


OORSPRONKELIJKE BIJDRAGEN



OVER KUNSTMATIGE ADEMHALING

DOOR

Prof. Dr. P. R. MICHAËL

Herhaaldelijk is mij gebleken, dat de studie der kunstmatige ademhaling niet die interesse heeft, die zij toch wel verdient. Inderdaad, haar beteekenis als levensreddende kunstbewerking wordt overschat; kritische beschouwing veler gevallen van herleving uit den schijndood leert, dat bewustelozen de weldaden der kunstmatige ademhaling deelachtig werden. Toch is het zeer de moeite loonend het vraagstuk te bestudeeren, daar het den belangstellenden met tal van feiten uit de physiologie in aanraking brengt. Bovendien dient de arts op de hoogte te zijn van de kunstmatige ademhaling, daar de toepassing daarvan door leeken op groote schaal wordt beoefend en uitgeoefend. Men kan dat goed of niet goed vinden, het is eenmaal zoo. Het is de taak der artsen, de „eerste hulp bij ongevallen” in zoo goed mogelijke banen te leiden.

De kunstmatige ademhaling bedoelt te zijn de behandeling voor den „schijndood”. Hier komt nu al de eerste vraag: wat is schijndood? Beschouwingen over het wezen van den schijndood zijn, zoowel in wetenschappelijken als in populairen vorm, talrijk. Toch blijft het moeilijk om een bevredigende definitie voor het begrip „schijndood” te geven en men volstaat veelal met een opsomming van symptomen van dezen toestand. Om het duidelijk te maken kan men uitgaan van een der bekende graphische voorstellingen van het verloop van de narcose b.v. die volgens Killian. Achtereenvolgens

treden de verschillende verschijnselen op: bewusteloosheid, tonus-verlies der spieren, verdwijnen der reflexen, ademverlamming, bloeddrukdaling en tenslotte wordt de polsfrequentie kleiner, de pols onvoelbaar, de huidkleur vaalblauw. Het stadium van asphyxie — van schijndood, is bereikt; nog is het proces omkeerbaar; een schrede verder en de dood is ingetreden en daarmee de onomkeerbaarheid van het proces. Theoretisch zoude het mogelijk zijn bij nauwkeurige doseering, den toestand van minimaal leven te verlengen; practisch is dat onuitvoerbaar. Z w a a r d e m a k e r geeft in zijn „Leerboek der Physiologie”, ook eenige aantekeningen, die ons het verschijnsel van den schijndood beter doen verstaan. Z w a a r d e m a k e r schrijft in het hoofdstuk over „Dood” het volgende: „In enkele zeer zeldzame gevallen zal de vernietiging van het biont samenvallen met een celdood in alle punten van het organisme. Aldus bij de blauwzuurvergiftiging, wanneer een snel diffundeerend protoplasma-vergif door den bloedstroom meegevoerd, bijkans alle cellen gelijktijdig bereikt. In verreweg de meeste gevallen zullen bepaalde celgroepen aan celdood onderworpen zijn en den algemeenen dood na zich slepen.

Deze uitgangspunten dragen den naam van atria mortis. Men onderscheidt, voor den plotseligen dood althans, drie atria mortis:

- 1e. het hart, dat door zijn stilstand een mors per syncopen veroorzaakt;
- 2e. de longen, die door haar functie te weigeren een mors per suffocationem teweeg brengen;
- 3e. de medulla oblongata, welke bij staking harer werking een mors per apoplexiam medebrengt.

Men bedoelt, dat de functie, die in bovenstaande atria mortis gelocaliseerd is, wegvalt en daarmee voorwaarden schept, elk op zich zelf toereikend en noodzakelijk om den algemeenen dood te veroorzaken. Deze algemeene dood is aanwezig, zoodra de samenhang der verschillende stelsels, waaruit ons organisme is opgebouwd, verbroken wordt. Het verbreken van den samenhang der onderdeelen, zou, zegt men, wel eens niet definitief kunnen zijn. Zulk een geval wordt „*schijndood*” geheeten. Op den algemeenen dood volgt

stuk voor stuk het afsterven der onderdeelen". Tot zoover Zwaaardemaker. De functies van hart, longen en medulla oblongata zijn ten nauwste met elkander verbonden; stoornis van een dezer functies voert noodzakelijk tot belemmering der andere.

De vraag naar de mogelijkheid van functieherstel bij harten ademstilstand heeft de physiologen bezig gehouden en tot merkwaardige waarnemingen gevoerd.

Wat het hart betreft, zijn vele experimenten ons wel bekend. Harten van allerlei dieren, kikvorschen, schildpadden, vogels kan men na opgehouden functie weer aan 't kloppen brengen door doorstroming met zuurstof-houdend physiologisch water, door uitwendige prikkels (massage), door injectie en aspiratie van bloed in de hartholte, door intra-cardiale adrenaline-injectie. Ook bij het zoogdier-hart, zelfs bij het menschelijk hart zijn dergelijke experimenten verricht en wel gelukt. Binet maakt melding van proefnemingen op stukjes embryonaal kuiken-hart. In weefselculturen vertoonen deze onder bepaalde omstandigheden contracties; wanneer jonge culturen, van 24—48 uur oud, ophouden met contracties te vertoonen, kan men deze door toevoeging van Lockere-Ringer'sche vloeistof weer op gang brengen. Bij oudere kweken gelukt dit niet. Doch wanneer men in deze gevallen extract van hartspier toevoegt, kan men dit wel gedaan krijgen; de contracties kunnen wel gedurende twee uur blijven bestaan. Van veel belang zijn proefnemingen op het hart van de slak, dat men liet kloppen in een zoutoplossing.

Vervolgens werd aan de zoutoplossing een bepaalde dosis chloroform toegevoegd; het hart staat dan stil. Nu wordt vloeistof ververscht zonder chloroform en somtijds gaat het hart weer kloppen.

In andere gevallen geschiedde dit niet. Dan werd met allerlei stoffen getracht de functie weer te herstellen. Daarin slaagde men met coffeïne en met campher. Voorwaar merkwaardige resultaten!

De vraag naar herstelde ademfunctie heeft eveneens in hooge mate de belangstelling der physiologen. Wij weten dat bij tal van experimenten het dier kunstmatig, machinaal be-

ademd wordt. Dat door kunstmatige respiratie ook reflectoir invloed wordt uitgeoefend op de bulbairre centra, wordt door de physiologen aangenomen.

Het ademcentrum reageert in het experiment op verschillende medicamenten: lobeline, campher, hexeton, coramine, etc.

Belangwekkend zijn experimenten op visschen met name op de grondels, die met kleine doses chloroform vergiftigd werden. De chloroform werd toegevoegd aan het zeewater, waarin zij zwommen. De visschen bedwelmen weldra en krijgen ademstilstand; zij draaien op de rugzijde. Worden deze visschen nu in zeewater gedaan, waarin coffeïne is toegevoegd, dan komt bij een bepaald percentage de ademhaling terug en de visch neemt zijn normale positie weer in. Hetzelfde kan men waarnemen bij visschen, die geëlectrocuteerd zijn; deze visschen krijgen eveneens ademstilstand en drijven op den rug. Met coffeïne komt de respiratie terug. Door bij de visschen een opening te maken in het praecordiale gebied kon men waarnemen, dat de hartactie niet leed, zoodat zeker is, dat het ademcentrum rechtstreeks op de coffeïne reageerde. Proeven op geïsoleerde koppen van honden, die met het bloed van een tweeden hond doorstroomd worden, bewijzen dit eveneens. De proef is nog eenvoudiger genomen door den kop van den grondel met een doeltreffende zoutoplossing te besproeien. De ademhaling blijft dan geruimen tijd, wel tot 4 uren, bestaan. Voegt men nu chloroform toe, dan volgt weldra ademstilstand. De ademhaling is weer op gang te brengen met coffeïne.

Uit het voorgaande volgt voldoende, dat hartfunctie, ademhaling en de bulbairre centra dezer functies door prikkels van buiten kunnen worden bereikt en dat zij op deze prikkels reageeren. Toch vergete men naar mijn gevoelen één ding niet. Ademhaling- en hartfunctie hebben in het organisme alleen beteekenis, wanneer zij gecoördineerd zijn en geregeld worden door het centrale zenuwstelsel. Een onafhankelijk kloppend hart en een onafhankelijke respiratie is voor het leven niet voldoende. Men zou het kunnen vergelijken met een auto, die slechts met een bepaalde snelheid kan rijden of stilstaan. Ook deze is onbruikbaar. Nauwkeurig geregelde

samenwerking van hart en respiratie door nerveuze invloeden van het centrale zenuwstelsel is voorwaarde voor het voortbestaan van het leven.

De mogelijkheid van herstel uit den schijndood hangt vooral van twee factoren af: 1e. hoe lang verdraagt het hart den toestand en ten 2de hoe lang is dit met het centrale zenuwstelsel het geval. In de literatuur zijn over deze vragen een aantal gegevens neergelegd. Deze zijn niet bijzonder bemoeidigend. Na een hartstilstand door aether of chloroform kan het slechts gelukken de hartfunctie weer op gang te krijgen mits de handeling ten hoogste 5 minuten na het einde der merkbare functie begint. Bij verbloeding optredende hartstilstand kan door re-infusie weer hersteld worden, mits deze geschiedt niet langer dan 4 minuten na de catastrofe. Onderbreking van den bloedstroom voert volgens anderen na 2—4 minuten tot irreparabele veranderingen van het centrale zenuwstelsel. Bij de operatie voor longembolie volgens *Trendelenburg* mag de bloedstroom slechts 2 minuten onderbroken worden. Ofschoon de meest wonderbaarlijke herlevingen beschreven zijn, is de kans van een blijvend herstel na *schijndood dus niet groot*.

Voor goed begrip van de beteekenis der kunstmatige ademhaling is het van belang om te herinneren hoe extra-pulmonale en extra-cardiale invloeden zich kunnen doen gelden zowel op ademhaling als hartswerking. Ook longen en hart oefenen wederzijds invloed op elkander uit. Dit alles wordt uitvoerig beschreven in de handboeken der physiologie; slechts een enkele aantekening dienaangaand moge hier volgen.

De beteekenis van koude op de huid voor de respiratie is bij het baden door iedereen waar te nemen. Ook warmte- en pijnprikkels hebben beteekenis, eveneens tactiele prikkels. De fysieke therapie, hydrotherapie en massage maken hiervan gebruik. Ook in de verloskunde hebben huidprikkels beteekenis wanneer de boorling niet ademt. Eveneens bij toestanden van bevrozing en bewusteloosheid. Slijmvliesprikkels hebben invloed op de respiratie; prikkeling van het neus-slijmvlies en van het slijmvlies der bovenste luchtwegen geeft adem-reflexen via *N. olfactorius* of *N. trigemius*, denk b.v.

aan den ademstilstand in expiratie-stand bij de inademing van ammoniak. In zulke gevallen zouden zich ook de bronchioli vernauwen. Ook over de N. vagus kunnen allerlei ademreflexen worden opgewekt (hoesten). De thorax-prikkels bij kunstmatige ademhaling hebben een beteekenis als prikkel voor het ademcentrum en dus voor de respiratie. In aansluiting hieraan zij vermeld, dat bij de behandeling van den schijndood niet zelden maatregelen toegepast worden, waarbij men door verschillende soorten van prikkels aan periphere gedeelten toe te brengen, meent de ademhaling en de hartfunctie weer op gang te brengen. Trekken aan de tong (L a b o r d e, 1899); begieten met koud water; wrijven der voetzolen en handpalmen, z.g. hartmassage, etc.

Wie echter „schijndood” opvat in den zin, zooals wij dit hebben trachten te verduidelijken, zal het duidelijk zijn, dat men beter doet deze maatregelen niet toe te passen, daar zij slechts kostbaren tijd doen teloorgaan. De bedoelde maatregelen berusten op de wetenschap, dat van de peripherie uit op allerlei wijzen ademreflexen zijn op te wekken. Dat het hart invloed van de peripherie kan ondergaan weten wij uit de proef van G o l t z: de reflex gaat over de N.vagus. Minder heftige pijngewaarwordingen veroorzaken versnelling der hartfunctie. Inademen van chloroform kan via de N. trigemius reflectorisch hartstilstand teweeg brengen. Verhooging van druk in de longslagaders veroorzaakt verhooging der hartfunctie; bloeddrukverlaging in de longslagaders heeft een omgekeerde werking.

Gedurende de inademing neemt de frequentie van den hartslag toe; gedurende de uitademing neemt deze af.

Ook psychische functies hebben beteekenis voor respiratie en circulatie (schrik, gespannen aandacht).

Ons wendende tot de verschijnselen van den schijndood is het de stilstand van de ademhaling, die niet slechts het meest tot ons spreekt, doch bovendien in de eerste plaats voor behandeling vatbaar is; deze behandeling is de „kunstmatige ademhaling”. Ten minste zoo schijnt het te zijn. Doch wat helpt ademhaling indien door opgeheven of nagenoeg opgeheven circulatie het bloed de zuurstof niet opneemt en weg-

voert? En zoo komt vanzelf de vraag naar voren over de beteekenis der kunstmatige ademhaling voor de gestoorde functie van het hart.

Aansluitende bij een studie van *Mijn lieff* over deze materie moeten aan een methode van kunstmatige ademhaling de volgende eischen gesteld worden:

1. zij moet een voldoende ventilatie der longen geven;
2. zij moet de opname van zuurstof en uitscheiding van koolzuur in het capillaire bloedvatennet der longalveolen, alsmede de circulatie van het bloed in den kleinen bloedsomloop, van en naar het hart zooveel mogelijk bevorderen.
3. zij moet de voeding en functie van het hart zelf en den bloedstroom in de groote circulatie bevorderen;
4. zij mag den patiënt niet schaden.

Het is uiterst moeilijk om een goed oordeel te krijgen over de waarde van de verschillende methoden der kunstmatige ademhaling bij proefneming op normale personen. Zoo liet *Henderson* op uitgebreide schaal bij zijn studenten verschillende methoden van kunstmatige ademhaling toepassen. Hierbij werd gevonden dat, wanneer de proefneming lang genoeg werd doorgezet, onder alle omstandigheden, de hoeveelheid kunstmatig ingeademde en uitgeademde lucht dezelfde was als de hoeveelheid in normale omstandigheden!

Henderson verklaart dit verschijnsel als volgt. Bij normale menschen regelt het ademcentrum den tonus en daarmede de elasticiteit van de thoracale spieren en van het diaphragma gedurende de kunstmatige ademhaling. De tonus is nu zoo geregeld door het centrale zenuwstelsel, dat na iedere kunstmatige compressie de expansie van den thorax zoo groot is, dat de hoeveelheid lucht, die instroomt, juist de hoeveelheid is, die de persoon voor zijn gaswisseling noodig heeft. De tonus der ademspieren, in de eerste plaats, die van het diaphragma, bepaalt het ademvolume en het ademcentrum in het verlengde merg bepaalt weer de mate van den tonus.

Het is hierdoor wel voldoende duidelijk, dat beteekenis der verschillende methoden van kunstmatige ademhaling bezwaarlijk te beoordeelen is door ademproeven bij personen onder normale omstandigheden. *Brunns* experimenteerde op het nog warme lijk en vond de volgende getallen voor de

luchtverplaatsing: volgens *Silvester* 200 cc., volgens *Howard* 50 cc.; volgens *Schaffer* 20 cc. en volgens *Schüller-v. Hasselt* 100 cc. Terecht merkt *Mijnlieff* op, ligt de beteekenis dezer cijfers niet in de absolute waarden, doch de beteekenis der verschillende methoden, wordt aan het licht gebracht. Het ademhalings-volume bedraagt voor den normalen mensch 500—800 cc., per minuut 6—9.6 L.; de „doode ruimte” der ademen bedraagt 150 cc. Hieruit volgt hoe zeer de kunstmatige ademhaling achterblijft bij de natuurlijke ademhaling en tevens dat het rythme der kunstmatige ademhaling sneller moet zijn, dan dat der natuurlijke en dat liefst zuivere zuurstof moet worden toegevoerd. Hier moet echter de volgende opmerking gemaakt worden. Wanneer wij zeggen sneller rythme dan wordt bedoeld, dat de diepte der inademing daarbij geen schade lijdt, want daarop komt het aan. Het nuttig effect der kunstmatige ademhaling hangt af van de hoeveelheid lucht, die de diepste gedeelten van den luchtweg d.z. de alveolen bereikt. We moeten niet vergeten, dat bij frequente oppervlakkige ademhaling de schadelijke ruimte een grooter rol gaat spelen; bij zeer oppervlakkige frequente respiratie heeft slechts een heen en weergaande luchtverplaatsing in deze ruimten plaats. Men kan dit bij zichzelf waarnemen. Wat dus noodig is, zijn diepe adembewegingen, waarbij de lucht met zekere kracht in de alveolen wordt gezogen, die daardoor het best ontplooiën.

Mijnlieff maakte, evenals anderen b.v. *Liljestrand*, vóór hem, gebruik van den toestand van apnoe, die men verkrijgt door excessieve adembewegingen te doen verrichten. Op alle experimenten in te gaan, zou te ver voeren; het wil mij voorkomen, dat *Mijnlieff* bewezen heeft dat bij de kunstmatige ademhaling volgens *Silvester* het volume het grootste is. Dit ademvolume blijft verre achter bij dat onder normale omstandigheden. Ter bepaling onzer gedachten slechts een enkel getal: volgens *Silvester* 296 cc.; volgens *Schaffer* 258 cc.; het normaal ademvolume 500—800 cc.

Men bedenke wel, dat ook bij de opgewekte apnoe, den tonus van het middenrif bewaard blijft en dus een zeer belangrijke tegenstelling blijft bestaan met den toestand van

schijndood, waarbij het middenrif zich gedraagt als een slappe scheidingswand, die de drukverhoudingen in de omgeving volgt.

Om aan den tweeden, voor een doeltreffende kunstmatige ademhaling gestelden eisch, te voldoen, is het noodzakelijk, dat bij elke inspiratie de longalveolen zich ontplooien en wel zoo uitgebreid mogelijk. Dit geschiedt onder normale omstandigheden door vergrooting van den negatieven druk in den thorax. Behalve echter ontplooiing der alveolen wordt door dezen negatieven druk de kleine circulatie in hooge mate beïnvloed; immers de capillairen worden verwijd en daarmede de bloedstroom van het rechter naar het linker hart mogelijk gemaakt en bevorderd. *Z w a a r d e m a k e r* zet dit nader uiteen: „de golvingen in den bloeddruk van de A. pulmonalis zijn van tweeërlei oorsprong: cardiale en respiratorische. De cardiale golvingen zijn weinig sterk en volgen de systolen van de kamer. De respiratorische golvingen zijn soms sterker, soms zwakker. Dit hangt af van het samengaan van drie factoren a., b. en c., die in het algemeen tamen tijdens inademing een positieve som geven en den bloeddruk in de A. pulmonalis op dat tijdstip een weinig opdrijven”. De factor a. is de verruiming van volumen, welke de longen ondergaan, wanneer de borstkas zich bij inademing uitzet. Het stroombed wordt daardoor aanmerkelijk wijder en ceteris paribus zou de bloeddruk in de aanvoerende slagader dus moeten dalen. De factor b. is de vulling van de rechter kamer tijdens de diastolen, waarvan grootendeels de hoeveelheid bloed afhankelijk is, die bij de daarop volgende systolen in de slagader wordt geworpen. De factor c. is afhankelijk van de frequentie. Zij is tijdens de inademing vermeerderd en haar invloed op den bloeddruk in positieven zin is zéér groot.

Deze vergrooting nu van den negatieven druk is alleen mogelijk door uitzetting van den thorax, zooals dit bij de inspiratie, dus onder physiologische omstandigheden geschiedt. Dit wijst reeds in de richting der superioriteit van de inspiratie-methode der kunstmatige ademhaling of wel der ambigene (zoowel in- als expiratorische) methode, waardoor het ademhalingsvolume nog vergroot, de borstholte-inhou-

den meer wisselend en de circulatie krachtiger beïnvloed wordt. De methode van *Silvester* voldoet weer het beste aan dezen eisch. Uitvoerige experimenteele onderzoekingen, vooral van *Brunns*, hebben de betekenis der verschillende methoden van kunstmatige ademhaling in verband met den derden eisch nader aan het licht gebracht. *Brunns* toonde aan, dat bij de methode volgens *Silvester* de bloeddruk in het linker hart bij inspiratie 8 c.M. water daalde en bij expiratie wanneer bovendien druk op den thorax werd uitgeoefend tot 18 c.M. steeg. Zij overtreft hiermede de methode van *Howard*, terwijl bij die volgens *Schaffer* nagenoeg geen invloed op de bloedverschuiving werd vastgesteld.

Vervolgens is aangetoond, dat bij doelmatige kunstmatige ademhaling en hartmassage het bloed vanuit de rechter ventrikel door den kleinen bloedsomloop, gearterialiseerd, naar het linker hart en van de linker ventrikel een eindweegs in de groote arteriën verschoven werd, zonder evenwel de groote zenuwcellen in het verlengde merg en de hersenen te bereiken. Na 8 minuten kunstmatige ademhaling volgens *Silvester* was het bloed reeds uit het hart tot de middelste takken der A. pulmonalis en tot de A. basilaris cerebri voortgeschoven. De zuurstofrijksdom van het bloed in de linker ventrikel neemt bij kunstmatige ademhaling belangrijk toe: bij kunstmatige ademhaling volgens *Silvester-Howard* bedroeg het zuurstofgehalte voor de proef 8 % en na 20 minuten 24 % of indien zuivere zuurstof werd ingeademd 48 %.

Zonder dat door kunstmatige ademhaling een „nood-circulatie” tot stand komt, zijn de bovenstaande gegevens toch van het allergrootste belang. Het gearterialiseerde bloed dringt, bij het hart aangeland, in korten tijd tot in de fijnste takjes van de A. coronariae, daarmede de mogelijkheid scheppend het hart van zuurstof te voorzien.

Wij zien dus, dat de kunstmatige ademhaling niet slechts als ademhaling dient te worden aangemerkt, doch bovendien, ja vooral, als prikkel voor het hart. Deze prikkel moet, vooral bij de kunstmatige ademhaling volgens *Silvester* beschouwd worden als:

a. mechanisch door den rhythmisch terugkeerenden druk op den thorax, met dientengevolge vernauwing en opvolgende

verruiming, waardoor trekking aan verschillende deelen van het hart, vooral aan boezems en groote vaten veroorzaakt wordt, verder door directen druk op de hartstreek en door de rhythmische verandering van den vullingstoestand van hart en groote bloedvaten.

b. reflectorisch door de prikkeling van de Nv. vagi en phrenici, dank zij de bewegingen der borst-organen, welke prikkeling van de betreffende zenuwcellen ook overspringt op het zenuwstelsel van het hart.

Bij de beoordeeling der gevaren aan een methode van kunstmatige ademhaling verbonden, moet nooit worden vergeten, dat de uitvoering veelal in handen van leeken is en vaak niet volkomen deskundig wordt gehandeld. Ongelukken door de *Silvester*-methode zijn wel zeer zeldzaam. Door het toepassen van druk op buik- of thorax bestaat gevaar voor letsel van de lever of ruptuur van het met bloed overvulde rechter hart.

Komende tot de verschillende methoden van kunstmatige ademhaling, willen wij slechts die van *Silvester* en *Schaffer* vermelden. Ter wille van de eenheid wordt de beschrijving gegeven zooals die in het Oranje Kruis Boekje is te vinden.

A. Methode van *Silvester*.

1. Leg een opgevouwen kleedingstuk onder de schouders van patiënt.
2. Plaats U achter het hoofd van den patient op een knie (gij kunt als ge vermoeid wordt van knie verwisselen).
3. Leg de armen neer, opgeslagen langs het hoofd van patient en pak ze in den elleboog beet.
4. Breng de armen langs het lichaam naar beneden. Druk daarbij de ellebogen tegen de voorzijde van de borstkas aan, terwijl ge rustig zegt: honderd en een, honderd en twee, enz. (tempo 12—15 ademhalingen per minuut). (Uit-ademing).
5. Breng de armen langs het lichaam weer naar boven (In-ademing).

Is er meer dan één helper aanwezig, dan kan een tweede tijdens het toepassen van de kunstmatige ademhaling de hartmassage uitvoeren. Daar de getroffene, omdat zijn ademhaling stilstaat, gebrek aan zuurstof heeft, moet hem zoo mogelijk zuurstof worden toegediend. Daartoe zijn hier en daar zuurstofkoffers aanwezig. Met nadruk moet er op gewezen worden, dat tijdens de zuurstoftoediening bij een schijn-dode de kunstmatige ademhaling niet onderbroken mag worden. Verlies den moed niet, al duurt het uren, eer gij ziet, dat de eerste levensteekenen beginnen terug te keeren. De gelaatskleur wordt dan wat rooder. Men bespeurt soms een slikbeweging. In den maagkuil ziet men, dat de buikwand weer zelfstandig op en neer begint te gaan. Dan keert de natuurlijke ademhaling terug. Houd dan met de kunstmatige ademhaling op, begin evenwel dadelijk opnieuw, zoodra gij bemerkt, dat de normale ademhaling weer gaat stilstaan. Indien een groote tafel aanwezig is, verdient het aanbeveling, den patient snel hierop te leggen, omdat de kunstmatige ademhaling volgens *Silvester* dan staande toegepast kan worden, wat veel minder vermoeiend is en dus gemakkelijker langèn tijd volgehouden kan worden. De beschreven methode van *Silvester* verdient het meest aanbeveling.

B. Kunstmatige ademhaling volgens *Schaffer*.

1. Leg den patient op den buik; een arm uitgestrekt langs het hoofd, de andere zoodanig gebogen in den elleboog, dat het hoofd op den onderarm rust, zoodat neus en mond vrij zijn voor de ademhaling. In dit geval moet de methode van *Laborde* in buikligging worden toegepast.
2. Kniel schrijlings over het bekken van den patient en met de knieën zoover van zijn heup af, dat de positie als in fig. 21 kan worden ingenomen. Plaats de palmen van de handen op het smalle gedeelte van den rug, met de vingers rustende op de ribben. De pink moet de laatste rib raken, duim en vingers zijn aaneen gesloten. De toppen van de vingers zijn niet te zien.
3. Breng den romp, de armen gestrekt houdend, langzaam naar voren, zoodat het gewicht van het lichaam allengs komt te rusten op den patiënt. De schouder moet, aan het

einde van den voorwaartszwaai, loodrecht boven den wortel van de hand staan. Buig de ellebogen niet. Deze handeling vereischt ongeveer 2 seconden. (Bij deze methode kan men dus niet met een inademing beginnen).

4. Zwaai onmiddellijk daarna naar achteren, teneinde den druk volkomen op te heffen, zonder de handen te verwijderen.
5. Na 2 seconden, opnieuw voorwaarts zwaaien. Aldus de dubbele beweging van druk en drukopheffing rustig herhalen 12—15 maal per minuut; één in- en uitademing duurt 4 of 5 seconden. (Tellen honderd en één, honderd en twee).
6. Herhaal zonder onderbreken de kunstmatige ademhaling, tot de geneesheer zegt er mee op te houden.

Algemeene Opmerkingen.

- a. Zoodra de kunstmatige ademhaling is begonnen en terwijl zij wordt voortgezet, maakt een helper nauwsluitende kleeding om nek, borst of middel los. *Houdt den patient warm.* Men late zoodra mogelijk door een helper de hartmassage verrichten (niet bij S c h a f e r).
- b. De pogingen tot het opwekken van de levensgeesten moeten zooveel mogelijk worden verricht op de plaats van het ongeval. Patient moet niet verplaatst worden, voordat de ademhaling normaal is en dan alleen in liggende houding. Moet, wegens slechte weersomstandigheden, de patient worden vervoerd, voordat de normale ademhaling is teruggekeerd, dan moeten deze pogingen voortgezet worden tijdens het vervoer. Niet zelden houdt de ademhaling op na een tijdelijk herstel. Dan moet patient onder nauwkeurig toezicht blijven.
- c. Het kan noodig zijn, dat de helper zich tijdens de kunstmatige ademhaling laat aflossen. Deze verwisseling moet geschieden, zonder dat het rythme, de maatbeweging van de kunstmatige ademhaling verloren gaat. Als de lijder tijdens of na de toepassing van de kunstmatige ademhaling begint te braken, let er dan op, dat het hoofd nog op zijde ligt, opdat het braaksel gemakkelijk uit den mond kan vloeien. Reinig dan, voordat gij verder gaat, eerst mond en keel. Bij S c h a f e r is dat minder noodig.

Het spreekt haast vanzelf, dat getracht is de kunstmatige ademhaling mechanisch toe te passen. Tot op zekere hoogte is men hier ook in geslaagd. Zoo wordt door de *D r ä g e r*-Werke te Lübeck een apparaat in den handel gebracht onder den naam „Pulmotor”. Zuurstofhoudende lucht wordt hiermede afwisselend in de luchtwegen geperst en teruggezogen, waarbij drukschommelingen ontstaan van + 20 tot — 20 c.M. water. Nadeelen voor de longen door te hoogen druk worden hiermede voorkomen. De lucht wordt toegediend door middel van een masker, dat mond en neus afsluit. Wanneer de toegangsweg tot de longen versperd is, bemerkt men dit dadelijk aan het apparaat: de druk boven de versperring stijgt dan immers snel tot 20, waarbij het ventiel-mechanisme omslaat, zoodat de pulmotor in veel sneller tempo gaat werken.

Gedurende de physiologische ademhaling beweegt het diaphragma zich bij de inspiratie naar caudaal en de druk in de buikholte wordt hooger, doordat de ruimte kleiner wordt. Het bloed in de groote aderen stroomt uit de buikholte naar de borstholte. Bij de expiratie daalt de druk in de buikholte en de groote veneuse vaten vullen zich opnieuw. De ademhaling is een belangrijke factor voor de bloedverplaatsing in de vena cava inferior. Dit mechanisme wordt bij toepassing van den pulmotor gestoord. Immers bij de inademing stijgt de druk zoowel in buik- als borstholte en de veneuse toevloed komt niet tot stand. Bij de uitademing daalt de druk in beide holten en het bloed uit de vena cava superior wordt aangezogen en in mindere mate uit den inferior. De verhoudingen zijn dus minder gunstig. Juist in die gevallen, waar de hartfunctie zeer minimaal is moet dit als een nadeel worden beschouwd. Trouwens dit blijkt ook nog uit iets anders. Bij drukmetingen in de hartholte is gebleken, dat de schommelingen, zooals die bij de manueele methoden werden vastgesteld, ternauwernood aanwezig zijn. De beteekenis der kunstmatige ademhaling als hartmassage ontbreekt dus. Vandaar dat bij toepassing van den pulmotor hartmassage behoort te worden toegevoegd. De toepassing van den pulmotor is niet zoo eenvoudig als het lijkt; zij vereischt veel oefening en vasthandigheid, met name is dit het geval voor het opzetten van het masker en het vrijhouden der luchtwegen. In handen van

hen, die er mede om kunnen gaan echter, kan het apparaat van groot nut zijn.

Bij andere methoden van mechanische kunstmatige ademhaling wordt de lucht dadelijk in de trachea geblazen. Tenslotte zijn nog apparaten bedacht, waarbij de lucht niet ingeblazen wordt, doch waarbij men tracht den thorax te verwijden en daardoor, evenals bij de methode van *Silvester*, de lucht aan te zuigen. (Apparaat van dr. *Fries*).

De uitgebreide toepassing van een mengsel van zuurstof en koolzuur als inademingsmiddel bij de kunstmatige ademhaling, vraagt nog een korte toelichting. Gewoonlijk ziet men hierbij de beteekenis van het koolzuur alleen voor de respiratie. De beteekenis van het koolzuur voor de circulatie wordt uitvoerig behandeld in de lezenswaardige studie van *Eppinger* e.a.: „Das Versagen des Kreislaufes”. Op grond van talrijke waarnemingen komt *Eppinger* tot de slotsom, dat het koolzuur een gewichtige regulator van de circulatie is. Gebrek aan koolzuur in het bloed en in de weefsels stoort de circulatie en veroorzaakt een overvulling van het veneuse stelsel en de afname der diastolische vulling van het hart; de veneuse druk daalt in den toestand van hypocapnie. Het hart is kleiner. Ook de arterieele bloeddruk daalt en eveneens het slagvolume. Hypercapnie daarentegen heeft ongeveer het tegenovergestelde effect.

Ook *Henderson* wijdde aan die beteekenis van het koolzuur voor de circulatie tal van mededeelingen. Hij toonde aan, dat de vasomotoren krachtig werken op de arteriën, doch minder op de veneuse circulatie. Juist het omgekeerde is het geval met het koolzuur; dit laat zich in mindere mate gelden op de arteriën, doch is bevonden een krachtig middel te zijn ter bevordering der aderlijke circulatie. In den gedachtengang van *Henderson* is dat zeer belangrijk, daar hij leert, dat „shock” is een falen der veneuse circulatie door hypotonie; deze hypotonie wordt niet veroorzaakt door gebrekkige functie der vasomotoren, doch door een gebrekkige veneuse circulatie. Het koolzuur moet dus als een voor de circulatie zeer belangrijke agens, dat peripheer aangrijpt, worden beschouwd. Ernstige veranderingen in de carbonaat-

hoeveelheid van het bloed, 't zij door verhoogden zuurgraad, 't zij door hyperventilatie, veroorzaken stoornissen in de periphere circulatie en dus in de geheele circulatie.

De beteekenis van het koolzuur voor de respiratie wordt in de physiologie uitvoerig behandeld. Wat het zuurstofgehalte der inademingslucht betreft, kan worden opgemerkt, dat de adembewegingen geen veranderingen ondergaan tusschen 63 % en 10 %. Eerst beneden 10 % worden de adembewegingen dieper. Daar echter de ademlucht steeds meer zuurstof bevat, heeft de zuurstof in de bespreking waar het hier om gaat niet zooveel beteekenis.

Reeds een geringe vermeerdering van het koolzuur in de inademingslucht veroorzaakt diepere ademhaling; iedere arts en zeker degene, die wel eens narcose geeft, is dit welbekend. Ook verhooging der CO_2 -spanning in het bloed veroorzaakt diepere ademhaling, b.v. na het verrichten van spierarbeid. In overeenstemming daarmee geeft volstrekte rust der musculatuur verminderde ventilatie.

Het wordt algemeen aangenomen dat binnen bepaalde grenzen het CO_2 rechtstreeks op het ademcentrum werkt. Dit wordt hier toegevoegd wijl het aangenomen is, dat de CO_2 -prikkel op het longweefsel of op de vagus-uiteinden haar invloed zou doen gelden. In een recent onderzoek van *D i r k e n*, komt deze tot de slotsom: niettegenstaande uit de verrichte proeven gebleken was, dat het zenuwweefsel in de longen gevoelig is voor wisselingen in de koolzuurspanning, waaraan het normaal is blootgesteld, werd toch het bestaan van een periphere ademregulatie ontkend, en wel omdat aangetoond kon worden, dat de waargenomen reactie als regulatie geen beteekenis kan bezitten. Dat men tenslotte de beteekenis van koolzuur-overflow en zuurstof tekort wil verklaren door veranderde H-ionenconcentratie van het bloed zij opgemerkt. Het zou dus niet het koolzuur zelf zijn, dat de prikkel is voor het ademcentrum, doch de zuurgraad van het bloed.

Door *H e n d e r s o n* en *H a g g a r d* is de inademing van een mengsel van koolzuur en zuurstof bij de kunstmatige ademhaling oorspronkelijk bij de CO-vergiftiging ingevoerd. Later is de indicatie voor deze CO-toevoeging belangrijk uit-

gebreid. Gewoonlijk wordt een mengsel van 5—7 % CO_2 en 95—93 % O aangewend; in concentratie boven de 8 % heeft CO_2 narcotische werking (Thiel). De inademing van het koolzuur-zuurstofmengsel, het z.g. carbogeen, dient echter, zooals door Thiel is aangetoond, niet zonder nauwkeurige indicatie te geschieden. Een korte weergave van Thiel's opvattingen moge hier een plaats vinden. Henderson en Haggard nemen aan, dat bij de CO -vergiftiging een toestand van „hypohydrische hypocapnie” ontstaat door de daarbij optredende dyspnoe. Hun daarop gebaseerde koolzuur-toediening heeft zonder twijfel een gunstig effect. Echter is gebleken, dat de reactie van het bloed bij CO -vergiftiging niettegenstaande het CO_2 -gebrek toch naar den zuren kant verschoof, zoodat een „hyperhydrische hypocapnie” bestaat. Proeven, waarbij een constante maximale ventilatie met en zonder CO_2 -toevoer bij het proefdier werd onderhouden, toonde aan, dat, ofschoon aan de respiratie-grootte niets werd veranderd, de uitscheiding van het CO sneller met, dan zonder CO_2 tot stand kwam. Volgens Thiel moet dit deels verklaard worden uit het feit, dat zowel O als CO bij zure gemakkelijker van het haemoglobine los geraken dan bij normale reactie (Bohr; Krogh). Doch vooral moet de beteekenis van het CO_2 gezocht worden in het feit, dat de circulatie beïnvloed wordt in dien zin, dat slagvolume, circulerende bloedhoeveelheid en bloeddruk stijgen; het minuten-volume van het hart wordt vergroot en de vaten van het splanchnicus-gebied contraheeren zich. De bloedhoeveelheid, welke de long per tijdseenheid passeert, wordt grooter en de mogelijkheid voor uitscheiding van gasvormige vergiften wordt beter. Hieruit volgt nu echter, dat de toediening van CO_2 alleen beteekenis heeft, dan, wanneer de circulatie niet geheel is opgeheven. Nu zijn er toestanden, waarbij respiratie en circulatie, weliswaar op zeer laag niveau, toch nog aanwezig zijn, of dank zij kunstmatige ademhaling weer zijn teruggekomen. Doch de toestand van „schijndood” is dan niet meer aanwezig, althans niet in den zin zooals wij die opvatten.

Ook door toepassing van campher en soortgelijke stoffen kon snellere CO -uitscheiding bereikt worden, ofschoon het

ademvolume niet toenam. Zoo komt Thiel tot de slotsom: toediening van koolzuur in een concentratie van 6—8% met zuurstof is een krachtig middel tot excitatie van ademcentrum en vasomotoren-centrum. Toepassing is dus aangewezen in al die gevallen waar ademhaling en perifere circulatie hebben geleden door vergiftigingen met centraal narcotische middelen als morphine, slaapmiddelen en inhalatienarcotica. Ofschoon het bloed in deze gevallen een „hyperhydrische hypercapnie”, d.i. dus een vermeerderd zuurgehalte bij verhooging van den zuurgraad der weefsels vertoont, is toch gunstige werking van CO₂-toediening te verwachten. De zuurgraad van het bloed is toch een onvoldoende prikkel voor de centra, die door de verankering der giften in de cellen gedeeltelijk verlamd zijn. Door verhooging van den CO₂ druk in het bloed en O₂-toevoer ontstaat niet slechts hyper-ventilatie doch ook verbetering der circulatie en dienvolge verbeterde en snellere uitscheiding der giften, zowel langs de longen als langs de nieren. Koolzuur-toediening bij de zeldzaam voorkomende koolzuurvergiftigingen is niet aangewezen. Evenmin bij verdrinken en strangulatie; ook bij stoornissen door electriciteits-ongevallen wordt voor de CO₂ toepassing gewaarschuwd. Waar van de CO₂-toediening resultaat niet zeker is te verwachten, kunnen wij beter gebruik maken van praeparaten als ephedrine, hexeton, coramine en cardiazol, die intramusculair of intraveneus toegediend, de vaat- en ademcentra niet minder prikkelen dan het CO₂. Vervolgens geldt het lobeline als een bijzonder goed stimulan voor het ademcentrum. Het wordt bij voorkeur intraveneus ingespoten in een dosis van 3 mgr. De werking duurt kort, doch de injectie kan herhaald worden met tusschenpoozen van 15—30 minuten. Bovendien kan men door gelijktijdig toediening van praeparaten, die peripheer op de vaatmusculatuur werken als ephitoline en sympatol, het splanchnicus-gebied ontlasten en zoo de circulatie verbeteren. Het spreekt wel vanzelf, dat voor al deze methoden de circulatie niet geheel moet zijn opgeheven; immers dan alleen bereiken de medicamenten de plaats hunner bestemming.

BEHANDELING VAN PARADENTOSEN

DOOR

Dr. F. PETER

616.314.17 0081 08.

Paradentose is, evenals caries, nog altijd een ziekte waardoor de tandrijen der menschen gedund worden. Ook zij staat dus in het middelpunt der belangstelling van alle tandartsen.

Het paradentose-vraagstuk werd in 't eind van 1920 door Fleischman en Gottlieb opnieuw op den voorgrond gebracht met de invoering van het biologisch, of beter gezegd, kritisch wetenschappelijk onderzoek. Daarna verschenen verschillende belangrijke publicaties, waaronder ik speciaal noem die van Euler, Weski, Kiefer, Stilmann, Lang, Häupl, Krauz, Bauer en Urban. Alom werd met koortsachtigen ijver gewerkt. Tienduizenden van de allerfijnste coupes werden beschreven en tot boeken verwerkt, nadat gedurende een reeks van jaren het noodige materiaal op iedere denkbare wijze, o.a. langs den weg van het dier-experiment, was bijeengegaard.

Vooraf door Gottlieb en zijn leerlingen werden tal van theorieën en hypothesen opgesteld, die, ofschoon gesteund door hystologische afbeeldingen, door velen niet zonder meer geaccepteerd konden worden (Entin beweert, dat de pathologisch-anatomische grondslagen der paradentose zelfs nu nog niet bekend zijn). Het was velen onzer niet mogelijk, de oude, in ons vastgewortelde, opvattingen los te laten, — begrippen, waarmee wij in ons geneeskundig denken vertrouwd waren geraakt, zoo maar op zijde te schuiven, — ervaringen, die wij in een lange klinische practijk hadden

opgedaan, als van nul en geener waarde te beschouwen. Dit gaf aanleiding tot groote meeningsverschillen en heftige discussies.

Toen eenige jaren later de partijen tot elkander gekomen waren, publiceerde ik (in 1925) een artikel over „Moderne Behandlungswege der Alveolarpyorrhoe”, waarin ik de debatten, waaraan ik tusschen 1918 en 1925 vaak had deelgenomen, verwerkte. Los van de zuiver wetenschappelijke theorieën en twistpunten beschreef ik de methodes, waarop de parodontosen op dat tijdstip, naar mijne meening, het best behandeld konden worden. Ik vermoede den lezer niet met de opsomming van verschillende therapeutische maatregelen, die door anderen werden aanbevolen en waarmede gemakkelijk boekdeelen te vullen waren geweest. Want er is — om zoo te zeggen — wel geen enkele geneeskundige behandeling bedacht, die niet onmiddellijk op de parodontose werd toegepast en met klem werd aanbevolen. Zoo noem ik, om maar een greep te doen, de bestraling met radium of Röntgenstralen, hoogfrequente stroomen (d'Arsonval), diverse sera, salvarsan- en arsenicum-kuren.

Mijn korte artikel, dat vooral als wegwijzer voor jonge tandartsen bedoeld was, vermeldde dus de methodes, die ik voor juist hield en bij mijn patiënten toepaste.

Ik had niet kunnen vermoeden dat dit zooveel beroering zou geven. Het werd zelfs in opzettelijk daartoe uitgeschreven vergaderingen besproken. Door velen werd ik aangevallen. Vooral mijn beschouwingen over spalken en over tandreining werden aan een vernietigende kritiek onderworpen. Ik bleef echter bij mijn opvattingen en achteraf kan ik wel zeggen, dat de tijd mij gelijk heeft gegeven.

Nu sindsdien 15 jaren zijn verlopen lijkt het mij gewenscht het onderwerp opnieuw te bespreken. Want de wetenschap is niet stil blijven staan. Nieuwe onderzoekers (Brinch, Held, Palazzi, Heinrich, Askenazy, Coolidge, Entin, Breuer, Kronfeld) brachten nieuwe, wetenschappelijk gefundeerde kennis en nieuwe behandelingswijzen. Dit alles is door den Zwitserschen docent Held, in zijn zeer objectief en nagenoeg zonder kritiek geschreven leerboek, uiteengezet. Met voldoening heb ik kun-

nen constateeren, dat vele van mijn opvattingen juist zijn gebleken, terwijl er zeer veel nieuwe feiten bekend zijn geworden, die mij er toe moesten brengen eenige van mijn inzichten en dus ook van mijn behandelingsmethodes te wijzigen. Ik beschrijf nu dus de therapie, die ik gedurende de laatste jaren bij mijn patienten heb toegepast. Daarnaast noem ik slechts enkele andere methodes.

Ik leg er den nadruk op, dat het geenszins in mijn bedoeling ligt methodes, die ik niet kon accepteren, maar die door anderen met succes worden gevolgd, te bestrijden, hare successen te betwijfelen of de toepassing te ontraden. Suum cuique.

Alvorens tot de therapie over te gaan lijkt het mij gewenscht eenige opmerkingen te maken over de nomenclatuur en de aetiologie.

I. *De nomenclatuur.*

Dertig jaar geleden verzoon iedere schrijver over pyorrhoea alveolaris een anderen naam, b.v. caries alveolaris specif. (A r k ö v y), osteoperiostitis alveolodentalis (M a g i t o t). Ook nu is het niet anders, zoodat wij van een chaotischen toestand kunnen spreken. Te meer, daar de verschillende Europeesche benamingen door de Amerikanen niet worden overgenomen. Kenmerkend is dat O r b a n, die tijdens zijn verblijf in Europa een verwoed aanhanger was van de Gottliebsche indeeling (Schmutzpyorrhoe, paradentale pyorrhoe en diffuse atrophie), in zijn jongste publicaties in Amerika bijna uitsluitend het woord pyorrhoe gebruikt, waaraan de Amerikanen vasthouden. (Slechts hier en daar wordt, volgens S t i l m a n, van „periodontoclasia” gesproken).

Waarom toch al deze benamingen, die slechts verwarring kunnen stichten? Het komt in de eerste plaats toch niet op den naam aan. Hoofdzaak is wat wij daaronder verstaan. Zoolang het pathologisch-anatomisch substraat en de constitutioneel aetiologie van de aandoeningen, die oorspronkelijk onder den naam pyorrhoea alveolaris werden samengevat, ons onbekend zijn — en dit is nog steeds het geval — is er m.i. geen reden om den naam te wijzigen.

Maar het congres te Parijs 1931 heeft den naam „para-

dentose" nu eenmaal geaccepteerd, zoodat ik dien heb overgenomen.

Deze naam is afkomstig van *Weski*. Paradentosen zijn afwijkingen van het parадentium, oorspronkelijk door *Wieners* (1909) „parodontium" genoemd, waaronder verstaan wordt het samenstel van gingiva, alveolairbeen en lig. alveolodentale. Daarbij moet volgens *Weski* ongetwijfeld ook het cement gerekend worden, dat wel klinisch een deel van den tand is, maar dat als derivaat van het tandzakje toch zeker ontogenetisch tot het „parадentium" behoort.

Onder paradentosen verstaat *Weski* de ziekten van het parадentium, waarbij atrophie van het parадentale weefsel op den voorgrond treedt. Ik heb er reeds vroeger de aandacht op gevestigd, dat de verschillende deelen van het parадentium op dezelfde prikkels verschillend kunnen reageeren (*Zschr. f. Stom.* 1924, no. 3). Het alveolairbeen kan atrophieeren terwijl het cement, dat in zuiver mechanisch opzicht veel krachtiger is, hypertrophieert, evenals de gingiva. Doorslaggevend voor de paradentosen is slechts de beenatrophie.

Kantorowicz heeft voorgesteld paradentose te onderscheiden van parадentitis, waarbij de ontstekingsverschijnselen duidelijk op den voorgrond treden. Nog verder ging *Balogh*, die als derde groep van parадentale aandoeningen de parадentomen, dat zijn dus nieuwvormingen van het parадentium, noemde.

Het congres bepaalde zich er toe, een scheiding te maken tusschen de gingivitis marginalis suppurativa, de vroegtijdige en de seniele atrophie aan den eenen en de paradentosen aan den anderen kant. Ook deze laatste werden in drie groepen verdeeld: a. de parадentitis profunda simplex (tandvleeschzakjes, ettering, geen abnormale bewegelijkheid van de tanden), b. de dystrophia diffusa (geen ettering, maar verplaatsing en groote bewegelijkheid van de tanden) en c. de parадentitis dystrophica complicata (zakjes met etter, bewegelijkheid en verplaatsing der tanden). Deze verdeling is echter een kunstmatige. Tusschen de paradentosen zonder en met ontstekingsverschijnselen als uitersten liggen allerlei tusschenvormen, „van 1 tot 100 %", zooals ik het vaak uitdrukte. Dit correspondeert met de inzichten van *Entin*, die een para-

dentopathie met overwegend ontstekings-verschijnselen, eene met overwegend dystrophische verschijnselen en een mengvorm aanneemt.

Ik spreek van parodontose zoodra er beenatrofie is. Maar zooals — gezegd — de ziekte treedt in verschillende vormen op, verloopt veelal goedaardig als een onbeduidende randatrofie, doch is ook vaak kwaadaardig en schrijdt dan, ondanks onze maatregelen, snel voort (b.v. bij syphilis), waarop *R o c c i a* in den laatsten tijd opmerkzaam heeft gemaakt. Het heeft echter — zooals ik hierboven reeds te kennen gaf — voorloopig geen zin deze verschillende vormen in groepen onder te brengen, zoolang het pathologisch-anatomisch substraat en de aetiologie nog onbekend zijn.

II. *De aetiologie.*

Toch valt er wel iets over de aetiologie te zeggen.

Het is wel zeker dat de parodontosen op een bepaalde dispositie berusten, al weten wij niet op welke. Wij kunnen — met andere woorden — geen antwoord geven op de vraag, waarom juist dit deel van het kaakbeen plotseling begint te atrophieeren en waarom de atrophie niet optreedt aan andere deelen van de kaak of aan andere lichaamsbeenderen.

Evenmin kunnen wij verklaren waarom de ettering, die de alveolusatrophie jaren lang heeft vergezeld, verdwijnt op den dag, soms op hetzelfde uur, waarop de aangetaste tand uit de kaak verwijderd is.

Meestal is de parodontose idiopatisch en wordt zij niet door andere ziekten begeleid. Wij zien haar na het verlies der tanden spoorloos verdwijnen, waarna een jarenlange volkomen gezondheid kan volgen.

De constitutioneele oorzaken der parodontosen zijn niet bekend. Moeten wij ze zoeken in afwijkingen van de inwendige secretie of van de stofwisseling of in avitaminosen? *E u l e r* spreekt van een „Bereitschaftstellung des Knochens“; dit is echter slechts een woord, maar geen verklaring.

W e i n m a n n nam als oorzaak aan een stoornis in de eiwitstofwisseling en hypofunctie van de hypophyse, terwijl *B i e d l* de absolute onjuistheid van deze opvatting, die

slechts op een zeer weinig gefundeerde hypothese berust, in het licht heeft gesteld. Daarna is de bepaling van de grondstofwisseling bij lijders aan parententose (waaraan therapeutisch geen enkel voordeel was verbonden) langzamerhand in het vergeetboek geraakt.

Tal van onderzoeken zijn verricht door Citron, Entin, Brinch, Breuer, Landgraf, waaraan Held in zijn nieuw boek over de parodontosen een zeer belangrijk hoofdstuk heeft gewijd. Entin liet duizenden klinische onderzoeken verrichten om den samenhang tusschen parodontosen en inwendige ziekten vast te stellen; de resultaten waren negatief. Daarna werd onderzocht of het vegetatieve zenuwstelsel voor het ontstaan van parodontosen aansprakelijk gesteld kon worden. Maar daaraan werden geen pathologische afwijkingen gevonden, zoodat door niets bewezen is dat de sympathicus hier een rol zou spelen. Wel betwijfel ik niet, dat nerveuze en psychische stoornissen ernstige gebreken van physischen aard, dus diagnostiseerbare ziekten van andere organen, te voorschijn kunnen roepen. Ik voeg dit hieraan toe, omdat deze vraag mij wel eens werd gesteld.

III. *De algemeene behandeling.*

Eerst nadat de een of andere geniale geest de ware oorzaak van de parodontosen zal hebben ontdekt, zullen wij in staat zijn met een bepaald medicament deze aandoeningen te bestrijden, zooals wij met chinine den malariaparasiet dooden of met diphtherie-serum op de diphtheriebacillen inwerken.

Zoolang dit tijdstip nog niet is aangebroken kan de behandeling slechts een symptomatische zijn. De tandarts bestrijdt de in de mondholte waarneembare symptomen. Daarnaast zal ongetwijfeld zeer vaak een onderzoek en eventueel een behandeling door den internist noodig zijn. Want de parodontose gaat vaak samen met andere ziekten, (b.v. jicht, diabetes) al wordt zij niet — zooals zoo vaak werd beweerd — door deze veroorzaakt.

Zelfs wanneer de internist geen andere orgaanziekten of constitutioneele afwijking ontdekt, is het aangewezen den

weerstand van het organisme door een algemeene behandeling te verhoogen. Hooge lucht, licht (zonnebaden) en goede voeding werden reeds eenige jaren vóór den vorigen oorlog door den Amerikaan Pletscher aanbevolen. Kort na 1918 hoorde ik een voordracht van zijn landgenoot Chayes, die er op wees, in welk een goeden toestand parodontose-lijdens werden aangetroffen na een kuur te Karlsbad. Rosenthal nam hetzelfde waar bij patienten na een Emserbad- of drinkkuur (waarna van verschillende zijden onmiddellijk proeven met Emserzout werden genomen!)

Het is eenvoudig genoeg deze successen te verklaren: iedere versterking van het weerstandsvermogen van den patient komt niet alleen den algemeenen gezondheidstoestand ten goede, maar kan ook een gunstigen invloed hebben op deze chronische aandoeningen, waarbij wij een verzwakking en dus een verminderden weerstand van het kaakbeen aannemen.

Wij wisten reeds lang dat verwijdering van slakken, versterking van den tractus intestinalis en daardoor verbetering der spijsvertering en regeling van de stofwisseling door een drinkkuur met daaraan gekoppeld dieet, door baden, rust, goede voeding en gezonde levenswijze, het beste is, wat wij tot versterking van het lichaam kunnen doen. Wij kunnen deze algemeene behandeling dus alleszins aanbevelen.

Karolyi ried voor de reiniging van het spijsverteringskanaal een oliekuur aan: 5 tot 6 maal, om de 3 of 4 dagen, een olie-irrigatie.

Gottlieb voerde de arsenicum-kuur voor de behandeling van parodontosen in, uitgaande van de gedachte dat arsenicum de vorming van nieuw beenweefsel bevordert. Het is begrijpelijk dat dit algemeen toegepaste versterkende middel verwachtingen voor de parodontose-behandeling wekte. Na eenigen tijd heeft men van deze arsenic kuren echter niets meer vernomen.

Kuren met minerale wateren en andere physiotherapeutische middelen worden in den laatsten tijd in Duitschland veelvuldig toegepast.

IV. *De tandheelkundige behandeling.*

De tijd is voorbij, dat de tandarts machteloos tegenover de parodontose stond en den patienten slechts kon voorspellen dat hun tanden reddeloos verloren waren. Wij kunnen veel doen om de ziekte tot stilstand te brengen, te verbeteren en soms te genezen. In ieder geval bereiken wij reeds veel, indien het ons gelukt het vroegtijdig verlies der tanden langen tijd tegen te gaan.

Voor de behandeling staan ons vier wegen open:

1. *Medicamenteuse en chirurgische behandeling van het parodontium, dus plaatselijke bestrijding van de chronische ettering.* Daaraan voegen wij tegenwoordig toe de versterking van de weerstandskracht van het parodontium.

2. *Bestrijding van de nadeelen der „overbelasting”, of foutieve articulatie, door het inslijpen der articulatie („Articulationsausgleich”).*

3. *Vervaardiging van gefixeerde en uitneembare spalken.*

4. *Vervaardiging van spalken, die slechts des nachts gedragen worden (om het samenpersen en knarsen der tanden, het z.g. Karolyi-effect, tegen te gaan).*

Het vervaardigen van bruggen en protheses ter vervanging van ontbrekende tanden reken ik niet tot de specifieke parodontose-behandeling, al wordt daarmee het evenwicht van het gebit en herstel van de articulatie bevorderd. Het spreekt vanzelf (*E l b r e c h t*) dat deze maatregelen door iederen tandarts, na behoorlijke saneering en voorbereiding van de mondholte, dienen te worden toegepast.

Ik ga nu over tot de beschrijving dezer behandelingmethodes.

1. *De medicamenteuse en chirurgische tandvleeschbehandeling.*

Voorop staat hierbij een uiterst zorgvuldige verwijdering van tandsteen. Men meende vroeger, dat het tandvleesch door de geregelde afzetting van tandsteen wordt verdrongen, waardoor de tandvleeschzakjes steeds dieper en wijder worden. Latere onderzoekingen hebben echter aangetoond dat de zakjes primair gevormd worden en het tandsteen zich daarin secundair, in vacuo, afzet. In ieder geval staat het vast, dat

de zakjes niet kunnen verdwijnen, voordat het tandsteen verwijderd is. Ook ik acht de verwijdering noodzakelijk, al behoor ik niet tot hen die het tandsteen een aetiologisch gewichtige rol toekennen. Welke instrumenten daarvoor gebruikt worden vind ik van ondergeschikt belang.

Daarna moeten de tandvleeschzakjes met het een of ander middel — men doe zelf een keuze — worden uitgewassen. Het meest gebruikt werden of worden H_2O_2 , tinct jodii, 30 % melkzuur (dat ik graag toepas) en ook het etsende trichloorazijnzuur, fluorwaterstof; daarnaast formaldehydepreparaten, jodoformpasta, iodex en in den laatsten tijd targesine, iothion en rivanoloplossing, verder pyralvex.

Het ligt voor de hand dat de patient ook zelf voor een goede tandreiniging moet zorgen. Men hecht in het algemeen zeer veel waarde aan de wijze, waarop de tandenborstel gebruikt wordt. In tegenstelling met de officieele scholen acht ik het niet belangrijk of de patient een middelmatig of zeer harden borstel gebruikt. Ook hecht ik geen waarde aan eenigen bijzonderen vorm van den borstel en aan de richting waarin deze bewogen wordt. Ik ontken, dat door het poetsen in de richting van het tandvleesch naar den tand bereikt wordt, dat het tandvleesch vaster gaat aanliggen en de tandvleeschzakjes verdwijnen of dat het tandvleesch leerachtig wordt. Evenmin geloof ik, dat het poetsen het afzetten van tandsteen tegengaat. De patient moge den mond zoo zuiver mogelijk houden, hij moge zoo goed en zoo krachtig mogelijk poetsen, het zal hem niet lukken een parodontose te voorkomen of, indien aanwezig, wezenlijk te beïnvloeden. De therapie zou anders waarlijk wel heel eenvoudig zijn.

Dit neemt niet weg, dat ik voorstander ben van een goede dagelijksche tandverzorging door den patient; dit is nu eenmaal een eisch van de cultuur. Ik acht dit voor den parodontose-lidder even nuttig als een schoon bed en een licht dieet voor vele zieken. Bovendien is poetsen een goede massage.

Ik laat den tandarts vrij in de keuze van een poetsmiddel. Men moet vertrouwen dat de moderne fabrieken slechts tandmiddelen in den handel brengen, die vrij zijn van schadelijke bestanddeelen. (Nochtans geven de mededeelingen van de Therapeutic Council der Amer. Dent. Ass. ons de over-

tuiging, dat in Amerika vele schadelijke middelen aan de markt komen).

De Amerikaan Younger en de Duitscher Sachs hebben een meer agressieve behandeling van de tandvleeschzakjes ingevoerd. De eerste excideerde de zakjes en krabde de granulaties weg, de laatste beperkte zich tot curetteeren, dus uitkrabben met den scherpen lepel. Deze methodes werden door anderen gemodificeerd. Ik acht excisie van slijmvlies en curettement slechts in bepaalde gevallen aangewezen, nl. bij sterk etterende zakjes met rood, gezwollen tandvleesch en vaak terugkeerende paradentale abscessen. Ter nabehandeling ets ik voorzichtig met een 10—20 % oplossing van nitras argenti, gevolgd door een paraffine-verband.

Een meer ingrijpende chirurgische behandeling is de radicale operatie van Neumann—Widman, die, hoewel voldoende wetenschappelijk gefundeerd, zich niet algemeen heeft kunnen inburgeren. Ik kan niet precies zeggen waarom ik deze methode niet heb toegepast. Misschien wel uit angst voor een slecht cosmetisch resultaat of in de overtuiging, dat het doel evengoed is te bereiken met de eenvoudige gingivectomie, waarbij het levenskrachtige been gespaard blijft. Ik ken collegae, die de methode beheerschten en haar toch hebben opgegeven, terwijl anderen haar nog steeds met succes toepassen.

In het laatste decennium heeft de therapie zich ten doel gesteld niet alleen het tandvleesch, maar het geheele paraden-tium te beïnvloeden in den zin van activeering, waardoor de weerstand wordt verhoogd. Daartoe worden massage, de z.g. behandeling van Dunlop en bestraling met kwartslicht toegepast.

Massage is bijzonder nuttig. Wanneer ik tegenwoordig voorstander ben van een krachtige bewerking met den tandenborstel, heb ik daarmede de massage op 't oog. Men kan ook met den — al of niet met gummi gewapenden — vinger masseren. Steeds moet daarbij een middel gebruikt worden dat het glijden gemakkelijk maakt.

De behnadeling van Dunlop, ongeveer 25 jaar geleden ingevoerd, is een driedigige: 1. het brengen van een (boorzuur-bevattende) pasta in de tandvleeschzakjes, ge-

volgd door massage, 2. het spuiten van met boorzuur geïmpregneerde paraffine in de zakjes (het z.g. „paraffineverband”), 3. het inblazen van zuurstof door middel van een spray. Met de noodige overdrijving, waartegen ik indertijd reeds gewaarschuwd heb, werd deze methode in Europa ontvangen en door velen als wonderkuur aangeprezen. *W e i n m a n n*, die aan de zuurstof een groote dieptewerking toekende, beweerde zelfs, dat wij nu in staat waren *elk* geval van diffuse atrophie (dus van klassieke alveolair-pyorrhoe) tot stilstand te brengen. Ofschoon ik dit enthousiasme geenszins kon deelen, heb ik de methode toegepast omdat er werkelijk opvallend gunstige resultaten mee werden bereikt, die ik toeschreef aan de goede reiniging der tandvleeschzakjes en ten deele aan de dieptewerking. Ik hechtte dus waarde aan de zuurstofbehandeling, die ik om de 3 of 4 maanden telkens 4 tot 5 maal toepaste. Van paraffine heb ik minder gebruik gemaakt (behalve bij stomatitis ulcerosa). Ik bracht de Dunlop-pasta maar zelden in de zakjes, doch gaf ze den patient mee om iederen dag of om den anderen dag het tandvleesch daarmee krachtig te masseeren. (Men kan daarvoor ook een van de vele andere pasta's gebruiken, die tegenwoordig in den handel worden gebracht: L.P.C. paradentosepasta, dentiferm, Bombastus-tandcrème, inspirol, doramad-tandcrème, lenizon, jodalcet, morpasulf specificum enz.). Bovendien liet ik het tandvleesch om de 2 of 3 dagen afwassen met een van de gebruikelijke tincturen (tinct myrrhae, ratanhia, gallarum, of het minder bekende tinct pyrethri)

De patient kan ook de spray-methode toepassen met den z.g. „huis-atomiseur”. Ik schrijf daartoe een vloeistof voor, bestaande uit 1 deel water, de halve hoeveelheid 70% alcohol en de halve hoeveelheid H_2O_2 , waaraan een weinig eau de cologne wordt toegevoegd. — Men kan ook natrium-perboraat voorschrijven of oplossingen van het een of ander desinfectans in tablet-vorm (formamint, ormizetten, panflavine, pantilosetten, enz.).

In de laatste jaren heeft men op voorstel van *F i s c h* geëxperimenteerd met ozon, dat krachtiger werkt dan zuurstof (*M i c h a e l i s*).

D u y v e n s z hield zich bezig met de vraag, wanneer men zuurstof en wanneer men koolzuur moet toepassen.

De door W e s k i gepropageerde behandeling met kwartslicht (origineele hoogtezoon van H a n a u) bewerkt, zooals ik reeds vroeger in een debat heb opgemerkt, een reactieve ontsteking, vooral bij geforceerde bestraling (W e s k i bestraalt tot verbranding van het weefsel optreedt). Deze ontsteking verwekt een actieve phagocytose met bloedsovervulling van het weefsel, waardoor de weerstandskracht wordt verhoogd en genezing volgt.

Tot een diepgaande verbranding heb ik nooit kunnen besluiten; misschien verklaart dit waarom ik geen frappante successen met de kwartslicht-behandeling heb gehad.

Hyperaemie en weefselprikkeling worden ook verwekt door de therapie van B r u s k e, die door middel van een geschikte apparatuur het principe der Biersche stuwning in de mondholte toepast. Het principe is ongetwijfeld juist.

W e s k i heeft ons een orgaan-praeparaat voor de parodontosen aan de hand gedaan. Hij dient aan het organisme vaduril toe, dat uit een extract van kaakdeelen van jonge dieren bestaat. Hierdoor zouden aan het zwakke parodontium de noodige, daarin ontbrekende, stoffen worden toegevoegd.

Ten slotte vermeld ik eenige moderne middelen. Daar sommigen parodontosen toeschrijven aan een vitamine C-te kort, wordt inwendig vitamine C gegeven en het tandvleesch met een vitamine C-bevattende zalf gemasseerd (cebion-zalf, cedivan-gel). Anderen zoeken hun heil in het gebruik van koffiekool, in het Oosten reeds zeer lang als een geliefkoosd middel ter behandeling van het mondslijmvlies bekend. Tegenwoordig is ook een koffiekool verkrijgbaar, die vitamine C bevat en veel succes schijnt te beloven.

2. *Het inslijpen van de articulatie.*

Deze behandeling, die wij K a r o l y i danken, is nog belangrijker dan de hierboven geschetste behandeling van het tandvleesch en de overige deelen van het parodontium. Zijn zoo veel bediscussieerde theorie der overbelasting berust op de overweging, dat (onbekende) constitutioneele afwijkingen

de omgeving van *alle* tanden zouden aantasten, indien zij de eenige oorzaak van parodontosen zouden zijn. De ervaring leert echter, dat het parodontium van slechts enkele tanden of van bepaalde tandgroepen in het proces betrokken is. Er moet dus tevens een plaatselijke component voor de parodontosen worden aangenomen. Dit is volgens Karolyi de „overbelasting” van bepaalde tanden, die een ongunstigen stand hebben of waarop krachten in een abnormale richting of van abnormale intensiteit inwerken, zoodat de physiologische grens der belasting overschreden wordt.

De normale kauwdruk is niet pathologisch, maar een noodzakelijke physiologische functie, zoodat wij bij onze patienten er steeds op aandringen flink te kauwen. Slechts bij een pathologisch verminderden weerstand van het gebit, of beter gezegd van de kaak, zou de normale kauwdruk pathologisch kunnen werken (b.v. bij tabes, osteomalacie en na ernstige acute ziekten). Datzelfde is het geval wanneer een of meer tanden een abnormalen stand hebben. Vooral Amerikaanse schrijvers zoeken in articulatiestoornissen, in malocclusie, de oorzaak van pyorrhoe. Ik verwijs in het bijzonder naar de artikelen over de verticale en transversale belasting der tanden van Wiesner, Peter, Weski, Falck, Stilman, Gottlieb en speciaal naar het belangrijke boek van Thielmann, in den laatsten tijd verschenen.

De leer der overbelasting nam als oorzaak der parodontosen in de meeste gevallen aan de nachtelijke overbelasting door urenleng samenpersen der tanden (tonische of clonische krampen) en tandenknarsen.

Het nachtelijk samenpersen werd door vele schrijvers ontkend. De nieuwste onderzoekingen bevestigen echter dat dit verschijnsel vaak voorkomt en wel bij 25—80 % der patienten.

Gottlieb en Orban daarentegen, hebben naar aanleiding van talrijke dier-experimenten en histologische onderzoekingen een boek geschreven en bewezen, dat overbelasting bij de proefdieren geen parodontose te voorschijn roept. Het is echter lang niet zeker, dat wij deze conclusie voor 100 % ook voor de menschen kunnen aanvaarden. Parodontose is een ziekte van den modernen, geciviliseerden mensch en juist speciaal van de menschen. Wanneer wij be-

denken tegen hoevele ziekten het dier immuun is, kunnen wij daarbij ook een immuniteit tegen parodontose aannemen.

Het doet er voor de therapie trouwens niet toe, of wij al dan niet geloof hechten aan de theorie van de — zooals *Gottlieb* het noemt — primaire overbelasting. Het komt slechts aan op de z.g. secundaire overbelasting, die door talrijke onderzoekers erkend wordt.

Ik leg er den nadruk op, dat het niet in mijn bedoeling ligt op theoretische beschouwingen dieper in te gaan dan voor een goed begrip van de therapeutische maatregelen noodig is. Ik beperk mij dus tot het constateeren van het feit, dat er zoodra wij met een geval van parodontose te doen hebben, d.w.z. zoodra zich de geringste atrophische processen aan het alveolair-been afspelen, een secundaire overbelasting in het spel is: de tanden worden sterker door den normalen kauwdruk belast, m.a.w. de physiologische belastingsgrens wordt overschreden. Het spreekt vanzelf, dat onder deze secundaire overbelasting het meest lijden de tanden, die ongunstig getroffen worden door den kauwdruk of 's nachts de krampen der kauwspieren hebben op te vangen.

Moge het dus aetiologisch niet vaststaan, dat de primaire overbelasting, naast de constitutioneele component, parodontose verwekt, zeker is, dat allen het er in therapeutisch opzicht over eens zijn, dat de overbelasting bestreden moet worden. De hiertoe te treffen maatregelen zijn het inslijpen der tanden tot een goede occlusie tot stand is gekomen en het aanbrenge van spalken, die den weerstand van de tanden tegen mechanische insulten verhoogen.

Ik heb dan ook nooit kunnen begrijpen, waarom zooveel die het gebruik van spalken hebben aanbevolen, waarmee de tanden tegen mechanische insulten beschut worden, tegenstanders waren van de overbelastings-theorie. Het is immers niet mogelijk de constitutie of dispositie door spalken te beïnvloeden.

Het afslijpen der tanden acht ik de gewichtigste maatregel bij de behandeling van de parodontose.

Toen *Karolyi* met het inslijpen der slede-articulatie begon werden daartegen allerlei bedenkingen ingebracht: men zou de natuur tegenwerken, het is onzinnig den tand

van zijn natuurlijk beschuttend omhulsel te berooven, juist de tandknobbels veroorzaken en stabiliseeren een goede articulatie enz., enz. Maar er zijn andere overwegingen, die de voordeelen aantoonen. Carnivoren hebben tanden met veel knobbels, herkauwers glad afgeslepen tanden. De oermensch had, volgens onderzoekingen van L e n h o s s é k, een vlakken beet, dus molaren en praemolaren zonder knobbels, den idealen toestand van de slede-articulatie. Ik vond in een boek van A m u n d s e n dat Eskimostammen eveneens dezen vorm van articulatie hebben (hij spreekt van geheel afgekauwde, vlakke tanden) en het kauwapparaat op uitstekende wijze gebruiken. Andere onderzoekers hebben in de laatste jaren ook over dezen vorm van het Eskimo-gebit geschreven. K a r o l y i zelf beriep er zich steeds op, dat het ideale, tegen caries en pyorrhoe immune gebit aangetroffen wordt bij den vlakken beet-vorm.

Hierbij kan men twisten over de vraag: propter hoc of post hoc. Maar in ieder geval wordt deze vorm van articulatie algemeen als een zeer gunstige beschouwd.

Wij slijpen de articulatie in om een gelijkmatige belasting der tanden („Articulationsgleichgewicht der K i e f e r”) te verkrijgen. Voor het onderzoek laten wij bijten, terwijl wij een vinger op den alveolus leggen om de trilling te voelen; zoo ook bij zijdelingsche bewegingen en knarsen. Wij maken bovendien ruim gebruik van dun „articulatie-papier”. Wij slijpen verschillende knobbels, kanten en punten af, in verschillende meer of minder ver uit elkander liggende zittingen. Een glad vlak is niet altijd te bereiken, vooral niet bij diepen beet.

Vaak slepen wij voorloopig slechts één zijde of enkele tanden af en wachtten tot de scheefstaande praemolaren en molaren in een goeden stand waren gekomen, wat des te vlugger bereikt werd omdat de beethoogte niet veranderde. Eerst daarna kwam de andere zijde aan de beurt.

Als ook de fronttanden zóó afgeslepen kunnen worden dat de aangetaste tanden bij het articuleeren geheel vrij staan, is de prognose gunstig. Wij hielden natuurlijk ook steeds rekening met de cosmetische eischen, meestal echter behoefden wij de bovensnijtanden slechts relatief weinig te verkorten

en konden wij met uitslijping aan de linguale zijde volstaan. Bij de ondersnijtanden moet het snijvlak afgeslepen en de overgang naar het labiale vlak afgerond worden (bij pro genie natuurlijk de overgang naar het linguale vlak).

Wij namen geen afdrucken en verrichtten geen metingen. Wij lieten ons bij het slijpen slechts door ons tastgevoel en ons oog leiden. De vraag, hoe men afslijpen moet, hebben J a c c o r d en vooral T h i e l e m a n n beschreven, de laatste in een boek, dat ik een standaardwerk over paradentosen kan noemen.

Steeds hebben wij betoogd, dat de ingeslepen articulatie voortdurend gecontroleerd moet worden, want de tanden veranderen steeds van plaats en ook de kaak is gedurende het leven veranderlijk.

Het succes was bij vele gevallen nadat het evenwicht der articulatie tot stand was gekomen, zoo snel en zoo groot, dat wij het slijpen terecht het belangrijkste deel van de therapie der paradentosen konden noemen.

Reeds in 1922 heb ik uitdrukkelijk vastgelegd, dat wij ook prophylactisch deze slijp-therapie toepasten, n.l. overal waar we overbelasting constateerden, ook al was er nog geen sprake van parodontale aandoeningen.

De methode van K a r o l y i is herhaaldelijk beschreven; enkele van zijn uitspraken, zooals „de knobbels zijn de vijanden der tanden” zijn spreekwoordelijk geworden.

3. *Losse en gefixeerde spalken.* („Fixationsschienen”).

Beide soorten van spalken beoogen mechanischen steun en verhooging van den weerstand der tanden. In den Dental-Projector 1939, no. 8—10, heb ik de verschillende spalken, hun indicaties en ook mijn ervaringen besproken.

Het gaat thans slechts om de principieele vraag of men moet spalken, en zoo ja, wanneer? Er zijn voor- en tegenstanders. Ik ben steeds de meening toegedaan geweest dat de gefixeerde spalken een zware ingreep beteekenen, die slechts als ultima ratio ter sprake komt. Het tegenovergestelde standpunt werd ingenomen door G o t t l i e b, M a m l o k en S t o c k die zoo vroeg mogelijk spalkten. In 1931 zijn wij tot elkaar gekomen. Ik erkende, dat ik soms spijt heb gehad niet

eerder te hebben gespalkt, terwijl G o t t l i e b toegaf dat hij in bepaalde gevallen beter zou hebben gedaan de spalk achterwege te laten. In 1936 deelde O r b a n mede dat G o t t l i e b het spalken voorgoed had opgegeven.

Ik daarentegen ben op het oude standpunt blijven staan. Ik acht (gefixeerde) spalken aangewezen in gevallen waar andere behandelingen niet tot het doel voeren. Het spalken is vaak de eenige methode. Waar de grens is van de toepassing kan ik niet aangeven; hierbij moet ervaring ons leiden. Als het gaat om de vraag, of wij de tanden zullen opofferen dan wel een poging zullen aanwenden ze te behouden door aanleggen van een spalk, heeft ook de patiënt een woordje mee te spreken.

Het is ons niet altijd mogelijk den patiënt de verzekering te geven, dat de conserveerende behandeling succes zal hebben. In het algemeen wordt beweerd dat bij sterk voortgeschreden verticale beenatrofie (W e s k i), wanneer reeds $\frac{2}{3}$ deel van den processus alveolaris verdwenen is, tot extractie moet worden overgegaan. Ik acht dit niet juist. Sommige gevallen, waarbij ik slechts een ongunstige prognose kon stellen, reageerden buitengewoon gunstig op betrekkelijk geringe therapeutische maatregelen, zoodat de tanden nog tientallen jaren behouden bleven. Enkele zeer lichte gevallen, daarentegen, werden door de behandeling nauwelijks beïnvloed, zoodat de ziekte gestadig — en soms zeer snel — voortschreed. Men moet dus niet te vlug tot extractie besluiten, maar liever behandelen, afwachten en controleren. Wij kunnen ons daarbij slechts laten leiden door routine, die op intuïtie, kennis en ervaring berust.

De spalken zijn in den laatsten tijd vereenvoudigd, zoodat er geen reden meer is voor de vrees, dat zij te gecompliceerd en zelfs zeer schadelijk zouden kunnen zijn.

Tegenwoordig wordt het gebruik van losse spalken weer aanbevolen (P r e i s s e g g e r); een oude, ook nu nog zeer wel bruikbare „beslist uitneembare” spalk is die van R e s c h. Van de moderne losse soorten noem ik de spalken van R y c h w a l s k i, E l b r e c h t, G r o h s, S c h a l o w, die alle uiterst gemakkelijk te construeeren zijn. E l b r e c h t heeft een aantal indicaties voor de spalken vastgesteld.

4. *Opbeetspalken en opbeetkappen.*

Deze onderscheiden zich van de hierboven genoemde spalken, die slechts tot fixatie dienen. *Karolyi* en zijn leerlingen vervaardigden opbeetspalken en opbeetkappen om de tanden te bevrijden van nachtelijke overbelasting. *Karolyi* noemde ze dan ook „ontlastingsapparaten”. In verband met zijn opvatting over de nachtelijke kauwspierkrampen en het tandenknarsen als aetiologische factoren voor parodontosen werden deze apparaten (die ook niets hebben uit te staan met de bij tandreguleering gebruikelijke) alleen 's nachts gedragen. Ik wijs er op, dat in den nacht extreme zijdelingsche kaakbewegingen worden uitgevoerd, die in wakenden toestand slechts uiterst moeilijk te bewerkstelligen zijn.

Bij deze apparaten vangt een laag weekblijvende elastische rubber tusschen de praemolaren en molaren van boven- en onderkaak de stooten op. (Het maakt een groot verschil of men van een tafel op een houten of steenen vloer dan wel op een gummiplaat springt).

De ervaring heeft geleerd dat de patienten soms door deze apparaten hun nachtelijke verkeerde gewoonte kunnen afwennen.

De nachtspalk van *Gottlieb* en de hekolith-spalk van *Gross*, hebben geen elastische tusschenlaag en zijn geen ontlastings- maar slechts fixatie-apparaten. Ik wil hun noodzakelijkheid en nut niet in twijfel trekken.

Door de opbeetspalken en kappen van *Karolyi* worden de fronttanden des nachts geheel buiten de articulatie en de zijdelingsche kaakbewegingen gesteld. De school van *Karolyi* (ik zelf paste bijna uitsluitend de opbeetspalken toe) heeft een jarenlange en groote ervaring. Ik heb de overtuiging, dat menige patient hiermede afdoende geholpen is en dat in vele gevallen van nachtelijke kauwspierkrampen en tandenknarsen parodontosen voorkomen werden.

De wijze, waarop deze apparaten vervaardigd worden, heb ik gepubliceerd in het *Zeitschr. für Stomat.* 1923, no. 4 en *Fritz Adler* in de *Zahnärztl. Rundsch.* 1929, no. 29. Ook in den *Dental-Projector* 1939 no. 11 vindt men een beschrijving met afbeeldingen.

Ten slotte wijs ik nog op de vernuftige combinatie van fixatie- en knarsspalk, de retentie-knarsspalk van **Broens** (Rotterdam), die natuurlijk ook alleen in den nacht gedragen wordt.

Kort overzicht van de therapie der paradentosen:

- a. Zoo noodig behandeling van constitutioneele afwijkingen of orgaanziekten door den internist (badkuren, dieet, enz.).
- b. Tandheelkundige behandeling.
 1. Nauwkeurige tandreinigingen, geforceerd borstelen als massage.
 2. Dunlop-behandeling met zuurstofspray, pasta en paraffine-verband.
 3. Kunstmatige hoogtezoon-behandeling.
 4. Chirurgische behandeling ter verwijdering van ziek weefsel en bestrijding van ontsteking, curettement en gingivectomie.
 5. Inslippen der articulatie.
 6. Fixatie-spalken. (In de laatste jaren losse spalken, gepropageerd door **Elbrecht** en **Preissecker**).
 7. „Ontlastings-apparaten” volgens **Karolyi**.

LITERATUUR-OVERZICHT:

Te vinden in:

- Thielemann:** Biomechanik der Parodontose, Meusser. Leipzig 1938.
Held: Les parodontoses et leur traitement. Masson & Co. Paris 1939.

Speciaal voor spalken in:

- Preissecker:** Fixe oder abnehmbare Schienen. Zeitschr. f. Stomat. 1935, no. 23.
Peter: Parodontoseschienen. Dental Projector 1939, no. 8—10.
-

TANDCARIËS EN ERFELIJKHEID ¹⁾

DOOR

R. W. BROEKMAN

616.314.056.7

De uitnodiging om voor U te spreken over tandcariës en erfelijkheid, heb ik met veel genoegen aangenomen.

In de eerste plaats, omdat ik meen, dat een voortgezet onderzoek over dit onderwerp op den duur iets zal kunnen bijdragen tot de oplossing van het probleem der cariës-aethiologie. In de tweede plaats, omdat ieder practiseerend tandarts tegenover zijn patiënten verplicht is, om van dit onderwerp althans iets meer te weten dan dat wat de patiënt hem erover meent te kunnen meedeelen.

Is tandcariës erfelijk?

Het is een vraag die in tandarts-praktijken herhaaldelijk wordt gesteld. Met de vlotte oppervlakkigheid waarmee de meeste patiënten redeneeren, wordt door henzelf hierop dikwijls reeds het antwoord gegeven. Zij verontschuldigen zich over de slechte kwaliteit van hun tanden en kiezen met de mededeeling, dat zij het gebit van hun vader of van hun moeder hebben gekregen.

De tandcariës staat in dit opzicht niet alleen. Men heeft immers de platvoeten doordat moeder ze ook had, de slechte oogen van de heele familie en een kaal hoofd doordat vader ook reeds zeer vroeg kaal was. Men schijnt over het algemeen gauw geneigd te zijn om fouten en gebreken met een zekere fatalistische nonchalance af te schuiven op vader en moeder,

¹⁾ Naar een voordracht ter gecombineerde vergadering van Mij. t.b.d. Tandhk. en Ver. v. Ned. Tandartsen op 9 Nov. 1940.

op de familie, op de voorouders in het algemeen. Ook de tandcariës behoort hierbij. Dat de oplossing van dit probleem niet zoo eenvoudig is als de patiënt ons wil doen gelooven, blijkt uit het groote aantal publicaties dat in de tandheelkundige literatuur in de laatste jaren hierover is verschenen. Hieruit blijkt in de eerste plaats, dat ook wij, tandartsen, uitermate voorzichtig moeten zijn in het uitspreken van een oordeel. Zelfs wanneer tandcariës zeer veelvuldig voorkomt bij de ouders, grootouders, broers en zusters van den patiënt die zelf ook reeds op dertigjarigen leeftijd een volle prothese moest dragen, mogen wij niet zonder meer tot erfelijkheid besluiten. We moeten rekening houden met het feit dat het vóórkomen van een ziekte of afwijking uitsluitend veroorzaakt kan zijn door uitwendige (phaenotypische) invloeden, waaraan de familie reeds vele geslachten heeft blootgestaan.

Wanneer ouders en voorouders steeds gewoond hebben in een streek waar het drinkwater te weinig jodium bevatte, kan de, in deze familie regelmatig terugkeerende schildklierzwellung den indruk maken erfelijk te zijn. Een dergelijke vergelijking gaat op voor rheumatische aandoeningen in vochtige streken. Om op het voorbeeld van de tandcariës terug te komen, is het heel goed mogelijk, dat de phaenotypische levensomstandigheden in een bepaalde familie gedurende verscheidene geslachten van dien aard zijn, dat cariës schijnbaar erfelijk is. We zouden in een dergelijk geval van schijnerfelijkheid moeten spreken, wat met echte erf-factoren niets te maken heeft. Ik denk bijvoorbeeld aan het geval dat een bakkerij van grootvader op zoon en kleinzoon overgaat en de oorzaak is van de zoo typische bakker-cariës. Met deze zelfde factoren moeten wij rekening houden, wanneer wij de cariësfrequentie bij verschillende menschen-rassen bestudeeren. We kennen een aan het ras gebonden erfelijke vatbaarheid voor bepaalde infectieziekten, zooals de pneumonie bij de negers. Omgekeerd weten we ook dat er een zekere erfelijke immuniteit bij bepaalde volken bestaat tegen speciale infecties. Erfelijk sterk gepigmenteerde rassen zijn bijvoorbeeld minder vatbaar voor malaria. Wat de tand-cariës betreft lezen wij dat hare frequentie bij de Maori's 1.2 %, Eskimo's 1.4 %, Indianen 3.9 % en bij Cultuur-

volken 60—96 % bedraagt. Ook hieruit mogen wij echter niet zonder meer de gevolgtrekking maken dat er een erfelijke dispositie of immuniteit resp. vóór of tegen tandcariës bestaat. Ook hier spelen de totaal verschillende levensverhoudingen, voedsel, gewoonten enz. een rol.

Wanneer wij, in overeenstemming met de groote meerderheid der tegenwoordige onderzoekers, op het standpunt blijven staan van de theorie van *Miller* over het ontstaan van tandcariës, dan kan zij worden beschouwd als een infectieziekte. Een infectieziekte immers is de som van een aantal ziekelijke verschijnselen die veroorzaakt worden door het binnendringen, groeien en vermeerderen van pathogene mikro-organismen. Dat hieraan voor het uitbreken van tandcariës bepaalde voorwaarden verbonden zijn, zooals de aanwezigheid van koolhydraten enz., zou niet in strijd zijn met de opvatting van het begrip infectieziekte. Anderen daarentegen staan op het standpunt dat cariës absoluut geen infectieziekte is; zij beschouwen het, om met de woorden van *Witthaus* te spreken b.v. als een „periodiek-zuurtrauma”. Het is natuurlijk in het verband van deze voordracht niet mogelijk om op deze tegengestelde meeningen dieper in te gaan. Hoofdzaak is, dat we ook bij hen, die van tandcariës als infectie niets moeten weten, toch ook geregeld de woorden dispositie en immuniteit tegenkomen. Deze zelfde woorden dringen zich aan ons op, wanneer we ons voor de vraag geplaatst zien, hoe het mogelijk is, dat de cariës-frequentie bij verschillende rassen zoo sterk uit elkaar loopt en tevens, wanneer wij er een verklaring voor trachten te vinden waarom juist het onderfront zoo dikwijls vrij van cariës blijft.

In al deze gevallen denken wij aan dispositie of aan immuniteit.

Wanneer wij de vraag stellen of tandcariës erfelijk is, loopen we spoedig vast. Iedere erfactor moet op een andere wijze in het kiemplasma verankerd liggen. Wanneer dit voor tandcariës het geval was, dan zou het ontstaan ervan dus berusten op endogene oorzaken. Zonder tekort te doen aan het werk van onderzoekers als *Fox*, *Bell*, *Herz*, *Neu-*

m a n n en anderen, wier pennen reeds in het begin der vorige eeuw in beroering werden gebracht over de endogene oorzaken van tandcariës, geloof ik, dat wij thans dit standpunt wel te boven zijn en met zekerheid kunnen aannemen, dat hier uitsluitend exogene invloeden in het spel zijn. Of om het nog duidelijker te zeggen: wij zijn er immers allen van doordrongen, dat een kies, die in den mond theoretisch volkomen schoongehouden zou kunnen worden, nooit cariës zou krijgen en dat het ons omgekeerd altijd zal gelukken, om bij een geëxtraheerden tand in het laboratorium kunstmatig cariës op te wekken. De vraag of cariës erfelijk is, kan dus onmiddellijk met een volmondig „neen” worden beantwoord, omdat het ontstaan ervan uitsluitend kan worden veroorzaakt door exogene invloeden. Het behoeft ons danook niet te verwonderen dat de literatuur over dit onderwerp sterk uiteenlopende meeningen geeft.

Wanneer wij enkele publicaties over tandcariës en erfelijkheid de revue laten passeeren, dan valt het ons in de eerste plaats op, dat verschillende onderzoekers nog steeds meenen, dat zij gevolgtrekkingen mogen maken uit de bestudeering van uitsluitend eeneïge tweelingen (E. T.). Ik heb er in mijn artikelen en voordrachten herhaaldelijk op gewezen, dat juist de waarde van het erfelijkheidsonderzoek door middel van tweelingen gebaseerd is op de vergelijking van eeneïge met tweeeïge tweelingen (T. T.). Een bestudeering van uitsluitend E.T. zegt ons over de beteekenis der erfactoren niets. Toch meent Dr. Hopstein in zijn publicatie „Kariesbekämpfung durch perorale Mineralstoffzufuhr, beobachtet an Zwillingen (Z.R. 1939, No. 15), conclusies te mogen trekken zonder vergelijking van E.T. met T.T. Zelfs is uit zijn publicatie niet op te maken of zijn tweelingen, „die van een zeer groote gelijkenis waren”, wel inderdaad E.T. zijn. De woorden E. T. en T. T. worden zelfs niet genoemd. Hij gaat uit van 8 paren tweelingen van 8—15 jaar. Uit zijn gegevens voor gewicht en lengte berekende ik, dat de acht lichtsten ruim 18 kilo lichter waren dan de acht zwaarsten, terwijl de acht kortsten in totaal bijna 20 cm korter waren dan de acht langsten. Zonder de mededeeling dat het inder-

daad E.T. waren en zonder de vergelijking met T.T. is een dergelijk onderzoek voor de wetenschap onbruikbaar en durf ik niet af te gaan op de door hem aanbevolen perorale toediening van trikalkol en de invloed ervan op de cariës-frequentie.

Deze zelfde bezwaren gelden voor de mededeelingen van Weitz (zie literatuurlijst), die wel is waar meent uit te gaan van 7 paren E.T., maar ook weer uitsluitend tot deze een-eigheid besluit uit het meer of minder op elkaar gelijken. De hoeveelheid materiaal is veel te gering om er conclusies uit te trekken, terwijl ook hier een vergelijking met T.T. niet werd gemaakt. Voegt men hier nog bij de erkenning van Weitz „dass mir als Nichtfachmann auf dem Gebiete der Zahnkrankheiten wohl manches entgangen ist“, dan is het duidelijk dat ook aan zijn slot-conclusies weinig waarde mag worden gehecht.

Zelfs Praeger vervalt in zijn artikel over dit onderwerp in de fout dat hij géén vergelijking maakt tusschen E.T. en T.T. en uitsluitend afgaat op bestudeering van één-eiigen. Vooral bij het cariës-onderzoek mag een dergelijke vergelijking niet uitblijven, omdat voor beide soorten tweelingen, juist in hun jeugd, de uitwendige omstandigheden dikwijls zoo gelijk zijn. Ze gebruiken dezelfde voeding, staan bloot aan dezelfde infectieziekten, ze hebben dezelfde methode van mondbehandeling, reiniging of géén reiniging.

Lewin onderzocht door vergelijking een groot aantal één- en twee-eiige tweelingen, allen schoolkinderen. Uit zijn gegevens blijkt dat de concordantie bij E.T. 20 % groter is dan bij T.T. Dit pleit voor een zekere mate van beïnvloeding door erfactoren. Uit soortgelijke gegevens van Korhauz bleek dit echter slechts 4 % te zijn, hetgeen weer wijst op een sterk overheerschen van paratypische factoren. Het is jammer dat deze beide methodes van onderzoek niet met elkaar vergeleken kunnen worden om uit te maken waarin het groote verschil van 4—20 procent schuilt. Lewin noteerde namelijk de som van alle cariës-defecten in den mond, terwijl Korhauz iedere tand vergeleek met het overeenkomstige element bij de andere tweeling. Hieruit blijkt alweer ten duidelijkste dat het uitzoeken van een metho-

de van onderzoek even moeilijk en belangrijk is als het onderzoek zelf en dat men tenslotte ieder resultaat kan bereiken wat men wenscht, wanneer men de geschikte methode van onderzoek er maar voor vindt. K o r k h a u s heeft de gegevens van L e w i n omgewerkt volgens zijn eigen methode en komt dan tot een veel lager concordantie verschil. Tegen een dergelijk omwerken van gegevens behoeft geen bezwaar te bestaan wanneer van hetzelfde materiaal wordt uitgegaan. Wat dit laatste punt betreft is er echter een vreemde tegenspraak in twee zinnen van K o r k h a u s welke den indruk maakt van een onbegrijpelijke verdraaiing. Hij schrijft (blz. 1137) „... der Zusammensetzung meines Materials mit *erwachsenen Individuen*... während Lewin nur *Schulkinder* untersucht hat” en twee bladzijden verder: „Leider verbot das meist noch *jugendliche* Alter unserer Zwillinge die zum grossen Teil *mitten im Zahnwechsel* stehen.” Een dergelijke onzekerheid over de gelijkheid van het uitgangsmateriaal maakt helaas een vergelijking van de resultaten van K o r k h a u s en L e w i n onmogelijk.

Ook S i e m e n s - H u n o l d komen in hun publicaties tot het inzicht, dat de invloed der erfelijkheid bij het ontstaan van tandcariës uiterst gering is.

Uit een en ander blijkt, dat er weinig gegevens zijn over den erfelijken grondslag van tandcariës. De inzichten van hen die over dit onderwerp hebben gepubliceerd loopen zoo sterk uiteen, dat de invloed die aan erfactoren kan worden toegeschreven bij hen varieert van 10 tot 75 procent. P r a e g e r acht den invloed van de erfelijkheid bij het ontstaan van tandcariës groot, K o r k h a u s daarentegen besluit zijn publicatie met de woorden: „Auf Grund des Vergleichs der Befunde bei erbgleichen und erbverschiedenen Zwillingen ergibt sich kein wesentlicher Einfluss der Erbanlagen für Zahnkaries”.

Op deze wijze zou ik kunnen doorgaan met het geven van overzichten uit de literatuur over dit onderwerp. De mij toegestane tijd is echter gering en ik geloof dat ik u met deze enkele voorbeelden reeds voldoende duidelijk gemaakt heb, dat de meeningen over dit onderwerp sterk uiteenloopen.

Is dit te verwonderen, terwijl toch op andere punten van erfelijkheidsonderzoek in de tandheelkunde dikwijls een groote overeenstemming van gedachten bestaat b.v. ten opzichte van het Tuberculum Carabelli, de diepe beet, tandvorm enz.? Naar mijn meening is dit volkomen begrijpelijk. In de eerste plaats is bij géén der onderzoekers de doelstelling van hun onderzoek juist geweest. Zij hebben zich allen afgevraagd of tandcariës erfelijk is en géén van hen heeft den erfelijken grondslag van dispositie of immuniteit voor cariës onderzocht.

Wij moeten ons in de eerste plaats afvragen waardoor de dispositie voor tandcariës wordt bepaald. Het aantal factoren dat hierbij van belang is, cariës is „multicausaal”, doet ons al heel spoedig inzien dat het onmogelijk is om over de erfelijkheid van tandcariës te spreken. Iedere factor op zichzelf kan weer onder invloed staan van één of meer erfactoren en bij deze erfactoren zullen er zijn die het ontstaan van cariës in de hand werken, anderen die sterk remmend werken. Een combinatie van misschien wel 20 verschillende erfactoren zal tenslotte bepalen of cariës uitbreekt en in welken graad. In de eerste plaats is daarbij natuurlijk de constitutie van de elementen van belang, vooral wat het melkgebit betreft. Opgemerkt moet worden dat een slecht aangelegd melkgebit natuurlijk de dispositie voor cariës van het blijvende gebit ongunstig beïnvloedt. Niet minder belangrijk is echter de samenstelling van het speeksel. Hoewel mij hierover geen publicaties bekend zijn, is het zeker dat dit in meer of mindere mate erfelijk wordt beïnvloed. Hiervan is dan verder de activiteit der melkzuurvormers (streptococcon, bac. acidofil. enz.) weer afhankelijk.

De *samenstelling* van het speeksel schijnt van weinig invloed te zijn op de cariës-frequentie. In 1904 toonde Miller immers reeds aan, dat zijn alcalische reactie ontoereikend is om gistingszuren te neutraliseeren, omdat het hoofdbestanddeel, het calciumfosfaat, niet zuurwerend is. Ook een verhoogde zuurgraad van het speeksel schijnt volgens verschillende onderzoekers geen, of weinig invloed uit te oefenen.

Anders is het gesteld met de hoedanigheid van het speeksel. Taai en slijmerig speeksel zal retentie van spijsresten eerder

in de hand werken, dan dun en waterig speeksel. Wanneer uit onderzoekingen zou blijken, dat inderdaad b.v. dit soort speeksel dominant erfelijk zou zijn, dan zou hierin een erfelijke dispositie-factor voor cariës kunnen worden gezien. Hierover is echter nog niets bekend.

Ook de hoeveelheid speeksel kan invloed uitoefenen. Veel speeksel werkt de spijsbrok grondiger weg, terwijl weinig speeksel de retentie zal bevorderen. Ook over een erfelijke oligosalie is echter niets bekend.

Wat het speeksel betreft, is dus over een erfelijke vatbaarheid of onvatbaarheid voor tandcariës niets te zeggen.

In de vierde plaats wijs ik op den graad van verkalking, hypoplasiën, glazuurdefecten en rachitis. Wat hypoplasiën betreft, blijkt uit de onderzoekingen van Siemens-Hunold, Riepenhausen, Kösters en Korkhaus dat rekening moet worden gehouden met een erfelijken grondslag. De samenvoeging van hun gegevens geeft het volgende resultaat:

E.T.			T.T.		
++	+(+)	+—	++	+(+)	+—
19	6	8	17	11	19

Hieruit blijkt de grootere concordantie bij E.T.

Voor rachitis is de invloed van erfactoren nog veel grooter. Een samenvatting van de onderzoekingen van Siemens, Weitz, Stransky, v. Verschuer, Bernheim, Karrer, Curtius, Glatzel en Korkhaus geeft het volgende resultaat:

E.T.	T.T.
20 ++	6 ++
2 +—	20 +—

Terecht merkt Lenz dan ook op: „dass man wohl von rachitischer Diathese sprechen kann”.

Een volgend punt is de kauwfunctie. Een slechte kauwfunctie is natuurlijk gedeeltelijk het gevolg van civilisatie. Maar daarnaast wordt hierbij tegenwoordig ook heel veel aandacht besteed aan bepaalde karaktereigenschappen, zooals

luiheid, matheid. Ongetwijfeld is voor de aanwezigheid van psychische eigenschappen de erfelijke grondslag van veel belang, evenals voor vermoeidheid en lichamelijke zwakte welke ook de oorzaak van een onvoldoende kauwfunctie kunnen zijn, evenals een snelle vermoeidheidsfactor.

Tenslotte wijs ik dan nog met een enkel woord op den tandvorm en op den tandstand in verband met de aanwezigheid van retentieplaatsen voor spijsresten. Wat de tandstand betreft kan ik niet vooruitloopen op wat ik in mijn volgend artikel hoop mee te deelen over de beteekenis van de Erfelijkheidsleer voor de Orthodontie. Ik moet hier volstaan met de mededeeling dat zowel engstand als diastemen voor een zeer belangrijk deel zijn toe te schrijven aan den overheerschenden invloed van erffactoren. Engstand en diastemen zijn van grooten, tegengestelden invloed op de dispositie voor cariës.

We moeten echter wel bedenken, dat engstand op zichzelf niet erfelijk is. Engstand moet worden beschouwd als een disharmonisch kruisingsproduct waarbij de erffactoren die eraan ten grondslag liggen, in een volgende generatie weer volkomen los van elkaar komen te staan. Als zoodanig mag engstand dan ook niet worden opgevat als een erfelijke dispositie-factor voor tandcariës.

Over den kroonvorm van tanden en kiezen, fissuurpatroon en welving der aproximale vlakten enz. zijn Goldberg, Ritter, Riepenhausen, Kösters, Siemens en Korkhaus het volledig met elkaar eens dat deze bijna uitsluitend door erffactoren worden bepaald. Niet zonder bedoeling haal ik in dit verband de woorden van Korkhaus aan: „Bei den Kronen der E.Z. fesselt vor allem die verblüffende Übereinstimmung in der Ausgestaltung des Kauflächenreliefs, die sich besonders bei den Molaren und Prämolaren und an der palatinalen Seite der Frontzähne kund tut. Im Verlauf der Fissuren, die sich auf dem Abdruck in ihren feinsten Verästelungen und Ausläufern verfolgen lassen, in der Höhe und Neigung der Höcker und in der Bildung kleinster Zentralhöckerchen und überzähliger Schmelzwülste findet sich bei dem einen Zwillingpartner eine fast genaue Kopie des andern. Bei den Z.Z.

finden sich auch zuweilen gewisse Ähnlichkeiten, eine vollständige Übereinstimmung findet sich aber nie!"

Ik haal met opzet deze woorden van K o r k h a u s aan, omdat hij een dergenen was, die den erfelijken grondslag der tandcariës als nihil beschouwde. Wanneer hij zich eens afgevraagd had hoe het met den erfelijken grondslag der *dispositie* voor tandcariës gesteld was en daarbij gedacht had aan de woorden van bovenstaande aanhaling, zou waarschijnlijk zijn meening anders zijn uitgevallen. Want juist diepe fissuren, convexe kroonvorm, platte aproximaalvlakken, met hun sterk-erfelijken grondslag, vormen een belangrijk element in de dispositie voor tandcariës.

Resumeerende geloof ik, hiermee te hebben aangetoond, dat de vraag of tandcariës erfelijk is, nooit zal kunnen worden beantwoord; zoomin als de vraag of hoofdpijn erfelijk is. Er zijn verschillende soorten van hoofdpijn uit verschillende oorzaken en er zijn vele vormen van tandcariës en even zoo-vele oorzaken. Een onderzoek naar den erfelijken invloed zal zich moeten richten op ieder der factoren die in de aethiologie voor tandcaries worden genoemd en op de vraag of dispositie en immuniteit onder invloed staan van erfactoren.

De erfelijkheid van tandcariës is een zwevend begrip.

Het zal voor tandcariës, „multicausaal" als haar grondslag is, nooit mogelijk zijn om hiervoor een vast percentage te berekenen omdat een steeds wisselend aantal erfactoren de frequentie gunstig of ongunstig zal beïnvloeden.

ARNHEM, November 1940.