

weergegeven structuren en de wijze waarop de projectie hiervan tot stand komt. Aan de hand van een aantal schematische tekeningen en afbeeldingen van röntgenfoto's worden deze factoren achtereenvolgens besproken.

Summary:

Title: The periapical radiolucency.

The interpretation of radiolucencies on dental radiographs is based on the normal image, possible variations in the anatomy of the structures radiographed and the way these structures are projected on the film. These factors are discussed with the help of some radiographs and schematic drawings.

Literatuur:

1. Bhaskar, S. N. (1970): Roentgenographic interpretation for the dentist. The C. V. Mosby Company, Saint Louis. Pp. 78-81.
2. Chaudry, A. P., Spink, J. H., Gorlin, R. J. (1958): Periapical fibrous dysplasia (Cementoma). Oral Surg 16: 483.
3. Cunningham, C. J., Penick, E. C. (1968): Use of a roentgenographic contrast medium in the differential diagnosis of periapical lesions. Oral Surg 26: 96.
4. Duinkerke, A. S. H., Poel, A. C. M. van de, Doesburg, W. H. (1973): De mate van reproduceerbaarheid van peri-apicale opnamen bij gebruik van de long-cone paralleltechniek. Ned Tijdschr Tandheelkd 80: 299.
5. Ennis, L. M., Berry, H. M., Phillips, J. E. (1967): Dental roentgenology. 6e druk. Lea & Febiger, Philadelphia. P. 341.

6. Garber, F. N. (1964): Roentgenolucent periapical areas. Oral Surg 17: 460.
7. Lalonde, E. R., Luebke, R. G. (1968): The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. Oral Surg 25: 861.
8. Mortensen, H., Winther, J. E., Birn, H. (1970): Periapical granulomas and cysts. - An investigation of 1600 cases -. Scand J Dent Res 78: 241.
9. Patterson, S. S., Hillis, P. D. (1972): Scar tissues associated with the apices of pulpless teeth prior to endodontic therapy. Oral Surg 33: 450.
10. Poel, A. C. M. van de (1969): De weergave van het interdental septum op de röntgenfoto. Ned Tijdschr Tandheelkd 76: 821.
11. Poel, A. C. M. van de (1971): Condenserende osteitis. Ned Tijdschr Tandheelkd 78: 399.
12. Poel, A. C. M. van de (1973): De weergave van de canalis mandibularis op de röntgenfoto. Ned Tijdschr Tandheelkd 80: 132.
13. Praeger, W. (1949): Der apikale Herd im Röntgenbild. Dtsch Zahnärztl Z 4: 606.
14. Priebe, W. A., Lazansky, J. P., Wuehrmann, A. H. (1954): The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periapical lesions. Oral Surg 7: 979.
15. Sicher, H., Du Brul, E. L. (1970): Oral anatomy. The C. V. Mosby Company, Saint Louis. Pp. 69 en 409.
16. Stafne, E. C. (1969): Oral roentgenographic diagnosis. W. B. Saunders Company, Philadelphia. 3e druk. Pp. 181-185.
17. Updegrave, W. J. (1958): Normal radiodontic anatomy. Dent Radiogr Photogr 31: 57.

Augustus 1973.

Philips van Leydenlaan 25,
Nijmegen.

ONTSTEKING - HUMORALE ASPECTEN OUDE FEITEN EN NIEUWE PROBLEMEN*)

J. OORT

Inleiding

De ontstekingsreactie in zijn vele verschijningsvormen is ook aan de tandarts uit de dagelijkse praktijk bekend. De klassieke ontstekingsverschijnselen rubor, tumor, calor en dolor te zamen met de verstoorde functie worden ook door hem gebruikt om de diagnose ontsteking te stellen. Aan deze ook nu nog goed te gebruiken klinische verschijnselen liggen op weefselniveau hyperemie, exsudatie, infiltratie en proliferatie ten grondslag. Ook bestaat er op weefselniveau een wisselend sterke weefselbeschadiging, hetzij in de

vorm van slechts met hulpmiddelen (microscop of zelfs elektronenmicroscop) waarneembare degeneratieve afwijkingen, hetzij in de vorm van macroscopisch waarneembare necrose. Deze degeneratieve afwijkingen kunnen zowel een direct gevolg zijn van de ontstekingsoorzaak als van later optredende circulatiestoornissen of vrijgekomen lytische enzymen.

De veelvormigheid van ontstekingen (ontstekingspatronen)

Ontsteking kan gedefinieerd worden als reactie op weefselbeschadiging. Daarbij zijn de hyperemie - exsudatie - infiltratie en proliferatie reactiever-

*Uit het Pathologisch Instituut
van de Vrije Universiteit
te Amsterdam.
Hoofd: Prof. Dr. J. Oort.*

*) Voordracht gehouden tijdens het W.T.A.-symposium „Ontstekingen” op 9 december 1972.

schijnselen. Deze hebben een verloop dat sterk wisselt in de tijd. Door de wisseling van de reactieverschijnselen in de tijd en een wisselende bijdrage van elk van deze verschijnselen op een bepaald tijdstip wordt de veelvormigheid van ontstekingsreacties bepaald (fig. 1). Er ontstaan op deze wijze wisselende ontstekingspatronen.

De weefselbeschadiging welke bij ontsteking zo centraal staat, kan door verschillende soorten oorzaken (fysische, mechanische en biologische) worden te weeggebracht. Doordat biologische oorzaken, met name bacteriële, zo frequent voorkomen, bestaat de neiging ontsteking met bacteriële oorzaken (infectie) te associëren. Dat zelfs bij oorspronkelijk biologisch ontstane ontstekingen het continueren van de ontsteking niet altijd uitsluitend op de aanwezigheid van de primair biologische verwekker behoeft te berusten, zal hieronder worden uiteengezet.

De veelvormigheid van de ontsteking hangt voor een deel samen met vele oorzaken. Bepaalde ontstekingsoorzaken geven een karakteristiek beeld, b.v. tuberculose. Ook andere lokale en algemene factoren zijn echter bepalend voor het ontstekingspatroon. Zo is de wijze van vascularisatie van weefsel mede bepalend voor het ontstekingspatroon; ontstekingen in bot en aan de gebitselementen tonen daarom vaak afwijkende patronen. Ook kan de voedingstoestand van de patiënt, bij voorbeeld onvermogen om adequaat immunologisch te reageren, het ontstekingspatroon mede bepalen.

De betekenis van de reactieverschijnselen

In het algemeen kan men stellen dat de klachten welke een patiënt van een ontsteking ondervindt, in directe relatie staan tot de reactieverschijnselen. Hoewel voor genezing het elimineren van de ontstekingsoorzaak essentieel is, zal de patiënt er vaak meer belang bij hebben verlichting van zijn klachten te krijgen.

Op de therapeutische mogelijkheden zal t.z.t. in dit tijdschrift worden ingegaan. Van belang is hier of een mogelijke beïnvloeding van een reactieverschijnsel een voor het organisme nuttig effect opleveren kan. Om dit te kunnen beoordelen is enig inzicht in de betekenis van de reactieverschijnselen noodzakelijk.

De ontstekingshyperemie betekent functioneel een betere doorstroming van het weefsel. Het vaatwandoppervlak wordt vergroot. Daardoor wordt de exsudatie en de infiltratie bevorderd.

De exsudatie betekent functioneel verdunning van het schadelijk agens. Door uittreden van fibrinogeen

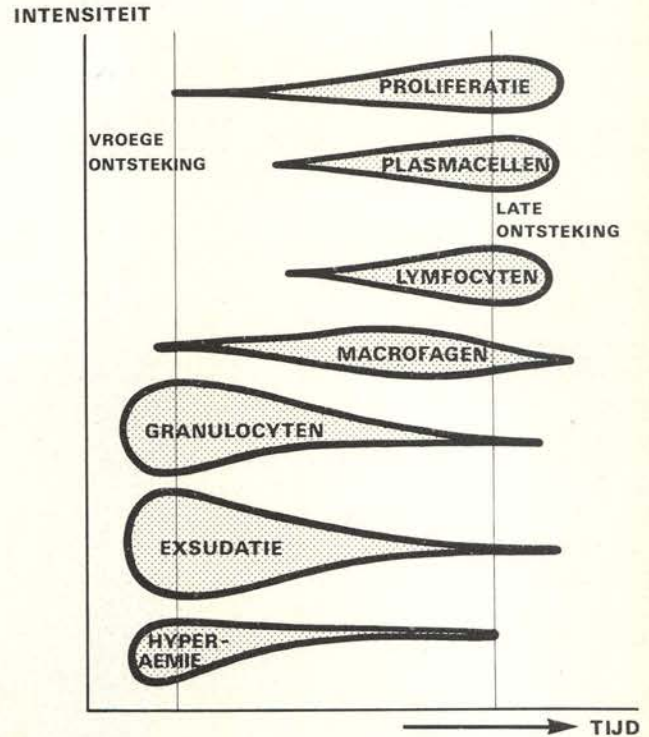


Fig. 1. Verandering ontstekingsbeeld in de tijd.

kan een fibrinenetwerk de verbreiding van de ontstekingsoorzaak tegengaan. Verder worden afweerstoffen ter plaatse gebracht.

Tijdens de *infiltratie* worden afweercellen ter plaatse gebracht, welke in staat zijn te fagocyteren en weefselfragmenten en bacteriën af te breken. Uiteraard kunnen de lytische enzymen, welke hiervoor verantwoordelijk zijn, ook weefselbeschadiging geven. Bij de infiltratie dringen ook cellen, samenhangend met immunologische afweer, het ontstekingsveld binnen.

De *proliferatie* is functioneel te zien als „opruimreactie”, waarna de continuïteit van het weefsel wordt hersteld. Ook prolifereren lymfoïde cellen, waardoor lokale afweerstoffvoorziening mogelijk wordt gemaakt. Indien het therapeutisch handelen gericht is op herstel van de oorspronkelijke toestand, is het in het geheel niet zeker dat onderdrukking van een reactieverschijnsel sneller en effectiever tot dit doel zal voeren.

Humorale aspecten van ontsteking

Terwijl men enerzijds geïmponeerd kan raken door de veelvormigheid van ontstekingspatronen, samenhangend met een wisseling in tijdsduur, ontstekingsoorzaak, lokale en algemene factoren, kan men er zich ook over verbazen dat zo veel oorzaken in wezen tot een

vasoactieve aminen	histamine serotonine	adrenaline noradrenaline
proteasen en andere enzymen	Hageman factor miles factor PF/dil plasmine	kallikrein complementsysteem
polypeptiden	bradykinine lysylbradykinine methionyl- lysylbradykinine	
prostaglandines		
Chemisch slecht gekarakteriseerd:		
LN.P.F.	- lymphonode permeability factor	
M.I.F.	- migratie inhibitie factor	
S.R.S.A.	- slow reacting substance	
enzymen uit lysosomen		

Fig. 2. Enkele soorten mediators.

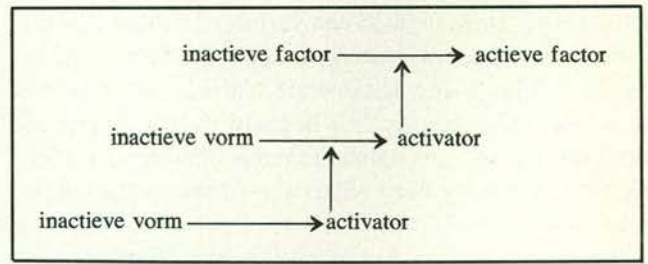


Fig. 3. Schema van mediatorsystemen. Zo werkt b.v. het kininesysteem.

eenvoudig grondpatroon voeren. Alle ontstekingsreacties zijn immers variaties op hetzelfde thema. Deze waarneming leidde al vroeg tot het inzicht dat tussen ontstekingsoorzaak en weefselbeschadiging enerzijds en reactieverschijnselen anderzijds stoffen werkzaam zijn, welke reactieverschijnselen, onafhankelijk van de oorzaak, doen ontstaan. Deze *mediatoren* zijn al lang

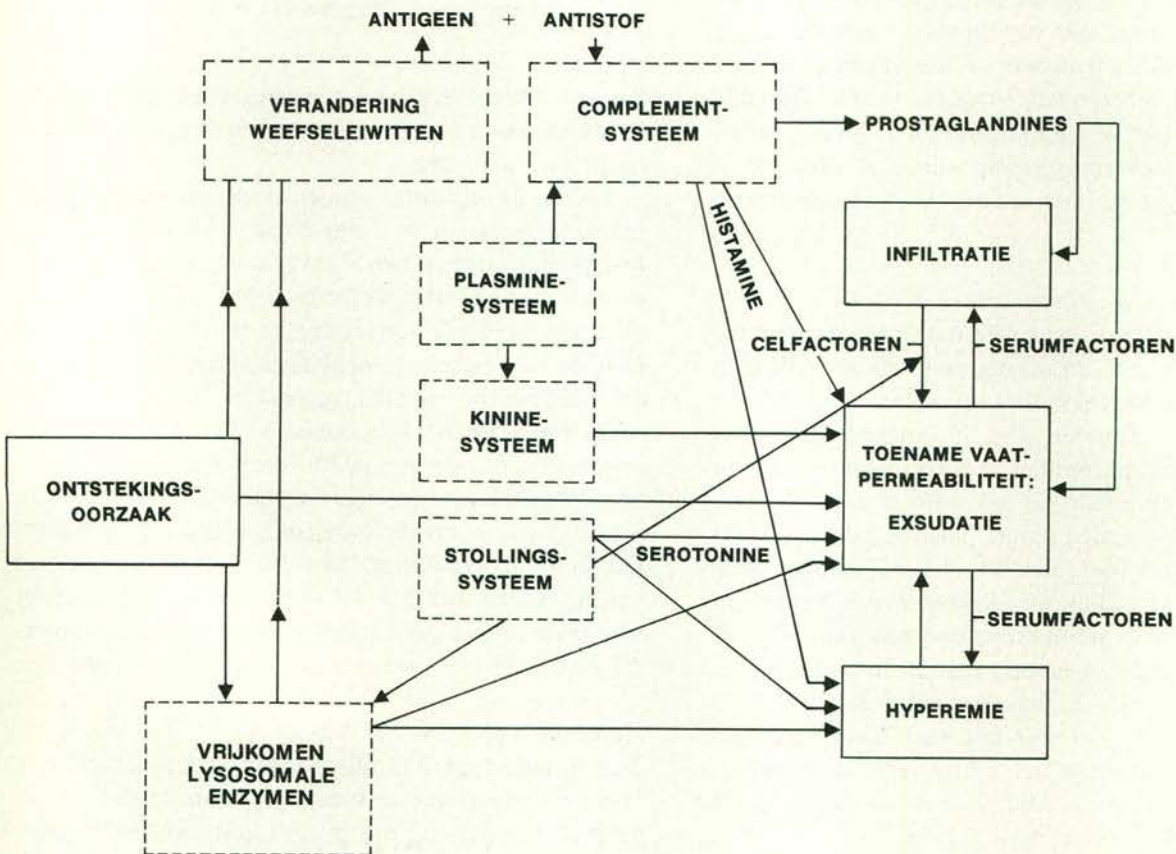


Fig. 4. Vereenvoudigd schema mechanisme acute ontsteking.

bekend. De rol van histamine bij hyperemie en oedeem werd in 1927 reeds beschreven door Lewis. In de dertiger jaren werden vele „mediatoren” beschreven door Menkin. Dit betrof echter meer werkingen dan chemisch gedefinieerde stoffen. Toen – samenhangend met de ontwikkeling van de biochemie – betere scheidingsmethoden bekend werden, werden steeds meer stoffen bekend, welke een rol als mediator zouden kunnen spelen. In fig. 2 is slechts een deel van de thans bekende mediators weergegeven. Voor een deel zijn zij chemisch goed gekarakteriseerd, voor een deel betreft het nog werkingen van onvoldoende bekende producten onder gestandaardiseerde proefomstandigheden. Daar de wetenschap op het gebied van de ontstekingsmediators sterk aan verandering onderhevig is, is de feitelijke kennis betreffende deze mediators in de praktijk nog niet van rechtstreeks belang. Wel is van belang het veranderd inzicht dat de laatste jaren over mediators is ontstaan. In de eerste plaats weet men thans dat de meeste mediators verschillende aangrijpingspunten in het ontstekingsproces hebben. Ook is, doordat steeds meer mediators bekend werden, het inzicht ontstaan dat één effect, bij voorbeeld hyperemie, door verschillende mediators wordt veroorzaakt. Verder is gebleken dat de mediators ten aanzien van de wijze, waarop zij in het ontstekingsveld hun activiteit ontplooiën, in twee groepen kunnen worden verdeeld.

De eerste groep omvat mediators, welke uit cellen worden vrijgemaakt. Hiertoe behoren het *histamine*, dat afkomstig is uit mastcellen, maar ook de in een volgende publicatie te bespreken *lysosomale enzymen* en andere stoffen uit leukocyten afkomstig.

Een tweede groep mediators zijn in bloed en weefsels in geïnactiveerde vorm aanwezig. Onder invloed van een z.g. activator worden zij in een actieve vorm omgezet. De activator kan op zijn beurt weer als inactieve vorm aanwezig zijn en onder invloed van bepaalde factoren geactiveerd worden. Op deze wijze werkende systemen zijn thans bekend (fig. 3).

Behalve via mediators is echter ook een rechtstreeks beschadigende werking van althans sommige prikkels op b.v. de vaatdoorlaatbaarheid bekend.

Het zal duidelijk zijn dat het lineaire systeem ontstekingsprikkel-mediator-reactieverschijnsel veel complexer blijkt te zijn, ook voor de ontsteking, als totaal ingewikkelde schema's gelden. De relatie tussen ontstekingsoorzaak (beschadiging) en weefselreactiepatroon is zeer complex.

In figuur 4 is op schematische wijze en slechts met behulp van enkele mediatorsystemen gepoogd het principe van de netvormige samenhang der gebeurtenissen bij acute ontsteking weer te geven.

De ontstekingsoorzaak (b.v. een chemische) geeft in dit voorbeeld direct vaatwandbeschadiging, doch ver-

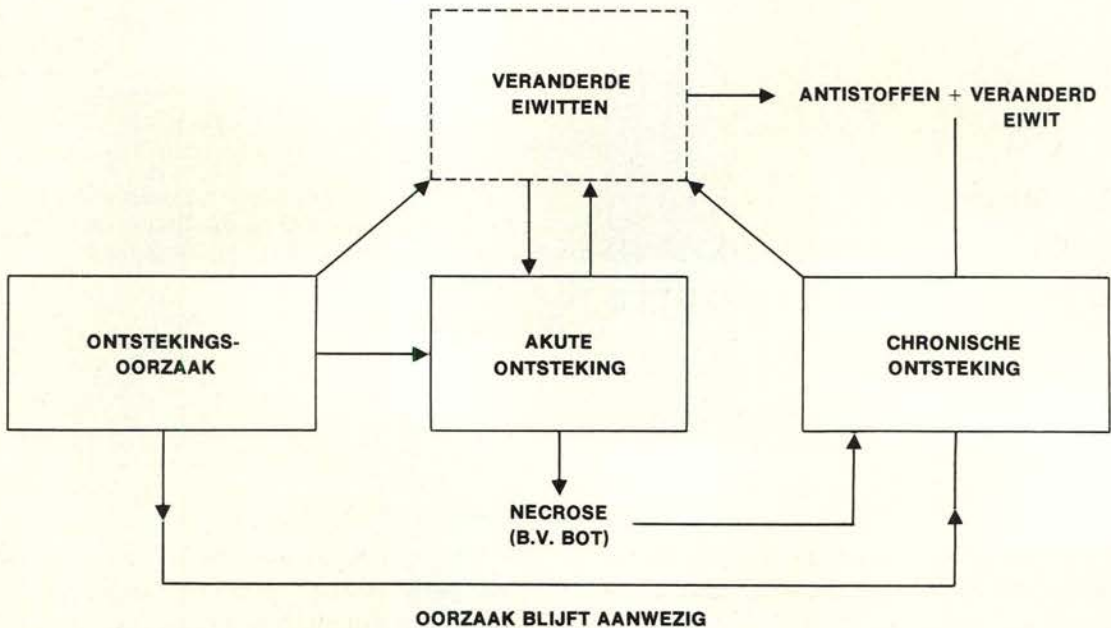


Fig. 5. Vereenvoudigd schema mechanisme chronische ontsteking.

andert ook weefseleiwitten en maakt lysosomale enzymen vrij. Ook het stollingsstelsel, het complementsysteem en andere systemen worden bij de ontsteking betrokken. De hyperemie vergroot de exsudatie.

Via serumfactoren worden infiltratie en hyperemie en daardoor weer exsudatie bevorderd. Het zal duidelijk zijn dat, indien in een dergelijk systeem één factor therapeutisch beïnvloed wordt (b.v. histamine), het effect op de ontstekingsreactie gering zal zijn. Voor een chronische ontsteking is een dergelijk schema te ontwerpen. De factoren, die daarbij een rol spelen, zijn echter nog minder bekend. Wel wordt in figuur 5 aangegeven op welke wijze een ontsteking zou kunnen blijven voortbestaan.

Meestal gebeurt dit wanneer de prikkel aanwezig blijft. De mogelijkheid bestaat echter ook dat de oorspronkelijke oorzaak eiwitveranderingen teweegbrengt, die via een antigeen-antistof interactie tot een chronische ontsteking leiden. Ook bestaat de mogelijkheid, dat de door de oorspronkelijke oorzaak veroorzaakte acute ontsteking, weefselveranderingen heeft doen ontstaan, welke hetzij rechtstreeks (necrose), hetzij eveneens via een immunologisch mechanisme een chronische ontsteking onderhouden.

Samenvatting:

De ontsteking is een complexe reactie. Bij therapeutische beïnvloeding van één der reactie-elementen zal men zich in de eerste plaats moeten afvragen, of de onderdrukking van een fenomeen wel een voor de patiënt gunstige invloed heeft.

Voorts hebben de vorderingen op het gebied der mediators het duidelijk gemaakt, dat bij ontsteking sprake is van samenhangende, ingewikkelde systemen, welke elkaar vaak wederkerig beïnvloeden. De farmacologische beïnvloeding van één der mediators zal waarschijnlijk zelden tot een merkbare beïnvloeding van het ontstekingsproces leiden.

Voor chronische ontstekingen biedt dezelfde complexiteit een verklaring voor het feit dat een chronische ontsteking kan voortbestaan ook als de oorspronkelijke ontstekingsoorzaak niet meer werkzaam is.

Summary:

Title: Inflammation – humoral aspects – old facts and new problems.

Inflammation is a complex reaction. A therapeutic approach to one of the reaction components should primarily focus on the question whether suppression of a phenomenon actually exerts a favourable influence on the patient.

Moreover, advances in the field of mediators have shown that inflammation involves complex interrelated systems so that a pharmacological attack upon one of the mediators will probably only seldom lead to a discernible influence on the inflammatory process.

In chronic inflammations the same complexity explains the fact that a chronic inflammation can persist even when the original cause of inflammation has been eliminated.

Literatuur:

1. Houck, J. C., Forscher, B. K. (1967): Chemical biology of inflammation. Pergamon Press, Oxford.
2. Movat, H. Z. (1971): Inflammation, immunity and hypersensitivity. Harper, New York.
3. Rocha, M., Silva, E., Garcia Leme, J. (1972): Chemical mediators of the acute inflammatory reaction. Pergamon Press, Oxford.

Maart 1973.

Adres: Prof. Dr. J. Oort,
De Boelelaan 1117,
Amsterdam.

OVER DE NOODZAAK VAN HET PROEFONDERVINDELIJK TOETSEN VAN EEN BEREKENDE BELICHTINGSTIJD

A. C. M. VAN DE POEL

Bij het samenstellen van een belichtingstabel wordt, om de gegevens van de film aan te passen aan die van het röntgenapparaat, onder de 100 kV, de formule $kV^5 \times mAs = \text{constant}$, toegepast (Van der Plaats, 1966).

Het omrekenen van het ene kV naar het andere kV wordt veelal gedaan met behulp van een tabel (zie tabel I). Hierbij wordt uitgegaan van de premisse dat bij een bepaald vast kV en een zelfde mAs-getal altijd bij de

*Uit de afdeling Tandheelkundige Röntgenologie
van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.
Hoofd: A. C. M. van de Poel.*