

## OVER VERKLEURINGEN VAN GEBITSELEMENTEN

Trefwoorden: Pathologie – Verkleuringen

Inleiding: *Intrinsieke verkleuringen*

Het is niet zo verwonderlijk dat het hoofdstuk 'Verkleuringen' in leerboeken over de pathologie van de harde tandstructuren altijd wat karig is bedeed. Immers, deze veelvuldig voorkomende 'afwijking' kan – hoewel zij door de patiënt vaak terdege als esthetisch storend wordt ervaren – nauwelijks als een pathologische verandering worden aangemerkt: in feite hebben deze structuren er niet van te lijden en hun functie wordt er niet door gestoord. Wél kunnen verkleuringen in sommige gevallen uiting zijn van plaatselijke of algemene ziekteprocessen. Dat geldt dan in het bijzonder de van binnenuit ontstane *intrinsieke verkleuringen*, waaraan dan ook een zekere diagnostische waarde kan worden toegekend. Een overbekend voorbeeld hiervan is de verkleuring, in allerlei gradaties, van de tandkroon na pulpaversterf, als gevolg van de vorming van gepigmenteerde bloedafbraakprodukten. Een ander, minder bekend, voorbeeld is de 'pink spot' die na interne resorptie veelal ontstaat: als de wanden van de pulpholte op grond van weefselreacties van de pulpa (metaplasie) worden geresorbeerd, kan de pulpa in het kroongedeelte rose gaan doorschemeren.

*Formatieve fase*

Zulke *intrinsieke verkleuringen* ontstaan dus eventueel lang na de voltooiing van de formatieve fase van het betrokken element. Gezien de aanleiding (cariës, trauma) treft de afwijking in beginsel afzonderlijke gebitselementen. Een belangrijke eigenschap van *intrinsieke verkleuringen* is echter, dat zij ook tijdens de formatieve fase kunnen optreden, omdat stoornissen in de ontwikkeling van de harde tandweefsels niet zelden aanleiding geven tot insluiting van bepaalde pigmenten. Een treffend voorbeeld hiervan is het verschijnsel 'mottled teeth', ontstaan door een overmatig aanbod aan fluoriden. Bekend is ook de donkergele verkleuring door toediening tijdens de formatieve fase der gebitselementen van tetracyclines. In zulke gevallen wordt de kleurstof tijdens de ontwikkelingsperiode in de harde tandsubstanties ingebouwd. Ook verkleuringen als gevolg van bepaalde, vroegtijdig in de ontwikkelingsfase opgetreden ziekten, zoals erythroblastosis foetalis – een vorm van geelzucht bij pasgeborenen – behoren tot laatstgenoemde categorie. Maar in deze gevallen blijft de verkleuring doorgaans ook niet beperkt tot een afzonderlijk element: alle in de betrokken periode gevorm-

de (melk)elementen dragen er de sporen van.

Een kenmerk van *intrinsieke verkleuringen* is voorts dat zij niet volkomen ongedaan kunnen worden gemaakt, omdat de harde tandstructuren de kleurstof in zich hebben gesloten. Is ontkleuring bij van pulpa-aandoeningen uitgegane pigmenteringen in beginsel nog mogelijk, nl. door toepassing van endodontische procedures met b.v. een sterk oxyderend middel, bij *intrinsieke verkleuringen*, die tijdens de formatieve fase zijn ontstaan, is ook die mogelijkheid uitgesloten. In die gevallen is men therapeutisch geheel aangewezen op vervanging door kunstkronen.

Tenslotte kan in het kader van de *intrinsieke verkleuringen* nog worden genoemd de bijzonderheid, dat ook onder normale omstandigheden de elementen door verschillende oorzaken geleidelijk wat donkerder worden, voornamelijk door sclerotisering van het tandbeen. Dit proces is zo goed als geheel van fysiologische aard.

*Extrinsieke verkleuringen*

Bij *extrinsieke verkleuringen* kan van een wezenlijk andere ontstaanswijze worden gesproken. Zijn het bij de *intrinsieke* uit de aard van de zaak de harde tandsubstanties zelf, die de kleurstof in zich hebben gesloten, bij de van buitenaf ontstane zal het compacte glazuuroppervlak op zichzelf heel weinig neiging daartoe tonen, anders dan via doorlaatbare, organische structuren, zoals de van nature aanwezige tufts en lamellen, alsook de door de mechanische oorzaken ontstane posteruptieve barstjes. Deze geringe bereidheid tot opnemning van de kleurstof geldt overigens speciaal goed verkalkt, gaaf glazuur: anders wordt het natuurlijk in geval van aangeboren of verworven onregelmatigheden in het oppervlak, door b.v. hypomineralisatie resp. hypoplasie, of door abrasie die tot expositie van het onderliggende tandbeen heeft geleid. Verder staan door tandvlesretractie blootgekomen worteldelen aan verkleuring bloot en bovendien zijn het al de meer poreuze restauraties (vooral silicaten), die kleurstoffen kunnen opnemen.

Waar bovendien door het bijzondere biochemische milieu en de specifieke functies van de mond de tandoppervlakken nooit een ogenblik echt 'schoon' zijn, in die zin dat ze van alle niet rechtstreeks tot de tandweefsels behorende substanties zijn ontstaan, bevindt zich tussen de van buitenaf

komende kleurstof en de tandoppervlakken altijd een zeker organisch intermediair (plaque, tandsteen, speekselbestanddelen), dat de kleurstof ongetwijfeld opneemt en vasthoudt en dat dus in eerste instantie verantwoordelijk is voor wat zich als 'tandverkleuring' laat aanzien.

Het mechanisme, dat aan *extrinsieke verkleuringen* ten grondslag ligt, is dus een geheel ander dan dat van de *intrinsieke verkleuringen*. Dat heeft belangrijke klinische gevolgen: van buitenaf komende verkleuringen kunnen met mechanisch werkzame middelen over het algemeen vrij eenvoudig worden geëlimineerd, zij het dan dat ze ook weer gemakkelijk recidiveren: mondhygiëne en *extrinsieke verkleuringen* houden tot op zekere hoogte verband met elkaar. Verkleurde restauraties zullen echter in de meeste gevallen moeten worden vervangen.

Door de veelheid van kleurstof afgeevende substanties, die door een verscheidenheid van oorzaken in de mondholte geraken en deze of passeren, of er zich meer blijvend in bevinden (chromogene bacteriën b.v.) staat ieder individu – al is het soms wellicht maar tijdelijk – aan *extrinsieke verkleuringen* bloot. Voor een goed begrip heeft het zin, de verschillende bronnen, die deze verkleuringen veroorzaken, te onderscheiden en, voor zover mogelijk, tevens het mechanisme na te gaan, volgens welke verkleuringen tot stand komen en zich weten te handhaven.

*Etiologie*

Men kan zich voorstellen dat *extrinsieke verkleuringen* al worden veroorzaakt door de op zichzelf kleurloze plaque, nl. als deze door gebrekkige mondhygiëne een dikke laag vormt en dan als 'materia alba' zichtbaar wordt. Dit tandbeslag, dat nauwelijks een contrast vormt met de normale tandkleur, laat zich ook gemakkelijk met een borstel verwijderen. Maar dit betreft in hoofdzaak een theoretische mogelijkheid, want zodra doeltreffend en regelmatig borstelen achterwege blijft, zullen in de biochemische werkplaats, die de mondholte nu eenmaal is, de door uiteenlopende processen gevormde kleurstoffen ter plaatse worden vastgehouden. Bovendien zullen ze zich, afhankelijk van het substraat, de ene keer wél en de andere keer niet gemakkelijk laten verwijderen.

Voor het feit dat bij een en ander verschillende mechanismen in het spel zijn, vragen in een recente publikatie in het Journal of Clinical Periodontology (november, 1978) H. M. Eriksen en H. Borbø (universiteit van Oslo) aandacht. Volgens hen zijn er op zijn minst drie categorieën te onderscheiden.

### 1. Produktie van gekleurde substanties in de plaque door chromogene micro-organismen

Vrij algemeen wordt aangenomen dat verkleuringen door chromogene micro-organismen zich manifesteren in specifieke tinten. Het zijn in het bijzonder de *oranje-gele* en *groene* beslagen, die meestal worden aangetroffen op de buccale vlakken van bovenfrontanden bij kinderen (de oranje-gele speciaal in het melkgebit), vooral als de mondhygiëne te wensen overlaat (Leung, 1950). Er is dan gewoonlijk ook veel cariës, die overigens niet aan de kleurstoffen, resp. de veroorzakende bacteriën mag worden toegeschreven, maar aan schadelijker factoren in de plaque: de zuren. Opmerkelijk is dat de oranje-gele verkleuringen mechanisch gemakkelijk zijn te verwijderen, terwijl dit voor de groene enigszins anders ligt. Volgens Sutcliffe (1967; zie Exc. odontol., Sectie VI, nr. 645, april 1968) zouden deze speciaal bij jongens boven de leeftijd van de tandwisseling voorkomen, ook weer op de labiale vlakken, maar dan dus in het bijzonder van de blijvende bovenfrontanden. De niet scherp begrensde groene verkleuringen hebben de neiging, zich naar de proximale vlakken uit te breiden (Wells c.s. 1959; zie Exc. odontol., Sectie VI, nr. 449, juli 1960). Bovendien lijkt dit grijzig groene beslag een bijzondere voorkeur te tonen voor tanden, waarvan het glazuuroppervlak ruw en oneffen is, met tekenen van hypomineralisatie. Daardoor laat het zich ook tamelijk moeilijk verwijderen. Vaak blijkt na mechanische reiniging met een abrasieve pasta dat het onderliggende glazuur al carieus is: de beginnende caviteit is in zulke gevallen ook niet scherp begrensd.

Volgens diverse onderzoekers gaat deze groene verkleuring niet alleen met een gebrekkige mondhygiëne samen, maar ook met ontstoken, lichtbloedend tandvlees. Daarom is wel de veronderstelling geopperd dat zij ontstaat door ontbinding van bloedbestanddelen uit de gingiva onder invloed van door micro-organismen geproduceerd zwavelwaterstofgas. In de al enigszins ontkalkte glazuurlaag wordt de retentie van de kleurstof uit de aard van de zaak meer in de hand gewerkt dan op een glad oppervlak. Met de mechanische verwijdering van groene verkleuringen dient men dus al bijzonder voorzichtig te zijn, opdat het niet meer geheel gave glazuur niet onnodig verder wordt beschadigd (Shay c.s., 1955; zie ook Exc. odontol., Sectie VI, nr. 181, 1955).

Behalve de genoemde oranje-gele en groene verkleuringen wordt nog een geheel verschillende type verkleuring aan chromogene bacteriën toegeschreven. Het betreft nl. een *fijnverdeeld zwart*, enigszins gespik-

keld, neerslag dat in guirlandevorm, evenwijdig aan de tandvleeszoom en op korte afstand daarvan, verloopt. Men treft het ook weer voornamelijk aan bij kinderen, vooral in het temporaire maar ook in het blijvende gebit. Blijkbaar hecht zich deze neerslag op enigerlei wijze vaster op de gladde oppervlakken dan het oranje-gele, dat zich immers gemakkelijk laat verwijderen. Het lijkt wel dat deze zwarte neerslag zich juist op die zones afzet die het minst door de tandenborstel worden geraakt.

De ook in de literatuur meermalen gesignaleerde ervaring (o.a. Theilade c.s., Scand J Dent Res 81 : 528, 1973) is nl. dat deze gespikkelde verkleuring in het bijzonder wordt aangetroffen in goed onderhouden gebitten met weinig cariësactiviteit: een nog niet opgehelderde tegenstrijdigheid. Misschien is deze meerdere hechting, ook aan gladde glazuuroppervlakken, hieraan toe te schrijven dat de zwarte kleurstof gemakkelijker diffundeert in de tussen plaque en glazuur gelegen pellicel (waarover aanstonds meer) en dat de oranje-gele meer tot de plaque beperkt blijft, maar dit berust op een gissing.

Met betrekking tot een mogelijk specifieke oorzaak van deze zwarte verkleuring wordt wel gedacht aan afzetting van melanine, geproduceerd door *B. melaninogenicus* (Fuess, 1955; zie Exc. odontol. Sectie II, nr. 688, april 1964).

Evenwel, ondanks bacteriologisch speurwerk en micro-chemische analyses herbergt de etiologie van de extrinsieke verkleuringen nog menige onbekende factor. Dat betreft niet alleen de indeling der verschijnselen naar de kleur, maar ook de frequentie van voorkomen, want daaromtrent vindt men in de literatuur de meest uiteenlopende percentages, waarschijnlijk samenhangend met verschillen in de onderzochte populaties en het ontbreken van gestandaardiseerde en reproduceerbare criteria, hetgeen onvermijdelijk leidt tot subjectiviteit in de beoordeling.

En wat de bacteriële oorsprong aangaat, men neemt weliswaar algemeen aan dat chromogene micro-organismen, al naar gelang van de specifieke ecologische omstandigheden in de mondflora, verantwoordelijk zijn voor de beschreven oranje-gele, groene en zwart-gespikkelde verkleuringen, maar het is goed te bedenken dat het hier eerder veronderstellingen (zij het wellicht op redelijke gronden) betreft dan wetenschappelijk onomstootbare bewijzen. Dit geldt zowel voor de boven aangehaalde opvattingen van Shay c.s. (1955) met betrekking tot het ontstaan van groene verkleuringen als voor die van Fuess (1955) inzake de activiteit van *B. melaninogenicus* voor de afzetting van zwarte. Men heeft nog altijd niet bacteriën in die kwaliteiten geïdentificeerd, zodat alle uitspraken op dit gebied nog voorbarig moeten worden genoemd.

Ook is het niet aanstonds duidelijk waarom verkleuringen uit deze groep speciaal bij kinderen worden aangetroffen en op latere leeftijd niet of nauwelijks meer. Goed, men zegt dan dat dit komt door ecologische veranderingen in de mondflora, blijkbaar zodanige dat de chromogene bacteriën verdwijnen of althans niet voldoende kleurstof meer produceren om zich op die manier kenbaar te maken. Zolang men echter niet weet welke micro-organismen voor de specifieke verkleuring zorgen, lijkt die uitspraak rijkelijk speculatief. Verdwijnen zulke verkleuringen met de leeftijd als het ware 'vanzelf' of komt dit door een in latere jaren verbeterde mondhygiëne? En waarom heeft dan een andere, in categorie 3 te bespreken, bruinzwarte verkleuring juist de neiging om met de leeftijd toe te nemen? Waarom is 'arrested caries' zo vaak te herkennen door een omschreven bruinzwarte plek? Allemaal vragen waarop het voorspand nog moeilijk valt een ondubbelzinnig antwoord te geven.

### 2. Retentie van gekleurde substanties die de mondholte passeren

#### a. Voedings- en genotmiddelen met sterk kleurende componenten

Veelal zijn deze verkleuringen – de term 'passeren' suggereert dit al – van tijdelijke aard, afhankelijk natuurlijk van de frequentie der passage. Bekend zijn in dit opzicht vruchten, zoals bosbessen en bramen, die de plaque resp. de pellicel een *violetblauwe kleur* geven. Deze worden echter relatief zelden gegeten, reden waarom deze gemakkelijk te verwijderen verkleuring weinig spectaculair is.

Een wat hardnekkiger verkleuring kan ontstaan door frequent genuttigde koffie en thee, maar het meest sprekende voorbeeld in deze categorie is de *bruinzwarte verkleuring* door roken, omdat het hier voor velen een dagelijks terugkerende gewoonte betreft. De grootste kans op aanslag lopen daarbij de personen, bij wie zich veel supragingivaal tandsteen (verkalkte plaque!) ontwikkelt. In het bijzonder bij pijprokers wordt het van nature geelwitte, poreuze tandsteen intensief bruinzwart: een gevolg van de in tabak aanwezige teer (niet door nicotine, zoals sommigen nog altijd menen). Bij afwezigheid van tandsteen kan de verkleuring op de gladde tandoppervlakken neerslaan (vooral de linguale vlakken van de onderfrontanden). Deze onesthetische verkleuring is door zorgvuldige tandsteenverwijdering en verdere mechanische reiniging van de glazuuroppervlakken goed – zij het vaak niet gemakkelijk – te elimineren, behalve bij personen, die deze rookgewoonte jarenlang hebben volgehouden: bij hen is de kleurstof vaak via glazuurbarsten en andere permeabele

structuren in de harde tandsubstantie gedrongen.

Dan helpt mechanische reiniging van het oppervlak natuurlijk niet langer. Maar – zoals reeds gezegd – voor de tandweefsels zelf heeft de van buitenaf gediffundeerde kleurstof geen merkbaar nadelige gevolgen.

### b. Chemische preparaten

– Van het feit dat de plaque kleurstoffen goed kan opnemen wordt gebruik gemaakt bij de toepassing van 'disclosing solutions' ter controle van de mondhygiëne. Het veelgebruikte erythroïne verraadt de aanwezigheid van deze organische laag door een *felrode kleur*, die overigens gemakkelijk te verwijderen is. Is de plaque weggenomen, dan is in veel gevallen nog een lichtpaarse kleur waarneembaar, ten teken dat ook de onderliggende pellicel de kleurstof heeft opgenomen (Juriaanse, 1979).

– Verder wordt de laatste jaren intensief gezocht naar een, ook voor langdurig gebruik geschikt, middel dat de plaquevorming op enigerlei wijze tegengaat. Veel is al geëxperimenteerd met chloorhexidine (CHX-digluconaat, Hibitane®), in oplossingen of gels. Dit is een veelzijdig antisepticum, dat in de celwand van bacteriën kan dringen, zodat het in het cytoplasma terecht komt en dan door precipitatie van eiwitten celdood veroorzaakt (Pilot c.s., Ned Tijdschr Tandheelkd 85 : 174, mei 1978; Eijkman Ned Tijdschr Tandheelkd 83 : 502, dec. 1976).

Hoewel dit middel zijn waarde in bepaalde gevallen heeft bewezen, kan het voor universeel en langdurig gebruik niet worden aanbevolen omdat er verschillende nadelen aan zijn verbonden. Eén daarvan is een *bruine verkleuring* van de elementen en van restauraties (silicaten). Vooral als zij al enige tijd bestaat is deze verkleuring niet gemakkelijk mechanisch te verwijderen. Het mechanisme dat eraan ten grondslag ligt is nog onbekend maar men mag aannemen dat – waar chloorhexidine desintegratie van de bestaande plaque bewerkstelligt – het voornamelijk de pellicel is die de kleurstof opneemt óf dat deze in de organische structuren van de harde tandsubstantie zelf doordringt.

– Een ander middel dat cariëspreventie beoogt, zij het langs geheel afwijkende weg, is tinfluoride: als tanden hiermee worden aangestipt ten einde het fluoridegehalte van het glazuur te verhogen, ontstaat ook een *bruine verkleuring*, vooral wanneer het preparaat in hoge concentraties wordt angewend. Deze methode heeft een tijdlang in Amerika opgang gemaakt, maar hier te lande heeft ze niet of nauwelijks toepassing gevonden. Bij personen die tegen anemie ijzerprepara-

raten door de mond innemen, ziet men vaak een *fijnverdeeld zwart neerslag* op de gebitselementen ontstaan, dat veel gelijkenis toont met het zwarte neerslag dat in categorie 1 op grond van chromogene bacteriën bij kinderen is beschreven. Alleen is het door ijzerpreparaten veroorzaakte neerslag meer over het gehele element verbreed en het komt ook bij volwassenen voor. Het laat zich met b.v. een roterende borstel gemakkelijk verwijderen. Dit duidt erop dat het zich tot de plaque heeft beperkt. Clinici hebben meermalen een verband geconstateerd tussen de aanwezigheid van dit neerslag en een sterk toegenomen cariësactiviteit. Het is mogelijk dat ijzerionen in de plaque een cariësbevorderend effect hebben (zie ook Exc. odontol.; Sectie II, no. 551, maart 1958), maar zekerheid hieromtrent bestaat niet.

### 3. Kleurstoffen ontstaan door chemische omzettingen in de pellicel

Eén vorm van extrinsieke verkleuring, die toch geenszins zeldzaam is, werd tot nu toe niet besproken. Het is de egaal *bruin-zwarte tot zwarte* verkleuring die speciaal bij volwassenen voorkomt en die de neiging heeft, met de leeftijd toe te nemen; dit is dus net het tegenovergestelde van wat het geval is bij de aan chromogene bacteriën toegeschreven verkleuringen. Zij toont uiterlijk grote gelijkenis met de verkleuring die bij rokers vaak optreedt, maar toch heeft daar blijkbaar niets mee van doen, want zij komt evengoed bij niet-rokers voor. Dikwijls manifesteert zij zich in halvemaanvorm, in het bijzonder op de onderfrontanden en in het algemeen bij de uitmondingsplaatsen van speekselklieren. Daarom is wel gesuggereerd dat zij uit speekselmucine, onder invloed van chromogene micro-organismen, ontstaat. Maar alweer: de identiteit van zodanige micro-organismen is niet vastgesteld dus berust deze verklaring eveneens op een veronderstelling.

Uit het eerdergenoemde artikel van Eriksen en Nordbø (1978) waaraan het merendeel van onderstaande beschouwingen is ontleend, blijkt dat de oorzaak van deze zwarte verkleuringen zou zijn te zoeken in zekere chemische omzettingen in de pellicel.

#### De pellicel

De term 'pellicel' (van 'pellicula' = huidje), die in de loop van dit artikel al enige malen is gevallen, vertegenwoordigt een betrekkelijk modern begrip. Het Angelsaksische equivalent luidt 'acquired enamel pellicle' en dit heeft betrekking op een 'huidje', of althans laagje dat het glazuuroppervlak rechtstreeks bedekt en dat dus blijkbaar tussen dit oppervlak en de plaque

inligt. De toevoeging 'acquired' duidt erop dat het 'verworven' is en daarmee is een enigszins netelig en omstreken onderwerp aangesneden. Dit komt grotendeels omdat het een acellulaire, moeilijk differentieerbare, organische substantie betreft, die pas dank zij nieuwere histologische en histochemische methoden wat meer van haar geheimen heeft prijs gegeven. Doordat in het verleden de histologische technieken voor haar bestudering veelszins tekort schoten, heeft er in de literatuur altijd grote verwarring over geheerst, zowel wat haar oorsprong, haar naam als haar functie aangaat (zie ook Juriaanse Ned Tijdschr Tandheelkd 86: 2, jan. 1979).

De geheimzinnigheid begon al met het begrip 'membraan van Nasmyth' of 'primaire glazuurcuticula', waar generaties tandartsen mee zijn opgegroeid: een fijn en homogeen huidje ter dikte van ongeveer 1 micron, dat tientallen jaren is beschouwd als eindprodukt van de glazuurvormende cellen of ameloblasten ('binnenste glazuurpitheel'). Het werd geacht als een organisch laagje het kroonoppervlak na voltooiing van de glazuurvorming – en dus eventueel nog lang vóór de doorbraak – te bedekken. Maar het membraan van Nasmyth (zo genoemd naar de auteur die het in 1839 voor het eerst beschreef) zou ook na de doorbraak nog voor onbepaalde tijd blijven bestaan, althans op plaatsen waar het niet direct aan mechanische slijtage onderhevig was, zoals b.v. op de cervicale delen van de elementen. Over de functie ervan werd gewoonlijk slechts medegedeeld dat het membraan 'in hoge mate zuurbestendig' was en dat het derhalve 'een zekere bescherming' bood tegen de aanvalsdruk van zuurvormende micro-organismen, maar over de aard van de wisselwerking tussen het glazuuroppervlak en zijn onmiddellijke omgeving was bij de indertijd beschikbare onderzoeksmethoden nauwelijks iets met zekerheid bekend. Zelfs verschilden men van mening over de vraag of de begrippen 'membraan van Nasmyth' en 'primaire glazuurcuticula' elkaar wel volkomen dekten.

De zaak werd nog ingewikkelder doordat sommige auteurs aannamen dat uit het geleidelijk aan verval onderhevige buitenste (?) glazuurpitheel ongeveer ten tijde van de doorbraak nog een tweede vliesje van keratine-achtige structuur zou worden gevormd, nl. de *secundaire glazuurcuticula*, iets dikker dan de primaire en van belang geacht voor de epitheelaanhechting van het tandvlees. Maar overigens zou dit secundaire membraan eveneens tot op zekere (niet nader omschreven) hoogte bescherming bieden tegen cariës.

Het is duidelijk dat de ontoereikende onderzoeksmethoden geen definitieve conclusies veroorloofden en dat de onderzoekers

met de interpretatie van hun bevindingen niet goed raad wisten, te meer daar het structuurloze membraan op zijn beurt weer wordt bedekt door een weliswaar aan bacteriën rijke, maar overigens toch ook weinig definieerbare plaque. De differentiatie daartussen stelde de speurders inder tijd voor welhaast onoplosbare problemen.

Wél had men al waargenomen dat de vorming van een 'huidje' ook van het speeksel afkomstig kon zijn: op plaatsen waar het oorspronkelijke, pre-eruptief gevormde membraan door mechanische of chemische invloeden te gronde was gegaan zag men dat zich spoedig een nieuw 'huidje' vormde, óók op restauraties (zgn. 'exogene membranen').

In de jaren zestig van deze eeuw heeft de toepassing van nieuwere optische en andere methoden tot een meer fysisch-chemische benadering van het cariës-vraagstuk geleid en daarmee is ook afgerekend met vroegere inzichten omtrent glazuurbedekkende laagjes. Zo heeft b.v. Lenz (1966) met behulp van de elektronenmicroscopie gevonden dat de ameloblasten degenereren zodra het glazuur een bepaalde dikte heeft bereikt. Nergens vond hij structuren die als 'primaire membraan' volgens voorheen geldende opvattingen konden worden geduid. In geen enkel preparaat was iets aan te treffen dat leek op een keratineachtig laagje, door glazuurepitheel afgescheiden. Het vliesje dat zich inderdaad van het glazuuroppervlak van nog niet doorgebroken elementen laat isoleren, bestaat volgens hem alleen uit resten van gedegenererde glazuurepitheelcellen. Alle huidjes, die posteruptief van het glazuur kunnen worden geïsoleerd, zijn als exogene vormsels te beschouwen (Exc. odontol. Sectie I, nr. 674, febr. 1967).

Zo is men geleidelijk gekomen tot de conceptie van de pellicel, te definiëren als een bacterievrije, acellulaire laag op het glazuur, die ontstaat, zodra een schoon glazuuroppervlak aan speeksel wordt blootgesteld (Juriaanse, Ned Tijdschr Tandheelkd 86 : 2, jan. 1979: deze auteur wijdt een belangwekkende beschouwing aan de samenstelling en functie ervan).

#### *Eigenschappen van de pellicel*

Evenals Juriaanse (1979) zetten Erikson en Nordbø (1978) in hun eerder genoemd artikel uiteen dat recent wetenschappelijk onderzoek aanleiding heeft gegeven tot de opvatting dat de pellicel wordt gevormd door selectieve adsorptie van glycoproteïnen uit het speeksel (Sønju, 1975). In vivo begint dit proces onmiddellijk na reiniging van een tandoppervlak en neemt na 60-90 minuten af. In 1 à 2 uur is m.a.w. een pellicel gevormd. Haar dikte varieert van 0,1

tot 0,7 micron en zij bestaat voor ongeveer 80% uit proteïnen en voor 20% uit koolhydraten, voornamelijk glucose (Sønju, 1975). Het koolhydraatgehalte is eigenlijk hoger dan alleen uit rechtstreekse adsorptie van glycoproteïnen uit het speeksel is te verklaren. Het hoge gehalte aan koolhydraten is wellicht afkomstig van mondbacteriën die extracellulaire dextranen produceren.

De pellicel is te beschouwen als de basis van de plaque; zij bepaalt dan ook in eerste aanleg de populatie van de micro-organismen (Juriaanse, 1979). Volgens Eriksen c.s. (1978) worden bacteriën, voor zover thans bekend, niet eerder dan 2 uur na het begin van de pellicelformatie aan het pelliceloppervlak geadsorbeerd. Een eenmaal gevormde plaque schijnt in staat te zijn, de dikte van de pellicel te doen verminderen; daarentegen zou afwezigheid van bacteriën tot een continue adsorptie en bijgevolg tot de vorming van een zeer dikke pellicel leiden. Juriaanse (1979) haalt onderzoekingen van Tinanoff e.a. (1976) aan, volgens wie het waarschijnlijk is dat de eerste bacteriën zich selectief aan de pellicel hechten, deze bedekken met een laag extracellulaire polysachariden (zie boven), waarna verdere aangroei van de plaque mogelijk is. Voor verdere bijzonderheden inzake de chemische reacties tussen glazuur en pellicel enerzijds en tussen pellicel en plaque anderzijds moge worden verwezen naar het artikel van Juriaanse (Ned Tijdschr Tandheelkd 86:2, jan. 1979). Natuurlijk is daar het laatste woord nog niet over gezegd.

#### *Betekenis van de pellicel voor het ontstaan van tandverkleuringen*

In een voorgaande paragraaf zijn verschillende oorzaken van tandverkleuring genoemd, zoals chromogene bacteriën en bepaalde kleurafgevendende stoffen die met voedsel etc. de mondholte passeren. Van beide categorieën kan men zich voorstellen dat ze in eerste instantie in de plaque ontstaan en dat ze vandaar eventueel in de pellicel diffunderen. Het laat zich horen dat ze in het eerste geval gemakkelijker zijn te elimineren dan in het tweede. Hoe staat het echter met de bruinzwarte verkleuring uit categorie 3, die Eriksen c.s. (1978) aan chemische omzettingen speciaal in de pellicel toeschrijven? De auteurs trachten op deze vraag antwoord te geven door ervan uit te gaan dat er op zijn minst drie mechanismen zijn aan te wijzen, die een bruinverkleurde pellicel tot gevolg hebben. Deze mechanismen kunnen afzonderlijk werkzaam zijn, maar ook – wat waarschijnlijker is – in combinatie.

#### *1. Denaturatie van de pellicelproteïnen*

Denaturatie van een proteïne verhoogt

haar kleurbaarheid. Nu kan de pellicel ook onder normale omstandigheden blootgesteld zijn aan een verscheidenheid van stoffen die irreversibele structuurveranderingen teweegbrengen. Looizuur b.v. heeft een sterk denaturerende werking op proteïnen. Het komt als een natuurlijke component voor in verschillende vruchten en wijnen, maar ook in thee en koffie. Proeven met mondspoelingen hebben uitgewezen dat looizuur het ontstaan van een bruinegekleurde pellicel bevordert (Nordbø, 1977). Verder is gebleken dat combinaties van looizuur met koper, ijzer en magnesium in vivo donkerbruine neerslagen in de pellicel veroorzaken.

Verschillende organische zuren werken trouwens denaturerend op proteïnen. Eenzelfde effect is waargenomen van verscheidene detergentia en daarom is wel verondersteld dat de sterke neiging tot verkleuring, die gepaard gaat met oraal gebruik van chloorhexidine juist door de reinigende eigenschappen van dit chemische product wordt veroorzaakt.

#### *2. Chemische interacties tussen pellicelcomponenten en reactieve stoffen in de mondholte.*

Een verscheidenheid van substanties, die normaliter in de mond kunnen voorkomen, is in staat met componenten van de pellicel zodanig te reageren, dat verkleuringen er het gevolg van zijn. In de mond komen verschillende aldehyden en ketonen als normale stofwisselingsproducten voor. Speciaal van de aldehyden is bekend dat ze met bepaalde aminozuren dergelijke reacties kunnen aangaan: er ontstaan dan donkerbruine organische complexen (Berk, 1976). Furfural is b.v. zo'n aldehyde. Het komt, behalve in fruit, in verschillende gebakken producten voor. Verder kan het ook in de mond worden gevormd, nl. als normaal ontledingsproduct van pentosen (normale pellicelcomponenten) en bepaalde polysachariden. Organische zuren en fosfaten doen hierbij dienst als katalysatoren. Het is in verband hiermee wellicht van belang er de aandacht op te vestigen dat furfural is aangetoond in pellicels die door chloorhexidine verkleurd waren (Nordbø c.s., 1977).

Wat de tandverkleuring door roken betreft, is de retentie van teerproducten al als een mogelijke oorzaak genoemd, maar de aanwezigheid van furfural en acetaldehyde in tabaksrook kan een aanduiding betekenen dat ook andere mechanismen in het spel zijn.

De vorming van complexe organische verbindingen wordt bevorderd door tweewaardige kationen, zoals tin, ijzer, etc. Deze substanties worden ook dikwijls genoemd in verband met tandverkleuring (zie

pag. 401) terwijl van natriumfluoride (waarbij een anion in het spel is) in een recent klinisch onderzoek juist een reducerend effect op verkleuring door orale toepassing van chloorhexidine is waargenomen (Dolles c.s. 1977). Tin (b.v. in SnF<sub>2</sub>) kan met zwavelverbindingen reageren, zodat donkerbruine neerslagen worden gevormd. Deze zijn in 1956 al door Brudevold c.s. (J Am Dent Assoc 53: 159, 1956) waargenomen.

Afbraakprodukten van hexosen en pentosen vormen donker gekleurde substanties, als ze reageren met ontkalkt glazuur (Dreizen, 1976). Dit kan wellicht de donkere verkleuring van gebieden met tot stilstand gekomen cariës en van gebrekkig verkalkte glazuurpartijen verklaren: er kan een soortgelijke reactie aan ten grondslag liggen als aan de donkere verkleuring van de pellicel.

### 3. Omstandigheden die de vorming van een dikke pellicel begunstigen

In een vorige paragraaf werd al gemeld dat een ongestoorde adsorptie en afzetting van glycoproteïnen (b.v. bij afwezigheid van een bacteriële plaque) de ontwikkeling van een extra dikke en 'hechte' pellicel bevordert (pag. 402). Deze omstandigheid kan ook de kans op het ontstaan van extrinsieke verkleuringen vergroten. Een feit is dat verschillende met goed gevolg toegepaste agentia ter bedwijing van de bacteriële plaque in klinische onderzoeken, opvallend bijdroegen tot het ontstaan van verkleuringen. Zo berichten diverse onderzoekers dat bij afwezigheid van plaque (door chloorhexidine, alexidine, vantocil en stannofluoride) bruine pellicelverkleuringen waren ontstaan en het is heel goed mogelijk de aanwezigheid van dikke pellicels daar ten minste één der oorzaken van was (Tinanoff c.s., 1976).

Naar analogie daarvan kan men verwachten dat oraal gebruik van antibiotica eveneens tot zulke verkleuringen leidt, al is daar merkwaardig weinig in de literatuur over vermeld. Het enige bekende verschijnsel in verband met oraal toegediende antibiotica is gesignaleerd door Zander (1950) die deze middelen beproefde bij schoolkinderen ter bestrijding van cariës; nl. zwarte haartong.

### Evaluatie van extrinsieke verkleuringen

Evaluatie van extrinsieke verkleuringen kan geschieden naar kleur, intensiteit en spreiding. Bij onderzoeken naar de intensiteit is in de loop der jaren gebruik gemaakt van verschillende klinische indexsystemen (o.a. Kitchin c.s., 1948; Løe c.s., 1976; Ness c.s., 1977). Anderen (b.v. Volpe, 1974; Davis c.s., 1975) zijn uitgegaan van een indexsysteem waarin spreiding en intensiteit beide waren verwerkt.

Kitchin en Robinson (1948), die verkleuringen met behulp van de binoculaire stereomicroscopie bestudeerden, merkten op dat veel van hun proefpersonen subklinische bruine pellicelverkleuringen hadden. Hieruit laat zich afleiden dat voor een wetenschappelijk verantwoorde evaluatie van extrinsieke verkleuringen verfijnde technieken niet zijn te ontberen. Inderdaad zijn in latere jaren ook verschillende fotometrische en planimetrische methoden ontwikkeld. Daarbij heeft men natuurlijk kunnen profiteren van de perfectionering van de kleurenfotografie, maar ook heeft men met goed gevolg gebruik gemaakt van zwart-wit negatieven (Eriksen c.s., 1973) naar analogie van het fotometrisch lezen van röntgennegatieven. Ongetwijfeld zullen verdere verfijningen van de fotometrische methoden in de toekomst nog gevoeliger beoordelingssystemen opleveren, maar die zullen vrijwel uitsluitend voor wetenschappelijke experimenten in aanmerking komen.

Voor klinisch onderzoek bestaat eerder behoefte aan eenvoudige en weinig tijdrovende evaluatietechnieken, waarmee grote aantallen personen in korte tijd en met geringe kosten kunnen worden onderzocht. Dit is in beginsel mogelijk omdat tot nu toe gebleken is, dat tussen klinische en fotometrische bevindingen een goede correlatie bestaat.

### Behandeling, resp. preventie van extrinsieke verkleuringen

Tenslotte gaan Eriksen en Nordbø (1978) nog wat nader in op de methoden tot verwijdering en preventie van extrinsieke verkleuringen. Zoals gezegd zijn enkele aan chromogene micro-organismen toegeschreven plaqueverkleuringen – met name de oranjebruine – in de behandelkamer gemakkelijk te elimineren. Een aansluitende goede mondhygiëne zal in het algemeen voldoende zijn om recidief te voorkomen. Enigszins andere ervaringen heeft men met de gespikkeld-zwarte en vooral met de groene (eveneens chromogene) verkleuringen. Omdat deze laatste speciaal op enigszins ontkalkte, zoal niet reeds carieuze, labiale vlakken van fronttanden lijken te ontstaan, is het gevaar voor verdere beschadiging bij mechanische verwijdering natuurlijk aanstonds groter. Dit geldt in beginsel ook voor de bruinzwarte pellicelverkleuringen, die eveneens vast aan het tandoppervlak hechten. Verkleuringen op grond van gewoonten, met name het roken, kunnen natuurlijk pas doeltreffend worden bestreden als met de gewoonte wordt gebroken, maar dat blijkt voor meniggeen te veel gevegd.

Voor de mechanische reiniging van de

meer hardnekkige extrinsieke verkleuringen zijn abrasieve middelen in het algemeen onontbeerlijk. De meeste onderzoeken hebben uitgewezen dat de abrasieve eigenschappen van de daartoe gebruikelijke pasta's – in de eerste plaats natuurlijk de door de patiënt-zelf gehanteerde tandpasta's – rechtstreeks gerelateerd zijn aan hun vermogen zulke verkleuringen te elimineren. Wordt b.v. een niet-abrasieve tandpasta gebruikt kan een bruine pellicelverkleuring zelfs op labiale oppervlakken van fronttanden ontstaan. Daartegenover staat dat abrasieve pasta's de onderliggende tandstructuren niet onaanzienlijk kunnen beschadigen. Aangezien de neiging tot verkleuring individueel vrij sterk verschilt, zou het gewenst zijn te beschikken over gegevens betreffende zowel de abrasieve eigenschappen van het reinigingsmiddel als de slijtvastheid van de tandsubstantie. Gestandaardiseerde opgaven omtrent de abrasieve werking van de onderscheiden merken tandpasta worden echter niet geëist en dat maakt een individueel advies wel erg moeilijk.

In verband met de thans nog heersende onzekerheden inzake het onderhavige onderwerp moge nog gewezen worden op de uitspraak van Eriksen c.s. (1978) dat de pellicel zeer resistent is tegen zuren. Zij achten het daarom de vraag of totale verwijdering van de pellicel ter wille van de kleur wel wenselijk is. Misschien – aldus deze auteurs – is het voor de gebitsgezondheid maar beter, enige pellicelverkleuring te aanvaarden, dan rigoureuus naar 'schoone, witte tanden' te streven. Gezien ook het feit dat zij bij deze uitspraak een onderzoek van Bibby uit 1931 aanhalen vraagt men zich af, of hier toch niet het oude misverstand om de hoek komt kijken. Inderdaad werd indertijd aan het membraan van Nasmyth een grote weerstandskracht tegen zuren toegeschreven. Juriaanse (1979) vermeldt in zijn artikel echter dat de (verworven) pellicel van invloed is bij zowel de demineralisatie als de remineralisatie, hetgeen dus duidt op een minder eenzijdige functie. Uit zo'n detail laat zich opmaken dat nog niet op alle fronten eensluidendheid heerst. Voortgezet onderzoek zal stellig de nodige opheldering brengen.

V.

### Literatuur:

1. Eriksen, H. M., Nordbø, H. (1978): Extrinsic discoloration of teeth. J Clin Periodontol 5: 229.
2. Juriaanse, A. C. (1979): De pellicel: een eiwitlaag tussen glazuur en plaque. Ned Tijdschr Tandheelkd 86: 2.
3. Visser, J. B. (1974): Speciële pathologie van het menselijke gebit. De Nederlandse Bibliotheek der Tandheelkunde. Stafleu & Tholen b.v., Leiden.