

Dental health education is the third and probably the most important pillar of the dental health care system. By the evaluation of some results from clinical studies on dental health education it is illustrated that dental health education has to be a collaborating act between dental health worker and client: a two-way traffic.

Literatuur:

1. *Commissie Tandheelkundige Statistiek* (1974): Statistisch overzicht van de in huisbehandeling gegeven tandheelkundige hulp en tandheelkundig-specialistische hulp aan Ziekenfondsverzekerden over het jaar 1971. Ned Tandartsenbl 29, 179.
2. *Commissie Mahler* (1969): Organisatie voor preventieve tandheelkundige gezondheidszorg. Ned Tandartsenbl 24, 306-307.

3. *Plasschaert, A. J. M., König, K. G.* (1973): Het effect van motiverende en informatieve beïnvloeding en van fluoride-tabletten op de cariëstoename bij schoolkinderen. Resultaten na een experimentele periode van 2 jaar. Ned Tijdschr Tandheelkd 80, 21-35.
4. *Plasschaert, A. J. M., König, K. G., Vogels, A. L. M., Bergink, A. H.* (1974): Tandcariës bij 5-, 7- en 9-jarige Haagse kinderen in 1969 en 1972. Ned Tijdschr Tandheelkd 81, 129-143.
5. *Rouwenhorst, W.* (1974): Plaats van gezondheidsvoorlichting en -opvoeding in de gezondheidszorg. T Soc Geneesk 52, 84-89.

Oktober 1974.

Philips van Leydenlaan 25,
Nijmegen.

SYMPTOMATOLOGIE EN THERAPIE VAN HORMONAAL GESTIMULEERDE PARODONTOPATHIEËN

J. I. J. F. VERMEEREN

In de literatuur wordt het vóórkomen van hormonaal gestimuleerde parodontopathieën beschreven gedurende de puberteit, menstruele cyclus, zwangerschap en climacterium. Alleen tijdens de graviditeit zijn er aanwijzingen dat voornoemde parodontopathieën worden veroorzaakt door wijzigingen in de concentraties van de geslachtshormonen. In alle andere levensfasen is ten aanzien van deze relatie onvoldoende onderzoek verricht, om dit als een uitgemaakte zaak te beschouwen (Vermeeren, 1974a). Derhalve beperken wij ons tot de zwangerschap.

Reeds in 1926 gaf Monash als zijn mening dat een hormonaal gestimuleerde parodontopathie klinisch noch histologisch van een banale parodontopathie is te onderscheiden. Het zou een inflammatoire reactie zijn op lokale irritatie, waarbij, door het speciale endocriene milieu, de symptomen meer geprononceerd zijn. In de literatuur zijn vrijwel geen argumenten te vinden dat dit niet juist zou zijn. Een groot aantal auteurs deelt derhalve zijn mening (Merrit, 1930; Ziskin, 1936; Mühlemann, 1948; Mayer en Orban, 1949; Kerr, 1951; Schuster, 1952; Klein, 1956; Loë en Silnes, 1963; Hugoson, 1971), hoewel enkelen vinden dat hormonaal gestimuleerde parodontopathieën wel degelijk karakteristieke klinische en/of

Uit de afdeling Mondziekten en Kaakchirurgie van het Ignatiusziekenhuis te Breda.

histo-pathologische kenmerken hebben (Hilming, 1952; Tiilila, 1962). Hun stem wordt echter steeds zwakker.

Een hormonaal gestimuleerde parodontopathie kenmerkt zich door:

1. proliferatieve ontstekingsverschijnselen,
2. grotere beweeglijkheid der gebitselementen,
3. toegenomen produktie van crevulaire vloeistof.



Afb. 1. Oedeem van interdendale papillen en vrije gingiva waardoor een scherpe demarcatie is ontstaan met de vaste gingiva. (Foto ter beschikking gesteld door Drs. G. J. van Campen, hoofd afd. Parodontologie, Katholieke Universiteit, Nijmegen.)

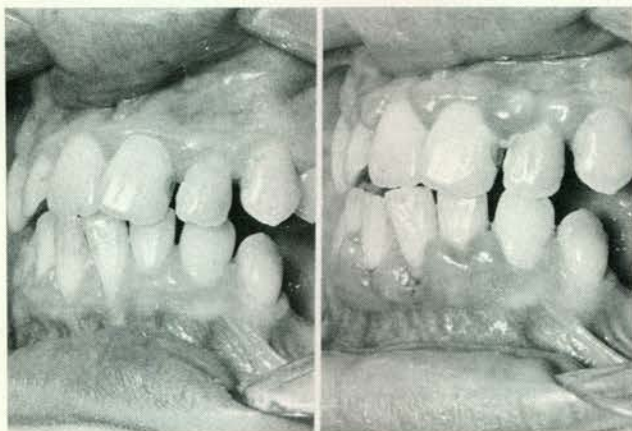
Ad 1. Het belangrijkste klinische symptoom is de ontsteking met oedeem van de interdentale papillen en marginale gingiva en een sterke bloedingsneiging. Ook zonder duidelijke ontstekingsverschijnselen zou er reeds een verhoogde bloedingsneiging bestaan (Tammoscheit, 1962).

Door de zwelling ten gevolge van het oedeem ontstaat er een scherpe demarcatie tussen de interdentale papillen en de vrije gingiva enerzijds en de vaste gingiva anderzijds (afb. 1). Dit wordt nog geaccentueerd door de gingivale groeve (Mayer en Orban, 1949). De kleur van de gingiva kan variëren van vuurrood tot paarsrood. Vooral de interdentale papillen krijgen bij het toenemen van de ernst van de ontsteking een magenta-achtige kleur. Lokale ulceraties, die kunnen ontstaan, worden meestal veroorzaakt door een secundaire bacteriële infectie ten gevolge van voedselretentie in pseudopockets. Pijn wordt meestal niet spontaan gevoeld maar wel tijdens het nuttigen van de maaltijd en het borstelen van het gebit. Samen met de sterk toegenomen bloedingsneiging zijn dit een aantal redenen om het poetsen van tanden en kiezen achterwege te laten hetgeen de ontsteking natuurlijk alleen maar doet verergeren.

Belangrijk onderzoek naar de toestand van het parodontium tijdens de zwangerschap is verricht door Loë en Silness (1963) en Silness en Loë (1964, 1966). Zij deden cross-sectional onderzoek bij 121 gravidae en 61 vrouwen post partem. De auteurs maken gebruik van kwantificerende, parodontale indices om de toestand van het parodontium vast te leggen, waarbij subjectieve factoren slechts een geringe rol spelen. De belangrijkste conclusies na statistische verwerking van hun gegevens zijn;

- 100% van de onderzochte vrouwen hebben gedurende de zwangerschap en post partem ontstekingsverschijnselen aan het parodontium;
- gedurende de zwangerschap is de aandoening significant erger dan post partem;
- de pocketdiepte is gedurende de zwangerschap significant toegenomen, doch herstelt zich volledig post partem;
- indien gedurende de graviditeit het gebit zorgvuldig wordt gereinigd en de mondhygiëne goed is, kunnen nog tijdens de graviditeit de ontstekingsverschijnselen aan het parodontium geheel verdwijnen.

Cohen e.a. (1969) en Hugoson (1971) trekken na studies, die longitudinaal zijn uitgevoerd, dezelfde conclusies.



Afb. 2. Verslechtering van de toestand van het parodontium in het verloop van de zwangerschap. Links 16 weken en rechts 28 weken gravida.

Over het tijdstip waarop zich de verergering van de parodontopathie voltrekt, zijn de meningen minder eensluidend. De meeste auteurs zijn het er over eens dat naarmate de graviditeit vordert de ontstekingsverschijnselen toenemen (afb. 2). Of de verslechtering tot aan de partus doorgaat (Hugoson, 1971) of dat enige tijd voor de bevalling reeds een verbetering optreedt (Loë en Silness, 1963; Cohen e.a., 1969), is een twistpunt.

De voorkeurslokalisatie voor een hormonaal gestimuleerde parodontopathie is de labiale zijde van de regio anterior in de bovenkaak; de interdentale papillen zijn predelictieplaatsen (Erb en Brzezinski, 1963; Loë en Silness, 1963; Cohen e.a., 1969; Angelopoulos, 1971). Dit laatste is als volgt te verklaren. Een hormonaal gestimuleerde parodontopathie is een exacerbatie van een bestaande ontsteking onder invloed van wijzigingen in de concentraties van oestrogene hormonen en progesteron (Vermeeren, 1974b). De interdentale papillen zijn door de anatomische verhoudingen moeilijk, zo niet onmogelijk, te reinigen. Histologisch onderzoek heeft aangetoond dat ook in een klinisch gezond parodontium daar altijd ontstekingsverschijnselen worden gevonden (Bernier, 1950; Cattoni, 1951; Easlick, 1952). In het verloop van een graviditeit kunnen deze subklinische ontstekingen exacerberen, waardoor de parodontopathie zich voor het eerst manifesteert in de interdentale papillen.

Ad 2. Een grotere beweegbaarheid der gebitselementen werd reeds geconstateerd door Misch (1914). De

vraag die onmiddellijk rijst, is of dit een bijkomend verschijnsel is ten gevolge van de parodontopathie of dat dit een op zichzelf staand symptoom is. Mühlemann (1952) spreekt zich duidelijk uit voor de laatste mogelijkheid. Ook bij een gezond parodontium constateert hij een verhoogde mobiliteit. Hiermee is het probleem echter niet opgelost. Immers Loë en Silness (1963) beschrijven, zoals eerder vermeld, dat een klinisch gezond parodontium nog niet impliceert dat er in het geheel geen ontsteking is. Zij constateerden zelfs bij alle gravidæ ontstekingsverschijnselen. Ringsdorf e.a. (1961, 1962) laten de causa voor wat deze zijn en menen dat de beweegbaarheid der gebitselementen over het algemeen toeneemt naarmate de zwangerschap vordert. Bij een pre-existente parodontopathie is deze toeneming groter (Rateitschak, 1967). In het algemeen kan echter worden gesteld dat de veranderingen in de mobiliteit gering zijn.

Dat de beweegbaarheid der gebitselementen in het verloop van een zwangerschap toeneemt en dat dit niet alleen het gevolg hoeft te zijn van een optredende ontsteking kan aannemelijk worden gemaakt. Periodontale vezels worden grotendeels gevormd door bindweefsel. Dit is opgebouwd uit cellen en extracellulaire componenten. Deze laatste bestaan uit vezels ingebed in de grondsubstantie met een weefselvloeistof. De grondsubstantie bestaat voor een belangrijk deel uit mucopolysacchariden, die in een bepaalde mate zijn gepolymeriseerd (Karlson, 1961). Door depolymerisatie ontstaat een toeneming van de wateroplosbare fractie, waardoor water wordt opgenomen. Bij depolymerisatie komt dit water weer vrij (Gersh en Catchpole, 1949). Bindweefsel met hoge polymerisatiegraad is hard en stug; dat met een lage polymerisatiegraad is oedemateus en losmazig. Onder invloed van steroïde hormonen en dus ook geslachtshormonen, kunnen veranderingen optreden in voornoemde polymerisatiegraad. Bij hogere concentraties van oestrogene hormonen ontstaat een toeneming van de wateroplosbare, zure mucopolysaccharidenfractie. Deze toeneming zou mede verantwoordelijk zijn voor de hogere concentraties water van een groot aantal weefsels gedurende de graviditeit. Enkele structuren, zoals de mucosa van vrouwelijke genitaliën, zijn hiervoor zeer gevoelig (Chain en Duthy, 1940; Zuckermann e.a., 1949; Stoughton en Wells, 1950; Schmidt, 1958; Perl en Catchpole, 1960; Winer e.a., 1963). Ook in het bindweefsel van de gingiva kan onder invloed van oestrogenen en testosteron een

toeneming van de concentraties zure mucopolysacchariden worden geconstateerd (Kofoed, 1971). Gedurende de graviditeit is dit zowel histochemisch (Turesky e.a., 1951; Engel, 1953; Dewar, 1955) als elektrometrisch (Gans e.a., 1956) aangetoond.

Onder invloed van de sterk stijgende concentraties van oestrogene hormonen na de 20^e week van de zwangerschap zal ook de polymerisatiegraad van de mucopolysacchariden in het bindweefsel van de periodontale vezels veranderen. De toeneming van de zure wateroplosbare fractie door depolymerisatie van de grondsubstantie maakt de vezels losmaziger. Hierdoor wordt de beweegbaarheid der gebitselementen groter. Het feit dat maanden na de partus deze hypermobiliteit nog steeds bestaat, komt volledig overeen met de bevinding dat ook de grondsubstantie uiterst langzaam naar de toestand van voor de graviditeit terugkeert (Gans e.a., 1956).

Ad 3. Evenals bij de groter wordende beweegbaarheid der gebitselementen is het ten aanzien van de toeneming van de hoeveelheid crevulaire vloeistof een onopgelost probleem of dit een op zichzelf staand gegeven is of wordt veroorzaakt door de erger wordende ontsteking. Holm-Pedersen en Loë (1967) onderzochten de hoeveelheid crevulaire vloeistof bij 42 gravidæ met een klinisch gezond parodontium. Zij constateren geen wijziging in de hoeveelheid crevulaire vloeistof. Bij een bestaande parodontopathie, waarvan de ernst tijdens de zwangerschap toeneemt, constateert Hugoson (1971) een steeds groter wordende hoeveelheid crevulaire vloeistof. Na de partus treedt slechts langzaam het herstel in. Crevulaire vloeistof ontstaat door uittreding van vocht naar de sulcus gingivalis. Experimentele onderzoeken van Lindhe e.a. (1967a,b,c; 1968a,b,c), Hugoson (1971) en Hugoson en Lindhe (1971) hebben aangetoond, dat niet alleen oestrogenen maar vooral de toediening van progesteron de vaatpermeabiliteit en vaatfragiliteit verhoogt en tevens een sterk vaatprolifererende invloed uitoefent op de capillairen van de gingiva. Dit geschiedt echter alleen indien een pre-existente ontsteking aanwezig is; in een gezond gebied gebeurt niets. Een sterke stijging van de concentratie van progesteron doet zich voor in het tweede gedeelte van de graviditeit. De grotere productie van crevulaire vloeistof bij een bestaande parodontopathie zou derhalve kunnen worden verklaard door de sterk toegenomen capillaire permeabiliteit onder invloed van laatstgenoemd hormoon.

Therapie

Gebleken is dat hormonale stimulering alleen optreedt in een ontstoken gebied; zonder pre-existente ontsteking oefenen de geslachtshormonen geen waarneembare invloed uit. De behandeling van een hormonaal gestimuleerde parodontopathie gedurende de graviditeit dient derhalve te bestaan uit zorgvuldige eliminering van alle irritantia en het bezigen van een goede mondhygiëne. Zoals uit de onderzoeken van Loë en Silness (1963) is gebleken kan een volledige genezing, nog tijdens de zwangerschap, optreden. Gezien de hormonale stimulering moet men er echter rekening mee houden dat de aandoening therapie-resistent kan zijn.

Samenvatting:

Als belangrijkste symptomen van een hormonaal gestimuleerde parodontopathie worden genoemd: proliferatieve ontstekingsverschijnselen van de gingiva; toegenomen beweeglijkheid der gebitsegmenten en een verhoogde productie van creviculaire vloeistof. Voor deze symptomen wordt een verklaring gegeven.

De therapie van een hormonaal gestimuleerde parodontopathie dient te bestaan uit het zorgvuldig elimineren van alle irritantia en het bezigen van een zeer goede mondhygiëne.

Summary:

Title: Symptomatology and treatment of hormone-stimulated periodontopathies.

The principal symptoms of hormone-stimulated periodontopathies are listed as: symptoms of proliferative gingivitis; increased mobility of teeth; increased production of crevicular fluid. No explanation of these symptoms is given. Treatment of hormone-stimulated periodontopathies should consist of careful elimination of all irritants and measures to ensure excellent oral hygiene.

Literatuur:

1. Angelopoulos, A. (1971): Pyogenic granuloma of the oral cavity: Statistical analysis of its clinical features. *J Oral Surg* 29:840.
2. Bernier, J. (1950): The histologic changes of the gingival tissues in health and periodontal disease. *Oral Surg* 3:1194.
3. Cattoni, M. (1951): Lymfocytus in the epithelium of the healthy gingiva. *J Periodont Res* 30:627.
4. Chain, E., Duthie, E. (1940): Identity of hyaluronidase and spreading factor. *Br J Exp Pathol* 21:324.
5. Cohen, D., Friedman, L., Shapiro, J., Kyle, G. (1969): A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy. *J Periodont* 40:563.
6. Dewar, M. (1955): Observations on the composition and metabolism of normal and inflamed gingivae. *J Periodont* 26:29.

7. Easlick, K. (1952): Behaviour of gingival and supporting tissues. Report of evaluating committee I. *J Am Dent Assoc* 45:2.
8. Engel, M. (1953): Water-soluble mucoproteins of the gingiva. *J Dent Res* 32:779.
9. Erb, A., Brzezinsky, A. (1963): Gingivitis in pregnant Israeli women. *J Periodont* 34:447.
10. Gans, B., Engel M., Joseph, N. (1956): Electronic studies of the human gingiva in pregnancy. *J Dent Res* 35:556.
11. Gersch, I., Catchpole, H. (1949): The organisation of ground substance and basement membrane and its significance in tissue injury disease and growth. *Am J Anat* 85:457.
12. Hilming, F. (1952): Gingivitis gravidarum. *Oral Surg* 5:734.
13. Holm-Pedersen, L., Loë, H. (1967): Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodont Res* 2:13.
14. Hugoson, A. (1971): Gingivitis in pregnant women. *Odontol Rev* 22:65.
15. Hugoson, A., Lindhe, J. (1971): Gingival tissue regeneration in female dogs treated with sex hormones. *Odontol Rev* 22:425.
16. Karlson, P. (1961): *Kurzes Lehrbuch der Biochemie*. G Thieme Verlag, Stuttgart.
17. Kerr, D. (1951): Granuloma pyogenicum. *Oral Surg* 4:158.
18. Klein, H. (1956): Veränderungen in der Mundhöhle während der Schwangerschaft. Dissertatie, Würzburg.
19. Kofoed, J. (1971): Concentrations and synthesis of acidic glycosaminoglycans in gingiva of normal and orchidectomized rats injected with testosterone. *J Periodont Res* 6:278.
20. Lindhe, J., Branemark, P. (1967a): Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodont Res* 2:185.
21. Lindhe, J., Branemark, P. (1967b): Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. *J Periodont Res* 2:259.
22. Lindhe, J., Branemark, P., Lundskog, J. (1967c): Changes in vascular proliferation after local application of sex hormones. *J Periodont Res* 2:266.
23. Lindhe, J., Birch, J., Branemark, P. (1968a): Vascular proliferation in pseudopregnant rabbits. *J Periodont Res* 3:12.
24. Lindhe, J., Branemark, P., Birch, J. (1968b): Microvascular changes in cheekpouch wounds of orphorectomized hamsters following intramuscular injection of female sex hormones. *J Periodont Res* 3:180.
25. Lindhe, J., Branemark, P. (1968c): The effects of sex hormones on vascularization of granulation tissue. *J Periodont Res* 3:6.
26. Loë, H., Silness, J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 21:533.
27. Maier, A., Orban, B. (1949): Gingivitis in pregnancy. *Oral Surg* 2:334.
28. Merrit, A. (1930): *Periodontal disease*. Mcmillan, New York.
29. Misch, J. (1914): *Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde*. F Enke, Stuttgart.
30. Monash, S. (1926): Proliferative gingivitis of pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 42:794.
31. Mühlemann, H. (1948): Eine gingivitis intermenstrualis. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 58:865.
32. Mühlemann, H. (1952): Das weibliche Parodont unter dem Einfluss des Geschlechtsspezifischer Hormonen. *Stoma* 5:3.
33. Perl, E., Catchpole, H. (1950): Changes induced in the

- connective tissue of the pubic symphysis of the guinea pig with estrogen and relaxin. Arch Path 50:233.
34. Rateitschak, K. (1967): Tooth mobility changes in pregnancy. J Periodont Res 2:199.
 35. Ringsdorf, W., Flatland, R., Lindsey, K., Cheraskin, E. (1961): Clinical tooth mobility and pregnancy. Obstet Gynecol 17:434.
 36. Ringsdorf, W., Powel, B., Knight, L., Cheraskin, E. (1962): Periodontal status and pregnancy. Am J Gynecol 83:258.
 37. Schmidt, A. (1958): The influence of cortisone and oestradiol on the amount of hexamine and water in the skin. Acta Pharmacol Toxicol 14:350.
 38. Schuster, L. (1952): Untersuchungen über den Einfluss der Reifezeit auf Veränderungen der Gingiva. Dissertatie, Berlin.
 39. Silness, J., Loë, H. (1964): Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 22:121.
 40. Silness, J., Loë, H. (1966): Periodontal disease in pregnancy III. Response to local treatment. Acta Odontol Scand 24:747.
 41. Stoughton, R., Wells, G. (1950): A histochemical study on polysaccharides in normal and diseased skin. J Invest Dermatol 14:37.
 42. Tammoscheidt, U. (1962): Das marginale Parodont während der Schwangerschaft. Dtsch Zahnärztl Z 17:1501.
 43. Tiilila, F. (1962): Epulis gravidarum. Dissertatie, Helsinki.
 44. Turesky, S., Glickman, I., Litwin, T. (1951): A histochemical evaluation of normal and inflamed human gingivae. J Dent Res 30:792.
 45. Vermeeren, J. (1974a): Over de pathogenese van hormonaal gestimuleerde parodontopathieën. Ned Tijdschr Tandheelkd 81:173.
 46. Vermeeren, J. (1974b): Enige aspecten van hormonaal gestimuleerde parodontopathieën. Dissertatie, Nijmegen.
 47. Winxer, L., Bierman, S., Sternberg, T. (1963): Observations of acid mucopolysaccharide and mast cells in the skin of hairless mice following the topical application of estrone and pregnenolone. J Invest Dermatol 41:141.
 48. Ziskin, D., Blackberg, S., Slanetz, C. (1936): Effects of subcutaneous injections of estrogenic and gonadotrophic hormones on gums and oral mucous membranes of normal and castrated Rhesus monkeys. J Dent Res 15:407.
 49. Zuckerman, S., Palmer, A., Hanson, D. (1949): The effect of steroid hormones on the water content of tissues. J Endocrinol 6:261.

November 1974.

Adres: Dr. J. I. J. F. Vermeeren,
Afd. Mondziekten en
Kaakchirurgie,
Ignatius Ziekenhuis, Breda.

ORTHODONTISCHE CHIRURGIE BIJ VOLGROEIDE SCHIZIS-PATIËNTEN

P. EGYEDI*)

Wanneer de dysproportie tussen maxilla en mandibula of de deformatie van de maxilla bij een schizispatiënt ernstige vormen aanneemt, is het zinloos te trachten met orthodontische behandeling een correctie tot stand te brengen. Jarenlange vergeefse regulatiepogingen komen regelmatig onder onze aandacht, die niet alleen voor therapeut en patiënt tot grote teleurstelling hebben geleid, maar tevens een chirurgische correctie soms bemoeilijken (Obwegeser, 1971). Orthodontische vóór en/of nabehandeling is soms onmisbaar, maar ze dient in het geval van vóórbehandeling rekening te houden met de daarop volgende chirurgische ingreep. Deze kan het beste op een leeftijd van 16 à 17 jaar geschieden, althans voor zover het de maxilla betreft (Wikkeling en Koppen-

draaier, 1973). Als nog sterke groei van de mandibula verwacht kan worden, doet men er beter aan het tijdstip later te stellen. Aan de hand van enige geopereerde patiënten zal een en ander worden toegelicht.

Patiënt I

Hier heeft orthodontische voorbehandeling de omgekeerde incisale overbeet veranderd in een 'open kopbeet' door naar voren kantelen der frontelementen. Door middel van een osteotomie volgens Le Fort I-lijnen werd de tandboog in 2 fragmenten naar voren-beneden geroteerd. Op afb. 1b is het bereikte operatieve resultaat te zien. Dit lijkt wel fraai, maar helaas had de patiënte pre-operatief een hangende neuspunt (afb. 2a). Doordat ten gevolge van de orthodontische behandeling slechts een geringe verplaatsing der fragmenten kon worden bereikt, bleef het profiel vrijwel onveranderd (afb. 2b). Was de

*) Waarnemend hoofd Kliniek voor Mondziekten en Kaakchirurgie, Academisch Ziekenhuis Utrecht.