

Κλινικοί περιορισμοί αποτελεσματικής μη χειρουργικής απομάκρυνσης του μικροβιακού παράγοντα

Clinical limits of effective non-surgical removal of the microbial agent

Περίληψη

Η περιοδοντική φλεγμονή προκαλείται κατά κύριο λόγο από την οδοντική μικροβιακή πλάκα. Ως εκ τούτου, η απομάκρυνση τόσο της υπερούλικης όσο και της υποούλικης πλάκας αποτελεί κύριο στόχο του θέρραποντα. Ο στόχος αυτός εκπληρώνεται αρχικά στη φάση της μη χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας, η οποία αποτελεί απαραίτητο και αναντικατάστατο στάδιο κάθε περιοδοντικής θεραπείας. Οι κλινικές έρευνες έχουν αποδείξει ότι η αποτελεσματικότητα της μη χειρουργικής θεραπείας είναι υψηλή ακόμη και σε ασθενείς με προχωρημένη περιοδοντίτιδα. Ωστόσο, έχει διαπιστωθεί ότι ορισμένοι παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά τα αποτελέσματα της ριζικής απόξεσης και καθιστούν αναγκαία την εφαρμογή περαιτέρω θεραπευτικών τεχνικών.

Το αυξημένο βάθος ενός περιοδοντικού θυλάκου δεν επιτρέπει την πλήρη απομάκρυνση των μικροβιακών εναποθέσεων από τα βαθύτερα σημεία του, ενώ οι ενδοστικές βλάβες φαίνεται να περιορίζουν τις κινήσεις των περιοδοντικών εργαλείων. Επιπλέον, η ριζική απόξεση οδηγεί σε διαφορετικά αποτελέσματα στα μονόριζα και πολύριζα δόντια, καθώς η πρόσβαση στο σημείο συμβολής των ριζών σε αρκετές περιπτώσεις είναι δύσκολη. Επιπρόσθετα, στους ασθενείς που δεν επιτυγχάνουν ικανοποιητικό επίπεδο στοματικής υγιεινής και είναι ενεργοί καπνιστές, η βελτίωση των κλινικών παραμέτρων είναι φτωχότερη σε σύγκριση με αυτούς που εφαρμόζουν αποτελεσματικότερη στοματική υγιεινή και είναι πρώην καπνιστές ή μη-καπνιστές. Τα δεδομένα αυτά πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη από τον θέρραποντα για τον σωστό σχεδιασμό της περιοδοντικής θεραπείας.

Ιωσήφ Ελ-Σιούφι¹, Ξανθίππη Δερέκα²

¹ Οδοντίατρος

² Επίκ. Καθηγήτρια Περιοδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Iosif El-Sioufi¹, Xanthippi Dereka²

¹ Dentist, DDS

² Assistant Professor, Department of Periodontology, National and Kapodistrian University of Athens

Abstract

Periodontal inflammation is primarily caused by dental microbial plaque. Thus, the removal of supragingival and subgingival plaque is the main aim of the clinician. This is initially accomplished by the non-surgical periodontal treatment, which is an indispensable and irreplaceable phase of each periodontal treatment. Clinical studies have shown that the effectiveness of non-surgical treatment is high, even in patients with advanced periodontitis. However, it has been found that a lot of factors significantly influence the results of root debridement and the application of further treatment techniques is required.

Increased periodontal pocket depth does not allow the complete removal of the microbial deposits from the deeper sites of the pocket, while it seems that the intrabony defects limit the movements of the periodontal instruments. Moreover, in several cases, the outcomes of scaling and root planing vary among single-rooted and multi-rooted teeth, since the access to the furcation area by the instruments is difficult. In addition, the improvement of clinical parameters in smokers patients with a low level of oral hygiene is poorer compared to that observed in patients, former smokers or non-smokers, with an adequate oral hygiene. These data should be seriously considered by the clinician in order to develop a proper periodontal treatment plan.

Περιοδοντολογικά Ανάλεκτα 2013, 23:33-49

Λέξεις κλειδιά: μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία, μικροβιακός παράγοντας, κλινικοί περιορισμοί

Εισαγωγή

Η περιοδοντίτιδα, ως κατεξοχήν φλεγμονώδης νόσος, προκαλεί βλάβες στους περιοδοντικούς ιστούς με συνέπεια την απρόβλεπτη, ανισομερή και ανισοβαρή απώλεια στηρικτικού οστού και τη δημιουργία θυλάκων (Kornman και συν. 1997). Όπως είναι ήδη γνωστό, η κύρια αιτιολογία της περιοδοντίτιδας είναι η μικροβιακή πλάκα, η δράση της οποίας ενισχύεται από την ύπαρξη διάφορων επιβαρυντικών παραγόντων μεταξύ των οποίων κάποια συστηματικά νοσήματα (όπως ο σακχαρώδης διαβήτης) και το κάπνισμα (Löe και συν. 1965, Page και Kornman 1997, Salvi και συν. 1997, Kornman και Robertson 2000, Dentino και συν. 2013). Στόχος του θέραποντα μέσω της περιοδοντικής θεραπείας είναι είτε η αποκατάσταση της υγείας των περιοδοντικών ιστών είτε η αναχαίτιση της εξέλιξης της νόσου. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μείωση ή εξάλειψη των περιοδοντικών θυλάκων, τη σταθεροποίηση του επιπέδου κλινικής πρόσφυσης, την αναγέννηση των απολεσθέντων περιοδοντικών ιστών, τη δημιουργία ευνοϊκών συνθηκών για την εφαρμογή της στοματικής υγιεινής και τη διατήρηση της φυσικής οδοντοφύας για όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (Nyman και συν. 1977, Wang και Greenwell 2001, Πεπελάση 2003).

Η περιοδοντική θεραπεία περιλαμβάνει δύο κύριες φάσεις, τη φάση ενεργού θεραπείας και τη φάση διατήρησης του αποτελέσματος. Η ενεργός θεραπεία συνίσταται στην άρση της φλεγμονής, την χειρουργική αποκατάσταση των περιοδοντικών βλαβών καθώς και την προσθετική αποκατάσταση του οδοντικού φραγμού (Lang και Löe 1993). Σε πολλές περιπτώσεις, λόγω των χαρακτηριστικών και της μορφολογίας των βλαβών, οι θεραπευτικές ενέργειες της φάσης ελέγχου φλεγμονής - η οποία αναφέρεται και ως συντηρητική ή μη χειρουργική θεραπεία και αποτελεί αναπόσπαστο στάδιο της περιοδοντικής θεραπείας -, δεν επαρκούν ώστε να ολοκληρωθεί η θεραπεία. Ως εκ τούτου, η φάση αποκατάστασης των βλαβών η οποία αναφέρεται και ως χειρουργική θεραπεία ή χειρουργική περιοδοντία, έρχεται να συμπληρώσει τη μη χειρουργική θεραπεία και να βελτιώσει τα αποτελέσματά της (Wang και Greenwell 2001, Πεπελάση 2003, Darby 2009).

Η μη χειρουργική θεραπεία αποτελεί καίριο και αναντικατάστατο στάδιο κάθε προσπάθειας αντιμετώπισης της περιοδοντικής νόσου ανεξάρτητα από την μορφή και την βαρύτητά της (Aljateeli και συν. 2014). Χαρακτηρίζεται μάλιστα και ως 'χρυσή σταθερά' (gold standard), υποδεικνύοντας τον σπουδαίο ρόλο που παίζει στο σχέδιο θεραπείας της περιοδοντίτιδας (Cobb 1996, Ishikawa και Baehni 2004). Απόλυτη ένδειξη είναι η ύπαρξη κλινικών σημείων και συμπτωμάτων της περι-

Analecta Periodontologica 2013, 23:33-49

Key words: non-surgical periodontal therapy, microbial agent, clinical limits

Introduction

Periodontitis, as an eminently inflammatory disease, induces damage to periodontal tissues resulting in unpredictable, unequal and uneven loss of alveolar bone and in the formation of periodontal pockets (Kornman et al. 1997). As it is already known, the main etiology of periodontitis is the microbial plaque, whose action is amplified by the presence of several systematic diseases (such as diabetes mellitus) and smoking (Löe et al. 1965; Page and Kornman 1997; Salvi et al. 1997; Kornman and Robertson 2000; Dentino et al. 2013). The health care provider's aim through periodontal therapy is either the periodontal health restoration or the inhibition of disease progress via the reduction or elimination of the periodontal pockets, the stabilization of the clinical attachment level, the regeneration of lost periodontal tissues, the establishment of favorable conditions for oral hygiene performance and the preservation of the physical dentition for the greatest possible time (Wang and Greenwell 2001; Πεπελάση 2003).

Periodontal therapy includes two main phases, the phase of active treatment and the maintenance phase. The active treatment consists in the anti-inflammatory therapy, the surgical therapy of the periodontal defects as well as the prosthodontic rehabilitation of the dentition (Lang and Löe 1993). In many cases, the treatment effects of the anti-inflammatory therapy -which is referred to as conservative or non-surgical therapy and constitutes an integral phase of the periodontal treatment-, are insufficient in order to accomplish the goal of periodontal treatment, due to the periodontal defects characteristics. Thus, the restorative phase of periodontal defects -which is referred to as surgical therapy or periodontal surgery- complements and improves the results of non-surgical therapy (Wang and Greenwell 2001; Πεπελάση 2003; Darby 2009).

Non-surgical periodontal therapy constitutes a crucial and irreplaceable stage of every periodontal treatment, irrespective of the disease form and severity (Aljateeli et al. 2014). It is characterized as a gold standard indicating its important role in the periodontal treatment plan (Cobb 1996; Ishikawa and Baehni 2004). Clinical signs and symptoms of the periodontal disease are the absolute indications for non-surgical therapy (Badersten et al. 1981; Hämmerle et al. 1991; Lang and Löe 1993; Tomasi

οδοντικής νόσου (Badersten και συν. 1981, Hämmerle και συν. 1991, Lang και Løe 1993, Tomasi και συν. 2007, Darby 2009). Ο στόχος είναι ο έλεγχος της φλεγμονής των περιοδοντικών ιστών και η αναστολή της εξέλιξης της νόσου (Cobb 1996). Η χειρουργική θεραπεία πραγματοποιείται ύστερα από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της μη χειρουργικής θεραπείας και εφαρμόζεται σε περιοχές που δεν ανταποκρίνονται και ανθίστανται σε αυτή, με στόχο την αποκατάσταση των περιοδοντικών βλαβών ή/και την αναγέννηση των περιοδοντικών ιστών (Heitz-Mayfield και Lang 2013). Απαραίτητη προϋπόθεση για την εφαρμογή χειρουργικής θεραπείας είναι η εξασφάλιση υψηλού επιπέδου στοματικής υγιεινής από τον ασθενή (Nyman και συν. 1977).

Οι ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει ότι η απομάκρυνση των τρυγικών εναποθέσεων και της μικροβιακής πλάκας από τις ριζικές επιφάνειες των δοντιών σε συνδυασμό με τη διατήρηση ενός αποδεκτού επιπέδου στοματικής υγιεινής είναι αποτελεσματική στην αποκατάσταση της περιοδοντικής υγείας (Hughes και Caffesse 1978, Lang και Løe 1993) καθώς μεταβάλλεται η ποσότητα και ποιότητα της υποουλικής μικροβιακής χλωρίδας η οποία μετατρέπεται σε λιγότερο περιοδοντοπαθογόνο (Socransky και συν. 2013). Η σημαντική μείωση της φλεγμονής και η επούλωση των ιστών με μακρά επιθηλιακή πρόσφυση που παρατηρείται σε ιστολογικό επίπεδο, απεικονίζεται κλινικά με μείωση του βάθους των περιοδοντικών θυλάκων και κέρδος ως προς την κλινική πρόσφυση. Οι θεραπευτικές αυτές ενέργειες – ενεργοποίηση του ασθενή, αποτρίγωση, ριζική απόξεση - ευνοούν περισσότερο τους θυλάκους με μικρότερο αρχικό βάθος ενώ το κλινικό όφελος για τους θυλάκους με μεγαλύτερο αρχικό βάθος φαίνεται ότι είναι περιορισμένο. Οι κλινικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι η μέση τιμή μείωσης του βάθους είναι 1 χιλ. για θυλάκους με αρχικό βάθος 4-6 χιλ., και 2 χιλ. για θυλάκους με αρχικό βάθος 7-12 χιλ. (Hill και συν. 1981, Hämmerle και συν. 1991). Επομένως, θα μπορούσε κανείς να συμπεράνει ότι θύλακοι βάθους ≤ 6 χιλ. είναι δυνατόν να αντιμετωπισθούν μόνο με μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία; Ποια ακριβώς θα πρέπει να είναι η μη χειρουργική προσέγγιση θυλάκων με αρχικό βάθος >7 χιλ.; Και ποιές περιοδοντικές βλάβες είναι δυνατόν να αντιμετωπισθούν με μη χειρουργική θεραπεία με προβλέψιμο αποτέλεσμα;

Σε προχωρημένη περιοδοντίτιδα, η αξιολόγηση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο των επιφανειών μετά από ριζική απόξεση έδειξε ότι, εφόσον οι επιφάνειες αυτές είναι προσβάσιμες με τα εργαλεία χειρός είναι απαλλαγμένες από τρυγικές εναποθέσεις και μικροβιακή πλάκα (Rateitschak-Pluss και συν. 1992), αν και όπως σημειώνουν οι ερευνητές σε αρκετές περιπτώσεις (19-68% των επιφανειών) αυτό δεν ήταν εφικτό οπότε η χειρουργική προσπέλαση δίνει την λύση (Rabbani και συν. 1981, Caffesse και συν. 1986, Gellin και συν. 1986, Buchanan και Robertson 1987, Brayer και συν. 1989).

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι

et al. 2007; Darby 2009). The aim of non-surgical therapy is the periodontal inflammation control and the suppression of the disease development (Cobb 1996). Surgical therapy is performed after the evaluation of non-surgical therapy results, in sites which have not responded to non-surgical therapy, in order to restore periodontal defects and/or regenerate periodontal tissues (Heitz-Mayfield and Lang 2013). An important prerequisite for the periodontal surgery performance is the high level of oral hygiene standard by the patient (Nyman et al. 1977).

Clinical trials have demonstrated that dental plaque and calculus deposits removal from root surfaces combined with an acceptable level of oral hygiene performance are effective in periodontal health re-establishment (Hughes and Caffesse 1978; Lang and Løe 1993), as the subgingival microflora is altered quantitatively and qualitatively and thereby becomes less periopathogenic (Socransky et al. 2013). The significant inflammation reduction and the periodontal tissue healing with long junctional epithelium, which is histologically observed is displayed clinically with probing pocket depth (PPD) reduction and gain of clinical attachment level. The patient's motivation, scaling and root planing are more favorable for initially shallow pockets, whereas the clinical benefits for deeper pockets appear to be limited. Clinical observations indicate that the mean PPD reduction is 1 mm for pockets with a 4-6 mm initial depth and 2 mm for pockets with a 7-12 mm initial depth (Hill et al. 1981; Hämmerle et al. 1991). Therefore, could one conclude that it is possible to treat pockets with a depth ≤ 6 mm only with non-surgical therapy? What exactly should be the non-surgical approach for pockets with an initial depth > 7 mm? Which periodontal defects could be effectively treated with non-surgical therapy?

The evaluation of root surfaces with electron microscope after scaling and root planing in subjects with severe periodontitis indicated that if the root surfaces are accessible by manual instrumentation, they are plaque and calculus free (Rateitschak-Pluss et al. 1992), although researchers mentioned that in several cases (19-68% of surfaces) this was not achievable, so the solution is the surgical approach (Rabbani et al. 1981; Caffesse et al. 1986; Gellin et al. 1986; Buchanan and Robertson 1987; Brayer et al. 1989).

The aim of the present review is to try to investigate and determine the clinical limits for an effective microbial plaque mechanical removal, as well as to describe the features of those periodontal

να προσπαθήσει να διερευνήσει και να καθορίσει τα κλινικά όρια για την αποτελεσματική μηχανική απομάκρυνση του μικροβιακού παράγοντα καθώς και να περιγράψει τα χαρακτηριστικά εκείνων των βλαβών που η μη χειρουργική θεραπεία μπορεί να αντιμετωπίσει με επιτυχία, σε ασθενείς με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό.

Στη συγκεκριμένη εργασία γίνεται αναφορά μόνο στην μηχανική απομάκρυνση του τοπικού μικροβιακού παράγοντα στο πλαίσιο της μη χειρουργικής θεραπείας και δεν περιλαμβάνονται μελέτες που διερευνούν την χρήση αντιμικροβιακών καθώς υπάρχει πληθώρα βιβλιογραφικών δεδομένων – συχνά αντικρουόμενων – για το θέμα αυτό και οι συγγραφείς θεωρούν ότι θα πρέπει να αποτελέσει αντικείμενο ξεχωριστού άρθρου.

Παράγοντες που καθορίζουν την αποτελεσματικότητα της μη χειρουργικής θεραπείας

Η απομάκρυνση της μικροβιακής πλάκας και των τρυγικών εναποθέσεων υπερουλικά και υποουλικά συνιστά πρωταρχικό στόχο του θέραποντα και πραγματοποιείται στην πρώτη φάση της περιοδοντικής θεραπείας (Badersten και συν. 1981, Hämmerle και συν. 1991, Rateitschak-Pluss και συν. 1992, Lang και Løe 1993, Ishikawa και Baehni 2004, Darby 2009, Heitz-Mayfield και Lang 2013, Aljateeli και συν. 2014). Ωστόσο, τα αποτελέσματα ποικίλλουν όχι μόνο μεταξύ των ασθενών αλλά και μεταξύ διαφορετικών περιοχών του οδοντικού φραγμού του ίδιου ασθενή. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην ύπαρξη συγκεκριμένων παραγόντων που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητα της αποτρύγωσης και ριζικής απόξεσης και αφορούν μεταξύ άλλων στα χαρακτηριστικά της βλάβης, τον τύπο του δοντιού καθώς και στην ανταπόκριση του ασθενή (ανοσολογική απόκριση, κάπνισμα και επίπεδο στοματικής υγιεινής) (Claffey και συν. 2004, Tomasi και συν. 2007).

Χαρακτηριστικά της περιοδοντικής βλάβης

Αρχικό βάθος περιοδοντικού θυλάκου

Το περιβάλλον ενός θυλάκου επιτρέπει την ανενόχλητη οργάνωση της μικροβιακής πλάκας και τη δράση των τοξικών προϊόντων των μικροβίων, λόγω της αδυναμίας του ασθενή να ασκήσει αποτελεσματική στοματική υγιεινή σε βάθος μεγαλύτερο από ένα χιλιοστό μέσα στο θύλακο (Hughes και Caffesse 1978). Ως εκ τούτου, ένας από τους κύριους στόχους της περιοδοντικής θεραπείας είναι η εξάλειψη ή η μείωση του βάθους των θυλάκων (Tomasi και συν. 2007). Η ριζική απόξεση συνιστά αποτελεσματική θεραπευτική ενέργεια τόσο για τους μετρίου βάθους (4-6 χιλ.) όσο και για τους βαθύτερους (≥ 7 χιλ.) θυλάκους (Badersten και συν. 1981, Badersten και συν. 1984, Badersten και συν. 1985, Badersten και συν. 1987). Ωστόσο, οι κλινικές έρευνες έδειξαν ότι η αποτελεσματικότητα αυτή μειώνεται όσο αυξάνεται το αρχικό βάθος

defects that non-surgical therapy can successfully treat in patients not suffering from systematic diseases.

In the current study, reference is made only to the non-surgical mechanical removal of the dental plaque, without including studies which investigate antimicrobial agents, since there is a wealth of literature data – usually controversial – about this issue and the authors consider that it has to be investigated in a separate article.

Factors affecting the non-surgical therapy effectiveness

The supragingival and subgingival dental plaque and calculus deposits removal constitutes a dominant goal for the dentist, which is performed at the initial phase of the periodontal treatment (Badersten et al. 1981; Hämmerle et al. 1991; Rateitschak-Pluss et al. 1992; Lang and Løe 1993; Axelsson et al. 2004; Ishikawa and Baehni 2004; Darby 2009; Heitz-Mayfield and Lang 2013). However, the effects of non-surgical periodontal therapy vary not only among different patients but also among different tooth sites of the same patient. This fact is interpreted by the presence of specific factors which affect the effectiveness of scaling and root-planing and are related to the characteristics of a periodontal defect, the tooth type, as well as the patient's compliance (immunological response, smoking tobacco and oral hygiene) (Claffey et al. 2004; Tomasi et al. 2007).

Characteristics of a periodontal defect

Initial probing pocket depth (PPD)

The environment of a periodontal pocket allows the undisturbed dental plaque accumulation and microbial toxic products effects, because of the patient's inability to perform effective oral hygiene at a depth larger than 1 mm in the periodontal pocket (Hughes and Caffesse 1978). Thus, one of the basic goals of periodontal treatment is the elimination or reduction of PPD (Tomasi et al. 2007). Scaling and root planing is an effective treatment plan both for moderate (4-6 mm) and deep pockets (≥ 7 mm) (Badersten et al. 1981; Badersten et al. 1984; Badersten et al. 1985; Badersten et al. 1987). Nevertheless, clinical trials demonstrated that the

του θυλάκου και ιδιαίτερα όταν αυτό ξεπερνά τα 5 χιλ., ανεξάρτητα από το μέσο απομάκρυνσης του τοπικού παράγοντα (εργαλεία χειρός ή υπέρηχοι), όπως και από το εάν θα πραγματοποιηθεί σε μία ή περισσότερες συνεδρίες (Badersten και συν. 1984, Breininger και συν. 1987, Cobb 2002, Ioannou και συν. 2009). Στους θυλάκους με αρχικό βάθος ≥ 7 χιλ., παρατηρείται μέση μείωση του βάθους τους της τάξης των 2-3 χιλ. και μέση αύξηση του επιπέδου κλινικής πρόσφυσης της τάξης των 1-2 χιλ.. Οι τιμές στους θυλάκους αρχικού βάθους 4-6 χιλ. είναι 1-2 χιλ. και 0-1 χιλ., αντίστοιχα. Αντίθετα, η εφαρμογή ριζικής απόξεσης σε μια φυσιολογική ουλοδοντική σχισμή (1-3 χιλ.) έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια πρόσφυσης (Hämmerle και συν. 1991, Kaldahl και συν. 1993, Hung και Douglass 2002, Claffey και συν. 2004, Deas και Mealey 2010). Έχει διαπιστωθεί ότι υπολειμματική τρυγία και πλάκα παρατηρούνται σε αυξημένο ποσοστό στους βαθύτερους θυλάκους μετά τη ριζική απόξεση, λόγω της δύσκολης πρόσβασης των περιοδοντικών εργαλείων στα βαθύτερα σημεία του θυλάκου (Badersten και συν. 1984, Rateitschak-Pluss και συν. 1992, Claffey και συν. 2004). Οπότε είναι εύκολα αντιληπτό ότι η εξάλειψη των θυλάκων και η άρση της φλεγμονής δεν επιτυγχάνονται πάντοτε μόνο μέσω της ριζικής απόξεσης. Η παραμονή τοπικού παράγοντα διαταράσσει την επούλωση των ιστών, ενώ οι θύλακοι εξακολουθούν να αιμορραγούν κατά την ανίχνευση (Badersten και συν. 1984). Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνεται από τα αποτελέσματα αρκετών εργασιών οι οποίες αναφέρουν ότι όσο το αρχικό βάθος των θυλάκων είναι μεγαλύτερο τόσο η αφαίρεση του τοπικού παράγοντα με τη ριζική απόξεση είναι δυσκολότερη, και επομένως το ποσοστό υπολειμματικών θυλάκων με βάθος ≥ 4 χιλ. κατά την επανεξέταση είναι αυξημένο (Lindhe και συν. 1982, Pihlstrom και συν. 1983, Isidor και συν. 1984, Eaton και συν. 1985, Lindhe και Nyman 1985, Ramfjord και συν. 1987, Kaldahl και συν. 1988, Serino και συν. 2001). Επιπλέον, οι θύλακοι αυτοί σε αυξημένο ποσοστό εμφανίζουν αιμορραγία κατά την ανίχνευση μετά τη ριζική απόξεση (Lindhe και Nyman 1985, Heitz-Mayfield και συν. 2002). Η ύπαρξη υπολειμματικών θυλάκων αποτελεί παράγοντα κινδύνου υποτροπής και περαιτέρω εξέλιξης της περιοδοντικής καταστροφής (Renvert και Persson 2002).

Ενδοστικές βλάβες

Η δράση της οδοντικής μικροβιακής πλάκας προκαλεί ανομοιόμορφη καταστροφή οστού, με αποτέλεσμα οι οστικές περιοδοντικές βλάβες να παρουσιάζουν ποικιλομορφία στην μορφολογία τους (Papapanou και Tonetti 2000). Ιδιαίτερη κατηγορία περιοδοντικών οστικών βλαβών αποτελούν οι ενδοστικές βλάβες. Κατά τους Goldman και Cohen (1958), ενδοστικές είναι οι βλάβες των οποίων ο πυθμένας εντοπίζεται ακρορριζικότερα της φατνιακής ακρολοφίας, και ταξινομούνται σε βλάβες ενός, δύο και τριών τοιχωμάτων (ανάλογα με τα οστικά τοιχώματα που παρουσιάζουν) καθώς και σε οστικούς κρατήρες (Goldman και Cohen 1958). Σύμφωνα

effectiveness of non-surgical therapy is reduced as the periodontal pocket becomes deeper, particularly when the initial PPD is larger than 5 mm, irrespective of the treatment modality (hand or power-driven instrumentation) and the number of sessions (single or multiple sessions) (Badersten et al. 1984; Breininger et al. 1987; Cobb 2002; Ioannou et al. 2009). At pockets with an initial PPD ≥ 7 mm the mean PPD reduction is 2-3 mm and the mean CAL gain is 1-2 mm. At pockets with an initial PPD of 4-6 mm, the mean PPD reduction and CAL gain are 1-2 mm and 0-1 mm, respectively. In contrast, scaling and root planing in a shallow gingival crevice (1-3 mm) results in clinical attachment loss (Hämmerle et al. 1991; Kaldahl et al. 1993; Hung and Douglass 2002; Claffey et al. 2004; Deas and Mealey 2010). It has been found that a higher rate of residual calculus and dental plaque is detected in deeper pockets after scaling and root planing, due to the lower accessibility of periodontal instrumentation into the deeper sites of the pocket (Badersten et al. 1984; Rateitschak-Pluss et al. 1992; Claffey et al. 2004). Therefore, it is easily understood that scaling and root planing does not always attain periodontal inflammation and pocket elimination. Residual root deposits disrupt the periodontal tissue healing while the periodontal pockets are still bleeding on probing (BoP) (Badersten et al. 1984). This observation is confirmed by the results of several studies which report that the larger the initial PPD, the harder the subgingival dental plaque removal; consequently, the percentage of pockets with a depth ≥ 4 mm after non-surgical therapy is higher (Lindhe et al. 1982; Pihlstrom et al. 1983; Isidor et al. 1984; Eaton et al. 1985; Lindhe and Nyman 1985; Ramfjord et al. 1987; Kaldahl et al. 1988; Serino et al. 2001). In addition, these pockets exhibit a higher percentage of BoP after scaling and root planing (Lindhe and Nyman 1985; Heitz-Mayfield et al. 2002). The presence of residual pockets constitutes a risk factor for periodontal disease relapse and further tissue breakdown (Renvert and Persson 2002).

Intrabony defects

The dental plaque effect induces irregular bone destruction and thereby the periodontal bone defects exhibit a morphological diversity (Papapanou and Tonetti 2000). Intrabony defects constitute a special category of periodontal osseous lesions. According to Goldman & Cohen (1958), intrabony defects are those where the base of the pocket is located apical to the alveolar crest, and they are classified, defects (depending on the number of

με κλινικές έρευνες, οι ενδοστικές βλάβες εντοπίζονται σε μεγαλύτερο ποσοστό στις όμορες επιφάνειες των δοντιών και η παρουσία τους έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης της περιοδοντίτιδας και σε κάποιες περιπτώσεις με ταχύτερη απώλεια των δοντιών (Badersten και συν. 1981, Papapanou και Tonetti 2000, Kim και συν. 2006). Ιδανικός στόχος της περιοδοντικής θεραπείας κατά την αντιμετώπιση των ενδοστικών βλαβών, είναι η εξάλειψή τους μέσω της αναγέννησης των περιοδοντικών ιστών (Kornman και Robertson 2000, Lang 2000, Πεπελάση και Ξυνογαλά 2009).

Το εύρος μίας ενδοστικής βλάβης, το οποίο ακτινογραφικά εκφράζεται ως η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ της ριζικής επιφάνειας του δοντιού και του οστικού τοιχώματος της βλάβης, καθώς και ο αριθμός των τοιχωμάτων της αποτελούν σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες και καθορίζουν το αποτέλεσμα της θεραπευτικής τους αντιμετώπισης. Στις βλάβες δύο ή τριών τοιχωμάτων, όσο μικρότερο είναι το εύρος δηλαδή όσο πιο οξεία είναι η ακτινογραφική γωνία, τόσο μεγαλύτερη είναι η πλήρωση της βλάβης με οστόν (Cortellini και συν. 1998, Lang 2000). Η ριζική απόξεση, όπως έχει ήδη αναφερθεί, είναι τεκμηριωμένα μία αποτελεσματική θεραπευτική ενέργεια, σε ότι αφορά τους μαλακούς ιστούς της περιοδοντικής βλάβης (μείωση του βάθους θυλάκου, αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης), αλλά δεν επιτυγχάνεται οστική ανάπλαση (Isidor και συν. 1985, Renvert και συν. 1985). Επιπλέον, η εφαρμογή ριζικής απόξεσης σε μικρού εύρους ενδοστικές βλάβες είναι μία δύσκολη κλινική διαδικασία, ιδιαίτερα όταν το μικρό εύρος συνδυάζεται με μεγάλο βάθος θυλάκου (Rateitschak-Pluss και συν. 1992). Οι Antczak-Bouckoms και συν. (1993) με μετα-ανάλυση πέντε τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, οι οποίες συνέκριναν την μη χειρουργική με την χειρουργική θεραπεία, κατέληξαν ότι η χειρουργική αντιμετώπιση οδηγεί σε μεγαλύτερο όφελος ως προς το βάθος του θυλάκου, ενώ η μη χειρουργική ως προς την απώλεια πρόσφυσης, επισημαίνοντας ότι τελικά το επιθυμητό αποτέλεσμα ίσως να καθορίζει την επιλογή της θεραπευτικής προσέγγισης (Antczak-Bouckoms και συν. 1993).

Η δυσκολία χειρισμού των περιοδοντικών εργαλείων και η αδυναμία προσπέλασης όλων των σημείων του θυλάκου, δεν επιτρέπουν την πλήρη απομάκρυνση του τοπικού παράγοντα, ακόμη κι όταν χρησιμοποιούνται εργαλεία με κοπτικό άκρο μικρότερου εύρους και μεγαλύτερου μήκους (Badersten και συν. 1985, Oda και συν. 2004).

Ωστόσο, σε μία νεότερη αναδρομική έρευνα (Nibali και συν. 2011), επιβεβαιώθηκε ο σχηματισμός νέου οστού σε ενδοστικές βλάβες μετά από εφαρμογή μη χειρουργικής θεραπείας. Η οστική πλήρωση διαπιστώθηκε κλινικά με μείωση του βάθους της βλάβης και ακτινογραφικά με αύξηση του εύρους της λόγω εναπόθεσης οστού στον πυθμένα όπου είναι και το πιο ευνοϊκό τμήμα της βλάβης για ανάπλαση. Αξίζει να σημειωθεί ότι η μέση τιμή της ακτινογραφικής γωνίας των ενδοστικών βλαβών ήταν μικρή (<45°), γεγονός το

the remaining osseous walls) as well as into one, two and three walls intrabony defects, intrabony craters (Goldman and Cohen 1958). Clinical trials have shown that intrabony defects are detected, in a high proportion, on the interproximal surfaces of teeth, and their presence has been correlated with faster periodontal disease development as well as with high tooth loss risk, in some cases (Badersten et al. 1981; Papapanou and Tonetti 2000; Kim et al. 2006). The ideal goal of intrabony defects treatment is their elimination through periodontal tissue regeneration (Kornman and Robertson 2000; Lang 2000; Πεπελάση and Ξυνογαλά 2009).

The width of an intrabony defect, which is radiographically expressed as the angle formed by the root surface and the osseous wall of the defect, as well as the number of the defect walls, are crucial prognostic factors and determine the periodontal treatment efficacy (Renvert et al. 1985; Kornman and Robertson 2000; Cortellini and Tonetti 2005). At two or three walls defects, as the defect width is smaller, which is radiographically expressed with a more acute angle, a larger bone filling is performed (Cortellini et al. 1998; Lang 2000). As it has already been noted, it has been well established that scaling and root planing is an effective treatment regarding the soft tissues of a periodontal lesion (PPD reduction, CAL gain), although bone regeneration cannot be achieved (Isidor et al. 1985; Renvert et al. 1985). Furthermore, scaling and root planing in narrow intrabony defects is a difficult clinical procedure, especially when the small width is combined with high PPD (Rateitschak-Pluss et al. 1992). Antczak-Bouckoms et al. (1993) compared non-surgical and surgical periodontal treatment through a meta-analysis of five clinical trials; they concluded that surgical therapy is more favorable in terms of pocket depth, while non-surgical therapy is more favorable in terms of attachment loss, highlighting that the desirable outcome might finally determine the choice of treatment modality (Antczak-Bouckoms et al. 1993).

The difficult handling of the periodontal instruments and the inability to access every site of the pocket do not allow the complete removal of subgingival dental plaque, even if instruments with narrower cutting edge and longer shank are used (Badersten et al. 1985; Oda et al. 2004).

Nevertheless, a recent retrospective study (Nibali et al. 2011) demonstrated bone formation in intrabony defects after non-surgical treatment. The bone filling was clinically reflected by PPD reduction and radiographically by an increase in the defect's width, due to the bone formation on the

οποίο δικαιολογεί την θετική ανταπόκριση των βλαβών στη μη χειρουργική θεραπεία αν και όπως τονίζουν οι συγγραφείς μικρό ποσοστό των βλαβών εμφάνισε πλήρη οστική αποκατάσταση (Nibali και συν. 2011). Συνεπώς, θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι οι ενδοοστικές βλάβες με μικρό εύρος (<45°) παρουσιάζουν καλύτερη επούλωση σε σχέση με ευρύτερες βλάβες, μετά την εφαρμογή ριζικής απόξεσης (Steffensen και Weibert 1989, Nibali και συν. 2011).

Μορφολογία του δοντιού

Η αποτελεσματικότητα της περιοδοντικής θεραπείας επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από την μορφολογία και τη θέση του δοντιού. Η βελτίωση των κλινικών παραμέτρων σε μονόριζα δόντια είναι σημαντικά μεγαλύτερη, σε σύγκριση με αυτή που παρατηρείται στα πολύριζα δόντια, τα οποία ανταποκρίνονται με φτωχότερα αποτελέσματα στην μη χειρουργική θεραπεία, ιδιαίτερα δε όταν υπάρχει βλάβη 2ου ή 3ου βαθμού στο σημείο συμβολής των ριζών (Pihlstrom και συν. 1984, Matia και συν. 1986, Kaldahl και συν. 1990, Parashis και συν. 1993, Huynh-Ba και συν. 2009). Σύμφωνα με αρκετές κλινικές μελέτες καθώς και ανασκοπήσεις των βιβλιογραφικών δεδομένων (Pihlstrom και συν. 1984, Nordland και συν. 1987, Loos και συν. 1988, Loos και συν. 1989, Huynh-Ba και συν. 2009), δόντια με προσβολή 1ου βαθμού είναι δυνατόν να αντιμετωπισθούν συντηρητικά με ριζική απόξεση και εμφανίζουν ποσοστό επιβίωσης >90% μετά από 5 έως 9 έτη, ενώ η μείωση του βάθους θυλάκου και η αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης που σημειώνονται σε θυλάκους παρακείμενους σε μεσοριζικές βλάβες και με αρχικό βάθος >7 χιλ. είναι πολύ μικρή. Επιπλέον, στις μελέτες αυτές τονίζεται ότι εκτός από τον βαθμό προσβολής, το κάπνισμα και η αρχική οστική στήριξη παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανταπόκριση ενός πολύριζου δοντιού στην μη χειρουργική θεραπεία. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι, η πλήρης απομάκρυνση του τοπικού παράγοντα από τον θάλακτα καθίσταται αδύνατη εξαιτίας αφενός μεν της δύσκολης πρόσβασης και αφετέρου του μικρού εύρους εισόδου του σημείου συμβολής των ριζών (συνήθως μικρότερο από 1 χιλ.) και των ιδιομορφιών που συχνά χαρακτηρίζουν την περιοχή, όπως κοιλάνσεις και αύλακες, με συνέπεια την μειωμένη ανταπόκριση στην θεραπεία (Nordland και συν. 1987, Loos και συν. 1989, Claffey και συν. 2004, Tomasi και συν. 2007). Ως εκ τούτου, ένας θύλακος που εντοπίζεται στη ριζική επιφάνεια ενός μονόριζου δοντιού ή σε ριζική επιφάνεια πολύριζου δοντιού, η οποία όμως δεν βρίσκεται σε άμεση σχέση με το σημείο συμβολής των ριζών, έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να εξαλειφθεί, συγκριτικά με έναν αντίστοιχο θύλακο ίδιου βάθους που εντοπίζεται στην ριζική επιφάνεια ενός πολύριζου δοντιού και βρίσκεται σε άμεση σχέση με το σημείο συμβολής των ριζών (Nordland και συν. 1987, Tomasi και συν. 2007).

Επιπλέον, η αδυναμία εφαρμογής αποτελεσματικής στομα-

base of the pocket, which is the most favorable site for bone regeneration. It is worth referring that the mean value of the radiographic angle of intrabony defects in this study was small (<45°), which justifies the positive response of the defects to the non-surgical therapy, although the authors mentioned that a low percentage of the defects exhibited full bone filling (Nibali et al. 2011). Consequently, it could be considered that intrabony defects with a small width (<45°) exhibit better healing compared to wider defects, after non-surgical therapy (Steffensen and Weibert 1989; Nibali et al. 2011).

Tooth morphology

The effectiveness of periodontal treatment heavily depends on the tooth morphology and site. The improvement of clinical variables in single-rooted teeth is considerably greater compared to that of multi-rooted teeth, which respond to non-surgical therapy with poorer results, especially if degree II or III furcation defects exist (Pihlstrom et al. 1984; Matia et al. 1986; Kaldahl et al. 1990; Parashis et al. 1993; Parashis et al. 1993; Huynh-Ba et al. 2009). According to several studies and reviews, multi-rooted teeth with degree I furcation-involvement may be conservatively treated with non-surgical therapy, with a survival rate > 90%, 5-9 years after treatment, while PPD reduction and CAL gain in pockets with an initial probing depth > 7 mm and adjacent to furcation defects is negligible (Hamp et al. 1975; Loos et al. 1989; Cattabriga et al. 2000; Dannewitz et al. 2006; Huynh-Ba et al. 2009). Moreover, it is mentioned that apart from the furcation-involvement degree, smoking and initial bone supporting play an important role concerning the response of a multi-rooted tooth to the non-surgical therapy. It has to be noted that the thorough removal of calculus and dental plaque is not possible due to, first, the decreased accessibility, second, the narrow-ranged furcation site (usually < 1 mm), and the specific configuration of furcation sites such as grooves and concavities, resulting in reduced treatment response (Nordland et al. 1987; Loos et al. 1989; Claffey et al. 2004; Tomasi et al. 2007). Thus, a periodontal pocket located at a single-rooted tooth surface or at a multi-rooted tooth flat surface presents a higher probability of elimination after non-surgical therapy, compared to a periodontal pocket located at a furcation-involved tooth (Nordland et al. 1987; Tomasi et al. 2007).

In addition, the patient's inadequate plaque control at distal sites allows the recolonization of furcation sites by periopathogenic bacteria in a very short while after treatment, resulting in an

τικής υγιεινής στα σημεία αυτά από τους ασθενείς, επιτρέπει την αναδιοργάνωση της μικροβιακής πλάκας σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα μετά την θεραπευτική προσέγγιση, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα υποτροπής της νόσου και την περαιτέρω απώλεια πρόσφυσης (Nordland και συν. 1987, Loos και συν. 1989, Huynh-Ba και συν. 2009).

Οι ανατομικές ιδιαιτερότητες που προαναφέρθηκαν, όπως οι αύλακες και οι κοιλάνσεις, μπορούν να εντοπιστούν σε οποιαδήποτε ριζική επιφάνεια και αποτελούν γενικότερα παράγοντα μειωμένης αποτελεσματικότητας της ριζικής απόξεσης. Όπως και στην περίπτωση του σημείου συμβολής των ριζών, το μικρό τους εύρος και η έλλειψη άμεσης οπτικής επαφής δεν επιτρέπουν συχνά την ανίχνευσή τους, με αποτέλεσμα την παραμονή υπολειμματικού τοπικού παράγοντα και τη φτωχή επούλωση των περιοδοντικών ιστών (Rateitschak-Pluss και συν. 1992).

Στις κλινικές μελέτες υπογραμμίζεται ότι, ανεξάρτητα από τον τρόπο αντιμετώπισης που θα επιλεγεί, ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο κατέχουν ο σωστός προγραμματισμός των επανεξετάσεων, στο πλαίσιο της υποστηρικτικής θεραπείας και το επίπεδο στοματικής υγιεινής που διατηρεί ο ασθενής (Lindhe και συν. 1984, Goldman και συν. 1986, Cattabriga και συν. 2000).

Επίπεδο συνεργασίας ασθενή

Στοματική υγιεινή

Η έκβαση της περιοδοντικής θεραπείας, όπως έχει ήδη αναφερθεί, κρίνεται σε μεγάλο βαθμό από το επίπεδο συνεργασίας του ασθενή και το επίπεδο στοματικής υγιεινής που επιτυγχάνει (Axelsson και συν. 2004, Baehni και Giovannoli 2004). Οι Løe και συν. (1965) στην κλασική τους μελέτη, απέδειξαν ότι η συσσώρευση μικροβιακής πλάκας στις οδοντικές επιφάνειες προκαλεί φλεγμονή στα ούλα, η οποία αίρεται μετά την επανένταξη του ασθενή σε πρόγραμμα καθημερινής στοματικής υγιεινής (Løe και συν. 1965). Έκτοτε, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η εφαρμογή στοματικής υγιεινής από ασθενείς με περιοδοντίτιδα, επηρεάζει την υποουλική μικροβιακή χλωρίδα θυλάκων βάθους έως 5 χιλ. και βελτιώνει την φλεγμονή των ούλων, αλλά δεν είναι δυνατόν να αναχαιτίσει την καταστροφή των περιοδοντικών ιστών αν δεν συνδυαστεί με ριζική απόξεση (Badersten και συν. 1981, Westfelt και συν. 1998). Επιπλέον, έχει τεκμηριωμένα δείχθει ότι ο αποτελεσματικός έλεγχος της υπερουλικής μικροβιακής πλάκας βοηθά σημαντικά την επούλωση των περιοδοντικών ιστών, μετά την εφαρμογή ριζικής απόξεσης και βελτιώνει τα αποτελέσματα της μη χειρουργικής θεραπείας σε ότι αφορά τη μείωση του βάθους θυλάκου, την αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης και τη μείωση του δείκτη αιμορραγίας κατά την ανίχνευση (Badersten και συν. 1981, Lindhe και συν. 1984, Axelsson και συν. 2004, Claffey και συν. 2004, Tomasi και συν. 2007, Darby 2009). Η αδυναμία των ασθενών να εφαρμόσουν αποτελεσματική στοματική υγιεινή

increased probability of disease relapse and further loss of attachment (Nordland et al. 1987; Loos et al. 1989; Huynh-Ba et al. 2009).

The above-mentioned anatomical particularities, such as grooves and concavities, can be detected on any root surface, and are generally considered as inhibitory factors of non-surgical therapy effectiveness. The same as with furcation sites, the narrow range, combined with a lack of direct vision of the root surface do not frequently permit the detection of grooves and concavities, resulting in increased rates of residual dental plaque and poor tissue healing (Caffesse et al. 1986; Rateitschak-Pluss et al. 1992).

In clinical trials, it is emphasized that a properly scheduled periodontal maintenance phase, combined with a high oral hygiene standard by the patient, plays a particularly important role in the periodontal treatment plan, irrespective of the chosen treatment modality (Lindhe et al. 1984; Goldman et al. 1986; Cattabriga et al. 2000).

Patient's cooperation

Oral hygiene

As it has been already mentioned, the outcome of periodontal treatment depends on the patient's cooperation and oral hygiene standard (Axelsson et al. 2004; Baehni and Giovannoli 2004). Løe et al. (1965), in their classic study, demonstrated that dental plaque accumulation on tooth surfaces induces gingival inflammation, which is reversed after the subjects have applied an adequate plaque control programme (Løe et al. 1965). Since then, several studies have shown that effective plaque control by patients affects the subgingival microflora of pockets with a probing depth of up to 5 mm and reduces gingival inflammation, but the destruction of periodontal tissues cannot be halted if plaque control is not combined with subgingival debridement (Badersten et al. 1981; Westfelt et al. 1998). In addition, it has been well established that the effective supragingival plaque control contributes to periodontal tissues healing after scaling and root planing, and enhances the non-surgical periodontal treatment outcome concerning PPD reduction, CAL gain and BoP index reduction (Badersten et al. 1981; Lindhe et al. 1984; Axelsson et al. 2004; Claffey et al. 2004; Tomasi et al. 2007; Darby 2009). Inadequate plaque control leads to immediate microbial film reformation resulting in periodontal disease relapse and further

οδηγεί στον άμεσο ανασχηματισμό του μικροβιακού υμενίου με συνέπεια την επανεμφάνιση της νόσου και την περαιτέρω απώλεια στηρικτικών ιστών (Dentino και συν. 2013, Costa και συν. 2014). Στους ασθενείς οι οποίοι διατηρούν τον δείκτη πλάκας σταθερά σε χαμηλά επίπεδα (<20%), τα αποτελέσματα της ριζικής απόξεσης είναι μακροπρόθεσμα ευνοϊκότερα και η πιθανότητα υποτροπής της νόσου μικρότερη, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είναι το ίδιο επιμελείς στη στοματική τους υγιεινή (Axelsson και συν. 2004). Συνεπώς, η ενεργοποίηση και ενθάρρυνση του ασθενή για εφαρμογή στοματικής υγιεινής αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για επιτυχή μη χειρουργική περιοδοντική θεραπεία (Nyman και συν. 1977, Lindhe και συν. 1984, Kwon και Levin 2014).

Κάπνισμα

Ένας από τους καθοριστικούς επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση της περιοδοντίτιδας, την εξέλιξή της, καθώς και την ανταπόκριση των ιστών στην θεραπεία είναι το κάπνισμα (Johnson και Guthmiller 2007). Σύμφωνα με κλινικές έρευνες, η έκθεση των περιοδοντικών ιστών στη νικοτίνη καταστέλλει ή τροποποιεί τη λειτουργία των κυττάρων του ανοσολογικού μηχανισμού, προκαλώντας 2-6 φορές ταχύτερη καταστροφή των περιοδοντικών ιστών στους καπνιστές, σε σύγκριση με τους μη-καπνιστές (Soder και συν. 2002, Loos και συν. 2004, Heasman και συν. 2006). Η διαφορά αυτή μεταξύ μη-καπνιστών και καπνιστών εκφράζεται κλινικά με την ανίχνευση βαθύτερων θυλάκων, την ύπαρξη μεγαλύτερης απώλειας πρόσφυσης και την παρουσία μεγαλύτερης ποσότητας τρυγικών εναποθέσεων στους καπνιστές.

Επίσης, το κάπνισμα διαταράσσει τον μηχανισμό επούλωσης των περιοδοντικών ιστών με αποτέλεσμα μειωμένη απόκριση στην περιοδοντική θεραπεία (Johnson και Hill 2004). Η ανάλυση των αποτελεσμάτων μεγάλου αριθμού κλινικών ερευνών (Preber και Bergstrom 1990, Serino και συν. 2001, Johnson και Hill 2004, Heasman και συν. 2006, Johnson και Guthmiller 2007, Kim και συν. 2007, Dentino και συν. 2013), οι οποίες σχεδιάστηκαν με σκοπό τη μελέτη της επίδρασης του καπνίσματος στην αποτελεσματικότητα της περιοδοντικής θεραπείας, έδειξε ότι στους καπνιστές, και ιδιαίτερα στους βαρείς καπνιστές (>20 τσιγάρα ημερησίως), η ανταπόκριση των περιοδοντικών ιστών στη ριζική απόξεση ήταν σημαντικά μειωμένη σε σχέση με τους μη-καπνιστές. Η μείωση του βάθους του θυλάκου και η αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης στις ομάδες των καπνιστών φάνηκε να είναι έως και 50% μικρότερη από αυτή των μη-καπνιστών, με τα ποσοστά υπολειμματικών θυλάκων να είναι αυξημένα στους καπνιστές (Johnson και Hill 2004, Heasman και συν. 2006). Ωστόσο, σε ορισμένες έρευνες διαπιστώθηκε διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών μόνο στη μείωση του βάθους θυλάκου, ενώ το επίπεδο πρόσφυσης παρουσίασε παρόμοια βελτίωση σε όλους τους ασθενείς, μετά την εφαρμογή ριζικής απόξεσης (Labriola και συν. 2005, Wan και συν. 2009).

loss of attachment (Dentino et al. 2013; Costa et al. 2014). In patients who are able to maintain low rates of dental plaque index (<20%) consistently, the long-term effects of non-surgical periodontal treatment are more favorable compared to patients with a lower oral hygiene standard (Axelsson et al. 2004). Consequently, motivating and encouraging patients to adopt a high oral hygiene standard is a prerequisite for a successful periodontal treatment (Nyman et al. 1977; Lindhe et al. 1984; Kwon and Levin 2014).

Smoking

Smoking is one of the determining aggravating factors for the periodontal disease development and progress, as well as the periodontal tissue response to treatment (Johnson and Guthmiller 2007). According to clinical trials, the exposure of periodontal tissues to nicotine suppresses or modifies the function of the immune system cells, inducing faster (2-6 times) periodontal tissue destruction in smokers compared to non-smokers (Soder et al. 2002; Loos et al. 2004; Heasman et al. 2006). The difference between smokers and non-smokers is clinically expressed with large probing depths, higher attachment loss and the presence of large calculus amounts in smokers.

Moreover, smoking constitutes a risk factor for periodontal disease development and also impairs periodontal tissue healing resulting in decreased treatment response (Johnson and Hill 2004). The analysis of the results from a large number of clinical investigations (Preber and Bergstrom 1990; Serino et al. 2001; Johnson and Hill 2004; Heasman et al. 2006; Johnson and Guthmiller 2007; Kim et al. 2007; Dentino et al. 2013), which were conducted in order to investigate the effect of smoking on periodontal treatment efficacy, has shown that in smokers, especially heavy smokers (>20 cigarettes/day), the periodontal tissues response to scaling and root-planing was significantly decreased compared to non-smokers. The PPD reduction and CAL gain in the smokers groups were up to 50% less than those of non-smokers, while the proportion of residual pockets with a probing depth ≥ 4 mm was increased in smokers (Johnson and Hill 2004; Heasman et al. 2006). However, some studies demonstrated differences between smokers and non-smokers only in terms of PPD reduction, while CAL improvement was similar for both groups of patients after scaling and root planing (Labriola et al. 2005; Wan et al. 2009).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι το κάπνισμα, εκτός από την επίδραση που έχει στους περιοδοντικούς ιστούς, φαίνεται να επηρεάζει ιδιαίτερα κάποιες συγκεκριμένες περιοχές του οδοντικού φραγμού. Τα πρόσθια δόντια της κάτω γνάθου και οι υπερώιες επιφάνειες των δοντιών της άνω γνάθου επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό από το κάπνισμα σε σχέση με άλλες περιοχές, λόγω της άμεσης έκθεσής τους στον καπνό κατά το κάπνισμα (Johnson και Hill 2004). Συνέπεια αυτού είναι η εκδήλωση σοβαρότερης περιοδοντικής καταστροφής και η μείωση της αποτελεσματικότητας της ριζικής απόξεσης, αφού έχει διαπιστωθεί μικρότερη μείωση του βάθους θυλάκου μεταξύ καπνιστών και μη-καπνιστών στις περιοχές αυτές (Preber και Bergstrom 1990). Συνοπτικά, η βελτίωση των κλινικών παραμέτρων μετά την εφαρμογή μη χειρουργικής θεραπείας είναι φτωχότερη στους καπνιστές σε σύγκριση με τους μη-καπνιστές.

Συζήτηση

Από τα στοιχεία της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης προκύπτει ότι, το αρχικό βάθος και η μορφολογία της περιοδοντικής βλάβης, ο τύπος του δοντιού, το κάπνισμα και το επίπεδο στοματικής υγιεινής επηρεάζουν την ανταπόκριση στη ριζική απόξεση και καθορίζουν τα κλινικά «όρια» της αποτελεσματικής μη χειρουργικής περιοδοντικής θεραπείας.

Οι Heitz-Mayfield και συν. (2002) στην συστηματική τους ανασκόπηση με την ανάλυση των αποτελεσμάτων έξι τυχαιοποιημένων κλινικών ερευνών (Lindhe και συν. 1982, Pihlstrom και συν. 1983, Isidor και συν. 1984, Lindhe και Nyman 1985, Ramfjord και συν. 1987, Kaldahl και συν. 1988), έδειξαν ότι στους θυλάκους με αρχικό βάθος >6 χιλ., η χειρουργική θεραπεία οδήγησε σε περαιτέρω μείωση του βάθους θυλάκου κατά 0,6 χιλ., και κέρδος του επιπέδου πρόσφυσης κατά 0,2 χιλ. σε σύγκριση με τη μη χειρουργική θεραπεία. Στους θυλάκους με αρχικό βάθος 4-6 χιλ. η μη χειρουργική θεραπεία οδήγησε σε μεγαλύτερη αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης κατά 0,4 χιλ. και μικρότερη μείωση του βάθους θυλάκου κατά 0,4mm. Τέλος, στις ουλοδοντικές σχισμές η μη χειρουργική θεραπεία προκάλεσε κατά 0,5 χιλ. μικρότερη απώλεια πρόσφυσης από τη χειρουργική θεραπεία (Heitz-Mayfield και συν. 2002). Στα ίδια συμπεράσματα κατέληξε και η μετά-ανάλυση των Hung και Douglass (2002), οι οποίοι όμως δεν διαπίστωσαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης μεταξύ χειρουργικής και μη χειρουργικής θεραπείας στην κατηγορία των βαθέων θυλάκων (≥ 7 χιλ.) (Hung και Douglass 2002).

Θα πρέπει ωστόσο να σημειωθεί ότι η ανάλυση των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων των ίδιων ερευνών (>24 μήνες παρακολούθηση των ασθενών) έδειξε ότι και οι δυο θεραπευτικές τεχνικές είναι κατάλληλες για την αποκατάσταση της υγείας των περιοδοντικών ιστών (Antczak-Bouckoms και συν. 1993, Heitz-Mayfield και συν. 2002, Hung και Douglass 2002, Heitz-Mayfield και Lang 2013). Συνοπτικά, η μη χει-

It is interesting to note that, apart from the general effects of smoking on periodontal tissues, smoking particularly affects specific sites of the dentition. The mandibular anterior teeth as well as the maxillary platelet teeth surfaces are affected by smoking to a greater extent compared to other sites, because these sites are directly exposed to smoke (Johnson and Hill 2004). The above fact results in a higher periodontal tissue manifestation and a decreased periodontal treatment efficacy, since smokers demonstrate less PPD reduction compared to non-smokers in these sites (Preber and Bergstrom 1990). In conclusion, the improvement of clinical variables after non-surgical periodontal treatment is poorer in smokers compared to non-smokers.

Discussion

From the evidence of the present review it is concluded that initial PPD and defects morphology, tooth type, smoking and oral hygiene standard influence the periodontal tissues response to scaling and root planing, and determine the clinical “limits” of non-surgical periodontal treatment.

Heitz-Mayfield et al. (2002), who analyzed the results of six randomized clinical trials (Lindhe et al. 1982; Pihlstrom et al. 1983; Isidor et al. 1984; Lindhe and Nyman 1985; Ramfjord et al. 1987; Kaldahl et al. 1988), showed that in pockets with an initial probing depth ≥ 6 mm, open flap debridement resulted in an increase of 0.6 mm in PPD reduction and 0.2 mm in CAL gain compared to non-surgical therapy. In pockets with an initial probing depth of 4-6 mm, non-surgical therapy resulted in an increase of 0.4 mm in CAL gain and a decrease of 0.4 mm in PPD compared to open flap debridement. Finally, in shallow gingival crevices (1-3 mm), non-surgical therapy resulted in a decrease of 0.5 mm in CAL loss compared to surgical therapy (Heitz-Mayfield et al. 2002). The meta-analysis of Hung & Douglass came to the same conclusions, but did not find any statistically significant difference between treatment modalities concerning CAL gain in deep pockets (≥ 7 mm) (Hung and Douglass 2002).

It must be mentioned that the analysis of long-term results of the same clinical trials (> 24 months) indicated that both treatment modalities are equally effective in establishing periodontal health (Antczak-Bouckoms και συν. 1993, Heitz-Mayfield και συν. 2002, Hung και Douglass 2002, Heitz-Mayfield και Lang 2013). In brief, it has been demonstrated that non-surgical periodontal therapy

ρουργική θεραπεία έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική θεραπεία στη μείωση του βάθους των θυλάκων και στη βελτίωση του επιπέδου κλινικής πρόσφυσης (Van der Weijden και Timmerman 2002).

Σημαντική κλινική παράμετρος, η οποία εκφράζει την εξέλιξη ή την σταθερότητα της περιοδοντικής νόσου, συνιστά το ποσοστό αιμορραγίας κατά την ανίχνευση του πυθμένα των θυλάκων (Lang και συν. 1986, Joss και συν. 1994). Τόσο η χειρουργική όσο και η μη χειρουργική θεραπεία είναι αποτελεσματικές στη μείωση του ποσοστού αιμορραγίας κατά την ανίχνευση των θυλάκων, χωρίς να υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο θεραπευτικών τεχνικών (Lindhe και συν. 1982, Pihlstrom και συν. 1983, Isidor και συν. 1984, Lindhe και Nyman 1985, Renvert και συν. 1985).

Όσον αφορά στην περιοδοντική βλάβη, εκτός από το αρχικό βάθος του θυλάκου, σημαντικός καθοριστικός παράγοντας είναι και το εύρος της, όταν πρόκειται για ενδοστική βλάβη. Οι διαστάσεις των ενδοστικών βλαβών (βάθος και εύρος) περιορίζουν την αποτελεσματικότητα της ριζικής απόξεσης, δυσχεραίνοντας την πρόσβαση και τις κινήσεις των εργαλείων μέσα στο θύλακο. Το μικρό εύρος μιας ενδοστικής βλάβης σε συνδυασμό με μεγάλο βάθος θυλάκου δεν επιτρέπουν την πλήρη αφαίρεση του τοπικού μικροβιακού παράγοντα καθώς και του κοκκιώδους ιστού. Το γεγονός αυτό έχει σαν συνέπεια την διαταραγμένη επούλωση και την φτωχή ανταπόκριση των περιοδοντικών ιστών στην θεραπεία (Renvert και συν. 1985, Rateitschak-Pluss και συν. 1992). Αντίθετα, η συντηρητική χειρουργική αντιμετώπιση των ενδοστικών βλαβών, με αναπέταση κρημνού χωρίς οστεκτομή, με σκοπό την καλύτερη πρόσβαση για την απομάκρυνση του τοπικού παράγοντα και του φλεγμονώδους ιστού οδηγεί σε μεγαλύτερη βελτίωση των κλινικών παραμέτρων (Lang 2000). Η συστηματική ανασκόπηση των Graziani και συν. (2012), στην οποία αναλύθηκε η αποτελεσματικότητα της 'ανοιχτής' ριζικής απόξεσης στην αντιμετώπιση των ενδοστικών βλαβών αναφέρει ότι η μείωση του βάθους θυλάκου και η αύξηση του επιπέδου πρόσφυσης είναι 2,8 χιλ. και 1,65 χιλ., αντίστοιχα (Graziani και συν. 2012). Επιπρόσθετα, έχει αποδειχθεί ότι σε ενδοστικές βλάβες με βάθος >3 χιλ. και εύρος <2 χιλ. η εφαρμογή αναπλαστικών τεχνικών μπορεί να επιτύχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με αβαθείς και ευρείες βλάβες (Cortellini και Tonetti 2000).

Σπουδαίο ρόλο στην ανταπόκριση του περιοδοντικού θυλάκου στη μη-χειρουργική θεραπεία παίζει η εντόπισή του. Λαμβάνοντας υπόψη την μορφολογία του δοντιού και τα χαρακτηριστικά της βλάβης, θα λέγαμε ότι τα μονόριζα δόντια φαίνεται να ανταποκρίνονται πιο ευνοϊκά στη ριζική απόξεση σε σχέση με τα πολύριζα, ενώ αυξημένο παρουσιάζεται το ποσοστό αιμορραγίας κατά την ανίχνευση στα δόντια με προσβολή του σημείου συμβολής των ριζών (20-75%), λόγω της αδυναμίας πλήρους απομάκρυνσης του τοπικού παράγοντα και των φλεγμονωδών ιστών από το σημείο αυτό (Nordland και συν. 1987, Loos και συν. 1989, Claffey και συν. 1990). Η χειρουργική

is effective on PPD reduction and CAL gain (Van der Weijden και Timmerman 2002).

Bleeding on probing (BoP) is a very important clinical variable, which indicates the progression or stability of the periodontal disease (Lang et al. 1986; Joss et al. 1994). Both surgical and non-surgical periodontal treatments are effective in the reduction of the BoP percentage, with no significant differences between them (Lindhe et al. 1982; Pihlstrom et al. 1983; Isidor et al. 1984; Lindhe and Nyman 1985; Renvert et al. 1985).

Regarding the periodontal defect morphology, except for the initial PPD, the width of an intrabony defect is a crucial factor. The dimensions of intrabony defects (depth and width) limit the scaling and root planing efficacy, hampering the instrumentation's handling and accessibility inside the pocket. The small width of an intrabony defect combined with the increased probing depth hinders the complete dental plaque removal and granulation tissue removal. Consequently, the periodontal tissues response to treatment is poor due to impaired healing (Renvert et al. 1985; Rateitschak-Pluss et al. 1992). In contrast, the conservative surgical treatment of intrabony defects through flap elevation without osteotomy, in order to increase accessibility and dental plaque removal, results in greater clinical improvements (Lang 2000). Graziani's et al. systematic review, which analyzes the effectiveness of open flap debridement on intrabony defects treatment, mentions that the mean PPD reduction and the mean CAL gain is 2.8 mm and 1.65 mm, respectively (Graziani et al. 2012). Furthermore, it has been shown that the application of regenerative treatment modalities on intrabony defects with >3mm depth and <2mm width is more effective compared to the application of this treatment on shallow and wide defects (Cortellini and Tonetti 2000).

The location of a periodontal pocket plays a major role concerning its response to periodontal treatment. Taking into account the tooth morphology and defect characteristics, single-rooted teeth show a more favorable response to scaling and root planing, compared to multi-rooted teeth. Furcation-involved teeth had increased BoP rates (20-75%), due to the inability to thoroughly remove dental plaque and inflammatory tissues from furcation sites (Nordland et al. 1987; Loos et al. 1989; Claffey et al. 1990). Access flap surgery is considered as a more effective treatment for multi-rooted teeth with class II and III furcation defects, because of the direct vision advantage which allows the removal of greater dental plaque and calculus amounts. Non-surgical therapy may

προσπέλαση των ριζών θεωρείται πιο αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση δοντιών με μεσορριζικές βλάβες 2ου και 3ου βαθμού, εφόσον παρουσιάζει το πλεονέκτημα της άμεσης οπτικής επαφής και της πληρέστερης αφαίρεσης της πλάκας και της τρυγίας. Οι μεσορριζικές βλάβες 1ου βαθμού μπορούν να αντιμετωπιστούν μέσω της μη χειρουργικής θεραπείας με πολύ υψηλή προβλεψιμότητα (έως και 100%) (Huynh-Ba και συν. 2009). Συμπερασματικά, συνεκτιμώντας τα παραπάνω δεδομένα φαίνεται ότι στα μονόριζα δόντια με την 'κλειστή' ριζική απόξεση είναι δυνατόν να επιτευχθεί σημαντική βελτίωση των κλινικών παραμέτρων σε θυλάκους μετρίου και μεγάλου αρχικού βάθους, αλλά στις περιπτώσεις που το βάθος θυλάκου είναι μεγαλύτερο από 7 χιλ. η 'ανοιχτή' ριζική απόξεση είναι η αποτελεσματικότερη θεραπεία.

Είναι λοιπόν κατανοητό ότι τα μορφολογικά χαρακτηριστικά της περιοδοντικής βλάβης καθώς και ο εντοπισμός της επηρεάζουν σε σημαντικό βαθμό τα αποτελέσματα της μη χειρουργικής θεραπείας και καθορίζουν τα κλινικά της «όρια». Επιπλέον, παράγοντες που αφορούν στον ασθενή παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στον καθορισμό των κλινικών αυτών «ορίων». Είναι γνωστό ότι χαμηλός δείκτης πλάκας βοηθά την επούλωση των περιοδοντικών ιστών και βελτιώνει τα αποτελέσματα της ριζικής απόξεσης, ενώ η εφαρμογή αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής βοηθά στη διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος και αποτρέπει την υποτροπή της νόσου (Lindhe και συν. 1982, Axelsson και συν. 2004). Εκτός όμως αυτού, παρατηρήθηκε ότι σε ασθενείς με χαμηλότερα ποσοστά του δείκτη πλάκας, η πιθανότητα εξάλειψης του θυλάκου μετά τη θεραπεία ήταν μεγαλύτερη, σε σύγκριση με αυτούς που εμφάνιζαν υψηλότερα ποσοστά (Tomasi και συν. 2007).

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, τα αποτελέσματα της περιοδοντικής θεραπείας στους καπνιστές είναι χειρότερα σε σύγκριση με τους μη-καπνιστές, λόγω της επίδρασης της νικοτίνης στους ιστούς της στοματικής κοιλότητας (Johnson και Hill 2004, Johnson και Guthmiller 2007). Η έκθεση των περιοδοντικών ιστών στο καπνό διαταράσσει την επούλωσή τους μετά την εφαρμογή τόσο μη χειρουργικής όσο και χειρουργικής θεραπείας, με συνέπεια την παραμονή βαθύτερων (έως και 1 χιλ.) υπολειμματικών θυλάκων στους καπνιστές (Preber και Bergstrom 1986, Preber και Bergstrom 1990, Heasman και συν. 2006). Έχει διαπιστωθεί ότι η διακοπή του καπνίσματος επιβραδύνει το ρυθμό απώλειας πρόσφυσης και βελτιώνει τα αποτελέσματα της περιοδοντικής θεραπείας. Ασθενείς που είναι πρώην καπνιστές παρουσιάζουν τα ίδια επίπεδα βελτίωσης των κλινικών παραμέτρων με ασθενείς που δεν έχουν καπνίσει ποτέ, μετά την εφαρμογή περιοδοντικής θεραπείας (Preshaw και συν. 2005). Ωστόσο, είναι απαραίτητες περισσότερες μακροχρόνιες κλινικές έρευνες που να μελετούν την επίδραση της διακοπής του καπνίσματος στην περιοδοντική υγεία. Συνεπώς, ο θεράπων πρέπει να έχει ενεργό ρόλο στην προσπάθεια διακοπής του καπνίσματος, παροτρύνοντας τους ασθενείς του να διακόψουν ή να ελαττώσουν σημαντικά το κάπνισμα. Μια τέτοια προσπάθεια θα είχε σπουδαίο αντίκτυπο τόσο στην περιοδοντική όσο και στην γενικότερη υγεία των ασθενών.

predictably treat class I furcation defects (up to 100%) (Huynh-Ba et al. 2009). In conclusion, the above evidence show that in single-rooted teeth with moderate and deep pockets on their surfaces, scaling and root planing results in significant clinical improvements, whereas in cases of PPD \geq 7 mm the open flap debridement is a more effective treatment.

It is understood that the morphological features and the location of a periodontal defect heavily affect the results of non-surgical therapy and determine its clinical "limits". In addition, patient-related factors -such as a high oral hygiene standard and smoking reduction or cessation in smokers- play a very significant role on the determination of these "limits". It has been well established that a low plaque index score enhances tissue healing and improves the scaling and root-planing results, while a high oral hygiene standard maintains the treatment effects and prevents periodontal breakdown (Lindhe et al. 1982; Axelsson et al. 2004). Besides this, it was demonstrated that in patients with a lower plaque index score, the pocket-elimination odds following periodontal treatment were higher compared to patients with a higher plaque index score (Tomasi et al. 2007).

As it has been already noted, the periodontal treatment effects on smokers are less favorable compared to non-smokers, due to the effect of nicotine on oral tissues (Johnson and Hill 2004; Johnson and Guthmiller 2007). The periodontal tissues exposure to smoking impairs tissues healing following both non-surgical and surgical periodontal treatment, resulting in residual pockets of greater depth (up to 1 mm) in smokers (Preber and Bergstrom 1986; Preber and Bergstrom 1990; Heasman et al. 2006). However, it is demonstrated that smoking cessation retards the attachment loss rate and improves the periodontal treatment effects. Former smokers exhibit clinical improvements similar to those of subjects who have never smoked, after periodontal treatment (Preshaw et al. 2005). Nevertheless, longer-term clinical trials investigating the effect of smoking cessation on periodontal health are required. Consequently, the clinician should have an active role on smoking cessation, motivating patients to quit or significantly reduce smoking. Such an effort would have a great impact on both the patient's periodontal and general health.

Συμπεράσματα

Συνοψίζοντας τα βιβλιογραφικά δεδομένα και με τους περιορισμούς της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης, τα κλινικά «όρια» της μη-χειρουργικής θεραπείας θα μπορούσαν να καθορισθούν ως εξής:

- Περιοδοντικοί θύλακοι με βάθος έως και 7 χιλ., οι οποίοι εντοπίζονται στις ριζικές επιφάνειες μονόρριζων ή πολύρριζων δοντιών, χωρίς να εμπλέκονται όμως με βλάβη του σημείου συμβολής των ριζών, ανταποκρίνονται πολύ καλά στη μη χειρουργική θεραπεία.
- Περιοδοντική βλάβη 1ου βαθμού του σημείου συμβολής των ριζών αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά με μη χειρουργική θεραπεία.
- Η αντιμετώπιση ενδοστικών βλαβών δύο ή τριών τοιχωμάτων με ακτινογραφική γωνία έως και 45° οδηγεί σε σημαντική βελτίωση των κλινικών παραμέτρων και σε αρκετές περιπτώσεις χαρακτηρίζεται ακτινογραφικά από οστική πλήρωση της βλάβης.
- Οι μη-καπνιστές ασθενείς καθώς και οι πρώην καπνιστές που εφαρμόζουν άριστη στοματική υγιεινή ανταποκρίνονται συνήθως πολύ ικανοποιητικά στη μη χειρουργική θεραπεία.

Conclusions

Summarizing the literature evidence and within the limitations of the present review, the clinical “limits” of non-surgical treatment could be determined as follows:

- Periodontal pockets with a probing depth of up to 7 mm, located on single-rooted surfaces or multi-rooted flat surfaces respond very favorably to non-surgical periodontal treatment.
- Degree I furcation defects are effectively treated with non-surgical therapy.
- The treatment of two and three walls intrabony defects with a radiographic angle smaller than 45° leads to significant clinical improvement; in several cases, bone filling of the defect occurred.
- Non-smokers as well as former smokers with a high oral hygiene standard usually respond adequately to non-surgical therapy.

Βιβλιογραφία - References

- Adriaens P.A. & Adriaens L.M. (2004). Effects of non-surgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol 2000* **36**: 121-145.
- Aljateeli M., Koticha T., Bashutski J., Sugai J.V., Braun T.M., Giannobile W.V. & Wang H.L. (2014). Surgical periodontal therapy with and without initial scaling and root planing in the management of chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* **41**(7): 693-700.
- Antczak-Bouckoms A., Joshipura K., Burdick E. & Tulloch J.F. (1993). Meta-analysis of surgical versus non-surgical methods of treatment for periodontal disease. *J Clin Periodontol* **20**(4): 259-268.
- Axelsson P., Nystrom B. & Lindhe J. (2004). The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* **31**(9): 749-757.
- Badersten A., Nilveus R. & Egelberg J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* **8**(1): 57-72.
- Badersten A., Nilveus R. & Egelberg J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* **11**(1): 63-76.
- Badersten A., Nilveus R. & Egelberg J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol* **11**(2): 114-124.
- Badersten A., Nilveus R. & Egelberg J. (1985). Effect of non-surgical periodontal therapy. VI. Localization of sites with probing attachment loss. *J Clin Periodontol* **12**(5): 351-359.
- Badersten A., Nilveus R. & Egelberg J. (1987). Effect of nonsurgical periodontal therapy (VIII). Probing attachment changes related to clinical characteristics. *J Clin Periodontol* **14**(7): 425-432.
- Baehni P. & Giovannoli J.L. (2004). Patient profile and decision-making in periodontal practice. *Periodontol 2000* **36**: 27-34.
- Becker W., Becker B.E., Ochsenein C., Kerry G., Caffesse R., Morrison E.C. & Prichard J. (1988). A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures. Results after one year. *J Periodontol* **59**(6): 351-365.
- Brayer W.K., Mellonig J.T., Dunlap R.M., Marinak K.W. & Carson R.E. (1989). Scaling and root planing effectiveness: the effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol* **60**(1): 67-72.
- Breining D.R., O'Leary T.J. & Blumenshine R.V. (1987). Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol* **58**(1): 9-18.
- Buchanan S.A. & Robertson P.B. (1987). Calculus removal by scaling/root planing with and without surgical access. *J Periodontol* **58**(3): 159-163.
- Caffesse R.G., Sweeney P.L. & Smith B.A. (1986). Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* **13**(3): 205-210.
- Cattabriga M., Pedrazzoli V. & Wilson T.G., Jr. (2000). The conservative approach in the treatment of furcation lesions. *Periodontol 2000* **22**: 133-153.
- Claffey N., Loos B., Gantes B., Martin M., Heins P. & Egelberg J. (1988). The relative effects of therapy and periodontal disease on loss of probing attachment after root debridement. *J Clin Periodontol* **15**(3): 163-169.
- Claffey N., Nylund K., Kiger R., Garrett S. & Egelberg J. (1990). Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol* **17**(2): 108-114.
- Claffey N., Polyzois I. & Ziaka P. (2004). An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontol 2000* **36**: 35-44.
- Cobb C.M. (1996). Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* **1**(1): 443-490.
- Cobb C.M. (2002). Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* **29** Suppl 2: 6-16.
- Cortellini P., Carnevale G., Sanz M. & Tonetti M.S. (1998). Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* **25**(12): 981-987.
- Cortellini P. & Tonetti M.S. (2005). Clinical performance of a regenerative strategy for intrabony defects: scientific evidence and clinical experience. *J Periodontol* **76**(3): 341-350.
- Costa F.O., Lages E.J., Cota L.O., Lorentz T.C., Soares R.V. & Cortelli J.R. (2014). Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. *J Periodontol Res* **49**(1): 121-128.
- Cugini M.A., Haffajee A.D., Smith C., Kent R.L., Jr. & Socransky S.S. (2000). The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. *J Clin Periodontol* **27**(1): 30-36.
- Dannewitz B., Krieger J.K., Husing J. & Eickholz P. (2006). Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. *J Clin Periodontol* **33**(1): 53-61.
- Darby I. (2009). Non-surgical management of periodontal disease. *Aust Dent J* **54** Suppl 1: S86-95.
- Deas D.E. & Mealey B.L. (2010). Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000* **53**: 154-166.
- Dentino A., Lee S., Mailhot J. & Hefti A.F. (2013). Principles of periodontology. *Periodontol 2000* **61**(1): 16-53.

- Eaton K.A., Kieser J.B. & Davies R.M. (1985). The removal of root surface deposits. *J Clin Periodontol* **12**(2): 141-152.
- Gellin R.G., Miller M.C., Javed T., Engler W.O. & Mishkin D.J. (1986). The effectiveness of the Titan-S sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. A human surgical evaluation. *J Periodontol* **57**(11): 672-680.
- Goldman H. & Cohen D. (1958). The infrabony pocket: classification and treatment. *J Periodontol* **29**: 272-291.
- Goldman M.J., Ross I.F. & Goteiner D. (1986). Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *J Periodontol* **57**(6): 347-353.
- Gottlow J., Nyman S., Karring T. & Lindhe J. (1984). New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. *J Clin Periodontol* **11**(8): 494-503.
- Graziani F., Gennai S., Cei S., Cairo F., Baggiani A., Miccoli M., Gabriele M. & Tonetti M. (2012). Clinical performance of access flap surgery in the treatment of the intrabony defect. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol* **39**(2): 145-156.
- Haffajee A.D., Cugini M.A., Dibart S., Smith C., Kent R.L., Jr. & Socransky S.S. (1997). The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* **24**(5): 324-334.
- Hämmerle C.H., Joss A. & Lang N.P. (1991). Short-term effects of initial periodontal therapy (hygienic phase). *J Clin Periodontol* **18**(4): 233-239.
- Hamp S.E., Nyman S. & Lindhe J. (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* **2**(3): 126-135.
- Heasman L., Stacey F., Preshaw P.M., McCracken G.I., Hepburn S. & Heasman P.A. (2006). The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol* **33**(4): 241-253.
- Heitz-Mayfield L.J. & Lang N.P. (2013). Surgical and non-surgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000* **62**(1): 218-231.
- Heitz-Mayfield L.J., Trombelli L., Heitz F., Needleman I. & Moles D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* **29** Suppl 3: 92-102; discussion 160-102.
- Hill R.W., Ramfjord S.P., Morrison E.C., Appleberry E.A., Caffesse R.G., Kerry G.J. & Nissle R.R. (1981). Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol* **52**(11): 655-662.
- Hughes T.P. & Caffesse R.G. (1978). Gingival changes following scaling, root planning and oral hygiene. A biometric evaluation. *J Periodontol* **49**(5): 245-252.
- Hung H.C. & Douglass C.W. (2002). Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *J Clin Periodontol* **29**(11): 975-986.
- Huynh-Ba G., Kuonen P., Hofer D., Schmid J., Lang N.P. & Salvi G.E. (2009). The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *J Clin Periodontol* **36**(2): 164-176.
- Ioannou I., Dimitriadis N., Papadimitriou K., Sakellari D., Vouros I. & Konstantinidis A. (2009). Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol* **36**(2): 132-141.
- Ishikawa I. & Baehni P. (2004). Nonsurgical periodontal therapy--where do we stand now? *Periodontol 2000* **36**: 9-13.
- Isidor F., Attstrom R. & Karring T. (1985). Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* **12**(8): 687-696.
- Isidor F. & Karring T. (1986). Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *J Periodontol Res* **21**(5): 462-472.
- Isidor F., Karring T. & Attstrom R. (1984). The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. *J Clin Periodontol* **11**(10): 669-681.
- Johnson G.K. & Guthmiller J.M. (2007). The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol 2000* **44**: 178-194.
- Johnson G.K. & Hill M. (2004). Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol* **75**(2): 196-209.
- Joss A., Adler R. & Lang N.P. (1994). Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* **21**(6): 402-408.
- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L. & Patil K.D. (1993). A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol* **64**(4): 243-253.
- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Dyer J.K. & Bates R.E., Jr. (1988). Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol* **59**(12): 783-793.
- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D. & Molvar M.P. (1990). Responses of four tooth and site groupings to periodontal therapy. *J Periodontol* **61**(3): 173-179.
- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Molvar M.P. & Dyer J.K. (1996). Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* **67**(2): 93-102.
- Kalkwarf K.L., Kaldahl W.B. & Patil K.D. (1988). Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. *J Periodontol* **59**(12): 794-804.

- Kao R.T., Murakami S. & Beirne O.R. (2009). The use of biologic mediators and tissue engineering in dentistry. *Periodontol 2000* **50**: 127-153.
- Kim C.K., Choi S.H., Kim T.S., Kaltschmitt J. & Eickholz P. (2006). The infrabony defect and its determinants. *J Periodontol Res* **41**(6): 498-502.
- Kim T.S., Schenk A., Lungeanu D., Reitmeir P. & Eickholz P. (2007). Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth. *Clin Oral Investig* **11**(4): 391-399.
- Knowles J., Burgett F., Morrison E., Nissle R. & Ramfjord S. (1980). Comparison of results following three modalities of periodontal therapy related to tooth type and initial pocket depth. *J Clin Periodontol* **7**(1): 32-47.
- Kornman K.S., Page R.C. & Tonetti M.S. (1997). The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000* **14**: 33-53.
- Kornman K.S. & Robertson P.B. (2000). Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions. *Periodontol 2000* **22**: 22-43.
- Kwon T. & Levin L. (2014). Cause-related therapy: a review and suggested guidelines. *Quintessence Int* **45**(7): 585-591.
- Labriola A., Needleman I. & Moles D.R. (2005). Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* **37**: 124-137.
- Lang N.P. (2000). Focus on intrabony defects--conservative therapy. *Periodontol 2000* **22**: 51-58.
- Lang N.P., Joss A., Orsanic T., Gusberti F.A. & Siegrist B.E. (1986). Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* **13**(6): 590-596.
- Lang N.P. & Loe H. (1993). Clinical management of periodontal diseases. *Periodontol 2000* **2**: 128-139.
- Lindhe J. & Nyman S. (1985). Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* **12**(5): 374-388.
- Lindhe J., Socransky S.S., Nyman S., Haffajee A. & Westfelt E. (1982). "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* **9**(4): 323-336.
- Lindhe J., Westfelt E., Nyman S., Socransky S.S. & Haffajee A.D. (1984). Long-term effect of surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* **11**(7): 448-458.
- Lindhe J., Westfelt E., Nyman S., Socransky S.S., Heijl L. & Bratthall G. (1982). Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol* **9**(2): 115-128.
- Löe H., Theilade E. & Jensen S.B. (1965). Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol* **36**: 177-187.
- Loos B., Claffey N. & Egelberg J. (1988). Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *J Clin Periodontol* **15**(7): 453-463.
- Loos B., Nylund K., Claffey N. & Egelberg J. (1989). Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. A 2-year follow-up. *J Clin Periodontol* **16**(8): 498-504.
- Loos B.G., Roos M.T., Schellekens P.T., van der Velden U. & Miedema F. (2004). Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. *J Periodontol* **75**(4): 557-564.
- Matia J.I., Bissada N.F., Maybury J.E. & Ricchetti P. (1986). Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restorative Dent* **6**(6): 24-35.
- Nevins M., Kao R.T., McGuire M.K., McClain P.K., Hinrichs J.E., McAllister B.S., Reddy M.S., Nevins M.L., Genco R.J., Lynch S.E. & Giannobile W.V. (2013). Platelet-derived growth factor promotes periodontal regeneration in localized osseous defects: 36-month extension results from a randomized, controlled, double-masked clinical trial. *J Periodontol* **84**(4): 456-464.
- Nibali L., Pometti D., Tu Y.K. & Donos N. (2011). Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. *J Clin Periodontol* **38**(1): 50-57.
- Nordland P., Garrett S., Kiger R., Vanooteghem R., Hutchens L.H. & Egelberg J. (1987). The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol* **14**(4): 231-236.
- Nyman S., Lindhe J. & Rosling B. (1977). Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J Clin Periodontol* **4**(4): 240-249.
- Oda S., Nitta H., Setoguchi T., Izumi Y. & Ishikawa I. (2004). Current concepts and advances in manual and power-driven instrumentation. *Periodontol 2000* **36**: 45-58.
- Page R.C. & Kornman K.S. (1997). The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000* **14**: 9-11.
- Papapanou P.N. & Tonetti M.S. (2000). Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000* **22**: 8-21.
- Parashis A.O., Anagnou-Vareltzides A. & Demetriou N. (1993). Calculus removal from multirooted teeth with and without surgical access. (I). Efficacy on external and furcation surfaces in relation to probing depth. *J Clin Periodontol* **20**(1): 63-68.
- Parashis A.O., Anagnou-Vareltzides A. & Demetriou N. (1993). Calculus removal from multirooted teeth with and without surgical access. II. Comparison between external and furcation surfaces and effect of furcation entrance width. *J Clin Periodontol* **20**(4): 294-298.
- Pihlstrom B.L., McHugh R.B., Oliphant T.H. & Ortiz-Campos C. (1983). Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. *J Clin Periodontol* **10**(5): 524-541.

- Pihlstrom B.L., Oliphant T.H. & McHugh R.B. (1984). Molar and nonmolar teeth compared over 6 1/2 years following two methods of periodontal therapy. *J Periodontol* **55**(9): 499-504.
- Preber H. & Bergstrom J. (1986). The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* **13**(4): 319-323.
- Preber H. & Bergstrom J. (1990). Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* **17**(5): 324-328.
- Preshaw P.M., Heasman L., Stacey F., Steen N., McCracken G.I. & Heasman P.A. (2005). The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* **32**(8): 869-879.
- Preshaw P.M., Lauffart B., Zak E., Jeffcoat M.K., Barton I. & Heasman P.A. (1999). Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *J Periodontol* **70**(10): 1209-1220.
- Rabbani G.M., Ash M.M., Jr. & Caffesse R.G. (1981). The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol* **52**(3): 119-123.
- Ramfjord S.P., Caffesse R.G., Morrison E.C., Hill R.W., Kerry G.J., Appleberry E.A., Nissle R.R. & Stults D.L. (1987). 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* **14**(8): 445-452.
- Rateitschak-Pluss E.M., Schwarz J.P., Guggenheim R., Duggelin M. & Rateitschak K.H. (1992). Non-surgical periodontal treatment: where are the limits? An SEM study. *J Clin Periodontol* **19**(4): 240-244.
- Renvert S., Nilveus R. & Egelberg J. (1985). Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. V. Effect of root planing versus flap surgery. *J Clin Periodontol* **12**(8): 619-629.
- Salvi G.E., Lawrence H.P., Offenbacher S. & Beck J.D. (1997). Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* **14**: 173-201.
- Sculean A., Windisch P., Keglevich T., Chiantella G.C., Gera I. & Donos N. (2003). Clinical and histologic evaluation of human intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. *Int J Periodontics Restorative Dent* **23**(1): 47-55.
- Sculean A., Windisch P., Keglevich T. & Gera I. (2003). Histologic evaluation of human intrabony defects following non-surgical periodontal therapy with and without application of an enamel matrix protein derivative. *J Periodontol* **74**(2): 153-160.
- Serino G., Rosling B., Ramberg P., Socransky S.S. & Lindhe J. (2001). Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* **28**(10): 910-916.
- Socransky S.S., Haffajee A.D., Teles R., Wennstrom J.L., Lindhe J., Bogren A., Hasturk H., van Dyke T., Wang X. & Goodson J.M. (2013). Effect of periodontal therapy on the subgingival microbiota over a 2-year monitoring period. I. Overall effect and kinetics of change. *J Clin Periodontol* **40**(8): 771-780.
- Soder B., Jin L.J. & Wickholm S. (2002). Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol* **29**(5): 384-391.
- Steffensen B. & Webert H.P. (1989). Relationship between the radiographic periodontal defect angle and healing after treatment. *J Periodontol* **60**(5): 248-254.
- Tomasi C., Leyland A.H. & Wennstrom J.L. (2007). Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol* **34**(8): 682-690.
- Wan C.P., Leung W.K., Wong M.C., Wong R.M., Wan P., Lo E.C. & Corbet E.F. (2009). Effects of smoking on healing response to non-surgical periodontal therapy: a multilevel modelling analysis. *J Clin Periodontol* **36**(3): 229-239.
- Wang H.L. & Greenwell H. (2001). Surgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* **25**: 89-99.
- Westfelt E., Rylander H., Dahlen G. & Lindhe J. (1998). The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* **25**(7): 536-541.
- Πεπελάση Ε. (2003). Η αποκατάσταση των βλαβών στη θεραπεία των περιοδοντικών νόσων. Γενική θεώρηση. Τιμητικός Τόμος Ζαχ. Μαντζαβίνου. Αθήνα: 491-505.
- Πεπελάση Ε. & Ξυνογαλά Ι. (2009). Η σημερινή θέση των αναπλαστικών τεχνικών. *Οδοντοστοματολογική Πρόοδος* **63**(1): 126-145.

Επικοινωνία: Ξ. Δερέκα, Θηβών 2, 11527, Αθήνα. Τηλ: 210 7461180, e-mail: xderek@dent.uoa.gr

Correspondence: X. Dereka, 2 Thivon Str., 11527, Athens, Greece. Tel: +30 210 7461180, e-mail: xderek@dent.uoa.gr

