

## UIT DE LITERATUUR

### **Een histologische studie over de caries van het tandbeen.**

(Prof. H a n a z a w a, Tokio: Eine histologische Studie über die Karies des Dentins in de *Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde*, Heft 3, 1923).

Hoewel de onderzoeken van *Miller* en *Kantorowicz* over het bacteriologisch en histologisch karakter van de dentincaries zoo omvangrijk waren, dat er schijnbaar weinig meer aan was toe te voegen, zoo zijn echter ten aanzien van de pathologische veranderingen, welke onder het microscoop zijn waar te nemen, zoo vele opvattingen gehuldigd, dat moeilijk is te beslissen, welke zienswijze de juiste is. Dit is volgens den geleerden schrijver het gevolg van het feit, dat geen volledige oplossing over de fundamenteele kwestie, n.l. de structuur van het normale tandbeen is verkregen. Over dit laatste onderwerp heeft de schr. zijn onderzoeken gepubliceerd in den *Dental Cosmos* van 1917, welke studie in het voorafgaande nummer van de *Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* tot meerder begrip van het onderhavige thema nogmaals in extenso is opgenomen, (*Eine Studie über den genauen Bau des Dentins, besonders über die Beziehung zwischen den Dentinröhrchen und Fasern.* Hft. 3, 1923).

In dit laatstgenoemde opstel geeft de auteur in de eerste plaats een opsomming van de verschillende meeningen der geleerden, vervolgens de resultaten van zijn eigen onderzoek en komt ten slotte tot de volgende conclusies aangaande den bouw van het normale tandbeen:

1. Het dentin is samengesteld uit een grondsubstantie, gelijkend op die van het been, en talrijke dentinbuisjes, welke de dentinvezels bevatten en de grondsubstantie doordringen.

2. De dentinvezel is een odontoblasten-uitlooper en vertoont oogenschijnlijk de gedaante van een buis, daar zij een zoomlaag bezit, die zich met haematoxylin en basische kleurmiddelen kleurt. Zij bestaat uit protoplasma. Van de zoomlaag wordt verondersteld, dat zij uit nauw samengedrukt protoplasma bestaat.

3. De dentinvezel bezit op verschillende plaatsen bultige verdikkingen, welke als die plaatsen moeten worden aangezien, vanwaar betrekkelijk breede zijtakken uitgaan.

4. De dentinvezels zenden van hun buitenkant talrijke zijtakken uit, elke twijg dringt in een kleine zijtak van het dentinbuisje.

5. De dentinvezel bezit een opmerkelijke elasticiteit, welke ongetwijfeld de oorzaak van haar gegolfd of spiraalvormig verloop is, die de vezels dikwijls in preparaten vertoonen.

6. De dentinvezels bezitten niet de neiging om zich bij de vervaardiging van het preparaat tengevolge van de inwerking van een chemisch middel te contraheeren, doch worden veeleer door zuur-inwerking min of meer verwijfd.

7. De dentinvezel bezit veel meer weerstandsvermogen tegen mechanische of chemische inwerking dan de grondsubstantie en de wanden van de dentinbuisjes.

8. Het dentinbuisje bezit dichtbij de grondsubstantie een wand, die uit basische kleurmiddelen kleurstof opneemt. Deze wand kan als onverkalkte of gebrekkig verkalkte grondsubstantie worden beschouwd, daar hij ook in slijppreparaten gekleurd is.

9. De dentinbuisjes zenden van hun buitenkant talrijke kleine holle zijtakken uit, die met naburige buisjes anastomoseeren. Deze kleine holle takken bevatten takken van de dentinvezels.

10. Er bevindt zich tusschen de dentinvezel en den wand van het dentinbuisje een zekere tusschenruimte, waarin vloeistof circuleert. Deze tusschenruimte schijnt in ontkalkte coupes aanmerkelijk breeder te zijn dan in normalen toestand. Dit komt omdat de de zich tusschen de dentinbuisjes bevindende grondsubstantie onder den invloed van zuren contraheert en dientengevolge de dentinbuisjes gelegenheid hebben om zich uit te zetten.

11. De in dwarscoupes waarneembare circulaire en uitstekende lagen en de de dentinbuisjes omgevende doorschijnende lagen zijn optische verschijnselen.

12. De met behulp van mechanische en chemische methoden geïsoleerde vezelsubstantie is de dentinvezel en niet de zoogenaamde tandbeenschede.

13. De wand van het dentinbuisje bezit geen bijzonder weerstandsvermogen tegen zuren of alkaliën en, wijl hij niet geïsoleerd kan worden is het ondoelmatig hem schede te noemen.

In het bovengenoemde artikel verklaarde de schr. eerstens de oorzaak van het verschil in de microscopische bevindingen bij geslepen en ontkalkte preparaten; dan bewees hij z. i. dat de



in de ontkalkte coupe tusschen de tandbeenbuisjes en de dentinvezel liggende transparante laag, waaromtrent de onderzoekers het meest oneens waren, een kunstmatig teweeggebrachte ruimte is en wel door expansie van de dentinbuisjes tengevolge van de krimpings der grondsubstantie door de inwerking van zuren. Verder beweest hij, dat de mechanisch of chemisch isoleerbare vezelsubstantie niet de dentinschede (de z.g. schede van Neumann) is, doch de dentinvezel zelf.

Deze resultaten heeft de schr. genomen als basis voor de huidige onderzoekingen aangaande de verschillende pathologische verschijnselen, welke de caries van het tandbeen onvermijdelijk begeleiden.

Aan het slot van zijn uitvoerig en door fraaie fotogrammen gedocumenteerd betoog geeft de auteur de volgende samenvatting van de resultaten van zijn onderzoeking en omtrent de tandcaries:

1. Wanneer het dentin over een groote uitgestrektheid onder de inwerking van melkzuur verweekt wordt, contraheert zich de intertubulaire grondsubstantie, daarbij expandeeren zich de buisjes in zekere mate en de tusschenruimte tusschen de wanden der buisjes en vezels wordt grooter. Zulks wordt in het algemeen bij acute caries waargenomen.

2. De uitzetting der buisjes onder de inwerking van melkzuur vergemakkelijkt daarna de verwijding en verdikking der geïnfecteerde dentinvezels of odontoblastenuitloopers en de bacterieele infectie en de door expansie gevormde ruimte tusschen buiswand en vezel.

3. Bij de chronische caries verweekt het tandbeen slechts oppervlakkig en niet sterk, ook is nauwelijks ergens expansie van de buisjes door de werking van de zuren op te merken. Wanneer wij echter een ontkalkt preparaat van chronische caries maken, treedt een soortgelijke uitzetting der buisjes op. Derhalve is de buisjes-expansie in de ontkalkte coupe bij chronische caries als kunstproduct te beschouwen.

4. Wanneer het dentin aanmerkelijk onder de inwerking van het melkzuur verweekt wordt, wordt de grondsubstantie aan massa minder, daar zij steeds meer gecontraheerd wordt.

5. De expansie en versmelting der dentinbuisjes evenals de vorming van holten en spleten in het tandbeen zijn de belangrijkste pathologische veranderingen door de caries teweeggebracht.

6. Er zijn twee vormen van de door bacterieele infectie veroorzaakte buisjes-expansie, n.l. de trechter- en rozenkransvorm.

Chronische caries treedt meestentijds in den eersten vorm op, door versmelting der buisjes wordt de oppervlakkige weefsel-laag geleidelijk vernield. Bij acute caries hebben beide vormen van expansie plaats. Door versmelting der buisjes wordt de oppervlakkige weefsellaag ontleed en in de diepere lagen holten gevormd.

7. Wanneer tandbeen door caries verweekt wordt, verschijnen de lamellen vaak zeer duidelijk.

8. De spleet die steeds in het verweekte dentin dwars door de buisjes en langs de lamellen optreedt, is een belangrijke pathologische verandering welke de snelle verwoesting van het weefsel veroorzaakt. Dergelijke spleten worden ook gevormd langs de grenslijn tusschen glazuur en tandbeen, evenals tusschen de lamellen van het secundaire dentin en cement.

9. Er zijn twee wegen waarlangs bacteriën het tandbeen infecteeren. De eene is, dat zij in de tusschenruimte tusschen buiswand en vezel indringen, die door melkzuurwerking verwijd is en de andere is, dat zij de vezels zelf infecteeren.

10. Wanneer bacteriën de vezels infecteeren, worden de laatste aanzienlijk verwijd, worden troebel en gaan geleidelijk te gronde.

11. De door bacterieele infectie te voorschijn geroepen vezelverwijding speelt een belangrijke rol bij de verwijding der buisjes en hun versmelting.

12. Verwijde vezels kunnen evenals normale geïsoleerd worden, zoowel langs chemischen als mechanischen weg.

13. De vezels in het verweekte tandbeen vertoonen menigmaal segmenteering of korrelige ontleding, aler zij direct door bacteriën geïnfecteerd worden.

14. Roede-vormige formaties en korreltjes, welke vroeger meestal voor gekristalliseerde neergeslagen kalkzouten werden gehouden, zijn ten deele alleen een door ingedrongen lucht veroorzaakt kunstproduct en deels in stukken of korreligen vorm uiteengevallen gesegmenteerde vezels.

15. Bij acute caries ondergaan de vezels menigmaal, ook al zijn de bacteriën in de ruimte tusschen vezel en buiswand ingedrongen, geen bijzondere verandering. Men neemt dit waar in de gevallen, waar de melkzuurwerking aan de bacterieele infectie is voorafgegaan.

16. De z.g. buisschede bezit geen bijzonder weerstandsvermogen tegen bacteriënwerking. De als verdikking van de buisschede beschouwde verandering berust op de door de buisjes-expansie te voorschijn geroepen samendrukking van de grond-



substantie, welke op deze plaatsen waarschijnlijk tengevolge van de inwerking van bacterieele fermenten sterker kleurbaar wordt, of op het verkeerd begrepen verschijnsel, dat somtijds nog onveranderde vezels in sterk geïnficeerde buisjes worden aangetroffen, wanneer de infectie langs den weg der buisjes en niet langs die der vezels tot stand gekomen is.

17. Er zijn drie soorten van volgens Gram gekleurde, in carieus dentin zichtbare bacteriën, n.l. coccen, bacillen en hyphomyceten. Van deze infecteeren de coccen in den regel de vezels in de diepere lagen, terwijl de bacillen en hyphomyceten hoofdzakelijk aan de oppervlakte van een carieuze holte in den vorm van een schimmellaag vegeteeren, zonder diep in het tandbeen te dringen.

18. De in de detritus van carieuze holten gevonden ronde lichaampjes zijn vermoedelijk amoeben en wel amoeba buccalis.

19. De grondsubstantie van het tandbeen wordt eerst door de zuurwerking ontkalkt en verweekt, vervolgens òf door impregnatie met bacterieele fermenten opgelost òf door directe bacteriën-infectie ontleed.

20. Bacterieele infectie in de grondsubstantie is niet als kunstproduct te beschouwen, teweeggebracht door het microtoom-mes, doch daadwerkelijk aantoonbaar.

21. De bacteriën, welke in de grondsubstantie dringen, zijn steeds een soort hyphomyceten, die in de richting der lamellen voortschrijden, d. w. z. langs de in een bepaalde richting gerangschikte grondvezels. Soortgelijk vindt men, dat de bacterieele infectie bij de caries van het cement langs de grondvezels, vezels van Sharpey en de lamellen voortschrijdt.

22. De vorming van een spleet, welke als sterkste vernielingsverschijnsel van het weefsel moet worden beschouwd, begint gewoonlijk met het indringen van bacteriën in de dentin-grondsubstantie langs de lamellen. De tengevolge van de ontkalking optredende contractie der grondsubstantie en de door de vermeerdering der bacteriën veroorzaakte druk bespoedigen dan de vorming van de spleet. De spleten aan de grenslijnen tusschen glazuur en tandbeen, evenals langs de cementlamellen komen op gelijke wijze tot stand en verhaasten de bacterieele invasie.

23. De zich aan de glazuur-tandbeengrens vormende spleten zijn van beteekenis voor de plotselinge zijwaartswending der caries en de ondermijning van het glazuur, zoomede voor het ontstaan van secundaire glazuurcaries. Het glazuur welks verbinding met het tandbeen door deze spleetvorming verbroken

wordt, kan door een betrekkelijk geringen druk bij de kauwactie gemakkelijk afgebroken worden.

24. Wanneer de bacteriën-infectie in de interglobulaire ruimten dringt, kunnen de door dit deel verlopende buisjes of vezels ei- of spoelvormige verwijdingen vertoonen.

25. De tot nu toe algemeen verbreide zienswijze, dat de korrelaag van *Tomes* een soort van interglobulaire ruimten voorstelt, kan niet staande gehouden worden. Wij hebben in de korrelaag van *Tomes* veeleer het eindapparaat der tandbeenbuisjes van de wortel te zien, gelijk aan de uiteinden aan de glazuurgrens, alwaar kolf- of spoelvormige verwijdingen der dentinbuisjes in het glazuur uitsteken. Dienovereenkomstig gaat de infectie van deze laag òf van de buisjes uit, òf van een primaire caries van het cement.

26. In de glazuurspoelen worden de buisjes- of vezeluiteinden bij gelegenheid ook door bacteriën geïnfecteerd.

27. De buisjes en vezels in de transparante zône hebben dezelfde grootte en structuur als die in het normale tandbeen.

28. De in de z.g. opake zône waar te nemen roedevormige formaties en korreltjes zijn door het indringen van lucht gevormde kunstproducten.

29. Reparatie-dentin bemoeilijkt in den regel de doorgang van de bacteriën en kan derhalve de pulpa tot een zekeren graad tegen infectie beschutten.

30. Bij acute caries gaat de zuurvorming aan de bacteriën-invasie vooraf, terwijl de eerste schrede van de chronische caries veeleer de bacterieele infectie van de vezels is.

31. Het verschil tusschen acute en chronische caries wordt hoofdzakelijk bepaald door de omstandigheid, of voedingsresten zich al of niet gemakkelijk kunnen ophoopen.

32. De z.g. genezen caries wordt niet totstand gebracht door de opheffing van het verweekingsproces door vernieuwde afzetting van kalkzouten, welke het verweekte tandbeen weder hard maken, doch daardoor, dat door het verdwijnen van verweekt dentin tengevolge afslijting of abrasio, het hardere tandbeen der diepere laag blootgelegd wordt.

33. Wanneer tandbeen door slijtage, abrasio, wigvormig defect (z.g. erosie) bloot komt, dringen de bacteriën dikwijls in het weefsel en vertoont het een gesteldheid, die aan chronische caries doet denken.

34. De uitbreiding van het carieuze proces en de pulpitis staan steeds in een bepaalde betrekking tot elkaar. De ontsteking, die optreedt, wanneer de pulpa nog niet vrijligt en nog



onverweekt tandbeen als bedekkende laag is over gebleven, is steeds een pulpitis simplex partialis, terwijl pulpitis purulenta steeds ontstaat, wanneer de verweeking van het dentin reeds de pulpakamer bereikt heeft of de pulpakamer door het carieuze proces geopend is.

35. Zelfs wanneer een zeer oppervlakkige chronische caries den hals van een tand aantast, infecteeren bacteriën dikwijls de geheele lengte der buisjes en kunnen een pulpitis simplex opwekken.

36. De reden, dat de z.g. stomp-caries gewoonlijk een chronisch verloop heeft, is gelegen in de omstandigheid, dat geen holte aanwezig is waar spijsresten achterblijven en dat de buisjes in het worteldentin horizontaal verlopen.

37. Hyphomyceten uit het bacteriënvliesje aan de oppervlakte van een carieuze stomp dringen dikwijls in de grondsubstantie door en doen daar spleten ontstaan. De oneffene zigzagvormige oppervlakte, die een stomp vaak vertoont, wordt daardoor gevormd.

38. Bij stomp-caries worden dikwijls zeer veel spleten ook in het cement gevormd.

39. De uitbreiding van de bacterieele infectie in het dentin van den wand van een wortelkanaal is verschillend al naar gelang van den inhoud van het kanaal en de gesteldheid van zijn wanden. Indien de inhoud uit necrotische pulpa of spijsresten bestaat en de wand zich in normalen toestand bevindt, zijn de bacteriën zeer talrijk en dringen gewoonlijk in betrekkelijk diepe lagen door. Zoo echter aan den wand van het wortelkanaal irregulair tandbeen of cement afgezet is, en daardoor vernauwing van het wortelkanaal heeft plaats gevonden, dringen de bacteriën niet in het tandbeen, of, wanneer zij het doen, geschiedt zulks slechts over een korten afstand.

40. Centrifugale bacterieele infectie door de dentinbuisjes bereikt slechts zelden de cementlaag. Wanneer zij het echter doet, dan treedt in het cement secundaire caries op.

B.

### **Silikaatcementen en pulpaveranderingen.**

*Silikaatcementen en pulpaveranderingen.* (Silikatzeemente und Pulpaveränderungen, von Prof. Fasoli, Milaan. Zeitschr. f. Stomatologie, April No. 4).

De schadelijke invloed, die de silikaatcementen in niet zeld-

zame gevallen op de tandpulpa uitoefenen, wordt vaak verondersteld te worden uitgeoefend door de afsplitsing van vrij phosphorzuur uit de vullingsmassa. Wanneer zulks inderdaad het geval ware, dan zou een chemisch onderzoek de hypothese moeten bevestigen. Noemenswaardige hoeveelheden vrij phosphorzuur heeft echter nog geen analyse kunnen aantoonen. Wel te bewijzen is, (hetgeen de schr. heeft gedaan), dat bij silikaatvullingen constant een zuur zout in belangrijke hoeveelheid aanwezig is. Tot nog toe maakt geen der gangbare cementen hierop een uitzondering, zelfs niet bij het inacht nemen van nauwkeurige gebruiksaanwijzing der fabrikanten (de Trey), al is zorgvuldige aanmenging een eerste vereischte om de gevaarlijke nevenverbindingen tot de minimale hoeveelheid te beperken. De praktijk heeft uitgewezen, dat niet de meer of minder groote hoeveelheid het criterium uitmaakt, doch de aanwezigheid der zure zouten. Verder speelt de (niet te bepalen) tolerantie van de pulpa ten aanzien van het schadelijke agens een belangrijke rol.

De schrijver heeft thans het oogenblik gekomen geacht om langs biologischen weg, het dier-experiment, dit veel betheoretiseerde vraagstuk op te lossen. Daartoe werden twee proefreeksen bij honden aangelegd, de eene serie omvatte de preparatie van caviteiten tot in de onmiddellijke nabijheid der pulpa, de andere caviteiten van iets mindere diepte. De proeven van de eerste reeks omvatten een histologisch onderzoek na 30 tot 40 dagen, die der tweede na 5 tot 6 maanden. De behandelde tanden waren bij voorkeur hoek- en fronttanden. De pulpa van den hoektand van den jonge hond is .i. met betrekking tot chemische stoffen en traumata van het dentin een bij uitstek gevoelig orgaan en voor een dusdanig onderzoek in bekwame handen zeer geschikt, al wil de auteur geenszins beweren, dat de waarnemingen bij het dier-experiment de identische weergave van het gedrag van den menschelijken tand zou zijn.

De conclusies, waartoe zijn onderzoekingen den schrijver hebben gebracht, heeft hij als volgt geformuleerd:

1. Het kunstmatig vormen van caviteiten voor experimentele doeleinden leidt bij dieren, zelfs wanneer de holten diep en dicht bij de pulpa met gewone materialen, als zinkphosphaatcementen gevuld zijn, niet tot reactieve, de pulpa schadelijk en duurzaam beïnvloedende processen.

2. De vulling met de in de praktijk meest gebruikelijke silikaatcementen, de nieuwe, pas ingevoerde typen daaronder begrepen, brengt daarentegen prompt ernstige veranderingen te



weeg. In zeer diepe caviteiten kan na 30—40 dagen en waarschijnlijk reeds veel eerder reticulair degeneratie, hyaline degeneratie en definitieve necrose der pulpa intreden.

Minder diepe, doch betrekkelijk dicht bij de pulpa gelegen vullingen, verwekken degeneratie van het bloedvaatstelsel en wel haemorrhagische infarcten, diapedesis, plaatselijke circulatie-stoornissen met vorming van sereuze ruimten in de centrale gedeelten der pulpa, sterke reactie van de odontoblastenlaag met abnormale vorming van irritatie-dentin (compensatie-, secundair dentin). Bij dit tweede proeftype verlopen de degeneratieprocessen langzamer en kunnen zich in haardlaesies manifesteren, terwijl de meer verwijderde pulpagedeelten zoo goed als normaal blijven.

3. Opmerkelijk is de hyperplasie der capillairen speciaal in het inwendige der odontoblastenlaag, niet alleen tegen de caviteiten, doch in de geheele pulpa-peripherie.

4. De beledigingen beperken zich niet tot de onmiddellijk onder de caviteit liggende en daaraan grenzende zônes, doch zij komen op verschillende tegenovergestelde punten tot stand, zoo ook in betrekkelijk verwijderde en diepere gedeelten, gelijk doorsneden door het orgaan op verschillende hoogten bewijzen.

5. Het staat niet vast, of echte pulpitische processen, partieel of diffuus, ontstaan, daar de karakteristieke kenteekenen ontbreken.

6. De tot nu toe verrichte proeven kunnen conclusies voor de praktijk opleveren, zonder dat tegenover een geconstateerd feit direct elk afzonderlijk punt gesteld wordt, dat ten aanzien van het bekende gedrag van de beschadigingen door silikaat-cementen aan menselijke tanden bespreking heeft gevonden.

Door proefondervindelijke uitkomsten, die in overeenkomstige experimenten met andere proefnemingen gecontroleerd zijn, is bewezen, dat de silikaten beslist schadelijke bestanddeelen voor de pulpa bevatten als gevolg van het buitengewone absorptievermogen van het tandbeen; het is niet bewezen, dat de hoofd-factor vrij fosforzuur of een ander zuur is, doch men gelooft, dat het een oplosbaar zuur zout van het fosforzuur is. Het experiment verklaart het klinische feit, dat geen acute, subacute of chronische ontstekingen der pulpa ontstaan, doch voortschrijdende regressieve processen, welke tot het afsterven der pulpa en dientengevolge tot de algemeen bekende afloop in necrose leidt.

7. Een volmaakt materiaal zou zich tegenover de pulpa ten minste als oxyphosphaatcement moeten gedragen, hetwelk expe-

rimenteel de vitaliteit der pulpa niet aantoonbaar beledigt, wat klinisch door verschillende schrijvers ten deele aangenomen, ten deele ontkend wordt.

8. De bekleding der caviteiten met fosphaatcement van passende consistentie, die steeds gedaan behoort te worden, biedt de zekerste en meest praktische waarborg tegen de mogelijke schadelijke werking op de pulpa.

In aansluiting aan de bovenstaande mededeelingen bevat hetzelfde nummer van het Z. f. Stomat, een bijdrage van prof. P a l a z z i, getiteld:

*„Einige Konklusionen aus meinen dreijährigen Experimenten über die Veränderungen der Zahnpulpa nach Füllungen mit Silikatcementen.“*

Na gewezen te hebben op de overeenstemming in de bevindingen van Fasoli en de zijne inzake de biologische veranderingen, welke de pulpa onder de inwerking van silikaatcementen ondergaat, houdt de schr. zich met de oorzakelijke factoren bezig, die z. i. van zuiver chemisch-toxischen aard zijn. Mogelijk is ook een katalytische werking in verband met het ruime tijdsverloop tusschen vulling en uiteindelijke degeneratieverschijnselen. Tot de laatste kan niet gerekend worden de pulpa-gangraen, in welken vorm in de dagelijksche praktijk de funeste werking der silikaatcementen zich veelal openbaart. Het degeneratieproces onder den invloed der silikaatcementen strekt zich niet verder uit dan tot een aseptische necrobiose. Treedt in aansluiting daaraan nog gangraen op, dan is dit aan andere factoren te wijten.

De schr. stelt zich de silikaatwerking als volgt voor:

„Ik geloof, dat de silikaatwerking in de eerste plaats een prikkelwerking op de tandpulpa is, die door het mechanische trauma bij de caviteit-preparatie wordt verhoogd, want elke tand, waarbij glazuur en tandbeen weggenomen wordt, vertoont een pulpa in irritatie-toestand. De silikaatwerking voegt zich bij een zoodanigen prikkeltoestand en leidt tot hyperaemie met vaatectasie en hyperproductie van capillairen; daarna treden thrombosen op, die in het vervolg bloeditstorting en hyalin-colloide degeneratie teweegbrengen, welke uit de toxische werking van scheikundige stoffen maar al te goed bekend zijn. Op dit hyalin-colloide degeneratieproces volgt reticulair atrophie en fibreuze degeneratie als gevolg van den oedemateuzen toestand van het orgaan, waarin tengevolge van de onbeweegbaarheid



der wanden allengs alle cel-elementen te gronde gegaan zijn.

In deze volgorde treden mijns inziens de veranderingen op, waarbij zich hetzij totale gagraen kan aansluiten, wanneer micro-organismen erbij komen, welker proteolytische fermenten tot putrefactie leiden, dan wel de pulpa zonder septische complicaties kan verdwijnen door diffuse atrophie, indien bacteriën ontbreken."

Ook heeft de schr. zijn dierproeven betreffende het silikaatvraagstuk uitgebreid in dier voege, dat in plaats van het cement de verschillende vloeistoffen, het gewone orthophosphorzuur en zuur natriumphosfaat werden gebruikt. De stoffen werden bij honden op een wattepropje in kunstmatige caviteiten met Harvard-cement ingesloten.

Het navolgende histologisch onderzoek was aanleiding tot de onderstaande conclusies:

„Uit de proefondervindelijke gegevens laten zich ten aanzien van de tandpulpa en zoo men de toxicologische kwestie van algemeen standpunt beschouwt, zeer belangrijke gevolgtrekkingen.

Mijn werk over de chemo-toxische genese der pulpaveranderingen wees onder anderen op de door Kobert en Schulz waargenomen werking van orthophosphorzuur op georganiseerd organisch weefsel (mucosa gastrica en intestinalis) waarin phosphorzuur ernstige bloedvaatveranderingen teweeg bracht. Op grond van de bevindingen aan tandpulpa kan men concluderen, dat de werking der silikaten — *mutatis mutandis* — op de tandpulpa inderdaad met de werking van phosphorzuur identiek is, gelijk uit mijn proeven blijkt, welke als bewijs voor de werking der in de silikaatcementen aanwezige zuren op de tandpulpa kunnen worden aangevoerd. Men kan uit de verkregen resultaten tot de volgende conclusies komen:

1. De silikaatcementen oefenen ongetwijfeld een pathogene werking op de tandpulpa uit, doordat zij als capillairvergiffen werken.

2. Men kan verschijnselen van duidelijke angiotaxis der pulpabloedvaten tegen de caviteit herkennen, met hyperproductie van capillairen, ectasiën en diapedese van bloedlichaampjes.

3. Er bestaan verschijnselen van circumscripste of totale hyperaemie der pulpa en haemorrhagische haarden en thrombosen.

4. Hyalin-colloide degeneratie der geheele pulpamassa.
5. Reticulaire atrophie en fibreuze degeneratie.
6. Geen aantoonbaarheid van bacteriën.

7. Vorming van pulpitische haarden en totale infiltratie.
8. Van biologisch gezichtspunt laten zich de veranderingen onder silikaatvullingen met de veranderingen onder cementvloei-stoffen en orthophosphorzuur op één lijn stellen.
9. Ook het biologisch experiment is geschikt als ondersteuning van de bewering nopens de invloeden van de zure phosphaten der silikaatcementen."

B.