses on the possible importance of the number of *S. mutans* cells in saliva as an indicator for caries incidence and dietary habits.

**Literatuur:**

1. Ainamo, J. (1980): Bacterial control – State of the art. J Dent Res 59: 2137.

2. Abelson, D. C., Mandel, J. D. (1981): The effect of saliva on plaque pH in vivo. J Dent Res 60: 1634.
3. Afonsky, D. (1961): Saliva and its relation to oral health. University of Alabama Press.
4. Bagramian, R. A., Russell, A. L. (1973): Epidemiologic study of dental caries experience and between-meal eating patterns. J Dent Res 52: 342.
5. Biswas, S. D. (1972): Metabolism and interactions of urea and glucose in salivary sediment system. Can Dent Assoc J 38: 247.
6. Cowman, R. A., Baron, S. S., Fitzgerald, R. J., Danziger, J. L., Quintana, J. A. (1982): Growth inhibition of oral streptococci in saliva by anionic proteins from two caries free individuals. Infection and Immunity 37: 513.
7. Driessens, F. C. M., Dijk, J. W. E. van, Verbeek, R. M. H., Borggreven, J. M. A. M. (1981): Anorganische samenstelling en cariësgevoeligheid van tandglazuur. Ned Tijdschr Tandheelkd 88: 286.
8. Duany, L. F., Zinner, D. D., Jablon, J. M. (1972): Epidemiologic studies of caries free and caries active students: II. diet, dental plaque, and oral hygiene. J Dent Res 51: 727.
9. Englander, H. R., Carter, W. J., Fosdick, L. S. (1956): The formation of lactic acid in dental plaques III. Caries immune individuals. J Dent Res 35: 792.
10. Ericsson, Y. (1959): Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta Odontol Scand 17: 131.
11. Finn, S. B. (1965): Heredity in relation to caries resistance. In: Caries resistant teeth. Wolstenhome, G. E. W. ed. J. & A. Churchill Ltd., Londen.
12. Garn, S. M., Rowe, N. H., Clarke, D. C. (1976): Parent-child similarities in dental caries rates. J Dent Res 55: 1129.
13. Garn, S. M., Rowe, N. H., Cole, P. E. (1977): Husband-wife similarities in dental caries experience. J Dent Res 56: 186.
14. Gustafsson, B. E., Quensel, C. E., Lanke, L. S., Lundquist, C., Grahnen, H., Bonow, B. E., Krasse, B. (1954): The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. Acta Odontol Scand 11: 232.
15. Hamada, S., Slade, H. D. (1980): Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiol Revs 44: 331.
16. Hoeven, J. S. van der, Franken, H. C. M. (1982): Production of acids in rat dental plaque with or without *Streptococcus mutans*. Caries Res 16: 375.
17. Hoover, C. J., Newbrun, E., Mettraux, G., Graf, H. (1980): Microflora and chemical composition of dental plaque from subjects with hereditary fructose intolerance. Infection and Immunity 28: 853.
18. Houte, J. van (1980): Bacterial specificity in the etiology of dental caries. Int Dent J 30: 305.
19. Houte, J. van, Gibbs, G., Butera, C. (1982): Oral flora of children with nursing bottle caries. J Dent Res 61: 382.

20. Houwink, B., Jager, W. O. R. de (1971): De gezondheidstoestand van de gingiva in gebieden met en zonder gefluorideerd drinkwater. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 78: 218.
21. Jay, P. (1947): Reduction of oral *Lactobacillus acidophilus* counts by periodic restriction of carbohydrate. *Am J Orthod* 33: 162.
22. Johansen, E. (1963): Mechanism of hard tissue destruction. *Am Assoc Adv Sci*, Washington DC.
23. Kalsbeek, H. (1972): Schooltandverzorging. Een sociaal-tandheelkundig onderzoek bij rekruten. Proefschrift, Utrecht.
24. Klein, H. (1946): The family and dental disease: IV. dental disease (DMF) experience in parents and offspring. *J Am Dent Assoc* 33: 735.
25. Klock, B., Krasse, B. (1977): Microbial and salivary conditions in 9 to 12 year old children. *Scand J Dent Res* 85: 56.
26. Klock, B., Krasse, B. (1979): A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res* 87: 129.
27. Larsen, M. J. (1974): Chemically induced in vitro lesions in dental enamel. *Scand J Dent Res* 82: 496.
28. Leung, S. W. (1965): Role of saliva in caries resistance. In: Caries resistant teeth. Wolstenhome, G. E. W. ed. J. & A. Churchill Ltd., Londen.
29. Mandel, J. D. (1974): Relation of saliva and plaque to caries. *J Dent Res* 53: 246.
30. Martinsson, T. (1972): Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency: III. a dietary study based on information given by the children. *Odontol Rev* 23: 93.
31. Minah, G. E., Loesche, W. J. (1977): Sucrose metabolism in resting-cell suspensions of caries associated and non-caries associated dental plaque. *Infection and Immunity* 17: 43.
32. Minah, G. E., Loesche, W. J. (1977): Sucrose metabolism by prominent members of the flora isolated from cariogenic and non cariogenic dental plaques. *Infection and Immunity* 17: 55.
33. Moore, B. W., Carter, W. J., Dunn, J. K., Fosdick, L. S. (1956): The formation of lactic acid in dental plaques: I. Caries-active individuals. *J Dent Res* 35: 778.
34. Pilot, T. (1968): Een reproduceerbare methode ter beoordeling der mondhygiëne. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 75: 602.
35. Richardson, A. S., Boyd, M. A., Conry, R. F. (1977): A correlation study of diet, oral hygiene and dental caries in 457 Canadian children. *Comm Dent Oral Epidemiol* 5: 227.
36. Shaw, L., Murray, J. J. (1980): A family history study of caries resistance and caries susceptibility. *Br Dent J* 148: 231.
37. Schröder, V., Lindström, L. G., Olsson, L. (1981): Interview or questionnaire? A comparison based on the relationship between caries and dietary habits in preschool children. *Comm Dent Oral Epidemiol* 9: 79.
38. Stanton, G. (1969): Diet and dental caries: the phosphate sequestration hypothesis. *N.Y. State Dent J* 35: 399.
39. Stephan, R. M. (1944): Intraoral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity. *J Dent Res* 23: 257.
40. Stoppelaar, J. D. de, Houde, J. van, Backer Dirks, O. (1970): The effect of carbohydrate restriction on the presence of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, and lodo-philic polysaccharide producing bacteria in human dental plaque. *Caries Res* 4: 114.
41. Strålfors, A. (1950): Investigations into the bacterial chemistry of dental plaques. *Odontol Tidsk* 58: 155.
42. Theuns, H. M. (1982): Persoonlijke mededeling.
43. Vratsanos, S. M., Mandel, J. D. (1982): Comparative plaque acidogenesis of caries-resistant vs. caries-susceptible adults. *J Dent Res* 61: 465.
44. Weiss, R. L., Trithard, A. M. (1960): Between-meal eating habits and dental caries experience in pre-school children. *Am J Publ Health* 50: 1097.
45. Winkler, K. C., Backer Dirks, O. (1959): De tandplaque. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 66: 791.

Oktober 1982.

Sorbonnelaan 16,  
3584 CA Utrecht.

## GEZONDHEIDSVOORLICHTING EN -OPVOEDING . . . TOEN EN NU

W. ROUWENHORST\*)

Trefwoorden: Gedragwetenschappen – Sociale tandheelkunde – (T.)G.V.O.

Met veel genoegen heb ik de uitnodiging aanvaard om mee te werken aan het symposium ter gelegenheid van het afscheid van Prof. Backer Dirks.

De relatie tussen hem en de G.V.O. in Nederland waar ik sinds 1963 nauw bij betrokken ben is welhaast zo oud als de G.V.O. zelve. En uit diezelfde periode dateren ook de contacten tussen hem en mij.

In die tijd, zo in het midden van de jaren '60 was er nog weinig bekendheid

en vooral nog weinig eenstemmigheid over het begrip gezondheidsvoorlichting (G.V.O.). Weliswaar lag er het in 1962 uitgebrachte en op zichzelf voortreffelijke Advies van de Centrale Raad voor de Volksgezondheid over G.V.O. Maar dat riep, althans voor de uitvoering en zeker voor het terrein van de tandheelkunde evenveel vragen op als het beantwoordde. Ook voor mijzelf, die, komende uit het onderwijs en de sociale wetenschaps-hoek geacht werd er iets meer van te begrijpen, was G.V.O. een tamelijk vage aangelegenheid. Zoveel te meer was dat het geval voor hen die een natuurwetenschappelijke achtergrond hadden. En in de gezondheidssector is dat bij velen het geval. Boven-

## Samenvatting:

In de loop der jaren is de gedachtenontwikkeling met betrekking tot G.V.O. als component van gezondheidszorg duidelijk geëvolueerd. Van een in zekere zin mechanistische opvatting – G.V.O. als een instrument naar believen te gebruiken door de werkers – verschoof het accent naar de erkenning dat G.V.O. een proces is waarin veel factoren een rol spelen; dat alleen samenwerking met het cliëntsysteem kans van slagen biedt. Maar er is meer. Op dit ogenblik wordt de inhoud van 'gezondheid' en ook van G.V.O. bepaald door wetenschap en professie. Via vele wegen sijpelt die dan door naar het publiek, 'downstream' als het ware. Meer echter nog dan tot nu toe zal G.V.O. 'upstream' moeten werken met als uitgangspunt de vragen en problemen van de mensen zelf; en dat zowel op het niveau van primaire als dat van secundaire en tertiaire preventie.

dien was het wantrouwen tegen de verschillende 'gogen' ook toen al aanwezig. Het is de grote verdienste geweest van

\*) Buitengewoon hoogleraar in de Gezondheidsvoorlichting en -opvoeding aan de Rijksuniversiteit Limburg te Maastricht.