

*Uit het Laboratorium voor Tropische Hygiëne der
Rijksuniversiteit te Leiden. Directeur Prof. Dr.
J. E. Dinger.*

Een nieuw hulpmiddel bij de behandeling van aandoeningen van het parudentium

door Dr. A. G. Audier

A medicine framed in the prodigality of
nature.

De aandoeningen van het parudentium — speciaal die, welke vallen onder het begrip parodontose — vormen voor velen nog een terrein, waarop men zich niet gaarne waagt. En dit is begrijpelijk. Immers, wanneer men leest (M a t h i s : Die Parodontose), dat „constitutie, partieelconstitutie en ouderdomsdispositie in een samenspel van overgeërfd en verworven factoren, die de directe aanleiding er toe vormen, het ontstaan van parodontoseprocessen bewerkt, waarbij aan de plaatselijke weefselstofwisseling een hoofdrol moet worden toegekend”, voelt men zich verstrikt in een chaos van theorieën, waaraan men zich gemakshalve onttrekken kan door een extractie.

De praktijk biedt al evenveel moeilijkheden als de theorie. Wanneer een patiënt met parodontose door de internist wordt onderzocht, geeft het resultaat van dit onderzoek maar zelden houvast, hoewel ik de indruk heb, dat dit meer een gevolg is van de vaagheid der interne afwijkingen dan van de afwezigheid ervan. Locale behandeling van het parudentium en het gebit kan het resorptieproces vertragen, maar de behandeling is meestal langdurig en kostbaar, zodat de tandarts zich noodgedwongen veelal beperkt tot algemeen hygiënische maatregelen, reinigen van het gebit en regulering van de occlusie. Indien dit niet snel tot het gewenste resultaat leidt, wordt overgegaan tot verwijdering van de betreffende elementen. Het succes van verschillende geneesmiddelen is meestal zó gering, een langdurige en ingrijpende anti-parodontose behandeling levert zó veel bezwaren op, dat de geschetste behandeling zowel voor de patiënt als voor de tandarts de meest aangewezen is.

De locale therapie, die hieronder wordt beschreven, berust op de waarneming, dat primitieve volksstammen in Zuid-Amerika hun tandvles en gebit reinigen met tabaksproducten en dat bij hen nagenoeg geen parodontose voorkomt. Nadat voorlopige proefnemingen hier een causale samenhang waarschijnlijk hadden ge-

maakt, werd door mij een onderzoek ingesteld naar het therapeutisch principe van deze behandelingsmethode. Dit onderzoek wordt uitvoerig gepubliceerd in het Tijdschrift voor Microbiologie: „Antonie van Leeuwenhoek” voor zover dit het microbiologisch gedeelte betreft. Een verslag van het onderzoek bij patiënten en een samenvatting van het microbiologisch onderzoek moge hier volgen.

Op welke wijze de tabak- (sigarenstompjes) bijzonder geneeskrachtig en genezend op de paradentose werkt, is niet aanstonds duidelijk. Zowel tabak als tabaksrook bezitten echter bactericide eigenschappen. Voor de rook is dit zowel in vitro als in vivo nagegaan. Proeven in vivo in de mondholte werden genomen door Cavallara (5), Pinna (17), Appleton (1), Wolff (26) en Puntoni (26). Alle onderzoekers namen waar, dat door tabaksrook het bacteriegehalte in de mondholte afnam. Daarentegen heeft het roken een ongunstige invloed op de ontwikkeling van een ulcero-membraneuse gingivitis en op de formatie van tandsteen (16). Een aanknopingspunt voor een, misschien specifieke, antibacteriële werking vormde het feit, dat tabaksrook een pyrroolreactie geeft en dat pyrrool van ouds bekend is als anti-rottingsmiddel (11). Dit sluit aan bij de onderzoeken van F o s d i c k c.s. (2, 3), die er op wijzen, dat er een zekere samenhang bestaat tussen rotting in de mondholte en paradentose. Zij toonden aan, dat er een positieve correlatie bestaat tussen paradentose en een door hen gevonden rottingsindex; de rotting wordt tweeweg gebracht door de activiteit der gezamenlijke mondbacteriën (4). Als door de behandeling met desinfectantia of anti-biotica zowel de rottingsindex zou dalen als de paradentose verbeteren, zou dit een aanwijzing zijn, dat de bacteriewerking hier primair is, of althans een verergerende factor, die een groot deel der verschijnselen veroorzaakt. F o s d i c k c.s. merken hierover op: „If further studies confirm these results, it may be possible to predict whether a patient is susceptible to periodontal disease and in need of preventive therapy”. Het feit, dat de tandarts jaren vóór het uitbreken van een paradentose, de ziekte al „ruikt”, zou kunnen wijzen op een causale rol van de rottingsbacteriën.

Bij de paradentose hebben wij echter met een zeer gecompliceerd beeld te maken. De gehele scala van aetiologische factoren: mechanische, thermische, climatologische invloeden, hetero- en auto-intoxicatie, infectie, deficiëntie, anaphylaxie en temperament, wordt elk op zijn beurt verantwoordelijk gesteld voor het ontstaan

van de ziekte. Uiteindelijk echter moeten veranderingen in de locale stofwisseling de osteolyse bewerken (14).

Een werkhypothese werd opgesteld, welke berust op de volgende overwegingen.

Bij de parodontose ziet men, histologisch, dat de beenbalkjes verdwijnen in de nabijheid van het granulatieweefsel. In hun plaats komen, in onmiddellijke aansluiting daaraan, en in samenhang met de nog voorhanden beenbalkjes, bindweefselstrengen. Hieruit is af te leiden, dat bij de parodontose de beenbalkjes in de buurt van het granulatieweefsel hun kalk verliezen (18). De beenresorptie vindt, morphologisch gezien, op twee manieren plaats, die echter vaak gecombineerd voorkomen (9): horizontaal: de hoogte van de proc. alveolaris is verminderd, de breedte van het periodontium is normaal, verticaal: de hoogte van de proc. alveolaris is normaal gebleven, de periodontale ruimte is vergroot.

Cementappositie kan de verticale atrophie compenseren. Deze cementappositie wordt echter onmogelijk, wanneer de cementlaag afsterft. Bij de parodontose sterft deze laag af en wordt vervangen door epitheel, dat van de tandhals naar de wortelpunt ingroeit; restitutie is dan onmogelijk geworden.

De physiologie en de pathologie der decalcificatie zijn onderzocht door L e r i c h e (12): Het beenweefsel vormt de minerale reserve van het organisme. Het is een physiologische eenheid ten dienste van de weefsels en het interne milieu. Het verschaft op elk ogenblik en onmiddellijk aan het organisme de minerale zouten, die het nodig heeft. In physiologische omstandigheden geschiedt de beenafbraak onder invloed van het parathyreoïde hormoon. De reconstructie vindt onmiddellijk plaats na en is gelijk aan het verlies. Als oorzaken van decalcificatie noemt L e r i c h e :

A. Algemene oorzaken:

1. physiologische decalcificatie onder invloed van de gl. parathyreoïde met hiermede gelijke tred houdende opbouw.
2. pathologische decalcificatie door onvoldoende calciumtoevoer (voeding) of te sterke calciumafvoer (diarrhee, colitis); of afvoer van andere voor de calcificatie noodzakelijke producten (cholecholestomie);
3. pathologische decalcificatie door onvoldoende calciumfixatie (avitaminose D, hypervitaminose D, avitaminose C, tekort aan zonlicht: ouderdom, cachexie);

4. pathologische decalcificatie door te sterke osteolyse onder invloed van
 - a. hyperparathyreoidie
 - b. andere endocrine invloeden (hypofyse, thyreoidea, ovarium)
 - c. acidose (nieraandoeningen, intoxicaties).

B. Locale oorzaken.

Hyperaemie door:

1. trauma
2. infectie.

Het ziektebeeld wordt, in aansluiting aan de onderzoekingen van *Leriche*, door *Vincent* (22) onderverdeeld in:

- a. inflammatoire vorm
- b. ischaemische vorm
- c. mengvorm.

Het is aan te nemen, dat de beenresorptie bij de onder a. genoemde vorm samenhangt met de boven onder B. genoemde oorzaken. De kalk wordt hier waarschijnlijk in de omgeving gedeponereerd en geeft daar aanleiding tot de sterke tandsteenvorming, die wij bij deze vorm van paradentose vinden (22). *Vincent* neemt aan, dat de oorzaak van de hyperaemie hierbij een infectie is, die langs haematogene weg tot stand is gekomen, mede ten gevolge van een individuele anatomische predispositie van het terminale vaatsysteem ter plaatse, waar een vertraagde circulatie de nesteling van bacteriën bevordert.

De beenresorptie bij de onder b. genoemde vorm valt onder de A 1—4 genoemde oorzaken. De resorptie betreft hier het gehele skelet, maar volgens de wet van *Kölliker* worden die beenderen, welke in een wordingsstadium verkeren en de zetel zijn van physiologische omvormingsprocessen, bovendien blootstaan aan sterke druk, het sterkst en in zekere zin selectief aangetast. Het alveolaire bot verkeert nu in bovengenoemde omstandigheden, vandaar dat de resorptie hier optreedt, vóór dat elders daarvan iets behoef te blijken.

In zeer veel gevallen zullen wij met een mengvorm c. te doen hebben, waar de onder a. en b. genoemde factoren van het begin af of later tijdens de ontwikkeling van de paradentose, samenwerken.

De inflammatoire vorm en de ischaemische vormen komen ongeveer in gelijke mate voor. (22). Infectieprocessen spelen in 90 % der gevallen van paradentose een belangrijke rol (14). Dikwijls ook

vindt men aanwijzingen voor een allergische reactiewijze van het organisme (9, 10). Over de mogelijke betekenis van de rotting spraken wij reeds. Rotting ontstaat in dood weefsel. Of bacteriën in levend weefsel rotting kunnen verwekken, is zeer twijfelachtig; het weefsel moet tevoren gekneusd of op andere wijze beschadigd zijn. De verhoudingen bij de parodontose zouden kunnen liggen als b.v. bij de pneumococcen, die bij kouvatten e.d. een pneumonie kunnen veroorzaken (kouvatten geeft volgens F o s d i c k c.s. een verhoogde rottingsindex, ook zonder parodontose). Wat de rottingsbacteriën betreft, ook hiervan hebben wij in de ziekteleer andere voorbeelden: chronisch alcoholisme, diabetes mellitus en onvoldoende voeding bevorderen niet alleen de necrose van weefsel, maar geven ook aanleiding tot het ontstaan van gangreen. Bij het onderzoek is aan deze factor in het bijzonder ook aandacht geschonken, daar deze bij vele vormen van parodontose een bijkomende en waarschijnlijk complicerende rol speelt.

In verband met het bovenstaande en rekening houdend met hetgeen bekend is over de chemische samenstelling van tabak en tabaksrook, werd nu de volgende werkhypothese opgesteld:

1. De werking van de tabak bij de parodontose is van locale aard (a) en berust op hetzelfde principe als de therapie van L e r i c h e voor pathologische beenresorptie (b).
2. Deze werking wordt ondersteund door een direct anti-bacteriële werking ten opzichte van verschillende pathogene bacteriën en op anaerobe mondbacteriën.

ad 1a. Het is bekend, dat tabaksproducten bij roken en kauwen diep in de dentale weefsels doordringen (21).

ad 1b. L e r i c h e behandelde osteolysis door actieve hyperaemie op te wekken met behulp van novocaine-infiltraties of door middel van periarteriële sympathectomie. Nu veroorzaken nicotine-alcaloiden primair een voorbijgaande stimulatie en secundair een meer blijvende depressie van alle sympathische en parasymphatische ganglia (8). Deze depressie, die dilatatie van de bloedvaten veroorzaakt, is in overeenstemming met het principe, dat L e r i c h e toepaste bij zijn behandeling van osteolysis. Het principe van vasodilatatie wordt trouwens, zoals bekend is, niet alleen bij osteolysis, maar ook bij verschillende huidaandoeningen toegepast (15, 19).

Voor de rol van de sympathicus bij een bepaalde vorm van paradentose zij b.v. verwezen naar het artikel van F. D u y v e n s z. (7).

- ad 2. Tabak, zowel als tabaksrook bezitten, zoals wij zagen, bactericide eigenschappen. Wat de rotting betreft, vestigden wij reeds de aandacht op de onderzoekingen van P u n t o n i (26), die vond, dat een bepaalde bactericide fractie van tabaksrook een pyrroolreactie gaf, terwijl pyrrool bekend is als antirottingsmiddel (11).

Experimenten in vitro en dierproeven

Voor de proefnemingen werd tabaksrook gecondenseerd en gefractionneerd gedestilleerd. Met de fractie, constant van samenstelling en werking, en welke lange tijd houdbaar was, werden proeven verricht.

Daar paradentose een stoornis is in de calciummutatie van het periodontium, werd nagegaan, of rookcondensaat soms op eenvoudige wijze het neerslaan van calciumzouten bewerkt. Wij zouden dan te maken hebben met een methode, die in principe hetzelfde doet als de behandeling van V i n c e n t, die het gebit immobiliseert door het inbrengen van onoplosbare calciumzouten in de paradentale weefsels. (22). De proeven wezen uit, dat het tabaksrookcondensaat geen stimulerende werking uitoefende op het uitkristalliseren van calciumzouten.

De vaatverwijdende werking van tabaksrookcondensaat bij applicatie op de slijmvliezen, kon aangetoond worden op de zwemvliezen van een kikker. Een druppel van een 4% condensaatoplossing verwekte binnen 5 minuten een sterke hyperaemie. Daar het condensaat 24% nicotine bevatte, werd een contrôleproef genomen met een 1% nicotineoplossing. Deze bleek hetzelfde effect te hebben.

Alvorens het onderzoek werd voortgezet, werden thans vergelijkende proeven genomen met nicotine en met rookcondensaat bij honden, die aan paradentose leden. Twee honden werden behandeld met nicotine 1%, één met rookcondensaat 4%. Verbetering in de gingivale verschijnselen trad bij de „nicotinehonden” in na respectievelijk 12 en 14 dagen, bij de „condensaathond” na vijf dagen. Na een maand behandelen was één nicotinehond weer in de oude toestand teruggevallen. De behandeling werd toen bij alle drie gestaakt. De verbetering bij de andere nicotinehond hield nog zeven dagen aan, die van de condensaathond vier weken.

Daar het rookcondensaat een sterkere genezende werking bezat dan de nicotine, was er dus aanleiding om de proeven voort te zetten.

Als volgende stap werd de anti-bacteriële werking van rook en rookcondensaat nagegaan ten opzichte van verschillende bacteriën. Beide bleken bacteriostatisch en in hogere concentratie bactericide te zijn. Onder de verschillende geteste bacteriën werkte het condensaat het sterkst tegenover anaeroben uit de mondholte, minder sterk tegenover staphylococcen en weinig tegenover de bac. lactis acidophilus.

Vervolgens werden proeven met speeksel genomen.

a. Bij een aantal patiënten uit de tandheelkundige kliniek te Utrecht werd de rottingsindex van Berg, Burrill en Fossdick berekend (3). De formoltiter werd bepaald volgens de methode van Sørensen (20), het indolgehalte volgens de methode van Chernoff (6) en het sulfidegehalte volgens de methode van Lorient (13). In totaal werden 10 patiënten onderzocht. De volgende uitkomsten werden verkregen:

Rottingsindex bij patiënten

Nr. speekselmonster	Tandheelk. diagnose	Formoltiter *)		Indol *)		Sulphiden *)		Rottings-index
		na		na		na		
		1 uur	3 uur	1 uur	3 uur	1 uur	3 uur	
1.	caries	0,16	0,6	0,13	0,36	0,07	2,5	17,91
2.	caries + paradentose	(?) 0,92	1,2	0,31	0,29	1,4	2,1	21,56
3.	caries	0,44	0,52	0,23	0,15	0,5	0,3	5,35
4.	geen afw.	0,5	0,8	0	0,8	0	0,4	5,9
5.	geen afw.	0,5	1,2	0	1,4	0,3	0,9	11,74
6.	caries	1	1,1	0,15	0,45	0,8	1,2	14,06
7.	geen afw.	0,25	0,9	0,2	0,12	0,8	0,6	8,91
8.	paradentose	1,3	1,4	1,5	3	2,7	3,1	38,03
9.	paradentose	0,8	1	1	2,5	0,8	5	41,46
10.	paradentose	0,5	1	1,6	7,5	1,5	2,5	36,3

*) Formoltiter = aantal cc. 0,01 N. NaOH, nodig voor 1 cc. speeksel. De waarden werden bepaald na 1 uur en na 3 uur incubatie bij 37°C.

*) Indolgehalte = aantal γ indol, aanwezig in 1 cc. speeksel. De waarden werden bepaald na 1 uur en na 3 uur incubatie bij 37°C.

*) Sulphidegehalte = aantal γ sulphiden, aanwezig in 1 cc. speeksel. De waarden werden bepaald na 1 uur en na 3 uur incubatie bij 37°C.

Als grenswaarde voor abnormale verhoudingen nemen F o s - d i c k c.s. een index van 17 aan. Onze uitkomsten zijn dus in overeenstemming met hun bevindingen.

b. Thans werd de werking van het rookcondensaat op de rotting in speeksel in vitro nagegaan. Hierbij werd uitsluitend het sulphidegehalte bepaald in het speeksel na 3 uur incubatie bij 37°.

Hierbij werden de volgende waarden verkregen:

Invloed van het rookcondensaat op de rotting in speeksel

Nr. speeksel-monster	Tandheelk. diagnose	aantal γ sulphiden per c.c. speeksel		
		zonder incubatie zonder rook- condensaat	na 3 uur incubatie bij 37°	
			zonder rook- condensaat	met 0,4% rook- condensaat
1.	geen afw.	0,28	0,3	0,3
2.	geen afw.	0,5	0,5	0,5
3.	paradentose	0,6	1,2	0,5 — 1
4.	paradentose	0,4	0,8	0,4
5.	paradentose	0,25	0,5	0,24—0,4
6.	paradentose	0,3	2	0,33—0,5
7.	paradentose	0,4	1	0,6

Het rookcondensaat belemmert dus de werking van de rottingsenzymen in het speeksel.

Alvorens tot toepassing bij de mens over te gaan, werd de toxiciteit bepaald. Het condensaat bleek een toxiciteitsindex te hebben, bepaald tegenover leucocyten, van 1,3, d.w.z., dat het product ongeveer $1,3 \times$ zo toxisch was voor deze cellen als voor bacteriën. Deze waarde mag niet ongunstig genoemd worden, vergeleken bij de toxiciteit van vele antiseptische mondwaters, waarvan de toxiciteit meestal boven 2 ligt. (23, 24). Bij proefnemingen op warmbloedige dieren bleek het product echter ten gevolge van zijn hoog nicotinegehalte zo veel schadelijke eigenschappen te hebben, dat proefnemingen bij de mens slechts onder de nodige voorzorgen genomen konden worden.

Proefnemingen bij patiënten

In samenwerking met enkele tandartsen werden proeven genomen bij twaalf paradentosepatiënten. Van het tabaksrookcondensaat werd een 4% emulsie in arabische gom en een 4% pasta vervaardigd.

Van drie paradentose-patiënten werd tijdens de behandeling de

rottingsindex op verschillende tijdstippen bepaald. De resultaten waren de volgende:

Invloed van de behandeling met rookcondensaat op de rottingsindex bij patiënten

Patiënt	Index voor de behandeling	index na behandeling gedurende		
		1 week	2 weken	4 weken
1.	39,07	37,1	15,8	13,2
2.	41,46	38,4	21,3	17,4
3.	36,1	14,2	25,9	20,2

Ook klinisch was een duidelijke vooruitgang te zien. De roodheid van de gingiva verdween, exacerbaties van het parodontoseproces werden tot stilstand gebracht en de hyperaesthesie van de gingiva en tandhalzen verdween. Wanneer de behandeling werd gestaakt, keerden na enige tijd de verschijnselen terug. Hoewel dus de therapeutische resultaten bemoedigend waren, bleef de toxiciteit een onoverkomelijke belemmering voor algemene toepassing van het product.

Teruggrijpend op de werkhypothese — dat het geneesmiddel zou bestaan uit een vaatverwijdende en een anti-bacteriële factor — werd nagegaan welke stoffen, aanwezig in tabak of tabaksrook, in aanmerking kwamen. De *vaatverwijdende* werking was toe te schrijven aan de nicotine-alcaloiden. Afgezien van de toxiciteit is de werking van nicotine zo gecompliceerd, dat dit alcaloid ook daarom beter vervangen kan worden door zijn oxydatieproduct: het nicotinezuur. Proefnemingen op een konijnenoor toonden de vaatverwijdende werking van het nicotinezuur bij locale toediening op de huid aan. Onmiddellijk nadat de oplossing op het oor was gedruppeld, namen microscopisch een sterke toename van het aantal zichtbare capillairen waar en werd het lumen van de kleine arterien met ongeveer 18% vergroot. (Zie afb. op pag. 850).

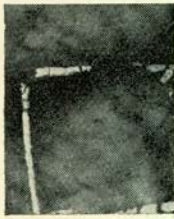
Dit experiment bewees dus, dat het product door het epitheel heen dringt en een vaatverwijdende werking uitoefent op de kleine bloedvaten.

Na enige weken werd een merkwaardig nevenverschijnsel waargenomen, namelijk een lytisch effect ten aanzien van de weefsels. (Zie afb. op pag. 850).

Het is niet onmogelijk, dat wij hier te doen hebben met een belangrijk principe van de therapeutische werking van het rookcondensaat. Wij weten immers, dat bij de parodontose het epitheel

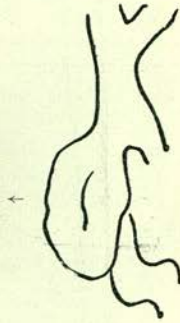
Voor de behandeling

Na de behandeling



↑

vergroting
220 X

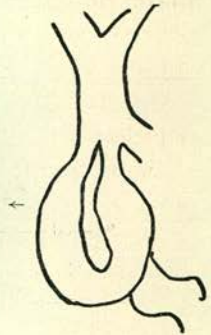


vergroting
880 X



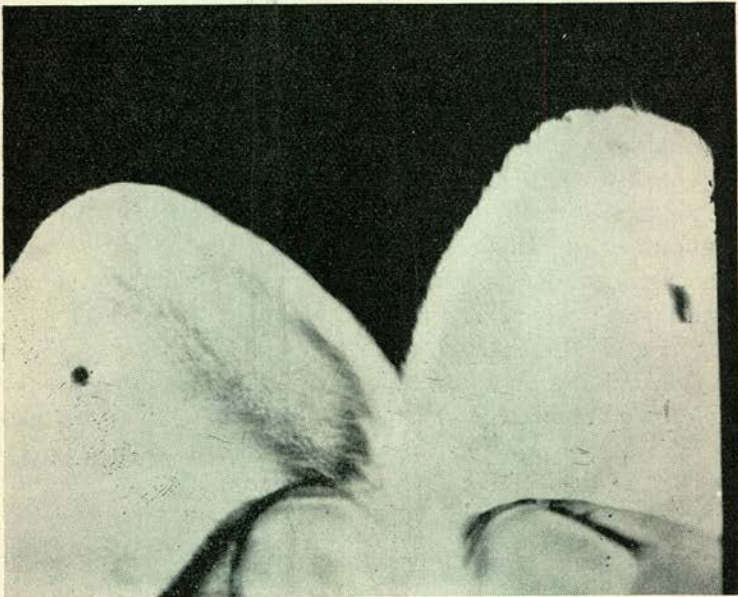
↑

vergroting
220 X



vergroting
880 X

Werking van nicotinezuur op de bloedvaten bij plaatselijke toediening op de huid



Lytisch effect van nicotinezuur op het konijneoor

van de gingiva proliferereert in het onderhuidse weefsel, waardoor de osteoblasten niet meer in staat zijn cement te vormen. De waarneming, die hier toevallig werd gedaan, maakt het waarschijnlijk,

dat het middel het ingroeien van epitheel in de pockets voorkomt, waardoor cementappositie mogelijk blijft. Wellicht ook neemt het, toegepast in geringere concentraties op het parodontium, de rol over van mes en cauterisator, die de zieke delen verwijderen.

Wat de *anti-bacteriële werking* betreft, deze is niet afkomstig van de nicotine.

Theoretische overwegingen en experimenten wezen hier op een ander alcaloid: het nicotyrine. Een merkwaardigheid van het nicotyrine is, dat het naast de pyridinekern een pyrroolkern bevat. Over de pyrrool spraken wij reeds. Wellicht, dat de betekenis van nicotyrine voor de parodontose-therapie mede in de pyrroolkern is gelegen.

De werking van nicotyrine op speeksel van parodontosepatiënten werd onderzocht en gaf de volgende resultaten.

Werking van nicotyrine op de rotting

Nr. speekselmonster	aantal γ sulphiden per c.c. speeksel		
	zonder incubatie zonder nicotyrine	na 3 uur incubatie bij 37°	
		zonder nicotyrine	met 1% nicotyrine
1.	0,7	2,3	0,8
2.	0,4	1,8	0,5
3.	0,35	2,5	0,4
4.	0,5	2	0,6

Het nicotyrine had dus een belemmerende invloed op de werking van de rottingsenzymen in het speeksel. Ook bij proeven met bacteriën bleek een anti-bacteriële werking te bestaan, aanmerkelijk groter dan die van nicotine, dat nagenoeg niet anti-bacterieel werkzaam is.

Uit de twee producten: nicotinezuur en nicotyrine werd een geneesmiddel samengesteld, waaraan de naam Parex werd gegeven en dat de volgende eigenschappen heeft: het bewerkt dilatatie van de kleine perifere arteriën bij locale toepassing; het gaat de groei van bacteriën en de rotting tegen, het werkt analgetisch. Bovendien voorkomt het waarschijnlijk proliferatie van epitheel, zodat appositie van cement mogelijk blijft.

Toxiciteitsproeven bewezen de onschadelijkheid van het product, daar de toxische dosis ongeveer 100 \times ligt boven de therapeutische.

Beschrijving van enkele ziektegevallen

1. Een vrouw van 32 jaar leed sinds jaren aan parodontose. De ziekte was begonnen in aansluiting aan een appendicitis. Een tand ging een half jaar geleden door het proces verloren. Patiënte lijdt aan tandenknarsen in de slaap (Karolyi-effect). Voorgaande behandeling: waterstofperoxyde, sulphathiazol. Algemeen onderzoek: vergrote schildklier, varices aan de onder-extremiteiten; koude handen en voeten, nervositeit.

Onderzoek gebit en parodontium: 2de molaar links onder ontbreekt. Ontstoken en gemakkelijk bloedend tandvlees, vooral in de streek van de ondersnijtanden en de molaren links boven.

Patiënte werd behandeld met Parex. Gingiva en tandhalzen werden 3 × per dag ingepenseeld met Parex-vloeistof. De ernstige gingivitisverschijnselen waren in een paar dagen verdwenen. De behandeling werd 4 maanden voortgezet en daarna gestaakt. Een maand later werd door de tandarts een brug aangebracht.

Onmiddellijk traden weer verschijnselen van gingivitis op. Zonder de brug te verwijderen en zonder andere behandeling, werd 3 × per dag Parex toegepast. Na 4 weken was de rusttoestand geheel teruggekeerd.

Er werden geen röntgenfoto's gemaakt.

2. Een vrouw van 38 jaar leed sinds 8 jaar aan parodontose. Bovendien leed zij aan pernicieuze anaemie, die behandeld werd met leverextract en vitamine B. Zij sliep 's nachts met open mond. Voorgaande behandeling der parodontose: Vitamine C en penicilline.

Algemeen onderzoek: Pernicieuze anaemie; koude handen en voeten. Onderzoek gebit en parodontium: 2 onderincisivi afwezig. Retractie van de gingiva bij de bovenincisivi en de laterale onderincisivi.

De behandeling met Parex werd aangevangen, toen door een exacerbatie van het proces met abcesvorming een element verloren dreigde te gaan. Onder invloed van de behandeling kwam het proces direct tot stilstand; het abces was in enkele dagen genezen en er ging geen element verloren. Herhaalde aanvallen werden op dezelfde wijze met succes behandeld.

Er werden geen röntgenfoto's gemaakt.

3. Een vrouw van 42 jaar leed sinds 6 jaar aan een aandoening van het parodontium. De ziekte ontstond in een kamp in Indonesië,

waar zij leed aan voedsel- en vitaminegebrek en aan bacillaire dysenterie. Zij was zonder succes behandeld met vitamine C en penicilline.

Algemeen onderzoek: beginnende menopauze; koude voeten.

Onderzoek gebit en parodontium: 1ste molaar rechts onder afwezig. Recessus van de gingiva aan de linguale zijde bij de 1ste molaar en de praemolaren rechts boven. De gehele gingiva was verder rood en oedemateus gezwollen en bloedde bij de minste aanraking. De eerste molaar rechts boven en twee onderincisivi waren een weinig beweeglijk, zowel labiaal als lateraal. De tandhalzen waren zeer gevoelig voor koude, warmte en zoetigheid.

Na $3 \times$ per dag behandeling met Parex verdween de pijnlijkheid in enige dagen. Na een maand waren de tanden niet meer lateraal beweeglijk en slechts zeer weinig labiaal.

Er werden geen röntgenfoto's gemaakt.

4. Een vrouw van 25 jaar leed sinds 3 jaar aan parodontose. De ziekte was opgetreden in aansluiting aan een appendicitis, die later door operatie was genezen. Vroegere behandeling: vitamine C, vitamine E, waterstofperoxyde.

Algemeen onderzoek: varices aan de onderextremiteiten.

Onderzoek gebit en parodontium: duidelijke hypertrophie van de gehele gingiva; gezwollen en gemakkelijk bloedende randen. Gevoelig voor koude, warmte en zoetigheid. Retractie van de gingiva bij de twee laterale incisivi. Röntgenfoto's: resorptie van de proc. alveolaris om de twee laterale onderincisivi, vnl. in het verticale vlak.

Behandeling met Parex genas de hyperalgesie van de tanden in een paar dagen. Na een maand was de gingiva overal regelmatig rose. Röntgenfoto's: de destructie van het bot was niet voortgeschreden: daarentegen was een nieuwe dichte witte lijn zichtbaar om de bovenrand van de proc. alveolaris, die in het resorptieproces betrokken was.

5. Een man van 58 jaar leed sinds 20 jaar aan parodontose. Het gebit was beweeglijk, elementen uitgestoten of verwijderd. Patiënt leed sinds jaren aan een gastro-intestinale aandoening. Vroegere behandeling: vitamine C, penicilline; verwijdering van tandsteen en reiniging van het gebit.

Algemeen onderzoek: asthenische habitus: chronische enterocolitis.

Onderzoek gebit en parodontium: boven rechts twee molaren

afwezig, onder rechts een molaar eveneens afwezig. De gingiva bloedde bij de minste aanraking en was zeer gevoelig; de kleur was blauwrood; de randen waren bedekt met necrotisch materiaal; op vele plaatsen was de gingiva getraheerd; er waren diepe pockets aanwezig. Verschillende elementen waren beweeglijk. Röntgenfoto's: het bot in het gebied van de onderincisivi en de boven praemolaren was grotendeels geresorbeerd. Overal vertoonde het bot een te donkere structuur.

Behandeling met Parex deed de gevoeligheid snel verdwijnen. De ettering hield na enige weken op en de foetor ex ore verdween. Na 3 maanden was de gingiva normaal van kleur, na 4 maanden stevig van consistentie. Verschillende elementen waren minder beweeglijk. De tandarts zette de behandeling voort door tandsteen te verwijderen, de pockets te elimineren en de occlusie te reguleren. De gastro-intestinale aandoening werd behandeld. Nadat 2 elementen verwijderd waren, was na 7 maanden de normale functie van het gebit hersteld. De behandeling werd voortgezet door 2 × per dag Parex op de gingiva en tandhalzen te penselen. Röntgenfoto's: de beenstructuur was thans lichter en gelek meer op de structuur van normaal bot. De destructie was niet toegenomen.

SAMENVATTING

De proefnemingen met Parex gaven de volgende resultaten:

1. De ontsteking en hypertrofie van de gingiva verdween.
2. eveneens verdween en wel spoedig, de overgevoeligheid van de tandhalzen.
3. exacerbaties van chronische aandoeningen van het parodontium werden tot stilstand gebracht.
4. het chronisch progressief resorptieproces van het kaakbeen werd geremd, terwijl in een enkel geval compensatie door cementafzetting werd waargenomen.

Het middel bleek dus een bruikbaar therapeuticum te zijn voor de behandeling van periodontale aandoeningen. Het genas de verschijnselen, die de patiënten het meest hinderden: zwelling, exsudatie, pijn en foetor. Daar het de beenresorptie tegen ging, is het te beschouwen als een waardevol hulpmiddel bij de parodontose-behandeling. Gecombineerd met corrigerende behandeling van plaatselijke en algemene oorzaken van de ziekte, kan het een belangrijke rol vervullen om de normale functie te herstellen.

LITERATUUR

1. J. L. T. Appleton. The effect of cigarette smoking on the number of bacteria removable in mouth rinsings. *Dental Cosmos* 79 — 1111 — 1928.
2. M. Berg, D. Y. Burrill, L. S. Fosdick. Chemical studies in periodontal disease III. Putrefaction of salivary proteins. *Journal of dental research* 25 — 231 — 1946.
3. M. Berg, D. Y. Burrill, L. S. Fosdick. Chemical studies in periodontal disease IV. Putrefaction rate as index of periodontal disease. *Journal of dental research* 26 — 67 — 1947.
4. M. Berg, L. S. Fosdick. Studies in periodontal disease II. Putrefaction organisms in the mouth. *Journal of dental research* 25 — 73 — 1946.
5. G. Cavallara. Il tabacco nella profilassi orale. *La stomatologia* 9 — 1257 — 1910.
6. L. H. Chernoff. Quantitative determination of indole. *Industr. and engin. Chemistry An. Ed.* 12 — 274 — 1940.
7. F. Duyvensz. Paradentopathieën bij de ziekte van Feer, Acrodynie, Pink disease, etc. *Tijdschrift voor Tandheelkunde* 57 — 621 — 1950.
8. L. Goodman and A. Gilman. The pharmacological basis of therapeutics — 488 — 1947. The Macmillan Company New-York.
9. G. Hulin. Les parodontoses pyorrhéiques ou pyorrhées alvéolaires. R. Foulon Paris 1941.
10. G. Hulin. Parodontose pyorrhéique. *Paradentologie* 1 — 54 — 1947.
11. A. J. Kunkel. *Handbuch der Toxicologie* — 639 — 1901. Gustav Fischer Jena.
12. G. Leriche. *Physiologie et pathologie du tissu osseux*. Masson et Cie Paris 1939.
13. J. S. Lorant. Ueber eine neue colorimetrische Mikromethode zur Bestimmung des Schwefels in Sulfiden, Sulfaten, usw. *Ztschr. physiol. Chemie* 185 — 245 — 1940.
14. H. Mathis. Die sogenannte Parodontose. Urban und Schwarzenberg Wien 1948.
15. V. H. Moon. *Shock and related capillary phenomena*. New York University Press 1938.
16. J. J. Pindborg. Tobacco and gingivitis. *Journal of dental research* 26 — 261 — 1947.
17. U. Pinna. Influenza del fumo di tabacco sull'indice batterico del cavo orale. *Boll. Soc. Micc. Sez. Ital.* 12 — 200 — 1940.
18. O. Römer. Die Pathologie der Zähne. G. Die Alveolarpyorrhoe. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. O. Lubarsch und F. Henke IV/2 — 356 — 1928. Julius Springer Berlin.
19. F. R. Schmidt. Lupus erythematosus treated with vasodilators and colloidal goldsulfide. *Archives of dermatology and syphilology* 52—344—1945.
20. S. P. L. Sörensen und V. Henriques. Ueber die quantitative Bestimmung der Aminosäuren, Polypeptide und der Hippursäure im Harn durch Formoltitration. *Ztschr. f. physiologische Chemie Strassb.* 64 — 120 — 1910.

21. L. H. Strauss and J. Föckeler. Ueber die Einwirkung von Tabak auf die Zähne. Ztschr. klin. Med. 136 — 468 — 1939.
22. R. Vincent. La pyorrhée dans le cadre de la médecine générale. Masson et Cie Paris 1946.
23. H. Welch and A. C. Hunter. Method for determining the effect of chemical antiseptics on phagocytosis. Am. journal of public health 30 — 129 — 1940.
24. H. Welch and C. M. Bremer. Relative toxicity of certain antiseptics containing soap and alcohol. Am. journal of public health 32 — 261 — 1942.
25. O. Weski. Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes usw. Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde. 37 — 3 — 1921.
26. G. Wolff. Wirkt Tabaksrauch desinfizierend? Archiv. f. Hygiene 91 — 332 — 1922.