

Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Klinika, Budapest*,
Szegedi Tudományegyetem Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Tanszék**

A fogágybetegség és a peri-implant betegségek új klasszifikációja

*Az American Academy of Periodontology (AAP)
és a European Federation of Periodontology (EFP)
World Workshop on the Classification of Periodontal and
Peri-implant Diseases and Conditions (2017) konszenzus riportja*

3. rész: Az egyéb parodontális és peri-implantális állapotok klasszifikációja

DR. GERA ISTVÁN*, DR. VÁLYI PÉTER**

Közleményünk első részének fő célja a parodontitisszel társuló szisztémás betegségek új osztályozását összefoglalni. Ebbe tartoznak a dentális plakk okozta parodontitis lefolyását befolyásoló kórképeket, illetve azokat az örökletes és szerzett állapotokat, betegségeket, amelyek a dentális biofilm jelenléte nélkül okoznak parodontális szöveti destrukciót. Összefoglaljuk az eset-definíciókat és diagnosztikai fogalmakat. Az új klasszifikáció a diabéteszsel vagy dohányzással társuló parodontitist nem sorolja a szisztémás betegségekkel társuló kategóriába, hanem inkább mint a plakk okozta parodontitis fontos módosító rizikófaktoraként definiálja és a parodontitis osztályba sorolását meghatározó tényezőként kategorizálja. A parodontális fenotípus fontosságát hangsúlyozva egy teljesen új ínrecesszió klasszifikációt vezettek be. Tudományosan továbbra sem bizonyított, hogy a traumatizáló occluziós erők parodontális tapadásvesztést vagy ínrecessziót okoznának. A *biológiai szélesség* fogalmát felváltotta a *supracrestal tissue attachment definíció*, amely magába foglalja a junctionális epithelium és subacrestalis kötőszövet egységét. A subacrestalis kötőszövetbe benyúló restaurátumszél gyulladást okoz és parodontális tapadásvesztéshez vezet.

A közlemény második része a peri-implant állapotok és betegségek első tudományos evidenciákon alapuló klasszifikációját foglalja össze. Megfogalmazza a peri-implant egészség, peri-implant mucositis, peri-implantitis valamint az implantátumok körüli kemény és lágy szövet hiányok pontos definícióját. A peri-implant egészségre jellemző a gyulladás összes jelének (eritéma, ödéma, szondázási vérzés vagy suppuracio) teljes hiánya. Bizonyított, hogy a peri-implant mucositis elsődleges oka a dentális plakk. A peri-implant mucositis jellemző első tünete a már gyenge szondázáskor fellépő vérzés, az ínnyuzzanat, amely révén növekszik a szondázási mélység is. A peri-implantitis olyan plakk okozta gyulladás, amelyben a peri-implantális lágy szövetek gyulladása az implantátum körüli alveoláris csontszövet progresszív pusztulásával társul. Jellemző klinikai tünete a pozitív bleeding on probing teszt, a tasakmélység növekedésével társuló suppuráció, lágy szövet recesszió és radiológiai csontvesztés. Az implantátumok körüli egészséges keratinizált gingiva állapota meghatározó az implantátumok hosszútávú stabilitásában és a páciensek komfort-érzetének fenntartásában.

Kulcsszavak: klasszifikáció, eset-definíció, genetikai betegségek, ínrecesszió, ín vastagsága, occlusalis trauma, parodontitis, szisztémás betegségek, dentális implantátum, keményszövet hiányok, peri-implant mucositis, peri-implantális szövetek, peri-implantitis

Egyéb parodontális állapotok klasszifikációja

A fogágybetegség, ma már jól tudjuk, multifaktoriális betegségcsoport. A dentális biofilm a primer etiológiai tényező, azonban számos genetikai, szerzett és magatartási rizikófaktor módosíthatja a szervezet baktériumok ellenes immunreakcióit, fokozva vagy csökkentve azt. Azonban több olyan állapot ismert, amelyben nem a dentális biofilm a primer oki tényező, hanem a nagyon súlyosan sérült immunrendszer, vagy súlyos szöveti fejlődési zavarok lehetnek a parodontális tapa-

dásvesztés elsődleges okai. Ezenfelül több olyan, a parodontiumra lokalizálódó elváltozás is ismert, amelyben a dentális biofilm oki szerepe hiányzik vagy elhanyagolható. Az 1999-es AAP klasszifikációban ezek az esetek két csoportban szerepeltek [1.], nevezetesen a IV. – *Parodontitis szisztémás háttérrel*, valamint VIII. – *Fejlődési és szerzett parodontális defektusok és állapotok*.

- I. A gingiva betegségei
- II. Krónikus parodontitis
- III. Agresszív parodontitis

- IV. Parodontitis szisztémás háttérrel
- V. Necrotizáló fogágybetegség
- VI. Parodontium abscessusai
- VII. Endodontális károsodáshoz társuló parodontitis
- VIII. Fejlődési és szerzett parodontális defektusok és állapotok

A legújabb epidemiológiai és klinikai kutatási eredmények alapján az EFP/AAP 2017-es klasszifikációs rendszerében ebben a körben négy nagy csoportot különítettek el: 1) a szisztémás betegségek és állapotok parodontális manifesztációja – 2) a természetes fogak körüli mucogingivalis állapotok – 3) traumás occlusió erők és traumás occlusio – 4) a fogpótlásokkal és a fogakkal összefüggő parodontális állapotok [2, 3, 4, 5, 6].

1. A parodontális rögzítő apparátust érintő szisztémás betegségek és állapotok

A parodontális rögzítő apparátus épségét érintő szisztémás betegségek és állapotok patomechanizmusok alapján csoportosíthatók, így beszélhetünk az immunrendszert vagy a kötőszövet állapotát érintő örökletes betegségekről, metabolikus és endokrin betegségekről, valamint szisztémás gyulladásos állapotokról. Ezek vagy a parodontális biofilm következtében kifejlődő parodontális folyamatok lefolyását és súlyosságát érintik, vagy a dentális biofilmtől teljesen független módon felelnek a parodontális szöveti károsodásokért [3].

Az első csoportba tartoznak azok a ritka, örökletes, a természetes vagy szerzett immunválaszt, illetve a szövetek fejlődését érintő örökletes betegségek (pl. Papillon Le-Fèvre Syndroma, Leukocyta adhesios deficiencia vagy hypophosphatasia), amelyekkel már gyermek- vagy serdülő korban igen súlyos parodontitis társul. Elvileg ugyanebbe a csoportba sorolhatók azok a gyakori szisztémás betegségek és állapotok is (pl. diabetes mellitus, obezitás), amelyek a dentális biofilm okozta gyulladás lefolyását negatívan befolyásolják és amely betegségcsoportokban a parodontitis prevalenciája és súlyossága szignifikánsan magasabb.

A másik csoportba a dentális plakk okozta gyulladást immunválasztól teljesen független módon a fogágyon manifesztálódó szisztémás betegségek (pl. carcinoma, Langerhans sejt histiocytosis, Hand Schüller Christian-betegség, eosinophyl granuloma) sorolhatók.

1.1. Ritka betegségek és állapotok

A diagnózis alapja az adott szisztémás betegségekkel társuló súlyos parodontitis. Az eset definíciókat és a diagnosztikai kategóriákat az International Classification of Diseases, Tenth Revision [ICD-10 BNO] kódokkal együtt mutatja az 1. táblázat.

1.1.1. Az irodalomból jól ismert klasszikus parodontális rizikóbetegségek és állapotok valóban különálló diagnosztikus entitások?

1.1.1.1. A diabéteszrel társuló parodontitis
Annak ellenére, hogy minden epidemiológiai és klinika adatok azt támasztják alá, hogy az I/II típusú diabéteszben a destruktív fogágybetegség prevalenciája szignifikánsan magasabb, valamint a parodontális tapadásveszteség sokkal súlyosabb, nem mondható ki az, hogy ez a típusú parodontitis olyan klinikai fenotípust hordoz, amely alapján külön diagnosztikai entitásként lehetne elkönyvelni [7, 8]. Ilyen módon a cukorbetegséget, mint az egyik vezető rizikó és módosító faktort a dentális biofilm okozta parodontitis diagnosztikája során az állapot és osztályba soroláskor kell figyelembe venni. Elsősorban a vércukorszint-értékek meghatározók az osztályba sorolásban [9, 10]. Az obezitás, ostoporózis vagy a rheumatoid arthritis, eset kontroll és bizonyos követéses vizsgálatok szerint szintén a destruktív fogágybetegség rizikótényezői. Klinikai fenotípusuk azonban nem mutat olyan karakterisztikus jegyeket, amelyek alapján külön diagnosztikai kategóriába sorolhatók lennének [11, 12, 13].

1.1.1.2. A dohányzással társuló parodontitis?
A dohányzás a leggyakoribb magatartási probléma, jelentős szisztémás egészségkárosodással. A dohányzást hosszú ideig csupán rossz szokásnak könyvelte el az orvostudomány, de ma már bizonyított, hogy ez is függőségi betegség, amelyet az International Classification of Diseases, Tenth Revision [ICD-10/BNO F17] kódszámmal sorol be. Bár a dohányzás a destruktív parodontitis egyik vezető, módosítható rizikófaktora, amely 2–5-szörös prevalencia-emelkedésért felelős, nincsen olyan jellegzetes klinikai fenotípusa, amely alapján külön diagnosztikai entitásként lehetne besorolni. Ilyen módon a dentális biofilm okozta parodontitis diagnosztikája során az állapot és osztályba soroláskor kell figyelembe venni. Elsősorban a naponta elszívott cigaretta mennyisége alapján értékelhető [9, 10, 14].

1.2. A dentális biofilm okozta gyulladástól független parodontális károsodást okozó betegségek és állapotok

Az állapotok teljes listáját, az esetdefiníciókat és diagnosztikai kérdéseket foglalja össze az 1. táblázat második része.

1. táblázat

A parodontitissel társuló szisztémás állapotok klasszifikációja az ICD-10 – BNO kódok szerint

BETEGSÉG-ÁLLAPOT	ICD-10 BNO	BETEGSÉG-ÁLLAPOT	ICD-10 BNO
1. SÚLYOS TAPADÁSVESZTESÉGGEL TÁRSULÓ, A PARODONTÁLIS GYULLADÁSOS REAKCIÓT JELENTŐSEN BEFOLYÁSOLÓ SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK		1.3. GYULLADÁSOS BETEGSÉGEK Epidermolysis bullosa acquisita Inflammatory bowel diseases	L12.3 K50,51,9,52.9
1.1. GENETIKAI BETEGSÉGEK		2. A PARODONTITIS PATOGENEZISÉT BEFOLYÁSOLÓ EGYÉB SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK	
1.1.1. Immunhiánnyal társuló állapotok	Q90.9	Diabetes mellitus (I-es típus 1),	E10
Down szindróma	D72.0	Diabetes mellitus (II-es típus 2)	E11
Leukocyta adhéziós deficiencia szindrómák	Q82.8	Obesitás	E66.9
Papillon-Lefèvre szindróma	Q82.8	Osteoporosis	M81.9
Haim-Munk szindróma	E70.3	Arthritis (rheumatoid arthritis, osteoarthritis)	M05-06
Chediak-Higashi szindróma	D70.0	Emocionális stressz és depresszió	M15-19
Súlyos neutropenia – Congenitalis neutropenia (Kostmann szindróma)	D70.4	Dohányzás (nikotinfüggőség)	F32.9
– Cyclicus neutropenia		Gyógyszer – mellékhatások	F17
Primer immunodeficiencia betegségek	D71.0		
– Chronicus granulomatosus betegség	D82.9	3. A PARODONTÁLIS GYULLADÁSTÓL FÜGGETLENÜL PARODONTÁLIS PUSZTULÁST OKOZÓ SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK	
– Hyperimmunoglobulin E szindróma	Q87.8		
Cohen szindróma		3.1. DAGANATOK	
1.1.2. A szájnyálkahártyát és a gingivát érintő betegségek		A parodontális szövetek direkt dagantos betegségei	
Epidermolysis bullosa	Q81.2	– Oralis carcinoma planocellulare	C03.0 – 1
– Dystrophias epidermolysis bullosa	Q81.8	– Odontogen tumorok	D48.0
– Kindler szindróma	D68.2	– Egyéb primer parodontális daganatos betegségek	C41.0
Plasminogen deficiencia		A parodontális szövetek szekunder metasztatikus daganatos betegségei	C06.8
1.1.3. Kötőszöveti betegségek	Q79.6		
Ehlers-Danlos szindróma (IV, VIII típus)	D84.1	3.2. EGYÉB, A PARODONTÁLIS SZÖVETEKET ÉRINTŐ BETEGSÉGEK	
Angioedema (C1-inhibitor deficiencia)	M32.9	Granulomatosis with polyangiitis (Wegener)	M31.3
Szisztémás lupus erythematosus		Langerhans cell histiocytosis	C96.6
1.1.4. Metabolikus és endokrin betegségek	E74.0	Giant cell granuloma	K10.1
Glycogen tárolási betegségek	E75.2	Hyperparathyroidism	E21.0
Gaucher kór	E83.30	Szisztémás sclerosis (scleroderma)	M34.9
Hypophosphatasia	E83.31	Osteolysis (Gorham-Stout szindróma)	M89.5
Hypophosphatemiás rachitis	Q78.8		
Hajdu-Cheney szindróma			
1.2. SZERZETT IMMUNHIÁNYOS ÁLLAPOTOK	D70.9		
Szerzett neutropenia	B24		
HIV fertőzés			

2. A természetes fogak körül kialakult mucogingivális állapotok

2.1. Az ínycresszió definíciója

Az ínycresszió különböző patológiás és nem patológiás folyamatok okozta ínycressziós állapot, amely klinikai tapadásvesztéssel társul. Inyycressziós állapot alakulhat ki mind a buccalis és orális felszíneken, valamint az interproximális régióban. Az ínycresszió komoly esztéti-

kai hátrány, fognyaki érzékenységet okoz, talaján fognyaki caries vagy nem carieses fognyaki kopás alakulhat ki [4].

2.1.1. Milyen módon hozható kapcsolatba az ínycresszió a gingiva fenotípusával?

Az új terminológia a *biotípus* helyett a *parodontális fenotípus* terminológia bevezetését javasolja, amely kifejezi a parodontium háromdimenziós állapotát. Ez magába foglalja a gingiva fenotípust, valamint az alveoláris csontlemez vastagságát (csont morfortípus) is. Irodalmi

adatok igazolják, hogy a vékony parodontális fenotípus fokozza az ínycsont recesszió kockázatát [15, 16].

Az ínycsont vastagságát első megközelítésben megítélhetjük annak alapján, hogy a sulcusba vezetett standard parodontális szonda milyen mértékben tűnik át az ínycsont –1) áttűnő szonda: vékony (≤ 1 mm), 2) nem áttűnő szonda: vastag (> 1 mm) [17, 18].

Invazív módon az ínycsont vastagsága a gingiva transzgingivális szondázásával mérhető. Újabban speciális elektronikus készülékekkel is mérhető az ínycsont vastagsága. A gingiva háromdimenziós értékeléséhez mérnünk kell a gingiva propria szélességét, azaz az ínycsont és a mucogingivális határvonal közötti távolságot. Az alveoláris csont morfológiája háromdimenziós CBCT technikával mérhető. Igazolt összefüggés van az alveoláris csont morfológiája és a gingiva vastagsága között [19, 20]. Ma még a parodontális fenotípus egyetlen méréssel összességében nem határozható meg, azonban a gingiva fenotípusa biztonsággal és reprodukálható módon vizsgálható és értékelhető [19]. A munkabizottság megerősítette, hogy optimális, egyénre szabott szájhigiénés technika mellett bármely gingiva fenotípus (vastagság/szélesség) esetén fenntartható gyulladásmentes állapot [19, 20]. Egyes vizsgálatok szerint a helytelen fogmosási technika szerepet játszik az ínycsont kialakulásában és elősegíti annak progresszióját. Azonban az irodalmi adatok ellentmondásosak [21]. Az intrasulculáris restaurátum széli zárása, elsősorban vékony fenotípusban, összefüggésbe hozható ínycsont recesszióval. Fogszabályozó kezelése során a fogak labiális irányú mozgata után a vizsgálatok 5–12%-ban észleltek, elsősorban az alsó metszőfogak mentén, ínycsont recessziót. Ötéves követéses vizsgálatok szerint azonban idővel már az esetek 47%-ban alakult ki ínycsont visszahúzódás [22, 23]. Ebben egyértelműen a fog mozgata iránya, a csont morfológiája és a gingiva bucco-linguális vastagsága a meghatározó [22, 23, 24].

2.2. Az 2017-es klasszifikációs munkacsoport által javasolt, új ínycsont recessziós klasszifikációs rendszer (2. táblázat) [2, 4]

2.2.1. Mucogingivális állapotok

Bizonyos egyéni anatómiai és morfológiai variációkon belül „normál mucogingivális állapotról” beszélhetünk, ha nem észlelhető semmilyen patológiás elváltozás (gingivitis, parodontitis, ínycsont recesszió). Lehetnek olyan extrém, egyéni variációk is, amikor nyilvánvaló patológiás elváltozások nélkül sem minősíthető az állapot egészséges variációnak [2, 4].

a) Ínycsont recesszióval társuló mucogingivális állapotok

Jellemzője az ínycsont apicalis irányú visszahúzódása. Az állapot leírásában a legfontosabb paraméterek: az interdentális tapadási szint, a gingiva fenotípus (vastagság / szélesség), a gyökérfelszín állapota (caries vagy a NCCL jelenléte vagy hiánya), a zománc/cement-határ

detektálhatósága, a fogak pozíciója, a frenulum helyzete, az egymással érintkező recesszió által érintett fogak száma, esztétikai zavar, valamint a fognyaki érzékenység [2, 4].

b) Mucogingivális állapotok ínycsont recesszió nélkül

Ínycsont recesszió nélkül a gingiva állapota a fenotípus alapján (ínycsont vastagság és a keratinizált gingiva szélessége) definiálható, akár egy-egy fog, akár az egész fogsor mentén. Ebbe a kategóriába tartoznak a hibás frenulum- és fogpozíciók, valamint a sekély vestibulum.

2.2.2. Ínycsont recesszió 2017-es klasszifikációja az interdentális klinikai tapadásvesztés mértéke szerint [25].

Recesszió I-es típus (RT1): Ínycsont recesszió ép interdentális tapadási szint mellett. Az interdentális zománc/cement-határ nem detektálható sem a fog meziális sem distális oldalán.

Recesszió II-es típus (RT2): Interdentális tapadásvesztéssel társuló ínycsont recesszió. Az interdentális tapadásvesztés mértéke az interdentális zománc/cement-határtól az interdentális sulcus/tasak bázisig mérve kevesebb vagy egyenlő a buccalis tapadásvesztés mértékével (a buccalis zománc/cement-határ és buccalis sulcus/tasak bázis közötti távolság).

Recesszió III-as típus (RT3): Interdentális tapadásvesztéssel társuló ínycsont recesszió. Az interdentális tapadásvesztés mértéke az interdentális zománc/cement-határtól az interdentális sulcus/tasak bázisig mérve nagyobb, mint a buccalis tapadásvesztés (a buccalis zománc/cement-határ és buccalis sulcus/tasak bázis közötti távolság) [2, 4]. 2. táblázat.

3. Traumás occlusio és traumás occlusiók erők

A traumatizáló occlusiók definíciója: bármilyen, a fog érintkezése során fellépő erőbehatás, amely akár a fogakon, akár a rögzítő apparátusban sérülést okoz. A traumás occlusio hisztológiai terminológia, amely leírja a károsító erőbehatás okozta patológiás elváltozásokat.

Nincs megalapozott bizonyíték annak, hogy akár a traumatizáló occlusiók erők, akár a traumás fogérintkezés emberben a gyökérhártyarostokban gyulladást vagy parodontális tapadásvesztést okozna. Ugyanakkor mind állatkísérletek, mind humán vizsgálatok alátámasztják azt, hogy traumás occlusio társulhat súlyos parodontitissal [2, 5]. Azonban az a tétel, miszerint emberben a traumás occlusalis erőhatások gyorsítanak a parodontitis progresszióját, nem igazolódott. Ugyanakkor nincs tudományos bizonyíték arra, hogy az occlusalis trauma oka lenne nem carieses cervicalis lézióknak [2, 5]. Az abfraction patomechanizmusa, amely szerint a dentin/cement-határon a fog enyhe elhajlásából eredő feszültség miatt alakul ki ék alakú kopás, szintén nem bizonyított. Jól kontrollált vizsgálatok

szerint a traumás occlusió erők nem okoznak ínyszahúzódást [26, 27]. Humán vizsgálatok és állatkísérletek igazolták, hogy bizonyos orthodontiai erők károsíthatják a rögzítő apparátust, ínrecessziót, valamint gyökér- és alveoláris csontreszorpciót okozva [28]. Ugyanakkor az is igazolt, hogy nagyon jó szájhigiénia mellett sikeres fogszabályozó kezelés végezhető redukált parodontiumon is anélkül, hogy az károsítaná a rögzítő apparátus integritását [29, 30]. Klinikai vizsgálatok igazolták, hogy a fogmobilitás csökkentése jótékony hatással van a parodontális kezelések kimenetelére [31]. Kérdéses, hogy megkülönböztethetünk-e primer és sekunder traumás occlusiót. Minden esetben az oki kezelés célja a traumatizáló erők kiküszöbölése. Fokozott mobilitás esetén a fogakat sínezni kell [2, 5].

3.1. Esetdefiníciók és diagnosztikai megfontolások

3.1.1. Traumatizáló occlusió erők definíciója: bármely erőbehatás, amely a fogak, vagy a parodontális rögzítő apparátus károsodását okozza. Ennek tünete lehet fremitus, fokozott fogmobilitás, hőérzékenység, fokozott fogkopás, fogvándorlás, rágáskor fellépő fájdalom, gyökérfraktúra. Radiológiai jele a gyökérhártya-rés kiszélesedése, gyökér-reszorpció vagy hypercementosis [2, 5].

3.1.2. Traumás occlusio definíciója: a traumatizáló erőbehatások következtében az alveoláris csontban, cementszövetben és a gyökérhártyában kialakuló patológias elváltozások. Ez hisztológiai meghatározás, azonban klinikailag segít a diagnózis felállításában az adaptív fogmobilitás (fremitus), a progrediáló fogmobilitás és fájdalom jelenléte, valamint a radiológiai képen a kiszélesedett gyökérhártyarés. Mivel a traumás occlusio klinikai tünetei más patológiás állapot tüneteivel megegyezhetnek, sokszor alapos differenciáldiagnosztikai vizsgálat szükséges a lehetséges egyéb okok (endo-parodontális lézió, tumor, osteomyelitis) kiszűrésére [2, 5]. (3. táblázat).

4. A restaurátumokkal és egyéb, a természetes fogakkal összefüggő állapotok/faktorok

Sok, a természetes fogakkal és restaurátumokkal összefüggő tényező okozhat kóros elváltozást a parodontiumban [2, 6]. 1961 óta használja az irodalom a biológiai szélesség fogalmát a supracrestalis kötőszövetes és hámtapadás leírására [32]. A supracrestalis tapadás hisztológiailag a junctionalis epitheliumból és a supracrestalis dentogingivalis rostrendszerből áll. Az új terminológia, a *biológiai szélesség* helyett a *supracrestalis tissue attachment* fogalom bevezetését javasolja.

A legújabb irodalmi adatok egyértelműen alátámasztják, hogy a supracrestalis kötőszöveti tapadás közelébe bevezetett restaurátum széle gyulladást, a parodontális tapadás károsodását, csontreszorpciót, a kötőszövetes

és hámtapadás apicalis irányú visszahúzódását okozza. Ezt a tévelt állatvizsgálatok szövettanilag is megerősítik [2, 6]. Azonban a rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján nem dönthető el, hogy ez a károsodás plakk okozta gyulladás, mechanikai ártalom, a restaurátum anyagának toxicitása vagy ezek kombinációja.

Irodalmi bizonyítékokkal alátámasztott, hogy a direkt vagy indirekt restaurátumok plakk retenciót okozhatnak és klinikai tapadásveszteséggel társulnak. Ugyanakkor a pillérfogak preparálásakor vagy lenyomatvétel során fellépő trauma is parodontális károsodást okozhat [2, 6]. A sulcusba enyhén bevezetett tökéletes széli záródású restaurátumok azonban nem okoznak ínnygyulladást, amennyiben a páciens egyéni szájhigiéniaja tökéletes, és rendszeresen részt vesz a szupportív kezelési programban. A restaurátumok korrekt *emergenciaprofiljának* definiálása ma még kérdéses. Nincs olyan irodalmi adat, amely alátámasztaná, hogy a tökéletes széli záródású restaurátum parodontális tapadásveszteség oka lehetne, azonban a plakkretenciót képező hibás restaurátum a parodontális tapadásveszteség egyik komoly rizikó-tényezője [2, 6].

Irodalmi adatok szerint az optimális kivehető restaurátum tökéletes egyéni szájhigiénia mellett nem okoz tapadásveszteséget és fokozott fogmobilitást. Azonban a kivehető pótlás komoly plakk retenciós tényező lehet, ha a páciens mechanika plakk-kontrollja elégtelen és a professzionális szájhigiénias programban sem vesz részt [2, 6].

A természetes fogak különböző morfológiai anomáliái (zománc-nyúlvány, zománc-gyöngy, fejlődési palatinális barázdák), valamint helyzeti rendellenességei (torlódott fogazat, egyéb ortodonciai rendellenességek) komoly plakk-retenciós faktorok, és az ínnygyulladás, valamint a parodontális tapadásveszteség fontos lokális rizikófaktorai [2, 6]. A restaurátumok anyagai allergizálhatják a szervezetet, elsősorban ínyszélre lokalizálódó gyulladás formájában (*desquamativ gingivitis*) manifesztálódik és megfelelő plakk-kontrollra nem reagál. Kevés irodalmi adat áll rendelkezésre arról, hogy a különböző fémek között fennálló ionáramlás milyen mértékben okoz gyulladást [2, 6].

A peri-implantáris állapotok és betegségek

A betegségek új felosztásának kétségkívül nagy érdeke a peri-implantáris megbetegedések és eltérések klasszifikációja, és mindenekelőtt a peri-implantáris egészség meghatározása. Az implantátumok piaca a világon közel 4 milliárd dollár évente, és majdnem 8%-os növekedéssel lehet számolni minden esztendőben. Csak az Amerikai Egyesült Államokban behelyezett implantátumok száma évente 5 millió darab [33]. Tekintettel arra, hogy az USA-ban 5 év alatt nem kevesebb, mint 670 000 darab teljes csípő- és térdprotézis behelyezése történik [34], belátható, hogy a dentális implantátumokat viselő páciensek orális egészségének

2. táblázat

A mucogingivális állapotok – ínyrecesszió és gingiva fenotípus klasszifikációja

	GINGIVA			FOGAK	
	Recesszió-mélység	Gingiva vastagsága	Keratinizált gingiva szélessége	Zománc/cement határ A/B ^x	Gyökérfelszín konkavítás +/- ^{xx}
Nincs recessio					
Recessio típus 1.					
Recesszió típus 2.					
Recesszió típus 3.					

^x **Zománc/cement-határ**

A pontosan meghatározható zománc/cement-határ

B nem meghatározható zománc/cement-határ

^{xx} **Gyökérfelszín konkavítás**

+ > 0,5 mm nagyobb cervicalis lépcső detektálható

- > 0,5 mm nagyobb cervicalis lépcső hiánya

3. táblázat

Az occluziós trauma klinikai és radiológiai diagnosztikai jelei

FREMITUS	HŐÉRZÉKENYSÉG – HIDEG/MELEG
FOKOZOTT FOG MOBILITÁS	RÁGÁSKOR FÁJDALOM VAGY DISZKOMFORT
HIBÁS FOGÉRINTKEZÉSEK	KISZÉLESEDETT GYÖKÉRHÁRTYARÉS
ATTRICIÓS FAZETTÁK	GYÖKÉRREZORBCIÓ
FOGVÁNDORLÁS	CEMENTHASADÁS
GYÖKÉR- VAGY KORONAFRACTURA	

fenntartása, valamint az implantátumokkal összefüggő komplikációk ellátása nagy anyagi és humánerőforrás mellett komoly tudásbázist is igényel, amely kialakításának alapvető eleme, hogy meghatározásra kerüljön a *peri-implantáris egészség fogalma*. Továbbá, definiálni kell a biológiai komplikációk döntő hányadát kitevő biofilm okozta peri-implantáris gyulladásos betegségeket, a hozzájuk kapcsolódó diagnosztikai paramétereket, amelyek lehetővé teszik, hogy egységes kezelési protokollok jöjjenek létre. Ez nagyon fontos azért is, mert a peri-implantáris komplikációk nagyságrendjét, a terápiás szükségletet az erről szóló közlemények száma és citációik exponenciális növekedése is jelzi [35]. Az új osztályozás kísérletet tett arra, hogy a peri-implantáris egészség és betegségek, állapotok összes aspektusát összegyűjtse, rendszerezze és esetmeghatározások segítségével nem csak a klinikusok napi gyógyító tevékenységét könnyítse, hanem megfelelő kiindulási alapot biztosítson az epidemiológiai vizsgálatok számára is [36].

A dentális implantátummal összefüggő szövődmények két csoportra osztjuk, a technikai és a biológiai komplikációkra. A technikai problémák az implantátum és a szuprastruktúra mechanikai károsodását jelentik, míg a biológiai komplikációk az osseointegrálódott implantátum körüli szöveteket érő károsodások, amelyek akadályozhatják az implantátumon elhorgonyzott restaurátumok funkciót [37]. A peri-implantáris betegségek

osztályozása a peri-implantáris egészség definiálása mellett a biofilm okozta lágy- és keményszöveti károsodásokat, valamint a fogatlan állcsontgerincen és az implantátum mellett kialakuló lágy- és keményszöveti defektusokat rendszerezi. Nem érinti a ritkábban előforduló technikai, illetve biológiai (implantátumot hordozó szövetek jó- és rosszindulatú szövetszaporulatai) eltéréseket, annak ellenére, hogy ezek utánozhatják, részben előidézhetik a biofilm okozta károsodást jellemző tüneteket [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43].

Peri-implantáris betegségek és állapotok (Berglundh T, Armitage G, et al. 2018):

- Peri-implantáris egészség
- Peri-implantáris mucositis
- Peri-implantitis
- Dentális implantátumok mellett kialakuló lágy- és keményszöveti hiány

1. A peri-implantáris egészséges állapot

Az implantátumot körülölelő szövetek két nagy csoportra oszthatók, kemény- és lágy szövetre. Az implantátum felszínével szoros kontaktust alkotó csont biztosítja a stabilitást, amelyet a sebgyógyulás során kialakuló peri-implantáris mucosa védi a szájüregben fellépő környezeti hatásoktól, elsősorban az állandó mikrobiális terhe-

léstől, amely az implantátumfelszínen, illetve a felépítményen képződő biofilmnek köszönhető [44, 45]. Bár nagy a hasonlóság a peri-implantáris és parodontális struktúra felépítésében, a lényeges különbségek alapvetően befolyásolják mind a hisztológiai, mind a klinikai paramétereiket. Ezek között említhető a kötőszöveti rostok mennyisége, iránya, a vérellátás, a titánfelszín és a foggyökér borító cement-felszín különbözősége, a fog koronájának anatómiai struktúrája, valamint az implantátum szuprastruktúra kiképzése közötti differencia [42].

Araujo és Lindhe alapvetően a gyulladás klinikai tüneteinek hiányával definiálta a peri-implantáris egészséget [38], de a klasszifikációt meghatározó munkacsoportnak ezzel összefüggésben számos fontos kérdésre is választ kellett keresnie [43]:

- Milyen hisztológiai paraméterek határozzák meg a peri-implantáris egészséges állapotot, milyen alapvető különbség található összehasonlítva a parodontális szövetek egészséges állapotával?
- Milyen klinikai paraméterek írják le a peri-implantáris szövetek intakt állapotát, milyen eltérések fogalmazhatók meg az egészséges parodontiummal összehasonlítva?
- Milyen klinikai vizsgálatok alapján állapíthatjuk meg a gyulladásos folyamatok hiányát a dentális implantátum körüli szövetekben?
- Szükséges-e, illetve szabad-e a peri-implantáris szöveteket parodontális szonda segítségével vizsgálni, meghatározható-e kritikus szondázási mélység, amelynél mélyebb érték már kórosnak számít?
- Ha csökkent a peri-implantáris csontállomány, beszélhetünk-e peri-implantáris egészséges állapotról?

A kiindulási értékeket az implantátum beültetését követő csont összehangolt átépülését követő állapothoz képest kell vizsgálni, ami azt jelenti, hogy egészséges esetben az implantátum behelyezését követő egy évben, a funkcióba helyezett implantátumnál a csontvesztés nem haladja meg a 2 mm-t [42]. Lényeges, hogy az implantátum funkcióba helyezését követően mind szondázási mélység-érték, mind röntgenfelvétel álljon rendelkezésünkre, ami referenciapontot szolgáltat a peri-implantáris szövetek destrukciójának méréséhez [43].

Az egészséges peri-implantáris mucosa vastagsága átlagosan 3-4 mm, amelyből 2 mm a koronálisan elhelyezkedő epithelium (epitheliális tapadás a titánfelszínen, sulcularis epithelium), a maradék a csontszél felett elhelyezkedő kötőszöveti réteg. Ez adhezíven rögzül az implantátumhoz: a kapcsolódó felszín mellett fibroblastban dús réteg, ettől laterálisan főleg kollagénrostokat tartalmazó állomány figyelhető meg [45, 47]. Az implantátum felszíne mellett elhelyezkedő hámsztruktúrától laterálisan elhelyezkedő kötőszövetben a dentogingivális plexushoz hasonló érszerkezet található [46], ahol perivascularis gyulladásos sejtek csoportjai (T- és B-sejtek), valamint PMN-sejtek figyelhetők meg [47]. Az ad-

hezív kötőszöveti réteg csekélyebb érellátással bír, viszont ebben a rétegben az interface mentén elhelyezkedve, makrofágok láthatók [38].

A gazdag dentogingivális rostrendszerrel szemben a peri-implantáris lágyszövetekben kevesebb a kollagénrost, a csontszéltől marginális irányba, az implantátumfelszínnel párhuzamosan futnak és még kisebb számban circularis rostok is találhatóak. Arról nincsenek megfelelő adataink, hogy abban az esetben, ha az implantátumokat nem-keratinizált nyálkahártya veszi körül, milyen mennyiségben és milyen orientációval figyelhetők meg kollagénrostok [38].

A parodontális szövetekhez hasonlóan a peri-implantáris sulcus mélységét sem lehet pontosan meghatározni szondázás segítségével: egészséges esetben, illetve peri-implantáris mucositis esetén kisebb (0,2 mm), peri-implantitis esetén nagyobb (> 1,5 mm) mértékben penetrál a lágyszövetek közé a parodontális szonda előírt (0,25 Nm) nyomást alkalmazva. Állatkísérletek alapján azonban elmondható, hogy a hám a sérülést követően 5-7 napon belül regenerálódik [38]. Így, az előbb említett sérülésnek köszönhetően a szondázást követő pontosított vérzés nem patológiás [42]. A peri-implantáris zárás a strukturális különbségeknek köszönhetően kisebb ellenállást mutat, mint a parodontális tapadás a természetes fogaknál. Ezt a csontszél feletti implantátum melletti adhéziós kötőszöveti rétegben elhelyezkedő rostok mennyisége, orientációja, valamint a fogaknál a cementben elhorgonyzott kötőszövetes tapadás közötti különbség magyarázza [38].

Ha összehasonlítjuk a peri-implantáris mukozát a fesszes ínnyel, az 1-1,5 mm-rel vastagabb lehet. A peri-implantáris nyálkahártya vastagsága függ a páciens gingiva fenotípusától is. Egy természetes fog közötti papilla magassága ≤ 5 mm, és a magasságot a természetes fog kötőszövetes tapadása determinálja, míg két implantátum között a papillamagasság átlagosan 3 mm, de függ a peri-implantáris csontlefutástól is [38]. Ha a keratinizált nyálkahártya szélességét hasonlítjuk össze két oldalon azonos pozícióban elhelyezkedő fog és implantátum mellett, akkor a természetes fog mellett átlagosan 1 mm-rel szélesebb keratinizált íny található, mivel az ellenoldali implantátum helyéről eltávolított fog elvesztését követően buccalis csontreszorpció zajlik. Ennek köszönhetően a sulcus bázisánál a peri-implantáris lágyszövetek vastagabbak, mint a gingiva. A keratinizált mucosa jelentőségét az egészséges peri-implantáris állapot fenntartásában eltérően ítélik meg a rendelkezésre álló kutatások: vannak szerzők, akik legalább 2 mm széles keratinizált nyálkahártyát tartanak szükségesnek, mások viszont annak hiányában is fenntartható állapotról beszélnek [38].

A fentiek ismeretében a peri-implantáris egészség definiálásához a gyulladást jelző klinikai paraméterek, így a szondázási vérzés hiánya és az 5 mm-t nem meghaladó szondázási mélység meghatározók, annak ellenére, hogy nincs megfelelő klinikai evidencia a kóros szondázási mélység meghatározásához [43]. A funk-

cióba helyezett implantátum körüli fiziológiás csontátépülést követő csontreszorpció hiánya röntgenfelvételek segítségével végzett mérés alapján értékelhető [42]. A klinikai vizsgálatok elvégzése évente ajánlott, és természetesen a szájhigiéné értékelése is beletartozik, különösen az implantátum és a restaurátumok felszínén elhelyezkedő biofilm jelenlétére [42].

2. A peri-implantáris betegségek

A peri-implantáris betegségek definíciójának meghatározása, a szövettani és klinikai paraméterek leírása, a pontos etiológia és a rizikófaktorok azonosítása volt a peri-implantáris elváltozások klasszifikációját készítő munkacsoport célkitűzése [43].

2.1. Peri-implantáris mucositis

A peri-implantáris mucositis a dentális implantátum körüli lágyrészek gyulladása, amelyet nem követ az elhorgonyzást biztosító csont destrukciója [48]. A peri-implantáris mucositis elsődleges oki tényezője a plakk-akkumuláció, amelyet a kísérletes gingivitis-modellhez hasonló kísérlettel sikerült alátámasztani: a megfelelő fog/implantátum tisztítás abbahagyását követően kialakul az elváltozás, és három héttel a szájhigiéné helyreállítását követően már helyreáll az egészséges állapot [49, 50]. Hasonló bakteriális terhelés az implantátumoknál hevesebb gyulladást vált ki, mint a fogaknál. A természetes fogaknál mért plakk-indexhez képest az implantátumoknál jóval nagyobb gingivális index-értékek mérhetők. Biomarkerek mennyiségi változásai is alátámasztják a dentális plakk szerepét a betegség kialakulásában, illetve a szájhigiéné helyreállítását követő gyógyulást [50]. Nem plakk okozta elváltozásokról minimális adat áll rendelkezésre: Lichen oris betegcsoportban nem volt magasabb a peri-implantáris mucositis előfordulása, mint a kontrollcsoport esetében. Csak limitált bizonyíték támasztja alá azt a lehetőséget, hogy az arra érzékeny személyeknél titán allergiás gyulladást váltana ki [39].

A rizikófaktorokat vizsgálva a plakk felhalmozódás fő kóroki tényező szerepét alátámasztja, hogy a fenntartó terápiát elhanyagoló személyek esetében, magának a peri-implantáris előfordulásának az esélyhányadosa is megközelíti a 6-os értéket. Azok a tényezők, amelyek megnehezítik az egyéni szájhigiéné, illetve plakk-retenció tényezőként jöhetnek szóba (implantátum suprastruktúra, restaurátumok formája, túlfolyt ragasztócement), növelik a gyulladást előidéző folyamatok kialakulásának esélyét [39]. A szervezeti válaszreakció egyéni eltérései mellett módosító tényezőként kell számolni a nem megfelelő glikémiás kontrollal, a dohányzással és a fej területét ért sugárkezeléssel [42].

A szövettani eltéréseket vizsgálva, az epitheliális tapadástól laterálisan elhelyezkedő kötőszövet vasculari-

satiója megnövekedett, gazdag plasmasejtes és lymphocytás beszűrődés látható. A gyulladást előidéző reakció nem terjed a supracrestalis adhéziós kötőszöveti zónába [39]. A klinikai tüneteket tekintve mindig jelen vannak a gyulladást előidéző jelei (erythema, duzzanat és/vagy suppuratio), valamint a szondázás hatására jelentkező erős (vonalszerű vagy csepp formájú) vérzés. A gyulladást előidézőre kialakuló duzzanatra, illetve a szövetek csökkent rezisztenciájának köszönhetően a szondázási mélység is növekedhet. Radiológiai vizsgálat segítségével a remodellációt követő csontreszorpció nem észlelhető [42, 43].

A diagnózis megállapításához az alábbi paramétereket kell figyelembe venni a napi **klinikai gyakorlatban** [42]:

1. A gyulladást előidéző jelei, a nyálkahártya színe rózsaszínből vörössé változik, a szövetek duzzadtak lesznek, a tömött nyálkahártya lágyabb szerkezetű lesz.
2. Szondázásra kifejezett vérzés (vonalszerű vagy csepp) és/vagy suppuratio.
3. Növekvő szondázási mélység a funkcióba helyezést követően mért értékekhez viszonyítva
4. Az elkészített röntgenfelvételen a kezdeti fiziológiás csontátépüléshez képest nem figyelhető meg csontvesztés.

2.2. Peri-implantitis

A peri-implantitis a dentális implantátumok körüli szövetek kóros elváltozása, amelyben a peri-implantáris lágyrészek gyulladása mellett a műgyökér rögzítő csont destrukciójával is együtt jár [40].

Egységes álláspont, hogy a peri-implantitist mucositis előzi meg, hasonlóan ahhoz, ahogy a fogágy-gyulladás megelőzi a gingiva gyulladást, bár a pontos patomechanizmus még ma sem ismert [40]. Állatkísérletes modellben sikerült kimutatni, hogy a betegség progressziója során a hámtapadás melletti kötőszöveti rétegben kialakuló gyulladást előidéző sejtinfiltrátum apikális irányba terjedve behatol az ép adhéziós kötőszöveti rétegbe, akár elérve a csontszélt is [51]. *Costa és munkatársai* klinikai vizsgálatban peri-implantáris mucositisben szenvedő páciensek öt éves retrospektív vizsgálata során felfedték, hogy a fenntartó terápiát elhanyagoló pácienseknél mind a peri-implantitis, mind a parodontitis incidenciája jóval magasabb volt, mint azoknál, akik szigorúan megjelentek a visszarendeléseken [52].

A peri-implantitis megjelenése már korán észlelhető, az implantátumok funkcióba helyezését követően már 2-3 évvel kialakulnak. Összehasonlítva a fogágy-gyulladás lezajlásával, a progresszió gyorsabbnak bizonyul, és nem lineáris, hanem exponenciális növekedést mutat [53].

Kísérleti állatoknál a mesterségesen létrehozott peri-implantáris lézióban a gyulladást előidéző sejtinfiltráció terüle-

te, a gyulladós sejtek száma és denzitása nagyobb, mint az experimentális paradontitis állatmodellben tapasztalt értékek. Az említett állatmodell kísérletben az implantátum körül a csontpusztulás mértéke is gyorsabb és kifejezettebb, mint a természetes fogak körül [54]. A léziótól laterálisan elhelyezkedő egészséges kötőszövet is lényegesen dúsabb erekben a peri-implantitises állatoknál [55].

A mikrobiológiai és immunológiai paraméterekben markáns különbség nem mutatkozik a dentális implantátum, illetve a fog tartószerkezetének gyulladós destrukciójában: nincs speciális mikroorganizmus vagy biomarker, amely specifikusan kötődne és emelkedett mennyiségben fordulna elő peri-implantitisben [43].

Erős bizonyítékok támasztják alá, hogy a paradontitisben szenvedő pácienseknél a peri-implantitis előfordulásának kockázata szignifikánsan nagyobb. A rossz egyéni szájhigiéniá és a fenntartó kezelések elmulasztása fontos rizikófaktorai a betegségnek, viszont megfelelő bizonyíték nem támasztja alá azt, hogy a fogágy-gyulladás kockázati tényezői között szereplő dohányzás és rossz glikémiás kontroll a peri-implantitis esetében is szóba jöhetnek [40, 43, 52].

A rendelkezésre álló irodalmi adatok elégtelenek annak biztos megítélésére, hogy a genetikai tényezők, a feszes nyálkahártya hiánya, az el nem távolított ragasztó/cement-felesleg vagy az occlusalis túlterhelés milyen mértékben járulnak hozzá a gyulladás kifejlődéséhez. Hasonlóan nincs egyetértés abban, hogy a műtét közben fellépő szövődmények (nem megfelelő hűtés, az implantátum behajtásakor alkalmazott túlzott forgatónyomaték, amely csont-kompresszióhoz vezet, a felszínről leszakadó titánrészecske) milyen mértékben ronthatják az implantátum megtapadását vagy túlélését. Az sem tisztázott, hogy az implantátum viselése során a mechanikai tényezők, mikromozgások vagy a biokorrózió kockázati tényezőként szerepelhetnének. További kontrollált vizsgálatok szükségesek ennek kiderítésére [40, 42]. A funkcióba helyezést követő mérésekhez viszonyítva kell értékelni a betegséget leíró klinikai paramétereket, a lágyszövet gyulladását jellemző vizuális (erythema, ödéma, mucosa volumennövekedése), és mérhető (szondázást követő erős vérzés, szondázási mélység) értékeivel együtt, valamint a röntgenfelvételen a detektálható csontpusztulást [40]. Az egészséges szondázási mélység meghatározása nehéz, mivel az implantátum körüli lágyszövet vastagsága tág határok (1,6–7 mm) között változik [56]. A konszenzuskonferencia álláspontja szerint nem határozható meg kritikus szondázási mélység érték [42].

Diagnosztika a klinikai gyakorlatban az alábbi kritériumok alapján történhet [42]:

1. A gyulladás látható jelei, szondázást követő vérzés és/vagy suppuratio
2. A suprastruktúra behelyezését követő szondázási érték növekedése

3. Növekvő csontvesztés a funkcióba helyezést követően 1 évvel készített röntgenfelvétel paramétereire viszonyítva

4. A kiindulási mérések hiányában: a csontvesztés ≥ 3 mm és/vagy a szondázási mélység ≥ 6 mm, együtt a szondázást követő erős (vonalszerű vagy csepp) vérzéssel.

2.3. Az implantátum körüli kemény- és lágyszöveti hiányok

A fogatlan állcsontgerinc vagy az implantátum körüli kemény- és lágyszövetek defektusai a dentális implantációval összefüggő gyakori jelenségek. Kialakulásuk csontvesztéshez, a lágyszövetek gyulladásához és recesszióhoz vezethet, kezelésük nehéz, de fontos, mivel az elváltozások jelentősen csökkenthetik az implantátumok élettartamát [41]. A lágyszövethiányok a mucosa minőségi vagy mennyiségi eltérése lehet (pl. hiányzó keratinizált nyálkahártya). A csontszöveti hiány lehet a fogatlan állcsontgerinc horizontális és/vagy vertikális hiánya, amely megakadályozza az implantátum protetikai szempontból ideális pozícióban történő teljes csontba helyezését, míg az intra-alveoláris defektus, fenesztráció vagy dehiscencia az összeintegrálódott implantátumnál alakul ki, amely társulhat egészséges állapothoz [43], illetve kóros eltéréshez, funkciózavarhoz [41].

Többféle etiológiai tényező vezethet kialakulásukhoz:

1. szisztémás betegségek
2. gyógyszeresedés
3. a sebgyógyulás eltérései
4. a beavatkozásokra bekövetkező szöveti reakciók és a szövetek turnover
5. orofaciális régió sérülései
6. a fogat, tartószerkezetét, a körülvevő ínyt és a mucózát érő helyi betegségek, állapotok
7. biomechanikai faktorok
8. szöveti morfológia és fenotípus
9. iatrogén hatások

A fenti faktorok egyedül vagy kombinációban is előidézhetnek eltéréseket. A szövethiányokat előidéző tényezőket, illetve a defektusokat feloszthatjuk a szövet típusa (kemény- és lágyszövet), illetve az implantátumok behelyezésének idejéhez viszonyítva (implantációt megelőzően vagy utána alakult ki) (4. táblázat).

A funkcióba helyezett implantátum mellett kialakuló szövethiány a lágyszövet visszahúzódásához vezet, amelynek elsődleges okai az implantátum nem megfelelő helyzete, a bukkális csont hiánya, vékony szöveti fenotípus, a szomszéd természetes fog tapadásvesztése, illetve sebészi trauma. A kemény- és a lágyszövetek hiánya önmagában nem tekinthető kórosnak, de fontos oka a később kialakuló gyulladós folyamatoknak, további csontvesztésnek, az implantátum megfelelő tisztítása nehezítetté válhat [41, 42, 43].

Az implantátumokkal összefüggő lágy- és keményszöveti defektusokat okozó tényezők

	Keményszöveti defektusok	Lágy szöveti defektusok
Implantáció előtt	Fog elvesztés miatt Trauma a fogeltávolítás során Parodontitis Periapicalis lézió Hosszanti gyökérfraktúra Általános trauma Sinus maxillaris alsó falának kiboltosulása Szisztémás betegség	Fog elvesztés Parodontitis Szisztémás betegség
Implantációt követően	Dehiscencia, fenestratio Implantátum malpozíciója Peri-implantitis Túlterhelés Vékony mukóza fenotípus Szisztémás betegség	A bukkális csontfal hiánya Papilla magasság Keratinizált szövet szélessége Fogvándorlás Állcsontok korral járó változásai

Összefoglalva e sorok szerzői, akik megkísérelték a Fogorvosi Szemlében megjelenő három közleményükben röviden összefoglalni a négy konszenzus konferencia közel 20 szisztémás review közleményének, valamint a négy konszenzus riport közel 300 oldalas anyagát, kénytelenek vagyunk megállapítani, hogy bár a 2017-es klasszifikáció a legújabb kutatási eredmények alapján jelentős módosításokat hajtott végre, azonban a klinikusok számára a fogágybetegség és peri-implantális betegségek klasszifikációja és ennek révén a diagnosztika sok tekintetben lényegesen bonyolultabbá vált, és lényegesen mélyebb elemzéseket és kifinomultabb modern diagnosztikai technikákat igényel, mint korábban. Az 1999-es klasszifikáció megjelenését követően már azonnal több kritikai publikáció látott napvilágot [57]. Kíváncsian várjuk, hogy milyen visszhangja lesz a legújabb beosztási rendszernek, és mennyiben szolgálja majd a hatékonyabb evidenciákon alapuló diagnosztikát és kezelési stratégiákat a klinikai gyakorlatban, de a kutatásban is.

Irodalom

1. ARMITAGE GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1–6.
2. JEPSEN S, CATON JG, et al.: Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S219–S229.
3. ALBANDAR JM, SUSIN C, HUGHES FJ: Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S171–S189.
4. CORTELLINI P, BISSADA NF: Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S190–S198.
5. FAN J, CATON JG: Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S199–S206.
6. ERCOLI C, CATON JG: Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S207–S218.
7. SANZ M, CERIELLO A, BUYSSCHAERT M, et al.: Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 138–149.
8. LALLA E, PAPAPANOU PN: Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011; 28 (7): 738–748.
9. PAPAPANOU PN, SANZ M, et al.: Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S162–S170.
10. TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMAN KS: Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S149–S161.
11. CHAFFEE BW, WESTON SJ: Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010; 81: 1708–1724.
12. PENONI DC, FIDALGO TK, TORRES SR, et al.: Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2017; 96: 261–269.
13. FUGGLE NR, SMITH TO, KAUL A, SOFAT N: Hand to mouth: a systematic review and meta-analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol.* 2016; 7: 80.
14. WARNAKULASURIYA S, DIETRICH T, BORNSTEIN MM, et al.: Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent.* 2010; 60: 7–30.
15. AGUDIO G, CORTELLINI P, BUTI J, PINI PRATO G: Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation surgery compared with untreated contralateral homologous sites: an 18- to 35-year long-term study. *J Periodontol.* 2016; 87: 1371–1378.
16. CHAMBRONE L, TATAKIS DN: Long-term outcomes of untreated buccal gingival recessions: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016; 87: 796–808.
17. DE ROUCK T, EGHBALI R, COLLYS K, DE BRUYN H, COSYN J: The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 428–433.
18. KAN JY, MORIMOTO T, RUNGCHARASSAENG K, ROE P, SMITH DH: Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30: 237–243.

19. ZWEERS J, THOMAS RZ, SLOT DE, et al.: Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014; 41: 958–971.
20. GHASSEMIAN M, LAJOLO C, SEMERARO V, et al.: Relationship between biotype and bone morphology in the lower anterior mandible: an observational study. *J Periodontol.* 2016; 87: 680–689.
21. HEASMAN PA, HOLLIDAY R, BRYANT A, PRESHAW PM: Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 Suppl 16: S237–255.
22. AZIZ T, FLORES-MIR C: A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J.* 2011; 27: 33–39.
23. MORRIS JW, CAMPBELL PM, TADLOCK LP, et al.: Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 151: 851–859.
24. RASPERINI G, ACUNZO R, CANNALIRE P, FARRONATO G: Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015; 35: 665–675.
25. CAIRO F, NIERI M, CINCINELLI S, MERVET J, PAGLIARO U: The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 661–666.
26. BERNIMOULIN J, CURILOVIĆ Z: Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol.* 1977; 4 (2): 107–114.
27. HARREL SK, NUNN ME: The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004; 75: 98–105.
28. STENVIK A, MJÖR IA: Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod.* 1970; 57: 370–385.
29. ELIASSON LA, HUGOSON A, KUROL J, SIWE H: The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982; 4: 1–9.
30. BOYD RL, LEGGOTT PJ, QUINN RS, EAKLE WS, CHAMBERS D: Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96: 191–198.
31. CORTELLINI P, TONETTI MS, LANG NP, et al.: The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* 2001; 72: 1702–1712.
32. GARGUILO AW, WENTZ FM, ORBAN B: Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J. Periodontol.* 1961; 32: 261–267.
33. Dental Implants Market Size, Share, Growth | Industry Report 2018–2024. [A] <https://www.grandviewresearch.com/industry-analysis/dental-implants-market>
34. American Joint Replacement Registry 2017 Annual Report [B] http://www.ajrr.net/images/annual_reports/AJRR-2017-Annual-Report-Final.pdf
35. KLINGE B, KLINGE A, BERTEL K, STAVROPOULOS A: Peri-implant diseases. *Eur J Oral Sci* 2018; 126 (Suppl. 1): 88–94. [E]
36. CATON J, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, et al.: A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S1–S8. [C]
37. BERGLUNDH T, PERSSON L, KLINGE B: A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 197–212. [D]
38. ARAUJO MG, LINDHE J: Peri-Implant Health. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S230–S236. [F]
39. HEITZ-MAYFIELD LJA, SALVI GE: Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S237–S245. [G]
40. SCHWARZ F, DERKS J, MONJE A, WANG H-L: Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S246–S266. [H]
41. HÄMMERLE CHF, TARNOW D: The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S267–S277. [I]
42. RENVERT S, PERSSON GR, PIRIH FQ, CAMARGO PM: Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S278–S285. [J]
43. BERGLUNDH T, ARMITAGE G, et al.: Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S286–S291. [K]
44. ALBREKTSSON, T., SENNERBY, L: State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 474–481. [L]
45. TOMASI C, TESSAROLO F, CAOLA I, PICCOLI F, et al.: Early healing of peri-implant mucosa in man. *J Clin Periodontol* 2016; 43:816–824. [M]
46. BERGLUNDH T, LINDHE J, JONSSON K, ERICSSON I: The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 189–193. [N]
47. TOMASI C, TESSAROLO F, CAOLA I, et al.: Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin. Oral Impl. Res.* 25, 2014, 997–1003 [O]
48. ZITZMANN, N. U., BERGLUNDH, T: Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 286–291. [P]
49. PONTORIERO R, TONELLI MP, CARNEVALE G, et al.: Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 254–259. [Q]
50. SALVI GE, AGLIETTA M, EICK S, et al.: Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 182–190. [R]
51. SCHWARZ F, MIHATOVIC I, GOLUBOVIC V, et al.: Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 513–520. [S]
52. COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LO, et al.: Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 173–181. [T]
53. DERKS J, SCHALLER D, HÅKANSSON J, et al.: Peri-implantitis – onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 383–388. [U]
54. CARCUAC O, ABRAHAMSSON I, ALBOUY JP, et al.: Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24: 363–371. [V]
55. CARCUAC O, BERGLUNDH T: Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014; 93: 1083–1088. [W]
56. FUCHIGAMI K, MUNAKATA M, KITAZUME T, TACHIKAWA N, KASUGAI S, KURODA S: A diversity of peri-implant mucosal thickness by site. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28: 171–176. [X]
57. VAN DER WELDEN U: Diagnosis of periodontitis (Letter to the editor) *J Clin Periodontol* 2000; 27: 960–961.

ISTVÁN GERA, PÉTER VÁLYI

A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions

Third part: An updated classification of non plaque related periodontal conditions and peri-implant conditions

The basic objective of the first part of this report is to summarize the updated classification of the periodontal manifestations of systemic diseases and conditions affecting the course of periodontitis and also the developmental and acquired conditions with direct negative effects on the periodontal attachment apparatus irrespective of the presence or absence of dental biofilm. Case definitions and diagnostic considerations are also presented. According to the new classification the periodontitis associated with diabetes or tobacco smoking (now considered a dependence to nicotine) are not regarded as a distinct diagnosis within the group of systemic diseases, rather as important modifying risk factors of tissue destruction. The importance of the gingival phenotype, has been recognized and a new classification for gingival recessions was proposed. There is no evidence that traumatic occlusal forces lead to periodontal attachment loss, or gingival recessions. The term *biologic width* was replaced by *supracrestal tissue attachment* consisting of junctional epithelium and supracrestal connective tissue. The infringement of restorative margins within the supracrestal connective tissue attachment is associated with inflammation and periodontal attachment loss.

The second part covers the first evidence based classification for peri-implant diseases and conditions. The definitions of peri-implant health, peri-implant mucositis, periimplantitis, and soft- and hard-tissue deficiencies were provided. Peri-implant health is characterized by the absence of erythema, bleeding on probing, swelling, and suppuration. There is strong evidence that plaque is the etiological factor for peri-implant mucositis. The main clinical characteristics of peri-implant mucositis is bleeding on gentle probing, and swelling that might cause an increase in probing depth. Peri-implantitis is a plaque-associated inflammation of the peri-implant mucosa associated with progressive loss of supporting bone. Its characteristic clinical signs: bleeding on probing, suppuration, increased probing depths, soft tissue recession and radiographic bone loss. The healthy keratinized mucosa around the implants are essential for the long term stability of the implants and also for patient's comfort.

Keywords: classification, case definition, genetic disease, gingival recession, gingival thickness, gingivitis, occlusal trauma, periodontal disease, systemic diseases, dental implant, hard tissue deficiencies, peri-implant mucositis, peri-implant tissues, peri-implantitis,