

Inhoud

<i>Auteurs</i>	v
<i>Woord vooraf</i>	xiii
1 U. van der Velden, <i>Ontwikkelingen in de parodontologie na de Tweede Wereldoorlog: van empirie tot wetenschap</i>	1
2 B.G. Loos, S. Bizzarro, V.E.A. Gerdes en W.J. Teeuw, <i>Parodontitis en hart- en vaatziekten</i>	16
3 D.E. Slot en G.A. van der Weijden, <i>Mechanische plaquebeheersing</i>	25
4 M. Vercruyssen, <i>Accuraatheid implantaat planningssystemen</i>	44
5 E.A.J.M. Schulten, C.M. ten Bruggenkate en R.J. Goené, <i>Pre-implantaire chirurgie</i>	53
6 L.T.H.C. Matthys, S. Lievens, G. Theuniers, L. Van Zeghbroeck en L. Crevits, <i>Implantaten: een psychosociale benadering</i>	70
7 B. Vandenbergh, <i>De digitale afdrukname</i>	85
8 A. Vissink, F.K.L. Spijkervet, H. Bootsma en C.G.M. Kallenberg, <i>Mondklachten en gebitsproblemen bij systemische lupus erythematosus (SLE)</i>	103
9 A. Vissink, F.K.L. Spijkervet, H. Bootsma en C.G.M. Kallenberg, <i>Het primaire syndroom van Sjögren: huidige stand van zaken en ontwikkelingen</i>	117
10 F.V. Schepers, K. van Hulst, A. Vissink en C.G.B. Maathuis, <i>Diagnostiek en behandeling van speekselverlies bij kinderen</i>	134
11 M. Peumans, <i>Kaasmolaren/molar incisor hypomineralisation: wat doen we ermee?</i>	151
12 D.H.J. Jager en A. Vissink, <i>Tanderosie</i>	166
13 B.L. Kreps, P.J. De Coster en L.A.M. Marks, <i>Het voorkomen van dentale agenesie</i>	179
14 K. Vanderstricht, <i>Laserbleken</i>	193
15 R.G.E.C. Cauwels, <i>Lage-energie laser en de behandeling van orale mucositis</i>	215
16 E. De Schepper, <i>Mond open voor totale kwaliteitszorg</i>	227
17 L. Abraham-Inpijn, <i>Antistolling en tandheelkundige ingrepen</i>	242
18 G. Aarab, M. Naeije en F. Lobbezoo, <i>De tandheelkundige aspecten van obstructieve slaapapneu</i>	258

19	D. Denys, R. Jacobs, M. Shahbazian en G. Willems, <i>Autotransplantaties: stand van zaken</i>	272
20	S.H. Visscher en B. van Minnen, <i>(Chirurgische) behandeling van antrumperforaties</i>	286
21	H. Browaeys, <i>Mandibulafracturen</i>	294
	<i>Register 2012</i>	308
	<i>Register 1989-2012</i>	314
	<i>Auteursregister</i>	334

Ontwikkelingen in de parodontologie na de Tweede Wereldoorlog: van empirie tot wetenschap

U. van der Velden

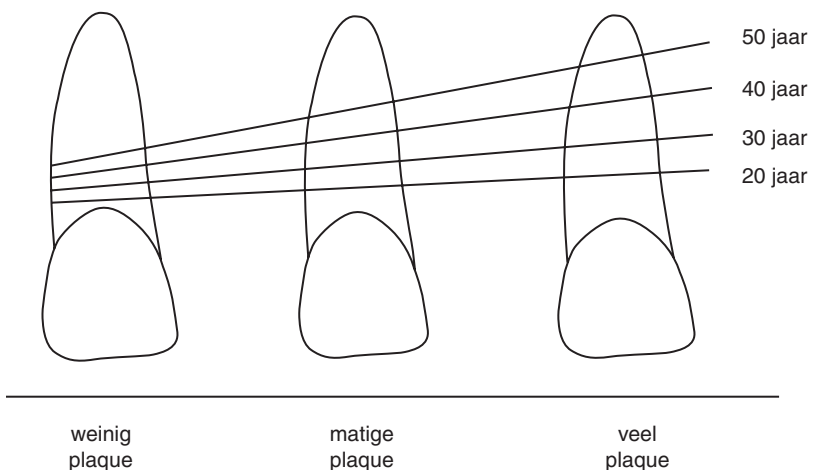
1.1 Inleiding

Zoals velen eerder beschreven, zijn de meeste aspecten van de moderne parodontologie al terug te vinden in eeuwenoude bronnen. In 1683 beschreef Antonie van Leeuwenhoek de bacteriën in de plaque. Hij vermeldde dat bij hem het verwijderen van de plaque geresulteerd had in tandvlees dat niet ging bloeden, hoe hard hij ook zijn tanden schoonmaakte met zout. Pierre Fauchard, de Franse tandarts die beschouwd wordt als de grondlegger van de huidige tandheelkunde, schreef al in 1746 dat voor de preventie van tandvleesaandoeningen een goede mondhygiëne, goede voeding en regelmatige tandsteenverwijdering uiterst belangrijk is (Gold, 1985). Gedachten over de etiologie van parodontale aandoeningen aan het begin van de twintigste eeuw worden goed beschreven door Sachs (1911). Hij onderscheidde drie groepen tandartsen: degenen die geloofden in lokale factoren (plaque en tandsteen), zij die geloofden in constitutionele factoren (botziekte) en zij die geloofden in functiestoornissen (traumatische occlusie) als oorzaak van parodontale aandoeningen. Deze gedachten over de etiologie waren afkomstig van enkele personen op basis van eigen waarnemingen en gedachten. Ze hebben gedurende vrijwel de gehele twintigste eeuw standgehouden. Pas na de Tweede Wereldoorlog ontwikkelde de parodontologie zich tot een moderne wetenschap met hypothesevorming en experimentele bewijsvoering.

1.2 Relatie plaque en parodontale aandoeningen

Een belangrijke eerste stap in de wetenschappelijke ontwikkeling van de parodontologie werd gezet op het gebied van de epidemiologie. Tot die tijd was de epidemiologie van parodontale aandoeningen gebaseerd op subjectieve beschrijvingen van populaties. Vervolgens zijn er steeds betere methoden ontwikkeld om de parodontale conditie nauwkeuriger in maat en getal uit te drukken. De eerste epidemiologische index, de *Periodontal Index* (Russell, 1956), evalueerde niet alleen de mate van gingivale ontsteking maar ook de mate van parodontale afbraak. Dit is dus een samengestelde index, die gingivale ontsteking, pocketvorming en tandbeweeglijkheid in één score

combineert. De score wordt per element bepaald en vervolgens wordt de gemiddelde waarde voor een persoon uitgerekend. Een belangrijk nadeel is dat er op deze manier geen duidelijk onderscheid ontstaat tussen personen met alleen maar gingivitis en zij die zowel gingivitis als parodontitis hebben. Een volgende belangrijke stap in de parodontale epidemiologie werd in 1959 gezet door Ramfjord, toen deze de *Periodontal Disease Index* introduceerde (Ramfjord, 1959). Ook dit was een samengestelde index, die echter niet alleen gingivale ontsteking en pocketdiepte omvatte maar ook het aanhechtingsverlies. Daarnaast stelde Ramfjord indexen op voor de hoeveelheid plaque en tandsteen. Hoewel geen van zijn indexen nog wordt gebruikt, vormde zijn werk toch de aanzet tot de ontwikkeling van vele plaque-, gingivitis-, tandsteen- en parodontale afbraak scoringssystemen. Uit de resultaten van al het epidemiologisch onderzoek dat vervolgens aan het einde van de jaren vijftig en gedurende de jaren zestig van de vorige eeuw werd uitgevoerd, kwam naar voren dat de mate van plaque rechtstreeks is gecorreleerd met de mate van gingivitis en met de ernst van de parodontale afbraak. Van de plaque-indexen die in die tijd werden ontwikkeld werden eigenlijk alleen nog die van Silness en Løe (1964) en de Turesky-modificatie (Turesky et al., 1970) van de plaque-index van Quigley en Hein (1962) gebruikt. Van de gingivitis-indexen zijn dit de *Gingival Index* van Løe en Silness (1963) en de *Sulcus Bleeding Index* van Mühlemann en Son (1971). Met behulp van zijn *Gingival- and Plaque Index* konden Løe et al. hun klassieke experimentele onderzoeken naar gingivitis uitvoeren, waarmee werd aangetoond dat plaque verantwoordelijk is voor het ontstaan van gingivitis. Zo ontstond aan het eind van de jaren zestig van de vorige eeuw het idee dat plaque de etiologische factor was voor parodontale aandoeningen. Dit werd door Sheiham (1972) aan de hand van een tekening duidelijk gemaakt (afb. 1.1).



Afbeelding 1.1 De verhouding tussen de hoeveelheid plaque en de mate van parodontale afbraak in relatie tot de leeftijd (naar Sheiham, 1972).

Deze epidemiologische bevindingen hadden ook een duidelijk effect op de wijze van behandelen. Verwijderen van de plaque werd een absolute voorwaarde voor een gezond parodontium. Deze mening werd ondersteund door twee belangrijke onderzoeken uit Gothenburg uitgevoerd door Lindhe en medewerkers. Het eerste onderzoek was een longitudinaal onderzoek gedurende vijf jaar naar het effect van parodontale behandeling. Deze bestond uit, wat we nu noemen, initiële parodontale behandeling gevolgd door parodontale chirurgie en professionele nazorg elke drie tot zes maanden bij patiënten met zeer ernstige parodontitis. Het onderzoek startte in 1969 en de actieve behandeling resulteerde in een gezond gereduceerd parodontium. Vijf jaar later bleek het bereikte behandelresultaat nog steeds aanwezig en was er geen sprake van verdere parodontale afbraak (Lindhe en Nyman, 1975). Dit in tegenstelling tot het tweede onderzoek, waarbij de patiënten dezelfde actieve behandeling kregen, maar waarbij de testgroep eenmaal per twee weken gedurende twee jaar terugkwam voor instructies met betrekking tot mondhygiëne en professionele reiniging. De controlegroep werd eenmaal per half jaar opgeroepen voor professionele reiniging zonder instructies met betrekking tot mondhygiëne. Na twee jaar waren bij de testgroep de pockets nog steeds ondiep (gemiddeld 2,5 mm) en was er geen verdere parodontale afbraak opgetreden. Dit in tegenstelling tot de controlegroep, waarbij de pockets dieper waren geworden (gemiddeld 4 mm) en waarbij er verdere afbraak was opgetreden (gemiddeld 1,2 mm) (Nyman et al., 1975). Deze twee onderzoeken hebben in belangrijke mate het huidige behandelprotocol bepaald, met als basisgedachte dat de patiënt zelf eenmaal per 24 uur alle plaque moet verwijderen en dat zorgvuldige frequente nazorg nodig is om dit te bewerkstelligen.

1.3 Vatbaarheid voor parodontitis

Toch bleven er twijfels of dagelijkse volledige plaqueverwijdering bij iedereen een gezond parodontium kan bewerkstelligen. Een van de eerste onderzoeken waaruit kon worden afgeleid dat sommige mensen meer risico lopen op het krijgen van parodontitis dan andere, is een onderzoek uit 1966 (Trott en Cross, 1966). Zij onderzochten de belangrijkste oorzaken van tandverlies in een groep van 1800 Canadezen. Hun resultaten lieten zien dat in elke leeftijdscategorie het percentage gebitselementen dat verloren gaat door parodontitis altijd hoger is dan het percentage patiënten dat door parodontitis tanden verliest. Met andere woorden, relatief veel tanden gaan verloren door parodontitis bij een relatief kleine groep mensen. Dit fenomeen werd ook gevonden in een 28 jaar durend longitudinaal onderzoek bij een Amerikaanse populatie (Burt et al., 1990). Deze populatie was bij de nulmeting gemiddeld 28 jaar oud en alle personen hadden een complete dentitie. Tijdens de eindevaluatie, bijna dertig jaar later, bleek dat 22% van de personen verantwoordelijk was voor 77% van alle tanden en kiezen die verloren waren gegaan. Hetzelfde fenomeen werd gevonden bij twee longitudinale onderzoeken die het effect van parodontale behandeling onderzochten gedurende een periode van meer dan vijftien jaar

(Hirschfeld en Wasserman, 1978; McFall, 1982). Uit deze onderzoeken bleek dat 20% van de behandelde parodontitispatiënten verantwoordelijk was voor ongeveer 75% van alle verloren gegane gebitselementen. Het risicoconcept voor het krijgen van parodontitis werd verder bevestigd in het longitudinale onderzoek van Loe en medewerkers naar de natuurlijke ontwikkeling van parodontitis bij een groep mensen in Sri Lanka (Loe et al., 1986). Deze personen ontvingen geen enkele tandheelkundige zorg en deden zelf niets aan mondhygiëne. In dit cohortonderzoek konden drie groepen worden onderscheiden: een groep die geen parodontale afbraak vertoonde (11%), een groep met matige progressie van afbraak (81%) en een groep met heel snelle afbraak (8%). Het fenomeen dat een relatief kleine groep in de bevolking een hoog risico loopt om ernstige parodontitis te krijgen, suggereert dat niet iedereen even vatbaar is voor het krijgen van parodontitis.

Lange tijd is er gediscussieerd over de relatie tussen gingivitis en parodontitis, want zoals eerder vermeld krijgt slechts een relatief klein deel van de bevolking parodontitis, terwijl vrijwel iedereen een vorm van gingivitis heeft. Om hierin meer inzicht te krijgen is er in de jaren tachtig van de vorige eeuw een aantal experimentele gingivitisonderzoeken uitgevoerd. Dit betrof onder



a



b



c



d

Afbeelding 1.2 Klinisch beeld van personen die hebben deelgenomen aan een experimenteel gingivitisonderzoek:

- a. Het klinisch beeld na 23 dagen niet poetsen bij een jonge persoon die veel bloeding na sonderen ontwikkeld heeft.
- b. Het klinisch beeld na 23 dagen niet poetsen bij een jonge persoon die weinig bloeding na sonderen ontwikkeld heeft.
- c. Het klinisch beeld na 33 dagen niet poetsen bij een 66-jarige persoon die nooit interdentale reiniging heeft toegepast.
- d. Het klinisch beeld bij een 18-jarige behandelde parodontitispatiënt met een gezond gereduceerd parodontium na drie dagen niet poetsen.

andere jonge mensen zonder parodontale afbraak. Uit dit onderzoek bleek dat er een enorme variatie bestaat tussen mensen in de snelheid waarmee zij gingivitis ontwikkelen (afb. 1.2).

Vervolgens bleek bij behandelde parodontitispatiënten met een gezond gereduceerd parodontium dat zij al binnen een paar dagen gingivitis ontwikkelden. Dit in tegenstelling tot mensen die zestig jaar of ouder waren en nog nooit interdentaal hadden gereinigd, maar toch geen parodontitis hadden opgelopen. Deze mensen ontwikkelden na één maand niet poetsen nog steeds geen gingivitis. De conclusie was dan ook dat de snelheid waarmee iemand gingivitis ontwikkelt, een maat is voor de vatbaarheid voor parodontitis (Van der Velden et al., 1986). Dit concept werd recent nog eens bevestigd door Dietrich et al. (2006) die aantoonde dat mensen met parodontitis meer gingivitis hadden op plaatsen zonder afbraak dan mensen zonder parodontitis.

1.4.1 Bacteriën en vatbaarheid voor parodontitis

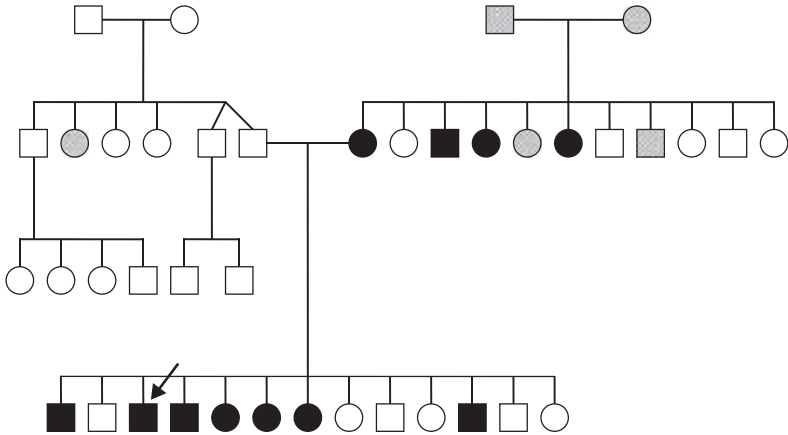
Het staat vast dat bacteriën verantwoordelijk zijn voor ontstekingen van het parodontium en dat er zonder bacteriën geen parodontitis kan ontstaan (Socransky en Haffajee, 1992). Bovendien zijn zowel de prevalentie als de percentages paropathogene bacteriën hoger bij parodontitispatiënten dan bij gezonde controles (Van Winkelhoff et al., 2002). Als parodontitis echter alleen maar zou worden veroorzaakt door specifieke paropathogene bacteriën, dan zou bij de meerderheid van de mensen die geïnfecteerd zijn met deze bacteriën ernstige parodontitis ontstaan. Dit is echter niet zo. De prevalentie van paropathogene bacteriën is ook relatief hoog bij mensen met gingivitis of geringe parodontitis. Zo vonden Wolff en medewerkers bij een groep patiënten met gingivitis of lichte parodontitis de volgende prevalenties: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 38%, *Porphyromonas gingivalis* 32% en *Prevotella intermedia* 42% (Wolff et al., 1993). Wel kon in een longitudinaal onderzoek worden aangetoond dat de subgingivale aanwezigheid van *A. actinomycetemcomitans* een echte risicofactor is voor het ontstaan van parodontitis. Met andere woorden, de subgingivale aanwezigheid van deze bacterie op het moment dat er nog geen sprake is van parodontitis zegt iets over de kans dat iemand in de toekomst parodontitis krijgt (Van der Velden et al., 2006). Nog steeds geldt dat er ook veel mensen zijn die weliswaar subgingivaal positief zijn voor *A. actinomycetemcomitans*, maar toch geen parodontitis krijgen. Samenvattend kan worden gesteld dat de aanwezigheid in de bevolking van een kleine groep mensen met ernstige parodontitis niet alleen verklaard kan worden op basis van de microbiologie. Er moeten andere factoren bepalend zijn voor het ontwikkelen van ernstige parodontitis.

1.4.2 Erfelijkheid en vatbaarheid voor parodontitis

In zijn algemeenheid geldt dat de afweer tegen een bepaalde ziekte in eerste instantie wordt bepaald door de erfelijke factoren. Daarnaast wordt de weerstand beïnvloed door omgevingsfactoren zoals sociale klasse, economische omstandigheden en gastheerfactoren, zoals roken, stress en voeding. Ook een

ziekte kan ervoor zorgen dat de weerstand in het parodontium achteruitgaat. Dit geldt bijvoorbeeld voor diabetes in relatie tot parodontitis. Dat erfelijkheid bij parodontitis een rol speelt, kwam in eerste instantie naar voren bij juveniele parodontitis aan de hand van familieonderzoek op basis van een casus met juveniele parodontitis (Butler, 1969). Tot rond 1990 bleef dit onderzoek beperkt tot familieonderzoek op basis van een beperkt aantal casussen. Een mooi voorbeeld van een stamboomonderzoek naar parodontitis is gepubliceerd door Spektor et al. (1985). Zij beschreven een gezin met dertien kinderen van wie er één leed aan postadolescente parodontitis, vijf aan juveniele parodontitis en twee aan prepuberale parodontitis. De vader was parodontaal normaal, terwijl de moeder ook aan ernstige parodontitis leed. De stamboom laat zien dat de moeder stamt uit een familie waar parodontitis frequent voorkomt, terwijl in de familie van de vader parodontitis feitelijk afwezig is (zie afb. 1.3).

Een van de problemen met dit soort onderzoek is dat het geen uitsluitsel geeft over de vraag of parodontitis wordt veroorzaakt door paropathogene bacteriën of door erfelijke factoren. Er kunnen namelijk paropathogene bacteriën binnen families worden overgedragen, wat voldoende is aangetoond (Van Steenberghe et al., 1997). Vandaar dat vervolgens onderzoek is uitgevoerd bij tweelingen. Een van de eerste onderzoeken was die van Michalowicz et al. (1991). Het onderzoek omvatte 63 monozygote (MZ-)tweelingen die samen waren opgegroeid, 33 dizygote (DZ-)tweelingen die samen waren opgegroeid en 14 MZ-tweelingen die gescheiden waren opgegroeid. De resultaten lieten zien dat de concordantie van de parodontale situatie van de MZ-tweelingen



Afbeelding 1.3 Familiestamboom. Vrouwen zijn aangeduid met een cirkel en mannen met een vierkant. Indien het geslachtssymbool gevuld is, is er bij de desbetreffende persoon parodontitis vastgesteld op basis van klinische metingen of röntgenfoto's. Een gearceerd geslachtssymbool betekent dat de persoon niet daadwerkelijk onderzocht is, maar dat het op basis van de familie verhalen waarschijnlijk is dat deze persoon ook aan parodontitis lijdt of heeft geleden. Een open geslachtssymbool betekent dat de persoon geen parodontitis heeft. De probandus die aanleiding vormde voor het familieonderzoek is aangeduid met een pijl (naar Spektor et al., 1985).

die samen waren opgegroeid, altijd groter was dan die van de DZ-tweelingen. In een later onderzoek van Michalowicz et al. (1999) met 169 tweelingen werd onderzocht of erfelijkheid de aanwezigheid van *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *E. corrodens* en *F. nucleatum* kan beïnvloeden. Uit dit onderzoek bleek dat de concordantie met betrekking tot paropathogene bacteriën tussen MZ- en DZ-tweelingen niet verschillend is. Met andere woorden, erfelijkheid heeft geen invloed op de aan- of afwezigheid van paropathogene bacteriën. In een vervolgonderzoek van Michalowicz et al. (2000) met 117 tweelingenparen werden ook de omgevingsfactoren roken en tandheelkundige hulp meegenomen in de analyse naar de concordantie in parodontale toestand bij MZ- en DZ-tweelingen. De resultaten hiervan kwamen overeen met de voorgaande onderzoeken en suggereren dat adulte parodontitis voor ongeveer 50% erfelijk bepaald is. Een beperkende factor in de onderzoeken van Michalowicz et al. is dat de tweelingen zijn geselecteerd op basis van het feit dat zij een tweeling zijn en niet of zij aan parodontitis lijden. Het gevolg hiervan is dat bij deze tweelingen alleen maar sprake is van geringe parodontitis. Recent is onderzoek gedaan bij tweelingen die geselecteerd zijn op basis van een patiënt met matige tot ernstige parodontitis die een tweelingbroer/-zus heeft (Torres de Heens et al., 2010). Hoewel de aantallen tweelingen erg klein waren, toonden de resultaten van dit onderzoek aan dat de MZ-tweelingen (N = 10) discordant zijn voor de ernst van de parodontitis. Dat wil zeggen, dat de tweelingbroer/-zus van de parodontitispatiënt veel minder parodontale afbraak heeft dan de parodontitispatiënt. Wel was de discordantie voor de parodontale afbraak bij de DZ-tweelingen (N = 8) groter dan die bij de MZ-tweelingen. Dit betekent dat erfelijke factoren inderdaad de aanleg voor parodontitis bepalen, maar dat het leven dat men leidt en het krijgen van andere ziekten wel degelijk bepalend zullen zijn voor de uiteindelijke ernst van de parodontitis. Vandaar dat roken, stress, voeding en diabetes belangrijke factoren zijn in relatie tot de preventie en therapie van parodontale aandoeningen.

1.4.3 Algemene gezondheid en parodontitis

Al in de oudheid is beschreven dat er mogelijk een relatie is tussen de algemene gezondheid en de parodontale gezondheid. Deze mening was voornamelijk gebaseerd op casussen. Ook de ideeën over de mogelijke oorzaken hiervan waren in eerste instantie gebaseerd op gevalsbeschrijvingen. Zo beschreven Goss et al. (1967) voor het eerst een casus van bacteriële endocarditis op basis van *A. actinomycetemcomitans* bij een daarvoor normale hartklep. Vanaf de jaren negentig van de vorige eeuw zijn er vele onderzoeken gedaan naar de relatie tussen parodontitis en een aantal systemische aandoeningen. Dit betreft met name de relatie met hart- en vaatziekten, diabetes en ongunstige resultaten van een zwangerschap. De discussie over de relatie tussen parodontitis en hart- en vaatziekten werd in 1989 nieuw leven ingeblazen door de publicatie van twee onderzoeken. Mattila et al. (1989) vonden dat patiënten met een recent myocardiinfarct een slechtere tandheelkundige conditie hadden (een combinatie van cariës, parodontitis, periapicale laesies en pericoronitis) dan gezonde

controlepersonen uit dezelfde populatie. Syrjänen et al. (1989) vonden een relatie tussen een recent herseninfarct en de aanwezigheid van ernstige tandheelkundige infecties. Sindsdien zijn vele onderzoeken gevolgd. Een recent systematisch literatuuronderzoek waarin zowel gevalscontroleonderzoeken als prospectieve onderzoeken zijn geselecteerd laat zien dat bij parodontitispatiënten zowel de prevalentie als de incidentie op hartziekten is verhoogd (Bahekar et al., 2007). Wel moet men bedenken dat een relatie nog geen causaal verband betekent. Veel van de factoren die het risico op hart- en vaatandoeningen (CVA) verhogen, zoals geslacht, gevolgd door onderwijs, sociaaleconomische status, obesitas, roken en stress, doen dat ook bij parodontitis. Weliswaar wordt hiervoor in de meeste onderzoeken statistisch gecorrigeerd, maar toch kunnen andere, nog niet geïdentificeerde factoren en een gemeenschappelijke genetische basis oorzaak zijn voor de gevonden relatie tussen hart- en vaatziekten en parodontitis. Een van de mogelijkheden om hierin meer inzicht te krijgen is te kijken of door preventie en behandeling van parodontitis een vermindering optreedt van het voorkomen van CVA. Een eerste aanzet voor dergelijk onderzoek is onlangs gepubliceerd door Offenbacher et al. (2009). Zij gebruikten serum hs-CRP, een systemische marker voor ontsteking, dat bij zowel parodontitis als CVA verhoogd is als surrogaatmarker voor het risico van toekomstige CVA-problematiek. De resultaten van dit zes maanden durende pilotonderzoek lieten zien dat parodontale behandeling bij niet-obese CVA-patiënten met een initiële hs-CRP-waarde ≥ 3 mg/l resulteerde in een verlaging hiervan. Dit gebeurde niet bij obese CVA-patiënten en bij CVA-patiënten met een initiële waarde < 3 mg/l. Dit resultaat suggereert dat bij een gedeelte van de CVA-patiënten parodontitis mogelijk bijdraagt aan CVA-problematiek. Er is echter nog een lange weg te gaan voordat hierover iets met zekerheid te zeggen is.

Dat er een relatie is tussen parodontitis en diabetes is eigenlijk nooit een onderwerp van discussie geweest; dit betrof met name het feit dat diabetespatiënten een slechtere parodontale conditie hebben dan gezonde controles. Veel minder duidelijk was of parodontitis bijdraagt aan een verergering van diabetes en of parodontale behandeling kan bijdragen aan een verbetering van de glykemische controle. Recent werd de proef op de som genomen in een gerandomiseerd klinisch onderzoek naar het effect van volledige tandextractie bij diabetespatiënten met zeer ernstige parodontitis (Khader et al., 2010). Uit dit onderzoek bleek dat in de behandelgroep de HbA1c-waarden een half jaar na extractie daalden van 8,6% naar 7,3%, met andere woorden een gemiddeld verschil van 1,3%. Of met parodontale behandeling hetzelfde resultaat bereikt kan worden is nog niet duidelijk. Wel kwamen Teeuw et al. (2010) in een systematisch literatuuronderzoek op basis van de vijf geïncludeerde onderzoeken tot de conclusie dat parodontale behandeling waarschijnlijk resulteert in een verbeterde glykemische controle. Dit betrof, in deze vijf onderzoeken, een gewogen gemiddelde daling van de HbA1c-waarden met 0,4%. Er was echter een aanzienlijke heterogeniteit in de resultaten van de verschillende onderzoeken. Kennelijk is het moeilijk om bij parodontitispatiënten door behandeling een volledig gezond parodontium te bewerkstelligen.

De discussie over een relatie tussen parodontitis en ongunstige resultaten van een zwangerschap startte met het onderzoek van de groep van Offenbacher en medewerkers die in een experimenteel diermodel aantoonde dat toediening van *P. gingivalis* of van lipopolysacharide (LPS) van *P. gingivalis* een spontane abortus en een laag geboortegewicht teweeg kan brengen. In aansluitend onderzoek bij zwangere vrouwen naar het effect van parodontitis op het resultaat van de zwangerschap kon worden aangetoond dat vroeggeboorte en een lager geboortegewicht waren gecorreleerd met een slechtere parodontale conditie (Offenbacher et al., 1996). Hierna zijn nog vele onderzoeken gevolgd, maar met wisselende resultaten. Al met al is het op dit ogenblik nog te vroeg om met een definitief oordeel te komen.

Over de relatie tussen parodontitis en reumatoïde artritis bestaat op dit ogenblik nog geen eensluidende mening. Uit onderzoeken met relatief kleine groepen patiënten met reumatoïde artritis die worden vergeleken met controles blijkt dat parodontitis vaker voorkomt bij de patiënten met reumatoïde artritis (Mercado et al., 2001; Pischon et al., 2008), maar hierbij is onvoldoende statistisch gecorrigeerd voor een groot aantal verstoringende variabelen. Op basis van de gegevens van The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) vonden De Pablo et al. (2008) dat bij toenemende reumatoïde artritis de kans op de aanwezigheid van parodontitis toeneemt, ook na correctie voor verstoringende variabelen. Nesse et al. (2010) vergeleken in een grote groep patiënten gedeeltelijk afkomstig van tandarts- en gedeeltelijk van parodontologiepraktijken de samenhang tussen parodontitis en reumatoïde artritis. Hieruit bleek dat parodontitis meer voorkwam bij de patiënten met reumatoïde artritis, maar na correctie voor verstoringende variabelen bleef het verband tussen parodontitis en reumatoïde artritis onduidelijk, mogelijk veroorzaakt door het lage aantal patiënten met reumatoïde artritis in het onderzoek. Daarnaast is een prospectief onderzoek uitgevoerd bij 81.132 vrouwen naar het ontstaan van reumatoïde artritis en het aantal gebitselementen dat voorafgaand aan het onderzoek verloren was gegaan, alsmede het hebben ondergaan van parodontale chirurgie in de twee jaren voorafgaand aan de start van het onderzoek. In de daaropvolgende twaalf jaar werd bij 292 personen reumatoïde artritis gediagnosticeerd. Uit de resultaten van dit onderzoek bleek geen verband tussen de voorgeschiedenis van parodontale chirurgie en tandverlies en het ontstaan van reumatoïde artritis (Arkema et al., 2010). Hoewel het aantrekkelijk is een relatie te veronderstellen tussen reumatoïde artritis en parodontitis zullen er nog uitgebreidere onderzoeken moeten worden gedaan om tot een definitief oordeel te komen.

1.5 Parodontale behandeling

Hoewel de verwijdering van plaque en tandsteen altijd een vast onderdeel van de parodontale behandeling is geweest, werd in de twintigste eeuw tot aan de Tweede Wereldoorlog curettage toch als de belangrijkste behandelmethode beschouwd. Na de Tweede Wereldoorlog werd in eerste instantie veel meer

nadruk gelegd op curettage door middel van parodontale chirurgie. De Widman flapprocedure die oorspronkelijk bedoeld was voor pocketeliminatie werd gemodificeerd tot een methode voor open subgingivale curettage en wederaanhechting (Modified Widman flap; Ramfjord en Nissle, 1974). Onder invloed van de eerdergenoemde onderzoeken van Lindhe en medewerkers veranderden ook de gedachten over de behandeling die vooraf moet gaan aan de chirurgie. Instructie aan en motivatie van de patiënt om eenmaal per 24 uur alle plaque volledig te verwijderen tezamen met zeer grondig subgingivaal scalen en rootplanen werd de initiële standaardbehandeling voorafgaand aan de chirurgie. Een belangrijke bijdrage voor betere behandelresultaten werd geleverd door de introductie van de interdentaal borstel. Deze werd rond 1962 door Waerhaug (1976) in samenwerking met de firma Jordan ontwikkeld, maar vond zijn weg naar de praktijk pas halverwege de jaren zeventig. Daarvoor bestond alleen de mogelijkheid om met tandenstokers of tanddraad de proximale vlakken schoon te maken. Een verdere verbetering van de mogelijkheid om tot een goede mondhygiëne te komen is geleverd door de elektrische tandenborstel. De eerste exemplaren die eind jaren zestig op de markt kwamen waren eigenlijk niet meer dan mechanisch aangedreven tandenborstels en waren weinig effectief. Pas in de jaren negentig kwam daar verbetering in door de introductie van roterende of ultrasone tandenborstels (Van der Weijden en Slot, 2011). Wat betreft het effect van behandeling laten de meeste onderzoeksresultaten zien dat er gemiddeld genomen niet zoveel verschil zit in de behandelresultaten van de initiële behandeling of de Modified Widman flapprocedure, met uitzondering van diepe pockets van ≥ 6 mm (Serino et al., 2001).

Een apart probleem vormen pockets die gepaard gaan met botdefecten. Voor deze pockets waren er twee opties, een flapprocedure met of zonder botcorrectie. Met andere woorden, een flap met als doel wederaanhechting of een flap gericht op pocketeliminatie. Beide behandelmethoden kunnen leiden tot röntgenologisch waarneembare ‘botingroei’. Histologisch blijkt dat er dan echter geen sprake is van een nieuw parodontaal ligament maar van een lange epitheliale aanhechting. Toen gebleken was dat er bij de behandeling van botkraters met behulp van de modified widman flap geen nieuwe aanhechting optrad, zijn er in de loop der tijd vele behandelmethoden ontwikkeld die alle tot doel hadden regeneratie van het parodontium te bewerkstelligen. In eerste instantie is dit geprobeerd met de verschillende bottransplantaten, maar deze leidden niet tot het gewenste resultaat (Listgarten en Rosenberg, 1979). Een volgende belangrijke ontwikkeling was de techniek van de geleide weefselregeneratie. De achtergrond hiervan was dat uit onderzoek was gebleken dat alleen parodontaal-ligamentcellen in staat waren om een nieuwe bindweefsel-aanhechting te vormen. Het eerste experiment waarbij bij de mens de techniek van geleide weefselregeneratie is toegepast, werd uitgevoerd door Nyman et al. (1982). Zij opereerden bij één patiënt een onderincisie met behulp van een Millipore®-filter. Het filter werd zo aangebracht dat het zowel het alveolaire bot als het worteloppervlak bedekte, om zo de uitgroei van de parodontaal-ligamentfibroblasten over het worteloppervlak te bevorderen. Na extractie liet histologisch onderzoek zien dat er 5 mm nieuwe aanhechting was ontstaan.

Hierna zijn er vele studies gevolgd met wisselend resultaat, wat waarschijnlijk wordt veroorzaakt doordat de techniek nogal operateurafhankelijk is. Een volgende ontwikkeling was het gebruik van glazuurmatrixeiwitten afkomstig van tandkiemen. Deze eiwitten, die geproduceerd worden door cellen van de epitheliale schede van Hertwig, worden afgezet op het worteldentine en zijn betrokken bij de cementvorming. Het aanbrengen van deze glazuurmatrixeiwitten tijdens chirurgie zou voorlopercellen van het parodontaal ligament kunnen aanzetten tot de vorming van nieuw wortelcement met aangehechte bindweefselvezels (Hammarström, 1997). Omdat gebleken is dat de mate van klinische aanhechtingswinst bij de geleide weefselregeneratie methode en het gebruik van de glazuurmatrixeiwitten vergelijkbaar is en het aanbrengen van deze eiwitten op het worteloppervlak veel gemakkelijker is, wordt tegenwoordig voor parodontale regeneratie meestal de glazuurmatrixmethode toegepast.

Naast de ontwikkelingen in de chirurgische behandeling van parodontitis heeft zich nog een belangrijke ontwikkeling voorgedaan. Dat is het gebruik van antibiotica ter ondersteuning van de behandeling door middel van mechanische plaqueverwijdering. Van oudsher werd eigenlijk alleen metronidazol gebruikt bij de behandeling van patiënten met een ernstige necrotiserende parodontitis. De introductie van de combinatie van amoxicilline en metronidazol door Van Winkelhoff et al. (1989) heeft dit echter veranderd. Tegenwoordig is bij de behandeling van bepaalde vormen van parodontitis het gebruik van deze combinatiekuur niet meer weg te denken.

1.6 Implantologie

In het begin van de jaren zeventig van de vorige eeuw was duidelijk gebleken dat parodontitispatiënten succesvol behandeld kunnen worden, mits de mondhygiëne 100% is. Als het parodontium maar gezond is en blijft, geldt dit ook voor situaties waarbij de wortels nog maar nauwelijks in het bot staan en kan ook op dit soort elementen uitgebreide restauratieve behandeling worden uitgevoerd (Nyman en Lindhe, 1976). In navolging hiervan is veel uitgebreid kroon- en brugwerk gemaakt bij patiënten met een gemutileerde dentitie met een gezond gereduceerd parodontium. Dit type behandeling is tegenwoordig eigenlijk verdwenen door de introductie van het osseogēintegreerde implantaat door Brånemark et al. (1977). De implantologie heeft pas vrij laat zijn intrede gedaan binnen de parodontologie (Meffert, 1986). Dit wordt mogelijk verklaard doordat implantaten in eerste instantie alleen gebruikt werden bij edentate mensen. Dit veranderde halverwege de jaren tachtig en nu is de implantologie niet meer weg te denken in de behandelingsplanning bij patiënten met ernstige parodontitis. Hier komt bij dat er steeds meer patiënten zijn met cariësvrije elementen, waardoor de indicatie voor bruggen ook moeilijker te stellen is. Met de introductie van de implantologie is er echter ook een nieuwe aandoening bij gekomen: peri-implantitis (afb. 1.4).

Lange tijd is gesuggereerd dat implantaten eigenlijk bij iedereen met een zeer hoog succespercentage geplaatst kunnen worden. Pas de afgelopen tien



Afbeelding 1.4 Patiënt met ernstige botafbraak rond een implantaat (met dank aan dr. D. Barendregt).

jaar is duidelijk geworden dat het bij parodontitispatiënten misschien iets minder goed gaat. Ong et al. (2008) kwamen in een systematisch literatuuronderzoek op basis van de negen geïnccludeerde onderzoeken tot de conclusie dat bij patiënten die vanwege parodontitis behandeld zijn, meer implantaten verloren gaan en dat er meer complicaties zijn rondom de implantaten dan bij patiënten zonder parodontitis. Al met al lijkt het verstandig om bij parodontitispatiënten terughoudend te zijn met extracties en het plaatsen van implantaten. Mede omdat er eigenlijk nog geen methode met voorspelbare resultaten voorhanden is om peri-implantitis te behandelen.

1.7 Conclusie

In de afgelopen zestig jaar heeft de parodontologie een enorme ontwikkeling doorgemaakt, eigenlijk op alle gebieden. Mogelijk is de relatie van parodontitis met de algemene gezondheid een van de meest verstrekkende consequenties.

Literatuur

- Arkema EV, Karlson EW, Costenbader KH. A prospective study of periodontal disease and risk of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2010;37:1800-4.
- Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J* 2007;154:830-7.
- Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1977;16:1-132.

- Burt BA, Ismail AI, Morrison EC, Beltran ED. Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res* 1990;69:1126-30.
- Butler JH. A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1969;40:115-8.
- De Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol* 2008;35:70-6.
- Dietrich T, Kaye EK, Nunn ME, Van Dyke T, Garcia RI. Gingivitis susceptibility and its relation to periodontitis in men. *J Dent Res* 2006;85:1134-7.
- Gold SI. Periodontics. The past. Part (I) Early sources. *J Clin Periodontol* 1985;12:79-97.
- Goss JE, Gutin RS, Dickhaus DW. Bacterial endocarditis due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Am J Med* 1967;43:636-8.
- Hammarström L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *J Clin Periodontol* 1997;24(9 Pt 2):658-68.
- Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225-37.
- Khader YS, Al Habashneh R, Al Malalheh M, Bataineh A. The effect of full-mouth tooth extraction on glycemic control among patients with type 2 diabetes requiring extraction of all remaining teeth: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2010;45:741-7.
- Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J Clin Periodontol* 1975;2:67-79.
- Listgarten MA, Rosenberg MM. Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J Periodontol* 1979;50:333-44.
- Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431-45.
- Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odont Scand* 1963;21:533-51.
- Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL, Jungell PS, Isolomaa M, Hietaniemi K, Jokinen MJ. Association between dental health and acute myocardial infarction. *BMJ* 1989;25:298:779-81.
- McFall WT Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. *J Periodontol* 1982;53:539-49.
- Meffert RM. Endosseous dental implantology from the periodontist's viewpoint. *J Periodontol* 1986;57:531-6.
- Mercado F, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol* 2001;72:779-87.
- Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG, Klump DG, Hinrichs JE, Segal NL, Bouchard TJ Jr, Pihlstrom BL. Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 1991;62:293-9.
- Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, Califano JV, Burmeister JA, Schenkein HA. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:1699-707.
- Michalowicz BS, Wolff LF, Klump D, Hinrichs JE, Aeppli DM, Bouchard TJ Jr, Pihlstrom BL. Periodontal bacteria in adult twins. *J Periodontol* 1999;70:263-73.
- Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding – a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971;15:107-13.

- Nesse W, Dijkstra PU, Abbas F, Spijkervet FK, Stijger A, Tromp JA, Dijk JL van, Vissink A. Increased prevalence of cardiovascular and autoimmune diseases in periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodontol* 2010;81:1622-8.
- Nyman S, Lindhe J. Prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1976;3:135-47.
- Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982;9:290-6.
- Nyman S, Rosling B, Lindhe J. Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1975;2:80-6.
- Offenbacher S, Beck JD, Moss K, Mendoza L, Paquette DW, Barrow DA, Couper DJ, Stewart DD, Falkner KL, Graham SP, Grossi S, Gunsolley JC, Madden T, Maupome G, Trevisan M, Van Dyke TE, Genco RJ. Results from the Periodontitis and Vascular Events (PAVE) Study: a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80:190-201.
- Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1103-13.
- Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:438-62.
- Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 1962;65:26-9.
- Pischon N, Pischon T, Kröger J, et al. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J Periodontol* 2008;79:979-86.
- Ramfjord SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 1959;30:51-9.
- Ramfjord SP, Nissle RR. The modified widman flap. *J Periodontol* 1974;45:601-7.
- Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956;35:350-9.
- Sachs H. Über Ätiologie und Therapie der Pyorrhea alveolaris. *Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen* 1911;17/18:57-98.
- Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2001;28:910-6.
- Sheiham A. Periodontal disease. The problem and the treatment. Probe (Londen), 1972;13:295.
- Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-35.
- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992;63(4 Suppl):322-31.
- Spektor MD, Vandestein GE, Page RC. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:93-101.
- Stenberg TJ van, Bosch-Tijhof CJ, Petit MD, Velden U van der. Intra-familial transmission and distribution of *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens*. *J Periodontal Res* 1997;32:345-50.

- Syrjänen J, Peltola J, Valtonen V, Iivanainen M, Kaste M, Huttunen JK. Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. *J Intern Med* 1989;225:179-84.
- Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:421-7.
- Torres de Heens GL, Loos BG, Velden U van der. Monozygotic twins are discordant for chronic periodontitis: clinical and bacteriological findings. *J Clin Periodontol* 2010;37:120-8.
- Trott JR, Cross HG. An analysis of the principle reasons for tooth extractions in 1813 patients in Manitoba. *Dent Pract Dent Rec* 1966;17:20-7.
- Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol* 1970;41:41-3.
- Velden U van der, Abbas F, Armand S, Loos BG, Timmerman MF, Weijden GA van der, Winkelhoff AJ van, Winkel EG. Java project on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: risk factors, risk predictors and risk determinants. *J Clin Periodontol* 2006;33:540-8.
- Velden U van der, Abbas F, Winkel EG. Probing considerations in relation to susceptibility to periodontal breakdown. *J Clin Periodontol* 1986;13:894-9.
- Waerhaug J. The interdental brush and its place in operative and crown and bridge dentistry. *J Oral Rehabil* 1976;3:107-13.
- Weijden F van der, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol* 2000 2011;55:104-23.
- Winkelhoff AJ van, Loos BG, Reijden WA van der, Velden U van der. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol* 2002;29:1023-8.
- Winkelhoff AJ van, Rodenburg JP, Goené RJ, Abbas F, Winkel EG, Graaff J de. Metronidazole plus amoxycillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;16:128-31.
- Wolff LF, Aepli DM, Pihlstrom B, Anderson L, Stoltenberg J, Osborn J, Hardie N, Shelburne C, Fischer G. Natural distribution of 5 bacteria associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;20:699-706.