

Caries Problemen

door C. H. Witthaus, tandarts, D.D.S.

De suiker-gistingen in de retentieplaatsen

De ontkalking en de caries door zuren, die met spijzen en dranken direct op de tanden terecht komen, — wijnsteenzuur uit druiven, citroenzuur uit diverse vruchten en als bestanddeel van zuurtjes, — of door zoutzuur, dat bij enkele maaglijders opgerispt wordt, verdwijnt in het niet, vergeleken bij de gewone ontkalking en caries door gisting van spijsresten, die reeds het melkgebit ruineert en die geen 5 % van de bevolking der cultuurlanden spaart.

De eiwitten, die in den mond op den duur aan tryptische oplossing of aan rotting onderhevig zijn, hebben daarbij alkalische reactie; de vetten ondergaan er slechts een zeer langzame oxydatie. Beiden komen dan ook voor de ontkalking niet in aanmerking.

Van de koolhydraten zijn voornamelijk de hexosen bestanddeel van ons voedsel. Van de polysacchariden wordt cellulose in den mond niet ontleed; glycogeen, dat met dierlijk voedsel in relatief kleine hoeveelheden den mond passeert, ondergaat daar de gelijke gisting als zetmeel: de ptyaline hydrolyseert beide over dextrine tot maltose. Van de disacchariden wordt in den mond maltose tot glucose gesplitst, door de bacteriën de lactose in galactose en glucose omgezet, de saccharose in haar componenten fructose en glucose ontleed. Van de triosen komt alleen de raffinose wel eens in ons voedsel voor, zij gaat gemakkelijk in alcoholische gisting door in den mond aanwezige bacteriën.

Geen enkele der genoemde koolhy-

draten kan onveranderd het glazuur aantasten, chemisch evenmin als mechanisch; eerst na ontleding door gisting kunnen de hierbij ontstane zuren met het apatiet van het glazuurpantser verbindingen vormen, die tot ontbinding van dit weefsel leiden. Van de monosacchariden zijn de glucose en de fructose de voornaamste zuurproducenten. *De gistingen dezer suikers vormen dus het directe gevaar voor de tanden.* Naarmate men deze gistingen kan beletten, verminderen of vertragen, zal men de caries ab origine kunnen voorkomen.

Hier bevindt zich m.i. *het cardinale probleem der caries prophylaxis*, het moet iederen gebits-hygiënist ten zeerste interessereen. In het laatste decennium heeft de kennis der gistingen, dank zij den intensieven arbeid van chemici en biologen, groote vorderingen gemaakt. Ik zal trachten, hier een kort overzicht te geven van de zich hierbij voordoende vraagstukken, in het bijzonder van de suiker-gistingen.

De leer der *Fermenten* heeft steeds de bekoring van het onbegrijpelijke bezeten, en eerst in deze eeuw is de sluier over haar tooverachtig gebeuren wat opgelicht. Schönbain¹⁾ noemde voor bijna 100 jaren ieder scheikundig proces van katalytischen of niet-katalytischen aard een drama met bedrijven en scènes. Ik zou de organische fermentatie willen vergelijken met een tour de quadrille, een „en avant deux, en avant quatre, changez, croissez” van atomen en ionen, in de dansgroep der moleculen, meegeslept door de rhythmiek der enzymen.

Voor een goed begrip der te behan-

delen vraagstukken lijkt het mij wenschelijk, eenige feiten omtrent de stofwisseling en energieverplaatsing in het dierlijk lichaam in herinnering te brengen. Men zou de *stofwisseling der dieren* een organisch bedrijf aan den loopenden band kunnen noemen, waarin de uit het plantenrijk afkomstige koolhydraten en vetten met hun energie-potentieel als krachtleverancier en de enzymen als regelaars van de acties en reacties optreden. De koolhydraten moeten, om geassimileerd te kunnen worden, allen eerst tot glucose afgebroken worden. Dit proces begint in den mond door de werking van de ptyaline uit de gl. parotis en door bacterie-fermenten en het kan in de maag nog een tijd doorgaan tot het door het zoutzuur verstoord wordt. Eerst wordt het zetmeel in colloïdale oplossing gebracht, waarna er een ontleding plaats heeft, die in étappes verloopt: amyloextrin, erythroextrin, achroextrin. Eindelijk het verbreken der anhydrid-ringen en glucodid-verbindingen, isomerisatie, sterische plaatsvervingingen, volgens Oppenheim²⁾.

De maag laat, volgens Long en White³⁾ van de glucose telkens slechts zooveel naar den dunnen darm passeeren, dat daar de concentratie 2,4—5,3 % bedraagt. Het darmslijmvlies verandert de glucose in glycogeen, terwijl de fructose langzaam in glucose overgaat, het een en ander door enzymen; de assimilatie wordt door phosphorzuur bevorderd. Het nog niet gefermenteerd zetmeel wordt door de pancreas-diastrase snel in suikers veranderd. In het bloed opgenomen en in de lever opgestapeld, is het glycogeen de steeds beschikbare werkstof voor de spieren. Men begrijpt dus, van hoeveel waarde het zetmeel en de suikers zijn als krachtbron voor het lichaam, terwijl zij tevens als brandstof voor verwarming en als energiebron voor de levensprocessen der cellen dienen. De koolhydraten kunnen in de gematigde zones als voedsel niet gemist worden. Maar voor het gebit van den cultuurmensch zou het voordeliger zijn, als de fermentatie der polysacchariden niet reeds in den mond plaats had; de spijsresten aan de tanden zouden dan niet zoo veel voor zure gisting geschikte suikers bevatten.

Voor eenig begrip van de enzymati-

sche processen moet men zich de *bron van het arbeidsvermogen in het organisch leven* goed voor oogen houden. Nadat de planten in het bladgroen uit koolzuur en water suiker gesynthetiseerd en de suikermoleculen in zetmeel hebben omgezet, terwijl uit anorganische stikstof organische stikstofverbindingen van groot moleculair gewicht zijn opgebouwd, kunnen haar zetmeel en eiwit tot voedsel van de dieren dienen. Dezen immers kunnen voor hun levensprocessen geen energie uit de anorganische natuur putten. Voor beiden, planten en dieren, geldt, dat het energie-potentieel, gelegen in de affiniteit van diverse elementen, in het bijzonder van koolstof en waterstof ten opzichte van zuurstof, hun de voor leven en voortplanting benodigde energie verschafft. Hierbij is niet zoozeer te denken aan een directe verbranding van koolstof en waterstof, als wel aan den overgang van verbindingen met een hooger energie-gehalte naar een met lager energie-niveau. De overgang onder vrijwording van energie is oxydatie, de omgekeerde reductie. Is een stof volkomen reversibel oxydeerbaar en reduceerbaar, dan vormt het een ideaal redoxsysteem. De ideale werking van het redoxsysteem is dikwijls gebonden aan zeer bijzondere milieu-voorwaarden. Ideale redoxsystemen treft men bij biologische reacties vele aan. Volgens Kollath en Stadler⁴⁾ geschiedt de reductie onder opname van electronen, of wel met opname van waterstof, of afstaan van zuurstof, de oxydatie door afgeven van electronen, of door afstaan van waterstof, of door opname van zuurstof. De *redoxleer* belooft een goed inzicht in de enzymatische processen. Een onoverzienbare rijkdom van organische moleculaire processen biedt zich den bioloog aan voor onderzoek, en bij een zeer groot aantal speelt het enzym als activator een onmisbare rol.

Enzymen en fermenten — beide termen worden afwisselend voor hetzelfde begrip gebruikt — zijn de katalysatoren in de organische wereld.

Zij zijn in staat, chemische reacties, die op zichzelf door den moleculairen bouw van twee stoffen verklaarbaar zijn, maar nog niet of slechts langzaam gebeuren, aan den gang te brengen, te versnellen en in een bijzondere richting

te leiden; daarbij worden de enzymen zelf niet opgebruikt, maar zijn direct na de reactie weer onveranderd hersteld, zoodat met geringe hoeveelheden van een enzym groote hoeveelheden van een stof ‚bewerkt‘ kunnen worden. Alle enzymen worden door levende cellen geproduceerd, hun werking is echter niet tot een levend organisme beperkt. Van levende ééncelligen afkomstige enzymen noemt men georganiseerde fermenten.

Het enzym is gebleken een proteïne te zijn, verbonden met een fermentatiefactor van betrekkelijk eenvoudigen bouw. De verbinding is door dialyse op te heffen, indien men het enzymeweefsel door een membraan insluit en deze door water omgeeft. De activator, met een klein molecuul, passeert de poriën van het membraan, terwijl het eiwit met zijn groot molecuul niet dialyseert. Het colloïdale proteïne noemt men het *Apoferment*; het is, als een eiwit, door kookhitte te vernietigen. Het gedialyseerde actieve element van het ferment heet het *Co-ferment*, en het is thermostabiël. Vereenigd heeten zij het *Holoferment*; dit alleen is tot enzymatische actie in staat, niet een der beide bestanddeelen alleen. Vereenigt men het gedialyseerde apoferment opnieuw met het co-ferment, dan is de enzymewerking hersteld. Het apoferment is *selectief* voor een te fermenteerende substraat, het zoekt dit in het milieu uit; er kunnen verschillende co-fermenten aan het apoferment gekoppeld zijn; dezen reageeren met de moleculen van het substraat door ruil en afstooten van atomen, waarna zij hun moleculaire structuur snel herwinnen, en voor nieuwe reacties gereed zijn.

Het verloop der enzymatische processen is van vele factoren afhankelijk. Bekend is de beteekenis van de dispersiteit van het te fermenteerende substraat, ook de invloed van de temperatuur en de pH . Maar buitendien zijn er nog veel activeerende resp. vertragende of paralyseerende factoren, die op de snelheid, de volledigheid en den aard der gistingprocessen inwerken. De fermentatieprocessen verlopen meestal niet zoo eenvoudig, zooda men bij de anorganische reacties kan aannemen en zooda men bijv. uit de formule der melkzuurgisting van glucose zou opma-

ken: $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2 C_3H_6O_3$. Integendeel, de genoemde gisting geschiedt langs een aantal intermediaire phases. De ons interesserende gisting der koolhydraten is o.a. door O. Meyerhof⁵⁾ nauwkeurig nagegaan.

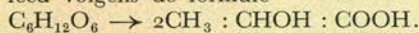
Het is voor de cariespreventie van het grootste belang, om vast te stellen, langs welken weg de gistingen in den mond verlopen, en of het mogelijk is, de zuurvorming vóór, tijdens of na de gisting tegen te gaan. Het onderzoek der melkzuurgistingen door bacteriën is mede opgehelderd door dat van de melkzuurvorming uit glycogeen in de spieren, die analoog schijnt te verlopen. Trouwens ook de aethylalcoholische gisting stemt, behalve voor de eindstadia, met de homofermentatieve melkzuurgistingen overeen.

Omtrent de melkzuurgisting citeer ik uit een artikel van onzen landgenoot Prof. A. J. Kluyver⁶⁾ het volgende:

„Zooda voor het eerst door Orla-Jensen (The lactic acid bacteria, København 1919) duidelijk gemaakt is, kan men in de doer de echte melkzuurbacteriën bewerkte suikergistingen twee grondvormen onderscheiden, naar gelang de suiker practisch geheel in melkzuur wordt omgezet, of wel dat er daarnaast nog andere gistingproducten, voornamelijk aethylalcohol, koolzuur en azijnzuur gevormd worden. Voor de organismen, welke deze beide gistingstypes bewerken, zijn dan later de termen: Homofermentatieve resp. heterofermentatieve melkzuurbacteriën ingevoerd. Het lijkt niet overbodig, hieraan toe te voegen, dat hierbij alleen die bacteriën als ‚werkelijke melkzuurbacteriën‘ gekenschetst worden, welke de volgende kenmerken toonen: ‚onbewegelijke, Grampositieve, niet sporevormende bacteriën, wier energiebehoefte door anaërobe suikerontleding bevredigd wordt‘. Bij deze suikerafbraak worden grootere hoeveelheden melkzuur gevormd. Een mengsel van hydrolytische eiwitplitsingsproducten is onmisbaar voor de celvermeerdering, de cellen bevatten, in tegenstelling tot de groote meerderheid van alle andere levende cellen, geen katalase.

a. De homofermentatieve melkzuurgisting. Dit gistingstype is m.i. voor de volgende welbekende bacteriesoorten

karacteristiek: Thermobacterium Delbrücki, Thermobacterium Bulgaricum, Streptococcus lactis . . . Van de vergiste suikers wordt 95 % of meer ontleed volgens de formule



b. De heterofermentatieve melkzuurgisting. De voor dit gistingstype verantwoordelijke bacteriën zijn in het systeem van Orla-Jensen bij de soorten Betabacterium en Betacoccus gerangschikt. Het eerste uitvoerige onderzoek betreffende de dissimilatieprocessen van een vertegenwoordiger der onderafdeeling Lactobacillus fermentum Beyerinck (Betabacterium longum Orla-Jensen) danken wij aan J. Smit. Deze auteur stelde vast, dat behalve melkzuur ook aethylalcohol en koolzuur, naast kleine hoeveelheden glycerine en sporen mierenzuur en barnsteenzuur gevormd werden . . .

Men mag concludeeren, dat de heterofermentatieve melkzuurgisting in de eerste plaats een gemengde aethylalcoholische en melkzuurgisting beteekent, waaraan zich dan een omlegging van primair gevormd melkzuur aansluit."

Tot zoover Professor K l u y v e r.

Miller⁷⁾ schreef in 1892:

„De melkzuurgisting der koolhydraten ontstaat spontaan in de melk, in het sap van suikerbieten, in de mondvoelstoffen, enz. en wordt in suiker bevattende oplossingen door een groot aantal van verschillende bacteriën opgewekt, ze verloopt het best bij 30—38°. Het verloop van de gisting is zeer verschillend bij de verschillende melkzuurgisting veroorzakende bacteriën. Bij de eene schijnt een gladde splitsing van het suikermolecuul te geschieden, naar de formule: $C_6H_{12}O_6, 2 \rightarrow 2C_2H_6O_3$. Hierbij wordt geen aantoonbare hoeveelheid CO_2 of H gevormd. In een ander geval verloopt de gisting stormachtig; er ontstaan groote hoeveelheden CO_2 en H_2 en tegelijk andere bijproducten: azijnzuur, mierenzuur, barnsteenzuur en misschien boterzuur . . . Reeds in het jaar 1858 toonde P a s t e u r aan, dat de transformatie van suiker in melkzuur op de ontwikkeling van een micro-organisme berust."

Van belang is ook heden nog een duidelijke definitie van den term: *Gisting*. In L e h m a n n - N e u m a n n's Bak-

teriologische Diagnostik (1927), heet het:

„Mij schijnt de term *Gisting* steeds dan toepasselijk, als te bewijzen is, dat een organisme naast of in de plaats van zijn overige stofwisselingsproducten één of eenige bijzondere stofwisselingsproducten in opvallende hoeveelheid vormt; producten, die bijna steeds door een omzetting van een gemakkelijk splitsbaar bacterie voedingsstof ontstaan (splitsende gisting). Voorwaarde voor de gisting is steeds de aanwezigheid van een bepaalde voedingsstof, welke de microbe bijzonder gemakkelijk aantast, vaak met het verwaarloozen van moeilijker toegankelijke stoffen, die ze anders, bij afwezigheid van vergistbare stoffen ontleedt.

Elke gisting heeft het doel, het gistende organisme een voorraad energie te verschaffen; zulks wordt bij de splitsende gisting bereikt, doordat binnen de splitszwamcel het gecompliceerder voor gisting vatbaar molecuul in kleinere stukken uiteenvalt, waarbij energie vrij wordt.

Het organisme behoeft vooral een dergelijke bron van energie, wanneer het zonder zuurstof groeit, en het de tweede, slechts aan de aërobe soorten ter beschikking staande energiebron — oxydatie van geresorbeerde stoffen door opgenomen zuurstof — derft. Daarom zijn alle anaërobe soorten bedeed met een sterk gistingsvermogen voor suiker, menige facultatief-anaëroben zijn alleen bij ontbreken van zuurstof gistingsverwekkers op suikervoedingsbodem."

Terwijl het vast staat, dat de glazuurontkalking bij de tandcaries door zuren uit gistende koolhydraten veroorzaakt wordt, is het moeilijker te bewijzen, welke gistingen en welke zuren in aanmerking komen. Door een groot aantal bacteriesoorten kunnen zetmeel en disacchariden en monosacchariden ontleed worden, de gistingen en de daarbij ontwikkelde zuren zijn zeer verschillend. Boterzuur, azijnzuur, oxaalzuur, propionzuur, mierenzuur, barnsteenzuur, benevens CO_2 en andere gassen zijn de dissimilatieproducten. Maar het geldt nu wel voor uitgemaakt, dat voor de caries voornamelijk de melkzuuren de alcoholische gisting in aanmerking komt.

Het is gebleken, dat bij den overgang

den wortel toe. Deze en de spitse hoek bij het contactpunt kunnen de emulsie door capillaire werking en adhaesie daar voor wegspoelen beschermen, de papil sluit de pyramidevormige ruimte naar den tandhals toe. Het glazuur bij het contactpunt is — met uitzondering van de door verkalkingsstoornissen misvormde kronen — gewoonlijk glad en sterk, maar iets cervicaalwaarts vaak minder glad, vooral bij weinig convexe zijvlakken der kiezen. Als een der kiezen wat korter is dan haar buur, dan zou het contactpunt van de kortere bij de vele individuele bewegingen der tanden zich a.h.w. kunnen inslijpen in de glazuurbedekking van haar langere buur; dit kan misschien het feit verklaren, dat de caries gewoonlijk bij de langere begint. Dat daarna uit de gistende spijsresten in dezen retentiehoek de kortere niet even snel carieus wordt, kan daaraan liggen, dat bij de geringe afmeting van de ‚pyramide‘ het gevormde zuur snel naar den minder resistenten en reeds aangetast tand toe diffundeert. Op den duur ontgaat ook de sterkere hier zijn noodlot niet. In den eersten tijd verloopt de ontalking hier veel langzamer, dan in de fissuren, het doorblazen van lucht bij het spreken en het doorspoelen van speksel verwijderd hier veel van de weke spijsresten. Heeft zich bij de retentiehoek al een carieuze caviteit gevoegd, dan vordert het proces natuurlijk sneller. Acuut wordt het verloop, als een doorbraak van het kauwvlak heeft plaats gevonden; aan den masticaal van het contactpunt gelegen rand begint de zijvlakcaries niet, de spijzen glijden van het hellend vlak af, en de tong zorgt voor reiniging. Als er na een extractie door hellen der elementen een wigvormige afstand tusschen de kiezen is ontstaan, dan begint de *approximale caries*, na verdingen van de interdentale papil, *aan den tandhals*; zij vordert tamelijk snel.

Veel minder voor, dan na het 17e levensjaar vertoont zich caries op de zijvlakten der bovenste voortanden. Drie factoren begunstigen deze: Een vorm der kronen met lange, weinig convexe zijvlakken, — vermoedelijk een door veelvuldige rasvermenging ontstane disharmonie bij den eerlijken aanleg, — voorts gedrongen stand der

fronttanden, die aan vele oorzaken te wijten kan zijn, eindelijk de eetgewoonten onzer eeuw, waarbij afbijten van een hap onwielvoegelijk wordt geacht en de voorkeur wordt gegeven aan een eetinstrumentarium en aan zacht voedsel, dat afbijten noch kauwen vereischt. Ook de voorkeur voor snoepgoed, week, kleverig gebak met saccharose, dat spoedig de zure gisting ondergaat en vaak tienmaal per dag de spleten aanvult. De fijne spijsemulsie wordt ook hier bij het eten door de lipbewegingen in den spitsen hoek gedrukt, die cervicaalwaarts van het contactpunt tusschen de tanden verloopt, en blijft er door capillaire adhaesie, geholpen door zijn kleverige consistentie, vooral bij trage lipbewegingen. De spijzen, die de ondertanden er bij het eten tusschen persen, kunnen zich daarbij voegen. Het verloop dezer caries is aanvankelijk chronisch.

De aanleiding tot het ontstaan van de *buccale halscaries* kan van verschillende aard zijn, haar verloop eveneens. Convexe kronen, een tengere tandhals, buccale kanteling der kiezen, slijperosies door borstel en tandpasta, hypertrophie der gingiva, zij kunnen een nis doen ontstaan, waaruit de wangbewegingen de spijsemulsies, die zij er in geschoven hebben, niet meer verwijderen; bij de onderkiezen helpt een kleverige slijm bij de aanhechting en deze beschermt nog de film voor het binnendringen van verdunnend en bufferend speksel. *Primaire caries van het tandbeen en van het cement* geeft enige aanleiding tot een bijzonder verloop van deze caries, die meestal langzaam vordert.

Als er op middelbaren of hoogen leeftijd *retractie van het tandvlesch* heeft plaats gevonden, dan ontstaat rond den tandhals, voornamelijk in de tusschenruimten, groote retentieplaatsen met tamelijk acute caries. Behalve de kiezen, worden ook de fronttanden hierdoor aangetast, zelfs de tot dusverre cariesvrije ondertanden. Er bestaat veel behoefte, de spijsresten door spoelen, zuigen en den tandenstoker te verwijderen, en het speksel laat zijn matigenden invloed gelden.

Behalve de hier geschetste retentieplaatsen vindt de tandarts nog een groot aantal andere schuilhoeken, waar zich de caries ontwikkelt, zij het minder veelvuldig. Op het kauwvlak van zeer

langzaam doorbrekende derde molaren en andere kiezen zonder occlusie, tus-schen een protheserand en den tandhals, bij de grillige oneffenheden van glazuur-hypoplasie, in foramina cœca in mola-ren en laterale bovenincisieven, overal waar de automatische reiniging door de mondspieren en door speekselvloed ont-breekt, kan zich kleverige spijsbrij hech-ten en gisten.

Slechts zelden kan men een begin van ontkalking, blijkende uit een krijtach-tige verwording van het glazuur, *op een vrij oppervlak van tanden*, meestal boven-frontanden vinden; het betreft gewoonlijk een zwak kind, met uiterst trage lipbewegingen, dat vóór het slapen gaan een rest van suikerhoudend pap op het labiaalvlak laat liggen. Maar het vrij blijven van het gladde en schoon-geveegde glazuur van gistingsprocessen kan terstond eindigen, als er door bij-zondere feiten gelegenheid tot retentie geschapen wordt: bijv. door een niet gecementeerden regulatiering of door een afstaanden rand van een vulling of een kroon. Ook het convexe schijnbaar immune labiale front van een hocktand of praemolaar wordt steeds cariesvatbaar, als het door torsie van de kroon approximaalvlak wordt.

De fatale verhouding *retentie-caries* spreekt zoo duidelijk, dat de meeste hypothesen over immuniteit en vatbaar-heid door interne factoren daar tegen-over geen stand kunnen houden. Echter behoeft er niet aan iedere plaats, waar spijsresten *kunnen* stagneeren, caries te ont-staan; een glad oppervlak, sterke lucht-doorstrooming met het spreken, flink doorzuigen van veel speeksel, vezelig, korrelig, weinig kleverig voedsel, zeer zorgvuldige reiniging, kunnen vasthech-ten en schuilen van spijsresten in fis-suren, in tusschenruimten en cervicale nissen beletten; ook kunnen de spijsres-ten uit een mond, waarin de bacterie-flora (tijdelijk?) weinig zuurproducenten bevat, of door reiniging weinig tal-rijk is, verwijderd zijn, alvorens in gis-ting te gaan; eindelijk kan het gecon-sumeerde zetmeel nog weinig vatbaar voor gisting zijn door insluiting in cellulosevezels of omdat het nog niet bo-ven 60° verwarmd, dus nog niet verstijf-seld is. Waartegenover een mond met veel taai slijm, een dikke bacterie-film van een tragen kauwer en ijverigen

koekconsument den tandarts imponeert door de cariesfrequentie. Daarbij speelt de structuur en chemische samenstelling van het tandbeen in het geheel geen, en die van het glazuur maar een betrek-kelijk ondergeschikte rol voor *het ont-staan* van de caries: Zelfs het ruwe gla-zuur van hypoplastische of door tetanie of syphilis vervormde en het door fluor-vergiftiging van de kiem beschadigde (gevlekte) glazuur, ondergaat alleen op een retentieplaats de gistings-caries.

Ik achtte het, in 't bijzonder ook als inlichting voor niet-tandartsen, die zich voor het cariesvraagstuk interesseeren, wenschelijk, dit ons bekende plaatselijke gebeuren nog eens goed te laten uit-komen, om den overvloed van onwaar-schijnlijke hypothesen op dit gebied tegen te gaan. Treffend is ook de stil-stand van de caries, wanneer door het afbreken van de overhangende zijwan-den van een caviteit deze zelfreinigend wordt, of als door extractie van een buurtand een caviteit geen retentie-plaats meer is. De locale toestand blijkt steeds beslissend te zijn.

Het spreekt natuurlijk vanzelf, dat men alles moet doen, om een van nature gaaf en sterk gebit te verkrijgen: Rationeele voeding van moeder, zuigeling en kleuter, met phosphor, minerale zouten en vitaminen, gelijk de weten-schap ze voorschrijft. Maar dat geeft geen bescherming tegen de caries. Hon-derden proeven hebben aangetoond, dat ook het beste glazuur door gistings-zuren vernietigd wordt; de beslissing over het wel of niet ontstaan van caries wordt in hoofdzaak bepaald door de plaatselijke situatie, de soort van het voedsel en door de spierbewegingen bij het eten, kauwen en de automatische bewegingen van tong, lip en wang. Den erfelijken bouw van het gebit kunnen wij niet beïnvloeden, wel zijn ontwik-keling in de kinderjaren in een gunstige richting leiden. De vereischte etensge-woonten kunnen wij propageeren, ook een rationeele reiniging, zonder ons door aanvankelijke indolentie der be-trokkenen te laten teleurstellen, maar ik ben overtuigd, dat er *maar één ef-fectieve bestrijding der caries mogelijk is: Het tegengaan der zure gisting in de retentie-plaatsen*. Zij kunnen daar korter of langer vertoeven, alvorens door de mondvloeistoffen opgelost of door gis-

van suikers (hexosen) tot pyrodruivenzuur phosphorzure esters een belangrijke rol spelen. De biochemische beteekenis van deze phosphorzure esters moet daarin gezocht worden, dat de werkzame groepen der fermenten, die bij de omzetting der suikers een rol spelen, zelf phosphorzure verbindingen zijn; op zijn minst kan een deel der optredende reactie worden toegeschreven aan uitwisseling van phosphorzure groepen. De enzymen, die bij de omzettingen een rol spelen, zijn specifiek werkzaam in samenhang met phosphorzure verbindingen. Men neemt aan, dat uit glucose en fructose wordt gevormd glucose-resp. fructose-monophosphaat; het glucose-monophosphaat kan worden omgezet in fructose-monophosphaat. Dit molecuul verestert zich nogmaals met een molecuul phosphorzuur tot hexosediphosphaat. Dit molecuul wordt enzymatisch gesplitst in dioxyacetonphosphaat en glycerinealdehyd-phosphaat. Door intramoleculaire atoomverschuiving kan uit het glycerinealdehydphosphaat dioxyaceton ontstaan. Een molecuul glycerinealdehyd-phosphaat en een molecuul dioxyacetonphosphaat kunnen onder invloed van enzymen een reactie geven, die men dismutatie noemt: een molecuul glycerinealdehydphosphaat wordt daarbij geoxydeerd tot glycerinezuurphosphaat; tegelijkertijd wordt een molecuul dioxyacetonphosphaat gereduceerd tot glycerinephosphaat.

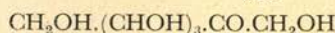
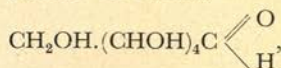
Terwijl het glycerinephosphaat kan worden omgezet in glycerine en phosphorzuur, kan het 3-phosphoglycerinezuur door atoomverschuiving overgaan in 2-phosphoglycerinezuur, waaruit onder afsplitsing van phosphorzuur pyrodruivenzuur (enolvorm) ontstaat. Het bovengenoemde glycerinephosphaat kan met pyrodruivenzuur onder intramoleculaire oxydatie-reductie melkzuur doen ontstaan.

De hierbij beschreven omzetting der koolhydraten in pyrodruivenzuur en ten slotte in melkzuur noemt men glycolyse, die in vele opzichten parallel loopt met de bij de alcoholische gisting optredende ontleding. De gist evenwel bevat bovendien een enzym, de carboxylase, dat in staat is, pyrodruivenzuur te ontleden in acetaldehyd en koolzuur. Het blijkt dan, dat acetalde-

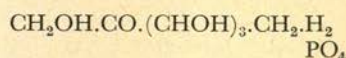
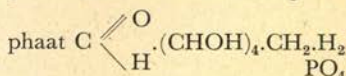
hyd kan reageeren met glycerinealdehydphosphaat, waarbij het eerste aldehyd wordt gereduceerd tot alcohol, het tweede aldehyd wordt geoxydeerd tot phosphoglycerinezuur.

Uit het bovenstaande volgt dus dit reactieschema:

I. glucose- en fructose



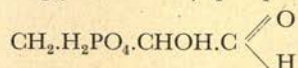
I. glucose- en fructose monophosphaat



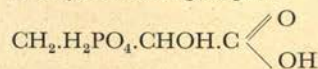
II. Hexosediphosphaat $\text{CH}_2 \cdot \text{H}_2\text{PO}_4 \cdot \text{CO} \cdot (\text{CHOH})_3 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{H}_2\text{PO}_4$

III. a. dioxyacetonphosphaat $\text{HO} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{H}_2\text{PO}_4$

III. b. glycerinealdehydphosphaat



IV. a. Glycerinezuurphosphaat

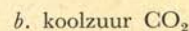
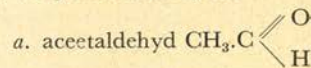


IV. b. Glycerinephosphaat $\text{HO} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{H}_2\text{PO}_4$

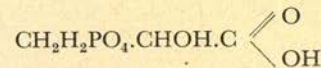
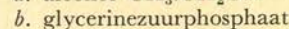
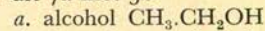
V. uit 4a. pyrodruivenzuur $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{COOH}$

VI. uit 5 met 4b. melkzuur $\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH}$

VII. uit 5 met carboxylase



VIII. uit 7a met 3b



Terwijl dit gistingsschema van Meyerhof door de enzymologen vrij algemeen was aanvaard, is in den laatsten tijd F. F. Nord⁸⁾ daartegen opgekomen. Hij betwist de algemeene geldigheid van

deze serie van enzymatische reacties bij de aethyl-alcoholische gisting, omdat het onderzoek op gedialyseerd en op uitgeperst spiervocht werd verricht. Hij erkent niet de identiteit der alcoholische suikergisting door *Saccharomyces* en door bacteriën, en der bacterieele melkzuurgisting met de melkzuurvorming in de spieren. Uit observaties van gisting met bakkersgist en met toevoeging van fosphaten, van de snelheid en hoeveelheid der CO₂ vorming en van de temperatuurcurve kwam Nord tot de conclusie, dat bij deze gisting twee verschillende reactie-phases bij den omzet van suiker in alcohol naast of achter elkaar plaats hadden, een met opname van fosphaten en een zonder deze. Voorts stelde hij met proeven met *Fusarium Lini* Bolley (de verwekker van vlasbrand), die koolhydraten, maar ook alcohol als energiebron gebruikt, vast, dat hierbij de glycolyse zoowel met, als zonder phosphoryleering kan plaats hebben. Nord verklaart: „Man muss entschieden die Möglichkeit beachten, dass die Reaktionen der zellfreien Gärung nur *Bruchstücke* des gesamten Reaktionsmechanismus darstellen, die in der lebenden Zelle eine nebengeordnete oder nur unwesentliche Rolle spielen, und die nur durch die Zerstörung derjenigen Systeme, in denen der Aufbau der Zellinhaltsstoffe Gegenspieler und Energieakzeptor der energieliefernden Substratumsetzungen ist, in den Vordergrund gedrängt wird.”

Hoewel de problemen der bacterieele suikergisting nog niet volkomen opgelost zijn, moet de gebitshygiënist zien uit te vorschen, of deze gisting in den mond niet verhinderd of sterk beperkt kan worden. Daartoe moet ons oog op de in aanmerking komende microben vallen.

Miller heeft steeds volgehouden, dat met speeksel gekauwd brood in *elken* mond in zure gisting gaat, en dat er niet één soort microorganismen daarvoor aansprakelijk is, maar vele. Intusschen zijn door tal van onderzoekers verscheidene bacteriën aangewezen, die als *de* verwekkers dezer gisting en dus der caries moeten beschouwd worden. Het is bekend, dat de anaëroben en facultatief anaëroben in hun energiebehoefte in hoofdzaak voorzien door ontleding van suikers, de meeste onder

vorming van aethylalcohol of melkzuur, eenige onder vorming van azijnzuur, boterzuur, manniet of andere producten. De mond, met zijn bloedtemperatuur, zijn gehalte aan water, fosphaten, eiwit en koolhydraten als restanten van spijzen en zijn aanhechtende mucine-laag vormt in zijn vele schuilplaatsen aan het gebit een ideale broedstroof voor microorganismen, voor aëroben op het oppervlak, voor anaëroben in de vele retentieplaatsen in spleten en tusschenruimten der tanden. Op de ‚infectie’ behoeft de mond niet te wachten, door de lucht, met de spijzen en door de niet steriele handen worden de kiemen van tal van microorganismen aangebracht; bedenkt men dan, dat spijtzwammen, bij een verdubbeling binnen 30 minuten, theoretisch 5000 nakomelingen binnen 6 uren, millioenen in 12 uren kunnen produceeren, dan mag men zich noch over de ruime keuze noch over het geweldige aantal van microorganismen in den mond verwonderen. Evenmin over het feit, dat verschillende gistingen in de spijsresten kunnen plaats vinden. De bacteriën geven aan het milieu ectoënzymen af, om een benooid substraat voor opname geschikt te maken, of om de PH voor zich gunstig te doen worden, of om mededingers te verdrijven, zij assimileeren voedingsstoffen uit het milieu, fermenteeen dezen en geven de overtollige producten aan de omgeving terug. Ook kunnen zij, als zij door ongunstige omstandigheden afsterven, endoënzymen aan het milieu toevoegen. De voorwaarden voor gistingen van diversen aard in de spijsresten zijn dus in den mond uiterst gunstig. Dit compliceert het vraagstuk, welke bacteriesoort nu eigenlijk aansprakelijk is voor de gisting der suikers en de tandcaries. Voor de melkzuurgisting zou in de eerste plaats de *Streptococcus acidi lactici* (bacterium lactis) in aanmerking moeten komen, deze bekende melkverzuurder fermenteert ook glucose tot melkzuur. Bij de melkfermentatie wordt het zuur echter door het calciumphosphaat gebufferd, zoodat het het apatiet niet aantast. Zijn melkzuurvorming uit glucose is waarschijnlijk in vele gevallen aanleiding tot ontkalking van het minerale lichaam van den tand. Van gelijke beteekenis is het *Plocamobacterium acidophilum* (ba-

cillus acidophilus). Ook dit facultatief anaëroobe bacterium vergist glucose tot melkzuur, bij beide is het proces homofermentatief. Zijn deze beide de voornaamste melkzuurproducenten in den mond, het zijn zeker niet de eenige. De mondflora differeert zeer sterk bij verschillende personen, op verschillende leeftijd en bij een persoon onder afwisselende omstandigheden van klimaat, voeding en gezondheid; de plaatselijke omstandigheden in het gebit zijn ook zoo different, dat in de eene retentieplaats één zuurvormer prevaleeren kan, in een andere een andere microbe. Voorts moet men de vorming van pyrodruivenzuur bij alcoholische gisting van glucose en fructose in den mond in aanmerking nemen; de *saccharomyces*, volgens Miller constante bewoners van den mond, hield deze onderzoeker voor onschadelijk voor de tanden, — niet natuurlijk den *s. albicans* voor het slijmvlies —, maar het moet nog worden nagegaan, of de verwekkers van de alcoholische gisting — volgens Wöhinz uit de broodgist in den mond gebracht — niet steeds daarin aanwezig zijn. Het pyrodruivenzuur tast het glazuur veel sterker aan dan het melkzuur, maar het pyrodruivenzuur is niet slechts bij de alcoholische maar ook bij de melkzuurgisting als intermediair product waargenomen, dus als het, bijv. uit tijdens de gisting afgestorven microben in het medium kan geraken, dan moet dit wel bij beide gistingen kunnen geschieden, die dus dan beiden even gevaarlijk zijn voor glazuur en tandbeen.

Voor de heterofermentatieve melkzuurgisting zijn eveneens tal van, gedeeltelijk pathogene bacteriesoorten aansprakelijk, waarbij behalve alcohol en melkzuur, voornamelijk azijnzuur als bijproduct ontstaat. Bij eenige van deze gistingen ontstaan ook andere (reeds genoemde) organische zuren, maar in geringe hoeveelheid. Men mag aannemen, dat de heterofermentatieve melkzuurgisting in vele gevallen in den mond kan plaats vinden, voor zooverre de locale omstandigheden voor haar verwekkers toevallig gunstiger zijn, dan voor die der homofermentatieve gisting.

Er leven ook op suikerhoudende voedingsbodem bacteriën, die als voornaamste afvalproduct van de suikergisting boterzuur produceeren, bijv. *bac. sac-*

charobutyricus, die ook als cariesverwekkers beschuldigd zijn. Deze komen in de aarde voor, maar schijnen in den mond weinig thuis te zijn.

Van belang zijn de uitkomsten van het onderzoek van Fosdick en Wessinger⁹⁾ betreffende een synergetik van *bact. acidophilus* en *saccharomyces*. Zij constateerden een zuurproductie van 22 mg bij mondgist, van 4 mg bij *acidophilus* en van 45 mg bij een uit beide gemengde cultuur. Het behoeft geen echte symbiose te zijn, maar kan een toevallig naast elkaar groeien op voor beide geschikte cultuurbodem zijn, hetgeen zich in den mond natuurlijk ook kan voordoen.

De films op de tanden en de materia alba bevatten voldoende voedingsbodem voor den groei van tal van microben, maar tenzij zij ook zetmeel en of suikers uit het voedsel, of wel zuren uit de spijzen bevatten, kunnen zij het glazuur niet aantasten. Zeer dikke films vindt men op den linguaalkant der ondermolaren; deze blijven echter vrij van caries tot hooger leeftijd, wanneer zich daar soms een retentiehoek kan vormen door wortelontblooting en gingivale zwelling.

Neemt men de vorm- en groeivariaties, het pleomorfisme van vele soorten in aanmerking, dan moet men erkennen, dat het uitvorschen van de belangrijkste zuurverwekkers in den mond nog een heele taak beteekent voor de cariesprophylaxe. De *acidophilus* van Bunting zal nog wel collegae krijgen. Hierbij mag men twee belangrijke zaken niet voorbijzien: Bevindt zich in het gebit ook maar een flinke retentieplaats voor zetmeel, dan zullen de daarin groeiende microben spoedig naar miljoenen tellen, en zich onvermijdelijk in de mondvlloeistoffen verspreiden. Vindt nu een onderzoeker in het speeksel veel exemplaren van een bepaalden zuurverwekker, dan is nog niet de conclusie gewettigd, dat door de presentie van dit bacterium nu een dispositie voor caries bij dien persoon bestaat, men mag niet oorzaak en gevolg verwisselen.

Voorts moet ik nog wijzen op een principieele fout van veel onderzoekers: Om den verwekker der caries te ontdekken, zoeken zij hem in de tandweefsels. Maar in het gezonde glazuur en tandbeen kunnen geen microben tot ontwik-

keling en vermenigvuldiging geraken, zij kunnen hun energiebehoeften niet bevredigen door aantasting van het apatiet van glazuur, noch kunnen zij het levende tandbeen 'opeten'. Wel kan het gedeeltelijk ontkalkte tandbeen zijn weerstand tegen proteolytische bacteriën opgeven bij chronische caries, en kunnen in en op de wanden van een carieuze caviteit zich saprophyten nestelen, maar steeds begint de caries met de ontkalking van glazuur en tandbeen, en deze geschiedt niet door microben, maar door zuren, die zelf weer door speekseldiastase en gistingsbacteriën uit zetmeel en suiker ontstaan; de ontkalking is niet slechts het beginstadium, maar ook, vooral uit een principieel standpunt gezien, het essentiële van het carieuze proces, zij beslist over het bestaan van den tand, en den ondergang van zijn organische bestanddelen, met den heelen infectie-nasleep als fataal gevolg. De verwekkers van de caries leven niet ten koste van het tandweefsel, maar ten koste van zetmeel en suiker uit het voedsel, en de uit de gisting ontstane zuren zijn slechts afvalproducten van hun stofwisseling, van die zij zich zoo snel mogelijk ontdoen. De verwekkers der caries moet men niet in de tandweefsels, maar *in de voedselresten in de retentieplaatsen zoeken*. Hier mag nog een bijzondere reactie op de tandweefsels niet onbesproken blijven, die van de phosphatasen, waarmede een groep van enzymen bedoeld is, die direct tandbeen, glazuur en beenweefsel kunnen aantasten zoowel als opbouwen. Bij elken groei van het been heeft er zoowel appositie als resorptie plaats van phosphorzure kalk. De activatoren voor het chemische gebeuren heeft men phosphatasen genoemd, zij moeten ook de resorptie der melktandwortels bezorgen. Volgens Folley en Kay¹⁰⁾ vormen phosphatasen het eenige voorbeeld van enzymen, die op een zuiver anorganisch substraat inwerken. Zij konden in vitro calcificatie van been met phosphatasen bereiken in oplossingen van anorganische zouten met Ca en P, analoog aan bloeds serum. Dit werd bevestigd door Robison c.s.

De scheikundige kan zich een oplossing van het apatiet wel niet anders dan door zuren voorstellen; het is niet duidelijk, welk zuur door de phosphata-

tasen geproduceerd wordt. Zij komen volgens Oppenheimer in een aantal planten- en dierenweefsels voor, ook veel in gist. Maar het is onwaarschijnlijk, dat een directe aantasting gelijk zij bij caries plaats heeft, door deze enzymen bewerkt kan worden, daar het geprepareerde en gekauwde voedsel geen levend weefsel meer is, dus geen enzym kan produceren. Bij de ontwikkeling en bij de resorptie der tanden, bij den kaakgroei en bij onze orthopaedische maatregelen zullen de phosphatasen zeker wel een rol spelen, bij de caries niet.

Het glazuur is een door het organisme opgebouwd weefsel met restanten van organische substantie uit de groei-periode, het is niet een homogene massa gelijk glas, maar sluit een filigraanwerk van onbekende chemische qualiteit (volgens Lartschneider conchiolin, een albuminoid) in. Er zijn lamellen en spleten in, ontwikkelingsfouten, ook barsten (door plotselinge temperatuurwisselingen, waarop het dierlijke tandglazuur niet berekend is?) Maar de bacteriën, die uit den broeioven der mondholte in deze spleten geraken, kunnen niet het glazuur vernietigen, daar zij van zijn minerale zouten, die amper 5 % organische substantie insluiten, niet kunnen leven, noch zelf de zuren voor ontkalking produceren; daarvoor behoeven zij voldoende substraat, uit koolhydraten bevattend voedsel, voor vergisting.

Ik wil niet verzuimen, hier aan een bevinding van Miller te herinneren, die een schets geeft van een aantasting van doode dentine, die in water gelegen had, en die door een spruitzwam (*Saccharomyces Mycoderma*, kaamzwam) aangeboord was. Miller vermoedde, dat deze zwam aan zijn spits een zuur produceerde, waarmede hij zich in het hardste tandweefsel inboort en invreest. Bij levenloos tandbeen, met 30 % organische bestanddeelen als voedings- en energiebron, is zulks denkbaar, bij het glazuur zou het onmogelijk zijn, dus komt deze microbe voor het ontstaan van caries niet in aanmerking. Voor de preventie van tandcaries is het noodig, zich van de in het geteinde voedsel afspelende processen gedetailleerd op de hoogte te stellen, om daarbij eventueel te kunnen ingrijpen.

Dit zal niet eenvoudig zijn, daar de verhoudingen in dit gebied zeer ingewikkeld zijn.

Pogen wij, om ons zoo goed mogelijk in het plaatselijke gebeuren in te denken. Van het begin van het tweede levensjaar tot ongeveer het tiende moeten de *melkmolaren* voor de vermaling van het voedsel functioneeren. Statistieken over tienduizenden kindergebitten hebben aangetoond, dat met het 6e jaar bij de kinderen 70—75 % der melkmolaren door caries aangetast, vernietigd of verloren zijn. In minder dan 4 jaren is dit geschied. De opmerkelijke clinicus vindt in de fissuren tijdens de kleuterjaren dikwijls een witte of bruine pap, restant van brood, gebak, chocolade enz. Hoewel de kauwdruk bij de kleuters nog matig is, zou hij toch voldoende zijn, met een beetje korrelig of vezelig voedsel deze materia mollis er uit te persen. Ook als deze *„verdringhap”* voornamelijk uit koolhydraten bestaat, zijn na verwijdering van de zachte, gistende emulsie zijn verschillende soorten zetmeel en suikers nauwelijks door diastase geïnverteerd en nog weinig besmet met de gistingmicroben, die vóór het wegdringen daar leefden; de nieuwe hap zou dus de gisting weer moeten beginnen, en dan spoedig weer door een anderen vervangen worden, alvorens het tot gevaarlijke zuurvorming komt. De zwakke kauwdruk en de weke consistentie van het voedsel zijn voor het cariesbegin aansprakelijk. Zoodra het tot pulpagevoeligheid komt, worden de vier molaren der betrokken gebitszijde automatisch ontzien, het gevolg is gingivitis, verslapping der interdentale papillen en binnendringen van zetmelemulsies in de interdentale ruimte. Hierdoor wordt veelal de centrale caries door proximale gevolgd. Daar er aan den kant, die bij het kauwen ontzien wordt, voedsel op het kauwvlak blijft aanhechten, worden daar de 3 andere molaren spoedig ook door caries aangetast. Aan den anderen kant van het melkgebit blijft de caries ook niet uit, als de kauwdruk gering is, en in veel gevallen voegt zich caries van de cuspidaten en zelfs van de incisiven bij die der molaren, aangezien de automatische reiniging van het gebit door de spieren der masticatie, van tong en wang en lip wegens de gevoeligheid der aangetaste elementen

zeer belemmerd wordt. Bij den met het zesde jaar doorbrekenden blijvenden molaris herhaalt zich dit drama; ook deze belangrijke steunpilaar van het kauwapparaat toont veelal in weinige jaren centrale caries, daar de kauwdruk nog gering is.

Het intieme gebeuren in de fissuren der molaren begint met een vernietiging van het *glazuuropperhuidje* door gistingezuren en saprophyten. De glazuuraantasting volgt, want het overigens in zijn glad oppervlak tamelijk resistent glazuur is in de diepte der fissuur ruw en onregelmatig van structuur, vaak is de vereeniging der kauwkobbels onvolmaakt en is er een fijne spleet gebleven. Bij flinke kauwactie kan deze langzamerhand met onverteerbare concrementen volgeperst zijn, maar deze physiologische vulling ontbreekt gewoonlijk. Het binnendringend voedsel is niet alleen zetmeel en suikers, maar ook eiwit, vet en cellulose, het geheel vermengd met speeksel en slijm en afgestooten epithelium met tandfilm en bacteriën. De inhoud varieert zeer, maar gewoonlijk is het zetmeel — brood, aardappelen, meelpap, boonen wortels enz. — het hoofdbestanddeel. De splitsing van zetmeel en disacchariden begint direct, behalve de ptyaline vindt men in den mond ook *bac. subtilis* met diastatisch ferment en waarschijnlijk diverse bacteriën met invertase. Zoowel voor de melkzuur- als voor de alcoholische gisting zijn de voorwaarden nu gunstig.

Daar *het glazuur* door geconcentreerde zuren opgelost, door sterk verdunde zuren poreus wordt, en daar steeds een betrekkelijk kleine plaats de zuurwerking ondergaat, terwijl er op enigen afstand van den fissuurbodem geen spijsbrei meer het glazuur aanraakt, gaat de inwerking van de verdunde gistingezuren eerst centripetaal, waarbij op het poreus worden complete oplossing volgt. Wel resteert een klein stramien van, uit de ontwikkeling achtergebleven, organische substantie, ze wordt echter spoedig het offer van proteolytische of rottingsbacteriën. Ook het fluorcalcium, dat niet opgelost wordt, valt als een fijn poeder uiteen. Het melkzure calcium, dat zich na de gisting vormt, kan eventueel weer nieuwe gisting ervaren, zoo ook de verbinding van pyrodruivenzuur met het

calcium. De koolzure kalk is bij het begin der gisting reeds door het zuur aangetast, daardoor wordt het milieu voor de melkzuurbacteriën eenigszins geneutraliseerd, zij zijn maar tegen geringe zuurconcentratie bestand. Het geringe percentage aan koolzure magnesia wordt eveneens spoedig ontleed. *Daarmee is dan het glazuur vernietigd*, er ontstaat een defect, dat meer diep dan breed is, een *caviteit*. Hierdoor worden de omstandigheden eenigszins gewijzigd.

Is er eenmaal een holte, dan wordt de hoeveelheid spijsemulsie, die er in gedrongen wordt, natuurlijk grooter, dan die op den bodem der fissuur achterbleef, naar evenredigheid neemt ook de hoeveelheid gevormd zuur toe en dus gaat de vernietiging in sneller tempo. De resistentie van het glazuurweefsel is 1 à 2 mm onder het oppervlak geringer dan in de externe laag, daarom kan nu de zuurinwerking zich meer in zijdelingsche richting manifesteren, te meer daar het zuur de dwarsstrepn der prisma's sterk aantast, de holte wordt breeder en de glazuurkap min of meer ondermijnd. Hierdoor komt er ook eenige verandering in de samenstelling van de indringende spijzen. Grootere concrementen, die een iets andere samenstelling kunnen hebben, dan de fijne spijsbrei, worden er in geperst en door later kauwen niet meer er uit verwijderd. Eenige afwijking in het verloop der caries is daardoor wel mogelijk door gewijzigde gisting.

Het tandbeen, dat met het poreus worden van het glazuur — wellicht ook al heel in het begin, want dit is voor water en voor ionen permeabel — de inwerking van het zuur ondervindt, reageert er niet op door gevoeligheid, zoolang als het nog door hard glazuur bedekt is. Het is niet uitgemaakt, of er op de zuurinwerking alleen in het glazuur reeds een stofwisselingsreactie in het tandbeen kan plaats hebben. Wel is dit aangetoond, door de vorming van de transparante zone, nadat de beschermende laag glazuur door de gisting-zuren vernietigd is; het komt mij voor, dat deze structuurverandering niet een natuurlijke bescherming tegen de caries beteekent, maar eenvoudig een organisch-chemische reactie van het weefsel. Als bescherming is zij immers zoo goed als geheel ontoereikend, zij kan het

cariëuze proces niet stuiten, waarschijnlijk niet eens vertragen.

De oplossing der anorganische zouten van het tandbeen door de gisting-zuren kan in het tandbeen sneller verloopen, dan in het glazuur, omdat de holte en dus de hoeveelheid gistende spijsresten intusschen grooter geworden is. De locale verspreiding der verweeking en ook de geheele vernietiging van het dentineweefsel door proteolyse of door rotting wordt door factoren bepaald, die wisselvalliger en weinig overzichtelijk zijn, de structuur van het weefsel, interglobulaire ruimten, het bereiken van een communicatie met de pulpa spelen daarbij een rol. De gunstige voedingsbodem voor bacteriën levert aan verschillende soorten een kans voor ontwikkeling, die dan ook niet steeds volgens een gelijk schema verloopt. Dit is reeds macroscopisch waarneembaar door de consistentie, de kleur en de lucht van het verwekende weefsel. De ziekteverschijnselen van pulpa en periodontium mogen door de prevaleerende bacteriesoorten beïnvloed worden, *het lot van het gebitselement was met het caries-begin beslist*. Voor den afweer laten ons de geneeskrachten van het organisme geheel in de steek; wij zijn daarvoor hoofdzakelijk aangewezen op de bestrijding der zure gistingen. Ook van eenige restitutie, gelijk bijv. bij been, is bij de tanden geen sprake. Aan iederen denkenden tandarts is bekend, hoe *fataal de cariëuze vernietiging der eerste molaren* het gebit in zijn grondvesten ondermijnt en op den duur overal retentieplaatsen scheidt, en ook *het pathologisch verband met de melkmolaren caries*. De eerstvolgende caries pleegt zich in de fissuren der *tweede molaren* voor te doen, zij verloopt analoog aan die der eersten. Na het 12e jaar (bij de eerste molaren dikwijls al veel vroeger) verschijnt *de proximale caries bij de molaren en praemolaren*. Begin en verloop doen zich eenigszins anders voor, dan bij de fissurencaries. De retentie wordt mogelijk door slapte, ziekte of degeneratie van de interdendale papil, waardoor de door den druk van tong en wang in de tusschenruimten geperste spijsbrij zich vestigen kan, waar de papil geen weerstand biedt, dat is dus cervicaalwaarts van het contactpunt; van hier verloopt gewoonlijk een ondiepe inkeeping naar

tingen verteerd te zijn, het kan uren of dagen duren. Als het mogelijk zou zijn, de gisting eenige uren of dagen te beletten, dan zou er maar weinig caries meer bestaan. De aard en de toebereiding van eenige koolhydraten in ons voedsel maakt hen al niet geschikt voor zure gisting, of maakt het zuur door bufferwerking onschadelijk. Bij anderen maakt het nuttigen samen met vet, eiwit en bepaalde kruiden en dranken de spijsbrij minder geschikt voor gisting; het een en ander moet door uitgebreide proeven vastgesteld worden. Voorts moet men de belangrijke zuurvormers uitvorschten, om dezen uit ons voedsel te weren. Men zal dan vele lekkernijen moeten veroordeelen, zoete koek, gebak, moutpreparaten, diverse suikers en citroenzuur bevattende bonbons. Ook het meeste brood, vooral het zachte, kleverige verschebakken brood zou dan op den index komen. Aangezien de 'cultuurmensch' het een en ander niet zal willen of kunnen missen, zal de hygiëne moeten trachten, het vóór het in de consumptie komt, ongeschikt te maken voor zure gisting.

De inzichten in de gistingsprocessen moeten ons den weg wijzen, om dit te bereiken. Wij begrijpen, dat de gistingsbacteriën zich in de retentieplaatsen aan de tanden niet vermenigvuldigen, ten koste van de tandweefsels, maar omdat daar de voorwaarden voor hun bestaan, het materiaal voor hun energiebehoefden, in de spijsresten gegeven zijn. Zij geven de zuren die zij uit de suikers langs enzymatischen weg geproduceerd hebben, aan het milieu terug, om ze kwijt te zijn; zij kunnen even goed tieren in schuilhoeken in slijmvliesplooien, als aan de tanden; zij doen dit ook, in concurrentie met andere saprophyten en eventueel met parasieten, die het slijmvlies zelf aantasten. De zuurproductie der suikerontbinders kan, als er eenige concentratie is, ook niet onverschillig zijn voor het epithelium, en menige gingivitis zal er haar oorsprong in hebben. Maar het slijmvlies profiteert in zekere mate van de verdedigingsreacties van het organisme, en kan zich door serum of slijmafscheiding beschermen. De tanden echter zijn hulpeloos aan zuren en aan rottingsmicroorganismen overgeleverd. *Inderdaad is de tandcaries absoluut een aandoening sui generis, zonder*

analogie met eenige ziekte van het lichaam, plaatselijke noch algemeene. De vele vergelijkingen met dezen stichten voor de cariespathologie alleen maar verwarring. De caries is in haar wezen een locaal gebeuren, een telkens herhaalde etsing door zuren, gevolgd door verrotting van het van zijn mineralen en zijn vitaliteit beroofd tandbeengeraamte.

Een bestrijding der gistingen door vernietiging der microben in den mond is gebleken praktisch onuitvoerbaar te zijn, een verwijdering door zorgvuldige reiniging is zeer nuttig, ook voor beperking der bacterieflora, maar onvoldoende, om de caries afdoende te stuiten, hoewel zij ze ongetwijfeld vermindert.

De enzymatische reacties kunnen verhindert of vertraagd worden, a. door invloeden op de bacteriën zelf, b. door invloeden op het te fermenteren substraat — in casu zetmeel en suikers —, of c. door invloeden op het milieu, dat ook de andere bestanddeelen der spijsen bevat.

H. T a u b e r (Activators and Inhibitors of Enzymes)¹¹ geeft een overzicht over de factoren, die de actie der amylasen beïnvloeden. St. Y. v o n P r z y l e c k i, (Über die intracellulaire Regulierung der Enzymereactionen)¹¹ geeft uitvoerige beschouwingen over deze vraagstukken. Behalve veel elementen en verbindingen komen de pH, de temperatuur, het gehalte aan bepaalde zouten, het belemmeren van de actie van gistingsactivatoren en andere factoren in aanmerking. Bekend is de gevoeligheid van vele enzymen voor Na F en voor SH verbindingen. Als men de melkzuur- en de alcoholische gisting door weglaten of door toevoegen van een stof wil beletten of vertragen, dan moet men natuurlijk terdege rekening houden met den invloed van dergelijke wijzigingen van het voedsel op het organisme, ook op de toebereiding der spijsen. Het weglaten van een vitamine B₂ stof, het pantothenzuur (een groeistof), uit het zetmeel, zou bijv. de ontwikkeling van gist zeer belemmeren. Bij de alcoholische gisting zou volgens W o h i n z het intermediair optredende pyrodruivenzuur het glazuur aantasten sneller en 4 maal sterker dan melkzuur; daarbij is alleen nog niet verklaard, hoe het zuur den tand bereiken kan, daar het in het cellichaam der

microorganismen ontstaat en direct in acetaldehyd en koolzuur ontleed wordt door de carboxylase. Zou het pyrodruivenzuur uit de cel in het milieu kunnen diffundeeren, misschien om dit voor concurrerende bacteriën ongeschikt te maken, of zou het door plotseling afsterven van de bacteriën tijdens deze gistingsphase in het milieu geraken, en hoe is dergelijk versterf dan te verklaren; en waarom doet zich een even sterke aantasting van het glazuur niet bij de melkzuurgisting voor, waar dit zuur ook intermediair optreedt??

Voor het onderzoek omtrent de zuurproductie door gisting komen in de eerste plaats de meest gebruikte spijzen in aanmerking: Brood, aardappelen, wortelen, rijst, ook gebak en snoepgoed. Daar de tandcaries gelijk een volksziekte bij alle cultuurvolken in de laatste eeuw een catastrophale uitbreiding genomen heeft, wordt, vermoedelijk terecht, een overal genuttigd voedsel, het brood beschuldigd. Het is zeer te betreuren, dat op dit gebied het onderzoek nog zoo weinig gevorderd is. De belangrijkste proeven zijn m.i. door *Wohinz* verricht. In „Kampf der Karies“ 3e jaargang No. 3 van 20 Maart 1938 heeft hij als lid van de Arbeitsgemeinschaft für Kariesforschung verslag uitgebracht over het verrichte onderzoek. Daarbij is o.m. gebleken, dat bij alcoholische gisting in de broedstoof het glazuur vier maal zoo intensief wordt aangetast, als bij melkzuurgisting. Met bakkerijgist gerezen brood gist alcoholisch, met zuurdeeg gerezen brood geeft melkzuurgisting, met bakpoeder gerezen sterke zuurvorming zonder aantasting van het glazuur (wegens een neutralisatie van het zuur of bufferwerking), ongerezen deeg (paaschbrood) geeft melkzuur, maar geen ontkalking. Rogge-volkorenbrood, waar aan het deeg 1, 2, of 4 % calciumlactaat was toegevoegd, tastte, met speeksel gemengd, het glazuur niet aan, zonder genoemde bijvoeging wel. Neemt men het verschil van de broodbereiding in de verschillende landen in aanmerking, dan is het wel duidelijk, dat het onderzoek voor iedere broodsoort apart behoort te geschieden; ook de andere zetmeel en suiker bevattende spijzen

moeten, ook met de gebruikelijke toevoegingen, onderzocht worden, wat de zuurvorming en de glazuuraantasting betreft. Voorts moet men analoge proeven met bijvoeging van gistingwerende stoffen nemen.

Wanneer men betrouwbare resultaten bereikt zal hebben, dan kan het produceeren en verkoopen van levensmiddelen, die door zure gisting de tanden ruïneeren, van overheidswege belet worden. Dergelijk ingrijpen ten behoeve van de volksgezondheid is even redelijk, als menige andere verordening der bevoegde instanties.

Het zou jammer zijn, als Nederland verzuimde, aan dit wetenschappelijk onderzoek behoorlijk mee te doen. Door gemeenschappelijke actie van bevoegde personen, met initiatief en leiding van gezaghebbende tandheelkundige verenigingen kan men ook in ons land resultaten bereiken, die onze toekomstige generaties voor een geesel beschermen.

Den Haag, Marlot, 2 Bayoilaan.

LITTERATUUR

1. Vermeld in A. Mittsch, Katalyse und Determinismus.
2. Oppenheimer: Die Fermente und ihre Wirkungen.
3. Asher and Spiro's Ergebnisse der Physiologie 1938, Intermediary Carbohydrate Metabolism.
4. A. & Sp. E. d. Physiologie 1939, Redoxpotentiale und Stoffwechel.
5. Ergebnisse der Enzymforschung 1935.
6. Ergebnisse der Enzymforschung, 1935, Die Bakteriellen Zuckervergärungen.
7. Die Microorganismen der Mundhöhle.
8. E. d. Enzymforschung 1943.
9. Journal Am. Dental Association 1940, 11.
10. The Phosphatases, E. d. Enzymforschung 1936.
11. E. d. Enzymforschung 1935.

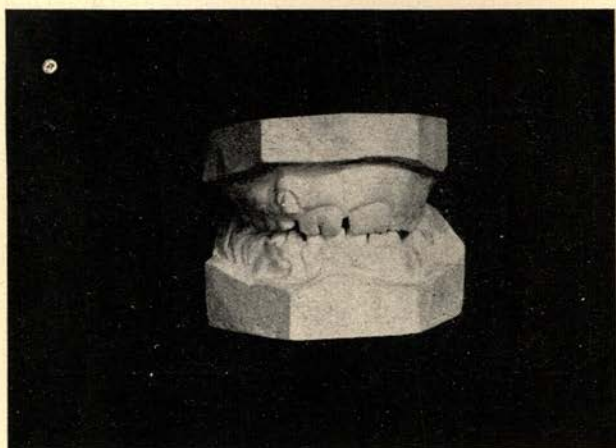


Photo I



Photo II



I_1 ss



I_{1ss} en I_{1sd}



I_{1sd}