



Beroepsdifferentiatie in de tandheelkunde 19

Het effect van parodontale behandeling op de mate van *de novo* plaquevorming

Om vast te stellen of de hoeveelheid bacteriën in het speeksel en de mate van parodontale ontsteking bij parodontitispatiënten bepalend zijn voor de snelheid van *de novo* plaquevorming werd door 23 patiënten met 10 ml steriel fysiologisch zout gespoeld. Vervolgens werden alle gebitselementen supragingivaal professioneel gereinigd, waarna de patiënten 24 uur geen enkele vorm van mondhygiëne mochten uitvoeren. Hierna werd er door de patiënten opnieuw gespoeld en werd de hoeveelheid *de novo* plaque opnieuw bepaald. Na 3 maanden werd deze behandeling herhaald. Zowel voor als na de behandeling werden de parodontale parameters geëvalueerd. Uit de resultaten bleek dat de hoeveelheid *de novo* plaque bij gezonde plekken minder was dan bij ontstoken plekken. Om de invloed van de aantallen bacteriën in het speeksel te bepalen, werd alleen gekeken naar de plaatsen die voor behandeling al gezond waren en dezelfde plaatsen na behandeling. Geconcludeerd werd dat de mate van parodontale ontsteking de belangrijkste parameter was voor de mate van *de novo* plaquevorming, maar dat de aantallen bacteriën in het speeksel eveneens een rol speelden.

Dahan M, Timmerman MF, Winkelhoff AJ van, Velden U van der. Beroepsdifferentiatie in de tandheelkunde 19. Het effect van parodontale behandeling op de mate van *de novo* plaquevorming. Ned Tijdschr Tandheelkd 2008; 115: 378-383

Inleiding

Het is algemeen geaccepteerd dat de bacteriële plaque verantwoordelijk is voor ontsteking van de gingiva (Löe et al, 1965). Daarnaast is gebleken dat de hoeveelheid plaque die wordt gevormd nadat een gebitselement is schoongemaakt, afhangt van een aantal factoren, zoals dieet (Sheinin en Mäkinen, 1971; Rateitschack-Pluss en Guggenheim, 1982; Rykke en Sonju, 1991), speeksel (De Jong et al, 1986; Simonssons et al, 1987; Jalil et al, 1992) en oppervlaktekarakteristieken van het gebitselement (Quiryne et al, 1989, 1990; Siegist et al, 1991). Ook laten onderzoeken zien dat in aanwezigheid van gingivitis de snelheid van plaquevorming groter is (Lang et al, 1973; Goh et al, 1986; Ramberg et al, 1994; Raghoobar et al, 1995; Rowshani et al, 2004). Dit fenomeen werd bevestigd in verschillende experimentele gingivitisonderzoeken (Quiryne et al, 1991; Ramberg et al, 1994; Daly en Highfield, 1996).

Aangezien een periode van afwezigheid van mondhygiëne ook leidt tot meer bacteriën in het speeksel (Rönström et al, 1979; Ramberg et al, 1994), is gesuggereerd dat deze toegenomen aantallen bacteriën kunnen bijdragen tot de snellere plaquevorming (Brecx et al, 1980; Quiryne et al,

1991; Daly en Highfield, 1996). Dit kon echter niet worden bevestigd in een experimenteel gingivitisonderzoek van Ramberg et al (1994). Het is de vraag of dit resultaat geldt voor alle parodontale condities omdat bovengenoemd onderzoek naar *de novo* plaquevorming werd uitgevoerd bij patiënten die al een langdurige gezonde parodontale situatie hadden, voorafgaand aan het onderzoek.

Het doel van het onderhavige onderzoek was het effect te bestuderen van initiële parodontale behandeling op het aantal bacteriën in het speeksel en de mate van *de novo* plaquevorming.

Materiaal en methode

Voor het onderzoek werden 23 patiënten geselecteerd die naar de afdeling Parodontologie van een academisch opleidingsinstituut waren verwezen voor behandeling van ernstige parodontitis. Exclusiecriteria om deel te nemen aan het onderzoek waren: zwangerschap, systemische aandoeningen zoals diabetes, hiv en andere virale, schimmel- of bacteriële infecties, het gebruik van antibiotica gedurende de afgelopen 6 maanden en recente extracties van gebitselementen. De inclusiecriteria waren: aanwezigheid van diepe pockets,

gegeneraliseerd bloeden na sonderen, aanwezigheid van meer dan 20 gebitselementen en ouder dan 35 jaar.

Opzet van het onderzoek

Op baseline werd een initieel spoelmonster verkregen door gedurende 30 seconden te spoelen met 10 ml steriel fysiologisch zout (0,85% NaCl) dat vervolgens in een buisje werd opgevangen. Hierna werden op 6 plaatsen per gebitselement voor alle gebitselementen de volgende klinische parameters bepaald: 1. de pocketsondeerdiepte; 2. bloeden na sonderen, beide gemeten met de floridasonde (Florida Probe®) met een sondeerkracht van 20 g; 3. de plaque-index (Silness en Løe, 1964) en 4. de gingivarecessie. Alle gebitselementen, behalve de derde molaren, werden in het onderzoek betrokken.

Na afloop van de klinische metingen werden alle gebitselementen alleen supragingivaal professioneel gereinigd, waarna de patiënten 24 uur geen enkele vorm van mondhygiëne mochten uitvoeren. Aan het eind van deze periode werd er weer gespoeld en de hoeveelheid *de novo* plaque gemeten. Hierna werden de patiënten uitgebreid initieel behandeld. De patiënten werd geen antibiotica voorgeschreven. Drie maanden na afloop van de initiële behandeling werd het 24 uren plaqueaccumulatie-experiment herhaald. Voorafgaand hieraan werd een initieel spoelmonster verkregen, waarna alle bovengenoemde klinische parameters werden bepaald door een onderzoeker.

Microbiologische evaluatie

Onmiddellijk na het spoelen werd 1 ml Fildes® extract aan het spoelmonster toegevoegd om de bacteriële beweeglijkheid te behouden (Petit et al, 1991). Binnen 3 uur na het spoelen werden de spoelmonsters geëvalueerd met behulp van een fasecontrastmicroscop. Om het samenklonteren van bacteriën te voorkomen en een homogene distributie van bacteriën te krijgen, werd elk monster gedurende 20 seconden in een vortex gedaan. Vervolgens werd met behulp van een tuberculinespuitje (1 ml Terumo®-spuit met een 0,45 x 12 mm naald) 1 druppel van de suspensie op

Tabel 1. Gemiddelde waarden (standaarddeviaties) van de klinische parameters voor en na behandeling (plaque-index, bloeden na sonderen, pocketsondeerdiepte).

Kenmerk	Voor behandeling	Na behandeling
Plaque-index	1,53 (0,43)	0,45 (0,25) *
Bloeden na sonderen	1,25 (0,32)	0,37 (0,22) *
Pocketsondeerdiepte (mm)	3,46 (1,10)	2,38 (0,55) *
% plaatsen met pocketsondeerdiepte ≥ 5 mm	23,55 (16,1)	6,01 (6,08) *

* = $p \leq 0,00005$

een Thoma®-telkamer aangebracht en met een afdekglaasje bedekt. Deze telkamer bevat vierkantjes met een oppervlak van 1/400 mm² en een diepte van 0,02 mm. De evaluatie van het monster met de fasecontrastmicroscop werd uitgevoerd met een 1.200 x vergroting. Bij elke bepaling werden ten minste 100 bacteriën geteld, in at random gekozen vakjes. Onderscheid werd gemaakt tussen 4 morfotypen: kokken, staven, bewegelijke bacteriën en spirocheten (Listgarten en Helldén, 1978).

In aanvulling op de fasecontrastevaluatie werden de monsters ook gekweekt voor verdere microbiologische analyse. De monsters werden binnen 6 uur in het laboratorium verwerkt om een eventueel verlies in aantallen levende bacteriën te voorkomen. Er werden opvolgende tienvoudige verdunningen van het monster gemaakt, waarna 0,1 ml werd uitgeplaat op 5% paardenbloedagarplaten (Oxiod® no. 2) met toevoeging van haemine (5 mg/l) en menadion (1 mg/l) voor de isolatie en groei van obligate anaerobe bacteriën en op tryptic-soy-serum-bacitracine-vancomycine (TSBV)-platen voor selectieve isolatie en groei van *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Slots, 1982). De bloedagarplaten werden gedurende 14 dagen anaerob geïncubeerd bij 80% N₂, 10% H₂ en 10% CO₂ en de TSBV-platen werden gedurende 5 dagen geïncubeerd bij lucht met 5% CO₂ (Van Steenberg et al, 1986).

Statistische analyse

Een Wilcoxon-test werd gebruikt om de verschillen voor en na behandeling voor zowel de klinische als microbiologische gegevens te analyseren. De McNemar-test werd gebruikt om het effect van de behandeling vast te stellen op de prevalentie van de verschillende bacteriën voor en na behandeling. P-waarden kleiner dan 0,05 werden als significant beschouwd.

Resultaten

De onderzoekspopulatie bestond uit 15 mannen en 8 vrouwen met een gemiddelde leeftijd van 45,2 jaar (range 35-64), van wie 10 rokers en 13 niet-rokers waren. In tabel 1 zijn de klinische gegevens voor en na de behandeling weergegeven. Het is te zien dat de behandeling resulteerde in een significante reductie van alle klinische parameters. Deze reductie was voor plaque-index 1,08, voor bloeden na sonderen 0,88, voor de pocketsondeerdiepte 1,08 mm en 17,54% voor het percentage pockets ≥ 5 mm.

In tabel 2 zijn de gemiddelde waarden van de plaque-index na 24 uur *de novo* plaquevorming voor en na behandeling weergegeven. Uit de analyse bleek dat, op basis van de gehele mond, de hoeveelheid *de novo* plaque na behandeling minder was dan voor behandeling. Zowel op plaatsen met en zonder recessie resulteerde de behandeling in een verminderde plaquevorming. Zowel voor als na behandeling was er meer plaque ontstaan op plaatsen met recessie, maar dat was alleen na behandeling statistisch significant. Ook werd op gebitsoppervlakken grenzend aan plaatsen met gingivi-

Meetplaats	Voor behandeling	Na behandeling	p-waarde
Alle	0,65 (0,33)	0,40 (0,16)	0,001
Zonder recessie	0,63 (0,32)	0,35 (0,18)	0,0005
Met recessie \geq 1 mm	0,72 (0,49)	0,43 (0,21) ²	0,003
Zonder bloeden na sonderen	0,44 (0,37)	0,30 (0,14)	n.s.
Met bloeden na sonderen	0,71 (0,33) ¹	0,64 (0,27) ¹	n.s.
Pocketsondeerdiepte \leq 4 mm; geen bloeding na sonderen	0,49 (0,49)	0,22 (0,19)	0,002

¹ = significant verschil tussen plaatsen met en zonder bloeden na sonderen: $p < 0,0005$.

² = na behandeling significant verschil tussen plaatsen met en zonder recessie: $p < 0,03$.

n.s. = niet significant

Tabel 2. Gemiddelde waarden (standaarddeviatie) van de plaque-index na 24 uur de novo plaquevorming voor en na behandeling.

tis meer plaque gevormd dan op gezonde plaatsen. Dit was zowel voor als na behandeling het geval. Een aparte analyse werd uitgevoerd voor *de novo* plaquevorming op plekken met een gezond parodontium (pocketsondeerdiepte \leq 4 mm en afwezigheid van bloeding na sonderen). Bij deze analyse werd alleen de plaquevorming betrokken van de plaatsen waar voor behandeling het parodontium gezond was. De resultaten toonden aan dat er na behandeling minder plaque was ontstaan dan voor behandeling, respectievelijk 0,22 en 0,49 mm. Er konden in het hele onderzoek geen verschillen worden aangetoond tussen rokers en niet-rokers.

Microbiologische parameters

De resultaten van de fasecontrastmicroscopische evalu-

atie van de spoelmonsters worden gepresenteerd in tabel 3. Voor en na de behandeling waren alle 23 patiënten positief voor kokken en staven. De bewegelijke bacteriën en spirocheten werden voor de behandeling gevonden bij respectievelijk 13 en 10 personen en dit aantal daalde na behandeling niet statistisch significant. Op basis van de initiële spoelmonsters kon worden aangetoond dat de parodontale behandeling had geresulteerd in een significante reductie van zowel het totaal aantal bacteriën in het spoelmonster als het aantal verschillende morfotypen. Hetzelfde fenomeen werd gevonden voor de 24 uursspoelmonsters. Het niet uitvoeren van de mondhygië gedurende 24 uur resulteerde voor en na de behandeling in een toename van het aantal bacteriën in het spoelmonster ten opzichte van de initiële spoelmonsters. Deze toename werd voor behandeling voornamelijk veroorzaakt door een toename van kokken en na behandeling door een toename van kokken en staven. Er werden geen verschillen gevonden tussen rokers en niet-rokers.

Uit de kweekresultaten bleek dat alle paropathogene bacteriën in relatief lage percentages aanwezig waren (tab. 4). De laagste prevalenties werden gevonden voor *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en *Porphyromonas gingivalis* en de hoogste voor *Fusobacterium nucleatum* en *Micromonas micros*. Op basis van de initiële spoelmonsters kon worden vastgesteld dat de behandeling had geresulteerd in een lagere prevalentie van paropathogene bacteriën, maar dit was alleen significant voor *Porphyromonas gingivalis*. Ook bij de 24 uursspoelmonsters werden na behandeling lagere prevalenties gevonden, hetgeen significant was voor *Porphyromonas gingivalis* en *Tanarella forsythia*. In het algemeen toonden de 24 uursspoelmonsters een lagere prevalentie van paropathogene bacteriën dan de initiële spoelmonsters, maar dit was voor geen van de bacteriesoorten statistisch significant. Er werden geen verschillen gevonden tussen rokers en niet-rokers met betrekking tot de prevalentie van paropathogene bacteriën.

Tabel 3. Het gemiddelde aantal bacteriën (107 /ml) in de spoelmonsters zoals met de fasecontrastmicroscopie is bepaald en het aantal positieve patiënten voor de verschillende morfotypen.

	Voor initiële behandeling, aantal bacteriën (en patiënten)				Na initiële behandeling, aantal bacteriën (en patiënten)			
	Initieel spoelmonster		24 uursspoelmonster		Initieel spoelmonster		24 uursspoelmonster	
Totaal aantal	52,1	(23)	59,7 ²	(23)	39,1 ¹	(23)	45,4 ^{2,3}	(23)
Kokken	41,6	(23)	49,0 ²	(23)	35,3 ¹	(23)	40,3 ^{2,3}	(23)
Staven	8,4	(23)	9,5	(23)	3,6 ¹	(23)	4,9	(23)
Bewegelijke	1,0	(13)	0,7	(12)	0,3 ¹	(8)	0,4	(8)
Spirocheten	1,6	(10)	1,0	(8)	0,1 ¹	(5)	0,3	(4)

¹ = aantal bacteriën in het initiële spoelmonster na de initiële behandeling lager dan in het initiële spoelmonster voor de initiële behandeling ($p < 0,05$).

² = aantal bacteriën in het 24 uursspoelmonster hoger dan in het initiële spoelmonster ($p < 0,01$).

³ = aantal bacteriën in het 24 uursspoelmonster na behandeling lager dan voor behandeling ($p < 0,01$).

	Voor initiële behandeling				Na initiële behandeling			
	Initieel spoelmonster		24 uursspoelmonster		Initieel spoelmonster		24 uursspoelmonster	
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	1	(0,10)	1	(0,06)	3	(0,22)	3	(0,11)
<i>P. gingivalis</i>	7	(5,13)	5	(1,52)	2	(1,10) ¹	1	(0,3) ²
<i>P. intermedia</i>	11	(1,88)	11	(0,48)	4	(0,67)	2	(0,15) ²
<i>T. forsythia</i>	13	(0,61)	6	(0,78)	6	(0,68)	1	(0,2) ²⁻³
<i>M. micros</i>	18	(1,07)	11	(0,42)	11	(0,64) ¹	10	(1,36)
<i>F. nucleatum</i>	23	(1,54)	23	(2,00)	23	(1,46)	21	(1,74)

¹ = aantal positieve patiënten bij het initiële spoelmonster na initiële behandeling lager dan bij het initiële spoelmonster voor initiële behandeling ($p < 0,01$).

² = aantal positieve patiënten bij het 24 uursspoelmonster na initiële behandeling lager dan bij het 24 uursspoelmonster voor initiële behandeling ($p < 0,01$).

³ = aantal positieve patiënten bij het 24 uursspoelmonster na initiële behandeling lager dan bij het initiële spoelmonster na initiële behandeling ($p < 0,01$).

Tabel 4. Prevalentie van parodontaal pathogene bacteriën en de gemiddelde percentages voor elke soort bij de voor deze soort positieve patiënten.

Discussie

In dit onderzoek werd de relatie onderzocht tussen het aantal speekselbacteriën en de hoeveelheid *de novo* plaque die in 24 uur wordt gevormd bij parodontitispatiënten voor en na behandeling. Uit de resultaten is gebleken dat alle klinische parameters significant verbeterden door behandeling. Aangezien de gemiddelde pocketdieptereductie 1,08 mm bedroeg en het percentage pockets ≥ 5 mm na behandeling nog maar 6% was, kan worden gesteld dat de uitgevoerde behandeling adequaat is geweest (Cobb, 2002).

Wat *de novo* plaquevorming betreft tonen de resultaten van het onderhavige onderzoek aan dat:

- > er voor behandeling in 24 uur meer plaque wordt gevormd dan na behandeling;
- > op gebitsoppervlakken grenzend aan ontstoken plaatsen meer plaque wordt gevormd dan bij niet ontstoken plaatsen.

Deze resultaten bevestigen de bevindingen van eerder onderzoek (Goh et al, 1986; Rowshani et al, 2004). Het belangrijkste doel was te onderzoeken of de aantallen bacteriën in het speeksel wel of geen rol spelen bij *de novo* plaquevorming. In eerder onderzoek was geconcludeerd dat, alhoewel het aantal bacteriën in het speeksel bij een ontstoken parodontium groter is dan bij een gezond parodontium, dit niet bijdraagt tot meer plaquevorming. Dit was ook gebleken uit experimenteel gingivitisonderzoek van Ramberg et al (1994) en uit cross-sectioneelonderzoek bij parodontitispatiënten door Rowshani et al (2004). Toch is het moeilijk te verklaren waarom, uitgaande van een schoon tandoppervlak, tandoppervlakken grenzend aan gezonde plaatsen bij onbehandelde parodontitispatiënten na 24 uur *de novo* plaquevorming bij 54% plaque wordt aangetroffen (Goh et al, 1986), terwijl dit slechts 21% is bij patiënten met gingivitis (Ramberg et al, 1995). Daarom werd bij parodontitispatiënten gekeken naar *de novo* plaquevorming op plaatsen die voor behandeling al gezond waren en dezelfde

plaatsen na behandeling terwijl zij nog steeds gezond waren. De resultaten toonden aan dat op dergelijke plaatsen de hoeveelheid plaquevorming na behandeling minder was dan voor behandeling, respectievelijk 0,22 en 0,49 mm. Aangezien de fasecontrastmicroscopische resultaten een reductie van bacteriën laten zien in de spoelmonsters na behandeling, lijkt het waarschijnlijk dat toch de aantallen bacteriën in het speeksel in zekere mate een rol spelen bij *de novo* plaquevorming.

Bacteriën die in het speeksel worden gevonden zijn transiënt en afkomstig van de verschillende plaatsen in de mond. Hierbij lijken de tong en de gebitselementen de belangrijkste bijdrage te leveren (Gibbons, 1964). Vooral door de papillaire structuur heeft de tong een groot oppervlak, hetgeen gunstig is voor de accumulatie van bacteriën. Gross et al (1975) hebben aangetoond dat het poetsen van de tong, hetgeen de aantallen bacteriën in het speeksel reduceert, de mate van plaquevorming kan verminderen. Deze bevinding ondersteunt de hypothese dat het aantal bacteriën in het speeksel een zekere rol speelt bij de mate van *de novo* plaquevorming.

Met een fasecontrastmicroscop kon worden vastgesteld dat voor de parodontale behandeling het aantal bacteriën in een spoelmonster ongeveer 50×10^7 bedraagt. In eerder onderzoek werden bij patiënten met onbehandelde parodontitis hogere waarden gevonden: 70×10^7 en 90×10^7 (Mantilla Gómez et al, 2001; Rowshani et al, 2004). Na behandeling daalden de waarden tot 40×10^7 , hetgeen de aantallen benadert die in het onderzoek van Rowshani et al (2004) werden gevonden bij patiënten met een gezond gereduceerd parodontium. Zoals eerder gesuggereerd, kunnen geringere aantallen bacteriën in het speeksel bijdragen tot minder *de novo* plaquevorming. Ook is aangetoond dat het aantal bacteriën een bepaalde concentratie moet overschrijden voordat de kolonisatie van een gebitsoppervlak plaatsvindt (Van Houte et al, 1970). Er zijn bijvoorbeeld

ongeveer 10^4 *Streptococcus mutans* cellen per ml nodig voordat 1 cel aanhecht aan een van tevoren schoongemaakt gebitsoppervlak. Het is aannemelijk dat plaquevorming start met de aanhechting van individuele bacteriën aan het gebitsoppervlak (Lie, 1977; 1979; Nyvad en Fejerskov, 1987). Aangezien de meeste bacteriën 4 uur nodig hebben om zich te delen is het waarschijnlijk dat de toenemende aantallen bacteriën op een gebitsoppervlak eerder het gevolg zijn van de aanhechting van nieuwe bacteriën, dan door de deling van reeds aangehechte bacteriën. Daarom kunnen de hogere aantallen bacteriën in het speeksel voor behandeling hebben bijgedragen tot een hogere initiële kolonisationsnelheid.

Vermeerdering van de initieel aangehechte bacteriën aan een schoon gebitsoppervlak wordt verantwoordelijk gesteld voor het toenemen van de hoeveelheid plaque in de tijd (Socransky et al, 1977). In dit verband zijn voedingsstoffen erg belangrijk. Rüdiger et al (2002) toonden aan dat een toegenomen hoeveelheid crevculaire vloeistof ten gevolge van gingivitis de pelliclevorming beïnvloedt en dat de plasma-eiwitten hierin weer de bacteriële aanhechting en de samenstelling van de vroege plaque kunnen modificeren. Bovendien was al eerder aangetoond dat de hoeveelheid crevculaire vloeistof toeneemt met de toenemende pocketdiepte en een gingivale ontsteking en dat beide bijdragen tot een snellere *de novo* plaquevorming (Mann, 1963).

Concluderend kan worden gesteld dat de bevindingen uit de literatuur worden bevestigd en dat de parodontale conditie van grote betekenis is voor de snelheid van *de novo* plaquevorming. Verder suggereren de resultaten ook dat de aantallen bacteriën in het speeksel hieraan een bijdrage kunnen leveren.

Literatuur

- Brex M, Theilade J, Attstrom R. Influence of optimal and excluded oral hygiene on early formation of dental plaque on plastic films. A quantitative and descriptive light and electron microscopic study. J Clin Periodontol 1980; 7: 361-373.
- Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planning. J Clin Periodontol 2002; 29, Suppl 2: 6-16.
- Gibbons RJ. Bacteriology of dental caries. J Dent Res 1964; 6: 1021-1028.
- Goh CJ, Waite IM, Groves BJ, Cornick DE. The influence of gingival inflammation and pocketing on the rate of plaque formation during non-surgical periodontal treatment. Br Dent J 1986; 161: 165-169.
- Gross A, Barnes GP, Lyon TC. Effects of tongue brushing on tongue coating and dental plaque scores. J Dent Res 1975; 54: 1236.
- Houte J van, Gibbons RJ, Banghart SB. Adherence as a determinant of the presence of *Streptococcus salivarius* and *Streptococcus sanguis* on the human tooth surface. Arch Oral Biol 1970; 15: 1025-1034.
- Jalil RA, Ashley FP, Wilson RF. The relationship between 48-h dental plaque accumulation in young human adults and the concentrations of hypothiocyanite, 'free' and 'total' lysozyme, lactoferrin and secretory immunoglobulin A in saliva. Arch Oral Biol 1992; 37: 23-28.
- Jong MH de, Hoeven JS van der, Os JH van. Growth of microorganisms from supragingival dental plaque on saliva agar. J Dent Res 1986; 65: 85-88.
- Lang NP, Cumming BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. J Periodontol 1973; 44: 396-405.
- Lie T. Early dental plaque morphogenesis. A scanning electron microscope study using the hydroxyapatite splint model and a low-sucrose diet. J Periodontol Res 1977; 12: 73-89.
- Lie T. Morphologic studies on dental plaque formation. Acta Odontol Scand 1979; 37: 73-85.
- Listgarten MA, Helldén L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. J Clin Periodontol 1978; 5: 115-132.
- Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965; 36: 177-187.
- Mann WV. The correlation of gingivitis, pocket depth and exudate from the gingival crevice. J Periodontol 1963; 34: 379-387.
- Mantilla Gómez S, Danser MM, Sipos PM, Rowshani B, Velden U van der, Weijden GA van der. Tongue coating and salivary bacterial counts in healthy/gingivitis subjects and periodontitis patients. J Clin Periodontol 2001; 28: 970-978.
- Nyvad B, Fejerskov O. Transmission electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. Scand J Dent Res 1987; 95: 297-307.
- Petit MD, Velden U van der, Winkelhoff AJ van, Graaff J de. Preserving the motility of microorganisms. Oral Microbiol Immunol 1991; 6: 107-110.
- Quirynen M, Dekeyser C, Steenberghe D Van. The influence of gingival inflammation, tooth type, and timing on the rate of plaque formation. J Periodontol 1991; 62: 219-222.
- Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, et al. The influence of surface free-energy on planimetric plaque growth in man. J Dent Res 1989; 68: 796-799.
- Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, Weerkamp AH, Darius PL, Steenberghe D Van. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. An in vivo study in man. J Clin Periodontol 1990; 17: 138-144.
- Ramberg P, Axelsson P, Lindhe J. Plaque formation at healthy and inflamed gingival sites in young individuals. J Clin Periodontol 1995; 22: 85-88.
- Ramberg P, Lindhe J, Dahlén G, Volpe AR. The influence of gingival inflammation on *de novo* plaque formation. J Clin Periodontol 1994; 21: 51-56.
- Rateitschak-Plüss EM, Guggenheim B. Effects of a carbohydrate-free diet and sugar substitutes on dental plaque accumulation. J Clin Periodontol 1982; 9: 239-251.
- Rönström A, Edwardsson S, Mejère B. *Streptococcus milleri*, *Streptococcus mitis* and *Streptococcus mutans* in early plaque formation. J Dent Res 1979; 58 (special issue D): 2305 abstr. 63.
- Rowshani B, Timmerman MF, Velden U van der. Plaque development in relation to the periodontal condition and the bacterial load of the saliva. J Clin Periodontol 2004; 31: 214-218.
- Rüdiger SG, Carlén A, Meurman JH, Kari K, Olsson J. Dental biofilms at healthy and inflamed gingival margins. J Clin Periodontol 2002; 29: 524-530.

- > Rykke M, Sonju T. Amino acid composition of acquired enamel pellicle collected in vivo after 2 hours and after 24 hours. *Scand J Dent Res* 1991; 99: 463-469.
- > Scheinin A, Mäkinen KK. The effect of various sugars on the formation and chemical composition of dental plaque. *Int Dent J* 1971; 21: 302-321.
- > Siegrist BE, Brex MC, Gusberti FA, Joss A, Lang NP. In vivo early human dental plaque formation on different supporting substances. A scanning electron microscopic and bacteriological study. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 38-46.
- > Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22: 121-135.
- > Simonsson T, Rönström A, Rundegren, J, Birkhed, D. Rate of plaque formation-some clinical and biochemical characteristics of "heavy" and "light" plaque formers. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 97-103.
- > Slots J. Selective medium for isolation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Microbiol* 1982; 15: 606-609.
- > Socransky SS, Manganiello AD, Propas D, Oram V, Houte J van. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. *J Periodontal Res* 1977; 12: 90-106.
- > Steenbergen TJM van, Winkelhoff AJ van, Mispel L van der, Velden U van der, Abbas F, Graaff J de. Comparison of two selective media for *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Clin Microbiol* 1986; 24: 636-638.

Summary

Post-academic dental specialties 19. The effect of periodontal treatment on the degree of *de novo* plaque formation

In order to determine whether the quantity of bacteria in saliva and the degree of periodontal infection influence the speed of *de novo* plaque formation in periodontitis patients, 23 patients rinsed with 10 ml sterile saline. All teeth were then supragingivally and professionally cleaned, after which the patients were not allowed to undertake any form of oral hygiene for 24 hours. After this period, the rinsing procedure was repeated and the amount of *de novo* plaque was assessed. Three months after the initial periodontal therapy was completed the experiment was repeated. Both before and after treatment, the periodontal parameters were evaluated. The results showed that the quantity of the *de novo* plaque in healthy areas was less than in infected areas. In order to determine the influence of the quantity of bacteria in the saliva, only the areas which were already healthy before the treatment and the same areas after treatment were inspected. It was concluded that the degree of periodontal infection was the most important parameter for the degree of *de novo* plaque formation, but that the number of bacteria in the saliva also played a role.

Bron

M. Dahan, M.F. Timmerman, A.J. van Winkelhoff, U. van der Velden
Uit de afdeling Parodontologie van het Academisch Centrum
Tandheelkunde Amsterdam (ACTA)
Datum van acceptatie: 12 februari 2008
Adres: prof. dr. U. van der Velden, ACTA, Louwesweg 1,
1066 EA Amsterdam
u.vd.velden@acta.nl

Verantwoording

Dit artikel is een bewerking van de eerder verschenen publicatie: Dahan M, Timmerman MF, Winkelhoff AJ van, Velden U van der. The effect of periodontal treatment on the salivary bacterial load and early plaque formation. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 972-977. Dit onderzoek is verricht binnen het kader van de 'master of science'-opleiding parodontologie van de eerste auteur.