



FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETÉNEK (MFE) HIVATALOS LAPJA

Alapította: Dr. Körmöczy Zoltán 1908-ban

113. évfolyam 3. sz. 2020. szeptember

Főszerkesztő:

DR. HERMANN PÉTER

Szerkesztő:

DR. GERA ISTVÁN

A szerkesztőbizottság tagjai:

DR. BARÁTH ZOLTÁN, DR. BARABÁS JÓZSEF, DR. DIVINYI TAMÁS,
DR. DOBÓ NAGY CSABA, DR. DÓRI FERENC, DR. FÁBIÁN TIBOR,
DR. FAZEKAS ANDRÁS, DR. FAZEKAS ÁRPÁD, DR. FEJÉRDY PÁL,
DR. FRÁTER MÁRK, DR. GERBER GÁBOR, DR. HEGEDŰS CSABA,
DR. KIVOVICS PÉTER, DR. KOCSIS S. GÁBOR, DR. MÁRTON ILDIKÓ,
DR. NAGY ÁKOS, DR. NAGY KATALIN, DR. NÉMETH ZSOLT,
DR. PIFFKÓ JÓZSEF, DR. RADNAI MÁRTA, DR. RÓZSA NOÉMI,
DR. SCULEAN ANTON, DR. SEGATTO EMIL, DR. SPIELMAN ANDREW,
DR. TARJÁN ILDIKÓ, DR. TÓTH ZSUZSANNA, DR. VÁGÓ PÉTER,
DR. VARGA GÁBOR, DR. WINDISCH PÉTER, DR. ZELLES TIVADAR

Szerkesztőség:

1088 Budapest, Szentkirályi u. 47.
Tel.: +36-1-4591500 /59220 m.

Kiadja: A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE

Megrendelhető az info@mfe-hda.hu címen
Előfizetési díj: 1000 Ft számonként

Online elérhetőség:

A Fogorvosi Szemle korábbi számai,
az „Útmutató a Fogorvosi Szemle szerzői számára”
és a „Fogorvosi Szemle szerzői jogi nyilatkozata”
megtalálhatók az MFE honlapján: <http://mfe-hda.hu/>

Index: 25 292

ISSN 0015-5314 (nyomtatott) ISSN 2498-8170 (online)

Kiemelt pártoló tagok*:

- ♦ Straumann GmbH Magyarországi Fióktelepe
- ♦ Denti System Kft.
- ♦ Philips Magyarország Kft.



* Az MFE Közgyűlés 2019/5/8. sz. határozata alapján.

TARTALOM

Esetismertetés ♦ Case report

DR. NAGY PÁL, DR. PÖRZSE VIRÁG
Preortodonciai kortikocízió és szimultán csont
augmentáció a bukkális alveoláris dehiscencia
prevenációjában
Esetismertetés 74

Eredeti cikk ♦ Original article

DR. BUDAI-SZÜCS MÁRIA, DR. LÉBER ATTILA,
DR. BURIÁN KATALIN, DR. KOVÁCS ANITA,
DR. BERKÓ SZILVIA, DR. GÁCSI ATTILA,
DR. CSÁNYI ERZSÉBET, DR. VÁLYI PÉTER
Klórhexidint tartalmazó,
kontrollált hatóanyag-leadást biztosító,
szubgingiválisan alkalmazható készítmény
keménységének és hatóanyag-leadásának vizsgálata 82

Megemlékezés ♦ Necrology

Dr. Joó István 1969–2020 89

Összefoglaló cikk ♦ Review

DR. BARNÁK BALÁZS KÁROLY, DR. FRÁTER MÁRK
Műgyanta alapú kompozíciós helyreállító anyagok
és azok egészségre gyakorolt hatása
Irodalmi áttekintés 90

DR. STÁJER ANETTE, DR. IBRAHIM BARRAK,
DR. GAJDÁCS MÁRIÓ, DR. BARÁTH ZOLTÁN, DR. URBÁN EDIT
A cervicofaciális actinomyosisok jellemzői
és korszerű diagnosztikája:
összefoglaló az irodalmi adatok alapján 96

Hírek ♦ News

A 2020. évben végzett
fogorvostan-hallgatók doktorrá avatása 104

Felhívás az MFE TMD-OFF Társaság alapítására 106

Slow Dentistry is Safe Dentistry,
avagy ideje lelassulni 107

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Klinika, Budapest*
Semmelweis Egyetem, Fogászati és Szájsebészeti Oktató Intézet, Fogszabályozási Osztály, Budapest**

Preortodonciai kortikocízió és szimultán csont augmentáció a bukkális alveoláris dehiszcencia prevenciójában

Esetismertetés

DR. NAGY PÁL*, DR. PÖRZSE VIRÁG**

Az alábbi esetismertetés célja, hogy bemutassuk egy fogszabályozás előtt álló páciens prevenciós célzatú műtétjét, melyet a fogtorlódás ortodonciai korrekciója után gyakran kialakuló bukkális csont dehiszcenciát és következményes ínrecessziót szándékoztunk megelőzni. Esetünkben egy fiatal páciens mandibuláris frontfogain „tunnel” feltárásból végzett kemény- és lágyszöveti minimál invazív rekonstrukciós műtétje, illetve szimultán kortikocíziója után mindkét állcsonton fogszabályozó kezelésben részesült. A fogelmozdulás mértékét az alsó középső metszőfogakon a különböző időpontban készült teleröntgenen mért paramétereiből, míg a bukkális csontfal dimenzióváltozásait a kezelés előtti és utáni CBCT felvételeken hasonlítottuk össze 6 frontfog esetében. A műtét után 1 héttel multibond készülék segítségével kezdődött a fogmozgatás. A rögzített fogszabályozó készülék aktiválását és az ívek cseréjét 2 hetenként végeztük. A nivelláció a kezelés kezdeti szakaszában kis erőket biztosító ívszekvenciának köszönhetően 20 hét alatt zajlott le, míg a fogszabályozó készülék levétele után a magmaradt bukkális csontfalvastagságok a kiindulással összehasonlítható értéket mutattak. Radiológiai igazolható jelentős vertikális csontvesztés nem következett be. A jelen esetben alkalmazott eljárás biztonságosnak ígérkezhet a fogszabályozás parodontiumot érintő szövödményeinek megelőzésében.

Kulcsszavak: kortikocízió, csontaugmentáció, ortodoncia, fogszabályozás, multibond

Bevezetés

A fogszabályozó kezelések indikációi között gyakran szerepel a fogívcsúkkület következményes fogtorlódással. Amennyiben kompenzatorikus extrakció nélkül szeretnénk a torlódást megszüntetni, akkor ezt végezhetjük az állcsontok transzverzális tágításával, ha a hiba az adott állcsont szűkületéből adódik, illetve nyerhetünk helyet a frontfogak protrúziójával is. Állatkísérletekből és humán klinikai vizsgálatokból tudjuk, hogy a fogszabályozó készülék által létrehozott orovesztibuláris fogelmozdulást nem követi a kortikális csont, így a fog kiszabályozása a csontos fogmederből alveoláris dehiszcenciához vezet [6, 22]. A csontos bázisát veszített marginális gingiván következményes manifeszt ínrecesszió alakulhat ki trauma vagy gyulladásos okból kifolyólag [9, 17]. Irodalmi adatok szoros összefüggést mutattak ki a frontfogak labiolingvális inklinációja és az alveoláris dehiszcencia, illetve ínrecesszió frekvenciája között [2]. A fogak túlzott labiális inklinációja esetében a mandibuláris frontfogak nagyobb mértékű vertikális és horizontális csontvesztést mutattak a bukkális alveoláris oldalon, mint a maxillán [18]. A kialakult ínrecesszió korszerű mukogingivális plasztikai műtétekkel ugyan korrigálható, de kivitelezése sebészi-
leg technika-szenzitív, autogén graft használata esetén

traumás a páciens számára, és a hosszú távú stabilitását illetően az irodalmi adatok ellentmondásosak [4].

A szakirodalomban már viszonylag régóta fellelhető műtéttel kombinált olyan fogszabályozó kezelések, melyek főleg az állcsontok fronterületén végeznek csontaugmentációt szimultán szelektív dekortikalizációval egybekötve (PAOO technika: „*periodontally accelerated osteogenic orthodontic*”, vagy más néven „*augmented corticotomy*”). Ezek célja a bukkális csontfal megvastagítása, ezáltal a poszterrápás stabilitás megnövelése, illetve a fogszabályozás határainak kiterjesztése és a kezelés idejének lecsökkentése [23, 29]. A későbbi potenciális ínrecesszió megelőzhető, ha a fogakat az augmentált csontba mozgatjuk bele, és a megnövelt íven nem szabályozzuk őket túl. Számos lebenytechnikát és csontpótlásra használatos anyagot tart számon a szakirodalom [1, 29]. A legtöbb esetben a szerzők teljes vastag nyeles lebenyeket használtak, míg a graft alkalmazását illetően a legtöbb adat a xenograftok mellett szól, melyek beszerzése és használhatósága egyszerű, nem felszívódó tulajdonságuk miatt pedig ideálisak [28]. A fogszabályozás által kiváltott csont remodelláció a csontpótlott terület jobb átépüléséhez vezethet, ami a kezelés befejeztével egy stabil kortikális réteg kialakulását igazolja CBCT vizsgálatok és állatkísérletek eredményeit alapul véve [5, 19]. Saját humán hisztológiai

eredményeinkből tudjuk, hogy a xenografttal augmentált terület – ez a fogmozgatás szempontjából nyomási oldalnak felel meg – az oszteoklasztok hatására gyulladásmentes reszorpciót és következményes *de novo* csontképzést mutat, ami igazolja a xenograftok biztonságos remodellációját hasonló körülmények között [24]. A csont augmentációs műtét során használt dekortikalizáció (kortikotómia) a műtött terület jobb vérellátását szolgálja. A kortikotómia másik fontos hatása a „regionális felgyorsult fenomén” (RAP: *regional acceleratory phenomenon*), ami a sebészi trauma során felszabaduló proinflammatorikus citokinek és növekedési faktorok által megnövelt csont remodellációs kapacitásnak tulajdonítható [10, 11]. Egyes közlemények szerint az RAP jelenség hatására a fogszabályozó kezelés ideje rövidülhet a felgyorsult csontátépülésnek köszönhetően [20]. Az elmúlt két évtizedben számos kortikotómias műtétet leírtak, melyeknek technikai kivitelezése jelentősen eltér, de végeredményképpen mindegyik műtéttípus a fogszabályozó kezelés által kiváltott remodelláció felgyorsulását célozza. Az irodalmi adatok azonban a felgyorsulás mértékére vonatkozóan ellentmondások. Az RAP hatás maximumát az első két hónapban éri el, míg hatása körülbelül négy hónap [26]. Ezalatt a fogszabályozó készülék aktiválási gyakorisága növelhető (1-2 hetente), ezáltal a nivellációs szakasz is felgyorsulhat. Azonban a teljes fogszabályozási időt tekintve, a kezdeti stádium lerövidült kezelési idejének szignifikanciája már eltűnni látszódik [16].

A modern PAOO technikák a posztoperatív morbiditás csökkentésére irányulnak, törekedve a minimálinvazív lebenyek használatára, illetve a kortikotómia során eltávolított csont mennyiségének csökkentésére és atraumatikusságára (pl. ultrahangos piezosebészeti alkalmazása, elkerülve a parodontális ligamentumok és egyéb potenciális idegek sérülését) [7]. Az utóbbi, úgynevezett kortikocíziós minimálinvazív műtétek fogszabályozási időt redukáló hatásosságáról kevés kontrollált klinikai adat áll rendelkezésre [15]. Jelen esetbemutatóunk célja, hogy egy megfelelő indikációjú fogszabályozó kezelés előtt álló páciens a PAOO modern kezelési elveit célzó multidiszciplináris kezelésben részesítsük. Elsődleges célkitűzésünk megvizsgálni, hogy a fogszabályozó kezelés végére az augmentáció hatására kialakult bukkális csont mennyisége megfelelő, illetve összehasonlítható-e a kiindulási értékekkel, továbbá értékeljük a fogelmozdulás sebességét a nivellációs kezelési fázisban.

Vizsgálati anyag és módszerek

A bemutatott esetet a Semmelweis Egyetem Fogászat és Szájsebészeti Oktató Intézet, Fogszabályozási Osztályára érkező páciensei közül választottuk ki. Önkéntesünk résztvevője egy folyamatban levő randomizált kontrollált klinikai vizsgálatnak (etikai engedély száma: SE-TUKEB 16/2019), nagykorú törvényes képviselője (szülő) írásos beleegyezését adta a kezelésbe. A 17 éves,

jó általános egészségi és parodontális állapottal rendelkező férfi páciensnél az ortodontiai diagnosztikai eljárásokat követően dentális eredetű mélyharapást (overbite mértéke 3,5 mm), alsó középvonal eltolódást és a mandibula frontfogai területén 6 mm helyhiányt diagnosztizáltunk (1. kép). A páciens szkeletálisan és dentálisan is Class I relációval bírt. A kezelési terv magába foglalta az anterior régió fogtorlódásának megszüntetését a fogak protrúziója által, az alsó dentális középvonal rendezését a felsőhöz, és a dentális eredetű mélyharapás korrigálását is. Alternatív kezelési tervként szóba jöhetett volna extrakciós terápia is, de ezt a páciens és szülei határozottan elutasították. Célunk eléréséhez felső és alsó rögzített (multibond) készüléket használtunk. A fogtorlódás feloldásához szükséges protrúzió mértéke felvetette a problémát, hogy a fogat kimozzgatjuk az alveólus „csontos borítékjából” a bukkális oldalon. Ennek elkerülése végett az alábbi PAOO elveit, illetve protokollját követő preortodontiai műtétet végeztük a Semmelweis Egyetem Parodontológiai Klinikáján:

Helyi érzéstelenítésben (Ultracain DS Forte 4%) három darab vertikális segédmetszést ejtettünk a mandibula bukkális oldalán, egyet a középvonalban, míg kettőt a szemfog és az első kisörlő között. A segédmetszés 3 mm távolságban kezdődött a papilla csúcsától, és minimálisan túlhaladta apikálisan a határoló fogak gyökércsúcsát. Először a mukogingivális junkciótól apikálisan egy félvastag, szuperperiosteális, majd a marginális ínszélíig és a papilla bázisáig terjedő szuperperiosteális alagút lebenyt preparáltunk tunnel-kések (Deppeler SA, Rolle, Svájc) segítségével (2. kép). A vertikális segédmetszések összekötésével oly módon mobilizáltuk a periosteumot az alveoláris csonttól, hogy sem a marginális ínszélít, sem a papillákat nem metszettük át. Ez lehetővé tette a lebeny keringésének jobb megtartását [30]. Az interdentalis szeptumok helyén piezosebészeti motor (VarioSurg 3, NSK, Tochigi Japán) segítségével kortikocíziós (piezocízió) bemetszéseket ejtettünk (3. kép). A csontbemetszések csak apikokoronális kiterjesztésűek voltak, melyeknek a mélysége épphogy túljutott a kortikális csonton. A vertikális segédmetszések helyén egyenes, míg a többi fogközben hajlított fejjű sebészi kést használunk, hogy könnyedén beférjünk a „tunnelizált” lebeny alá (SG1, SG14R, SG14L fejek, NSK, Tochigi, Japán). A keményszöveti augmentációhoz a Choukroun protokoll szerint vértelmezekben és leukocitákban gazdag fibrinből (A-PRF) és xenograftból (Cerabone® csontpótló, Botiss Biomaterials GmbH, Zossen, Németország) előre elkészített „sticky bone”-t használtunk (A-PRF membrán+ xenograft+ A-PRF folyadék) [13, 14, 27]. Ebből 2 darab kb. 15 mm hosszú (középvonaltól 13 fogig), 10 mm széles (gyökérhossznak megfelelő) és 2 mm vastag (tervezett csontvastagítás mértéke) blokkokat képeztünk (4. kép), melyeket behelyeztünk a jobb- és baloldalra a szuperperiosteális alagútszerű réteg alá, miközben megpróbáltuk koronális irányba tömöríteni. A felszínesebb rétegbe lágyszöveti vastagítást és gyógyulást elősegítő

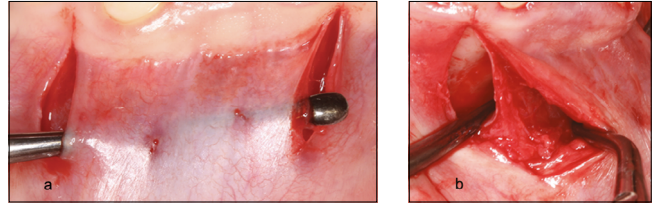


1. kép: Kiindulási állapot, felül front- és alul okklúzális nézetből.

A-PRF membránokat helyeztünk (5. kép). A műtét végén a segédmetszésekkel 6–0 szintetikus monofilament varrányaggal (DaFilon, BBraun, Németország) egyesítettük. A műtétet követően a páciens antibiotikum terápiaiban részesült (amoxicillin + klavulánsav /625 mg X3/ 3 napig), kiegészítve a panaszok múlásáig nem szteroid gyulladáscsökkentővel (diclofenac 50 mg X3). Lokális kemoprofilaxist (chlorhexidin 0,2%) ajánlottunk napi egyszer a 7. napon esedékes varratszedésig.

A páciens a varratszedés napján fix multibond típusú fogsabályozó készüléket kapott (OmniArch, Roth előirat, 0,022 slot, Dentsply Sirona, York, USA), melyhez kéthetes aktiválási szakaszokat írtunk elő. A fogmozgathoz használatos ívszekvencia az alábbi volt: először egy kerek profilú, 0,014-es átmérőjű NiTi ívvel kezdtük, melyet négy héttel később egy 0,016-os NiTi ív követett. A 3. hónapban a páciensnek egy 0,016 × 0,022-os Niti ívet kötöttünk be, melyet a 4. hónapban egy 0,020 × 0,020-as Bioforce ívre cseréltünk (GAC Dentsply Sirona, York, USA). A kezelés végül egy 0,019 × 0,025-ös, majd pedig egy 0,021 × 0,025-ös acélívvél zárult. A páciens a rögzített készülék eltávolítása után az alsó fogívré fix retainert kapott.

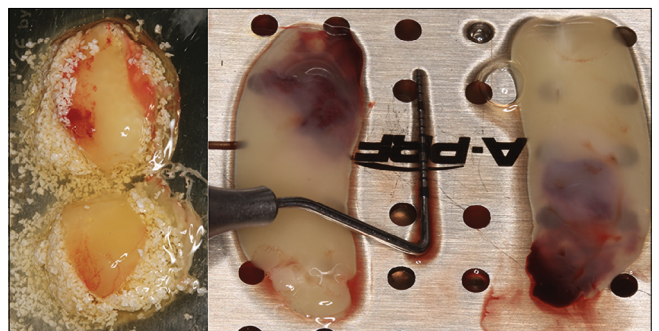
A fogelmozdulás és a bukkális csont dimenzióinak változására az alábbi paramétereket regisztráltuk: a kiindulási és a nivellációs szakasz befejezésekor (PAR index szerinti 0-s stádium elérésekor [25]) készült teleröntgen felvételeken elemeztük a középső metszőfogak elmozdulásának mértékét a nivellációra fordított idő függvényében (Δ IMPA és Δ T/nivellációs idő), illetve



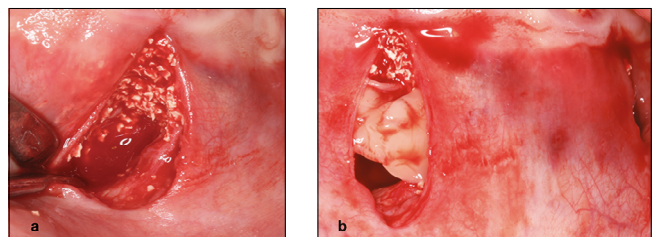
2. kép: a) Tunnel-kés segítségével preparált lebeny, b) az „alagút-szerű” lebeny szub- és szupraperoszteális rétege



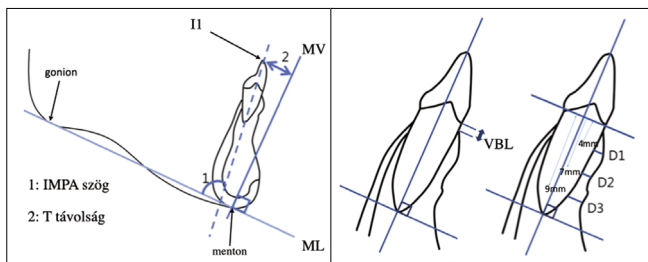
3. kép: A piezosebészi késsel elvégzett minimálinvazív kortikotómias bemetszés (piezocizió)



4. kép: Az augmentációhoz használt anyagok: a) „sticky bone” b) A-PRF membrán



5. kép: a) A perioszteum alá behelyezett „sticky bone” b) szupraperoszteálisan behelyezett A-PRF membrán



6. kép: IMPA szög: az alsó 1-es tengelye (gyökércsúcs és incizális ponton húzott érintő)

és a mandibuláris alapsík (ML: Menton-gonion referencia pontokra fektetett érintő) által bezárt szög (°).

T távolság: az alsó középső metsző incizális pontjának (I1) az MV (a Menton vonalában az ML vonalra húzott merőleges) vonaltól mért merőleges, azaz legrövidebb távolsága (mm).

VBL: vertikális csont magasság

(a CEJ és a labiális alveoláris csont legkresztálisabb széle között mért távolság a koronális metszeten mérve).

Csontvastagság (D1, D2, D3): bukkális alveoláris csontvastagság a szagittális síkban a koronális-D1, a középső-D2

és az apikális harmadban-D3 mérve

(a bukkális és linguális CEJ pontokat összekötő referencia vonaltól 4,7, illetve 9 mm távolságban).



7. kép: A fogszabályozás végére elért állapot front- és okkluzális nézetből.

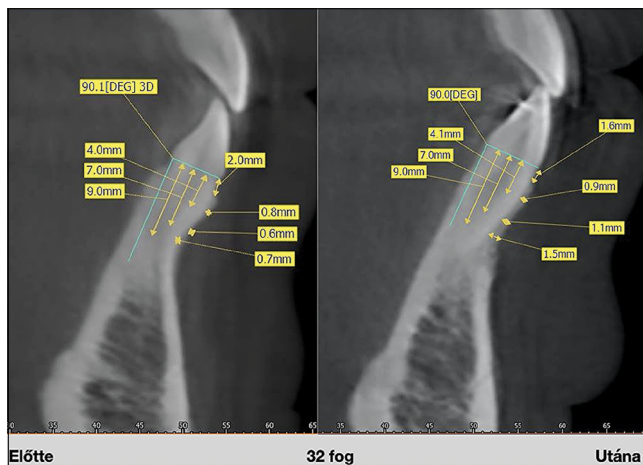
Látható a stabil, ínrecesszió nélküli parodontális, illetve a funkcionálisan és esztétikailag is elfogadható fogazati állapot.

a mandibula 6 frontfogánál CBCT felvételen megmértük a kezdeti és a végállapot (fogszabályozó levétele) bukkális vertikális csontszint (ΔVBL) és a bukkális horizontális csontvastagság változását. Ez utóbbit a zománcment határtól számítva apikokoronálisan 3 szinten mértük Lund és mtsai ajánlásait figyelembe véve, melyek a gyökér reprezentatív három harmadában szolgálnak eredményül ($\Delta D1$, $\Delta D2$, $\Delta D3$) [21]. A regisztrált paramétereket képletesen az 6. kép szemlélteti [1]. A teleröntgen kiértékelések az OnyxCeph³™ Dental Imaging (Chemnitz, Germany) szoftver segítségével, míg a 15 cm x 8 cm térfogatú mandibula CBCT kiértékelése a Vatech Pax REVE3D (Gyeonggi-do, Korea) szoftver használatával történtek.

Eredmények

A műtéti terület gyógyulása zavartalan volt. A fogszabályozó kezelés 8 hónapig tartott, melyből a nivellációs fázis 20 hetet vett igénybe. A kezelés végére a klinikai és röntgenvizsgálat során káros mellékhatást a fogak gyökerére és a parodontium állapotára vonatkozóan nem tapasztaltunk. Az elért eredményt a pácienssel egyetértésben esztétikailag és funkcionálisan is megfelelőnek találtuk (7. kép).

A mandibuláris 6 frontfog kiindulási és végállapot CBCT méréseit a bukkális csont dimenzióira vonatkozóan a táblázat, míg a koronális metszeteket egy fog esetében megfelelő nagyságban a 8. kép mutatja. A végállapot CBCT felvételein vékony, de markáns bukkális alveoláris csontfal rajzolatai jól megfigyelhetők voltak. A csontfalak vastagságai a különböző apikokoronális magasságokban jól korreláltak a kiindulási értékekkel.



8. kép: A kiindulási (bal oldal) és a végállapot (jobb oldal) CBCT koronális metszete 32 fog esetében.

A 31 fog apikális harmadában mért értéken kívül a vastagság paraméterei a végállapot során nemhogy nem mutattak veszteséget, még minimálisan nőttek is ($\Delta D1$, $\Delta D2$, $\Delta D3$). Vertikális csontmagasság veszteséget (ΔVBL) csak a 31 és a 33 fogak esetében tapasztaltunk, melyek mértéke nem haladta meg a 0,4 mm-t. Bizonyos esetekben a vertikális csontnívó jelentős növekedést mutatott, a 43 fognál elérte az 1,2 mm-t is. A kefalomet-

Táblázat

A bukkális csontfal dimenziói a kiindulási (K) és végállapot (V),
 illetve a kettő közötti változás (Δ : végállapot-kiindulás) alkalmával.
 (A rövidítéseket lásd az 1. ábránál, illetve a rövidítések jegyzékénél.)

Fogak száma	43	42	41	31	32	33
VBL-V	0,6 mm	1,3 mm	1,4 mm	1,9 mm	1,6 mm	2,0 mm
D1-V	0,3 mm	0,9 mm	1,2 mm	1 mm	0,9 mm	0,6 mm
D2-V	0,5 mm	0,7 mm	1 mm	0,7 mm	1,1 mm	0,8 mm
D3-V	1,1 mm	1 mm	1,2 mm	0,7 mm	1,5 mm	1 mm

Fogak száma	43	42	41	31	32	33
Δ VBL	-1,2 mm	-0,7 mm	-0,2 mm	0,4 mm	-0,4 mm	0,4 mm
Δ D1	0,0 mm	0,1 mm	0,0 mm	0,0 mm	0,1 mm	0,2 mm
Δ D2	0,1 mm	0,1 mm	0,1 mm	0,3 mm	0,5 mm	0,1 mm
Δ D3	0,2 mm	0,3 mm	0,3 mm	-0,3 mm	0,8 mm	0,3 mm

riai analízis során a középső metszőfogak elmozdulását jelző paraméterek közül az IMPA szög növekedése $6,4^\circ$, míg a T távolság csökkenése 3,5 mm volt. Az egységnyi időre számolt fogelmozdulás mértéke (Δ IMPA és Δ T/nivelláció hetei) a nivelláció szakaszában $0,32^\circ$ /hét, illetve 0,175 mm/hét értékeket mutatott.

Megbeszélés

A potenciálisan megnövelt alveoláris csont térfogata és egy intaktabb parodoncium létrehozása a bukkális csont dehiszcenciák és következményes ínrecessziók kialakulásának csökkenését eredményezheti. A kezelési idő lerövidülése, a fogmozgatás határainak kiterjesztése, valamint a kompenzatorikus extrakciók elkerülése mind olyan tényezők, melyek a PAOO technikák gyors elterjedéséhez vezettek [3]. A minimálinvazív sebészi („tunnel-lebeny”) eljárások, kiegészítve atraumatikusabb piezosebészi műszerekkel végzett műveletekkel, a beavatkozásokat még elfogadhatóbbá teszik a betegek és az orvosok számára egyaránt, köszönhetően a csökkent posztoperatív morbiditásnak [7].

Az általunk közölt eset célja egy előbb említett komprehenzív kezelés bemutatása, melyet egy aktuálisan folyó kontrollált klinikai vizsgálatból ragadtunk ki. A kezelési eljárás újszerűsége a Choukroun által kifejlesztett „sticky bone” graft anyag használata, melyet jelenlegi tudásunk szerint még nem publikáltak hasonló sebészi protokoll és klinikai indikáció során. Az A-PRF-et tartalmazó „ragacs csont” olyan növekedési faktorok (BMP-2, BMP-7, PDGF, VEGF, TGF stb.) autológ forrása, melyek fontos szerepet játszanak a csontképződés, angiogenezis és a korai sebgyógyulás folyamataiban egyaránt [8, 12]. A közismert biológiai hatása mellett további előnye lehet a műtét közbeni egyszerűbb felhasználhatóság, hisz az „egybekötött” graft anyag nemcsak könnyebben behelyezhető a „tunnel-lebeny” alá, de a partikulumok szétszóródása is könnyebben kontrollál-

ható, mint hasonló csontpótló anyagokat önmagukban használva.

Az elsődleges célkitűzés során vizsgált paraméter a CBCT-n mért bukkális csontfal dimenzióváltozása. Megállapíthatjuk, hogy a különböző magasságokban mért végállapot csontvastagság értékei hasonlóságot mutatnak a kiindulási értékekkel, és legtöbb esetben meghaladják a kívánatos 0,5 mm-es vastagságot, mely alapjául szolgálhat a gingiva megfelelő hosszú távú alátámasztásának. Az eredményeket annak a tükrében kell vizsgálni, hogy a fogmozgatás során a fogak az eredeti fogívhez képest egy bukkálisabb pozícióba kerültek. A középső metszőfogak incizális élénél mérve ez megközelítőleg egy 3,5 mm-es protrúziós elmozdulást jelentett, míg az említett fogak körülbelül 6° -al dőltek labiális irányba. Ha feltételezzük, hogy az augmentált csontba történő fogmozgás egy gyulladásmentes reszorpciót indít el, mely érinti a xenograft szemcséket is, akkor a pótolts csont közvetlen fog felé néző része remodelálódik, míg a külső réteg intakt marad, és szemcséit potenciálisan újonnan képződött csont veszi körül. Az eredmény megfelelőnek tekinthető, amennyiben ennek a megmaradt csontfalnak a vastagsága jól korrelál a kiindulási értékkel. A VBL értékeket elemezve elmondható, hogy két fog esetében 0,4 mm-el nőtt a marginális csont távolsága a CEJ-től. Ez betudható a protrúzió során bekövetkezett posztoperatív recesszióknak, illetve a nem megfelelő mennyiségű koronális graftolásnak is, de okozhatja a fogszabályozó készülék által kiváltott esetleges minimális extrúzió is. A többi 4 fog esetében a Δ VBL csökkenése valószínűleg az ortodonciai intrúzióknak volt köszönhető. A kapott eredményeket azonban kritikával kell értékelni, ugyanis a CBCT szoftverben a kalkulált értékek tized milliméterei nehezen mérhetők. A jelentős mérési hibalehetőség statisztikai átlagszámítás hiányában téves konklúzió felállításának forrása lehet. Mindazonáltal leszögezhető, hogy az adatok bárminemű statisztikai kiértékeléséhez nagyobb esetszám lenne szükséges.

A vizsgálat során értékeltük a fogelmozdulás sebességét a nivellációs kezelési fázisban. Összehasonlítás alapunk arra vonatkozóan nincs, hogy hasonló klinikai esetben a fogszabályozást kortikotómia nélkül végezve változik-e a nivellációra fordított idő, ezért csak önkényesen tudjuk megállapítani, hogy a nivelláció során eltelt 20 hét egy hasonló fogtorlódás esetében nem tűnik sokkal rövidebbnek egy átlagos 22-26 héthez viszonyítva. Az általunk használt viszonyítási szám, amely az egységnyi idő alatt történt fogelmozdulást reprezentálja (0,32°/hét, illetve 0,175 mm/hét), nem mutat gyorsabb fogelmozdulást, mint egy kortikotómia nélküli szabályozás. Egyes szerzők szerint azonban az RAP hatásnak köszönhetően ilyen esetekben egy rapidabb, kevesebb ívet magába foglaló ívszekvencia is sikeresen alkalmazható. A korábbi szakaszban a lehető legvastagabb rugalmas ív bekötésével, és egyes ívméretetek kihagyásával a szabályozás időtartama káros mellékhatások kiváltása nélkül (jelentős gyökér reszorpció, pulpa károsodás) tovább rövidíthető [3].

Összességében konstatálhatjuk, hogy az általunk alkalmazott kezelés megbízható alternatíva lehet hasonló problémával rendelkező páciensek esetében, azonban az eredmények sikeres interpretálásához további jól megtervezett klinikai vizsgálatok szükségesek. Véleményünk szerint a kezelést végző fogorvosoknak a fogszabályozás előtti csontviszonyok CBCT elemzésére, a fogmozgatás pontos megtervezésére, és ez által az ínrecessziók prevenciójára a jövőben nagyobb klinikai hangsúlyt kellene fektetni.

Rövidítésjegyzék

A-PRF:	<i>Advanced-Platelet Rich Fibrin</i> („fejlett” vérelemezkekben gazdag plazma)
BMP:	<i>Bone Morphogenetic Protein</i> (csont morfogénikus fehérje)
CBCT:	<i>Cone Beam Computed Tomography</i>
CEJ:	<i>Cemento-Enamel Junction</i> (zománc-cement határ)
D1, D2, D3:	bukkális csontvastagságok különböző apiko-koronális magasságban mérve
I1:	alsó középső metsző incizális pontja
IMPA:	alsó középső metsző tengelye és ML vonal által bezárt szög
K:	kiindulási
ML:	Mandibuláris alapsík (Menton-gonion referencia pontokra fektetett érintő)
MV:	a Menton vonalában az ML vonalra húzott merőleges
NiTi:	Nikkel-titán
PAOO:	<i>Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontic</i> („parodontálisan felgyorsított csontpótlással egybekötött ortodoncia”)
PAR:	<i>Peer Assessment Rating</i>

PDGF:	(kiértékelés fogszabályozás eredményének értékeléséhez) <i>Platelet Derived Growth Factor</i> (vérelemezke eredetű növekedési faktor)
RAP:	<i>Regional Acceleratory Phenomenon</i> („regionálisan felgyorsult fenomén”)
SE-TUKEB:	Semmelweis Egyetem – Tudományos és Kutatásaitikai Bizottság
T:	I1 pont MV-től mért legrövidebb távolsága
TGF:	<i>Transforming Growth Factor</i> (transzformáló növekedési faktor)
V:	végállapot
VBL:	<i>Vertical Bone Length</i> (vertikális csont magasság)
VEGF:	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i> (vaszkuláris endotheliális növekedési faktor)

Irodalom

1. AHN HW, SEO DH, KIM SH, PARK YG, CHUNG KR, NELSON G: Morphologic evaluation of dentoalveolar structures of mandibular anterior teeth during augmented corticotomy-assisted decompensation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2016; 150: 659–669. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2016.03.027>
2. ARTUN J, KROGSTAD O: Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 91: 225–232. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(87\)90450-1](https://doi.org/10.1016/0889-5406(87)90450-1)
3. BELL WH, FINN RA, BUSCHANG PH: Accelerated orthognathic surgery and increased orthodontic efficiency: a paradigm shift. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 2043–2044. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.07.005>
4. CAIRO F, NIERI M, PAGLIARO U: Efficacy of periodontal plastic surgery procedures in the treatment of localized facial gingival recessions. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41: S15 44–62. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12182>
5. COSCIA G, COSCIA V, PELUSO V, ADDABBO F: Augmented corticotomy combined with accelerated orthodontic forces in Class III orthognathic patients: morphologic aspects of the mandibular anterior ridge with cone-beam computed tomography. *J Oral Maxillofac Surg* 2013; 71: 1760. e1–9. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.04.022>
6. DANZ JC, BIBBY BM, KATSAROS C, STAVROPOULOS A: Effects of facial tooth movement on the periodontium in rats: a comparison between conventional and low force. *J Clin Periodontol*. 2016; 43: 229–237. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12505>
7. DIBART S, SEBAOUN JD, SURMENIAN J: Piezocision: a minimally invasive, periodontally accelerated orthodontic tooth movement procedure. *Compend Contin Educ Dent* 2009; 30: 342–344, 346, 348–350.
8. DOHAN DM, CHOUKROUN J, DISS A, DOHAN SL, DOHAN AJ, MOUHYI J, et al: Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: e45–50. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.07.009>
9. FINKLEMAN SA, BAYIRLI B: Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2018; 153: 614. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2018.03.003>
10. FROST HM: The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 248: 283–293. <https://doi.org/10.1097/00003086-198911000-00045>
11. FROST HM: The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part II. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 248: 294–309. <https://doi.org/10.1097/00003086-198911000-00046>

12. FUJIOKA-KOBAYASHI M, MIRON RJ, HERNANDEZ M, KANDALAM U, ZHANG Y, CHOUKROUN J: Optimized platelet-rich fibrin with the low-speed concept: growth factor release, biocompatibility, and cellular response. *J Periodontol* 2017; 88: 112–121. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.160443>
13. GHANAATI S, BOOMS P, ORLOWSKA A, KUBESCH A, LORENZ J, RUTKOWSKI J, et al: Advanced platelet-rich fibrin: a new concept for cell-based tissue engineering by means of inflammatory cells. *J Oral Implantol* 2014; 40: 679–689. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-D-14-00138>
14. GIANNINI S, CIELO A, BONANOME L, RASTELLI C, DERLA C, CORPACI F, et al: Comparison between PRP, PRGF and PRF: lights and shadows in three similar but different protocols. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015; 19: 927–930. Review.
15. HOFFMANN S, PAPADOPOULOS N, VISEL D, VISEL T, JOST-BRINKMANN PG, PRÄGER TM: Influence of piezotomy and osteoperforation of the alveolar process on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic review. *J Orofac Orthop* 2017; 78: 301–311. <https://doi.org/10.1007/s00056-017-0085-1>
16. HOOGEVEEN EJ, JANSMA J, REN Y: Surgically facilitated orthodontic treatment: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014; 145: S4 51–64. Review. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2013.11.019>
17. JOSS-VASSALLI I, GREBENSTEIN C, TOPOUZELIS N, SCULEAN A, KATSAROS C: Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res* 2010; 13: 127–141. Review. <https://doi.org/10.1111/j.1601-6343.2010.01491.x>
18. KIM Y, PARK JU, KOOK YA: Alveolar bone loss around incisors in surgical skeletal Class III patients. *Angle Orthod* 2009; 79: 676–682. <https://doi.org/10.2319/070308-341.1>
19. LEE KB, LEE DY, AHN HW, KIM SH, KIM EC: Roitman I. Tooth movement out of the bony wall using augmented corticotomy with nonautogenous graft materials for bone regeneration. *Biomed Res Int* 2014; 347508. <https://doi.org/10.1155/2014/347508>
20. LEE W, KARAPETYAN G, MOATS R, YAMASHITA DD, MOON HB, FERGUSON DJ, et al: Corticotomy-/osteotomy-assisted tooth movement microCTs differ. *J Dent Res* 2008; 87: 861–867. <https://doi.org/10.1177/154405910808700904>
21. LUND H, GRÖNDAHL K, GRÖNDAHL HG: Cone beam computed tomography evaluations of marginal alveolar bone before and after orthodontic treatment combined with premolar extractions. *Eur J Oral Sci* 2012; 120: 201–211. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2012.00964.x>
22. MULIE RM, HOEVE AT: The limitations of tooth movement within the symphysis, studied with laminagraphy and standardized occlusal films. *J Clin Orthod* 1976; 10: 882–889.
23. MURPHY KG, WILCKO MT, WILCKO WM, FERGUSON DJ: Periodontal accelerated osteogenic orthodontics: a description of the surgical technique. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 2160–2166. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.04.124>
24. NAGY P, MOLNAR B, NEMES B, SCHUPBACH P, WINDISCH P: Histologic evaluation of human intrabony periodontal defects treated with deproteinized bovine bone mineral in combination with orthodontic tooth movement: a case series. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2019; 40: 321–330. <https://doi.org/10.11607/prd.4346>
25. RICHMOND S, SHAW WC, ROBERTS CT, ANDREWS M: The PAR Index (Peer Assessment Rating): methods to determine outcome of orthodontic treatment in terms of improvement and standards. *Eur J Orthod* 1992; 14: 180–187. <https://doi.org/10.1093/ejo/14.3.180>
26. SCHILLING T, MÜLLER M, MINNE HW, ZIEGLER R: Influence of inflammation-mediated osteopenia on the regional acceleratory phenomenon and the systemic acceleratory phenomenon during healing of a bone defect in the rat. *Calcif Tissue Int* 1998; 63: 160–166. <https://doi.org/10.1007/s002239900508>
27. SHAH R, M G T, THOMAS R, MEHTA DS: An update on the protocols and biologic actions of platelet rich fibrin in dentistry. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2017; 25: 64–72. doi: 10.1922/EJPRD_01690Shah09
28. WANG B, SHEN G, FANG B, YU H, WU Y, SUN L: Augmented corticotomy-assisted surgical orthodontics decompensates lower incisors in Class III malocclusion patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 596–602. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.08.021>
29. WILCKO MT, WILCKO WM, PULVER JJ, BISSADA NF, BOUQUOT JE: Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 2149–2159. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.04.095>
30. ZADEH HH: Minimally invasive treatment of maxillary anterior gingival recession defects by vestibular incision subperiosteal tunnel access and platelet-derived growth factor BB. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2011; 31: 653–660.

Case report

NAGY P, PÖRZSE V

Preorthodontic corticotomy and simultaneous bone augmentation in the prevention of buccal alveolar dehiscences*Case presentation*

Buccal orthodontic tooth movement (OTM) of the anterior teeth out of the osseous envelope of the alveolar process in case of front teeth crowding may be associated with a higher tendency for developing gingival recessions. The aim of this case report is to present the effectiveness of a minimally invasive preorthodontic corticotomy combined with a buccal bone augmentation according to the rules of periodontally accelerated osteogenic orthodontics (PAOO). The main goal of our therapy is to increase or maintain the buccal bone thickness, which could prevent the development of gingival recessions. Corticotomy possibly have an additional benefit throughout regional acceleratory phenomenon, reducing the duration of OTM in the early treatment phases. A generally and periodontally healthy individual at the age of 17 presenting crowding and thin bone morphotype in the mandibular y front area, who requiring OTM with incisor proclination, was treated. Surgery was performed under local anesthesia. Three vertical incisions were performed on the midline and on both sides between lateral incisors and canines, with preservation of the papilla integrity. Incisions were connected by tunneling knives in 2 layers, subperiosteally in the whole length and suprapariosteally apically from the mucogingival junction. Corticocisions were utilized by ultrasonic instrument penetrating through the cortical bone. "Sticky bone" plates, a combinations of platelet rich fibrin (PRF) and xenograft, were used subperiosteally for bone, and PRF membranes suprapariosteally for soft tissue augmentation. Initiation of OTM started 1 week postoperatively, and activation of the multibond appliance was performed activated in 2 weeks. The extent of tooth movement measured on the central incisor was compared followed-up on cephalometric radiographs made taken at the different treatment time appointments, while buccal bone thickness on the 6 front teeth was evaluated in CBCT before and after OTM. The alignment phase ended up at the 20th week due to an initial arch wire sequence using light forces. The buccal bony wall thicknesses showed similar values compared to the initial ones, and there was no radiologically proven substantial vertical bone loss. The presented comprehensive treatment approach promised a good option in the prevention of the periodontal side effects during orthodontic treatment.

Keywords: corticotomy, PAOO, bone augmentation, orthodontics, tooth movement, multibond

Szegedi Tudományegyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Gyógyszertechnológiai és Gyógyszerfelügyeleti Intézet*
 Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Intézet**
 Szegedi Tudományegyetem, Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Tanszék***

Klórhexidint tartalmazó, kontrollált hatóanyag-leadást biztosító, szubgingiválisan alkalmazható készítmény keménységének és hatóanyag-leadásának vizsgálata

DR. BUDAI-SZÚCS MÁRIA*, DR. LÉBER ATTILA*, DR. BURIÁN KATALIN**, DR. KOVÁCS ANITA*,
 DR. BERKÓ SZILVIA*, DR. GÁCSI ATTILA*, DR. CSÁNYI ERZSÉBET*, DR. VÁLYI PÉTER***

A destruktív fogágybetegség kezelése során a mechanikai plakkeltávolításon kívül az antiszeptikumoknak is fontos szerepe van. A szubgingiválisan alkalmazható, klórhexidin-diglükonátot (CHX) tartalmazó hatóanyag-hordozó rendszerek fokozhatják a nem sebészi terápia hatását vagy bizonyos esetekben ki is válthatják azt. Jelen közleményben egy saját fejlesztésű, CHX-t tartalmazó, szilárd, de testhőmérsékleten meglágyuló rendszer keménységét, hatóanyag-leadását és antimikrobiális hatékonyságát vizsgáltuk. A keménységet textúraanalizáló készülék segítségével 25 és 37 °C-on, a hatóanyag-diffúziót PBS-oldatban egy héten keresztül, a mikrobiológiai hatékonyságot pedig 6 anaerob baktériumtörzsen vizsgáltuk. Az eredmények alapján a hordozórendszerek szobahőmérsékleten jól kezelhetők, 37 °C-on kellő mértékben lágyulnak és így képesek felvenni a tasak alakját. A rendszerek nyújtott hatóanyag-diffúziót képesek biztosítani, 1 hét alatt a hatóanyag kb. 50%-a diffundált ki, megfelelő 8 µg/ml-es koncentrációt tartva. A készítmény legalább egy héten keresztül képes gátolni a vizsgált anaerob baktériumok szaporodását. Eredményeink szerint a vizsgált rendszer önállóan vagy a mechanikai terápia kiegészítőjeként hatékony lehet a fogágybetegség kezelése során.

Kulcsszavak: fogágybetegség, klórhexidin-diglükonát, hatóanyag-diffúzió, antibakteriális hatékonyság

Bevezetés

A destruktív fogágybetegség egy komplex megbetegedés, számos etiológiai és rizikótenyezőnek köszönhető, alapvetően infekciós eredetű kórkép, amelynek megelőzése és terápiája a mikroorganizmusok szupra- és szubgingivális kolonizációjának és szaporodásának megakadályozásán alapszik. Az elsősorban baktériumok – de fontos szereplők a herpeszvírusok is – által kialakított ökológiai egységek, a természetes és mesterséges kemény felszíneken kialakuló biofilmek nagy részének eliminálását a mechanikai plakkeltávolítás módszerei segítségével végezzük, de az antibiotikumoknak és antiszeptikumoknak is fontos szerepe van abban, hogy a fertőző ágensek mennyisége a betegséget kiváltó és fenntartó szint alatt maradjon [20].

Az antiszeptikumok között ma is „gold standardként” számotartott klórhexidint [10] széleskörűen alkalmazzuk a nem sebészi terápia részeként, köszönhetően annak, hogy plakk-gátló hatással rendelkeznek. Leggyakrabban szájöblítőként használjuk, amelynek során nemcsak a szupragingivális biofilm mikroorganizmusainak számát redukálja, de a szubgingivális tér rekolonizációját is képes késleltetni, valamint más – mechanikai terápiával nem elérhető – reinfekciót okozó intraorális

rezervoár (nyelvhat és más szájnyálkahártya területek) csíraszámának csökkentésében is lényeges szerepe van [7]. Lokális szubgingivális alkalmazásának többféle célja van: a mechanikai terápia hatásának fokozására, a szubgingivális terület ökológiai réseiben megbújó baktériumok elpusztítására irrigálószerként; egy-egy aktív vagy a mechanikai terápiára nem reagáló, esetleg rekurráló lézió anti-infektív terápiájában kontrolláltan felszívódó, több napig egyenletes hatóanyagleadást biztosító készítményben használhatjuk [7]. Kiegészítő hatása fontos lehet akkor, ha a páciens egyéb rizikótenyezővel is bír, így például dohányzó és/vagy diabetes mellitusban is szenved [7].

A lokális antimikrobiális készítmények fokozzák a mechanikai nem sebészi terápia hatását, elsősorban a közepesen mély tasakok esetében kiválthatják vagy késleltethetik a sebészi terápiát [7]. A szisztémásan adott készítményekhez képest a lokális terápia előnyösebb az antibiotikum-rezisztencia kialakulása szempontjából, de használati értékük megítélése kérdéses [15], ami nem az alkalmazott antibiotikumok, antiszeptikumok hatásfokával, hanem számos, a klinikai gyakorlatban előforduló problémával magyarázható. Elsősorban a költség-hatékonyság miatt több készítményt már kivontak a piacról, néhány alkalmazása nehézkes, időigényes, illet-

ve van olyan készítmény, amely idő előtt felszívódik vagy nem biztosít egyenletes hatóanyag-leadást [7, 15]. A fentiek alapján, a lokális antimikrobiális készítményeknek helyük van a parodontitis, illetve a peri-implantitis terápiájában. A költséghatékonyságot és a készítmények elvárt tulajdonságait figyelembe véve, az ideális vivőrendszerek fejlesztésére nagy igény van, hiszen azok az ismert hatóanyagok eddigieknél szélesebb körű, biztosabb és jobb eredményekkel kecsegtető alkalmazását tennék lehetővé.

Célunk egy olyan biodegradálós és biokompatibilis, klórhexidint tartalmazó, lipid alapú hatóanyag-hordozó létrehozása, amely a parodontális tasakba helyezve, hosszan tartó (legalább 7 napos) hatóanyag-diffúziót képes biztosítani, testhőmérsékleten meglágyul, így igazodik a parodontális tasak alakjához, és gátolni tudja a betegség kialakulásában résztvevő anaerob baktériumok szaporodását. Jelen közleményünkben a készítmény keménységének és a hatóanyag-leadás dinamikájának a vizsgálatáról számolunk be. A klórhexidin felszabadulását a fogágy destrukcióját okozó baktériumokra kifejlesztett gátló hatás révén is mértük.

Anyakok és módszerek

A készítmények előállításához az alábbi anyagokat használtuk fel: alapként Suppocire BP-t (SBP) (Gattefossé, Sain-Priest, Franciaország), vázképző komponensként cetil-sztearil-alkoholt (CA) (Ph. Eur. 8., Hungaropharma ZRT., Budapest, Magyarország), emulgensként Kolli phor RH40-et (KP) (BASF Chemtrade GmbH, Ludwigshafen, Németország), duzzadást és mukoadhéziót segítő komponensként Methocel E4M-et (HPMC) (Colorcon Ltd., Colorcon Ltd., Dartford, Egyesült Királyság), valamint hatóanyagként 20%-os klórhexidin-diglükonát (CHX) oldatot (Ph. Eur. 8., Hungaropharma ZRT., Budapest, Magyarország). Minden hatóanyag-hordozó az alábbi anyagokat tartalmazza: 43,0% SBP, 40% CA; 10% KP; 2% HPMC; 5% CHX. Ezen összetétel a hatóanyag mennyiségéből eredő hordozókorrekcióval megfelel a korábbi publikációnkban ismertetett, legjobbnak ítélt összetételnek [13].

Az előállítást olvasztásos módszerrel végeztük. A SBP-t, KP-t és CA-t 70 °C-on, folyamatos keverés mellett összeolvasztottuk, majd a homogén és még folyékony keverékhez 50 °C-on adtuk hozzá a HPMC-t és a 20%-os CHX-oldatot. A keveréket 1 mm magasságú és 9 mm átmérőjű henger formába öntöttük. A mintákat a vizsgálatokat megelőző 24 órában 25 °C-on tároltuk.

A rendszerek keménységét egy 5 kg-os mérőcellával felszerelt TA.XTPlusC (Godalming, Surrey, Egyesült Királyság) készülékkel vizsgáltuk 25 és 37 °C-on, az utóbbi esetben vizes közegben a behelyezést követő 10. percet imitálva. A vizsgálat során egy 5 mm átmérőjű gömb alakú szonda hatolt be a minta 50%-os mélységéig (0,5 mm).



1. kép: A rendszerek keménységének vizsgálatára használt berendezés

A rendszerekből diffundálódó hatóanyag mennyiségének in vitro meghatározása során, a hatóanyag-hordozókat dializáló csövekbe (Spectra/Por® Standard RC tubing, MWCO: 12–14 kD) tettük, amelyeknek két végét lezártuk. A dializáló cső 12000 D alatti molekulákat átenged, így a CHX diffúzióját nem gátolja. A rendszereket tartalmazó dializáló csöveket 7,5 ml 37 °C-ra termosztált PBS-oldatba helyeztük, majd 0,5; 1; 2; 4; 6; 8; 24; 36; 48; 56; 72; 80; 96 és 170,5 órát követően 2,5 ml mintát vettünk, amelyet minden mintavételi alkalommal 37 °C-os tiszta PBS-oldattal pótolunk. A minták CHX-tartalmát UV-Vis spektroszkópiával határoztuk meg 250 nm-en, előzetesen felvett kalibrációs görbe segítségével ($R^2 = 0,9971$). A készítményből felszabadult hatóanyag kvantitatív mérését megelőzte a hatóanyagmentes hordozó vizsgálata, amely az UV-Vis technika szelektivitását igazolta CHX-re.

A rendszerek mikrobiológiai hatékonyságát az alábbi 6 db anaerob patogén baktériumon vizsgáltuk: *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Parvimonas micra* és *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. A vizsgálat során az egyes baktériumokból külön-külön 1 McFarland-sztenderdnek megfelelő baktériumszuszpenziókat készítettünk. Ezt követően a szuszpenziókat 5% juhvért tartalmazó Schaedler-agarra oltottuk, majd a beoltott táptalajra helyeztük a készítményt. A táptalajokat 24 órán keresztül anaerob körülmények között inkubáltuk. 24 óra múlva a hatóanyag-hordozó körül kialakuló gátlási zóna átmérőjét megmértük. Ezt követően friss baktériumszuszpenziókat készítettünk, majd újabb táptalajokat oltottunk be, amelyekre áthelyeztük a készítményeket, majd a táptalajokat azonos körülmények között 24 órán keresztül inkubáltuk. 24 órát követően újra leol-

vastuk a rendszerek körül kialakult gátlási zóna átmérőjét. A rendszerek friss táptalajra történő áthelyezését és inkubálását addig folytattuk, amíg a hordozórendszer körül már hiányzott a gátlási zóna.

Eredmények

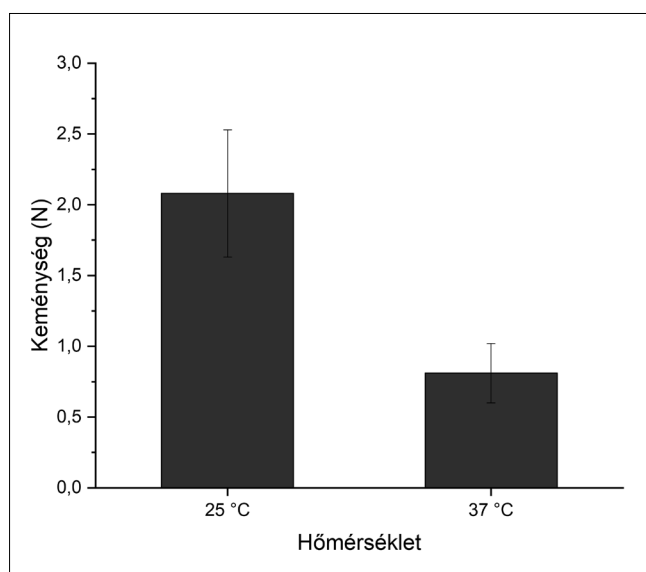
A rendszerek keménységének meghatározását szobahőmérsékleten és 37 °C-on, a szájból lévő nedves körülményeket imitálva pufferoldatban végeztük el. A vizsgálat során olyan beállítást alkalmaztunk, amely a hatóanyag-hordozókat 50%-ban deformálja, azaz az 1,00 mm vastag rendszerekbe a szonda 0,50 mm mélyen hatolt be.

A vizsgálat eredményei alapján (2. kép) megállapítható, hogy míg 25 °C-on a száraz rendszerek deformációjához 2074 ± 48 mN erő szükséges, addig 37 °C-on nedves körülmények között ez az érték kevesebb mint felére, azaz 810 ± 116 mN-ra csökken.

A hatóanyag-diffúzió vizsgálata során a formulációkat dializáló csőbe helyeztük. A dializáló cső falán keresztül a hatóanyag és a kioldóközeg szabadon képes diffundálni. A vizsgálat során ez egyfajta szűrőként viselkedik, amely a spektrofotometriás mérést zavaró, oldódó komponenseket nem engedi a kioldó közegbe jutni. A dializáló cső jelenléte a vizsgálat szempontjából lényeges komponens (a CHX) diffúzióját nem gátolja.

A hatóanyagdiffúziós vizsgálat eredményei alapján (3. kép) megállapítható, hogy 170,5 óra alatt az inkorporált hatóanyag közel 50%-a diffundált a rendszerekből, ami átlagosan kb. 225 µg hatóanyagot felel meg.

Átlagosan a hatóanyag kb. 19%-a (83 µg) szabadult fel 24 órát követően a rendszerekből, míg 48 óra után ez az érték kicsivel több mint 23% (128 µg). A diffúziós görbén 170,5 óra elteltével sem jelentkezik platófázis, azaz a diffúzió ezt követően folytatódik.



2. kép: A rendszerek keménysége 25 °C-on száraz és 37 °C-on nedves körülmények között

A rendszerek mikrobiológiai hatékonyságának vizsgálatát 6 db anaerob, a betegség kialakulásában résztvevő patogén baktériumtörzsön végeztük el agardiffúziós módszerrel. A vizsgálat során a rendszer körül megjelenő gátlási zónák átmérőjét (Táblázat), valamint a hatóanyag-hordozók által kifejtett gátló hatás hosszát (4. kép) is vizsgáltuk. A vizsgálat során, ha egyáltalán nem volt észlelhető baktérium a táptalajon, a gátlási zóna méretét – a táptalaj átmérőjének megfelelően – 90 mm-nek vettük.

Az eredmények alapján elmondható, hogy a CHX minden vizsgált baktériumtörzssel szemben hatékony. A *P. intermedia* és *P. gingivalis* esetében a gátlás hosszabb időn keresztül is teljes volt, tehát a táptalajon nem volt megfigyelhető baktériumtelep, azonban a gátlási zónák mérete a 90,0 mm-es gátlási zónákat követő napokban 20,0 mm alá esett.

Az *E. corrodens* esetében is megfigyelhető egy egynapos teljes gátlás, melyet nagymértékű átmérőcsökkenés követ. Az eredmények között megfigyelhető a gátlási zónák időnkénti növekedése is.

A legkisebb kezdeti gátlási zónák (18,7 mm) az *A. actinomycetemcomitans* esetében figyelhetők meg, ami kis mértékben tovább csökken az újabb áthelyezéseket követően.

A *P. micra* és az *F. nucleatum* növekedése közepes mértékben gátolt: a zónák mérete kb. 35–40 mm. E két baktériumtörzs esetében is megfigyelhető a kísérlet előrehaladása során a gátlási zónák átmérőjének növekedése (az *F. nucleatum*nál 21,0 mm-ről 43,3 mm-re, a *P. micra*nál 16,3 mm-ről 18,7 mm-re és 11,3 mm-ről 12,0 mm-re).

A baktériumok szaporodásának gátlásáról elmondható, hogy a rendszerek legalább 10 napon keresztül hatékonyan bizonyultak. A rendszerek az *A. actinomycetemcomitans* szaporodását voltak képesek gátolni a legrövidebb ideig: 10 napig; az *F. nucleatum* és a *P. micra* esetében pedig a leghosszabb ideig: 15 napig. A felszabaduló CHX a *P. gingivalis* szaporodását 13 napig, az *E. corrodens*-ét 11 napig, míg a *P. intermedia*-t 12 napig gátolta.

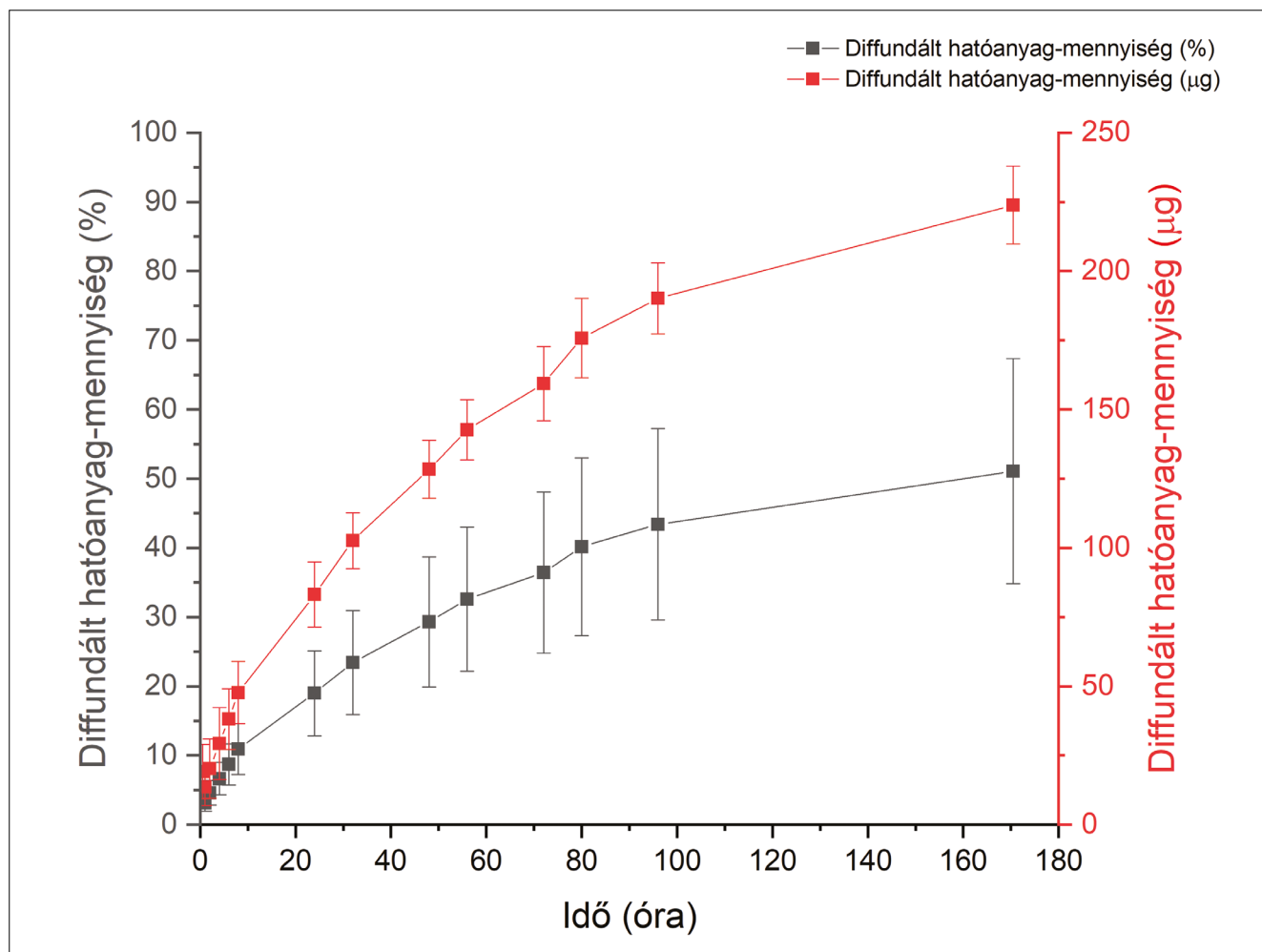
Megbeszélés

A destruktív fogágygyulladás terápiajában alkalmazott mechanikai plakkeltávolítás szignifikáns javulást eredményez mind a klinikai, mind a mikrobiológiai paraméterekben, de nem alkalmas az összes parodontopatogén mikroorganizmus eliminálására, azok a szubgingivális és intraorális ökológiai résekben túlélhetik a kezelést és reinfekciót okozhatnak [8, 19]. A mechanikai terápia hatékonyságának javítására már régóta alkalmazzuk korlátozott indikációban a szubgingivális térbe helyezhető, kontrollált hatóanyag-leadást biztosító rendszereket [4]. Ezeknek a készítményeknek többféle követelménynek kell megfelelniük. A tasakba helyezve mind a kemény-, mind a lágy szövetek teljes felszínét el kell érniük, kellő

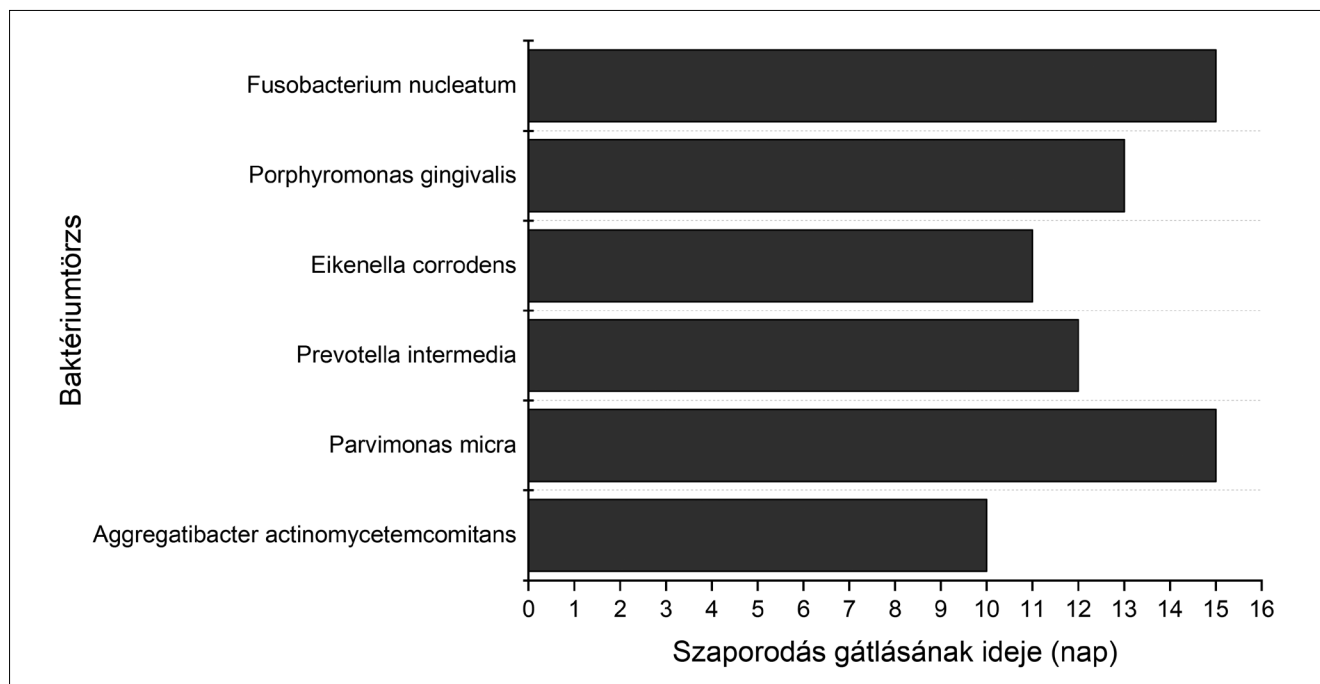
Táblázat

A kísérletben alkalmazott baktériumtörzsekre vonatkozó gátlási zónák átmérője (mm-ben) a megadott napon

Baktériumtörzs	Idő (nap)															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	A gátlási zóna átmérője (mm) és az átmérők szórása															
A. actinomycetemcomitans	18,7 ± 0,6	15,7 ± 2,9	14,7 ± 1,2	13,3 ± 1,2	13,7 ± 2,9	-	-	8,0 ± 6,9	8,0 ± 6,9	7,3 ± 6,4	0,0 ± 0,0	-	-	-	-	-
P. micra	34,3 ± 7,5	15,7 ± 2,1	16,3 ± 1,5	16,3 ± 1,5	-	-	18,7 ± 3,1	16,0 ± 2,0	14,3 ± 1,5	13,3 ± 2,3	11,3 ± 1,2	-	-	12,0 ± 1,0	10,7 ± 0,6	0,0 ± 0,0
P. intermedia	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	-	-	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	15,7 ± 0,6	13,3 ± 2,3	0,0 ± 0,0	-	-	-
E. corrodens	90,0 ± 0,0	24,0 ± 8,7	27,3 ± 3,1	30,0 ± 5,3	-	-	15,3 ± 1,5	-	16,0 ± 1,7	12,7 ± 0,6	11,3 ± 1,2	0,0 ± 0,0	-	-	-	-
P. gingivalis	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	90,0 ± 0,0	20,0 ± 1,7	-	-	17,7 ± 1,2	15,3 ± 0,6	14,7 ± 1,2	14,7 ± 1,2	13,0 ± 1,7	0,0 ± 0,0	-	-	-
F. nucleatum	40,7 ± 2,3	35,0 ± 3,0	32,0 ± 4,0	21,0 ± 1,0	-	-	43,3 ± 3,1	37,3 ± 3,1	30,0 ± 2,0	15,3 ± 2,9	17,3 ± 3,1	-	-	14,0 ± 2,6	10,7 ± 0,6	0,0 ± 0,0



3. kép: A hatóanyag diffúziója a rendszerekből %-osan (szürke) és µg-ban (piros) megadva



4. kép: A kísérletben alkalmazott baktériumtörzsekre vonatkozó szaporodásgátlás hossza (nap)

ideig a helyükön kell maradniuk, dimenzióstablnak kell maradniuk annak ellenére, hogy a szulkuszfolyadék kiáramlása és a lágyszövetek gyógyulása során a tasakfal feszesebbé válik. Megfelelő hatóanyag-koncentrációt kell biztosítani az adott területen, és megfelelő szubsztantívitású hatóanyagot kell tartalmazniuk az alkalmazott vívőanyagok [17]. A vívőanyag injektálhatósága vagy a testhőmérsékleten történő alakváltozás és expanzió tudja biztosítani, hogy a tasak egyedi formáját ki tudják tölteni a készítmények, ezáltal teljesítve azt a feltételt, hogy a szubgingivális régió lágyszöveti felszíneit el tudják érni a hatóanyagok [1, 17]. A behelyezett anyag megfelelő tapadását is biztosítani kell az adott felszínhez, annak elkerülésére, hogy idő előtt kiessen és lenyelésre kerüljön [1].

Az általunk elkészített rendszerrel összefüggésben az alábbi szempontokat támasztottuk: megfelelő szilárdsággal rendelkezzen szobahőmérsékleten a jó behelyezhetőség miatt, de testhőmérsékleten lágábbá váljon, hogy a szubgingivális tér lehetőség szerinti teljes kitöltése és a lágyszövetek elaszticitásának gyógyulás hatására bekövetkező változása miatt a helyben maradása biztosított legyen.

A rendszerek vizsgálata során egy gömb alakú szonda hatolt be a hatóanyag-hordozóba úgy, hogy azokban kb. 50%-nyi deformációt hozzon létre. A vizsgálatot szobahőmérsékleten és testhőmérsékleten is elvégeztük, a testhőmérsékleten történő mérést már nedves közegben, hogy imitáljuk a parodontális tasakba történő behelyezést követő változásokat.

A rendszerek meglágyulásának fontos szerepe van a parodontális tasak alakjának felvételében, valamint a felületaktív anyaggal és a polimerrel közösen a vízfel-

vételben is, ami hozzájárul a mukoadhézió hatás kialakulásához. Az így megduzzadt és lágyszövet hordozó lehetővé teszi a hatóanyag elhúzóódó felszabadulását.

Szobahőmérsékleten kb. 2 N erőhatásra van szükség, amely közel 200 g-nyi erő kifejtésnek felel meg. Ez az erő elég alacsony ahhoz, hogy akár kézzel vagy alkalmas eszközzel formázható legyen a rendszer, viszont elég nagy ahhoz, hogy csipesszel behelyezhető legyen a tasakba. Az eredmények azt mutatják, hogy a deformációhoz szükséges erőbehatás jelentősen csökken 37 °C-on, vizes közegben, azonban nem olyan nagymértékben, hogy az a rendszer teljes elfolyósodásához és gyors eliminációjához vezessen az üregből, sokkal inkább alkalmassá válik a szubgingivális tér szabálytalan alakjának felvételére. Ez az érték nagyságrendben megközelíti Agossa K. és munkatársai által kifejlesztett injektálható, majd megszilárduló, ideálisnak tűnő hatóanyag-leadó rendszer fizikai paramétereit [1].

Az *in vitro* hatóanyag-diffúzió vizsgálatával megállapítható, hogy a hatóanyag az általunk fejlesztett rendszerekbe való inkorporálásával lehetőség van-e a diffúzió elnyújtására. A 3. ábrán látható eredmények alapján elmondható, hogy kb. 50%-os hatóanyag-diffúzió történt 1 hét elteltével, ami nyújtott hatóanyag-leadásra utal. Bakó és munkatársai vizsgálták a hatóanyagként ugyancsak CHX-t tartalmazó PerioChip®-ből történő hatóanyag-diffúziót különböző pH-értékre beállított közegekben, többek között pH 7,4 PBS-ben [2]. Ha az eredményeket összevetjük az általunk végzett *in vitro* vizsgálatokkal, megállapítható, hogy míg a készítményünk esetében egy folyamatos nyújtott diffúzió jön létre az 1 hetes vizsgálat folyamán (1 hét alatt 50%), addig a PerioChip® esetében egy ún. „burst effect” látható, amely

24 óra alatt kb. 40%-os felszabadulást jelent. Ezt pedig egy csekély mértékű nyújtott diffúzió követi, ami egy hét után további 27% hatóanyag felszabadulásához vezet. Ennek alapján elmondhatjuk, hogy az általunk készített rendszer folyamatosan, egyenletesebb hatóanyag-leadást biztosít, erre utalnak a különböző mikroorganizmusok körül látható gátlási zónák mikrobiológiai vizsgálatunkban.

A készítményünkben hatóanyagként alkalmazott klorhexidin-diglükonátot többféle formában alkalmazzák a fogágybetegség ellátásában. Jó szubsztantivitású szer, jó plakkgátló hatással, minimális toxicitással, amely ellen az orális patogén baktériumok esetében nem alakul ki rezisztencia, bár hosszútávú alkalmazása esetén előfordulhat ez a jelenség más, multidrog rezisztens törzseknel [12, 18, 22]. Szájöblítőként és szubgingivális irrigálószerként történő használatának hatékonyságát nagyban korlátozza a tasakba történő gyenge penetrációja [16]. Kontrollált hatóanyag-leadású rendszerekben a klórhexidin-diglükonát mellett klórhexidin-dihidrokloridot is alkalmaznak, amelyeket szilárd és injektálható vízóanyagokba applikálnak [22].

A szulkuszfolyadék kiáramlása miatt, a szubgingiválisan injektált hatóanyagok fél életideje nem haladja meg az 1 percet, ezért effektív antibakteriális hatás csak olyan készítményektől várható, amelyek kellő gyógyszerkoncentrációt biztosítanak folyamatos kibocsátásuk révén, és megfelelő szubsztantivitással rendelkező szert tartalmaznak [17]. Stanley és munkatársai *in vitro* kísérletükben meghatározták a klórhexidin-diglükonát kulcsparodontopatogén baktériumok ellen hatásos minimális inhibitor koncentrációit, az *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) kivételével. A legtöbb baktérium esetében ez 8 és 125 µg/ml érték közé esett, egyedül a *Capnocytophaga* speciesek igényeltek jóval magasabb, 250–500 µg/ml koncentrációt [21]. A mi kísérletünk során a hatóanyag leadása 8 µg/ml volt (figyelembe véve az akceptor fázis térfogatát), amely a mikrobiológiai tesztek tanulsága szerint a kiválasztott potenciális patogén törzsek, így az Aa ellen is megfelelő gátlást biztosított. Ez azt jelenti, hogy egyenletesen és folyamatosan fenntartott hatóanyag-koncentráció esetén jóval kisebb minimális inhibitor koncentrációt lehet elérni, mint egyszeri dózis esetén, ahogy a fent idézett vizsgálatban történt. A hatóanyag megfelelő szintjét, a készítményünkbe inkorporált polimer mukoadhezív hatása is biztosítja, amelynek köszönhetően a szulkuszfolyadék mosóhatása kevésbé érvényesül.

A kontrollált hatóanyag-leadású készítményekben leggyakrabban antibiotikumokat alkalmaznak, a hatóanyagok között általában a tetraciklincsoport tagjai, illetve metronidazol szerepel [22]. A destruktív fogágybetegségek terápiájában szisztémás adagolással alkalmazott legfontosabb szer a metronidazol mellett az amoxicillin, a két szer kombinált alkalmazása az első választás a destruktív fogágybetegség agresszív formájában [9]. Az amoxicillin inkorporálása nehéz feladat kontrollált hatóanyag-leadású rendszerekbe, de a hatóanyag-hordo-

zónához hasonló összetételű, amoxicillint tartalmazó rendszer előállításáról és vizsgálatáról már beszámoltunk korábban: az amoxicillin helyi koncentrációját kívántuk növelni, valamint a *per os* antibiotikum-terápia mellékhatásait kiküszöbölni egy helyi hatóanyag-hordozóba történő bejuttatással [13]. Az ugyanazon baktériumtörzseken elvégzett mikrobiológiai vizsgálataink eredményei szerint a CHX-tartalmú rendszereink hasonló vagy jobb antimikrobás hatást voltak képesek biztosítani ugyanolyan kísérleti elrendezésben. A szaporodásgátlási időket összehasonlítva az amoxicillin az egyik vizsgált törzs esetén 9 napos, míg más vizsgált törzsek esetén minimum 10 napos gátlást volt képes biztosítani. A gátlási időket az egyes baktériumok esetében összehasonlítva az *F. nucleatum* és az *A. actinomycetemcomitans* törzseknel hasonlóak voltak, míg a *P. micra* esetében az amoxicillin hatékonyabbnak bizonyult. A többi baktériumtörzs esetében a CHX minden alkalommal hosszabb idejű gátlást volt képes biztosítani, mint az amoxicillin.

Egy másik korábbi közleményünkben az amoxicillin mellett más hatóanyagokkal is elvégeztük a kísérletet [14]. A rendszerekbe mukoadhezív polimerként és hatóanyagként egyaránt alkalmazható cink-hialuronátot (ZnHA) vittünk be metronidazol mellé. A mikrobiológiai hatékonyság vizsgálata során azt találtuk, hogy a ZnHA és metronidazol kombináció hasonló hatékonyságú az amoxicillinnel és a jelen kutatásban vizsgált CHX-nel. A CHX lipid formuláció összehasonlítva a metronidazol és ZnHA kombinációval minden baktérium esetében hasonló hatékonyságot mutatott.

In vitro vizsgálatunkban nem modelleztük azokat a tényezőket, amelyek a hatóanyag felszabadulását, illetve annak hatékonyságát befolyásolják. A természetes fogak melletti szubgingivális térben, illetve az implantátum melletti szubmukozális területen a kialakuló biofilmek enyhén savas közegben növekednek egészséges és gyulladt lágyszövetek esetén egyaránt, de a tasak mélyülése és a gyulladás mértékének növekedése a szulkuszfolyadék kémhatását savas irányba változtatja meg [5, 6, 23]. A peri-implantáris térben, a parodontális területhez viszonyítva, alacsonyabb pH-t mérhetünk, amelyet a dohányzás tovább fokozhat [11]. Bonesvöll és munkatársai már közel fél évszázada, röviddel a klórhexidin fogászati alkalmazásának elterjedését követően megállapították, hogy alacsonyabb pH érték mellett a klórhexidin antibakteriális aktivitása csökken, mivel savasabbá váló közegben kisebb mértékben tudnak molekulái a szájból lévő sejtek és a biofilm baktériumainak sejtfalához kötődni [3]. Ezt a hatást némileg ellensúlyozni tudja, hogy a hidrolizált zselatin mátrixba ágyazott klórhexidint leadó PerioChip® savas közegben gyorsabb és nagyobb mértékű hatóanyag-leadást produkált, mint semleges vagy enyhén lúgos kémhatás mellett [2]. Mi a készítményünk hatóanyag leadását csak PBS pufferben vizsgáltuk, így arra a kérdésre csak további vizsgálatokkal tudunk választ adni, hogy az egyébként effektív antimikrobiális hatás hogyan változik savas pH-n.

Jelen kutatásban egy klórhexidint tartalmazó lipid alapú hordozórendszer vizsgálatát végeztük el. A rendszerek szilárdságának vizsgálata alapján elmondható, hogy azok szobahőmérsékleten kellő szilárdsággal rendelkeznek, és ez kellő mértékben meglágyul testhőmérsékleten ahhoz, hogy a célkitűzésben megadott feltételek teljesüljenek. A hatóanyag-diffúziós vizsgálatok során megállapítottuk, hogy nyújtott hatóanyag-diffúzióval távozik a CHX a rendszerekből, ami szükséges egy hosszan tartó, antimikrobás hatás kialakulásához. Az eredmények összehasonlíthatók a forgalomban lévő, ugyanazon indikációban alkalmazott PerioChip® kioldódási eredményeivel, és 1 hetet követően közel hasonló százaléknyi mennyiségű hatóanyag diffundált a hordozókból. A mikrobiológiai hatékonyságvizsgálat eredményei alátámasztják a nyújtott hatóanyag-leadás lehetőségét, ugyanis legalább 9 napig voltak képesek a baktériumok szaporodását gátolni. Korábban publikált eredményeinkkel összehasonlítva, hasonló összetételű hordozórendszerek esetén, a CHX-t tartalmazó összetételek hatékonysága hasonló a hatóanyagként amoxicillint vagy ZnHA és metronidazol kombinációt tartalmazó rendszerekhez, viszont érdemes figyelembe venni, hogy a CHX használata a bakteriális rezisztencia kialakulásának szempontjából előnyösebb is lehet.

Irodalom

1. AGOSSA K, LIZAMBARD M, RONGTHONG T, DELCOURT-DEBRUYNE E, SIEPMANN J, SIEPMANN F: Physical key properties of antibiotic-free, PLGA/HPMC-based in-situ forming implants for local periodontitis treatment. *Int J Pharm* 2017; 521: 282–293. <https://doi.org/10.1016/j.ijpharm.2017.02.039>
2. BAKÓ J, VARGA I, BÁGYI K, LAMPÉ I, HEGEDŰS V, BLUM I, HEGEDŰS Cs: PerioChip klórhexidin-glükonát felszabadulásának vizsgálata különböző pH-k esetén. *Fogorv Szle* 2019; 112: 34–40.
3. BONESVOLL P, LÖKKEN P, RÖLLA G: Influence of concentration, time, temperature and pH on the retention of chlorhexidine in the human oral cavity after mouth rinses. *Arch Oral Biol* 1974; 19: 1025–1029. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(74\)90089-2](https://doi.org/10.1016/0003-9969(74)90089-2)
4. DRISKO CH: Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2001; 25: 77–88. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2001.22250106.x>
5. FUJIKAWA K, NUMASAKI H, KOBAYASHI M, SUGANO N, TOMURA S, MURAI S: pH determination in human crevicular fluids. Examination of the pH meter and evaluation of the correlation between pH level and clinical findings or the microflora in each periodontal pocket. *Nihon Shishubyo Gakkai Kaishi* 1989; 31: 241–248. <https://doi.org/10.2329/perio.31.241>
6. GALGUT PN: The relevance of pH to gingivitis and periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2001; 3: 61–67.
7. GRAZIANI F, KARAPETSA D, ALONSO B, HERRERA D: Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000*. 2017; 75: 152–188. <https://doi.org/10.1111/prd.12201>
8. HAFFAJEE AD, CUGINI MA, DIBART S, SMITH C, KENT RL, SOCRANSKY SS: The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 324–334. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb00765.x>
9. JEPSEN K, JEPSEN S: Antibiotics/antimicrobials: systemic and local administration in the therapy of mild to moderately advanced periodontitis. *Periodontol 2000* 2016; 71: 82–112. <https://doi.org/10.1111/prd.12121>
10. JONES CG: Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol 2000* 1997; 15: 55–62. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00105.x>
11. KARPAVICIUS D, STASIKELYTE M, BASEVICIENE N, SAKALAUŠKAITE U, RATKUTE S, RAZUKEVICIUS D: The determination of pH of peri-implant crevicular fluid around one-piece and two-piece dental implants: A pilot study. *Clin Exp Dent Res* 2019; 5: 236–242. <https://doi.org/10.1002/cre2.177>
12. KULIK EM, WALTIMO T, WEIGER R, SCHWEIZER I, LENKEIT K, FILIPUZZI-JENNY E, et al: Development of resistance of mutans streptococci and Porphyromonas gingivalis to chlorhexidine digluconate and amine fluoride/stannous fluoride-containing mouthrinses, in vitro. *Clin Oral Investig* 2015; 19: 1547–1553. <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1379-y>
13. LEBER A, BUDAI-SZUCS M, URBAN E, VALYI P, KOVACS A, BERKO S, et al: Formulation and Investigation of a Lipid Based Delivery System Containing Antimicrobials for the Treatment of Periodontal Disease. *Curr Drug Deliv* 2018; 15: 887–897. <https://doi.org/10.2174/1567201815666180116092354>
14. LÉBER A, BUDAI-SZÜCS M, URBÁN E, VÁLYI P, GÁCSI A, BERKÓ S, et al: Combination of Zinc Hyaluronate and Metronidazole in a Lipid-Based Drug Delivery System for the Treatment of Periodontitis. *Pharmaceutics* 2019; 11 (3). <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics11030142>
15. MOMBELLI A, CIONCA N, ALMAGHLOUTH A: Does adjunctive antimicrobial therapy reduce the perceived need for periodontal surgery? *Periodontol 2000* 2011; 55: 205–216. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00356.x>
16. PITCHER GR, NEWMAN HN, STRAHAN JD: Access to subgingival plaque by disclosing agents using mouthrinsing and direct irrigation. *J Clin Periodontol* 1980. 0; 7 (4): 300–308. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1980.tb01972.x>
17. Position Paper: The Role of Controlled Drug Delivery for Periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71: 125–140. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.1.125>
18. QUINTAS V, PRADA-LÓPEZ I, DONOS N, SUÁREZ-QUINTANILLA D, TOMÁS I: In situ neutralisation of the antibacterial effect of 0.2% Chlorhexidine on salivary microbiota: Quantification of substantivity. *Arch Oral Biol* 2015; 60: 1109–1116. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.04.002>
19. QUIRYNEN M, BOLLEN CM, VANDEKERCKHOVE BN, DEKEYSER C, PAPAIOANNOU W, EYSSSEN H: Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995; 74: 1459–1467. <https://doi.org/10.1177/00220345950740080501>
20. SLOTS J: Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000* 2017; 75: 7–23. <https://doi.org/10.1111/prd.12221>
21. STANLEY A, WILSON M, NEWMAN HN: The in vitro effects of chlorhexidine on subgingival plaque bacteria. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 259–264. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1989.tb01651.x>
22. SZULC M, ZAKRZEWSKA A, ZBOROWSKI J: Local drug delivery in periodontitis treatment: A review of contemporary literature. *Dent Med Probl* 2018; 55: 333–342. <https://doi.org/10.17219/dmp/94890>
23. TAKAHASHI N: Microbial ecosystem in the oral cavity: Metabolic diversity in an ecological niche and its relationship with oral diseases. *Int Congr Ser* 2005; 1284: 103–112. <https://doi.org/10.1016/j.ics.2005.06.071>

Original article

BUDAI-SZÜCS M, LÉBER A, BURIÁN K, KOVÁCS A, BERKÓ SZ, GÁCSI A, CSÁNYI E, VÁLYI P

Investigation of hardness and drug diffusion profile of a subgingival drug delivery system for the sustained release of chlorhexidine gluconate

Antiseptics – besides mechanical debridement – have an important role in the treatment of destructive periodontitis. Subgingival drug delivery systems containing chlorhexidine gluconate (CHX) may enhance or be a substitute to non-surgical therapy. In this article, we investigate a CHX-containing drug delivery system which is solid at room temperature but softens at body temperature. The examination was focused on the hardness, the drug diffusion profile and the antimicrobial effectiveness of the formulation. Hardness was analyzed with a texture analyzer equipped with a spherical probe 5 mm in diameter. The investigation was carried out at 25 and 37 °C. The drug diffusion from formulations was investigated for one week in PBS solution. The antimicrobial effectiveness of the delivery systems was analyzed on 6 different anaerobic bacterial strains. Results show that hardness of formulations at 25 °C is around 2000 mN which is suitable for handling and insertion, whereas at 37 °C in PBS solution, hardness decreases greatly (to 800 mN) which contributes to the accommodation of the delivery systems to the shape of the periodontal pocket, the penetration of gingival crevicular fluid and the drug diffusion from formulations. Results of the drug diffusion study indicate that 50% of the CHX diffused from the formulations during the one-week period and a concentration of 8 µg/mL were maintained in the acceptor phase after 24 hours. Formulations effectively inhibited the growth of anaerobic bacteria for at least one week and showed similar effectiveness to formulations containing amoxicillin or the combination of metronidazole and zinc hyaluronate. Our results suggest that this delivery system alone or in combination with mechanical debridement may be effective in the treatment of periodontitis.

Keywords: periodontitis, chlorhexidine gluconate, drug diffusion, antimicrobial effectiveness

Megemlékezés**Necrology****Dr. Joó István**

1969–2020



A taktakenézi srác, Joó Pisti nagy álma az volt, hogy fogorvos legyen. Nekifogott hát.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fogorvostudományi Karára a sárospataki Rákóczi Gimnáziumon keresztül vezetett az út.

1993-ban elkezdődtek az egyetemista évek. Jól tanult a Joó Pisti. Becsúszott egy év egészségügyi halasztás, ezért neki két évfolyama is volt. De egyetemistái társai mind a jószívű, szeretnivaló, mindig vicces Joó Pistire emlékeznek.

Végzés után a katonaság, majd – egy kis kacskaringó után – a Szent Rókus Kórház Arc-, Állcsontsebészeti és Szájsebészeti Osztálya következett.

A Rókusban valódi közösségbe került Joó Pisti. A napi munka után sokszor bent maradt beszélgetni – igaz, ezzel nem volt egyedül. A Rókus inspiráló közeg volt Joó Pisti számára is. Olyan hely, ahol jó volt lenni. A rókusi emlékeket szinte minden találkozásnál vagy telefonbeszélgetésnél felidéztük...

Eleinte nem tudtuk, hogy mennyi lelki gondja van a Pistinek. Nehezen nyílt meg. De egyszer, egy ponton sok volt neki minden. Akkor megszakadt valami. Volt a Joó Pistiben egyfajta nyughatatlanság és valami állandó útkeresés. Ő mindig jobbat, mindig tökéletesebbet akart.

A budapesti, majd a soproni praktizálás után teljesen új lappal indított. A rá jellemző teljes átéléssel és maximalizmussal, és megtalált lelki társával és támaszával, Ingriddel kezdett bele a bécsi praxisba. 2010-ben a Stephansdom mellett, a Graben elején nyitotta meg az Aventurin Zahnpraxist.

A névválasztás nem véletlen, mert Joó Pisti mindig is vonzódott a spiritualitás, a megfoghatatlan világ felé. Az aventurin ásvány éppen azt a világot jelképezi, amit Joó Pisti mindig is keresett. A kiegyensúlyozott, a gondtalan és nyugodt világot.

S most, hogy idáig jutottam a Joó Pistitől való búcsúzásban, most dilemma előtt állok. Most el kell döntenem, hogy leírom-e, amit mindenki, aki ismerte Joó Pistit, persze tud. Joó Pisti saját maga döntött úgy, hogy megkeresi azt a másik világot. Azt a másik világot – valahol odaát.

Találd meg Joó Pistit!

Lászlófy Csaba

Szegedi Tudományegyetem, Fogorvostudományi Kar, Konzerváló és Esztétikai Fogászati Tanszék, Szeged

Műgyanta alapú kompozíciós helyreállító anyagok és azok egészségre gyakorolt hatása

Irodalmi áttekintés

DR. BARNA BALÁZS KÁROLY, DR. FRÁTER MÁRK

A fogorvoslásban napról napra egyre több, újabb anyag áll rendelkezésre a minél tökéletesebb gyógyítás megvalósítása érdekében. Ezen anyagok a fogban vagy a szájüregben önmagukban betöltött helyreállító szerepükön túl azonban egy dinamikusan változó közegben is vannak, ezért az operátornak fel kell ismernie, hogy az említett anyagok ezáltal folyamatosan kölcsönhatásba lépnek nemcsak a közvetlen környezetükkel, hanem az egész szervezettel. Ezért, számos tulajdonságaik mellett, ismerni kell mind a lokális, mind a szisztémás hatásait, az esetleges szövet- és szervezetkárosító tulajdonságaik eshetőségének elkerülése, minimalizálása céljából. A szerzők a hazai és nemzetközi irodalom széleskörű áttekintése alapján szeretnének ehhez egy összefoglaló írás keretein belül betekintést, iránymutatást nyújtani a manapság rendkívül széles körben elterjedt, szinte minden helyreállító eljárás folyamán alkalmazott műgyanta tartalmú anyagokkal kapcsolatban. Ennek célja az elméleti ismeretek elmélyítése mellett a tényleges, napi ellátás folyamán történő, mind a páciens, mind az egészségügyi személyzet számára biztonságosabb ellátás lehetőségének megteremtése.

Kulcsszavak: biokompatibilitás, kompozit, monomer, műgyanta

Bevezetés

A fogorvostudomány az orvostudományok egyik vezető ágazata a fejlesztések és a megjelenő új anyagok tekintetében. Napjainkban számtalan lehetőség, anyag és technika áll rendelkezésre egy praktizáló fogorvos számára egy adott klinikai szituáció megoldására. Ez azonban veszélyeket is magában foglal, hiszen a fogorvosnak naprakésznek kell lennie az új, alkalmazni kívánt készítmények használati módjaival, továbbá, ami még fontosabb, a páciensre, a személyzetre és a környezetre való hatásaival kapcsolatban. Ezek a készítmények már feldolgozásuk előtt kapcsolatba kerülhetnek a fogászati csapattal, alkalmazásuk során mind az egészségügyi dolgozók, mind a páciensek, sőt még a fogtechnikus is ki lehet téve hatásaiknak. Továbbá ezek az anyagok a szájba kerülésük után közvetlenül a fogorvos által is módosításokon eshetnek át (pl. a restaurátum finírozása, polírozása), majd idővel kophatnak, összetevők oldódhatnak ki, amelyek különböző szövetekkel kerülnek kapcsolatba és azokra hatást fejtenek ki. Azzal is érdemes számolni, hogy idővel eltávolításra fognak kerülni (pl. secunder caries vagy eltörés miatti tömészsere). Ilyenkor a fogászati anyag, valamilyen módon, kikerül a környezetünkbe, ezáltal arra kifejtett, hosszú távú hatásával is számolni kell. Ennek is köszönhető, hogy az ez irányú fogászati kutatások, vizsgálatok, standardok és jogi korlá-

tozások a figyelem középpontjába kerültek az elmúlt években.

Jelen összefoglaló írás, széles körű nemzetközi és hazai irodalom felhasználásával, áttekintést szeretne nyújtani a praxisokban napi szinten használt műgyanta-bázisú kompozíciós tömőanyagokról, a közvetlen és távoli környezetükre való hatásaikról, az esetleges rizikókról, azok mértékéről és szükség esetén ezeknek az elkerülését elősegítő lehetőségekről. A gyakorló fogorvosnak tisztában kell lennie az általa használt készítményeknek az emberi szervezetre gyakorolt lokális és szisztémás hatásaival, azok káros tulajdonságai elkerülésének, csökkentésének lehetőségével.

Alapfogalmak, koncepciók

Kezdetben az elsődleges cél az volt, hogy az alkalmazott anyagok általi kedvezőtlen hatásokat elkerüljék. Ennek a talaján alakult ki a bioinert anyagok fogalma, mely azt feltételezte, hogy a behelyezett anyag és a környező szövetek között semmilyen anyagcsere és kölcsönhatás nem történik. Célja a fogászati anyag alkalmazását követő potenciális szöveti károsodás elkerülése volt [25]. Mivel ez teljes mértékben a gyakorlatban kivitelezhetetlen, a kitűzött cél a szervezet által tolerált, biokompatibilis anyagok megalkotása lett. A biokompatibilitás tehát nem más, mint egy bioanyag funk-

ciójának betöltésére való képessége anélkül, hogy mellékhatásként klinikailag szignifikáns káros hatásokat fejtenne ki a befogadó szervezetre, környezetre [42]. A harmadik csoportot a bioaktív anyagok alkotják, amelyek esetében valamilyen terápiás célt várunk el, ami legtöbbször egy specifikus biológiai folyamat elindítása, mint a biomineralizáció vagy az antibakteriális aktivitás fokozása [33].

A felhasznált fogászati anyagok a közvetlen környezetükben lévő szövetekre is fejthetnek ki hatást, mint például monomerek hatására történő pulpanekrózis [1, 35], a gingiva gyulladása [37] a restaurátumok mellett kialakuló marginális gingivitis vagy egyéb, fehér színű nyálkahártya-elváltozások [19, 20]. Szisztémás szöveti reakció az alkalmazási területtől távol lévő szervekben léphet fel. Az epitheliális gátak áttörésével az anyagok a vér útján terjedve távoli szervekben felhalmozódhatnak, valamint a szervezetben történő metabolikus átalakulások következtében is kifejthetnek nemkívánatos hatást [33]. Emellett nem szabad elfeledkezni a fogászati szempontból eddig háttérben meghúzódó, kevés figyelmet kapott nanorészecskék szerepéről sem [29, 30], melyekről a későbbiekben még szó lesz. A különféle fogászati anyagok leggyakrabban előforduló, nemkívánatos tulajdonsága a változatos formákban megjelenő allergiás reakciók. Ennek hátterében legfőképp a helyi expozíció és a dendritikus sejteken, valamint T-sejteken keresztül történő immunrendszer aktiválódása áll. Leggyakrabban IV-es típusú (késői), valamint nagyon ritkán I-es típusú (azonnali) reakciókkal találkozunk. A klinikai tünetek széles skálán mozognak, a helyileg jelentkező periorális ekcémától kezdve a távoli szervekben jelentkező tüneteken át [26].

A fogorvoslásban használt anyagok biztonságosságát erős jogi háttér biztosítja. Minden gyártónak kötelessége a termék kereskedelmi forgalomba hozatala előtt különböző vizsgálatok elvégzése, melyek bár országoként mutathatnak eltéréseket, a céljuk ugyanaz: a gyógyászati eszköz biztonságosságának garantálása, ami jelen esetben az elfogadhatatlan rizikók hiányát jelenti. Régen ezekre a vizsgálatokra állati modellnek többek között kutyát használtak, ilyen kísérletben bizonyították be például először a maradék dentin fogbél védelmében betöltött szerepét is. A mai modern tesztek sejt-kultúra vizsgálatokon nyugszanak, ahol a tesztelt anyagoknak elsődlegesen nem specifikusan a szájüregi- és fogszövet károsító hatásait vizsgálják (citotoxicitás, mutagenitás). Kistestű állatokon (úgynevezett másodlagos vizsgálatok) bőr/nyálkahártya irritáció és szisztémás toxikus hatás megfigyelése történik, de lehetőség van akár IV-es típusú, szenzitizációs vizsgálatokra is. Végül, kísérleti állatokban, emberi pácienseknek megfelelő módon történik az anyag használata [30]. Napjainkban speciális, célsejt tenyészeteket fejlesztettek ki az állati modellek lecserélésére, ilyen például a dentin barrier teszt, amikor egy dentinlemez egyik oldalán pulpális sejteket szimuláló telep található, a másik felszínére pedig a vizsgálandó vegyület vagy

anyag kerül felvitelre [28]. A klinikumban természetesen teljesen nem lehet kikerülni az anyagok előre nem várt, kedvezőtlen hatásait, ennek követésére minden országban működik egy mellékhatás bejelentő hálózat, amit a fogorvos köteles használni. A hétköznapi gyakorlatban a nem várt káros hatások és allergiás reakciók a fogászati páciensek körében ritkán fordulnak elő [26]. Mindezek mellett a fogorvos felelőssége a megfelelő anamnézis felvétele és a klinikai vizsgálat, amely alapján kizárható olyan anyagok használata, amelyekre a páciensnek ismert érzékenysége van. Ennél gyakoribb az egészségügyi személyzet körében tapasztalható érzékenységi reakció [21].

Műgyanta bázisú anyagok

Napjainkban a helyreállító fogászatban nagyrészt dominánsá váltak a szerves fázisként metakrilát bázisú monomereket tartalmazó kompozit tömőanyagok és a velük való kötés kialakításához szükséges adhezív rendszerek. A kompozitokban leggyakrabban alkalmazott monomerek a hidroxil-etil-metakrilát (HEMA), bisfenol A-glicidil-metakrilát (BisGMA), trietilén-glikoldimetakrilát (TEGDMA), uretán-dimetakrilát (UDMA), valamint a 10-metakriloiloxidecil-dihidrogén-foszfát (10-MDP) [10]. Emellett, főleg az adhezív rendszerekben, gyakran előfordul még a 2-metakriloiloxietil-fenilhidrogén-foszfát (Fenil-P) és a 4-metakriloiloxietil-trimellitát-anhidrid (4-META).

A kompozitok még polimerizálatlan állapotban kerülnek a szájüregbe, tehát közvetlen monomerek érintkezhetnek élő szövetekkel, melyekről tudjuk, hogy sejtkárosító tulajdonsággal bírnak [10]. Az applikálást követően a szájüregben zajlik le a polimerizáció, ez azonban sosem tökéletes, mindig maradnak szabad monomerek [41]. Az elkészült kompozit tömés ennek következtében biodegradációra fogékony marad, szabad monomerjeinek vizes közegben történő passzív hidrolízise és enzimikus reakciók útján történő átalakulása hosszú távon is biológiailag aktív vegyületek utánpótlásaként funkcionálhat [3, 9]. Ezek mennyisége több faktortól is függ. Minél nagyobb kiterjedésű restaurátum készítése történik, a szájba kerülő monomer mennyisége annál nagyobb, viszont első körben jelentősebb az anyag szájüreggel kommunikáló felszínének a nagysága, mint a térfogata [17, 41]. A restaurátum szájba kerülése után közvetlenül a nyálban mérhető monomerek szintje kofferdám gumilepedő használatával elvileg csökkenthető [14]. Ugyanakkor vizeletvizsgálat alapján a szervezetben a monomer, kifejezetten a bisfenol A (BPA) szintje ideiglenesen megemelkedik, ez azonban 2–14 nap elteltével visszaáll a kiindulási állapotra, és ezt a kofferdám használata nem tudta befolyásolni [14, 17, 19]. A monomerek tömésből való kilépését befolyásolja még a monomer tulajdonsága, polaritása, ugyanis a TEGDMA és a HEMA önmaga is hidrofil [9]. Ezenfelül az oldószerként jelenlévő közeg, tehát a nyál összetétele és

a táplálkozási szokások is befolyással lehetnek, hiszen szerves oldószert, mint az alkohol, tartalmazó közegben a monomer kioldódás magasabb [11]. In vitro körülmények között kimutatták, hogy a restaurátum elkészülte után egy évvel is még történik monomer-felszabadulás, tehát, ha csak kis mennyiségben is, de folyamatos expozíciónak van kitéve a szervezet [23]. A tömés elkészülte utáni monomer-felszabadulás főleg a felszíni morfológia fúróval történő módosításakor, finírozáskor és polírozáskor, illetve használat közben, a kopás által jöhet létre [29]. A felszabaduló monomerek mennyisége csökkenő sorrendben: legnagyobb mennyiségben a HEMA, majd TEGDMA, UDMA és BisGMA [41]. A HEMA és a TEGDMA apoptózison keresztüli citotoxikus hatást fejt ki, mindemellett genotoxikus és mutagén hatásuk is ismert, ezáltal leginkább lokálisan, a gingiva és a pulpa sejtjeiben okozhatnak sejtpusztulást [15, 18, 27, 34, 35, 37]. Amellett, hogy a monomerek önmagunkban is celluláris szabadgyökképző stresszorok, csökkentik a növekvő reaktív oxigénszármazék szint ellen védő glutation (GSH) szintjét, melyek felszaporodása az apoptózis irányába induló jelutakat aktiválja, szintén sejtkárosodást okozva [15, 27, 35]. Monomer indukált DNS szál-törés következtében a sejtciklust is befolyásolják, a sejtek nagy része a ciklus G2 stádiumában marad, míg G1 állapotba 0%-uk kerül, ezáltal a sejtproliferáció gátolt [34]. Az oxidatív stressz hatására aktiválódik az ataxia-teleangiectázia mutációs (ATM) gén, mely szintén a sejtciklus megállását eredményezheti, amelyek következtében a szövetek regenerációja és megfelelő funkciójának betöltése akadályozott. Következésképpen még a különböző mitogén-aktivált protein kinázok (MAPK), mint a c-jun terminál kináz (JNK) és p38 upregulálódása, melyek szintén az apoptózis irányába mutató jelutakat modulálják, sejtthálát és szövetpusztulást elősegítve [4]. A TEGDMA és HEMA egyaránt csökkenti a makrofágokban a lipopoliszacharid (LPS) indukált citokintermelést, ezáltal gátolva a CD14 és egyéb, az immunsejtek kontrollált együttműködéséhez szükséges felszíni antigének expresszióját, ezzel akadályozva a parodontális szövetek megfelelő védő funkciójának betöltését, valamint a fogból külső ingerekre adott regenerációs, keményszövetképző folyamatokban résztvevő szerepét [5, 31]. Mindemellett a TEGDMA a légzési láncban gátló hatást fejt ki a Komplex I-en, melynek következménye a sejtek apoptózisa és nekrozisa [18]. Ezen túl gátolja a specifikus odontoblast funkciókat, mint az alkalikus foszfatáz aktivitás, mineralizációs képesség, kalcium felhalmozódás és a sialoprotein génexpresszióját [7]. Továbbá a TEGDMA néhány kariogén baktérium proliferációját is elősegítheti [13]. A HEMA, TEGDMA és BisGMA a gingiva, a nyálkahártya és a pulpa sejtjeire is negatív hatást fejt ki [37]. Amellett, hogy a parodontális sejtekre közvetlen apoptotikus hatásuk is lehet, az általuk bakteriális terhelésre adott immunválaszt is befolyásolják interleukinok és TNF- α (tumor nekrozis faktor alfa) felszabadulás csökkentésével [22]. Néhány aminosav prekursor, mint a N-acetil cisztein (NAC) segítenek a GSH stresszre adott válaszkori szintézisé-

ben, így felmerült a monomereket tartalmazó anyagokban történő integrálásának lehetősége [34]. A sejteknek a reaktív oxigéngyökök, így a monomerek által okozott oxidatív stresszel szembeni ellenálló képességét a NAC mellett egyaránt elősegíti még a C és az E vitamin. A NAC a HEMA-val képes komplexet alkotni, csökkentve annak biológiai aktivitását, elősegítve a sejt túlélését [15, 35]. A felsorolt folyamatok miatt rendkívül fontos, hogy ezek a monomerek minél kisebb mértékben találkozzanak az élő szövetekkel, ehhez természetes segítségünkre lehet a megfelelő vastagságú hátramaradt ép dentin, a fog abszolút izolálása a töméskészítés során, illetve a megfelelő polimerizációs idők betartása, mellyel csökkenthető a szabad monomer mennyisége. A megfelelő polimerizáció biztosításához elengedhetetlen a polimerizációs lámpa teljesítményének ismerete és annak időszakonkénti ellenőrzése. Jelenleg sokakat foglalkoztató téma a BisGMA, pontosabban a BPA kérdés. A BPA önmagában nem szándékos alkotórésze a fogászati kompozitoknak. A BPA gyártási tökéletlenség következtében a BisGMA bázisú anyagoknál megtalálható, valamint az ezekben a kompozitokban szintén előforduló bisfenol-A-etoxilát-dimetakrilátnak (BisDMA) a nyál általi, szervezetben történő bomlásterméke [2, 8]. A felmerülő kérdések közé tartozik a hormonális, ösztrogén szerű hatása, összefüggésbe hozták az esetleges csökkent termékenységgel, a pubertás kor idejének befolyásolásával, de neurotoxikus, diabéteszre és elhízásra való hajlam emelésével is [27, 33, 35]. Kísérleti állatokban a terhesség alatti BPA expozíció hatására fogazati hipopláziát, generalizált zománcdefektust és fluorózis jeleit mutató elváltozásokat jegyeztek fel [27]. Más állatkísérletek kimutatták, hogy szisztémás toxikus hatás eléréséhez 5 mg/testsúlykg/nap dózist kell elérnie a BPA-nak. Majmokban 400 μ g/testsúlykg/nap dózis a tejmirigyekben proliferációt, míg ugyanez a mennyiség rágcsálókban viselkedésszerű változást idézett elő [39]. Olea és munkatársainak vizsgálata szerint a BPA felszabadulással járó anyaggal ellátott személyek esetén 1,3–13,3 μ g/testsúlykg lehet a BPA terhelés. Mivel ez 3 nap lefolyása alatt mért mennyiség, így átlagosan 0,43–4,43 μ g/testsúlykg/nap terheléssel lehet számolni [8]. A BPA szint nem tartós, mindösszesen átmeneti emelkedését igazolják egyéb, nyál- és vizeletvizsgálatot végző kutatók is [14, 17]. A monomerekkel szembeni expozíció csökkentésére célszerű a kofferdám gumilepedő használata [14], illetve a fotopolimerizációs idő növelése általi magasabb fokú polimerizáció elérése, figyelve arra, hogy a lámpa hőtermelése ne károsítsa a környező lágy szöveteket, valamint a fogbelet [36]. Emellett hasznos lehet a kompozit tömőanyag maximum 55°C-os előmelegítése (unitip kiszerezésű anyagoknál könnyebben megoldható), ugyanis ezáltal magasabb lesz a monomer konverziós ráta, és még elkerülhető a hőhatás miatti pulpakárosodás is. Hátránya, hogy a zsugorodást negatívan befolyásolja, így nagy mennyiségű tömőanyag egyben történő üregbe helyezése kontraindikált [43]. A fogból felé történő káros hatás kivédésére kis és kö-

zipes mélységű kavitásokban az adhezív rendszerek megfelelő használata esetén a 0,5–1 mm vastagságig megmaradó ép dentin szignifikánsan, pulpára káros szint alá képes csökkenteni a diffundáló monomerek koncentrációját [32], önsavazó rendszereknél 300 mikron vastagság esetén sem volt a pulpára semmiféle toxikus hatás [12]. A szabad monomerek mennyisége, ezáltal mind a pulpára, mind a környező szövetekre és szervezetre gyakorolt esetleges károsító hatás csökkenthető lehet potensebb fotoiniciátor/aktivátor molekulák használatával. Erre irányuló kísérletek szerint a difenil-foszfinoxid (TPO) nagyobb reaktivitása miatt, magasabb fokú monomer polimer átalakulást eredményez. Hátránya, hogy maga a TPO magasabb citotoxicitással rendelkezik, mint a jelenleg legelterjedtebb kámforkinon [16, 40]. Lehetőség van még a napjainkban egyre inkább elterjedőben lévő bulk-fill kompozitok használatára. Biokompatibilitását tekintve konvencionális és bulk-fill anyagot ugyanazon módon alkalmazva az utóbbi esetében szignifikánsan csökkent a DNS károsító, ezáltal citotoxikus hatása [38]. Jelen ismeretek alapján a műgyanta alapú anyagok megfelelő körültekintéssel, a gyártó által javasolt előírásokat követve biztonságosan használhatók. Műgyanta bázisú ragasztócementek esetében a kompozitoknál már említett kérdések merülnek fel, de vizsgálatok alapján használatuk biztonságosnak bizonyult [6].

A kompozit típusú helyreállító anyagok használata nagy körülményt igényel a fogtechnikusok számára is. A legtöbb esetben por-folyadék kiserelésben található anyag pora a levegőben szállva belélegezhető, a folyadék pedig illékony, ezért védőfelszerelés használata kötelező. Feldolgozás közben a még meg nem kötött anyag a használt latex vagy nitril bázisú kesztyűkön is néhány perc alatt átdiffundál, így a bőrrel érintkezve kontakt allergiát alakíthat ki [24, 33]. Ebből kifolyólag a paszta állapotban lévő anyagok használata során is kerülni kell az azzal való érintkezést, valamint figyelni kell az anyag kezelését megkönnyítő primer folyadékok tárolóinak zárására a belélegzés miatti expozíció csökkentésének érdekében is.

Nanorészecskék

Bár eddig kevesen tulajdonítottak a nanorészecskéknek jelentőséget, egyre inkább előtérbe kerülnek a fogászati anyagok gyártása, használata, feldolgozása és funkcióban eltöltött ideje alatt létrejövő nanorészecskék. Európai uniós szabványok szerint nanorészecskének számítanak az olyan anyagok, amelyek kiterjedése legalább egy dimenzióban 1–100 nm közötti méret közötti. Ha a kiterjedés egyik irányban szignifikánsan (legalább háromszor) nagyobb, akkor nanoszál, nanorúd, nanolemez vagy nanotárgy megnevezést használunk. Az alapján, hogy szétbontható-e kisebb alkotókra, megkülönböztünk nanorészecskét, aggregátumot és agglomerátumot. Szabvány szerint nem kell közöttük különbséget tenni, biológiai szempontból azonban az egymáshoz lazábban

kötött alkotókból álló és nagy összefelszínnel rendelkező nanorészecskék és agglomerátumok nagyobb eséllyel okoznak szöveti reakciókat [29]. Ezen részecskék zsigeri szervekbe, a nyirokrendszerbe bejuthatnak, ezáltal pedig testszerte eljuthatnak távoli pontokra. A nanorészecskék belélegzésének a légzőszervrendszerre való káros hatása kimutatott, kifejezetten, ha valamilyen krónikus gyulladással járó betegségben szenved a páciens, mint asztma vagy krónikus-obstrukciós tüdőbetegség (COPD), valamint az sem kizárt, hogy kardiovaszkuláris események kiváltó tényezője is lehet. Különböző nanorészecskék más hatást fejtenek ki összetételétől, morfológiától és szennyezettségtől függően. Fogászatban ilyen méretű töltőanyagot tartalmazhatnak kötött állapotban a kompozitok is. Nanorészecskékkel találkozhat a fogtechnikus és a fogászati csapat is munkája során, az ő esetükben az expozíció mértékének csökkentésére védőfelszerelés használata javasolt. Bár a kompozitokban elsődlegesen kötött formában, főleg makro tartományban vannak jelen az alkotóelemek, azonban sok esetben az elkészítés során vagy szájba kerülés után ezek korrekcióra szorulnak. Ilyenkor, a felszín abrazív változtatása közben nano méretű részecskék kerülhetnek a levegőbe. Az esetleges veszély elkerülése érdekében vízűtés mellett javasolt dolgozni, ugyanis a vízpermet a részecskék nagy részét a levegőben megköti [29, 30]. Egy, a Föld nyugati féltékén lévő városban élő ember hétköznapi nanorészecske bevétele átlagosan nagyjából 400 µg/nap. Legrosszabb becslések alapján is egy munkanap alatt a fogorvos 20 µg nanorészecskével találkozik. Több mint 20 direkt restaurátummal rendelkező páciens esetén a legrosszabb esetben is a kopás következtében a nanorészecske terhelés nem haladja meg a 221 µg-ot naponta. Ebből látszik, hogy fiziológiás körülmények között ettől nem kell tartani, ennek ellenére az elővigyázatosság továbbra is ajánlott, kiváltképp a fogászati és fogtechnikai munkavégzés során [29, 30].

Következtetések

Amennyiben a páciens bármiféle nem kívánt hatásról számol be, esetleg a fogorvosi vizsgálat alatt a fogászati team felfedez valamilyen elváltozást, elsődlegesen a fogorvos feladata eldönteni, hogy az elváltozás összefüggésben állhat-e a szájüregben található fogászati anyagokkal. Amennyiben igen, érdemes lehet a páciens allergiavizsgálatra küldeni, majd később az elváltozást, káros hatást bizonyítottan okozó anyagot cserélni. Mind a beteg, mind az egészségügyi személyzet esetében az allergizáció esélyének csökkentésére és a káros hatások kivédésére célszerű az ajánlott védőfelszerelések, mint a (részecskeszűrős) orrszájmaszk, védőszemüveg, valamint egyszer használatos kesztyűk használata.

Ma egy gyakorló fogorvos számtalan megoldás és anyag közül választhat munkája során, ezek végletekig megvalósuló, tökéletes ismerete sajnos nem valós op-

ció. Minden gyógyászati eszköznek megvannak a maga rizikói, viszont minden esetben mérlegelni kell a várható haszon árát az esetleges mellékhatásokkal szemben. Csak olyan anyagok kerülhetnek forgalomba, melyek, a megfelelő használati utasításokat és mind a páciens, mind az egészségügyi csapat védelmét szolgáló előírásokat követve biztonsággal alkalmazhatók. Ha egy fogorvos ismeri az anyagcsoportot, amihez nyúl, akkor az apró, gyártói eltérések miatt a használati utasításokat elolvassa és betartva nyugodtan, bármiféle károkozást elkerülve fogja tudni azt használni.

Rövidítés jegyzék

10-MDP:	10-metakriloiloxidecil-dihidrogén-foszfát
4-META:	metakriloiloxietil-trimellitát-anhidrid
ATM:	ataxia-tealeangiectázia mutáció
BisDMA:	bisfenol-A-etoxilát-dimetakrilát
BisGMA:	bisfenol A-glicidil-metakrilát
BPA:	bisfenol A
COPD:	krónikus-obstrukciós tüdőbetegség
Fenil-P:	2-metakriloiloxietil-fenil-hidrogén-foszfát
GSH:	glutacion
HEMA:	hidroxietil-metakrilát
JNK:	(c-jun-terminal kinase) c-jun terminál kináz
LPS:	lipopoliszacharid
MAPK:	mitogén-aktivált protein kináz
NAC:	N-acetil cisztein
TEGDMA:	trietylén-glikol-dimetakrilát
TNF- α :	tumor nekrozis faktor alfa
TPO:	difenil-foszfinoxid
UDMA:	uretán-dimetakrilát

Irodalom

- ACCORINTE MLR, LOGUERCIO AD, REIS A, COSTA CAS: Response of human pulps capped with different self-etch adhesive systems. *Clin Oral Investig* 2008; 12: 119–127. <https://doi.org/10.1007/s00784-007-0161-9>
- ATKINSON JC, DIAMOND F, EICHMILLER F, SELWITZ R, JONES G: Stability of bisphenol A, triethylene-glycol dimethacrylate, and bisphenol A dimethacrylate in whole saliva. *Dent Mater* 2002; 18: 128–135. [https://doi.org/10.1016/S0109-5641\(01\)00031-8](https://doi.org/10.1016/S0109-5641(01)00031-8)
- DURNER J, SPAHL W, ZASPEL J, SCHWEIKL H, HICKEL R, REICHL F-X: Eluted substances from unpolymerized and polymerized dental restorative materials and their Nernst partition coefficient. *Dent Mater* 2010; 26: 91–99. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2009.08.014>
- ECKHARDT A, GERSTMAYR N, HILLER K-A, BOLAY C, WAHA C, SPAGNUOLO G, et al: TEGDMA-induced oxidative DNA damage and activation of ATM and MAP kinases. *Biomaterials* 2009; 30: 2006–2014. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2008.12.045>
- ECKHARDT A, HARORLI T, LIMTANYAKUL J, HILLER K-A, BOSL C, BOLAY C, et al: Inhibition of cytokine and surface antigen expression in LPS-stimulated murine macrophages by triethylene glycol dimethacrylate. *Biomaterials* 2009; 30: 1665–1674. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2008.09.024>
- DA FONSECA ROBERTI GARCIA L, PONTES ECV, BASSO FG, HEBLING J, DE SOUZA COSTA CA, SOARES DG: Transdental cytotoxicity of resin-based luting cements to pulp cells. *Clin Oral Investig* 2016; 20: 1559–1566. <https://doi.org/10.1007/s00784-015-1630-1>
- GALLER KM, SCHWEIKL H, HILLER K-A, CAVENDER AC, BOLAY C, D'SOUZA RN, et al: TEGDMA reduces mineralization in dental pulp cells. *J Dent Res* 2011; 90: 257–262. <https://doi.org/10.1177/0022034510384618>
- GOLDBERG M, DIMITROVA-NAKOV S, SCHMALZ G: BPA from dental resin materi-al: where are we going with restorative and preventive dental biomaterials? *Clin Oral Investig* 2014; 18: 347–349. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1153-6>
- GUPTA SK, SAXENA P, PANT VA, PANT AB: Release and toxicity of dental resin composite. *Toxicol Int* 2012; 19: 225–234. <https://doi.org/10.4103/0971-6580.103652>
- HERMANN P, KIVOVICS P, KÓBOR A: Fogpótlástani anyagtan és odontotechnológia. Budapest: Semmelweis Kiadó és Multimédia Stúdió, 2015; 41.
- HOPE E, REED DR, MOILANEN LH: Potential confounders of bisphenol-a analysis in dental materials. *Dent Mater* 2016; 32: 961–967. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2016.05.001>
- JIANG RD, LIN H, ZHENG G, ZHANG XM, DU Q, YANG M: In vitro dentin barrier cytotoxicity testing of some dental restorative materials. *J Dent* 2017; 58: 28–33. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2017.01.003>
- KHALICHI P, CVITKOVITCH DG, SANTERRE JP: Effect of composite resin biodegradation products on oral streptococcal growth. *Biomaterials* 2004; 25: 5467–5472. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2003.12.056>
- KINGMAN A, HYMAN J, MASTEN SA, JAYARAM B, SMITH C, EICHMILLER F, et al: Bisphenol A and other compounds in human saliva and urine associated with the placement of composite restorations. *J Am Dent Assoc* 2012; 143: 1292–1302. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2012.0090>
- KRIFKA S, SPAGNUOLO G, SCHMALZ G, SCHWEIKL H: A review of adaptive mechanisms in cell responses towards oxidative stress caused by dental resin monomers. *Biomaterials* 2013; 34: 4555–4563. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2013.03.019>
- MANOJLOVIC D, DRAMIĆANIN MD, MILETIĆ V, MITIĆ-ČULAFIĆ D, JOVANOVIĆ B, NIKOLIĆ B: Cytotoxicity and genotoxicity of a low-shrinkage monomer and monoacylphosphine oxide photoinitiator: Comparative analyses of individual toxicity and combination effects in mixtures. *Dent Mater* 2017; 33: 454–466. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2017.02.002>
- MASEREJIAN NN, TRACHTENBERG FL, WHEATON OB, CALAFAT AM, RANGANATHAN G, KIM H-Y, et al: Changes in urinary bisphenol A concentrations associated with placement of dental composite restorations in children and adolescents. *J Am Dent Assoc* 2016; 147: 620–630. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2016.02.020>
- MIKULÁS K, HERMANN P, GERA I, KOMLÓDI T, HORVÁTH G, AMBRUS A, et al: Triethylene glycol dimethacrylate impairs bioenergetic functions and in-duces oxidative stress in mitochondria via inhibiting respiratory Complex I. *Dental Materials* 2018; 34: e166–e181 <https://doi.org/10.1016/j.dental.2018.03.012>
- MIKULÁS K, LINNINGER M, TAKÁCS E, KISPÉLYI B, NAGY K, FEJÉRDY P, et al: Paradigmaváltás a fogmegtartó kezelésben: az amalgám-korszak vége. *Orvosi Hetilap* 2018; 159: 1700–1709. <https://doi.org/10.1556/650.2018.31215>
- MITTERMÜLLER P, HILLER K-A, SCHMALZ G, BUCHALLA W: Five hundred patients reporting on adverse effects from dental materials: Frequencies, complaints, symptoms, allergies. *Dent Mater* 2018; 34: 1756–1768. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2018.09.012>
- MUNKSGAARD EC, HANSEN EK, ENGEN T, HOLM U: Self-reported occupational dermatological reactions among Danish dentists. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 396–402. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1996.tb00098.x>
- NEVES SO, MAGALHÃES LMD, CORRÊA JD, DUTRA WO, GOLLOB KJ, SILVA TA, et al: Composite-derived monomers affect cell viability and cytokine expression in human leukocytes stimulated with Porphyromonas gingivalis. *J Appl Oral Sci* 2019; 27: e20180529. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2018-0529>
- PUTZEYS E, NYS SD, COKIC SM, DUCA RC, VANOIRBEEK J, GODDERIS L, et al: Long-term elution of monomers from resin-

- based dental composites. *Dent Mater* 2019; 35: 477–485. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2019.01.005>
24. SANANEZ A, SANCHEZ A, DAVIS L, VENTO Y, RUEGGERBERG F: Allergic reaction from dental bonding material through nitrile gloves: Clinical case study and glove permeability testing. *J Esthet Restor Dent* 2019; <https://doi.org/10.1111/jerd.12546>
 25. SCHMALZ G: Materials science: biological aspects. *J Dent Res* 2002; 81: 660–663. <https://doi.org/10.1177/154405910208101001>
 26. SCHMALZ G, BINDSLEV DA: Biocompatibility of Dental Materials [Internet]. Berlin–Heidelberg: Springer-Verlag, 2009
 27. SCHMALZ G, GALLER KM: Biocompatibility of biomaterials – Lessons learned and considerations for the design of novel materials. *Dent Mater* 2017; 33: 382–393. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2017.01.011>
 28. SCHMALZ G, GRÖPPL F, HILLER K-A, GALLER KM: Three-Dimensional Human Cell Cultures for Cytotoxicity Testing of Dental Filling Materials. *Acta Stomatol Croat* 2014; 48: 99–108. <https://doi.org/10.15644/asc48/2.99>
 29. SCHMALZ G, HICKEL R, VAN LANDUYT KL, REICHL F-X: Nanoparticles in dentistry. *Dent Mater* 2017; 33: 1298–1314. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2017.08.193>
 30. SCHMALZ G, HICKEL R, VAN LANDUYT KL, REICHL F-X: Scientific update on nanoparticles in dentistry. *Int Dent J* 2018; 68: 299–305. <https://doi.org/10.1111/idj.12394>
 31. SCHMALZ G, KRIFKA S, SCHWEIKL H: Toll-like receptors, LPS, and dental monomers. *Adv Dent Res* 2011; 23: 302–306. <https://doi.org/10.1177/0022034511405391>
 32. SCHMALZ G, SCHUSTER U, THONEMANN B, BARTH M, ESTERBAUER S: Dentin barrier test with transfected bovine pulp-derived cells. *J Endod* 2001; 27: 96–102. <https://doi.org/10.1097/00004770-200102000-00009>
 33. SCHMALZ G, WIDBILLER M, GALLER KM: Material Tissue Interaction-From To-xicity to Tissue Regeneration. *Oper Dent* 2016; 41: 117–131. <https://doi.org/10.2341/15-249-BL>
 34. SCHWEIKL H, HARTMANN A, HILLER K-A, SPAGNUOLO G, BOLAY C, BROCKHOFF G, et al: Inhibition of TEGDMA and HEMA-induced genotoxicity and cell cycle arrest by N-acetylcysteine. *Dent Mater* 2007; 23: 688–695. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2006.06.021>
 35. SCHWEIKL H, SPAGNUOLO G, SCHMALZ G: Genetic and cellular toxicology of dental resin monomers. *J Dent Res* 2006; 85: 870–877. <https://doi.org/10.1177/154405910608501001>
 36. SPRANLEY TJ, WINKLER M, DAGATE J, ONCALE D, STROTHER E: Curing light burns. *Gen Dent* 2012; 60: e210–214.
 37. TADIN A, MAROVIC D, GALIC N, KOVACIC I, ZELJEZIC D: Composite-induced toxicity in human gingival and pulp fibroblast cells. *Acta Odontol Scand* 2014; 72: 304–311. <https://doi.org/10.3109/00016357.2013.824607>
 38. TAUBÖCK TT, MAROVIC D, ZELJEZIC D, STEINGRUBER AD, ATTIN T, TARLE Z: Genotoxic potential of dental bulk-fill resin composites. *Dent Mater* 2017; 33: 788–795. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2017.04.011>
 39. THARP AP, MAFFINI MV, HUNT PA, VANDEVOORT CA, SONNENSCHNEIN C, SOTO AM: Bisphenol A alters the development of the rhesus monkey mammary gland. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109: 8190–8195. <https://doi.org/10.1073/pnas.1120488109>
 40. VAN LANDUYT KL, KRIFKA S, HILLER K-A, BOLAY C, WAHA C, VAN MEERBEEK B, et al: Evaluation of cell responses toward adhesives with different photoinitiating systems. *Dent Mater* 2015; 31: 916–927. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2015.04.016>
 41. VAN LANDUYT KL, NAWROT T, GEEBELEN B, DE MUNCK J, SNAUWAERT J, YOS-HIHARA K, et al: How much do resin-based dental materials release? A meta-analytical approach. *Dent Mater*. 2011; 27: 723–747. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2011.05.001>
 42. WILLIAMS DF: On the mechanisms of biocompatibility. *Biomaterials* 2008; 29: 2941–2953. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2008.04.023>
 43. XUE J, YANG B-N: [Effect of preheating on the properties of resin composite]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2019; 37: 571–576.

Review

BARNA BK, FRÁTER M

Resin based composite restorative materials and their effect on oral and general health

Literature review

In dentistry, more and more new materials are becoming commercially available to facilitate a more perfect healing activity. It has to be realized that beyond their restorative function in the tooth or in the oral cavity by themselves, these materials are also placed into a dynamically changing medium, thereby they interact not only with their direct environment, but with the whole organism. Keeping this in mind, it is mandatory to know not only about their properties and handling, but also their local and systematic effects in order to minimize or avoid the potential harmful impact on the tissues or on the whole body. The authors with this review would like to give an insight, a small guideline for the daily use of resin based materials, based on the international and Hungarian scientific literature data. The goal is, besides reinforcing our knowledge, to create a safer conditions and environment for the patient, the dentist, and the whole medical team during treatment for the patient, the dentist, and the whole medical team.

Keywords: biocompatibility, composite, monomer, resin

Szegedi Tudományegyetem Fogorvostudományi Kar, Fogpótlástani Tanszék*
 Szegedi Tudományegyetem Gyógyszerésztudományi Kar, Gyógyszerhatástani és Biofarmáciai Intézet**
 Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, Népegészségtani Intézet***
 Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Intézet****

A cervicofaciális actinomycosisok jellemzői és korszerű diagnosztikája: összefoglaló az irodalmi adatok alapján

DR. STÁJER ANETTE*, DR. IBRAHIM BARRAK*, DR. GAJDÁCS MÁRIÓ**, DR. BARÁTH ZOLTÁN*, DR. URBÁN EDIT***, ****

Az *Actinomyces* nemzetség tagjai az ember normál mikrobióm alkotóelemeinek tekinthetők. Az *Actinomyces* spp. infekciókat ritka fertőzésekként tartják számon, anatómia lokalizáció alapján a cervicofaciális fertőzéseket tekintik a klinikai gyakorlatban a legelterjedtebb típusnak. Az actinomycosis klinikai képe összetéveszhető más kórképekkel, pl. szolid tumorokkal vagy más fertőző ágensek által indukált folyamatokkal. Ezeket a fertőzéseket lassan progrediáló (indolens) klinikai lefolyás jellemzi, nem-specifikus tünetekkel. Az actinomycosis klinikai diagnosztizálása kihívást jelenthet és számos mikrobiológiai és kórszövettani vizsgálati módszer alkalmazását igényli. Jelen összefoglaló közlemény célja, hogy fogorvosok számára összefoglalja a cervicofaciális *Actinomyces* infekciók klinikai tulajdonságaival, diagnosztikájával és terápiájával kapcsolatos aktualitásokat.

Kulcsszavak: actinomycosis, cervicofaciális, terápia, diagnosztika, mikrobiológia

Bevezetés

Az actinomycosis olyan, ritkán előforduló endogén eredetű krónikus szuppuratív, granulomatózus infekció, melyet abscessus képződés, a sinus tractusok duzzanata, fistulák és szöveti fibrózis jellemez [2, 18]. Számos más állapotot utánozhat, különös tekintettel a rosszindulatú daganatokra és a granulomatósos megbetegedésekre, így a fej és a nyak bármely lágyrész duzzanatának differenciáldiagnosztikája során gondolni kell rá [14, 30]. Az actinomycosis leggyakoribb anatómiai lokalizációja a cervicofaciális régió, ez az esetek 50%-át teszi ki, míg a központi idegrendszer, a mellkas, a has és a medence actinomycosisa ritkábban fordul elő [1, 2]. Az actinomycosis kórokozói a humán és állati normál mikrobióm részét képezik: a kórokozók az *Actinomyces* nemzetségbe (melyre jellemző a genom magas guanin–citozin G+C) tartalom, 55–68% az *Actinomyces* genus esetében), illetve az *Actinomyces* rendbe tartozó Gram-pozitív, nem spórás, filamentózus anaerob és/vagy fakultatív anaerob baktériumok filogenetikailag heterogén csoportját alkotják [9, 20]. Néhány *Actinomyces* species régóta ismert a különböző humán és állati kórfolyamatokban, azonban az elmúlt években (köszönhetően az új, egyre szélesebb körben elterjedt molekuláris diagnosztikai eljárásoknak) számos új, eddig nem ismert *Actinomyces* species és hozzá közel álló taxon (pl. *Arcanobacterium* és *Actinotignum*) került leírásra különböző patológiás folyamatokból [5–8, 10]. Jelenleg

a szakirodalmi adatok alapján az *Actinomyces* nemzetségbe 49 faj tartozik, ezek közül eddig 26 fajt írtak már le bizonyítottan kórokozóként különböző humán fertőzésekben (*Táblázat*). Az esetek döntő többségében az *Actinomyces israelii*, de az *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* is lehet kórokozója a betegségnek [5–8, 10]. Újabban az *A. neuii*, *A. turicensis*, és az *A. bernardiae* is a potenciális humán odonto-patogének közé sorolják [5, 8–10, 17].

Az actinomycosis elnevezése egy összetett görög szóból származik: „*aktino*” sugarat jelent, ami a szöveti képen jellegzetes granulomok sugaras elrendeződésére utal, a „*mykos*” jelentése gomba, ami a betegség eredetét tévesen mutatja [22]. Ennek fordításából származik a helytelen magyar elnevezés is: sugárgomba-betegség, az actinomycosist azonban ma már egyértelműen a bakteriális megbetegedések közé sorolják. Az actinomycesek jellegzetessége, hogy a gombákkal ellentétben kitin nem vesz részt a sejtfal felépítésében, ezzel szemben a muraminsav igen [28]. Antibakteriális kezelésre érzékenyek, antifungálisra azonban nem. Az actinomycesek a normál humán száj, bél és a női genitális mikrobióm tagjai, a szájüregi kolonizáció általános helyszínei a tonsillaris crypták, carieses léziók, a dentális biofilm, fogkő, az ínybarázda, sulcus gingivalis, illetve a nyál és nyálmirigyek [16, 17]. A fertőzés leggyakrabban a fogínyt, a torokmandulákat, a foggyökeret, az arc és nyak bőrét, a tüdőt, hasi és kismedencei szerveket érintheti, akár több szervet is, kombinálva. A be-

Táblázat

Humán infekciókban igazolt patogén szerepben leírt *Actinomyces* fajok

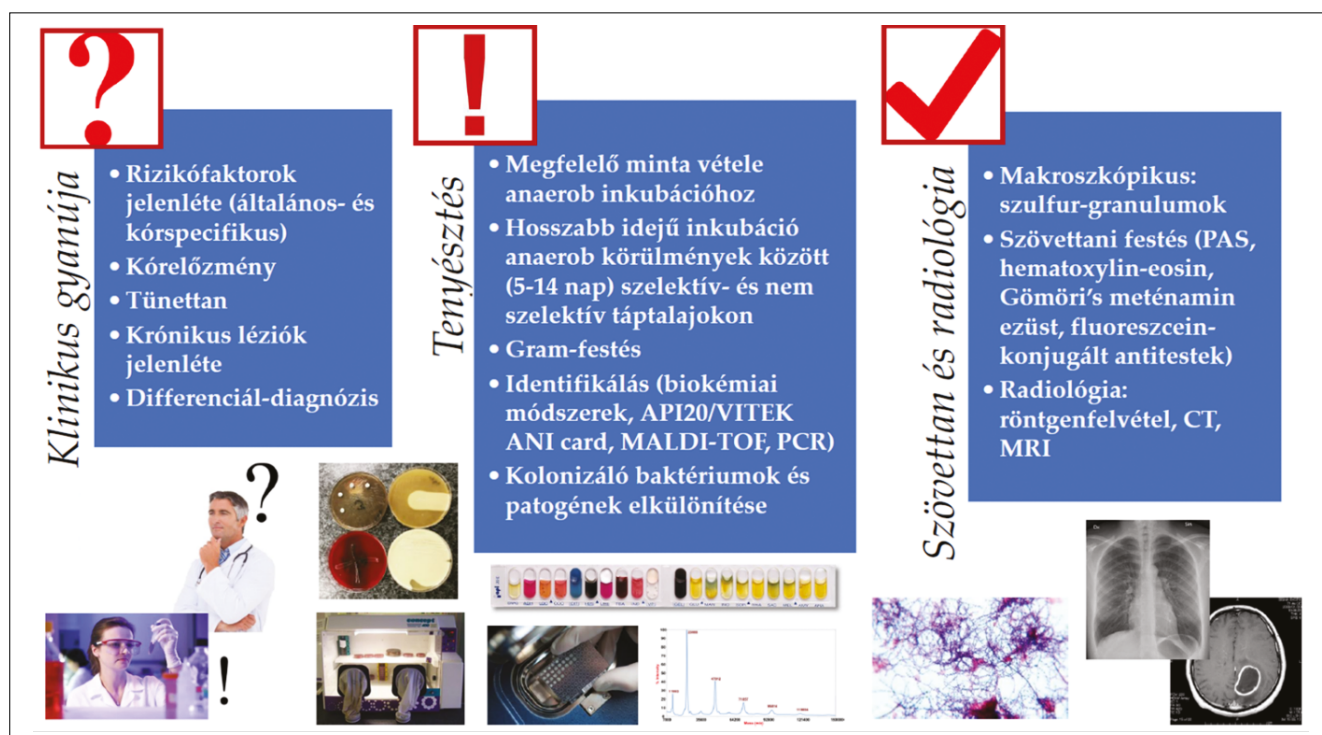
<i>A. bovis</i>	<i>A. graevenitzii</i>	<i>A. nasicola</i>	<i>A. radingae</i>
<i>A. cardiffiensis</i>	<i>A. hominis</i>	<i>A. neuii</i>	<i>A. timonensis</i>
<i>A. dentalis</i>	<i>A. hongkongiensis</i>	<i>A. odontolyticus</i>	<i>A. turicensis</i>
<i>A. europaeus</i>	<i>A. israelii</i>	<i>A. oris</i>	<i>A. urogenitalis</i>
<i>A. funkei</i>	<i>A. massiliensis</i>	<i>A. oricola</i>	<i>A. viscosus</i>
<i>A. georgiae</i>	<i>A. meyeri</i>	<i>A. pyogenes</i>	számos, még nem definiált geno-species
<i>A. gerencseriae</i>	<i>A. naeslundii</i>	<i>A. radidentis</i>	

A félkövér betűvel jelzett fajok okozzák a humán infekciók több mint 90%-át. Az *A. odontolyticus* és az *A. meyeri* a cervicofaciális régióban a leggyakoribb, míg az *A. gerencseriae* és az *A. israelii* minden más anatómiai régióban jelentős.

tegség megjelenési formája az orális és cervicofaciális actinomycosison kívül lehet thoracalis, abdominalis, pelvicus, továbbá központi idegrendszeri [2, 3, 13, 19].

Az actinomyceták oportunisták, nem tekinthetők a gazdaszervezettel szimbiózisban élő baktériumoknak, mivel nincs meg a baktériumok és a gazdaszervezet közötti, a szimbiózist alapvetően jellemző kölcsönös jótékony hatás, azonban parazitáknak sem tekinthetők, mivel az esetek többségében nem okoznak kárt a gazdaszervezetnek [9]. Kontaminánsként is jelen lehetnek a klinikai mintákban, de bizonyítottan patogén szerepet is játszhatnak infekciózus eredetű kórfolyamatokban [5, 15, 22, 32]. Infekciót egészséges egyéneknél ritkán okoznak, betegséget, tehát tüneteket, főleg legyengült immunrendszerű egyéneken (diabetes mellitus, malignus hematológiai megbetegedések, HIV

fertőzöttség, szervtranszplantáció, égett betegek stb.), pyogen (gennyes) folyamatokban szenvedőkön okoz [30]. Újabban két, korábban nem infekciós eredetűnek vélt cervicofaciális patológiás folyamat esetén is összefüggésbe hozták az actinomycetákkal: az állkapocs bifoszfónát osteonecrosisát és az osteoradionecrosist [5, 19, 23]. Mindkét kórkép esetében az *Actinomyces* spp. törzseit tartalmazó biofilmet a nekrotikus csont léziókban detektálták, ahol feltehetően elősegítették a csontszövet további károsodását. Általában a betegségnek kevés szisztémás jele van, a betegség forrása mindig endogén fertőzés eredménye. Mivel ezek a baktériumok alacsony virulenciájúak, ahhoz, hogy betegséget okozzanak elengedhetetlenül szükséges a nyálkahártya integritásának sérülése, illetve az elhalt szöveti struktúrák jelenléte [11, 17, 25]. A nem megfelelő szájhigiéne,



Az actinomycosisok diagnosztikai algoritmusának összefoglalása

az elhanyagolt fogazat, a dohányzás és az alkoholizmus hozzájárul a betegség kialakulásához, illetve súlyosbíthatja azt. Az actinomycosis polimikrobiális fertőzés is lehet, amelyből általában több baktériumtörzs is izolálható, ugyanis a nyálkahártya sérülése nem az egyetlen oki tényező a betegség kialakulásában, a fertőzés kialakulásához gyakran egyéb, járulékos baktériumok, ún. ko-patogének jelenlétére is szükség van [16, 29]. Ilyen baktériumok lehetnek például *Streptococcus* spp., *Eikenella corrodens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, illetve a *Fusobacterium*, *Prevotella* és *Porphyromonas* speciesek törzsei [4, 15]. A ko-patogének gátolják a gazdaszervezet immunrendszerét, különböző toxinokat, enzimeket termelnek, lokálisan csökkentik az oxigén jelenlétét, megfelelő környezetet teremtve ezáltal az anaerob kórokozók társulásához a kórfolyamatban. Károsítják a környező jól vaszkularizált szöveteket, melyek granulációs szövetrel pótlódnak, ezáltal szintén lehetővé teszik az anaerob környezet kialakulását, mely feltétele az actinomycesek szaporodásának: az actinomycesek alacsony invazivitása ezáltal számottevően megnő [24, 33]. Számos egyéb feltételnek kell teljesülnie az infekció kialakulásához, de a ko-patogének felelősek a fertőzés korai manifesztációjáért és gyakran a sikertelen kezelésekkért is [9]. Kezdetben lokalizált gyulladásos szövetszaporulat, majd a betegség progressívul abscessus-szerű duzzanat kialakulása jellemző. Ez a szöveti határokat áttörve beszűri a környező szöveteket és előrehaladott formában számos fistulát képez, ezáltal közlekedhet a külvilággal. Ezekből izolálhatók azok a kénsárga granulumok (tőkék), amelyek jellegzetesek a kórképre, és melyek jelenléte megkönnyíti a helyes diagnózis felállítását [15, 20, 24, 30].

Epidemiológia, klinikai prezentáció

Az actinomycesek nem találhatók meg a környezetben, és a cervicofaciális betegséget okozó fajok számára az ember az egyetlen természetes rezervoár [27, 28]. Az antibiotikus éra előtt az actinomycosis gyakori megbetegedés volt, terápiájában csak sebészi módszereket alkalmaztak több-kevesebb sikerrel. Ha a gyógyulás jelei észlelhetők voltak is, gyakoriak voltak a szövődmények, és a halálos kimenetel sem volt ritka [9, 10]. Az antibiotikumok megjelenésével hatalmas fordulat következett be a betegek kezelésében.

Az első emberi actinomycosisról közölt publikáció 1857-ben jelent meg Lebert munkássága nyomán, bár a szarvasmarhákban jelentkező hasonló betegséget már azt megelőzően 30 évvel korábban is feljegyezték. Leblanc 1826-ban actinomycoticus duzzanatokat figyelt meg szarvasmarhákban, de tévesen osteosarcomának vélte azokat. Bollinger 1876-ban izolálta szarvasmarhából az *A. bovis*t [6, 8]. Szarvasmarha állkapocsból származó gennyesszövetmintát tanulmányozott, ennek során fedezte fel azokat a micéliumokat, melyeket a kórokozónak vélt. A szövetmintából a mikrobiológus

Harz szintén igazolta a sugárszerű organizmus létét, tőle származik a jól ismert *A. bovis* elnevezés. 1878-ban Israel emberben is felfedezte a szarvasmarhában már kimutatott granulomákat, 1891-ben pedig humán cariesből izolálta a kórokozót [5–8, 10]. A szarvasmarhákban élő kórokozót 1890-ben Boestromnak sikerült kitenyésztenie. Elképzelése az volt, hogy a betegség exogén eredetű, mely a takarmányként használt széna elfogyasztása útján terjed. Bár nézete hibás volt, meglehetősen sokáig elfogadott maradt. Lord 1910-ben végzett *in vitro* tanulmánya mutatott rá arra, hogy a humán actinomycosis endogén fertőzés eredménye. A kórokozót a tonsillaris cryptákból azonosította, melyet *A. israelii*nek nevezett el Israel úttörő munkásságának tiszteletére. 1940-ben került bizonyításra, hogy míg a szarvasmarhák megbetegedését az *Actinomyces bovis* okozza, addig az emberi fertőzésért főleg az *A. israelii* a felelős [16]. Egészen az 1980-as évekig csak 6 humán patogén *Actinomyces* species volt ismert, azonban mára napról napra változhat az új, az irodalomban közölt speciesek száma [14, 15].

Az actinomycosis napjainkban viszonylag ritka előfordulású megbetegedés (bár egyes jelentések alapján éves előfordulása: 1/300 000), azonban előfordulása valószínűleg nagymértékben aluldiagnosztizált, mivel sok laboratórium még mindig nem rendelkezik az anaerob baktériumok számára is megfelelő diagnosztikai (inkubációs körülmények: anaerobiózis, inkubációs idő, identifikációs módszerek, szakemberek) felkészültséggel [5, 19]. Az antibiotikumok használatával párhuzamosan a betegség incidenciája csökkent, a fatális kimenetel pedig ma már igen ritka. Az antibiotikumok mellett a preventív fogászati intézkedéseknek is nagy szerepük volt a betegség előfordulásának csökkentésében. Manapság az actinomycosisban megbetegedettek főleg a rossz szocio-ökonómikus státuszú, alultáplált, illetve rossz szájhigiénájú betegcsoportokból kerülnek ki [1, 16]. Az actinomycosis minden életkorban előfordulhat, de az esetek többsége a fiatal felnőtteket és a középkorúakat (20–60 év) érinti. Az irodalom szerint a betegség a férfi populációban fordul elő gyakrabban, a férfi–nő arány 3:1-hez [16, 18, 23, 24]. Az eddigi kutatások alapján csak közvetett bizonyítékot találtak arra, hogy a betegség miért érinti a férfiakat gyakrabban: főleg a környezeti tényezőkkel összefüggésben, míg fiziológiai, biokémiai és hormonális összefüggéseket nem találtak az érintett populációkban a két nem között. Mivel a maxillofaciális régióban keletkező traumák nemi megoszlása szinte azonos az actinomycosis nemi megoszlásával, feltételezhető, hogy a betegség férfiakon való gyakoribb előfordulása kapcsolatban van azal, hogy a traumák elsősorban férfiakat érintenek [16]. A betegség kialakulásához szükséges a mucosalis barrier sérülése, amelyen keresztül az actinomycesek a mélyebb szövetekbe juthatnak, és ott megtelepedhetnek, így valószínűsíthető, hogy a betegség nemek közötti megoszlását mutató arányszám nem annyira a betegségre, mint inkább a traumák előfordulására vo-

natkozik. A férfiak gyakrabban sérülnek a fej-nyak tájékon, mint a nők. A férfi predomanciát támasztja alá az a tény is, hogy szájhygiénájuk a női populációhoz mérve alacsonyabb [18, 20]. Az irodalmi adatok alapján a betegség a mandibulán sokkal gyakrabban jelentkezik, mint a maxillán (4:1) [16]. A betegség előfordulása rászoron belüli eltérést nem mutat [18, 23].

A cervicofaciális actinomycosis klinikuma

A cervicofaciális actinomycosis diagnózisának felállításakor számos probléma merülhet fel: a betegség klinikai képe több, különböző patológiás folyamathoz hasonlíthat, kezdve valamely jobb prognózisú fertőzéstől egészen a metasztatikus tumorokig [22, 26, 27, 29]. A definitív diagnózis felállítása mikrobiológiai és szövettani igazolással történik, azonban a pontos anamnézis felállításának is nagy jelentősége van. A fogorvos, szájsebész, fül orr gégeész munkáját segítheti számos képalkotó eljárás is (UH, CT) [13, 31]. Az anamnézisben korábbi orofaciális trauma, szájsebészeti vagy fogászati beavatkozások is szerepelhetnek, az esetek többségében a betegek szájhygiénéje rossz. Krónikus tonsillitis, mastoiditis, otitis, sinusitis szintén fontos rizikófaktora lehet a betegségnek, ezért az anamnézis során ezeknek is nagy figyelmet kell szentelni [13, 31].

A betegség szinte kizárólag közvetlen invázióval, ritkán hematogén terjedéssel fordul elő. A cervicofaciális actinomycosis változó tünetekkel jelenik meg, de általában két különféle típus egyikében alakul ki: jellemző (a más anatómiai régiókban is előforduló *Actinomyces* fertőzések esetében is), a lassan előrehaladó (indolens) fertőzés, míg ritkábban a gyors és fulmináns lefolyás következhet be (különösen immunhiányos betegek esetén). Míg az indolens/krónikus forma kezdetben viszonylag fájdalommentes folyamat, az akut/fulmináns formában gyorsan súlyos fájdalom jelentkezhet [11]. A betegséget gyakran nem-specifikus lázas epizódok, köhögés és hirtelen súlyvesztés jellemzi, a laboratóriumi eredmények között figyelemfelkeltő lehet a fokozott leukocitózis, a fokozott erythrocyta süllyedés (erythrocyte sedimentation rate: ESR) és az emelkedett CRP (C-reactive protein: CRP) szint [2, 3, 9]. A betegségre jellemző, hogy nem okoz adenopathiát [16, 23], krónikus szövetszaporulat kialakulásával indul, amely gyakran trismushoz vezet, majd előrehaladott állapotban bőr-, illetve orális multiplex fistulák is megjelenhetnek. Ezekben a fertőzésekben krónikus, granulomatózus elváltozások alakulnak ki, amelyek az idő múlásával suppuratív jellegűvé válnak. Ezek a léziók általában több nagy tályogot (hideg tályogot) képeznek, amelyek sinus traktusokhoz kapcsolódhatnak, a sinusok tipikus, sűrű sárga váladékot extretálnak, amely az *Actinomyces* spp.-re jellemző kéngranulomokat tartalmazza. Ezek a granulomok, amelyek először sárga színűek, de később sötétbarnává válnak, a filamentózus kórokozók tömegét tartalmazzák, és a kalciumsókkal

biofilmet képeznek (fehérje-poliszacharid komplex) [5, 19, 27]. A léziót fedő bőr színe kékes-piros, a csomók a kezdeti stádiumban puha tapintatúak lehetnek, de a későbbi szakaszokban jellegzetesen kemény (deszkakemény) tapintatúvá válnak. A nyirokcsomók megnagyobbodása nem jellemző. A granulomatikus elváltozások átlépik a szövethatárokat, ezért előrehaladott állapotban (a rágáshoz használt izmok és az állkapocs beszűrődése, érintettsége miatt; az esetek 10%-a), súlyos fájdalom, nehézségek a rágás során, trismus is előfordulhat [11, 31]. Súlyos, előrehaladott állapotban a fertőzés megtámadhatja az arckoponya csontjait és a betegség osteomyelitis kifejlődéséhez is vezethet. A legtöbb beteg esetében azonban az actinomycosis a submandibuláris vagy a perimandibuláris terület, a mandibulaszöglet, a parotis környéke, illetve a nyak akut gennyes gyulladásaként jelentkezik. A szájüregben a fertőzés akut abscessus, szubakut gyulladásos granuloma, felgyülemlett exudatum vagy pseudotumor képében jelentkezhet. Jellemzően az állkapocsszöglet környékén nodularis léziót fedezhetnek fel bimanuális vizsgálattal: a léziók száma és nagysága fokozatosan nő, többszörös abscessusok képződnek, és végül fistulaképződés figyelhető meg a buccalis vagy a submandibuláris régióban. A perimandibuláris régióból történő fistulaképződés a cervicofaciális actinomycosis legkönnyebben felismerhető megnyilvánulása [3, 8, 11].

Meg kell említeni, hogy periapicalis elváltozások, különösen a premolaris, illetve a molaris régióban szintén jó táptalajai lehetnek a fertőzés kialakulásának [9, 25, 28]. Ha az orvosok szuppuratív elváltozásokat észlelnek a submandibuláris vagy perimandibuláris térségben, a sinus traktus, az állkapocs és a nyak mentén, az actinomycosis gyanújának fel kell merülnie, különösen a visszatérő fertőzések esetében [5, 21, 31]. Említésre méltó, hogy a (nem-specifikus) tünetek megjelenése és a klinikai diagnózis közötti időszak nagyon hosszú lehet (6–12 hónap), ami összhangban van az erózióval és a szöveti károsodás mértékével az érintett területen [2, 8].

Diagnosztika

Szövettani vizsgálat

Az actinomycosisok diagnosztikai algoritmusát az 1. kép foglalja össze. A citológia a legérzékenyebb módszer az egyes *Actinomyces* spp. által okozott infekciók diagnosztizálására [15, 26, 31]. A szövettani diagnózis javítása érdekében a különböző szövetszintektől származó több biopsziás minta vételét javasolják. A szövettani vizsgálat során, az actinomyoticus lézióból nyert mintákban az esetek ~ 75%-ában felfedezhetők azok a kénsárga granulomok, melyek a kórkép karakterisztikus jelei, jelenlétük azonban nem patognomikus az actinomycosisra, mivel számos baktérium termelhet hasonló granulomokat [2, 3, 19]. Ilyen például az *Actinobacillus lignieresii*, egyes *Staphylococcus*, *Nocardia* törzsek, de számos mycoticus fertőző ágens, mint a *Sporotrichum*

vagy a *Phialophore* törzsek is. A granulomok kemények, daraszerűek és visszaverődő fényben sárga vagy fehér színűek, áteső fényben világos barnának és transzluensnek tűnnek. Alakjuk kerektől az oválisig terjedhet. A granulomok tulajdonképpen izolált granulomatosis gyulladáshoz vezető szövetek, melyek centrumát suppuratív necrotikus szövet vagy sok mikroszkopikus suppuratív góc alkotja. Ezekben a necrotikus centrumokban található a kén-sárga töké, melyek küllőszerűen rendeződött filamentumokból állnak. A gyulladáshoz vezető reakció következtében emelkedett foszfatáz aktivitás miatt a granulomokat alkotó filamentumok mineralizálódnak. A filamentumok végei bunkószerűen kiszélesednek az ott rájuk tapadó neutrophil granulocyták és polymorphonucleocyták miatt. A granulomok mérete 100–300 µm-től 2 mm-ig változhat [2, 3]. A filamentumok közötti területet, illetve a centrális mag körüli részeket az *Actinomyces* baktériumok coccoid formái töltik ki. Különböző festési módszerek, például periodikus sav-Schiff-festés, hematoxilin-eozin-, Gömöri-methenamin ezüst-festés és fluoreszcein-konjugált specifikus antitestek (fluorescent-conjugated monoclonal antibody: FA) használhatók fel diagnosztikai célra [1, 9]. Hematoxilin-eozinnal festve a granulomok centrális része basofilan, míg a periférián található bunkószerű megvastagodások eosinofilan festődnek. A methenamin szürkével való festés is hasznos lehet, mert ez a festék különösen jól festi az öregebb filamentumokat. A speciális fungális festékek nem festik meg az actinomyceseket [16]. A perifériás granulomatosis szövetekben sok zsírsajt található, ami sárgás színét adja annak. A gyulladáshoz vezető sejtek közül itt lymphocyták, plazmasejtek, epitheloid sejtek, histiocyták és alkalmanként óriássejtek találhatóak meg. A kén-sárga tökében három réteget különböztethetünk meg: a centrális necrotikus magot, melyben az actinomyces filamentumok is megtalálhatók, az ezt övező polymorphonuclearis neutrophilok rétegét és a külső fibrotikus réteget. Ennek a szklerotikus rétegnek köszönhetően a baktériumok szóródása gátolt, a nem megfelelő vaszkularizáció viszont megakadályozza az antibiotikumok penetrációját, illetve fenntartja az anaerob körülményeket [16]. Ezzel magyarázható adott esetben a terápia sikertelensége vagy a betegség kiújulása is.

Mikrobiológiai diagnózis

Mivel az actinomyces egyértelmű diagnózisát kizárólag a klinikai tünetek alapján nem tudjuk felállítani, ezért a végső diagnózis meghatározásához az infekcióért felelős mikroorganizmusok direkt vagy indirekt kimutatása szükséges. Az *Actinomyces* törzsek izolálása és azonosítása nagyon fontos lépés e betegség diagnosztikai eljárásában, azonban ezeknek a fertőzéseknek a laboratóriumi megerősítése gyakran nehéz [5, 24, 33]. A mikrobiológiai diagnosztika „gold standard”-ja a kórokozó tenyésztésén alapuló kimutatása. Az actinomycesek anaerob, vagy fakultatív anaerob baktériumok, általában érzékenyek az oxigén jelenlétére, így fontos, hogy a tenyésztéshez vett mintával miként járunk el.

A nem kellő körültekintéssel végzett mintavételi, mintakezelési eljárás hamis negatív eredményhez, rossz diagnózishoz, rossz terápiához vezethet, annak minden negatív következményével együtt. A mintákat ezért a mintavételt követően azonnal preredukált anaerob módon sterilizált (PRAS) transzport közegbe kell helyezni, majd minél hamarabb a mikrobiológiai laboratóriumba kell szállítani [8, 11]. Más anaerob kórokozókhoz hasonlóan az izoláláshoz nagyon fontos a mintavétel helye: a legjobb klinikai minták a szövetbiopsziás minták (az incisió mellett vékonytű aspiráció segítségével nyerhetünk mintát a tenyésztéshez), gennyek, fog-gyökércsatorna-váladékok, szublingvális plakk, aszeptikusan gyűjtött csonttörmelék, ha osteomyelitis gyanúja áll fenn, míg a bőr- vagy nyálkahártya-tamponok, a köpet nem alkalmasak az azonosításra [30]. Polimikrobiális fertőzés gyanúja esetén az összes baktérium esetében meg kell kísérelni a tenyésztést és az azonosítást, hogy a jelenlévő releváns mikroorganizmusokat ki tudják mutatni, majd kombinált terápiát kell alkalmazni. A laboratóriumban meg kell teremteni az actinomycesek tenyésztéséhez megfelelő körülményeket. Mind dúsító tenyész-leves (agy-szív infúzió), mind nem szelektív és szelektív szilárd tápközeg (arginin-glicerin agar) kell használni az *Actinomyces* spp. sikeres izolálására [9], ehhez a sikeres izoláláshoz hét-tizenöt napig kell inkubálni a mintát a táptalajokon, szigorú anaerob körülmények között. Csont érintettsége esetén még hosszabb inkubáció ajánlott (21 nap), a baktériumok csökkentett szaporodási tulajdonságai miatt ebben a niche-ben [9, 10]. Az eredményeket befolyásolhatják a fertőzésért nem felelős, de a mintában jelenlévő, vagy a felszínt kolonizáló más baktériumok, ezért egyes szakemberek a mélyebb szövetekből történő mintavétel mellett érvelnek, mert így minimalizálható az előbb említett ok. A kémcsövekben levő folyékony dúsító táptalajokban szabad szemmel is felfedezhetők a kén-sárga granulomok, melyek a minták tárgylemezek közötti szétmorzsolása után is láthatók. A differenciál diagnózisban fontos a Gram-festés, mellyel egyértelműen láthatóak a tipikus alakok, a *Nocardia* fajoktól jól elkülöníthetők az *Actinomyces* törzsek, ezek az eljárások retrospektív vizsgálatokra is alkalmasak. Általában a kórfolyamatokért felelős *Actinomyces* törzseknek a nagy körültekintéssel végzett munka ellenére is csak mintegy 50%-át tudják a mikrobiológus szakemberek hagyományos tenyésztéssel kimutatni. A sikertelenségnek több oka lehet: első helyen kell említeni a szoros szakmai együttműködés hiányát a klinikus és a mikrobiológiai laboratóriumi szakember között, illetve az alkalmazott nem megfelelő mintavételi, vagy tenyésztési technikát, rövid inkubációs időt. A telepek mintegy 5 nap-két hét alatt fejlődnek ki, az ennél rövidebb inkubálási idő alatt a megfelelő típusú telepek még nem jelennek meg a szilárd táptalaj felületén, így hamis negatív tenyésztési eredményt kaphatunk [9]. Második okként kell említeni a mintában jelenlévő más baktériumok kompetitív hatását. Ezek egyszerűen túlnövik az actinomyceseket, elnyomják a kom-

plex flóra tagjaként jelenlévő, lassabban fejlődő *Actinomyces* telepeket. Ilyen baktériumok lehetnek a *Staphylococcus*, a *Streptococcus* törzsek és különböző fakultatív és obligát anaerob Gram-negatív pálcák. A sikertelenség harmadik okaként pedig korábbi antibiotikus kezelést lehet megnevezni, ugyanis a szövetekben felhalmozódó antibiotikum megváltoztatja környezete oxido-redukciós potenciálját és így meggátolja az actinomycesek növekedését, illetve elpusztítja azokat, ezért a sikeres tenyésztés érdekében érdemes több mintát venni. Abban az esetben, ha ilyen technikával vett mintából nem lehet kitenyészteni az actinomyceseket, de a minta neutrophylokban gazdag volt, akkor azt is, mint az actinomycticus fertőzés jelét kell számba venni [30].

A genusba sorolás nehézségei, egyes speciestek szokatlanul lassú növekedése valószínűsítik, hogy az actinomycesek által okozott infekciók előfordulása sokkal gyakoribb, mint a mikrobiológiai tenyésztéssel megerősített esetek száma [4]. Az izolálásuk után a baktérium speciestek azonosítása, genusba, majd speciestek-szintű besorolása a következő fontos lépés. Jelenleg az *Actinomyces* genusba tartozó klinikai izolátumok speciestek-szintű meghatározása a fenotípusos jellemzőkön alapuló módszerekkel meglehetősen nehézkes, ami megakadályozza rokonsági fokok megismerését, természetes tulajdonságaik, természetes lelőhelyük, pontos prevalencia adataik megismerését, és a patogenitásban betöltött szerepük felmérését [7]. A legtöbb problémát a módszerek rossz reprodukálhatósága, a törzsek biokémiai inaktivitása, lassú növekedése és a speciestek közötti közeli rokonság okozza. A szerológiának nincs jelentősége az actinomycosis diagnosztikájában [5, 9, 10, 21], míg az agglutininek és a komplement-kötő antitestek megjelennek néhány cervicofaciális actinomycosisban szenvedő beteg szérumban, keresztreaktív antitestek lehetnek jelen más betegségfolyamatok, különösen a tuberkulózis esetén.

Manapság egyre nagyobb tért hódítanak a mikrobiológiában a molekuláris diagnosztikai eljárások: úgymint a PCR módszerek, 16S rRNS gén szekvenálása, ARDRA módszer (Amplifikált Riboszómális DNS Analízis), DNS-DNS hibridizáció, in situ fluoreszcencia hibridizáció [9], együtt a különböző molekuláris kémiai módszerekkel: (teljes-sejt fehérjeprofili meghatározás, riboszómális protein kimutatáson alapuló matrix assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry: MALDI-TOF MS módszer stb.), melyek sokkal pontosabb speciestek-szintű meghatározást eredményeznek [3, 28]. Ezeknek az újonnan bevezetett módszereknek köszönhetően az elmúlt években számos új *Actinomyces* speciestek és hozzájuk genetikailag közel álló taxonokat írtak le különböző humán és állati forrásból, kórfolyamatokból. Annak ellenére, hogy ma már 49 ismert speciestek van, a sejtések alapján számos eddig még nem ismert speciestek is felismerhetők mind humán-, mind állati-növényi kórfolyamatokért. Még pontosabb molekuláris vizsgálatok fognak pontos képet adni a korrekt speciestek adatairól. Mivel a szájüregi normál flóra alkotói, ezzel fontos endogén

infekcióforrások, így egyre több bizonyíték van arra, hogy számos új, eddig még nem ismert speciestek játszik szerepet szájüregi infekciókban.

Képkalkotó eljárások

Bár lehet, hogy nem járulnak mindig hozzá a pozitív diagnózis egyértelmű felállításához, a képkalkotó technológiák hasznosak lehetnek az *Actinomyces* törzsek által kiváltott suppuratív léziók és a rosszindulatú dagasztatok differenciál-diagnosztikájában [3, 15]. Napjainkban a különböző klinikai képkalkotó eljárásokat rutinszerűen alkalmazzák a pontos diagnózis felállításához a legtöbb betegség esetén. Cervicofaciális actinomycosis esetén a képkalkotó eljárások hozzásegítenek, hogy meghatározzák a lézió pontos helyét és kiterjedését azért, hogy elkülönítsék a folyamatot a neoplazmatikus folyamatoktól, kiértékeljék az esetleges csontdestrukció mértékét, észlelni lehet a nyálmirigyek érintettségét, valamint követni lehet a betegség progresszióját, illetve választ az alkalmazott terápiára. A számos képkalkotó eljárás közül használatos az orthopantomogram felvétel (OPT), computer tomographia (CT), sialographia, scintigraphia, illetve az ultrahang (UH) [11, 15], bár ezek az eljárások az actinomycosisra nem specifikusak [31], de intravénás kontrasztanyaggal kombinálva a lézió határai jobban láthatók. A lézió centrális része általában alacsony denzitású (hypodens) vagy sok alacsony denzitású részből áll össze, ezt az ott felszaporodott folyadék miatt lehet megfigyelni. A környező szövetekben a gyulladásos válasz következtében egy erősebb denzitású zóna látható. Gallium scintigraphia esetén a lézió intenzív nuklid felvételt mutat, ahol a centrális rész foton-deficiens része az abscessus vagy a tumor necroticus részét mutatja. A radioaktív nuklidokat alkalmazó képkalkotó eljárások kitűnően alkalmazhatók a lézió vaszkularizáltóságának megítélésére, így segítségükkel elkülöníthető, hogy gyulladásos vagy pedig tumoros eredetű az elváltozás. Ezek a diagnosztikai eljárások továbbá alkalmasak a betegség kórfolyamatának megbecsülésére, illetve a terápia hatására bekövetkező változások detektálására is. Nyálmirigy érintettség esetén jól használható a sialographia: az érintett nyálmirigyben a lézió helyén a kontrasztanyag felszaporodik, vagy szabálytalan lefutású üregeket rajzol ki, illetve kompressziós esetekben kontrasztanyag-hiányos foltok hívhatják fel az orvos figyelmét a betegségre. Actinomycotikus léziót ultrahanggal vizsgálva hyperechos foltokat detektálhatunk, ami a fibrosisnak és multiform abscessusoknak tulajdonítható [30]. Ez felhasználható az actinomycosis differenciál-diagnosztikájában: a közös abscessusok ugyanis echomentesek vagy hypoechosok a felhalmozódott genny következtében. Fogászati panoráma röntgenfelvételek, a számítógépes tomográfia (CT) és a mágneses rezonancia képkalkotás (MRI) szintén értékesek a szövet érintettségének (hogy a csontszövet érintett-e) és a granulomatózus lézió lokalizációjának, méretének és méretének értékelésében [30, 31]. Azonban ma még leszögezhetjük, hogy önmagában egyetlen képkalkotó eljárás sem képes az

actinomycosis diagnosztizálására, ám más diagnosztikai eljárásokkal kombinálva nagyon hasznos lehet.

Az actinomycosis kezelése

Sebészi kezelés

Az antibiotikus terápia bevezetése előtt az actinomycosisban szenvedők meglehetősen rossz prognózisra számíthatnak. 1938-ban a szulfonamidok terápiás alkalmazása jelentette az első sikert az actinomycosis kezelésében. 1948-ban Nichols és Herrell voltak az elsők, akik penicillinnel kezelték az actinomycosist. Azóta is a penicillin az elsőként választandó antibiotikum a betegség kezelésére. Az actinomycosisra jellemző, hogy a centrális nekrotikus régiót egy masszív fibrotikus zóna veszi körül [9]. Ez egy hipovaszkuarizált szövet, alacsony oxidoredukciós potenciállal és alacsony penetrációs képességgel, így az antibiotikumok nagyon nehezen tudnak a lézióba bejutni. Az actinomycosis kezelésének ezért a nagy dóziszú, hosszú ideig tartó antibiotikus terápia mellett magában kell foglalnia a sebészi terápiát is. Kisebb elváltozások esetén az antibiotikus kezelés mellett elegendő az incisio és a drainage biztosítása [16]. A lágyrészek mellett a nekrozis érintheti a csontszövetet is, mely esetben patológiás állcsonttörés következhet be [13]. Kiterjedt léziók esetén a környező szövetek alapos debrimentjét kell elvégezni a fistula falak eltávolításával. Egyes szerzők különféle öblítő oldatok (3%-os hidrogén-peroxid) használatát is javasolják az anaerob környezet megszüntetése érdekében, illetve más, jódtartalmú bőr és nyálkahártya fertőtlenítő szerek is alkalmazhatók a terápia során: Braunol oldat, Betadin [1, 13]. A sinus maxillaris érintettsége esetén Luc-Caldwell műtét, míg a sinus sphenoidalis involvációja esetén sphenoidectomy végzendő. A csontok fertőzöttsége esetén curettage és ablatios sequestratio szükséges, ugyanis az elhalt csont kitűnő táptalaj a baktériumok számára, így mint lehetséges fertőző forrást el kell távolítani [16].

Antibiotikum terápia

Előnyben részesített kezelési módok-általában hosszan tartó, nagy dóziszú penicillint javasolnak az actinomycosis esetében [1–3, 9], az alternatívák közé tartozik a ceftriaxon és az amoxicillin használata. Az alkalmazás módja a fertőzés súlyosságától függ: a szövődmény nélküli cervicofaciális actinomycosis kezelését intravénásan adott penicillin G-vel kell elkezdeni, napi 3–12 millió nemzetközi egységgel (NE). Súlyos vagy kiterjedt actinomycosis-a súlyos, kiterjedt fertőzés gyakran invazív, purulens, vagy fistulákkal társuló folyamatokkal jár és gyakran jelentkezik súlyos komorbiditással járó betegekben, esetükben az intravénás penicillin G kezdeti beadását javasolják (napi 10–20 millió egység, négy-hat óránként osztott adagokban) [4–6]. A ceftriaxon (24 óránként 1–2 g) alternatíva, amelyet könnyebben be lehet adni a járóbeteg ellátás kezelésére [7, 26]. Penicillin-rezisztencia az actinomycesek között még nem ala-

kult ki. Sokkal gyakoribb, hogy a ko-patogének egyike válik rezisztenssé, s emiatt lesz hatástalan a kezelés. Ilyen esetekben olyan antibiotikummal kell kiegészíteni a kezelést, amelyre a rezisztens törzsek is érzékenyek. Az actinomycesekre hatástalan antibiotikumok a metronidazol, aminoglikozidok, cotrimoxazole, illetve a penicillináz-rezisztens penicillinek (methicillin, nafcillin, oxacillin, cloxacillin) [7, 26]. Olyan szövődmények esetén, mint az actinomycoticus osteomyelitis, a beteg napi 12–20 millió nemzetközi egység Penicillin G-t kap négy egyenlő részben. Az intravénás kezelés 2–6 hétig tart, amit további 3–12 hónapig tartó penicillin készítmény *per os* adagolásának kell követnie (Penicillin V) [16]. Penicillin-allergia esetén erythromycin, tetracyclin, clindamycin, első generációs cephalosporin, imipenem, lincomycin, doxycyclin adható [21, 31]. Terhesség esetén penicillint, illetve erythromycint kell választanunk. Az Amoxicillint önállóan is alkalmazhatjuk az actinomycosis enyhe, illetve közepesen súlyos eseteiben, mivel hatékony mind az *Actinomyces*, mind pedig a ko-patogén baktériumtörzsekre is. Felnöttek adagja 500 mg *per os* 8 óránként vagy 875 mg 12 óránként. Gyermekek esetén 40 kg alatt 20–40 mg/ttkg/die több részletben, míg 40 kg felett a felnőttek adagolását kell követni. Fokozott figyelmet igényel adagolása veseelégtelenség esetén, mert renális úton eliminálódik, így a dózist csökkentenünk kell, ha a kreatinin clearance 30 ml/min alá csökken. Bár a szisztémás gyógyszeres terápia hatásfokának javulása következményeként megkérdőjelezhető a sebészi terápia szükségessége, a hatékonysági vizsgálatok továbbra is a műtéti és gyógyszeres kezelés kombinációját javasolják [13, 26]. Az actinomycosis hónapokkal, évekkel a gyógyulás után is kiújulhat, ezért alapvető fontosságú a betegek időszakos visszarendelése és ismételt kivizsgálása.

Összefoglalás

Az actinomycosis napjainkban ritka előfordulású megbetegedés, halálos kimenetelű esetet évek óta nem regisztráltak Magyarországon. Egyrészt az antibiotikumok széleskörű alkalmazása, a jó szájhygiénét elősegítő intézkedések mind hozzájárultak a betegség incidenciájának csökkenéséhez, a klinikákon vizsgált és cervicofaciális actinomycosissal kezelt betegek, továbbá az irodalomban közölt esetek azonban valószínűleg csak a jéghegy csúcsát reprezentálják. Az immunhiányos betegek számának növekedése és a fogászati eljárások szélesebb körű elérhetősége miatt azonban ezen betegség gyakorisága növekszik. Az actinomycesek kimutatása a tenyésztések során egyértelmű bizonyítéka a megbetegedésnek. A negatív tenyésztési eredmény azonban nem feltétlenül jelenti az actinomycosis hiányát. Számos eset nem kerül mikrobiológiai laboratóriumi diagnosztizálásra a mintavétel és így a tenyésztés elmaradása miatt sem. Ezekben az esetekben a betegek gyógyulása kielégítő volt, ami nem tette

szükségessé specifikus diagnosztikus eljárások elvégzését. Különösen a cervicofaciális actinomycosis esetén a klinikusoknak – az alapellátást végző orvosoktól a sebészekig –, a fogorvosoknak és a klinikai mikrobiológusoknak ismerniük kell ezt a megbetegedést, annak megelőzése (releváns kockázati tényezők jelenlétében), a megfelelő diagnózis és a kezelés érdekében. Az actinomycosis és az egyéb fertőző betegségek megkülönböztetése (tuberkulózis, nocardiosis, gombás fertőzések) a nem fertőző (daganatok) megbetegedésektől az első differenciál-diagnosztikai lépés és minden releváns diagnosztikai módszert alkalmazni kell. Mivel a hagyományos mikrobiológiai tenyésztési eredmények és a jellegzetes kénszemcsék jelenléte nem eléggé specifikus a végleges diagnózishoz, a beteg anamnesztikus adatait és jelenlegi fennálló tüneteit ismerni kell. A betegek általában súlyos szövetkárosodással és súlyos tünetekkel rendelkeznek, a betegség lassú előrehaladása és indolens jellege miatt. Pozitív tény, azonban, hogy a betegség felismerése után az adekvát, megfelelően hosszú antibiotikum kezelésre adott válasz általában kielégítő, még azokban a betegekben is, akiknél már előfordult súlyos, kiterjedt nekrozis és szöveti károsodás.

Irodalom

- BHATAWADEKAR S, BHARDWAJ R: Actinomycotic bacteraemia after dental procedures. *Indian J Med Microbiol* 2002; 72–75.
- BOYANOVA L, KOLAROV R, MATEVA L, MARKOVSKA R MITOV I: Actinomycosis: a frequently forgotten disease. *Future Microbiol* 2015; 613–628. <https://doi.org/10.2217/fmb.14.130>
- BROOK I: Actinomycosis: Diagnosis and management. *S Med J* 2008; 1019–1023. <https://doi.org/10.1097/SMJ.0b013e3181864c1f>
- COLLINS MD, HOYLES L, KALFAS S, SUNDQUIST G, MONSEN T, NIKOLAITCHONK N, et al: Characterization of *Actinomyces* isolates from infected root canals of teeth: description of *Actinomyces radicidentis* sp. nov. *J Clin Microbiol* 2000; 3399–3403. <https://doi.org/10.1128/JCM.38.9.3399-3403.2000>
- CZIRÓK É: Anaerob baktériumok. Klinikai és Járványügyi Bakteriológia, Melánia kiadó, 1999.; Budapest, Magyarország.
- FUNKE G, ALVAREZ C, PASCUAL E, FALSEN E, AKERVALL L, SABBE L, et al: *Actinomyces europaëus* sp. nov., isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol* 1997; 687–692. <https://doi.org/10.1099/00207713-47-3-687>
- FUNKE G, PASCUAL-RAMOS C, FERNANDEZ-GARAYZABAL J, WEISS N, COLLINS MD: Description of human-derived Centers for Disease Control coryneform group 2 bacterias *Actinomyces bernardiae* sp. nov. *Int J Syst Bacteriol* 1995; 57–60. <https://doi.org/10.1099/00207713-45-1-57>
- FUNKE G, STUBBS S, VON GRAVENITZ A, COLLINS MD: Assignment of human-derived cdc group 1 coryneform bacteria and cdc group 1-like coryneform bacteria to the genus *Actinomyces* as *Actinomyces neuui* subsp. *neuui* sp. nov., subsp. nov., and *Actinomyces neuui* subsp. *anitratus* subsp. nov., *Int J Syst Bacteriol* 1994; 167–171. <https://doi.org/10.1099/00207713-44-1-167>
- GAJDÁCS M, URBÁN E, TERHES G: Microbiological and Clinical Aspects of Cervicofacial Actinomyces Infections: An Overview. *Dent J* 2019; e85. <https://doi.org/10.3390/dj7030085>
- HALL V, COLLINS MD, LAWSON PA, FALSEN E, DUERDEN BI: *Actinomyces dentalis* sp. nov., from a human dental abscess. *Int J Syst Evol Microbiol* 2005; 427–431. <https://doi.org/10.1099/ijs.0.63376-0>
- HIRSCHBERG A, TSEHIS I, METZGER Z, KAPLAN I: Periapical actinomycosis: A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 2003; 614–620. <https://doi.org/10.1067/moe.2003.87>
- INGLE JI: Death from Actinomycosis. *J Endodont* 2003; 685. <https://doi.org/10.1097/00004770-200310000-00019>
- PARK JK, LEE HK, HA HK, CHOI HY, CHOI CG: Cervicofacial Actinomycosis: CT and MR findings in seven patients. *Am J Neuroradiol* 2003; 331–335.
- Hsu JT, Lo HC, JAN YY, CHEN HM: Actinomycosis mimicking recurrent carcinoma after Whipple's operation. *World J Gastroenterol* 2005; 1722–1724. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i11.1722>
- KORITSÁNSZKY L, HAHN O: Cervicofaciális és pleuropulmonalis actinomycosis együttes előfordulása. *Fogorv Szle* 1997; 227–234.
- LAWSON PA, AKERVALL E, VANDAMME P, COLLINS MD: Characterization of some Actinomyces-like isolates from human clinical specimens: reclassification of *Actinomyces suis* (Soltys and Spratling) as *Actinobaculum suis* comb. nov. and description of *Actinobaculum schaalii* sp. nov. *Int J Syst Bacteriol* 1997; 899–903. <https://doi.org/10.1099/00207713-47-3-899>
- LAWSON PA, NIKOLAITCHOUK N, FALSEN E, WESTLING K, COLLINS MD: *Actinomyces funkei* sp. nov., isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol* 2001; 853–855. <https://doi.org/10.1099/00207713-51-3-853>
- MILLER M, HADDAD AJ: Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 1998; 496–508. [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(98\)90280-3](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(98)90280-3)
- NAGLER R, PELED M, LAUFER D: Cervicofacial actinomycosis, a diagnostic challenge. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodont* 1997; 652–656. [https://doi.org/10.1016/S1079-2104\(97\)90313-9](https://doi.org/10.1016/S1079-2104(97)90313-9)
- NIKOLATCHONK N, HOYLES EL, FALSEN J, GRAINGER M, COLLINS MD: Characterization of *Actinomyces* isolates from samples from human urogenital tract: description of *Actinomyces urogenitalis* sp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 2000; 1649–1654. <https://doi.org/10.1099/00207713-50-4-1649>
- OOSTMAN O, SMEGO RA: Cervicofacial Actinomycosis: Diagnosis and Management. *Curr Infect Dis Rep* 2005; 170–174. <https://doi.org/10.1007/s11908-005-0030-0>
- OROSZ M, ÁGH-BÍRÓ Z, OSZTHEIMER I, PÁNCZÉL P: Az actinomycosis cervicofaciális klinikai jellemzői és korszerű terápiája. *Fogorv Szle* 2007; 135–140.
- PASCUAL C, FALSEN E, AKERVALL E, B. SJODEN B, COLLINS MD: *Actinomyces gravenitzi* sp. nov., isolated from human clinical specimens. *Int J Syst Bacteriol* 1997; 885–888. <https://doi.org/10.1099/00207713-47-3-885>
- RICUCCI D. MD, DSS AND J. F. SIQUEIRA JR DDS, MSc, PhD: Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure Nem elég ennyi adat!
- SMEGO RA, FOGLIA G: Actinomycosis. *Clin Infect Dis* 1998; 1255. <https://doi.org/10.1086/516337>
- SMITH AJ, HALL V, THAKKER B, GEMMELL CG: Antimicrobial susceptibility testing of Actinomyces species with 12 antimicrobial agents. *J Antimicrobial Chemother* 2005; 407–409. <https://doi.org/10.1093/jac/dki206>
- THUKRAL R, SHRIVASTAV K, MATHUR V, BARODIYA A, SHRIVASTAV S: Actinomyces: A deceptive infection of oral cavity. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2017; 282–285. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2017.43.4.282>
- TORTORICI S, BURRUANO F, BUZZANCA ML, DIFALCO P, CABIBI D, MARESI E: Cervico-Facial Actinomycosis: Epidemiological and clinical Comments. *Am J Infect Dis* 2008; 204–208. <https://doi.org/10.3844/ajidsp.2008.204.208>
- TIAN X, BAUMGARTNER JC: Occurrence of Actinomyces in Infections of Endodontic Origin. *J Endodont* 2003; 549–552. <https://doi.org/10.1097/00004770-200309000-00001>
- VARGHESE BT, SEBASTIAN P, RAMACHANDRAN K, PANDEY M: Actinomycosis of the parotid masquerading as malignant neoplasm. *BMC Cancer* 2004; e7. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-4-7>
- VENKATESH K, SAINI ML, NIVEDITHA SR: Fine needle aspiration

- cytology of cervicofacial actinomycosis. *J Cytol* 2008; 113–114. <https://doi.org/10.4103/0970-9371.44050>
32. VOLANTE M, CONTUCCI AM, FANTONI M, RICCI R, GALLI J: Cervicofacial actinomycosis: still a difficult differential diagnosis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2005; 116–119.
33. WIIST J, STUBBS S, WEIS N, FUNKE G, COLLINS MD: Assignment of *Actinomyces pyogenes*-like (CDC coryneform group E) bacteria to the genus *Actinomyces* as *Actinomyces radingae* sp. nov. and *Actinomyces turicensis* sp. nov. *Lett Appl Microbiol* 1995; 76–81. <https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.1995.tb01290.x>

Review

STÁJER A, IBRAHIM B, GAJDÁCS M, BARÁTH Z, URBÁN E

Advances in the diagnostics and therapy of cervicofacial actinomycoses: a literature summary

Members of the *Actinomyces* genus are saprophytic components of the normal microbiota of humans. *Actinomyces* spp. infections are considered to be rare, with cervicofacial infections (frequently called as 'lumpy jaw syndrome') described as the most prevalent type in the clinical practice. Actinomycoses may resemble other pathologies, such as solid tumors or other infectious processes. These infections are characterized by a slowly progressing infection, with non-specific symptoms. The clinical diagnosis of actinomycosis may be difficult and it requires a plethora of clinical, microbiological and histopathological examination methods. The aim of this review is to summarize current advances on the clinical features, diagnostics and therapy of cervicofacial *Actinomyces* infections for dental specialists.

Keywords: actinomycosis, cervicofacial, therapy, diagnostics, microbiology

Hírek**News**

A 2020. évben végzett fogorvostan-hallgatók doktorrá avatása

A Semmelweis Egyetem Szenátusa

2020. július 24-én a Semmelweis Egyetem Nagyvárad téri Elméleti Tömb Dísztermében ünnepélyes doktorrá avató ülést tartott, amelyen az alábbi fogorvostan-hallgatókat avatták fogorvosdoktorrá:

Baboth Adelin, Baksa Szilvia, Balogh Katalin, Bánszki Laura Fanni, Bartha Botond, Benedikti Bence Áron, Bognár Virág, Bolya-Orosz Fanni, Borbély Dóra, Bosch Anna, Bukovszky Botond, Černák Áron, Csiki Hilda, Debreceni Fanni Aliz, Dovala Gréta, Enkhtaivan Sunderiya, Erdélyi Vivien Gisela, Farkas Vivien Ildikó, Finta Lilla, Gábeli Janka, Gábor Kincsó, Gátos Miklós, Gerő Eszter Magdolna, Greff Livia Alexandra, Hegedüs Tamás, Heródek Péter, Hesz Anna, Jakab Gerle, Kabankin-Lévai Zita, Káli Balázs, Keglevich Bernát, Kiss Nikoletta, Komáromi Adrián,

Komlós Nóra, Kormos Veronika, Kovács Ákos, Kovács Aliz Zita, Kovács Eszter Csenge, Kovács Domonkos Bence, Laczkovszki Gyöngyvér, Láng Orsolya Anna, Lipták Klaudia Margit, Lipták Laura Mária, Májer Adrien, Majtényi Balázs István, Makk Richárd Miklós, Módos Dominika, Nagy-Csoma Luca, Nagy Bianka, Nagy Mátyás Róbert, Nagy Miklós, Németh Anna, Nguyen Viet Huy, Novák Viktória, Novothny Kamilla, Olasz Vivien, Papócsi Petra, Patthy Borbála, Petrik Fabrícia, Puskás Fanni Andrea, Schmalzl Judit, Sebestyén Nikolett, Selmeczi Áron, Svidró Eszter, Szabó József, Szabó Judit, Szalai Réka, Szekér Dóra Edina, Szirmai-Szabó Emese, Szitó Lilla, Szlamka Lilla, Tajti Péter, Tompa Noémi, Ujj Krisztina, Varmuzsa Edvárd Márton, Vass Andrea Fanni, Veress Gabriella, Vida Livia Edit, Vízahányó Gréta, Winkler Dóra Katalin, Zala Noémi Gertrúd, Zámolics Máté, Zsila Barbara

ADAMOŰ Maria, AKRAMI Roxanna Mandana,
 ANTONIADIS Dimitrios, ARAVANIS Christos,
 BANG-LARSEN Steffen-André Wilgrim,
 BANG-LARSEN Thomas Nikolai,
 BRASSELET Th  ault Joel Andre, BUI Thi Phuong Hoa,
 CHANDRA Serena, CHOI Ji Won, ESFANDIARI Sina,
 FAKHER Nazanin, HAGHIGHAT Foad, KARIMI Golnaz,
 KRISTENSEN Karin Helene Lundevall, LÖVGREN Cathrine,
 MAHROUGH Mohammad-Reza, MOHSENI Nazgol,
 MOLLICCHI NICOL  , OIKONOMOU Maria Olga,
 POURZAND Mehrad, RIIBER Magnus, SEBEST  NY Arthur,
 TAPASZT   B  lint Istv  n, TARASOV Konstantin, THOMA Iro,
 XIAO Yanzhuo, ZARE Armaghan

Daniel Nils Blank, Nikolaus Bodoczi,
 Freyja-Maria Frankl, Martin Geier, Aida Jandoost,
 Alexander Jentsch, Stephan Jetter, Tonia Isabel Kniffler,
 Maximilian Mohr, Maximilian Paul, Jan Hendrik Philipps,
 Rebekka Rifka Rubinow, Franziska R  lker,
 Stefanie Schmidbauer, Quirin Vincent Schmidt,
 Christopher Vitus Schreiber, Philipp Sommerer,
 Carolin Wichmann

A Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar

2020-ban végzett fogorvostan-hallgatókat 2020. július 11-  n avatták fogorvosdoktorr   a Nagyerdei Stadionban:

  goston R  ka, Csengeri Anikó, Csermák S  ra Kata,
 Cserni Panni Zsuzsanna, Egresfalvi Mercedesz Evelin,
 Feny  s Fanni, Fodor Zsanett Mercedesz, Gyura Katalin,
 Hajdu Kinga, Hanák Ágnes, Hegymegi Ferenc,
 Horváth Rebeka, Karczagi Dóra Linda,
 Kelemen Bence Viktor, Kerekes Emese, Klus  czki Bence,
 Kot  n Boglárka, Kovács Dea, Kovács Teodóra Zita,
 Lázár Boglárka, Maár Nikolett, Malhazjan Zsanett,
 Méhes Lilla   va, Mezei Sándor László,
 Morvai Donatella, Oláh Enikő, Oláh Barbara,
 Oláh Dániel, Olasz Robin Ricardo, Orbán Lívia,
 Pap Rita, Papp Dea Dóra, Pető Tamara, Pető Attila,
 Radványi Ármin, Rajnai Dóra Krisztina, Rozm  n Anikó,
 Sipos Helga Eszter, S  veges Anna, Szabó Gergely,
 Szamorodjuk Katalin Dalma, Szanyi Szabolcs Máté,
 Szegedi Alexandra, Tak  cs Eszter, Task   M  t  ,
 Teleki Vanda, T  bi  s D  vid S  ndor, T  th Alexandra,
 Vack  n Kende, V  mosi Annam  ria, V  ndor Kata,
 Vojtk   Fruzsina Lilla, Zoller Judit, Ahmad Israa Naeem,

Ahmed Imtiaz, Al Hassan Morhaf, Aleiydi Hadeel Ali I,
 Alnaser Mohammad Thugan Suleiman,
 Anoushiravani Dara, Behdad Niaz, Bouzari Negar,
 Burencheva Ekaterina, Cohen Maya, Davoudi Pouyan,
 Dekkar Oussama Abdelrahman, Fekr Azadan Shayan,
 Gill Jasraaj Singh, Heydari-Nassab Susan,
 Huang Kuo-Ting, Jameel Mohammed Adil Jameel,
 Mateev Alexander Nikolaysson, Mathew Joshua Tom,
 Matth  iasd  ttir Rebekka, Menason Amin,
 Moallem Hesamoddin, Momani Omar Fathee Ibrahim,
 Mowla Ahmed Eftikhar Yassin, Muthy Zohra,
 Obeidallah Ala'Eddin O. M., Rashid Danyal Ahsen,
 Rasoulitilehnoei Mohammadreza,
 Sanalla Anas Abulkasim, Soleimannejad Tabrizi Reza,
 Steinberg Ben, Toubayly Fares,
 Van der Veen Daniel Constantijn,
 Vo Thao Duyen, Yu Wei-Kuo

Pécsi Tudományegyetem   ltal  nos Orvostudományi Kar Fogászati   s Szájsebészeti Klinika

2020-ban végzett fogorvostan-hallgatókat 2020. szeptember 5-  n a Pécsi Tudományegyetem   ltal  nos Orvostudományi Kar Dr. Romhányi György Aulájában avatták fogorvosdoktorr  :

Bar  th Enikő, B  tai Dóra, Bátori Nóra,
 Beregsz  si Adrienn, Borsos Eszter, Csigi Ádám,
 D  vidovics S  ra, Egresits Gábor Erik, Fekete Bálint,
 H  bor Ágnes, Horváth Kira, Horváth Orsolya,
 Hosszú Zita, Irmics Bence, J  ni Attila, L  bodi Bálint,
 Major László, Mátyás Orsolya, Megyesfalvi Petra,
 Morvai Rudolf, Mr  z Nóra, M  ller Fanni,
 Nagy Natália Netta, Niklai R  ka Rebeka,
 P  lffi Botond Tamás, Pintér Zsolt Balázs,
 Riegler Fanni, Sági Anna, Sudár Anett, Szabó Szilárd,
 Szalai Péter, Szenttamási Martin, Szvor  ny Anett,
 Tamás Dorottya Kinga, Toldi Tamara, Vid  k Dorottya,
 Akhtarshenas Nadia, Azadikahh Sheida,
 Bachari Nooshan, Esmaelinejad Ali,
 Faramarzan Mehrazin, Gohar Waseem,
 Jafari Sahar, Kanagasivam Aswardhani,
 Lee Min Soo, Saeid Masoud, Salimian Parnia,
 Toraub Sheikh Mohamad, Alberts Marie Christine,
 Löwe Alexander Holger Joachim,
 Treib Philipp, Trunk Taron Thomas Rainer,
 Wagner Konstantin Raffael Milan

Felhívás az MFE TMD-OFF Társaság alapítására

Tisztelt Kollégák!

Mindannyiunk számára ismert, hogy a temporomandibuláris diszfunkció és fájdalom (TMD) napjaink egyik legjelentősebb, a fej-nyak területét érintő rendellenességeinek gyűjtőfogalma. Világszerte évszázados igény e betegcsoport irányított, jól definiált betegutakon való terápiás ellátása. A kórkép a kezdetektől fogva (Costen, 1934) minden kóroki tényezőt figyelembe véve kiemelt összefüggéseket mutat a fogazat állapotával és a rágó-apparátus egyéb elemeinek funkciózavarával, annak ellenére is, hogy a tudomány mai álláspontja szerint a pusztán dentális eredet jóval kisebb jelentőséggel bír, mint azt korábban gondoltuk. A TMD és orofaciális fájdalom gyűjtőfogalom alá számos, sok esetben egymástól jelentősen eltérő kórkép tartozik, és annak ellenére, hogy a négy magyarországi fogorvos-képzőhelyen több mint egy évtizede a curriculum részét képezi a gnatológia oktatása, jelenleg hiányzik egy, a napi betegellátás és a graduális oktatás közötti kapcsolatot megteremtő, az oktató és betegellátó csoportokat egybefogó szervezet.

Ez azért is kiemelt fontosságú, mert a betegek ellátása napjainkban rendkívül sokrétű, eltérő iskolákat képviselő utak mentén halad. Az orofaciális régió nem fogeredetű fájdalmanak hátterében leggyakrabban a temporomandibuláris diszfunkció és fájdalom (TMD) áll, és sokszor látható, hogy az orofaciális területen jelentkező fájdalommal élő páciensek kallódnak, elvesznek az orvosi szakmák között, problémáik nem kerülnek megfelelően diagnosztizálásra, így ellátásuk sem megfelelő. A kezelési módok rendkívül sokfélék, inkoherensek, melyek között gyakran indokolatlan invazív beavatkozások szerepelnek.

Az állkapocsízület normál működéséről, betegségeinek diagnosztikájáról és kezeléséről 2020-ra olyan mennyiségű akadémiai tudás halmozódott fel, ami lehetővé teszi a bizonyítékokon alapuló használatukat nemcsak az állkapocsízületi betegek kezelésében, hanem a mindennapi fogpótlástani és fogszabályozási gyakorlatban is. Ez a tudás segítette, hogy a gnatológia a graduális fogorvosképzés integráns része lett valamennyi hazai egyetemen. Az utóbbi évtizedben megjelent magyar nyelvű kézikönyv Gnatológia címmel, ami a tudományterület ezredforduló utáni eredményeit foglalja össze. Ezzel párhuzamosan magas szintű posztgraduális képzések váltak elérhetővé, immár Magyarországon, magyar nyelven is. Az állkapocsízületi betegségben szenvedő páciensek, akik korábban gyakran elvesztek az ellátórendszerben, jelenleg intézményesült formában kerülnek ellátásra. Ennek során a diagnosztikában a világban egyezményesen elfogadott fizikális vizsgálati protokoll mellett digitális mozgáselemzés, állkapocsízületi MRI is rendelkezésre áll. A terápiában pedig nagyon felértékelődött a csapatmunka, a gyógytorna, a sinterápia, fogpótlások, fogszabályozás szakszerű, egyedi elkészítése, ízületi lavage, gyógyszeres injekció mellett rendelkezésre áll logopédus, pszichológus, vagy neurológus is.

Az asztaltársaságok, önjelölt szakértők és tanítók ideje lejárt. Szükséges egy olyan szervezet létrehozása,

ahol a modern bizonyítékokon alapuló kutatási eredményeket figyelembe véve, következetesen kidolgozott szabályrendszer mentén, konszenzusos alapon lefektetett irányelveket követve alakítjuk mind az oktatás, mind a betegellátás alapelveit. Nem fogadható el, hogy 2020-ban egy világszerte hatalmas irodalommal bíró, folyamatosan új eredményeket adó diszciplína terápiás alapjait még mindig a tapasztalati úton történő gyógyítás jellemezze. Az állkapocsízület normál és kóros működésével foglalkozó fogorvosok jó száz éve próbálják kutatási eredményeiket a mindennapi fogorvosi gyakorlatba átültetni. Magyarországon már az első fogorvostudományi kar megalakulásakor, immár 65 éve szintén többen foglalkoztak a témával. Ennek ellenére a szakterületnek önálló szakmai szervezete még 2020-ban sincs.

Éppen ezért szükségesnek érezzük a Magyar Fogorvosok Egyesületének küldetésével összhangban a gnatológia fejlődésének elősegítése, a gnatológiával foglalkozó tudományos munka ösztönzése és eredményeinek gyakorlatba való átültetése céljából a Magyar Fogorvosok Egyesületének égisze alatt egy gnatológiai társaság létrehozását. Úgy érezzük, hogy a társaságnak szerepet kell vállalnia, hogy mind a régebben végzett fogorvosok, mind az általános orvosi szakmák gyakorlói körében elősegítse a TMD és az orofaciális területen jelentkező fájdalmak felismerését, megismertesse az etiológiai tényezőit és (ajánlott) kezelési módjait. Természetesen a páciensek multidiszciplináris, interdiszciplináris ellátásának szükségessége felől nem merül fel kétség – a társaság felületet teremt a TMD és OFF (OroFaciális Fájdalmak) panaszokkal élő páciensekkel foglalkozó egyéb szakmák képviselőivel való együttműködésre – így tagjai közét várjuk az érintett gyógytornászokat, neurológusokat, a témában érintett fül-orr-gégész szakembereket, pszichés problémákban segítő szakmák képviselőit is. Nem titkolt cél egyes társszakmák képviselőiben az érdeklődés felkeltése a fájdalom, a fájdalommal élő páciensek iránt, minél több szakembert ösztönözve ezzel a fontos területtel kapcsolatos munkába való bekapcsolódásra. Úgy gondoljuk, hogy – bár a gnatológia Magyarországon egyértelműen nem csak a hagyományos értelemben vett fogsorzáródás, állkapocsízület témakört öleli fel – érdemes a társaság elnevezésekor egy nemzetszűzileg elfogadottabb, ha úgy tetszik, külföldiek számára „kompatibilisebb” elnevezést választanunk. Mi a magunk részéről egy, akár szójátéknak is beillő beszédes elnevezést választanánk, amely a MFE TMD-OFF (Magyar Fogorvosok Egyesülete TMD – OroFaciális Fájdalom) Társaság lenne.

A társaság megalapítására kitűzött időpont és helyszín:

2020. október 2. 15 óra
Budapest, Szentkirályi utca 47.,
Árkövy József előadóterem.

Kollegiális üdvözléssel:

Prof. Dr. Hermann Péter
igazgató
Fogpótlástani Klinika

Slow Dentistry is Safe Dentistry, avagy ideje lelassulni

SLOWDENTISTRY®

Az idei évben a Magyar Fogorvosok Egyesületének megtisztelő felkérését elfogadva, Dr. Miguel Stanley (Portugália) a Symposium Szeged 2020 konferencia kiemelt előadójaként és a nagy érdeklődésre való tekintettel workshop házigazdájaként látogatott volna hazánkba.

Sajnos a kialakult járvány- és veszélyhelyzetre való tekintettel, Dr. Stanley végül nem tudott Magyarországra utazni 2020 májusában.

A fogorvosi rendelők újranyitása kapcsán szükségét és kiemelt aktualitását érezzük annak, hogy közelebről is megismertessük Önökkel a koncepciót, amelyben Dr. Stanley hisz: a Slow Dentistryt.

A **Slow Dentistry®** mozgalom élén álló tiszteletbeli nagykövetek a világ vezető fogorvosai közül kerülnek kiválasztásra. A tiszteletbeli globális nagykövetek valamennyien a szakma kiváló képviselői, akik a minőségi fogászati ellátást képviselik mind a gyakorlatban, mind az oktatásban: egyetemi előadásaiikkal és a kollégák képzésével.

A 26 nagykövet 4 kontinens 17 országát képviseli, köztük találhatjuk Dr. Kenneth Serotát, Dr. Stanley-t, a koncepció megalapítóját; és a közelmúltban Prof. Dr. Nagy Katalin, az MFE elnöke is a Slow Dentistry tiszteletbeli nagykövete lett. (Lábjegyzetként engedjük meg, hogy figyelmükbe ajánljuk Dr. Serota interjúorozatát, melyben a fogorvostudomány vezető alakjainak életútját mutatja be. [Itt](https://www.facebook.com/kendo4310.Endosolns/videos/10222753158559024/) (https://www.facebook.com/kendo4310.Endosolns/videos/10222753158559024/) megtekinthetik Dr. Stanley-vel folytatott interjút.)

Sajnos, jelenleg nincs lehetőségünk rá, hogy ebben az évben Magyarországon élőben, a konferencián hallhassuk, ezért mutatjuk be Önöknek itt, ebben a virtuális térben, mit tart Dr. Stanley, a White Clinic igazgatója és az egyik nemzetközileg elismert előadó a biztonságos fogászatról a gyakorlatban.

Dr. Stanley az elmúlt húsz során gyakorlatban alkalmazta és népszerűsítette a Slow Dentistry módszerét. A módszer, ahogyan azt látni fogjuk, a biztonságos fogászat jövője. A globális COVID-19 helyzet fényében nemcsak ajánlott, hanem egyenesen elengedhetetlen lett, hogy a rendelők elfogadják és kövessék ezeket az iránymutatásokat.

De mit is jelent a Slow Dentistry?

A Slow Dentistry irányelveinek célközönsége a fogorvos és a páciens is. A legfontosabb, hogy megfelelően hosszú időt szánjunk a kezelésekre, lehetővé téve a fertőzést elkerülő intézkedések legmagasabb szintű betartását.

Fő cél a fogorvosi ellátás színvonalának javítása, fejlesztése az egész világon, hogy biztosítsuk a betegek biztonságát, jólétét, kényelmét és informáltságát.

A Slow Dentistry csapata olyan klinikák, fogászati rendelők hálózatát építi ki, amelyek elkötelezettek arra, hogy kezelésük során elég időt szánjanak a betegeikre.



LIFE CHANGING DENTISTRY

f i y



Miguel Stanley 20 éve a Lisszabonban (Portugália) található White Clinic klinikai igazgatója.

A magas színvonalú fogászati ellátás szenvedélyesen elkötelezett híve. Célja a páciens esztétikus mosolyának megvalósítása, amihez az interdiszciplináris csapatmunka, a korszerű technológia, szoftverek és anyagok nyújtotta lehetőségeket maximálisan kihasználva és a páciens érdekeit mindig szem előtt tartva, az etikai elvek és a minimál invazivitás szabályainak betartásán át jut el.

Ezen értékek mentén dolgozta ki a No Half Smiles® és Slow Dentistry® kezelési filozófiáját. Mindkét koncepció legfőbb célja a páciensek fogászati ellátáshoz kapcsolódó élményének és a kezelések minőségének optimalizálása.

Dr. Stanley szakterülete az implantológia, esztétikai fogászat és a funkcionális okklúzió területe, mindezt az Advanced Biological Cosmetic Dentistry megközelítéssel kiegészítve a korszerű fogászati ellátás teljes palettájának birtokában van.

Több, mint 50 országban tartott mintegy 200 előadása igen népszerű a szakmai körökben: nyílt párbeszédet tart a résztvevőkkel, esetbemutatói egyszerűen láttatják a bonyolult eseteket is. Kollégái 2020-ban a világ 100 legjobb fogorvosa közé választották. Férfi és családapa, imád főzni és szenvedélye a gitározás.

A Slow Dentistry előtérben tartja azt is, hogy időt szenteljen a következő beteg kezelése előtt a rendelő megfelelő tisztítására, fertőtlenítésére és előkészítésére. A biztonságos ellátás ritkán alkalmazható sűrű betegforgalom esetén.

Melyek a Slow Dentistry alappillérei?

1. Érzéstelenítés
2. Kofferdam izolálás
3. A rendelő fertőtlenítése
4. Tájékoztatót beleegyezés

Természetesen felmerül bennünk a kérdés: hány beteget kezelhetünk ilyen módon, ami nem fogja radikálisan csökkenteni a rendelő jövedelmét? Dr. Stanley azt jósolja, hogy a COVID-19 helyzet magában hordozza a betegek általános hajlandóságát arra, hogy a biztonságot az idő és költségek elé állítsák.

A Slow Dentistry segít a fogorvosoknak felismerni, melyek azok a lépések, amelyekkel garantálni tudják pácienseik és csapatuk biztonságát és segít ezen lépések kommunikálásában is.

„Soha ezelőtt nem volt még ekkora fontossága annak, hogy megfelelő időt szánjunk a kézfertőtlenítésre és a rendelők megfelelő fertőtlenítésére a páciensek között (...), minden rendelőnek legalább 10 percet kell fordítania a kezeléseik között az összes felület megfelelő fertőtlenítésére.”

Ezzel kapcsolatban egy kiemelten hasznos útmutatót kaptunk Dr. Stanley-től, kérjük, olvassa el, használja, töltsse le és bátran tegye közzé! (L. a 110. oldalon!)

Slow Dentistry Tagság

Fogorvosok önállóan, dentálhigiénikusok vagy rendelők is csatlakozhatnak a Slow Dentistry programhoz. A Slow Dentistryhez csatlakozva egy olyan közösséghez tarthatunk, melynek érdeklődése középpontjában a páciens van.

A Slow Dentistry nem a tagok által használt technikákról és anyagokról szól, a négy alappillér megvalósításának nincs extra költsége.

Csatlakozzon, ha hisz abban, hogy Ön különbözik azon rendelőktől, amelyek a minőség elé sorolják a bevétel fontosságát.

„Minél nagyobb a hálózatunk, annál több fizető tag van, annál többet tudjuk magunkat, módszerünket reklámozni a Google-on, a Facebookon és a globális közösségi médián, beleértve a sajtót is, kiemelt figyelmet fordítva arra, hogy a nyilvánosság megértse az ár és a bizton-

ság közötti különbséget. Különbséget költség és érték között. A helyes cselekedetek és a csak pénzkeresés között.”

(Dr. Miguel Stanley)

A Slow Dentistry nagyszerű lehetőséget kínál a Magyar Fogorvosok Egyesületének tagjai számára, hogy kedvezményes áron csatlakozzanak a programhoz.

Az MFE tagjai és klinikáik 20%-os kedvezménnyel csatlakozhatnak a hálózathoz, amely az alábbi árakból vonódik le:

A Slow Dentistry globális hálózatának éves tagdíja	Olyan fogorvosok számára, akik nem rendelkeznek saját rendelővel/egy vagy több klinikán/rendelőben dolgoznak	€199,99/év
A Slow Dentistry globális hálózatának éves tagdíja	Dentálhigiénikusok számára	€99,99/év
A Slow Dentistry globális hálózatának éves tagdíja	Fiatalfogorvosok számára a diploma megszerzésétől számított két évig	€129,99/év
A Slow Dentistry globális hálózatának éves tagdíja	Egyéni rendelők számára	€299,99/év

Fontos kiemelnünk, hogy a program éves költsége a páciensek érdekében kerül felhasználásra.

Mit kínál a Slow Dentistry a tagjainak?

1. Alappillérek
2. Segítség és támogatás
3. Higiénia
4. A Slow Dentistry hálózata
5. Betegellátás
6. Időgazdálkodás
7. A páciens tudatossága

További információk a tagság előnyeivel kapcsolatban a következő linken található: <https://www.slowdentistry.com/for-the-practitioner/>

Szeretne csatlakozni a Slow Dentistryhez?

Lépjen kapcsolatba a Slow Dentistry-vel az alábbi linken: <https://www.slowdentistry.com/how-to-become-a-member/>, és jelezze, hogy Ön a Magyar Fogorvosok Egyesületének tagja!

„Miért kellene felesleges kockázatot vállalunk az egészségügyi ellátás során? Ideje lelassulni.”

Bozsó Réka, Tugyi Brigitta, Dr. Borbély Judit

Források

<https://www.slowdentistry.com/>
<https://www.miguelstanley.com/coronavirus-impact-on-dental-practices-slow-dentistry/>

<https://www.dental-tribune.com/news/dentists-on-coronavirus-reality-around-the-globe-dr-miguel-stanley-from-portugal/>
<https://eu.dental-tribune.com/news/the-importance-of-going-slow/>
<https://www.dentistryiq.com/covid-19/video/14175463/coronavirus-impact-on-dental-practices-slow-dentistry-and-infection-control4-pillars-for-patient-safety-video>

10 LÉPÉS A FOGÁSZATBAN A KERESZTFERTŐZÉS ELKERÜLÉSÉNEK ÉRDEKÉBEN

Néhány egyszerű módszer a klinikák fertőtlenítésére és a higiénia fenntartására:

1. Rendszeresen tisztítsa a rendelőn kívüli területek padlóját, felületeit a célnak megfelelő tisztítószerrel. Amennyiben lehetősége van rá, jelöljön ki a feladat elvégzésére egy külön személyt. Vírus-, gomba-, és baktériumölő szerrel tisztítsa meg a padlót, ajtókilincseket, mosdókat, fürdőszobákat, és minden egyéb felületet. A fertőtlenítés során felülről haladjon lefelé, fontos, hogy még a padló előtt a magasabban lévő felületekre kerüljön sor.

2. Az alkalmazottak rendszeresen, legalább 20 mp.-ig mossanak kezet. Alapos kézmosás szükséges minden mosdóhasználat és szünet után, valamint meghatározott időközönként. Helyezzen ki plakátokat a mosdókagylók közelében, amelyek a megfelelő kézmosási technikát reprezentálják, és felhívják a figyelmet az alapos kézmosás fontosságára.

3. Minden klinika rendelkezzen egy „tisztá zónával”, ahol kizárólag az orvosi/fogászati személyzet tartózkodhat, és csak fertőtlenített ruházatban, cipőben léphetnek be oda. Ezek a területeken a nem egészségügyi dolgozóknak, erre a célra kijelölt, speciális cipővédőt kell viselniük. Ebbe a csoportba tartoznak a betegek, a gondozók, a gyermekek, a beteghordók és a műszaki személyzet. A klinikán viselt ruházatot, beleértve a cipőket is, ne vigyék ki az épületből, rendszeresen mossák azokat magas hőmérsékleten. Helyezzen ki kézfertőtlenítőket a bejáratnál, a műtőszobánál, betegfelvétel/recepciónál, a mosdókban és a személyzeti szobákban.

4. Minden futárszolgálat által kiszállított csomagot fertőtlenítsenek le, beleértve a külső és a belső csomagolást is, legfőképp a „tisztá zónába” kerülő csomagok esetében. A laboratóriumi munka közben különösen fontos a fogorvosok felelőssége fertőtlenítés során.

5. A vizsgálatok közötti időben fertőtlenítse le a rendelőhelyiséget. A vírus-, gomba-, és baktériumölő szerek behatási ideje legalább 10 perc. A klinikák annyi beteget fogadhatnak, amennyit elfogadhatónak látnak, de fontos, hogy a 10 perces fertőtlenítési időt betartsák, abban az esetben is, ha a vizsgálat ideje mindösszesen 5 percig tartott (világjárvány esetében, mint amilyen jelenleg a Covid-19, ezt a szabályt kötelező minden klinika és rendelő betartani a WHO egyéb iránymutatásaival együtt kiegészítve).

6. A betegfelvétel/recepció személyzet kerülje a kézfogást az érkező betegekkel, és tisztelttűdően kérje meg a beteget, hogy a belépést követően azonnal mosson alaposan kezet és használjon kézfertőtlenítőt. Kézfogás helyett válassza a betegek szívélyes, szóbeli üdvözlését. Vannak olyan országok, ahol csókkal, puszi-val üdvözlnek egymást, viszont ezt most fontos kerülni, beleértve a személyzet tagjait is. A vezetőség kötelessége, hogy minden olyan alkalmazottat hazaküldjön, akiknél az influenza bármilyen tünete jelentkezik, és köteles rendszeresen megmérni az alkalmazottak testhőmérsékletét.

7. A klinika személyzete minden kezelésnél, vizsgálatnál viseljen megfelelő védőfelszerelést, például köpenyt, fejtípót/hajhálót, védőszemüveget és maszkot – az FFP2/FFP3 maszkok a legmegfelelőbbek ebben az esetben. Ezeket a védőfelszereléseket elérhetővé kell tenni a betegek számára is még a rendelő helyiségbe való belépés előtt, majd használat után biztonságosan el kell őket távolítani.

8. A kezelés előtt a beteg használjon antimikrobiális szájvizet, valamint hidrogén-peroxidot (H₂O₂ -1 percig).

9. Nagyon fontos, hogy az aeroszol képződéssel járó beavatkozások során (pl. depurálás, restauratív fogászati beavatkozások, gyökérkezelése stb.) a kofferdam izolálás mellett az elszívásban segítsen az asszisztens, hogy az aeroszol mennyisége a minimálisra csökkenjen.

10. Minden szobában szellőztessenek rendszeresen, valamint fertőtlenítsék az aeroszolakat a betegek ellátása között, hogy a levegő is megtisztuljon, valamint fertőtlenítődjön. Ha lehetséges, telepítsenek olyan légtisztítókat, amelyek HEPA szűrőkkel vannak ellátva. Javasolt bármiféle rendszer használata, amely javíthatja a légtisztítást. Kiemelten fontos ellenőrizni, hogy fogtechnikai laboratóriumba küldendő munkákat megfelelően fertőtlenítték-e a fogtechnikusok védelmének érdekében. Erősen ajánlott, hogy fektessenek be rendszeres légszűrőbe, a légkondicionáló rendszerek tisztításába, valamint légtisztító technológiák használatába, mint pl. ózon, uv, stb.

Közös használatú terek/helyiségek:

- A várakozókba ne helyezzenek ki könyveket és magazinokat.
- Kerülje a szofisztikált bútorokat, hogy lehetővé tegye a fertőtlenítésüket.
- A betegek tartsák be az elvárt társadalmi távolságtartást.
- Egyszerre ne tartózkodjon a helyiségekben túl sok ember.
- A betegek kísérői kizárólag odakint várakozhatnak, amíg hozzátartozójuk kezelés/vizsgálat alatt áll.
- Az előbbi nem vonatkozik a gyermekekre, valamint a fogyatékkal élőkre, de kizárólag csak a megfelelő védelmi intézkedések megtételével.

EXTRA. Kérjük betegeinket, hogy a következőket fokozottan vegyék figyelembe:

- Mielőtt fogorvoshoz mennek, mindig tusoljanak le.
- Ne viseljenek túl sok ékszert.
- Ha úgy tűnik, hogy izzad, jogunkban áll a kezelést megtagadni.
- Jogunkban áll megmérni betegeink hőmérsékletét, és megtagadhatjuk a kezelést.
- Ha köhög vagy folyik az orra, kérjük, hogy ne jöjjön el a rendelésünkre.
- Bármelyik klinika dönthet úgy, hogy a vizsgálat előtt Covid-19 tesztet csináltat betegeivel.

Forrás: SLOWDENTISTRY

