

15. Lenz H, Mühlemann HR. In-vivo and in-vitro effects of saliva on etched or mechanically marked enamel after certain periods of time. *Helv Odont Acta* 1963; 7: 30-33.
16. Lenz H, Mühlemann HR. Repair of etched enamel exposed to the oral environment. *Helv Odont Acta* 1963; 7: 47-49.
17. Johansson B. Remineralization of slightly etched enamel. *J Dent Res* 1965; 44: 64-70.
18. Head J. A study of saliva and its action in tooth enamel in reference to its hardening and softening. *J Am Med Assoc* 1912; 59: 2118-2122.
19. Cate JM ten. Remineralization of enamel lesions. A study of the physico-chemical mechanism. Thesis, Groningen: 1979.
20. Arends J, Cate JM ten. Tooth enamel remineralization. *J Cryst Growth* 1981; 53: 135-147.
21. Silverstone LM. Remineralization phenomena. *Caries Res* 1977; 11 (suppl 1): 59-84.
22. Torall P, Ericsson Y. Two year clinical tests with different methods of local caries preventive fluoride applications in Swedish school-children. *Acta Odontol Scand* 1965; 23: 287-322.
23. Ericsson Y, Forsman B. Fluoride retained from mouth rinses and dentifrices in pre-school-children. *Caries Res* 1969; 3: 290-299.
24. Reed MW, King JD. A clinical evaluation of a sodium fluoride dentifrice. *Pharm and Ther in Dent* 1975; 2: 77-82.
25. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a plaque control program on gingivitis and dental caries in school-children. *J Dent Res* 1977; Spec Issue C: 56: 142-148.
26. Fehr FR von der, Møller IJ. Caries preventive fluoride dentifrices. *Caries Res* 1978; 12 (suppl 1): 31-37.
27. Poulson S, Gadegaard E, Mortensen B. Cariostatic effect of daily use of a fluoride-containing lozenge compared to fortnightly rinses with 0.2% sodium fluoride. *Caries Res* 1981; 236-242.
28. Backer Dirks O. Posteruptive changes in dental enamel. *J Dent Res* 1966; 45: 503-511.
29. Fehr FR von der, Loë H, Theilade E. Experimental caries in man. *Caries Res* 1970; 4: 131-148.
30. Loë H, Fehr FR von der, Schiott CR. Inhibition of experimental caries by plaque prevention. The effect of chlorohexidine mouth rinses. *Scand J Dent Res* 1972; 80: 1-9.
31. Nygaard Ostby B, Mørch T, Kals E. A method for caries production in selected tooth surfaces in vivo. *Acta Odontol Scand* 1975; 15: 357-363.
32. Koulourides T. Dynamics of tooth surface oral fluid equilibrium. In: *Advances in Oral Biology*. Peter Staple: ed. Academic Press Inc., New York 1966; 2: 149-171.
33. Arends J, Schuthof J, Jongbloed WL. Mineral properties of the outer tooth surface. Proceedings: Workshop on dental plaque and surface interactions in the oral cavity: ed. Leach SA, London: I R L 1980.
34. Gelhard TBFM, Arends J. In vivo remineralization of artificial subsurface lesions in human enamel (I). *J Biol Buccale Res* 1983; in voorbereiding.
35. Gelhard TBFM, Arends J. Microradiography of in vivo remineralized human enamel (II). *J Biol Buccale* 1983; in voorbereiding.
36. Gelhard TBFM, Arends J. In vivo remineralization and rehardening of softened human enamel (III). *J Biol Buccale* 1983; in voorbereiding.
37. Cate JM ten, Arends J. Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. *Caries Res* 1977; 11: 277-286.
38. Gelhard TBFM, Lodding A, Arends J. Fluoride gradients after in vivo remineralization of human enamel lesions. *Caries Res* 1983; in voorbereiding.
39. Birkeland JM, Torell P. Caries preventive fluoride mouthrinses. *Caries Res* 1978; 12 (suppl 1): 38-51.

Maart 1983. Adres: Dr. T.B.F.M. Gelhard,
Ant. Deusinglaan 1,
9713 AV Groningen.

INNOVATIE IN DE TANDHEELKUNDE: NIET BOREN

O. BACKER DIRKS

Trefwoorden: Cariologie – Beginnende laesie – Remineralisatie – Indicatie

Inleiding

Meestal is de tijd die verloopt tussen de publikatie van klinische onderzoekresultaten, de vertaling daarvan in laboratorium-experimenten en het gebruik van beide gegevens bij de behandeling van de patiënt lang.

Zo is het ook met het onderzoek van Martha Ehrensberger¹ geweest, die reeds in 1930 met behulp van Andresens remineralisatiepoeder in vivo witte vlekken 'genas'. Nu, 40 jaar later, geloven veel tandartsen in deze mogelijkheid, maar slechts weinigen behandelen bewust initiële cariëslaesies op een niet-destructieve wijze.

De interactie van het glazuur met het fysisch-chemische gebeuren in de tandplaque leidt uiteindelijk óf tot een caviteit óf tot een sterker glazuur. De vraag is nu hoe kunnen wij – dat wil zeggen patiënt en tandarts te zamen – dit proces in de juiste richting sturen en dus de caviteit met de dan meestal onvermijdelijke vulling voorkómen.

Waarom vullen?

In het verleden is de basisgedachte geweest dat elke carieuze laesie uiteindelijk altijd een caviteit wordt. De stelling van Kantorowicz, 'elke kleine laesie moet zo snel mogelijk gevuld worden', sloot hier nauw op aan en werd vooral in de schooltandverzorging sterk gepropageerd. De wetenschap dat de laesie meestal dieper is dan verondersteld wordt, of op de foto te zien is, onderstreepte nog eens de genoemde stelling.

Het was op grond hiervan vanzelfsprekend dat men poogde de diagnose zo vroeg mogelijk te stellen, de hardstalen sonde – occlusaal maar ook proximaal en gingivaal – en de röntgenfoto speelden hierbij een grote rol. De vragen hoelang de levensduur van de vulling zou zijn en welke gevaren de vulling zou inhouden, werden zelden gesteld.

Indien men zich van het remineralisatieproces bewust is, zullen de beslissingscriteria voor wel of niet vullen, geheel andere

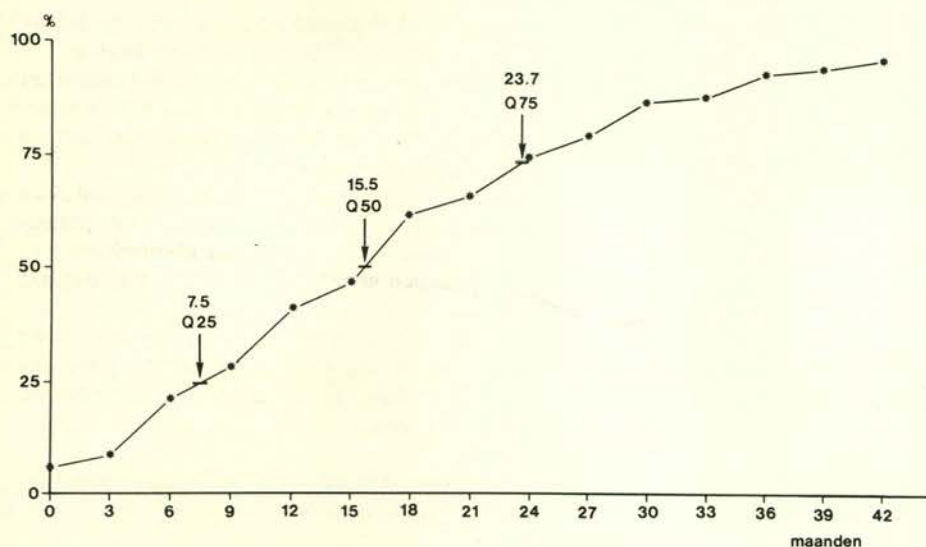
Samenvatting:

In dit artikel wordt gepoogd een basis te leggen voor een verschuiving van de indicatie tot operatief behandelen van cariëslaesies naar een grotere plaats voor het scheppen van voorwaarden voor het genezen, in de eerste plaats van glazuurlaesies.

Aangetoond wordt dat vooral gingivale en proximale glazuurlaesies er vele jaren over doen voordat zij tot dentinelaesies worden. In de tandplaque heerst een bewegelijk evenwicht dat enerzijds tot het ontstaan van caviteiten kan leiden, maar anderzijds juist tot versterking van het glazuur. Glazuurlaesies blijken te kunnen genezen, terwijl tweederde van de laesies stationair worden. Hierdoor zijn er op 15-jarige leeftijd 2-3 keer zoveel proximale glazuurlaesies als dentinelaesies.

De diagnostiek van deze glazuurlaesies in een jong stadium en hun behandel mogelijkheden worden kort besproken.

zijn. De primaire vraag is dan: is een vulling nodig of is er nog tijd voor een niet-restauratieve oplossing? Het antwoord wordt onder meer bepaald door: is er progressie en



Afb. 1. Cumulatieve verdeling (in procenten) van 1011 occlusale caviteiten over het aantal maanden dat hun ontstaan uit kleine laesies duurde.

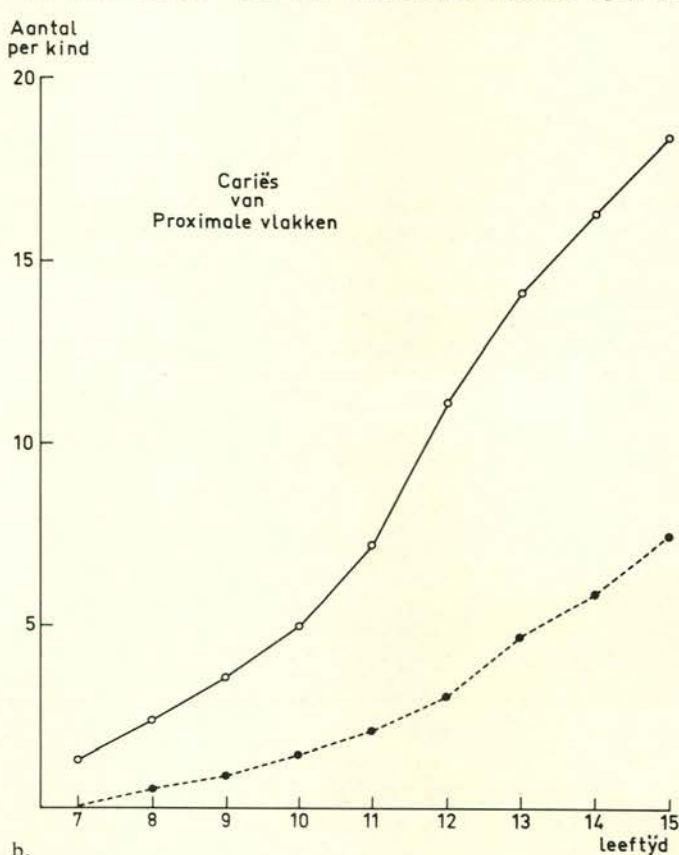
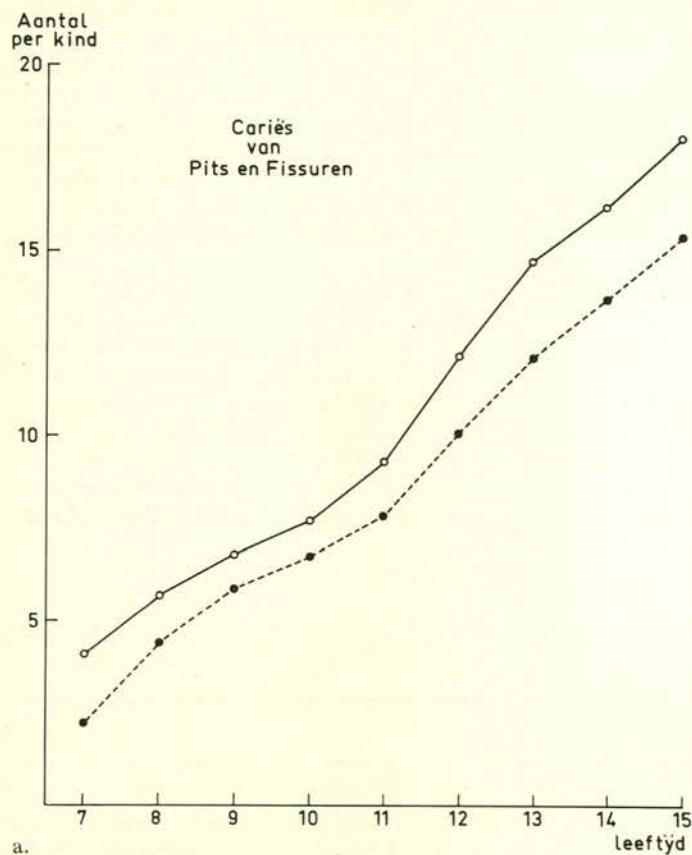
zo ja hoe snel, is er gevaar voor de pulpa en in hoeverre kan verdere progressie voorkomen worden? Zelfs een kleine caviteit behoeft op zich nog geen reden tot vullen te zijn.

De snelheid van de cariësprogressie

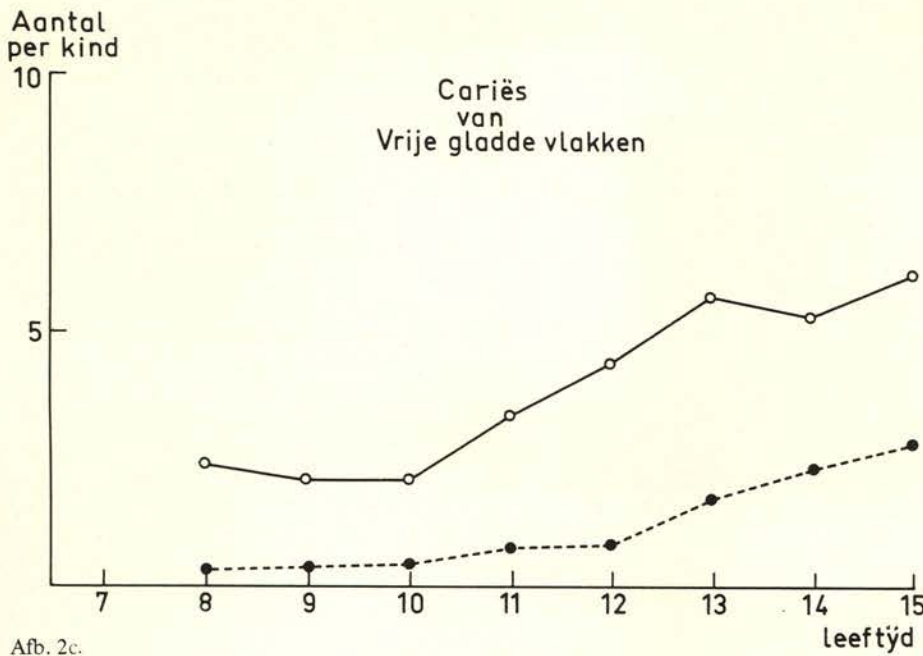
Parfitt² was in 1956 één van de eersten die aan de hand van zorgvuldige diagnoses de progressie van beginnende occlusale fissuurlaesies bestudeerde. Het onderzoek

betrof de kinderen van een internaat die hij tandheelkundig behandelde over een periode van vijf jaar. In deze periode diagnoseerde hij ongeveer 1000 echte caviteiten en hij ging voor elke caviteit na hoe lang tevoren hij voor het eerst de diagnose 'kleine caviteit' had gesteld. Afbeelding 1 geeft de cumulatieve verdeling weer van het percentage kleine laesies dat na minder dan 43 maanden een caviteit geworden was. Hieruit blijkt dat de helft van de caviteiten zich in minder dan 15½ maand ontwikkelde

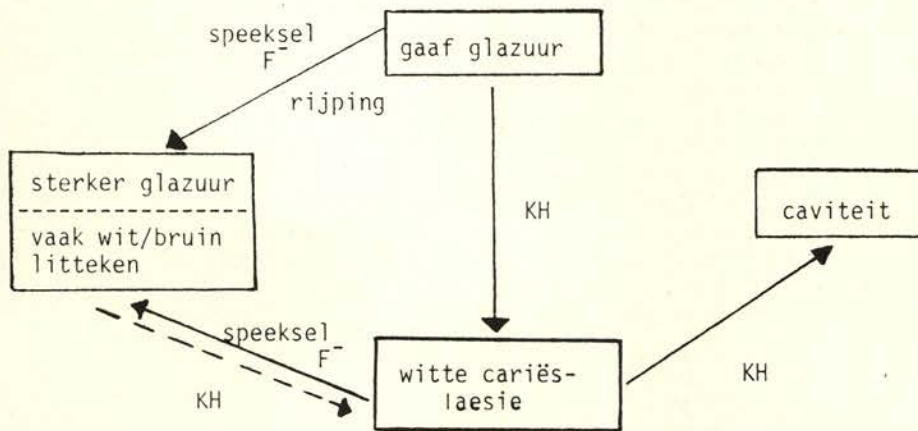
uit een kleine laesie, terwijl de andere helft hier 15½-42 maanden voor nodig had. Hierbij zijn dus niet eventuele kleine laesies betrokken die na meer dan 42 maanden of wellicht zelfs nooit tot een te vullen caviteit voortschreden. Deze gegevens van rond 1950 zijn uit Londen afkomstig bij een jaarlijkse cariëstoename bij de kinderen van het internaat van ongeveer 0.75 DMF-T. De afbeeldingen 2a, b en c geven voor drie cariëslocaties op een veel globalere wijze een benadering van de tijd die een glazuurlaesie (cariës I) gemiddeld nodig heeft om tot caviteit (cariës II) te worden. Elke afbeelding geeft het totaal aantal laesies en apart het aantal tot in het dentine voortgeschreden laesies (cariës II). Het cijfermateriaal is afkomstig van een groep in 1946 in Culemborg geboren meisjes en jongens. De horizontale afstand tussen de beide curven levert een benadering voor de gemiddelde tijd die verloopt tussen de diagnose glazuurlaesie en caviteit. Voor de evenwijdig lopende curven van de fissuren is die tijd te schatten op ongeveer een jaar; voor de proximale cariës gemiddeld meer dan drie jaar en voor de gingivale cariës is deze tijd nog aanmerkelijk langer. Het verschil tussen proximaal en gingivaal wordt ten dele bepaald door de diagnosestelling. Voor gingivaal, waar de diagnose direct visueel gemaakt wordt, is deze veel eerder en preciezer mogelijk dan voor proximaal, waar de bitewing-röntgenfoto gebruikt is, die een relatief late diagnose oplevert.



Afb. 2. Aantal door cariës aangetaste tandvlakken per kind.
 ○—○ cariës I+II
 ●- -● cariës II



Afb. 2c.



Afb. 3. Het lot van het glazuur. KH = koolhydraat (suikers).

Reeds bij een minimale toeneming van de ruimten in het glazuur van 5% is dit klinisch als opake vlek zichtbaar. Holloway en Swallow³ deden bij 4-7-jarigen in Amsterdam onderzoek aan de hand van bitewing-röntgenfoto's om de snelheid te meten waarmee cariës gemiddeld voortschrijdt in glazuur en dentine van proximale vlakken van tijdelijke elementen. Hoewel het materiaal erg klein was, laat het de voorzichtige conclusie toe dat, van de tot

het glazuur beperkte laesies de helft niet voortschrijdt terwijl dit bij dentinecariës in minder dan 10% het geval was. Volgens hun metingen duurt het 2½ jaar voordat de cariës door de hele dikte van het glazuur is gepenetreerd, terwijl de afstand glazuur-dentinegrens tot halverwege het pulpa-opervlak 5-28 maanden neemt. Hierbij moet bedacht worden dat de eerste diagnose pas gesteld zal worden wanneer de cariës reeds halverwege het glazuur is. Het proces in

het dentine gaat op basis van deze metingen vijf maal zo snel als in het glazuur. Hoewel vooral voor het tijdelijke gebit het materiaal erg beperkt is laat het de voorzichtige conclusie toe dat, mits de diagnose tijdig wordt gesteld

- voor proximale cariës in het tijdelijke gebit en voor fissuurcariës in het permanente gebit de tijd om glazuurlaesies te helpen genezen (remineraliseren) beperkt is (± één jaar),
- voor gingivale en proximale laesies van het permanente gebit meestal jaren beschikbaar zijn om glazuurlaesies te helpen genezen.

Restitutio ad integrum en stationair worden van cariëslaesies

De zuurvorming in de tandplaque, die men vroeger voor het glazuur uitsluitend als destructief zag, moet men veeleer waardeeren als leidend tot een bewegelijk evenwicht tussen mineralisatie, de- en remineralisatie. Ook de rijping (maturatie) van het glazuur hoort hiertoe.⁴ Bij elke pH-daling zullen die structuren van het glazuur die het best oplosbaar zijn het eerst oplossen, terwijl bij elke pH-stijging juist de slechtst oplosbare zouten het eerst zullen neerslaan. De uitkomst zal uiteindelijk zijn dat het glazuur het begeeft - er ontstaat een caviteit - óf dat het glazuur juist versterkt zal zijn - een grotere cariësresistentie. In het laatste geval zal het glazuur moeilijker en vooral langzamer oplossen wanneer de pH in de tandplaque weer daalt. Het fysisch-chemische proces van de maturatie en het ontstaan alsmede het herstel van laesies zonder en met 'litteken' in het glazuur zal hier niet worden beschreven (zie ⁶), slechts op de klinische verschijningsvormen en op het kwantitatieve aspect van deze processen zal worden ingegaan. Afbbeelding 3 geeft een beeld van de hierboven genoemde posteruptieve veranderingen in het glazuur. Deze veranderingen betreffen vooral die plaatsen waar de condities gerealiseerd (kunnen) worden voor het ontstaan van cariëslaesies. Uit zorgvuldig klinisch longitudinaal onderzoek bij kinderen van het 9e tot en met het 15e jaar (gemiddelde onderzoektijd 15

Tabel I. Aantallen proximale cariëslaesies van 12 groepen 15-jarigen uit Tiel onderzocht tussen 1952 en 1980. Cariës I + II = Cariëslaesies inclusief glazuurlaesies. Cariës II = Cariës exclusief glazuurlaesies. %I = Percentage glazuurlaesies van het totaal aantal laesies (I + II).

	Jaar van onderzoek											
	'52/'53	'55	'57	'59	'61	'63	'65	'67	'69	'72	'79	'80
Cariës I + II	17.7	18.4	14.2	14.8	15.1	13.3	12.0	11.3	10.9	9.5	10.9	10.5
Cariës II	5.5	6.2	5.1	5.8	5.1	4.5	3.5	2.5	2.4	2.2	3.6	3.0
%I	68.6	66.1	64.0	61.0	66.3	66.3	71.0	78.0	77.7	76.5	67.3	71.4

minuten per kind) is het volgende geconstateerd. Op buccale vlakken die een initiële (witte) cariëslaesie vertoonden op het 9e jaar bleek in meer dan 30% van de gevallen op het 15e jaar geen afwijking meer waarneembaar te zijn.^{5,6} Voor deze vlakken was er blijkbaar sprake van een restitutie ad integrum. Veel van de laesies die op gelijke wijze in Tiel (toentertijd gefluorideerd drinkwater) werden gevolgd bleven een wit 'litteken' vertonen onder een hard glazuuroppervlak.

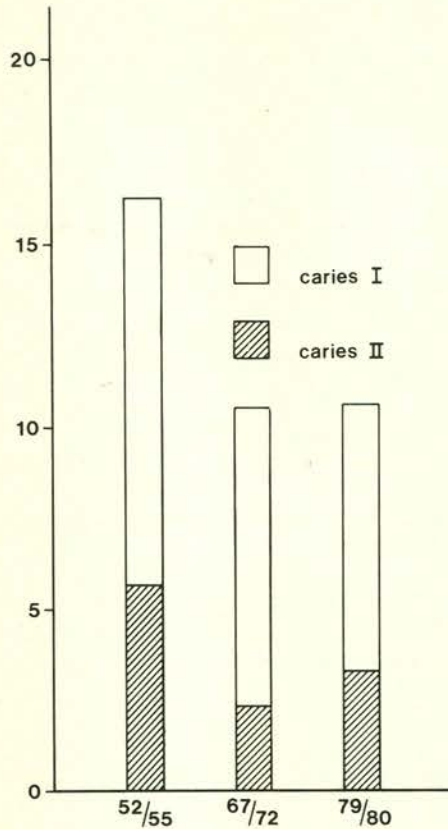
Tabel I laat op grond van bitewing-foto's voor 12 groepen 15-jarigen voor alle proximale vlakken de cariësdaling zien, die in Tiel optrad onder invloed van de tussen 1953 en 1973 toegepaste waterfluoridering. Vanaf 1953 tot 1973 is de fluoride-expositie elk volgend jaar een jaar eerder begonnen. In deze tabel wordt naast het aantal dentinelaesies (cariës II) ook het totaal aantal op de foto zichtbare laesies gegeven. Als alle laesies eens een glazuurlaesie geweest zijn varieert het percentage kleine laesies*) dat zich tot een cariës II-laesie uitbreidde van 22%-39%.

Voor de bovenfrontelementen zijn deze percentages gemiddeld aanmerkelijk hoger dan voor de molaar-premolaarstreek. De oorzaak hiervan behoeft niet een verschil in cariëspromotie te zijn, het is evenzeer mogelijk dat op de röntgenfoto de cariës II-laesies van het front gemakkelijker (dus eerder) te diagnosticeren zijn, en/of de tandarts in een eerder stadium proximale laesies in het front vult dan in de molaarstreek.

De laatste regel van tabel I laat het percentage cariës I-laesies zien dat zich (nog) niet tot een dentinelaesie heeft uitgebreid. Hierbij kan dus geen rekening worden gehouden met laesies die wellicht reeds op jongere leeftijd waren ontstaan en ten tijde van het onderzoek hersteld en daardoor niet langer zichtbaar.

Bij daling van het aantal cariës II-laesies (bijvoorbeeld 1967 t/m 1972) is het aantal cariës I-laesies groter dan in de jaren met veel cariës II-laesies (1955 t/m 1959). Relatief worden de cariës I-laesies als potentiële cariës II-laesies bij cariësdaling dus belangrijker. Overigens zijn er altijd 2 à 3 × zoveel cariës I-laesies als cariës II-laesies. Afbeelding 4 laat van een aantal representatieve jaren het aantal laesies van beide klassen zien. De cariës I-laesies zullen voor een deel door remineralisatieprocessen stationair geworden zijn, maar voor een deel zijn het ook potentiële dentinelaesies. De dentinelaesies zelf moeten gezien

Aantal proximale laesies per persoon



Afb. 4. Aantal proximale laesies in twee graden (cariës I en cariës II) voor 15-jarigen uit Tiel. Horizontaal onderzoekjaren.

worden als uit de hand gelopen glazuurlaesies.

Conclusie. Blijkbaar geneest een deel van de kleine initiële laesies geheel, een groter deel wordt (voorlopig of definitief) stationair (remineraliseert), maar blijft wel als litteken zichtbaar en slechts een kleine fractie ontwikkelt zich langzaam tot dentinelaesie.

In kwantitatief opzicht zijn de glazuurlaesies veel belangrijker dan de dentinelaesies. Dat de cariës I-laesies een potentieel gevaar blijven inhouden blijkt uit de cariës-toeneming na het 15e jaar. Zo ontstonden er bij personen van het onderzoekjaar 1968 (zie afb. 4) gedurende de volgende drie jaar twee cariës II-laesies, en bovendien nog 3,8 nieuwe cariës I-laesies.

Er is daarom alle reden voor de vraag: 'Op welke wijze is de genezing van cariës I-laesies te bevorderen?'

Ons preventief arsenaal

De methoden waarvan het effect voldoende zeker is, zijn:

1. verandering van voedingsgedrag;
2. fluoridetoepassing;
3. mondreiniging;
4. verzegeling (fissuurlak).

De realisatie van elk van deze methoden

vraagt een goed contact tussen patiënt en tandarts (of mondhygiënist). Voldoende motivatie van de zijde van de tandarts is hierbij primair. Een duidelijke uitleg van de tandarts moet de patiënt (c.q. ouder) zoveel motiveren dat de zelfwerkzaamheid slaagt. De herhaling, de stimulering, het goed naar de patiënt luisteren en de demonstratie van of het geloof in het effect zullen de basis hiertoe moeten vormen.

Ad. 1. Bij het voedingsgedrag is eigenlijk het enige dat een rol speelt:

- de periode van de dag dat er geen suikers in de tandplaque aanwezig zijn, zodat de pH aan het tandoppervlak zo hoog is dat het proces van de remineralisatie zijn werk kan doen.

Het feit waar het dus om draait is beperking van het aantal snoepmomenten. Het zoete produkt dat het meest is aan te bevelen wanneer bij kinderen het gebruik van zoete tussendoortjes niet verder is te voorkomen, is kauwgom met de suikeralcohol xylitol. Wellicht is het zelfs net als kaas en olienootjes een het glazuur beschermend tussendoortje.

Ad. 2. Enerzijds is vastgesteld dat een regelmatige professionele reiniging in belangrijke mate cariës kan voorkomen,⁸ anderzijds lijken de in Nederland toegepaste poetsmethoden te weinig tot reiniging bij te dragen om een belangrijk effect op de tandcariës te kunnen hebben.⁹

Toch is er geen enkele reden eraan te twijfelen dat een dagelijkse plaqueverwijdering niet tot een totale preventie van cariës zou leiden. Het schoon zijn van de mond, waarvoor de gingivitis-score mede een indicatie levert, kan ook een belangrijk hulpmiddel zijn om de motivatie te vergroten en om er de eigen werkzaamheid van de patiënt aan af te lezen (en waarschijnlijk ook vaak de frequentie waarin hij suikers gebruikt).

Ad. 3. Over fluoride moet in de eerste plaats opgemerkt worden dat de opname van fluoride in het tandglazuur waarschijnlijk niet het belangrijkste is. Hoge fluorideconcentraties in het glazuur zijn meer expressie van de regelmatige aanwezigheid van fluoride bij frequente pH-dalingen en stijgingen rond dit glazuur dan een maat voor de cariësresistentie.¹¹

Bescherming en remineralisatie van glazuur vragen een voortdurende (lage) fluorideconcentratie in de tandplaque. (Glazuur dat dagelijks gereinigd wordt heeft die bescherming ook niet nodig.) De aanwezigheid van plaque maakt dat aan het glazuuroppervlak de concentratie van vrij fluoride niet te hoog kan worden want de overmaat zal in de plaque worden vastgelegd.

Bij de lokale applicatie wordt op en in de oppervlakkigste lagen van het gereinigde glazuur een fluoridedepot (ten dele als

*) In het algemeen is het juist van kleine laesies te spreken, in plaats van initiële laesies omdat het vaak juist om laesies gaat die reeds geremineeraliseerd zijn en dan veeleer oude dan 'beginnende' laesies zijn.⁷

CaF₂) aangelegd, dat daarna gedurende langere tijd beschikbaar blijft om de remineralisatie te ondersteunen.

Voor een snelle remineralisatie, die vooral de buitenste 10-50 μ van het glazuur zal betreffen, en slechts zeer langzaam dieper zal gaan, is de lokale applicatie met > 0,2% F⁻ aangewezen. Voor een remineralisatie die ook tot in de diepte rijkt zal de regelmatig terugkerende lage fluorideconcentratie, meestal via de tandplaque, het meest doelmatig zijn.

Voorbeelden van het laatste zijn: dagelijks spoelen met fluoride (0,025%), fluoridetabletten, tandpasta met fluoride en wekelijks spoelen met fluoride (0,1%). Dadelijk na de mondreiniging of, wellicht nog gunstiger, een half uur erna, is het beste moment.

Ad. 4. Op het 'seal'-en zal later kort worden ingegaan.

De verzorging van glazuurlaesies

De diagnose

Omdat niet meer uitsluitend gezocht wordt naar laesies met oppervlaktedefecten is de sonde niet meer het belangrijkste hulpmiddel. Het oog plus een goede verlichting – bij voorkeur een mondlampje of 'fibre optic light' – is het voornaamste. Vanzelfsprekend is de eerste eis dat het vlak schoon is, want cariës ontstaat alléén onder plaque. Maak voorzichtig schoon zonder sterk schuurmiddel (b.v. niet-zure tandpasta) teneinde het dunne intacte glazuuroppervlak niet te beschadigen.

Klinisch zijn de gladde vrije vlakken (buccaal en linguaal) het best voor het onderzoek toegankelijk, maar het proximale beeld is in feite hetzelfde. De te inspecteren tandvlakken worden eerst gedroogd zonder dat zij 'uitdrogen'. Elementen kunnen vrij veel witte vlekken vertonen, waarvan een deel hypomineralisaties zijn. Deze vlekken hebben altijd een glimmend oppervlak en hebben zelden wat hun locatie betreft iets te maken met de (oude) contouren van de gingiva, ze zijn ook altijd zichtbaar als het element nog vochtig is. Soms zijn in deze vochtige toestand reeds witte cariës-laesies te zien. Dit blijken meestal laesies te zijn die reeds tot in het middelste derde deel van het glazuur zijn gepenetreerd. Wanneer nu wordt drooggeblazen kunnen nieuwe laesies zichtbaar worden, die meestal niet verder gaan dan het buitenste derde deel van het glazuur. Eerst wanneer er een duidelijk oppervlaktedefect aanwezig is zal de laesie zich in een aantal gevallen tot in het dentine hebben uitgebreid.¹¹ De cariës-laesies zullen dan alléén wit zijn bij opvallend licht, bij doorvallend licht zijn ze donker. De echte caviteiten zijn echter soms weer helder (!) bij doorlichten. Bij de beoordeling van al deze laesies is (het mondlampje of) het 'fibre optic light' onontbeerlijk, vooral om te constateren dat

nog of weer een glimmend glazuurlaagje aanwezig is.

Voor de proximale laesie is helaas het directe zicht met het lampje veel moeilijker, maar toch loont het de moeite het te proberen daar de röntgenfoto de laesie in het buitenste derde deel zelden laat zien. Maar niet alleen dat, het is tevens van belang te constateren of de laesie wit of bruin is. De bruine kleur van een laesie wijst op een oud proces dat stationair geworden is. Bij extractie van elementen van oudere personen zijn deze vaak op proximale vlakken te constateren. Het gevaar bij de niet zorgvuldige klinische diagnostiek is dat bruine (oude) laesies gemakkelijker gediagnostiseerd en daardoor gevuld worden dan de moeilijker te diagnosticeren witte initiële laesies. Droogleggen onder rubberdam (zonder klem!) is dikwijls één van de beste hulpmiddelen om het proximale vlak zichtbaar te maken.

De sonde dient men uiterst voorzichtig te gebruiken daar men makkelijk het 10-50 μ (0,01-0,05 mm) dikke intacte glazuurlaagje kan beschadigen. Bij deze wijze van onderzoek is de functie van de röntgenfoto minder het opsporen van caviteiten dan wel de verificatie van onze klinische diagnose.

Occlusaal is de scherpe sonde nodig, niet om te prikken, maar om de fissuur zorgvuldig schoon, en dus zichtbaar te maken. Ook hier speelt een lampje, om de fissuur met opvallend licht (wit langs de fissuurranden) en doorvallend licht (donkere fissuur) te bestuderen, een belangrijke rol. De beoordeling van de diepte van de cariës is de moeilijkste opgave.

Naast deze diagnostiek van de elementen zelf, is het voor de therapie nodig te weten wat de oorzaak van de afwijkingen is (voedingsgedrag, slechte mondhygiëne, fluoridegebrek etc.) om hierop te kunnen inspelen.

Behandel mogelijkheden en beslissingscriteria.

Onze mogelijkheden tot behandeling zijn:

- (nog) niets doen;
- motivatie tot beter voedingsgedrag;
- fluoridetherapie (lokale applicatie en zelf toepassen van lage concentraties);
- motivatie tot betere mondreiniging;
- verzegelen;
- boren en vullen wanneer de inspanning van patiënt en tandarts onvoldoende effect heeft.

Bij de beslissing welke behandeling voor de patiënt het beste is, zijn de volgende factoren onder meer van belang:

- totale cariësstatus (actief, gevoelig, resistent; onverwacht verhoogde cariës-activiteit);
- plaque;
- motivatie en gedrag (fluoride, voeding, mondhygiëne);
- uitbreiding en diepte van de cariës;
- nieuwe of oude laesie, wit of bruin;

- leeftijd;
- plaats van de laesie, anatomie;
- patiënt (trouw komer?)
- en tenslotte als belangrijkste factor
- de klinische blik (ervaring) van de tandarts.

De meeste behandel mogelijkheden en beslissingscriteria spreken voor zichzelf. De basis voor een verschuiving van onze indicatiestelling moet een preventief concept zijn. Overigens, ook aan elke vulling moet een preventief concept, gebaseerd op onze nieuwe inzichten en passend bij die bepaalde patiënt, ten grondslag liggen.

De eis is dat wij een veel zorgvuldiger diagnose stellen, en ook beter röntgenfoto's lezen. Het noodzakelijke complement is een registratie die meer informatie inhoudt, opdat onder meer kan worden vastgesteld of de laesie zich nog uitbreidt en oud of nieuw is. De behandel noodzaak van een reeds langere tijd bestaande, zich niet uitbreidende proximale bruine laesie lijkt afwezig.

Soms heeft men een opvallend motiverend en curatief succes met zeer lokale maatregelen, bijvoorbeeld het zorgvuldig laten flossen van slechts twee proximale ruimten – de rest komt dan wel later – of de lokale applicatie van slechts enkele vlakken.

In tegenstelling tot het algemene geloof is fluoride (dus ook als tabletten en spoeling) voor ieder die nog cariës krijgt nuttig, ook voor de volwassene.

Ten aanzien van het sealen valt op te merken dat deze methode enerzijds zeer nuttig lijkt, maar anderzijds wat zijn indicatiegebied betreft nog meer onderzoek vereist. Een cariës I-laesie is zeker te sealen, maar wellicht zelfs een beginnende cariës II-laesie, wanneer de diffusieweg van suiker naar het cariësproces wordt afgesloten.

De cariësdaling van de laatste 10 jaar bij de jeugd maakt ook een gedeeltelijke verschuiving van de cariëskans naar oudere leeftijdsklassen mogelijk.

Gaarne zeg ik de werkgroep Tand- en Mondziekten TNO dank voor het ter beschikking stellen van hun cariësgegevens en de heer G. W. Kwant voor het rekenwerk dat hij ten behoeve van dit artikel heeft willen verrichten.

Summary:

Title: Innovation in dentistry: less drilling and filling.

Keywords: Cariology – Initial lesion – Remineralisation

After the eruption of a tooth its enamel has to come in equilibrium with its new natural environment i.e. the mouthfluid or, like for every tooth surface at risk for dental caries, the dental

plaque. The dynamic equilibrium between enamel and plaque, caused by shifts in pH, on the one hand leads to cavities and on the other hand results in an increasing acid resistance of the enamel. Generally speaking the initial (white) caries lesion is the intermediate. Remineralisation of these enamel lesions and the posteruptive maturation are an expression of this phenomenon.

This knowledge forms the basis for the non-operative treatment of the initial white caries lesion. These lesions deserve our special attention because they are numerous and represent potential cavities. Children aged 15 have 2-3 times as many small lesions as cavities at the proximal surfaces.

More than two thirds of all enamel lesions either disappear or become arrested lesions. For the unfortunate one third it takes many years before the carious process reaches the dentine. During this period of time we have the opportunity – in co-operation with the patient – to heal or to arrest the process. At the various caries sites

(fissures, proximal and free smooth surfaces) progression does not take place at the same rate, and thus prognosis and treatment vary.

The timely diagnosis of these small lesions and the means and criteria for a non-operative treatment are discussed.

Literatuur:

1. Ehrensberger M. Über künstlich erzeugte Caries incipiens des schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit des natürlich entstandenen Caries incipiens. Inaugural-Dissertation, Zürich, 1930.
2. Parfitt GJ. The speed of development of the carious cavity. Br Dent J 1956; 100: 204-207.
3. Holloway J, Swallow JN. A method of measuring the progress of caries in a primary dentition. Netherl Dent J 1981; 88: 36-42.
4. Wöltgens JHM. Rijping: een vergeten factor bij de cariësbestrijding. Ned Tijdschr Tandheelkd 1982; 89: 169-172.

5. Backer Dirks O. Post eruptive changes in dental enamel. J Dent Res 1966; 45: 503-511.
6. Pot TJ, Groeneveld A, Purdell-Lewis DJ. The origin and behaviour of white spot enamel lesions. Netherl Dent J 1977; 85: 6-18.
7. Houwink B, Backer Dirks O, Kwant GW. Terminology in studies of carious enamel lesions. Netherl Dent J 1970; 77: 6-13.
8. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive program on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. J Clin Periodontol 1974; 1: 126-138.
9. Kalsbeek, H. Schooltandverzorging. Dissertatie rijksuniversiteit te Utrecht 1972.
10. Groeneveld A. Cariës zonder caviteit. Ned Tijdschr Tandheelkd 1982; 89: 553-557.
11. Purdell-Lewis DJ, Groeneveld A, Pot TJ, Kwant GW. Proximal carious lesions. Netherl Dent J 1974; suppl. 10: 6-15.

April 1983. Adres Prof. Dr. O. Backer Dirks, Vermeerlaan 43, 3723 EM Bilthoven.

INNOVATIE IN DE TANDHEELKUNDE: SECUNDAIRE PREVENTIE MET ADHESIEVE RESTAURATIES

J. R. BAUSCH

Uit de vakgroep Conserverende Tandheelkunde van de rijksuniversiteit te Utrecht.

Wvd. Voorzitter: Drs. M. J. Hemelman-Visser.

Trefwoorden: Cariologie – Restauratieve tandheelkunde – Secundaire preventie – Composieten

Inleiding

De laatste jaren is er een duidelijke afname te constateren van het aantal carieuze laesies, met name bij onze jeugdige patiënten. Deze cariësreductie wordt onder meer veroorzaakt door een pakket preventieve maatregelen, die men samenvat onder de naam primaire preventie. Hiertoe rekent men verandering van voedingsgedrag, mondreiniging, het toedienen van fluoride en het aanbrengen van fissuurlak. Ook het conserveren van de (initiële) glazuurlaesie kan gerekend worden tot de primaire preventie. Onder conserveren verstaat men dan het tot stilstand brengen en eventueel genezen van de primaire laesie door remineralisatie.

Het constateren van een glazuurlaesie betekent daarom niet zonder meer restaureren. De beslissingscriteria hiervoor zijn tegenwoordig meer genuanceerd dan vroeger en hebben o.a. betrekking op de totale cariësstatus, de aanwezigheid van plaque en patiëntgebonden factoren.

Voortbordurend op deze gedachtegang zullen wij het curatief handelen steeds sterker bepaald laten worden door de mogelijkheden van de primaire preventie. Toch zal men op een zeker moment moeten over-

gaan tot het daadwerkelijk verwijderen van ziek weefsel en herstel van het gebitselement tot verder behoud ervan. Dit restaureren wordt wel secundaire preventie genoemd.

Door de ontwikkeling van nieuwe restauratiemethoden en de verbetering van de kwaliteit van bestaande vulmaterialen kan het accent meer gelegd worden op het behoud van zoveel mogelijk gezond tandweefsel. Daarmee wordt aan de secundaire preventie een veel verder gaande preventieve inhoud gegeven.

In aanvulling op het door Backer Dirks gestelde over de mogelijkheden van de primaire preventie zal, afhankelijk van de lokalisatie van de laesie met de daarbij behorende diagnostiek, worden ingegaan op adhesieve preparatie- en restauratiemethoden die bij uitstek kunnen bijdragen tot de secundaire preventie.

Lokalisatie en uiterlijk van de laesie

Laesies van het tandmateriaal zijn voornamelijk gelokaliseerd op gladde vrije vlakken, in pitten of fissuren, of op de proximale vlakken.

Afhankelijk van de penetratie kan de cariës worden ingedeeld in 4 gradaties: cariës I

Samenvatting:

Men beschikt op dit moment in de tandheelkunde over beperkte diagnostische mogelijkheden. De klinische inspectie kan vergemakkelijkt worden door gebruik te maken van een koud licht-lampje (FOL). Daarnaast zijn individueel geïndiceerde bitewing-opnamen onontbeerlijk. De kennis van de effecten van preventieve maatregelen is ook nodig om een nauwkeurige diagnostiek te bedrijven van de laesie en om de bijbehorende indicatie te kunnen stellen. De practicus zal zijn beslissing ten aanzien van het al dan niet vullen zorgvuldiger dan vroeger moeten afwegen.

Voor het restaureren van elementen met cariës II of meer hebben zich nu ook de adhesieve restauratiemethoden aangediend. Daarmee is een geleidelijke overgang te bewerkstelligen tussen enerzijds de primaire preventie door middel van 'seal'-en en de hechtende composietrestauratie als secundaire preventie anderzijds. Hierbij bestaat de gelegenheid om zoveel mogelijk gezond tandweefsel te behouden.

Een grote handvaardigheid en klinisch inzicht zijn nodig om een voorzichtige aanvang te maken met adhesieve restauratiemethoden met name in het 'posterior'-gebied.

bevindt zich in het glazuur; cariës II is in het dentine gepenetreerd tot maximaal de halve dikte van het dentine, cariës III tot aan de pulpa en cariës IV tot in de pulpa.