

ENKELE BESCHOUWINGEN OVER PATHOLOGISCHE TOENAME VAN HET TANDVLEES *)

DOOR B. VAN HEYST, A. N. E. POLS EN P. ROELAND

Alvorens tot de pathologie van het tandvlees over te gaan, lijkt het ons gewenst eerst de macroscopische en microscopische bouw van het normale tandvlees te bespreken.

Het tandvlees is dat gedeelte van het mondlijmvlies, dat de tanden omgeeft. Er worden twee delen aan onderscheiden, n.l. een vrij gedeelte en een gedeelte dat vast zit op een onderlaag, die bestaat uit de tand zelf en de bovenste rand van de tandkas. Het vrije gedeelte strekt zich uit van de bodem van de tandvleesgroeve (sulcus gingivalis) tot aan de bovenrand van het tandvlees. Vaak is de bodem van de sulcus gingivalis aan de buitenkant te zien als een fijn streepje, dat parallel loopt aan de rand van het tandvlees. Onder dit streepje is het tandvlees hecht verankerd aan de onderlaag door brede bundels collagene vezels. Het vaste gedeelte strekt zich uit van dit lijntje tot aan de overgang van tandvlees op het overige mondlijmvlies. Het oppervlak ziet er vaak gestippeld uit als een sinaasappel; deze stippeltjes worden veroorzaakt door de bundels collagene vezels, die van hieruit naar het tandoppervlak en naar de bovenrand van de tandkas lopen.

Het oppervlak van het epitheel van beide gedeelten van het tandvlees is verhoornend, terwijl dit epitheel aan de bindweefselzijde een regelmatige richelstructuur vertoont. Het epitheel van het slijmvlies, dat de rest van de tandkas omgeeft, is niet verhoornend en vertoont ook geen richelstructuur. Het bindweefsel van dit laatste slijmvlies is arm aan collagene en rijk aan elastische vezels, dit in tegenstelling tot het bindweefsel van het tandvlees, dat juist arm aan elastische en rijk aan collagene vezels is (1). Dit markante verschil in histologische structuur is waarschijnlijk ook een verklaring voor het feit, dat vele aandoeningen van het tandvlees gelocaliseerd blijven en zich niet uitbreiden over de rest van het mondlijmvlies.

Gottlieb toonde aan, dat de aanhechting van het epitheel van het tandvlees in de bodem van de sulcus gingivalis over een groot gebied plaatsvindt en niet slechts met enkele cellen, zoals men dit vroeger meende (2). Voorts wees hij er op, dat in verschillende ontwikkelings-

*) „In de Leidse Kinderkliniek wordt om de week door de co-assistenten, aan het eind van hun zes-weekse werkzaamheid als zodanig, een referaat gehouden voor de staf van de kliniek, over een probleem op het gebied van de kindergeneeskunde of aanverwante vakken.”

Wij kregen van Prof. Veneklas toestemming het hierboven als artikel gepubliceerde referaat in ons Tijdschrift op te nemen.

stadia van kleuter tot volwassene deze aanhechting migreert van het email naar het cement van de tand. Hoe de aanhechting van het epitheel aan het email geschiedt, is nog een vraag. De epitheliale aanhechting ontstaat uit hetzelfde epitheel dat het email gevormd heeft. Dit epitheel is op zijn beurt weer ontstaan als een vroege differentiatie van het ectoderm van de primitieve mondholte. Na de functie van emailvorming vervuld te hebben, regredieert het weer tot plaveiselepitheel, gelijk aan dat waaruit het ontstaan was. Dit gedifferentieerde epitheel blijft in organische verbinding met het email, waarschijnlijk door middel van een organisch hoog-gepolymeriseerde kitsubstantie.

In de migratie van de aanhechting van het email naar het cement, zijn 2 processen te onderscheiden:

1. de scheiding van de epitheliale aanhechting van de oppervlakte van de tand in de bodem van de sulcus gingivalis, welke geschiedt door de physiologische afscheiding van afgestorven epitheelcellen. Dit physiologisch proces kan versterkt worden door de aanwezigheid van locale irriterende factoren en systeemaandoeningen, waardoor een pathologische verdieping (= pocket) van de sulcus gingivalis kan ontstaan.
2. de proliferatie van het apicale gedeelte van de aanhechting over het cement. Daartoe moeten eerst de collageen vezels, die op deze plek verankerd zitten, degenereren. Er is een mechanisme nodig, dat deze processen op de juiste wijze reguleert. Hiervoor zijn al veel dingen aansprakelijk gesteld. Een bevredigende oplossing is hiervoor echter nog niet bekend (1).

Bij de normale volwassene moet het tandvles er als volgt uitzien: zalm- tot vleesachtig van kleur, dof, gelijkmatig van aanzien, stevig van structuur en gespikkeld van uiterlijk, het vrije gedeelte moet parabole figuren beschrijven van de ene interdendale papil naar de volgende, dun zijn en tegen de tand aanzitten (3).

Pathologie van het tandvles:

Indeling van de gingivitiden: De gingivitiden, die gepaard gaan met een pathologische toename van het tandvles („hypertrophische gingivitiden”) zijn van de meest uiteenlopende aard en men kan ze als volgt indelen:

1. ontstekingsachtige gingivitiden
2. niet-ontstekingsachtige gingivitiden
3. combinatie van 1 en 2
4. neoplasmata (4), welke wij hier verder buiten beschouwing laten.

Vele micro-organismen zijn bewoners van de normale gezonde mond, die slechts dan pathogeen kunnen worden, wanneer door een of andere oorzaak de plaatselijke en/of algemene weerstand van het individu is afgenomen. Zij veroorzaken dan een banale gingivitis (5, 6). Wat de afname van de plaatselijke weerstand betreft, een afwijkende mening omtrent het ontstaan van een bacteriële gingivitis huldigt H. A. G i n s,

die als enige werkelijk pathogene bacterie de *Borrelia Vincenti* beschouwt en een slechte mondhygiëne e.d. als oorzaak verwerpt (7). Andere schrijvers daarentegen wijzen op de hedendaagse zachtere voeding, waardoor het tandvlees niet zoveel wordt blootgesteld aan de wrijvende en stimulerende werking van de planten- en dierlijke vezels, zodat het tandvlees inadaequaat gekeratiniseerd wordt (8). Andere factoren zouden zijn tandsteen, tandbederf, voedselresten (3) en slecht sluiten van boven- en onderkaak, solitaire of slecht aaneengesloten tanden, slecht passende artificiele kronen, bruggen, slechte vulling, slechte eetgewoonten, b.v. gulzig slikken, door de mond ademen enz.

Pathologisch-anatomisch begint de gingivitis gewoonlijk als een erosie van de mucosa, die de sulcus gingivalis bekleedt; veelal in de interdentalen ruimten en veroorzaakt weinig of geen ongemak (6). Deze erosie gaat ontsteken, waardoor de sulcus gingivalis dieper wordt en een „pocket” ontstaat. Deze wordt omzoomd met granulatiweefsel en herbergt voedselresten, calculus en bacteriën. Dit proces kan steeds verder gaan, waardoor de collageen vezels, die het tandvlees stevig houden, verzwakt en vernietigd worden en tenslotte het tandvlees van de tand loslaat. Door dit steeds voortschrijdende ontstekingsproces komt de tand los te staan, treedt tandinfectie op (8). In het acute stadium kan een zwelling van het tandvlees optreden door ontstekingsoedeem, dat ontstaat als een vasculaire ontstekingsreactie en ter plaatse blijft door een lymphatobstructie en/of verminderde massage (10).

Tengevolge van chronische irritatie kan een „hypertrophische” gingivitis ontstaan, die berust op een fibreuze hyperplasie (4, 11). Aangezien niet iedere gingivitis deze fibreuze hyperplasie geeft, moet men aannemen dat er praedisponerende factoren zijn, die resulteren in deze proliferatie van fibreus weefsel en dat het geen eenvoudige ontstekingsreactie is. Waarom sommige gevallen reageren met proliferatie van fibreus weefsel en andere alleen met een acute ontsteking of met niets, hangt af van factoren, die tot nu toe onbekend zijn (12).

Tot de ontstekingsachtige gingivitiden moeten ook een aantal meer specifieke vormen gerekend worden, hoewel de bovengenoemde banale gingivitis verreweg het meest frequent voorkomt. Hiertoe behoort de Vincent'se gingivitis (gingivitis ulcero-membranosa). Dit is een acute destruerende ontsteking van de gingivaranden, met inbegrip van de papillae interdentes. Deze hebben een groenachtig beslag, terwijl de rest van het tandvlees helderrood is. Een en ander gaat gepaard met koorts, anorexie, slechte smaak, foetor, pijn, salivatie en een regionale lymphadenopathie. De verwekkers zijn *Borr. Vincenti* en *Bac. fusiformis*. Onbehandeld schrijdt de ziekte voort via een pyorrhoea horizontalis (een zich verbreidende oppervlakkige pyorrhoe) tot een pyorrhoea profunda, waarbij het proces in de diepte is voortgeschreden en de tanden los komen te staan, zodat extractie noodzakelijk is. De ziekte kan gelocaliseerd blijven, terwijl in de meer ernstige gevallen verbreiding optreedt naar de mucosa van de wang, zelfs tot de fauces en het tonsillaire weefsel (6, 8, 13).

Hierbij moet ook genoemd worden de gingivo-stomatitis herpetica

(stomatitis aphthosa). Hij wordt veroorzaakt door het herpes simplex virus en komt voor bij kinderen van 1—12 jaar, gaat gepaard met tandvleesvloedingen, foetor, pijn, vesikels en herpes labialis, gezwollen en pijnlijke regionale lymphklieren en koorts. De ziekte wordt wel verdeeld in een primaire en secundaire vorm, daar een eerste infectie verloopt als een acute systeeminfectie van ernstige gegeneraliseerde aard en de secundaire vorm geen algemene symptomen geeft. Hier zou enige humorale resistentie bestaan, zonder dat echter steeds een primaire gingivo-stomatitis anamnesticus aanwezig is. De ziekte geneest zonder littekenvorming (8, 13, 14).

Vaak ziet men ook een gingivitis optreden bij het doorbreken der tanden. De hevige marginale gingivitis en de gedeeltelijk doorgebroken tand verhindert de normale voedselpassage en veel debris blijft achter beneden de tandzoom. Deze gingivitis gaat gewoonlijk terug als de tand volledig is doorgebroken. De behandeling bestaat uit een speciale borstel-methode, die het achtergebleven voedsel verwijderd en het gingivale weefsel stimuleert. Verder zouden vitamine C en nicotinezuur effectief zijn (8). Een dergelijk beeld ziet men ook bij patiënten, die geen juiste zorg aan de mond besteden, terwijl ze orthodontische middelen dragen (14).

Wat in het algemeen de therapie van de ontstekingsachtige gingividen betreft, is in de eerste plaats belangrijk een goede mondhygiëne. Daarnaast komen middelen als H_2O_2 , chroomzuur, gentiaanviolet e.d. in aanmerking voor plaatselijke therapie. Daar praktisch de gehele mondflora penicilline-gevoelig is, geeft ook penicilline, het zij in zuigtabletten (6), hetzij parenteraal (8), goede resultaten. Wel moet men het feit in het oog houden, dat ook penicilline een stomatitis kan veroorzaken en wel ontstaat na parenterale toediening van penicilline, meestal een aphtheuze vorm van stomatitis, die klinisch volkomen lijkt op stomatitis aphthosa, terwijl penicilline-zuigtabletten een mycotische penicilline-stomatitis kunnen veroorzaken, doordat de gehele mondflora wordt gedood, uitgezonderd de schimmels, waarvan de *Monilia albicans* de hoofdschuldige is (22). Daar ook na penicilline-therapie nog vrij veel recidieven optreden, stelt *Pearse* (6) voor, deze therapie te combineren met antihistaminica, daar hij veronderstelt, dat de epithelialisatie van het wondoppervlak vertraagd wordt door een allergie ten gevolge van een sensibilisatie van dode celproducten en/of metaboliëten van de micro-organismen en zolang de epithelialisatie niet volledig is kans op herinfectie blijft bestaan.

Naast verlaging van de plaatselijke weerstand, vormt ook een verlaging van de algemene weerstand een oorzaak voor het optreden van gingivitis. Dit kan b.v. ontstaan bij systeemstoornissen als bloed dyscrasieën, uraemie, diabetes etc., vitamine-deficiënties, endocriene stoornissen (6, 8, 11).

Als oorzaak van endocriene stoornissen worden o.a. genoemd afwijkingen van de hypofyse en gl. thyreoidea. Zo beschrijft *Granger* een hypertrophie der gingivae door overprikkeling van de parasymphathicus door vergrote activiteit van de gl. thyreoidea (15).

Vaak ziet men een vorm van hyperplastische gingivitis bij kinderen in de puberteitsjaren wegens een verstoord hormonaal evenwicht. Er treedt productie van geslachtshormonen op, die de antagonist zijn van het groeihormoon der HVK en dit antagonisme kan de oorzaak zijn van het verstoorde evenwicht. Het kind toont een toename in grootte van het gingivale weefsel. De papillen zijn vergroot en vullen meer dan de interdentale ruimten. De gingiva is zacht en bloedt gauw. Ze is hyperaemisch en er treedt een stasis op, die een blauw-cyanotische kleur veroorzaakt. Er kunnen gelocaliseerde gebieden zijn van een diepere kleur, veroorzaakt door haemorrhagie in het weefsel. De mond is onhygiënisch wegens de moeilijkheid van tandenpoetsen. Vaak is de huid ruw en is er een matige acne. De behandeling is geheel lokaal en bestaat uit een goede mondhygiëne. Door deze therapie wordt de gingivitis gemitigeerd, maar er kunnen verergeringen optreden door hormonale stimulatie. Herstel kan optreden in een paar maanden tot 2 jaar. Gingivectomie is gewoonlijk niet geïndiceerd. Hormonale therapie is thans nog gecontraïndiceerd door ons gebrek aan kennis (14), hoewel door anderen 2 mg Stilboestrol dd wordt gegeven (8).

Het aangrijpingspunt van de hormonale werking zou volgens Milton (16) de grondsubstantie van het bindweefsel zijn. Deze bestaat normaliter uit hoog gepolymeriseerde glycoproteïnen, die in een labiel evenwicht verkeren. Ze vertonen n.l. twee fasen: een colloidrijk-waterarme en een colloidarm-waterrijke fase. In de eerste fase vindt men veel wateronoplosbare-alcoholoplosbare koolhydraten; in de tweede fase het omgekeerde. In de eerste fase zijn de glycoproteïnen hooggepolymeriseerd; in de tweede fase laag. Normaliter vindt men de eerste fase. Het labiele evenwicht van deze fasen zou o.a. onder invloed staan van hormonen. De colloidarme-waterrijke fase geeft macroscopisch een gezwollen oedemateus tandvlees en komt voor bij gingividen in de puberteit, zwangerschap, menstruatie en chronische desquamatieve gingivitis.

Het bleek, dat chronische desquamatieve gingivitis te genezen was door toediening van oestradiolbenzooat. ACTH was eveneens in staat deze aandoening te genezen. Oestradiol zou verder de epithelialisatie en vorming van bindweefsel in de aangedane gebieden stimuleren. Hoe het ACTH in deze gevallen heeft gewerkt, is onbekend. Misschien via de bijnierschors, die dan via de adrenogonadotrope hormonen het ovarium stimuleren tot produceren van oestrogenen? Hier was sprake van patiënten, die in de menopauze waren of een lange anamnese hadden van een gestoord hormonaal evenwicht (17). Bij kinderen lijkt ons hormonale therapie niet geïndiceerd, daar men licht ongewenste neveneffecten kan krijgen, zoals deze reeds zijn beschreven door Ziskin (16). Bovendien bleek na staken van de hormonale therapie steeds de gingivitis na verloop van tijd terug te keren, zodat waarschijnlijk een onderhoudsdosis nodig is (17). Bij sommige congenitale hartgebreken, volgens Fanconi (23) tengevolge van de cyanose, zijn ook pathologische veranderingen aan de gingivae beschreven, waarbij door een heftige marginale gingivitis het tandvlees donkerblauw-rood was en gauw bloedde (24).

Verdere oorzaken van een gingivitis kunnen zijn dampen en zouten van zware metalen, en geneesmiddelen. Speciaal zouden wij hier nader willen ingaan op de gingivitis, veroorzaakt door het Na-phenylhydantoïne (dilentine). Dit is een niet ontstekingsachtige hyperplastische toestand, verbonden aan de toediening van dit geneesmiddel voor de behandeling van epilepsie en verwante neurologische aandoeningen. Het verschijnt niet zelden bij adolescenten en volwassenen. Slechts zelden ziet men het typische beeld, waarbij geen gesuperponeerde ontstekingsreactie is opgetreden. In dat geval zijn de gingivae toegenomen in grootte, speciaal in de interdentale gebieden, zodat de papillen bulbeus zijn. De hyperplasie is niet begrensd tot het vrije gingivale weefsel, maar strekt zich uit tot de aangehechte gingivae. De labiale en buccale gingivae zijn eveneens in grootte toegenomen. Het weefsel is stevig en wit-rose. In ernstige gevallen heeft het oppervlak een licht papillomateus of verrucose uiterlijk. Er is geen verhoogde fragiliteit of bloeding. De gingivae zijn niet pijnlijk (12). Soms is het proces plaatselijk meer uitgesproken dan elders, soms is de gehele gingiva aangedaan. Vaak is er een banale marginale gingivitis bijgekomen; dan zijn de weefsels meer irregulair en nodulair van karakter. Er is dan een afname van dichtheid, een intensievere kleur en een verhoogde neiging tot haemorrhagie. De hypertrophie is versterkt door het ontstekingsproces en meer nodulair. Terwijl *Kerr* vermeldt, dat de ontsteking zich tot de vrije gingivae beperkt (14). Andere schrijvers geven aan, dat de banale infectie zich kan uitbreiden over de rest van het mondslijmvlies en aldus een stomatitis veroorzaken (18).

In het typische beeld zijn de pathologische veranderingen die van hyperplasie. Er is een toename in het subpapillaire bindweefsel en stevige collagene vezels worden gevormd. Het epitheel is in dikte toegenomen met verwijde rode putjes, die diep in het weefsel dringen. Als er een complicatie is opgetreden met een banale gingivitis zijn er talrijke ontstekingsinfiltraten. Er is een wat toegenomen vascularisatie, speciaal in gebieden van microscopische ulceratie.

Het beeld moet onderscheiden worden van een idiopathische hyperplasie van de gingivae, die een analoog klinisch en pathologisch uiterlijk heeft. De veranderingen bij de idiopathische hyperplasie zijn meer geeneraliseerd en schrijden voort tot een ernstiger graad.

Conservatieve behandeling is de beste. Goede orale hygiëne en verwijdering van alle bronnen van locale irritatie, voorkoming van valculus en voedselresten. Adequate stimulering van de gingivae door borstelen helpt goed. Aldus kan de hyperplasie aanzienlijk gereduceerd worden, zelfs als de dosering van het geneesmiddel niet verminderd wordt. Gingivectomie heeft alleen nut, als er een directe wrijving is tussen tanden en hyperplastische gingivae (4, 8, 14).

Deze gingivitis komt lang niet bij alle personen, die dilantine gebruiken, voor en ook is er geen direct causaal verband tussen de dosering en het optreden. Waarom bij sommige personen wel, bij anderen niet deze hyperplasie optreedt, hangt af van factoren die tot nu toe onbekend zijn (12). Aangezien sommige onderzoekers een abnormaal laag vita-

mine C-gehalte in bloed en urine vonden, hoewel het dieet juist extra vitamine C-rijk was, adviseerden zij hoge doseringen vitamine C toe te dienen. Ze zagen hiervan een gunstig resultaat (18). Moderne onderzoekingen toonden aan, dat van gecombineerde therapie met vitamine C en vitamine P veel verwacht kan worden (11).

Tenslotte volgt nog een bespreking van de idiopathische fibreuze hyperplasie van de gingivae. Soms ziet men patiënten met dermate vergrote gingivae, dat de tanden er praktisch door bedekt worden of als er nog geen tanden zijn, de doorbraak hiervan belemmerd wordt door het vaste fibrineuze weefsel. Vele dergelijke gevallen zijn beschreven als „primaire hypertrophie”, „fibromatosis gingivae”, „elephantiasis gingivae” (4), „idiopathische fibromatosis”, „congenitale macrogingivae” (19), „gingivoma”, of „erfelijke hypertrophie der gingivae”. Aangezien de toename berust op een hyperplasie en niet op een hypertrophie en het geen degeneratieve aandoening is, moet de voorkeur gegeven worden aan de naam idiopathische fibreuze hyperplasie.

In een typisch geval is het meest opvallende, de grote massa hard, vast, elastisch fibreus weefsel, dat bleekrose van kleur is, niet pijnlijk bij druk en geen verhoogde neiging tot bloeding vertoont. Het weefsel is soms zo hard, dat men bij palpatie meent met bot te maken te hebben, maar röntgenologisch blijkt het alveolairbot quantitatief en kwalitatief normaal te zijn. Histologisch vertoont het epitheel een matige hypertrophie (= acanthose) met een geringe hyperkeratose en de vorming van lange vezels. De hoofdzak van de vergroting is echter het onderliggende bindweefsel, dat dikke collagene vezelbundels bevat. Het fibreuze weefsel is gewoonlijk goed gedifferentieerd met weinig jonge fibroblasten. Soms vindt men ophopingen van chronische ontstekingscellen; deze zijn waarschijnlijk het gevolg van locale irritatie en duiden op secundaire infecties.

De oorzaak der hyperplasie der gingivae is niet bekend, hoewel erfelijke factoren waarschijnlijk een rol spelen. Bijna alle beschreven gevallen duiden op familiair voorkomen. In tegenstelling tot andere auteurs geeft *M a y n a r d* (12) aan, dat de aandoening vaak gepaard gaat met andere congenitale afwijkingen als zwakzinnigheid, epilepsie, doofheid, dwerggroei en hypertrichose. Misschien spelen hormonale stoornissen een rol (4).

Evenmin is bekend, hoe het hyperplastische weefsel precies gevormd wordt. Waarschijnlijk is er enige proliferatie van fibroblasten door een irritatie, ook is er vaak eerst wat oedeem en vervolgens een ophoping van chronische ontstekingscellen, o.a. kleine lymphocyten, die kunnen overgaan in fibroblasten (20). Deze fibroblasten moeten aansprakelijk gesteld worden voor de vorming van de dikke bundels collagene vezels.

Pathologisch-anatomisch is er geen scherp onderscheid tussen hyperplasie van bindweefsel en neoplasie van fibroblasten (21). Er zijn dan ook een aantal afwijkingen, die sterk lijken op fibromata, maar toch niet als zodanig betiteld mogen worden, b.v. het keloid en ook de fibreuze hyperplasie van het tandvlees. Hoewel dus deze afwijkingen groeicel zijn zonder functie, welke neigen tot terugkeer wanneer men ze verwij-

dert en welke ook histologisch een beeld vertonen, dat veel lijkt op een fibroma, vertonen zij toch niet de onbegrensde groei en is ook hun verspreiding en uitbreiding verschillend van die van een neoplasma. Ze zijn niet ingekapseld en zijn nooit als praecancereus beschreven (12). R u s h t o n (19) wees er op, dat de hyperplasie zich ook waarschijnlijk beperkt tot de groeiperioden van het individu.

Wat de therapie betreft, staat de behandelende arts hier voor een dilemma. Indien hij afwacht tot de zieke de volwassen leeftijd heeft bereikt, zal hij dikwijls genoodzaakt zijn een groot deel van het gebit te extraheren, omdat de tanden of nog niet of in een onjuiste stand zijn doorgebroken. Het resultaat zal dan echter waarschijnlijk definitief zijn. Als hij aan de andere kant de tanden wenst te bewaren, is het noodzakelijk de gingivae te reseceren op een tijdstip, dat niet ver verwijderd is van het doorbreken der tanden. Maar in dat geval is waarschijnlijk herhaald ingrijpen nodig gedurende de groeiperiode. De vraag is nog niet beantwoord, of door röntgenstralen de gingivale proliferatie te remmen is gedurende deze periode (zoals bij keloiden), zonder belangrijke schade aan te richten aan de alveolo-dentaire ligamenten of de groei der tanden te beïnvloeden.

Dat de tanden niet doorbreken is waarschijnlijk te wijten aan de dikte van het collagene weefsel, dat de tanden bedekt of misschien aan het ontbreken van de ontwikkeling in het fibreuze weefsel van een depolymerisatie, die normaliter de passage van de tanden vergemakkelijkt. Het is niet te wijten aan ontbreken van andere mechanismen, die optreden bij het doorkomen van de tanden, omdat de resectie van de gingivae de tanden de gelegenheid geeft te evolueren en de tanden, zelfs als deze bedekt zijn door de gingiva, in een vrijwel normale positie verkeren (19).

Nabeschouwing

Het tandvles blijkt histologisch en pathologisch een structurele eenheid te zijn. Het is gebleken, dat iedere gingivitis kan overgaan in een „hypertrophische”, afhankelijk van onbekende praedisponerende factoren, waarbij met de term hypertrophie alleen bedoeld wordt een toename van het tandvles, hetzij deze geschiedt door oedeem hetzij door een fibreuze hyperplasie.

Naast gingivitiden, die hun oorzaak vinden in factoren, die de locale of algemene weerstand verlagen, zijn er ook een aantal pathologische toestanden der gingivae, die hierdoor niet verklaard kunnen worden, b.v. wat de hormonale invloeden betreft, naast de mogelijke locale of algemene weerstandsverlaging, zouden de hormonen ook rechtstreeks inwerking op de grondsubstantie hebben.

Voor de idiopathische fibreuze hyperplasie ontbreekt tot nu toe elke verklaring. Het lijkt ons echter aannemelijk, dat de praedisponerende factoren, die een rol spelen bij het hypertrophisch worden van andere gingivitiden, verband houden met een mogelijke aetiologie van deze aandoening.

Leiden, 13 Augustus 1953

Literatuur

1. Balint Orban J.A.D.A., 44:36, blz. 624
2. Gottlieb Deutsche Monatschr. für Zahnheilk. 39, 142, 1921
3. A. Tracy The Military Surg, Aug. '51, blz. 131
4. I. Glickmann J. of Periodontology, 21: 131, Juli '50
5. Wilson J.A.D.A., 44: 6, 1952, blz. 672
6. F. A. Pears J. Royal Naval Med. Service, 37 : 2, '51
7. Ginz Deutsche Zahnärztliche Zschr., 540, Mei 1950, blz. 550
8. John Naish Practitioner London, 168: 1004, Febr. 1932, blz. 127
9. Mankin Dynamics of Inflammation N.Y. Mc Millan Co, 1940
10. Drinker & Yoffey Lymphatics, lymph and lymphoid Tissue, Harvard University monograph in Med. & public Health no. 2. Cambridge Mess. Harvard University Press 1941
11. Paul Beyssoe Schweiz. Monatschr. für Zahnheilk. Band 62, 1952, blz. 808 en 696
12. Maynard K. Hine J.A.D.A., 44: 6, 1952, blz. 681
13. Howard B. Vogel Ann. of Dentistry, vol X, No 3, Sept. 1951
14. Kerr J.A.D.A., 44: 1, 1952, blz. 27
15. Ernest R. Granger J. of Periodontology, April '50, bl 99
16. B. Milton J.A.D.A., 44: 6, 1952, blz. 691
17. S. Dreizen, B. E. Stone & Spies Surgery, Gynaecology & Obstetrics, 90: 5, Mei 1950, blz. 580
18. Plichet c.s. Presse Médicale, 51, 43, 631, Nov. '43
19. Martin A. Rushton Actualité's Odonto-Stomatologique, 6: 18, 1952 blz. 127
20. Maximar Bloom Textbook of Histology, blz. 113
21. Moore Textbook of Pathology, blz. 187
22. D. Bumiller Deutsche Zahnärztliche Zschr. 7: 14, '52
23. Fanconi Lehrbuch der Pädiatrie, 1952
24. A. Kaner, P Losch & H. Green J. of Pediatrics, 29: 3, Sept. '46, blz. 269.