

# De veroudering van het gebit \*)

door DR Th. E. de Jonge, *privaat-docent aan de Universiteit van Amsterdam*

Ons leven is al levend sterven, dat aanstonds  
in ons teere lichaam begint en elk oogenblik  
ons lichaam meer en meer doordringt.

(Quevedo)

## VOORWOORD

Aan de bespreking van het onderwerp, waaraan wij voor Uwe vergadering enkele beschouwingen mogen wijden, dienen een tweetal inleidende opmerkingen vooraf te gaan.

In de eerste plaats wil deze voordracht zich geheel — althans voornamelijk — tot de verschijnselen ener *normale* gebitsveroudering bepalen. Waarbij dan volledigheidshalve opgemerkt dient, dat een synthese van deze verschijnselen in onze literatuur tot op de huidige dag ontbrak, zodat wij geloven, ook in dit opzicht geen overbodig werk te verrichten.

Een tweede opmerking houdt verband met de afgrenzing van ons arbeidsveld. De verschijnselen ener normale gebitsveroudering mogen dan al vaststaan, aan hun bespreking dient niettemin de beantwoording van deze vraag vooraf te gaan: *wanneer* begint deze veroudering? Het antwoord hierop zouden wij aldus willen formuleren: zoals een boek verouderd van het tijdstip van zijn verschijnen af, zo neemt voor iedere tand de veroudering een aanvang op dat ogenblik, waarop deze, na zijn doorbraak, in occlusie resp. articulatie met zijn antagonist aan de kauwfunctie deelneemt.

Onder het licht dezer formulering is het duidelijk, dat de in het onderstaande te beschrijven verschijnselen slechts ten dele binnen het kader der eigenlijke ouderdomsverschijnselen vallen: men houde echter wel in het oog, dat de veroudering van het gebit een uiterst langzaam voortschrijdend proces vormt, hetwelk reeds lang voordat het organisme — derhalve ook het dentaal systeem — zijn senium bereikt heeft, zijn invloed doet gelden!

Gelijk gezegd: zodra na beëindigde eruptie de tanden aan de kauwfunctie deelnemen, maakt zich in het gebit de eerste veroudering kenbaar en wel in de vorm ener afslijting, welke ononderbroken het gehele verdere leven voortgang vindt. Wij spreken van *abrasie* (*abrasio dentis*) of *usuur*, in de Angelsaksische literatuur ook als *attrition* aangeduid (afb. 1 en 2).

\*) Voordracht gehouden op het elfde Congres der *Association pour les recherches sur les parodontopathies* te Groningen.

Haar intensiteit is afhankelijk van tal van individueel wisselende factoren. Als zodanig noemen wij o.m. de hardheidsgraad van glazuur en dentine, elasticiteit van periodontium en spongiosa der processus alveolares, kauwvermogen en occlusieverhoudingen tussen boven- en onderkaak. Zo scheidt bijvoorbeeld labiododontie (randbeet of „edge to edge”-beet) der fronttanden (afb. 3) — bekende occlusievorm bij vele lagere rassen — bijkans ideale voorwaarden voor vroeg inzettende en snel voortschrijdende abrasie. Een uiterst belangrijke, zo niet beslissende rol spelen voedingswijze en kauwgewoonten: naast talrijke sceletresten van praehistorische en vroeghistorische volkeren leveren ons óók primitieve rassen karakteristieke voorbeelden daarvan. Met name vermelden wij de abrasiegebitten bij Eskimo's en bij vele nomadenstammen.

Al deze factoren vormen onzes inziens echter even zovele bezwaren om met een zekere mate van nauwkeurigheid de abrasieverschijnselen volgens bepaalde leeftijdsgroepen in te delen. Cum grano salis derhalve aanvaarde men de navolgende — trouwens zéér globale — cijfers. Tot aan het dertigste jaar bepaalt de afslijting zich tot het glazuur. Tegen het veertigste jaar is ook het tandbeen in het abrasieproces betrokken, doch eerst op het vijftigste jaar draagt de afslijting een veel uitgesprokener karakter: ook de verkleuring van het tandbeen wijst daarop. Op het zestigste jaar kan het gehele kauwvlak (resp. snijvalk) doorgesleten zijn, terwijl tenslotte op zeventigjarige leeftijd het niveau van de tandhals bereikt kan zijn.

De abrasieverschijnselen hebben als gevolg van hun destructieve invloed op de gehele gebitsstructuur van oudsher de aandacht gevraagd der kliniek. Doch ook in de palaeontologie en in de anthropologie heeft men van meet af aan een juist begrip getoond voor haar ver strekkende betekenis: zo bijvoorbeeld als diagnostisch hulpmiddel bij de leeftijdsbepaling van gevonden sceletten resp. sceletresten, bovendien echter ten einde een juist inzicht te erlangen in voeding en levenswijze zowel van den praehistorischen als van den recenten mens.

Gezien de sterk uiteenlopende doorbraaktijd der verschillende gebitselementen ligt het voor de hand, dat wij de eerste verschijnselen aan de kronen der snijtanden zullen waarnemen, welker incisale randtubercula betrekkelijk spoedig na beëindiging van de eruptie, in de regel reeds na enkele jaren, verloren gaan, ten gevolge waarvan hun snijrand een ononderbroken, bijkans recht-



lijinig verloop verkrijgt. Desgelijks verliezen later ook de cuspidati op kortere of langere termijn hun oorspronkelijk zo scherpe kroonspits.

Eerst later, te weten wanneer ook de praemolares en molares een bepaalde graad van afslijting bereikt hebben, kunnen zich op de snijranden der fronttanden zó marquante facetten aftekenen, dat wij juist wellicht van *snijvlakken* zouden kunnen spreken — uiteindelijk zelfs kunnen de orale kroontubercula, de z.g. tubercula dentis der bovenfronttanden en de vestibulaire vlakken hunner antagonististen in het afslijtingsproces betrokken worden.

Een en ander stelt natuurlijk normale occlusie resp. articulatie voorop: abrasie toch is een onmiddellijk gevolg der kauwbewegingen en de afslijtingsfacetten zullen deze bewegingen zo nauwkeurig registreren, dat wanneer op oudere leeftijd bijvoorbeeld nog slechts de zes fronttanden in de onderkaak overgebleven zijn — en veelal staan deze dan vrij sterk naar voren toe genijgd —, zich uit de liggingswijze der facetten laat afleiden, of wij met een genuïne dan wel verworven progenie te doen hebben. Aldus kunnen deze facetten tevens een waardevolle aanwijzing betekenen in geval van prothetische behandeling. Anderzijds kunnen zij, wanneer bij abnormale occlusieverhoudingen generlei contact tussen boven- en onderfronttanden mogelijk is, zo b.v. in gevallen van open beet, geheel ontbreken en zullen de tanden ook in de latere jaren hun oorspronkelijke crenelering bewaren.

Hoe verder de abrasie voortschrijdt, des te dunner de glazuurlaag; is deze tenslotte geheel doorgesleten, dan komt het tandbeen bloot, slechts aan de omtrek door een ring van glazuur omsloten. Hetzelfde kunnen wij mutatis mutandis in de loop der jaren bij praemolares en molares waarnemen: de afplatting van hun kauwvlak kan zo ver gaan, dat op iedere knobbel een dentine-eilandje bloot komt te liggen, omgeven door een glazuurrand. Slechts in zéér extreme gevallen zullen deze eilandjes zich tot één geheel verenigen — alsdan gelijk bij de voortanden alleen peripheer door een glazuurrand omgrens<sup>1)</sup>.

Bedenken wij tenslotte, dat de afslijting der kronen zó sterk kan zijn, dat haar kauwvlakken niet of nauwelijks meer boven het

<sup>1)</sup> Een en ander geldt in gelijke mate voor de elementen der lacteale dentitie. Wanneer na het vijfde tot zesde levensjaar de overbeet der fronttanden verloren gegaan is, kan met name de afslijting der molares bijwijlen een zéér progressief karakter aannemen.



niveau der gingiva uitkomen, dan ligt de vraag voor de hand, hoe het in deze gevallen met de pulpa gesteld zal zijn. Slechts wanneer in bijzondere gevallen, door welke oorzaak ook, normale grenzen overschreden worden — zo bijv. wanneer het voedsel constant minerale bestanddelen bevat of wanneer de kauwfunctie op rekening van een te gering aantal tanden komt — *en dientengevolge het substantieverlies niet tijdig genoeg door een congruente dentineafzetting kan worden aangevuld*, zal de pulpa aan de vrije oppervlakte komen met al de funeste gevolgen daarvan (afb. 2). Dit verklaart ons, waarom wij bijvoorbeeld niet slechts in het gebit der primaten, doch óók bij lagere rassen, waar van caries nog nauwelijks sprake is, vaak de sporen van ernstige ontstekingsverschijnselen aantreffen in het de tanden omgevende parodontium (ostitis, veelal gepaard gaande met fistelvorming enz.).

Anderzijds: óók wanneer geen directe laesie der pulpa plaats gevonden heeft, doch de afzetting van secundair dentine en (of) de ontwikkeling van dentikels voedingsstoornissen der pulpa teweeggebracht heeft, kan necrose der pulpa aanleiding geven tot die periodontitische klachten, welke optreden bij overigens cariesvrije elementen bijkans pathognomonisch te noemen is voor de gevallen van sterke abrasie.

Worden physiologische grenzen echter niet overschreden — en wij zijn bereid, deze zo ver uit te breiden, dat zelfs de gevallen van extreme afslijting er nog binnen vallen — dan kan de abrasie een uiterst belangrijke taak vervullen in de prophylaxe der parodontale aandoeningen (pyorrhoea alveolaris enz.; vide infra).

Daar het parodontium, waarmede de tanden in hun alveoli geïmplanteerd zijn, deze een geringe beweeglijkheid veroorlooft, zijn ook de opstaande kroonvlakken — alleen het distale vlak van de derde molares vormt uiteraard een uitzondering — in zekere mate aan afslijtingsverschijnselen onderhevig: hun contactpunten worden langzamerhand contactvlakken (interstiliële wrijvingsvlakken), wier uitbreiding evenredig is aan de intensiteit van het afslijtingsproces: wanneer op oudere leeftijd atrophie der alveoli de beweeglijkheid der tanden verhoogt, kunnen zij vrijwel de gehele proximale kroonwand bestrijken. Gelijke tred hiermede houdt een consecutieve retractie der papillae interdentes.

De beide voor de abrasio dentis karakteristieke verschijnselen — substantieverlies, gecompenseerd door dentine-nieuwvorming — vertonen zó manifestet overeenkomst met wat wij bij arthrosis deformans zien gebeuren, dat wij



de verleiding niet kunnen weerstaan, er enkele woorden aan te wijden.

Arthrosis deformans toch wordt eveneens gekenmerkt door een duidelijk substantieverlies aan het uiteinde der beenderen in de gewrichten, tengevolge waarvan deze in letterlijke zin afgeslepen worden. Wel is dit verschijnsel nog onvoldoende verklaard, doch men houdt ernstig rekening met de mogelijkheid van primaire veranderingen in de synoviale vloeistof, waardoor wellicht onder meer óók wijzigingen teweeggebracht worden in de voeding van het bot der gewrichtsvlakken.

Zoals gezegd: het been wordt afgeslepen. Maar tevens blijkt, dat het organisme zich hiertegen verweert door — althans in de beginperiode der aandoening — voortdurend nieuw beenweefsel te vormen, zodat in niet te ver voorgescrenen stadia der ziekte de mergholten niet geheel bloot komen te liggen. Het komt dus hierop neer: náást afbraak opbouw; doch aanvankelijk is de groei altijd sterker dan het verlies. Eerst op de lange duur gaat het verlies overwegen, doch het is merkwaardig, dat dan deze situatie zich voordoet, dat het gewricht nauwelijks meer bewegen kan, zodat de „slijpfactor” gaat ontbreken.

Dentineappositie in de gevallen van abrasio dentis vindt derhalve een analogon in de beenactiviteit bij arthrosis deformans en heeft geen ander doel dan een tegenwicht te vormen tegen de factoren, welke deze abrasie bevorderen.

Na deze korte afdwaling vragen nu de gevolgen der abrasie onze aandacht. Zij maken zich voornamelijk in twee richtingen kenbaar. Tengevolge van de usuur der proximale kroonvlakken schuiven de gebitselementen alle in proximale richting op; de tanden blijven derhalve wèl een aaneengesloten rij vormen, deze wordt in haar geheel echter iets korter. In parenthesi merken wij op, dat deze verschuiving van functionerende elementen — slechts mogelijk door gelijktijdige distale beenappositie en proximale beenresorptie der alveolenwanden — tot de meest belangwekkende biologische processen in het gebit gerekend mag worden.

De horizontale afslijting heeft ten gevolge, dat de occlusielijn — compensatiecurve of curve van Spee — waaraan de interdigittatie der kroonknobbels zo typisch golvend character verleent, langzaam een minder onderbroken, meer gestrekt verloop aanneemt. Daarnaast kan zij echter óók ingrijpen in de relatie tussen boven- en onderkaak. Gelijk bekend, is bij de leucoderme rassen de meest verbreide occlusievorm psalidodontie (schaarbeet of overbeet), waarbij de elementen der bovenkaak iets over die der onderkaak heengrijpen. Welnu: bij toenemende afslijting van snijranden der fronttanden en van kauwvlakken der postcanine gebitselementen kan deze occlusievorm tenslotte overgaan in een „edge to edge”-beet (afb 3). Een en ander is echter ook uitwendig waarneembaar, doordien de afstand *neuspunt—onderrand kin* (naso-



spinale—gnathion) langzamerhand kleiner wordt („beetverlaging“): dientengevolge plooivorming aan de mondhoeken en verbreding van de rima oris. Men zoude kunnen menen, dat de tanden door een en ander ook minder zichtbaar worden. Deze conclusie is echter slechts ten dele juist: immers de verslapping der lipmusculatuur brengt de mondspleet op iets lager niveau, zodat de boventanden — in tegenstelling met wat wij bij jeugdige individuen kunnen waarnemen — onder de bovenlip schuil gaan en bij spreken en lachen slechts weinig zichtbaar worden; van de ondertanden komt dan naar evenredigheid meer te zien.

Een niet minder belangwekkend verouderingsphaenomeen vormt een gaandeweg toenemende *verkleining der tandpulpa*, welke tenslotte slechts als een dunne bindweefselige streng de herinnering aan de embryonale tandpapil bewaart, uiteindelijk zelfs geheel kan oblitereren. Hier toch hebben wij te doen met een proces, dat, tijdens de odontogenese reeds een aanvang nemende, zich gedurende het gehele leven ononderbroken vervolgen laat en aldus op klare wijze illustreert, hoe bezwaarlijk ook in ons organisme progressieve en regressieve ontwikkelingsverschijnselen zich somwijlen tegen elkander afgrenzen laten. Immers de door de odontoblasten verzorgde dentineappositie, welke ook in een later stadium der tandontwikkeling op manifeste wijze nog het character van een progressief ontwikkelingsproces draagt, gaat wanneer de tand eenmaal zijn volle wasdom bereikt heeft — zij het in aanmerkelijk trager tempo — continu voort: *alsdan onmerkbaar een regressieve en seniele ontwikkelingsphase in ons gebit vertegenwoordigende!*

Invloeden van buiten af kunnen deze gang van zaken in niet onbelangrijke mate stimuleren. Als zodanig vermelden wij in het bijzonder de zojuist door ons besproken abrasie. Vindt deze voldoende compensatie in de proliferatie van dentine, dan wordt aldus niet slechts een verzwakking van het gehele dentale systeem op de meest natuurlijke wijze opgevangen doch wordt bovendien voorkomen, dat de pulpa geëxponeerd wordt (afb. 4 en 5). Aldus beschouwd draagt deze dentinevorming in hoge mate een reparatief karakter („callusdentine“) en wordt in de literatuur terecht derhalve van secundair dentine, vervang- of beschermingsdentine gesproken (een minder gebruikelijke omschrijving is seniel dentine).

Van normaal, primair tandbeen onderscheidt het zich door zijn

grotere hardheid en doorschijnendheid: beide gevolg daarvan, dat zijn dentinekanaaltjes veel minder talrijk zijn, bovendien meestentijds een sterk gewonden, onregelmatig spiraalvormig verloop hebben. Zijn appositie kenmerkt zich door tweecërlei verloop: het meest geprononceerd in verticale richting, bovendien echter in horizontale richting en dan in het bijzonder ter hoogte van de tandhals. Dientengevolge wordt de pulpa in haar geheel niet slechts korter, doch ook smaller: vooral dit laatste feit is den clinicus maar al te goed bekend! Terwijl de dentinevorming ter hoogte van het kauwvlak vaak meerdere millimeters kan bedragen, meet dezelfde verdikking in het bereik van de tandwortel bij de molares (ongeveer) 1 mm, bij de praemolares 0.4 mm, bij de cuspidati 1.2 mm, bij de incisivi 0.5 mm.

Het optreden van *transparente zones* in het tandbeen — veelal het duidelijkst in het gebied van de wortel, waar zij zich in het ene geval het eerst ter hoogte van de tandhals kenbaar maken, in het andere geval juist aan den apex — is een gevolg van vernauwing der tandbeenkanaaltjes door kalkafzetting en kan eveneens een typisch verouderingsverschijnsel genoemd worden: bedraagt de doorsnede dezer kanaaltjes bij jeugdige individuen (gemiddeld)  $3.2\mu$ , op het vijftigste levensjaar meten zij  $1.6\mu$  en op het zeventigste jaar nog slechts  $1.2\mu$ .

Ook de *apicale ramificaties* der pulpa en de z.g. *mergkanaaltjes* atrophieren in de loop der jaren: na het veertigste jaar zijn ze gewoonlijk geheel verdwenen.

Door velen wordt tenslotte de vorming van *dentikels* of *odonthelen* in de pulpa eveneens tot de ouderdomsverschijnselen van het gebit gerekend. Het zijn kleinere of grotere dentineklompjes, in de oudere literatuur ook als interne odontomen omschreven, welke wij al naar gelang van hun situs — en wellicht ook van hun ontstaanswijze — als vrije dan wel als wandstandige (adhaerente) dentikels onderscheiden kunnen. Waarnaast wij volledigheidshalve nog de interstitiële vermelden: het zijn die oorspronkelijk vrije resp. wandstandige dentikels, welke in een later stadium geheel door (gewoonlijk secundair) dentine omgeven worden. Dentikels komen slechts sporadisch voor en dragen reeds een min of meer pathologisch karakter.

Anders dan vele oudere onderzoekers meenden, onderscheiden



zij zich evenals seniel dentine door de aanwezigheid van dentinekanaaltjes op geheel eigene wijze van de eveneens in de pulpa voorkomende doch volkomen *structuurloze kalkhaarden*. Door appositionele groei kunnen deze haarden langzamerhand met elkander versmelten en aldus bijwijlen een zodanige omvang bereiken, dat zij uiteindelijk bijvoorbeeld het cavum dentis zo niet geheel dan toch grotendeels obtureren kunnen.

Hun ontwikkeling is echter — wederom in tegenstelling met die van secundair dentine en dentikels — ten enenmale een passief proces: gevolg immers van dystrophie der pulpa en als zodanig het substraat ener regressieve metamorphose, die wij niet slechts bij alle vormen van chronische pulpitis kunnen waarnemen doch welke, wanneer bij ver voortgeschreden abrasie de vitale energie der pulpa uitgeput is (seniele atrophie!), de afzetting van secundair dentine op natuurlijke wijze besluiten kan (afb. 6).

Ook in de *structuur der pulpa* doen zich in de loop der jaren wijzigingen voor. Zij zijn eveneens het gevolg van seniele atrophie, welke echter in zoverre afwijkt van het beeld, dat wij bij de meeste andere organen kennen, dat, doordien de odontoblasten resp. hun uitlopers een innige verbinding tussen pulpa en dentine in stand houden, van een samenschrompelen bij de pulpa evenmin sprake kan zijn als bijv. bij atrophie van het longweefsel. Daar de cellen echter langzamerhand verdwijnen, de bloedvaten zich verengen, ten dele zelfs oblitereren en tenslotte slechts een bindweefselig stroma overblijft, is het duidelijk, dat het uitblijven van schrompeling de eigenaardige reticulaire bouw verklaart, die den meesten atrophischen pulpae eigen is (afb. 7).

Ten aanzien van de het tandbeen omhullende *caementmantel* kunnen wij na het voorafgaande kort zijn: óók de verdikking van het caement, welke zich met name in het bereik van de wortelpunt manifesteert, bovendien röntgenoscopisch duidelijk waarneembaar blijkt, is een gewoon senescentieverschijnsel.

Voor het *periodontium* geldt mutatis mutandis hetzelfde als voor de pulpa: de caementappositie gaat ten koste van het wortelvlies. Aldus echter en mede door secundaire beenappositie langs de binnenwand van den alveolus kan, wanneer dit proces niet door atrophie van den processus alveolaris doorkruist wordt, een starre, nagenoeg onbeweeglijke bevestiging van de tand in de kaak verkregen worden.



Ook de kleurverandering der tanden — zij worden allengs donkerder — is een typisch „gerodontisch” verschijnsel. Eensdeels verloopt zij harmonisch met een overeenkomstige kleurverandering van de huid: als zodanig draagt zij een zuiver physiologisch karakter, waarvan intussen de oorzaak resp. de oorzaken nog slechts onvoldoende opgehelderd zijn. Overigens is zij een optisch gevolg van de met de jaren talrijker wordende overlangse barstjes in het glazuur, welke, naar wij mogen aannemen, aan bijt- en kauwbewegingen te wijten zijn en derhalve in zekere zin een traumatisch karakter dragen. Ook mechanische insulten van buiten af, vaak zó zwak, dat men ze zich niet of nauwelijks bewust is, kunnen eenzelfde effect ten gevolge hebben. Mogelijk is, dat het brekingsverschil tussen glazuur en mondvloeistof, waarmede de barstjes opgevuld zijn, de wijziging in het kleuraspect teweegbrengt.

Wanneer op oudere leeftijd door abrasie het tandbeen van incisale randen en kauwvlakken of door retractie der gingiva het tandbeen der tandhalzen aan de vrije oppervlakte gekomen is, dan kan dit dermate door kleurstoffen van spijzen of andere genotmiddelen (tabak!) geïmpregneerd worden, dat de verkleuring der tanden physiologische grenzen verre overschrijdt. Ook geneesmiddelen kunnen eenzelfde effect veroorzaken.

De met de leeftijd voortschrijdende eruptie der tanden vindt hare natuurlijke voortzetting in en wordt in zekere zin besloten door de doorbraak van de wortel, welke door horizontale atrophie van het parodontium, met name van de cervicale beenrand der alveoli met de bijbehorende slijmvliesbekleding, tot stand komt. Wanneer dit proces een harmonisch verloop heeft en bovendien gepaard gaat met een adaequate abrasie van masticale en proximale kroonvlakken, dan hebben wij ongetwijfeld met een normaal involutieverschijnsel te doen, dat zich bij onverzwakte vitaliteit der weefsels ongestoord tot op hoge leeftijd vervolgen laat en dat wij als *atrophia alveolaris senilis* aanduiden kunnen.

Bij verminderd regeneratievermogen echter van de weefselcellen van het parodontium en afnemende vitaliteit van het caement gaat de boven beschreven evenwichtstoestand verloren — de afbraakverschijnselen vinden geen voldoende compensatie meer in reparatieve maatregelen; dientengevolge steeds zwakkere bevestiging der tanden in hun alveoli: zij vacilleren en vallen ten slotte



uit. Daarmede echter heeft dit proces, hetwelk wij thans als *atrophia alveolaris praecox*, omschrijven kunnen, tevens een pathologisch karakter gekregen.

De atrophie der alveoli legt de cervicale cementrand geheel bloot. Voor zover zich dit tot de vestibulaire en orale vlakken bepaalt, zijn de onmiddellijke gevolgen, niet zo heel ernstig; een voor thermische en chemische prikkels verhoogde sensibiliteit der tandhalzen is vaak slechts van voorbijgaande aard: slechts in gevallen van bijzondere vatbaarheid voor caries kunnen hier caviteiten ontstaan.

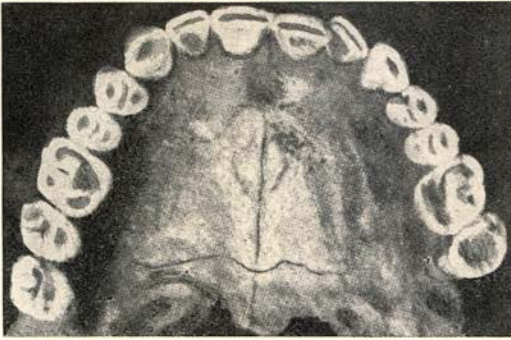
Van véél ingrijpender aard zijn de gevolgen voor de contactvlakken. Het verloren gaan der de spatia interdentalia opvullende tandvleespapillen berooft de tanden resp. hun proximale vlakken van hun voornaamste natuurlijke bescherming: de hierdoor voor spijsresten opengestelde retentieplaatsen hebben vroeg of laat onherroepelijk interproximale caries tengevolge, welke in progressieve gevallen een circulair character aannemen kan. Het optreden en de verdere uitbreiding van deze vorm van caries — ook wel als *seniele halscaries* omschreven — kan door de verminderde salivatie sterk begunstigd worden. Bovendien echter worden in samenhang met andere factoren, welker bespreking nochtans buiten het kader dezer beschouwingen valt, gunstige voorwaarden geschapen voor het optreden van parodontose.

Ook verticale atrophie van het parodontium kan uiteindelijk vernietiging van het gehele bevestigingsapparaat der tanden tengevolge hebben. Daar echter, met name bij de molares der bovenkaak, het periodontium interradiculair in de regel het langst behouden blijft en bovendien het proces aan de verschillende wortels niet even snel voortwoekert, kan de afloop bij meerwortelige tanden aanmerkelijk vertraagd worden.

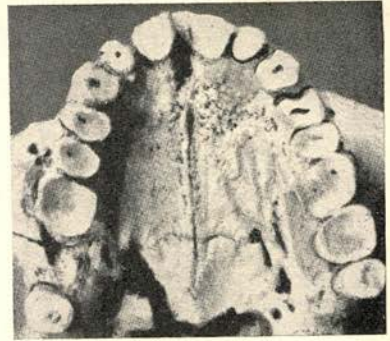
Als geheel bijzonder gevolg van deze vorm van atrophie noemen wij de mogelijkheid van pulpa-ontsteking ingevolge apicale infectie bij meerwortelige elementen: *retrograde pulpitis* derhalve! Wanneer namelijk van een der radices door ver voortgeschreden resorptie van den processus alveolaris de bevestiging in de kaak teloor gegaan is, biedt het bloot gekomen foramen apicis aan de micro-organismen een porte d'entrée tot de wortelpulpa. Clinisch vertoont zich dan vaak het beeld ener pulpitis aan een schijnbaar intact, althans niet door caries aangetast element. Daarbij is mogelijk, dat het tandvlees zijn normale uitbreiding behoudt en



DE VEROUDERING VAN HET GEBIT

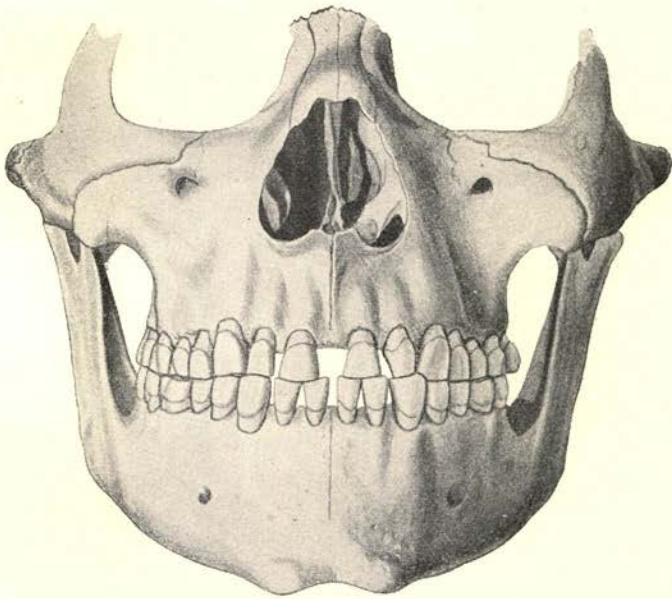


Afb. 1



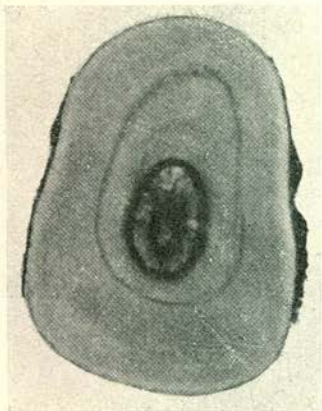
Afb. 2

Afb. 1 en 2. Abrasie der bovenkaakselementen. In afb. 2 zijn verscheidene pulpae aan de vrije oppervlakte gekomen.

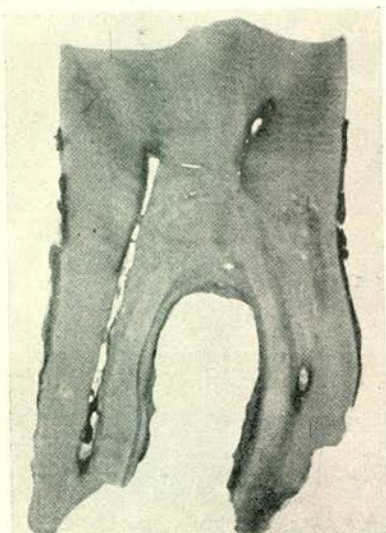


Afb. 3

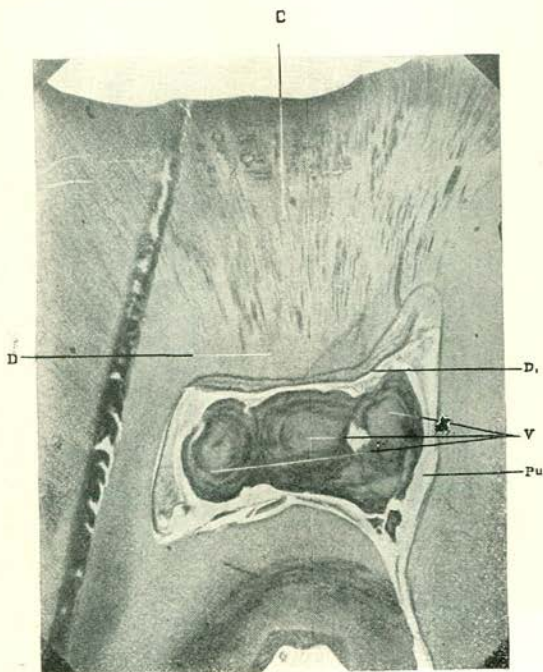
Abrasiegebit met labiodontie of „edge to edge“-beet.



Afb. 4. Doorsnede door een snijtand-wortel, welks kanaal door afzetting van secundair dentine geheel geobliteerd is.

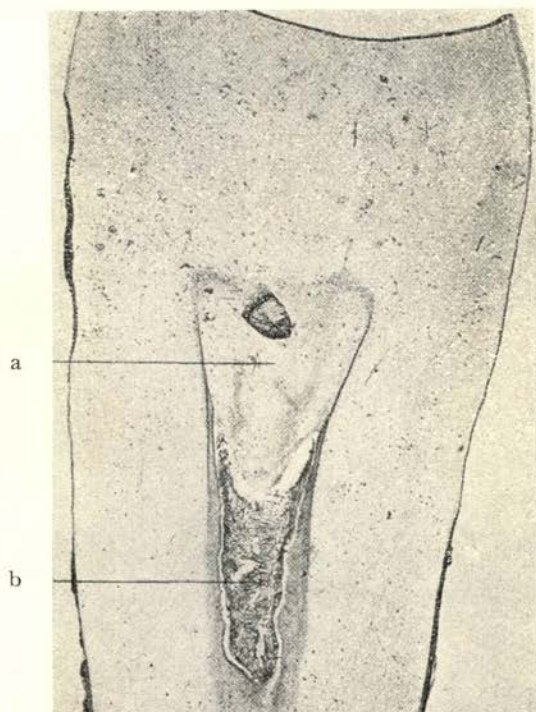


Afb. 5. Doorsnede door een molaris, welks cavum dentis nagenoeg geheel door secundair dentine opgevuld is.

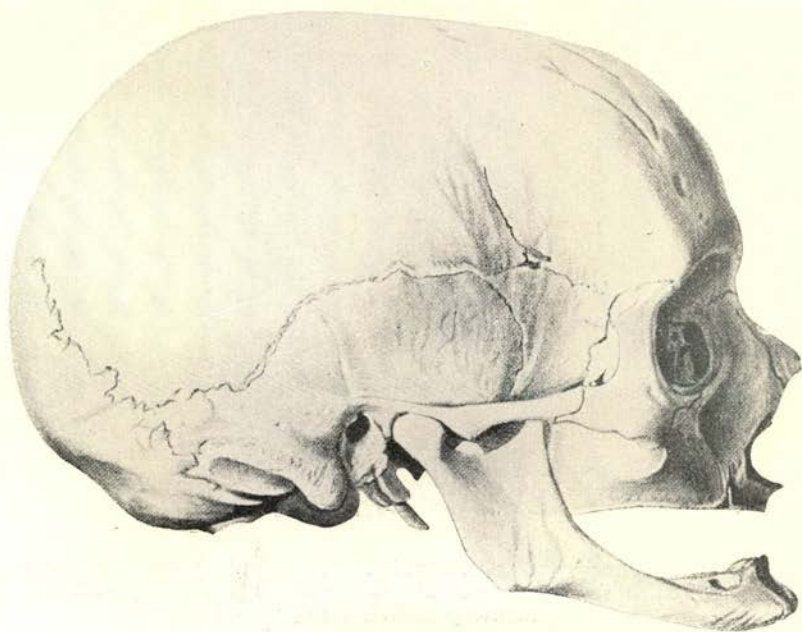


Afb. 6. Versmelting van drie verkalkingshaarden in het cavum dentis.  
 C: carieskegel — D: primair dentine — D<sub>2</sub>: secundair dentine — Pu: pulpa — V: verkalkingshaarden.



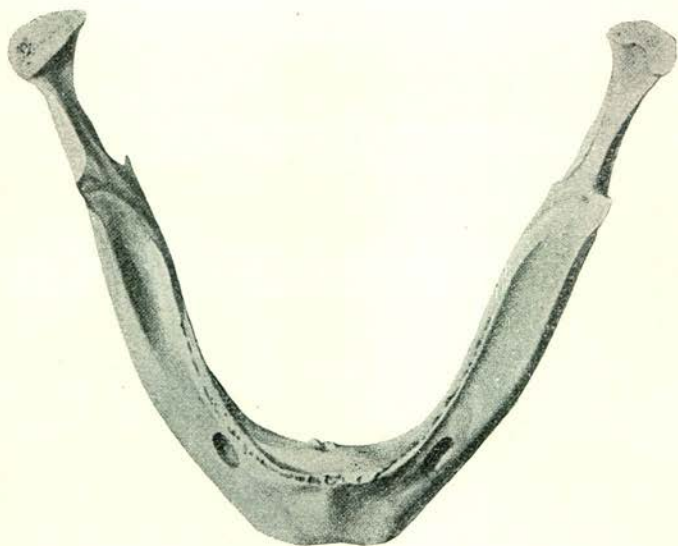


Afb. 7. Seniele atrophie der pulpa.  
a: verkalking der pulpa,  
b: reticulaire atrophie der pulpa.

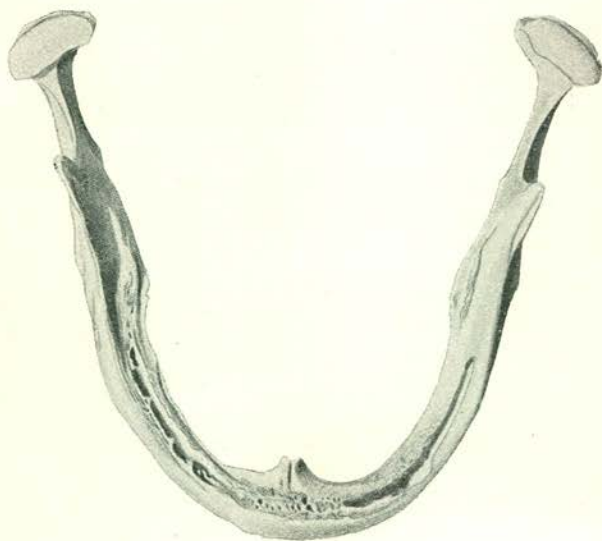


Afb. 8. Seniele atrophie van boven- en onderkaak.

DE VEROUDERING VAN HET GEBIT

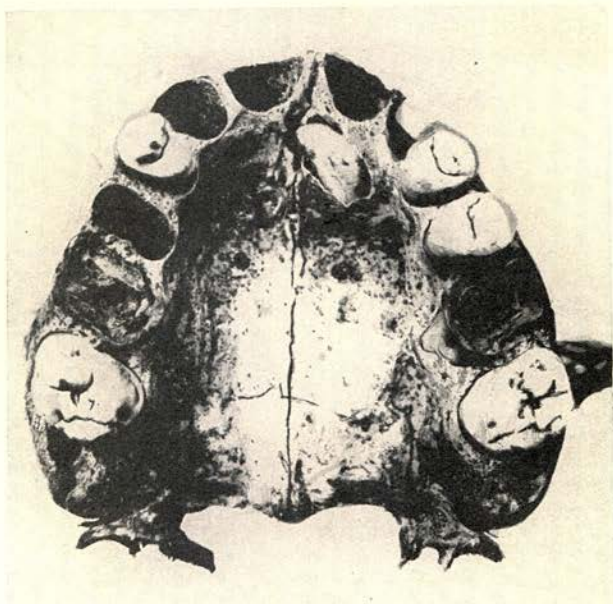


Afb. 9. Mandibula van afb. 8 van boven gezien.



Afb. 10. Extreme vorm van atrophie der mandibula, tengevolge waarvan de foramina mentalia beide in den canalis mandibularis zijn opgenomen en deze laatste goeddeels blootgelegd is.





Afb. 11. Geval van dentitio tertia: (heterotopie) doorbraak van een geretineerden bovenkaakscuspdatum.





aldus de resorptie van den alveolus zich aan ectoscopische waarneming onttrekt.

Een exogene oorzaak voor de retractie der gingiva kan de op oudere leeftijd toenemende tandsteenafzetting vormen. Of en in hoeverre echter dientengevolge het fixatieapparaat der tanden aangetast resp. verzwakt wordt, is afhankelijk van factoren, welker bespreking in dit verband achterwege moet blijven.

Tot besluit vragen ook de tandeloze kaken — maxillae en mandibula — onze aandacht. Buiten beschouwing blijve daarbij de vraag, of het verloren gaan der tanden feitelijk nog binnen de physiologische grenzen der senescentie valt: is eigenlijk niet senectus ipsa morbus <sup>1)</sup>?

Maar hoe dan ook, wij kennen in ons organisme geen ander sceletstuk, dat op zó marquante wijze aan deze invloed onderhevig is als wel de edentate kaken: terecht gelden boven- en onderkaak dan ook als bijkans classieke voorbeelden van seniele beenatrofie (afb. 8—10). Deze atrofie grijpt wel in eerste instantie hun processus alveolaris aan, welke met en door het verloren gaan der tanden verdwijnt. Het onmiddellijk gevolg daarvan is, dat aldus de relatie tussen boven- en onderkaak juist omgekeerd wordt als tevoren tussen beide tandrijen het geval was: van welke de bovenste immers een grotere boog beschrijft dan de onderste, deze laatste als het ware omspannende. De verklaring is eenvoudig: immers, waar de processus overgaat in het eigenlijke corpus der maxillae, heeft dit laatste een geringere omvang dan de processus. Juist omgekeerd zijn deze verhoudingen in de onderkaak, welker corpus een grotere boog beschrijft dan haar bijbehorende processus.

Duidelijk is, dat bij voortschrijdende involutie der processus de zojuist beschreven relatie tussen boven- en onderkaak nóg scherper geaccentueerd wordt en aldus bij tandelozen, vooral wanneer zij geen prothese dragen, de protuberantia mentalis resp. de kinpunt in de loop der jaren zo sterk promineert (afb. 8).

In extreme gevallen kan na het verloren gaan der tanden — en begunstigd door de daaraan gepaard gaande functievermindering van ons kauw mechanisme — de resorptie zó verre gaan, dat het

<sup>1)</sup> Terentius (*Phormio*, actus IV, regel 9). Nóg pessimistischer oordeelt Seneca (*Epistulae ad Lucilium*) in zijn 108e brief (paragraaf 28): „senectus enim insanabilis morbus est”.

palatum durum peripheer slechts door een nauwelijks verdikte beenrand wordt afgegrensd, die zich van voren maar weinig onder het niveau van de neusbodem bevindt, meer naar achteren de dunne onderwand van den sinus maxillaris vormt. Ook de faciale wand van dezen sinus kan tenslotte tot een papierdunne lamel atrophieren: voor de kliniek is zulks van betekenis bij de diagnose van cysten en tumoren der kaakholte.

Even aanzienlijk is het substantieverlies der onderkaak: is eenmaal haar processus alveolaris verloren gegaan, dan kan bij voortschrijdende atrophie het corpus mandibulae zóveel aan hoogte inboeten, dat de canalis mandibularis, slechts bedekt door een dunne beenlamel, onmiddellijk onder de bovenrand der kaak komt te liggen. Er zijn zelfs gevallen bekend, waarin ook deze benige bovenlaag ontbreekt, *zodat het kanaal alleen nog maar door het slijmvlies der kaak beschermd wordt* (afb. 10). Desgelijks komt ook het foramen mentale, hetwelk bij volwassenen vrijwel het midden houdt tussen bovenzijde van den processus alveolaris en basis der kaak, onmiddellijk onder dan wel op de kaakwal te liggen. Duidelijk is, dat onder deze omstandigheden het gevaar voor spontane fractuur verre van denkbeeldig te achten is.

Ook de in de literatuur zo veelvuldig vermelde groottoeneming van den angulus mandibulae bij edentaten mag in dit verband niet onbesproken blijven. Bekend is, dat de kaakhoek, welks grootte bij den pasgeborene even variabel is als in volwassen toestand, bij den neonatus gemiddeld  $139^\circ$  meet en tijdens de verdere ontwikkeling langzamerhand kleiner wordt: aanvankelijk in zo snel tempo, dat bijv. in het vijfde levensjaar de grootte van deze hoek reeds tot een gemiddelde van  $127^\circ$  is teruggelopen. Daarna verloopt dit proces uit de aard der zaak aanmerkelijk trager, zodat eerst op twintigjarige leeftijd het normale gemiddelde van  $121^\circ$  bereikt is.

Eigenlijk vormt dit gemiddelde gedurende het gehele verdere leven een constante waarde: want het zo vaak beschreven „groter worden” van den angulus der seniele mandibula is in feite niets anders dan een quaestie van optisch bedrog. Immers, wel vindt er een geringe, met het blote oog nauwelijks waarneembare vergroting van ten hoogste  $2^\circ$  plaats, doch anders dan bij het opgroeiende individu berust deze niet op een „ombuigen” van de kaakhoek, maar is zij uitsluitend het gevolg van atrophie van de basale beenrand ter hoogte van de insertieplaats van den musculus masseter (inactiviteitsatrophie).



Gevolg van een en ander is, dat aldus het corpus mandibulae — ten koste van de hoogte van den ramus ascendens — een ietwat gestrekter verloop verkrijgt en bovendien de angulus enigszins naar achteren en op iets hoger niveau komt te liggen.

De beschreven veranderingen zijn onder méér dan één opzicht van ver reikende betekenis. Zo bijv. voor het kaakgewricht. Men weet, dat de relatie tussen condylus en gewrichtskom bij tandelozen zowel in rusttoestand als gedurende de kauwactie ten enenmale afwijkt van de toestand, die wij in het voltallige gebit kennen. Terwijl de condylus hier generlei druk uitoefent op den processus articularis posterior <sup>1)</sup>, komt hij, reeds wanneer alleen de post-canine gebitselementen ontbreken en dientengevolge de oorspronkelijke beethoogte verloren gegaan is, bij gesloten mond in voortdurend contact met deze processus.

In veel hoger mate is zulks nog het geval, wanneer de tandeloze kauwbewegingen uitvoert, teneinde zijn voedsel te verkleinen. Deze bewegingen, welke onwillekeurig de gedachte wakker roepen aan de wijze, waarop de — eveneens tandeloze — zuigeling zijn voedsel tot zich neemt, komen in hoofdzaak hierop neer, dat hij onder voortdurende compressie van boven- en onderlip zoveel mogelijk contact zoekt tussen de beide processus alveolares. Nu is dit contact alleen mogelijk ter hoogte van de (bij hem ontbrekende) fronttanden. Echter weten wij, dat de edentate onderkaak een aanmerkelijk wijdere boog beschrijft dan de bovenkaak, zodat het gestelde doel alleen bereikt kan worden door achterwaartse verschuiving der onderkaak: waartoe deze in staat gesteld wordt door contractie van het basale gedeelte van den musculus temporalis, welks vezelverloop immers onmiddellijk van achteren naar voren toe gericht is.

Gevolg daarvan is een gaandeweg toenemende usuur van den processus articularis posterior. In extreme gevallen kan deze usuur een zo geprononceerd karakter aannemen, dat niet slechts de processus zelf in een scherpe, naar onderen en voren gerichte kam eindigt, doch tenslotte het cerebraal-laterale boveinde van het os

---

<sup>1)</sup> Deze processus, in de literatuur vaak ook als processus retrofoveolaris aangeduid, bevindt zich aan de achterzijde der gewrichtskom, de fossa mandibularis, en vormt aan de wortel van de jukboog een verhevenheid, welke bij apen gewoonlijk zeer krachtig ontwikkeld blijkt. Bij de mens is zij in de regel iets minder fors van bouw: slechts in enkele, overigens zéér sporadisch voorkomende gevallen blijkt geen processus articularis posterior aanwezig te zijn.



tympanicum eveneens in het afslijtingsproces betrokken wordt.

Ook de meniscus atrophieert en eveneens kan bij tandelozen de bindweefselige verbinding tussen de dorsale meniscusrand en de gewrichtskapsel onder de aanhoudende druk van den condylus allengs toenemende arrosieverschijnselen vertonen.

Bekend is, dat tandeloosheid ook functionele bezwaren kan opleveren: door het verlies der tanden wordt de taak der overige organen van den tractus digestivus in bijzondere mate verzwaard. Weliswaar mag men aannemen, dat deze over voldoende reserve beschikken om de geheel ontoereikende mechanische en chemische voorbereiding van den spijsbolus in de mondholte te compenseren. Op de duur betekent zulks echter een zwaardere belasting gedurende een periode, die daarvoor weinig gunstig moet worden geacht.

Doordien de tandrijen de tong boogvormig omspannen en aldus door hun regulerende werking de bewegingen zijner musculatuur op geheel eigene wijze ondersteunen, dragen zij óók bij tot de vorming van articulatie en klank, aan welke zuiverheid en wel-luidendheid zij in belangrijke mate reliëf verlenen. Begrijpelijk derhalve, dat deze bij tandeloosheid veel aan duidelijkheid en verstaanbaarheid te wenschen overlaten.

Dat de tandeloosheid bovendien haar stempel drukt op de gehele gelaatsuitdrukking van ouden-van-dagen, is van zo algemene bekendheid, dat wij er nauwelijks iets aan toe te voegen hebben: geaccentueerd wordt een en ander nog door de verslapping der mimische spieren — gevolg van het ontbreken van de benige onderlaag, waarover zij normaal als het ware zijn uitgespannen —, bovendien echter door een geleidelijk toenemende vermindering en verslapping van het cutane en subcutane vet.

Volledigheidshalve voegen wij hieraan toe, dat prothetische maatregelen — welke nadere bespreking hier uiteraard achterwege moet blijven — vooral wanneer zij zo tijdig genomen worden, dat zij geen al te hoge eisen aan 's mensen accommodatievermogen stellen, van grote betekenis kunnen blijken. Doch zij dienen er doelbewust op gericht te zijn, zo goed mogelijk tegemoet te komen aan functionele bezwaren en aesthetische tekortkomingen. Helaas



leert de ervaring, dat deze doelstelling niet altijd bereikt wordt!

Erkend dient, dat met het klimmen der jaren bij prothetisch ingrijpen óók de moeilijkheden toenemen. Op jeugdige leeftijd bijv. is het slijmvliesdak der kaken dank zij zijn elasticiteit in staat om zonder bezwaar zelfs een druk te verdragen, die physiologische grenzen verre overschrijdt. De atrophische kaken op oudere leeftijd daarentegen — de onderkaak ternauwernood meer dan een smalle richel — vormen in rusttoestand reeds een weinig geschikte basis voor een prothese. Nóg ongunstiger is deze toestand voor het functionerend gebit, waar óók dynamische invloeden werkzaam zijn. Reeds matige druk op de geatrophieerde, niet zelden bovendien osteoporotische kaakwallen, wier straffe bindweefselbekleding vaak nauwelijks meer is dan een ietwat verdikt periost, is voldoende om ulcererende slijmvliesontstekingen te provoceren en kan bovendien aanleiding geven tot nog verder gaande resorptie (drukatrofie).

Tenslotte kan óók het verloop van den canalis resp. nervus mandibularis en de situs van het foramen mentale in de onderkaak prosthodontisch ingrijpen even ernstige moeilijkheden in de weg leggen als de veelal aanmerkelijk verminderde zuigkracht van de palatinale mucosabekleding in de bovenkaak.

Tot besluit zouden wij nog de onverwachte complicaties kunnen vermelden, welke door de gevallen van zogenaamde *dentitio tertia* veroorzaakt worden. In feite hebben wij in deze gevallen met al dan niet overtollige getinteerde tanden te doen, welker doorbraak tevoren door die der overige gebitselementen belemmerd dan wel verhinderd werd (afb. 11). Eensdeels is hun eruptie dan ook ongetwijfeld een vitaal proces, welks verloop intussen door de atrofie van het bot in niet onbelangrijke mate vergemakkelijkt en bespoedigd kan worden. Mogelijk is echter, dat er van een actief groei-proces geen sprake meer is en dat hun verschijnen aan de vrije oppervlakte eenvoudig het gevolg van beenatrofie is: zo bijvoorbeeld in die niet zo heel zeldzame gevallen, waarin osteoïde dan wel caementoïde weefselwoekeringen een synostose tot stand brengen tussen het been van de kaak en caement van de geimpacteerde tand.

En zo zouden wij nog tal van andere complicaties kunnen vermelden. Doch wij zouden vrezen, misbruik te maken van de ons toegemeten tijd en het geduld der toehoorders. Wij eindigen derhalve en zeggen U dank voor de aandacht, waarmede U ons wel heeft willen volgen.

## SAMENVATTING

In deze voordracht wil een overzicht gegeven worden van de voornaamste verschijnselen, waardoor een normale gebitsveroudering zich kenmerkt.

Achtereenvolgens worden besproken: de abrasie der harde tandweefsels, de in de loop der jaren toenemende verkleining der tandpulpa, de kleurveranderingen der tanden en hun voortschrijdende eruptie.

Tenslotte worden nog enkele beschouwingen gewijd aan kaakgewricht en tandeloze kaken.

## SUMMARY

In this paper a review is presented of the principal symptoms by which a normal dental senescence is characterized. The abrasion of the hard dental tissues, the reduction in size of the dental pulp increasing in the course of years, the alterations in colour of the teeth and their advancing eruption are dealt with in succession.

Finally some considerations on the subject of the jaw joint and toothless jaws are presented.

## RÉSUMÉ

Cette conférence a pour but de donner un aperçu des principaux symptômes qui caractérisent une sénescence normale.

L'abrasie des tissus dentaires durs, le rapetissement de la pulpe dentaire lequel augmente au cours des années, les altérations de couleur des dents et l'éruption progressive de ces dernières sont traitées successivement.

Viennent enfin quelques considérations vouées à l'articulation maxillaire et aux mâchoires édentées.

## ZUSAMMENFASSUNG

In diesem Vortrag wird eine Uebersicht gegeben der wichtigsten Erscheinungen, wodurch sich eine normale Gebissverälterung kennzeichnet.

Es werden dabei in Reihenfolge besprochen: die Abrasion der harten Zahngewebe, die im Laufe der Jahre zunehmende Verkleinerung der Zahnpulpa, die Farbänderungen der Zähne und ihre fortschreitende Eruption.

Zum Schluss werden dem Kiefergelenk und den zahnlosen Kiefer noch einige Betrachtungen gewidmet.

## RIASSUNTO

In questa conferenza si vuole dare un sunto dei più imporanti sintomi, che caratterizzano il normale invecchiare della dentatura.

Successivamente verranno discussi: l'abrasione dei tessuti duri dei denti, l'atrofia progressiva della polpa dentaria nel corso degli anni, il cambiamento del colore dei denti en la loro progressiva eruzione.

Alla fine verranno dedicate alcune considerazioni all'articolazione mandibolare ed alle mascelle prive di denti.