

JOURNAL OF DENTAL RESEARCH

R. W. Phillips: *Relative merits of vacuum investing of small castings as compared to conventional methods.*

Met industriële vacuüm gietmethoden als uitgangspunt heeft de tandheelkunde, hoewel nog niet op grote schaal, zich eigen gemaakt. Er zijn thans tenminste 4 grote apparaten voor tandheelkundig gebruik in de handel gebracht. De resultaten van circa 800 proefstukjes worden onder de loupe genomen. De benodigde apparatuur lijkt eenvoudig.

F. E. Walter en H. J. Carlson: *The effect of wetsing agents en oral lactobacilli.*

Oorspronkelijk opgezet om een methode te vinden om een snelle homogene groei van lactobacilli in vloeibaar milieu te krijgen, is het onderzoek uitgegroeid en beschrijven de auteurs de resultaten van oppervlakte-actieve stoffen op de groei van deze micro-organismen.

Bij de besproken proefnemingen mocht blijken dat verscheidene (bij een overigens moeilijk nader te ontleden handelsnaam aangeduide) stoffen, in minder sterke verdunning gebruikt, de groei der lactobacilli remden, deze in sterke verdunning stimuleerden. Het is nog niet voldoende uitgemaakt op welke wijze.

N. C. Turner & G. E. Crowell: *Tryptophane in Carbohydrate metabolism.*

Dit artikel houdt zich bezig met een voorstelling van proeven waarbij aan een klein (vlg. schr. té klein) aantal personen kristallijn tryptophaan wordt verstrekt (4 proefpersonen en 4 controle personen). Bij personen met veel caries bleek een groter oxydatievermogen ten opzichte van zetmeel in het speeksel aanwezig, omgekeerd een groter reducerend vermogen in het speeksel van cariesvrije personen.

Nadat de proefpersonen (met sterke caries) gedurende 3 maanden tryptophaan tot zich genomen hadden, onder de nodige medische controle, bleek het reducerend vermogen van het speeksel sterk verhoogd te zijn.

H. A. Zander and B. G. Bibby: *Penicillin and caries activity.*

Wanneer men vergelijkt de remmende invloed van verschillende stoffen op koolhydraatgisting in speeksel, blijkt penicillin het verre te winnen. Zowel in vitro- als in vivo-proeven worden hier beschreven. Men werkt met hamsters, alle op „caries-dieet”, (overwegend zetmeel) bij welke de tanden met penicillintandpasta worden gepoetst. De resultaten bewijzen de gunstige werking van penicillin.

A. L. Russell: *Effects of topical sodium fluoride in the mandibular teeth.*

In een kort doch zwaar wiskundig opstel tracht Russell een verklaring te geven van de merkwaardigheid dat plaatselijke aanwending van Na-fluoride speciaal op de elementen in de onderkaak betrekkelijk weinig effect sorteert.

K. E. Wessels en V. D. Cheyne; *A determination of the number of surfaces involved in carious extracted teeth.*

Een serie van 104 blijvende en 273 temporaire geëxtraheerde elementen werd onderzocht op het voorkomen van caries op de 5 verschillende vlakken.

C. A. Schlack, S. R. Howell, B. L. Taylor, V. J. Berzinskas & M. H. Aborn: *The rôle of oxalates in rat dental caries.*

Op grond van vroegere onderzoekingen schijnen oxalaathoudende voedingsmiddelen een zekere bescherming tegen caries teweeg te brengen, vermoedelijk door meerdere afzetting van calculus, waarönder caries niet optreedt. Bij de inboorlingen van Amerikaans Samoa en Hawaïi, die zich overwegend met „poi” (een soort taro) voeden, sterk oxalaat-houdend, zou weinig of geen tandcaries gevonden worden. De auteurs waren niet in staat de caries bij ratten te verminderen door de beesten oxalaten in hun voer te geven en schrijven: „This work tends to minimize the importance of the acidogenic factor in the initial stages of the carious process.” E.

„*The Nature and Significance of Infection in Periodontal Disease*”, door T. H. Rosebury. *Am. Journ. of Orthodontics and Oral Surgery* Sept. 1947.

In onze gezamenlijke medische wetenschappen valt nauwelijks een gebied aan te wijzen, dat zoveel duistere aspecten en raadselen biedt als de paradentose (alveolarpyorrhoea).

De pathogenese en de aetiologie zijn in nevelen gehuld. Geen wonder dat over de afgrenzing tegenover andere ziektebeelden, ja zelfs over de nomenclatuur, gestreden wordt.

Van de vele artikelen, welke over dit thema verschenen verdient dat van T. H. Rosebury en door de nieuwe gezichtspunten, welke het naar voren brengt en door de fundering dezer gezichtspunten door experimenten onze volle aandacht.

De auteur — professor in de bacteriologie aan de „School of Dental and Oral Surgery” van de Columbia University — spreekt in de inleiding tot zijn artikel over „part of the working hypothesis for a research now getting under way”. Toch lijkt mij het eerste deel van zijn betoog over „The infective phase of periodontal disease” wel iets meer dan een hypothese.

R. bespreekt drie ziekte-beelden van verschillende genese, welke hij in een groep samenvoegt op grond van de omstandigheid, dat zij in hun geïnfecteerde fase door dezelfde bacteriën worden bestendigd. Zij zijn dus op te vatten als verschillende uitingsvormen van dezelfde ziekte n.l. de ziekte van de periodontale weefsels.

De hier bedoelde uitingsvormen zijn:

1. De pyorrhoea (R. verwerpt uit de aard der zaak benamingen als paradentose, diffuse atrophie enz.).
2. De Vincentse gingivitis (gingivitis ulcerosa van de Duitse litteratuur).
3. De locale gingivitis (marginale gingivitis, derde molaar infectie).

Het eerste deel van het artikel handelt over de bacteriologie der hiervoor genoemde ziektevormen. Het tweede deel over de aetiologie der weefselbeschadigingen, welke de infectie (secundair) mogelijk maken.

Dit eerste deel steunt op de resultaten van eigen onderzoekingen en dier-experimenten en op resultaten van andere auteurs.

Waaruit bestaan deze experimenten?

Wanneer men kleine hoeveelheden van het gingivalsecreet of afschaaftproduct van aangetaste delen onder de huid van cavia's of konijnen brengt, dan ontwikkelt zich het volgende ziektebeeld: necrose van het betreffende gebied met stinkende etter en fibrineus beslag.

De ziekte is verder van dier tot dier overdraagbaar en vertoont de volgende bacteriën: spirochaeten, fusiformis bacillen, vibriënen en anaerobe streptococcon.

Het zelfde ziektebeeld verkrijgt men, wanneer men de zuivere culturen van de vier soorten bij de proefdieren subcutaan injecteert. Ontbreekt er een van de vier, dan ontstaat er geen ontsteking. Zij zijn dus alleen in deze toestand van symbiose pathogeen.

De betreffende bacteriën zijn ook in de normale mondflora aanwezig.

In pathologische gevallen b.v. bij de Vincentse gingivitis zijn zij sterk vermeerderd.

Deze overdraagbare dierziekte kan men in identieke vorm opwekken door inenting met het secreet van acute of chronische gevallen van gingivitis ulcerosa, van marginale gingivitis, van derde molaar-infectie of gevallen van pyorrhoea.

Ook ten opzichte van de penicilline-therapie vertonen deze ziektebeelden een verregaande gelijkvormigheid. De „infectueuze fase” der ziekten reageert uitstekend op penicilline. Het ziekteverwekkend primair moment verdwijnt door de penicilline niet en moet apart bestreden worden. (Niet goed sluitende vullingen of kronen moeten gecorrigeerd worden, tandsteen moet worden verwijderd, de onbekende oorzaak van de pyorrhoea zou moeten worden uitgeschakeld enz.).

De infectie ontstaat er endogeen, zoals de geneeskunde meerdere andere infecties kent na beschadiging van het weefsel veroorzaakt door bacteriën, welke normaal in het orgaan zetelen.

Meer hypothetisch is het tweede deel van het artikel, dat steunt op theorieën en veronderstellingen van anderen en niet op eigen onderzoekingen.

De primaire oorzaken van de periodontale ziekte verdeelt R. in 3 groepen:

- a. locale traumatische voorwaarden;
- b. constitutionele voorwaarden;
- c. gestoorde occlusie.

De diverse combinaties van deze groepen zijn de oorzaak van de verschillende verschijningsvormen van de periodontale ziekte.

Aangezien deze beschouwingen geen nieuwe gezichtspunten bevatten en alleen bekende theorieën herhalen, lijkt het mij overbodig om hierop in details in te gaan. Ook het veronderstelde mechanisme over de vraag hoe het weefsel door de in de mondholte aanwezige bacteriën geïnfecteerd wordt, brengt niets nieuws. Ook de poging tot verklaring van het verschijnsel n.l. dat het door de primaire oorzaak veranderde weefsel een voedingsbodem vormt, waarop de ene keer een oppervlakkige acute ziekte ontstaat en een andere keer een zeer chronische ziekte, is niet meer dan een goed gefundeerde veronderstelling.

Het artikel, dat geschreven werd door iemand met een grondige patholog. anatomische en bacteriologische kennis van zaken, lijkt mij geschikt om in het stilstaand water van het parodontose onderzoek niet alleen golven, maar vermoedelijk zelfs nieuwe stromingen, in het leven te roepen.

Na de nauwgezette onderzoekingen van Gottlieb en zijn school over de histopathologie der parodontose zijn er de laatste vijftien jaar geen bevruchtende nieuwe denkbeelden gepubliceerd, en zeker niet wat de therapie aangaat.

Zonder de belangrijkheid te miskennen van de onderzoekingen over de rol, welke b.v. het subgingivale tandsteen in de pathogenese der pyorrhoea speelt of van begrippen als „continuerlicher Zahndurchbruch”; zonder afbreuk te doen aan de bewondering, welke men moet hebben voor de schaat van detailgegevens over histologie van de gingivale zak onder pathologische omstandigheden, van de mechaniek der cement-appositie en resorptie, van de „Schmutzpyorrhoe” enz., moet geconstateerd worden, dat deze de therapie niet essentieel beïnvloed en bevordert hebben.

En passant wil ik in dit verband een artikel van O r b a n memoreren, voorkomend in het October-nummer van het J. Am. D. A. over de vooruitgang in de techniek der parodontose-behandeling. O r b a n zegt in dit artikel, dat hij in 85 procent der parodontose-gevallen, aanzienlijke, langeraanhoudende resultaten boekt. De verbetering betreft in de eerste plaats de verbeterde techniek van de nabehandeling na gingivectomie in de tweede plaats het aanbrengen van „acrylic splints” om de verlegde wortels te camoufleren.

Ook de pogingen van Entin en zijn school om de kwestie der aetiologie van de pyorrhoe van een andere kant te pakken en (op grond van experimenten bij honden) de trophoneurotische factoren naar voren te brengen, brachten tot nu toe geen opheldering. Ook niet de pogingen van een reeks onderzoekers om stofwisseling en constitutionele factoren naar voren te brengen.

De grote verdienste van het hier behandelde werk is, dat de min of meer speculatieve basis verlaten is. De debatten over de vraag, welke verandering de oorzaak en welke het gevolg (cement, epitheelaanhechting, bindweefsel) zijn op minder speculatieve basis gesteld en hoeven niet langer gevoerd te worden op dezelfde wijze als die over de belangrijke vraag: „wie was er het eerste, de kip of het ei”.

De schrijver van het artikel heeft profijt getrokken van de vooruitgang, welke de bacteriologie op dit terrein de laatste jaren heeft gemaakt, maar waarschijnlijk in de eerste plaats van de resultaten van de penicilline-therapie op het gebied der fusospirochaeten-infecties. Bij een therapie, welke de 100 procent tamelijk dicht nadert kan men ex juvantibus diverse gevolgtrekkingen maken.

Ik wil dit korte referaat besluiten met een citaat uit het handboek van Kantorowicz, om te laten zien, hoe men voorheen de rol van infectie bij parodontose heeft gebatelliseerd. In Kantorowicz' „Klinische Zahnheilkunde” lezen wij:

„Die Infection, ohne die natürlich eine Paradentitis nicht denkbar ist, tritt in unseren Betrachtungen ganz zurück, weil es sich um eine Infection mit der gewöhnlich in der Mundhöhle vorkommenden Erregern handelt”.

H. EGYDI