

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*

1. rész: Az egészséges parodontium és a gingiva betegségei

DR. GERA ISTVÁN

Jelen közlemény célja, hogy a magyar fogorvosok számára magyar nyelven összefoglalja azt az új klasszifikációs rendszert, amelyet az American Academy of Periodontology (AAP) és a European Federation of Periodontology (EFP) által szervezett *World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions* dolgozott ki közel kétéves előkészítő munkával. A 2017. november 9–11. között Chicagóban megrendezett záró konferencián a négy munkabizottság által összeállított, 19 elemző közlemény alapján megalkotott négy konszenzus riport foglalja össze a fogágy betegségeinek és az implantátum körüli parodontális szövetek állapotának és betegségeinek legújabb klasszifikációs rendszerét. A teljes anyag a *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45:45(Suppl 20) különszámában került közzésre.

A fogágy és a peri-implantális szövetek állapota és betegségei legújabb klasszifikációjának alapja az elmúlt évtizedben felhalmozódott kutatási eredmények és klinikai megfigyelések rendszerbe foglalása. Ezek alapján értékelték át az AAP 1999-es parodontális klasszifikációt. A két legfontosabb változat az új klasszifikációs rendszerben, hogy pontosan leírja és definiálja az egészséges parodontium különböző stádiumainak kritériumait, valamint részletesen leírja és definiálja a fogászati implantátum körüli kemény- és lágy szövet állapotokat és patológias folyamatokat. Ezen belül számos módosítást hajtottak végre. A magyar verzió első része az AAP–EFP közlemények alapján az egészséges parodontium és a gingiva betegségeinek legújabb klasszifikációját foglalja össze. A második rész a rögzítő apparátus betegségeivel és az implantátum körüli parodontális állapotok rendszerezésével foglalkozik.

Kulcsszó: a fogágybetegségek klasszifikációja, az egészséges parodontium, a gingiva betegségei.

Bevezetés

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* munkacsoportjai 2015-ben kezdték el munkájukat négy szekcióban és a 2017. november 9–11. között Chicagóban tartott konszenzus konferencián született meg a már régóta várt új klasszifikációs rendszer [1]. A munkacsoportok feladata volt az 1999 óta érvényben lévő AAP klasszifikációs rendszer kritikai áttekintése és a legújabb tudományos kutatási és klinikai vizsgálati eredmények alapján egy új, javított parodontális és peri-implantális diagnosztikai és klasszifikációs rendszer megalkotása [1]. Az AAP–EFP munkacsoportokban összesen 19 összefoglaló közlemény készítette elő a 2017. novemberi konferenciát. Ennek alapján végül négy konszenzus közlemény született, amely előreláthatóan hosszú éveket meghatározza a parodontális és peri-implantális beteg-

ségek csoportosítását és diagnosztikai kritériumait [2, 3, 4, 5]. Az összefoglaló közlemények szerzőinek feladata nem csupán az 1999-es klasszifikáció megújítása volt, hanem az ép parodontium definíciója, valamint az implantátumok körüli betegségek klasszifikációja is [1]. Szintén feladatuk volt minden klinikai állapot pontos definíciója és a pontos diagnosztikai kritériumok rögzítése, amelyek egységessé teszik a klinikai vizsgálatok értékelését, és minden klinikus számára is az adott parodontális állapot pontos nemzetközi standardok szerinti rögzítését [1].

A fogágybetegség osztályozásának történeti áttekintése

A fogágybetegség klasszifikációs törekvései közel másfél évszázadra nyúlnak vissza. Az elmúlt évszázadban több kísérlet történt a fogágybetegség különböző klinikai formáinak rendszerbe foglalására, de valójában

tökéletes és minden szempontból kielégítő osztályozás még a mai napig sem született. Az első publikus klasszifikációk C. G. Davis (1879) megjelent közleményéhez [6], valamint a G. V. Black (1886) és Miller (1890) szerinti osztályozásokhoz fűződnek [7, 8]. A harmincas évektől egészen az ötvenes-hatvanas évekig a Gottlieb-Orban B hisztopatológiai vizsgálatai alapján felállított rendszer határozta meg a parodontális diagnosztikát. Gottlieb-Orban munkássága olyan fogalmakat vezetett be a parodontológiában, mint pl. a *degeneratív fogágybetegség (parodontosis)* és a *parodontális atrophya*, amely közel fél évszázadig alapja volt a parodontális patológiai és terápiás irányelveknek (Orban & Weinmann 1942, Gottlieb 1946) [9, 10]. Ezt az osztályozást a hatvanas években már sokan kritizálták (Glickman 1953) [11], de lényegében érvényben volt 1966-ig, amikor a *World Workshop in Periodontics* először megkérdőjelezte, hogy egyáltalán létezik-e parodontális degeneratív betegség. Az 1977-ben tartott *World Workshop* törölte el véglegesen ezt a diagnózist. 1986-ban az Amerikai Parodontológus Társaság (AAP) klasszifikációja megkülönböztetett: 1. gingivitis, 2. felnőttkori parodontitist, 3. fiatakkori parodontitist, 4. szisztémás betegségekkel társuló parodontitist, 5. necrotizáló ulceratív parodontitist és 6. terápia refrakter parodontitist [12]. Ezt némiképpen módosította az 1989-es *World Workshop in Clinical Periodontics* által megfogalmazott hivatalos klasszifikáció, amely pontosan 10 évig volt irányadó [13]. (1. táblázat)

1. táblázat

1989-es *World Workshop in Clinical Periodontics* által megfogalmazott hivatalos klasszifikáció

- | |
|--|
| I. Felnőttkori parodontitis, |
| II. Korai (early onset) parodontitis |
| a) Prepubertalis parodontitis |
| generalizált |
| lokalizált |
| b) Juvenil parodontitis |
| 1. generalizált |
| lokalizált |
| c) Rapidan progredialó parodontitis |
| III. Szisztémás betegségekkel társuló parodontitis |
| IV. Necrotizáló ulceratív parodontitis |
| Terápia refrakter parodontitis |

Már a bevezetések sokan kritizálták az új beosztást, megkérdőjelezték az életkor, vagy a betegség kezdete alapján történő besorolást, és a „rapidan progredialó parodontitis diagnózis” sem állta meg a helyét, tekintettel arra, hogy sokszor nem lehetett felmérni a progresszió sebességét [14]. Ezt a klasszifikációt vál-

totta fel az Amerikai Parodontológus Társaság (AAP) 1999-es *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions* beosztása [15]. Ebben a kulcsfontosságú módosítások közé tartozott az, hogy a felnőttkori parodontitist *krónikus parodontitisnek* nevezték el, amely alkalmazható bármely életkorban, A korábban parodontosis, majd rapidan progredialó parodontitis diagnózist felváltotta az *agresszív parodontitis* terminológia [16, 17, 18].

Az Amerikai Parodontológus Társaság (AAP) 1999-es klasszifikációja *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions* a fogágy betegségeit nyolc nagy kategóriába sorolta és ezen belül számos alcsoportot különböztetett meg [15]. (2. táblázat)

2. táblázat

AAP Workshop for a Classification of
Periodontal Diseases and Conditions
1999-es klasszifikáció

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 |

Azonban már bevezetések, megjelenésének pillanatától is sok kritika érte ezt az osztályozási rendszert [19].

A fogágybetegség és periimplant-betegségek 2017-es 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* 2018-ban publikált konszenzus közleménye megállapítja, hogy az elmúlt húsz év alatt a parodontális kutatások tükrében sokat változott a szemléletünk, világossá vált, hogy mennyire fontos az egészséges és kóros parodontális állapotok pontos definíciója. Az implantológia térhódítása következtében pedig egyre komolyabb peri-implantális kóros állapotok jelennek meg, amelyek definíciója és pontos diagnózisa legalább ilyen fontos [1]. Ezeket az alapvető szempontokat tükrözi az új klasszifikációs rendszer, amely a parodontális állapotokat négy nagy kategóriába sorolja: 1. egészséges parodontium és a gingiva betegségei/gingivitis, 2. parodontitis, 3. a parodontiumot érintő egyéb állapotok, 4. peri-implant állapotok és betegségek. (3. táblázat)

A fogágybetegségek és peri-implant-betegségek 2017-es klasszifikációja

A fogágybetegségek és peri-implant-betegségek 2017-es klasszifikációja										
American Academy of Periodontology (AAP) és European Federation of Periodontology (EFP) World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. Chicago 2017. november 9–11.										
Parodontális betegségek és állapotok										
Az egészséges parodontium, a gingiva betegségei és állapotai			Parodontitis			A parodontiumot érintő egyéb állapotok				
Egészséges íny, egészséges parodontium	Dentális biofilm okozta gingivitis	Nem dentális biofilm okozta ínybetegségek	Necrotizáló parodontális betegségek	Parodontitis	Parodontitis mint a szisztémás betegségek manifesztációja	A parodontális rögzítő apparátust érintő szisztémás betegségek és állapotok	Parodontális abscessus és endo-parodontális állapotok	Mucogingivális állapotok és leziók	Traumatózó ocolosios erők	Fogakkal és restaurátumokkal összefüggő állapotok
Peri-implant állapotok és betegségek										
Egészséges peri-implantális szövetek			Peri-implant mucositis		Peri-implantitis			Peri-implantális lágy és keményszövet hiányok		

Egészséges parodontium és a gingiva betegségei/gingivitis

1. Az egészséges parodontium – egészséges gingiva

Az egészséges parodontium – Egészséges gingiva
Az új klasszifikációs rendszer mint új diagnózist bevezeti az egészséges parodontium fogalmát, pontosan és részletesen definiálja azt. Ennek különös jelentősége van az epidemiológiai vizsgálatok egységesítésénél, a mindennapi klinikai diagnózis során és nem utolsósorban a sebészi és nem-sebészi tasakkezelések eredményességének értékelésekor. A egészséges parodontális státus megelőzheti a betegség kialakulását, de ugyanakkor a gingivitis/parodontitis sikeres kezelése után a parodontális egészség helyreállítható. Gingivitis után teljes gyógyulás és az eredeti parodontális morfológia állhat helyre, tapadásvesztés után egészséges, de maradandó tapadásvesztés mellett áll helyre a gyulladásmentes állapot. Ezt nevezzük *egészséges, redukált parodontiumnak*. Az egészséges parodontiumnak tehát az új klasszifikáció szerint négy különböző stádiuma van. 1. **Abszolút egészséges** (*pristine*) parodontium strukturálisan és klinikailag teljesen megtartott ép, intakt és gyulladásmentes parodontális szövetek. 2. **Megtartott egészséges parodontális** állapot strukturálisan és klinikailag ép parodontális szövetek. 3. Parodontális kezelést követő **stabil kontrollált parodontitis**, gyulladásmentes szövetek 4. Kezelt parodontitis utáni **részben kontrollált** gyulladásmentes állapot [20].

Az egészséges gingiva hisztológiai paramétereit

A 70-es, 80-as évek kísérletes gingivitis állatmodell-vizsgálatai igazolták, hogy a szuper egészséges gingiva alig tartalmaz sejtes infiltrátumot, a gingiva capillaris hálózata egyenes lefutású erekből épül fel. A dentális plakk akkumuláció hatására azonban már négy nap után jelentősen megnő a PMN leukociták száma, csökken az íny kollagéntartalma. Négy hét után a szabad íny szél kötőszövetét nagy mennyiségben plasma-sejtes infiltrátum foglalja el [21, 22]. A dentális plakk eltávolítása után az íny gyógyult, azonban az egyszer már gyulladáson átesett íny szél capillaris hálózata már soha nem nyeri vissza eredeti egyenes lefutását, hanem jelentős kanyarulatokat alkot. Ez a hisztológiai kép az egyszer már lezajlott, de gyógyult gingivitis „ujjlenyomata” [22].

Humán hisztológiai vizsgálatok

A kísérletes gingivitis modellt alkalmazva a gingivitis különböző stádiumának hisztológiai elemzését végezték el önként jelentkezők körében is. Három hét alatt a gyulladás klinikai paramétereinek fokozódásával párhuzamosan emelkedett a szabad íny szél alatti kötőszövet gyulladással infiltrátummennyisége és változott annak minőségi összetétele is. A kísérlet során a limfociták aránya 17%-ról 29,9%-ra emelkedett, a fibroblast mennyisége 48,1%-ról 34,9%-ra csökkent, azonban a PMN leukocyták számbeli sűrűsége alig változott, 20,8%-ról csak 22,6%-ra emelkedett [23]. Ez a vizsgálat azt látványosan igazolta, hogy a klinikailag teljesen ép állapotban is bizonyos mennyiségű, elsősorban PMN infiltrátum tölti ki az íny szélt, és a PMN leukocyták aránya a gyul-

ladás súlyosbodása során alig változik. Egy másik vizsgálatban dán önkéntes dentál-higiénikusan végzett vizsgálatban azt tanulmányozták, hogy hosszú távon az extrém jó supragingivális szájhigiéniával és rendszeres professzionális szájhigiéniás kezeléssel hat hónap alatt milyen mértékben lehet tovább csökkenteni az egyébként klinikailag egészséges gingiva gyulladással infiltrátum mennyiségét. A klinikailag egészséges-től a „szuper egészséges” állapotba négy hónap múlva jelentősen emelkedett a kötőszövet kollagéntartalma 57,7%-ról 71,0%-ra, a limfociták mennyisége 18,4%-ról 5,6%-ra csökkent, viszont a PMN leukociták mennyisége csupán 20,6%-ról 17%-ra csökkent. Ez azt igazolja, hogy még a klinikailag „szuper egészséges” ínyben is jelentős kb. 17–20% PMN leukocita infiltráció van jelen, és ez az arány még manifeszt gyulladásban sem nagyon változik [23, 24]. Tehát a PMN leukocita jelenléte nem a gyulladás fokmérője, hanem az ínyben az orális baktériumokkal szembeni normál védekezés sejtjele, amely nem patológiás, hanem sokkal inkább fiziológiás jelenség. A teljesen ép ínyben kis számban memóriá B sejtek is jelen vannak, ez szintén a fiziológiás homeosztázis fenntartását biztosítja az orális baktériumok és a szervezet között [21].



1. ábra: 18 éves nő szuper egészséges parodontiuma



2. ábra: 26 éves nő klinikailag egészséges parodontiuma

A szuper egészséges gingiva (amelyre jellemző a BoP 0, és a PPD < 3 érték) nagyon ritka, de bizonyos extrém jó supragingivális plakk-kontroll mellett fenntartható. Ezt az állapotot is hisztológiailag igazolható normál fiziológiás gyulladással infiltrátum, elsősorban PMN leukociták felügyelik [20]. Ez nem patológiás gyulladással infiltrátum, hanem normál szervezeti reakció, hasonlóan a vas-tagból Peyer-plakk rendszeréhez (1. ábra).

A klinikailag egészséges íny jellemzője a gyulladás klinikai jegeinek teljes hiánya, vagy csak minimális subklinikai gyulladás (néhány helyen az íny szél mérsékelt ödémája, színváltozás, egy-egy ponton pozitív BoP érték, és mérsékelt emelkedett sulcus váladék), amely fokozottabb celluláris gyulladással infiltrátummal társul, bár a PMN leukocita-arány alig változik [20] (2. ábra).

A fogágybetegség nem csupán egy bakteriális fertőzés, hanem lefolyását és klinikai manifesztációját számos egyéb lokális és szisztémás faktor határozza meg. Tudnunk kell, hogy a szájhigiéniá csupán 20%-ban felelős a parodontális betegségekért, a másik 80%-ért egyéb befolyásolható és nem befolyásolható tényezők felelősek. Ezért az egészséges parodontális állapotot sem lehet csupán a supragingivális plakkmennyiség alapján meghatározni [20]. A klinikailag egészséges parodontium meghatározó tényezőit foglalja össze a 4. táblázat.

4. táblázat

A klinikailag egészséges parodontium meghatározó tényezői

A klinikailag egészséges parodontium mikrobiológiája

- 1. Supragingivális plakk összetétele
- 2. Subgingivális biofilm összetétele

A klinikailag egészséges parodontium meghatározó szervezeti faktorai

- Lokális predispozíciós tényezők
 - Periodontális tasak
 - Dentális restaurátumok
 - Gyökér-morfológia
 - A fogak helyzete, torlódott fogak
- Szisztémás módosító faktorok
 - A szervezet immunstátusa
 - Szisztémás egészségi állapot
 - Genetika

A klinikailag egészséges parodontium meghatározó környezeti faktorai

- Dohányzás
- Gyógyszerek
- Stressz
- Táplálkozás

Subgingivális biofilm

Az egészséges ínnyben a kommenzális baktériumokból felépülő plakk/biofilm teljes harmóniában élhet a szervezettel, nem váltva ki klinikailag manifeszt gyulladást (*simbiosis*). A gingivitis sem más, mint a szervezet normál, relatívan nem specifikus természetes immunválasza a küszöbértéket meghaladó nem specifikus kommenzális baktériumtömeggel szemben [26]. A környezeti tényezők, így a nem specifikus ínnygyulladás következtében mélyülő sulcus, vagy a biofilm ökológiai rendszerében bekövetkező változás és a szervezet megváltozott immunstátusa hatására a subgingivális biofilm összetétele megváltozik. Ekkor dominánsak lesznek a specifikus patogén baktériumok, ennek következtében a baktériumok és a szervezet közötti harmónia felborul, ún. *diszbiozis* jön létre, amely manifeszt szövetpusztulással járó immunreakciókat generál. Ezért az egészséges parodontális állapot visszaállítása érdekében a disbiotikus biofilm összetételét vissza kell irányítani olyan bakteriális flóra irányába, amellyel a szövetek ismét harmóniában élhetnek és visszaállhat az egészséges, gyulladásmentes állapot [26].

Az egészséges parodontium klinikai paramétere

Bleeding on probing (BoP) Ma már igazolt, hogy az ínyvérzés a gingivitis legkorábbi klinikai jele, sokkal hamarabb manifesztálódik, mint az ínyszéli ödéma vagy színeltváltozás. Az ínyszél enyhe nyomással (0,25N) történő érintése során fellépő vérzés egyértelműen az ínnygyulladás jele, amely mögött hisztológiailag kimutatott sulcus-hámsérülés, fokozott celluláris gyulladással, infiltráció és csökkent kollagénmennyiség húzódik meg. Ez nem tévesztendő össze a tasak mélyébe bevezetett szonda által provokált vérzéssel. A negatív BoP érték az egészséges gingiva/parodontium biztos jele [27]. Egyébként erős dohányosokban a csökkent gingivális vascularizáció következtében ez fals negatív eredményt szülhet.

Probing Pocket Depth (PPD) Logikusnak látszik, hogy minél sekélyebb a sulcus, annál egészségesebb a parodontium. Azonban vannak olyan állapotok, amikor mélyebb, 3–4 mm tasak mellett is fenntartható a gyulladásmentes állapot (*egészséges tasak*). Kimutatott, hogy a gyulladás a parodontium bármely pontján, bármilyen tasakmélység mellett aktivizálódhat, bár a mélyebb sulcus mindig predilekciós hely.

Radiológiai leletek Anatómiailag jellemzi az intakt csontszerkezet, megtartott lamina dura mind laterálisan, mind pedig az alveoláris csontszélen. Az alveoláris csontnívó 1,5 max. 3 mm-rel a zománc–cement-határtól apicalisan helyezkedik el, nincs furcatio érintettség. A kezelt és gyógyult parodontitis esetében (*redukált parodontium*) ahol radiológiai evidens tapadásvesztés látató, a parodontium egészséges állapota nehezen diagnosztizálható, bár gyógyult esetben az alveoláris csontszegély kortikalizált.

Az egészséges parodontium legbiztosabb klinikai jele a negatív BoP érték, és a többi paraméter (PPD, CAL,

GR radiológiai csontnívó, fog mozgathatóság) csak ennek tükrében értékelhető. Tehát sem a PPD, sem CAL vagy a csontnívó nem biztos prognosztikai faktor a gyulladás exacerbációjának megjósolásában [20].

Epidemiológiai adatok igazolják, hogy a felnőtt lakosság körében a gingivitis prevalenciája közel 90%, és a 60 év körüli felnőtt lakosság 50–55%-a a fogágybetegség valamilyen stádiumában szenved. A tökéletesen egészséges parodontális állapot igen ritka, és még az aktuálisan gyulladásmentes stádiumban lévő egyének jelentős része is korábban valamilyen gyulladással folyamaton már átesett [28, 29]. Ezért az aktuálisan gyulladásmentes, egészséges parodontális állapotot az AAP–EFP 2017-es legújabb klasszifikációja a következőképpen definiálja [1, 20].

1) *Szuperegészséges (pristine) egészséges parodontium*: a gyulladás teljes hiánya, teljesen megtartott csont és lágyszövet morfológia és fiziológiás immunvédelem az ínyszélben. Ez az állapot még fiatal korban is csak ritkán észlelhető (1. ábra).

2) *Klinikailag egészséges parodontium*: a gyulladás teljes hiánya vagy legfeljebb egy-két vérző pont. Teljesen megtartott csont és lágyszövet morfológiai és fiziológiás immunvédelem az ínyszélben (2. ábra).

3) *Stabil, gyulladásmentes állapot parodontális kezelés után*: a tapadásvesztés szenvedett (redukált) parodontiumon. Ennek a kritériuma, hogy a parodontális holisztikus kezelés nem csupán a lokális biofilm és egyéb plakk-retenciós faktorokat eliminálta sikeresen, hanem az összes általános és magatartási rizikófaktorok biztos kontroll alatt állnak és a kezelés sikere tartós és kiszámítható (3. ábra a). Ebbe a csoportba sorolhatók a nem gyulladással járó recessziós Miller I–II. esetek is, amelyekben a visszahúzódt ínyszél teljesen gyulladásmentes és az interdentalis csontnívó és papilla tökéletesen megtartott (3. ábra b).

4) *Kontrollált parodontitis progresszió*: amikor nem minden rizikófaktor eliminálható és a fő cél a tapadásvesztés további progressziójának lassítása, vagy ideális esetben megállítása [30]. Sokszor, elsősorban genetikai vagy szisztémás rizikófaktorok esetében eredménynek fogadható el a viszonylagosan gyulladásmentes állapot fenntartása, elsősorban nagyon szoros szupportív kezelési programban (4. ábra).

2. A gingiva betegségei/gingivitis

2.1. Dentális plakk okozta gingivitis

Az ínnygyulladás a supragingivális bakteriális plakk (bakteriális biofilm) baktériumaival szemben kialakuló általános gyulladással járó reakció (5. ábra). A parodontális tapadásvesztés legfontosabb rizikótényezője. Ezért a gingivitis megelőzése vagy gyógyítása kulcsfontosságú a parodontális gyulladás megelőzése és a primer parodontális prevenció szempontjából.

Minden plakk okozta gingivitis klinikai manifesztációjának jellemzői:



3. ábra a: Parodontális kezelés után teljesen gyulladásmentes redukált parodontium



3. ábra b: Gyulladásmentes ínycessio klinikai képe

a) ínyszélre lokalizálódó gyulladás; b) a dentális biofilm eltávolítása után restitutio ad integrum gyógyul (reverzibilis); c) az egyéni küszöbértéket meghaladó bakteriális terhelés váltja ki a gyulladást; d) szisztémás módosító tényezők súlyosbítják a lefolyását (gyógyszerek, hormonális hatás, immunológiai és egyéb sziszté-



4. ábra: Kontrollált krónikus parodontitis – (szupportív kezelés alatt)

más betegségek); e) stabil – nem jár tapadásvesztéssel sem iniciális állapotban, sem pedig a redukált parodontiumon kialakuló másodlagos gingivitisben.

Mint a korábbiakban tárgyaltuk, még extrém jó szájhigiéniával is zajlik bizonyos mértékű fiziológias gyulladással védekező mechanizmus a klinikailag ép ínyben. Amennyiben a supragingivális plakk napokon át zavartalanul növekszik és érik a fogfelszínen, az addigi bakteriális szimbiózis disbiózisba megy át, és a gingiva iniciális gyulladással válaszreakcióval válaszol. Az egészséges és kezdeti gyulladással stádium közötti átmenet folyamatos, és klinikailag nem is lehet detektálni a legkorábbi patológiás gyulladással válaszreakciót. Így a fiziológias és patológiás immunválasz közötti küszöb klinikailag nem mutatható ki. Azonban, ha a plakk okozta gyulladással folyamat progrediál és a gingivitis kifejezett stádiumba lép, a klinikai tünetek nyilvánvalóvá válnak. A gingivitis mindig az ínyszélen és a papilla mentén kezdődik és terjed az íny mentén. A legkorábbi tünete a fogmosáskor fellépő ínyszélvérzés, majd követi a véres nyál, ínyszélgyulladás, vöröses ínyszél és rossz lehelet.

A plakk okozta gingivitist súlyosbíthatják a fogak anatómiai adottságai, a gyökéranatómia, a restaurátumok minősége, valamint sok szisztémás tényező. A PPD értékek és a radiológiai vizsgálat nem mutat tapadásvesztést, legalábbis a primer gingivitisben. A hisztológiai lelet akantotikus sulcus epitéliumot, a fibroblast és a kollagén csökkenését, kapilláris burjánzást és progresszív celluláris gyulladással infiltráció képét mutatja.



5. ábra a: Plakk okozta gingivitis



5. ábra b: Lokális plakk retenció okozta gingivitis klinikai képe

5. táblázat

A plakk okozta gingivitis és a módosító tényezők klasszifikációja

A. Kizárólag dentális plakk okozta gingivitis**B. Potenciális módosító tényezők a plakk okozta gingivitisben****1. Szisztémás állapotok****a) Szexuális szteroid hormonok**

- Pubertás
- Menstruáció
- Terhesség
- Orális anticoncipiensek

b) Hyperglycemia**c) Leukémia****d) Dohányzás****e) Malnutrition****2. Helyi plakkretenciós faktorok**

- elálló koronaszél, restaurátum minősége
- Hyposalivation

C. Gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás

Tehát az új klasszifikáció is fenntartja az 1999-ben megfogalmazott tételt, miszerint a gingivitis a dentális plakkal szemben kifejlődő, nem specifikus gyulladás. (5. táblázat)

2.1.1. A redukált parodontium plakk okozta gingivitis

A gyógyult, tapadásvesztéssel szenvedett (redukált) parodontiumon kialakuló másodlagos plakk okozta gingivitis. Sikeres parodontális kezelést követően a tasakmélység csökken, az ínyvérzés visszahúzódik, és jó szájhigiénia, valamint megfelelő fenntartó kezelés mellett ez a stabil állapot hosszú ideig fenntartható. A supra-gingivális szájhigiénia romlásával, a redukált parodontium ínyvére mentén felszaporodó bakteriális biofilm ismét gyulladást vált ki, és az ínyvérzésen a gingivitis klasszikus tünetei jelennek meg. Amennyiben azt időben nem kezeljük, parodontális gyulladás és további tapadásvesztés lehet a következménye (6. ábra).

2.2. Potenciális módosító tényezők okozta gingivitis**2.2.1. Szisztémás módosító faktorok okozta gingivitis****a) szexuális szteroid hormonok**

A pubertáskori gingivitis átmeneti jelenség, a vizsgálatok szerint csak nagyon kevés nő mutat a menstruációs ciklusa során változást a gingiva állapotában, és a legújabb fogamzásgátló szerek hormontartalma olyan alacsony, hogy annak már nincs, vagy alig van hatása a gingiva gyulladással szembeni válaszreakciójára.



6. ábra: Parodontális műtéteken átesett, szupportív kezelés alatt álló beteg recidiváló ínygyulladás

b) egyéb szisztémás betegségek

Hiperglikémia gyermekben 1-es típusú diabetesben fokozott ínygyulladást okoz, felnőttekben azonban a II-es típusú diabetesben már a fokozott tapadásvesztés egyik legfontosabb rizikófaktora. A spontán ínyvérzés és hirtelen kifejlődő ínyduzzanat gyakran az akut vagy krónikus leukémia egyik korai tünete. Bár jól tudott, hogy a C-vitamin fontos a parodontális egészség megőrzésében, azonban az iparilag fejlett világban valódi skorbut ma nem fordul elő, a mérsékelt C-vitaminhiány hatását a gingiva gyulladással szembeni válaszreakciójára nehéz kimutatni. A dohányzás a krónikus parodontitis egyik vezető rizikófaktora. Azonban a nikotin okozta vasoconstrictio következtében erős dohányosokban az ínyvérzés sokkal csekélyebb, és ez maszkírozhatja a valódi szövetpusztulás tényét.

2.2.2. Helyi faktorok a gingivitis hátterében

A fogazati alaki és helyzeti rendellenességei mellett a leggyakoribb lokális rizikófaktor az elálló szélű és túlkonturált restaurátumok okozta plakkretenció. Ezért ez a marginális gingivitis egyik leggyakoribb oki tényezője (5. ábra b). A xerostomia is fokozza a plakkképződést.

2.3. Gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás

Leggyakrabban az antiepileptikumok (phenytoin, nátrium valporet), a Ca-csatorna blokkolók (nifedipine, verapamil, diltiazem, amlodipine, felodipine), és bizonyos immunoreguláló gyógyszerek (cyclosporin, tacrolimus) okoznak ínymegnagyobbodást (7. ábra). Azonban fontos leszögezni, hogy ínymegnagyobbodás nem minden esetben fejlődik ki, és a dentális plakk okozta ínygyulladás a legfontosabb predilekciós oki tényező.

Összefoglalás

Az 1999-es klasszifikáció módosítása a gingivitist illetően a következő négy ponton történt meg: 1. a gingivitis kiterjedésének és súlyosságának leírása, 2. ínyduzzanat kiterjedésének és súlyosságának leírása, 3. az ínybetegség-kategóriák csökkentése és 4. annak elemzése, hogy a gingivitis valódi betegség-e, vagy csak az egészséges parodontium egyik módoszata.

1. A gingivitis kiterjedésének és súlyosságának le-



7. ábra: Gyógyszer okozta (cyclosporin) súlyos ínhyperplasia

írása. Hasonlóan a krónikus parodontitishez, beszélhetünk lokalizált és generalizált gingivitisről. Lokalizált, amennyiben 30%-nál kevesebb fog érintett és generalizált, ha 30%-nál több fog körül gyulladt az íny. Javasolt bevezetni az *incipiens gingivitis* diagnózisát, amely alig különbözik a klinikailag egészséges ínytől, csak nagyon kevés fognál észlelhetők az ínygyulladás legkorábbi jelei (enyhe színváltozás és érintésre lassan kialakuló minimális vérzés). Azonban ha ezt nem kezeljük, ma-



8. ábra: Ínymegnagyobbodás: a) lokális – b) generalizált

nifest lokalizált ínygyulladás lehet az eredmény. A gingivitis intenzitásának, súlyosságának leírásában még a mai napig is a klasszikus Loe–Silness gingivális index négy fokozatú beosztása érvényes (0-1-2-3) [31].

2. *Ínyduzzanat kiterjedésének és súlyosságának leírása.* A gingivitis társulhat mérsékelt ínyduzzanattal. Valódi ínhyperpláziáról azonban csak akkor beszélhetünk, amidőn a gingiva terime-nagyobbodása jóval meghaladja azt a fokot, amelyet egy plakk okozta gyulladással folyamatban elvárhatunk. Az ínyduzzanat kiterjedése szerint lehet lokalizált vagy generalizált (8. ábra a, b). Súlyossági fokozatai: 1. enyhe duzzanat, csak az ínypapilla érintett; 2. közepes: az ínypapilla és a margó gingivae is duzzadt; 3. súlyos: amikor a teljes gingiva propria is megvastagodott.

3. *Az ínnybetegség-kategóriák csökkentése.* A mindennapi klinikai diagnosztika megkönnyítése érdekében az új klasszifikáció elhagyta a menstruációs ciklus, orális anticoncipiensek, valamint a C-vitamin-hiány okozta gingivitis diagnózisokat, a fentiekben vázolt okokra hivatkozva.

4. *A gingivitis valódi betegség-e vagy csak az egészséges parodontium egyik módoszata?*

A dentális biofilmmel szemben kialakult gyulladással válaszreakció nem feltétlenül jele a betegségnek, és hasonlóan az ínygyulladás hiánya sem egyértelmű jele az egészséges parodontiumnak. A gyulladással válaszreakció fellángolása az ínyzélben lehet annak a jele, hogy a szervezet annak érdekében aktívan védekezik a felszaporodó biofilm baktériumokkal szemben, hogy elhatárolja azokat és megakadályozza inváziójukat. Bizonyos, súlyos immunhiányos állapotokban éppen a gyulladással válaszreakció hiánya hívja fel a figyelmet a háttérbetegség jelenlétére. Dohányosokban szintén az ínygyulladás hiánya társul súlyos csont rezorpcióval és tapadásvesztéssel. Továbbá az is elfogadott, hogy a nem kezelt gingivitis idővel nem feltétlenül progrediál tapadásvesztéssel járó parodontitisbe. Ebben a minőségi immunválaszban biofilmen kívül nagyon sok rizikófaktor játszik közre. Azonban ma még nem tudjuk megjósolni, hogy melyik gyulladt íny progrediál idővel és melyik maradhat stabil évtizedekig a dentális biofilm és az ínyzéli gyulladás jeleinek ellenére [32]. Ma klinikailag az ínygyulladás jelenlétét és súlyosságát csak nagyon bizonytalan klinikai jelek alapján ítélni meg egy fémszonda segítségével. Ugyanakkor a mögöttes zajló immunológiai folyamatokat és azt, hogy kiben és hol alakul ki destruktív folyamat, komoly genetikai és epigenetikai faktorok determinálják. Ezek feltárása a jövőbeli diagnosztikai kutatások fontos témája lesz [33].

3. Nem plakk-okozta ínnyléziók

Amíg a plakk okozta gingivitis a leggyakoribb gyulladással betegség, az ún. nem plakk okozta ínnyléziók viszonylag ritkán fordulnak elő, és általában valamilyen szisztémás betegséggel vagy állapottal társulnak, bár

háttérükben előfordulhat specifikus lokális fertőzés vagy ártalom is. Nagyon gyakran desquamativ gingivitis formájában manifesztálódik (9. ábra). Tudni kell, hogy minden gingivaléziót a lokális plakk-akkumuláció súlyosbíthatja. Mivel a legtöbb nem plakk okozta lézió fájdalmas, ezáltal a beteg fogmosási képessége és készsége csökken, ezért mindig kell számolnunk másodlagos plakk okozta gyulladással is.

Az 1999-es AAP klasszifikáció részletesen elemezte és csoportosította a nem plakk okozta ínybetegségeket. A 2017-es klasszifikáció célja volt ezek pontosítása, néhány új diagnosztikai kategória bevezetése és az ICD-10 (BNO-10) diagnosztikai kód megadása [34].

A javasolt klasszifikáció alapja a lézió etio-ptogenezise, ezt foglalja össze a 6. táblázat.

Az új klasszifikáció csupán néhány helyen módosított a korábbi besoroláson. Az alábbiakban a legfontosabb változásokat foglaljuk össze.

1. Necrotizáló fogágybetegség

Az új klasszifikáció elhagyja az „ulceratív” jelzőt, mivel sok egyéb, elsősorban vesiculobullozus kórkép társul felületes ulcerációval [34, 35, 36, 37, 38]. Bár a lefolyása legtöbbször rapid, azonban találkozunk lassú, krónikus lefolyással is. A nem kezelt akut folyamat krónikus állapotba megy át, erre hivatkozva a legújabb terminológia elhagyta az *acut* jelzőt is. A necrotizáló gingivitis (NG),

6. táblázat

Nem plakk okozta ínyléziók. International Classification of Diseases -10 (ICD-10/BNO-10) kódokkal

<p>1. GENETIKAI/FEJLŐDÉSI RENDELLENESÉGEK Hereditær fibromatosis gingivae K06.1</p> <p>2. SPECIFIKUS MIKROBIÁLIS INFEKCIÓK</p> <p>2.1. Bakteriális Necrotizáló fogágybetegség A69.0 (<i>Treponema</i> spp., <i>Selenomonas</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Prevotella intermedia</i>), Gonorrhoea A54.8 (<i>Neisseria gonorrhoeae</i>) Syphilis A51.2 (<i>Treponema pallidum</i>) Tuberculosis A18.8 (<i>Mycobacterium tuberculosis</i>) <i>Streptococcus</i> gingivitis K05.01</p> <p>2.2. Vírus primer gingivitis herpetica B00.2 recidiváló intraorális herpes B00 (human herpes virus 1,2) hand-foot-and-mouth disease (Coxsackie vírus) trigeminus herpes zoster B02 (<i>Varicella-zoster</i> vírus) papilloma, verrucca vulgaris, B07,8 focalis epithelialis hyperplasia (Human papilloma virus HPV)</p> <p>2.3. Gomba Candidiasis B37 (<i>Candida albicans</i>) Histoplasmosis B39 (<i>Histoplasma capsulatum</i>) Aspergillosis B44 (<i>Aspergillus</i>)</p>	<p>3. IMMUN ÉS AUTOIMMUN BETEGSÉGEK</p> <p>3.1. Túlérzékenységi reakciók Kontakt allergia K08,55, Z91.01 Plasma-sejt gingivitis C90 Erythema multiforme L51</p> <p>3.2. Autoimmun bőr és nyálkahártya betegségek Pemphigus vulgaris L10 Pemphigoid L12.1 Lichen planus L43.8 Lupus erythematosus L93 Wegener granulomatosis M31.3</p> <p>3.3. Orofaciális granulomatosisok Crohn's disease K50 Sarcoidosis D86.8</p> <p>4. REAKTÍV SZÖVETI LÉZIÓK</p> <p>4.1. Epulis csoport Fibrosus epulis K06.8 Calcificáló fibroblas granuloma L92.8 Pyogen granuloma L98 Giant cell granuloma M27.1</p>	<p>5. TUMOROK</p> <p>5.1. Premalignus Leukoplakia K13.21 Erythroplakia K13.29</p> <p>5.2. Malignus Carcinoma 44.02 Leukemia C95 Lymphoma C85.91</p> <p>6. ENDOCRIN, TÁPLÁLKOZÁSI ÉS METABOLIKUS BETEGSÉGEK</p> <p>6.1. Vitaminhiány Skorbut E64.2</p> <p>7. TRAUMÁS ÍNYLÉZIÓK</p> <p>7.1. Fizikai/mechanikai ártalom Dörzsölés okozta hiperkeratózis K13.29 Fogkefe okozta ínyerózió K05.10 Rossz szokás okozta sérülések F68.1</p> <p>7.2. Kémiai ártalom L43.8 Savak Chlorhexidin Acetylsalicylsav Cocaine Hydrogen peroxid Fogrémm-összetevők Paraformaldehid</p> <p>7.3. Hőártalom égés K13.7</p> <p>8. GINGIVA-PIGMENTÁCIÓ Melanoplakia L81.9 Erős dohányos melanosis K13.24 Gyógyszer okozta pigmentáció L83 Amalgám tetováció L81.8</p>
--	--	--



9. ábra: A nem plakk okozta ínylezió leggyakrabban desquamativ gingivitis formájában manifesztálódik

necrotizáló periodontitis (NP) és necrotizáló stomatitis (NS) ugyanannak a súlyos gyulladáshoz vezető immunfolyamatnak a különböző stádiumai. Az új terminológia „Necrotizáló fogágybetegség” („necrotizing periodontal disease”) (NPD) néven foglalja össze a triászt. A háttérben közös specifikus bakteriális infectio (*Treponema*



10. ábra: A necrotizáló parodontális betegség klinikai stádiumai: a) necrotizáló gingivitis (NG)



10. ábra: b) necrotizáló parodontitis (NP)

spp., *Selenomonas* spp., *Fusobacterium* spp., és *Prevotella intermedia*) és több jól ismert szisztémás rizikó-tényező (dohányzás, stressz, fehérjehiányos táplálkozás, immunhiányos állapot /HIV/) húzódik meg [36, 37]. Amennyiben a nekrosis a papilla csúcsára és a marginális gingiva egy milliméteres szakaszára korlátozódik, a diagnózis NG (10. ábra a), amennyiben ez tapadás-vesztéssel párosul, a diagnózis NP (10. ábra b) és ha a nekrosis túlmegy a mucogingivális junctio vonalán és érinti a laza nyálkahártyát is, a diagnózis NS (10. ábra c).

2. Human papilloma vírus (HPV)

Az utóbbi évtizedben a HPV a kutatások középpontjába került. Több benignus gingivalézió hozható kapcsolatba HPV infekcióval, ezek között szerepel a papilloma, verruca vulgaris, focalis epithelialis hyperplasia kórkepe [39].

3. Candida infekció

Az orális candidiás csak ritkán érinti a gingivát, sokkal gyakrabban a nyelven, palatumon, ajakzugban és buccán manifesztálódik. Amennyiben a gingiva propria érintett, a feszes íny vörös, néha durva felszínű. Immunhiányos egyéneknél (AIDS) a súlyos álhártyás candidiasis manifesztálódhat a feszes ínyen is (11. ábra). Az 1999-es klasszifikáció az immunhiányos egyéneknél kifejlődő egyik ínyleziót *Linear gingival erythema*, névvel írta le. A jelenlegi klasszifikáció ezt krónikus candidafertőzésnek tekinti, és elhagyta a fenti terminológiát [34].

Összefoglalás

Az új klasszifikációs rendszerben fontos lépés volt az egészséges parodontium pontos definíciója és a különböző gyulladástól mentes parodontális állapotoknak diagnosztika rendszerbe történő integrálása. Elsősorban epidemiológiai és klinika kutatások szempontjából fontos ennek definíciója. Nagyon nagy eltérések vannak még ma is abban, hogy egy klinikai vizsgálat mit tekint eredményes kezelésnek, és mikor minősíti az állapotot gyógyultnak.

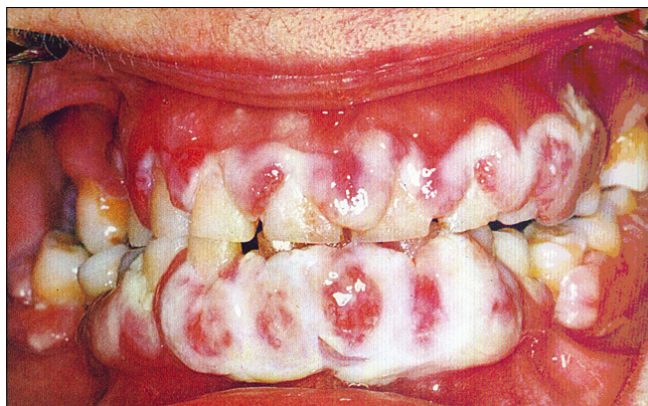


10. ábra: c) necrotizáló stomatitis (NS)



10. ábra: d) Necrotizáló stomatitis (NS) az előző páciens buccalis nyálkahártyáján

A korábbi klasszifikációs rendszerrel szemben az új rendszer a nem plakk okozta csoportba, a speciális bakteriális fertőzések közé sorolta be a necrotizáló paradontális betegségeket is. Korábban ez csak a foggybetegségek kategóriájában szerepelt. Bár mint látni fogjuk, a rögzítő apparátus betegségei csoportban is felsorolja a rendszer a necrotizáló paradontitist. Tény, hogy a NP-nak specifikus bakteriális flórája van és etiológiájában jól körülhatárolható mikroorganizmusok szerepelnek. Ezek egy része tagja a paradontopatogén baktériumok nagy családjának (*Fusobacterium spp.*,



11. ábra: A gingiva álhártyás candidiasis AIDS-es betegben

and *Prevotella intermedia*). Azonban a NP valódi fertőzés, mert házastársak között átvehető, valamint teljesen ép paradontiumon, dentális plakk hiányában is kialakulhat, elsősorban stressz hatására.

Irodalom

- CATON J, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, et al.: A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S1–S8.
- CHAPPLE ILC, MEALEY BL, et al.: Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S68–S77.
- 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.
- 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.
- 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.
- DAVIS CG: Gum and alveolar diseases. *Dental Cosmos.* 1879; 21: 192–201.
- BLACK GV: Diseases of the peridental membrane having their beginning at the margin of the gum. In: *Litch American System of Dentistry Vol. 1.* Philadelphia: Lea Brothers. 1886; 953–979.
- MILLER WD: Original Investigations Concerning Pyorrhea alveolaris. The Micro-Organisms of the Human Mouth Philadelphia: The S. S. White Dental Mfg. Co. 1890; 328–334.
- ORBAN B: Classification and nomenclature of periodontal disease (Based on pathology, etiology and clinical picture). *J. Periodontol.* 1942; 13: 88–91.
- GOTTLIEB B: The new concept of periodontoclasia. *J Periodontol.* 1946; 17: 7–23.
- GLICKMAN I: The classification of periodontal disease. *Clinical Periodontology 1st edn.* Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1953: 481–500.
- CATON J: Periodontal diagnosis and diagnostic aids. In: *World Workshop in Clinical Periodontics.* Chicago: American Academy of Periodontology. 1989: I1–I22.
- Consensus report on diagnosis and diagnostic aids. In: *World Workshop in Clinical Periodontics.* Chicago: American Academy of Periodontology. 1989: I23–I31.
- RANNEY RR: Classification of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 1993; 2: 13–25.
- ARMITAGE GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1–6.
- LINDHE J, RANNEY R, LAMSTER I, et al.: Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 38.
- LANG N, BARTOLD PM, CULLINAN M, et al.: Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 53.
- LANG N, SOSKOLNE WA, GREENSTEIN G, et al.: Consensus report: necrotizing periodontal diseases. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 78.
- VAN DER WELDEN U: Diagnosis of periodontitis (Letter to the editor). *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 960–961.
- LANG NP, BARTOLD PM: Periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S9–S16.

21. LINDHE J, RYLANDER H: Experimental gingivitis in young dogs. *Scand J Dent Res.* 1975; 83: 314–326.
22. HOCK J: Vascular morphology in noninflamed healed gingiva of dogs. *J Clin Periodontol.* 1979; 6: 37–44.
23. BRECX MC, SCHLEGEL K, GEHR P, LANG NP: Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *J Periodontol Res.* 1987; 22: 50–57.
24. BRECX MC, GAUTSCHI M, GEHR P, LANG NP: Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodontol Res.* 1987; 22: 468–472.
25. MAHANONDA R, CHAMPAIBOON C, SUBBALEKHA K, et al.: Human memory B cells in healthy gingiva, gingivitis, and periodontitis. *J Immunol.* 2016; 197: 715–725.
26. BARTOLD PM, VAN DYKE TE: Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000.* 2013; 62: 203–217.
27. LANG NP, ADLER R, JOSS A, NYMAN S: Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 714–721.
28. LI Y, LEE S, HUJOEL P, et al.: Prevalence and severity of gingivitis in American adults. *Am J Dent.* 2010; 23: 9–13.
29. EKE PI, DYE BA, WEI L, et al.: Prevalence of periodontitis in adults in the United States. *J Dent Res.* 2012; 91: 914–920.
30. BARTOLD PM, VAN DYKE TE: Host modulation: controlling the inflammation to control the infection. *Periodontol 2000.* 2017; 75: 317–329.
31. LÖE H, SILNESS J: Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand.* 1963; 21: 533–551.
32. MURAKAMI S, MEALEY BL, MARIOTTI A, CHAPPLE ILC: Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl20): S17–S27.
33. TROMBELLI L, FARINA R, SILVA CO, TATAKIS DN: Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S44–S67.
34. HOLMSTRUP P, PLEMONS J, MEYLE J: Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S28–S43.
35. MACCARTHY D, CLAFFEY N: Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 776–779.
36. WILLIAMS CA, WINKLER JR, GRASSI M, et al.: HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69: 351–355.
37. HORNING GM, COHEN ME: Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol.* 1995; 66: 990–998.
38. LOESCHE WJ, SYED SA, LAUGHON BE, et al.: The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1982; 53: 223–230.
39. SYRJANEN S: Human papillomavirus infections and oral tumors. *Med Microbiol Immunol.* 2003; 192: 123–128.

ISTVAN GERA

**A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions
– First part: Gingival health and gingival diseases**

Based on the *American Academy of Periodontology (AAP)* and the *European Federation of Periodontology (EFP)*
World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions (2017)
consensus reports

The major goal of this review article is to summarize in Hungarian language for the Hungarian dental community the new periodontal classification system elaborated by the World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions organized by the American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP). The consensus reports have been presented on the conference, held in Chicago on November 9 to 11, 2017, and 19 review papers and four consensus reports covering relevant areas in periodontology and implant dentistry were published in the *J Clin Periodontol.* 2018;45:45(Suppl 20); issue. This volume summarizes the updating of the AAP 1999 classification of periodontal diseases and conditions. The new classification of periodontal and peri-implant diseases was based on the recent achievements of periodontal research and made an attempt to update and improve some definitions of the previous classification. The two relevant improvements of the present classification are to formulate correct definitions for the different stages of periodontal health and also included the peri-implant conditions and disease in the new comprehensive classification system. Although several major and minor changes have also been implemented. The first part of the Hungarian version of the classification includes the summary of the AAP-EFP papers on periodontal health and gingival disease. The second part will deal with the diseases and conditions of the periodontal attachment apparatus and peri-implant conditions.

Keywords: periodontal disease classification, periodontal health, gingival diseases