

EEN BESCHOUWING OVER DE REGELING VAN DE VORMONTWIKKELING VAN DE SCHEDEL*)

*Uit het laboratorium
voor Anatomie en Embryologie
van de Universiteit van Amsterdam.
Hoofd: Prof. Dr. J. van Limborgh.*

J. VAN LIMBORGH

Inleiding

Mede door toedoen van in de praktische tandheelkunde gerezen vragen heeft in de laatste twintig jaar het onderzoek over de vormontwikkeling van de schedel een sterke opleving gekend. Waren de oudere onderzoekingen op dit gebied doorgaans gericht op de oplossing van problemen der evolutie, erfelijkheid en typologie, de jongere onderzoekingen betroffen voornamelijk de ontwikkeling en de groei van de schedel. Daarbij werden in het bijzonder ook de regelingsmechanismen van deze morfogenetische processen op velerlei wijzen bestudeerd. Aldus verkreeg men geleidelijk een beter inzicht in de fundamentele aspecten van de schedel-biologie.

Op grond hiervan ondergingen en ondergaan de denkbeelden over de regeling van de vormontwikkeling van de schedel diepgaande veranderingen. Het zijn deze veranderingen, die in het onderstaande aan een nadere beschouwing zullen worden onderworpen. Daarbij worden enkele grote problemen centraal gesteld en, aangezien die problemen rechtstreeks uit de waar te nemen morfogenetische verschijnselen kunnen worden afgeleid, zal deze bespreking worden voorafgegaan door een globaal overzicht van de normale ontwikkeling en groei van de schedel.

Schedelontwikkeling

De embryonale ontwikkeling van de schedel begint pas betrekkelijk laat (in de vijfde en zesde week van het intra-uteriene leven), wanneer de aanleg van alle andere organen van het hoofd, zoals de hersenen, de hersenzenuwen, de ogen, de labyrinten, de bloedvaten en de spier-primordia, reeds tot ontwikkeling zijn gekomen. Dan verschijnen rondom en tussen deze organen verdichtingen van mesenchym, waarin weldra de hoofdcontouren van de schedel zijn te herkennen. Ook in de kieuwbogen ontstaan dergelijke mesenchymverdichtingen.

In het gebied van de schedelbasis en in de kieuwbogen differentieert het verdichte mesenchym zich tot kraakbeen. Aldus ontstaat de aanleg van het kraakbenige deel van de schedel, het chondrocranium, dat snel groter wordt. Daarbij wordt het verdichte mesenchym gereduceerd tot een dunne laag, het perichondrium, dat het kraakbeen aan zijn oppervlak bekleedt. Uit de kraakbeenderen van de kieuwbogen, die hier verder buiten beschouwing zullen blijven, ontstaan in hoofdzaak de gehoorsbeentjes, het tongbeen en het larynxskelet. De kraakbenige schedelbasis bestaat uit een middengedeelte, dat vooraan aansluit bij het neuskapsel en ter weerszijden bij de gehoorskapsels. In de negende ontwikkelingsweek verschijnen in het kraakbeen van de schedelbasis de eerste centra van enchondrale verbening: kraakbeen wordt afgebroken en vervangen door been. Deze centra nemen zowel in aantal als in grootte snel toe. Weldra vloeien de meeste ervan met elkaar samen, zodat de contouren van de verschillende beenderen en delen daarvan zichtbaar worden. De kraakbeenstroken, die tussen de verbeende gebieden in overblijven, noemt men de synchondrosen.

Vrijwel gelijktijdig met de vorming van het chondrocranium begint de differentiatie van het desmocranium: in de mesenchymverdichtingen van het latere schedeldak en in de aangezichtsgebieden ontstaan centra van endemale verbening (dekbeenvorming). Deze centra, betrekkelijk klein in aantal, worden snel groter en nemen al gauw de vorm aan van de beenderen, die later in die gebieden worden aangetroffen. Aanvankelijk bevindt zich zowel om als tussen de verbeningscentra nog veel verdicht mesenchym, maar naarmate de centra groter worden, neemt de hoeveelheid hiervan af. De smalle stroken mesenchym, die dan nog tussen de beenderen overblijven, zijn de suturen; de dunne mesenchymlaag, die elders het oppervlak van de beenderen bekleedt, vormt het periost.

Schedelgroei

De groei van de schedelweefsels in de foetale en post-

*) Naar een voordracht, gehouden tijdens de studieweek 1970 van de Nederlandse Vereniging voor Orthodontische Studie, 1-5 juni 1970 te Leiden.

natale levensperioden is in feite een rechtstreekse voortzetting van de embryonale ontwikkelingsprocessen. In het chondrocranium, speciaal de schedelbasis, treedt – zowel interstitieel als door perichondrale appositie – groei van het kraakbeen op, die wordt gevolgd door enchondrale verbening. Doordat deze verbening iets sneller verloopt dan de kraakbeengroei, worden de synchondrosen geleidelijk smaller, om uiteindelijk geheel te verbenen. Van de synchondrosen, die bij de geboorte nog aanwezig zijn, verbenen de meeste tussen het tweede en vierde jaar. Het langst blijft de synchondrosis spheno-occipitalis bestaan; deze verbeent pas omstreeks het zeventiende jaar. Dan is de groei van de schedelbasis geheel voltooid.

De groei van het desmocranium, dus het schedeldak en het aangezichtsskelet, berust op een voortzetting van het embryonale proces van endesmale beenvorming: door de groeiende periostale en suturale weefsels wordt nieuw been tegen het al bestaande afgezet. Daardoor wordt elk van de beenderen groter en worden de suturen allengs zeer smal. De periostale en suturale beengroei gaat door tot omstreeks het twintigste jaar. Dan komt het periost tot rust en gaan de suturen, voorzover dit al niet eerder gebeurde, langzaam verbenen.

Uit deze feiten blijkt, dat er dus twee – doch ook niet méér dan twee – mechanismen zijn, waardoor de schedel groeit, namelijk de enchondrale en de endesmale beengroei.

Zoals recent nog eens overtuigend door Enlow (1968) werd aangetoond, is er tijdens de schedelgroei niet alleen een grote activiteit van de beenvormende cellen, de osteoblasten, maar ook van been afbrekende cellen, de osteoklasten. Dank zij deze cellen kunnen al bestaande ruimten in de schedel, zoals de hersenholte en de oogkassen, meegroeien en kunnen nieuwe holten, zoals de neusbijholten en de cellulae mastoideae, worden gevormd. Bovendien dragen osteoblasten en osteoklasten beide bij aan de zg. modellerings- en remodeleringsprocessen, tengevolge waarvan de groeiende schedel voortdurend veranderingen in vorm en in structuur ondergaat.

Deze laatste veranderingen zijn niet gelijkmatig en treden niet gelijktijdig op. De mate van beenafzetting en beenresorptie verschilt van plaats tot plaats, en lokaal ook in de tijd. Een duidelijk beeld van de optredende veranderingen krijgt men reeds, als men de groei van de schedel in zijn geheel beziet. Tijdens het foetale leven groeit het neurocranium (gevormd door schedelbasis en schedeldak) veel sterker dan het aangezichtsskelet. Bij de pasgeborene zijn met name de kaken naar

verhouding nog klein. Na de geboorte groeit het neurocranium tot het vijfde jaar nog snel door; daarna wordt evenwel de groei ervan uiterst langzaam. Het aangezichtsskelet groeit postnataal meer geleidelijk, maar het groeit door tot ongeveer twintigjarige leeftijd. Als gevolg hiervan verschuift vanaf het vijfde jaar de grootte-verhouding ten gunste van het aangezichtsskelet. Bovendien echter komt dit schedeldeel steeds verder onder het neurocranium te liggen. Er treden dus naast veranderingen in de grootte-verhoudingen ook veranderingen in de topografische verhoudingen op.

Door bestudering van details krijgt men van deze gecompliceerde verschijnselen een meer genuanceerd beeld. De verbreding van de schedelbasis komt bijvoorbeeld tot stand door een combinatie van lateraalwaartse groei en een ombouwproces, waarbij het onderste deel van de zijwand van de jonge schedel deel gaat uitmaken van de zijrand van de schedelbasis. Dit ombouwproces is ook te onderkennen in de standsverandering, die de fossa articularis van het kaakgewricht met de leeftijd ondergaat. Bekend is verder, dat de processus alveolares fasen van versnelde lengtegroei tonen, en dat het langer worden van de bovenkaakstandboog resulteert in een voorwaartse verplaatsing van de bovenste gebitselementen ten opzichte van zowel de sutura palatina transversa als de voorste aanhechtingsplaats van de jukboog.

Al deze veranderingen in vorm, relatieve grootte en ruimtelijke positie ten spijt, zijn er echter vele andere verschijnselen, waaruit men kan opmaken, dat de verschillende schedelonderdelen niet ongecoördineerd groeien. Het oorspronkelijke patroon van het skelet blijft steeds gehandhaafd en de schedel groeit in grote trekken concentrisch, met het „stilstaande” biologische middelpunt in het corpus van het os sphenoidale. Een ander „stabiel” gebied wordt gevormd door de verbinding tussen de processus pterygoideus en het tuber maxillare (Brodie, 1953). Verder blijft bijvoorbeeld de angulaire relatie tussen het voorste deel van de schedelbasis en het vlak van het gehemelte steeds zeer constant.

De schedelgroei overziende, moet men dan ook tot de slotsom komen, dat de processen van enchondrale en endesmale beengroei onderling zeker gecoördineerd zijn, maar dat er tegelijk vele veranderingen in de proportionele verhoudingen optreden. Deze veranderingen lijken echter geenszins op zichzelf te staan, want als men ook de groei van de andere organen van het hoofd in de beschouwing betreft, blijken hiermee nauwe correlaties te bestaan. De periode van snelle groei van het

neurocranium valt samen met de periode, waarin de hersenen snel groeien. De fasen van versnelde lengte-groei van de processus alveolares houden telkens gelijke tred met de pre-eruptieve groei van de gebitselementen. En de tamelijk gelijkmatige groei van het aangezichts-skelet als geheel, correleert in hoge mate met de geleidelijke groei en met het toenemende gebruik van de kauwspieren. De groeiprocessen in de schedel zijn dus niet alleen gecoördineerd met elkaar, zij zijn dit ook met de groei van de andere organen van het hoofd.

Problemen

De drie belangrijkste problemen, die zich ten aanzien van de vormontwikkeling van de schedel voordoen, kunnen nu als volgt worden geformuleerd:

- a. Bestaan er bij het embryo tussen de processen van de schedeldifferentiatie aan de ene kant en de aanwezigheid van de (aanleg van de) andere organen van het hoofd aan de andere kant causale relaties?
- b. Hoe komt binnen de eenmaal gevormde schedel de coördinatie tussen de enchondrale en de endesmale beengroei tot stand?
- c. Op welke wijze wordt de coördinatie tussen de schedelgroei en de groei van de andere organen van het hoofd gerealiseerd?

Alvorens te trachten op deze vragen antwoord te geven, is het terwille van de duidelijkheid van deze beschouwing gewenst, eerst de verschillende categorieën van regelende factoren te definiëren, waarvan de mogelijke invloeden in overweging genomen zullen moeten worden.

Regelende factoren

Als eerste categorie van mogelijke regelende factoren moeten de intrinsieke genetische factoren worden genoemd. Hieronder verstaat men de genetische factoren, die aan de schedelweefsels zélf gebonden zijn. Daarnaast is er de categorie van de epigenetische factoren. Dit zijn genetisch bepaalde factoren, die hun invloeden doen gelden langs een indirecte weg, t.w. door tussenkomst of door middel van invloeden, die uitgaan van andere organen. Kenmerkend voor deze epigenetische factoren is, dat hun invloed alleen dan normaal zal zijn, als de organen waarvan zij uitgaan dit ook zijn; elke morfologische en/of functionele verandering van die organen – zij het „spontaan” of experimenteel – zal een verandering in hun effecten tengevolge hebben. De epigenetische factoren kunnen stammen uit nabij gelegen organen en een lokale invloed uitoefenen, zoals bijvoorbeeld met de hersenen, de ogen en dergelijke het geval

is, of wel zij kunnen worden geproduceerd door verderaf gelegen organen en een algemene werking ontvouwen; als voorbeeld van dit laatste kunnen de geslachtshormonen dienen. Men spreekt dan resp. van lokale en van algemene epigenetische factoren. Tenslotte is er nog de categorie van de milieufactoren (in de eigenlijke zin van het woord): factoren, die hun oorsprong hebben in het uitwendige milieu. Ook hier kunnen weer lokale invloeden, zoals plaatselijke uitwendige trek- en drukkrachten tengevolge van spierwerking, en algemene invloeden worden onderscheiden. Tot deze laatste kan men o.m. de aanvoer van voedingsstoffen en zuurstof en de afvoer van stofwisselingsprodukten rekenen.

Ten aanzien van de vraag, hoe de verschillende regelende factoren hun invloed tot gelding brengen, beschikt men op het ogenblik nog slechts over beperkte gegevens. Met betrekking tot de intrinsieke genetische factoren kan men vermoeden, dat zij inwerken op intracellulaire regelingsmechanismen, waarbij o.a. de RNA transcriptie een voorname stap vormt. Van de factoren met een algemene werking – of zij nu epigenetisch van aard zijn dan wel hun oorsprong hebben in de buitenwereld – kan men gevoeglijk aannemen, dat zij de stofwisselingsprocessen van de cellen beïnvloeden, die ze òf wel kunnen stimuleren òf wel remmen. De aard van de factoren met een lokale werking is nog onbekend. Het verschijnsel van embryonale inductie (toe te schrijven aan lokale epigenetische factoren) heeft men wel trachten terug te voeren op chemische invloeden, doch men is er nooit in geslaagd bepaalde substanties als „inductoren” te identificeren. Ten aanzien van de regeling van lokaal bepaalde groei kan wellicht de recente ontdekking van betekenis zijn, dat de activiteit van osteoblasten en osteoklasten beïnvloed kan worden door positieve en negatieve elektrische spanningsvelden (Basset, 1968). Het is mogelijk, dat de invloeden van de lokale milieufactoren (druk- en trekkrachten) tot de opwekking van zulke spanningsvelden te herleiden zijn, en het is evenmin uitgesloten, dat ook de lokale epigenetische factoren de groei van het skelet langs deze weg zouden beïnvloeden.

Hoe dit ook zij, onder gebruikmaking van de indeling der mogelijke regelende factoren in de hierboven vermelde categorieën zullen nu achtereenvolgens de regeling van de schedeldifferentiatie en die van de schedelgroei worden besproken.

Regeling van de schedelontwikkeling

Tot voor kort bestond algemeen de stellige overtuiging, dat de embryonale schedelontwikkeling uitsluitend

werd geleid door intrinsieke genetische factoren (fig. 1).

Op het eerste gezicht lijkt tegen deze opvatting weinig in te brengen, maar een nadere beschouwing van vele thans voorhanden gegevens leidt tot gegronde twijfel. Immers, aan de allervoornaamste consequentie die de genetische fixatie van de vorm- en bouwkenmerken in de prospectieve schedelweefsels zélf zou moeten hebben, n.l. een hoge graad van eigen individualiteit van de schedel onder allerlei omstandigheden, is in werkelijkheid in het geheel niet voldaan. Zowel de bevindingen bij spontane misvormingen als de resultaten van tal van experimenten, uitgevoerd bij normale proefdier-embryonen, tonen juist onomstotelijk aan, dat de ontwikkeling van de schedel sterk afhankelijk is van de aanwezigheid en de conditie van de aanleg van de andere organen van het hoofd. Als voorbeeld hiervan kunnen de betrekkingen tussen oog en orbita dienen. Als er in het geheel geen ogen zijn aangelegd, ontstaan er ook geen orbitae. Als er één oogaanleg aanwezig is (cyclopie), differentieert zich ook maar één orbita. Als er twee ogen zijn aangelegd, die dicht bij elkaar liggen, ontwikkelen zich ook twee dicht bij elkaar liggende orbitae. Op hun normale plaats ontstaan de orbitae alleen, als ook de aanleg van de ogen zich op de normale plaats bevindt. Liggen aanleg van rechter en linker oog ver van elkaar af (hypertelorisme), dan ontwikkelen de orbitae zich eveneens ver van elkaar af. Wanneer er drie ogen zijn aangelegd, ontstaan er ook drie orbitae. Verder wordt rond een te grote oogaanleg (buphthalmos) ook een te grote orbita gevormd, terwijl er om een te kleine oogaanleg (microphthalmie) steeds een te kleine orbita wordt aangelegd. Uit deze reeks van waarnemingen blijkt, dat het ontstaan van de orbitae als zodanig en ook hun aantal, plaats en grootte geheel afhankelijk zijn van de aanwezigheid, het aantal, de plaats en de grootte van de oog-primordia. Van enige zelfstandige tendens tot differentiatie van orbitae blijkt niets.

Een dergelijk gemis aan eigen differentiatietendensen is ook voor vele andere delen van de mesenchymale embryonale schedelaanleg vastgesteld (o.a. Schowing, 1961). Het blijken steeds de nabij gelegen andere organen in het hoofd te zijn, die de aanwezigheid, plaats en vorm van de verschillende schedeldelen bepalen. Op grond hiervan moet men tot de slotsom komen, dat die nabij gelegen organen krachtige morfogenetische invloeden uitoefenen; en aangezien de schedelontwikkeling normaliter verloopt volgens een genetisch bepaald, soort-specifiek patroon, moet men deze invloeden onderbrengen in de categorie van de lokale epigenetische factoren (Van Limborgh, 1967).

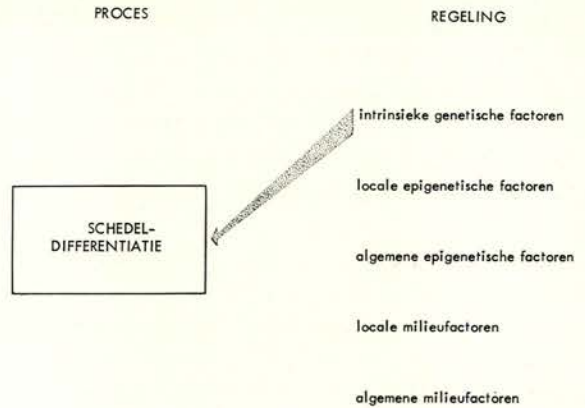


Fig. 1. Diagram van de regeling van de schedeldifferentiatie volgens de klassieke opvatting.

Andere experimenten hebben geleerd, dat intrinsieke genetische factoren in het verdichte mesenchym niet geheel ontbreken (Benoit, 1956; e.a.). Zij zijn echter gering in aantal en bepalen uitsluitend algemene eigenschappen, zoals het vermogen om tot kraakbeen of been te differentiëren en vermoedelijk ook de relatie tussen het bestaan van dit differentiatievermogen en de tijd, resp. de leeftijd.

De recent verkregen gegevens leiden dan ook tot het nieuwe inzicht, dat de schedeldifferentiatie wordt geleid door slechts weinige intrinsieke genetische factoren en door vele lokale epigenetische factoren, welke laatste invloeden stammen uit naburige andere organen van het hoofd. Een bijkomstige rol moet dan waarschijnlijk nog worden toegedacht aan epigenetische factoren en milieufactoren van algemene aard (fig. 2).

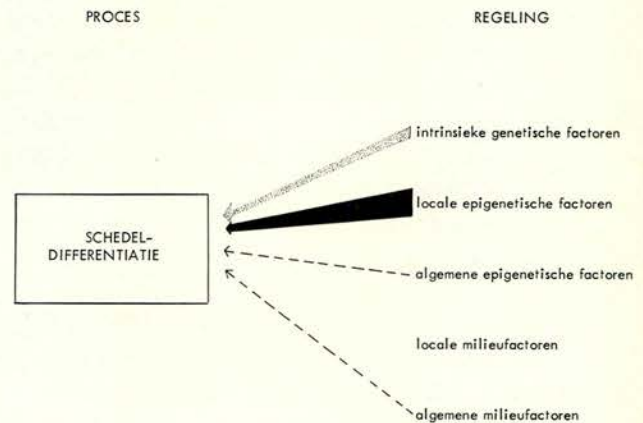


Fig. 2. Diagram van de regeling van de schedeldifferentiatie volgens de nieuwe zienswijze (Van Limborgh, 1967).

Regeling van de schedelgroei

Met betrekking tot de regeling van de schedelgroei bestaan er in de hedendaagse literatuur naast elkaar drie theorieën, die bij uitstek relevant zijn: één oudere theorie, die voor het laatst nog eens werd geformuleerd door Sicher (1952), en twee jongere, n.l. die van Scott en Moss.

Volgens de oudere theorie wordt de groei van de schedel grotendeels geregeld door intrinsieke genetische factoren. Alleen de modellering en remodelering van de oppervlakte-configuratie der beenderen en ook de inwendige structuur van het beenweefsel zouden additioneel beïnvloed worden door lokale milieufactoren, spierkrachten daarbij inbegrepen (fig. 3). Afgezien van deze laatste invloeden zou de schedelgroei dus overigens zelfstandig zijn, en de klaarblijkelijk bestaande correlatie tussen de groei van de schedel enerzijds en de groei van de andere organen van het hoofd anderzijds zou niet berusten op enigerlei afhankelijkheidsrelatie doch gevolg daarvan zijn, dat de groei van alle onderdelen van het hoofd genetisch op elkaar is afgestemd. Karakteristiek voor deze theorie is verder nog, dat wat hun betekenis voor de regeling van de schedelgroei betreft aan alle osteogene weefsels, dus het kraakbeen, de suturen en het periost, een gelijke waarde wordt toegekend.

In tegenstelling hiermee neemt Scott (1953, 1956, 1958, 1962) aan, dat intrinsieke groei-regelende factoren alleen maar voorhanden zijn in het kraakbeen en in het periost. De groei van de suturen zou secundair zijn, d.w.z. geheel afhankelijk van extrasaturale invloeden (fig. 4). Bovendien zouden de kraakbenige delen van de schedel als groeicentra moeten worden opgevat. Volgens deze theorie zou nu de groei van de suturen enerzijds worden geregeld door de groei van de synchondrosen en anderzijds door de groei van de andere organen van het hoofd, die door de schedel omsloten worden of daaromheen liggen. Voor de groei van de mandibula zou vooral de condylaire kraakbeengroei maatgevend zijn. Aldus zou de schedelgroei in zichzelf worden gecoördineerd en tevens gelijke tred houden met de groei van de andere organen. Voorts zou de suturale groei dan nog invloed kunnen ondervinden van lokale milieufactoren (fig. 4).

Moss en zijn medewerkers (1959, 1960, 1961, 1962, 1964, 1966) hebben de laatste tijd met kracht de opvatting verdedigd, dat de schedelgroei helemaal secundair zou zijn. Deze opvatting wordt gegrond op de door Van der Klaauw (1946, 1948, 1951, 1952) opgestelde theorie der functionele craniële componenten, volgens wel-

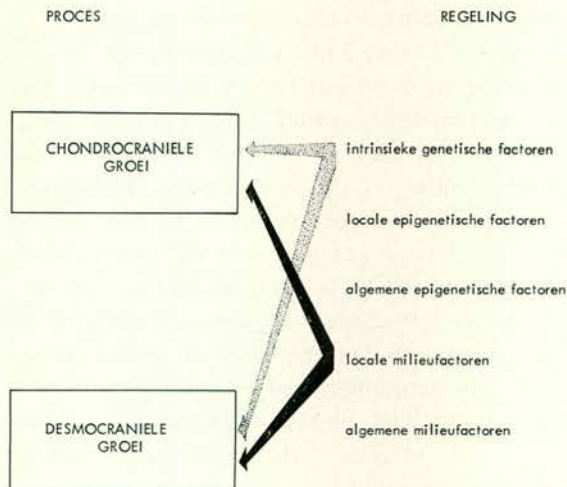


Fig. 3. Diagram van de regeling van de schedelgroei volgens de klassieke opvatting, zoals geformuleerd door Sicher (1952).

ke de schedel in essentie is samengesteld uit eenheden, waarvan de grootte, vorm en ruimtelijke positie worden bepaald door hun functie. Moss heeft nu het begrip „functionele matrix” ingevoerd, waarmee hij die aangrenzende organen en weefsels aanduidt, tot welke aanwezigheid en functie de craniële componenten, zoals door Van der Klaauw omschreven, in betrekking staan. Moss is nu van mening, dat de groei en de vormontwikkeling van de verschillende functionele craniële componenten – ongeacht of zij worden gevormd door enchondrale of endesmale verbening – grotendeels afhankelijk zijn van de groei, de vormontwikkeling en de functie van de functionele matrices; in onze terminologie dus afhankelijk van lokale epigenetische factoren

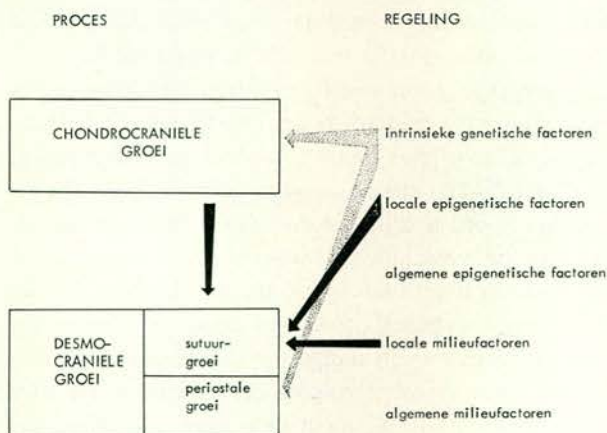


Fig. 4. Diagram van de regeling van de schedelgroei volgens de theorie van Scott (1962).

(fig. 5). Een aanzienlijke bijkomstige invloed zou worden uitgeoefend door lokale milieufactoren. Aan de andere kant ontkent Moss volledig het bestaan van intrinsieke regelingsmechanismen in de schedelweefsels zelf („no genes for bones”).

Uit het voorafgaande blijkt, dat de drie gekenschetste relevante theorieën onderling aanmerkelijke verschillen tonen, en dit noopt ons ertoe elk ervan opnieuw op haar waarde te toetsen.

Wanneer men dit doet, blijkt de oudere theorie – zoals geformuleerd door Sicher –, volgens welke de schedelgroei in hoge mate zelfstandig zou zijn, zeer aanvechtbaar. De sterke genetische bepaaldheid van de schedelgroei, die er ongetwijfeld is, behoeft immers geenszins te betekenen, dat de genetische factoren inherent zijn aan de schedelweefsels: evenals bij de embryonale ontwikkeling het geval is, zouden deze factoren hun invloed indirect, in de vorm van epigenetische factoren, tot gelding kunnen brengen. Het feit, dat vergelijkend anatomisch onderzoek heeft geleerd, dat er bij de vertebraten geen vaste vorm- en grootteverhoudingen zijn tussen bepaalde organen en aangrenzende schedeldelen, zoals bijvoorbeeld de ogen en orbitae (Schultz, 1940; Van der Klaauw, 1948), is evenmin van doorslaggevend betekenis: de vorm en grootte van de desbetreffende schedeldelen behoeft niet alleen van die bepaalde organen af te hangen maar zou, op zijn minst voor een deel, ook bepaald kunnen worden door andere in de nabijheid gelegen organen of weefsels (voor de groei van de orbitae zou bijvoorbeeld ook de groei van de hersenen een rol kunnen spelen). Ten aanzien van het feit, dat men binnen één diersoort eveneens individuele variaties in de grootte-verhoudingen tussen bepaalde organen en nabij gelegen schedelcomponenten aantreft (Van Limborgh en Tonneyck-Müller, 1970), kan eenzelfde overweging gelden. Zonder meer strijdig is deze theorie evenwel met de bevindingen bij congenitale of verworven vormen van hydrocefalie en met de resultaten van tal van experimenten, waarbij ingegrepen is in de groei en soms ook de functie van de organen, die de schedel omringen (Weiss en Amprino, 1940; Bellaires, 1955; Coulombre en Crelin, 1958; Moss en Simon, 1968; Tonneyck-Müller en Van Limborgh, 1970; e.a.). Uit deze experimenten blijkt steeds, dat de groei van althans het desmocranium (zie onder) van de gemodificeerde groei van aangrenzende organen een zeer duidelijke invloed ondervindt. Dikwijls is de reactie van de groeiende schedel op een bepaalde ingreep zelfs hoogst karakteristiek (Van Limborgh en Verwoerd-Verhoef, 1968). Van een onafhankelijkheid van

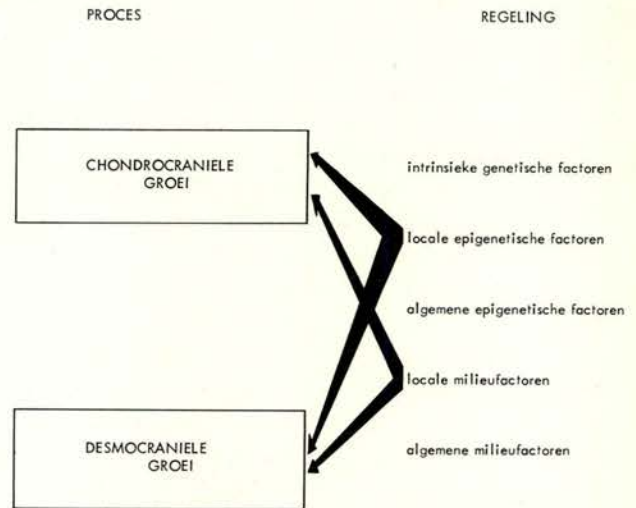


Fig. 5. Diagram van de regeling van de schedelgroei volgens de theorie van Moss (1962).

de schedelgroei, zoals in deze theorie wordt verondersteld, is dus geen sprake.

De theorie van Scott wordt gesteund door de resultaten van histologische onderzoeken: de suturale groei is het sterkst, wanneer ook de groei van de synchondrosen van de schedelbasis het sterkst is. Uit deze correlatie leidt Scott het bestaan van een causale betrekking af, in die zin dat de mate van sutuurgroei bepaald wordt door de mate van kraakbeengroei. Als men nu weet, dat kraakbeengroei door drukkrachten niet wordt belemmerd en suturale groei door trekkrachten wordt gestimuleerd (Franke, 1920; Murray, 1936), kan men het met deze gevolgtrekking geheel eens zijn. Daarmee onderschrijft men dan tevens de opvatting, dat de synchondrosen van de schedelbasis zouden fungeren als groeicentra; een zienswijze die – zij het op andere gronden – door vele auteurs wordt gedeeld (Sarnat en Laskin, 1954; Baume, 1962; Brodie, 1964; Sarnat en Wexler, 1966; e.a.). Eveneens kan men instemmen met Scott's opvatting, dat de suturale groei mede beïnvloed wordt door de groei van de andere organen van het hoofd. Immers, ook deze organen kunnen, groter wordend, trek op de sutuurweefsels uitoefenen, met als gevolg groei hiervan en afzetting van been. Ernstig bezwaar moet men echter aantekenen tegen de zienswijze, dat de periostale groei uitsluitend geregeld zou worden door intrinsieke factoren. Want moge het al waar zijn, dat de periostale beengroei in de tijd nauwelijks samenhang toont met de kraakbeengroei, dit behoeft nog niet te betekenen, dat zij geheel zelfstandig is. In feite is dit laatste zelfs hoogst onwaarschijnlijk,

want er is geen enkele goede reden voor de veronderstelling, dat het proces van endesmale beengroei in het periost zou verschillen van dat in de suturen. Veel meer ligt het voor de hand aan te nemen, dat de periostale beengroei even secundair is als de suturale groei.

Moss is van de juistheid van deze laatste veronderstelling stellig overtuigd, en hiervoor bestaan ook sterke argumenten. Zowel klinische ervaring als de resultaten van vele experimenten bevestigen de zienswijze, dat ook de periostale beengroei nagenoeg geheel wordt geleid door invloeden uit naburige organen, dus lokale epigenetische factoren, en door lokale milieufactoren, spierkrachten daarbij ingegrepen. Wanneer Moss de nadruk legt op de secundaire aard van de gehele endesmale beengroei, kan men dan ook in het algemeen zeker met hem instemmen. Al te ver gaat hij echter door te ontkennen, dat er ook maar één intrinsieke factor in de suturale en periostale weefsels aanwezig zou zijn. De onjuistheid van deze opvatting blijkt duidelijk uit hetgeen men waarneemt bij kinderen met craniostenose: een lokale beëindiging van de endesmale groei van het schedeldak, terwijl de hersenen nog doorgroeien. In het sutuurweefsel en in het periost komen intrinsieke genetische factoren zeker voor, doch hun aantal is klein en zij bepalen alleen algemene eigenschappen, zoals het vermogen tot groei, de tijdsduur gedurende welke groei mogelijk blijft, en wellicht ook de uiterste grenzen van de groei. Een ander bezwaar, dat men tegen de theorie van Moss moet inbrengen, betreft het feit dat het proces van de enchondrale beengroei zonder meer op één lijn wordt gesteld met dat van de endesmale beenvorming. Dit is niet alleen in strijd met de zojuist vermelde en goed gefundeerde zienswijze, dat de kraakbenige schedeldelen wezenlijk als groeicentra moeten worden beschouwd, het is evenmin in overeenstemming met hetgeen men aan de schedel kan waarnemen bij ernstige misvormingen, zoals hydrocefalie, anencefalie en microcefalie. Hoe sterk in deze gevallen de groei van het desmocranium ook is veranderd, de schedelbasis is steeds, zowel van vorm als van grootte, normaal. Ook experimenteel is aangetoond, dat de groei van het chondrocranium door muterende ingrepen aan het desmocranium of aan andere organen van het hoofd niet of nauwelijks wordt beïnvloed. De hieruit blijkende hoge graad van onafhankelijkheid van de enchondrale beengroei is alleen te begrijpen, als men – en dit in overeenstemming met de oudste theorie en met die van Scott – aanneemt, dat dit proces praktisch gesproken uitsluitend geregeld wordt door intrinsieke (genetische) factoren.

Uit deze kritische beschouwing blijkt, dat geen van de drie relevante theorieën over de regeling van de schedelgroei, die besproken werden, in het licht van de thans beschikbare gegevens geheel voldoet. Zij kunnen dus onmogelijk juist zijn. Aan de andere kant bevat echter elk ervan bepaalde elementen, waaraan men wél een wezenlijke betekenis moet toekennen. Deze wezenlijke elementen zijn de volgende: Ten eerste wordt de kraakbeengroei en daaropvolgende enchondrale verbening praktisch alleen geleid door intrinsieke, genetisch bepaalde factoren. Ten tweede zijn de intrinsieke factoren, die de endesmale beengroei – dus de groei van de suturen en het periost – beïnvloeden, klein in aantal en algemeen van aard. Ten derde moeten de synchondrosen van de schedelbasis en de andere kraakbenige schedeldelen, zoals het (jonge) neustussenschot en het condylaire kraakbeen van de mandibula, als groeicentra worden opgevat. Ten vierde wordt de mate van sutuurgroei zowel door de kraakbeengroei als door de groei van de andere organen van het hoofd bepaald. Ten vijfde is de mate van periostale beengroei grotendeels afhankelijk van de groei van nabijgelegen andere organen en weefsels. En, tenslotte, kunnen de endesmale beenvormingsprocessen additioneel ook nog worden beïnvloed door de functies van de belendende organen (zoals contracties van spieren) en door factoren, die stammen uit het uitwendige milieu.

Legt men zich nu de vraag voor, of het mogelijk zou zijn deze wezenlijke elementen samen te brengen in een nieuwe zienswijze op de regeling van de schedelgroei, die werkelijk sluitend is, dan kan het antwoord hierop bevestigend zijn. Deze zienswijze kan als volgt onder woorden worden gebracht: De groei van het chondrocranium, dus de kraakbeengroei en daaropvolgende enchondrale verbening, wordt nagenoeg geheel geleid door intrinsieke genetische factoren (fig. 6). Deze groei volgt dus een eigen weg en is (praktisch gesproken) niet te beïnvloeden. Ten opzichte van het desmocranium vormen de groeiende kraakbeenderen een bron van epigenetische beïnvloeding, juist zoals zulk een beïnvloeding ook uitgaat van de nabijgelegen andere organen van het hoofd. De individuele groei van die andere organen volgt evenzeer een intrinsiek genetisch bepaalde eigen weg als de kraakbeengroei. De endesmale – dus suturale en periostale – beengroei, die intrinsiek genetisch alleen maar mogelijk wordt gemaakt doch niet nader bepaald is, wordt nu door de gezamenlijke epigenetische factoren geleid overeenkomstig de groei van hun bronnen. Aldus wordt, zij het langs indirecte weg, toch ook de groei van het desmocranium in sterke

mate door de genen bepaald. Additioneel wordt echter de groei van het desmocranium bovendien nog beïnvloed door spierkrachten en andere lokale milieufactoren, en dit maakt, dat op de direct en indirect genetisch bepaalde groei niet-genetische groei-modificaties worden gesuperponeerd. De mate, waarin dit laatste geschiedt, hangt uiteraard af van de intensiteit van de milieu-invloeden. Tenslotte kunnen op zowel de chondrocraniële als de desmocraniële groei nog invloeden van bijkomstige betekenis worden uitgeoefend door algemeen werkzame epigenetische factoren en door algemene milieufactoren (fig. 6).

Regeling van de vormontwikkeling van de schedel

Als de nieuwe inzichten in de regeling van de schedel-differentiatie en van de schedelgroei, die hierboven werden ontwikkeld, met elkaar worden gecombineerd, komt men wat betreft de regeling van de gehele schedel-morfogenese tot het volgende overzichtsbeld (fig. 7):

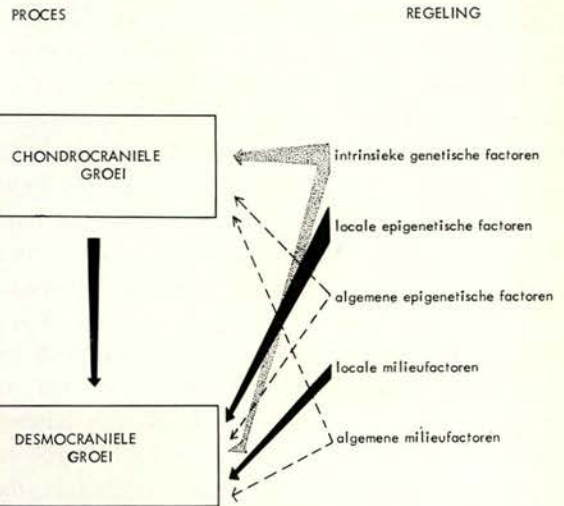


Fig. 6. Diagram van de regeling van de schedelgroei volgens de nieuwe zienswijze (Van Limborgh, 1970).

mene milieufactoren. De groei van het chondrocranium, dus de kraakbeengroei en daaropvolgende enchondrale verbening, wordt vrijwel uitsluitend geleid door intrinsieke genetische factoren. Enige bijkomstige invloed zou kunnen worden uitgeoefend door epigenetische factoren en milieufactoren met een algemene werking. De groei van het desmocranium, dus de suturale en periostale beengroei, wordt geregeld door weinige intrinsieke genetische factoren door vele lokale epigenetische factoren, welke zowel uit nabij gelegen andere organen van het hoofd stammen als uit de kraakbenige schedeldelen. Men kan deze schedelkraakbeenderen dus beschouwen als in de schedel zelf ingebouwde bronnen van lokale epigenetische invloeden. De epigenetische factoren en milieufactoren van algemene aard spelen opnieuw slechts een rol van zeer ondergeschikte betekenis. Van meer belang zijn de invloeden van lokale milieufactoren, zich gewoonlijk uitend in de vorm van lokale druk- en trekkrachten, die of wel van buitenaf worden opgewekt of wel optreden tengevolge van de werking van de musculatuur.

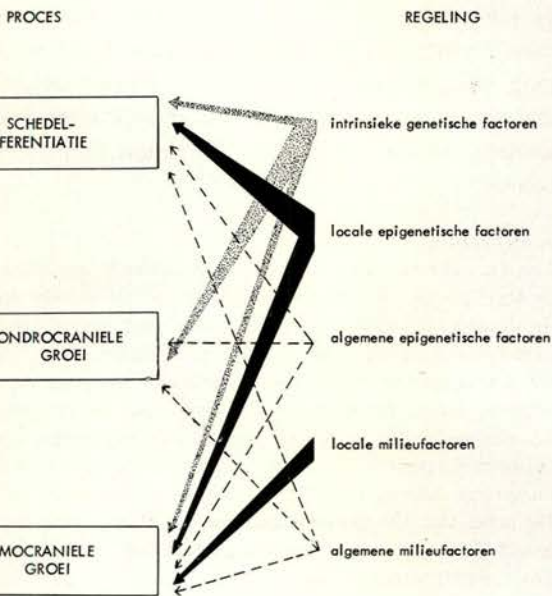


Fig. 7. Diagram van de regeling van de gehele vormontwikkeling van de schedel volgens de nieuwe zienswijze.

De differentiatie van zowel het chondrocranium als het desmocranium wordt geregeld door slechts weinige intrinsieke genetische factoren en door vele lokale epigenetische factoren, welke uitgaan van aangrenzende andere organen en weefsels van het hoofd. Additioneel kunnen invloeden van geringer betekenis worden uitgeoefend door algemene epigenetische factoren en alge-

Bespreking

Bij de beschrijving van de vormontwikkeling van de schedel werd er de nadruk op gelegd, dat de groei in feite een rechtstreeks vervolg is van de embryonale ontwikkeling: de bij het embryo op gang komende processen van enchondrale en endesmale beenvorming zetten zich in latere levensfasen zonder meer voort, en leiden dan tot groei. Als men nu nagaat, of er ook identieke regelingsmechanismen werkzaam blijven, blijkt dit wat

de endesmale beengroei betreft inderdaad het geval te zijn. Evenals de embryonale ontwikkelingsprocessen wordt ook de suturale en periostale beengroei geleid door weinige intrinsieke genetische factoren en door vele lokale epigenetische factoren, die stammen uit naburige structuren. De invloed van andere factoren wordt hierop gesuperponeerd en is dus in beginsel slechts additioneel. Wat betreft de regeling van de kraakbeengroei en de daaropvolgende enchondrale verbening bestaat er evenwel een groot verschil: Nadat de schedelkraakbeenderen zich onder invloed van lokale epigenetische factoren hebben gedifferentieerd, is de verdere groei hiervan praktisch gesproken autonoom. Klaarblijkelijk hebben de epigenetische factoren er tijdens de differentiatie de weg voor vrijgemaakt, dat de genen in de chondrocyten zélf de groei van het kraakbeen gaan bepalen. De regeling van de kraakbeengroei onderscheidt zich dus wezenlijk van de regeling van de embryonale differentiatieprocessen en die van de endesmale beengroei.

De drie voornaamste problemen, die aan deze beschouwing over de regeling van de vormontwikkeling van de schedel ten grondslag werden gelegd, hebben in het voorgaande een bevredigende oplossing gevonden. Bij het embryo bestaan er tussen de processen van de schedelontwikkeling enerzijds en de aanwezigheid van de andere organen van het hoofd anderzijds inderdaad causale relaties: Gegeven de intrinsiek genetisch bepaalde potenties daartoe in het mesenchym, worden de processen van kraakbeen- en beendifferentiatie overigens geheel geleid door epigenetische factoren, welke in die andere organen hun oorsprong hebben. Vervolgens worden de kraakbeengroei (en daaropvolgende enchondrale verbening) en de endesmale beengroei met elkaar gecoördineerd door toedoen van epigenetische invloeden van de groeiende kraakbeenderen, die maatgevend zijn voor de groei in de periostale en suturale weefsels, die ermee in verband staan. De endesmale beengroei in deze weefsels, wordt echter ook beïnvloed door epigenetische factoren, die stammen uit de omringende andere organen, en hieraan is het te danken, dat de groei van het desmocranium tevens gecoördineerd is met de groei van die andere organen.

De zienswijze op de regeling van de vormontwikkeling van de schedel, die hier werd gepresenteerd, is in overeenstemming met alle gegevens, die op het ogenblik beschikbaar zijn. Derhalve mag worden aangenomen, dat zij de werkelijkheid dichter benadert dan de andere opvattingen, die werden besproken. Dit betekent echter niet noodzakelijkerwijs, dat zij geheel juist is,

noch ook lost zij alle problemen op. De vraag, bijvoorbeeld, hoe of in hoeverre de groei van de mandibula wordt (of kan worden) aangepast aan de groei van de andere delen van het aangezichtsskelet, is nog steeds onbeantwoord gebleven. Een ander probleem wordt gevormd door het mogelijk bestaande verschil tussen de regeling van de appositionele kraakbeengroei en die van de interstitiële kraakbeengroei. Aangezien bekend is, dat de schedel tijdens de groei steeds „stabiel” wordt, zal verder de wijze, waarop de (endesmale) beenderen elkanders groei beïnvloeden, veel diepergaand moeten worden bestudeerd dan tot dusver geschiedde. Mogelijk zal men dan vinden, dat deze stabilisatie op een soortgelijke wijze wordt verwezenlijkt als de epigenetisch bepaalde beïnvloeding van de desmocraniële groei door de kraakbeengroei en de groei van de andere organen van het hoofd (door tussenkomst van elektrische potentialen?). Tenslotte zij nog opgemerkt, dat in elk geval zowel de aard van de verschillende beïnvloedende factoren als ook de potenties van de osteoblasten en osteoklasten in de toekomst grondig dienen te worden onderzocht. Alleen wanneer men hieromtrent essentiële gegevens heeft verkregen, mag men verwachten, dat de regelingsmechanismen, die tot nu toe nog slechts in algemene termen kunnen worden omschreven, wezenlijk zullen kunnen worden begrepen.

Samenvatting:

Een kritische beschouwing van thans geldende opvattingen over de regeling van de vormontwikkeling van de schedel leidde tot de slotsom, dat geen van deze opvattingen bevredigend is. Op grond van gegevens, beschikbaar in de hedendaagse literatuur, werd een nieuwe zienswijze ontwikkeld. Volgens deze zienswijze wordt de differentiatie van zowel het chondrocranium als het desmocranium geregeld door weinige intrinsieke genetische factoren en door vele lokale epigenetische factoren, welke hun oorsprong hebben in naburige andere organen van het hoofd. De groei van het chondrocranium wordt nagenoeg uitsluitend geleid door intrinsieke genetische factoren. De desmocraniële groei wordt geregeld door weinige intrinsieke genetische factoren en door vele lokale epigenetische factoren, welke zowel uit nabijgelegen andere organen van het hoofd als uit de kraakbeenderen van de schedel stammen. Bovendien wordt de groei van het desmocranium beïnvloed door lokale milieufactoren, die gewoonlijk optreden in de vorm van druk- en trekkrachten. Epigenetische factoren en milieufactoren van algemene aard zijn slechts van ondergeschikte betekenis. Aangenomen mag worden, dat deze zienswijze een hechte basis vormt voor verder onderzoek van de aard der mechanismen, die de vormontwikkeling van de schedel regelen.

Summary:

Title: The control of the morphogenesis of the skull.
A critical analysis of current views on the regulation of cranial

morphogenesis leads to the conclusion that none of these views is quite satisfactory. A new conception is developed on the basis of data available in modern literature. According to this conception the differentiation of both the chondrocranium and the desmocranium is regulated by few intrinsic and many local epigenetic factors, which originate in adjacent other organs of the head. The growth of the chondrocranium is controlled almost exclusively by intrinsic genetic factors. Desmocranial growth is controlled by few intrinsic factors and many local epigenetic factors originating in adjacent other organs of the head as well as in the cranial cartilages. In addition, desmocranial growth is influenced by local milieu factors which usually take the form of compressive and tensile forces. Epigenetic factors and milieu factors of a general nature are only of subordinate importance. This conception may be assumed to constitute a firm foundation for further investigations of the nature of the mechanisms regulating cranial morphogenesis.

Literatuur:

1. *Bassett, C. A. L.* (1968): Biologic significance of piezo-electricity. *Calc. Tiss. Res.* 1: 252-272.
2. *Baume, L. J.* (1962): Ontogenesis of the temporomandibular joint. *J. Dent. Res.* 41: 1327-1339.
3. *Bellaires, D. A.* (1955): Skull development in chick embryo after ablation of one eye. *Nature* 176: 658-659.
4. *Benoit, J. A. A.* (1956): Chondrogénèse otique après excision de l'otocyste et implantation de moelle ou de chorde chez l'embryon de poulet. *C.R. Soc. Biol. (Paris)* 150: 240-242.
5. *Brodie, A. G.* (1953): Late growth changes in the human face. *Angle Orthod.* 23: 146-157.
6. *Idem* (1964): Contribution of the mandibular condyle to the growth of the face. In: B. G. Sarnat, The temporomandibular joint. C. C. Thomas, Springfield, III.
7. *Coulombre, A. J., Crelin, E. S.* (1958): The role of the developing eye in the morphogenesis of the avian skull. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 16: 25-38.
8. *Enlow, D. E.* (1968): The human face. An account of the postnatal growth and development of the craniofacial skeleton. Harper and Row, New York.
9. *Franke, G.* (1921): Über Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. C. Kabitsch, Leipzig.
10. *Klaauw, C. J. van der* (1941): Skelet van den kop. In: J. E. W. Ihle, Leerboek der vergelijkende ontleedkunde van de vertebraten. A. Oosthoek, Utrecht.
11. *Idem* (1946): Cerebral skull and facial skull. A contribution to the knowledge of skull structure. *Arch. Néerl. Zool.* 7: 16-36.
12. *Idem* (1948): Size and position of the functional components of the skull: A contribution to the knowledge of the architecture of the skull, based on data in the literature. *Arch. Néerl. Zool.* 9: 1-176.
13. *Idem* (1951): Size and position of the functional components of the skull: A contribution to the knowledge of the architecture of the skull, based on data in the literature (continuation). *Arch. Néerl. Zool.* 9: 177-368.
14. *Idem* (1952): Size and position of the functional components of the skull: A contribution to the knowledge of the architecture of the skull, based on data in the literature (conclusion). *Arch. Néerl. Zool.* 9: 369-560.
15. *Limborgh, J. van* (1967): Enige beschouwingen over de regeling van de embryonale schedelontwikkeling. *Ned. T. Geneesk.* 111: 1693-1698.
16. *Idem* (1970): The control of the morphogenesis of the skull. *Studieweek 1970, Ned. Ver. Orthod. Studie* 7-29.
17. *Idem* (1970): Een nieuwe opvatting omtrent de regeling van de schedelgroei. *Ned. T. Geneesk.* 114: 1357-1360.
18. *Limborgh, J. van, Tonneyck-Müller, I.* (1970): Das Wachstum von Augen und Augenhöhlen beim Hühnerembryo. I. Die Grössenverhältnisse der Augen und Augenhöhlen bei normalen Embryonen von 11-19 Tagen. *Acta Morphol. Neerl.-Scand.* 7: 253-268.
19. *Limborgh, J. van, Verwoerd-Verhoej, H. L.* (1968): Effects of artificial unilateral facial clefts on growth of the skull in young rabbits. *J. Dent. Res.* 47: 1013.
20. *Moss, M. L.* (1959): Embryology, growth and malformation of the temporomandibular joint. In: L. Schwartz, Disorders of the temporomandibular joint. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
21. *Idem* (1960): Functional analysis of human mandibular growth. *J. Prosth. Dent.* 10: 1149-1159.
22. *Idem* (1961): Extrinsic determination of sutural area morphology in the rat calcaria. *Acta Anat.* 44: 263-272.
23. *Idem* (1962): The functional matrix. In: B. S. Kraus en R. A. Riedel, Vistas in orthodontics. Lea en Febiger, Philadelphia.
24. *Idem* (1964): Vertical growth of the human face. *Amer. J. Orthod.* 50: 359-375.
25. *Idem* (1966): Functional cranial components and functional matrices. Voordracht, Nijmegen.
26. *Moss, M. L., Simon, M. R.* (1968): Growth of the human mandibular angular process: a functional cranial analysis. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 28: 127-138.
27. *Moss, M. L., Young, R. W.* (1960): A functional approach to craniology. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 18: 281-290.
28. *Murray, P. D. F.* (1936): Bones. Cambridge Univ. Press, London.
29. *Sarnat, B. G., Laskin, D. M.* (1954): Cartilage and cartilage implants. *Surg., Gynec. Obstet.* 99: 521-541.
30. *Sarnat, B. G., Wexler, M. R.* (1966): Growth of the face and jaws after resection of the septal cartilage. *Amer. J. Anat.* 118: 755-767.
31. *Schowing, J.* (1961): Influence inductrice de l'encéphale et de la chorde sur la morphogénèse du squelette crânien chez l'embryon de poulet. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 9: 326-334.
32. *Schultz, A. H.* (1940): The size of the orbit and of the eye in primates. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 26: 389-408.
33. *Scott, J. H.* (1953): The cartilage of the nasal septum. A contribution to the study of facial growth. *Brit. Dent. J.* 95: 37-43.
34. *Idem* (1956): Growth at facial sutures. *Amer. J. Orthod.* 42: 381-387.
35. *Idem* (1958): The cranial base. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 16: 319-348.
36. *Idem* (1962): The growth of the craniofacial skeleton. *Irish. J. Med. Sci.* 438: 276-286.
37. *Sicher, H.* (1952): Oral anatomy. C. V. Mosby Co., St. Louis.
38. *Tonneyck-Müller, I., Limborgh, J. van* (1970): Das Wachs-

tum von Augen und Augenhöhlen beim Hühnerembryo. II. Die Grössenverhältnisse der Augen und Augenhöhlen bei Embryonen von 11-19 Tagen mit künstlich erzeugter einseitiger Mikrophthalmie. Acta Morphol. Neerl.-Scand. Terperse.

39. Weiss, P., Amprino, R. (1940): The effect of mechanical

stress on the differentiation of scleral cartilage in vitro and in the embryo. Growth 4: 245-258.

Adres: Prof. Dr. J. van Limborgh,
Mauritskade 61,
Amsterdam-O.

ZINK-HOUDEND OF ZINK-VRIJ AMALGAAM?

H. P. L. SCHOENMAKERS

Inleiding

Om tot een efficiënte bedrijfsvoering in de tandheelkundige praktijk te komen, is het o.a. gewenst het aantal materialen tot een minimum te beperken. Een bijkomend voordeel is, dat, als men b.v. slechts één soort silicaatcement en één soort amalgaam verwerkt, men gemakkelijker kan standaardiseren en zodoende eerder tot een optimale kwaliteit van de vulling kan komen.

Toch is het de gewoonte dat de practicus over twee soorten amalgaamlegeringen beschikt, n.l. een zinkhoudende en een zink-vrije legering.

In het algemeen geeft men de voorkeur aan de legeringen die zink bevatten en wel om de volgende redenen:

1. Zink maakt het amalgaam minder gevoelig voor de verwerkingsomstandigheden (1); het belemmert n.l. de contractie die tijdens het verharden dreigt op te treden.
2. Door de fabrikant wordt zink toegevoegd om een „gezonde” legering te verkrijgen. Het onedele zink kan n.l. voorkomen dat de legering tijdens het smeltproces met oxyden wordt verontreinigd omdat het de zuurstof van andere oxyden overneemt. Het gevormde zinkoxyde heeft een groot volume; het stijgt daarom naar de oppervlakte van de smelt (gesmolten legering) en kan dan gemakkelijk verwijderd worden.
3. Het is niet ondenkbaar dat een gezonde legering, die dus geen of zeer weinig oxyden bevat, een sterker amalgaam zal geven.

Uit een onderzoek van Jendresen e.a. (2), waarin eigenschappen van een experimentele zinkhoudende en zink-vrije legering worden vergeleken, blijkt dat de zinkhoudende legering een amalgaam levert met een hogere druksterkte.

*Uit de afdeling Materiaalkunde
van het Tandheelkundig Instituut te Utrecht.
Hoofd: Ir. H. P. L. Schoenmakers.*

Niettemin kleeft aan het zinkhoudend amalgaam een groot nadeel. Als n.l. dit amalgaam met vocht wordt verontreinigd, hetgeen kan geschieden als het in de handpalm wordt nagekneed of als het amalgaam in een niet droge caviteit wordt gecondenseerd, zal na verloop van enige weken een zeer grote expansie optreden. Deze expansie wordt veroorzaakt door een waterstofgasontwikkeling die ontstaat uit het vocht via een elektrolytisch proces tussen het onedele zink en de edeler fasen.

De excessieve expansie heeft tot gevolg dat het amalgaam verzwakt (3), terwijl het aangrenzende parodontium door de uitpuilende vulling wordt geïrriteerd. Tevens kunnen volgens Robinson (4) pijnklachten optreden als gevolg van een te grote druk op het dentine.

Bij zink-vrij amalgaam kan een dergelijke excessieve expansie niet optreden. Dit materiaal is dan ook ontwikkeld om toegepast te worden in gevallen waarbij men niet de zekerheid heeft dat de caviteit vlak voor en tijdens het condenseren droog te houden is.

Men mag zich afvragen of heden ten dage het zinkhoudende amalgaam nog steeds superieur is aan het zink-vrije amalgaam.

Men staat tegenwoordig op het standpunt dat een kleine contractie tijdens het verharden van het amalgaam klinisch geen bezwaar oplevert (5, 6). Tevens moet het mogelijk zijn om een „gezonde” legering samen te stellen door de legeringsbestanddelen te versmelten onder vacuüm of onder een schutgas.

Een eventueel kwaliteitsverschil tussen een zink-vrije en een zinkhoudende legering wordt dus in hoofdzaak bepaald door de mechanische eigenschappen van de hiermee vervaardigde amalgamen. Meestal wordt de