

ETIOLOGIE VAN LAESIES VAN HET TANDWORTELOPPERVLAK

SAMENVATTING

Laesies van het tandworteloppervlak zullen in toenemende mate de aandacht van de tandheelkundige professie vragen. Kennis van de etiologie is daarbij onontbeerlijk voor preventie en therapie. Naast de oorzaak van tandwortelpositie wordt ingegaan op de etiologie van wortelcariës en wortelslijtage. Ten slotte wordt de etiologie besproken van overgevoeligheid van de tandhals.

NOOY JMT, PLASSCHAERT AJM, TRUIN GJ. Etiologie van laesies van het tandworteloppervlak. Ned Tijdschr Tandheelkd 1987; 94: 264-7.

J. M. T. Nooy, tandarts
A. J. M. Plasschaert, tandarts
G. J. Truin, tandarts

Uit de vakgroep Cariologie en Endodontologie van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

Trefwoorden: Cariologie —
Tandworteloppervlak — laesies

Datum acceptatie: 16 april 1987.

Adres: J. M. T. Nooy, Groesbeekseweg 444, 6523 PR Nijmegen.

1. INLEIDING

Het aantal ouderen in de Nederlandse samenleving zal, volgens berekeningen, de komende decennia in relatieve en absolute zin toenemen.¹ Uit een computersimulatiemodel is duidelijk geworden dat de categorie ouderen in toenemende mate tijd zal vragen van de tandheelkundige professie,² omdat de gebitselementen door meer en betere zorg en verzorging langer behouden zullen blijven dan vroeger het geval was.^{3,4} Bovendien, met het ouder worden neemt de kans op terugtrekken van de gingiva toe, met als gevolg dat voorheen door gingiva (en bot) bedekte tandwortelvlakken bloot worden gesteld aan het milieu, daarmee het risico van aantastingen vergroot: 'surfaces at risk'.

Het doel van dit artikel is enig inzicht te verschaffen in de etiologie van laesies van het worteloppervlak, ten einde een doelgerichte preventie en therapie mogelijk te maken. Achtereenvolgens worden besproken: expositie, cariës, slijtage en overgevoeligheid.

2. TANDWORTELEXPOSITIE

Expositie van het tandworteloppervlak is het gevolg van verlies van gingivale aanhechting. De plaats van aanhechting verschuift in apicale richting (gingivarecessie). Er is slechts weinig onderzoek gedaan naar de oorzaak van gingivarecessie. Het onderzoek in deze is vooral gericht geweest op de pathogenese van gingivitis, waarbij gingivarecessie als nevensymptoom kan optreden.

De etiologische factoren die een rol spelen bij het ontstaan van gingivarecessie zijn van *fysiologische* of van *pathologische* aard; in de laatstgenoemde zijn *interne* en *externe* factoren te onderscheiden. Een *passieve fysiologische* factor is volgens de eruptietheorie⁵ de uitgroei van de gebitselementen gedurende het gehele

ven, aldus wortelpositie veroorzakend.

Actief fysiologisch zijn de veranderingen in het spanningspatroon van de elastische vezels rond de tandhals. Dit kan zich voordoen in die situaties waarbij een buurlement of antagonist ontbreekt (waardoor een gebitselement kan uitgroeien).

Tot de *externe pathologische* oorzaken van gingivarecessie wordt een slechte mondhygiëne gerekend, waardoor gingivitis ontstaat. De daarbij ontstane ontstekingsproducten tasten het epitheliale weefsel van het parodontium aan, hetgeen resulteert in een apicaalwaartse verplaatsing van de gingivale aanhechting. Met name in het onderzoek naar wortelcariës⁶ staat de factor mondhygiëne op de voorgrond.

Een andere, reeds lang bekende, externe pathologische factor is een verkeerde methode van gebitsreiniging,⁷ waardoor het epitheel van de gingiva wordt beschadigd. Voorts worden als externe factoren genoemd: de chemische werking op het mondslijmvlies door luchtverontreiniging (chemische fabrieken, galvaniseer-inrichtingen), overmatig alcoholgebruik en overmatig roken.⁷

Intern pathologisch zijn die factoren die het weerstandsvermogen van het lichaam verminderen en daardoor het epitheel van het mondslijmvlies meer vatbaar maken voor infecties. Een combinatie van interne en externe pathologische factoren wordt b.v. gevonden bij drugsverslaafden, namelijk in die gevallen waar slechte mondhygiëne en algemene lichaamsverzwakking samengaan.⁸

Samenvattend mag worden geconcludeerd dat *fysiologische* factoren onvermijdelijk leiden tot wortelpositie, dat *interne pathologische* factoren indirect aan gingivarecessie bijdragen door een vermindering van de weerstand tegen ontsteking van het mondslijmvlies en dat *externe pathologische* factoren in principe beïnvloedbaar zijn.

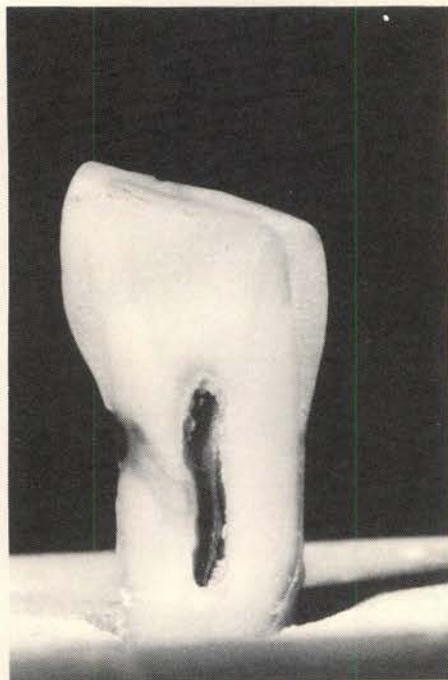
3. TANDWORTELCARIËS

Cariës, zowel glazuurcariës als cementdinecariës, ontstaat onder invloed van bacteriële producten. Het door bacteriën uit koolhydraten geproduceerde melkzuur veroorzaakt demineralisatie van harde tandweefsels. Deze destructie leidt ten slotte tot holtevorming, waarbij ook de macrostructuur van het tandbeen aangetaast wordt.

Bacteriologisch gezien lijkt er enig verschil te zijn tussen krooncariës en wortelcariës. Bij krooncariës worden in de fissuren veel *Lactobacillen* aangetroffen en bij wortelcariës *Arthrobacter*-soorten; in het verleden werd hun rol gezien als 'voortrekkers' van het cariësproces.⁹

In de wortelplaque domineert *Actinomyces viscosus* die circa 50% van de flora uitmaakt, terwijl streptokokken slechts voor 5% aanwezig zijn.¹⁰ Beide bacteriesoorten zijn cariogeen, doch *Actinomyces viscosus* is minder cariogeen dan *Streptococcus mutans*. *Actinomyces viscosus* zou daarom niet in glazuur, maar wel in het veel minder verkalkte cement en dentine cariës kunnen veroorzaken.¹¹ De constant en overal in de mond aanwezige *Streptococcus mutans* is op gawe wortelvlakken slechts in een concentratie van 1% aanwezig, doch op carieuze wortellaesies voor tenminste 25%.¹² Voorlopig mag geconcludeerd worden dat ook bij wortelcariës *Streptococcus mutans* de voorname rol speelt in het cariësproces door kolonisatie (infectie) of uitgroei op de oorspronkelijke gawe wortelvlakken.¹¹

Voeding vormt een essentiële etiologische factor voor het ontstaan van (wortel-) cariës, doordat bestanddelen eruit als voeding dienen voor de immer aanwezige bacteriën. Het ontstaan van wortelcariës hangt samen met voedingsgewoonten, met de mate van verwijdering van plaque en met de viscositeit van het speeksel.¹³ Met name zacht, zoet en plakkerig voedsel leidt



Afb. 1. Tandwortelcariës.



Afb. 2. Glazuurcariës (rechts). Glazuur-wortelcariës (links).

tot een snelle vorming van plaque.¹⁴ Van belang is wel het onderscheid tussen fermenteerbare suikers, die cariogeen zijn, en niet-fermenteerbare en daardoor niet-cariogene suikers zoals sorbitol en xylitol.

Histologisch is er weinig verschil tussen cariës in cement, dentine en glazuur¹⁵; steeds is een oppervlakkige laag aanwezig die sterk gemineraliseerd is met daaronder een laag met een geringer calciumgehalte.¹⁶ Waargenomen is dat cariës penetreert via de vezels van Sharpey.¹⁷ Gezond cement is lamellair van opbouw met afwisselend lagen met hoge en lage dichtheid. Carieus cement toont demineralisatie juist onder het oppervlak. Door remineralisatie kan de normaal gemineraliseerde buitenlaag dikker zijn.¹⁸ Daarnaast heeft onderzoek met de elektronenmicroscopie¹⁹ aangetoond dat in de oppervlakte van het cement een honingraatnetwerk van kleine concave indrukken aanwezig is. Vanwege de samenstelling van het cement verloopt het cariësproces langzaam, laag voor laag. Wanneer het destructieproces eenmaal is doorgedrongen tot het tubulair samengestelde dentine verloopt het proces sneller doordat de dentinetubuli dienen als invasiekanalen.²⁰

Samenvattend kan worden gesteld dat de etiologie van wortelcariës evenals van glazuurcariës berust op de fermentatie van koolhydraten door in de mond aanwezige streptokokken, waardoor demineralisatie van het tandbeen ontstaat wat ten slotte leidt tot destructie.

Afbeelding 1 toont een carieuze laesie van de tandwortel, waarbij in de tanddoorsnede de veranderingen in het dentine zichtbaar zijn. Deze veranderingen verschillen niet van de veranderingen in het

dentine bij het optreden van glazuurcariës, zoals afbeelding 2 laat zien.

4. TANDWORTELSLIJTAGE

Tandwortelslijtage wordt wel gebezigd als verzamelnaam voor laesies die bekend staan onder de termen erosie, abrasie, attritie en resorptie. Externe (cervicale) resorptie komt zelden voor en omdat de etiologie daaromtrent moeilijk is vast te stellen wordt het als ideopathisch gekenschetst.²²

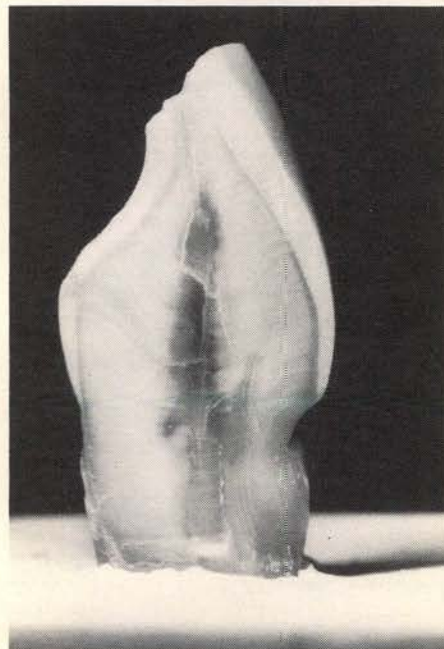
Erosie en abrasie komen vaker voor. De begrippen wortelcariës en wortelerosie

zijn dikwijls door elkaar gehaald. Termen als 'erosie' en 'abrasie' en zelfs de term 'seniele cariës' zijn bij tijd en wijle gebruikt voor gelijke afwijkingen van de tandwortel.²⁰ Met de term 'cervicale erosie' is in het verleden⁷ de laesie aangeduid, die we nu onderkennen als cariës van het wortelvlak.

Erosie kan slechts bij enkele patiënten afdoende worden verklaard.²¹ Dit betreft dan veelal erosie van het kauwvlak. De empirisch gevonden oorzaak blijkt te zijn de inwerking van zuren. In verscheidene artikelen²²⁻²⁴ is beschreven dat erosie primair een chemisch proces is. Uit een onderzoek naar mogelijke etiologische factoren²⁶ van tandslijtage blijkt dat erosie de hoofdoorzaak is en abrasie van minder betekenis is. Erosie kan ontstaan door zuurinwerking vanuit de voeding (extern) of vanwege zure maagoprispingen (intern). De externe zuren kunnen afkomstig zijn van frisdranken, zure vruchten (appels, citroenen, sinaasappelen), melkproducten (yoghurt) of vanuit de werkomgeving. Een andere interne factor voor het ontstaan van erosie kan gelegen zijn in een te lage ongestimuleerde speekselinvloed.²⁵ Hierbij kunnen zelfs lage suikerconcentraties in het speeksel leiden tot een permanent lagere pH en het oplossen van glazuur.

Cervicale erosie, waarbij een wigvormig defect ontstaat, zou te verklaren zijn uit het optreden van drukspanningen op de tandkroon door kauwen en (mal-)occlusie welke vervolgens een trekspanning nabij de cervicale zone oplevert.²⁴

Abrasie is het verlies van tandsubstantie door mechanische invloeden. Dit vormt de verklaring voor het klinische beeld van de laesie die hard en glad is met duidelijk



Afb. 3. Tandwortelslijtage, toe te schrijven aan abrasie.



Afb. 4. Tandwortelslijtage, toe te schrijven aan erosie.

gemarkeerde randen.²² Omdat dentine en cement minder hard zijn dan glazuur kan er door mechanische abrasieve activiteiten een min of meer v-vormige groeve ontstaan op het worteloppervlak. Het gebruik van een abrasieve tandpasta of het poetsen met een te harde tandenborstel in combinatie met horizontale poetsbewegingen bevordert abrasie.²⁷ Abrasie geschiedt tevens spoediger wanneer door een lage zuurgraad nabij het tandoppervlak demineralisatie plaatsvindt.²³

Attritie, zijnde het verlies van tandweefsel onder invloed van het kauwproces, is niet van belang in het kader van dit artikel dat immers handelt over laesies van het tandworteloppervlak.

Samenvattend kan worden gesteld dat erosie wordt geacht te ontstaan door een chemisch proces en abrasie door een mechanisch proces. De diagnose wordt echter bemoeilijkt doordat de aanwezigheid van zuur zowel bij erosie als bij abrasie van invloed is. Beide verschijnselen kunnen zowel tegelijk als na elkaar voorkomen. Bacteriën spelen geen directe rol, doch de vorming van zuur uit plaque kan demineralisatie veroorzaken waarna abrasie door stevig poetsen kan plaatsvinden.

Afbeelding 3 toont de typische vorm van tandwortelslijtage, toe te schrijven aan abrasie. Hierdoor ontstond een gemarkeerde rand. Het onderliggende dentine vertoont een ander aspect dan de cariës van afbeelding 1. De tandwortelslijtage, zoals getoond wordt in afbeelding 4, is toe te schrijven aan erosie. De komvormige uitholling wordt slechts gemarkeerd door de harde glazuurrand. Ook hierbij verschildt het dentine-aspect duidelijk van het aspect bij cariës.

5. TANDWORTEL(OVER)GEVOELIGHEID

De wijze waarop overdracht van pijnprikkels plaatsvindt berust nog op theorieën.²⁸ Directe prikkeling van zenuwvezels ligt niet voor de hand omdat dentine zeer waarschijnlijk nauwelijks zenuwvezels bevat. Odontoblasten functioneren echter als zenuwelementen; zij bevinden zich aan de pulpale zijde van de dentinetubuli. Gesteld wordt dat de pijnprikkels de pulpa bereiken door een snelle (hydrodynamische) beweging van het vocht in de dentinetubuli.²⁹ Toevoer van warmte aan een tandvlak veroorzaakt expansie en een inwaartse beweging van het vocht, terwijl mechanische en koude prikkels het vocht uitwaarts bewegen. Beweging van het vocht in welke richting dan ook prikkelt de zenuwen in de pulpa.

Dentinetubuli op jonge leeftijd zijn open kanalen met een relatief vrije circulatie van dentinelymfe. Bij het ouder worden en onder invloed van externe prikkels, mineraliseren de tubuli waardoor ze afgesloten

worden: 'protective metamorphosis of the dentin'.³⁰ Een klinisch onderzoek³¹ om deze hypothese te testen wees uit dat de gevoeligheid voor een proefboring bij een kleine, gave tandwortelexpositie snel optrad en veel later indien er abrasie of erosie aanwezig was of een reeds langere tijd aanwezige tandwortelexpositie. Uit laboratoriumonderzoek is gebleken dat mineralisatie kan geschieden middels het afzetten van hydroxylapatiet.³²

Overgevoeligheid zou eerder door erosie dan door abrasie optreden en dit zou duiden op het actieve karakter van de erosie. Bij niet-actieve erosie en bij het geleidelijke verloop van attritie en abrasie zouden de externe openingen van de tubuli worden geblokkeerd en aldus het geëxposeerde vlak minder gevoelig maken. Regelmatig contact met (eroderend) zuur lijkt het blokkerende materiaal van de tubuli te verwijderen waardoor overgevoeligheid

SUMMARY

ETIOLOGY OF ROOT SURFACE LESIONS

Keywords: Cariology – Root surface lesions

Lesions of the root surface will increasingly demand the attention of the dental profession. Knowledge of etiology is indispensable for preventive and/or therapeutic care. Besides dealing with etiology of root exposition, this article describes the etiology of root surface caries and root surface wear. Finally, the etiology of hypersensitivity of the exposed dental root is discussed.

LITERATUUR

- 1 WETENSCHAPPELIJKE RAAD VOOR HET REGERINGSBELEID. De komende vijf en twintig jaar: een toekomstverkenning voor Nederland. Staatsuitgeverij, Den Haag 1977.
- 2 TRUIN GJ. Een computersimulatiemodel van de tandheelkundige gezondheidszorg. Academisch proefschrift, Nijmegen 1982.
- 3 KLUTER WG, WIJDEVELD HM, VAN DER ZAND GHM. Gerodontologie, een terreinverkenning met betrekking tot het restgebit. Ned Tijdschr Tandheelkd 1984; 91: 466-70.
- 4 WIMMERS MFHG, KLUTER WJ, BRUASET I, DRIESSENS FCM, PLASSCHAERT AJM, SMEEKENS JPAM, KALK W. Gerodontologie in de praktijk: PAOT-cursus Vakgroep Cariologie en Endodontologie, Kath Univ Nijmegen 1986.
- 5 GOTTLIEB B. Der Epithelansatz am Zahne. Dtsch Monats Zahn 1921; 39:142-7
- 6 NOOY JMT. Tandwortelcariës: een thematisch literatuuronderzoek. Intern rapport CE-84-02. Inst Conserv Thk Volw, Kath Univ Nijmegen 1984.
- 7 DARBY ET. The etiology of caries at the gummargins and the labial and buccal surfaces of the teeth. Dental Cosmos 1884; 26:218-32.
- 8 HECHT S, FRIEDMAN J. High incidence of cervical dental caries among drug addicts. Oral Surg 1949; 2: 1422-8.
- 9 SUMNEY DL, JORDAN HV. Characterization of bacteria, isolated from human root surface carious lesions. J Dent Res 1974; 53:343-51
- 10 ELLEN RP, FILLERY ED, BANTING DW. Comparison of selective broth and plating methods for isolation of Streptococcus mutans from root surface dental plaque. J Clin Microbiol 1980; 11:205
- 11 SCHAEKEN MJM, VAN DER HOEVEN JS. Cariës van het worteloppervlak. Ned Tijdschr Tandheelkd 1984; 91:41-7.
- 12 SYED SA, LOESCHE WJ, PAPE HL. Predominant cultivable flora isolated from human root surface caries plaque. Infect Immunity 1975; 11:727-31
- 13 NYVAD B, FEYERSKOV O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. Int Dent J 1982; 32:311-26
- 14 BANTING DW, ELLEN RP. Carious lesions on the roots of teeth: a review for the practitioner. J Can Dent Ass 1976; 42:496-504
- 15 HALS E, SELVIG KA. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal dental cementum. Caries Res 1977; 11:62-75
- 16 WESTBROOK JL, MILLER AS, CHILTON NW, WILLIAMS FL, MUMMA RD. Root surfaces caries: a clinical, histopathological and microradiographic investigation. Caries Res 1974; 8:249-55
- 17 KOSTLAN J. L'image histologique de la carie du ciment dentaire. Bull Grmt Int Rech sci Stomat 1963; 6:339-53
- 18 FURSETH R, JOHANSEN E. A microradiographic comparison of sound and carious human dental cementum. Arch Oral Biol 1968; 13: 1197-206
- 19 BERCY P, FRANK RM. Microscopie électronique a balayage de la surface du ciment humain normal et carie. J Biol Buccale 1980; 8:331
- 20 JORDAN JV, SUMNEY DL. Root surface caries: Review of the literature and significance of the problem. J Periodont 1973; 44:158-63.
- 21 HOUWINK B. Tand-erosie. In: Het tandheelkundig jaar 1985. Bohn, Scheltema & Holkema, Utrecht/Antwerpen 1985.
- 22 HAZEN SP, CHILTON NW, MUMMA RD. The problem of root caries. Literature review and clinical description. J Am Dent Ass 1973; 86:137-44
- 23 ECCLES JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. MGDS RCS Examination. Dental Update, aug. 1982; 373-81
- 24 LEE WC, EAKLE WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J Prosthet Dent 1984; 52: 374-80.
- 25 WÖLTGENS JMM, VINGERLING PH, DE BLIECK-HOGERVORST JMA, BERVOETS ThJM. Speekselstenen en erosie van glazuur. Ned Tijdschr Tandheelkd 1986; 93: 237-9
- 26 SMITH BGN, KNIGHT JK. A comparison of pattern of tooth wear with aetiological factors. Br Dent J 1984; 157: 16-9.

optreedt.

Samenvattend kan worden gesteld dat de gevoeligheid van het tandworteloppervlak afhangt van het min of meer open zijn van de dentinetubuli. Door mineralisatie is afdichting mogelijk en daarmee vermindering van gevoeligheid. Erosie daarentegen lost de afdichting op en vermeerdert daarmee de kans op gevoeligheid.

²⁷ KITCHIN PC. The prevalence of tooth root exposure and the relation of the extent of such exposure to the degree of abrasion in different age classes. *J Dent Res* 1941; 20: 565-81.

²⁸ SILVERMAN G. The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. *Comp Cont Ed* 1985; VI: 131-6

²⁹ KRAMER IRH. The relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubule. *Br Dent J* 1955; 98: 391-2.

³⁰ BODECKER CF. Cavity preparation based on histologic and biologic principles. *J Am Dent Ass* 1941; 28: 540

³¹ THOMAS BOA. Protective metamorphosis of the dentin: its relation to pain. *J Am Dent Ass* 1944; 31: 459-63.

³² TEN CATE JM. Remineralisatie van carieus tandglazuur. In: *Het tandheelkundig jaar 1980*. Bohn, Scheltema & Holkema, Utrecht 1980.

OVER HET BELANG VAN HET NATUURLIJKE GEBIT VOOR DE ALGEMENE GEZONDHEID*)

SAMENVATTING

In deze bijdrage tracht de auteur op grond van zijn klinische ervaring en een onderzoek van medische literatuur in te schatten hoe belangrijk het gebit is voor het fysieke aspect van de algemene gezondheid.

In veel geraadpleegde medische handboeken is over het belang van het gebit weinig te vinden. Het niet goed kunnen kauwen moge een bron van ellende zijn, het leidt echter zelden tot ziekte of lichamelijke zwakte. Ernstige levensbedreigende ontstekingen met het gebit als porte d'entrée zijn zeldzaam geworden.

Het grootste risico loopt de patiënt met aangeboren of verworven afwijkingen van zijn hartkleppen, als er via zijn gebit infectiekiemen in de bloedbaan komen. Exacte cijfers over de frequentie van de odontogene endocarditis zijn zeldzaam.

Er worden tegenwoordig nogal eens diverse moeilijk exact te omschrijven ziekteverschijnselen aan het gebit toegeschreven. Men komt hierbij op het terrein van de focale infectie. Objectief onderzoek is ook hier zeldzaam.

Ten slotte wordt een schatting gemaakt van de betekenis van het verlies van het gebit en de invloed van het tandheelkundig handelen op het menselijk functioneren. Door een effectieve praktijkorganisatie en kwaliteitsverbetering van preventie en behandeling zullen veel tijdverlies en complicaties kunnen worden voorkomen.

BOERING G. Over het belang van het natuurlijke gebit voor de algemene gezondheid. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1987; 94: 267-70.

G. Boering, kaakchirurg

Uit de kliniek voor Mondziekten en Kaakchirurgie van het Academisch Ziekenhuis te Groningen.

Trefwoorden: Gezondheidszorg - Geneeskunde - Algemene gezondheid - Focale infectie

Datum acceptatie: 18 maart 1987.

Adres: Prof. Dr. G. Boering, Ant. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen.

1. INLEIDING

Als tandartsen zijn wij voortdurend bezig de gebitten van de bevolking in een zo goed mogelijke conditie te houden. Hoe belangrijk is dat eigenlijk voor de gezondheid van de bevolking, c.q. het individu? Het is een vraag waar niet eenvoudig een antwoord op kan worden gegeven. Op de afdeling Mondziekten en Kaakchirurgie van het Academisch Ziekenhuis te Groningen worden relatief zelden ernstig zieke patiënten gepresenteerd, bij wie de oorzaak van de ziekte primair in het gebit is gelegen. Dit kan natuurlijk een gevolg zijn van de goede preventieve gebitsverzorging van onze professie, preventief in die zin, dat ernstige stoornissen worden voorkomen of eigenlijk zijn uitgebannen.

Alvorens voornoemde problematiek nader te analyseren is het goed allereerst te definiëren, wat onder een goede algemene gezondheid wordt verstaan. De meest gehanteerde definitie is die van de WHO: 'Health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity.'

In deze bijdrage zal uitsluitend worden ingegaan op het 'fysieke' aspect van de algemene gezondheid. Het psychische en sociale aandeel zullen hier dus buiten beschouwing blijven. Bovendien worden in de verdere bespreking alleen het gebit en parodontium betrokken en niet het mond-slijmvlies, het kaakbot, het kaakgewricht en de speekselklieren.

2. INVLOEDEN VAN HET GEBIT OP DE ALGEMENE GEZONDHEID

Wat zijn de belangrijkste functies van het gebit en wat gebeurt er met de algemene gezondheid als deze gestoord raken? In het Nederlands Leerboek der Interne Genees-

kunde wordt daarover het volgende vermeld: 'Effectief kauwen is een belangrijke voorwaarde voor een goede vertering van het voedsel. In de mondholte wordt het vaste voedsel door kauwen in kleine stukken verdeeld en tegelijkertijd gemengd met het speeksel. Dit speeksel bevat een enzym, amylase, dat zetmeel in disacchariden splitst; de werking is optimaal bij pH 6.9. De splitsende werking zet zich nog ongeveer een half uur voort, nadat het voedsel in de maag is aangekomen. Zodra het maagzuur het enzym bereikt, wordt dit laatste onwerkzaam.'

Wanneer we nu kijken bij ziekten van het maag-darmkanaal, waarbij niet goed kauwen een rol zou kunnen spelen, dan vinden we bij de oorzaken van ulcusziekten van de maag in eerdergenoemd boek: 'Voedingsfactoren. Alcohol en cafeïne stimuleren de zuursecretie, evenals koolzuurhoudende dranken die de maagwand mechanisch rekken (gastrine-afgifte).' Dus niets over kauwen.

Bij de therapie van het ulcuslijden wordt

*) Naar een voordracht gehouden tijdens de Na-jaarsvergadering van het Nederlandsch Tandheelkundig Genootschap d.d. 24 oktober 1986 te Amsterdam.