


OORSPRONKELIJKE BIJDRAGEN



PARADENTOSE EN ALLERGISCHE MONDAFWIJKINGEN

DOOR

Dr. N. C. VAN VONNO.

616.314.17 0081:616.31

De verschillende paradentose-typen zijn ten eenenmale geen aetiologische eenheid. De meest verschillende factoren kunnen alleen optreden of in onderling verband voorkomen. En als ieder paradentose-geval door tandarts en arts wordt onderzocht, zal in vele gevallen de mogelijkheid eener therapeutische consequentie bestaan. Want de interne geneeskunde kon geen universeel-therapie der paradentose scheppen. Als men ieder geval individueel beschouwt zal echter blijken, dat de nauwe samenwerking van tandarts en arts wel tot belangrijke therapeutische resultaten kan leiden. Want uit de literatuur is mij wel degelijk gebleken, dat het paradentium-proces in vele gevallen niet een lokaal-proces is, maar een lokaal-symptoom van eene aandoening van het geheele organisme.

Want heel duidelijk moeten wij zeggen, *dat er geen enkel aetiologisch moment bekend is, dat **steeds** tot paradentose leiden kan.*

Ontleed ik het begrip paradentose dan moet ik beginnen met *W e s k i n a* te zeggen, dat klinisch onder paradentium moet worden verstaan:

1. het alveolairbeen
2. het peri-odontium
3. de gingiva
4. de bijbehorende tand.

De ziekten van het parodontium zijn noch klinisch noch aetiologisch één bij elkaar-behoorende groep. Integendeel, juist deze klinische samenstelling wordt door de ontwikkelingsgeschiedenis der onderdeelen gesteund tot de mogelijkheid van het voorkomen van zeer vele en verschillende pathologische toestanden.

Waar ik dus hier geen gelegenheid vond om een onderdeel, dat op mijn terrein ligt, nader uit te werken, heb ik mij gewend tot het klinisch beeld der parodontose en wel naar de indeeling, zooals W e s k i die in 1930 gaf. Hij onderscheidt:

1. de gingivitis.
2. de partieel-atrophische parodontose.
3. de totaal-atrophische parodontose.

Van nummer 2 en 3 moest ik afzien, omdat ik daarbij een gebied zou betreden, waarop ik mij naar alle richtingen vreemd zou voelen.

Mij dus beperkende tot de gingivitis bedoel ik alle ziekelijke veranderingen van het tandvleesch. En daarmee maakt de arts in de dagelijksche practijk veel kennis. In vele gevallen zal de gingivitis gecombineerd zijn met andere ontstekingsprocessen van het mond- of keelslijmvlies.

De gingivitis ontstaat dan door *exogene* plaatselijke prikkelmomenten (tandsteen; chronische infectie; vergiftiging door zware metalen, zooals lood, bismuth, kwik, of door phosphor), waarnaast dan *endogene* momenten, die voor zich afzonderlijk of in samenwerking met exogene factoren oorzakelijk kunnen optreden. De puberteits-, de zwangerschaps-gingivitis zijn U allen daarvan bekend.

Het is nu met de parodontosis postgingivitica, dat ik in de practijk kennis neem.

Clinisch neemt men de volgende vormen van gingivitis waar:

1. *gingivitis marginalis* bij parodontitis. Niet de roodheid of de zwelling van den tandvleeschrand, maar de neiging tot bloeding, eerst bij de tandreiniging, later ook bij iedere mechanische laesie doet de lijder naar den dokter gaan om raad. Het weerstandsvermogen van het lichaam kan verminderen door infectieziekten (typhus, roodvonk, enz.),

ook wel na groote operatie, door lichamelijke uitputting, door opname van metaalvergiften (b.v. kwik) zooals bij de anti-syphilitische therapie. Maar dan schakelt het organisme als verdediging de acute ontsteking in; de kiemen krijgen neiging tot necrose-vorming, het beeld der

2. *gingivitis ulcerosa* ontstaat. Eerst de tandvleeschpapel, daarna de tandvleeschrand, vaak daarna het slijmvlies der wangen, wordt met necrotische zweren bedekt.

3. *gingivitis hypertrophicans* door rijkelijke vorming van granulatiweefsel.

In hoeverre nu kan van een allergischen invloed op de gingiva worden gesproken en tevens ook, in welk verband kan van een allergiseering van het mondslijmvlies worden gesproken als oorzakelijke factor der gingivitis als onderdeel van het klinisch beeld der parodontose?

Onder *sensibiliseering* verstaat men de pathologische reactiegevoeligheid van verschillende weefsels (hier dus van het slijmvlies) voor een bepaald agens. Nu kent men twee groote groepen der sensibiliseering en wel de *specifieke* (allergiseering) en de *niet-specifieke* (pathergiseering).

Gaan wij op de specifieke sensibiliseering (allergiseering) nader in, dan kan men opmerken, dat na de huid vooral de slijmvliesen een gering weerstandsvermogen hebben tegen eene allergiseering. Toch is er een groot onderscheid tusschen die gevoeligheid, hetgeen wellicht eene verklaring vindt in de verschillen in anatomische bouw der slijmvliesen der verschillende organen. De allergiseering via het neus-, long-, maagdarmslijmvlies komt veel voor, via dat van mond- of vaginaslijmvlies minder. Toch beschrijft *Bircher* (*Derm. Zt.* 45, 271, 1925) eene experimenteele overgevoeligheid van het mondslijmvlies voor primula. *Urbach* (*Zbl. f. H.* 32, 35, 1930) beschrijft een patient, die na het eten van asperges een branderig gevoel in den mond kreeg. Experimenteel kon door opbrengen van asperge-sap op het gehemelte een slijmvlies-reactie (in blaasjes) worden opgewekt.

Wat beteekent de *bacterieele allergiseering* in de aetiologie der parodontose? Mag men deze een auto-allergiseering noemen? Treedt er een overgevoeligheid op tegen bacterie-

producten, die in het lichaam van den patient aanwezig zijn (mond), dan mag men hier van een auto-allergiseering spreken.

De beteekenis der bacteriën als allergeen (een allergeen is een stof, die in het organisme de vorming van anti-lichamen in gang brengt, d.i. in staat zijn het organisme te allergiseeren) is bij het optreden der parodontose niet te onderschatten. Bacteriën, welke in groote getale aanwezig zijn in carieuze tanden kunnen allergiseerend optreden. Het is toch bekend, hoe een carieus gebit een eczema kan onderhouden. Het clinisch effect (verdwijnen van allergische symptomen, na verwijdering van een geïnfecteerde tand) kan men in de practijk heel vaak zien. Kunnen de bacteriën zich door afwezige immuniteit onbegrensd ontwikkelen, dan beantwoord het organisme dit met niet-specifieke, banale ontstekingsreacties.

Jammer is het, dat eene aldus bestaande bacterieele allergie door huidproeven lastig is te bewijzen.

Experimenteel heeft men in de laatste jaren kunnen bewijzen, dat ook op het mondslijmvlies allergische proeven kunnen worden gedaan. B l a u r o c k (D. Zahnärztl. Wschr. 33, 701, 1930) bewees, dat het mondslijmvlies reageert op tuberculine, trichophytine, luetine, enz. Deze reacties zijn kort in tijdsduur en weinig intensief, maar ze treden toch duidelijk op.

Riesz, Bircher, Urbach, Delbeck konden met verschillende stoffen (primula-extract; perubalsum; Jood-kalium; persulfaat; ursol; atropine, rubber) experimenteel een specifieke ontsteking van het mondslijmvlies verwekken. Vooral zal men hier rubber (caoutchouc) moeten onderstrepen. In mijn practijk zag ik belangrijke afwijkingen aan het mondslijmvlies bij dragers van rubber-onderdeelen eener prothese.

Ook bij verschillende mondverzorgingsmiddelen zag ik reacties (Tinct. ratanthiae; hexylresorcinol; eucalyptus; menthol, mondwater; koperamalgaam, enz.)

Deze „allergische mondafwijkingen” worden bij de aetiologie der parodontose veelal over het hoofd gezien. Ik heb mij tot taak gesteld U over dit onderwerp een kleine orientatie

te geven en het kan misschien aanleiding zijn voor anderen en voor mij om over deze slijmvlies-allergie als aetiologisch (of praedisponerend) moment nader in te gaan. Aan de doelstelling der ARPA (Association pour la recherche sur la parodontose) wordt voldaan als wij in bescheiden kring onderwerpen bespreken en gedachten vastleggen, die het vraagstuk der parodontose raken.

Moge deze eenvoudige beschouwing bij U wakker roepen de lust om onze Nederlandsche ARPA te steunen bij haar mooie, maar groote taak.

Het met critischen blik rondzien in eigen praxis levert in vele gevallen een mooie stof voor een korte beschouwing, het lezen van een brokstuk literatuur kan een interessant referaat doen geboren worden, en elk van deze zal in onzen kring de belangstelling voor onze vraagstellingen wakkerhouden.

De uitdrukking *allergie* (veranderde reactie-gevoeligheid) komt van V. P i r q u e t (1906). Hij bedoelde daarmee een veranderde „Reaktionsbereitschaft”, waarmee het lichaam door eene organische, levende of doode, stof kennis maakt. Onder allergie verstaat men die veranderde toestand van het organisme, welke optreedt als dat organisme met een stof (antigeen) te voren behandeld is, en waardoor het specifieke antistoffen verwerft, die het in staat stelt op een nieuwe toevor van hetzelfde antigeen anders (sneller en heftiger) te reageeren dan vroeger. Onder allergeen verstaat men een stof, die bij den mensch op anaphylaxie-gelijkende verschijnselen opwekt en „erginen” (anti-lichamen) dat zijn in de cellen voorkomende stoffen, die op specifieke wijze met het allergeen reageeren. De bekende reactie van V. P i r q u e t is daarvan een voorbeeld, het is het eerste allergische huid-experiment.

De cutane en intracutane test-proeven ter vaststelling der verschillende allergische huid- en slijmvliesziekten werden het eerste in Amerika gedaan.

De passieve overbrenging der overgevoeligheid door middel van bloedserum leerde ons om antilichamen als bewijs van

het bestaan van een allergische toestand bij een bepaalde ziekte (of zieke) aan te toonen.

Immunitet is een geheel ander begrip. Hieronder toch verstaat men een verhoogd weerstandsvermogen, tegen het indringen en het verzamelen van ontstekings-verwekkers. Deze kan natuurlijk of verworven zijn.

Deze infectie-immunitet berust op het optreden van specifieke beschuttings-stoffen (lysine; opsonine; tropine; anti-aggressine; agglutinine; praecipitine, enz.).

Overgevoeligheid en immunitet zijn enkel maar verschillende uitingen van een werkelijk gelijke toestand, namelijk eener allergie.

Anaphylaxie en verworven anti-infectieuze immunitet zijn slechts verschillende zijden van hetzelfde proces.

Een enkel eenvoudig voorbeeld kan dit toelichten:

1. Spuit men een hond intraveneus eiwit in, dan wordt de eerste infectie zonder bezwaar verdragen. Spuit men verder iedere week aldus in, dat neemt men duidelijke anaphylactische verschijnselen waar, maar na de 4e of 5e injectie is volledige immunisering opgetreden.
2. Spuit men bij een paard herhaalde malen subcutaan cobragift in, dan treden plaatselijke anaphylactische veranderingen op. Wanneer men echter na de 3e—5e injectie $8 \times$ de doodelijke dosis inspuit, blijft het dier in leven.

Dat bewijst dus, dat anaphylaxie en immunitet over elkander vallen, zelfs naast elkaar kunnen bestaan!

Gaat men nu nog een stap verder, dan kan men waarnemen, dat apathogene infectiekiemen in het lichaam van den mensch, dat door andere kiemen (b.v. tuberculose) allergisch is geworden, heftige sero-exsudatieve processen kan teweeg brengen. Men kan zeggen, dat onschuldige kiemen bij het bestaan van deze „parallergische” overgevoeligheid, sterk pathogeen worden.

In de practijk dus:

De lijder aan eene bekende of onbekende (vastgestelde of niet-vastgestelde) infectieziekte (tuberculose en andere

infectie-ziekten) krijgt in den mond een sero-exsudatief of cel-infiltratief proces door anders geheel onschuldige kiemen, die in dien mond aanwezig zijn. Immers diezelfde personen krijgen ook plotseling, geheel onverklaarbaar, een bronchopneumonie, een pyelitis, enz. Dit is eene aanwijzing bij zwakke, ondervoede, praetuberculeuse, rachitische personen.

Omgekeerd kan eene bacterieele allergiseering (b.v. door het in den mond aanwezig zijn van chronische ontstekingsprocessen) eene auto-allergiseering via de slijmvliezen van mond en keel opleveren.

HET GAAT OM DE PULPA

DOOR

EMIL FLAUMENHAFT.

616.314 089×27×135.5

De opmerkingen van collega T e k e n b r o e k in het Aug./Sept.-nummer van dit tijdschrift naar aanleiding van mijn kritiek (T. v. T. 1937, blz. 706) op zijn publicatie over de verbetering van silicaatcementen door toevoeging van zeep (T. v. T. 1937, blz. 595) doen mij vermoeden, dat hij nog steeds meer chemicus is dan tandarts. In zijn ijver, om het chemisch-logische op den voorgrond te stellen schijnt hij uit het oog te verliezen, dat de voornaamste factor en de eenige directe belanghebbende bij het geheele vraagstuk, niets anders is dan: de pulpa.

Het is een feit, dat men in praktijken van eenigen omvang en zeer zeker in poliklinieken, jaar in jaar uit telkens weer afgestorven pulpac tegenkomt, waarbij het afsterven aan niets anders toegeschreven kan worden, dan aan het silicaatcement. Dit feit is mij, bij navraag, door zeer betrouwbare collegae uit het binnen- en buitenland in volle ernst bevestigd.

Dit is een testimonium paupertatis voor de bestaande silicaatcementen en het „gezelschap van gerenommeerde merken”, dat T e k e n b r o e k aanbeveelt is een slecht gezelschap. Op het kompas van de fabrikanten zijn wij dus tot nu toe niet wel gevaren. Het is ook niet de fabrikant, die tegenover den patiënt de verantwoordelijkheid voor een afgestorven pulpa draagt, maar de tandarts. Dit geldt ook voor alle andere materialen, die wij gebruiken en in het besef hiervan heeft de American Dental Association in samenwerking met het Bureau of Standards het onderzoek en de contrôle van de materialen in eigen handen genomen.

T e k e n b r o e k is dus op het verkeerde pad, als hij meent dat het „de taak van den fabrikant is de volle verantwoording op zich te nemen”.

Dat de zaak met het silicaatcement tot nu toe niet pluis was, hebben de fabrikanten — ook de, overigens zeer verdienstelijke firma, op wie T e k e n b r o e k zich beroept — zeer goed gevoeld. Zij hebben immers altijd lakken, vernissen en andere onderlagen ter bescherming der pulpa aanbevolen. En ook de genoemde firma heeft het gewone silicaatcement niet uit den handel genomen, toen zij meende ons arsenaal met een „germicidal” te kunnen verrijken. De verantwoordelijkheid voor het succes met dit „germicidal” heeft zij niet op zich genomen en de tandarts moet het zelf weten of hij het oude of het nieuwe cement wil gebruiken.

Zoo is het ook met het silicaatcement met toevoeging van zeep. Als een tandarts meent beter te doen door de oude samenstelling toe te passen en deze wenscht te koopen, zou de fabrikant een slechte zakenman zijn door deze niet te leveren.

„Het eigenhandig bijmengen van zeep is thans historie”, maar „heeft zijn graf gevonden” niet omdat deze methode, voor de door mij in de eerste publicatie aanbevolen cementsoort, onbruikbaar zou zijn, doch alleen daarom, omdat de Dental Fillings Ltd. begrijpt, dat dit betrouwbaarder in het groot kan geschieden en vooruitstrevend genoeg is, om ons deze beslommering uit de handen te nemen.

Het staat T e k e n b r o e k vrij — omdat hij dat slechts tegenover zijn eigen geweten en zijn patiënten behoeft te verantwoorden — het standpunt in te nemen, dat „men niemand te kort doet, indien men niet gebruik maakt van de met zeep gemengde cementsoort”. Maar met dit al, ondanks „cementmoord” en „het droeve lot van alle zeepbellen” heeft hij de kern van de zaak niet geraakt en dat is: de bescherming van de pulpa.

Scheikundige geleerdheid achter de schrijftafel is heel aardig en kan nuttig zijn. In de biologie geeft echter het experiment in vivo den doorslag. Dit experiment is hier met succes uitgevoerd. Er zijn in Nederland, door een groote groep tandartsen, waaronder zeer critische vele duizenden

vullingen gelegd van Astralit met toevoeging van zeep, ook in zeer diepe caviteiten, zonder eenige onderlaag en van een beschadiging der pulpa is niets gebleken.

* * *

Wij meenen hiermede de discussie over dit onderwerp te moeten sluiten, doch willen onzerzijds een paar kantteekeningen maken, omdat wij meenen dat belangrijke principieele kwesties in het gedrang dreigen te geraken.

De volle verantwoordelijkheid voor het gebruik van materialen in den mond berust vanzelfsprekend voor 100% bij den tandarts. Bij het gebruik van silicaatcementen weet hij dat de mogelijkheid bestaat voor beschadiging van de pulpa, waartegen derhalve maatregelen dienen te worden genomen, tenzij *wetenschappelijk* bewezen is, dat dit gevaar door een nieuwe samenstelling is geweken.

Dat het eigenhandig wijzigen van de samenstelling van silicaatcementen verstandig is moet — gegeven de gecompliceerde chemische samenstelling — ten stelligste worden ontkend. Indien dit zou geschieden, uitsluitend om de pulpa te beveiligen, dan zijn daarvoor eenvoudiger en afdoende middelen beschikbaar.

Ook ons lijkt het geen teeken van kracht wanneer een fabrikant twee preparaten in den handel brengt, wanneer hij de overtuiging heeft dat één van beide beter is en zonder gevaar voor de pulpa.

Dat in Nederland door een groote groep tandartsen silicaatvullingen gelegd zouden zijn met toevoeging van zeep, zonder dat van beschadiging van de pulpa zou zijn gebleken, zou belangrijk zijn indien deze tandartsen hiervan mededeeling zouden doen met vermelding van het aantal gevallen en de verklaring dat de toestand van de pulpa nauwkeurig is nagegaan. Zelfs dan zou het gewenscht zijn dit onderzoek eenige jaren later te herhalen alvorens conclusies te trekken.

Tot zolang door wetenschappelijke onderzoekers niet nadrukkelijk kan worden vastgesteld dat een bepaalde methode gevaarloos is, doet de practicus verstandig die methode niet in zijn particuliere praktijk toe te passen.

De ervaring leert maar al te vaak dat anders practicus en patient bedrogen kunnen uitkomen, tot schade voor beiden!

REDACTIE

INDICATIE VAN DE PORCELEINEN KROON

DOOR

JAC. MUSAPH KANTEMAN

616.314.11 089×28×14×661.

Toen ik in het begin van deze eeuw angstig de eerste schreden op het glibberige pad van de tandheelkunde zette, was de ontwikkeling van het herstellen van de tanden nog niet in het stadium waarin het thans verkeert.

De groote vooruitgang van de laatste dertig jaren is te danken aan de toepassing van de technische hulpmiddelen, die wij dank zij de ernstige mannen, die hun werkkraft en hun vindingrijkheid aan de wetenschap gaven — hebben kunnen dienstbaar maken aan de tandtechniek.

De gietmethode van T a g g e r t in 1907, gaf ons groote perspectieven en de electriciteit deed met de boormachine zijn intrede in de praktijkkamer.

Toch is het opmerkelijk, dat nog steeds de cohesieve goudvulling als de beste vulling wordt erkend en dat het nog steeds een bewerking is, die door den tandarts geheel alleen, hoofdzakelijk met de hand verricht moet worden. En als ik goed opgemerkt heb in de loop der jaren, dan is nog steeds de tandarts, die een goede cohesieve goudvulling maakt, een goed vakman.

Als wij, om tot het onderwerp te komen, eens nagaan wat er met de gouden kroon in de loop van deze eeuw gebeurd is, dan kunnen wij een parallel trekken met onze porceleinen kroon. De gouden kroon wordt nog steeds gemaakt — men zie de publicaties in de wereld-literatuur — zooals ik die van het begin van mijn studietijd geleerd heb. En al moge onze giettechniek nog zoo exact zijn en degene die

een gegoten kroon maakt nog zoo pretentius, de klassieke gouden kroon wint het altijd.

De preparatie van een gouden kroon behoort nog steeds tot de moeilijkste en meest conscientieuse bewerkingen in de mond en zij, die na een preparatie de stomp nog eens nauwkeurig bekijken, zullen tot de ontdekking komen, dat alleen een juiste afwerking tot de goede resultaten leidt en de tand alleen dan aan zijn doel beantwoordt als alle regelen van de kunst zijn in acht genomen.

Toen de techniek van het maken van de gouden kroon meer bekend werd, wierpen zich de tandartsen op deze nieuwe vervangwijze. En daarmee werd de reputatie van de gouden kroon bedorven, want toen werd de indicatie verkeerd geïnterpreteerd. De tandarts, die het niet zoo nauw nam, preees zijn patiënten gouden kiezen — en later, o! barbaarsche methode, — zelfs gouden voortanden aan.

Er zijn er niet veel onder U, die geen gouden kronen van tanden verwijderd hebben, die onnoodig (ik spreek hier niet eens van slecht vervaardigde) geplaatst waren, en waar in de tand of kies een kleine caviteit, of geen enkele caviteit te vinden was.

Ik vertel U geen sprookje, dat ik een tandarts gezien heb, die afdruk nam van een kies, deze afdruk naar het laboratorium zond, daar een kroon liet maken, na ampele raedering, en later de kies bijsleep, totdat de kroon paste.

Is het wonder, dat door de slechte preparatie de pulpa afstierf, het periodontium beschadigd werd, zoodat de kies los ging staan? (Fig. 1a, 2, 3.)

Is het wonder, dat H u n t e r sprak van septic dentistry? Verwondert het U, dat er een tijd was, dat in een vergadering van serieuze tandartsen gezegd werd, dat het een fout was, vóór het plaatsen van een kroon de pulpa niet eerst te behandelen?

En worden nog niet in advertenties kronen kant en klaar door den fabrikant aangeboden? Fig. 3a.

Nog steeds woekert het kwaad voort van het maken van gouden kronen Het aantal menschen, die U bij het lachen of spreken met trots hun gouden glimlach laten zien, is, in alle landen van de wereld nog ergerlijk groot, want er zijn nog steeds velen, die hun welvaart toonen, door gouden

kronen over gezonde tanden ter verfraaiing van hun uiterlijk te laten aanbrengen. (Fig. 3*b*)

De indicatie van de gouden kroon was in mijn tijd zéér beperkt en was alleen voor die gevallen bestemd, waar een vulling absoluut onmogelijk was. En al heeft de gegoten vulling deze indicatie nog beperkt, toch blijven voor den eerlijken tandarts hier en daar nog gevallen over, waar de gouden kroon het juiste vervangmiddel is.

Als ik met U de levensloop van de porceleinen kroon bespreek, zult U een analogie vinden met de gouden kroon. Toen L a n d in 1882 zijn eerste gebakken porceleinen kroon vertoonde, die hij nog in een gasoven branden moest, heeft hij niet kunnen denken hoe zijn schitterend werk zóó door de menschen misbruikt zou worden.

Dat de kroon evoluties door zou maken vóór hij in den vorm zooals wij haar nu kennen, voor ons verschijnt, spreekt vanzelf. Ook de preparatie heeft zijn veranderingen ondergaan.

Van de methode om al het email van de tand te verwijderen, zijn wij reeds lang teruggekomen, daar dat vaak het afsterven van de pulpa tengevolge had en ofschoon Professor P a l a z z i in een publicatie jaren geleden de porceleinen kroon afwees wegens gevallen van pulpa-dood, moest hij mij enkele jaren geleden bekennen, dat hij op zijn oorspronkelijke conclusie was teruggekomen en zelf talrijke Jackets maakt. De mislukking schreef ook hij toe aan slechte preparaties.

Velen onder U zullen zich nog de aanwijzingen herinneren voor het maken van een gouden kroon. De band moest namelijk zoo ver onder het tandvleesch geschoven worden tot het tandvleesch wit werd. De ondervinding heeft ons geleerd, dat het periodontium deze belediging niet verdraagt.

Ook nu beginnen wij in te zien, dat de preparatie van de porceleinen kroon nog verbeteringen behoeft en er zijn gevallen genoeg, waarbij het bij een levende tand niet noodig, zelfs aanbevelenswaardig is, de rand van de kroon naar het zichtbare gedeelte van de tand te verleggen. Fig. 4 en 5.

Natuurlijk maakte de tandheekkundige wereld na de publicaties van C a p o n, L e g r o en H o v e s t a d en vele anderen in Europa, zich vliegensvlug meester van deze nieuwe behandelingsmethode.

En het duurde niet lang of er kwamen confectiekronen (Eve kronen) (fig. 5a) op de markt, die een weinig van binnen moeten worden uitgeslepen en dan na preparatie van de wortel op de stomp worden gezet. Elke tandarts, die technisch denkt, zal moeten erkennen, dat dat een aanfluiting is van de Jacket, zooals wij het zien.

Tot deze categorie reken ik ook de Drum-kronen, waarover een en ander reeds gezegd is in het Tijdschrift door collega Van den Berg. In Duitschland noemt men deze: „Die Kronen der Armen.”

Een kroon van beter gehalte, vooral door de verbetering door gieten verkregen, is de H e c j m a n kroon. Het groote nadeel is de geringe doorzichtigheid, maar zeker heeft deze kroon kwaliteiten.

De indicatie van de porceleinen kroon is, doordat ieder, die ze maakt een eigen inzicht heeft, belangrijk uitgebreid. Misschien zie ik het verkeerd, maar à tort et à travers een porceleinen kroon maken is zeker fout.

Ik wil de volgende regel geven:

Als geen ander vervangmiddel mogelijk is, maak dan een porceleinen kroon.

Ik zal U hier enkele voorbeelden laten zien van gevallen, waarin ik een Jacket op zijn plaats vind.

1. Breuk van een tand door ongeval. (Fig. 6, 6a, 6b.)
2. Groote cementvullingen, waar blijkt, dat het cement oplost. (Fig. 7, 8, 8a).
3. Groote caviteiten. (Niet altijd, zie fig. 9, 10).
4. Erosie en decalcificatie. (Fig. 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).
5. Waar door den stiftandring het tandvleesch is teruggetrokken. Beschadiging van het periodontium. (Fig. 18).
6. Het sluiten van tusschenruimten. (Fig. 19, 20, 20a).
7. Onregelmatig staande tanden, waar geen regulatie meer mogelijk is. (Fig. 21, 22, 23, 24, 24a, 25, 26, 27, 27a).
8. Misvormingen van de centrale of laterale snijtanden. (Fig. 28, 29).
9. Protrusie of retrusie.
10. Verkleurde tanden. (Fig. 30).
11. Voor kroon- en brugwerk. (Fig. 31, 32, 33).
12. Beetverhoogingen (met de noodige reserve).

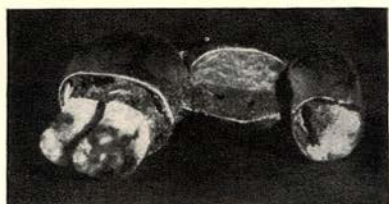


Fig. 1.

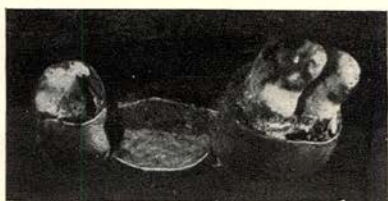


Fig. 1a.

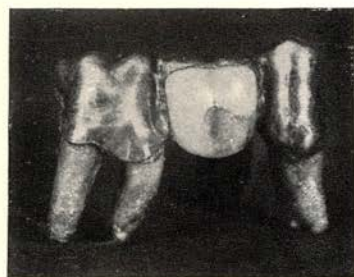


Fig. 2.



Fig. 3.

THE S. S. WHITE DENTAL MFG. CO., 211 South 12th Street, Philadelphia, Pa.

OCTOBER 1935

MASEL

SUPERB GOLD CROWNS

18 KARAT, 750 FINE

NOW AT MODERATE COST



Masel Gold Crowns are now moderate in price at no sacrifice in the famous Masel quality. These 18K crowns, while very low in cost, have the same practical features and fine workmanship of the standard Masel 22K crowns.

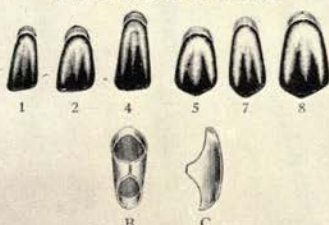
In durability, appearance, forms, and working qualities, you will find that the 18K Masel Gold Crown is the most remarkable value in the field today.

Prices of Masel 18K Crowns:

B.....	\$0.95
C.....	1.15
D.....	1.35
E.....	1.55
F.....	1.75
G.....	2.00

GOLD "GRIP" FACINGS

18K AND 22K GOLD



For use in vulcanite and other dentures to give plates the appearance of bridges. Figs. B and C show the extensions that can be bent to hold the rubber. Facings can be narrowed when desired. They have many uses.

Prices for 18K

No. 1.....	\$0.70
No. 2.....	.80
No. 4.....	.90
No. 5.....	.90
No. 7.....	.90
No. 8.....	1.00

Prices for 22K

No. 1.....	\$0.95
No. 2.....	1.05
No. 4.....	1.20
No. 5.....	1.20
No. 7.....	1.20
No. 8.....	1.35

Order from your dealer or direct from us

MASEL DENTAL LABORATORY, 1108 Spruce Street, Philadelphia, Pa.

GOLD CROWNS • PLATINUM CROWNS • SILVER CROWNS • CUSPS

Fig. 3a.



Fig. 3b.

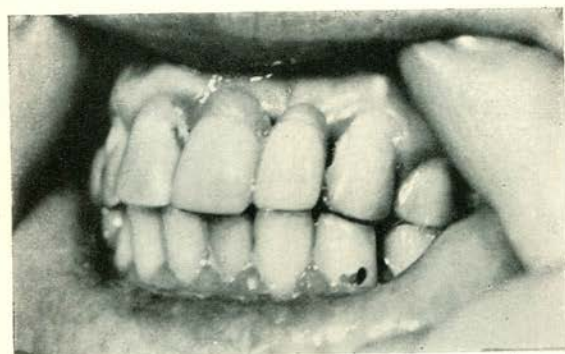


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 5a.



Fig. 6.

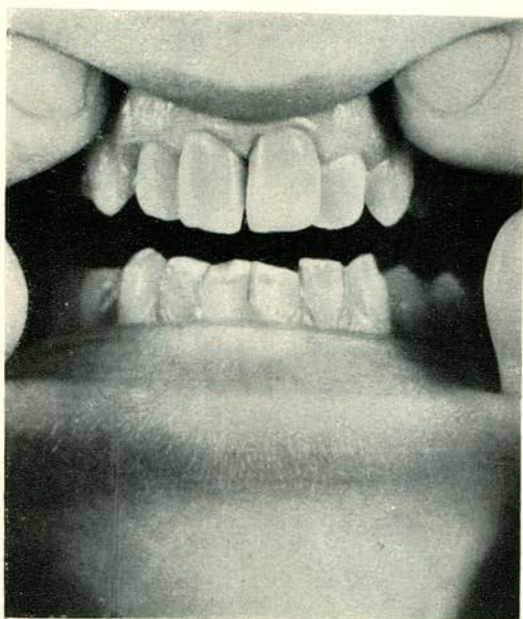


Fig. 6a.



Fig. 6b.

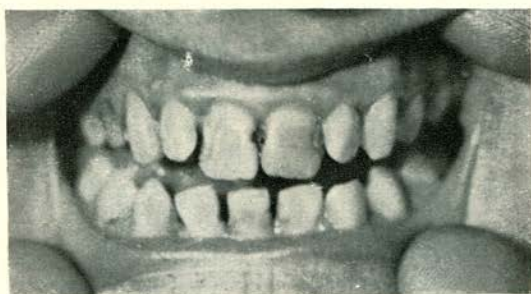


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 8a.



Fig. 9.

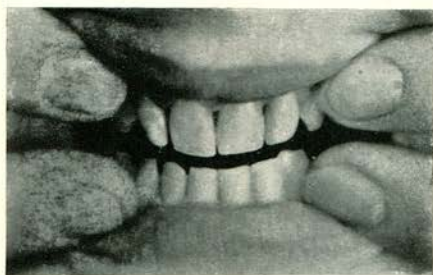


Fig. 10.



Fig. 11.

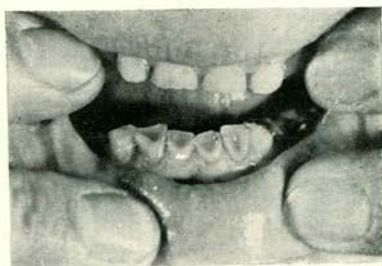


Fig. 12.

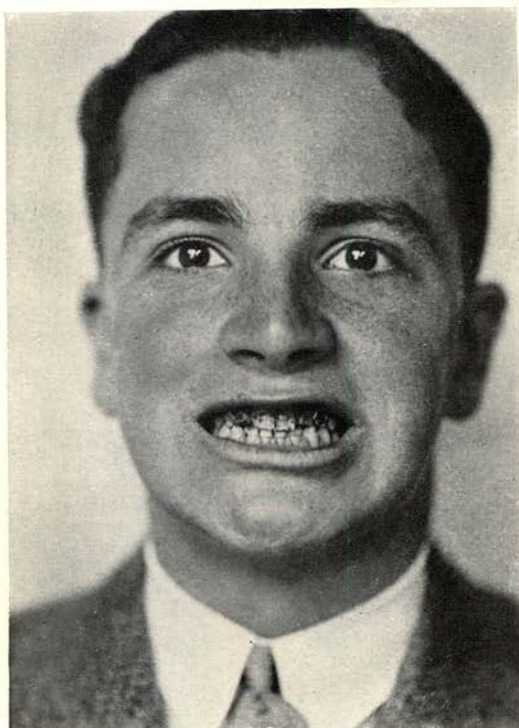


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.

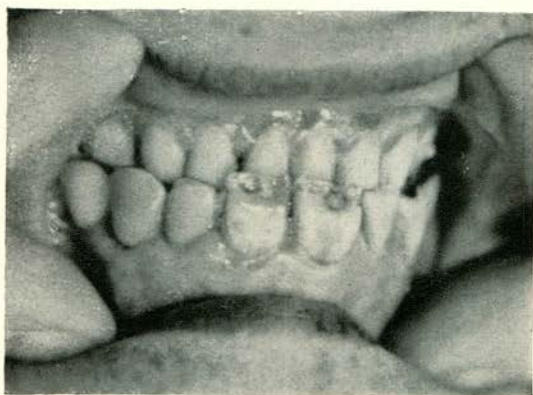


Fig. 16.

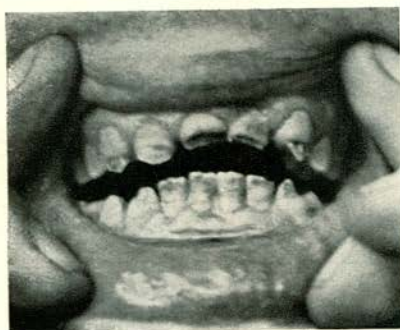


Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20.



Fig. 20a.

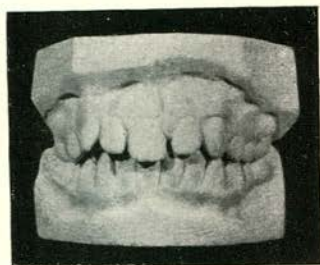


Fig. 21.

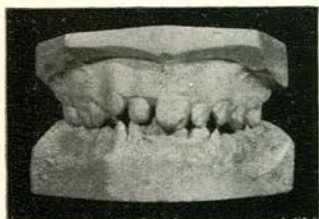


Fig. 22.



Fig. 23.



Fig. 24.

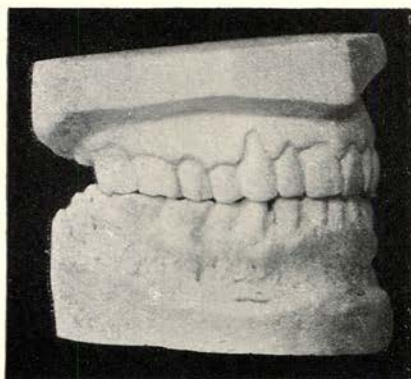


Fig. 24a.

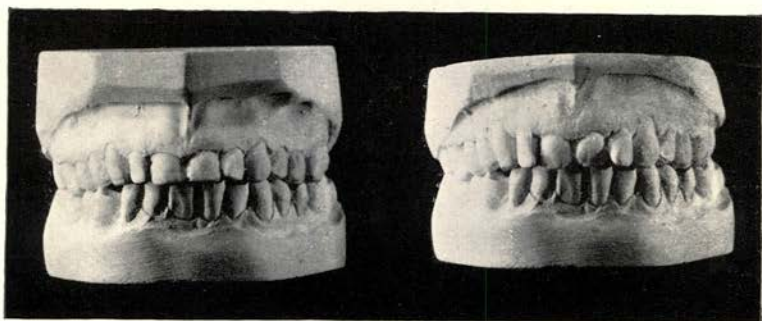


Fig. 25.



Fig. 26.

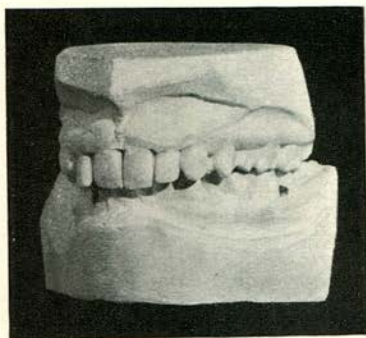


Fig. 27.



Fig. 27a.

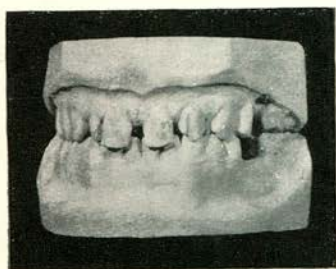


Fig. 28.

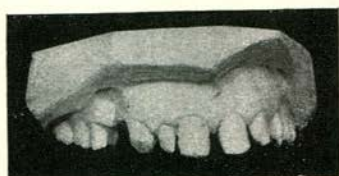


Fig. 29.



Fig. 30.

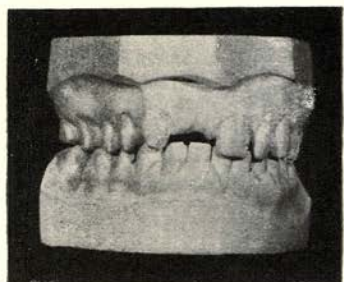


Fig. 31.



Fig. 32.

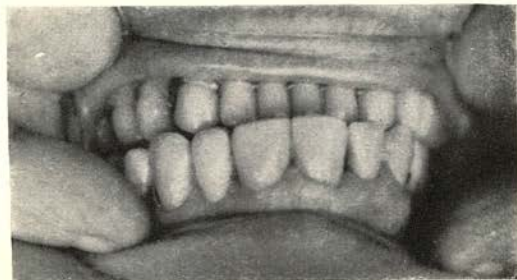


Fig. 33.

