

# Dupliek op: „Nogmaals: Het physiologisch evenwicht der mondholte en tandcaries”

van H. van Hartingsvelt

door Dr J. J. de Vries

Het is niet erg verwonderlijk, dat van Hartingsvelt enige twijfel uitspreekt mij tot een ander inzicht te hebben kunnen brengen in het caries-probleem. Immers ik sta op een geheel ander standpunt na mijn histogenetische, histologische, bacteriologische, patholoog-anatomische onderzoekingen, welke resultaten ik getoetst heb aan mijn klinische waarnemingen aan het gebit, die een gereede verklaring vinden door de verkregen gegevens.

In mijn oorspronkelijke bijdrage „Caries dentium uit zich allereerst door het optreden van lymphinfarcten” (Tijdschr. v. Tandheelk. van December 1946) heb ik reeds gezegd te moeten gaan twifelen aan de zuurtheorie op grond van een nauwkeurig en oplettend onderzoek van het gebit. Uit de litteratuur was mij gebleken, dat de bijna ontelbare experimenten, die sinds 1884 in verband met deze „zuuridee” waren verricht, tot geen enkele positieve conclusie omtrent de aetiologie der caries dentium hadden geleid. Dat kwam mij ook helemaal niet vreemd voor, aangezien uit mijn proefnemingen de gevolgtrekking kon worden gemaakt, dat de gedachte „Zuurvorming — oplossing der kalkzouten — ontstaan van een carieuze caviteit” kon worden losgelaten. Om tot een betere voorstelling van het begin en verloop van het ziekteproces, dat zich bij de caries dentium afspeelt, te geraken, moet men de „zuuridee” laten varen.

En toch niettegenstaande deze mijn opvatting, zie ik van mijn kant wel degelijk de kans, dat onze discussie vruchtdragend kan zijn, doch alleen dan, wanneer van Hartingsvelt zich de moeite wil geven zijn „locaal” denken uit te breiden tot een beschouwing van dit caries-proces vanuit een „constitutioneel” d.w.z. medisch-biologisch gezichtspunt. Omdat nu eenmaal de tand een orgaan is, dat tot het lichaam behoort en diens gevolgde onderhevig is aan zijn weefselhuishouding, is dit noodzakelijk. Mocht 't mij dan ook gelukken zijn gedachten om te buigen van de chemisch-fysische zijde in de richting van het medisch-biologisch denken, dan behoeft er niet aan getwijfeld te worden of onze discussie zal als resultaat afwerpen, dat verschillende symptomen en histo-pathologische afwijkingen alsdan duidelijker zullen worden. Evenals voor de andere chirurgische takken der medische wetenschap is 't voor de tandheelkunde, welke toch in hoofdzaak tot de kleine chirurgie behoort, een vereiste *medisch* en *technisch* geschoold te zijn, om een juiste therapie in te stellen. 't Is mijn vaste overtuiging, dat de wegen, welke ik heb aangegeven in mijn uiteen-

gezette theorie de juiste zullen blijken te zijn om een duidelijk inzicht te verwerven in de aetiologie der caries dentium. Locale factoren kunnen naar mijn mening totaal geen invloed uitoefenen op het ontstaan van de „echte” caries dentium, waarmee ik bedoel caries in ruimere zin. Het glazuur is evenals het stratum corneum permeabel van binnen naar buiten en niet van buiten naar binnen, zodat dit weefsel geassocieerd wordt onder de uni-directionele membranen.

Daar het caries-probleem zo uitermate omvangrijk is, zal ik mij beperken tot de bespreking van enkele hoofdzaken in van Hartingsvelt's antwoord in de Mei-aflevering 1948 van het Tijdschr. v. Tandheelkunde. De bezwaren tegen mijn theorie heeft van Hartingsvelt onder zes punten neergelegd. Door samenvatting dezer geopperde tegenwerpingen zal dit, naar 't mij wil voorkomen, de duidelijkheid van mijn weerlegging ten goede komen.

Van Hartingsvelt spreek van de mogelijkheid tot verwerking van lokaal caries door een bepaalde plaats van de oppervlakte van het glazuur bloot te stellen aan de inwerking van koolhydraathoudend voedsel in een overigens cariesvrij gebit.

Indien van Hartingsvelt meent, dat dit experiment in vivo is genomen, dan moet ik deze uitkomst ten zeerste in twijfel trekken, want bij tal van mensen met een cariesvrij gebit heeft retentie van koolhydraathoudende voedselbestanddelen plaats, omdat zij hun gehele leven geen tandenborstel gebruiken en toch treedt geen caries op, wat we dan toch wel mochten verwachten.

't Lijkt me toe, dat hij deze proeven met die in vitro verwisselt.

Bij die in vitro is slechts een aanvreting, een rotting in het glazuur tot stand gebracht. Zulk een verkregen resultaat heeft toch niets te maken met de eigenlijke caries dentium.

In vitro hebben we te maken met een dode tand. De krachten, welke ter afweer van het schadelijke agens vanuit de levende pulpa in vivo kunnen worden aangevoerd, kunnen zich niet laten gelden.

Met belangstelling zie ik een literatuur-opgave, waarin die proeven vermeld staan, van van Hartingsvelt tegemoet.

Bij iedere glazuurcaries ondergaat de structuur van het tandbeen, dat in hetzelfde voedingsgebied is gelegen, ongetwijfeld een wijziging. In die gevallen, waarbij de onderbreking van de weefsel-vochtstroom van zeer korte duur is geweest, zal 't misschien enige moeite-kosten microscopisch de pathologische afwijkingen in zijn weefselbouw vast te stellen. Uit fig 6 in mijn verhandeling in het Tijdschr. v. Tandheelk. van Dec. 1946 is af te lezen, dat toch reeds bij een minieme beschadiging van het glazuur ook de tegelijkertijd veranderde, streperige structuur van de aangetaste dentine duidelijk is te onderscheiden van het aangrenzende, gezonde tandbeen.

't Ligt echter voor de hand, dat een waarnemer, die niet is ingesteld op mijn gedachtengang van het lymphinfarct, deze onbeduidende schade aan het weefsel toegebracht, ontgaat.

Is hij er eenmaal opmerkzaam op gemaakt, dan zal 't voor hem gemakkelijk zijn die histo-pathologische destructie, welke te wijten is aan een circulatiestoornis van het weefselvocht, te constateren. Hiermede verliest de waarneming, door van Hartingsvelt onder punt 2 genoemd, zijn waarde als bezwaar te kunnen dienen tegen mijn infarct-theorie.

De loop der lamellen heeft alleen histologisch en fysiologisch enige betekenis, maar heeft verder niets te maken met het ontstaan van caries dentium.

Volgens mijn inzicht gaat het tandbeen schrompelen door indroging van zijn organische grondsubstantie als gevolg der obstructie van de lymph-circulatie.

De transparante zones zijn te beschouwen als uitdrukking van een dystrophie met in vele gevallen n.m. die, waarin de caries is aangeslagen en voortgang vindt, een opvolgende ontreddering van het weefsel door necrobiose, veroorzaakt door een ontoereikende verzorging met het leven-onderhoudende weefselvocht.

De transparante zone is dus m.i. geen strook hyperfunctionnerend weefsel, waarin zich afweerreacties afspelen, doch moet als hypofunctionnerend, als minderwaardig worden geïnterpreteerd.

In zijn oorspronkelijke bijdrage van Januari 1948 in het Tijdschr. v. Tandheelk. brengt van Hartingsvelt naar voren, dat dit zijn betoog juist gewijd is aan de initiële caries, het begin dus van het pathologisch gebeuren. 't Spreekt vanzelf, dat, wil men iets bijdragen tot de aetiologie van een ziekte, die allereerste verschijnselen moeten worden ontdekt om de richting te bepalen, waarin door zeer nauwkeurige en minutieuze onderzoekingen het inzicht in dat initiële gebeuren bij het ziekteproces kan worden verbeterd.

Er is maar één begin!

Echter spreekt van Hartingsvelt in zijn antwoord (Tijdschr. v. Tandh. van Mei 1948 pg. 253) niet van initiële caries, maar van caries-uitbreiding. Dit nu is geheel iets anders. Natuurlijk kan een eenmaal ontstaan ziekteproces zich vanuit meerdere plaatsen uitbreiden. Hierom blijf ik er bij, dat van Hartingsvelt zich in een impasse bevindt.

Een der hoofdpunten in het caries-probleem is wel de vraag of het glazuur als een levend of als een dood weefsel moet worden aangezien. Zoals wel bekend, beschouw ik het glazuur als levend en nu doet 't mij genoeg, dat van Hartingsvelt er evenzo over denkt. Hij kent immers aan het glazuur een geringe graad van vitaliteit toe; hij neemt aan, dat er enige stofwisseling plaats grijpt, welke zich in vele opzichten gedraagt als een zuiver diffusie-verschijnsel. Daar, waar stofwisseling is, is leven!

De vitale kleurmethode, welke bij tal van experimenten zijn toegepast, wijzen er op, dat deze diffusie gereguleerd wordt door de levende pulpa en wel speciaal zijn 't de eindcapillairen, vlak onder de

odontoblastenlaag gelegen, die deze bewerkstelligen. Langs bepaalde stroken van tandbeenkanaaltjes en bovenliggend glazuur worden de kleurstoffen door de weefselvochtstroom in de tandweefsels meegevoerd. Wordt deze regulatie verstoord, b.v. door spasmus van de capillairwanden, dan wordt zo'n merkwaardige sector van veranderde tandweefsels (dentine en glazuur) in de vorm van een wig (in de ruimte een kegel) zichtbaar.

Valt de regulatie geheel en al weg, zoals dit het geval is bij een niet meer functionerend pulpaweefsel, dan worden de tandweefsels in hun geheel diffuus in zeer snel tempo met kleurstoffen doortrokken.

Nu wij 't er over eens zijn, dat het glazuur een *levend* weefsel is, is 't mij niet recht duidelijk, waarom van Hartingsvelt protest aantekent tegen het gebruik van de woorden versterf en necrobiose, voorzover 't dit weefsel betreft. Het glazuur is uit een organisch en anorganisch deel opgebouwd. Zijn organische matrix, representerend het oorspronkelijke exoplasmatische afscheidingsproduct van de ameloblasten, is met weefselvocht doortrokken. Hierin voltrekken zich ana- en katabolische processen. Overweegt de afbraak, dan treedt ontarding van dat weefsel op. Om zijn waarnemingen aan ziek weefsel, zo ook aan ziek glazuur weer te geven, bedient de patholoog-anatoom zich van de bewoordingen versterf en necrobiose.

Een der voornaamste bestanddelen, waaruit een grondsubstantie is opgebouwd, zijn de eiwitten. Deze worden door proteolytische enzymen afgebroken en worden bij chemische analyse gevonden. De toename van de quantiteit der eiwitten, welke na extractie van een tand volgens van Hartingsvelt geconstateerd is, kan zijn verklaring vinden in de grotere hoeveelheid lympe, die, nu de pulpa niet meer regulerend werkt, vrijelijk diffundeert vanuit haar weefselelementen door het tandbeen naar het glazuur.

't Behoeft ons dan ook geenszins te verwonderen, dat bij de scheikundige bepaling door deze verhoogde toevoer van eiwithoudend vocht de hoeveelheid der eiwitten blijkt vergroot te zijn.

Uiteraard moest mijn antwoord om reeds bovenvermelde reden zeer summier blijven.

Per slot wil ik nogmaals als mijn overtuiging uitspreken, dat, om enige vordering te maken in de tandheelkundige wetenschap en dan speciaal voor zover 't de caries dentium betreft, de onderzoekers, die wensen bij te dragen tot beter begrip dezer gebitsziekte, zich de opgave zullen moeten stellen, dit probleem, *medisch* denkend, experimenteel aan te pakken, waarop ik reeds in mijn verhandeling in de December-aflevering van het Tijdschr. v. Tandheelk. 1946 heb gewezen.

Groningen, Juni 1948.