

3. Tenslotte noemt de schrijver een aantal criteria voor een vroege klinische diagnose van osteoporose.

Summary:

Title: Periodontopathy and clinical osteoporosis.

1. It is advanced as a working hypothesis that periodontopathies can be regarded as an early indication of systemic osteoporosis.
2. A number of factors of importance in the pathogenesis of osteoporosis are discussed, with special reference to endocrine factors.
3. A number of criteria are listed for an early clinical diagnosis of osteoporosis.

Literatuur:

1. *Albright, F., Reifstein, E. C.* (1948): Parathyroid glands and metabolic bone disease. Baltimore, Williams & Wilkins.
2. *Basu, M. K., Dutta, A. N.* (1963): Report on prevalence of periodontal disease in the adult population in Calcutta by Ramfjord's technique. *J. All. India Dent. Ass.* 35: 187.
3. *Calcitonin* (1968): In Man. leading article. *Brit. M. J.* 2: 67.
4. *Čejka, V.* (1969): Calcitonine, een nieuw hormoon bij de calciumhomeostase. *Ned. T.v.G.* 113: 489.
5. *Catt, K. J.* (1970): Hormonal control of calcium homeostasis. *Lancet* 2: 255.
6. *Gottlieb, B.* (1946): The new concept of periodontoclasia. *J. Periodont.* 17: 7.

7. *Greene, J. C.* (1960): Periodontal disease in India; report of an epidemiological study. *J. Dent. Res.* 39: 302.
8. *Glickman, I.* (1964): Periodontology.
9. *Groen, J., Duyvensz, F., Reisel, J. H.* (1949): Parodontopathie (diffuse alveolairatrofie) en (pre)seniele osteoporose van de wervelkolom. *Tijdschr. v. Tandheelk.* 56: 10.
10. *Henrikson, P. A.* (1968): Periodontal disease and calcium deficiency. *Acta Odont. Scand. Suppl.* 50, vol. 26.
11. *World Health Organization* (1961): Periodontal disease. Report of an expert committee on dental health. Genève.
12. *Simkiss, K.* (1961): Calcium metabolism and avian reproduction. *Biol. Rev. Cambr. Phil. Society* 36: 321.
13. *Simkiss, K.* (1967): Calcium in reproductive physiology. London.
14. *Taylor, T. G., Belanger, L. F.* (1969): The mechanism of bone resorption in laying hens. *Calc. Tiss. Res.* 4: 162.
15. *Snapper, I.* (1957): Bone disease in medical practice. Grune & Stratton, New York.
16. *Ramfjord, S. P., Kerr, D. A., Ash, M. M. c.s.* (1966): World Workshop in Periodontics. Ann Arbor, Michigan.
17. *Groen, J. J.* (1966): The role of nutrition in the pathogenesis of parodontal disease. *Voeding* 27, 519.
18. *Nordin, B. E. C., Smith, D. A.* (1965): Diagnostic procedures in disorders of calcium metabolism. Churchill, London.
19. *Nordin, B. E. C.* (1966): In: *Medicine in old age*. Ed. H. A. Sissom, Pitman, London.

Adres: Dr. J. H. Reisel,
Van Eeghenstraat 100,
Amsterdam.

PARODONTOLOGIE EN PREVENTIEVE UITBREIDING

J. G. DE BOER

Het beginsel der preventieve uitbreiding werd aanvankelijk alleen bij de preparatie van occlusale caviteiten toegepast. De conclusie, dat de doorvoering van dit principe ook de levensduur van proximale caviteiten aanzienlijk kan verlengen, was echter reeds door enkelen getrokken, toen in 1891 Black in een reeks artikelen in de *Dental Cosmos* een uitvoerige beschrijving gaf van wat hij noemde „Extension for prevention” en een pleidooi hield voor de algemene toepassing van dit beginsel. Hoewel hij, zoals hij zelf mededeelde, niet de „ontdekker” was van de preventieve uitbreiding, is de verbinding van zijn naam aan dit beginsel volkomen gemotiveerd, omdat hij de eerste was die er een nauwkeurige omschrijving en motivering van gaf en de algemene aanvaarding en doorvoering er van aan hem is te danken (De Boer, 1965).

Over de waarde der preventieve uitbreiding behoeft, na een ervaring van meer dan driekwart eeuw, niets meer te worden gezegd. Kritiek was gemotiveerd zo-

lang, in afwijking van Black's voorschriften, een te rigoureuze doorvoering van dit beginsel tot onnodige wefselopoffering leidde en zolang het door onvolmaakte materialen en technieken onmogelijk was regelmatig goede randaansluitingen te verkrijgen; daardoor zou verlenging van de caviteitrand de kans op secundaire cariës juist vergroten.

Ondanks het feit, dat nog steeds op alle mogelijke manieren tegen de voorschriften van caviteitpreparatie en restauratie wordt gezondigd, kunnen wij zonder meer stellen, dat bij de huidige technische mogelijkheden een juiste doorvoering van de preventieve uitbreiding als cariës-beperkende maatregel immuun is voor kritiek.

Zware aanvallen heeft echter gedurende de laatste jaren de preventieve uitbreiding te verduren van de zijde der parodontologie. Vooral Waerhaug en Loë tonen zich felle tegenstanders van restauraties die tot onder de

gingivarand reiken. Dit zou leiden tot een zodanige retentie van micro-organismen in de sulcus gingivalis, dat een marginale gingivitis het onontkoombare gevolg zou zijn.

Deze marginale gingivitis zou de inleiding vormen tot een steeds verder voortschrijdende parodontitis, die ten slotte zou resulteren in het verlies van het element.

Voor een rechtgeaarde sosiodontist met een langdurige ervaring zijn dergelijke krasse beweringen moeilijk te aanvaarden. Als hij terugdenkt aan de talloze elementen die hij in de loop der jaren met volledige inachtneming der preventieve uitbreiding heeft behandeld, dan is hij geneigd deze beweringen niet meer dan een schouderophaal waard te keuren. Maar als hij dan bedenkt hoeveel de tandheelkunde te danken heeft aan de parodontologie, begrijpt hij dat hij bovenstaande opvattingen niet zonder meer naast zich kan neerleggen. Parodontologen hebben ons zover gekregen dat het begrip „gebit” voor ons inhoudt: de gezamenlijke gebits-elementen en het parodontium; zij hebben ons doen inzien, dat bij ontsteking van het parodontium evenmin van een gezond gebit kan worden gesproken als bij de aanwezigheid van cariës; zij hebben ons doen realiseren dat talloze elementen verloren gaan door parodontitis en zij hebben ons geleerd dat de meeste parodontitides beginnen met een marginale gingivitis.

Dit alles kan echter onze bedenkingen niet wegnemen. Van het grootste belang voor de restauratieve tandheelkunde is het juiste antwoord op de volgende vragen.

1. Leidt het contact van het sulcus-epitheel met onze restauratiematerialen onvermijdelijk tot gingivitis?
2. Leidt gingivitis altijd tot een voortschrijdende parodontitis?
3. Wat moeten wij verwachten van restauraties waarvan de cervicale rand zich boven de gingiva bevindt?

Hoewel ik, stelling nemend tegenover bovengenoemd parodontologisch standpunt, besef niet over waterdichte argumenten te beschikken, meen ik dat deze beter zijn dan die van Waerhaug en Loë. Op grond van mijn ervaring en van hun argumenten kan ik tot geen andere conclusie komen, dan dat hun beweringen onjuist zijn.

Laat ik beginnen beide genoemde auteurs aan het woord te laten. Tot goed begrip citeer ik hen uitgebreid.

Loë schrijft (1968, p. 768): „From a periodontal point of view all margins of gold, porcelain and acrylic crowns or inlays may be considered illfitting.

Due to the presence of luting material between the

preparation and the restoration, the cervical margin of the latter and that of the preparation never coincide. If this marginal discrepancy is conspicuous the areas of cement in a single tooth restoration may amount to several square millimeters (Silness and Hegdahl, 1968). In view of the deleterious effect of phosphate cements per se it follows that all gingival tissues bordering directly on these areas may inevitably show some degree of inflammation. Phosphate cements are invariably subject to dissolution by oral fluids (Norman, Swartz and Phillips, 1967). Therefore, subsequent to cementation of an otherwise adequate tooth restoration a space will gradually develop, the width of which will correspond to that previously occupied by the cement. This occurs irrespective of whether the margin is located sub- or supragingivally. However, the resulting ill-fitting margin – along with other rough surfaces, overhangs, etc. in a subgingival location – is not likely to produce and maintain gingival inflammation by mere physical irritation. Like calculus, these subgingival retention areas are always covered with a bacterial plaque of varying thickness, but always sufficiently thick to harbor innumerable microorganisms. By further proliferation of these bacteria and/or by aggregation of more microorganisms from the outside, the gingival deposit will continuously grow apically, thereby causing a continuous deepening of the periodontal pocket. Unlike calculus, ill-fitting subgingival margins are not easily removed and, therefore, they constitute a much greater problem to the periodontal tissues and to the periodontist than subgingival calculus.”

Waerhaug (1968, p. 102) drukt zich nog wat sterker uit: „To make it even more clear, prevention of dental caries is paid for by the risk of initiating periodontal disease around a tooth which otherwise might have been free of this condition. And there is no doubt that in countries with highly developed dental health services, subgingival restorations are major factors in the etiology of periodontitis. Thus „extension for prevention of dental caries” means „extension for promotion of periodontal disease”.”

Deze en andere in de laatste jaren verschenen publikaties met deze strekking van Waerhaug, Loë en anderen zijn voor velerlei kritiek vatbaar.

In 1952 verkondigde Waerhaug een geheel ander standpunt (p. 59): „Fig. 13, 14, 15 and 16 demonstrate that epithelial cells can „attach” to gold, porcelain, and acrylic crowns which have been in contact with the

pocket epithelium below the gingival margin. If observed under the stereomicroscope and the Ultropak, these cells have the same appearance as those usually found on the surface of extracted teeth in the region of „the epithelial attachment”. Their attachment to the respective crown materials seems also to have been of corresponding strength, as far as was possible to decide by means of the technique described. When epithelial cells adhere to the surface of artificial crowns, it cannot possibly depend on anything but adhesion. Regarding that these epithelial cells had the same appearance as those found in the region of an ordinary „epithelial attachment”, and regarding that their attachment to the artificial crown materials also seemed to correspond to that of an „epithelial attachment”, it should be justified to presume, that the connection is of the same character. Considering how extremely improbable it appears, that the epithelium should be grown together with the enamel, which consists of about 95 % inorganic material, this explanation is the only logical.”

In deze monografie, die gebaseerd is op een uitgebreid histologisch onderzoek, schrijft Waerhaug verder (p. 60):

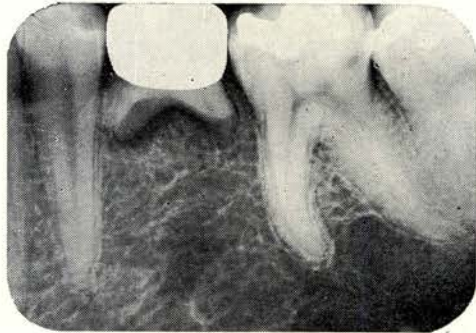
„Therefore this surface investigation seems to throw new light upon the reaction of the pocket epithelium towards artificial crowns. Many facts indicate, that under favourable circumstances it can join closely to these in the same way as an „epithelial attachment”. The condition for this appears to be a good fitting and no possibilities for retention of bacteria. This presumption is also supported by several experiments, which will be reported further down. It is also sustained by the present author's clinical experience, which has shown that the gum around well fitting artificial crowns can look so healthy that it cannot be distinguished from that around natural teeth near by.”

Een jaar later verklaart hij, eveneens op grond van een histologisch onderzoek (1953): „A well adapted artificial crown need not cause an irritation leading to a further deepening of the pocket, when the cervical margin of the crown does not come closer than 0,4 mm to the bottom of the pocket. In practice this means that a crown can be prepared as close to the bottom of the existing pocket as is technically possible without severing the periodontal fibers. The requirements for this, however, are a perfect fitting, a thorough removal of all living and necrotic tissue between the tooth and the crown before the latter is cemented, a total filling of the

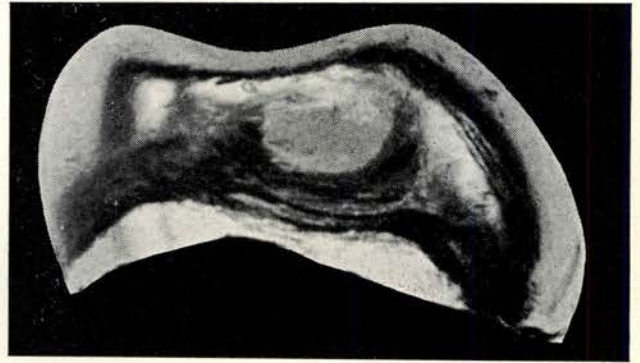
space with cement, and finally a complete removal of the excess cement.”

De tegenstelling tussen deze uitspraken en de recente beweringen van Waerhaug en Loë is zó groot, dat zij met de beste wil van de wereld niet tot elkaar zijn te brengen. Óf Waerhaug's uitgebreide onderzoek betreffende de epitheel-„aanhechting” aan kronen is waardeeloos gebleken, óf de boven geciteerde recente beweringen zijn volkomen onjuist.

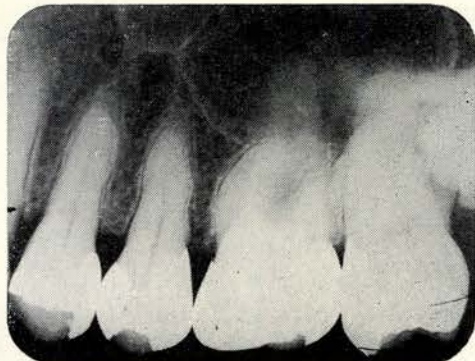
Op grond van mijn ervaring en de door Waerhaug en Loë aangevoerde argumenten, staat voor mij het laatste vast. Ter illustratie van mijn persoonlijke ervaring mogen de afbeeldingen 1-3 dienen.



Afb. 1.



Afb. 2.



Afb. 3.

Afbeelding 1 toont het röntgenbeeld van enige elementen in de linker onderkaak van een toen 22-jarige patiënte. De kroon op de persisterende tweede melkmolaar werd op 12-jarige leeftijd aangebracht. Het element werd geëxtraheerd omdat de wortelresorptie zo ver was voortgeschreden, dat het element duidelijk beweeglijk was geworden en de patiënte naar het buitenland vertrok. Ter vervanging werd een brug aangebracht met gouden kronen op P_1 en M_1 , beide tot onder de gingiva reikend. Na vier jaar is het tandvlees klinisch nog volkomen gezond. Afbeelding 2 toont het mesiale aspect van de kroon die zich gedurende 10 jaar op de m_2 bevond en tot het laatste toe rondom tot of tot onder de gingiva reikte. Hoewel het, door de reflectie van het licht, bijzonder moeilijk was een bruikbare foto te verkrijgen, laat afbeelding 2 toch duidelijk de aanwezigheid zien van een „bacterial plaque” tussen het contactvlak en de papilrand. Onder die rand is het goudoppervlak (speciaal belicht) volkomen vrij van enige afzetting; het feit dat de papil na 10 jaar nog tweetoppig was, bewijst dat ze tot het laatst gezond is geweest.

De vier inlays die afbeelding 3 toont werden in 1936 geplaatst en zijn nog steeds in de mond aanwezig. De foto werd gemaakt in 1964. Vlakpreparaties brachten de cervicale randen ruimschoots onder de gingiva. Zowel de kroon als de inlays werden vervaardigd op amalgammodellen, verkregen via stents-in-koperband-afdrukken, voor de meeste gevallen nog steeds de beste methode.

Het beginsel der preventieve uitbreiding vormt één van de vele belangrijke bijdragen van de grootste tandarts aller tijden tot de ontwikkeling der tandheelkunde. Het is wel heel bedenkelijk dat Waerhaug (1968, p. 101) schrijft: „. . . Black drew the practical conclusion that *secondary* caries can be prevented by extending the preparation into the pocket, and that the preventive effect will last longer the deeper the extension.” Black heeft dit nergens geschreven, kan dit nooit hebben geschreven, omdat hij een open oog had voor het belang de gingiva in een gezonde toestand te houden.

Zijn opvattingen spreken duidelijk uit de volgende citaten, ontleend aan zijn bekende maar helaas blijkbaar weinig of slecht gelezen boek in twee delen: „A Work on Operative Dentistry” (1908).

Deel I, p. 210: „The provisions for maintaining the health of the gum should not be overlooked. Caries never makes a beginning on a position of the tooth surface covered by a healthy gum septum or free gum

margin. All such portions are strictly immune. A margin of a filling so laid that it will be continuously protected by healthy gum tissue is as safe as if laid upon a surface fully exposed to the friction of mastication. Therefore, the preservation of the health of the septum of gum which normally fills the interproximal space to the contact point is one of the important factors in treatment.”

Deel II, p. 201: „In the treatment of all gingival third and proximal cavities, it is an established fact that no decay begins, and that there is no recurrence of decay in any part of the tooth covered by a healthy *free border* of the gum. Therefore, in all of these cases this *free border* of the gum should be pressed away and the gingival wall so cut that its margin will be covered by it when it returns to its normal positions.” (Cursiveringen van mij.)

Uit Black's uiteenzettingen en de begeleidende illustraties blijkt duidelijk, dat naar zijn mening de cervicale rand in de sulcus gingivalis moet worden gebracht en *niet verder*, en dat daarbij beschadiging van de gingiva zo veel mogelijk moet worden vermeden. Dat de cavititeitpreparatie moet worden gevolgd door het aanbrennen van een in alle opzichten goede restauratie is voor hem vanzelfsprekend.

Als Waerhaug „Extension for prevention” ziet als een „Promotion of periodontal disease” en Loë meent dat „From a periodontal point of view all margins of gold, porcelain and acrylic crowns may be considered illfitting”, dan vellen zij terecht een vernietigend oordeel over de restauratieve tandheelkunde zoals die helaas maar al te vaak wordt uitgeoefend. Maar zij wekken de indruk, niet te begrijpen dat er ook goede tandheelkunde bestaat en wat die inhoudt.

Wat moeten wij b.v. denken von Loë's (1968) argument dat een onderzoek van Silness en Hegdahl (1968) heeft aangetoond, dat „the area of cement in a single tooth restoration may amount to several square millimeters” (p. 768). Dat er onbekwamen zijn weten we allemaal, maar moeten we de restauratieve tandheelkunde beoordelen naar hun „prestaties”?

Waerhaug (1969) laat zich misprijzend uit over de tandheelkundige opleidingen, „. . . where most of the time is devoted to teaching purely technical procedures, beginning with overdimensioned phantom-head-courses . . .” (p. 155). Hij pleit voor meer preventie en, hoe ongerijmd het ook klinkt, voor minder techniek in de tandheelkundige studie. Maar hoe zou hij een chirurg beoordelen die zijn techniek niet beheerst? En wat de preventie betreft, parodontologen komen steeds

meer tot de conclusie dat, ten aanzien van het parodontium, preventie vrijwel uitsluitend bestaat uit mondhygiëne. Maar is dat niet het terrein van de mondhygiëniste?

Ofschoon verscheidene onderzoekers zich met dit probleem hebben bezig gehouden, o.a. Alexander, Björn, Cripps, Silness, is nooit aangetoond dat restauraties met een goede cervicale randaansluiting een bedreiging vormen voor het parodontium. Het fabeltje van de cement-oplossing onder goed sluitende inlays en kronen behoort toch langzamerheid wel uit de tijd te zijn, maar men moet wel weten wat *goed* is. Overigens hebben de door Loë aangehaalde auteurs (Norman c.s.) dit helemaal niet onderzocht.

Als Waerhaug (1969) na een kleine psycho-analyse van de tandartspractici hen verwijt: „they automatically refute the validity of the evidence and frankly state that their clinical experience is sufficient evidence to prove that the research was wrong” (p. 160), dan kunnen wij, na de reuzenommezwaai die hij heeft gemaakt, ons slechts afvragen met welk recht hij dit neerschrijft.

Loë (1968) brengt de zwakheid van zijn betoog zelf tot uiting als hij schrijft: „It may not appear from this short survey (cursivering van mij), but against the present knowledge of the pathogenesis and etiology of caries and periodontal disease as well as the current principles for prevention, it is quite evident that the concept of extension for prevention is obsolete and should be revised” (p. 773), en „It is suggested that this concept is no longer valid and that efforts should be made to form a new theoretical basis for a combined prophylactic treatment of caries and periodontal disease” (p. 775).

Hij verwerpt „extension for prevention”, maar weet er niets beters voor in de plaats te stellen.

Tot een positievere uitspraak komt Cripps (1968), die ook tegen slechte randen onder de gingiva is (en wie is dat niet?):

„The alternative of terminating the preparation just short of the gingiva hardly solves the problem because it leaves an exposed band of tooth in a confined area that is highly susceptible to food stagnation and caries. In the anterior region concealment of crown-to-tooth margin by means of excessive subgingival extension defeats its own purpose, inevitably resulting in gingival irritation and subsequent recession.

Subgingival preparation should never exceed $\frac{1}{2}$ –1 mm” (p. 202). En daarmee zou Black zich ongetwijfeld hebben verenigd.

Summary:

Title: Periodontology and preventive extension.

The contention that extension for prevention means promotion of periodontal disease is as wrong as the statement that providing teeth with restorations means promotion of secondary caries. Only bad margins invite secondary caries and only bad margins below the gum line may cause parodontitis.

Smooth surfaces terminating in good margins placed in the gingival sulcus prevent secondary caries and do not promote periodontal disease. All claims to the contrary are based on insufficient evidence.

Literatuur:

1. Alexander, A. G. (1968): Periodontal aspects of conservative dentistry. Brit. Dent. J. 125: 111.
2. Björn, A-L., Björn, H., Grkovic, B. (1969): Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. I. Odont. Revy 20: 311.
3. Björn, A-L., Björn, H., Grkovic, B. (1970): Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. II. Odont. Revy 21: 337.
4. Black, G. V. (1891): The management of enamel margins. Dental Cosmos 33: 1.
5. Black, G. V. (1908): A work on operative dentistry. 2 delen. Medico-Dental.
6. Boer, J. G. de (1965): Extension for prevention. N.T.v.T. 72: 427.
7. Cripps, S. (1968): Periodontal disease and restorative dentistry. The Dent. Pract. 18: 199.
8. Loë, H. (1968): Reactions of marginal periodontal tissues to restorative procedures. Int. Dent. J. 18: 759.
9. Norman, R. D., Swartz, M. L., Phillips, R. W. (1957): Studies on the solubility of certain dental materials. J. Dent. Res. 36: 977.
10. Silness, J., Hegdahl, T. (1968): Area of the exposed line phosphate cement surfaces in fixed restorations. Odont. T. 78: 163.
11. Silness, J., Trond, H. (1970): Area of the exposed zinc phosphate cement surfaces in fixed restorations. Odont. T. 78: 163.
12. Silness, J. (1970): Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. J. Periodont. Res. 51: 60.
13. Waerhaug, J. (1952): The gingival pocket. Odont. T. 60, suppl. I.
14. Waerhaug, J. (1953): Tissue reactions around artificial crowns. J. Periodont. Res. 24: 172.
15. Waerhaug, J. (1968): Periodontology and partial prosthesis. Int. Dent. J. 18: 101.
16. Waerhaug, J. (1969): Needs and potentials for clinical research in periodontology. J. Periodont. 40: 55.

Adres: Prof. J. G. de Boer,
Vijverlaan 49,
Epe (Gld.).