

POST ACADEMIAM

MICROBIËLE ASPECTEN IN DE EPIDEMIOLOGIE VAN CARIËS EN PARODONTALE AANDOENINGEN

F.H.M. MIKX

Uit het Instituut Preventieve en Sociale Tandheelkunde van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

Trefwoorden: Microbiologie – Epidemiologie – Cariologie – Speeksel

Inleiding

In de epidemiologie bestudeert men de spreiding van ziekten in een populatie en de relatie tussen micro-organismen, gastheer en milieu.

De epidemiologie richt zich op de factoren die de spreiding van een ziekte in een populatie bepalen. Deze factoren zijn: virulentiefactoren, weerstandsfactoren en omgevingsfactoren. Deze indeling is kunstmatig, want de virulentie van het micro-organisme is niet geheel te scheiden van de weerstand van de gastheer en omgekeerd. Bovendien behoort de gastheer tot een populatie die gebonden is aan zijn omgeving. De intrinsieke weerstand van een populatie wordt derhalve mede bepaald door de extrinsieke factoren van het milieu.<sup>1</sup>

Bijvoorbeeld cariës komt bijna niet voor bij in het wild levende dieren en wel bij dieren in de dierentuin. De belangrijkste oorzakelijke factor lijkt hier de samenstel-

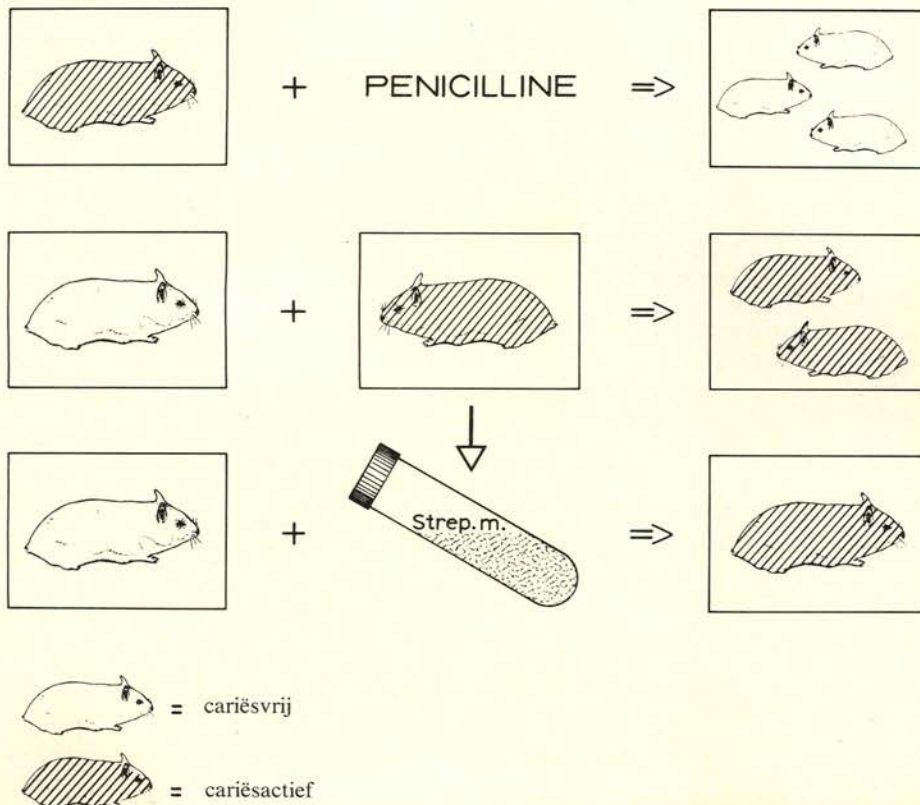
ling van het dieet te zijn. Met name de beschikbaarheid van suiker is hier als externe factor van belang. Als de externe factoren constant worden gehouden, kunnen de intrinsieke factoren worden bestudeerd. Bijvoorbeeld de bruine rat en de Osborne-Mendel rat vertonen op hetzelfde suikerdieet een verschil in cariësactiviteit. De oorzaak van dit verschil ligt in voedingsgedrag, een intrinsieke factor. Wordt dit gedrag dwangmatig doorbroken, in een voedingsmachine, dan ontwikkelt de bruine rat bij een zelfde eetfrequentie evenveel cariës als zijn witte lotgenoot.<sup>2</sup>

Voor het ontstaan van cariës zijn voeding en gedrag niet de enige factoren. Een voorwaardelijke externe factor voor het ontstaan van cariës is de aanwezigheid van bepaalde micro-organismen.

Bijvoorbeeld: de klassieke dierexperimenten van Keyes in 1960 toonden aan, dat onder laboratoriumcondities cariësactieve en cariësinactieve hamsters voorkomen.<sup>3</sup> Besmetting van de cariësinactieve ham-

Samenvatting:

Voor cariës en parodontale aandoeningen, evenals voor iedere andere microbiële aandoening is kennis over de aanwezigheid en spreiding van ziekteverwekkers in een populatie van belang ter preventie en bestrijding van die aandoening. Uitgaande van de specifieke plaque-hypothese van Loesche wordt de spreiding van *S. mutans* in een populatie gezien als mede bepalend voor het cariësbeeld in die populatie. Tijdens de ontwikkeling van de orale microflora, met name tijdens de doorbraak van de elementen, is de aanwezigheid van *S. mutans* in het externe milieu van belang voor vestiging. Hetzelfde geldt bij tandheelkundige behandeling en na het lokaal verwijderen van tandplaque. Iatrogene overdracht van *S. mutans* is experimenteel aannemelijk gemaakt en overdracht van parodontaal pathogene micro-organismen wordt mogelijk geacht. Hetgeen vraagt om extra hygiënische maatregelen in de praktijk. Bacterietellingen van het speeksel worden door verschillende onderzoekers met succes gebruikt voor het opsporen en preventief vervolgen van risicogroepen. Er zijn preventieve maatregelen, die cariësactieve patiënten kunnen brengen naar de toestand van drager, waarin sprake is van *S. mutans*-besmetting en sterk verlaagde cariësactiviteit.



Afb. 1. Schets van de dierexperimenten van Keyes en Fitzgerald in 1962 waarin een specifieke bacteriële factor bij het ontstaan van cariës werd aangetoond.<sup>3</sup>

sters met bepaalde streptokokken induceerde cariës in deze dieren. De cariësactiviteit was overdraagbaar zoals bleek door besmetting tussen kooigenoten en tussen moederdier en nakomelingen. Hieruit kan worden geconcludeerd dat de aanwezigheid van cariës in een populatie mede wordt bepaald door de aanwezigheid van cariogene micro-organismen in die populatie (afb. 1).

De aanwezigheid van cariogene micro-organismen leidt niet altijd tot cariës. Bijvoorbeeld in een groep van 84 cariësvrije recruten, DMFT = 0, bleek 75% drager van *Streptococcus mutans*. Na vier jaar verblijf in het militair milieu werd bij 30 personen cariës gevonden, in 21% van de *S. mutans*-vrije personen en in 40% van de *S. mutans*-dragers. De aanwezigheid van *S. mutans* in deze oorspronkelijk cariësvrije recruten bleek bij verandering van de levensomstandigheden alsnog van invloed op de cariësactiviteit.<sup>4</sup>

Cariës is een pandemische ziekte. Ook *S. mutans* wordt over de gehele wereld aangetroffen. Dit sluit niet uit, dat in bepaalde bevolkingsgroepen het aantal dragers en



de besmettingsgraad van *S. mutans* laag is. Bijvoorbeeld, in een steekproef genomen in Arusha, Tanzania, bleken 5 van de 15 plaque monsters geen *S. mutans* te bevatten.<sup>5</sup> Het is te verwachten, dat bij verandering van het voedingsgedrag, met name frequent suikergebruik, ook de cariogene micro-organismen zich in deze populaties zullen ophopen.

Deze ophoping kan zijn: een toename van het aantal dragers, een toename van het aantal vestigingsplaatsen in de dentitie dan wel een toename van acquisitie op jeugdige leeftijd. Dit kan zich uiten in een toename van: het aantal cariësactieve individuen, het aantal carieuze elementen per individu dan wel in een toename van het optreden van cariës op jeugdige leeftijd.

Kennis over de aanwezigheid en spreiding van ziekteverwekkers in de populatie is derhalve van belang voor de preventie en bestrijding van cariës, evenals voor ieder andere microbiële aandoening.

#### Parodontopathieën

Ook parodontale aandoeningen hebben een microbiële oorzaak. Waarschijnlijk is voor het ontstaan van gingivitis de totale microbiota van de tandplaque in het gingivale gebied verantwoordelijk, terwijl andere parodontopathieën met specifieke micro-organismen worden geassocieerd.<sup>6</sup>

De resultaten van het experimenteel onderzoek naar de microbiële oorzaak van parodontale aandoeningen zijn minder overtuigend dan bij cariës, hetgeen vooral te wijten is aan het ontbreken van een geschikt proefdiermodel en de problemen met de kweek van de strikt anaërobe micro-organismen uit het subgingivale gebied. Met name de *Treponema's* en spirillen die te zamen soms meer dan 50% van de subgingivale microbiota uitmaken zijn een weinig onderzochte groep.

De meeste conclusies betreffende specificiteit berusten op waarnemingen bij patiënten. Zo stelt Van Palenstein Helderman in zijn goede overzichtsartikel,<sup>6</sup> dat *Bacteroides asaccharolyticus* (nu *B. gingivalis* genoemd) een belangrijke ziekteverwekker is in destructieve parodontitis, en dat *Actinobacillus* en *Capnocytophaga* mede verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van juveniele parodontitis (parodontose).

Necrotiserende en ulcererende gingivitis, NUG, wordt gerelateerd aan fusobacteriën, spirocheten en *B. intermedius*. In honden hebben wij aangetoond dat onder bepaalde omstandigheden NUG overdraagbaar is door middel van debris uit een NUG-laesie,<sup>7</sup> waarmee de besmettelijkheid van deze parodontale aandoening kon worden vastgesteld.

#### Specificiteit

Deze waarnemingen ondersteunen de specifieke plaquehypothese (SPH) van Loesche die stelt, dat alleen bepaalde tandplaque ziekten veroorzaken afhankelijk van de aanwezigheid van specifieke pathogene kiemen en/of de relatieve toename van bepaalde residente micro-organismen in de tandplaque.<sup>8</sup> Dit in tegenstelling tot de niet-specifieke plaquehypothese (NSPH), waarin gesteld wordt dat cariës en parodontale aandoeningen worden veroorzaakt door schadelijke produkten van micro-organismen van de gehele tandplaque, mits geproduceerd boven een bepaalde drempelwaarde. De NSPH berust op de kwantiteit in plaats van de kwaliteit van de tandplaque.

#### Acquisitie van orale micro-organismen

Via de relatie van bepaalde bacteriën met cariës en parodontale aandoeningen komt men tot de vraag naar de overdracht en acquisitie van orale micro-organismen. Bijvoorbeeld, hoe vestigen zich micro-organismen in de mond, hoe vindt de overdracht plaats in een populatie, en wat is de functie van de residente micro-organismen in de weerstand van de gastheer.<sup>9</sup> Voordat hier nader op wordt ingegaan zullen eerst een paar ecologische begrippen in de orale microbiologie worden besproken.

#### De orale microflora

Als men spreekt van de flora van een gebied doelt men op het totale aantal in dat gebied voorkomende soorten. Een flora van een gebied verandert slechts langzaam, behalve bij zeer drastische ingrepen, bijvoorbeeld bij omzetting van grasland naar bouwland.

Als regel treft men in een gebied met veel dynamiek weinig soorten aan, terwijl op plaatsen met rust veel soorten naast elkaar voorkomen. Soms wordt er een eind-evenwichtstoestand bereikt, hetgeen een climax wordt genoemd.

Voor de mond geldt dit ook. De mondflora is opvallend stabiel en vertoont in soort samenstelling bij mens en dier grote overeenkomsten. De soortenrijkdom is voor de subgingivale microbiota het grootst en verschilt sterk met de microbiota van het supragingivale gebied en van de slijmvliezen. Met microbiota wordt bedoeld de ruimtelijke massa van micro-organismen in samenhang met de plaats van voorkomen in de vanuit zichzelf aangenomen rangschikking (overeenkomstig het begrip 'vegetatie').

De subgingivale microbiota bevindt zich in een relatief rustig gebied waarin ongestoord een groot aantal soorten zich handhaven in een complex verband. Het supragingivale gebied en het mondepitheel on-

dergaan voortdurend de invloed van mechanische krachten door speekselstroom, desquamatie, dieet en mondhygiëne. De microbiota van deze gebieden hebben een relatief eenvoudiger samenstelling. Het is als een grasveld dat door regelmatig maaien in soort samenstelling nagenoeg ongewijzigd blijft.

#### De ontwikkeling van de mondflora

Bij de geboorte komt het kindje in contact met micro-organismen van de moeder en van de atmosfeer in de geboorteruimte. Vanaf de eerste voeding begint de besmetting van de mondholte en het proces van ontwikkeling van de orale microflora.

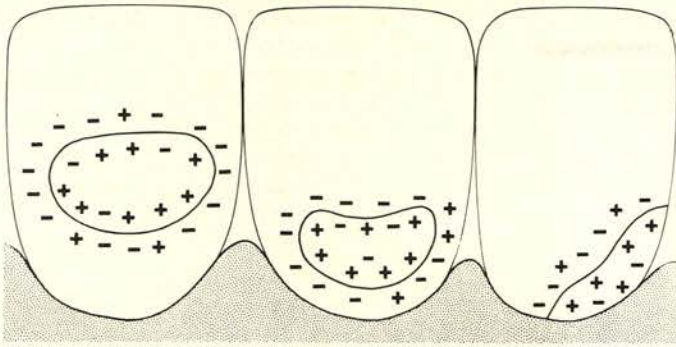
De tepel, het voedsel en de speekseldruppeltjes afkomstig van de mensen in de omgeving van de pasgeborene zijn de belangrijkste besmettingsbronnen van het steriele kind. De darm en ook de mondholte worden aanvankelijk bevolkt door een klein aantal soorten, die zich snel vermeerderen dankzij de vrij beschikbare nutriënten. Met de tijd neemt de diversiteit in soorten toe; enerzijds door veranderingen van het micromilieu waardoor gradiënten ontstaan in pH, zuurstofspanning en nutriënten en anderzijds door veranderingen van de gastheer.

De pioniers van de orale microflora zijn *Streptococcus salivarius*, *Staphylococci*, *Actinomyces naeslundii*, *Neisseria* en *Veillonella*. Zij bevolken het mondepitheel. *Streptococcus salivarius* is de dominante soort. Na de doorbraak van de tanden wordt meestal ook *S. sanguis* waargenomen. *Actinomyces viscosus* vestigt zich vooral op een later tijdstip. Op 6-jarige leeftijd is minder dan 50% van de populatie drager van deze soort.<sup>10</sup> Voor *S. mutans* is het besmettingsverloop zeer variabel. Sommige onderzoekers treffen *S. mutans* aan op de eerste tandjes; anderen vinden op 12-jarige leeftijd nog 20% van de populatie vrij van *S. mutans*, althans onder het detectieniveau. De vestiging van *S. sanguis*, *S. mutans* en *A. viscosus* is een voorbeeld van allogene successie veroorzaakt door veranderingen in de gastheer. Ook veranderingen veroorzaakt door de micro-organismen zelf leiden tot successie. Bijvoorbeeld, de aërobe en facultatieve bacteriën creëren op de tanden een milieu waardoor ook anaëroben zoals fusobacteriën en *Bacteroides* zich kunnen vermeerderen. Dit is autogene successie.

#### Kolonisatieresistentie

Met de leeftijd neemt de complexiteit van de microbiota toe en na eruptie van de blijvende gebitselementen ontstaat een toestand van relatieve stabiliteit. De microbiota is in evenwicht met de omgeving en heeft dan een zekere kolonisatieresistentie tegen de vestiging van nieuwe soor-





+ *S. mutans* aanwezig  
 - *S. mutans* afwezig

Afb. 2. Schets van de resultaten van Duchin en Van Houte betreffende de lokale kolonisatie van *S. mutans* op en rond initiële carieuze laesies.<sup>16</sup>

ten. Bij het verschijnen van nieuwe vestigingsplaatsen in de mond, bijvoorbeeld de fissuren na doorbraak van een element of na restauratie de rand van een nieuwe vulling, worden deze plaatsen gekoloniseerd door de in de mondvoeistof beschikbare micro-organismen. De uitgroei van deze pioniers bepaalt mede de eindsamenstelling van de lokale microbiota. Deze microbiota ontwikkelt een weerstand, kolonisatieresistentie, tegen nieuwe of elders in de mond voorkomende soorten. Dit is gebleken bij de bestudering van de kolonisatie van fissuren, waarin de uitgroei van bepaalde orale micro-organismen de vestiging van *S. mutans* in de fissuur tegenhield.<sup>11</sup> Ook in proefdieren kon de kolonisatie van *S. mutans* worden geremd door de vestiging van *A. viscosus* en *S. sanguis* vóór de besmetting met *S. mutans*.<sup>12</sup>

De intrinsieke weerstand van de gastheer wordt derhalve mede bepaald door de lokale microbiota.

**Verstoringen**

Verstoring van de evenwichtstoestand verlaagt de kolonisatieresistentie en kan leiden tot vestiging of verdwijnen van micro-organismen. Bijvoorbeeld, doorbraak van de gebitselementen leidt tot vestiging van *S. sanguis* en *S. mutans*; in de puberteit treedt uitgroei van *Bacteroides* en spirocheten op; in de zwangerschap treedt uitgroei van *Bacteroides* op; en verlies van de gebitselementen leidt tot het verdwijnen van *S. sanguis*, *S. mutans*, spirocheten en *Bacteroides*.<sup>9</sup> Het lokaal verwijderren van tandplaque kan tevens een verstoring betekenen, zoals verderop zal worden beschreven.

Het ziekteproces is een verstoring van de normale situatie. De plaats waar cariës of parodontale afbraak optreedt, ondergaat drastische veranderingen. Er is sprake van verhoogde dynamiek, hetgeen wordt

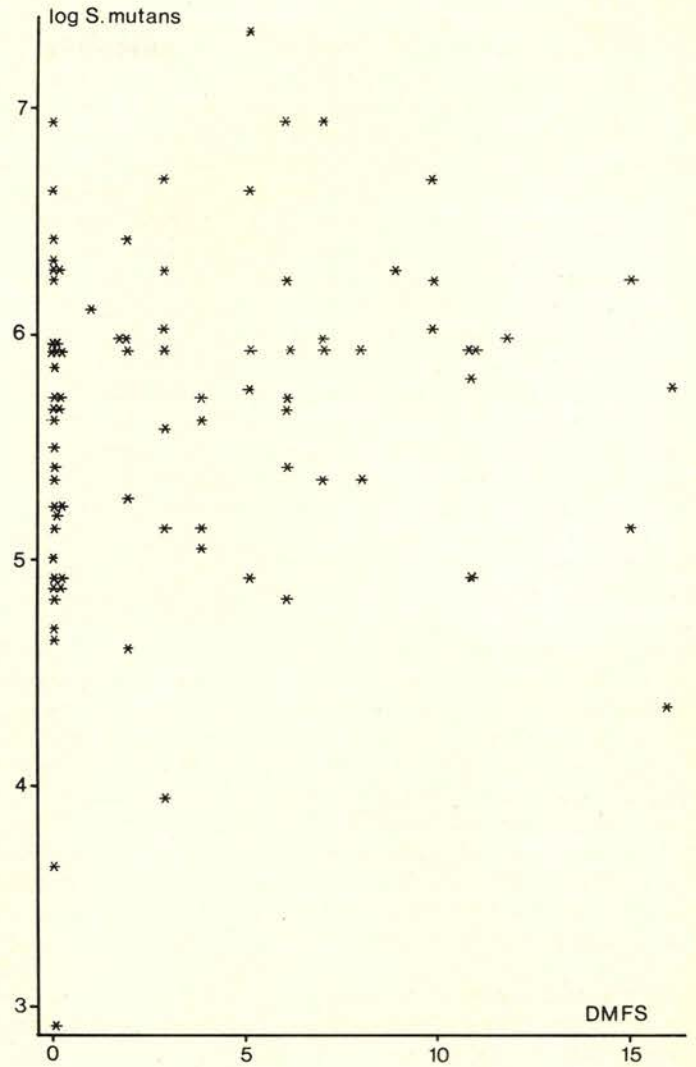
weerspiegeld in de samenstelling van de lokale microbiota. In een carieuze laesie nemen bepaalde soorten in aantal toe en gaan soms lactobacillen overheersen,<sup>13</sup> terwijl bij parodontale aandoeningen spirocheten soms meer dan 50% van de microbiota uitmaken, waarbij men zich afvraagt of zij het gevolg dan wel de oorzaak van de aandoening zijn.<sup>14</sup>

***S. mutans* en cariës**

De volgende paragrafen zijn beperkt tot *S. mutans*, zijn infectiebronnen, de relatie *S. mutans* en DMFS en het effect van preventieve maatregelen, gericht op reductie van de cariësactiviteit, waarbij gebruik wordt gemaakt van de *S. mutans*-aantallen in het speeksel.

Verschillende onderzoekers hebben de aandacht gevestigd op de lokale vestiging van *S. mutans* in de mond.

De Stoppelaar vond een relatie tussen het voorkomen van *S. mutans* op gladde vlakken en de cariësactiviteit.<sup>15</sup> Op vlakken waar cariës zich niet ontwikkelde was het



Afb. 3. *S. mutans*-aantallen per ml speeksel bij 10-12-jarige kinderen in relatie tot DMFS-toename in de voorafgaande vier jaar.

percentage *S. mutans* laag (5%) en kon bij 13 van de 44 kinderen geen *S. mutans* worden aangetoond, terwijl op plaatsen waar caviteiten ontstonden het percentage tussen 9 en 32% lag.

Uit onderzoek van de micro-organismen op en rond demineralisaties van buccale vlakken bleek *S. mutans* op de plaats van de demineralisatie voor te komen en niet daarnaast (afb. 2).<sup>16</sup> Ook Mona Svanberg beschrijft de lokale vestiging van *S. mutans* in een patiënte waarin aan een zijde van de dentitie hoge DMFS- en *S. mutans*-scores voorkomen, terwijl de andere zijde een DMFS van 0 heeft en het *S. mutans*-percentage lager is dan 0,01%.<sup>17</sup>

Lokale implantatie van *S. mutans* in proefpersonen met een goede mondhygiëne vertoonde een zeer lokale spreiding van de geïmplanteerde *S. mutans*-stam naar uitsluitend naburige of antagonistische elementen,<sup>18</sup> ondanks de dagelijkse mondhygiëne waarvan men een verspreidend effect zou verwachten.

Rekening houdend met de hiervoor besproken factoren in de mond kan uit deze



waarnemingen worden geconcludeerd, dat *S. mutans* niet algemeen in de tandplaque voorkomt en zich waarschijnlijk vestigt op die plaatsen, waar zich op dat moment geen andere micro-organismen bevinden of waar de kolonisatieresistentie van de aanwezige flora ontbreekt dan wel tijdelijk verlaagd is.

Het lokaal voorkomen van *S. mutans* is ook van klinisch belang. Experimenteel is aangetoond dat een lokaal geïmplanteerde *S. mutans*-stam met een sonde kan worden overgebracht naar *S. mutans*-vrije fissuren.<sup>19</sup> Een soortgelijke situatie kan zich hebben voorgedaan bij het onderzoek van de tandplaque van fissuren en gladde vlakken bij 7-9-jarige kinderen in Alabama. Werd bij deze kinderen aanvankelijk *S. mutans* uitsluitend in de fissuren waargenomen, in de loop van het 18 maanden durende onderzoek raakte geleidelijk 67% van de gladde vlakken met *S. mutans* beïnvloed. Deze samenloop van onderzoeksperiode en kolonisatie van de gladde vlakken doet de vraag rijzen of door het ongewild verstoren van de gladde vlakken-microbiota tijdens het onderzoek, de *S. mutans*-populatie de gelegenheid kreeg zich naar deze plaatsen uit te breiden.<sup>20</sup>

De kolonisatie van een soort is afhankelijk van de infectiedosis. Bij mensen is de minimale infectiedosis voor gladde vlakken  $10^4$ - $10^5$  *S. mutans*, voor fissuren ligt dit lager, nl.  $10^3$  cellen per ml speeksel.<sup>11</sup> Een sonde kan na sondering van een carieuze fissuur gemakkelijk  $10^6$  bacteriecellen bevatten. Bij een percentage van 10% *S. mutans* in de fissuurplaque is dat een infectiebron van  $10^5$  *S. mutans*-cellen. Voor de iatogene verspreiding van bacteriën in de mond wordt door verschillende microbiologen gewaarschuwd. Zij benadrukken derhalve de noodzaak van hygiënische maatregelen tijdens onderzoek en behandeling zowel bij cariës als parodontale aandoeningen.<sup>21</sup>

#### Infectiebronnen van *S. mutans*

De bron van *S. mutans*-infectie zal gezien het lage tandartsbezoek waarschijnlijk zelden bij de professie liggen. Algemeen wordt aangenomen dat de verzorgers en met name de moeders meestal de infectiebron voor hun kinderen zijn. Onderzoek met bacteriocine typering van *S. mutans* toont aan, dat de meeste personen drager van slechts één *S. mutans*-type zijn en dat het bacteriocine type van de kinderen voornamelijk overeenkomt met dat van de moeder. Een enkele keer komt het type overeen met dat van de vader, maar nooit met een van de typen van klasgenootjes.<sup>22</sup>

Het vroege en intensieve contact en de infectiedosis blijken van belang voor de overdracht van *S. mutans*. Dit geldt waarschijnlijk voor de meeste orale micro-organismen,

waarbij moet worden opgemerkt, dat speeksel een uitstekend verpakkingsmateriaal is, waarin ook anaëroben door de aanwezigheid van lactoperoxidase worden beschermd tegen de toxische werking van zuurstof. De besmettingsweg van *S. mutans* gaat via het speeksel, hetzij direct, of via aërosolen, dan wel via kopjes en glazen of het bestek, met name de lepel. Ook de tandenborstel kan hoge aantallen *S. mutans* bevatten en kan bij gemeenschappelijk gebruik een besmettingsbron vormen.

De relatie tussen *S. mutans*-aantallen in het speeksel van de moeder en de isolatiefrequentie van *S. mutans* bij jonge kinderen benadrukt de verzorgers als infectiebron.<sup>23</sup> Tevens wijst het op een mogelijkheid tot preventie van *S. mutans*-besmetting door reductie van de *S. mutans*-aantallen in het speeksel van de verzorgers.

#### *S. mutans* in speeksel

Cariësactieve kinderen van 5-8 jaar blijken bijna allemaal (96%) dragers van *S. mutans*. In cariësvrije kinderen wordt slechts bij de helft *S. mutans* in het speeksel aangetoond. Het speeksel is geen exacte afspiegeling van het voorkomen van *S. mutans* in de mond, omdat *S. mutans* uitsluitend groeit op de tanden en daar voorkomt in soms 20 keer hogere percentages. Ondanks dit verschil werden in Zweden met succes *S. mutans*-tellingen van speeksel gerelateerd aan cariësactiviteit en worden daar speeksel-tellingen gebruikt voor de selectie van risicogroepen en voor de bepaling van de frequentie van professionele preventieve behandeling.<sup>25</sup>

In het kader van een onderzoek naar de etiologische factoren van cariës, werden in Nijmegen groepen van 10-12-jarige kinderen met een hoge en kinderen met een lage cariësactiviteit en hun moeder onderzocht. De cariësactiviteit in de voorafgaande vier jaar bleek gerelateerd aan de eetgewoonten, met name de frequentie van suikergebruik in beide groepen. Er werd echter geen relatie gevonden tussen *S. mutans* in het kinderspeeksel en de DMFS-toename in de voorafgaande vier jaar en ook niet tussen *S. mutans* in het speeksel van de moeders en kinderen. (Mededeling J. de Vries, G.V.O.-project Nijmegen.)

Het verschil in waarnemingen tussen deze resultaten en die van andere onderzoeken, met name het ontbreken van een relatie tussen moeder en kind is mogelijk het gevolg van het verschil in leeftijd van de kinderen in de verschillende studies, of het gevolg van het gebruik van een selectieve voedingsbodempod (TYCSB) voor de *S. mutans*-telling die superieur is aan de MSB-agarplaten gebruikt door de andere onderzoekers.<sup>26</sup>

De afwezigheid van een relatie tussen DMFS en *S. mutans* toont, dat *S. mutans* in het speeksel niet als indicator voor de voorafgaande cariësactiviteit kon dienen voor de Nijmeegse kinderen. Bij de bestudering van het strooidiagram (afb. 3) valt op dat er bijna geen kinderen voorkomen met een hoge DMFS-score en weinig *S. mutans* in het speeksel, terwijl bij een groot aantal kinderen met lage DMFS-score hoge *S. mutans*-aantallen werden gevonden. In de laatste groep kunnen cariësremmende factoren van invloed zijn geweest, die resulteerden in een lage DMFS-score.

In Zweden bleken 10-15-jarige kinderen met hoge aantallen *S. mutans* in het speeksel, meer dan  $10^6$  per ml, meer cariës te ontwikkelen dan kinderen met lagere aantallen. Preventieve maatregelen gericht op de risicogroep, de zogenaamde '*S. mutans*-miljonairs', reduceerden de cariëstoename met 80% (tabel I). Een reductie in de aantallen *S. mutans* kon echter niet worden vastgesteld.<sup>25</sup>

In een soortgelijk onderzoek werd chloor-

Tabel I. Het effect van preventieve maatregelen op de cariësactiviteit bij kinderen met hoge en lage *S. mutans*-aantallen in het speeksel. Naar Klock en Krasse.<sup>25</sup>

Experimentele maatregelen	Controle-groep	Test-groep
1. aantal deelnemers	500	150
2. spoelingen met 0,2% NaF	+	+
3. professionele reiniging	-	+
4. mondhygiënevoorlichting	-	+
5. lokale applicatie 0,2% NaF-gel	-	+
6. fissuurlakken	-	+

#### Resultaten:

Frequentie van maatregelen	Resultaten	
	<i>S. mutans</i> < $10^6$	<i>S. mutans</i> > $10^6$
1e jaar	geen	2.5
	1× per maand	1.0
	2× per maand	0.3
2e jaar	geen	4.3
	1× per maand	1.5
	2× per maand	0.9

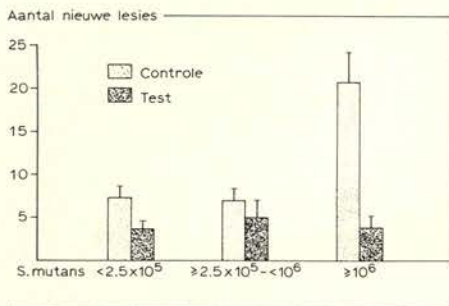
**Conclusie:** Preventieve maatregelen gericht op kinderen met hoge *S. mutans*-aantallen in het speeksel leidden tot aanzienlijke cariësreductie.



Tabel II. Effect van antibacteriële therapie op cariëstoename bij 13- en 14-jarige kinderen in relatie tot *S. mutans* in het speeksel. Naar Zickert en Krasse.<sup>27</sup>

Experimentele maatregelen	Controle-groep	Test-groep
1. aantal deelnemers	47	44
2. profylaxe en behandeling 1x per jaar	+	+
3. chloorhexidinegel (1%) applicatie gedurende 14 dagen, 4-maandelijkse afhankelijk van <i>S. mutans</i> -aantal	-	+

#### Resultaten na 3 jaar



**Conclusie:** Chloorhexidine-applicatie gericht tegen hoge *S. mutans*-aantallen in het speeksel leidde in de risicogroep,  $\geq 10^6$  *S. mutans*, tot cariësreductie.

hexidinegel (1%) geappliedeerd bij kinderen met meer dan  $2,5 \times 10^5$  *S. mutans* per ml speeksel (tabel II).<sup>27</sup> De applicatiefrequentie was afhankelijk van het *S. mutans*-niveau in de vervolgtest. Bij sommige kinderen resulteerde deze behandeling in een reductie van *S. mutans* over een periode van 15 maanden, bij anderen was de reductie van kortere duur, 18 weken, en werd vaker de chloorhexidinegel geappliedeerd om het *S. mutans*-aantal onder de  $2,5 \times 10^5$  te houden. Deze op de risicogroep gerichte anti-microbiële profylaxe gaf, vergeleken met de controlegroep, een cariësreductie van ruim 70%.<sup>27</sup> Uit experimenteel onderzoek met desinfectantia is gebleken dat *S. mutans* niet uit de mond is te elimineren maar wel onderdrukt kan worden.<sup>28</sup>

De relatie tussen *S. mutans* in de tandplaque en cariës op zeer jeugdige leeftijd wordt geïllustreerd door een Fins longitudinaal onderzoek bij kinderen van 2, 3 en 4 jaar.<sup>29</sup> De kinderen die vóór hun tweede jaar reeds besmet waren met *S. mutans* vertoonden op 4-jarige leeftijd een dmfs van 10.6, bij kinderen waarin geen *S. mutans* kon worden aangetoond was op 4-jarige leeftijd de dmfs-score 0.3.

#### Klinisch belang

De hier beschreven experimentele resultaten zijn van direct klinisch belang. Uitgaande van het besmettingsmodel voor cariës en parodontale aandoeningen wordt de aandacht gevestigd op de bestrijding van besmetting. Ter voorkoming van intra- en inter-orale verspreiding staat ter discussie de gebruikwijze van sondes en al het andere tandheelkundige instrumentarium dat in direct contact komt met de carieuze of parodontale laesies.

Ter beperking van *S. mutans*-besmetting op zeer jonge leeftijd kunnen extra preventieve maatregelen worden overwogen bij moeders met hoge *S. mutans*-aantallen in het speeksel.

De *S. mutans*-speekselstellingen kunnen worden gebruikt voor het opsporen van cariës-risicogroepen, waarbij de risicopatiënten kunnen worden geïdentificeerd en de beschikbare mankracht doelmatig kan worden ingezet. Dat tevens een aantal personen met lage cariësactiviteit zal worden meegenomen is een onvolkomenheid die echter niet ten koste gaat van de patiënt. Preventieve maatregelen gericht op deze risicogroep leiden tot een sterke verlaging van de cariëstoename. Maatregelen gericht tegen de *S. mutans*-infectie (chloorhexidinegel 1%) leidde eveneens tot verlaging van de cariëstoename.

Deze maatregelen kunnen de cariësactieve patiënten brengen naar de toestand van drager, waarin sprake is van *S. mutans*-besmetting met een sterk verlaagde cariësactiviteit.

Met dank aan A. B. Cramwinkel, I. Boeijen en J. de Vries voor het verzamelen van *S. mutans*-gegevens bij de Nijmeegse kinderen en hun verzorgers.

#### Summary:

Title: Microbial aspects in the epidemiology of dental caries and periodontal disease.

Keywords: Microbiology – Epidemiology – Cariology – Saliva

Knowledge about the presence and spread of pathogens in a population is of importance for the prevention and treatment of infectious diseases, such as caries and periodontal disease.

The presence of *S. mutans* in the environment is of importance for its colonization. Iatrogenic spread of *S. mutans* has been indicated and warrants for special hygienic measures in dental practice. Saliva counts have been successfully used in the identification and treatment of risk groups. Preventive measures have shown their success by bringing caries active persons into a carrier stage, wherein the caries activity is reduced while the *S. mutans* infection is still present.

#### Literatuur:

1. Winkler KC. In: Mouton RP, Winkler KC, Coster JF, eds. Medische microbiologie. Oosthoek, Scheltema en Holkema, 1974.
2. König KG, Guggenheim B. Implantation of antibiotic resistant bacteria and the production of dental caries in rats. In: PH Staple, ed. Advances in Oral Biology. New York: Acad. Press, 1968.
3. Keyes PH, Fitzgerald RJ. Dental caries in the syrian hamster. Arch Oral Biol 1962; 7: 267-8.
4. Walter RG. A longitudinal study of caries development in initially caries free naval recruits. J Dent Res 1982; 61: 1405-7.
5. Kilian M, Thylstrup A, Fejerskov O. Predominant plaque flora of Tanzanian children exposed to high and low water fluoride concentrations. Caries Res 1979; 13: 330-43.
6. Van Palenstein Helderma WH. Microbial etiology of periodontal disease. J Clin Periodontol 1981; 8: 261-80.
7. Mikx FHM, Van Campen GJ. Microscopic evaluation of the microflora in relation to necrotizing ulcerative gingivitis in the beagle dog. J Periodont Res 1982; 17: 576-84.
8. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. Oral Science Reviews 1976; 9: 65-107.
9. Marsh P. Oral Microbiology. London: Nelson, 1980.
10. Ellen RP. Oral colonization by gram-positive bacteria significant to periodontal disease. In: Genco RJ, Mergenhagen SE, eds. Host parasite interactions in periodontal disease. Washington: A.S.M., 1982.
11. Svanberg M, Loesche WJ. The salivary concentration of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* and their colonization of artificial tooth fissures in man. Arch Oral Biol 1977; 22: 441-7.
12. Mikx FHM, Van der Hoeven JS, Plasschaert AJM, König KG. Effect of *A. viscosus* and *S. sanguis* in SPF rats on different sucrose diets. Caries Res 1975; 9: 1-20.
13. Bowden GH, Milnes AR, Boyar R. *Streptococcus mutans* and caries. State of art in cariology today. Int. Congr. Zürich, 1983. Basel: Karger, 1983.
14. Loesche WJ, Laughon BE. Role of spirochetes in periodontal disease. In: Genco RJ, Mergenhagen SE, eds. Host-parasite interactions in periodontal disease. Washington, D.C.: A.S.M., 1982.
15. De Stoppelaar JD, Huis in 't Veld JHH. De epidemiologie van *S. mutans* in relatie tot cariës. Ned Tijdschr Tandheelkd 1978; 85: 391-3.
16. Duchin S, Van Houte J. Relationship of *S. mutans* and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. Arch Oral Biol 1978; 23: 779-83.
17. Svanberg M, Krasse B. A symmetrical dental caries and *S. mutans* infection. J Am Dent Assoc 1978; 96: 1025-8.
18. Svanberg M, Loesche WJ. Intra-oral spread of *S. mutans* in man. Arch Oral Biol 1978; 23: 557-61.
19. Loesche WJ, Svanberg ML, Pape HR. Intra-oral transmission of *S. mutans* by a dental explorer. J Dent Res 1979; 58: 1765-70.
20. Mikx FHM, Svanberg M. Considerations about microbial interactions in relation to modification of the microflora of dental plaque. In: Bibby and Shern, eds. Methods of Caries Prediction. Sp. Supp. Microbiology Abstracts. Washington D.C.: I.R.L., 1978.
21. De Graaff J. Onze broodheren. Inaugurele rede. Vrije Universiteit te Amsterdam, 16 mei 1981.
22. Rogers AH. The source of infection in the intra familial transfer of *S. mutans*. Caries Res 1981; 15: 26-31.
23. Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Primary oral infection of infants with *S. mutans*. Arch Oral Biol 1980; 25: 221-4.
24. Van Houte J, Yonover L, Brecher S. Relationship of levels of the bacterium *S. mutans* in saliva of children and their parents. Arch Oral Biol 1981; 26: 381-6.
25. Klock B, Krasse B. Effect of caries preventive measures in children with high numbers of *S. mutans* and lactobacilli. Scand J Dent Res 1978; 86: 221-30.
26. Van Palenstein Helderma WH, IJsseldijk M, Huis in 't Veld JHH. A selective medium for the two major subgroups of the bacterium *S. mutans* isolated from human dental plaque and saliva. Arch Oral Biol 1983; 28: 559-603.
27. Zickert J, Emilson CG, Krasse B. Correlation of level and duration of *S. mutans* infection with incidence of dental caries. Infect Immun 1983; 39: 982-5.
28. Schaeken MJM. Chemotherapy against *Streptococcus mutans*. Proefschrift Katholieke Universiteit