

Cannabisgebruik en mondgezondheid

A. Rijswijk, D.E. Slot en G.A. van der Weijden

- 18.1 Inleiding – 252**
- 18.2 Het werkingsmechanisme van cannabis – 253**
- 18.3 Doel van dit hoofdstuk – 253**
- 18.4 Orale effecten van cannabisgebruik – 253**
 - 18.4.1 Xerostomie – 253
 - 18.4.2 Orale candidiasis en *Candida albicans* – 255
 - 18.4.3 Leukoedeem – 256
 - 18.4.4 Mondcarcinomen – 257
 - 18.4.5 Plaque, gingivitis en DMF-S – 259
 - 18.4.6 Parodontitis – 259
- 18.5 Conclusie – 260**
 - Literatuur – 261**

18.1 Inleiding

Cannabis is een drug afkomstig van een plant met de Latijnse naam 'Cannabis sativa' en wordt wereldwijd gebruikt. De plant wordt al verbouwd sinds het begin van de beschaving, in eerste instantie als vezeldraad voor de productie van kleding en touw (Iversen, 2000). Door geografische en klimatologische factoren veranderde het farmacologisch actieve bestanddeel dusdanig dat, alleen in bepaalde regio's waar dit bestanddeel hoog genoeg was, de medicinale werking van de plant werd ontdekt. Tot 500 na Christus werd cannabis als bewustzijnsveranderend middel alleen in India gebruikt. Pas aan het eind van de achttiende eeuw werd de Indiase hennep met roesverwekkende en narcotische eigenschappen in Europa geïntroduceerd. Door de toenemende belangstelling voor deze bijzondere eigenschappen werd cannabis veelvuldig onderzocht en aan het eind van de negentiende eeuw werd het voor talloze aandoeningen gebruikt (Kalant, 2001). In de twintigste eeuw is er een toename in het gebruik van cannabis met name voor recreatief en religieus gebruik (Ashton, 2001).

Tegenwoordig wordt cannabis op medisch terrein vooral gebruikt ter opwekking van de eetlust en als pijnbestrijding bij bepaalde aandoeningen, zoals kanker, aids, glaucoom, epilepsie en migraine. Naast deze potentieel medische voordelen, heeft het niet-medische gebruik van cannabis wel negatieve gevolgen voor de algemene en mentale gezondheid. Vooral als het regelmatig en langdurig wordt gebruikt, blijkt er een cognitieve achteruitgang plaats te vinden van aandacht, geheugen en uitvoeren van complexe taken (Ashton, 2001). Doordat er geen acuut levensbedreigende situaties ontstaan bij het gebruik, wordt het toch een softdrug genoemd (Hall, 1995).

Er zijn drie vormen van cannabis: marihuana, hash en hasholie. Het roken van marihuana is de meest gangbare en efficiënte manier van het gebruik van cannabis. Het is gemakkelijk toe te dienen en het effect is bijna instantaan (Iversen, 2000; Cho et al., 2005). Het resulteert veelal in een plezierige en dromerige toestand met aantasting van het bewustzijn. Door cannabis werken de zintuigen (zien, horen, ruiken, voelen, proeven) intensiever en wordt de fantasie geprikkeld. Het effect is afhankelijk van de sterkte en hoeveelheid van het product, de manier van gebruiken en eerdere ervaringen (Darling, 2003).

Uit het onderzoek de 'Nationale Drug Monitor' (Van Laar et al., 2012) bleek dat in Nederland één op de vier (25,7%) mensen van 15-64 jaar weleens cannabis heeft gebruikt. Mannen gebruikten vaker cannabis dan vrouwen en in de leeftijdsgroep van 15-24 jaar was het gebruik het hoogst. Tevens bleek dat 7% van de Nederlandse bevolking het voorafgaande jaar cannabis had gebruikt en dat 4% een frequent gebruiker was.

In de literatuur zijn diverse orale effecten van cannabis gerapporteerd. Zo wordt vermeld dat het roken van cannabis zorgt voor een chronische ontsteking van de orale mucosa (Baddour et al., 1984). Dit zou worden veroorzaakt door de hoge temperatuur van de geïnhaleerde rook en/of door specifieke chemicaliën die in de rook aanwezig zijn (Silverstein et al., 1978). Ook wordt er gesuggereerd dat het roken van cannabis tongkanker veroorzaakt (Almadori et al., 1990). Leukoplakie op de gingiva, alveolair botverlies, gingivale ontsteking en hyperplasie zijn beschreven als gevolgen van chronisch cannabisgebruik (Darling en Arendorf, 1992; Darling, 2003). Colon (1980) constateerde bij intensieve cannabisgebruikers verschillende gevallen van orale papillomen en Guarisco et al. (1988) beschreef drie gevallen van uvulitis.

Cannabisgebruikers hebben over het algemeen een slechtere mondgezondheid, met een verhoogd risico op cariës en parodontale afwijkingen (Silverstein et al., 1978).

18.2 Het werkingsmechanisme van cannabis

Cannabis bevat een unieke groep van chemicaliën (exo-cannabinoïden), waarvan sommige psychoactief zijn. Van deze cannabinoïden zorgt THC (9-tetrahydrocannabinol) voor de meeste farmacologische effecten door stimulering van cannabinoïd (CB)-receptoren. Er zijn twee verschillende CB-receptoren bekend, de CB1- en CB2-receptor. CB1-receptoren worden vooral aangetroffen in de hersenen, het ruggenmerg en een aantal perifere organen en weefsels zoals de geslachtsorganen, het maag-darmkanaal, sympathische ganglia, de bijnier, de hypofyse, het hart, de longen en de blaas. De CB2-receptoren liggen vooral op afweercellen, in de tonsillen en de milt. Onder fysiologische omstandigheden worden deze receptoren gestimuleerd door de endocannabinoïden, anandamide en 2-arachidononylglycerol (Grotenhermen, 2003).

Bij het gebruik van cannabis wordt door ingrijpen in het endogene cannabinoïd-systeem de neurotransmitterafgifte geremd, waardoor het centrale zenuwstelsel, het cardiovasculaire, het respiratoire en het immuunsysteem worden beïnvloed (Ash-ton, 2001). Het is bekend dat sporen van THC na 24 uur nog steeds aanwezig zijn in de hersenen (Nahas en Latour, 1992). THC heeft een immuunsuppressief effect op macrofagen, NK-cellen, T- en B-lymfocyten, wat resulteert in een verminderde afweer tegen bacteriële en virale infecties (Pacifci et al., 2003; Friedman et al., 2003).

18.3 Doel van dit hoofdstuk

Voor dit hoofdstuk werd de literatuur op systematische wijze doorzocht om zo ‘evidence-based’ de relatie tussen cannabisgebruik en orale afwijkingen te beschrijven. In de databases MEDLINE (PubMed), The Cochrane Library en EMBASE werd gezocht naar publicaties over cannabis en mondgezondheid. Van de 2455 gevonden wetenschappelijke publicaties bleken negen Engelstalige publicaties klinische uitkomstmaten te bevatten van gecontroleerde klinische onderzoeken (controlled clinical trials), cohortstudies of retrospectief onderzoek bij mensen. In  tabel 18.1 wordt een beknopt overzicht gegeven van deze geselecteerde artikelen. In verband met de grote heterogeniteit van de gevonden klinische uitkomstmaten worden de artikelen per onderzocht oraal aspect gepresenteerd.

18.4 Orale effecten van cannabisgebruik

18.4.1 Xerostomie

Cannabis is een drug met parasympathicolitische eigenschappen en kan daarom bijwerkingen veroorzaken als xerostomie, het subjectieve gevoel van monddroogheid (Miras, 1965; Friedlander en Mills, 1985). Het onderzoek van Darling en Arendorf (1993) laat zien dat onder 226 cannabisrokers uit een ontwenningsskliniek en 145

Tabel 18.1 Beknopt overzicht van de geselecteerde artikelen.

auteur(s), jaar	onderzoeksmodel	interventie/ verge- lijking	conclusie van de auteur(s)
Llewellyn et al. (2004a)	retrospectief	personen met een oraal carcinoom/ personen zonder oraal carcinoom	Geen significant verband gevonden tussen roken van cannabis en het ontstaan van orale carcinomen.
Llewellyn et al. (2004b)	retrospectief	personen met een oraal carcinoom/ personen zonder oraal carcinoom	Geen significante Odds Ratio gevonden voor cannabisgebruik. Zelfs niet na aanpassing van de analyse voor tabaks- en alcoholge- bruik.
Rosenblatt et al. (2004)	retrospectief	gediagnosticeerd oraal plaveiselcelcar- cinoom/geen oraal plaveiselcelcarci- noom	Geen associatie tussen het gebruik van marihuana en het risico op een plaveiselcel- carcinoom.
Silverstein et al. (1978)	CCT	cannabisrokers/ geen ervaring met drugs	Een gemiddeld hogere DMF-S, meer plaque en meer gingivitis bij langdurige cannabis- gebruikers in tegenstelling tot de controle- groep.
Darling en Aren- dorf (1993)	CCT	cannabisrokers/ tabaksrokers/niet- rokers	Een significant verschil voor leukoedeem en droge mond tussen cannabisgebruikers en controlepersonen.
Darling et al. (1990)	CCT	cannabisrokers/ tabaksrokers/niet- rokers	Het roken van cannabis zorgt voor een sig- nificant verhoogde prevalentie van <i>Candida</i> <i>albicans</i> in de mond.
Weller en Hallikas (1982)	cohort	cannabisrokers/ geen vergelijking	Na vijf tot zes jaar van cannabisgebruik verminderde het gevoel van een droge mond, mogelijk door ontwikkeling van een bepaalde graad van tolerantie.
Jamieson et al. (2010)	cohort	cannabisrokers/ tabaksrokers	Het gebruik van cannabis bleek een signi- ficant verhoogd risico te hebben voor het ontstaan van parodontitis (prevalentiera- tio=1.44; 95% CI 1.05-1.97). Onder cannabisge- bruikers die ook tabak rookten bleek er een anderhalfmaal significante verhoging te zijn in het voorkomen van parodontitis.
Thomsom et al. (2008)	cohort	cannabisrokers/niet- rokers	Het relatieve risico op parodontitis bij degenen die veel cannabis gebruikten was 3.13 (95% CI 1.53-15.64) ten opzichte van de niet-gebruikers. Roken bleek een factor die sterk gerelateerd was met parodontitis, maar er was geen interactie tussen roken en cannabisgebruik in het voorspellen van parodontitis.

CCT: clinical controlled trial.

■ **Tabel 18.2** Percentage van het vóórkomen van een droge mond bij cannabisrokers en sigarettenrokers (Darling en Arendorf, 1993).

	cannabisrokers	sigarettenrokers	p-waarde
droge mond na roken	69,6%*	18,6%*	< 0,001

* Significant verschil tussen de metingen (chikwadraattest).

■ **Tabel 18.3** Droge-mondgevoel bij cannabisgebruik, gemeten op een schaal van 0-2 (Weller en Halikas, 1982).

	initiële meting	vervolgmeting (5-6 jaar later)	p-waarde
droge mond	1,60	1,47*	< 0,0025

* Significant verschil tussen de metingen (chikwadraattest).

sigarettenrokers uit de algemene tandartspraktijk de prevalentie van xerostomie na het roken van cannabis significant groter is in vergelijking met het roken van sigaretten (■ tabel 18.2).

Er wordt gesuggereerd dat de prevalentie van cariës en parodontitis bij cannabisgebruikers groter is door de verminderde speekselsecretie (Darling en Arendorf, 1992). In 1982 publiceerden Weller en Halikas een lijst van veranderingen die kunnen optreden in de vorm van gewenste en ongewenste 'directe' en 'late' effecten bij de deelnemers aan het onderzoek die al vijf tot zes jaar cannabis gebruikten. Zij vonden bij 97 regelmatige cannabisgebruikers dat er niet alleen een statistisch significante afname was van plezierige effecten maar ook van de bijwerkingen. Zo nam de orale bijwerking van een droge mond af, gemeten op een schaal van 0-2 (0 = soms of niet, 1 = regelmatig, 2 = meestal) (■ tabel 18.3). Dit zou verklaard kunnen worden door een bepaalde graad van tolerantie die zich in de vijf tot zes jaar cannabisgebruik heeft ontwikkeld.

18.4.2 Orale candidiasis en *Candida albicans*

Orale candidiasis is een ontsteking van de orale mucosa die wordt veroorzaakt door één of meerdere van de in de mond voorkomende schimmelsoorten (Stegenga et al., 2000) (■ figuur 18.1). *Candida albicans*, behorend tot de subfamilie Cryptococcaceae, is de meest frequente veroorzaker van een orale schimmelinfectie en kan bij ongeveer 40% van de Nederlandse bevolking in de mondflora worden aangetoond. Er wordt echter pas van orale candidiasis gesproken wanneer er sprake is van een klinisch zichtbare afwijking van het slijmvlies (Baart en Van der Waal, 2009).

Het effect van het roken van cannabis op orale candidiasis en de prevalentie van *Candida albicans* werd onderzocht door Darling et al. (1990). Zij toonden met behulp van een kweektechniek een hogere prevalentie aan van *Candida albicans* bij cannabisgebruikers in vergelijking met tabaksrokers en niet-rokers (■ tabel 18.4). Er was echter geen duidelijk verschil in het optreden van orale candidiasis tussen de drie groepen.



■ Figuur 18.1 Orale candidiasis (Baart en Van der Waal, 2009).

■ Tabel 18.4 Prevalentie van *Candida albicans* (Darling et al., 1990).

	<i>Candida albicans</i> afwezig
cannabisrokers (n=55)	21 (38,2%)*
tabaksrokers (n=58)	33 (46,9%)
niet-rokers (n=60)	32 (64,0%)
* Significant verschillend ten opzichte van niet-rokers en tabaksrokers.	

De toename van de aanwezigheid van *Candida albicans* bij cannabisgebruikers kan het gevolg zijn van de aanwezigheid van koolwaterstoffen in de rook van cannabis. Bepaalde candidasoorten gebruiken koolwaterstoffen namelijk als energiebron (Darling et al., 1990). Het ontstaan van orale candidiasis in deze onderzoeksgroep kan volgens de onderzoekers worden verklaard door een combinatie van verminderde afweer door chronisch gebruik van cannabis, slechtere mondhygiëne en onvoldoende aandacht voor goede voeding.

18.4.3 Leukoedeem

Leukoedeem is een veelvoorkomende verandering van de orale mucosa die op een eenvoudige variatie van de normale anatomie lijkt (■ figuur 18.2). Het bestaat uit een grijs-wit verkleurde laag van de wangmucosa, vaak symmetrisch aan de dorsale zijde. De afwijking is niet afschraapbaar en heeft veelal een gerimpeld uiterlijk die verdwijnt bij het glad trekken van de mucosa. Dit onderscheidt leukoedeem van andere soortgelijke laesies, die mogelijk premaligne zijn, zoals leukoplakie (Stegenga et al., 2000).



■ **Figuur 18.2** Leukoedem (Baart en Van der Waal, 2009).

■ **Tabel 18.5** Percentage van het voorkomen van leukoedem bij cannabisrokers, sigarettenrokers en niet-rokers (Darling en Arendorf, 1993).

	rokers		niet-rokers
	cannabis	sigaretten	
N	266	145	168
leukoedem	57,1% ^a	51,7%	20,2% ^a

^a Deze groepen zijn significant verschillend ($p < 0,001$; chikwadraattest)

Vaak wordt leukoedem gerelateerd aan bepaalde gewoonten, zoals roken (Axell en Hendricsson, 1981; Pindborg et al., 1968; Tyldesley, 1971; Van Wyk et al., 1979), zuigen op de wang (Van Wyk et al., 1979), kauwen op zaad van de betelpalmboom (Pindborg et al., 1968) en het kauwen op cacaobladeren (Borghelli et al., 1975). Van Wijk en Ambrosio (1983) veronderstellen dat leukoedem een pathologisch verschijnsel is dat ontstaat wanneer er door zwaar roken cellulaire beschadigingen optreden.

Leukoedem bleek in het onderzoek van Darling en Arendorf (1993) bij vergelijking met 168 niet-rokers uit de algemene tandartspraktijk significant vaker voor te komen bij 266 cannabisgebruikers uit een ontwenningskliniek. Er was geen verschil in het voorkomen van leukoedem tussen tabaksrokers en cannabisgebruikers (■ tabel 18.5). Het is volgens de onderzoekers denkbaar dat de ontwikkeling van leukoedem bij het gebruik van cannabis op eenzelfde wijze plaatsvindt als bij het roken van tabak.

18.4.4 Mondcarcinomen

De carcinogenociteit van de rook van cannabis is gerelateerd aan de aanwezigheid van aromatische koolwaterstoffen, benzopyreen en nitrosamines (Almadori et al.,



■ **Figuur 18.3** Een oraal carcinoom (Baart en Van der Waal, 2009).

■ Tabel 18.6 Risico op mondkanker (orale plaveiselcelcarcinomen) in relatie tot cannabis roken.			
auteur	patiënten	controlepersonen	OR (95% CI)
Llewellyn et al., 2004a cannabisrooker	n = 116 n = 15 (13%)	n = 207 n = 20 (10%)	1.0 (0.5-2.2)
Llewellyn et al., 2004b cannabisrooker	n = 53 n = 9 (5%)	n = 91 n = 15 (14%)	0.3 (0.1-1.8)
Rosenblatt et al., 2004 cannabisrooker	n = 407 n = 104 (25,6%)	n = 615 n = 150 (24,4%)	0.9 (0.6-1.3)
Odds Ratio (OR) met het 95% betrouwbaarheidsinterval (CI)			

1990; Firth, 1997). Er zit 50% meer van deze stoffen in de rook van cannabis dan in die van gewone tabak (Tashkin et al., 2002). Naast deze carcinogene stoffen bevat de rook van cannabis cannabinoïden die tumorremmende eigenschappen hebben. Het vermoeden is dat het effect van cannabisgebruik op het ontstaan van mondcarcinomen het resultaat is van deze tegengestelde eigenschappen (Rosenblatt et al., 2004) (■ figuur 18.3).

Om het verband tussen mondkanker en het gebruik van cannabis te beoordelen konden er drie artikelen worden geselecteerd (Llewellyn et al., 2004a, 2004b; Rosenblatt et al., 2004). In twee patiënt-controleonderzoeken onderzochten Llewellyn et al. (2004a, 2004b) de risicofactoren voor mondcarcinomen bij pas gediagnosticeerde patiënten van 45 jaar en zij vonden tot twee keer toe geen significant risico in relatie met het gebruik van cannabis. Ook in een ander groot retrospectief onderzoek vonden de onderzoekers geen verband met het ontwikkelen van een plaveiselcelcarcinoom in de mondholte bij patiënten in de leeftijd van 18-65 jaar die ooit cannabis hadden gebruikt (Rosenblatt et al., 2004) (■ tabel 18.6).

Tabel 18.7 Mondgezondheid en gevolgen van langdurig cannabisgebruik in relatie tot niet-gebruikers (Silverstein et al., 1978).

	langdurig cannabisgebruik (n = 206)	niet-gebruikers (n = 68)
	gemiddelde (SD)	gemiddelde (SD)
leeftijd (jaar)	25,5 (3,4)	26,8 (5,0)
DMF-S ^a	26,2 (18,7) ^d	20,5 (18,8)
plaguescore ^b	2,82 (1,26) ^d	1,93 (1,23)
gingivitiscore ^c	0,83 (0,39) ^d	0,31 (0,27)

^a DMF-S (decayed, missing, filed surfaces).

^b Personal Hygiene Performance-index beschreven door Martens en Meskin (1972).

^c Dental Health Centre-index beschreven door Smith et al. (1970).

^d Significant verschillend voor langdurig cannabisgebruikers en niet-gebruikers.

18.4.5 Plaque, gingivitis en DMF-S

Om het effect van cannabisgebruik op plaque, gingivitis en DMF-S (decayed, missing, filed surfaces) te beschrijven, wordt gebruikgemaakt van een onderzoek van Silverstein et al. uit 1978. In dit onderzoek werd gekeken naar de invloed van langdurig cannabisgebruik (> 1000 dagen) op de mondgezondheid bij 206 personen in een woongemeenschap waar cannabisgebruik onderdeel was van hun religie. De totale onderzoeksgroep bestond uit 274 proefpersonen van gemiddeld 26 jaar. De resultaten duiden erop dat de controlegroep van niet-gebruikers een substantieel lagere DMF-S, lagere plaquescore en een gezondere gingiva had (■ tabel 18.7). Cannabisgebruikers in deze onderzoeksgroep hadden daarmee een slechtere mondgezondheid, wat volgens de auteurs mogelijk een weerspiegeling is van verwaarlozing van de algemene gezondheid met als gevolg meer cariëslaesies, restauraties en extracties.

18.4.6 Parodontitis

Er konden twee onderzoeken worden geselecteerd om het effect van cannabisgebruik op het ontstaan van parodontitis te beschrijven (Thomson et al., 2008; Jamieson et al., 2010). Jamieson et al. (2010) onderzochten of cannabisgebruik bij 425 Australische Aboriginals van gemiddeld 18 jaar invloed had op de prevalentie van parodontale afwijkingen. In de gehele groep kwam parodontitis (Page en Eke, 2007) in 26,6% van gevallen voor (■ tabel 18.8). Zonder correctie voor andere risicofactoren bleek er bij het gebruik van cannabis een significant verhoogd risico te zijn voor het ontstaan van parodontitis.

Thomson et al. (2008) onderzochten in een groep, die in een cohortonderzoek vanaf de jeugd tot de leeftijd van 32 jaar werd gevolgd, of het roken van cannabis een risicofactor is voor het ontstaan van parodontitis. Op vier verschillende leeftijden (18, 21, 26 en 32 jaar) werd de 903 deelnemers gevraagd naar het jaarlijkse cannabisgebruik. Op grond hiervan werden ze ingedeeld in drie groepen (groep 1 = geen

■ **Tabel 18.8** Prevalentie van matige of ernstige parodontitis bij het gebruik van cannabis (Jamieson et al., 2010).

gebruik cannabis	N	prevalentie van matige of ernstige parodontitis	prevalentieratio*
wel	168	32,5%	1.44 (1.05-1.97)*
geen	256	22,7%	
* 95% betrouwbaarheidsinterval			

■ **Tabel 18.9** Aantal proefpersonen met parodontitis op 32-jarige leeftijd (Thomson et al., 2008).

	gebruik cannabis			
	geen	1-40 maal p/j	41 of meer p/j	totaal
N	293	428	182	903
≥ 1 site met ≥ 5 mm aanhechtingsverlies	11 (3,8%)	52 (12,1%)	48 (26,4%)	111 (12,3%)

gebruik, groep 2 = 1-40 keer per jaar, groep 3 = 41 of meer keer per jaar). Parodontitis werd gedefinieerd als het hebben van één of meer plaatsen met aanhechtingsverlies van ≥ 5 mm. Op 32-jarige leeftijd kwam dit bij 12,3% van de deelnemers in de gehele groep voor. In groep 3, waar het cannabisgebruik het hoogst was, kwam twee keer zo vaak parodontitis voor ten opzichte van groep 2 (1-40 keer per jaar) en zes keer zo vaak ten opzichte van de groep waar geen cannabis werd gebruikt (■ tabel 18.9).

Het relatieve risico op parodontitis bij degenen die veel cannabis gebruikten was 3.13 ten opzichte van de niet-gebruikers (95% CI 1.53-6.38). Ook waren de uitgebreidheid en ernst van parodontitis in deze groep significant hoger. Roken bleek eveneens een factor die sterk gerelateerd was met parodontitis, maar er was geen interactie tussen roken en cannabisgebruik in het voorspellen van parodontitis. Cannabisgebruik lijkt ook in dit onderzoek een risicofactor te zijn voor het ontstaan van parodontitis. De auteurs vermoeden dat het werkingsmechanisme net als bij roken systemisch is. Omdat het een associatie betreft en geen causaliteit, kunnen oorzaak en gevolg niet uit voorgaande onderzoeken gedistilleerd worden. Frequentie cannabisgebruikers kunnen bijvoorbeeld ook andere leef- en voedingsgewoonten hebben die een rol spelen bij het ontstaan van parodontitis.

18.5 Conclusie

Bij cannabisgebruik moet de tandheelkundige professional zich ervan bewust zijn dat er mondafwijkingen zoals xerostomie en leukoedeem kunnen optreden. Gebruik van cannabis geeft geen verhoogde kans op het ontstaan van mondcarcinomen. Wel lijkt cannabisgebruik een risicofactor te zijn voor het ontstaan van parodontitis met als oorzaak een mogelijk systemisch effect, leef- en voedingsgewoonten gerelateerd aan cannabisgebruik of een combinatie van de twee. Daarnaast blijken mensen die

langere tijd cannabis gebruiken gemiddeld een slechtere mondhygiëne te hebben. Hierdoor neemt de kans op gingivitis en aantasting van het gebit door cariës toe. Het meest opvallende systemische effect was een afname van de speekselvloed. Dit kan een negatieve invloed hebben op de beschermende rol die speeksel heeft in de mondholte (Van Nieuw Amerongen, 2004).

Regelmatige cannabisgebruikers hebben de grootste kans op bijwerkingen. De tandheelkundige zorgprofessional zal hierop alert moeten zijn, zodat de patiënt op een zo goed mogelijke manier begeleid en/of geïnformeerd kan worden

Dit hoofdstuk is een bewerking en update van: Versteeg PA, Slot DE, van der Velden U, van der Weijden GA. Effect of cannabis usage on the oral environment: a review. Int J Dent Hyg 2008;6:315-20.

Literatuur

- Almadori G, Paludetti G, Cerullo M, Ottaviani F, D'Alatri L. Marijuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients. *J Laryngol Otol* 1990;104:896–9.
- Ashton CH. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *Br J Psychiatry* 2001;178:101–6.
- Axell T, Hendricsson V. Leukoedema – an epidemiologic study with special reference to the influence of tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:142–6.
- Baart JA, Waal I van der. Mondziekten, kaak- en aangezichtschirurgie. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2009.
- Baddour HM, Audemorte TB, Layman FD. The occurrence of diffuse gingival hyperplasia in a patient using marijuana. *J Tenn Dent Assoc* 1984;64:39–43.
- Borghelli RF, Stirparo M, Andrade J, Barros R, Centofanti M, de Estevez OT. Leukoedema in addicts to coca leaves in Humahuaca, Argentina. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:40–3.
- Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Aust Dent J* 2005;50:70–4.
- Colon PG. Oral papilloma in marijuana users. *QJ* 1980;11:75–80.
- Darling MR, Arendorf TM, Coldrey NA. Effect of cannabis use on oral candidal carriage. *J Oral Pathol Med* 1990;19:319–21.
- Darling MR, Arendorf TM. Effects of cannabis smoking on oral soft tissues. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:78–81.
- Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J* 1992;42:19–22.
- Darling MR. Cannabis abuse and oral health care: review and suggestions for management. *J South African Dental Assoc* 2003;58:189–90.
- Firth NA. Marijuana use and oral cancer: a review. *Oral Oncol* 1997;3:398–401.
- Friedlander AH, Mills MJ. The dental management of the drugdependent patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:489–92.
- Friedman H, Newton C, Klein TW. Microbial infections, immunomodulation, and drugs of abuse. *Clin Microbiol Rev* 2003;16:209–19.
- Grotenhermen F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. *Clin Pharmacokinet* 2003;42(4):327–60.
- Guarisco JL, Cheney ML, LeJeune FE Jr, Reed HT. Isolated uvulitis secondary to marijuana use. *Laryngoscope* 1988;98:1309–12.
- Hall W. The health risks of cannabis. *Aust Fam Physician* 1995;24:1237–40.
- Iversen L. The science of marijuana. New York (N.Y.): Oxford University Press, 2000:4–183.
- Jamieson LM, Gunthorpe W, Cairney SJ, Sayers SM, Roberts-Thomson KF, Slade GD. Substance use and periodontal disease among Australian Aboriginal young adults. *Addiction* 2010;105:719–26.
- Kalant H. Medicinal use of cannabis: History and current status. *Pain Res Manage* 2001;6(2):80–91.
- Laar MW van, Cruts AAN, Ooyen-Houben MMJ van, Meijer RF, Croes EA, Ketelaars APM. Nationale Drug Monitor Jaarbericht 2011. Netherlands Institute of Mental Health and Addiction, 2012,47–75.

- Llewellyn CD, Johnson NW, Warnakulasuriya KA. Risk factors for oral cancer in newly diagnosed patients aged 45 years and younger: a case-control study in Southern England. *J Oral Pathol Med* 2004a;33:525–32.
- Llewellyn CD, Linklater K, Bell J, Johnson NW, Warnakulasuriya S. An analysis of risk factors for oral cancer in young people: a case-control study. *Oral Oncol* 2004b;40:304–13.
- Martens L, Meskin L. An innovative technique for assessing oral hygiene. *J Dent Child* 1972;39:12–4.
- Miras CJ. Some aspects of cannabis action. In: Wolstenholme GEW, Knight J, eds. *Hasish: It's chemistry and pharmacology*. Londen (VK): J & A Churchill Ltd, 1965:37–47.
- Nahas G, Latour C. The human toxicity of marijuana. *Med J Aust* 1992;6:495–7.
- Nieuw Amerongen A van. *Speeksel, speekselklieren en mondgezondheid*. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2004.
- Pacifici R, Zuccaro P, Pichini S et al. Modulation of the immune system in cannabis users. *J Am Med Assoc* 2003;16:1929–31.
- Page RC, Eke PI. Case definitions for use in populationbased surveillance of periodontal disease. *J Periodontol* 2007;78:1387–99.
- Pindborg JJ, Barmes D, Roed-Petersen B. Epidemiology and histology of oral leukoplakia and leukoedema among Papuans and New Guineans. *Cancer* 1968;22:379–84.
- Rosenblatt KA, Darling JR, Chen C, Sherman KJ, Schwartz SM. Marijuana use and risk of oral squamous cell carcinoma. *Cancer Res* 2004;64:4049–54.
- Silverstein SJ, Noel D, Heilbron D. Social drug use/ abuse and dental disease. *J Calif Dent Assoc* 1978;6:32–7.
- Smith L, Suomi J, Greene J, Batbano J. A study of intra-examination variations in scoring oral hygiene status, gingival inflammation and epithelial attachment level. *J Periodontol* 1970;41:671–4.
- Stegenga B, Vissink A, Bont LGM de. *Mondziekten en kaakchirurgie*. Assen: Van Gorcum & Comp, 2000.
- Tashkin DP, Baldwin GC, Sarafian T, Dubinett S, Roth MD. Respiratory and immunologic consequences of marijuana smoking. *J Clin Pharmacol* 2002;42(Suppl):71S–81S.
- Thomson WM, Poulton R, Broadbent JM, Moffit TE, Caspi A, Beck JD, Welch D, Hancox RJ. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA* 2008;299:525–31.
- Tyldesley WR. Tobacco chewing in English coal miners. A preliminary report. *Br J Oral Surg* 1971;9:21–8.
- Weller RA, Halikas JA. Change in effects from marijuana: a five- to six-year follow-up. *J Clin Psychiatry* 1982;43:362–5.
- Wyk CW van, Ambrosio SC. Leukoedema: ultrastructural and histochemical observations. *J Oral Pathol* 1983;12:319–29.
- Wyk CW van, Breytenbach HS, Dreyer WP. The epidemiology of preventable oral mucosal lesions in the Cape Peninsula. *J Dent Assoc* 1979;34:672–6.