



Hart voor het tandvlees

H.H. Renggli

Samenvatting van de rede door prof.dr. H.H. Renggli op vrijdag 20 april 2001 ter gelegenheid van zijn afscheid als hoogleraar in de Parodontologie aan de Katholieke Universiteit Nijmegen.

RENGGLI HH. Hart voor het tandvlees. Ned Tijdschr Tandheelkd 2001; 108: 379.

Wordt het dagelijkse tandenpoetsen nagelaten, dan manifesteert zich binnen enkele dagen een ontsteking in de gingiva. Bacteriën uit het speeksel beginnen op de oppervlakken van tanden en kiezen en langs de tandhalzen te koloniseren. Deze bacteriën vormen een georganiseerd verband dat als dentale plaque bekend staat. In de gingiva accumuleren witte bloedcellen voornamelijk neutrofiële granulocyten. Zij hebben als taak bacteriën te fagocyteren en te doden. De bacteriën in de plaque langs de tandvleesranden vernietigen de epitheelcellen waardoor normaliter de vaste verbinding tussen gingiva en tandoppervlak gegarandeerd is. Bij dit proces komen cytokinen vrij die op hun beurt nog meer neutrofielen aantrekken. Enzymen uitgaande van de neutrofiële granulocyten die nu in een grote hoeveelheid aanwezig zijn verbreken de vaste verbinding tussen tandvlees en tandoppervlak. Bij een grote plaquemassa kunnen de neutrofielen samen met de epitheliale barrière de invasie van bacteriën in het weefsel – de infectie – niet meer tegenhouden. De gingiva raakt ernstig ontstoken.

Het is – naast vele andere factoren – in eerste instantie een kwestie van tijd dat de ontsteking in het tandvlees zich uitbreidt naar dieper liggende weefsels, zoals het alveolaire kaakbot, en als gevolg hiervan attachmentverlies met pocketvorming begint. Deze veranderingen zijn in tegenstelling tot de gingivitis niet meer reversibel. Er is nu sprake van een parodontitis. De pathogenetische processen van de parodontale afbraak zijn het resultaat van de eigen afweerreacties tegen de door micro-organismen veroorzaakte veranderingen in het weefsel. De parodontale destructie wordt weliswaar door bacteriën op gang gebracht, maar later bevorderen juist de cellen die betrokken zijn bij de afweer tegen deze bacteriën de afbraak (Kinane, 2001). Tegenwoordig wordt aangenomen dat parodontitis voornamelijk door opportunistisch opkomende specifieke bacteriën wordt veroorzaakt.

In de afgelopen jaren is veel onderzoek gedaan naar mediators die vrijkomen bij de parodontale ontstekingsreacties veroorzaakt door deze bacteriën. Deze ontstekingsmediators spelen niet alleen een lokale rol, zij kunnen ook op weefsels elders in het lichaam invloed hebben. De verschillende paropathogene micro-organismen worden met een aantal immunocompetente cellen in het parodontale bindweefsel geconfronteerd, die ontstekingsmoleculen zoals proteasen, cytokinen en prostaglandinen vrijlaten.

Parodontitis moet als serieuze risicofactor voor het bevorderen van een hartinfarct en in zekere mate ook herseninfarct worden gezien. Infecties zijn bekend als

risicofactoren voor atherogenese en trombo-embolische gebeurtenissen. Systemische belastingen van Gram-negatieve bacteriën of met hun geassocieerde lipopolysacchariden (LPS) kunnen in dierexperimenten een infiltratie van ontstekingscellen in de wanden van grote bloedvaten, verdikking van de bloedvaatwanden, door vetten veroorzaakte vaatdegeneraties en intravasale bloedstollingen veroorzaken. Infecties zoals parodontitis kunnen bijdragen tot cardiovasculaire veranderingen (Mattila *et al*, 1993). De ontstekingsmediators uit de parodontale laesie verergeren namelijk de inflammatoire laesies in de atherosclerotische vaatwanden. Het risico voor het dichtslippen van de bloedvaten neemt daardoor aanzienlijk toe.

Er is nog een andere associatie met niet gewenste gevolgen op het organisme: de associatie van parodontitis met vroeggeboorte (Offenbacher *et al*, 1996; Dasanayake, 1998; Jeffcoat, 2000). Onder normale fysiologische omstandigheden spelen ontstekingsmediators een rol bij het in gang zetten van de geboorte. De spiegels van intra-uteriene TNE^α en prostaglandine E₂ stijgen gestaag gedurende de zwangerschap tot een kritische drempelwaarde. Dan komen de weeën op gang. Infecties, vooral tijdens het laatste trimester van de zwangerschap, zouden ertoe kunnen leiden dat in een eerder stadium kritische intra-uteriene spiegels van ontstekingsmediators bereikt worden. Uit onderzoek blijkt dat moeders met parodontitis een zeven keer zo hoog risico hebben van een premature en/of dysmature baby (Offenbacher *et al*, 1996).

Met deze twee voorbeelden wordt aangetoond hoe belangrijk het is er voor te zorgen dat het tandvlees gezond blijft. Parodontitis is op een enkele uitzondering na te voorkomen, parodontitis is ook te genezen. Niemand hoeft daarom vanwege een parodontaal probleem een risico voor een hart- of herseninfarct te lopen, als het probleem maar tijdig onderkend en behandeld wordt.

Literatuur

- DASANAYAKE AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Perio* 1998; 3: 206.
- JEFFCOAT MK. Parodontale Erkrankung: Risikofaktor für Frühgeburten. *Acta Med Dent Helv* 2000; 5: 69.
- KINANE FD. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2001; 25: 8.
- MATTILA K, VALL MS, NIEMINEN MS ET AL. Dental infections and coronar atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103: 205.
- OFFENBACHER S, KATZ V, FERTIK G, COLLINS J ET AL. Periodontal infection as a risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67 (suppl.): 1123.



Prof.dr. H.H. Renggli.