


OORSPRONKELIJKE BIJDRAGEN



PARADENTOSE ¹⁾

DOOR

H. K. MICHAELIS.

616.314.17—008.1

De naam parodontium is van *Weski* afkomstig. Het omvat de geheele omgeving van de tand, dus *gingiva*, *alveolus* en *periodontium*.

Het parodontium is als orgaan te beschouwen en wel als een zeer apart orgaan met bijzondere eigenschappen, dat onmiddellijk verandering in de constitutie-gesteldheid aangeeft en erop reageert.

De lichaamsgesteldheid is individueel. De wijze van reageren op prikkels — de „*Stimmung*” zeggen de Duitschers — is afhankelijk van het vegetatieve zenuwstelsel. Dit met eigen wetten optredende zenuwstelsel, zooals *Langley* het noemt, innerveert klieren, gladde spieren en hart. Maar het zijn geen rechtstreeksche zenuwdraden, die van het centraal zenuwstelsel naar het perifere orgaan loopen; ze worden nl. onderbroken door zenuwknoopen, de z.g.n. *synaps*, schakelplaatsen tusschen twee neuronen.

Door een verandering — („*Umstimmung*”) — in de constitutie kan een speciaal orgaan opvallend gaan reageren.

Als voorbeeld noem ik hier de *gingivitis gravidarum*, ons allen bekend. Dit is een prachtig voorbeeld voor een automatische spontane organische verandering, als gevolg van een constitutioneele verandering. Hierdoor wordt ook duidelijk

¹⁾ Voordracht gehouden voor de Afdeling 's-Gravenhage en O. van de Ned. Mij tot bev. der Tandheelkunde.

het nauwe verband tusschen algemeene constitutie-veranderingen en de plaatselijke gesteldheid in zekere weefselseelen en organen.

Nog een voorbeeld is een plotseling optreden van een stomatitis aphtosa, een dag na het treinongeluk bij Woerden, waar patiënt ternauwernood aan den dood ontsnapte, dus een hevige zenuwschok kreeg.

Deze plaatselijke toestanden zijn voor ons tandartsen van groot belang, want het lijdt geen twijfel, dat de toestand van het parodontium invloed heeft op de bloedcirculatie, daardoor op de celstofwisseling en op zijn eigen beschadiging, door resorptie, enz.

Maar ook aangeboren fouten zullen zich in enkele organen uiten. Hiervoor zijn enkele speciale termen ingevoerd en spreken we van status of toestand. Ook van diathese of neiging tot een bepaalde afwijking. Met betrekking nu tot parodontale afwijkingen noem ik de status mesenchymo — hypoplasticus en hypotonicus.

Mesenchym is middelste kiemblad, wat hier dus hypo (= onder) ontwikkeld is en een hypotonus (= een onderspanning) heeft. Deze mindere ontwikkeling nu van dit foetale deel, geeft een opvallend zwak bindweefsel, dat zich vooral uit in een minderwaardig parodontium, wat dus ook weer de marginale gingiva insluit. Het is vatbaar voor parodontose. In de jeugd uit zich dit door een exudatieve tandvleesch-ontsteking, op latere leeftijd door een arthritisch allergische diathese, dat is dus een aanleg die het lichaam heeft, waardoor het stofwisselingsziekten niet de baas kan. Dit geeft een verklaring voor de vele gevallen van chronische gingivitis, die wij zien bij jeugdige patiënten en die elke plaatselijke therapie tarten. Ook komt het ons meer begrijpelijk voor, dat de Franschen spreken over een arthrite en het samengaan van arthritus met parodontose. Allergie is woorde-lijk uit het Grieksch vertaald: „anderswerk”, dus verandering in de wijze, waarop het lichaam het indringen van ziektekiemen beantwoordt. Hiermede zal gepaard gaan een zeer labiel vaat- en zenuwstelsel, ook neiging tot vaso-neurose, d.i. vaatkramp.

Het capillair-microscopisch onderzoek zal ons misschien

voor een groot deel de gelegenheid geven een juiste diagnose te stellen. Koude, klamme handen zijn voor mij altijd een symptoom van vaso-neurose en geven mij dikwijls een indicatie voor de diagnose.

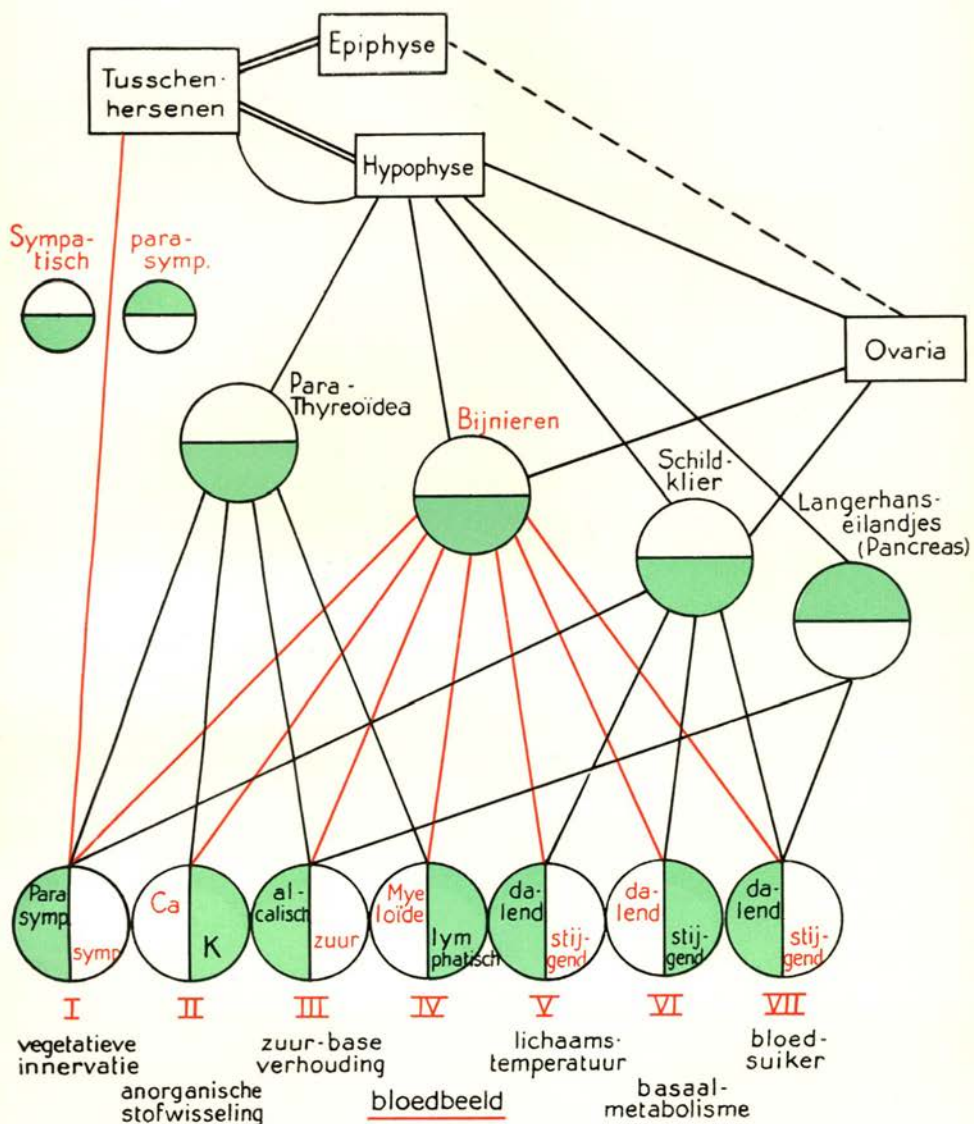
Ook de hormonen beïnvloeden het vegetatieve regulatiesysteem. Volgens Jaenschs, Citron en Hunold zijn slecht ontwikkelde capillairen een bewijs voor een schildklier-aandoening. Hiervoor pleit dat toediening van jodium een verbetering in het capillairbeeld brengen kan. De andere endocrine klieren laat ik thans buiten beschouwing.

Hoe moeilijk de samenhang te begrijpen valt van de verschillende uitingen van verandering in constitutie, bewijst wel een schema, dat Hoff (Königsberg) gepubliceerd heeft. (Afb. 1).

De cirkels worden beschouwd als raderen, die kunnen draaien. Bij elke wenteling van een van hen, verandert het aspect van vele andere. Dit verder uit te pluizen zal ik liever laten, daar het wel eenigszins buiten ons gebied valt. Alleen rad 4 is op het oogenblik van belang. Het toont de verandering in de constitutie (Umstimmung) als gevolg van een verandering van het vegetatieve zenuwstelsel in het bloedbeeld. Hieruit blijkt, dat een veranderde lichamelijke gesteldheid plaatselijk in één orgaan tot uitdrukking kan komen; hierop kom ik nader terug.

Door prikkels van buiten, n.l. acut infectieus, zullen door omschakelingen in het vegetatieve systeem, afweerproducten gemobiliseerd worden. Iedere vreemde, meestal schadelijke stof, toxine, in het lichaam gebracht, prikkelt het lichaam tot het maken van tegenstoffen of anti-toxinen, die zich met de toxinen verbinden tot een onschadelijk geheel. Deze specifieke anti-toxinen worden in een zeer groote hoeveelheid gemaakt en behouden ook voor later hun heilzame invloed. Dit verklaart het verschijnsel der immuniteit (inerten en serum-therapie).

Op een soortgelijke reactie berust ook de z.g.n. prikkelings- (= Reiz)therapie; een opzettelijk veroorzaakte infectie doet anti-toxinen ontstaan, die behalve dit euvel ook een andere, moeilijk te bereiken infectie genezen. Ook een speciaal dieet kan een genezende invloed op infectie's hebben. Een ver-



Afb. 1.

Naam:

No. 41

LIJN DER ALVEOLAIRE ATROPHIE: (Röntgenstatus) Vóór Behandeling. Datum: 19..... LAB. ONDERZOEK:

Specksel pH:

Urine pH:

C.-Vitaminen:

CAPILLAIR-MICROSC. FOTO'S:

1. GINGIVA. 2. LIP.

Links

3. NAGELBED. 4.

Bloedonderzoek:

LEUCOCYTEN. Aantal:

(normaal
4,5-10,000)

Normaal %

0

0

0-4

50-70

1/2-6

1/3-2

20-38

0

3-10

(Myeloblasten)

(Myelocyten)

(Staafermige neutrophile

Segmentkern. „

Eosinophile

Basophile

Lymphocyten

Plasmacellen

Monocyten

Bezinkingssnelheid

1 uur

2 uur

n. 5-25

Gem.
2-13

TROMBOCYTEN:

Bijzonderheden:

ERYTHROCYTEN. Aantal:

(normaal 4,0-5,5 mill.)

(normaal 80-110)

Haemoglobine gehalte: (gecorr.):

Kleurindex:

(normaal 0,9-1,1)

Bijzonderheden: cap. microsc. ond:

Therapie a. Lokale:

b. Interne:

andering van dieet kan o.m. een verandering in de H-ionenconcentratie van bloed en weefselvocht met zich brengen en daardoor een heilzame invloed op moeilijk genezende chronische ontstekingen.

Deze korte inleiding gaf ik U omdat het mijn overtuiging is, dat er geen parodontose bestaat zonder endogene oorzaak, en geen parodontium wordt ziek, wanneer er geen „Krankheits Bereitschaft” is. Ik gebruik dit Duitse woord omdat het zoo duidelijk de toestand weergeeft.

Te trachten de oorzaken op te sporen van dit verminderde weerstandsvermogen is het doel van mijn laboratoriumonderzoek, waarover ik nu een en ander wil gaan mededeelen. Laat ik echter beginnen te zeggen, dat de resultaten tot nu toe niet verbijsterend zijn.

Wij bewegen ons hier op ten deele medisch en ten deele tandheelkundig gebied. Om tot positieve resultaten te komen, behoeven wij in de eerste plaats de medewerking van internisten. De „Arpa” is een stap in de goede richting. Vele bekende medici zijn lid en geven hun kennis aan een gemeenschappelijk onderzoek. Laat ons hopen, dat op den duur alle medici ons streven gaan apprecieeren en hun welwillende medewerking zullen gaan verleenen, want zonder hen komen wij op een zeker moment op een dood punt.

Zooals ik reeds zeide behooren wij tandartsen ons te bepalen tot de meest eenvoudige onderzoekingen, die daarbij toch een indicatie geven van de constitutioneele gesteldheid van onze patiënt.

Het meest voor de hand liggend is natuurlijk het bloedbeeld. Indien wij dit buitenshuis laten onderzoeken, geloof ik dat minstens 50 % onzer patiënten dit te lastig of te overdreven zouden vinden.

Voorts wordt de Ph van speeksel en urine bepaald. Met behulp van röntgenfoto's wordt nauwkeurig de graad der alveolair atrophie in een schema aangegeven. Op deze wijze hopen wij op den duur een groot vergelijkbaar materiaal te krijgen, waaruit eventueel goede conclusies te trekken zullen zijn. (Afb. 2). Deze staten heb ik laten maken, die een goed overzicht geven en gemakkelijk te lezen zijn. Het aantekenen van de graad der atrophie naar genomen röntgenfoto's is

natuurlijk zeer eenvoudig en begrijpelijk. Hierover behoef ik dus verder niets te zeggen.

Des te ingewikkelder en moeilijker is echter het bekijken door de capillair-microscoop van de fijnste bloed-vertakkingen. Bij de Zeiss-microscoop bevalt mij de belichting niet, die het fotografische beeld dikwijls zeer onduidelijk maakt. Opschrijven wat wij zien geeft veelal betere resultaten dan de photo's.

Collega *D u y v e n s z* liet ons in zijn voordracht zeer mooie lantaarnplaatjes zien. Volgens hem kan men capillair-microscopisch de differentiaal diagnose stellen tusschen een gingivitis marginalis en parodontitis dystrophicans complicata, de tegenwoordige benaming voor de vroegere diffuse atrophie van *G o t t l i e b*, of de echte pyorrhoea.

Hebben de capillairen van gingiva, lip en nagelbed dezelfde afwijkingen, zoo is de oorzaak in de constitutie te vinden, althans te zoeken. Hebben alleen de gingivale capillairen afwijkingen, dan hebben wij te maken met een zuivere gingivitis.

Om de photo's nauwkeurig te kunnen lezen, moeten ze vergroot worden. Ik verwijs U verder naar de artikelen van *D u y v e n s z* en *B r u s k e*.

Het verdient echter aanbeveling, voorzichtig met deze diagnose te zijn, daar het natuurlijk zeer wel mogelijk is, dat na bepaalde maaltijden of na vermoeienis, lichamelijk of geestelijk, of door andere oorzaken van uur op uur of van dag op dag de beelden totaal verschillend zijn en wij dus niet anders zien dan „Funktioneele toestands-weergaven”, zooals *K a r l B r e u n e r* (Praag) het uitdrukt.

Ik kom nu tot de Ph, dus de waterstofionen-concentratie van speeksel en urine. Op de beteekenis van de Ph behoef ik hier niet verder in te gaan, U weet dit allen uit Uw scheidkunde-lessen.

Tot nu toe heb ik veelal mijn parodontose patiënten zelf voor de Ph-bepaling van speeksel en urine laten zorgen. Dit kan met een eenvoudige colorimetrische methode in een bepaald toestelletje in ieder scheidkundig laboratorium gebeuren.

Te zuur speeksel heb ik slechts in één geval gevonden, iemand met een zeer slecht bloedbeeld, met echte pyorrhoea.

Het is mij echter niet gelukt een enkele waarde eraan te kunnen hechten. Alcalische urine zou eventueel op een nierlijden kunnen wijzen. Dit werd echter niet gevonden.

Op enkele uitzonderingen na zou men kunnen zeggen, dat menschen met echte pyorrhoea, zal ik het maar noemen, een meer zure urine hebben dan menschen met gingivitis marginalis. Natuurlijk moet de urine ook onderzocht worden op suiker en eiwit. U weet dat vaak met pyorrhoea diabetis samengaat. In het speeksel vond ik nooit een ernstige afwijking. Ik voor mij geloof dus dat dit onderzoek overbodig is.

C.-Vitamine gebrek komt zeer veel voor. Iedereen die ook maar de geringste gingivale afwijking heeft, laat ik de bekende proef doen met dichloorphenol indophenol. Zonder eenig voorbehoud kan in deze gevallen redoxon en desnoods cortine worden voorgeschreven. Cortine is een bestanddeel van de bijnierschors, waarin C.-Vitamine wordt geproduceerd.

Al mijn patiënten die redoxon gebruikten, vertoonden na het gebruik van 4 buisjes, dus 80 tabletten, waarvan 6 per dag genomen moeten worden, een veel gezondere gingiva. Eenige malen werd mij verzekerd, dat zij zich tijden lang vermoeid gevoeld hadden, maar dat dit na het gebruik van redoxon geheel verdwenen was.

Het menschelijk organisme is wel zeer gecompliceerd. De kleinste aangeboren of verworven fout ergens, zal sluimerende of manifeste storingen in het geheele of in een deel van het systeem tengevolge hebben. Hoewel het veelal niet na te gaan is waar een afwijking aanwezig is, kan het bloed ons toch vertellen, dat er een moet zijn, zeer zeker wanneer deze afwijking pathologisch, niet physiologisch is. Het zijn de leucocyten die de conditie van het beenmerg aangeven, de graad van de ontsteking en de resistentie, van het individu.

Evenals in de groote oorlog in 1914 tenslotte nog bijna kinderen opgeroepen werden om aan den strijd deel te nemen, worden ook in het merg en in de lymphklieren zeer jeugdige kleurloze cellen gemobiliseerd om een bestaande infectie te lijf te gaan. Daar het vroeger gewoonte was het aanwezig zijn van deze jeugdcellen in de staten het meest links, dus aan het begin van de regel te noteeren (terwijl het tegenwoordig mode is geworden de verschillende soorten witte

lichaampjes onder elkaar op te schrijven met de jeugdcellen boven aan), wordt nog steeds gesproken van een „linksverschuiving”. Dit is een specifieke term, die in iedere verhandeling over bloedonderzoek veel gebruikt wordt.

Er bestaan tal van soorten witte bloedlichaampjes, die door een microscoop nauwkeurig uit elkaar gehouden kunnen worden. Normaal bevinden zich de jeugdvormen in het beenmerg, waar ze gevormd worden. Zij behooren dus tot het myeloïde systeem.

Wanneer deze myeloblasten, myelocyten en staafkernigen in de bloedbaan aangetroffen worden, is dit een zeker teeken dat ergens een infectie aanwezig is. De myeloblasten zijn, voor zoover voor ons waarneembaar, de primitiefste vormen der polynucleaire cellen. De ronde, ovale kern heeft een fijne netvormige bouw en 2—4 nucleolen. Ze laten zich kleuren met basische kleurstoffen, bevatten geen korrels. Deze ongekorrelde myeloblasten gaan over in myelocyten, die gewoonlijk geheel gevuld zijn met korrels.

Cellen, die zich in een periode van overgang bevinden, noemt men promyelocyten. Bij acute beenmerg ontsteking komen ze in groote getale voor. Van de witte cellen kunnen normaal in het bloed voorkomen de staafkernige neutrophilen; zooals de naam aanduidt worden zij gekleurd in scheikundig neutraal reagerende vloeistoffen. Per 100 cellen mogen er 4 staafkernige voorkomen.

De normale vormen zijn de segmentkernige. De lobben zijn door zeer dunne gedeelten verbonden. Er mogen normaal 50—70 % voorkomen. Te veel aan myeloblasten, myelocyten en staafkernige neutrophilen — deze laatste zijn tenslotte ook nog jeugdvormen-, wordt aangeduid met linksverschuiving.

Het constateeren van een al of niet linksverschuiving bij het morphologisch bloedonderzoek is de eerste van de twee belangrijke factoren, waaruit iets af te lezen is. Bij een linksverschuiving worden jeugdcellen, die eigenlijk nog niet rijp zijn om in de circulatie opgenomen te worden, eigenlijk nog te zwak zijn om handelend op te treden, op een pathologisch gebeuren ergens in het lichaam losgelaten, om de volwassen, reeds circuleerende bloedlichaampjes bij te staan.

Des te meer staafkernige neutrophilen, myeloblasten en myelocyten er gevonden worden, des te heviger is de kwaal, (als het tenminste geen beenmerg afwijking is). Zeker een belangrijk verschijnsel.

Voordat ik hierover verder uitwijk, wil ik nog even de andere witte bloedlichaampjes, die normaal in de bloedbaan gevonden kunnen worden, met U bespreken. Zooals ik zooveen zeide, overheerschen oudere segmentkernige cellen met 50—70 % van het geheele aantal; al naar de eigenschappen van de korrels, die in het protoplasma voorkomen, onderscheidt men nog eosinophile, dus zure en basophile cellen.

Naast het myeloïde-systeem, de cellen dus, die in het beenmerg gevormd worden, staat het lymphatische systeem, de cellen die door de lymphklieren worden gemaakt. Dit zijn in de eerste plaats de lymphocyten. In het normale bloedbeeld komen hiervan 20—38 % voor. Ze zijn varieerend van grootte, hebben een stevige kern, een smalle lichtblauwe plasmazoom, waarin dikwijls de z.g. azuurgranula, helder rood gekleurde korrels, voorkomen. Hiernaast vindt men ook de plasmacellen, die eigenlijk alleen in het pathologisch bloedbeeld voorkomen. Het zijn groote lymphocyten met een donker blauw protoplasma.

Tenslotte kan de monocyt optreden, zooals de naam aangeeft, een éénkernige leucocyt, waarvan 3—10 % mag voorkomen.

De megakaryocyten zijn beenmergcellen, waaruit de bloedplaatjes ontstaan, de z.g. thrombocyten. Van de functies dezer plaatjes is nog weinig bekend. In elk geval zorgen zij voor de bloedstolling. Het aantal bedraagt 300.000 per c.M.³.

De tweede zeer belangrijke factor, die uit het bloedbeeld te lezen is, is door Schilling gevonden. Als normaal kan aangenomen worden, dat op 100 witte cellen, 64 segmentkernige en 4 staafkernige voorkomen; bij deze 4 zijn inbegrepen de eventueel voorkomende promyelocyten en myelocyten. Wanneer de staafkernigen en eventueel andere jeugdvormen gedeeld worden door het aantal aanwezige segmentkernigen, en vermenigvuldigd met 16, dan is in een normaal geval de uitkomst $\frac{4 \times 16}{64} = 1$. Dit wordt de *normale index*

genoemd, naar Schilling.

Stijgt het aantal staafkernigen, wat meestal een daling van het aantal segmentkernigen met zich brengt, dan wordt het index-cijfer hooger. Het is duidelijk dat hoe hooger het index-cijfer is, hoe grooter de links verschuiving. Het is deze index, die ons het beste overzicht geeft over de grootte van het infectiegevaar door een pathologische verandering, die ergens plaats heeft. Het berekenen van deze index vind ik voor ons, die dikwijls moeite zullen hebben de differentiaal diagnose tusschen gingivitis marginalis en parodontitis dystrophicans, of m.a.w. pyorrhoea of m.n.a.w. diffuse atrophie te bepalen van zeer groot belang.

Als drempelwaarde geeft Schilling 3,5; alle hoogere cijfers wijzen volgens hem op een ernstige stoornis ergens in het lichaam, gecompliceerder dan een eenvoudige tandvleesch-ontsteking.

Waarschijnlijk is het U opgevallen, dat ik een paar maal gesproken heb over een pathologische toestand ergens in het lichaam. Dit woord „ergens” heb ik met opzet gebruikt. Want met geen mogelijkheid is uit te maken of de linksverschuiving met een meer of mindere hooge index door de parodontose veroorzaakt wordt òf dat de parodontose het gevolg is van een pathologisch gebeuren. M.i. zal dit laatste meestal het geval zijn. Een primaire echte pyorrhoea zonder constitutionele-endogene oorzaak kan ik mij niet voorstellen.

Het capillair-microscopisch en het morphologisch bloedonderzoek kan ons dus behulpzaam zijn in onze differentiaal-diagnose: gingivitis — pyorrhoea en ons een inzicht geven in de graad van ziek zijn. Bij elke hoogere index dan 3,5 of lagere dan 0,5 zijn wij verplicht onze patiënten naar den medicus te verwijzen, daar een pathologische afwijking ergens in het lichaam dan wel zeker is.

Ik geef U hier nog een vergelijkend staatje van de index volgens v. Schilling, en de Ph van urine en speeksel, waar m.i. niets uit op te maken valt.

Eén mijner vrouwelijke patiënten heeft en houdt een vuurroode marginale gingivale zoom, welke met geen plaatselijke therapie te verbeteren is. Het aantal myelocyten en staafkernige tegen het aantal segmentkernige leucocyten geeft een index van 11.7. Werkelijk zeer hoog. De lange bloedings-

	<i>Multipele Index (M.I.)</i>	PH speeksel	PH urine
v. Spl.	0.5	6.8	6.6
v. Dk.	0.6	7.9	5.1
v. H.	0.8	6.6	6.7
v. d. G.	10.7	5.9	5.3
Ks.	3.5	6.8	6.
P.	1.5	6.2	4.7
M.	6.7	6.5	6.2
H.	5.7	7.1	5.6
V.	4.0	6.2	5.5
S.	3.5	6.	5.3
v. Dl.	8.5	7.3	5.6
D.	8.2	7.5	5.2
Sch.	0.9	6.7	6.3
A.W.	1.5	7.5	6.1
Kt.	32.7		4.2

tijd bij de prik in het oor kan m.i. wijzen op een insufficiëntie van de bijnier. Toediening van adrenaline zou hier misschien uitkomst brengen. De huismedicus verbood het gebruik van zout, hetgeen niet baatte.

Bloedonderzoek: M.I. 11.7		Bezinkingssnelheid		
Leucocyten. Aantal: 4.400	(normaal 4.5-10.000)	1 uur n. 2-15	2 uur n. 5-25	Gem. snelh. 2-13
	Normaal %			
Myeloblasten	%			
Myelocyten	16			
Staafkernige neutrophile	14			
Segmentkernige „	41			
Eosinophile	4			
Basophile	—			
Lymphocyten	25			
Plasmacellen	—			
Monocyten	—			
		TROMBOCYTEN:		
		Bijzonderheden:		
		Lange bloedingstijd.		
		R < I.		
ERYTHROCYTEN. Aantal: 4.430.000		(normaal 4,0—5,5 mill.)		
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 85		(normaal 80—110)		
Kleurindex: 0,9 (normaal 0,9—1,1)				

Nog een interessant geval. Typisch is de index 0.5. Het parodontium in de bovenkaak is zeer ziek. Zelfs zoo, dat ik uit wanhoop een element replanteerde, om te constateeren, of hierdoor zooals H r z u s k a (Milaan) beweert, genezing te verkrijgen was. Maar zelfs dit paardemiddel hielp niet. Tegen C.-Vitamine gebrek gaf ik redoxon, zonder eenig resultaat. Dr. R o c h a t constateerde de aanwezigheid van plasma-cellen in het tandvleesch, dus die welke behoefte aan zuurstof hebben. Zuurstof insufflatie hielp iets, maar lang niet voldoende.

Na twee jaar werd patiënte ziek, colitis submucosa. Zij was weken bedlegerig, werd behandeld, kreeg ook staal en nadien werd de toestand van het parodontium wel niet normaal, toch veel beter. Op het oogenblik is patiënte opgenomen en krijgt leverinjectie's. De index 0.5 wijst naar de kant der perniciose anaemie.

Speeksel PH: 6.8
Urine PH: 6.6.
C.-Vitamine: gebrek.

Bloedonderzoek: M.I. 0,5		Bezinkingssnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 7.400				
	(normaal 4.5-10.000) Normaal %	1 uur n. 2-15	2 uur n. 5-25	Gen. snelh. 2-13
Myeloblasten	0			
Myelocyten	0			
Staafkernige neutrophile	2			
Segmentkernige	67			
Eosinophile	1			
Basophile	—			
Lymphocyten	20			
Plasmacellen	—			
Monocyten	10			
		TROMBOCYTEN: Normaal		
		Bijzonderheden:		
		—		

ERYTHROCYTEN. Aantal: 4.940.000 (normaal 4,0—5,5 mill.)
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 80. (normaal 80—110)
Kleurindex: 0,8 (normaal 0,9—1,1)
Bijzonderheden: cap. microsc. ond.: Spastisch atonische capillairen.
(Lichte graad).

Nog een greep uit mijn verzameling. Echte pyorrhoea. Deze patiënt wordt met leverinjectie's behandeld.

Speeksel PH: 5.9.
Urine PH: 5.3 eiwit.
C.-Vitamine: Gebrek.
Bloeddruk te hoog.

Bloedonderzoek: M.I. 10.7			Bezinkingsnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 8.800 (normaal			1 uur	2 uur	Gem.
	%	4.5-10.000)	n. 2-15	n. 5-25	snelh.
		Normaal %			2-13
Myeloblasten	7	0			
Myelocyten	—	0			
Staafkernige neutrophile	9	0—4			
Segmentkernige „ . . .	24	50—70			
Eosniophile	2	½—6			
Basophile	1	1/3—2			
Lymphocyten	52	20—38			
Plasmacellen	—	0			
Monocyten	5	3—10			
			TROMBOCYTEN:		
			Bijzonderheden:		
			Poikilocytose.		
			Anisocytose.		

ERYTHROCYTEN. Aantal: 4.750.000. (normaal 4,0—5,5 mill.)
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 70. (normaal 80—110)
Kleurindex: 0,75 (normaal 0,9—1,1).

Bijzonderheden: cap. microsc. ond.:
Gingiva — Normaal
Lip — Onregelmatig.
Nagelbed — Normaal.

Een geval van gingivitis marginalis. De patiënt had een C.-vitaminegebrek.

Na verwijdering van tandsteen en toediening van redoxon genas het paradentium zeer spoedig. De index 0.8 was voor mij het bewijs dat er geen ernstige kwaal achter school.

Speeksel PH: 6,6.
 Urine PH: 6,7 Alb. — Red. —
 C.-Vitamine: Gebrek.

Bloedonderzoek: M.I.o.8			Bezinkingssnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 8.100	(normaal		1 uur	2 uur	Gem.
	%	4.5-10.000)	n. 2-15	n. 5-25	snelh.
		Normaal %			2-13
Myeloblasten	—	0			
Myelocyten	—	0			
Staafkernige neutrophile	2	0-4			
Segmentkernige „ „	63	50-70			
Eosinophile	3	1/2-6			
Basophile	1	1/3-2			
Lymphocyten	22	20-38			
Plasmacellen	—	0			
Monocyten	9	3-10			
ERYTHROCYTEN. Aantal: 4.530.000.			(normaal 4,0-5,5 mill.)		
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 80.			(normaal 80-110)		
Kleurindex: 0,9 (normaal 0,9-1,1)					

Een dergelijk geval. Er waren hier bij sommige elementen diepe tandvleesch- en beenzakken. De gingiva was bloedig en ontstoken. Het bloedbeeld was normaal, index 1,7, zelfs zeer mooi.

Plaatselijke curettage was hier de aangewezen therapie.

Speeksel PH:
 Urine PH:
 C.-Vitamine: Geen gebrek.

Bloedonderzoek: M.I. 1,7			Bezinkingssnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 5.400	(normaal		1 uur	2 uur	Gem.
	%	4.5-10.000)	n. 2-15	n. 5-25	snelh.
		Normaal %			2-13
Myeloblasten	—	0			
Myelocyten	—	0			
Staafkernige neutrophile	5	0-4			
Segmentkernige „ „	47	50-70			
Eosinophile	2	1/2-6			
Basophile	4	1/3-2			
Lymphocyten	28	20-38			
Plasmacellen	—	0			
Monocyten	14	3-10			
ERYTHROCYTEN. Aantal: 4.380.000.			(normaal 4,0-5,5 mill.)		
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 90.			(normaal 80-110).		
Kleurindex: 1.— (normaal 0,9-1,1).					

TROMBOCYTEN Normaal
 aantal.
 Bijzonderheden:
 Lichte anisocytose.
 polychromasie.
 basophile korreling.

Nu een geval van meer ernstigen aard. Ten eerste viel hier op het zeer alcalische speeksel met een PH van 7,1 en een zeer zure urine met een PH van 5.6. Verder C.-vitamine-gebrek.

Enkele elementen leden aan paradontal-pyorrhoea (Nomenclatuur van Gottlieb). De capillair fotografieën waren onvoldoende van scherpte. Deze patiënt is lijdende aan Indische spruw.

Speeksel pH: 7,1.

Urine pH: 5,6.

C.-Vitamine: Gebrek.

Bloedonderzoek: M.I. 5,7			Bezinkingssnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 8.500	%	(normaal 4.5-10.000) Normaal %	1 uur	2 uur	Gem. snelh. 2-13
			n. 2-15	n. 5-25	
Myeloblasten	—	0			
Myelocyten	2	0			
Staafkernige neutrophile	15	0-4			
Segmentkernige „ .	45	50-70			
Eosinophile	4	1/2-6			
Basophile	—	1/3-2			
Lymphocyten	21	20-38			
Plasmacellen	—	0			
Monocyten	13	3-10			
			TROMBOCYTEN: Normaal aantal. Bijzonderheden:		
ERYTHROCYTEN. Aantal: 5.420.000.			(normaal 4,0-5,5 mill.)		
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 85			(normaal 80-110).		
Kleurindex: 0,8 (normaal 0,9-1,1).					

Tenslotte nog een geval. Een *echte pyorrhoea*, die niettegenstaande zorgvuldige plaatselijke behandeling niet te stuiten is in haar loop. De patiënt voelt de tanden zelf van tijd tot tijd „werken”. Het ziet er naar uit of hier successievelijk alle elementen verwijderd zullen moeten worden. Hier is weer een groot verschil tusschen alcaliciteit van het speeksel en de aciditeit van de urine. Zou dit misschien toch ook een aanwijzing zijn? Geen C.-vitamine-gebrek.

Staafovormige 19, dus veel te veel, segmentkernige 32, veel te weinig. Index is hier zeer hoog 8.5. De gingivale capillairen waren verdikt, de strooming was zeer snel. De nagelbed-capillairen waren zeer dun en weinig in aantal.

Het gebrek aan myeloblasten en myelocyten geeft m.i. de indicatie, dat het lijden niet ernstig is. Patiënte maakt een

buitengewoon nerveuse indruk. Zij is enkele maanden geleden op haar eigen verzoek te Amsterdam in een ziekenhuis in observatie geweest en uiterst nauwkeurig onderzocht, zelfs op basaal-metabolisme etc. Resultaat: volkomen gezond, niet de geringste afwijking.

Speeksel PH: 7,3.
Urine PH: 5,6. alb. — red. —
C.-Vitamine: Normaal.

Bloedonderzoek: M.I. 8,5			Bezinkingssnelheid		
LEUCOCYTEN. Aantal: 7,100	%	(normaal 4,5-10.000) Normaal %	1 uur	2 uur	Gem. snelh. 2-13
			n. 2-15	n. 5-25	
Myeloblasten	—	0			
Myelocyten	—	0			
Staafkernige neutrophile	19	0-4			
Segmentkernige „ . . .	32	50-70			
Eosinophile	10	1/2-6			
Basophile	2	1/3-2			
Lymphocyten	30	20-38			
Plasmacellen	—	0			
Monocyten	7	3-10			
			TROMBOCYTEN: Normaal aantal. Bijzonderheden: Anisocytose.		

ERYTHROCYTEN. Aantal: 5.000.000 (normaal 4,0—5,5 mill.)
Haemoglobine gehalte: (gecorr.): 78 (normaal 80—110).
Kleurindex: 0,8 (normaal 0,9—1,1).
Bijzonderheden: cap. microsc. ond.:
Gingiva — Moelijk te zien.
Lip. — Zeer snelle strooming.
Vinger — Moelijk te vinden, dun en weinig.

Nog eens wil ik herhalen dat m.i. paradentose in welken vorm ook, niet kan bestaan zonder aanleg.

Ons laboratoriumonderzoek kan de internist van dienst zijn en geeft ons een blik in de meerdere of mindere ernst van het geval, wij tandartsen kunnen slechts plaatselijk behandelen.

In de eerste plaats zeer zorgvuldige tandreiniging, waarbij het polijsten van de wortels niet vergeten mag worden. Dan moeten de tandvleeschzakjes behandeld worden. Ze kunnen met het mes of door middel van chirurgische diathermie weggenomen worden, ook met trichloorazijnzuur of sulfur aether.

Het is ook mogelijk ze tot een minimum te beperken door het aanleggen van parafine formaline verbanden of indien dit moeilijk te fixeeren is met een mengsel van asbestpoeder, jodoform en mastix, dat echter de onaangename smaak tegen heeft.

Na wisseling van een dezer verbanden spuit ik uit met barium perboraat op de koolzuur-cylinder en geef een zuurstof of koolzuur-insufflatie, al naar gelang de capillairen zich gedragen.

Ik ben nu doende de zuurstof te vervangen door ozon, en zal hierover nader berichten.

Verder ben ik het eens met *Mamlök—Kiefer* en ook *Hruska*, die losstaande elementen aan elkaar fixeeren. Een losstaande tand zal op het toch al zieke parodontium werken als een paal die in een drassige weide heen en weer geschud wordt, het gat in den grond wordt steeds grooter. Sinds jaren fixeer ik losse elementen en heb daarbij steeds het parodontium zien verbeteren, ook is het de patiënten aangenaam. Het verhoogt de kauwdurf en dus ook de kauwkracht.

Zooals ik reeds zeide kunnen wij tandartsen niet anders doen dan plaatselijk behandelen. *Bruske* heeft ingezien, dat het parodontium als een afzonderlijk orgaan op te vatten is met een aparte, d.i. ook plaatselijke stofwisseling. Zijn bedoeling is door het opwekken van een reactieve hyperaemie dit orgaan te versterken, zoodat het beter bestand is tegen invloeden van buiten.

Sinds eenigen tijd heb ik zijn voorbeeld gevolgd en ben over het succes zeer enthousiast. Het eischt eenige oefening en ervaring, het zuigapparaat dat door waterleiding of elektrische pomp bediend wordt, goed te gebruiken.

Ik geloof dat *Bruske* met deze eenvoudige therapie Holland de leiding heeft gegeven en dat hij een nieuw gezichtspunt geopend heeft.

Tenslotte spreekt het vanzelf, dat wij onze patiënten op het belang van juist poetsen moeten wijzen.

OPSTELLEN OVER HET CARIES-VRAAGSTUK

DOOR

J. J. BACKER DIRKS

IV

EEN EN ANDER OVER DE STRIJDVRAGEN, MET BETREKKING TOT DE „VITALITEIT” VAN HET GLAZUUR.

(Vervolg)

2° *Het glazuur van tanden zonder pulpa wordt brokkeliger.*

Dit verschijnsel, dat klinisch door velen wordt waargenomen, is ook te verklaren als gevolg van een schrompeling van het dentine-lichaam. (H o p e w e l l—S m i t h).

3° Het glazuur zou volgens meerdere onderzoekers in verschillende levensperioden en toestanden een *gewijzigde vatbaarheid vertoonen voor het caries-proces: zwangerschap, puberteit, adolescentie en ouderdom*. Er bestaat te weinig statistisch materiaal, om dit als een klinisch bewijs voor het bestaan der „vitaliteit” te mogen gebruiken.

Toch vereischen de physiologische toestanden van „zwangerschap” en van „het volwassen worden van het individu” een nadere bespreking in verband met het vraagstuk der „vitaliteit” van het glazuur. Er zijn n.l. aanwijzingen voor, dat er een verandering zou optreden *in de hardheid van bepaalde zones in het glazuur* gedurende deze perioden.

a. *Zwangerschap*. Wanneer men spreekt over zwangerschapsaries en daarmee wil aangeven, dat in deze periode een verhoogde vatbaarheid voor tandaries zou bestaan, dan

heeft men er ook aandacht aan te schenken, dat er in menig opzicht sprake kan zijn van gewijzigde omstandigheden: samenstelling speeksel: braken (maagzuur) en uit vrees daarvoor: minder nauwkeurige tandreiniging.

Het eenige *onderzoek naar bepaalde veranderingen*, die er in het glazuur optreden gedurende de periode der zwangerschap, werd — voor zoover mij bekend — gedaan door *K a r l s t r ö m*.

Deze heeft een uitgebreide verhandeling gepubliceerd over de hardheid van het glazuur en stelt daarbij vast: dat de hardheid van het glazuur bij zwangeren in zijn diepere lagen geringer is dan de normale. *Aanzienlijk zijn deze verschillen bij die vrouwen wier algemeene gezondheid te wenschen overlaat en in gevallen, dat de samenstelling van de voeding onvoldoende is.* Deze veranderingen beperken zich feitelijk tot die helft van het glazuur, die zich aan het dentine aansluit. Volgens *K a r l s t r ö m* tracht de natuur hier de buitenlagen, die in de eerste plaats aan het caries-proces zijn blootgesteld, te beschermen. Als zijn beweringen juist zijn, dan zou hierdoor wel een bewijs van „vitaliteit” voor het glazuur geleverd kunnen worden, maar tevens zou de zwangerschaps-caries, als gevolg van een onttrekking van kalkzouten aan de buitenoppervlakte van het glazuur, naar het rijk der fabelen verwezen worden. (Afb. 25).

b. „Het volwassen worden van het individu”.

Naast hen, die het glazuur na zijn vorming beschouwen als een stof, die voor geen enkel physiologisch proces ontvankelijk is, bestaat er een groote groep van onderzoekers, die wel veranderingen in het glazuur aanneemt na de doorbraak. Deze groep is echter samengesteld uit menschen van zeer uiteenlopende opvattingen omtrent den aard der physiologische processen, die aan deze veranderingen ten grondslag liggen, afhankelijk van wat ze als uitgangspunt voor deze veranderingen beschouwen: de inwerking van het speeksel of den invloed van de tandpulpa.

Tot hen, die de opvatting zijn toegedaan, dat het glazuur na de doorbraak aan zijn buitenoppervlak nog nieuwe kalkzouten, afkomstig uit het speeksel, vastlegt, behooren *H e a d*,

Bunting & Rickert, Pickerill, Türkheim, Andresen, e.a. Daarentegen behoort de geheele school der „Schmelzvitalisten” tot hen, die dit verhardingsproces aanzien voor een uiting van actie van de zijde der pulpa. Zeer positief uiten zich in deze richting v. Ebner, Feiler, Guido Fischer, C. F. Bödecker & Applebaum en Karlström.

Van den laatste, één der jongere onderzoekers, wil ik ook hier iets over zijn resultaten mededeelen. Hij deed uitgebreide waarnemingen omtrent de hardheid van het glazuur met de „Herbert Pendulum Hardness Tester”, waarbij zeer merkwaardige feiten aan het licht kwamen. Eén ervan, betreffende het glazuur bij zwangere vrouwen, deelde ik reeds mede.

Speciale aandacht schonk hij aan het glazuurdek van tanden, waarvan de kronen zich wel volledig ontwikkeld hadden, maar die nog onder het tandvleesch verborgen waren, en vergeleek hun hardheid met die der normaal doorgebroken tanden uit het blijvend gebit. Hierbij stelde hij belangrijke verschillen vast. Hij constateerde, *dat het glazuur van niet-doorgebroken tanden aan de peripherie een gelijken graad van hardheid vertoonde als de „volwassen” tanden, maar het onderzoek van de diepere lagen wees uit, dat de hardheid daar aanzienlijk geringer was bij deze niet-doorgebroken tanden dan bij de „volwassen” exemplaren.*

Uit deze feiten stelt hij vast, dat in het glazuur na de doorbraak een nieuwe kalkafzetting plaats vindt en dat deze niet geschiedt door een proces van remineralisatie aan de oppervlakte, maar vanuit de pulpa langs banen, die de kalkzouten hebben aangevoerd. (Afb. 26).

Naast deze interessante resultaten, die Karlström heeft vastgesteld, is ook de reeds aangehaalde meening, dat het glazuur bij oudere individuen slechter doordringbaar is voor kleurstoffen, dan bij jongere, een aanwijzing, dat het glazuur dezer ouderen uit een „dichtere” massa is samengesteld. De aanhangers der „vitaliteit” schrijven dit toe aan nieuwe kalkafzetting; daarentegen verklaart Fish de verminderde doordringbaarheid als een keratinisatie van de prisma-scheeden, welke hij bij zijn proefhonden vaststelt.

Wanneer de techniek, die Karlström bij zijn proe-

ven heeft toegepast juist is en andere onderzoekers in staat zullen zijn, zijn waarnemingen te bevestigen: dat er gedurende de zwangerschap een afbraak in de diepere lagen van het glazuur plaats heeft en na de doorbraak een verdere opbouw, dan zal daarmee het vraagstuk der „vitaliteit” van het glazuur een heel eind verder tot oplossing gebracht worden.

4° *Wijzigingen in het optisch gedrag* van het glazuur bij een verdere veralkaling na de doorbraak.

Evenals *Karlström* zijn conclusies baseert op veranderingen in de fysieke eigenschappen van het glazuur, zoo gebruikt *Hoppe—Seyler* het optisch gedrag voor zijn onderzoek. Hij vindt daarbij, dat het jonge glazuur positief-dubbel-brekend is en het geheel afgevormde negatief-dubbel-brekend, waaruit hij besluit, dat er nieuwe kalkzouten zijn opgenomen.

Weber bestrijdt hem in zijn betoog en voert aan, dat deze „Reifungsvorgänge” reeds zijn afgelopen in de periode vóór de doorbraak.

5° Over *chemische veranderingen* schrijft *Beretta*.

Hij stelde bij het glazuur van runderen veranderingen in de chemische samenstelling vast bij het ouder worden. Zoo vond hij bij jonge exemplaren het magnesium gehalte 4,14%, bij oudere 0,67%, dus aanmerkelijke verschillen. Met betrekking tot het kalkgehalte noemt hij bij jonge dieren: 45,8%; daarentegen bij oudere: 57,25%. Volgens hem hebben er dus wel degelijk *vrij aanzienlijke veranderingen plaats gegrepen*, waarbij hij de vraag openlaat of dit op een endogeen of op een exogeen proces zou berusten.

6° Door enkele aanhangers van de „vitaliteit” van het glazuur wordt ook naar voren gebracht, dat personen van *zwakke constitutie* (b.v. bleekzuchtige meisjes, speciaal met storingen in de menstruatie) groote vatbaarheid voor tandcaries vertoonen. Dit argument is zeker niet sterk. *Kantowicz* merkt terecht op, dat de slechte aanleg hier prae-disponeerend zal werken op de tandsubstantie, evenals ze dit doet op het overige organisme.

7°. Volledigheidshalve dient hier melding gemaakt te worden van enkele publicaties over een *groeitendie* van reeds gevormde elementen door Donaldson en French en door Th. B. Beust. De beide eerste onderzoekers constateerden bij series schedels van albino-ratten een „groei” van 10%, zoowel van de geheele tandenrij van voor naar achteren als van den transversalen diameter der elementen elk afzonderlijk. Beust deed soortgelijke waarnemingen. Hij vond bij zijn metingen aan 77 onderkaken van varkens den diameter bij de oudere exemplaren grooter dan bij de jongere.

Waar echter de nametingen door Wood & Wood niet tot resultaat hadden, dat deze uitspraken konden worden bevestigd, is het veiliger om deze waarnemingen niet als bewijsmateriaal te gebruiken.

8°. Van veel belang voor de vraag of het glazuur toegankelijk is voor opbouwstoffen en of deze opbouwstoffen zich ook inderdaad door het glazuur bewegen, kunnen de waarnemingen met betrekking tot het *voórkomen van haematoporphyrine* blijken te zijn. Deze roode bloedkleurstof bestaat chemisch uit haematine, waaraan het ijzer is onttrokken en komt physiologisch voor, zij het dan ook in kleine hoeveelheden. De vorming kan aan quantitative schommelingen onderhevig zijn en tot abnormale overproductie leiden, met een zeer ernstig ziektebeeld. Toch kunnen de lijders soms een hoogen leeftijd bereiken. Over de aetiologie der haematoporphyrine lopen de meeningen zeer uiteen.

De ziekte kan congenitaal en acuut voorkomen. Indien zij congenitaal is, dan vertoont het skelet bij sectie een donkere kleur, tot roodbruin. Merkwaardig is, dat verschillende onderzoekers bij de congenitale haematoporphyrine de aanwezigheid van deze kleurstof in de tanden wél als een belangrijk diagnostisch hulpmiddel aangeven, maar dat zij toch zeer vage of soms tegenstrijdige mededeelingen doen omtrent het waarnemen dezer kleurafzetting in de verschillende deelen der harde tandweefsels. Günther, één der meest op den voorgrond tredende vorschers van deze ziekte, noemt een aantal gevallen van waarnemers, die tot tegenovergestelde

resultaten komen met betrekking tot een verkleuring van het glazuur bij den congenitalen vorm. Verder vermelden *Borst* en *Königsdörffer*, die een uitgebreide verhandeling over congenitale haematoporphyrine schreven, bij het dentine en cement een roode verkleuring der grondsubstantie, maar berichten niets over het glazuur, terwijl *Fränkel* aangeeft, dat bij het doorzagen van een tand, de kroon helderwit bleek, maar de wortel intensief bruin.

Hammer wekte door injecties met haematoporphyrine een experimenteele porphyrie op bij jonge ratten, cavia's, konijnen en een hond. Hij vond daarbij verkleuring van de beenderen, dentine en cement, maar niet van het glazuur. Bij onderbreking der injecties verdween de kleurstof weer.

In 1931 hebben *Charlotte Maacke* en *Pflüger* zeer belangrijke nieuwe punten naar voren gebracht, de laatste vooral voor de experimenteele porphyrie gedurende de tandontwikkeling.

Charlotte Maacke kreeg ten onderzoek een kies, waarover *Borst* en *Königsdörffer* hadden gepubliceerd en een praemolaar, die door *Fränkel* was beschreven.

Het bleek, dat hun bevindingen — door gebrekkig onderzoek — aangaande het glazuur negatief waren uitgevallen. Door verbeterde techniek, met behulp van de luminescentie-microscop heeft zij de aanwezigheid der porphyrine-kleurstof kunnen aantoonen door een karakteristiek, prachtig rood, fluorescentie-verschijnsel.

Haar bevindingen bij den congenitalen vorm waren de volgende:

1°. Dat de porphyrine-afzetting in het dentine alléén in de grondsubstantie plaats vindt en geheel volgens het proces der normale dentine-verkalking n.l. volgens de *Owensche* lijnen.

2°. Dat één der onderzochte kiezen (in de vakliteratuur bekend als de *Petry-tand*), die een caries-hard had, een kleurstof-vrije zone vertoonde in dat deel van het dentine, dat onmiddellijk aan dezen hard zich aansloot.

3°. Bij al haar praeparaten constateerde zij óók in het

glazuur een vastleggen van de porphyryne-kleurstof. Deze verkleuring valt hier meer diffuus waar te nemen, volgens het verloop der Schregersche lijnen. Naar de peripherie toe neemt de verkleuring af, aan de dentine-glazuur-grens is zij het sterkst. (Afb. 27).

Charlotte Maacke meent, op grond van deze waarnemingen en die van haar voorgangers, te kunnen komen tot een bewijsvoering voor het bestaan van vitale processen in het glazuur.

Zij stelt vast, dat het vastleggen der porphyryne verkleuring — dus de blijvende weefselverkleuring — bij beendren en tanden alléén geschiedt in de periode, dat deze weefsels nog in een stadium van ontwikkeling zijn: zij wordt n.l. alleen aangetroffen bij den congenitalen vorm. De proeven van Hammer toch hadden uitgemaakt, dat deze kleurstof bij experimenteele haematoporphyrine weer uit het weefsel verdween.

Charlotte Maacke wist dan ook door impregneeringsproeven vast te stellen, dat de kleurstof bij den experimenteelen vorm niet werd aangetroffen in de grondsubstantie van het dentine, maar in de dentine-kanaaltjes en dat het glazuur daarbij ongekleurd bleef.

Deze waarnemingen zouden de veelal geldende opvatting bevestigen, dat de haematoporphyrine gebonden is aan de opgeloste kalk en dat zij zich tegelijk met deze afzet, of weer in oplossing gebracht wordt.

Ook dit laatste verschijnsel — het weder wegvoeren van de kleurstof met de opgeloste kalk — neemt zij bij het dentine waar, daar de reeds ontkalkte caries-zone geen porphyryne bevat.

Wanneer nu de porphyryne-verkleuring van het glazuur zich uitsluitend afspeelde op het moment, dat de ameloblasten hun prisma's vormden en deze verkleuring dus tegelijk met het vastleggen der kalk door de ameloblasten plaats vond, dan zou het geheele glazuur gelijkmatig zijn gekleurd. Maar in het geval van den Petry-tand treffen we wel in het dentine een niet onderbroken kleurstofafscheiding aan, die gelijken tred houdt met de laagsgewijze vorming van het

dentine, maar in het glazuur is deze afwisselend intensief in overeenstemming met de Schreegersche lijnen; het sterkst aan de dentine-glazuur-grens, daarentegen vrij van kleurstof aan de peripherie.

Het proces moet hier dus anders zijn verlopen. Dit afscheiden van de kleurstof mag blijkbaar niet beschouwd worden als het werk der ameloblasten. Maar de veronderstelling ligt voor Charlotte Maacke voor de hand, dat, *nadat de ameloblasten hun glazuur hebben opgebouwd, het proces der verkalking niet beëindigd is, vóórdat vanuit het dentine nog een nieuw vastleggen van kalkzouten is gevolgd.*

Deze redeneering heeft zeker aantrekkelijkheid, al durf ik me af te vragen, of het niet mogelijk is, dat deze kalk via het dentine reeds werd aangevoerd in het embryonale stadium, gedurende de intrafolliculaire periode. En gedurende dit tijdsbestek, wordt de „vitaliteit” van het glazuur niet in twijfel getrokken. In die periode zouden dus ameloblasten en odontoblasten gezamenlijk aan de glazuurvorming hebben deelgenomen.

Maar ook bij deze veronderstelling heeft haar bevinding groote waarde, want voor vele tegenstanders der vitaliteits-theorie geldt als een belangrijk argument: *dat ten aanzien van de verzorging van het glazuur — als zijnde een product van het ectoderm —, moeilijk gedacht kan worden, dat deze zou geschieden door de organen van het mesoderm — tandpulpa en dentine.*

De waarnemingen van Charlotte Maacke toonen — naar ik meen — wel aan, dat dit argument niet goed houdbaar is, tenzij men bij het vastleggen van de kalk aan fysisch-chemische en niet aan vitale processen moet denken.

9°. *Histologische waarnemingen.*

Een groote suggestieve bewijskracht voor het vaststellen van een uiting van „vitaliteit”, lijkt het verschijnsel, dat M u m m e r y heeft beschreven, over het optreden van een *transparente zone in het glazuur* als reactie op den prikkel van het caries-proces. Reeds in 1922 schreef hij hierover in een rapport van de Medical Research Council en in 1926 kwam hij er op terug in The British Dental Journal. Hij merkt op, dat zich ook in het glazuur een transparente zone vormt in

die gevallen, waar een zeer oppervlakkig caries-proces is opgetreden, waarbij het dentine dus nog niet is aangetast. Deze zone neemt geen kleurstof op en wordt naar het dentine toe scherp begrensd door de richting der prisma's. Het is dus blijkbaar geen verschijnsel, dat opgewekt wordt door een onttrekken van kalk, anders zou deze zone zich juist intenser kleuren, zooals het carieuze deel van het glazuur dit doet. M u m m e r y vindt het voor de hand liggen, dat deze zone de natuurlijke afweer voor het glazuur is, waarbij er vanuit de pulpa nieuwe kalkzouten worden afgezet, evenals hij dit verschijnsel in het dentine ziet optreden en ook daar voor nieuwe kalkafzetting aanziet. Bij vergelijking met caries-vrije tanden, vindt hij ook bij deze wel eens zones van grooter helderheid, door verschil van dikte, door minder volledige verkalking e.d., maar nooit vertoont het beeld van deze zone overeenkomst met het bovengenoemde verschijnsel. *Want bij het cariesproces (Afb. 28) zijn ze scherp begrensd door het verloop der prisma's, als de richtlijnen voor toevoer van nieuwe kalk, waar geen caries is, zijn ze veel meer diffuus van uitbreiding.*

In dit verband dienen ook genoemd te worden de waarnemingen, waarover G u i d o F i s c h e r in zijn recente publicatie schrijft.

Voor hem is bij deze zeer oppervlakkige glazuur-caries de pulpa het studie-object. En hij vindt, reeds bij de allereerste beschadiging van het glazuur, nog vóórdat het dentine geïnfecteerd is, *dat zich in de tandpulpa een duidelijke reactie afspeelt.* De capillairen vertoonen een verhoogde circulatie, de odontoblasten vormen nieuwe dentine, voeren meer dan anders de kalkzouten naar het glazuur aan en reageeren dus direct krachtig op dezen eersten prikkel. Juist wat ook M u m m e r y met zijn transparente zone meent aan te toonen! Houdt de prikkel van de inwerking der zuren aan, dan draait volgens F i s c h e r de vochtstroom, die naar de peripherie gericht was, om en spoelt deze de opgeloste kalkzouten weer pulpawaarts, zoodat, door verharding der Tomes'sche vezels, een dicht, sclerotisch dentine ontstaat. Tegelijk met dit proces zal er vaak een afzetting van secundaire dentine plaats vinden. (Afb. 29).

Zoo beschouwen deze beide onderzoekers, dat de stofwisseling niet ophoudt aan de glazuur-dentine-grens, maar dat door *irritatie van het buitenste glazuur het capillaire systeem der pulpa reeds wordt gealarmeerd.*

Het komt mij voor, dat de waarnemingen van M u m m e r y, meer geschikt zijn om te overtuigen. Dat de pulpa reageert, behoeft geenszins een bewijs voor de „vitaliteit” van het glazuur te zijn. We zouden ons toch ook kunnen voorstellen, dat de zuren, die het glazuur tot oplossing brengen, door physische krachten in dit reeds gedeeltelijk ontkalkte glazuur binnendringen en aan de glazuur-dentine-grens een prikkel opwekken, die, hoewel van zuiver chemisch karakter, reactie in de Tomes'sche fibrillen tengevolge kan hebben.

Betreffende de verhandeling van M u m m e r y, mag er aan de juistheid van waarneming van dezen geleerde haast niet getwijfeld worden, slechts verwondert het mij, dat een zeker even ervaren histoloog als O t t o W a l k h o f f in zijn „Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries”, wel aangeeft, dat hij, bij een veronderstelde „vitaliteit” van het glazuur, deze reactie zou verwachten, maar haar niet heeft opgemerkt.

Zoo blijft de kwestie of het glazuur „dood” of „levend” is, ondanks de uitgebreide reeks van publicaties der laatste jaren, de onderzoekers in twee groepen scheiden.

Ten opzichte van het dentine bestaan er voldoende aanwijzingen, dat dit als een vitaal orgaan beschouwd moet worden: sensibiliteit, transport van chemische stoffen in centripetale en centrifugale richting, optreden transparente zone, vorming secundaire dentine, terwijl N o y e s en L a d d door hun proefnemingen op honden met stelligheid een samenhang van de lympe der dentine-massa met het algemeene lympe-systeem wisten aan te toonen.

Ten aanzien van het glazuur bestaat een dergelijke zekerheid stellig niet.

Tot de groep van hen, die hardnekkig elke uiting van levensfunctie in het glazuur blijven ontkennen traden of treden nog

op den voorgrond: J. L. Williams, Otto Walkhoff, Hopewell—Smith, Chase, Pickerill, J. Sim Wallace, Kantorowicz e.a.

Naast de vele onderzoekers, die bewijzen trachten aan te brengen voor het bestaan van „vitaliteit” moeten we tot de aanhangers ook allen rekenen, die door bepaalde voedingsfactoren de structuur van het glazuur — na de doorbraak — willen beïnvloeden langs endogenen weg of op deze wijze zelfs een bestaand caries-proces denken te remmen.

(Mrs. Mellanby en haar volgelingen, Broderick e.a.)

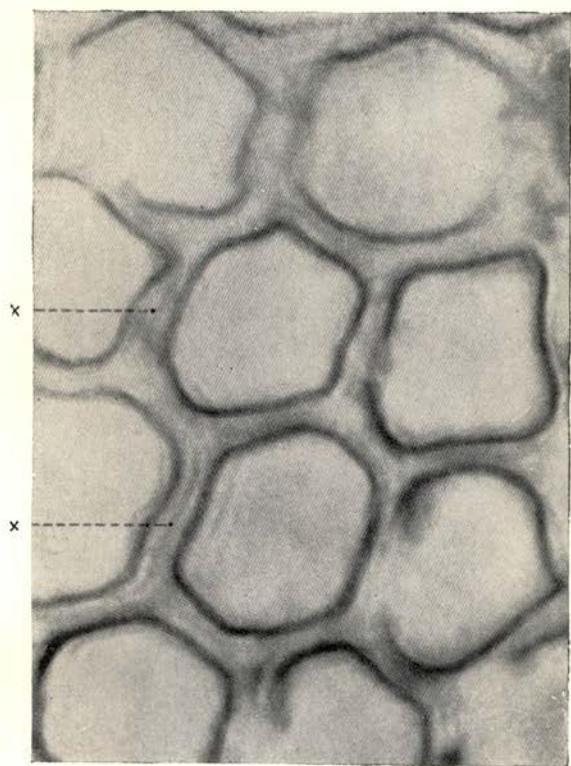
Als eindconclusie mag ik, na het voorafgaande wel stellen: *Het bewijs van de aanwezigheid van een stofwisseling in het glazuur staat nog niet onomstootelijk vast.*

Wel mogen we de aanwezigheid van organische stoffen in het glazuur aannemen. Echter omtrent het volume dier organische delen bestaat geen eenstemmigheid, evenmin als omtrent den aard en de chemische samenstelling.

Nu zal de hoeveelheid dier stof hier niet het meeste gewicht in de schaal leggen — ook lymfhe bestaat voor het grootste deel uit water — maar voor wat men onder „leven” verstaat, denkt men aan bepaalde groepen van eiwitten, die het kenmerk zijn van het protoplasma. En de aanwezigheid hiervan in het glazuur is nog onvoldoende bewezen.

Ook vele der andere waarnemingen, waardoor men stofwisselings-verschijnselen tracht aan te toonen, hebben of betrekking op proefnemingen op te kleine schaal, of ze zijn slechts door één onderzoeker vastgesteld en nog niet nader bevestigd of door anderen aangevochten en als zuiver fysisch-chemische processen verklaard.

Daarnaast zijn er argumenten te over, om ons ook niet zonder verzet neer te leggen bij de opvatting, dat het glazuur slechts een dood pantser voor het tandbeen is, zonder meer. Want als de immuniteit tegen het caries-proces niets te maken heeft met vitale verschijnselen in het glazuur, dan moet het onze verwondering baren, dat de chemische samenstelling hiervan niet den doorslag geeft voor het al of niet optreden van deze tandziekte. Temeer waar Black en Walkhoff aantoonde, dat soms tanden met een zeer

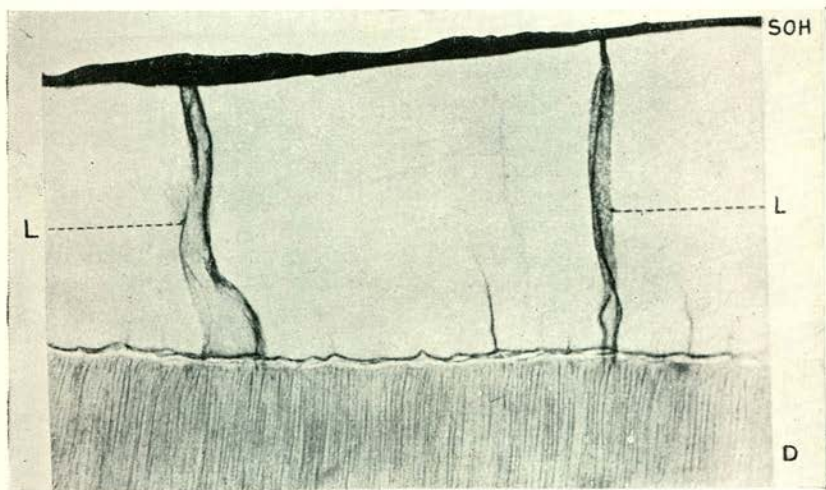


Afb. 13.

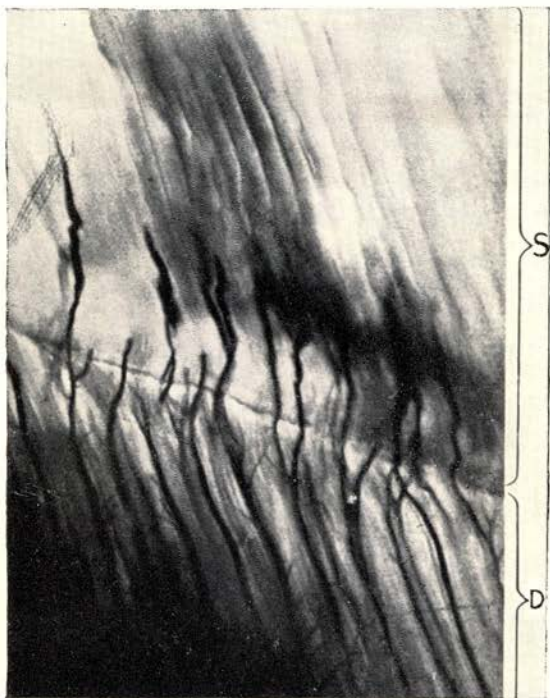
(W. Meyer, Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen). Transversaal slijppraeparaat van het glazuur van een hond. In de prisma's zelve en in de interprismatische stof zijn interferentie en lichtbrekingsverschijnselen zichtbaar. W a l k h o f f ziet zulke lijnen (x) voor scheidingslijnen der prisma's aan.



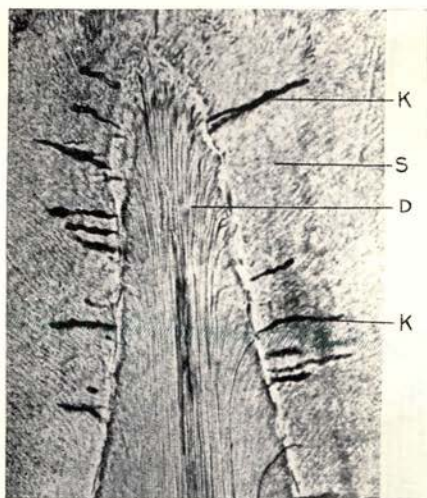
Afb. 14.
 „Büschel” of „Tufts” in het glazuur. S = glazuur, D = dentine.
 (W. Meyer).



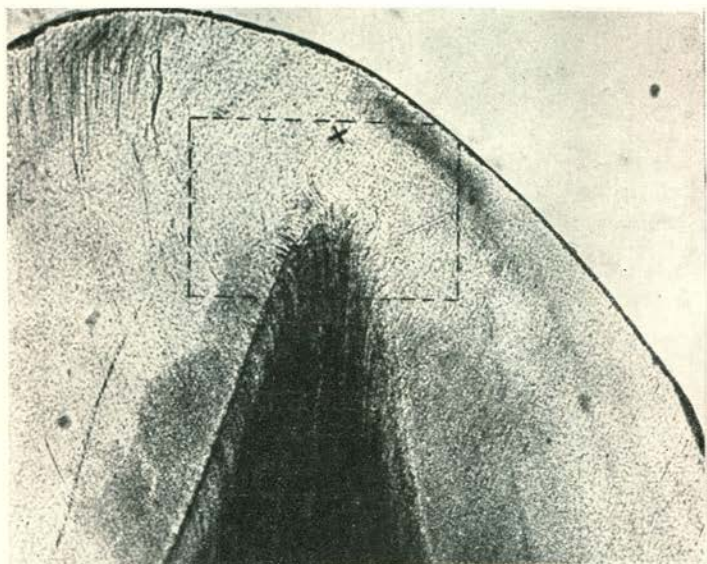
Afb. 15.
 Lamellen in het glazuur (L). S.O.H. = cuticula dentis met tand-
 aanslag. D = dentine. (W. Meyer).



Afb. 16.
 Voortzetting der Tomes'sche vezels in het glazuur. S = glazuur.
 D = dentine. (W. Meyer).

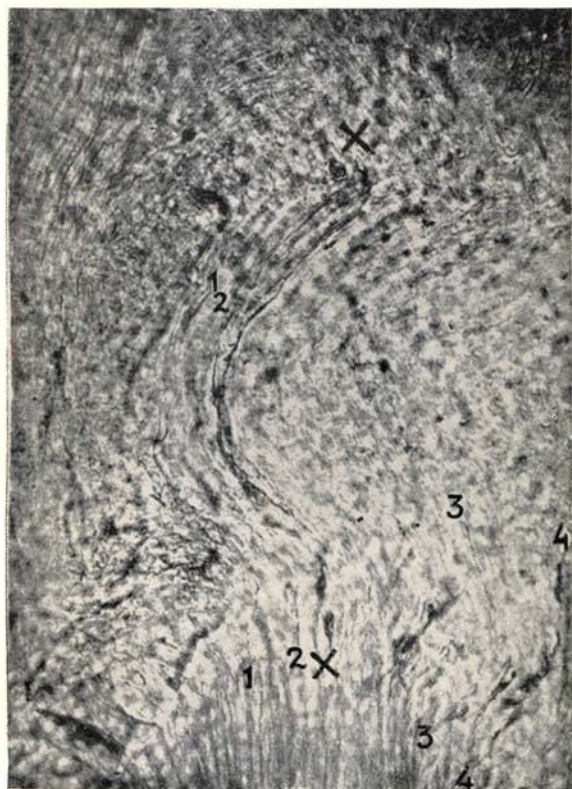


Afb. 17.
 Kolfvormige uitsteeksels der Tomes'sche vezels in het glazuur (K).
 (Fortschritte 1926).



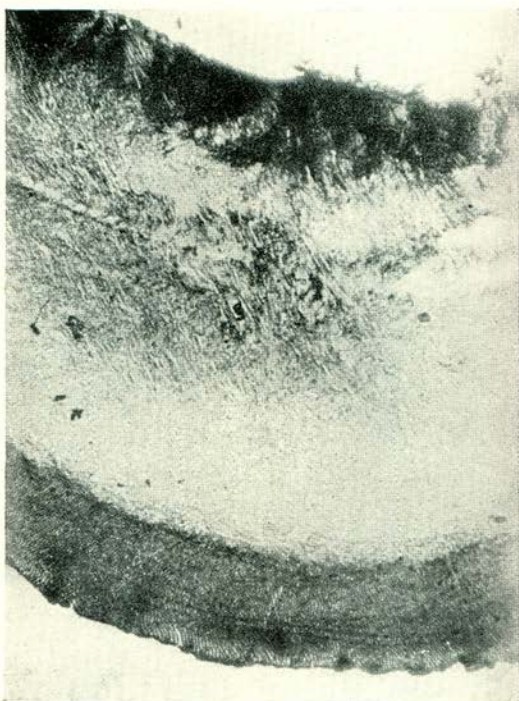
Afb. 18.

In dit praeparaat kan het verloop van enkele der dentine-kanaaltjes tot ver in het glazuur gevolgd worden (tot X).



Afb. 19.

Een deel van het vorige praeparaat bij sterke vergrooting. Let op het verloop der kanaaltjes met de nummers 1, 2, 3 en 4 en vooral op X.
(Gösta Westin, *Viertelj. für Zahnh.* 1928).



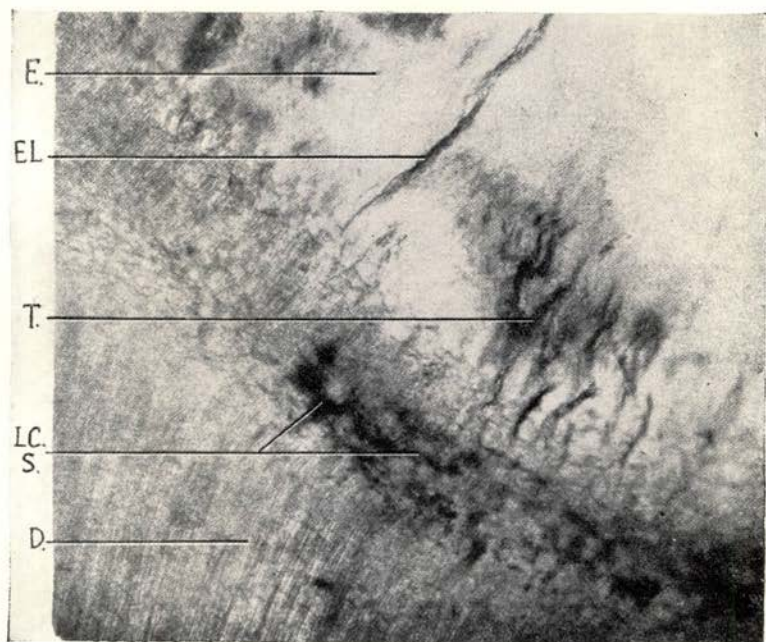
Afb. 20.

Nadat alle anorganische stof uit het glazuur was verwijderd, vond B ö d e c k e r in een dunne coupe dit restant van organische massa, dat hij schatte op 30% van het totale volume. (*Dental Cosmos* 1929, pg. 589).



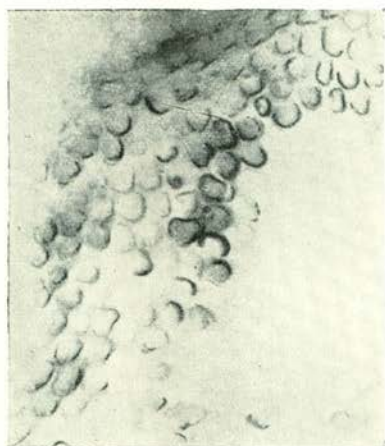
Afb. 21.

Distributie van lymfhe-capillairen in het glazuur volgens T h. B. B e u s t. (*Journ. Am. Dent. Ass.* 1926, pg. 991).



Afb. 22.

Percy Howe toonde bij een geval van loodvergiftiging de aanwezigheid van lood (chemisch en spectroscopisch) aan in de interglobulaire ruimten en de glazuur-tufts. (*Dent. Cosm.* 1926, pg. 1022).



Afb. 23.

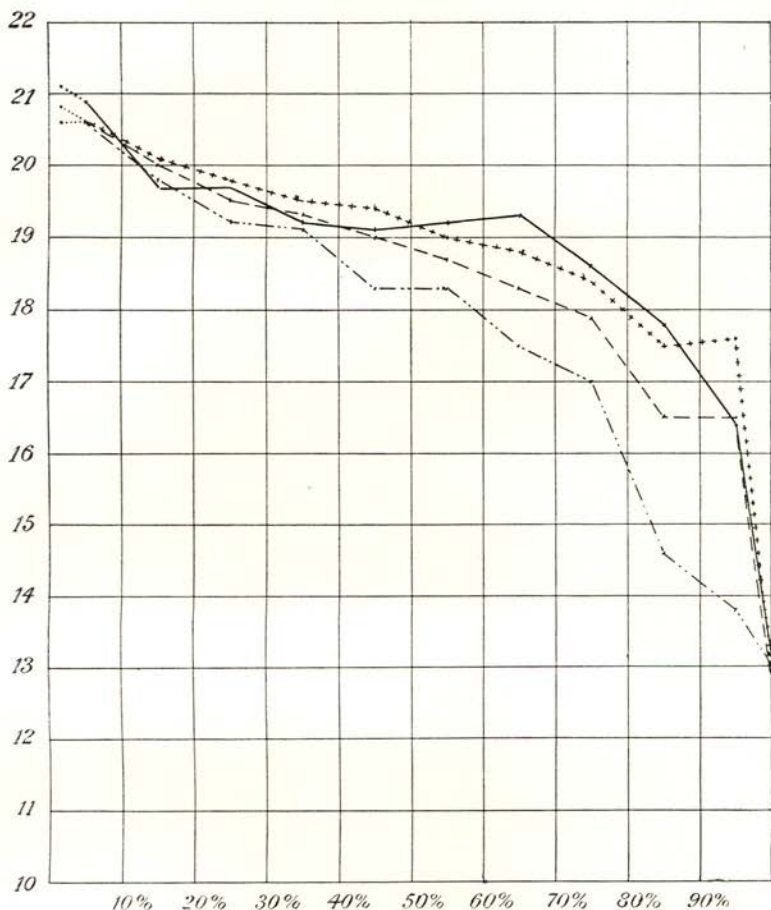
Fish toont aan, dat de kleurstof-opname zich in het glazuur beperkt tot de prisma-scheeden. (An experimental investigation of enamel, dentine and the dental pulp; fig. 3).



Afb. 24.

Fish meent de continuïteit te kunnen aantonen van het cuticula dentis, de glazuur lamellen en de prismascheeden. (An experimental investigation of enamel, dentine and the dental pulp; fig. 9).

Hardheid



glazuur-oppervlak

glazuur-dentine-grens

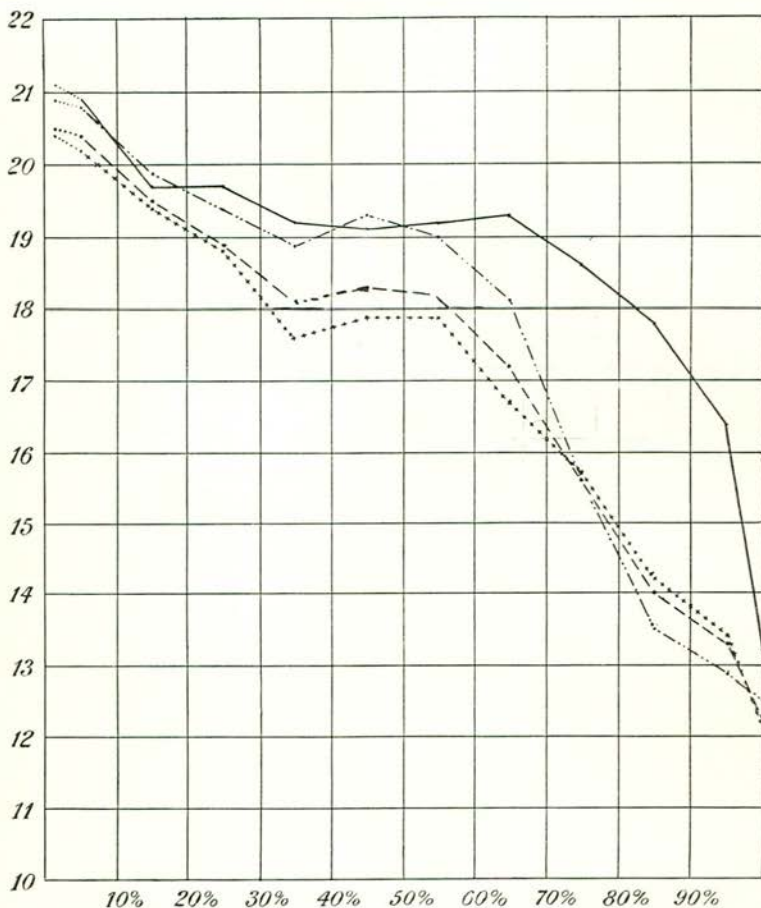
Het % geeft aan, voor welke diepte in de glazuurlaag de hardheid is vastgesteld.

Normale curve 2de dentitie	—————
Gemiddelde curve der kraamvrouwen	- - - - -
Curve der kraamvrouwen in goede voedingsomstandigheden
Curve der kraamvrouwen in slechte voedingsomstandigheden	- · - · -

Afb. 25.

Curve der hardheid van het glazuur in zijn verschillende lagen bij zwangerschap. (Sam Karlström).

Hardheid



glazuur-oppervlak glazuur-dentine-grens
 Het % geeft aan, voor welke diepte in de glazuurlaag de hardheid is vastgesteld.

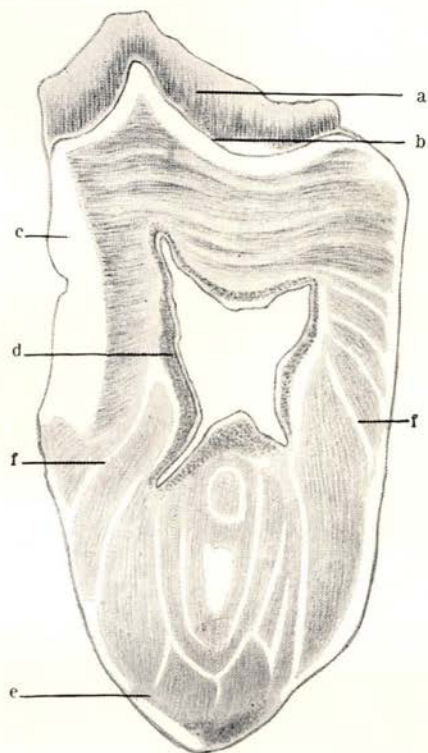
Normale curve van de 2de dentitie -----

Curve der hardheid van nog niet doorgebroken tanden

}	gemiddelde curve -----
	wortel minder dan voor de helft gevormd +++++
wortel meer dan voor de helft gevormd .. - .. - .. - ..	

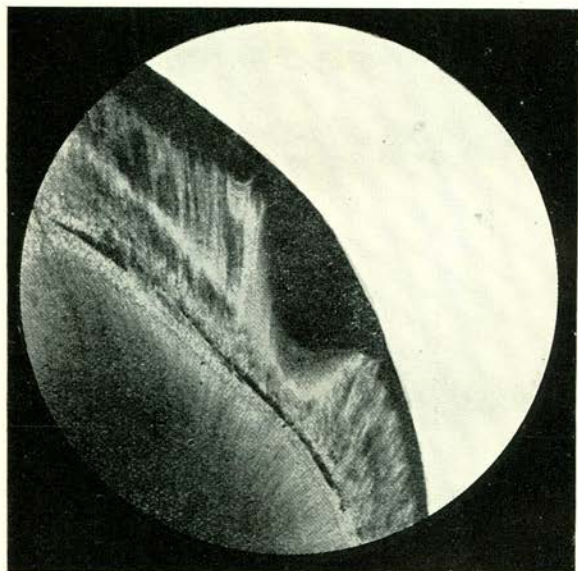
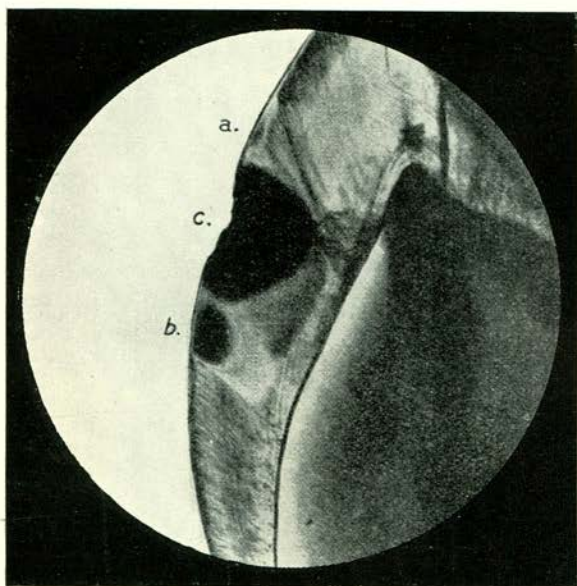
Afb. 26.

Curve der hardheid van het glazuur bij nog niet doorgebroken permanente tanden (S a m K a r l s t r ö m).

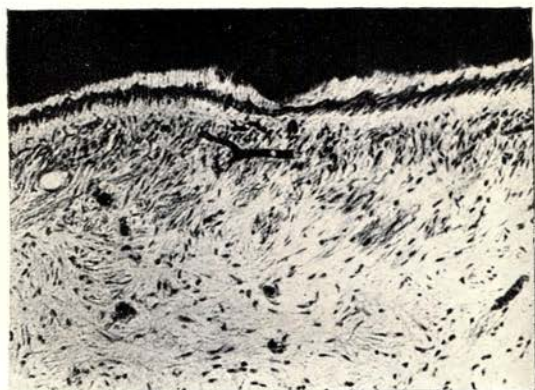


Afb. 27.

Porphyrine afzetting in het glazuur. (Slijppraeparaat van den P e t r y-
 tand). *a* = glazuur, aan de zijde van het dentine is de kleurstof er in
 doorgedrongen. *b* = glazuur-dentine-grens. *c* = caries-haard. *e* =
 cement. *d* = secundaire dentine. *f* = kleurstofvrije zone in het dentine.
 (*Viertelj. fur Zahnh.* 1931, pg. 197).



Afb. 28.
Transparente zones in het glazuur. (*Brit. Dent. Journal* 1926, pg. 479).



Afb. 29.

Een minimale fissuurcaries heeft reeds aanleiding gegeven tot hyperaemie in de zone der odontoblasten en tot vorming van secundaire dentine. (Guido Fischer, *Fortschritte der Zahnh.* 1933, pg. 324).

gebrekkig gevormd glazuurdek, geen caries vertoonden tot op hoogen leeftijd. Adloff geeft als zijn meening, dat er bij een „dood” glazuur feitelijk geen verklaring voor immuniteit te geven is. Hiertegen valt weliswaar aan te voeren, dat er ook theorieën omtrent de aetiologie bestaan, die op geheel andere gronden dit uitblijven van caries verklaren, maar zonder „leven” zal er althans stellig nooit van „immuniteit” gesproken mogen worden.

Hiermede ben ik gekomen aan het eind van dit opstel. Ik ben me ervan bewust, niet volledig te zijn geweest. Maar ik koester toch de hoop, dat ik omtrent de veelzijdige beschouwingen en experimenten op dit terrein, waarvan de publicaties door den practicus wel eens worden overgeslagen, een en ander heb medegedeeld, dat voldoende wetenswaardig is om het te vernemen.

Als besluit wensch ik nog slechts naar voren te brengen, dat we ook met betrekking tot de criteria van het „leven”, ons steeds voor het glazuur voor oogen moeten stellen, dat dit naar zijn histologische samenstelling en embryologische ontwikkeling een orgaan is, ééinig in zijn soort en dat het daarom dus ook misschien niet behoeft te voldoen, aan de criteria met betrekking tot het begrip „vitaliteit”, zooals we die kennen voor andere weefsels.
