

# Enkele hypothetische beschouwingen omtrent de aetiologie van tandcaries

door J. Hupkes

Het is een opmerkelijk feit, dat zich met betrekking tot het vraagstuk van de aetiologie der tandcaries twee groepen van onderzoekers zijn gaan vormen. De eerste, verreweg grootste, groep baseert haar onderzoekingen op de zo bekende theorie van Miller en werkt deze uit op een wijze, die waarlijk respect inboezemt; het buitengewoon ingewikkelde, biologisch-chemische aspect van dit onderzoek maakt overigens, dat het alleen voor de ingewijde nog begrijpelijk is. De tweede, veel kleinere, groep vraagt zich af, of alle gevonden afwijkingen in zuurgraad etc. hun vermogen, caries te verwekken, niet zouden verliezen, wanneer zij voorkwamen in een mondholte, waarin het gebit de gelegenheid had gekregen, zich op volkomen natuurlijke wijze te ontwikkelen. Met andere woorden: zou het optreden van caries niet primair gezocht moeten worden in het feit dat het huidige gebit niet bestand is tegen de invloeden van overigens niet pathologische omstandigheden?

In verband met deze verschillen in opvatting is het artikel van H. H. Neumann, dat onder de titel „Changes in Caries Susceptibility” in de aflevering van Nov. 1948 van „Dental Items of Interest” verscheen, m.i. zeer belangwekkend. Het betoog van de auteur komt — in uiterst beknopte vorm — op het volgende neer:

Wanneer inderdaad het overmatig gebruik van koolhydraten verantwoordelijk zou kunnen worden gesteld voor het optreden van caries, dan zou men met recht kunnen verwachten dat de slechtste gebitten daar gevonden worden, waar het verbruik aan deze stoffen het grootst is. Schr. trekt echter een vergelijking tussen een gebied, waar de slechtste gebitten ter wereld samengaan met een gering verbruik van koolhydraten (Nieuw-Zeeland) en een gebied, waar de tandcaries veel minder verwoestingen heeft aangericht, terwijl rijst, spaghetti en brood er de hoofdschotel vormen (Spanje en Italië). Op grond van deze vergelijking acht hij de stelling, dat de koolhydraten verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van caries, zeer aanvechtbaar! Achtereenvolgens gaat hij 10 punten na:

1. Minerale tekorten.
2. Tekort aan fluor.

3. Slechte mondhygiëne.
4. Gebrek aan zonlicht.
5. Erfelijke factoren.
6. Tekort aan vitaminen.
7. Overmatig gebruik van koolhydraten, speciaal van zetmeel.
8. Overmatig suikergebruik.
9. Slechte gebitsontwikkeling tengevolge van zachte kost.
10. Tekort aan gebitsreinigende middelen.

Met uitzondering van de onder 9. genoemde factor weet schr. steeds twee geografisch verspreide bevolkingen te noemen, die beide behept zijn met een van bovengenoemde factoren; toch doet zich het feit voor, dat bij de ene veel en bij de andere zeer weinig caries optreedt. Steeds kan men evenwel een hoge caries-frequentie gekoppeld zien aan factor 9, zodat dus gezegd kan worden, dat nergens ter wereld een volk met een hoge caries-frequentie gevonden wordt, terwijl het gebit dank zij het nuttigen van harde kost een gezonde functie uitoefent. Natuurvolken, zoals Maori's, Eskimo's etc., die van huis uit perfecte gebitten hebben, vertonen, wanneer zij op het „beschaafde" dieet overgaan, reeds na één generatie een hoge caries-frequentie! De auteur herinnert er tenslotte aan, dat in ons lichaam een orgaan steeds dan te gronde gaat, wanneer het van zijn functie beroofd is.

Neumann schaart zich door deze opvatting dus aan de zijde der kleinste groep van onderzoekers, waarvan hierboven sprake was; het is dus de groep, die de onvolkomenheid van ons gebit, als gevolg van een gebrekkige functie, aanwijst als de oorzaak van het ontstaan van caries.

Voor diegenen nu, die geneigd zijn de caries als de meest verbreide volksziekte te beschouwen, kan het van nut zijn, aandacht te schenken aan een andere zeer veel voorkomende ziekte, en wel de ziekelijke angst van een groot aantal geciviliseerde ouders, dat hun kinderen niet genoeg eten. Speciaal wanneer de kinderen in hun eerste levensjaren wat met ziekte te kampen hebben en er dientengevolge mager uitzien, neemt deze angst vaak pathologische vormen aan. De meest onzinnige dingen worden aan het kind toegegeven, wanneer het maar eten wil! Broodkorstjes moeten worden afgesneden, de groente vindt het niet lekker genoeg en tenslotte krijgt het maar een extra schep pudding om op die manier genoeg binnen te krijgen. Iedere maaltijd wordt door het onwillige, jengelende en buikpijn simulerende kind een ramp en wanneer één van

de ouders tenslotte in wanhoop eens razend wordt, weet het „*stomme*” kind zich onbewust de sterkste, door de angst van zijn ouders dat het niet genoeg zal eten. Het ellendige, iedere vorm van eetlust bedervende, essence-gesnoep doet er dan nog het zijne aan. Wanneer wij, dit alles overwegende, ons bovendien bewust worden, dat ook de normaal genuttigde maaltijd nog veel te weinig kauwfunctie vergt, dan moet er toch wel een oorzakelijk verband worden gelegd tussen deze toestanden en het feit, dat het vierjarige patiëntje al met een grotendeels verwoest melkgebit onder behandeling komt!

Opvoeding van de ouders op dit terrein zal een onmisbare noodzaak blijken teneinde langs wegen der redelijkheid in de tandheelkundige behoefte van ons volk te kunnen blijven voorzien. Wanneer men de kinderen weet te doordringen van de waarheid, dat genoeg te eten hebben altijd nog een voorrecht is, dat nog niet voor de helft der mensen is weggelegd, kan men met gevoel voor zakelijkheid deze kwestie ten voordele van het kind en van de tandheelkundige beurs der ouders oplossen. Wanneer een kind treuzelt met zijn eten, neem dit dan zonder boos te worden weg en draag er zorg voor, dat het tussen de maaltijden niets eetbaars te pakken krijgt. Als dit desnoods een week lang wordt volgehouden, dan is alle onwil verdwenen; het kind eet met vreugde onder toevloeiing van alle voor de spijsvertering noodzakelijke secretieën en het herkrijgt die geestelijke en lichamelijke gezondheid, welke de ouders zo graag bij hun kinderen zien. Angst schaft steeds de slechtste raad!

In hoeverre is dit alles van belang voor de gebitsontwikkeling?

Wanneer wij een X-foto bekijken van een nog onvolgroeide wortel, b.v. die ener blijvende bovensnijtand, dan treft ons dadelijk de enorme breedte van de pulpastreng in dit stadium. Voorwaar, het apicale deel, dat bij de volgroeide wortel tot het zo beruchte nauwe foramen apicale zal worden, is hier nog breder dan de kroonpulpa! Dit pulpaweefsel gaat nu door zijn eigen aanbouw van worteldentine in volume steeds achteruit; dit is echter niet als een gevaar te beschouwen, omdat het pulpaweefsel in dit stadium van tweeledige functie, n.l. het tot stand brengen én het in stand houden van het betrokken element, overgaat tot een éénledig doel, d.i. het in stand houden van het element. De taak van het pulpaweefsel in het volgroeide element bestaat in het voorzien in de stofwisselingsbehoeften, teneinde het bestand te houden tegen alle in de mondholte voorkomende agressieve factoren.

Wanneer men nu bedenkt, dat het volume van de pulpa, indien

het element aan een flinke kauwactie onderhevig is, door de functionele hyperaemie (bewegingen in de alveolus) veel groter zal zijn dan wanneer deze kauwactie onvoldoende is en het vaatstelsel der pulpa dus nauwelijks doorstroomd wordt, dan kan men tevens verwachten dat bij het functieloze element het foramen apicale veel geringer in diameter zal zijn dan bij het element met voldoende functie. Het doet immers waarschijnlijk aan, dat de graad van inkapseling der pulpa afhankelijk zal zijn van twee factoren: enerzijds de neiging van de pulpa, dentine aan te maken, anderzijds de remming van deze dentine-aanmaak door de druk, die de pulseerende pulpastreng zelf veroorzaakt.

Deze hypothese houdt dus in, dat de pulpa, op het moment dat het element volgroeid is, door gebrek aan functie wordt ingekapseld tot op haar voor het behoud van de tand ongunstigste diameter, n.l. die, welke zij in haar niet-actieve stadium bezit, zodat zij niet meer in staat zal zijn, actief aan het stofwisselingsproces van het element deel te nemen. Hier kan men dan nog aan toevoegen, dat, indien de kauwfunctie in het jeugd stadium goed was, doch later verslaptte, het betrokken element door een grotere reserve misschien langer vrij van caries zal blijven. Doch ook in dit geval moet men aannemen, dat de pulpa geleidelijk tot zijn „passieve diameter” zal worden ingesnoerd, met alle gevolgen van dien!

Barsten en barstjes in het glazuur kunnen regelmatig bij patiënten worden waargenomen; deze kunnen door uitdroging ontstaan, als gevolg van een niet toereikende vochthuishouding in de tand zelf. Dat dergelijke barstjes op plaatsen, waar regelmatig voedselresten achterblijven, aanleiding geven tot het gehele proces, waarvan de grondslag door Miller werd beschreven, kan geen verwondering meer wekken.

Wanneer men in aanmerking neemt, dat bij een element van een caries-vrij hondengebit een vitale overkapping van de pulpa mogelijk is door eugenol-applicatie, waarop een afsluiting met phosphaatcement volgt, dan moet dit weefsel toch niet te lijden hebben van de omstandigheid, dat bij een arteriële stuwung in de pulpa het veneuze stelsel in het foramen apicale door de arteriële volumevermeerdering wordt dichtgeknepen, waarvan bij de mens necrose zo dikwijls het gevolg is. Bij een geëxtraheerde hondentand is het foramen meestal dan ook met het blote oog waar te nemen; daarentegen is het bij een menselijk element vaak slechts met grote moeite te ontdekken.

Men zou de hypothetische beschouwingen, die ik hier weergegeven heb, nader kunnen toetsen aan een onderzoek, waarbij men uit een en dezelfde worp van goede rashonden, b.v. 2 honden van zeer harde kost zou moeten voorzien, terwijl twee andere alleen vloeibaar voedsel zouden moeten krijgen om het contrast zo groot mogelijk te maken. Nadat de elementen volgroeid zouden zijn, zou men bij beide groepen extracties moeten verrichten teneinde de foramina te vergelijken. Het zou mij niet verbazen, indien het verschil tussen beide groepen met het blote oog duidelijk waarneembaar zou blijken.

Hobbemalaan 26 - Bilthoven