

suikers, zoals frisdranken, limonadesiropen, vitamine C-siropen. Als de ouders en het kind eenmaal begrijpen waar het om gaat, is er meestal een zeer goede samenwerking te verkrijgen.

De auteurs zijn veel dank verschuldigd aan de heer A. J. Dons van de afdeling fotografie en aan de dames Vera Bressers en Anneke Klop voor het typewerk.

Summary:

Title: Rampant caries in young children.
After a short introduction and review of litera-

ture, a description is given of 2 patients with rampant caries ('bottle-fed baby syndrome'). The etiology and treatment are discussed. The authors emphasize the importance of dietary factors and diet control.

Literatuur:

1. Hennon, D. K. e.a. (1969): Prevalence and distribution of dental caries in preschool children. *J Am Dent Assoc* 79: 1405 - 1414.
2. James, P. M. C. e.a. (1957): A study of the etiology of labial caries of the deciduous incisor teeth in small children. *Br Dent J* 103: 37 - 40.
3. Pitts, A. T. (1927): Some observations on the occurrence of caries in very young children. *Br Dent J* 48: 197 - 214.

4. Syrrist, A., Selander, P. (1953): Some aspects on comforters and dental caries. *Odont T* 61: 237 - 251.
5. Winter, G. B. e.a. (1966): Role of the comforter as an aetiological factor in rampant caries of the deciduous dentition. *Arch Dis Childh* 31: 207 - 212.
6. Winter, G. B. e.a. (1971): The prevalence of dental caries in pre-school children aged 1 to 4 years. *Br Dent J* 130: 271 - 277.

Adres:
Louwesweg 1,
1066 EA Amsterdam.

OVER SUIKERZIEKTE EN HAAR ORALE ASPECTEN

Trefwoorden: Diabetes - Interne geneeskunde - Mondziekten

Inleiding

Tal van inwendige aandoeningen vinden te eniger tijd en op enigerlei wijze hun weerspiegeling in de harde tandstructuren en/of de overige mondweefsels. Ook kunnen pathologische veranderingen daarin worden opgeroepen door een (langdurig) gebruik van geneesmiddelen tegen allerlei ziekten. Wanneer de gevolgen van een en ander alleen in de harde tandstructuren - in het bijzonder het glazuur - manifest worden, betreft het altijd invloeden, die zich tijdens de ontwikkelingsfase van het gebit, dus tijdens de eerste levensjaren of wellicht zelfs in de embryonale periode hebben doen gelden. Aangezien deze gevolgen pas na de doorbraak van de getroffen temporaire of blijvende elementen aan het licht komen, is de diagnostische waarde ervan doorgaans gering. Het gaat dan, in overeenstemming met het verstarde karakter van de harde tandstructuren, stevast om verschijnselen van statische aard: zij zijn als het ware in de elementen 'bevroren' en derhalve onveranderlijk, b.v. in de vorm van microdontie of hypoplasieën. De geringe diagnostische waarde wordt nog geaccentueerd door het feit dat de te voorschijn geroepen symptomen op zichzelf gewoonlijk allerminst specifiek zijn. Een inwendige afwijking, zoals hypoparathyreoïdie, levert eventueel hypoplasieën op, geheel gelijk aan die, welke het gevolg zijn van infectieziekten en voedingsstoornissen in de neonatale periode, of van te vroege geboorte. Slechts een enkele maal is er tot op zekere hoogte sprake

van kenmerkende veranderingen, zoals bij de intrinsieke geelbruine verkleuring na toediening van tetracyclinepreparaten (Visser c.s. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 70:1,1963), of de bekende tonvormige incisieven van Hutchinson bij congenitale lues. En dan moet men nóg voorzichtig zijn met zijn oordeel.

Anders wordt het echter als de gevolgen van interne aandoeningen of van inwendig gebruikte geneesmiddelen tot uiting komen in de niet-verstarde gebitsstructuren, resp. de overige mondweefsels. In dat geval kan van meer dynamische processen worden gesproken en dan is er in beginsel ook meer kans op een diagnostische betekenis. Dit is b.v. het geval wanneer door hyperparathyreoïdie (te hoge bloedcalcium- en te lage bloedfosfor-spiegel) gebitselementen prematuur gaan losstaan door ontkalking en dystrofie van het kaakbot, resp het parodontium. Echter, parodontale weefsels zijn maar al te vaak ook door plaatselijke oorzaken aangedaan: het versluieringseffect daarvan bemoeilijkt de juiste interpretatie van zulk een symptoom. Maar is men eenmaal in dat rayon van de mondweefsels beland, waarop de plaatselijke pathologische invloeden niet zoveel vat meer hebben, dan stijgen in principe de kansen op meer specifieke manifestaties van inwendige stoornissen: in dat geval kan dus zeker een (vroege) bijdrage tot de diagnostiek door de tandarts worden geleverd. Als voorbeeld kan dienen de bruine pigmentatie van de mucosa, als vroeg

symptoom van de ziekte van Addison, een chronische bijnierschorsinsufficiëntie. Men denke ook aan de vlekken van Koplik, aan de binnenzijde van het wangslimvlies: een vroege manifestatie van mazelen. Algemeen bekend is verder de gingivahyperplasie door dilantinemedicatie tegen epilepsie.

Zo zijn er tal van inwendige aandoeningen die min of meer duidelijke signalen in de mondweefsels teweegbrengen, ongeacht hun oorzaak: infecties, tumoren, intoxicaties, systeemziekten etc. Doordat de tandarts-practicus zijn patiënten in het algemeen met grotere regelmaat ziet dan de arts, is hij dikwijls de eerste, die de gelegenheid krijgt, zulke signalen te ontdekken, maar dit vergt natuurlijk wel oplettendheid en een zeker medisch inzicht. Daarbij mag echter worden gewezen op enkele addertjes onder het gras. Vooreerst is het aantal mogelijkheden van zodanige manifestaties in de mond in beginsel weliswaar groot, maar de werkelijkheid leert dat ze zich relatief zelden voordoen. Verder kunnen zij - zoals gezegd - worden versluierd, doordat zij bij niet zeer nauwkeurige en deskundige beschouwing vrij gemakkelijk voor een van louter plaatselijk belang zijnde afwijking worden aangezien, zo b.v. een tumormetastase voor een periapicale ontsteking, of de parodontale gevolgen van een hormonale afwijking voor een op lokale factoren berustende chronische parodontale ontsteking. Dit wordt in de hand gewerkt door een, overigens begrijpelijke, eenzijdigheid in de beroepsmatige aandacht van de tandarts voor zijn speciale arbeidsterrein: het gebit en de parodontale weefsels, een terrein dat hem meestal ook zonder interne invloeden al genoeg zorgen baart. Oorzaken genoeg dus, die maken dat de werkelijke betekenis van de

bedoelde symptomen hem licht kunnen ontgaan.

Een frappant voorbeeld hiervan vermeldt A. C. Kennedy in zijn boek 'Essentials of Medicine for Dental Students' (2e editie, 1970). Het betrof een patiënt met een acute monocytien-leukemie (een zeer ernstige vorm), die zich wegens daarmee verband houdend bloedend tandvlees bij zijn tandarts vervoegde. Ongelukkigerwijs werd deze niet gealarmeerd door de toch opvallende bleekheid van deze man van middelbare leeftijd, noch door de indruk van slechte algemene gezondheid, die hij ongetwijfeld ook op de in bloedziekten niet ingewijde moest maken. De tandarts-in-kwestie spitste zijn aandacht aanstonds toe op zijn onmiddellijke werkterrein en besloot tot extractie van verscheidene elementen, omdat hij er alleen maar een geval van voortgeschreden parodontopathie in zag, zonder verdere verbanden te leggen. Dit was dus een geval van ernstige misinterpretatie door eenzijdige beschouwing. Het leert weer eens dat het altijd zaak is, de patiënt van meet af aan in zijn totaliteit te observeren, een noodzaak waar de Utrechtse tandarts en lector in de Conserverende tandheelkunde, P. J. J. Coebergh, 40 jaar geleden in zijn handleiding over zijn vakgebied al de aandacht op vestigde.

Ach, dat spreekt nogal vanzelf, zal de jongere, naar de eisen des tijds opgeleide, tandarts uitroepen, onwillekeurig enigszins geërgerd, naar aanleiding van het ietwat moraliserende karakter van laatstgenoemde opmerking. Zeker, maar hoe dikwijls zullen dergelijke, meer of minder spectaculaire symptomen in de huidige, overmatig druk bezette, praktijken niet over het hoofd worden gezien? En dat niet uit onverschilligheid, maar gewoon omdat in de gespannen routine van de dagelijkse arbeid zulke omissies maar al te gemakkelijk hun kans krijgen, juist wegens de betrekkelijk grote zeldzaamheid van vele der betrokken afwijkingen. Waar het gevallen kan betreffen, waarin het leven van de patiënt in het geding is, lijkt het nuttig, in een tandheelkundig tijdschrift bij tijd en wijle aandacht te schenken aan deze aanrakingsvlakken met de geneeskunde. Daar komt dan nog bij dat niet zelden de tandheelkundige behandeling met de bijbehorende stress zekere risico's voor de desbetreffende patiënt met zich meebrengt.

Het treft overigens dat van de inwendige aandoeningen, die zich in de mondweefsels manifesteren, de tumormetastasen het frequentst in de literatuur worden vermeld, ook al doet zich de mogelijkheid, deze te observeren, gelukkig niet dikwijls voor. In de rubriek Excerpta odontologica zijn daarover dan ook al vele malen artikelen, meest van casuïsti-

sche aard, gerefereerd. Maar andere ziekten, die duidelijke mondverschijnselen veroorzaken, zijn in de literatuur niet zo dikwijls aan de orde. Komt dat omdat die verschijnselen after all toch niet zo spectaculair zijn, en aldus ten aanzien van de diagnose eerder verwarring kunnen stichten dan dat zij haar zouden bevestigen? Dit is een nadere beschouwing waard en dus is er reden, wat uitvoeriger aandacht te schenken aan een bijdrage in het juli-nummer 1977 van de Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, dat in verband met de mondverschijnselen suikerziekte tot onderwerp heeft. Dit artikel beoogt bovendien, de tandarts-practicus een algemeen overzicht van het diabetesprobleem te verschaffen. Het is afkomstig uit de 'Abteilung für Kariologie, Parodontologie und Präventive Zahnmedizin' van de Universiteit van Zürich. De auteurs zijn T. Gaberthüel en Z. Curilovic. De publikatie geschiedde mede onder auspiciën van de hoogleraren H. R. Mühlemann en H. H. Renggli.

Diabetes mellitus: aard en vóórkomen

Diabetes mellitus wordt omschreven als een chronische aandoening van de stofwisseling die wordt gekenmerkt door een absoluut of relatief tekort aan het hormoon insuline, dat in de eilandjes van Langerhans in de pancreas wordt geproduceerd. De oorzaak van de ziekte is onbekend. Wel weet men dat het een erfelijke stoornis betreft, die klinisch echter alleen tot uiting komt als zich op erfelijke basis uitlokkingsfactoren gaan enten. Zo worden adipositas, overvoeding, emotionele en psychische factoren als predisponerende momenten beschouwd. Het rechtstreekse gevolg van het tekort aan insuline is een verhoogd glucosegehalte van het bloed (hyperglykemie) en een eveneens verhoogde uitscheiding van glucose in de urine (glycosurie). Het uitgesproken klinische beeld met afscheiding van grote hoeveelheden glucose bevattende urine, dorstgevoel, moeheid, vermagering, subjectieve huidjeuk (pruritus), neiging tot ontstaan van slecht genezende infecties (o.a. gingivitis) treedt echter alleen op in ernstige, onbehandelde gevallen. (Vermeulen, 1975). Het spreekt vanzelf dat door de beschikbaarheid van efficiënte diagnostische en therapeutische mogelijkheden zulke opvallende toestanden veel minder voorkomen dan in vroeger jaren. Aan de andere kant mag niet uit het oog worden verloren dat de symptomen vaak langzaam en in grote verscheidenheid tot uiting komen, zodat de kans nog altijd groot is, dat de ziekte niet tijdig wordt ontdekt.

Volgens de auteurs van dit artikel is dat dan ook nog dikwijls het geval en zij menen dat juist de tandarts-practicus

veelal in de gelegenheid is de ziekte, mede op grond van haar verschijnselen in de mond, tijdig op het spoor te komen. Men rekent dat in Zwitserland tegenwoordig 150.000 lijdende aan diabetes mellitus onder geregelde medische controle staan, maar dat een minstens even groot aantal personen nog ongeweten met de ziekte rondloopt. Omgerekend naar het aantal inwoners komt dit er in de praktijk op neer, dat in Zwitserland iedere twintigste patiënt die bij de tandarts onder behandeling komt, suikerziekte heeft. Gezien de verhoogde risico's, verbonden aan de tandheelkundige verzorging van diabetici, spreekt het vanzelf dat een zorgvuldige anamnese van iedere patiënt nodig is, opdat men eventueel tijdig zijn maatregelen kan treffen (zie ook Duinkerke, Ned Tijdschr Tandheelkd 83: 8, jan. 1976).

Functie van de lever bij de regulering van de bloedsuikerspiegel

De koolhydraten leveren het hoofbestanddeel van de in de menselijke voeding toegevoerde calorieën. Zij worden, gelijk bekend, ten dele al in de mond, maar voornamelijk door biochemische processen in het maag-darmkanaal tot eenvoudige suikers afgebroken. Als eindproduct van de spijsvertering staat glucose kwantitatief op de voorgrond; daarna volgen fructose, galactose en andere suikers. De aldus afgebroken koolhydraten worden door de darmwand geresorbeerd en komen, evenals aminozuren, met het darmbloed in de lever terecht. Voor een goed begrip van wat daar geschiedt mogen de volgende gegevens aan Jongbloed (1946) worden ontleend.

Het is goed, zegt deze auteur, zich bewust te zijn van de verschillende functies van de lever, vooral wat de ontgiftende en samenstelling-regelende arbeid betreft. Al het bloed dat de ingewanden heeft doorstroomd, wordt in de poortader verzameld en moet dus de lever passeren alvorens het weer in de algemene circulatie komt. De lever is dus als het ware een controlestation dat zorgt voor een zoveel mogelijk constante samenstelling van het bloed, d.w.z. dat het van nuttige stoffen niet te veel of te weinig bevat en bovendien geen schadelijke stoffen herbergt. In de darm is het bloed immers in nauw contact met de buitenwereld (de darminhoud) geweest en het kan daar, behalve bruikbare, ook allerlei schadelijke stoffen uit de voedselbrij hebben opgenomen. Deze worden nu door de lever onschadelijk gemaakt, waarna zij, b.v. via de nieren, worden afgescheiden. Even nadelig zou het echter voor het organisme kunnen worden, als op zichzelf nuttige stoffen, b.v. glucose, te veel of te weinig in het bloed zouden voorkomen. Ook voor de regulatie hiervan zorgt de lever.

Tijdens de glucoseresorptie bevat het darmbloed zeer veel glucose; de lever haalt het overtollige eruit, slaat het zolang op, tot het bloedsuikergehalte beneden de normale waarde is gedaald, om dan van haar voorraad weer aan het bloed terug te geven. De werkzaamheid van de lever ten opzichte van de glucose is dus nog niet zozeer, dat zij een koolhydraat-reserve vormt, als wel dat zij de glucose-spiegel in het bloed op peil houdt. De glucose wordt niet als zodanig in de levercellen gestapeld: zij wordt eerst weer opgebouwd tot een zgn. polyose, nl. het dierlijk zetmeel of glycogeen. Aangezien het glycogeenmolecuul uit ongeveer 20 glucosemoleculen bestaat, wordt het totale aantal moleculen door deze omzetting veel kleiner en doordat de levercellen het koolhydraat als zetmeel stapelen, kunnen zij een grote energiewaarde herbergen. Staat de lever koolhydraat aan het bloed af, dan moet het glycogeen eerst weer tot glucose worden getransformeerd. Men kan dus zeggen dat de opslagvorm van koolhydraten zetmeel is en de vervoersvorm glucose. Zo geschiedt ook het vervoer van koolhydraat naar de spieren in de vorm van glucose om daar weer als (spier)glycogeen te worden opgeslagen. Ten slotte wordt dit waarschijnlijk nogmaals tot glucose als het voor de verbranding wordt gebruikt.

In overmaat opgenomen koolhydraten worden ook tot vetachtige stoffen (lipiden) verwerkt en in verschillende vetdepots (voornamelijk onderhuids vetweefsel, tegelijk een warmte-isolatie) afgezet. Additioneel wordt glycogeen ook uit eiwit en vet geproduceerd. De lever heeft nl. ook een belangrijke taak ten aanzien van aminozuren. Een deel daarvan wordt door de lichaamscellen uit het bloed opgenomen en voor de opbouw van celwitten gebruikt. Wat er aan aminozuren te veel mocht zijn toegevoerd, wordt o.a. in de lever onleed: NH_2 -groepen worden eraf gehaald en wat er overblijft wordt omgezet in glucose. De vrijgekomen NH_2 -groepen zijn voor het organisme niet bruikbaar, eerder schadelijk. De lever maakt er ureum van, dat met het bloed de nieren bereikt en met de urine wordt uitgescheiden. Uit dit alles blijkt dat de lever een voor het organisme onmisbaar orgaan is, waarbij de regulering van de bloedsuikerspiegel als één van haar belangrijkste functies mag worden aangemerkt (Jongbloed, 1946).

Involed van insuline

Voor de genoemde regulering van de bloedsuikerspiegel is echter de tussenkomst van een speciale stof noodzakelijk. De gewichtigste factor in dit proces is nl. het hormoon *insuline*, dat in de β -cellen van de eilandjes van Langerhans in

de pancreas wordt afgescheiden. De chemische samenstelling ervan werd in 1956 door Sanger c.s. in Engeland ontdekt. Daarbij werd gevonden dat insuline is opgebouwd uit twee ketens met in totaal 51 aminozuren. Het molecuulgewicht bedraagt 6000. Het hormoon kan inmiddels al synthetisch worden bereid, maar voor toepassing in de praktijk is dit produkt (nog) niet geschikt. Voor therapeutische doeleinden wordt insuline tot nu toe dus bereid door extractie uit runder- of varkensalvleesklier.

Het bestaan van het hormoon werd sinds ongeveer 1890 al vermoed, toen Von Mehring c.s. bij verwijdering van de alvleesklier bij honden suikerziekte zagen ontstaan. Pogingen tot extractie uit de alvleesklier hadden toen echter nog geen succes. Hoewel van de Roemeense onderzoeker N. C. Paulesco wordt verteld, dat hij in 1916 een diabetische hond met goed gevolg met een door hem bereid pancreasextract had behandeld, is de eer van de ontdekking een vijftal jaren later toegevallen aan de Canadese onderzoekers Banting en McLeod, die met de student Best er op 6 juli 1921 voor het eerst in slaagden, bij een hond met hyperglykemie het bloedsuikergehalte te doen dalen. Na de nodige herhalingen van dit experiment deelden zij - geheel onkundig van Paulesco's werk - in 1922 hun bevindingen mede in een artikel: 'The internal secretion of the pancreas' (Journal of Laboratory and Clinical Medicine en American Journal of Physiology). Voor hun onderzoekingen werd hun een jaar later, in 1923, de Nobelprijs voor geneeskunde uitgereikt. Paulesco, die na de Eerste Wereldoorlog zijn onderzoekingen had voortgezet en reeds in 1921 publiceerde in de Archives of International Physiology, geraakte desondanks geheel in de vergetelheid. Zelfs achter het ijzeren gordijn wordt hij tegenwoordig slechts beschouwd als 'een der pioniers van het insuline-onderzoek' (Ned Tijdschr Geneesk 115: 1862, 1971). Al spoedig na de publikaties van Banting en de zijnen werd de fabriekmatige extractie ter hand genomen, doordat het gelukte, insuline te isoleren. Dit betekende dat het leven van ontelbare suikerzieken voortaan met tientallen jaren kon worden verlengd.

In de loop der jaren is gebleken dat insuline verschillende functies in de stofwisseling vervult, waarbij de invloed op diverse transportprocessen in eerste instantie de aandacht trekt. Het hormoon bevordert de verbranding van glucose (waarvoor energie vrijkomt); het doet dit in het bijzonder doordat het het binnendringen van de energieleverancier bij uitstek: glucose vanuit het bloed in de spiercellen stimuleert. Daarbij wordt tevens het transport van kalium en aminozuren door de celmembranen bevordert, alsook de opbouw van eiwitten uit die aminozuren. De meest bekende functie vervult insuline evenwel in de lever, waarin zij de

opbouw en afbraak van glucose regelt. Zij stimuleert de vorming van enzymen, die leiden tot stapeling van glycogeen in de lever, zowel als in de spiercellen en remt de afgifte van vetzuren uit de reeds genoemde vetdepots: deze vetzuren storen de normale omzetting van glucose. Hoe hoger de bloedsuikerspiegel is, des te sterker is de insulineproductie en de afgifte ervan door de eilandjes van Langerhans. De hoogste produktie vindt plaats in de eerste uren na een maaltijd, wanneer veel glucose vanuit de voeding wordt geresorbeerd. Dan kunnen normaliter bloedsuikerwaarden van 150 mg/100 ml worden bereikt, terwijl ze vóór de maaltijd ongeveer 80 mg/100 ml bedragen. Insuline-afschiding zorgt dus voor een spoedig herstel van het evenwicht.

Andere betrokken hormonen

Uit het bovenstaande zal de lezer ongetwijfeld de indruk krijgen dat insuline op zichzelf reeds een veelheid van gecompliceerde biochemische processen ontkeent. Maar daarbij blijft het niet: ook andere hormonen zijn bij de bloedsuikeregeling betrokken. Allereerst de in het bijniemerg geproduceerde *adrenaline*, die de glycogenolyse in lever en spieren bevordert en dus glucose vrijmaakt, maar anderzijds de opname van glucose in de cellen remt. Aan de ene kant dus een synergistische en aan de andere kant een antagonistische werking ten aanzien van insuline. Een groep in de bijnierschors gevormde corticosteroiden, de zgn. *glucocorticoiden* bewerkstelligen gluconeogenese, d.w.z. zij leiden tot nieuwvorming van glucose uit afbraakprodukten van vetten en eiwitten (dit in tegenstelling tot glucogenese: de vorming van glucose uit glycogeen). Beide genoemde hormonen of hormoongroepen worden vooral tijdens perioden van hypoglykemie afgescheiden. Een ander in dit verband werkzaam hormoon is *glucagon*, dat wordt geproduceerd door de α -cellen van de eilandjes van Langerhans. Ook hier is tot op zekere hoogte sprake van een antagonisme ten opzichte van insuline: glucagon bevordert de splitsing van leverglycogeen in glucose en de afgifte hiervan in het bloed. Het wordt therapeutisch aangewend bij de behandeling van hypoglykemie.

De niet in deze materie ingewijde dreigt inmiddels in dit biochemisch labrynt de draad helemaal kwijt te raken. Vermelding van deze details lijkt echter nuttig om te laten zien hoe ingewikkeld het samenspel van reacties is, waardoor onder normale omstandigheden het evenwicht in de bloedsuikerspiegel gehandhaafd blijft en hoe deze subtiele balans op verschillende wijzen en in verschillende gradaties kan worden verstoord. En in elk geval laat zich door dit exposé gemakke-

lijk inzien, dat voor de diagnose van klinisch nog niet duidelijke suikerziekte laboratoriumresultaten van overwegend belang zijn.

Uit de bovenbeschreven functies van insuline volgt dat, wanneer de eilandjes van Langerhans in de productie ervan falen of althans tekort schieten, de stofwisseling al aanstonds ernstig verstoord kan zijn: de weefsels kunnen van de voorhanden glucose onvoldoende profijt trekken en de lever kan glucose niet als glycogeen stapelen. Omdat glucose dan slecht in de cel kan doordringen moet er veel meer glucose aan de cel worden aangeboden. Dit leidt tot de hierboven reeds genoemde nieuwvorming van glucose uit de afbraakprodukten uit eiwitten en vetten (gluconeogenese). Het gevolg is een ontwijking van de stofwisseling: er ontstaan abnormale, voor het lichaam schadelijke, bijprodukten. Zo worden b.v. vetten afgebroken tot ketonlichamen, zoals aceton. Inmiddels stijgt de bloedsuikerspiegel eventueel tot een veelvoud van de normale waarde: een deel van het overschot wordt met de urine uitgescheiden. De verhoogde afscheiding van urine berust op het osmotisch effect van de in de urine aanwezige suiker.

Indeling

Veelal wordt slechts ruwweg onderscheid gemaakt tussen suikerziekte bij jongeren: de zgn. juveniele vormen en de ouderdomstypen, d.w.z. bij personen boven 45 jaar. Gaberthüel c.s. maken echter gebruik van een meer systematische indeling en zij gaan daarbij uit van richtlijnen, die door de Schweizerische Diabetes-Gesellschaft (1971) zijn gegeven. Volgens deze richtlijnen worden de erfelijk bepaalde vormen van suikerziekte in hoofdzaak als volgt geïnclassificeerd:

1. Manifeste diabetes

De patiënten uit deze groep zouden bij laboratoriumonderzoek al duidelijk nuchtere hyperglykemie tonen. Klinische verschijnselen zullen in veel gevallen eveneens aanwezig zijn, maar omdat de ziekte zich geleidelijk manifesteert, kunnen zij ook ontbreken. In het laatste geval wordt zij pas bij routine-onderzoek of bij keuring ontdekt. Een glucosetolerantietest (GTT) is dan overbodig.

De laboratoriumdiagnostiek omvat nl. ook het aantonen van onvoldoende glucosetolerantie. Gezonde personen 'toleren' zonder bezwaar ingestie van glucose, d.w.z. toediening van 100 á 150 gram glucose op de nuchtere maag veroorzaakt bij hen slechts een kortdurende en beperkte stijging van het glucosegehalte van het bloed. De alveesklier reageert nl. prompt met afscheiding van insuline, dientengevolge daalt het bloedsuikergehalte in circa 2 uur weer tot normale waarden. Bij diabetespa-

tiënten is de nuchtere bloedsuikerspiegel hoger dan 100 mg/100 ml: ingestie van 100 mg glucose doet de spiegel dan tot veel hogere waarden (b.v. 160) stijgen; bovendien zijn deze na 2 tot 2½ uur nog lang niet tot het aanvankelijke peil gedaald. Dit betekent dat de glucosetolerantie is gestoord.

2. Latente (= chronische) diabetes

In deze gevallen is sprake van een asymptomatische vorm; hij kan ook met de term 'subklinisch' worden aangeduid. Het nuchtere bloedsuikergehalte is op de rand van normaal; hetzelfde geldt voor de bloedsuikerwaarden na een maaltijd.

Hoewel het glucosemetabolisme waarschijnlijk al vroeger gestoord is, levert de glucosetolerantietest doorgaans normale waarden op.

3. Prediabetes of potentiële diabetes (aanleg voor diabetes)

Niet te verwarren met de onder 2. genoemde latente diabetes.

Het is de toestand die aan diabetes voorafgaat: het glucosemetabolisme is waar nog volkomen normaal, maar de patiënt toont een uitgesproken erfelijke predispositie. Deze toestand wordt b.v. bij kinderen van twee suikerzieke ouders waarschijnlijk geacht en zij omvat de periode tussen de bevruchte eicel en het moment dat een onvoldoende glucosetolerantie kan worden aangetoond. Het wezen van prediabetes kan bij de huidige stand van de wetenschap nog niet volkomen worden doorgrond. Het zal echter duidelijk zijn dat de diagnose 'prediabetes' alleen achteraf kan worden gesteld, nl. als manifeste of op zijn minst latente diabetes is geconstateerd.

4. Suspecte vormen, inclusief hyperglykemie op grond van stress

Individen met tijdelijke koolhydraatintolerantie onder fysiologische of pathologische omstandigheden zijn suspect, in het bijzonder als erfelijke belasting kan worden aangetoond. Bijzondere toestanden, verbonden met afwijkende glucosetolerantie, die op langere termijn periodiek bloedsuikeronderzoek noodzakelijk maken, zijn:

a. *Zwangerschap.* Het is mogelijk dat zwangerschapsdiabetes post partum niet meer aantoonbaar is (dus dat de glucosetolerantie weer tot normale waarden is teruggekeerd), maar de kans is niet gering dat zich later toch weer een manifeste diabetes ontwikkelt. Ook dient aan diabetes te worden gedacht, wanneer in de anamnese zware kinderen (meer dan 4 kg), herhaalde abortus, resp. doodgeboren kinderen, veel neonatale sterfte en overmatige vorming van vruchtwater voorkomen. 'Zwangerschapsdiabetes' is veelal gelijk te stellen met 'manifeste diabetes' tijdens de zwangerschap.

b. *Overvoeding en vetzucht,* gepaard gaande met onvoldoende glucosetolerantie en normalisering na gewichtsvermindering.

c. *Stress,* waaronder worden samengevat: infectie, trauma, circulatiestoornissen, verbranding, ondervoeding en zware psychische belasting; deze kunnen alle als predisponerende factoren worden beschouwd.

d. *Gebruik van bepaalde geneesmiddelen:* bij personen, die aanleg hebben voor suikerziekte, kan inwendig gebruik van bepaalde geneesmiddelen de afwijking manifest doen worden. Voorbeelden zijn: corticosteroiden, orale anticonceptiva en bepaalde diuretica, zoals chloortalidon en thiazidederivaten. Na het staken van de toediening gaan de diabetesverschijnselen gewoonlijk weer terug.

e. *Endocrinopathieën:* hyperglykemie en glykosurie komen ook voor bij glycogeenarmoede van de lever na massale toevoer van glucose, o.a. bij de ziekte van Basedow, verder bij hyperfunctie van de hypofysevoorkwab (zoals bij acromegalie) en bij hyperfunctie van de bijnierschors (b.v. adenoom of hyperplasie: syndroom van Cushing). Zo zouden nog meer voorbeelden zijn te geven.

f. *Oudere personen zonder diabetesverschijnselen:* boven 60 jaar ligt de glucosetolerantiecurve veel frequenter in het suspecte gebied dan op jongere leeftijd.

Verder is bij manifeste diabetes nog onderscheid te maken tussen:

Juveniele diabetes

Van juveniele diabetes spreekt men als de ziekte zich bij kinderen en adolescenten manifesteert. Zij is dan het gevolg van een *absoluut insulinegebrek*; de insulinespiegel in het bloed is zowel in nuchtere toestand als bij glucosebelasting laag. Het is een ernstige vorm van de ziekte, vaak met een acuut begin, soms leidend tot coma. Bij juveniele vormen is insulinesubstitutie ook altijd vereist.

Ouderdomsvormen van diabetes

Ouderdomsvormen van suikerziekte dragen gewoonlijk een veel milder karakter. Hier is sprake van een *relatief insulinegebrek*: de productie van insuline is nog gedeeltelijk behouden gebleven. In tegenstelling tot de juveniele vorm bestaat weinig neiging tot productie van ketonlichamen (aceton) in de urine. Ouderdomsvormen (d.w.z. boven 45 jaar) komen vaak voor bij personen met obesitas. Insulinesubstitutie is niet altijd noodzakelijk.

Klinische verschijnselen

In een vroeg stadium van diabetes kunnen de patiënten zich nog volkomen gezond en fit voelen. Mochten er dan al symptomen te voorschijn komen, dan

zijn zij onduidelijk en zij worden dan ook licht over het hoofd gezien. De meest op de voorgrond tredende verschijnselen bestaan in verhoogde eetlust, verhoogd dorstgevoel en verhoogde urine-afscheiding (polyfagie, polydipsie, polyurie). Deze hoofdsymptomen worden in variërende mate door andere begeleid, zoals gewichtsverlies, verhoogde vermoeibaarheid en huidjeuken, vooral in het gebied van de genitaliën, dit laatste als gevolg van irritatie van de urinewegen door de passage van de suiker. Verder soms een plotselinge stoornis van het gezichtsvermogen en – bij oudere personen – een gevoel van duizeligheid. Aangezien ook het vetmetabolisme is gestoord komt het in ernstiger gevallen tot accumulatie van ketonlichamen (aceton) in de weefsels; deze worden dan met de urine en de adem uitgescheiden, hetgeen zich door een karakteristieke geur verraaft. De mondverschijnselen worden in een afzonderlijke paragraaf besproken.

Complicaties

Als adequate behandeling uitblijft, ontstaan op den duur veranderingen in de weefsels, speciaal in de bloedvaten, die de basis vormen voor secundaire verschijnselen, welke zich in nagenoeg alle lichaamsorganen kunnen voordoen. Zo ontwikkelt zich een duidelijk verhoogde vatbaarheid voor infecties, zich uitend in het gemakkelijk ontstaan van furunkels, nierbekken- en blaasontsteking, longabces en zelfs longtuberculose. In beginsel wordt bij de vaatveranderingen onderscheid gemaakt tussen micro- en macroangiopathie. Micro-angiopathie heeft diverse pathologische gevolgen, zo b.v. aandoeningen van het netvlies (retinitis diabetica), glomerulosclerose, waarbij de nierglomeruli ontaarden tot fibreuse vormsels met verlies van de eigenlijke functie; verder aandoeningen in huid, spieren, skelet, conjunctiva en placenta. Macro-angiopathie komt o.a. tot uiting in het klinische beeld van coronairsclerose en arteriosclerose van de nier- en hersenvaten. Vroegtijdige sclerose van de beenarteriën kan leiden tot gangreen van de voet. Ook polyneuritis behoort tot de complicaties.

Bovengenoemde verschijnselen treden bij lijders aan suikerziekte eerder, frequenter en in geprononceerder vorm op dan bij niet-diabetici. Als gevolg van macro-angiopathie vond Constam (1957) bij 49% van zijn patiënten, met een diabetes-anamnese van 20 jaar, verhoogde bloeddruk met waarden boven 160/90 mm kwik. Ook trof hij relatief veel aandoeningen van de urinewegen aan. Etiologie en pathogenese van deze angiopathieën zijn overigens nog niet helemaal duidelijk. Wel staat vast dat een goede therapie ze maar ten dele kan doen afzwakken.

Voor de mate van de angiopathie schijnt vooral de duur van de manifeste diabetes beslissend te zijn. Daardoor krijgen vroegtijdige diagnose en profylaxe nog meer betekenis. Er blijkt uit deze opsomming ook duidelijk welk een grote zegen de komst van insuline – wie daar dan ook de ontdekker van mag zijn – voor ontelbaar velen is geweest.

Ten slotte zijn er nog de verschijnselen van ketosis en coma diabeticum, in vroeger dagen beschouwd als een onvermijdelijk eindstadium. De oorzaak van ketosis is hierin gelegen dat ter bestrijding van het calorieëntekort abnormaal veel vetten en eiwitten worden verbrand; hierbij ontstaat een overmaat aan ketonlichamen (o.a. aceton), die niet meer geheel kunnen worden verwerkt, dientengevolge in circulatie blijven en leiden tot ketosis, acidosis en in laatste instantie tot coma diabeticum. Deze toestand treedt op bij acuut ontstaande diabetes, ernstige en langdurige dieetfouten of onderdosering van insuline. Ook kan coma het gevolg zijn van (tijdelijke) verergering van diabetes door b.v. infectie, operatie of zwangerschap. De symptomen zijn moeheid, apathie, dorstgevoel, slapheid van de spieren, een droge, rode huid en een droge tong en natuurlijk hoge bloedsuikerwaarden. Verder acetongeur van de uitademingslucht en de urine. Het gevoel van zwakte gaat over in bewustzijnsverlies, eventueel begeleid door shockverschijnselen. Deze toestand – niet te verwarren met coma hypoglycaemicum – vraagt uit de aard der zaak onmiddellijke en ingrijpende therapeutische maatregelen. Hierop zal in de paragraaf over tandheelkundige behandeling van diabetici nog worden teruggekomen.

Laboratoriumdiagnostiek

Uit het tot dusver medegedeelde laat zich gemakkelijk afleiden dat voor een betrouwbare diagnose de resultaten van laboratoriumonderzoek onontbeerlijk zijn. In het algemeen wordt dit onderzoek beperkt tot het bepalen van het suikergehalte in urine en bloed. Urine-onderzoek is vrij eenvoudig en het zou eventueel in de tandheelkundige praktijk best uit te voeren zijn, ware het niet dat de afwezigheid van suiker in de urine diabetes niet uitsluit. Een veiliger criterium is daarom de bepaling van het glucosegehalte van het bloed. De normale concentratie ervan varieert (nuchter) van 50 tot 100 mg per 100 ml. Waarden boven 130 mg zijn als pathologisch aan te merken. Echter ook hier sluit een eenmalige normale bevinding bij de nuchtere patiënt suikerziekte niet geheel uit. Dat maakt de bepaling van twee waarden noodzakelijk. Liggen die beide in het abnormale gebied, dan kan men met redelijke zekerheid zeggen dat de

patiënt aan suikerziekte lijdt. Liggen de 'normale' waarden juist in het grensgebied (van 100-130 mg/100 ml), dan dient de glucosetolerantie (zie pag. 440) te worden bepaald: de bloedsuikercurve (d.i. de bloedsuikerspiegel nuchter en vervolgens ½, 1, 1½, 2, en 3 uur na perorale toediening van 1 gram glucose per kg lichaamsgewicht, opgelost in 400 ml water) is dan voor de diagnose van beslissende betekenis.

Een soortgelijke test kan ook na een koolhydraatrijke maaltijd geschieden. Uit de aard van de zaak gaat men dan uit van hogere bloed-glucosewaarden. Het suspecte gebied ligt onder die omstandigheden tussen 130 en 180 mg/100 ml. Is het bloedsuikergehalte na de maaltijd gestegen tot waarden van 180 mg of meer, dan is de tolerantietest te ontraden, omdat de glucosebelasting decompensatieverschijnselen kan teweegbrengen. Met dit korte overzicht zijn de diagnostische mogelijkheden nog niet uitgeput, maar bespreking ervan lijkt in het kader van deze verhandeling overbodig.

Therapie

Aangezien bij onbekendheid van de oorzaak een werkelijk causale therapie niet tot de mogelijkheden behoort, kan men er alleen naar streven de patiënt een zo normaal mogelijk leven te laten leiden, zonder dat complicaties ontstaan. Dit kan op drieërlei wijzen geschieden: door middel van dieet, met per os gegeven medicamenten en met injecties van insulinepreparaten.

1. *Dieet.* Een doelmatig samengesteld dieet met bijbehorende instructie is voor iedere diabetespatiënt essentieel, omdat anders geen nauwkeurige regeling van de stofwisseling mogelijk is. De patiënt dient dagelijks 5 á 6 maaltijden te nemen om de toevoer van koolhydraten zoveel mogelijk te verdelen en pieken in het bloedsuikergehalte te vermijden. Het benodigde aantal calorieën moet voornamelijk door koolhydraten en eiwitten worden geleverd. De patiënt krijgt dagelijks minstens 125 g koolhydraten (liefst traag resorbeerbare polysacchariden, o.a. groenten, fruit, brood en andere graanproducten, rijst, aardappelen, een en ander afhankelijk van de zwaarte van de te verrichten lichamelijke arbeid), voorts ten minste 1 gram eiwit per kg ideaal lichaamsgewicht, aangevuld met een toelaatbare hoeveelheid vet. Ten slotte is de opneming van voldoende mineralen en vitamines nodig om tot een werkelijk evenwichtig dieet te komen. Vetarme voeding kan vaatafwijkingen, die bij deze patiënten in een later stadium zo vaak worden gezien, voorkómen. Gestreefd dient te worden naar een gewicht, dat iets onder het ideale gewicht van normale personen ligt. Met een calorie-arm dieet

alleen – waardoor de vetzucht afneemt en een gunstige stofwisseling mogelijk wordt – kan meer dan 30% van alle diabetici met goed gevolg worden behandeld.

2. *Therapie met orale antidiabetica.* Deze middelen worden toegepast als men met de onder 1. genoemde dieetmaatregelen de hyperglykemie en de glycosurie niet geheel kan bedwingen. De therapie met orale antidiabetica veronderstelt echter wel het nog aanwezig zijn van een natuurlijke, zij het tekort schietende insulineproductie (relatief insulinegebrek). In het algemeen gesproken hebben twee soorten middelen ingang gevonden: a. de sulfonamide-sulfonylpreparaten, die de bloedsuikerspiegel verlagen en b. de biguaniden. Eerstgenoemde (o.a. Redul) stimuleren de insuline-afscheiding door de β -cellen in de pancreas. Ook leiden zij waarschijnlijk tot hyperplasie van de β -cellen. Bovendien dragen zij bij tot verhoging van de glycogeenvoorraad in de lever. Het werkingsmechanisme van de biguaniden (o.a. Glukophage en Bufornin) is nog niet volkomen duidelijk. Men neemt aan dat zij de perifere glucoseverwerking, voornamelijk in de spieren, stimuleren en de gluconeogenese in de lever (zie pag. 440) remmen.

3. *Therapie met injecties van insulinepreparaten.* Alleen van insuline staat vast dat zij verantwoordelijk is voor de verlaging van het bloedsuikergehalte en als zodanig is zij onvervangbaar. Insulinepreparaten worden dan ook altijd toegepast bij patiënten met een absoluut insulinegebrek, doordat de β -cellen van de pancreas het hormoon in het geheel niet meer produceren. Ook kan men bij de onder 2. genoemde patiënten de nog bestaande hyperglykemie normaliseren met de minimaal benodigde hoeveelheid van een insulinepreparaat. Deze preparaten kunnen evenwel niet door de mond worden ingenomen, omdat insuline haar werkzaamheid bij aanwezigheid van darmsappen verliest. Dientengevolge is injectie de enig mogelijke procedure. Voor de behandeling van diabetici staan verscheidene subcutaan injecteerbare insulinepreparaten ter beschikking, zoals het gewone snelwerkende insuline, voorts verschillende langzaam werkende, aan eiwit gekoppelde (protamine in combinatie met zink) insulineproducten en tenslotte langzaam werkende kristallijne insuline. Gewone insuline heeft een werkingsduur van 5 à 8 uur. Door toevoeging van protamine en zink wordt deze tot circa 30 uur verlengd (depotinsuline). Ook kent men combinatieproducten van kristallijne en amorfe insuline ('Rapitard'-insuline), waarvan de ene component dus snelwerkend is en de andere juist een vertraagde werking bezit. Door de grote variëteit in

werkingsduur is het in veel gevallen mogelijk, met één injectie per dag te volstaan ($\frac{1}{2}$ à 1 uur voor het ontbijt). Voorzichtigheid is echter steeds geboden want een overmaat aan insuline (die behalve door een te hoge dosering ook door ziekteprocessen in het lichaam zelf kan ontstaan) doet de bloedsuikerspiegel eventueel tot ver beneden normale waarden dalen. Er kunnen dan krampen optreden, die worden gevolgd door bewusteloosheid (coma hypoglycaemicum), over de therapie waarvan later. Volledigheidshalve zij nog vermeld dat het lichaamsgewicht periodiek moet worden gecontroleerd en dat regelmatige lichaamsbeweging raadzaam is, omdat zij de verbranding van glucose bevordert.

Gevolgen van diabetes voor de mondweefsels: dierexperimenten

Gebruikmakend van de wetenschap dat door middel van alloxaan – een afbraakproduct van urinezuur – bij proefdieren diabetes kan worden opgewekt, doordat het necrose van de β -cellen van de eilandjes van Langerhans veroorzaakt, hebben verschillende onderzoekers de invloed van alloxaan toediening op de mondweefsels van ratten uitvoerig bestudeerd. Bissada c.s. (Periodontics 4: 233, 1966) deden dit b.v. in een vergelijkend onderzoek, waarin bij zowel de alloxaan- als de controlegroep een stalen draad in het gebied van de tandhalzen werd bevestigd: deze lokte accumulatie van plaque en in tweede instantie gingivitis en parodontitis uit. Het bleek hun dat de experimentele dieren sterker op de lokale prikkels reageerden – in de zin van botverlies, trombose, cementresorptie en niet-specifieke osteoporose – dan de controledieren. Een specifiek histologisch beeld kon echter niet worden aangetoond. In een soortgelijk experiment met occlusaal trauma vonden Glickman c.s. (1966, 1967) dat de diabetes bij de alloxaanratten niet uitdrukkelijk tot grotere beschadigingen van het parodontium hadden geleid, maar dat deze langzamer, of in het geheel niet, genazen. Het zag er echter naar uit dat deze slechte genezing eerder het gevolg was van lokale factoren dan van de diabetes-in-kwestie. Bovendien moet in aanmerking worden genomen dat door alloxandabetes de synthese van collageen wordt onderdrukt en dat de hoeveelheid collageen in het lichaam dus wordt verminderd: dit zou op zichzelf reeds de parodontolyse kunnen verklaren (Ramamurthy c.s., 1972). In andere onderzoeken vond men bij hamsters met alloxandabetes weer typische parodontium- en pulpaveranderingen met versterkt effect van plaatselijke veranderingen. De hier vermelde dierproeven hebben dus nog niet tot overtuigende resultaten geleid en het lijkt verstandig, met de inter-

pretatie van de bevindingen uit kunstmatig opgewekte diabetes enige reserve in acht te nemen.

Histologische bevindingen bij de mens

Het feit dat diabetes in het bijzonder pathologische veranderingen van de bloedvaten veroorzaakt, heeft gemaakt dat ook in de tandheelkunde diverse onderzoekers de bestudering daarvan bij de mens ter hand hebben genomen. Speciale aandacht werd daarbij besteed aan het vaatstelsel van de gingiva en het harde gehemelte. Histologisch werden vooral verdikte vaatwanden, waarschijnlijk elastisch weefsel om de tunica media en adventitia, arteriosclerose, prolifererende endotheelcellen en verdikking van de basaalmembraan door diverse auteurs aangetroffen. Dombrowsky c.s. (1973) vonden – onafhankelijk van de instelling met insuline – op de langere duur een steeds meer van de norm afwijkende lusvorming van de capillairen in het beweegbare slijmvlies, de tandvleeszoom en de tong. Maar met deze bevindingen houdt de eensluidende informatie dan ook wel ongeveer op. Zo melden Reeve c.s. (1962) dat de glycogeenafzetting in het niet-ontstoken weefsel bij diabetici niet met de bloedglucosespiegel is gecorreleerd. In de niet-ontstoken gingiva van lijdende aan suikerziekte vond Tussing (1968) weer frequenter zure mucopolysacchariden. Rabinowitz c.s. (1970) troffen daarentegen in het geheel geen glycogeen aan, maar polysacchariden uit o.a. mannose. Verkalking van de gehemeltevaten vindt volgens Keene (1969) noch bij diabetici noch bij gezonde personen plaats. En Heyden (1955) meent dat de parodontale ontsteking bij diabetici zich in niets onderscheidt van die bij gezonde personen. Tot zover de resultaten van histologische onderzoeken. Men ziet het: veel diagnostisch houvast vindt de tandarts-practicus hierin vooralsnog niet.

Klinische symptomen

In hoeverre bieden de klinische mondverschijnselen hem dat wel? Hierover is ook een aantal gegevens bekend. Zo vestigen o.a. Burkett c.s. (1959) er de aandacht op dat bij de niet-ingestelde hyperglykemische patiënt veelal een droge tong wordt aangetroffen; de patiënt klaagt dan ook vaak over een branderig gevoel. Dit schijnt niet zelden gepaard te gaan met een zekere weekheid van het tongweefsel en macroglossie (Cheraskin c.s. 1960). Verder zijn kleine fungiforme tegenover hypertrofische filiforme papillen beschreven (Goetze, 1972; Gottsegen, 1962), ook bij de goed ingestelde patiënt. Droogheid en branderig gevoel zijn echter niet tot de tong beperkt: een meer algemene xerostomie is door verschillende auteurs als kenmerk genoemd, trou-

wens ook een brandend gevoel zonder droog slijmvlies. Cheraskin c.s. (1960) vonden zelfs een significante correlatie tussen hypo- resp. hyperglykemie enerzijds en xerostomie resp. brandend gevoel anderzijds. Verder zou het mond-slijmvlies van diabetespatiënten sneller tot ulceratie geneigd zijn (Bhaskar, 1971; Dunn c.s., 1975). Volledigheidshalve zij nog vermeld dat Burkett c.s. (1959) bij niet-ingestelde diabetespatiënten meer malen een pijnloze zwelling van de parotis aantreffen. Een verklaring hiervoor wordt echter niet gegeven.

Diabetes en destructieve parodontopathieën

Aan de vermeende betrekkingen tussen suikerziekte en destructieve parodontopathieën is in de literatuur altijd veel plaats ingeruimd. Begrijpelijk, want uit de te verwachten samenhang zouden wellicht belangrijke diagnostische gegevens zijn te putten. Reeds in 1902 vestigde Znamensky in een verhandeling over 'Alveolar pyorrhea - its pathological anatomy and its radical treatment' in de J Brit Dent Ass, waarschijnlijk als eerste, de aandacht op het effect dat diabetes mellitus op aandoeningen als parodontolyse en osteoporose zou hebben. Hij vond voor deze opvatting in de loop der jaren steun van diverse vooraanstaande onderzoekers, die de indruk hebben dat zowel behandelde als onbehandelde diabetici frequenter aan snel voortschrijdende parodontolyse lijden (o.a. Bhaskar, 1971; Burkett c.s., 1959; Cheraskin c.s., 1960 en Cohen c.s., 1970) dan patiënten die geen suikerziekte hebben. Sommigen menen dat voor de snelle voortschrijding van deze parodontolyse de duur van de ziekte nog meer de doorslag zou geven dan de ernst (o.a. Belting c.s., 1964; Glavind c.s., 1968; Heyden, 1955). Volgens Cheraskin en Keller (1960) zouden PMA-index, leeftijd en bloedsuikergehalte duidelijk positief zijn gecorreleerd. In een ander onderzoek vonden Sandler en Stahl (1960) bij 25-jarige diabetespatiënten een vier maal zo hoge PDR (Periodontal Disease Rate) als bij gezonden van dezelfde leeftijd. Bij 40-jarige patiënten was deze index echter veel minder spectaculair.

Deze uitkomsten van gezaghebbende auteurs spreken nogal duidelijke taal, zou men zo zeggen. Helaas kwamen andere onderzoekers van even goeden huize roet in het eten gooien: Manson-Hing c.s. (1961), Shannon en Gibson (1965), O'Leary c.s. (1962) en diverse anderen vonden geen rechtstreekse samenhang tussen parodontolyse en diabetes mellitus. Soortgelijke onzekerheden treft men ook aan in de resultaten van onderzoeken naar de relaties tussen plaque- en tandsteenvorming enerzijds en diabetes

anderzijds. Zo vonden Cohen c.s. (1970) in een twee jaar durend onderzoek bij diabetici meer gingivasymptomen maar minder week tandbeslag dan bij vergelijkbare gezonden. Zij constateerden bij beide groepen echter gelijke hoeveelheden tandsteen. Anderen, zoals Burkett c.s. (1959) en Kjellmann (1970) vonden bij diabetespatiënten juist meer plaque en tandsteen dan bij gezonden. Een derde groep van onderzoekers (Benveniste c.s., 1967; Kent c.s., 1970; McKenzie c.s., 1963) troffen bij lijdende aan suikerziekte weer evenveel plaque en tandsteen aan als bij gezonde personen. Ook met betrekking tot de toestand van de gingiva vindt men uiteenlopende gegevens, al claimen de betrokken onderzoekers dat de door hen gevonden veranderingen karakteristiek zijn voor diabetes. Zo wordt het tandvlees als dieproud en hypertrofisch, violet, ontstoken en pijnlijk, minder verhoord en weker dan normaal beschreven.

De arme practicus moet inmiddels maar zien hoe hij in deze doolhof de weg vindt. Hij zal echter wel begrepen hebben dat de parodontale verschijnselen weinig houvast bieden, als hij in de verleiding mocht komen, ze als diagnostische hulpmiddel aan te wenden. En waarschijnlijk zal hij zich het meest aangetrokken voelen tot de opvatting, die Gubelman in 1959 al huldigde. Deze onderzoeker vond dat het klinische beeld van parodontolyse, dat bij diabetici wordt aangetroffen, zich niet onderscheidt van dat wat bij personen met een normale stofwisseling veelal wordt gevonden; naar aanleiding daarvan merkt hij op dat de plaatselijke factoren van meer belang zijn dan de gestoorde suikerstofwisseling. En inderdaad, het is gemakkelijk in te zien dat het - bij een zo wijd verbreide aandoening als parodontitis van plaatselijke herkomst en bij zo grote verschillen in de persoonlijke mondhygiëne - het wel zeer moeilijk moet vallen daar nog invloeden van stofwisselingsstoornissen of andere interne kwalen uit te differentiëren.

Hoogstens zou men nog waarde kunnen hechten aan het door veel auteurs geconstateerde verschijnsel van verhoogde beweegbaarheid der elementen speciaal bij diabetici. In dit opzicht schijnt wel enig verschil te bestaan met gezonde personen (o.a. Bhaskar, 1971; Burkett c.s., 1959; Cheraskin c.s., 1960; 1961), hoewel het ook bij dezen een geenszins zeldzame afwijking betreft, althans niet bij ouderen. Hoe dit zij, de verhoogde beweegbaarheid wordt door sommigen een reden geacht om de betrokken patiënten routinematig op suikerziekte te laten onderzoeken (Cheraskin, 1958). In hoeverre de bij alle diabetici gevonden hogere frequentie van parafuncties (Kjellmann,

1970) in dit opzicht van invloed zijn, zij hier in het midden gelaten.

Cariës bij diabetespatiënten

Na hetgeen in het voorgaande over parodontale aandoeningen is gezegd, is het niet moeilijk te voorspellen wat de uitkomsten van onderzoeken naar het voorkomen van cariës bij diabetici hebben opgeleverd. Deze onderzoeken zijn wellicht mede opgezet in de hoop bijzonderheden te vinden, b.v. in de frequentie of in het klinische beeld, die kenmerkend zouden zijn voor lijdende aan suikerziekte. Maar dan kon men op voorhand al haast met zekerheid zeggen dat zij negatieve resultaten zouden geven. Immers tandbederf, waarvan de oorzaken voor het allergrootste deel eveneens extern en plaatselijk zijn, komt zo mogelijk nog frequenter voor dan parodontale ontsteking. Het tast verder in eerste instantie glazuur aan, een weefselstructuur die door haar vroegtijdige verstarring onbeïnvloedbaar mag worden geacht door later optredende inwendige stoornissen. Bovendien manifesteert cariës zich in zo grote klinische verscheidenheid, dat een interne aandoening daar nauwelijks nog een variant aan zou kunnen toevoegen. Het treft dus niet al te zeer, wanneer men constateert dat de mededelingen in de literatuur hieromtrent geen verrassende informatie verschaffen. Zo vond Ulrich (1958) bij 375 jeugdige diabetespatiënten - waaronder veel kinderen - minder cariës dan bij gezonde leeftijdgenoten en hij schreef dit begrijpelijkerwijs aan het dieet toe. Wegner (1975) constateerde bij het manifest worden van diabetes bij kinderen in eerste instantie meer cariës, maar na het instellen van de stofwisseling eveneens minder tandbederf dan bij een vergelijkbare groep gezonde kinderen: ook al geen verrassende uitkomst. Gottsegen (1962) vond een verhoogde cariësvatbaarheid bij niet-ingestelde diabetici. Anderen - het wordt bepaald eentonig - konden in een vergelijkend onderzoek tussen lijdende aan suikerziekte en personen met een niet-gestoorde stofwisseling geen verschillen in het voorkomen van cariës ontdekken: zo b.v. Gubelmann (1958), in het voorgaande al eens genoemd als scepticus ten aanzien van parodontale aandoeningen, in verband met diabetes.

Men ziet het: beide endemische gebitsaandoeningen schieten tekort als men er diagnostische gegevens ten aanzien van deze ziekte aan tracht te ontnemen. Hoogstens zou men - en dan nog alleen ter wille van de volledigheid - in dit verband het voorkomen van 'diabetische pulpitis' aan niet-cariëuze elementen kunnen noemen, die door verschillende onderzoekers (o.a. Bhaskar, 1971; Burkett c.s.,

1959, Dunn c.s., 1975) is beschreven. Burkett beschouwt deze pulpitis als een nevenverschijnsel van de neuropathie der extremiteiten (polyneuritis, zie pag. 441), maar omtrent de mate van voorkomen laten de auteurs van dit overzichtsartikel niets los. Het betreft hier evenwel een complicatie die eerder bij niet of slecht behandelde patiënten zal optreden en naarmate men een algemene aandoening als deze beter onder de knie krijgt, zullen verschijnselen als diabetische pulpitis zeldzamer worden. Het is inmiddels goed met de mogelijkheid rekening te houden. Tenslotte is er de vraag of lijders aan suikerziekte ook meer gevaar lopen hun gebit eerder te verliezen dan niet-lijders. Gezien het in het voorgaande beschrevene is het niet te verwonderen dat ook hieromtrent de meningen verdeeld zijn. Tegenover hen die op grond van vergelijkende studie menen van wél, staan evenzo velen die menen van niet.

Tandheelkundige behandeling van diabetespatiënten

Er zijn dus maar weinig tekenen in de mondweefsels die men voor de diagnose kan benutten. Het aandeel van de tandarts-practicus in de herkenning van suikerziekte beperkt zich derhalve grotendeels tot waakzaamheid, omdat een bepaald klinisch beeld argwaan kan wekken, b.v. als bij jonge personen de tanden blijken te gaan losstaan. In zulke gevallen kan hij met weinig tijd vergende middelen goede diensten bewijzen. Gerichte anamnestiche vragen (zie Duinkerke: Ned Tijdschr Tandheelkd 83: 11, 1976) kunnen dan aanleiding geven tot laboratoriumonderzoek. Maar dit is, gezien de onzekerheden met betrekking tot de interpretatie van b.v. een eenvoudige urinetest, een zuiver medische aangelegenheid: een suspecte patiënt dient altijd naar de arts te worden verwezen.

Verder is het, gezien o.a. de verminderde weerstand tegen infectie, altijd zaak, zekere voorzorgen te treffen voor de tandheelkundige behandeling van diabetespatiënten. Om te beginnen moet de stofwisseling zijn ingesteld (Burkett c.s., 1959; Walton c.s., 1969). Alleen al daarom is een goede communicatie met de arts onontbeerlijk. Voorts wordt algemeen bescherming met antibiotica aanbevolen (o.a. Glickman, 1972); bij infectiegevaar (extractie) wordt die voorzorg zelfs als onvermijdelijk beschouwd. Enkele au-

teurs bepleiten ook anti-allergische maatregelen.

Als gunstigste tijd van de dag voor de behandeling wordt door velen 1½ tot 3 uur na het ontbijt beschouwd. Tijdens de behandeling dient de patiënt zo weinig mogelijk aan spanningen te worden blootgesteld. Geen wachttijden en een rustige, ontspannen sfeer zijn daartoe belangrijke voorwaarden. Uitstalling van 'bedreigend' instrumentarium en opzichtige hantering daarvan zijn te vermijden. Zonodig kan de patiënt een uur vóór de behandeling 2 mg Valium® innemen.

Voor plaatselijke verdoving wordt het gebruik van epinefrine/adrenaline afgewezen, zeker in concentraties boven 1:100.000 (Burkett c.s., 1959; Dunn c.s., 1975). Medische bewaking tijdens en na mondheelkundige ingrepen wordt door verschillende auteurs (Howard c.s., 1956; Thal c.s., 1967) aanbevolen. Over het algemeen mogen de behandelingen niet te lang duren; chirurgische ingrepen b.v. mogen, zo enigszins mogelijk, 20 minuten niet te boven gaan. Infecties dienen altijd ernstig te worden genomen. Bij behandelingen onder narcose moet eraan worden gedacht dat maar de halve dosis insuline mag worden ingespoten, omdat het ontbijt dan is uitgevallen.

Bloedstelping en hechting dienen altijd extra zorgvuldig te geschieden, aangezien de diabetespatiënt zo snel mogelijk na de operatie weer in zijn gewone maaltijdritme, met inachtneming van de voorgescreven doseringen, moet kunnen terugkeren.

Tenslotte zijn in het kader van gebitsreconstructie plaatprothesen zoveel mogelijk te vermijden, omdat de mucosa snel wordt geïrriteerd en dan natuurlijk gevoelig is.

Patiënten met een bestaande, doch nog niet ontdekte, diabetes, die dus onvoorbereid onder tandheelkundige behandeling komen, kunnen eventueel onverwachte complicaties ondergaan. In beginsel onderscheidt men twee soorten alarmerende incidenten, die op twee tegengestelde pathologische toestanden berusten: *coma diabeticum* en *insulinereactie (coma hypoglycaemicum)*. Als *coma diabeticum* beschouwt men de bewustzijnsstoornis, ontstaan door een hoge graad van diabetische acidose. De symptomen ervan zijn op bladzijde 441 beschreven. In zo'n geval dient de patiënt aanstonds

naar een ziekenhuis te worden vervoerd, waar onmiddellijk maatregelen moeten worden genomen ter bestrijding van de shocktoestand: grote hoeveelheden insuline intraveneus en subcutaan; zorgen voor herstel van het mineralen-evenwicht. De tweede genoemde mogelijkheid: *coma hypoglycaemicum*, berust daarentegen op een tekort in het bloedsuikergehalte (na overdosering van insuline, grote inspanning, enige tijd voor of na de maaltijden, dikwijls op het moment van maximaal insuline-effect). De symptomen zijn dienovereenkomstig tegengesteld: onrust, hartkloppingen, soms onregelmatige ademhaling, vochtige huid, zweten, vochtige tong, spierspasme, kaakklem en tenslotte snel bewustzijnsverlies. In deze gevallen kan de patiënt al heel spoedig – ook in de behandelkamer van de tandarts – worden geholpen met toevoer van koolhydraten. Dit kan vóór het bewustzijnsverlies door de patiënt een suikerklontje in de mond te geven. Is bewusteloosheid eenmaal ingetreden dan is intraveneuze toediening van 5-20% glucose-oplossingen door de arts noodzakelijk. Na enkele minuten treedt al verbetering in.

Hoewel diabetes een ernstige stofwisselingsstoornis mag worden genoemd, is de door een dieet of anderszins ingestelde patiënt voor de tandarts geen 'risicopatiënt'. Dat is echter wel het geval bij personen die ongeweten aan suikerziekte lijden, soms al in ernstige graad. Aangezien er dat wellicht meer zijn dan men in een tijdperk van geavanceerde diagnostiek zou verwachten, is het goed, ook in dit opzicht steeds waakzaam te zijn.

V.

Literatuur:

1. Gaberthüel T., Curilovic Z. (1977): Der Diabetes mellitus – ein Problem für den Zahnarzt? Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 87:578.
2. Jongbloed J. (1946): Overzicht van de fysiologie van den mensch. Utrecht, N.V. A. Oosthoek's uitgevers.-mij.
3. Kennedy A. C. (1970): Essentials of Medicine for Dental Students, 2^d ed. E. S. Livingstone. Edinburgh and London.
4. Vermeulen A. (1975): Endocrinologie. In: Codex Medicus. 6e druk. Agon Elsevier Amsterdam/Brussel.