

# O OORSPRONKELIJKE BUDRAGEN

EEN EN ANDER OVER DE ROL VAN ZUURSTOF  
EN KOOLZUUR IN HET MENSCHELIJK LICHAAM  
EN OVER HET GEBRUIK VAN ZUURSTOF EN KOOL-  
ZUUR BIJ DE PARADENTOSE BEHANDELING \*)

DOOR

F. DUYVENSZ

---

616.314.17 0081 08

Wanneer wij ons tot het dierenrijk willen beperken, kunnen wij zeggen dat alles wat leeft ademt, waaronder wij verstaan dat er energie geproduceerd wordt en er oxydatie plaats vindt. Hiervoor wordt zuurstof opgenomen en tal van oxydatie-producten afgescheiden, van welke laatste koolzuur en verbrandingswater de voornaamste zijn. Bij hogere zoogdieren, welke een goed ontwikkelde bloedsomloop hebben, wordt de zuurstof bij de ademhaling door de longen opgenomen en in het bloed overgebracht, dat de zuurstof verder naar de weefsels voert; daar vinden de oxydaties plaats en de afscheidings-producten der oxydatie worden dan weer via het bloed naar de longen gebracht en hier, voor zoo ver het koolzuur betreft, uitgescheiden.

Dit adem-proces dat zich in de longen afspeelt duidt men juister aan als „uitwendige ademhaling” terwijl het opnemen van zuurstof en het afscheiden van oxydatieproducten door de weefsels als „inwendige of weefselademhaling” wordt aangeduid.

Bij de zuurstofspanning die in de longalveoli heerscht, verzadigt het haemoglobine van het bloed zich met groote

\*) Voordracht, gehouden ter Jaarvergadering der Ned. Arpa op 27 April 1939 te 's-Gravenhage.

snelheid met zuurstof en geeft deze voor een deel bij lagere spanning aan de weefsels weer af.

In de lucht komt 20,93 % zuurstof 0,03 % koolzuur en 79,04 % stikstof voor, doch door de voortdurende gas uitwisseling in de longalveoli is de lucht hier anders saâmgesteld zoodat er ongeveer 14 % zuurstof, 6 % koolzuur en 80 % stikstof in de lucht van de longalveoli aanwezig is. Bij 14 % zuurstof is al het haemoglobine in oxyhaemoglobine overgegaan.

### *Ademhaling.*

#### Zuurstof.

Het bloed in de longen neemt dezelfde zuurstofspanning aan als in de alveoli heerscht. De zuurstofspanning zal bij een barometerstand van 760 m.m.  $0,14 \times 760 \text{ m.m.} = 100 \text{ mm.}$  bedragen en de zuurstofspanning van het arterieele bloed zal dus hieraan gelijk zijn.

In de weefsels heerscht een veel lagere spanning dan in de longalveoli, dit komt omdat de verbrandingsprocessen die hier plaats vinden voortdurend zuurstof aan het weefselvocht onttrekken.

Het gevolg hiervan is dat door de wand der capillairen, zuurstof uit het bloedplasma van het arterieele bloed naar het weefselvocht diffundeert terwijl in het bloedplasma de zuurstof weer wordt aangevuld door afsplitsing uit het haemoglobine der bloedlichaampjes. Dit afstaan van zuurstof gaat voort totdat het resterende mengsel van haemoglobine-oxyhaemoglobine in evenwicht is met het plasma dat dan dezelfde zuurstofspanning als het weefselvocht heeft. Dit is ongeveer 40 m.m. De zuurstofspanning van het veneuse bloed is gelijk aan de zuurstofspanning van de weefsels.

De zuurstofontleding is gebleken vrij sterk afhankelijk te zijn van de waterstofionconcentratie van het bloed, hoe lager deze  $P_H$  is des te zuurder is het bloed en al naarmate het bloed zuurder is, kan het haemoglobine minder zuurstof binden.

Terwijl het bloed nu eenerzijds zuurstof afgeeft neemt het anderzijds koolzuur uit de weefsels op en wordt iets zuurder (normale  $P_H$  van bloed is 7,35).

Het bloed neemt bij alle zuurstofspanningen die in de

lange kurven voorkomen gemakkelijk zuurstof op en staat die bij alle spanningen die normaliter in de weefsels voorkomen bij 40 m.m. gemakkelijk weer af.

### Koolzuur.

Zooals wij nu weten wordt bij de ademhaling zuurstof door de longen opgenomen en koolzuur uitgescheiden. In de alveolaire lucht bedraagt de koolzuurspanning 40 m.m. en in de weefsels 50 m.m. Zooals wij hebben gezien houden de gaswisseling-processen in de longen weer nauw verband met het  $P_H$  gehalte van het bloed.

Wanneer de  $P_H$  van het bloed zakt zal ook de  $P_H$  van het weefselvocht zakken, dus ook de  $P_H$  in het weefselvocht der medulla waar, zooals wij weten het adem centrum gelegen is. Dit adem centrum wordt nu geprikkeld doordat de  $P_H$  is verlaagd en reageert hierop door eene diepere en frequenter ademhaling. Het gevolg hiervan is een snellere uitscheiding van koolzuur uit het bloed en een betere luchtverversching in de longalveoli en het gevolg daarvan is weer dat de  $P_H$  op normaal peil komt maar dat er in het bloed minder vrij koolzuur en bicarbonaat, welke steeds in bepaalde verhoudingen staan, aanwezig is als te voor. In het bloed komt het koolzuur in hoofdzaak als  $H C O_3$ -ion voor en een klein deel als  $H_2 C O_3$  en  $C O_2$ , (het zoogenaamde vrije koolzuur), ook kan nog iets aan eiwit gebonden zijn.

Het koolzuur gehalte en de  $P_H$  in het bloed werken dus regulerend, een verdere regulatie vindt in de nieren plaats.

Wij weten dat de urine van planteneters gewoonlijk alkalisch reageert, die van vleescheters zuur en men kan in het algemeen zeggen dat al naarmate het voedsel zuurder of alkalisch is ook de urine zuurder of alkalischer zal zijn.

Vele organische zuren worden in het lichaam verbrand tot koolzuur en verbrandingswater, de alkali zal dan door de nieren worden uitgescheiden en het koolzuur door de longen. Op die wijze werken ademhaling en nierfunctie samen om de  $P_H$  van het bloed en de weefsels op peil te houden, hoewel er in de voeding vaak groote veranderingen voorkomen naar de zure of alkalische zijde. Bovendien kunnen de nieren nog ammoniak vormen om het zuur te neutraliseren

anders zouden de nieren soms zulke sterke zuurafscheiding hebben dat de epithelien er door zouden worden aangetast.

Uit dit alles blijkt de wenschelijkheid bij paradentosepatiënten de  $P_H$  van urine en speeksel zoo noodig ook van het bloedserum te bepalen.

Door de wand van de capillairen zal uit het weefselvocht het koolzuur naar het bloedplasma diffundeeren en van hieruit voor een deel in de roode bloedlichaampjes overgaan.

In de longen nu treedt de koolzuur weer uit de bloedlichaampjes uit en diffundeert uit het plasma naar de alveolaire lucht. Om de grootere hoeveelheden koolzuur die de longen in zoo'n korten tijd uitscheiden te kunnen vormen bevindt zich in de roode bloedlichaampjes een ferment koolzuuranhydrase geheeten die maakt dat deze reactie in de alveolaire lucht zoo snel kan plaats vinden en het koolzuur uit het bicarbonaat-ion gesplitst kan worden, terwijl de  $C O_2$  ook nog snel vrij kan komen uit de  $N H_2$  groepen der eiwitten waarmee het verbonden kan zijn. Danielson, Stecker, Muntwijler en Myers van de Cleveland universiteit vonden onlangs dat bij koortsverwekkende processen al naar mate de koorts stijgt het  $CO_2$  en  $HCO_3$  gehalte van het bloed voortdurend zinken. De  $P_H$  stijgt daarentegen voortdurend tot een bepaald maximum bereikt is.

Zij raden aan om koortsende patiënten in plaats van gewoon water, water met  $Na Cl$  toe te dienen, dit werd dan ook door de patiënten beter verdragen.

#### *Weefselademhaling.*

Door de zuurstof welke via het bloed naar de weefsels wordt gevoerd, vindt er in de weefsels een verbranding plaats bij  $37^\circ C$  dus bij een lage temperatuur. De vrij gekomen energie wordt voor allerlei soort verrichtingen in het menschelijk lichaam gebruikt.

Met uitzondering van de ionenreacties verlopen alle chemische reacties, dus ook de verbrandings-reacties in de weefsels door middel van fermenten of enzymen. Deze fermenten die uit een specifiek werkende groep bestaan zijn aan eiwit gebonden.

Onder het begrip oxydatie kunnen wij drie soorten van reacties saamvatten.

1ste. Opneming van zuurstof (b.v. overgang van haemoglobine in oxyhaemoglobine).

2de. Afgifte van waterstof (b.v. barnsteen zuur gaat in fumaarzuur over door afgifte van waterstof.)

3de. Door afgifte van een electron of anders gezegd door opneming aan een positieve lading. (b.v. overgang van het tweewaardig ijzer-ion  $Fe^{++}$  in het driewaardig ijzer-ion  $Fe^{+++}$ ).

De dierlijke cel bevat slechts weinig stoffen die direct met de zuurstof zooals deze in het bloed voorkomt reageeren, deze noemt men autoxydabele stoffen. Meest zijn er de hier boven genoemde processen onder 2 en 3 mee gemeid.

De koolhydraten, vetten, eiwitten die de cellen bevatten zijn meest niet autoxydabel.

Deze brandstoffen reageeren slechts met zuurstof na een lange reeks van oxydatie-reductie-acties d.w.z. de te verbranden stof welke Westerbrink „het substraat” van het verbrandingsproces noemt geeft waterstof af aan een andere stof, deze geeft de opgenomen waterstof door aan weer een andere stof enz. tot dat er ten slotte de waterstof wordt overgedragen door een autoxydabele stof op zuurstof ongeveer volgens de hiervolgende reeks „de te verbranden stof (substraat) = waterstof overdragend ferment = geelademaalings ferment = het ademferment cytochroom I = cytochroom II = cytochroom III = haembevattend ademhalings ferment = zuurstof.

Achtereenvolgens worden alle waterstofatomen van het substraat naar de zuurstof overgedragen en er ontstaat water (althans als er geen schakels in de keten ontbreken).

Uit de verbranding van een uit koolstof, waterstof en eventueel zuurstof bestaande organische stof ontstaat voorts  $CO_2$ . Volgens Westerbrink kan men nu zeggen dat dit ontstaat door afwisselende toevoer van water en onttrekking van waterstof. De te verbranden stof wordt steeds rijker aan zuurstof en de koolstof gaat ten slotte geheel in  $CO_2$  over. De zuurstofatomen zijn dus deels (voor zoo ver nog niet

aanwezig) uit de moleculen water welke toegevoerd werden afkomstig.

### Zuurstof.

#### Therapie.

De zuurstof die door Carl Wilhelm Scheele (1742—1786) werd ontdekt is al spoedig in de therapie ingevoerd want reeds in 1777 publiceerde Priestley de eerste physiologische waarnemingen over zuurstof en Chaustier beschreef in 1780 hoe hij er longtuberculose mee trachtte te behandelen. Philips gaf in 1916 aan in zijn thèse „De l'emploi en therapeutique chirurgicale de l'oxygene à l'état gazeux,” hoe hij abscessen en phlegmonen met continue zuurstof doorspoelingen met succes behandelde.

Op plaatsen waar anaerobe bacteriën aanwezig zijn zullen doorspoelingen met zuurstof een nadeelige invloed op de levensmogelijkheden dezer bacteriën hebben terwijl men bovendien nog met de zuurstof doorstroming van de weefsels een grootere activiteit van het zieke weefsel bereikt en een sterker weerstandsvermogen tegenover de bacteriën.

Ehrlich wees er in zijn werk over de „Sauerstoffbedürfnisse des Organismus” reeds op dat het levend protoplasma-molecule niet slechts ééne maar vele zuurstofbindende zijketenen bezit, met andere woorden „er zijn in ieder protoplasmamolekule meerdere zuurstofplaatsen en wel van „verschillende aviditeit”.

De hoogst-aviden zuurstofplaatsen zullen bij de binding pro mol opgenomen zuurstof, meer calorieën ontwikkelen dan de minder aviden zuurstof plaatsen. Is de hoeveelheid zuurstof welke aan het protoplasma ter vervoering wordt gesteld kleiner dan voor zijne totale verzadiging noodig is, dan worden eerst de hoogst aviden plaatsen in het protoplasma verzadigd en de minder aviden komen te kort.

Ehrlich toonde aan dat ziek, stervend weefsel een verhoogde affiniteit tot zuurstof bezit en daar er in ziek weefsel altijd stervende elementen voor komen, is de behoefte aan zuurstoftoevoer hieruit verklaarbaar.

Krogh zegt dat zuurstofgebrek een bijzonder soort van

chemische beschadiging vormt. Bij zuurstof *gebrek* zal een verwijding der capillairen optreden, bij zuurstof *toevoer* weer eene vernauwing intreden.

Op grond van bovenstaande gegevens vestigde *Dunlop* zijn zuurstoftherapie in de stomatologie en wanneer wij nu zien hoe *Krogh* er op wijst dat zuurstofgebrek de capillairen verwijdt en zuurstof toevoer de capillairen vernauwt, is het dus voor ons van het grootste belang te weten hoe de toestand der capillairen is, of die verwijdt of vernauwd dienen te worden. Dr. *Delbæere* geeft in het T. v. G. 1939 No.2 eene uiteenzetting hoe de variatie in de zuurstofspanning bij gelijk blijvende stofwisseling het gevolg is van wisselingen in de doorbloeding en wel vooral in de wisseling in het aantal geopende capillairen.

*Jowais* geeft in het T. v. G. 1939 No. 8 eene vereenvoudigde methode ter bepaling van de zuurstofverzadiging van het bloed aan. Zooals gezegd is het dus hier wel de plaats om even onze aandacht te wijden aan de capillairen.

Wanneer wij nagaan dat er in 1 m.M<sup>2</sup> spier 2000 capillairen kunnen voorkomen dan zal men een indruk krijgen omtrent het belang der capillairen als men weet dat als al deze buisjes aan elkaar gelegd zouden kunnen worden men een afstand zou overspannen van 100.000 km. Ten einde de capillairen van het menschelijk lichaam te bestudeeren gebruikt men de capillairmikroskoop omdat wij met ondoorzichtige organen te maken hebben die bij opvallend licht bekeken moeten worden: en daar het licht toch maar tot op zekere diepte in de huid of de slijmvliezen kan doordringen krijgt men vaak niet veel anders te zien dan de meest oppervlakkig liggende capillairlussen.

Wanneer ik U even op het anatomische beeld der huidcapillairen wil wijzen dan is dit omdat wij in ons capillairmikroskopisch onderzoek niet alleen het slijmvlies der mondholte moeten betrekken maar ook de huid, iets wat ik al sinds jaren in al mijne voordrachten en geschriften heb gepropagandeerd. Immers gaat het er voor ons om of wij alleen met de locale behandeling iets zullen bereiken of dat wij de hulp van den medicus zullen moeten inroepen voor een samengaannde algemeene en locale behandeling.

Voor de huid komt dan meestal het nagelbed en of een niet geregeld aan de buitenlucht blootgestelde huidplek in aanmerking. Zien wij b.v. eene afwijking in het capillair beeld van het tandvleesch, maar niet aan het slijmvlies der lip of ergens op de huid, zoo kunnen wij besluiten dat hier alleen een *locale* mondaandoening in het spel is.

Vindt men echter eene afwijking van het capillair beeld van het tandvleesch en tevens van het lipslijmvlies, het nagelbed enz. zoo kunnen bij besluiten dat hier met een plaatselijke behandeling alleen niets te bereiken is daar blijkbaar het *algemeene* capillairsysteem niet normaal functioneert.

Ik geef U hier enkele voorbeelden van normale en abnormale capillairbeelden van het tandvleesch, lip en nagelbed waaruit U duidelijk de verschillen zult zien.

Zooals wij reeds hierboven hebben gezien kan het capillair-mikroskopisch beeld ons verwijde of vernauwde vaten laten zien en het komt er nu voor ons op aan „hoe kunnen wij dit lokaal beïnvloeden?”.

Voorop staat dus dat wij eerst capillairmikroskopisch uit te maken hebben of de capillairen vernauwd of verwijd zijn.

Hierop moeten wij onze therapie richten want wij hebben toch gezien dat zuurstof de capillairen vernauwt en koolzuur ze verwijdt. Bij vernauwde vaten zullen wij dus koolzuur toedienen om ze te verwijden en bij verwijde vaten zuurstof, ten einde eene vernauwende werking op te roepen. Dit geeft dan tevens een verklaring waarom de Weenske school beweert succes te hebben met zuurstof doorstrooming volgens *Dunlop*, de Duitsche school daarentegen met koolzuur behandeling, maar het toont tevens aan dat men met beiden een verkeerde therapie kan toepassen als men niet eerst capillair-mikroskopisch heeft uitgemaakt met welk capillair-beeld wij te maken hebben.

#### *Zuurstofbehandeling.*

Bij het toedienen van zuurstof is het apparaat van *Dunlop* wel het meest gebruikelijke, men kan de zuurstof er mee droog en vochtig toedienen d.w.z. dat bij „vochtig” de zuurstofstroom eerst nog door een aan het apparaat bevestigde flesch gaat met ethylboraat; dit laatste houdt de zuurstof ter



plaatse langer vast. Men dient de zuurstof met 2 atmosferen druk toe. De plaats waar men de zuurstof laat binnen stroomen blijft meest onveranderd bij 2 atmosferen, maar soms ziet men een witte streep optreden ten teken dat zeer veel zuurstof toetreedt. Is dit laatste het geval dan lette men er vooral op zoo af en toe aan de(n) patient(e) te vragen hoe deze zich voelt, daar sommige patienten soms ongelooflijke hoeveelheden opnemen en dan het gevoel van beklemming of duizeligheid kunnen krijgen. Men dient dan direct met verdere toevoer op te houden en binnen zeer korte tijd is dan gewoonlijk de zuurstof door het bloed wel geabsorbeerd en weggevoerd.

Men doet het best te beginnen met de zuurstof eerst op het gezonde weefsel te richten en dan op het zieke.

Boven wezen wij er reeds op dat ziek en afstervend weefsel een grootere affiniteit tot zuurstof heeft, het zal dus vanzelf al van het gezonde naar het zieke afvloeien en de stagneerende afvalproducten van de ziektehaard oxydeeren en zoo ook reinigend werken, terwijl, wij wezen er boven reeds op, het de capillaren samentrekkend zal beïnvloeden.

Een andere methode van zuurstof toedienen is de *Ozonbehandeling*.

Eene andere vorm van toedienen van zuurstof is de ozon ( $O_3$ ) behandeling die door *Fisch* uit Zwitserland voornamelijk bij wortelkanaal behandeling werd toegepast maar ook bij de parodontose behandeling gebruikt wordt.

Prof. *Payr* voerde in 1934 reeds de ozon behandeling bij wonden in de groote chirurgie in.

Ozon zou geen weefselprikkel veroorzaken, geen protoplasmavergift zijn en levert zelf geen schadelijke afvalproducten.

Men schrijft ozon een enorm sterk oxydatie vermogen toe zoodat het als zoodanig een zeer werkzaam desinfectie middel is dat niet alleen de bacteriën doodt maar ook de toxinen onschadelijk maakt of ten minste diep ingrijpend verandert. Het werkt op de organische afvalproducten van necrotisch weefsel oxydeerdend en maakt deze afvalproducten kiemvrij.

Het veroorzaakt een numerieke toename van phagozyten van het retikulo-endothelialsysteem en eene versnelling van hunne amoebode bewegingen. Voorts versterkt en versnelt het de mitose zoodat eene revitalisatie der weefselementen intreedt.

Men kan het ozon toepassen in de vorm van gasopspuiting bij oppervlakkige wondreiniging; als doorstrooming zooals b.v. bij parodontose behandeling en als insufflatie in de vorm van injectie.

Het gas wordt het gemakkelijkst toegediend met het toestel van F i s c h. Men past het ozon het best toe door opblazing in het alveolar zakje met een afgeronde canule door  $\pm$  30.57 y per c.c.m. met een gassnelheid van 130 c.c.m. per minuut, 4 minuten toe te passen en al naar gelang van de ernst van het geval herhaalt men dit na 3—5 dagen. H. M e i j e r behandelt vaak de tandvleeschzakjes op die wijze dat hij een injectie naald aan de slang van het ozonapparaat brengt en deze injectienaald dwars door de gingiva steekt tot de bodem van het tandvleeschzakje en deze van hieruit uitspoelt met een gassnelheid van 20—35 c.c.m. per minuut.

In het algemeen moet men bij de ozon-behandeling er op letten dat het terugstroomende gas niet door de patiënt(e) wordt ingeademd daar er dan meestal een sterke hoestprikkel optreedt doordat er eene sterke uitdrogende werking der bronchien plaats vindt. De patiënt moet vooral door de neus adem halen. Ook kan hoofdpijn optreden daar de gevoeligheid voor ozon bij ieder mensch verschillend is, men geve dus de eerste keer niet te groote hoeveelheden. Ook zij men voorzichtig bij asthma patiënten daar de toediening van ozon een aanval opwekken kan.

#### *Koolzuurbehandeling.*

Hebben wij daarentegen vernauwde capillairen voor ons zoo ligt het voor de hand deze met onze therapie zóó te beïnvloeden dat zij verwijd worden. In zoo'n geval kan men koolzuur toepassen. Het koolzuur zal tevens aanwezige tandsteen-aanettingen iets verweken. Het koolzuur wordt ook uit een cylinder toegevoerd evenals bij het D u n l o p apparaat. Door een manometer is ook de uitvoer te regelen. Meestal gebruik ik een uitvloeiingssnelheid van 5.

Ik meen dus de invloed van het koolzuur bij onze behandeling niet zoo zeer te moeten schuiven op de oplossende werking van het tandsteen dan wel op de beïnvloeding van het capillar-systeem.

Met zeer bijzondere nadruk wil ik er hier op wijzen dat de hier besproken zuurstof — ozon — koolzuur behandelingen slechts een paar methoden zijn in de parodontose behandeling. Er zijn nog tal van andere methoden en al naar gelang de oorzaak der aandoening moet men ook de therapie veranderen, waaruit blijkt dat hij die de meeste pijlen op zijn boog heeft voor het stellen der diagnose ook het meeste succes zal hebben bij de behandeling.

---

## ONZE TANDEN EN SUIKER

DOOR

RUDOLF WOHINZ, Berlijn

616.314 002 02

De talrijke, dikwijls in volkomen tegenspraak zijnde theorieën omtrent het ontstaan van cariës hebben één opvatting gemeenschappelijk: de cariës heeft een externe oorzaak. Het glazuur moet door haar eerst beschadigd zijn, voordat zij in de dentine haar vernielende invloed doet gelden. Deze opvatting veronderstelt de aanwezigheid van een gaaf en normaal verkalkt glazuur zonder scheuren en spleten. Alle gevallen waarin de cariës direct het tandbeen of het cement kan aantasten, bijv. bij de cariës van de tandhals, de door traumatische defecten optredende cariës, evenals die gevallen veroorzaakt door ziekte of onjuiste voeding, waardoor de ontwikkeling van het glazuur dermate gestoord werd, dat de vorming van anorganische substantie sterk terugbleef vergeleken bij de vorming van organische stof (m.a.w. onvoldoende verkalking optreedt), worden dus bij het volgende buiten beschouwing gelaten. Juist de laatste afwijking is oorzaak geweest, dat vele onderzoekers zich in 't bijzonder bezig hielden met de endogene bestrijding van de cariës, en de plaatselijke oorzaken, zooals aangegeven in de oude theorie van Miller, als minder belangrijk begonnen te beschouwen. De aanhangers van deze endogene theorie zijn er evenwel tot nu toe niet in geslaagd twee punten, die voor het bestaan van hun theorie essentieel zijn, op te helderen. Allereerst is nooit het exacte bewijs geleverd, dat het eenmaal gevormde en gawe glazuur nog door de voeding kan worden beïnvloed. Alle onderzoekers die met succes op dit gebied werkzaam waren, laten nog altijd in het midden, of niet in

het glazuur der onderzochte geëxtraheerde tanden haarscheuren aanwezig waren, die de waargenomen diffusie, capillariteit, enz. kunnen hebben veroorzaakt. Ten tweede is experimenteel nooit komen vast te staan, dat normaal samengesteld of zelfs kalkarm tandbeen een voedingsbodem voor bacteriën vormt. Het moet nog worden uitgemaakt of niet, voordat de groei der micro-organismen ongehinderd geschiedt, een groot gedeelte van het kalkgehalte aan het tandbeen moet zijn onttrokken. Hierbij moet men dan aannemen, dat deze kalkonttrekking geschiedt door zuren. Histologisch onderzoek heeft in deze richting reeds veel tot klaarheid gebracht, maar heeft toch niet kunnen vaststellen of de kalkonttrekking aan het tandbeen secundair door stofwisselingsproducten der bacteriën of primair door zuren afkomstig van de gisting is geschied.

Daarentegen zijn de waarnemingen aan afzonderlijke patiënten zoowel als aan heele volksstammen en ook in verscheidene beroepen, waarbij aanwijzingen van typische plaatselijke aantasting tengevolge der voeding werden verkregen, veel meer in het oog loopend. Experimenteel is in vitro aan geëxtraheerde tanden bewezen, dat voedingsmiddelen, waartegen tientallen jaren een vooroordeel bestond, onschadelijk bleken, terwijl andere, die men dacht te behooren tot een schadelijke groep, in de schadelijke werking nog een zeer groote differentiatie vertoonden.

Het mag als vaststaand worden beschouwd, dat van de drie voedingsstoffen: eiwit, vet en koolhydraat, alleen de laatste een rol speelt bij de aantasting der tanden. Hierbij worden buiten beschouwing gelaten vrije zuren, die in veel beroepen, door medische behandeling of door overmatig gebruik van sterk zure genotmiddelen, het gebit kunnen aantasten. De werking dezer zuren is duidelijk: het basisch reageerende apatiet lost in bijna alle zuren, ook in zeer verdunde, gemakkelijk op en het neutraliseerende speeksel is niet voldoende om deze werking, in het bijzonder voor de bovenste fronttanden, tegen te gaan. De koolhydraten, die voor de menselijke voeding worden gebruikt, laten zich indeelen in drie groepen: cellulose, zetmeel en suiker. De cellulose, die door nuttiging van groenten het

lichaam binnenkomt, is voor den mensch onverteerbaar. Ze dient alleen ter verdunning van de voor het lichaam bruikbare voedingsstoffen en om de maag- en de darmsappen op te zuigen en gelijkmatig te verdeelen. Ze wordt daarbij niet aangetast en heeft op het gebit geen schadelijke invloed.

Volkomen anders is de invloed van zetmeel en suikers. Deze voor het organisme zoo belangrijke voedingsstoffen moeten op hun weg van den mond naar den darm in zoo kort mogelijke tijd van groote in kleine, goed te resorbeeren moleculen worden omgezet. Vandaar dat direct al in de mondholte een fermentatieproces begint, waarbij de diastase uit het speeksel het zetmeelmolecuul eerst in dextrine en verder in maltose ontleedt. Bij nog langere inwerking wordt door de maltase de maltose nog verder gehydrolyseerd tot glucose, dat direct door de darmwand kan worden geresorbeerd. Het sneller of langzamer aantasten van het zetmeel door de diastase hangt samen met de omstandigheid, in hoe sterke mate de bereiding der spijsen het zetmeel toegankelijk voor deze omzetting heeft gemaakt. Bij de omzettingsproducten van zetmeel tot glucose is er geen enkele, die het glazuur kan aantasten. In het algemeen maakt het geen verschil van welke graansoort, vruchten of koolgewassen het zetmeel afkomstig is. Een uitzondering is het uit dahliaknollen verkregen inuline, dat voor diabetesbrood wordt gebruikt.

De oude theorie van Miller neemt aan, dat suikers onder de invloed van bacteriën vergisten; door vorming van melkzuur corrodeert het glazuur en maakt zodoende de cariës mogelijk.

Over het voor en tegen van de suppositie, dat melkzuur in den mond wordt gevormd, is veel litteratuur; de waarnemingen zijn echter dikwijls tegenstrijdig. Eenerzijds wordt zelfs aangenomen dat glucose met speeksel geen melkzuur kan vormen, en voorts dat melkzuur niet eens kalk aantast. Anderzijds beweert men, dat, zelfs wanneer geen voedsel wordt ingenomen, uit het in het speeksel voorkomende mucine (een gluco-proteid) door het speeksel zelf glucose wordt afgescheiden, dat tot melkzuur kan worden vergist. Chemische waarnemingen worden slechts dan als juist aan-

genomen, wanneer de reactie zich onder de gegeven omstandigheden steeds laat uitvoeren. Bij fysiologisch-chemisch onderzoek is deze eisch helaas niet altijd vervulbaar, aangezien het soms niet mogelijk is dezelfde omstandigheden te scheppen, daar te veel onbekende factoren een rol spelen. Van bovengenoemde waarnemingen kan in elk geval worden gezegd, dat ze niet regel zijn.

Meermalen is getracht de theorie van Miller te ontzenuwen door de bewering, dat de reacties op melkzuur, die meestal gebruikt worden, niet specifiek zijn, maar ook door fysiologisch normaal voorkomende stoffen kunnen worden veroorzaakt. Het is evenwel mogelijk, uitgaande van een broodspeeksel-mengsel de vorming van melkzuur te bewijzen, door het daaruit af te scheiden. Het probleem is thans niet meer of melkzuur wordt gevormd, maar wel of melkzuur de oorzaak is dat cariës kan optreden.

Het is gebleken, dat de veronderstelling, dat koolhydraten in het algemeen in den mond melkzuur vormen, onjuist is. De verschillende disacchariden vertoonen t.o.v. speeksel een verschillend gedrag. Behalve dat door splitsing van zetmeel maltose ontstaat, kunnen ook rietsuiker en melksuiker worden omgezet in enkelvoudige suikers. Voor elk van deze splitsingen is een verschillend ferment noodig. In speeksel komen voor z.g. maltase en lactase, die resp. in maltose en lactose deze splitsingen bewerkstelligen: daarentegen mist men in het speeksel het ferment, dat rietsuiker hydroliseert, de z.g. invertase. Na uitvoerige onderzoekingen is gebleken, dat de rietsuiker, onverschillig in welke vorm met speeksel gemengd, in vitro het tandglazuur niet aantast. Dezelfde uitkomst vertoonde het onderzoek aan personen, die op grond van hun beroep, jarenlang in suikerstof werkten. Bij hen kwam geen cariës van het glazuur noch van den tandhals voor, gedeeltelijk waren de gebitten zelfs uitstekend. Ook de arbeiders in fabrieken van suikerwerken vertoonden dit gunstige beeld, voor zoover geen vrije vruchtzuren werden gebruikt of gistingsgebak werd bereid. (Gist bevat steeds invertase, evenals het heele complex enzymen, waardoor de alcoholische gisting wordt veroorzaakt. Het speeksel van een banketbakker bleek in staat rietsuiker snel te kunnen ver-

gisten onder koolzuurontwikkeling). Hier bleek dus, dat één van de voedingsmiddelen, dat altijd als schadelijk was beschouwd, inderdaad ónschadelijk is, juist dan, wanneer het in zuivere vorm met vetten (marsepein) of in oplossing genuttigd wordt. De oorzaak hiervan is, zooals gezegd, de afwezigheid van invertase en gist in normaal speeksel. Een soortgelijk geval is voor het inuline reeds lang bekend. Deze zetmeelsoort, voorkomende in Dahlia-knollen, wordt onder invloed van het ferment inulase omgezet in fructose. Daar dit ferment in het menselijk organisme niet voorkomt, kan men de inuline gebruiken in diabetesbrood, zonder dat het door het lichaam in suiker wordt omgezet.

Werd met betrekking tot het gedrag van rietsuiker t.o.v. het gebit een gunstig resultaat verkregen, voor gebak is dit ongunstig. Het bleek hierbij, dat het niet de soort koolhydraat is, die de schadelijkheid bepaalt, doch ook de wijze van bereiding van het gebak. Het verloop van de chemische omzetting der spijsresten in de mond is niet altijd hetzelfde en hangt blijkbaar samen met de waterstof-ionen concentratie, waardoor nu eens deze, dan gene soort van gistingsorganismen een optimum vindt. Bij de bereiding worden koolhydraten gekookt, gestoomd, gebraden, gebakken, of wel in rauwe toestand opgediend. Gebakken voedingsmiddelen zijn al of niet poreus gemaakt door koolzuur. Dit kan geschieden met zuurdeeg, bakpoeder of gist. Het onderzoek van op verschillende wijzen bereide meelspijzen wees uit, dat alle in de warmte toebereide koolhydraathoudende voedingsmiddelen, gemengd met speeksel, melkzuur vormen en in den loop van 4—8 dagen langzaam tandglazuur aantasten, voor zoover geen gist was toegevoegd of het gebak niet zuur reageerde. Met gist bereid gebak, dat neutraal reageert, daarentegen geeft een veel snellere, krijtachtige, matte verkleuring van het tandoppervlak, wanneer het met speeksel gemengd in de broedstoof wordt gehouden. Daarbij ontwikkelt zich koolzuur en wordt alcohol gevormd. Voegt men melkzuur toe, dan blijft gisting achterwege en treedt de veel langzamer verloopende melkzuurvorming op. Rauw meel, dat weliswaar niet als zoodanig wordt genuttigd, maar dat werd onderzocht, aangezien bij bakkers en molenaars



stof daarvan doorlopend op de tanden aanwezig is, bleek met speeksel melkzuur, soms, onder koolzuurontwikkeling boterzuur, te vormen. Gebleken is dus, dat het melkzuur, zoolang aangezien als oorzaak van de plaatselijke aantasting, practisch wellicht niet eens schadelijk is en zeker de werking van de veel gevaarlijker alcoholische gisting opheft.

Deze in vitro opgedane ervaringen werden door onderzoekingen in de industrie bevestigd. Juist daar, waar veel meel wordt verwerkt, vindt men bij de arbeiders weinig caries. Er werden molenaars aangetroffen, die geheel vrij van caries waren.

Een schrille tegenstelling vindt men daarentegen ook in het bakkers- en banketbakkersbedrijf. Bij oudere lieden ontbraken vrijwel alle tanden en kiezen van de bovenkaak, evenals de kiezen van de onderkaak. Ze deelden mede dat dit verlies al dateerde vanaf hun leerlingentijd. Deze personen werken den geheelen dag met meel, suiker en gist. Persoonlijk waren ze alle overtuigd, dat de suiker die vroeger bovendien gepoederd en gezeefd moest worden, de oorzaak was. Hoe onjuist deze opvatting was, bleek in één van deze bedrijven: slechts door enkele deuren van de banketbakkerij gescheiden, bevond zich de suikermolen, sinds jaren bediend door 2 werklieden, gezicht, handen en kleeding bedekt met poedersuiker. Beide hadden nooit caries gehad; de één droeg weliswaar een prothese, doch nog slechts kort, terwijl het gebit verloren was gegaan tengevolge van ziekte en niet als gevolg van caries.

Blijkbaar was de sterke aantasting van het gebit, zoowel in vitro als bij de onderzochte personen een gevolg van het aanwezig zijn van gist, reden waarom de werking van gistinggebak werd nagegaan. Men zou denken dat door het bakproces de gistwerking is vernietigd. Daar de baktemperatuur in het binnenste van het brood toch tenminste 80—90 gr. C. bereikt, mag men verwachten dat het thermolabile deel van de gistenzymen inactief is geworden; het thermostabiele deel kan echter alleen geen zetmeel vergisten. Gist werd met water aangelengd 5 minuten op 90 gr. C. verwarmd en bleek na afloop een 2 % maltose-oplossing, zij het dan langzamer, te kunnen vergisten. Ook het sap van de

gistbrij vergist nog maltose. Wordt dit sap door een bacteriënfilter gefiltreerd, dan vergist het maltose niet meer.

Het gaat hierbij dus niet om de werking van enzymen, doch de gistwerking moet gebonden zijn aan stoffen, die door het filter worden tegen gehouden.

De vergisting met verhitte gist begint niet direct, doch na meerdere uren. Het optimum aan koolzuurontwikkeling wordt na 5 dagen bereikt. Brengt men het verhitte gistsap, met maltose-oplossing en speeksel samen, dan wordt dit optimum in 2 dagen bereikt. De toevoeging van gist versnelt dus deze gisting. Daar het speeksel meerdere gisting fermenten (maltase, phosphatase) bevat, is een aanvullende werking van het speeksel niet ondenkbaar.

Het feit, dat de werking van het verhitte gistsap langzamer is, doet vermoeden dat door de verhitting sporen zijn gevormd, die weer moeten uitgroeien en waarmee tijd gemoeid is. Deze veronderstelling wordt nog bevestigd door de waarneming dat verhit gistsap, dat 24 uren met maltose-oplossing in de broedstroof wordt verwarmd en daarna opgekookt, alle gistkracht, ook na toevoeging van speeksel, heeft verloren. Deze proeven doen een eenvoudige verklaring van het gedrag van gistinggebak in de mond aan de hand. Ook in dit gebak kunnen nog de kiemkrachtige sporen van de gist aanwezig zijn, die na mengen met speeksel weer uitgroeien en alcoholische gisting veroorzaken, waarbij tusschenproducten (o.a. pyrodruivenzuur) optreden, die het tandglazuur sterk aantasten. De aanwezigheid van zuur (melkzuur in zuurdeeg, gebruik van vruchten, zure melk, of het tandenpoetsen met een zuur reagerende tandpasta) remt de ontwikkeling der gistsporen, terwijl daarentegen melkzuur-bacteriën bij een waterstof-ionen concentratie van  $4\frac{1}{2}$ —5  $P_H$  gunstige voorwaarden vinden en langzaam melkzure gisting veroorzaken. Het feit, dat in landen, wier bevolking voornamelijk met gist bereid wit brood gebruikt, de frequentie van de caries niet grooter is dan in landen, waar zwart brood wordt gegeten, mag dáárin zijn verklaring vinden, dat in de eerstgenoemde streken over veel meer goedkoop fruit wordt beschikt tengevolge van een warmer klimaat.

De waarneming, dat tweemaal verhit gistsap geen gist-

kracht meer bezit, wordt bevestigd bij gistingsgebak, dat na de bereiding nog eens hoog verhit wordt. Knäckebrood H, dat wordt bereid met een reïncultuur van gist, en toast vertoonden in vitro geen aantastend vermogen op tandglazuur. Van beteekenis is ook, dat gistingsgebak met water aangelengd en op broedtemperatuur gebracht, vrijwel geen alcoholische gisting geeft; soms treedt hierbij tenslotte boterzuurgisting op. De oorzaak kan een enzymwerking zijn, doch ook een plasmolytische of isotonische reden hebben, terwijl ook het fosphaatgehalte van het speeksel een rol kan spelen. Hierover zijn nog onderzoekingen gaande.

Dat er in het speeksel-gistingsgebakmengsel een alcoholische gisting optreedt, blijkt daaruit, dat de gistingsverschijnselen op dezelfde wijze kunnen worden geremd, als in de gistingstechniek. Amonium-fluoride, dat de gisting remt, vóórdat pyrodruivenzuur is gevormd, verhindert volkomen aantasting van het glazuur. Calciumbisulfiet daarentegen, dat eerst na de vorming van pyrodruivenzuur remmend werkt, verhindert de aantasting van het glazuur niet. Vergist men pyrodruivenzuur calcium, dan treedt geen aantasting van tandglazuur op, daar het calciumzout van pyrodruivenzuur onschadelijk is, en de gevormde gistingsproducten dit eveneens zijn. Geheel anders is de werking van phosphaten op het mengsel van gistingsgebak-speeksel. De gisting wordt daardoor niet vertraagd, eerder versneld, het tandglazuur blijft echter in zoo'n mengsel volkomen intact. Het maakt geen verschil of het fosphaat reeds voor de bereiding van het gebak of later aan de speekselbrij wordt toegevoegd. De werkzame concentratie is ongeveer 1 % op het brood. Het schijnt geen bufferwerking te zijn, eerder zou men veronderstellen, dat bij het begin der gisting het benodigde phosphorzuur wordt verkregen uit de overmaat fosphaat. Een verklaring van deze technisch moeilijk uitvoerbare proeven is nog niet gevonden. Door voedings-experimenten werd vastgesteld, dat het fosphaat-gehalte van speeksel kan worden verhoogd door fosphaathoudend voedsel. Deze proeven zijn als gelukt te beschouwen. De volgende stap moet nu zijn, van dit speeksel vast te stellen, dat het dezelfde werking vertoont als speeksel waaraan fosphaat werd toegevoegd.

Ook de experimenten omtrent de oorzaak van de bakkers-cariës, waarbij meel als zoodanig een rol speelt, zijn nog niet in het stadium, dat een oordeel kan worden uitgesproken.

Samenvattend mag men zeggen: blijft met gist bereid meelgebak aan de tanden kleven, dan treedt binnen enkele uren een alcoholische gisting op, wier producten merkbaar de harde tandsubstantie aantasten. Deze schadelijke werking kan worden geremd of verhinderd door:

- 1e. het brood in platte vorm op hooge temperatuur te bakken;
  - 2e. door zwak zuur maken hetzij van het brood (zuurdeeg-gisting) hetzij van de aan de tanden klevende broodbrij (gebruik van ooft, zure melk e.d., poetsen en spoelen van de mondholte met zure pasta of mondspoelwater).
  - 3e. toevoeging van calciumphosphaat aan het brood, ten-einde het phosphaatgehalte van het speeksel te verhoogen. De werking van koolhydraten, die in melkzuurgisting kunnen geraken, blijft ver achter bij die van neutraal gistingsgebak.
-