

*(Uit het Hygiënisch Laboratorium der Rijksuniversiteit te Utrecht)***Mottled Enamel, Fluor en Tandcaries**door *Dr. K. C. Winkler, arts*

## A. MOTTLED ENAMEL

1. *Beschrijving*

In 1916 beschreef Mc K a y (1) een endemische dystrophie van het glazuur, waarbij onder een intacte Nasmith-membraan en een glad oppervlak in het glazuur papierwitte, maar ook bruine tot zwarte vlekken met normaal gekleurde doorschijnende gebieden afwisselen. In ernstiger gevallen blijken steeds grotere gebieden van het email veranderd, terwijl bovendien groefjes („pits”) ontstaan, die bij zeer ernstige graden confluereen, waardoor de tand een aangevreten uiterlijk krijgt. (indeeling volgens De a n (2)). Op de doorsnede blijkt alleen de buitenste laag aangedaan. Histologische onderzoekingen (1) leerden, dat de interprismatische substantie ontbreekt, terwijl Williams (3) aantoonde, dat ook de glazuurprisma's minder goed verkalkt zijn. De opaque witte kleur der aangedane gebieden wordt door het ontbreken der interprismatische stof goed verklaard. De bruine en zwarte verkleuring wordt bij kort tevoren doorgebroken elementen niet waargenomen, zij ontstaat eerst later door pigmentatie vooral op de labiale vlakken.

2. *Voorkomen*

Ofschoon de afwijking reeds eerder in de literatuur wordt vermeld (E a g e r 1901 (4) en K u h n s 1888 (4a)) danken wij toch de eerste goede beschrijving en het eerste uitvoerig onderzoek aan B l a c k en M c K a y. Behalve in de Vereenigde Staten, waar zij de laatste 15 jaren uitvoerig werd bestudeerd, werd het mottled enamel ook in Engeland (5), Rusland (6), Ned. Oost Indië (7) en Britsch Indië (8), (13), Italië, Spanje, China, Mexico, Zuid-Amerika (9) en Zuid-Afrika (10), Noord-Afrika (11), en in Australië (12) gevonden.

3. *Epidemiologie*

De opsporing van de oorzaak van het mottled enamel is een van de fraaiste voorbeelden van wat men door epidemiologisch onderzoek soms kan bereiken.

Ras, sociale positie, welstand, noch de algemeene gezondheidstoestand, zijn van invloed op het voorkomen van de afwijking.

Alleen zij, die vanaf de geboorte in het endemisch gebied hebben gewoond, vertoonen de afwijking, echter alleen in de elementen van het blijvend gebit; in het melkgebit komt de afwijking slechts bij uitzondering voor. Slechts op den leeftijd van 3 maanden tot 8 à 10 jaar schijnt de mensch gevoelig te zijn (14). Bij immigratie na het 10e jaar treedt geen „mottling” meer op, terwijl bij immigratie voor dien tijd alleen die elementen worden aangetast, waarvan het email nog moet worden gevormd. Omgekeerd kan uit de graad van „mottling” van de verschillende elemen-



ten bij benadering den leeftijd worden bepaald, waarop de patiënt in het endemisch gebied kwam wonen. Zoo ziet men bij immigratie op 5—6-jarigen leeftijd alleen mottling van het email van de bicuspiden en 2e molaren, terwijl na het 10e levensjaar alleen nog de 3e molaar aangetast blijkt (1) (15).

Dit alles wijst erop, dat de afwijking een ontwikkelingsstoornis is, waarbij het schadelijk agens (resp. de deficiënte) moet inwerken tijdens de vorming van het email. Het epidemiologisch onderzoek leerde dus, dat de oorzaak gezocht moet worden in een functiestoornis der ameloblasten, waardoor de vorming van interprismatische substantie uitblijft. Hierdoor is ook het optreden van de witte vlekken reeds bij het doorbreken der elementen verklaard.

#### 4. *Aetiologie*

Het epidemiologisch onderzoek leerde echter nog meer. Herhaaldelijk werd waargenomen dat in een endemisch gebied bepaalde families of groepen vrijbleven van de afwijking, terwijl nauwkeurig onderzoek dan meestal aan het licht bracht, dat deze personen hun drinkwater uit een anderen bron betrokken dan de verdere bevolking. Men dacht dan ook reeds spoedig aan het drinkwater als oorzakelijke factor, al kon men bij routine analyse voor geen der onderzochte bestanddeelen een correlatie met het voorkomen van mottled enamel vaststellen. Zoo dwingend waren echter de aanwijzingen van het epidemiologische onderzoek, dat M c K a y met den ruimen blik den grooten onderzoeker eigen, ondanks bovengenoemde negatieve bevindingen reeds in 1916 veronderstelt dat een bestanddeel van het drinkwater, dat slechts in zeer kleine hoeveelheden in het water voorkomt en zich tot nu toe aan de analyse onttrekt, de oorzaak der afwijking zal zijn.

Wederom moest de geneeskunde wachten op de ontwikkeling van nieuwe methoden bij zuster-wetenschappen, in dit geval tot nieuwe chemische analyse-methoden dit gebied zouden ontsluiten. Eerst in 1931 gelukte het aan C h u r c h i l l (16) in Arkansas en S m i t h, L a n t z and S m i t h (17) in Arizona, de correlatie tusschen mottled enamel (ME) en het fluorgehalte van het drinkwater aan te toonen.

De onderzoekingen volgen elkaar nu snel op. Voor talrijke gebieden wordt de correlatie bevestigd. Voor het drinkwater kan een drempel-concentratie worden vastgelegd, (17), (15), (18), (19), (20), (21), (22). Beneden 0.9 mgr. per Liter drinkwater (wat bij een gemiddelde wateropname in drank en voedsel van  $\pm 2.5$  l per dag op circa 0.07 mgr. per kg lichaamsgewicht per persoon neerkomt), wordt geen ME waargenomen. D e a n (20) vond in 1938 bij een concentratie van 1 mgr per l drinkwater bij 12 % der onderzochte kinderen mottled enamel bij 2 mgr per l reeds 50 %.

Het fraaiste klinische bewijs voor de correlatie tusschen F in het drinkwater en mottled enamel leverden D e a n en M c K a y (23), toen zij voor een aantal kleinere Amerikaanse steden aantoonde, dat vanaf de verstrekking van „F-vrij” drinkwater (door verandering der prise d'eau) het ME niet meer optrad. Zooals begrijpelijk is, duurde het 8—10 jaar, alvorens dit kon worden vastgesteld.

#### 5. *Experimentele mottled teeth*

Hoe fraai de correlatie tusschen het F-gehalte van het drinkwater en de frequentie van ME ook was, strikt genomen is hiermede de causale beteekenis van het fluor niet bewezen, daar het immers zeer wel denkbaar bleef dat een andere factor steeds tezamen met fluor in het drinkwater zou kunnen voorkomen en de eigenlijke oorzaak zou vormen. S m i t h, L a n t z en S m i t h (23a) hebben dit onmiddellijk ingezien en het bewijs gecompleteerd door aan te toonen dat door F-toediening bij ratten ME kon worden opgewekt.

Gedeeltelijk was dit reeds bekend (24), (25), (26). Verder werden deze proeven bij ratten (27), (28), honden (29), (9) en caviae (30) bevestigd. Bij jonge ratten, die in hun drinkwater 2—3 mgr fluor per kg rat krijgen, ontstaat ME van incisiven en molaren (31). De afwijking manifesteert zich hier het eerst in de bleke kleur van de (normaal licht oranje) incisiven, maar gelijkt verder veel op de afwijkingen bij den mensch. Daar de ratten incisief tijdens het leven blijft doorgroeien, kan men ook bij volwassen ratten door F-toediening ME (van de incisiven) opwekken. Drie tot



vier weken na het begin der F-toediening worden de afwijkingen zichtbaar. Schour (32) toonde door histologisch onderzoek aan dat na hogere F-dosis (door injectie) reeds na 48 uur een zône van mindere verkalking in de glazuur prisma's van het pas gevormde email optreedt, waarop dan meestal een sterker verkalkte zône volgt. Ook hier treedt dus blijkbaar een storing in de functie van de ameloblasten op. Ook de odontoblasten hebben te lijden, zooals uit slecht verkalkte zônes in de dentine blijkt.

Ook in andere opzichten sloten de waarnemingen bij ratten aan bij de bij menschen opgedane ervaringen. De jongen van met F behandelde ratten blijven ook bij hooge doseering vrij van ME (33). Het F-gehalte van de jonge dieren is nauwelijks veranderd t.o.v. de contrôledieren. Het fluor passeert de placenta dus i.h.a. niet. (10), (34). Bij ratten en ook bij koeien stijgt het F-gehalte van de moedermelk niet van beteekenis. Dit alles verklaart, waarom bij den mensch het melkgebit i.h.a. vrijblijft, daar de aanleg hiervan immers in utero plaatsvindt. Slechts zeer hooge doseeringen konden bij ratten afwijkingen van de jongen teweeg brengen, evenals bij den mensch bij zeer hoog F-gehalte van het drinkwater 10—18 mgr/L ME van het melkgebit ontstaat (10).

### Fluorvergiftiging

ME is dus ongetwijfeld op te vatten als een vorm van de chronische fluorvergiftiging, (37) en (38) die bij arbeiders in aluminium- (39) of superfosfaatfabrieken en bij dieren in de omgeving van dergelijke bedrijven (40), (41), (42) of door een hoog F-gehalte van den bodem (darmous (43), (43a)) wordt waargenomen. Ook door insectenpoeders, door het bespuiten van vruchtboomen met F-houdende insecticiden kunnen vergiftigingen, zoowel chronische als acute (44) ontstaan. (50).

Het dierexperiment toonde intusschen aan, dat het ME als een *zeer lichte graad* van chronische F vergiftiging moet worden beschouwd.

Zoo is:

75 mgr per kg rat acuut doodelijk (45), (46).

25 mgr per kg rat geeft groeistoornissen en belemmert de voortplanting (25).

15 mgr per rat geeft groeistoornissen (48), (49).

5 mgr per kg rat geeft ernstige ontwikkelingsstoornissen van de tanden (24).

2.5 mgr per kg rat duidelijk ME (10), (33).

1 mgr per kg rat geeft nog bij alle ratten ME (48).

± 0,2 mgr per kg *mensch* geeft ME en vertraagde eruptie van het permanent gebit.

0.1 mgr per kg *mensch* geeft bij 50 % der kinderen ME (20).

Een geringe fluorconcentratie die bij ratten juist ME geeft, heeft geen meetbaren invloed op de kalkstofwisseling (51), evenmin is bij den mensch met ME de kalkstofwisseling meetbaar veranderd (52), terwijl voor ratten en honden (10) bij hogere fluordoseering duidelijk een geringere retentie van Ca en  $PO_4$  optreedt (51). De Ca en  $PO_4$ -retentie, de gewichtstoename van de ratten en de lengtegroei van ratten-incisiven gaan parallel en nemen met stijgende F-opname af. Ook bij den mensch neemt men bij hooge F-opname duidelijke afwijkingen in de kalkstofwisseling en (dus) in het skelet waar. (39).

Bij opname van geringe hoeveelheden F (0.5—5 mgr pL drinkwater) vindt echter een normale uitscheiding door de nieren plaats, voor cumulatie behoeft men dan niet te vreezen (54). De met het drinkwater opgenomen hoeveelheden F vertoonden geen invloed op de lengtegroei of de kwaliteit van het skelet (aantal fracturen) bij 4000 jonge mannen (55). Ook Röntgenologisch kunnen bij deze kleine hoeveelheden geen afwijkingen in het skelet worden vastgesteld (56). Bij grotere hoeveelheden (> 3 ppm) kan osteosklerosis optreden (57). Ook „mottled nails” zijn als symptoom der F-vergiftiging waargenomen (58), (60).

Hoewel de langzaam groeiende elementen van het menscheijk gebit gevoeliger voor fluor zijn dan de snelgroeiende rattenincisiven (39), mag men toch uit het bovenstaande besluiten, dat het ME de lichtste vorm van fluorvergiftiging is. Blijkbaar is de ameloblast bijzonder gevoelig. *Het volwassen organisme verdraagt zonder merkbare schade dezelfde hoeveelheid F, die bij het kind ME geven.*



Bij welhaast alle vergiften wordt de werkzame concentratie in bloed of weefsel door tal van factoren (oplosbaarheid, resorptie, uitscheiding) bepaald, zoodat de vorm, waarin het wordt gegeven van groot belang is. Zoo is ook hier  $\text{CaF}_2$  20 x en cryolith ( $\text{Na}_3\text{AlF}_6$ ) 10 x minder toxisch dan NaF en andere alkali-fluoriden, wanneer men b.v. de groeistoornissen als criterium aanneemt. Bij de geringe concentraties, die ME geven, speelt de slechte oplosbaarheid van  $\text{CaF}_2$  en  $\text{Na}_3\text{AlF}_6$  een ondergeschiktere rol, zoodat tusschen de genoemde verbindingen nauwelijks verschillen bestaan (47), (48). Uit het voedsel wordt ( $\pm 20\%$ ) minder F geretineerd dan uit het drinkwater (53), zoodat, daar de mensch 2 tot 4 x meer water dan voedsel gebruikt, een concentratie van 2—5 mgr F per l in het voedsel toelaatbaar is, als het drinkwater geen F bevat (59).

#### *Chemische samenstelling*

Het normale email bevat, in tegenstelling tot oudere opvattingen, slechts zeer weinig F (34), (61), (62), (63). De hardheid van het email is dan ook niet aan het fluorgehalte te danken, zooals men vroeger meende, maar aan de afmetingen der apatietkristallieten, die hier veel groter zijn dan in het dentine of het overige beenderstelsel (64).

In mottled teeth wordt een hooger F-gehalte van het email gevonden (65), (66), (67), (27). Zoo vonden B o w e s and M u r r a y (68) in normaal en „mottled” glazuur resp. 0.025 en 0.032 % F. In de dentine zijn de overeenkomstige getallen 0.025 en 0.073 % F. Voor de overige bestanddeelen bleek de samenstelling van ME gelijk aan die van normaal email (67), behalve een iets hooger stikstof-gehalte (68), wat op een vermeerdering der organische substantie zou wijzen. Genoemde auteurs meenen, dat dit hogere N-gehalte in verband moet worden gebracht met de grotere permeabiliteit van het email bij ME (3). Het komt mij voor, dat de grotere permeabiliteit door het ontbreken der interprismatische substantie voldoende is verklaard. Het hogere N-gehalte zou wellicht moeten worden toegeschreven aan van buitenaf binnengedrongen organische stoffen, die tevens de oorzaak zijn van de pigmentatie van de witte vlekken.

Andere auteurs vonden een verminderd ijzer-gehalte en een kleine hoeveelheid kalium, dat in normaal email niet voorkomt (63). Voor het kalium geldt wellicht hetzelfde als voor de stikstof.

Het Fluor ion past zeer goed in het rooster van apatietkristallen en wordt door deze gemakkelijk opgenomen (69a), zoodat het Fluor vermoedelijk in de tand als fluor-apatiet aanwezig is. Indien de tand geheel uit Fluor-apatiet bestaat, zou  $\pm 3\%$  F aanwezig moeten zijn, dat is inderdaad de hoeveelheid, die in phosphoriet mineralen en in fossiele tanden wordt gevonden. (62).

In het ME wordt 0.85 % i.p.v. 0.66 % van het apatiet door fluor-apatiet gevormd (68). Bij ratten op een F-houdend dieet neemt het F-gehalte van de tanden tijdens het leven proportioneel met de opgenomen hoeveelheid toe (69). Alleen bij zeer kleine doses F schijnt dat niet altijd het geval te zijn. (70).

#### *Mechanisme*

Uit epidemiologische gegevens bleek reeds, dat het ME ontstaat door een stoornis in de emailvorming, zoodat het aangrijpingspunt in de ameloblast werd gelegd.

Waar het Fluor blijkbaar de kalkstofwisseling beïnvloedt (51) en zelf in het beenderstelsel en de tanden wordt geretineerd (53), terwijl een werking via de parathyreoïda kon worden uitgesloten (71), lag het voor de hand een (remmende) invloed van het F te veronderstellen op de phosphatase, die in het groeiend bot (en elders) voorkomt en uit glucose- en glycerophosphorzuur de  $\text{PO}_4$  rest vrij maakt, daar de werking van het F op deze enzymen bekend is. P h i l i p s (72) vond bij koeien een verhoogd-serum phosphatase-gehalte, ongeveer proportioneel met de opgenomen hoeveelheid Fluor. Hij beschouwt dat als een vroeg symptoom der F-vergiftiging.

S m i t h and L a n t z (73) bepaalden de serum-, been- en tandphosphatase bij groeiende ratten, die verschillende hoeveelheden F in hun dieet ontvingen. Bij normale ratten is het phosphatase-gehalte gedurende de phase van actieve beenvorming betrekkelijk hoog en daalt na 10 weken op een veel lager niveau.



Onder invloed van F is het phosphatase-gehalte in de eerste periode verlaagd. De daling na 10 weken is niet zoo steil en het eind-niveau blijft wat hooger (compensatoir!) Dit is in overeenstemming met de opgave van deze auteurs, die bij met F gevoerde ratten een sterk vertraagde calcificatie van het skelet vonden, die zich echter over een langere periode uitstrekt, zoodat bij de F gevoerde rat nog Ca en  $PO_4$ -retentie optreedt als het verbeeningproces bij de gezonde contrôle reeds genoeg is afgeloopen.

Daar het ME echter reeds bij doseeringen optreedt, waarbij het phosphatase-gehalte onveranderd bleef en ook bij hogere dosering de groeivertraging éérs optreedt, terwijl de phosphatase-vermindering eerst eenige weken later inzet, beschouwen zij de verandering in phosphatase activiteit als secundair en meenen, dat het Fluor op den groei (ameloblasten?) werkt.

Robison en Rosenheim (74) vonden bij calcificatie proeven op explantaten in vitro, dat het NaF de phosphatase niet remt, maar het z.g. 2e mechanisme van de verkalking, dus de calcium phosphaat opname door het (osteoid) weefsel beïnvloedt, 0.4 p.p.m. geven reeds duidelijke, 4 p.p.m. een sterke remming. Daar genoemde auteurs ook voor het 2e mechanisme een enzymatisch proces aannemen en de glazuurprisma's volgens Williams (3) als verkalkte ameloblasten zijn te beschouwen, het gestoorde proces dus intracellulair plaats vindt, mag men van een werking van het F op de ameloblasten blijven spreken.

#### *Andere factoren*

Volgens sommige auteurs werkt vitamine D het ontstaan van M.E. tegen, terwijl ook een Ca-rijk dieet dit effect zou hebben (9), (67), (39), (71). Volgens anderen is dit echter niet het geval (76), (10). Toch schijnt een Ca en  $PO_4$  deficient dieet het optreden van M.E. in de hand te werken (23a). Recente onderzoekingen maken een beschuttende werking van het Ca weer waarschijnlijker (77), (75) en werkt phosphaatontgiftend (70). Toch blijft, practisch althans, het Fluor de bepalende factor.

#### *Samenvatting*

M.E. is een endemische dystrophie van het email, waarbij de witte vlekken veroorzaakt worden door een ontbreken van de interprismatische substantie en een onvolledige verkalking van de glazuur-prisma's.

De afwijking is uitsluitend te danken aan zeer kleine doses Fluor (uit het drinkwater), die een functie stoornis van de (voor dit element excessief gevoelige) ameloblasten teweeg brengen ten tijde van den aanleg van het email van het blijvende gebit. Het Fluor stoort daarbij vermoedelijk de opname van calciumphosphaten door de organische matrix.

De chemische samenstelling van het glazuur is behoudens een iets hooger gehalte aan fluor apatiet niet veranderd.

## LITERATUUR

1. Black, McKay. Dental Cosmos **58**, 129, 477, 627, 781, 894, 1916.
2. Dean, Dixon, Cohen. Public Health Rep. **50**, 424, 1935.
3. Williams, J. Dental Research. **V**, 117, 1923.
4. Eager. Publ. Health Rep. **16**, 2576, 1901.
- 4a. Kuhns, D. Monatschr. f. Zahnheilk. **6**, 446, 1888.
5. Ainsworth. Med. R. C. Spec. Rep. **97**, II, 1925. Brit. Dental J. **55**, 233, 274, 1933.
6. Vinogradov, Danilova, Selivanov. Compt. Rend. Acad. Sci. U.R.S.S. **14**, 361, 4, 1937. Gecit. uit C.A. **31**, 6325, 1937.
7. Ou Eng Liang. Mededeelingsdienst Volksgez. v. Ned. Ind. **28**, 1, 1939.
8. Wilson, D. C. Nature **144**, 155, 1939. Marshall, Br. Dental J., **68**, 409, 1940. Pandit et al. Ind. J. Med. Res. **28**, 533, 1940.
9. Chances. Buenos Aires Ferrari, 1930 Rev. Soc. Argent. d. Biol. **317**, 386, 1929.



10. Cammach Smith, Lantz, H. V. Smith. J.A.D.A. **22**, 817, 1935.
11. Velu. Rev. Vétérin, 1923.
12. McCollum. Off. internat. d'hyg. publ. **31**, 866, 1939.
13. Short, McRobert, Barnard and Mannadi Nayar. Ind-J. Med. Res. **25**, 553, 1937.
14. Dean. South West Water Works. J. **20**, 9, 1938.
15. Rider. J. Am. Water Works Ass. **27**, 1516, 1935.
16. Churchill. Ind. Eng. Chem. **23**, 966, 1931.
17. Smith, H. V., Lantz, M. C. Smith. Univ. of Arizona Agr. Exp. St. Techn. Bull. 43, 1932.
18. Smith, H. V., Ind. Eng. Chem. (Anal. Ed.) **7**, 23, 1935.
19. Smith, H. V., Am. J. Public Health. **25**, 434, 1935.
20. Dean. South West Water Works J. **20**, 9, 11, 1938.
21. Houser and Knox. Ohio Conf. Water Purific. 18 A Rpt. 1938, 27, 30.
22. Trelles. Bol. Obras Sanitarias Nacion Buenos Aires. **2**, 367, 1938.
23. Dean, McKay, Am. J. of Publ. Health. **29**, 590, 1939.
- 23a. Smith, M. E., Lantz, Smith. Univ. of Arizona Agric. St. Technic Bull. 32, 1931.
24. McCollum etc. J. Biol. Chem. **63**, 553, 1925.
25. Schulz, Lamb. Science **61**, 93, 1925.
26. McClure, Mitchell. J. Biol. Chem. **90**, 297, 1931.
27. Hodge, Luce-Glausen, Brown. J. of Nutrition, **17**, 337, 1939.
28. Cheyne, J. Dental Research **21**, 145, 1942.
29. Biester, Nelson, Greenwood. North. Am. Vet. **17**, 38, 1936.
30. Christiani, Gautier. Cpt. R. Soc. Biol. **92**, 139, 1925.
31. Cox, Matushak, Dixon, Walker. J. Dent. Res. 18, 469, 1938.
32. Schour, M. C. Smith. J.A.D.A. **22**, 796, 1935.
33. Evans, Philips, J. of Nutrition **18**, 353, 1939.
34. Trebitsch. Biochem. Zts. **191**, 234, 1927.
35. Phillips, Hart, Bohstedt. J. Biol. Chem. **105**, 123, 1934.
36. Gaud, Charnot. Off. internat. d'hyg. publ. **30**, 1280, 1938.
37. Roholm. London. H. K. Lewis, 1937.
38. Lancet, 1933 II—368.
39. Roholm. Klin. Wschr. **15**, 1525, 1936.
40. Lourens. Tijdschrift v. diergeneesk. **68**, 229, 1941.
41. Stas. Chem. Weekbl. **38**, 585, 1941.
42. Schuurma, Chem. Weekbl. **38**, 583, 1941.
43. Velu. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie. **10**, 41, 1932.
- 43a. Gaud, Charnot. Off. Int. d'hyg. Publ. **30**, 1280, 1938.
44. Norby, Roholm. Ugeskr. Laeg. 1319, 1937.
45. Cannava. Arch. Ital. Sci Farm. **6**, 456, 1937.
46. Carlos Bergari. Cpt. Rendu Soc. Biol. **97**, 60, 1927.
47. Marcovitch, Stanly. J. Nutrition, **16**, 173, 1938.
48. Smith, M. C. Leverton. Ind. Eng. Chem. **26**, 791, 1934.
49. Sollman, J. Pharm. Exp. Therapy **17**, 197, 1921.
50. Lidbeck, Hill, Beemer. J.A.M.A. **121**, 826, 1943.
51. Lantz, Smith. Am. J. Physiol. 109, 645, 1934.
52. Lantz, Smith. J. Home Econ. **27**, 336, 1935.
53. Lawrenz, Mitchell, Ruth. J. of Nutrition, **18**, 127, 1939.
54. McClure. Publ. Health. Rep. **59**, 1575, 1944.
55. McClure. Publ. Health Rep. **59**, 1543, 1944.
56. Hodges et all. J.A.M.A. **117**, 1938, 1941.
57. Linsman, McMurray. Radiology, **40**, 433, 1943.
58. Spira. Edinburgh, M. J. **49**, 707, 1942.
59. Lawrenz, Mitchell, Ruth. J. Nutrition, **18**, 127, 1939.
60. Spira. J. Hyg. **43**, 69, 1943.
61. Drea, J. Dental Research, **15**, 403, 1936.
62. Klement. Berichte **68**, 2012, 1935.



63. Lowater, Murray. *Bioch. J.* **31**, 837, 1937.
64. Klement. *Naturwissenschaften* **26**, 145, 1938.
65. Armstrong, Brekhkus. *J. Dental Research*, **17**, 393, 1938.
66. Armstrong, Brekhkus. *J. Dental Research*. **16**, 309, 1937.
67. Munoz. *Cpt. R. Soc. Biol.* **123**, 74, 1936.
68. Bowes, Murray. *Brit. Dental J.* **60**, 556, 1936.
69. Ellis, Maynard. *Proc. Exp. Biol. Med.* **35**, 13, 1936.
- 69a. Gautier, Clausman. *Cpt. Rendu. Ac. Sci.* **158**, 1389, 1914.
70. Marcovitsch. *Tennessee Agric. Exp. Stat. Bull.* 162, 1937.
71. Hauch, Steenbock, Parsons. *Amer. J. Phys.* **103**, 480, 1933.
72. Philips, Science. **76**, 239, 1932.
73. Smith, M. C. Lantz. *J. Biol. Chem.* **112**, 302, 1935.
74. Robison, Rosenheim, *Bioch. J.* **28**, 685, 1934.
75. Raganathan. *Ind. J. Med. Res.* **29**, 693, 1941.
76. Smith, M. C. *J. Dental Research*, **15**, 281, 1936.
77. Lawrenz, Mitchell. *J. Nutrition* **22**, 91, 1941.
78. Smith, M. C. *J. Dent. Research*, **14**, 139, 1934.
79. Cox. *J. Am. Water Works Ass.* **31**, 1927, 1939.
80. Deakerace, Klassen, Weert. *Ill. Dental. J.* **8**, 194, 1939.
81. Dean. *Publ. Health Rep.* **53**, 1443, 1938.

## Caries Problemen

door C. H. Witthaus

### De Caleidoscoop der Cariesfactoren

Gelijk bekend, heeft zich de tandcaries sinds een eeuw uitgebreid als een plaag, die de cultuurvolkeren gelijk een lawine overvalt. Geen enkele ziekte tast zoo veel menschen aan, als zij, en geen orgaan wordt zoo vroegtijdig min of meer buiten functie gesteld, als het gebit van den cultuurmensch. Tegenover het gemis aan genees- en herstelactie van het organisme heeft de tandheelkunde haar gecompliceerde herstelactie gesteld, ten koste van veel inspanning der tandartsen en met het offer van geduld en goed der geteisterden. Een vermindering, laat staan een preventie der caries is nog niet bereikt. *Ik ben echter overtuigd, dat deze wel bereikbaar is, daar de oorzaken thans duidelijk vastgesteld kunnen worden.* De preventie had al een halve eeuw eerder ingevoerd kunnen worden, als niet Miller's theorie, na aanvankelijke toestemming, later steeds opnieuw in twijfel getrokken was. Dit was het gevolg van het groote aantal factoren, die op het ontstaan der caries invloed hebben, of die men er ten onrechte mee in verband brengt. Hieromtrent moeten de tandartsen tot overeenstemming geraken; het onderzoek der laatste jaren, te bevestigen en aan te vullen door een groot aantal nauwkeurige proeven, moet daartoe leiden.

Omtrent eenige belangrijke vraagstukken kan ons het onderzoek van de frequentie der caries bij menschengroepen, die onder bepaalde omstandigheden leven, — klimaat, voeding, sanitaire gebruiken enz. — inlichten. Men mag hierbij niet vergeten, dat de caries den mensch bedreigt vanaf zijn derde jaar tot aan het einde, d.w.z. zoolang nog een paar tanden in functie zijn. Aan dit feit is het mede toe te schrijven, dat zij door leeken dikwijls als een constitutioneele ziekte wordt beschouwd, a.h.w. een zwaktoestand van het gebit, die zijn elementen tijdens het leven in onregelmatige perioden teistert. Inderdaad is zij een aandoening, die een element incidenteel aanvalt, zonder een noodige relatie met den toestand van de andere elementen, alhoewel er vaak wél een verband bestaat. Ik heb de caries als *een periodiek zuurtrauma* gekwalificeerd, een in afwisselende tijdsafstanden geschiedende etsing van het minerale lichaam van den tand, daardoor een ontkalking met verwekking,



die een infectie zoowel als een ineenstorting van het weeke tandresidu ten gevolge heeft. De zuuraantasting is het essentieele gebeuren van de caries; zij beteekent den ondergang van het element en háar moet men trachten te voorkómen, om een caries-prophylaxis te bereiken. Zonder zuuraantasting is er geen infectie noch ineenstorting der kroon. Gesteld dat door een slechte gewoonte of door een beroepsactie een plaats op de huid meermalen p.d. met een sterk zuur of alcali aangeraakt en geëst werd, dan zou een dientengevolge door versterf van het epithelium daar ter plaatse ontstane ulcus met bacteriehaard niet als een ziekte, maar als gevolg van een trauma beschouwd moeten worden. De preventie zou zich tegen het schadelijk agens richten, met plaatselijke bescherming, niet op een versterking van de epidermis met interne middelen.

*De localisatie, de intensiteit en de tijdsafstanden der zuurinwerking* zijn van steeds variërende omstandigheden afhankelijk en daarom weinig overzichtelijk. Dat de localisatie der eerste aantasting relatief incidenteel kan zijn, zonder verband met den gezondheidstoestand der andere tanden, toont ons de caries in een spitse, diepe fissuur, in een foramen coccum of op het kauwvlak van een niet of veel te langzaam doorbrekende kies, of wel op het buccaalvlak van een sterk convexen of naar buccaal hellenden bovenmolaar, dus op zelfstandige retentieplaatsen. Een kleine erfelijke bijzonderheid van een tandkroon kan in een overigens gezond gebit aanleiding tot spijsretentie geven, als bijv. het distaalvlak van een tweede onderpraemolaris zoo convex is, dat de interdental papil het interstitium niet geheel aanvult; dit verschijnsel kan zich symmetrisch rechts en links voordoen, of wel analoog bij een-eiige tweelingen. Het verband tusschen de verplaatsingen der elementen, of wel de kroonvormen, of wel naburige cariescaviteiten, en de caries-initiatie, is den tandarts bekend genoeg, maar het impliceert geenszins een infectie van het eene element door het andere.

*Gewoonlijk neemt de caries een typisch consecutief verloop*, waarop ik nog eens wil wijzen. In het derde of vierde jaar ontstaat er in een melkmolaar, bijv. den tweeden links beneden, kauwvlakfissuurcaries; na een aantal maanden volgt de rechter het slechte voorbeeld, de linker is intusschen pijnlijk geworden en daarom buiten functie gesteld, waarmede de automatische reiniging links vermindert. Met de hierdoor toenemende spijsretentie krijgen ook de andere molaren links kauwvlakcaries, de kauwdruk wordt nog geringer en met de toenemende gevoeligheid wordt nog maar zacht en kleverig voedsel verdragen, waarmede ook rechts de molaren één voor één carieus worden. De verslapping der gingiva door het ontbreken der kauwmassage en door het toenemen der bacterieflora leidt tot het binnendringen der geïnfecteerde spijzen in de interdental ruimten, zoodat ook proximale caries ontstaat. Vaak worden nu ook de zijvlakken der bovenste frontanden carieus, waarmede op den duur ook het afbijten gevoelig en daarom gemeden wordt. Het bekende gevolg van dezen gang van zaken is, dat volgens uitgebreide betrouwbare statistieken met het zesde jaar ruim tweederde der melkmolaren carieus of vergaan zijn, terwijl zij tot het elfde of twaalfde jaar dienst behooften te doen. Het kauwen en malen blijft in deze belangrijke groeiperiode belemmerd en de functioneele prikkel voor den normalen groei der kauwspieren en der speekselklieren beperkt. De zesjaarmolaar geraakt aldus in een verzwakt milieu en valt, hoewel door de natuur als blijvende kies en als steunpilaar tijdens de wisselperiode bestemd, spoedig aan de caries ten offer, tenzij tijdig tandheelkundig hersteld. De volgende offers der caries zijn gewoonlijk de tweede molaren, vooral de onderste; de verdere chronologische volgorde der caries-aantasting varieert nogal; met het verlies der eerste molaren en de daardoor ontstane verschuivingen der burenen en antagonisten ontstaan ook aan de zijvlakken der kiezen retentieplaatsen met caries en naar gelang van vorm, plaatsing, enz. ook aan de bovenste frontanden, terwijl de onderste door tongbewegingen en door speeksel vele jaren beschermd worden.

Het is wel duidelijk, dat men betrouwbare *vergelijkingen over caries-vatbaarheid en prognoses* alleen dan kan opmaken, als men niet alleen de getallen, maar ook de individualiteit der carieuze elementen en den leeftijd registreert, daar bijv. met 18 jaar de eerste molaar 12 jaar, de tweede en de praemolaren ca. 6 jaar oud zijn, zoodat de jongeren dus nog maar korteren tijd door caries bedreigd waren. Het



aantal verloren incl. de carieuze elementen neemt met den leeftijd toe, waarbij de periode van het 4de tot het 9de en van het 17de tot het 25ste jaar maxima van actieve caries beteekenen. Als er geen eenzijdige prothese gedragen wordt, die door den druk op de gingiva de kauwactie en reiniging daar belemmert, en dus caries bevordert, is er daarna sterke vermindering van nieuwe caries tot ca. het 45ste jaar. Daarna neemt door het optreden van seniele halscaries deze aandoening weer toe. Natuurlijk zijn dit maar doorsnee-opgaven, niet zelden zijn de maxima door diverse factoren naar andere perioden verplaatst. Maar voor een vergelijken van den caries-frequentie moet men voor de jeugd perioden van hoogstens 1 jaar, voor volwassenen van 2—5 jaar naast elkaar plaatsen, met opgave van de identiteit der aangetaste elementen en de situatie der caries. Bij het onderzoek van kinderen mag het blijven haken van een fijne sonde in een fissuurspleet nog niet als caries aange-merkt worden, — dit zij geen contra-indicatie tegen preventief vullen — daar bij sterke kauwactie geen caries *behoeft* te ontstaan.

Als er een *onderzoek in gestichten, weeshuizen en andere internaten* geschiedt, om bijv. de invloed van vitaminen, voedingsstoffen of hygiënische verzorging op de caries-frequentie vast te stellen, moet men zorgen steeds maar *een* dezer factoren tegelijk in het spel te brengen, en voorts slechts de helft der kinderen er bij te betrekken, de andere helft voor een vergelijking te reserveeren; men neme het tijdsbestek niet te klein en men late zoo mogelijk de betrokkenen onkundig van onderzoek en probleem. Herhaaldelijk ben ik een onderzoek-verslag van kindergebitten tegen gekomen ongeveer als volgt: Er werd, na het saneeren van het gebit, voor 6 maanden aan alle kinderen x eenheden van vitamine y p.d. gegeven; de nieuwe controle toonde, dat hierdoor de tanden veel resisterter geworden waren tegen caries, want het aantal nieuwe caviteiten was met 46,7 % verminderd. Intusschen was er ook een einde gemaakt aan het vele snoepen en was er toegezien op behoorlijke reiniging.

Een dergelijk onderzoek heeft natuurlijk geen wetenschappelijke waarde. Immers naast den éenen te testen factor, t.w. de werking van de vitamine, werden er nog diverse andere in het spel gebracht. Na het saneeren houdt de gevoeligheid der zieke tanden op en met de kauwactie kan zich de automatische reiniging herstellen. Het beperken van het snoepen beperkt ook de caries. De controle op de reiniging helpt de mondflora en de hoeveelheid spijsresten te beperken en daarmee ook de caries. Aan welken der genoemde factoren is nu de vermindering der carieuze caviteiten te danken? Hoeveel kinderen moeten wel voor het onderzoek beschikbaar geweest zijn, om een statistiek met fractie-procenten te rechtvaardigen? Kinderen, die van het doel der toediening gehoord hebben, zullen misschien aan het onderhoud der tanden meer aandacht besteed hebben. Het hoofd der school, op de gevaren van het snoepen gewezen, zal dit mogelijk voor alle kinderen beperkt hebben. De onderstelde beschermende werking van de vitamine, die trouwens door de stofwisseling het glazuur van doorgebroken tanden niet kan bereiken, kan dus op deze wijze niet bewezen worden.

Interessante gevolgtrekkingen laten de berichten van eenige tandartsen toe, die, vaak ten koste van groote opofferingen, de cariesfrequentie onderzocht hebben van volkeren in verschillende streken van den aardbol, vooral die van primitieve rassen, zoowel in oorspronkelijke levensomstandigheden, als onder den invloed der civilisatie. Uit de uitgebreide compilatie van de Am. D. Ass. in „Dental Caries” geef ik hier eenige conclusies: R. W. L e i g h: Incidence of caries varies directly with the ratio of carbohydrate, especially finely prepared cereals and nuts, to protein and fat intake; the contrast between the Sioux and sub-Suian groups is a significant example. H r d l i c k a: Prolonged experience — ten seasons — with the peoples of Alaska and adjacent islands, supplemented by data from a truly great collection of well identified skeletal material from all times from the same region, show that caries did not occur up to the time of white mans mixing with the natives (Eskimo, Aleut, and Indian). Increase in caries among all present contingents of native people in the far Northwest, is due to three causes which, in order of importance, are: (a) White mans food, especially cheap sweets, with half-baked biscuits and bread (unmodified starch); (b) constitutional and other debilitating diseases introduced by White man; and (c) changes in the habits and mode of living. T. W. B. O s.



born: There was slight incidence of caries in pre-European Bantu. Natives taking to a European mode of living show marked increases in caries, which approach or equal the high incidence among present day Europeans . . . Correlation with various items of diet led to the conclusion, that one or more of the following factors causes caries in natives, who take to a European manner of living, and hence in Europeans themselves: (a) European bread, (b) machine ground mealie meal, (c) foods containing refined sugar. J. C. Shaw: In Bantu and European races, in South Africa, there is no consistent relationship between hardness or perfection of teeth, nor state of mouth hygiene and activity of caries. Sugar is the most important factor in causing caries. In Bantu living to primitive tribal conditions, there is very little caries and the percentage of affected teeth is in each carious dentition exceedingly low. Increase in caries in civilized Bantu is associated with consumption of sugar . . . In South Africa the amount of sunlight is sufficient to produce the vitamin necessary for growth of bones and teeth. Therefore it is exceedingly improbable that, in South Africa, the prevalence of caries is due to lack of vitamine D. R. M. S. Taylor: At the beginning of the recent period (the last fifty to one hundred years) the native Maori had a superb physique and a dentition so consistently excellent that it had never been excelled. Now, with a few exceptions, the teeth and mouths of New-Zealanders (both Maori and white races) are so bad that they are known to be the worst in the world. The people of this country have food in ample quantity, but eat chiefly those compounded principally of highly refined and finely ground sweetened cereal . . . So far, the value of prevention has not captured the popular nor the professional imagination, although in some places there is sincere and intelligent desire for it. L. M. Wagh: Primitive Eskimos of Labrador and Alaska, on native diets of proteins and fats, and little or no fermentable carbohydrates, are free from caries . . . the foods first taken to Eskimos by white man consisted principally of white flour and sweets-melasses, refined sugars and candies of various kinds . . . When sweets are procurable Eskimos children's teeth develop caries in a surprisingly short time, and at a rate as rapid and extreme as in children in the United States. Eskimos foods containing flour do not cause caries in the absence of refined sweets. J. L. Bots: The Korean people are not immune to caries but, compared with Western peoples such as American or British, have a noticeable low incidence . . . Those (individuals, families, groups) who add sugar, candy, bread or pastry to the diet, show marked increases in susceptibility to caries. V. C. Levine: The Eskimo has not adopted White man's food in toto, but only his poorest foods - demineralized and devitamized white flour, mineral- and vitamine-free sugar, tea and coffee - which tend to reduce the Eskimo's intake of his own native and more protective foods. . . . The present day Eskimo shows *under-development of the middle or lower third of the face, with consequent facial changes and deformities of the dental arch* and increase in crowding of the teeth. These conditions, owing to impaired nutrition and insufficient exercise of the masticatory apparatus, are becoming almost universal among Eskimos. Dit citaat heeft betrekking op de Eskimo's, die aan de kust in 'geciviliseerd' milieu wonen en een generatie vroeger nog in het binnenland de voeding en de kauwgewoonten van hun voorouders behouden hebben, en ook de voorbeeldige ruime kaakbeenderen van hun ras bezaten met de tandenrijen in onderlinge aanraking en in goede occlusie. De degeneratie van deze Eskimo's was dus geen rasverandering, maar een functioneële atrophie, die in de volgende generaties bij normale functie van de masticale organen niet behoefte te ontstaan. Deze typische verwording der gelaatstrekken kan men in Europa bij die afstammelingen van gegoede families, wier dagelijksche kost koek en snoepgoed was, vaak genoeg waarnemen: De konijnachtig puntige mondstreek, smalle kaken, protrusie van het bovenfront, gedrongen stand der tanden, distale occlusie, zwakke ontwikkeling van de m.masseeter, dit alles verleent aan het gelaat een eenigszins stupide, genotzuchtige uitdrukking, zooals men dit ook bij de schoonheids-idealen der modejournalen kan opmerken.

In mijn eerste opstel over cariesproblemen heb ik reeds op het verslag van H. Euler over zijn en Werners onderzoek en dat van Greth, Greve, Kraus en Christophersen gewezen. Het betreft het optreden der



caries van af het steenen tijdperk tot den nieuwen tijd bij menschen uit eenige streken van Duitschland en Denemarken, benevens afslijtingsverschijnselen in het gebit, met vermelding van de levens- en voedingsgewoonten. Waar het graan tusschen steenen fijn gemalen werd, en derhalve meelpap en brood eenige percenten gruïs bevatte, kon *sterke afslijting* geconstateerd worden; de eerste molaren waren, te beginnen met de buccale kauwknobbels der onderste en de palatinale der bovenste, met het 12de jaar reeds vlak geslepen, de tweede met het 18de jaar, terwijl er tusschen het 25ste en 30ste jaar het kauwvlak hol uitgeslepen werd met wegslijting van het dentineweefsel. Tegen het 40ste jaar was bij de kiezen de pulpaholte, met secundaire dentine bedekt, bereikt en de tandhals lag bloot. Bij deze menschen in Silezië van een 3000—2000 jaren voor onze tijdrekening werd er *noch in het melkgebit, noch in het blijvende tot ca. het 25ste jaar eenige caries* gevonden door den gunstigen invloed van flinke kauwactie. Daarna trad er *caries op van een type, dat tegenwoordig niet veel meer gevonden wordt*. Door het hol uitslijpen van het kauwvlak der kiezen tot onder het niveau der contactpunten werden daar de glazuurprisma's loodrecht op hun as getroffen; hierbij werden soms de korte prisma's onder het contactpunt verbrijzeld; er splintert daar een stukje glazuur af en wegens het vervallen van het contact werden de spijzen onder verdringing van de papil aldaar vastgeklemd, proximale halscaries was het gevolg. Bij opbit der fronttanden vindt men daar gewoonlijk eenige jaren later hetzelfde verschijnsel. Dit soort caries wordt ook bij apen in den dierentuin en soms zelfs in de vrije natuur waargenomen. Tegenwoordig vindt men bij ons dergelijke tot de helft der kroonhoogte afgesleten kiezen niet veel meer, maar ca. 50 jaar geleden kwam ik zulke kiezen met deze caries soms tegen bij oude mannen, die vermoedelijk op het land met primitieven, zeer harden kost geleefd hadden. Men moet natuurlijk deze caries wel onderscheiden van de seniele halscaries door atrophie van het parodontium, bij de laatste worden de spijzen van de wangzijde in de tusschenruimten gedrukt, bij de eerste door de antagonisten, bij dezen bleek steeds de gunstige invloed van een flinke kauwactie voor de preventie van caries. Met de verklaring van Euler, dat het vroegtijdige wegslijpen der kauwknobbels de fissuren deed verdwijnen, vóór er retentie en caries kon ontstaan, kan ik niet instemmen; immers de zesjaarmolaren van de kinderen van onzen tijd toonen reeds met het 7de tot het 10de jaar veel fissurencaries, terwijl binnen zoo korten tijd hun fissuren ook bij behoorlijke kauwactie niet gladgeslepen zijn. Maar flink kauwen verdringt den inhoud van de retentieplaats en het duurt een halven of geheel dag, voordat het laatst ingebrachte restje voldoende bacteriën ontwikkeld heeft, voor de noodige zuurvorming. *Bij matigen kauwdruk blijft er gewoonlijk een restje van den vorigen maaltijd achter, waardoor het nieuwe voedsel besmet en direct tot gisting gebracht wordt*. Op deze verhouding, die voor het ontstaan en het acuut of chronisch verloop der caries zeer belangrijk is, heb ik al eerder gewezen, hierbij zijn vaak minutieuze bijzonderheden van localen aard van beslissende beteekenis, gelijk de weg, dien het nieuwe voedsel moet passeeren en de vorm van de schuilplaats (overhangende randen, kolfvormige spleet onder fissuur). Ook het aantal maaltijden per etmaal resp. de verschillende tijdsafstanden er tusschen; men zal door tellen der acido-bacteriën in een mm<sup>3</sup> gekauwde zetmeelmulsie bij het begin en ná verschillende uren de snelheid van de vermenigvuldiging kunnen nagaan en daarmee de intensiteit der gisting. Sim Wallace constateerde bijv., dat toast, vóór het ontbijt gekauwd, veel sneller en meer zuur produceerde, dan toast ná het ontbijt gekauwd, als de bacteriën reeds weggekauwd waren. Zoodoende zal de volgorde der spijzen van een maaltijd — of zacht en kleverig, of hard en taai, prevalentie van zetmeel en suiker of van eiwit en vet — van groote beteekenis voor de zuurvorming kunnen blijken. Bij de fronttanden is de gewoonte en de kracht van het afbijten van belang voor het resteren of het weggedrongen worden van aanklevend voedsel. De bij deze tegenwoordig optredende proximale caries kwam in de voorhistorische perioden geheel niet voor, behalve na afslijting der kroon. Met het afwennen van het afbijten en met het zachter worden van het voedsel kon zij echter niet uitblijven.

Een uitgebreid onderzoek over den invloed der voeding op de uitbreiding der caries in vele landen geeft E j n a r N i j r o p in de D.Z.M. & K. Heilkunde Bd.



10, 1934, 1, in „Ernährung und Karies”. De uitkomsten toonen een treffende overeenstemming: Geheel geen caries bij animalische voeding, toenemende caries in verhouding tot de consumptie van brood, sterk toenemend bij het gebruik van fijn uitgemalen wit tarwebrood, kleverige koek en zoet gebak, minder caries bij grover brood met harde korst. Bij overgang van harden kost zonder brood naar wecken, kleverige kost met brood en koek, in weinige jaren een toename van zeer geringe cariesfrequentie op de fatale cijfers der cultuurvolkeren met meer dan 95 % der aangetaste gebitten. Voorts veel minder caries in internaten met regelmatig — mits niet te luxueuzen, zoeten — kost, dan in de gezinnen der zelfde woongebieden, waar men overal gemakkelijk gebak en snoepgoed kan koopen. Frappant is ook de vroege behoefte aan valsche gebitten, die volgens diverse statistieken in de geciviliseerde zônes van onze planeet bij meer dan de helft der personen boven de 25 jaren geplaatst moeten worden, een bedroevend testimonium paupertatis voor de preventieve en de conserveerende tandheelkunde!

Hoe lang behoort ons gebit te functionneeren? Er bestaat een belangrijk verschil in den gemiddelden leeftijd tusschen onze voorouders uit de IJstijden en de primitieve volkeren van heden enerzijds, en de cultuurvolkeren anderzijds. De laatsten profiteeren van de vorderingen der geneeskunde en van hun hygiënische voorzorgen. Ze hebben niet alleen de kindersterfte op een fractie der vroegere gereduceerd, maar ook den leeftijd der ouderen verlengd. De natuur stelt over het algemeen de biologische leeftijds grens daar, waar het individu niet meer voor de productie en de verzorging van nakomelingen geschikt is, tot dezen zelfstandig kunnen bestaan. Bij de vrouw is de grens voor de geboorten op ca. 45 jaar gesteld, telt men daarbij 15—20 jaren voor de verzorging van het laatste kind, dan komt men tot een physiologischen leeftijd van 60—65 jaren. Zoo lang zou dus het gebit moeten functionneeren. Bij veel van onze voorouders in vroegere aardperioden werd door verslijten inderdaad de grens van zijn actie wel 15—20 jaar eerder bereikt, tegenwoordig kan het bij goede verzorging best nog in het achtste decennium dienst doen.

Het gebit neemt in ons organisme wel een heel bijzondere plaats in. Bij vele dieren was de natuur niet in staat, bij de ontogenese dit orgaan zich ineens voor het geheele leven te laten ontwikkelen, ze laat één orgaan voor de kinderjaren ontstaan, zijn componenten na een gebruik van 5—8 jaren afstooten en door grotere vervangen en completeeren. De tanden van het tweede gebit worden in den loop der jaren afgesleten, maar zij kunnen blijven functionneeren, tot de kronen geheel versleten zijn. Bij de meeste andere organen worden de elementen van de weefsels in betrekkelijk korten tijd door nieuwe van gelijken moleculairen bouw vervangen, a.h.w. verjongd, bij de glazuurkap van de tanden echter niet, gelijk door proeven met gemerkte atomen is aangetoond. Het glazuur wordt door zijn gebruik, het afbijtelen en vernalen, afgesleten, zonder eenige regeneratie, ook wordt het door chemische (zuur) prikkels in den loop van het leven aangetast, voor zooverre de kalkzouten van het speeksel dit niet kunnen beletten of goedmaken. De natuur is wel in staat, de botte bijtels en maalsteenen van het gebit met een zeer bijzondere hardheid te bedeele, bestemd om voor het gebruik in een menschenleven te voldoen. De eischen, er aan gesteld, zijn zelfs voor ons cultuurmenschen met toebereid voedsel niet gering. Als ik met tot de dentine afgekauwde kiezen in goede occlusie, een enkelen hap van een boterham zonder korst, zonder vloeistof (behalve speeksel) voldoende vermaal, om hem in te slikken, maak ik 30—40 stampende en malende bewegingen; een hapje mét korst, — door mij geprefereerd —, vereischt 40—60 kaaksluitingen. De lezer telle de maalactie in zijn eigen gebit bij een maaltijd en make een berekening, hoe vaak per dag de kauwvlakken op en langs elkaar sluiten en glijden, dan zal hij al gauw een millioen per jaar bereiken. Dit beteekent bijv. voor een leven van 60 jaar een ca. 50.000.000-voudige aanraking met een druk van 1—10 kg en meer voor het blijvende gebit. Daarbij mag men nog een groot aantal onbewuste aanrakingen tellen, met geringe kracht (bij het slikken van speeksel) en ook met groote kracht (bij het knarsen). Als het glazuur uit platina-iridium zou bestaan, het kon nauwelijks resistenter tegen afslijting zijn; wel tegen chemische insuluten, gelijk etsingen met gistingzuren. Wat het afslijten betreft, beteekent al



het vermalen van de graszaad-korrels met steenen werktuigen een gevaar, want het voor een deel uit kwarts bestaande steengruis bevordert, door het meel gemengd, in sterke mate het afslijten van het glazuur.

Het is nu wel duidelijk, *wat* bij de civilisatie het caries verwekkende agens is en waarom deze aandoening zich in de laatste eeuw bijna over alle cultuurvolkeren heeft uitgebreid. *De toebereiding* in de keuken, in de bakkerijen, in de suikerraffineerderijen en door de zoetwaren-industrie heeft ons voedsel principieel veranderd. Het is in de eerste plaats *de beheersching van het vuur*, die dit mogelijk gemaakt heeft; zonder deze zou ook het geteelde voedsel niet zoo spoedig voor zure gisting vatbaar zijn.

Wohltätig ist des Feuers Macht,  
Wenn sie der Mensch bezähmt, bewacht,  
Und was er bildet, was er schafft,  
Verdankt er dieser Himmelskraft.

Schiller

Ook de tandarts weet dit met zijn techniek te waardeeren! Voor het gebit echter werd deze kracht noodlottig. Er bestaat evenwel geen weg terug, wel zal er een uitweg gevonden moeten worden. De in den mond snel voor zure gisting vatbare spijzen zullen gemeden ofwel vooraf onschadelijk gemaakt moeten worden. De kleuters zullen weer genoodzaakt moeten worden, het bijten en het kauwen van rauw, plantaardig voedsel te leeren. Een der belangrijkste, maar ook der moeilijkste taken zal het zijn, het snoepen te beteugelen. Hoe komt het toch, dat *een zoo sterk verlangen naar het zoet* den mensch eigen is? En dat het zoet ook in sterke concentratie aangenaam aandoet, in tegenstelling met de vier andere tongsmaken, die allen slechts in behoorlijke verdunning op prijs gesteld worden? Onze taal wijst al daarop: Het is maar cum gráno salis, dat men flauwe spijzen kruit, om het genot niet te verzouten, een te bittere smaak herinnert aan een teleurstelling, een te zure aan niet bereikbare zoete druiven, de loogsmak van sodawater moet door toevoeging van iets sterkers gemaskeerd worden; maar alles wat zoet is, wordt als aangenaam gekwalificeerd en omgekeerd. Deze voorliefde voor zoet beperkt zich niet tot den mensch en de frugivoren: Een carnivoor als een schoothond, een herbivoor als een paard, een insectivoor als een kip, zelfs een insect als de wesp, zij allen stellen suikerhoudende hapjes of sappen op prijs. Daarbij is de suiker als zoodanig, behalve in de bloesems en vruchten, maar in betrekkelijk weinig plantaardig voedsel door de natuur aangeboden; ze wordt in de planten meestal als zetmeel bewaard, daar zij in dezen vorm meer houdbaar is. Vermoedelijk brengen vezels van de n. glosso-pharyngeus, langs de chorda tympani en de n. facialis de n. lingualis bereikende, de prikkels, in de papillae der tong opgewekt, naar het smaakcentrum der hersenen over, en dit moet daar wel zeer aangenaam op reageeren. Ook de genoemde dieren blijken suikers met genot te consumeren. Welke verklaring zou de chemische bouw der suikers hierbij kunnen bieden en hoe kunnen de synthetische zoetstoffen een veelvoudig sterkere zoete smaak opwekken? De concentratie van de suikeroplossingen moet veel sterker zijn dan die van bittere, zoute of zure oplossingen.

De polysacchariden zijn zonder bijvoeging van een der tongmaakstoffen of van aromatische reukstoffen smakeloos. De meeste dieren kunnen aan hun jongen geen les geven (behalve door hun voorbeeld) in de keuze van het voedsel, dat volgens hun smaak-ondervinding voor hen geschikt is, het aangeboren instinct moet hen den weg wijzen. Wel wordt het zetmeel in den mond onder het kauwen langzaam door de speeksel-diastrase tot suiker gefermenteerd en daardoor smakelijk. De lekker zoete smaak van de suikers is tegenwoordig voor het kleutergebijt en daardoor mede voor het blijvende funest. In vroegere jaren, — nog geen eeuw geleden — werd het snoepgoed door de gegoeden matig genoten, de saccharose werd nog niet zooals tegenwoordig, in massale hoeveelheden door de fabrieken geraffineerd in den handel gebracht, en het suikergoed nog niet door talloze winkels en automaten overal gepresenteerd. In zijn gevaar voor de tanden wordt het, — vroeger voor het volk een luxe artikel, thans een alledaags genotmiddel — slechts geëvenaard door zoete kock en zacht kleverig brood met stroop en suiker.

Hoe eenvoudig en logisch zich *de chemisch-parasitaire cariestheorie* ook voordoet, is



zij toch niet in staat, in elk bijzondere geval den deskundige in te lichten, waarom nu eens wèl caries optreedt, in een ander geval onder gelijke omstandigheden niét. De verklaring is, dat de omstandigheden maar schijnbaar, niet werkelijk volkomen gelijk waren, omdat een zoo uiterst ingewikkeld samenspel van diverse factoren bij initiatie en voortgang der caries plaats heeft. Dit wèl of niét optreden der caries geeft den tandarts steeds opnieuw raadsels op; men kan ze niet steeds oplossen, toch behoort men te trachten, het wisselvallig gebeuren zoo goed mogelijk te erkennen, door het in zijn factoren en phases te ontleden. In mijn derde artikel heb ik op veel dezer factoren de aandacht gevestigd.

Het is thans mogelijk, een aantal hypothesen omtrent het ontstaan der caries en de haar begunstigende factoren te verwaarloozen, die het inzicht in haar pathologie zouden vertroebelen. Ik geef hiervan eenige voorbeelden uit de compilatie der A.D.A. in „Dental Caries”: *Tandcaries ontstaat door:*

H. R. Barber: Onvoldoende voeding van den individueelen tand, te verbeteren door extractie van een aantal elementen.

S. J. Brechstein: Disfunctie van een tand door verandering van het zuurbase equilibrium der steunweefsels, daardoor reductie van lymphtoevoer en verzwakking van het glazuur van binnen uit.

E. F. Briggs: Psychisch trauma, dat het metabolisme verstoort, beginnend in de gl. parathyreoïda.

W. A. Cotton: Geestelijke of andere factoren, die de slijmafscheiding belemmeren.

St. Forshufvud: Sterke onregelmatigheid van het dieet veroorzaakte storing van het metabolisme.

S. Karlström: Verminderd weerstandsvermogen van het glazuur door toename van zijn proteïne-gehalte.

C. B. Maddern: Structureele vermoeienis door ongelijkheid van asflijting.

M. Mellanby: Twijfelt of caries als decalcificatie begint of als verwording van het proteïne.

C. A. Mills: Zout, toegevoegd aan het saison-voedsel.

H. J. Morris: Te veel keer eten per etmaal.

C. A. Scrivener: Glazuur-aantastende substantie in het speeksel.

Zoo zijn er nog tal van hypothesen, waarvan de meeste niet een locale oorzaak, maar begunstigende of afwerende factoren behandelen.

Omtrent de betekenis van *de film op de tanden* bestaat er nog geen overeenstemming. Terwijl Miller haar eenvoudig als vuil kwalificeerde, hebben Amerikaanse tandartsen haar beschuldigd, de caries te helpen ontstaan. Door anderen wordt zij beschouwd als een soort mantel, door de natuur bestemd om het glazuur tegen zuuraantasting te beschermen, zelfs met het argument, dat de overvloedig er in vegeterende microorganismen de vestiging van de acido-bacteriën zouden beletten. Het laatste is niet aangetoond, en caries vindt men zoowel daar, waar zich bijna geen film aanhecht — in de fissuren —, als waar deze gewoonlijk aanwezig is — aan den tandhals —. Uit hetgeen tot dusverre door onderzoek gebleken is, moet ik concluderen, dat de film een toevallig aanwezige bedekking is, zonder voordeel voor de tanden. Als nadeel kan men in rekening brengen, dat ze zich eventueel met suikeroplossingen kan imbibeeren en daardoor zoowel voor zuurvormende als voor pathogene bacteriën als cultuurbodem kan dienen. Soms is het niet duidelijk, of men een beslag als film, plaque of materia alba moet definiëren, er zijn overgangen. De film kan ook de foramina coeca bedekken en ingedroogd en verhard het indringen van spijssemulsië beletten.

Bij *de halscaries* na atrophie van de proc. alveolaris en na blootkomen der wortelbifurcatie zijn de omstandigheden voor voedselretentie duidelijk genoeg; ook de halscaries naast den rand van een prothese is begrijpelijk, daar een reiniging van kleverige spijsresten, zoowel van de tanden als van den protheserand, niet steeds behoorlijk geschiedt. Hierbij kan zich ook het bijzonder geval voordoen, dat het pabulum voor zure gisting zich niet op de tanden zelf behoeft te bevinden, maar aan de prothese vastgekleefd is; hier is de caries wel zeer duidelijk van externen aard. Bij partieele rubberprothesen vindt men soms den tegen den tandhals aanlig-



genden rand, die ongepolijst en poreus kan zijn, met een taaie, grijze materie bedekt, terwijl de linguale tandhalzen glad, bruin en week zijn door ontkalking.

Van de *secundaire caries* naast vullingen bestaan er verschillende types. Als de rand der vulling lager of hooger dan de caviteitsrand is, dan is daar een braam, waaraan de er langs glijdende spijsemulsie zich vasthecht. Is er door contractie van een amalgaamvulling of door oplossing van het fixeermiddel van een inlay geen randsluiting meer, dan kan de spijsbrij in de spleet gedrukt of door capillaire aanzuiging er in geraakt zijn. Van belang is hierbij de hoek van den rand der caviteit zoowel als van de vulling ten opzichte van het tandoppervlak: De op en neer geschoven spijsbrij kan zijn aanhechting of zijn weer weggedrukt worden aan een scherpen of stomperen hoek te danken hebben. Bij kunstkronen leidt de alveolaire atrophie dikwijls tot het acuut worden van een chronische halscaries, doordat het wortelweefsel ondermijnd wordt. De localisatie van caries door maagzuur of door zure vruchten is zeer wisselvallig, zij vindt zich niet zelden op het anders gave oppervlak.

Wanneer wij de retentie van het voedsel als den primair factor voor het ontstaan der caries erkennen, dan mogen wij niet uit het oog verliezen, dat het voedsel van den cultuurmensch bijna altijd gemengd is; het bevat behalve zetmeel, dat meestal het hoofdbestanddeel vormt, ook eiwit en vet, voorts diverse opgeloste aromatische, zure, alkalische, neutrale stoffen, ook minerale stoffen en gassen. Genoemde stoffen kunnen eventueel op de gisting, de zuurconcentratie, de buffering en daardoor op het ontstaan en het verloop der caries invloed uitoefenen. Voor een onderzoek kan men slechts de meest gebruikelijke combinaties in aanmerking nemen en zelfs dan blijft het nog een programma voor jaren. Daarom moet ieder land een bijzonder onderzoek presteeren, dat zich concentreert op die spijzen, die er geteeld en genuttigd worden. Voor de gerechten uit een ander land, waar zij wél inheemsch zijn, kan ieder land van het onderzoek der anderen profiteeren, ook met de manier van toebereiden hier en daar moet natuurlijk rekening gehouden worden. Vetten kunnen misschien de zetmeelkorrels omhullen en hun gisting tijdelijk ophouden, aromatische stoffen mogelijk de gisting veranderen, minerale zouten de zuren binden.

In de meeste gevallen zal de eerste zuuraantasting beslissend zijn voor het ontstaan der caries. Is er eenmaal een minime bres geslagen in het glazuurpantser, dan zal de aanhechting van de spijsemulsie op het ruw geworden oppervlak steviger worden. Het opperhuidje, dat op fissuren en op den tandhals door schuren van spijzen en door borstelen spoedig verdwenen is, wordt op het approximaalvlak door herhaalde zuurwerking van zijn basis losgewerkt en valt aan proteolytische bacterie-enzymen ten offer. De  $P_H$  concentratie zal een critieke hoogte moeten hebben, met voldoende hoeveelheid zuur, om het apatiet te ontkalken. Hoe grooter het aandeel der mono-sacchariden in de spijsbrij is, — zij het dat zij reeds in het voedsel aanwezig zijn, of dat zij uit zetmeel en disacchariden door speksel- of bacteriediastase gefermenteerd zijn, — des te sneller kunnen de acidobacteriën de zure gisting beginnen. Gelijk *Miller* reeds vastgesteld heeft, zijn er in de mond steeds bacteriën aanwezig, die suikers fermenteeren en daarbij zuren vormen. Het is zeer wel mogelijk, dat het onderzoek van *Fosdijk* bevestigd wordt, dat namelijk door gemeenschappelijke gisting door acidobacteriën en *saccharomyces* een veel intensievere fermentatie en zuurvorming plaats heeft, dan door separate levensprocessen dezer microorganismen. Het is te bezien, of dit een mogelijkheid kan bieden, om de caries te beperken.

Het glazuur-oppervlak kan onder de microscoop met sterke vergrooing geobserveerd en ook photographisch opgenomen worden. Als men in staat is, een der in aanmerking komende organische zuren in een dunne laag langzaam van een kant uit over het oppervlak te laten vloeien, dan zal men de inwerking van het zuur kunnen gadeslaan. Geschiedt dit op gelijke wijze bij tanden van welke men onderstelt, dat het glazuur van resistenter of wel van zwakker structuur is, dan zou men een mindere of sterkere zuuraantasting kunnen constateeren en photographisch aantoonen. Op deze wijze kan men *misschien* waarnemen, dat het critieke punt van zuuraantasting variabel is, dat bijv. bij één tand een  $P_H$  van  $4\frac{1}{2}$  voldoende is, om een duidelijk reactie op te wekken, bij een andere, resistenter tand een  $P_H$  van 4



of lager daarvoor noodig zou zijn. Dit is natuurlijk een speculatieve onderstelling, ze kan aanduiden, hoeveel opheldering de verhoudingen van het caries-begin bij verschillende tanden nog behoeven. Als de gisting der suikers ongestoord in voldoende hoeveelheid kan geschieden, dan zal zij wel in de meeste gevallen zuur van een  $P_h$  produceren, sterk genoeg, om het apatiet te ontkalken.

In mijn derde artikel over cariesproblemen heb ik reeds uitvoeriger over de betekenis van de eerste kauwvlak-caries voor de vatbaarheid van alle melkmolaren en de zesjaar-molaren geweest, ook op de gevolgen voor de wisselperiode en voor het welzijn van het gebit tijdens het geheele leven. Voor den deskundige is dit verband duidelijk genoeg, de leeken, ook de ontwikkelden, zelfs de artsen, zijn er gewoonlijk onkundig van. *Feitelijk wordt het lot van het gebit, zijn ondergang door caries en parodontopathiën, gewoonlijk beslist in het derde en vierde levensjaar.* In de hygiëne-commissie der F.D.I. heb ik het voorstel gedaan, dit inzicht door een slagzin met de autoriteit der Federatie urbi et orbi kond te doen en uit te bazuinen. Het werd niet aanvaard, hoewel het pathologisch verband en het consecutief verloop der caries-serie niet betwist kon worden.

Voor het ontstaan van de caries is *de onmiddellijke besmetting met veel acidobacteriën* in zoverre van betekenis, dat eerst na eenige uren een belangrijke vermenigvuldiging van dezen zich als zuurvormend kan doen gelden, als wanneer etensresten of materia alba misschien reeds voor een groot deel weg gespoeld zijn. Het aantal microorganismen differeert natuurlijk sterk bij verschillende personen, bij enkele vormt een taaie slijm een zoo dik beslag over alle tanden, dat zoowel de automatische als de bewuste reiniging te kort schiet om de tanden schoon te houden, bij anderen kunnen kauw- en wangbewegingen uiterst traag zijn, of wel is het tandvleesch zoo gevoelig, dat geen behoorlijke reiniging mogelijk is. Deze gebitten toonen veel caries, er is natuurlijk steeds een enorme bacterieflora in aanwezig. Het is m.i. niet juist, uit het aantal *acidobacteriën van een bepaald soort* in het speeksel, een bijzondere dispositie voor caries te concluderen. Als er maar *een* carieuze caviteit in den mond is, dan wordt een deel van de miljoenen acido-bacteriën in de gistende spijsbrij, uit de caviteit gedrongen of gespoeld en verspreid zich onvermijdelijk in den geheelen mond en in het speeksel.

De voor de cariesdispositie van belang geachte eigenschappen van het gebit zelf betreffen in de eerste plaats den vorm, de afmeting, de plaatsing en de oclusie der tanden, voorts hun structuur en hun moleculaire bouw. Daarvoor zijn van betekenis de erfelijke aanleg, raskruisingen, praenatale en postnatale voedings- en gezondheidstoestand van het kind, voorziening van vitaminen en werking van hormonen op de ontwikkeling; als directe factoren komen in aanmerking de voedselretentie gelegenheden in elke levensperiode, de kauwkracht vanaf de vestiging van het melkgebit, gedurende de kleuterjaren, tijdens de wisseling der tanden en later, weer beïnvloed door open caries, parodontopathiën, extracties en protheses; de bewegingen van de tong, de lippen- en wangenmusculatuur. Voorts de aard van het voedsel bij het begin van het gebruik der melktanden en tijdens de verschillende levensperiodes. De consistentie, de chemische samenstelling en de kleverigheid der spijzen; de hapjes tusschen de maaltijden en even voor het slapen gaan. Dan de bacterieflora met haar afwisselende aspecten. De invloed van ziekten op de omgeving der tanden, de betekenis der graviditeit. De varieerende eigenschappen van speeksel en slijm. Van den anderen kant de sanitaire maatregelen, de reiniging, de preventieve vulling, de etsing met zilverzouten. Alle genoemde factoren worden met het caries-gebeuren in verband gebracht, de eerstgenoemden vermoedelijk veel meer dan gerechtvaardigd is. De kleine of groote invloed van verschillende dezer factoren moet telkens het ontstaan en het verloop van carieuze aanvallen op de tanden en kiezen tijdens het leven bepalen. *De onderzoeker ziet beelden als in een caleidoscoop, bij iederen mensch, bij iederen tand kunnen zich nieuwe facetten van het bonte beeld vertoonen.* Is het een wonder, dat er zo lang verwarring heeft geheerscht?

Door het onderzoek van de gebitten onzer voorouders en der primitief levende volken met oorspronkelijke voeding, en van den verrassend snellen overgang van geheele caries-vrijheid naar algemeene gebits-vernietiging, alleen door overname van de kost der civilisatie, is *de chemisch-parasitaire cariestheorie van Miller schitte-*



rend bevestigd. Hiermede is de weg geopend voor caries-prophylaxis. Als er één natie, na behoorlijk onderzoek, de productie en den verkoop van sterk cariesverwekkende voedings- en genotsmiddelen aan banden weet te leggen en tevens in staat is, voor de kleuters een voeding in te voeren, die afbijten en kauwen vereischt, dan kan zij bijna geheele vrijheid van dit euvel bereiken. Het resultaat zal dan niet nalaten, overall indruk te maken en tot navolging aan te sporen; evenwel zal er wegens de noodige voorlichting van de openbare meening en het vereischte wettelijke ingrijpen vermoedelijk tusschen de pionier-natie en de volgende wel een decennium verloopen, voordat bij deze de preventie bereikt is en de resultaten aan het licht treden.

Als de preventie met het tweede jaar begint, dan zal gewoonlijk pas over vier jaar, bij de schooltandverzorging een resultaat vastgesteld worden; voor dat de volwassenen er van profiteeren, zullen er nog wel een 15—20 jaren verloopen. Dan echter zullen de sanitaire voordeelen eclatant blijken:

De kaken, de kauwspieren en de speekselklieren kunnen zich flink ontwikkelen, scheefstand en oclusiefouten komen veel minder voor.

*Kiespijn, afgebroken tanden en kiezen, extracties, protheses,* worden een uitzondering, in de plaats van den regel; de *gewrichts-aandoeningen, reumatiek, hartaandoeningen, galblaasziekten en andere orgaan-infecties, die door wortelhaarden opgewekt worden,* blijven uit; er bestaat weer algemeen een goed *kauwvermogen met regelmatig in sterke kaakbeenderen gevestigde tanden,* want de behouden biologische kauwactie beteekent ook een *preventie van de meeste parodontopathien.* Men behoeft hiervoor niet tot den kost der primitieve volkeren terug te keeren, maar alleen de snelste gistingszuur-vormers uit te schakelen en weer de physiologische bijt- en kauwactie in te voeren.

De verhoudingen van hun zijn duidelijk genoeg geworden en de tandartsen gaan de verplichting van hun beroep, tot caries-preventie te geraken, steeds beter begrijpen. Wat zullen, over 20—30 jaren, de kleuters van heden en morgen zeggen, als zij moesten begrijpen, dat zij van de caries-prophylaxis nog niet geprofitteerd hebben, omdat de tandheelkunde in hun land te laat hare verplichting beseft had? Of omdat de wetgevers de eischen der hygiëne op dit gebied verwaarloosd hadden?

*Op den duur zal de preventieve tandheelkunde ongetwijfeld verwezenlijkt worden. Welke natie zal de eer hebben, de pionier te zijn?*

Den Haag, Joh. van Oldenbarneveltlaan 99.

---

(Uit het Histologisch Laboratorium der Rijksuniversiteit te Utrecht)

## Histologie en Histopathologie van het glazuur

*Het probleem van de seriecoupes van onontkalkt glazuur*

door M. T. Jansen, Arts

Voor degelijk microscopisch onderzoek van een dierlijk weefsel is het noodzakelijk, dat wij van het weefsel coupes vervaardigen, d.w.z. 5 tot 100  $\mu$  dikke plakjes (1  $\mu$  = 0.001 mm), die onder het microscoop bij doervallend licht en met de sterkste lenzen bestudeerd kunnen worden. Hiervoor beschikken wij over microtomen, zeer stabiel geconstrueerde snijmachines, uitgerust met scherpe messen, waarmede coupes op elke gewenschte dikte vervaardigd kunnen worden. De meeste dierlijke weefsels bezitten niet de consistentie, die het snijden van zoo dunne plakjes toelaat; zij worden door bevriezen of door insluiten in een geschikt medium (b.v. paraffine) op de juiste consistentie gebracht.

De studie van één enkele coupe is echter niet steeds voldoende voor beantwoording der door ons gestelde vraag. Het is immers mogelijk, dat het studieobject in de gemaakte coupe niet is getroffen of dat men reden heeft aan te nemen, dat het object zich nog voortzet in de boven en de onder de coupe liggende weefseldelen



en dus aan de hand van één coupe niet volledig onderzocht kan worden. De techniek van de seriecoupes, waarbij het onderzochte weefselstukje in een ononderbroken serie coupes wordt gesneden en voor het onderzoek toegankelijk gemaakt, geeft hier de oplossing. Geen onderdeel, hoe klein ook, kan op deze wijze aan het microscopisch onderzoek ontsnappen en studieobjecten, die zich over vele coupes uitstrekken, kan men nu van coupe tot coupe vervolgen en zelfs reconstrueeren.

Tot op zekere hoogte is het histologisch glazuuronderzoek dezelfde weg gegaan. Het stadium van de enkele weefselcoupe was spoedig bereikt, al was de techniek geheel anders: men sleep de tand of het stuk glazuur eenvoudig zoo lang af, tot er een schijfje, dun genoeg voor het onderzoek onder het microscoop, overbleef. Moeilijker was te voldoen aan de vraag naar seriecoupes van het glazuur. Men heeft hier twee wegen bewandeld. Eén categorie van onderzoekers bediende zich van het microtoom. Daar glazuur evenwel zoo hard en bros is, dat het niet met een mes gesneden kan worden, moet het hiertoe ontkalkt en in een medium van geschikte consistentie ingebed worden. B ö d e c k e r ('05, '08) heeft met zijn, celloïdinemethode, waarbij ontkalken en inbedden in één tempo plaats vinden schitterende resultaten bereikt, doch hij bestudeerde aan de zoo verkregen coupes glazuur, dat van een intrinsiek bestanddeel, nl. de kalkzouten, beroofd is. Bij zijn onderzoek, dat gericht was op de organische bestanddeelen van het glazuur, was dat een voordeel, in de meeste andere gevallen maakt dat de methode onbruikbaar. De andere weg is de volgende: Men zaagt (met een diamantschijfje of iets dergelijks) zooveel mogelijk plakjes uit de tandkroon en slijpt elk plakje af tot de gewenschte dikte. Het spreekt vanzelf, dat hier van seriecoupes in den waren zin van het woord geen sprake meer is, daar bij het zagen en slijpen veel materiaal massa aan zaagsel en slijpsel verloren gaat voor het onderzoek.

Teneinde dit verlies te beperken willen wij zien of wij niet een zaagmicrotoom kunnen bouwen en in hoeverre wij daarmede het ideaal van dunne seriecoupes kunnen benaderen. Vooraf echter een enkel woord over hetgeen op dit gebied in de literatuur bekend is geworden.

Zooals gezegd, verdeelde men om tegemoet te komen aan de behoefte aan méér preparaten van één element de kroon eerst in eenige nog vrij dikke schijfjes, die dan met de hand of machinaal tot de gewenschte dikte afgeslepen werden. De eerste verdeling in schijven geschiedde uit de hand met tandheelkundige instrumenten of machinaal met daartoe gebouwde apparaten. Waar deze apparaten alle berusten op het zaagproces zullen wij er iets langer bij stilstaan.

Voor been gaf A r n d t ('01) een soort stevig figuurzaagraam aan, waarin naast elkaar op geringen onderlingen afstand twee figuurzaagjes waren gespannen. Wanneer hij hiermede in bot zaagde bleef er tusschen de zaagjes een dun schijfje been staan. Voor glazuur acht hij de stalen zaagjes te zacht en hij oppert de mogelijkheid van het gebruik van twee diamantschijfjes op analoge wijze.

Ook latere auteurs, die zich bezig hielden met het vraagstuk van seriecoupes uit glazuur, en daarbij de zaagmethode als onderdeel van hun techniek kozen, gebruikten geen stalen zaagjes. De meesten (B l a c k '15, B ö d e c k e r '21, '26, P a t t e n '25) maakten gebruik van het vermogen van zachte metalen om slijp-poeder (amaril, carborundum, etc.) aan, of liever in het oppervlak vast te houden. Indien men nl. een aluminium schijf als cirkelzaag laat loopen tegen hard materiaal (b.v. glas), daarbij zorg dragende voor voldoende toevoer van een suspensie van amarilpoeder in water, blijkt het mogelijk in het glas, dat veel harder is dan het aluminium van de zaagschijf, een zaagsnede aan te brengen. Bij onderzoek van de aluminium schijf blijkt deze aan den omtrek ruw te zijn geworden en bezet met talrijke amarilkorreltjes, die tijdens de passage tusschen schijf en glas in het zachte materiaal van de schijf zijn vastgeraakt en waarvan de uitstekende kantjes en puntjes werken als de tanden van een zaag. De bevestiging van de amarilkorrels in het materiaal van de schijf is niet zeer solide en mogelijk worden de korrels bij de eerstvolgende passage langs het glas weer losgestoten, misschien wel met medeneming van een stukje aluminium. Hieruit volgt ten eerste: indien men niet zorgt voor een geregelde amariltoevoer wordt de schijf spoedig bot; en ten tweede: langzamerhand slijt de schijf aan den omtrek af.



Genoemde onderzoekers hebben van deze eigenschap van aluminiumschijven gebruik gemaakt om glazuur door zaagsneden in plakjes te verdeelen. Daartoe werd de draaiende aluminiumschijf zoodanig bevestigd op een draaibank of een dergelijk instrument, dat de tand langs een solide geleiding naar de schijf toe bewogen kon worden voor het leggen van de zaagsnede en daarna over een bekenden afstand kon worden verschoven voor de volgende zaagsnede. Daarbij werd de suspensie van het slijppoeder door middel van viltschijven gelijkelijk over het oppervlak van de schijf verdeeld. (Lefkowitz '40) gebruikt op analoge wijze een „diamond charged phosphobronze saw” waarmede hij het moeilijke probleem van de toevoer van de amarilsuspensie ontgaat. Het is evenwel de vraag, of zijn diamantschijfje zoo dun gekozen kan worden als dat met de aluminiumschijven het geval is.

Wat zijn de praestaties van deze methodes? Bij de beantwoording van deze vraag moet men ermede rekenen, dat alle auteurs de zaagmethode slechts bezigen als de eerste etappe in het vervaardigen van hun praeparaten: de door hen verkregen schijfjes worden na het zagen nog afgeslepen tot de gewenschte dikte. Bödecker is de eenige, die duidelijk zijn resultaten vermeldt: hij kon op elke twee millimeter tand één coupe vervaardigen. Lefkowitz geeft op, dat zijn plakjes na het zagen  $250\ \mu$  dik zijn, doch hij vermeldt niet, hoe breed de zaagsneden tusschen de plakjes zijn.

Deze uitkomsten zijn niet bemoedigend. Voor het microscopisch onderzoek van kleine haarden van cariës incipiens bijvoorbeeld, is het zeer gewenscht, dat wij over minstens twee of drie praeparaten per millimeter beschikken kunnen. Daarbij is het niet noodzakelijk, dat deze coupes doorsneden door een geheel element uitmaken. Wij hebben ons derhalve de vraag voorgelegd of het niet mogelijk zou zijn van een deel van een element, b.v. van de glazuurbedekking en van een stuk aangrenzende dentine van het proximale vlak van een praemolaar méér dan één coupe per millimeter te vervaardigen.

Nu wordt de afstand tusschen de coupes bepaald door de breedte van de zaagsnede en hetgeen bij het afslijpen van de plakjes tot de definitieve coupe verloren gaat. Het zagen van de schijfjes is essentieel, het afslijpen is slechts noodzakelijk, wanneer de zaagmethode te dikke plakjes levert. Het was dus wenschelijk een zaagmethode te vinden, die in de eerste plaats zeer smalle zaagsneden aanbrengt en in de tweede plaats zoo dunne plakjes levert, dat verder afslijpen niet noodig is (praeparaten van 50 tot  $100\ \mu$  dikte zijn voor de meeste onderzoekingen niet te dik).

Wij kozen hiertoe een methode, waarbij een uit zacht materiaal vervaardigde schijf beladen wordt met slijppoederkorrels. De breedte van de zaagsnede wordt hierbij bepaald door de dikte van de schijf, de mate van slingering van de schijf, de speling in het mechanisme en de dikte van de laag van de eventueel in de zijvlakken van de schijf vastgeraakte korrels van het slijppoeder.

De dikte van de metalen schijf kan men niet te gering maken, daar dan de schijf bij een gegeven breedte, (bepaald door de diepte van de zaagsnede, die men wenscht te kunnen bereiken) te slap zou worden en licht zou kunnen uitwijken. (De breedte van de schijf, waarvan hier sprake is, is niet hetzelfde als de straal. Het was nl. om verschillende reden practisch de eigenlijke zaagschijf te vatten tusschen twee kleinere dikke schijven, slechts het gedeelte van de zaagschijf, dat tusschen deze twee dikkere schijven naar buiten steekt, kan gebruikt worden voor het zaagproces en met de „breedte van de schijf” wordt de breedte van dit werkzame gedeelte van de zaagschijf bedoeld, zie fig. 4a). Bij een breedte van 5 mm was een 0.18 mm dikke schijf van een bepaalde zachte soort aluminium nog stevig genoeg.

Het is duidelijk, dat bij een slingerende schijf de „effectieve dikte” grooter is dan de werkelijke. Het richten van de schijf is dan ook een belangrijke factor in ons pogen smalle zaagsneden te verkrijgen. Het slingeren zal moeilijker te bestrijden zijn bij een schijf met groote dan bij een met kleine straal. Een grote straal is evenwel weer wenschelijk, omdat een groote schijf niet zoo snel slijt en omdat een groote schijf bij gelijke breedte (zie boven) langere zaagsneden kan leggen dan een kleine.



Tot een soortgelijk effect als het slingeren van de schijf leidt onvoldoende stabiliteit in de lagering van de schijf en in het mechanisme, dat de tand bij het voortschrijden van de zaagsnede aan het zaagwiel toevoert.

De laag van slijppoederkorrels tusschen de zijanten van de schijf en het te zagen materiaal houdt men dun door een zeer fijn slijppoeder te kiezen en het niet te royaal toe te voeren, zoodat zich tusschen materiaal en schijf niet meer korrels bevinden, dan voor het vervangen van de losgeraakte korrels noodig is.

Dat de genoemde en misschien ook nog onbekende factoren niet in het niet verzinken bij den invloed van de werkelijke dikte van de schijf mag blijken uit het feit, dat wij de zaagsneden bij een schijfdikte van  $180 \mu$  niet smaller dan  $300 \mu$  konden maken!

Nog andere eischen stelt de tweede helft van onze vraagstelling: het zagen van dunne coupes.

Indien men nl. zonder bepaalde voorzorgen den afstand tusschen de opeenvolgende zaagsneden zoo regelt, dat theoretisch plakjes van  $100 \mu$  moeten blijven staan, bestaat er alle kans, dat de plakjes tijdens het zagen afbrokkelen of, zoo zij al blijven staan, toch vele barsten vertoonen. Blijkbaar zijn de plakjes in deze geringe dikte niet bestand tegen den zijdelingschen druk, die er door de schijf op wordt uitgeoefend. Voor dezen druk zijn twee factoren verantwoordelijk: ten eerste de zijdelingsche druk ter plaatse van de snede van het zaagwiel. De snijkant van de schijf wordt nl. tijdens het gebruik op doorsnede convex en oefent dus niet alleen een druk uit in de richting van de zaagsnede, doch ook zijwaarts. Daar deze zijwaartsche druk evenwel dicht bij de aanhechting van het plakje aangrijpt is er nauwelijks eenige schadelijke invloed van te verwachten. Dit geldt niet voor de andere factor, die geleverd wordt door de aanwezigheid van slijppoedersuspensie tusschen den zijkant van de schijf en het plakje, daar deze kracht veel verder van de aanhechting van het plakje aangrijpt. Wij moeten dus vooral dezen tweeden factor trachten te elimineeren.

Dit kan men bereiken door de aluminiumschijf naar het midden toe dunner te laten worden. Bezwaren van deze methode zijn, dat zulk een schijf bij gelijke dikte aan den omtrek minder stevig is dan een vlakke en dat de dikte aan den omtrek bij slijtage steeds geringer wordt. Een andere mogelijkheid is dat men den toevoer van de amarilsuspensie beperkt tot den omtrek van de zaagschijf. Tenslotte kan men trachten het plakje beter bestand te maken tegen de zijwaartsche krachten door het tijdens het zagen te steunen.

Enige andere eischen moeten nog in het kort besproken worden. Indien een tand in een objecthouder met een bepaalde kracht tegen het zaagwiel tje gedrukt wordt, is het niet zeker, dat tusschen tand en wiel tijdens het zagen steeds dezelfde druk zal heerschen. Dit vereischt eenige toelichting: Ook al maakt men een zaagschijf volmaakt rond en gecentreerd gaat toch na eenig gebruik door slijtage (inhomogeniteit van het materiaal, ongelijke dikte van de verschillende deelen van de schijf) de cirkelronde vorm te loor. Wanneer men ook in dat geval den geheelen omtrek van de schijf benutten wil, moeten tand en schijf veerend tegen elkaar aan gedrukt worden, zoodat het contact tusschen tand en schijf gedurende een heele omwenteling van de schijf gewaarborgd blijft. Bij langzame draaiing van de schijf kan de tand de hiertoe vereischte beweging t.o.v. de schijf ongestoord uitvoeren, doch als de schijf zeer snel draait (hetgeen voor het bereiken van redelijke zaagsnelheden noodzakelijk is) moeten deze bewegingen zóó snel geschieden, dat de traagheid van de tand (met objecthouder) een rol gaat spelen en de tusschen zaagwiel en tand optredende krachten afwisselend veel grooter en veel kleiner worden dan men uit de aangelegde veerkracht zou afleiden. Het is duidelijk, dat men met het oog hierop de massa (de traagheid is immers een functie van de massa) van object met objecthouder zoo klein mogelijk moet houden. Zoo kan men het optreden van te groote krachten voorkomen en daarmee alle gevolgen van dien: beschadiging van het object, snelle slijtage, ja zelfs vervorming van de schijf.

Een andere moeilijkheid vloeit voort uit het feit, dat men niet volstaat met het leggen van de zaagsneden, doch de tusschen de zaagsneden staande plakjes wit verwerken tot microscopische praeparaten. Zet men de zaagsnede voort tot het



geheele plakje is afgesneden, dan breekt dit even voordat de snede voltooid is af en wordt weggeslingerd door het snel draaiende wiel. Eleganter is het, het object in te bedden en de snede tot in de inbeddingsmassa, voorbij het object, voort te zetten: met een smalle spatel kan men dan het gevormde plakje langs de inbeddingsmassa afbreken.

*Beschrijving van een methode.*

1. *Het apparaat.* Bij den bouw van het apparaat werd gebruik gemaakt van een „Minot“-microtoom, waarvan de inrichting in fig. 1 te zien is. A is de houder van het mes, B bevat het object. De objecthouder B is bevestigd aan de „object-slede” welke langs de prismatische geleidingen van de zuil C op en neer bewogen wordt (door draaiing van het groote wiel D, waarvan de beweging door een kruk op de objectslede wordt overgebracht) en kan horizontaal langs de geleidingen E door middel van de micrometerschroef F naar het mes toe verschoven worden. Bij gebruik van het apparaat als microtoom wordt gedurende een neergaande

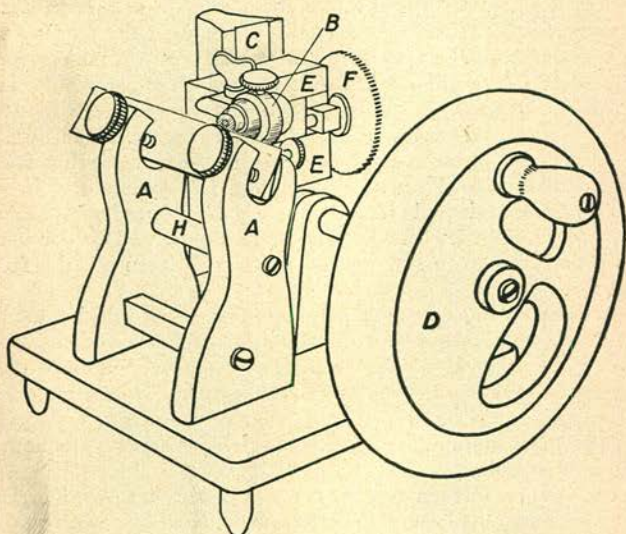


Fig. 1

beweging van het object door het (stilstaande) mes een plakje afgesneden. Voordat men over kan gaan tot het snijden van het volgende plakje moet men het object weer boven het mes brengen (door aan D te draaijen) en het zooveel naar het mes toe verschuiven (door te draaijen aan de schroef F) als de dikte van het plakje moet bedragen.

Dit microtoom werd op de volgende wijze veranderd. In plaats van het mes kwam de zaagschijf. Hiertoe werd een buis, G in fig. 2, die de lagere van de as van deze schijf bevat, stevig gelast aan een van de dwarsstangen (H) van de (omgekeerde) meshouder A, zoodat de as horizontaal ligt en loodrecht staat op de genoemde dwarsstang.

Het heele complex van zaagschijf met as, lagere en aandrijving is in fig. 3 in verticale doorsnede weergegeven. In deze figuur is 1 de zaagschijf, 2 is een aan de as vast verbonden en 3 een losse koperen schijf, waartusschen de zaagschijf op de geteekende wijze wordt vastgeklemd. De moer 4 drukt de losse schijf tegen 1 en deze weer tegen de vaste schijf 2 aan. De as 5 is gelagerd in de kogellagere 6 en 7, die geen zijdelingsche speling toelaten. Bij 6 wordt de as naar de schijf toe dikker, zoodat verschuiving van de as in het kogellager 6 in de richting van 7 niet te vreezen is. Verschuiving van de as in de andere richting wordt verhinderd door de ring 8



en de moer 9. Deze moer wordt door de contra-moer 10 met tusschenvoeging van de snaarschijf 11, waarover de aandrijvende snaar 12 loopt, tegen losdraaien gezekeerd. De buitenringen van de kogellagers 6 en 7 zijn geperst in de einden van

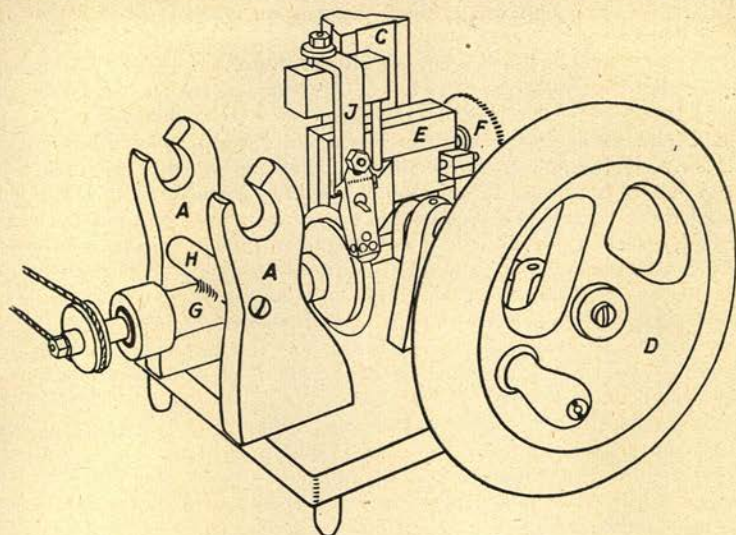


Fig. 2

de buis G (zie ook fig. 2), die gelast is aan de dwarsstang H van de meshouder. De belangrijkste afmetingen van de schijf zijn vermeld in mm.

Het lag voor de hand voor de beweging van het object t.o.v. de zaagschijf hetzelfde mechanisme te benutten, dat dienst deed bij het gebruik van het apparaat als normaal microtoom, de tand dus bevestigen in de objecthouder (B in fig. 1),

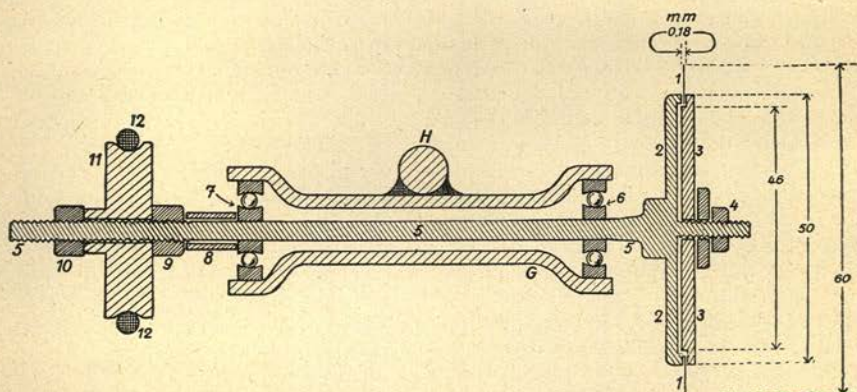


Fig. 3

hem met behulp van het groote wiel naar beneden, naar de zaagschijf toe, bewegen voor het leggen van een zaagsnede en vervolgens met de micrometerschroef opschuiven voor het leggen van de volgende snede. Het blijkt echter, dat men de op en neer gaande beweging niet fijn genoeg kan doseeren, zelfs niet indien men een hydraulisch remmechanisme toepast. (De massa van tand met objecthouder is in dit geval dan ook zeer groot en wij overwogen reeds, dat dit nadeelig is voor het zaagproces). Derhalve werd een bijzonder bewegingsmechanisme toegepast, dat het toeliet, de massa van object en objecthouder zeer klein te houden. Dit mecha-



nisme, dat in de plaats van den objecthouder B (in fig. 1) is bevestigd, is in fig. 4 grooter getekend. In fig. 4a zijn de onderdelen in elkaar en in de juiste positie t.o.v. het zaagwielte weergegeven, in fig. 4b en c zijn zij apart afgebeeld. J (zie ook fig. 2) is een verticale koperen staaf, die aan het onderste uiteinde een stalen asje, 13, draagt. Dit asje loopt nauwkeurig evenwijdig aan de as van de zaagschijf. 14 is de eigenlijke objecthouder en bestaat uit een aluminium plaatje met opstaande randen. Elk van deze randen is nabij het bovineinde van het plaatje zoo ingekerfd, dat de objecthouder met deze twee inkervingen (15 en 16) op het asje 13 kan rusten en een draaiende beweging er om kan uitvoeren. Deze draaiende beweging kan echter slechts een tiental graden bedragen, want zij wordt eenerzijds geremd wanneer de vleugels 17 van de objecthouder stuiten tegen de staaf J, anderzijds wanneer zij tegen de moer 18 op de schroef 19 komen. Aan de staaf J is een veer 20 bevestigd, waarvan het uiteinde door het gat 21 van de objecthouder gestoken wordt. Deze veer houdt de objecthouder met de inkervingen op het asje en draait hem naar het zaagwiel toe, doch verschuift hem bovendien zoover langs de as 13 tot het lipje 22 over de inkerving 16 stuit tegen het eene uiteinde van 13.

Het object (een deel van een element) wordt met modelcement bevestigd in het onderste einde van den objecthouder. De gaten, die de objecthouder hier vertoont, geven het cement meer houvast.

Vóór het zagen staat de objecthouder zoo ver mogelijk van het zaagwielte afgedraaid (de vleugels 17 tegen de staaf J aan), terwijl het object tijdens het zagen door draaiing van den objecthouder om de as 13 steeds meer naar het wielte toe bewogen wordt. Deze beweging houdt op, als de vleugels 17 stuiten tegen de moer 18. De stand van deze moer regelt dus de diepte van de zaagsneden.

Bij de constructie van dit mechanisme gold, behalve de voorwaarde, dat de objecthouder zeer licht moest zijn, de eisch, dat de objecthouder eenvoudig en snel verwijderd en weer in volmaakt dezelfde stand bevestigd moest kunnen worden. Het is nl. wenschelijk, ieder plakje te verwijderen vóór men overgaat tot het zagen van het volgende en men kan het plakje veel beter en voorzichtiger langs de inbeddingsmassa afbreken en opvangen, als men daartoe het object met houder en al tijdelijk uit het apparaat kan nemen. Dit nu gaat heel eenvoudig door den objecthouder van het asje 13 „af te haken”. Als men den objecthouder weer bevestigt en daarbij zorg draagt, dat het lipje 22 weer tegen het einde van het asje 13 stuit, kan men zeker zijn, dat de houder en daarmee het object niet langs het asje 13 verschoven is. Deze verschuivingen zijn zoo te duchten, omdat de instelling van den onderlingen afstand der zaagsneden, die geschiedt met de micrometer-schroef, een beweging in de zelfde richting is en elke verschuiving langs 13 vergroot of verkleint dus oncontroleerbaar de afstand der zaagsneden.

Tijdens het zagen moet een geregelde toevoer plaats vinden van water en slijppoeder, doch het is niet noodzakelijk het slijppoeder gesuspenderd in het water toe te voeren. In deze opstelling wordt water door een slangetje (23 in fig. 4a) aan den omtrek van het wiel toegevoerd. Het spat naar alle zijden van het snel draaiende wiel af en moet door een passende afscherming opgevangen worden. Hiertoe wordt het zaagwiel in een — niet afgebeelde — blikken doos opgesloten. Deze doos heeft alleen in het deksel een opening. Al het afspattende water verzamelt zich op den bodem van de doos en wordt door een waterstraalluchtpomp weggezogen. Als het apparaat in werking is, bevindt zich het asje 13 uit de fig. 4a iets onder het vlak van het deksel van de doos. De objectslede van het microtoom bevindt zich dan in den laagsten stand en de objecthouder (14 in fig. 4) bevindt zich in de doos in de juiste positie t.o.v. het zaagwiel. Wanneer men, door aan het groote wiel D (fig. 1 en 2) te draaien de objectslede van het microtoom naar boven beweegt, komt de staaf J met objecthouder en al door het gat in de deksel van de doos naar buiten. In dezen stand van de objectslede kan de objecthouder gemakkelijk afgenomen en weer bevestigd worden.

Wij zagen reeds, dat in theorie de wijze, waarop het slijppoeder aan het zaagwielte wordt toegevoerd, niet zonder belang is voor de breedte van de zaagsneden en de kwaliteit van de plakjes. Het bleek, dat het wenschelijk is het slijppoeder zuinig toe te voeren en den toevoer te beperken tot de peripherie van het wielte.



De door ons hiertoe aangewende methode komt hierop neer, dat het wieltje niet alleen door tand en inbeddingsmiddel snijdt, doch ook door een blokje, bestaande

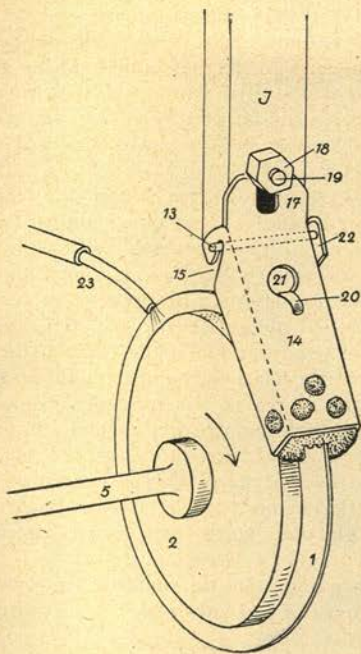


Fig. 4a

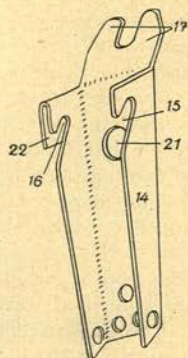


Fig. 4c

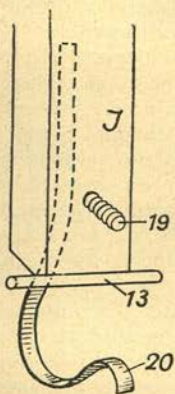


Fig. 4b

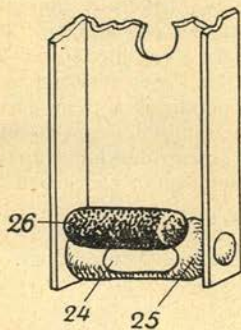


Fig. 5

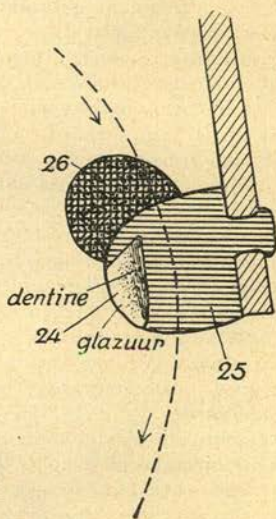


Fig. 6

uit slijppoeder met een weinig cement tot een compacte doch niet zeer harde massa gebonden. Het is doelmatig dit blokje tezamen met het object in te bedden (en wel



zoo, t.o.v. de draaiingsrichting van het wiel, dat het wiel eerst door het blokje snijdt en dan door het object), zoodat de zaagsnede gelijkelijk in blokje en object vordert. De verwachting was — en de uitkomst heeft 't bevestigd — dat het wiel tijdens de passage door het slijppoederblokje voldoende slijppoeder mede zou nemen voor het zagen van de tand. Bovendien wordt alle benodigde slijppoeder door den snijkant van het wielte weggenomen (wanneer het blokje van de goede consistentie is, zoodat de korrels er alleen door den druk van het wiel uit losraken en er niet door het water uit gespoeld worden), zoodat de toevoer van slijppoeder op deze wijze niet alleen zuinig is, doch ook strikt beperkt tot den snijkant van het zaagwiel.

Fig. 5 geeft de naar het zaagwiel toegekeerde zijde van het ondereinde van den objecthouder 14 (fig. 4) weer. 24 is een stukje tand, 25 een blokje modelcement, waarin dit stukje tand is ingebed. Het cement puilt, als het nog zacht wordt opgebracht, door de gaten in den objecthouder naar buiten, zoodat het blokje na het hard worden stevig verankerd is. 26 is het mengsel van slijppoeder en cement, dat eveneens zacht wordt geapliceerd en zoo gemodelleerd, dat het zaagwiel altijd een zekere dikte ervan moet passeeren voordat het in de tand en het inbeddingsmiddel zaagt. In fig. 4a zijn reeds eenige zaagsneden gelegd en de gezaagde coupes zijn verwijderd. Een doorsnede door object en objecthouder evenwijdig aan het zaagvlak geeft figuur 6. De draaiingsrichting van het zaagwiel is hierbij aangegeven. Het is van belang, dat de doorsnede van het tandfragment ongeveer den geteekenden vorm heeft, daar anders tijdens het zagen scherpe kanten aan het glazuur kunnen ontstaan, die alle slijppoederkorrels van het wielte afschrapen. Dan slijt het wielte zeer snel en het glazuur wordt niet meer ingezaagd.

2. *Het gebruik.* Na de uitvoerige beschrijving van de onderdeelen van het apparaat kunnen de opmerkingen over den gang van zaken bij het vervaardigen van tandcoupes kort gehouden worden.

De aandrijving van het zaagwiel geschiedt door een electromotor op ong. 1000 omw. per min.

Het uitsnijden en bijlijpen van de tandstukjes gebeurt met behulp van een diamantschijfje en carborundumsteentjes. Het is voor reconstructies van belang, dat men zorgt voor referentievlakken van bekende orientatie. Voor het inbedden van het tandfragment gebruikten wij „Petralit” modelcement, als slijppoeder-massa een mengsel van dit cement met een zeer fijn amarilpoeder (bereid door slijben uit grovere soorten, homogene zeer fijne soorten als Alundum E 105 waren ten tijde van deze proeven in ons land niet verkrijgbaar) in een verhouding van 1 op 6 à 8, met zooveel vocht als noodig is om een goed smeerbare pasta te verkrijgen. In 20 min. verhardt deze pasta tot den gewenschten hardheidsgraad, wacht men te lang of neemt men te veel cement, dan loopt men kans, dat het zaagwielte geen slijppoeder uit de massa aanneemt en er zich tegen afslijpt als tegen een slijpsteen.

Na het zagen van een snede (dit duurt bij een zaagdiepte van 5 mm 3 of 4 min.) draait men de objectslede naar boven (wiel D), neemt den objecthouder af, verwijderd de gevormde coupe door hem voorzichtig met een zeer smallen spatel langs de inbeddingsmassa af te breken en brengt den objecthouder weer op zijn plaats. Dan verschuift men met de micrometerschroef (F) het object over den gewenschten afstand, draait de objectslede weer naar beneden, zoodat de objecthouder weer op de goede plaats tegenover het zaagwiel komt en begint met het zagen van de volgende snede.

De afgebroken plakjes komen in alc.abs. en via benzol in caedax of canadabalsem tusschen objectglas en dekglas. Zij zijn dan voor het onderzoek gereed.

Op deze wijze kunnen wij van gedeelten van elementen series van 10 of 12 coupes vervaardigen. Deze coupes zijn tot 3 mm breed en 4 of 5 mm lang en 50 tot 100  $\mu$  dik. Zij zijn zoodanig van dikte en oppervlak, dat zij zonder meer geschikt zijn voor microscopisch onderzoek bij sterke vergrotingen en in gepolariseerd licht; het is voor de meeste onderzoekingen geheel onnoodig hen nog dunner of nog vlakker te slijpen. Tusschen de coupes gaat 300 tot 350  $\mu$  verloren, zoodat



wij op iedere 400  $\mu$  een coupe krijgen, d.w.z. 5 coupes per twee millimeter. Hoewel wij hiermede nog verre zijn van het ideaal van seriecoupes, betekent dit voor het onderzoek van onontkalkt glazuur toch een aanzienlijke verbetering van de bestaande methode.

Ter illustratie van hetgeen met deze methode mogelijk is, geven wij een afbeelding van een grafische reconstructie, vervaardigd aan de hand van een serie coupes van een caries incipiens-haard (fig. 7). Het betreft hier het proximale vlak van een praemolaar. Het element werd gesneden, nadat het enkele weken had gelegen in een oplossing van diamantfuchsine, een donkerroode kleurstof. Ontkalkte en carieuze plekken kleuren zich daarin rood, terwijl de kleurstof ook doordringt in de lamellen. Bij het teekenen van de coupes afzonderlijk werden, behalve de contouren van het glazuur en het verloop der lamellen, de grenzen tusschen rood en ongekleurd glazuur zorgvuldig aangegeven. De reconstructie, welke aan de hand van de aldus verkregen teekeningen vervaardigd werd, geeft uitsluitend gezond, ongekleurd glazuur weer. De plaatsen, waar zich in het glazuur ontkalkte, gekleurde gedeelten bevonden, zijn hier dus weergegeven als holten. De diepte en het bodemrelief van deze holten geven aan, hoever de kleuring (en dus de ontkalking, voor zover wij mogen aannemen, dat ontkalking aanleiding geeft tot kleurbaarheid) is voortgeschreden in het gezonde glazuur. De dikke zwarte lijnen toonen het verloop van enige lamellen. Men ziet duidelijk, dat in dit geval de ontkalking zeker niet ter plaatse van de lamellen het verst is voortgeschreden. In den grooten haard (dit „groot” is relatief, want de afmetingen bedragen ongeveer 1,5 bij 2,5 mm) valt de lamel samen met een „bergrug” in plaats van met een „dal”, zooals het geval zou moeten zijn, wanneer de ontkalking in de omgeving van de lamel het verst voortgeschreden was. De fijne stippellijnen geven het niveau aan van de coupes, waarnaar dit model geteekend werd. De gepuncteerde zône in het bovenvlak is de aansnijding van de dentine.

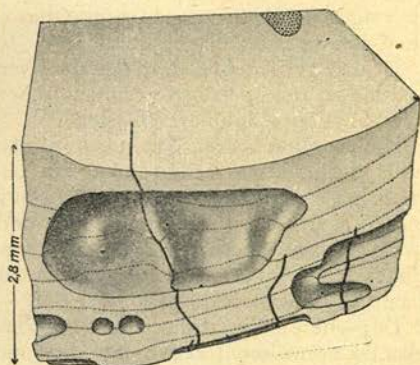


Fig. 7

Summary. De description of a method to obtain serial saw-sections of undecalcified enamel of 50-100  $\mu$  thickness. In this way it is possible to get 5 sections out of 2 mm enamel. Fig. 7 shows a graphic reconstruction of an extension of caries on the base of 7 sections, sawn in sequence.

Summary. De description of a method to obtain serial saw-sections of undecalcified enamel of 50-100  $\mu$  thickness. In this way it is possible to get 5 sections out of 2 mm enamel. Fig. 7 shows a graphic reconstruction of an extension of caries on the base of 7 sections, sawn in sequence.

Samenvatting. Een methode tot 't verkrijgen van seriale zaagcoupes van onontkalkt glazuur van 50-100  $\mu$  dik wordt beschreven. Er worden aldus minstens 5 coupes per 2 mm verkregen. Fig. 7 toont een grafische reconstructie van een caries haard geconstrueerd op grond van een serie van 7 achtereenvolgende coupes.

#### LITERATUUR

- Arndt, G., Z. wiss. Mikr. Bnd. 18, p. 147, 1901.  
 Black, G. V., Special dental Pathology, Chicago, 1915.  
 Bödecker, C. F., Z. Wiss. Mikr. Bnd. 22, p. 190, 1905.  
 Bödecker, C. F., Z. Wiss. Mikr. Bnd. 25, p. 21, 1908.  
 Bödecker, C. F., Z. Wiss. Mikr. Bnd. 38, p. 153, 1921.  
 Bödecker, C. F., Dental Cosmos. Bnd. 68, p. 860, 1926.  
 Lefkowitz, W., J. D. R. vol. 19, p. 304, 1940.  
 Patten, B. M. and W. Chase, Anat. Rec. Vol. 30, p. 123, 1925.



## Over het vezelverloop van de n. trigeminus in de omgeving van het ganglion Gasseri

door H. H. W. Verdenius, tandarts te Olst

### ANATOMISCHE INLEIDING

Daar het onderstaande onderzoek zich bezighoudt met dat deel van de n. trigeminus, dat geheel binnen de schedel ligt, is het wellicht nuttig de anatomie van deze omgeving kort te bespreken om bekende feiten even te relevereren.

De sensibele zenuwuiteinden der n. trigeminus, afkomstig van het aangezicht, mond- en neusholte, worden uiteindelijk samengevat in drie groote zenuwtakken, de ramus ophthalmicus, de r. maxillaris en de r. mandibularis. Kortweg spreekt men van de 1ste, 2de en 3de tak.

De drie perifere takken treden door verschillende openingen de schedel binnen, waarna zij zich spoedig vereenigen in het sensibele ganglion van de n. trigeminus, het ganglion semilunare (Gasseri).

Het ganglion Gasseri ligt in een inzinking van het rotsbeen (impressio trigemini) en is ingehuld in een dubbelblad van het harde hersenvlies; aan de mediane zijde heeft het contact met de wand van een groote veneuze ruimte (sinus cavernosus), terwijl de art. carotis er onmiddellijk onder verloopt.

De grootste afmeting is bij de volwassen mensch  $\pm 15$  mm. Wat de vorm betreft, lijkt het meer op een sikkels dan op een halve maan, waaraan het oorspronkelijk de naam te danken had.

De perifere takken dringen het ganglion aan de buitenste (convexe) rand binnen; elke tak neemt een deel van deze voorrand in; op grond hiervan kan men het ganglion in drie gebieden indeelen; elk gebied correspondeert ongeveer met een perifere tak; men spreekt van het mediale, centrale en laterale deel van het ganglion, onderscheidenlijk naar de plaats, waar de 1ste, 2de en 3de tak binnendringt. Het laterale deel is verreweg het grootste, het mediale, het kleinste deel. Van de binnenste (concave) rand, gaat een groot aantal vezels uit. Deze vezels zijn met het bloote oog duidelijk zichtbaar en varieren sterk, zoowel in aantal als in dikte; zij convergeren in de richting van de hersenstam in dewelke zij worden opgenomen en waarin zij hun verdere verloop hebben; dit laatste valt buiten het bestek van dit onderzoek.

Daar de n. trigeminus een gemengde zenuw is, moet over het motorische deel nog het volgende gezegd worden: de motorische wortel verlaat als een afzonderlijken bundel de hersenstam, legt zich onder de sensibele wortel, kruist het ganglion en voegt zich bij den 3den tak om spoedig uitéén te gaan in verschillende takken voor de innervatie van kauw- en verhemeltespieren. Eenige gebruikte termen mogen hier nog even kort worden omschreven:

Trigeminuswortel: deel van de n. trigeminus tusschen ganglion en hersenstam; bestaat dus uit de sensibele wortel en de motorische wortel.

Retroganglionair: achter het ganglion, dus tusschen ganglion en hersenstam. Plexus triangularis: gebied in de sensibele wortel, gekenmerkt door een enorm aantal vezelvertakkingen; meestal in de concaviteit (hilus) van het ganglion.

Waar in het vervolg sprake is van „de perifere takken”, wordt bedoeld die deelen van de perifere takken, die geheel binnen de schedel liggen.

### INLEIDING TOT HET ONDERZOEK

Aan het einde der vorige eeuw werd door K r a u s e een methode beschreven, om door exstirpatie van het ganglion Gasseri, bij neuralgiën van de nervus trigeminus een blijvende genezing te bereiken.



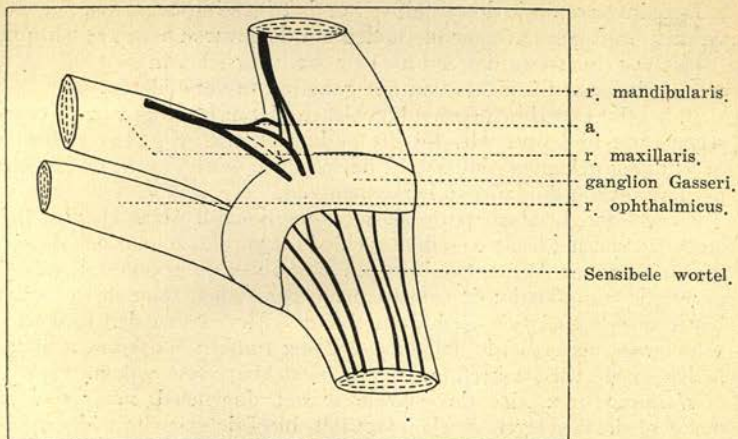


Fig. 2. Schema, behoorende bij fig. 1. a. vezelverbinding tusschen r. mandibularis en r. maxillaris.

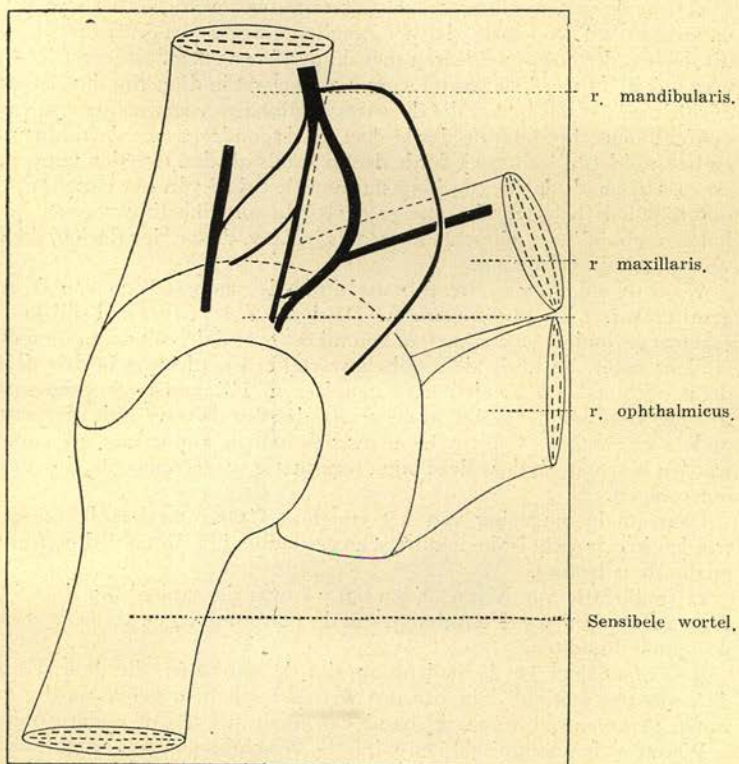


Fig. 4. Schema, behoorend bij fig. 3.



Deze intracranieele doorsnijding van de trigeminusbaan was een ernstige ingreep en men heeft gezocht naar methoden om de gevaren ervan te verminderen.

Het was in 1901, dat Frazier op voorstel van Spiller, de sensibele wortel doorsneed inplaats van het ganglion te verwijderen.

In het diereperiment was n.l. gebleken, dat na klieving van de trigeminuswortel regeneratie niet optreedt. Bij dit onderzoek was Spiller bovendien tot de overtuiging gekomen, dat ook in de sensibele wortel en in de hersenstam de drie perifere takken duidelijk te herkennen zijn.

Zowel ganglionexstirpatie als retroganglionaire wortelkleving hebben een anaesthesie van het heele trigeminusgebied tot gevolg, zoodat ook de cornea zijn sensibiliteit verliest. Dit laatste is in een aantal van de gevallen de aanleiding tot een gevreesde complicatie: de keratitis neuroparalytica. Daar de gevoeligheid van het harde oogvlies afwezig is, blijven ook de reflexen van den kant van de oogleden achterwege als vreemde lichamen het oog treffen; zoo kunnen zich ongerechtigheden op de cornea hechten en een ontsteking veroorzaken.

Wanneer men niet de geheele wortel doorsneed, maar een aantal van de meest mediaal gelegen vezels intact liet, bleef de gevoeligheid van de cornea bestaan, terwijl de pijn niet terugkeerde. Het zijn deze vezels, die volgens Frazier in de sensibele wortel de ramus ophthalmicus vertegenwoordigen.

Omdat een primaire neuralgie van de eerste tak zelden optreedt, is een totale klieving slechts bij uitzondering noodzakelijk. Frazier gaf deze nieuwe gewijzigde methode den naam van „subtotal section” (1915). Hij maakt melding van 25 door hem op deze wijze geopereerde gevallen: na 10 jaren waren al deze patiënten nog recidiefvrij; een keratitis trad in geen der gevallen op (publicatie in 1925).

In 1924 verrichtte Whitehead, op aanraden van Frazier, een onderzoek over de samenstelling van de trigeminuswortel bij het embryo van de mensch en kwam tot de conclusie, dat het ganglion Gasseri niet één geheel is, maar bestaat uit deelen, die correspondeeren met de perifere takken. Deze verdeling is volgens hem ook in de sensibele wortel aanwezig en wel in dien zin, dat het mediale derde deel hiervan vezels bevat, die de retroganglionaire voortzetting zijn van den ramus ophthalmicus, het laterale derde deel correspondeert met de ramus mandibularis en het middelste (centrale) derde deel prikkels uit den tweeden tak cerebraalwaarts voert. Hij vond, dat in een jong stadium, het deel van het ganglion, dat tot de r. ophthalmicus behoort, de overige deelen in ontwikkeling vooruit is. Ook neemt het een min of meer afgescheiden plaats in t.o.v. de overige deelen, die een grootere verwantschap vertoonen.

Van Nouhuys (1929) bestudeerde de samenstelling van de sensibele trigeminuswortel bij 38 praeparaten. De door Whitehead bij het menschelijk embryo gevonden verschijnselen, kon hij echter bij de volwassen mensch niet terugvinden: nooit zag hij in de sensibele wortel een verdeling in drie deelen, die met de perifere takken konden correspondeeren. Hij beschrijft vezelvertakkingen in de omgeving van het ganglion en vezels, die van de eene zijde der wortel naar de andere oversteken. Volgens hem, mag de portio minor niet als zuiver motorisch worden beschouwd, daar deze bijna regelmatig vezels opneemt, die uit het ganglion ontspringen.

Daar in de omgeving van het ganglion Gasseri herhaaldelijk operatief moet worden ingegrepen, is de anatomische gesteldheid in dit gebied niet uitsluitend van anatomisch belang.

De publicatie van Van Nouhuys was de aanleiding, dat Spiller en Frazier opnieuw de resultaten van de anatomische- en klinische onderzoekingen ter sprake brachten.

Spiller legt er de nadruk op, dat de resultaten, die door Frazier met de „subtotal section” zijn bereikt, wetenschappelijke gelijkwaardig zijn aan die, welke verkregen zijn aan de hand van anatomische- of andere onderzoekingen.

Wanneer de anatomische- en klinische verschijnselen echter met elkaar in tegenpraak zijn, moet er een fout zijn gemaakt in de techniek of de beoordeeling van een bepaalde methode.

In de klinische beschouwing zegt Frazier, dat hij tenminste *onmiddellijk*



achter het ganglion in de sensibele wortel een betrouwbare verdeling veronderstelt: het buitenste deel van de wortel correspondeert met het buitenste deel van het ganglion en de r. mandibularis; het middelste deel van den wortel met het middelste deel van het ganglion en de r. maxillaris; het binnenste deel komt overeen met het binnenste deel van het ganglion en de r. ophthalmicus.

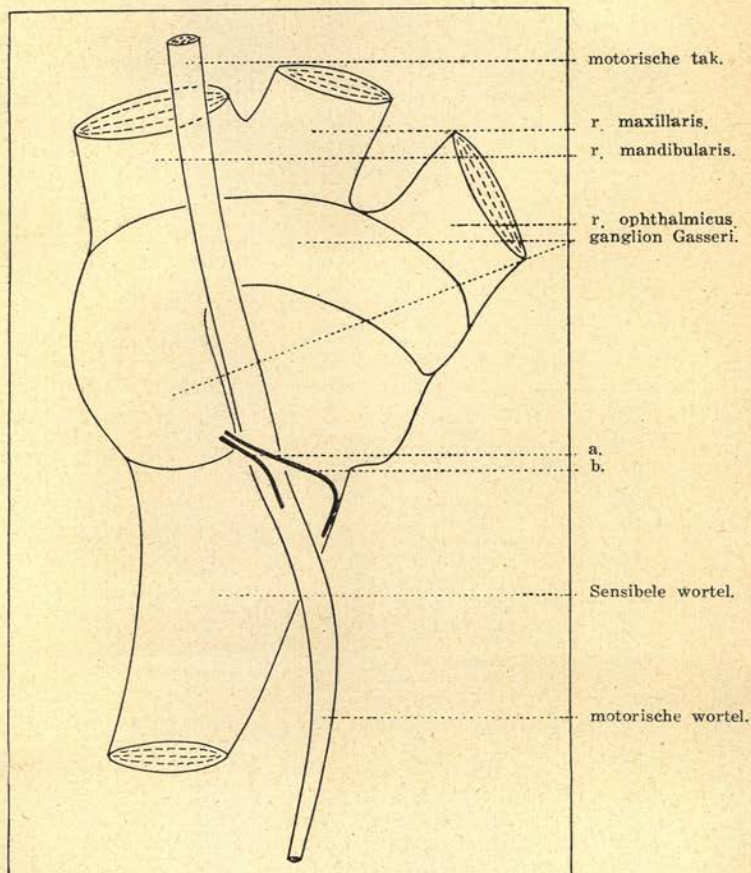


Fig. 6. Schema behoorend bij fig. 5. Een vezel uit het laterale deel van het ganglion wordt in den motorischen tak opge nomen (a); een vezel (b), eveneens uit het laterale deel van het ganglion, draait zich om den motorischen tak en verloopt verder in den sensibelen wortel, (vergelijk fig. 7 uit de publicatie van Sicard).

#### KORT LITERATUUROVERZICHT

Reeds in 1779 zag Prochaska (gecteerd bij Sicard), in de sensibele trigeminuswortel de dooréénstrengeling der vezels en vermeldde het voorkomen van anastomosen tusschen de sensibele- en de motorische tak.

In 1843 beschreef Valentin, (gecteerd bij Sicard) de plexus triangularis in het deel van de sensibele wortel onmiddellijk achter het ganglion; deze werd in 1896 door Krause opnieuw gevonden, die er dezelfde naam aan gaf.

Kannaval en Davis (1922) bestudeerden de verhouding van de sensibele- en de motorische wortel bij 60 praeparaten en vonden, dat beide wortels gemakkelijk konden worden gescheiden.



Sicard (1932) onderzocht met behulp van het binoculaire microscoop 42 trigeminuswortels; hij kon geen verdeeling vaststellen. Zijn artikel eindigt met de beschouwing: „la disposition des radicules dans la racine sensitivo-motrice est extrêmement complexe et échappe à toute description schématique.”

Davis en Haven (1933) bewerkten 10 menselijke trigeminuswortels en kwamen tot dezelfde conclusie als van Nouhuys, Krause, Sicard en Prochaska. Door deze onderzoeken is dus gebleken, dat de samenstelling van de trigeminuswortel niet zoo eenvoudig is als aanvankelijk werd gedacht. Het vezelverloop ervan is echter zoo merkwaardig, dat een nauwkeurige studie hierover gewettigd is, nog afgezien van een onmiddellijk praktisch nut voor de operatieve behandeling van de neuralgie van de n. trigeminus.

## VRAAGSTELLING EN GANG VAN HET ONDERZOEK

Mede in verband met de onderzoeken, op dit gebied verricht, kan men de volgende vragen stellen:

1. Is de sensibele trigeminuswortel, in hoofdtrekken verdeeld in drie deelen, die correspondeeren met de r. ophthalmicus, de r. maxillaris en de r. mandibularis, zooals Whitehead meende?
2. Komen er in de sensibele wortel veel vertakkingen voor?
3. Hoe is de relatie van de sensibele- en de motorische wortel?
4. Neemt de r. ophthalmicus ook bij den volwassen mensch een bijzondere plaats in?

Om op deze vragen een antwoord te kunnen geven, zijn boven- en onderzijde met behulp van een Zeiss binoculaire microscoop aan een nauwkeurig onderzoek onderworpen; daarbij werd in het bijzonder gelet op de volgende punten:

### A. Bovenzijde.

1. Welke is de relatie van de perifere takken t.o.v. elkaar en t.o.v. het ganglion?
2. Is de grens tusschen het ganglion en de sensibele wortel altijd duidelijk zichtbaar?
3. Hoe is het algemeene vezelverloop?
4. Komen er veel vezelvertakkingen voor?
5. Zijn er vezels, die van de eene zijde van de sensibele wortel naar de andere oversteken?

### B. Onderzijde.

1. Bevat het onder de sensibele wortel liggende bindweefsel vezels, die van deze zijn afgesplitst?
  2. In welke relatie staat de motorische tak tot ganglion en sensibele wortel?
- Het algemeene vezelverloop, de vertakkingen en overstekende vezels werden op dezelfde manier bestudeerd als aan de bovenzijde, evenals de relatie van de perifere takken.

## MATERIAAL EN TECHNIEK

De praeparaten, afkomstig van de secties in het Pathologisch Instituut, werden met een deel van de schedelbasis ruim uitgenomen en gefixeerd in 10 % formol. De opvatting van Van Nouhuys, dat na een dergelijke fixatie van een ongestraft afpraepareeren geen sprake is, kan in verband met de ervaring over meer dan 35 praeparaten niet onderschreven worden: het was bijna altijd mogelijk de sensibele wortel ongelaaedeerd vrij te leggen. Het instrumentarium bestond uit zeer fijne pincetten, irismesjes en een aantal fijne naalden, zooals in de tandheekkunde worden gebruikt.

Het van het bindweefsel ontdoen van de perifere takken is zeer veel moeilijker en beschadigingen zijn hier niet altijd geheel te vermijden. Bij het vrijleggen van het ganglion en den sensibelen wortel, werd hier en daar afgeweken van de methode, die door Van Nouhuys werd



gevolgd: de bovenzijde der praeparaten werd bekeken, wanneer het geheel nog in de schedelbasis lag. Toen later in de verhouding van de perifere takken een merkwaardigheid aan het licht kwam, — in den vorm van vezelverbindingen tusschen den 2den en 3den tak — werd het onderzoek tot dit gebied uitgebreid. Ter bestudeering van de onderzijde, werden de praeparaten uit de schedelbasis verwijderd. Dat dit meestal geen gemakkelijke taak is, als men geen vezelverbindingen verloren wil laten gaan, bleek in den loop van het onderzoek: het viel n.l. op, dat vezels, die tot de sensibele wortel behooren, meermalen in het onderliggende bindweefsel verloop. Hun aantal is bij één praeparaat in den regel niet groot; wil men ze echter vervolgen, dan moeten ze één voor één (uit het bindweefsel) worden vrijgepraepareerd.

Hierbij kwamen vaak merkwaardige verbindingen te voorschijn.

Alle in het bovenstaande beschreven inleidende werkzaamheden, werden verricht onder een voortdurende contrôle van een binoculaire microscoop (Zeiss), die ook bij het verdere onderzoek onmisbaar was; de vergroting bedroeg  $\pm 5$  maal.

Het aantal ganglia, dat op deze wijze kon worden onderzocht, bedroeg 26. Van bijna elk praeparaat, werden schema's getekend, terwijl in daarvoor geschikte gevallen het vezelverloop fotografisch is vastgelegd.

Vaak was het onmogelijk, om van zeer dunne verbindingen te bepalen, of men met een zenuwvezeltje dan wel met een bindweefsel-draadje te doen had. In zulke gevallen, werden deze vezeltjes microscopisch onderzocht. Hiervoor werd de volgende methode toegepast, welke in de praktijk goed voldeed: onder de praepareer-microscoop, werd het te onderzoeken weefsel met fijne naalden uitgedrukt en met Sudan gekleurd.

De mergscheden kleuren zich daarbij intensief oranje, terwijl het bindweefsel geen kleur aanneemt. In totaal zijn 46 van deze bepalingen gedaan. Hierdoor kon de aanwezigheid van merghoudende zenuwvezels worden bepaald; merglooze vezels zijn niet onderzocht.

Hierna zijn nog 8 praeparaten van menschelijke neonati aan een beschouwing onderworpen om na te gaan of de door Whitehead beschreven structuur van den trigeminuswortel bij het embryo ook bij de pasgeborene terug te vinden was.

Hieronder volgt de — eenigszins verkorte — beschrijving van één der praeparaten:

Ganglion no. 20; rechts, S. 3583.

Wanneer de dura mater is verwijderd, valt het op, dat tusschen de r. mandibularis en de r. maxillaris een praeganglionaire vezelverbinding bestaat. Hiervan werd een deel microscopisch onderzocht: (bepaling no. 23) zeer duidelijk zenuwvezels.

Ofschoon de r. ophthalmicus en de r. maxillaris wat het intracraniële verloop betreft, vrijwel evenwijdig verloop en de afstand tusschen beide bundels slechts 1 mm. bedraagt, werd een dergelijke verbinding hier niet gevonden; ook niet vlak voor het ganglion.

De grens tusschen het ganglion en de sensibele wortel is tamelijk scherp. Het algemeene vezelverloop is vrijwel evenwijdig.

Vezelvertakkingen komen in de geheele hilus van het ganglion voor. Vertakkingen, waarvan de oorsprong verder uiteen ligt, ontbreken; er zijn geen overstekende vezels.

Onderzoek van de onderzijde.

Bij het lospraepareeren van het ganglion blijkt, dat enkele vezels, die verbinding hebben met het mediale deel van het ganglion, in het bindweefsel verloop; zij kruisen den sensibelen wortel en voegen zich bij den motorischen wortel op de plaats waar deze het ganglion passeert.

Deze vezels zijn uit het bindweefsel losgepraepareerd en microscopisch onderzocht; (bepaling no. 25): duidelijk zenuwvezels.

Blijkbaar hebben wij hier te doen met sensibele vezels, die in de motorische tak worden aangevoerd; zij splitsen zich hiervan af en eindigen in de achterrand van het ganglion.



Tusschen de r. ophthalmicus en de r. maxillaris is geen vezeluitwisseling te zien; een weefseldeel, dat zich tusschen deze beide takken bevond, vlak voor het ganglion, is microscopisch onderzocht; het bevatte geen enkele zenuwvezel (bepaling no. 26).

Tusschen de r. maxillaris en de r. mandibularis, bevinden zich een aantal vezels, die met beide takken verbindingen hebben; een deel hiervan is microscopisch onderzocht en bleek zenuwvezels te bevatten (bepaling no. 27).

De onderzijde van de sensibele wortel is door contractie gekromd en daarom niet verder onderzocht.

## OVER VEZELVERTAKKINGEN IN DE SENSIBELE WORTEL

Twee hoofdtypen kan men onderscheiden (fig. 7):

1. Vertakkingen vlak achter het ganglion; de oorsprongen liggen nooit ver uiteen, terwijl de vereeniging spoedig plaats vindt.

2. Vertakkingen waarvan de oorsprongen verder uiteen liggen en de plaats van vereeniging meer cerebraalwaarts in de wortel ligt.

Deze laatste vertakkingen vormen voor een deel „overstekende vezels”. Hiermede zijn bedoeld vezels, die b.v. uit het laterale deel van het ganglion ontspringen, andere vezels kruisend, uiteindelijk in het mediale deel van de sensibele wortel verder verlopen.

Bij de „subtotal section” volgens Frazier, waarbij dus niet de geheele sensibele wortel maar slechts een deel — meestal  $\frac{3}{4}$  deel — wordt doorgesneden, kunnen deze overstekende vezels een ongewenschte rol spelen: wanneer n.l. de doorsnijding niet direct achter het ganglion, maar meer cerebraalwaarts geschiedt, zal een overstekende vezel als boven beschreven aan doorsnijding ontsnappen en aanleiding geven tot recidief, omdat hier de verbinding met de derde tak ongestoord is.

## OVER VERBINDINGEN VAN DEN MOTORISCHEN WORTEL

Het regelmatig optreden van vezelverbindingen van de motorische wortel met zijn omgeving geeft ook hier de mogelijkheid eenige typen te onderscheiden.

1. Vezels afkomstig uit het ganglion, hetzij direct, hetzij als afsplitsing van een vezel uit de sensibele wortel, die in de motorische wortel wordt opgenomen en daarin cerebraalwaarts verloopt.

(In 13 gevallen was deze verbinding 12 maal afkomstig van het laterale of centrale deel van het ganglion en éénmaal van het mediale deel).

2. Vezels door de motorische tak uit de periferie aangevoerd, die zich afsplitsen en eindigen in de achterrand van het ganglion, meestal in het mediale deel hiervan. Deze verbindingen waren in de meeste gevallen geheel door bindweefsel ingesloten.

3. Vezels uit de motorische tak, die deze verlaten en in de sensibele wortel cerebraalwaarts verlopen.

## OVER DE RELATIE VAN DE PERIFERE TAKKEN

In den loop van het onderzoek bleek, dat er een belangrijk verschil bestaat in de wijze, waarop de 1ste tak het ganglion binnendringt eenzijdig en anderzijds waarop de 2de en 3de tak de verbinding met het ganglion aangaan.

Bij 16 praeparaten kon dit nader onderzocht worden.

De r. ophthalmicus en de r. maxillaris loopen intracranieel volkomen evenwijdig en vlak naast elkaar. Ondanks dit feit komt een vezelverbinding tusschen deze beide takken uiterst zelden voor.

De r. maxillaris en de r. mandibularis divergeeren perifeerwaarts sterk: desondanks kan een vezeluitwisseling hier vrijwel regel genoemd worden.

## BIJZONDERE VORMSELS IN DE OMGEVING VAN HET GANGLION

Bij twee praeparaten is een exostose gevonden; één ging uit van de beenige schedelbasis en had een stompe vorm; de andere uitgaande van het bindweefsel, dat het rotsbeen bekleedt, was pyramidevormig en had een uiterst scherpe punt, die in de motorischen wortel was gedrongen; het was niet na te gaan of tijdens het leven kauwbezwaren hadden bestaan.



Bij de 8 praeparaten van neonati was in 7 gevallen een beenige nieuwvorming aanwezig, die in alle gevallen van het bindweefsel uitging. Hiervan waren er 6 symmetrisch.

Meermalen zijn weefselverbindingen aan het ganglion zelf waargenomen. Zij hadden maroscopisch een bloemkoolachtige structuur en bleken uit bindweefsel te bestaan (door Professor Nieuwenhuisje onderzocht).

Bij een ander praeparaat bevond zich op het laterale deel van het ganglion aan de onderzijde een verdikking, die met het onderliggende bot was vergroeid en daarin een holte met ruwe bodem had veroorzaakt: het bleek een ontstekingsproces te zijn, waarin veel polynucleaire leucocyten voorkwamen. (S. 1153.)

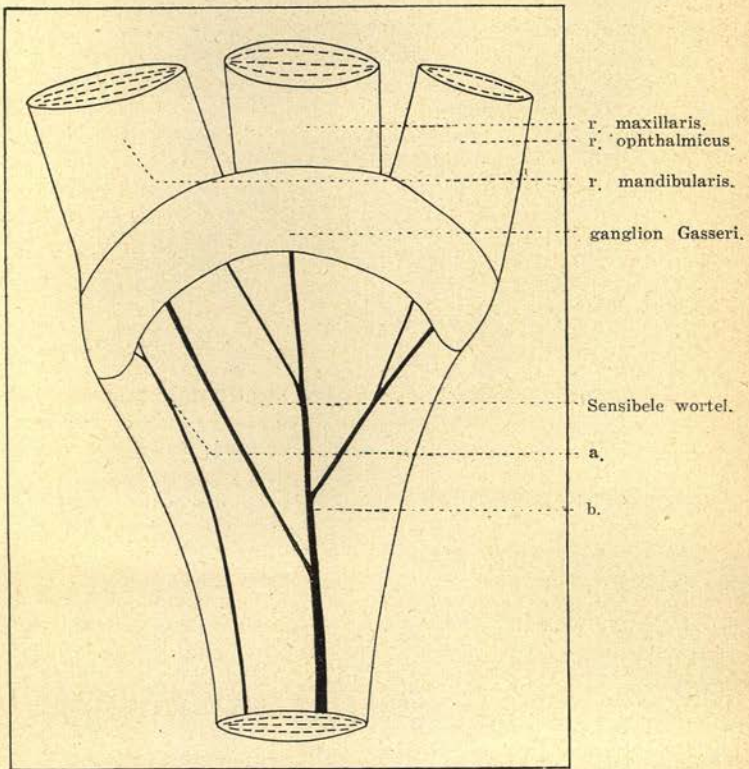


Fig. 7. Schema van verschillende soorten vezelvertakkingen:

- a. vertakking onmiddellijk retroganglionair.
- b. vertakking verder cerebraalwaarts in de sensibelen wortel (uit praeparaat no. 16).

## CONCLUSIES

1. In de sensibele trigeminuswortel van de mensch heeft het vezelverloop in het meerendeel der gevallen een regelmatig vrijwel evenwijdig karakter.

Een verdeling in drieën. kon noch in praeparaten van volwassenen, noch in die van pasgeborenen worden vastgesteld.

2. Vertakkingen vlak achter het ganglion treft men vrijwel in alle praeparaten aan; meermalen komen ze in groote getale voor (plexusformatie).

Deze laatstgenoemde rangschikking is vrijwel uitsluitend beperkt tot het centrale deel van de sensibele wortel.



Vertakkingen, waarvan de oorsprongen verder uitéén liggen en de plaats van samenkomst verder cerebraalwaarts in de sensibele wortel is gelegen, zijn veel minder talrijk; in eenzelfde praeparaat is hun aantal gering.

Ditzelfde geldt voor overstekende vezels.

3. De motorische wortel neemt vezels op uit het ganglion en de sensibele wortel en mag daarom niet als zuiver motorisch worden beschouwd.

4. De wijze, waarop de perifere takken het ganglion binnendringen en het herhaaldelijk voorkomen van vezeluitwisselingen tusschen de r. maxillaris en de r. mandibularis kunnen een aanwijzing zijn, dat ook bij de volwassen mensch de r. ophthalmicus en het daarmee corresponderende deel van het ganglion een min of meer afgescheiden plaats inneemt, zooals dit bij lagere dieren en het menschelijk embryo (Whitehead) is geconstateerd.

5. De gelocaliseerde vertegenwoordiging van de perifere takken in de sensibele wortel volgens Frazier, is slechts gedeeltelijk te aanvaarden: zij betreft uitsluitend de vezelgroep, die uitgaat van het deel van het ganglion, dat met de r. ophthalmicus correspondeert. Onmiddellijk achter het ganglion zullen de vezels van deze groep — in groote trekken — de r. ophthalmicus vertegenwoordigen.

Met veel minder zekerheid kan men dit zeggen over de vezels, afkomstig van de deelen van het ganglion, die met de r. maxillaris en r. mandibularis corresponderen.

Immers, reeds voor het ganglion is bereikt, wisselen de r. maxillaris en r. mandibularis vezels uit.

In de sensibele wortel kan men dus geen betrouwbare localisatie tusschen de vertegenwoordigingen van den 2den en 3den tak verwachten.

#### *Samenvatting*

Met behulp van een binoculaire microscoop, werd het vezelverloop van de trigeminuswortel van de mensch aan een onderzoek onderworpen; mogelijk foutieve interpretatie van bindweefsel draadjes en zenuwvezels werd door histologisch onderzoek voorkomen. Er werden 34 praeparaten onderzocht, waaronder 8 afkomstig van neonati.

In de sensibele wortel werd geen verdeling gevonden in drie deelen, die corresponderen met de perifere takken; het vezelverloop is meestal vrijwel evenwijdig; vertakkingen, overstekende vezels en plexusformaties komen echter regelmatig voor.

De motorische wortel heeft geen zuiver motorisch karakter. Meerdere malen werd gevonden, dat hij vezels bevat, die uit het ganglion ontspringen en ook dat het perifere deel ervan vezels aanvoert, die in het ganglion eindigen.

Vezels, die tot de sensibele wortel behooren, verloopden herhaaldelijk in het onderliggende bindweefsel.

Melding wordt gemaakt van niet eerder beschreven vezelverbindingen tusschen den 2den en 3den tak, onmiddellijk voor het ganglion.

Deze verbindingen ontbreken tusschen de 1sten en 2den tak.

Op grond hiervan mag de gelocaliseerde vertegenwoordiging van de perifere takken in de sensibele wortel (volgens Frazier) maar ten deele als juist worden beschouwd: uitsluitend direct retroganglionair, geldt zij slechts voor vezels, afkomstig van het deel van het ganglion, dat met de r. ophthalmicus correspondeert.

Het is waarschijnlijk dat ook bij den volwassen mensch het deel van het ganglion Gasser, dat met de r. ophthalmicus correspondeert een meer afgescheiden plaats inneemt.

#### *Summary*

With the help of the binocular microscope, an investigation was made regarding the filament course of the trigeminal root in human beings; possible mistaken interpretations of the connective tissue and nerve fibres were prevented by a histological investigation.

Thirty four preparations were examined, including eight from neonati.

In the sensory root, a division in three parts was found corresponding with the perifere branches; the filament course runs for the most part in almost parallel direction but crossing fibres and plexus formations occur regularly.

The motoric root has not a purely motoric character: it frequently happened



that it contained fibres coming from the ganglion and also that the perifer part of it conducted fibres, that ended in the ganglion.

Fibres belonging to the sensory root repeatedly have their course in the underlying connective tissue.

Mention is made of fibre-relation, between the second and third branch — hitherto not described — immediately before the ganglion; this relation failed between the first and the second branch. The localized representation of the perifer branches in the sensory root (according to Frazier), may be considered as only partly correct:

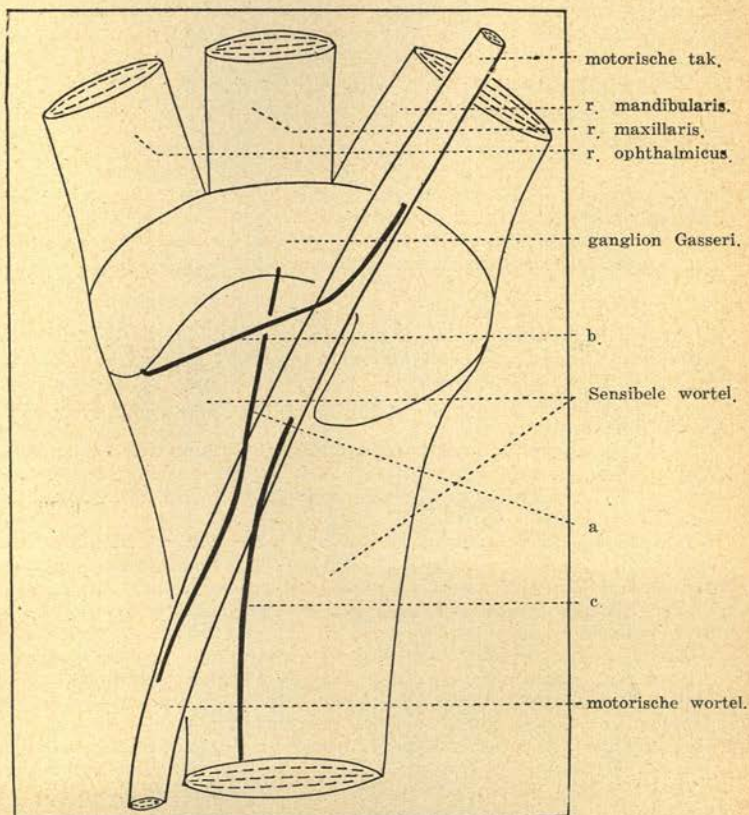


Fig. 8. Typen van verbindingen tusschen de motorischen wortel en het ganglion en de sensibelen wortel:

- a. vezel, afkomstig uit het ganglion, die in den motorischen wortel wordt opgenomen en daarin cerebraalwaarts verloopt.
- b. vezel, in den motorischen wortel aangevoerd, die in den achterrand van het ganglion eindigt.
- c. vezel van den motorischen wortel, die zich hieruit afsplitst en in den sensibelen wortel cerebraalwaarts loopt.

it applies — exactly direct retroganglionic — only to fibres, originating in that part of the ganglion which corresponds with the r. ophthalmicus.

It is probably, that also with adults, the part of the ganglion Gasseri, which corresponds with the r. ophthalmicus occupies a more separate place.

#### Resumé

Au moyen d'un microscope binoculaire la disposition des radicules dans la racine du trijumeau de l'homme a été examinée. Par des recherches histologiques on a



éloigné toute possibilité d'interprétation erronée du tissu conjonctif et du tissu nerveux.

34 préparations ont été examinées dont 8 provenant de neonati.

Al a racine sensible aucune division en trois parties égales a été constatée qui correspondent aux branches périphériques. Le cours des radicules est en général parallèle; des ramifications, des radicules transversantes et des formations de plexus se montrent assez régulièrement.

La racine motrice n'a pas exclusivement le caractère de motricité. Plusieurs fois il a été constaté qu'elle contenait des fibres qui sortent du ganglion et aussi que le périphère transporte en partie des fibres qui finissent dans le ganglion. Des faisceaux appartenant à la racine sensible souvent suivent leur cours dans le tissu conjonctif du dessous.

On fait mention des fibres nerveuse entre le 2e et 3e rameau juste devant le ganglion, qui ne sont pas décrits autrefois. Cette relation manque entre le 1er et 2e rameau.

La présence localisée des rameaux périphériques dans la racine sensible (d'après Frazier) peut être considérée seulement juste en partie. Exclusivement directe retroganglionaire ne sagissant que pour les fibres provenant de cette partie du ganglion qui correspond au r. ophthalmicus.

Il est probable, qu'aussi chez les adultes, la partie du ganglion Gasseri, qui correspond au r. ophthalmicus occupe une place plus séparée.

### *Zusammenfassung*

Mit Hilfe eines binokularen Mikroskopes, wurde der Faserverlauf der Trigemiuswurzel des Menschen einer Untersuchung unterzogen; eventuelle fehlerhafte Interpretationen von Bindegewebe — und Nervenfasern wurde mittels histologischer Untersuchung vermieden. Es wurden 34 Präparate untersucht von denen 8 von Neonati stammten.

In der sensibelen Wurzel wurde keine Verteilung in drei Teilen konstatiert welche korrespondieren mit den periferen Aesten; der Faserverlauf ist meistens nahezu parallel; Verzweigungen, überquerende Fasern und Plexusformationen kommen jedoch regelmässig vor.

Die motorische Wurzel hat keinen rein-motorischen Character. Mehrmals wurde festgestellt, dass sie Fasern enthält, die aus dem Ganglion entspringen; auch schliesst der perifer Teil der motorischen Wurzel Fasern in sich, die im Ganglion enden. Fasern, die zur sensibelen Wurzel gehören, verlaufen wiederholt im unterliegenden Bindegewebe.

Nicht vorher beschriebene Faserverbindungen zwischen dem Zweiten und dritten Ast, unmittelbar vor dem Ganglion werden vermeldet.

Diese Verbindungen fehlen zwischen dem ersten und zweiten Ast. Die lokalisierte Anwesenheit der periferen Aeste in der sensibelen Wurzel (nach Frazier) darf nur teilweise als richtig angesehen werden: ausschliesslich unmittelbar retroganglionär, gilt sie nur für Fasern, die aus dem Teil des Ganglion herrühren, der mit dem r. Ophthalmicus korrespondiert.

Es ist wahrscheinlich, dass auch beim erwachsenen Menschen der Teil des Ganglion Gasseri, der mit dem r. Ophthalmicus korrespondiert, einen mehr separierten Platz einnimmt.

### GERAADPLEEGDE LITERATUUR

1. F. Krause. Die Neuralgie des Trigemius. 1896.
2. L. E. Davis and A. B. Kannel. Surgical anatomy of the trigeminal nerve. Surgery, Gynaecology and Obstetrics, Vol. XXXIV 1922, p. 357—366.
3. Frazier and Whitehead. The morphology of the ganglion Gasseri. Brain Vol. XLVIII, Dec. 1925 p. 458.
4. F. van Nohuys. Een onderzoek naar de samenstelling van het ganglion Gasseri in verband met de operatieve behandeling van de trigemius neuralgie. Academisch proefschrift 1929.
5. A. Sicard. La disposition des radicules dans la racine du trijumeau; Annales d'Anatomie pathologique, Tome IX, p. 281.
6. L. Davis and H. A. Haven. Surgical anatomy of the sensory root of the trigeminal nerve; Arch. of Neurology and Psychiatry, Jan. 1933 Vol. 29, p 1—15.
7. W. Spalteholz. Handatlas der Anatomie des Menschen, 1933.
8. Spiller en Frazier. Tic douloureux, Anatomic and clinical basis for





Fig. 1. Ganglion Gasseri, rechts; bovenzijde: praeparaat no. 20. De dura mater is opgekapt, perifere takken, ganglion en sensible wortel zijn van bindweefsel ontdaan. Vezelverbinding tusschen de r. maxillaris en r. mandibularis.





Fig. 3. Ganglion Gasseri, links; bovenzijde: praeparaat no. 25. Vezeluitwisseling tussen de r. maxillaris en de r. mandibularis. (Stukjes zwart papier zijn onder de vezels gebracht om deze duidelijk te doen uitkomen.) De grens tussen het ganglion en de sensibele wortel is in het laterale gebied onduidelijk.





Fig. 5a. Ganglion Gasseri, rechts; onderzijde. Verhouding van den motorischen wortel (praeparaat no. 17). Zie fig. 6.



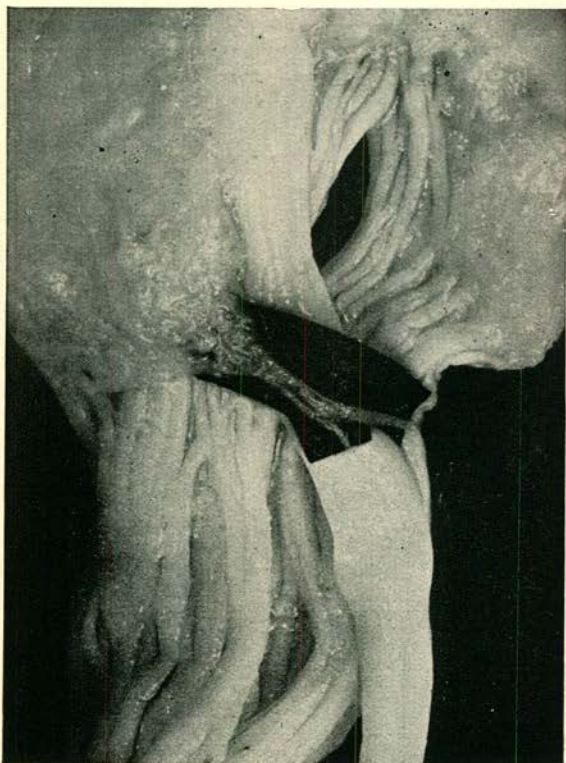


Fig. 5*b*. Detail uit figuur 5*a*.



subtotal section of the sensory root of the trigeminal nerve. Arch. of Neur. and Psychiatry. Vol. 29, 1933, p. 50.

9. C. Klein: De chirurgische behandeling der trigeminusneuralgie; Academisch proefschrift 1935.

10. Y. van der Wielen. Trigeminusneuralgie. Academisch proefschrift 1936.

11. Olof Sjöqvist. Studies on pain conduction in the trigeminal nerve; Acta Psychiatrica et Neurologica, Supplementum XVII, 1938.