

POST ACADEMIAM

GINGIVITIS EN PARODONTITIS

II. DE AANVAL VANUIT DE SULCUS GINGIVALIS OP HET PARODONTIUM

W. H. VAN PALENSTEIN HELDERMAN

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

Trefwoorden: Gingivitis - Parodontitis - Bacteriologie

Bacteriën als etiologische factor bij gingivitis en parodontitis

Uit de gegevens van het vorige artikel (Van Palenstein Helderman, 1978) kan men concluderen dat gingivitis en parodontitis pas ontstaan indien plaatselijke irritantia op het parodontium inwerken. Deze irritantia zijn afkomstig uit de tandplaque, die voornamelijk bestaat uit bacteriën. Uit dierexperimenteel en klinisch onderzoek is gebleken, dat bacteriën van groot belang zijn bij dit proces. Verschillende bacteriën uit de tandplaque zoals *Actinomyces viscosus* (Jordan e.a., 1964), *Streptococcus mutans* (Irving e.a., 1974), *Actinomyces naeslundii* (Socransky e.a., 1970), *Rothia dentocariosa*, *Neisseria*, *Bacterionema matruchottii* (Van der Hoeven e.a., 1975) en nog niet noemde anaërobe anaerobe gramnegatieve staafjes (Irving e.a., 1975) geven, na overbrenging in de bek van proefdieren, aanleiding tot sterke botresorpties en enige ontsteking van het parodontium. Hoewel deze bacteriën bij proefdieren een op parodontitis gelijkend proces veroorzaken, mag men hieruit niet concluderen dat ze dus de verwekkers zijn van gingivitis en parodontitis bij de mens. Wel maken deze gegevens duidelijk dat bacteriën het vermogen bezitten parodontitis te veroorzaken. Antibiotica in het voedsel van proefdieren reduceren de ernst van de ontsteking (Shaw, 1965). Lokaal geapliceerde antibiotica bij mensen kunnen gingivitis voorkomen, dan wel genezen (Löe e.a., 1967). Ook dit zijn gegevens die er op wijzen dat bacteriën van groot belang zijn bij de ontsteking van het parodontium.

Aantal bacteriën in de tandplaque
Plaque bestaat voor ca. 70% van het

volume uit bacteriën. Het blijkt dat 1 milligram plaque ongeveer 3×10^8 bacteriën bevat (Socransky e.a., 1963). Monden die slecht gereinigd worden, bevatten 100 milligram of meer plaque (Sharawy e.a., 1966), hetgeen betekent dat er om en nabij 3×10^{10} bacteriën in deze monden aanwezig zijn. De grootte van het deel afkomstig uit de sulcus gingivalis, is niet bekend.

Heterogeniteit van de tandplaque

Dat plaque niet homogeen van samenstelling kan zijn, iets dat Gins (1947) reeds opmerkte, blijkt al enigszins uit het feit dat op sommige plaatsen cariës ontstaat, terwijl op andere plaatsen tandsteenvorming optreedt. Subgingivaal vinden we bij afwezigheid van pockets geen cariës. De subgingivale plaque of sulcusflora verschilt blijkbaar van de supragingivale plaque.

De ecologie van de sulcus gingivalis

De sulcus gingivalis, begrensd door glazuur, sulcusepitheel en verbindingsepitheel, is een gebied met geheel eigen milieu-omstandigheden. De sulcus gingivalis is moeilijk bereikbaar voor mondvloeistof (speeksel) en voedselresten (Baumhammers e.a., 1966). Reeds bij subklinische 'ontsteking' (Loë e.a., 1965), maar ook na mechanische stimulatie (Egelberg, 1966) van het tandvlees komt sulcusepitheel vrij, die 10-maal zo veel eiwit bevat als de mondvloeistof (Bang e.a., 1971). Het subgingivale substraat voor bacteriën verschilt daarom ook van het supragingivale substraat. Zuurstof is er nauwelijks aanwezig (Kenney e.a., 1969), waardoor de aërobe bacteriën weinig kans krijgen. In het supragingivale gebied accumuleren bacteriën door adsorp-

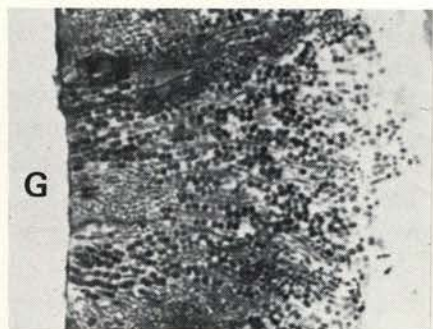
Samenvatting:

Plaque is essentieel voor het ontstaan van gingivitis en parodontitis. De groei van subgingivale plaque heeft een sterk verhoogde invasie van lichaamsvreemde en toxische bacteriële producten in het parodontium tot gevolg, hetgeen leidt tot ontsteking en weefselverlies. Dit proces is schematisch samengevat in afbeelding 10. Daarnaast worden gingivitis ulcerosa en enkele nieuwe gegevens met betrekking tot parodontose besproken.

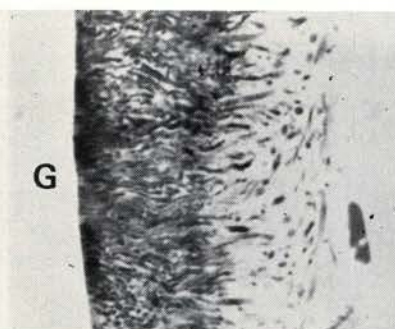
tie aan de 'acquired pellicle'*) op het glazuur (Gibbons e.a., 1973). De acquired pellicle is een dun laagje bacterievrije plaque die hoofdzakelijk bestaat uit glycoproteïnen van de mondvloeistof (Leach, 1967).

Ook in het subgingivale gebied is een acquired pellicle aanwezig die, omdat de mondvloeistof de sulcus gingivalis nauwelijks kan binnendringen, hoofdzakelijk zal bestaan uit bestanddelen van de sulcusepitheel. Dit verschil in samenstelling van de acquired pellicle kan invloed hebben op het type bacterie dat aan het oppervlak geadsorbeerd wordt. Het karakter van het oppervlak blijkt namelijk in hoge mate bepalend voor het type bacterie dat zich daaraan vasthecht (Gibbons e.a., 1973). Zo wordt *Streptococcus salivarius* bijvoorbeeld vooral aangetroffen op de tong en op het wangslimvlies en nauwelijks in de tandplaque, omdat *Streptococcus salivarius* in hoge mate de eigenschap bezit zich aan epitheelcellen van tong en wang te hechten (Van Houte e.a., 1971). *Streptococcus salivarius* wordt in de sulcus gingivalis nauwelijks aangetroffen. Het is echter denkbaar dat andere bacteriën het vermogen bezitten zich aan het sulcus- en verbindingsepitheel te hechten, waarbij men zich wel moet realiseren dat de buitenste lagen van het epitheel voortdurend afschilferen. Wat de betekenis is van adsorptie aan het sulcus- en verbindingsepitheel voor de accumulatie van bacteriën in de sulcus gingivalis, is niet duidelijk. Ook de invloed van uitredende granulocyten op de ontwikkeling van de sulcusflora is niet bekend.

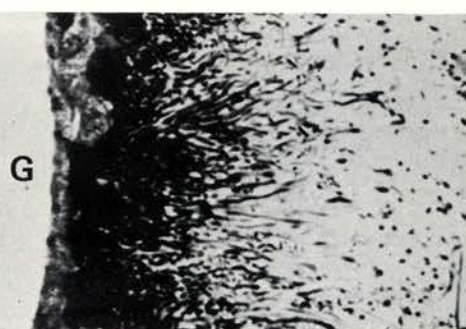
*) Membraan van Nasmyth of secundaire glazuurmembraan.



Afb. 1. Gezonde gingiva. Plaque ter hoogte van de marginale gingiva. G = glazuur. (Listgarten, 1976.) × 1325.



Afb. 2. Gezonde gingiva. Subgingivale plaque. G = glazuur. (Listgarten, 1976.) × 1350.



Afb. 3. Gingivitis. Subgingivale plaque. G = glazuur. (Listgarten, 1976.) × 1300.

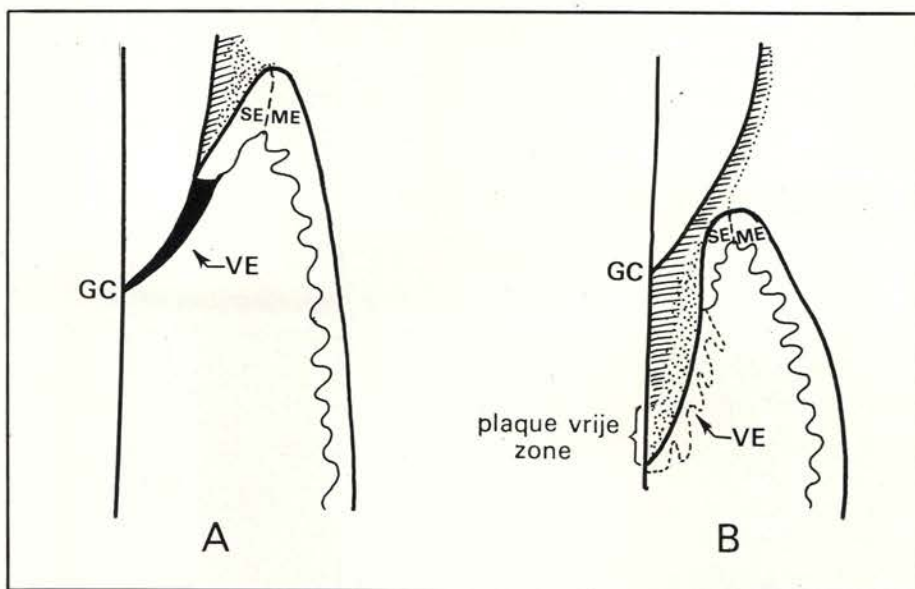
Problemen bij het onderzoek naar de samenstelling van de sulcusflora

Nu we weten dat de subgingivale plaque gingivitis en parodontitis kan veroorzaken, is het van groot belang te onderzoeken of we hier te maken hebben met een specifieke verwekker. Omdat veel bacteriën niet te kweken zijn, verwarring en onduidelijkheid bestaat omtrent de identificatie en omdat contaminatie bij het afnemen van een monster optreedt, zal het begrijpelijk zijn dat het resultaat van onderzoek naar de samenstelling van de sulcusflora sterk afhankelijk is van de toegepaste methode. Het bovenstaande heeft ertoe geleid dat de vraag, of er wellicht van een specifieke verwekker sprake is niet afdoende te beantwoorden is.

De samenstelling van subgingivale plaque bestudeerd met behulp van coupes

Het voordeel van de histologische methode is dat men een indruk krijgt van de ruimtelijke organisatie van de plaque. Helaas is dan slechts een grove indeling van bacteriën mogelijk. Listgarten (1976) heeft op deze wijze de supra- en subgingivale plaque bestudeerd bij mensen met een gezonde gingiva en bij mensen met gingivitis en parodontitis. Bij mensen met een gezonde gingiva, blijkt de plaque ter hoogte van de marginale gingiva hoofdzakelijk uit grampositieve coccen te bestaan (afb.1).

Meer apicaalwaarts naar de bodem van de sulcus gingivalis zien we aan de epitheliale kant van de subgingivale plaque meer grampositieve en gramnegatieve staven (afb.2).



Bij gingivitis ligt het verbindingsepitheel gedeeltelijk los langs het glazuerooppervlak. We zien nu dicht opeen gestapelde bacteriemassa's (afb. 3). De subgingivale plaque bestaat nu uit grampositieve en gramnegatieve bacteriën, coccen en staven. De plaquedikte is toegenomen. In diepere lagen zien we nu ook dode, gelyseerde bacteriën. In het meest apicale gedeelte verschijnen de eerste spirochaeten tussen een overwegend gramnegatieve flora.

Afb. 4. Gezonde sulcus gingivalis (A) en pocket (B).
 VE = verbindingsepitheel.
 SE = sulcusepitheel.
 ME = mondepitheel.
 GC = glazuur-cementgrens.
 Gearceerd: plaque.
 Gestippeld: losse plaque.
 Streeplijn: geulcereerd en geprofileerd verbindingsepitheel.

Afb. 5. Parodontitis. Plaque ter hoogte van de marginale gingiva. G = glazuur. (Listgarten, 1976.) × 1300.



Indien de sulcus verdiept is tot een pocket (afb.4), is het oppervlak waarlangs zich plaque bevindt, groter geworden. Bovendien is de dikte van de plaque toegenomen. Ter hoogte van de marginale gingiva bestaat de plaque nu voornamelijk uit staven (afb. 5). De bodem van de sulcus bevat voornamelijk gramnegatieve staven en veel spirochaeten.

Door deze histologische benadering is een goede indruk over de complexe bouw van plaque te verkrijgen. De samenstelling van de plaque blijkt zelf binnen één coupe sterk te variëren. Immers de florasamenstelling ter hoogte van de marginale gingiva is duidelijk anders dan die van de bodem van de sulcus.

Op grond van deze gegevens kan men voorzichtig concluderen dat er bij gingivitis en parodontitis een verschuiving in de samenstelling van de sulcusflora optreedt naar meer gramnegatieve bacteriën en spirochaeten.

De samenstelling van subgingivale plaque bestudeerd met behulp van bacteriekweken

Hoewel bestudering van coupes van de plaque illustratief materiaal oplevert, geeft dit toch betrekkelijk weinig informatie over de ware identiteit van de bacteriën. De enige methode tot ware indentificatie bestaat uit het kweken, isoleren en identificeren van alle soorten bacteriën uit de plaque. Met kweekstudies kan men bovendien een indruk krijgen over het aantal bacteriën dat per afgenomen plaquemonster aanwezig is. Om met dit laatste te beginnen; dergelijke kweekstudies leren dat de sulcus gingivalis bij gingivitis meer bacteriën bevat dan bij een gezonde gingiva (afb. 6). Dat er meer plaque aanwezig is bij gingivitis en parodontitis toonden ook de coupes van subgingivale plaque.

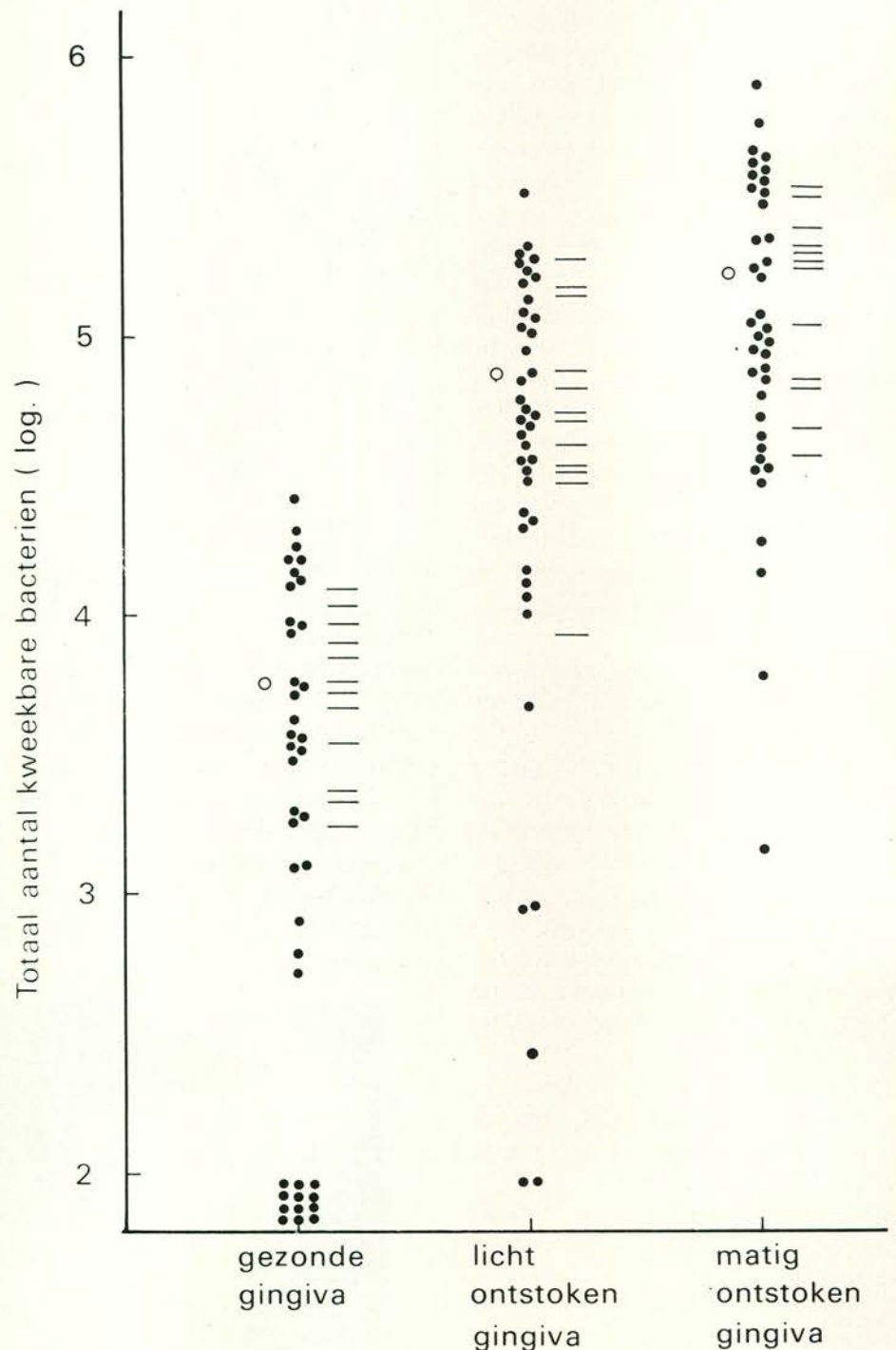
Exacte percentages van de verschillende bacteriën in de sulcus bij gezonde gingiva, gingivitis en parodontitis zijn nog niet te geven. De resultaten van kweekonderzoek variëren, sterk afhankelijk van de manier waarop het plaquemonster wordt af-

genomen. Afbeelding 4 illustreert schematisch de anatomische verhouding van een pocket. Het grootste deel van het worteloppervlak dat de pocket begrenst, is bedekt met stevig aangehechte plaque. Dit in tegenstelling tot de bodem van de pocket waar zich alleen losse bacteriemassa's bevinden. Dit gebied correspondeert met de zogenaamde 'plaquevrije' zone (Saglio e.a., 1975). Indien nu met een curette of soortgelijk instrument subgingivale plaquemonsters worden afgenomen, bevinden zich hierin

voornamelijk bacteriën uit de stevig aangehechte plaque. Monsters verkregen met behulp van zachte instrumenten, zoals paperpoints, bevatten daarentegen relatief veel bacteriën uit het losse deel van de plaque. Ondanks dit probleem en de reeds

Afb. 6. Het totale aantal kweekbare bacteriën in monsters uit de sulcus gingivalis. (Van Palenstein Helderman, 1975.)

- . monster.
- gemiddelde van één persoon.
- o gemiddelde van de groep.



eerder beschreven problemen bij kweek en identificatie is de conclusie gerechtvaardigd dat het aantal gram-negatieve anaërobe staven bij gingivitis en parodontitis procentueel sterk toeneemt. Dit werd reeds geïllustreerd aan de hand van coupes van de subgingivale plaque, maar wordt bovendien ondersteund door resultaten uit kweekstudies. Het blijkt dat vooral gramnegatieve staven, zoals *Vibrio sputorum*, *Fusobacterium nucleatum* (Van Palenstein Helderman, 1975), *Bacteroides melaninogenicus* en een groep nog niet geïdentificeerde anaërobe gramnegatieve staafjes in aantal zijn toegenomen bij gingivitis en parodontitis (Slots, 1977). Ook de spirochaeten worden in hogere aantallen gevonden bij gingivitis en parodontitis (Gibbons e.a., 1963).

Het proces van oorzaak en gevolg in de sulcus gingivalis bij gingivitis en parodontitis

Wat nu de belangrijkste directe cau-

Afb. 7. Uittredende neutrofiële granulocyt (NG) op de bodem van de sulcus gingivalis. (Soames, e.a., 1974.) Linksboven spirochaeten. $\times 22750$.



sale factor bij gingivitis en parodontitis is, de verschuiving naar een gram-negatieve flora of de toename van het totale aantal bacteriën, dan wel beide, of een geheel andere tot nu toe onbekende factor, is nog niet duidelijk. Het is mogelijk dat de verschuiving in de samenstelling van de flora een gevolg van een veranderd milieu is. Dit veranderde milieu wordt veroorzaakt door het ontstekingsproces. Fusobacteriën gebruiken graag aminozuren (Loesche, 1968), die rijkelijk aanwezig zijn in de sulcusvloeistof (Bang e.a., 1971). Wellicht worden deze bacteriën door het verhoogde substraataanbod tijdens de ontsteking gestimuleerd. De sterk verhoogde aantallen Fusobacteriën zouden dan door hun productie van mierenzuur, de van mierenzuur afhankelijke Vibrios kunnen stimuleren (Van Palenstein Helderman e.a., 1976). *Bacteroides melaninogenicus* heeft haem nodig (Evans), 1951) en *Treponema dentium*, een spirochaet, een bepaald eiwit (α_2 globuline) (Socransky e.a., 1967). De sulcusvloeistof bevat ook deze beide stoffen.

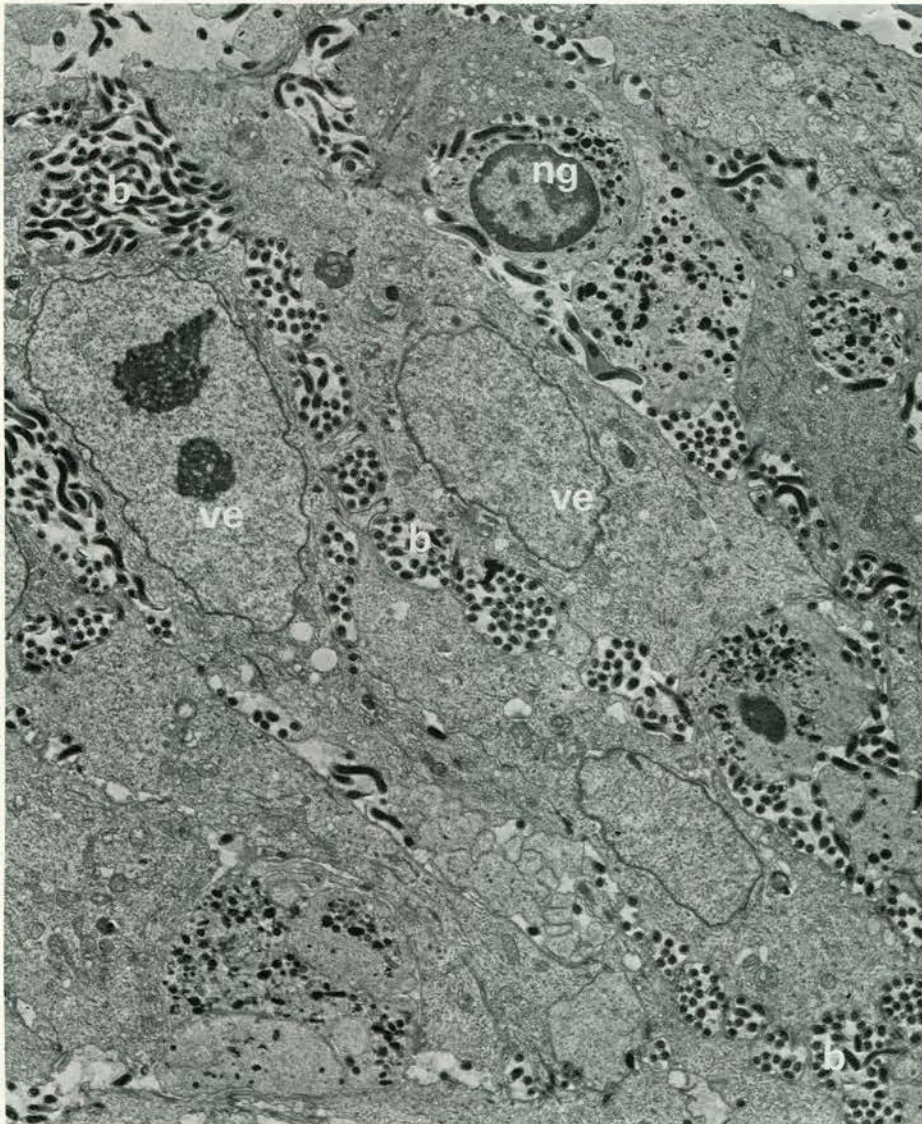
Verschuiving in de sulcusflora naar

meer Fusobacteriën, Vibrios, Bacteroides en Spirochaeten onder invloed van veranderde milieu-omstandigheden bij gingivitis en parodontitis behoort tot de mogelijkheden op grond van eigenschappen die deze bacteriën onder laboratorium-omstandigheden omstandigheden hebben. Zolang we niet weten hoe deze bacteriën zich in vivo in de sulcus gingivalis gedragen, is voorzichtigheid met conclusies geboden. In de sulcus gingivalis is het ontwarren van oorzaak-gevolg-processen uiterst moeilijk, omdat in dit complexe ecosysteem verschillende bacteriën elkaar ondersteunen dan wel tegenwerken. Voorlopig mag men op grond van bovengenoemde gegevens en bij gebrek aan meer gedetailleerde informatie speculeren dat de toeneming van het totale aantal bacteriën in de sulcus gingivalis gingivitis initieert, waarna onder invloed van een veranderd milieu een verschuiving naar meer gram-negatieve staafvormige bacteriën in de sulcusflora optreedt.

Penetratie van bacteriële substanties

Het sulcusepitheel en het verbindingsepitheel zijn de eerste barrière tegen de invasie van bacteriën met hun toxische en lichaamsvreemde producten (Van Palenstein Helderman, 1977). In deze eerste verdedigingslijn is het verbindingsepitheel op de bodem van de sulcus het meest permeabele epitheel van de mond (Listgarten, 1972). Door dit verbindingsepitheel komen bij de minste irritatie sulcusvloeistof en granulocyten naar buiten (afb. 7).

Bacteriën kunnen het intacte verbindingsepitheel niet passeren. Slechts bij ernstige ontsteking zoals bij gingivitis ulcerosa (verbindingsepitheel is ten gevolge van de ontsteking gedeeltelijk verdwenen) worden bacteriën in het weefsel aangetroffen (afb. 8). Niet te grote eiwitmoleculen zoals albumine (Tolo, 1971) en endotoxinen (Schwartz e.a., 1972) kunnen het intacte verbindingsepitheel wel passeren. Daarom wordt algemeen aangenomen dat delen van dode bacteriën, bacteriële stofwisselingspro-



Afb. 8. Gingivitis ulcerosa (Listgarten, 1965). Bacteriën (S) in het verbindingsepitheel (Ep). Uittredende en fagocyterende neutrofiële granulocyten (Ne) en rode bloedlichaampjes (RBC). × 3500.

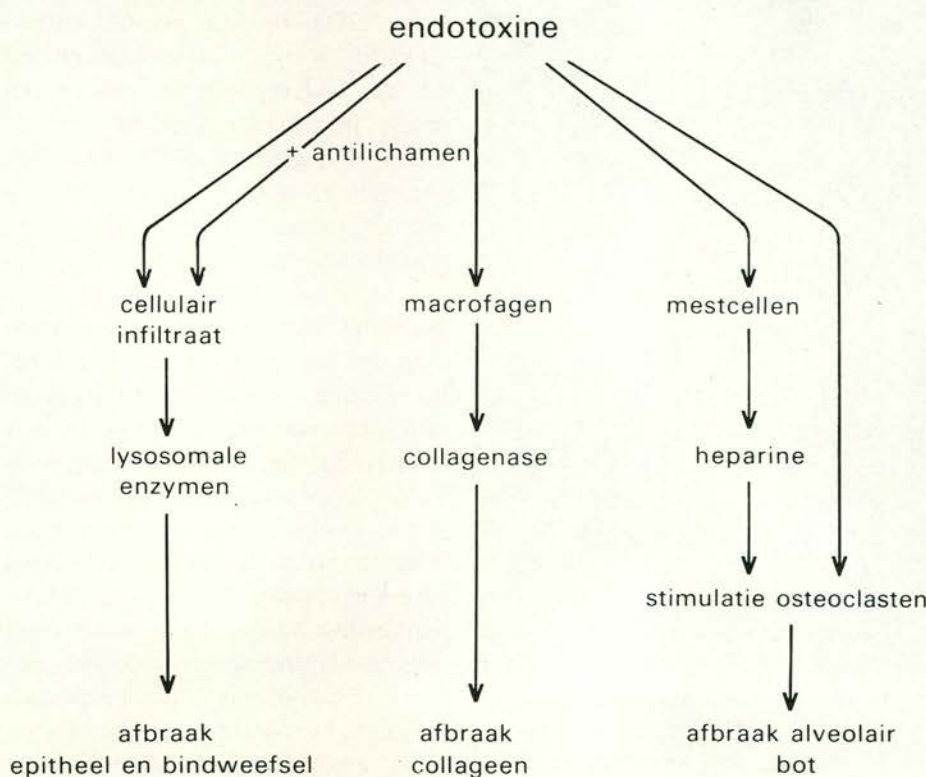
dukten en enzymen de ontstekingsreactie induceren.

Bacteriële stofwisselingsprodukten

Bacteriële stofwisselingsprodukten zoals ammonia, aminen, indol, melkzuur, verzadigde vetzuren en zwavelwaterstof zijn in lage concentraties toxisch voor het weefsel, maar wat precies hun rol is bij gingivitis en parodontitis is niet bekend (Socransky, 1970).

Bacteriële celwand-substanties

Grampositieve bacteriën bevatten mucopeptiden in hun celwand (Schuster e.a., 1967). Ofschoon zuivere mucopeptiden weinig toxisch zijn, is o.a. van streptococcen bekend, dat de complexen van mucopeptide met andere stoffen uit de celwand door granulocyten moeilijk kunnen worden afgebroken en tot langdurige lokale ontstekingsreacties kunnen leiden (Ginsburg, 1973). Naar de rol die deze stoffen spelen bij ontstekingen van het parodontium is weinig onderzoek gedaan.



Gramnegatieve bacteriën hebben in de celwand toxische lipopolysacchariden, de endotoxinen, die vrijkomen wanneer de cel afsterft en lyseert, mede onder invloed van lysozyme (Bladen e.a., 1973), dat in de sulcus gingivalis aanwezig is (Van Palenstein Helderman, 1976). Dit lysozyme komt waarschijnlijk vrij uit granulocyten. De endotoxine-concentratie in de sulcus gingivalis bij gingivitis is verhoogd (Simon e.a., 1970) hetgeen goed aansluit bij de reeds eerder gesignaleerde verhoogde aantallen gramnegatieve bacteriën in de sulcus bij gingivitis. Hoewel nog niet precies duidelijk is, waartoe endotoxine in vivo in staat is, tonen experimenten in het laboratorium aan

Afb. 9. Biologische eigenschappen van endotoxine.

dat endotoxine verschillende toxische eigenschappen bezit die tot weefselverlies kunnen leiden (afb. 9). Via het cellulair infiltraat zou endotoxine in staat zijn weefselafbraak te veroorzaken (Snyderman, 1973). Bovendien zou endotoxine via verschillende wegen botafbraak kunnen induceren (Hausmann, 1974). Tenslotte zou endotoxine via macrofagen verantwoordelijk zijn voor afbraak van collageen (Wilton e.a., 1975).

Bacteriële enzymen

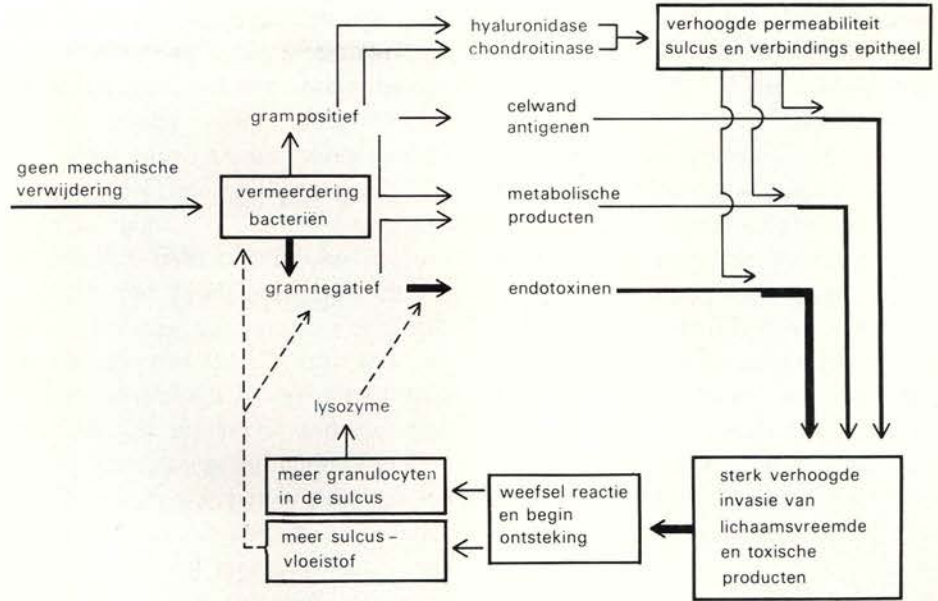
Naarmate de ontstekingsgraad van de gingiva ernstiger wordt, neemt de concentratie bacterieel hyaluronidase en chondroitinase in de sulcus gingivalis toe. Vooral grampositieve bacteriën zijn producenten van deze enzymen (Van Palenstein Helderman e.a., 1976). Collagenase, dat onder meer geproduceerd wordt door *Bacteroides melaninogenicus* (Gibbons e.a., 1961) en *Clostridium histolyticum* (Alfano e.a., 1974) is in de sulcus gingivalis aanwezig (Loesche e.a., 1974).

Ook het weefsel zelf beschikt over bovengenoemde enzymen, die voornamelijk uit granylocyten afkomstig zijn (Cowley, 1972). Deze weefselenzymen zijn nodig voor de afbraak van weefsel, die aan de opbouw voorafgaat tijdens het voortdurende proces van weefselvernieuwing.

Het is niet bekend hoe groot het gewicht van bacteriële enzymen is bij de weefselafbraak. Waarschijnlijk spelen bacterieel hyaluronidase en chondroitinase alleen een rol bij de verhoging van de permeabiliteit van het sulcus- en verbindingsepitheel, terwijl bacterieel collagenase wellicht enige invloed heeft op de afbraak van de meest coronair gelegen collageenvezels. Het is echter wel haast zeker dat de weefselenzymen, die tijdens de ontsteking extra geactiveerd worden, verantwoordelijk zijn voor weefselafbraak in de diepere lagen van het parodontium.

Circulus vitiosus bij gingivitis

In afbeelding 10 wordt het tot nu toe besprokene schematisch samengevat. De groei van subgingivale plaque



heeft een sterk verhoogde invasie van lichaamsvreemde en toxische produkten tot gevolg, hetgeen leidt tot een ontstekingsproces. Daarbij komt sulcusvloeistof vrij, die als groeifactor voor bacteriën gaat dienen. Daarmee wordt de cirkel, oorzaak - gevolg - oorzaak, gesloten. Een zich zelf in stand houdend proces is gevestigd. Deze situatie is slechts te doorbreken via verwijdering van de plaque.

Hierbij moet men zich realiseren dat genezing betekent onderbreking van de vicieuze cirkel. Door een goede mondreiniging zal de ontsteking niet onmiddellijk verdwijnen. De sulcusvloeistof als plaque stimulerende factor blijft dan ook nog even aanwezig. Daarmee is de situatie duidelijk ongunstiger dan in een mond met een gezond parodontium (nog afgezien van pockets die moeilijk te reinigen zijn). Genezing zal daarom meer energie en zelfdiscipline van een patiënt vragen dan voorkomen van de ontsteking.

Gingivitis ulcerosa

Gingivitis ulcerosa wordt gekenmerkt door ulceraties en necrose, vaak uitgaande van de interdentale papil, zwelling en bloeding van de gingiva en (meestal) pijn.

Lymfadenitis en foetor ex ore zijn meestal aanwezige symptomen. Bovendien zijn regelmatig koorts en vermoeidheid als symptoom aanwe-

Afb. 10. Etiologie van gingivitis - een schematische hypothese.

zig. Goed bacteriologisch onderzoek is bij deze ernstige vorm van gingivitis nog niet uitgevoerd. Daarom valt er weinig te zeggen over een mogelijke specifieke verwekker. Fusobacteriën en spirochaeten die reeds lang in verband worden gebracht met gingivitis ulcerosa, komen echter bij lichtere vormen van gingivitis ook voor (Gibbons e.a., 1963). Bovendien is de aanwezigheid van deze microorganismen waarschijnlijk eerder het gevolg, dan de oorzaak van de ontsteking. Gingivitis ulcerosa is te beschouwen als de ernstigste vorm van gingivitis (indien we noma buiten beschouwing laten). In tegenstelling tot minder ernstige gingivitis lijkt hier iets mis te zijn met de weerstand. Deze gingivitis, 'trench mouth', kwam veel voor in de loopgraven tijdens de eerste wereldoorlog. Wat opvalt is, dat gingivitis ulcerosa vooral optreedt bij personen in een 'gesloten gemeenschap', zoals het leger, gevangenis, etc. De gedachten gaan dan uit naar een contagiositeit van de ziekte. Besmetting met geïnfecteerd materiaal leidt echter zelden tot de ziekte (Rosebury, 1942). Men kan verder denken aan stress-situaties, vermoeidheid en slechte of eenzijdige voeding als predisponerende factoren. De laatste factor lijkt in ieder geval niet de enige, omdat gingivitis

ulcerosa ook werd waargenomen bij een duikbootbemanning met een schijnbaar goede voeding (Sillevis Smitt, 1960).

Een mogelijk andere verklaring voor een verlaagde weerstand zou een algemene infectieziekte kunnen zijn. Een primaire herpes-infectie schijnt nogal eens aan gingivitis ulcerosa vooraf te gaan (Emslie, 1963). Indien we uitgaan van het concept dat een 'gewone' gingivitis door ongunstige omstandigheden (stress, vermoeidheid, herpes-infectie) exacerbeert tot gingivitis ulcerosa, dan zou een goede mondhygiëne die gingivitis voorkomt, ook gingivitis ulcerosa kunnen voorkomen. Gingivitis ulcerosa reageert behalve op penicilline in het algemeen ook goed op een goede mondhygiëne (Barnes e.a., 1973).

Gingivitis herpetica

Voor de volledigheid zij hier nog iets vermeld over gingivitis herpetica, omdat deze gingivitis, veroorzaakt door een virusinfectie, soms op gingivitis ulcerosa lijkt. Primaire herpesinfecties komen vooral voor bij kinderen (1-8 jaar). Er ontstaan blaasjes op de tong, lippen, wangmucosa en gingiva. Na enkele uren gaan de blaasjes open en ontstaan er ulceraties die pijnlijk zijn.

In dit stadium kan de differentiële diagnose problemen opleveren, maar meestal blijven de ulceraties niet beperkt tot de gingiva. De ziekte gaat gepaard met koorts en algemene malaise en duurt 7 tot 18 dagen. De meeste mensen blijken op grond van het bloedbeeld (anti-lichamen) de infectie te hebben doorgemaakt. Bij de meeste personen verloopt de primaire infectie dan ook subklinisch. Door een weerstandsval kan herpes labialis (koortsuitslag) optreden. Deze secundaire vorm van herpes, die bij sommigen optreedt, is misschien het gevolg van een gestoorde cellulair immuniteit (Lehner, 1973).

Parodontose

Zeer sterke alveolaire botresorpties die in het geheel niet in overeenstem-

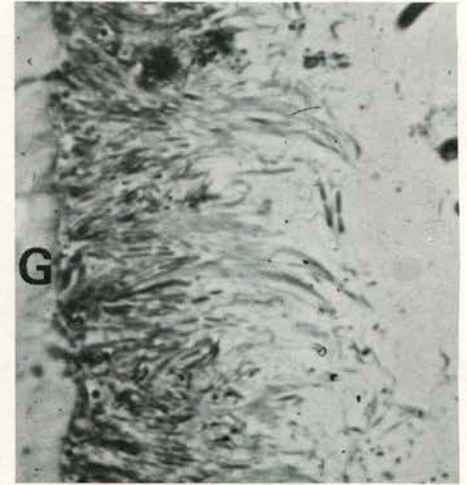
ming zijn met de hoeveelheid aanwezige plaque, tandsteen en de mate van gingivitis, worden vaak gerekend tot de parodontose (Baer, 1971). Door gebrek aan gegevens wordt de oorzaak gezocht in een degeneratief proces, wat dit dan ook moge betekenen. In wezen tast men volledig in het duister. Men dient zich bij een klinische waarneming wel te realiseren, dat deze slechts een momentindruk kan geven. Uitgebreide resorpties van het alveolaire bot bij een patiënt kunnen het gevolg zijn van in het verleden aanwezige plaque. Door een later ingevoerde mondhygiëne verdwijnt weliswaar het ontstekingsfacet, de botresorpties blijven bestaan. De diagnose parodontose mag men dan ook alleen stellen na zorgvuldige anamnese van het verleden. Omdat de patiënt meestal niet voldoende weet te vertellen over de ziektegeschiedenis van zijn parodontium blijft de diagnose vaak gebaseerd op een momentopname. In veel gevallen wordt dan toch – en ten onrechte – geconcludeerd dat het ziektebeeld tot de parodontose moet worden gerekend.

Alleen bij jonge mensen beneden de 20 jaar, waarbij de ziektegeschiedenis van het parodontium een veel minder grote rol speelt bij de diagnose, omdat de tijdfactor verwaarloosbaar is, kan men op grond van een eerste klinische waarneming de classificatie parodontose hanteren. Houdt men dit criterium aan, dan blijkt het ziektebeeld *zeer zeldzaam* te zijn. De ziekte is wellicht familiair, d.w.z. erfelijk of milieugebonden, hoewel de ondersteunende gegevens voor deze uitspraak schaars zijn (Benjamin e.a., 1967).

Zoekend naar oorzaken valt het volgende te zeggen.

Endogene factoren zijn wel in verband gebracht met parodontose (Groen, 1972). Over het werkelijk belang van endogene factoren is echter niets met zekerheid te zeggen. De relatie tussen osteoporose en parodontose is weinig onderzocht en daarom ook nog niet duidelijk.

Recentelijk zijn enkele publikaties verschenen die een nieuw licht wer-



Afb. 11. Parodontose. Subgingivale plaque. G = glazuur. (Listgarten, 1976.) $\times 1300$.

pen op het mogelijke belang van exogene factoren bij parodontose. Bij parodontose werden subgingivaal weinig bacteriën aangetroffen in een histologische coupe (afb. 11), hetgeen de klinische waarneming steunt, dat er relatief weinig plaque aanwezig is bij deze patiënten. Uit de diepte van een parodontose-pocket werden recentelijk verschillende onbekende anaërobe gramnegatieve staafvormige bacteriën geïsoleerd. Deze bacteriën, waaronder een met de nieuwe naam 'Capnocytophaga', bleken na te zijn ingebracht in kiemvrije ratten resorptie van het alveolaire bot te veroorzaken (Newman e.a., 1976). De histopathologische veranderingen die optraden verschilden duidelijk van de ziekteprocessen veroorzaakt door de reeds eerder genoemde Actinomyeten, Streptococci, Neisseria, Rothia en Bacterionema. Deze laatste vormden in ratten grote hoeveelheden plaque, veroorzaakten wortelcariës en botresorpties. De botresorpties waren niet duidelijk het gevolg van een stimulatie van osteoclasten. De 'Capnocytophaga'-groep daarentegen gaf nauwelijks aanleiding tot plaquevorming en veroorzaakte geen wortelcariës. De botresorpties gingen gepaard met een sterke stimulatie van osteoclasten. Dat deze bacteriën zonder veel plaque te vormen in staat zijn botresorpties te veroorzaken, is natuurlijk interessant gezien tegen de achtergrond van pa-

odontose, waar ook weinig plaque aanwezig is.

Een ander recentelijk gepubliceerd gegeven komt van Waerhaug (1976), die histologische coupes bestudeerde van het parodontium van een jonge patiënt die klinisch nauwelijks waarneembare plaque en gingivitis had, maar wel diepe pockets. In deze pockets bleek een dunne subgingivale plaque aanwezig die tot bijna op de bodem van de diepe pockets doorliep. Het weefsel langs de pockets was sterk ontstoken, terwijl het weefsel dat klinisch waarneembaar was histologisch gezond leek. Volgens deze auteur zou er dan ook geen sprake zijn van een degeneratief proces, maar van een sterk ingegroeide plaque die in de diepte ontsteking en weefselverlies veroorzaakt.

Misschien is de sterke ingroei van deze dunne klinisch nauwelijks waarneembare plaque te verklaren door de aanwezigheid van Capnocytophaga-achtige bacteriën. Een andere verklaring voor deze sterke ingroei van plaque is wellicht te vinden bij een verstoorde cellulair immuniteit (Lehner e.a., 1974). Er is nog veel onderzoek nodig om het belang van de zojuist genoemde exogene factoren te kunnen afwegen tegen mogelijke endogene factoren bij parodontose.

Op deze plaats wil ik Prof. Dr. O. Backer Dirks danken voor de vruchtbare gedachtenwisseling die ik tijdens het schrijven van dit artikel met hem heb gehad.

Summary:

Title: Gingivitis and periodontitis

Plaque is an essential causative factor in gingivitis and periodontitis. The accumulation of subgingival plaque results in a greatly increased infiltration of both foreign-body and toxic bacterial products into the periodontal tissues. This process, which causes inflammation is summarized in Fig. 10. Gingivitis ulcerosa and some new data on periodontosis are also discussed.

Literatuur:

- Alfano, M. C., Morhart, R. E., Metcalf, G., Drummond, J. F. (1974): Presence of collagenase from *Clostridium histolyticum* in gingival debris of a primitive population. *J Dent Res* 53:142.
- Baer, P. N. (1971): The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodont* 42: 516.
- Bang, J. S., Cimasoni, G. (1971): Total protein in human crevicular fluid. *J Dent Res* 50: 1683.
- Barnes, G. P., Bowles, W. F., Carter, H. G. (1973): Acute necrotizing ulcerative gingivitis: A survey of 218 cases. *J Periodont* 44: 35.
- Baumhammers, A., Stallard, R. E. (1966): Salivary mucoprotein contribution to dental plaque and calculus. *Periodontics* 4: 299.
- Benjamin, S. D., Baer, P. N. (1967): Familial patterns of advanced alveolar bone loss in adolescence. *Periodontics* 5: 82.
- Bladen, H., Hageage, G., Harr, R., Pollock F. (1973): Lysis of certain organisms by the synergistic action of complement and lysozyme. *J Dent Res* 52: 371.
- Cowley, G. C. (1972): Acid hydrolases in the pathogenesis of periodontal disease. In: Host resistance to commensal bacteria. Ed. MacPhee, T. Churchill, Livingstone, Edinburgh, London.
- Egelberg, J. (1966): Permeability of the dento-gingival blood vessels II. Clinically healthy gingivae. *J Periodont Res* 1: 276.
- Emslie, R. D. (1963): Cancrum oris. *Dent Practit Bristol* 13: 481.
- Evans, R. J. (1951): Haematin as a growth factor for a strict anaerobe *Fusiformes melaninogenicus*. *Proc Soc Gen Microbiol* 5: 29.
- Gibbons, R. J., MacDonald, J. B. (1961): Degradation of collagenous substrates by *Bacteroides melaninogenicus*. *J Bacteriol* 81: 614.
- Gibbons, R. J., Socransky, S. S., Sawyer, S., Kapsimalis, B., MacDonald, J. B. (1963): The microbiota of the gingival crevice area of man. II. The predominant cultivable organisms. *Archs Oral Biol* 8: 281.
- Gibbons, R. J., van Houte, J. (1973): On the formation of dental plaques. *J Periodont* 44: 347.
- Gins, H. A. (1947): Die übertragbare Zahnfleiscentzündung (Spirillose). Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m.b.H. Stuttgart.
- Ginsburg, I. (1973): Mechanisms of cell and tissue injury induced by group A streptococci: Relation to poststreptococcal sequelae. *J Inf Dis* 126: 294.
- Groen, J. J. (1972): Alveolaire osteoporose en atrofie als oorzaak van parodontopathie. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 79: 409.
- Hausmann, E. (1974): Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease. *J Periodont* 45: 388.
- Hoeven, van der, J. S., Mikx, F. H. M., Plasschaert, A. J. M., Maltha, J. C. (1975): Experimental periodontal disease in rats induced by plaqueforming microorganisms. *J Periodont Res* 10: 143.
- Houte, J. van, Gibbons, R. J., Pulkkinen, A. J. (1971): Adherence as an ecological determinant for streptococci in the human mouth. *Archs Oral Biol* 16: 1131.
- Irving, J. T., Socransky, S. S., Heeley, J. D. (1974): Histological changes in experimental periodontal disease in gnotobiotic rats and conventional hamsters. *J Periodont Res* 9: 73.
- Irving, J. T., Newman, M. G., Socransky, S. S., Heeley, J. D. (1975): Histological changes in experimental periodontal disease in rats mono-infected with a gram-negative organism. *Archs Oral Biol* 20: 219.
- Jordan, H. V., Keyes, P. H. (1964): Aerobic, gram-positive filamentous bacteria as etiologic agents of experimental periodontal disease in hamsters. *Archs Oral Biol* 9: 401.
- Kenney, E. B., Ash, M. M. Jr. (1969): Oxidation-reduction potential of developing plaque, periodontal pockets and gingival sulci. *J Periodont* 40: 630.
- Leach, S. A. (1967): The acquired integuments of the teeth. *Brit Dent J* 122: 537.
- Lehner, T. (1973): Cellular immunity to oral infections. In: Host resistance to commensal bacteria. Ed. MacPhee, P. 176-189. Edinburgh-Churchill-Livingstone.
- Lehner, T., Wilton, J. M. A., Ivanyi, L., Manson, J. D. (1974): Immunological aspects of juvenile periodontitis (Periodontosis). *J Periodont Res* 9: 261.
- Listgarten, M. A. (1965): Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodont* 36: 328.
- Listgarten, M. A. (1972): Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. In: Oral Sciences Reviews I, Gingival epithelium. Ed. Melcher, A. H., Zarb, G. A., Munksgaard, Copenhagen.
- Listgarten, M. A. (1976): Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodont* 47:1
- Löe, H., Holm Pedersen, P. (1965): Absence and presence of fluid from normal and inflamed gingivae. *Periodontics* 3:171.
- Löe, H., Theilade, E., Börglum Jensen, S., Rindom Schiött, C (1967): Experimental gingivitis in man III. The influence of antibiotics on gingival plaque development. *J Periodont Res* 2:282.
- Loesche, W. J. (1968): Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology. *Periodontics* 6:245.
- Loesche, W. J., Paunio, K. U., Woolfolk, M. P., Hockett, R. N. (1974): Collagenolytic activity of dental plaque associated with periodontal pathology. *Inf and Imm* 9:329.
- Newman, M. G., Socransky, S. S., Savitt, E. D., Propas, D. A., Crawford, A.

- (1976): Studies of the microbiology of periodontosis. *J Periodont* 47:373.
36. Palenstein Helderman, W. H. van (1975): Total viable count and differential count of *Vibrio (Campylobacter) sputorum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas sputigena*, *Bacteroides ochraceus* and *Veillonella* in the inflamed and non inflamed human gingival crevice. *J Periodont Res* 10:294.
 37. Palenstein Helderman, W. H. van (1976): Lysozyme concentrations in the gingival crevice and at other sites in human subjects with and without gingivitis. *Archs Oral Biol* 21: 251.
 38. Palenstein Helderman, W. H. van, Rosman, I. (1976): Hydrogen - dependent organisms from the human gingival crevice resembling *Vibrio succinogenes*. *Antonie van Leeuwenhoek* 42: 107.
 39. Palenstein Helderman, W. H. van, Hoogveen, C. J. C. M. (1976): Bacterial enzymes and viable counts in crevices of non inflamed and gingiva. *J Periodont Res* 11: 25.
 40. Palenstein Helderman, W. H. van (1978): Gingivitis en parodontitis I. Histologische aspecten, epidemiologische gegevens, aanvalsverhogende en weerstandsverlagende factoren. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 85: 222.
 41. Rosebury, T. (1942): Is Vincent's infection a communicable disease. *J Am Dent Assoc* 29: 823.
 42. Saglie, R., Johansen, J. R., Tollefsen, T. (1975): Plaque-free zones on human teeth in periodontitis. *J Clin Periodont* 2: 190.
 43. Schuster, G. S., Hayashi, J. A., Bahn, A. N. (1967): Toxic properties of the cell wall of gram positive bacteria. *J Bacteriol* 93: 47.
 44. Schwartz, J., Stinson, F., Parker, R. B. (1972): The passage of tritiated endotoxin across the intact crevicular epithelium. *J Periodont* 43: 270.
 45. Sharawy, A. M., Sabharwal, K., Socransky, S. S., Lobene, R. L. (1966): A quantitative study of plaque and calculus formation in normal and periodontally involved mouths. *J Periodont* 37: 495.
 46. Shaw, J. H. (1965): Further studies on the sensitivity of the periodontal syndrome in the rice rat to dietary antibiotics. *J Dent Res* 44: 431.
 47. Sillevs Smitt, P. A. E. (1960): Enige klinische en bacteriologische aspecten van de gingivitis gangraenosa (Plaut-Vincent). Proefschrift. Amsterdam.
 48. Simon, B. I., Goldman, H. M., Ruben, M. P., Baker, E. (1970): The role of endotoxin in periodontal disease II. Correlation of the quantity of endotoxin in human gingival exudate with the clinical degree of inflammation. *J Periodont* 41:81.
 49. Slots, J. (1977): The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. *Scand J Dent Res* 85:114.
 50. Snyderman, R. (1973): The role of the immune response in the development of periodontal disease. *Int Dent J* 23:310.
 51. Soames, J. V., Davies, R. M. (1974): The structure of subgingival plaque in a beagle dog. *J Periodont Res* 9:333.
 52. Socransky, S. S., Gibbons, R. J., Dale, A. C., Bortnick, L., Rosenthal, E., MacDonald, J. B. (1963): The microbiota of the gingival crevice area of man I. Total microscopic and viable counts and counts of specific organisms. *Archs Oral Biol* 8: 275.
 53. Socransky, S. S., Hubersak, C. (1976): Replacement of ascitic fluid or rabbit serum requirement of *Treponema dentium* by α -globulin. *J Bacteriol* 94: 1795.
 54. Socransky, S. S. (1970): Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res* 49: 203.
 55. Socransky, S. S., Hubersak, C., Propas, D. (1970): Induction of periodontal destruction in gnotobiotic rats by a human oral strain of *Actinomyces naeslundii*. *Archs Oral Biol* 15: 993.
 56. Tolo, K. J. (1971): A study of permeability of gingival pocket epithelium to albumin in guinea pigs and norwegian pigs. *Archs Oral Biol* 16:881.
 57. Waerhaug, J. (1976): Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as observed in autopsy material. *J Periodont* 47: 636.
 58. Wilton, J. M. A., Rosenstreich, D. L., Oppenheim, J. J. (1975): Activation of guinea pig macrophages by bacterial lipopolysaccharide requires bone marrow derived lymphocytes. *J Immunol* 114: 388.

Adres: Dr. W. H. van Palenstein Helderman,
Sorbonnelaan 16,
3508 TB Utrecht.

OVER FLUORIDE, DE GROTE VRIEND, EN SACCHAROSE, DE GROTE VIJAND VAN HET GEBIT

Trefwoorden: Fluoride – Drinkwaterfluoridering – Saccharose – Cariës

Inleiding

Wanneer iemand aan de opgave tracht te voldoen, voor een tandheelkundig gezelschap een gelegenheidsvoordracht te houden over de zegeningen van fluoride en de schadelijkheid van saccharose voor het gebit, dan zal het hem stellig enige moeite kosten, zijn tekst zo' in te richten, dat hij zich op voorhand verzekerd weet van een aandachtig gehoor. Immers bij die keuze van onderwerp ontloopt hij nooit helemaal de platgetreden paden en dat nadeel moet hij dus in voldoende mate weten te compenseren door het accent te leggen op zaken, die nog enig nieuw licht op deze veelbesproken materie kunnen werpen, of op het vermelden

van bijzondere aspecten waarvan nog niet iedereen zich voldoende rekenschap had gegeven.

Ira L. Shannon, hoogleraar in de biochemie aan de universiteit van Texas en bekend cariësonderzoeker, is de moeilikheden, verbonden aan bovenvermelde opgave, nl. een rede ter gelegenheid van het 50-jarig bestaan van de American Society of Dentistry for Children, niet uit de weg gegaan en gezegd moet worden dat hij ze met glans heeft overwonnen. Zo zeer zelfs dat het alleszins de moeite waard lijkt, uit zijn 'ASDC Foundation Memorial Lecture' – afgedrukt in het november-decembernummer 1977 van de

Journal of Dentistry for Children – een aantal bijzonderheden over te nemen.

Fluoridering van drinkwater

Wèl heeft in de Verenigde Staten de kunstmatige fluoridering van drinkwater in een groot aantal steden haar beslag in de loop der jaren gekregen, zodat Amerika ook in dit opzicht een leidende positie is gaan innemen, maar dit is geenszins zonder slag of stoot gegaan. Ook daar te lande heersten sterke weerstanden, zich o.a. uitend in min of meer hysterische reacties in de publiciteitsmedia. Communistische complotten en andere duistere machinaties kregen de schuld, ondanks het feit dat in de Sovjetunie ook werd gefluorideerd. Maar die kleinigheid ontging blijkbaar de tegenstanders of zij wensten haar over het hoofd te zien: men ging rustig door met ageren. Uit de pogingen om fluoridering de kop in te drukken hebben althans de tandartsen kunnen le-