

tikels worden gebracht (zie afb. 7b). De bekende tand- of fissuurlak of sealant is voor dit doel geschikt. Omdat de verschillende fabrikanten steeds iets gewijzigd hebben aan het basismolecuul BIS-GMA, het z.g. Bowen resin, verdient het aanbeveling om hetzelfde fabrikaat lak (glaze) als het composiet te gebruiken. Of er werkelijk verschil in hechting bestaat tussen de verschillende merken moet nog nader worden onderzocht.

Resumerend kan worden gesteld, dat een tandheelkundig composiet tot op zekere hoogte kan worden gepolijst. Glans (ruwheid $< 0,5\mu$) kan slechts worden verkregen door het tegen de matrixstrip aangelegde materiaal met rust te laten, of het ruwe oppervlak met fissuurlak te plamuren. Deze laatste handeling kan zonder enige schade snel worden uitgevoerd en is wellicht nog bevordelijk voor het (extra) afdichten van de randspleet (zie

afb. 7b) Bijvende gladheid is onder klinische omstandigheden vrijwel uitgesloten omdat de meeste tandpasta's door samenstelling en wijze van gebruik steeds een eroderende werking hebben op de zachte matrix, wat tot een, voor het betreffende composiet specifieke, ruwheid leidt. Er zijn recent materialen op de markt gebracht met vullerdeeltjes die vele malen kleiner zijn dan bij de conventionele composieten (b.v. Isosit/Vivadent), zodat polijsten tot hoogglans wèl mogelijk is. In hoeverre deze nieuwe materialen in de overige essentiële eigenschappen bevredigend zijn dient nog te worden onderzocht.

De schrijvers willen op deze plaats Mevrouw Trix Donkersloot-Neijens, Dr. W. L. Jongebloed en Drs. A. D. P. Heyboer bedanken voor hun aandeel in de totstandkoming van dit artikel.

Summary:

Title: Finishing of composites.

The technology of finishing restorative dental

materials is discussed. With various techniques several different brands of composites are polished. Only high speed tools with abrasives fixed at the stone or paper can polish the surface to an acceptable level. The use of pastes always causes a surface with a roughness that is determined by the size and distribution of the anorganic particles in the composite material.

Literatuur:

1. Dennison, J. B., Craig, R. G. (1972): Physical properties and finished surface texture of composite restorative resins. *J Am Dent Assoc* 85: 101-108.
2. Craig, R. G., O'Brien, W. J., Powers, J. M. (1975): Dental materials, properties and manipulation. The C. V. Mosby Co, St. Louis.
3. Johnson, L. N., Jordan, R. E., Lynn, J. A. (1971): Effects of various finishing devices on resin surfaces. *J Am Dent Assoc* 83: 321-331.
4. Heath, J. R., Wilson, H. J. (1976): Surface roughness of restorations. *Brit Dent J* 140: 131-137.

Juni 1977.

Adres: Dr. C. L. Davidson,
Louwesweg 1,
Amsterdam.

ENIGE STRUCTURBIOLOGISCHE ASPECTEN VAN HET MARGINALE PARODONTIUM EN HUN GEVOLGEN VOOR HET KLINISCHE HANDELEN

EEN OVERZICHT VAN DE HUIDIGE INZICHTEN

J. P. RODENBURG

Uit de vakgroep Conserverende tandheelkunde van de Vrije Universiteit te Amsterdam.

Voorzitter: Prof. Dr. C. O. Eggink.

Afdeling Parodontologie. Hoofd: Dr. A. H. Stolk.

Trefwoorden: Parodontologie – Restauratieve tandheelkunde – Parodontium

Inleiding

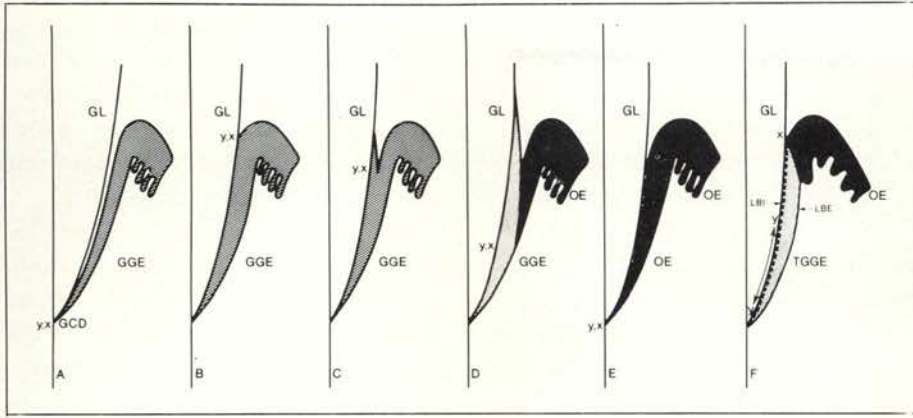
De structuurbiologie (d.w.z. de embryologie, anatomie, histologie, fysiologie en pathologie; Schroeder, 1976) van het marginale parodontium heeft reeds vele decennia de volle aandacht. Met name over de relatie tussen het tandoppervlak en het omliggend gingivale weefsel zijn in de loop der tijd vele theorieën ontwikkeld en weer verworpen. Hierbij stond de vraag centraal of er een structurele verbinding tussen het sulcusepitheel en het glazuropervlak

aanwezig is. Dit had gevolgen voor het al dan niet gewenst zijn van een subgingivale restauratiegrens. In feite werd de ontstane verwarring veroorzaakt door een gebrek aan goede hulpmiddelen – met name de elektronenmicroscop – om de structuur van het marginale parodontium en de dento-gingivale verbinding te onderzoeken. In 1921 beschreef Gottlieb een structurele verbinding tussen glazuur en epitheel (afb. 1). Waerhaug meende in 1952 op grond van lichtmicroscopisch en klinisch onderzoek

Samenvatting:

In dit overzicht worden enige aspecten van de structuur van het marginale parodontium besproken. De huidige kennis over de aard van de dento-gingivale verbinding (met name de epitheliale aanhechting) wordt toegelicht. Enige klinische consequenties zijn de interpretatie van de sulcusdieptemetingen, de wijze waarop een gingivitis kan ontstaan en standhouden, en de relatie met restauratieve ingrepen. Met name wordt aangetoond dat een subgingivale restauratierand feitelijk 'ongewenst' is en dat het begrip 'extension for prevention', althans in gingivale richting, obsoleet is. Tenslotte komt de ratio achter het gezond houden van het marginale parodontium aan de orde.

dat een dergelijke verbinding niet bestond. Het sulcusepitheel was in gezonde toestand weliswaar strak rond de tandhals gelegen ('gingival cuff'), maar de sulcusbodem lag zijns inziens ter hoogte van de glazuur-cementovergang. Het gebruik van de



Afb. 1. Schematisch overzicht van de verschillende concepten van de dentogingivale verbinding en de sulcus gingivalis. GL = glazuur; GCD = glazuur-cementovergang; GGE = gereduceerd glazuurepitheel; OE = oraal epitheel; TGGE = getransformeerd gereduceerd glazuurepitheel (= verbindingsepitheel zoals dat tijdens de doorbraak ontstaat); LBI = lamina basalis interna; LBE = lamina basalis externa; x = histologische sulcus gingivalis; y = klinische sulcus gingivalis. A = G. V. Black, 1915; B = B. Gottlieb, 1921; C = O. Weski, 1922; D = H. Becks, 1941; E = J. Waerhaug, 1952; F = H. E. Schroeder en M. A. Listgarten, 1971. (Naar D. Lange, 1972 en H. E. Schroeder, 1976.)

elektronenmicroscop – met name door Hubert Schroeder en Max Listgarten (1971) – heeft uiteindelijk in het begin der jaren zeventig tot een beter inzicht geleid in de structuur van het marginale parodontium. Toen kwam vast te staan dat er een structurele verbinding tussen glazuur en epitheel bestaat. Tot voor kort was er ook geen uniformiteit in de nomenclatuur van de diverse parodontale structuren. Om verwarring te voorkomen worden deze nieuwe inzichten met bijbehorende terminologie beschreven. Vervolgens worden enige klinische consequenties besproken. Bij de beschrijving van de histologie van de dento-gingivale regio wordt in dit artikel uitgegaan van een normaal doorgebroken gebitselement, omgeven door een gezond parodontium zonder recessies.

Klinisch-macroscopische indeling

Het gingivale weefsel bestaat uit het verhoorde deel van de orale mucosa dat de hals van de gebitselementen omgeeft en de top van het alveolaire been bedekt. Zowel klinisch als histologisch wordt de gingiva onderverdeeld in drie delen, nl. de vrije, de aangehechte en de interdental gingiva.

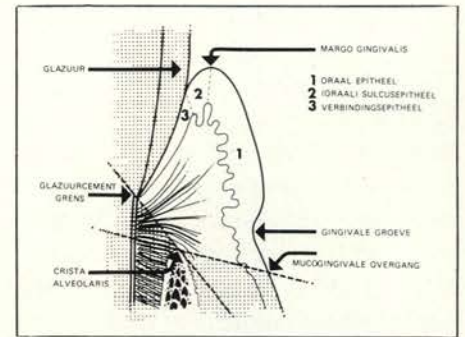
De *vrije* (of marginale) *gingiva* is het meest perifere deel van de gingiva. Het loopt van de gingivarand (margo

gingivalis) tot aan de gingivale groeve. Deze vormt de grens met de aangehechte gingiva. De gingivale groeve is niet altijd te zien, maar bevindt zich ter hoogte van de glazuur-cementovergang. De breedte ligt tussen 0.5-2.0 mm.

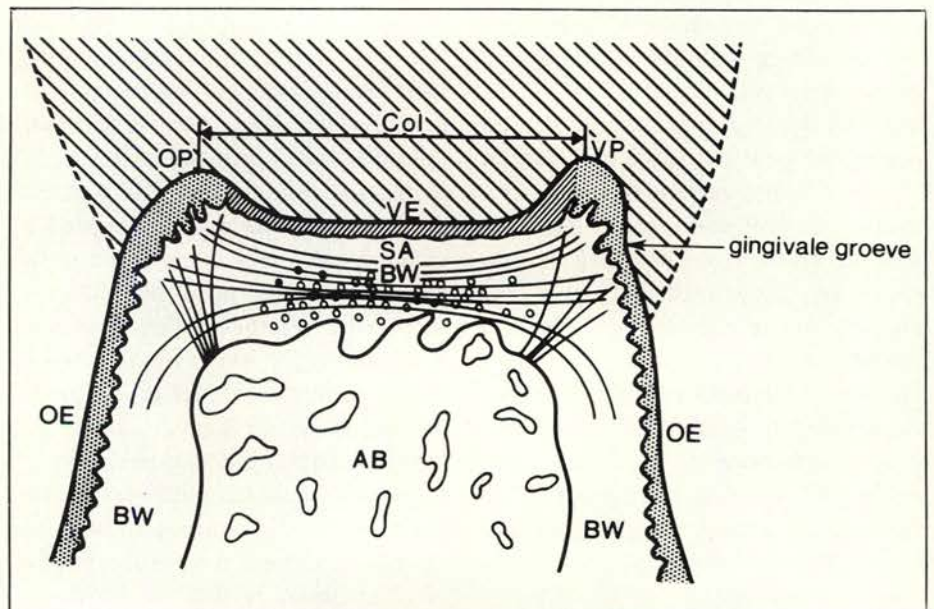
De *aangehechte gingiva* ligt apicaal van de vrije gingiva. Aan de vestibulaire zijde varieert de breedte van 0 tot ongeveer 10 mm. Apicaal wordt de aangehechte gingiva afgescheiden van de alveolaire mucosa door de

mucogingivale grens. Op het palatum loopt de aangehechte gingiva ononderbroken over in de palatinale, eveneens aangehechte mucosa. De term 'aangehecht' heeft betrekking op het feit dat de in hoofdzaak uit collageen bestaande vezelbundels in dit weefsel van het cervicale worteloppervlak en van het periost-oppervlak van het alveolaire been naar de subepitheliale bindweefselpapillen lopen. Deze vezelrangschikking resulteert in het stevige en onbewegelijke karakter van de aangehechte gingiva.

De *interdentale* (of papillaire) *gingiva* is het weefsel dat gelokaliseerd is in de interproximale ruimte van twee aangrenzende elementen. In de (pre-)molaarstreek bestaat de interdental gingiva meestal uit twee ver-



Afb. 2. Schematisch overzicht van het marginale parodontium in doorsnede, met de verdeling in epitheliale bekleding.



Afb. 3. Structuur van de interdental gingiva. Het colgebied is bedekt met verbindingsepitheel en is dus niet verhoord. VP = vestibulaire papiltoep; OP = orale papiltoep; OE = oraal epitheel; VE = verbindingsepitheel; SABW = supra-alveolair bindweefsel; BW = bindweefsel; AB = alveolair been. (Naar Mühlemann e.a., 1975.)

heven weefseldelen, *vestibulaire en orale papillen*, met een verdiepte ruimte daartussen, de *col* genaamd (afb. 3). Om topografische en klinische redenen wordt het coronale deel van de interdental gingiva als vrij gingivaal weefsel gedefinieerd, hoewel het in vorm hiervan verschilt. Het apicale deel, dat onder de glazuur-cementovergang ligt, wordt als aangehechte gingiva aangemerkt.

Structuurelementen van het marginale parodontium

Een klinisch niet-ontstoken gingiva bij mensen wordt over het algemeen gekenmerkt door een ondiepe sulcus gingivalis en slechts een smalle zone ontstekingscellen in het onderliggende bindweefsel. In histologische termen bestaat het gingivale weefsel uit meerlagig epitheel en bindweefsel met een dicht collageen netwerk en sterke vascularisatie. Het epitheel bestaat uit twee typen: het *niet-verhoornde* verbindingsepitheel en het *verhoornde* orale epitheel en orale sulcusepitheel (Schroeder en Listgarten, 1971). Het *verbindingsepitheel* (VE of JE, junctional epithelium) verzorgt de epitheliale aanhechting die het gingivale weefsel met het tandoppervlak verbindt (afb. 2).

Het *orale sulcusepitheel* (OSE, oral sulcular epithelium) vormt de laterale (d.w.z. naar het element toegekeerde) bekleding van de *histologische sulcus gingivalis* (zie afb. 7a). Op de top van de vrije gingivarand (margo gingivalis) gaat het OSE naar buiten toe over in het verhoornde *orale epitheel* (OE, oral epithelium), dat hiermee de epitheliale bekleding van de vrije en aangehechte gingiva (te zamen: gekeratiniseerde gingiva) vormt.

Het grensvlak tussen gingiva en tandoppervlak (de dentogingivale verbinding) wordt door twee verschillende hechtmechanismen gekenmerkt. De *epitheliale aanhechting*, gevormd door het verbindingsepitheel, zorgt voor een verbinding van de vrije gingiva met het glazuur. De *bindweefsel-aanhechting* in het gebied tussen de glazuur-cementovergang en de alveolaire beenkam of het interdental bot-

septum wordt gevormd door aanhechting van vezelbundels van het gingivale (of supra-alveolaire) bindweefsel in het supra-alveolaire wortelcement (afb. 2). In een ideale situatie grenzen deze beide hechtmechanismen ter hoogte van de glazuurcementovergang aan elkaar. In werkelijkheid kan het verbindingsepitheel tot 1 mm coronaal van de glazuurcementovergang lopen of deze licht naar apicaal overschrijden.

Het verbindingsepitheel en het bindweefsel kunnen als de sleutelstructuren van het marginale parodontium worden beschouwd. Bespreking van het supra-alveolaire bindweefsel vindt in het kader van dit artikel verder niet plaats.

Het verbindingsepitheel

Het verbindingsepitheel (VE of JE, vroeger ook wel genoemd epithelial attachment, attached epithelial cuff, attachment epithelium, soms crevicular epithelium) loopt normaliter van de glazuur-cementovergang tot aan de bodem van de (histologische) sulcus gingivalis. Het loopt over in, maar is structureel te onderscheiden van het orale sulcusepitheel (OSE). De gemiddelde lengte is 2 à 3 mm; aan het apicale einde is het 1-3 cellagen dik, maar bij de sulcusbodem kan het 15-30 cellagen dik zijn. In het interdental gebied loopt het VE van twee aangrenzende elementen in elkaar over, zodat de interdental col geheel door deze (niet-verhoornde!) epitheelsoort wordt bekleed (afb. 3). In tegenstelling tot het OSE en OE is de onderlinge hechting tussen de VE-cellen zwak, doordat er slechts weinig desmosomen zijn (dit zijn structuren die epitheelcellen onderling verbinden). De hoeveelheid intercellulaire ruimte is relatief groot (losmazig karakter) en kan een variërend aantal ontstekingscellen bevatten.

Op iedere epitheel-bindweefselovergang wordt lichtmicroscopisch een basaal membraan waargenomen. Deze membraan is een beschrijvende term en lijkt opgebouwd uit zowel epitheliale- als bindweefselcomponenten. De werkelijke verbinding tussen de basale epitheelcellen en het

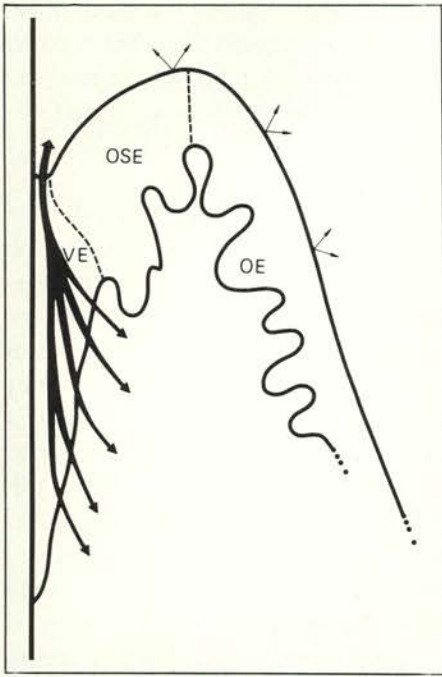
subepitheliale bindweefsel (lamina propria) wordt gevormd door een zogenaamde *lamina basalis*. De lamina basalis is een produkt van epitheliale oorsprong en is alleen zichtbaar m.b.v. de elektronenmicroscop.

De lamina basalis bestaat uit een lamina lucida (een elektronen-lucente laag) en een fijn fibrillaire lamina densa (een elektronen-dichte laag). De lamina lucida ligt tussen de lamina densa en de basale epitheelcellen. In de basale epitheelcellen liggen zogenaamde *hemidesmosomen* tegen de lamina basalis aan.

Een zelfde systeem van lamina basalis met (intracellulaire) hemidesmosomen bevindt zich op de epitheel-glazuurgrens. Uitgaande van het gebitselement als centrale structuur wordt de VE-glazuurgrens *lamina basalis interna* en de VE-bindweefselgrens *lamina basalis externa* genoemd (Listgarten, 1972 a) (afb. 1F). Het VE heeft een opmerkelijk hoge (cellulaire) turn-over (d.w.z. de 'omzetting' van een weefsel). Deze is het dubbele van de turn-over van het OE. Door het losmazige karakter van het VE is migratie van ontstekingscellen vanuit het onderliggende bindweefsel naar de sulcus mogelijk. De hoge turn-over van het VE versnelt dit proces. Het betreft vooral neutrofiële granulocyten die een niet-specifieke rol in de afweerreacties spelen. Omgekeerd zullen (antigene) bestanddelen uit de bacteriële plaque vooral via het VE naar het onderliggende bindweefsel diffunderen. In dit geval heeft de hoge turn-over van het VE door zijn tegengestelde richting een afweerfunctie. Het OSE is voor zo'n diffusie niet permeabel genoeg (afb. 4).

De sulcus gingivalis

Onder strikt gezonde omstandigheden bestaat er géén sulcus gingivalis. Het VE gaat dan bij de margo gingivalis direct over in het OE. Bacteriën en hun produkten zijn antigenen (vreemd-lichamen). Voor het behoud van een klinisch en histologisch gezonde gingiva geldt dat er geen marginale ophoping van micro-organis-

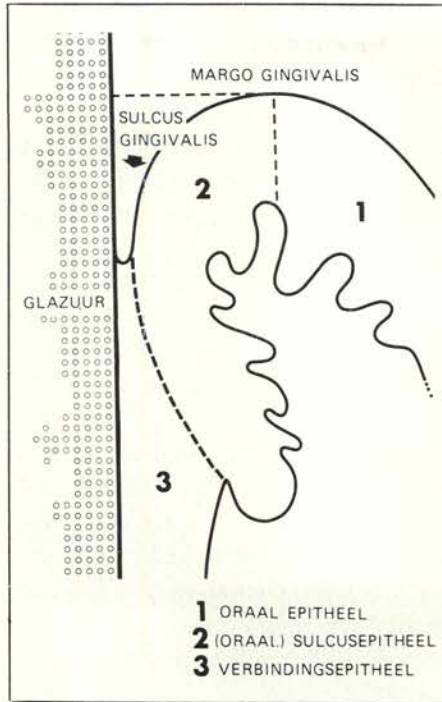


Afb. 4. Het orale epitheel (OE) en het oraal sulcusepitheel (OSE) zijn weinig permeabel (kleine pijlen). Het verbindingsepitheel (VE) is wel permeabel. De diffusie tussen de sulcus en het onderliggende bindweefsel gaat bij voorkeur via de intercellulaire ruimten en het coronale (vrije) oppervlak van het VE (dikke pijlen). (Naar Listgarten, 1972.)

men mag plaatsvinden. Dit wordt bewerkstelligd door zeer grondige – mechanische en/of chemische – mondhygiëne-maatregelen (verwijderen potentiële infectiebron!). Een vibrerende massage en mechanische stimulatie van het gingivaweefsel is niet vereist om een gezonde conditie te behouden, maar de microbiële en antigene aanval mag een betrekkelijk lage drempelwaarde niet overschrijden (Schroeder, 1976 b).

Onder normale omstandigheden zal men dit bij mensen niet zien. Er is altijd een lichte graad van acute ontsteking of een gering chronisch infiltraat te vinden in het subepitheliale bindweefsel. Evenzo is een ondiepe sulcus te vinden, die loopt van de margo gingivalis tot de coronale begrenzing van het VE (dit is de *sulcus bodem*). Deze *histologische sulcus gingivalis* is bij een klinisch normale gingiva maximaal 0.5 mm diep (afb. 5 en 7a).

Door de hoge turn-over rate van het VE in relatie tot het kleine vrije epitheloppervlak op de sulcusbodem waar afschilfering (=desquamatie)



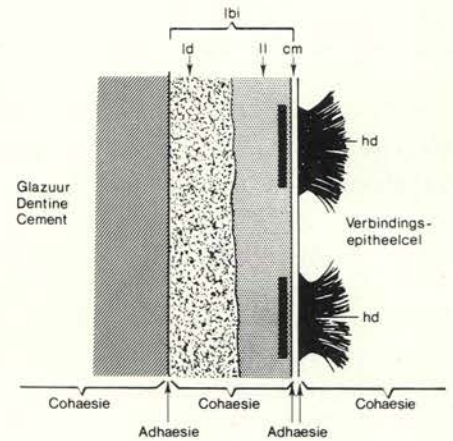
Afb. 5. Schematisch overzicht van de sulcus gingivalis. De sulcus wordt bekleed door het OSE naar lateraal en op de sulcusbodem door het vrije oppervlak van het VE. De margo gingivalis vormt de bovenste begrenzing van de sulcus. (Naar Listgarten, 1972.)

kan plaatsvinden, worden in de sulcus grote aantallen vrije cellen en celresten aangetroffen. De vele leukocyten die door het VE transmigreren dragen hier extra toe bij. Met name deze leukocyten spelen in de afweerreacties op de antigene prikkel uit de bacteriële plaque een voornaam rol.

De epitheliale aanhechting

De term epitheliale aanhechting (epithelial attachment) wordt tegenwoordig alleen gebruikt voor het mechanisme waarmee epitheelcellen hechten aan een epitheliaal of niet-epitheliaal substraat. De morfologisch herkenbare componenten zijn hemidesmosomen en een lamina basalis. Het is een epitheliaal product van niet-specifieke aard, omdat verschillende weefsels zoals bindweefsel, glazuur, dentine en cement als substraat kunnen dienen (Listgarten en Ellegaard, 1973 beschrijven zelfs tandsteen). De lamina basalis heeft een essentiële functie in het handhaven van de continuïteit in de epitheliale bekleding. Onafhankelijk van het substraat bestaat de aanhechting met

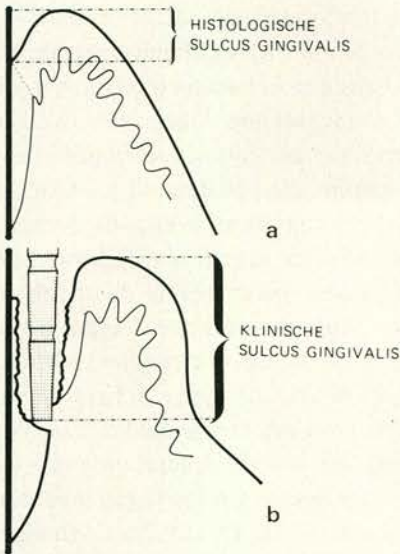
het tandoppervlak uit hemidesmosomen binnen de epitheelcelmembranen en een lamina basalis interna. Tussen de verschillende lagen van dit systeem bestaan cohesieve en adhesieve krachten die gezamenlijk voor de aanhechting zorgen (afb. 6). Adhesie kan worden gezien als de kracht die weerstand biedt tegen de mechanische separatie van twee lagen. Cohesie is de kracht die weerstand biedt tegen de mechanische scheiding van elementen die een bepaalde laag vormen. Zo zal de weerstand van het dentogingivale gebied tegen mechanische, scheidende krachten afhangen van de adhesieve kracht van één laag tot de andere en de cohesieve kracht van iedere individuele laag (Schroeder en Listgarten, 1971).



Afb. 6. Schematisch overzicht van de epitheliale aanhechting. hd = hemidesmosomen; lbi = lamina basalis interna; ll = lamina lucida; ld = lamina densa; cm = celmembranen. (Naar Schroeder, 1976.)

De epitheliale aanhechting loopt van het apicale einde van het VE tot vaak iets boven het niveau van de sulcusbodem. Het is geen statische structuur, maar wordt constant vernieuwd (turn-over). Door coronale verschuiving van epitheelcellen langs het tandoppervlak laten de hemidesmosomale verbindingen regelmatig los en vormen zich opnieuw.

De kracht die moet worden aangevend om de in de epitheliale aanhechting werkende adhesieve en cohesieve bindingen te verbreken, is klinisch oninteressant. Hij is tevens van secundair belang bij de pathogene mechanismen die in dit gebied



Afb. 7. Schema van de histologische (a) en klinische (b) sulcus gingivalis. De diepte van de histologische sulcus overschrijdt gewoonlijk de 0.5 mm niet. Bij een dergelijke gezonde gingiva zal de klinisch gemeten diepte van de sulcus variëren van 1 tot 3 mm. Dit is meestal iets boven het apicale einde van het VE. (Naar Listgarten, 1972.)

werken. De kernfunctie bij het gezondhouden en het afweervermogen van het marginale parodontium wordt niet door de epitheliale aanhechting vervuld, maar door het verbindingsepitheel (Schroeder, 1976 a).

Klinische consequenties

De sulcusdieptemeting

Het ultrastructurele patroon van het sulcusgebied onttrekt zich aan onze klinische waarneming. De histologische sulcusdiepte laat zich ten emale *niet* met een pocketsonde vaststellen, omdat de (histologische!) sulcusbodem en het VE geen voelbare weerstand bieden voor de pocketsonde. Door de relatief sterke epitheliale aanhechting veroorzaakt ieder vreemd voorwerp dat in de sulcus wordt ingebracht een 'scheur' tussen de cellen van het VE, en niet een scheiding tussen epitheel en glazuur (Listgarten 1972 a). Zo'n scheur herstelt zich door de hoge turn-over rate van het VE normaliter binnen 5-7 dagen. Deze scheur ontstaat dichtbij het tandoppervlak bij *elke subgingivale manipulatie*. De lamina basalis en 1-2 cellagen blijven aan het oppervlak gehecht. De sonde stoot op

een voelbare weerstand zodra het VE zeer dun wordt en door een dicht collageennetwerk wordt ondersteund. Meestal zal de pocketsonde iets boven of ter hoogte van de apicale begrenzing van het VE (d.w.z. boven of bij de glazuur-cementovergang) uitkomen (Armitage e.a., 1977; Listgarten e.a., 1976; Schroeder, 1976 a). Factoren die op de te meten 'scheur-diepte' van invloed zijn, zijn onder meer: vorm en doorsnede van het instrument, de ontstekingsgraad van het epitheliale bindweefsel, de dichtheid van het subepitheliale collageen netwerk, de dikte van het VE, de positie van het apicale einde van het VE ten opzichte van de glazuur-cementovergang en de curvatuur van het cervicale tandoppervlak (Listgarten, 1972 a).

De diepte, die bij een klinisch normale gingiva wordt gemeten, is gemiddeld 1-3 mm vanaf de margo gingivalis. Men noemt dit wel de *klinische sulcus gingivalis* (afb. 7b). Structuurbiologisch is deze benaming dubieus. Deze geeft n.l. de diepte van een artificieel veroorzaakte, intra-epitheliale scheur aan, die geen enkele vaste correlatie heeft met de structurele realiteit (Schroeder, 1976 b). Het is uit deze waarnemingen duidelijk dat in de klinische situatie de begrippen *sulcus- en pocketbodem* met grote voorzichtigheid moeten worden gehanteerd.

Deze gegevens houden niet in dat het gebruik van een parodontale pocketsonde is af te raden, maar vormen wel aanleiding voor een pleidooi om de pocketsonde met lichte druk in de sulcus te brengen ('gentle probing'). Het spreekt voor zich dat een zelfde desintegratie van het VE optreedt bij het inbrengen (al of niet onder anesthesie) in de sulcus van andere instrumenten of materialen, zoals sonde, cofferdamklem, retractiedraden, koperband, orthodontische banden en (al of niet kop-snijdende) boren of stenen. Irreversibele schade is in deze laatste gevallen zeer waarschijnlijk het gevolg. Dit kan ontstaan indien de tandsubstantie of het verbindingsepitheel zodanig is aangetast of van structuur veranderd dat geen vol-

ledig herstel na het aangebrachte trauma kan plaatsvinden. Dit is onder andere het geval bij wegslijpen van glazuur onder het niveau van de histologische sulcusbodem.

Gingivale ontstekingsprocessen

Het gingivale weefsel bezit de mogelijkheid van een snelle regeneratie. Deze berust op de hoge turn-over van de epitheliale (VE) en bindweefselbestanddelen. De continue afstoting van het oppervlakte-epitheel draagt bij tot de verwijdering van bacteriën die daaraan zijn gehecht. In het bijzonder speelt de hoge desquamatie-ratio (afschilfering) van het VE een belangrijke rol in de afweer tegen micro-organismen. Uit onderzoek is gebleken dat bacteriën en kleine lichaamsvreemde partikeltjes, die experimenteel in het gebied van het VE van een gingiva waren ingebracht, binnen 24-48 uur door bovenvermeld afweermechanisme werden verwijderd (voor reviews zie Attström, 1975 en Cimasoni, 1974). De mogelijkheid van het VE een verbinding te vormen met het tandoppervlak voorkomt tot op zekere hoogte subgingivale plaquegroei. De intercellulaire matrix voorkomt bacteriepenetratie in het epitheel. Het blijkt dat de VE-cellen ter hoogte van de sulcusbodem in een normale of licht ontstoken gingiva lysosomen bevatten en een fagocytair activiteit bezitten ten opzichte van bacteriën. Uit histologisch onderzoek van gingivae blijkt dat er geen penetratie van micro-organismen in dit epitheel plaatsvindt. Een uitzondering hierop is de invasie van spirochaeten in het epitheel en het onderliggende bindweefsel bij ANUG (acute necrotiserende ulcererende gingivitis) patiënten.

De losmazige rangschikking van het VE en de wijde intercellulaire ruimten vormen een mogelijkheid tot passage van grote moleculen en ontstekingscellen. De doorlaatbaarheid voor ontstekingscellen naar de tandplaque is een onderdeel van de totale afweer in dit gebied. De diffusie van plaque-antigenen door het VE wordt als de basis voor de pathogenese van gingivitis en parodontitis beschouwd.

Ten gevolge van deze antigeendiffusie wordt in het onderliggende bindweefsel het immuunsysteem geactiveerd. Hierdoor ontstaat een specifieke afweerreactie, dat wil zeggen gericht tegen de binnengedrongen antigenen. Maar daarnaast treedt ook beschadiging van de omgevende parodontale structuren op (waar gehakt wordt, vallen spaanders). De pathogenese van parodontale aandoeningen werd recentelijk zeer overzichtelijk besproken door Page en Schroeder (1976 en 1977).

De interdentale gingiva van twee aangrenzende elementen vertoont een fusie van het VE over de top van de col (afb. 3). Om die reden is het col-epitheel *niet gekeratiniseerd* en kan, als karakteristiek voor verbindingsepitheel, gemakkelijker worden gepermeëerd door antigene stoffen. Ten gevolge hiervan toont het subepitheliale bindweefsel in het colgebied eerder en veel frequenter vergevorderde symptomen van een chronische gingivitis, dan men in andere gingivagebieden kan vinden.

Wanneer het lokale afweermechanisme langdurig aan een (wellicht specifieke) aanval bloot staat, zal ten gevolge van lokale ontstekingsprocessen *pocketvorming* optreden. Dit houdt in dat er een apicale verplaatsing van de ondergrens van het VE (en dus van de epitheliale aanhechting) optreedt. Aan de coronale zijde zal de sulcusbodem ook naar apicaal verplaatsen door desintegratie van VE-cellen. De pocket wordt dan lateraal door zgn. *pocket-epitheel* bekleed. Als gevolg van de continue prikkeling door antigenen uit de subgingivale plaque heeft dit epitheel een ulcererend aspect, waarbij op sommige plaatsen het onderliggende bindweefsel niet meer wordt bedekt. Dit bindweefsel vertoont vele tekenen van een ontstekingsproces. Het voornaamste klinische teken van zo'n proces is *bloeding* na lichte sondering met de pocketsonde. Bij het opmeten van de diepte van de pocket zal men – zelfs bij 'gentle probing' – meestal weer uitkomen ter hoogte van de ondergrens van het VE, of

zelfs dieper in het bindweefsel (Listgarten e.a., 1976).

De plaats van de cervicale restauratierand

Vanaf de tijd dat Black in 1891 zijn regels voor de caviteitspreparatie opstelde wordt om cariësprofylactische en soms om esthetische redenen aanbevolen de cervicale vulling- en kroonrand subgingivaal, d.w.z. apicaal van de gingivarand en de interdentale col te leggen. Dit was gebaseerd op de gedachte 'extension for prevention' (zie volgende paragraaf). Black nam aan dat het mogelijk zou zijn een beschermde zone langs de tandhals te verkrijgen door de spleet tussen restauratie en tandoppervlak met gingivaal weefsel te bedekken. Dit zou 'secundaire' cariësvorming voorkomen. In feite vertoont ieder restauratietype een spleet. Deze is bij bepaalde restauraties aanvankelijk gevuld met cement, maar komt na verloop van tijd toch open te liggen. De spleet zal zich met plaque-organismen vullen, zodat deze randen als *plaqueretentieplaatsen* moeten worden beschouwd. Veel gedegen onderzoek werpt al tal van jaren de vraag op of bij de restauratieve behandeling prioriteit moet worden toegekend aan materiaalkundige eigenschappen (slechte randaansluiting) en vermeende cariësprofylaxe (Black 1891-maskeren slechte randaansluiting door subgingivaal prepareren), of dat de eis geldt dat irritatie en beschadiging van het parodontium ten gevolge van subgingivale begrenzing ontoelaatbaar is. *Iedere subgingivale restauratierand*, of deze nu technisch optimaal is uitgevoerd of een overhangende vorm heeft, leidt niet alleen tot het ontstaan van, maar zelfs tot een accentuering van de chronische ontstekingsstoestand in de gingiva (Björn e.a., 1969 en 1970; Gilmore en Sheiham, 1971; Renggli, 1974; Schroeder, 1976 a). Hoewel de mogelijkheid niet moet worden uitgesloten dat de restauratiematerialen zelf deels de oorzaak kunnen zijn van deze verhoogde ontstekingsgraad moet de hoofdoorzaak worden gezocht in de kolonisatie van bacte-

riële plaque in de gecreeëerde retentieplaatsen. Subgingivale restauratievlakken laten zich na plaatsing niet polijsten, terwijl pogingen daartoe met wellicht irreversibele beschadiging van het marginale parodontium worden betaald. Men kan de subgingivale restauratierand daarom als de iatrogene veroorzaker van een parodontale aandoening (destructie VE en potentiëring gingivitis) beschouwen (Schroeder, 1977). Uit epidemiologisch onderzoek is gebleken dat parodontale aandoeningen voor ongeveer 50% de oorzaak van gebitsverlies zijn. Tegen deze achtergrond is het duidelijk dat iedere – vermijdbare – beschadiging van het parodontium ten gevolge van de restauratieve behandeling van cariës *ongewenst* is.

Op grond van deze – en andere – overwegingen adviseren Loë (1968) en Waerhaug (1969) reeds om restauratieranden coronaal van de gingivarand te houden. 'Indien een caviteitspreparatie vanwege de uitbreiding van cariës tot in de 'klinische' sulcus noodzakelijk is, moet het cervicale deel door een gingivectomie weer worden vrijgelegd' (Renggli, 1974). Na een gingivectomie wordt onder goede hygiënische condities een nieuw VE langs het (intacte!) worteloppervlak gevormd (Listgarten, 1972 b). Deze nieuwe epitheliale membraan sluit het onderliggende weefsel van direct contact met de mondholte af en draagt zo bij tot het voorkomen van marginale ontstekingsprocessen.

Extension for prevention

De regels voor de caviteitspreparatie werden door Black onder meer gebaseerd op het principe 'extension for prevention'. Voor wat betreft de relatie met de gingiva hield deze preventieve uitbreiding in dat caviteiten zover in gezond tandweefsel geprepareerd moesten worden dat de uiterste begrenzingen in de 'cariësimmune'-zone lagen. Onder 'cariësimmune'-zone verstond men in dat verband die delen van de tandhals die vestibulair, oraal en interdentaal door tandvles bedekt zijn. Dit was gebaseerd op Black's veronderstelling dat tussen gingiva en cervicaal

glazuur een sulcus bestond (zie afb. 1A), waarbij een klier-achtig orgaan aanwezig was die voortdurend secreet door de sulcus in de vrije mondholte secerneerde. Aan dit secreet werden antiseptische eigenschappen toegekend. Black nam waar dat het door gingiva bedekte glazuuroppervlak altijd cariësvrij was, en verklaarde deze cariësimmuniteit door de reinigende werking van dit secreet. Reeds in 1947 toonde Gottlieb aan dat deze cervicale 'extension for prevention' op onjuiste uitgangspunten beruiste. In het licht van de huidige structuurbiologische kennis is de 'cariësimmuniteit' een gevolg van het feit dat het VE in dit gebied de epitheliale aanhechting vormt. Deze zone ligt dus niet tussen twee weefsels in een spleet, maar *binnen* het weefsel. Zolang het VE en de epitheliale aanhechting intact blijven, zal dit gebied niet onder directe microbiële invloed staan. Het door Black beschreven antiseptische secreet is in feite de *creviculaire vloeistof*. Dit is een ontstekingsexsudaat waarin onder meer transmigrerende neutrofiële granulocyten te vinden zijn, en waarvan toename een uiting van gingivitis of parodontitis is. Het treedt via de intercellulaire ruimten van het VE naar buiten en is onderdeel van de afweer tegen een invasie van micro-organismen en hun producten. Wanneer men restauratieranden subgingivaal plaatst hoeft men geen bescherming van het cervicale gebied te verwachten. Men moet wel op een versterkte (hoofdzakelijk bacteriële) irritatie van het gingivale weefsel rekenen, die in korte tijd een verergerde ontsteking kan opleveren en op langere termijn waarschijnlijk een versnelling van de parodontale afbraak (Schroeder, 1976 a). Of zoals Waerhaug (1969) het reeds stelde: 'extension for prevention of dental caries' kan betekenen 'extension for promotion of periodontal disease'!

Gezondhouden van het marginale parodontium

Het gingivale weefsel en het eronder gelegen deel van het parodontium blijven in optimale conditie wanneer

het element en de gingivazoom vrij zijn van bacteriële plaque. Een beginnende ontsteking van de vrije en de interdentale gingiva (gingivitis) is reversibel, wanneer het tandoppervlak gereinigd en daarna plaque-vrij gehouden wordt. Door de hoge turnover rate van het VE en het gingivale bindweefsel kan binnen enige weken de verdiepte sulcus verdwijnen, de ontsteking in het bindweefsel met de cellulaire infiltratie oplossen en het collageen vezelsysteem zich herstellen (Attström e.a., 1975).

Mechanische massage van de gingiva is niet noodzakelijk. Hierdoor kan wel een verdikking van het stratum corneum van het OE optreden, maar verhoorning van het VE treedt nooit op. Daarentegen kan tijdens de genezing de vernieuwing van het bindweefsel en het herstel van het alveolaire been door gingivale massage mogelijk negatief worden beïnvloed. De gunstige werking van de tandenborstel bestaat uit de verwijdering van bacteriële plaque. De genezing van het gingivale weefsel kan zonder de goedbedoelde mechanische irritatie tot optimale resultaten leiden. Regelmatige consumptie van vaste voeding (b.v. wortels, appels, volkorenbrood) verhindert de plaque-accumulatie niet en kan de ontstekingsgraad van de gingiva niet vermindern (Lindhe en Wicén, 1969).

Daarentegen hebben Jan Lindhe e.a. bij kinderen en volwassenen aangetoond dat een regelmatige gebitsreiniging (scaling, rootplaning en polijsten) en instructie mondhygiëne (plaquebestrijdings-'regime') iedere twee weken (resp. drie maanden) door geschoold personeel over vele jaren het optreden van carieuze laesies voorkomt en de gingiva en de rest van het parodontium gezond houdt (Lindhe en Axelsson, 1973; Axelsson en Lindhe, 1974; Lindhe en Nyman, 1975; Nyman e.a., 1975; Rosling e.a., 1976). Hiermee wordt naar alle waarschijnlijkheid de weg aangegeven die in de toekomst kan leiden naar een ethisch, sociaal en economisch verantwoorde tandheelkundige gezondheidszorg met daadwerkelijke preventie en curatieve behandeling van

zowel cariës als parodontale aandoeningen. Kennis van de structuurbiologie van de mondholte (d.w.z. anatomie, histologie, fysiologie en pathologie), en in het bijzonder van het marginale parodontium behoort de basis van het preventief en curatief handelen te zijn.

Summary:

Title: Some structural biologic aspects of the marginal periodontium and their relations to clinical practice; a review of current thinking. This reviewarticle deals with some aspects of the structure of the marginal periodontium. The current knowledge about the nature of the dentogingival junction (especially the epithelial attachment) is reviewed. Some clinical consequences are the interpretation of sulcusprobing, the pathogenesis of gingivitis and the relationships with restorative procedures. Emphasis is placed on the fact that subgingival margins of dental restorations are undesirable and the concept 'extension for prevention' is obsolete, at least in gingival direction. Finally the rationale of maintaining a healthy marginal periodontium is discussed.

Literatuur:

1. Armitage, G. C., G. K. Svanberg, H. Loë (1977): Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodont* 4: 173.
2. Attström, R. (1975): The roles of gingival epithelium and phagocytosing leukocytes in gingival defence. Review article. *J Clin Periodont* 2: 25.
3. Attström, R., Graf-de Beer, H. E. Schroeder (1975): Clinical and histological characteristics of normal gingiva in dogs. *J Periodont Res* 10: 115.
4. Axelsson, P., J. Lindhe (1974): The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodont* 1: 126.
5. Björn, A. L., H. Björn, B. Grkovic (1969): Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part I: Metal fillings. *Odont Revy* 20: 311.
6. Björn, A. L., H. Björn, B. Grkovic (1970): Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part II: Crowns. *Odont Revy* 21: 338.
7. Black, G. V. (1891): The management of enamel margins. *Dental Cosmos* 33: 1 en verder.
8. Cimasoni, G. (1974): The crevicular fluid. *Monogr Oral Sci*, vol 3, Basel: S. Karger.
9. Gilmore, N., A. Sheiham (1971): Overhanging dental restorations and periodontal disease. *J Periodont* 42: 8.
10. Gottlieb, B. (1921): Der Epithelansatz am Zahne. *Dtsch Mschr Zahnheilk* 39: 142.

11. Lindhe, J., P. O. Wicén (1968): The effects on the gingivae of chewing fibrous foods. *J Periodont Res* 4: 193.
12. Lindhe, J., P. Axelsson (1973): The effect of controlled oral hygiene and topical fluoride application on caries and gingivitis in Swedish schoolchildren. *Comm Dent Oral Epidem* 1: 9.
13. Lindhe, J., S. Nyman (1975): The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodont* 2: 67.
14. Listgarten, M. A. (1972 a): Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. *Oral Sci Rev* 1: 3.
15. Listgarten, M. A. (1972 b): Ultrastructure of the dento-gingival junction after gingivectomy. *J Periodont Res* 7: 151.
16. Listgarten, M. A., B. Ellegaard (1973): Electronmicroscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodont Res* 8: 143.
17. Listgarten, M. A., R. Mao, P. J. Robinson (1976): Periodontal probing and the relationship of the probe tip to periodontal tissues. *J Periodont* 47: 511.
18. Loë, H. (1968): Reactions of marginal periodontal tissues to restorative procedures. *Int Dent J* 18: 759.
19. Nyman, S., B. Rosling, J. Lindhe (1975): Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodont* 2: 80.
20. Page, R. C., H. E. Schroeder (1976): Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 33: 235.
21. Page, R. C., H. E. Schroeder (1977): Structure and Pathogenesis. In: *Periodontal disease*. Ed.: S. Schluger, R. A. Yuodelis, R. C. Page; Philadelphia: Lea & Febiger.
22. Renggli, H. H. (1974): Auswirkungen subgingivaler, approximaler Füllungsrande auf den Entzündungsgrad der benachbarten Gingiva. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 84: 1, 181.
23. Rosling, B., S. Nyman, J. Lindhe (1976): The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. *J Clin Periodont* 3: 38.
24. Schroeder, H. E., M. A. Listgarten (1971): *Fine Structure of the Developing Epithelial Attachment of Human Teeth*. Monogr Develop Biol, vol 2, Basel: S. Karger.
25. Schroeder, H. E. (1976 a): *Orale Strukturbiologie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle*. Stuttgart: Thieme.
26. Schroeder, H. E. (1976 b): *Gingival Tissue*. In: *Scientific Foundations of Dentistry*, London: Heinemann.
27. Schroeder, H. E. (1977): *Persoonlijke mededeling*.
28. Waerhaug, J. (1952): *Gingival pocket: Anatomy, pathology, deepening and elimination*. *Odont Tidskr* 60 supp. no. 1.
29. Waerhaug, J. (1969): *Needs and potentials for clinical research in periodontology*. *J Periodont* 40: 155.

Augustus 1977.

De Boelelaan 1115,
1007 MC Amsterdam-
Buitenveldert.

PREPROTHETISCHE KAAKOSTEOTOMIEËN

J. RITTERSMA

Uit de afdeling Mondziekten en Kaakchirurgie van het ziekenhuis 'De Weezenlanden' te Zwolle. R. G. M. van der Veld, Dr. J. Rittersma, Dr. A. V. van Gool.

Trefwoorden: Preprothetische chirurgie – Kaakosteotomie – Mondheelkunde

Reeds in 1937 beschrijft Kostecka een operatieve correctie van een extreme prognie, teneinde de vervaardiging van een totale gebitsprothese mogelijk te maken. Sindsdien is het aantal operatiemethoden sterk uitgebreid en zijn vele verbeteringen bereikt. Thans zijn vrijwel alle voorkomende kaakanomalieën goed chirurgisch te corrigeren en de laatste jaren worden deze operaties ook in ons land regelmatig in verscheidene centra uitgevoerd.

Uit een eigen onderzoek van 120, in de afgelopen vier jaren verrichte, kaakosteotomieën bleek dat in ongeveer de helft van het aantal gevallen de ingreep primair was verricht uit esthetische overwegingen. In een kwart waren functionele klachten de voornaamste indicatie, in het overige

vierde deel van de gevallen werd tot operatieve correctie overgegaan, omdat moeilijkheden ondervonden werden of te voorzien waren, bij de vervaardiging van (partiële) protheses.

Een gestoorde kaakrelatie kan problemen opleveren bij het 'beetbepalen' en de retentie van vooral de onderprothese kan zeer nadelig worden beïnvloed door een gebrekkige, of zelfs ontbrekende articulatie van onder- en boventandboog. Bovendien kunnen ongunstige 'beetverhoudingen' aanleiding zijn tot ernstige resorpties van delen van de processus alveolaris of overbelasting van pijler-elementen.

De mogelijkheden en verschillende operatietechnieken, die momenteel ter beschikking staan in de chirurgi-

Samenvatting:

Aan de hand van verschillende voorbeelden worden de mogelijkheden van preprothetische botcorrecties in onderen bovenkaak geïllustreerd. Door de toepassing van interne fixatiemethoden is het in de meeste gevallen onnodig intermaxillair te fixeren. De grotere operatieve mogelijkheden lijken de indicaties voor deze vorm van chirurgie te hebben verruimd. In de nabije toekomst dient een oplossing te worden gezocht om beschadigingen van de nervus alveolaris inferior tijdens de ingreep te voorkomen of herstel hiervan mogelijk te maken.

sche kaakorthopedie, kunnen goed worden geïllustreerd aan de hand van enige gevallen waarin de osteotomie vooral op preprothetische gronden werd uitgevoerd.

Afwijkingen in het sagittale vlak

De *maxillaire prognathie*, al of niet samengaande met een mandibulaire retrognathie, kan, vooral in extreme gevallen, beter worden gecorrigeerd door een osteotomie van het frontgedeelte van de maxilla, met gelijktijdige extractie van de ter plaatse aanwe-