

## ONDERZOEK

## REACTIES VAN HET LEVENDE ORGANISME OP DOOD EN GEFIXEERD DOOD WEEFSEL\*)

P. CH. MAKKES  
S. K. THODEN VAN VELZEN  
P. R. WESSELINK  
A. VAN DEN HOOFF

*Uit de afdeling Cariologie en Endodontologie  
en het Histologisch Laboratorium  
van de Universiteit van Amsterdam.*

*Trefwoorden:* Formaldehyde – Glutaaraldehyde – Endodontologie

De drie voornaamste oorzaken voor het afsterven en necrotisch worden van het pulpaweefsel van een gebitselement zijn (1) het doordringen van het cariësproces tot de pulpaholte en de daarop volgende invasie van het pulpaweefsel door micro-organismen uit de mondflora, (2) het inwerken van een mechanisch trauma op een gebitselement, gevolgd door een ontregeling van de pulpaire bloedsomloop, hetgeen dikwijls uitloopt op de ischemische dood van het pulpaweefsel en (3) het inwerken van een chemisch trauma op het pulpaweefsel, als gevolg van schadelijke bestanddelen van tandheelkundige restauratiematerialen (White, 1976; Smulson, 1976). In het eerstgenoemde geval zijn micro-organismen of hun stofwisselingsprodukten de meest waarschijnlijke oorzaak van de op de pulpadood volgende chronische periapicale ontsteking (chronische apicale parodontitis, tandwortelgranuloom) middels een tot nu toe niet volledig opgehelderd mechanisme, misschien een lokale immunreactie, wellicht een overgevoeligheidsreactie van het immunocomplex-type (Wesselink e.a., 1977). In de twee andere groepen van gebitselementen met necrotische pulpae lijkt het niet onaannemelijk dat het necrotische pulpaweefsel, ingesloten in de ongeopende pulpaholte, steriel blijft. Echter ook, in deze laatste twee groepen wordt de

necrotische pulpae vaak in verband gebracht met chronische periapicale ontsteking (Grossman, 1974; Seltzer en Bender, 1975). Tegen deze achtergrond leek het de moeite waard onderzoek te doen teneinde nadere gegevens te verzamelen, die zouden kunnen leiden tot het beantwoorden van de volgende twee vragen.

1. Waardoor wordt de chronische periapicale ontsteking bij pulpanecrose in stand gehouden?
2. Kan deze ontsteking worden voorkomen, respectievelijk worden genezen door het necrotische pulpaweefsel te fixeren met formaldehyde of glutaaraldehyde?

Uit de relevante literatuur, die onlangs is samengevat en beschreven (Thoden van Velzen, 1975), blijkt, dat de chronische periapicale ontsteking veelal wordt toegeschreven aan een niet duidelijk omschreven agens. Dit agens zou kunnen bestaan uit verscheidene, onafhankelijk van elkaar werkende factoren. Het zou in het wortelkanaal ontstaan, als gevolg van de necrose van het pulpaweefsel en eventueel de activiteit van een aanwezige microflora (Ogilvie, 1969; Seltzer, 1971; Thoden van Velzen, 1973). Voornamelijk gebaseerd op theoretische beschouwingen kan men in de literatuur, met betrekking tot dit agens, de volgende veronderstellingen aantreffen:

– Gecontamineerd dood pulpaweefsel, dat geleidelijk is afgebroken door autolyse en het metabolisme van de microflora en waarvan de microflora

**Samenvatting:**

Twee series onderzoeken naar de reacties van het levende organisme op het contact met dood en gefixeerd dood weefsel worden samengevat en besproken. Er wordt geconcludeerd, dat de ontstekingsreactie op necrotisch weefsel minder hevig is dan de reactie op gefixeerd necrotisch weefsel en dat de chronische periapicale ontsteking zeer waarschijnlijk wordt veroorzaakt door levende micro-organismen.

vervolgens is gedood door de inwerking van desinfectantia, heeft een ontsteking-inducerende werking op het periapicale parodontium.

– Niet-gecontamineerd dood pulpaweefsel heeft eveneens een ontsteking-inducerende werking op het periapicale parodontium.

Op grond van deze overwegingen is de voor de hand liggende en ongetwijfeld meest rationele behandelwijze van de periapicale ontsteking de volledige verwijdering van het dode pulpaweefsel. In een aantal onderzoeken van uiteenlopende aard is echter aangetoond dat volledige reiniging van het wortelkanalenstelsel vrijwel nooit mogelijk is (Thoden van Velzen, 1975). Door een aantal auteurs is daarom voorgesteld om de weefselresten, die niet verwijderd kunnen worden, te fixeren met formaldehyde of glutaaraldehyde, uitgaande van de volgende eveneens op hoofdzakelijk theoretische overwegingen gegronde veronderstellingen (Buckley, 1904; de Boer, 1961, 1966; Wijk, 1971; 's-Gravenmade, 1972, 1975):

– Fixatie van het dode, al dan niet gecontamineerde pulpaweefsel, schakelt het ontsteking-veroorzakende agens uit.

Theoretisch gezien zou deze uitwerking via een drietal mechanismen kunnen plaatsvinden:

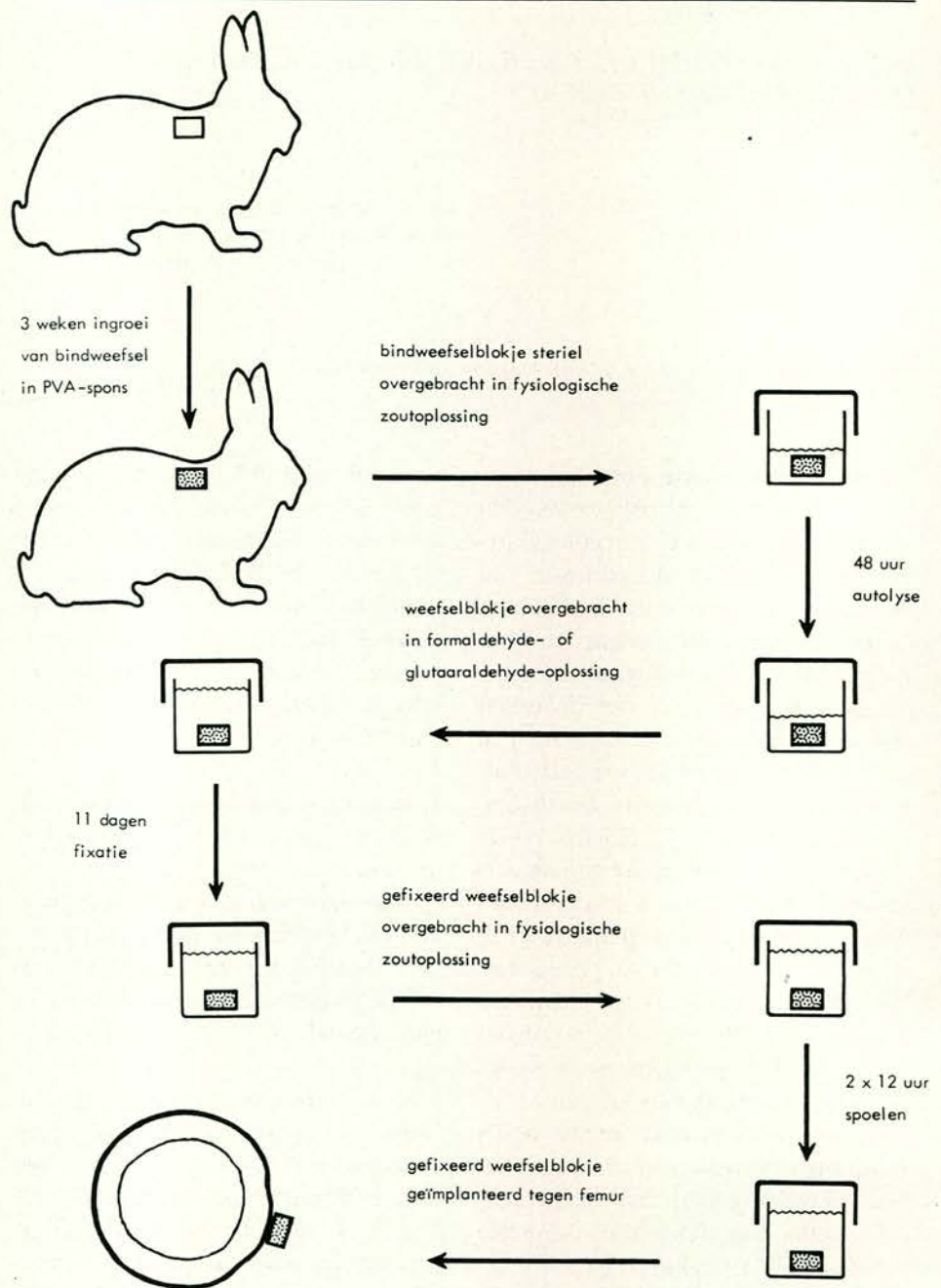
1. door binding van het fixatief aan het agens verliest dit zijn ontsteking-inducerende werking (detoxificatie);

\*) Als voordracht gehouden op de jaarlijkse bijeenkomst van de American Association of Endodontists op 15 april 1977 in Houston, Texas.

2. door binding van het fixatief aan het pulpaweefsel komen de lytische processen tot stilstand en kan het agens niet langer worden gevormd;
3. door binding van het fixatief aan de inhoud van het wortelkanaal, waaronder het agens, worden dusdanig samenhangende complexen gevormd, dat uittreden uit het wortelkanaal niet langer mogelijk is.

Voor het eerste deel van het hier beschreven onderzoek naar de histologische reacties van het levende organisme op het contact met dood en gefixeerd dood weefsel werd gebruik gemaakt van een weefselmodel. De overweging hiervoor was, dat de periapicale ontsteking als zodanig zich niet of nauwelijks leent voor directe en kwantitatieve bestudering en dat vragen met betrekking tot de mogelijke oorzaak van periapicale ontsteking in algemene termen kunnen worden gesteld. Namelijk: Welke invloed heeft de aanwezigheid van dood, eventueel met vreemd eiwit gecontamineerd weefsel op zijn omgeving? Wat is de invloed van fixatievrij? Kunnen de te bestuderen veranderingen getalsmatig worden uitgedrukt?

Voor het weefselmodel werd een standaard-blokje bindweefsel gekweekt door middel van onderhuidse implantatie bij een konijn van een stukje polyvinyl-alcohol spons. Het blokje werd, na te zijn uitgenomen, onderworpen aan autolyse. Op deze wijze werd een aantal blokjes steriel autolytisch weefsel verkregen, waarvan een deel werd gefixeerd met hetzij formaldehyde, hetzij glutaraaldehyde. De blokjes werden vervolgens steriel gereplanteerd in hetzelfde konijn als waaruit zij afkomstig waren en de reactie van het organisme op het implantaat werd bestudeerd (afb. 1). Aangezien geïnfecteerd pulpaweefsel, waarvan de contaminerende microflora is gedood, kan worden beschouwd als gedeeltelijk lichaamsvreemd, werd in één der experimenten het autologe (van hetzelfde dier afkomstige) weefselblokje vervangen door een heteroloog (afkomstig van een dier van een ander diersoort)



Afb. 1. Diagram van de verschillende stappen in het onderzoek, waarbij met door formaldehyde gefixeerd weefsel werd geïmplantéerd. Het onderzoek met glutaraaldehyde gefixeerd weefsel werd op dezelfde wijze uitgevoerd. Tijdens het onderzoek met het onbehandelde weefsel werd het blokje weefsel direct na de periode van 48 uur van autolyse geïmplantéerd.

blokje spierweefsel. De verschillende experimenten (Thoden van Velzen en Van den Hooff, 1975 a, 1975 b; Thoden van Velzen en Felkamp-Vroom, 1977; Thoden van Velzen en Van Hooff, 1977; Wesselink e.a., 1977), die met het model werden uitgevoerd, leverden de volgende resultaten op:

– Implantatie van steriel autoloog

autolytisch bindweefsel veroorzaakt een ontstekingsreactie van geringe intensiteit en voorbijgaande aard; het geïmplantéerde weefsel wordt afgebroken en vervangen door vitaal weefsel.

– Implantatie van steriel heteroloog autolytisch spierweefsel veroorzaakt een ontstekingsreactie van immunologische aard; het lichaamsvreemde weefsel wordt afgebroken en vervan-

gen door vitaal eigen weefsel, waardoor de reactie op het implantaat voorbijgaand van aard is.

– Implantatie van met formaldehyde gefixeerd autoloog autolytisch bindweefsel veroorzaakt een ontstekingsreactie; aangetoond werd dat de reactie immunologisch van aard is en voornamelijk door het T-lymfocyten-systeem en in mindere mate door het B-lymfocyten-systeem wordt geëffectueerd; het gefixeerde weefsel wordt waarschijnlijk afgebroken en vervangen door vitaal weefsel.

– Implantatie van met glutaraaldehyde gefixeerd autoloog bindweefsel veroorzaakt een langdurende ontstekingsreactie van geringe intensiteit en waarschijnlijk op langere termijn een immunreactie; het gefixeerde weefsel wordt zeer langzaam (het duurt in elk geval meer dan één jaar) afgebroken en vervangen door vitaal weefsel.

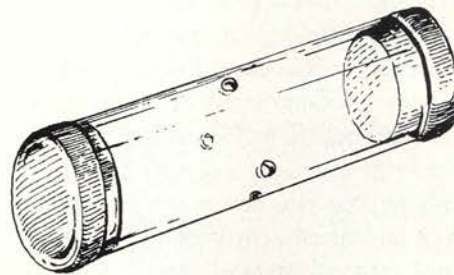
– Implantatie van met glutaraaldehyde gefixeerd heteroloog spierweefsel veroorzaakt een ontstekingsreactie die, afgezien van het feit dat zij iets later in de tijd plaats grijpt, niet of nauwelijks verschilt van de reactie op de implantatie van ongefixeerd weefsel; het gefixeerde weefsel wordt waarschijnlijk eveneens zeer langzaam afgebroken en vervangen, waardoor de ontstekingsreactie blijft voortduren.

Deze resultaten gaven aanleiding om te twifelen aan de waarde van de in de literatuur geuite veronderstellingen, n.l. dat de oorzaak van de chronische periapicale ontsteking gelegen zou zijn in het steriele necrotische pulpaweefsel en dat de fixatie van het necrotische weefsel deze ontsteking voorkomt, respectievelijk geneest.

Het werd door ons als een tekortkoming van het gebruikte experimentele model gezien dat de ruimtelijke verhoudingen geheel anders waren dan die van het wortelkanaal en zijn omgeving. Aangezien deze omstandigheid de klinische relevantie van de onderzoeksresultaten beperkte, werd besloten de experimenten in enig-

zins gewijzigde vorm te herhalen in een experimenteel model dat een betere vergelijking met het wortelkanaal zou toelaten.

Het nieuw ontwikkelde model (Makkes e.a., 1977) bestond uit een polyethyleen buis van 15 mm lengte, aan beide zijden afgesloten met inlay-was en met vier kleine openingen in de zijwand van de buis, elk met een diameter van ongeveer 0,6 mm (afb. 2). Dit model toont in zoverre overeenkomst met het wortelkanaal, dat het necrotische weefsel zich in een afgesloten langwerpige ruimte bevindt, dat weefselbestanddelen naar buiten kunnen diffunderen door openingen in de orde van grootte van het foramen apicale en dat ingroei van vitaal weefsel in deze ruimte niet plaatsvindt. De buisjes van het model werden gevuld met isoloog (van een genetisch identiek dier afkomstig) en homoloog (van een dier van dezelfde diersoort afkomstig), al dan niet gefixeerd, spierweefsel en vervolgens geïmplanteerd in het onderhuidse bindweefsel van ratten. Het homologe spierweefsel in dit model diende als substituut voor de verzameling lichaamsvreemde eiwitten, die in gecontamineerd pulpaweefsel voorhanden is.

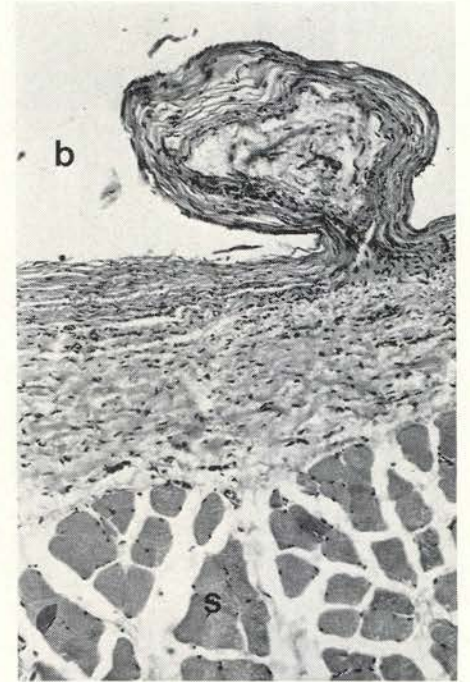


Afb. 2. Schematische tekening van de polyethyleenbuis waarmee het wortelkanaal werd nagebootst.

De verschillende experimenten (Makkes e.a., 1978 a, b, c), die met dit model werden uitgevoerd, leverden blijkens histologisch onderzoek de volgende resultaten op:

– Zowel isoloog als homoloog steriel autolytisch spierweefsel veroorzaaken rond het buismodel een geringe, voorbijgaande ontstekingsreactie; het autolytische weefsel wordt niet

afgebroken of vervangen, omdat de ingroei van weefsel door de gaten in de buis slechts over een zeer geringe afstand plaatsvindt (afb. 3).

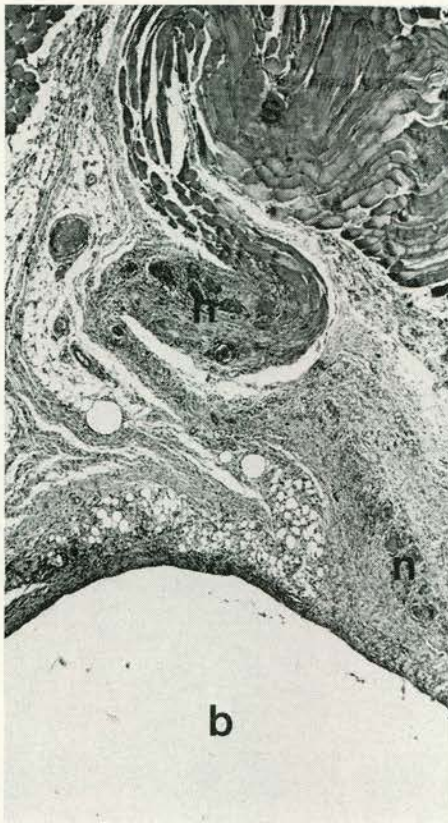


Afb. 3. Ingroei van bindweefsel in een opening van een polyethyleenbuis, die was gevuld met steriel, homoloog weefsel, na een implantatieperiode van 21 dagen. b = oorspronkelijke lokatie van de buis, s = spierweefsel van het proefdier. (H & E, oorspronkelijke vergroting 40 ×.)

– Isoloog en homoloog, met formaldehyde gefixeerd spierweefsel veroorzaken een langdurige ontstekingsreactie; ingroei van weefsel vindt niet plaats binnen de onderzoeksperiode (afb. 4).

– Isoloog en homoloog, met glutaraaldehyde gefixeerd spierweefsel veroorzaken een heftige, langdurige ontstekingsreactie, die wordt gekenmerkt door grote aantallen granulocyten en weefselnecrose; ook hier blijft ingroei van weefsel achterwege binnen de onderzoeksperiode (afb. 5).

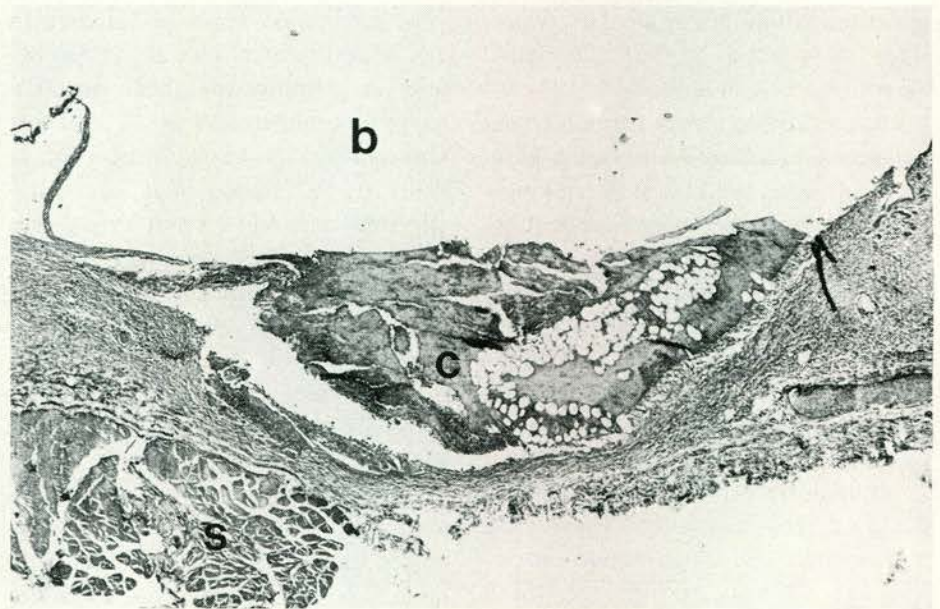
Door deze resultaten werd de twijfel over de veronderstelde oorzaak van chronische apicale parodontitis verder versterkt. De uitkomsten van drie verschillende groepen experimenten, die onlangs in de literatuur zijn beschreven, leverden eveneens argumenten om de bestaande ideeën over chronische apicale parodontitis te



Afb. 4. Gedeelte van de weefsels rond een polyethyleenbuis, die was gevuld met door formaldehyde gefixeerd, homogeen weefsel, na een implantatie-periode van 21 dagen. b = oorspronkelijke lokatie van de buis, s = spierweefsel van het proefdier, n = necrotische spierfragmenten van het proefdier. (H & E, oorspronkelijke vergroting 10 ×.)

herzien. In de *eerste groep* experimenten kwam een aantal onderzoekers, langs verschillende wegen en met verschillende soorten proefdieren, tot de conclusie dat micro-organismen essentieel zijn voor het ontstaan én het voortduren van ontsteking in geëxposeerde pulpae en in periapicale weefsels (Kakehashi e.a., 1965; Korzen e.a., 1974; White, 1976).

In de *tweede groep* experimenten werd aangetoond dat micro-organismen in staat zijn om door de dentine-tubuli van zowel elementen met een vitale als met een avitale pulpa door te dringen tot in de pulpaholte (Bender e.a., 1959; Chirnside, 1961). Vergelijking van de grootte van bacteriën (0,5 tot 1,0  $\mu\text{m}$ ) met de doorsnede van dentine-tubuli van een menselijk gebitselement (2 tot 4  $\mu\text{m}$ ) leert dat het inderdaad aannemelijk is dat de



Afb. 5. Gedeelte van de weefsels rond een polyethyleenbuis, die was gevuld met door glutaraaldehyde gefixeerd, isoolog weefsel, na een implantatieperiode van 21 dagen. b = oorspronkelijke lokatie van de buis, c = granulocyten en vetcellen bevattend cel-conglomeraat, s = spierweefsel van het proefdier (H & E, oorspronkelijke vergroting 10 ×.)

dentine-tubuli een porte d'entrée zijn tot de pulpaholte (Naidorf, 1972). Het lijkt weinig waarschijnlijk dat een dode pulpa of een pulpa met een ernstig verzwakt verdedigingsmechanisme langere tijd steriel zal blijven. In de *derde groep* experimenten wordt het specifieke probleem op een nog directere wijze benaderd. Met behulp van geavanceerde anaërobe kweektechnieken werd de inhoud van pulpaholtes van intacte gebitselementen gekweekt, die een radiolucentie toonden rond de apex op het röntgennegatief. Kennelijk waren in deze gevallen de pulpae afgestorven als gevolg van een mechanisch trauma en was een chronische periapicale ontsteking ontstaan. In de verschillende onderzoeken bleek dat 75 tot 100 procent van deze pulpaholtes was geïnfecteerd met micro-organismen (Engström en Frostell, 1961; Kantz en Henry, 1974; Taklan, 1974; Wittgow en Sabiston, 1975; Cvek e.a., 1976; Sundqvist, 1976). Bovendien bleek dat de kweken overwegend negatief waren bij avitale gebitselementen, die géén periapicale radiolucentie toonden (Cvek e.a., 1976; Sundqvist, 1976). De uitspraak: 'geen bacteriën – geen *blijvende* ontsteking' (White, 1976) lijkt dan ook op zijn plaats.

De resultaten uit de experimenten met ons buismodel, wanneer dit was gevuld met *gefixeerd* spierweefsel, moeten eveneens worden gezien tegen de achtergrond van de resultaten van andere onderzoeken. Recentelijk is de veronderstelling geuit dat bepaalde medicamenten, zoals formaldehyde en glutaraaldehyde, zich als haptene gedragen en na koppeling aan een eiwit, dit eiwit zodanig veranderen dat de immunogeniteit toeneemt (Seltzer, 1977), hetgeen door verschillende onderzoeksresultaten wordt bevestigd (Habeeb en Hiramoto, 1968; Habeeb, 1969; Patterson en Suzko, 1970; Nishida e.a., 1971; Howell en Perkins, 1972; White e.a., 1975; Metzger e.a., 1976; Thoden van Velzen en Feltkamp-Vroom, 1977; Wesselink e.a., 1977; Thoden van Velzen en Van den Hooff, 1977). Onder voorbehoud van de onvermijdelijke beperkingen, die in de opzet van ieder experiment aanwezig zijn en die inherent zijn aan het gebruik van een experimenteel model, lijkt het gerechtvaardigd aan de resultaten van onze en de andere genoemde experimenten de volgende conclusies te verbinden:

1. De oorzaak van de chronische periapicale ontsteking ligt niet bij het

necrotische pulpaweefsel als zodanig.

2. Bij een chronische periapicale ontsteking is het necrotische pulpaweefsel gecontamineerd met levende micro-organismen.

3. Fixatie met formaldehyde of glutaraldehyde van gecontamineerde resten pulpaweefsel schakelt de infectie-component uit, maar maakt de gedesinfecteerde inhoud van de pulpaholte op een andere manier schadelijk, wat wellicht eveneens leidt tot chronische ontsteking van het periapicale weefsel.

4. Bij toekomstig onderzoek naar de bijwerkingen van endodontische medicamenten, dienen de gevolgen van eventuele binding van deze medicamenten aan weefseliwitten te worden betrokken.

De auteurs zijn veel dank verschuldigd aan de heer L. Kenter en zijn collega's van het Centraal Laboratorium van de Bloedtransfusiedienst en de heer A. J. Lammens voor hun technische en histologische assistentie, aan de heren A. J. Dons en J. P. L. Rijss en A. D. P. Heyboer voor hulp bij het vervaardigen van de illustraties en aan Vera Bressers voor haar vele typewerk.

#### Summary:

Title: Reactions of the living organism to dead and fixed dead tissue.

The reactions of the living organism to contact with dead and fixed dead tissues were studied in two series of model experiments simulating the situation around the root canal. The investigations have led us to the following conclusions:

1. The chronic periapical inflammation is not caused by necrotic pulpal tissue per se.

2. In case of a chronic periapical inflammation, the necrotic pulpal tissue is contaminated with living micro-organisms.

3. Fixation with formaldehyde or glutaraldehyde of contaminated pulpal tissue remnants kills the micro-organisms, but makes the disinfected contents of the pulp cavity noxious, which may contribute to chronic inflammatory processes in the periapical tissues.

4. The consequences due to conjugation of endodontic disinfectants with protein should be taken in consideration in the future screening of endodontic medicaments on adverse effects.

#### Literatuur:

1. *Bender, J. B., Seltzer, S., Kaufman, I.J.* (1959): Infectibility of the dental pulp by

way of the dentinal tubules. *J Am Dent Assoc* 59: 466-471.

2. *Boer, J. G. de* (1961): Nuchtere tandheelkunde. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 68: 677-686.

3. *Boer, J. G. de* (1966): Endodontie voor de praktijk. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 73: 167-174.

4. *Buckley, J. P.* (1904): The chemistry of pulp decomposition, with rational treatment for this condition and its sequelae. *Am Dent J* 3: 764-771.

5. *Chirside, J. M.* (1961): Bacterial invasion of non-vital dentine. *J Dent Res* 40: 134-140.

6. *Cvek, M., Nord, C., Hollender, L.* (1976): Antimicrobial effect of root canal débridement in teeth with immature roots. *Odont Revy* 27: 1-10.

7. *Engström, B., Frostell, G.* (1961): Bacteriological studies of the non-vital pulp in cases with intact pulp cavities. *Acta Odont Scand* 19: 23-39.

8. *'s-Gravenmade, E. J.* (1972): De interactie van formaldehyde met eiwitten en andere biologische materialen. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 79: 327-331.

9. *'s-Gravenmade, E. J.* (1975): Some biochemical considerations of fixation in endodontics. *J Endod* 1: 233-237.

10. *Grossman, L. I.* (1974): Endodontic practice, 8ed. Philadelphia, Lea & Febiger. Pp. 61-64, 84-87.

11. *Habeeb, A. F. S. A., Hiramoto, R.* (1968): Reactions of proteins with glutaraldehyde. *Arch Biochem* 126: 16-26.

12. *Habeeb, A. F. S. A.* (1969): A study of the antigenicity of formaldehyde and glutaraldehyde-treated bovine serum albumin and ovalbumin bovin serum albumin conjugate. *J Immunol* 102: 457-465.

13. *Howell, E. D., Perkins, H. A.* (1972): Anti-N-like antibodies in the sera of patients undergoing chronic hemodialysis. *Vox Sang* 23: 291-299.

14. *Kakehashi, S., Stanley, H. R., Fitzgerald, R. J.* (1965): The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg* 20: 340-349.

15. *Kantz, W. E., Henry, C. A.* (1974): Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non-vital teeth in man. *Arch Oral Biol* 19: 91-96, 1974.

16. *Korzen, B. H., Krakow, A. A., Green, D. B.* (1974): Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. *Oral Surg* 37: 783-802.

17. *Makkes, P. Ch., Thoden van Velzen, S. K., Wesselink, P. R., De Greeve, P. C. M.* (1977): Polyethylene tubes as a model for the root canal. *Oral Surg* 44: 293-300.

18. *Makkes, P. Ch., Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A.* (1978 a): The response of the living organism to dead and fixed dead, enclosed isologous tissue. *Oral Surg* indruk.

19. *Makkes, P. Ch., Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A.* (1978 b): The response of the living organism to dead and fixed dead, enclosed homologous tissue. *Oral Surg* indruk.

20. *Makkes, P. Ch., Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A.* (1978 c): Short term tissue reactions to enclosed, glutaraldehyde-fixed tissue. *Oral Surg* aangeboden voor publikatie.

21. *Metzger, W. J., Patterson, R., Zeiss, C. R., Irons, J. S., Pruzansky, J. J., Suszko, J. M., Levitz, D.* (1976): Comparison of polymerized and unpolymerized antigen-E for immuno-therapy of ragweed allergy. *The New England J Med* 295: 1160-1164.

22. *Naidorf, I. J.* (1972): Inflammation and infection of pulp and periapical tissues. *Oral Surg* 34: 486-497.

23. *Nishida, O., Okada, H., Kawagoe, K., Tokunaga, A., Tanihata, H., Aono, M., Tokomizo, I.* (1971): Investigation of homologous antibodies to an extract of rabbit dental pulp. *Arch Oral Biol* 16: 733-749.

24. *Ogilvie, A. L.* (1976) Periapical pathosis. In: Endodontics, Ingle, J. I., editor, 2ed. Philadelphia, Lea & Febiger. Pp. 394-397.

25. *Patterson, R., Suszko, J. M.* (1970): Polymerized ragweed antigen - E. III. Differences in immune response to three molecular weight ranges of monomer and polymer. *J Immunol* 112: 1855-1860.

26. *Seltzer, S.* (1971): Endodontology. Biologic considerations in endodontic procedures. New York etc., Mc Graw-Hill Book Company. Pp. 197-209.

27. *Seltzer, S., Bender, I. B.* (1975): The dental pulp 2ed. Philadelphia, Toronto, J. B. Lippincott Co. P. 172.

28. *Seltzer, S.* (1977): Discussion of vascular permeability and other factors in the modulation of the inflammatory response. *J Endod* 3: 214-217.

29. *Smulson, M. H.* (1976): Diseases of the pulp and periapex. In: Endodontic Therapy, Weine, F. S., editor, 2ed., St. Louis, C. V. Mosby Co. Pp. 87-89.

30. *Sundqvist, G.* (1976): Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Umea University Odontological Dissertations no. 7.

31. *Taklan, S.* (1974): A bacteriological study of the pulp of intact non-vital teeth. *J Brit Endod Soc* 7: 75-77.

32. *Thoden van Velzen, S. K.* (1973): Een inleiding tot de endodontie. Leiden, Stafleu & Tholen. P. 26.

33. *Thoden van Velzen, S. K.* (1975): The influence of dead and fixed dead tissue in the living organism. I. Problem statement and selection of a method of investigation. *Netherl Dent J (Ned Tijdschr Tandheelkd suppl. 11)* 82: 6-22.

34. *Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A.* (1975): The influence of dead and fixed dead tissue in the living organism. II. The tissue reaction to implantation of autologous dead tissue. *Netherl Dent J (Ned Tijdschr Tandheelkd suppl. 11)* 82: 23-49.

35. Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A. (1975): The influence of dead and fixed dead tissue in the living organism. III. The tissue reaction to implantation of autologous dead tissue fixed with formaldehyde or glutaraldehyde. *Netherl Dent J (Ned Tijdschr Tandheelkd suppl. 12)* 82: 6-38.
36. Thoden van Velzen, S. K., Felkamp-Vroom, T. M. (1977): Immunological consequences of formaldehyde fixation of autologous tissue implants. *J Endod* 3: 179-185.
37. Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A. (1977): Long term results of the implantation of glutaraldehyde-fixed tissue. *Oral Surg* 44: 792-797.
38. Wesselink, P. R., Thoden van Velzen, S. K., Van den Hooff, A. (1977): Tissue reaction to implantation of unfixed and glutaraldehyde-fixed heterologous tissue. *J Endod* 3: 229-235.
39. White, W. H., Miller, G. E., Kaehny, W. D. (1975): Formaldehyde in the pathogenesis of hemodialysis-related anti-N-antibodies, (abstract). *Transfusion* 15: 522.
40. White, E. (1976): Microbiologic considerations in endodontics, In: *Endodontics*, Ingle, J. I. and Beveridge, E. E., editors, 2ed., Philadelphia Lea & Febiger. Pp. 564-579.
41. Wittgow, W. C., Sabiston, C. B. (1975): Micro-organisms from pulp chambers of intact teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1: 168-171.
42. Wijk, P. H. (1971): Behandeling non-vitale pulpa met formocresol. *Acad Proefschr Groningen en Tandheelk Monografieën XI*, Leiden, Stafleu & Thoden. Pp. 26-27.

December 1977. - Louwesweg 1, Amsterdam-Slotervaart.

## CARIËS BIJ HAAGSE KLEUTERS IN 1969, 1972 EN 1975

A. H. BERGINK

*Uit de afdeling Jeugdgezondheidszorg  
(Hoofd: A. J. M. Bruna)  
van de GG en GD te Den Haag.  
Directeur: E. van Luyt.*

*Trefwoorden:* Kindertandheelkunde - Epidemiologie

In het kader van een periodiek onderzoek naar de gebitstoestand van kleuters in een minder bevoorrechte wijk van Den Haag werd in 1975 de cariësverbreiding vastgelegd bij alle kleuters die in dat jaar een schoolgeneeskundig onderzoek ondergingen. De vorige onderzoeken vonden plaats in de jaren 1969 en 1972. Evenals in die jaren werden ook in 1975 tijdens het onderzoek van de kleuters carieuze, gevulde en wegens cariës getrokken elementen zo zorgvuldig mogelijk opgetekend op kaarten die door de afdeling Schooltandverzorging van de GG en GD ter beschikking werden gesteld. Het onderzoek geschiedde ook nu weer met behulp van spiegel, sonde (Maillefer 5) en handluchtblazer. Het bleef beperkt tot de melkelementen. Cariës van eventueel aanwezige blijvende kiezen en snijtanden werd niet geregistreerd. Bij het ontbreken van één of meer incisivi, werd aan de moeders die de kleuters vergezelden gevraagd of deze elementen wegens cariës waren geëxtraheerd, ten gevolge van een trauma verloren waren gegaan of door een fysiologische uitstoting, of ontbraken als gevolg van een congenitale anomalie.

Wanneer één of meer vlakken carieus waren werd een tand of kies tot een d (= decayed)-element gerekend. Het aantal carieuze vlakken per element werd evenwel niet geteld. Een element met een vulling werd als een f (= filled)-element aangeduid. Het aantal vullingen per element werd evenmin geregistreerd. Terloops zij hier echter vermeld dat slechts een betrekkelijk klein aantal kiezen voorzien was van 2 of 3 vullingen. Een element dat wegens cariës was geëxtraheerd werd als een e (= extracted)-element genoteerd. Een aangetast element werd slechts eenmaal geteld. Een kies b.v. met een vulling van het buccale vlak en een onbehandelde carieuze laesie van het occlusale vlak werd als een f-element beschouwd. Van 519 kleuters, die dezelfde kleuterscholen bezochten als de kleuters waarbij in 1969 en in 1972 de cariësverbreiding werd vastgelegd, werd in 1975 een status van het melkebit gemaakt. De leeftijd van de kinderen varieerde van 4 jaar en 1 maand tot 5 jaar en 11 maanden.

<sup>\*)</sup>  $\frac{\text{aantallen d+e+f-elementen}}{\text{aantal kleuters}} = \text{deft-getal.}$

### *Samenvatting:*

Tijdens het systematisch onderzoek van kleuters in een Haags schoolartsrayon gelegen in een minder bevoorrecht stadsdeel werd in 1969, 1972 en 1975 bij drie groepen van ongeveer 500 jongens en meisjes de cariësverbreiding vastgelegd. Het gemiddeld aantal carieuze, gevulde en wegens cariës getrokken elementen daalde van 6,3 in 1969, via 6,0 in 1972 tot 5,0 in 1975. Het percentage kleuters dat onder controle van een tandarts stond en een gesaneerd gebit had bedroeg in 1969 27% en in de jaren 1972 en 1975 29%. Zowel bij de meisjes als bij de jongens waren er constant significante verschillen in de deft-getallen van de kleuters die elk halfjaar een tandarts bezochten en die kleuters die geen tandheelkundige verzorging genoten.

Alleen tijdens het in 1975 verrichte onderzoek werd systematisch informatie ingewonnen omtrent de consumptie van fluoridetabletten. Bijna 25% van de in dat jaar onderzochte kleuters kreeg dagelijks fluoridetabletjes toegediend. Het gebruik van fluoridetabletjes resulteerde in een zeer duidelijke cariësremming. De deftgetallen van de kleuters aan wie al of niet fluoridetabletjes werden verstrekt bedroegen respectievelijk 2,9 en 5,7. Geconcludeerd werd dat de verbetering in de gebitsgezondheid die tussen 1969 en 1975 in het betrokken schoolartsrayon is opgetreden, in de eerste plaats moet worden toegeschreven aan het toenemend gebruik van fluoridetabletjes.

De verwerking van de gegevens geschiedde op dezelfde wijze als voorheen. De berekeningen van de deftgetallen<sup>\*)</sup> vormden de kern. Om een