

POST ACADEMIAM

GINGIVITIS EN PARODONTITIS

I. HISTOLOGISCHE ASPECTEN, EPIDEMIOLOGISCHE GEGEVENS, AANVALSVERHOGENDE EN WEERSTANDSVERLAGENDE FACTOREN

W. H. VAN PALENSTEIN HELDERMAN

Uit de vakgroep Preventieve tandheelkunde van de rijksuniversiteit te Utrecht. Voorzitter: Prof. Dr. O. Backer Dirks.

Trefwoorden: Gingivitis – Parodontitis – Epidemiologie

Parodontium

Het parodontium is de naam voor een functionele eenheid van weefsels die de tanden en kiezen omgeven en steunen. Dit parodontium bestaat uit de gingiva, het wortelcement, het wortelvlies en de processus alveolaris.

In de eerste plaats zal nader worden ingegaan op de eigenschappen van het epitheel en het bindweefsel van de gingiva, voor zover dit van belang is bij de pathogenese van parodontopathieën.

Het epitheel van de gingiva

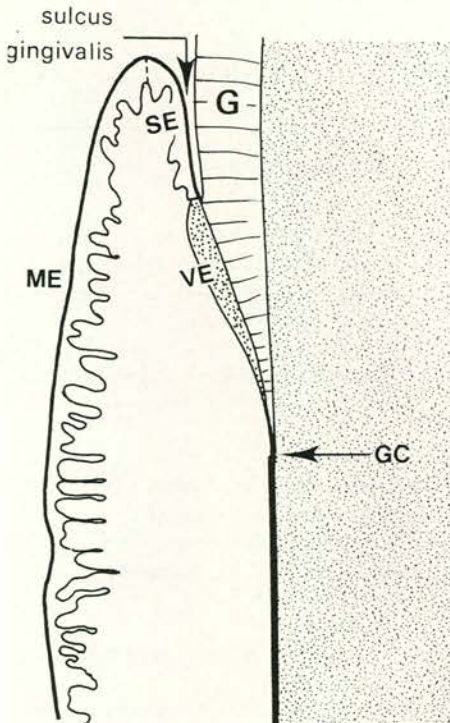
Het epitheel in het algemeen en dus ook dat van de gingiva heeft de functie het onderliggende weefsel (bindweefsel, wortelvlies) af te sluiten voor de buitenwereld (mondholte). Het mondepitheel van de gingiva is een half verhoord plaveiselepitheel. Het epitheel van de sulcus bekleedt de gingiva naar de zijde van de tand. Het is hier onvolledig verhoord, maar verder identiek aan het mondepitheel van de gingiva. Daar waar het epitheel 'hecht' aan het glazuur, gaat het sulcusepitheel over in het onverhoorde verbindingsepitheel (afb. 1 en 2).

Samenvatting:

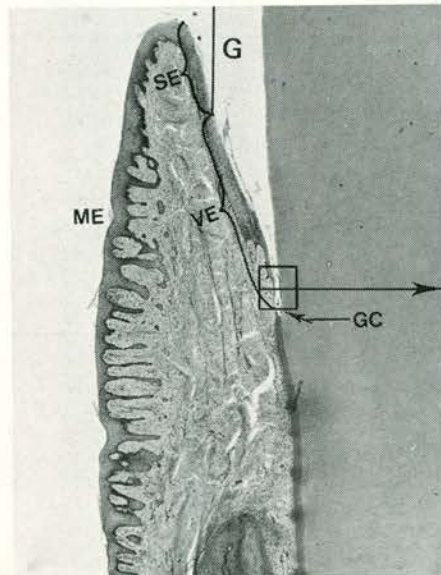
Gingivitis en parodontitis zijn het gevolg van lokale irritantia op het parodontium. Lokale factoren, zoals de invloed van het voedsel, de aanwezige retentieplaatsen, de fysiologische reiniging en de mondreiniging bepalen de sterkte van de aanval. Vele factoren hebben een invloed op de weerstand van het parodontium. Dit complex van aanvals- en weerstandsfactoren is in afbeelding 11 schematisch samengevat.

Verbindingsepitheel

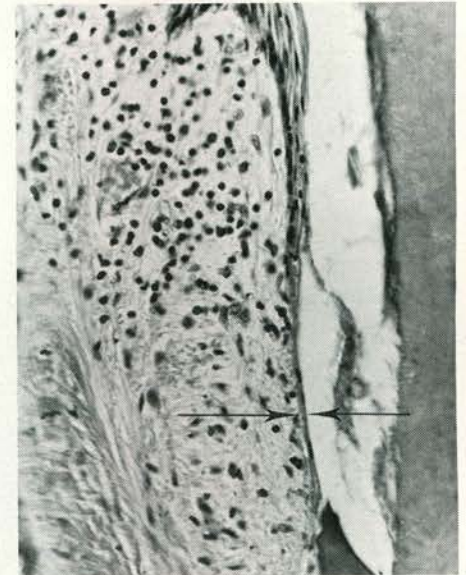
Het meest coronaire deel van het verbindingsepitheel vormt de bodem van de sulcus gingivalis (afb. 1 en 2). De bodem van de sulcus wordt gevormd door het vrije oppervlak van het verbindingsepitheel, waarlangs afschilfering van epitheelcellen plaatsvindt. Apicaalwaarts neemt de dikte van dit epitheel af tot een enkele cellaag bij de glazuur-cementgrens (afb. 3).



Afb. 1. Coronaire deel van het parodontium met een normale sulcus gingivalis. ME = mondepitheel. SE = sulcusepitheel. VE = verbindingsepitheel. G = glazuur. GC = glazuur-cementgrens.



Afb. 2. Coronaire deel van het parodontium met een normale sulcus gingivalis. (Afgestaan door P. Slootweg, Path. v.d. Mond, Utrecht.) ME = mondepitheel. SE = sulcusepitheel. VE = verbindingsepitheel. G = plaats waar het glazuur heeft gezeten. GC = glazuur-cementgrens.



Afb. 3. Apicale deel van het verbindingsepitheel van een klinisch gezonde gingiva. Tussen de pijlen één enkele cellaag. Cellulair infiltraat is onder het verbindingsepitheel aanwezig.

Het karakter van de verbinding tussen het verbindingsepitheel en het glazuur of cement (de epitheliale aanhechting) is nog een punt van discussie. Het idee dat de epitheliale aanhechting te vergelijken is met de verbindingen (desmosomen) tussen de epitheelcellen onderling begint veld te winnen (Listgarten, 1972), ten koste van de theorie dat hier louter en

alleen sprake zou zijn van de verkleving tussen epitheelcellen en het harde tandoppervlak. Hoe het ook zij, de epitheliale aanhechting lijkt sterker te zijn dan de verbinding tussen deze epitheelcellen onderling. Gebleken is dat, na onder lichte druk inbrengen van instrumenten of paperpoints in de sulcus gingivalis, verscheuring van het verbindingsepitheel optreedt (Listgarten, 1972). Er blijven dan resten van epitheel aan het harde oppervlak van glazuur of cement aanwezig. De verbreking van de afsluiting vindt dus in feite plaats binnen het verbindingsepitheel en niet tussen de buitenste laag epitheelcellen en het glazuur- of cementoppervlak (afb. 4). Indien men klinisch de sulcusdiepte bepaalt, meet men feitelijk vanaf de gingivarand tot aan de dentogingivale collageenvezels, die in het cement verankerd liggen (afb. 4). Deze diepte van ± 2 mm wordt gedefinieerd als de sulcusdiepte en is dus een klinische maat. De *histologische* diepte is de afstand tussen de marginale gingiva en het coronaire deel van het verbindingsepitheel en deze bedraagt $\pm 0.5 - 1$ mm. Het verbindingsepitheel bevat naast een stratum germinativum waar vermeerdering van epitheelcellen plaatsvindt, voornamelijk een stra-

tum spinosum. Deze cellaag heeft grote intercellulaire ruimten die passage van grote moleculen mogelijk maakt (Listgarten, 1972). Het ontbreken van een stratum corneum, het naar apicaal teruglopen van de dikte van het epitheel tot één enkele cellaag en de grote intercellulaire ruimten maken dat het verbindingsepitheel duidelijk verschilt van het sulcus- en mondepitheel van de gingiva. De consequenties van deze eigenschappen met betrekking tot de aanvals- en weerstandsfactoren worden later besproken (Van Palenstein Helderma, 1978). Er bestaan aanwijzingen dat de morfologie van het verbindingsepitheel meer fenotypisch dan genotypisch bepaald wordt. Na gingivectomie bijvoorbeeld groeit binnen enkele dagen mondepitheel langs de wand van de sulcus gingivalis naar binnen. Het aldus ingegroeide mondepitheel verkrijgt echter de kenmerken van verbindingsepitheel (Listgarten, 1972). De grote intercellulaire ruimten bijvoorbeeld zijn zeer waarschijnlijk fenotypisch bepaald door de voortdurende aanwezigheid van de 'vuile hoek' die de sulcus gingivalis vormt.

Bindweefsel van de gingiva

Behalve collageen, elastische en oxytalaan vezels, bloedvaten en zenuwen, bevat het bindweefsel als grondcel de fibroblast. Naast deze grondcel zijn in het gebied onder het

verbindingsepitheel altijd enkele mestcellen en ontstekingscellen aanwezig, zoals neutrofiele granulocyten, monocyt-macrofagen, lymfocyten en plasmacellen.

Het bindweefsel heeft de taak het bedekkende epitheel te verzorgen. Bovendien is het bindweefsel onder het epitheel de tweede afweerzone van de gastheer. Een snelle aanvoer van fagocyterende en andere ontstekingscellen is door het uitgebreide capillaire bloedvaatstelsel gewaarborgd. Bij een invasie van bacteriën of bacteriële producten is het bindweefsel dan ook het slagveld van de strijd tussen de aanvallers en de verdedigers.

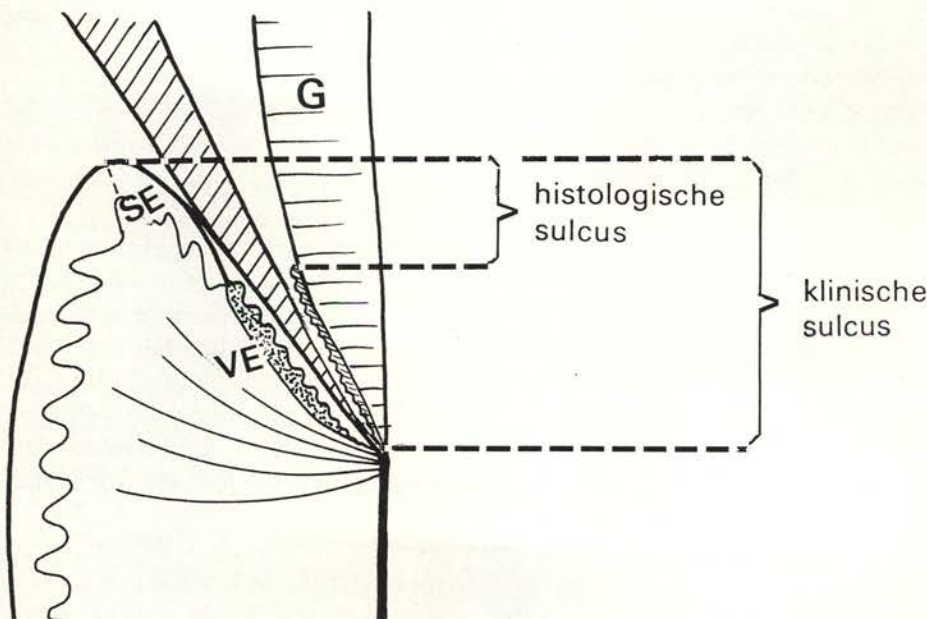
Epidemiologie

Gegevens uit transversaal epidemiologisch onderzoek kunnen ons iets leren over de aard, omvang en ernst van parodontale aandoeningen en longitudinaal epidemiologisch onderzoek geeft ons bovendien een indruk over het toe- dan wel afnemend aantal ziektegevallen in een gemeenschap binnen een bepaalde tijd. Deze gegevens zijn onmisbaar voor een goede planning van de tandheelkundige gezondheidszorg. Bovendien kan epidemiologisch onderzoek ons meer inzicht verschaffen over het gewicht van etiologische factoren (bijvoorbeeld milieufactoren) in relatie tot de ziekte. Er zijn veel gegevens uit epidemiologisch onderzoek van het parodontium bekend, maar merkwaardig genoeg zeer weinig over de situatie in Nederland.

GI- en PI-score

Hoewel men bij epidemiologisch onderzoek van vele ziekten kan volstaan met het bepalen van hun aanwezigheid, is dit voor parodontale aandoeningen inadequaat. Met de vaststelling dat iemand een parodontale aandoening heeft, wordt onvoldoende informatie gegeven. Het is dan immers nog onduidelijk wat de behandeling zal moeten worden en wat de prognose is. De aanwezigheid van parodontitis met pockets en botresorpties kan een andere oorzake-

Afb. 4. Histologische en klinische sulcus. SE= sulcusepitheel. VE= verbindingsepitheel. G= glazuur.

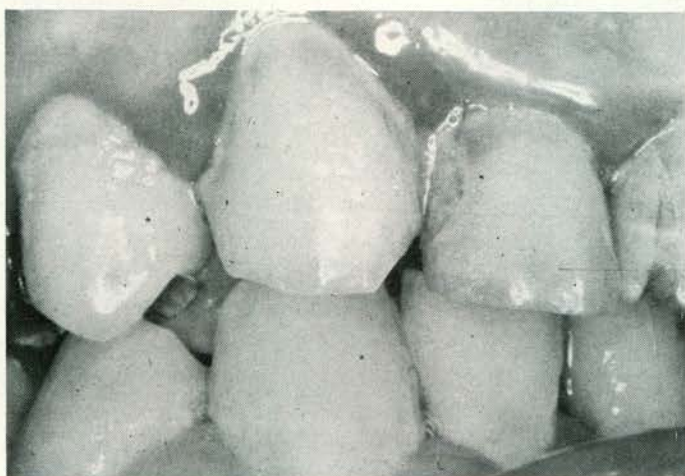




Afb. 5. Gezonde gingiva.



Afb. 6. Lichte gingivitis.



Afb. 7. Matige gingivitis.



Afb. 8. Ernstige gingivitis (ulcerosa).

lijke relatie hebben – andere consequenties bij een in te stellen therapie – dan bijvoorbeeld een lichte gingivitis, hoewel beide als een parodontopathie te classificeren zijn. Om dit probleem te ondervangen zijn talloze classificatie-systemen ontwikkeld met behulp waarvan getracht wordt de verschillende vormen en de ernst van parodontale aandoeningen in bevolkingsgroepen te scoren. Zonder in detail te treden zij hier nog vermeld dat apart waarden van de ontsteking en het irreversibele weefselverlies uiterst belangrijk is. Vergelijking van de resultaten van verschillende epidemiologische onderzoeken naar de toestand van het parodontium is vaak moeilijk door grote verschillen in de toegepaste scoringsmethoden. Botverlies kan men bijvoorbeeld met behulp van de röntgenfoto scoren. Een andere mogelijkheid is het meten van de diepte van pockets, waarbij

dan onmiddellijk de vraag rijst hoeveel plaatsen rondom een element gemeten moeten worden. De ernst van gingivitis kan men bepalen door naar de aan- of afwezigheid van bloedingen te kijken tijdens sonderen van de sulcus gingivalis. Een veel toegepaste methode is die waarbij de ontstekings symptomen zoals roodheid en zwelling als volgt worden gescoord (Loe e.a., 1963).

0 = normale gingiva. Deze is a. roze van kleur (deze kleur kan variëren afhankelijk van de hoeveelheid pigment en de mate van verhoorning), b. stevig, c. sluit nauw om het cervicale deel van de kroon (afb. 5).

1 = lichte gingivitis, kleine kleurverandering, naar rood bij de interdentale papil en langs de marginale gingiva, lichte zwelling, bloedt niet bij sonderen (afb. 6).

2 = matige gingivitis, sterke kleur-

verandering naar rood, zwelling, bloedt bij sonderen (afb. 7). 3 = ernstige gingivitis (gingivitis ulcerosa), ulceraties en necrose uitgaande van de interdentale papil, sterke kleurverandering naar rood, zwelling en bloedingen (afb. 8).

Omdat een gezonde gingiva niet altijd een gestippeld uiterlijk heeft, is het ontbreken geen duidelijk criterium voor ontsteking.

In het algemeen zal epidemiologisch onderzoek naar de ernst en omvang van parodontopathieën te arbeidsintensief worden indien het parodontium rondom elk element wordt beoordeeld. Daarom is er ook gezocht naar de mogelijkheid het parodontium rondom enkele elementen te beoordelen.

Verschiedende studies hebben aangetoond dat bij onderzoek van groepen mensen beoordeling van het paro-

dontium rondom enkele elementen representatief kan zijn voor de toestand van het parodontium van de gehele groep (Schaub, 1975). Per *individuum* blijkt beoordeling van het parodontium rondom enkele elementen vaak niet representatief te zijn voor de gehele mond. Een maat voor de toestand van de gingiva kan men bijvoorbeeld verkrijgen door de bovengenoemde score 0, 1, 2 en 3 van elk beoordeeld element op te tellen en te delen door het aantal beoordeelde elementen. Op deze wijze verkrijgt men een getal, de gingiva index (GI). Dit getal is een redelijke maat voor de toestand van de gingiva. De parodontium-index (PI) is het getal dat op soortgelijke wijze, maar nu met inbegrip van bijvoorbeeld een pocketmeting, een indruk geeft van de gemiddelde toestand van het parodontium. De PI, zoals bijvoorbeeld de PI van Russell in tabel II is eigenlijk een onduidelijke maat, omdat bij deze score ontsteking en weefselverlies in één getal worden weergegeven. De ontsteking is reversibel, dit in tegenstelling tot het weefselverlies. Het is dan ook nauwkeuriger als deze afwijkingen apart worden uitgedrukt. Bij al deze indices van gingiva en parodontium blijft het probleem aanwezig, dat plaatselijk ernstige aandoeningen in het gemiddelde getal niet meer terug te vinden zijn.

Gingivitis

Een volledig gezonde gingiva zou op grond van bovengenoemde criteria een GI van 0 moeten hebben. Uit epidemiologisch onderzoek echter blijkt praktisch iedereen een GI te hebben die groter is dan 0, hetgeen betekent dat bijna iedereen wel ergens in de mond gingivitis heeft. Gingivitis treedt reeds op vroege leeftijd op. In de westerse wereld hebben bijna alle kinderen in de leeftijd van 11 tot 17 jaar gingivitis (tabel I). De GI bij Engelse kinderen van 11 jaar is reeds 0,9 (Sheiham, 1969), hetgeen betekent dat bijna alle beoordeelde plaatsen in de mond gemiddeld een lichte gingivitis vertonen.

Nu is lichte gingivitis op zich geen

Tabel I. Gingivitis bij kinderen.

Leeftijd	Percentage kinderen met gingivitis	Land	Onderzoeker
13	99,4%	Engeland	McHugh e.a., 1964
12-14	97,6%	Australië	Adey, 1967
11-17	99,7	Engeland	Sheiham, 1969
11-14	79,0%	Engeland	Downer, 1970
15	81,2%	Engeland	Bowden e.a., 1973
11-13	100%	Noorwegen	Jorkjend e.a., 1973

ernstige aandoening. Er zijn geen klachten en deze vorm wordt menigmaal door de algemeen-practicus over het hoofd gezien. Dit is wel begrijpelijk, omdat een lichte roodheid van de interdentale papil nu niet bepaald een indrukwekkend klinisch symptoom is. Histologisch is het cellulair infiltraat in en onder het verbindingsepitheel sterk toegenomen (Payne e.a., 1975). Ook komt er via de sulcus gingivalis exsudaat vrij, waarin zich hoge aantallen neutrofiële granulocyten bevinden (Loe e.a., 1967).

Dit alles wijst op een in het leven geroepen afweerreactie, die we een ontstekingsreactie noemen. Zoals afbeelding 3 laat zien, wordt ook bij een klinisch gezonde gingiva cellulair infiltraat onder het verbindingsepitheel aangetroffen. Op histologisch niveau is de afweerreactie (ontstekingsreactie) altijd enigszins aanwezig. Dit is niet zo verwonderlijk gezien het feit dat ook bij een klinisch gezonde gingiva enige subgingivale plaque aanwezig kan zijn, waardoor fagocyterende cellen worden aange-trokken. Dit is een fysiologisch gebeuren. Daarmee wordt duidelijk dat de grens tussen het begrip gezond of ontsteking arbitrair is. Men kan zich dan ook met recht afvragen of een klinisch waarneembare lichte roodheid van de interdentale papil, die algemeen beschouwd wordt als een lichte gingivitis voor de 'toekomst' van het parodontium van enige importantie is. Het is niet ondenkbaar, dat deze lichte gingivitis jarenlang kan bestaan zonder dat parodontitis ontstaat. Hierover is eenvoudigweg niets bekend.

Tabel II. PI van personen in de leeftijd van 40-49 jaar (Russell, 1973).

Plaats	Gemiddelde PI
Baltimore V.S. blanken	1.03
Baltimore V.S. negers	1.99
Ethiopië	1.86
Colombia	2.21
Chili	2.74
Thailand	3.30
Trinidad	4.21
Nigeria	5.14

Parodontitis

Er is sprake van parodontitis, zodra er ten gevolge van weefselverlies een echte pocket ontstaat. Er treedt bindweefsel- en collageenverlies op, waardoor het verbindingsepitheel apicaalwaarts proliferereert. Dit in tegenstelling tot de pseudopocket, die het gevolg is van hyperplasie van de gingiva zonder apicaalwaartse migratie van het verbindingsepitheel. Na het eerste bindweefsel- en collageenverlies ontstaat alveolair botverlies. Zelfs bij ernstiger vormen van gingivitis is niet met zekerheid te voorspellen wanneer parodontitis zal optreden. Een chronologische relatie tussen gingivitis en parodontitis is bij mensen nooit bewezen.

De overgang van gingivitis naar parodontitis is in een 4-jarige studie bij honden (Beagles) recentelijk aangetoond (Lindhe e.a., 1975). Dat gingivitis ook bij mensen over kan gaan in parodontitis, wordt door laatstgenoemde studie zeer aannemelijk gemaakt. Ook epidemiologische gegevens wijzen in dezelfde richting, omdat op oudere leeftijd parodontitis veelvuldiger en in ernstiger vormen

voorkomt dan op jongere leeftijd (Green, 1963).

Na het 40e levensjaar is parodontitis de hoofdoorzaak van extracties. (Waerhaug, 1971). In India blijkt na het 30e levensjaar 80% van de extracties een rechtstreeks gevolg te zijn van parodontitis (Mehta e.a., 1958). Dit gegeven te zamen met de gegevens uit tabel II maken duidelijk, dat de omvang en ernst van parodontitis in de derde wereld groter is dan in de westerse wereld.

Tabel III. Percentage personen met een of meer elementen met pockets (≥ 3 mm) in Engeland en Nederland.

Leeftijd	Engeland (Sheiham, 1969)	Nederland (Plasschaert, 1976)
11	3%	
13	14%	
17	36%	
19	48%	
24	75%	
15-24		53%
34	97%	
25-34		58%
35-44		68%
45-54		79%
≥ 55		82%

Tabel III geeft het percentage personen met een of meer pockets aan in de verschillende leeftijdsgroepen. Door de verschillende methoden van onderzoek zijn de resultaten uit Engeland en Nederland niet geheel vergelijkbaar. Uit de gegevens valt wel af te leiden, dat in beide landen pocketvorming op oudere leeftijd frequenter aanwezig is. Bovendien neemt het aantal pockets per individu (Sheiham, 1971) en de diepte van de pockets (Plasschaert e.a., 1976) op oudere leeftijd toe.

Parodontitis bij kinderen

Het is van groot belang, te weten op welke leeftijd het irreversibele proces van weefselverlies waarneembaar wordt. Hoewel gingivitis op jonge leeftijd veelvuldig aanwezig is (tabel I) worden pockets op 11-jarige leeftijd slechts incidenteel gevonden (tabel IV). Hoewel de gegevens in tabel IV afhankelijk van de toegepas-

te methode van onderzoek sterk variëren (pseudopockets en diepe sulcus gingivalis bij net doorbrekende elementen) kan men met enige voorzichtigheid stellen dat parodontitis tot de 11-jarige leeftijd nauwelijks voorkomt. Bovendien zijn er aanwijzingen dat omstreeks deze leeftijd botresorpties nog reversibel zijn (Zager e.a., 1975). Dit alles wijst erop dat onafhankelijk van de aandacht die de patiënt voor zijn gebit heeft, tot 11-jarige leeftijd geen blijvende schade aan het parodontium te verwachten is. Deze conclusie geldt voor kinderen in de westerse wereld, want zoals tabel V laat zien, is de parodontale situatie van kinderen in sommige landen van de derde wereld veel slechter.

Parodontitis op oudere leeftijd

Zoals uit het bovenstaande volgt, bestaat er een sterk verband tussen de leeftijd en de toestand van het parodontium. Indien men nu een andere variabele in dit geheel betreft, namelijk de aanwezige supra- en subgingivale plaque, dan blijkt ook deze variabele sterk toe te nemen bij het ouder worden (afb. 9). Men kan zich nu de vraag stellen of de ernst van parodontitis leeftijd-afhankelijk is, dan wel het resultaat van grotere hoe-

veelheden plaque of wellicht het gevolg van beide. Uit onderzoek is het volgende gebleken:

1. Binnen één leeftijdsgroep gaat meer plaque samen met uitgebreider en ernstiger parodontitis (Green, 1963).
2. Bij gelijke hoeveelheid plaque hebben ouderen meer en ernstiger parodontitis dan jongeren (Green, 1963). Dit is waarschijnlijk te wijten aan een langere 'inwerkingstijd' van de plaque, hoewel een verlaging van de weerstand van het parodontium op oudere leeftijd een andere, niet geheel uit te sluiten, factor is. Het is bekend dat de wondgenezing op oudere leeftijd langzamer verloopt. Of er werkelijk van een weerstandverlaging van het parodontium op oudere leeftijd sprake is, kunnen we toetsen aan de resultaten van de volgende onderzoeken.

Van verschillende groepen individuen werd de mond gedurende enige dagen nauwkeurig gereinigd, zodat de GI nul naderde. Hierna werd de mondreiniging geheel gestopt.

- a. Kinderen (3-6-jarigen) hadden na 4 weken zonder mondreiniging nog steeds geen gingivitis (Mackler e.a., 1973)

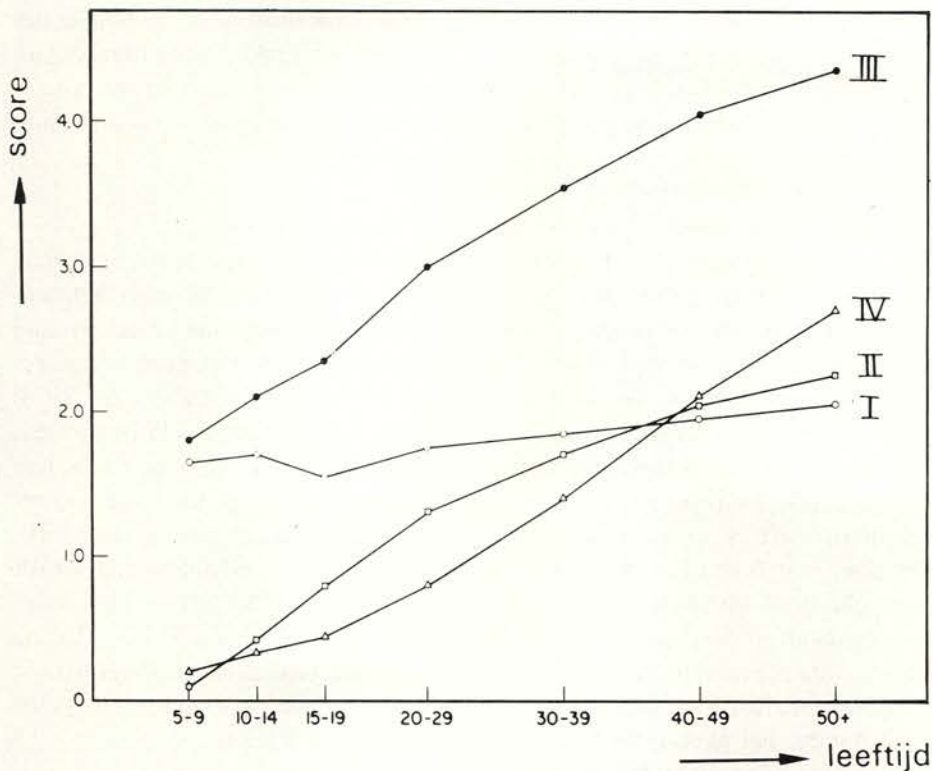
Tabel IV. Percentage kinderen met een of meer elementen met pockets (≥ 3 mm) in de 'westerse' wereld.

Leeftijd	Percentage	Land	Onderzoeker
10-14	< 1%	V.S.	Russell, 1957
15-19	3%	V.S.	Russell, 1957
13	3%	Engeland	McHugh, 1966
12-14	17%	Australië	Adey, 1967
11	3%	Engeland	Sheiham, 1969
13	14%	Engeland	Sheiham, 1969
14	51%*)	Engeland	Hull e.a., 1975

*) Met röntgenfoto's bepaald.

Tabel V. Percentage kinderen met een of meer pockets (≥ 3 mm) in de derde wereld.

Leeftijd	Percentage	Land	Onderzoeker
12-17	28%	India	Basu e.a., 1963
15-19 (Chinezen)	43%	Malakka	Cadell, 1965
15-19 (Maleiers)	38%	Malakka	Cadell, 1965
10-14	43%	Nigeria	Sheiham, 1967



b. Jonge volwassenen (20-24-jarigen) hadden gemiddeld na 2 weken zonder mondreiniging een lichte gingivitis (Loe e.a., 1965).

c. Bejaarden (65-78-jarigen) hadden gemiddeld na 1 week zonder mondreiniging lichte gingivitis (Holm-Pedersen e.a., 1975).

Het is op grond van deze resultaten aantrekkelijk te veronderstellen dat met het ouder worden gingivitis sneller ontstaat, omdat de weerstand van het parodontium afneemt. Men moet zich echter wel realiseren dat de ontwikkeling van plaque bij jonge kinderen niet analoog hoeft te zijn aan plaquegroei op oudere leeftijd. Concluderend kan men zeggen dat bij het ouder worden parodontitis toeneemt ten gevolge van de langere periode dat plaque op het parodontium inwerkt en ten gevolge van een mogelijke weerstandsdaling op oudere leeftijd. Omdat op oudere leeftijd meer plaque voorkomt (III, afb. 9), kan ook dit nog een factor van betekenis zijn.

Tandplaque

Indien in gezonde monden de mondreiniging wordt gestaakt ontstaat gingivitis (Løe e.a., 1965). Deze ontsteking verdwijnt weer binnen enkele dagen nadat de mondreiniging op-

nieuw is aangevangen (Løe e.a., 1965). Honden op een zacht dieet hebben veel plaque en krijgen gingivitis, die na ca. één jaar overgaat in parodontitis (Lindhe e.a., 1975). Binnen één leeftijdsgroep gaat meer plaque samen met uitgebreider en ernstiger parodontitis (Green, 1963). Uit deze gegevens wordt duidelijk dat de aanwezigheid van te veel tandplaque een belangrijke oorzaak is van gingivitis en parodontitis.

Tandsteen

Supragingivaal tandsteen ontstaat eerder dan subgingivaal tandsteen (Schroeder, 1969). Beide ontstaan in de plaque, doordat deze langzaam verkalkte kernen vormt. De samenstelling van tandsteen is niet alleen afhankelijk van de leeftijd (jong tandsteen bevat meer organisch materiaal dan oud tandsteen), maar ook afhankelijk van de plaats (supra- of subgingivaal) waar het gevormd wordt (Schroeder, 1969). Hoewel van verschillende bacteriën, waaronder *Bacterionema matruchotii*, bekend is dat zij tandsteen intracellulair kunnen vormen (Takazoe e.a., 1970), is tandsteenvorming niet afhankelijk van de aanwezigheid van bacteriën in de tandplaque. Bij kiemvrije dieren treedt tandsteenvorming namelijk

Afb. 9. Relatie tussen de leeftijd en de hoeveelheid supragingivale plaque I, tandsteen II, de hoeveelheid supragingivale plaque + tandsteen III en de toestand van het parodontium IV (Green, 1963).

De hoeveelheid supragingivale plaque bereikt een bepaald maximum en blijft vrij constant over alle leeftijdsgroepen. Voor parodontitis lijkt de hoeveelheid supragingivale plaque dan ook niet zo relevant. Het gaat meer om de hoeveelheid subgingivale plaque met zijn schadelijke chemische prikkels. Deze subgingivale plaque is echter moeilijk kwantificeerbaar. Een maat voor de hoeveelheid subgingivale plaque is echter deels de hoeveelheid subgingivaal tandsteen die in II samen met het supragingivale tandsteen is uitgezet. De toestand van het parodontium loopt parallel aan de hoeveelheid tandsteen. De III-score kan men min of meer beschouwen als de hoeveelheid supra- en subgingivale plaque, waarmee de toestand van het parodontium parallel blijkt te lopen.

ook op (Gustafsson e.a., 1962). De indruk bestaat, dat bacteriële plaque met zijn oplosbare producten, veel schadelijker voor het parodontium is dan tandsteen (verkalkte plaque), dat weinig oplosbare producten afgeeft. Het verbindingsepitheel bijvoorbeeld, 'hecht' zich op dezelfde wijze aan tandsteen dat (door chloorhexidine) nagenoeg vrij van bacteriële plaque is, als aan glazuur en cement (Listgarten e.a., 1973).

Omdat bacteriële plaque tot een aanzienlijke dikte kan uitgroeien in door tandsteen gevormde retentienissen, lijkt tandsteen vooral indirect schadelijk voor het parodontium.

Ras

Gegevens uit tabel II suggereren, dat er sprake zou kunnen zijn van rasinvloeden op het parodontium. Het verschil in PI tussen negers en blanken in Baltimore (tabel II) is echter geheel terug te voeren op verschillen in sociale achtergronden, die maken dat de mondhygiëne bij negers slechter is dan bij blanken. Negers en blanken in de Verenigde Staten met dezelfde mondhygiëne hebben dan ook dezelfde PI voor het parodontium (Russell e.a., 1960).

Voeding

Hoewel de veronderstelling enigszins speculatief is, wordt in het algemeen

aangenomen dat de direct plaatselijke invloed van het voedsel, zoals de consistentie (Lindhe e.a., 1975) en het gehalte aan saccharose (Carlsson e.a., 1965), de groei van de plaque bevordert. De interne invloed van de voeding op het parodontium is, hoewel zeker aanwezig, nooit duidelijk aangetoond (Waerhaug, 1971). Vitamines beïnvloeden het metabolisme van de cel en de turnover van het collageen (Østergaard e.a., 1975). Amino-zuren zijn nodig bij de voortdurende turnover van het weefsel. Bevolkingsgroepen met een vitamine A-, B- of D-deficiëntie hadden geen duidelijk ernstiger gingivitis (Waerhaug, 1971). Een extreem vitamine C-tekort kan echter, zoals iedereen weet uit verhalen over de vroegere Oostindiëvaarders, tot scorbuut leiden. Deze ernstige vitamine C-deficiëntie zal zeker plaatselijk nog wel eens voorkomen, maar in de westerse wereld moet dit zogoed als uitgesloten worden geacht. In Nederland kan een vitamine C-therapie bij mensen met gingivitis dan ook als een 'wishful thinking therapy' worden beschouwd.

De hoge PI in de derde wereld (tabel II) is behalve van de slechte mondhygiëne wellicht ook het gevolg van een chronische ondervoeding (eiwitdeficiëntie) van de bevolking. In Nederland zijn ernstige voedingsdeficiënties op het niveau dat daardoor de weerstand van het parodontium wordt verlaagd, zo goed als uitgesloten.

Osteoporose kenmerkt zich door een tekort aan calcium in het bot. De oorzaak van dit tekort is nog niet goed bekend. De seniele vorm van osteoporose treedt bij vrouwen eerder en veelvuldiger op dan bij mannen. De relatie tussen osteoporose en afwijkingen van het parodontium is nog weinig onderzocht.

Geslacht

In de westerse wereld is de PI bij mannen iets hoger dan bij vrouwen. Dit verschil is geheel terug te voeren op een iets minder goede mondhygiëne bij mannen (Waerhaug, 1971).

In de derde wereld is de PI bij vrouwen in het algemeen iets hoger dan bij mannen ook bij gelijke mondhygiëne. Dit is misschien het gevolg van 'voortdurende' zwangerschap (Waerhaug, 1971). Deze overweging is echter geheel speculatief, omdat tot nu toe nooit is vastgesteld of weefselverlies van het parodontium tijdens de zwangerschap optreedt. Waarschijnlijk is de tijdsduur van één zwangerschapsperiode te kort om enig waarneembaar effect van weefselverlies te kunnen opleveren. Bij voortdurende zwangerschap zou een cumulatief effect kunnen optreden. Dit alles is echter onzeker. Wat wel met zekerheid vaststaat is, dat gingivitis bijna altijd ernstiger wordt in de laatste maanden van de graviditeit (Hugoson, 1970). Er is wel verondersteld dat dit het gevolg zou zijn van een minder goede mondhygiëne. Uit onderzoek is gebleken dat de plaque tijdens de graviditeit in het algemeen niet toeneemt (Hugoson, 1970). Na de partus neemt de mate van gingivitis af. Progesteron veroorzaakt dilatatie van de capillairen en verhoogt bovendien de permeabiliteit van de capillairen in de gingiva (Hugoson, 1970). Progesteron lijkt daarom verantwoordelijk voor een versterking van de klinische symptomen bij gingivitis: roodheid, zwellen en bloeding. Een gezonde gingiva blijft tijdens de graviditeit gezond.

Roken

Mensen die roken hebben in het algemeen iets meer gingivitis en/of parodontitis dan niet-rokers. Zij hebben bovendien meer plaque en tandsteen dan niet-rokers. Indien rokers en niet-rokers met dezelfde mondhygiëne worden vergeleken blijkt de toestand van hun parodontium niet significant te verschillen (Sheiham, 1971).

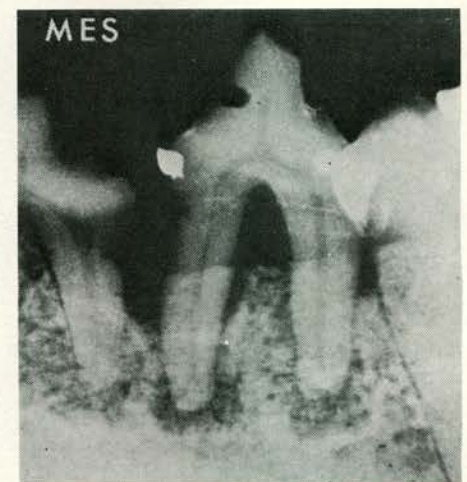
Mechanische irritatie

Een scherpe rand van bijvoorbeeld een restauratie of tandsteen kan het sulcus- en verbindingsepitheel mechanisch beschadigen. De barrièrefunctie van het epitheel is op de beschadigde plaats verminderd en daar-

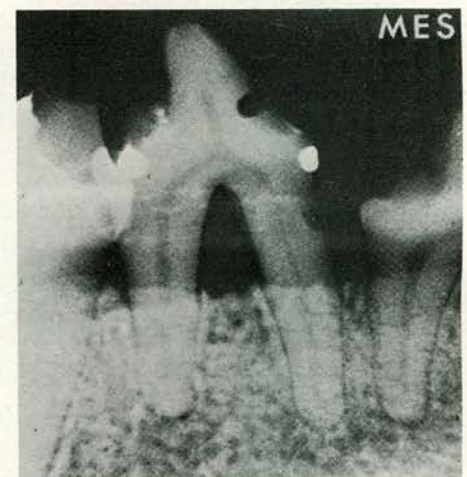
door kunnen stoffen uit de plaque het bindweefsel makkelijker binnendringen. Een scherpe rand vormt bovendien een retentieplaats voor plaquevorming.

Traumatische occlusie

De invloed van traumatische occlusie op het parodontium is reeds lang onderwerp van veel discussie en meningsverschillen. Op grond van recent onderzoek (Lindhe e.a., 1974) lijkt nu toch het idee veld te winnen, dat overbelasting bij een bestaande parodontitis het proces van botresorptie in verticale zin versnelt (afb. 10). De mate van ontsteking wordt door overbelasting echter niet beïnvloed (Vollmer e.a., 1975). Zolang het parodontium ontstekingsvrij is, kan overbelasting alléén geen parodontitis veroorzaken.



a.



b.

Afb. 10. Overbelasting en botresorptie a) botresorptie door parodontitis en overbelasting, b) botresorptie alleen door parodontitis. Beide elementen zijn uit dezelfde hond (Lindhe e.a. 1974.)

Fluoride

Het DMF-S-getal zal door fluoride-gebruik lager zijn en daarmee ook het aantal retentieplaatsen voor plaquevorming. Fluoride heeft daarom hoogstens een klein indirect effect (Houwink e.a., 1971). Een direct effect op het parodontium is nooit duidelijk aangetoond (Suomi, 1971).

Endocriene stoornissen

De ziekte van Addison (Gorlin e.a., 1964) en diabetes mellitus (Sandler e.a., 1960) hebben beide een ongunstig effect op de weerstand van het parodontium. Deze endocriene stoornissen die berusten op verschuivingen in het hormonale evenwicht, kunnen zoals ook bij zwangerschap het geval is, een bestaande gingivitis en parodontitis verergeren. Zonder de plaatselijke irritantia uit de plaque zal bij endocriene stoornissen geen ontsteking van het parodontium ontstaan. Een goede mondhygiëne kan daarom ook bij deze patiënten ontsteking van het parodontium voorkomen en genezen.

Psychosomatische factoren

Stress gaat gepaard met een verschuiving van het hormonale evenwicht door een verhoogde productie van adrenocorticotropine. Het is niet onmogelijk dat deze verschuiving een ongunstige invloed heeft op de weerstand van het parodontium (Loving e.a., 1960).

Bloedziekten

Gingivitis ontstaat bij patiënten met een bloedziekte als rechtstreeks gevolg van lokaal inwerkende irritantia op een parodontium met een gemodificeerde weerstand. Bij afwezigheid van lokale irritatieprikkels geven bloedziekten geen lokale ontstekingsverschijnselen. Een bloedziekte kan een reeds aanwezige gingivitis versterken. Er is meestal een vergrote neiging tot zwelling, ulceraties en bloedingen. Trombocytopenie, hemofilie en hereditaire teleangiectasie zijn de oorzaak van verhoogde neiging tot zwellingen en bloedingen. Leucemie, agranulocytose en anemie modificeren vooral de ontstekingsreactie van het weefsel.

Metalen en medicamenten

Metalen (bijvoorbeeld kwik en lood) en geneesmiddelen (bijvoorbeeld cytostatica) kunnen de weerstand van het weefsel doen dalen, soms de ontstekingsreactie modificeren naar een meer allergische reactie (bijvoorbeeld sulfa en antibiotica) of een ontstekingsymptoom versterken (bijvoorbeeld sterkere bloedingen door anticoagulantia, kinidine en aspirine). Diphantoïne veroorzaakt op basis van een bestaande gingivitis een sterke hyperplasie van de gingiva, waardoor de ontsteking progressiever wordt door de geschapen retentieplaatsen in de pseudopockets. In afbeelding 11 worden de aanvals-

en afweerfactoren die het parodontium belagen resp. beschermen zoals behandeld in dit en twee volgende artikelen samengevat.

Dank ben ik verschuldigd aan Prof. Dr. O. Backer Dirks, de collegae P. J. Slootweg en H. Van den Hul van de subvakgroep Pathologie van de Mond en de collegae G. Dekker en D. Muller van de vakgroep Parodontologie, die allen in discussies hebben bijgedragen tot de uiteindelijke vorm van dit artikel.

Summary:

Title: Gingivitis and periodontitis. Gingivitis and periodontitis are the result of local irritants on the periodontium. Local factors, such as the influence of food substances retention areas, physiological cleaning and oral hygiene determine the strength of the attack. Many factors influence the resistance of the periodontium. This complex of factors influencing attack and resistance is schematically summarized in Fig. 11.

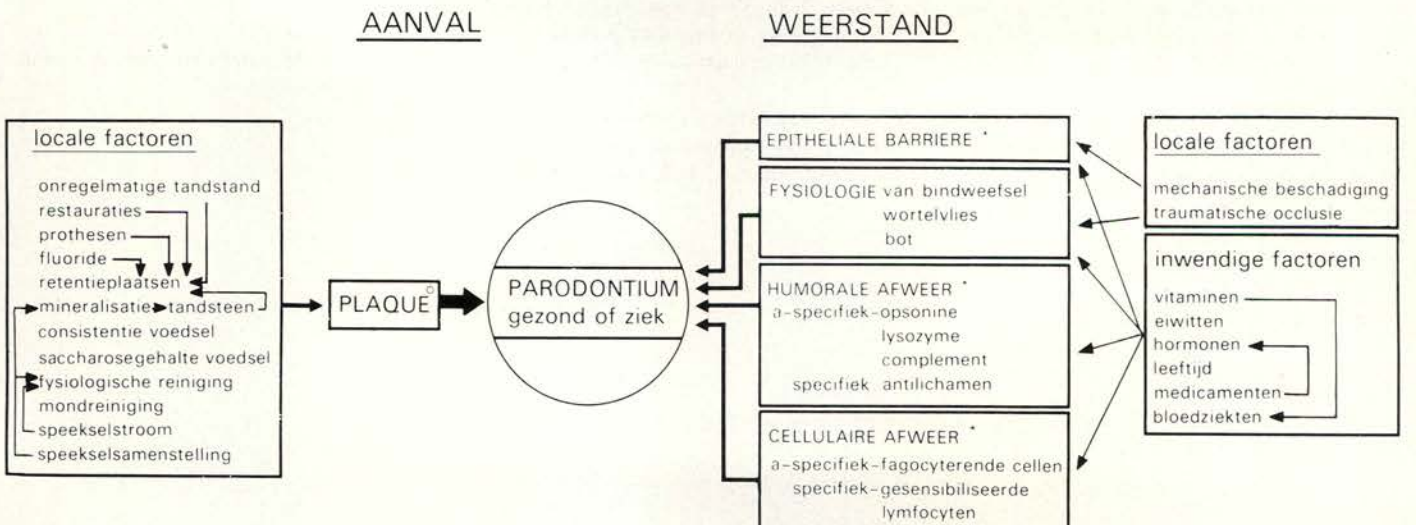
Literatuur:

1. Adey, R. H. (1967): The periodontal status of four groups of schoolgirls 12-14 years of age in New South Wales. J Dent Res suppl 1, 46: 150.
2. Basu, M. K., Dutta, A. N. (1963): Report on prevalence of periodontal disease in the adult population in Calcutta by Ramfjord's technique. J All India Dent Ass 35: 187.
3. Bowden, D. E. J., Davies R. M., Holloway, P. J., Lennon, M. A., Rugg-Gunn, A. J. (1973): A treatment need survey of a 15-year-old population. Br Dent J 134: 375.

Afb. 11. De aanvals- en weerstandsfactoren in relatie tot het parodontium.

° komt in deel II aan de orde.

* komt in deel III aan de orde.



4. Cadell, P. B. (1965): Publication WPR/242/65 Geneva: World Health Organization.
5. Carlsson, J., Egelberg, J. (1965): Effect of diet on early plaque formation in man. *Odont Revy* 16: 112.
6. Downer, M. C. (1970): Dental caries and periodontal disease in girls of different ethnic groups. A comparison in a London secondary school. *Br Dent J* 128: 379.
7. Gorlin, R. J., Pindborg, J. J. (1964): Syndromes of the head and neck. New York, McGraw Hill.
8. Green, J. C. (1963): Oral hygiene and periodontal disease. *Am J Public Health* 53: 913.
9. Gustafsson, B. E., Krasse, B. (1962): Dental calculus in germ free rats. *Acta Odont Scand* 20: 135.
10. Holm-Pedersen, P., Agerback, N., Theilade, E. (1975): Experimental gingivitis in young and elderly individuals. *J Clin Periodont* 2: 14.
11. Houwink, B., de Jager, W. O. R. (1971): De gezondheidstoestand van de gingiva in gebieden met en zonder gefluorideerd drinkwater. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 78: 218.
12. Hugoson, A. (1970): Gingival inflammation and female sex hormones. *J Periodont Res suppl.* no. 5.
13. Hull, P. S., Hillam, D. G., Beal, J. F. (1975): A radiographic study of the prevalence of chronic periodontitis in 14-year-old English schoolchildren. *J Clin Periodont* 2: 203.
14. Jorkjend, L., Birkeland, J. M. (1973): Plaque and gingivitis among Norwegian children participating in a dental health program. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1: 41.
15. Lindhe, J., Svanberg, G. (1974): Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodont* 1: 3.
16. Lindhe, J., Hamp, S. E., Loe, H. (1975): Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodont Res* 10:243.
17. Listgarten, M. A. (1972): Norms development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. In: *Oral Sciences Reviews*. I. Gingival epithelium. Ed Melcher, A. H., Zarb, G. A., Munksgaard, Copenhagen.
18. Listgarten, M. A., Ellegaard, B. (1973): Electron microscopic evidence of cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodont Res* 8: 143.
19. Loe, H., Silness, J. (1963): Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand* 21: 533.
20. Loe, H., Theilade, E., Jensen, S. B. (1965): Experimental gingivitis in man. *J Periodont* 36: 177.
21. Loe, H., Theilade, E., Børglum Jensen, S., Rindom Schiøtt, C. (1967): Experimental gingivitis in man. III. The influence of antibiotics on gingival plaque development. *J Periodont Res* 2: 282.
22. Loving, R. H., Weber, T. B., Mazerella, M. A. (1969): Blood serum total 17 hydroxy corticoids levels in necrotising ulcerative gingivitis. *J Periodont Res* 39: 663.
23. Mackler, S. B., Crawford, J. J. (1973): Plaque development and gingivitis in the primary dentition. *J Periodont* 44: 18.
24. McHugh, W. D., McEwen, J. D., Hitchin, A. D. (1964): Dental disease and related factors in 13-year-old children in Dundee. *Br Dent J* 117: 246.
25. McHugh, W. D. (1966): Dentistry and the community. *Br Dent J* 121: 428.
26. Mehta, F. S., Sanjana, M. K., Shroff, B. C., Doctor, R. H. (1958): Relative importance of the various causes of tooth loss. *J All India Dent Assoc* 30: 211.
27. Østergaard, E., Loe, H. (1975): The collagen content of skin and gingival tissues in ascorbic acid-deficient monkeys. *J Periodont Res* 10: 103.
28. Palenstein Helderman, W. H. van (1978): Gingivitis en parodontitis. III. De weerstand van het parodontium. Geaccepteerd voor publikatie in *Ned Tijdschr Tandheelkd*.
29. Payne, W. A., Page, R. C., Ogilvie, A. L., Hall, W. B. (1975): Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man. *J Periodont Res* 10: 51.
30. Plasschaert, A. J. M., Folmer, T., van den Heuvel, J. L. M., Jansen, J., van Opijnen, L., Theuns, H., Wouters, S. I. J. (1976): Parodontale aandoeningen bij volwassenen werknemers van enkele bedrijven in Nederland. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 83: 301.
31. Russel, A. L. (1957): Some epidemiological characteristics of periodontal disease in a series of urban populations. *J Periodont* 28: 286.
32. Russel, A. L., Ayers, P. (1960): Periodontal disease and socio-economic status in Birmingham. *Ala Am J Publ Health* 50: 206.
33. Russel, A. L. (1973): Epidemiology of periodontal disease. In: *Periodontal therapy*. Ed. Goldman, H. M., Cohen, D. W. The C.V. Mosby Company, Saint Louis.
34. Sandler, H. C., Stahl, S. S. (1960): Prevalence of periodontal disease in a hospitalised population. *J Dent Res* 39: 439.
35. Schaub, R. M. H. (1975): Periodontal diseases and dental public health. The role of epidemiology. London University D. P. H. course.
36. Schroeder, H. E. (1969): Formation and inhibition of dental calculus. H. Huber Publ., Berne.
37. Sheiham, A. (1967): The epidemiology of periodontal disease: Studies in Nigerian and British populations. Ph. D. Thesis Univ. London.
38. Sheiham, A. (1969): The prevalence and severity of periodontal disease in Surrey school children. *Dent Pract* 19: 232.
39. Sheiham, A. (1971): Dental epidemiological survey of a Northern Ireland population. Dental caries and periodontal disease findings. *J Irish Dent Ass* 17: 150.
40. Sheiham, A. (1971): Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodont* 42: 259.
41. Suomi, J. D. (1971): Prevention and control of periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 83: 1271.
42. Takazoe, I., Vogel, J., Ennever, J. (1970): Calcium hydroxyapatite nucleation by lipid extract of *Bacterionema matruchottii*. *J Dent Res* 49: 395.
43. Vollmer, W. H., Rateitschak, K. H. (1975): Influence of occlusal adjustment by grinding on gingivitis and mobility of traumatized teeth. *J Clin Periodont* 2: 113.
44. Waerhaug, J. (1971): Epidemiology of periodontal disease. In: *The prevention of periodontal disease*. Ed. Eastoe J. E., Picton, D. C. A. Alexander, A. G. Henry Kimpton Publishers - London.
45. Zager, N. I., Barnett, M. L. (1975): Severe bone loss in a child initiated by multiple orthodontic rubber bands: Case report. *J Periodont* 45: 701.

April 1977.

Adres: Dr. W. H. van Palenstein Helderman,
Sorbonnelaan 16,
Utrecht.