

Onderzoek

Progressie van parodontitis

Een onderzoek bij Beagle honden

Samenvatting

Het parodontium van de Beagle reageert op tandplaque en tandsteen net zo als dat van de mens. Bij vijf zevenjarige Beagle honden werd het aanhechtingsniveau jaarlijks bepaald gedurende vier jaar, evenals de aanwezigheid van tandplaque en bloeding na sonderen.

Bij iedere hond werd verlies van aanhechting geconstateerd. Het grootste gedeelte van het aantal gemeten plaatsen toonde in vier jaar geen verandering in het aanhechtingsniveau, bij een klein aantal trad een duidelijk verlies op en een zeer gering aantal plaatsen toonde een zekere winst. De aanwezigheid van plaque en/of bloeding lijkt geen voorspellende waarde te hebben wat betreft verlies van aanhechting in de toekomst.

SPEELMAN JA, VAN DIJK LJ. Progressie van parodontitis. Een onderzoek bij Beagle honden. Ned Tijdschr Tandheelkd 1990; 97: 89-91.

J.A. Speelman, tandarts

L.J. van Dijk, tandarts

Uit de vakgroep Parodontologie, Prothetodontie en Sosiodontie van de rijksuniversiteit te Groningen.

Trefwoorden: **Parodontologie**

Datum van acceptatie: 10 januari 1989.

Adres: L. J. van Dijk, Ubbo Emmiusingel 17, 9711 BB Groningen.

1 INLEIDING

Parodontitis werd in het verleden gezien als een langzaam, continu progressief afbraakproces van de parodontale steunweefsels, dat zonder behandeling zou resulteren in een verlies van de gebitselementen. Bewijs ter ondersteuning van deze gedachte kwam voort uit epidemiologische studies van menselijke populaties en van experimentele parodontale aandoeningen bij dieren.¹⁻³ Tegenwoordig veronderstellen men dat parodontitis met periodieke progressie gepaard gaat: relatief korte perioden van snelle wefseldestructie worden gevolgd door enig herstel en perioden van remissie.^{1-3,7}

Bij onderzoek naar parodontale aandoeningen bij de mens stuit men vaak op praktische en ethische problemen als men histologisch materiaal of gestandaardiseerde gegevens over een langer tijdsbestek wil verkrijgen. De behoefte aan een proefdiermodel is daarom duidelijk; honden en apen werden het meest geschikt geacht. Het parodontium van de Beagle hond komt qua structuur en anatomie aardig overeen met dat van de mens.⁸ Bovendien reageert het vrijwel op gelijke wijze op tandplaque, zowel in gezonde- als in zieke toestand.⁹

Het doel van deze studie is de progressie van parodontitis bij Beagles vast te stellen, en na te gaan of deze op dezelfde wijze verloopt als bij de mens (afb. 1).

2 MATERIAAL EN METHODE

Vijf Beagle honden, waarbij tot op 5-jarige leeftijd weinig parodontale afbraak werd waargenomen, werden onderzocht op parodontale aandoeningen. Bij aanvang van het onderzoek waren ze zeven jaar oud. Alle honden zijn onder dezelfde levensomstandigheden opgegroeid en zijn gevoed met eenzelfde, goed uitgebalanceerd dieet.

De honden werden eens per jaar gedurende minimaal drie en maximaal vier jaar door één en dezelfde persoon onderzocht. Twee honden zijn tussen de laatste en voorlaatste meting overleden. Gekeken werd naar de aan- en afwezigheid van tandplaque en de aan- of afwezigheid van bloeding na sonderen. De grootte van de gingivarecessies ten opzichte van de glazuurcementgrens en de pocketdiepten werden met een gecalibreerde U. of Michigan pocketmeter gemeten; de dichtsbij zijnde hele millimeter werd geregistreerd. Het aantal verloren gegane elementen werd vastgesteld. Het totale verlies van aanhechting werd bepaald door de pocketdiepte bij de recessie ter plaatse op te tellen.

Bij elke hond werden 24 elementen op vier plaatsen bestudeerd; in de bovenkaak waren dat I₂, I₃, P₁, P₂, P₃ en de P₄; in de onderkaak de I₂, I₃, P₂, P₃, P₄ en de M₁.

2.1 Niveau van aanhechting

Bij aanvang van het onderzoek lag het gemiddelde niveau van aanhechting per plaats op 2,5 mm onder de glazuurcementgrens. Het percentage van het aantal plaatsen dat ≤ 3 mm onder de glazuurcementgrens lag, is 91%; 6% toonde een verlies van $> 3 \leq 5$ mm en 3% van het aantal plaatsen had een aanhechtingsverlies > 5 mm. Het gemiddelde aantal afwezige elementen per hond was één.

Drie van de vijf honden toonden geen aanhechtingsverlies (een aanhechtingsniveau > 3



(Afb. 1.) Behalve veel plaque en bloeding na sonderen werd bij alle honden veel tandsteen aangetroffen. Meestal was er sprake van impactie van haren bij de marginale gingiva. Parodontale afbraak werd bij alle honden geconstateerd.

mm onder de glazuurcementgrens) en misten géén elementen.

Om te kunnen bekijken wat er met het aanhechtingsniveau van iedere plaats afzonderlijk gebeurt, moeten de metingen per plaats met elkaar worden vergeleken. Slechts bij drie honden zijn er vier metingen gedaan, de overige twee honden zijn vóór de laatste meting overleden. In totaal zijn 460 plaatsen in de vierjarige onderzoeksperiode drie of vier keer bemeten.

De progressie van de aandoening wordt bepaald door de verandering in het aanhechtingsniveau; we kunnen deze verandering per plaats bekijken, maar ook per hond om zo een onderscheid te maken tussen een snelle, matige en geen progressie van het afbraakproces.

2.2 Plaque- en bloedingscore

De gemiddelde plaquescore was 80%, de bloedingscore 60%. Tussen de vijf honden werd in dit opzicht weinig verschil gevonden.

Om een verband te kunnen leggen tussen plaque- of bloeding en de mate van parodontale afbraak, mede om daar voorspellende uitspraken aan te kunnen verbinden, zijn twee categorieën met elkaar vergeleken:

Cat. I. het aantal plaatsen met een *verlies* van aanhechting 2 mm tussen twee opéénvolgende metingen, waarbij:

- in de voorafgaande meting geen plaque aanwezig was en geen bloeding optrad;
- in de voorafgaande meting wel plaque aanwezig was en geen bloeding optrad;
- in de voorafgaande meting geen plaque aanwezig was en wel bloeding optrad;
- in de voorafgaande meting wel plaque aanwezig was en wel bloeding optrad.

Cat. II. het aantal plaatsen met een *winst* in aanhechting ≥ 2 mm tussen twee opéénvolgende metingen waarbij: a. of b. of c. of d.

3 RESULTATEN

De resultaten van de metingen van het niveau van aanhechting zijn weergegeven in tabel I. Het aantal plaatsen dat een verandering ≥ 2 mm toont tussen opéénvolgende metingen wordt procentueel gezien. Deze veranderingen uiten zich dan in een winst of verlies (toename of afname) van het aanhechtingsniveau ≥ 2 mm. Het aantal verloren gegane elementen zijn in de percentages verwerkt als zijnde 'niet aanwezig' (zie tabel II), waardoor het aantal metingen met de jaren minder werd. Vaak blijkt een 'winst' in aanhechting mede te worden verkregen door buurelementen die verloren gaan.

In tabel II is het gemiddelde verlies en de verandering van dat verlies van aanhechting per hond weergegeven. Hieruit blijkt dat het gemiddeld verlies aan steunweefsel per hond nogal verschilt en nauw gerelateerd is aan het aantal verloren gegane elementen. Ook blijkt dat er geen sprake is van een continu verlies, maar dat er sprake kan zijn van een stabilisering of zelfs

Tabel I. Winst en verlies van aanhechting.

	Tussen 2 opéénvolgende metingen	Tussen 3 opéénvolgende metingen	Tussen 4 opéénvolgende metingen
Verlies van aanhechting	20,3%	1,7%	0,4%
Winst in aanhechting	5,4%	0,2%	0%
Geen verandering	74,3%	63,1%	57,0%

Tabel II. Het gemiddeld verlies van aanhechting per hond in mm. Het aantal verloren gegane elementen op het tijdstip van de meting is tussen haakjes vermeld.

	'83	'85	'86	'87
Hond 1	1,80(0)	2,28(0)	2,68(0)	-
Hond 2	2,21(0)	3,53(0)	3,40(0)	3,88(1)
Hond 3	2,22(0)	5,04(3)	4,36(5)	-
Hond 4	2,45(2)	3,22(2)	3,15(2)	3,21(2)
Hond 5	3,71(3)	4,32(6)	4,77(8)	5,66(8)

een geringe verbetering.

Zowel bij plaatsen die een winst als bij plaatsen die verlies van aanhechtingsniveau toonden, trad in de voorafgaande meting in meer dan 75% van de gevallen zowel plaque als bloeding op. Ook tussen de plaque- en bloedingsratio en de mate van parodontale afbraak kon geen verband worden gelegd.

4 DISCUSSIE EN CONCLUSIES

Meetfouten kunnen bij pocketmetingen makkelijk ontstaan; de pocketmeter is gecalibreerd met 1 mm intervallen, men kan dus nooit nauwkeuriger dan 0,5 mm aflezen.

Factoren als de hoek van de pocketmeter, de kracht waarmee gemeten wordt, de vorm van het element, onduidelijke referentiepunten, subgingivaal tandsteen, medewerking van de patiënt en de toestand van de weefsels op het diepste punt van de pocket spelen alle een rol.^{10 11} Algemeen wordt aangenomen dat als er een verschil van 2 mm is, er dan ook een verschil is. Kleinere verschillen kunnen het gevolg zijn van de meetfout.

Meer dan de helft van het aantal gemeten plaatsen vertoonde in vier jaar geen verandering in aanhechtingsniveau (-2 mm). Bij een klein gedeelte trad duidelijk verlies van aanhechting op en een zeer klein aantal plaatsen vertoonde over deze periode een winst aan steunweefsel. Soortgelijke bevindingen treffen wij aan bij longitudinale onderzoeken bij de mensen,^{5 6} waar de progressie van onbehandelde parodontitis per plaats werd bekeken bij twee (gecivileerde)

de) populaties.

Bij het bestuderen van het parodontale afbraakproces per hond kunnen we constateren dat er bij iedere hond afbraak plaatsvindt en dat men meer elementen verloren ziet gaan naarmate het gemiddeld verlies van aanhechtingsniveau toeneemt.

Zestig procent van het aantal plaatsen dat een verlies van aanhechting vertoont, en 54% van het aantal plaatsen met een winst in aanhechting tussen twee opéénvolgende metingen is afkomstig van slechts twee honden. Waarschijnlijk betekent dit dat deze in een actievare fase van het parodontale afbraakproces verkeren. Ook dit komt overeen met gegevens van onderzoek bij de mens.^{1 5-7}

Uit analyses blijkt dat op een gegeven tijdstip meer dan 95% van het aantal plaatsen bij at random geselecteerde patiënten met parodontitis geen actieve afbraak vertonen.¹⁰ De perioden van actieve weefseldestructie zijn relatief kort, terwijl het afbraakproces van de gedurende deze periode aangedane oppervlakken relatief snel is. Ze worden gevolgd door enig herstel en verlengde perioden van remissie. Men heeft geconstateerd dat exacerbaties van het afbraakproces asynchroon per plaats verlopen, maar wel gedurende een bepaalde periode in het leven van één persoon met een grotere frequentie optreden.^{4 6 7}

Een indeling te maken naar geen, matige of snelle progressie van het afbraakproces vraagt een groter aantal dieren dan ons beschikbaar was en blijkt met vijf honden onmogelijk. Loë heeft dit in zijn 'Natural history of periodontal disease in man', waarin hij het natuurlijke verloop van het

parodontale afbraakproces beschrijft, wél kunnen doen.¹²

Tot slot hebben wij gepoogd een relatie tussen plaque/bloeding/plaque bloedingsratio en de mate van parodontale afbraak te vinden; mede om op die manier de ziekte-activiteit te kunnen voorspellen. Deze blijkt niet aanwezig te zijn. Zowel bij plaatsen met een winst als ook bij plaatsen met verlies van aanhechtingsniveau trad in de voorafgaande meting in meer dan 75% van de gevallen plaque én bloeding op. Tussen de plaque-bloedingsratio en de mate van afbraak kon geen verband worden gevonden. Ook bij de mens heeft men nog geen voorspellende waarde voor de parodontale ziekte-activiteit van een klinische parameter kunnen afleiden.¹³

Concluderend kan worden gesteld dat de progressie van parodontitis bij de Beagle hond op dezelfde wijze verloopt als bij de mens. Perioden van actieve afbraak worden afgewisseld door grote perioden van rust of lichte verbetering. Sommige Beagle honden lijken gevoeliger te zijn voor parodontitis dan anderen.

De overeenkomst met het ziekteverloop van de mens onderstreept nog eens de waarde van de Beagle hond voor onderzoek in de parodontologie.

SUMMARY

PERIODONTITIS IN BEAGLE DOGS

Key word: Periodontitis

The periodontal tissues of the Beagle dog react in the same way as the human periodontium regarding bacterial plaque in corresponding situations of health and disease. In five adult Beagle dogs attachment loss was determined once yearly during a period of 4 years. Furthermore, the presence of plaque and bleeding on probing was assessed. Attachment loss was observed in all dogs. A difference in the amount of loss between the dogs was obvious. Most sites did not change in attachment level during these four years. A small amount of the sites became significantly deeper and only a few sites became significantly shallower. The presence of plaque or bleeding on probing does not appear to be a prognostic indicator.

LITERATUUR

- ¹LISTGARTEN MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 418-25.
 - ²GREENE JC. Discussion: Natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 441-5.
 - ³SCHROEDER HE, LINDHE J. Conversion of stable established gingivitis in the dog into destructive periodontitis. *Arch Oral Biol* 1975; 20: 775-82.
 - ⁴SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, GOODSON JM, LINDHE J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 21-32.
 - ⁵GOODSON JM, TANNER ACR, HAFFAJEE AD, SORNBERGER GC, SOCRANSKY SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472-81.
 - ⁶HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Attachment level changes in destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 461-72.
 - ⁷LINDHE J, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 433-42.
 - ⁸ATTSTROM R, GRAF DE BEER M, SCHROEDER HE. Clinical and histological characteristics of normal gingiva in dogs. *J Periodont Res* 1975; 10: 115-27.
 - ⁹LINDHE J, HAMP SE, LOE H. Plaque induced periodontal disease in Beagle dogs: a 4-year clinical roentgenographical and histometrical study. *J Periodontol Res* 1975; 10: 243-55.
 - ¹⁰LINDHE J, RIJLANDER H. Experimental gingivitis in young dogs. *Scan J Dent Res* 1975; 83: 314-26.
 - ¹¹GOODSON JM. Clinical measurements of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 446-55.
 - ¹²LOE H, ANERUD A, BOYSEN H, MORRISON E. Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-40.
 - ¹³HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS, GOODSON JM. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 257-65.
-