

Speeksel en plaquevorming

De invloed van speekselwitten op de kolonisatie van bacteriën

Samenvatting. Doordat de speekselwitten kunnen binden aan bacteriën, wordt de kolonisatie ervan op het mondslijmvlies en het tandoppervlak tegengegaan. Dezelfde speekselwitten komen ook voor op het tandoppervlak in de vorm van de 'acquired pellicle', waardoor de hechting van bacteriën aan het tandoppervlak juist wordt bevorderd. Echter, de eerste binding van speekselwitten aan bacteriën vindt plaats in het speeksel, waardoor hun aggregatie bevordert en bijgevolg hun vasthechting aan dezelfde typen eiwitten in de pellicle op het tandoppervlak wordt verhinderd. Met andere woorden hoe sterker het aggregerend vermogen van speeksel, des te geringer is de kans op kolonisatie van micro-organismen in de mondholte, c.q. op het tandoppervlak. De mate van aggregatie door speeksel wordt vooral bepaald door de concentratie van de aggregatiefactoren (= speekselwitten) in speeksel, wat individueel verschillend is.

VAN NIEUW AMERONGEN A. Speeksel en plaquevorming. De invloed van speekselwitten op de kolonisatie van bacteriën. Ned Tijdschr Tandheelkd 1991; 98: 92-3.

A. van Nieuw Amerongen, biochemicus

Uit de afdeling Orale Biochemie van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA).

Trefwoorden: Orale microbiologie – Plaquevorming – Speeksel

Datum van acceptatie: 2 februari 1990.

Adres: Prof. Dr. A. van Nieuw Amerongen, Van der Boechorststraat 7, 1081 BT Amsterdam.

1 Inleiding

Voor de tandarts is het een intrigerende vraag, waarom de ene persoon veel gevoeliger is voor cariësontwikkeling dan de andere. Heeft dit alleen te maken met verschillen in de aanleg van tandglazuur of zijn er ook andere aanwijsbare factoren die voor de interindividuele variatie zorgen?

Een persoonsgebonden variatie heeft te maken met de samenstelling van speeksel. Verschillende soorten speekselwitten zijn betrokken bij het onschadelijk maken van micro-organismen. Lysozym kan zich bijvoorbeeld hechten aan een aantal bacteriën, waarbij de celwand poreus gemaakt wordt en de bacterie 'leegstroomt'. Een geheel andere groep van speekselwitten kan zich hechten aan micro-organismen, waarna deze samenklonteren tot aggregaten van tientallen bacteriën! Algemeen wordt aangenomen, dat zo'n bacterie-aggregaat zich moeilijker aan orale weefseloppervlakken kan hechten, zodat kolonisatie verhinderd en de klaring uit de mond vergemakkelijkt wordt.

Nieuwe gegevens, die de algemene hypothese over de relatie tussen bacterie-aggregatie en -kolonisatie van *S. mutans* in de mond ondersteunen, worden in dit artikel beschreven naar aanleiding van de experimenten van Emilson en anderen.²

2 Bacteriële aggregatie

In afbeelding 1 wordt gedemonstreerd hoe een *S. mutans*-stam geaggregeerd wordt onder invloed van speeksel. Wanneer namelijk *S. mutans* BHT serotype b (= *S. rattus* BHT) geïncubeerd wordt met humaan speeksel, gaan de bacteriële cellen binnen enkele minuten samenklonteren tot aggregaten. Deze aggregaten worden in de tijd steeds groter totdat bijna geen enkele

losse bacteriële cel meer over is. Hoe groter de bacteriële aggregaten zijn, des te moeilijker is hun vasthechting aan tandoppervlak.

Emilson et al hebben de vasthechting en kolonisatie van twee mutans streptococci getest met verschillende experimentele benaderingen:² *S. mutans* IB1600 (serotype c) en *S. mutans* OMZ65 (serotype g). Deze laatste stam wordt thans aangeduid met *S. sobrinus*. Totaal speeksel van zes van de zeven geteste personen gaf een sterke aggregatie te zien van *S. mutans*. Aan de andere kant werd *S. sobrinus* door geen enkele van deze speeksels geaggregeerd. Doordat deze bacteriestammen zo verschillen in aggregatiegedrag, werden ze gebruikt om na te gaan of ze ook verschilden in vasthechting aan hydroxylapatiet en in kolonisatie in de mond bij vrijwilligers.

3 Vasthechting aan speeksel, gecoat hydroxylapatiet

3.1 In afwezigheid van speeksel

Om na te gaan wat de invloed van een speekselwitpellicle is op de vasthechting van micro-organismen aan tandoppervlak werden hydroxylapatietkorrels gecoat met speeksel (sHAP). Vervolgens werd dit sHAP geïncubeerd met een bacteriesuspensie in een buffer zonder toevoeging van speeksel. Dan blijkt dat de adhesie van *S. mutans* des te hoger is naarmate het speeksel, dat gebruikt is voor coating, een sterker aggregerend vermogen heeft. De adhesie van de niet-aggregerende stam van *S. sobrinus* was in het algemeen drie- tot zevenmaal lager dan van *S. mutans*. De conclusie die hieruit getrokken zou kunnen worden is, dat een speeksel met hoge aggregatiecapaciteit, in tandgebonden toestand, de vasthechting van micro-organis-

men verhoogt. Om dit nader te onderzoeken werd het volgende experiment uitgevoerd.

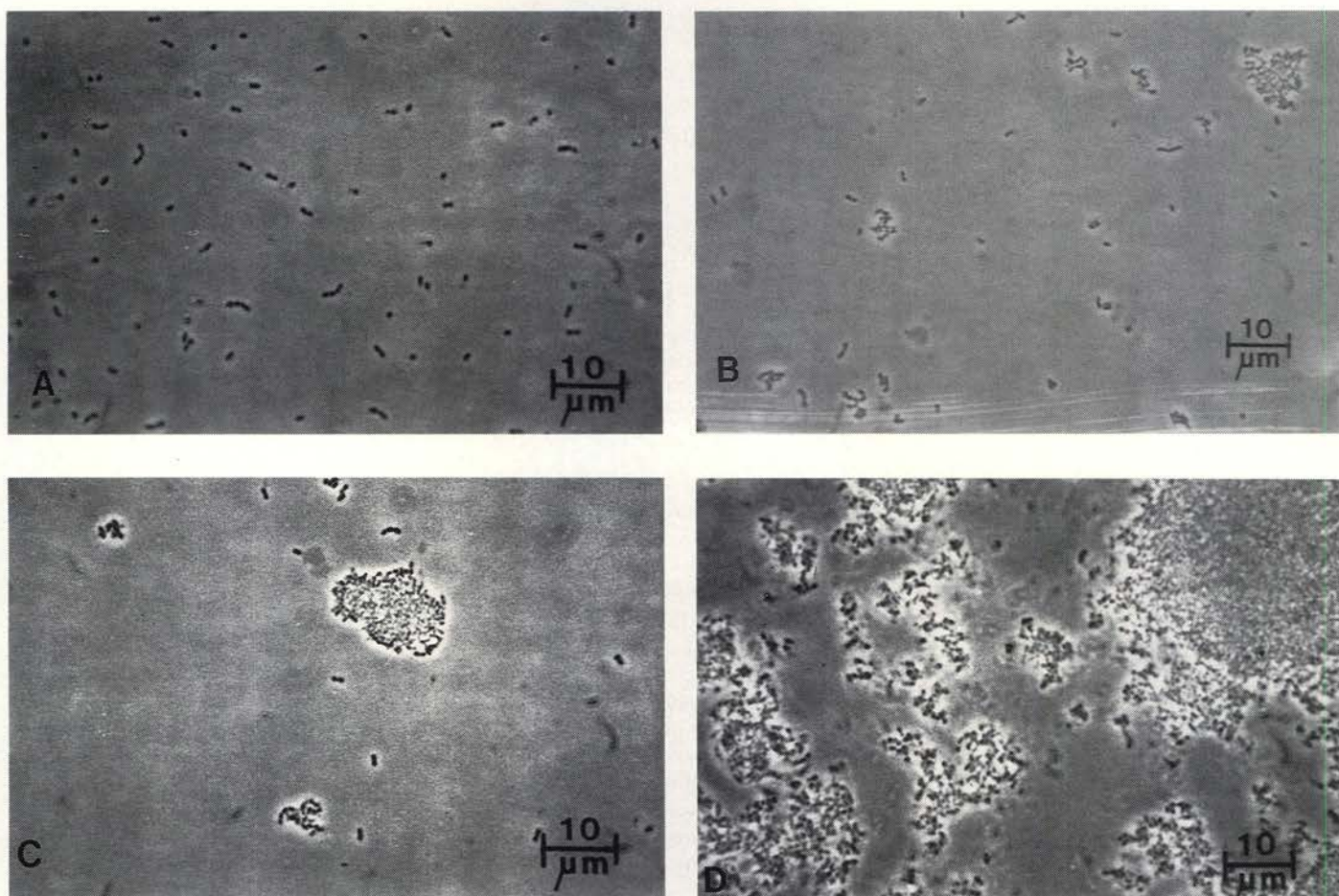
3.2 In aanwezigheid van speeksel

De hierboven genoemde speeksel-gecoate hydroxylapatiet werd nu geïncubeerd met bacteriën in een buffer waaraan verschillende hoeveelheden speeksel waren toegevoegd. Dan blijkt dat de adhesie van de aggregerende stam van *S. mutans* twee tot 12 maal verlaagd wordt. Aan de andere kant wordt de vasthechting van de niet-aggregerende stam van *S. sobrinus* niet verlaagd. Deze blijft op hetzelfde lage niveau als in afwezigheid van speeksel. Met andere woorden de *S. mutans* wordt door zijn aggregatie in speeksel verhinderd zich te binden aan speeksel-gecoat hydroxylapatiet. Anderzijds heeft speeksel dus blijkbaar geen invloed op de vasthechting van *S. sobrinus*, die niet door speeksel geaggregeerd wordt.

De cruciale vraag, die uit dit onderzoek naar voren komt, is: wat betekent dit nu voor de kolonisatie van micro-organismen in de mondholte?

4 Orale infectie

Dezelfde zeven proefpersonen werden vervolgens geïnfecteerd met beide micro-organismen, nadat hun gebitselementen grondig gereinigd waren. Daarna werd de implantatie in de mondholte onderzocht door de aanwezigheid van een bacterie in het speeksel te bepalen. Het niveau van de aggregeerbare stam van *S. mutans* blijkt alleen aantoonbaar te zijn in het ene speeksel dat geen aggregatie met *S. mutans* vertoont. In de andere zes speeksels is het niveau van *S. mutans* zeer gering. Daaren-



Afb. 1. Speeksel-geïnduceerde aggregatie van *S. mutans* serotype b (= *S. rattus*), waarbij vooral de speekselmucinen optreden als aggregatiefactoren. Binnen 2,5 min. (A) start de samenklontering van bacteriën. De aggregaten groeien vooral in de eerste 30 min. (B en C); na 90 min. (D) is er bijna geen enkele losse bacteriecel meer over.¹

tegen was in twee van de zeven speeksels de niet-aggregeerbare stam van *S. sobrinus* sterk aanwezig, in twee in mindere mate en in drie bijna niet.

5 Interpretatie

Emilsson et al geven zelf al aan hoe gemakkelijk men kan komen tot een verkeerde interpretatie van de relatie tussen aggregatie in speeksel en vasthechting aan tandoppervlak.² Vanuit de binding van micro-organismen aan sHAP in afwezigheid van speeksel zou immers geconcludeerd kunnen worden, dat hoge aggregatie van een bacterie in speeksel resulteert in sterke adherentie aan speeksel-gecoat mineraaloppervlak. Echter, wanneer deze vasthechting getest wordt in aanwezigheid van speeksel, blijkt de adherentie juist af te nemen naarmate het aggregerend vermogen van speeksel toeneemt. Hiermee wordt de situatie in de mondholte beter benaderd dan met het experiment in afwezigheid van speeksel. Daarnaast blijken de gegevens van de aggregerende *S. mutans*-stam overeen te komen met de kolonisatie in de mondholte. Bovendien kan geconcludeerd worden dat *S. mutans* onder invloed van

speeksel-eiwitten geaggregeerd wordt, dit in tegenstelling tot *S. sobrinus*. Dit heeft tot gevolg dat de vasthechting van *S. mutans* aan hydroxylapatiet veroorzaakt wordt door de vorming van een pellicle van speeksel-eiwitten. Echter, de vasthechting van de niet-aggregeerbare stam *S. sobrinus* wordt

niet veroorzaakt door speekselcomponenten, maar door extracellulaire glucanen. Voor kolonisatie van *S. sobrinus* is derhalve niet zo zeer de kwaliteit van de speeksel-eiwitten van belang, maar vooral het suikergehalte in speeksel en het snoepgedrag.

Summary

INFLUENCE OF SALIVA ON PLAQUE DEVELOPMENT

Key words: Dental plaque – Oral Microbiology – Saliva

Since salivary proteins can bind to bacterial surfaces, their adherence to oral mucosa and tooth surface will be prevented. The same salivary proteins adsorb, however, also selectively to the tooth surface forming a protein layer, the acquired pellicle. By the adherence of bacteria to the tooth surface, the pellicle proteins are their receptors, initiating plaque formation. However, the first binding of salivary proteins to bacterial surfaces occurs in saliva, resulting in aggregation of the microorganisms and consequently, preventing their adherence to the same types of proteins in the pellicle on the tooth surface. In other words, the higher the aggregation capacity of saliva, the lower is the chance on colonization of microorganisms in the oral cavity. The extent of bacterial aggregation by saliva is predominantly determined by the quantitative and qualitative composition of the salivary aggregation factors (= salivary proteins), which differ from person to person.

Literatuur

- ¹ KOOP HM. Saliva-induced aggregation of oral bacteria: Involvement of human salivary mucins. Amsterdam: Vrije Universiteit, 1989. Academisch proefschrift.
- ² EMILSON CG, CIARDI JE, OLSSON J, BOWEN WH. The influence of saliva on infection of the human mouth by mutans streptococci. Arch Oral Biol 1989; 34: 335-40.