

van vulling en caviteitwand.

Is de lekkage aanzienlijk, dat kan een duidelijke bacteriële groei worden waargenomen, waarvan de schadelijke gevolgen voor de pulpa kunnen optreden in de vorm van een ontstekingsreactie. Zoals reeds is geconstateerd, is moeilijk vast te stellen in hoeverre de reactie aan bacteriën of aan het vulmateriaal als zodanig moet worden toegeschreven.

Marginale lekkage en percolatie kunnen zeker wel de oorzaak zijn van sommige postoperatieve klachten van de patiënt; zij kunnen ook secundaire cariës en het optreden van pulpareacties onder reeds lang bestaande restauraties tot gevolg hebben.

Percolatie is mede oorzaak van het tussen tand en restauratie binnendringen van bacteriën. Brännström en medewerkers (1976) achten het aanwezig zijn van bacteriën op het grensvlak van meer betekenis voor het optreden van pulpareacties dan de invloed van de meeste tandheelkundige materialen zelf.

De grootste marginale lekkage wordt waargenomen bij guttaperchavullingen, de minste bij zinkoxyde-eugenolcementen. Marginale lekkage bij amalgamvullingen kan worden voorkomen door het aanbrengen van een laag Copalite in de caviteit tot over de randen.

Polymethylmethacrylaten en composieten waarbij het glazuur niet geëst is vertonen een belangrijke marginale lekkage. In onderzoek met radio-actief calcium is aangetoond dat alle cementen die gebruikt worden bij het cementeren van gietstukken, een marginale lek vertonen. Zinkfosfaatcement en polycarboxylaatcement gaven aanmerkelijk betere resultaten dan EBACement en cyanoacrylaatcement (Andrews en Hembree, 1976).

Geraadpleegde literatuur:

1. Andrews, J. T., Hembree, J. H. (1976): In vivo evaluation of marginal leakage of four inlay cements. *J Prosthet Dent* 35: 532.
2. Brännström, M., Nyborg, H. (1971): The presence of bacteria in cavities filled with silicate cement and composite resin materials. *Swed Dent J* 64: 149.
3. Brännström, M., Vajinovic, O. (1976): Response of the dental pulp to invasion of bacteria around three filling materials. *J Dent Child* 43: 83.
4. Chong, W. F., Swartz, M. L., Phillips, R. W. (1967): Displacement of cement bases by amalgam condensation. *J Am Dent Assoc* 74: 96.
5. Going, R. E. (1972): Microleakage around dental restorations. A summarizing review. *J Am Dent Assoc* 84: 1349.
6. Going, R. E. (1972): Status report on cement bases, cavity liners, varnishes, primers and cleansers. *J Am Dent Assoc* 85: 654.
7. James, V. C., Schour, I., Spence, J. M.

- (1954): Response of human pulp to guttapercha and cavity preparation. *J Am Dent Assoc* 49: 639.
8. Johnson, G., Brännström, M. (1971): Pain reaction to cold stimuli in teeth with experimental fillings. *Acta Odontol Scand* 29: 239.
9. Jones: Voordracht congres F.D.I., London 1974.
10. Langeland, K., Langeland, L. K. (1965): Pulp reactions to crown preparation, impression, temporary crown fixation and permanent fixation. *J Prosthet Dent* 15: 129.
11. Langeland, K., Langeland, L. K. (1968): Indirect capping and the treatment of deep carious lesions. *Int Dent J* 18: 326.
12. Lukas, D. (1973): Über die Messung von Spannungen und Kurzschlussströmen an zahnärztlichen Metallen. *Dtsch Zahnarzt Z* 28: 394.
13. Lukas, D. (1976): Strom- und Spannungsmessungen an extrahierten Zähnen mit Metallfüllungen. *Dtsch Zahnarzt Z* 31: 196.
14. Phillips, R. W. (1973): Skinner's Science of Dental Materials. 7th ed. Saunders.
15. Phillips, R. W. (1975): Questions and answers. *J Am Dent Assoc* 91: 927.
16. Phillips, R. W., Johnson, R. J., Phillips, L. J. (1956): An improved method for measuring the coefficient of thermal conductivity of dental cement. *J Am Dent Assoc* 53: 577.
17. Phillips, R. W., Swartz, M. L., Rhodes, B. (1970): An evaluation of a carboxylate adhesive cement. *J Am Dent Assoc* 81: 1353.
18. Seltzer, S., Bender, I. B. (1975): The dental pulp. 2nd ed. Lippincott.
19. Smith, D. C. (1968): A new dental cement. *Br Dent J* 125: 381.
20. Watson, J. F., Wolcott, R. B. (1976): A method for the control of galvanism. *J Prosthet Dent* 35: 279.

(wordt vervolgd)

OVER PARODONTOSE

Trefwoorden: Parodontologie – Parodontose

Inleiding

Er heeft in het verleden in de tandheelkunde altijd veel misverstand bestaan over de oorsprong van die parodontale aandoeningen, welke verder reikten dan een oppervlakkige tandvleesontsteking. Dat komt voornamelijk omdat dieper grijpende afwijkingen al gauw de indruk vestigen van chronische, met atrofie gepaard gaande processen die men om de een of andere reden niet dadelijk in verband brengt met uitwendige oorzaken. Dit geldt in het bijzonder voor het ook door buitenstaanders altijd vlot gehanteerde begrip 'parodontose'. Immers alleen al door haar uitgang suggereert deze term, dat men zich daarbij zoiets voorstelt als een primair degenera-

tief proces, voortvloeiend uit een (nog onbekende) gestelsfactor. Toch kan deze endogene conceptie juist bij aandoeningen van de parodontale weefsels zo gemakkelijk worden betwist. Niet dat het op zichzelf ongerijmd zou zijn te denken dat aan het ontstaan van ziekelijke verschijnselen aan de steunweefsels endogene, zo goed als exogene, factoren te pas komen. De moeilijkheid is alleen, ze goed uit elkaar te houden, omdat de exogene, als het erop aan komt, sterk overheersen.

Bouw en situering van het parodontium – en dan wordt in de eerste plaats aan de bedekkende laag tandvlees gedacht – zijn zodanig, dat de kans op beschadiging als

gevolg van exogene oorzaken al bijzonder groot is, door de voortdurende blootstelling aan een grote verscheidenheid van pathogene micro-organismen, waarvan de aantallen bij veronachtzaming van de mondhygiëne nog sterk toenemen ook. Er was dus vanouds niet veel klinisch inzicht voor nodig om te begrijpen dat onder zulke omstandigheden ontsteking van de tandvleeszoom met al even grote noodwendigheid moest ontstaan als – volgens een ander mechanisme – tandcariës. Evenzeer kon iedere oplettende clinicus voor zichzelf vaststellen dat plaatselijke mechanische irritatie de plaqueretentie in de hand werkt en dat, wanneer deze irritatie wordt veroorzaakt door (subgingivaal) tandsteen, in de sulcus gingivalis de weg bereid wordt voor een voortslepend parodontaal verval van de dieper gelegen steunweefsels.

Deze etiologische conceptie is dan ook al

vele jaren bekend en zij leidde als vanzelf tot preventieve overwegingen. Zo kon b.v. een ervaren clinicus als P. J. J. Coebergh in het hoofdstuk 'Reiniging' van zijn Handleiding voor de Conserverende tandheelkunde van 1939 in volle overtuiging schrijven:

'Door de ondervinding is beslist bewezen dat een groot deel der op latere leeftijd voorkomende parodontale aandoeningen te wijten is aan onvoldoende verzorging van den mond door patiënt en tandarts.'

Deze uitspraak kon van 1979 wezen, ook al was het toentertijd nog eerder de 'ondervinding' die het bewijs mocht leveren dan de uitkomsten van wetenschappelijk spoorwerk, dat trouwens in die jaren, wat parodontale aandoeningen betreft, nog grotendeels in de windselen lag.

Andere etiologische factoren

'Een groot deel' luidt de uitspraak van Coebergh in bovenstaand citaat, dus niet 'alle'. Blijkbaar reserveerde hij intuïtief ook een zeker deel voor endogene oorzaken. Misschien konden zulke opvattingen veertig jaar geleden ook gemakkelijker worden gekoesterd. Want mede onder invloed van de huidige voedingsgewoonten is de toestand langzamerhand zó geworden dat ontstekingsverschijnselen van de tandvleeszoom wat de frequentie van voorkomen betreft, niet langer voor cariës onderdoen. Hetgeen wil zeggen dat parodontale aandoeningen van exogene oorsprong bij vrijwel iedereen kunnen worden aangetroffen, zij het bij jongere personen veelal nog in weinig alarmerende vorm. Wanneer echter geen zorgvuldige mondhygiëne in acht wordt genomen, schrijdt de ontsteking langzaam en onopgemerkt verder, tast de onderliggende steunweefsels aan en het alsdan ontstane klinische beeld is dan al gauw verontrustend. Toch zou het wellicht ook dán bij velen de indruk kunnen wekken van een degeneratief proces, waaraan endogene invloeden geenszins vreemd zijn. Mochten die echter al aan het werk zijn geweest, dan laten ze zich als zodanig in het geheel niet meer onderkennen: zij zijn volkomen door de exogene versluierd.

Hyperparathyroidie

Dat zij in principe aanwezig kunnen zijn, is gemakkelijk met een voorbeeld te illustreren. Bij overmatige functie van de bijnierschilddrievlen (hyperparathyroidie, meestal veroorzaakt door een tumor) wordt een overmaat aan parathormon geproduceerd. Dit teveel bewerkstelligt een verstoring van het evenwicht in het fosfor- en calciumgehalte van het bloed, in die zin dat de fosforspiegel wordt verlaagd en de calciumspiegel wordt verhoogd. Onder deze evenwichtsverstoring heeft vooral het

bot te lijden. Er ontstaat nl. een verhoogde osteoïdproductie, zonder dat deze door een meerdere kalkafzetting wordt gecompenseerd (osteodystrophia fibrosa generalisata, of ziekte van Recklinghausen). Dat leidt weer tot beenafbraak, o.a. tot ontkalking van de lamina dura tussen de gebitsegmenten, waardoor deze gaan losstaan, om tenslotte uit te vallen. Het betreft hier gewoonlijk echter een ziekte van de volwassen leeftijd: intussen kunnen exogene (bacteriële) invloeden zich op het parodontium al dusdanig hebben doen gelden, dat de endogene, dus van binnenuit aangrijpende, geheel op de achtergrond zijn geraakt. Inmiddels moet wél worden opgemerkt, dat dit soort algemene aandoeningen, dat parodontale atrofie teweegbrengt, voor zover bekend erg zeldzaam is, een omstandigheid die het overwicht van de exogene invloeden nog sterker maakt.

Traumatische invloeden

Bovendien is in aanmerking te nemen, dat men bij het noemen van exogene invloeden niet uitsluitend mag denken aan bacteriële effecten. Ook traumatische acties zijn niet te miskennen, nl. die op grond van een disharmonische kauwfunctie. Daargelaten de vraag of hier in alle gevallen van zuiver exogene invloeden mag worden gesproken, hun destructieve werking is in elk geval van dien aard, dat het nog aanzienlijk moeilijker wordt eventuele endogene effecten nader te differentiëren. Aan de mogelijkheid van hun bestaan kan, zoals gezegd, in principe niet worden getwijfeld, maar het is duidelijk dat hun uitwerkingen in het overgrote merendeel der gevallen schuil gaan achter die van het exogene front. Zij komen immers, zeker wat de dieper gelegen weefsels betreft, overeen met de destructieve resultaten van toxische invloeden van buitenaf. Specifieke effecten van endogene herkomst zouden hoogstens kunnen bestaan in een opmerkelijke verkleuring of pigmentering van het tandvlees (en dan een diagnostisch kenmerk vormen, zoals de bruine pigmentatie van de gingiva als vroeg symptoom van de ziekte van Addison), of in een opvallende tandvleesverdikking (zoals het geval is bij dilantinemedicatie tegen epilepsie, zie Ned Tijdschr Tandheelkd 86:198, mei 1979). Maar zulke specifieke afwijkingen zijn ook al weer zeldzaam, hun orale verschijnselen dus eveneens: deze staan ook wat afgezonderd van hetgeen men gewoonlijk onder parodontale aandoeningen samenvat.

Overwaardering van exogene invloeden?

Het is al met al niet te verwonderen dat in de loop der jaren bij een groot aantal onderzoekers de mening heeft postgevat, dat die zogenaamde endogene factoren bij het ontstaan van parodontale afwijkingen niet erg

meetellen, afgezien dan van gevallen als de zojuist genoemde.

Hoe langer hoe meer heeft de opvatting held gewonnen dat alle parodontale aandoeningen zijn te herleiden tot exogene en dan met name bacteriële invloeden. Ja, dit geldt zelfs die merkwaardige en altijd enigszins geheimzinnige afwijking, die de naam *parodontose* schijnbaar eerst met recht droeg, omdat, naar men op grond van klinische ervaring meende, er een duidelijke discrepantie bestond tussen de sterke afbraak van het parodontale bot en de klinische ontstekingsverschijnselen. Omdat deze nauwelijks waarneembaar zijn, beschouwde men deze afwijking, waarover straks meer, lange tijd als een typische exponent van een (nog onbekende) gestelsafwijking. Echter, jongere onderzoekers tastten ook deze opvatting aan. 'Parodontose bestaat niet' was de bondige samenvatting van deze nieuwere conceptie, die meer opgeld deed, naarmate het wetenschappelijk spoorwerk met steeds meer nadruk micro-organismen als de wezenlijke aanstichters van allerlei parodontale aandoeningen aanwees.

Wordt in deze nieuwere conceptie misschien ook wat eenzijdig de nadruk gelegd op de etiologische betekenis van micro-organismen? Het lijkt geenszins uitgesloten dat menige practicus deze vraag zal stellen, omdat hij, gevoed door klinische ervaring, de neiging zal gevoelen, tegen deze – wat hij zal noemen – overwaardering van bacteriële invloeden verzet aan te tekenen. Er is toch ook nog zoiets als een constitutionele factor, die mag men niet zo maar opzij zetten.

Overwaardering van endogene invloeden

In het bijzonder de oudere beroepsgenoten zullen hier nog de nawerking ondergaan van vroegere opvattingen. Vooral in Duitse en Zwitserse beroepskring lijkt men in het verleden lang te hebben vastgehouden aan allerlei endogene oorzaken. Dat is b.v. goed te merken aan de voordrachten, die in 1948 in Nederland door een aantal in die tijd vooraanstaande Zwitserse parodontologen werden gehouden (Ned Tijdschr Tandheelkd 55:171 e.v., 1948). Om te beginnen treft daarin de verwarring met betrekking tot de nomenclatuur: het was bijna nog alles 'parodontose' wat de klok sloeg, een verzamelnaam die ook allerlei vormen en graden omvatte, die men al lang onder de term 'parodontitis' als late uitkomst van marginale gingivitis samenvat. Dat geeft op zichzelf al te denken: men wist eigenlijk nog niet exact waarover men het had.

En dan die keur van endogene oorzaken: chronische gastritis, enteritis, colitis, leverstoornissen, neurovegetatieve, allergische, endocriene en – niet te vergeten – psychische afwijkingen. Het kon gewoon niet op. Van de plaatselijke oorzaken wer-

den de occlusie- en articulatiestoornissen breed uitgemeten, met de bijbehorende, vaak ingewikkelde therapeutische maatregelen, zoals selectief inslijpen, spalken met vaste bruggen, parodontaal-chirurgische ingrepen en wat niet al.

Men mag aannemen dat de genoemde parodontologen de opvattingen weergaven, die dertig jaar geleden door de meeste prominente A.R.P.A.-leden, althans in Europa, werden gehuldigd. Daardoor treft het nog te meer als merkwaardig dat over de eenvoudige gingivitis, die – naar men thans weet – aan de basis ligt van op zijn minst de grote meerderheid der parodontale aandoeningen, zo betrekkelijk weinig werd gezegd. Ja, het leek wel of men zich een beetje geneerde voor een zo eenvoudige afkomst. Het was alsof men de gecompliceerde weg bewust of onbewust zocht, om zich vervolgens therapeutisch te kunnen uitleven in gewichtige medische adviezen en voedingsvoorschriften of in tandheelkundig-technische hoogstandjes. Het parodontium werd kennelijk gezien als een spiegel van de inwendige gesteldheid. Daaruit putte men het bewijs dat tandheelkunde wel degelijk een medisch specialisme was. En een ieder had zo zijn stokpaardjes, waaruit een eerlijke overtuiging sprak: het individualisme vierde nog hoogtij.

Deze opvattingen betekenden overigens niet, dat de aldus denkenden het belang van een goede mondhygiëne voorbijzagen, alleen het accent lag anders. Zij gold vooral de preventie van cariës en gingivitis marginalis. Ook had men veel oog voor de preventieve, resp. therapeutische waarde van de elimineren van tandsteen, overhangende restauraties, scherpe caviteitsranden en dergelijke parodontopathieën bevorderende ongerechtigheden (zie ook Tromp c.s., Ned Tijdschr Tandheelkd 86:103, mrt. 1979). Maar dit gold uit de aard der zaak ook weer het ontstekingsaspect, dat men als secundaire causale factor stellig erkende. Aan een doelmatige afvoer van de biochemisch schadelijke plaque, ter voorkoming van ook dieper grijpende aandoeningen, had men bij de destijds heersende 'endogene concepties' onmogelijk dezelfde waarde kunnen toekennen als waartoe men zich thans gerechtigd acht.

Sceptis bij de practici

Dit alles maakte dat nog geruime tijd na de Tweede Wereldoorlog de practici sceptisch bleven staan tegenover de mogelijkheden, elementen met duidelijke tekenen van parodontaal verval nog in een redelijke staat te behouden. Daar paste men, naar de gewoonte van die dagen, al gauw de verzamelnaam 'parodontose' op toe, een naam die een bijklank van ongeneseelheid had, waarbij men zich er niet het hoofd over brak of endogene dan wel exogene invloeden

den de overhand hadden gehad. De sceptis won nog aan kracht omdat de voorgestelde voorzieningen (spalken en bruggen) in het algemeen meer kosten met zich meebrachten dan de meeste patiënten zich konden veroorloven. Bovendien was de prognose vaak dubieus, zodat de patiënt het gevoel bleef houden op een vulkaan te leven: van de ene dag op de andere kon zich een calamiteit voordoen en dan was alle moeite voor niets geweest. Neen, dan was extractie toch een heel wat eenvoudiger maatregel en bovendien afdoende: weliswaar was men de eigen zieke elementen kwijt, maar hun steunweefsels genazen als bij toverslag. Die wetenschap werkte de geestdrift voor meer gecompliceerde parodontale therapieën bepaald niet in de hand.

Bij het vellen van een oordeel over dit standpunt mag men nooit de omstandigheden en de stand van de wetenschap in de betrokken periode uit het oog verliezen. De meeste practici van omstreeks 1950 waren om zo te zeggen parodontologisch nog vrijwel ongeschoold. Ook zij die zich door congresbezoek of literatuurstudie wat meer in de problemen hadden trachten te verdiepen, vonden voorsnog weinig houvast. De literatuur was immers nog doorspekt met allerlei gewichtig klinkende namen, waarmee werd getracht verschillende geachte ziektebeelden te classificeren.

Eigenlijk konden geïnteresseerde 'leken' er alleen maar met zekerheid uit opmaken dat de 'geleerden' het blijkbaar zelf ook nog niet wisten. Een conclusie die nu eenmaal niet bevorderlijk is voor de levensvatbaarheid van de belangstelling.

'Echte' parodontose

Dank zij objectief wetenschappelijk onderzoek, vooral in de Verenigde Staten en Scandinavië, is in de loop der jaren een flinke opruiming gehouden onder de vele verwarrende benamingen en indelingen en zo is de parodontologie geleidelijk in rustiger vaarwater terechtgekomen. Men kan thans tenminste door de bomen het bos weer zien, in de wetenschap dat exogene (bacteriële) factoren voor het ontstaan van parodontale aandoeningen veruit in de meerderheid zijn. Het gaat echter ook weer niet aan, net te doen of endogene invloeden te verwaarlozen zijn. Zij tellen, zij het in bescheiden mate, stellig mee, maar in hoeverre? Ziedaar een vraag waaromtrent men nog in het onzekere verkeert. Er zijn nl. afwijkingen waarbij de suggestie van een endogene oorzaak zich klinisch wel heel sterk opdringt met name bij wat hier nu gemakshalve maar 'echte' parodontose wordt genoemd. Treffend bij deze aandoening is b.v. de sterke botresorptie bij overigens gezonde jongere personen, terwijl men de verklaring daarvan zeker niet kan vinden in zichtbare ontstekingsverschijn-

selen in het tandvlees. Integendeel, dit ziet er gewoonlijk glad, gaaf en rose uit. Vaak is er nauwelijks een spoor van tandsteen en de mondhygiëne lijkt goed. Maar intussen ondervinden de elementen de gevolgen van het deficiënte tandbed: zij gaan migreren, hetgeen zich uit in ontsierende diastemen en na verloop van tijd kunnen zij zonder enige moeite worden verwijderd, zo zij al niet vanzelf uitvallen. Dikwijls vindt men dan om de wortel ter hoogte van de apicaalwaarts gemigreerde epitheliale aanhechting een kraag van granulatieweefsel. Het geheel maakt de indruk van een degeneratief proces en het is natuurlijk altijd een wat trieste zaak als men bij relatief jonge, op gebitsbehoud bedachte, personen machteloos moet toezien, hoe buiten hun toedoen, gawe elementen stuk voor stuk verloren gaan. Want dikwijls is er nog weinig cariës ook.

Nu moet bij de klinische beoordeling van deze afwijking de nodige voorzichtigheid in acht worden genomen. Wat men nl. te zien krijgt is niet meer dan een *indruk*. Een indruk bovendien die geen enkele aanwijzing geeft omtrent de duur van bestaan. Het is immers best mogelijk dat de grondslag voor de aandoening is gelegd in een periode, wellicht jaren terug, toen mogelijk de mondhygiëne nog wél te wensen overliet.

Terecht vestigt Van Palenstein Helderman (Ned Tijdschr Tandheelkd 85:280, aug. 1978) er dan ook de aandacht op dat uitgebreide resorpties van het alveolaire bot te wijten kunnen zijn aan in het verleden aanwezige plaque. Dank zij een later ingevoerde mondhygiëne zijn de toen aanwezige ontstekingsverschijnselen weliswaar geëlimineerd, maar de botresorpties bleven bestaan. Dus, als het erop aankomt, ook bij de 'echte' parodontose een exogene oorzaak? Dat is echter weer niet met zekerheid te zeggen, want in het bovenstaande is voorlopig slechts een hypothetische mogelijkheid genoemd, die achteraf niet kan worden geverifieerd: de anamnese brengt, wat mondhygiënische maatregelen betreft, nu eenmaal geen onomstotelijk vaststaande feiten aan het licht. Maar intussen blijft de mogelijkheid van vroegere bacteriële invloeden via de plaque wel bestaan. Nu is de 'echte' parodontose tóch al niet dik gezaaid. Als men daar dus op zijn minst nog een aantal gevallen van moet aftrekken, die in wezen tot bacteriële effecten zijn te herleiden, dan dringt zich als vanzelf de conclusie op dat ook hier de endogene factoren zich maar zwak doen gelden en dat parodontose van wezenlijk endogene oorsprong wel zeer zeldzaam moet zijn.

Ja, maar – zo zal de lezer-practicus tegenwerpen – het betreft dan toch maar een ziektebeeld dat zich klinisch duidelijk onderscheidt van de bekende vormen van

parodontitis, waarbij de weefselafbraak dus stellig het gevolg is van ontsteking. Als er dan bij dat ziektebeeld ook al bacteriële effecten in het spel zijn, moeten die wel van specifieke micro-organismen afkomstig zijn. In hoeverre is dit onderzocht?

Met de beantwoording van deze vraag hebben twee Amerikaanse parodontologen zich onlangs beziggehouden, nl. R. I. Vogel en M. J. Deasy, docenten in de parodontologie aan de New Jersey Dental School. Hun desbetreffende artikel verscheen onder de titel 'Juvenile periodontitis (periodontosis): current concepts' in de *Journal of the American Dental Association* van november 1978. Uit deze titel kan men al opmaken in welke richting de opvattingen bezig zijn zich te ontwikkelen en daarom worden de voor de practicus belangrijkste passages ter meerdere informatie hieronder weergegeven.

Historisch overzicht

De afwijking, die nu alweer jarenlang met de term 'parodontose' (in de Angelsaksische landen 'periodontosis') wordt aangeduid, is het eerst door de Oostenrijkse (later naar Amerika geëmigreerde) onderzoeker Gottlieb in het begin van de jaren twintig van deze eeuw beschreven als een degeneratieve aandoening van de steunweefsels zonder ontsteking. Naar aanleiding van onderzoeken aan menselijk lijkemateriaal meldde hij in een artikel 'Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens' (*Zeitschr Stomatol* 21:195, 1923) dat de voornaamste kenmerken van parodontose bestonden in atrofie van de processus alveolaris en resorptie van het wortelcement.

Niet verwonderlijk dus dat het resultaat van deze combinatie van degeneratieve verschijnselen een diepe parodontale pocket was, die op haar beurt weer ontsteking (maar dan als secundair verschijnsel) uitlokte. Gottlieb meende dat de prognose voor het behoud van aldus aangedane elementen afhankelijk was van het vermogen van het cement, zich van de geleden schade te herstellen.

Orban en Weinmann voerden twintig jaar later voor deze vorm van diffuse atrofie de term 'periodontosis' in (*J Periodontol* 13:31, 1942).

Op grond van histologisch onderzoek aan menselijk materiaal onderscheiden zij in het beloop van de aandoening drie fasen. De eerste fase was volgens hen gekenmerkt door oplossing van de voornaamste vezels van het wortelvlies (desmolyse) en stilstand in de cementvorming. Zij namen op voorhand aan dat een en ander leidde tot beenresorptie, nl. als gevolg van het ontbreken van functionele prikkels die van de elementen moesten uitgaan, maar ook als gevolg van verhoging van de weefseldruk door oedeem en proliferatie van de capillai-

ren. Hieruit blijkt al dat Orban en Weinmann, evenals Gottlieb, nog helemaal uitgingen van de gedachte dat de wezenlijke oorzaak was te zoeken in een degeneratieproces.

Het tweede stadium beschreven zij als een snelle apicaalwaartse migratie van de epithelaanhechting langs het pathologisch veranderde cementoppervlak, gevolgd door de eerste ontstekingsverschijnselen. Het derde stadium ten slotte werd volgens hen gekenmerkt door de vorming van diepe pockets en extrinsieke ontsteking, welke verschijnselen de primaire degeneratieprocessen versluierden. Uit de aard van de zaak verkondigden andere onderzoekers – met behoud van de degeneratieve processen als primaire oorzaak – afwijkende meningen over het beloop. Zo namen Provenza c.s. (1959) aan dat de degeneratief veranderde bindweefselvezels van het parodontium de bloedvaten geheel of gedeeltelijk afsloten en daarmee de aanzet gaven tot activiteiten van osteoclasten en cementoclasten: een postulaat natuurlijk.

Geleidelijk kwam men tot de volgende definitie van 'parodontose' (Baer: *J Periodontol* 42:516, 1971): een ziekte van het parodontium, die ontstaat bij overigens gezonde adolescenten en die wordt gekenmerkt door snelle afbraak van het alveolaire bot rondom één of meer elementen. Door de toevoeging 'overigens gezonde' wordt de 'echte' parodontose dus onderscheiden van de snelle botafbraak, die wordt gevonden bij adolescenten met de in het voorgaande reeds genoemde hyperparathyreoïdie, met het syndroom van Papillon-Lefèvre, het syndroom van Down (mongolisme) en bepaalde vormen van bloedarmoede (neutropenie). In zulke gevallen is de afwijking nu werkelijk te beschouwen als een orale manifestatie van een systeemziekte. Maar, zoals gezegd, deze gevallen zijn zeldzaam.

Tijd van ontstaan en epidemiologie

'Parodontose' ontstaat gewoonlijk op jeugdige leeftijd: tussen 11 en 13 jaar. Het alveolaire bot heeft zich schijnbaar normaal ontwikkeld; er zijn ook geen afwijkingen in de doorbraak vast te stellen. Daarom is de veronderstelling gewettigd dat er, althans in de meeste gevallen, geen aangeboren afwijkingen of ontwikkelingsstoornissen in het spel zijn. Een feit is echter dat reeds op de genoemde jeugdige leeftijd veranderingen beginnen op te treden, die zich uiteten in botresorptie. Opmerkelijk is ook dat parodontose meer bij vrouwen voorkomt dan bij mannen. Miller c.s. komen zelfs tot een verhouding van 10:1, maar een recentere studie van Benjamin en Baer (1967) houdt het op 3:1. Hoewel er van veel epidemiologisch onderzoek rapporten zijn verschenen, blijft het moeilijk de frequen-

tie van voorkomen te bepalen. Dit komt niet alleen door de grote geografische verschillen tussen de bevolkingsgroepen waarin de onderzoeken werden verricht, maar ook door de verschillen in opvatting omtrent hetgeen nu precies onder 'parodontose' moet worden verstaan. Een voorbeeld: drie rapporten uit onderscheidene gebieden in India gewagen van een frequentie van vóórkomen, variërend van 0,1 tot 28,4%. Emslie (1966) noemt voor Afrika 0,3% en Russell (1957) voor de blanken in de Verenigde Staten 3%. Verschillen dus van een zodanige amplitude dat men er weinig of geen houvast aan heeft. Niettemin is wel gebleken dat de aandoening bij vertegenwoordigers van alle rassen wordt aangetroffen.

Klinische verschijnselen

Parodontose heeft in het beginstadium klinisch niets opvallends: de gingiva maakt een gezonde indruk. Een vroegtijdige diagnose wordt veelal dan ook bij toeval gemaakt, nl. bij routinematig röntgenonderzoek. Dan kan blijken dat er al een vérgaande verticale botresorptie gaande is, aanvankelijk nog beperkt tot de eerste blijvende molaar en de blijvende snijtanden. De uitgebreidheid van de destructie is niet in overeenstemming met het vóórkomen van veel of weinig plaatselijke irritantia, zoals tandsteen en zichtbare debris. Dikwijls worden deze zoals gezegd nauwelijks aangetroffen. Bewegbaarheid en migratie van de elementen zijn natuurlijke gevolgen van de botafbraak maar deze verschijnselen manifesteren zich gewoonlijk pas in een veel later stadium, mede tengevolge van het feit dat een acuut stadium soms wordt afgewisseld door een periode van (langdurige) stilstand in het destructieproces (Grant c.s., 1972). Anderzijds kan de botafbraak ook in snel tempo voortschrijden: in sommige gevallen 3 à 4 maal zo snel als parodontitis bij volwassenen. Het is dan ook geen zeldzaamheid wanneer men pockets vindt van 8 à 10 mm diepte, zodat er dikwijls wortelfurcaties in betrokken zijn. Soms is het gehele gebit op deze wijze aangedaan, maar in de meeste gevallen ligt het zwaartepunt van de aandoening toch bij de molaren en de snijtanden.

Ofschoon het een aandoening van de jeugdigen betreft, moet nog worden opgemerkt dat het melkgebit bijna altijd buiten schot blijft.

Mogelijke endogene etiologische factoren

Ligt het dus, gezien de klinische verschijnselen, voor de hand in eerste instantie aan een afwijking met een primair degeneratief karakter te denken, het is nooit aangetoond dat dit ook werkelijk het geval is. Glickman heeft daar in de *J Am Dent Assoc* van 1952

al de aandacht op gevestigd. Wel nam hij – voorshands ook nog zonder bewijs – aan dat een aantal gestelsfactoren, b.v. dysfuncties van bepaalde systemen, de weerstandskracht van het parodontium tegen plaatselijk aanvullende agentia voldoende ongunstig konden beïnvloeden, opdat deze een snelle afbraak van de epitheelaanhechting konden bewerkstelligen.

Gestelsinvloeden spraken overigens wel aan en een groot aantal onderzoekers heeft dan ook gespeurd naar een verband tussen enigerlei biochemische dysfunctie en 'parodontose', maar de resultaten van deze speurtocht waren altijd tegenstrijdig. Zo trof Weinmann (1930) een verhoogd calciumgehalte in het serum van parodontosepatiënten aan, maar andere onderzoekers o.a. Hawkins (1933) vonden juist verlaging van de calcium- en verhoging van de fosforspiegel, wat dus op een hypofunctie van de bijnieren zou duiden (zie ook de paragraaf over hyperparathyreoïdie). Daar staan dan weer de veel latere bevindingen van Miner en Baer (1965) tegenover, nl. dat er in dit opzicht bij de door hen onderzochte patiënten geen enkel onderscheid tussen lijders aan parodontose en een controlegroep bestond. Dergelijke tegenstrijdigheden hebben zich ook bij onderzoekingen naar de mogelijke invloed van andere biochemische substanties (o.a. zure fosfatase en albumine) voorgedaan. Er is wel beweerd dat parodontose een vroeg kenmerk is van algehele osteoporose (Reisel, Ned Tijdschr Tandheelkd 78:132, april 1971) maar ook dat is nooit bewezen.

In enkel recente publikaties (o.a. Manson c.s., 1974) wordt dan ook gesteld dat in dit opzicht geen enkel verschil in enige biologische parameter aantoonbaar is. Het komt dus hierop neer, dat er tot nu toe geen enkel bewijs bestaat dat enigerlei endogene biochemische dysfunctie aan parodontose ten grondslag ligt.

Andere etiologische factoren

De laatste jaren is veeleer de aandacht gevestigd op andere mogelijke etiologische mechanismen en wel de invloed van specifieke micro-organismen, immunologische deficiënties, dysfunctie van polymorfonucleaire leucocyten en erfelijke predispositie. Als de resultaten van desbetreffende onderzoekingen nader worden bevestigd, zou daarmee de hypothese dat parodontose een afwijking van primair degeneratieve aard is, grotendeels zijn weerlegd.

Waerhaug (1976, 1977) vond bij parodontosepatiënten een hoge graad van correlatie tussen de meest apicale uitbreiding van de subgingivale plaque en het gebied waar de laesie bij de aangedane tanden het meest actief was: hij zag hierin een duidelijke aanwijzing dat hier een oorzaak van primaire ontsteking zou moeten worden gezocht. Inderdaad werd bij nader microscopisch

onderzoek ook gevonden dat ter plaatse de gingiva, in duidelijke samenhang met deze plaque, ontstekingsverschijnselen toonde. Verder trof het Waerhaug dat tussen dit ontstekingsgebied en het buitenoppervlak van de gingiva, zowel vestibulair als linguaal, een brede zone van gezond weefsel bestond, dat de genoemde ontstekingsverschijnselen in de diepere lagen volkomen maskeerde. Zo kon, door onbekendheid met deze verborgen processen, het verlies aan epitheelaanhechting in het verleden licht aan degeneratieve veranderingen worden toegeschreven. Waerhaug vond echter geen enkel morfologisch bewijs van zodanige degeneratieve veranderingen. Integendeel, op ontsteking duidende processen beheersten het histopathologische beeld en volgens Waerhaug moesten deze worden toegeschreven aan bijzonder virulente micro-organismen in de plaque. Hij stelde dan ook voor de Angelsaksische term 'periodontosis' te vervangen door 'destructive juvenile periodontitis'.

Specifieke micro-organismen

Tot voor kort was er omtrent deze micro-organismen heel weinig bekend, wegens de moeilijkheden, verbonden aan het kweken van bacteriën uit de pocket. Newman c.s. (J Periodontol 1976, 1977) gelukte het echter aan te tonen, dat ter hoogte van de ontsteking, diep in de pocket, significant meer gramnegatieve anaërobe staafjes (40 tot 70% van de totale flora ter plaatse) voorkwamen dan in de gezonde gebieden van het tandvlees van dezelfde patiënt. De meerderheid van deze micro-organismen konden volgens de gangbare classificatie niet worden gedefinieerd: daarom werden ze op basis van hun morfologische en fysiologische kenmerken in vijf groepen gerangschikt.

Nu dient te worden opgemerkt dat het merendeel van de bij 'gewone' parodontitis bij volwassen personen óók uit gramnegatieve anaërobe staafjes bestaat, zeker als de ontsteking verder is voortgeschreden (Crawford c.s., 1975). Het verschil echter met de door Newman c.s. ontdekte staafjes, die als veroorzakers van 'juvenile parodontitis' worden aangemerkt, is dat zij afwijkende kenmerken bezitten vooral in die zin dat zij saccharolytische eigenschappen tonen. Tot de groep nu van micro-organismen met de laatstgenoemde eigenschap, behoort een aanzienlijk deel van een genus, dat recentelijk met de naam *Capnocytophaga* wordt aangeduid.

Irving c.s. (Arch Oral Biol mrt. 1975) richtten naar aanleiding van deze bevindingen een onderzoek aan kiemvrij gekweekte ratten.

Zij infecteerden deze met uitsluitend de genoemde vijf groepen saccharolyten en

veroorzaakten op deze wijze uitgebreide destructie van het alveolaire bot, gepaard gaand met aanzienlijke activiteit van osteoclasten. Zij troffen daarbij echter geen wortelcariës aan en ook heel weinig plaque. De gevolgtrekking lag dus voor de hand dat deze micro-organismen op zijn minst bijdragen tot de pathologische veranderingen die kenmerkend zijn voor de 'echte' parodontose of – zoals de aandoeining volgens Waerhaug voortaan zou moeten heten – 'juvenile parodontitis'. Het is van deze saccharolyten trouwens bekend dat zij heel weinig neiging tonen tot de vorming van plaque en dit zou derhalve kunnen verklaren, waarom de met deze afwijking gepaard gaande uitgebreide destructie zo weinig in overeenstemming is met de geringe hoeveelheid plaque (zie ook Van Palenstein Helderman, Ned Tijdschr Tandheelkd 85:280, aug. 1978).

Verstoorde immunologische reacties e.d.

In de laatste jaren is tevens de aandacht gevestigd op mogelijke andere oorzaken, die weer meer op endogeen terrein liggen. Zo wordt b.v. gedacht aan bepaalde afwijkingen in het patroon van de immunologische reacties (die overigens ook van belang zijn voor de pathogenese van parodontitis bij volwassenen). Uit onderzoekingen is nl. gebleken dat bij patiënten met juveniele parodontitis afwijkingen voorkomen in de serumconcentraties van bepaalde immunoglobulinen, d.z. antistoffen, waarop de genoemde gramnegatieve micro-organismen zouden moeten reageren. Dit betreft echter een materie van te gespecialiseerde aard om te dezer plaatse in extenso te kunnen worden behandeld.

In verband hiermee richt zich de research tegenwoordig ook op een mogelijke dysfunctie van polymorfonucleaire leucocyten: vermoed wordt nl. dat deze eveneens een etiologische factor in de juveniele parodontitis betekent. Het gevolg van deze dysfunctie zou een verminderde fagocytose en een verminderde respons van deze cellen op chemotactische prikkels zijn. Daardoor zou de weerstandskracht van de gastheer tegen plaatselijke aanvullers uit de plaque op negatieve wijze worden beïnvloed. Dat dysfunctie van de polymorfonucleaire leucocyten parodontale afbraak kan bevorderen, blijkt bij patiënten die lijden aan chronisch recidiverende neutropenie (verminderd aantal neutrofiële leucocyten in het bloed) of aan agranulocytose (verdwijning van granulocyten, d.z. leucocyten met korrels in het protoplasma).

Erfelijke invloeden?

Juvenile parodontitis blijkt ook familiale eigenschappen te tonen. Benjamin en Baer (1967, 1974) berichten dat ze meermalen voorkomt bij kinderen van patiënten die

met de aandoening behept zijn en ook bij neven en nichten is ze aangetroffen. Men heeft er lang over gediscuteerd of hier sprake is van een erfelijke invloed of dat de oorzaak mogelijk moet worden gezocht in een gemeenschappelijk dan wel overeenkomstig milieu waarin de bloedverwanten verkeren. In recente jaren is men op grond van bloedgroepbepalingen tot de overtuiging gekomen dat de eerstgenoemde opvatting de waarschijnlijkste is (Kaslick c.s., *J Periodontol* 1971).

Hoewel de resultaten van voortgezette onderzoeken deze genetische opvattingen schijnen te bevestigen (Jorgenson c.s. (1975) achten de aandoening autosomaal recessief) zal nog veel onderzoek nodig zijn alvorens men tot definitieve uitspraken hieromtrent kan komen. Intussen is het familiale voorkomen wel bevestigd.

Prognose

Hoewel de sterke verticale botresorptie bij juveniele parodontitis bezorgdheid wekt, behoeft de prognose niet uitdrukkelijk als ongunstig te worden beschouwd. Dit houdt in dat men niet te snel tot extractie moet besluiten in de overtuiging dat aan 'echte' parodontose tóch niets te doen is. Grant c.s. (1972) vestigen er de aandacht op dat meestal niet is te zeggen wanneer de in het röntgenbeeld manifeste beenresorptie precies heeft plaatsgevonden. Het is heel goed mogelijk dat de aandoening in een toestand van algehele remissie verkeert en dat de botveranderingen jaren geleden hebben plaatsgevonden. Daarom is het nuttig, ook te rade te gaan bij oudere röntgenogrammen als die tenminste beschikbaar zijn.

Juveniele parodontitis treedt nl. soms cyclisch op: na een acuut stadium volgt in vele gevallen een remissie van jaren, gedurende welke de aandoening niet voortschrijdt. Alleen als de destructie te ver is gevorderd, is extractie van de betrokken elementen onontkoombaar en er zijn gevallen bekend waarin de voortschrijding onstuitbaar is, zodat het gehele gebit eraan ten offer valt. Toch laat het zich thans aanzien dat het aantal werkelijk hopeloze gevallen maar klein is. Hoe meer er van de aandoening bekend wordt en hoe verfijnder de behandelingsmethoden worden, hoe minder elementen verloren behoeven te gaan.

Boekbesprekingen

M. A. J. Eijkman: *Tandarts en patiëntenvoorlichting. Een terreinverkenning in de (T.)G.V.O.* 189 pag. Proefschrift Vrije Universiteit te Amsterdam. Wolters-Noordhoff, Groningen 1979.

Therapeutische maatregelen

Het spreekt echter vanzelf dat voor een juiste toepassing van de beschikbare therapeutische maatregelen een grondige analyse van elk geval, veel klinische ervaring en een grote technische vaardigheid vereist wordt. Naar gelang van de mate van voortschrijding der afbraakprocessen komen verschillende behandelingsmethoden in aanmerking.

Voorop staan natuurlijk de profylactische maatregelen: een strikt regime van mondhygiëne, waaraan de patiënt nauwgezette medewerking dient te verlenen. Daartoe moet natuurlijk eerst eventueel aanwezig tandsteen grondig zijn verwijderd en voorts moeten de worteloppervlakken glad worden gemaakt. Verder is occlusaal inslijpen dikwijls nodig om een zoveel mogelijk harmonische occlusie en articulatie te waarborgen. Eventueel niet meer te handhaven elementen kunnen beter snel worden geëxtraheerd, opdat betere kansen voor hun naburen worden geschapen.

Deze eerste maatregelen moeten naar gelang van de verschijnselen meestal worden gevolgd door parodontaal-chirurgische procedures die ook voor parodontitis bij volwassenen gelden, zoals curettage, flapoperaties en hermodellering van de beencontour. Goede resultaten melden Burnette c.s. (1969) ook van de toepassing van autogene bottransplantaten (zie ook Ned Tijdschr Tandheelkd 82: 483, dec. 1975).

Verskillende auteurs bepleiten een kunstmatig opgewekte, secundaire eruptie van de aangetaste elementen, nl. door ze periodiek buiten occlusie te slijpen. Daarmee zou het in diverse gevallen gelukken diepe beenpockets te reduceren, doordat het gezonde bot met het element occlusaalwaarts wordt verplaatst en het pathologisch veranderde cement wordt afgestoten. Verder is orthodontische correctie met eventuele spalping van de gemigreerde elementen een methode die wordt aanbevolen. Nahoum en Tenenbaum (*J Periodontol* 1974) beschrijven op grond van een 20 jaar lange follow-up van patiënten met juveniele parodontitis de door hen toegepaste spalping: deze bleek te hebben bijgedragen tot regeneratie en behoud van het steungevende bot, zelfs in geprononceerde gevallen. Ook Grant c.s. (1972) melden goede resultaten

van de combinatie van chirurgische en orthodontische behandeling. Zij beschrijven in hun boek 'Orban's Periodontics' een geval van een 28-jarige vrouwelijke patiënt, wier linker bovensnijdtand niet alleen was uitgezakt, en het het bovendien distaal- en buitenwaarts was gemigreerd. Daardoor was natuurlijk een in hoge mate ontsierende verbrekking van de harmonie van de tandboog ontstaan. De röntgenfoto onthulde een diepe pocket aan de mesiale zijde; deze werd langs chirurgische weg geëlimineerd. Vervolgens werd met een uitneembaar orthodontisch apparaat de tand weer in zijn oorspronkelijke positie gerangeerd. Tevens werd de incisale rand door beslijping wat ingekort. Röntgenfoto's van even vóór en 4 jaar na deze behandeling tonen een indrukwekkende regeneratie van het alveolaire bot rondom de tand, terwijl het hier toch kennelijk een vergevorderd stadium van 'paradontose' betrof. Bij bestudering van beide foto's wordt de indruk versterkt, dat aan deze aandoening toch wel een exogene oorzaak ten grondslag moet liggen: als zij werkelijk op een primair degeneratief proces berustte, lijkt het erg onwaarschijnlijk dat de genoemde maatregelen een zo opvallende botregeneratie tot gevolg zouden hebben gehad.

Tenslotte dient, wanneer door vérgaande botafbraak de eerste molaar niet meer kan worden behouden, te worden gedacht aan de mogelijkheid van transplantatie van de kiem van een derde molaar in de vrijgekomen alveole. Baer en Gamble (1966) melden hiervan een goed gevolg.

Doch dit zijn alle maatregelen achteraf. De causale therapie van juveniele parodontitis (paradontose) wordt pas goed mogelijk wanneer voortgezet onderzoek de inzichten in de specifieke causale factoren nog meer zal hebben verdiept.

V.

Literatuur:

1. R. I. Vogel, M. J. Deasy (1978): Juvenile periodontitis (periodontosis): current concepts. *J Am Dent Assoc* 97:843, 1978.
2. D. A. Grant, I. B. Stern, F. G. Everett (1972): Orban's Periodontics, a concept - theory and practice. The C.V. Mosby Company, Saint Louis.

Bij voorlichting gaat het vooral om het doorgeven van wetenschappelijke kennis en inzichten aan een groter publiek. Op het gebied van de voorlichting over gebitsgezondheid heeft Eijkman in ons land baanbrekend werk verricht. In zijn proefschrift geeft Eijkman aan tandartsen voorlichting over patiëntenvoorlichting. Naast het ge-

ven van curatieve hulp vindt hij dat deze patiëntenvoorlichting een essentiële taak van de tandarts zou moeten zijn. Eijkman heeft zich al geruime tijd met dit onderwerp bezig gehouden en het proefschrift vormt dan ook de afronding van een zevenjarige periode van werken.

In het boek wordt een overzicht gegeven