


O OORSPRONKELIJKE BUDRAGEN



OPEN BEET. *)

DOOR

Ch. F. L. NORD

616.314.26 007.26.

Ondanks het feit dat de „Open Beet” bij herhaling op vergaderingen van Orthodontisten behandeld is en in de orthodontische literatuur veelvuldig voorkomt, is het verschil van inzicht over deze afwijking nog altijd groot en wordt de prognose meestal ongunstig gesteld.

Waar ik van meening ben dat de meeste gevallen van „Open Beet” gemakkelijk zijn te classificeeren en bij eenvoudige behandeling — mits vroeg genoeg ingeleid — uitnemende resultaten geeft, geloof ik goed te doen dit onderwerp nog eens onder Uwe aandacht te brengen.

Gaat men de literatuur op dit gebied na, dan vindt men de „Open Beet” beschreven als de zwaarste orthodontische afwijking, die zich niet bepaalt tot de fronttanden, maar zich vaak uitstrekt tot en met de praemolaren. Volgens A n g l e behoort $\pm 60\%$ tot Klasse I, een meening welke door de overige onderzoekers wordt gedeeld.

Men geeft veelal als reden op voor het ontstaan van de „Open Beet”, tonggewoonten en een groote tong en ziet daarbij over het hoofd dat het in dat geval zeer merkwaardig is, dat die groote tong en de tonggewoonten wèl het blijvende gebit beïnvloeden, maar *niet* het melkgebit, wat deze verklaring bij uitstek twijfelachtig maakt.

Bij de verschillende schrijvers vindt men de meest verschillende opvattingen.

*) Voordracht gehouden voor het Ned. Tandh. Genootschap, Oct. 1935.

Dr. Leonard is van meening, dat de „Open Beet” niet is een *Supra*-occlusie van de voorste tanden, maar *Infra*-occlusie van molaren en praemolaren. Hij plaatst daarom „onlays” op de molaren en is verbaasd daar niet veel resultaat mee te hebben!

Men zou zeggen dat de logische conclusie daarvan is, dat de praemisse fout moet wezen!

Dr. Ketcham acht voor de behandeling van de „Open Beet” noodig een grondige kennis van groei, ontwikkeling, voeding en een evenwichtig diëet, benevens een volledige diagnose van de conditie van den patiënt met behulp van een competent medicus!

Excusez du peu!

Aangezien wij nog geen orthodontist ontmoet hebben, die de pretentie heeft deze kennis te bezitten, zou daaruit volgen dat de „Open Beet” niet te behandelen is.

Eda Schlencker schrijft:

„If nutrition and faulty metabolism are causation factors, then the problem becomes a real one. The cases, usually of prenatal origin, should be treated at a very early age. They may be improved in the later stages, but the result is more uncertain. It has not yet been definitely established whether faulty metabolism and malnutrition really have any bearing on these „Open Bite cases”.

Wanneer het laatste allerm minst vaststaat — en dit zijn wij grondig met de schrijfster eens — dan is het niet erg duidelijk hoe en waarom er dan bij de behandeling rekening mee kan worden gehouden en waarom zij gewoonlijk van praenatalen oorsprong zijn!

Milo Hellman heeft een enquête over dit onderwerp gehouden; door onvoldoende beantwoording is het resultaat echter onbevredigend. Hij constateert dat het resultaat van de behandelingen 50—50 is (en dan in de handen van specialisten), dat de oorzaak van succes of mislukking onbekend is en dat bestudeering van skeletmateriaal als resultaat gaf dat de „Open Beet” gemeenlijk samengaat met een absolute of betrekkelijke korte ramus en body van de onderkaak en

niet met onderontwikkeling van de incisaalstreek, dat echter gedurende de ontwikkeling de korte ramus en mandibula door het normale groeiproces in grootte kan toenemen en dan de Open Beet conditie vaak verbetert.

Wanneer het groeiproces gunstig is, is volgens hem de prognose van „Open Beet gevallen” uitstekend en behoeft wellicht niet eens behandeling, is het ongunstig, dan is het resultaat van de behandeling twijfelachtig. Om die kansen af te wegen is voldoende kennis van ontwikkeling, voor zoover het gelaat, kaken en gebit betreft, essentieel.

Om die kennis te verwerven, moet — volgens H e l l m a n — de methode om gevallen van malocclusie te diagnosti-seeren, berusten op het herkennen van vele andere factoren naast die der occlusie. Met name het stadium waarin zich de ontwikkeling van den patiënt bevindt en de veranderingen die in gezicht, kaken en gebit nog kunnen plaatsvinden gedurende den verderen groei.

Men dient zich verder rekenschap te geven van het feit, dat behalve de toeneming van de grootte, wijziging in de verhouding en verandering in den vorm van het gezicht, er ook nog een „accompanying effect” is, dat ertoe leidt de occlusie van de tanden te modificeren. Van de waardeering van dit effect hangt de diagnose en prognose van het geval af.

Wie met dit alles rekening wil houden zal vermoedelijk ook zeer huiverig zijn een behandeling aan te vangen!

K o r k h a u s onderscheidt zeer terecht de *echte* „Open Beet” en de afwijking door zuiggewoonten. Hij wijst op de noodzaak van een goede definitie en stelt vast, dat Open Beet is: Nonocclusie door afwijkingen in verticale richting, welke opvattingen door I z a r d worden onderschreven.

F r a n z m e y e r is van meening, dat bij schedelafwijkingen Open Beet veelal ontstaat na orthodontische behandeling.

D e C o s t e r constateert, dat de schedel met Open Beet zich niet beperkt tot afwijkingen van de kaken, maar ook van de schedelbasis. Deze groep van de *echte* Open Beet is volgens hem geen karakteristieke malformatie, maar slechts een symptoom naast verschillende andere schedelafwijkingen.

Open Beet moet beschouwd worden als het vermoedelijk eindresultaat van een groot aantal afwijkingen van facialen, maxillairen en dentalen aard. In de praktijk behoort onderscheid gemaakt te worden tusschen de Open Beet afwijkingen, veroorzaakt door externe factoren en morphologische afwijkingen als gevolg van een algemeene aandoening van het basaal metabolisme.

De behandeling van de eerste groep is betrekkelijk eenvoudig, de tweede groep is vrijwel niet vatbaar voor behandeling.

Wie dit alles nu leest — en wij waren uit den aard der zaak zeer onvolledig — kan moeilijk aan den indruk ontkomen, dat deze groote verschillen van inzicht voor een goed deel ontstaan doordat men langs elkaar heen praat, omdat de definitie van Open Beet niet voor allen dezelfde is.

Willen wij hieraan een einde maken dan is allereerst noodig dat wij eenzelfde definitie aanvaarden, waarbij die van K o r k h a u s ongetwijfeld een zeer eenvoudige en juiste is!

In de tweede plaats kunnen wij gemakkelijk een onderscheid maken tusschen de gevallen van *schedelafwijkingen* en die van *dentalen oorsprong*!

Voor de schedelafwijkingen gelden ongetwijfeld de opmerkingen door H e l l m a n gemaakt.

De meeste van deze gevallen, vallen wat de behandeling betreft, buiten de competentie van den tandarts, hoogstens zullen zij in samenwerking met internist en chirurg bekeken kunnen worden.

Gelukkig is dit verreweg het kleinste percentage der gevallen en wij willen ze hier verder buiten beschouwing laten.

Voor zoover het betreft de gevallen van *dentalen oorsprong* moet men twee groepen onderscheiden:

1. de afwijkingen ontstaan door gewoonten;
2. de afwijkingen op andere wijze ontstaan.

De eerste groep is door iederen orthodontist gemakkelijk te herkennen en zal bij behandeling geen bijzondere moeilijkheden opleveren. Hij vormt een onderdeel van het herstel van de ontstane afwijking.

De tweede groep is de *echte dentale* Open Beet en hier vraagt men zich af wat de oorzaak is van het ontstaan.

Het feit, dat ik een twaalf-tal jaren geleden een familie met *echte dentale* Open Beet tegenkwam gaf mij aanleiding mij in dit vraagstuk te verdiepen en te gelooven dat de aanleiding zeer eenvoudig te verklaren is. Ik kreeg onder behandeling een jongen van twaalf jaar met een klassieke Open Beet. Bij navraag bleek dat *de beide* ouders een Open Beet hadden, evenals het elfjarig zusje. Het zesjarig broertje had een normaal nog volledig melkgebit.

Dit kind ging voor geruimen tijd naar Zwitserland en ik zag hem eerst een paar jaar later terug. Tot mijn niet geringe verbazing had hij toen (inmiddels waren de blijvende incisivi doorgebroken) een fiksche Open Beet.

Ik meende thans de oorzaak gemakkelijk te kunnen vaststellen.

De breedte van die tanden namelijk was zoo aanzienlijk grooter dan die van de verdwenen melktanden, dat de ruimte ontbrak voor een normalen doorbraak. De *dikke tong* van het kind (ook bij de overige familieleden aanwezig) was nu gemakshalve naar voren gegleden en had de normale groei der snijtanden eenvoudig belet!

Ware dit niet het geval geweest, dan zouden vermoedelijk de centrale incisivi op hun plaats gekomen zijn en de laterale labiaal of linguaal zijn doorgebroken; een beeld dat wij vaak genoeg te zien krijgen.

Met andere woorden: door het groote verschil in volume van blijvende en melkelementen ontstaat de bekende „crowding of teeth”; de *Open Beet* ontstaat, wanneer de tong de incisivi belet op hun plaats te komen. Door de druk van hoektanden en praemolaren wordt die stand dan langzaam maar zeker gefixeerd.

Dit herhaalt zich eventueel bij de verdere wisseling; de tong kruipt hoe langer hoe meer naar buiten en ligt tenslotte veelal van tweede praemolaar tot tweede praemolaar.

Dit verklaart dan tevens waarom, vrijwel in alle gevallen van Dentale Open Beet *de eerste molaren in normale occlusie staan!*

Het verklaart dus ook waarom het toepassen van „onlays”,

onzin is en waarom elke behandeling tot mislukking gedoemd is waarbij aan de eerste molaren wordt geslepen of waarbij deze worden geëxtraheerd!

Hoe vaak is deze laatste therapie niet toegepast in uiterste wanhoop, waarbij de tandarts aanvankelijk succes had, tot hij later tot zijn schik bemerkte dat het geval erger in plaats van beter was geworden; het feit dat de tweede molaren vanzelfsprekend op het zelfde niveau verschenen als hun verdwenen makkers laat thans dit verschijnsel wel zeer eenvoudig verklaren.

Bij een Open Beet die tot de tweede praemolaren loopt is dus de eerste molaar, *het eenige element dat in normale occlusie staat* en moet derhalve — wel verre van geëxtraheerd of verslepen te worden — beschouwd worden als het eenige juiste punt van uitgang voor de behandeling!

Als deze stelling juist is, zou daaruit moeten volgen:

1. dat de echte dentale Open Beet in het melkgebit niet voorkomt;
2. dat bij Open Beet vrijwel altijd *grote* incisivi geconstateerd worden;
3. dat meestal een groote of dikke tong aanwezig is, die als de secundaire oorzaak van de afwijking moet worden beschouwd;
4. dat *expansie* de eenige oplossing voor deze afwijking is, eventueel gepaard met extractie van praemolaren wanneer anders *over-expansie* zou plaatsvinden.

In het hierbij genoemde geval heb ik inderdaad uitsluitend expansie toegepast en met succes, evenals bij het zusje.

Bij het oudste kind had ik reeds — tot mijn leedwezen — geëxtraheerd.

Een en ander is voor mij aanleiding geweest in den loop der jaren de gevallen van Open Beet op deze conclusies te onderzoeken en totnutoe zijn deze bevestigd.

Schooltandartsen hebben op mijn verzoek de kindermonden hierop nagezien en in het melkgebit geen echte dentale Open Beet gevonden.

Evenmin was dit het geval bij een zeer uitgebreide serie modellen van het melkgebit, bijeengebracht door een van de Orthodontische assistenten aan het Instituut te Utrecht.

Vandaar dat ik met vertrouwen deze gevolgtrekkingen aan U voorleg, in de hoop dat ook gij er baat bij zult vinden.

Ik wil er nog aan toe voegen — zij het ook dat dit buiten het kader van deze voordracht valt — dat naar mijn meening het zelfde opgaat voor het probleem der „crowded teeth”. Ook daar behoeft men niet te zoeken naar een diepzinnige aetiologie, maar zal bij navraag aan de ouders vrijwel steeds blijken dat het melkgebit normaal was en de anomalie het gevolg is van een gebrek aan correlatie tusschen de grootte van de elementen van het blijvende gebit en van het melkgebit, of wellicht van die van tanden en kaken.

Ook daar zal dan *expansie* het enig noodige zijn en inderdaad heeft mij de ervaring geleerd dat dit volkomen met de feiten klopt!

Resumeerende zou ik het bovenstaande als volgt willen samenvatten:

De *Open Beet* is Nonocclusie door afwijkingen in verticale richting (Korkhaus). Men heeft te onderscheiden:

- I. De *echte* Open Beet, ontstaan door afwijkingen van den schedel.
- II. De *dentale* Open Beet.

Deze moet worden gesplitst in:

- a. de afwijkingen ontstaan door gewoonten (zuig-gewoonten);
- b. de afwijkingen ontstaan door een aanzienlijk verschil in breedte tusschen melk- en blijvende incisivi gepaard met een groote tong of tonggewoonten.

Groep I. is alleen te verbeteren door samenwerking van chirurg en tandarts. Het resultaat zal in vele gevallen twijfelachtig zijn.

Hij is van Groep II. te onderscheiden door Röntgen-telefotographiën en gnathostaat modellen, waarbij de stand

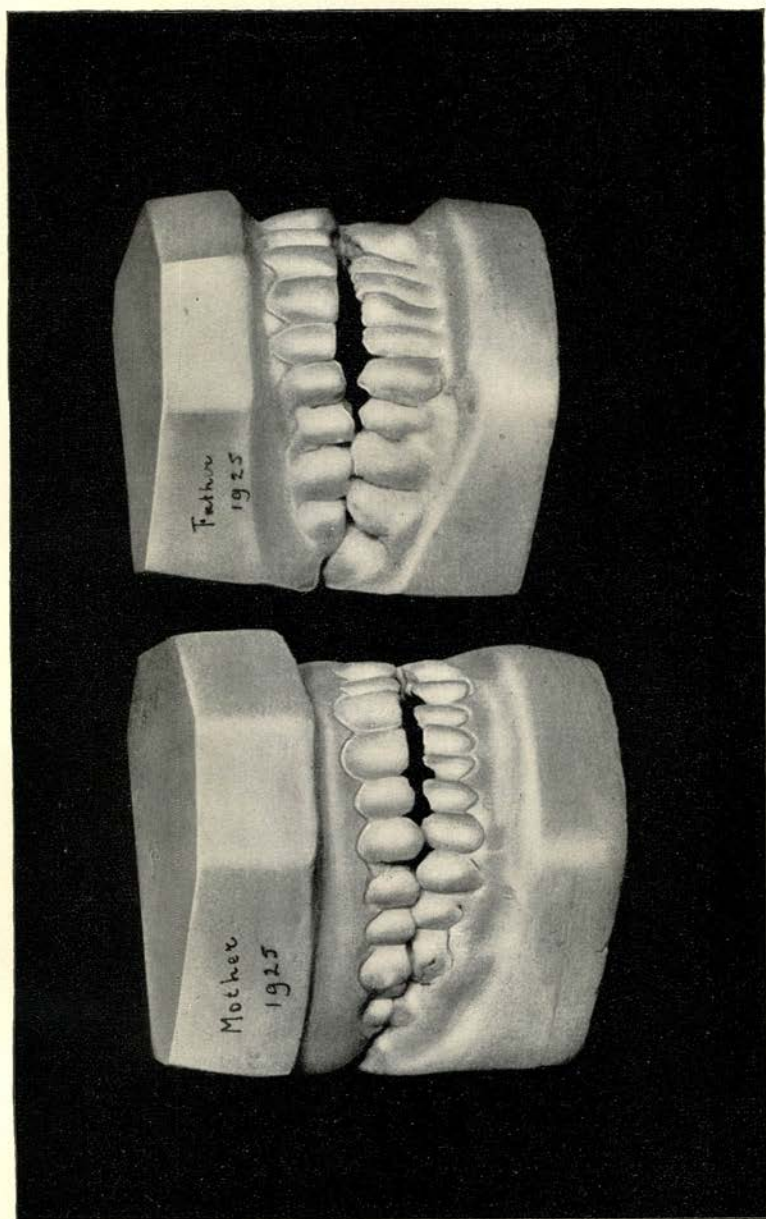


Fig. 1.

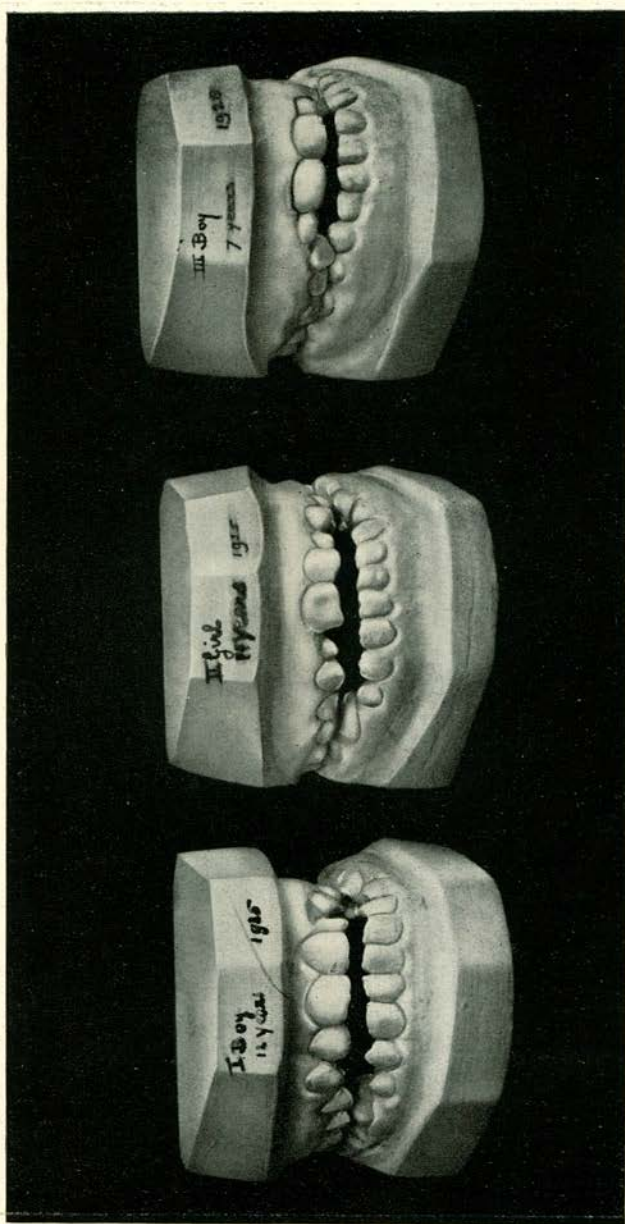


Fig. 2.

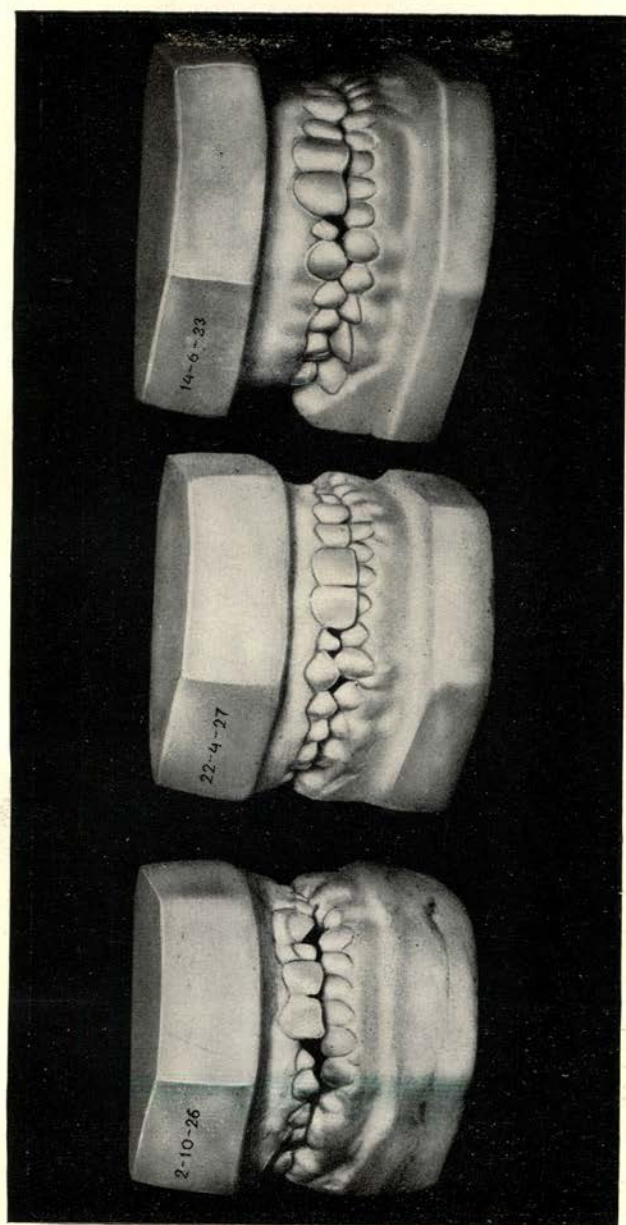


Fig. 3.

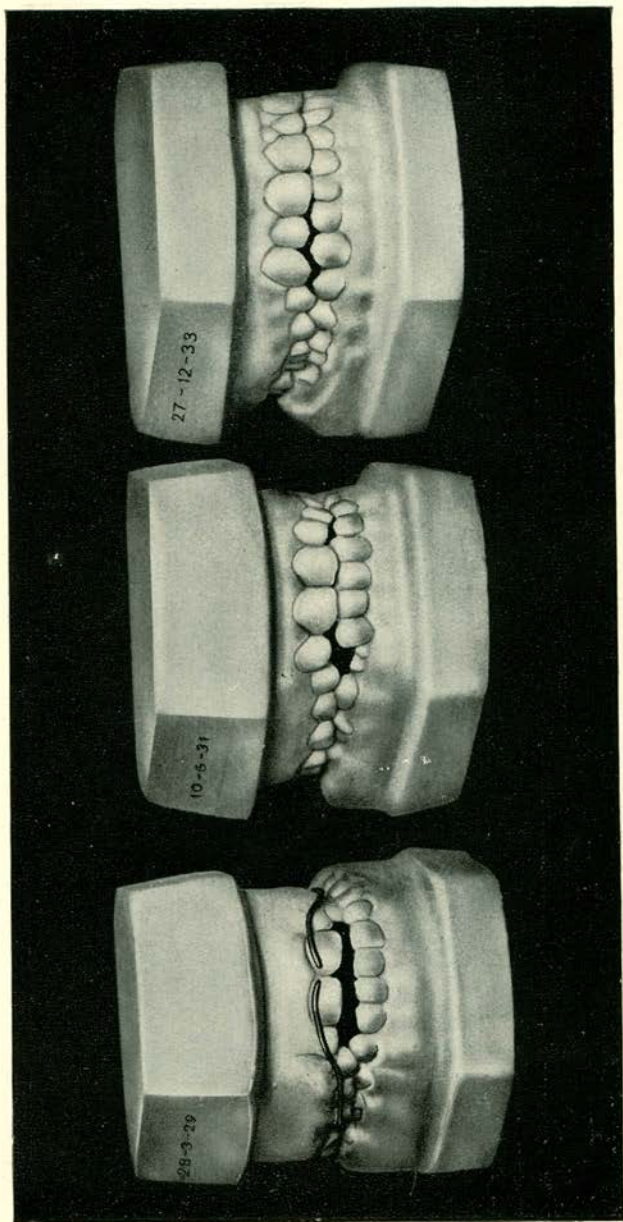


Fig. 4.

der eerste molaren een zeer belangrijke maatstaf zal kunnen vormen.

Groep IIa kan voor den Orthodontist geen bijzondere moeilijkheden opleveren. Groep IIb geeft, mits vroegtijdig herkend en behandeld, evenmin moeilijkheden. Individueel zal hierbij bepaald moeten worden of expansie, dan wel extractie, of beide tot het doel zullen voeren.

Waar de Open Beet, anders dan door zuiggewoonten, in het *melkgebit* niet of slechts hoogst zelden wordt aangetroffen en ook de groep der ernstige schedelafwijkingen grootendeels beperkt blijft tot de zware rachitische gevallen, die zelden voorkomen, volgt hieruit dat de overgrootste meerderheid der gevallen van Open Beet behooren tot Groep IIb en dat de prognose derhalve voor het meerendeel dier gevallen gunstig kan worden gesteld!

ENKELE INZICHTEN OMTRENT HET VRAAGSTUK
DER CARIES AETIOLOGIE VÓÓR W. D. MILLER'S
PUBLICATIES

DOOR

J. J. BACKER DIRKS

II.

616.314 002 07

MAGITOT.

Voor de Fransche tandheelkundige wetenschap neemt „Le Docteur E. Magitot” 1833—1897, minstens een even belangrijke plaats in als Sir John Tomes voor de Engelsche.

Toch zijn beide als professioneele werkers zeer verschillend. John Tomes is de „all round” vakman; geleerde en tegelijk practiseerend tandarts, vechtende voor de belangen van den tandheelkundigen stand. Magitot is meer alleen de geleerde, over wien Lemerle schrijft in Notice sur l'histoire de l'art dentaire: „Magitot fut plus chirurgien, plus stomatologiste que dentiste; c'était un savant et non un opérateur. Il joua un rôle important dans la politique professionnelle; il fut un intransigeant et réclama toute sa vie le doctorat en médecine pour l'exercice de l'art dentaire”.

Hij was een vruchtbaar schrijver van wiens hand een 40-tal werken verschenen over embryologie, anatomie, pathologie en anthropologie.

Zeker is Magitot vóór W. D. Miller de geleerde geweest, die het meest systematisch het vraagstuk van de caries-aetiologie heeft behandeld in zijn boek: „Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la carie dentaire”, dat in 1866 het licht zag.

Dit werk is zoo belangwekkend, dat het de grootste moeite kost zich bij de bespreking ervan te beperken.

Magitot geeft als zijn meening, dat *tandcaries altijd een uitwendige oorzaak heeft en dat er geen analogie bestaat tusschen tandcaries en beencaries*. Hij wijst op de bijzondere plaats van den tand temidden der overige menschenlijke weefsels door: samenstelling, plaats en gebruik en dat deze daarom, hoewel onder invloed van de algemeene wetten, waarvan ook het verdere organisme afhankelijk is, *nog speciale beschadigingen kan vertoonen, waardoor alléén dit bijzondere weefsel kan beschadigd worden, tengevolge van zijn uitzonderlijk karakter*. Vooral waar de tanden in den mond zijn blootgesteld aan physische en chemische invloeden te midden van verschillende reacties, waarvan de mondholte het laboratorium is. En Magitot zal aantonen, dat juist deze veranderingen de oorzaak der caries zijn. Hij neemt een vitaliteit van den tand als onbetwistbaar aan, hoewel deze niet in staat zal zijn het weefselverlies te herstellen, maar wel een enkele keer een tijdelijke of blijvende caries-stilstand te bewerkstelligen. Magitot oordeelt, dat de oorzaak der caries er vele mogen zijn, maar altijd wordt ze veroorzaakt door één agens: de mondvloeistof, waarbij hij uitdrukkelijk zegt niet alléén de afscheiding uit deze of gene klier, maar de mondvloeistof als geheel, hetzij spontaan aangemaakt of door toevallige omstandigheden zoo geworden. Hij zegt dan ook, *dat deze caries kunstmatig moet kunnen worden veroorzaakt en zal dat toonen, door de omstandigheden van den mond na te bootsen*.

Hij beklagt er zich over, dat de meerderheid der onderzoekers de studie van deze ziekte en haar behandeling steeds te empirisch heeft opgevat. (ainsi que la plupart des problèmes d'odontologie générale, livrés à l'empirisme le plus aveugle!) Daarom wenscht hij het zeer ingewikkelde probleem der tandcaries aan een nauwkeurig wetenschappelijk onderzoek te onderwerpen.

Hij wenscht daartoe de oude theorieën te bestrijden, die de caries verklaren als een aandoening van uitsluitend vitalen en organischen aard, deels als een ontsteking, zooals F a u c h a r d en J o u r d a i n het ziekteproces beschouwen,

deels als een gangraen of mortificatie, zooals Hunter, Bell, Cuvier, Duval, Linderer, Meekel, Fox, etc. het aangeven. Met betrekking tot die inzichten, die de tandcaries zien als een spontane aandoening, waarvan we de juiste oorzaak niet kunnen nagaan, maar, die zooals elke ontsteking of gangraen voortspruit uit algemeene of plaatselijke oorzaken, geeft hij zijn bestrijding als volgt:

Ontsteking kan het niet zijn, omdat deze ziekteverschijnselen volgens hem niet kunnen optreden in het harde tandweefsel, verstoken als het is van een vaatstelsel. ¹⁾ En met betrekking tot de beweringen van hen, die de tandcaries beschouwen als een vorm van gangraen, mortificatie, of een ander proces van organischen aard, beschouwt Magitot deze meeningen als onhoudbaar, omdat hij dan niet kan inzien, waarom deze caries steeds een verloop heeft van buiten naar binnen en ook niet evengoed zou kunnen worden waargenomen als interne caries. Volgens Magitot is er nooit een geval van caries interna geconstateerd en is er bij elk caries-proces, dat wordt aangetroffen een uitwendige plaats van oorsprong te vinden. Ten overvloede wijst hij er nog op, dat volgens zulke theorieën het gelijktijdig optreden van caries op gelijke plaatsen bij overeenkomstige tanden aan beide zijden van de kaak niet verklaard zou kunnen worden, terwijl zijn proeven over experimenteele caries en ook de behandelwijze van de zieke tanden voor deze theorieën geen ruimte laten. Magitot zelf hangt de chemische theorie aan. Caries is een zuiver chemisch proces, dat de tand zuiver passief aantast en dat ontstaat door de aanwezigheid van een zuur agens in de mondholte. Hij noemt dat de moderne theorie, die aanhangers heeft in John Tomes,

¹⁾ Merkwaardig is hierbij op te merken, dat John Tomes, die het caries-proces evenmin wenscht te beschouwen als een ontstekingsproces, dit argument niet aanvoert, maar zelfs beweert, dat het best mogelijk zou kunnen zijn, dat het dentine met zijn weefsel van zeer bijzonderen bouw, ook ontstekingsverschijnselen zou kunnen vertoonen geheel afwijkend van de klassieke symptomen, die zich demonstreeren door de vaatverzorging van deze andere weefsels. Deze stelling is ook door moderne onderzoekers meermalen naar voren gebracht, b.v. door Adloff.

H a r r i s e.a. Deze theorie wenscht hij nader te ontwikkelen en te toetsen.

Betreffende zijn algemeene beschouwingen over de tandweefsels zal ik slechts datgene aanhalen, dat met het cariesvraagstuk of met thans nog bestaande strijdvragen verband houdt.

De dichtheid van het dentine varieert met den leeftijd; en met het ouder worden, wordt ook de pulpa-holte kleiner om tenslotte bijna of geheel te verdwijnen.

Interessant is zijn beschouwing over de functie der dentinekanalen: Zij bevatten geen zenuwen of bloed. De doorsnede, (gemiddeld 0,0015 à 0,002 m.M.) zou trouwens voor het doorlaten van de roode bloedlichaampjes (0,006 m.M.) te gering zijn. Maar gedurende het leven bevatten zij een transparante kleurlooze vloeistof, die een oplossing van kalkzouten bevat. Hoewel hij zegt er geen bewijzen voor te kunnen aanhalen, vindt M a g i t o t de eenige logische verklaring, dat deze vloeistof, voorzien van opbouw materiaal, assimilatie en dissimilatie verzorgt en een zekere langzame stofwisseling onderhoudt. Volgens sommigen zou er zelfs een voortdurende beweging van deze vloeistof door het geheele tandbeen worden onderhouden. (In verband met de moderne ideeën over het bestaan van een tandlymph, B ö d e c k e r, F i s h, F i s c h e r e.d. is deze uiteenzetting wel opmerkelijk).

Betreffende het glazuur geeft M a g i t o t aan, dat het door de kauwfunctie zóódanig kan afslijten, dat het dentine bloot komt, een omstandigheid, die niet zoo'n schadelijken invloed zal hebben, omdat het eerst zal geschieden op ouderen leeftijd, als het tandbeen een hardheid heeft gekregen, waardoor het goed aan de invloeden, waaraan het is blootgesteld, weerstand zal kunnen bieden.

De glazuur-prisma's hebben volgens M a g i t o t geen interprismatische ruimten, ze zijn hecht tegen elkaar bevestigd en hij noemt voor het eerst in de Fransche publicaties de aanwezigheid van het membraam van N a s m y t h als „capsule persistante”.

Met betrekking tot het glazuur beschrijft M a g i t o t de *aangeboren defecten, tengevolge van welke het dentine zelfs al kan*

blootliggen, wanneer de tand doorbreekt, waardoor een caries-proces reeds terstond als caries-media zal optreden. Aan de *beteekenis van het cuticula dentis als verdedigingsmiddel tegen het caries-proces op jeugdigen leeftijd*, hecht hij groote waarde, wegens zijn weerstandsvermogen tegen chemische inwerkingen. Waar het soms bij den doorbraak reeds ontbreekt in de fissuur, daar zal deze ook vaak een gunstig aangrijpingspunt voor het caries-proces vormen. Maar waar het aanwezig is, daar zullen de schadelijke invloeden voor langeren tijd en met kracht moeten inwerken om het te verwijderen en te doordringen.

M a g i t o t geeft een goede beschrijving en ook afbeeldingen van het optreden van een *transparente zone* in het dentine, welk verschijnsel hij als *een belangrijk verschil beschouwt tusschen dentine-caries en glazuur-caries, welke laatste een zuiver passief karakter vertoont*. Bij het dentine daarentegen wordt door deze zone een laag gevormd, die *grooten weerstand tegen het vernietigings-proces* zal bieden. Bovendien geeft de irritatie, die door de dentine-laag heen op de pulpa wordt uitgeoefend, aanleiding tot de reeds door T o m e s e n O w e n beschreven vorming van *secondaire dentine*, waarbij M a g i t o t opmerkt, dat bij de snel voortwoekerende caries deze transparente zone in veel mindere mate of niet optreedt en de vorming van secundaire dentine vaak geheel uitblijft; zooals hij zich uitdrukt: „la dent non préparée à la lutte subit alors passivement l'altération qui l'atteint”.

De caries-sicca verklaart hij door de vorming van een dikke laag dicht dentine, van een hardheid tweemaal zoo groot als van normaal dentine, welke aan het caries-proces weerstand zou kunnen bieden.

De carieuze massa, indien verweekt, geeft een zure reactie, de droge caries een alkalische of neutrale.

M a g i t o t geeft een *beschrijving van de samenstelling der carieuze massa*, waarin hij vindt: glazuur-prisma's, min of meer veranderd, soms nog als kleine bundels vereenigd, soms ook als enkele afgebrokkelde prisma's; verder stukjes dentine in min of meer veranderde samenstelling; plaveisel-epitheelcellen, afkomstig van het tandvleesch; vetbolletjes, afkomstig

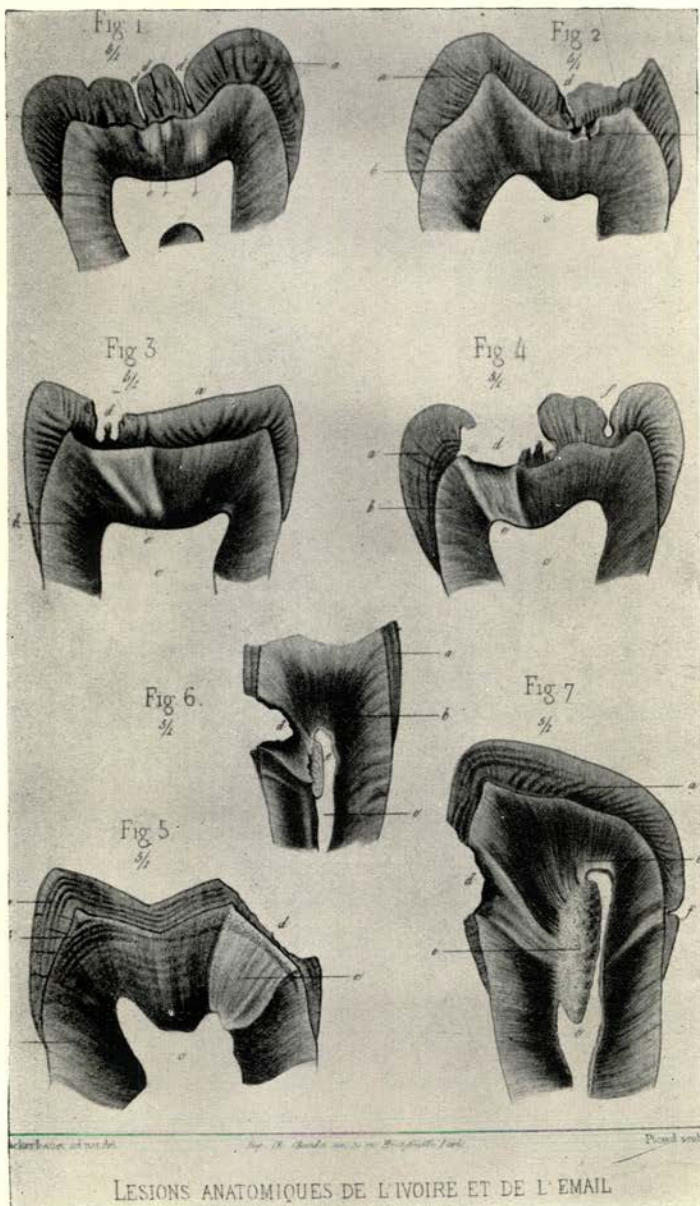


Fig. 4.
 Afbeeldingen van het optreden der transparente zone en van de vorming van secundaire dentine, uit: Recherches expérimentales et thérapeutiques sur la Carie Dentaire par Le Docteur E. Magitot (1866).

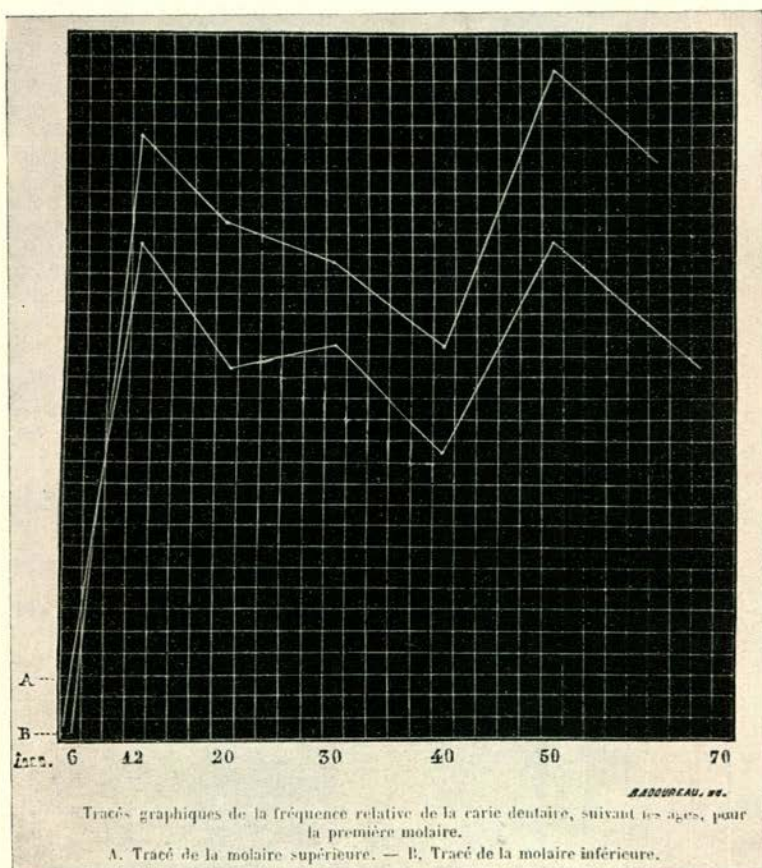


Fig. 5.

Graphische voorstelling van de caries-frequentie der eerste molaren. Soortgelijke graphieken geeft Magitot voor elk der tandelementen afzonderlijk. (E. Magitot, 1866).

van het voedsel; slijm en leucocyten en verder plantaardige parasieten en infusoriën-diertjes.

Onder de plantaardige parasieten vindt hij o.a. de *leptothrix buccalis* en onder de diertjes verschillende vibrionen.

Het belangrijkste hoofdstuk uit zijn „Recherches sur la carie dentaire” vormt wel de bespreking der aetiologie en der proefnemingen, die hij voor het vaststellen van de aetiologische factoren nam.

Hij bespreekt eerst de *praedisponerende anatomische* factoren, die hij splitst in aangeboren en verworven toestanden.

Onder de *aangeboren* toestanden rekent hij de *structuur*, waarvan hij den aard o.a. *afhankelijk stelt van de algemeene gezondheid gedurende de periode van vorming van de tanden, van den goeden staat van het melkgebit en van de gezondheid der moeder*. Alle defecten aan het buitenoppervlak of van de inwendige structuur, hetzij veroorzaakt door erfelijkheidsfactoren of door insulten gedurende de intra-folliculaire periode, verklaart hij voor onherstelbaar.

Een belangrijk onderdeel van dit hoofdstuk handelt over de *caries-frequentie*. Voor elk der snijtanden, voor de hoektanden, voor elk der praemolaren en elk der molaren geeft hij achtereenvolgens in graphische voorstellingen de bevattelijkheid voor caries aan op verschillende leeftijden. De teekening voor de eerste molaren is hier afgebeeld (fig. 5).

M a g i t o t behandelt verder de kwesties van erfelijkheid, omgeving, ras, constitutie en diathese, waarbij hij bij de factoren der *erfelijkheid* vooral denkt aan het *overbrengen van bepaalde structuur-praedisposities*, aan algemeene constitutie en aan de samenstelling der mondvlloeistof.

Veel aandacht besteedt hij ook aan de *ras-kenmerken*, waarbij hij voor Frankrijk tot merkwaardige conclusies komt. Hij beschikte over veel statistisch materiaal met betrekking tot de afkeuring voor den militairen dienst voor gebreken in het gebit gedurende de jaren 1837—1849. Gedurende deze periode werden er van de 3.295.202 jongelingen : 25.918 afgekeurd.

M a g i t o t stelde een kaart samen (fig. 6), waarop de verschillende Departementen van Frankrijk in verschillende tinten werden aangegeven, naarmate het aantal afgekeurden

groot, klein of middelmatig was. Verschil in levenswijze of voeding kon hem hier niet de oplossing brengen voor de zeer verschillende cijfers, die voor de 86 Departementen werden aangegeven, welke cijfers sterk uiteenliepen. De uitersten waren: per 100.000 inwoners in Puy-de-Dôme 36, in Dordogne 6760 afgekeurden!

Ethnographische kaarten brachten hem den sleutel van dit mysterie. Magitot meende aan te moeten nemen, dat de Kelten de goede en de Kimbren de zwakke tandstructuur hadden geleverd!

Bij de *verworven* anatomische defecten behandelt hij de glazuurbarsten, fracturen en de afslijting.

De invloed van de mondvloeistof is volgens Magitot van overwegend belang voor het lot van de tanden, niet zoozeer door haar oorspronkelijke samenstelling, maar als gevolg van de veranderingen, die deze ondergaat. Hij verdeelt deze factoren in enkele, die het gevolg zijn van de ontwikkeling van schadelijke stoffen in de mondvloeistof en in andere, tengevolge van schadelijke stoffen, die van buiten af aan deze mondvloeistof worden toegevoegd.

Bij de beschrijving van de mondvloeistof geeft hij een uitgebreide opsomming van haar samenstelling, zoowel physisch, chemisch als morphologisch. Eigen onderzoek maakte uit, dat de bewering van de meeste onderzoekers, dat de reactie alkalisch is, juist is voor de slijmhuide van tong en wangen, maar daarentegen is de reactie vaak zuur voor het oppervlak der tanden en het tandvleesch. Hij vond dat vaak bij normale en gezonde patienten, wanneer 2 factoren samentreffen: een groote viscositeit van de mondvloeistof en de aanwezigheid van een dikke slijmlaag op de tanden. (Dit slijm — de mucine — is geen product van bepaalde klieren, maar te beschouwen als een exudaat van het mondepitheel zelf). Door ziekteprocessen, vaak gepaard met vermindering of uitblijven van den speekselvloed, wordt deze omstandigheid nog verergerd. In zulke gevallen constateerde hij ook veel caries. Hij wijst daarbij op de coincidentie, dat dergelijke monden meestal vrij van tandsteen zijn, terwijl bij alkalische reactie, dit in meerdere mate aanwezig is. Speciaal vond hij de zure reactie

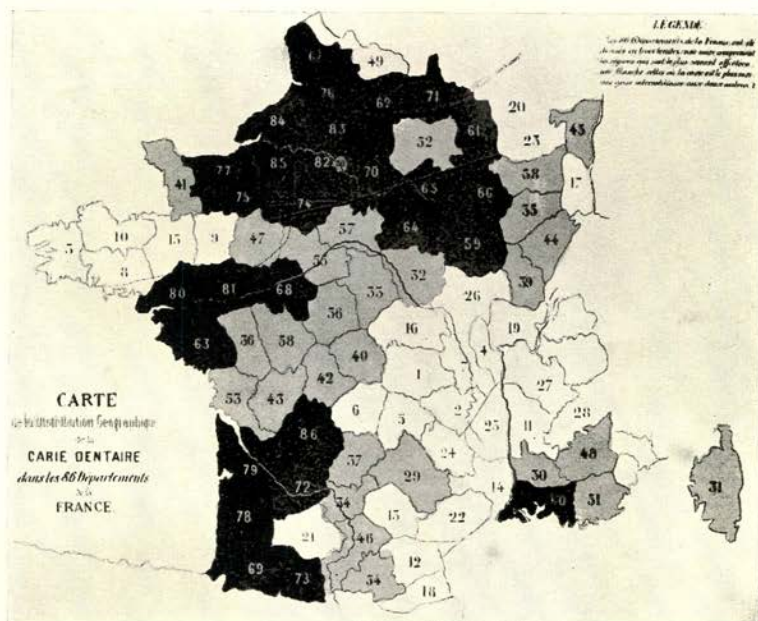


Fig. 6.

Kaart van Frankrijk, waarop aangegeven is, in welke mate tandcaries voorkomt in de 86 Departementen (de zwarte kleur wijst op vèél tandcaries, wit op weinig). (E. Magitot, 1866).

in de gingivo-labiale streek der boven-incisieven, terwijl deze bij de onder-incisieven blijkbaar door het alkalische speeksel werd geneutraliseerd. Waar de primaire reactie van het speeksel alkalisch is, moet de zure reactie het gevolg zijn van bepaalde veranderingen of fermentaties, niet van samenstellende deelen van het speeksel zelf, maar van vreemde stoffen, die er van buiten af toevallig of door het voedsel worden bijgebracht en welke daardoor een zure reactie te voorschijn roepen. *Magitot* haalt proeven aan van *Cl. Bernard*, die aantoonde, dat geïsoleerd speeksel niet in staat is om amyllum om te zetten in dextrine, ondanks de aanwezigheid van het ferment (ptyaline), dat het, naar beweerd wordt, bevat. De omzetting zelf zou eerst geschieden na tusschenkomst van stoffen, die niet tot het speeksel behooren en die de rol van een actief ferment zouden vervullen. *Magitot* beschouwt de physiologische werking van het speeksel als een zuiver mechanische, om het voedsel vochtig te maken en geschikt om in te slikken. Wel geeft hij aan, dat er omzettingen plaats hebben in den mond bij langer verblijf van het voedsel, b.v. in de ruimten tusschen de tanden, in de fissuren en de aangeboren defecten alsook in reeds bestaande caviteiten. Hij meent, dat bij deze chemische reacties de rottings-producten der eiwitachtige stoffen als ferment dienst zullen doen.

Ook ptyaline, het eiwithoudende speekselbestanddeel, kan daarbij een rol spelen. — Hij sluit dus niet — zooals *Cl. Bernard*, dit geheel uit — maar ziet het ook niet aan voor het specifieke ferment voor de omzetting van zetmeelstoffen.

De schrijver schenkt er ook aandacht aan, dat de omstandigheden voor fermentatieve inwerking in den mond zoo gunstig mogelijk voorhanden zijn (aanwezigheid van water, geschikte temperatuur, toetreding van lucht, voldoende tijd voor rustige inwerking, door de vele schuilplaatsen in den mond) en dat de niet-stikstofhoudende stoffen in de eerste plaats hiervoor in aanmerking komen.

De proefnemingen van *Pasteur*, die juist ontdekt had, dat bepaalde parasieten oorzaak konden zijn van gistingsprocessen, gaven *Magitot* aanleiding om ook voor de mond-

holte hieraan te denken. Hij drukt zich echter nog omzichtig uit en schrijft: „Sans entrer dans la discussion encore pendant de cette doctrine des fermentations, nous dirons seulement que si l'on admet l'intervention nécessaire d'un être vivant dans ces transformations, la cavité buccale offre, comme on l'a vu, la réunion d'un certain nombre de parasites végétaux et animaux, qui sont, sinon identiques, du moins très-voisins de ceux qu'a décrits M. Pasteur". M.a.w. indien er inderdaad tusschenkomst van levende wezens voor deze fermentatie noodig is, dan zijn ze in den mond voldoende voorhanden! Zoo beschrijft hij achtereenvolgens o.a. de melkzuur-gisting en de boterzuur-gisting. Aan deze zuren schrijft hij een zeer nadeeligen invloed toe op het glazuur en geeft aan, dat het melkzuur zelfs in een verdunning van 1 op 100 de tandweefsels aantast.

Door het verwekken van kunstmatige caries zal Magitot dan ook aantoonen, dat dit proces niets anders is dan een zuiver chemische inwerking op glazuur en dentine.

In dit verband begint hij vast te stellen, dat ook *kunsttanden, vervaardigd van menschelijke of dierlijke tanden (ivoor), evenals platen van dat laatste materiaal vervaardigd, in den mond van den voor caries bevattelijken persoon, evenzeer door tandbederf worden aangetast.* Bovendien kwamen de aangrijpingspunten van het proces steeds overeen met de plaatsen, die ook voor de natuurlijke tanden hiervoor in de eerste plaats in aanmerking zouden komen als de meest geschikte plaatsen voor chemische reacties.

Naast deze, voor de studie van de caries-aetiologie met betrekking tot de omgevende mondvlloeistof zeer belangrijke waarnemingen, heeft Magitot *een reeks laboratorium proeven gedaan om het gedrag der tandweefsels tegenover bepaalde chemische invloeden ook in vitro te bestudeeren.*

Als chemische stoffen koos hij: suikers, melkzuur, boterzuur, citroenzuur, appelzuur, cider (appelwijn), koolzuur, albumine en eiwitachtige stoffen, aluin, zuringzuur en de zure oxalaten, azijnzuur, wijnsteenzuur en de zure tartraten, keukenzout en looizuur.

Als proefobjecten nam hij in hoofdzaak gave tanden, die



Grosse molaire humaine restée plongée pendant 2 ans dans la dissolution sucrée.



Caries artificielle du sucre développée sur un point dénudé de la face antérieure de la couronne d'une grande incisive supérieure adulte.

Fig. 7.

Caries in vitro ten gevolge van de inwerking van een suikeroplossing na fermentatie. (E. Magitot, 1866).

òf in hun geheel in de vloeistof werden gelegd òf met zegclak bedekt waren, een kleine plaats vrijlatende.

Van de vele chemische stoffen, waarmede Magitot zijn proefnemingen deed, zal ik alleen zijn experiment met suiker iets uitvoeriger beschrijven. Hij deed deze proeven met riet-suiker, melksuiker en glucose in oplossingen van 300 G. suiker op 1 L. water en gedeeltelijk volgens de eischen van proeven in vacuo, gedeeltelijk met toetreding van lucht, alles bij kamertemperatuur.

Na twee jaar bleek, dat uit de oplossingen, waar de buitenlucht niet kon toetreden, de tanden onaangetast te voorschijn kwamen. *Hierdoor had hij bewezen, dat, in tegenstelling met de opvattingen van voorgangers, suiker als zoodanig geen schadelijke inwerking op de tandweefsels had.*

Geheel anders was het gesteld met die oplossingen, waar de buitenlucht wel kon toetreden. Hierbij had hij weder 3 groepen.

- 1ste suikeroplossing alleen,
- 2de suikeroplossing met toevoeging van een kleine hoeveelheid dierlijk weefsel, met het doel de fermentatie te bevorderen;
- 3de suikeroplossing met toevoeging van enkele druppels creosoot met het doel, het proces der fermentatie te verlangzamen.

Na twee jaren stelde hij vast, dat bij die proeven, waar door toevoeging van creosoot de fermentatie was uitgebleven of vertraagd, er geringere veranderingen bij de tanden waren opgetreden, maar *waar voor fermentatie kans was gegeven of deze zelfs was bevorderd, was er een vernieling van het tandweefsel tot stand gekomen.* De tanden, die in hun geheel in de vloeistof lagen, zijn geheel week geworden en zwart. Het glazuur was broos als kalk, had op vele plaatsen los gelaten en tandbeen en wortel hadden een gelatine-achtige consistentie gekregen. De tanden, die slechts ten deele waren blootgesteld, vertoonden defecten gelijk aan de inwerking van tandcaries. In de oplossing, waar de fermentatie nog bevorderd was, vond hij den tand door deze holte heen, zelfs in haar geheel verweekt (fig. 7).

M a g i t o t geeft dan aan, hoe door fermentatie hier de vorming eerst van melkzuur en daarna van boterzuur en enkele derivaten: propionzuur, valeriaanzuur, geschiedt (de chemische formules zijn in zijn werk van 1866 nog niet juist) en wijst erop, hoe ook zijn verdere proefnemingen den zeer schadelijken invloed van deze zuren op het tandweefsel zullen laten zien.

Behalve voor suikers — na voorafgaande fermentatie — stelt M a g i t o t ook voor melkzuur (1%), boterzuur, citroenzuur (reeds 0,1%), appelzuur, cider, koolzuur en de rottingsproducten van eiwitten vast, dat ze op alle harde tandweefsels op gelijke wijze inwerken.

Andere werken speciaal op het glazuur in: aluin, zuringzuur en de zure oxalaten of op het tandbeen: azijnzuur, wijnsteen zuur en de zure tartraten, looizuur, terwijl hij door keukenzout geen beschadigingen zag optreden.

Dat hij onder deze groep van chemische stoffen aan melkzuur wel een zeer belangrijke rol toekent in verband met het caries-proces blijkt wel uit zijn uitlating: „Cet agent doit être considéré comme un des altérants les plus fréquents qui se rencontrent dans la bouche”.

Evenals R e g n a r t beschouwt hij het gebruik van cider als zeer nadeelig, daarentegen ziet M a g i t o t geen gevaar in het gebruik van koolzuur-houdende waters, daar dit zuur eerst onder hoogen druk (5 à 6 atmosferen) de tanden beschadigt.

Op grond van deze reeks van proefnemingen, stelt M a g i t o t in zijn hoofdstuk „*Mécanisme de production de la carie*” vast, dat hij het caries-proces wenscht te zien als een verandering van het tandweefsel door stoffen, in het speeksel, die er òf van den beginne af in aanwezig zijn, òf erin zijn gekomen door zekere omstandigheden.

Een kleine massa, uit verschillende stoffen samengesteld, spijsresten, slijm enz. wordt de plaats voor ontwikkelen en vasthouden van een actieve stof (le lieu de développement et le réceptacle d'une substance active), die zich zoodoende ook in onmiddellijke aanraking bevindt met de tandoppervlakte.

Het eerste komt, als dat nog intact is, het „cuticule de l'émail” aan de beurt, het amorphe, zeer resistente membraan, dat zoo volkomen vast aan het glazuur-oppervlak is vastgehecht. Dit vlies is tot op den volwassen leeftijd nog op de tanden aanwezig met uitzondering van het kauwvlak, waar het afgesleten is door de functie. Indien dit cuticula dentis fouten vertoont in de structuur, dan zal de inwerking op den tand op die plaatsen terstond mogelijk zijn, als het intact is, zal het voor langeren tijd weerstand bieden, maar langzamerhand toch verweken door de voortdurende inwerking van het zuur. Het zal daardoor ook dunner en dunner worden, zoodat de zuren reeds er doorheen hun schadelijken invloed op het glazuur kunnen uitoefenen. Daardoor zal eronder koolzuurgas ontsnappen, dat het glazuurhuidje zal oplichten en doen barsten.

Verder geeft M a g i t o t aan, dat het caries-proces feitelijk bestaat uit het oplossen van kalkzouten der tandweefsels door een zure stof, die zich daar heeft gevormd, of ermede in contact is gebracht. Dit beschouwt hij als de logische gevolgtrekking uit zijn experimenten. Andere verschijnselen van secundaire aard doen zich soms gelijktijdig voor in de veranderde deelen, deze zijn tot op zekere hoogte door verschillende onderzoekers juist voor de aetiologische factoren aangezien. Alzoo werden beschouwd rottingsproducten van dierlijke en plantaardige bestanddeelen der voeding, evenzeer bepaalde cryptogamen en vibrionen, waarvan M a g i t o t de vorming aanziet voor een nevenverschijnsel van het ziekte-proces, maar die F i c i n u s als het agens der veranderingen beschouwt, *die hierdoor* — volgens M a g i t o t — *feitelijk de theorieën van Louis Pasteur vooruit loopt.*

Hoewel M a g i t o t ook zeker het speeksel en het mond-slijm, zelfs onder physiologische condities als een factor voor het optreden van tandcaries wenscht te zien, geeft hij aan, dat deze oorzaak bij goeden gezondheidstoestand een uitzondering zal zijn.

Dat hij aan achterblijvende spijsresten en speciaal aan snoeperijen een zeer nadeeligen invloed toekent voor de instandhouding van een gezond tandstelsel blijkt wel uit zijn prophylactische voorschriften.

Deze maatregelen moeten gericht zijn op het milieu, waarin de tanden verkeerren: het speeksel. Hierbij sluit zich aan de goede tandreiniging, met een alkalisch *tandpoeder*, waarvan de samenstelling door den geneesheer, niet door den parfumeur moet worden voorgeschreven, naar gelang van het geval, waarom het gaat. In dit verband wenscht hij zelfs een *wettelijke regeling* om het verkoopen van schadelijke tandmiddelen tegen te gaan.

Tenslotte wil ik nog vermelden, dat hij met nadruk wijst op het groote belang van een gezond melkgebit, waarom hij het misbruik van snoeperijen bij kinderen wil tegengaan.

Ik ben me bewust zeer uitgebreid te zijn geweest in de behandeling van de eerste beide hoofdstukken van M a g i t o t ' s werk. Maar het komt me voor, dat de omvangrijke arbeid van dezen onderzoeker een grootere bekendheid verdient. En de Fransche uitgave zal slechts in weinig bibliotheken aanwezig zijn, waardoor het niet gemakkelijk is met den arbeid van dezen nauwgezetten geleerde, die we zeker mogen beschouwen als één van de belangrijkste onderzoekers vóór W. D. M i l l e r, kennis te maken. ¹⁾

LEBER EN ROTTENSTEIN.

Keeren we thans weder terug tot de beschouwingen van hen, die het caries-proces wenschen op te vatten als *een parasitair proces*, of althans *de aanwezigheid van micro-organismen als hoofdvoorwaarde voor het optreden van tandcaries aannemen*.

L e b e r en R o t t e n s t e i n publiceerden in 1867 de resultaten van hun onderzoek in „*Untersuchungen über die Caries der Zähne*”. *Volgens hen treft men in de gistingsprocessen, die zich in den mond afspeelen, een voortdurende bron voor zuurvorming aan*. Deze zuren beschouwen zij als van veel meer schadelijken invloed, dan de zuren, die door de voedingsmiddelen in den

¹⁾ Een goede Amerikaansche bewerking van dit boek door T h o m a s H. C h a n d l e r: „*Treatise on dental caries. Experimental and therapeutic investigations*” (1878), bevindt zich in de Bibliotheek der Universiteit van Amsterdam. (Geschenk G r e v e r s).

mond gebracht worden. Het speeksel toch zet amyllum in suiker om en door bepaalde bestanddeelen, die dit kunnen bewerkstelligen, wordt het proces der zure gisting ingeleid. Welke zuren dat zijn, daarover waren nog geen onderzoekingen gedaan, doch zij beweren, dat men algemeen aanneemt, dat het *in hoofdzaak melkzuur* moet zijn, dat hierbij ontstaat, daar deze melkzure-gisting regelmatig bij suikers optreedt.

Leber en Rottenstein vatten dus *het begin van de glazuurcaries op als een zuiver chemisch proces*, maar als dit glazuur en het tandbeen plaatselijk minder resistent zijn geworden door deze inwerking der zuren, of indien aan de oppervlakte van het tandbeen een zeer klein substantieverlies heeft plaats gegrepen, dan *dringen de „Pilzelemente” in dit tandbeen naar binnen* en bewerkstelligen daar een veel sneller voortschrijden van het verwekings- en vernielingsproces, dan dit ooit door zuren zou kunnen geschieden. Zij zien hierbij de *Leptotrix buccalis* voor deze indringers aan en *beschouwen de aanwezigheid hiervan dus als de aetiologische factor in het proces der dentine-caries*, waardoor de destructie van het tandbeen geschiedt. Deze *Leptotrix buccalis* treffen ze steeds in de carieuze massa aan, zij verwijden het lumen der dentinekanaaltjes en bevorderen daardoor ook het binnendringen der zuren in de diepere lagen.

Ook Underwood en Milles (1881) meenen aan te toonen, dat lagere organismen een belangrijke rol spelen bij het optreden en het voortwoekeren van het caries-proces. Zij becritiseeren evenals de beide voorgaande onderzoekers de experimenten in vitro van Magitt, bij welke ze wel verweking en destructie van het tandbeen zien optreden, maar welk proces zij noch volgens de kleur, noch in verband met de macroscopische en microscopische weefselveranderingen als het gelijke van het caries-proces wenschen aan te zien. *Temeer, waar volgens hen geen caries optrad, waar sepsis werd uitgesloten.*

Zij bouwden daarom een z.g. *septische theorie* op. Deze houdt niet in, een geheel op zijde schuiven der chemische theorie, want zij nemen aan, dat bepaalde micro-organismen in de tandfibrillen binnendringen, zich daarmede voeden en zich

ook daarin vermenigvuldigen en dat deze micro-organismen de zuren vormen, die de ontkalking bewerkstelligen.

Zoo zijn we genaderd tot den tijd van W. D. Miller's eerste publicaties, die in het kort hierop neerkomen:

Het eerste stadium der tandcaries — de ontkalking — geschiedt door zuren, welke door tusschenkomst van bacteriën in den mond worden gevormd als gevolg van de ontleding door zure-gisting van achtergebleven koolhydraten. *De inwerking op het glazuur en vervolgens de eerste inwerking op het onderliggende tandbeen is dus als een chemisch proces te beschouwen.*

Het tweede stadium is een doordringen van micro-organismen in het poreuze tandbeen. *Er treden pathologische veranderingen op, waardoor de fibrillen afsterven en in rotting overgaan. Deze rotting veroorzaakt de vernieling van de organische massa, terwijl de zuren voor de verdere afbraak van de anorganische bestanddeelen zorgen.*

Wanneer we nu nog eens in het kort nagaan, wie van Miller's voorgangers te beschouwen zijn als onderzoekers, die in een richting werkzaam waren, welke we als baanbrekend mogen aanzien voor deze nieuwere inzichten, dan zullen we daarbij slechts te letten hebben op hen, die met nadruk hun betoogen in zulk een richting voerden.

Berdmore (1770) was de eerste, die proefondervindelijk den schadelijken invloed van zuren op de harde tandweefsels aantoonde, waarom hij zulke zuren in de eerste plaats voor het optreden van tandcaries verantwoordelijk stelde. Deze laboratorium-proeven werden later door anderen voortgezet, waarbij wegens de nauwkeurigheid hunner waarnemingen vooral de namen van Wescott en Dalrymple (1843) en die van Magitot (1866) vermelding verdienen.

Over spijsresten als oorzaak voor het optreden van tandcaries schrijft Philipp Pfaff reeds in 1756 „Speisereste, welke

zwischen den Zähnen in Fäulniss übergehen, geben zur Fäulniss der Zähne Veranlassung". Hoewel hij de spijsresten hier dus met nadruk noemt, mist hij nog het juiste inzicht omtrent den aard van het proces, dat zich afspeelt, door over Zahnfäulniss te schrijven.

Aan Regnart (1828) en Robertson (1835) valt de eer te beurt het eerst *deze spijsresten te hebben beschouwd als de fabriek, waar het zuur wordt geproduceerd*, dat het tandweefsel zal aantasten, terwijl beide schrijvers een goede opsomming geven van de praedisponerende factoren.

Intusschen had Louis Pasteur (1858) aan de wetenschappelijke wereld geopenbaard hoe *bepaalde levende wezens* in staat konden zijn als *ferment* op te treden voor *chemische reacties* en met name aandacht gevraagd voor zijn opvatting over het proces der *melkzure-gisting*. Maar Magitot, goed op de hoogte van Pasteur's publicaties, durft diens zienswijze nog niet ten volle over te nemen voor de processen, die zich in de mondholte afspelen en laat de medewerking van deze bacteriën nog vrijwel buiten beschouwing.

Gewoonlijk wordt Ficinus (1846) genoemd als de eerste, die de aandacht heeft gevestigd op *micro-organismen als de schuldigen voor het optreden van tandcaries*. (Volgens anderen zou Erdlhem een paar jaren zijn vóór geweest). Ficinus wijst op de vernietiging van de organische bestanddeelen door rotting en schuift de chemische theorieën ter zijde om alles aan te zien voor een *parasitair proces*.

Leber en Rottenstein zijn de onderzoekers, die *het proces der tandcaries voor het eerst duidelijk hebben gesplitst in een paar opeenvolgende stadia* en in verband daarmee ook de aetiologische factoren aangeven. *Het eerste stadium is een chemisch proces, waarbij zetmeel in suikers wordt omgezet, die door gisting zuren vormen, — vermoedelijk melkzuur*. Over het nauwkeurige verloop dezer gistingswerking durven ook zij zich nog niet uit te laten: „Wir beschränken uns daher hier auf wenige Bemerkungen über der etwaigen Zusammenhang der sauren Gährung im Munde mit Pilzwucherungen”.

Wanneer nu door afbraak van de kalkzouten van het

glazuur ook het tandbeen wordt bereikt, dan zou volgens Leber en Rottenstein het proces ingewikkelder worden *er treedt een verwijding der dentine-kanaaltjes op door het binnendringen van de Leptotrix buccalis, gevolgd door een ontkalking der anorganische deelen door de binnendringende zuren.*

Aan den aanvang van deze historische beschouwingen heb ik gezegd, dat de zoo goed gedocumenteerde arbeid van W. D. Miller steeds een mijlpaal zal blijven voor hen, die het vraagstuk der caries-aetiologie wenschen te bestudeeren. Mijn mededeelingen omtrent het belangrijke werk van zijn voorgangers zal niets aan deze uitspraak behoeven te veranderen. Iedere geleerde heeft zijn voorgangers gehad en het komt er slechts op aan, van welke leerstellingen hij gebruik wenscht te maken, om ze nog eens aan eigen waarneming te toetsen en bij gunstig resultaat voor verder opbouwend onderzoek te gebruiken.

Hierin heeft Miller zeker zijn grooten geest getoond en hij is er bovendien in geslaagd door het duidelijk te maken, hoe de melkzure-gisting in de mondholte kan optreden en door zijn nauwgezette studies met betrekking tot de dentine-caries, om de lacunes, die er nog waren in de theorieën zijner voorgangers, aan te vullen. Hierdoor is zijn theorie geworden tot een logisch geheel, dat thans reeds voor meer dan 50 jaren de wetenschappelijke onderzoekers in hoofdzaken bevrediging schenkt voor het verklaren van de aetiologie der tandcaries.

Toch kwam het me gewenscht voor, Uw aandacht te vragen voor het werk van enkelen zijner voorgangers, waaronder zich ook vele groote mannen bevinden, wier namen maar al te vaak bij velen der onzen onbekende klanken zijn geworden.

KUNNEN SILICAATCEMENTEN VERBETERD WORDEN DOOR EIGENHANDIG BIJMENGEN VAN ZEEP OF AANVERWANTE STOFFEN?

DOOR

Ir. J. TEKENBROEK, tandarts

616.314 089.27 × 135.5.

Vergelijkt men het oorspronkelijke, in dit Tijdschrift (Juni 1936, blz. 903) verschenen, artikel onder den wijd-schen naam, „Eindelijk een, voor de pulpa onschadelijk silicaatcement”, met de tweede publicatie (T.v.T. 1937, blz. 706) „Toevoeging van zeep bij het silicaatcement”, beide geschreven door den zich als importeur in Europa van deze werkwijze opwerpenden voorstander, dan kan men met genoeg constateeren, dat de bedenkelijke methode om eigenhandig zeep bij silicaatcementen te mengen, reeds ten grave gedragen is. Zelfs van degenen, die de voorstander meent noodig te hebben om het ingenomen standpunt te verdedigen, moet hij getuigen, dat zij een waarschuwend woord tegen het eigenhandig bijmengen van zeep spreken. Er zal dan ook geen weldenkend mensch meer te vinden zijn, die gehoor geeft aan de slottirade van het hierboven eerst genoemde artikel, luidende: „Wie overtuigd is door de theoretische uiteenzettingen en resultaten uit de praktijk, passe het toe”, waarbij men den raad mede kreeg, om een apothekers-assistent het mengseltje te laten aanroeren.

Dit eigenhandig bijmengen van zeep als onjuist te signaleeren en uit de wereld te helpen ruimen was de thans bereikte doelstelling van de eerste publicatie onder den hierboven staanden titel. (T.v.T. 1937, blz. 595). Dat daarbij

wat nadere chemische aanduidingen de leesbaarheid van het artikel voor de lezers van dit tijdschrift moest verminderen, moge zijn verontschuldiging vinden in de mededeeling, dat hiermede beoogd werd, zooals indertijd een begeleidend schrijven aan de redactie ook opmerkte, om op dit gebied al te fantastische geesten mogelijk tot wat zelfbeperking te bewegen.

Het betreffende artikel pretendeerde geenszins de alleen-zalig-makende wijsheid over het silicaatcement te verkondigen, maar bedoelde wel om de publicatie in de Dental Cosmos (1934 blz. 419) over de „Hoplā” zeep van het aureool te ontdoen, dat het theoretische overtuigingskracht zou bezitten. De Europeesche importeur immers verzocht zijn lezers daarin te willen gelooven. Gehandhaafd blijft de met redenen omkleede meening, dat het artikel van Eberly, zooals het in de Dental Cosmos te vinden is, niemand kan en mag overtuigen, dat eigenhandig bijmengen van zeep aan silicaatcement theoretisch gefundeerd is.¹⁾

De Hollandsche referent van dit artikel van Eberly zij er op gewezen, dat men in zijn recensie lezende over de electromotorische kracht van een silicaatvulling, die dan nog bovendien diëlectrische eigenschap krijgt, zich even vreemd voelt aangedaan, als b.v. in den kring der lezers van dit tijdschrift de opmerking zou aandoen, dat prothese iets is om op te eten. Men kan er niet aan ontkomen, collega Flaumenhaft een zakelijk verwijt te moeten maken. Door de wijze, waarop hij de publicatie van Eberly recenseerde (T.v.T. 1934 blz. 571), toont hij de chemische scholing te missen om de hierin behandelde stof te verwerken. Dit gemis ontsiert uit den aard der zaak geen enkelen tandarts. Maar te verwijten is hem, dat hij den Hollandschen collega komt voorhouden, zich theoretisch overtuigd te

¹⁾ Dr. P. Castan, chef van het Research laboratorium der firma de Trey, schrijft over het artikel van Eberly in Schweizerische Monatschrift für Zahnheilkunde, Maart 1937, blz. 262:

„... nous devons vous dire, que l'article de l'auteur américain est entaché de grosses fautes expérimentales qui en rendent la valeur extrêmement douteuse.”

Iedere lezer, die chemisch georiënteerd is, komt bij lezing van het artikel van Eberly tot een dergelijke conclusie.

moeten weten en plus royalist que le roi hem komt voorstellen, eigenhandig zeep bij de silicaatcementen te mengen. Geen der buitenlandsche publicisten is zoo vermetel geweest, anderen onomwonden tot deze „cementmoord” aan te zetten. Dit is slechts den lezers van dit tijdschrift geboden.

Indien, zooals de geachte opponent zelf meent op te moeten merken, het toe te juichen is, dat zich ook aan de gelederen der Hollandsche tandartsen menschen komen toevoegen, die uit hoofde van hun vroegere opleiding en praktijkervaring gerechtigd zijn zich een oordeel te vormen op het hier ter sprake zijnde gebied, dan zal men er rekening mee dienen te houden, dat het vooral de goedgeloovigheid van de gemeente is, die de winst daarvan boekt. En wel in de vermeerdering van haar kritische zin. Den nuchteren practicus, die zich overigens toch niet spoedig laat vangen, kan althans een beredeneerde steun voor zijn sceptisch standpunt gegeven worden tegenover met veel gedruisch aanstormende nouveauté's op het betreffende gebied.

Het eigenhandig zeepbijmengen is thans historie. Een andere vraag dringt zich aan den practicus op; moet een door den fabrikant met zeep gemengde silicaatcement gebruikt worden?

Hangende de correspondentie, die naar aanleiding van de eerste publicatie met de buitenlandsche silicaatcementfabrikanten is aangeknoopt, wordt ter beantwoording van deze vraag thans kort het ondervolgende opgemerkt.

De berg is een muis aan het baren. Sinds 1933 is reeds sprake van mogelijke zeepbijmenging aan silicaatcementen. Thans, vijf jaar later, bevindt zich in geen enkel der gerenommeerde cementmerken zeep. Om dit te constateeren heeft men geen buitenlandsche autoriteiten noodig. Ieder kan zich daarvan zelf overtuigen, door op de punt van een mes een weinig cementpoeder in een vlam te gloeien. Organisch materiaal, i.c. zeep, verradt daarbij zijn eventueele aanwezigheid door verkooling.

Een merkwaardige uitzondering wordt hier gevormd door één bepaalde cementsoort. Men kan dat merk namelijk op verzoek in een met zeep gemengde vorm krijgen. De betref-

fende fabrikant is zelf niet overtuigd, dat daarmede zijn product verbeterd is. (het ongemengde product is niet uit de markt genomen). Men gebruikt dit met zeep gemengde cement dan ook op eigen verantwoording en vaart daarbij niet op het kompas van een fabrikant, die men verantwoordelijk kan stellen voor zijn product.

Afgaande op de reeds in handen zijnde gegevens gaat het er op lijken, dat evenals het eigenhandig bijmengen van zeep, dat reeds zijn graf gevonden heeft, ook de rest van de zeephistorie als een waardige zeepbel het droeve lot van alle zeepbellen zal deelen. In ieder geval doet men den patiënt niet te kort, als men geen op eigen verzoek met zeep gemengde silicaatcement gebruikt.

Voor het goed begrijpen van het ingenomen standpunt wordt dit tenslotte in de volgende punten geresumeerd:

Het eigenhandig bijmengen van zeep aan silicaatcementen wordt met nadruk afgeraden.

Dat silicaatcementen door bijmenging van stoffen voor verbetering vatbaar zouden zijn, wordt natuurlijk niet ontkend. Het is de taak van de fabrikant dit uit te werken en de volle verantwoording ervan op zich te nemen, (dit laatste is niet het geval met de op verzoek door den fabrikant met zeep gemengde silicaatcement, zoolang deze daarnaast zijn ongemengd product op de markt handhaaft).

De veronderstelling is geuit, dat voor verbetering van het silicaatcement van zeep weinig goeds te verwachten is en de meening is naar voren gebracht, dat indien zeepmenging door de fabrikanten toch als een verbetering zou moeten worden beoordeeld, dit geen fraai attest voor het silicaatcement in het algemeen beteekent.

Men doet niemand te kort, indien men niet gebruik maakt van de op eigen verzoek met zeep gemengde cementsoort. Gezien het feit, dat zich in geen der gerenommeerde merken thans zeep bevindt, is men daarbij in geen slecht gezelschap.