

2. Breakspear, E. K. (1961): Further observations on early loss of deciduous molars. *Dent Pract* 11: 233 – 252.
3. Broek, A. J. v.d. (1975): Gegevens over cariës bij kinderen van het Nijmeegse Groei-onderzoek. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 82: 103 – 114.
4. Carr, L. M. (1963): The effect of extraction of deciduous molars on the eruption of bicuspid teeth. *Austr Dent J* 130 – 136.
5. Clinch, L. M., Healy, H. J. R. (1959): A longitudinal study of the results of premature extraction of deciduous teeth between 3 – 4 and 13 – 14 years of age. *The Dent Pract IX*, 7: 109 – 126.
6. Davey, K. W. (1966): Effect of premature loss of deciduous molars on the antero-posterior position of maxillary first permanent molars and other maxillary teeth. *J Can Dent Assoc* 32: 406 – 416.
7. Helm, S., Siersbaek-Nielsen, S. (1973): Crowding in the permanent dentition after early loss of deciduous molars or canines. *Trans Europ Orthod Soc* 137 – 150.
8. Hoffding, J., Kisting, E. (1978): Premature loss of primary teeth: Part. I. It's overall effect on occlusion and space in the permanent dentition. *J Dent Child Vol. XLV*, 4: 279 – 283.
9. Hoffding, J., Kisting, E. (1978): Premature loss of primary teeth: Part. II. The specific effects on occlusion and space in the permanent dentition. *J Dent Child Vol. XLV*, 4: 284 – 287.
10. Kalsbeek, H., Kwant, G. W. (1978): Het project Kindertandverzorging Tiel. IV. De gebitstoestand bij kleuters van 4½ – 6 jaar, acht jaar na het begin van het project. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 85: 500 – 506.
11. Kuiperès, T. G. J. (1976): Jaarverslag van de Ned. Vereniging voor Sociale Tandheelkunde 1975.
12. Kuiperès, T. G. J. (1978): Jaarverslag van de Ned. Vereniging voor Sociale Tandheelkunde 1977.
13. Linder-Aronson, S. (1960): The effect of premature loss of deciduous teeth. *Acta Odont Scand* 18: 101 – 122.
14. Owen, D. G. (1971): The incidence and nature of space closure following the premature extraction of deciduous teeth: A literature survey. *Am J Orthod* 59: 37 – 49.
15. Plasschaert, A. J. M., König, K. G., Vogels, A. L. M., Bergink, A. M. (1974 a): Tandcariës bij 5-, 7-, en 9-jarige Haagse kinderen in 1969 en 1972. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 81: 129 – 143.
16. Plasschaert, A. J. M., König, K. G., Vogels, A. L. M. (1974 b): Onderzoek naar de gebitstoestand van kinderen in Noord-Oost Friesland. Resultaten van een onderzoek gehouden in december 1973 bij 5-, 7-, 9- en 11-jarige kinderen. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 81: 342 – 351.
17. Richardson, M. E. (1965): The relationship between the relative amount of space present in the deciduous dental arch and the rate and degree of space closure subsequent to the extraction of a deciduous molar. *Dent Pract* 16; 3: 111 – 118.
18. Rönnerman, A. (1965): Early extraction of deciduous molars and canines. *Trans Europ Orthod Soc* 153 – 168.
19. Rönnerman, A. (1974): Early extraction of deciduous molars. *Swed Dent J* 67: 327 – 337.
20. Rönnerman, A. (1977): The effect of early loss of primary molars on tooth eruption and space conditions. A longitudinal study. *Acta Odont Scand* 35: 229 – 239.
21. Rönnerman, A., Thilander, B. (1978): Facial and dental arch morphology in children with and without early loss of deciduous molars. *Am J Orthod* 73: 47 – 58.
22. Rijnsburger, B. E. (1976): De jeugdandverzorging. *Ned Tandartsenbl* 31: 398 – 402.
23. Rijnsburger, B. E. (1978): De georganiseerde jeugdandverzorging. Het model Drenthe. Academisch proefschrift. Krips Repro, Meppel.
24. Seipel, C. M. (1946): Variation on tooth position. *Sven Tandlak Tidsskr* 39: supp. 119.
25. Seward, F. S. (1965): Natural closure of deciduous molar extraction spaces. *Angle Orthod* 35: 85 – 94.
26. Shiere, F. R., Frankl, S. N. (1961): The effect of deciduous tooth infection on permanent teeth. *Dent Progress* 2: 59 – 64.
27. Weiss, M. B. (1963): The cause of white opaque areas in permanent teeth? *J Dent Child* 30: 154 – 156.
28. Wijnbergen, M. G. J., Burgersdijk, R. C. W. (1976): Lokale anesthesie in de kindertandheelkunde. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 83: 194 – 197.

September 1978. Philips van Leydenlaan 25, 6500 HB Nijmegen.

PARODONTALE AFWIJKINGEN TEN GEVOLGE VAN RESTAURATIEVE BEHANDELING VAN TANDCARIËS

II. HET MATERIAAL VAN DE RESTAURATIE

J. A. H. TROMP
W. R. TIESSEN-JEELOF
T. PILOT

*Uit de vakgroep Parodontologie-
Prothetodontie-Sosiodontie
van de rijksuniversiteit te Groningen.*

Trefwoorden: Parodontologie – Materiaalkunde – Restauratieve tandheelkunde

In het tweede deel van dit literatuuroverzicht wordt de invloed besproken die het materiaal van de restauratie heeft op de parodontale gezondheid.

3.1. Het materiaal van de restauratie

3.1.1. Inleiding

Over dit onderwerp zijn vele publikaties verschenen. Een overzichtsartikel van Bergman (1975) behandelt de

effecten van prothetische materialen. In het navolgende zal eerst een beschouwing worden gegeven over de verschillende onderzoeksmethoden (3.1.2.), waarna de materialen afzonderlijk de revue zullen passeren (3.1.3.).

3.1.2. Methoden van onderzoek

Autian (1970) stelt dat een materiaal

zowel een direct effect kan veroorzaken als een allergische reactie kan opwekken. Hedegard (1970) noemt er een viertal: traumatiserend, chemisch, galvanisch en allergisch. Deze veroorzaken een ontsteking waarvan vooral het histologische beeld gedetailleerde informatie geeft.

Langeland (1967) zegt voorts dat het ontbreken van klinische symptomen geen criterium is voor de onschadelijkheid van een materiaal, maar dat ook histologisch onderzoek verricht moet worden. Hij merkt op dat zowel fysische als biologische aspecten een rol spelen bij de beoordeling van tandheelkundige materialen. In de afgelopen jaren zijn vooral fysische criteria ontwikkeld, over de biologische bestaat echter nog weinig (internationale) overeenstemming. Dit verschijnsel zou verklaard kunnen wor-

den door de moeilijkheid om biologische verschijnselen in betekenisvolle cijfers uit te drukken (Langeland, 1970).

Diverse auteurs geven aan dat het testen van materialen systematisch moet gebeuren (Autian, 1970; Langeland, 1970; Levy, 1970; Zander en Kennedy, 1970; Bergman, 1975; Klötzer, 1975).

Volgens Langeland (1970) moeten materiaalonderzoeken uit twee delen bestaan:

a. Een algemene toxiciteitstest, ten einde na te gaan of het materiaal gevaarlijk is bij inslikken of inademen dan wel een overgevoeligheid kan ontwikkelen. Proeven in dit kader zijn: 'ingestion tests', waarbij het materiaal in de maag wordt gebracht, verder implantaties, weefselcultures en huidcontacttests.

b. Een specifieke test, die dient om na te gaan of het materiaal geschikt is voor de specifieke toepassing: test op de orale mucosa, op de gingiva en het parodontium, op het dentine en de pulpa en op het periapicale gebied.

Zander en Kennedy (1970) geven aan dat het onderzoek naar de reactie van de parodontale weefsels moet geschieden met: celcultuur en implantatie, dierstudies en vervolgens in de kliniek.

Volgens deze auteurs is een eerste criterium dat het epitheel zich, vergelijkbaar met de epitheliale aanhechting, aan het materiaal kan hechten. De mate van cytotoxiciteit van bepaalde materialen kan dus getest worden met epitheelachtige cellen in weefselcultures. Men dient hierbij te bedenken dat alleen de initiële toxiciteit wordt gemeten en dat geen uitspraak kan worden gedaan met betrekking tot reacties op langere termijn (Autian, 1970; Dahl en Ørstavik, 1976).

Ten aanzien van implantatieproeven stelt Langeland (1967) dat zeker bij een kortdurende observatieperiode de reacties op het operationele trauma de reacties op het materiaal kunnen overschaduwden. Bovendien zal de vorm van het materiaal, alsmede de ruwheid van oppervlak het resultaat

beïnvloeden (Langeland, 1967; Cook en Taylor, 1973). Om deze factoren uit te schakelen implanteerde Langeland bij ratten materiaal in kokertjes bestaande uit het niet-irriterende polyethyleen.

Aan de open uiteinden van deze kokertjes kwam het te onderzoeken materiaal in contact met het weefsel. Als controle gebruikte hij kokertjes die ook aan de uiteinden afgesloten waren met hetzelfde niet-irriterende materiaal, zodat alleen de reacties op de implantatieprocedure werden waargenomen (Langeland, 1967). Bij dergelijke tests kunnen de weefselreacties gedurende een door de onderzoekers gewenste tijd worden vervolgd. Een nadeel is dat alleen vaste materialen getest kunnen worden (Autian, 1970).

Zander en Kennedy (1970) noemen als mogelijke implantatieplaatsen oogkamers, chorio-allantoïde membranen en subcutaan weefsel. Ook de mandibula is een geschikte plaats om de reactie van zowel hard als zacht weefsel te testen (Autian, 1970). Waerhaug (1960) onderscheidt bovendien implantatie van materialen in alveolen of verwerking in wortelpunten.

Een ideale plaats voor implantatie bestaat niet (Zander en Kennedy, 1970). Uit een onderzoek van Autian (1970) bij konijnen blijkt dat een weefselcultuurtest gevoeliger is en reacties weer kan geven die bij implantatietests niet worden gevonden. Vervolgens dient het materiaal getest te worden in het dierexperiment (bijvoorbeeld honden of apen), waarbij men histologisch materiaal verkrijgt, iets wat bij proefpersonen niet mogelijk is (Zander en Kennedy, 1970).

Klinische proeven bij mensen mogen nooit achterwege blijven, omdat resultaten bij dieren verkregen niet representatief behoeven te zijn voor de mens (Hedegard, 1970). De laatste beslissende test moet de klinische test zijn die in de mond van de patiënt wordt uitgevoerd (Autian, 1970; Hedegard, 1970; Larato, 1972; Bergman, 1975).

Bovenstaande methoden moeten zó accuraat zijn en de criteria moeten zó nauwkeurig omschreven worden, dat de resultaten overal ter wereld reproduceerbaar zijn (Langeland, 1970).

3.1.3. Reacties op de verschillende materialen

Bij de bespreking zal steeds het schema van Zander en Kennedy (1970), als in 3.1.2. besproken, worden gevolgd.

Als een materiaal inert is wil dat zeggen dat het materiaal geen reacties als ontsteking en afstoting in de weefsels veroorzaakt.

3.1.3.1. Metalen

3.1.3.1.1. Goud en goudfolie

Leirskar en Helgeland (1972) hebben het effect van een goudlegering op een weefselcultuur onderzocht, waarbij geen remming van de celgroei kon worden aangetoond.

Mitchell (1959) vond bij ratten in subdermale implantaties zowel na twee dagen als na twee weken een geringe reactie. Dit resultaat werd bevestigd door Nagem-Filho e.a. (1975), die concludeerden dat de reacties verklaard kunnen worden door de implantatieprocedure en dat het materiaal op zich inert is. Waerhaug (1956 c) bevestigde goudfolie van 5 micron dikte op van parodontale vezels ondane gedeelten van worteloppervlakken van elementen die hij bij apen had geëxtraheerd. Na deze procedure werden de elementen in de alveoli teruggeplaatst en met staalligatuur aan de buurelementen verankerd. Klinisch konden geen ontstekingen worden waargenomen, de histologische reactie bleef beperkt tot een geringe infiltratie van lymfocyten en plasmacellen in het naburige weefsel. Rond het goud werd een epitheelverkleving gevonden die vergelijkbaar was met de epitheliale aanhechting bij normale gebitselementen. Tot vergelijkbare resultaten kwamen Frank e.a. (1975). De gevonden ontstekingsreacties konden teruggevoerd worden op plaque-accumula-

tie, maar niet op het goud zelf (Waerhaug, 1956 c).

App (1961) voerde dierproeven uit. Hij restaureerde bij honden buccale caviteiten met goud. De cervicale rand lag onder de marginale gingiva in de sulcus gingivalis. De restauraties werden gepolijst. De observatieperiode varieerde van één tot vier weken. Klinisch zag de gingiva er gezond uit. In histologische coupes werden na zeven dagen zowel aan de experimentele zijde als aan de controle zijde (waar alleen het preparatietrauma werd nagebootst) dezelfde reacties waargenomen, namelijk een epitheelproliferatie en cellulair ontstekingsinfiltraat. Dit werd toegeschreven aan het preparatietrauma. Uit het verdere onderzoek concludeerde App dat goud door de weefsels goed wordt getolereerd. Vergelijkbare resultaten produceerden Frank e.a. (1975).

Trivedi en Talim (1973), Koivumaa en Wennström (1960) en Hosoda e.a. (1970) vinden in onderzoek bij proefpersonen eveneens dat goud door de weefsels goed wordt getolereerd.

Conclusie: Goud, goudfolie en ook goudlegeringen zijn inerte materialen.

3.1.3.1.2. Andere metalen

De overige metalen geven eveneens weinig weefselreacties. Vitallium zou volgens Waerhaug (1960) zowel chemisch als elektrisch inert zijn. In een onderzoek naar de weefseltolerantie met behulp van subdermale implantaten vinden Dixon en Rickert (1933) dat zilver een chronische ontsteking veroorzaakt met bindweefselproliferatie. Trachtenberg (1972) beschrijft een allergische reactie op koper, die echter zelden voorkomt.

3.1.3.2. Amalgaam

3.1.3.2.1. Zilveramalgaam

Zander en Kennedy (1970) en Loe (1968) geven aan dat naast subgingivale restauraties in het gingivale weefsel ernstige ontstekingsreacties gevonden kunnen worden. In de lite-

atuur wordt ook gesproken over de mogelijke irritatie van amalgaam door potentiaalverschillen tussen oude en nieuwe restauraties (Waerhaug, 1960; Norman e.a., 1972). Volgens Datshev (1971) zijn voor amalgaam allergieën bekend. Leirskar en Helgeland (1972) bestudeerden het effect van zilveramalgaam op weefselcultures. Zij namen een toxisch effect van het zilveramalgaam waar, waarschijnlijk ten gevolge van het vrijkomen van metaalionen.

Op enige afstand van het zilveramalgaam was het toxisch effect veel geringer. Bovendien bleek dat de cytotoxiciteit van amalgaam minder was naar mate het amalgamatieproces verder was voortgeschreden.

Goldschmidt e.a. (1976) onderzochten het effect van de corrosieproducten van amalgaam op menselijke cellen. Zij vonden aan de hand van de verminderde synthese van proteïne bij HeLa-cellen en bij de fibroblastencultures dat dergelijke corrosieproducten celbeschadiging of celvernietiging kunnen veroorzaken. Ontsteking en afbraak naast amalgaamrestauraties zouden derhalve verklaard kunnen worden uit de verminderde collageenproductie van fibroblasten.

Dixon en Rickert (1933) en Mitchell (1959) testten de weefseltolerantie van zilveramalgaam met behulp van subdermale implantaties bij proefdieren. Zij vonden naast het geïmplanteerde materiaal een chronische ontsteking. Gezien de langdurige aanwezigheid in de mond van zilveramalgaam zijn deze primaire reacties niet van klinisch belang want ze nemen snel in ernst af. Vergelijkbare resultaten vonden Nagem-Filho e.a. (1975). Nasjleti e.a. (1977) vonden bij amalgaamrestauraties, vervaardigd op het middelste derde deel van gereplanteerde elementen aanvankelijk een plaatselijke ontstekingsreactie die geleidelijk in ernst verminderde. Zander (1957) en App (1961) voerden dierproeven uit. Zij plaatsten respectievelijk bij apen en jonge honden buccale amalgaamrestauraties met een subgingivale cervicale rand. De

observatieperiode varieerde van één tot dertien weken. Klinisch konden geen veranderingen worden waargenomen. Histologisch bleek amalgaam in de aangrenzende subgingivale weefsels een chronische ontsteking te veroorzaken, met vorming van epitheelproliferaties en ontstekingscellen in het bindweefsel. Sanchez Sotres e.a. (1969) vonden vergelijkbare resultaten. Volgens bovenstaande auteurs is echter niet zo zeer het materiaal van invloed maar veeleer de cervicale randaansluiting (3.5.) en de ruwheid van oppervlak (3.2.).

Onderzoek bij proefpersonen werd uitgevoerd door Trivedi en Talim (1973). In de gingiva naast buccale restauraties kon klinisch geen verandering worden waargenomen. Histologisch werd na 60 dagen naast tweederde van de amalgaamrestauraties een ontsteking gezien, die echter bij goede mondhygiëne en polijsten van de restauraties in ernst verminderde.

Conclusie: Amalgaam geeft enige, doch geen ernstige reacties in het aangrenzende weefsel. Het is waarschijnlijk dat andere factoren van grotere invloed zijn op het doen ontstaan van parodontale problemen.

3.1.3.2.2. Koperamalgaam

Koperamalgaam dient apart besproken te worden, daar onderzoekingen aantonen dat dit materiaal ernstige weefselreacties kan veroorzaken. Leirskar en Helgeland (1972) vonden in weefselcultures een duidelijk toxisch effect, waarschijnlijk ten gevolge van het voortdurend vrijkomen van metaalionen. De celgroei is het sterkst geremd aan het oppervlak van het materiaal, maar ook waarneembaar in de directe nabijheid van de schijfjes koperamalgaam.

In implantatiestudies van Dixon en Rickert (1933) veroorzaakte koperamalgaam de meeste irritatie van alle onderzochte materialen, zowel macroscopisch als microscopisch. Er werd een ernstige, actieve ontsteking met een uitgebreide necrose gevonden, enkele koperamalgaamimplantaten werden zelfs uitgestoten. Mit-

chell (1959) publiceerde vergelijkbare resultaten.

3.1.3.3. Cementen

3.1.3.3.1. Silicaatcement

Leirskar en Helgeland (1972) hebben silicaatcement in een weefselcultuur geïncubeerd. Naast en ook op het materiaal werd de celgroei geremd, waarschijnlijk door het vrijkomen van fosforzuur waardoor een daling van de pH wordt veroorzaakt.

Mitchell (1959) verrichtte subdermale implantaties bij ratten. Hij maakte daarbij onderscheid tussen implantatie van vers, nog niet verhard silicaatcement en silicaatcement dat al 24 uur uitgehard was. In beide gevallen was er sprake van een irritatie die ook op langere termijn aanhield. Het niet volledig verharde silicaatcement gaf een duidelijker reactie.

In diverse publikaties worden dierproeven met betrekking tot silicaatcement beschreven. Enkele onderzoekers brachten buccale silicaatrestauraties aan bij apen en honden (Zander, 1957; App, 1961; Sanchez Sotres e.a., 1969). Klinisch konden geen specifieke pathologische veranderingen worden gevonden, doch histologisch was een ernstige ontstekingsreactie te zien. Na dertig dagen konden persisterende epitheelwoekeringen worden waargenomen, terwijl aan de controlezijde geen ontsteking meer te zien was. In de spleet die dikwijls tussen element en restauratie werd gevonden zat meestal plaque. Zander (1957) en App (1961) concludeerden dat de weefselreactie op silicaatcement evenals die op amalgaam vergelijkbaar is met de weefselreactie op tandsteen; de ruwheid van het oppervlak is blijkbaar een belangrijke factor.

Diverse auteurs beschrijven de weefselreacties op silicaatcement in klinisch onderzoek bij mensen. Trivedi en Talim (1973) vervaardigden buccale restauraties van silicaatcement met een subgingivale rand. Klinisch werden geen, doch histologisch werden wel veranderingen aangetroffen. Na 60 dagen werd bij meer dan 80% van

de silicaatrestauraties een ontsteking gevonden, in ruim 30% was zelfs sprake van een ernstige reactie.

Bij silicaatrestauraties kunnen evenals bij kunstharsrestauraties spleten gevonden worden tussen caviteitswand en restauratiemateriaal. Dit is mede het gevolg van de oplosbaarheid van het silicaatcement. In deze spleten kan plaque gemakkelijker accumuleren. Het verhoudingsgewijs frequent voorkomen van ontstekingen bij silicaatrestauraties zou volgens Trivedi en Talim behalve door de plaque-accumulatie ook door de lage pH van het silicaatcement veroorzaakt kunnen worden.

Zeines (1971) vond, in een onderlinge vergelijking van restauraties van silicaatcement, kunsthars en amalgaam met dezelfde marginale discrepantie, bij silicaatcement en kunsthars een heftiger weefselreactie dan bij amalgaam. Ook Løe (1968) stelt dat silicaat enige chemische reactie op de weefsels uit kan oefenen. Norman, e.a. (1972) vonden dat silicaatcementrestauraties de plaquesamenstelling beïnvloeden, namelijk dat het fluoride uit de restauratie als enzymremmer werkt.

Conclusie: Silicaatcement roept een geringe ontstekingsreactie in de aangrenzende gingivale weefsels op.

3.1.3.3.2. Zinkfosfaatcement

Bij implantatieproeven van Mitchell (1959) en bij dierproeven van Jensen en Zander (1955) bleek bij zinkfosfaatcement een duidelijke weefselreactie. Ook Waerhaug (1956 a) onderzocht bij proefdieren het effect van zinkfosfaatrestauraties op de gingiva. Klinisch vertoonde de gingiva na één week een normaal aspect. De restauraties sloten niet altijd even goed aan, soms stonden ze over en soms was er een spleet tussen de restauratie en de caviteitswand. Deze spleten gaven ruime mogelijkheid tot plaque-accumulatie. Bij afwezigheid van plaque vertoonden de histologische coupes na een observatieperiode, die varieerde van 3-10 maanden, enige infiltraties van lymfocyten en

plasmacellen in het bindweefsel (chronische ontsteking). Een zekere oppervlakkige degeneratie werd meestal waargenomen. Bij plaque-accumulatie werden altijd polymorfonucleaire leucocyten gevonden tussen de epitheelcellen en de restauratie (acute ontsteking). Waerhaug (1956 a) en ook Løe (1968) concludeerden dat zinkfosfaatcement tamelijk goed wordt getolereerd. Eventuele problemen bij zinkfosfaatrestauraties worden voornamelijk door de plaque-accumulatie veroorzaakt. Deze conclusie van Waerhaug werd bevestigd in dierproeven van Karlsen (1970).

Conclusie: Zinkfosfaatcement roept een weefselreactie op die voor een groot deel veroorzaakt wordt door niet-chemische factoren.

3.1.3.3.3. Zinkoxyde-eugenolcement

Uit weefselcultuurtests van Dahl en Ørstavik (1976) en uit de implantatieproeven van Mitchell (1959) bleek dat zuiver zinkoxyde-eugenolcement de eerste paar dagen een ernstige weefselreactie veroorzaakte. Daarna nam de reactie snel af. Verdere toevoegingen beïnvloeden de weefselreactie negatief. Soortgelijke ervaringen in implantatieproeven werden beschreven door Beagrie e.a. (1972), Truelove e.a. (1971), McShane, e.a. (1970) en Cook en Taylor (1973).

Conclusie: Zinkoxyde-eugenolcement geeft een weefselreactie die aanvankelijk vrij ernstig is, maar al vrij snel in intensiviteit afneemt.

3.1.3.3.4. Overige cementen

Kunstharscement:

Mitchell (1959) vond geringe weefselreacties. Jensen en Zander (1955) vergeleken in dierproeven de weefselreacties op zinkfosfaatcement met de reactie op kunstharscement. Na 60 dagen werd bij zinkfosfaatcement een duidelijke weefselreactie gevonden, bij kunstharscement daarentegen niet.

Beagrie e.a. (1972) vergeleken ver-

schillende cementen in implantaatieproeven bij ratten. Het betrof zinkoxyde-engenolcement, zinkoxyde-polyacrylaatcement en magnesiumoxyde-polyacrylaatcement.

Zinkoxyde-polyacrylaatcement gaf na 2 dagen een ernstige reactie die later tot gering afnam. Ook magnesiumoxyde-polyacrylaatcement gaf een reactie.

Truelove e.a. (1971) vergeleken in een implantaatstudie bij ratten carboxylaatcement (Durelon) met zinkoxyde-eugenolcement. Na 2 dagen gaf Durelon een geringe weefselreactie terwijl na 32 dagen nog slechts een geringe ontsteking te bespeuren was.

Rood kopercement:

Dit cement gaf 2-4 dagen na implantatie een ernstige weefselreactie gepaard gaande met abcesvorming. Daarna nam de ernst van de weefselreactie af tot gematigd (Mitchell, 1959).

3.1.3.4. Kunsthars

Klötzer (1975) beschrijft hoe systematisch onderzoek naar weefselreacties op kunstharsen moet plaatsvinden. Hodosh (1969) verving gebitsegmenten door implantaten van kunsthars of een mengsel van kunsthars en bot. Dergelijke transplantaten zijn gedurende 10 jaar succesvol bij mensen toegepast. Deze auteur stelt zich positief op ten aanzien van kunsthars. Ook Zeines (1971) beschreef de invloed van kunstharsrestauraties op de parodontale weefsels. Wanneer restauraties van silicaatcement, kunsthars en amalgaam met dezelfde marginale discrepanties met elkaar vergeleken werden, gaven silicaatcement en kunsthars een grotere weefselreactie dan amalgaam. Norman (1972) vond dat kunstharsrestauraties geen invloed uitoefenden op de samenstelling van de plaque. Datshev (1971) maakt melding van allergieën tegen kunsthars.

Voorafgaande auteurs spreken over kunsthars in het algemeen, het lijkt echter juist onderscheid te maken tussen snelpolymeriserende of zelf-

polymeriserende kunsthars en warmpolymeriserende kunsthars.

3.1.3.4.1. Warmpolymeriserende kunsthars

Leirskar en Helgeland (1972) incubeerden schijfjes warmpolymeriserende kunsthars in een weefselcultuur. Zij constateerden een tijdelijk toxisch effect. Dit zou een gevolg kunnen zijn van het vrije monomeer. In een onderzoek van Lilly (1972) kon een dergelijke invloed van monomeer worden aangetoond. Er zijn betrekkelijk veel implantaatstudies verricht. Soms werden alleen kunstharswortels geïmplanteerd, zodat het implantaat niet belast werd (Waerhaug en Zander, 1956). In andere studies werd een nauwkeurige kunstharsreplica van het geëxtraheerde element geïmplanteerd (Ashman, 1971; Ashman, 1973). In een studie van Waerhaug (1957) werden de kunstharswortel zelfs als brugpijlers gebruikt. De klinische observaties gaven over het algemeen een goede genezing te zien. De histologische preparaten lieten vaak apicaalwaartse groei van het epitheel langs het implantaat zien. In sommige gevallen had zich subgingivale plaque gevormd op de kunstharswortels, waarbij sprake was van een meer of minder ernstige ontsteking in het aangrenzende bindweefsel (Waerhaug en Zander, 1956; Waerhaug, 1957).

Uit deze experimenten blijkt dat warmpolymeriserende kunsthars door de parodontale weefsels goed getolereerd wordt. Het epitheel gaat een epitheliale aanhechting vormen en groeit continu apicaalwaarts. Uit het feit dat jong bindweefsel (zonder ontstekingscellen), nieuw bot, vaten en beenmerg in contact met warmpolymeriserende kunstharsimplantaten gevonden worden, mag geconstateerd worden dat dit materiaal inert of bijna inert is.

Waerhaug (1953) verrichtte ook onderzoek naar de weefselreacties op warmpolymeriserende kunsthars in dierproeven. Histologisch kon een groot aantal verschillende reacties rondom de kronen worden waargeno-

men, die volgens deze onderzoeker het gevolg waren van overstaande randen, achterblijvend cement en dergelijke. Het warmpolymeriserende kunsthars zelf zou geen duidelijke ontsteking veroorzaken.

Conclusie: Warmpolymeriserende kunsthars is nagenoeg inert. Ontstekingsreacties zijn bijna altijd terug te voeren op ruwheid van oppervlak, slechte randaansluiting en dergelijke.

3.1.3.4.2. Snelpolymeriserende of zelfpolymeriserende kunsthars

Waerhaug (1960) merkt op dat het snelpolymeriserende kunsthars gedurende en kort na de polymerisatie een heftige reactie veroorzaakt. Is de polymerisatie daarentegen voltooid, dan is het materiaal niet of nauwelijks irriterend. Volgens Zander en Kennedy (1970) geeft het als restauratiemateriaal subgingivaal een ernstige ontstekingsreactie. Als restauratiemateriaal krimpt het tijdens de polymerisatie en geeft daarom lekkage langs de randen (Waerhaug, 1960). In de weefselcultuurtests van Dahl en Ørstavik (1976) werd een geringe cytotoxiciteit gevonden.

In de implantaatieproeven van Mitchell (1959) bleek dat zowel het niet verharde als het volledig verharde materiaal een geringe weefselreactie gedurende de gehele onderzoeksperiode gaven. Waerhaug en Løe (1958) voerden implantaatieproeven uit waarbij zij konden aantonen dat er na 10 dagen geen verschil meer in weefselreactie ten opzichte van warmpolymeriserende kunsthars bestond. De aanvankelijk ietwat ernstiger reactie op het zelfpolymeriserende kunsthars was terug te voeren op het achtergebleven monomeer, iets wat bevestigd werd door Nasjeleti e.a. (1972). De laatste auteurs zijn bovendien van mening dat langdurig onderzoek naar mogelijke carcinogeniteit (waar in de literatuur geen eensgezindheid over bestaat) noodzakelijk is alvorens toepassing bij de mens gerechtvaardigd is.

Door diverse auteurs werd zelfpoly-

meriserende kunsthars in dierproeven onderzocht aan de hand van buccale restauraties (Waerhaug en Zander, 1957; Zander, 1957; Sanchez Sotres e.a., 1969). Hoewel sommige auteurs de aangebrachte restauraties als goed kwalificeerden bleek toch dat de restauraties niet altijd even goed aansloten. Klinisch konden geen specifieke veranderingen in de gingivale weefsels naast de restauraties worden gevonden. Histologisch werd in alle gevallen een ernstige ontsteking gezien.

Trivedi en Talim (1973) bestudeerden de reactie van de menselijke gingiva op zelfpolymeriserende kunsthars. Ook zij vervaardigden buccale restauraties met een subgingivale cervicale rand. Klinisch namen ze geen veranderingen waar doch in histologisch onderzoek van biopsieën die na 60 dagen waren genomen, werd bij ruim 80% van de restauraties een ontsteking gevonden. Dat is evenveel als bij silicaatcement, meer dan bij amalgaam (ruim 60%) en goud (0%). Ook zij zijn van mening dat de restmonomeer van het zelfpolymeriserende kunsthars de hoge graad van ontsteking zou kunnen verklaren. De ernst van de ontstekingen neemt toe door andere factoren zoals plaque-accumulatie (b.v. tussen restauraties en element), ruw oppervlak en dergelijke.

Conclusie: Zelfpolymeriserende kunsthars veroorzaakt enige weefselreactie wellicht ten gevolge van achtergebleven monomeer en accumulatie van tandplaque.

3.1.3.5. Composieten

Leirskar en Helgeland (1972) verrichtten proeven met een composiet in weefselcultures. Zij constateerden een duidelijk cytotoxisch effect. Het composiet polymeriseert bij kamertemperatuur en kan vergeleken worden met zelfpolymeriserende kunsthars. Het vrije monomeer zou de toxische reactie kunnen verklaren. Andere auteurs (Langeland, 1967; Kai Chiu Chan e.a., 1972) verrichtten implantatieproeven en zijn van me-

ning dat composieten zelf niet erg schadelijk zijn. Larato (1972) testte de invloed van composiet op de gingiva van patiënten waarbij kleine cervicale laesies met composiet werden gerestaureerd. Gingivitis werd alleen waargenomen als de randen van de restauratie subgingivaal lagen. De restauraties bevatten, ondanks mondhygiëne-instructie, veel plaque. Over de mogelijke invloed van het composiet op zich werd niets gezegd.

Conclusie: Composiet-restauraties geven enige weefselreactie, waarvan de oorzaak vooral buiten het materiaal zelf gezocht moet worden.

3.1.3.6. Porselein

Waerhaug (1960) zegt dat hoogsmeltend porselein waarschijnlijk inert is. Laagsmeltend porselein daarentegen zou een geringe chemische irritatie veroorzaken. Volgens Löe (1968) wordt porselein door de weefsels goed getolereerd.

Implantatieproeven werden verricht door Dixon en Rickert (1933) en Mitchell (1959). Waerhaug (1953) bestudeerde de reactie van porseleinen jackets op de gingiva aan de hand van menselijke autopsiemateriaal.

Conclusie: Porselein veroorzaakt een minimale weefselreactie.

3.1.3.7. Diversen

3.1.3.7.1. Guttapercha

Boulger (1933) beschreef al in 1933 implantatieproeven met guttapercha bij ratten en mensen. Bij ratten werd het implantaat door een bindweefselkapsel omgeven.

Bij de proefpersonen werd de weefselreactie op guttapercha in wortelpunten bestudeerd waarbij een chronische ontstekingsreactie werd gevonden. Deze is niet het gevolg van het materiaal maar van infectie van het wortelkanaal.

Boulger concludeerde dat guttapercha bij ratten en mensen goed door de weefsels wordt verdragen. Ook Mitchell (1959) verrichtte implanta-

tieproeven bij ratten met vergelijkbare resultaten.

3.1.3.7.2. Scutan

Dahl en Ørstavik (1976) vonden bij weefselcultures een geringe cytotoxiciteit.

Doser (1972), Van Groeningen en Nater (1976) en Dahl (1978) beschreven een contactallergie. Nally en Storrs (1973) geven aan dat Scutan, evenal Impregum aromatische sulfonaten bevat die de oorzaak zouden kunnen zijn van de overgevoelighedsreactie zoals door Van Groeningen en Nater (1976) wordt bevestigd. Dahl (1978) noemt een hormonale factor als mogelijke oorzaak.

3.1.3.7.3. Calciumhydroxyde en Dycal

Mitchell (1959) implanteerde bij ratten calciumhydroxyde en nam een matige weefselreactie waar. McShane e.a. (1970) vergeleken in implantaatstudies zinkoxyde-eugenolcement, calciumhydroxyde en Dycal. De weefselreactie op calciumhydroxyde bleek matig tot gering, terwijl die op Dycal ernstig was.

3.1.3.7.4. Eugenol

Koch e.a. (1971) beschrijven overgevoelighedsreacties bij patiënten die een tandheelkundige behandeling hadden ondergaan waarbij eugenol bevattende preparaten waren gebruikt.

3.1.3.7.5. Vernis

Implantatieproeven van Mitchell (1959) laten zien dat zinkoxyde-eugenolcement in vernis een geringe weefselreactie veroorzaakt, terwijl silicaatcement in vernis na 2 tot 4 dagen gematigde reactie veroorzaakt, die later tot gering afnam.

3.1.3.8. Samenvatting

Er is veel onderzoek naar de invloed van tandheelkundige materialen beschreven, doch meestal is er niet sys-

tematisch gewerkt volgens bijvoorbeeld de richtlijnen van Zander en Kennedy (1970). Veelal wordt een materiaal direct op mens of dier getest waarbij vaak geen onderscheid gemaakt wordt tussen de invloed van het materiaal zelf en van allerlei bijkomende factoren zoals het operatietrauma, plaque-accumulatie, etc. *Uit de literatuur blijkt dat de huidige tandheelkundige materialen niet pri-*

mair verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van de vaak ernstige parodontale afwijkingen die naast restauraties gevonden kunnen worden. Een uitzondering hierop vormen materialen als koperamalgaam en kopercement die blijvend ernstige weefselreacties veroorzaken. Goud, warmpolymeriserende kunsthars en porselein zijn nagenoeg inert. De meeste andere materialen veroorzaken slechts lichte

weefselreacties. Andere factoren als ruwheid van oppervlak en de rand-aansluiting zijn in grote mate verantwoordelijk voor het ontstaan van parodontale afwijkingen.

(wordt vervolgd)

November 1978. Ant. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen.

AANGEBOREN LIPFISTELS

L. G. M. DE BONT

*Uit de kliniek voor Mondziekten en Kaakchirurgie van de rijksuniversiteit te Groningen.
Hoofd: Prof. Dr. G. Boering.*

Trefwoorden: Mondheelkunde - Lipfistels

Inleiding

Een aangeboren lipfistel kan variëren van een klein kuiltje in het oppervlak van het lipslimvlies tot een diepe, blind eindigende gang. Er kunnen drie vormen worden onderscheiden: de paramediane onderlipfistels, de mondhoekfistels en de bovenlipfistels. Alle drie afwijkingen bevinden zich in het lippenrood en lijken, wat hun verschijningsvorm betreft, sterk op elkaar.

Wat lokalisatie en etiologie betreft, zijn ze echter duidelijk van elkaar te onderscheiden. De begrippen pit, fistula en sinus worden in de literatuur veelvuldig door elkaar gebruikt. Wij geven de voorkeur aan de benaming lipfistel. Lipfistels behoren tot de groep van weinig voorkomende, aangeboren afwijkingen. De mondhoekfistel wordt het meest frequent gezien, dan volgt de paramediane onderlipfistel, terwijl de bovenlipfistel zeer zeldzaam is.

Vanwege de eenheid in het klinische beeld zullen alle drie vormen worden besproken. Ofschoon de lipfistels zelden behandeling behoeven, lijkt het toch van belang dat de tandarts deze afwijkingen van de lippen kan herkennen en hun oorsprong kent.

Paramediane onderlipfistels

De paramediane, doorgaans symmetrisch voorkomende, onderlipfistel is een zeldzame aangeboren afwijking. In de literatuur wordt er voor het eerst melding van gemaakt door Demarquez in 1845. In de Nederlandse literatuur verscheen over dit onderwerp in 1924 een publikatie van J. A. W. van Loon en in 1942 van J. Oidtmann. Sedert de publikatie van Van der Woude (1954) wordt het beeld ook wel syndroom van Van der Woude genoemd. Naar schatting zijn nu ongeveer 450 gevallen beschreven.

Klinisch beeld en voorkomen

De paramediane onderlipfistels manifesteren zich doorgaans als twee indeukingen, die zich aan de rand van de onderlip op gelijke afstand van de mediaanlijn bevinden. De fistels kunnen echter ook asymmetrisch, unilateraal of mediaan voorkomen en zich meer op het vestibulaire deel van de lipmucosa bevinden. Het beeld kan variëren van eenvoudige, ronde, schotelvormige impressies tot vrij diep, blind eindigende gangen. De diepte kan variëren van 0,5 - 2,5 cm, waarbij de m. orbicularis oris geperforeerd kan zijn. De grootste breedte van de soms meer spleetvormige fis-

Samenvatting:

De aangeboren lipfistels kunnen worden ingedeeld in drie groepen namelijk paramediane onderlipfistels, mondhoekfistels of commissurale lipfistels en bovenlipfistels. Ofschoon het klinische beeld sterke overeenkomsten vertoont, is de ontstaanswijze van de te onderscheiden afwijkingen duidelijk verschillend. In de etiologie spelen erfelijke factoren vermoedelijk bij alle drie een belangrijke rol. De paramediane onderlipfistel ziet men zeer zelden en gaat vaak gepaard met lip- en/of gehemeltespleten. Er wordt één patiënt beschreven. De mondhoekfistel komt frequenter voor en gaat meestal niet gepaard met andere congenitale afwijkingen. Er worden drie patiënten beschreven, waarvan één met een uvula bifida. De bovenlipfistel wordt uiterst zelden gezien. De indruk bestaat dat met name de mondhoekfistel niet altijd herkend wordt vanwege onbekendheid met het beeld.

tel kan oplopen tot 3 mm. In de diepte kan de fistel wijder zijn dan aan het orificium. De fistelmond kan zich op een tepelvormige opgeworpen wal van lipweefsel bevinden. Er kan communicatie optreden met de onderliggende kleine speekselklieren. Uit de fistels kunnen vaak kleine hoeveelheden visceus speeksel gedrukt worden. Soms vloeit het speeksel spontaan af zonder dat dit evenwel aanleiding tot klachten geeft. Watanabe (1951) maakt melding van een patiënt, waarbij zoveel visceus vocht uit de fistel vloeide, dat frequent deppen noodzakelijk was. Dit is echter een uitzondering.