


OORSPRONKELIJKE BUDRAGEN



CARIES PROBLEMEN

DOOR

C. H. WITTHAUS *)

616.314 002

Een eeuw geleden werd te Baltimore het eerste „College” voor tandheelkunde opgericht, werd te New-York het eerste periodieke tijdschrift voor tandheelkunde uitgegeven, en werd aldaar de eerste tandheelkundige vereeniging opgericht, en dit drievoudig jubileum beteekent het begin van *een autonoom tandheelkundig beroep*. De tandheelkunde en -kunst heeft, gelijk de andere onderdeelen der geneeskunde, een enorme ontwikkeling beleefd. Bijna allen hebben, niet alleen op therapeutisch, maar ook op prophylactisch gebied, schitterende resultaten bereikt: de kindersterfte is op een fractie der vroegere gedaald, de gemiddelde duur van het leven met een vierde en meer gerezen, het gros der infectieziekten door preventie of door afdoende therapie bedwongen. Maar ons vak staat, ten spijt van zijn therapeutische inspanningen, wat de *preventie* betreft, welhaast voor een bankroet! Niet-tegenstaande onzen hygienischen raad is de caries-frequentie in deze eeuw onrustbarend toegenomen, zoodat al bij school-begin de meeste gebitten door caries ondermijnd zijn, met droeve vooruitzichten voor het blijvende gebit. Over de methodes der preventie is er geen eensgezindheid, en aangaande de aetiologie wordt er nog veel twijfel geuit. Met de paradentale ziekte-toestanden en met de kaakmisvormingen en oclusiefouten is het al even treurig gesteld.

*) Voordracht gehouden voor het Ned. Tandheelkundig Genootschap op 3 Maart 1940.

Maar mogen wij daarom wanhopen? Integendeel! Deze toestand legt ons den plicht op, hem met de uiterste inspanning te keeren en gelijk Euler zegt: „*Jedem, aber auch jedem Weg nachzugehen, der irgendwie der Loesung entgegenfuehren kann.*”

Mijn doel is heden, het Genootschap te inspireeren, een der wegen voor caries-preventie aan te wijzen.

Ik zal daarbij verplicht zijn, de verschillende onderdeelen van het caries-probleem kort ter sprake te brengen, hoewel ik mij bewust ben, dat U met de meeste vertrouwd zult zijn.

Daarbij profiteer ik van de U allen wel bekende heldere uiteenzettingen over caries-vraagstukken, door onzen voorzitter in (1) 1937 en 1938 voorgedragen en gepubliceerd.

Miller (2) heeft 55 jaar geleden voor de pathologie der caries een fundament gelegd, dat gelijk een rocher de bronze alle aanvallen getrotseerd heeft. Zeker heeft hij vele voorgangers gehad — zie de interessante historische publicaties van Hamer en Backer Dirks — maar eerst Miller heeft, begaafd met een hoog intellect, een critischen geest, en een groot arbeidsvermogen, gerugsteund door zijn kennis der scheikunde en der tandheelkunde, en profiteerende van de ontdekkingen en de arbeidsmethodes van Robert Koch, zijn *tandcaries-theorie* opgebouwd, en deze heeft ons zooveel gegeven, als met den toenmaligen stand der wetenschap te bereiken was.

De eerste caries-verwekkende factor is volgens Miller de door fermenten der mondbacteriën opgewekte *zure gisting der koolhydraten*. Welke komen daarvoor in aanmerking? Van de polysacchariden met de formule: $(C_6H_{10}O_5)_n$ is de *cellulose* onschadelijk voor het gebit, ze wordt in den mond niet ontleed. *Het glycogeen*, dat in de lever gestapeld is en ook in sommige spieren voorkomt, is voor de diastase gistingen vatbaar, het eindproduct, de glucose, ondergaat de gisting door mondbacteriën. De belangrijkste leverancier voor deze gistingen is *het zetmeel*, dat in de wortels en knollen, in het graan, in peulvruchten enz. in vele vormen een bestanddeel van ons voedsel is. De uit concentrische lagen bestaande korreltjes amyllum vormen in water van 70 gr. een soort gelatine, het stijfsel, dat gemakkelijk gist, terwijl koud zetmeel moei-

lijk te fermenteeren is. Door de speekseldiastase wordt het zetmeel in *dextrine* veranderd; deze fermentatie is, gelijk zoo vele, nogal ingewikkeld: eerst heet er amylogeen, dan amylo-dextrine, dan erythrodextrine, dan achrodextrine, dan maltodextrine, dan isomaltose en maltose te ontstaan, daarna volgt splitsing in glucose, waarbij de hoeveelheid speeksel en de duur der gisting den aard van het product beïnvloeden. Zoowel de eigenschappen der tusschenproducten als de rangschikking der atomen in de moleculen variëren sterk. Van de disacchariden met de formule $C_{12} H_{22} O_{11}$ wordt de *maltose* reeds door het speeksel in haar beide componenten, glucose, ontleed. Van de anderen komt de *melksuiker*, uit *glucose* en *galactose* bestaande, voornamelijk voor de zure gisting door *bact. acidi lactici* in aanmerking, met als product het *melkzuur*. Dan de belangrijke *rietsuiker*, saccharose, een combinatie van *glucose* en *fructose*, die in den mond eerst door een fermentatie in zijn componenten ontleed moet worden, om voor de zure gisting vatbaar te zijn. Volgens Miller zijn er in den mond steeds verscheiden soorten bacteriën, die aldus de rietsuiker invertceeren.

Van de diverse eindproducten der hydrolytische splijting der polysacchariden en de fermentatie der disacchariden gaat de *galactose* in melkzuurgisting, met de bekende formule $C_6 H_{12} O_6 = 2 C_3 H_6 O_3$; de *fructose* gaat in alcoholische gisting, volgens de formule: $C_6 H_{12} O_6 = 2 C_2 H_6 O + 2 CO_2$. De glucose, het belangrijkste diastaseproduct, kan of in alcoholische, of in melkzuurgisting gaan, en Miller, die wel erkende, dat er behalve melkzuur ook kleinere hoeveelheden van andere zuren in het gistingsproduct kunnen zijn, schreef toch aan het melkzuur de ontkalking van glazuur en tandbeen toe. Tot een paar jaar geleden is deze opvatting van Miller door de deskundigen ook nauwelijks betwist.

In 1938 heeft W o h i n z (3), Berlijn, een andere meening verkondigd. Het is bekend — ik vind het bijv. in het leerboek van S c h m i d t: Pharmazeutische Chemie, vermeld — dat er bij de alcoholische gisting o.a. *Pyrodruivenzuur* gevormd wordt, formule $C_3 H_4 O_3$, dat, zoo het niet anders gebonden wordt, terstond in alcohol of melkzuur wordt omgezet. Nu vond W o h i n z in tal van gistingsproeven van zetmeel-

voedsel met speeksel, dat het tandglazuur door het melkzuur niet binnen weinige uren werd aangetast, maar pas na verloop van eenige dagen, dat dus de noodige retentie voor cariesprocessen wel wat lang zou moeten duren; *wel* was na 4 dagen gewoonlijk melkzuur en ook ontkalking aan te toonen. Wanneer echter in de plaats van een melkzuurgisting, een alcoholische was geschied, door toevoeging van gist, of door gisting van gebak, dat met gist was gerezen, dan bleek binnen een dag een sterke aantasting van het glazuur plaats te vinden, door inwerking van een tusschenproduct, het pyrodruivenzuur. Deze opvatting is door nieuwe proeven van *Frank* (4) Berlijn, bevestigd. Bij de vervaardiging van chocolade geraken uit de schillen gistsporen in de cacaomassa. Bittere chocolade geeft, volgens *Frank*, met speeksel de alcoholische gisting, niet terstond weliswaar, want de sporen van de in de chocolade aanwezige *saccharomyces* moeten zich eerst ontwikkelen, maar na 1, hoogstens 2 of 3 dagen werd het glazuur aangetast. Bij melkchocolade was het verloop geheel anders, en trad melkzuurgisting op, maar de glazuuraantasting was gering of ontbrak. Men moet wel in aanmerking nemen, dat, waarop *Miller* (2) reeds wees, bij een concentratie van $\frac{3}{4}$ % melkzuur de gisting sisteert. Tegen deze concentratie schijnt er in het mengsel dikwijls een of andere bufferwerking te geschieden, die het apatiet van het glazuur beschermt. *Frank* bereikte een verhindering van de alcoholische gisting in de bittere chocolade door toevoeging van 2 % *dicalciumphosphaat*. Het onderzoek van *Whinz* en *Frank* kan ons eventueel belangrijke aanwijzingen geven voor de cariesprophylaxe. Het laat de cariespathologie van *Miller* ongewijzigd, behalve wat betreft den aard van het gevaarlijk zuur, en het is begrijpelijk, dat ook een serieuze vorschcr een zoo snel verdwijnend tusschenproduct van de gisting niet waargenomen heeft.

De voorwaarden voor de gistingen zijn in elken mond aanwezig: Diastase en fermenten voor het ontleden van zetmeel en suikers in glucose, suikers-ontledende bacteriën en streptococcen, water, eiwitstoffen met calcium en phosphor, zuurstof voor aërobe en beschermde zuurstofvrije schuilplaatsen voor anaërobe micro-organismen, aldaar ook onge-

stoorde cultuurbodem met een overvloed van voedsel. Het ontstaan der caries is dus wel begrijpelijk. Veel moeilijker is het feit te verklaren, waarom ze in den eenen mond meer voorkomt en sneller verloopt, dan in een anderen, onder schijnbaar gelijke condities van ras, voeding en reiniging.

Terwijl Miller's caries-theorie in korten tijd algemeene instemming verwierf, en zijn overtuigende proeven bij nieuw onderzoek steeds bevestigd werden (5), is er omtrent de factoren, die het optreden der caries begunstigen of vertragen, reeds in het eerste decennium veel twijfel en zoeken geweest, ook kwam men wel met modificaties van het chemisch-parasitaire oorzaken-complex voor den dag. Tijdens zijn — helaas te vroeg afgebroken — leven bleef Miller „toujours en vedette”, steeds op wacht, om iederen aanval af te slaan, niet dan nadat hij iedere redelijke tegenwerping of nieuw argument zorgvuldig getoetst, en eventueel — door nieuwe proeven — zich en de professie overtuigd had. Na zijn dood is de strijd weer ontvlamd, men is zelfs zoover gegaan van een verouderde hypothese te spreken (6), en uit de *begunstigende factoren* voor caries *oorzaken* te maken. Men doet m.i. mijn vroegeren leermeester onrecht aan, hij heeft de *praedisponerende factoren* volstrekt niet verwaarloosd, maar is tot aan zijn einde toe aan het zoeken gebleven. Anno 1903 noemde hij in een opstel in de Cosmos (7) 15 factoren op, die voor een verklaring van immuniteit tegen caries in aanmerking zouden kunnen komen of daarvoor genoemd waren, en gaf hij de uitkomsten van zijn uitgebreid onderzoek daarentrent.

Er is maar *een actieve oorzaak van tandcaries*, de decalcificatie van glazuur en tandbeen door zuren, die wel niet uitsluitend, maar toch in hoofdzaak afkomstig zijn van de gisting der koolhydraten; met als gevolg de bacterieele vernietiging van het organisch substraat van het tandbeen en den nasleep van pulpa- en periost-infecties. *De relatieve immuniteit of vatbaarheid* worde door beschermende of begunstigende factoren verklaard. En deze zijn, zooals wij allen begrijpen, van het grootste belang. Hoewel U allen het meeste hierover bekend is, moet ik ze even de revue laten passeeren.

De Retentie. Het eerst en het meest doet zich de

caries voor in *de fissuren der molaren*. Men heeft vooral *de fijne spleet* beschuldigd, die tusschen de kauwknobbels na de calcificatie in zekere gevallen door incomplete samensmelting is achtergebleven (8). Ik kan dien uitleg niet geheel goedkeuren, driekwart en meer der molaren worden op den duur carieus, maar hoe vaak zou die spleet er wel zijn? Bij oudere menschen vindt men soms bruine of zwarte lijnen in het midden der fissuren, zonder caries van het zesde of twaalfde jaar af. Men moet wel aannemen, dat deze lijnen de onvolmaakte samensmeltvakken beteekenen, maar waarom zijn ze niet carieus geworden? Natuurlijk zijn de spijsen er bij het kauwen ingedrongen, echter niet alleen koolhydraten enz., maar ook ongistbare en onoplosbare microscopische objecten, cellulosevezels en minerale concrementen. Deze kunnen er moeilijk weer uit en ze vormen een physiologische vulling, na eenigen tijd voldoende, om het verdere binnendringen van voedsel uit te sluiten. De centrale molaren-caries is te wijten aan *onvoldoenden kauwdruk* op kleverig voedsel (9). De bij het vermalen in de trechtersvormige fissuren dringende massa blijft ten slotte, voor zooverre het voedsel niet vezelig is, tot den volgenden maaltijd er in hechten, tenzij sterke tongbewegingen ze er uit vegen of zuigen. Bij sterke kauwbewegingen worden ze er bij den volgenden maaltijd uitgeperst, voordat dus nog veel gisting plaats gehad heeft. Bij *trage masticatie* echter blijven ze ter plaatse en vormen ze een continue broedplaats met een periodieke aanvulling. Personen en rassen, die flink kauwen en rauw of vezelig voedsel prefereren, blijven van kauwvlak-caries verschoond. Sim Wallace (10) heeft dit ook proefondervindelijk vastgesteld en het wordt door tal van onderzoekers bevestigd.

De proximale caries begint juist cervicaalwaarts van het contactpunt. Soms is er daar al een begin van concaviteit, die langs den tandhals bij de kiezen bestaat, waardoor natuurlijk retentie begunstigd wordt. Meestal is het cariesbegin te wijten aan een, zij het minieme, retractive van de interdental papil, een gevolg van gingivale zwakte door het *ontbreken van physiologische massage*. Immers de kauwdruk op het periodontium zorgt voor een intensieven af- en toevoer

van het bloed in het parodontium, dit schijnt daarop aange-
wezen, niet alleen bij den groei, maar ook later, en met de
kauwtraagheid komt er slapte in de gingiva. Dit is door proe-
ven op honden bevestigd door Burwasser & Hill,
J.D.R. 1939, 4. Zodoende ontstaat er daar, waar de punt
van de papil hoort te zijn, een driehoekige schuilplaats; de
emulsie van spijzen, door wang- en tongactie er in geschoven,
wordt nog vastgehouden door capillaire attractie in den
spitsen hoek onder het contactpunt. Van nature vlakke
zijvlakken schijnen meer voor caries te disponeeren wegens
moeilijker reiniging.

De immuniteits-factor was dus weer *flinke kauwactie*. Deze
houdt ook den *tandvleeschzoom* door den druk van gekauwd
op en neer geschoven, liefst hard, voedsel onder physiologische
massage; terwijl bij lauwe actie met een chronische gingivitis,
door zwelling van den rand, een *nis* ontstaat *tusschen dezen
en den tandhals*, met als gevolg het schuilen van spijsresten.

Bij de bovenste fronttanden is er een analoge toestand, als
men het afbijten niet toepast, en de spijssemulsie zich onge-
stoord tusschen de zijvlakken en aan den cervicalen rand
nestelt. Linguaal zorgt bij dezen de beweging van de tong-
punt bij het spreken voor mechanische reiniging, daar is het
linguaalvlak dus — ook bij de ondertanden — immuun,
tenzij een prothese voor retentie zorgt.

De retentie na *tandvleesch-retractie op middelbaren of hoogerem
leeftijd* behoeft geen verklaring en zij zal den tandenstoker
wel steeds onmisbaar maken.

Bekend is ook, hoe *de vroegtijdige carieuze ondergang der melk-
molaren* retentieplaatsen scheidt, door de plaatsing der blijvende
kiezen te verstoren, met de bekende proximale halscaviteiten
bij *hellende of verlengde kronen*. Het zelfde doet zich voor na
het verlies der eerste molaren bij schoolkinderen (11).

Ik zou deze U allen zoo welbekende verhoudingen niet
aangehaald hebben, als ik U daarmee niet op factoren kon
wijzen, die werkelijk hoogst begunstigend werken op het
ontstaan der caries, in tegenstelling met veel slechts vermoede
relaties.

Zoo wordt bijv. *de invloed van het ras* door velen als belangrijk
aangezien. Niet geheel ten onrechte, m.i. Bij de zoogen.

cultuurvolken worden de ab ovo minderwaardigen, die immers steeds een zeker percentage der progenituur vormen, door de goede medische verzorging in het leven gehouden, ze worden weer vaders en moeders van kinderen, die door deze afkomst meer kans op minderwaardigheid hebben, en alzoo crescendo van generatie tot generatie, met iedere eeuw meer. Dit ontbreken van de harde natuurlijke selectie, door Weismann (12) *Panmixie* genoemd, kan ook zijn invloed op vorm, structuur en plaatsing van de tanden hebben. Ons huidig inzicht in deze ingewikkelde problemen is niet toereikend, om er immuniteits- of dispositiefactoren voor caries op te baseeren. Echter kan men wel aannemen, dat het onbeperkt vermengen van — vaak lichamelijk divergente — rassen, ook de harmonie der tandrijen verstoort. Lange tanden en gedrongen stand, factoren die spijzenretentie begunstigen, kunnen vermoedelijk soms op rasvermenging berusten.

De histologische structuur en de chemische bouw der harde tandweefsels wordt dikwijls als de factor aangezien, die over immuniteit of vatbaarheid beslist. Tandbeen en cement kunnen buiten beschouwing blijven — behalve voor de minder belangrijke halscaries na retractie. — *Het glazuur is beslissend*, is er retentie en een carieus defect in het glazuur, dan volgt ook de caries van het tandbeen, en of zijn destructie, wegens solieder bouw, wat langzamer mocht geschieden, dat is voor het bestaan van den tand zonder beteekenis. Black (13) komt in zijn klassiek onderzoek over de harde tandweefsels tot de conclusie, dat noch het specifiek gewicht, noch het gehalte aan kalkzouten in eenige relatie staat tot het meer of minder voorkomen van caries. Zijn onderzoek geldt echter voornamelijk het tandbeen. Ook latere onderzoekers hebben een derg. relatie mijns wetens niet kunnen bewijzen, dit zou ook zeer moeilijk zijn. Wij mogen echter wel aannemen, dat er wel enig verschil is, o.a. te wijten aan onregelmatigheden bij de ontwikkeling en de verkalking.

De geboorte zelf laat volgens recent onderzoek een stigma op het glazuur achter. Ook leert de klinische ervaring, dat er tanden bestaan, wier glazuur tegen onze slijpsteen minder resistent is. Maar de relatie met cariesvatbaarheid is niet opvallend genoeg, om de verschillen in het optreden van

deze aandoening te verklaren, ook bij de grauwbouwe tanden treedt zij slechts op de retentieplaatsen op, en ook bij gladde, mooi geelwitte tanden kan men rapide caries vinden (14). Pickerrill schrijft bijzondere vatbaarheid aan tanden met microscopische rimpels op het glazuur toe, zoogen. „malacotic teeth”, maar zijn zienswijze vindt weinig erkenning. Het glazuur-opperhuidje, vermoedelijk van gelijken chemischen bouw als het organisch substraat van tandbeen en glazuur, namelijk volgens Lartschneider van conchiolin, een albuminoid, biedt aan de zuurwerking een — zij het beperkten — weerstand. Waar Nasmyth's vliesje is afgesletten, daar dringt het zuur veel sneller in het glazuur door. Dit verklaart misschien het begin van proximale caries in de langere van twee buurkiezen, waarvan het zijvlak door gestadige schuring van het contactpuntknobbeltje van den buur van dit vlies is beroofd.

Ook mechanisch letsel, dat de structuur van het glazuur beschadigt, het a.h.w. verkruint, maakt het veel meer ontvankelijk voor zuurinwerking, gelijk Miller heeft aangetoond (15). De vermoedde vatbaarheid van tanden, die door gebrek aan calcium of phosphor of vitaminen in de ontwikkelingsperiode minder goed gevormd of verkalkt glazuur zouden bezitten, behoeft zeker nog histologische en zeer critische klinische bevestiging (16). De proeven in weeshuizen en scholen zijn gewoonlijk niet zuiver genoeg opgesteld, bijv. vindt men gewoonlijk naast het extra toedienen van mineralen en vitaminen nog bescheiden vermeld: „Het voedsel was ook hard en bevatte weinig snoeperijen.” Deze laatste factor verklaart m.i. het feit, dat er in internaten bijna steeds een geringere cariesfrequentie geconstateerd wordt, dan bij de kinderen, die in eigen gezin opgevoed worden en vaak op zoets onthaald worden of het in winkels en automaten kunnen verkrijgen.

De extreme gebrekvoeding van proefdieren produceert sterke fouten, vooral in het tandbeen, maar zij bewijst niets betreffende caries-dispositie. De misvormende invloed van rachitis, tetanie en andere factoren op de tandkronen, de *glazuurhypoplasie* afkomstig uit het gelijke tijdstip van verkalking, is steeds opnieuw beschuldigd als een belangrijke factor

voor cariesvatbaarheid. Zorgvuldig klinisch onderzoek heeft die onderstelling niet bevestigd en ze wordt door clinici ontkend (17). Het gelijke kan men zeggen van de „Hutchinsonsche” tanden en van de gevlekte tanden, steeds moet er een retentieschuilhoek zijn voor ontstaan der caries.

In het speeksel heeft men den dispositiefactor willen zien. Miller (7) heeft 1903—'04 heel wat minutieuze proeven verricht, om den invloed van het speeksel op de caries na te gaan, en sindsdien is er door tal van onderzoekers, vooral in Amerika, heel wat werk van gemaakt. Daar het de spijzen verdunt en helpt verdwijnen, werkt het beschermend, en bij sterke pathologische vermindering der secretie treedt er rapide caries op, door het vastkleven van spijsresten. Op tal van prikkels reageeren de speekselklieren door sterke afscheiding. Dit schijnt een beschermreflex, die een te sterke concentratie van zure, bittere of zoute spijs of drank verdunt. Alle onderstellingen, dat het speeksel direct de caries zou bevorderen, door bijv. zuren of gistingsbereide koolhydraten te bevatten, bleken onjuist (18), de caries is gevestigd op plaatsen, die relatief beschermd zijn tegen doordringen van speeksel. Zijn alkalische reactie kan volgens Miller niet ter neutralisering van gistingszuren dienen, daar het hoofdbestanddeel van zijn zouten, het calciumphosphaat, niet zuurwerend is. Wel is er een zekere bufferwerking. Miller heeft ook aangetoond, dat het speeksel geen vertragende werking op de ontwikkeling der mondflora heeft en evenmin een desinfecteerende werking bijv. door zijn gehalte aan rhodankalium. Wel versterkt ferrocyaankalium de kiemdoodende werking van diverse zuren, bijv. mierenzuur, volgens Harndt (19). De diastase werkt wel in zooverre bevorderend op de caries, als zij reeds in den mond de splinging der groote zetmeelmoleculen in suikers, en daarna in glucose, inleidt. Het zou lang niet zoo vlug gaan, als het zetmeel niet, begunstigd door onze toebereiding, direct de hydrolyse onderging, maar eerst in de maag.

Weinann (20), Weenen, meent, dat de in speeksel aanwezige leucozyten een proteolytisch ferment bezitten, dat de ontwikkeling van den bac. acidophilus tegengaat en hij meent daaruit een eventueele immuniteit tegen caries

te kunnen verklaren. Zijn proeven behoeven zeker bevestiging.

Het slijm, uit het speeksel der gl. submandibularis en sublingualis bij de mondvoeistoffen gevoegd, is in deze verdunning zonder invloed op de caries, Miller (2) vond geen verschil in de cariesuitbreiding bij gebitten met draadtrekkend en met dun speeksel. Als er echter voor caries gunstige voorwaarden — retentieplaatsen en zacht zetmeel en suikerhoudend voedsel — aanwezig zijn, kan het slijm de aanhechting van spijsresten bevorderen en de reiniging bemoeilijken. In voldoende concentratie vormt het een gunstigen voedingsbodem voor bacteriën. Ook wordt beweerd dat het slijm, dat uit tandvleesch en wangslimvlies afgescheiden wordt, soms zelf een zure gisting ondergaat en dan carieuze verweking van den tandhals zou kunnen veroorzaken (21). Volgens Harndt (19) vormt het mucine een colloid, dat de diastase tegen inwerking van zuren beschermt. Volgens Whinz (3) beschermt het ook de in de retentieplaatsen gistende koolhydraten tegen het indringen van speeksel. Het slijm kan dus een der soms begunstigende factoren voor caries genoemd worden, maar niet de beslissende.

Aard en aantal der fermentvormende micro-organismen kunnen voor de zuurvorming van belang zijn, dit vraagstuk is natuurlijk door Miller (2, 7) nauwkeurig onderzocht. Iedere mond huisvest een bijzondere bacteriënflora, die zelf ook in verschillende periodes varieert. Ook woedt er een felle strijd om het bestaan onder de mondbewoners. Toen Miller bijv. zijn mond flink gespoeld had met een cultuur van 2 milliard bac. prodigoideus, waren dezen in een paar uur spontaan uit den mond zoo goed als verdwenen. Volgens Harndt strijden bac. acidi lactici en streptococcen als cariesverwekkers om den voorrang, de bacillen zijn de belangrijkste. Sim Wallace toonde reeds aan, dat een onreine, met bacteriën gevulde mond sneller een zure gisting opwekt, dan een iets reinere mond, door voor en na het ontbijt gekauwde toast te laten gisten. Bunting (22) schrijft de ontvankelijkheid voor caries toe aan het welig tieren van den bac. acidophilus, de immuniteit aan de afwezigheid van dezen zuurverwekker. Maar verwisselt hij niet oorzaak

en gevolg? Miller (2) en anderen hebben aangetoond, dat glucose in zure gisting gaat met de materia alba resp. met het met mondbacteriën vermengde speeksel van *elken* mond. De snelheid en de intensiteit van de gisting zal natuurlijk variëren naar gelang van den aard en het aantal der gistingverwekkers, en dit kan van een zekere beteekenis zijn voor het ontstaan en het verloop der caries. Diverse en weinig controleerbare factoren bepalen de mondflora: normaal en pathologisch speeksel en slijm, afscheidingen van het tandvleesch, event. ziekten van mondslijmvlies en annexen, spijszweer, etensgewoonten, dranken, automatische en opzettelijke reiniging enz. Men zal bijv. moeten nagaan, of er werkelijk bij de mondbacterie-fermenten in elken mond invertase is, maar men mag vooral het bestaan van carieuze holten niet vergeten. Deze immers vormen met de spijsresten, de broedovens van de microorganismen, van hen uit worden niet alleen de mondvloeistoffen, maar ook alle in den mond gekauwde spijszweer besmet. Als er caries optreedt, dan moet uit deze cultuurbodems, bij de enorme vermenigvuldiging der microorganismen, de mond wel rijk voorzien worden. Wij moeten ons dus niet verwonderen, dat er bij floride caries veel van deze zuurverwekkers in den mond gevonden kunnen worden. Volgens Hirschfeld (5) hebben Karshan en Rosebury aangetoond, dat het glazuur zich vijf maal zoo snel oplost bij een pH 3, 5, dan met pH 4, 5, en bij nog hooger pH onder physiologische verhoudingen bijna gaaf blijft. De lactobacilli zouden de meest zuurproducerende microorganismen in den mond zijn en de reactie tot bijna een pH 3 kunnen brengen en daarbij aan leven blijven.

Diverse Amerikaansche onderzoekers hebben de op de tanden klevende *films* beschuldigd, cariesinitiatoren te zijn. Miller (23) heeft reeds in 1883 er op gewezen, dat men een taai beslag op het glazuur, event. ook op tandbeen en tandsteen kan vinden, vol microorganismen, bedekt met fungi, (door van Leeuwenhoek trouwens al lang aangetoond), dat deze aanslag echter niet karakteristiek is voor caries, maar voor vuil zijn der tanden. Bij echte caries vindt men geen film, en de dikste film kan men op de linguaal-

zijde der ondermolaren vinden, waar caries eerst laat, na tandvleeschretractie, optreedt.

In het glazuur worden sporen van *vet* gevonden. *Beust* (24) meent, dat ze, als beschermmiddel tegen zuurattaques, van pulpa en dentine uit door het glazuur gebracht worden. Het lijkt onwaarschijnlijk. *Miller* vond het vet in de spijzen een reinigingsfactor.

De graviditeit wordt al van ouds als een, zij het temporaire factor beschouwd, die het gebit ontvankelijk maakt voor caries (25). Men onderstelde naar analogie van de kalkstofwisseling in het skelet, een resorptie van de kalkzouten uit het gebit ten bate van den foetus, wegens gebrek aan voldoende toevoer van calcium en phosphor in de voeding der moeder. Een concreet onderzoek heeft die onderstelling niet bevestigd (26). Dit was ook niet te verwachten. Hoe kan pulpa en dentine aan het glazuur-oppervlak, hetwelk immers voor de caries beslissend is, kalkzouten onttrekken? Wel zijn er vrouwen, die in deze periode het onderhoud van het gebit verwaarloozen, anderen die veel voor gisting geschikt voedsel nemen en velen, wier gevoeligheid bij cariesgevolgen en bij blootliggende tandhalzen toegenomen is. Deze factoren en de niet zoo zelden voorkomende gingivitis hypertrophica kunnen den leek op de gedachte brengen, dat de graviditeit het gebit verzwakt, maar wij moeten de these, dat iedere zwangerschap de vrouw een tand kost, als een bakerpraatje bestempelen.

De aard van het voedsel is de alles overwegende factor, die de cariesfrequentie bepaalt, zijn *physische* zoowel als de *chemische* eigenschappen. Korrelig en vezelig voedsel hecht zich niet, maar wrijft schoon; hard voedsel, dat flinken kauwdruk vereischt, wekt de salivatie op en perst de restanten van den vorigen maaltijd uit de fissuren en uit de cervicale nissen; dit wordt ook bevestigd door de ervaringen van de cariesvrije gebitten uit vroegere tijdperken, die sterk afgesleten zijn. Ons brood is zeer kleverig door het gluten en de dextrine. Het papvoedsel der kleuters is week en het vormt kleverige emulsies van zetmeel. De geschiktheid der koolhydraten, om in zure gisting te gaan, is door de toebereiding, het fijnmalen, het koken, stoomen, bakken, enz. enorm toegenomen.

Miller (2) en na hem vele anderen hebben de gisting met zuurvorming, van onze zetmeel- en suikerhoudende spijzen in vitro in tal van proeven aangetoond. Ook W o h i n z (27) heeft dit in 1935 nog eens herhaald, en hij heeft belangrijke verschillen in intensiteit en snelheid der zuurwerking op glazuur aangetoond, bij verschillende voedingsmiddelen. Een nauwkeurig onderzoek, met veel variatie der voorwaarden, zou noodig zijn, om te constateeren, welke voedingsmiddelen en in welke verhouding en waarmee gecombineerd en hoe toebereid geen, weinig of veel zuren produceren in melkzuren en alcoholgisting. Dit kan licht verspreiden over de oorzaak der cariesuitbreiding.

Bestaat er een *zelfverdediging van het organisme* tegen tandcaries? Van groot belang voor het antwoord op deze vraag is het al of niet leven van het glazuur. Aan B a c k e r D i r k s was zulks niet ontgaan en hij heeft dit probleem in een instructieve beschouwing (28) behandeld; hij acht het nog niet opgelost. M.i. zijn twee voor vitaliteit absoluut essentiële voorwaarden, de eigen stofwisseling en de eigen reactie op prikkels niet aanwezig. Zeker kunnen door druk en misschien ook door osmose vloeistoffen en mogelijk opgeloste kleurstoffen en zouten in en door het glazuur gedreven worden, maar dat bewijst geen eigen stofwisseling. Ook is het opnemen van water uit den mond en het uitdrogen alreeds door het donker en lichter worden der kroon bewezen, maar hetzelfde kan gelden van menigen steen. De geleiding van temperatuurverschillen is een fysisch, geen vitaal verschijnsel, de waarneming geschiedt door bemiddeling van het tandbeen en de odontoblasten. Het gelijke kan men zeggen van de geleiding van den faradischen stroom, het droge glazuur is daarvoor ook geen goede geleider. Mechanische druk kan door het harde brooze glazuur op het elastische tandbeen, waarmede het innig verbonden is, overgebracht worden, maar dat is ook geen echt levensteeken.

B o e d e k e r (29) meent, dat door den prikkel van de zuren, die door het glazuur naar tandbeen en pulpa geleid wordt, een reactie in dier voege wordt opgewekt, dat lymfhe met kalkzouten door de dentine en het glazuur naar de bedreigde plaats getransporteerd wordt. Daarmede zou nog

geen vitaliteit van het glazuur bewezen zijn, maar niettegenstaande de mooie microphotogrammen lijken mij de hypothesen van dezen geleerden en enthousiasten collega onbewezen en onwaarschijnlijk en geenszins geschikt, om er een grootere of kleinere resistentie tegen caries op te fundeeren.

Als een bewijs van *zelfgenezing der caries* vindt men soms de waarneming vermeld, dat krijtachtige zuurvlekken op het glazuur na een zeker diëet of pastabehandeling verdwenen zijn. Maar zouden die uiterst dunne laagjes niet weggesleten zijn? Enkele pathologen spreken van genezing der caries (30), als molaren met glazuur-hypoplasië aan de caries weerstand bieden. Het betreft m.i. het afbrokkelen van geïsoleerde puntige kauwknobbels, waarna het oppervlak der kroon door kauwactie glad wordt en geen retentie meer aanbiedt. Het tandbeen neemt dan een donkerbruine kleur aan; Miller dacht in dergelijke gevallen aan een soort looien, maar wist niet, waarmee het zich werkelijk geïmpregneerd had.

De vitaliteit en de reactie van het tandbeen is nimmer betwist. De zone van transparent dentine, als reactie op de zuurprikkel ontstaan, is, hoewel mogelijk iets resistenter dan gewoon tandbeen, niet in staat, den voortgang der caries effectief te stuiten. De secundaire dentine, die de pulpa aan den carieskant zou moeten beschermen, ontstaat zoo langzaam, dat ze den ondergang der kroon niet kan voorkómen; wel kan zij bij afslijting een jarenlange bescherming tegen pulpa-infectie vormen.

Wat kunnen de *statistieken over uitbreiding der caries* ons voor haar preventie leeren? Primo moeten ze met groote reserve aanvaard worden. Van weinig waarde voor ons doel zijn de waarnemingen van niet-tandartsen, van anthropologen en artsen. Noch het onderscheiden van glazuurhypoplasië en donkere vlekken van diversen oorsprong, van de caries, noch het erkennen van een — zelf groote — maar verscholen approximale caviteit, noch het identificeeren van molaren en van het ontbreken van tanden door extractie of retentie, is den leek gegeven. Voorts vervalscht het ontbreken van vaste leeftijdsgrenzen iedere statistiek. Men mag een caries getal op 3- en op 5- en op 9-jarigen leeftijd niet in een groep

als kindercaries rangschikken, het spreekt voor den tandarts van zelf, en evengoed moet er op latere leeftijden steeds een zeer bepaald jaartal gegroepeerd worden, dan heeft men wel veel kleinere groepen, maar een werkelijk vergelijkbaar materiaal. Een opname van bijna 13000 gebitten tusschen 17 en 65 jaar door *Hollander* en *Dunning* (31) in Amerika heeft bevestigd, dat na een periode van sterke frequentie in den leeftijd van 17—25 jaar de caries gestadig voortschrijdt en het aantal aangetaste tanden van 12—25 per persoon toeneemt, en dat daarom de getallen van diversen leeftijd verschillende beteekenis hebben en niet als gelijken mogen paradeeren. Een opname op gelijken leeftijd geeft tamelijk vergelijkbare getallen, zoo zijn op mijn voorstel voor 5 jaar door de *F.D.I.* (32) in diverse landen caries-opnamen van kinderen van 6 jaar gemaakt, die allen een cariesfrequentie der melkmolaren van 70—75 % aantoonen, een ontstellend getal bij schoolbegin.

Van de vroegere statistieken laat *Mumme r y's* beroemd onderzoek bij verschillende volken o.a. de gevolgtrekking toe, dat vleesch- en veteters (*Eskimo's*) veel minder caries hebben, dan planteneters. Tegenwoordig bestaat overeenstemming over de geweldige toename der caries, voornamelijk in de gebieden der civilisatie. Frappant zijn de contrasten met de bevindingen der schedels uit vroegere tijdperken. Het zeer zorgvuldig onderzoek van *Euler* (33) van schedels uit het steenen tijdperk in Silezië toont geregelde sterke afslijting der kiezen tot de pulpakamer, maar geen fissuren-caries, noch caries der fronttanden en evenmin eenige caries der melktanden. Ook bij de schedels uit latere tijdperken tot de 12de eeuw toe was er uiterst weinig caries en eerst tegen de 17de eeuw eenige fissuur- en fronttandcaries.

Analoge resultaten toont het recente onderzoek van *Greth* (33) uit het steenen tijdperk in de Rijnstreek; terwijl in den Romeinschen tijd aldaar in de luxe-centra reeds veel caries bestond, dat bij het volk echter, en in de middeleeuwen, maar weinig, en ook tegenwoordig in afgelegen dorpjes met zeer primitieve voedings-gewoonten, bijna geen caries gevonden wordt.

Mogens en Christophersen (33) vonden sterk

afgesleten gebitten in den jongen steentijd, bijna vrij van caries, en gave melkgebitten. T o v e r u d (34), B e r t e l s e n s in Scandinavië, B l u n t s c h l i in Peru, H e s s (35) in Amerika, W. M e y e r (36) in Polen en vele anderen komen ook tot de gevolgtrekking, dat verfijnde voeding met week brood en veel suiker de caries enorm bevorderen, terwijl bij primitieve voeding de caries zelden is.

B a c k e r D i r k s (37) heeft 1934 een interessante studie over *de caries als cultuurverschijnsel* gepubliceerd en ook een heldere uiteenzetting over de caries bij dieren gegeven. M i l l e r heeft al veel dierenschedels onderzocht en hij vond bij carnivoren zoo goed als geen caries, alleen bij schoothondjes, en ook bij apen in den dierentuin. B l u n t s c h l i constateerde in Para ook caries bij apen in gevangenschap, en geen bij vrij levende apen.

Welke civilisatie-factoren zijn voor de caries aansprakelijk? Welke kunnen de zuurlaesies van het tandglazuur inleiden en bevorderen? Men heeft van *ziekelijke degeneratie* gesproken bij menschen, die zich door kleeding en woning voor de gevaren van weer en wind beschermen, die zonlicht te kort komen, die geen inspannenden spierarbeid behoeven te verrichten: door een en ander zou de resistentie van het gebit sterk verminderen.

Deze argumentatie is niet tegen ernstige critiek bestand, de sterkste tanden met het beste glazuur bieden geen weerstand tegen ontkalking door zuurwerking. Volksstammen, die zonder kleeding in zonnige streken wonen, worden door caries bezocht, als de voeding zacht en voor zure gisting geschikt is (38). Sterke, cariesresistente primitief levende volksgroepen ondergaan terstond den funesten aanval der caries, als zij tot de voeding der cultuurvolken overgaan, gelijk bij de Eskimo's en bij de bewoners van Zwitsersche bergdorpen (39) duidelijk is bewezen. En bijzonder snel, als de kleuters reeds op weeken, suikerhoudenden kost onthaald worden, en dus het eerste gebit vroeg te gronde gaat.

Het is gebleken, dat *de reiniging* door den borstel en slijpmiddelen de caries niet verhindert, hoewel zij ze ongetwijfeld belangrijk vertraagt. Evenmin kan er sprake zijn van een verhooging der resistentie van de tanden na de doorbraak

door interne middelen, daar deze het glazuur niet kunnen bereiken. Die pogingen blijken mislukt te zijn.

Mijn conclusies samenvattende, kom ik tot het volgende resultaat: Er is geen zelfverdediging van het organisme tegen caries, geen herstel van de vernietiging door deze aandoening, geen invloed van bacteriefilms op het ontstaan. Onwaarschijnlijk is een verdediging door vet of lymfhe door het glazuur heen, de invloed van rhodaankalium is nog te onderzoeken, ook die van event. proteolyse door speeksellichaampjes.

Wel aan te nemen is een zekere invloed van ras op de vorm en plaatsing, van vitaminen en ziekten op de structuur der tanden tijdens de ontwikkeling. Wel een mechanische en ook een chemisch-biologische invloed van het speeksel op de cariesontwikkeling, wel een matige invloed van het slijm en vermoedelijk een wisselvallige invloed van den aard der mondflora.

Een overwegende invloed van den aard der retentie-plaatsen, van de kauwgewoonten en het meest van den aard van het voedsel. De beide laatste factoren zijn m.i. verantwoordelijk voor de rapide toeneming der caries, reeds bij kinderen.

De zoogen. interne of constitutioneele oorzaken, alleen of in combinatie, kunnen wel een misvorming, maar nimmer een enkele carieuze caviteit in een tandkroon doen ontstaan. Maar steeds volgt op dikwijls herhaalde retentie van koolhydraten op den duur caries. En de fatale nasleep, wij weten het, blijft niet uit: De pulpa- en wortelontstekingen, de kaakbeeninfecties en de haematogene besmettingen van diverse organen, waarop Miller al in 1891 gewezen heeft in zijn opstel: „The human mouth as a focus of infection” in de Dental Cosmos.

Er zijn voldoende factoren betrokken bij het ontstaan en voortgaan der caries, om de wisselvallige frequentie begrijpelijk te maken en zij compliceeren het probleem vooral voor hen, die klinische ervaring missen.

De tandcaries is vooral door leeken wegens haar algemeen voorkomen en haar vele pathologische gevolgen intuïtief te veel vergeleken met constitutioneele en met infectie-ziekten, zij is noch het een, noch het ander!

In principe is zij geen ziekte, maar een letsel, een trauma.

**De Tandcaries is een Periodiek Zuur-trauma,
zonder Verweer, Stilstand noch Genezing door
Heelkrachten van het Organisme**

Welke aanwijzing voor de prophylaxis van caries laat onze tegenwoordige kennis van deze aandoening toe?

Tegen aangeboren disharmonie van het gebit en verzwakking door raskruising moet men de lessen der Eugenetica toepassen. Dit is wel zeer urgent, maar waarschijnlijk al te laat, in elk geval is het toekomstmuziek!

Tegen misvormingen van de tanden door rachitis is de tegenwoordige toepassing der vitaminen effectief. De verformingen door hereditaire syphilis, die zich in afnemende intensiteit ook in volgende generaties kunnen voordoen, zullen met de gestadige overwinning van deze ziekte door de moderne geneesmethodes langzamerhand verdwijnen.

Voor voldoende toevoer van mineralen en vitaminen en voor afweer van ziekten tijdens de tandvorming behoort de huisarts te zorgen, gesteund door verspreiding van goeden hygiënischen raad.

Voor de beperking der bacterie-flora en van haar voedingsbodem, de slijmfilm, is ruw voedsel en regelmatige reiniging door spoelen en borstelen nuttig.

Tegen retentie van spijsresten is een flinke masticatie onontbeerlijk; deze is de op een na belangrijkste factor der cariespreventie. Het kauwen kan alleen dan behoorlijk aangeleerd worden, als het na de vestiging van het melkgebit, dus na het tweede jaar, direct in toepassing komt; U allen weet het, als het in deze periode verzuimd wordt, is het later niet meer goed te maken. Om nog maar te zwijgen van de kaakmisvormingen, de oclusiefouten en de vatbaarheid voor paradentale afwijkingen, die zoo regelmatig ontstaan, als het kind niet leert bijten en kauwen, en die zich voegen bij de noodlottige cariesgevolgen, de infecties door de verspreiding der wortelontstekingen op andere organen.

Het kind heeft dus al vanaf het derde jaar vezelig, hard en taai voedsel nodig. *Maar het krijgt dit niet*, gewoonlijk dienen zoowel de ouders als de arts het, na het ontwennen, vloeibaar

of zacht voedsel toe, hoewel het kind, door zijn knagen op alle harde voorwerpen, die het in den mond steekt, toont, de instinctieve behoefte aan het gebruik van zijn tanden niet verloren te hebben.

De groote moeilijkheid is nu echter, voor de kleuters in elk opzicht geschikt voedsel van een consistentie, die bijten en kauwen vereischt, en van behoorlijke voedingswaarde en verteerbaarheid te kiezen en te kunnen aanbevelen, te meer daar ook met den factor der zure gisting rekening gehouden moet worden.

De cariesprophylaxe moet zich ernstig tegen den eersten aetiologischen factor, de zuurvormende koolhydraten, richten. Daar er zeer belangrijke verschillen in snelheid en hoeveelheid der door ieder voedslelement met bacterie-fermenten verwekte zuren bestaan, behoort men zoo mogelijk de meest zuurvormenden te weren of wel de zuurvorming te beletten. Er zijn wel volksstammen, zooals de Eskimo's, die bijna uitsluitend op eiwit en vet leven, maar het gros van het menschdom zal de zetmeelproducten niet uit zijn voeding kunnen missen. Ook de keuze door opzettelijke teelt niet, noch de preparatie door mechanische middelen en door het vuur. Wat het toebereiden betreft, men zou goed doen, zich te beperken tot het reinigen en geschikt maken voor bijten en kauwen en er van af te zien, het ideaal er in te zoeken „dat het op de tong smelt.” Onze eetgewoonten behoeven ook eenige revisie, het afbijten van den hap is uit de mode geraakt, het gevolg is het ontstaan van approximale caries in de fronttanden.

Voorts moet *de toebereiding door de keuken en de conserveerende industrie* aan een ernstige critiek onderworpen worden. Immers het koken en bakken en braden en stoomen en steriliseeren en pasteuriseeren maken tal van etenswaren wel smakelijker, bacterie-armer en duurzamer, maar ten koste van belangrijk biologisch verlies. De vitamines worden ten deele vernietigd, waardevolle eiwitstoffen gaan verloren en de zetmeelstoffen worden veel geschikter, om de zure gisting te ondergaan en om kleverige emulsies te vormen, met het beschreven gevolg.

Dit geldt vooral voor *het brood* en de producten van den koekebakker, en voor *snoepgoed*. Het witte brood, uit meel

van 70 % of minder van de graankorrel gebakken, heeft door het uitmalen de geheele kiem met de beste eiwitstoffen en de vitaminen en fermenten verloren, voorts met de zemelen de minerale bestanddeelen en bijna de helft van het eiwit, en eindelijk met de cellulose van de schil het schurende, de darmperistaltiek activeerende element. Het meel is nog, om het witter en geschikter voor gisting te maken, met diverse chemicaliën behandeld (40). De rijzing van het deeg geschiedt bij de meeste meelproducten door gist. Indien dus de ontdekking van *W o h i n z* juist is, zou aan het brood door de alcoholgisting en de vorming van pyrodruivenzuur in belangrijke mate het ontstaan der caries te wijten zijn. Het volkorenmeel, met zijn gehalte aan lipoiden, is niet houdbaar, daar de vetten spoedig ranzig worden, dus is het voor den handel ongeschikt. Wordt er echter spoedig na het malen het volkorenbrood van gemaakt, dan verkrijgt de consument de volle waarde van de graankorrel. Maar ook dit brood is met gist gebakken en hetzelfde geldt van het Zweedsche Knäckebrood, een volkorenbrood, dat in dunne schijfjes maar eenige minuten bij 100° gebakken wordt en a.h.w. geheel korst is. Dit heeft wel een mooie schurende eigenschap, ook als het met een schijf ander brood bedekt is. *De producten der banketbakkers* bevatten behalve licht gistbaar zetmeel diverse suikers, ze vormen met speksel en slijm een kleverige emulsie. Dit geldt ook voor de lekkere koeken, ontbijtkoek, honingkoek, enz., wier samenstelling en geschiktheid voor gisting varieert. Ze wedijveren in de zuurvorming met de snoeperijen, moutbonbons, kandij, zuurtjes, die n.b. nog organische zuren bevatten, en met de chocolade.

Wanneer wij het sinds een eeuw vertienvoudigd *gebruik van suikers*, en het groote aantal banketbakkers en snoepwinkels in onze straten in aanmerking nemen, en met de vox populi instemmen, dat het vele snoepen de tanden bederft, dan behoeven wij ons over de geweldige uitbreiding van de caries niet te verwonderen. En als men in gevallen van rapide caries bij kleine en groote kinderen informeert, of ze soms veel snoepen, dan heet het: „bijna niet”, of: „niet meer dan anderen”; de familieleden of schoolmakers geven echter wel een ander antwoord. Ik zou bijna naast

de bekende thesis van den dermatoloog: „Syphiliticus est mendax”, willen poneeren: „Cupedia pudore negatur”. Men is zich ook veelal niet bewust van de directe zuurwerking van citroenzuur bevattend snoepgoed (41). Ook wordt het bestrooien van de boterham met hagelslag, muisjes of suiker niet als snoepen beschouwd. Het begrip „zoet” is zoodanig geïdealiseerd, dat het alles wat heerlijk is moet beteekenen, vooral in Engeland, maar ook bij ons in de kinderkamer. Het is voor den arts hatelijk, zijn patiënten een genot te moeten ontraden. Het zal dan ook noodig zijn, naar lekkere en zoete versnaperingen uit te zien, die in den mond geen kleverige emulsies met zure gisting vormen.

De aardappelen, naast de graanproducten, ons belangrijkste zetmeelvoedsel, kunnen zoowel in melkzuur- als in alcoholgisting gaan. In hoeverre een of ander in den mond plaats vindt, dat behoort nog nauwkeuriger onderzocht te worden. Dit geldt ook voor tal van andere suiker- en zetmeel-houdende hier te lande gebruikelijke voedingsmiddelen.

Het caries-vraagstuk is een voedsel-vraagstuk, dit wordt door de wetenschap hoe langer hoe meer erkend, van het voedsel zoowel bij de ontwikkeling, als voornamelijk als directe factor voor zuurvorming. Wat het eerste betreft, zijn de eischen der tandheelkunde de gelijken, als die der geneeskunde en hygiëne: Gezondheid en rationeele voeding met mineralen en vitamines voor de aanstaande en voor de zogende moeder en voor de kleuter. Borstvoeding minstens zes maanden, licht, lucht en beweging. De zorg hiervoor is aan den huisarts toevertrouwd.

Maar daarna stelt onze wetenschap bijzondere eischen: *Voedsel voor de baby en kleuter, dat tot bijten en kauwen noodzaakt*, en zoo mogelijk weinig aanleiding tot vastkleven en tot zure gisting geeft. Nu doet zich de moeilijkheid voor, dat de moeder ons terecht vragen zal: „wat moet ik mijn kind in en na het tweede jaar laten eten?” Het antwoord dat wij in de literatuur vinden, is zeer teleurstellend: Appels en rauwe peentjes, uitstekend, maar verder heet het: Radijsjes, selderij, diverse sla. Appelen zijn niet steeds verkrijgbaar noch goedkoop, radijsjes en selderij zullen, meen ik, bij vele kinderen niet in de smaak vallen, sla laat zich niet bijten, verreweg het

beste zijn rauwe wortelen, gereinigd en even geschraapt, het kind kan ze in de hand nemen en er stukjes van afbijten, dit leert het gauw, de meesten vinden spoedig den frisschen smaak aangenaam zoet, en ze kauwen er gaarne op. De wortelen bevatten mineralen en vitamines: A, B en C, en zetmeel, dat niet gauw gist, ze zijn het heele jaar goedkoop verkrijgbaar, zij het in verschillende qualiteit. Soms kost het de moeder wat geduld, om de kleine er aan te wennen, als voorbeeld lees ik U een pas ontvangen brief van een mijner patiënten voor, een moeder, die er in geslaagd is, een aversie tegen het ongewone voedsel door eigen voorbeeld te overwinnen, vader, moeder, de kinderen en eventueele gasten profiteeren nu van dezen uitstekenden rauwkost (42).

Maar alle dagen dezelfde kost, dat verveelt; wat wij noodig hebben zijn analoge wortels, knollen of vruchten, die de worteltjes afwisselen. Appelen, mits niet te week, zijn best en reinigen ook het glazuuroppervlak, maar zij zijn niet voedzaam en eischen weinig kauwvermogen. In gedroogden vorm behoeven ze wel kauwkracht en vormen ze, mits niet te zuur, een kauwgumachtige spieroefenaar. Maar er moet meer komen, en m.i. door deskundigen gezocht, en zoo noodig geteeld worden. Nederland bezit een vermaarde tuinbouwkundige hoogeschool, die bij het zoeken, en eventueel telen onze taak zou kunnen helpen bevorderen; ook zijn er voldoende kassen in het Westland, om ieder product voor de kleine monden te kunnen voortbrengen. Op mijn verzoek was Prof. Sprenger zoo beminlijk, zich voor het vraagstuk te interesseeren en zijn medewerking in het vooruitzicht te stellen.

Van de problemen der cariesprophylaxis lijkt mij de verandering der voeding der kleine kinderen verreweg het belangrijkste. Ik ben er mij natuurlijk wel van bewust, dat de tandartsen niet de eenigen zijn, die daarover mee te praten hebben, maar ik acht het van onzen kant niet langer geoorloofd, te zwijgen. De moeder, de arts, de hygiënist en de keukenprinses zullen moeten medewerken, maar het doel, een effectieve cariesprophylaxe, is alle inspanning waard, en wij zijn die aan de komende generatie verschuldigd.

Er bestaat een internationale vereeniging voor tandheel-

kundig onderzoek; wij weten dat de Amerikaansche afdeeling uitstekend werk presteert en dat ook de Arbeits-Gemeinschaft für Kariesforschung te Berlijn de cariesproblemen met veel ijver en veelbelovende resultaten behandelt. Er zijn vraagstukken, die met de middelen en door vorschers hier te lande evengoed onderzocht kunnen worden, als elders, en verscheidenen, die het best hier nagepluisd kunnen worden, bijv. de gistingen der hier gebruikelijke voedingsmiddelen.

Mijnheer de President, Dames en Heeren,

Mijn voorstel is, dat het Genootschap het initiatief neemt, van de diverse cariesproblemen er eenigen te laten onderzoeken, dat het, geautoriseerd door zijn gezag, de zuster-vereeningen inspireert, om in den geest der International Association for Dental Research, de volgende urgente vraagstukken gemeenschappelijk onder handen te laten nemen:

1. Onder welke omstandigheden wordt er al dan niet in de onderzochte mondholten een ferment gevonden, dat saccharose invertteert?

2. Ontstaat er, in de met gist gerezen broodsoorten onder verhoudingen, zooals die in den mond, een alcoholische gisting, met intermediaire aanwezigheid van pyrodruivenzuur?

3. Kan deze gisting voorkómen worden, zonder schadelijke bijwerking, door toevoeging van een zuur aan het deeg?

4. Onderzoek omtrent de snelheid en intensiteit der zure gisting bij zetmeelhoudend voedsel, gelijk hier te lande gebruikelijk.

5. Samenstelling van een geschikt menu voor de eerste jaren bij kinderen zoodra het gebit compleet is.

Het A.A.H. Hamerfonds voor wetenschappelijken arbeid bevordert reeds dergelijk onderzoek. Maar zijn zijn middelen wel toereikende, om de ingewikkelde cariesproblemen te laten uitvorschen? Het komt mij voor, dat er een gemeenschappelijke actie van onze beroepsvereeningen met particulieren tot stand gebracht moet worden. Ons beroep zal misschien door een grootscheepsche actie van Nederlandsche maecenen steun voor dit werk verkrijgen kunnen. Wij behoeven dan den doelbewusten arbeid van specialiteiten op het gebied van voeding, bacteriologie en fermentatie, met kinderarts en tandarts, bijgestaan door geschoolde assistentie,

om met uitbreiding van de Hamerstichting deze dringende vraagstukken te onderzoeken.

Mr. de President, het gezag kan een schoone mantel zijn, maar ook een sterk zwaard, dat het euvel overwint, ik vertrouw dat het gezag van het N. Tandheelkundig Genootschap in den strijd tegen de tandcaries, een der ergste geesels der cultuurvolken, een bijdrage tot de overwinning zal leveren.

LITERATUUR

De literatuur over Tandcaries is geweldig groot en vol van tegenstrijdigheden. Gardner en Dilley plaatsten in een uitgebreide beschouwing (D.C. 1933, 7) de conclusies van 40 auteurs naast elkaar en komen tot de slotsom: It is unlikely, that investigation will ever determine the answer to the problem by reviewing the dental literature. Een aanwijzing, dat men ook nauwkeurige proeven en plausibele beweringen zeer kritisch moet toetsen.

Afkortingen: T.T. = Tijdschrift voor Tandheelkunde. D.C. = Dental Cosmo. J.D.R. = Journal of Dental Research. D.M.Z. = Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Z.R. = Zahnärztliche Rundschau. K.K. = Kampf der Karies.

J. J. Backer Dirks, Opstellen over het Caries-Vraagstuk T.T. 1937—1938.

2. W. D. Miller, Die Mikro-Organismen der Mundhöhle, 1892.
 3. R. Wohinz, K. K. 1938, 3, 1939, 1, Z. M. 1939, 6, T. T. 1939, 6.
 4. Frank, Referaat v. H. Derstroff, Z.M. 1940, 4.
 5. Hirschfeld, The Toothbrush, New-York, 1939, p. 554: „Since W. D. Miller published his now classic chemico-parasitic theorie of the mechanism of dental caries, no valid evidence has been presented which negates the fundamental postulates set down. In fact, most of the subsequent work on dental caries has not only confirmed Millers concept, but has refined and elaborated upon the framework of this theorie”. Dit is de conclusie van een der beste gebit-pathologen.
 6. Prinz & Schray, D. Z. W. 1938, 6. „Dieser Theorie haben wir in erster Linie unsere Misserfolge in der Bekämpfung der Zahnfäule zu verdanken”. Sten Forshufvud, Paradentium 1938, 4: „Es ist heute erwiesen, dass die Karies-Theorie von Miller völlig falsch ist”.
 7. W. D. Miller, D. C. 1903, 1, 2, 9. 1904, 12.
 8. Ch. F. Bödecker, D. C. 1939, 3.
 9. Balters D. Z. W. 1936, 49: „Ich möchte das Karies- und Paradentoseproblem erst dann als gelöst ansehen, wenn wir das Wie bei der Ernährung mit eben dem gleichen Ernst ansehen wie das Was und in der Abrasio nicht ein Leiden, sondern einen physiologisch notwendigen Vorgang erblicken”. Kersting, Z.R. 1940, I.
- W. Kraft (pers. brief): Sim Wallace en Weatly in Shorpsire

hebben door aanbeveling van hard kauwen de cariesfrequentie van 1843 kinderen van 97% in 1910—1914 tot 62% in 1927 gereduceerd. Kraft (Davos) noemt nog een aantal onderzoekers in diverse landen, die aan flinke kauwactie de grootste waarde hechten voor preventie van caries, en haalt de bekende voorbeelden uit de bergdorpen in Zwitserland aan.

10. Sim Wallace, Prevention of dental Caries: Toast, gekauwd voor het ontbijt, ontwikkelt veel sneller en meer zuur, dan toast, na het ontbijt gekauwd, als de bacterien vooraf weggekauwd waren.
Van alle (ca. 50) kinderen, met een gaaf gebit, die S. Wallace kon vinden, was de kost hard, van honderden met carieuze tanden echter week.
11. Leonhard, J. of The Am. Dental Association 1936, II. wijst uitvoerig op de verstrekkende gevolgen van het verlies der eerste molaren (kantelen, verlengen) voor occlusie en caries-vatbaarheid. Ook door mij is hierop in dit tijdschrift herhaaldelijk gewezen.
12. A. Weismann, Aufsätze über Vererbung, 1892. Pont, La Semaine Dentaire, 1935, 38: Rôle de L'Hérédité dans les malpositions dentomaxillaires: Six types differents de malpositions, qui constitueriaient de véritables entités morbides héréditaires, se transmettent selon la lois Mendelienne. B. O. Hughes, Am. I. of Orthodontics 1938, II. In crossing divergent races many irregularities and disproportions are likely to be produced, of which malocclusions are part.
13. G. V. Black, D.C. 1895, 5. An Investigation of the physical properties of the human teeth.
14. Schröder, K.K. 1938, 3.: „Wir fanden jedenfalls keinen Zahn, dessen Schmelz sich nicht nach mehr oder minder längerer Zeit im Brot-Speichelbrei kreidig verdärbt hätte“. Mc. Kay, D.C. 1929, 7.
15. Miller, D.C. 1905, 1.
16. Hess, D.C. 1931, 9. Etiologie of Dental Caries: Caries komt evengoed voor bij kinderen zonder als met rachitische tanden, ook bij met de borst gevoede kinderen, ook bij kinderen wier moeders tijdens de graviditeit levertraan hadden genoten. Caries komt evengoed voor bij kinderen die in de tropische zon opgroeien: Florida, Havai, Jamaica, Trinidad, waar versche vruchten in overvloed genoten worden, terwijl ze ontbreekt, waar deze mankeeren (Alaska, Groenland). Prinz & Schray, D.Z.W. 1938, 24.: „In Bonn wurde von 1928 ab allen Rachitis-gefährdeten Kindern Vigantol verordnet. Wohl sank die Rachitisfrequenz von 40% auf etwa 2% und die hypoplastischen 6-Jahr-Molaren, die man sonst so häufig zu sehen gewohnt war, verschwanden ebenfalls, aber die Karieshäufigkeit dieser Kinder, die dann 1934 und 1935 zur Schule kamen, und dort wieder untersucht wurden, war, wie Nachuntersuchungen von Prof. Balters ergaben, merkwürdigerweise dieselbe geblieben“. Bunting, N. Y Journ. of Dentistry, 1939, 5: Proeven aan de Michigan

- University met toevoeging van Viosterol, vitamine C., mineralen, leidden niet tot waarneembare vermindering der caries. Geen speciale voeding versterkte het weerstandsvermogen tegen caries. Wel verkreeg men opvallende en bevredigende resultaten door verwijdering van zetmeel en suiker uit de dagelijksche voeding.
17. Kolbe, D.Z.W., 1937, II: Besteht bei hypoplastischen Zähnen eine erhöhte Kariesbereitschaft? Deze wordt alleen gevonden, als de misvorming bij de molaren extra retentie-plaatsen doet ontstaan. Kolbe haalt ook het uitvoerig onderzoek van Calteux, Luxemburg, aan en de ervaring van Misch, Sim Wallace en Walkhoff, met analoge gevolgtrekkingen.
 18. Miller, D.C. 1904, 12. Schröder, K.K. 1938, 3: „Wir können die Ansicht nicht teilen, dass der Speichel als solcher gähfähig ist und kreidige Verfärbung des Zahnschmelzes hervorrufen kann“.
 19. E. Harndt, D.Z.W. 1937, 45, 47. Een uitvoerig onderzoek betr. ferrocyaankalium in speeksel.
 20. J. Weinmann, Bericht des 9. Intern. Zahnärztekongresses, 11. Bd.
 21. Miller, D.C. 1904, 12. 1905, 11.
 22. Bunting, D.C. 1930, 4.
 23. Miller, D.C. 1903, Independent Practitioner, 1883.
 24. Beust, D.C. 1932, 6.
 25. Prinz & Schray, D.Z.W. 1938, 24, en vele anderen.
 26. Wannenmacher, D.Z.W. 1938, 27: „Biro und in neuerer Zeit Graffins haben durch einwandfreie Untersuchungen gezeigt dass eine besondere Steigerung der Karies während der Schwangerschaft im allgemeinen nicht zu beobachten ist“. Ziskin & Hoteling, J.D.R. 1937, 16: Een onderzoek van 324 gravide vrouwen toont, dat graviditeit de caries niet begunstigt, wel de begeleidende omstandigheden. Ook de zuurtoename in het speeksel is onvoldoende, om caries te veroorzaken.
 27. Wohinz, Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, 1935, 6.
 28. J. J. Backer Dirks, T.T. 1938, 4.
 29. Boedecker, D.C. 1929, 6. A new Theorie of the Cause of dental Caries.
 30. B. G. Anderson, J.D.R. 1938, 6. Arresting Caries.
 31. Hollander & Dunning, J.D.R. 1949, 1.
 32. Bulletin F.D.I. 1937, pg. 257.
 33. H. Euler, Die Zahnkaries im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien, 1939.
 34. Toverud, T.T. 1939, 4.
 35. Hess, D.C. 1931, 12.
 36. W. Meyer, D.Z.W. 1938, 43.
 37. J. J. Backer Dirks, Tandcaries als Domesticatieverschijnsel, T.T. 1934, 7.

38. L a n d s m a n, D.C. 1934, II: Hij hoopte bij de inboorlingen van een eiland (St. Thomas) goede tanden te vinden, hij vond ze allertreurigst, geen gezonde eerste molaris, met 15 jaren alle molaren caricus of afgebroken, ook de praemolaren met 12 jaren carieus, in een land vol zonneschijn: I can only attribute this fearful dental condition to the ubiquitous presence and wholesale consumption of cane sugar, which the natives seem to be chewing, gnawing and sucking all time:
 39. S e i l e r, Frühere Ernährungsweise und die Zähne älterer Taleinwohner vom Bezirke Goms (Wallis) 1931.
 40. K r a f t, (brief): Dem Bleichem des Mehles dienen Peroxyde, insbes. Benzoylsuperoxyd, Stickstoffoxyde, Chlor etc.
 41. Volgens K ö n i g, Handbuch der Nahrungs- und Genussmittel 1920 bevatten de wortelen: Water 14,58, eiwitten 9,27, vet 1,50 koolhydraten 61,40, ruwvezel 7,93 en asch 5,30 %.
 41. W e s t & J u d y, J. D. R. 1938 6: When an individual places a piece of ordinary acidified candy in his mouth and allows it to dissolve slowly away against his teeth, the concentration of the solution at the surface of the candy (and in contact with the tooth enamel) will be very high, a probable pH of 3—4. If the individual repeats the process often throughout the day, and makes a daily habit of it. our experimental data indicate that serious decalcification is likely to result.
-

HET BEGRIP „NORMAAL” IN DE ORTHODONTIE

(*Vervolg*)

DOOR

R. W. BROEKMAN

Berger en Simon.

616.314 089.23

In ons vorige artikel over orthodontische problemen hebben wij kennis gemaakt met de moeilijkheden die zich voordoen, wanneer wij trachten een algemeene definitie te benaderen voor het begrip normaal in de Orthodontie.

Zoozeer werden wij zelfs getroffen door de onmogelijkheid eener esthetische, genetische of anthropologische begripsbepaling, dat wij ons aan het slot van deze beschouwing hebben afgevraagd, of het niet beter was om terug te keeren tot de eenvoudige stelling van *Angle*, waarbij tenslotte de normale occlusie als einddoel voor de orthodontist werd gesteld.

Wanneer wij ons thans afvragen, wat de oorzaak van al die moeilijkheden is, dan kunnen wij ze mijns inziens terugbrengen tot een fundamenteel verschillend inzicht in het wezen der Orthodontie. Bij *Angle* was de basis van de nieuwe, wetenschappelijke Orthodontie geworteld in Embryologie, Histologie en Vergelijkende Anatomie. *Berger*, *Simon*, *Köppe* en anderen die zich bezig hielden met deze grondbeginselen hebben de vergelijkend-anatomische inzichten en methodes te beperkt gevonden en er anthropologische begrippen voor in de plaats gesteld. De bekende publicaties van *Van Loon*, die naar mijn inzicht uitstijgen boven een praktische toepassing in de Orthodontie en in de eerste plaats van anthropologische waarde zijn, gaven hier misschien aan-

leiding toe, hoewel dit de bedoeling van Van Loon niet geweest zal zijn.

De Anthropologie immers is de wetenschap die de mensch als biologisch wezen bestudeert in zijn punten van verschil en overeenkomst tusschen nu bestaande menschensoorten en tusschen de menschen van thans en in vroegere tijden. De Anthropologie is een wetenschap die zich bezighoudt met de bestudeering van groepen van menschelijke individuen, die zich op grond van het gemeenschappelijk bezit van een aantal erfelijke, lichamelijke kenmerken onderscheiden van andere dergelijke groepen. Wij hebben in ons vorige artikel gezien dat het Nederlandsche Volk niet voldoet aan een dergelijke groepsbepaling, waarmee natuurlijk niet gezegd is dat de Anthropologie zich niet zou interesseeren voor de raskundige samenstelling van dit Volk. In tegenstelling met de Anthropologie en haar belangstelling voor speciale groepen, vestigt de Vergelijkende Anatomie haar aandacht op de vergelijking van individuen. De Vergelijkende Anatomie houdt zich bezig met het vergelijken van den bouw der bewerktuigde lichamen in het algemeen en van de samenstelling van elk orgaan in het bijzonder. De bekende anthropoloog Rudolf Martin heeft in zijn standaardwerk „Lehrbuch der Anthropologie” deze tegenstelling scherp geformuleerd met de woorden: „Damit ist festgelegt, dass die Anthropologie eine Gruppenwissenschaft ist und dass daher Menschliche Anatomie, Physiologie usw. als Individualwissenschaften aus ihrem Rahmen ausgeschlossen sind . . .”.

In een vermenging van rassen en typen, zooals in ons Volk wordt aangetroffen, zullen wij slechts tot een algemeene definitie van het begrip normaal in de Orthodontie kunnen komen door vergelijking van individuen en niet van groepen. Om deze redenen acht ik dan ook een benadering van dit begrip door middel van een groepeerings der menschen in verband met hun algeheele constitutie, zooals door Berger wordt voorgesteld, bij voorbaat onmogelijk.

Hoezeer Berger zelf te kampen heeft met moeilijkheden, blijkt reeds in de inleiding tot zijn publicatie over „Die Bedeutung der neueren Konstitutionsforschung für die Orthodontie”. Hij gaat uit van de bepaling van „con-

stitutie'', zooals deze door Weidenreich werd gegeven: „Konstitution ist jedenfalls das Gegenteil vom Typus, vom Schema, ist die individuelle Besonderheit in Bau und Funktion des Körpers und seiner Teile''.

Berger zal nu overgaan tot „eine Beschreibung der Konstitutionstypen en is tegelijkertijd met Weidenreich van meening, dat „Konstitution das Gegenteil vom Typus ist''. Hij zal trachten het begrip *normaal* op deze wijze duidelijk te stellen, terwijl hij uit de definitie van Weidenreich concludeert: „Konstitution ist also auch das Gegenteil der Norm''.

Nog grooter worden voor Berger de moeilijkheden, als ook hij moet erkennen, dat we niet zelden mengsels (Legierungen) zien van leptosome met atletische typen. Hoezeer ook hem de definieering van een algemeen normaal-type moet ontgaan, blijkt wel zeer duidelijk als hij tenslotte schrijft: „Selbstverständlich gehört eine grosse Zahl, wahrscheinlich die Mehrzahl der Menschen, in das Bereich der Legierungen'', of sterker nog: „dass reine Typen zu den Seltenheiten gehören''.

Van geheel anderen aard is de methode, die Simon heeft toegepast om het begrip normaal te benaderen en zoo scherp mogelijk te stellen. Simon verzamelde zestien gebitten van een anatomisch ideale samenstelling en met een juiste occlusie. De gewone modellen van deze zestien gebitten geleken zeer veel op elkaar, maar na het vervaardigen van Gnathostat-modellen kwamen de verschillen tusschen deze „normale'' gebitten duidelijk naar voren in de drie dimenties. Voor de vaststelling van een normaal-gebit geeft Simon vervolgens aan om zooveel mogelijk van dergelijke anatomisch correcte gebitten te verzamelen. Tenslotte wordt dan het gemiddelde berekend van alle gnathostatische verschilpunten en het aldus verkregen gebit-type wordt tot normaal-gebit geproclameerd. De eerste indruk die men van deze methode krijgt is niet ongunstig. Bij nadere beschouwing blijkt echter, evenals bij Berger, dat het niet mogelijk is om uit een willekeurige groep van menselijke individuen een wetenschappelijk verantwoord normaal-type vast te stellen. De groote fout van Simon is, dat hij dit blijkbaar wel heeft

aangevoeld, maar er zich niet tenvolle van bewust geworden is. Zoo keert hij zich in felle bewoordingen tegen het standpunt van Angle, dat in een gebit met een normale occlusie de plaats van de M. sup. constant is. „So ist es auch dem Angleschen Dogma von der Molarenkonstanz ergangen, dass heute so gut wie fallen gelassen oder derart umgedeutet worden ist, dass man es kaum noch erkennen kann“. Met dit dogma van Angle vergelijkt hij dan nota-bene zijn eigen methode met de volgende woorden: „Die in der geschilderten Weise entstandene Konstruktion eines Normalgebisses stellt eine künstliche Schöpfung dar. Es ist ebenfalls eine zweckmässige Fiktion wie das Molarendogma von Angle“, . . . also so gut wie fallengelassen. (R.W.B.).

Wij hebben met enkele uitlatingen van Berger aange-toond, hoe hij tenslotte vastliep in zijn eigen systeem, door te erkennen dat zuivere typen tot de zeldzaamheden behooren. Het is bij Simon niet anders. Ook hij komt tot een uitspraak, die zijn eigen systeem uitermate verzwakt en er de machteloosheid van doet blijken, door toe te geven dat ook zijn normaal-type wel eens geïndividualiseerd moet worden.

„Die konstitutionellen Besonderheiten können dazu zwingen, die Norm zu *individualisieren*, d.h. den speziellen Ansprüchen eines Falles anzubiegen, um zu einem befriedigenden Ende zu gelangen“. Wat ik hier aan toe te voegen heb werd duidelijk genoeg omschreven in mijn eerste artikelen over dit onderwerp. Van veel ernstiger aard is echter het feit dat Simon zijn methode heeft uitgewerkt zonder rekening te houden met den erfelijken grondslag, het genotype van ieder menschelijk individu. Dit verzuim veroorzaakt een principieele fout in zijn betoog. Hij geeft namelijk aan om zooveel mogelijk schijnbaar normale gebitten gnathostatisch te bewerken van personen „die einer und derselben Population angehören, also unter ähnlichen Umwelts und Lebensverhältnissen herangewachsen sind“. In de eerste plaats ligt hierin natuurlijk reeds een beperking die een algemeene definitie van het begrip normaal onmogelijk maakt. Het woord populatie komt van de Deensche erfelijkheidsonderzoeker Johansen en beteekent een mengsel van genotypen. Een dergelijke, naar hun erfelijken grondslag volkomen heterogene groep van

menschelijke individuen moet dan onder dezelfde levensomstandigheden zijn opgegroeid. Wanneer men uit een dergelijke groep langs biometrischen weg, meent te komen tot de vaststelling van een normaal-type, geeft men blijk van een volkomen gemis aan genetisch inzicht. Het is natuurlijk mogelijk om na een uitgebreid onderzoek het *gemiddelde* gewicht te bepalen van den man op 40-jarigen leeftijd. Ook hierbij komt de toevalskromme van *Quetelet* te voorschijn, waar de methode van *Simon* op is gebaseerd, en de top van deze kromme zal waarschijnlijk ongeveer bij de 150 pond komen te liggen. Als we nu, geheel in den geest van *Simon*, dit *gemiddelde* gewicht van 150 pond gaan verheffen tot het „normaal” gewicht voor den man van 40 jaar, dan houden wij géén rekening met lengte, bouw en erfelijke grondslagen van de individuen. Voor een deel van deze mannen zal een gewicht van 135 pond normaal zijn, voor een ander deel is echter 165 pond zéér normaal. Al deze mannen te willen „gelijkschakelen” door een gewicht van 150 pond voor hen als normaal te noemen, getuigt van een gemis aan biologisch inzicht, ondanks het feit dat men voorgeeft zich te bedienen van een *bio*-metrische methode. Het is niet mijn bedoeling om met het woord „gelijkschakelen” aan te duiden dat de inzichten van *Simon* overeenkomen met algemeen Duitsche inzichten van den laatsten tijd, waarbij dikwijls politieke overwegingen zwaarder wegen dan objectief-wetenschappelijke waarheden. Daarom wijs ik er in dit verband op, dat reeds in 1927 *Kantorowitz* en *Korkhaus* stelling namen tegen *Simon* met de opmerking: „Ohne diese Berücksichtigung der Genese, die *Simon* vernachlässigt, bleiben die vielen Einzelsymptome, aus denen sich eine Anomalie zusammensetzt, ohne jeden inneren Zusammenhang”.

Simon baseert zijn redeneering op de variatie-kromme van *Quetelet*, waarbij uitsluitend rekening wordt gehouden met den verschijningsvorm en *niet* met den erfelijken grondslag. Zijn redeneering en vaststelling van een normaal-type zou opgaan wanneer we te doen hadden met een modificatie-kromme, omdat zij aangeeft de modificatie of verandering die door *verschillende* uitwendige invloeden op erfelijk

overeenkomstig materiaal wordt veroorzaakt. S i m o n echter gaat, juist andersom, uit van *gelijke* uitwendige invloeden op erfelijk verschillend materiaal! (Populatie).

De kromme van Q u e t e l e t is geen modificatie-kromme. Op grond van het feit dat deze beide grafische lijnen de toevalskromme weerspiegelen, mag men nog besluiten tot vergelijkbaarheid in de samenstelling van het uitgangsmateriaal. „Dit niet in te zien heeft langen tijd tot grove fouten in de biologische gevolgtrekking uit zuiver statistische gegevens geleid”. (Dr. M. A. v a n H e r w e r d e n). S i m o n is hier het slachtoffer van geworden.

Dat het voor het Nederlandsche Volk, als mengsel van verschillende rassen, onmogelijk is om langs anthropologischen weg te komen tot vaststelling van een normaal-type in algemeen zin voor de Orthodontie, is in een vorig artikel gebleken. Dat het voor deze Nederlandsche populatie onmogelijk is om met de methode van S i m o n iets te bereiken, is thans volkomen duidelijk gebleken.

Zoo komen we ook aan het slot van dit artikel weer terecht bij een uitspraak van A n g l e, die, zonder dat hij op de hoogte *kon* zijn van de moderne erfelijkheidsleer, blijk gaf van een zéér juist inzicht in deze materie.

„. . . that we to day see not only very few faces of a purely Grecian type, but for that matter very few of any pure type, . . .” en verder: „the Apollo type was constant because the blood of the people was pure, that is comparatively free from admixture with races of different types”.

Dat hieruit echter *niet* de gevolgtrekking mag worden gemaakt, dat we met de resultaten van het erfelijkheids-onderzoek in de Tandheelkunde en voor de Orthodontie in het bijzonder, geen rekening behoeven te houden, moge uit de volgende artikelen blijken.

Arnhem, Maart 1940.

R. W. BROEKMAN.