

Critische beschouwing van de methodes gebruikt bij het behandelen van de pathologische pocket*)

door L. Coppes

Wanneer men de relatie tussen de aanwezigheid van een pocket en de genezingsmogelijkheid van een parodontale afwijking beschouwen wil is het noodzakelijk dat men zich een duidelijk beeld vormt van de soort van parodontopathie waaraan de betreffende patiënt lijdt.

De diepte van de pocket, de technische moeilijkheden en de uiteindelijke functionele en cosmetische problemen kunnen, op zich zelf staande, geen indicatie of contra-indicatie vormen voor de een of andere behandeling, die ten doel heeft de parodontopathie te genezen.

Hoewel het dus noodzakelijk is de behandeling van een pocket allereerst te zien in nauw verband met het speciale proces, dat aanwezig is bij de in behandeling zijnde patiënt, is het toch mogelijk enige algemene beschouwingen aan de pocket en zijn betrekkelijk zelfstandige functie in het degeneratieve proces te wijden.

Over de oorzaak van het ontstaan van de pocket heerst een nageoeg volslagen duisternis. Wij kennen weliswaar een groot aantal symptomen, maar over het waarom is zeer weinig bekend. Suggesties over de werkelijke oorzaken als nerveuze storingen en abnormale enzymproductie van de bindweefselcellen zullen uiteindelijk naar een afgerond aetiologisch beeld moeten leiden. Voorlopig weten wij er in feite niet heel veel meer van dan de oude Romeinen, Pierre Fauchard, Carr en Riggs. De therapie heeft zich op grond van nauwkeurig geobserveerde klinische verschijnselen in verhouding veel verder vervolmaakt. Doch elke therapie moet berusten op de aetiologie en de vooruitgang op therapeutisch gebied is bijna uitsluitend te vinden in de bestrijding der symptomen.

De sprong van het spoelen met de urine van een onschuldige

*) Voordracht, gehouden op de ledenvergadering van de Nederlandsche A.R.P.A. te Amsterdam 28 October 1950.

fig. 1

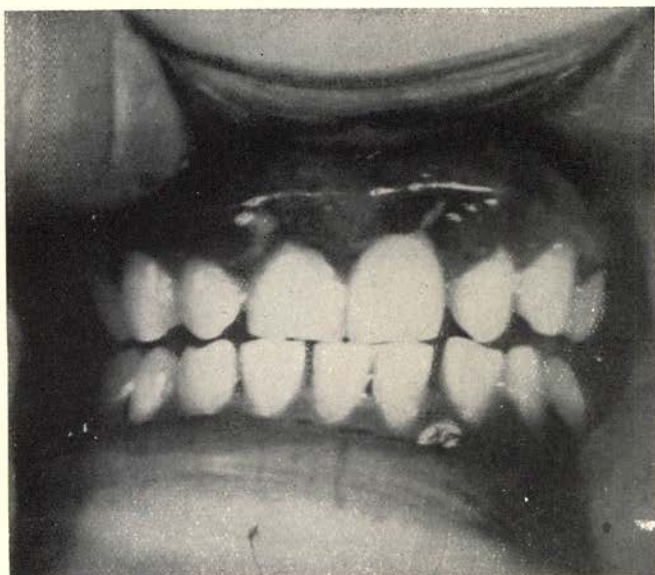


fig. 2. Uit Fish, E. W.
(No. 9). Vergr. $\times 100$.

- D = dentine
- E = einde v. d. dieptegroei
v.h. epithelium
- N = nieuw capillair
- C = callus of nieuw cement
- H = lamellair cement

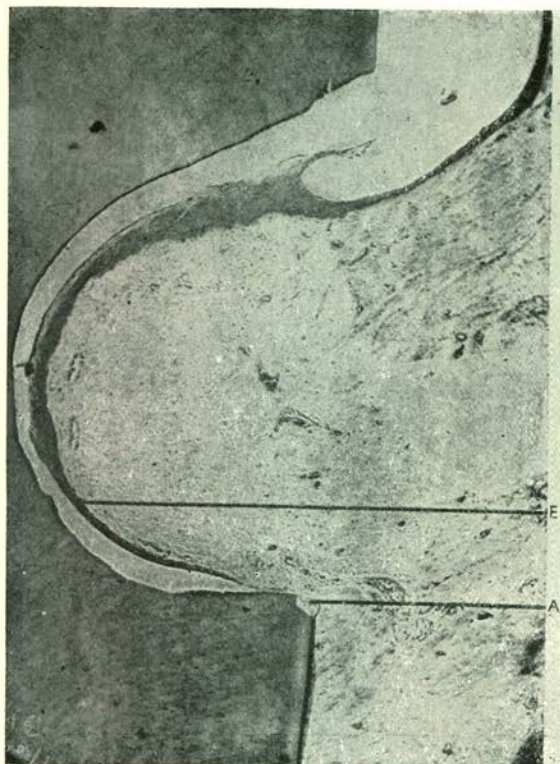


fig. 3. Uit Fish, E. W.
(No. 9). Vergr. $\times 125$.

Geen wederaanhechting
t.g.v. chronische ontsteking
die aanwezig was voor het
experiment.

E = dieptegroei v.h. epi-
thelium

A = plaats van resorptie

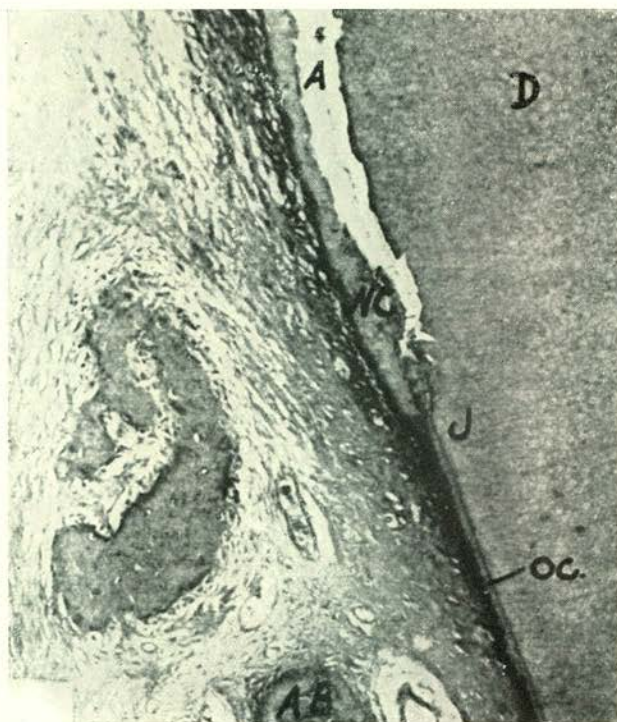


fig. 4. Linghorne
and O'Connell
(No. 26)

A: artefact

AB: alveolair bot

D: dentine

NC: nieuw cement

J: vereniging van
oude en nieuwe
aanhechting

OC: oud cement

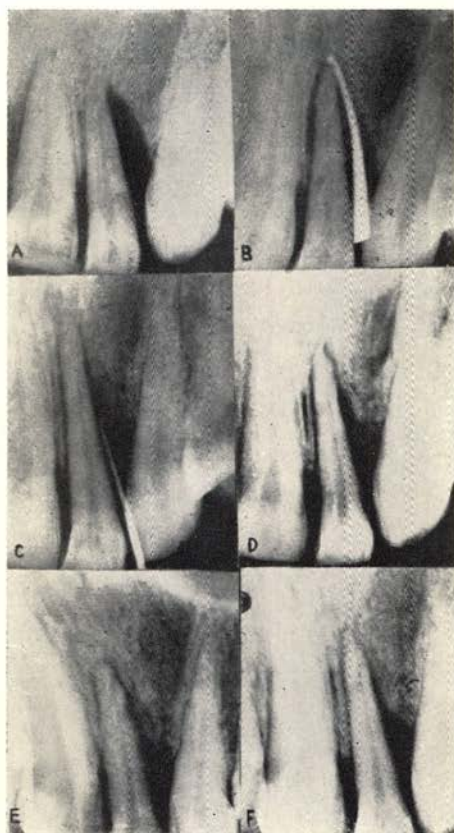


fig. 5

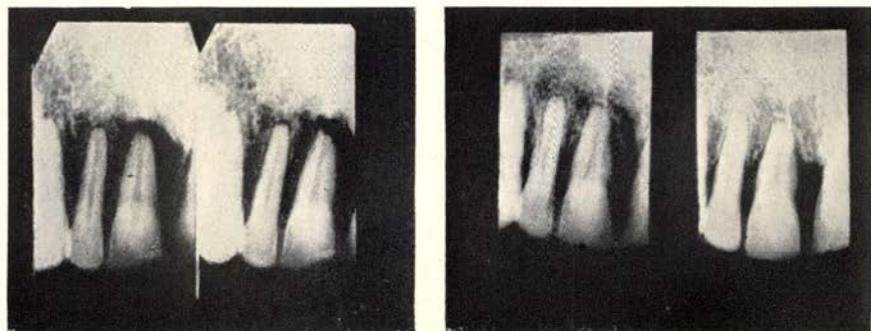


fig. 6



jongen, zoals de Romeinen het aanbevalen, naar een kuur met penicilline kauwtabletten is in feite, wat betreft de afstemming op de aetiologie, niet zeer groot; van de andere kant betekent het een sterke uitbreiding van de hulpmiddelen, en de bewering dat de prognose in de tijd van de oude Egyptenaren van C e l s u s, A b u l c a s i s, P a r é en F a u c h a r d even infaust was als nu is sterk overdreven. T h i e l e m a n n, G o t t l i e b, O r b a n, W e b e r, F i s h en vele anderen hebben geen andere methoden gepropageerd wegens gebrek aan onschuldige jongelingen.

De symptomatische behandeling kan op ons gebied alleen vervolmaakt worden door een systeem-behandeling, wanneer op grond van voldoende gegevens blijkt dat dit symptoom het gevolg is van een algemene stoornis. Dit nu komt in feite niet zeer veel voor.

Hoewel het, zoals gezegd, noodzakelijk is de behandeling van een pocket te zien in nauw verband met het speciale proces, dat bij de patiënt gaande is, is het toch mogelijk enige algemene beschouwingen te wijden aan de pocket zelve. Later kan ieder, die er lust toe gevoelt, de resultaten van zijn overwegingen wat betreft de behandeling van de pocket inpassen in zijn privé systeem.

Wanneer eenmaal het tijdperk van duizend en één publicaties met duizend en één nomenclaturen en duizend en één stokpaardjes achter de rug is, en de sedert enige tijd ingeslagen weg van basis-onderzoek verder is betreden, zullen onze behandelingsmethoden een hechtere basis verkrijgen, waardoor zij tenslotte zullen leiden tot een algemeen aanvaard en meer effectief behandelingsstelsel dan tot nu toe mogelijk was.

Woorden als Organdisposition (W e s k i) en diffuse atrophie (G o t t l i e b en O r b a n), die gebaseerd zijn op „Paradental Bereidschaft” en physiologisch afnemende vitaliteit van het wortelcement, (dingen die, om met H ä u p l te spreken, niet door het microscoop te zien zijn) zullen dan tot het verleden behoren.

Voordat evenwel deze phase in de boeiende en dikwijls zo dankbare strijd tegen de ziekten van het parodontium bereikt is, moeten wij werken met de gegevens, die wij tot nu toe hebben verzameld en moeten wij door het bijhouden van het onderzoek en het nauwkeurig controleren van het klinische resultaat onze methoden verbeteren en onze patiënten van dienst zijn.

Om nu bij verdere bespreking misverstanden uit te sluiten is het noodzakelijk een definitie te geven van de pathologische verdieping van de groeve, die gevormd wordt door de tand en de weke delen,

op de plaats waar deze beide eenheden een verbinding aangaan. Wij zullen deze verdieping hieronder pathologische pocket of kortweg pocket noemen.

De meningen over de strijdvraag welke pocket pathologisch en welke, indien mogelijk, fysiologisch is, zijn zeer verschillend.

Merritt noemt elke pocket pathologisch wanneer de diepte een afstand van 2 mm overschrijdt. Hij noemt dit een „potential pocket” en zegt dat de gezondheid van de parodontale weefsels omgekeerd evenredig is met de diepte van de pocket. Vele anderen, waaronder kort geleden Blaque, verkondigen een soortgelijke mening.

Er zijn schrijvers, die bij een definitie van een gezonde pocket onderscheid maken tussen een ideale en een normale pocket (Chuchill). Gottlieb en Orban noemen elke overgang van tand naar gingiva, die dieper is dan 1 mm, een pathologische pocket. Velen sluiten zich hierbij aan, onder meer Goldmann en Stäcke. Anderen noemen een pocket eerst pathologisch wanneer allerlei producten van de pocket-wand en de ingeperste mondafval geen spontane afvloed hebben. Volgens weer anderen moet dieptegroei van het epitheel aanwezig zijn voordat men van een pocket kan spreken.

In alle publicaties heerst bij het bespreken van de pathologische pocket, ook wanneer men angstvallig om het stellen van een exacte definitie heendraait, een eensgezinde mening over wat het toekomstbeeld moet zijn, namelijk een overgang, die zo ondiep is dat men van een pocket niet meer spreken kan. Evenwel blijkt onder het gras van deze eensgezindheid een stevige adder te schuilen. Het niet aanwezig zijn van de pocket kan n.l. op verschillende wijze worden uitgelegd. Hierop komen wij later terug.

Wanneer wij er ons van bewust zijn dat wij het werkelijke gebeuren bij het ontstaan van de pockets niet kennen — en hier moet ik weer even verwijzen naar wat gezegd werd over de hele aetiologie van de parodontopathie —, dan rest ons slechts, op grond van de klinische symptomen, een definitie te vormen.

Een pocket ofwel pathologische pocket zou ik willen noemen dat tandvleeszakje, dat gevormd wordt door de weke delen van het parodontium, en de wortel (respectievelijk kroon) van het element, en dat door zijn hoedanigheid een circulus viciosus vormt, die leidt tot het verkleinen van het bevestigingsapparaat van de tand.

Bij de bespreking van de behandelingsmogelijkheden van de

pocket moeten wij dus afgaan op het doel: het doorbreken van de vicieuze cirkel.

Ofschoon het voor de hand ligt, dat de aanwezigheid van een pocket het scheppen en in stand houden van een vicieuze cirkel betekent, is het — en dit staat ten nauwste in verband met de eisen, die wij aan de behandeling te stellen hebben — van belang te weten waarom dit zo is. Welke omstandigheden zijn dus oorzaak dat de pocket blijft voortbestaan? Dit zijn uiteraard alle factoren, die aanleiding gegeven hebben tot het ontstaan van de pocket.

Hier zitten we onmiddellijk in het probleem van de algemene en de locale factoren. De bekende systeem-factoren moeten uiteraard worden uitgeschakeld. Dit betekent niet dat in het begin van de behandeling een intern onderzoek absoluut noodzakelijk is. Er zijn een groot aantal gevallen waar pockets ontstaan en waar toch geen systeem-factoren aanwezig zijn. Het intern onderzoek levert een vereenvoudiging bij ons onderzoek op. De conclusies, die er uit getrokken moeten worden, zijn met enige uitzonderingen niet zeer verstrekkend. Men is op grond van oppervlakkige beschouwingen al te zeer geneigd een bepaalde ziekte of groep van ziekten aansprakelijk te stellen voor het optreden van parodontale afwijkingen. Wordt niet nog steeds de tuberculose genoemd als typische veroorzaker van parodontopathieën? Men kan een tuberculeus ulcus in het mondslijmvlies een parodontopathie noemen en door de daarbij optredende tandvleesverdickning ontstaat al gauw een pocket, maar de longtuberculose blijkt, ofschoon het nog steeds beweerd wordt, geen enkel verband te houden met de ziekten van het parodontium; integendeel. Het ligt evenwel voor de hand dat de weerstand van de verschillende organen, ofschoon niet direct bij een bepaald ziekteproces betrokken, geringer wordt door die ziekte. Evenzo staat het wel vast dat het parodontium de grootste bron van stomatogene haardinfectie is.

Wanneer ten gevolge van uitschakeling van de locale factoren geen genezing optreedt, is hulp van buiten af m.a.w. het intern onderzoek noodzakelijk.

F i s h en O r b a n verklaren zonder schroom dat ongeveer 80% van alle parodontopathieën genezen worden door locale behandelingen. Dit houdt niet in — en dit zij tot genoegdoening van de constitutionisten vermeld —, dat beide onderzoekers ook geloven dat geen systeem-factoren aanwezig kunnen zijn.

Een ziekteproces is evenwel het gevolg van locale plus systeem-

factoren, en wanneer de afweer van het lichaam tezamen met het uitschakelen van de locale factoren voldoende gewicht leggen op de ene schaal van de balans, dan geneest de patiënt, ondanks het feit dat er b.v. een avitaminose of een lichte storing in de kalkhuishouding aanwezig is.

Wanneer ik dus zeg, het uitschakelen van de voor de hand liggende systeem-factoren, dan zijn dat die, welke onmiddellijk in het oog lopen en zelfs een begin van genezing tegengaan.

De patiënte, waarvan men hierbij de foto ziet, kwam bij ons met dik rood en gezwollen tandvlees, dat snel bloedde doch niet zeer pijnlijk was. Het hield het midden tussen een tuberculeuze ulcus op het mondslijmvlies en een combinatie van een hyperperotrophie met een gingivitis ulcerosa.

Uit de anamnese bleek dat de patiënt aan diabetes leed, maar zij verklaarde absoluut suikervrij te zijn door insuline-injecties. Wij begonnen de patiënte te behandelen op een wijze, die nagenoeg elke gingivitis ulcerosa doet verdwijnen, echter zonder enig resultaat. Hierop lieten wij patiënte op suiker onderzoeken en het bleek dat haar dosis insuline te klein was. Deze werd verhoogd, waarna onmiddellijk verbetering intrad.

In dit geval nu is sprake van een typische systeem-ziekte, die pockets veroorzaakt, maar toch niet in de vicieuze cirkel van de pocket valt. Immers het is niet waarschijnlijk dat de diabetes in ernst toeneemt door de afwijking in de mond. Daarnaast kunnen wij noemen een groep van locale factoren, die meewerkt bij het ontstaan van een pocket en niet of nauwelijks in de vicieuze cirkel thuishoort, n.l. de foutieve occlusie, de dynamische irritatie en de foutieve gewoonte.

Evenals de diabetes genezen moet worden, moeten ook deze factoren uitgeschakeld worden. Zelfstandige factoren, die als een sneeuwbal in een sneeuwveld werken, kan men deze echter niet noemen. Natuurlijk kan ten gevolge van verandering in de stand weer een nieuwe verkeerde stand ontstaan, doch wanneer deze verandering wordt veroorzaakt door de diepte van de pocket is het met het betreffende element en dus ook met de pocket gedaan. Soortgelijke problemen lossen zichzelf op door uitval of extractie.

Resten nog de volgende locale factoren: tandsteen, ontsteking van de tandvleesrand, het secerner van allerlei lichaamsvochten, het in de diepte groeiende epitheel, het necrotische uitgegloeide en gegroefde wortelcement en de open pocket, waarin de

afvalstoffen terecht komen. Alle factoren, die volkomen in de vicieuze cirkel passen.

Het tandsteen, dat als een ernstig geïnficeerde, met scherpe randen bedekte massa de pocketwand irriteert en infecteert, vooral wanneer onmatig geborsteld en gemasseerd wordt.

Welke rol *het in de diepte groeien van het epitheel* speelt, staat niet vast. Men heeft een tijd lang aangenomen dat als gevolg van dit verschijnsel de vochtafvoer en -toevoer belemmerd werd, waardoor de aanvoer van afweerstoffen en de afvoer van bacteriën en hun toxinen niet voldoende zou zijn, zodat een accumulatie van degeneratieve factoren zou plaats vinden. Klinisch blijkt van een verminderde weefselvocht-doorstroming niets, en onder het microscoop zien wij ondanks de „vingervormige” uitstulpingen van het epitheel bij een pathologische toestand vaten, die in grootte en aantal zeer zijn toegenomen.

De opvatting dat het epitheel pas in de diepte groeit ten gevolge van de ontsteking is ook van belang bij het probleem van de hierna te bespreken wederaanhechting. Het standpunt dat bij een gecuretteerde pocket het epitheliseren van de weke pocketwand de beslissende factor is, die de wederaanhechting verhindert, waarbij dan gesproken wordt over de strijd tussen het dieper groeien en de aanhechtings-organismen, lijkt niet geheel gerechtvaardigd.

Door vele auteurs (o.m. P i c h l e r, F i s h) wordt vastgehouden aan de gedachte dat *het wortelcement* van zeker het bovenste tweederde gedeelte van de wortel niet doorlaatbaar is voor bacteriën en bacterie-toxinen. In de praktijk blijkt dit onder meer uit het feit, dat zelfs een element met een sterk gangraeneuze inhoud een gezond periodontium kan hebben, uiteraard met uitzondering van het gedeelte, dat in de onmiddellijke omgeving van de apex ligt.

Het cellulaire cement, waarover in dit opzicht nog vele strijd-vragen bestaan is bij de pocket-behandeling niet van grote invloed. Dergelijke diepe pockets bij geïnficeerde of zelfs maar necrotische wortels vormen op zichzelf reeds een indicatie tot extractie.

De bewering dat het lamellaire cement niet doorgankelijk is, is van grote waarde voor de hierna te bespreken kwestie van de wederaanhechting. Vast staat dat door langdurige secretie van de weke pocketwand alsmede tengevolge van het beschadigen door instrumenten groeven en spleten in het cement ontstaan, die ideale schuilplaatsen zijn voor voedingsbodems van alle voor deze processen van belang zijnde bacteriën.

Verder zijn er nog de *invloeden van buiten af*, die het zelfstandig voortgroeien van de pocket met als einddoel het uitvallen van de tand bevorderen. Als voorbeeld kan worden genoemd het inbrengen van afvalstoffen uit de mondholte, zoals etensresten en epitheelresten in de pocket.

Wij zijn dus tot de overtuiging gekomen dat de pocket zelf zijn voortbestaan verzekert tot en met de uitval van het element, alleen al op grond van de aard, de inhoud en de bouw van de pocket.

Thans rest ons uit te zoeken, welke soorten van behandeling er zijn en welke de meeste kans op succes hebben.

Dit nu moet èn wetenschappelijk èn klinisch nader worden gedefinieerd. Immers, wanneer men het zelfstandig voortbestaan van de pocket wil uitsluiten, dan is het een kwestie van research om uit te maken welke maatregelen wel en welke niet tot het gestelde doel reiken. Hierbij kunnen wij alleen werken op basis van de huidige stand van zaken; wij moeten ons echter bewust zijn van de mogelijkheid, dat met de ontwikkeling van alle hulpwetenschappen, zoals de physiologie, de chemie, de histologie en bacteriologie, ja zelfs van de hele medische wetenschap en alle technieken, ten slotte een oplossing zal worden bereikt, die diametraal tegenover de tegenwoordig gevolgde methoden staat.

Met opzet heb ik van wetenschappelijke èn klinische methoden gesproken. Ook wanneer de wetenschappelijk juiste methode uitvoerbaar is kan de klinische methode daarvan afwijken of er zelfs tegengesteld aan zijn. Het is eenvoudig de vraag, wat men wil. Is men — en daar gaat het hier om — van plan water in zijn wijn te doen ter wille van de schoonheid of om andere zeer subjectieve redenen, dan staat dit ter beoordeling aan de behandelende tandarts, en ik ben de laatste om deze subjectieve eisen te onderschatten. Maar men dient gewapend te zijn met de nodige kritische reserve tegen systemen, die verdedigd worden als de enig ware en die in feite slechts het resultaat zijn van een wens, van een compromis.

Vele onderzoekers zijn bezweken voor het gevaar, op grond van summier klinische waarnemingen een theorie op te stellen, die moest leiden naar een bepaald gewenst einddoel.

Wanneer de kliniek afwijkt van de wetenschappelijk gevonden gegevens — en nogmaals, het middel kan erger zijn dan de kwaal —, is het nuttig om een gezegde van P a u l B o u r g e t in zijn „Le démon du midi” voor ogen te houden — en met enige schroom,

omdat het om andere hogere waarden gaat, citeer ik zijn woorden: „Il faut vivre comme on pense, sinon tôt ou tard on finit par penser comme on a vécu”.

Bij de behandeling van de pocket kan men de schrijvers in drie groepen verdelen.

1. zij, die conservatief te werk gaan;
2. zij, die radicaal chirurgisch ingrijpen;
3. zij, die beide behandelingen combineren.

De vertegenwoordigers van de beide eerste groepen staan zo afwijzend tegenover elkaar, dat men bijna van een parallel met de oude strijd tussen localisten en constitutionisten zou kunnen spreken. Ook hier ziet het er naar uit dat voorshands de fusionisten het pleit zullen winnen.

De conservatieven kan men weer verdelen in twee groepen:

- a. een kleine groep, die gelooft aan de wederaanhechting d.w.z. een histologische hereniging van de weke delen aan de tand; dit betekent het vormen van nieuw wortelcement, waarin bindweefselvezels worden ingebed;
- b. een tweede, grotere groep, die gelooft dat een zodanige wederaanhechting niet mogelijk is; haar aanhangers menen, dat een behandeling, n.l. het elimineren van locale factoren, tot resultaat heeft dat de toestand stabiel blijft.

Uiteraard is de beste therapie die, welke de restanten van het orgaan geneest en ontbrekende doet terugkeren en aldus dat orgaan in zijn normale functie herstelt. Bij de pocketbehandeling is het bevorderen van de wederaanhechting de therapie, die bovengenoemd ideaal het meest benadert.

Deze wederaanhechting houdt in dat van de weke delen van de pocket, waar grote hoeveelheden ronde cellen aanwezig zijn en waar het epitheel in lussen het bindweefsel doorkruist, een differentiatie-proces moet uitgaan, dat in staat is via de vorming van cemento- en fibroblasten een vezelaanhechting aan de tand te herstellen.

G. V. Black was de eerste, die hierover zijn mening gaf in 1915: „Suppurative detachments of the peridental membrane are permanent detachments”, en vele moderne schrijvers staan nog steeds op dit standpunt. De manier evenwel, waarop H a r n d t het hele probleem van de baan schuift en wel met de opmerking dat „Wiederanheilung eine physiologische Unmöglichkeit ist” is

een nog slechts weinig gebruikte weg om zich van het probleem te ontdoen.

Dat de wederaanhechting onder zeer bepaalde omstandigheden of tot op zekere hoogte gelukt is, tonen de experimenten van M c. C a l l, S k i l l e n en L u n d q u i s t, F i s h, L i n g h o r n en O' C o n n e l l aan.

F i s h, die de meest uitgebreide onderzoekingen deed, stelt als vereiste een niet geïnfecteerd gebied. Hij drijft bij zijn proefdieren een boor langs de tandvlesrand en vernielt de cellen van het periodontium, de vezels met het cement en enig dentineweefsel. Wanneer geen infectie aanwezig is, vult de wond zich met bloedcoagulum. Na enige weken blijken in de diepere dalen osteoclasten aanwezig te zijn of te zijn geweest met als resultaat lacunaire resorptie. (fig. 2).

Het epitheel groeit over de wond en hecht zich daar aan de dentine waar geen resorptieverschijnselen meer voorkomen. Onder bescherming van dit epitheel produceren de mesenchymale cellen nieuwe cementblasten of tenminste cellen, die in staat zijn secundaire dentine of callus te vormen, die de lacunes van H o w s h i p in de dentine opvullen. Ernstige irritatie veroorzaakt vorming van osteoclasten, die de onbeschadigde matrix aantasten. Als de irritatie vermindert, worden cellen gevormd, die hard weefsel produceren. Dit zijn cementblasten of primitieve osteoblasten. Ze vormen lacunair cement. Tussen de afzonderlijke cellen zitten kleine collageen vezels, die in de nieuwe matrix geïncorporeerd worden en op deze wijze wederaanhechting bevorderen.

Het nieuwe weefsel is continu met het oude cement. De rij van cementblasten is eveneens continu. Bij infectie vóór of tijdens de operatie heeft genoemde resorptie nagenoeg niet plaats. Dus geen regeneratie en wederaanhechting. (fig. 3 en 4).

Er is aanleiding te betwijfelen of dit betoog van F i s h geheel juist is en of tòch niet, ondanks een geïnfecteerd milieu, resorptie zou optreden. F i s h concludeert, dat wederaanhechting bij gezonde gingiva alleen verhinderd wordt door storingen van buiten af. Het bovenstaande bewijst in de strikte zin van het woord niets, dat houvast kan geven voor een pocket, die via een parodontopathie ontstaan is. Vast staat echter wel, dat de wederaanhechting niet als physiologische onmogelijkheid kan worden verworpen.

Nagegaan moet nu worden welke factoren de wederaanhechting

verhinderen. Dit zijn al die oorzaken, welke thuishoren in de genoemde vicieuze cirkel.

Epitheel. — De eerste oorzaak, die een wederaanhechting verhindert, is het epitheel. Het is noodzakelijk dat een gezonde wand van bindweefsel tegen het wortelcement ligt. Het epitheel moet dus uit de pocket verwijderd worden. Dit is zeer moeilijk zo niet onmogelijk omdat:

1. men na curettage niet zeker kan zijn dat alle epitheel verdwenen is;

2. na het gebruik van sterk etsende middelen de pocket zeker niet meer gezond en tot celdifferentiaties in staat geacht moet worden. Ook wordt de pocket door sterke medicamenten verdiept.

Het is niet zeker dat het noodzakelijk is, alle epitheelresten te verwijderen. *Leonard* zegt dat epitheelcellen kunnen worden geresorbeerd.

Een tweede en op het bovenstaande aansluitend probleem is: hoe zal men het epitheel van de gingiva, aangenomen dat het uit de pocket verdwenen is, verhinderen opnieuw de pocketwand te epitheliseren. Men spreekt in dit verband van een wedloop tussen het epitheel en de wederaanhechtingsmechanismen (*Morris*). Het epitheliseren van de gecuretteerde pocket zou een belemmering zijn voor de bindweefselhereniging.

Uit de proeven van *Skillen*, *Lundquist*, *Fish*, *Linghorne* en *O'Connell* blijkt aan de andere kant, dat de dieptegroei van het epitheel de bindweefsel-hereniging niet verhindert. Omgekeerd, pas wanneer de bindweefsel-hereniging niet plaats vindt, groeit het epitheel in de diepte.

Cement. — Een andere factor, die een voorname invloed uitoefent bij de wederaanhechting is het cement. Uit de praeparaten van *Fish* blijkt, dat niet geïnfecteerd cement gedeeltelijk wordt geresorbeerd, waarna de lacunes weer worden opgevuld met nieuw cement.

De resultaten van de onderzoeken zijn voorshands weinig hoopgevend. Het cement in een pocket is, althans aan de oppervlakte, nooit steriel. Het is de vraag in hoeverre het cement geïnfecteerd kan worden. Het bovenste tweederde deel van de wortel is bedekt met lamellair cement, dat geen toxinen of bacteriën doorlaat. Men zou zich kunnen voorstellen dat een oppervlak van blootgelegd lamellair cement, dat zorgvuldig gecuretteerd en medicamenteus behandeld wordt, een goede basis voor wederaanhechting zou kun-

nen zijn. Dit blootleggen zou dan chirurgisch moeten gebeuren, omdat men in een pocket nooit goed kan curetteren. Het onderste derde deel van de wortel, dat met cellulair cement bedekt is, biedt niet die theoretische mogelijkheid. Vele onderzoekers geloven dat „necrotisch” cement geen hindernis vormt zolang het steriel is (H ä u p l - L a n g, F i s h e a.).

Processus alveolaris

De rol van de processus alveolaris bij de wederaanhechting is onzeker. De relatie van het hoogste punt van het bot der processus alveolaris tot de aanhechting van het epitheel is niet vast (G o l d m a n).

Men gelooft dat bij een intra-alveolaire pocket een gunstiger prognose bestaat dan bij een van de weke delen.

Dit is echter alleen nog maar röntgenographisch vastgelegd en de waarde van de röntgenfoto voor het vaststellen van een wederaanhechting is zeer twijfelachtig. (fig. 5).

Ontkalking van het bot veroorzaakt een grotere doorlaatbaarheid voor röntgenstralen. De organische matrix kan nog wel degelijk aanwezig zijn en na het opheffen van de oorzakelijke factoren kan een osteose genezen. Wanneer in die organische matrix weer kalkzouten worden afgezet, lijkt het op de röntgenfoto alsof er bot gevormd is op een plaats waar niets aanwezig was (fig. 6).

Resumerend kan men van de wederaanhechting zeggen dat zij mogelijk is en onder zeer bepaalde omstandigheden ook voorkomt.

Er blijft nog over die conservatieve behandeling, welke tot doel heeft een gezonde, strak om de wortel liggende geëpitheliseerde pocket. De stand van zaken is hierbij zo dat men moet aannemen dat bij dergelijke pockets op de plaats van de epitheliale aanhechting een ontsteking aanwezig is en dat deze pocket een gevaar voor het parodontium is en blijft.

Door sommige auteurs wordt die toestand waarbij de pocket geheel geëpitheliseerd en gezond is als een permanente toestand aanbevolen. Er zou dan tussen het epitheel en het cement van de wortel een zekere vereniging ontstaan. K r e i k e l heeft echter op grond van de verschillende oorsprong van beide weefsels (ecto- en mesenchymaal) elke vereniging tussen deze heterotope weefsels afgevoerd. Zelfs een vereniging tussen heterochrome maar homiootope weefsels (restanten van het glazuurorgaan en het epitheel van de

mondholte) acht hij uitgesloten. Hierover is zeker niet alles bekend. Men ziet de verschillende cuticulae, die na het vormen van het glazuur overblijven; men ziet ook bij het wortelwaarts verschuiven van de „epitheliale aanhechting” een cuticula, die het cement bedekt. Deze verschillende huidjes vormen een basis voor vele theorieën betreffende de resistentie tegen caries op grond van het feit dat ze moeilijk of niet ontkalkt worden door zuren. Van de aard van aanhechting is weinig of niets bekend.

De bewering dat men bij een doorbrekend element een sonde tussen het epitheel en het glazuur kan inbrengen bewijst op grond van de betrekkelijkheid van de weerstand tegen aangevoerde krachten zeker niet dat er geen organische aanhechting aanwezig is.

Hoe de opvattingen ten aanzien van de natuurlijke epitheliale aanhechting ook mogen zijn, vast staat dat, zolang epitheel in de pocket aanwezig is, een herstel van de oude toestand verhinderd wordt.

In hoeverre met recht van een „aanhechting” gesproken kan worden, na een verwijzing naar de natuurlijke epitheliale aanhechting, is een open vraag. Het is niet zeker dat het epitheel terwille van zijn bestaan niet een permanent afstoten van de buitenste laag cellen nodig heeft. Evenmin is het zeker dat dit afstoten in de langs conservatieve weg gesloten pocket moet gebeuren.

Moet men de wederaanhechting afwijzen als wetenschappelijk en klinisch bereikt eindresultaat, de conservatieve behandeling met als doel een gezonde strakke pocket, waarbij het epitheel tegen de wortel aanligt, is een methode, die nog verder van de verwerkelijking, de organische verbinding, af ligt. Daar zij gemakkelijker te bereiken is, kan deze methode dienen als compromis maar dan alleen bij de fronttanden, waar patiënt en tandarts de contrôle en zorg met grotere nauwkeurigheid kunnen bewerkstelligen.

Voor hem, die definitief het gevaar, dat een pocket oplevert, wil verwijderen blijft er maar één methode over, n.l. de gingivectomie aansluitend op de conservatieve behandeling. Hierbij zijn alle voordelen van een conservatieve behandeling aanwezig zoals: genezen der weke delen, tot op normale hoogte herstelde processus alveolaris, in de diepere delen mogelijkerwijze een werkelijke wederaanhechting. De nadelen zijn in het algemeen dat het indicatiegebied

beperkt wordt door systeem-ziekten als diabetes, pernicieuze anaemie, leucaemie etc. De locale nadelen zijn:

1. Definitieve verkleining van het bevestigingsapparaat.
2. Vergroting van de hefboomwerking.
3. Grotere eisen aan articulatie en occlusie.
4. Ontbloot wortelcement met als resultaat caries en gevoeligheid.
5. Cosmetische stoornissen.

Deze punten zijn opgenoemd in de volgorde van hun tandheelkundig belang. In de praktijk is de volgorde van gewichtigheid omgekeerd.

Wanneer de diepte van de pocket histologisch tot nul is gereduceerd is herinfectie uitgesloten. Dit is voorshands naast de totale extractie de enig verantwoorde oplossing, die de vicieuze cirkel verbreekt.

SAMENVATTING

Een pathologische pocket is een potentieel gevaar voor het bevestigingsapparaat van de tand:

1. omdat een pocket, na door vele oorzaken te zijn ontstaan, door zijn aard de mogelijkheid verkrijgt zelfstandig voort te bestaan met als resultaat het verlies van het betreffende element.
2. het zelfstandig voortbestaan en zich ontwikkelen van de pocket wordt bevorderd door een aantal factoren, die worden versterkt door hun eigen werking. Deze factoren moeten verwijderd worden.
3. Zolang de diepte van de pocket histologisch niet tot nul is gereduceerd, zijn niet alle onder 2 bedoelde factoren geëlimineerd.
4. Het sluiten van de pocket door histologische wederaanhechting is onder zeer bepaalde omstandigheden mogelijk. De factoren, die dit proces beïnvloeden, werden besproken. Verder onderzoek zal moeten worden verricht.
5. Het sluiten van de pocket ten gevolge van een conservatieve behandeling, waarbij uiteindelijk het epitheel alle bindweefsel bedekt, is slechts schijn. Het epitheel verhindert de werkelijke wederaanhechting en van genezing is geen sprake. Over de epitheliale aanhechting is niets voldoende bekend. Recidief zal steeds optreden.
6. Om tot een definitief en optimaal resultaat te geraken is het noodzakelijk een conservatieve behandeling uit te voeren, alle daaraan verbonden voordelen af te wachten en in aansluiting hierop de restpocket te verwijderen door gingivectomie.

SUMMARY

A pathological pocket is a potential danger to the attachment apparatus of the tooth, because:

1. a pocket, after being developed by many causative factors, is able to establish a self-supporting status, which will result in the elimination of the tooth;
2. the development and the continued existence of a pocket are caused by many factors, which aggravate themselves by their own action; these factors must be eliminated;
3. as long as the depth of the pocket, histologically seen, is not reduced to zero, all factors mentioned in par. 2 are not eliminated;
4. to close a pocket by histologic reattachment is possible under certain circumstances; influencing factors were discussed; further study must be carried out;
5. to close a pocket by conservative treatment, resulting in covering all connective tissue with epithelium, is not possible; the epithelium interferes with the reattachment mechanism; sufficient data about the epithelial attachment are not obtainable; recidivism will always occur;
6. to obtain a permanent result it will be necessary to carry out a conservative treatment, to await all benefits of such treatment, and finally to eliminate the rest-pocket by gingivectomy.

ZUSAMMENFASSUNG

Die pathologische Zahnfleischtasche ist eine potentielle Gefahr für den Zahnhalteapparat und zwar aus folgenden Gründen.

1. Eine Zahnfleischtasche, deren Entstehen auf viele Ursachen zurückzuführen ist, kann selbständig weiterbestehen und schliesslich das entsprechende Element lockeren.
2. Das selbständige Weiterbestehen und die Entwicklung der Pocket wird von einer Reihe Faktoren bedingt, deren Einfluss durch den Prozess noch verstärkt wird. Diese Faktoren müssen ausgeschaltet werden.
3. Solange die Pocket nicht vollständig verschwunden ist, bleiben die unter „2“ beschriebenen Faktoren bestehen.
4. Das Schliessen der Pocket durch histologische Wiederanheilung ist nur unter besonderen Umständen möglich. Die Faktoren, die diesen Prozess beeinflussen, werden noch erörtert. Es dürften weitere Untersuchungen erforderlich sein.
5. Das Schliessen der Pocket infolge konservativer Behandlung, wobei das Epithel das ganze Bindegewebe bedeckt, ist nur scheinbar. Das Epithel verhindert die wirkliche Wiederanheilung, und von einer effektiven Gesundung kann keine Rede sein. Über die epitheliale Wiederanheilung ist man nicht genügend orientiert. Rezidive können immer wieder auftreten.

6. Um ein definitives und maximal günstiges Ergebnis zu erzielen, ist es notwendig, eine konservative Behandlung durchzuführen, alle damit verbundenen Vorteile abzuwarten und im Anschluss daran, den Rest der Pocket zu entfernen.

LITERATUUR

1. Bjørndahl, O., Reattachment and bone regeneration J. Am. D. Ass. 36: 356, 1948.
2. Blauque, R., The rational of pocket elimination in the treatment of periodontal disease. J. Period. 21: 139, 1950.
3. McCall, J. O., An improved method of inducing reattachment of the gingival tissues in periodontoclasia. D. H. Int. 38: 342, 1926.
4. Collins, L. H.; Cook, Th. J., Oral tuberculosis as the initial manifestation of rapidly progressing fatal tuberculosis. J. Am. D. Ass. 27: 1608, 1940.
5. Coolidge, E. D., Elimination of the periodontal pocket in the treatment of pyorrhea. J. Am. Ass. and D. Cosm. 25: 1629, 1938.
6. Fish, E. W., Parodontal disease and treatment of chronic gingivitis. Brit. D. J. 58: 531, 1935.
7. Fish, E. W., The pathology and treatment of chronic gingivitis. Brit. D. J. 58: 602, 1935.
8. Fish, E. W., Parodontal disease. Eyre and Spottiswoode Ltd. London 1946.
9. Fish, E. W., Surgical Pathology of the mouth. Sir Isaac Pitman and Sons Ltd. London 1948.
10. Goldman, H. M., Periodontia. Th. C. V. Mosby Company St. Louis 1942.
11. Goldman, H. M., Relationship of the gingival crevice and the alveolar crest. J. Dent. Res. 21: 561, 1942.
12. Goldman, H. M., A rationale for the treatment of the intrabony pocket. One method of treatment; subgingival curettage. J. Period. 20: 83, 1949.
13. Gottlieb, B.; Orban, B., Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung. Berlinische Verlagsanstalt 1936.
14. Gruber, J. E., The condition of the teeth and the attachment apparatus in tuberculosis. J. D. Res. 28: 483, 1949.
15. Harndt, E., Paradentitis und Paradentose. Carl Hanser Verlag München 1950.
16. Harndt, E., Grundsätzliches zur Behandlung der progressiven Paradentitis. Dtsch. Z. Zschr. 4: 415, 1949.
17. Häupl, K.; Lang, F. J., Die marginale Paradentitis. Hermann Meusser, Berlin 1927.
18. Häupl, K., Grundriss der Histo-Pathologie des Zahnes und seines Stützapparatus. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1940.
19. Held, A. J., Les paradentoses et leur traitement. Masson et Cie, Paris 1939.
20. Hill, F. J., Regeneration of periodontal membrane after root curettment. D. Cosm. 73: 799, 1931.
21. Kalmi, J.; Moscor, Z.; Goranov, The solution of the aesthetic problem in the treatment of periodontal disease of anterior teeth. Gingivoplastic operation. Parad. 3: 53, 1949.

22. Kronfeld, R., The epithelial attachment and so-called Nasmyth membrane. *J. Am. D. Ass.* 17: 1889, 1930.
23. Leonard, H. J., The conservative treatment of periodontoclasia. *J. A. D. Ass.* 18: 1449, 1931.
24. Leonard, H. J., Periodontal treatment for maximum reattachment. *J. Am. D. Ass.* 22: 202, 1935.
25. Leonard, H. J. Conservative treatment of periodontoclasia. *J. Am. D. Ass.* 26: 1308, 1939.
26. Lingham, W. J. and O'Connell, D. C., Studies in the regeneration and reattachment of supporting structures of the teeth. *J. Dent. Res.* 29: 419, 1950.
27. Merritt, A. H., Surgical resection in the conservative treatment of periodontoclasia. *J. Am. D. Ass.* 37: 536, 1948.
28. Merritt, A. H., Periodontal diseases and soft tissue lesions of the oral cavity. The Maximillian Company New York, 1949.
29. Morris, M. M., Reattachment of periodontal tissue. *Or. Surg. Med. Path.* 2: 1195, 1949.
30. Orban, B., Dental Histology and embryology. Rogers Printing Company Chicago 1928.
31. Orban, B., New view-point on the question of epithelial attachment and gingival crevice. *J. D. Res.* 492, 1932.
32. Pichler, H., Desinfektion der Zahnwurzel während der Wurzelspitzenresektion.
33. Roy, M., La pyorrhée alveolaire. Librairie Baillière et fils, Paris 1935.
34. Saghirian, L. M., Treatment by surgical and electrosurgical gingivoplasty. *J. Am. D. Ass.* 38: 67, 1949.
35. Skillen, W. G.; Lundquist, G. R., An experimental study of periodontal membrane attachment in healthy and pathologic tissues. *J. Am. D. Ass. and D. Cosm.* 24: 175, 1937.
36. Vincent, R., La pyorrhée dans la cadre de la médecine générale. Masson et Cie, Paris 1946.
37. Aisenberg, M. S., A new concept of pocket formation. *O. S. Om.* Op Nov. '48.
38. Agnew, R. C., A critical review of the Aisenberg theory of periodontal pocket formation. *O.S.Om.*, Op 2: 1075, 1949.