

MKA-chirurgie

Handboek voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie

Redactie:

Prof. dr. A. Vissink

Prof. dr. F.K.L. Spijkervet

Auteurs:

Dr. J.M. Alberga

Dr. N.B. van Bakelen

Dr. K. Delli

Dr. M.H.J. Doff

Dr. S.A.H.J. de Visscher

Dr. J.I. Drouven-Kamstra

Dr. J. Jansma

Prof dr. H.J.A. Meijer

Dr. J. Kraeima

Dr. B. van Minnen

Dr. S.E.C. Pichardo

Prof. dr. G.M. Raghoobar

Dr. R.H. Schepers

Dr. K.P. Schepman

Prof. dr. F.K.L. Spijkervet

Dr. C. Stellingsma

Prof. dr. A. Vissink

Prof. dr. M.J.H. Witjes

Illustraties:

E.C.G. van Ommen

3e herziene druk

© 2023, Koninklijke Van Gorcum BV, Postbus 43, 9400 AA Assen.

Behoudens de in of krachtens de Auteurswet gestelde uitzonderingen mag niets uit deze uitgave worden veele-
voudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige
wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen of op enige andere manier, zonder voorafgaande
schriftelijke toestemming van de uitgever. Voor zover het maken van reprografische veelevoudigingen uit deze uit-
gave is toegestaan op grond van artikel 16 h Auteurswet dient men de daarvoor wettelijk verschuldigde vergoedingen
te voldoen aan de Stichting Reprorecht (www.reprorecht.nl). Voor het overnemen van gedeelte(n) uit deze uitgave in
bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet) kan men zich wenden tot Stichting PRO
(Stichting Publicatie- en Reproductierechten Organisatie, Postbus 3060, 2130 KB Hoofddorp, www.stichting-pro.nl).

NUR 887

ISBN folio 978 90 232 5862 9

ISBN ebook 978 90 232 5863 6

3e herziene druk, 2023

Uitgave: Uitgeverij Koninklijke Van Gorcum, Assen

Grafische verzorging: LINE UP boek en media bv, Groningen

Omslagontwerp: Richard Bos

Tekstredactie: Marita Weener

Register: Lilian Eefting

Druk: Drukkerij Van Gorcum, Meppel

Inhoud

Voorwoord	XVI		
Ten geleide bij de 3e, herziene druk	XVII		
1 Diagnostiek	1		
1.1	Inleiding	2	
1.2	Het diagnostische proces	2	
1.3	Belangrijke symptomen en klinische manifestaties	3	
1.3.1	Pijn	3	
1.3.2	Zwelling	7	
1.3.3	Veranderingen van het mondslijmvlies	8	
1.3.4	Sensibiliteitsstoornissen	8	
1.3.5	Bewegingsstoornissen	8	
1.3.6	Speekselklierdisfunctie	8	
1.4	Anamnese	8	
1.5	Lichamelijk onderzoek	9	
1.5.1	Extra-oraal onderzoek	9	
1.5.2	Intra-oraal onderzoek	10	
1.6	Aanvullend onderzoek	11	
1.6.1	Proefanesthesie en provocatietests	11	
1.6.2	Beeldvormend onderzoek	12	
1.6.3	Instrumenteel onderzoek	13	
1.6.4	Laboratoriumonderzoek	13	
1.6.5	Pathologisch onderzoek	17	
1.6.6	Consultatie en verwijzing	17	
1.7	Onderzoek bij specifieke patiëntencategorieën	18	
1.7.1	Focusonderzoek	18	
1.7.2	Potentieel infectieuze patiënten	20	
1.7.3	Cardiovasculaire aandoeningen	20	
1.7.4	Longaandoeningen	21	
1.7.5	Maag-, darm- en leverstoornissen	22	
1.7.6	Stollingsstoornissen	22	
1.7.7	Endocriene stoornissen	23	
1.7.8	Zwangerschap	23	
1.7.9	Nierziekten	23	
1.7.10	Aandoeningen van het zenuwstelsel	24	
1.7.11	Immuungecompromiteerde patiënten	24	
1.7.12	Patiënten met endoprothesen	25	
1.7.13	Patiënten met maligniteiten	25	
1.7.14	Specifieke overwegingen gerelateerd aan medicamentgebruik	27	
1.8	Acute noodsituaties	27	
1.8.1	Syncope	27	
1.8.2	Hyperventilatie	27	
1.8.3	Cardiovasculaire noodsituaties	28	
1.8.4	Allergie	28	
1.8.5	Hypoglycemisch coma	29	
1.8.6	Centraal-zenuwstelselgerelateerde noodsituaties	29	
1.8.7	Astma-aanval	30	
1.8.8	Aspiratie van corpus alienum	30	
1.8.9	Oogletsel	30	
1.8.10	Hoe te handelen bij de bewusteloze patiënt	31	
1.8.11	Hoe te handelen bij verstikking of verslikking?	32	
1.8.12	Epiloog	33	
2 Differentiële diagnostiek	35		
2.1	Inleiding	36	
2.2	Differentiële diagnostiek	36	
2.3	Differentiële diagnostiek bij orofaciale pijn	38	
2.3.1	De pijnklacht	38	
2.3.2	Pijn op basis van weefselschade: nociceptieve pijn	38	
2.3.3	Neuropathische pijn	42	
2.3.4	Differentiële diagnostiek op basis van duur en de aan- of afwezigheid van andere klinische symptomen	44	

- 2.4 **Differentiële diagnostiek bij sensibiliteitsstoornissen en stoornissen in de motoriek** 45
 - 2.4.1 Sensibiliteitsstoornissen 45
 - 2.4.2 Neurologische oorzaken van bewegingsstoornissen 46
 - 2.4.3 Mandibulaire bewegingsstoornissen 46
- 2.5 **Differentiële diagnostiek bij veranderingen in de speekselvloed** 48
- 2.6 **Differentiële diagnostiek bij afwijkingen van de orale mucosa** 48
 - 2.6.1 Differentiële diagnostiek bij kleurveranderingen 48
 - 2.6.2 Differentiële diagnostiek bij slijmvliesafwijkingen gekenmerkt door verlies van oppervlakte-integriteit 50
- 2.7 **Differentiële diagnostiek van wekedelenzwellingen** 52
 - 2.7.1 Differentiële diagnostiek op basis van de eerste klinische indruk 52
 - 2.7.2 Differentiële diagnostiek van een zwelling op basis van de lokalisatie 55
 - 2.7.3 Diagnostisch protocol bij lymfeklierzwelling 57
- 2.8 **Differentiële diagnostiek bij röntgenologisch zichtbare afwijkingen** 59
 - 2.8.1 Calcificaties in de weke delen 60
 - 2.8.2 Aandoeningen van de sinus maxillaris 60
 - 2.8.3 Röntgenologisch zichtbare afwijkingen van het kaakbot 60
- 3 **Mechanismen van ontwikkeling, groei en pathologie** 63
 - 3.1 **Inleiding** 64
 - 3.2 **Normale ontwikkeling** 64
 - 3.3 **Algemene pathologie** 65
 - 3.3.1 Homeostase en veranderingen van cellen 65
 - 3.3.2 Bouw van mucosa en kaakbot 67
 - 3.3.3 Oorzaken van schade aan cellen en weefsels 68
 - 3.3.4 Biologische mechanismen van celschade 70
 - 3.3.5 Herstel van beschadigd weefsel 71
 - 3.3.6 Ontregeling van de celgroei 73
 - 3.3.7 Histopathologisch en cytologisch onderzoek 76
 - 3.3.8 Moleculaire biologie 78
- 3.4 **Ontsteking** 78
 - 3.4.1 Inleiding 78
 - 3.4.2 Acute ontsteking 79
 - 3.4.3 Chronische ontsteking 79
 - 3.4.4 Afweer 79
 - 3.4.5 Microbiologie 84
- 3.5 **Overgevoeligheidsreacties** 85
 - 3.5.1 Inleiding 85
 - 3.5.2 Type-I-overgevoeligheidsreactie 85
 - 3.5.3 Type-II-overgevoeligheidsreactie 85
 - 3.5.4 Type-III-overgevoeligheidsreactie 86
 - 3.5.5 Type-IV-overgevoeligheidsreactie 86
 - 3.5.6 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 86
- 3.6 **Auto-immuniteit** 89
 - 3.6.1 Inleiding 89
 - 3.6.2 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 89
- 3.7 **Afstotingsreacties** 90
 - 3.7.1 Organtransplantaties 90
 - 3.7.2 Allogene beenmergtransplantatie 90
 - 3.7.3 Immunosuppressiva 90
 - 3.7.4 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 90
- 3.8 **Stoornissen in groei en ontwikkeling** 91
 - 3.8.1 Inleiding 91
 - 3.8.2 Ontwikkelingsstoornissen van weke delen 92
 - 3.8.3 Ontwikkelingsstoornissen van de kaken 95
 - 3.8.4 Ontwikkelingsstoornissen van de gebitselementen 97
 - 3.8.5 Eruptiestoornissen 99
- 4 **Ontstekingen** 107
 - 4.1 **Inleiding** 108
 - 4.2 **Microbiologie** 108
 - 4.3 **Odontogene ontstekingen** 109
 - 4.3.1 Periapicale ontsteking 109
 - 4.3.2 Pericoronaire ontsteking 122
 - 4.3.3 Parodontale ontstekingen 124
 - 4.4 **Non-odontogene ontstekingen** 128
 - 4.4.1 Orale mucosa 128
 - 4.4.2 Weke delen 131
 - 4.4.3 Bot 131
 - 4.4.4 Speekselklier 135
 - 4.4.5 Kaakgewricht 138
 - 4.4.6 Sinus maxillaris 138

- 5 Afwijkingen van de orale mucosa** 141
- 5.1 Inleiding** 142
- 5.2 Witte afwijkingen** 142
- 5.2.1 Leukoedeem 142
- 5.2.2 Reactieve witte afwijkingen 143
- 5.2.3 Lingua villosa 144
- 5.2.4 Lingua geographica 144
- 5.2.5 Hairy leukoplakia 145
- 5.2.6 Lichen planus 146
- 5.2.7 Lichen sclerosus 149
- 5.2.8 Potentieel maligne afwijkingen 150
- 5.2.9 Niet-epitheliale witte afwijkingen 153
- 5.3 Verruceuze/papillaire afwijkingen** 153
- 5.3.1 Reactieve afwijkingen 153
- 5.3.2 Neoplasma 156
- 5.4 Vesiculobulleuze afwijkingen** 157
- 5.4.1 Herpesvirussen 157
- 5.4.2 Herpangina 160
- 5.4.3 COVID-19 160
- 5.4.4 Immunostoorisgerelateerde afwijkingen 161
- 5.5 Ulceratieve afwijkingen** 161
- 5.5.1 Reactieve ulcera 162
- 5.5.2 Ulceratieve afwijkingen bij onderliggende immunostörungen 166
- 5.5.3 Neoplasma 168
- 5.6 Rood-blauwe afwijkingen** 170
- 5.6.1 Ontwikkelingsstoornissen 170
- 5.6.2 Reactieve afwijkingen 174
- 5.6.3 Potentieel maligne en maligne afwijkingen 175
- 5.7 Gepigmenteerde afwijkingen** 177
- 5.7.1 Pigmentatie 177
- 5.7.2 Neoplasma 178
- 5.8 Zwellingen van orale mucosa en lippen door mesenchymale afwijkingen** 180
- 5.8.1 Epulis 181
- 5.8.2 Gegeneraliseerde gingivahyperplasie 181
- 5.8.3 Vasculaire afwijkingen 181
- 5.8.4 Neurogene afwijkingen 182
- 5.8.5 Afwijkingen uitgaande van vetweefsel 183
- 5.8.6 Afwijkingen uitgaande van bot 183
- 5.8.7 Afwijkingen uitgaande van glandulae salivariae minores en de glandula sublingualis 184
- 6 Afwijkingen van het kaakbot** 189
- 6.1 Inleiding** 190
- 6.2 Samenstelling en remodeling van bot** 190
- 6.3 Specifieke diagnostiek** 192
- 6.3.1 Anamnese en lichamelijk onderzoek (*zie ook hoofdstuk 1*) 192
- 6.3.2 Beeldvormende diagnostiek 193
- 6.3.3 Biopsie 197
- 6.4 Botontstekingen** 197
- 6.4.1 Acute en chronische osteomyelitis 197
- 6.4.2 Bijzondere vormen van osteomyelitis van het kaakbot 201
- 6.4.3 Osteoradionecrose 205
- 6.4.4 Medicatiegerelateerde osteonecrose 206
- 6.4.5 Massale osteolyse (*ziekte van Gorham-Stout, vanishing bone disease*) 210
- 6.5 Cysten** 210
- 6.5.1 Odontogene cysten 211
- 6.5.2 Non-odontogene cysten 215
- 6.5.3 Pseudocysten 216
- 6.5.4 Behandeling van cysten 217
- 6.6 Reactieve botlaesies en bottumoren** 218
- 6.6.1 Regionale osteopetrotische botlaesies 218
- 6.6.2 De ziekte van Paget 219
- 6.6.3 Fibro-osseuze dysplasieën 219
- 6.6.4 Osteomen en exostosen 223
- 6.6.5 Manifestaties van wekedelentumoren in bot 224
- 6.6.6 Kraakbeentumoren 227
- 6.6.7 Maligne bottumoren 228
- 6.6.8 Lymfo-reticulaire afwijkingen met manifestatie in het kaakbot 229
- 6.7 Odontogene tumoren** 231
- 6.7.1 Benigne odontogene tumoren 232
- 6.7.2 Maligne odontogene tumoren 235
- 6.8 Genetische botafwijkingen** 236
- 6.8.1 Osteogenesis imperfecta 236
- 6.8.2 Cherubisme 237
- 6.8.3 Osteopetrosis en pycnodysostosis 237
- 6.8.4 De ziekte van Van Buchem 239
- 6.8.5 Vitamine D-resistente rachitis en osteomalacie 239
- 6.8.6 Basaalcelnaevussyndroom 240
- 6.8.7 Familiaire adenomateuze polyposis 241

- 7 Afwijkingen van speeksel en de speekselklieren** 243
- 7.1 Inleiding** 244
- 7.2 Speeksel en speekselklieren: relevante anatomie en fysiologie** 244
- 7.2.1 Anatomie 244
- 7.2.2 Speeksel 246
- 7.2.3 Leeftijdsgelateerde veranderingen 250
- 7.3 Specifieke diagnostiek bij speekselklier-aandoeningen** 251
- 7.3.1 Anamnese en lichamelijk onderzoek 251
- 7.3.2 Laboratoriumonderzoek 252
- 7.3.3 Beeldvormende technieken 259
- 7.3.4 Scintigrafie 263
- 7.3.5 Cytologische punctie en biopsie 264
- 7.4 Aandoeningen van de speekselklieren** 264
- 7.4.1 Sialolithiasis 264
- 7.4.2 Cysten 266
- 7.4.3 Ontstekingen 267
- 7.4.4 Secundaire speekselklierdisfunctie 279
- 7.4.5 Sialose 283
- 7.4.6 Natriumretentiesyndroom 284
- 7.4.7 Speeksel(klier)veranderingen in associatie met andere aandoeningen 284
- 7.4.8 Tumoren 285
- 7.5 Therapie** 286
- 7.5.1 Behandeling van monddroogheidsklachten 286
- 7.5.2 Behandeling van hypersialie 287
- 7.5.3 Chirurgische behandelingen 287
- 8 Mandibulaire bewegingsstoornissen** 291
- 8.1 Inleiding** 292
- 8.2 Functionele anatomie van het mandibulaire bewegingsapparaat** 292
- 8.3 Belasting en adaptatie** 293
- 8.4 Pathologische processen** 294
- 8.4.1 Degeneratie 294
- 8.4.2 Reactieve ontsteking 295
- 8.5 Manifestaties van kaakgewrichtspathologie** 295
- 8.5.1 Artralgie (pijn in het gewricht) 295
- 8.5.2 Internal derangements (bewegingsstoornissen als gevolg van mechanische veranderingen in het gewricht)** 296
- 8.5.3 Faciale deformatie** 300
- 8.6 Classificatie van kaakgewrichtsstoornissen** 300
- 8.6.1 Osteoartritis 301
- 8.6.2 Traumatische artritis 304
- 8.6.3 Hooggradige artritiden 304
- 8.6.4 Groeistoornissen 304
- 8.7 Tendomusculaire stoornissen** 308
- 8.7.1 Acute tendomusculaire stoornissen 308
- 8.7.2 Chronische tendomusculaire stoornissen 309
- 8.7.3 Neuromusculaire stoornissen: myopathieën 309
- 8.8 Behandelingsbeleid** 310
- 8.8.1 Behandelingsstrategieën bij kaakgewrichtsstoornissen 310
- 8.8.2 Behandeling van het ontstekingsproces 311
- 8.8.3 Mobilisering 311
- 8.8.4 Weefselbehoud of -herstel 311
- 8.8.5 Richtlijnen voor reële behandelingsuitkomsten 312
- 8.9 Non-invasieve behandelingsmodaliteiten** 312
- 8.9.1 Initiële therapie bij kaakgewrichtsstoornissen en tendomyogene disfunctie 312
- 8.9.2 Fysiotherapie 313
- 8.9.3 Splinththerapie 316
- 8.10 Minimaal invasieve behandelmodaliteiten** 317
- 8.10.1 Injecties 317
- 8.10.2 Dry needling 318
- 8.10.3 Artrocentesis 318
- 8.10.4 Artroscopie 319
- 8.11 Invasieve behandelmodaliteiten** 320
- 8.11.1 Chirurgische benadering kaakgewricht 321
- 8.11.2 Condylectomie 321
- 8.11.3 Intracapsulaire chirurgie 321
- 8.11.4 Eminectomie 323
- 8.11.5 Artroplastiek ter opheffing van een ankylose 323
- 8.11.6 Gewrichtsvervanging met kunstkaakgewricht 323
- 8.11.7 Per- en postoperatieve zorg 324
- 8.12 Extra-articulaire procedures** 324
- 8.12.1 Gemodificeerde condylotomie 325

8.12.2	Coronoïdectomie	325
9	Obstructief slaapapneusyndroom	327
9.1	Inleiding	328
9.2	Slaap en slaapstoornissen	328
9.2.1	De normale slaap	328
9.2.2	Functies van slaap	329
9.2.3	Slaapstoornissen	329
9.3	Snurken en obstructies van de ademweg tijdens de slaap	329
9.3.1	Mechanismen	329
9.3.2	Consequenties van frequente ademwegobstructies	329
9.4	Slaapapneu	331
9.4.1	Obstructief slaapapneusyndroom (OSAS)	331
9.4.2	Risicofactoren	331
9.5	Diagnostiek bij slaapstoornissen	331
9.5.1	Klachten	331
9.5.2	Fysisch-diagnostisch onderzoek bij OSAS	332
9.5.3	Diagnose OSAS en differentiële diagnostiek	333
9.5.4	Impact van OSAS	333
9.6	Therapeutische opties bij OSAS	333
9.6.1	Algemene overwegingen	333
9.6.2	Aandachtspunten voor de patiënt	334
9.6.3	Conservatieve therapie	334
9.6.4	Medicamenteuze therapie	335
9.6.5	Continue positieve luchtwegdruk (CPAP)	335
9.6.6	Mandibulaire repositie-apparaten	336
9.6.7	Chirurgische interventies	337
9.6.8	Besluitvorming met betrekking tot de behandeling en follow-up bij OSAS	342
10	Medicamenteuze therapie	343
10.1	Inleiding	344
10.2	Interacties	344
10.2.1	Absorptie	344
10.2.2	Distributie	345
10.2.3	Metabolisme	345
10.2.4	Eliminatie	345
10.3	Toedieningsvorm	345
10.4	Pijnbestrijding	348
10.5	Bestrijding van postoperatieve zwelling	350
10.6	Bestrijding van angst	351
10.7	Infecties	351
10.7.1	Preventie	351
10.7.2	Bacteriële infecties	353
10.7.3	Virale infecties	355
10.7.4	Schimmels en gisten	355
10.7.5	Acute necrotiserende gingivitis (ANG)	356
10.8	Stollingsafwijkingen	356
10.8.1	Preventie	356
10.8.2	Nabloedingen	357
10.9	Cariës, gingivitis, parodontopathieën, pericoronitis	359
10.9.1	Cariës	359
10.9.2	Gingivitis	359
10.9.3	Parodontopathieën	360
10.9.4	Pericoronitis	360
10.10	Aandoeningen van de orale mucosa	360
10.10.1	Aften	360
10.10.2	Lichen planus	361
10.10.3	Herpes-simplexinfectie	361
10.10.4	Bulleuze afwijkingen	361
10.11	Aandoeningen van de speekselklieren	361
10.11.1	Hyposalie	361
10.11.2	Hypersalie	362
10.11.3	Ontstekingen	362
10.12	Aandoeningen van het kaakgewricht en de kauwspieren	363
10.13	Mondbranden (burning mouth syndrome)	363
10.14	Bijwerkingen	363
10.14.1	Gebitselementen (zie ook tabel 10.8)	364
10.14.2	Gingiva (zie ook tabel 10.9)	365
10.14.3	Tong (zie ook tabel 10.10)	366
10.14.4	Orale mucosa (zie ook tabel 10.11)	367
10.14.5	Speekselklieren (zie tabellen 10.12, 10.13)	368
10.14.6	Bot: medicatiegerelateerde osteonecrose (tabel 10.14)	369
10.14.7	Prikkelhoest (tabel 10.15)	370
10.14.8	Tong- en mondbranden (zie ook tabellen 10.10 en 10.11)	371
10.14.9	Trigeminusparesthesie (tabel 10.16)	371
	Appendix	372

- 11 Anesthesie** 393
 - 11.1 Inleiding** 394
 - 11.2 Geschiedenis** 394
 - 11.3 Lokale anesthetica** 394
 - 11.3.1** Werkingsmechanisme 394
 - 11.3.2** Samenstelling 394
 - 11.3.3** Inwerkingstijd, sterkte van het analgetisch effect en werkingsduur 396
 - 11.3.4** Farmacokinetiek 396
 - 11.3.5** Absolute en relatieve contra-indicaties 397
 - 11.3.6** Bijwerkingen 397
 - 11.3.7** Allergische reacties op lokale anesthetica 398
 - 11.4 Het toedienen van lokale anesthesie** 398
 - 11.4.1** Instrumentarium 398
 - 11.4.2** Toedieningsvormen 401
 - 11.4.3** Algemene principes bij het toedienen van lokale anesthesie 401
 - 11.5 Technieken voor het geven van lokale anesthesie in het orofaciale gebied** 402
 - 11.5.1** Voorbereiding 404
 - 11.5.2** Infiltratieanesthesie in de bovenkaak 404
 - 11.5.3** Infiltratieanesthesie in de onderkaak 405
 - 11.5.4** Intraligamentaire anesthesie 406
 - 11.5.5** Mandibulaire geleidingsanesthesie 406
 - 11.5.6** Geleidingsanesthesie ter plaatse van het tuber maxillare 410
 - 11.5.7** Geleidingsanesthesie van de n. palatinus major en de n. nasopalatinus 411
 - 11.5.8** Geleidingsanesthesie van de n. infraorbitalis 412
 - 11.6 Lokale anesthesie bij acute ontstekingsprocessen** 412
 - 11.7 Complicaties / ongewenste effecten bij lokale anesthesie** 413
 - 11.7.1** Geen of onvoldoende verdoving 413
 - 11.7.2** Hematoomvorming 413
 - 11.7.3** Zenuwuitval 413
 - 11.7.4** Slikklachten 414
 - 11.7.5** Blanching 414
 - 11.7.6** Trismus 414
 - 11.7.7** Beschadiging van verdoofde weefsels 414
 - 11.7.8** Necrose 414
 - 11.7.9** Naaldbreuk 415
 - 11.8 Inhalatiesedatie** 415
 - 11.8.1** Indicaties en contra-indicaties 415
 - 11.8.2** Voorwaarden voor het toepassen van lachgassedatie 415
 - 11.9 Algehele anesthesie** 416
 - 11.9.1** Inleiding 416
 - 11.9.2** Voorzorgsmaatregelen 416
 - 11.9.3** Anesthesie 416
 - 11.9.4** Nazorg 416
- 12 Extractieel en dentoalveolaire chirurgie** 417
 - 12.1 Inleiding** 418
 - 12.2 Verwijdering van gebitselementen** 418
 - 12.2.1** Inleiding 418
 - 12.2.2** Niet-operatieve verwijdering van gebitselementen 418
 - 12.2.3** Operatieve verwijdering van gebitselementen 425
 - 12.2.4** Operatieve verwijdering van de derde molaar in de onderkaak 428
 - 12.2.5** Verwijderen van de derde molaar in de bovenkaak 436
 - 12.2.6** Wondtoilet en postoperatieve zorg 436
 - 12.3 Complicaties tijdens en na verwijdering van gebitselementen** 437
 - 12.3.1** Complicaties niet specifiek gerelateerd aan boven- of onderkaak 437
 - 12.3.2** Complicaties specifiek gerelateerd aan de bovenkaak 438
 - 12.3.3** Complicaties specifiek gerelateerd aan de onderkaak 441
 - 12.3.4** Postoperatieve complicaties 442
 - 12.4 De geïmpacteerde cuspidaat in de bovenkaak** 445
 - 12.4.1** Indicatiestelling 445
 - 12.4.2** Chirurgische techniek 445
 - 12.5 Autotransplantatie van gebitselementen** 447
 - 12.6 Aanbrengen van botankers en minischroeven ten behoeve van skeletale orthodontische verankering** 450
 - 12.6.1** Botankers 450
 - 12.6.2** Minischroeven 451
 - 12.7 Apexresectie** 452
 - 12.7.1** Indicatiestelling 452
 - 12.7.2** Röntgenfoto 453
 - 12.7.3** Apexresectie met retrograde afsluiting 454
 - 12.7.4** Wortelamputatie 456

- 12.7.5 Hemisectie 456
- 12.7.6 Intentionele replantatie 458
- 12.8 Parodontale therapie 458
- 12.9 Wekedelenchirurgie 459
 - 12.9.1 Verwijdering van frenulae 459
 - 12.9.2 Verwijdering mucocèle 460
 - 12.9.3 Verwijdering fibroom 462
- 13 Dentoalveolaire traumatologie 463
 - 13.1 Inleiding 464
 - 13.2 Diagnostiek bij patiënten met dentoalveolair letsel 464
 - 13.2.1 Eerste contact: het veiligstellen van de patiënt en geavulseerde elementen 464
 - 13.2.2 Anamnese 464
 - 13.2.3 Klinisch onderzoek 464
 - 13.2.4 Beeldvormend onderzoek 464
 - 13.3 Etiologie en epidemiologie 465
 - 13.4 Klinische en röntgenologische kenmerken en behandelingsstrategie 465
 - 13.4.1 Kroonfracturen 465
 - 13.4.2 Kroonwortelfracturen 467
 - 13.4.3 Wortelfracturen 467
 - 13.4.4 Luxaties 468
 - 13.4.5 Avulsie 469
 - 13.4.6 Letsel steungevend bot 470
 - 13.4.7 Wekedelenletsel 470
 - 13.4.8 Tetanusprofylaxe 471
 - 13.5 Fixatie van gebitselementen met behulp van een spalk 471
 - 13.5.1 Spalken 471
 - 13.5.2 Flexibele of rigide fixatie 472
 - 13.5.3 Fixatieduur 473
 - 13.5.4 Adviezen na behandeling 474
 - 13.5.5 Verwijderen van de spalk 474
 - 13.6 Endodontisch beleid bij dentoalveolair trauma 474
 - 13.6.1 Ongecompliceerde glazuurdentinefracturen 474
 - 13.6.2 Gecomplieerde glazuurdentinefracturen 474
 - 13.6.3 Horizontale wortelfracturen 474
 - 13.6.4 Geluxeerde of geavulseerde gebitselementen 475
 - 13.7 Wortelresorptie 475
 - 13.8 Pulpanecrose na wortelkanaalobliteratie 476
 - 13.9 Nazorg 476
 - 13.10 Preventie 476
 - 14 Maxillofaciale traumatologie 477
 - 14.1 Inleiding 478
 - 14.2 Theoretische achtergronden 478
 - 14.2.1 Relevante anatomie en biomechanica 478
 - 14.2.2 Fractuurgenezing 479
 - 14.2.3 Wondbehandeling en -genezing 479
 - 14.3 Etiologie 480
 - 14.4 Primaire opvang en diagnostiek bij de patiënt na een trauma 480
 - 14.4.1 Opvang en stabilisatie 480
 - 14.4.2 Diagnostiek bij aangezichtstraumata 480
 - 14.5 Algemene behandelingsprincipes 482
 - 14.5.1 Timing van behandeling 482
 - 14.5.2 Doel van behandeling 484
 - 14.5.3 Vormen van behandeling 484
 - 14.5.4 Ontwikkeling van osteosynthesystemen 486
 - 14.6 Chirurgische benaderingen 487
 - 14.6.1 Coronale incisie 487
 - 14.6.2 Benaderingen van de orbita 488
 - 14.6.3 Benaderingen van boven- en onderkaak 489
 - 14.7 Mandibulafracturen 490
 - 14.7.1 Diagnostiek 490
 - 14.7.2 Algemene principes bij de behandeling van mandibulafracturen 491
 - 14.7.3 Fracturen van het corpus, de angulus en de ramus mandibulae 491
 - 14.7.4 Fracturen van de processus condylaris 492
 - 14.7.5 Fracturen van de processus coronoideus 494
 - 14.8 Fracturen van het middengezicht 494
 - 14.8.1 Nomenclatuur 494
 - 14.8.2 Diagnostiek 495
 - 14.8.3 Algemene behandelingsaspecten 496
 - 14.8.4 Fracturen van het zygoma-complex 497
 - 14.8.5 Neus- en orbitafracturen 501
 - 14.9 Sinus-frontalisfracturen 505

- 14.10 **Panfaciale fracturen** 506
- 14.11 **Controle van de chirurgische behandeling** 506
- 14.12 **Nazorg en plaatverwijdering** 507
- 14.13 **Secundaire behandelingen** 508
- 15 Operatieve kaakorthopedie** 509
 - 15.1 **Inleiding** 510
 - 15.2 **Indicaties en contra-indicaties voor een gecombineerde orthodontisch-chirurgische behandeling** 510
 - 15.2.1 **Indicaties** 510
 - 15.2.2 **Contra-indicaties** 513
 - 15.2.3 **Voorwaarden voor operatieve kaakorthopedie** 514
 - 15.3 **Specifiek onderzoek en diagnostische classificatie** 514
 - 15.3.1 **Klinisch en röntgenologisch onderzoek** 515
 - 15.3.2 **Cephalometrie** 517
 - 15.3.3 **Modelonderzoek** 520
 - 15.3.4 **Diagnostische classificatie** 520
 - 15.4 **Behandelingsplanning** 520
 - 15.4.1 **Gecombineerd orthodontisch-chirurgisch consult** 520
 - 15.4.2 **Prechirurgische orthodontie** 522
 - 15.4.3 **Planning van de operatie** 522
 - 15.4.4 **De operatie** 522
 - 15.4.5 **Postchirurgische orthodontie** 522
 - 15.5 **Operatietechnieken** 523
 - 15.5.1 **Vorbereidingen** 523
 - 15.5.2 **Bilaterale sagittale splijtingsosteotomie (BSSO)** 524
 - 15.5.3 **Intraorale verticale ramusosteotomie (IVRO)** 528
 - 15.5.4 **Le Fort I-osteotomie** 529
 - 15.5.5 **Bimaxillaire osteotomie** 530
 - 15.5.6 **Kinosteotomie** 534
 - 15.5.7 **Morbiditeit** 535
 - 15.6 **Peri- en postoperatieve zorg** 536
 - 15.6.1 **Perioperatieve zorg** 536
 - 15.6.2 **Postoperatieve zorg** 537
 - 15.6.3 **Follow-up** 538
 - 15.7 **De gecombineerde orthodontisch-chirurgische behandeling van specifieke dentofaciale afwijkingen** 539
 - 15.7.1 **Mandibulaire retrognathie met horizontaal mandibulair vlak** 539
 - 15.7.2 **Mandibulaire retrognathie met steil mandibulair vlak** 541
 - 15.7.3 **Mandibulaire prognathie met steil mandibulair vlak** 545
 - 15.7.4 **Mandibulaire prognathie en maxillaire hypoplasie** 545
 - 15.7.5 **Verticale maxillaire hyperplasie** 549
 - 15.8 **Aanvullende technieken** 549
 - 15.8.1 **Segmentosteotomieën** 549
 - 15.8.2 **Transversale discrepantie tussen boven- en onderkaak** 555
 - 15.8.3 **Osteotomieën van het middengezicht** 558
 - 15.8.4 **Intraorale zygomaosteotomie** 558
 - 15.8.5 **Neuscorrectie** 558
 - 15.8.6 **Liposuctie en lipofilling** 560
 - 15.8.7 **Alloplastische implantaten** 560
 - 15.8.8 **Kaakosteotomie als therapie voor obstructieve slaapapneu (OSAS)** 560
 - 15.9 **Distractieosteogenese** 564
 - 15.9.1 **Het principe van distractieosteogenese** 564
 - 15.9.2 **Hemifaciale microsomie** 566
 - 15.9.3 **Micrognathie** 568
 - 15.9.4 **Mandibulaire retrognathie** 569
 - 15.9.5 **Overige indicatiegebieden** 570
- 16 Schisis en andere craniofaciale afwijkingen** 571
 - 16.1 **Inleiding** 572
 - 16.2 **Schisis** 572
 - 16.2.1 **Terminologie en epidemiologie** 572
 - 16.2.2 **Ontstaan van schisis** 573
 - 16.2.3 **Erfelijkheid** 574
 - 16.2.4 **Verschijningsvormen** 576
 - 16.2.5 **Specifieke problemen bij patiënten met schisis** 576
 - 16.2.6 **Multidisciplinaire behandeling** 578
 - 16.2.7 **Bottransplantaat in gnathoschisis** 585
 - 16.2.8 **Kaakosteotomieën** 590
 - 16.2.9 **Overige kaakchirurgische ingrepen** 592
 - 16.3 **Hemifaciale microsomie** 601
 - 16.4 **Treacher Collins-syndroom** 602
 - 16.5 **Craniosynostosen** 604
 - 16.5.1 **Geïsoleerde craniosynostose** 604
 - 16.5.2 **Syndroom van Crouzon** 606

- 16.5.3 Syndroom van Apert 607
 - 16.5.4 Syndroom van Saethre Chotzen 608
 - 16.5.5 Syndroom van Pfeiffer 608
 - 16.6 **Aangezichtsspleten** 609
 - 16.6.1 Primaire aangezichtsspleten 609
 - 16.6.2 Secundaire aangezichtsspleten 609
 - 16.7 **Andere aandoeningen** 610
 - 17 **Oncologie** 611
 - 17.1 **Inleiding** 612
 - 17.2 **Algemene aspecten van kanker** 612
 - 17.2.1 Gezwelgroei 612
 - 17.2.2 Tumorgenese 612
 - 17.2.3 Carcinogenese 614
 - 17.2.4 Epidemiologie 614
 - 17.2.5 Classificatie van tumoren 614
 - 17.3 **Potentieel maligne afwijkingen in het maxillofaciale gebied** 616
 - 17.4 **Maligne afwijkingen in het maxillofaciale gebied** 618
 - 17.4.1 Maligne tumoren van de bovenste adem- en voedingsweg 618
 - 17.4.2 Maligne speekselkliertumoren 620
 - 17.4.3 Maligne hematologische aandoeningen 621
 - 17.4.4 Maligne tumoren uitgaande van bot of weke delen 622
 - 17.4.5 Maligne tumoren uitgaande van de huid 622
 - 17.4.6 Metastasen 623
 - 17.4.7 Overige maligniteiten in het hoofd- halsgebied 623
 - 17.5 **Specifiek op maxillofaciale tumoren gerichte diagnostiek** 624
 - 17.5.1 Anamnese 624
 - 17.5.2 Lichamelijk onderzoek 624
 - 17.5.3 Aanvullend onderzoek 624
 - 17.6 **Behandeling van maxillofaciale tumoren** 625
 - 17.6.1 Algemene principes 625
 - 17.6.2 Chirurgische behandeling 626
 - 17.6.3 Radiotherapie 634
 - 17.6.4 Chemotherapie bij tumoren in het hoofd- halsgebied 637
 - 17.6.5 Reconstructie na oncologische chirurgie 638
 - 17.6.6 Multidisciplinaire therapieplanning 641
 - 17.6.7 Infrastructuurondersteunende behandelingen en revalidatie 645
 - 17.6.8 Follow-up 647
 - 17.7 **Implicaties voor het tandheelkundig handelen** 649
 - 17.7.1 Preventie 649
 - 17.7.2 Screening, diagnostiek in een vroeg stadium en verwijzing 650
 - 17.7.3 Nazorg 650
 - 17.8 **Epiloog** 651
- 18 **Reconstructieve preprothetische chirurgie en het plaatsen van implantaten** 653
 - 18.1 **Inleiding** 654
 - 18.2 **De edentate patiënt** 654
 - 18.2.1 Resorptie van de edentate onder- en bovenkaak 654
 - 18.2.2 Specifieke aspecten bij anamnese en klinisch onderzoek 656
 - 18.2.3 Correctie van de weke delen 656
 - 18.2.4 Botcorrectie 660
 - 18.2.5 Implanteren in een edentate kaak 663
 - 18.2.6 Onvoldoende botvolume in de onderkaak 669
 - 18.2.7 Onvoldoende botvolume in de bovenkaak 670
 - 18.2.8 Specifieke aspecten bij het plaatsen van implantaten in de edentate onderkaak 673
 - 18.2.9 Specifieke aspecten bij het plaatsen van implantaten in de edentate bovenkaak 678
 - 18.2.10 Plaatsbepaling van de implantaten in edentate kaken 679
 - 18.2.11 Tijdelijke prothetische voorzieningen tijdens de genezingsfase 680
 - 18.3 **De partieel dentate patiënt** 681
 - 18.3.1 Botresorptie na verwijdering van een element 681
 - 18.3.2 Specifieke aspecten bij anamnese, klinisch onderzoek, röntgenologisch onderzoek en plaatsbepaling van de implantaten 681
 - 18.3.3 Tijdsplanning voor het plaatsen van implantaten en de restauratie 683
 - 18.3.4 Het vermeerderen van botvolume en implanteren in twee sessies 683
 - 18.3.5 Implanteren in combinatie met een botcorrectie 685

- 18.3.6 Extractie in combinatie met implanteren 687
- 18.3.7 Alveolar ridge preservation 689
- 18.3.8 Esthetische overwegingen bij de tweedefaseoperatie 689
- 18.3.9 Tijdelijke prothetische voorzieningen tijdens de genezingsfase 689
- 18.4 De nazorg 690
- 18.5 Implantaten bij bijzondere zorggroepen 694
 - 18.5.1 Patiënten met een gelaatsdefect 694
 - 18.5.2 Patiënten met congenitaal ontbrekende gebitselementen 696
 - 18.5.3 Oncologische patiënten 697
 - 18.5.4 Zorgafhankelijke geriatrische patiënten 699
 - 18.6.5 Medisch gecompromitteerde patiënten 699
- 19 Aangezichtschirurgie 701
 - 19.1 Inleiding 702
 - 19.2 Dermatochirurgie 703
 - 19.3 Plaatsbepaling van de esthetische aangezichtschirurgie 706
 - 19.3.1 Schoonheid en esthetische aangezichtschirurgie 706
 - 19.3.2 Verhoudingen en chirurgische units 708
 - 19.3.3 Niet-chirurgische versus chirurgische aangezichtschirurgie 708
 - 19.4 Esthetische anatomie 708
 - 19.4.1 Vet 709
 - 19.4.2 Retaining ligaments 709
 - 19.4.3 SMAS en aangezichtsfascie 710
 - 19.4.4 Nervus facialis 710
 - 19.4.5 Mimische musculatuur 711
 - 19.4.6 Bloedvoorziening 713
 - 19.4.7 Sensibele innervatie 713
 - 19.5 Veroudering 713
 - 19.5.1 Theorie over veroudering 713
 - 19.5.2 Rimpels 713
 - 19.5.3 Het uitzakken van aangezichtsvet 714
 - 19.5.4 Verouderingskarakteristieken 714
 - 19.5.5 Een nieuw verouderingsconcept 716
 - 19.6 Cosmetische toepassing van botulinetoxine A (BoNTA) 717
 - 19.6.1 Werkingsmechanisme 717
 - 19.6.2 Dosering en toediening 718
 - 19.6.3 Contra-indicaties 718
 - 19.6.4 Indicaties 718
 - 19.7 Rimpelvullers 721
 - 19.7.1 Toepassingen en indicaties 721
 - 19.7.2 Geschiedenis en soorten fillers 722
 - 19.7.3 Technieken 723
 - 19.7.4 Bijwerkingen en complicaties 724
 - 19.7.5 Klinische voorbeelden 725
 - 19.8 Vettransplantatie 728
 - 19.8.1 Vorm en volume 728
 - 19.8.2 De techniek 730
 - 19.8.3 Indicaties 732
 - 19.8.4 Complicaties 732
 - 19.9 Esthetische chirurgie van voorhoofd en wenkbrauwen 733
 - 19.9.1 Indicaties 733
 - 19.9.2 Anatomische en cosmetische overwegingen 736
 - 19.9.3 Temporale wenkbrauwlift 736
 - 19.9.4 Subcutane voorhoofdslift 738
 - 19.9.5 Endoscopische wenkbrauwlift 738
 - 19.9.6 Coronale voorhoofdslift 740
 - 19.9.7 Directe wenkbrauwlift 741
 - 19.9.8 Midvoorhoofdslift 743
 - 19.9.9 Transblepharoplastische wenkbrauwlift 743
 - 19.9.10 Complicaties 746
 - 19.10 Ooglidcorrectie 746
 - 19.10.1 Toegepaste anatomie 746
 - 19.10.2 Klachten en onderzoek 748
 - 19.10.3 Chirurgische procedures 753
 - 19.10.4 Complicaties 760
 - 19.11 Facelift 763
 - 19.11.1 Eenlagige facelift 763
 - 19.11.2 Tweelagige facelift 765
 - 19.11.3 Deep-planelift 768
 - 19.11.4 Anterieure benadering van de hals 768
 - 19.11.5 Short-scar facelift 768
 - 19.11.6 Complicaties en ongewenste effecten 773
 - 19.12 Esthetische chirurgie van de hals 776
 - 19.12.1 Serieel klieven van platysmabanden 777
 - 19.12.2 Submentale liposuctie 778
 - 19.12.3 Submentale lipectomie 778
 - 19.12.4 Anterieure platysmaplastiek 779
 - 19.12.5 Posterieure halslift 779
 - 19.12.6 Aanvullende technieken 781
 - 19.12.7 Complicaties 781
 - 19.13 Neuscorrecties 782
 - 19.13.1 Toegepaste anatomie 782
 - 19.13.2 Preoperatieve evaluatie 783

- 19.13.3 Behandeldoelen en -principes 783
 - 19.13.4 Chirurgische procedure 784
 - 19.13.5 Complicaties 786
 - 19.14 **Augmentatie** 786
 - 19.14.1 Alloplastische materialen 788
 - 19.14.2 Alternatieven 793
 - 19.15 **Littekencorrectie** 793
 - 19.15.1 Chirurgische technieken 793
 - 19.15.2 Aanvullende technieken 798
 - 19.15.3 Wondverzorging 798
 - 19.16 **Huidbehandeling en -verjonging** 799
 - 19.16.1 Huidtype en huidverjongingstechnieken 799
 - 19.16.2 Indicaties voor huidverjonging 800
 - 19.16.3 Voorbehandeling 800
 - 19.16.4 Chemische peelings 801
 - 19.16.5 Dermabrasie 803
 - 19.16.6 Laserresurfacing 804
 - 19.16.7 Huidverbeteringsmiddelen 806
 - 19.16.8 Complicaties van huidverjonging 807
 - 19.17 **Overige procedures** 811
 - 19.17.1 Otoplastiek 811
 - 19.17.2 Periorale correcties 811
 - 19.17.3 Middengezichtslift 813
 - 19.17.4 Haartransplantatie 813
 - 19.17.5 Kaakosteotomie 815
 - 19.17.6 Genderbevestigende gelaatschirurgie 815

Trefwoordenregister 817

Voorwoord

Het is om meerdere redenen bijzonder verheugend dat tien jaar na het verschijnen van de geheel herziene versie van het *Handboek voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie* in het jaar 2013, wederom een herziene versie is verschenen in het jaar 2023.

- Een dynamisch vakgebied als de MKA-chirurgie ontwikkelt zich voortdurend. Kennis verdiept zich, inzichten wijzigen zich, een vakgebied neemt verworven kennis uit andere vakgebieden over en herziet continu eerder geformuleerde richtlijnen en protocollen. Het proces van up-to-date blijven en actualiseren nodigt uit om een handboek steeds weer te herzien.
- Het realiseren van een herziening van een handboek van deze omvang vergt een enorme inspanning van redacteurs en auteurs. Het getuigt niet alleen van een grote bereidheid van al deze individuen om zo'n herziening te realiseren, maar ook van individuele kwaliteit en kwaliteit van de staf van de afdeling MKA-chirurgie van het UMCG als groep.
- De staf van de afdeling MKA-chirurgie heeft een lange traditie van het leveren van topkwaliteit in de kliniek, het wetenschappelijk onderzoek en het onderwijs. Professor Marten Hut startte in 1948 de kliniek Mondheekunde na zijn benoeming als hoogleraar. Inmiddels heeft de afdeling MKA-chirurgie van het UMCG haar 75-jarig bestaan in 2023 gevierd. Het verschijnen van dit herziene handboek kan worden gezien als de vrucht van 75 jaar hard werken door generaties van kaakchirurgen, maxillofaciaal prothetisten, tandartsen, mondhygiënisten en onderzoekers in die afdeling, maar ook als een jubileumcadeau aan de tandheekunde als wetenschapsgebied.
- Deze versie van het *Handboek voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie* verschijnt niet alleen in de traditionele papieren vorm, maar ook in digitale vorm. De vraag is gerechtvaardigd of over tien jaar nog papieren versies van een dergelijk handboek zullen verschijnen. De behoefte aan een handboek als overzichtswerk zal onverminderd groot zijn, verwacht ik, ook als het tijdperk is aangebroken dat het hanteren van een papieren versie van een boek als iets uit vroegere tijden wordt gezien. Immers, effectief zoeken naar specifieke kennis in digitale vorm op internet lukt vooral als je weet wat je wilt zoeken, wanneer je reeds beschikt over de juiste zoektermen. Een handboek wijst je daarbij de weg.

Zoals aangegeven zijn complimenten en felicitaties op zijn plaats aan eenieder die heeft bijgedragen aan de totstandkoming van dit omvangrijke handboek. Het handboek is er voor studenten tandheekunde, studenten mondhygiëne, tandartsen en mondhygiënisten, MKA-chirurgen en orthodontisten, maar ook voor huisartsen en medisch specialisten die behoefte hebben aan een naslagwerk op het terrein van MKA-chirurgie.

De MKA-chirurgie kreeg haar formele plaats binnen de tandheekunde in 1956 toen professor Marten Hut het specialisme mondheekunde en chirurgische prothetiek wist te vestigen als een tandheekundig specialisme naast de dentomaxillaire orthopedie (orthodontie), die was gevestigd in 1953 door professor Klaas Bijlstra. Daaraan voorafgaand werd mede op voorspraak van Marten Hut in 1947 door de overheid het besluit genomen dat een tandheekundeopleiding een formele zesjarige universitaire opleiding zou moeten zijn. Voortvarend werd vervolgens door overheid, Rijksuniversiteit Groningen en Maatschappij tot bevordering der Tandheekunde besloten in Groningen een universitaire opleiding tandheekunde te starten.

De visionaire Marten Hut werd in 1961 als afdelingshoofd opgevolgd door Geert Boering, die in 1967 werd benoemd tot hoogleraar mondheekunde en chirurgische prothetiek. Professor Geert Boering werkte jarenlang, tot 1994, met veel inzet aan de academisering van de tandheekunde en van het specialisme mondziekten en kaakchirurgie. Generaties Nederlandse (tand) artsen studeerden uit leerboeken verschenen van zijn hand. Geert Boering beijverde dat de tandheekunde als opleiding en wetenschapsgebied zo dicht als mogelijk tegen de geneeskunde gepositioneerd moest zijn. Die missie is voor de tandheekunde maar ten dele gelukt, maar voor de kaakchirurgie, de hedendaagse MKA-chirurgie, verregaand gelukt. De denkwijze van Geert Boering vond weerklank bij zijn medestafleden en opvolgers en kan als bijdrage aan het DNA van dit handboek worden gezien.

Prof. dr. Lambert G.M. de Bont
Emeritus hoogleraar mondziekten en kaakchirurgie

Ten geleide bij de 3e, herziene druk

Het handboek *MKA-chirurgie* heeft in de loop der jaren een belangrijke positie verworven als leerboek bij al de drie opleidingen tandheelkunde en mondzorgkunde in Nederland, en zelfs over de landsgrens. Ook in de huidige wereld is de beschikbaarheid van gedegen onderwijsmateriaal nog steeds van het grootste belang om ook de professionals van de toekomst te kunnen toerusten.

Het handboek is niet alleen bedoeld voor de huidige generatie studenten tandheelkunde en mondzorgkunde, ook voor gevestigde tandartsen, mondzorgkundigen en huisartsen is het handboek *MKA-chirurgie* een goed toegankelijk naslagwerk. In menige praktijk is het handboek beschikbaar als naslagwerk en wordt er dankbaar gebruik van gemaakt.

Het doel van het *Handboek voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie* is de lezer de 'bagage' te bieden voor het analyseren en oplossen van eenvoudige en complexe klinische problemen, voor het adequaat handelen in acute en bedreigende situaties en voor het goed kunnen samenwerken en op niveau kunnen communiceren met collega-zorgverleners. Het handboek biedt meer dan alleen de basiskennis voor de tandarts en de student tandheelkunde, het biedt ook een overzicht van het vakgebied van de MKA-chirurgie en achtergronden, en praktische tips bij diverse ingrepen. Het boek is ook gericht op de MKA-chirurg (in opleiding), de huisarts en de medische specialisten die werkzaam zijn in hetzelfde gebied, vooral als het gaat om aandoeningen of verichtingen die niet altijd tot hun dagelijkse praktijk behoren.

Het eerste *Handboek voor Mondziekten & Kaakchirurgie* werd uitgegeven in 2000, het tweede, uitvoerig herziene handboek, inmiddels geheten *Handboek voor Mondziekten, Kaak- en Aangezichtschirurgie*, in 2013. Nu, tien jaar later, waren aan aantal hoofdstukken aan revisie toe, weliswaar minder omvangrijk dan in 2013.

Een groot verschil met de eerste en tweede versie van het handboek is dat de redactie het deze keer zonder de uitmunten redactionele eigenschappen en de altijd positief kritische inbreng van Boudewijn Stegenga heeft moeten doen, die ons in 2019 helaas is overleden. Als redactie was het altijd aangenaam om met hem samen te werken. Ook in de huidige editie is er nog veel van zijn inbreng, zijn grote kennis en didactische kwaliteiten zichtbaar. Zijn verlies is een groot gemis, een gemis dat zich nog altijd laat voelen.

De opbouw van het boek is ten opzichte van de tweede druk gelijk gebleven. Ook dit keer heeft de staf van de afdeling MKA-chirurgie van het Universitair Medisch Centrum Groningen de nodige inspanningen geleverd om, daar waar nodig, de teksten, tabellen en figuren van de vorige editie te herzien en/of aan te vullen. Zij hebben de informatie binnen hun specifieke experti-

segebied geüpdatet; onder meer aan recente ontwikkelingen en de toepassing van digitale technieken is aandacht besteed. Aan het eind van ieder hoofdstuk zijn wederom suggesties voor artikelen en naslagwerken te vinden voor het zich verder verdiepen in het betreffende onderdeel van de MKA-chirurgie.

Behalve de stafleden van de afdeling MKA-chirurgie hebben anderen door tekstbijdragen, het aanleveren van illustraties en het doen van suggesties of anderszins een belangwekkende aanvulling op de inhoud van dit boek gegeven. Wij danken in het bijzonder (in alfabetische volgorde): prof. dr. R.R.M. Bos (MKA-chirurg), mw. J. Buining-Poelstra (medisch maatschappelijk werker), drs. A. Coumou (oogarts), drs. R.M. Cremers (MKA-chirurg), prof. dr. P.U. Dijkstra (fysiotherapeut), mw. V.C. Duijker (adviseur redactie), dr. R. Feijen (KNO-arts), dr. M.M.M. Gresnigt (tandarts-esthetische en reconstructieve tandheelkunde), mw. I. Hazelhoff (tandartsassistente), mw. prof. dr. H. Jager-Witternaar (diëtist), mw. drs. K.I. Janssen (orthodontist), prof. dr. J.A. Langendijk (radiotherapeut), mw. dr. C. Meijer (cosmetisch arts), mw. dr. B.C.M. Oosterkamp (orthodontist), dr. J.W. Pott (oogarts), dr. H. Reintsema (CBT-tandarts), prof. dr. Y. Ren (orthodontist), mw. E.S. van der Scheer-Spijk (doktersassistente), M.H.A. Selten MSc (tandarts), drs. S.A. Steenen (arts-tandarts), dr. C. Stellingsma (CBT-tandarts), mw. dr. M.A. Stokman (mondhygiënist), mw. dr. J.E. van der Wal (patholoog), drs. K. Veenstra (tandarts-endodentoloog), dr. P.J. Wijkstra (longarts) en de Medische Fotografie PLC van het UMCG, alle overige medewerkers van de afdeling MKA-chirurgie UMCG en uiteraard de patiënten die toestemming verleenden voor het opnemen van hun afbeelding in het boek.

De tekeningen zijn wederom vervaardigd door E.G.C. van Ommen, die wij hartelijk danken voor zijn bereidheid dit ook voor deze editie te doen.

De redactie heeft de goede en constructieve samenwerking met mw. T. Bruinsma, mw. M. van den Berg (Uitgeverij Koninklijke Van Gorcum), mw. M. Sikkema, mw. M. Kroondijk, mw. R. van Zwol (LINE UP boek en media bv), mw. L. Eefting en mw. M. Weener (freelance redactie) zeer op prijs gesteld.

Ondanks alle inspanningen om deze te vermijden, zal ook dit boek onvolkomenheden bevatten. Deze komen voor rekening van de auteurs en redactie, die zich aanbevolen houden voor suggesties om de gebruikswaarde van een volgende editie te kunnen verhogen.

Groningen, september 2023

Arjan Vissink

Fred K.L. Spijkervet

Mechanismen van ontwikkeling, groei en pathologie

K.P. Schepman • F.K.L. Spijkervet • G.M. Raghoobar • A. Vissink

- 3.1 Inleiding 64
 - 3.2 Normale ontwikkeling 64
 - 3.3 Algemene pathologie 65
 - 3.3.1 Homeostase en veranderingen van cellen 65
 - 3.3.2 Bouw van mucosa en kaakbot 67
 - 3.3.3 Oorzaken van schade aan cellen en weefsels 68
 - 3.3.4 Biologische mechanismen van celschade 70
 - 3.3.5 Herstel van beschadigd weefsel 71
 - 3.3.6 Ontregeling van de celgroei 73
 - 3.3.7 Histopathologisch en cytologisch onderzoek 76
 - 3.3.8 Moleculaire biologie 78
 - 3.4 Ontsteking 78
 - 3.4.1 Inleiding 78
 - 3.4.2 Acute ontsteking 79
 - 3.4.3 Chronische ontsteking 79
 - 3.4.4 Afweer 79
 - 3.4.5 Microbiologie 84
 - 3.5 Overgevoelighedsreacties 85
 - 3.5.1 Inleiding 85
 - 3.5.2 Type-I-overgevoelighedsreactie 85
 - 3.5.3 Type-II-overgevoelighedsreactie 85
 - 3.5.4 Type-III-overgevoelighedsreactie 86
 - 3.5.5 Type-IV-overgevoelighedsreactie 86
 - 3.5.6 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 86
 - 3.6 Auto-immuniteit 89
 - 3.6.1 Inleiding 89
 - 3.6.2 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 89
 - 3.7 Afstotingsreacties 90
 - 3.7.1 Orgaantransplantaties 90
 - 3.7.2 Allogene beenmergtransplantatie 90
 - 3.7.3 Immunosuppressiva 90
 - 3.7.4 Implicaties voor de tandarts en MKA-chirurg 90
 - 3.8 Stoornissen in groei en ontwikkeling 91
 - 3.8.1 Inleiding 91
 - 3.8.2 Ontwikkelingsstoornissen van weke delen 92
 - 3.8.3 Ontwikkelingsstoornissen van de kaken 95
 - 3.8.4 Ontwikkelingsstoornissen van de gebitselementen 97
 - 3.8.5 Eruptiestoornissen 99
- Naslagwerken 105

thermie heeft ook tot gevolg dat de activiteit van enzymen afneemt. Bij lage temperaturen treedt in eerste instantie vasoconstrictie op, waardoor de weefselperfusie vermindert; bij extreem lage temperatuur treedt door de verminderde vaattonus juist vasodilatatie op. Hierdoor neemt de doorlaatbaarheid (permeabiliteit) van de vaatwand toe met extravasatie van bloed en intravasale stolling als gevolg. Bij bevriezing treedt intracellulaire ijskristalvorming op, waardoor celorganellen worden beschadigd en celdood kan ontstaan.

Celschade door een elektrische schok is het gevolg van de daarbij vrijkomende energie. Passage van 'stroom' door het weefsel leidt onder meer tot warmteontwikkeling. Het schadelijke effect hiervan op de betrokken cellen en weefsels is afhankelijk van de stroomsterkte, het spanningsverschil en de weerstand van het getroffen weefsel.

Celschade door ioniserende straling (zoals bij bestraling) is onder meer afhankelijk van de dosis, duur van expositie, de aard en de plaats van de straling. Blootstelling aan ioniserende straling kan leiden tot acute celdood, genetische schade en schade aan membranen. Bij hoge stralingsdoses (bijvoorbeeld 100 Gy) treedt beschadiging van endotheel op, met intravasale stolling als gevolg. Hierdoor ontstaat ischemie, hetgeen leidt tot orgaanuitval met mogelijk overlijden tot gevolg. Door ioniserende straling ontstaan ook zuurstofradicalen, die kunnen leiden tot beschadiging van biologische membranen (bij lage dosissnelheden) en DNA (bij hoge dosissnelheden, zoals bijvoorbeeld toegepast bij radiotherapie). Als zuurstofradicalen reageren met DNA, treden 'double stranded breaks' op (hierbij treedt een beschadiging van beide DNA-strengen op), waardoor de DNA-replicatie wordt verstoord en de cel niet meer kan delen. Als de functie van een orgaan, bijvoorbeeld bij hematopoïese, wordt bepaald door celvernieuwing, kan een hoge dosis straling leiden tot pancytopenie. Beschadiging door ioniserende straling van snel delend weefsel, zoals het mondslijmvlies, leidt tot acute stralingsreacties (bestralingsmucositis, zie figuur 5.39). Beschadiging van langzaam delend weefsel, zoals bot, leidt tot late stralingsreacties. De kans op het ontstaan van osteoradionecrose is groter naarmate de radiotherapie langer geleden is.

Microbiologische en immunologische oorzaken

Celschade door infectie kan ontstaan doordat het micro-organisme de cel binnendringt en zich ten koste van de cel vermenigvuldigt met als gevolg directe celdood. Een virus kan na penetratie in de cel via interactie met membraanreceptoren op het celoppervlak een fagolysosoom vormen, waarna het na afbraak van het kapselwit door proteasen als viraal RNA (of DNA) in het celcytoplasma terecht komt. Dit virale RNA wordt door de cel gezien als mRNA. Viraal RNA insereert in de plasmamembraan en maakt deze permeabel voor Na⁺- en K⁺-ionen, waardoor de cel sterft en er nieuwe virusdeeltjes vrijkomen in de extracellulaire ruimte.

Indirect kan een micro-organisme celschade veroorzaken door de afgifte van exotoxinen aan de omgeving. Exotoxinen kunnen bestaan uit bacteriële toxinen; dit zijn extracellulaire enzymen die bepaalde bestanddelen kunnen afbreken of de

eiwitsynthese of andere cellulaire functies kunnen remmen. Een bekend voorbeeld is het neurotoxine *Clostridium botulinum*. Dit neurotoxine remt de afgifte van acetylcholine uit de presynaptische blaasjes, waardoor verlamingsverschijnselen kunnen ontstaan. Daarnaast kunnen door inductie van een humorale of cellulaire immuunrespons antilichamen worden gevormd tegen celmembraan-geassocieerde antigenen of kan door celgemeedeerde overgevoeligheidsreacties tegen membraaneiwitten celschade optreden.

Chemische oorzaken

Hypoxie/ischemie

Celschade door hypoxie ontstaat doordat de zuurstofvoorziening van de cellen onvoldoende is. Dit kan het gevolg zijn van onvoldoende zuurstoftransportcapaciteit van het bloed (bijvoorbeeld door anemie) of door belemmering van de bloedtoevoer (ischemie). Ischemie kan ontstaan door afsluiting van een arterie door een trombose of trombo-embolie of door een veneuze afsluiting waardoor uiteindelijk ook de arteriële voorziening wordt belemmerd.

Als de hypoxie slechts kort heeft geduurd, kunnen de gevolgen voor de cel reversibel zijn. Bij lange duur ontstaat irreversibele celschade met celdood als gevolg. Het mitochondrion speelt, als energieleverancier van de cel, een belangrijke rol bij de overgang van reversibele naar irreversibele celschade. Bij reperfusie van ischemisch beschadigde cellen treedt een influx van Ca²⁺-ionen op, waardoor fosfolipasen in het mitochondriale membraan worden geactiveerd en Ca²⁺-afhankelijke proteasen vrijkomen, waardoor de functie van het mitochondrion verloren gaat. Bij reoxygenatie van ischemische cellen door reperfusie speelt de vorming van zuurstofradicalen een belangrijke rol. Dit doet zich bijvoorbeeld voor als toegenomen druk in het kaakgewricht leidt tot occlusie van het capillaire vaatbed, waardoor veranderingen in het celmetabolisme kunnen optreden als een gevolg van de hieruit voortvloeiende hypoxie. Als de druk weer vermindert en hierdoor de bloeddorstrooming weer mogelijk wordt, kunnen zeer reactieve vrije zuurstofradicalen vrijkomen. Dit mechanisme staat bekend als 'hypoxie-reperfusiebeschadiging' (paragraaf 8.6.1). De radicalen tasten onder meer de hyaluronzuurmoleculen in de synoviale gewrichtsvloeistof aan en kunnen, zowel direct als indirect, aanzienlijke schade toebrengen aan de kraakbeenmatrix. Vrije radicalen kunnen dus bijdragen aan gewrichtsdegeneratie en opvlamming van de ontstekingsreactie.

Intoxicatie

Chemicaliën of medicijnen kunnen leiden tot intoxicatie (vergiftiging) met celschade als gevolg. Sommige stoffen zijn direct cytotoxisch, andere worden pas cytotoxisch na omvorming in bijvoorbeeld de lever. Het aangrijppingspunt van de toxische stof kan interfereren met het energie-omzettingssysteem dat noodzakelijk is voor de functie van bepaalde celorganellen (mitochondrion, endoplasmatisch reticulum). Uitval van deze functies leidt tot celdood.

Voedingsdeficiëntie

In de westerse wereld spelen bepaalde dieetgewoonten een rol bij een aantal ziektepatronen. Overmatige alcoholconsumptie kan bijvoorbeeld leiden tot leverziekten en uitgebreide vetconsumptie kan leiden tot hart- en vaatziekten. Sommige vormen van kanker blijken ook het gevolg te zijn van een bepaald dieetpatroon. Afwezigheid van essentiële voedingsbestanddelen, zoals vitaminen, kan leiden tot ziektebeelden als scorbutus (scheurbuik) bij vitamine C-deficiëntie of rachitis en osteomalacie bij vitamine D-deficiëntie. Een deficiëntie van sporenelementen als zink of selenium kan leiden tot smaakstoornissen en cardiomyopathie.



Fig. 3.5 Afwijking van de gingiva gerelateerd aan een vitamine C-deficiëntie.

Genetische oorzaken

Genetische afwijkingen kunnen onder meer ontstaan door een puntmutatie in een gen, waardoor een afwijkend aminozuur in een eiwit ontstaat. Deze mutatie wordt vertaald via het mRNA. De celschade die dit tot gevolg heeft, ontstaat doordat enzymatische processen hierdoor niet goed meer functioneren.

3.3.4 Biologische mechanismen van celschade

Tot de factoren die een rol spelen in het mechanisme van celschade behoren een gestoorde energievoorziening, een defecte permeabiliteit van de biologische membranen, verlies van enzymactiviteit en beschadiging van het genoom.

Gestoorde energievoorziening

De voornaamste oorzaak van een verstoring van de energievoorziening is hypoxie (figuur 3.6). Door hypoxie als gevolg van ischemie, anemie of CO₂-intoxicatie, ontstaat een depletie van de ATP-reserve. Hierdoor neemt de mitochondriale fosforylering af, waardoor ATP uitgeput raakt. De anaerobe glycolyse komt hierdoor op gang, maar deze raakt ook snel uitgeput door het ATP-tekort, het opraken van de glycogeenreserve en het ontstaan van acidose. Een ander gevolg van het ATP-tekort is het tot stilstand komen van de Na⁺/K⁺-pomp, waardoor de cel opzwelt doordat water vrij de plasmamembraan kan passeren. Uiteindelijk zal de celschade irreversibel worden en celdood optreden.

Defecte permeabiliteit van de biologische membranen

Membraaneigenschappen kunnen worden aangetast door een gestoorde energievoorziening, bacteriële toxinen, virale eiwitten, het 'membrane attack complex' (paragraaf 3.4.4), cytotoxische lymfocyten en toxische chemicaliën. Wanneer door hypoxie of andere toxinen de mitochondriale membraan defect raakt, leidt dit tot verlies van de Na⁺/K⁺-pompfunctie en verlies van de oxidatieve fosforyleringscapaciteit. Het gevolg is celdood. Ook kan een defect in de mitochondriale membraan leiden tot het vrijkomen van cytochroom C, waardoor de cel in apoptose gaat.

Vrije radicalen

Vrije radicalen zijn zeer reactieve moleculen die intracellulaire reacties kunnen teweegbrengen. Radicalen kunnen worden gevormd door radiolyse van water door absorptie van ioniserende stralen. Hierbij worden hydroxylradicalen (OH•) en waterstofradicalen (H•) gevormd. Ook kunnen bepaalde chemische substraten door enzymen worden omgezet waarbij radicalen ontstaan en/of kunnen metaalionen en stikstofoxide (NO•) worden omgezet in radicalen.

Intracellulair grijpen radicalen in op processen als de peroxidatie van membraanlipiden, waardoor onverzadigde vetzuren instabiel worden en zich ouderdomspigment (lipofuscine) ophoopt en membraanschade veroorzaakt. Dit kan resulteren in celdood. Processen zoals oxidatie van eiwitten en DNA-schade door de inwerking van radicalen (denk aan het principe van radiotherapie) kunnen ook celdood tot gevolg hebben.

Als verdediging tegen de inwerking van radicalen kan de cel gebruik maken van antioxidanta (vitamines A, C en E), het binden van metaalionen aan bepaalde eiwitten en gebruik maken van eiwitten die radicalen neutraliseren (zoals glutathion). Een disbalans tussen zuurstofradicalen en wegvangers van radicalen leidt tot 'oxidatieve stress'.

Verlies van enzymactiviteit

Verlies van essentiële enzymactiviteit door onder meer hypoxie en stoffen als cyaniden en fluoracetaat heeft vooral een negatieve invloed op de synthese van ATP.

Beschadiging van het genoom

Genotoxische noxen kunnen leiden tot beschadiging van het genoom. Genotoxische stoffen zijn chemische stoffen die direct aan het DNA binden (vrije radicalen en ioniserende straling, waarbij vrije radicalen worden gevormd). De schade die hierdoor ontstaat, kan ertoe leiden dat de cel niet meer in staat is zich te repliceren of normale gentranscriptie uit te voeren. Het effect van de schade activeert de cel de DNA-schade te herstellen. Als de herstelcapaciteit tekortschiet om de DNA-schade te herstellen wordt apoptose (geprogrammeerde celdood) geïnduceerd of treedt zogenoemde reproductieve dood op (als een gevolg van 'double stranded breaks' ten gevolge van blootstelling aan ioniserende straling).

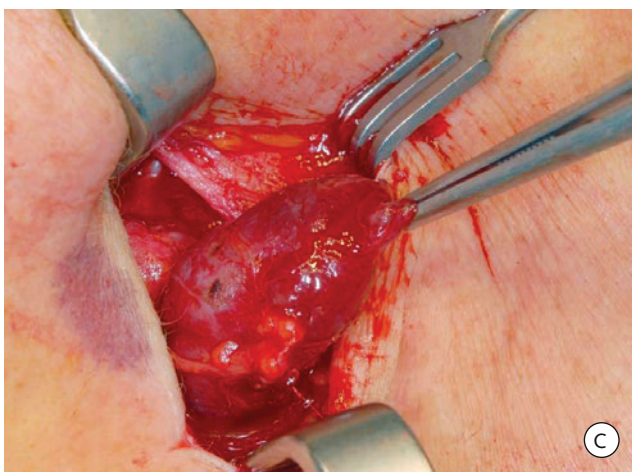
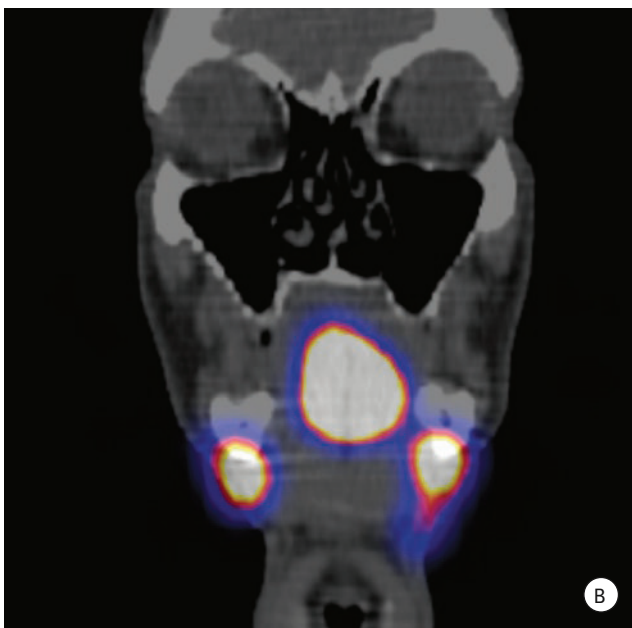
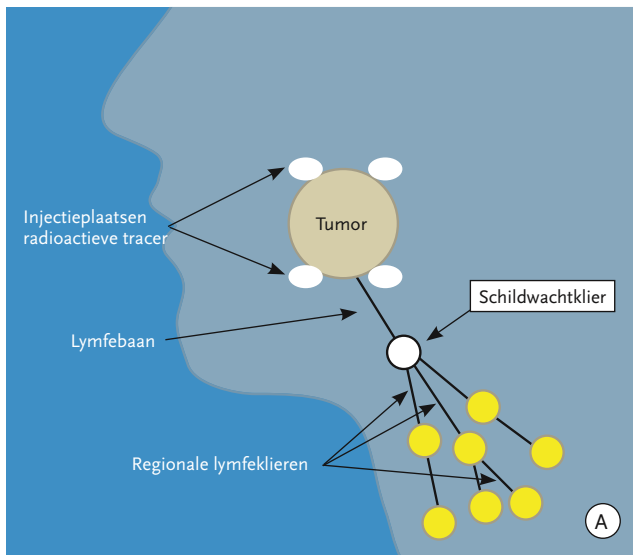


Fig. 3-9

A. Mechanisme van de schildwachtklierprocedure.

B. Spect-opname na inspuiten mondbodemcarcinoom met in level 1 beiderzijds lokalitie schildwachtklier.

C. De schildwachtklier wordt geogst.

Fysische carcinogenese

Ioniserende straling en ultraviolette straling kunnen resulteren in fysische carcinogenese. Zoals eerder beschreven worden radicalen door ioniserende straling in weefsel gevormd. Deze radicalen kunnen leiden tot strengbreuken van het DNA en mutaties. De radioactieve straling die is vrijgekomen bij de explosie in de kerncentrale in Tsjernobyl (1986) leidde bijvoorbeeld tot een sterke stijging van de incidentie van het schildklierkarcinoom in deze regio. Blootstelling aan ultraviolette straling is onder andere verantwoordelijk voor verschillende vormen van huidkanker, zoals het maligne melanoom, plaveiselcelkarcinoom en basaalcelkarcinoom.

Virale en bacteriële oncogenese

Biologische factoren, zoals virussen en bacteriën, kunnen een rol spelen in de oncogenese. Zo kan genetisch materiaal van virussen in cellen worden ingebouwd, waardoor de eigenschappen van de cel veranderen en ongebreidelde proliferatie van cellen (en dus kanker) kan ontstaan. Een dergelijk gen dat wordt ingebouwd wordt een oncogen genoemd. Eiwitproducten van oncogene virussen kunnen binden aan het p53-eiwit en aan het 'retinoblastoma protein' (Rb protein), een tumorsuppressoreiwit van de cel, waardoor de regulerende werking van deze eiwitten wordt geïnactiveerd en de groei ontregeld raakt. Het Epstein-Barr-virus (EBV) wordt bijvoorbeeld gevonden in neoplastische cellen bij het Burkitt-lymfoom en het nasofarynxcarcinoom. Humaan papillomavirussen (HPV) spelen een rol bij het ontstaan van het cervixcarcinoom, maar ook bij tumoren van het mondslimvlies. Een voorbeeld van de rol die bacteriën kunnen spelen in de oncogenese is het verhoogde risico op het ontwikkelen van het maagcarcinoom bij chronische gastritis veroorzaakt door *Helicobacter pylori*.

Tumorimmunititeit

Het gegeven dat het lichaam immunologische reacties tegen kankercellen kan ontwikkelen is gebaseerd op:

- de aanwezigheid van een lymfocytair ontstekingsinfiltraat rond tumorcellen bestaande uit T-cellen en macrofagen;
- de spontane regressie van tumoren die soms optreedt;
- het feit dat mensen met een congenitale of verworven immunodeficiëntie een verhoogde kans hebben op het ontwikkelen van kanker.

Een mogelijke verklaring voor het ontstaan van tumoren ondanks de aanwezigheid van een afweerfunctie ligt in het fenomeen dat antigenen op tumorcellen niet (sterk) verschillen van antigenen op normale cellen en derhalve niet worden herkend door het afweersysteem.

Van de aanwezigheid van immunologische afweer kan gebruik worden gemaakt bij de behandeling van tumoren. Klinisch en experimenteel onderzoek richt zich momenteel op de activering van witte bloedcellen om de immunoreactie tegen tumorcellen te verhogen. Interleukine-2 (IL-2) wordt toegepast om de activiteit van 'natural killer cells' te laten toenemen in aantal en activiteit. Deze 'lymphokine activated killer cells'

Afwijkingen van het kaakbot

M.J.H. Witjes • S.A.H.J. de Visscher • F.K.L. Spijkervet • K.P. Schepman • S.E.C. Pichardo • A. Vissink

- 6.1 Inleiding 190
 - 6.2 Samenstelling en remodeling van bot 190
 - 6.3 Specifieke diagnostiek 192
 - 6.3.1 Anamnese en lichamelijk onderzoek (zie ook hoofdstuk 1) 192
 - 6.3.2 Beeldvormende diagnostiek 193
 - 6.3.3 Biopsie 197
 - 6.4 Botontstekingen 197
 - 6.4.1 Acute en chronische osteomyelitis 197
 - 6.4.2 Bijzondere vormen van osteomyelitis van het kaakbot 201
 - 6.4.3 Osteoradionecrose 205
 - 6.4.4 Medicatiegerelateerde osteonecrose 206
 - 6.4.5 Massale osteolyse (ziekte van Gorham-Stout, vanishing bone disease) 210
 - 6.5 Cysten 210
 - 6.5.1 Odontogene cysten 211
 - 6.5.2 Non-odontogene cysten 215
 - 6.5.3 Pseudocysten 216
 - 6.5.4 Behandeling van cysten 217
 - 6.6 Reactieve botlaesies en bottumoren 218
 - 6.6.1 Regionale osteopetrotischebotlaesies 218
 - 6.6.2 De ziekte van Paget 219
 - 6.6.3 Fibro-osseuze dysplasieën 219
 - 6.6.4 Osteomen en exostosen 223
 - 6.6.5 Manifestaties van wekedelentumoren in bot 224
 - 6.6.6 Kraakbeentumoren 227
 - 6.6.7 Maligne bottumoren 228
 - 6.6.8 Lymfo-reticulaire afwijkingen met manifestatie in het kaakbot 229
 - 6.7 Odontogene tumoren 231
 - 6.7.1 Benigne odontogene tumoren 232
 - 6.7.2 Maligne odontogene tumoren 235
 - 6.8 Genetische botafwijkingen 236
 - 6.8.1 Osteogenesis imperfecta 236
 - 6.8.2 Cherubisme 237
 - 6.8.3 Osteopetrosis en pycnodysostosis 237
 - 6.8.4 De ziekte van Van Buchem 239
 - 6.8.5 Vitamine D-resistente rachitis en osteomalacie 239
 - 6.8.6 Basaalcelnaevussyndroom 240
 - 6.8.7 Familiaire adenomateuze polyposis 241
- Naslagwerken 241

6.1 Inleiding

Botafwijkingen zijn ziektebeelden die uitgaan van of aangrijpen op de cellen en weefsels van het bot. De afwijkingen zijn meestal een uiting van een gelokaliseerd proces, maar kunnen ook onderdeel zijn van een gegeneraliseerde aandoening. Botafwijkingen kunnen lokaal uitgaan van pre-existente specifieke botcellen of botweefsels, of worden veroorzaakt door niet-specifieke botcellen, zoals bloedvaten, zenuwweefsel en ectopische cellen die door hematogene versleping in het bot zijn terechtgekomen. Door de unieke wijze van aanleg van de benige structuren en de aanwezigheid van gebitselementen heeft botpathologie van het aangezicht een extra dimensie die in de andere delen van het skelet niet aanwezig is. Om de pathologie van het bot van het aangezicht te begrijpen moet men niet alleen op de hoogte zijn van de fysiologie van bot, maar ook van de groeiwijze van de schedel en van de gebitsontwikkeling.

Er zijn verschillende manieren om tot een indeling van afwijkingen van het kaakbot te komen. Classificeren van afwijkingen betekent keuzes maken voor wat betreft de indeling daarvan. Dit kan ertoe leiden dat bepaalde afwijkingen wellicht ook onder een andere noemer kunnen worden geplaatst. Afwijkingen kunnen op basis van de etiologie, de histopathologie of het klinische en röntgenologische beeld worden geïnclassificeerd. In dit hoofdstuk is ervoor gekozen de botafwijkingen te rubriceren naar de aard van de afwijking:

- ontstekingen;
- cysten;
- reactieve botlaesies en bottumoren;
- odontogene tumoren;
- genetische afwijkingen.

Voordat de verschillende rubrieken aan de orde komen, worden kort de samenstelling en remodeling van bot en specifieke aspecten van de diagnostiek beschreven.

6.2 Samenstelling en remodeling van bot

Bot is een hooggedifferentieerde vorm van bindweefsel en is opgebouwd uit een organische matrix die extracellulair is versterkt door de afzetting van calciumfosfaat-zouten in kristalvorm. De organische matrix bestaat voor 95% uit type I-collageen. De calciumfosfaat-zouten zijn aanwezig als hydroxyapatiet en zijn een bron van zouten voor de homeostase.

Morfologisch bestaat bot uit een cortex en spongieus bot. Corticaal bot kent een hoge dichtheid aan in lamellen gerangschikt collageen. Dit type bot geeft mechanische sterkte en bescherming aan het lichaam. Spongieus bot is opgebouwd uit losmazige bottrabecula en heeft vooral een metabole functie. Het bot zelf kent vier celtypen: aan het botoppervlak de osteoblast, osteoclast en de osteoprogenitorcellen, in het bot de osteocyten. In het merg bevinden zich de haematopoëtische cellen en bloedvaten. Het metabolisme van bot staat onder invloed van verschillende systemisch werkzame hormonen (zoals groeihormoon, thyroïd en parathyroïd hormoon, corticosteroiden, oestrogenen),

lokale groeifactoren (onder meer insuline-like growth factor) en de botmorfogenetische eiwitten ('bone morphogenic proteins').

Osteoprogenitorcellen worden gezien als de 'stamcellen' van het bot. Osteoprogenitorcellen kunnen differentiëren tot osteoblast. De vorming van bot begint bij de depositie van osteoïd door osteoblasten (figuur 6.1). Osteoïd bestaat voornamelijk uit type I-collageen en wordt ook wel de botmatrix genoemd. Onder regulering van de osteoblasten mineraliseert het osteoïd. Hierbij wordt de rangschikking van het osteoïd bepaald door de krachten die op het bot staan. De osteoblasten die achterblijven in de lacunes van het bot transformeren naar osteocyten. Osteocyten vormen een groot netwerk en staan met elkaar in contact door middel van dendriet-achtige celuitlopers (canaliculi). Osteocyten hebben een metabole en mechanosensorische functie. Vermoedelijk via vloeistromen door de canaliculi nemen de osteocyten krachten op het bot waar; waar nodig leidt dit tot remodeling van het bot. Na depositie en mineralisatie van het osteoïd gaan de aan het botoppervlak gelegen osteoblasten over in een rusttoestand.

Osteoclasten zijn grote, multinucleaire cellen die bot resorberen. Deze cellen ontstaan uit de monocyt-macrophagencellijn van het haematopoëtische beenmerg en hebben dus een andere oorsprong dan osteoblasten. Monocyten zijn beweeglijke cellen, die pas differentiëren tot osteoclast indien osteoblasten hen daartoe aanzetten. Osteotrope hormonen, zoals parathormoon, dat de vorming van actief vitamine D ($1,25\text{-}(\text{OH})_2$ vitamine D) bevordert, en interleukine 11, zetten de osteoblast aan tot productie van signaalmoleculen, zoals de 'monocyte colony stimulating factor' en de 'receptor activator of nuclear factor K β ligand' (RANKL). Deze factoren zijn nodig om monocyt te differentiëren en te laten fuseren tot multinucleaire osteoclasten. De nieuwgevormde osteoclasten worden vervolgens door onder meer RANKL aangezet tot actieve resorptie. Het osteoprotegerin ligand (OPG), eveneens geproduceerd door osteoblasten, inhibeert vervolgens de differentiatie en activatie van osteoclasten. Met andere woorden: het botmetabolisme wordt door de actieve osteoblast gecontroleerd (figuur 6.2).

Een actieve osteoclast is de enige cel die bot kan resorberen. Hiertoe hecht de osteoclast aan het botoppervlak en wordt op het hechtvlak de pH sterk verlaagd om het hydroxyapatiet op te lossen. Tevens worden door de osteoclast proteolytische enzymen geproduceerd om de organische matrix af te breken. Doordat de osteoclast de buitenring van het contactvlak tussen bot en celwand hermetisch afsluit, blijft het lytische proces beperkt tot het contactvlak onder de osteoclast. Onder pathologische condities, waarbij lysis van bot optreedt (bijvoorbeeld bij infecties of bij botmetastasen van een kwaadaardig proces elders in het lichaam), wordt de osteoclast aangezet tot botresorptie. Het is dus niet de tumorcel zelf die het bot resorbeert. Het mechanisme hierachter is nog niet volledig opgehelderd. Het vermoeden bestaat dat tumorcellen, maar ook bacteriën, parathormoon-achtige signaalmoleculen produceren die de cascade van botresorptie activeren. Medicatie om botresorptie af te remmen, zoals bisfosfonaten (paragraaf 6.4.4), is voornamelijk gericht op de inhibitie van de functie van osteoclasten. Bij sommige syndromen (zoals osteopetrose) functioneert de osteoclast

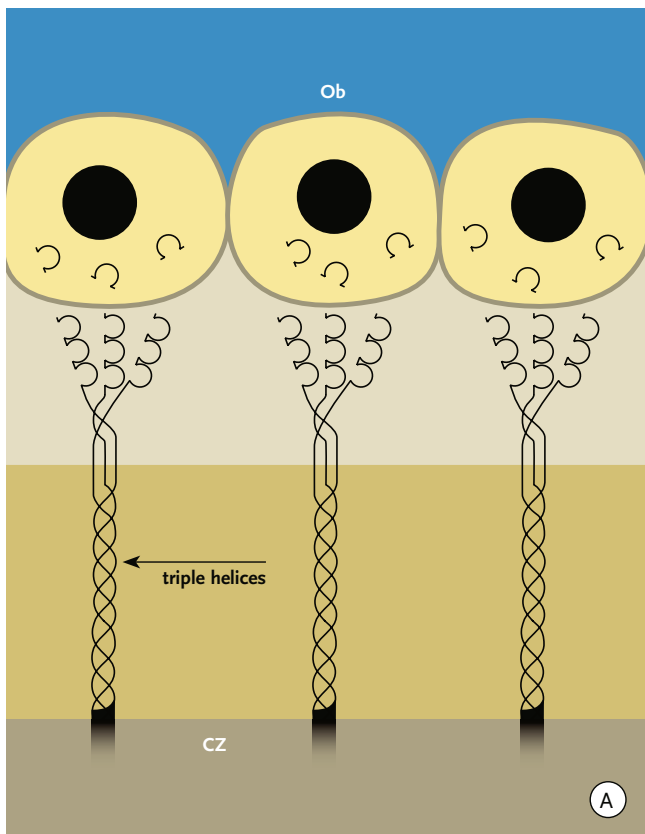


Fig. 6.1 Schematische weergave van aanleg (A) en remodeling (B) van bot.

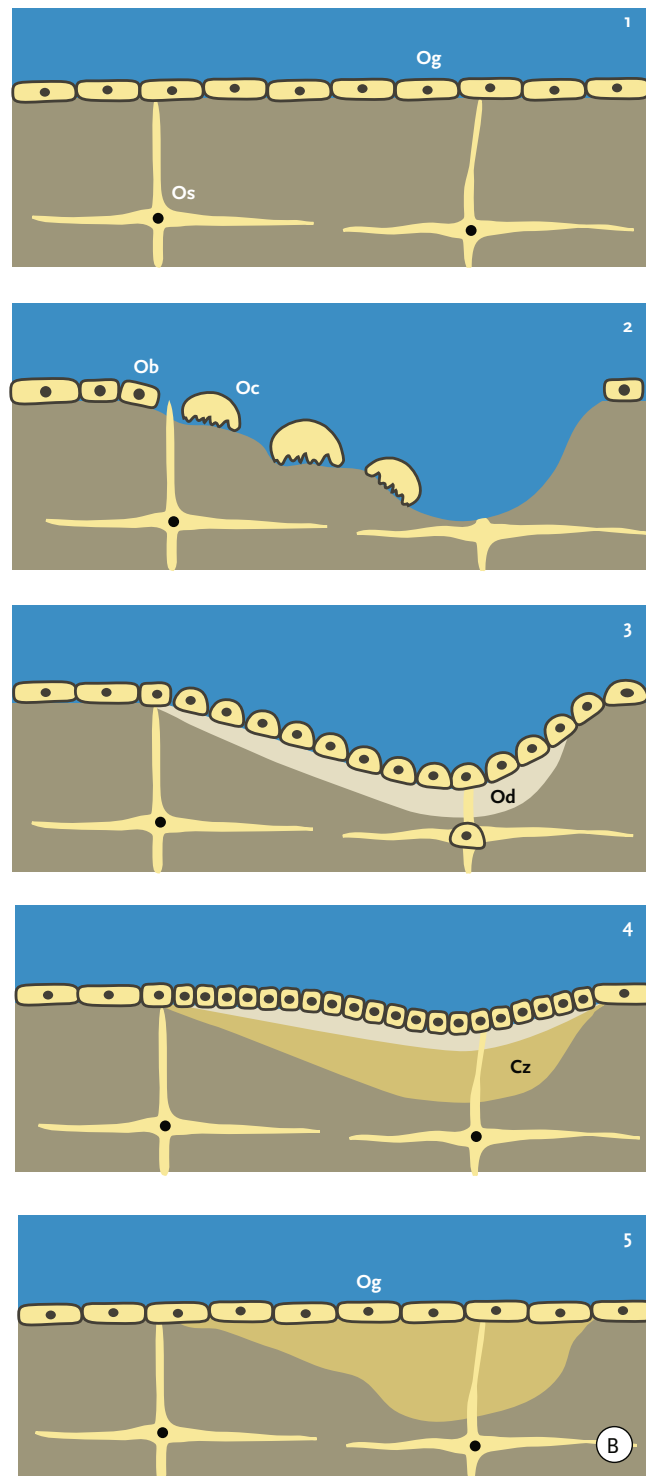
A. Osteoblasten en fibroblasten (Ob) produceren propeptides, een inactieve peptide die kan worden omgezet in een actieve vorm door een post-translationale modificatie. Deze propeptides rangschikken zich in de extracellulaire ruimte in een zogenoemde triple helix die de basis vormen voor het type I-collageen in bot, ook wel osteoïd genoemd. Calcificatie van de collageenbundels treedt dan secundair op in de voortschrijdende calcificatiezone (CZ).

B. Proces van remodeling schematisch weergegeven.

1. Intact bot met osteocyten (Os) en osteogene cellen (Og) aan de binnenzijde van het overliggende periost.
2. Resorptie van bot door osteoclasten (Oc) aangestuurd door osteoblasten (Ob), deels ontwikkeld vanuit de osteogene cellen.
3. Na de osteoclastische fase leggen osteoblasten osteoïd (Od) aan, wat voor 90% bestaat uit collageen type I en voor een klein deel uit de zogenoemde grondsubstantie.
4. Het osteoïd verkalkt door de neerslag van hydroxyapatiet, waarbij de calcificatiezone (CZ) voortschrijdt.
5. Nieuwgevormd bot met nieuwe osteocyten (achtergebleven osteoblasten) en osteogene cellen op het buitenoppervlak van het bot.

slecht vanwege genetische afwijkingen. Dit leidt dan tot een extreem dichte (dense) botstructuur vanwege de afwezigheid van een normale fysiologische botremodeling.

Er zijn verschillende stoffen in serum meetbaar die informatie kunnen geven over veranderingen van het botmetabolisme. Deze serumwaarden zijn soms lastig te interpreteren, omdat voldoende achtergrondkennis van ziekteprocessen alsook van de specifieke botparameters noodzakelijk is. Enkele voorbeelden van serumparameters voor botaanmaak zijn:



- botspecifieke alkalische fosfatase (een enzym geproduceerd in de lever);
- het serum procollageen type I N-terminale propeptide (PINP) (komt vrij van het procollageen als collageenfibrillen gevormd worden);
- het osteocalcine (hormoon geproduceerd door osteoblasten met effecten op botgroei, maar ook op andere organen, zoals de gonaden);
- serum carboxy terminale telopeptide van collageen type I (s-CTX) is de meest gebruikte serummarker voor botaanmaak; dit komt vrij bij collageenaanmaak tijdens botresorptie.