

Nogmaals: Het fysiologisch evenwicht der mondholte en tandcaries

door H. VAN HARTINGSVELT

Antwoord op „Enkele vragen, op- en aanmerkingen” van Dr. J. J. de Vries

Het is mij een aangename plicht hier enige woorden van verdediging te mogen schrijven op de woorden van kritiek in het Maart-nummer van het Tijdschrift voor Tandheelkunde betreffende mijn voordracht, gehouden voor de Vereniging van Nederlandse Tandartsen onder de titel: „De vroegtijdige herkenning van storingen in het fysiologisch evenwicht der mondholte, die tot het ontstaan van caries leiden”. Wanneer een op cariesgebied zo uitermate deskundig expert als Dr. J. J. de Vries de behoefte gevoelt een zeer gewaardeerde kritiek van vijf bladzijden te schrijven bewijst mij dit, dat details van mijn beschouwing hem bezig hebben gehouden en hij het de moeite waard heeft geacht verschillende punten met zijn eigen opvattingen te vergelijken of hierbij tot de slotsom te komen, dat op grond van zijn feitenkennis en zijn hierop aansluitende theoretische interpretatie verscheidene mijner opvattingen te verwerpen zijn.

Het is niet mijn bedoeling de punten waarop De Vries mij heeft aangevallen, in extenso te verdedigen. Dit zou bij een dergelijk veelomvattend onderwerp slechts kunnen in een uitgebreid betoog. Ik zal evenwel pogen zijn bezwaren achtereenvolgens beknopt te ontzenuwen, zonder mij evenwel te ontveinzen, dat vele van mijn argumenten voor hem onaanvaardbaar zijn, gezien fundamentele verschillen in wijsgerige opvatting.

Voorop zou ik willen stellen, dat het hier een voordracht betreft. De bedoeling dezer voordracht was om een exposé te geven van de verschillende factoren in het speeksel, die men de laatste twintig jaar alzo verantwoordelijk heeft gesteld voor het optreden van caries en waarvan men kan verwachten, dat zij mogelijkerwijze het cariesproces zullen kunnen beïnvloeden. Om dit in een algemeen verband te kunnen doen en om de waarde van het speekselonderzoek in verband met caries aan een oordeel te kunnen onderwerpen, was een theoretische inleiding onmisbaar. In deze inleiding moesten opvattingen, fundamenteel afwijkend van de voor dit doel bruikbare, zonder meer terzijde worden gesteld, daar anders het geheel veel te uitgebreid zou worden.

Een uitspraak als: „Die Zahnkaries ist eine Krankheit, die im Zahninnern ihren Ursprung nimmt”, kon zonder meer terzijde worden geschoven, daar aan een dergelijke uitspraak een te weinig concrete gedachtegang ten grondslag ligt. Anders is dit echter, wanneer min of meer tegengestelde, doch behoorlijk gemotiveerde theorieën zonder behoorlijke argumentatie worden verworpen. Wanneer hieraan geen gegronde kritische uiteenzetting verbonden is, is zulks wetenschappelijk ontoelaatbaar. Dit is dan ook de reden, dat ik in het begin mijner voordracht op het niet-wetenschappelijke van mijn betoog de aandacht heb gevestigd. Doch dit heeft als zodanig niets met het respect te maken dat ik voor onderzoekers als B ö d e c k e r, L e f k o w i t z, O r b a n, G i e s en G o t t l i e b heb. Echter moet worden op-

gemerkt, dat sommige dezer schrijvers vreemd zouden staan te kijken, wanneer ik zou beweren, dat ik het met hun zienswijze betreffende het ontstaan van caries „van binnenuit” niet eens ben. Gottlieb b.v. zou er op wijzen dat hij ook nooit beweerd heeft dat caries van binnenuit ontstaat. Gottlieb schrijft de initiatie van caries toe aan proteolyse door streptococci en constateert, dat de cariesverschijnselen de lamellen volgen en dat de caries zich bij voorkeur uitbreidt langs de glazuurdentine grens. Doch hij zegt nog niet, dat caries van binnen uit ontstaat! Hij zal hoogstens toegeven, dat er factoren kunnen zijn, die via het dentine, het glazuur-dentine-membraan, de spindles en de tufts het glazuur binnendringen en daar de voortgang van het ziekteproces zullen kunnen beïnvloeden. Hoewel ik deze mogelijkheid niet uitgesloten acht, wijst de vorming van transparante zones in het dentine en de vervetting in de dentine-kanaaltjes nu juist niet op een actieve verdediging.

Wanneer ik echter de opvatting, dat het ontstaan van caries begint met het optreden van lymfinfarkten (De Vries, T. v. T., 1946, p. 388) zonder motivering terzijde leg ben ik bewust onwetenschappelijk. Aangezien ik de ontoelaatbaarheid hiervan inzie en meen dat de lezer recht heeft op een nadere uiteenzetting zal ik hier dit verzuim buiten het verband van de voordracht goedmaken. Ik kan evenwel niet nalaten mijn geachte opponent een tegenvraag te stellen en wel, wat hij van de wetenschappelijke toelaatbaarheid van een uitspraak als deze vindt: „En dan dient opgemerkt te worden, dat, hoe de samenstelling van het speeksel ook mag zijn, hiervan geen invloed uitgaat op het optreden van caries. Evenmin bestaat er een verband tussen de structuur der tanden en de dispositie voor het ontstaan van caries.” Want ook aan deze opmerkingen is een zekere vooringenomenheid niet vreemd. Omdat het eerste nooit met zekerheid is aangetoond, is het nog niet noodzakelijk de mogelijkheid zonder meer uit te sluiten! En omdat het laatste misschien door velen overdreven is, moet daarom elk verband tussen tandstructuur en caries buitengesloten worden geacht?

Ik kan mij evenwel voorstellen, dat De Vries een dergelijk exclusief standpunt inneemt. Want zijn zienswijze ten aanzien van de grondslagen van het leven is essentieel verschillend van de mijne. Wil men een vruchtbaar antwoord op de gestelde vragen kunnen formuleren, dan dient hier allereerst klaarheid te heersen. De Vries staat op het standpunt, dat men de keuze heeft te maken tussen de mogelijkheid dat het glazuur of dood, of levend is. En hij kiest het laatste, wat ik uit zijn publicaties meen te mogen opmaken, waarschijnlijk op grond van stofwisselingsverschijnselen in het glazuur en op de vondst van transparante zones in het glazuur bij caries, die hij als actieve afweerreacties interpreteert.

Mijn standpunt is in deze beslist anders. In de eerste plaats maak ik geen scherpe scheiding tussen levende en dode stof, zulks o.m. op grond van moderne biologische onderzoekingen betreffende virussoorten en groot-moleculaire eiwitten. Als criterium van het leven geldt het optreden van een serie eigenschappen van de „dode” stof in combinatie met elkaar zoals: stofwisseling, groei, vermenigvuldiging, prikkelbaarheid en beweeglijkheid. Elk dezer eigenschappen afzonderlijk vinden we terug bij beslist „dode” stoffen. Pas wanneer deze eigenschappen zijn ondergeschikt gemaakt aan de zelfhandhaving van een bepaalde soort stof spreken we van leven. Hiertoe moeten de werkingen, die deze zelfhandhaving bewerkstelligen in een bepaald in zichzelf gesloten causaal patroon zijn gerangschikt. Nu ben ik er principieel van overtuigd, dat zulke causale patronen in de natuur slechts langs de weg van zeer kleine sprongjes in elkaar worden gezet en dat ook hier de quantum mechanica aan iedere minutieuze wijziging ten grondslag ligt. Is dit juist, dan moeten er verschillende kleine spronggewijze overgangen van de „dode” naar de „levende” stof plaats hebben, zodat men dus verschillende overgangsstadia van de „dode” naar de „levende” stof zal kunnen onderscheiden. Om de gedachten te bepalen een voorbeeld: Er zijn virussoorten, die een globulaire eiwitstructuur hebben en waarvan bekend is, dat ze zich in een geschikt milieu kunnen vermenigvuldigen. Door middel van bepaalde enzymen nu kan men deze globulaire structuren in talrijke vlakke eiwitstructuren uiteen laten vallen. Zij verliezen hierbij het vermogen tot voortplanting. Nu blijkt het ook mogelijk door middel van deze enzymen bij andere milieu-voorwaarden weer het

oorspronkelijke virusmolecule op te bouwen. Het virus verwerft dan weer het vermogen van vermenigvuldiging. Deze eigenschap blijkt dus sprongsgewijze verkregen. Ik zou dit voorbeeld met verschillende andere aan kunnen vullen. Doch wat leren we hieruit? Dat de grens tussen leven en dood blijkbaar niet zo scherp is als deze door ons categorisch denken gewoonlijk blijkbaar wordt gesteld: Men kan zo eigenlijk van graden van vitaliteit spreken.

Nu ben ik geneigd, het tandglazuur als een structuur met een geringe graad van vitaliteit te beschouwen. Het bevat geen elementen die tot vermenigvuldiging in staat zijn, het groeit niet, heeft geen regeneratievermogen, is niet of ternauwernood prikkelbaar. De groei tijdens de ontwikkeling kan men meer als een oppositie met navolgende kristallisatie zien, dan als eigenlijke weefselgroei. Hoogstens vindt er enige stofwisseling plaats, doch deze gedraagt zich in vele opzichten als een zuiver diffusieverschijnsel. Van energieverschuivingen door reducties en oxydaties is geen sprake. Glazuur beschouw ik daarom in eerste instantie als een secretieproduct en schrijf dit als zodanig een zeer lage graad van vitaliteit toe. Dit het principiële.

Waar nu de stofwisseling in het glazuur zich in de eerste plaats gedraagt als een diffusieverschijnsel volgt hieruit, dat deze stofwisseling het eerste zal plaats vinden langs de organische banen van betrekkelijk los gepakte moleculen en aan het oppervlak. Nu is bekend, dat de diffusiesnelheid afhankelijk is van de grootte der deeltjes

die diffunderen volgens de formule $D = \frac{1}{6\pi r}$, waarin r de straal van een bolvormig deeltje voorstelt. Bovendien is bekend, dat het glazuur zich in vitro gedraagt als een permeabel membraan voor kleine moleculen en ionen en als een semi-permeabel membraan voor grote moleculen. (Atkinson, B.D.J.: 1947, p. 205). Voorts is bekend dat proteolyse plaats vindt door enzymen, die uit een actief molecuulgedeelte en een co-ferment, gewoonlijk een of ander groot moleculair eiwit bestaan. Vervolgens is bekend dat proteolyse met trypsine, pepsine en papaine alleen aan het oppervlak van het glazuur plaats vindt. (Pincus, B.D.J., 1937).

Neemt nu bij een beginnende caries de kleurbaarheid van de prisma-scheden toe (Nishimura, S.M.f.Z., 1926) en treedt nu langs deze scheden een verkleuring op tengevolge van proteolyse in bovenliggende zones, dan behoeft dit geenszins te betekenen, dat reeds langs de scheden proteolyse heeft plaats gevonden, doch alleen, dat waterstof-ionen langs de scheden naar binnen zijn gediffundeerd, de apatiekristallen aan de oppervlakte hebben afgebroken en misschien enige chemische veranderingen in de basische uitlopers der eiwit en keratine moleculen hebben veroorzaakt, waardoor de ruimte tussen organische bestanddelen en apatiet is toegenomen: In deze ruimten zullen nu ijzer en tyrosine diffunderen en een bruine verkleuring teweeg brengen (Reiss, D.Z.M.K., 1936, p. 343). Pas wanneer de afbraak door H-ionen zover is voortgeschreden, dat er voldoende ruimte ontstaan is, zullen de ecto-enzymen van de proteolytische bacteriën hun kans krijgen om de eiwitmoleculen af te breken. Dat deze visie in lijnrechte tegenspraak is met de opvattingen van Gotlieb, waarvan ik de juistheid pertinent meen te moeten bestrijden is duidelijk. Wanneer dus het glazuur het eerst langs de organische partijen wordt aangetast, is dit volstrekt zonder meer geen bewijs voor een plaats vindende primaire proteolyse, doch versterkt dit slechts mijn opinie, dat de zuurwerking primair is.

Ik zit bovendien in het geheel niet in een impasse, wanneer De Vries meent, dat ik twee vormen van initiële caries-uitbreiding aanneem. Deze twee vormen heb ik zelf regelmatig kunnen waarnemen. Zij zijn bovendien in de litteratuur, vooral de Duitse, door verschillende schrijvers beschreven (b.v. Wanenmacher, Kampf der Karies; Driak, Z.f.S., 1947, p. 149). Nog onlangs kon ik bij monde van Oidtmann deze waarneming bevestigd horen. Bij de voordracht waren bovendien verscheidene van zulke foto's gevoegd, doch deze zijn terwille van de drukkosten niet mede gepubliceerd. De conclusie is, dat de caries in vele gevallen zich beslist niet langs de lamellen uitbreidt in het glazuur. En nu moet men mij niet voor de voeten werpen, dat dit op een foutieve interpretatie berust! Dat ik slechts de buitenste zijde van de wigvormig vooruitgedrongen carieskegel in de coupes zou hebben waargenomen. Bij verschillende elementen heb ik glazuurlaag na glazuurlaag afgeslepen en

in sommige gevallen beslist *geen* wigvormig voordringen langs enige lamel kunnen waarnemen.

Of beide vormen nu ook op verschillende manieren tot stand komen, is natuurlijk een vraag, die niet makkelijk positief te beantwoorden is. Het is m.i. zeker niet uitgesloten, dat oplossing van apatiet onder de cuticula plaats vindt, gezien de permeabiliteit van dit membraan, waardoor de superficiale spreiding van de initiale caries zou kunnen worden verklaard. Op een soortgelijke wijze zie ik de uitbreiding der caries langs de glazuur dentine membraan. Op grond van deze waarnemingen meen ik de opvatting te moeten bestrijden, dat de aanwezigheid van lamellen een absolute voorwaarde vormt voor het optreden van caries. Dat zij het proces in aanzienlijke mate zullen kunnen begunstigen, is een andere kwestie. Doch dit is op zichzelf niets geen nieuws!

En hiermede ben ik dan gekomen tot de structuur bepalende factoren. Wanneer de Vries meent, dat het hier om harde of zachte tandstructuren gaat in de zin van Pickerill (sclerotische en malacotische tanden), dan vergist hij zich. Het gaat hier om de permeabiliteit, bepaald door de aard en de hoeveelheid der organische substanties. Het is nu merkwaardig, dat deze permeabiliteit niet voor alle elementen hetzelfde is (Atkinson) en de cariesfrequentie der individuele elementen een merkwaardige paralleliteit vertoont met deze permeabiliteit. Dat dus structuurbepalende factoren a priori moeten worden geacht zonder invloed op het cariesproces te zijn lijkt mij niet juist. Trouwens verschillende onderzoekingen hebben aangetoond dat een dergelijke correlatie wel degelijk bestaat. Onbekend is echter, welke factoren dit zijn, al is er ten aanzien van verschillende vitamines vrij veel bekend. (Scheur en Massler).

In verband met de geringe vitaliteit van het glazuur zou ik nog een opmerking willen maken. In het eerste deel van mijn voordracht is het cariesproces vooral van de chemische kant belicht. De oorzaken van de caries zijn ternauwernood ter sprake gekomen. Deze oorzaken liggen m.i. in het onnatuurlijke dieet van homo recens, gecombineerd met het geringe biologische aanpassings- en afweer vermogen, voort-spruitende uit de geringe graad van vitaliteit van het glazuur. Sedert het terug-trekken van het ijs in Europa hebben de voedselgewoonten van de mens zich dermate drastisch gewijzigd, speciaal sedert het late stenen tijdperk en nog eens extra gedurende de laatste eeuwen van industrialisatie, dat in dit geologisch korte tijdperk zich geen biologische aanpassing heeft kunnen ontwikkelen. Temeer is dit begrijpelijk, daar wij weten, dat het principe van de tandontwikkeling reeds gedurende honderden miljoenen jaren gestabiliseerd is en tot voor kort steeds uitstekend voldaan heeft. Wij weten heel goed, hoe funest het moderne brood met zijn intacte, groot moleculaire gluten draden en zijn z.g. bakverbeterde middelen voor de tanden is. Dat de overgang naar „beschaafd” voedsel bij talloze volken, in Groenland en Nieuw Zeeland, op de Far Oer en in het Gomsdal, bij de Sioux Indianen en de Soendanezen caries heeft verwekt. Uit talrijke onderzoekingen, vooral in Denemarken, Duitsland en de Scandinavische landen is dit wel komen vast te staan. Waarschijnlijk zullen er ook andere beschavingsfactoren werkzaam zijn die ik hier niet wil noemen. Maar één ding staat wel vast: om tandbederf te voorkomen zouden de voedselgewoonten van de moderne mens moeten worden gewijzigd. Dit nu is niet mogelijk zonder het terugvallen naar een sociaal veel lager niveau. Ergo moeten middelen worden gezocht om tandbederf op andere wijze te voorkomen. Het is vanzelfsprekend de vraag, of zulke middelen gevonden zullen worden, want ieder probleem dat de natuur ons voorzet is niet altijd oplosbaar! En dikwijls moet men noodgedwongen een of ander compromis aanvaarden.

Ernstige bezwaren koester ik tegen de voorstelling, als zou een storing in de lymfhe circulatie in het tandbeen primair zijn bij het caries proces. (De Vries, T. v. T. 1946, p. 388). Hiertegen pleiten o.m. de volgende waarnemingen:

1. Neemt men glazuurcaries waar zonder enige verandering in het tandbeen, wanneer de caries de glazuur-dentine grens nog niet heeft bereikt.
2. Veranderingen in het dentine treden onmiddellijk op wanneer de caries de glazuur dentine grens bereikt.

3. Veranderingen in het dentine kunnen ook worden waargenomen wanneer een lamel zonder overigens een spoor van caries in het dentine doorloopt.
4. Met de schrompeling van het tandbeen onder het cariesproces aan het glazuur dentine membraan en de hierop aansluitende vorming van een transparante zone gaat een storing in de lymfhe circulatie van het tandbeen gepaard, zoals blijkt bij vitaal kleuring.
Aangezien het mogelijk is dergelijke transparante zones door de inwerking van zwakke zuren zowel in het dentine als in het glazuur als in vitro te produceren (Liesegang D.Z.M.K. 1936/p 803) en bovendien deze zones een zekere resistentie vertonen bij voortgezette ontkalking in zeuren, trek ik de conclusie dat de storingen in de lymfhe circulatie in het tandbeen terug te brengen zijn tot verstopping der circulatiewegen, zij het door afzetting van calcium phosphaten, zij het door een coagulatie tengevolge van een pH verschuiving, zij het door een combinatie van beide mogelijkheden.
5. De concentratie van plasmazouten is groter dan de concentratie van zouten in het speeksel. Hierdoor is het waarschijnlijk, dat in het glazuur in vivo een diffusiestroom bestaat van buiten naar binnen. Slechts bij sterke concentratie van bepaalde stoffen aan het glazuuroppervlak bestaat de mogelijkheid van omkeer van deze stroom. Dat deze dan een andere samenstelling zou hebben als de stroom vanuit het speeksel is onwaarschijnlijk, gezien de geringe intensiteit en de gewoonlijk korte tijd dat zulk een sterke concentratie aan het oppervlak van de tand blijft bestaan. Dit is de reden, dat ik de mogelijkheid van beïnvloeding van het cariesproces van binnen uit niet volledig uitsluit, doch een belangrijke invloed echter onwaarschijnlijk acht. Wanneer dan ook glazuurcaries zich ontwikkelt, is het onwaarschijnlijk te achten, dat er een circulatiestoring in de tandbeenlymfhe optreedt, wanneer het proces de glazuur-dentine grens nog niet heeft bereikt.
6. Wanneer het mogelijk blijkt door het scheppen van een kunstmatige retentie van koolhydraat bevattend voedsel lokaal caries te verwekken in een overigens cariesvrij gebit kan ik niet inzien, hoe nu juist primair onder deze plek een storing in de circulatie van de tandbeenlymfhe zou moeten optreden. Dat de vloeistof diffusie in het glazuur omkeert begrijp ik niet. Dat er onmiddellijk in de pulpa vaatkrampen zouden ontstaan evenmin en dat er een storing in de lymfhestroom zou optreden is in strijd met de waarnemingen.

Ik wil zo welwillend zijn de Vries enige afbeeldingen van glazuurcaries te sturen, die zich niet langs de lamellen uitbreidt. Maar ik nodig hem uit coupes te tonen van glazuurcaries, waarbij een z.g. lymphinfarkt is opgetreden, wanneer de glazuurcaries de glazuur-dentine grens nog niet heeft bereikt. Bezit hij inderdaad een zodanige coupe, dan zal hij hebben aan te tonen, dat ook in aangrenzende gebieden de glazuurcaries het tandbeen nog niet bereikt heeft. Zolang ik een dergelijke foto of preparaat nog niet gezien heb bij de vele honderden preparaten en foto's van glazuurcaries die ik onder de ogen heb gehad, weiger ik aan te nemen, dat een dergelijk primair lymphinfarkt voorkomt en ben ik geneigd te geloven, dat oorzaak en gevolg hier verwisseld zijn. Mijn gevolgtrekking ligt dus voor de hand: endogene factoren kunnen geen belangrijke invloed uitoefenen op de initiale caries.

Voorts teken ik verzet aan tegen de uitdrukkingen versterf en necrobiose, wanneer deze het glazuur betreffen. Deze uitdrukkingen worden ook door Gottlieb gebruikt. Zij impliceren een glazuurweefsel, dat de eigenschappen van een volledig levend weefsel bezit. Wanneer een toename van NH_3 in het glazuur na extractie is geconstateerd bewijst dit, dat er eiwitafbraak heeft plaats gevonden. Dit NH_3 kan echter slechts afkomstig zijn van eiwitten in de tand, die door hun wijze van inbouw in het weefsel speciaal toegankelijk zijn voor proteolytische enzymen, die door verstoringen in het chemische evenwicht in het milieu de oorzaak zijn van autolyse. Dit kunnen niet de eiwitten in het glazuur zijn, alhoewel NH_3 wel in het glazuur kan diffunderen. Hoogstens kan de NH_3 afkomstig zijn van eiwitten aan de buiten- of

binnenzijde van het glazuur. Tegen de autolyse van de eiwitten in het glazuur spreekt het feit, dat het mogelijk is gebleken van tanden die reeds 2000 jaar oud waren celloïdin coupes te maken, waarin de organische matrix aanwezig was.

Dat overigens resorptie optreedt bij geretineerde elementen, zowel inwendig als aan de buitenzijde van het glazuur is zonder meer geen bewijs van versterf van het glazuur. Dit kan door een acidose van de omliggende weefsels tengevolge van ontstekingen, ondervoeding en druk plaats hebben.

Dat het primaire cuticula dentis een vlies van zeer ongelijkmatige structuur zou zijn, spreek ik tegen op grond van waarnemingen verricht door Wolf met zijn celluloid micro-afdruk methode. (D.Z.M.K., 1942, p. 514). Deze onderzoeker heeft de vorming van de primaire cuticula dentis nagegaan en bevonden, dat deze gelijkmatig over het oppervlak van het glazuur wordt aangebracht, d.w.z. laagje voor laagje door de ameloblasten wordt afgezet. Aan dezelfde onderzoeker hebben we echter een enorme toename van onze kennis van het tandoppervlak te danken en hij heeft geconstateerd, dat het oppervlak der glazuurprisma's wel degelijk vrij kan komen liggen, doch dat de natuur hier een methode van reparatie toepast. Er wordt n.l. in enige dagen door het speeksel een nieuw laagje op gevormd, dat de openingen in het glazuur dicht. Dit huidje kan zowel op het vrije glazuuroppervlak, als op de primaire als op de secundaire glazuurhuid worden gevormd. In mijn beschouwing heb ik beide laatste delen van de glazuurhuid niet onderscheiden, daar een afzonderlijke invloed op de doorlaatbaarheid niet te verwachten is.

Gaarne zou ik nog even wijzen op de eenzijdigheid van de bewering van De Vries, dat zwangerschap en cariesfrequentie niets met elkaar te maken zouden hebben. Inderdaad zijn er schrijvers, die uit hun onderzoekingen menen te moeten afleiden, dat een dergelijke correlatie niet bestaat. Er zijn evenwel ook verschillende auteurs, die tot het omgekeerde resultaat komen. Wat hiervan de oorzaak kan zijn, is mij tot nu toe niet duidelijk, doch zo iets kan samenhangen met de voeding in een bepaalde streek.

Ik meen de lezer hier te hebben aangetoond, dat het terzijde stellen van bepaalde fundamenteel afwijkende meningen niet ongemotiveerd is geschied. In grote lijnen is de reden hiervan in het bovenstaande uiteengezet. Ik hoop De Vries duidelijk te hebben gemaakt, dat van enige vooringenomenheid geen sprake was, noch van gebrek aan waardering voor auteurs met afwijkende inzichten. Dat ik het een en ander niet grondig overwogen heb zal zeker niet beweerd kunnen worden na het bovenstaande. Dat ik ze niet heb aangehaald en mij schijnbaar a priori op een afwijzend standpunt plaats, moge te laken zijn, want de publicaties, die ik in verband met het cariesvraagstuk onder de ogen heb gehad zullen slechts ten dele dezelfde zijn als de literatuur, die De Vries heeft bestudeerd. Het is nu eenmaal onmogelijk een dergelijke omvangrijke literatuur volledig te kennen. In mijn antwoord heb ik mij tot enkele kernpunten bepaald en hoop De Vries overtuigd te hebben, dat ik geenszins doctrinair heb willen zijn. Onze opvattingen lopen echter zozeer uiteen, dat ik mij niet met de gedachte vlei, hem tot enig ander inzicht in het zo moeilijke cariesvraagstuk te hebben kunnen brengen. Wanneer deze discussie evenwel het resultaat heeft, dat ons wederzijds inzicht zich zal verdiepen is zij echter niet tevergeefs.

Tot slot wil ik er op wijzen, dat de fig. op pag. 13 van mijn betoog een vereenvoudigd schema is, waarvan de platina electrodes in de praktijk vervangen zullen worden door normaal electrodes.

Willem Kalfflaan 10, Bussum.

DE EXTRACTIE IN DE MOND-ORTHOPAEDIE

Door C. Bertram

Zoals gebleken is uit mijn opgave over de behandelde gevallen waarin extractie noodzakelijk was pas ik die zelden toe.

Collega Broekman noemt dit vastbijten in het tweede tijdvak: maar er was een tijd ongeveer 12 jaar terug dat ik dit vaker deed en..... dit veelvuldig heb betreurd! Ook van collega's die extraheerden zag ik veel gevallen waarin ik dit betreurd! Goed beschouwd heb ik dus de vierde periode beleefd en ben ik nu in de vijfde! Dit klopt met veel wat collega Broekman schrijft zonder dat hij dit zich waarschijnlijk bewust gemaakt heeft.

Het citaat van Ficher geeft al enige aanwijzing n.l. het veld ligt *braak*.

Dit betekent, dat hoewel er aardig in gewerkt is, we nog niet in staat zijn een afgerond geheel samen te stellen.

Neem b.v. de kruisingsproeven met honden, zeer leerzaam en belangrijk, maar hoeveel hondenrassen hebben zich niet gekruist met goed gevolg?

Neem b.v. de kruising van Sint-Bernard en New-Foundlander waaruit de prachtige Leonberger ontstond, die zich tot een ras kon opwerken. Ook kruisingen van Airdale en Bouvier hebben geen ongunstige gevolgen, niet alleen is het een prachtige dappere hond, maar deze z.g.n. bastaard erft ook alle goede eigenschappen! Zo zou ik nog wel even door kunnen gaan maar dit is niet nodig; de bedoeling is dunkt mij duidelijk.

De mensrassen in Nederland bestaan toch oorspronkelijk niet uitsluitend uit lang- en breedgezichten zoals Broekman trouwens zelf ook aangeeft (blz. 121).

Nu weet ik wel dat hier de indices zeer sterk variëren; zelf constateerde ik een variatie van 56—42 bij normale tandstand waarbij echter, en dit is zeer merkwaardig, de tandbreedte en molaarbreedte (m.d.) niet noemenswaardig verschillen en vrijwel als gemiddelden kunnen gelden.

Dat wil dus zeggen dat er (blz. 120 Broekman) niet de kwestie is van 1. 2. 3. 4. maar

van 5. doorsnee tanden in grote kaken			
6. " " " " kleine kaken			
7. " " " " gemiddelde kaken			
8. grote tanden " " "			
9. kleine tanden " " "			

nu is het dus de grote vraag: welke van deze 9 combinaties kwam het meeste voor?

Nemen we nu eens de bekende kansrekeningscurve in gedachten dan behoeft er geen twijfel aan te bestaan of het grootste deel van de Nederlandse bevolking behoort tot groep 7.

Eveneens is dit op andere wijze aan te tonen. Broekman (blz. 121) geeft volgens het A.B. a.b. systeem aan dat er 6 normale verhoudingen zouden zijn tegen 9 met te weinig ruimte tegen 1 met te veel ruimte. We zouden dus minstens 9 op de 7 keer moeten extraheren als we allen van deze combinatie zouden afstemmen dus 65.25 % van het aantal gevallen. Maar dan zouden we ook 7% van de bevolking aantreffen met een *overschot ruimte*. Deze afwijking heb ik mijn hele leven als tandarts slechts 2 maal ontmoet. Een keer zeer duidelijk en eens niet zo opvallend.

Nu wil ik zeker niet beweren dat voor deze gevallen even veelvuldig hulp wordt gezocht als voor de andere M.O.-patiënten, maar diastemen vindt men ook niet fraai.

Toch durf ik zeggen, dat een aantal afwijkingen van 7% niet voorkomt aangezien volgens mijn waarneming dit 1/5 0/00 zou kunnen zijn.

Nu staat 7% tot 1/5 0/00 als

35% " 1 0/00 en de andere groep geeft een ver-

verhouding van

65% " 1 0/00

De fout kan dus zitten in ongeveer 1‰; dit zou volgens dezer redenering 1,8‰ moeten wezen, dus 1 extractie patiënt op de 560 M.O. patiënten.

Deze fout kan ook in de schatting 1/5‰ zitten. Dit wil dus zeggen 1 op de 16 en 9 op de 16 komen beide in corresponderende waarden voor en wanneer we de engstand vaker zien, danken we dit aan andere factoren dan aan erfelijkheid!

Even een enkel slotwoord: collega B r o e k m a n, ik ben U zeer erkentelijk. U zult mij vergeven dat ik kritisch ben, want gij zijt het ook!

Verheugen doe ik mij over de erkenning dat Uw biologisch-medische grondvesten sidderen. Dit betekent veel voor mij want te vaak zie ik deze grondvesten als vesting gebruiken om er m.i. ongeoorloofde extracties mee te dekken; daarom deed ik ook zo'n krachtige tegenaanval tegen de vierde combinatie, aangezien ik mij veiliger acht bij de vijfde.

's-Gravenhage, Stadhoudersplein 33.

15-4-'48.