

De mate waarin een micro-organisme zich hecht aan het tandoppervlak en het voorkomen van dat micro-organisme in de plaque zijn gecorreleerd. Sommige soorten hechten zich erg goed (*Str. sanguis*, *Str. mitis*), terwijl andere zich relatief weinig hechten (*Str. salivarius*, *Veillonella*). We spreken van selectieve hechting van micro-organismen aan het tandoppervlak. Aangehechte micro-organismen hebben blijkbaar een goede kans op vestiging.

De ontwikkeling van de tandplaque

Van de aangehechte micro-organismen komt ongeveer 96% solitair voor, de rest in aggregaten elk bestaande uit maximaal 20 cellen. Deze micro-organismen zullen beginnen te groeien, tonen celdeling en vormen micro-kolonies. Gelijktijdig wordt een intercellulaire matrix gevormd, die voornamelijk bestaat uit extracellulaire polysacchariden en eiwitmateriaal afkomstig uit de mondvloeistof. Deze ontwikkeling is mogelijk door de gunstige omstandigheden, die in een dergelijke milieu voorhanden zijn. Zo is de temperatuur in de mondholte zeer geschikt voor micro-organisme-groei. De polysacchariden kunnen in de regel veel water binden. Het gevolg is dat de plaque een hoog

vochtgehalte heeft wat een gunstige factor is. Tot slot merken we op dat door middel van extracellulaire polysacchariden de micro-organismen in de plaque voor een deel in hun voedselbehoefte voorzien. Enerzijds wordt daartoe het polysaccharide afgebroken in monosacchariden, die door het micro-organisme kunnen worden gemetaboliseerd; anderzijds vormt het fijnmazig netwerk van polysaccharideketens een medium, dat voorkomt dat eenmaal naar binnen gediffundeerd voedselsubstraat zonder meer wordt weggespoeld door de mondvloeistof.

De ontwikkeling van de tandplaque leidt tot een toename in de dikte, waardoor de diffusie van zuurstof naar dieper gelegen lagen afneemt. Het gevolg is dat onderscheidt gemaakt moet worden in aëroob en anaëroob milieu. Deze complicatie zal gedetailleerd worden behandeld in 'microbiologische aspecten van tandplaque'.

Literatuur:

1. Arends, J., W. L. Jongebloed (1977): The enamel substrate-characteristics of the enamel surface. *Swed Dent J* 1: 215-244.
2. Bernardi, G., M-G. Giro, C. Gaillard

(1972): Chromatography of polypeptides and proteins on hydroxyapatite columns: some new developments. *Biochem Biophys Acta* 278: 409-420.

3. Ericson, T. (1969): Enzyme activity at hydroxyapatite surfaces. *J Dent Res Suppl.* 48: 777-780.
4. Kraus, F. W., D. Ørstavik, D. C. Hurst, C. Cook (1973): The acquired pellicle: variability and subject-dependence of proteins. *J Oral Path* 2: 165-173.
5. Kraus, F. W., J. Mestecky (1976): Salivary proteins and the development of dental plaque. *J Dent Res (spec. issue C.)* 55: C 149-C152.
6. Meckel, A. H. (1965): Formation and properties of organic films on teeth. *Arch Oral Biol* 10: 585-597.
7. Pruitt, K. M. (1977): Macromolecular components of oral fluids at tooth surfaces. *Swed Dent J* 1: 225-240.
8. Pruitt, K. M., R. C. Caldwell, A. D. Jamieson, R. E. Taylor (1969): The interaction of salivary proteins with tooth surface. *J. Dent Res Suppl.* 48: 818-823.
9. Tinanoff, N., P. Glick, D. F. Weber (1976): Ultrastructure of organic films on the enamel surface. *Caries Res* 10: 19-32.

Adres: Dr. E. J. 's-Gravenmade, Antillenstraat 11-13, Groningen.

DE EPIDEMIOLOGIE VAN STREPTOCOCCUS MUTANS IN RELATIE TOT CARIËS

J. D. DE STOPPELAAR

J. H. J. HUIS IN 'T VELD

Inleiding

Nu bijna 100 jaar geleden formuleerde W. D. Miller (1889) zijn zgn. chemoparasitaire theorie. Hij was de eerste die in logisch verband mondbacteriën en koolhydraten (zuurvorming) aanwees als de belangrijkste factoren bij het ontstaan van cariës. Miller meende te midden van de vele soorten bacteriën geen enkele te kunnen aanwijzen die specifiek cariës zou veroorzaken, maar vermoedde dat alle zuurvormende bacteriën hun bijdrage aan het cariësproces konden leveren. Niettemin heeft men sindsdien geregeld pogingen ondernomen om toch bepaalde micro-organismen als specifieke verwekker van cariës te vinden.

Dit heeft o.a. geleid tot wat men zou kunnen noemen het 'lacto-bacillentijdperk' in de 30-er en 40-er jaren. Men meende toen lactobacillen te kunnen beschouwen als oorzaak van cariës op grond van:

Uit de afdeling Microbiologie van de Mond en de afdeling Preventieve Tandheelkunde van de rijksuniversiteit te Utrecht.

1. de sterke zuurvorming uit koolhydraten door lactobacillen in samenhang met de zuurtolerantie van deze bacteriën en
2. de correlatie die bestaat tussen het aantal lactobacillen in speeksel en cariësactiviteit.

Op grond van later onderzoek bleek het echter onwaarschijnlijk dat lactobacillen belangrijk zijn bij het ontstaan van cariës omdat zij zelden meer dan 0,1% van de plaqueflora vormen. Bij het voortschrijden van de cariës zouden zij wel een rol kunnen spelen gezien hun procentueel grotere aantallen in carieus glazuur en dentine.

De bacteriële specificiteit van cariës werd opnieuw actueel toen Keyes (1960) via dierproeven aantoonde dat bepaalde groepen hamsters die geen cariës ontwikkelden op een cariogeen dieet, pas cariës kregen als zij werden samengebracht met hamsters die cariësactief waren. Vervolgens vond men dat de cariësactiviteit ook

kan worden overgebracht door tandplaque of faeces van cariësactieve dieren. Fitzgerald e.a. (1960) toonden aan dat voor deze overdracht van cariës verantwoordelijk was één bepaalde streptokokkenstam die uit de bek van de cariësactieve dieren was geïsoleerd. Andere streptokokken bleken niet of veel minder cariogeen te zijn in soortgelijke proeven. Later bleek dat ook in de menselijke tandplaque deze, in dierproeven sterk cariogene, streptokokken voorkomen (Krasse, 1966; Gibbons e.a., 1966). Saccharose (onze gewone biet- of rietsuiker) in het voedsel bleek nodig voor de vestiging van deze bacteriën in de bek van de proefdieren en voor de sterke cariësvorming. De nu algemeen aanvaarde naam voor deze bacteriën is *Streptococcus mutans*.

Deze naam is door Clarke (1924) ingevoerd, omdat hij waarnam dat deze kokken onder bepaalde omstandigheden (lage pH) enigszins de staafvorm aannamen ('muteren', niet te verwarren met het begrip genetische mutatie). Merkwaardig genoeg is *S. mutans* bijna 40 jaar (\pm 1925-1965) vrijwel niet in de literatuur genoemd; na deze periode van 'vergetelheid' is het nu een van de meest intensief bestudeerde micro-organismen.

De relatie *Streptococcus mutans* - cariës bij de mens

Op grond van het bovenstaande is men, nu ruim 10 jaar geleden, gaan zoeken naar het vóórkomen van *S. mutans* in tandplaque en de relatie daarvan tot cariësactiviteit. Zo'n onderzoek vond o.a. plaats vanuit de vakgroep Preventieve Tandheelkunde in Utrecht (De Stoppelaar e.a., 1969; De Stoppelaar, 1971); het zal hier beschreven worden en vergeleken met soortgelijke onderzoeken in Zweden, Noord-Amerika, Australië en Nederland.

Methode

Het onderzoek werd uitgevoerd bij ca. 60 13-jarige kinderen in Culemborg zowel als in Tiel^{*)}. Bij ieder kind werd het vóórkomen van *S. mutans* in de plaque op het buccale gladde vlak van de M₂ i.d. gecorreleerd met de cariësdiaagnose van datzelfde vlak. Via gebruikelijke bacteriologische methodieken werd in een plaquemonster, afgenomen van genoemd buccaal vlak, de hoeveelheid *S. mutans* bepaald als percentage van het totale aantal bacteriën.

De cariës werd (klinisch) bepaald als: (1) gaaf of (2) carieuze witte vlek, ontkalking (cw) of (3) caviteit (cc).

Het percentage *S. mutans* op de M₂ i.d. buccaal werd ook gecorreleerd met het totale aantal carieuze laesies van alle buccale gladde vlakken per kind. Bovendien werd na één jaar de gehele procedure herhaald, hetgeen niet alleen resulteerde in een tweede serie transversale gegevens, maar ook in een longitudinaal aspect.

Resultaten en discussie

Tabel I laat zien de relatie tussen cariës van het buccale gladde vlak van de M₂ i.d. en het percentage *S. mutans* in de plaque op dat vlak in 1967 en 1968, zowel in Culemborg als in Tiel. De kinderen zijn verdeeld over de 3 mogelijkheden wat betreft cariës (gaaf; cw; cc) en in andere richting in 5 (arbitrair vastgestelde) groepen wat betreft het percentage *S. mutans* in de plaqueflora. (De getallen in de tabel geven dus aantallen kinderen aan.)

Vooral in Culemborg blijkt dat de diagnose gaaf meestal gepaard gaat met weinig of geen *S. mutans* in de plaque op het betreffende tandvlak. Bij de diagnose cariës (cw of cc) hoort daarentegen in de

Tabel I. Verdeling van de kinderen op grond van de cariësdiaagnose van het buccale gladde vlak van de M₂ i.d. en het percentage *Streptococcus mutans* in de plaque op hetzelfde tandvlak.

	aantal kinderen	percentage <i>S. mutans</i>				
		0	0-1	1,1-5	5,1-15	> 15
Culemborg, 1967						
gaaf	14	9	1	0	1	3
cw	34	9	4	3	12	6
cc	12	1	3	2	0	6
Culemborg, 1968						
gaaf	12	10	1	0	1	0
cw	28	5	6	9	5	3
cc	21	1	2	8	7	3
Tiel, 1967						
gaaf	36	15	8	6	2	5
cw	21	3	2	5	3	8
cc	1	0	0	1	0	0
Tiel, 1968						
gaaf	26	12	3	5	3	3
cw	33	8	7	4	4	10
cc	3	0	0	2	1	0

Tabel II. De relatie tussen *S. mutans* en het gemiddelde totale aantal caviteiten (cc) en het totale aantal carieuze laesies (cw + cc) van alle buccale gladde vlakken.

	aantal kinderen	percentage <i>S. mutans</i>				
		0	0-1	1,1-5	5,1-15	> 15
Culemborg						
aantal kinderen	14	10	11	20	7	
cc	1,0	1,8	3,5	3,4	6,0	
cw + cc	6,6	9,5	10,9	14,4	17,1	
Tiel						
aantal kinderen	16	15	10	14	11	
cc	0,2	0,2	0,7	0,4	0,7	
cw + cc	5,6	9,2	7,7	9,8	10,5	

meeste gevallen een min of meer hoog percentage *S. mutans*. Deze positieve correlatie tussen cariës en *S. mutans* bestaat ook in Tiel bij de carieuze vlakken; waar het gave vlakken betreft is die correlatie in Tiel minder duidelijk, waarschijnlijk door de 'verstoring' invloed van de waterfluoridering.

In tabel II is het percentage *S. mutans* op het buccale vlak van de M₂ i.d. op soortgelijke wijze vergeleken met het totale aantal carieuze laesies van alle buccale gladde vlakken, gediagnostiseerd in 1968. Ook hier is in Culemborg een duidelijke positieve correlatie aanwezig; in Tiel is dit minder duidelijk, waarschijnlijk mede bepaald door het feit dat de klinische diagnose van carieuze witte vlekken in het glazuur door lichte fluorose voorkomen.

De relatie van *S. mutans* tot de cariësprogressie na één jaar werd eveneens bepaald. Voor het buccale vlak van de M₂ i.d. geeft tabel III aan hoe de kinderen verdeeld zijn over de verschillende categorieën wat betreft cariës en het percentage *S. mutans* in de plaque. Men mag aannemen dat in alle situaties, behalve in de 'gaafgaaf'-groep, er sprake was van een zekere cariësprogressie, ook al was vaak de diagnose hetzelfde na één jaar. Weer blijkt er een positieve correlatie te bestaan tussen *S. mutans* en cariës. In Tiel was dit opnieuw minder duidelijk in de gevallen waar het vlak gaaf bleef.

Tenslotte is in tabel IV de progressie in het totale aantal buccale laesies (ditmaal alleen cc's) gerelateerd aan het percentage *S. mutans* op het buccale vlak van de M₂ i.d. Ook hier de positieve correlatie, al moet worden vastgesteld dat de aantal-

^{*)} Er werd dankbaar gebruik gemaakt van materiaal (vnl. cariësgegevens) beschikbaar gesteld door de toenmalige Cariës-Werkgroep TNO (thans Werkgroep Tand- en Mondziekten TNO), die destijds onderzoek verrichtte naar het effect van waterfluoridering.

Tabel III. Verdeling van de kinderen op grond van de cariësprogressie (1967 → 1968) van het buccale gladde vlak van de M₂ i.d. en het percentage *S. mutans* in de plaque op ditzelfde tandvlak.

		aantal	percentage <i>S. mutans</i>				
		kinderen	0	0-1	1,1-5	5,1-15	> 15
Culemborg							
1967	1968						
gaaf	gaaf	10	7	1	0	2	0
gaaf	cw	5	2	0	2	1	0
cw	cw	23	3	6	2	10	2
cw	cc	10	0	1	3	4	2
cc	cc	11	0	2	4	2	3
Tiel							
1967	1968						
gaaf	gaaf	24	8	3	4	6	3
gaaf	cw	15	3	7	1	3	1
cw	cw	18	0	4	3	4	7
cw	cc	0	-	-	-	-	-
cc	cc	1	0	0	1	0	0

Tabel IV. De relatie tussen *S. mutans* en de progressie van het totale aantal caviteiten van alle buccale gladde vlakken (Culemborg).

cariës progressie	aantal	percen- tage		gemiddelde totale aantal cc's (1968)
	kin- deren	<i>S. mutans</i>	0%*)	
1967 → 1968				
onveranderd	44	5,2	13	1,8
+ 1 cc	12	9,0	1	4,9
+ 2 cc	4	11,0	0	6,2
+ > 2 cc	2	32,1	0	10,0

*) Aantal kinderen met onaantoonbare aantallen (0%) *S. mutans* in 1967 en 1968.

len kinderen met duidelijk méér laesies na één jaar relatief gering is. Tiel is hier buiten beschouwing gelaten omdat daar praktisch geen cc's voorkwamen.

De hierboven aangetoonde correlatie tussen het vóórkomen van *S. mutans* en bestaande cariës (transversaal onderzoek, 'momentopname') wordt bevestigd door een groot aantal onderzoeken elders. Krasse e.a. (1968) vonden in Zweden een dergelijke correlatie bij respectievelijk kinderen, studenten en jonge volwassenen. Bij kinderen vonden Littleton e.a. (1970) en Englander en Jordan (1972) eveneens méér *S. mutans* op carieuze vlakken dan op niet carieuze, evenals Schamschula e.a. (1971) in Australië. In de V.S. vonden Shklair e.a. (1974) significant minder *S. mutans* in de plaque van cariësvrije marine-recruten dan in een controlegroep. Soortgelijke onderzoekingen door de vakgroep Preventieve Tandheelkunde te Utrecht brachten aan het licht dat het aantal '*S. mutans*-dragers' ongeveer even hoog was

bij personen met en zonder cariës. Bij cariësvrije personen kwam *S. mutans* echter veel minder verspreid door de mond voor. Ook Gibbons e.a. (1974) vonden dat *S. mutans* onregelmatig verspreid is door de mond, 'infectie' van het ene naar het andere tandvlak vindt kennelijk niet gemakkelijk plaats. Het is aannemelijk dat bij cariësvrije personen de verspreiding (via het speeksel) gemakkelijker gebeurt door de veel grotere aantallen *S. mutans* op allerlei tandvlakken.

De correlatie tussen *S. mutans* en de progressie van cariës, zoals die uit onze resultaten naar voren kwam, is slechts in enkele andere onderzoeken bevestigd. Krasse e.a. (1968) in Zweden en Woods (1971) in Australië vonden een dergelijk verband. In de V.S. vervolgden Ikeda e.a. (1973) 12 kinderen van 7-9 jaar gedurende 18 maanden. Bij elke nieuw ontstane carieuze laesie was er altijd een 'voorgeschiedenis' van *S. mutans* op het betreffende tandvlak; nieuwe cariës ontstond niet zonder dat *S. mutans* aantoon-

baar was. Het recente onderzoek van de vakgroep Preventieve Tandheelkunde (Utrecht) bevestigt dit slechts ten dele; op sommige tandvlakken bleek cariës te ontstaan zonder de aanwezigheid van *S. mutans*.

Conclusie

De literatuur over *S. mutans* in relatie tot cariës overziende, kan gesteld worden dat er een duidelijk, hoewel niet perfect, verband is. Een dergelijke correlatie met cariësactiviteit is nog niet voor enig ander micro-organisme aangetoond, ondanks pogingen hiertoe (Hardie en Bowden, 1976; vakgroep Preventieve Tandheelkunde, Utrecht, ongepubliceerde resultaten). Hoewel een positieve correlatie op zichzelf geen oorzakelijk verband aantoonst, zijn er toch een aantal bijkomende redenen om aan te nemen dat *S. mutans* wellicht belangrijk is in het cariësproces, zoals uiteengezet in het volgende artikel. Meer longitudinaal onderzoek bij de mens, in aanvulling op de hierboven genoemde onderzoeken, is nodig. Wij kunnen slechts concluderen dat *S. mutans* sterk verdacht is, maar dat het ook mogelijk is dat cariës ontstaat zonder de aantoonbare aanwezigheid van dit micro-organisme. Voorlopig dienen we cariës dus in bacteriologische zin te blijven beschouwen als een multi-factoriële ziekte.

Literatuur

1. Clarke, J. K. (1924): On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. Br J Exp Path 5: 141-147.
2. Englander, H. R., Jordan, H. V. (1972): Relation between *S. mutans* and smooth surface caries in the deciduous dentition. J Dent Res 51: 1505.
3. Fitzgerald, R. J., Keyes, P. H. (1960): Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. J Am Dent Assoc 61: 9-19.
4. Gibbons, R. J., Berman, K. S., Knoetner, P., Kapsimalis, B. (1966): Dental caries and alveolar bone loss in gnotobiotic rats infected with capsule-forming streptococci of human origin. Arch Oral Biol 11: 549-560.
5. Gibbons, R. J., DePaola, P. F., Spinell, D. M., Skobe, Z. (1974): Interdental localization of *Streptococcus mutans* as related to dental caries experience. Infect Immunity 9: 481-488.
6. Hardie, J. M., Bowden, G. H. (1976): The microbial flora of dental plaque: bacterial succession and isolation considerations. Proceedings 'Microbial aspects of dental caries'. Eds. Stiles, Loesche and O'Brien. Sp. Supp. Microbiology Abstracts. Vol. 1: 63-87.
7. Ikeda, T., Sandham, H. J., Bradley, E. L. (1973): Changes in *Streptococcus mutans* and lactobacilli in plaque in relation to the

- initiation of dental caries in Negro children. Arch Oral Biol 18: 555-556.
8. Keyes, P. H. (1960): The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Arch Oral Biol 1: 304-320.
9. Krasse, B. (1966): Human streptococci and experimental caries in hamsters. Arch Oral Biol 11: 429-436.
10. Krasse, B., Jordan, H. V., Edwardsson, S., Svensson, I., Trelle, L. (1968): The occurrence of certain 'caries-inducing' streptococci in human dental plaque material. Arch Oral Biol 13: 911-918.
11. Littleton, N. W., Kakehashi, S., Fitzgerald, R. J. (1970): Recovery of specific 'caries-inducing' streptococci from lesions in the teeth of children. Arch Oral Biol 15: 461-464.
12. Miller, W. D. (1889): Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Georg Thieme Verlag, Leipzig.
13. Schamschula, R. G., Charlton, G. (1971): A study of caries etiology in New South Wales school children. I. The streptococcal flora of plaque and caries prevalence. Aust Dent J 16: 77-82.
14. Shklair, I. L., Keene, H. J., Cullen, P. (1974): The distribution of *Streptococcus mutans* on the teeth of two groups of naval recruits. Arch Oral Biol 19: 199-202.

15. Stoppelaar, J. D. de (1971): In: Tooth Enamel II Symposium. Ed. R. W. Fearnhead and M. V. Stack. John Wright and Sons Ltd., Bristol. Pp. 222-228.
16. Stoppelaar, J. D. de, van Houte, J., Backer Dirks, O. (1969): The relationship between extracellular polysaccharide-producing streptococci and smooth surface caries in 13-year-old children. Caries Res 3: 190-199.
17. Woods, R. (1971): A dental caries susceptibility test based on the occurrence of *Streptococcus mutans* in plaque material. Aust Dent J 16: 116-121.

DE ROL VAN STREPTOCOCCUS MUTANS BIJ TANDPLAQUEVORMING EN CARIËS

J. H. J. HUIS IN 'T VELD
J. D. DE STOPPELAAR

Wanneer men gemakkelijk vergistbare oplosbare suikers zoals glucose, saccharose, fructose etc. consumeert, vindt er in de tandplaque een snelle pH-daling plaats. Zuren gevormd na anaërobie vergisting (o.a. glycolyse) door tandplaquebacteriën zijn voor de pH-daling verantwoordelijk. Wanneer de pH vaak beneden de waarde 5,5 daalt, kan glazuur in oplossing gaan (ontkalking) en kan er een caviteit ontstaan. Het eerste ontstaan van cariës wordt daarmee een voornamelijk fysisch-chemisch proces dat afhankelijk is van verschillende factoren. Allereerst blijkt de tijd dat suiker in de mond achterblijft belangrijk te zijn. Hoe vaker we suikers eten, des te vaker kan de pH in de tandplaque beneden de kritische waarde van 5,5 dalen des te groter is de kans dat glazuur ontkalkt.

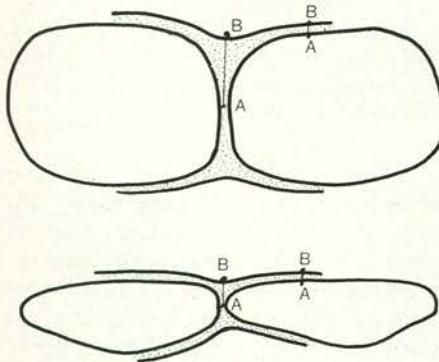
De dikte van de plaque speelt ook een voorname rol. Zuren die in de tandplaque gevormd zijn kunnen door speekselbuffers geneutraliseerd worden. De speekselbuffers (vooral HCO_3^- en HPO_4^{2-}) moeten de plaque binnen diffunderen. Diffusie nu, is een langzaam verloopend proces dat sterk afhankelijk is van het concentratieverval en dus van de diffusieweg. Wanneer de plaque tweemaal zo dik is, duurt het 4x zo lang voordat neutralisatie van zuur optreedt. Ook de diffusie van H^+ -ionen naar buiten duurt tweemaal zo lang. Vooral approximaal is dit van belang, omdat daar de 'effectieve plaquedikte' veel groter is dan op buccale of linguale vlakken (afb. 1).

Uit het bovenstaande zal het duidelijk zijn dat de speekselsamenstelling ook een belangrijke factor is bij het ontstaan van

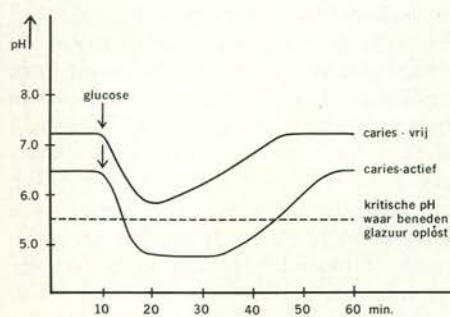
Uit de afdeling Preventieve Tandheelkunde en de afdeling Microbiologie van de Mond van de rijksuniversiteit te Utrecht.

cariës. Dr. H. Hoogendoorn zal daar nog op terugkomen.

Als laatste factor is de bacteriële samenstelling van de tandplaque van belang omdat de bacteriën die voor het cariësproces benodigde organische zuren (melkzuur, azijnzuur etc.) produceren.



Afb. 1. Effectieve plaquedikte (A-B) bij molaren en incisieven, approximaal en buccaal



Afb. 2. pH-verandering in plaque afkomstig van cariës-vrije resp. cariës-actieve mensen.

Het navolgende *in vitro* experiment laat dat duidelijk zien. Wanneer tandplaque verzameld wordt van cariësvrije en cariësactieve mensen, blijkt na toediening van een suikeroplossing, dat de pH in de tandplaque afkomstig van cariësactieve mensen veel langer en sterker daalt (afb. 2). Het verschil moet in deze opstelling, speekselsamenstelling, plaquedikte etc. worden immers buiten beschouwing gelaten, volledig worden toegeschreven aan de verschillen in bacteriesamenstelling van de plaque. Plaque van cariësactieve mensen bevat blijkbaar meer sterk zuurvormende en zuurtolerante bacteriën.

Over één van deze bacteriën die een belangrijke rol speelt bij de pathofysiologie van tandplaque, *Streptococcus mutans*, gaat dit hoofdstuk. Vooraf echter een waarschuwing. Het is niet onze bedoeling de indruk te wekken dat *S. mutans* het enige micro-organisme is dat verantwoordelijk gesteld kan worden voor het ontstaan van tandcariës (iedere bacterie die zuur produceert doet mee!). Het feit echter dat er de laatste 10 jaar veel bewijsvoering is aangedragen voor een speciale relatie tussen *S. mutans* en tandcariës, rechtvaardigt dat wij hier speciale aandacht schenken aan dit micro-organisme.

In het vorige artikel hebben we reeds laten zien dat uit epidemiologische studies een positieve correlatie blijkt tussen *S. mutans* en cariës. Wij moeten hier echter voorzichtig zijn, omdat het niet de eerste keer zou zijn dat oorzaak en causaal verband met elkaar verward worden (Lactobacillen-periode \pm 1935). Er zijn echter nog weinig longitudinale onderzoeken uitgevoerd die aantonen dat cariës hoofdzakelijk ontstaat op die gave vlakken die geïnfecteerd zijn met *S. mutans*. Duidelijker bewijzen komen voort uit dierexperimenteel onderzoek: *S. mutans* geeft in combinatie met saccharose-dieet bij dieren meer cariës dan enige andere plaquebacterie. Deze bevindingen