

Tandcariës (I)

DOOR O. BACKER DIRKS, TANDARTS*

Vóórkomen van tandcariës. In alle landen, die op het Westeuropese cultuurpeil staan, is tandcariës de meest verbreide afwijking of zo men wil ziekte. Ook Nederland vormt hierop geen uitzondering. Volwassenen zonder tandcariës zijn tot de uitzonderingen gaan behoren. Reeds van de vijftienjarigen blijkt niet meer dan 2-5 procent vrij van cariës te zijn. Kinderen van zes jaar hebben gemiddeld anderhalf element met een periapicale ontsteking, veroorzaakt door een carieuze aantasting die tot aan de tandpulp is voortgeschreden.

Het ontstaan van nieuwe cariës en de voortschrijding ervan blijft niet tot een bepaalde leeftijdsgroep beperkt, maar gaat het hele leven voort. Wel is het tempo, waarin cariës ontstaat, in de jeugd meestal het hoogst.

Nederland heeft in vergelijking tot andere Europese landen weinig tandartsen. Hierdoor kan slechts een gedeelte van de cariës, die jaarlijks ontstaat, worden behandeld. Zelfs aan de subjectieve behoefte aan tandheelkundige hulp — die zeer veel lager is dan de objectieve behoefte — is niet immer te voldoen. Een belangrijk gebied, dat bijvoorbeeld bijna geheel blijft braakliggen, is de behandeling van het melkgebit. Bij de komst van de kinderen op de lagere school is het cariësproces in het melkgebit reeds zover voortgeschreden, dat aan behandeling zelfs niet meer kan worden gedacht. Alleen extractie is nog mogelijk, indien men een „gezonde”, hygiënische toestand in de mond wil scheppen.

Tandcariës in verband met de algemene gezondheid. Beïnvloedt tandcariës de gezondheid in ongunstige zin? Hoewel waarschijnlijk weinigen deze vraag ontkennend zouden willen beantwoorden, is toch in het algemeen de belangstelling van de arts voor de toestand van het gebit gering. Enerzijds is deze geringe belangstelling bepaald door zijn opleiding, anderzijds doordat duidelijke ziekteverschijnselen ten gevolge van cariës niet zeer frequent zijn. Dit laatste is tevens een der redenen, dat de meerderheid van de Nederlandse bevolking weinig belangstelling heeft voor het gebit. De nuttigheid van het gebit treedt door onze moderne voeding — die geen kauwfunctie vraagt — ook steeds minder op de voorgrond.

Welke schade voor de algemene gezondheid kan men verwachten? In de eerste plaats zal door het ontstaan van grotere caviteiten en het verlies van tanden en kiezen het gebit slechts ten dele zijn

functie kunnen uitoefenen bij het verkleinen van het voedsel en het vermengen met speeksel. Dit kan zeer zeker de spijsvertering ongunstig beïnvloeden. Cariës die voortschrijdt, dat wil zeggen niet wordt behandeld, zal uiteindelijk altijd leiden tot infectie en necrose van de pulpa. Deze situatie is voor het lichaam zeer ongunstig. De infectie, die zich in het wortelkanaal bevindt, is voor de afweer van het lichaam onbereikbaar. In het gunstigste geval zal dit slechts aanleiding geven tot een betrekkelijk kleine lokale ontsteking rond de apex, een onstekingsreactie op het voortdurend toevloeien van bacteriën en afbraakstoffen uit het wortelkanaal. Niettegenstaande deze barrière zullen toch regelmatig — vooral ook door drukveranderingen tijdens het kauwen op het element — bacteriën, eiwitafbraakprodukten en eventueel toxinen in de bloedbaan komen. Het is niet uit te sluiten, dat dit ook elders in het lichaam een reactie veroorzaakt („focale infectie”). Ook bij het melkgebit dient ernstig rekening te worden gehouden met deze bacteriënstrooiing. Terzijde zij hier opgemerkt, dat, zelfs indien men vermoedt dat een of meer elementen als focale haard optreden, extractie van deze elementen allerm minst noodzakelijk is. Een goed uitgevoerde wortelkanaalbehandeling zal in het algemeen tot een genezing leiden.

In het ongunstige geval — indien de weerstand van het lichaam gering is of de virulentie van de bacteriën groot — zal de dode, geïnfecteerde pulpa tot uitgebreide ontstekingsprocessen in en buiten de kaak aanleiding kunnen geven.

Men kan zich de vraag nog stellen in hoeverre het gebit met veel cariës en dus schuilhoek voor vele bacteriën, een rol kan spelen bij het optreden of onderhouden van infecties van de luchtwegen. De onhygiënische mond is een onuitputtelijk bacteriënreservoir. De schade aan het algemeen welzijn, door het optreden van pijn, is ook stellig een factor die niet mag worden vergeten. Tenslotte kan de esthetische rol van het gebit moeilijk worden overschat.

Het economisch aspect van de tandcariës. Nederland heeft ongeveer 2.500 tandartsen. Gemiddeld staan achter iedere tandarts een tot twee hulpkrachten. In totaal zijn meer dan 5.000 personen in de tandheelkunde werkzaam. Het aantal patiënten, dat voor tandheelkundige behandeling op elk moment van de dag niet kan werken, is te stellen op driemaal 2.500. Indien men tenslotte ermede rekening houdt, dat nog slechts een gedeelte van de bevolking zich regelmatig onder behandeling stelt, is het

* Lector aan de Rijksuniversiteit te Utrecht, laboratorium voor microbiologie.

duidelijk dat ook dit economisch aspect niet is te verwaarlozen.

Wat is tandcariës. Tandcariës is te omschrijven als een verlies van tandsubstantie, beginnend aan de buitenzijde van het element. Wij moeten hier echter van uitzonderen de afslijting (abrasie) van het element door functie of door de tandenborstel en dergelijke.

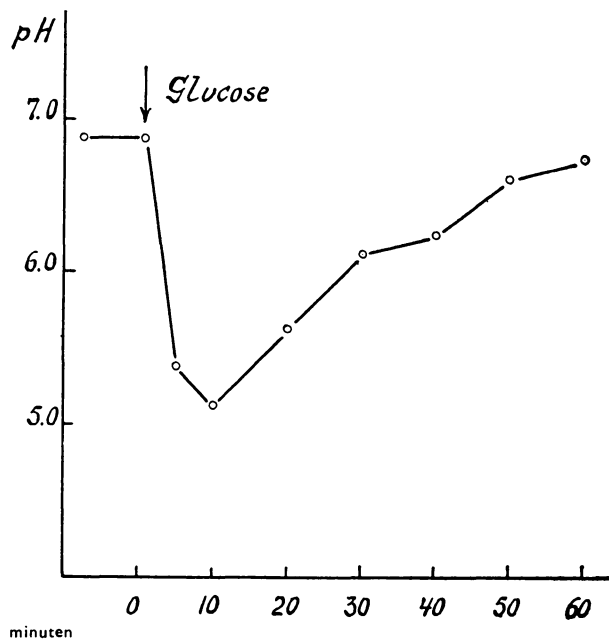
De uitgebreide cariës doet zich meestal voor als een duidelijke caviteit, hoewel het proces, dat in het glazuur is begonnen, zich soms sterk ondermijnend in het dentine kan uitbreiden. Hierdoor kan cariës — die eventueel zelfs de tandpulp heeft aangetast — van de buitenzijde nauwelijks zichtbaar zijn. Soms breekt eerst in een vrij laat stadium het ondermijnde glazuur af.

Klinisch kan men drie soorten cariës onderscheiden, te weten: occlusale of kauwvlak cariës, proximale cariës, dat wil zeggen cariës van de contactvlakken, en cariës langs de gingivale rand van het element. De occlusale cariës is meestal eerst in een vrij laat stadium van de buitenzijde als caviteit zichtbaar. Dit vindt voornamelijk hierin zijn oorzaak, dat de cariës zich in een vooral op de bodem van de veelal diep ingesneden fissuur uitbreidt, in het dentine dringt en van hieruit het glazuur van het kauwvlak ondermijnt. Deze cariës ontstaat meestal reeds kort na het doorbreken van de betreffende kies.

De proximale cariës begint in het algemeen juist onder het contactpunt van twee elementen. De cariës vertoont zich als doffe witte vlek in het glazuur, die in een later stadium donker wordt. Ook hier verloopt het proces meestal ondermijnend, dat wil zeggen de cariës van het dentine is steeds uitgebreider dan die van het glazuur. De proximale cariës treedt later op dan de occlusale cariës in het blijvende gebit (na het tiende tot twaalfde jaar).

De laatste cariësvorm — gingivale of cervicale cariës — is een oppervlakkig verlopende cariës zonder ondermijning, die men of tijdens het doorbreken van het element als glazuurcariës of eerst op latere leeftijd als cementcariës ziet optreden.

Factoren die bij het ontstaan van tandcariës een rol spelen. Het is in de eerste plaats mogelijk enkele condities te noemen, die vervuld moeten zijn om cariës te doen optreden. Bacteriën zijn voor het ontstaan van cariës noodzakelijk. Hoewel de veronderstelling, dat bacteriën bij het cariësproces waren betrokken, reeds lang geleden was uitgesproken en aannemelijk gemaakt (Miller), leverde eerst Orland hiervoor het bewijs. Kiempvrij opgefokte dieren krijgen geen cariës. Voorts krijgen niet-kiempvrije dieren, bijvoorbeeld hamsters, soms pas cariës nadat ze zijn geïnfecteerd met bacteriën uit bek of faeces van dieren, die reeds cariës hebben (Keyes). Het achterblijven van voedselresten is noodzakelijk. Indien dieren, ratten of hamsters, via een maagsonde een dieet wordt gegeven, waarop zij onder normale omstandigheden cariës krijgen, ontstaat er géén cariës (Kite e.a.).



Figuur 1. Voorbeeld van het verloop van de pH in een tandplaque na spoelen met een 10 procent glucose-oplossing.

Koolhydraten zijn voor het ontstaan van cariës noodzakelijk. Vele proeven hebben reeds aangetoond dat koolhydraatvrije diëten nooit tot cariës aanleiding geven. Bij dieren, die reeds cariës hebben, stopt zelfs het proces wanneer zij een koolhydraatvrij dieet krijgen (Shaw). Ook indien men alleen de koolhydraatfractie van het dieet via een maagsonde geeft, krijgen zij geen cariës.

Cariës ontstaat alleen daar, waar voedselresten kunnen achterblijven. De zo even genoemde lokalisaties van de cariës zijn dan ook de typische retentieplaatsen van voedselresten.

Het ontstaansmechanisme van tandcariës. Op grond van bovengenoemde factoren is het mogelijk een zeer eenvoudige theorie over het ontstaan van cariës op te stellen.

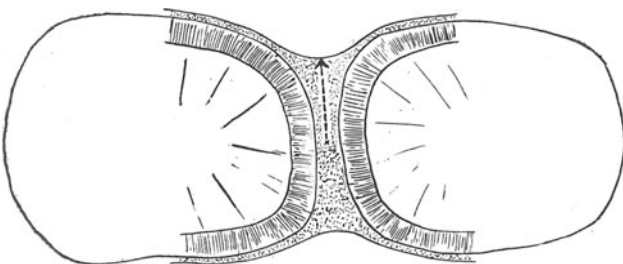
Koolhydraten, die op de tand achterblijven, worden door bacteriën afgebroken, waarbij zuur ontstaat dat het glazuur kan oplossen. De mogelijkheden hiertoe zijn zeker aanwezig. De overgrote meerderheid van de mondbacteriën is in staat suikers af te breken, waarbij vele bacteriën een pH kunnen bereiken die laag genoeg is om tandglazuur op te lossen (pH 5,5-5,0).

In vitro wordt — in een met zuurvormende bacteriën geënte glucose bouillon — een dergelijke zuurgraad pas na ongeveer 18 uur bereikt. Met dergelijk lange verblijfstijden van suikers in de mond kan men evenwel niet rekenen, terwijl bovendien de buffercapaciteit van het speeksel vrij groot is, vooral indien men rekening houdt met de voortdurende verversing van het speeksel in de mond.

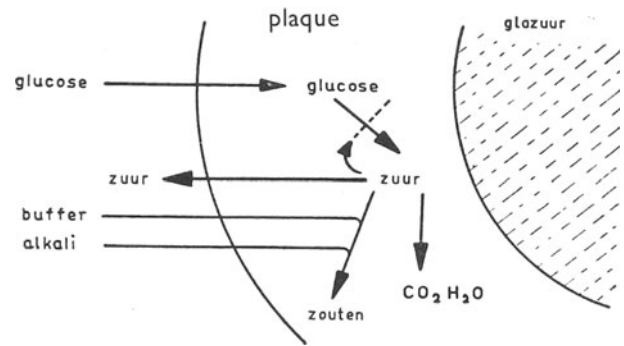
Met behulp van een antimoonelektrode is het mogelijk in vivo de pH op het tandoppervlak te meten. Deze pH is meestal tussen 6,5 en 7,0. Laat men nu de patiënt de mond spoelen met een suikerooplossing,

dan ziet men in vele gevallen binnen vijf tot tien minuten de pH dalen tot onder 5,0, om daarna in een tijdsverloop van ongeveer twintig minuten zijn oorspronkelijke waarde weer te bereiken (figuur 1). Op het eerste gezicht zijn deze in vitro en in vivo verkregen resultaten niet met elkaar in overeenstemming. De verklaring ligt evenwel zeer voor de hand. Op alle niet-gereinigde tandoppervlakken bevindt zich een zogenaamde tandplaque, die voor 70 procent uit bacteriën en voorts uit neergeslagen mucoid, voedselresten, enzovoort blijkt te bestaan. In de glucose-bouillon zal de concentratie van de bacteriën niet groter dan een paar honderdste procent zijn geweest. Eerst nadat een aanzienlijke vermeerdering van het aantal bacteriën heeft plaats gevonden, zal men een waarneembare zuurvorming mogen verwachten. Maar zelfs in een volgroeide cultuur zal de concentratie van bacteriën van de tandplaque ook niet in de verte worden benaderd. Het blijkt dat, indien men aan een sterk geconcentreerde bacterie-suspensie (± 30 procent bacteriën) glucose toevoegt, in een zelfde tempo zuur wordt gevormd als in de tandplaque. Ook in de mond zal alleen daar de pH sterk kunnen dalen waar de bacterie-concentratie hoog is. De pH van het speeksel zelf blijft constant. Behalve in de tandplaque daalt ook op het dorsum van de tong de pH sterk; ook hier bevinden zich tussen de papillen hoge bacterie-concentraties. Het tempo, waarin zuur wordt gevormd en de pH, die hierbij wordt bereikt, is onder meer afhankelijk van de soort en het aantal bacteriën en de suikerconcentratie. De meeste mondbacteriën zijn in staat zuur te vormen uit suikers. Vele bacteriën breken het zuur evenwel weer af als de pH te laag wordt of als de suiker op is. Alleen de zuurverdragende bacteriën („aciduric” streptokokken en lactobacillen) gaan nog door met zuurvorming indien de pH reeds ver onder het voor glazuur kritische punt is gedaald.

Op grond van deze gegevens zal de zuurgraad, die in de mond aan het tandoppervlak wordt bereikt, afhankelijk zijn van de bacteriële samenstelling van de tandplaque en van het aangeboden substraat. Indien veel koolhydraat in de mondholte achterblijft, zullen vele bacteriën tot de zuurvorming bijdragen en de pH zal lang laag blijven. Indien weinig koolhydraat aanwezig is, zal het zuur door de potentiële zuurconsumenten even snel weer worden afgebro-



Figuur 2. Horizontale doorsnede van twee molaren juist onder hun contactpunt ter demonstratie van de lengte van de diffusieweg (= „effectieve plaque-dikte”) van approximale ruimte tot grens plaque-speeksel.



Figuur 3. Zuurvorming in de tandplaque.

ken als het is gevormd. Alleen indien de tandplaque weinig potentiële zuurconsumenten bevat, zal ook in dit laatste geval de pH laag blijven.

De stijging van de pH zoals deze in figuur 1 is te zien, wordt voor een groot deel bepaald door de afbraak van zuur door de bacteriën. Er zijn echter nog andere factoren, die bijdragen tot de stijging van de pH in de plaque, met name de buffercapaciteit van het speeksel en de diffusie van zuur uit de plaque. In hoeverre het zuur in de plaque zal worden gebufferd is voor een belangrijk deel van de speekselhoeveelheid, de convexiestroming en de buffercapaciteit afhankelijk. Ook de dikte van de tandplaque zal, als de lengte van de diffusieweg voor bufferende ionen, van groot gewicht zijn. Bij de diffusie van zuur uit de plaque zullen gedeeltelijk deze zelfde factoren een rol spelen, daar het concentratie verval van H^+ ionen van plaque naar speeksel de diffusiesnelheid zal bepalen. Vooral voor approximale vlakken — en dan nog voor de molaren in het bijzonder — is de diffusieweg („effectieve plaque-dikte”) aanzienlijk langer dan de plaque-dikte zelf (figuur 2). In figuur 3 wordt een overzicht gegeven van de processen die zich in de plaque afspelen.

Op grond van deze feiten is men geneigd tandcariës te zien als een proces, veroorzaakt door de afbraak van koolhydraten door zuurvormende bacteriën, dat in de tandplaque aan de tandoppervlakte plaats vindt. De hierboven genoemde factoren, zoals de buffercapaciteit van het speeksel, de hoeveelheid speeksel, soort en aantal van de bacteriën, het achterblijven van gemakkelijk fermenteerbare koolhydraten, de dikte van de tandplaque, enzovoort, zullen bepalen welke pH aan het tandoppervlak zal bestaan en welke schade wordt aangericht. Deze factoren staan vanzelfsprekend in nauwe relatie tot elkaar. Zo zal het speeksel door zijn ionogene samenstelling en door de aanwezigheid van groeibevorderende en groeiremmende stoffen gedeeltelijk de bacterieflora bepalen. Anderzijds zal ook de voeding hierbij een rol spelen door het aanbieden van voedingsstoffen voor de bacteriën. De dikte van de tandplaque zal onder andere door de fysische samenstelling van het voedsel worden beïnvloed (voedsel, waarop moet worden gekauwd, zal de tanden op natuurlijke wijze reinigen). Bovendien zal

een lage pH in de plaque, mucoid uit het speeksel op de plaque doen neerslaan en hierdoor de plaque-dikte verder vergroten. Voorts zal de regelmatig terugkerende lage pH de concurrentiemogelijkheid van de zuurverdragende bacteriën in de plaque vergroten en daarmee hun aantal.

Het is zeker onjuist tandcariës te zien als een proces waarbij alleen zuur van gewicht is. Hoewel de organische fractie van het glazuur slechts klein is (± 2 gewichtsprocenten), speelt deze stellig ook een rol in dit proces. In het dentine zal de eiwitafbraak nog meer op de voorgrond treden. Toch wijzen alle feiten er op, dat de eiwitafbraak meestal pas secundair is na de gedeeltelijke ontkalking van het tandweefsel. Zo vindt men in de diepste lagen van de cariës — waar het proces dus voortschrijdt — voornamelijk zuurvormende en zuurverdragende bacteriën en geen bacteriën, die in staat zijn natief dentineëiwit af te breken (*Burnett en Scherp*). Ook met geïsoleerde proteolytische enzymen lukt het niet dentineëiwit aan te tasten, zolang het eiwit niet eerst door decalcificatie van het dentine is „ontsloten”.

Zoals uit het bovenstaande blijkt, is de aanwezigheid van bacteriën een voorwaarde voor het ontstaan van tandcariës. De vraag evenwel of er een „cariësbacterie” is, moet zeer waarschijnlijk ontkennend worden beantwoord. Onder voor cariës optimale omstandigheden zullen vele soorten bacteriën in staat zijn cariës te veroorzaken. Hoewel tandcariës in de absolute zin natuurlijk een infectieziekte is, kunnen we cariës desnoods als commensale infectieziekte zien. Iedereen bezit de bacteriën, maar van de lokale omstandigheden — bepaald door voeding, speeksel, tandvorm, tandstructuur, enzovoort — zal het afhangen of cariës ontstaat. Deze lokale omstandigheden zijn blijkbaar ook niet voor de gehele mond gelijk en wisselen van tandvlak tot tandvlak.

Voeding en tandcariës. Bij de voeding moet men onderscheid maken tussen de systeeminvloeden van geresorbeerd voedsel en de direct lokale invloed van de voeding in de mondholte. Het eerste is dus de normale invloed van de voeding, die vanzelfsprekend een belangrijke rol speelt. Bij de lokale invloed van de voeding — door het achterblijven van voedselresten in de mond — komen geheel nieuwe factoren naar voren. Deze hebben niets te maken met voedingswaarde en dergelijke, maar slechts met de voor de tand schadelijke stoffen welke eruit kunnen ontstaan onder invloed van de mondbacteriën. Deze andere eigenschappen van de voeding hebben — juist door hun geheel ander karakter — tot nu toe van voedingsspecialist en arts weinig aandacht gekregen.

De systeeminvloed van de voeding is vrijwel uitsluitend beperkt tot de periode van de vorming tot aan de doorbraak van de elementen. Alleen de dentinevorming gaat ook na de doorbraak van het element nog voort. Deze binnenste dentinelaaag heeft voor de tandcariës evenwel het minste belang. In

tegenstelling tot been vindt na de vorming noch in het glazuur noch in het dentine enige ombouw plaats (vanzelfsprekend wel ionen-uitwisselingen); hierdoor is elke storing in de vorming voor het leven vastgelegd.

Daar de fysische en chemische samenstelling van glazuur en dentine natuurlijk een rol zullen spelen in het cariësproces, lijkt het van groot gewicht de condities te realiseren, die de vorming van een zo sterk mogelijk gebit waarborgen. Hier stuiten wij evenwel op ons gebrek aan kennis omtrent de eigenschappen die een sterke tand of kies heeft. Macroscopisch noch microscopisch, fysisch noch chemisch zijn wij in staat een cariës-gevoelig element van een cariës-ongevoelig element te onderscheiden. Het blijkt zelfs, dat macroscopisch slecht gevormde elementen niet cariës-gevoeliger zijn dan „normale” elementen. Hypoplastische elementen blijken dikwijls juist weinig cariës-gevoelig te zijn, „Mottled teeth” die ernstige storingen van de mineralisatie vertonen, zijn juist zeer cariës-resistent.

Het niet kennen van de eigenschappen van het cariës-resistente element maakt het onderzoek naar de optimale voeding moeilijk. Het is dan ook niet mogelijk om, met enig vertrouwen in het resultaat ervan, een advies te geven betreffende de optimale voeding tijdens de tandvorming. Daar bij storingen in de minerale- en eiwithuishouding de eerste afwijkingen in de beenvorming ontstaan en eerst later in glazuur en dentine, is een voeding, die een goede beenvorming verzekert, voor zover wij weten ook voldoende voor de tandvorming.

Omtrent drie produkten zijn er aanwijzingen of zekerheid, dat ze tijdens de tandvorming een invloed ten gunste of ten ongunste kunnen hebben. Dit zijn koolhydraten, fluoride en fosfaat. Het belang van fluoride zal later worden besproken.

Uit verschillende dierproeven zijn aanwijzingen verkregen, dat een overmatig koolhydraatgebruik tijdens de tandvorming aanleiding geeft tot het ontstaan van een hoge cariës-gevoeligheid van deze elementen. Deze proeven laten evenwel ook andere verklaringsmogelijkheden toe, waarop nog zal worden teruggekomen. Ook de cariës-afname tijdens en na de oorlog in vele landen, ook in Nederland, wordt door enkelen verklaard als een gevolg van een verminderd suikergebruik tijdens de tandvorming (*Sognnaes*).

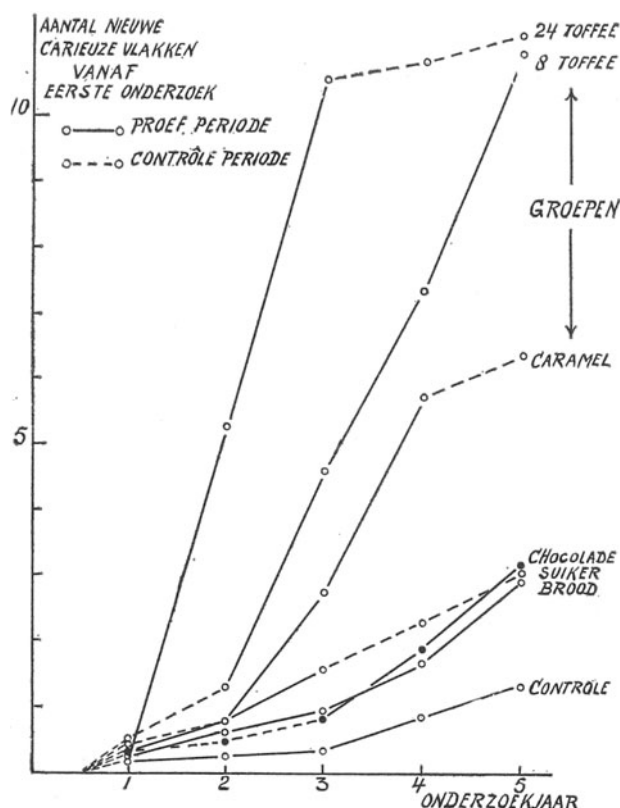
De rol van fosfaat is eveneens in vele dierproeven bestudeerd, waarbij aanwijzingen werden verkregen dat een hoog fosfaatgehalte van het dieet tijdens de tandvorming gunstig was (*McClure*). Daar fosfaat wellicht ook na de doorbraak een rol speelt, zal hierop evenals op het koolhydraatgebruik nog worden teruggekomen.

Het is zeker teleurstellend te noemen dat, niettegenstaande het grote aantal dierproeven en epidemiologische onderzoeken, onze kennis omtrent het optimale dieet tijdens de tandvorming zo gering is. Het niet vinden van duidelijke correlaties zou evenwel de neiging kunnen opwekken de rol van de structuur van de tand of kies bij het al of niet ont-

staan van cariës gering te achten. De wijze waarop al deze diervroeven worden gedaan kan echter wel eens een belemmering geweest zijn om de factor structuur te vinden. Men zocht zo duidelijk mogelijke effecten en geeft hiertoe de dieren een zeer sterk cariogeen dieet, opdat, indien een wijziging in het dieet gunstig is, het verschil groot kan zijn ten opzichte van de controle en bovendien teneinde de proefperiode zo kort mogelijk te doen zijn. Het valt niet uit te sluiten, dat, indien de rol van de structuur relatief klein is, deze juist door het zo sterk cariogene dieet niet meer als medebepalende factor is te vinden; zelfs relatief cariës-resistente elementen worden aangetast. Hetzelfde zou ook bij de mens wel eens ten dele het geval kunnen zijn.

Omtrent het direct lokale effect van de voeding, dus na de tanddoorbraak, zijn wij beter ingelicht. In het bijzonder is de rol van de koolhydraten uitvoerig bestudeerd en hierbij zal dan ook in de eerste plaats worden stilgestaan. Uit vele onderzoeken is gebleken, dat niet in de eerste plaats de consumptie van koolhydraten van belang is, maar de tijdsduur, gedurende welke zij in de mond op het tandoppervlak achterblijven. De tijd, gedurende welke koolhydraten achterblijven in een vorm die gemakkelijk kan worden gefermenteerd en in een hoeveelheid, die tot een voldoende daling van de pH (minder dan 5,5) aanleiding kan geven, lijkt vooral van gewicht.

Het Vipeholm onderzoek. Hoewel reeds op vele wijzen de rol van suikers bij het cariës-ontstaan is bestudeerd, is er geen onderzoek dat zo duidelijk en instructief het belang van de suikerretentie heeft getoond als het experiment, dat in Zweden in het Vipeholm ziekenhuis bij geesteszieken is verricht (Gustafsson). Bij deze proeven werd de invloed nagegaan van suikertoevoegingen in verschillende vormen aan het dieet van volwassenen. Het basisdieet bevatte ongeveer 100 g suiker per dag. Zeven groepen personen waren bij het onderzoek betrokken. Bij elk der zeven groepen personen, die bij het onderzoek waren betrokken, werd een consecutief onderzoek gedaan, dat wil zeggen het aantal nieuwe carieuze vlakken dat in een proefperiode ontstond, werd vergeleken met de nieuwe cariës in de voorafgaande controleperiode van dezelfde groep. De ongelijkheid van de groepen maakt het gevaarlijk de groepen uitsluitend onderling te vergelijken.



Figuur 4. Aantal door cariës aangetaste vlakken gedurende de vijf onderzoekjaren van het Vipeholm-experiment. De getrokken lijnen betreffen de perioden waarin dieet-toevoegingen van tabel I zijn gegeven. De gestippelde gedeelten zijn als de controleperioden te beschouwen.

In tabel I wordt een overzicht gegeven van de dieet-toevoegingen, die in de verschillende groepen gedurende een gedeelte van de onderzoekperiode werden gegeven. In figuur 4 wordt cumulatief het aantal nieuwe carieuze vlakken in verloop van de vijf onderzoekjaren gegeven. De getrokken lijnen duiden de cariës-toename aan in de perioden, waarin de in tabel I genoemde toevoegingen plaats vonden. De gestippelde lijnen zijn dus als de controlejaren te beschouwen.

Uit de grafiek blijkt in de eerste plaats, dat de cariës-activiteit in de controlegroep zeer gering was: minder dan anderhalf nieuwe lesie in een periode van meer dan vijf jaar. Het basisdieet is dus

Tabel I
Dieetgroepen in het Vipeholm-onderzoek

Groep	Dagelijkse extra toevoegingen	Tijd van opname
controlegroep	normaal	
suikergroep	300 g suiker in oplossing	tijdens maaltijd
broodgroep	345 g zoet brood bevattende 50 g suiker	" "
chocoladegroep	65 g melkchocolade bevattende 30 g suiker	tussen maaltijden
karamelgroep	22 karamels bevattende 70 g suiker	" "
8 toffegroep	8 toffees + 250 g suiker in oplossing	" "
24 toffegroep	24 toffees + 150 g suiker in oplossing	" "

blijkbaar slechts weinig cariogeen! Terwijl de suiker-, brood- en chocolade-groep slechts een weinig grotere cariës-activiteit in de proefperiode vertonen, geven de toffee- en karamel-groepen een grote stijging van de cariës-activiteit in de proefperiode te zien. Begrijpelijk worden deze resultaten indien men ze vergelijkt met de suikerretentie, die deze diëten veroorzaken (*Lundqvist*).

Bij de controlegroep, de suikergroep en de broodgroep blijkt alleen gedurende een korte periode na elke maaltijd de koolhydraatconcentratie in de mond te zijn verhoogd. De laatste twee groepen vertonen praktisch hetzelfde beeld als de controlegroep. De toffee- en karamel-groepen laten evenwel een totaal ander beeld zien. Gedurende een groot deel van de dag is de koolhydraatconcentratie in de mond zeer hoog, een verhoging die veroorzaakt is door het gebruik van de toffees en karamels tussen de maaltijden. De chocolade-groep vertoont een koolhydraatconcentratie die wel duidelijk verhoogd is, ten opzichte van de controle, echter niet zo sterk als de laatst genoemde groepen. Tussen het percentage van de dag dat de suikerconcentratie in het speeksel verhoogd is en de cariës-toename blijkt een significante correlatie te bestaan. Slechts in de chocolade-groep is de cariës-toename kleiner dan verwacht.

Uit deze resultaten kan men de conclusie trekken, dat niet in de eerste plaats de hoeveelheid suiker in het dieet van gewicht is, maar veel meer de vorm waarin en het moment waarop het wordt genuttigd. Een soortgelijke proef van de Medical Research Council (1954) bevestigt de waarnemingen van dit experiment. Hier werd de suikerhoeveelheid in het dieet verdubbeld zonder dat dit veel invloed op het ontstaan van cariës had. De suiker werd dan ook niet tussen de maaltijden in als snoep of dergelijke genuttigd, maar in het voedsel of in dranken verwerkt, waardoor de suikerretentie niet of nauwelijks toenam.

Ook het epidemiologische onderzoek dat door *Trit-hart* en *Weiss* werd verricht, wijst zeer duidelijk op de schade die „snoepen” tussen de maaltijden betekent. Het onderzoek had betrekking op ongeveer 1.300 kinderen van vijf jaar. Zij, die nooit iets tussen de maaltijden aten, vertoonden gemiddeld 2,3 carieus element, degenen die een of twee keer per dag iets extra's gebruikten 4,5 en de kinderen die dit méér dan twee keer per dag deden 8,0 carieus element.

Ook in Amsterdam werd voor enige jaren bij 9-jarigen een dergelijk epidemiologisch onderzoek gedaan (*Nederveen-Fenenga e.a.*), hierbij bleek onder meer, dat het snoep- en suikergebruik bij de kinderen met cariës significant hoger was dan bij de kinderen zonder cariës. Uit het feit, dat de kinderen met cariës tevens meer zoetigheden als zuigeling en kleuter, dus tijdens de tandvorming, hebben gebruikt, menen sommigen te mogen concluderen dat hierdoor tanden zijn gevormd die ook meer cariës-resistent zijn (*de Wijn*). Hoewel niet is te ontkennen, dat ook dit een rol kan hebben gespeeld, is deze conclusie

reeds daarom gevaarlijk omdat dit laatste gegeven door de moeder uit haar herinnering over een meer dan vier jaar terugliggende periode is verstrekt. Waarschijnlijk zal ook de correlatie tussen beide gegevens zeer sterk zijn geweest.

Enkele dierproeven en epidemiologische onderzoeken wijzen op de bijzonder belangrijke periode welke de elementen doormaken juist na hun doorbraak. Bij de doorbraak is het glazuur van de tandelementen nog zeer reactief. Ionenuitwisselingen vinden in de eerste tijd na de doorbraak nog in hoog tempo plaats. In het oudere element verlopen deze ionenuitwisselingen veel langzamer. Het jonge glazuur is zachter dan het glazuur van oude elementen. Er vindt in deze periode nog een consolidatie van de structuur plaats: groei van kristallen, opname en uitwisseling van ionen (F⁺), binding organische-anorganische substantie, enzovoort.

Het verloop van deze „posteruptieve maturatie” blijkt sterk afhankelijk van de condities aan het tandoppervlak. Een cariogeen milieu tijdens de doorbraak resulteert in een zeer cariës-gevoelig element. Of misschien is het nog juist te zeggen: heeft tot resultaat dat de elementen reeds direct bij doorbraak door cariës worden aangetast.

Ook de gegevens omtrent het cariës-verloop in en na de oorlog (*Toverud*) lijken speciaal te wijzen op het belang van de voeding tijdens de doorbraak van de elementen. Hoewel de voeding tijdens de oorlog vele verschillen vertoonde met die van voor en na de oorlog, zijn er weinig voedingsbestanddelen zo drastisch beperkt als juist het snoepgoed (*Backer Dirks*).

Uit het bovenstaande moge blijken dat het snoepgebruik in de periode van de doorbraak van de elementen en kort er na, tot ongeveer 15 jaar, dubbel schadelijk is. Helaas is dit een leeftijd waarop het snoepverbruik juist extra hoog zal zijn.

De beoordeling van de resultaten van epidemiologische onderzoeken, zoals die van tijdens en na de oorlog, worden gecompliceerd doordat van 0 tot 15 jaar bepaalde elementen nog worden gevormd, terwijl tegelijkertijd andere elementen doorbreken of reeds enige jaren zijn doorgebroken. Hierdoor kon men het effect van een voedingsverandering, die een bepaalde periode heeft aangehouden, slechts beoordelen aan de hand van groepen elementen die zich tijdens de dieetverandering in hetzelfde ontwikkelingsstadium bevonden en nimmer aan de hand van totale cariës-aantallen per persoon. Uit de totale cariës-aantallen zal men bijvoorbeeld nooit kunnen aflezen of de voeding vóór of na de doorbraak van de elementen het gevonden effect heeft bepaald.

Uit recente proeven van *Keyes* is nog een nieuwe, complicerende factor bij de dierproeven naar voren gekomen, namelijk de al of niet aanwezigheid van een cariogene flora. De jongen van hamsters, wier moeders een cariogeen dieet ontvingen, krijgen gemakkelijk cariës. De jongen van hamsterouders die een niet cariogeen dieet kregen, blijken op een cariogeen dieet dikwijls in het geheel geen cariës te gaan vertonen. Men is geneigd hieruit af te lezen,

dat een niet cariogeen dieet tijdens de vormingsperiode van de elementen, deze elementen cariës-resistent maakt. Het blijkt echter dat deze dieren in het geheel niet cariës-resistent zijn, maar de cariogene flora ontberen. Worden ze geïnfecteerd met de faecale flora van hamsters die wel cariës vertoonden, dan krijgen deze hamsters ook cariës. Vele dierexperimenten zijn verkeerd geïnterpreteerd door de bacteriële factoren over het hoofd te zien.

Naast de koolhydraten zijn vele andere voedingsbestanddelen meer of minder uitgebreid onderzocht. Vetten en eiwitten bijvoorbeeld schijnen een beschermende invloed te hebben. De enige dieettoe-

voeging die, met uitzondering van het fluoride, na de doorbraak van de elementen wellicht in belangrijke mate cariës kan voorkomen, is fosfaat. In Zweden is hiermee door Strålfors een proef begonnen, waarbij hij aan het brood en de suiker van kinderen secundair calciumfosfaat toevoegde. Over een, helaas nog te korte, periode was het resultaat gunstig. In Amerika zag men van secundair natriumfosfaat en ook van fosforigzuur een belangrijk effect in de dierproef, welk effect echter gedeeltelijk ook pre-eruptief kan zijn geweest. In Amerika lopen momenteel grote proeven in internaten met fosfaattoevoeging aan brood.

Het hartinfarct op oudere leeftijd

DOOR DR G. A. GUSSENHOVEN, CARDIOLOOG TE BREDA

De gemiddelde leeftijd van de Nederlander is gedurende de afgelopen honderd jaar verdubbeld en in de laatste vijftig jaar is het getal personen van 65 jaar en ouder verviervoudigd. Van deze laatsten telt men er in ons land thans meer dan één miljoen. In de Romeinse tijd was de gemiddelde leeftijd 23 jaar, ten onzent was zij in 1900 45 jaar. De gemiddelde leeftijd is nu gestegen tot 69 jaar en men verwacht dat in 1980 de helft van de Nederlandse bevolking 50 jaar of ouder zal zijn.

Met de verlenging van de gemiddelde leeftijd zijn problemen van het ouder worden opgekomen en een belangrijke vraag is, of het fysiologisch ouder worden zou kunnen worden vertraagd. Voor een goede geestelijke gezondheid bij oudere mensen gelden, naar ik meen, verscheidene essentiële voorwaarden, die kunnen worden aangeduid met de volgende vragen: Hebben oudere mensen een tehuis, een ankerplaats, waar zij thuis horen en zich ook thuis voelen? Hebben zij een bezigheid als middel tot behoud van zelfrespect, hebben zij een tijdpassering, kunnen zij produktief of, hoe ook, nuttig zijn voor anderen? Hebben zij een filosofie, begrip voor de waarde en de zin van de voortzetting van het leven? Voelen zij zich gezond, zonder handicap, zonder pijn? Als er stoornissen zijn, is er dan de wil deze ongedaan te maken?

In het algemeen leidt ouderdom tot vermindering van de fysiologische reserves en tot vermindering van het vermogen tot reageren op allerlei „stress”. Die vermindering kan zich ernstiger doen gelden bij oudere mensen door gestoorde voeding — te weinig of te eenzijdig — als gevolg van armoede; door eenzaamheid; tengevolge van een slecht gebit; intercurrente ziekten; bloedverlies, enzovoort. Niet zelden ontstaat verwaarlozing en verminderd zelfrespect bij het ingaan van pensioen of wanneer door geldontwaarding het inkomen daalt; veranderingen in het gedragspatroon zijn daarvan het gevolg.

Ook neemt men waar verlies van de flexibiliteit van emotionele en intellectuele eigenschappen; de opmerkzaamheid gaat achteruit, het gevoel voor rede verzwakt, het geheugen wordt zwakker. En dan worde nog gezwezen over het tot isolatie leidende gehoor- of gezichtsverlies, dat ouderen paranoïd kan doen worden.

Met dit in de vorm van vragen gegeven beeld wil het patiëntenmateriaal, waar het in het volgende om gaat, zijn gekarakteriseerd. Men kan zich daarbij nog afvragen, welke chronische afwijkingen — en in welke relatieve frequentie — bij personen van 65 jaar en ouder worden gevonden om de gegeven karakteristiek nog iets te verscherpen. Het antwoord op deze vraag kan dan zijn, dat 23 procent van deze ouderen afwijkingen heeft van hart en vaten, 16 procent been- en gewrichtsstoornissen kent, 13 procent lijdt aan afwijkingen van het gehoor — dit is dus tezamen reeds meer dan 50 procent — en dat verder in ongeveer steeds gelijke mate van 8 procent hetzij afwijkingen van de nieren, dan wel van gastro-intestinaal systeem of van centraal zenuwstelsel, van ogen, van voeten, enzovoort, worden aangetroffen.

Bijna een vierde deel van alle afwijkingen is dus van cardiologische aard. De afwijkingen van hart en vaten zijn aanzienlijk frequenter dan de stoornissen van de gezamenlijke sensorische functies en van het maag-, darm- en zenuwstelsel bijeen.

Op oudere leeftijd heeft het hart een verminderde reserve en dientengevolge een verminderd slagvolume, waardoor het aan verhoogde eisen niet meer toereikend kan voldoen. Bij acute infecties, chronische longziekten en bij prostaathypertrofie dreigt zeer frequent decompensatio cordis; daarbij zijn anemie, hypotensie, koorts en verhoogde stofwisseling precipiterende factoren. Atriumfibrillatie en -fladderen zijn bij personen op hoge leeftijd geen ongebruikelijke vondsten en dwingen, indien zij