



New Classification

of periodontal and peri-implant diseases

Здоровый пародонт

Никлаус П. Ланг, П. Марк Бартольд

(Перевод и редакция В.Г. Атрушкевич, Л.Ю. Орехова, О.А. Губина)

ВВЕДЕНИЕ

«Здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней и физических дефектов»¹. В соответствии с этим определением Всемирной организации здравоохранения здоровое состояние пародонта должно быть определено как состояние пародонта без признаков воспаления, позволяющее индивиду вести здоровый образ жизни (без психологических или физических травм) после перенесенного заболевания. Однако пока это определение слишком общее и основано на оценке результата лечения самим пациентом, поэтому не может быть использовано для оценки результатов лечения заболевания пародонта врачом. Следовательно, правильнее будет определять здоровье пародонта как его состояние в отсутствии признаков воспаления. Это в свою очередь означает, что отсутствие клинических признаков воспаления, связанного с наличием у пациента гингивита или пародонтита, является необходимой предпосылкой для определения здоровья пародонта. Однако следует учесть, что изменения в тканях пародонта, возникшие в результате перенесенного заболевания (например: рецессия десны, потеря клинического прикрепления, потеря альвеолярной кости) могут также рассматриваться как здоровый пародонт при условии отсутствия клинических признаков и симптомов воспаления.

Интересно отметить, что почти не существует исследований или докладов, позволяющих определить здоровье пародонта². Однако определение здорового пародонта очень важно с точки зрения выработки общих критериев для диагностики наличия болезни пародонта и определения эффективности результатов его лечения. Здоровье может оцениваться как на гистологическом, так и на клиническом уровне, и должно иметь четкие параметры для определения необходимости проведения профилактических и лечебных мероприятий. Таким образом, здоровым считается пародонт до начала заболевания, а также в стадии стойкой ремиссии заболевания пародонта. В этом обзоре представлены клинические критерии для диагностики интактного пародонта и состояния пародонта в стадии стойкой ремиссии заболевания.

ФАКТОРЫ РИСКА

РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Сегодня уже не принято рассматривать заболевание пародонта как обычную бактериальную инфекцию.

В современном представлении это комплекс заболеваний многофакторной природы с участием сложного взаимодействия между пародонтопатогенной микрофлорой, иммунновоспалительным ответом хозяина, а также влиянием различных факторов риска¹⁰. Таким образом, здоровье пародонта нельзя рассматривать исключительно в контексте наличия зубной бляшки и уровня бактериальной обсемененности тканей пародонта, необходима комплексная оценка всех факторов, ответственных за возникновение и развитие заболевания пародонта¹¹.

Факторы риска развития патологии пародонта подразделяются на три большие категории: микробиологические, иммунологические и другие факторы риска. Поскольку многие из них будут подробно рассматриваться в разделе, посвященном заболеваниям пародонта, вызванным зубным налетом¹², здесь мы рассмотрим только клинические показатели, характеризующие здоровый пародонт.

Влияние таких важных факторов, определяющих здоровье и болезнь пародонта, как контролируемые и неконтролируемые факторы риска, нельзя недооценивать, поскольку они имеют решающее значение в каждом клиническом случае, влияют на результат лечения и возможность поддержания стойкой ремиссии. К предрасполагающим факторам отнесены любые условия, которые способствуют накоплению зубного налета (т.е. анатомия зуба, положение зуба в зубной дуге, наличие реставраций). Изменяемые факторы определены как условия, влияющие на реакцию организма хозяина на скопление поддесневого налета (т.е. курение, системные заболевания, прием лекарственных препаратов). Они могут быть как контролируемыми (т.е. качество реставраций, отказ от курения, хороший гликемический контроль при диабете), так и неконтролируемыми (т.е. генетическая предрасположенность, иммунный статус, использование жизненно важных лекарственных средств).

Факторы риска развития заболеваний пародонта:

Микробиологические факторы

1. Микробный состав наддесневого зубного налета
2. Микробный состав поддесневого зубного налета

Факторы риска, связанные с состоянием организма

1. Локальные факторы риска
 - 1.1 Наличие пародонтальных карманов.
 - 1.2 Некачественные реставрации зубов

- 1.3 Особенности анатомии корня зуба
- 1.4 Положение зубов и их скученность
2. Системные факторы риска
- 2.1 Состояние иммунитета
- 2.2 Наличие системных заболеваний
- 2.3 Наследственные факторы

Внешние факторы риска, не связанные с состоянием организма

1. Курение
2. Прием лекарственных препаратов
3. Стресс
4. Питание

ПОКАЗАТЕЛИ КЛИНИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ПАРОДОНТА

Интактное состояние пародонта на гистологическом уровне определяются как отсутствие признаков воспаления и структурных нарушений тканей пародонта. Однако следует признать, что у большинства (если не у всех) взрослых людей это состояние практически не встречается. Поэтому термин «клиническое здоровье» может быть принят как отсутствие или незначительно выраженное воспаление тканей пародонта при интактном пародонте, а также при снижении уровня клинического прикрепления без выраженных признаков воспаления в пародонте. Кроме того, необходимо определить показатели клинического здоровья пародонта для тех пациентов, кто перенес заболевание пародонта (гингивит или пародонтит), прошел курс лечения, в результате которого было восстановлено клиническое здоровье пародонта (в случае гингивита) или достигнута стойкая ремиссия заболевания (в случае пародонтита).

Кровоточивость при зондировании

Лучше всего наличие воспаления в тканях пародонта определяется таким параметром как BOP (Bleeding on probing, или кровоточивость при зондировании)¹⁹. Кровоточивость при зондировании зубодесневой борозды при отсутствии клинических признаков заболевания пародонта может спровоцировать неосторожное зондирование. Однако в большинстве исследований кровоточивость при зондировании является важным клиническим признаком наличия воспаления в тканях пародонта. Она появляется после зондирования зубодесневой борозды при легком давлении на зонд (0.25 N) и связана со значительным снижением количества коллагена в соединительной ткани, а также с увеличением васкуляризации и расширением просвета кровеносных сосудов. Более того, клинические и гистологические данные свидетельствуют о том, что кровоточивость является более ранним признаком гингивита, чем видимые признаки воспаления (гиперемия и отек).

Очевидно, что кровоточивость при зондировании (BOP) может быть спровоцирована травмой тканей при использовании пародонтального зонда. Следовательно, давление на ткани пародонта при зондировании для оценки кровоточивости (BOP) не должно быть избыточным.

Раннее проведенное ретроспективное исследование показало прогностическую ценность теста на кровоточивость при зондировании для оценки риска рецидивирования заболевания пародонта в процессе поддерживающей

пародонтальной терапии²³. Доказано, что кровоточивость при зондировании (BOP) является важным прогностическим показателем в мониторинге состояния тканей пародонта после завершения активной терапии²³.

Зондирование пародонтальных карманов

До сих пор считалось, что здоровый пародонт ассоциируется только с глубиной зондирования до 3 мм, значения глубины зондирования более 3 мм считалось признаком наличия заболеваний пародонта. Однако существует достаточно доказательств, опровергающих эту истину. Например: глубокие пародонтальные карманы могут оставаться стабильными, особенно если это обеспечивается тщательной поддерживающей пародонтальной терапией в течение очень длительного периода времени^{32, 33}. Таким образом, даже глубокие, но стабильные пародонтальные карманы могут существовать как признак относительного здоровья пародонта.

Важно признать, что даже после успешного лечения в некоторых участках пародонта могут определяться признаки рецидива заболевания, несмотря на то, что большая часть зубного ряда будет находиться в стадии ремиссии³³. Поэтому было решено, что среднее значение клинических параметров, таких как зондирование глубины пародонтальных карманов (PPD), уровень клинического прикрепления и высота межальвеолярных перегородок не являются адекватными диагностическими критериями, определяющими здоровье пародонта или наличие заболевания. Их следует рассматривать в сочетании с другими важными клиническими параметрами, такими как BOP (кровоточивость при зондировании), а также в совокупности с различными факторами риска.

Рентгенологическая оценка состояния пародонта

Рентгенологическая оценка состояния пародонта является важным клиническим критерием. Рентгенологические особенности нормального, анатомически интактного пародонта характеризуются непрерывностью компактной пластинки (lamina dura) – как в области межзубных перегородок, так и вдоль всего альвеолярного гребня, отсутствием признаков потери костной ткани в области фуркации, расстояние между вершиной альвеолярного гребня до эмалево-цементной границы в среднем составляет 2 мм (от 1 до 3 мм)^{35, 36}. Важно отметить, что такие факторы, как возраст, особенности строения зубов и сильная стираемость твердых тканей зубов, могут повлиять на этот показатель (расстояние между эмалево-цементным соединением и вершиной альвеолярного гребня), поэтому следует соблюдать осторожность при оценке этого параметра как показателя здоровья пародонта. В то же время ширина периодонтальной щели, оценка которой также производится с помощью рентгенологического исследования, может варьироваться, поэтому этот показатель не считается значимым для определения здоровья пародонта. (см. раздел ниже – «Подвижность зубов»).

При развитии воспалительного процесса в тканях пародонта происходит убыль альвеолярной кости в результате резорбции. Однако для диагностики пародонтита недостаточно только рентгенологического исследования, поскольку оно дает представление только о степени

резорбции костной ткани вследствие перенесенного заболевания пародонта. Рентгенологический контроль за состоянием костной ткани также важен для определения скорости прогрессирования заболевания.

Подвижность зубов

При обследовании состояния тканей пародонта всегда определяют подвижность зубов. При интактном состоянии пародонта зубы имеют физиологическую подвижность. Подвижность определяется как амплитуда смещения коронки зуба в результате применения определенной силы³⁷. Физиологической считается подвижность зуба в амплитуде до 0,2 мм. При этом два основных гистологических фактора определяют подвижность зубов – высота тканей пародонта и ширина периодонтальной щели.

При интактном пародонте повышение подвижности зубов связано с расширением периодонтальной щели, что чаще всего происходит при окклюзионной травме. Кроме того, повышение подвижности зуба не всегда связано с развитием патологии пародонта при снижении уровня клинического прикрепления без признаков воспаления. Такая повышенная подвижность может быть постоянной из-за снижения уровня прикрепления, однако оставшиеся ткани пародонта могут быть клинически здоровыми. Если при клинически определяемой потере прикрепления ширина периодонтальной связки остается нормальной (приблизительно 250 мкм), следует понимать, что амплитуда подвижности корня зуба в оставшемся пародонте будет такой же, как у зубов с нормальной высотой опорно-удерживающих тканей. Следовательно, повышенная подвижность зуба, возникающая при снижении высоты опорно-удерживающих тканей при нормальной ширине периодонтальной связки, следует рассматривать как физиологическую подвижность.

Повышенная подвижность зубов вследствие расширения периодонтальной щели является результатом действия разнонаправленных сил на коронку зуба, приводящих к резорбции стенок альвеолы в зонах давления. В серии экспериментальных исследований на животных было показано, что резорбция стенки альвеолы в области зубов с интактным пародонтом была результатом повышенной подвижности зубов^{38, 39}. Поскольку была продемонстрирована обратимость потери альвеолярной кости после прекращения действия приложенных сил, исследователи пришли к выводу, что повышение подвижности зуба в результате расширения периодонтальной связки представляет собой физиологическую адаптацию к изменяющейся функции и не является признаком патологии³⁷. Следовательно, подвижность зуба не является определяющим фактором в дифференциальной диагностике между здоровым пародонтом или признаком заболевания.

ЗДОРОВЫЙ ПАРОДОНТ И ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Сохранение здорового пародонта желательно в течение всей жизни, но нужно признать, что это маловероятно для большей части населения.

При лечении гингивита восстановление полного здоровья тканей пародонта (отсутствие кровоточивости при зондировании, восстановление анатомической целостности

структур); можно ожидать после тщательного удаления биопленки и зубного камня и поддержания хорошей гигиены полости рта. При лечении пародонтита, который привел к потере тканей пародонта (клинического прикрепления и альвеолярной кости), восстановление уровня клинического прикрепления до анатомической нормы маловероятно в большинстве случаев. Поэтому целью лечения в этом случае будет контроль местных и общих факторов риска, минимизация воспаления и стабилизация достигнутого в ходе лечения уровня клинического прикрепления и альвеолярной кости. Поэтому для значительной части пациентов целью лечения заболеваний пародонта является восстановление тканей пародонта до клинически здорового состояния, параметры которого будут определяться исходной тяжестью патологии пародонта (гингивита или пародонтита). Согласно недавним эпидемиологическим данным, гингивит затрагивает 95% мировой популяции, а хронический пародонтит встречается у населения старше 65 лет в 60-65% случаев.

В контексте нашего нынешнего понимания многофакторной этиологии воспалительных заболеваний пародонта, вызванных зубной бляшкой, уменьшения воспаления и улучшения клинического состояния тканей пародонта, может быть достигнуто на двух уровнях, а именно – стабильное состояние пародонта и ремиссия заболевания.

Стабильное состояние тканей пародонта будет определяться как исход успешного лечения пародонтита, поддерживаемое путем эффективного контроля местных и системных факторов, приводящих к снижению кровоточивости при зондировании, сокращению глубины пародонтальных карманов и стабильному уровню клинического прикрепления, отсутствию прогрессивной деструкции костной ткани. Во многом достижение стабильности состояния тканей пародонта при пародонтите является целью его лечения.

Ремиссия/контроль за заболеванием пародонта определяется как период заболевания, в течение которого лечение привело к уменьшению воспаления и некоторому снижению глубины при зондировании пародонтальных карманов и уровня клинического прикрепления, но не к оптимальному контролю местных и системных факторов. Это может быть результатом лечения пациентов с неконтролируемыми факторами риска. Действительно, для многих хронических воспалительных заболеваний (т.е. диабет, сердечно-сосудистые заболевания, гиперлипидемия, ревматоидный артрит) целью лечения заболевания пародонта может быть только достижение ремиссии⁴². Таким образом, определение ремиссии заболевания связано с достижением других (т.е. отличных от результатов, полученных при стабильном состоянии) задач лечения, которые свидетельствуют об улучшении состояния пародонта (относительно первого обращения), которое, в случае невозможности стабилизации, приведет к прогрессивной потере клинического прикрепления. Если ремиссия заболевания принимается как цель лечения, в этом случае возникает необходимость изменения тактики терапии. Нужно не только бороться с микробной биопленкой, но и регулировать другие факторы, поддерживающие воспаление.

Список литературы находится в редакции

Periodontal health

Niklaus P. Lang¹, P. Mark Bartold²

¹Universities of Bern and Zurich, Switzerland

²University of Adelaide, South Australia

INTRODUCTION

“Health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity.”¹ In accordance with this definition by the World Health Organization, periodontal health should be defined as a state free from inflammatory periodontal disease that allows an individual to function normally and not suffer any consequences (mental or physical) as a result of past disease. However, while this definition is holistic and patient outcome based, it seems an impractical and limiting definition for the purposes of clinical management of periodontal diseases. Therefore, a more practical definition of periodontal health would be a state free from inflammatory periodontal disease. This, in turn, means that absence of inflammation associated with gingivitis or periodontitis, as assessed clinically, is a prerequisite for defining periodontal health. It is a matter of debate if altered morphological conditions resulting from previous exposure to disease processes (eg, gingival recession, loss of attachment, and bone loss) may be redefined as novel healthy conditions in the absence of clinical signs and symptoms of inflammation.

Interestingly, there are almost no studies or reports attempting to define periodontal health.² Defining periodontal health is very important if we are to have a common reference point for assessing periodontal disease and determining meaningful treatment outcomes. Health can be evaluated at both the histological and clinical levels and should be considered in the context of a preventive starting point and a therapeutic end point. Thus, periodontal health can exist before disease commences but, conversely, periodontal health can be restored to an anatomically reduced periodontium. In this review, the clinical criteria for distinguishing pristine health from health on a reduced periodontium are presented and discussed.

DETERMINANTS OF CLINICAL PERIODONTAL HEALTH

No longer can periodontal diseases be considered simple bacterial infections. Rather, they are complex diseases of multifactorial nature involving an intricate interplay between the subgingival microbiota, the host immune and inflammatory responses, and environmental modifying factors.¹⁰ Thus, periodontal health must not be considered solely in the context of plaque/bacteria levels and control but must embrace a holistic consideration and evaluation of all factors responsible for the emergence of disease, as well as the restoration and maintenance of health.¹¹ Determinants of periodontal health fall into 3 major categories, namely, microbiological, host, and environment. Because many of these factors are addressed in the paper dealing with plaque induced gingival diseases,¹² we will only consider the clinical indicators of clinical periodontal health in this article. The relevance of recognizing such important

determinants of periodontal health and disease as controllable and uncontrollable predisposing and modifying factors cannot be underestimated, and their assessment for each patient is crucial to attaining and maintaining clinical periodontal health. In this context, predisposing factors are defined as any agent or condition that contributes to the accumulation of dental plaque (eg, tooth anatomy, tooth position, restorations). Modifying factors are defined as any agent or condition that alters the way in which an individual responds to subgingival plaque accumulation (eg, smoking, systemic conditions, medications). The threshold(s) to establish when such factors are controlled versus not fully controlled await further elaboration, but it is reasonable to expect that many factors will be determined controllable (eg, removal of overhangs, smoking cessation, good diabetes control) while others will not (eg, genetic predisposition, immune status, use of critical medications).

Determinants of clinical periodontal health

Microbiological Determinants of Clinical Periodontal Health

1. Supragingival plaque composition
2. Subgingival biofilm composition

Host Determinants of Clinical Periodontal Health

1. Local predisposing factors
 - 1.1 Periodontal pockets
 - 1.2 Dental restorations
 - 1.3 Root anatomy
 - 1.4 Tooth position and crowding
2. Systemic modifying factors
 - 2.1 Host immune function
 - 2.2 Systemic health
 - 2.3 Genetics

Environmental Determinants of Clinical Periodontal Health

1. Smoking
2. Medications
3. Stress
4. Nutrition

INDICATORS OF CLINICAL PERIODONTAL HEALTH

In its pristine form, periodontal health would be defined as the absence of histological evidence of periodontal inflammation and no evidence of anatomical change to the periodontium. However, it must be recognized that in most (if not all) adults this is unlikely. Therefore, the term clinically healthy should be adopted to cover the absence of (or very significant reduction in) clinical periodontal inflammation on either an anatomically intact periodontium or a reduced periodontium. Furthermore, a compromised definition or paradigm for periodontal clinical health needs to be developed for individuals who have experienced periodontal disease (gingivitis or periodontitis), undergone treatment, then returned to a state of clinical health

on either a full periodontium (in the case of gingivitis) or a reduced periodontium (in the case of periodontitis). Monitoring health or inflammation of the gingival tissues is best documented by the parameter of BoP.¹⁹ Bleeding on probing, in the absence of pocketing, should be understood as bleeding provoked in the coronal marginal gingiva following the application of pressure to the lateral wall of a periodontal sulcus or pocket, reflecting microulceration of the sulcus lining. However, BoP is usually measured as bleeding provoked by applying a probe to the bottom of a sulcus/pocket. In most studies on BoP as a clinical parameter, this latter definition is applied. The histological characteristics of the gingival tissues associated with BoP have been evaluated.²⁰ Sites that bleed following probing with light pressure applied to the tissues (0.25 N) are associated with a significantly increased percentage of cell-rich and collagen-reduced connective tissue but no increase in vascularity or vessel lumen size that would justify the bleeding tendency. Moreover, clinical and histological data suggest that bleeding is an earlier sign of gingivitis than are the visual signs of inflammation (redness and swelling).

An early retrospective study evaluated the prognostic value of BoP compared with repeated visits in identifying sites at risk for periodontal attachment loss during supportive care following periodontal therapy.²³

Periodontal probing depth

While it would seem intuitive that shallow pockets are consistent with health and deep pockets consistent with disease, there is ample evidence to indicate this may not necessarily be true. For example, deep pockets may remain stable and uninfamed, particularly if careful supportive periodontal care is provided, over very long periods of time.^{32,33} Thus, deep pockets may exist as so-called healthy pockets. It is important to recognize that, following successful treatment, recurrent inflammatory periodontitis can recur at individual sites despite most of the dentition remaining well maintained and in a state of relative health.³³ This has been interpreted to indicate that mean values of clinical parameters such as PPD, attachment levels, and bone height are not adequate predictors for sites that may become reinfected and undergo recurrent disease.³³ Thus, PPD or probing attachment levels alone should not be used as evidence of gingival health or disease. They must be considered in conjunction with other important clinical parameters such as BoP, as well as modifying and predisposing factors. This highlights, as stated above, that the most useful indicator of disease is clinical evidence of inflammation, and that historical evidence of disease (increased PPD, recession and loss of attachment, bone loss) may be of less relevance in the context of periodontal health on a reduced periodontium.³⁴

Radiographic features of periodontal health

Radiographic assessment forms a critical component of clinical assessment of the periodontium. Radiographic features of a normal, anatomically intact periodontium would include an intact lamina dura (both laterally and at the alveolar crest), no evidence of bone loss in furcation areas, and a 2 mm distance, on average, from the most coronal portion of the alveolar bone crest (AC) to the cemento-enamel

junction (CEJ). The distance from the CEJ to AC in healthy individuals can vary between 1.0 and 3.0 mm.^{35,36} It is important to note that factors such as patient age, tooth type, angulation of teeth, and severe attrition can all influence the CEJAC height, thus caution must be exercised when assessing this parameter as a measure of periodontal health. While periodontal ligament space is also appraised radiographically, it can vary and is not considered a useful indicator of health (see section below on tooth mobility). Once periodontitis has developed, by definition, alveolar bone loss has occurred because of the inflammatory process. Thus, clinical periodontal health on a reduced periodontium cannot be determined using radiographs alone; they provide information regarding historical destruction and are of value for longitudinal determination of progressive bone loss.

Tooth mobility

Clinicians often assess the status of a tooth by estimating its mobility. Because teeth are not ankylosed, or osseointegrated, as are implants, but are suspended in the alveolar bone by a network of collagenous fibers, they exhibit a degree of physiological mobility. This is usually assessed as the amplitude of crown displacement resulting from the application of a defined force.³⁷ The magnitude of this movement has been used to distinguish between physiological and pathological tooth mobility, with up to 0.2 mm regarded as physiological. In teeth with noninflamed periodontal tissue, 2 fundamental histological factors determine tooth mobility: 1) the height of the periodontal tissue support and 2) the width of the periodontal ligament. In a clinically healthy situation, increased tooth mobility associated with widening of the periodontal ligament most likely represents a tooth in occlusal trauma. Furthermore, increased tooth mobility cannot be used as a sign of disease for a tooth with a reduced, but healthy, periodontium. Such increased mobility may be permanently increased due to reduced periodontal support, yet the periodontium may be completely healthy. If the height of the periodontal support is reduced but the width of the ligament is unchanged (approximately 250 µm), it should be appreciated that the amplitude of root mobility within the remaining periodontium is the same as for a tooth with normal height of periodontal support. Hence, the so-called hypermobility of a periodontally healthy tooth with reduced support but normal width of periodontal ligament should be considered physiological tooth mobility. Increased tooth mobility due to a widening in the periodontal ligament is the result of uni- or multidirectional forces to the crown that are sufficiently high and frequent to induce resorption of the alveolar bone walls in pressure zones. In a series of controlled animal experimental studies in periodontally healthy teeth, the alveolar bone resorption resulted in increased tooth mobility but no loss of connective tissue attachment, irrespective of the height of the supportive bone.^{38,39} Because alveolar bone loss has been demonstrated to be reversible upon cessation of applied forces, it was concluded that increased tooth mobility as a result of a widened periodontal ligament represents a physiological adaptation to altered function rather than a sign of pathology.³⁷ Hence, tooth mobility is not recommended to be used as a sign of either health or disease status.

PERIODONTAL HEALTH AND TREATMENT TARGETS FOR A DISEASED OR REDUCED PERIODONTIUM

While maintaining periodontal health over a lifetime with no adverse changes in the periodontium is desirable, it must be recognized this is unlikely for most of the population. In Table 2, periodontal conditions and their expected outcomes with respect to periodontal health are detailed within the context of an intact and a reduced periodontium. For the treatment of gingivitis, it is not realistic to return to pristine periodontal health; restoration to full clinical health (no BoP, no anatomical loss of periodontal structures) would be expected following removal of biofilm and calculus and ongoing effective oral hygiene and maintenance. In treating periodontitis, which by definition manifests as loss of periodontal support (both attachment and bone), restoration to pre-disease attachment and bone levels is an unlikely event at the majority of sites; therapeutic targets are to control local and modifying factors, minimize inflammation, and stabilize attachment and bone. Therefore, for a large proportion of the population, the issue of periodontal health must be considered in the context of returning to clinical health from disease (either gingivitis or periodontitis) and what this return entails. According to recent epidemiological data, gingivitis affects up to 95% of the population and chronic periodontitis up to 60% to 65% for most populations worldwide. In the context of our current understanding of the multifactorial nature of (plaque-associated) periodontal diseases, reducing inflammation and improving clinical health for a reduced periodontium may be achieved at 2 levels, namely stability and remission/control. These are variants of therapeutic outcomes to restore health on a reduced periodontium.

Periodontal disease stability will be defined as a state in which periodontitis has been successfully treated through control of local and systemic factors, resulting in minimal BoP, optimal improvements in PPD and attachment levels, and a lack of progressive destruction. The principal signs of successful periodontal treatment would be as detailed above with regard to BoP, PPD, and clinical attachment levels. In addition, control of modifying factors such as reduction of daily cigarette smoking and good control of diabetes are achieved. In many respects, attainment of periodontal disease stability can be considered a prognostic definition.

Periodontal disease remission/control is defined as a period in the course of disease during which treatment has resulted in reduction (although not total resolution) of inflammation and some improvement in PPD and attachment levels, but not optimal control of local or systemic contributing factors. This may be a reasonable treatment outcome for individuals with uncontrollable modifying factors. Indeed for many chronic inflammatory medical conditions (eg, diabetes, cardiovascular disease, hyperlipidemia, and rheumatoid arthritis), the goal of disease remission is important and is based on the emerging concept of treat to target.⁴² This is a treatment paradigm that utilizes specific and well-defined treatment outcomes to monitor the control of the clinical signs and symptoms of a disease and is aimed at attaining a state of putative health. For patients with longstanding disease and/or uncontrolled contributing factors, for example smoking or diabetes, low disease activity may be an acceptable therapeutic goal. Thus, the definition of disease remission/control is related to the achievement of other (ie, different from those obtained in the disease stability definition) treatment end points that testify to an improvement in periodontal condition (with respect to baseline status) that, if not achieved, may be associated with progression of attachment loss. If the concept of disease remission/control is embraced as a treatment target for the management of periodontal diseases, periodontal treatment will move from a solely biofilm-based protocol to a more holistic, inflammation-based model. It is important to note that this model does not discount or diminish the importance of the periodontal microbiome, but refocuses attention on controlling the inflammation to control the infection and the ongoing destruction of the periodontium. This model requires that modifiable indicators of periodontitis such as traditional markers of periodontitis (attachment and bone loss and PPD), modifiable inflammatory markers (periodontal inflammation score, inflammatory mediators in gingival crevicular fluid) and modifiable systemic risk factors (eg, diabetes, smoking) be accounted for when evaluating the outcome of periodontal treatment and whether there has been a positive response to treatment consistent with progression toward periodontal health and stability. Thus, specific measurable biological and clinical outcomes should be determined to form the basis for assessment of periodontal health based largely (but not exclusively) on the inflammatory response.