

koloniseren waardoor een kolonisatie door meer pathogene micro-organismen wordt afgeremd.^{11 12}

Bij edentaten treft men dikwijls een zeer smalle zone van aangehechte en gekeratiseerde gingiva aan. Dientengevolge wordt het permucosale deel van het implantaat dikwijls omgeven door mucosa. De aanwezigheid van aangehechte gekeratiseerde gingiva rond de implantaathals blijkt, evenals dit bij natuurlijke gebitselementen het geval is,^{8 13 14} niet nodig om bij een goede mondhygiëne een ontstekingsvrije aansluiting te behouden.

- interposed bonegraft augmentation of the atrophic mandible. *J Maxillofac Surg* 1983; 11: 11-107.
- ⁵ WANG J, WAITE D, STEINHAUSER E. Ridge augmentation: an evaluation and follow-up report. *J Oral Surg* 1976; 34: 600-2.
- ⁶ ADELL R, LEKHOLM U, RAKLER B, BRÅNEMARK P-I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387-416.
- ⁷ ERIKSSON RA, ALBREKTSSON T. The effect of heat on bone regeneration. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 705-11.
- ⁸ LEKHOLM U. Clinical procedures for treatment with osseo-integrated dental implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 116-20.
- ⁹ BRÅNEMARK P-I, ZARB GA, ALBREKTSSON T. *Tissue integrated prostheses*. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1985.
- ¹⁰ GOULD TRL, BRUNETTE DM, WESTBURYLL. The attachment mechanisms of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodont Res* 1981; 16: 611-6.
- ¹¹ ADELL R. Et. Al. Prosthetic reconstruction on osseointegrated implants. In: Albrektsson T, Stenman G, Zarb GA, eds. *Swed Dent J* 1985; Suppl 28.
- ¹² QUIRIJNEN M. Anatomical and inflammatory factors influence bacterial plaque growth and retention in man. Leuven: Catholic University, 1986. Thesis.
- ¹³ GREVERS A. Width of attached gingiva and vestibular depth in relation to gingival health. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1977. Academisch proefschrift.
- ¹⁴ KREKELER G, SCHILLI W, DIEMER J. Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva. *Int J Oral Surg* 1985; 14: 504-8.

HET DENTINE

SAMENVATTING

Permeabiliteit wordt veroorzaakt door o.a. capillaire krachten, oppervlakte-spanning, elektrische invloeden, osmotische druk, grootte van de deeltjes en aanwezigheid van speeksel.^{43 44} Veranderingen in het dentine geven een verandering in de permeabiliteit ervan. Cariës, restauraties, speeksel, alle operatieve ingrepen in het dentine veranderen de permeabiliteit van het dentine.

Het is van belang om tijdens restauratieve handelingen gebruik te maken van de biologische mogelijkheden van de pulpa, met name van die van de odontoblasten. De vorming van tertiair dentine is van belang voor het genezingsproces van de pulpa. Nog beter zou het zijn om de vorming van peritubulair dentine te stimuleren, echter de mogelijkheden hiertoe zijn voorshands beperkt. Wellicht zal het in de toekomst mogelijk zijn om selectief gebruik te maken van bepaalde materialen om gecontroleerde veranderingen in het dentine te verkrijgen ten einde een zo optimaal mogelijke genezing van de pulpa te bewerkstelligen.⁴⁵

GEERLINGS G, PURDELL-LEWIS DJ, VAN DE POEL A CM. Het dentine. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1987; 94: 13-8.

G. Geerlings, tandarts
D. J. Purdell-Lewis, tandarts
A. C. M. van de Poel, tandarts

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

Trefwoorden: Cariologie – Dentine – Pulpa –
Odontoblasten

Datum acceptatie: 5 december 1986.

Adres: G. Geerlings, Ant. Deusinglaan 1, 9713
AV Groningen.

1. INLEIDING

De laatste jaren is de kennis over structuur, morfologie en histologie van het dentine sterk toegenomen (afb. 1). Het doel van dit artikel is om van deze kennis een overzicht te geven. In het belang van het handelen van de tandarts zal vooral aandacht worden besteed aan de permeabiliteit van het dentine en de factoren die deze permeabiliteit kunnen beïnvloeden.

Voor een bespreking van het dentine is het nodig om de grenzen ervan af te baken. Aan de periferie is deze grens gemakkelijk vast te stellen, namelijk bij de glazuur/cement-dentinegrens. Veel moeilijker is het om de grens met de pulpa vast te stellen, immers zowel pulpa als dentine worden gevormd uit mesenchymcellen.

Iedere scheiding tussen dentine en pulpa

is, dan ook kunstmatig, beide zijn niet los van elkaar te denken. Een voor de hand liggende grens is die tussen hard en zacht weefsel. In dat geval zullen echter zowel de odontoblasten met hun uitlopers als het predentine niet tot het dentine worden gerekend. Om praktische redenen is in dit artikel de grens gelegd bij de odontoblasten, omdat deze de dentinevormende elementen zijn.

In een volgend artikel zal de relatie pulpaweefsel en odontoblast worden beschreven.

1.1. Korte historie

De eerste beschrijving van de structuur van tandbeen is van de uitvinder van de microscoop: Antoni van Leeuwenhoek (1632-1723). Hij schreef: 'De gehele tand is

opgebouwd uit rechte en doorzichtige pijpjes; 600 van deze pijpjes samen zijn niet dikker dan de haar van een baard.'¹

Met deze beschrijving van Antoni van Leeuwenhoek begint het eerste onderzoek naar de histologie en de morfologie van gebitselementen. Echter, gedurende de eeuw na Antoni van Leeuwenhoek is er binnen de tandheelkunde nagenoeg uitsluitend belangstelling geweest voor praktische onderwerpen.² Einde 18e, begin 19e eeuw komt hierin verandering; vooral de relatie tussen pulpa en dentine wordt langzamerhand ontrafeld.³ Raschkow toonde aan dat dentine door cellen die zich in de pulpa bevinden wordt gevormd.⁴ John Tomes beschrijft in zijn boek 'On the Presence of Soft Tissue in the Dentinal Tubules' dat er in iedere tubulus een vezel aanwezig

is die contact maakt met een cel in de pulpa (de vezel van Tomes).⁵ Pas later wordt het verband aangetoond tussen deze vezel van Tomes en de odontoblast.⁶

Geleidelijk aan neemt de kennis betreffende de histologie van het dentine en de pulpa toe, vooral door de introductie van nieuwe technieken zoals: kleurtechnieken, polarisatiemicroscop, elektronenmicroscop, autoradiogram etc.

2. DE ONTWIKKELING VAN HET DENTINE

De dentinevorming begint met de ontwikkeling van de zogenaamde lamina dentale. Deze lamina dentale bestaat uit epitheliaal weefsel. In de zesde foetale week gaat deze lamina dentale op een aantal plaatsen prolifereren en treedt invaginatie van het epitheelweefsel op; aldus wordt de dentale papil gevormd. De cellen in deze dentale papil, de pre-odontoblasten, zijn van oorsprong afkomstig van de neurale lijst (= mesenchymaal weefsel).⁷ Op het moment dat de epitheliale- en mesenchymale cellen tegen elkaar komen te liggen ontstaat de basaalmembraan, die de differentiatie van fibroblasten tot odontoblasten initieert.

Als in experimenten de basaalmembraan door middel van specifieke enzymen wordt afgebroken, blijkt dat er geen odontoblasten-differentiatie optreedt. Na herbouw van de basaalmembraan vindt weer differentiatie van de odontoblasten plaats.⁸⁻¹⁰

Tijdens de dentinevorming bevindt zich perifeer in de pulpa één aaneengesloten laag van odontoblasten, die verantwoordelijk is voor de dentinevorming. Tussen de odontoblasten liggen de vezels van Korff. De rol van de vezels van Korff is onbekend.

3. BOUW VAN HET DENTINE

Het dentine kan worden onderscheiden in een gemineraliseerd deel, cellulair deel en extracellulaire matrix.

3.1. Het gemineraliseerde deel van het dentine

In het gemineraliseerde 'harde' dentine worden afhankelijk van de mate van mineralisatie onderscheiden: het manteldentine, het intertubulair dentine, het interglobulair dentine, het peritubulair dentine.

Het manteldentine wordt het eerst gevormd en is minder gemineraliseerd dan de rest van het dentine. Het bevindt zich vlak onder de glazuur/cement-dentinegrens. In dit perifeer gelegen dentine vertakken de dentinekanaaltjes zich. Het intertubulair dentine is egaal gemineraliseerd. Het is beter verkalkt dan het manteldentine. Het interglobulair dentine bevindt zich in het

intertubulair dentine en bestaat uit gebieden van niet-gemineraliseerde, organische bestanddelen. Waarom deze gebieden niet mineraliseren is onduidelijk. Het peritubulair dentine omringt de dentinekanaaltjes en is het meest gemineraliseerd. Peritubulair dentine is niet aanwezig in interglobulair dentine en in het pas gevormde, pulpale deel van het dentine.

3.2. De dentinekanaaltjes

Het aantal dentinekanaaltjes is in het perifere deel van het tandbeen overall even groot, evenals in het pulpale deel. Echter, perifeer komen meer tubuli voor dan pulpale. Dit gegeven is van groot belang wanneer men experimenten wil doen om de permeabiliteit van dentine te bepalen; caviteiten met een zelfde grondoppervlak, maar verschillend van diepte bezitten op de pulpale bodem verschillende aantallen dentinekanaaltjes.

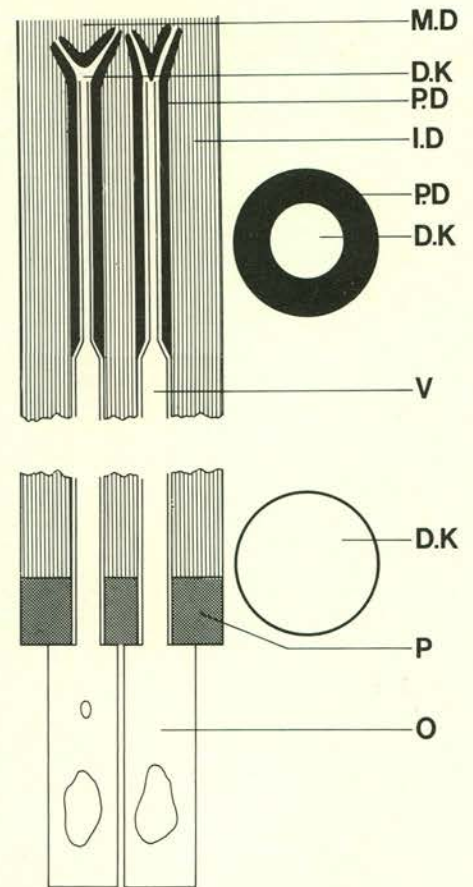
De kanaaltjes maken ongeveer 10% van het totale volume van het dentine uit, met dien verstande, dat het percentage aan de pulpale zijde groter is dan aan de glazuur/dentinegrens.¹¹

3.3. Het cellulaire deel van het dentine

Het cellulaire deel van het dentine bestaat uit voornamelijk odontoblasten. De odontoblast is een unieke cel. Zij bevindt zich aan de rand van het door de cel zelf gevormd gecalcificeerd weefsel en een uitloper van de cel ligt geheel in dit gecalcificeerde weefsel. In ieder ander gecalcificeerd weefsel bouwt een cel zichzelf in dit weefsel in (glazuur en acellulair cement uitgezonderd) en blijft in nauw contact met dit weefsel. Hierdoor kan dentine slechts van één kant uit worden gevoed, namelijk vanaf die zijde die in contact staat met de perifere pulpa. De andere zijde is volledig afgesloten door glazuur en cement. De odontoblasten zorgen voor de vorming en voor het onderhoud van het dentine.

Een andere functie die aan de odontoblasten wordt toegedacht, namelijk die van sensore receptor, is sterk speculatief. De uitloper van de odontoblast toont de meeste activiteit. Deze uitloper is een directe voortzetting van de cel: de plasmamembranen vertonen immers geen onderbreking. De uitloper reikt niet geheel tot het glazuur. In het apicale deel van het dentine zijn meer odontoblasten-uitlopers in de dentinekanalen aanwezig, zij kunnen de cement/dentinegrens bereiken.¹²

Dentinekanalen hebben onderling contact door vertakkingen die loodrecht op de hoofdkanalen staan. Deze vertakkingen zijn waarschijnlijk ontstaan doordat op de overgang pulpa-pre-dentine geen mineralisatie heeft plaatsgevonden. Deze vertakkingen spelen een rol in de vorming en voeding van het dentine. Vooral bij de



Afb. 1. Schematische voorstelling dentine. M.D. = mantel dentine, D.K. = dentinekanaal, I.D. = intertubulair dentine, P = predentine, V = vezel van Tomes, O = odontoblast.

glazuur/dentinegrens komen veel anastomosen voor.¹³

4. DENTINOGENESIS

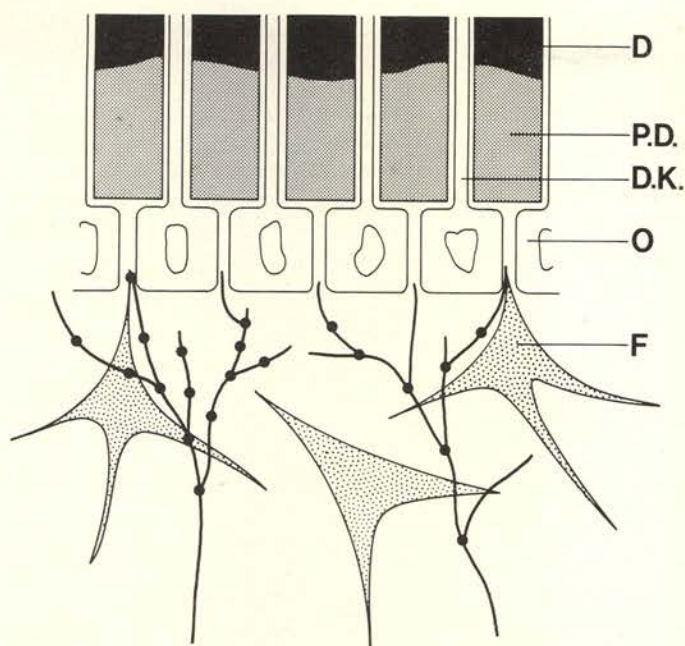
Dentinogenesis is het transport van secretieproducten van de intracellulaire naar de extracellulaire ruimte. Tot deze secretieproducten behoren de collageen vezels en de grondsubstantie. Naast een rol in de dentinogenesis spelen de odontoblasten ook een rol in de calcificatie van de dentinematrix; ze initiëren het proces, transporteren calcium en veranderen de samenstelling van de matrix, waardoor tertiair dentine en peritubulair dentine wordt aangelegd.

5. OVERIGE ORGANISCHE BESTANDDELEN VAN HET DENTINE

5.1. De extracellulaire matrix

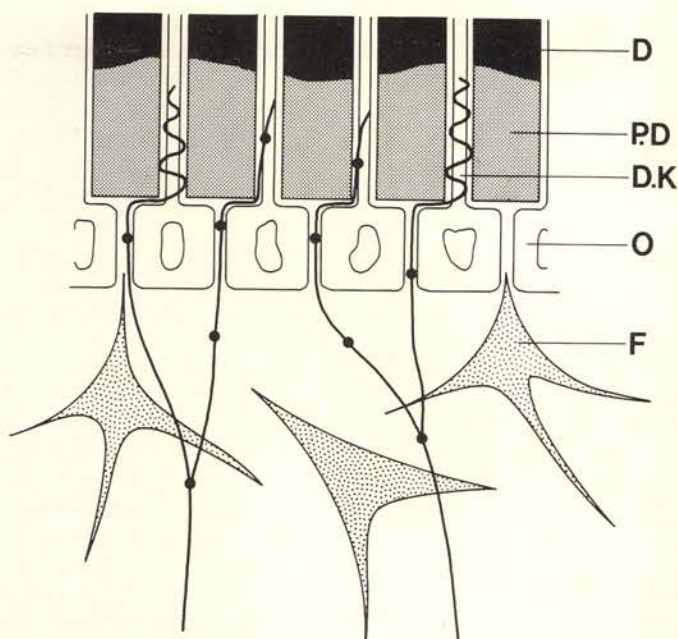
De extracellulaire matrix is van belang voor het transport van metaboliëten en afvalproducten en speelt bovendien een rol bij de afweerreactie's.

Alhoewel dentine en pulpa beide afkomstig zijn van hetzelfde mesenchymale weefsel verschillen ze op één punt: de pulpa is een losmazig bindweefsel, dentine



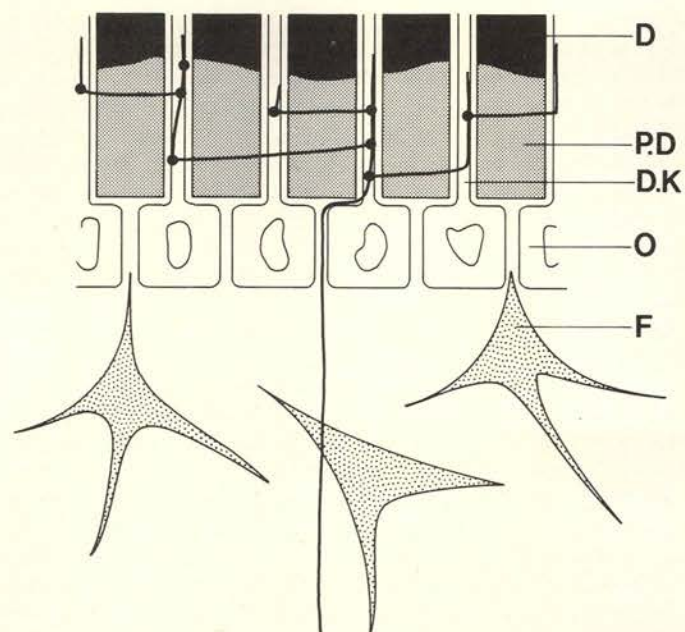
Afb. 2. Schematische voorstelling verloop zenuwvezels type 1 in dentine en/of predentine.

D = dentine, P.D. = predentine, O = odontoblast, D.K. = dentinekanaal, F = fibroblast.



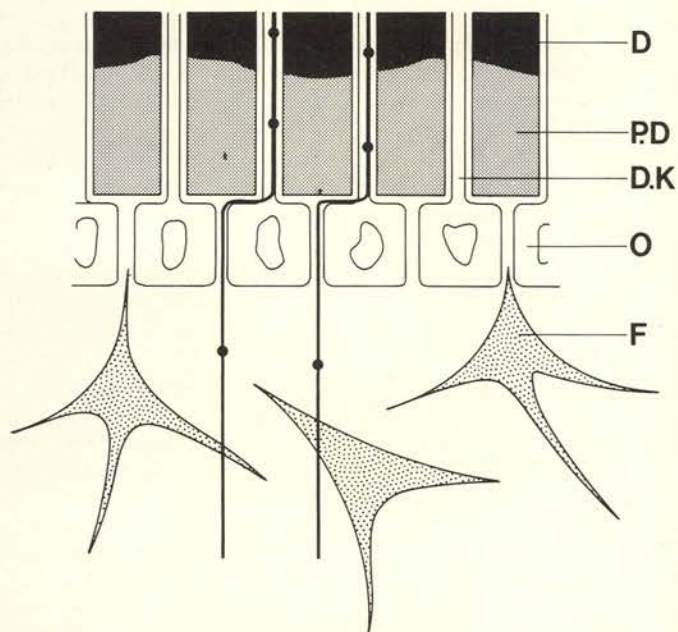
Afb. 3. Schematische voorstelling verloop zenuwvezels type 2 in dentine en/of predentine.

D = dentine, P.D. = predentine, O = odontoblast, D.K. = dentinekanaal, F = fibroblast.



Afb. 4. Schematische voorstelling verloop zenuwvezels type 3 in dentine en/of predentine.

D = dentine, P.D. = predentine, O = odontoblast, D.K. = dentinekanaal, F = fibroblast.



Afb. 5. Schematische voorstelling verloop zenuwvezels type 4 in dentine en/of predentine.

D = dentine, P.D. = predentine, O = odontoblast, D.K. = dentinekanaal, F = fibroblast.

is sterk gemineraliseerd. Daarnaast is er nog een aantal verschillen in moleculaire samenstelling van de extracellulaire matrix.¹⁴

In de extracellulaire matrix bevinden zich de volgende moleculen:

- Proteoglycanen (PG's): Proteoglycanen bestaan uit grote macromoleculen, bestaande uit één centrale eiwitketen met zijketens van gly-

cosaminoglycanen (GAG). GAG werd vroeger mucopolysaccharide genoemd. Glycosaminoglycanen zijn lineaire polymeren van disacchariden.

- Fibronectine: Fibronectine is een extracellulaire glycoproteïne en komt voor in bindweefsel en basaalmembranen. Fibronectine komt niet voor in predentine en dentine.¹⁵

- Andere niet-collagene componenten: Behalve aan PG en fibronectine is er niet veel onder-

zoek gedaan naar het voorkomen van andere, niet-collagene eiwitten in de pulpa, in tegenstelling tot die voorkomen in dentine en dan vooral in relatie met de mineralisatie. De niet-collagene eiwitten in dentine kunnen in vijf groepen worden geclassificeerd: fosfoproteïne, Y-carboxyglutamaten, PG's, zure glucoproteïne en plasmaproteïnen. Met uitzondering van PG's en mogelijk plasmaproteïnen zijn deze eiwitten niet aanwezig in predentine. Niet-collagene eiwitten

zoals Y-carboxyglutamaten en fosfoproteïne komen vooral voor aan het mineralisatiefront.

– Collageen: Het aantal collageene vezels neemt toe met de leeftijd. Collageene vezels bestaan uit verschillende type's.

1. Type I, II en III: Deze typen vormen fibrillaire structuren in de intracellulaire ruimte.
2. Type IV: Dit type komt voor in de basaal-membraan.
3. Type V: Dit type komt in geringe mate voor in vele weefsels, vooral rondom cellen.

Collageene vezels organiseren zich door cross-linking tot fibrillen, waardoor de welbekende dwarsstreping zichtbaar wordt. Reticulaire vezels komen vooral voor in de jonge pulpa. Reticulaire vezels worden ook wel argyrofiele vezels genoemd, omdat ze door middel van zilverkleuring kunnen worden aangetoond.

Samenvattend kan de samenstelling van de extracellulaire matrix als volgt worden ingedeeld. In dentine: vijf niet-collagene eiwitten (fosfoproteïne, Y-carboxyglutamaten, PG's, zure glucoproteïnen en plasmoproteïnen) + collageene vezels. In predentine: PG's en plasmoproteïne + collageene vezels.

Er is een duidelijk verschil in samenstelling van de extracellulaire matrix van huumaan dentine en bovine dentine. Bij proeven waarbij de samenstelling van het dentine een rol speelt, zoals bijvoorbeeld bij doorlaatbaarheidsmetingen van dentine, effecten van onderlagen op de pulpa en reacties van vulmaterialen op de pulpa zullen de resultaten van dierproeven niet zonder meer vertaald kunnen worden naar de mens.

5.2. De innervatie van predentine en dentine

Sinds er structuren in predentine en dentine zijn aangetoond die identiek zijn aan zenuwvezels, vraagt men zich af of predentine en dentine al of niet geïnnerveerd worden.^{16,17} Tot nu toe zijn er vier verschillende zenuwvezels in predentine en dentine beschreven:¹⁸

Type 1: Hierbij loopt een zenuwvezel tot in de odontoblastenlaag, maar niet tot in het predentine (afb. 2).

Type 2: Hier loopt een vezel rechtstreeks of spiraalgewijze door de odontoblastenlaag heen tot in een dentinekanaaltje en eindigt zonder vertakkingen in het predentine (afb. 3).

Type 3: Bij type 3 verloopt de complexe predentinevezel tot in het grensgebied predentine/dentine en vertoont terminale ramificatie's met verschillende vertakkingen. Aldus innerveert één zenuwvezel een relatief groot gebied van het predentine en dentine. De vertakkingen tot in het dentine zijn slechts enkele μm (afb. 4).

Type 4: De zenuwvezels lopen hierbij zonder vertakkingen door de dentinekanaaltjes, van het predentine tot in het dentine.

De penetratie tot in het dentine gaat meestal niet verder dan 100 μm . De meeste zenuwvezels die in dentine lopen komen voor in het gebied van de pulpahoorns (afb. 5).

5.3. De gevoeligheid van dentine

Het perifere gebied in de pulpa heeft een uitgebreide innervatie met zeer vele zenuwuiteinden. Hoewel het dentine vlak onder de glazuur(cement)/dentinegrens gevoelig is, blijken de zenuwuitlopers in het dentine slechts tot in het pulpale deel van het dentine te reiken. De gevoeligheid van dentine is dan ook niet alleen te verklaren door de directe invloed van prikkels op deze zenuwuitlopers. Geopperd is dat de odontoblastenuitlopers in de dentinekanaaltjes functioneren als een synaps voor de prikkeloverdracht naar de zenuwvezels in de pulpa.¹⁹ Echter, ook in die gebieden van het dentine waar ten gevolge van een ontstekingsreactie in de pulpa de odontoblasten en hun uitlopers zijn afgestorven ('dead track'), geeft een prikkeling van het dentine toch een pijnreactie. Om deze pijnreactie te verklaren is de hydrodynamische theorie opgesteld.²⁰⁻³⁰ Volgens deze theorie veroorzaakt een prikkel op het dentine een vloeistofstroom in de dentinekanaaltjes. Deze vloeistofstroom geeft een verandering van druk in het perifere pulpa-weefsel en deze drukverandering wordt door de zenuwuiteinden van de zenuwplexus in de perifere pulpa geregistreerd. De gevoeligheid van dentine is daarom afhankelijk van de grootte van de dentinekanaaltjes; door de dentinekanaaltjes te vergroten door het dentine met een zuur te etsen, neemt de gevoeligheid van het dentine toe. Door de dentinekanaaltjes met behulp van een kunststof te blokkeren neemt de gevoeligheid af.³¹ De vloeistofstroom in de dentinekanaaltjes kan niet worden gemeten in in vivo experimenten waardoor de hydrodynamische theorie niet algemeen wordt geaccepteerd.

Gevoelige tandhalzen kunnen worden veroorzaakt door aan het mondmilieu blootgestelde dentinekanaaltjes, waardoor bacteriën en hun afvalproducten gemakkelijk in deze kanaaltjes kunnen penetreren en een ontstekingsreactie in de perifere pulpa veroorzaken. Mogelijk spelen odontoblasten een rol in de gevoeligheid van dentine. Echter de odontoblast is een synthetiserende cel (collageenvorming) en het lijkt onwaarschijnlijk dat één cel twee gespecialiseerde functies heeft. Aangezien de uitlopers van de odontoblasten slechts in een deel in het dentine aanwezig zijn kan hiermee de gevoeligheid van de glazuur(cement)/dentinegrens niet worden verklaard.

6. DE PERMEABILITEIT VAN DENTINE

De mate van permeabiliteit van het dentine hangt onder andere af van het aantal en van de diameter van de dentinekanaaltjes per oppervlakte-eenheid. Na glazuurverlies door bijvoorbeeld cariës, fractuur of caviteitpreparatie zullen de dentinekanaaltjes in meer of mindere mate toegankelijk zijn voor allerlei invloeden uit het orale milieu. Dentinekanaaltjes hebben geen 'open' verbinding met de pulpa. De kanaaltjes zijn verdeeld in compartimenten. Ieder compartiment is van elkaar gescheiden door middel van een membraan. Deze membranen bestaan uit collageen.³²

Breuk van het dentine geeft een oppervlak met open tubuli, in tegenstelling tot dentine dat is blootgelegd door prepareren met behulp van boren. Dentine dat bewerkt is met boren is bedekt door een smeerlaag, bestaande uit dentinevijsel, speeksel, (koel)water en dentinevloeistof. Gefractureerd dentine is daarom permeabeler dan geprepareerd dentine.³³ De smeerlaag is niet door middel van een waterspray te verwijderen. Door etsvloeistoffen wordt de smeerlaag wel verwijderd, ook uit de dentinekanaaltjes. Polijsten met puijsteen verwijdert de smeerlaag alleen van het dentine-oppervlak.³⁴

Cariës veroorzaakt een demineralisatie van het dentine. Het peritubulaire dentine demineraliseert sneller dan intertubulair dentine. De dentinekanaaltjes worden zodoende wijder en daardoor neemt de permeabiliteit toe.³⁵

De permeabiliteit van het dentine kan ook worden beïnvloed door het dentine-oppervlak af te sluiten met een cement of met een 'cavity liner'.³⁶

Ook door hyperremineralisatie van het dentine-oppervlak (silicaat-cement is een bekende veroorzaker van hyperremineralisatie) zal de permeabiliteit van dentine afnemen, waardoor cariës in een dergelijk dentine-oppervlak minder kans krijgt; immers de toegang tot de tubuli en daarmee de mogelijkheid van een bacteriële invasie, is kleiner geworden.

Door veroudering, gebruik van corticosteroiden en antibioticapasta's in caviteiten aangebracht, ontstaat een toename van het peritubulair dentine en zodoende een afname van de diameter van de tubuli.

Door cariës, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -preparaten op dentine aangebracht en door erosie van dentine vormen zich in de dentinekanaaltjes hydroxyapatietkristallen zonder vorming van extraperitubulair dentine. Dit proces moet niet verward worden met obliteratie van de tubuli door middel van afzetting van peritubulair dentine. Dergelijke veranderingen die resulteren in een verhoging van de minerale component van het dentine wordt sclerosis genoemd. Er moet een onderscheid worden gemaakt in fysio-

logische en pathologische sclerose. De fy-siologische sclerose is gerelateerd aan de leeftijd, terwijl de pathologische sclerose het gevolg is van cariës of erosie. Hierbij wordt tevens extra-intertubulair dentine gevormd.^{37 38}

Hoe peritubulair dentine precies wordt gevormd is niet geheel bekend. Dentine van geëxtraheerde elementen, geplaatst in een prothese, vertoonde vorming van peritubulair dentine, met andere woorden het orale milieu en speeksel spelen kennelijk een rol in de vorming van peritubulair dentine.³⁹

De permeabiliteit wordt niet alleen beïnvloed door veranderingen van het dentine aan het oppervlak, maar ook door veranderingen aan het pulpale deel van het dentine. Door het ouder worden wordt dentine aan de pulpale zijde afgezet (secundair dentine). Dit secundaire dentine heeft geen invloed op de permeabiliteit, immers primair en secundair dentine worden door dezelfde odontoblast gevormd en de dentinekanaaltjes liggen zodoende in elkaars verlengde.

Door verschillende oorzaken, zoals cariës, attritie, caviteitpreparatie, restauratiematerialen kunnen de odontoblasten en hun uitlopers afsterven (dead tract).⁴⁰

Door dehydratie en door druk, bijvoorbeeld van een extractietang, kan een verplaatsing van de odontoblastenkernen in de dentinekanaaltjes worden waargenomen. Als het trauma zo groot is dat een bloeding in de pulpa optreedt, kunnen er zelfs erythrocyten in de dentinekanaaltjes voorkomen. Door de verplaatsing zal de odontoblast afsterven en deze afgestorven odontoblasten leiden tot een ontsteking in de pulpa. Door differentiatie van fibroblasten tot odontoblasten (2e generatie odontoblasten) wordt er tertiair dentine gevormd.⁴¹ De dentinekanaaltjes van tertiair dentine verlopen niet in het verlengde van de kanaaltjes van het primair en secundair dentine omdat tertiair dentine door een andere odontoblast wordt gevormd. De dentinekanalen van het tertiair dentine tonen een grote variatie; sommige zijn regelmatig, terwijl andere een zeer grillig verloop kunnen tonen. Een enkele keer ontbreken de dentinekanaaltjes zelfs volledig. Soms worden cellen ingesloten in het tertiair dentine, vooral op de overgang naar secundair dentine. Deze overgang wordt wel 'hyaline zône' of 'interface dentine' genoemd. Ook de mate van mineralisatie van tertiair dentine kan sterk verschillen, maar over het algemeen is de verkalking minder dan van primair en secundair dentine. Door het ontbreken van een verbinding tussen de dentinekanaaltjes van secundair en tertiair dentine ontstaat een niet-permeabele afsluiting van de 'dead tract'.

Bacteriën kunnen vitaal dentine niet binnendringen. Bacteriën penetreren uitsluitend die dentinekanaaltjes, waarin zich

SUMMARY

THE DENTIN

Keywords: Cariology – Dentin – Pulp – Odontoblasts

The tissue changes occurring in dentin result in changes in permeability. Caries, restorations, saliva and all operative therapy in the dentin alter its permeability. Permeability is caused amongst others by capillary attraction, osmotic pressure, polarity, the size of the particles and the presence of saliva.

It is of the utmost importance that the biological possibilities of the pulp, particularly the odontoblasts are exploited during restorative treatment. In this respect the formation of tertiary dentin is an important process in the healing of pulpal tissue. It would however be even more effective to stimulate the formation of peritubular dentin although methods of doing so are limited.

In the future it should be possible to make selective use of specific materials to obtain controlled changes in the dentin and thus protect and/or help in the healing of the pulp after physical or chemical irritation.

LITERATUUR

- GEIST J. *Geschichte der Zahnheilkunde*. 1896: 122.
- FAUCHARD P. *Le chirurgien Dentiste*. Paris: 1728.
- HUNTER J. *The natural history of the human teeth*. 1778.
- RASCHKOW J. *Investigations on the development of mammalian teeth*. 1835.
- TOMES J. *On the presence of fibrils of soft tissue in the dentinal tubules*. 1856-1857.
- GEIST J. *Geschichte der Zahnheilkunde*. 1896.
- LUMSDEN AGS. *Pattern formation in the molar dentition of the mouse*. In: Ruch JV, ed. *Tooth morphogenesis and differentiation*. Paris: Editions S.N.P.M.D., 1979: 85.
- KARCHER-DJURICS V, OSMAN M, MEYER JM, STAUBLI A, RUCH JV. *Basement membrane reconstitution and cyto-differentiation of odontoblast in isochronal and heterochronal reassociations of enamel organs and pulps*. *J Biol Buccale* 1978; 6: 257-65.
- MEYER JM, FABRE M, STAUBLI A, RUCH JV. *Relations cellulaires au cours de l'odontogénèse*. *J Biol Buccale* 1977; 5: 197-9.
- THESLEFFI I, LEHTONEN E, SAXEN L. *Basement membrane formation in transfilter tooth culture and its relations to odontoblast differentiation*. *Differentiation* 1978; 10: 71-9.
- GARBEROGLIO R, BRÄNNSTRÖM M. *Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules*. *Arch Oral Biol* 1976; 21: 355-62.
- HOLLAND GR. *The odontoblast process: form and function*. *J Dent Res* 1985; 64: 499-514.
- MENAKER L. *The biologic basis of dental caries*. Cambridge: Harper and Row Publishers, 1980: 219.
- VAN AMERONGEN JP. *The extracellular matrix of dental pulp*. Utrecht: rijksuniversiteit, 1984. Academisch proefschrift.
- LIND A, JOHANSSON S, JONSSON R, JONTELL M. *Localization of fibronectin during dentinogenesis in rat incisor*. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 1069-73.
- FRANK RM, SAUVAUGE C, FRANK P. *Morphological basis of dentinal sensitivity*. *Int Dent J* 1972; 22: 1-19.
- PIMENDIS MZ, HINDS JW. *An autoradiographic study of the sensory innervation of teeth*. *J Dent Res* 1977; 56: 827-34.
- GUNJI T. *Morphological research of the sensitivity of dentin*. *Arch Histol Jpn* 1982; 45: 45-67.
- RAPP R, AVERY JK, STRACKON DS. *Possible role of acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp*. In: Finn SB, ed. *Biology of dental pulp organ*. Alabama: University of Alabama Press, 1968; 309.
- BRÄNNSTRÖM M. *The elicitation of pain in the human dentine and pulp by chemical stimuli*. *Arch Oral Biol* 1962; 7: 59-62.
- BRÄNNSTRÖM M. *Observations on exposed dentine and the corresponding pulp tissue*. *Odontol Revy* 1962; 13: 235-45.
- BRÄNNSTRÖM M. *The surface of sensitive dentine*. *Odontol Revy* 1965; 16: 293-9.
- BRÄNNSTRÖM M, ASTRÖM A. *A study on the mechanism of pain elicited from the dentine*. *J Dent Res* 1964; 43: 619-25.
- BRÄNNSTRÖM M. *Sensitivity of dentine*. *Oral Surg* 1966; 21: 517-26.
- BRÄNNSTRÖM M, LINDEN LA, ASTRÖM A. *The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity*. *Caries Res* 1967; 1: 310-7.
- BRÄNNSTRÖM M, JOHNSON G. *Movements of the dentine and pulp liquids on application of thermal stimuli. An in vitro study*. *Acta Odontol Scand* 1970; 28: 59-70.
- BRÄNNSTRÖM M, ASTRÖM A. *The hydrodynamic of the dentine; its possible relationship to dentinal pain*. *Int Dent J* 1972; 22: 219-27.
- BRÄNNSTRÖM M, GARBEROGLIO R. *The dentinal tubules and the odontoblast processes. A scanning electron microscopic study*. *Acta Odontol Scand* 1972; 30: 291-311.
- BRÄNNSTRÖM M, JOHNSON G, NORDENVALL KJ. *Transmission and control of dentinal pain: Resin impregnation for desensitization of dentin*. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 612-8.
- BRÄNNSTRÖM M. *Dentine and pulp in restorative dentistry*. Eerste druk. Nacka (Zweden), 1981.

geen odontoblastenuitloper bevindt. Als gevolg van een ontstekingsreactie in de pulpa (bijvoorbeeld door cariës) bevinden zich in de pulpa plasmaproteïnen. Deze plasmaproteïnen penetreren in de dentinekanaaltjes ten gevolge van de relatief hoge weefseldruk. Er ontstaat zodoende een vloeistofstroom naar perifeer waardoor de permeabiliteit wordt gereduceerd. In de plasmaproteïnen bevinden zich tevens immuunglobulinen.⁴² Als initiator zouden die dienst doen om het proces van de peritubulaire dentinevorming te starten.

- ³¹ HIRVONEN TJ, NARHISMVO, HAKUMAKI MOK. The excitability of dog pulp nerves in relation to the condition of the dentin surface. *J Endodont* 1984; 10: 294-8.
- ³² THOMAS HF, PAYNE RC. The ultra structure of dentinal tubules from erupted human teeth. *J Dent Res* 1983; 62: 532-6.
- ³³ ANDERSON DJ, RONNING GA. Dye diffusion in human dentine. *Arch Oral Biol* 1962; 7: 505-12.
- ³⁴ DAHL BL. Effect of cleansing procedures on the retentive ability of two luting cements to ground dentine in vitro. *Acta Odontol Scand* 1978; 36: 137-42.
- ³⁵ SELING KA. Effect of fluoride on the acid solubility of human dentine. *Arch Oral Biol* 1968; 14: 1297-310.
- ³⁶ ERIKSEN HM, NORDBØ H. Permeability of different lining materials. *Scand J Dent Res* 1974; 82: 442-7.
- ³⁷ MENDIS BR, DARLING IA. Distribution with age and attrition of peritubular dentine in the crowns of human teeth. *Arch Oral Biol* 1979; 24: 131-9.
- ³⁸ MENDIS BR, DARLING IA. A scanning electron microscope and microradiographic study of closure of human coronal dentinal tubules related to occlusal attrition and caries. *Arch Oral Biol* 1979; 24: 725-33.
- ³⁹ BRÄNNSTRÖM M, CARBROGLIO R. The dentinal tubules and the odontoblast process. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand* 1972; 30: 291-311.
- ⁴⁰ FISH WE. An experimental investigation of enamel, dentine and the dental pulp. London: John Bale, Sons & Danielson. Ltd., 1932.
- ⁴¹ BRÄNNSTRÖM M. Dentinal and pulpal response. VI. Some experiments with heat and pressure illustrating the movement of odontoblasts into dentinal tubules. *Oral Surg* 1962; 15: 203-12.
- ⁴² OKAMURA K, SEGAWA Y, TAKEGAMI M. Plasma components in deep lesions of human carious dentin. *J Dent Res* 1979; 58: 2010.
- ⁴³ PASHLEY DH, NELSON R, WILLIAMS EC, KEPLER EE. Use of dentine fluid protein concentrations to measure pulpal capillary reflection coefficients. *Arch Oral Biol* 1981; 26: 703-6.
- ⁴⁴ PASHLEY DH, NELSON R, KEPLER EE. The effects of plasma and salivary constituents on dentine permeability. *J Dent Res* 1982; 8: 978-81.
- ⁴⁵ MJÖR IA. Dentine-predentine complex and its permeability: pathology and treatment overviews. *J Dent Res* 1985; 64: 621-7.

H. J. M. HOSMAN. De biomechanische invloed van de partiële prothese op de steunweefsels. 199 pag. Academisch proefschrift, rijksuniversiteit te Utrecht, 1986.

Het onderzoek tracht onder meer duidelijkheid te brengen in de klinische waarde van de krachtenanalyse bij het ontwerpen van frameprothesen en tevens de theorieën van Kuis klinisch te toetsen.

Na deze inleiding volgt een uitgebreid literatuuroverzicht over de biomechanica van de partiële frameprothese. Aan de orde komen de diverse krachten die inwerken op de prothese, de weerstand van de weefsels, en de wijze waarop de op het frame inwerkende krachten kunnen worden verdeeld. Voor de kauwkrachten komt de auteur tot de conclusie dat deze verticale krachten vrij gering zijn in vergelijking met de maximale krachten die kunnen optreden bij een complete dentitie. Horizontale krachten op de prothese worden voornamelijk uitgeoefend door de tong en mondspiermusculatuur, en zijn gering van grootte maar werken vrij frequent.

Positieve krachten bevorderen de botre-

sorptie en negatieve krachten op het bot stimuleren botaanmaak. Door het aanbrengen van een (gedeeltelijke) parodontale afsteuning wordt het botresorptieproces vertraagd. De verdeling van de op de frameprothese inwerkende krachten geschiedt via de verankering en via het zadel van de prothese.

Vervolgens wordt het conventionele starre frame en het functionele frame volgens Kuis beschreven. Bij het conventionele ontwerp is een meetlijn aanwezig die bepaald is door de gekozen inzet- en/of uitneemrichting van het frame.

Bij het functionele frame volgens Kuis zijn meerdere (functionele) meetlijnen aanwezig waarvan het verloop afhankelijk is van de beweging die het anker uitvoert. De invloed van het zadel is eveneens van groot belang bij de verdeling van krachten. De definitieve vraagstelling is tenslotte: wat is de invloed van de in theorie al dan niet wikkende frameprothesen, op het parodontium van de pijlerelementen? Een vaste groep van 25 patiënten kreeg achtereenvolgens gedurende 19 weken drie typen frameprothesen: star conventioneel, krachtbrekend functioneel (Kuis) en

mondhygiënisch vriendelijk. Het aantal parameters dat werd onderzocht is zeer groot: o.a. diverse parodontologische scores, mobiliteit en eventuele migratie van pijlerelementen, directe en indirecte retentie van de frameprothese, voorkeur van de patiënt, etc.

Resultaten en conclusies van het onderzoek zullen voor de onderzoeker enigszins teleurstellend geweest zijn, omdat na het verzetten van een grote hoeveelheid werk en bewerking van vele gegevens uiteindelijk geen meetbaar verschil was aan te tonen tussen de drie frame-ontwerpen. Een van de eindconclusies was, dat het conventioneel star ontworpen frame uiteindelijk de meeste retentie lijkt te bezitten en bij de patiënt favoriet is.

Opnieuw is aangetoond, dat theoretische modellen en laboratoriumonderzoek niet zonder meer kunnen worden getransformeerd naar de klinische situatie. Dit onderzoek onderstreept nogmaals het belang en de noodzaak tot het doen van longitudinaal tandheelkundig klinisch onderzoek.

T. B. F. M. Gelhard, Roden