

Een spreker uit India liet zien hoe in de traumatologie ook met zeer povere hulpmiddelen toch goede resultaten zijn te bereiken.

Een speciale zitting was gewijd aan: „training and scope of oral surgery in the world”. Vertegenwoordigers van allerlei nationaliteiten gaven een uiteenzetting over de wijze waarop in hun landen de mondheekunde wordt uitgeoefend.

Tijdens dit goed georganiseerde, drie dagen durende congres werd o.a. medegedeeld, dat het volgende congres in 1968 in New York zal worden gehouden.

Door de algemene vergadering werden nog enkele actuele punten besproken. Zo werd de volgende definitie van „oral surgery” aangenomen: „Oral surgery is that part of dental surgery which deals with the diagnosis, the surgical and adjunctive treatment of the diseases, injuries and defects of the human jaws and associated structures”. Ten aanzien van de status van „oral surgery” werd het volgende gesteld: „The General Assembly wishes to stress that in no way does it wish to infer that higher training, possibly in medicine, is not desirable, but that it should be recognised that oral surgery is a specialty of dentistry and not medicine”.

Het congres werd besloten met de oprichting van een Scandinavische Vereniging voor Mondheekunde, waaraan ook Finland en IJsland deelnemen. De Verenigde Staten waren hierin reeds vóór de tweede wereldoorlog voorgegaan; Nederland was in 1955 en Engeland was in 1962 gevolgd.

Haarlem, augustus 1965 W. A. M. VAN DER KWAST

INGEZONDEN

(Buiten verantwoordelijkheid van de Redactie; deze behoudt zich het recht voor, de stukken te bekorten)

CARIËS-PROFYLAXE

Naar aanleiding van het antwoord op mijn ingezonden stuk in dit *Tijdschrift* (deze jaargang bl. 1837) en uitsluitend met de bedoeling om te voorkomen dat „zwijgen instemming betekent” zou ik in het kort op de objectieve kant van het betoog van Prof. VISSER (1965) willen ingaan.

De door hem genoemde statistieken over Tristan da Cunha en Vipeholm zijn een sterk argument vóór en niet tegen mijn opvattingen.

Over „Vipeholm” hebben zich drie autoriteiten in de tandheelkundige research (BOYLE 1956; SHAW 1961; SOGNAES 1965) in deze zin geuit. Ik ben in staat, zo nodig citaten van deze auteurs en grafieken van Tristan da Cunha te brengen. De door VISSER genoemde statistiek van HOPEWOOD HOUSE kan ik moeilijk als tegenargument erkennen. Er zijn onvoldoende gegevens over suikerarme voeding van de kinderen gedurende de eerste jaren in vervat. Geen van deze drie statistieken had de bedoeling om het probleem, waarom het hier gaat, op te lossen.

Mij zijn twee onderzoekingen bekend, die de directe bedoeling hadden, de relatieve betekenis van de endogene en exogene factoren te onderzoeken (in Midden-China en in Liberia). Beide pleiten voor de meerdere betekenis van de voeding in de eerste levensjaren.

Een tegenstatistiek is mij niet bekend.

Literatuur: AFONSKY, D. (1951) *J. dent. Res.* **30**, 53. — BOYLE, P. E. (1956) *N.Y. St. dent. J.* **22**, 10. — EGYEDI, P. *An investigation on caries in Liberia* (in druk). — HOLLOWAY e.a. (1963) *Dental diseases in Tristan da Cunha*, fig. 1. *Brit. dent. J.* **115**, 21. — SHAW, J. H. (1961) in: M. M. COHEN, *Pediatric dentistry*, bl. 164. Mosby, St. Louis. — SOGNAES,

R. F. (1965) in: *Caries resistant teeth*. A Ciba foundation symposium. Onder redactie van WOLSTENHOLME en O'CONNOR. Londen. — VISSER, J. B. (1965) *Ned. T. Geneesk.* **109**, 1838.

Amsterdam, 21 oktober 1965

H. EGYEDI

De opvattingen van Dr. EGYEDI omtrent het ontstaan van tandcariës lijken mij niet overtuigend. Bovenstaand stuk geeft mij dan ook geen aanleiding tot verdere commentaar.

Amsterdam, 26 oktober 1965

J. B. VISSER

(Discussie gesloten; Red.)

OVERGEVOELIGHEID VOOR VOEDINGS- MIDDELEN

Het is goed, dat collega YOUNG (1965) in een klinische les het probleem van „overgevoeligheid” (= allergie) voor voedingsmiddelen aansnijdt en wijst op de onbetrouwbaarheid van huidreacties bij anafylactische allergie voor voedingsmiddelen. Deze laatste zijn vaak negatief, doch kunnen, zoals collega YOUNG terecht opmerkt, bij hoge antistoftiters en bij gebruik van geconcentreerde test-extracten ook wel positief uitvallen. Het is ook niet zeker, in hoeverre geconcentreerde test-extracten van voedingsmiddelen specifiek-positieve reacties kunnen geven. Tot zover akkoord!

Collega YOUNG gaat echter verder, beschrijft twee patiënten (A en B) met positieve huidreacties op voedingsmiddelen, die hij atopisch noemt en een derde (C) die op grond van het ontbreken van huidreacties (op kreeft) als anafylactisch wordt gekwalificeerd. Voorts geeft hij voor de frequentie van positieve huidreacties op voedingsmiddelen bij patiënten op zijn polikliniek een inderdaad bescheiden getal (51 op 3500 patiënten). YOUNG'S enige en door hemzelf tevoren reeds aangevochten argument op grond waarvan men deze reacties atopisch zou kunnen noemen, is slechts het positief uitvallen hiervan. Men vraagt zich nu toch wel af, of deze patiënten met positieve reacties niet een anafylaxie hadden met een hoge antistoftiter (γ -G globuline) en met (relatief) hoge concentraties allergeen werden getest.

De meest voor de hand liggende mogelijkheid om deze opvatting meer aannemelijk te maken, wordt helaas niet aangegrepen. Men moet een atopische reactie toch met serum passief kunnen overdragen op normale personen, terwijl dit met serum dat men gedurende $\frac{1}{2}$ uur op 56° C verhit heeft, niet meer mogelijk is (reactie van Prausnitz-Küstner). Alleen dán hebben wij een atopie min of meer bewezen. Blijft na verhitting van het serum de overdracht positief, dan hebben wij waarschijnlijk met een „passive cutaneous anaphylaxis” te maken. Dit laatste is overigens alleen denkbaar bij hoge antistoftiter en wanneer de tijd tussen infiltratie van de huid van de proefpersoon met serum en de test kort wordt genomen (bv. 24 uur). Dit jaar zagen wij van beide een fraai voorbeeld: een typische atopie voor penicilline (overdracht met onverhit serum positief, met verhit serum negatief) en een anafylaxie voor insuline (overdracht zowel met verhit als met onverhit serum even sterk positief).

Naar mijn ervaring valt in de overgrote meerderheid der gevallen de passieve overdracht van positieve huidreacties op voedingsmiddelen na 24 uur wachten negatief uit. Ik grond deze overtuiging op het volgende: Bij een aantal van onze patiënten met een onmiskenbare — klinisch voor 100 pct bewezen — allergie voor voedingsmiddelen werd eerst met het voedingsmiddel een krasreactie uitgevoerd. Wanneer deze positief uitviel, deden wij intracutane proeven met extracten, zowel bij patiënten zelf als met hun serum bij proefpersonen (familieleden). Wij kregen de uitkomsten die in tabel I zijn vermeld.

Zoals men ziet heeft deze groep geen positieve huidreacties, conclusie: anafylaxie.

Bij de tweede groep kregen wij wel positieve huidreacties (zie tabel II).

Bij de tweede groep patiënten blijkt passieve overdracht meestal niet mogelijk te zijn. Er is dan ook geen enkele reden om de bij de patiënten zelf positief uitgevallen huidproeven atopisch te noemen. Zelfs bij het ene geval van geslaagde overdracht van de huidreactie op tomaten (bij patiënt 615/62) vind ik een atopie nog niet bewezen. Helaas verzuimden wij in dit geval de proef te herhalen met verhit serum, doch de overdrachtsreacties op peren en banaan met serum van dezelfde patiënt waren negatief en dezelfde reacties op tomaten vielen bij haar zuster (patiënt 614/62), die merkwaardigerwijze voor dezelfde drie voedingsmiddelen allergisch was, negatief uit.

Mijns inziens manen deze ervaringen ons tot voorzichtigheid. Men kan niet zonder meer aannemen dat de huidreacties van alle 51 patiënten van YOUNG wel zouden berusten op de aanwezigheid van atopische reagines.

Het maken van onderscheid tussen atopie en anafylaxie is toch wel van groot praktisch belang. In de kliniek moet men tussen atopie en anafylaxie voor voedingsmiddelen kunnen

differentiëren. De eerste zijn veel constanter en blijven langer bestaan. Bovendien kan men patiënten met een atopie voor voedingsmiddelen soms met succes desensibiliseren. Wij deden dit bij een patiënt met een volgens onze strenge criteria onmiskenbare atopie voor sla en spinazie. Thans, na desensibilisatie, kan deze patiënt beide voedingsmiddelen, zij het niet al te frequent en in niet al te grote hoeveelheden weer nuttigen zonder klachten te krijgen.

Tenslotte heeft het probleem ook een uiterst belangrijk wetenschappelijk aspect, waarmede m.i. onvoldoende rekening werd gehouden in de door YOUNG genoemde chemische onderzoeken van BERRENS en BLEUMINK. Ik vraag mij namelijk af, of de vele voor deze proeven benodigde patiënten wel alle een echte atopie voor melk enz. hadden. Wij zien zulke gevallen met een bewezen atopie voor voedingsmiddelen zoals uit het voorgaande blijkt, slechts uiterst zelden. Het is m.i. niet onmogelijk dat de meeste patiënten van BERRENS en BLEUMINK geen atopie hadden, doch een anafylaxie. Indien dit laatste het geval is, wordt echter alle grond ontnomen aan hun opvattingen over de chemische structuur van deze „atopenen” en over de invloed van bepaalde bewerkingen van voedingsmiddelen hierop.

Literatuur: YOUNG, E. (1965) *Ned. T. Geneesk.* 109, 1853.
Leiden, 6 oktober 1965
R. VOORHORST

TABEL I.

Patiënt	Leef-tijd	Ge-slacht	Symptomen	Allergenen	Krasproef met het voedingsmiddel (100 pct) zelf
42/63	20 j.	M	urticaria	ei	—
327/63	23 j.	V	qu. oedeem	rundvlees	—
—	63 j.	M	diarree	oester	—
			qu. oedeem	schol	—
			tong		
			qu. oedeem	schelvis	—
			tong		
			qu. oedeem	krab	—
			tong		
114/63	41 j.	M	astma	mossel	—
699/62	36 j.	M	qu. oedeem	zalm	—
568/62	16 j.	V	urticaria	melk	—
638/62	26 j.	V	urticaria	peer	—
			urticaria	komkommer	—
135/62	5 j.	M	urticaria	ei	—

TABEL II.

Patiënt	Leeftijd	Geslacht	Symptomen	Allergenen	Intracutaan				Prausnitz-Küstner				
					1 pct	0,1 pct	0,01 pct	0,001 pct	1 pct	0,1 pct	0,01 pct	0,001 pct	
485/59	24 j.	V	qu. oedeem tong + lip	pinda	++	+	±						
488/62	25 j.	M	urticaria + qu. oedeem urticaria + qu. oedeem	rozijn krent		+++				—			
591/62	38 j.	M	astma astma	thee koffie		+++	++	+±		—	—	—	
265/61	25 j.	V	qu. oedeem + shock	selderij	+++	++	±	—	—	—	—	—	—
614/62	20 j.	V	qu. oedeem qu. oedeem qu. oedeem	peer tomaat banaan		+++±	+	—		—	—	—	—
615/62	14 j.	V	qu. oedeem qu. oedeem qu. oedeem	peer tomaat banaan		+±±	+±	—		—	—	—	—
						++	+±	±		++	±	—	—
						++	±	—		—	—	—	—

geen, terwijl zich daarbij toch zeer sterk positieve huidreacties voordeden (bij negatieve controlereacties).

In de derde plaats hadden de genoemde 51 patiënten vrijwel allen een duidelijke „atopische” constitutie, o.a. blijkend uit positieve reacties op inhalatie-allergenen (huidstof, huidschilfers e.d.) en een positieve familie-anamnese ten aanzien van het voorkomen van atopische ziekten (constitutieel eczeem, astma, hooikoorts).

De relatie tussen de gevonden positieve (o.i. atopische) reacties op voedingsmiddelen en de positieve atopische reacties op inhalatie-allergenen bij deze patiënten blijkt ook nog uit het volgende.

Indien wij ons beperken tot de 37 in mijn klinische les vermelde patiënten van boven de 5 jaar met naar mijn mening voedingsmiddel-atopie, blijkt dat 24 van deze 37 patiënten tevens positieve reacties hebben op 3 of meer inhalatie-allergenen (dus een neiging hebben tot multipole positieve reacties). Bij een willekeurige groep van 97 atopische patiënten met negatieve reacties op voedingsallergenen, blijken slechts 38 van de 97 patiënten positieve reacties te hebben op 3 of meer inhalatie-allergenen. Er lijkt dus een aanwijzing te bestaan dat de kans op positieve reacties op voedingsmiddelen bij een bepaalde patiënt toeneemt naarmate er meer positieve atopische reacties op inhalatie-allergenen worden gevonden bij deze patiënt.

Dit doet een gemeenschappelijk reactiepatroon vermoeden bij deze patiënten ten opzichte van voedingsallergenen en inhalatie-allergenen, en het lijkt daarbij minder waarschijnlijk, dat bij deze atopische patiënten de ene reactie (ten opzichte van inhalatie-allergenen) atopisch zou zijn en de andere reactie (ten opzichte van voedingsallergenen) anafylactisch.

Dit laatste wordt nog onwaarschijnlijker wanneer men bedenkt dat er op grond van het door BERRENS en BLEUMINK verrichte onderzoek een chemische verwantschap aannemelijk is tussen inhalatie-allergenen (atopenen) en bepaalde voedings-atopenen (tomaten, melk).

Het feit, dat collega VOORHORST op grond van zijn onderzoek tot geheel andere conclusies komt dan ik in mijn klinische les, kan wellicht worden verklaard door het feit dat dit onderzoek duidelijk anders geaarde patiënten betreft. Het blijkt nl. dat 12 van de 14 door collega VOORHORST vermelde patiënten met voedingsallergie, lijdende waren aan urticaria en (of) quincke-oedeem, terwijl dit slechts bij 14 van onze 51 patiënten het geval was.

Daarentegen hadden 28 van onze eigen patiënten een constitutioneel eczeem, al of niet in combinatie met astma of rhinitis, terwijl dergelijke patiënten in het lijstje van collega VOORHORST in het geheel niet voorkomen.

Het is ook onze ervaring dat bij patiënten met urticaria en (of) quincke-oedeem de gevonden positieve huidreacties in den regel niet op atopie wijzen (zie mijn klinische les 1964).

De leeftijdsopbouw van onze patiënten is eveneens duidelijk verschillend van die van collega VOORHORST; bij ons zijn bijvoorbeeld 14 patiënten jonger dan 6 jaar, terwijl bij collega VOORHORST zich slechts 1 patiënt in deze leeftijdsgroep bevindt.

Tenslotte zijn ook de voedingsallergenen, waarop positieve huidreacties werden verkregen, bij onze patiënten duidelijk verschillend van die bij collega VOORHORST. Deze vond op 14 patiënten éénmaal een positieve reactie op melk en tweemaal een positieve reactie op ei. Wij vonden daarentegen op 51 patiënten 22 maal een positieve reactie op ei en 11 maal een positieve reactie op melk. Naar mijn mening zal ook dit een gevolg zijn van het feit, dat de door hem en door mij onderzochte patiënten zeer uiteenlopen.

Literatuur: BERRENS, L. en E. YOUNG (1963) *Partial purification of the atopen in ripe tomato fruits*. Premier congrès international d'allergie alimentaire et digestive, Vichy. — BLEUMINK, E., L. BERRENS en E. YOUNG (1965) *The atopic allergen in cow's milk*. 6e European congress of Allergology, Stockholm. — YOUNG, E. (1964) Urticaria en quincke-oedeem. *Ned. T. Geneesk.* 108, 1841.

Utrecht, 26 oktober 1965

E. YOUNG

OMKERING VAN DE BLOEDSTROOM IN DE ARTERIA VERTEBRALIS EN HET „SUBCLAVIAN-STEAL SYNDROME”

In verband met het ontstaan van de collaterale circulatie bij het „subclavian-steal syndrome” vermelden VAN VOORTHUISEN e.a. (1965): „De overige zijtakken van de arteria subclavia, zoals truncus costocervicalis, de arteria mammaria interna en de truncus thyrocervicalis, zijn in het bijzonder bij een afsluiting distaal van de oorsprong van de arteria vertebralis eveneens vaak betrokken bij de collaterale circulatie.” Naar onze mening is dit theoretisch wel denkbaar, maar zover ons bekend is, nooit gedocumenteerd. De drie genoemde zijtakken ontspringen tezamen met de arteria vertebralis op een zeer korte afstand van elkaar uit de arteria subclavia en zijn dus vrijwel steeds allen tezamen vóór of voorbij de stenose in de arteria subclavia gelegen. Wanneer er behalve de subclavia-stenose ook een vertebralis-occlusie aan dezelfde kant bestaat, kan er via de drie genoemde zijtakken wel een collaterale circulatie ontstaan ter voorziening van de circulatie van de arm. Bij het „subclavian-steal”-fenomeen komt echter geen andere circulatie tot ontwikkeling, omdat het vertebralis-basilaris-vertebralis-refluxpatroon volledig over een communicerend open arterieel stelsel loopt. Bij de drie eerder genoemde zijtakken vindt deze collaterale circulatie plaats over de arteriëlaire-capillaire anastomosen heen, dus pas bij veel hogere differentiële druk.

De schrijvers maken zeer terecht het onderscheid tussen het röntgenologisch „subclavian-steal”-fenomeen en het klinisch „subclavian-steal syndrome”. Naar onze mening is het echter onjuist te stellen dat het bij het „subclavian-steal syndrome” van minder belang is of ook bij het röntgenologisch onderzoek een stroomomkering te zien is. Wanneer er tijdens het röntgenonderzoek geen vertebralis-subclavia-reflux te zien is, is er ook geen „subclavian-steal”. Wel kan er een potentieel syndroom bestaan bij inspanning van de betrokken extremiteit, maar wij menen dat het dan goed is te spreken van een vertebro-basilaire insufficiëntie te zamen met een arteria-subclaviastenose of -occlusie. Immers dezelfde symptomen kunnen ontstaan wanneer slechts één functionerende arteria vertebralis aanwezig is te zamen met een subclavia-stenose aan dezelfde zijde.

In hun derde conclusie stellen de schrijvers dat slechts bij volkomen afsluiting van de arteria subclavia of arteria anonyma stroomomkering in de arteria vertebralis röntgenologisch duidelijk te zien is. Naar onze ervaring is deze stroomomkering röntgenologisch duidelijk vast te stellen ook bij onvolledige afsluiting van de arteria anonyma of subclavia omdat deze stroomomkering waarschijnlijk slechts een functie is van het bloeddrukverschil over de stenose.

Literatuur: VOORTHUISEN, A. E. VAN, T. DE ROO en P. A. G. M. BEELEN (1965) *Ned. T. Geneesk.* 109, 1705.

Tilburg, 10 oktober 1965

C. C. S. M. WIJFFELS
F. E. E. VERMEULEN