

*Uit het Pathologisch-Anatomisch Laboratorium der Rijks-
Universiteit te Groningen. Directeur: Prof. Dr. J. J. Th. Vos*

Caries dentium uit zich allereerst door het optreden van lymphinfarcten.

door Dr. J. J. de Vries, mondarts te Groningen.

Het cariesvraagstuk is wel een der belangwekkendste in de tandheelkundige literatuur. Jaren is aan dit probleem gewerkt om het tot oplossing te brengen. Echter tot nu toe zonder resultaat. Onder de verschillende en talrijke onderzoekers is omtrent de preciese factoren, waaraan deze ziekte van het gebit te wijten zou zijn, geenszins overeenstemming bereikt. Sinds onheugelijke tijden zijn er theorieën over de aetiologie ervan opgesteld van speculatieven aard, tot dat Miller in 1884—1889 het onderzoek door zijne bacteriologische proefnemingen op meer reële basis plaatste.

Op grond van zijne proeven meende Miller te kunnen aannemen, dat door omzettingsprocessen van koolhydraten, afkomstig van de in de mondholte achtergebleven voedselresten, zuren ontstaan onder inwerking van microorganismen en wel vooral melkzuur. Dit zou de kalkzouten der émailprisma's aantasten, zoodat het weefsel uiteen zou vallen en een defect zou ontstaan door oplossing dier zouten. Talrijke microorganismen krijgen zoo de gelegenheid zich in die caviteit, in dat broedstoofje, te nestelen. Vandaar uit ontplooiën zij hunne verderfelijke werking tot de diepere lagen van het glazuur en het daaronder liggende tandbeen. Deze chemisch-parasitaire theorie verwierf veel aanhangers en heeft deze nog, vooral in ons land. Het is nog de meest gangbare theorie. In den laatsten tijd is evenwel gebleken, dat niet alle verschijnselen, welke zich bij het carieuze proces voordoen, door deze theorie kunnen worden verklaard.

Volgens Miller vormen de achtergebleven voedselresten de eenige bron voor het ontstaan van die zuren. Doch deze voorstelling van het verloop van het ziekteproces bleek wel al te eenvoudig te zijn, wat af te leiden is uit de tegenwerpingen, welke van verschillende kanten gemaakt worden.

Was de opvatting van Miller juist, dan is het toch onbegrijpelijk, dat, niettegenstaande de zorgvuldigste aanwending van de tandenborstel er toch nog groote holten in de tanden kunnen ontstaan. Ook moet het wel verwondering wekken, dat er carieuze caviteiten aan de incisale randen, aan de punten van de hoektanden en op de knobbels der kiezen worden gevonden. Het is dan toch wel niet mogelijk, dat op deze plaatsen voedselresten kunnen achterblijven. Men zou nog kunnen denken, dat er microscopisch kleine retentie-holtetjes zijn. En deze zijn er werkelijk aan iedere tand of kies te vinden. Met de ultropak zijn deze dui-

delijk aan de oppervlakte der tanden te onderkennen. Maar dan zou men ook, als er caries in den mond is, mogen verwachten, dat achtereenvolgens alle gebits-elementen door caries worden aangevreten en dat is niet zoo. En verder, hoe komt het, dat gebroken tanden op de breukplaats geen caries gaan vertoonen, en wel op andere plaatsen aan denzelfden tand? En zoo zouden wij kunnen doorgaan met meerdere bedenkingen tegen deze theorie aan te voeren. Al deze tekortkomingen hebben er toe geleid, dat de Millersche theorie niet meer bevestigde, hetgeen ook duidelijk in een resolutie, door het Parijsche congres, in 1899 gehouden, is neergelegd in de volgende punten omtrent het wezen van de caries dentium, welke luidt als volgt:

- 1°. De aangenomen theorieën over het ontstaan van de caries dentium verklaren niet alle verschijnselen, welke men bij deze ziekte van het gebit aantreft.
- 2°. Men meent te moeten gelooven, dat de ziekte van binnen uit den tand komt en naar buiten voortschrijdt, d.w.z. een uitbrekende ziekte is.
- 3°. De operaties, gedaan om de ziekte te heelen, zijn niet afdoende.
- 4°. Men denkt te moeten gelooven, dat de ziekte contagieus is.

B e u s t laat zich in 1913 wel zeer gediceerd uit, als hij zegt: „Es ist blamabel dass eine Theorie (M i l l e r), die derartige Einwände gestattet, noch der Fachwelt vorgetragen wird. Der Gegenwart der Kohlhydraten und Mikroben ist für die Karies belanglos. Die Zahnkaries ist eine Krankheit, die im Zahninnern ihren Ursprung nimmt.” Hij geeft echter niet aan, wat dan wel de oorzaak kan zijn.

Voor de praktijk is het wel van belang, om, zoolang de aetiologie nog onbekend blijft, zich te houden aan de Millersche theorie om niet heelemaal de basis te verliezen, waarop de practicus kan voortgaan met eenige lijn te geven aan zijn behandeling.

Blijkbaar heeft de uitspraak van het Parijsche Congres aan verschillende onderzoekers de prikkel gegeven uitgebreide onderzoekingen te verrichten, met het oog op de bepaling der bacteriesoorten en na te gaan, welke bacterie dan wel deze infectie zou veroorzaken. Niet alleen werden de microorganismen in de carieuze holten, maar ook die, welke zich in de z.g. plaques, draderig en gelatineus van bouw, door B l a c k aan de oppervlakte der tanden en kiezen gevonden, waardoor de noodzakelijkheid der retentieplaatsen werd uitgesloten, bevonden, gedetermineerd.

Volgens Black, Baumgartner, Bödecker, Kantorowicz e.a. zou de bron der zuurvorming in de levensuitingen van de microorganismen zelf, die zich in die plaques vasthechten, gevonden kunnen worden. Op deze wijze ging de chemisch-parasitaire theorie over in een zuivere parasitaire. Talloze soorten microorganismen bleken in die plaques te vegeteeren. Alle werden gekweekt, beschreven, geteekend en op hunne biologische eigenschappen onderzocht. Naar hunne kenmerken werden verschillende soorten als protozoën, saccharomyceten, coccen, sarcinen, bacillen als specifieke verwekkers van de tandcaries aangezien.

Sieberth bracht door zijne onderzoekingen in dezen chaos eenige orde. Tot zijn verwondering vond hij in de diepe lagen van het carieuze tandbeen hoofdzakelijk streptococcen. Aanvankelijk werd aan deze vondst weinig aandacht geschonken, doch toen G o a d b y eveneens tot hetzelfde resultaat kwam, vielen verscheidene onderzoekers, onder wie Baumgartner, Kantorowicz, Niedergesäss e.a. Sieberth bij. Zij zagen de streptococcen voor de werkelijk schuldigen aan.

B a u m g a r t n e r vatte de caries dentium zelfs op als een echte streptomycose, hierin gesterkt door Lingelsheim en Kurth, die aantoonde, dat die coccen als zoodanig bij hunne levensprocessen zuren vormden. B a u m g a r t n e r werd de warme verdediger der „parasitaire” theorie.

Naar de bevindingen van G o a d b y bleken naast de regelmatig voorkomende streptococcen nog andere zuurvormende microorganismen aanwezig te zijn. Een geduchte zuurvormer daaronder was een eveneens tamelijk constant aanwezige bacil, welke behoorde tot de groep der acidophile bacteriën. Dus kende hij deze bacil ook een gewichtige rol toe bij de aetiologie der caries en gaf hem een aparte

naam, bacillus necrodentalis. Ook anderen hebben acidophile bacteriën gevonden en kwamen tot de conclusie, dat in het algemeen hun een caries-verwekkende eigenschap niet ontzegd kon worden. Evenwel is het hun niet gelukt één bepaalde soort van deze groep met zekerheid als specifiek voor het ziekteproces, zooals G o a d b y dat deed, in aanmerking te doen komen.

In 1915 brengt Kligler den bacillus acidophilus van Moro in verband met de tandcaries en meent, dat deze identiek is met de bacillus necrodentalis van G o a d b y; Bunting en Parmerlee dachten er evenzoo over.

In 1917 deelen Hower en Hatch mede, dat de bacillus acidophilus en de bacillus bifidus van de Moro-Tissier groep de hoofdrol bij het proces vervullen. Uit die acidophile groep weten in 1922 Rodriguez in Amerika en tegelijkertijd McIntosh, James en Lazarus Barlow in Engeland uit de diepe lagen van de carieuze caviteit een daar constant voorkomende bacil te kweken, die uit hoohydraten veel zuur produceert. Deze vertoonde ook veel overeenkomst met de bacillus necrodentalis, maar er waren toch te veel verschillen in hunne biologische gedragingen om hen voor dezelfde soort te houden. Ze gaven hem een speciale naam, bacillus acidophilus odontolyticus.

In 1924 kwam Clarke tot de conclusie de bacillus acidophilus een minder belangrijke rol te moeten toekennen. Volgens hem is de schuldige niet te zoeken in deze groep, maar ziet er een streptococ voor aan, de streptococcus mutans, hetgeen later door McClean in 1927 bevestigd werd. De meest recente mededeeling komt van de hand van Gottlieb (1946), die aangeeft, dat het een staphylococ is en wel de staphylococcus pyogenes aureus.

In de jaren 1927—1930 heeft De Vries in het Hygiënisch Laboratorium te Groningen ook een studie gewijd aan de zich in de carieuze holten bevindende microorganismen, die daarin veelvuldig en in de meeste verscheidenheid aanwezig waren. Volgens hem kwamen twee plaatsen voor onderzoek in aanmerking, als aangenomen mocht worden, dat de tandcaries werkelijk een infectieproces was n.l. of aan de oppervlakte van tand of kies, dus overeenkomend met de plaques of aan de grens van het zieke en gezonde tandbeen, in de diepte van de caviteit.

Hier moest zich immers het ziekteproces uitbreiden en lag het aanvalsfront der microorganismen op het tandbeen. Hij gaf de voorkeur aan de laatste plaats. Ten einde de uitkomsten van de verschillende onderzoeken met elkaar te kunnen vergelijken, was het gewenscht het onderzoekmateriaal zoodanig te kiezen, dat het zooveel mogelijk in ongeveer hetzelfde stadium van het ziekteproces verkeerde. Hiertoe nam hij tanden en kiezen, die leden aan verregaande caries, aan caries profunda. Dit stadium is n.l. klinisch gemakkelijk te herkennen. De pulpa werd in de onderzochte gevallen niet in het proces betrokken.

Voor zijn onderzoek deelde hij het carieuze tandbeenweefsel der caviteit in drie lagen in, een oppervlakkige (O), een middelste (M), en een diepte laag (D), van welke drie lagen hij de streptococcen, waaraan hij het eerst zijn aandacht wijdde, per mgr. caricus tandbeenweefsel telde.

Door toepassing van den differentieelen kweekbodem van J. H. Brown, die de methode van Schotmüller verbeterde, werden de streptococcen gedermineerd en geclassificeerd.

Op de platen, gegoten met bekende hoeveelheden van verschillend verdunde emulsies van zijn materiaal met 5% konijnenbloedagar, trof hij naast veelvuldige kolonies van streptococcen ook kolonies aan van andere microorganismen, zooals staphylococcen, bacillen, saccharomyceten en enkele keeren sarcinasoorten. Maar deze laatsten kwamen in zulk een kleinen getale voor, dat aan geen van alle eenige invloed bij het ontstaan van het carieuze proces een bepaalde rol kon worden toegedacht.

Een enorm aantal streptococcen van verschillenden aard werden gevonden. Het allermeeft was het α -type van Brown op de platen vertegenwoordigd, de streptococcus viridans, dan volgden het γ -type en het δ -type en het minst de haemolitische streptococcus, het β -type van Brown, de meest pathogene der groep.

In bijna alle door hem onderzochte gevallen werd de hoeveelheid coccen van de oppervlakte naar de diepte kleiner. Hij had eigenlijk verwacht, dat, indien micro-organismen de vernietiging der tandweefsels bewerkstelligen, de grootste aantallen zouden worden aangetroffen daar, waar de strijd geleverd wordt, dat is dus aan de grens van het zieke en gezonde tandbeen. Neen, deze quantitative verhoudingen in de drie lagen pleitten niet ten voordeele van een oorzakelijke beteekenis der streptococci bij het carieuze proces. En al evenmin was er van eenige correlatie sprake tusschen de aantallen streptococci en den clinischen toestand van het gebit, zoodat hierdoor ook een dergelijke causale beteekenis der streptococci niet werd gesteund. Hij vond slechts een zeer gering aantal streptococci bij zeer slechte gebitten. En ook het omgekeerde was het geval, bij gebitten met het praedicaat „goed” en „zeer goed” waren duizenden cocci per mgr carieus tandbeen te tellen. Uit de literatuur blijkt, dat aan dit verband tot nu toe nooit eenige aandacht is geschonken, wat toch zeker wel van fundamenteel belang is bij de beoordeeling van een mogelijke rol dezer microorganismen bij het ziekteproces.

Ten opzichte van de streptococci bij tandcaries kwam hij in flagrante tegenpraak met Baumgartner tot de volgende conclusie op grond van een drietal overwegingen, dat aan de streptococci geen „primaire” rol kon worden toegekend bij het tot stand komen van de tandcaries:

- 1°. de relatief kleine aantallen dezer microorganismen, welke in de diepe lagen van het carieuze tandbeenweefsel worden aangetroffen;
- 2°. de omgekeerde verhouding, welke er in de groote meerderheid der onderzochte cariesgevallen blijkt te bestaan tusschen de aantallen gevonden streptococci en den clinischen toestand van het gebit;
- 3°. de sporadische aanwezigheid van juist die zuiver haemolytische streptococci, het z.g. β -type van Brown, bij het carieuze proces, welke soort toch wel tot de meest pathogene behoort.

Verder heeft De Vries gezocht naar acidophile bacteriën in het zieke tandbeenweefsel, in het bijzonder naar den bacillus necrodentalis van Goadby, welke voor identiek wordt gehouden met de acidophile bacteriën van de Morotissiergroep, waaronder ook de bekende lactobacilli vallen.

Ter opsporing van deze bacteriën heeft hij de ophoopingskweekmethode in lever-leverbouillon volgens Schlirf toegepast.

In 15 van de 23 gevallen, die hij hierop onderzocht, kon de aanwezigheid van den bacillus necrodentalis worden vastgesteld.

Geenszins kwam dit microorganisme constant voor, zelfs niet na zoo'n ophoopingskweek.

Dat er zoo weinige acidophile bacteriën in de caviteit gevonden werden, is niet zoo verwonderlijk, nu uit het onderzoek door Winkler en Backer Dirks is gebleken, dat deze zuurvormende bacilli slechts 3% uitmaken van het totale aantal microorganismen in het speeksel.

Op grond van zijn onderzoek was De Vries dan ook van meening, dat deze heele groep acidobacteriën, dus ook de bacillus necrodentalis en de lactobacilli, ofschoon het sterke zuurvormers zijn, niets te maken hebben met de aetiologie der caries dentium en wel, wat dan speciaal de bacillus necrodentalis aangaat:

- 1°. omdat deze bacil niet regelmatig voorkomt in het carieuze weefsel;
- 2°. omdat, waar de bacil in de diepe lagen aanwezig is, het organisme slechts in een zeer gering aantal daar gevonden wordt en
- 3°. omdat zijn aanwezigheid niet in verband kon worden gebracht met den clinischen toestand van het gebit.

Zijn eindconclusie luidde dan ook als volgt:

De aetiologie der tandcaries blijft even duister als tevoren.

Door zijne onderzoekingen is de Millersche theorie en de daaruit ontwikkelde parasitaire theorie onaanvaardbaar geworden.

Daar men geen goed overzicht meer had over de gemaakte vorderingen op het gebied van de aetiologie der caries vanwege de massa separate publicaties heeft de American Dental Association een Research Commission ingesteld. Deze kreeg

opdracht alle meeningen omtrent dit probleem te verzamelen, teneinde een juist inzicht te verkrijgen, hoe het nu eigenlijk met die aetiologie stond. Dit rapport is neergelegd in den vorm van 195 autoreferaten van auteurs uit 25 verschillende landen in een boek „Dental Caries”, dat in 1939 door de Dental Association is uitgegeven.

Na doorlezing kunnen de auteurs in twee groote groepen worden verdeeld en wel: de Lokalisten en de Constitutionalistes.

Deze indeeling wil zeggen, dat er bij de eene groep, de lokalisten, de meening heerscht, dat de bron der zuurvorming gelegen is buiten den tand, dus het zuur bij het cariesproces van buitenaf op de tandweefsels inwerkt. Deze houden dus vast aan de Millersche theorie of een modificatie daarvan, terwijl de andere groep, de constitutionalistes, de overtuiging heeft, dat het zuur afkomstig is uit het lichaam zelf.

Ik zal slechts enkele grepen uit de collectie referaten doen en de voornaamste conclusies, waartoe de onderscheidene onderzoekers gekomen zijn, aanhalen.

Volgens het lokaliteitsbegrip moeten de verderfelijke factoren voor het ontstaan der tandcaries gezocht worden in plaatselijke milieuveranderingen rondom de tanden, b.v. in het speeksel, of in structureele afwijkingen in den bouw der gebitselementen of ook in de werking van de in de mondholte aanwezige micro-organismen.

Onder alle omstandigheden heeft het speeksel een onderwerp van navorsching op zijne samenstelling uitgemaakt.

Hieromtrent zegt Bunting: „No correlation has been demonstrated between amounts of salivary calcium, phosphorus, chlorides, pH, total alkalinity, total solids or ash and the activity of caries.”

Hoe de samenstelling van het speeksel ook is, hiervan gaat geen invloed uit op het optreden van de tandcaries.

Wat de structuur betreft zijn velen de meening toegedaan, dat de hardheid van tanden en kiezen van overwegend belang is de caries af te wijzen. Volgens onderzoekers als Hawkins, Bunting, Hodge e.a. bestaat er geen verband tusschen de structuur en het ontstaan van de ziekte, ondanks de positieve beweringen van een May Mellanby. Bovendien weten we allen wel, dat harde, goed gevormde tanden dikwijls door caries verloren gaan, terwijl zachte tanden van slechten vorm gedurende het geheele leven behouden blijven zonder eenig carieus defect.

May Mellanby is van meening, dat de hardheid en dan meer speciaal die van het glazuur, gewicht in de schaal zou leggen inzake verminderde vatbaarheid voor het carieuze insult.

Dan mocht ook worden verwacht, dat mottled enamel gevoeliger zou zijn voor carieuze aantasting, omdat het weeker is dan normaal glazuur, doch hiervan blijkt niets noch bij de laboratoriumproeven, noch in de praktijk.

„Mottled enamel, despite its notorious undercalcification or imperfect calcification of enamel rods and cementing substance, is not more liable to caries than enamel that has been „normally” calcified,” zegt McKay.

Den laatsten tijd staat de eigenaardige structuur van dit gevlekte glazuur in het brandpunt der belangstelling. In bepaalde streken in Amerika, de Mississippi-vallei, Rocky-Mountains en de staten Colorado en Arkansas hebben de bewoners gebitten met dit bijzondere glazuur.

De oorzaak van deze veranderingen van het émail lag aan het drinkwater. Bevatte dit een gehalte aan fluor van meer dan $10/100$, dan kreeg het glazuur het aanzijn van mottled enamel. Bevatte het water minder van deze stof of in het geheel niet, dan ontstond er geen vlekkelig gebit. Ook werd opgemerkt, dat kinderen met mottled enamel minder ontvankelijk voor caries waren dan degene, die normaal glazuur vertoonden.

Fluor werd als de verwekker van deze structureele verandering aangezien (McKay, Black, Gies).

Het wil mij voorkomen, dat misschien wel wat voorbarig de conclusie getrokken werd, dat fluoor nu ook geldt als beschermende factor tegen tandcaries. De onderzoekingen zijn nog in vollen gang en de meeningen loopen nog te veel uit elkaar om met zekerheid te kunnen zeggen, wat er eigenlijk met dit fluoor aan de hand is, in verband met de aetiologie en de preventie van caries dentium.

Over den invloed van de microorganismen zijn de onderzoekers het ook nog lang niet eens met elkaar. Nog altijd zijn er, die aan hen een belangrijke rol willen toekennen, vooral aan de acidophile bacteriën, speciaal de lactobacillen, waarover zoo juist in het Tijdschrift voor Tandheelkunde van October 1946, n^o. 10 een publicatie is verschenen. De schrijvers, Winkler en Backer Dirks, komen tot de slotsom, welke ook reeds vroeger door meerdere onderzoekers, o.w. Bunting, was uitgesproken, dat er een duidelijke correlatie bestaat tusschen het aantal caviteiten en het aantal melkzuurbacillen in het speeksel en zij meenen, dat de lactobacillen de oorzaak van die caviteiten zijn, doch staan ook weer niet zóó vast in hunne overtuiging als zij in denzelfden zin laten volgen, dat beide n.l. het voorkomen van lactobacillen in het speeksel en de aanwezigheid van caviteiten het gevolg zijn van de vele oorzakelijke factoren, die bij het cariesproces een rol spelen. Uit hun onderzoek blijkt geenszins, dat er een verhelderend inzicht is verkregen in de aetiologie der tandcaries.

Ik vraag mij af, of een verklaring voor die vermeerdering van de lactobacillen niet gevonden zou kunnen worden in een verandering van de samenstelling van het speeksel door de afvalstoffen, die afkomstig zijn uit de carieuze holten, en de mondvlloeistof maken tot een ophoopingskweekmedium juist voor die melkzuurbacteriën. Het zou denkelijk wel de moeite loonen, zulk speeksel aan een nauwgezet onderzoek te onderwerpen.

De Vries heeft zich zeer duidelijk uitgesproken omtrent de rol, welke de microorganismen spelen. Zooals reeds boven is gezegd, oefenen deze volgens hem geen enkele invloed uit bij het tot stand komen van de tandcaries. Ook Blaney valt hem bij, wanneer hij in zijn referaat zegt: „Bacterial plaques occur alike over carious and non-carious areas on human teeth. Neither physical nor morphological differences in carious and non-carious plaques could be detected in ground sections.”

Ook andere auteurs hebben begrepen, dat de oorzaak van de tandcaries niet gezocht moet worden in de plaatselijke factoren. Zij zijn gaan zoeken langs heel andere wegen om de bron der zuurvorming te vinden. Zij brachten de constitutioneele factoren in het geding. Hiertoe hebben zij allerlei dieeten van de meest verschillende samenstelling toegepast. Hierbij bevonden zij, dat geen herstel van de caries was te verkrijgen.

Er bestaat geen enkel bewijs, dat door dieet caries is te genezen, zegt Bunting, bij wien Fish zich aansluit met zijn uitspraak: „Alle pogingen, welke hiermee werden aangewend, blijken nutteloos.” Al voegde men ook aan de dieeten vitaminen als het A- en D-vitamine toe, bracht dit toch geen verbetering, laat staan herstel. Evenmin kon eenige correlatie met het metabolisme der mineralen als calcium e.a. aangetoond worden.

Zooals wel bekend, heeft onder de tandartsen zoowel als onder de artsen de meening post gevat, dat de caries zich ten tijde der zwangerschap in ernstige mate zou ontwikkelen tengevolge van de onttrekking van kalkzouten aan de tandweefsels. De statistieken wijzen echter uit, dat de graviditeit niet meer invloed heeft op het ontstaan van caries dan in „gewone” gevallen. (Gompertz) There is no truth in the saying that „every pregnancy costs a tooth”.

Omtrent de uitwerking der increten bij de aetiologie van het carieuze insult spreken enkele referaten zich in meer positieven zin uit. Wij weten uit de praktijk, dat caries ongetwijfeld meer voorkomt bij individuen, die lijden aan stoornissen van de gl. thyreoidea en gl. pituitaria dan bij de z.g. normale groepen, hetgeen Downs in zijn referaat ook tot uitdrukking brengt. Een dysfunctie van de endocrine klieren bevordert de vatbaarheid voor caries.

Maar al te goed is ons ook bekend, dat in de puberteit veel en veel meer caries

de gebitten ondermijnt. Uit deze praktijkervaring is men er toe geneigd de oorzaak hiervan te zoeken in een evenwichtsverschuiving tusschen de samenstellende deelen van het bloed tengevolge van de uitstorting der geslachtshormonen in de bloedbaan.

In dit boek „Dental Caries” komt toch wel duidelijk uit, dat de auteurs de causa van het kwaad zoeken in een vorming van zuren òf van buiten af òf van binnen uit.

Noch de lokalisten noch de constitutionalisten kunnen zich losmaken van de gedachte:

Zuurvorming — oplossing der kalkzouten — ontstaan van een carieuze caviteit.

Ik voor mij ben gaan twijfelen aan deze zuurtheorie op grond van een nauwkeurig en oplettend onderzoek van de tanden.

De allereerste verandering, vooral bij de floride caries, welke met het bloote oog te onderkennen valt, is een „witte” plek aan het glazuuroppervlak. Exploreert men zoo'n plekje met een scherpe sonde, dan is zijn oppervlak niet ruw, maar gaaf en glad, nooit is er een gaatje te bekennen.

Nu eens zijn deze plekken van bescheiden grootte, dan weer van uitgebreider afmeting, varierende van 1 mm tot wel 5 mm in omtrek en soms zijn ze nog grooter.

Boort men nu zoo'n plek aan met een rond boortje, dan glijdt dit zonder eenigen weerstand, welke door gezond glazuur geboden wordt, zoo heftig soms, dat het eenvoudig niet gelukt er met een boor in te dringen, in de diepte. Het glazuurweefsel stuift als meelpoeder weg, het is kurkdroog. Men krijgt den indruk, dat het glazuur daar ter plaatse niet meer doordrenkt wordt met vocht- met weefselvocht.

Dit is nu een geheel nieuwe voorstelling van het initiaal-proces; het eerste affect is dus niet een oplossing van kalkzouten, maar een „drooglegging” van glazuur, waardoor dit weefsel teekenen geeft van uiteenvalling, althans een verandering in conditie, met als gevolg een defect, een caviteit.

Het eigenaardige is, dat het meestal niet blijft bij één zoo'n wit plekje, maar dat er meerdere aan eenzelfden tand worden gezien (zie foto 1).

Aan deze gebitselementen, een incisivus, praemolaris, en molaris, bevinden er zich minstens drie van deze witte of geelbruine plekken, ongeveer op hetzelfde tijdstip ontstaan.

Bij W_1 aan den incisalen rand van den snijtand springt de witte verkleuring van het émail direct in het oog. De andere zwarte (doch in werkelijkheid geel tot geelbruin van tint) plekken bij W_2 en W_3 zijn in hun centrale deel reeds iets ingezakt door het carieuze proces, maar zijn in dezelfde tijdsperiode ontstaan als de witte bij W_1 .

Het vermoeden nu, dat zoo'n witte plek de uitdrukking zou kunnen zijn van droogte van het glazuurweefsel brengt als vanzelf de vraag naar voren: „Hoe komt het, dat het glazuurweefsel daar zoo droog is?” Is het glazuur dan toch in de stofwisseling opgenomen, waaraan door meerdere auteurs nog wordt getwijfeld, is dit weefsel toch onderhevig aan de omzetting van de voedingsstoffen, zooals alle weefsels in het lichaam?

Biologisch denkend zou het ons ten zeerste verwonderen als dit niet het geval was.

Immers alle overige deelen van het organisme, welke van de stofwisseling zijn uitgesloten, verstoken zijn van de voedende weefselvochten, worden onverbbidlijk van het lichaam gescheiden. Zoo zou het ook het glazuur moeten vergaan, als dit niet aan de algemeene stofwisseling meedeed. Bij de verschijnselen van de „witte” plek heb ik hieraan ook gedacht en werkelijk wordt daar ter plaatse, wanneer die plek, voorstellend een uitdrukking van een veranderde conditie van het émail, maar lang genoeg blijft bestaan, het weefsel ook afgestooten.

Bö d e c k e r zegt ook zeer terecht: „A structure composed purely of mineral matter would be so brittle as to split and crack under the stress of mastication. The organic matter binds the enamel rods together, thus reducing the brittleness in this tissue.”

Doch zulk een voorstelling van den gang van het proces is zoo maar niet aan te nemen. Hiervoor moeten gegevens aangevoerd worden om zoo'n gedachtengang plausibel te maken.

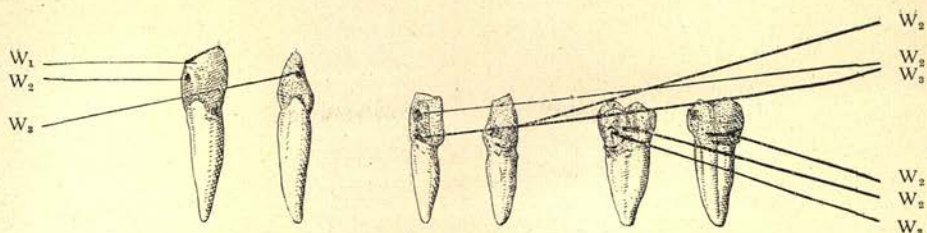


Foto 1. W_1 = witte plek; W_2 en W_3 = gele tot geelbruine plekken

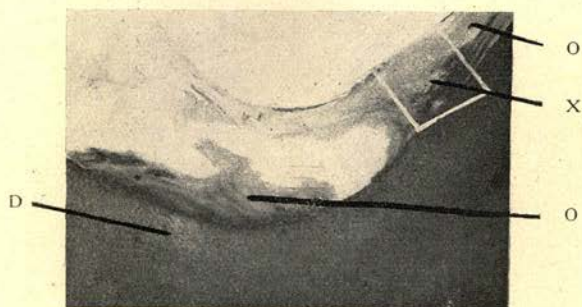


Foto 2. D = tandbeen; O = organische matrix van het glazuur
X = plekje, omringd door witte streep, in foto 3 vergroot weergegeven

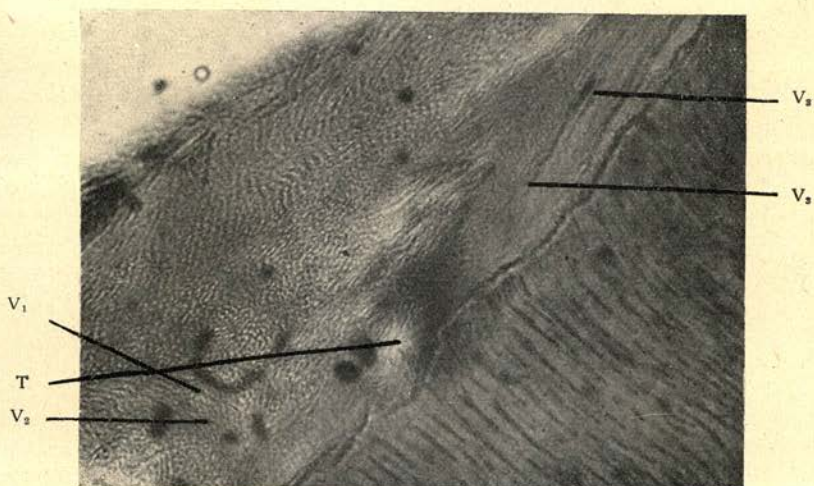


Foto 3. T = tandbeenkanaaltjes
 V_1 = dwars getroffen vezels
 V_2 = in de lengte getroffen vezels
 V_3 = parallel aan het dentine-oppervlak verlopende vezels

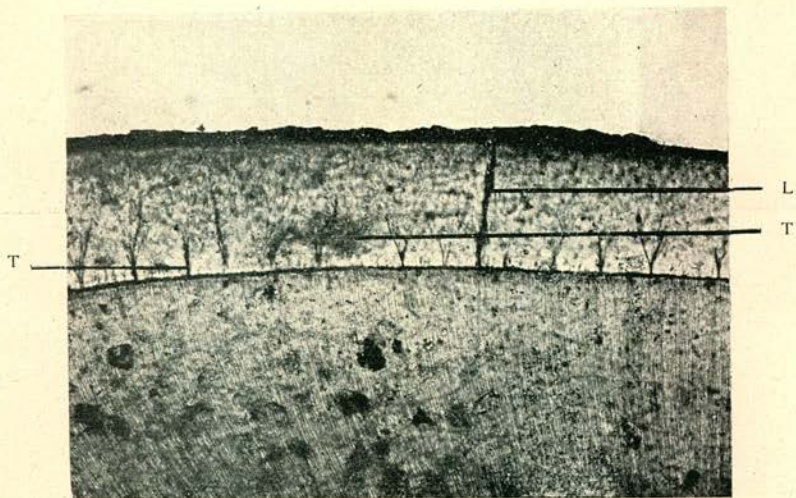


Foto 4. L = lamel; T = tuft



Foto 5. L = lamel; T = tuft

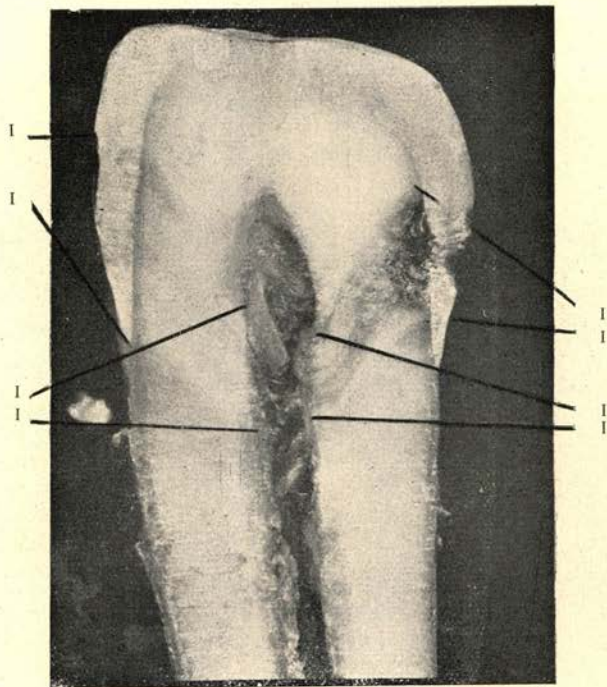


Foto 6. I = Infarct, het weefsel door bionecrose vervallen;
 I = Infarct in eerste fase

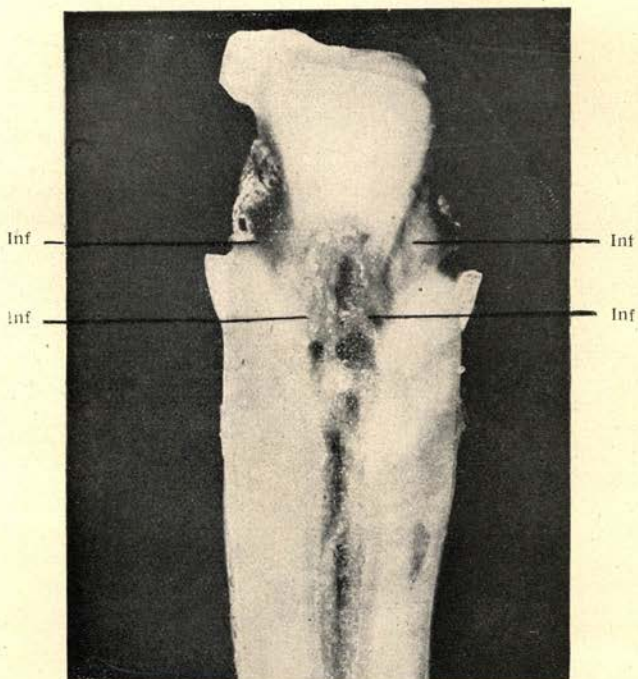
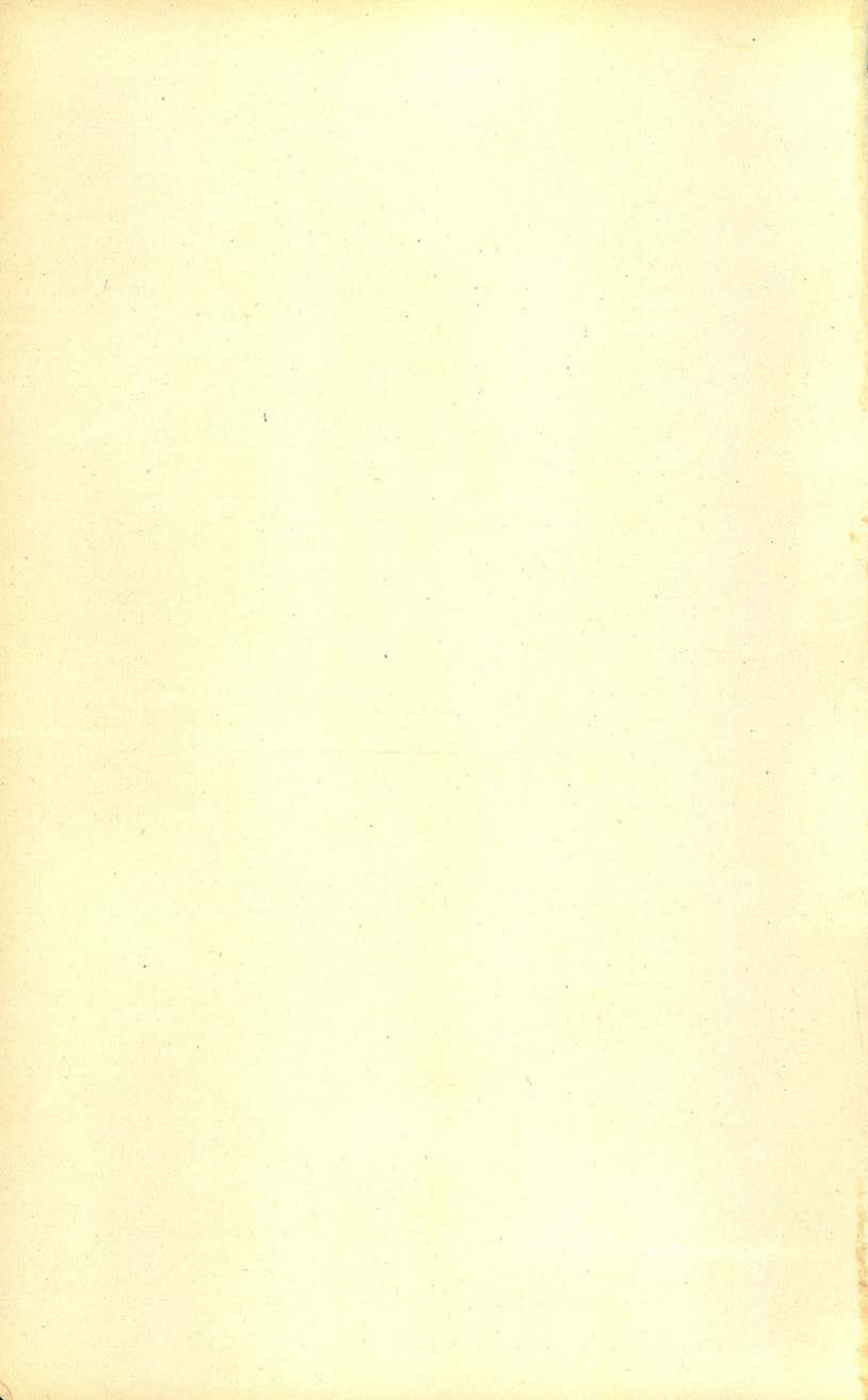


Foto 7. Inf. = tandsectoren, na infarceering door bionecrose vervallen



De kern van het cariesprobleem wordt hierdoor verplaatst naar de kwestie: „Is het glazuur „dood”, dus moet het, eenmaal gevormd, beschouwd worden als een totaal gepetrificeerd weefsel of is het „levend”, althans staat het onder invloed van de weefselhuishouding van het geheele lichaam?”

Om deze kernvraag gaat het, hier moeten wij den sleutel vinden ter oplossing van de aetiologie der caries dentium.

Voor deelname van het glazuur aan de stofwisseling is het noodzakelijk, dat dit weefsel een organische matrix bezit, en verder moet de mogelijkheid voorhanden zijn, dat het weefselvocht, dus de lymfhe, van den kant van het tandbeen kan door-dringen in het émail.

In 1927 reeds heeft „dood” of „levend” zijn van het glazuur en de aanwezigheid van een organisch substraat het onderwerp van een levendige discussie uit-gemaakt tusschen Williams en Bödecker, bijgestaan door Gies.

Hieruit is ten duidelijkste gebleken, dat aangenomen kan worden, dat het gla-zuur „levend” is en aan dit weefsel een organische matrix ten grondslag ligt, en daardoor ingeschakeld is in de algeheele stofwisseling van het organisme. In een microphoto (fig. 7 op pag. 589 van The Dental Cosmos, Vol. LXXI, n^o. 6, June 1929) geeft Bödecker deze matrix weer. Jammer, dat de auteur bij het beeld geen verklarende tekst vermeldt. Hij volstaat alleen met de mededeeling: „that he proved the presence of an organic or protein matrix almost equal in bulk to that of the inorganic or mineral content of the enamel”. In mijne collectie micros-copische preparaten bevinden zich meerdere coupes, waarin de organische matrix òf in zijn geheel òf in gedeelten is vastgelegd.

In foto 2 wordt het beeld weergegeven van de organische matrix (O) van het émailweefsel. Het benedenste deel wordt ingenomen door het tandbeen (D). Direct aan zijn oppervlak sluit zich de matrix aan, welke bestaat uit kris kras door-elkaar loopende vezels, hetgeen beter te onderscheiden is in foto 3, welke een ver-grooting weergeeft van de door witte inkt omgeven plekje X der overzichtsfoto.

Beneden rechts bevindt zich het tandbeen, gemakkelijk door zijn parallel ver-loopende kanaaltjes te onderkennen.

Aan de peripherie schijnt de dentine zich op het eerste gezicht af te sluiten door een „cuticula” tegen het er op liggende organische substraat van het glazuur. Bekijkt men de émail-dentinegrens wat nauwkeuriger, dan is die afscheiding tus-schen de grondsubstanties van deze twee weefsels, glazuur en dentine, niet zoo hermetisch, want op verschillende plaatsen reiken de tandbeenkanaaltjes voorbij deze grens tot in het organische glazuur-substraat (zie bij T). De matrices vormen één continue massa.

De grondsubstantie van het glazuur bezit een reticulair, vezeligen bouw. Op enkele plekken kruisen deze netvormig gerangschikte vezels elkaar loodrecht, aan de émail-dentinegrens strekken ze zich evenwijdig aan de oppervlakte van de dentine uit (zie bij V₁, V₂, V₃).

Er bestaat dus een organische matrix van het glazuur en wel van een zeer spe-cialen bouw.

Ter verdere staving van de vitaliteit van het glazuur zijn aan de Moskousche Universiteit in 1929—1930 proefnemingen verricht om quantitatief de doorlaat-baarheid der tandweefsels en wel speciaal die van het glazuur, voor calcium en chloor te bepalen en de ammoniakstofwisseling na te gaan in levende, overlevende en doode tanden. De bedoeling lag hierbij voor het voorhanden zijn van levens-eigenschappen in dat weefsel vast te stellen.

Enkele gevolgtrekkingen, welke op grond van deze onderzoekingen gemaakt werden, wil ik weergeven:

Zoo zeggen Wassiljew en Manjewitsch: „Nach den Absterben des Zahnschmelzes nimmt seine Durchlässigkeit für Chlor zu. Der Zahnschmelz ist ein lebendes Gewebe.”

Chessina komt tot de volgende conclusie: „Die Zunahme von Ammoniak in der Zahn umgebende Flüssigkeit am 4—5 Tage nach der Entfernung bei Auf-bewahrung im destillierten Wasser und mit total isolierter Zahnwurzel deuten auf

Erscheinungen des Absterbens im Zahnschmelz. Dieser Umstand erlaubt uns folgende grundlegende Folgerung: Der Zahnschmelz des lebenden Zahnes durchgeht wie die übrigen Zahngewebe die einzelnen Etappen organischer Materie, er lebt und er stirbt."

Verder beweren L u k o m s k y en R y w k i n a: „Absterben und Tod des Zahnes führen zu einer erhöhten Durchlässigkeit seines Schmelzes, die parallel dem Absterben ansteigt und ihr Maximum nach dem Zahntod erreicht; dies Verhalten wird bei einfacher Osmose und bei Elektroosmose beobachtet. Erhöht-Durchlässigkeit wird auch bei dem Absterben der anderen Zahngewebe beobachtet."

In alle gerustheid mag dus wel worden aangenomen, dat het *Glazuur* een *levend* weefsel is en *afsterft*.

Nu komt het er nog op aan aannemelijk te maken, dat in het glazuur een vochtstrooming, een doordrenking van de matrix met lymfhe kan plaats hebben. Van het tandbeen is wel bekend, dat dit met lymfhe wordt doortrokken, stroomend door de tandbeenkanaaltjes. Zou het glazuur verstoken blijven van lymfhevocht, dan moet er een keerdam zijn op de émail-dentinegrens, doch hiervan is uit histologische preparaten nooit iets gebleken. Men zou geneigd zijn die „cuticulaire" band aan den buitenlant van het tandbeen als een afsluitingsmembraan aan te zien maar zoo juist hebben wij aangetoond, dat uit het histologisch preparaat is af te lezen, dat deze verdikte band geenszins tandbeen en glazuur volkomen afscheidt, zooals blijkt uit de talrijke verbindingen tusschen deze beide weefsels door tandbeenkanaaltjes en de innige samenhang der vezels van de organische matrix van het glazuur met die van het tandbeen. Ongetwijfeld kan langs deze kanaaltjes de lymfhe in het glazuur doordringen. De histologie wijst nog verschillende andere wegen aan, waarlangs dit kan gebeuren.

Zoo komen er in het glazuur verscheidene lamellen voor, die als onverkalkte coulissen vanaf de dentine-émailgrens dwars door het glazuur tot aan de periferie van den tand heentrekken (zie foto 4 en 5).

Verder treffen we er tallooze tufts aan, en onvoldoende verkalkte area's, welke niets anders voorstellen als groote plekken van de organische grondsubstantie.

Alle zijn gelegen langs de scheiding der twee tandweefsels, glazuur en tandbeen (zie foto 4 en 5).

Er blijken dus voldoende toegangswegen tot het glazuur te bestaan, waarlangs de lymfhe kan stroomen om dit weefsel te voeden.

En nu kom ik terug op de beteekenis van zoo'n „witte" plek. Het poeierige glazuurweefsel is te wijten aan zijne uitschakeling van den lymfhestroom; het is een drooggelegd stukje weefsel. Daar de lymfhestroom zich vanuit de pulpa naar de periferie beweegt, ligt het voor de hand te zoeken naar een oorzaak in het pulpa-weefsel en wel speciaal in het capillaire bloedvatenstelsel, dat dan toch de lymfhe moet aanvoeren, want het weefselvocht komt uit het bloed. Uit de haarvaten treedt het vocht in de weefselspleten, het is een voedingstranssudaat. Het zal zijn weg dan nemen langs de zoo pas aangegeven mogelijke wegen in het glazuur.

Leggen wij een slijpcoupe aan, wiens vlak loodrecht staat op de lijn, welke het midden van zulk een witte, gele, of geelbruine plek met de pulpa verbindt, dan teekent zich op het slijpvlak een beeld af van een bijzondere structureele verandering der tandweefsels (glazuur en dentine), dat den vorm heeft van een wig, in de ruimte dus een kegel, waarvan de punt gelegen is aan de periferie van de pulpa en de basis aan den buitenkant van den tand.

Zonder eenigen twijfel speelt zich in deze weefselstroom, waarvan er twee duidelijk zichtbaar zijn in foto 6, een proces af, dat de normale structuur der tandweefsels heeft gewijzigd. De rechtsche strook I_1 heeft blijkbaar meer van het aangrijpende agens te lijden gehad dan de linker, I_2 . Het glazuur heeft zijn continuïteit nog niet heelemaal verloren, maar in het midden is het toch bijna doorbroken. Aan de periferie zijn reeds enkele brokjes losgeraakt en afgestooten. Het tandbeen, dat er vlak onder ligt heeft een volledige degeneratie ondergaan, en bionecrotisch tot verval geraakt, slechts enkele verkalkte brokjes zijn nog blijven

liggen. Hierop volgt een plek, dat weliswaar in volle ontbinding is, maar toch nog niet zoo ver als de buitenste laag is ontkalkt. De dentine is korrelig van bouw geworden tengevolge van het carieuze proces; meer en minder en geheel ontkalkte gedeelten wisselen elkaar af.

Het stuk tandbeen, dat direct aan de pulpa grenst, blijkt nog vrij goed gecalcificeerd te zijn, alleen heeft het een typisch streperig aanschijn gekregen, ten teken, dat er aan zijn structuur toch ook wel iets is veranderd.

Ter linkerzijde bevindt zich ook een kegelvormige sector, streperig van aard. Hier is de grens tusschen gezond en ziek tandbeen niet zoo scherp als aan den anderen kant. De prisma's van het glazuur liggen nog in een vrij stevig verband. Ook is het tandbeen door het carieuze ziekteproces nog niet tot versterf geraakt door bionecrose. In de geheele weefselstrook is het organisch verband nergens onderbroken.

Zulk een beeld kan men beschouwen of als een beginphase van het ziekteproces of als een stadium, waarin dat proces tot stilstand is gekomen.

Blijft in het eerste geval de lymphestase bestaan, dan wordt de grondsubstantie, het organisch substraat, gedestructureerd door drooglegging en gaat het weefsel bij verdere aanhouding van het schadelijke agens door bionecrose teloor. Het verband der glazuurprisma's lost zich op, het weefsel wordt afgestooten; er is een defect, een caviteit ontstaan. Nu kunnen de secundaire factoren, — voedselretentie + microorganismen — hun verderfelijke vernietigingswerk beginnen om de tandweefsels op te lossen, hetgeen wij aan de rechterzijde reeds hebben zien gebeuren.

In het andere geval, waarin dit stadium stationnair is geworden, d.w.z. er geen verdere beschadiging van het weefsel optreedt, wordt weliswaar de continuïteit der weefsels niet opgeheven, maar komt het toch niet geheel en al tot een restitutio ad integrum. Is eenmaal zoo'n sector aangetast geweest, blijft er altijd een kenmerk in den vorm van een gele of geelbruine verkleuring van het glazuur aan den buitenkant van den tand achter. Deze eenmaal getroffen gebieden zijn dan ook altijd aan de buitenzijde der tanden terug te vinden.

Een ver gevorderd stadium is afgebeeld in foto 7. Hier is het glazuur reeds opgelost en afgestooten. Het tandbeen is in volle ontbinding, de geheele sector is overgegaan in een minderwaardig weefsel tengevolge van bionecrose. Door demarcatie is de afscheiding tusschen gezond en ziek weefsel scherp geaccentueerd. In dergelijk ver voortgeschreden gevallen mag men klinisch geen stilstand van het ziekteproces meer verwachten.

Deze boven beschreven kegelvormige, structureel veranderde sectoren met die verschillende zôneformaties doen ons wel heel sterk denken aan de in de pathologie voorkomende nier- en miltinfarcten, bij wier ontstaan het capillaire systeem ook zoo'n belangrijke causale rol speelt. Echter hebben we hier dan niet te maken met een ischaemisch infarct, maar met een *lymphinfarct*.

Onze aandacht wordt ten sterkste getrokken naar de capillairen in de pulpa om een verklaring te vinden voor het ontstaan van deze infarcten.

Zou er een zoodanige verandering in den toestand dezer capillairen plaats hebben, dat er een afsluiting van het lumen dezer haarvaatjes ontstaat juist op de plaats, waar de punt van den kegelvormigen sector aan den rand van de pulpa is gelegen?

Het is wel bekend, dat de bloedcapillairen tot aan de odontoblasten reiken, dus tot aan het tandbeen grenzen, waar ze eindcapillairen zijn. Groepje bij groepje omsluiten zij de tandbeencellen. Wordt nu zoo'n klein groepje door een of ander agens zoodanig getroffen, dat hunne colloïdale, vliezige wanden geen lymfhe meer doorlaten, zal ook slechts een kleine, smalle sector van de tandweefsels van de verzorging door het lymphevocht afgesneden worden, hetgeen zich aan de oppervlakte van den tand zal manifesteren als een klein, wit plekje. Worden er meerdere, aansluitende groepen capillairen aangetast, dan zal het infarct een grooter kegelbeeld geven en een uitgebreide witte plek wordt aan het oppervlak zichtbaar. Zijn er meer van elkaar verspreide haarvaten aangedaan, dan treden er ook meerdere van die witte, gele of geelbruine, al naar gelang de lymphe-stase langer duurt, aan den buitenkant van den tand op, wat in foto 1 is gedemonstreerd.

Gaat het ziekteproces in dit stadium niet verder, en bekijkt men deze plekjes met de utropak, dan is er eigenlijk nog geen defect ontstaan, de continuïteit van het glazuur is behouden gebleven.

Een blijvende vaatafsluiting heeft onverbiddeijk als gevolg een afsterven van de getroffen sector. In de meeste gevallen valt het glazuur wegens zijn meerdere gevoeligheid voor de doorglegging (het wordt immers slechts minimaal met lymfhe verzorgd), het eerst aan het proces ten offer. Verder en verder schrijdt de caries voort tot aan de pulpa, welke meestal door infectie en abscesvorming te gronde gaat. Uitzonderingen doen zich op dezen regel voor. Enkele malen is dit verloop ongewoon en wel in die gevallen, waarbij de samenhang der periphere prisma's van het glazuur behouden blijft en het tandbeen het eerst door bionecrose te gronde gaat. In dergelijke gevallen, welke iedere tandarts wel kent uit zijn praktijk, vraagt een patiënt om hulp voor zijn pijnklachten aan een bepaalde tand of kies. Na nauwkeurig onderzoek is er echter niets abnormaals te vinden. De patiënt wordt een pijnstillend middel voorgeschreven, maar na een paar dagen verschijnt hij weer met heviger pijnklachten op het spreekuur. Bij onderzoek blijkt in die bepaalde tand of kies een caviteit te zijn ontstaan. Blijkbaar bevond zich onder het nog staande glazuurdak reeds een door bionecrotisch vervallen stuk tandbeen.

Door plotselinge instorting van dit dak is de holte ontstaan. Met recht kan dan in dergelijke gevallen de caries een uitbrekende ziekte worden genoemd, zooals ook reeds is vermeld in de bekende Parijsche conclusie. Zoo'n afsluiting der capillairen zal gewoonlijk plotseling gebeuren, omdat er slechts zeer kleine lumina behoeven geobstrueerd te worden. Klinisch vindt het ook een steun hierin, dat, terwijl een patiënt ter revisie komt, ofschoon hij nu juist geen enkele klacht heeft, deze toch soms na een paar weken wel met pijnklachten terugkomt. Deze merkwaardige waarneming vindt dan zijn verklaring in die onverwachtsche afsluiting van een groep capillairen op de een of andere plaats in de pulpa van tand of kies. In zulk een kortē spanne tijds heeft de patiënt een caricus insult gekregen.

Een halfjaarlijksche revisie, ofschoon die uiteraard uitstekend is, geeft dus heelemaal geen zekerheid, dat de holten klein zullen zijn. Immers, zooals boven reeds is uiteengezet, is de grootte van de aanwezige caviteit afhankelijk van het aantal groepen capillairen, welke geobstrueerd zijn.

Nu is de vraag: „Hoe kunnen die capillairen tot afsluiting van hun lumen gebracht worden?”

Natuurlijk zou het kunnen gebeuren door embolie of thrombose, welke afwijkingen wel bekend zijn.

Doch ook is een andere mogelijkheid niet uitgesloten, n.l. dat wij bij de caries dentium te maken hebben met vaatkrampen, met een spasmus van den vaatwand, veroorzaakt door in den bloedbaan vervoerde toxische producten of door uitstorting van een overtollige hoeveelheid increten, die de harmonie in de samenstelling van het bloed verbreken.

Ook kan zich nog een andere mogelijkheid voordoen, n.l. door abnormale prikkeling van den n. sympathicus.

Overal eindigen de vezels van deze zenuw volgens Boeke in z.g. eindnetten. Deze sympathische grondplexus, bestaande uit netvormige bundels gaan langzamerhand in dunne strengen over. Daar, waar deze strengen samenhangen met de te innerveeren organen of elementen, ontwikkelt zich het „periternale” netwerk, dat steeds interprotoplasmatisch in de geïnnerveerde elementen ligt. Vooral in den wand der bloedvaten is de rijkdom van dit netwerk groot. De capillairen zijn ermee omsponnen, overal met elkaar samenhangend, overal met het protoplasma van den endotheelwand in verbinding staand, terwijl ook de cellen van Rouget deze strengen door fijne zenuwtakjes worden geïnnerveerd.

Ook Berkelbach van der Sprenkel heeft zich met een diepgaande studie van de sympathischevezels bezig gehouden en zegt omtrent die van den tand: „Naast de merghoudende komen ook sympathische vezels voor in de pulpa, waarvan ik zeker gezien heb, dat zij een uiterst fijn netwerk in den vaatwand vormen, meestal dichtbij de vaten verloopend tot aan de capillairen tusschen de odonto-

blasten zich uitstrekkend. Nooit zag ik een sympathischen draad meedoen aan de vorming van de plexus tusschen de odontoblastenlichamen gelegen, zoodat ik geneigd ben aan te nemen, op reële basis blijvend, dat de taak der sympathische vezels in de pulpa uitsluitend tot vaatinnervatie beperkt blijkt." Ook *Wassermann* is de zelfde meening toegedaan.

Van alles, wat wij weten, zegt *Deelman*, op het gebied van capillaire circulatiestoornissen, wordt het in dezen tijd wel waarschijnlijk, dat nerveuze invloeden hierop groote beteekenis hebben. Trouwens de clinicus weet reeds lang, dat het vegetatieve zenuwstelsel op het ontstaan van *ulcera ventriculi* een grooten invloed heeft.

Ook *Ricker* wees op de beteekenis, die de functie der vaatzenuwen moet hebben voor het optreden van locale stoornissen voornamelijk in de gebieden der arteriolen en der capillaire vaatgebieden.

Door abnormale prikkeling van de *n. sympathicus* zou het dus heel goed mogelijk zijn, dat de contractiele elementen van den capillairwand de z.g. *Rougetsche* cellen het smalle bloedvatje tot afsluiting brengen door optredenden spastischen toestand. Het weefsel, dat onder de verzorging van deze capillairen ligt, zal dan natuurlijk uitgeschakeld worden van de stofwisseling.

De geheele regulatie van den bloedsomloop is erop gericht het proces van uitwisseling tusschen bloed en weefsel onder alle omstandigheden sufficiënt te houden.

Door deze neiging is de mogelijkheid geschapen, dat de *spasmus* zóó vlug wordt opgegeven, dat in den bijbehorenden sector de tandweefsels nog niet zwaar beschadigd zijn; de *caries* „slaat niet aan". Alleen een geel of geelbruin plekje blijft er aan de tandoppervlakte achter.

Wordt de spastische toestand stationnair, dan gaan de onderhavige weefselsectoren onherroepelijk door *bionecrose* te gronde.

Gaat de spastische toestand, na langen tijd bestaan te hebben, waardoor reeds ernstige schade aan de geïnfarceerde weefsels is toegebracht, voorbij, dan wordt de voedende lympe weer doorgelaten. Deze kan dan weer doordringen in de tandweefsels. Een afweerstrijd tusschen de verderfelijke aanvalskrachten van de indringers, de microörganismen, en de afwerende verdedigingskrachten, die in de pulpa huizen, treedt op.

Naar gelang van de verhoudingen tusschen deze beide krachten resulteeren de zoo verschillende klinische en histologische beelden.

Zijn de afweerkrachten sterker, dan komt het ziekteproces tot stilstand; er heeft genezing plaats, doch met een defect. Doch meestal houden de bacterieele krachten de overhand, zoodat de practijk wel uitwijst. Het proces schrijdt verder en verder in de richting van de pulpa.

Wij kennen slechts de middelen in onze conserveerende behandeling om de bacillen een halt toe te roepen. En toch ondervinden wij maar al te dikwijls, dat dit niet afdoende is.

Ik hoop, dat uit het boven meegedeelde duidelijk is geworden, welke groote gebieden als dat van de endocrinologie en het autonome zenuwstelsel nog wetenschappelijk bewerkt moeten worden om een juist inzicht te krijgen in de acties en reacties, welke zich afspelen bij het ontstaan der *caries dentium*.

Onze proefnemingen moeten er in de eerste plaats op gericht zijn experimenteel dergelijke lymphinfarcten te verwekken en in de tweede plaats middelen en methoden te vinden de abnormale prikkels op den vaatwand der capillairen of op den *n. sympathicus* af te wenden.

Niet aler deze ons bekend zijn, kan er gesproken worden van een *prophylaxis* tegen de preventie van de *caries dentium*.

LITERATUUR:

1. *Preiswerk*. Beitrag zur Aetiologie der Zahnkaries. (Oestr. Ungar. V. f. Zahnk. 1902).
2. *G. V. Black*. Konservierende Zahnheilkunde. 1914.
3. *F. v. Beust*. Archiv. f. Zahnheilkunde. 1913.

4. O. Walkhoff. Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. (D. Zahnheilkunde, H. 42, 1919).
5. Charles F. Bödecker. A new theory of the cause of dental caries. (The Dental Cosmos, June 1926).
6. Percy R. Howe. A new research on dental caries. (The Dental Cosmos, No. 11, 1926).
7. H. P. Pickerill. The prevention of dental caries and oral sepsis. (boek).
8. K. Scheer. Verkalkung und Verkalkungsstörungen. (D. Mon. f. Zahnh. 1927, H. 13).
9. Konstantin Christoff. Schmelzrand am Zement und seine Beziehungen zur Halskaries. (D. Mon. f. Zahnh. 1927).
10. Harold J. Noyes. A review of the dental literature on the Etiology of dental caries. (The Dental Cosmos, Aug. 1929).
11. B. Gottlieb. Actiology of dental caries. (Tijdschr. v. Tandheelk. Congresnummer 1929).
12. Fritz Faber. Die caries an der Schmelz-Dentingrenze. (D. Mon. f. Zahnh. 1928, Juli).
13. G. Westin. Ueber Zahnveränderungen in Fällen von Skorbut bei Homo. Stockholm 1931.
14. Alfred F. Hess and Harold Abramson. The Etiology of dental caries. (The Dental Cosmos, Sept. 1931).
15. Charles F. Bödecker. Experimental dental caries in rats. (The Dental Cosmos, April 1932).
16. E. Applebaum. Tissue changes in caries. (The Dental Cosmos, Oct. 1935).
17. Report of the Michigan group researches on dental caries, read at the IX Int. Dent. Congres of the F.D.I. Vienna 2—8 Aug. 1936.
18. John W. Knutson e.a. Studies on dental caries VIII. Relative incidence of caries in the different permanent teeth. (Journ. of Am. dent. Ass. Dec. 1938).
19. Sten Forshufvud. Einige Gesichtspunkte zu der lokalen Karies-Prophylaxe. (Paradentum No. 4, 1939).
20. R. W. Bunting. What procedures can be instituted in the infant and pre-school life of the child for the prevention and control of dental caries? (The Journal of the Am. Dent. Ass. March 1939).
21. Dental Caries. By the Advisory Committee on research in dental caries. New-York 1939.
22. Ch. F. L. Nord. De oorzaak der tandcaries. (Tijdschr. v. Tandheelk., Mei 1946).
23. W. D. Miller. Deutsche Med. Wochenschr. 1884.
24. Idem. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, 1884.
25. Idem. Die Mikroorganismen der Mundhöhle, 1889.
26. C. Jung. Untersuchungen über die Bakterien der Zahnkaries. Inaug. Diss. Berlin 1892.
27. O. Sieberth. Diss. Erlangen 1900.
28. K. W. Goadby. Dental Cosmos 1900.
29. H. Schottmüller. Die Artuntersuchung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. (Münch. Med. Wochenschr. 1903).
30. K. W. Goadby. The mycologie of the mouth. London 1903.
31. D. Fromann. Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien. (D. Mon. f. Zahnh. 1906, H. 1).
32. E. Baumgartner. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde 1911.
33. A. Kantorowicz. Deutsche Zahnheilkunde 1911.
34. Emil Le Blanc. Zur Artenfrage der Streptokokken. (Centralbl. f. Bakt. Bd. 61, 1912).
35. E. Baumgartner. Wiener Klinischer Wochenschrift 1913.

36. K. Niedergesäss. Archiv für Hygiene 1915.
37. J. H. Brown. Monographs of the Rockefeller Institute for medical research 1919.
38. James McIntosh, W. Warnich James and P. Lazarus Barlow. The Lancet 1922.
39. Bergey's Manual of determinate Bacteriology. Baltimore 1923.
40. H. Schottmüller. Ueber die Artverschiedenheit der Streptokokken. (Münch. med. Woch. 1924, H. 30).
41. C. Jung. Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff-Pichler. Bd. II, 1924.
42. W. E. Hilgers. Ueber das Vorkommen des Bacillus lacticus bei Zahnkaries. (Arch. f. Hyg. Bd. 94, 1924).
43. R. Cruickshank. Bacillus bifidus. (The Journ. of Hygiene. Vol. XXIV, 1925).
44. R. W. Bunting and F. Parmerlee. Rôle of Bacillus acidophilus in dental caries. (J. of the Am. Dent. Ass. April 1925).
45. K. Schlirf. Centralbl. für Bakteriologie 10rg. Bd. 99, 1926.
46. Philip Jay and Ralph S. Voorhees. Bacillus acidophilus and dental caries. (The Dental Cosmos, Oct. 1927).
47. Charles F. Bödecker and Edmund Applebaum. Metabolism of the Dentin etc. (The Dental Cosmos, Oct. 1931).
48. Toshiki Morirhita. Studies on dental caries. (Journal of Bacteriology, Sept. 1929).
49. H. W. Julius. Over de bacteriologie der pulpa-aandoeningen. (Tijdschr. v. Tandheelk. Maart. 1937).
50. K. C. Winkler en O. Backer Dirks. Lactobacillen en caries. (Tijdschr. v. Tandheelk., Oct. 1946).
51. D. A. Entin und B. M. Stark. Ueber aktive Speichelreaktion im Zusammenhang mit der Karies. (D. Mon. f. Zahnh. 1928, H. 23).
52. Frances Krasnow. Biochemical Analysis of saliva in relation to caries. (The Dental Cosmos. March 1936).
53. J. Leon Williams. Can we by a change in food habits, change the structure of formed enamel so as to make it more resistant to caries? (The Dental Cosmos, June 1927).
54. G. Toverud. Ueber die diätetische Kariesprophylaxe. (Tijdschr. v. Tandheelk., April 1939).
55. Henry Klein. The effects of pregnancy on the incidence of tooth decay. (The Dental Cosmos, Sept. 1935).
56. G. Fischer and F. Landois. Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde. (Deutsche Zahnheilk. H. 7/91908).
57. O. Römer. Die Pathologie der Zähne. (Handb. der spez. pathol. Anat. und Histol. von F. Henke und O. Lunbarsch).
58. Åke Wilton. Tissue reactions in bone and dentine. London 1937.
59. H. T. Deelman. Leerboek der pathologische Anatomie, 1943.
60. W. Boyd. Textbook of Pathology. Toronto 1946.
61. W. Meyer. Die feinere Histologie der Dentinkanälchen. (D. Mon. f. Zahnh. H. 18, 1926).
62. B. Orbán. Schmelzlamellen und Schmelzbüschel. (D. Mon. f. Zahnh. H. 7, 1927).
63. Hopewell-Smith. Concerning human enamel. (The Dental Cosmos. Vol. LXIX, No. 5, 1927).
64. Seiji Kato. Histological study on human enamel. (The Dental Cosmos. Vo. LXXII, 1930).
65. Friedrich Brammer. Ueber Lamellen und Büschel im Schmelz menschlicher Zähne. (D. Mon. f. Zahnh. H. 10, 1930).
66. Joseph D. Berke. Studies in the histology and pathology of human enamel. (The Dental Cosmos. Vol. 78, No. 7, 1936).

67. Wilhelm v. Möllendorf. Handbuch d. Mikrosk. Anatomie des Menschen. Bd. V, 3e Teil, Berlin 1936.
68. Boeke, de Groodt en Heringa. Algemeene weefselleer, 1939.
69. Charles F. Bödecker. Discussion concerning the organic Content in dental enamel by J. Leon Williams, J. Gies and Charles F. Bödecker. (The Dental Cosmos, Fébr. 1927).
70. B. Gottlieb. Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. (Oester.-Ungar. Viertelj. f. Zahnh. 1915).
71. E. W. Fish. The circulation of lymph. in dentin and enamel. (The J. of Am. Dent. Ass. 1927).
72. J. H. Lukomsky und D. E. Rywkina. Die Permeabilität des Zahngewebes für Calcium. (D. Mon. f. Zahnh., Nov. 1929).
73. G. A. Wassiljew und N. I. Manjewitsch. Die Permeabilität der Zahngewebe für Chlor. (D. Mon. f. Zahnh., Nov. 1929).
74. A. R. Chessina. Zum Ammoniakstoffwechsel in überlebenden Zähnen. (D. Mon. f. Zahnh., Dec. 1929).
75. J. H. Lukomsky. Zu den Lebenseigenschaften des Zahnschmelzes und der anderen Zahngewebe. (D. Mon. f. Zahnh., Jan. 1930).
76. August Krogh. Anatomie und Physiologie der Capillaren. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen un der Tiere. Fünfter Band).
77. Sigmund Mayer. Die Muscularisierung der Capillaren Blutgefäße. (Anat. Anzeiger, Bd. XXI, 1902).
78. Hans Plenk. Perizyten an Capillaren des Zentralnervensystems. (Anat. Anzeiger, Bd. 66, 1928/29).
79. Rehshi Midsuno. Beiträge zur Morphologie und Physiologie der terminalen Blutbahn. (Beiträge z. path. Anat. und Allgem. Pathol., Bd. 84, 1930).
80. J. Pal. Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße. Wien 1934.
81. The Year Book of Dentistry 1945. Chicago. Fluorine studies.
82. J. Boeke. De eindplexus van het sympathisch zenuwstelsel enz. (Hoofdstuk IV uit het Autonome zenuwstelsel van J. Boeke, A. J. P. van den Broek a.e., 1934).
83. H. Berkelbach van der Sprenkel. Sensibiliteit van de dentine. (Tijdschr. v. Tandheelk., Juli 1936).
84. Friedrich Wassermann. The innervation of teeth. (Journal of the Am. Dental Ass., July 1939).
85. J. J. de Vries. Onderzoekingen over de actiologie van de tandcaries. (Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde, Mei 1930).