

Gingivitis en parodontitis

Diagnostiek van plaque gerelateerde parodontale aandoeningen

Samenvatting

Plaque gerelateerde parodontale aandoeningen omvatten het gehele gebied van lichte gingivitis tot vergevorderde parodontitis met verlies van parodontale aanhechting en alveolair bot. Parodontitis kan een verschillend verloop hebben variërend van progressief, stabiel blijvend tot remissie van de aandoening. Niet alle patiënten zijn even gevoelig voor parodontale afbraak. Hierdoor werd het risico-concept geïntroduceerd.

De diagnostiek van parodontale aandoeningen is gericht op het vaststellen van de ontstekingsgraad van het parodontium en de hoeveelheid verlies van steunweefsel. De diagnostische parameters worden besproken, evenals hun prognostische waarde.

ABBAS F, VANDER VELDEN U, RODENBURG JP. Gingivitis en parodontitis. Diagnostiek van plaque gerelateerde parodontale aandoeningen. Ned Tijdschr Tandheelkd 1990; 97: 152-6.

F. Abbas, tandarts
U. van der Velden, tandarts
J. P. Rodenburg, tandarts

Uit de vakgroep Parodontologie van het Academisch Centrum Tandheelkunde Amsterdam (ACTA).

Trefwoorden: **Parodontologie**

Datum van acceptatie: 30 januari 1990.

Adres: F. Abbas, Louwesweg 1, 1066 EA Amsterdam.

1 INLEIDING

Bij plaque gerelateerde parodontale aandoeningen worden grote verschillen waargenomen in de intensiteit en uitbreiding van de ontstekingsymptomen. We zien individuen met een slechte mondhygiëne die tot op hoge leeftijd alleen een lichte gingivitis ontwikkelen zonder parodontale afbraak,¹ terwijl personen met juveniele parodontitis met vaak weinig waarneembare tandplaque ernstig verlies van parodontale aanhechting tonen.² Hieruit zou men kunnen concluderen dat er sprake is van verschillende soorten plaque gerelateerde parodontale aandoeningen met verschillende klinische verschijningsvormen en progressie. Deze zijn een weergave van de verschillen in samenstelling van de plaqueflora en de weerstand of gevoeligheid van de individuele patiënt.

In deze beschrijving zullen alleen de in de algemene praktijk toepasbare klinische diagnostica worden besproken. De microbiologische diagnostiek wordt elders in dit themanummer besproken (Goené e.a.).

2 DIAGNOSTIEK VAN GINGIVITIS

2.1 Chronische gingivitis

2.1.1 Pockets en pseudopockets

Chronische marginale gingivitis, vaak kortweg gingivitis genoemd, is de meest voorkomende parodontale aandoening. De ontsteking bevindt zich in de marginale gingiva zonder dat er aanhechtingsverlies is opgetreden. Meestal komen ondiepe pockets voor. In geval van sterke zwelling van de gingiva kunnen ook verdiepte pockets, ook wel pseudopockets genoemd, voorkomen. Dit laatste wordt frequent waargenomen bij epilepsie-patiënten die Diphantoïne® gebruiken.³

2.1.2 Creviculaire vloeistofstroom

Een van de vroegste symptomen van gingivitis is het optreden van pocket- of creviculaire vloeistofstroom. Tijdens een periode van experimentele gingivitis gaat de toename van creviculaire vloeistof vooraf aan het optreden van bloeding, roodheid en zwelling van de gingiva. De creviculaire vloeistof kan worden gemeten door een filterpapiertje in de sulcus aan te brengen en dit vervolgens met een elektronisch apparaat (bijvoorbeeld Periotron®) te analyseren.⁴ Praktisch gezien geeft deze vorm nogal wat problemen doordat de filterpapiertjes vaak moeilijk in de molaarstreken zijn te hanteren en met plaque gecontamineerd worden.

2.1.3 Roodheid en zwelling

Roodheid en zwelling van de gingiva zijn andere veel gebruikte symptomen bij de diagnostiek van gingivitis. Het vaststellen van roodheid en zwelling is nogal subjectief omdat bij eenzelfde hoeveelheid ontstekingsinfiltraat een dikke gingiva met een dikke epitheel laag er minder rood en gezwollen uit zal zien dan een dunne gingiva.

2.1.4 Bloeding na sonderen

Bloeding na sonderen kan veel objectiever worden vastgesteld dan roodheid en zwelling. Bovendien is er een goede relatie aangevoeld tussen de ernst van de bloeding en de ernst en uitgebreidheid van het ontstekingsinfiltraat.⁵

Voor de diagnostiek van gingivitis wordt de bloeding bij de rand van de gingiva opgewekt door een sonde 1 à 2 mm in de pocket te brengen en deze vervolgens horizontaal heen en weer te bewegen. Wanneer de sonde evenwijdig wordt gehouden aan de lengteas van het element spreekt men meestal van bloeden volgens de Sulcus

Bloedings Index (SBI).⁶ Indien de sonde een hoek van ongeveer 60 graden maakt met de lengteas van het element spreekt men van bloeden volgens de gingivitisindex (G.I.).⁷ Ook kan men bloeding opwekken door het gebruik van tandenstokers (Eastman Interdentale Bloedings Index).⁸

Bloeden na sonderen wordt in de praktijk niet alleen gebruikt voor de diagnostiek van gingivitis maar ook als hulpmiddel bij het motiveren van de patiënt. Veelal is de patiënt sterk ontvankelijk voor de factor bloedend tandvlees en wil hiervan graag genezen. Opgemerkt moet worden dat tandenpoetsen en het gebruik van interdentale reinigingsmiddelen ook bij een gezonde gingiva een kortdurende significante en klinisch relevante stijging van bloeding na sonderen kan geven.⁹ Aangezien de meeste patiënten vlak voor het bezoek aan de tandarts de tanden reinigen, kan dit aanleiding geven tot een overschatting van de hoeveelheid gingivitis.

2.2 Necrotiserende gingivitis

Necrotiserende gingivitis is onder een groot aantal namen bekend waaronder acute necrotiserende ulceratieve gingivitis (ANUG), gingivitis ulcerosa en gingivitis van Plaut-Vincent. Lindhe spreekt over necrotiserende gingivitis (NG) met een acute (ANG) en een chronische fase (CNG).¹⁰

De acute vorm van necrotiserende gingivitis (ANG) heeft als karakteristieke symptomen:

1. Necrotische laesies in de marginale gingiva beginnend in het interdentale gebied met afgevlakte of kratervormige papillen, later zich uitbreidend over een relatief smalle zone van de marginale gingiva, waarbij de vestibulaire gingiva vaker is aangedaan dan de linguale.

2. Witgeel débris (vroeger ook wel pseu-

domembranen genoemd) bedekt het ulcererende weefsel.

3. Rode band in de gingiva tussen de necrose in het marginale gebied en de niet-aangetaste gingiva.

4. Makkelijk bloedende gingiva.

5. Pijnlijke gingiva.

6. Foetor ex ore. Aangezien een foetor ook bij andere parodontale aandoeningen voor kan komen is deze niet karakteristiek voor ANG.

7. Koorts en gevoel van malaise.

8. Lymfadenitis wordt vaak waargenomen maar is niet pathognomonisch voor ANG.

In de chronische vorm van necrotiserende gingivitis (CNG) zijn alle symptomen minder uitgesproken en is het witgele beslag vaak geheel verdwenen. CNG vertoont acute opvlammingen waarbij de interdentale kraters in de gingiva steeds dieper worden.

De diagnose van NG wordt primair op grond van de klinische symptomen gesteld. Toch zijn ook anamnestisch een aantal predisponerende factoren van belang, zoals roken, emotionele stress en een slechte mondhygiëne. Tegenwoordig wordt NG steeds vaker gezien bij patiënten die met het HIV zijn geïnfecteerd.^{11 12}

2.3 Hormonaal gemodificeerde gingivitis

In de puberteit, tijdens zwangerschap en soms ook bij het gebruik van orale anticonceptiemiddelen wordt vaak een versterkte reactie in de gingiva op tandplaque waargenomen.¹³

Klinisch wordt de hormonaal gemodificeerde gingivitis gekarakteriseerd door een sterke zwellingscomponent, een fel rode tot blauwachtige verkleuring van de gingiva (ook wel beschreven als de kleur van een verwelkte roos) en makkelijk op te wekken bloeding. De versterkte reactie tijdens de zwangerschap begint vanaf de tweede tot derde maand en is het sterkst tijdens de achtste maand om tijdens de negende maand weer af te nemen. Direct na de partus verdwijnen de toegenomen gingivitisymptomen weer.

Verandering in de secretie van de geslachtshormonen oestrogeen en progesteron kunnen gepaard gaan met veranderingen in de permeabiliteit van de gingivale vasculatuur. Verhoogde serumspiegels van deze hormonen geven eveneens veranderingen in de plaqueflora. Hierbij zijn sterke stijgingen van *Fusobacterium*- en *Bacteroides*-soorten waargenomen.

De hormonale veranderingen moeten duidelijk als modifierende en niet als oorzakelijke factoren worden gezien. Naast de gingivale veranderingen tijdens zwangerschap wordt in zeldzame gevallen een tumorachtige zwelling langs de gingivarand waargenomen. Deze zwangerschapsgranu-

lomen of epuliden komen in 0-5% van de gevallen voor.

3 DIAGNOSTIEK VAN PARODONTITIS

3.1 Klinische diagnostiek

Diagnostiek van parodontitis is gericht op het vaststellen van de hoeveelheid verlies van steunweefsel en de ontstekingsgraad van het parodontium.

3.1.1 Ontstekingsgraad

Bij de vaststelling van een ontstekingsgraad spelen bloeding en pusvorming na sonderen een belangrijke rol. De bloeding wordt opgewekt door te sonderen tot aan de bodem van de pocket. Om het probleem van de subjectiviteit op te lossen zijn er sondes ontwikkeld die gebruik maken van een gestandaardiseerde sondeerkracht/druk. Resultaten met deze druksondes tonen aan dat bloeden na sonderen een goede indicator is voor de aanwezigheid van een ontstekingsinfiltraat in het bindweefsel. Bovendien is gebleken dat het gebruik van een gestandaardiseerde sondeerkracht leidt tot reproduceerbareer bloedingsmetingen.¹⁴ Wel moet men zich realiseren dat de hoogte van de gebruikte kracht mede bepalend is tot hoever een sonde de pocket binnendringt.¹⁴

3.1.2 Verlies van steunweefsel

Naast het vaststellen van de ontstekingsgraad is van belang te weten hoeveel verlies van steunweefsel is opgetreden. De hoeveelheid aanhechtingsverlies wordt uitgedrukt in de afstand tussen de glazuur-cementgrens en het aanhechtingsniveau (afb. 1). Veelal zal de glazuur-cementgrens zich onder de gingiva bevinden. De hoeveelheid

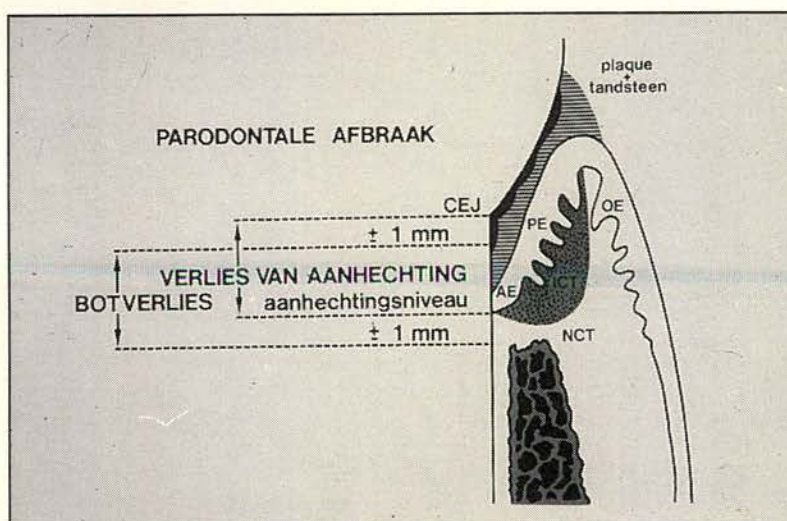
aanhechtingsverlies wordt dan bepaald door de afstand van de gingivarand tot de glazuur-cementgrens af te trekken van de pocketdiepte. Bij aanwezigheid van recessie zal de glazuur-cementgrens zichtbaar zijn en bestaat de hoeveelheid aanhechtingsverlies uit de pocketdiepte plus de recessie.

Verlies van steunweefsel in furcaties kan worden bepaald door furcatieanalyse met behulp van de furcatiesonde. Bij het meten van de diepte van de pocket zijn factoren als sondeerkracht, plaats en richting van sonderen, de kalibratie van de sonde, en de mate van ontsteking van de pocket van groot belang.

3.1.3 Plaats van het aanhechtingsniveau

Aangezien de evaluatie van de pocketdiepte een zeer belangrijk aspect is van de diagnostiek, zijn er de afgelopen jaren vele studies verschenen die geprobeerd hebben de preciese lokatie vast te stellen van de punt van de sonde ten opzichte van de bodem van de pocket. Op basis van deze studies kan worden geconcludeerd dat de punt van de sonde zich nooit precies ter plaatse van het aanhechtingsniveau bevindt. Afhankelijk van de ontstekingsgraad kunnen de parodontale weefsels meer of minder worden ingedrukt. Met andere woorden, indien de punt van de sonde zich op de bodem van de pocket bevindt en de weefsels in elkaar worden gedrukt, kan het gevolg zijn dat de punt van de sonde zich uiteindelijk 1 à 2 mm apicaal van het aanhechtingsniveau bevindt. Dit betekent dat er meer parodontale afbraak wordt gemeten dan er in werkelijkheid is.

Uit onderzoek blijkt echter dat bij parodontitis bij sonderen met een druk van $\pm 240 \text{ N/cm}^2$, de punt van de sonde zich gemiddeld ter plaatse van het aanhechtingsniveau bevindt.¹⁴



Afb. 1. Schematische weergave van parodontale afbraak.

3.1.4 Regelmatige parodontale screening

In de meeste gevallen verloopt parodontitis tamelijk symptomloos voor de patiënt. Het is derhalve van belang tijdens iedere halfjaarlijkse controle pocketdiepte-metingen uit te voeren en de ontstekingsgraad van het parodontium vast te stellen. Tijdens parodontale screening kan bij volwassenen worden volstaan met het approximaal sonderen bij alle gebitselementen en daarnaast bij de furcatie-ingangen en op plaatsen met het vermoeden van een afwijking. Het is ten sterkste af te raden slechts bij enkele gebitselementen te sonderen. Wel kan een selectie worden gemaakt voor de risicovlakken van ieder element. Bij jeugdigen (in ieder geval de groep van 10-20-jarigen) blijkt het voldoende de proximale vlakken van alle eerste molaren (eventueel aangevuld met de incisieven) te scoren, naast alle plaatsen met zichtbare afwijkingen.

Parodontale screening hoort bij het regelmatig tandheelkundige onderzoek. Het is aan te bevelen eerst de dentitie in vaste volgorde te beoordelen ('rondje tanden'), en daarna met pocketsonde en spiegel de parodontale weefsels ('rondje tandvlees'). Ook naar de patiënt toe is het verstandig afzonderlijk te vertellen hoe de situatie van de 'tanden' en het 'tandvlees' er voor staat.

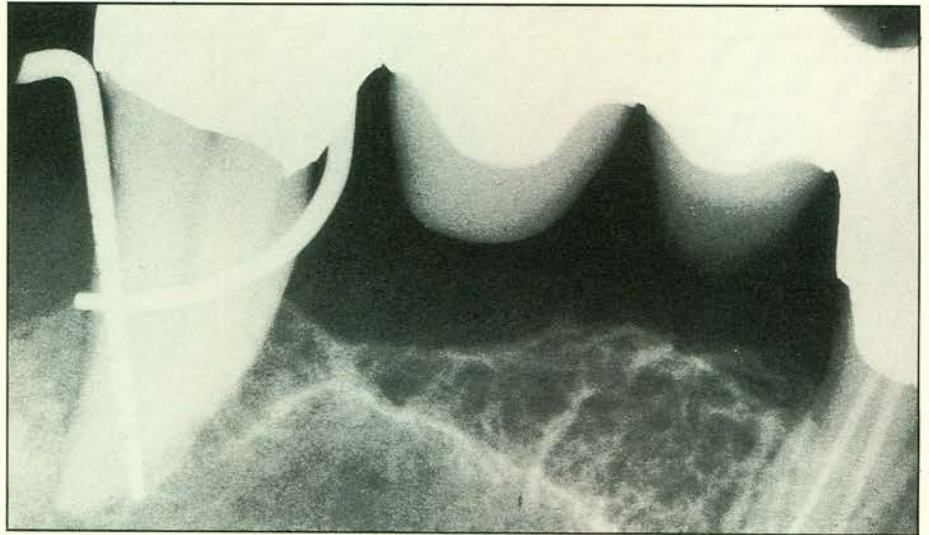
In veel gevallen tonen de kleur, vorm en consistentie van de gingiva geen relatie met de mate van opgetreden parodontale afbraak. Ook bij een klinisch gezond lijkende gingiva kan aanzienlijk aanhechtingsverlies zijn opgetreden. Indien migratie, mobiliteit en gingivarecessie zijn opgetreden, is de parodontale afbraak veelal vergevorderd.

3.1.5 Parodontiumstatus

Voor een goede behandelingsplanning is systematische vastlegging van alle diagnostische gegevens in een parodontiumstatus essentieel (zie Rodenburg elders in dit themanummer). Niet alleen kan op deze status de pocketdiepte, na exploratief sonderen, op zes plaatsen per element worden aangegeven maar kan ook de bloedingsneiging per sondeerplaats met een cirkel worden aangegeven. Door deze cirkels in rood uit te voeren ontstaat, ook voor de patiënt, een duidelijke illustratie van de ontstekingsgraad van het parodontium. Eventuele pusvorming, abcedering, fistels en migratie worden genoteerd.

Nauwkeurige analyse van de hoeveelheid aanhechtingsverlies in furcatiegebieden is van groot belang in verband met de in te stellen therapie en de prognose van het element. Op de parodontiumstatus worden furcatieaandoeningen als volgt geclassificeerd:

Graad 1: horizontaal aanhechtingsverlies in de furcatie van minder dan 1/3 van de breedte van het element (licht toegankelijk).



Afb. 2. Guttapercha-stift en afgeknijpte pocketsonde in de pocket geven een nauwkeuriger beeld van verticaal botverlies.

Graad 2: horizontaal aanhechtingsverlies van meer dan 1/3 van de breedte van het element maar niet van de hele breedte van de furcatie (ruim toegankelijk).

Graad 3: horizontaal aanhechtingsverlies van de gehele breedte van het element (doorgankelijke furcatie).

In een aantal gevallen kunnen de wortels zo dicht tegen elkaar liggen dat de sonde te dik is om de furcatie te sonderen.

Als late diagnostische kenmerken van parodontitis zijn nog mobiliteit en migratie van elementen, en recessie van de gingiva van belang. Mobiliteit wordt als volgt op de parodontiumstatus aangegeven:

Graad 1: element is 0,2-1 mm in alleen horizontale richting beweeglijk.

Graad 2: element is meer dan 1 mm in alleen horizontale richting beweeglijk.

Graad 3: element is meer dan 1 mm in horizontale en verticale richting beweeglijk.

Men dient zich te realiseren dat bij een gezond, 'gereduceerd' parodontium (na behandeling) eveneens mobiliteit kan voorkomen als fysiologische aanpassing van het parodontale ligament.

3.2 Röntgendiagnostiek

Röntgenfoto's zijn belangrijke hulpmiddelen bij het bepalen van de diagnose en prognose van parodontale aandoeningen. Beginnende parodontale afbraak is goed op een bitewing waar te nemen. De hoogte van het alveolaire bot en de begrenzing van de crista alveolaris zijn goed te beoordelen op periapicale opnamen gemaakt met de long cone parallel-techniek.

Het is belangrijk dat altijd het apicale gebied goed is afgebeeld in verband met eventuele endodontische laesies of parendo-problemen. Ook kan dan goed de

hoeveelheid afbraak in relatie tot de wortellengte en de furcaties worden bepaald. De aanwezigheid van geïmpacteerde derde molaren dient eveneens te worden onderzocht evenals de lokalisatie van de sinus maxillaris.

Dicht corticaal bot kan de diagnostiek van botaantasting in het interdentale gebied bemoeilijken. Soms kan een guttapercha-stift of een afgeknijpte pocketsonde in de pocket een röntgenbeeld geven waarop nauwkeuriger de aanwezigheid van verticaal botverlies en infrabony pockets zijn te zien (afb. 2).

Röntgenopnames geven geen informatie over de ontstekingsgraad en progressie van parodontitis. Tevens is het niet mogelijk onderscheid te maken tussen een behandeld en gezond, gereduceerd parodontium en een pathologische conditie. Men dient tevens te bedenken dat klinisch aanhechtingsverlies voorafgaat aan röntgenologisch waarneembare parodontale afbraak.¹⁵

4 VORMEN VAN PARODONTITIS

Op basis van de interpretatie van bovengenoemde klinische en röntgenologische parameters komt men, in combinatie met de leeftijd van de patiënt en de lokalisatie van de afbraak, tot de klinische diagnose 'gelocaliseerde' of 'gegeneraliseerde' prepuberale, juveniele of adulte parodontitis.

Doordat het vaststellen van de hoeveelheid parodontale afbraak alleen retrospectief kan gebeuren, zijn herhaalde waarnemingen nodig om van zogenaamde snel voortschrijdende parodontitis te kunnen spreken. In geselecteerde gevallen wordt de klinische diagnostiek nog aangevuld met microbiologisch onderzoek. Bij prepuberale parodontitis wordt aanbevolen een alge-

Tabel I. De voorspelbaarheid van bloeding met betrekking tot verdere parodontale afbraak.

	Aanhechtingsverlies	Geen verandering
Bloeding	A	B
Geen bloeding	C	D
Voorspellende waarde van bloeding:	$\frac{A}{A+B}$	

heel medisch en immunologisch onderzoek te laten doen, aangezien deze laatste vorm vaak voorkomt in combinatie met bijvoorbeeld recidiverende otitis media, luchtweg-infecties en het syndroom van Papillon-Lefèvre.^{15 16}

5 PROGNOSE

De overgang van gingivitis naar destructieve parodontitis is alleen bij experimenten met proefdieren aangetoond. Bij de mens is dit nooit experimenteel aangetoond. Er zijn aanwijzingen dat parodontitis kan ontstaan zonder voorafgaande klinisch waarneembare ontstekingsverschijnselen.

Het natuurlijke beloop van parodontitis varieert van progressief, stabiel blijvend tot remissie van de aandoening.¹⁷

5.1 Risicogroepen

Uit epidemiologische gegevens blijkt dat ernstige parodontitis in ongeveer 5-15% van de bevolking voorkomt.^{18 19}

Tevens is gebleken dat relatief veel elementen door parodontitis verloren gaan bij relatief weinig patiënten.²⁰ Hetzelfde fenomeen werd gevonden in twee longitudinale studies naar het effect van parodontale behandeling. In deze studies werden patiënten in drie groepen ingedeeld op basis van het effect van de behandeling: een parodontaal gezonde groep, een 'bergafwaartse' groep en een extreem 'bergafwaartse' groep. Deze laatste twee groepen omvatten 20% van de onderzochte populatie terwijl 75% van het verlies van gebits-elementen in deze groepen voorkwam.^{21 22} Kennelijk waren de patiënten in deze groepen extreem gevoelig voor parodontale afbraak en behoorden derhalve tot een risicogroep.

5.2 Invloed van systeemziekten

Bepaalde systeemziekten kunnen een negatieve invloed hebben op de prognose. De veranderde afweerfunctie bij diabetes mellitus kan versnelde parodontale afbraak geven. Overigens reageren diabetici even

goed op parodontale behandeling als niet-diabetici.²³ Bloedziekten als leukemie en neutropenie kunnen eveneens verergering geven van parodontitis.²⁴

5.3 Stress

Emotionele stress geeft in experimentele studies osteoporose van alveolair bot, apicale migratie van epitheel en pocketvor-

ming.²⁵ Bovendien werd vertraagde wondgenezing gezien in de gingiva.²⁶ Klinisch bestaat eveneens de indruk dat een bestaande parodontitis verergerd in perioden van emotionele stress. Ook fysieke stress in de vorm van een traumatische occlusie kan in uitzonderlijke gevallen progressie van parodontitis beïnvloeden en als co-factor in plaque het afbraakproces beïnvloeden.

5.4 Prognostische waarde van klinische symptomen

Aangezien de prognose mede bepalend zal zijn voor de in te stellen therapie, wordt veel onderzoek gedaan naar de waarde van klinische symptomen voor het voorspellen van toekomstige parodontale afbraak. Uit onderzoek blijkt dat bij parodontitis-patiënten na initiële behandeling de aanwezigheid van plaque een voorspellende waarde voor progressie heeft van ongeveer 40%, bloeding 30%, residuale pocket-

SUMMARY

DIAGNOSIS OF PLAQUE RELATED PERIODONTAL DISEASES

Key word: Periodontics

Plaque related periodontal diseases include the area of slight gingivitis and advanced destructive periodontitis featuring loss of periodontal attachment and alveolar bone destruction. The progression of periodontitis may vary from rapid progressive disease, to stable condition but also remission of the disease. Not all patients are equally susceptible to destructive periodontal disease. Therefore, the 'risk concept' was introduced.

The diagnosis of periodontal diseases is based on the assessment of periodontal inflammation and loss of attachment. The diagnostic parameters are described as well as their prognostic value.

LITERATUUR

- WINKEL EG, ABBAS F, VAN DER VELDEN U, VROOM ThM, SCHOLTE G, HART AAM. Experimental gingivitis in relation to age in individuals not susceptible to periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 499-507.
- BAER PN. The case of periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42: 516-20.
- HASELL TM. Epilepsy and the oral manifestations of phenytoin therapy. *Monographs in Oral Science*. New York: S. Karger, 1981.
- CURTIS MA, GILLET IR, GRIFFITHS GS, et al. Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases: Laboratory markers from analysis of gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 1-11.
- ENGELBERGER T, HAFT A, KALLENBERGER A, RATEITSCHAK KH. Correlations among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 579-89.
- MÜHLEMANN HR, SON S. Gingival sulcus bleeding a leading symptom in initial gingivitis. *Acta Odontol Helv* 1971; 15: 107-13.
- LÖE H, SILNESS J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 533-51.
- CATON J, POLSON A, BOUWSMA O, BLIEDER T, FRANTZ B, ESPELAND M. Associations between bleeding and visual signs of interdental gingival inflammation. *J Periodontol* 1988; 59: 722-7.
- ABBAS F, VOSS S, NIJBOER A, HART AAM, VAN DER VELDEN U. The effect of mechanical oral hygiene procedures on bleeding on probing. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 199-203.
- LINDHE J. Parodontologie. Alphen aan den Rijn: Samsom Stafleu, 1985.
- GREENSPAN D, GREENSPAN JS, PINDBORG JJ, SCHIÖDT M. Aids and the dental team. Copenhagen: Munksgaard, 1986.
- VAN DER WAAL I. Mondaandoeningen bij besmetting met HIV. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1987; 94: 203-6.
- SOORIYAMOORTHY M, GOWER DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 201-8.
- VAN DER VELDEN U. *Periodontol probing*. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1981. Academisch proefschrift.
- GOODSON JM, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 448-59.
- PAGE RC, BOWEN T, ALTMAN L, et al. Prepubertal periodontitis. I Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983; 54: 257-71.
- SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, GOODSON JM, LINDHE J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 21-32.

diepte > 4 mm en aanhechtingsverlies > 4 mm 15%.^{27 28} (Zie tabel I.) Het grote probleem is dat men dergelijke percentages niet bij de individuele patiënt kan hantieren. Voor bloeding na sonderen heeft men evenwel ook gevonden dat slechts in 1,5% van de plaatsen die progressie van afbraak toonden in de loop der tijd nooit hadden gebloed. Bovendien is bekend dat ondiepe pockets minder bloeden dan diepe pockets.

Derhalve moet vooralsnog worden geconcludeerd, dat het resultaat van parodontale behandeling gericht moet zijn op het verkrijgen van ondiepe, niet-bloedende pockets in een plaque-vrije dentitie. Dit zal een zekere overbehandeling tot gevolg hebben. Voor de individuele patiënt is het echter beter het zekere voor het onzekere te nemen.

¹⁸SCHAUB RMH, PILOT T. Nieuwe epidemiologische gegevens over parodontale afwijkingen. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1986; 93: 384-7.

¹⁹LÖE H. Oral Health of United States Adults. National findings. Bethesda N.I.H., 1987.

²⁰TROTT JR, CROSS HG. An analysis of the principle reasons for tooth extractions in 1813 patients in Manitoba. *Dent Pract* 1966; 17: 20-7.

²¹HIRSCHFELD L, WASSERMAN B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978; 49: 225-37.

²²McFALL WT. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long term study. *J Periodontol* 1982; 53: 539-49.

²³SASTROWYOTO SH. Periodontal condition in impaired glucose tolerance and diabetes mellitus. Clinical and microbiological studies. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam, 1990. Academisch proefschrift.

²⁴PINDBORG JJ. In: Lindhe J, ed. Parodontologie. Alphen a/d Rijn: Samsom Stafleu, 1985.

²⁵SHKLAR G. Periodontal disease in experimental animals subjected to chronic cold stress. *J Periodontol* 1966; 37: 377-83.

²⁶STAHL SS. Healing gingival injury in normal and systematically stressed young adult male rats. *J Periodontol* 1961; 32: 63-73.

²⁷EGELBERG J. Clinical criteria for evaluation of periodontal therapy. In: *Periodontology today*. Basel: S. Karger, 1988.

²⁸HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON JM. Clinical parameters as predictions of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 257-65.

²⁹LANG NP, JOSS A, ORSANIC T, GUSBERTI FA, SIEGRIST BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Cl Periodontol* 1986; 13: 590-6.