

Enkele vragen, op- en aanmerkingen

naar aanleiding van de bijdrage van Van Hartingsvelt,
handelende over: „De vroegtijdige herkenning van
storingen in het physiologisch evenwicht der mondholte,
die tot het ontstaan van caries leiden.”

door J. J. de Vries

't Is een verheugend feit, dat onze Nederlandse tandheelkundige literatuur de laatste tijd verrijkt wordt met publicaties van chemisch-physische zijde, waarin getracht wordt een beter inzicht te verkrijgen in de problemen, die zich voordoen bij de caries dentium. Zich een zuiver beeld te vormen van het ontstaan en verloop dezer gebitsziekte gaat met zovele moeilijkheden gepaard, dat de meeningen hieromtrent zeer uiteenlopen. Zelfs het uitspreken van het woord „caries” wekt de meest verschillende voorstellingen bij de praktische tandartsen op, zoals de schrijver in het begin van zijn betoog meedeelt. Echter alle de door dit woord opgeroepen beelden wijzen er op, dat hun blikrichting beperkt is tot het oppervlak van de kroon van de tand, dat hun denken „lokaal” is, althans voor zover 't het initiale stadium der caries dentium aangaat.

Dit vloeit ongetwijfeld voort uit de betekenis, welke besloten ligt in het woord „caries” in engeren zin, d.w.z. wegvreting van het glazuur door invloed van buitenaf.

Evenwel gebruikt van Hartingsvelt in zijn definitie-bepaling van de caries dentium het begrip „caries” in ruimeren zin, als hij zegt: „Hier dan verstaan we onder caries uitsluitend een irreversiebel ziekteproces van het glazuur, waarvan anorganische zowel als organische bestanddelen in oplossing gaan onder invloed van de in de mondvloeistof plaatsvindende pathologische enzymatische processen.” Men zou bij zulk een definitie mogen verwachten, dat de schrijver zijn onderzoek zou uitstrekken over beide delen van het glazuurweefsel, zowel het organische als het anorganische deel.

Doch al gauw blijkt uit het vervolg van zijn verhandeling, dat al de auteurs, onder wie dan wel Bodecker, Lefkowitz, Orban, Gies, Gottlieb en nog vele meer gerekend kunnen worden, door hem ter zijde worden gesteld, wetenschappelijk vooraanstaande onderzoekers, die uit hoofde van hunne waarnemingen resultaten hebben gepubliceerd, welke alle hebben geleid tot de aanneming van het ontstaan der caries dentium van binnenuit.

Dat de schrijver niet meer respect en waardering betoont voor de uitspraken van deze nauwgezette, wetenschappelijke mannen, die hun tijd en werkkraft hebben aangewend om een ietsje de sluier, die over het gecompliceerde, ziekelijk gebeuren bij het proces van de caries dentium hangt, op te lichten, is niet prijzenswaardig.

Nu van Hartingsvelt het initiale stadium verlegt naar de buitenzijde van de tand en wel speciaal naar het anorganische deel van het glazuur,

heeft hij daarmee een voorondersteld standpunt ingenomen. Hierom wil ik even opmerken, dat dit bij de wetenschapsbeoefening niet toelaatbaar is.

Dat het begin der caries dentium ook wel eens kon gelegen zijn juist in de organische matrix, wil de schrijver buiten beschouwing laten.

Doch aldra komt hij met de zienswijze van Nord in conflict, die het begin van pathologische verandering legt in de organische delen van het glazuur in navolging van Gottlieb, die in zijn boek „Dental Caries” 1947, zijn mening uit met de woorden: „The organic parts of the enamel are affected first. This means, caries is a proteolytic process spreading along and affecting the organic parts. It has not the slightest similarity to the result of acid action.”

Om nu uit de impasse, welke uit dit verschil in opvatting is ontstaan, te geraken, neemt van Hartingsvelt zo maar eventjes twee initiale vormen van caries dentium aan, een, welke met de apatietkristallen-oplossing aan de oppervlakte van het glazuur aanvangt, en een, welke uitgaat van de organische partijen, die het glazuur bevat. Doch dit is een compromis, welke beslist onaanvaardbaar is. 't Is of 't een of 't ander.

Het komt er op aan uit te maken, waar het allereerst, de pathologische veranderingen plaats grijpen, óf in de apatietkristallen óf in de organische matrix van het glazuur. Hier ligt de kern, waaromheen zich het probleem van de aetiologie der caries dentium afspeelt.

Evenwel ben ik nog een andere mening toegedaan.

Ofschoon op het eerste gezicht de verandering aan de buitenkant van de tand ons zou doen geloven, dat hier het initiale proces zich afspeelt door aftekening van een witte, gele of geelbruine plek, laten de preparaten, welke door slijping in vlakken, die de tandbeenkanaaltjes in hun lengteverloop treffen, zijn verkregen, altijd weer die eigenaardige, wigvormige (in de ruimte kegelvormige) sector van pathologisch veranderd *tandbeen en glazuur* zien, een kegel, waarvan de punt reikt tot aan de pulpa en de basis aan het oppervlak van de tand als zo'n verkleurde plek waarneembaar is.

Aan dit afgebakende gebied van de ziekelijk veranderde tandweefsels (dentine en glazuur) welke op hetzelfde moment onderhevig worden aan een schadelijk agens, is nog te weinig aandacht geschonken, waarover Ragnar Eckermann in zijn boek „Dental Caries” (1919) ook reeds klaagt. Deze auteur uit zich hieromtrent als volgt: „It is more than remarkable that nobody has taken up the work of establishing the significance of these marks.” (die bepaalde sectoren van veranderde tandweefsels). Blijkbaar is het biologisch evenwicht in dit aangetaste gebied verbroken. Drie stadia zijn te onderkennen, al naar mate die stoornis duurt.

10. Blijft de evenwichtverstoring constant, dan gaan de oorspronkelijk harde tandweefsels over tot een leerachtige consistentie, omdat de kalkzouten onder invloed van endogene factoren uit de organische matrix zijn onttrok-

- ken en nemen een zeer donkere kleur aan. Tenslotte vervallen zowel tandbeen als glazuur door versterf.
- 2o. Wordt na een bepaalde tijd het biologische evenwicht hersteld, dan gaat alleen dat deel, dat aan de peripherie is gelegen, door necrobiose te gronde. Er treedt genezing met een defect op.
 - 3o. Is de tijdsduur der stoornis zeer kort dan blijft er slechts een geelbruine tot zwarte plek als merkteken van beschadiging aan de buitenkant van de tand zichtbaar.

Deze drie stadia zijn klinisch gemakkelijk bij de patiënt te differentiëren. In de beide eerstgenoemde fasen zijn 't dus gevallen van een verdwijning van tandweefsels, gepaard gaande met een door *inwendige* factoren veroorzaakte oplossing van kalkzouten, zoals we ook zien gebeuren bij de *paradontodystrophia fibrosa generalisat* (Kronfeld, de Vries). Bovendien zijn er gevallen bekend van zulk een versterf en inwendige ontkalking bij totaal geretineerde verstandskiezen, die op geen enkele wijze ooit met de mondvloeistof in aanraking zijn geweest. Doch gewoonlijk is het verloop van de *caries dentium* anders.

Bestaat er reeds een beschadiging van de organische substantie aan de peripherie en heeft er een afstoting van afgestorven tandweefsel plaats gehad, dan komen er exogene, secundaire factoren bij in 't spel, in de vorm van de werking van micro-organismen en van omzettingen-producten der geretineerde voedselbestanddelen (chemisch-parasitaire theorie van Miller).

Onder deze ongunstige omstandigheden verloopt de *caries dentium* veel sneller. Niet alvorens die speciale beschadiging van de organische matrix van tandbeen en glazuur is opgetreden, kunnen exogene factoren van chemische of enzymatische aard hun funeste invloed op de tandweefsels doen gelden.

Onze meningen, die van van Hartingsvelt en mij, lopen dus wel zeer uiteen.

Ten opzichte van de *aetiologie* der *caries dentium* zijn deze inwerkende exogene krachten van geen belang. De patholoog-anatomische veranderingen in het tandbeen en glazuur zijn primair, veroorzaakt door endogene factoren; de exogene invloeden zijn secundair.

Naar aanleiding van de bespreking van de werking van membranen zou ik de vraag willen stellen of bij experimentatie met het membraan van Nasmyth de resultaten enige overeenstemming zullen vertonen met die verkregen bij de bestudering van de membranen der rode bloedcellen. De schrijver spreekt zelf maar een grote waarschijnlijkheid uit, daar er nog te weinig proeven met dit membraan zijn verricht om zoveel gegevens te verzamelen, dat met enige zekerheid gevolgtrekkingen kunnen worden gemaakt in verband met zijn permeabiliteit. Deze vraag komt bij mij op, omdat het membraan niet zozeer een vlies is dan wel een weefsel en dan nog een weefsel van zeer ongelijkmatige structuur.

Gustafson vermeldt in zijn boek „The structure of human dental

enamel" (1945), dat er aan de ene kant auteurs zijn, die aannemen, dat dit membraan een homogene formatie is met hier en daar enkele, kleine granula, doch dat er aan de andere kant meerdere onderzoekers ervan overtuigd zijn, dat het membraan een weefsel is, dat uit een primaire en secundaire laag is opgebouwd, de primaire overeenkomend met die homogene formatie, terwijl de secundaire laag bestaat uit epitheelcellen, welke op die bijna structuurloze ondergrond liggen.

Om ons nu een voorstelling te maken, hoe 't komt, dat dit verschil in histologische structuur wordt gevonden, zullen we nog even moeten terugrijpen op de doorbraak van een tand.

Vóór zijn verschijnen in de mondholte is de tandkroon nog omgeven door de volgende weefsels:

- 1o. het tandzakje.
- 2o. de kubische cellenlaag van het stratum externum.
- 3o. enkele stervormige cellen van de glazuurpulpa.
- 4o. de drie tot vijf cellen-dikke laag van het stratum intermedium.
- 5o. de palissadenrij der ameloblasten.
- 6o. een laag exoplasma, het laatste afscheidingsproduct van de glazuurcellen.

Na de tanddoorbraak wordt er van de eerste drie weefseldelen op zijn kroon niets meer aangetroffen en kunnen deze dus worden uitgeschakeld van deelname aan de structurele bouw van het membraan van Nasmyth.

Blijven de overige weefseldelen met de tandkroon-oppervlakte verbonden, dan wordt voldaan aan de histologische vondsten van die onderzoekers, die het membraan van Nasmyth een gecompliceerde structuur, bestaande uit twee lagen, een homogene en een cellenrijke, toedenken.

Worden nu ook nog bij het doorbrekingsproces de epitheelcellen van het stratum intermedium en de ameloblasten afgeschuurd, dan blijft er alleen nog maar de homogene, met enkele zeer kleine granula bezaaide, exoplasmatische laag als bedekking van de tand over.

Deze exoplasmatische laag behoort eigenlijk tot de organische matrix van het glazuur. Hieraan zijn ook twee lagen te onderscheiden, van verschillende consistentie, een buitenste, zachtere, welke in vele gevallen ook nog direct bij de doorbraak mee afgestoten wordt en een binnenste laag van taaiere vastheid, die gedurende het leven van de tand een onderdeel blijft van de organische matrix van het glazuur en later bij het rijpingsproces getransformeerd wordt in een hoornachtige substantie, welke resistent is tegen alkaliën en zuren.

In geen geval komen ooit de apatietkristallen der glazuurprisma's bloot te liggen, zoals van Hartingsvelt meent, altijd is met de ultropak die hoornachtige randzone aan een gezonde tand te onderscheiden, met zijn microscopisch kleine indeukinkjes, tengevolge van de afscheuring van die wekere laag exoplasma.

Alvorens de zuur-ionen de apatietkristallen van de prisma's bereiken, zal eerst de barricade, welke door de periphere, organische matrix onderhevig aan de weefselhuishouding van het gehele organisme, is opgeworpen, overwonnen moeten worden. Is die weerstand van de matrix door beschadiging zodanig verminderd, dat de zuur-ionen vrije toegang hebben, dan kunnen de apatiet-kristallen aangetast worden.

Zo ligt 't voor de hand, dat een dergelijke verkeerde voorstelling van de structuur van het periphere deel van de tand tot niet overeenstemmende conclusies moet leiden.

Ten opzichte van de aetiologie der caries dentium is de oplossing der kalkzouten van secundair belang.

De schrijver gaat echter de endogene factoren ook niet voorbij. Hij verdeelt deze in twee rubrieken en wel in:

- a. Direct op het tandoppervlak werkend (speeksselfactoren).
- b. Indirect op formatie en structuur werkend (erfelijkheid hormonen).

Indien de schrijver onder speeksselfactoren verstaat die, welke een verandering in de speekselsamenstelling tot stand brengen, wil ik erop attent maken, dat de werkring van deze vloeistof teruggebracht wordt tot een aantasting van de gebitselementen van buitenaf. En dan dient opgemerkt te worden, dat, hoe die samenstelling van het speeksel ook mag zijn, hiervan geen invloed uitgaat op het optreden van de tandcaries. Evenmin bestaat er enig verband tussen de structuur der tanden en de dispositie voor het ontstaan van caries.

Harde, goed gevormde tanden gaan dikwijls verloren, terwijl zachte van een slechte vorm gedurende het gehele leven blijven functionneren. Zolang de endogene factoren, welke direct op de tandweefsels hunne verderfelijke werking doen gelden, niet bekend zijn, kan er geen sprake zijn van enige prophylaxe tegen caries dentium.

Groningen, 3 Maart 1948