

# UIT DE LITTERATUUR



*Die Drucktheorie von Florens vor dem Forum tierexperimenteller Untersuchungen,*  
von J. Eschler (Praag) en K. Häupl (Praag). Ztschr. f. Stomat.  
1940, afl. 12—14.

De door Florens omstreeks 1850 gegeven verklaring voor de physiologische en pathologische „Umbauprozesse” in en van het beenweefsel werd door John Tomes gebruikt en aanvaard voor de theoretische fundeering der orthodontie en gold sindsdien als een axioma. Het is de bekende stelling, dat druk, afbraak en spanning „(Zug)” aanwas te weeg brengt in het beenweefsel. In beginsel stoelen ook nog de moderne theorieën van Gottlieb-Orban, van A. M. Schwarz, Weski e.a. op deze opvatting. — Häupl en de aanhangers der z.g. „funktioneele kaakorthopaedie” ontkennen en bestrijden deze stelling. Zij zeggen: dat druk of spanning alléén en op zich zelve niet in staat zijn nieuwe cellen — en daarmee aanwas of afbraak — te doen ontstaan, maar dat dit slechts de functie, de actie kan doen van het kauwstelsel, waardoor in het beenweefsel via tand en periodontium „moleculaire schokken” optreden, die dan als reactie tot beenvorming (of afbraak) leiden; de orthodontische toestellen kunnen hoogstens de hoedanigheid of wel ook de quantiteit van die prikkels beïnvloeden (modificeeren). —

Ter staving van deze stelling hebben de auteurs bij eenige honden de motorische zenuwen van het kauwstelsel operatief „uitgeschakeld” en daarna de uitwerking van orthodontische apparaten met en zonder „passieve bewegingen” bestudeerd, d.w.z. histologisch gecontroleerd. Het bleek hun dan dat alléén bij de eerste gevallen duidelijk zichtbare reacties te vinden waren — en wel reeds na 48 uren. Dit is ongetwijfeld belangwekkend, maar het zeer kleine aantal van proefnemingen en de korte tijd van inwerking der orthodontische apparaten respectievelijk van de passieve bewegingen wettigen nog niet zoo vergaande en positieve conclusies als de auteurs durven stellen.

(Evengoed als de titel kon de tekst van deze al te omvangrijke publicatie beter en vooral korter zijn. Minder polemiek en meer zakelijkheid was dringend gewenscht. (Opmerking van den Referent.).

E. H.



*Zum Kariesproblem*, door F. P r o e l l (Bonn). Ztschr. f. Stomat. 1940/H. 15—16.

Deze bijdrage bevat een zeer instructieve — zij het ook niet volledige — kritische beschouwing en tevens overzicht betreffende werkzaamheden en resultaten der caries-vorsching van de laatste jaren en wel voornamelijk die onderzoekingen, die de beteekenis en den invloed van de z.g. uitwendige factoren op het ontstaan en beloop der caries trachten op te helderen. Als dergelijke factoren zijn te beschouwen: klimaat en bodemgesteldheid en in nauw verband daarmee staat de wijze van wonen, de aard van den dagelijkschen arbeid en de algemeene hygiënische condities; verder voeding en voedingsgewoonten; bacteriën en chemische processen (in de mondholte) en ten slotte variabele invloeden, de z.g. „milieufactoren”, die dan zonder scherp af te bakenen grenslijn naar het terrein van zekere biologische toestanden (zwangerschap, puberteit, enz.) leiden. Wat nu de quaestie van het klimaat betreft, zoo heeft dit vraagstuk in den laatsten tijd veel belangstelling gevonden. P r o e l l zelf heeft dienaangaande studies gemaakt en gepubliceerd van zijn reizen door West- en Zuid-Afrika en ook door Noorwegen. Door schrijver aangehaald worden ook de zeer belangrijke statistieken die E. M a n s b a c h in Spanje en vooral in Palestina heeft bijeengebracht betreffende den invloed van het klimaat daar op den toestand der gebitten bij de kinderen der joodsche immigranten. Vooral in de landbouwkolonies waren de uitkomsten verrassend gunstig. Door tal van andere onderzoekers, b.v. in Mexico, U.S.A., Nieuw Zeeland enz. werd eveneens bevestigd, dat klimaat en landstreek in verband met aan de condities daarvan aangepaste wijze van werken, wonen, voeding, kleding, enz., wel degelijk invloed oefenen op het heele gestel en zodoende ook op het weerstandsvermogen tegenover tandbederf (en andere ziekten). Ofschoon nu dergelijke waarnemingen steun schijnen te bieden voor de opvatting dat bacteriën een belangrijke rol spelen in de aetiologie der caries — ook zekere experimenteële resultaten wijzen in deze richting — van eenige zekerheid daarover is geen sprake; evenmin van eensgezindheid daaromtrent bij de onderzoekers.

Hetzelfde geldt t.a.v. de scheikundige factoren (gisting, zuurvorming, enz.). De oude „klassieke” opvatting van deze processen vnl. van den afbraak der koolhydraten (o.a. suiker) tot melkzuur enz. is onhoudbaar gebleken; de facto zijn deze processen veel meer gecompliceerd; zoo is b.v. het verband tusschen gisting en decalcificatie nog verre van duidelijk. Ook de rol en de beteekenis der bacteriën is nog steeds om zoo te zeggen een twistappel onder de geleerden. Niettemin dient dankbaar erkend te worden, dat vooral Amerikaansche auteurs zooals B u n t i n g c.s. en vele anderen door hun zeer uitgebreide en belangwekkende studies tot de verheldering van dit vraagstuk hebben bijgedragen.

Uiteraard vormt de bespreking der factoren, die met de voeding in verband staan, de „hoofdschotel” van P.'s referaat. Ook op dit punt zijn er ver uiteenlopende ervaringen en dus opvattingen. Terwijl b.v. de bovengenoemde gezaghebbende vorscher B u n t i n g thans van meening



is, dat nog geenerlei bewijs geleverd is voor den invloed van welke voeding ook op den graad der „Karies-Resistenz”, hecht een reeks andere onderzoekers zeer veel waarde aan juiste voeding en de bereiding daarvan. Terecht wijst schrijver erop, dat het niet logisch noch biologisch juist is, den factor „voeding” geïsoleerd te beschouwen en te onderzoeken; bovendien is het complex der voeding al op zich zelf zoodanig ingewikkeld, dat dikwijls de resultaten van A niet te vergelijken zijn met die van B of C, omdat de condities enz. niet overeenkomen of andere factoren verwaarloosd werden. Zoo is b.v. de herhaaldelijk in de litteratuur beschreven rapide caries-uitbreiding bij primitieven of bij de bevolking van voorheen afgesloten streken (Zwitserland, Noorwegen, Lapland, enz.) als gevolg van het contact met de „civilisatie” zeker niet alleen aan de verandering in de voedingsgewoonten te wijten! Immers kan zelfs zulk een contact zonder funeste gevolgen blijven, wanneer de groep in quaestie qua klimaat en overige levensgewoonten gunstig gesteld is. Evenmin zijn de resultaten van prae-historische of wel van historische vondsten en onderzoekingen der anthropologen zonder meer te gebruiken als bron of steun voor theorieën over de aetiologie van de caries of van paradentose bij de menschen van onzen tijd! Wel van een duidelijk praktisch belang en tegelijk ook voor den vorscher van interesse zijn de door verschillende auteurs verzamelde gegevens over de „Karieskurve” bij kinderen, die in weeshuizen opgevoed worden. Ook hier weer uiteenlopende bevindingen en conclusies — maar als resultante blijft toch de indruk, dat niet alleen — en misschien niet eens in de eerste plaats — de meestal vrij sobere voeding bewerkt dat die kinderen (maar ook alléén die, welke reeds als heel jonge kleuters in de inrichtingen kwamen en er onafgebroken bleven!) betere gebitten hebben dan de andere — maar het geregelde gezonde leven (veel buiten!) en de goede hygiënische condities. Want waar het daaraan hapert of waar de kinderen met werk of „discipline” te zwaar belast werden — daar zijn de gebitten even slecht of zwak als bij „gewone” kinderen. Vandaar dat schrijver zich aansluit bij de opvatting, dat de toestand van het zenuwgestel en daarvan moeilijk te scheiden psychische factoren wel degelijk invloed hebben op de meerdere of mindere „Karies-Resistenz” en zulks niet alleen bij kinderen, maar ook bij volwassen personen. Tenslotte bespreekt Proell het verband tusschen geslacht en levensperiodes enerzijds en dispositie voor caries anderzijds. Vele onderzoekers bevestigen de stelling, dat het vrouwelijk geslacht een hooger percentage van caries toont; anderen ontkennen dit. Zooals bekend, wordt ook verband gezocht en gelegd tusschen zwangerschap en optreden van caries, toch zijn er gezaghebbende auteurs, die deze opvatting bestrijden. Schrijver haalt hierbij aan de (te weinig beachte) bevindingen van Karlstrom (Stockholm), die in 1931 een publicatie deed verschijnen over het vraagstuk der vitaliteit van het glazuur. Hierin berichtte deze auteur o.m. over heel merkwaardige histologische bevindingen aan de tanden van kraamvrouwen. Deze tanden nl. toonden een „Auflockerung” d.w.z. eene vermindering van hardheid in de diepere lagen van het glazuur, dus aan de dentine-grens. Analoge verschijnselen wil dezelfde schrijver ook gezien hebben aan melkelementen tijdens het in-



volutiestadium, dus vóór het losgaan. Deze veranderingen in het glazuur zouden echter slechts tijdelijk zijn — d.w.z. bij de kraamvrouwen — en weer plaats maken voor normaal hard glazuur, zoodra de lactatietijd voorbij was. Hiermede zou wel eindelijk een bewijs voor de vitaliteit, d.w.z. voor het deelnemen — althans passief — aan de stofwisseling van het glazuur geleverd zijn. Maar ten eerste schijnen *Karlstroem's* stellingen — vreemd genoeg — niet getoetst, in ieder geval niet bevestigd te zijn door andere onderzoekers en ten tweede is het tot heden toe nog niet gelukt, duidelijk of aannemelijk te maken, langs welken weg deze invloeden het glazuur moeten bereiken. Juist dit is een der gewichtigste punten van het probleem der caries-dispositie en ook hier heeft het onderzoek der laatste jaren nog niet veel opheldering kunnen brengen. Immers dit probleem der caries-dispositie voert naar het terrein der theorieën over gestel en erfelijkheid en daar is nog alles in wording.

E. H.

*Bakteriologische Untersuchungen über Sterilität der Zahnpulpa nach Devitalisation mit Arsenik und Scherbenkobalt*, von *W. Strub*, Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilkunde, November 1941.

Dit probleem is er niet een van den laatsten tijd. Verschillende wetenschappelijke werkers wierpen er zich reeds jaren geleden op, doch verschil van opvatting omtrent den aard van het vraagstuk en de methode die gevolgd werd om het tot oplossing te brengen, gaven aanleiding tot uiteenlopende resultaten.

De kwestie van de steriliteit van het wortelkanaal na devitalisatie met arsenicum en kobalt is van vitaal belang ten opzichte van de verder te volgen behandelingsmethode. Is steriliteit van de kanalen en den inhoud daarvan verkregen, dan vervalt de noodzaak van de medicamenteuse behandeling in meerdere phases en zou men bovendien de mogelijkheid van een pulpa-amputatie na één zitting, ook bij pulpitis totalis onder het oog kunnen zien.

Omtrent de werking en de indicatie van arsenicum en derivaten is zeer veel gepubliceerd. Het optreden van beschadigingen in het periapicale weefsel gaf enerzijds aanleiding tot de aanbeveling van vervangingsmiddelen als paraformaldehyd, kobalt, nervocidin enz., terwijl anderzijds den raad gegeven werd arsenicum totaal te verbannen en pulpa-extirpatie alleen te verrichten onder anaesthetie. (*Fischer, Gottlieb*).

Pathohistologische onderzoekingen van *Müller, Hess, Rebel, Heinze, Feldmann* e.a. brachten aan het licht, dat vooral de langzaam werkende devitalisatiemiddelen als bovengenoemde bij juiste applicatie geen beschadiging teweeg brengen, doch door het vormen van een z.g. necrobiotische Zone (*Balters*) gunstige voorwaarden scheppen voor de verdere medicamenteuse behandeling.

Schr. bespreekt min of meer uitvoerig de theorieën omtrent de pharmacologische werking van arsenicum op het pulpaweefsel (*Witzel, Arkövy, Miller, Schröder, Balters* en vele andere).



Strüb's ervaring leerde, dat de bactericide werking van arsenicum en „Scherbenkobalt” niet van dien aard is, dat men na devitalisatie mag spreken van een steriele pulpa. Wel werd een remmende werking op den bacteriëngroei vastgesteld.

Ook toevoeging van chloorphenol en CHKM aan het devitalisatie middel, geeft geen garantie voor de steriliteit van wortelpulpa- en kanaal.

Door ondervinding met een reeks van steriele pulpa's, behandeld zonder medicamenten, kwam schr. tot de overtuiging, dat steriel werken in den mond onder inachtneming van de noodige voorzorgsmaatregelen, zeer wel mogelijk is.

Als resultaat van deze onderzoekingen werd vastgesteld, dat pulpa-extirpatie een antiseptische nabehandeling van het wortelkanaal noodzakelijk moet worden genoemd.

Evenzeer volgt hieruit de consequentie, dat in alle gevallen waar men mortale amputatie wil toepassen, vooraf antiseptische behandeling van den pulpastomp onontbeerlijk is.

Uit een en ander kan men dus opmaken, dat Strüb's onderzoekingen geen nieuwe gezichtspunten openen, doch de bevestiging brengen van een reeks vroeger gepubliceerde uitkomsten.

P. C. W.

---

*Pulp surgery and general health*, door Dr. A. Westergren, Stockholm. Acta Odontologica Scandinavica. November 1939.

Nadat Pässler al omstreeks 1900 de beginselen van het focal-infection vraagstuk geleerd had, is eerst door de werken van Hunter, Billings e.a. tien jaar later pas de algemeene belangstelling hiervoor ontstaan, zonder dat echter de oplossing tot op heden ook maar eenigermate bereikt werd.

Ook Westergren geeft niet veel meer dan enkele algemeene lijnen, maar daarnaast ook enkele persoonlijke ervaringen in verband met het wortelkanaalbehandelingsvraagstuk, die onze belangstelling verdienen.

Het focal-infection vraagstuk blijft voorshands een moeilijk op te lossen probleem, zoowel wetenschappelijk, als klinisch. Feitelijk concentreert het zich om de gevallen van chronische en acute infecties van de annulus pharyngealis.

Geen scherpe grens is daar af te bakenen tusschen acute tonsillitis, angina, of pulpitis enerzijds, en de eenvoudige, onschuldige keelaandoening, waarvan men amper notitie neemt, anderzijds.

De tonsillen vormen het voornaamste deel van den pharynxring, en tot voor betrekkelijk kort geleden was er een rage voor tonsillectomie, die nu gelukkig wat geluwd is, maar die toch langen tijd toegepast werd zonder scherp gestelde of te stellen indicaties.

Maar al te vaak was er verband met tandaandoeningen of tandheelkundige operaties, zonder dat keelarts en tandarts samenwerkten. De



infectieuze processen in de pharynxstreek verlopen vrijwel steeds langs de lymphbanen. Daarbij mag niet vergeten worden, dat infectie ook den retrograden weg kan volgen.

Karlström heeft in 1932 al aangetoond dat er wisselwerking bestaat bij infecties van de tonsillen en van de tanden. En ook bij de tanden onderling moet uitbreiding van infectie van den een op den ander via de lymphbanen een regelmatig voorkomend verschijnsel zijn, waaraan wellicht niet genoeg aandacht besteed is. Hoe grooter het aantal geïnfecteerde tanden (pulpa, apex of in margine gingivali), hoe schadelijker dit is voor een goede prognose van iedere behandeling.

Buiten de pharynxstreek worde natuurlijk nog wel op verschillende andere plaatsen met de mogelijkheid van een haard-infectie gerekend.

Appendicitis treedt betrekkelijk vaak op na aandoeningen van het tandstelsel.

Over de bacteriologie bij focal-infection bestaat nog allerminst eenstemmigheid. Zeer waarschijnlijk spelen anaërobe bacteriën hierbij wel een hoofdrol.

Westergren wijst erop, dat hier vooral menginfecties funest kunnen zijn. Het is toch gebleken, dat sommige infecties de virulentie van andere infecties sterk kunnen verhoogen, (evenals ook het omgekeerde het geval kan zijn). Zoo alleen laat zich verklaren hoe uit een gewone „verkoudheid” een zware acute of chronische sepsis voortkomen kan.

In de wijze van uitspreiding der infectie onderscheidt men gewoonlijk in algemeene sepsis en in een allergie. Het is de vraag of dit onderscheid wel juist is. Waarschijnlijk zal hier veeleer noodig zijn dat ons inzicht in het vraagstuk zelf eerst verhelderd en verdiept worde.

Aanvankelijk sprak men veel minder over septische en toxische ziekte-oorzaken.

Van verschillende ziekten zocht men de oorzaak in een „constitutio-nelle” oorzaak, waarbij infectie hoogstens als een bijkomstigen factor gold. Verder sprak men in verschillende gevallen van vegetatieve neuroses. Misschien zijn daaronder tal van gevallen, die men liever focale toxicoses zou kunnen noemen. Hetzelfde geldt ook voor verschillende gevallen van neuralgie of neuritis, en rheuma.

Zelfs aarzelt de schrijver niet ook voor hartaandoeningen en arterio-sclerose op de mogelijkheid van dentale infecties te wijzen. In 1934 had hij nml. een electographisch onderzoek gedaan bij zoogenaamde focal-infection gevallen. In 306 gevallen van lichte aandoeningen van de maag, ingewanden, van asthma, neuroses of moeheid, waar reden bestond tot vermoeden van een of andere haard-infectie (dentaal of anderszins) maar zonder eenige klinische aanwijzing van een hartaandoening, bleek toch maar in  $\frac{1}{6}$  van het totaal een duidelijk electro-cardiogram (als eenig teken van hartaandoening) en in 10 % een volkomen normaal cardiogram te verkrijgen te zijn.

Verreweg de meerderheid toonde in meerdere of mindere mate schommelingen, die stellig als symptomen van infectieusen oorsprong moeten worden gezien.

Soortgelijk resultaat verkreeg Dr. Björn Hildebrand bij een

onderzoek van longtuberculose. In hoogstens 10 % was focal infection volledig uit te sluiten.

Te bewijzen, dat dentale focal-infection het leeuwenaandeel zou hebben in al de iijelijke gevallen is natuurlijk niet mogelijk. Vooral bij de velen die wel gezond zijn, maar toch telkens wat mankeeren, is het noodig door zorgvuldige behandeling alle infectie-haarden onschadelijk te maken.

En het refrain, — als gewoonlijk —: bovenal de prophylaxe!

v. A.