

De oorzaak der tandcaries

door Ch. F. L. Nord

I. INLEIDING

Sinds Miller („Die Mikroorganismen der Mundhöhle“) omstreeks 1890 zijn chemisch-parasitaire theorie over de cariesaetiologie propageerde, heeft vooral de laatste decennia een heirleger van onderzoekers zich op dit probleem geworpen.

In alle deelen van de wereld werd en wordt aan dit vraagstuk gewerkt in perfect geoutilleerde laboratoria; talloze publicaties zijn aan de Caries gewijd, vele onderzoekingen zijn er geschied bij primitieve volkeren, teneinde te trachten een reden te vinden voor hunne geringe caries-frequentie.

Ondanks dit alles kan men niet zeggen dat wij sinds 1890 wat de oplossing betreft veel verder zijn gekomen; over het algemeen wordt nog steeds de theorie van Miller aanvaard, ondanks alle bezwaren die men hier tegenin kan brengen.

Toen in Augustus 1939 op de jaarvergadering van de „British Dental Association“ wederom een voordracht over dit onderwerp werd gehouden, werd door mij bij de discussie opgemerkt, dat het mij wilde voorkomen, dat wanneer dit vraagstuk niet op andere wijze werd aangepakt, men naar mijne meening niet veel verder zou komen, omdat een ieder zijn eigen hobby had en eigen spoor volgde en er tot nu toe niemand was, die trachtte na te gaan of uit het zeer vele dat reeds onderzocht was, niet conclusies te trekken zouden zijn, die ons verder zouden brengen, ook al door het elimineeren van tal van zoogenaamde oorzaken, die nu het beeld blijven vertroebelen.

Naar aanleiding hiervan merkte Parfitt (British Dental Journal 1939, blz. 386) op: „He agreed with Nord, that some concerted attack should be made on the problem. If as much evidence as possible of the collateral circumstances was obtained and the facts were then marshalled and analysed by a competent mathematician, it might lead to the discovery of the cause of dental caries“.

Eenige maanden later verscheen het werk „Dental Caries“, een uitgave van de „American Dental Association“. De meest bekende autoriteiten op het gebied van de studie der tandcaries uit 25 verschillende landen, hebben hier in aut-referaten een overzicht gegeven van hun werk en hunne opvattingen.

Dit alles doorlezende komt men wederom tot de conclusie dat er klaarblijkelijk van coördinatie nergens sprake is en dat tot nu toe niemand de moeite genomen heeft, na te gaan of uit deze veelheid van gegevens niet meer te halen is, dan tot dusverre is geschied.

Wanneer het zou gelukken door „circumstantial evidence“ de oorzaak, of een of meer der oorzaken op het spoor te komen, dan zou men — gewapend met deze „evidence“ — kunnen nagaan of de op deze wijze gevonden oorzaak of oorzaken ook standhouden tegenover de vondsten der wetenschap.

Zoo besloot ik te trachten deze taak ten uitvoer te brengen en om te beginnen zoo nauwkeurig mogelijk na te gaan of uit de vele gegevens, gepubliceerd door

zoovele van de bekwaamsten, niet een conclusie getrokken zou kunnen worden, die ons iets verder zou brengen.

Ik ben zodoende gekomen tot een nieuwen gedachtengang, die ik daarna heb getoetst aan de bacteriologisch en histologisch vaststaande feiten.

Ook deze klopten met de theorie, terwijl klinisch de totnogtoe onbegrijpelijke verschijnselen ten opzichte van Cariesheriditeit, immuniteit etc. gemakkelijk verklaard kunnen worden.

Wanneer deze conclusie zou worden aanvaard, zou zich een geheel nieuw gezichtsveld openen, met name voor de Cariesprophylaxis.

II. DE „CIRCUMSTANTIAL EVIDENCE”.

Wanneer men de literatuur over het cariesvraagstuk bestudeert, valt onmiddellijk op, dat het terrein dat hier bestreken wordt zóó groot is, dat *geen enkele geleerde* het in zijn geheel beheerschen kan.

Wij komen hierbij immers op het gebied van den histoloog, den bio-chemicus, den bacterioloog, den voedsel-physioloog en den clinicus en geen enkele dezer specialisten zal ook maar een oogenblik willen volhouden, dat hij het terrein van zijn bureu voldoende kent om er een gezaghebbend oordeel over te kunnen uitspreken.

Ik heb dit veld van onderzoekingen over de kwestie der Cariesfactoren gemakshalve gesplitst in:

Mondhygiëne, Structuur, Speeksel, Dieet, Chemische werking, Bacteriologie, Endocrinologie.

1. *Mondhygiëne.*

Naast degenen, die meenen dat het afdoende reinigen van het gebit van belang is voor het voorkomen van Caries („a clean tooth never decays, an unsweetened tooth never decays”) staan evenveel geleerden van *gezag* die vaststellen *dat er geen relatie is tusschen tandstructuur, mondhygiëne en Caries.* (Prof. S t r a w, Johannesburg; H a w k i n s, Los Angeles; B u n t i n g, Ann Arbor.)

2. *Structuur.*

Naast degenen die meenen dat de tandstructuur een zeer belangrijke factor is voor het ontstaan van caries, staan evenveel tegenstanders. Er is relatie tusschen den *voortgang* van Caries en tandstructuur, maar er is *geen* verband tusschen het *optreden* van caries en tandstructuur. (H a w k i n s) Gevlekt glazuur (M o t t l e d E n a m e l) is *niet* gevoeliger voor caries dan normaal glazuur. (M c. K a y, New-York).

De kwaliteit van de tandstructuur is *niet* van belang voor Caries. (S c h o u r Chicago). Rachitische en Hypoplastische tanden zijn *niet* gevoeliger voor Caries. (C h u r c h i l l, Philadelphia).

3. *Speeksel.*

Naast degenen, die meenen dat het speeksel een zeer belangrijke factor is voor het ontstaan van caries, staan de anderen die het tegendeel volhouden.

Er is *geen enkel* bewijs dat er correlatie bestaat tusschen speeksel en Caries. (B e c k s Univ. California).

Er is *geen* relatie tusschen speeksel en caries. (B u n t i n g, Ann Arbor).

4. *Dieët.*

Naast de velen die meenen dat het dieët de belangrijkste rol speelt bij het ontstaan van caries, staan de anderen, die het tegenovergestelde volhouden.

Verschillend dieët speelt *geen* rol bij het ontstaan van caries. Daarom moeten de resultaten van Tristan-da-Cunha en de Vitamine theorie betwijfeld worden. (A h m e d, Calcutta).

Er is *geen* bewijs dat dieët van invloed is op Caries (B u n t i n g). Behandeling van caries door dieët is nutteloos gebleken. (F i s h, Londen).

Alcalisch dieët met vitamine A. en D. gaf geen succes. (H a n k e, Chicago).

Er is *geen* correlatie tusschen calciummetabolisme en caries. (S c h o u r, Chicago).

Immunitet bij primitieve rassen is *niet* het gevolg van verschil in diët. (S i e g e l, New-York).

5. *Chemische werking.*

Zilvernitraat *voorkomt* Caries. (F i s h, Londen).

Zilvernitraat *stopt* Caries. (H o f f m a n, Iowa).

6. *Bacteriologie.*

Er kan geen verschil worden aangetoond in bacterieele plaques over carieuse en niet carieuse tanden. (B l a y n e y, Chicago)

Een carieuse menschentand overgebracht in een hondenbek wordt binnen 2—4 dagen steriel. (F i s h, Londen)

Proeven met enzymen zijn volkomen negatief uitgevallen. (G i e s, New-York)

B. Lactus acidophilus geeft *geen* sneller productie van zuur. (H a t t o n, Chicago).

7. *Endocrinologie.*

De functie der endocrine klieren zijn een belangrijke factor voor im .unitet of vatbaarheid voor Caries. (H a r d g r o v e, Wisconsin)

Bij verandering van het ovariaal hormoon ontstaat vliegende caries. Hypopituitarisme vertoont buitengewoon goed gevormde tanden. (H e i n z e, Brooklyn)

Het endocrine systeem is een zeer belangrijke factor voor Caries. (P a l a z z i, Milaan).

Tot zoover een résumé uit de recente voor-oorlogsche literatuur.

Hieruit blijkt wel ten duidelijkste, dat hoewel aan de bekwaamheid en betrouwbaarheid der onderzoekers niet getwijfeld kan worden (veelal zijn het de resultaten van „group research”) de conclusies vrijwel overal met elkaar in tegenspraak zijn.

Tegenover degenen, die meenen dat de Mondhygiëne, de tandstructuur, het speeksel of het diët van belang zijn voor het ontstaan van Caries dentium, staan evenveel anderen, die dit ten stelligste ontkennen. Het vermoeden ligt daarom voor de hand, dat ofschoon de experimenten juist geweest kunnen zijn, de conclusies te voorbarig zijn getrokken. Of wel, men is te veel uitgegaan van een bepaalde werkhypothese, waaraan het experiment ondergeschikt werd gemaakt.

Wat er aan positieve feiten overblijft is: de door niemand ontkende werking van het nitras argenti, de invloed der endocrinologie en de werking der bacteriën.

Wat de $AgNO_3$ betreft, de werking hiervan heeft uiteraard niets uitstaande met de *oorzaak* der Caries, wel echter blijft het verwonderlijk dat deze door P e r c y H o w e reeds zoo geruimen tijd geleden gelanceerde methode zoo weinig aandacht heeft gevonden bij de wetenschappelijke onderzoekers. Uitgemaakt zal dienen te worden of inderdaad caries afdoende wordt voorkomen en gestopt en zoo ja, dan zal aan deze methode aanzienlijk meer aandacht moeten worden besteed dan tot nu toe het geval is geweest, met name voor de behandeling van het melkgebit. Wanneer dan de chemici erin zouden slagen een kleurloos praeparaat te vinden met dezelfde werking, dan zou voor de bestrijding der Caries een zeer eenvoudig toe te passen middel zijn aangewezen.

Wat de invloed der endocrine organen op de structuur van het glazuur aangaat, vindt men ook hier geen tegenspraak, integendeel, de literatuur der laatste jaren wijst meer en meer in deze richting. (M a j, Bologna)

Maar ook hier dient weer te worden geconstateerd, dat een en ander hoegenaamd niets te maken heeft met het *ontstaan* der Caries. Het is een der fouten bij het caries onderzoek, dat men zeer ten onrechte er allerlei heeft bijgehaald wat niet tot het probleem behoort, waardoor dit ten zeerste is vertroebeld.

Wij raken hier het gebied van de eigenschappen van het glazuur, de kwestie der vitaliteit en alles wat daarmee samen hangt. Het meerendeel der huidige

onderzoekers neemt de vitaliteit van het glazuur aan, zij het dan ook dat men hieraan niet dezelfde definitie moet toekennen als die voor de overige weefsels onder vitaliteit wordt verstaan. Juister is het om te zeggen dat men niet langer aanneemt dat in het glazuur geen stofwisseling mogelijk zou zijn.

De invloed van vitaminen en hormonen kan hierbij derhalve een belangrijke rol spelen, met name gedurende de periode van ontwikkeling van het gebit en hier hoort dan ook eventueel het diëet-probleem thuis, maar zooals reeds gezegd, op de vraag op welke wijze de tand door Caries wordt aangetast kan nòch het een, nòch het ander een antwoord zijn.

Wat er overblijft zijn de *bacteriën*, waarvan niemand ontkent dat zij in het caries-proces de belangrijkste factor vormen en zoo lijkt het er dan op of wij daarmede zijn teruggekeerd tot Miller en zijn chemisch-parasitaire theorie.

Wie de caries literatuur naslaat vindt dan ook dat bijna allen uitgaan van Miller's beschouwingen:

Eenige voorbeelden:

Percy Howe. Dental Cosmos 1917, blz. 961:

„He (Miller) placed teeth in a fermenting mixture of bread and saliva, this he renewed from time to time. He succeeded after three months in producing artificial decay which could not be told either microscopically or macroscopically from true caries.”

Pickerrill. „The Prevention of Dental Caries”. 1914 blz. 6:

„Miller has shown that Caries of the teeth depends upon the formation of acids produced by the action of organisms on carbohydrate foodstuffs.”

Türkheim. „Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde”. 1930, blz. 1108:

„Die harten Zahnsubstanzen werden angegriffen und aufgelöst, dies der banale Vorgang; dessen Mechanismus zuerst erschöpfend klargelegt zu haben bleibt Miller's Verdienst. Er zeigt das die Karies durch ein Zusammentreffen chemischer und bakterieller Reize entsteht . . .”

Gottlieb. „Ätiologie und Prophylaxe der Zahncaries”. 1921, blz. 2:

„Wohl hat Miller u.a. uns gezeigt, wie die Microorganismen der Schmelz und das Dentin zerstören . . .”

Appleton. „Bacterial Infection”. 1925, blz. 352:

„Miller first clearly defined the role of these micro-organisms in this connection and the author is aware of no cogent evidence to justify any essential modification of Miller's chemico-parasitic theory.”

Dit alles lijkt duidelijk genoeg en wij herinneren ons uit eigen studietijd hoe wij leerden dat Miller kunstmatig caries deed ontstaan in gezond glazuur, door een kies te leggen in brood en speeksel. Door de splitsing der koolhydraten en het daardoor ontstane zuur werd het glazuur ontkalkt en de weg gebaad voor de caries van het tandbeen.

Maar ondanks dit alles komt al de oude twijfel weer boven, die immers geleid heeft tot het intensieve onderzoek der laatste decennia.

Wáárom, als de ontstane zuren het glazuur ontkalken, wáárom dan de eene tand welen de andere niet, ofschoon zij oogenschijnlijk aan volkomen dezelfde invloeden blootstaan, wáárom immuniteit, wáárom tweelingcaries, wáárom caries op plaatsen die door de tong perfect worden schoongehouden, wáárom symmetrische caries enz. . . ?

En dan vraag ik mij ten slotte af: Wát heeft Miller eigenlijk precies bewezen? En ik herinner mij hoe vaak in den loop der geschiedenis men bij herhaling een bron citeerde en voortdurend onj ist citeerde.

Wie nu Miller's „Mikro-Organismen der Mundhöhle” naslaat, zal tot de ontdekking komen dat Miller *hoegenaamd niets* bewezen heeft van wat men nu ruim een halve eeuw lang elkaar heeft gesuggereerd! Miller heeft in het minst niet bewezen, dat *glazuur van een cariesvrijen tand* zou worden aangetast door de

zuren der mondholte, ja het merkwaardige is, dat hij hier zelf zeer sceptisch tegenover staat!!

Hier volgen de citaten: (Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Zweite Auflage 1892).

„Ich zerschnitt mehrere Zähne¹⁾, welche ganz frei von Caries, jedoch von verschiedenen Dichtigkeit des Zahngewebes waren, in Stücke von verschiedener Grösse¹⁾ und legte dieselben in eine Mischung von Brot und Speichel. Diese Mischung wurde drei Monate lang bei einer Temperatur von 37° C. gehalten und während dieser Zeit mehrere Male erneuert.“ (blz. 183)

„In vielen Stücken war *das Dentin* durch und durch erweicht, bei allen bis zu beträchtlicher Tiefe; wo die Erweichung durch das Dentin hindurch *bis zu den inneren Fläche der Schmelzes*¹⁾ gedungen war, erschien letzteres wie man das bei natürlichen Caries findet . . .“ (blz. 184)

„Ein Zahn von fester Structur, welcher mit gesundem Schmelz bedeckt und gänzlich unverletzt ist, wird wahrscheinlich Jahre lang der Einwirkung Säurehaltigen Speichels widerstehen, während ein weicher, schadhafter Zahn unter denselben Verhältnissen nach Verlauf einiger Wochen cariös werden wird.“ (blz. 185).

Hier ligt dus de oplossing van het raadsel. Kan het duidelijker? Miller is het slachtoffer geworden van een te voorbarig getrokken conclusie en een eindelooze reeks onderzoekers heeft deze conclusie aanvaard zonder de moeite te nemen deze kritisch te onderzoeken.

Op blz. 154 schrijft Miller:

„Die Zerstörung des Schmelzes, wie die bei der Caries stattfindet, ist als ein in wesentlichem parasitär-chemischer Prozess aufzufassen. Die Lockerung der Schmelzprismen wird durch Säuren bedingt, über deren Ursprung kein Zweifel mehr herrschen kann: sie entstehen im Munde durch Gährung von Kohlhhydraten“.

Inderdaad! Maar wat Miller niet heeft begrepen is dat deze inwerking *van binnen naar buiten* geschiedt en niet omgekeerd! Hij heeft geen *gaaf* element gebruikt, maar *doorgesneden* tanden, waarbij hij zelf constateert dat het *tandbeen* verwoest werd en vandaar uit, het glazuur, op een wijze die niet van werkelijke caries te onderscheiden valt.

Dat deze uiterst bekwame pionier dit niet heeft ingezien is te begrijpen; het had op dat oogenblik zijn aandacht niet, aangezien de problemen zoo vele en velerlei waren, dat hij er niet bij is blijven stilstaan; veel verwonderlijker is echter dat zijn tijdgenooten en opvolgers hier geen aandacht aan hebben geschonken, dit temeer omdat de nauwkeurige waarnemer die Miller was, wel degelijk heeft opgemerkt dat er aan de binnenzijde van het glazuur caries optrad.

„Nachdem der Schmelz einmal von der Caries durchbohrt ist, geht die weitere Zerstörung desselben *hauptsächlich von der inneren Fläche aus*¹⁾. Auch verbreitet sich die caries sehr häufig von dem Zahnbein aus auf die innere Schmelzfläche. Diese Form könnte man als „*secundäre Schmelzkaries*“¹⁾ bezeichnen.“ (blz. 154).

G. V. Black, Miller's groote tijdgenoot, die eveneens zeer uitvoerige en nauwkeurige onderzoekingen over de Caries heeft gepubliceerd, schrijft in zijn „Konservierende Zahnheilkunde“ (Duitsche uitgave 1914, blz. 77):

„De oplossing der kalkzouten vertoont bij het voortschrijden in het tandbeen de neiging zich van de plaats van de doorbraak in het glazuur naar alle richtingen, in het bijzonder echter langs de glazuur-dentine grens, uit te breiden.

¹⁾ Cursiveering van den schrijver.

De vergrooting van de opening in het glazuur, vooral wanneer deze oorspronkelijk klein is geweest, komt dan voornamelijk door glazuurcaries *in de richting van binnen naar buiten* door de z.g. inwendige caries van het glazuur tot stand.

Daarmede bedoelen wij de caries aan den binnenkant van de glazuurplaat, die nu in contact staat met de langs de glazuur-dentinegrens doorgedrongen dentine caries. Hier valt het glazuur van binnen naar buiten uiteen, totdat de daardoor verzwakte wand doorbreekt, zoo ontstaat een vergrooting der opening."

„Het uitgangspunt van de caries zal altijd op die plek gevonden worden, die de gunstigste mogelijkheden biedt voor het vastzetten en de groei van een bacteriekolonie". (bladz. 103)

„*De Caries van het glazuur echter en de oorzaken voor de localisatie van het eerste optreden, de allereerste beschadiging dus, zonder welke dentine caries nooit ontstaan kan, heeft hij (Miller) onbesproken gelaten.*" (blz. 107)¹⁾

Dit laatste is toch inderdaad verbluffend. Black constateert dus wel dat het allerbelangrijkste, ja eigenlijk het *eenig* belangrijke (waar komt de caries vandaan?), onbesproken is gelaten, maar doet verder geen moeite daar een oplossing voor te vinden en bij de andere auteurs over dit onderwerp heb ik nergens dit punt meer aangeoerd gevonden, integendeel, zij verklaren dat Miller aangetoond heeft . . . enz. (zie boven).

En dit alles terwijl de oplossing toch zoo vlak voor het grijpen lag, indien men den sprong slechts had durven wagen: Er is geen uitwendige glazuurcaries, deze ontstaat eerst, wanneer van het tandbeen uit, langs de glazuur-dentinegrens het glazuur wordt aangetast en verwoest.

Met andere woorden: De zoogenaamde „secundaire glazuurcaries", is in werkelijkheid de *primaire* en de eenige wijze waarop het glazuur wordt aangegrepen (behoudens natuurlijk uitzonderingsgevallen).

Wanneer dit waar is, dient nu te worden nagegaan, hoe dan de dentine-caries ontstaat en in hoeverre de klinische verschijnselen zich hierbij aanpassen. Aangenomen dat primair de verwoesting in het *tandbeen* aanvangt, blijft dus de vraag: hoe komen de bacteriën door het glazuur in het tandbeen? Het antwoord is drievoudig:

- I. Door de fissuren, wanneer deze tot in het tandbeen doorloopen (fissuurcaries).
- II. Aan de tandhals, waar zeer vaak het tandbeen aan de glazuur-cementgrens vrij ligt (halscaries).
- III. Door lamellen en barsten in het glazuur, wanneer deze in verbinding met het tandbeen staan. (approximale caries)

Wat de klinische verschijnselen betreft hebben we dus rekening te houden met het feit, dat bij het aanvaarden van deze theorie, de caries een infectieziekte wordt met alle gevolgen van dien.

Het antwoord op de vragen waar Miller's hypothese onbevredigd liet, luidt dan:

- I. De reden dat in denzelfden mond de eene tand wel en de andere niet door caries wordt aangetast, hoewel oogenschijnlijk in dezelfde omstandigheden verkeerend, ligt in het feit, dat de eene tand een of meer glazuurwonden heeft en de andere niet.
- II. Caries immuniteit zal worden geconstateerd, wanneer òf het glazuur gaaf is, òf de caries verwekkende bacteriën niet aanwezig, of een agens bij het betrokken individu de bacteriën vernietigt.
- III. Tweelingen caries is alleszins verklaarbaar, doordat dezelfde elementen, dezelfde fissuren (lamellen, barsten) zullen aanwijzen en de mond dezelfde vatbaarheid voor bacteriën zal bezitten.
- IV. Hetzelfde geldt voor de symmetrische caries.

¹⁾ Cursivering van den schrijver.

V. Thans wordt tevens begrijpelijk waarom caries ontstaat op plaatsen die bij voortdurend door de tong gereinigd worden, er zijn daar glazuurwonden waardoor de bacteriën binnen dringen. Vandaar dan ook het beperkte nut der huidige mondhygiëne ten opzichte van de Cariesfrequentie.

VI. Eindelijk kunnen wij thans ook verklaren, waarom de primitieve volkstammen, die geheel of bijna cariesvrij zijn, onmiddellijk door caries worden aangegrepen zoodra zij kennis maken met onze „beschaving”. Zij worden niet het slachtoffer van ons diëet (wittebrood, suiker, etc.), maar zij krijgen met het voedsel ook de bacteriën ten geschenke, met het bekende noodlottige gevolg.

Met het bovenstaande meen ik de „circumstantial evidence” naar voren te hebben gebracht, waardoor mijns inziens moeilijk kan worden ontkend, de zeer groote waarschijnlijkheid, dat de caries dentium in hoofdzaak ontstaat door een infectie, uitgaande van de glazuur-dentine grens.

Mij rest thans nog ook „het wettig en overtuigend bewijs” te leveren. Zou dit moeten geschieden door een geheel nieuwe serie van onderzoekingen (aan de wenschelijkheid waarvan overigens niet getwijfeld kan worden), dan zouden daar uiteraard verscheidene jaren mee heengaan. Wij zullen eerst echter trachten na te gaan, in hoeverre de vindingen der bacteriologen en histologen der latere jaren steun kunnen geven aan de hierboven verkondigde opvatting.

III. DE BACTERIOLOGIE

Wanneer wij beginnen met de Nederlandsche literatuur dan komen wij eerst aan van Deïnse¹). Deze heeft op verzoek van Prof. Jansen in diens laboratorium een proef gedaan teneinde de juistheid van de theorie van Miller aan te toonen. Hij heeft daartoe bij een hond in C i.s. een gaatje geboord en in C s.d. twee gaatjes op een afstand van ± 1 m.m. van elkaar. C s.d. werd overkapt met een kroon, waarin opzij een groot gat zit op de plaats waar de tand is aangeboord. Buccaal van de kroon, over de opening, is een afneembaar kapje gemaakt, zoodat er ruimte bleef tusschen kroon en kapje. In de ruimte werd gekauwd brood gebracht, dat om de 2 à 3 dagen werd verwisseld. Na 1½ jaar bleek dat het contrôle gaatje in C i.s. dezelfde grootte heeft behouden, hoewel iets verkleurd, terwijl de gaatjes in C s.d. tot één zijn vervloeid en beide vergroot zijn.

Van Deïnse trekt hieruit de conclusie dat we vooralsnog geen reden hebben om aan de juistheid van Miller's theorie te twijfelen.

In werkelijkheid echter *bevestigt* hij mijn stelling, dat caries alleen dan ontstaat wanneer er een glazuurwond is. (Dat in de contrôletand geen caries optrad bevestigt de onderzoekingen van Fish, die zelfs vaststelde dat carieuze menschen-tanden in den hondenbek gebracht na 2 à 3 dagen steriel zijn). Interessant zou zijn de proef van van Deïnse te herhalen en dan op een *niet* aangeboorde contrôletand een zelfde kroon met luikje te maken. Ik ben overtuigd dat daar géén Caries zou optreden en dan zou wederom een bewijs tegen de chemische theorie van Miller geleverd zijn.

Vervolgens komen wij aan een uitgebreid onderzoek door Julius²). Deze heeft na een bezoek van Prof. Gins aan ons land, volgens de methode van den laatste de bacteriën opgespoord in de tandpulpa. Hij kon daarbij de opvatting van Gins bevestigen, dat een onderzoek naar de bacteriën in tandprocessen gedaan moet worden met behoorlijk geperfectioneerde *anaëroë* techniek, maar aangezien hij zeer speciaal de wortelkanalen in dit onderzoek heeft betrokken vinden wij hier ten opzichte van de caries uiteraard geen vondsten vermeld.

Anders wordt dit bij het onderzoek van Verlinde³). Deze heeft uit carieuze

¹) H. C. van Deïnse, Schadelijkheid van gereteneerde koolhydraten voor de levende tand. Tijdschrift voor Tandheelkunde 1933 blz. 612.

²) H. W. Julius, Over de bacteriologie der Pulpa-aandoeningen, T. v. T. 1937, blz. 228.

³) J. D. Verlinde, De actieve medewerking van bacteriën bij tandcaries. T. v. T. 1942, blz. 506.

elementen een aantal aërobe en anaërobe bacteriën in reïncultuur gebracht en getracht bij gesteriliseerde elementen, in vitro caries op te wekken. Dit gelukte met een achttal bacteriesoorten, waaronder 2 aërobe en 6 anaërobe, in suikerhoudende voedingsbodems, *doch slechts dan, wanneer tevoren het glazuur doorboord was. Het glazuur werd door de bacteriën niet aangetast*¹⁾.

Voorts was het mogelijk een bestaande caries, onder anaërobe bebroeding te doen voortschrijden. Hij schrijft onder meer: (blz. 512)

„In alle gevallen is de caries uitgegaan van de kleine, reeds bestaande holten of van de door het glazuur geboorde kanaaltjes. Nergens is het glazuur aangetast, zoodat de gemaakte holten zich aan den rand niet hebben vergroot. Er is dus een ondermijnende caries, met neiging zich in de richting van de pulpaholte uit te breiden, terwijl er zeer weinig vlakke-uitbreiding is. Alleen de *Diplococcus tonsillar* heeft een caries in alle richtingen veroorzaakt, *evenwel zonder aantasting van het glazuur*¹⁾. Wanneer eenmaal het glazuur doorboord is, kunnen verschillende aërobe en anaërobe bacteriën het tandbeen destrueeren. Geen daarvan bleek echter in staat te zijn het glazuur aan te tasten.

Ten slotte *Winkler*²⁾, die onder meer opmerkt: „Men doet verstandig bij de caries twee processen te onderscheiden nl. de ontkalking van tandbeen en glazuur en de daarop volgende afbraak van het organische weefsel. Dat bij een gemengd proces een gemengde flora behoort ligt voor de hand en is reden te meer om niet één caries-verwekker te verwachten”.

„De meeste auteurs nemen terecht aan, dat caries een menginfectie is. Het standaard-voorbeeld van de menginfectie is de infectie van *Plaut Vincent*, waarvan het bekend is dat elke verwekker apart geen ziekteverschijnselen geeft, terwijl zij dit gezamenlijk, ook experimenteel, wel kunnen doen. Theoretisch is de menginfectie ook begrijpelijk, zoo zal bijv. de sterke plaque-vorming door de leptotricheën, de ontwikkeling van andere micro-organismen mogelijk maken, terwijl catalase vormende bacteriën den groei van anaërobe micro-organismen in de hand zullen werken en er sommige bacteriën zijn die groeistoffen voor andere soorten produceeren kunnen”.

Wenden wij ons thans tot de buitenlandsche literatuur, dan moeten wij hier een greep doen uit het zeer vele, teneinde niet te uitvoerig te worden. Allereerst zou ik willen memoreeren de klassieke onderzoekingen van *Percy Howe* (*Dental Cosmos* 1917, blz. 961) naar de bacteriën die caries zouden veroorzaken. Hij splitste dit onderzoek in drie klassen:

I. Carieuse kiezen werden zonder schoonmaken gevuld en de vullingen na zes weken tot drie maanden verwijderd.

II. Carieuse kiezen werden gevuld met vullingen met zwakke antiseptische eigenschappen, die na korten tijd verwijderd werden.

III. Bacteriologisch onderzoek van de open carieuse tand.

Klasse I en II gaven *hetzelfde* resultaat, uitsluitend bacteriën uit de *Moro-Tissier* groep, een aantal elementen gaf geen groei, maar werd alleen aëroob gekweekt, terwijl de condities volkomen anaëroob geweest waren. Bij anaërobe kweek werden *altijd* bacteriën gevonden.

Op het Parijsche congres van 1931 hield *Fish* als rapporteur een voordracht over de microbiologische caries-aetiologie, (*E. W. Fish*, „The microbic aetiology of dental caries”, *Handelingen Congres 1931*) waarin hij tot de volgende conclusies komt:

„I. Caries schijnt het gevolg te zijn van fermentatie en proteolyse in permeabele defecten van het glazuur.

¹⁾ Cursivering van den schrijver.

²⁾ *K. C. Winkler*, Nieuwere inzichten in de microbiologie van de mondholte. T. v. T. 1943, blz. 50.

II. De defecten bestaan uit de permeabele lamellen; zachte witte plaatsen van het glazuur aan de zijkanten van de tanden en in de fissuren der kiezen. Zij zijn hereditair en zijn zeer talrijk in het gebit van leden van bepaalde families en zeldzaam in andere. *Tanden die vrij zijn van deze defecten zijn vrij van caries*¹⁾ (uitgezonderd de cervicale vorm).

Deze defecten zijn niet gevolg van avitaminosen omdat:

- a. zij niet corresponderen met de bepaalde fasen van de tandontwikkeling.
- b. de betrekkelijke immuniteit van bepaalde families gedurende generaties voor deze defecten op het feit dat zij hereditair zijn wijst.
- c. het voedsel van kinderen meer dan voldoende vitamine D bevat en de kinderen der welgestelden niet meer immuun dan die der armen zijn.
- d. het onaannemelijk is, dat 85% of meer van de bevolking zou lijden aan avitaminose D zonder andere symptomen dan hypoplasie van het glazuur.
- e. de mond als milieu voor de caries producerende micro-organismen in deze defecten een belangrijke factor is in de aetiologie. De mond kan volkomen immuun zijn als bij de hond, of gedeeltelijk immuun als bij bepaalde individuen met tot staan gekomen caries, of vatbaar zooals bij de gewone caries.
- f. er heel weinig mogelijkheid is van actieven weerstand tegen de uitbreiding van caries in den tand bij het dentine onder de laesie, omdat het dood is; alleen het omgevende levende tandbeen kan kalk afzetten en zoo het voortschrijden tegenhouden.
- g. de streptococcus mutans bij caries verschijnt in de reïnculturen van de doode plekken der tubuli en vermoedelijk de aanleidende oorzaak is."

Op blz. 31 schrijft hij:

„There is good reason to suppose that caries is the result of a permeable fault in the tooth surface occurring in conjunction with a favorable environment for the growth of the micro-organisms which initiate the caries process.”

De literatuur van het laatste decennium kent als belangrijkste publicist op dit gebied Prof. H. A. G i n s, de bekende bacterioloog van het Robert Koch Instituut te Berlijn. Reeds vele jaren heeft hij gewezen op het belang der bacteriologie voor de tandheelkunde en op de noodzakelijkheid van het vormen van tandheelkundige bacteriologen.

G i n s bracht carieuze elementen in steriel zand onder anaërobe condities. De carieuze holten werden grooter en er ontstond op verschillende plaatsen nieuwe caries. Hij kon uit deze elementen leptotricheëen kweken en is van meening dat deze tot de verwekkers van de caries behooren.

In een artikel van Aug. 1943 begeeft hij zich op het gebied der caries-aetiologie en uit zijn belangwekkende beschouwingen citeren wij het volgende:²⁾

„Das Problem der Schmelzkaries ist auch jetzt noch nicht geklärt. Über den Beginn des Kariösen Prozesses ist bekanntlich schon ausserordentlich viel gearbeitet worden, ohne dass bis zum heutigen Tag eine restlose Klärung möglich gewesen wäre. Das kommt am besten dadurch zum Ausdruck, dass auch heute noch ein erster Angriff auf den Schmelz nach Bildung von entkalkenden Stoffen aus zurückbleibenden Nahrungsresten vermutet wird.”

*„Wir brauchen Antwort auf die Frage, ob auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen und Versuche die Bildung dieser Stoffe in solcher Konzentration und so dauerhaft zu erwarten ist, dass eine Schädigung des Schmelzes eintreten kann.”*¹⁾

„Was bisher an Untersuchungen vorliegt, lässt erkennen, dass der Säure effekt noch nicht einmal an eine 1%-ige Milchsäurelösung heranreicht. Bei den Benztraubensäure und den anderen angeschuldigten Stoffen liegen die Konzentrationen nicht höher”.

¹⁾ Cursiveering van den schrijver.

²⁾ Prof. G i n s, „Bacteriologische Betrachtungen zur Karies-Aetiologie. Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1943, no. 32/33.

G i n s acht het onaannemelijk dat op deze wijze het glazuur in den mond kan worden aangetast en vervolgt dan:

„Es ist nicht ausgeschlossen dass diese Anschauung als Ketzerei von einigen „chemisch-parasitären Dogmatikern“ scharf abgelehnt werden wird. Da sie aber aus praktischen Erfahrungen stammt, die jeder Mensch an der eigenen Mundhöhle machen kann, ist sie vielleicht doch geeignet, den Weg für andere Vorstellungen frei zu machen.“

G i n s wijst op de mogelijkheid van het ontstaan van dentine caries door het verslepen van bacteriën door lamellen en barsten in het glazuur en schrijft:

„Die Infektion des Dentins ist durchaus derart vorstellbar, dass die Bakteriën durch kapillare Strömungen in dem Sprung in das Dentin verschleppt werden und dann dort zur Ansiedelung kommen. Die weitere Entwicklung dürfte sich dann analog der Zahnhalskaries vollziehen. Der kariöse Prozess dehnt sich in Dentin aus, unterminiert den Schmelz und bringt ihn wahrscheinlich durch chemische Umsetzungen aus seiner natürlichen Struktur und damit zur leichteren Zerstörung“.

Hij komt dan ten slotte tot de conclusie:

„Die Zahnkaries beruht auf der Infektion der menschlichen Mundhöhle durch bestimmte parasitisch lebende anaërobe Bakteriën“.

In een antwoord op dit artikel publiceerde Prof. H. Chr. Greve¹⁾ zijn opvattingen over het cariesprobleem, waarbij hij begint met vast te stellen dat hij reeds in 1924 de Miller'sche hypothese eens en vooral heeft afgewezen, steunende zoowel op de meening van vroegere schrijvers als op eigen experimenten.

Hij betreurt, dat deze niet in de leerboeken zijn opgenomen, eenerzijds omdat zij gepubliceerd zijn in moeilijk toegankelijke tijdschriften, anderzijds omdat het een maar al te zeer bekend feit is „dass es häufig viele Jahre, ja Jahrzehnte bedarf, bevor neue Anschauungen in den Lehrbüchern aufgenommen werden“.

Hij zegt voorts:

„In seinen eignen Betrachtungen sagt G i n s mit Recht, dass die M i l l e r'sche Ansicht, dass der erste Angriff durch Milchsäure oder Benztraubensäure erfolge, ganz unwesentlich sei. Er betont vollkommen richtig dass die Konzentration der genannten Säure so gering sei, dass eine Einwirkung auf den Schmelz nicht möglich sei“.

En verder:

„Wesentlich und wichtig ist jedenfalls der Beweis, den G i n s antritt, dass es ihm gelungen ist, die kariöse Zerstörung des Dentins durch parasitische Bakteriën und unabhängig von Gärungsvergängen in Nahrungsresten experimentell festzustellen“.

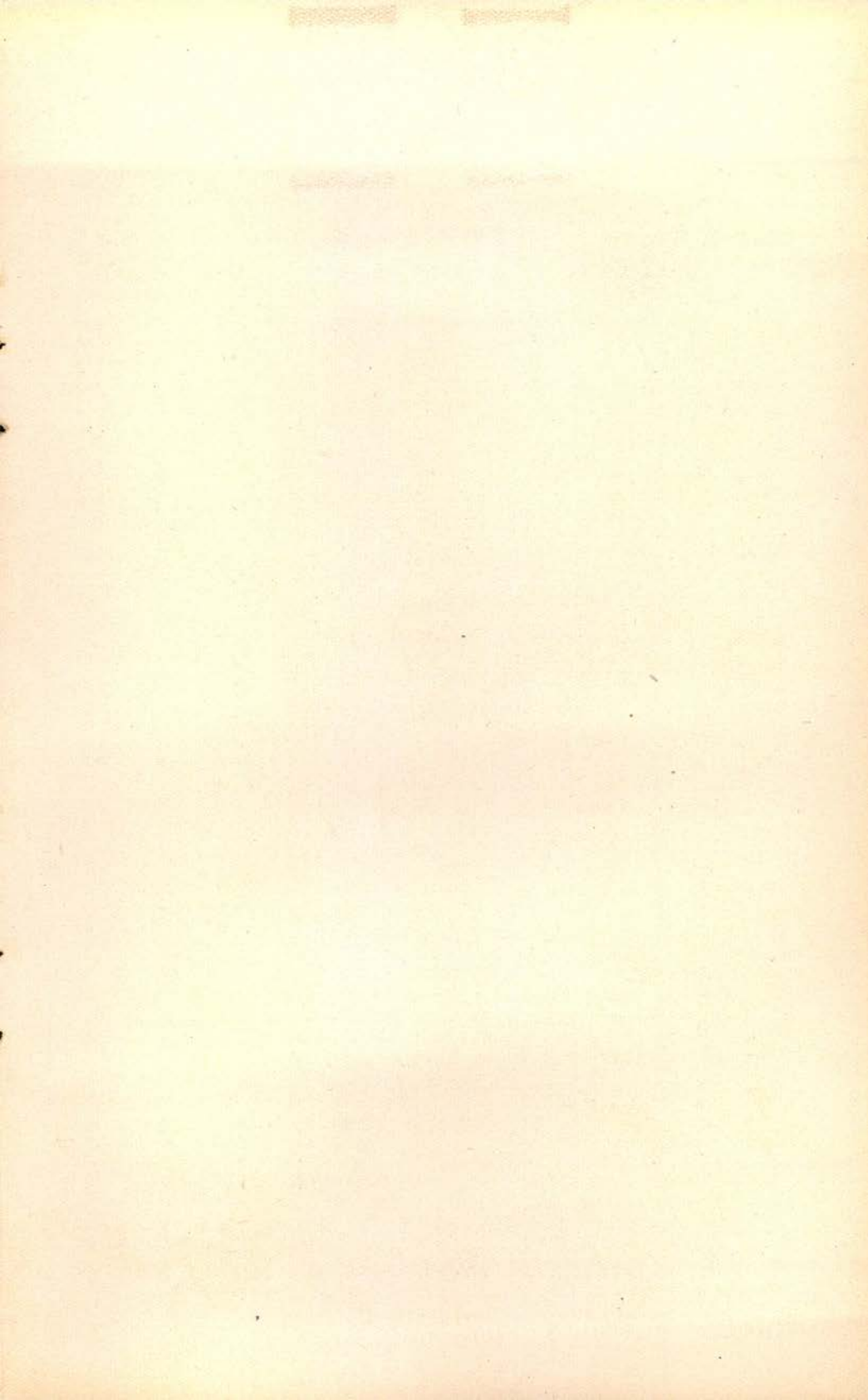
Het betoog van Greve komt voorts hierop neer, dat de porte d'entrée zou zijn de Cuticula dentis, die — onbeschadigd — resistent zou zijn tegen bacteriën en daardoor de tand voor caries beschut, maar die — eenmaal beschadigd — de oorzaak wordt van het doordringen der microben in glazuur en tandbeen.

Het wil mij voorkomen dat deze opvatting alleen al klinisch onhoudbaar is omdat wij dan veel meer caries zouden moeten zien op de talloze plaatsen waar door verschillende oorzaken de cuticula beschadigd of zelfs vernietigd is.

Ook wanneer men de opvatting van Gottlieb²⁾, Orban²⁾ en Kronfeld²⁾ huldigt, dat de verhoorde Cuticula niet altijd aanwezig behoeft te zijn

¹⁾ Prof. Dr. H. Chr. Greve, Neuer Beitrag zum Kariesproblem, D. Z. Wochenschrift, 1943, No. 46/47.

²⁾ Gottlieb, Der Epithelansatz am Zahn, D. M. f. Z. 1921, No. 5; B. Orban, Dental Histology and Embryology, Philadelphia, P. Blakiston's Son & Co. 1929; R. Kronfeld, The Epithelial Attachment and so-called Nasmyth's Membrane. J. A. D. A. Oct. 1930.



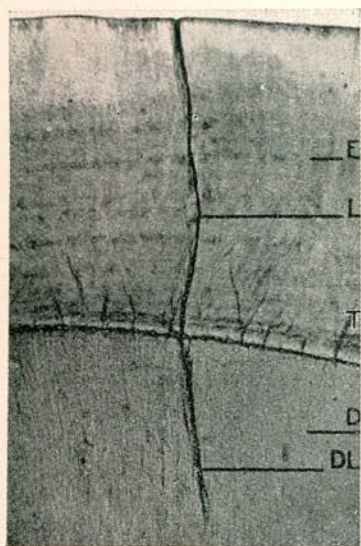


Fig. 1

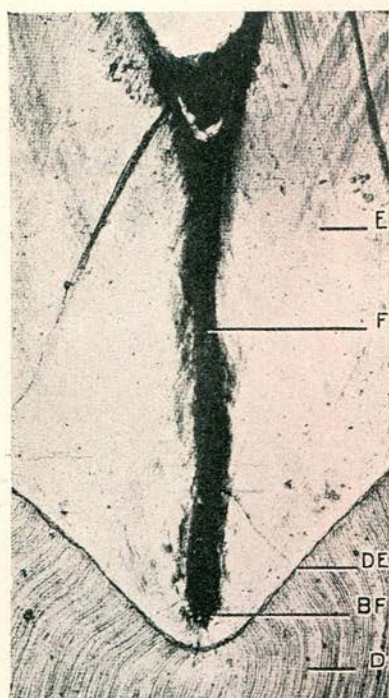


Fig. 2

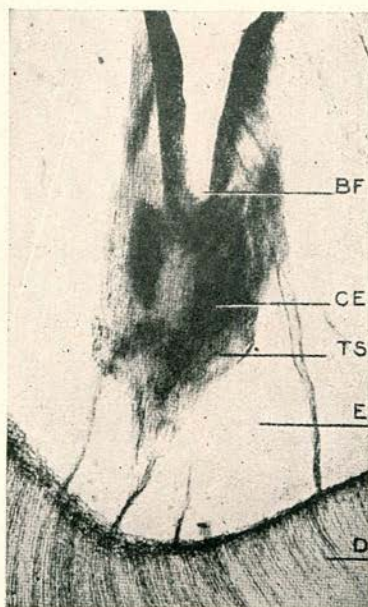


Fig. 3

en hier en daar onderbroken kan wezen, hetgeen dan zou pleiten voor de mogelijkheid van een optreden van Caries op die plaatsen, blijft toch het feit, dat de plaatsen die afgeslepen zijn door kauwdruk of slijpsteen, wigvormige defecten etc. . . . geen Caries vertoonen, sterk pleiten tegen de waarschijnlijkheid dat het ontbreken van de Cuticula de voornaamste oorzaak der Caries zou zijn.

Ik meen het hierbij te mogen laten en de aangehaalde citaten voor zich zelf te laten spreken, mij dunkt het is duidelijke taal. Wij willen nu zien wat de histologen over dit alles te zeggen hebben.

IV. DE HISTOLOGIE

Wenden wij ons thans tot de histologische zijde van het vraagstuk, dan is het zonder meer duidelijk dat de bouw van glazuur en tandbeen en de meer of mindere permeabiliteit van het eerste, hoe belangwekkend ook en hoezeer in het centrum van de belangstelling staande, buiten het kader van dit onderzoek staat.

Hoezeer ook het verloop van de caries afhankelijk kan zijn van den meer of minderen weerstand door het gebit geboden, zeker is het, dat dit niet te maken heeft met de vraag, hoe de porte d'entrée ontstaat, waardoor het tandbeen ten slotte wordt aangetast.

Wat wij weten, is dat een *exogene* oorzaak vaststaat. Niet alleen dat hierover werkelijk een communis opinio heerscht, maar ook zouden al alle klinische symptomen dit vaststellen, zoo onder meer, dat er nog nimmer een volledig geïmpacteerd element is gevonden dat caries vertoonde.

Gaan wij nu na, hetgeen we overeenkomstig de chemisch parasitaire theorie van Miller zouden mogen verwachten, dan is dit in de eerste plaats een door zuren opgelost gedeelte van de *anorganische* structuur van het glazuur.

Immers op een bepaalde plaats hoopen zich spijsresten op, de door fermentatie gesplitste koolhydraten ontwikkelen zuren, deze lossen het glazuur op, waardoor een gaatje ontstaat, in het gaatje méér spijsresten, méér zuren, méér ontkalking, totdat ten slotte het glazuur doorboord en het tandbeen bereikt is. Dan gaat het proces nog sneller en naast de zuurvormende kunnen zich dan tevens de rottingsbacteriën vormen, die ten slotte het een ieder bekende cariesbeeld te zien geven.

Maar, zooals gezegd, het eerste begin zou dus moeten zijn, de ontkalking der anorganische prismata met behoud van de organische interprismatische stof.

Slaan wij thans de histologen op, dan vinden wij:

R. Kronfeld, „Histopathology of the teeth” (1933, blz. 68):

„The enamel cuticle is connected with the endings of the lamellae on the enamel surface. The enamel lamellae are bands of organic structure running perpendicularly from the enamel surface into the enamel, to the dento-enamel junction, or into the dentin¹⁾, Thus the lamellae present natural lines of weakness in the enamel which are able to transmit caries from the surface into the enamel and to the dentin¹⁾.”

Een illustratie (fig. 1) geeft dan een slijppreparaat, waar duidelijk de lamella tot in het tandbeen doorloopt en een ontkalkt preparaat, waar men de lamella aan de peripherie nog bedekt ziet door de cuticula dentis, daarna bestaand uit organisch materiaal zonder verhoorning, overgaand in het tandbeen.

Wat de fissuur caries betreft schrijft hij: (blz. 84)

„As already mentioned, occlusal caries usually originates at the bottom of the fissure¹⁾. From here the process of decalcification follows the general direction of the enamel prisms so that the changes in the prisms are the same as in caries of a smooth enamel surface; complete destruction of the prisms at the bottom of the fissure¹⁾, next a zone of decalcification of the interprismatic substance, then a zone of transverse striation, and finally the normal layer of enamel next to the dento-enamel junction” (fig. 2 en 3).

Het merkwaardige is, dat Kronfeld in fig. 3 niet opmerkt de lamellen, die de carieuze „bottom of the fissure” verbinden met de „dento-enamel junction”, van waaruit m.i. de caries is uitgegaan en die verklaren waarom er

1) Cursiveering van den schrijver.

een „normal layer of enamel next to the dento-enamel junction” aanwezig is. In fig. 1 waar geen verbinding is met het tandbeen, is dan ook de glazuur-tandbeengrens intact!

Wel schrijft hij verder:

„In other cases, however, the enamel in the occlusal portion of the fissure stays intact at first; the decalcification and destruction of the enamel spreads for a considerable distance along the dento-enamel junction, undermining the clinically healthy-appearing enamel around the opening of the fissure”.

En dan vinden wij ook K r o n f e l d, ondanks zijn duidelijke praeparaten nog bevangen door de oude theorie van M i l l e r als hij schrijft: „Because of the rapid spreading of decay along the dento-enamel junction, the enamel may become decalcified from within (secondary caries of the enamel). This process accelerates the undermining and breaking-in of the non-supported enamel”.

En ten slotte:

„Due to the close relation-ship between the fissure and the underlying dentin, the latter is usually involved very early. Most of the cases of occlusal decay of the enamel show transparency of the dentin and frequently beginning decalcification and caries of the dentin”¹⁾.

Merkwaardigerwijze is hij niet tot het inzicht gekomen, dat al deze processen precies hetzelfde zijn en alle uitgaan van de caries van de glazuur-dentinegrens, ondanks het feit dat hijzelf nadrukkelijk wijst op de belangrijkheid van de lamellae als porte d'entrée voor de caries.

Hetzelfde vinden wij bij de overige histologen en wellicht het meest frappant bij G o t t l i e b, die in zijn voordracht voor de British Dental Association²⁾ eenige praeparaten vertoont (door hem overigens reeds in 1921 gepubliceerd in zijn „Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries”) waarbij beginnende glazuur-caries wordt gedemonstreerd en op zóó overtuigende wijze de caries van de glazuur-dentinegrens via de lamellae wordt aangetoond, *terwijl tusschen die lamellae in, het glazuur in de diepere lagen nog intact is*, dat het verbluffend is, dat dit praeparaat (fig. 4 en 5) alleen al hem niet tot het inzicht bracht van de onhoudbaarheid van de z.g. „secundaire glazuurcaries”, afgescheiden nu nog van het feit dat nooit iemand er in is geslaagd om van dit verschijnsel ook maar een bij benadering bevredigende verklaring te geven. Men heeft het klinisch en microscopisch onloochenbare feit eenvoudig geaccepteerd en als „secundaire glazuurcaries” geteketteerd en... voorbijgezien.

Zooals gezegd, dit is te eigenaardiger omdat ook G o t t l i e b zich zeer wel van de feiten rekenschap heeft gegeven. Het praeparaat beschrijvend, zegt hij: „In fig. 4 is shown a transverse ground section of dentine and enamel. The superficial part of the enamel is dark, which means the commencement of carious disintegration, while the deeper part is clear, which implies a freedom from caries. A number of lamellae pass through the enamel into the dentine. In nearly all of the lamellae caries is present where they entered into the dentine”¹⁾.

Hoe dit te verklaren is, wanneer inderdaad volgens M i l l e r, de beginnende caries een zuurtrauma zou zijn, waarbij dan wel de organische maar niet de anorganische substantie wordt aangetast is meer dan ik begrijpen kan.

Maar G o t t l i e b schrijft: „From this picture we can trace the manner in which caries develops. The bacteria (B. acidophilus of Mackintosh, James, Barlow, Bunting and co-workers) grow along the path of organic matter into the dentine and undermines it, while the better calcified enamel resist the process”.

En dan volgt door hém gecursiveerd:

„Thus we can say that well-calcified enamel offers a good protection against caries. The

¹⁾ Cursiveering van den schrijver.

²⁾ Prof. B. G o t t l i e b, The Aetiology of Dental Caries. British Dental Journal 1939, blz. 377.

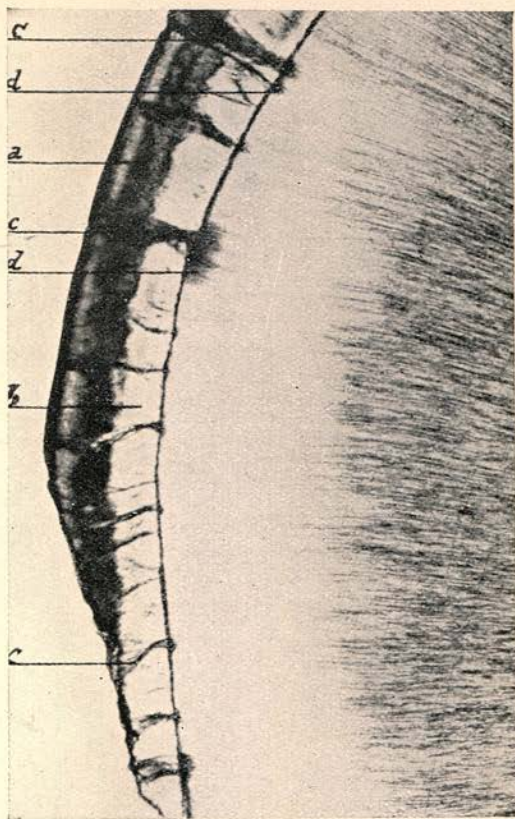


Fig. 4

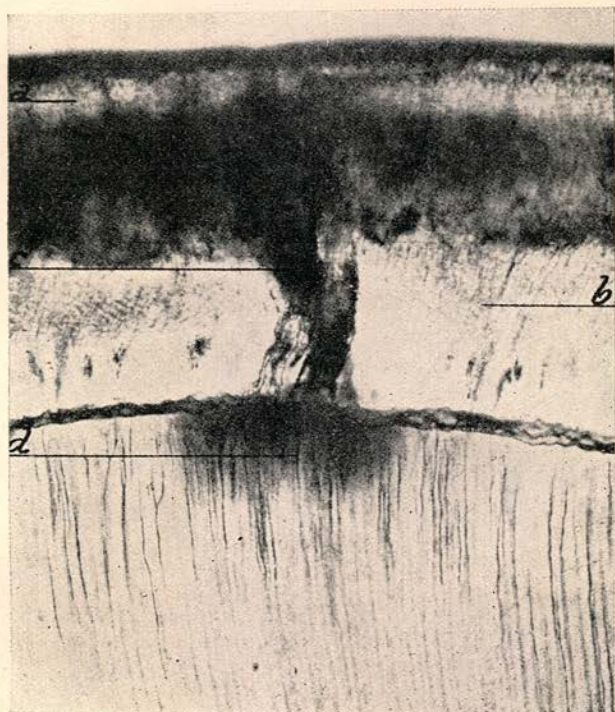


Fig. 5

uncalcified enamel lamellae are the weak points through which bacteria make their way into the dentine which is relatively rich in organic matter in which bacteria can live and produce caries".

Ten slotte komt hij tot de conclusie dat de *B. acidophilus* de schuldige is, en dat immuniteit of althans verminderde vatbaarheid dáár zal zijn waar de omgeving de groei dezer bacteriën belet. Dit moet dan het speeksel wezen en het onderzoek van de toekomst zal zich hierop moeten richten, waarbij wellicht interne secretie de eigenschappen van het speeksel beïnvloedt. En hij eindigt:

„Finally, we must repeat that if there is no specific factor in the saliva determining the ability or resistance to caries, then the quality of the dental tissues may play some part in this problem”.

Het wil mij voorkomen dat hier, als zoovaak bij dit vraagstuk twee zeer verschillende dingen door elkaar worden gehaald. Ook al zou het blijken dat interne secretie een rol speelt in het eventueel opwekken van immuniteit tegen caries, en het speeksel al of niet een agens bevat tegen bepaalde bacteriën, dan heeft dit *niets* te maken met de vraag hoe de caries ontstaat! En op *die* vraag geeft *Gottlieb* het antwoord als hij zegt dat well-calcified, dat is dus *gezond* glazuur, *zonder verbindingen met het tandbeen* een goede bescherming geven tegen caries. De *lamellen* zegt hij verder, zijn de plaatsen waar de bacteriën in het *tandbeen* dringen en caries produceren. Maar dan is dit ook de *primaire* en *eenige* vorm van caries en moet de z.g. „secundaire glazuurcaries” naar het rijk der fabelen verwezen worden!

Dat lamellen inderdaad zeer vaak voorkomen en de cariesfrequentie kunnen verklaren wordt o.m. ook nog bevestigd door *Fish*, als hij opmerkt (Handelingen Congres Parijs 1931):

„Permeable lamellae are common in transverse sections of the enamel of susceptible teeth just below the contactpoint and are essentially developmental in origin”.

Mij dunkt, dat in verband met het bovenstaande, ook de histologen de door mij verdedigde stelling bevestigen.

Nu rest ons nog na te gaan in hoeverre de *barsten* van het glazuur van belang kunnen zijn voor het ontstaan van caries. Indien dergelijke barsten kunnen ontstaan, door druk, temperatuursverschil of anderszins en verbinding zouden hebben met het tandbeen, zou op de meest eenvoudige wijze verklaard worden, waarom caries op alle leeftijden plotseling kan optreden.

Een der eersten, die aandacht wijdde aan deze barsten was *Pickerill* in zijn „Prevention of Dental Caries” (1914). Omstreeks dienzelfden tijd heeft *Niedergesäß*¹⁾ opgemerkt, dat de glazuurbarsten een dankbaar gebied voor verder onderzoek zouden kunnen zijn.

Dit onderzoek is aangevat door *Schwarz*, die in 1920 een zeer uitvoerig en goed gedocumenteerd artikel publiceerde over „Untersuchungen über die Verbreitung, Ursache und Bedeutung der Schmelzsprünge beim Menschen und einigen Säugetieren”²⁾.

Hij ging hierbij van de volgende punten uit:

1. Oriëntering over de verbreiding van glazuurbarsten bij mensen en dieren aan gehele gebitten.
2. Het voorkomen van glazuurbarsten in de verschillende tandgroepen, na nauwkeurig onderzoek van geëxtraheerde en gedeeltelijk van gekleurde tanden.
3. Beschrijving van de meest voorkomende barstvormen.
4. Kleurproeven tot het zichtbaar maken der barsten.
5. Drukproeven tot het experimenteel verwekken van barsten.
6. Beschouwingen over andere ontstaansmogelijkheden van barsten.
7. De mogelijke invloed van glazuurbarsten op tandziekten.

¹⁾ K. Niedergesäß, Anatomische, bakteriologische und chemische Untersuchungen über die Entstehung der Zahnkaries (Archiv für Hygiene, Bd 84, 4. u. 5. H.).

²⁾ A. Schwarz, Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1920, Heft 3.

S c h w a r z komt dan tot de volgende conclusies:

1. Glazuurbarsten komen bij mensch en dier voor zoowel in het melk- als in het blijvende gebit. Zelfs bij een foetus (kalf), waardoor mechanische oorzaak kan worden uitgesloten.
2. Glazuurbarsten komen in *alle* elementen voor en *dringen vaak door tot in het tandbeen*.
3. De glazuurbarsten komen het meest voor op de labiale (buccale) vlakken in axiale richting. Men vindt ze echter ook op atypische plaatsen.
4. Door kleuren worden de barsten aanzienlijk beter herkenbaar.
5. Druk brengt tanden en kiezen inderdaad tot barsten van allerlei aard, naar gelang van plaats en grootte.
6. Een onderzoek naar de mogelijkheid van barstvorming door temperatuurverschillen, leverde een negatief resultaat. Ook bij groote verhitting en snelle afkoeling ontstonden *geen* barsten.
7. Glazuurbarsten kunnen aanleiding geven tot caries en zelfs tot pulpandoeningen, omdat barsten nu en dan door de geheele tand heen kunnen loopen.

Dit is wel een zeer kort résumé van de belangwekkende beschouwingen van S c h w a r z, die ik hier echter alleen aanhaal, om aan te toonen dat in principe, een barst als oorzaak van caries door het verslepen van bacteriën naar het tandbeen allerminst denkbeeldig is.

Wanneer ik uit al het bovenstaande een definitieve conclusie zou willen trekken, zou ik deze als volgt willen formuleeren:

Tandcaries ontstaat in hoofdzaak door aantasting van het tandbeen door bacteriën, die via een glazuurwond het tandbeen van de mondholte uit bereiken.

Glazuurcaries begint aan de glazuur-dentine grens, van binnen naar buiten.

Welke bacteriën de schuldigen zijn kan momenteel buiten beschouwing blijven, het meest waarschijnlijk lijkt een menginfectie, waarbij wellicht de aërobe bacteriën een weg banen voor de anaërobe.

V. DE KLINISCHE VERSCHIJSSELEN

Wanneer dit standpunt wordt aanvaard, spreekt het vanzelf, dat ook klinisch het inzicht in de cariesproblemen zal moeten worden gewijzigd. Wanneer niet het zuur-trauma, maar de *infectie* het allesbeheersende beeld is, moet ook de therapie in deze richting worden gezocht. Want dan zou een grondige prophylaxe vanaf den zuigelingsleeftijd caries moeten kunnen voorkomen.

In dit verband is het interessant te lezen, hetgeen K a n t o r o w i c z mededeelde op het Internationale Congres te Weenen (Handelingen 1936, Band I), wanneer hij het heeft over de „Entwicklungstendenzen der Schulzahnpflege“. Hij schrijft daar (blz. 840):

„Dass es nicht die Zivilisation als solche ist, welche die Zahndegeneration zur Folge hat, ergibt sich aus einer Beobachtung, die ich auf der ländlichen Gemeinschaftssiedlungen Palästina's anstellen konnte. Ich habe gefunden dass die Kinder, welche in diesen Siedlungen geboren und aufgewachsen sind und sich etwa jetzt im 13. Lebensjahr befinden, Karies praktisch nicht mehr kennen. Sie haben prächtiges Zahnmaterial und sind tatsächlich fast 100%-ig kariesfrei.

Demgegenüber wiesen Kinder aus benachbarten Individualsiedlungen, also unter den gleichen klimatischen, rassenmässigen, ernährungsphysiologischen und geologischen Bedingungen annähernd die gleichen Krankheitsziffer auf, wie ich in europäischen Mittelschulen zu finden gewohnt war.

Die vorbildliche Säuglingspflege in diesen Gemeinschaftssiedlungen, in denen die Kinder nach den letzten hygienischen Erkenntnissen aufwachsen, hat das Wunder zuwege gebracht, die Zahnkaries auszurotten, ein Erfolg, der unbeachtigt, aber doch nicht unerwartet der ganzen modernen Zahnhygiene ein leuchtendes Vorbild sein wird.“

„Einzeluntersuchungen, welche Faktoren innerhalb der Säuglingspflege diesen

erstaunlichen Erfolg hervor gebracht haben, liegen, wie mir hervorragende jüdische Pädiater versicherten, bisher niet vor. Die Zahnheilkunde hat allen Anlass, sich mit diesem revolutionären Ergebnis zu beschäftigen, weil aus diesem die Hoffnung geschöpft werden kann, dass die Menschheit, ebenso wie mit der Syphilis, einst auch mit der Zahnkaries fertig werden wird".

Naar K. mij in een persoonlijk gesprek mededeelde, waren de verpleegsters in die „Gemeinschaftsiedlungen" vrijwel allen, geëmigreerde artsen, zoodat de betrokken kinderen onder wel zeer deskundig toezicht opgroeiden.

Ook M a n s b a c h (Handel. Weener Congres 1936, Band II, blz. 121) bespreekt dit punt en zegt:

„Die Zahnkaries ist so gut wie sicher umweltbedingt und *nicht* ergebunden. Seit annäherend zwei Jahrtausende leben die Juden in aller Welt überwiegend als Städter, und zwar die weitaus grösste Zahl von ihnen unter den elendesten Bedingungen. Der Zahngesundheitszustand der nach Palästina einwandernden Elterngeneration- und so gut wie 95% Eltern der untersuchten Kinder sind eingewandert — ist denkbar schlecht. Aber schon die erste im Lande Palästina aufgewachsene Jugendgeneration zeigt, unter einigemassen günstigen Bedingungen gebracht, eine Zahngesundheit, die die durchschnittliche europäische bei weitem übertrifft".

„Die besten Ergebnisse erzielen die gemeinschaftlichen landwirtschaftlichen Siedlungen (Kwuzoth), unter deren Kindern eine durchschnittliche Zahngesundheit von 81% besteht. Zahlreiche Gruppen bis sechs Jahre sind 100% Zahngesund".

„Ihre Gesundheitsziffern werden auch von geografisch nahe liegenden unter gleichen klimatischen und sanitären Bedingungen stehenden privatwirtschaftliche Siedlungen niet erreicht."

Vermoedelijk ligt er ook een groot onderscheid in het toezicht op de mondhygiëne der kinderen. Of dit geschiedt door verpleegsters-arsen, of wel door ouders met verwaarloosde gebitten, zal wel lang niet hetzelfde zijn.

Zal dus een streng doorgevoerde mondhygiëne vanaf den zuigelingsleeftijd kunnen leiden tot een cariesvrij gebit, evenzeer is het duidelijk, dat verwaarloosde monden op zichzelf geen aanleiding behoeven te geven tot caries, wanneer de tanden slechts gezond zijn, of wel een film (plaque) bevatten, die de bacteriën belet binnen te dringen.

Een en ander ziet elke orthodontist dagelijks in monden waar door de anomalie van den stand en gebrek aan functie, volgens M i l l e r ' s theorie, alle factoren voor caries aanwezig zijn, maar waarbij deze zeer vaak ontbreekt, terwijl in *denzelfden* mond caries aanwezig is op plaatsen die daarvoor veel minder in aanmerking komen.

Ook het klinisch vastgestelde feit, dat bij dieren in gevangenschap caries voorkomt, dan wel de cariesfrequentie stijgt (Menschapen, C o l y e r) is nu op eenvoudige wijze te verklaren, doordat deze dieren met het hun verstrekte voedsel tevens met de zich daarin bevindende bacteriën kennis maken.

Een enkel woord nog over de z.g. „bakkercaries", de beroepsziekte waaraan bakkers, suikerbakkers en chocoladebewerkeren veelal ten offer vallen. Men zou veronderstellen, dat dit verschijnsel ten eerste de aandacht zou hebben getrokken van de cariesonderzoekers; merkwaardigerwijze echter vermeldt de literatuur hierover zeer weinig.

Het ligt voor de hand te veronderstellen, dat men hier bij uitstek te doen heeft met een caries door „zuurtrauma".

Het blijkt echter, dat deze vorm van caries begint als „*halscaries*" en wel in de tandhalzen der bovenincisivi, waarvan wij weten dat hier veelal *het tandbeen vrij ligt* voor het indringen van bacteriën.

Vandáár uit begint de ontkalking van het glazuur, dat men er uiteindelijk vaak met de nagel af kan pellen (Holder Shipway). Eerst daarna wordt het overblijvende tandbeen aangetast en gaat dan snel ten gronde. De caries heeft dus eerst de glazuur-

dentinegrens ondermijnd, waardoor de glazuurlaag als het ware van den tand afvalt, daarna gaat de verwoesting van het tandbeen verder.

In dergelijke monden met verwoeste boventanden vindt men veelal volkomen intacte onderincisivi.

Ok hier hebben wij dus te maken met een binnendringen van bacteriën in het tandbeen en zou een rigoureuus doorgevoerde mondhygiëne dit euvel moeten kunnen voorkomen.

Tenslotte nog een ander punt:

Een der meest gevreesde fouten in de conserveerende tandheelkunde zijn de aan den cervicalen rand slecht aansluitende vullingen. Deze zouden door spijsophooping caries veroorzaken en tevens door druk van spijsresten op de papil aanleiding geven tot terugtrekken van die papil en daardoor tot parodontose. Het laatste zal wel door niemand worden ontkend, het eerste echter zou *onjuist* moeten zijn, wanneer de zuurvorming *niet* de primaire oorzaak der caries zou zijn.

Teneinde dit na te gaan, heb ik een aantal willekeurige Röntgenfoto's uit eigen collectie bestudeerd en dit vermoeden *volkomen bevestigd gevonden!*

Ik heb mij daarna gewend tot coll. E. J. van den Berg te Amsterdam, die gedurende vele jaren systematisch de monden zijner patiënten röntgenologisch heeft onderzocht op caries en heb met hem eenige uren foto's bekeken, na een willekeurigen greep in de collectie.

Wij vonden daarbij zeer vele slecht gelegde en nog slechter afgewerkte vullingen, maar daaronder *geen secundaire caries!*

Caries werd wel regelmatig gevonden, maar dan als *primaire caries* op plaatsen, die met de vulling als zoodanig niets te maken hadden en die evenzeer werden gevonden onder vullingen met de meest perfecte randaansluiting.

Overal daar echter waar röntgenologisch een *lek* in de vulling te zien was tot aan het dentine, was caries.

Wij hebben voorts gezocht naar *glazuurcaries*. Vrijwel overal waar röntgenologisch beginnende caries kon worden vastgesteld, was ook de glazuurdentine grens, mede in het proces betrokken; in de zeer enkele gevallen waar dit niet met zekerheid kon worden vastgesteld, lag die grens toch zoo nabij, dat alleen de microscoop de oplossing zou hebben kunnen brengen.

Het spreekt van zelf, dat het uiterst nuttig ja noodig zou zijn om een uitgebreid en statistisch nauwkeurig Röntgenonderzoek in te stellen en het is merkwaardig, dat dit bij mijn weten nog nimmer is geschied, maar ook deze steekproeven wijzen toch wel heel sterk in de richting, die hier wordt aangegeven.

Ofschoon het weinig moeite zou kosten de hier verzamelde gegevens aan de hand van de literatuur nog aanzienlijk uit te breiden, geloof ik niet dat in dit stadium daarmede iets anders bereikt zou worden dan grootere onoverzichtelijkheid.

De stelling, dat caries geen zuurtrauma is, maar een infectie van het tandbeen door het binnendringen van bacteriën in glazuurwonden is met het bovenstaande, naar mijn overtuiging voldoende toegelicht, om ook twijfelaars te bewegen haar eventueel aan nader onderzoek te toetsen.

December 1943.

Naschrift.

Het bovenstaande werd eenige jaren geleden geschreven en door de oorlogsomstandigheden niet gepubliceerd, maar slechts rondgezonden aan een aantal geïnteresseerden.

Na den oorlog werd het dus van belang na te gaan of in de voor ons afgesloten Angel-Saksische landen op dit terrein was gewerkt en zoo ja, in hoeverre de uitkomsten van invloed zouden zijn op bovenstaande beschouwingen.

Door mij is uiteengezet, dat wanneer inderdaad Caries zou uitgaan van de glazuur-dentine grens er

1e. bewezen zou moeten kunnen worden, dat in gevallen van beginnende glazuur-caries, steeds het tandbeen al aangetast zou moeten zijn;

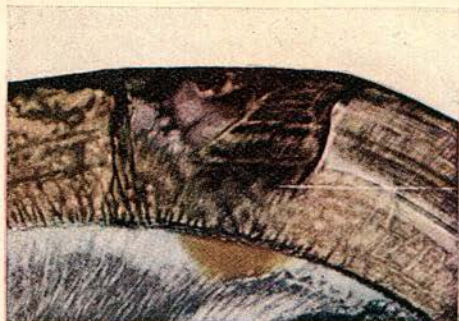


Fig. 6

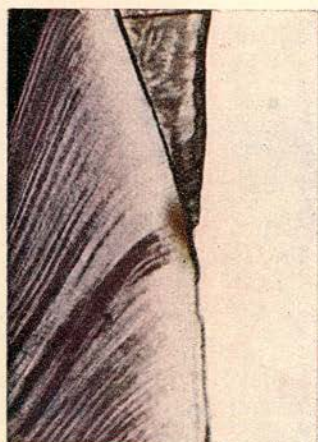


Fig. 7

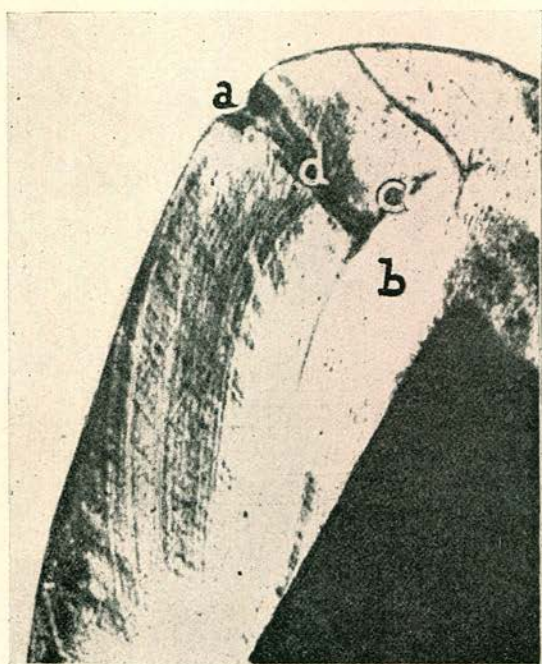


Fig. 8

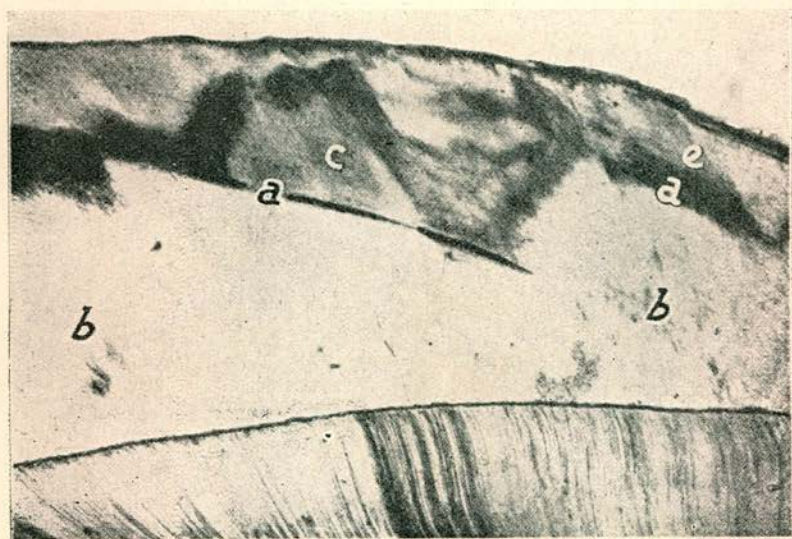


Fig. 9

2e. dat in dat geval een negatief Röntgenbeeld niet bewijzend zou zijn:
3e. dat afsluiting van de glazuurwonden door impregnatie een bescherming tegen Caries zou moeten geven en dat Nitras argenti daartoe vermoedelijk een prachtmiddel zou zijn, indien de chemici er in zouden slagen een kleurloos preparaat te vinden.

Uit persoonlijke mededeelingen en uit de Amerikaansche literatuur der laatste jaren blijkt nu, dat deze drie factoren inderdaad onder de oogen zijn gezien.

In een onderhoud te New-York liet Dr. Diamond mij een aantal Kodachromepreparaten zien, waaruit bleek, dat ook bij beginnende glazuurcaries de tandbeen-glazuurgrens is aangetast, hetgeen zichtbaar is *door een gele verkleuring van die grens!*

Gottlieb, die deze jaren veel over Caries heeft gepubliceerd, geeft als *definitie* van Caries deze verkleuring aan.

Woordelijk schrijft hij (A New Concept of the Caries Problem and its Clinical Application, J. A. D. A., Dec. 1944):

1. „Caries is apparently a proteolytic process, progressing along organic roads and destroying them. It is characterized by brownish yellow pigmentation, which is present from the beginning.”

2. „Acid action, a component of the process, is present in most cases of dental Caries. Decalcification, caused by an acid action, shows in the X-ray picture, yellow pigmentation does not.”

Gottlieb maakt onderscheid tusschen ontkalking, wat *geen* caries is en de toestand bij gele pigmentatie, waar eerst van Caries kan worden gesproken.

Zooals gezegd, vond Diamond dit in *alle* gevallen van beginnende glazuurcaries aan de tandbeen-glazuurgrens.

In een ander artikel (Dental Caries, J. Dent. Res., April 1944) zegt Gottlieb: „In my opinion, the singular phenomenon characteristic of dental caries is yellow pigmentation. Its presence indicates caries, its absence excludes it.

Chemically it shows up as brown discoloration and can be seen best in ground sections, better in dentin than in enamel. Chalky enamel is not carious until pigmentation appears.”

Fig. 6 is een zeer fraai preparaat van Gottlieb van gele pigmentatie aan den tandbeen-glazuurgrens, bij klinisch volkomen intact glazuur!

In fig. 7 ziet men de gele verkleuring van het tandbeen bij beginnende halscaries aan den glazuur-cementgrens.

Bij fig. 8 merkt Gottlieb op, dat dit een unieke vondst is van een geval, waarbij de lamella en de Caries ophoudt bij een laag transparant glazuur. Naar mijn meening hebben wij hier een typisch voorbeeld van niet voortschrijdende Caries omdat de lamel niet doorloopt tot het tandbeen, evenals bij fig. 9, waar, bij klinisch intact glazuur, een verkleuring plaats vindt, die niet verder doorgaat om de zelfde reden.

Wat het *Röntgenonderzoek* betreft, schrijft Hinds (J. Dent. Res., 1942):

„that Caries evident in ground sections as affecting the dentin, may not show up in radiographs and the enamel may be grossly intact and prevent detection by the explorer.”

Ten slotte deelt nu Gottlieb mede, dat de Caries afdoende te bestrijden is door behandeling van het glazuur met Nitras-Argenti en dat daarvoor thans een kleurloos middel in den handel wordt gebracht. Ook hierover heeft hij uitvoerig gepubliceerd en in een brief van Februari j.l. schrijft hij: „Cariesprophylaxis is a settled problem.”

Het zou weinig moeite kosten om uit de recente Amerikaansche literatuur nog aanzienlijk meer aan te halen teneinde dit betoog te versterken, maar het wil mij voorkomen dat het zó al alleszins voldoende is.

Ik zou alleen volledigheidshalve iets willen opmerken over het fluor, dat vooral in Amerika momenteel in het centrum van de aandacht staat. Over de nauwkeurige werking van het fluor als cariesprophylacticum staat nog niets vast. Aangenomen wordt door G o t t l i e b en anderen, dat het — evenals het AgNO_3 — de organische toegangen van het glazuur naar het tandbeen zou afsluiten.

Het is evenwel evenzeer mogelijk, dat de bacterieflora van de mondholte wordt gewijzigd met tegen de Caries gunstige gevolgen.

De zoo juist verschenen uitvoerige publicaties van W i n k l e r over dit onderwerp geven een voortreffelijk beeld van den huidigen stand van het onderzoek.

RESUMEERENDE zou ik willen besluiten met het Cariesproces te beschrijven als volgt:

Door het binnendringen van bacteriën via de glazuurwonden ontstaat — *wanneer de glazuur-dentine grens bereikt is* — Caries, die zich langs die grens uitbreidt. Van daaruit wordt nu het glazuur — waarvan aangetoond is dat de binnenste lagen minder resistent zijn dan de buitenste — aangetast en gaat, naar gelang van de structuur en het aantal aanwezige lamellae of fissuren, meer of minder snel ten gronde.

Dit is te begrijpelijker wanneer men zich rekenschap geeft van de wijze, waarop de tandbeen-glazuurgrens met het glazuur verbonden is door de vele „tufts”, die van daar uit het glazuur binnendringen.

De structuur van den tand speelt dan de meest belangrijke rol in den weerstand tegen het proces en de prophylaxe zal zich derhalve moeten bewegen, naast het bestrijden van de infectie, in de richting van het sluiten der glazuurdefecten. (O r b a n, fig. 10, 11, 12 en 13)¹⁾.

Het spreekt van zelf, dat hiermede het probleem allerminst is uitgeput en dat nog tal van vragen rijzen. Zoo bijvoorbeeld de caries bij prothesedragers, onder klammers, losse regulatiebanden enz. Hier komen wij echter op een ander terrein, namelijk dat van de Caries, ontstaan door *wrijving*, waarover reeds M i l l e r in 1907 uitvoerig heeft bericht²⁾.

Verder de vraag in hoeverre spijsresten, in een retentieplaats, eveneens door wrijving (kauwdruk), Caries kunnen veroorzaken.

Doch de hoofdzaak blijft toch, dat in de meeste gevallen Caries zal ontstaan door infectie van het tandbeen via de lamellae. De bruine verkleuring van het glazuur zal niet als Caries mogen worden beschouwd, daar de histologische praeparaten duidelijk aantonen, dat deze niet voortschrijdt (de z.g. „arrested Caries”) wanneer de lamellen niet doorloopen tot het dentine.

Van Caries zal slechts dan gesproken kunnen worden wanneer de gele pigmentatie aan de tandbeen-glazuurgrens optreedt, omdat dan het proces onherroepelijk verder zal gaan en de tand — zonder tandheelkundig ingrijpen — aan de Caries ten offer valt!

Bij het ter perse gaan van dit nummer bereikt mij een schrijven uit Amerika van G o t t l i e b, waarin hij mededeelt dat door hem de verwekker van de tandcaries is gevonden!

Dit zou zijn de STAPHYLOCOCCUS PYOGENES AUREUS.

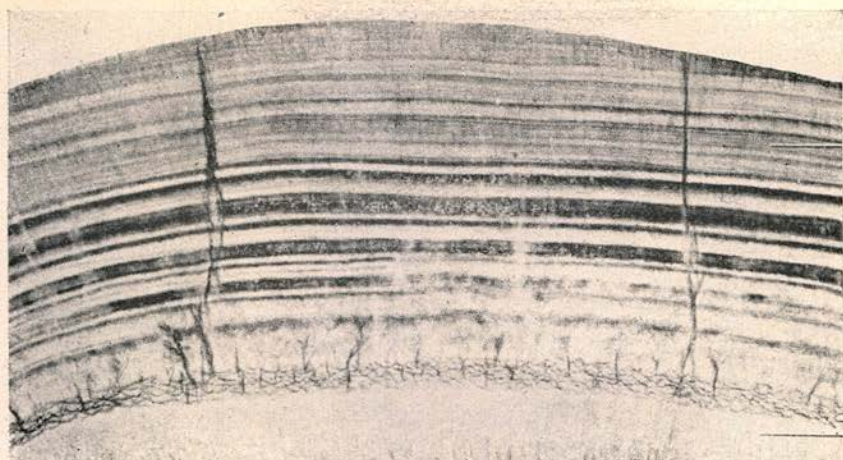
Een volkomen gave tand, gelegd in een reïncultuur van S.P.A. vertoont na twee maanden Caries, die niet van de gewone Caries valt te onderscheiden.

Als dit juist blijkt te zijn, zal de strijd tegen het tandbederf in een nieuw en hoopvol stadium zijn gekomen. Alleen al het feit, dat zodoende het *ontstaan* van Caries nauwkeurig kan worden bestudeerd, zal het mogelijk maken binnenkort het antwoord te geven op vragen, die totnutoe vergeefs op een wetenschappelijke oplossing hebben gewacht!

April 1946

¹⁾ B. O r b a n, Oral Histology and Embryology. 1944.

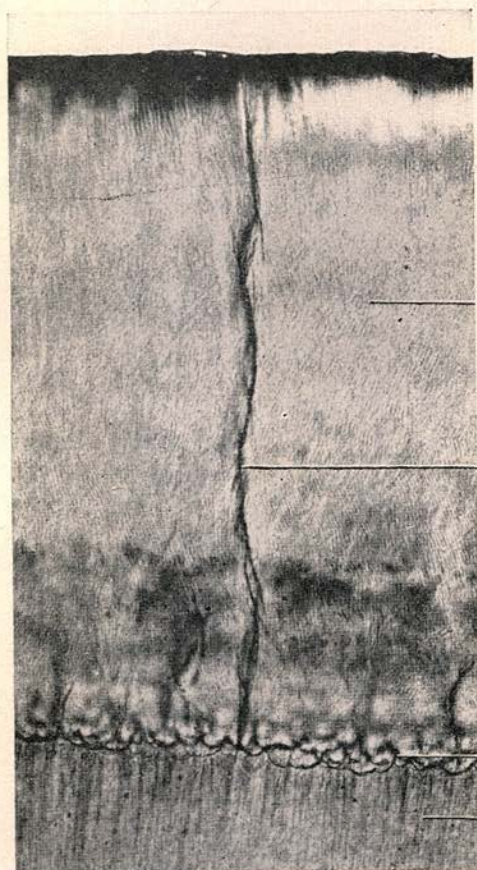
²⁾ W. D. M i l l e r. Experiments and Observations on the Wasting of Tooth Tissue. Dental Cosmos 1907.



Glazuur

Tandbeen

Fig. 10



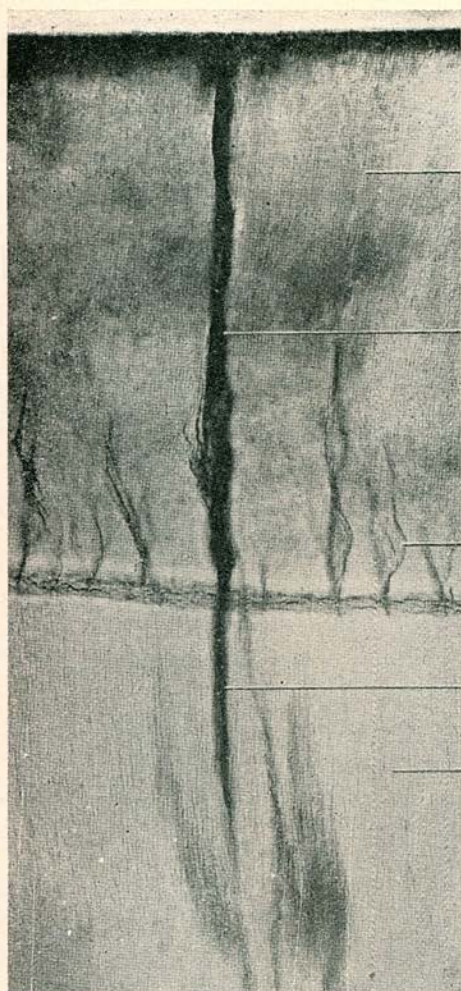
Glazuur

Lamella

Tandbeen
glazuur
grens

Tandbeen

Fig. 11



Glazuur

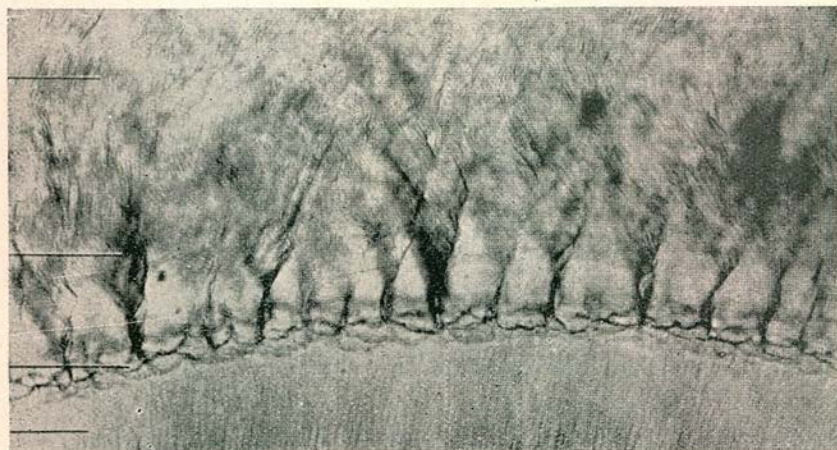
Lamella

„Tufts,‘

Lamella

Tandbeen

Fig. 12



Glazuur

„Tufts,‘

Tandbeen
glazuur
grens

Tandbeen

Fig. 13

- Appleton, J. L. T., Bacterial Infection. Lea & Febiger, Philadelphia 1925.
- Bazant, M. V., Das Problem der Vitalität des Zahnschmelzes, Rivnac, Prag 1941.
- Black, G. V., Konservierende Zahnheilkunde, Berlin, Hermann Meusser 1914.
- Van Deinse, H. C., Schadelijkheid van geretinceerde koolhydraten voor den levenden tand. Tijdschr. v. Tandh. 1933.
- Dental Caries: American Dental Association 1939.
- Fish, E. W., The microbial aetiology of dental caries. Handelingen 8ste Intern. Congres, Parijs 1931.
- Gins, H. A., Untersuchungen über den bakteriellen Anteil an der Kariösen Zerstörung des Zahnes. Zeitschr. f. Stom. Heft 11, 1930.
- Gins, H. A., Bakteriologische Betrachtungen zur Karies-Aetiologie. D. Zahnärztl. Wochenschrift 1943.
- Gottlieb, B., Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Zeitschr. f. Stom. Heft 3, Nr. 32/22, 1921.
- Gottlieb, B., Der Epithelansatz am Zahn. D. Monatschr. f. Zahnh. 1921. Nr. 5.
- Gottlieb, B., The Aetiology of Dental Caries. Br. D. Journal 1939. Oct.
- Gottlieb, B., A new concept of the cariesproblem and its clinical application J.A.D.A. Dec. 1944.
- Gottlieb, B., Dental Caries. Journal Dental Research, April 1944.
- Greve, H. Chr., Neuer Beitrag zum Kariesproblem. Deutsche Zahnärztl. Wochenschrift 1943. Nr. 46/47.
- Julius, H. W., Over de bacteriologie der Pulpa-aandoeningen. T. v. T. 1937.
- Kantorowicz, A., Bakteriologische und Histologische Studien über die Caries des Dentins. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. H. 21. 1911.
- Kantorowicz, A., Die Probleme der Zahnkaries. Ergebnisse des Gesamten Zahnheilkunde. Vierter Jahrgang, Heft 1, 1914.
- Kantorowicz, A., Entwicklungstendenzen der Schulzahnpflege. Handelingen 9e Intern. Congres. Weenen 1936.
- Kronfeld, R., The Epithelial Attachment and so-called Nasmyth's Membrane. J. A. D. A., Oct. 1930.
- Kronfeld, R., Histopathology of the Teeth. Lea & Febiger, Philadelphia 1933.
- Maj, G., Weiterer Beitrag über die bei Hypophyseninsuffizienz auftretende besondere Zahnveränderungen. Deutsche Mund-Zahn- und Kieferhk. Band 10, 1943, Heft 6.
- Niedergesäß, K., Anatomische, bakteriologische und chemische Untersuchungen über die Entstehung der Zahnkaries. Archiv. f. Hygiene, Bd. 84, Heft 4 u. 5.
- Orban, B., Dental Histology and Embryology. Blakiston's, Philadelphia 1929.
- Orban, B., Oral Histology and Embryology. Mosby Company, St. Louis 1944.
- Pickerill, H. P., The Prevention of Dental Caries. Baillière, Tindall and Cox, London 1914.
- Schwarz, A., Untersuchungen über die Verbreitung, Ursache und Bedeutung der Schmelzsprünge beim Menschen und Säugetieren. Deutsche Mon. f. Zahnk. 1920, Heft 3.
- Türkheim, Karies der Zähne. Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde, Bart u. Meusser, Berlin 1930.
- Verlinde, J. D., De actieve medewerking van bacteriën bij tandcaries. T. v. T. 1942.
- Winkler, K. C., Nieuwere inzichten in de microbiologie van de Mondholte. T. v. T. 1943.
- Witthaus, C. H., Caries Problemen. T. v. T. 1944, Febr.—Juni. 1945. Nos. 2—3.