

# De Caries dentium manifesteert zich allereerst door het optreden van lymphinfarcten

door Dr. J. J. de Vries

Na doorlezing van de „critische beschouwing”, welke collega Verdenius wel heeft willen geven betreffende mijn publicatie onder de titel als boven aangegeven, blijkt de schrijver wel een vurig voorstander te zijn van de Millerse theorie, ofschoon de meeste onderzoekers geen bevrediging meer vinden in deze theorie. 't Ligt voor de hand, dat collega Verdenius niet zo maar met mijn voorstelling van de gang van het ziekteproces der caries dentium mee kan gaan. Juist door de twijfel aan iets nieuws, dat gebracht wordt, zullen er met hem wel zeer vele zijn, die zich verschillende vragen voorleggen over dit zo gecompliceerd gebeuren. En dat is goed, want 't is de manier om te trachten een beter inzicht te krijgen.

De vragen en de gemaakte bedenkingen omtrent mijn gedachten-gang over het ontstaan en verloop van de tandcaries zal ik terwille van overzichtelijkheid stuk voor stuk beantwoorden en weerleggen. Beiden zijn we 't erover eens, dat het gebruik van de tandenborstel het gebit niet vrijwaart tegen tandcaries.

Echter over 't waarom door aanwending van dit reinigingsinstrument geen effect gesorteerd wordt, lopen onze meningen uiteen.

Verdenius brengt naar voren, dat de occlusale en proximale caries ontstaat tengevolge van het niet kunnen wegschuiëren van de voedselresten op deze plaatsen, daar de spleten in de kauwvlakte en de interdentale ruimten niet door de haren van de borstel worden bereikt. Voor hem geldt de regel van Miller: „Zonder koolhydraten geen zuren, zonder zuren geen caries.” Retentie van koolhydraathoudende stoffen is een conditio sine qua non voor het optreden van caries.

Doch dit is toch niet juist. Immers het is een bekend feit, dat b.v. aan de ene kant patiënten, die nooit een tandenborstel gebruiken, zodat veel voedselbestanddelen tussen hun tanden blijven steken, soms zelfs als één kleverige massa alle gebitselementen a.h.w. bepleisteren, toch geen caries vertonen, ondanks de aanwezigheid van talloze kleine holten aan het oppervlak der tanden (ultropak), waarin te over gelegenheid aan de micro-organismen wordt geboden hun werking te ontplooiën, terwijl aan de andere kant er patiënten zijn, die op minutieuze wijze als ware fanatieke mondhygiënist de tandenborstel hanterend, toch niet alleen aan de occlusale of proximale vlakken, maar ook op alle mogelijke andere plaatsen, waarop geen spijsresten blijven kleven, met carieuze caviteiten behept raken.

Wanneer collega Verdenius zegt, dat de opvatting n.m. er een belangrijke relatie bestaat tussen het optreden van tandbederf en de aanwezigheid van vastgehouden voedselresten, gesteund wordt door resultaten van het cariesonderzoek in streken, waar koolhydraten vrij-

wel geheel aan het voedsel ontbreken, dan kan ik hierin niet met hem meegaan. Als ik mij niet vergis, doelt collega *Verdenius* hier op het feit, dat Lappen en Eskimo's, daar zij zich uitsluitend voeden met vlees en vis, een goed gebit hebben, waarvoor dan de reden moet gezocht worden (dit vloeit voort uit de theorie van *Miller*) in de afwezigheid van koolhydraten op hun spijslijst. Deze gevolgtrekking wordt teniet gedaan door de bevindingen van *Colyer*, die constateerde, dat de graad van caries bij de negers in Zuid-Afrika, levende op koolhydraten praktisch nihil is.

Er moet dus nog een andere factor in 't spel zijn om de caries te doen „aanslaan”, om de aanvreting der tandweefsels tot stand te brengen.

En deze factor is nu juist volgens de door mij ontwikkelde gedachten-gang het agens, dat die „witte” plekken veroorzaakt. Is dan eenmaal zo'n witte plek aanwezig, welke een uitdrukking is van een veranderde, slechtere conditie van het glazuurweefsel daar ter plaatse, tengevolge van het verstoken zijn van het voedende weefselvocht wegens een spasmus van de haarvaatjes van de pulpa, dan kan daaruit de uiteenvalling door bionecrose en losraking van dit stukje weefsel uit het glazuurverband als uiteindelijk effect resulteren. Dan is er een caviteit ontstaan zonder de aanwezigheid van koolhydraten, een caviteit, die niet groter wordt, als de lymfhestroom door opheffing van de spastische afsluiting der bloedvaatjes weer de tandweefsels kan bevoelen.

Het proces is tot stilstand gekomen, genezing is gevolgd met een defect, welks bodem een spiegeland, gladde oppervlakte heeft, in de praktijk wel bekend.

Doch het proces kan ook heel anders verlopen en wel, dat 't tot algehele verwoesting van de tandweefsels komt.

Twee mogelijkheden doen zich voor, òf de aangetaste tandweefsels vervallen bionecrotisch (zie fig. 7, het rechter infarct) door de voortduring van de spasmus òf het geïnfarceerde weefsel, ondanks de opheffing van de vaatkramp, vervalt carieus, indien de pulpakrachten niet opgewassen zijn tegen de aanvalskrachten, ontwikkeld door de samenwerking van de in de caviteit geraakte voedselresten en de micro-organismen. De „*Millerse*” factoren zijn dus secundair.

Omtrent de zienswijze van collega *Verdenius* inzake het optreden van witte plekken resp. carieuze defecten aan de incisale randen der snijtanden en op de punten van de hoektanden n.m. dat dit te wijten zou zijn aan een plaatselijke degeneratie van het ameloblasteem, kan ik kort zijn.

Aan volgroeiende tanden van de mooiste vorm en met een perfect gecalcificeerde structuur kunnen deze witte plekken resp. caviteiten worden waargenomen.

Welnu, na voltooid groei verdwijnt het ameloblasteem en functioneert niet meer. Het is dus niet wel mogelijk, dat dit secretoire cellenweefsel enige invloed kan hebben op het ontstaan van die plekken of beschadigingen.

Wat die gedecideerde uitspraak van v o n B e u s t betreft (1913) maakt deze auteur geen aanspraak op de formulering van enige wetenschappelijke theorie, doch laat zich alleen in krachtige bewoordingen uit, krachtiger dan reeds eerder het Parijse tandartscongres in 1899 in zijn resolutie had gedaan onder punt 2: „Men meent te moeten geloven, dat de ziekte van binnenuit de tand komt en naar buiten voortschrijdt, d.w.z. een uitbrekende ziekte is.”

Wat aangaat de vragen betreffende de plaats van de gebitselementen (getekend op foto I van mijn publicatie), waaraan die witte plekken voorkomen, in de tandenrij kan ik meedelen, dat de incisief en de praemolaar solitair stonden; de reinigingsmogelijkheden waren dus alleszins gunstig te noemen, terwijl de hygiënische toestand dier elementen niets te wensen overliet.

Dat het wel voorkomt, dat bij een primaire occlusale caries ook een proximale wand in het proces wordt betrokken en het proximale vlak van de nabuur vaak een bleke vlek gaat vertonen, heb ik evenals collega V e r d e n i u s ook kunnen constateren.

Dat na de extractie van het eerste element de witte plek aan het andere blijft bestaan, waaraan nog na jaren geen hardheidsvermindering is opgetreden en V e r d e n i u s in zo'n geval van stationnaire caries spreekt, vindt blijkbaar volgens V e r d e n i u s zijn verklaring hierin, dat na het trekken van de eerste kies er geen retentie van voedselbestanddelen meer kan plaats hebben aan het proximale deel van dat tweede element en het melkzuur, e.a., die dan die witte kleur hebben veroorzaakt, op de een of andere wijze worden geneutraliseerd.

Met deze voorstelling kan ik niet meegaan, want maakt men een slijpcoupe door zo'n witte plek tot in de pulpa, dan zien we die eigenaardige wigvorm van de aangetaste, er onder liggende tandweefsels. De vraag is dan ook gerechtvaardigd: „Zou dat zuur dan zulk een sterke werking hebben en juist op zulk een typische wijze, dat dit, terwijl de tandweefsels nog in een hecht verband zijn blijven staan, doordringt tot in de pulpa?”

Ik kan dit niet aannemen. Immers worden tanden gelegd in oplossingen van organische zuren, verdund of geconcentreerd, dan blijkt, dat de dentale weefsels een enorme weerstand aan deze zuren bieden. Soms zelfs na maanden is er geen spoor van enig effect te bekennen. Zulk een diepgaande aantasting der tandweefsels op een dergelijke manier door slechts plaatselijke inwerking van welk organisch zuur ook, is niet geloofwaardig.

Mijn voorstelling van een dergelijk gebeuren is dan ook een geheel andere. Het optreden van het carieuze insult op die plaatsen der onderscheidene elementen staan in zoverre met elkaar in verband, dat ongeveer terzelfder tijd het agens de capillairen in de pulpa der resp. kiezen tegenover die witte plekken aangrijpt.

Dat na de extractie van het eerste element de beginnende aantasting zich manifesterend als een witte plek, als stationnaire caries is aan te merken, ligt nu juist in mijn betoog, want in dit geval is naar mijn me-

ning de spasmus zó vlug opgeheven, dat in de bijbehorende sector de tandweefsels nog niet zo zwaar beschadigd zijn, de caries „slaat niet aan”. (zie pag. 12 van mijn manuscript).

Volgens Verdenius is 't niet geoorloofd tot „droogheid” van het glazuurdeel der witte plek te besluiten op grond van de waarneming dat 't weefsel bij aanboring als meelpoeder wegstuift.

Hierin kan ik hem geen gelijk geven. Levend dentine of bot, dus dat zijn weefsels, die nog doordrenkt zijn met weefselvocht, stuift bij aanboring niet als meelpoeder weg, maar de weefseldeeltjes blijven door suspensie aan elkaar kleven.

Als Verdenius de waarneming doet, dat dentine en „chirurgisch” bot wel als meelpoeder verstuift, dan ligt 't daaraan, dat door gebruikmaking van een boor, die met een te hoog toerental draait, zoveel warmte wordt ontwikkeld, dat het weefselvocht verdampt en hij eigenlijk in „droog” tandbeen of bot boort.

Alleen droge dentine, waaraan dus het vocht onttrokken is, geeft een poedervormige verstuiving. Bovendien ondervindt men bij aanraking en indringing van het glazuur van zo'n witte plek helemaal geen weerstand, welke ongetwijfeld bij 't aanboren van gezonde dentine wel degelijk bemerkt wordt.

Om deze redenen meen ik gerechtigd te zijn, dat we te doen hebben met „droog” glazuur.

Zoals ik in mijn publicatie aangaf, ligt de kern van het cariesprobleem in de vraag: „Is het glazuur „dood” of „levend?”

Inderdaad is het moeilijk, zoals collega Verdenius ook zeer terecht opmerkt, een definitie te geven, wat eigenlijk onder levend verstaan moet worden.

Degenen, die geloven, dat vitaliteit afhankelijk is van de aanwezigheid van phaenomenen, die karakteristiek zijn voor het celleven als metabolisme, respiratie, groei, regeneratie, reproductie, prikkelbaarheid, contractiliteit en geleidbaarheid, zullen het glazuur natuurlijk voor een non-vitaal weefsel houden. Immers het glazuur is een a-cellulaire massa.

Echter degenen, die de physische en chemische veranderingen in de intercellulaire substantie als representatief voor vitale actie in de bredere zin beschouwen, die nemen aan, dat het glazuur deelneemt aan de vitale processen in het organisme. En nu geeft Verdenius zelve aan, dat een mogelijkheid tot lymphedoordrenking in het organische deel, waartoe hij dan rekent voornamelijk de prismascheden, glazuurlamellen en tufts, aanwezig is en verder zegt hij, dat er een stofwisseling bestaat. Daar, waar stofwisseling is, is leven.

Wanneer het woord „afstoten” wordt gebruikt, heeft men met een actief proces te doen. Dat dat „dode” stukje glazuur wordt afgestoten in actieve zin dus, is niet mogelijk, zegt Verdenius, want bij de losraking en verdwijning van dit weefseldeel is geen demarcatieweefsel, die deze actieve rol zou kunnen vervullen.

Ik vraag mij af, of die afstoting dan niet kan gebeuren door de bionecrotische veranderingen in het weefsel, waarbij de moleculaire

krachten zodanig werken, dat het weefsel uit zijn organisch verband wordt gerukt en afgestoten.

De organische matrix met zijn reticulaire bouw is altijd zichtbaar te maken door toepassing van de z.g. Cape-Kitchin methode.

Voor de bereiding van mijn preparaten, waarin dan ook niet in alle de matrix wordt gevonden, heb ik deze methode niet aangewend, doch zijn deze verkregen door langzame, voorzichtige ontkalking met  $\text{HNO}_3$  na fixatie in formaline en inbedding in celloidine.

Dat de veranderingen in glazuur en dentine bij het carieuze proces door vele tandheelkundige histologen als gevolg van uitwendige invloeden, die de periphere uiteinden van de fibrillen van Tomes treffen, optreden, baart toch wel enige verwondering, als men bedenkt, dat die uitwendige factoren, zonder dat de continuïteit van het glazuur en dentine verbroken is, dan juist telkens zo'n wigvormige (in de ruimte kegelvormige) sector van pathologisch veranderd weefsel veroorzaken. Volgens mijn inzicht is 't dan ook niet aan twijfel onderhevig of we hebben hier te doen in analogie met de infarcering van een deel van nier, milt of een ander orgaan, met een infarct van een zodanige vorm, daar dat kegelvormig veranderd weefselseel ligt onder de regulatie van het bloedvatenstelsel, een regulatie, welke bij de vitale kleurmethodes aan de dag treedt.

Of een transparentie van de dentine tot stand komt door amorphe kalkneerslag betwijfel ik, maar wel wijzen de onderzoeken uit, dat bij vetachtige degeneratie van de protoplasmatische uitlopers der odontoblasten het tandbeen doorzichtig wordt.

Dat een lymphestase het gevolg zou kunnen zijn van een sterke neerslag van amorphe kalkdeeltjes, lijkt mij onaannemelijk, daar het weefsel door die neerslag nooit die hard- en dichtheid zal bereiken als b.v. glazuur, dat dan toch wel met weefselvocht doordrenkt wordt. Bovendien als er een stase van de lympe zou zijn, zou dat verkalkte gedeelte van het weefsel zeker aan necrose te gronde gaan.

Evenals collega *Verdenius* ben ik ervan overtuigd, dat zonder behulp van een Röntgenfoto zeer zeker ons een proximale caviteit kan ontgaan, maar in 't geval, waarop ik mijn ondervinding baseer, ligt 't toch wel iets anders. Bij mijn patiënt, die over pijn klaagde aan een tweede molaar rechts beneden zag het *occlusale* vlak er als gepolijst uit, nergens was enige afwijking aan de kies te zien of te ontdekken met de sonde. Alleen Röntgenologisch scheen het kroondeel enige verandering te hebben ondergaan.

Na zijn terugkomst een paar dagen later bleek het *occlusale* vlak der kies bij de patiënt volkomen ingestort te zijn.

Het is een verkeerde voorstelling, welke collega *Verdenius* heeft, wanneer hij meent, dat na een pulpabehandeling een volkomen afsluiting van lympe plaats heeft. Dit is alleen waar voor de stroming vanuit de pulpa naar de peripherie, maar dan heeft een doordrenking van weefselvocht van de dentine plaats van de kant van het periodontium. Als het glazuur met een voldoende brede basislaag tand-

been in verbinding blijft, zal ook dit weefsel langs zijn capillaire spleten het weefselvocht in zich opzuigen en zodoende blijven staan. Is die strook tandbeen echter te smal om voldoende weefselvocht door diffusie aan te trekken vanuit het periodontale weefsel om ook nog hiervan te kunnen afstaan aan het bedekkende glazuur, zal het émail bros worden door afwezigheid van het weefselvocht en afbrokkelen, wat we in dergelijke gevallen dagelijks in de practijk zien. *V e r d e n i u s* wil ook hier de „witte” plekken verwachten, doch hiervan kan geen sprake zijn, daar het ontstaan hiervan gebonden is aan de, zoals ik het noemen wil, „slagbaan”, d.w.z. prikkel langs de n. sympathicus tot in de vaatwand der capillairen en het voorhanden zijn van een levendig functionnerend stroombed van weefselvocht.

Indien één van deze in de schakel ontbreekt, zal er geen „echte” caries dentium, beginnend met een witte plek, kunnen ontstaan.

En nu meen ik, dat ik door de beantwoording der door collega *V e r d e n i u s* gestelde vragen en weerspreking van zijn bedenkingen toch kan vasthouden aan mijn gedachtengang omtrent de aetiologie en het verloop van de tandcaries, welke ik in mijn publicatie „Caries dentium uit zich allereerst door het optreden van lymphinfarcten” heb uiteengezet. Dit inzicht in het ziekteproces leidt tot een werkhypothese, waardoor nog veel wetenswaardigs hieromtrent voor de dag zal komen en die, naar ik wil hopen, mag voeren tot een cariestheorie, die alle zich voordoende ziekteverschijnselen bij het ziekteproces kan verklaren, ter evolutie van de tandheelkundige wetenschap.

Groningen, 12 April 1947.