

- Melkersson-Rosenthal Syndroms. Arch Dermat Syph 192: 468.
8. Hamminga, H., Doormaal, T. A. J. (1953): Het syndroom van Melkersson-Rosenthal. Ned Tijdschr Tandheelkd 60: 27.
  9. Hering, Scheid., P. (1954): Kritische Bemerkungen zum Melkersson-Rosenthal Syndrom als Teilbild des Morbus Bisnier-boeck-Schaumann. Arch Dermat Syph 197: 344.
  10. Hornstein, O. (1955): Klinische und histologische Untersuchungen über 'Cheilitis granulomatosa' (Miescher) bzw. Melkersson-Rosenthal Syndrom. Hautarzt 6: 433.
  11. Hornstein, O. (1960): Ungewöhnliche Erscheinungsformen des sogenannten Melkersson-Rosenthal Syndroms. Deutsch Med Wschr 85: 430.
  12. Kettle K. (1947): Melkersson's syndrome with report of 5 cases with special reference to the pathological observations. Arch Otolaryng 46: 341.
  13. Klasen, H. J. (1971): Te dikke en dubbele lippen. Ned Tijdschr Geneesk 115 nr. 10.
  14. Miescher, G. (1945): Über essentielle granulomatöse Makrocheilie (Cheilitis granulomatosa). Dermatol (Basel) 91: 57.

15. Miescher, G., Storck, H. (1951): 5 Fälle von Cheilitis granulomatosa – Cheilitis granulomatosa oder Melkerssonsches Syndrom. (Demonstr.) Dermatol 102: 351.
16. Pindborg, J. J. (1968): Atlas of diseases of the oral mucosa. Munksgaard-Copenhagen.
17. Prinz, H., Greenbaum, S. S. (1935): Diseases of the mouth and their treatment. Lea & Febiger, Philadelphia, (Quoted by Klaus & Brunsting).
18. Stones, H. H. (1966): Oral and dental diseases. Ed. 5. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh.
19. Strohmayer, W. (1938): Die Vererbung des Habsburger Familienotypus. Nova Acta Leopoldina 129: 219.
20. Thoma, K. H., Goldman, H. U. (1960): Oral pathology. Ed. 5. The C.V. Mosby Company, St. Louis.

Oktober 1974.

De Boelelaan 1115,  
Amsterdam.

## BIJZONDERE ONDERWERPEN

### RECENTE VORDERINGEN IN TANDHEELKUNDIG SPEURWERK IV\*)

#### *Parodontale aandoeningen (1)*

##### *Inleiding: historisch overzicht*

Als er in de tandheelkunde één gebied is, waarop zich in de jaren tijdens en na de Tweede Wereldoorlog een ware omwenteling in de opvattingen heeft voltrokken, dan is het wel de parodontologie. Niet dat het voordien wetenschappelijk een onontgonnen terrein mocht worden genoemd, maar het was er wel één, waar speculatieve beschouwingen wegens gebrek aan fundamentele research lange tijd de overhand hadden. De parodontologie kende niet het voorrecht te beschikken over een geniaal en onbevooroordeeld onderzoeker die – op de wijze als Miller dat voor het vraagstuk der cariëtiologie deed – al vroeg een conceptie ontwikkelde, die latere onderzoekers tot onfeilbaar richtsnoer zou dienen. Integendeel, tot laat in de jaren dertig heersten omtrent oorzaken en verloop van parodontale aandoeningen nogal chaotische denkbeelden, waaruit een gebrek aan wezenlijk inzicht duidelijk sprak. Dat kwam al dadelijk in de nomenclatuur tot uiting: nog een kleine halve eeuw geleden had iedere practicus het nog onbeschroomd over 'pyorrhoea alveolaris', een soort verzamelnaam voor alle parodontopathiën met ontstekingsverschijnselen. Een naam overigens die toen al terecht weerstanden opwekte en die ook niets inhield, want wanneer zullen afwijkingen van

zuiver parodontale oorsprong nu aanleiding geven tot 'etterafvloed langs de alveolewand'? Over de herkomst van deze 'pyorrhoea' lieten de onderzoekers zich trouwens maar onduidelijk uit; wel bestond er een tamelijk sterke neiging haar in de eerste plaats aan endogene invloeden toe te schrijven – daarvan getuigt ook de andere verzamelnaam 'paradentose', later verbeterd tot 'parodontose' – maar welke die invloeden waren bleef vooralsnog geheel in de mist. In de jaren twintig voerde Gottlieb, een destijds vooraanstaand zij het wat omstreden onderzoeker, het begrip 'Schmutzpyorrhoea' in, een afschuwelijke term, maar één die toch reeds duidelijk deed uitkomen dat althans aan een deel der parodontopathiën exogene factoren, met name slechte mondhygiëne en tandsteenaccumulatie, niet vreemd waren.

##### *Vroegere onderzoekingen*

Op alle fronten dus onzekerheid. Toch bestond er in een brede kring belangstelling voor de wetenschappelijke aspecten van dit onderdeel der tandheelkunde. Daarvan getuigt het bestaan van een internationaal gezelschap dat zich de beoefening van de parodontologie ten doel stelde: de per 31 december 1971 opgeheven Association pour les Recherches sur les Parodontopathies (Arbeitsgemeinschaft für Parodontoseforschung), kortweg genaamd A.R.P.A. Internationale, die in verscheidene West-Europese landen afdelingen had. Ook Nederland had sinds 1936 haar Nederlandsche A.R.P.A. (thans Nederlandse Vereniging voor Parodontologie). Maar zo heel veel nuttig effect hebben de wetenschappelijke bemoeiingen van dit Europese gezelschap van in hun tijd prominente personen in de jaren vóór de Tweede Wereldoorlog eerlijk gezegd niet kunnen opleveren, of het moest zijn dat de belangstelling voor een al wel duidelijk onderkend complex van verschijnselen er in toenemende mate door werd gestimuleerd. Misschien is de verklaring voor deze betrekkelijk geringe vooruitgang niet ver te

\*) Vervolg van pag. 83.



zoeken. Zij houdt verband met een fundamenteel onderscheid tussen parodontopathieën en cariës. De parodontale weefsels zijn – in tegenstelling tot glazuur – natuurlijk tot op zekere hoogte onderhevig aan endogene invloeden en dat zou dus tot gevolg kunnen hebben, dat in bepaalde gevallen een daarop gerichte therapie zou zijn geïndiceerd. Het is b.v. best mogelijk dat voedingstekorten, hormonale afwijkingen en/of circulatiestoornissen hun weerslag vinden in ziekelijke aandoeningen van één of meer van deze steunweefsels. Endogene invloeden lijken zich het duidelijkst te manifesteren in de zgn. 'echte' parodontose, waarbij immers de gewone ontstekingsverschijnselen opvallend op de achtergrond treden en waarvoor een – overigens nog onbekende – *intrinsieke* factor verantwoordelijk schijnt te zijn. Aan de andere kant valt moeilijk te ontkennen, dat steeds met uiteenlopende *extrinsieke* factoren rekening moet worden gehouden. Het is nl. duidelijk, dat juist het parodontium blootstaat aan schadelijke exogene invloeden, zowel van bacterieel-chemische als van mechanische aard. Dit laatste uit de aard van de zaak door de intermitterende en in sterkte individueel verschillende kauwkrachten, die op zichzelf niet zelden pathologische vormen aannemen.

Het is een zeer moeilijke – zo niet onmogelijke – opgave om in deze wisselwerking van exogene en endogene invloeden de scheidingslijnen exact en objectief te trekken. In elk geval was men daar in de jaren dertig door het ontbreken van de mogelijkheden tot systematische research nog niet aan toe. In dit grensgebied tussen medische en tandheelkundige zorg moesten de betrokken onderzoekers zich voor een groot deel behelpen met het verzamelen van klinische indrukken. Op grond daarvan bleken de Europese parodontologen, die de A.R.P.A. Internationale representeerden, vaak opmerkelijk veel waarde aan de endogene invloeden te hechten. Daar droegen verschillende factoren toe bij. In de eerste plaats het feit dat men niet over een goede nomenclatuur beschikte, waardoor allerlei ziektebeelden door elkaar werden gehaald: men sprak b.v. van parodontose waar men in werkelijkheid parodontitis bedoelde. Verder was er de veelvuldig gedane klinische waarneming, dat bij sommige patiënten het parodontium zich, ondanks ongunstige exogene omstandigheden, verrassend resistent toonde, terwijl anderen voor hun trouw volgehouden mondhygiënische maatregelen blijkbaar slecht beloond werden, omdat hun steunweefsels desondanks een hardnekkige neiging tot verval bleven tonen. Is het dan niet logisch dat men dan al gauw aan endogene invloeden gaat denken, nog te meer wanneer deze – zoals b.v. bij gingivitis gravidarum – nogal spectaculair aan de dag treden?

Hoe dit echter ook zij, er werden dikwijls conclusies getrokken, die bij de toenmalige stand van het wetenschappelijk onderzoek wel begrijpelijk, maar toch niet gerechtvaardigd waren. Dit kwam ook al omdat in Europa research werd bedreven onder relatief ongunstige omstandigheden, met nog onvoldoende geavanceerde methoden en met te weinig financiële middelen, zodat kostbaarder projecten, zoals b.v. een breed opgezet epidemiologisch onderzoek, voorsnog achterwege moest blijven. Bovendien waren in vele landen de tandartsen – hoe verdienstelijk op zichzelf

ook – nog niet voldoende medisch-biologisch onderlegd om het noodzakelijk fundamentele onderzoek met vrucht te kunnen verrichten. Zij werden eventueel gesteund door geïnteresseerde artsen of vertegenwoordigers van andere disciplines, maar die hadden uit de aard der zaak weer niet genoeg ervaring in klinisch-tandheelkundige zaken en zij waren evenmin voldoende op de hoogte van de specifieke eigenschappen van de in het geding zijnde weefsels. Daarom bleven klinische indrukken het terrein beheersen en dat was natuurlijk niet toereikend.

Wanneer men dan verder nog bedenkt dat het gezelschap parodontologen in die dagen verschillende fantasierijke figuren onder zijn prominente leden telde, onderzoekers wier verbeeldingskracht sterker was ontwikkeld dan hun vermogen, de gegevens exact-wetenschappelijk te beschouwen, dan kan men zich licht voorstellen dat allerlei ongefundeerde theorieën over de oorzaken van parodontale ziekten konden opbloeien, theorieën waar misschien wel wat inzat, maar die toch geenszins konden rechtvaardigen, dat b.v. bepaalde diëten werden voorgeschreven, waarvan de samenstelling geacht werd, langs endogene weg heilzame invloeden op de parodontale weefsels uit te oefenen.

Hetzelfde geldt voor de talrijke lokaal werkende preparaten, die met verve werden aanbevolen maar waarover geen zinnig mens nu meer spreekt. Al deze therapieën hoorden meer thuis in de wat geheimzinnige sfeer van een 'Kuranstalt', waarvan er in de Duitssprekende landen altijd zoveel te vinden zijn geweest dan in het therapeutisch arsenaal van een naar huidige begrippen wetenschappelijk onderlegd practicus.

#### *Professionele belangstelling weinig gestimuleerd*

De practici raakten trouwens van een en ander niet onder de indruk. Waar de onderzoekers van vóór de Tweede Wereldoorlog het spoor ten aanzien van de etiologie klaarblijkelijk nog bijster waren, wisten zij natuurlijk ook niet goed raad met de verschillende vormen waaronder de parodontopathieën zich plegen te manifesteren. Vandaar de verwarrende veelheid van indelingen der klinische symptomen, die in de loop der jaren het licht zagen. Deze gang van zaken was weinig geschikt om de professionele belangstelling voor de parodontopathieën te stimuleren. Immers het was de practici wel duidelijk dat de geleerden het ook niet wisten. Waarover zouden zij zich dan druk maken?

Tenslotte was extractie altijd een probaat middel tegen deze aandoeningen, waarvan de destructieve werking op het tandbed in het algemeen pas op latere leeftijd manifest werd en die daarom gewoonlijk niet vóór het 35e levensjaar tot gebitsverlies leidde. Deze houding hield ook verband met de anders gerichte instelling van de meeste practici, die immers hun handen vol hadden aan het restaureren van – meestal op jeugdige leeftijd reeds ontstane – carieuze defecten.

Dat er zoiets als profylaxe mogelijk was, daarvan was men zich destijds nog niet algemeen bewust en het begrip 'parodontale chirurgie' was nog grotendeels onbekend. Het aantal gegadigden daarvoor zou trouwens maar gering zijn geweest: bij gebrek aan mogelijkheden en aan motivatie is



men allicht niet veeleisend. Verreweg de meeste mensen liepen immers ook na totale extractie braaf drie maanden zonder tanden rond, omdat de verwonde kaken eerst voldoende geslonken heetten te moeten zijn alvorens er een prothese op mocht worden aangebracht. Men wist niet beter of het hoorde allemaal zo en het publiek legde zich daar in het algemeen – zij het wellicht dan met hartzeer – met opvallend gering protest bij neer.

*Parodontologie pas laat een afzonderlijke onderwijsafdeling*  
De tegenwoordige jongere generatie van tandartsen, opgevoed met de moderne opvattingen omtrent etiologie, therapie en preventie van parodontopathieën, zal zich deze gelatenheid van de toenmalige patiënten en practici – uitzonderingen daargelaten – alsook de lauwheid ten aanzien van het belang van tandsteenverwijdering nauwelijks meer kunnen voorstellen, maar wat wil men? Bij de stand van de wetenschappelijke ontwikkelingen vóór 1945 was er voor de parodontologie als afzonderlijke onderwijsafdeling zeker nog geen plaats. Dat heeft trouwens na de onderwijshervorming van 1947 nóg lang op zich laten wachten. In het studieprogramma van de vierjarige opleiding maakte zij echter nauwelijks deel uit van het onderwijspakket. Tandsteenverwijdering hoorde daar uit de aard der zaak wél toe, maar, voor zover zij in de praktijk werd toegepast, geschiedde dit eerder uit overwegingen van reinheid, omdat dit nu eenmaal een vanzelfsprekend onderdeel van een behoorlijk mondtoilet uitmaakte – ongeveer zoals men een amalgaamvulling polijstte – dan dat men er bewust een nuttige profylactische maatregel in zag tegen parodontaal verval. De ware motivatie ontbrak dus, ondanks dat er in het onderwijs behoorlijk aandacht aan werd besteed. Want in onderwijskringen zag men wel degelijk in dat 'oral prophylaxis' aan de basis behoorde te liggen van elke verrichting, waarbij om de een of andere reden natuurlijke elementen waren betrokken, al sproot die overtuiging wellicht meer uit klinische ervaring dan uit klaarheid van wetenschappelijk gefundeerd inzicht voort.

De miskennis van het parodontium was echter onder de practici nog vrij algemeen en zo kon het gebeuren dat er onder hen nog lange tijd verscheidene naïve geesten waren, die in alle oprechtheid meenden dat een continue laag tandsteen voor een tóch al enigszins losstaand onderfront een niet te versmaden spalk opleverde. Vanuit deze overweging wachtten zij er zich dus wel voor, die spalk prijs te geven. Zo ging dat in een tijd dat het beroep nog grotendeels een empirisch-technisch karakter droeg, een tijd waarin 'boren', 'vullen', 'trekken' en 'reguleren' nog de termen waren waarmee het leeuwedeel der verrichtingen aan het natuurlijke gebit werd aangeduid, een tijd waarin men zich dikwijls met conclusies uit vage klinische indrukken en ervaringen moest behelpen, een tijd tenslotte, die nog niet zo heel ver achter ons ligt: hooguit vier decennia.

Deze onderwaardering van het parodontium zal op de klinische student en de jonge tandarts van heden een bijna ongeloofwaardige indruk maken: immers de preventieve zorg voor de steunweefsels – die tevens cariësprefylaxe inhoudt – is voor iedereen tegenwoordig een vanzelfspre-

kende zaak. Maar daar blijkt al uit dat het accent bij de etiologie van parodontale aandoeningen thans in de eerste plaats op exogene factoren wordt gelegd. De ontsteking, veroorzaakt door bacteriën uit de plaque, is primair. Niet dat de endogene factoren ineens geen betekenis meer zouden hebben: bij elke aandoening van infectueuze aard heeft het organisme als geheel een zekere inbreng, uitgezonderd dan bij glazuurcariës. Maar men is meer en meer tot de opvatting geneigd geraakt dat deze inbreng ten aanzien van de parodontale weefsels is gekenmerkt door het feit dat hij aan de (primaire) ontsteking een specifieke kleur verleent.

Heel duidelijk komt die eigenschap naar voren bij gingivitis gravidarum: hormonale invloeden dragen zeer waarschijnlijk bij tot de zwellingen van de tandvleeszoom en in het bijzonder van de papillen, die voor deze afwijking zo karakteristiek zijn, maar primair blijft de gingivitis. Alleen, dat specifieke endogene effect is nu juist het opvallende en dit is waarschijnlijk mede oorzaak geweest dat zolang en zo hardnekkig de neiging heeft bestaan, het belang van de endogene factoren te overschatten. Slechts bij de nog te bespreken parodontose zijn wellicht de endogene factoren primair, maar daarover bestaat nog onzekerheid.

#### *Belang van exacte speurarbeit voor nieuwe inzichten*

De geleidelijk veranderde inzichten als in het vorenstaande bedoeld, zijn te danken aan meer exacte speurarbeit, die vooral in de Angelsaksische landen en met name in de Verenigde Staten, is verricht. Van de grondleggers zij hier alleen Balint Orban (1899-1960) genoemd. Deze voortreffelijke onderzoeker van Hongaarse origine, afkomstig uit de Weense school van Gottlieb, vestigde zich (na een eerder verblijf van 1927-1929) in 1938 voorgoed in de Verenigde Staten en heeft daar onder andere voor de parodontologie baanbrekend werk verricht. De eerste druk van zijn boek: 'Periodontics, a concept, theory and practice', verscheen in 1957. Het was reeds een standaardwerk, waarin aan alle facetten van het parodontium en zijn afwijkingen ruime aandacht werd besteed. Uit de in 1972 gepubliceerde, door Grant, Stern en Everett herziene vierde uitgave kan men echter leren dat in vijftien jaar tijds alweer een ware explosie van kennis is ontstaan, mede dank zij de speurarbeit van gespecialiseerde onderzoekers op alle bij het vraagstuk betrokken deelgebieden. Immers, niet alleen moet worden gedacht aan research in kliniek en laboratorium, maar ook aan uitgebreide studies op het gebied van de epidemiologie, nodig omdat parodontale aandoeningen overal ter wereld in grote frequentie en in allerlei vormen en gradaties worden aangetroffen.

Mede op grond van daaruit verkregen informatie heeft men in de veelheid der verschijningsvormen de weg beter leren kennen en men is dan ook gekomen tot een rationele indeling der parodontopathieën. Dat betekent niet dat men de exogene oorzaken strikt van de endogene heeft trachten te onderscheiden: immers deze laatste zijn – hoewel misschien belangrijk – moeilijker aan te tonen dan de extrinsieke, die vaak meer voor de hand liggen. De onderscheidene oorzaken worden in bovenvermeld leerboek van Grant c.s. (1972) als volgt geklassificeerd:



*Extrinsieke factoren:*

1. Van bacteriële aard: plaque, materia alba, tandsteen, afvalproducten van voedsel, enzymen.
2. Van mechanische aard: o.a. tandsteen, voedselretentie door slechte contacten, beweegbaarheid van elementen etc., overhangende restauraties, verkeerde consistentie van het voedsel, gebrekkige mondhygiëne, traumatogene gewoonten (b.v. nagelbijten).
3. Combinatie van 1 en 2: tandsteen, overhangende restauraties.
4. Anatomische predispositie: malpositie, hoog aangehechte frenula, ondiep vestibulum, aangeboren afwijkingen in de bouw van de gingiva, exostosen, gebrekkige aanhechting van de gingiva, ongunstige verhoudingen tussen kroon- en wortellengte.
5. Functionele stoornissen:
  - a. onvoldoende functie (nonocclusie, ontoereikende kauwspierfunctie);
  - b. overmatige functie (krampachtige spierwerking, bruxisme, traumatogene occlusie).

*Intrinsieke factoren:*

1. Aantoonbare oorzaken:
  - a. endocriene stoornissen (zwangerschap, puberteit);
  - b. stofwisselingsstoornissen en andere ziekten (o.a. diabetes, bloedarmoede (cyclische neutropenie), hypofosfatemie, lichamelijke uitputting door ziekte, hyperkeratosis palmo-plantaris, voedingsdeficiënties);
  - c. psychosomatische en emotionele stoornissen;
  - d. vergiftigingen door medicamenten en zware metalen (hydantoïne, kwik, lood);
  - e. allergische toestanden;
  - f. verkeerd dieet.
2. Niet-aantoonbare oorzaken:
  - a. persoonlijke geringe weerstand, een gebrekkig regeneratievermogen;
  - b. niet te achterhalen stoornissen op het gebied van voeding, stofwisseling en hormonen;
  - c. idem op het gebied van stress;
  - d. vermoeidheidsverschijnselen van onbekende herkomst.

*Indeling van de parodontopathieën*

Hoewel parodontale aandoeningen in het algemeen volgens dezelfde pathologische wetten ontstaan als ziekten van andere organen van het menselijk lichaam, zijn er zekere verschillen. Die drie voornaamste weefselreacties zijn in het algemeen: ontsteking, dystrofie en nieuwvorming. In de weefsels die het parodontium samenstellen, zijn evenwel zó weinig neoplastische veranderingen ooit waar te nemen dat er voor een categorie neoplasmata geen plaats is. Wel kan een andere categorie worden ingevoerd, samenhangend met de voortdurende mechanische belasting: het intermitterende en soms ook wel eens continue karakter der kauwkrachten kan een speciale aanleiding tot parodontaal verval zijn, doordat zij de tolerantiegrens van de weefsels te boven gaan. Maar dan moet wel weer worden bedacht dat deze mechanische invloeden van secundaire aard zijn. Zoals ook K. H. Rateitschak in de jongste vergadering van de Nederlandse Vereniging van Tandartsen (15 nov. 1974) nog eens heeft betoogd: onfysiologische belasting van het parodontium (parafuncties) kan op zichzelf geen parodontaal verval teweegbrengen. Een bestaande ontsteking (parodontitis) kan echter gemakkelijk door deze functiestoornissen worden verergerd, zodat het verval sneller gaat dan anders het geval zou zijn geweest. Dit alles uit de aard der zaak te meer, naarmate de disharmonie van de tandboog groter is.

Met inachtneming van deze en dergelijke restricties, is men tot de volgende indeling der parodontopathieën gekomen (Grant c.s. 1972):

1. *ontstekingsvormen* (gingivitis, parodontitis);

2. *dystrofische vormen*, op grond van deficiënte weefselvoeding, die leidt tot stoornissen in het celmetabolisme, zich manifesterend in degeneratie, atrofie (recessie) of hyperplasie;
3. *traumatogene vormen*, doordat de mechanische kauwkrachten de tolerantiegrens van de parodontale weefsels te boven gaan;
4. *parodontose*, als afzonderlijke, nog weinig begrepen, afwijking.

Van deze vier vormen zijn het vooral de onder 2. en 4. genoemde, waar intrinsieke factoren zich speciaal kunnen doen gelden. Maar het afwegen van het aandeel dat deze in het ontstaan van de aandoeningen kunnen hebben, is nog altijd vrijwel geheel een zaak van persoonlijke opvatting. Dat blijkt in het bijzonder ten aanzien van de onder punt 4. genoemde parodontose, een bij nader inzien zeldzame afwijking van onbekende etiologie, gekenmerkt door snelle verticale resorptie van het alveolaire bot, speciaal in de molaar- en de incisiefstreek met als gevolg migratie en tenslotte verlies van de betrokken elementen. De aandoening komt het meest bij jonge volwassenen, in het bijzonder vrouwen, voor. Het alveolaire bot heeft zich ogenschijnlijk normaal ontwikkeld en ondergaat dan ineens resorptie. De patiënten hebben vaak – althans in het beginstadium – gezond uitziend tandvlees en weinig of geen tandsteenvorming. De klinische indruk suggereert dat exogene factoren hier – zoal enige – dan toch zeker geen primaire of doorslaggevende invloed kunnen hebben gehad: daarvoor ligt de gedachte aan endogene factoren te zeer voor de hand. Niettemin zijn er onder degenen die ontstekingsvormen primair stellen verschillenden, die van opvatting zijn dat



ook bij parodontose aan extrinsieke factoren de primeur toekomt en zij wijzen de conceptie van parodontose als afzonderlijke entiteit dan ook af. Bij de bestaande etiologische onzekerheden is deze strijd nog altijd niet beslist.

#### *Onderzoek door het NIDR*

Hoe dit ook zij, het is tegenwoordig wel een uitgemaakte zaak dat het overgrote merendeel der parodontopathieën in eerste instantie van infectueuze oorsprong is. Het verwondert dan ook niet dat aan dit aspect mede enkele artikelen zijn gewijd in de speciale aflevering van de J Am Dent Assoc van oktober 1973, ter herdenking van het 25-jarig bestaan van het National Institute of Dental Research. De rij wordt geopend met een korte bijdrage van Anthony A. Rizza, speciaal belast met de programma-coördinatie binnen het Instituut. Deze vestigt er nog eens de aandacht op, dat parodontale aandoeningen – ook al door hun vaak chronische karakter – vooral na het 30e levensjaar zo mogelijk nog meer tot tandeloosheid veroordelen dan cariës. Juist nu de levensduur van de mens in het algemeen verlengd is, draagt deze gang van zaken ertoe bij, dat het aantal tandelozen verhoudingsgewijs nog zal stijgen. Het is, evenals bij cariës, een ietwat spijtige ontwikkeling dat de kennis omtrent de oorzaken van parodontopathieën wél sterk is toegenomen, maar dat de gemeenschap daar nog niet de vruchten van mag plukken. Dit hangt natuurlijk samen met de overheersing van exogene oorzaken. Evenals bij tandbederf ligt de bestrijding op het terrein van de preventie en dat betekent onvermijdelijk de noodzaak van actieve medewerking van een zeer groot aantal patiënten. Maar de eisen ten aanzien van een doelmatige mondhygiëne en het breken met schadelijke voedingsgewoonten zijn ook hier te zwaar.

Overigens, al blijft om eerder genoemde redenen de research op het gebied van de parodontopathieën nog altijd wat bij die van cariës achter, op een aantal punten mag zij niettemin als geavanceerd worden beschouwd. Want ook hier is profijt getrokken van de vorderingen, die in de basiswetenschappen, zoals fysiologie, biochemie en immunologie, zijn gemaakt. Op grond daarvan heeft men meer inzicht gekregen in de specifiek parodontologische problemen, zoals de plaatselijke betrekkingen tussen micro-organismen en gastheer en de invloed van de ontstekingsprocessen op de destructie van collageen en op de botresorptie. De vooruitgang op dit gebied is van dien aard dat niet meer van een grote achterstand op het cariësonderzoek kan worden gesproken.

#### *Initiële ontstekingsprocessen*

Het is begrijpelijk dat de belangstelling van de onderzoekers in de eerste plaats uitgaat naar de periferie van de gingiva, waar de ontstekingsverschijnselen beginnen. Men moet zich voorstellen dat er onmiddellijk na de doorbraak een schoon, glad tandoppervlak is, waaraan een gezonde gingiva is gehecht.

Maar al heel spoedig zet zich daar uit het speeksel een dun filmpje op af, waaraan zich talloze micro-organismen vasthechten: de bacteriële plaque is ontstaan. Dikwijls is hierin een gemineraliseerde kern te vinden; daaroverheen

wordt een week laagje gevormd, waarin micro-organismen zich vermenigvuldigen en afsterven. Tijdens deze processen scheiden zij chemische producten af, die – naar mag worden aangenomen – schade aan het aangrenzende tandvlees toebrengen. In hoeverre daarbij de samenstelling van de bacterieflora ook van belang zal zijn, is een zaak die nog nader moet worden onderzocht. Vast staat intussen dat het epitheel, dat zich op de bodem van de sulcus gingivalis aan het tandglazuur hecht, het meest doorlaatbare epitheel van de mondholte is en dat het dus als een zwakke barrière van afweer tegen de in deze sulcus opgehoopte plaquebestanddelen moet worden beschouwd. Daaruit blijkt dat het evenwicht tussen aanval en verdediging al met al zeer labiel is. Vooral wanneer de plaquevorming wordt bevorderd door een van de op pag. 179 genoemde exogene factoren (waarbij natuurlijk gebrekkige mondhygiëne een belangrijke factor is), wordt dit evenwicht snel verbroken. Anderzijds is het mogelijk dat endogene factoren van hun kant de afweerkrachten doen verminderen.

Op welke wijze de verbreking van het evenwicht tussen aanval en verdediging ook wordt bewerkstelligd, het zijn, in overeenstemming met de bovengeschetste conceptie, de biochemische producten der micro-organismen die de ontstekingsprocessen in gang zetten. Deze manifesteren zich klinisch in de klassieke symptomen roodheid en zwelling. Deze vorm van gingivitis is zoals bekend nog volkomen reversibel: wanneer door doelmatige mondhygiënische maatregelen de aanvaller wordt verzwakt, resp. geëlimineerd, verdwijnen de verschijnselen prompt. Het stadium van roodheid en zwelling is gekenmerkt door het ontstaan van hyperemie als gevolg van vasodilatatie der capillairen en venulen, waarin een verhoging van de doorlaatbaarheid van de vaatwanden het uittreden van polymorfkernige leukocyten, macrofagen en lymfocyten mogelijk maakt: het proces van fagocytose (Metchnikoff, 1905) kan een aanvang nemen. Vooral het verschijnen van de macrofagen mag in het algemeen gezien worden als een teken van genezing en weefselherstel. Deze cellen nemen neergeslagen fibrine en allerlei debris op. Dan vormen zich ter plaatse nieuwe capillairen; deze brengen fibrocyten met zich mee, die voor de afzetting van bindweefsel zorgen. Lymfbanen volgen het verloop van de bloedvaten en binnen korte tijd is het ontstoken gebied weer gevasculariseerd. Daarna kan de rijping van het collageen beginnen.

#### *Chronische ontsteking en blijvende weefselschade*

Tot zover kan het ontstekingsproces worden opgevat als een nuttig verdedigingsmechanisme, dat de voorwaarden in zich bergt voor een volkomen weefselherstel. Maar dit proces moet wel tijdig worden onderschept om te voorkómen dat de ontsteking chronisch wordt en daardoor blijvende weefselschade teweegbrengt. Op deze weefselschade is bij gingivitis nl. nogal wat kans. Binnen het gingivaweefsel leidt het ontstekingsproces tot het in werking stellen van een indrukwekkende reeks uiteenlopende biochemische reacties, die echter niet alleen de binnendringende bacteriën kunnen vernietigen, maar helaas ook de weefsels die erdoor zouden moeten worden beschermd. Dit betekent dat op langere duur zowel de bindweefselvezels in het tandvlees,



als de vezels van Sharpey en tenslotte het bot worden afgebroken, hetgeen het gebitselement-in-kwestie eventueel zijn laatste houvast in de kaak kost.

Het is dus al met al een gecompliceerde zaak. Op het onderzoek naar het wezen van deze processen is de speurarbeit in het National Institute of Dental Research recentelijk gericht geweest. De resultaten daarvan hebben nieuw licht geworpen op zowel de etiologische factoren als de werkingsmechanismen. Zo heeft men enige voortgang gemaakt met het identificeren van specifieke groepen micro-organismen en ook heeft men zich een betere voorstelling gemaakt van de betrokken pathologische processen. Men heeft kunnen vaststellen dat het inderdaad bacteriële toxinen zijn, die het gingivaweefsel rechtstreeks kunnen attaqueren en plaatselijke ontstekingsreacties kunnen uitlokken. De door de levende bacteriën afgescheiden toxinen zijn in het algemeen het giftigst. Laboratoriumproeven hebben voorts aangetoond dat de endotoxinen, die vrijkomen uit de celwanden van afstervende bacteriën, in weefselcultures bot kunnen doen resorberen. Tevens kunnen zij prikkeling van het immunologische afweersysteem van het lichaam teweegbrengen. Hiervan kunnen eveneens plaatselijke ontsteking en destructie van het alveolaire bot het gevolg zijn. Aldus kan de patiënt a.h.w. allergisch worden voor zijn eigen mondbacteriën.

De rol van de immuniteitsreacties is de laatste jaren wat duidelijker geworden door onderzoekingen die hebben aangetoond dat, als de dentogingivale barrière eenmaal is doorbroken, substanties uit de bacteriële plaque het gingivaweefsel binnendringen en daar reacties van leukocyten uitlokken. Gestimuleerd door de plaque scheiden deze witte bloedcellen diverse produkten af, waarvan sommige het vermogen bezitten been af te breken en fibroblasten te beschadigen, die nu juist moesten bijdragen tot de vorming, resp. het herstel van het bindweefsel. Over het mechanisme van de chemotaxis der leukocyten en over andere immunologische processen gaat het artikel van R. Snyderman in het kader van de genoemde jubileumbijdragen. De inhoud daarvan is echter van zó specialistische aard, dat hij alleen voor meer ingewijden toegankelijk is, reden waarom van een meer gedetailleerde weergave in deze beschouwing wordt afgezien. Hetzelfde geldt voor een artikel van P. Goldhaber c.s. over botresorptie in weefselcultures, waarbij dieper wordt ingegaan op allerlei stoffen die de botresorptie, resp. de botaanmaak kunnen stimuleren of vertragen.

Vermeld zij slechts dat onderzoekingen over de normale opbouw en afbraak van het bindweefsel in gingiva en bot zich hebben toegespitst op de enzymencollagenase en hyaluronidase, die beide in de menselijke gingiva voor het eerst door NIDR-medewerkers werden aangetoond. Het ene enzym bewerkstelligt desintegratie van collageen, het andere de afbraak van hyaluronzuur, d.i. de gel-achtige grondsubstantie, die tussen collageen vezels van bindweefsel normaliter wordt aangetroffen. Ook is in onderzoekingen vanwege het NIDR vastgesteld, dat het gehalte aan prostaglandine (PG, een hormoonachtige substantie, die het

eerst in sperma, maar later in alle weefsels is gevonden) bij parodontale ontstekingen in de betrokken weefsels is verhoogd. Men onderscheidt diverse vormen van prostaglandine, zo b.v. PGA, dat de bloeddruk verlaagt en PGE, dat hetzelfde doet maar dat bovendien niet-vasculair glad spierweefsel doet contraheren. Goldhaber en zijn medewerkers, hierboven reeds geciteerd, maakten een speciale studie van PGE<sub>2</sub>, dat weer in het bijzonder zou stimuleren tot botresorptie.

#### *Veranderde benadering van de problemen*

Het voorgaande maakt enigszins duidelijk hoe ver men verwijderd is geraakt van de tijd, waarin men door het ontbreken van technische en financiële hulpmiddelen niet in staat was, zijn inzicht door exact-wetenschappelijk onderzoek te verruimen en dus in hoofdzaak moest afgaan op klinische indrukken. Mét het beschikbaar komen van die hulpmiddelen is men tot een veel fundamenteeler aanpak van de problemen geraakt. Wél zal nog heel wat onderzoek moeten worden verricht, alvorens het kluwen van elkaar deels overlappende, deels bestrijdende biochemische processen is ontward, maar dat zal tevens vérstrekkende gevolgen hebben voor de therapie en – wat van meer belang is – voor de preventie.

In het afgelopen jaar is het NIDR, dank zij toegenomen financiële steun van de overheid, in de gelegenheid geweest het onderzoek op het gebied van de parodontale afwijkingen te intensiveren. Een permanente adviescommissie werd ingesteld om het project te begeleiden, nadat eerst van gezaghebbende zijde was vastgesteld waar het zwaartepunt van het onderzoek zou moeten komen te liggen. Daaruit zijn plannen voortgevloeid voor het verrichten van onderzoekingen zowel op lange als op korte termijn, waarbij speciale aandacht zal worden besteed aan plaquevorming, aan ontstekingsprocessen in verband met de relatie tussen parasiet en gastheer en aan het proces van de botresorptie. Op korte termijn zal worden bestudeerd hoe men moet komen tot onderdrukking van de plaque, omdat er aanwijzingen zijn, dat het mogelijk is, met chemische agentia de plaquevorming te voorkómen. Doel van de onderzoekingen op lange termijn is, nauwkeurig na te gaan wat de aard en de invloed is van alle bij het ziekteproces betrokken factoren, opdat middelen kunnen worden gevonden, die de destructieve reacties specifiek kunnen bestrijden.

Nu reeds echter beginnen afzonderlijke resultaten van speurarbeit als stukjes van een mozaiek in elkaar te passen en het wordt steeds duidelijker dat de voornaamste factoren, die parodontopathieën met ontstekingsverschijnselen veroorzaken, hun oorsprong vinden in de bacteriële plaque. In een volgende aflevering zal op middelen tot bestrijding van de plaque nog wat nader worden ingegaan. V.

#### *Literatuur:*

1. D. A. Grant, I. B. Stern, F. G. Everett (1972): Orban's periodontics, a concept – theory and practice. The C. V. Mosby Company, St. Louis.
2. A. A. Rizzo (1973): Periodontal disease research: introductory



remarks. J Am Dent Assoc 87: 1019.

3. R. Snyderman (1973): Immunological mechanisms of periodontal tissue destruction. J Am Dent Assoc 87: 1020.

## BOEKBESPREKINGEN

- A. Groeneveld: *Dental caries; some aspects of artificial caries lesions examined by contact-microradiography*. 87 pag. Academisch proefschrift R.U. Utrecht. Drukkerij Elinkwijk BV, Utrecht 1974.

Het leidt geen twijfel dat de desintegratie van het tandweefsel door zuurwerking wordt teweeggebracht. In de mond wordt dit zuur uit suikers geproduceerd door zuurvormende bacteriën. Maar in het laboratorium kan de 'tandziekte' kunstmatig worden opgewekt door de tand bloot te stellen aan oplossingen, welke geen bacteriën bevatten.

Cariës verwekken mag dan een eenvoudige zaak zijn, het moet de algemeen-practicus bekend zijn hoe moeilijk het is om dit proces tot staan te brengen of eventueel terug te dringen. Buiten het gezichtsveld van de praktijk voltrekt zich echter het speurwerk naar de processen van chemische en fysische aard welke verantwoordelijk zijn voor de tanddestructie.

Zoals vaker werd gemeld in dit Tijdschrift, staat het fundamenteel onderzoek rond de cariës in ons land op hoog niveau. Vrijwel in alle gewesten verrichten speurders, schijnbaar onafhankelijk van elkaar, onderzoek naar de oorzaken van cariës.

In dit boek, dat een bundel van reeds eerder verschenen artikelen is, wordt één der vele onderzoeksmethoden van mineralisatie beschreven. Door vergelijking van microradiogrammen van kunstmatig laesiemateriaal met 'electron-microprobe'-diagrammen van hetzelfde materiaal, is de schrijver erin geslaagd om de eerstgenoemde techniek voor een bruikbare kwantitatieve bepaling aan glazuur te benutten. Hierdoor was het mogelijk op een betrouwbare wijze de invloed van b.v. de oorspronkelijke mineralisatiegraad of het fluoride-gehalte op de cariësresistentie te bestuderen. Daarnaast leent de genoemde techniek zich ook voor de bestudering van remineralisatie-processen, welke o.a. kunnen worden bevorderd door applicatie van b.v. anorganisch tinfluoride. Dit dient weliswaar bij 50°C te geschieden, maar in fysiologisch opzicht is dat een volkomen aanvaardbare temperatuur.

De lezer van dit proefschrift zij erop verdacht dat de

4. P. Goldhaber, L. Rabadjija, W. R. Beyer c.s.: Bone resorption in tissue culture and its relevance to periodontal disease. J Am Dent Assoc 87: 1027.

resultaten van het onderzoek met betrekking tot de remineralisatie van 'white spot'-glazuur van experimentele aard zijn en daarom vooralsnog geen uitzicht bieden op een praktisch toepasbare 'geneeswijze'.

Het boek geeft een interessant beeld van het werk bij de sector cariëspreventie van de Gezondheidsorganisatie TNO. Dit beeld wordt niet alleen bereikt door de heldere tekst en de daarbij behorende afbeeldingen, maar eveneens door fraaie collages van de werkomgeving.

C. L. Davidson

- H. Heuser: *Röntgendiagnostik in der zahnärztlichen Praxis*. 379 pag., 1191 afb. Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Prijs DM 58,—

In 21 korte hoofdstukken wordt niet alleen aan de interpretatie en de diagnostiek aandacht besteed, maar wordt ook informatie gegeven over fysische achtergronden, dosimetrie en stralenbescherming.

Bij de opnametechnieken worden niet alleen de intra-orale, maar ook de extra-orale, zoals die regelmatig in de algemene praktijk worden toegepast, besproken. De nadruk in dit boek valt echter op de interpretatie van intra-orale opnamen zoals die in de algemene praktijk het meeste worden toegepast. Alle afwijkingen aan de gebitselementen van onder- en bovenkaak, alsmede afwijkingen van de onder- en bovenkaak worden uitvoerig besproken. Ook het hoofdstuk 'Dentogene Herderkrankungen' ontbreekt niet.

Het werk is echter niet in alle opzichten up to date. Het hoofdstuk 'Panoramische opnamen' is maar zeer summier. Bij de bespreking van de röntgen-schedelprofiel-analyses worden slechts een aantal algemene opmerkingen gemaakt. Alhoewel wel een zakenregister aanwezig is, ontbreekt een literatuurlijst. De afbeeldingen van röntgenfoto's zijn naar goede Duitse traditie in negatief weergegeven, hetgeen de duidelijkheid niet ten goede komt.

Dit alles neemt niet weg dat het boek voor de tandarts-algemeen-practicus een schat aan informatie bevat, die het aanschaffen ervan zeker het overwegen waard maken.

A. C. M. van de Poel