

3 Cariëslaesies

3.1 Inleiding

Bij het bekijken van carieuze gebitselementen kunnen diverse stadia van cariës worden aangetroffen. Het meest bekend is de caviteit, waarbij zoveel weefsel verloren is gegaan dat het tandoppervlak een gat vertoont dat klinisch kan worden waargenomen. Indien het totale verloop van het cariësproces wordt beschouwd, blijken er voorafgaand aan het ontstaan van een caviteit al vele veranderingen in het tandweefsel te hebben plaatsgevonden. De eerste zichtbare aantasting is als een witte vlek waarneembaar. Deze witte kleur, die na droogblazen duidelijker zichtbaar wordt, is het gevolg van een lokale verhoging van de poreusheid van het tandglazuur. In het onderstaande zal nader worden ingegaan op de processen die leiden tot het ontstaan van een witte vlek.

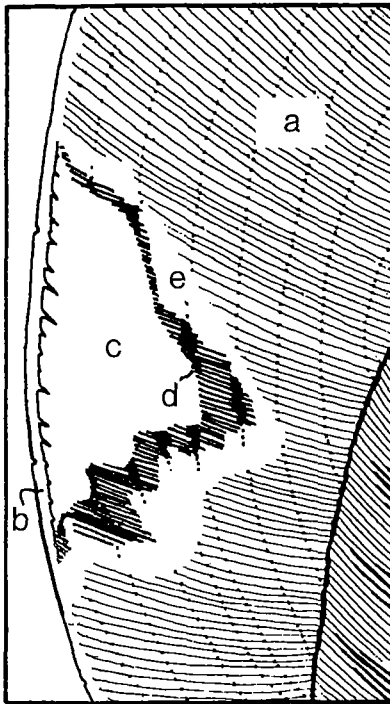
3.2 De structuur van tandglazuur

Glazuur is opgebouwd uit glazuurprisma's: regelmatige, staafvormige structuren met een diameter van ongeveer 4 μm , die zich uitstrekken vanaf de glazuur-dentinegrens tot aan het tandoppervlak. Hoewel deze staafjes dicht opeengepakt liggen is er nog ruimte voor een interprismatische substantie. Zowel de prisma's als de interprismatische ruimten zijn gevuld met miljoenen zeer kleine hydroxylapatietkristallen, verder kristallieten genoemd.

Ondanks de overeenkomst in bouwstenen verschillen de prisma's en de interprismatische substantie in vele opzichten: de ordening van de kristallieten is verschillend, evenals het gehalte aan water en organische bestanddelen. Tezamen leidt dit ertoe dat de poreusheid van de interprismatische materie groter is dan die van de prisma's. Stoffen (ionen) die glazuur willen binnendringen hebben daarom de meeste kans dit te doen tussen de prisma's. Anders gezegd: diffusie van ionen vindt vooral plaats via de interprismatische substantie. Dit geldt ook voor zuren die, na in de tandplaque te zijn gevormd, het glazuur aanvallen.

3.3 Witte-vlekcariës

Bij bestudering van een histologisch preparaat van een tand met witte-vlekcariës (figuur 3-1) blijkt de laesie zich tot op relatief grote diepte te kunnen uitstrekken, terwijl aan het oppervlak de contour van het element niet is veranderd. Kennelijk is er sprake van een selectief proces van oplossen van tandweefsel. De oorzaak hiervan is tweërlei: door lokale verschillen in oplosbaarheid lost glazuur niet laags-



Figuur 3-1

Schematische weergave van de histologische veranderingen in het glazuur, zoals die optreden bij witte-vlek cariës. a gezond glazuur; b oppervlaktelaag; c centrum van de laesie; d donkere laag; e doorschijnende laag

gewijs op en via porositeiten in het glazuur kunnen zuren binnendringen tot op grotere diepte. Langs deze porositeiten kunnen ook de opgeloste mineralen worden afgevoerd.

Glazuur, dentine en wortelcement bestaan uit een anorganische (minerale) en een organische component (tabel 3-1). Het anorganische bestanddeel is het mineraal hydroxylapatiet: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Bijzonder aan dit mineraal is dat de oplosbaarheid afhankelijk is van de zuurgraad van het omringende milieu. In een zure omgeving lost meer apatiet op dan bij een neutrale pH. Omdat ook in de mondvoelstoffen (speeksel, plaque en crevculaire vloeistof) calcium- en fosfaationen aanwezig zijn, is er, afhankelijk van de zuurgraad, sprake van verzadiging of van over- of onderverzadiging. In de laatste twee gevallen zal mineraal respectievelijk neerslaan of in oplossing gaan (figuur 3-2).

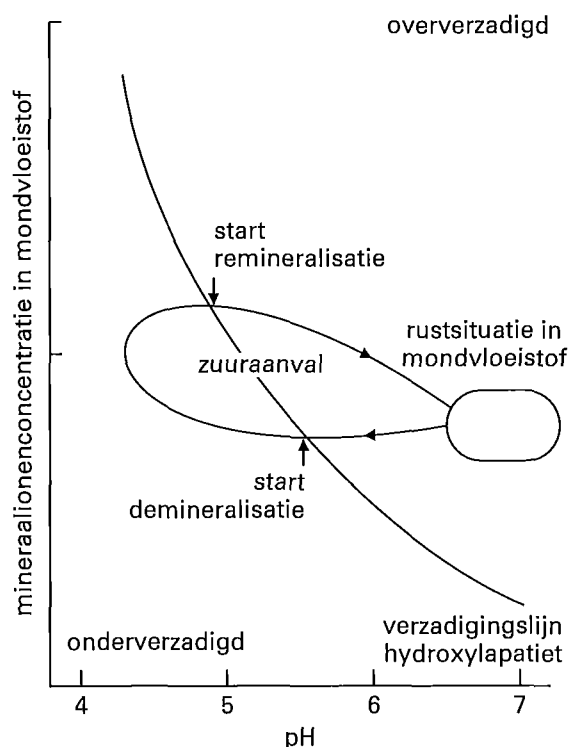
Tabel 3-1

Samenstelling (in volumeprocenten) van harde tandweefsels

	<i>glazuur</i>	<i>dentine</i>
hydroxylapatiet	85	45-47
eiwitten lipiden	3	30-33
water	12	20-21

Hoewel het mineraal hier is beschreven als puur (stoichiometrisch) hydroxylapatiet bevat het nog diverse andere componenten die de oplosbaarheid mede kunnen bepalen. Dit kunnen diverse anorganische bestanddelen zijn (natrium-, magnesium-, carbonaat- en fluoride-ionen), die de plaats van de calcium-, fosfaat- en hydroxylionen in de apatietkristallen kunnen innemen. Dit heeft tot gevolg dat, afhankelijk van de aard en hoeveelheid van deze verontreinigingen, de tandweefsels meer of minder oplosbaar kunnen zijn dan puur hydroxylapatiet. Inbouw van fluoride vermindert de oplosbaarheid, hetgeen een van de verklaringen is voor de cariëspreventieve werking van fluoride.

Uit figuur 3-2 blijkt dat glazuur (net als dentine en wortelcement) bij een lage pH oplost en bij een neutrale pH weer kan kristalliseren. De chemische samenstelling van tandweefsel kan hierbij veranderen, afhankelijk van het aanbod van ionen tijdens de reprecipitatie- of remineralisatiefase (dat wil zeggen tijdens het neerslaan). In het algemeen zal dit leiden tot het neerslaan van minder oplosbaar mineraal. Omdat steeds de meest oplosbare bestanddelen het eerst zullen oplossen, zal het voortdurend oplossen en neerslaan van de buitenste lagen van de weefsels leiden tot een geleidelijke afname van de oplosbaarheid. Hierdoor kunnen er binnen één element relatief grote verschillen in oplosbaarheid ontstaan tussen verschillende plaatsen en tussen glazuur op verschillende diepten. Dit verklaart ook waarom glazuur aan het tandoppervlak een enigszins andere chemische samenstelling heeft, met bijvoorbeeld minder carbonaat- en meer fluoride-ionen.



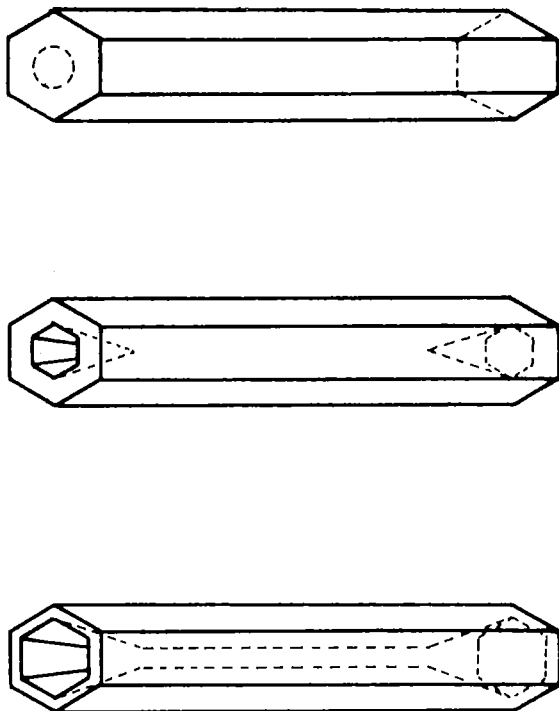
Figuur 3-2

Relatie tussen de concentraties mineraal-ionen (in dit geval calcium-ionen) in mondvloeistof en de zuurgraad van dit medium. Uit de figuur is af te leiden dat in rustsituatie hydroxylapatiet uit de mondvloeistof kan kristalliseren op of in de tandweefsels. Na vorming van zuren in de tandplaque gaat eerst tandweefsel in oplossing, dat na oplopen van de pH vervolgens weer (deels) kan kristalliseren

Nadere analyse van een witte-vleklaesie legt drie opeenvolgende lagen bloot, in ieder waarvan het cariësproces een verschillend effect op het glazuur heeft gehad. Van buiten naar binnen treffen we aan: de oppervlaktelaag, het centrum van de laesie en het laesiefront, waarna het gezonde weefsel volgt.

De *oppervlaktelaag* is ogenschijnlijk niet aangetast, hetgeen karakteristiek is voor een initiële cariëslaesie. Toch blijkt uit analyses dat uit deze, ongeveer 30-50 μm (0,03-0,05 mm) dikke laag ongeveer 5 tot 10% van het mineraal is opgelost. Dit heeft vooral plaatsgevonden in de ruimten tussen de glazuurprisma's, waardoor transportkanalen zijn gevormd waarlangs zuren naar binnen kunnen dringen en minerale ionen het glazuur kunnen verlaten. Dat de oppervlaktelaag zelf niet oplost komt waarschijnlijk omdat hier het fluoridegehalte is verhoogd, en daarmee de oplosbaarheid is verlaagd. Uit elektronenmicroscopisch onderzoek bij zeer sterke vergroting is voorts gebleken dat de apatietkristallieten in de oppervlaktelaag groter zijn dan in niet aangetast (dieper gelegen) glazuur. Oorzaak hiervan is dat deze kristallieten kunnen aangroeien door het neerslaan van minerale bestanddelen (calcium- en fosfaationen), die in diepere lagen zijn opgelost en zich via de porositeiten een weg banen.

Het *centrum van de laesie* is een laag waarin het percentage opgelost mineraal aanzienlijk is. Omdat deze laag zich ook in de diepte ver kan uitstrekken bepaalt het mineraalgehalte in het centrum van de laesie in sterke mate of het glazuur plaatselijk nog voldoende samenhang vertoont om niet tot een caviteit te vervallen. Uiteraard kan het ontstaan van een caviteit ook door externe mechanische krachten worden bespoedigd. De kristallieten in de laesie zijn door de inwerking van zuren kleiner dan die in gezond weefsel. Bovendien blijkt dat cariës in eerste instantie leidt tot een uitholling van de individuele kristallen (figuur 3-3). Veel carieuze kristallieten vertonen een holle kern. Dit wordt verklaard uit een grotere oplosbaarheid van dit, als eerste ge-



Figuur 3-3

Cariës leidt in eerste instantie tot het uithollen van apatietkristallieten

vormde, deel van de kristallieten. Voor het weefsel heeft dit verschijnsel een groot voordeel. Immers, als de kristallieten laagsgewijs zouden oplossen, zou al snel de samenhang van het weefsel verloren gaan. Het oplossen van het binnenste van een kristal doet geen afbreuk aan de ordening van de kristallen. Bovendien kan bij een verhoogd aanbod van bouwstenen, of als de pH in de laesie weer stijgt, de lege ruimte weer worden opgevuld. Of dit daadwerkelijk gebeurt is nog nooit aangetoond.

Het *laesiefront* bestaat eigenlijk uit twee lagen: de donkere laag en de doorschijnende laag die aan het onderliggende gezonde glazuur grenst. Beide danken hun benaming aan het beeld dat ontstaat als histologische coupes met doervallend gepolariseerd licht worden bekeken. Hier vinden de eerste schermutselingen plaats tussen binnendringende zuren en glazuurmineraal. In eerste instantie gaan de meest oplosbare bestanddelen, die rijk zijn aan natrium en carbonaat, in oplossing. Ook is er sprake van aangroei van kristallieten: in de donkere laag zijn de kristallieten groter dan in onaangetast glazuur. Hoewel lang is aangenomen dat de poriegrootte in laesies van dien aard is dat bacteriën niet in een witte vlek kunnen binnendringen, zijn recentelijk toch bacteriën in witte vlekken aangetoond. Waarschijnlijk dringen deze vooral binnen via lokale glazuurdefecten, die zijn ontstaan tijdens de tandontwikkeling.

3.4 Remineralisatie

Bij de beschrijving van het ontstaan van witte-vlekcariës is vermeld dat in wisselwerking met de mondvloeistof glazuur niet slechts kan oplossen, maar ook kan precipiteren. Dit kan resulteren in een geleidelijke ombouw van de buitenste lagen van tandglazuur maar ook in het opgevuld raken van porositeiten. Deze processen worden vaak 'posteruptieve maturatie' van het glazuur genoemd. Evenzo blijkt het mogelijk dat witte vlekken door de inwerking van speeksel weer grotendeels worden 'verhard'. Zodra de zuurgraad van de tandplaque na een zuurstoot weer boven de kritieke pH komt (onder andere door de bufferende werking van speeksel), kunnen de opgeloste glazuurbestanddelen weer neerslaan op en in het glazuur. Voorwaarde hiervoor is wel dat dit gebeurt op nog aanwezige apatietkristallen. Deze remineralisatie gaat in principe door zolang speeksel en tandplaque oververzadigd zijn aan de bestanddelen waaruit tandglazuur is opgebouwd. Speeksel is echter een goed uitgebalanceerde vloeistof; naast ionen waar het glazuur uit is opgebouwd bevat het organische bestanddelen die mineraalafzetting kunnen verhinderen. Hun rol is waarschijnlijk overmatige mineraalafzetting (als tandsteen of als speekselstenen) tegen te gaan.

Remineralisatie kan klinisch worden waargenomen als het verdwijnen van een witte vlek. Onderzoek heeft het bewijs geleverd dat remineralisatie cariësprogressie afremt. Dit betreft het Tiel-Culemborg-experiment dat rond 1960 werd uitgevoerd. In dit onderzoek naar de effecten van drinkwaterfluoridering werd een groep kinderen gedurende zes jaar vervolgd. Hierbij werd in Culemborg, waar het water niet gefluorideerd was, ongeveer 50% van de gladde vlakken met witte-vlekcariës enkele jaren later als gezond gediagnosticeerd. Dit betrof onder meer laesies die door het verder doorbreken van het element buiten de (cervicale) gevarenzone kwamen te liggen en door inwerking van speeksel konden remineraliseren. Bovendien bleek dat het percentage gezonde vlakken in de twee steden niet veel verschilde (60,3% en 51,8% voor Culemborg en Tiel). In Tiel, met gefluorideerd drinkwater, bleef de aantasting echter

veel vaker beperkt tot het stadium van glazuurlaesies (22,3% en 42,8% voor respectievelijk Culemborg en Tiel). Bij afwezigheid van fluoride (in Culemborg) daarentegen ontstond in meer gevallen een caviteit (17,4% voor Culemborg en 5,4% voor Tiel op 15-jarige leeftijd).

3.5 De structuur van het dentine

Bij eerste bestudering van dentine onder een (elektronen)microscop vallen meteen de tubuli op: kanaaltjes met een diameter van ongeveer 1 tot 3 μm die gevuld zijn met de uitlopers van de odontoblasten. Deze vormen op hun beurt het 'behang' van de pulpakamer. De tubuli beschrijven een S-vormige baan en nemen daarbij in diameter toe van de glazuur-dentinegrens tot aan de pulpakamer. Rond de tubuli ligt een schil van zogenaamd peritubulair dentine, dat een hogere mineraaldichtheid heeft dan het intertubulaire dentine. Het peritubulaire dentine ontstaat door mineraalafzetting vanuit de tubuli, wat op den duur kan leiden tot het geheel geoblitereerd raken van deze kanaaltjes. In volumepercentage uitgedrukt ligt het mineraalgehalte van dentine rond de 50%, wat aanmerkelijk lager is dan de minerale fractie van glazuur. Een belangrijk tweede bestanddeel van dentine is type-I-collageen, dat ook ongeveer 50% van het volume inneemt. Het mineraal van dentine is het hydroxylapatiet, dat in dentine in veel kleinere kristallieten aanwezig is dan in glazuur. Waarschijnlijk is dit een van de redenen dat dentine al bij een veel hogere pH, vergeleken met glazuur, in oplossing gaat. Waar voor glazuur de kritieke pH bij ongeveer 5,5 ligt, wordt voor dentine een hogere waarde gemeld. Naast het hierboven beschreven primaire dentine, dat bij de dentinogenese wordt gevormd, kennen we andere dentinevormen. Secundair dentine wordt door de odontoblasten afgezet op de grens van pulpakamer en dentine. Dit proces, dat een aanvang neemt nadat de wortel is 'af'-gevormd, leidt tot het geleidelijk kleiner worden van de pulpakamer. De odontoblasten kunnen ook door chemische of mechanische prikkels worden gestimuleerd tot de vorming van dentine. We spreken dan van tertiair of reparatief dentine. Dit is een belangrijk afweermecanisme van het lichaam omdat hierdoor de afstand tussen het gevoelige pulpaweefsel en de 'bedreiging' (zoals cariës) groter wordt.

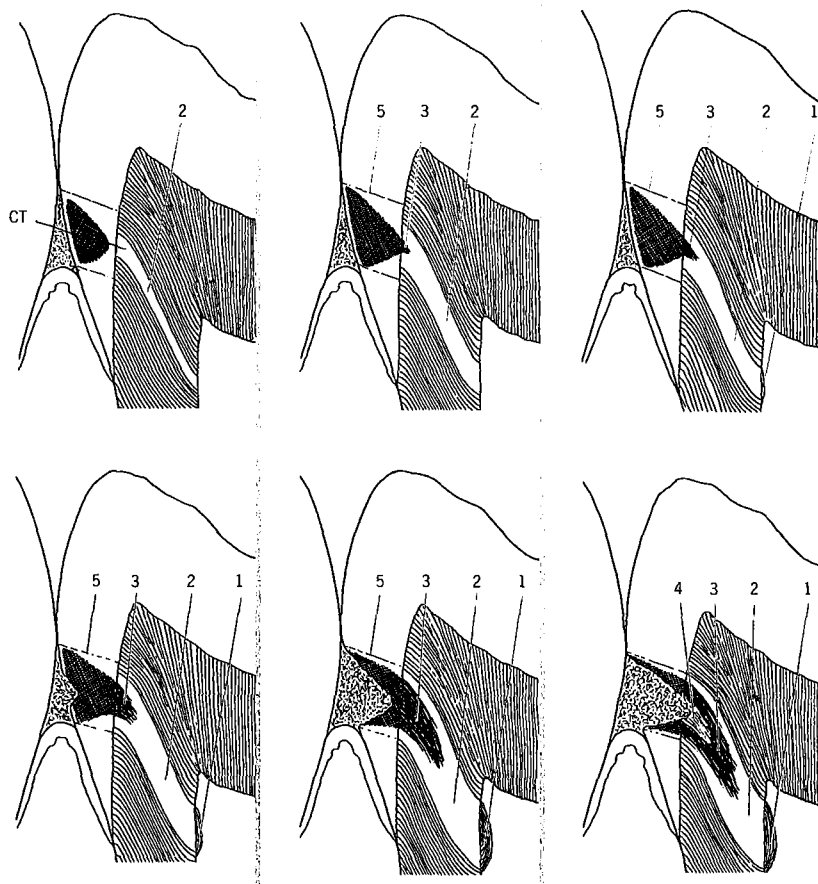
3.6 Het cariësproces op de glazuur-dentinegrens

Kenmerkend voor witte-vlekcariës is dat er in het glazuur een zeer abrupte overgang bestaat tussen wel en niet aangetast weefsel. Zowel zijwaarts als in de diepte is een laesie duidelijk afgebakend. Dit is waarschijnlijk het gevolg van de opbouw van het glazuur, waarbij het cariësproces langs de prisma's voortschrijdt en er nauwelijks laterale diffusie van zuren optreedt. Des te opmerkelijker is het dat op de glazuur-dentinegrens de carieuze aantasting zich verbreedt. Voor dit verschijnsel zijn diverse verklaringen gegeven. Deze hebben gemeen dat de oorzaak gezocht wordt in de lokale bouw en samenstelling van glazuur en dentine; door een lagere mineralisatiegraad van het diepste glazuur, gekoppeld aan meer organische matrix, leidt de inwerking van zuren tot een verbreding van de laesie op de glazuur-dentinegrens. Een recente theorie beschrijft dat op de glazuur-dentinegrens evenveel glazuurprisma's bij de laesie be-

trokken zijn als aan het buitenoppervlak (zie figuur 3-4 en 3-5). De schijnbare verbreding van de laesie op de glazuur-dentinegrens wordt veroorzaakt doordat dentine sclerotiseert onder glazuur met een verhoogde poreusheid. De vergroting van de porositeit kan echter nog zo gering zijn dat zij nog niet klinisch of op een röntgenfoto kan worden waargenomen.

3.7 Dentinecariës en tandhalscariës

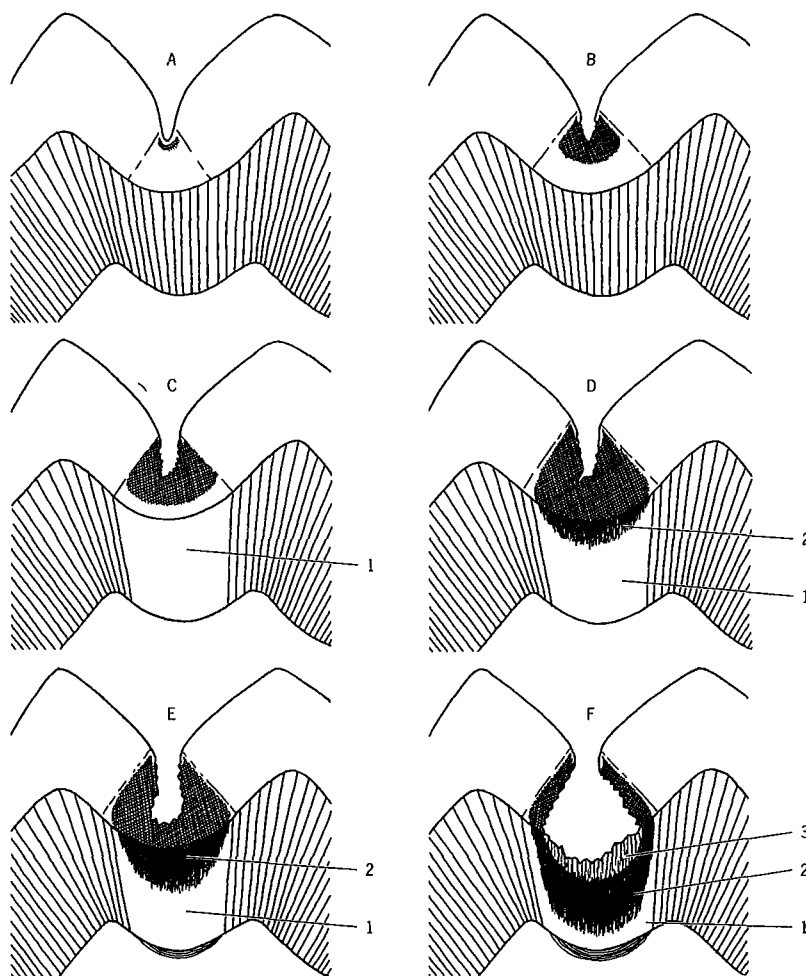
Zowel in de kroon als in de tandhals kan dentine betrokken worden in het cariësproces. Coronaal vindt aantasting van dentine plaats zodra de laesie tot voorbij de glazuur-dentinegrens reikt. Als door gingivarecessie of na parodontale chirurgie de tandhals bloot is komen te liggen kan ook hier cariës ontstaan. Hierbij wordt eerst het dunne laagje wortelcement aangetast, waarna het cariësproces zonder onder-



Figuur 3-4

Schematische weergave van de opeenvolgende stadia van laesievorming en het ontstaan van een caviteit in glazuur en dentine. 1 tertiair of reparatief dentine; 2 hypergeminaliseerd, sclerotisch dentine; 3 gedemineraliseerd dentine; 4 geïnfecteerd dentine; 5 het verloop van de buitenste prisma's, die bij de laesie betrokken zijn; CT-lijn: het midden van de laesie

[Modified by Bjørndal L, Thylstrup A. A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 25-31. From: Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of Clinical Cariology*. Copenhagen: Munksgaard, 1994. Reprinted with permission from Munksgaard]



Figuur 3-5

Stadia van fissuurscariës. 1 hypergemineraliseerd, sclerotisch dentine; 2 gedemineraliseerd dentine; 3 geïnfecteerd dentine

[Modified from Ekstrand KR e.a. The relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. Caries Res 1995; 29: 243-50. From: Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of Clinical Cariology. Copenhagen: Munksgaard, 1994. Reprinted with permission from Munksgaard]

breking verder kan gaan in het worteldentine. Een duidelijk waarneembare scheidingslijn tussen deze weefsels, vergelijkbaar met de glazuur-dentinegrens, is niet aanwezig. Hoewel er geringe verschillen bestaan tussen dentinecariës in wortel en kroon, overheersen de overeenkomsten en zal dentinecariës hier in algemene zin worden besproken.

Via de dentinekanaaltjes kunnen bacterieproducten zich snel tot grote diepte verplaatsen. Dat cariës toch niet snel voortschijdt in dentine is het gevolg van reacties van het dentine op de chemische prikkels: in de tubuli wordt mineraal afgezet waardoor deze geblokkeerd raken. In histologische coupes is deze zone als doorschijnend te zien, waardoor het wordt omschreven als een transparante of doorschijnende zone. Ook kan de pulpa reageren op deze aanval door de odontoblasten aan te zetten tot de vorming van reparatief of tertiair dentine op de grenslaag van dentine en pulpa. In de eerste stadia van glazuur- en wortelcariës worden nog geen bacteriën in de weefsels

aangetroffen. Zeker nadat een oppervlakte-defect is ontstaan, kunnen bacteriën tot diep in het dentine doordringen. Onderzoek heeft aangetoond dat door cariës aangetast dentine globaal in twee lagen kan worden onderverdeeld. In de buitenste laag zijn bacteriën in groten getale aan te treffen. Een onderliggende laag dentine vertoont ook sporen van demineralisatie doch geen bacteriële invasie. Door het dentineweefsel te kleuren kunnen deze twee lagen worden onderscheiden. Van dit hulpmiddel wordt gebruikgemaakt bij het excaveren van een caviteit. Cariës in het dentine is meer dan een inwerking van zuren op de minerale fase. Bacteriën produceren naast zuren ook enzymen die collageen kunnen afbreken.

3.8 Predilectieplaatsen

Cariës ontwikkelt zich in het bijzonder op bepaalde plaatsen in het gebit. Deze voorkeurs- of predilectieplaatsen hebben gemeenschappelijk dat zij retentiemogelijkheden bieden voor plaque, die aldaar moeilijk te verwijderen is tijdens het tandenpoetsen. Een drietal gebieden kunnen worden onderscheiden:

- de fissuren en putjes in het glazuur;
- de proximale vlakken net onder het contactpunt;
- het cervicale deel van de vrije gladde vlakken.

De predilectieplaatsen hebben Black er aan het einde van de vorige eeuw toe gebracht de volgende indeling van cariës in vijf klassen te maken, die sindsdien de basis heeft gevormd voor preparatiemethoden:

- klasse I: caviteiten beginnend in fissuren en putjes;
- klasse II: caviteiten in (pre)molaren, beginnend in de proximale vlakken;
- klasse III: caviteiten in snij- en hoektanden, beginnend approximaal waarbij de incisale hoek niet gerestaureerd hoeft te worden;
- klasse IV: caviteiten in snijtanden approximaal, waarbij de incisale hoek wel gerestaureerd moet worden;
- klasse V: caviteiten, linguaal of vestibulair beginnend, dichtbij de gingiva.

3.9 Ontwikkeling van een cariëslaesie

3.9.1 Cariës in de gladde vlakken

Na een eerste aantasting van het glazuur kan een laesie geleidelijk verder doordringen tot aan de glazuur-dentinegrens en vervolgens in het dentine. Bij het bekijken van slijppreparaten van elementen met cariës in de gladde vlakken blijkt dat de ontkalking in het glazuur een driehoekige vorm heeft. De breedste zone van ontkalking ligt aan het oppervlak en de laesie loopt puntvormig uit naar de glazuur-dentinegrens. Een verklaring hiervoor is dat de laesievorming in het centrum van de witte vlek (aan het oppervlak) is begonnen en vervolgens, enige tijd later, ook in de naastgelegen gebieden het glazuur wordt aangetast. Een dergelijk driehoekige witte vlek is dus eigenlijk te beschouwen als een verzameling 'lineaire' laesies, die tot op verschillende diepten zijn voortgeschreden. Op de glazuur-dentine grens toont het histologische beeld een verbreding van de aantasting, waarna, in de richting van de dentinetubuli, de ontkal-

king in het dentine wederom conisch verloopt. Deze verandering in het dentine is al in een vroeg stadium op slijpcoupees te zien, voordat een caviteit is ontstaan. Meestal kan ook een pulpareactie worden waargenomen, blijkend uit de afzetting van tertiair dentine of aantasting van het pulpaweefsel (figuur 3-4).

Niet iedere aantasting van het glazuur hoeft te leiden tot een uiteindelijke betrokkenheid van het dentine. Door een verandering in voedingspatroon, mondhygiëne of andere etiologische factoren, of door preventieve maatregelen, kunnen de cariësaanvallen in aantal of hevigheid afnemen. Dit kan leiden tot remineralisatie of tot consolidatie van een laesie. In het laatste geval is noch sprake van verergering, noch van herstel van het carieuze defect. Omdat het glazuur poreus blijft zal er opname van speeksel- en voedselbestanddelen kunnen plaatsvinden. Hierdoor kan de kleur van een witte vlek donkerder worden en ontstaat er een bruine vlek. Dit is dus een reeds lang in de mond aanwezig carieus defect. Ook uit de veranderingen in het dentine is de ouderdom van een cariësdefect af te leiden. Terwijl de eerste veranderingen vooral worden gekenmerkt door het doorschijnend en wit zijn van het dentine, treedt later een sterke verkleuring op. Hierbij wordt het dentine bruin tot zwart en voelt leerachtig aan.

3.9.2 Cariës in de fissuren

De ontwikkeling van cariës in de fissuren verschilt van die op de gladde vlakken. De eerste aantasting vindt meestal op de fissuurwand plaats. Reden hiervan is dat de fissuurbodem vaak bedekt is met kennelijk moeilijk doordringbaar organisch débris. Omdat de glazuurkap ter plaatse van de fissuren minder gemineraliseerd is, kan een laesie in relatief korte tijd het dentine bereiken. Dit leidt ertoe dat de breed uitwaaiende cariës het glazuur sterk kan ondermijnen voordat cariës wordt gediagnosticeerd, mede omdat bij de ingang van de fissuren nauwelijks of geen ontkalking plaatsvindt (figuur 3-5).

3.10 De snelheid van het cariësproces

De snelheid waarmee het cariësproces vordert is sterk afhankelijk van individuele factoren, zoals speekselvloed, voedingsgewoonten en mondhygiëne. Uit epidemiologisch onderzoek bleek dat in de tijd voordat fluoride op grote schaal werd toegepast het gemiddeld 18 maanden duurde voordat een witte vlek tot een caviteit was verval- len. Met het toegenomen gebruik van fluoride is deze tijdsduur aanzienlijk verlengd. Recent onderzoek laat zien dat er 34-50 maanden liggen tussen de eerste tekenen van cariës in het proximale vlak en de betrokkenheid van dentine. Laesies in het buccale of palatinale vlak schrijden doorgaans nog langzamer voort. Fissuurcariës kan echter sneller verlopen. Desalniettemin is het mogelijk de ontwikkeling van een laesie tijdens halfjaarlijkse controles te volgen en het moment van restauratief ingrijpen zo lang mogelijk uit te stellen. Ondertussen kunnen preventieve maatregelen worden getroffen om laesies te consolideren of te remineraliseren.

Literatuur

- Fejerskov O, Nyvad B. Root surface caries in humans: a review. In: Embery G, Rølla G (eds.). Clinical and biological aspects of dentifrices. Oxford: Oxford University Press, 1992: 105-30.
- Mjör I, Fejerskov O (eds.). Human oral embryology and histology. Copenhagen: Munksgaard, 1986.
- Thylstrup A, Fejerskov O (eds.). Textbook of clinical cariology; 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994.

4

Secundaire cariës

4.1 Inleiding

In het voorgaande hoofdstuk zijn cariëslaesies steeds beschreven als primaire laesies van tandweefsel dat nog niet eerder door cariës was aangetast. Soms leidt het proces tot cavitatie, en verdere voortgang is dan alleen nog te stoppen door prepareren en restaureren. Die behandeling sluit echter niet uit dat opnieuw een laesie ontstaat in het aangrenzende tandweefsel. In dat geval spreekt men van secundaire cariës. Treft men cariës aan naast een vulling dan staat overigens niet vast dat het om een nieuw proces gaat. Het is voorstelbaar (en in de praktijk geen zeldzaamheid) dat restanten van carieus tandweefsel bij het prepareren zijn achtergelaten en al dan niet de kern vormen van opnieuw voortschrijdende cariës. In dat geval is de term restcariës meer op z'n plaats. Engelse termen voor restcariës zijn 'remaining caries' en 'residual caries'; ze worden gebruikt ter onderscheiding van 'recurrent caries'. Het Nederlands kent geen vergelijkbare uitdrukking voor 'recurrent caries'. Mede daardoor kan de term secundaire cariës zowel op nieuwe cariës als op restcariës slaan. Overigens geldt dat ook voor het Engelse 'secondary caries'. Meestal is ook niet vast te stellen of het om nieuwe of oude cariës gaat.

4.2 Vóórkomen

Secundaire cariës is geen zeldzaam verschijnsel, maar onderzoek naar de frequentie van voorkomen heeft zeer uiteenlopende resultaten opgeleverd. Zo vonden Kroeze e.a. (1990) dat van 8052 beoordeelde restauraties 13% secundaire cariës vertoonde, terwijl Eriksen e.a. (1986) slechts bij 3% van 8592 restauraties secundaire cariës aantreffen. In het algemeen zijn de grote verschillen die in het voorkomen van secundaire cariës worden gerapporteerd toe te schrijven aan drie factoren, namelijk de wijze waarop de gegevens zijn verzameld, het type restauratiemateriaal en de problemen met de diagnostiek. In de aangehaalde voorbeelden ging het om steekproeven: Kroeze e.a. (1990) namen een representatieve steekproef uit de Nederlandse bevolking, terwijl Eriksen e.a. (1986) een steekproef namen uit de 35-jarige inwoners van Oslo. Een andere zeer veel toegepaste methode is die waarbij een aantal tandartsen wordt gevraagd om gedurende enige tijd te noteren hoeveel restauraties zij hebben vervangen wegens secundaire cariës. Ook daarbij doen zich opvallende verschillen voor. Qvist e.a. (1990) vonden in een enquête onder 265 tandartsen dat vervanging wegens secundaire cariës had plaatsgevonden bij 32% van de opnieuw gemaakte composietrestauraties en bij 38% van de vervangen amalgaamrestauraties. Bij een dergelijk onderzoek door Mjör (1997) onder 177 tandartsen bedroegen deze percentages respectievelijk 38% en 50% (tabel 4-1).

Tabel 4-1*Redenen voor het vervangen van restauraties (% van het totale aantal vervangen restauraties)*

	<i>composiet</i> (<i>n</i> = 2431)	<i>amalgaam</i> (<i>n</i> = 1062)
secundaire cariës	38	50
verkleuring	12	–
slechte contour	9	–
randbreuk	4	11
breuk van de restauratie	16	18
breuk van het element	13	15
overige	7	6

naar: Mjör (1997)

Daarmee scoort secundaire cariës als reden voor het vervangen van restauraties hoger dan enige andere tekortkoming.

Ten slotte kunnen gegevens betreffende de frequentie van secundaire cariës worden verkregen uit longitudinaal klinisch-experimenteel onderzoek. Daarbij worden onder experimentele condities restauraties vervaardigd die vervolgens periodiek worden beoordeeld. Deze methode wordt veel toegepast om nieuwe restauratiematerialen en -methoden op hun waarde te schatten. Het is veelzeggend dat in deze onderzoeken weinig of geen secundaire cariës wordt gevonden. Zo zag bijvoorbeeld Letzel (1989), in een vergelijkend onderzoek van klasse I- en II-amalgaam- en -composietrestauraties na vier jaar slechts bij respectievelijk 0,9% en 1,4% secundaire cariës. Alleen op zeer lange termijn worden percentages van meer betekenis gevonden. Moffa (1989) vond in een dergelijk onderzoek na twaalf jaar secundaire cariës bij 5% van de amalgaamrestauraties en bij 16% van de composietvullingen.

De tweede factor die van invloed is op de mate waarin secundaire cariës wordt aangetroffen, is het type restauratiemateriaal. Het ligt voor de hand dat verschillen in fysische en chemische eigenschappen met zich meebrengen dat de kans op secundaire cariës niet bij alle restauratiematerialen even groot is. Hier moet in het bijzonder het fluoridebevattende glasionomeercement worden genoemd, waaraan een cariëswerende werking wordt toegeschreven. In experimenteel klinisch onderzoek wordt daarbij, ook na lange waarnemingsperioden, nauwelijks secundaire cariës gevonden. Reich (1992) en Matis e.a. (1996) zagen na respectievelijk vier en tien jaar geen secundaire cariës bij klasse V-glasionomeercementrestauraties. Tyas (1991) vond na vijf jaar minder secundaire cariës bij glasionomeercement dan bij composiet, respectievelijk 2% en 11%. Toch moeten deze gegevens met enige terughoudendheid worden geïnterpreteerd, omdat de locatie in het gebitselement en de preparatie- en restauratietechniek eveneens van invloed zijn. Glasionomeercement wordt hoofdzakelijk toegepast in klasse V-preparaties en het staat niet vast dat de cariëswerende werking ook in andere locaties tot uiting komt, al ligt het wel voor de hand. In scherp contrast tot de resultaten van experimenteel onderzoek staan de uitkomsten van de eerder geciteerde enquête van Mjör (1997). Daaruit blijkt dat van de opnieuw gemaakte glasionomeercementrestauraties 50% is vervangen wegens secundaire cariës. Dit extreem hoge per-

centage valt niet te rijmen met het nauwelijks voorkomen van secundaire cariës in experimenteel klinisch onderzoek. Een verklaring voor deze discrepantie zou gelegen kunnen zijn in fouten bij de diagnostiek of in een minder zorgvuldige werkwijze bij prepareren en restaureren.

Tussen amalgaam- en composietrestauraties worden eveneens opvallende verschillen gevonden. In de geciteerde enquêtes van Qvist e.a. (1990) en van Mjör (1997) werd meer secundaire cariës bij amalgaamrestauraties gevonden, maar in het experimentele onderzoek van Letzel (1989) en vooral in dat van Moffa (1989) gingen juist meer composietrestauraties verloren door secundaire cariës. Als we ervan uitgaan dat het laatste type onderzoek een betrouwbaarder beeld geeft, dan zou de kans op secundaire cariës bij composiet wat groter zijn dan bij amalgaam, maar ook hier spelen de locatie en de preparatie- en restauratietechniek natuurlijk een rol.

De derde factor die bepalend is voor de uitkomst van onderzoek naar de frequentie van secundaire cariës, is de onzekerheid van de diagnose. Alleen cavitatie of een zwarting op een röntgenfoto bieden zekerheid, maar vaak ontbreken deze verschijnselen, terwijl na het verwijderen van de restauratie of na extractie van het element toch een laesie aanwezig blijkt. Hoe groot die onzekerheid is blijkt uit een experiment van Merrett en Elderton (1984). Zij lieten 228 geëxtraheerde elementen, die met amalgaam of composiet waren gerestaureerd, beoordelen door negen tandartsen. Het aantal gediagnosticeerde laesies liep uiteen van 11 tot 57. Validatie achteraf, na het in coupes zagen van de elementen, wees uit dat bij 37 elementen sprake was van secundaire cariës. Daarvan was door de proefpersonen 14 tot 41% correct gediagnosticeerd. In een soortgelijk onderzoek, waarin het uitsluitend ging om secundaire cariës langs de gingivale outline van klasse II-amalgaamrestauraties en waarbij de tandartsen konden beschikken over bite-wings, werd toch niet meer dan 64% van de laesies correct gediagnosticeerd (Espelid en Tveit, 1991).

In het licht van de problematische diagnostiek is hier enige relativisering van eerder geciteerde onderzoeken op z'n plaats. Dat geldt in het bijzonder voor enquêtes onder praktiserende tandartsen, zoals die werden gedaan door Qvist e.a. (1990) en door Mjör (1997). Het is niet aannemelijk dat bij alle vullingen die vervangen zouden zijn wegens secundaire cariës ook werkelijk cariës aanwezig was. Vooral randspleten, die ten gevolge van randbreuk veel voorkomen bij oudere amalgaamrestauraties, worden blijkbaar gemakkelijk aangezien voor secundaire cariës (Espelid en Tveit, 1991). Dat zou dan tevens een verklaring bieden voor het frequenter voorkomen van secundaire cariës bij amalgaamvullingen dan bij composietrestauraties, zoals dit in de genoemde onderzoeken naar voren komt. Bij experimenteel onderzoek is een onderzoeker ongetwijfeld op z'n hoede, maar ook hier kunnen fouten in de diagnose niet worden uitgesloten.

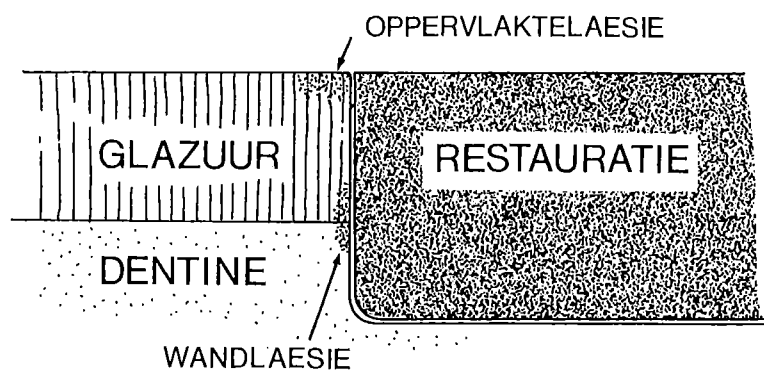
4.3 Ontstaanswijze

Men heeft lang gemeend dat secundaire cariës het gevolg is van gebrekkig aansluitende restauratieranden waarin zich plaque heeft opgehoopt. Deze mening vond steun in een publicatie van Jørgensen en Wakumoto (1968). Zij zagen bij occlusale amalgaamrestauraties in geëxtraheerde molaren op plaatsen met randdefecten meer dan tweemaal zoveel laesies als op plaatsen zonder randdefecten. In recenter onderzoek

wordt echter nauwelijks of geen correlatie gevonden tussen een slechte randaansluiting en secundaire cariës (Kidd, 1989; Maryniuk en Brunson, 1989; Söderholm e.a., 1989). Wellicht speelt daarbij het niveau van de mondhygiëne een rol en kunnen oppervlakkige randdefecten toch nog redelijk schoongehouden worden.

Een andere mogelijkheid voor het ontstaan van secundaire cariës is via microlekkage tussen de restauratie en de preparatiewanden. Deze mogelijkheid is in een groot aantal experimenten onderzocht door Hals en medewerkers (Hals en Nernaes, 1971; Hals en Leth Simonsen, 1972; Hals en Kvinnsland, 1974). Zij wekten bij proefpersonen secundaire cariës op door in elementen die voor extractie bestemd waren restauraties te maken, en daaromheen met enige speling een stalen bandje aan te brengen, zodat zich daaronder plaque ophoopte. Na enige maanden werden de elementen geëxtraheerd en ter plaatse van de restauratie doorgezaagd, zodat het grensvlak tussen de restauratie en het tandweefsel kon worden beoordeeld. Cariëslaesies konden worden waargenomen in het glazuuroppervlak naast de restauratie (oppervlaktelaesies) en in de preparatiewanden (wandlaesies), zoals schematisch weergegeven in figuur 4-1. Het resultaat verschilde naar gelang van het restauratiemateriaal. Oppervlakte-laesies, waarvan sommige met cavitatie, werden zowel bij amalgaam als bij composiet waargenomen. Wandlaesies werden bij amalgaam in 11 van de 28 preparaten gezien; ze waren zeer oppervlakkig. Kennelijk was de ontwikkeling van deze laesies na verloop van tijd tot staan gekomen doordat de microlekkage was gestopt door het afgesloten raken van de randspleet. Bij composiet hadden zich nauwelijks wandlaesies ontwikkeld, ondanks dat bij het restaureren geen ets-hechttechniek was toegepast.

Veel onderzoek naar het ontstaan van secundaire cariës is in vitro gedaan. Dit kan door geëxtraheerde elementen na het aanbrengen van restauraties enige weken bloot te stellen aan de inwerking van een gel waaraan melkzuur is toegevoegd. Op deze wijze bestudeerden Hattab e.a. (1989) secundaire cariës bij glasionomeercement, cermetionomeercement, amalgaam en composiet. Bij glasionomeercement ontstonden in het geheel geen wandlaesies, en demineralisatie van het aangrenzende oppervlakteglazuur was sterk geremd. Bij cermetionomeercement werden wandlaesies aangetroffen in 2 van de 21 preparaten, bij amalgaam in 17 van de 37 preparaten en bij composiet in alle preparaten. De sterke cariësremmende werking van glasionomeercement is in overeenstemming met klinische waarnemingen en wordt verklaard doordat de afgifte van fluoride lokaal de remineralisatie bevordert. Wellicht speelt ook een rol dat door de hechting aan het tandweefsel slechts geringe microlekkage optreedt.



Figuur 4-1

Lokalisaties van secundaire cariës

Opvallend zijn de resultaten met composiet, die sterk afwijken van de uitkomsten van Hals en medewerkers (1971, 1972 en 1974). Misschien werd het verschil veroorzaakt doordat het een experiment in vitro betrof, waarbij de composiet niet kon expanderen door wateropname.

Een andere methode om in vitro secundaire cariës op te wekken is om gerestaurerde elementen enige tijd bloot te stellen aan een cultuur van *Streptococcus mutans* waaraan suiker is toegevoegd. Met deze methode konden Gilmour e.a. (1993) wandlaesies opwekken naast composiet- en amalgaamrestauraties. Bij composiet was het resultaat afhankelijk van de preparatie- en restauratietechniek. Gebevelde en geëtste preparaties vertoonden in het geheel geen wandlaesies. Bij een rechte wand-oppervlakhoek en geëtt glazuur werd bij 4% van de preparaten een wandlaesie aangetroffen. Bij achterwege laten van het etsen was dat bij 42% van de preparaten het geval. Elementen die met amalgaam waren gerestoureerd vertoonden in 50% van de gevallen een wandlaesie.

Het is duidelijk dat de kans op secundaire cariës via microlekkage toeneemt als het om randspleten van meer dan minimale afmetingen gaat. Die kunnen zich voordoen na sterke polymerisatiekrimp van composiet en bij onzorgvuldige adaptatie van restauratiemateriaal aan de preparatiewanden. Ook kan een forse randspleet het gevolg zijn van het oplossen van onderlaagcement dat op de preparatiewanden is terechtgekomen (Novickas e.a., 1989). Dérand e.a. (1991) bestudeerden bij kunstmatige laesies in vitro het effect van toenemende randspleetwijdte bij amalgaamrestauraties. Bij een spleet van 30 μm waren wandlaesies ontstaan in alle preparaties voorzover ze bedekt waren geweest door veel (kunstmatige) plaque. Bij preparaten met weinig plaque was een randspleet van 60 μm nodig om in alle gevallen wandlaesies op te wekken. Als men bedenkt dat bij correct verwerkt amalgaam de randspleet niet meer dan enkele μm 's bedraagt, dan is duidelijk dat microlekkage alleen in extreme gevallen kan leiden tot secundaire cariës die klinisch van betekenis is.

Een derde mogelijke verklaring voor het optreden van secundaire cariës is dat het restcariës betreft, die na het aanbrengen van een restauratie al of niet in omvang is toegenomen. Deze verklaring lijkt ook de meest waarschijnlijke in het licht van de uitkomsten van het klinisch-experimentele onderzoek, waarbij meestal zeer weinig secundaire cariës wordt gevonden. Wel rijst de vraag of een cariësproces dat door een restauratie van het mondmilieu is afgesloten, nog kan voortschrijden. Die vraag kan nog niet echt worden beantwoord. De hoeveelheid ingesloten micro-organismen en de kwaliteit van de afdichting spelen ongetwijfeld een rol. Restaureren zonder voorafgaand excaveren van al het geïnfecteerde dentine leidt desondanks in de meeste gevallen tot een sterke verlaging van het aantal cariogene micro-organismen (Kreulen e.a. 1997). Toch lijkt het mogelijk dat bacteriën zeer lang voortleven onder klinisch intacte restauraties. Boston en Graver (1994) vonden bij 14 van 16 geëxtraheerde elementen micro-organismen onder intacte amalgaamrestauraties, waarvan sommige meer dan 25 jaar hadden gefunctioneerd. Als het echter laesies betreft die in verbinding staan met het mondmilieu dan is de situatie in feite dezelfde als bij een primaire laesie. De factoren die bepalend zijn voor het al of niet voortschrijden van het cariësproces zijn ook hier werkzaam.

4.4 Preventie

In 1908 formuleerde Black een principe dat vergaande gevolgen heeft gehad voor de uitoefening van de tandheelkunde in de twintigste eeuw. Black zag dat cariës op sommige plaatsen van de gebitselementen wél, maar op andere plaatsen zelden optrad en zich zelden uitbreidde van het ene naar het andere vlak. Hij verklaarde dat door aan te nemen dat een groot deel van het tandoppervlak voortdurend wordt afgeschuurd door de wrijving van tong, wangen en langsglijdend voedsel en wordt afgespoeld door speeksel. Hij betitelde deze relatief cariësresistente zones daarom als 'zelfreinigende' zones en baseerde daarop het principe van de preventieve uitbreiding (extension for prevention). Dit principe houdt in dat een caviteitspreparatie zo ver wordt uitgebreid dat de outline in deze 'zelfreinigende' zones komt te liggen, waardoor nieuwe cariës naast een vulling wordt voorkomen. De werkzaamheid van dit principe zou kunnen worden geverifieerd in een longitudinaal klinisch-experimenteel onderzoek, maar voorzover bekend is dat nooit gebeurt. Dat men bij patiënten met veel cariës zeker ook laesies kan aantreffen op de door Black resistent geachte gebieden, is in ieder geval niet in overeenstemming met zijn theorie. Preventieve uitbreiding biedt allerm minst zekerheid dat secundaire cariës wordt voorkomen, en na hetgeen in de voorgaande paragraaf is uiteengezet over de ontstaanswijze valt dat ook niet te verwachten. Het is dan ook te betreuren dat generaties van tandartsen met dit principe zijn opgeleid, omdat het ongetwijfeld tot veel onnodige opoffering van gezond tandweefsel en iatrogene parodontale aandoeningen heeft geleid.

Effectieve maatregelen voor de preventie van secundaire cariës vloeien logisch voort uit de ontstaanswijze. Oppervlaktelaesies worden op dezelfde wijze voorkomen of geremineraliseerd als primaire laesies. Al hetgeen daarover wordt gezegd in de overige hoofdstukken is hier van toepassing. Wandlaesies, die ontstaan door slechte adaptatie van het restauratiemateriaal, worden voorkomen door een correcte techniek en een juiste materiaalkeuze. Ten slotte is ten aanzien van restcariës maar één maatregel effectief, namelijk zorgvuldig excaveren van het geïnfecteerde tandweefsel.

Literatuur

- Black GV. A work on operative dentistry. Chicago: Medico-dental Publishing Company, 1908.
- Boston DW, Graver HT. Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. *Oper Dent* 1994; 19: 65-69.
- Dérand T, Birkhed D, Edwardsson S. Secondary caries related to various marginal gaps around amalgam restorations in vitro. *Swed Dent J* 1991; 15: 133-38.
- Eriksen HM, Bjertness E, Hansen BF. Cross-sectional clinical study of quality of amalgam restorations, oral health and prevalence of recurrent caries. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 15-18.
- Espelid I, Tveit AB. Diagnosis of secondary caries and crevices adjacent to amalgam. *Int Dent J* 1991; 41: 359-64.
- Gilmour ASM, Edmunds DH, Newcombe RG, Clark MF. An in vitro study into the effect of a bacterial artificial caries system on the enamel adjacent to composite and amalgam restorations. *Caries Res* 1993; 27: 169-75.
- Hals E, Nernaes Å. Histopathology of in vitro caries developing around silver amalgam fillings. *Caries Res* 1971; 5: 58-77.

- Hals E, Leth Simonsen T. Histopathology of experimental in vivo caries around silver amalgam fillings. *Caries Res* 1972; 6: 16-33.
- Hals E, Kvinnsland I. Structure of experimental in vitro and in vivo lesions around composite (Addent XV®) fillings. *Scand J Dent Res* 1974; 82: 517-26.
- Hattab FN, Mok NY, Agnew EC. Artificially formed carieslike lesions around restorative materials. *J Am Dent Assoc* 1989; 118: 193-97.
- Jørgensen KD, Wakumoto S. Occlusal amalgam fillings: marginal defects and secondary caries. *Odont Tidskr* 1968; 76: 43-54.
- Kidd EAM. Caries diagnosis within restored teeth. *Oper Dent* 1989; 14: 149-58.
- Kreulen CM, de Soet JJ, Weerheijm KL, van Amerongen WE. In vivo cariostatic effect of resin modified glass ionomer cement and amalgam on dentine. *Caries Res* 1997; 31: 384-389.
- Kroeze HJP, Plasschaert AJM, Hof MA van 't, Truin GJ. Prevalence and need for replacement of amalgam and composite restorations in dutch adults. *J Dent Res* 1990; 69: 1270-74.
- Letzel H. Survival rates and reasons for failure of posterior composite restorations in multicentre clinical trial. *J Dent* 1989; 17: S10-17.
- Maryniuk GA, Brunson WD. When to replace faulty-margin amalgam restorations: a pilot study. *Gen Dent* 1989; 37: 463-67.
- Matis BA, Cochran M, Carlson T. Longevity of glass-ionomer restorative materials: Results of a 10-year evaluation. *Quintessence Int* 1996; 27: 373-382.
- Merrett MCW, Elderton RJ. An in vitro study of restorative dental treatment decisions and dental caries. *Br Dent J* 1984; 157: 128-33.
- Mjör IA. Frequency of secondary caries at various anatomical locations. *Oper Dent* 1985; 10: 88-92.
- Mjör IA. The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 58-63.
- Moffa JP. Comparative performance of amalgam and composite resin restorations and criteria for their use. In: Anusavice KJ (ed.). *Quality evaluation of dental restorations*. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1989; pp. 125-38.
- Novickas D, Fiocca VL, Grajower R. Linings and caries in retrieved permanent teeth with amalgam restorations. *Oper Dent* 1989; 14: 33-39.
- Qvist J, Qvist V, Mjör IA. Placement and longevity of amalgam restorations in Denmark. *Acta Odont Scand* 1990; 48: 297-303.
- Qvist V, Qvist J, Mjör IA. Placement and longevity of tooth-colored restorations in Denmark. *Acta Odont Scand* 1990; 48: 305-11.
- Reich E. Glasionomerzement- und Sandwich-Füllungen nach 4 Jahren in vivo. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; 47: 689-691.
- Söderholm K-J, Antonson DE, Fischlschweiger W. Correlation between marginal discrepancies at the amalgam/tooth interface and recurrent caries. In: Anusavice KJ (ed.). *Quality evaluation of dental restorations*. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1989; pp. 95-110.
- Tyas MJ. Cariostatic effect of glass ionomer cement: a five-year clinical study. *Aust Dent J* 1991; 36: 236-39.

5 Tandplaque

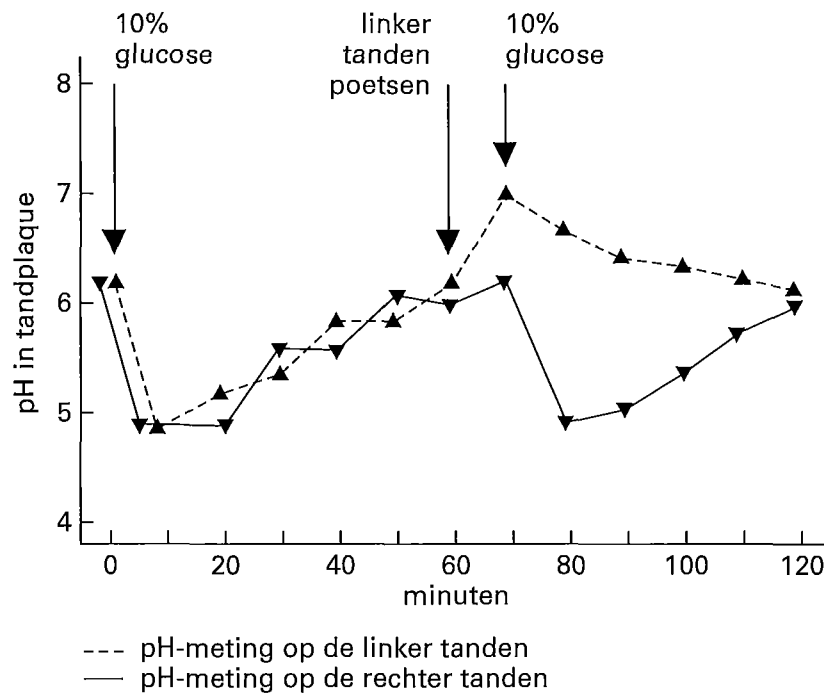
5.1 Inleiding

Hoewel Antoni van Leeuwenhoek reeds in 1683 de aanwezigheid van tandplaque en de daarin aanwezige bacteriën beschreef, duurde het tot in deze eeuw voordat men het belang van tandplaque bij het cariësproces inzag. Zelfs Miller,¹ die de chemo-parasitaire theorie over cariës postuleerde (1889), onderkende de rol van de tandplaque niet. Williams (1897) en Black (1898), die de naam ‘dental plaque’ introduceerden, zijn de eersten geweest die een belangrijke rol toebedeelden aan tandplaque in de cariëspathogenese. De tandplaque zou de in de mond gevormde zuren een lange tijd in hoge concentratie tegen het tandoppervlak kunnen vasthouden. In de loop van deze eeuw heeft veel onderzoek de rol van bacteriën en tandplaque bij het ontstaan van cariës verduidelijkt.

Stephan en Miller (1943) slaagden erin om de pH in tandplaque te meten. Zij toonden aan dat binnen drie minuten na het spoelen met een suikeroplossing de pH daalde van gemiddeld 6,5 tot 5 en dat het ongeveer 40 minuten duurde voordat de pH terugkeerde naar de oorspronkelijke waarde. Als de tanden goed werden geborsteld werd er voldoende plaque verwijderd om een pH-daling op het tandoppervlak te voorkomen (figuur 5-1). Orland e.a. (1954) toonden aan dat kiemvrije ratten (dat wil zeggen: ratten zonder bacteriën en dus zonder tandplaque) geen cariës krijgen, in tegenstelling tot kiemvrije ratten die besmet werden met mutans streptokokken. Voorts werd aangetoond dat het gebruik van antibiotica het cariësproces kan remmen en dat elementen nooit carieus worden voordat ze aan het mondmilieu en tandplaque zijn blootgesteld. Uit tandplaque geïsoleerde bacteriën konden in vitro glazuur en dentine demineraliseren en op cariës lijkende laesies veroorzaken. Al dit onderzoek leidde tot de conclusie dat tandplaque en de bacteriën daarin een van de etiologische factoren sine

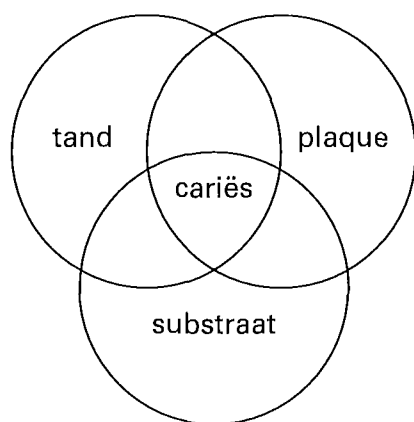
¹ Miller, een Amerikaanse tandarts, werkte in het laboratorium van Koch in Berlijn. Via een serie eenvoudige maar overtuigende experimenten toonde hij aan dat de orale flora via fermentatie van koolhydraten glazuur- en dentinecariës kan veroorzaken. Melkzuur werd in voldoende hoeveelheid uit bijvoorbeeld brood of suiker geproduceerd om ontkalkingen van een in speeksel geïncubeerde tand te veroorzaken. In zijn boek uit 1889 *Die Mikroorganismen der Mundhöhle* vat hij zijn cariëstheorie samen: ‘Cariës is een chemo-parasitair proces dat ontkalking of verweking van de harde weefsels bewerkstelligt. De verwekte weefsels gaan vervolgens in oplossing, waarbij een caviteit wordt gevormd: het glazuur lost direct op door de zuren die bij de bacteriële fermentatie vrijkomen, het door deze zuren verwekte dentine wordt ook nog afgebroken door proteolytische enzymen.’ Hoewel Millers chemo-parasitaire theorie in principe nog houdbaar is, verklaart zij niet waarom cariës op lokale, specifieke plaatsen op de tand optreedt. Miller werkte met gemengde culturen van bacteriën uit het speeksel. De theorie verklaart niet waarom sommige mensen cariësvrij zijn, noemt nauwelijks specifieke bacteriën en gaat niet in op de rol van tandplaque.

qua non is voor cariës. Als een direct bewijs daarvoor moge gelden dat cariës alleen ontstaat in langdurig met tandplaque bedekte oppervlakken. In een experiment werden gave premolaren gebandeerd op een zodanige wijze dat zich ongestoord plaque kon ophopen tussen band en tand. Na vijf weken waren er zichtbare cariëslaesies ontstaan in voorheen gaaf glazuur. Als echter wekelijks de plaque tussen band en tand werd verwijderd ontwikkelden zich geen laesies.



Figuur 5-1

De Stephan-curve. Stephan en Miller (1943) toonden aan dat in tandplaque na elke glucose-spoeling een sterke pH-daling kon worden gemeten (zuurstoot). Indien de tandplaque echter verwijderd werd (i.c. van de linker tanden) dan werd op het glazuuroppervlak geen pH-daling meer waargenomen



Figuur 5-2

De cirkels van Keyes (1963) vertegenwoordigen de drie factoren sine qua non voor het cariës-proces. Sommige auteurs hebben voorgesteld een vierde cirkel hieraan toe te voegen: tijd. Deze factor doet recht aan het feit dat de tijdsduur van het pathogene proces bepalend is voor de ontwikkeling van laesies

Toch is de aanwezigheid van tandplaque alléén niet voldoende om cariës te krijgen. Ook de beschikbaarheid van substraten voor bacteriële fermentatie is van belang (figuur 5-2). Cariës ontstaat slechts dan wanneer de bacteriën zuren vormen uit koolhydraten, met name suikers. Zonder suikers ontstaat nauwelijks of geen cariës, maar evenzeer geldt: zonder zuurvormende bacteriën geen cariës.

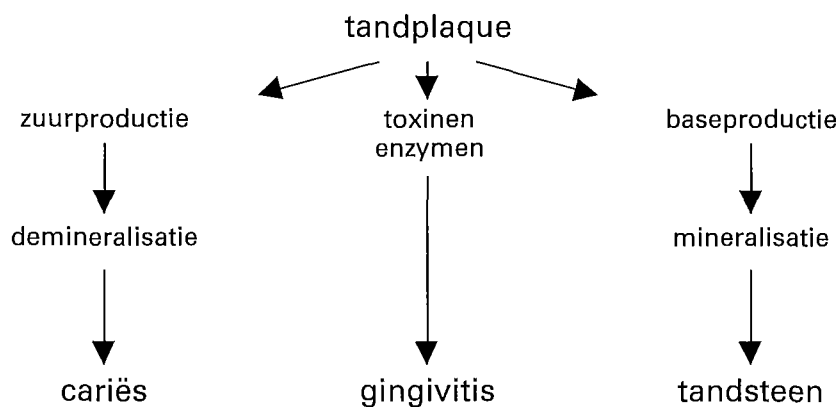
Cariës is niet de enige schade die tandplaque kan aanrichten. De aanwezigheid van tandplaque kan ook leiden tot gingivitis en het neerslaan van calciumfosfaten in tandplaque veroorzaakt tandsteen (figuur 5-3). Aan de andere kant kan tandplaque ook een positieve uitwerking op het gebit hebben. Zij beschermt de tand tegen mechanische, chemische, fysische en bacteriële inwerkingen van buitenaf. Het is een reservoir van calcium, fosfaat en fluoride, die een rol spelen bij maturatie en remineralisatie van glazuur. Zij bevat bacteriën en enzymen die achtergebleven voedselresten kunnen afbreken, waarna deze via het speeksel afgevoerd kunnen worden.

5.2 Wat is plaque?

Plaque is een laagje dat op alle oppervlakken in de mond, in het bijzonder op de harde oppervlakken (tandplaque), voorkomt. Het zit vast op de ondergrond en kan er niet van worden afgespoeld. Klinisch is plaque dus te beschrijven als alles wat op de tand en de zachte weefsels achterblijft na krachtig spoelen. Hetgeen door spoelen verwijderd wordt noemt men wel débris of sordes.

Plaque bestaat voor meer dan 70% uit bacteriën, die zeer dicht opeengepakt liggen. In één milligram plaque, een hoeveelheid ter grootte van een speldenknop, komen meer dan 10^8 bacteriecellen voor. Voorts treft men in plaque bacteriële producten, waaronder polysacchariden, speekseiwitten, uit de voeding opgeloste stoffen, elektrolyten en water aan.

De dikte van plaque op de slijmvliezen zal beperkt blijven door voortdurende desquamatie. Op de elementen kan plaque zich met name op die plaatsen die afgeschermd zijn van reiniging tot een relatief dikke laag ontwikkelen. Het is vooral deze dikke plaque op de elementen die schadelijk kan zijn voor het gebit.



Figuur 5-3

Ongunstige eigenschappen van tandplaque

5.3 Tandplaque gedurende het leven

Tijdens de geboorte komt het kind voor het eerst in contact met bacteriën. De pasgeborene is besmet met de vaginale flora van de moeder. De samenstelling van de mondflora van het kind ontwikkelt zich afhankelijk van de contacten die het heeft met zijn omgeving. *Streptococcus salivarius* blijkt zich als eerste blijvend (resident) te vestigen. De aanwezigheid van deze bacterie is al na 18 uur na de geboorte vastgesteld. Dat juist deze mondbacterie zich het eerste vestigt heeft vermoedelijk te maken met het feit dat de mondslijmvliezen de woonplaats (habitat) van deze bacterie zijn. In de verdere predentate periode kunnen ook *Streptococcus oralis* en *Streptococcus mitis* zich vestigen, evenals verschillende anaërobe bacteriën zoals *Veillonella*- en *Prevotella*-soorten. Andere bacteriesoorten, zoals darm- en huidbacteriën, lactobacillen en *Streptococcus mutans* komen al wel in de mond, maar koloniseren niet (transiënte flora). De samenstelling van de mondflora verandert bij de doorbraak van de elementen. De flora wordt veel complexer en *S. mutans*, *Streptococcus sanguis* en *Actinomyces* zullen zich, evenals vele anaëroben waaronder *Fusobacteriën* en *Spirochetten*, resident (als vaste bewoner) kunnen vestigen. Sommige species kunnen zich alleen goed in de mond handhaven als er een hard (tand)oppervlak is. *S. mutans* en *S. sanguis* verdwijnen bijvoorbeeld grotendeels uit de mond als de tanden en kiezen geëxtraheerd zijn. Bij prothesedragers worden ze weer in groten getale waargenomen. Ook de sulcus gingivalis en eventuele pockets selecteren voor bepaalde bacteriën. De meeste van deze bacteriën kunnen echter ook op andere zachte oppervlakken in de mond leven. Slechts enkele 'sulcus-afhankelijke' bacteriën, zoals *Porphyromonas gingivalis* en *Actinobacillus actinomycescomitans*, zullen uit de mond verdwijnen na extractie van de elementen (Danser e.a., 1994).

5.4 Vorming van tandplaque

Nadat een tandoppervlak grondig is gereinigd zullen bepaalde glycoproteïnen uit het speeksel zich er binnen enkele seconden aan hechten. Deze over het algemeen negatief geladen macromoleculen kunnen enerzijds direct hechten aan de Ca^{++} -ionen van het tandoppervlak, anderzijds kunnen ze door tussenkomst van vrije Ca^{++} -ionen uit mondvloeistof en glazuur hechten aan de negatieve fosfaatgroepen van het tandoppervlak. Na deze initiële hechting wordt de binding irreversibel. Dit wordt onder meer veroorzaakt door het optreden van meer interacties tussen het macromolecuul en het tandoppervlak en door afsplitsing van bepaalde koolhydraatgedeelten onder invloed van enzymen. Het aldus ontstane laagje glycoproteïnen op het glazuur noemt men 'pellicle'. Bij het ontstaan van de pellicle is er sprake van selectiviteit: niet alle glycoproteïnen van het speeksel worden teruggevonden in de pellicle en pellicles kunnen van persoon tot persoon sterk in samenstelling verschillen. Er is nog weinig bekend over de oorzaken van deze verschillen.

Mondbacteriën hechten zich vervolgens aan de pellicle. Een groot aantal specifieke en aspecifieke processen speelt hierbij een rol: zowel processen die bacteriën op de pellicle laten hechten (London-Van der Waals-krachten en hydrofobe interacties), als processen die de bacteriën juist van de pellicle afhaken (speekselstroom en ionogene, elektrostatische interacties). Omdat zowel de buitenzijde van de pellicle als die van de

meeste bacteriën negatief geladen groepen bevat, zullen ionbruggen gevormd moeten worden om hechting tot stand te brengen. De ionbruggen kunnen onder meer gevormd worden door bacteriële polysacchariden, door bepaalde speekselglycoproteïnen, maar ook zoals boven beschreven door vrije Ca^{++} -ionen uit de mondvloeistof. Ook hier is sprake van een vorm van selectiviteit waardoor er een selecte groep van bacteriën kan hechten. Deze hechting is reversibel en de bacteriën kunnen nog gemakkelijk over het pellicle-oppervlak glijden.

Bacteriën dragen op de celwand adhesinen, waarmee zij kunnen binden aan receptoren van de pellicle. Hiermee wordt de binding van de bacteriën aan de pellicle vast en kost het meer kracht om de bacteriën van de pellicle te verwijderen. Voor een aantal bacteriesoorten zijn combinaties van adhesinen en pelliclereceptoren geïdentificeerd. Een voorbeeld hiervan is het celwandmolecuul antigeen I/II van *S. mutans* en het prolinerijke speeksel-eiwit agglutinine, dat in sommige pellicles gevonden wordt. Het is mogelijk dat bacteriën enzymatisch receptorplaatsen voor andere bacteriën vernietigen of juist blootleggen. Een voorbeeld hiervan is de enzymatische afsplitsing van sialzuur van glycoproteïnen in de pellicle, waardoor receptorplaatsen ontstaan voor onder andere *Streptococcus gordonii*. Op deze wijze kan de kolonisatie worden beïnvloed door de bacteriële plaque zelf.

Het speeksel-eiwit, agglutinine, kan ook beschermen tegen de vestiging van bacteriën. Immers, als bacteriën onder invloed van het eiwit in het speeksel samenklonten zullen de grote aggregaten van bacteriën gemakkelijk met de speekselstroom worden meegevoerd en uit de mond worden weggeslikt. Bovendien is het effectieve oppervlak van de bacterie voor vestiging kleiner.

Na reiniging kunnen de eerste bacteriën al binnen twee uur weer op het glazuur worden waargenomen. Deze initiële flora bestaat voornamelijk uit streptokokken, hoofdzakelijk *S. sanguis*, *S. oralis* en *Neisseriae*. Bij de verdere uitgroei van tandplaque spelen onder meer de volgende processen een rol: vermeerdering van de reeds aanwezige bacteriën (onder andere afhankelijk van beschikbare nutriënten), nieuwe vestiging van bacteriën vanuit de mondvloeistof, vorming van bacteriële producten zoals de extracellulaire polysacchariden en voortdurende afzetting van speekselglycoproteïnen, waaronder agglutininen, die bacteriën aan elkaar kunnen doen hechten. Belangrijke extracellulaire polysacchariden worden gevormd uit saccharose door *S. mutans* (oplosbaar dextraan en niet in water oplosbaar mutaan), *S. sanguis* (dextraan), *S. salivarius* (levaan) en *Actinomyces odontoliticus* (levaan).

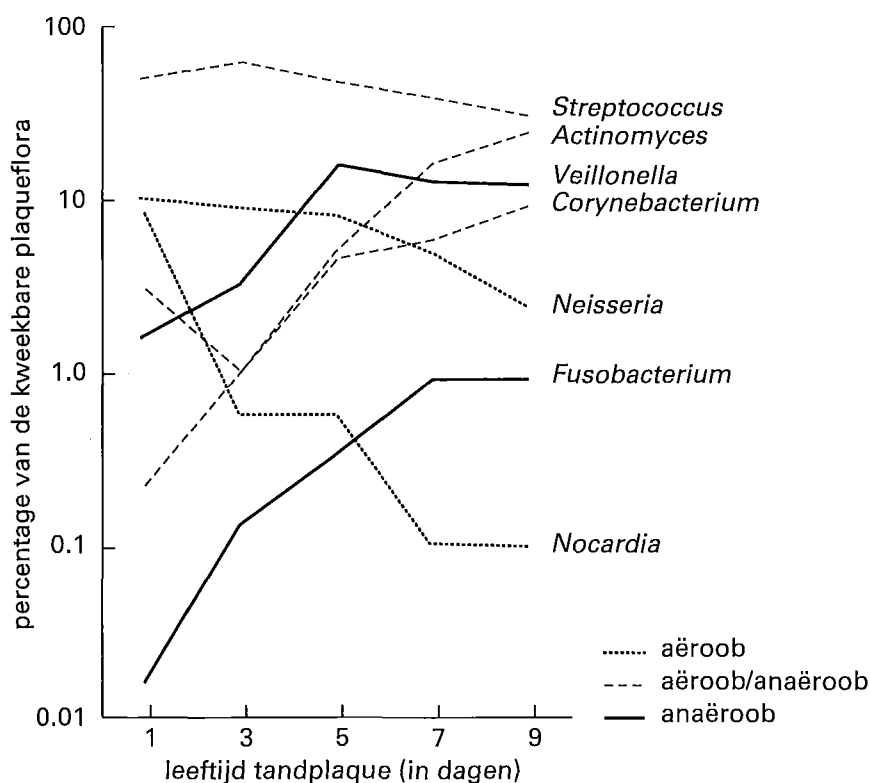
Tijdens de groei van de tandplaque zal het micromilieu steeds veranderen en zullen er interacties ontstaan tussen verschillende bacteriesoorten. Een zeer belangrijke verandering in het micromilieu is de afname van de zuurstofspanning naarmate de plaque ouder en dikker wordt. Dan pas zullen anaërobe bacteriën, zoals *Veillonella* en anaërobe *Actinomyces*-soorten, belangrijk in aantal kunnen toenemen. Een voorbeeld van een interactie tussen bacteriesoorten is dat *Veillonella*, die geen koolhydraten kan afbreken, om te groeien lactaat (melkzuur) nodig heeft dat door andere bacteriën, in het bijzonder streptokokken, wordt geproduceerd tijdens de anaërobe stofwisseling.

Zonder verstoring door mondreiniging is tandplaque na tien tot veertien dagen vol-groeid. In deze periode verandert de samenstelling voortdurend, waarbij de toename van het aantal actinomyceten het meeste in het oog springt (figuur 5-4). In een enkel plaquemoster kunnen meer dan 40 verschillende soorten bacteriën worden aangetroffen. De samenstelling van de tandplaque verschilt van plaats tot plaats. In totaal

zijn wel 300 bacteriesoorten gedetermineerd die in de mond voor kunnen komen. De plaquegroei op glazuur, cement of dentine verschilt niet. Maar op het worteloppervlak lijkt de kolonisatie sneller te verlopen.

5.5 Determinanten voor de hoeveelheid tandplaque

Er zijn personen die snel plaque vormen en personen die dit langzamer doen. Tal van factoren spelen hierbij een rol. Zo wordt plaquevorming onder andere beïnvloed door de conditie van de gingiva (een ontstoken gingiva is een bron van substraat), het suikergebruik, de speekselvloed, de aanwezigheid van retentieplaatsen, de antimicrobiële factoren in het speeksel, zoals lactoferrine, lactoperoxydase en lysozym, de bacterie-aggregerende stoffen in het speeksel en de samenstelling van de pellicle. Gezien de complexiteit van het proces is het onmogelijk om de factoren die bij een individu verantwoordelijk zijn voor de snelheid van plaquevorming te detecteren. Toch hebben sommige optimistische onderzoekers dit geprobeerd. Simonsson e.a. (1987) zochten naar verschillen in bovengenoemde factoren bij studenten tandheelkunde die in drie dagen veel of weinig plaque accumuleerden. Hun bevindingen waren dat alle factoren interindividueel sterk varieerden. Voor drie factoren werd een significant verschil gevonden: de mate van aggregatie van *S. sanguis* in het speeksel, de aminozuursamenstelling van de pellicle (meer glutaminezuur in de pellicle van snelle plaquevormers) en de diepte van de retentieplaats. Een diepe retentieplaats betekent dat de plaque relatief afgeschermd is van speekselvloed en mechanische reiniging. Een goede in-



Figuur 5-4

Het percentage van enkele soorten bacteriën in tandplaque gerelateerd aan de leeftijd ervan (Ritz, 1967)

structie aan de patiënt hoe deze retentieplaatsen te reinigen is dan ook geboden. Ook dient de tandarts erop te letten dat er geen onnodig grote retentieplaatsen worden gecreëerd door overhangende restauraties of restauraties met een te bolle contour.

5.6 Bacteriële samenstelling: basistandplaque en selectie

De samenstelling van tandplaque varieert van plaats tot plaats. Niet alleen is de samenstelling van fissuurplaque anders dan die van proximale plaque of van plaque op de vrije gladde vlakken, ook op één oppervlak varieert de samenstelling sterk (tabel 5-1). *S. mutans* kan bijvoorbeeld op een bepaalde plaats 50% van de totale hoeveelheid plaquebacteriën uitmaken, terwijl deze bacterie één millimeter verderop niet wordt aangetroffen.

Tabel 5-1

De dominante flora in proximale tandplaque

<i>bacteriesoort</i>	<i>% van de totale flora*</i>	<i>spreiding</i>
Streptokokken	23	0,5 – 70%
<i>S. mutans</i>	2	0 – 23%
<i>S. sanguis</i>	6	0 – 64%
<i>S. milleri</i>	0,5	0 – 33%
<i>S. salivarius</i>	0,7	0 – 7%
Actinomyceten	43	4 – 81%
Bacteroides-groep	8	0 – 66%
<i>Neisseria</i>	2	0 – 44%
<i>Veillonella</i>	13	0 – 59%
<i>Fusobacterium</i>	0,4	0 – 5%

* gemiddelde van 59 monsters van 10 kinderen (Bowden, Hardie en Slack, 1975)

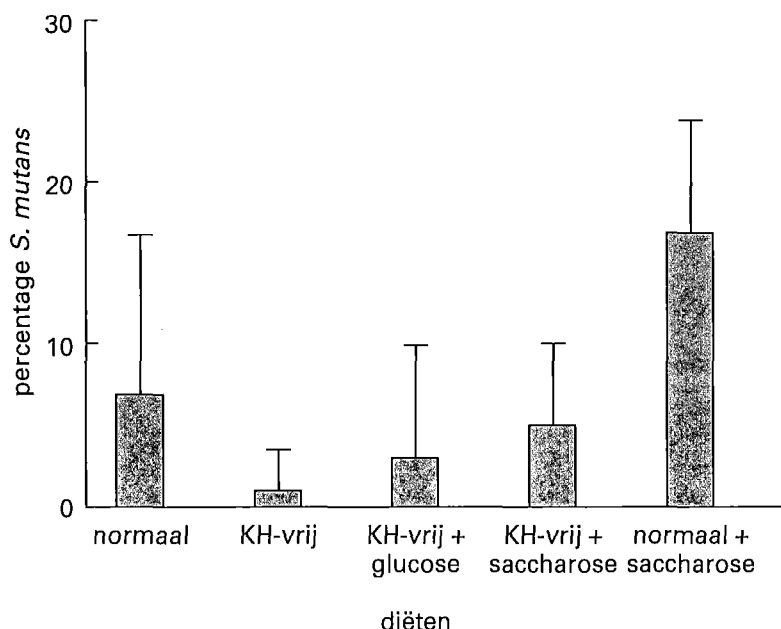
Deze wisselende samenstelling enerzijds en het altijd voorkomen van bepaalde soorten, zoals *S. mitis*, *S. oralis* en *Actinomyces viscosus*, anderzijds, hebben geleid tot het begrip basisplaque. Deze is samengesteld uit die soorten van bacteriën die goed kunnen gedijen onder alle in de mond voorkomende omstandigheden, die mede bepaald worden door de speeksamenstelling en de mondhygiënische en voedingsgewoonten van de gastheer. Niet tot deze basisplaque behorende soorten, die zich in kleine aantallen kunnen handhaven of via infectie in de mond komen, kunnen slechts gedijen onder specifieke condities. De basisplaque is weinig of niet cariogeen. Er bestaat homeostase, dat wil zeggen dat er allerlei processen plaatsvinden die erop gericht zijn de samenstelling constant te houden, ondanks wisselende omstandigheden. Wanneer de gastheer echter frequent suiker gebruikt, kan de homeostase verstoord worden.

Zuurvormende bacteriesoorten, zoals lactobacillen en mutans streptokokken, kunnen in aantal toenemen, omdat deze bacteriesoorten een grotere groeisnelheid hebben bij lage pH dan andere bacteriën. Verregaande restrictie van het suikergebruik kan hun aantal weer doen afnemen.

De interactie tussen koolhydraatgebruik en het aantal mutans streptokokken is in 1967 experimenteel aangetoond door De Stoppelaar e.a. (figuur 5-5). Ook is aangetoond dat de tandplaque van personen die geen saccharose gebruiken omdat ze lijden aan hereditaire fructose-intolerantie vrijwel geen mutans streptokokken hebben (tabel 8-2). Recentelijk is onderzoek verricht naar het effect van een Weight-Watchersdieet. Dit dieet hield onder meer in dat nergens suiker aan werd toegevoegd. Wel was het gebruik van niet-calorische suikervervangers toegestaan. Na vier weken was het gemiddelde aantal mutans streptokokken en lactobacillen in het speeksel ongeveer gehalveerd. In de daaropvolgende vier weken verminderden de aantallen niet verder (Andréen en Köhler, 1992).

De lage pH ten gevolge van de afbraak van suikers kan een selectie in de tandplaque veroorzaken. McDermid e.a. (1986) kweekten in een vloeibaar medium negen verschillende mondbacteriën tegelijk. Wanneer suiker werd toegevoegd maar de pH op 7 werd gehouden, veranderde de samenstelling van deze complexe kweek niet. Indien de pH echter daalde, trad er een verschuiving in de samenstelling op, waardoor mutans streptokokken en lactobacillen de overhand kregen.

Dit alles leidt tot de opvatting dat de ecologische determinanten van mutans streptokokken en lactobacillen samenhangen met een cariësbevorderende levensstijl. Er zijn echter ook kinderen die veel mutans streptokokken hebben en weinig cariës, en andersom.



Figuur 5-5

*Het effect van koolhydraatrestrictie op het voorkomen van *S. mutans* in humane tandplaque. De volgende diëten werden gebruikt: het normale dieet van de proefpersonen (normaal), een koolhydraatvrij dieet (KH-vrij), het koolhydraatvrije dieet met toegevoegde glucose (KH-vrij + glucose), het koolhydraatvrije dieet met toegevoegde saccharose (KH-vrij + saccharose) en tot slot het normale dieet met toegevoegde saccharose (normaal + saccharose)*

Lokale verschillen in samenstelling van de tandplaque kunnen gedeeltelijk verklaard worden met de boven beschreven pH-theorie. Er kunnen meer mutans streptokokken worden aangetroffen in plaque op witte-vlekcariës (een teken dat de pH regelmatig laag is) dan op gaaf glazuur. Na consolidatie van de laesie kan het aantal mutans streptokokken ter plekke weer afnemen (Lang e.a., 1987). Indien plaque groeit op plaatsen waar geen of weinig speeksel komt en waar de reinigende en neutraliserende werking van het speeksel gering is, zoals in randspleten naast restauraties, kan een verschuiving in samenstelling optreden naar meer zuurresistente (acidofiele) en zuurvormende (acidogene) bacteriën. Tandplaque in caviteiten en dentine is ook dikwijls enigszins afgeschermd van het speeksel. In carieus kroondentine worden veel lactobacillen en mutans streptokokken aangetroffen en bacteriën zoals *Veillonella*, *Eubacterium* en *Propionibacterium*, die melkzuur dat gevormd is door de goede zuurvormers omzetten in azijn- en propionzuur.

Selectie van een cariogene flora, met meer mutans streptokokken en lactobacillen, wordt waargenomen bij xerostomiepatiënten (Brown e.a., 1976). Ook hier speelt gebrek aan reinigende en neutraliserende werking van het speeksel een rol. Dit is ook aangetoond bij ratten waarbij de speekselklieren werden verwijderd. Alleen de meest cariogene bacteriegeslachten overleefden in deze dieren (Madison e.a., 1991).

Wortelcariës is beter bereikbaar voor speeksel en bovendien kan demineralisatie van de tandwortel al bij een relatief hoge pH plaatsvinden. Dit betekent dat minder sterk zuurvormende streptokokken en actinomyceten reeds kunnen bijdragen aan het cariësproces en dat een verdere selectie voor zuurresistente en zuurvormende bacteriën niet hoeft op te treden.

5.7 Geïnfecteerd dentine

Een hoofdregel bij de caviteitspreparatie is dat geïnfecteerd dentine verwijderd moet worden. Er zijn een aantal klinische criteria, zoals kleurbaarheid door een cariës detecterende vloeistof (Sato en Fusyama, 1976) en kleur en hardheid van dentine, op basis waarvan wordt besloten dat al het (veronderstelde) geïnfecteerde tandmateriaal verwijderd is. Fusyama (1980) stelde vast dat in de caviteitsbodem het bacteriefront minder ver is voortgeschreden dan de verkleuring en demineralisatie. Met acid red kleurbaar dentine is altijd geïnfecteerd. Kidd e.a (1993) onderzochten de mate van infectie van dentine op de glazuur-dentinegrens bij primaire en secundaire cariës. Er bleek geen verschil in het totale aantal bacteriën, het aantal lactobacillen en het aantal mutans streptokokken tussen de beide vormen van cariës. Laesies die op de röntgenfoto zichtbaar zijn en zacht en 'nat' dentine, bevatten ongeveer 100 x meer bacteriën dan respectievelijk niet-zichtbare laesies en hard en droog dentine. Na excavatie bevatte het niet meer kleurbare dentine nog slechts onbeduidende hoeveelheden bacteriën. Opvallend was dat de kleur van dentine (donkerbruin, bruin of bleek) niet gerelateerd was aan de hoeveelheid bacteriën.

5.8 Overdracht van mondbacteriën

Omdat bacteriën overgedragen worden en omdat de beschikbaarheid van substraat selecteert voor bacteriesoorten, kan het volgende model worden opgesteld.

Een kind krijgt cariogene bacteriën in de mond. Indien er geen habitat is in de vorm van harde oppervlakken zullen de bacteriën snel uit de mond verdwijnen. Is er wel een habitat, dan bestaat de kans dat de binnengekomen bacteriën zich vestigen in de basisplaque van dat moment. Indien het kind (veel) suiker gebruikt (substraataanbod) en slecht reinigt, zal de cariogene flora kunnen uitgroeien tot een belangrijke populatie. Indien het kind geen of weinig suiker gebruikt, zullen de cariogene bacteriën, ook al hebben ze zich gevestigd, minder kans hebben om uit te groeien.

Köhler e.a. (1984) vergeleken de samenstelling van de tandplaque van kinderen van moeders met weinig mutans streptokokken met die van kinderen van moeders met relatief veel mutans streptokokken ($\geq 10^6$ /ml speeksel). De kinderen van moeders met weinig mutans streptokokken werden op latere leeftijd met mutansstammen gekoloniseerd en hadden op driejarige leeftijd significant minder cariës dan de andere kinderen. Dit gold ook indien tot het derde jaar van de kinderen het aantal mutans streptokokken bij de moeders door preventieve maatregelen werd onderdrukt. Vier jaar na het staken van het preventieprogramma bij deze moeders, zijn nog altijd minder van hun kinderen besmet met mutans streptokokken en hebben deze kinderen nog altijd minder cariës dan de controlekinderen (Köhler en Andréen, 1994). Naast de verlaging van de aantallen mutans streptokokken bij de moeder, hebben mogelijk ook een betere mondhygiëne en lagere suikerconsumptie van de kinderen ten gevolge van de participatie in het onderzoek een rol gespeeld bij de resultaten.

Roeters (1992) onderzocht longitudinaal de prevalentie van mutans streptokokken en lactobacillen bij kinderen van twee tot vijf jaar. Mutans streptokokken trof hij aan bij 42% van tweejarige peuters. In de daaropvolgende drie jaren nam de kolonisatiegraad toe tot ongeveer 58%. Dit betekent dat 42% van de kinderen op vijfjarige leeftijd nog geen aantoonbare hoeveelheden mutans streptokokken in het speeksel had. Andere onderzoeken bevestigen dat op vijfjarige leeftijd nog niet alle kinderen door mutans streptokokken zijn gekoloniseerd. Straetemans e.a. (1998) onderzochten kinderen uit het onderzoek van Roeters nogmaals op elfjarige leeftijd. Toen bleek circa 70% van de kinderen zonder mutans streptokokken op vijfjarige leeftijd alsnog gekoloniseerd te zijn.

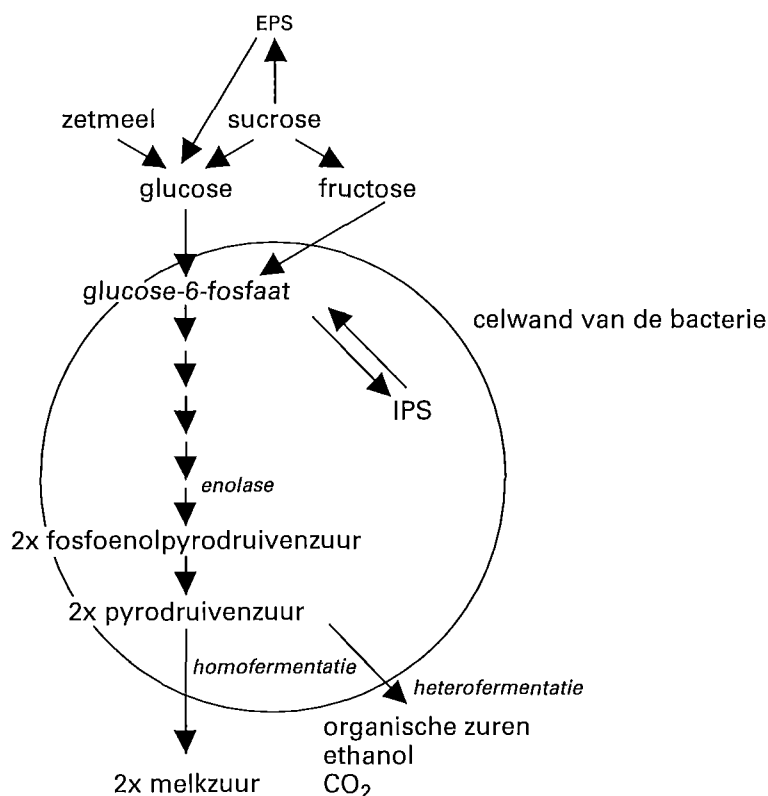
5.9 Bacteriële processen in relatie tot cariës

Cariës treedt op wanneer tandplaquebacteriën suikers afbreken tot zuren. Deze suikerafbraak zorgt voor energie voor de bacterie om in leven te blijven en zich te vermeerderen. Daarvoor zijn natuurlijk ook bouwstoffen nodig. Waarschijnlijk is de toevoer van bouwstoffen vanuit het speeksel naar de tandplaque gelimiteerd, waardoor de bacteriegroei langzaam is. Bij patiënten die via intubatie gevoed worden ontwikkelt zich minder tandplaque.

De suikerafbraak (glycolyse) vindt plaats via de Embden-Meyerhof-weg (figuur 5-6), waarbij uit één molecule glucose twee moleculen melkzuur worden gevormd, of een mengsel van organische zuren (melkzuur, azijnzuur, propionzuur, mierzuur, boterzuur en barnsteenzuur), koolzuur en alcohol. Als er voornamelijk melkzuur wordt gevormd, spreken we van melkzuur- of homofermentatieve vergisting. In de andere gevallen spreken we van heterofermentatieve vergisting. Welke vergisting optreedt is niet alleen afhankelijk van het bacteriegeslacht, maar ook van de omstandigheden. Zo beïnvloeden suikeraanbod, O_2 - en CO_2 -spanning de vergisting. Bij een hoog suikeraanbod vormen streptokokken, lactobacillen en actinomyceten melkzuur (homofermentatief), maar bij een gering aanbod van suikers zal de vergisting heterofermentatief zijn.

De glycolyse via de Embden-Meyerhof-weg wordt gereguleerd door enzymen. De enzymen die nodig zijn voor de afbraak van glucose zijn in bijna alle mondbacteriën aanwezig. Om andere suikers of suikeralcoholen te kunnen afbreken moeten enzymen geïnduceerd worden. Het betreft enzymen voor transport (zie suikertransport) en enzymen om de stof geschikt te maken voor afbraak via de Embden-Meyerhof-weg. Wanneer glucose echter beschikbaar blijft zal de vorming van deze enzymen onderdrukt worden. Dit verschijnsel heet catabolietrepressie. Van alle bij de glycolyse betrokken enzymen is het enzym enolase bekend vanwege zijn fluoridegevoeligheid.

De eindproducten van de glycolyse zullen door de bacteriën worden uitgescheiden. Mede hierdoor wordt de intracellulaire pH relatief hoog gehouden en de bacterie tegen verzuring beschermd. Naast de uitscheiding van zuren bestaat er ook een actief transportsysteem om protonen (H^+ -ionen) uit te scheiden. Hierdoor zal er bij actieve bacte-



Figuur 5-6

Schematische voorstelling van de afbraak van koolhydraat tot zuur (Embden-Meyerhof-weg)

riën een pH-gradiënt over de celmembraan ontstaan, waarbij de omgeving zuurder is dan het interne milieu van de cel. De extracellulaire pH zal mede bepaald worden door de sterkte van het gevormde zuur. Homofermentatieve vergisting kan een grotere pH-daling veroorzaken en lijkt dus schadelijker dan heterofermentatieve vergisting.

Bijna alle bacteriën in tandplaque zijn in staat zuren te vormen, maar naarmate de extra- en intracellulaire pH daalt, worden dat er steeds minder. Bij de pH-waarden waarbij glazuur in oplossing gaat (pH 5,5-4,0) zijn alleen nog de lactobacillen en mutans streptokokken belangrijke zuurvormers. Naast de vorming van zuren speelt de vorming van extra- en intracellulaire polysacchariden een belangrijke rol bij het cariësproces. Vele tandplaquebacteriën kunnen onder invloed van het enzym glycosyltransferase extracellulaire polysacchariden (EPS) vormen uit saccharose. Zonder de vorming hiervan blijken bacteriën als *S. mutans* en *S. sanguis* zich nauwelijks te kunnen hechten aan gladde harde oppervlakken. Analyse van plaquemongsters laat zien dat plaque die verzameld is van een tandoppervlak met een cariëslaesie, meer EPS bevat dan plaque van een niet-aangetast oppervlak. Ook blijken cariës-actieve personen meer EPS-producerende bacteriën te hebben dan cariësvrije personen. Oplosbare EPS kan door enzymen weer worden afgebroken tot monosacchariden, die vervolgens door de bacteriën worden afgebroken tot zuur. Op deze wijze is het EPS een soort reservevoedsel, dat aanleiding geeft tot extra zuurvorming. De precieze rol van het EPS is niet duidelijk. Het speelt een rol bij de hechting van bacteriën en het vergroot de samenhang van tandplaque, waardoor deze beter bestand is tegen mechanische krachten en waardoor de groei van plaque wordt vergemakkelijkt. Het is echter twijfelachtig of dit van belang is in de fissuren, waar tegenwoordig nog het grootste gedeelte van de cariës voorkomt. Oorspronkelijk werd gedacht dat onoplosbaar EPS de diffusie van zuren zou beperken en zo de cariogeniteit van tandplaque zou bevorderen. Recent onderzoek laat zien dat er meer zuur gevormd wordt in een EPS-rijke tandplaque. Men schrijft dit nu toe aan een verhoging van de permeabiliteit, waardoor suikers gemakkelijker en dieper de tandplaque penetreren.

Intracellulaire polysaccharide (IPS) dient als reservevoedsel voor de bacterie. IPS is in dit opzicht veel belangrijker dan EPS. Het IPS wordt aangemaakt tijdens het aanbod van suikers (figuur 5-6) en afgebroken wanneer de suikervoorraad in de tandplaque is uitgeput. Dus de zuurproductie ten gevolge van de afbraak van IPS volgt op de zuurstoot ten gevolge van de afbraak van de suiker. Men spreekt dan van een verlengde zuurstoot. Het is aangetoond dat *S. mutans*-stammen, die geïsoleerd zijn uit cariës-laesies, meer IPS kunnen vormen dan andere mutansstammen.

5.10 Suikeropname

Stoffen kunnen, veelal gekoppeld aan een dragereiwit, door diffusie bacteriën binnendringen. Indien binnen de bacterie een hogere concentratie vereist is dan daarbuiten, schiet transport door diffusie te kort. Er zijn in de celmembraam echter actieve transportsystemen die tegen een concentratiegradiënt in stoffen kunnen transporteren. In streptokokken, actinomyceten en lactobacillen kunnen suikers en suiker-alcoholen getransporteerd worden door het fosfotransferase-transportstelsel (PTS). Dit stelsel krijgt energie van de energierijke fosfaatverbinding, die vrijkomt bij de omzetting van fosfoenolpyruvzuur naar pyruvzuur (figuur 5-6). Deze

energierijke fosfaatbinding wordt via enzymen en eiwitten naar een eiwit in de celmembraan getransporteerd, dat vervolgens een specifieke suiker naar binnen kan brengen en kan fosforyleren. Voor glucose, mannose en fructose is altijd een PTS-systeem aanwezig. Voor andere suikers en voor suikeralcoholen moet het specifieke transporteiwit in de celmembraan eerst gevormd worden door groei in aanwezigheid van de betreffende stof. De vorming van deze specifieke transporteiwitten wordt echter geremd door de aanwezigheid van glucose (catabolietrepressie).

De opname van suikers staat dus gedeeltelijk onder controle van de afbraak. Immers als deze stagneert is er minder fosfoenolpyrodruivenzuur, waardoor er minder energie beschikbaar is voor het transportsysteem. Als bijvoorbeeld het enzym enolase geremd wordt door fluoride is er minder fosfoenolpyrodruivenzuur, waardoor de suikeropname in de cel zal verminderen. De activiteit van het PTS-systeem is ook afhankelijk van de omstandigheden waarin de bacterie groeit. Voor mutans streptokokken geldt dat het glucose-PTS-systeem optimaal functioneert bij een neutrale pH, wanneer er weinig glucose wordt aangeboden en wanneer de groeisnelheid van de bacterie laag is zoals in tandplaque. Er bestaat naast het PTS-systeem nog een ander transportsysteem, dat lijkt te functioneren bij een lage pH, een groot glucose-aanbod en een hoge groeisnelheid. De betekenis van dit laatste transportsysteem in vivo is nog onduidelijk.

Xylitol wordt opgenomen door het PTS-systeem voor fructose. Het opgenomen en gefosforyleerde xylitol (xylitol-5-fosfaat) kan niet verder worden afgebroken. Het remt echter wel de metabole activiteit van de bacterie, zodat andere suikers niet kunnen worden afgebroken. Intracellulair opgehoopt gefosforyleerd xylitol wordt gede-fosforyleerd en xylitol wordt de cel weer uitgetransporteerd. Dit gehele proces *kost* de bacterie energie.

5.11 Mutans streptokokken

Vanwege het grote aantal soorten bacteriën in tandplaque die zuur kunnen vormen, is het onmogelijk één soort aan te wijzen als *de* veroorzaker van cariës. Maar het in grotere aantallen voorkomen van mutans streptokokken en lactobacillen wordt gezien als teken van cariësactiviteit. Echter, er is geen relatie gevonden tussen de aanwezigheid van lactobacillen en cariës*initiatie*. Voor de aanwezigheid van mutans streptokokken is deze relatie wel aangetoond (Duchin en Van Houte, 1978). Er is aangetoond dat mutans streptokokken op glazuur ongeveer één maand voordat een laesie zichtbaar wordt in aantal toenemen. Een toename van het aantal lactobacillen kon pas enige weken na het verschijnen van de laesies worden waargenomen. Dit is één van de redenen waarom aan mutans streptokokken een bijzondere betekenis wordt toegekend als veroorzaker van cariës. Daarnaast bezitten mutans streptokokken tal van eigenschappen die een bacterie cariogeen maken. Zij kunnen hechten aan het tandoppervlak. Zij kunnen zich, mits de gastheer suiker gebruikt, goed handhaven in de tandplaque. Zij kunnen veel zuur produceren, ook bij een lage pH. Zij vormen IPS en EPS. Zowel in vitro als in dierproeven blijken zij bij aanbod van saccharose zeer sterke plaquevormers te zijn en veroorzaken zij meer cariës dan enige andere geteste humane mondbacterie. Boven- genoemde eigenschappen worden virulentiefactoren genoemd (tabel 5-2). Toch leveren al deze gegevens onvoldoende bewijs om de mutans streptokokken als enige veroorzaker te zien.

Tabel 5-2*Eigenschappen van mutans streptokokken die bijdragen aan de cariogeniteit van deze bacterie*

productie van hechting-bepalende factoren

- antigeen I/II: celwandantigeen, dat hecht aan speekselpellicle
- glucosyltransferase (GTF): een enzym verantwoordelijk voor hechting aan glucosepolymeren en de productie van EPS, dat hechting stabiliseert en bijdraagt aan plaquevolume
- glucan binding protein (GBP): hechting aan glucosepolymeren

productie van reservevoedsel

- intra- en extracellulaire polysacchariden (IPS en EPS): reservevoedsel waardoor zuurproductie enige tijd doorgaat als geen suiker meer aanwezig is

suikertransport

- glucose-fosfotransferasesysteem (PTS): efficiënt transportsysteem dat bij lage pH's blijft werken; hierdoor kunnen mutans streptokokken nog metabool actief zijn bij pH's waarbij andere streptokokken dit niet meer zijn

zuurproductie

- glycolyse: door efficiënte glycolyse kunnen met name *S. mutans* en *S. sobrinus* zeer veel zuur produceren in relatief korte tijd; bij pH=6 produceren zij meer zuur dan andere mondbacteriën

zuurbestendigheid

- mutans streptokokken kunnen nog groeien bij pH's < 5,0; de meeste andere plaquebacteriën zijn dan niet meer metabool actief; dit kan een ecologisch voordeel geven. De zuurbestendigheid is niet oneindig; bij pH<4 stoppen ook mutans streptokokken met groeien

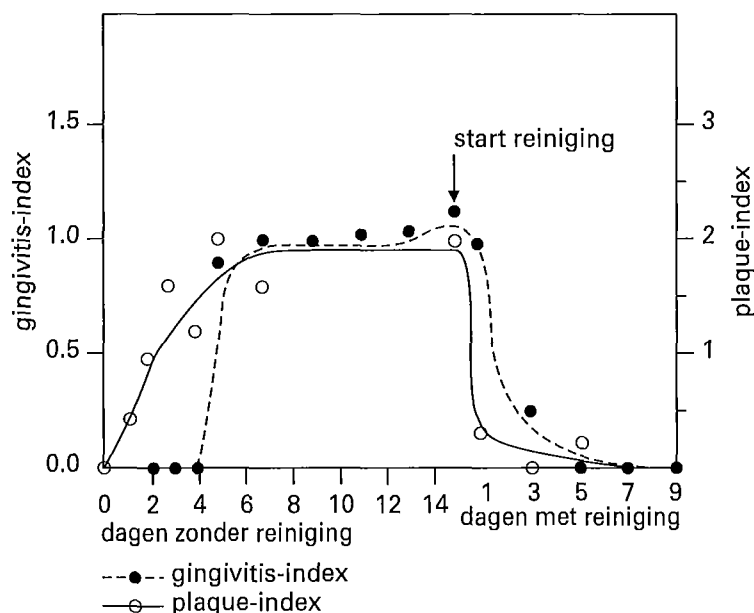
In de oudere literatuur wordt dikwijls over *S. mutans* gesproken. Het bleek dat bacteriën die alle *S. mutans* werden genoemd in een aantal eigenschappen konden verschillen. Echter, de bovengenoemde cariësveroorzakende eigenschappen hadden ze alle gemeen. Deze bacteriën hebben nu de groepsnaam 'mutans streptokokken'. Tot de mutans streptokokken behoren *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. rattus* en de niet-humane soorten *S. cricetus*, *S. ferus*, *S. downei* en *S. macacae* (Coykendall, 1983). *S. mutans* en *S. sobrinus* zijn waarschijnlijk de enige voorkomende typen in de humane flora in de westerse wereld. Voor sommige gebieden in Afrika wordt geclaimd dat *S. rattus* veelvuldig in de mondflora aanwezig is (Loesche, 1986). Er is echter geen systematisch onderzoek gedaan naar het voorkomen van de verschillende typen van mutans streptokokken in de mondflora van de wereldbevolking.

5.12 Lactobacillen

De rol van lactobacillen bij het cariësproces is minder duidelijk. Normaliter koloniseren lactobacillen de mucosa en in het bijzonder de tongrug. Er wordt gesuggereerd dat het aantal lactobacillen gerelateerd is aan de totale koolhydraatconsumptie en niet specifiek aan de suikerconsumptie (Crossner, 1981). Grote aantallen lactobacillen in het speeksel worden ook geassocieerd met progressie van diepe dentinelaesies (Edwardsson, 1974). Het is echter onbekend waarom lactobacillen zich vestigen in carieus dentine, vermoedelijk speelt hun zuurvorming en weerstand tegen zuur hierbij een rol.

5.13 Alleen oude tandplaque is schadelijk

Een belangrijke vraag is hoelang het duurt voordat er na reiniging van een gebits-element weer een plaque is gegroeid die schadelijk kan zijn. Experimenten met behulp van pH-telemetrie laten zien dat pas in plaque van drie dagen oud de pH voldoende kan dalen om het glazuur op te lossen. Experimenten met het ontstaan van gingivitis laten zien dat de eerste klinische tekenen ervan pas optreden zes tot negen dagen na het staken van de mondhygiëne (figuur 5-7). Ook tandsteen ontstaat pas als plaque langer aanwezig is. Dit betekent dat het eenmaal per dag daadwerkelijk verwijderen van tandplaque een voldoende preventieve maatregel moet zijn om gebitsziekten te voorkomen. In de praktijk blijkt echter dat maar weinig personen hiertoe in staat zijn. Het tandenpoetsen zoals dat gemiddeld gebeurt, blijkt maar een gedeelte van de tandplaque te verwijderen. Bij patiënten bij wie het gebit, naast de zelfzorg, ook nog eenmaal per veertien dagen gereinigd werd door een mondhygiënist of een tandarts, ontstaat geen nieuwe cariës of gingivitis (Axelsson en Lindhe, 1978).



Figuur 5-7

De aangroei van tandplaque en het ontstaan van gingivitis na stopzetting van de gebitsreiniging. Indien de gebitsreiniging hervat wordt geneest de gingiva onmiddellijk (Löe e.a., 1965)

5.14 Plaquevloeistof

De interbacteriële waterige fase van plaque, met de daarin opgeloste stoffen, wordt plaquevloeistof genoemd. Deze plaquevloeistof vormt het milieu waarin de bacteriën verblijven en groeien. Door metabole activiteit beïnvloeden de bacteriën in hoge mate de samenstelling ervan. In dit milieu vinden de de- en remineralisatieprocessen hun oorsprong, en worden toxinen, antigenen, enzymen en extracellulaire producten afgescheiden en opgehoopt. Tegenwoordig worden de fysische chemie, biochemie en bacteriologie van cariës en tandsteenvorming dan ook veelal benaderd met de samenstelling van plaquevloeistof als uitgangspunt. Plaquevloeistof kan worden gescheiden

van de bacteriemassa door (micro)centrifugatie van plaque. De toepassing van sub-microchemische bepalingen heeft aan het licht gebracht dat de samenstelling van plaquevloeistof in hoge mate verschilt van die van het speeksel. Zowel de concentraties van organische als van anorganische componenten in plaquevloeistof zijn aanmerkelijk hoger dan die in speeksel; zij worden vergeleken in tabel 7-1. In tabel 5-3 vinden we een recente compilatie van de samenstelling van plaquevloeistof (Tatevossian, 1990).

Tabel 5-3

Samenstelling van plaquevloeistof (naar Tatevossian, 1990)

pH (in rust)	5,7	–	6,8	
osmolariteit	300	–	500	(mosm/kg)
<i>anorganisch</i>				
kalium	30	–	85	(mmol/l)
natrium	19	–	35	”
ammonia		35		”
magnesium	3,7	–	4,1	”
calcium (Ca ²⁺) ₁	0,9	–	2,3	”
calcium (totaal)	3	–	12	”
fosfaat	12	–	54	”
chloride	29	–	43	”
bicarbonaat		5		”
fluoride	2	–	29	(µmol/l)
<i>organisch</i>				
fosfaat		3,7		(mmol/l)
aminozuren		18		”
lagere vetzuren	90	–	102	”
totaal koolhydraat		14		(mmol/l C ₆)
totaal eiwit		15		(g/l)

De meeste carboxyl- en aminozuren, koolhydraten, een aantal enzymen en kalium en magnesium zijn van bacteriële oorsprong. IgA, amylase en (gedeeltelijk) calcium, fosfaat, carbonaat, ureum, natrium, kalium en koolhydraten zijn afkomstig van het speeksel. Afkomstig van het plasma (creviculaire vloeistof) zijn: albumine, IgG, lactoferrine en (voor een klein gedeelte) verschillende ionen en laagmoleculaire componenten. Uit een eventuele cariëslaesie komen vooral calcium, fosfaat en fluoride. Vanuit het passerende voedsel diffunderen opgeloste stoffen gedeeltelijk de plaquevloeistof in. Ten slotte dragen migrerende leukocyten nog enigszins bij aan de samenstelling van plaquevloeistof.

pH-fluctuaties worden getemperd door de bufferende werking van de plaque. Plaquevloeistof bezit een tweemaal zo grote buffercapaciteit als rustend speeksel. Toch is dit maar een kwart van de titreerbare buffercapaciteit van totaalplaque. Kennelijk is driekwart afkomstig van de cellulaire en onopgeloste matrix van plaque, die als het ware een bufferreservoir vormt. Naarmate de pH daalt wordt de buffercapaciteit geringer en is de plaque steeds minder in staat de door bacteriën geproduceerde zuren te neutraliseren. Bijdragen aan de buffercapaciteit van plaquevloeistof leveren fosfaat,

carbonaat, eiwitten, organische zuren en waarschijnlijk het ammoniumion. Bij een lagere pH (< 4,5) gaat de bufferende werking van de geproduceerde zuren zelf een belangrijker rol spelen. De pH blijft mede daardoor niet dalen, maar wel vormen zich nog ongedissocieerde zuren die de pH langere tijd laag kunnen houden, bijvoorbeeld tijdens het oplossen van glazuur. Het netto resultaat van bacteriële metabole activiteit en interacties met mineraal en speeksel is als het ware af te lezen uit de plaquevloeistof.

De relatie tussen de samenstelling van plaque(vloeistof) en cariës wordt, zoals bekend, bemoeilijkt door de omstandigheid dat cariës een zeer lokale aandoening is en de bijbehorende lokale plaque(vloeistof)monsters zeer gering van omvang zijn. Desalniettemin is het duidelijk geworden dat plaquevloeistof van cariës-actieve personen significant verschilt van die van cariës-inactieve personen. Vooral de pH en het ammoniumgehalte zijn bij cariës-inactieve personen hoger (Margolis, 1990). De oververzadiging van plaquevloeistof voor calciumfosfaten is in deze situaties zeer groot. Daardoor wordt in plaque boven gaaf glazuur regelmatig calciumfosfaatmineraal aangetroffen. Deze vaste fase lost op onder invloed van zuurvorming, waarbij de vrijkomende calcium- en fosfaationen vervolgens de drijvende kracht voor het oplossen van glazuur verminderen (Margolis, 1990). Bij proefpersonen met in een prothese gedragen stukjes uitneembaar en met plaque bedekt glazuur is het mogelijk gebleken via spoelingen een extra calcium- en fosfaatdepot in plaque aan te brengen (Pearce e.a., 1991). Deze potentiële cariëspreventieve benadering bevordert niet noodzakelijkerwijs tandsteenvorming.

Hoewel de concentratie van vrije fluoride-ionen in rustende plaquevloeistof nauwelijks hoger is dan die in het speeksel, kan zij bij zuurproductie stijgen ten gevolge van het oplossen van gebonden fluoride. Plaque bevat een minstens tienmaal hogere concentratie aan (gebonden) fluoride dan het speeksel, en vormt daardoor een belangrijk fluoridereservoir dat gunstige effecten heeft op remineralisatie.

5.15 pH-stijging

De reeds beschreven snelle pH-daling in plaque na suikergebruik (de zuurstoot) wordt gevolgd door een langzame stijging (figuur 5-1). Deze stijging wordt veroorzaakt door een aantal factoren:

- suiker raakt op;
- zuur diffundeert uit de plaque;
- speekselbuffers diffunderen in de plaque;
- oplossen van mineraal verbruikt H^+ ;
- plaquebacteriën produceren ammonia;
- plaquebacteriën (zoals *Veillonella*) produceren minder sterke zuren zoals azijnzuur en propionzuur uit melkzuur.

Wanneer men, na aanbod van suiker, tand en plaque isoleert van het speeksel met behulp van rubberdam, en daarmee de tweede en derde factor uitschakelt, keert de pH zeer langzaam terug naar de uitgangswaarden. Kwantitatief lijkt de diffusie van speekselbuffers, met name de bicarbonaatbuffer, in de plaque een belangrijk aandeel te hebben bij de pH-stijging. Ammonia kan worden geproduceerd uit in plaquevloeistof aanwezig ureum en uit de decarboxylatie van aminozuren, met name van argini-

ne. Ureum wordt onder invloed van bacterieel urease in ammoniak omgezet, dat in speeksel oplost waardoor ammonia gevormd wordt. Hierbij wordt H^+ gebonden. (Er wordt momenteel een ureumbevattende en suikervrije kauwgom geproduceerd, mede op grond van de waarneming dat ureumsuppletie van plaque gunstige effecten kan hebben.) Onderzoek naar het ingewikkelde stikstofmetabolisme in plaque heeft laten zien dat tijdens of kort na de suikerfermentatie aminozuren door de bacteriën worden opgenomen in anabole reacties. Daarbij worden protonen verbruikt en stijgt de pH (Edgar en Higham, 1990).

5.16 Plaque en parodontium

Het ontstaan van gingivitis is overigens net zoals het ontstaan van cariës het resultaat van een verstoring in het evenwicht tussen aanval en verdediging. De aanval wordt gevormd door bacteriën in de tandplaque. De verdediging is enerzijds mechanisch door desquamatie van het epitheel en uitstroom van sulcusvloeistof (maar deze vorm van verdediging heeft in de praktijk niet veel waarde), anderzijds biologisch door afweercellen, zoals neutrofiële granulocyten en macrofagen, en antistoffen. Echter, verreweg de belangrijkste verdediging is adequate mondreiniging. Indien deze tekortschiet en plaque zich ophoopt langs de gingivarand ontstaat binnen enkele dagen reversibele gingivitis (figuur 5-7). Als de gingiva goed wordt gereinigd en vervolgens goed wordt schoongehouden geneest de gingiva.

Indien men experimenteel gingivitis opwekt door de mondhygiëne achterwege te laten, blijkt dat er individuen zijn die altijd na korte tijd gingivitis ontwikkelen en individuen die dit altijd pas na een langere tijd doen. Bacteriologisch onderzoek bracht geen verschillen in samenstelling van de mondfloor tussen deze individuen aan het licht (Lie e.a., 1995). Dit geeft aan dat er ook sprake is van een gastheerfactor. Er treden voorafgaande aan het ontstaan van deze initiële vormen van gingivitis nog geen verschuivingen in de samenstelling van de tandplaque op (Theilade e.a., 1966). Dit moet tot de conclusie leiden dat het ontstaan van gingivitis bepaald wordt door de hoeveelheid bacteriën, en niet door specifieke bacteriën.

Producten van bacteriën kunnen het weefsel irriteren en beschadigen. Er zijn drie categorieën van deze producten:

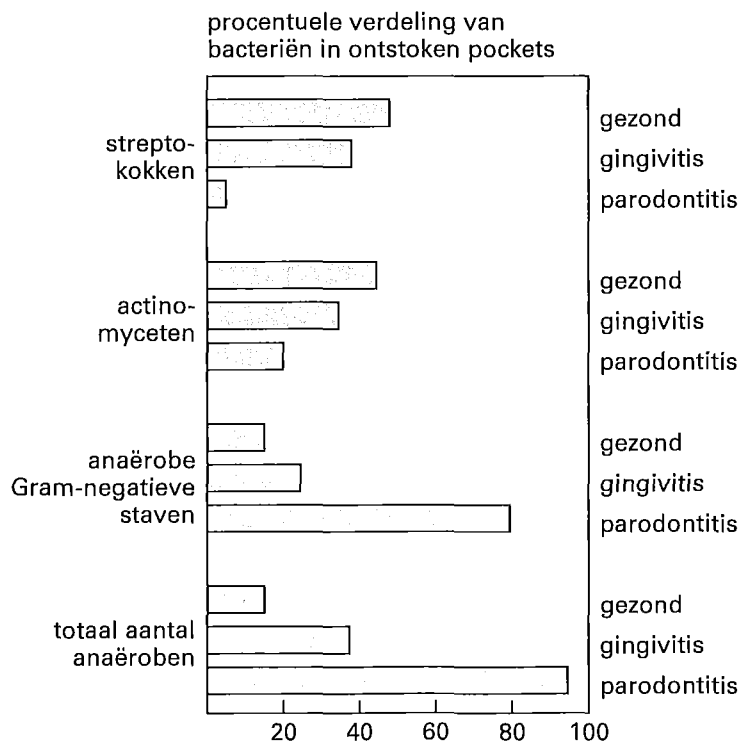
- enzymen: deze zijn in staat weefsel te beschadigen en eiwitten en andere moleculen af te breken. Voorbeelden van enzymen die het weefsel kunnen beschadigen zijn fosfatasen, aminopeptidasen, proteasen, fosfoamidase, glycosidasen, hyaluronidase, chondroitinesulfatase en fibrinolysine. Proteolytische enzymen van de zwartgepigmenteerde *Porphyromonas gingivalis* en *Prevotella intermedia* kunnen immunoglobulinen afbreken die een rol spelen in de afweer tegen bacteriële infectie;
- endo- en exotoxinen: endotoxinen zijn toxische celwandbestanddelen zoals lipopolysacchariden van Gram-negatieve bacteriën, die vrij kunnen komen. Exotoxinen zijn stoffen die uitgescheiden worden. Een voorbeeld van een exotoxine dat is aangetoond in de subgingivale flora, is het leukotoxine dat gevormd wordt door *A. actinomycetemcomitans*;
- metabole producten: de concentratie van metabole afvalproducten, zoals ammonia, zwavelwaterstof (H_2S) en vetzuren kan in een pocket oplopen tot cytotoxische concentraties.

Vooral de weefselbeschadigende enzymen lijken een belangrijke rol te spelen bij initiële gingivitis. De toxinen en metabole producten lijken pas belangrijk te worden als de gingivitis gevorderd is.

Na de eerste verschijnselen van gingivitis treden er nieuwe omstandigheden op voor de plaquebacteriën. Er zal subgingivale plaque ontstaan, die aanvankelijk een uitbreiding is van de supragingivale plaque. Indien de ontsteking blijft, treden er veranderingen op in samenstelling van de subgingivale tandplaque (Theilade e.a., 1966). Het aantal anaërobe bacteriën zal toenemen; er verschijnen naaldvormige bacteriën en spirocheten. Bij voortschrijdende gingivitis en pocketvorming zal de plaquesamenstelling voortdurend veranderen, waarbij de proporties van anaëroben en Gram-negatieve staven en spirocheten zullen toenemen (figuur 5-8).

Bij een twee tot drie maanden oude lichte tot matige gingivitis bestaat de dominante kweekbare subgingivale flora globaal voor 25% uit streptokokken, voornamelijk *S. mitis* en *S. sanguis*, voor 25% uit *Actinomyces*-soorten en voor 25% uit Gram-negatieve staafjes zoals *Fusobacterium*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Wolinella* en *Campylobacter*. De overige 25% bestaat uit vele andere, verschillende soorten bacteriën. Spirocheten maken slechts een klein gedeelte van de subgingivale plaque uit. Bij voortgeschreden parodontitis bestaat de kweekbare subgingivale flora voor 90% uit anaëroben, waarvan 75% Gram-negatief is. De *Porphyromonas*-soorten en *Fusobacterium nucleatum* komen veel voor. Spirocheten kunnen wel 50% van de totale flora uitmaken.

Uit bovenstaande moge duidelijk worden dat gingivitis en parodontitis kunnen genezen vanaf het moment dat er grondig supra- en subgingivaal gereinigd is, waardoor het



Figuur 5-8

Percentages van de belangrijkste kweekbare bacteriën uit pockets van patiënten met een gezond parodontium, een matige gingivitis en diepe pathologische pockets

evenwicht tussen aanval en verdediging zich kan herstellen. In een pocket kan reiniging door de patiënt niet mogelijk zijn. Dan is professionele ondersteuning noodzakelijk. Soms blijkt dat deze inspanningen onvoldoende effect sorteren. Veelal hebben we dan te maken met een bijzondere vorm van parodontitis, zoals refractaire parodontitis. Meestal speelt ook een verminderde weerstand een rol. In hoofdstuk 6 wordt refractaire parodontitis nader besproken.

Ten aanzien van overdracht en selectie van bacteriën betrokken bij parodontale aandoeningen geldt hetzelfde als voor de 'cariogene' bacteriën. De bacteriën moeten in de mond komen en er moet een vestigingsplaats zijn. Dit is geen probleem, want de meeste bacteriën die betrokken zijn bij parodontale afbraak kunnen nestelen op de zachte weefsels en in tandplaque van gezonde individuen (Kilian en Schiott, 1975). Vervolgens moeten er voorwaarden zijn die de betreffende bacteriën bevoordelen, zodat ze tot een schadelijke populatie kunnen uitgroeien. De gunstige voorwaarden lijken in de meeste gevallen gecreëerd te worden door onvoldoende reiniging en door het milieu in eventueel ontstane pockets. De invloed van het dieet als voedingsbron voor bacteriën betrokken bij parodontale aandoeningen is beperkt. Als er eenmaal een pocket is, zijn voldoende nutriënten voor groei aanwezig in de uittredende weefselvloeistof.

5.17 Tandsteen

Al na enkele dagen kan bij sommige personen in de diepere lagen van de tandplaque het begin van tandsteenvorming worden waargenomen als kleine, lokale calcificerende kernen. Deze kernen kunnen groter worden, toenemen in aantal en versmelten. Supragingivaal vindt tandsteenvorming vooral plaats op tandoppervlakken in de nabijheid van de uitvoergangen van de speekselklieren. Subgingivaal kan tandsteenvorming onafhankelijk van de aanwezigheid van supragingivale tandsteen plaatsvinden. Het mineralisatieproces is voor beide vormen gelijk, maar de bron van het calcium en fosfaat is verschillend. Bij supragingivaal tandsteen komen de zouten uit het speeksel, bij subgingivaal tandsteen uit de sulcusvloeistof. Subgingivaal verloopt de mineralisatie langzamer dan supragingivaal. De mineralisatie begint in de plaque-matrix, maar kan later ook in bacteriën plaatsvinden.

Initieel wordt vooral brushiet gevormd. Als tandsteen ouder wordt, worden ook octacalciumfosfaat, whitlockiet en hydroxylapatiet gevormd. In deze mineralen kunnen allerlei andere elementen worden ingebouwd, zoals CO_3^{2-} , Na^+ , Mg^+ , K^+ , F^- , Zn^{2+} en Sr^{2+} . Tandsteen sluit allerlei organisch materiaal in de tandplaque in, zodat ook gesproken kan worden van een organische component van tandsteen (ongeveer 18% van het tandsteen).

Er bestaat een aantal theorieën over hoe de oververzadiging aan calcium en fosfaat, die nodig is voor tandsteenvorming, kan ontstaan in tandplaque. De theorieën zijn geenszins tegenstrijdig en de processen die beschreven worden kunnen naast elkaar plaatsvinden. Eén theorie beschrijft dat tandsteenvorming plaatsvindt als lokaal een hoge pH en hoge calcium- en fosfaatconcentraties heersen. Een hoge pH kan veroorzaakt zijn door het verlies van CO_2 of de vorming van ammonia; de calciumconcentratie kan verhoogd zijn door een grote toevoer vanuit het speeksel en de fosfaatconcentratie kan verhoogd zijn door fosfatase-activiteit, waardoor gebonden fosfaat-

groepen kunnen vrijkomen. Een andere theorie beschrijft dat de calcium- en fosfaatconcentraties in tandplaque net groot genoeg zijn om een eenmaal ontstane kiem te laten uitgroeien. De initiële kiem zou kunnen ontstaan op een gunstige plaats van de organische matrix. Een derde theorie zegt dat er inhibitoren aanwezig zijn die precipitatie verhinderen. Als inhibitor wordt pyrofosfaat genoemd. Wanneer pyrofosfaat wordt afgebroken onder invloed van de al eerder genoemde fosfatasen, valt de inhibitie weg en kunnen kiemen worden gevormd. Ook statherine en prolinerijke eiwitten kunnen precipitatie van calciumfosfaten remmen (zie hoofdstuk 7). Tot slot is er een theorie die beschrijft dat amorfe calciumfosfaten kunnen transformeren tot octacalciumfosfaat en vervolgens tot hydroxylapatiet.

De rol van bacteriën bij tandsteenvorming is niet geheel duidelijk. In dierexperimenteel onderzoek is aangetoond dat tandsteen ook kan ontstaan in kiemvrije dieren. De tandsteenvorming is dan echter veel geringer dan in geïnfecteerde dieren, hetgeen waarschijnlijk mede toe te schrijven is aan een verminderde hoeveelheid tandplaque. In vivo onderzoek toont aan dat tandsteenvorming buiten de bacteriën begint en dat bacteriën dikwijls niet verkalken. In vitro kan intracellulaire verkalking worden waargenomen. Meestal betreft het dan oude cellen. Bij kwalitatieve analyses worden in tandsteen en in tandplaque op tandsteen dezelfde bacteriën aangetroffen als in rijpe, niet-verkalkte tandplaque. Er lijken geen bacteriegeslachten te zijn die in het bijzonder geassocieerd kunnen worden met tandsteenvorming.

Bacteriën kunnen tandsteenvorming bevorderen door als kiem te dienen voor (intra- of) extracellulaire mineralisatie, door lokaal een pH-verhoging te veroorzaken waardoor oververzadiging van calcium en fosfaat ontstaat en door mineralisatie-inhibitoren, zoals pyrofosfaat, statherine en prolinerijke speekselei-eiwitten te inactiveren.

Vóór de jaren zestig werd tandsteen gezien als veroorzaker van parodontale afwijkingen, vanwege het ruwe oppervlak dat het weefsel mechanisch zou irriteren. Nu wordt de microflora die tandsteen bedekt als belangrijkste oorzaak aangemerkt. De rol van tandsteen is secundair; het kan plaqueretentie en -accumulatie bevorderen en door de poreuze structuur toxische stoffen vasthouden.

Literatuur

- Andréen I, Köhler B. Effects of Weight Watchers' diet on salivary secretion rate, buffer effect and number of mutans streptococci and lactobacilli. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 93-97.
- Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures in caries and periodontal diseases in adults. *J Clin Periodontol* 1978; 5: 133-51.
- Black GV. Dr. Black's conclusions reviewed again. *Dent Cosmos* 1898; 40: 440.
- Bowden GH, Hardie JM, Slack GL. Microbial variations in approximal dental plaque. *Caries Res* 1975; 4: 253-77.
- Brown LR, Dreizen S, Handler S. Effects of selected caries preventive regimens on microbial changes following irradiation-induced xerostomia in cancer patients. In: Stiles HM, Loesche WJ, O'Brien TC (eds.). *Microbial aspects of dental caries*. Washington DC/London: Information Retrieval Inc, 1976: 275-91.
- Coykendall AC. *Streptococcus sobrinus* nom. rev. and *Streptococcus ferus* nom. rev.: habitat of these and other mutans streptococci. *Int J System Bacteriol* 1983; 33: 883-85.
- Crossner CG. Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9: 182-90.

- Danser MM, Winkelhoff AJ van, Graaff J de, Loos BG, Velden U van der. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 484-89.
- Duchin S, Houte J van. Relationship of *Streptococcus mutans* and Lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. *Arch Oral Biol* 1978; 23: 779-86.
- Edgar WM, Higham SM. Plaque fluid as a bacterial milieu. *J Dent Res* 1990; 1332-36.
- Edwardsson S. Bacteriological studies on different areas of carious dentine. *Odont Revy* 1974; 25 (Suppl 32): 1-143.
- Fusuyama T. New concepts in operative dentistry. Chicago: Quintessence Publishing, 1980.
- Keyes PH, Jordan HV. Factors influencing the initiation, transmission and inhibition of dental caries. In: Harris RJ (ed.). *Mechanisms of hard tissue destruction*. New York: Academic Press, 1963: 261-83.
- Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br Dent J* 1993; 174: 245-48.
- Kilian M, Schiott CR. Haemophili and related bacteria in the human oral cavity. *Arch Oral Biol* 1975; 20: 791-96.
- Köhler B, Andréén I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and Lactobacilli in their children. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 879-83.
- Köhler B, Andréén I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch Oral Biol* 1994; 39: 907-11.
- Lang KP, Hotz PR, Gusberti F, Joss A. Longitudinal clinical and microbiological study on the relationship between infection with *Streptococcus mutans* and the development of caries in humans. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 39-47.
- Lie MA, Danser MM, Weijden GA van der, Timmerman MF, Graaff J de, Velden U van der. Oral microbiota in subjects with a weak or strong response in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 642-47.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 1965; 36: 177-87.
- Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Revy* 1986; 50: 353-80.
- Madison KM, Bowen WH, Pearson SK e.a. Enhancing the virulence of *Streptococcus sobrinus* in rats. *J Dent Res* 1991; 70: 38-43.
- Margolis HC. An assessment of recent advances in the study of the chemistry and biochemistry of dental plaque fluid. *J Dent Res* 1990; 69: 1337-42.
- McDermid AS, McKee AS, Ellwood DC, Marsh PD. The effect of lowering the pH on the composition and metabolism of a community of nine oral bacteria grown in a chemostat. *J Gen Microbiol* 1986; 132: 1205-14.
- Miller WD. The micro-organisms of the human mouth. König KG (ed.) Basel: S. Karger, 1973.
- Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, e.a. Use of germfree animal technic in the study of experimental dental caries. 1. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J. Dent Res* 1954; 33: 147-74.
- Pearce EIF, Wakefield JSTJ, Sissons CH. Therapeutic mineral enrichment of dental plaque visualized by transmission electron microscopy. *J Dent Res* 1991; 90-94.
- Roeters FJM. Prediction of future caries prevalence in preschool children. Proefschrift. Katholieke Universiteit Nijmegen, 1992.
- Ritz HL. Microbial population shifts in developing human dental plaque. *Arch Oral Biol* 1967; 12: 1561-68.
- Sato Y, Fusuyama T. Removal of dentin by Fuchsin staining. *J Dent Res* 1976; 55: 678-83.
- Simonsson T, Rönström A, Rundegren J, Birkhed D. Rate of plaque formation – some clinical and biochemical characteristics of ‘heavy’ and ‘light’ plaque formers. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 97-103.

- Stephan RM, Miller BF. A quantitative method for evaluating physical and chemical agents which modify production of acids in bacterial plaques on human teeth. *J Dent Res* 1943; 22: 45-53.
- Stoppelaar JD de, Houte J van, Backer Dirks O. The effect of carbohydrate restriction on the presence of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, and iodophylic polysaccharide-producing bacteria in human dental plaque. *Caries Res* 1970; 4: 114-23.
- Straetemans MME, van Loveren C, de Soet JJ, de Graaff J, ten Cate JM. Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the cariesexperience of children after the age of five. *J Dent Res* 1998;77; issue 10. p. 1851-1855.
- Tatevossian A. Facts and artifacts in research on human dental plaque fluid. *J Dent Res* 1990; 69: 1309-15.
- Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *Journal of Periodontal Research* 1966; 1: 1-3.
- Williams JL. A contribution to the study of pathology of enamel. *Dent Cosmos* 1897; 39: 169-96.