

UIT DE LITERATUUR.

DE ZIEKTEN DER TANDPULPA

DOOR

HERMANN PRINZ. D. D. S. ¹⁾

II. *Etiologie.*

Als een patiënt onze hulp inroept om hem te verlossen van de door een pulpa veroorzaakte pijn, dan is het bovenal onze plicht te onderzoeken of die ontstoken pulpa voor conserveerende behandeling in aanmerking kan komen, of dat zij gedood behoort te worden. Van klinisch standpunt is het noodzakelijk om zoo mogelijk de oorzaak van de ontsteking op te sporen m. a. w. de etiologie vast te stellen. „Genezing” bestaat dikwijls uit het intijds wegnemen van een dergelijke oorzaak en in het nemen van maatregelen, die een herhaald optreden verhinderen — het *heelen der laesie*, dus het doen regenereren van pathologisch veranderd weefsel tot een normale physiologische functie, is het werk van de natuur. Celsus formuleert dit dogma in de bekende woorden *Natura sanat, medicus curat.*

De oorzaken van ontsteking der tandpulpa zijn dezelfde als die, welke in het overige weefsel tot pathologische veranderingen leiden en kunnen, zooals dit in de medische practijk gebruikelijk is, beschouwd worden te zijn van primairen of van secundairen aard. Zij kunnen verder van mechanischen, chemischen, thermischen, electrischen of parasitairen aard zijn. Al deze oorzaken uiteten zich in locale verschijnselen. Zooals hun naam aangeeft, werken de primaire oorzaken direct op de pulpa in, infectie vanuit een carieus defect b.v.; de secundaire oorzaken daarentegen werken langs indirecten weg, zooals b.v. die, welke op hun beurt in een pericementitis of ostitis hun grond vinden.

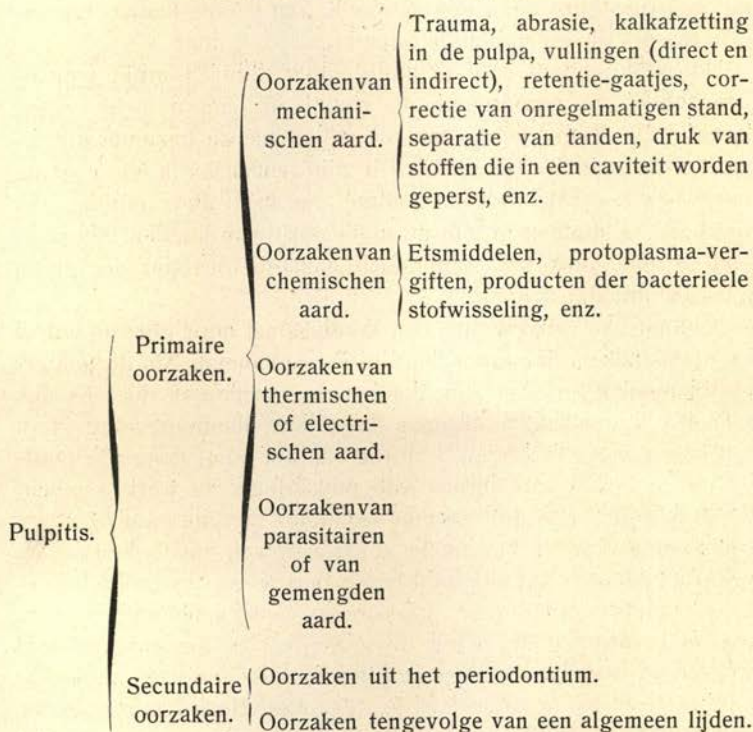
In overgrootten getale moeten echter de oorzaken van pathologische veranderingen der tandpulpa gezocht worden in direct of indirect verband met een infectieuse aandoening van het harde

¹⁾ Uit de Dental Cosmos van Mei 1919.

tandweefsel, dus is een streptomycose van een gemengd type. Juist dezelfde organismen, die nauw betrokken zijn bij het cariës-proces, vindt men altijd overwegend in een geïnfecteerde pulpa.

Het hieronder volgend schema kan dienstig zijn om vanuit klinisch oogpunt de etiologische factoren der pulpa-ziekten gemakkelijk te classificeeren.

Schema voor oorzaken van pulpitis.



Oorzaken van mechanischen aard. Traumatische insulten der pulpa van zeer uiteenlopend karakter zijn in de klinische practijk niets ongewoons. Ongelukken door val of slag komen veelvuldig voor. Kinderen en ook volwassenen, die zich met verschillende soorten sport bezig houden loopen steeds kans op letsel aan hunne tanden. Omdat zij vooruit steken loopen de

boven-snijtanden meer gevaar dan alle andere. Sport-ongelukken, een val bij het schaatsenrijden b.v., kunnen oorzaak zijn van de typische fractuur der middenste boven-snijtanden. Ook bij extractie is het fractureeren van een tand een vrij veel voorkomende gebeurtenis. Bij het excaveeren van een caviteit wordt de pulpa verder dikwijls tegen onze wil blootgelegd; — de fractuur van een tandkroon kan direct de pulpa bloot leggen of zoo dicht langs dit orgaan loopen, dat het toch raadzaam is haar te doodden. Een zorgvuldig onderzoek van het breukvlak met vergrootglas en steriele sonde kan soms leiden tot het ontdekken van een minimale opening.

Het blootleggen van de pulpa moet klinisch altijd worden beschouwd als een infectie en zooals in (het nog te volgen hoofdstuk) „Behandeling van de geëxponeerde gezonde pulpa” worden behandeld. Als de tand in zijn geheel los is gaan staan, moet een poging worden gedaan om hem door middel van ligaturen of spalken in zijn normale positie te houden. Na weer vast te zijn geworden, onderzoekt men de toestand der pulpa met den inductiestroom.

Mechanische verwoesting van tandweefsel door abrasie wordt hoofdzakelijk op hooger leeftijd waargenomen. Als de achterste elementen verloren zijn, hebben de voortanden dikwijls den geheelen kauwdruk te dragen en slijten dientengevolge sterk aan hunne incisale kanten. Irritatie van het bloot komende tandbeen is oorzaak van hernieuwde physiologische werkzaamheid der pulpa, die in de pulpakamer secundair dentine gaat afzetten. Soms echter kan zij het snelle abrasie-proces niet bijhouden en wordt na eenigen tijd de pulpa hierin betrokken. Sommige beroepen, zooals zandblazer, glassnijder, instrumentslijper enz., waarin gedurende het werk de atmosfeer is bezwangerd met scherpe stofdeeltjes, hebben in het bijzonder een zeer merkbaar afslijten van het tandweefsel ten gevolge. Bedouinen-schedels, en ook die van andere nomaden, die in de met zand verzadigde lucht van de Sahara leven, toonen zeer duidelijk abrasie van het gebit. Het „pijpe-gat” van den rooker van kalken pijpen en het „blaas-gat” van den glasblazer zijn typische voorbeelden van locale abrasie. Naaisters, die gewoon zijn draden af te bijten, toonen soms ook locale abrasie aan de middelste of aan de zijdelingsche snijtanden. Vaker echter kan men bij hen periapicale

aandoeningen opmerken, die veroorzaakt worden door de in deze gevallen in de lengte-as der tanden direct inwerkende krachten.

Kalkafzettingen in het wortelkanaal, hetzij als secundair dentine of als dentikels, komen inderdaad vrij dikwijls voor. Soms zijn zij oorzaak van zeer raadselachtige types van idiopathische pulpitis, welke den meest ervaren diagnosticus het pad bijster doen raken.

Het prepareren van een diepe caviteit, zoo dat zij voor een vulling geschikt is en het aanbrengen van retentie-punten in de onmiddellijke nabijheid der pulpa veroorzaken dikwijls hyperaemie der pulpa. In dergelijke gevallen mag men bovendien den invloed van de temperatuursveranderingen door een metaalvulling niet vergeten. Het aanwenden van groote kracht bij het hameren van een goudvulling heeft eveneens den dood van menige pulpa op zijn geweten.

Het te snel verplaatsen van een tand om een onregelmatigheid in stand te corrigeeren, of het snel aanwenden van een te groote kracht bij het mechanisch separeren van tanden kan soms ook zware hyperaemie of zelfs den dood der pulpa door afsnoering tengevolge hebben. Het aanwenden van de strookjes rubber, die vroeger voor dit doel zoo gebruikelijk waren, is in het bijzonder geschikt om een tand pijnlijk te doen worden. Bij het verwijderen van de cofferdam kunnen kleine ringetjes hiervan worden afgescheurd en onder den tandvleeschrand blijven zitten; worden zij niet opgemerkt, dan schuiven zij door de elasticiteit van de rubber hooger op, oefenen druk uit op het periodontium en kunnen aldus periodontitis en later pulpitis ten gevolge hebben.

Directe druk van stoffen, die in een diepe caviteit worden geperst, waarin de pulpa bloot ligt of slechts door een dunne laag dentine is bedekt, kan pulpitis veroorzaken. Dit kan b.v. zich voordoen bij het nemen van afdrukken met compositie of bij een opeenhooping van voedsel in de caviteit.

Oorzaken van chemischen aard. Chemische prikkels, zooals zuren en zoete stoffen, protoplasma-vergiften, en stofwisselingsproducten van de bacteriën zijn eveneens geregeld voorkomende etiologische factoren van pulpitis. De zuren der tand-cementen hebben al menige pulpa gedood.

Onzuivere cementpoeders, die sporen van arseenverbindingen bevatten, zullen de pulpa doen sterven. Men meent, dat in het bijzonder silicaatcementen zeer schadelijk voor de pulpa zijn. Zij prikkelen evenwel levend weefsel niet erger dan de oxyphosphaatcementen, maar zij zijn veel betere warmtegeleiders. Door recente verbeteringen in het fabriceren der silicaatcement-poeders zijn de arseenverontreinigingen verwijderd. Zoete stoffen werken door hun hygroscopisch karakter slechts tijdelijk als irritantia en zekere protoplasma-vergiften, in het bijzonder arseen-trioxyd, worden met opzet aangewend om de pulpa te vernietigen. Als arsenicum als verontreiniging in het een of ander vulmateriaal aanwezig is, zal het zijn verwoestende werking stellig doen gevoelen. Er zijn gevallen bekend, waarin een bijna onmeetbaar kleine hoeveelheid in het vulmateriaal, n.l. het één millioenste deel hiervan, voldoende was om de pulpa te doden. Zuurdampen, vooral die van anorganische zuren, zijn bittere vijanden van het tandweefsel. Zij lossen het op en leggen daarbij de pulpa bloot. Bij de organische zuren moet het wijnsteen-zuur vermeld worden, dat soms bij de z.g.n. druivenkuur schadelijk is.

Pulpa-irritatie door thermische schommelingen komt heel veel voor. Groote metaalvullingen zijn gewoonlijk schuld hieraan.

Electrische schokken worden in den mond vrij dikwijls gevoeld. Als electro-positieve en electronegatieve metalen in dezelfde mondholte vrij dicht bij elkaar als vulmateriaal of als onderdeel van een prothese worden gebruikt, dan zal het speeksel tusschen deze beide een electriche stroom doen ontstaan. Goud is electro-negatief en aluminium en ook amalgaam met zijn kwik-gehalte is positief. Het speeksel werkt als electrolyet, en door ionisatie ontstaat een electriche stroom, bemerkbaar aan de beweging der positieve naar de negatieve ionen; er ontwikkelt zich hierbij een meetbare hoeveelheid electriciteit. Tezeldertijd wordt aan de positieve pool zoutzuur gevormd door ionisatie van het speeksel, waarin altijd natriumchloride aanwezig is. Als b.v. een gouden prothese-klem sluit om een tand met een groote amalgaamvulling, dan zal op de plaats van het contact het vrijkomende zuur het tandweefsel oplossen en door de opgewekte electromotorische kracht zal de klem kunnen breken.¹⁾

¹⁾ De vertaler is natuurlijk in geen deele verantwoordelijk voor de uitspraken van den auteur. Hij gevoelt niettemin behoefte na deze passage nog even hierop te wijzen.

Oorzaken van parasitair aard zijn voor pulpitis vaker aansprakelijk te stellen, dan welke andere bekende omstandigheden ook. Een bacteriën-invasie in de tandpulpa geschiedt waarschijnlijk altijd door troepen van verschillende soorten, waaronder echter de streptococci overwegen. Rekening moet worden gehouden met de chemische werking der stofwisselingsproducten, die met de invasie optreedt, dus van zuren, ptomainen, toxinen enz., en de gelijktijdige gevolgen van mechanische en thermische storingen. De infectie der pulpa heeft in de groote meerderheid der gevallen direct uit het carieuze weefsel plaats, of indirect via het periodontium in de onmiddellijke nabijheid van den vrijen tandvleeschrand. Bij optreden van secundaire pulpitis zijn dikwijls aandoeningen van het grensgebied hiervoor verantwoordelijk; met inbegrip van de bij-holten der neus en het de tanden omgevende weefsel. Febriele kwalen, zooals acute neuscatarrh, influenza, malaria, pneumonie e. a. hebben hiertoe een bijzondere tendenz. Betrekkelijk zeldzaam zijn langs de bloedbaan de haematogene infecties der pulpa.

Secundaire pulpitis als gevolg van een locale of algemeene aandoening is lang niet zeldzaam. Meestentijds is de oorzaak een infectie-ziekte, hoewel de aanleiding gegeven kan worden door een algemeene kwaal van niet-infectieus karakter, zooals b.v. leucaemie, bewegings-ataxie, anaemie, of door verhoogde bloeddruk in den tand zelf. Van de infectie-ziekten is acute neuscatarrh met aandoening van het antrum vaker schuldig aan een secundaire pulpitis dan eenige andere kwaal van de omgevende deelen; niettemin mogen ziekten, die het slijmvlies van de neus of van den geheelen tractus aantasten, als influenza, pneumonie, roodvonk, mazelen, malaria enz. niet worden vergeten. Infectie van het kaakgewricht, acute mandibulair arthritis, kan oorzaak zijn van secundaire pulpitiden der onderkaakstanden.

III. *Classificatie der pulpa-ziekten.*

Er bestaat in de huidige literatuur een groote verwarring omtrent de classificatie der verschillende pulpa-ziekten. Zelfs in veel handboeken heeft men een uitvoerige behandeling van dit interessante onderwerp gewoonlijk vermeden. Deze leemte in een systeem van klinisch onderzoek is niet het eenige wat den zoekenden student treft: bovendien staat hij voor een ernstig

tekort aan correcte pathologische terminologie. Hyperaemie, ontsteking en gangreen zijn de gebruikelijke benamingen om de groote massa van de verschillende typen der pulpa-ziekten aan te duiden. Hyperaemie wordt soms irritatie van de pulpa genoemd, wat op zich zelf beschouwd een verkeerde naam is, want irritatie is de *oorzaak* van een ziekte en niet de ziekte zelf. Eveneens is het onjuist ontsteking een ziekte te noemen. De verzamelnaam „pulpitis” wordt gebezigd om in het algemeen alle stadia van pulpa-ontsteking aan te duiden. Eindelijk spreekt men van gangreen, een naam die men geeft aan de verschillende fasen, waarin dood pulpa-weefsel kan verkeeren, als van een ziekte, terwijl het in werkelijkheid het vervolg is van necrose, m. a. w. de necrotische pulpa wordt aangegrepen door bepaalde organismen en het resultaat hiervan is gangreen. Het is duidelijk, dat een doode pulpa niet „behandeld” kan worden en niet langer „ziek” is.

Van zuiver pathologisch standpunt heeft, voorzoover ons bekend, misschien Arkövy de fijnste indeeling der pulpa-ziekten gegeven. Voor klinisch gebruik echter is deze indeeling te gecompliceerd. Verschillende andere classificaties zijn nog voorgesteld, waarvan wij de klassieke schemata noemen van Rothmann en van Black, en die van John Tomes, Wedl, Adolph Witzel, Abbott, Miller, Boedecker, Burchard, Roemer, Walkhoff, Hopewell—Smith, Fischer, Colyer, Kantorowicz en anderen. Een schema tot classificatie der pulpaziekten in elkaar te zetten, dat voor alle doeleinden even bruikbaar is, is uiterst moeilijk en is ook in niet geringe mate een zaak van persoonlijke opvatting. Er zijn echter enkele vaststaande pathologische feiten, die in ieder geval de basis zullen moeten uitmaken van welke indeeling ook. Gewoonlijk noemen we een gave, gezonde pulpa een normale pulpa; over deze uitdrukking zelve echter dient nog even te worden gesproken. De tandpulpa moet men beschouwen als een tijdelijk orgaan. Normaliter is haar taak afgelopen als de tand volwassen is; vanaf dat tijdstip beginnen in het weefsel retrogressieve veranderingen, welke onder daarvoor gunstige voorwaarden tot volledige atrophie kunnen leiden of tot andere typen van degeneratie. Het kan zich echter ook voordoen, dat er na de volledige verkalking van den tand, toch een beroep wordt gedaan op haar capaciteit als constructief orgaan. Tengevolge

van de een of andere stimulans kan zij ter bescherming van zich zelve secundair dentine af gaan zetten of dentikels gaan produceeren. In andere gevallen van overprikkeling kan het komen tot een hyperplastische groei m. a. w. tot een pulpapoliep. Omdat zij een zeer vaatrijk orgaan is, zal elke beschadiging zich kenbaar maken door de gewone reactie van beledigd weefsel — door ontsteking.

De primaire verschijnselen van het ontstekingsproces doen zich altijd voor op de plaats, waar het letsel werd toegebracht, dus gewoonlijk in het kroon-gedeelte der pulpa. Hiervan is een partieele acute pulpitis het gevolg. Naarmate de infectie van ernstiger aard is schrijdt zij sneller voort. Binnen betrekkelijk korten tijd, gewoonlijk is dit een kwestie van uren en slechts zelden van dagen, heeft de aanvankelijke kwaal zich uitgebreid tot ontsteking der geheele pulpa. Klinisch te differentieeren tusschen pulpitis acuta totalis en pulpitis acuta partialis is buitengewoon moeilijk, zoo niet onmogelijk. Overigens is het verschil hiertusschen er ook slechts een van quantiteit en niet van qualiteit. Uit klinisch pathologisch oogpunt is er ook niet de minste reden voor zoo'n subtiele diagnose, omdat de behandeling van beide precies dezelfde is. Het hand over hand toemen van de acute infectie leidt tot vorming van een gelocaliseerde hoeveelheid pus, dus tot een abces, of tot een algemeene etterige infiltratie in de ruimten tusschen de bindweefselcellen m. a. w. tot phlegmonen. En weer is een partieele of totale purulente pulpitis het resultaat, welke wij om de bovengenoemde redenen niet afzonderlijk behoeven te diagnosticeeren.

Meer acute vormen van pulpitis eindigen binnen verrassend korten tijd in necrose of in gangreen. Onder bepaalde omstandigheden echter kan de acute vorm overgaan in een chronische. De voorwaarden, die voorloopig aanwezig moeten zijn om een acute pulpitis in een chronische te kunnen doen ontaarden, zijn: een pulpa met een hooge graad van vitaliteit en vrije afvoer van het gevormde exsudaat, m. a. w. een open pulpakamer. De graden van chronische pulpitis en de eindvormen ervan zijn zeer veelvuldig; gewoonlijk worden er twee vormen gediagnosticeerd n.l. de ulceratieve en de hyperplastische pulpitis. De eerste wordt meer bij volwassenen aangetroffen, terwijl de laatste meer voorkomt in verwaarloosde kindermonden. Een tusschen-

vorm, de sub-acute graad van chronische ontsteking komt af en toe voor en wordt parenchymateuse pulpitis genoemd. Meestentijds is deze de voorlooper van een der talrijke vormen van degeneratie der pulpa.

Zooals hierboven werd uiteengezet, kan ontsteking der pulpa optreden als een destructief of als een productief proces. Alle acute vormen van pulpitis zijn destructief van aard, terwijl de chronische typen de productieve groep vertegenwoordigen, welke men dikwijls abusievelijk de „constructieve” noemt. Deze classificatie, die op waarneembare histo-pathologische symptomen berust, wordt door klinici nog dikwijls gebruikt. Men kan ze als volgt weergeven:

(A.)	(B.)
Acute destructieve pulpitis. (De pulpa ligt gewoonlijk <i>niet</i> bloot.)	Chronische productieve pulpitis. (De pulpa ligt gewoonlijk <i>wel</i> bloot.)
(1) Eenvoudige acute pulpitis.	(1) Ulceratieve chronische pulpitis.
(2) Purulente „ „	(2) Hyperplastische chronische pulpitis.

Men zal opmerken, dat deze classificatie geen nota neemt van klinisch belangrijke verschijnselen, als de geëxponeerde gezonde pulpa, hyperaemie van de pulpa, degeneratie, secundaire pulpitis, necrose en gangreen.

Het blootliggen eener gezonde pulpa kan men inderdaad ook niet een ziekte noemen in den eigenlijken zin. Maar, waar men een blootliggende pulpa, uit klinisch oogpunt als geïnfecteerd dient te beschouwen, welke derhalve behandeling noodig heeft, is een uiteenzetting op welke wijze men haar kan beschermen noodzakelijk en hebben wij dit geval in onze groepeerings o. i. terecht geplaatst als de eerste mogelijkheid, die zich kan voordoen. (Zie hieronder.)

Hyperaemie van de pulpa is een symptoom van een pulpa-aandoening, die we in de dagelijksche practijk waarschijnlijk vaker tegenkomen, dan eenige andere kwaal van dit orgaan. De correcte diagnose ervan en de hieruit voortvloeiende methode van behandeling is voor den practicus van het uiterste belang.

De degeneraties der pulpa vormen niet een groep ziekten, welke klinisch te onderkennen zijn, omdat zij niet *in situ* kunnen worden gediagnosticeerd; bespreking ervan zou daarom den practicus minder interesseeren. Zij vormen als afzonderlijke klasse een belangrijk deel van de speciale pathologie en zouden in onze indeeling uit het oogpunt van den algemeenen practicus overbodig zijn, indien zij niet hoorden in de keten van klinische pathologische verschijnselen.

Secundaire of idiopathische pulpitis treedt gewoonlijk op als hyperaemie of en minder vaak als een der vormen van ontsteking der pulpa, of als necrose. Zooals de naam reeds aangeeft is dit secundaire optreden altijd het gevolg van een andere primaire aandoening. Klinisch spelen deze grens-ziekten een belangrijke rol in onze dagelijksche practijk; zij verdienen daarom een afzonderlijke beschouwing.

Dood der pulpa, m. a. w. necrose en het daaruit resulterende gangreen, behoort, zooals hierboven werd betoogd, niet onder pulpa „ziekten” te worden gerangschikt. Klinisch is het geval echter, doordat het dikwijls voorkomt en door de er aan verbonden gevolgen voor den practicus van zeer groot belang; derhalve zullen wij het verwijderen van het doode pulpaweefsel en de daaropvolgende behandeling van den pulpaloozen tand uitvoerig bespreken.

In de volgende classificatie hebben wij getracht van het standpunt van den klinischen practicus een groepeerings der pulpa-ziekten op te stellen. Het doel hiervan is een grondslag te geven voor de *ultima ratio* van alle klinisch werk, n.l., de toepassing van doelmatige middelen, in den meest algemeenen zin, ten einde de loop der ziekte te stuiten of gunstig te beïnvloeden:

CLASSIFICATIE DER PULPA-ZIEKTEN.

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Blootliggende gezonde pulpa. | 6. Hyperplastische chronische pulpitis. |
| 2. Hyperaemie van de pulpa. | 7. Degeneratie van de pulpa. |
| 3. Eenvoudige acute pulpitis. | 8. Secundaire pulpitis. |
| 4. Purulente acute pulpitis. | 9. Devitalisatie van de pulpa. |
| 5. Ulceratieve chronische pulpitis. | 10. Necrose en gangreen. |

B. R. B.

(Wordt vervolgd.)

EENE NIEUWE THEORIE OVER HET ONTSTAAN DER TANDCARIE. ¹⁾

DOOR

Dr. H. ALLAYS. (Antwerpen.)

Kortelings nog was het als eene onomstootbare waarheid aangenomen, bijna als een wetenschappelijk dogma aanzien, de wereld over, dat tandcarie *altijd* van buiten naar binnenwaarts ontstond. Dit geschiedde onder den dubbelen invloed van scheidkundig inwerken eerst, en van levenlingenwoeker daarna, — van daar de Fransche naam: *la Théorie chimico-parasitaire* — zoodanig dat de koolstoffen vooral uit de eetwaren: brood, suiker, enz., in gegeven omstandigheden die de gisting ongestoord zouden toelaten, en dus de suikerformuul zouden ont-dubbelen, van $C_6 H_{12} O_6$ in $2 C_3 H_6 O_3$, dus in melkzuur, dat, ten slotte, wanneer het genoegzaam beschut bleef tegen neutralisatie, het glazuur der tanden, vooral daar waar miswas en misbouw, namelijk in plooiën en groeven van den tandwand en de kauwvlakte, het ingrijpen zou bevoordeelen, gingen verbrokkelen. Eens de borstweering ingedrukt en den weg gebaad, dan komen de levelingen uit den mond te voorschijn om trapsgewijze, met min of meer snelheid volgens de weêrstandsmacht van het tandbeen, gansch den tand op te breken, de kalkstof er van op te lossen, en de grondstoffen en bindgeweefsels er van te verteren en te doen verrotten.

Dit is, kortweg geschetst, de tot nu algemeen aangenomene theorie, die de wording van tandcarie trachtte uit te leggen, en waar Miller van Berlijn eerst en meest zijnen naam aan gehecht had, nu een goede dertig jaar geleden.

› Dat er veel en zeer zware opwerpen tegen die theorie, van naderbij bekeken, te maken blijven, zou heel gemakkelijk te vermonden zijn; doch dit zou ons hier te ver leiden. Bij gebrek aan beters, bleef de theorie aanvaard, te meer daar ze in veel punten, die nu ook de nieuwe theorie aanvaardt, volstrekt de doodgewone daadzakelijke bestatiging uitleggen kon. Doch, de oorsprong zelf, het initium van de tandcarie of „tandwolf” bleef altijd zoo

¹⁾ Uit het Vlaamsch Geneeskundig Tijdschrift.

wat duister en met de theorie van Miller volstrekt niet goed te maken.

Nu beproeft een Zweed, Dr. Ragnar Eckermann van Malmoë, den oorsprong van tandwolf niet door scheidkundig ingrijpen, maar doodeenvoudig door osmose uit te leggen, zoodat, in tegenstelling met wat tot nu algemeen aangenomen was, tandcarie niet meer van buiten naar binnenwaarts intreedt, maar integendeel, *altijd van binnen naar buitenwaarts, van oorsprongswege, begint.*

Hieruit volgt ook dat, indien de theorie van Eckermann waarheid verduidelijkt, dan tandcarie, *in haren oorsprong*, geen pathologisch, maar wel *een physiologisch proces is.*

Reeds lang, immers, is het geweten, dat in gegeven omstandigheden, namelijk daar waar miswas in den bouw van het glazuur bestaat, al was het ook maar microscopisch, osmose kon bestaan tusschen het tandmerg of pulpa, binnen in den tand eenerzijds, of beter de bloedwei of serum van het tandmerg, en anderszijds de vloeiende omgeving van den tand, nl. het speeksel. Miller zelf heeft in de interpretatie van zijn onderzoekingen, op een haardicht naar, van de osmosen-theorie blijven stoppen. Nu beproeft Ragnar Eckermann van Malmoë ¹⁾ dien stap verder te wagen, en beweert, op grond van tal van onderzoeken en proeven, in zijn werk uitvoerig medegedeeld, dat daar waar een defect van het glazuur bestaat, hoe klein ook, er noodzakelijk, wanneer het speeksel geladen is met allerlei oplossingen die zijn osmotisch vermogen merkkelijk vergrooten, er aantrekkingskracht, dus osmose bestaat tusschen dat osmotischsterke speeksel eenerzijds en de min osmotischsterke bloedwei of serum uit de bloedvaten van het tandmerg ofte pulpa anderszijds. Dit heeft voor gevolg dat de bloedwei met haar vaste stoffen, witte en roode bloedbollen, enz., uit de bloedvaten van het tandmerg treedt en langs de tandtubuluren eenen uitweg naar buitenwaarts, naar het speeksel toe, zoekt. Dit heeft ten slotte voor gevolg dat er een kegelvormige lichte of donkere rooskleurige baan ontstaat, den bodem of voet buitenwaarts

¹⁾ Nl. in zijn pas verschenen standaardwerk: *Dental caries in relation to Oral Osmosis*, in 't Engelsch uitgegeven door Gleerupska, Universitets Bokhandeln, Lund (Zweden), 1919.

gekeerd, tusschen het dichtsbij gelegen punt of deel van het tandmerg eenerzijds en het defekt in 't glazuur anderzijds.

Die baan noemt Ragnar Eckermann: *Caries Canal* (de stroom van de Carie), die men, met het bloote oog, wanneer men den aangetasten tand op de gepaste plaats klooft, ontwaren kan. Wil men dat ander onderzoeken, zoo zal men in dien kegelvormigen rooskleurigen stroom, midden in de tandtubuluren nl. roode bloedbollen vinden, die, zegt Eckermann, van nergens elders *kunnen* komen dan van de bloedvaten van het tandmerg, waar ze, om zeggens, met de bloedwei uitgezogen zijn, buitenwaarts, door het groot aantrekkingsvermogen van het zwaar beladen speeksel. Aan den voet van dien kegel, dus in het misgroeide glazuur, geeft, zegt Eckermann, het gestolde bloed, dus het ontbondene ijzer van de bloedbollen, oorsprong tot het vormen van ijzeroxydaat dat gansch den voet van den kegelvormigen cariestroom zwart of donkerbruin kleurt. Is die voet breed genoeg, zoo kan men die zwarte vlek of dat zwartachtig punt op het glazuur van de tand met het bloote oog bestatigen.

Van over ouds reeds werd dit zwart min of meer groot punt of die zwarte vlek bestatigd en beschreven; men noemde ze: *drooge of harde carie* (Fr.: carie sèche). Enkel wat nieuw is, is de interpretatie die Ragnar Eckermann er van zoekt te geven. De oude theorie van Miller wist niet goed uit te leggen wat eigenlijk harde carie te beduiden had, en aan wat zij haar ontstaan dankte; en men aanzag ze veelal als eene gewone carie, maar waarvan het sterke, vooral om zijn hooge kalkverhouding, weêrstandsvermogen, het gewone ontbindingsproces vertraagde of tegenhield.

Nu komt Eckermann zeggen: niets van!

Harde of droge carie is de eenige en de echte tandcarie! En hier zijn geen levelingen (of microben), dus is geen besmetting meê bemoeid! Wat meer is: *alle carie is, bij den beginne, eene harde of droge carie, en is niets anders dan dat, dus, tandcarie is een zuiver physiologisch verschijnsel!*

Nu, na dien eersten stap, gaat Ragnar Eckermann verder; die harde of droge carie kan zoo blijven „ten eeuwigen dage”; en feitelijk blijven ver, ver het meerendeel der microscopische — en zelfs grootere — harde carien *voor goed* in dien staat; zoo dat geen verval, geen ontbindingsproces, geen „gat”, ten slotte,

in den tand, die zoo blijft meêgaan, ontstaat. Komen nu echter de levelingen uit den mond, in gegeven omstandigheden (en het echt bepalen dier omstandigheden is tot nu nog de flauwe kant van Eckermann's theorie) in werking, *dezen keer van buiten naar binnenwaarts* en worden ze, in die gegeven omstandigheden, toegelaten te leven en te woekeren in die tandtubuluren van den cariestroom, volgestopt met bloedwei en bloedbollen, een uitstekend voedingsmidden dus, dan treedt verteering, verrotting en ontbinding in, met het verder oplossen van de kalkstoffen van het tandbeen, dus het trapgewijs uitbreidende verval van den tand zelf. Met andere woorden, *dan* treedt de carie in zoo als ze tot nu toe altijd beschouwd werd. Eckermann zegt daarover: *dat* is slechts *secondaire* of *tweederhand* carie; dus een gevolg — en niet een noodzakelijk gevolg — van de droge of harde carie, die, *volgens Ragnar Eckermann*, de eenige, echte tandcarie is!

Welke zijn die stoffen, die opgelost in het speeksel, de osmotische kracht verzwaren of vergrooten? Vooral suiker, nl. riet-suiker, keukenzout, geneeskundige zouten: bromuren, enz. en, verder, tal van specerijen.

Om het kort te maken en al in eens te zeggen: praktisch gesproken, zegt Eckermann, is, tijdens de jongelingsjaren, tot twintig jaren ongeveer, vooral de suiker de schuld van de tandcarie; tijdens de mannenjaren vooral het keukenzout, nl. door het gebruik en dus misbruik van allerlei opgelegde en met keukenzout bewaarde eetwaren: vleesch, visch, enz.

Die osmotische invloed zou, volgens Eckermann, de schuld zijn waarom tandcarie, die eene eeuwenoude kwaal is, in tegenstel met alle andere menschenlijke van ouds gekende kwalen, toeneemt en zich uitbreidt, vooral in de laatste vijftig of vijf-en-zeventig jaren, nl. en vooral in alle beschaafde landen. *Dit toenemen van tandcarie gaat gepaard met het toenemen van het vleeschgebruik, niet het vleesch als dusdanig — vermits de Lappen, b. v., die groote vleescheters zijn, maar het versch, ongezoeten, of althans niet met zout opgelegd, in groote hoeveelheden verbruiken, toch bijna gespaard blijven van tandwolf, — maar, sedert het opleggen en bewaren van vleesch en visch in pekkel, het verbruiken er van, de wereld rond, zeer merkkelijk heeft doen toenemen.*

Het verschil van opvatting nopens het ontstaan van tandcarie moet, natuurlijk, ook een verschil in de opvatting van de prophylaxis medebrengen. Met andere woorden: wat dient er gedaan, *volgens de osmotische theorie*, om tandwulf te vermijden of zooveel mogelijk te voorkomen?

Eerst en vooral, flink bijten en kauwen, dus *niet* zoeken al wat hard is in de eetwaren: korsten brood, enz., malsch te maken, maar de harde of vezelachtige voedstoffen bij voorkeur, daar waar 't mogelijk is, in dien harden toestand flink bijten en kauwen. Meer nog; zoo lang of het tandmerg niet teruggetrokken, wortelwaarts, uit de kroonholte is, wat het regelmatig doet gemiddeld in de eerste helft van den normalen leeftijd, met andere woorden, *van zes tot dertig jaar ongeveer*, zoolang osmomis door de kroon *mogelijk* is, is het zelfs goed de tanden werkelijk geweld te doen op alle mogelijke gebruikelijke wijze, b. v. met noten te kraken, enz., eenvoudig omdat, onder den invloed van dat geregeld geweld, het terugtrekken uit de kroonholte van het tandmerg verhaast wordt, tandmerg dat zich terugtrekkende naarmate het verder schuift, de tandtubuluren met kalkzouten toezegelt, dus het tandbeen verhardt en verzwart, en ipso facto, ook osmosis om deze reden voorkomt. Dusdanig is, ten andere, de toestand van de kroon in den gevorderden leeftijd.

Zooals Eckermann zegt, wanneer het tandmerg teruggetrokken is wortelwaarts en, wel verstaan, *indien* er *vòordien* reeds geen, al was ze nog zoo klein of ongemerkt, harde carie, dus primaire of echte, onvervallene, onbesmette carie bestaat, *dan is tandcarie van de kroon onmogelijk*, omdat osmosis dòòr de kroon van dan af ook onmogelijk is.

Na dit tijdstip, in dusdanigen toestand, dus ongeveer na dertig jaar, en zoolang het tandmerg uit het wortelkanaal niet geheel weggetrokken is, verdwenen en vervangen door nieuw of bijgevoegd tandbeen, de z. g. „dentine secondaire”, t. t. z. tusschen dertig en vijftig jaar ongeveer, is tandcarie van den *wortel* nog mogelijk, op die deelen die, om gelijk welke reden (ziekte van het tandvleesch, ziekte van het pericementum, enz.) zouden bloot dus onbeschermd geraakt zijn, *zoolang dus osmose door den wortelwand mogelijk is*.

Dr. Müller van Weenen had reeds in 1913, op het Oosten-

rijksch Congres van geneeskunde, gemeld dat „een zeker en *betrouwbaar* middel om tandcarie te vòorkomen bestond in het afslijpen met den carborundumsteen van al de tandcuspiden”. Wel is dit niet doenlijk en niet aan te raden om *andere* redens: b. v. om reden van de articulatie der tanden, het kauwvermogen, enz., maar *theoretisch* zou dit te verklaren zijn, omdat door dit slijpgeweld het tandmerg als verdedigingsmiddel tegen het buitengeweld, zich dadelijk verder wortelwaarts wegtrekt en als het ware, gaandewegs, zijn celwand achter zich aandikt en toemetselt.

Het is, ten anderen, een van ouds bekend verschijnsel, dat wanneer b. v. de mondarts door toeval of door misrekening in het plaatsn eener goudkroon op een kies, om reden der articulatie, gedwongen wordt van den tegenoverstaanden tand een merkeliijk deel, met geheel de glazuurvlakte, er bij begrepen, af te slijpen, *geen carie ooit op dusdanig „onbeschutte” kroon te voorschijn komt*, verschijnsel door de oude theorie niet te verklaren!

Verder om volgens de osmotische theorie, tandcarie trachten te vòorkomen, is het aan te raden:

a) een zeer matig gebruik te maken van *suiker*, vooral van rietsuiker; b) van *keukenzout* en alle met zout opgelegde eetwaren; c) van *geneeskundige zouten*: bromuren, enz..

Geweten is het b. v. dat „bromuureters”, lieden die jaren lang, om 't even welke reden, aanhoudend K Br innemen, zelfs al blijft dit slechts voorloopig in den mond, waar het dan toch terug komt in het speeksel, langs den bloedsomloop, doorgaans veel last hebben van tandwolf. Tot nu toe was dat verschijnsel niet uit te leggen.

Verders nog make men zeer matig gebruik van soda- en dusdanig zoutwater.

Maar, intusschen, is het *aan allen en aan iedereen fel aan te raden overvloedig gebruik te maken, als drank, van gewoon, zuiver water, van jongs af aan*. Het is ten andere bekend, van over ouds, dat groote waterdrinkers zelden of geen tandwolf hebben; waar, daartegen, snoepers, pasteibakkers, suikerraffineerders, lekkerbekken, „drinkebroers” en meer dergelijke er veel last van beleven.

Eindelijk zij hier nog bijgevoegd dat de dranken best koud of lauw zouden gebruikt worden, daar de verhooging van de

warmtegraad bij den drank ook het osmotisch vermogen er van doet stijgen.

Als slot zij gezegd dat het nog voorbarig is eene volledige, bepaald gegronde uitspraak te wagen over den osmotischen oorsprong van de tandcarie: de theorie is nog te versch. Dit mag en moet toch bestatigd dat ze zeer veel daadzaken, tot nu toe onuitgelegd, verklaart, dus, over 't algemeen genomen, zeer verlokkelijk voorkomt. Tijd en geregeld wetenschappelijk onderzoek zullen uitmaken weldra, is 't te hopen, waarin zij bepaald gelijk heeft, of waarin zij nog met haren uitleg te kort schiet. Het kost, intusschen, „geen geld” haar voorschriften tot het voorkomen van die zoo lastige, zoo pijnlijke, zoo wijdverspreide, en, volgens de laatste gegevens der wetenschap nopens haren zeer zwaren invloed op 's menschen gezondheid en leven, zoo verderfelijke ziekte als tandcarie met hare gevolgen, *stipt* na te leven.

Zij kunnen niets dan iedereen goed doen!