

zoek kan de effectiviteit van het onderwijs worden verhoogd door een grotere en gerichte aandacht voor veel voorkomende gemaakte fouten.

Samenvatting:

Om een indruk te krijgen van de gemaakte opname-fouten bij toepassing van de short cone- en de long cone-techniek werden deze gedurende een tweetal cursusjaren geregistreerd. Op de short cone-opnamen bleken aanzienlijk meer fouten voor te komen dan op de long cone-foto's. Bovendien was de kwaliteit van de foutieve short cone-opnamen dusdanig, dat deze vrijwel nooit bruikbaar waren, in tegenstelling tot de long cone-opnamen. Mede gezien de beeldkwaliteit, de lage dosis en de eenvoud van de opnametechniek verdient de long cone-paralleltechniek duidelijk de voorkeur.

Summary:

Title: A comparative study of the errors made using the bisecting rule and the long cone paralleling technique.

The intraoral radiographic errors made by dental students during two academic years were analysed in order to obtain information on the efficiency of their training. The short cone radiographs contained considerably more errors than the long cone radiographs. Further, the quality of the image of the unsuccessful short cone radiographs made them useless whereas the long cone radiographs with radiographic errors still provided sufficient information in most cases. It was concluded that the long cone technique is preferable because of its simplicity, efficiency, the quality of the image and the low radiation dose.

Literatuur:

1. Aken, J. van, Van der Linden, L. (1966): The integral absorbed dose in conventional and panoramix complete mouth examinations. *Oral Surg* 22: 603.
2. Aken, J. van (1973): Die Weichteile des Gesichtsschädels und das intraorale Röntgenbild. *ZWR* 82: 1066.
3. Bean, L. R. (1969): Comparison of bisecting angle and paralleling methods of intraoral radiology. *J Dent Educ* 33: 441.
4. Kodak (1964): Röntgenstralen in de tandheelkunde. Den Haag, Kodak N.V. Pp. 14-29.
5. Mourshed, F. (1971): A study of intraoral radiographic errors made by dental students. *Oral Surg* 32: 824.
6. Mourshed, F., Mc Kinney, A. L. (1972): A comparison of paralleling and bisecting radiographic techniques as experienced by dental students. *Oral Surg* 33: 284.
7. Poel, A.C.M. van de (1973): De hoogte van de integraal geabsorbeerde dosis bij het vervaardigen van een long cone en short cone röntgenstatus. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 80: 263.
8. Poel, A. C. M. van de, Duinkerke, A. S. H., Doesburg, W. H. (1973): Long cone of short cone bitewingopnamen? *Ned Tijdschr Tandheelkd* 80: 103.
9. Updegrave, W. J. (1967): New horizons in periapical and interproximal radiography. Elgin, Ill., The Rinn Corporation. Pp 2-38.
10. Updegrave, W. J. (1972): Simplified and standardized intraoral radiography with reduced tissue irradiation. *J Am Dent Assoc* 85: 861.

Juli 1974.

Philips van Leydenlaan 25,
Nijmegen.

ENIGE ASPECTEN VAN BLOEDSTELPING EN BLOEDSTOLLING VAN BELANG VOOR DE MONDHEELKUNDE

M. D. SCHNEIDER-TRIP

J. W. TEN CATE

Inleiding

In 1969 verscheen in dit Tijdschrift een artikel (W. van Herk) over de mondheerkundige behandeling van hemofiliepatiënten.

Sindsdien hebben er ingrijpende veranderingen plaatsgevonden in de behandeling van patiënten met een hemorragische diathese, die een beschouwing opnieuw rechtvaardigen. Als voorbeeld moge gelden

*Uit het laboratorium voor Hemostase-onderzoek,
afdeling Hematologie van het
Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam.
Hoofd: Dr. J. W. Ten Cate*

dat in 1969 opneming in een ziekenhuis noodzakelijk werd geacht – de gemiddelde opnameduur bedroeg 3 weken – terwijl het nu mogelijk is bij hemofiliepatiënten een totale extractie en nabehandeling poliklinisch te verrichten.

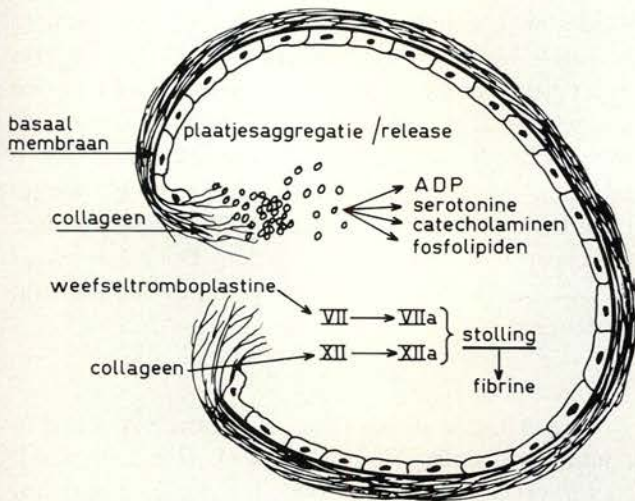
In het nu volgende wordt een samenvatting gegeven van de huidige inzichten omtrent het bloedstelpings-

en stollingsmechanisme, waarbij nog eens de analgetica, die met deze processen interfereren ter sprake komen.

Aansluitend wordt een overzicht gegeven van literatuurgegevens en eigen ervaring bij de behandeling van patiënten met hemofilie.

Fysiologie van de bloedstelping (hemostase)

Onmiddellijk na het ontstaan van een wond in de vaatwand, komt het onderliggend weefsel in contact met bloedplaatjes, die zich aan deze betrokken structuren zoals collageen en basaalmembraan hechten (adhesie). Dit adhesieproces heeft ingrijpende biochemische en morfologische veranderingen van de bloedplaatjes tot gevolg, waarbij stoffen die in de bloedplaatjes zijn opgeslagen, zoals adenosine difosfaat (ADP) en serotonine vrijkomen (release-reactie). Onder invloed van zeer geringe hoeveelheden ADP gaan vrij circulerende bloedplaatjes ook onderling verkleven (aggregatie) (afb. 1). Voor de primaire



Afb. 1. Het proces van de bloedplaatjes-adhesie en -aggregatie, na het ontstaan van een wond in de vaatwand.

bloedstelping is de release-reactie van kardinale betekenis, aangezien door de lokaal geaggregeerde bloedplaatjes de 'hemostatische prop' gevormd wordt, die het defect in de vaatwand mechanisch afdicht zodat een bloeding tot staan komt.

Het mechanisme van de bloedstelping kan met behulp van een aantal methoden in het stollingslaboratorium onderzocht worden.

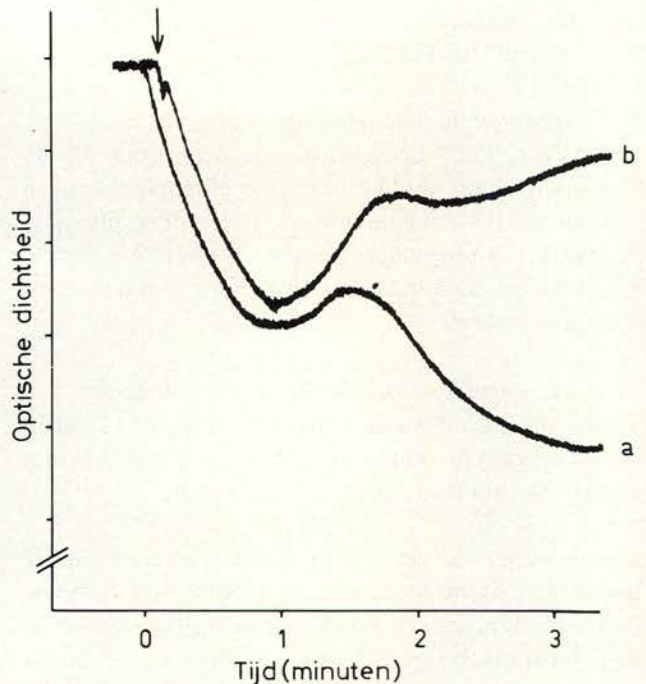
Allereerst wordt de bloedingstijd gemeten. Hiervoor

wordt een gestandaardiseerde snede in de huid gemaakt en wordt de tijd gedurende welke het wondje blijft bloeden gemeten. De bloedingstijd wordt vooral bepaald door de kwaliteit van de vaatwand en het aantal en de functie van de bloedplaatjes.

De methode ter bepaling van de aggregatie van bloedplaatjes in vitro volgens Born en O'Brien (1962) is van fundamenteel belang voor het onderzoek van trombocytenfunctiestoornissen. Hiervoor wordt in een cuvet bloedplaatjes-rijk plasma gepipetteerd en bij 37 °C geroerd door een magnetische roerder.

Wordt nu een stof toegevoegd, die de bloedplaatjes doet samenklonteren, zoals ADP of collageen, dan verandert de optische dichtheid, daar de lichtverstrooiing van gesuspenderde plaatjes groter is dan van geaggregeerde bloedplaatjes. Deze veranderingen in optische dichtheid worden continu geregistreerd en zijn zo een kwantitatief gegeven voor het aggregatieproces. Na toevoeging van bijvoorbeeld ADP ontstaat onmiddellijk bloedplaatjes-aggregatie, die een maximum bereikt na 2 à 3 minuten, waarbij onderscheid kan worden gemaakt tussen:

1. Irreversibele aggregatie.
2. Reversibele aggregatie (afb. 2).



Afb. 2. Aggregatiecurve na toevoeging van ADP.
a. = reversibele aggregatie.
b. = irreversibele aggregatie.

Reversibele aggregatie ontstaat als de release-reactie niet op gang wordt gebracht, omdat:

1. De toegediende prikkel, of hoeveelheid beschikbaar ADP niet voldoende is, waardoor de bloedplaatjes weer ontklonteren.
2. Het release-mechanisme gestoord is, omdat
 - a. Het in de bloedplaatjes opgeslagen ADP ontbreekt.
Dit ziektebeeld is bekend als 'storage pool disease': een recessief erfelijke hemorragische diathese, die zich voornamelijk in huid- en slijmvliesbloedingen, vooral na ingrepen als kiesextracties en tonsillectomie, uit.
 - b. De release-reactie geblokkeerd is door analgetica als acetosal (Aspirine®) Indocid® en Butazolidine®.
Het effect bestaat ook hier uit huid- en slijmvliesbloedingen en nabloeden na kiesextracties.

In de mondheelkunde zal de oorzaak van een nabloeding na een extractie dikwijls gelegen zijn in het gebruik van een acetosal bevattend analgeticum. Bekend is dat één tablet aspirine een stoornis geeft in de trombocytenfunctie die ongeveer een week aanhoudt (O'Brien, Ten Cate).

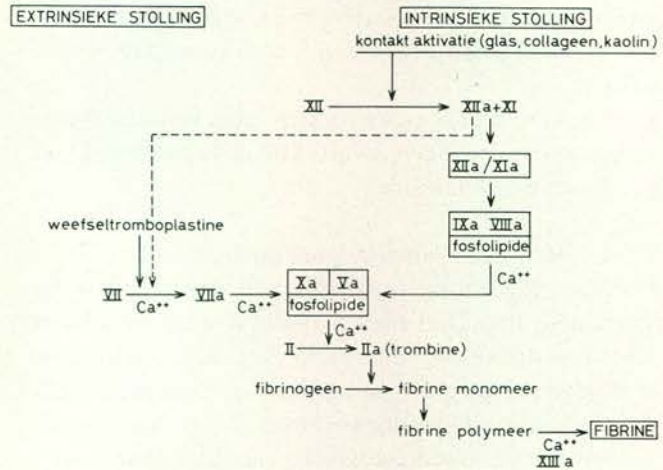
Analgetica die wel toegepast kunnen worden en niet met de hemostase interfereren zijn Glifanan®, Paracematol® of Fortral®.

Fysiologie van de bloedstolling

Tot zover werd besproken hoe een laesie in de vaatwand door middel van de bloedplaatjesprop gedicht werd. Voor stabilisering van deze plaatjesprop is de vorming van een fibrine-netwerk noodzakelijk, waarbij een duurzame verkleving van de bloedplaatjes ontstaat.

Voor de vorming van fibrine zijn stollings-eiwitten nodig, die na activatie onderling reageren. Daarbij ontstaan enzymcomplexen die uiteindelijk fibrinogeen omzetten tot fibrine.

Bloedplaatjes bevatten, zowel geadsorbeerd aan de membraan als intracellulair, een groot aantal stollingsfactoren. Wanneer de bloedplaatjes aggregeren en zo de hemostatische prop vormen, ontstaat er ter plaatse een zo hoge concentratie van de stollingsfactoren, dat de fibrinevorming bevorderd wordt. Daarbij kan de stolling op verscheidene manieren op gang gebracht



Afb. 3. Stollingschema volgens Hemker.

worden (afb. 3), waarvan de twee meest bekende wegen hier besproken worden.

De extrinsieke stolling

Bij dit proces wordt door de weefseltromboplastine factor VII geactiveerd. Geactiveerde factor VII bevordert de vorming van een complex, bestaande uit de factoren X en V, fosfolipiden en Ca⁺⁺, dat op zijn beurt protrombine (factor II) omzet in trombine. Door middel van de protrombine-tijdbepaling kan men een tekort van een van deze factoren vaststellen. Bij deze bepaling wordt weefseltromboplastine en Ca⁺⁺ toegevoegd aan bloedplasma, waarna dit mengsel binnen ongeveer 11 seconden gaat stollen. Door een tekort aan de factoren VII, X, V en II zal de stollingstijd verlengen.

De intrinsieke stolling

Door een laesie in de vaatwand komt het bloed in contact met collageen bindweefsel. Hierdoor wordt factor XII geactiveerd, waarbij de actieve vorm factor XI activeert, die vervolgens factor IX activeert. Deze vormt samen met factor VIII, fosfolipiden en Ca⁺⁺ een complex, dat de vorming van een protrombine omzettend complex bevordert (X en V, fosfolipiden en Ca⁺⁺), waarbij trombine gevormd wordt (afb. 3). Trombine is een eiwit-splitsend enzym, dat van het fibrinogeenmolecuul kleine stukjes afsplitst (fibrinopeptiden), waarna het fibrinemonomeer dat overblijft, spontaan polymeriseert tot instabiel fibrine. Door de inwerking van factor XIII_a, dat geactiveerd is door trombine, ontstaan talrijke covalente bindingen, waardoor het dan gevormde fibrine een stabiel stolsel is geworden.

De intrinsieke stolling kan in het laboratorium bepaald worden met een eenvoudige methode; de kaoline-cefalinetijd.

Aan het te testen plasma wordt kaoline toegevoegd, dat een optimale activatie van factor XII bewerkstelligt en cefaline, een fosfolipide.

Wanneer Ca^{++} toegevoegd wordt en het mengsel dientengevolge gaat stollen, is de stollingstijd alléén afhankelijk van de bij de intrinsieke stolling betrokken stollingsfactoren. Een verlenging van de kaoline-cefalinetijd kan dus berusten op een tekort aan factoren XII, XI, VIII, IX, X, V en/of II. Dit treffen wij in de eerste plaats aan bij patiënten met respectievelijk een leverziekte of vitamine K-deficiëntie, waarbij factoren II, VII, IX en X verlaagd zijn. Bij hen zal dan ook de protrombinetijd verlengd zijn. Een normale protrombinetijd bij een verlengde kaoline-cefalinetijd wordt gezien bij patiënten met een factor VIII of factor IX tekort en die dus lijden aan respectievelijk hemofilie A of B. Een deficiëntie van de bij de intrinsieke stolling betrokken factoren XI of XII is een grote zeldzaamheid.

Iets over hemofilie

Hemofilie is een recessief, geslachtsgebonden erfelijke ziekte, die vrijwel uitsluitend bij mannen voorkomt, terwijl vrouwen de draagsters zijn. Het totaal aantal lijdende aan hemofilie in Nederland bedraagt volgens een ruwe schatting 12 à 1500 met een verhouding van hemofilie A:B als 5:1. De ernst van de bloedingsneiging bij patiënten lijdend aan hemofilie A of B verschilt van patiënt tot patiënt en is ondermeer afhankelijk van de hoeveelheid factor VIII of IX, die in het bloed aanwezig is.

Bij de ernstige vorm van hemofilie is geen factor VIII of IX activiteit in het bloed aantoonbaar en bestaat er een spontane bloedingsneiging in de zin van gewrichts- en spierbloedingen en bloedingen in maag-darmkanaal en nieren en urinewegen. Patiënten lijdend aan subhemofilie A of B met een factor-activiteit van 5-50% zullen een bloedingsneiging meestal pas gewaar worden na ingrepen met kans op bloedverlies zoals bijvoorbeeld een mondheilkundige ingreep.

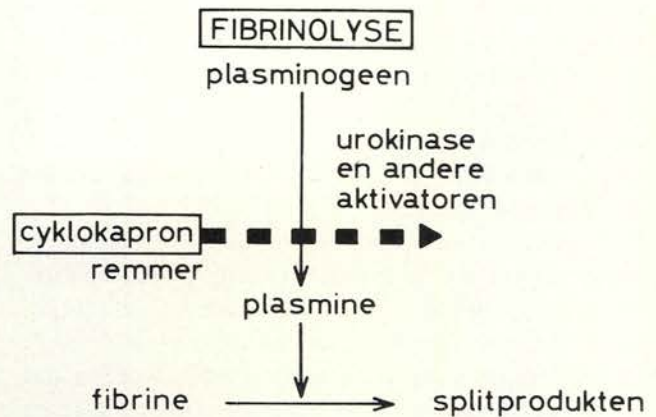
De mondheilkundige behandeling van hemofiliepatiënten

In het geval van een bloeding of bij operatie is het mogelijk het factor VIII of IX gehalte te normaliseren, waarbij de bloeding stopt en een operatie zonder problemen verricht kan worden. Grote vooruitgang

werd bereikt door de ontwikkeling van uit plasma bereide concentraten van deze factoren. Voor factor VIII is dit het zogenaamde cryoprecipitaat en voor factor IX het PPSB. Dit betekende tot dusver dat men vóór de extractie aan een hemofilie A-patiënt cryoprecipitaat gaf om hiermee een factor VIII gehalte te bereiken van 30% of meer, voldoende voor een goede bloedstolling. Daarna behandelde men de patiënt met 2 maal per 24 uur cryoprecipitaat gedurende 7 - 10 dagen.

In deze behandeling is verandering gekomen door de ontwikkeling van een preparaat dat de oplossing van stolsels in de extractiewond (fibrinolyse) remt. Het proteolytische enzym plasmine, dat verantwoordelijk is voor de afbraak van fibrine, ontstaat uit het niet-actieve plasminogeen door inwerking van de activatoren, die onder meer in het speeksel voorkomen.

Een mogelijkheid om fibrinolyse te remmen is de toediening van epsilon-amino-capronzuur (ϵ -ACA), een in 1952 in Japan ontwikkelde synthetische remmer van de plasminogeen activatie of het 10 x sterker werkend cyklokapron (Anderson e.a., 1968) (afb.4).



Afb. 4. Cyklokapron, een remmer van de fibrinolyse.

Er zijn verschillende onderzoekingen gedaan naar het resultaat van het gebruik van ϵ -ACA bij hemofiliepatiënten, waarbij tot voor kort tegenstrijdige resultaten werden beschreven (Cooksey e.a., 1966; Gordon e.a., 1965; Nilsson e.a., 1966; Reid e.a., 1964; Strauss e.a., 1965; Tavenner, 1968; Tsevrensens e.a., 1965).

Een zeer goed opgezet onderzoek werd verricht door de Oxford Haemophilia Centre (Walsh e.a., 1971), waarbij 11 patiënten aan de testgroep en 12 patiënten

aan de controlegroep werden toegewezen. Hierbij werd gelet op de vergelijkbaarheid van beide groepen wat betreft de ernst van de hemofilie, het aantal en de aard der elementen die geëxtraheerd moesten worden. De testgroep kreeg onmiddellijk vóór de extractie 0.1 gram Σ -ACA/kg lichaamsgewicht intraveneus toegediend, gevolgd door toediening van factor VIII- of IX-concentraat, waarbij gestreefd werd het gehalte van deze stollingsfactoren rond 50% te brengen. De controlegroep kreeg in plaats van een infuus met Σ -ACA een infuus met fysiologisch zout. Na extractie kregen beide groepen gedurende 10 dagen tabletten; de controlegroep een placebo; de testgroep iedere 6 uur 0.1 Σ -ACA per kg lichaamsgewicht. Daarnaast kregen beide groepen 10 dagen lang een oraal penicilline preparaat ter preventie van infectie in de extractiewond toegediend, aangezien bij een infectie ter plaatse accumulatie van leukocyten zou kunnen optreden en de hieruit vrijkomende lytische fermenten in staat zijn een fibrinestolsel op te lossen. De resultaten van dit onderzoek tonen een zeer significante daling van het vóórkomen van postoperatieve bloedingen (tabel IA).

In de placebogroep trad bij 11 van de 12 patiënten een nabloeding op. Binnen de Σ -ACA groep bij 3 van de 11 patiënten. Hierbij moet worden opgemerkt dat één van de drie patiënten zich aan de behandeling had onttrokken en dus in feite uitgesloten had moeten worden van dit onderzoek.

Door het toedienen van Σ -ACA neemt de noodzaak van nabehandeling met factor VIII- of IX-concentraat significant af (tabel IB).

Ook bij deze resultaten moet vermeld worden, dat de enige patiënt uit de Σ -ACA groep, die getransfundeerd moest worden, de patiënt was die zich aanvankelijk aan de behandeling had onttrokken.

Het onderzoek samenvattend kan gesteld worden, dat Σ -ACA een waardevol middel is om nabloedingen en

dus nabehandeling met plasmaconcentraten terug te dringen.

Er zijn echter ook gevaren aan het gebruik van fibrinolyseremmers (zoals Σ -ACA en cyklokapron) verbonden.

Zo is het gebruik van deze stoffen absoluut gecontra-indiceerd in geval van hematurie, waarbij levensbedreigende afsluiting van de ureteren en zelfs nierschorsnecrose beschreven is. (Gobbi, 1967; Van Itterbeek e.a., 1968; Ratnoff, 1969.)

Tot nu toe werden in samenwerking met de afdeling Mondheelkunde van het Wilhelmina Gasthuis (Hoofd: Prof. Dr. G. J. Kusen) 7 patiënten met hemofilie volledig poliklinisch behandeld met éénmalige pre-operatieve transfusie, cyklokapron, ampicilline, zonodig sedativa en een aantal leefregels (tabel II). Tot dusver zijn de resultaten in overeenkomst met die van de Oxford Groep. Geen enkele patiënt werd na de extractie teruggezien voor een bloeding van betekenis.

Samenvattend kan gesteld worden, dat het huidige poliklinisch uitvoerbare behandelingsschema een aanmerkelijke verbetering kan betekenen vooral omdat het een geringe belasting voor de patiënt betekent.

Tabel II. Het beleid dat gevolgd wordt bij hemofiliepatiënten die een mondheelkundige behandeling moeten ondergaan.

1. Pre-operatieve transfusie met factor VIII- of IX-concentraat tot een factorgehalte van ongeveer 50%.
2. Toediening van cyklokapron in een dosering van 500 mg à 6 uur gedurende 10 dagen, te beginnen enkele uren vóór de extractie.
3. Overhechting van het wondbed.
4. Toediening van ampicilline in een dosering van 2 gram per dag gedurende 7 dagen.
5. Leefregels: gedurende 10 dagen 'hoog in de kussens' slapen en warm eten en drinken vermijden.

Summary:

Title: Some aspects of haemostasis and blood coagulation of importance in oral surgery.

The study has shown that Σ -ACA is a valuable aid to reduce after-haemorrhage and therefore the need for postoperative treatment with plasma concentrates. However, the use of fibrinolytic inhibitors (e.g. Σ -ACA and cyklokapron) also entails risks. The use of these agents is absolutely contraindicated, for example, in the presence of haematuria.

So far, seven patients with haemophilia were treated entirely as out-patients by one preoperative transfusion and medication with cyklokapron and ampicillin, sedatives if necessary, and a number of rules to be observed. The results so far obtained are in agreement with those reported by the Oxford Haemophilia Centre.

Tabel IA. Incidentie van nabloedingen na kiesextracties.

	Aanwezig	Afwezig	P
Placebogroep	11	1	
-ACA groep	3	8	0,0024

Tabel IB. Nabehandeling met factor VIII- of IX-concentraat.

	Toegepast	Niet toegepast	P
Placebogroep	7	5	
-ACA groep	1	10	0,0177

Literatuur:

1. *Andersson L., Nilsson I. M., Coleen S., Granstrand B., Melander B.* (1968): Role of urokinase and tissue activator in sustaining bleeding and the management thereof with ACA and AMCA. *Annals of the New York academy of sciences* 146: 2, 642-658.
2. *Biggs R.* (1972): Human blood coagulation. Haemostasis and thrombosis. Blackwell, Oxford.
3. *Born G. V. R.* (1962): Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. *Nature* 194: 927.
4. *Cate J. W. ten* (1971): Platelet functions in relation to haemostasis. Academisch proefschrift, Amsterdam.
5. *Cooksey M. W., Perry C. B., Raper A. B.* (1966): Epsilon-aminocaproic acid therapy for dental extraction in haemophiliacs. *Br Med J* 2: 1633-1634.
6. *Gobbi F.* (1967): Use and misuse of aminocaproic acid. *Lancet* II: 472.
7. *Gordon A. M., McNicol G. P., Dubber A. H. C., McDonald G. A., Douglas A. S.* (1965): Clinical trial of epsilon-aminocaproic acid in severe haemophilia. *Br Med J* 1: 1632-1635.
8. *Hemker H. C. Kahn M. J. P.* (1967): Reaction sequence of blood coagulation. *Nature* 215: 1201.
9. *Herk, W. van* (1969): De extractie bij hemofilie A-patiënten. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 76: 10.
10. *Itterbeek, H. van, Vermijlen, Verstraete M.* (1968): High obstruction of urine flow as a complication of the treatment with fibrinolysis inhibitors of haematuria in haemophiliacs. *Acta Haemat* 39: 237-242.
11. *Nilsson I. M., Andersson L., Bjorkman S. E.* (1966): Epsilon-aminocaproic acid as therapeutic agent based on a 5 years clinical experience. *Acta Med Scand suppl.* 448.
12. *O'Brien J. R.* (1962): Platelet aggregation. Part. II: some results from a new method of study. *J Clin Path* 15: 452.
13. *Ratnoff O. D.* (1969): Epsilon-aminocaproic acid - a dangerous weapon. *The New Engl J Med* 280: 1124.
14. *Reid W. O., Lucas O. N., Francisco J., Geisler P. M., Erslev A. J.* (1964): The use of epsilon-aminocaproic acid in the management of dental extractions in the haemophiliac. *Am J Med Science* 248: 184.
15. *Strauss H. S., Kew S. V., Diamond L. K.* (1965): Ineffectiveness of prophylactic epsilon-aminocaproic acid in severe hemophilia. *New Engl J Med* 273: 303.
16. *Tavener R. W. H.* (1969): Epsilon-aminocaproic acid in the treatment of haemophilia and Christmas disease with special reference to the extraction of teeth. *Br Dent J* 124: 19-22.
17. *Tseveren H., Mandalaki T.* (1965): Haematuria in a haemophiliac treated with epsilon-aminocaproic acid. *Lancet* I: 610.
18. *Walsh P. N., Rizze C. R., Matthews J. M., Eipe J., Kernoff P. B. A., Coles M. D., Bloom A. L., Kaufman B. M., Beck P., Hanan C. M., Biggs R.* (1971): Epsilon-aminocaproic acid therapy for dental extractions in haemophilia and Christmas disease: a double blind controlled trial. *Br J Haemat* 20: 463.

Oktober 1974.

Eerste Helmersstraat 104,
Amsterdam-oud west.

BIJZONDERE ONDERWERPEN

OVER DE TOEPASSING VAN ANTIBIOTICA IN DE TANDHEELKUNDE II*)

In een vorige aflevering (*Ned Tijdschr Tandheelkd* 82: 32, jan. 1975) werd met betrekking tot het in de titel genoemde onderwerp al vermeld dat drie situaties het gebruik van antibiotica in de tandheelkunde rechtvaardigen:

1. de behandeling van duidelijk vastgestelde mondinfecties;
2. het voorkómen van zulke infecties, met name bij zeer vatbare patiënten;
3. de bescherming van patiënten met bepaalde cardiovasculaire gebreken tegen het ontstaan van endocarditis na bloedige tandheelkundige ingrepen.

1. De behandeling van duidelijk vastgestelde mondinfecties

a. Acute pyogene infecties

De meeste in de mondholtte voorkomende infecties zullen na

plaatselijke behandeling redelijk snel genezen en onder die omstandigheden is het gebruik van antibiotica ook niet geïndiceerd. Als voorbeeld wordt genoemd een overigens gezonde patiënt met een peri-apicaal abces: drainage via het wortelkanaal, gevolgd door doelmatige endodontische behandeling of zonodig extractie zal dan vrijwel altijd tot genezing leiden.

Pericoronitis rondom een geïmpacteerd element kan veelal het best worden behandeld door voorzichtige irrigatie van de wigvormige holte tussen de stugge mucosale en het element; verder door plaatselijke applicatie van trichlooraanzuur en voorkóming van occlusale beschadiging van de slijmvlieslap door de antagonist te beslijpen of zonodig (als het een niet-functioneel element betreft) te extraheren. Dus ook dan is het meestal niet nodig of zelfs niet gewenst, zijn toevlucht te nemen tot het gebruik van antibiotica. Anders liggen de zaken in ernstiger gevallen, b.v. wanneer een voorafgaande behandeling niet tot een gunstig resultaat heeft geleid of te laat is ingezet. In dat geval kunnen ernstiger vormen van pericoronitis optreden, b.v. met vorming van een acuut alveolair abces (zie ook onder b.). Dan zijn er trouwens meestal meer algemene verschijnselen, zoals uiterlijk waarneembare zwelling, pijnlijke lymfklieren, beperkte mogelijkheid tot opening van de mond, trismus, koorts en een algemeen gevoel van ziek zijn. Onder

*) Vervolg van pag. 32.