



FOGORVOSI SZEMLE

Hungarian Journal of Dentistry

A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETÉNEK (MFE) HIVATALOS LAPJA

Alapította: Dr. Körmöczy Zoltán 1908-ban

117. évfolyam 1. sz. 2024. március

Felelős szerkesztő:

DR. HERMANN PÉTER

Szerkesztő:

DR. GERA ISTVÁN

A szerkesztőbizottság tagjai:

DR. BARÁTH ZOLTÁN, DR. BARABÁS JÓZSEF, DR. BORBÉLY JUDIT,
DR. DIVINYI TAMÁS, DR. DOBÓ NAGY CSABA, DR. DÓRI FERENC,
DR. FAZEKAS ANDRÁS, DR. FRÁTER MÁRK, DR. GERBER GÁBOR,
DR. HEGEDŰS CSABA, DR. JOÓB-FANCSALY ÁRPÁD, DR. KIVOVICS PÉTER,
DR. KOCSIS S. GÁBOR, DR. MÁRTON KRISZTINA, DR. NAGY ÁKOS KÁROLY,
DR. NAGY KATALIN, DR. NÉMETH ZSOLT, DR. PIFFKÓ JÓZSEF,
DR. RADNAI MÁRTA, DR. RÓZSA NOÉMI, DR. SEGATTO EMIL,
DR. SZALMA JÓZSEF, DR. TARJÁN ILDIKÓ, DR. TÓTH ZSUZSANNA,
DR. VÁG JÁNOS, DR. VÁGÓ PÉTER, DR. VARGA GÁBOR,
DR. WINDISCH PÉTER, DR. ZELLES TIVADAR

Kiadó:

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE
6720 Szeged, Vár u. 7. I/3.
Felelős kiadó: DR. NAGY KATALIN

Szerkesztőség:

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

Online elérhetőség:

A Fogorvosi Szemle korábbi számai,
az „Útmutató a Fogorvosi Szemle szerzői számára”
és a „Fogorvosi Szemle szerzői jogi nyilatkozata” megtalálhatók:
<https://ojs3.mtak.hu/index.php/fogorv-szemle/issue/view/533>

Index: 25 292 ISSN 2498-8170 (online)

Kiemelt pártolók:

- Philips Magyarország Kft.
- Procter & Gamble Magyarország (Oral-B)
- Johnson & Johnson Kft.

PHILIPS
sonicare

Oral-B

Johnson & Johnson

Pártolók:

- Flexi Medical Cloud Zrt.
- VEZINFÓ Kiadó és Tanácsadó Kft.
- Dental Akció Kft.

FLEXI  **ENT**
Több mint fogászati szoftver

VEZINFÓ

SMILEZOR

TARTALOM

Eredeti cikk • Original article

DR. LÁSZLÓFY CSABA, DR. BOGDÁN SÁNDOR, DR. MAGYAR NÓRA,
DR. SZÜCS ATTILA, DR. PELYHE LIZA, DR. NÉMETH ZSOLT
Fogsebészeti beavatkozásra váró páciensek
anamnesztikus adatainak változása
az elmúlt 10 évben Magyarországon 2

Összefoglaló cikk • Review

DR. GERA ISTVÁN, DR. SZÜCS NIKOLETTE
Az osteoporosis antirezorptív kezelésének
biológiai alapjai és az állcsontok antirezorptív kezelé-
se okozta osteonecrosis 11

DR. BESZEDICS ADRIENN, DR. KONCZ SZILVIA,
DR. CZIRIÁK NORBERT, DR. KAMMERHOFER GÁBOR,
DR. BOGDÁN SÁNDOR, DR. NÉMETH ZSOLT
A pericoronitis kezelési lehetőségei a fogászati gyakorlatban 22

Esetismertetés • Case report

DR. DAUBNER ROLAND RÓBERT, DR. VÁG JÁNOS
Posterior helyreállítások: direkt módon ORMOCER-rel
és indirekt CAD/CAM eljárással,
nanohibrid kompozit tömbből 26

Hírek • News

Konferencia meghívó 32

MFE közgyűlési meghívó 35

Tagdíjbefizetés 36

Levél a szerkesztőnek • Letter to the editor

Reflexió
a Beszámoló a MFE Fogpótlástani Társaságának
XXV. Kongresszusáról és a Magyar Gnatológiai Társaság
I. Konferenciájáról híradáshoz 37

Megemlékezés • Necrology

Elhunyt Dr. Zelles Tivadar 38

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika*,
Független kutató, egészségügyi mérnök, FERR-VÁZ Kft.**,
Sanoral Fogászati és Szájsebészeti Klinika***

Fogsebészeti beavatkozásra váró páciensek anamnesztikus adatainak változása az elmúlt 10 évben Magyarországon

DR. LÁSZLÓFY CSABA^{***}, DR. BOGDÁN SÁNDOR^{*}, DR. MAGYAR NÓRA^{*},
DR. SZÚCS ATTILA^{*}, DR. PELYHE LIZA^{**}, DR. NÉMETH ZSOLT^{*}

Minden orvosi beavatkozás, így a fogászati és fogsebészeti beavatkozás előtt is kötelező a kórelőzmény felvétele. Tapasztalataink azt mutatják, hogy az utóbbi évtizedben megszorodtak azok az anamnesztikus adatok, amelyeket kezeléseink során figyelembe kell vennünk. Nem csak azért, mert a pácienseink elöregedő társadalom tagjai, hanem azért is, mert a betegségeikre és/vagy kóros állapotukra előírt gyógyszerek is „szélesebb választékból” kerülnek ki, és az alkalmazásuk protokollja is változhat. Vizsgálatainkban ezeknek a tendenciáknak jártunk utána.

Kulcsszavak: anamnézis, sebészi kezelés, változások.

Bevezetés

Tekintettel arra, hogy az ambuláns szájsebészeti beavatkozásra váró pácienseink zömmel középkorú vagy idősebb személyek – kivételt képez a bölcsességfogak sebészete –, koruk miatt már enyhébb vagy súlyosabb kórelőzménnyel rendelkeznek. Az életkor önmagában nem befolyásolja sebészeti beavatkozásainkat, de tudjuk, hogy annak előrehaladtával a gyakran megjelenő betegségek, illetve emiatt szedett gyógyszerek hatással lehetnek az alkalmazott terápiánkra. Tapasztaljuk, hogy a negyven év felettiéknél alig találkozunk teljesen egészséges pácienssel.

Kiemelten fontos, hogy a sebészi munkánk során az anamnesztikus adatokat célirányosan, jól felhasználhatóan és értékelhetően vegyük fel, mivel azok jelentősen befolyásolhatják a kezeléseinket, műtéti beavatkozásainkat, valamint a beavatkozások gyógyulási idejét és a gyógyulás „minőségét” is. A rohamosan fejlődő gyógyszeripari készítmények miatt változhatnak az egyes betegségek gyógyszeres kezelése, és új, a tervezett beavatkozásunkat befolyásoló gyógyszerek jelennek meg, amelyek mára már óriási ismeretanyag feldolgozását teszik szükségessé. Nem elég jó szájsebésznek lenni, hanem – a szövődmények és komplikációk elkerülése végett – ezzel az ismeretanyag-változással is lépést kell tartani.

Fogsebészeti kezeléseink során a lágyrészek és keményszövetek roncsolódnak, sérülnek valamilyen mértékben, még akkor is, ha a minimál invazivitást mindig

szem előtt tartjuk. Szájsebészeti műtéteink mellett az implantátum beültetése is invazív beavatkozás. Abban, hogy az implantátum jól össze- és mukointegrálódjon, nemcsak az ismert csont- és lágyrész-integrációs tényezők (implantátum mérete, alakja, sebészi technika, protetikai terhelés időpontja és a megfelelő felszín) [1, 2, 3, 12] játszanak szerepet, hanem a befogadó szervezet általános egészségügyi állapota is. Ugyanez érvényes szájsebészeti beavatkozásainkra és az implantációt gyakran megelőző vagy vele egy időben történő csontpótlásra is. [4, 5, 11, 13]

Tudjuk, hogy Magyarországon a megjelenő betegségek száma az elmúlt negyed évszázadban kétszeresére növekedett. A lakosság egyharmada szenved magas vérnyomásban, egyötöde gerinc és ízületi megbetegedésben, minden tizedik magyar cukorbeteg, és hasonlóan magas a túlsúlyos betegek száma is, továbbá a pajzsmirigy-megbetegedések száma is rohamosan nő. [6]

Kiemelkedően magas nálunk a különböző trombózisok miatti morbiditás és mortalitás aránya más országokhoz viszonyítva. A halálozások felében szerepet játszik a thromboembolia kialakulása. A kardio- és cerebrovaszkuláris megbetegedések a társadalmunkat leginkább sújtó betegségek [7, 8]. Évente 40.000 ember hal meg trombózis következtében. Emiatt sok páciens preventíven vagy terápiásan véralvadásgátló gyógyszert/gyógyszereket szed. A különböző típusú, hatóanyagú, hatásmechanizmusú véralvadásgátló gyógyszerek száma egyre nő, lehetőséget biztosítva az egyre szelek-

Érkezett: 2023. szeptember 28.

Elfogadva: 2023. október 21.

DOI <https://doi.org/10.33891/FSZ.117.1.2-10>

tívebb, hatásosabb, kevesebb mellékhatással járó kezelésekre. A thromboembólián kívül kiemelten fontos a mélyvénás trombózison átesett betegek (8,1%) és a mechanikai műbillentyűvel rendelkező betegek (5,3%) gyógyszerelése is [7]. Véralvadásgátlót szedő betegek esetén nagyon körültekintően kell eljárunk a sebészi beavatkozásunk előtt. Követni kell az irányelveket, guideline-okat [9], ismerni kell a hatóanyagok működését, antidótumát, felezési idejüket, az egyes gyógyszerkombinációk hatását, a gyógyszerinterakciókat.

Kiemelkedő figyelmet igényel a daganatos betegséggel élők csoportja. A KSH adatai alapján az újonnan észlelt daganatos betegségek száma az utóbbi tíz évben ugyan nem nőtt, hanem stagnál, de így is igen magas a szám. Évente 65–70.000 új beteget jegyeznek, a középkorúaknál enyhe női, idősebb korosztály esetén pedig férfi túlsúllyal. [2] Mindez összességében jelentős egészségügyi és gazdasági terhet jelent hazánk számára.

A túlsúlyból és a magas vérnyomásból adódó betegségek szorosan összefüggenek egymással. Magyarországon több mint 3 millióan élnek magas vérnyomással, és másfél millió túlsúlyos beteg van. Komoly kihívás a csonttritkulásban szenvedő betegek szájsebészeti és implantológiai ellátása, mert a szedett gyógyszerek (antireszorptív hatásúak és az angiogenezist gátlók) invazív beavatkozások során csontnekrózist okozhatnak. A nehezen kezelhető szövődmény elkerüléséhez elengedhetetlen a pontos anamnéziszfelvétel és a kezelőorvos antireszorptív szerekekkel kapcsolatos tudása. Ebben nyújtanak segítséget az aktuális irányelvek. [10]

A KSH adatai alapján 30–35 olyan krónikus betegség van, amit a háziorvosok „lejelentenek”. Ezek közül implantológiai és szájsebészeti szempontból az eddig említetteken kívül még a szteroidot szedő páciensek, egyes pszichiátriai és neurológiai kórképek, fertőző betegségek miatt kezelték, cukorbetegség, vese- és tüdőbetegség, anamnesztikus jelentősége játszhat komoly szerepet a választott terápiánk szempontjából.

Nem szerepelnek a listán a krónikus alkoholbetegség, kábítószer-fogyasztók és az erős dohányosok. Mindhárom függőség ellenjavallata lehet az implantációs és szájsebészeti beavatkozásoknak. [5] Persze nehéz feloldanunk azt az ellentmondást, hogy éppen ezen páciensek erősen foghiányosak...

Mindezeket figyelembe véve joggal állíthatjuk, hogy az alapos anamnézis felvétele során számos olyan tényezőt ismerhetünk meg, amelyek a kezelési tervünket ideiglenesen vagy véglegesen megváltoztathatják, vagy legalábbis nagymértékben módosíthatják.

Anyag és módszer

Vizsgálatunkban arra voltunk kíváncsiak, hogy az elmúlt 10 évben (2013–2022 között) hogyan változott meg

a dentoalveoláris sebészeti beavatkozásra, implantációra és csontpótlásra váró pácienseink egészségügyi állapota, hogyan változtak anamnesztikus adataik, gyógyszereszedési szokásaik. Kíváncsiak voltunk arra is, hogy nekünk – kezelőorvosoknak – ezekből az adatokból milyen konzekvenciákat szükséges levonnunk, illetve milyen tendenciákat figyelhetünk meg a betegek előfordulásával és kezelésükkel kapcsolatban, az idő függvényében. Azt is tudni szeretettük volna, hogy van-e különbség a magán-szférában és állami ellátásban részesülő betegek adataiban?

Retrospektív módon vizsgáltuk a Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti Klinika járóbetegosztályán jelentkezők anamnesztikus adatait, és összevetettük egy nagy forgalommal rendelkező magánrendelőben (Sanoral Fogászati és Szájsebészeti Klinika) megjelent páciensek anamnesztikus adataival.

Vizsgálatunkban az egyetemi klinikán 2013 és 2023 között megjelenők közül egy adott orvosnak random módon kiválasztott 624 betegének az adatait vizsgáltuk retrospektív módon, összevetve ezeket az ezen idő alatt, a magánrendelésen megjelent 199 páciens adataival. A betegek átlagéletkora 66,5 év volt a klinikán, míg a magánrendelőben 55,7 év. Vizsgáltuk a nemek arányát és annak változásait, a pozitív anamnesztikus adattal rendelkező páciensek arányát és annak időbeli változását. Elemeztük a hipertóniában, diabetes mellitusban, antikoaguláns és antireszorptív kezelésben részesülő páciensek adatait, és összevetettük időbeli változásukat. A véralvadásgátló gyógyszereket szedő betegek esetében kiemelt figyelmet szenteltünk a preventív okból ASA-t (acetylsalicylic acid) szedő páciensekre. Mindezen kórképek változásait a nemek szempontjából külön is elemeztük.

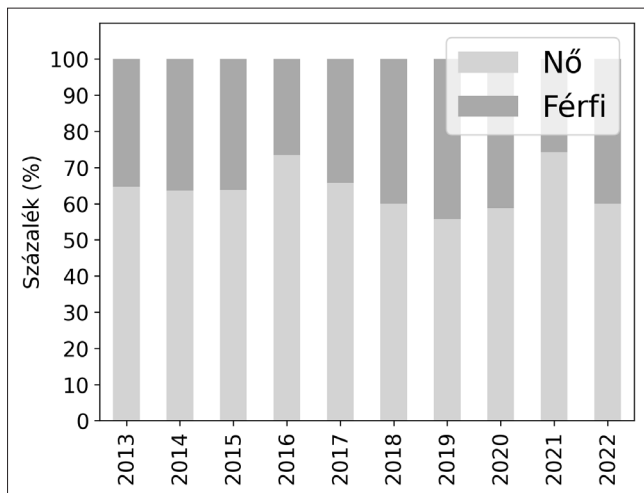
Megnéztük a ritkán előforduló, de a vizsgálatban megjelenő kórképeket is, ahol esetenként statisztikailag alacsony számú minta állt rendelkezésre. Ez ugyan torzíthatja az eredményeket, de a tendenciát jól mutatja. Ilyenek a koleszterinszint-eltéréssel, refluxszal vagy pszichés problémákkal rendelkező páciensek.

Természetesen elemeztük és kiértékeljük a dohányzási szokások változásait is. Jól tudjuk, hogy szájsebészeti tevékenységünk eredményét – a kemény- és a lágyszövetek gyógyulási hajlandóságán keresztül – ez a szerencsére mára már visszaszorulóban lévő káros szenvedély igen hátrányosan befolyásolja.

A kiértékelés a *Jupyter Notebook* szoftverrel történt. A szerver verzió száma: 6.5.4., a szerver a Python 3.11.3. verziószámú Python programon fut. Két kategorikus változó kapcsolatának vizsgálata *khi-négyzet próbával* történt. Két folytonos változó összehasonlítása esetén *Mann-Whitney-Wilcoxon-tesztet* alkalmaztunk az esetenkénti kis mintaszám miatt. A szignifikancia-szintet mindkét esetben 0,05-nek határoztuk meg.

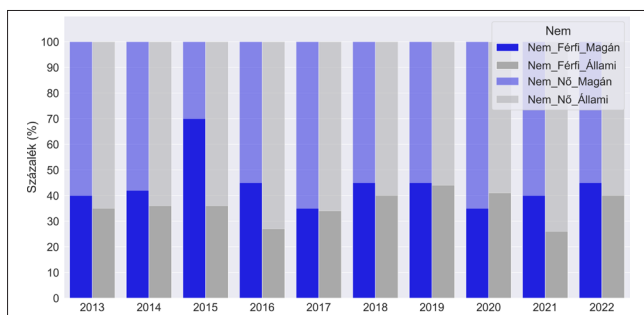
Eredmények

1) Az elmúlt 10 évben az egyetemi Klinikán megjelent páciensek *nemi arányában* annyi változás történt, hogy a korábbi domináns női többség enyhén csökkent a férfiakhoz képest. Ugyanakkor a nemek arányában nincsen szignifikáns különbség az évek során ($p = 0,33$). Kapcsolatot figyelhettünk meg az évek és a nemek aránya között ($R^2 = 0,02$).



1. kép: A vizsgált betegek nemek szerinti aránya az egyetemi klinikán az elmúlt 10 évben

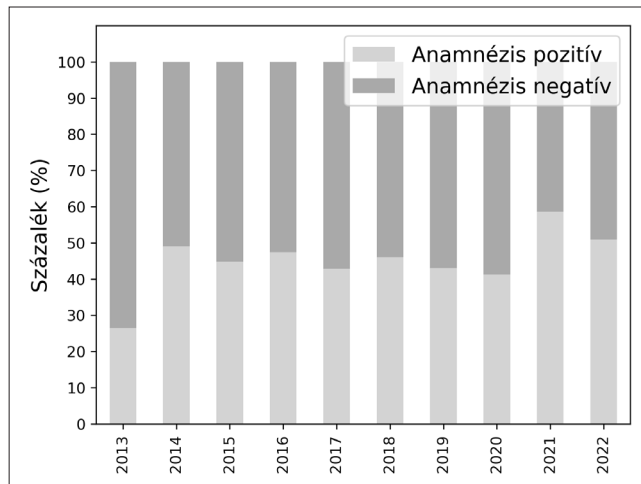
Emellett összehasonlítva az évek és a nemek arányának változását a magánrendelővel, megállapítható, hogy nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,32$, $p_{\text{magán}} = 0,62$). Változásukat a 2. kép mutatja. Összevetve az állami és a magánrendelést, a férfiak aránya jelentősen magasabb volt a magán-szektorban ($p = 0,02$).



2. kép: A klinikán és a magánrendelőben megjelent betegek nemek szerinti aránya

2) Megfigyelhető, hogy egyre kevesebb *negatív anamnézissel* érkező páciens fordult meg mind a klinikán, mind a magánrendelőben, és az is szembetűnő, hogy a Covid-sújtotta években nőtt a pozitív anamnézisések száma. Statisztikailag viszont a pozitív anamnézisések arányában nincsen szignifikáns különbség az évek so-

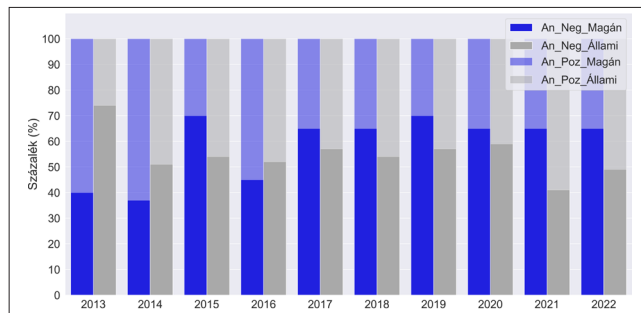
rán a klinikán ($p = 0,23$). Az évek és az anamnézisések meglétének aránya között nem figyelhető meg kapcsolat ($R^2 = 0,02$).



3. kép: Pozitív és negatív anamnézissel érkező betegek aránya az évek függvényében

Összevetve a klinikai és a magánrendelőben megfordult betegek adatait, megállapítható, hogy az évek és a negatív anamnézisések arányának változása között nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,22$, $p_{\text{magán}} = 0,22$). Változásukat a 4. kép mutatja.

Összehasonlítva az állami és a magánrendelést nem volt szignifikáns különbség az előfordulási arányban ($p = 0,30$).

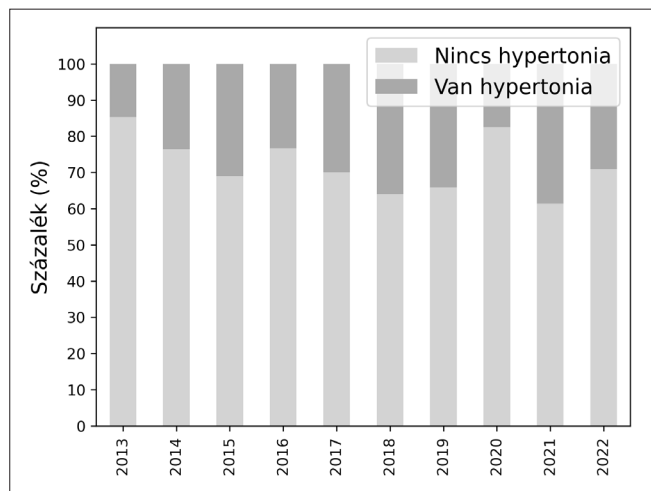


4. kép: A klinikán és a magánrendelőben megjelent betegek negatív/positív anamnézisések aránya

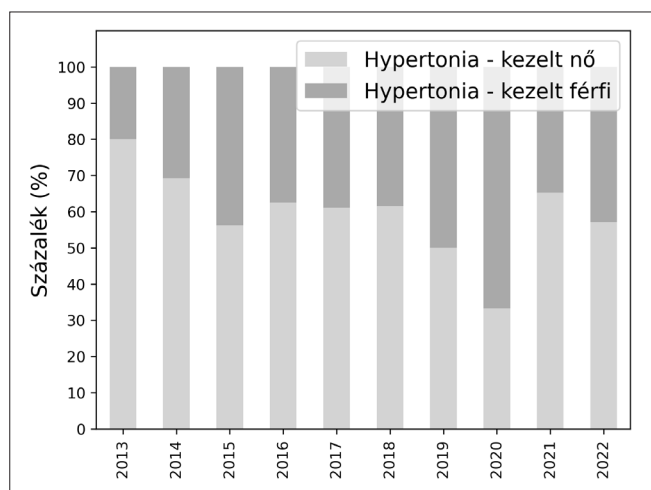
3) A hipertónia népbetegség és egyre több páciensnél fordul elő. Korábban a női pácienseknél volt gyakoribb, de 2022-re az arány a férfiak és nők között kiegyenlített. A kezelt magasvérnyomásban szenvedő páciensek száma viszont nem gyarapodott, sőt arányaiban egyre kevesebben kezelik magukat, illetve nem foglalkoznak a problémájukkal (közülük is inkább a női pácienseknél több a kezeletlen forma, a férfiaknál vagy nem is vizsgálták, vagy nem diagnosztizálták a problémát). A klinikai betegek esetében statisztikailag a hipertónia megjelenésének arányában nincsen szignifikáns

különbség az évek során ($p = 0,08$). Kapcsolat az évek és a hipertónia meglétének aránya között nem figyelhető meg ($R^2 = 0,21$). A hipertóniával rendelkező pácienseknél, a nemek arányában nincsen szignifikáns különbség az évek során ($p = 0,77$).

Az évek és a nemek aránya között a hipertóniás pácienseknél gyenge kapcsolat figyelhető meg (R -négyzet = $0,33$). A hipertóniával rendelkezők esetében látszik, hogy nagyobbik részük kezelésben részesül. Nincs szignifikáns különbség az évenkénti kezelt arányában ($p = 0,68$). Nincsen szignifikáns különbség a kezelt hipertóniás páciensek és a nemek arányában az évek során ($p = 0,91$). Nincsen kapcsolat az évek és ezen arány változása között ($p = 0,21$).



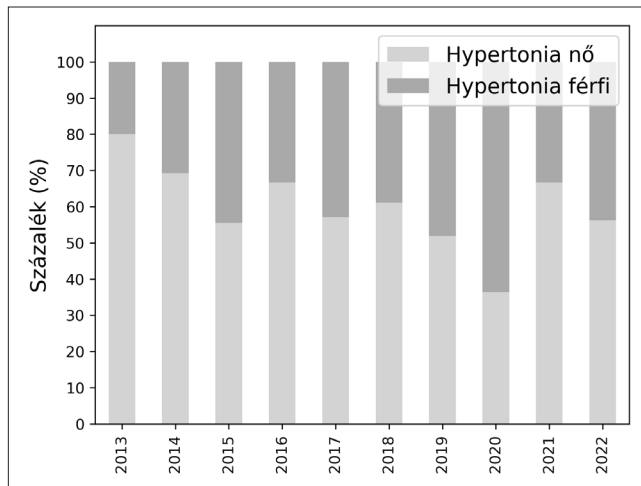
5. kép: Hypertóniás és nem hypertóniás betegek aránya az évek függvényében



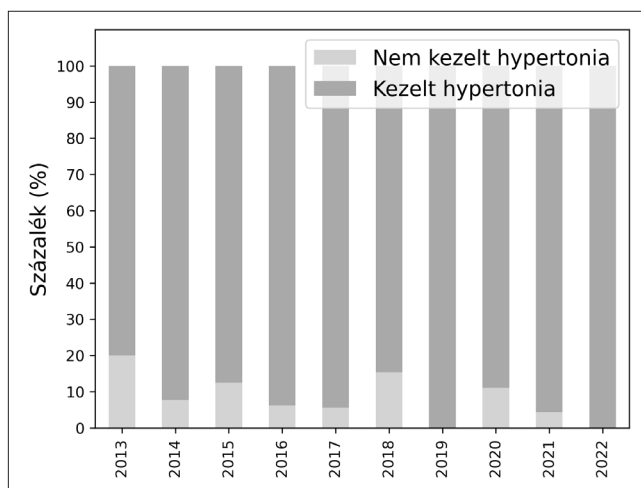
6. kép: Hypertóniával kezelt betegek nemek szerinti aránya

Összehasonlítva a klinikai betegeket a magánrendelőben előforduló páciensekkel, azt mondhatjuk, hogy az évek és a hipertónia arányának változása között nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,07$, $p_{\text{magán}} = 0,52$). Változásukat a 9. kép mutatja.

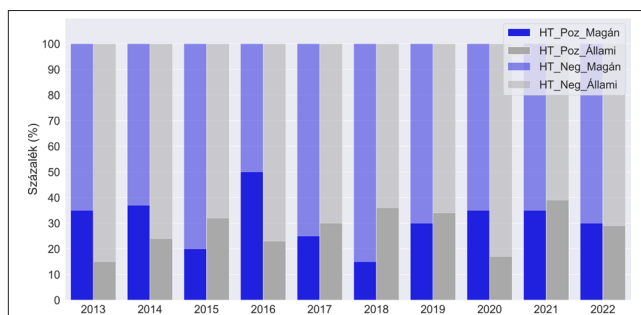
Összehasonlítva az állami és a magánrendelést, nem volt szignifikáns különbség az előfordulási arányban ($p = 0,45$).



7. kép: Hypertóniában szenvedő betegek nemek szerinti aránya

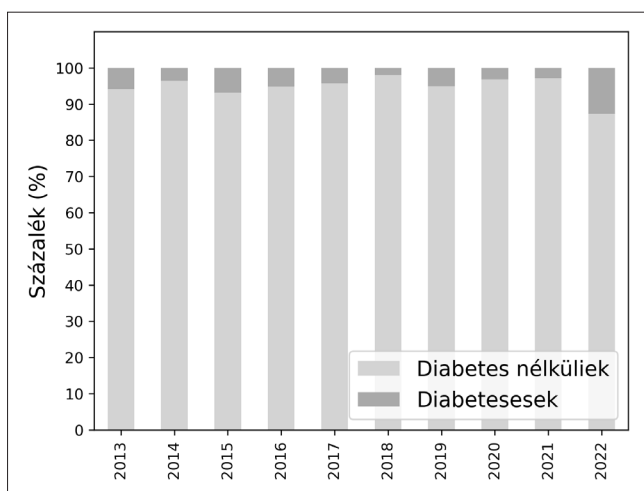


8. kép: Hypertóniában szenvedő kezelt és nem kezelt betegek az évek függvényében

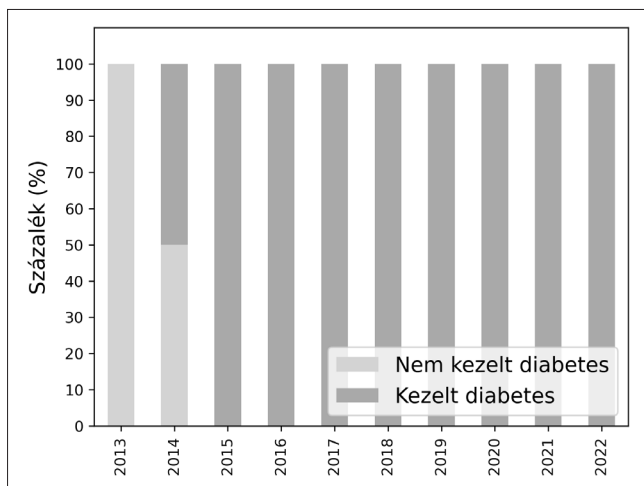


9. kép: Az évek és a hipertónia arányának változása a magán- és állami szektorban

4) A cukorbetegek száma jelentősen kisebb, mint a magas vérnyomásban szenvedő páciensek száma, viszont akinél előfordul, nagyobb arányban kezelési gyógyszeresen is (vagy diétát tart). Szintén sok esetben előfordul, hogy nem diagnosztizálták náluk a kórkepet vagy nem vizsgáltatták ki magukat. Az egyetemi klinikai betegek közül a diabetesesek aránya a hipertóniával rendelkezőkhöz képest szignifikánsan magasabb volt 2014–2022-ben ($0,00 < p < 0,04$). 2013-ban nem ($p = 0,24$). A diabetes mellitus előfordulásának évenkénti arányában nincsen szignifikáns különbség ($p = 0,39$). A cukorbetegek évente vizsgált és összegzett nemenkénti arányában nincsen szignifikáns különbség ($p = 0,69$). Jó hír, hogy 2015-től kezdve – valamilyen formában – minden (a vizsgálatban részt vevő) diabeteses kezelés alatt állt.

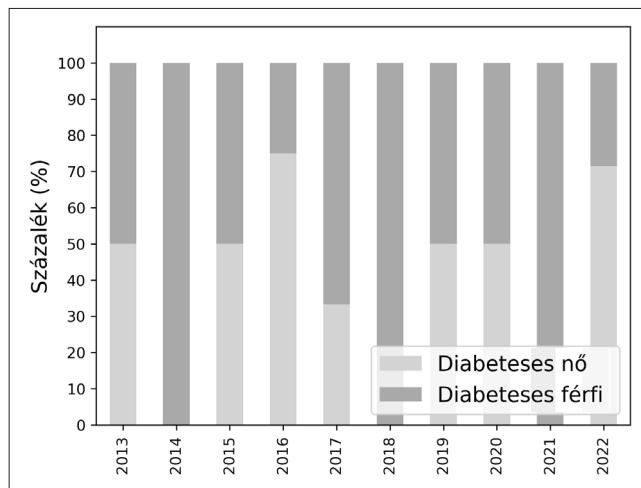


10. kép: Cukorbetegek aránya az évek függvényében

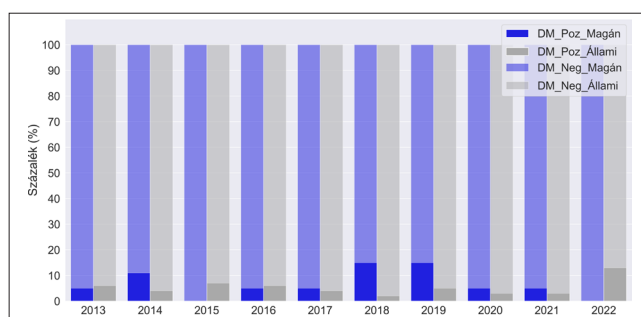


11. kép: Kezelt és nem kezelt cukorbetegek évek szerinti aránya

Az évek és a diabetesesek arányának változása között nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,50$, $p_{\text{magán}} = 0,37$). Változásukat a 13. kép mutatja.



12. kép: Diabetes mellitusszal kezelt betegek nemek szerinti aránya



13. kép: Az évek és a diabetes arányának változása az állami és magánsectorkban

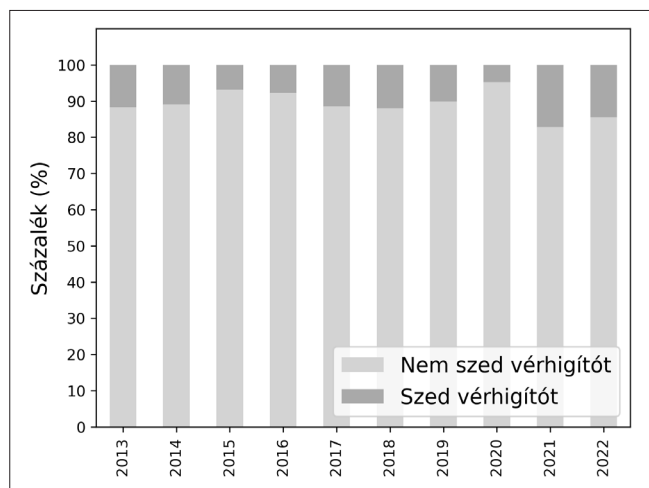
Összehasonlítva az állami és a magánrendelést, nem volt szignifikáns különbség az előfordulási arányban ($p = 0,65$).

5) A vérhígítót szedő betegek száma egyre nő. Korábban egyértelmű volt a női túlsúly, mára már kiegyenlítődtött a két nem között. A klinikai betegek között a vérhígító szedésének arányában nincsen szignifikáns különbség az évek között ($p = 0,51$). Nincsen kapcsolat az évek és a vérhígító szedésének aránya között ($R^2 = 0,11$).

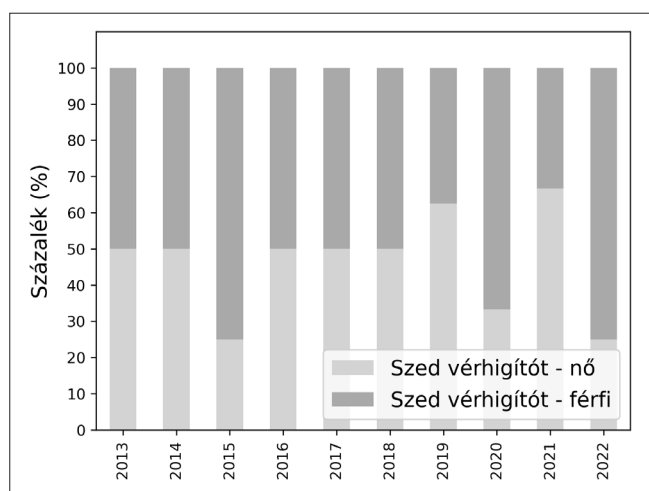
A vérhígítót szedők közötti nemek arányában nincsen szignifikáns különbség az évek során ($p = 0,81$). Az évek és vérhígító gyógyszerek alkalmazási arányának változása között nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,48$, $p_{\text{magán}} = 0,86$). Változásukat a 16. ábra mutatja.

Összehasonlítva az állami és a magánrendelést, az állami rendelésben szignifikánsan magasabb volt az előfordulási arány a gyógyszerek alkalmazásában ($p = 0,02$).

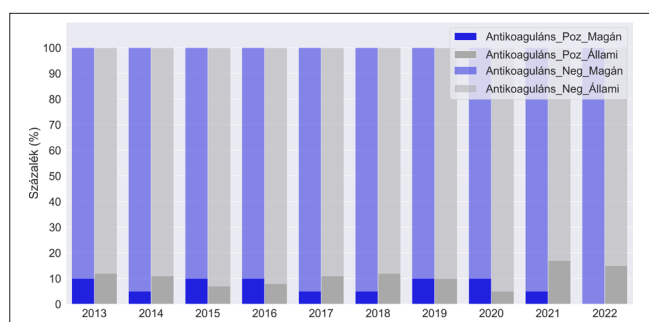
6) A megelőzés okán ASA (pl: aszpirin) terápián lévő páciensekről kevés adat áll rendelkezésre, de így is látszik az a tendencia, hogy a klinikai betegcsoportban egyre többen szedik, vagy egyre gyakrabban írja fel kezelőorvosuk.



14. kép: Vérhígítót szedők aránya az évek függvényében



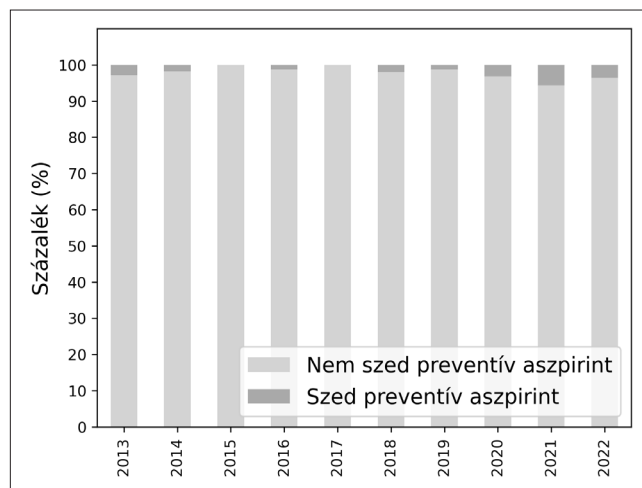
15. kép: Vérhígító gyógyszert szedők és a nemek aránya az évek függvényében



16. kép: Az évek és a vérhígító gyógyszer szedése arányának változása az állami és magánszektorban

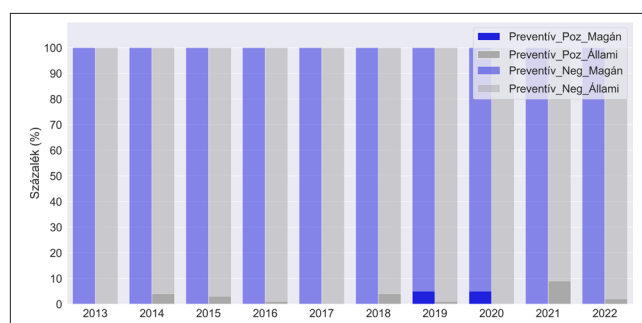
A preventív célzatú aspirin szedésének arányában és az évek között nincsen szignifikáns eltérés vagy összefüggés ($p = 0,54$), aspirint kizárólag csak női páciensek szedtek rendszeresen (17. kép).

Megvizsgálva a két szektort, elmondható, hogy az állami ellátásban 2021-ben jelentősen megnőtt az ASA preventív célú alkalmazása (talán a Covid miatt), így az évek és a prevenció között szignifikáns kapcsolat figyelhető meg ($p_{\text{állami}} = 0,05$) (17. kép).



17. kép: Prevenció miatt ASA-t szedők és az évek közötti szignifikáns kapcsolat a klinikai gyakorlatban

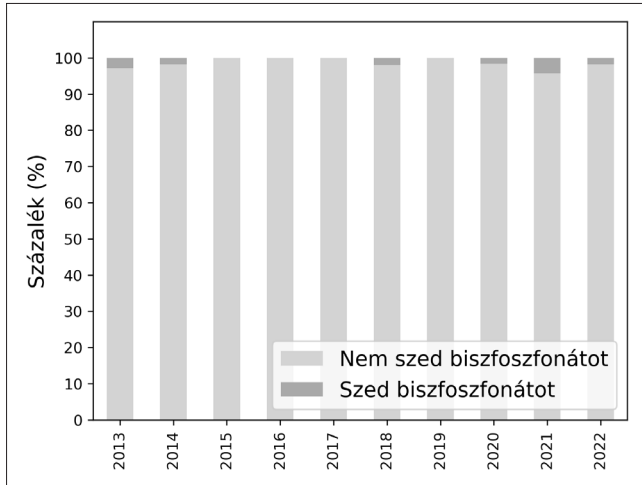
Ugyanez nem mondható el a magánellátásban ($p_{\text{magán}} = 0,69$). Összehasonlítva az állami és a magánrendelést, nem volt szignifikáns különbség az előfordulási arányban ($p = 0,11$) (18. kép).



18. kép: ASA-t szedő betegek aránya az állami és a magánszektorban

7) Osteoporosis miatt antireszorptív terápiában részesülők száma továbbra is alacsony, a vizsgált beteganyagban csak nyolc esetben talákoztunk ilyen pácienssel. Ugyan a számuk nagyon csekély, az azért megfigyelhető, hogy 2022-ig növekedett a számuk. Szinte csak nőknél fordult elő. Statisztikailag nincsen kapcsolat az évek és a bisfoszfonát szedésének aránya között ($p = 0,37$).

Magánrendelőben – érdekes módon – ilyen jellegű anamnesztikus adat nem jelent meg a vizsgált betegcsoportban. Itt meg kell jegyeznünk, hogy a bisfoszfo-

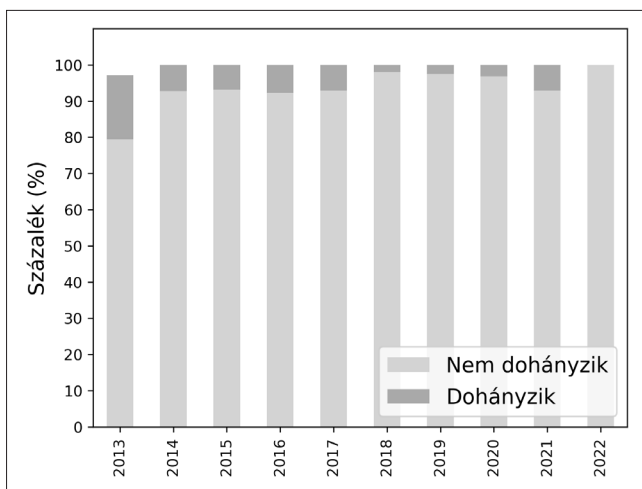


19. kép: Biszfoszfonátot szedő páciensek aránya az évek függvényében

nát alkalmazása tekintetében vélhetően nagyobb a „latencia”, mint más gyógyszerek rendszeres alkalmazása tekintetében. Nyilvánvaló, hogy a latenciát (vagyis a véletlenül vagy szándékosan „eltitkolt” biszfoszfonát- vagy denosumab-készítmény rendszeres szedését) statisztikai módszerekkel mérni nem tudjuk, hiszen nem tudunk róla. Olyan „élményünk” van, hogy a páciensről véletlenül tudtuk meg – már megkezdett kezelési sorozatban –, hogy biszfoszfonát-kezelés alatt áll. Történt ez a részletes anamnézis-felvétel és a gyógyszeresedés részletes és elektronikus felvétele ellenére.

8) A *dohányzás* mint káros szokás szerencsére egyre kisebb arányban fordult elő. Összesen 35 dohányos páciens volt a klinikai csoportban. Statisztikailag a dohányosok arányát évenként vizsgálva szignifikáns kapcsolat látható ($p = 0,03$).

A nem dohányosok aránya közepes kapcsolatot mutat az évekkel (R -négyzet = 0,55). A dohányzási arány



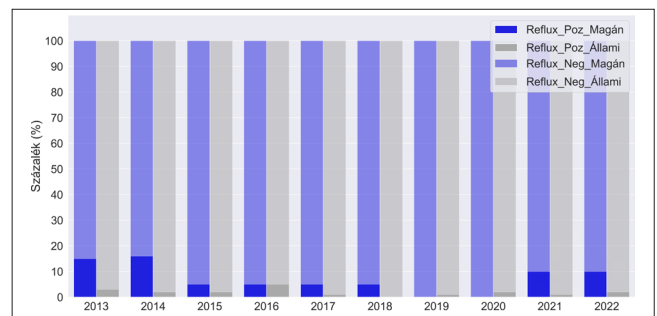
20. kép: A vizsgált páciens csoportokban előforduló dohányos betegek aránya

az évek előrehaladtával csökken. A dohányosok közül a nemek aránya és az évek között nincsen szignifikáns kapcsolat ($p = 0,67$) ugyanakkor egyértelmű a női dominancia.

9) A ritka anamnesztikus adatok közül a *koleszterinszintet csökkentő* gyógyszer szedők száma alacsony, összesen 13 esetben talákoztunk ilyen pácienssel a klinikai csoportban.

A koleszterincsökkentő gyógyszeresedés aránya és az évek között nincsen szignifikáns kapcsolat ($p = 0,06$). Nincsen kapcsolat a koleszterinszintet csökkentő gyógyszer szedők nemenkénti aránya és az évek között (R -négyzet = 0,24). A refluxszal és pszichés problémával rendelkező páciensek száma ennél is alacsonyabb volt [2, 12]. Ugyanakkor a magánrendelésen előforduló refluxos betegek száma magasabb volt. Az évek és a reflux arányának változása között nincsen kapcsolat egyik ellátásban sem ($p_{\text{állami}} = 0,80$, $p_{\text{magán}} = 0,35$).

Változásukat a 21. kép mutatja. Összehasonlítva az állami és a magánrendelést, a reflux aránya jelentősen magasabb volt a magánszektorban ($p = 0,03$).



21. kép: Koleszterincsökkentő gyógyszeresedés aránya és az évek közötti kapcsolat az állami és magánszektorban

Megbeszélés

Vizsgálatunkból is egyértelműen érzékelhető, hogy a beutalt pácienseink egyre gyakrabban szenvednek valamilyen kórképben, krónikus megbetegedésben, ami megnehezíti, megbonyolítja kezeléseiket. Az utóbbi két évtizedben megduplázódott a betegségek száma (és megfeleződött a fogorvosi vizsgálaton megjelenők száma). A KSH-adatok alapján egy felnőtt páciensnek (18 év felett) átlagosan két krónikus betegsége van. Feltűnően megnőtt a pajzsmirigybetegségekben és az ízületi gyulladásban szenvedő betegek száma. Tudjuk, hogy hazánkban a társadalom „előregedésével”, a táplálkozási szokások és a mozgáshiány miatt magas a hipertóniások és lipidproblémával (obesitas) rendelkezők száma. Mindezeknek köszönhetően a szív- és érrendszeri megbetegedéssel és cukorbetegséggel küzdők aránya is nagyon magas. [15, 16]

Önmagában nemcsak a megnövekedett betegsége szám okoz problémát, hanem a kezelésükre alkalmazott terápiák és gyógyszerek száma is növekszik, és alkalma-

zásuk módja is sokszor gyorsan változik. A drámai növekedés oka lehet az is, hogy egyre több a szűrővizsgálat, és egyre magasabb az orvosi beavatkozások száma is. A gyógyszereszedési szokások változásait folyamatosan kell követnie a kezelőorvosoknak, a beavatkozások előtt felvett anamnézisben szereplő adatokhoz szükséges igazítani a kezelési tervet is. Itt külön fel kell hívni a figyelmet arra, hogy sok esetben az évekkel azelőtt felvett anamnézisben beálló változásokról a kezelőorvos nem értesül, mert azokat a páciens nem közli külön, és nem kerül sor újbóli anamnéziszfelmérésre. A visszatérő páciensek esetén három hónapos „kezelési szünet” esetén javasoljuk az újbóli anamnéziszfelmérést, még akkor is, ha a páciens esetleg nehezményezi az újbóli adatfelvételt.

A kezeléseinkre jelentkező páciensek között – ugyan nem szignifikánsan mérhető módon, de szubjektív módon tapasztalhatóan – mi, fogorvosok, szájsebészek is érzékeljük a pozitív anamnézissel érkező pácienseink egyre nagyobb számát. A népbetegségnek számító hipertónia esetében megfigyeltük, hogy sajnos az előfordulásának aránya nő, illetve az utóbbi pár évben stagnál, de kezelésére egyre kevesebben keresnek megoldást, annak ellenére, hogy a kezeletlen hipertónia „előkelő” helyen áll a halálokok között. A hölgyek esetében ez a jelenség jobban érzékelhető.

A cukorbetegség esetében az volt megfigyelhető, hogy a betegség felismerése után a páciensek az ellátásért orvoshoz fordulnak. A középkorúaknál a megbetegedések száma stagnál, de idősebb korban növekszik. Ritkább betegség, mint a hipertónia, de a szájüregben a kezelt és a kezeletlen formája is megannyi problémát tud okozni [17].

A rendeléseinken megjelenő betegek 10–15%-a valamilyen formában vérhígítót szed. Korábban egyértelmű volt a női túlsúly (a prevenció miatt), mára már eltűnt a különbség a két nem közt. Ennek a magas számnak az oka az, hogy a cerebro- és kardiovaszkuláris betegségek száma az 1–1,5-szeresére nőtt. Biztató ugyanakkor, hogy az utóbbi 5–8 évben egy lassú csökkenés észlelhető a betegek számában.

A csontritkulás vagy daganatos betegség miatt biszofonát-származékot (vagy antiresztorptív hatású angiogenezist gátlókat) szedők száma továbbra is stagnál, illetve csak lassú emelkedés figyelhető meg. Ennek az oka az lehet, hogy az oszteoporózisban szenvedő betegek számában csak enyhe emelkedés figyelhető meg. Ugyanakkor a spondylopathiák száma meredeken növekszik.

A dohányzás okozta általános megbetegedések és a dohányzás fogazatra gyakorolt káros hatásai közismertek. Fogsebészeti műtéteink utáni sebgyógyulást hátráltató, vagy az implantátumok hosszú távú sikereségi rátáját lerontó hatása azonban már csak a szakmai közvélemény által jól ismert tény. A dohányzás elleni kampányok és a növekvő árak miatt egyre kevesebben élnek ezzel az élvezettel. Elgondolkodtató megfigyelése a vizsgálatunknak, hogy egyértelmű a női dominancia.

Érdekes adalék, hogy annak ellenére, hogy míg az idegrendszer szervi, funkcionális elváltozásai átlagosan 2,2-szeresre nőttek, a vizsgált betegcsoportunkban alig találtunk ilyen beteget. Ugyanígy, veseelégtelenségben szenvedő beteget sem, pedig a számuk az utóbbi húsz évben hatszorosán nőtt.

Vélhetően a pszichés megbetegedések, illetve azok gyógyszeres kezelésének egy része rejtve maradnak a kezelőorvos és a statisztikai elemzés elől. Feltételezhető, hogy ezeket a kórképeket, illetve az ezen kórképek miatt szedett gyógyszereket a páciensek időnként nem jelenítik meg az anamnéziszfelmérés során. Magyarországon minden hetedik ember szenved tudott vagy nem ismert pszichés problémától, mint a pánikbetegség, depresszió, vagy paranoia [14]. Gyakorló szájsebészként tudjuk, hogy ezen kórképeknek a hosszabb távú együttműködést igénylő kezelési sorozatok során igen nagy jelentősége van.

Véleményünk szerint kiemelten fontos a közleményünkben részletezett tényeket és tendenciákat szem előtt tartani, részben pácienseink érdekében, azért, hogy számukra a szakmailag legjobb kezelést tudjuk nyújtani. Ugyanakkor saját érdekünkben is ismernünk kell pácienseink anamnesztikus adatait, és tudatosítanunk kell betegeinkben, hogy a kezeléseik és műtéteik sikerének feltétele az ő együttműködésük is. Szintén fontos, hogy naprakészek legyünk az alapbetegségek és a páciensek által szedett gyógyszerek szájsebészeti és implantológiai beavatkozások sikerességére gyakorolt hatásával.

Irodalom

- Divinyi T (szerk): *Orális Implantológia* 4. fejezet, Joób, FÁ 34–44. Semmelweis Kiadó és Multimédia Stúdió, 2007
- KÖRMÖCZI K, KOMLÓS G, PAPÓCSI P, HORVÁTH F, JOÓB-FANCSALY Á: The early loading of different surface-modified implants: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health* 2021; (26) 21: 207. <https://doi.org/10.1186/s12903-021-01498-z>
- JOÓB FÁ, KARACS A, PETŐ G, KÖRMÖCZI K, BOGDÁN S, HUSZÁR, T: Effects of a Nano-structured Surface Layer on Titanium Implants for Osteoblast Proliferation Activity. *Acta Polytechnica Hungarica* 2016; 13 (7) <https://doi.org/10.12700/APH.13.7.2016.7.1>
- KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCZI K, CSURGAY K, HORVÁTH F, ASHOURIOUN AH, BUGLYÓ A, TURAI AR, JOÓB-FANCSALY Á: Delayed-onset infections after lower third molar surgery: a Hungarian case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2021; 132: 641–647. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.04.052>
- KHAN SN, CAMMISA FP JR, SANDHU HS, DIWAN AD, GIRARDI FP, LANE JM: The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg* 2005 Jan–Feb; 13: 77–86. PMID: 15712985. <https://doi.org/10.5435/00124635-200501000-00010>
- BÉNYI M, KÉKI ZS, MUZSIK B, KÖRÖSI L: Krónikus betegségek alakulása felnőtt lakosság körében az OSAP 1021 háziorvosi jelentések alapján 1999–2019. években Magyarországon. *Egészségtudomány* 2021; 65 (2): 19–38. <https://doi.org/10.29179/EgTud.2021.1.19-38>
- ULRICH LR, MERGENTHAL K, PETERSEN JJ, ROEHL I, RAUCK S, KEMPERDICK B, SCHULZ-ROTHE S, BERGHOLD A, SIEBENHOFER A: Anticoagulant treatment in German family practices – screening results from a cluster randomized controlled trial.

- BMC Fam Pract* 2014; 15: 170.
<https://doi.org/10.1186/s12875-014-0170-0>
8. KEARON C, HIRSH J: Management of anticoagulation before and after elective surgery. *N Engl J Med* 1997; 336 (21): 1506–1511.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199705223362107>
 9. JOÓB-FÁ, NÉMETH Zs (2022). Vérzékeny, antikoagulált betegek fogászati és szájszészeti ellátása. In: Joób-Fancsaly Á (szerk.): *Fogászati páciensek ellátását befolyásoló állapotok és betegségek* (9–20.) Semmelweis Kiadó és Multimédia Stúdió
 10. VEREB T, JANOVSKY Á, MUCSI M, PIFFKÓ J, SERES L: Aktualitások a gyógyszer okozta állcsontelhalás primer és szekunder prevenciójának stratégiájában az evidenciák és a nemzetközi ajánlások tükrében [Current evidence-based approaches and international guidelines in primary and secondary prevention strategies of medication-related osteonecrosis of the jaws]. *Orv Hetil* 2020 Feb; 161 (6): 214–223. Hungarian.
<https://doi.org/10.1556/650.2020.31633>
 11. KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCI K, LÁSZLÓ ZB, OBERNA F, HORVÁTH F, JOÓB-FANCSALY Á: A preoperatív antibiotikus és antiszeptikus kezelés hatása a műtéti úton eltávolított alsó bölcsességfogak sebgyógyulására – prospektív randomizált vizsgálat [Prospective randomized study regarding the effect of the preoperative antibiotic and chlorhexidine rinse on wound healing after mandibular third molar surgery]. *Orv Hetil* 2017 Jan; 158 (1): 13–19. Hungarian.
<https://doi.org/10.1556/650.2017.30645>
 12. JOÓB FÁ, DIVINYI T, FAZEKAS A, PETŐ G, KARACS A: Fogászati implantátumok felületkezelése nagy teljesítményű lézersugárral. *Fogorv Szemle* 2000; (93): 169–180.
 13. SZALMA J, JOÓB FÁ: A vérzékeny betegek fogorvosi ellátása. *Fogorv Szemle* 2015; (8): 57–60.
<https://doi.org/10.33891/FSZ.108.2.57-60>
 14. Az Emberi Erőforrások Minisztériuma egészségügyi szakmai irányelve fogászati implantátumok behelyezésének diagnosztikájáról, sebészi irányelveiről. *Egészségügyi Közlöny* (6): 2022. április 15. 1038.
 15. GORMAN A, KAYE EK, APOVIAN C, FUNG TT, NUNN M, GARCIA RI: Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 107–114.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01824.x>
 16. NASCIMENTO GG, LEITE FR, DO LG, PERES KG, CORREA MB, DEMARCO FF, PERES MA: Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 495–505.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12417>
 17. ZHOU B, LU Y, HAJIFATHALIAN K, et al: NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* 2016; 9; 387 (10027): 1513–1530.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00618-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00618-8)

LÁSZLÓFY CS, BOGDÁN S, MAGYAR N, SZÜCS A, PELYHE L, NÉMETH ZS

Changes in anamnestic data of patients waiting for dental surgery in Hungary in the past 10 years

All dental treatments and dental surgeries are preceded by taking a medical history. Our experience shows that in the last decade the number of anamnestic data that we have to take into account during our treatments has multiplied. Because the majority of our patients comes from an ageing society, and the drugs receiving for the treatment of their illnesses have become multifaceted and the protocol for their use often changes. We investigated these trends in our researches.

Keywords: medical history, surgical treatment, changes.

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Klinika*,
Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika**

Az osteoporosis antirezorptív kezelésének biológiai alapjai és az állcsontok antirezorptív kezelés okozta osteonecrosis

DR. GERA ISTVÁN*, DR. SZÜCS NIKOLETTE**

Az ötven év feletti lakosság egyik leggyakoribb, az életminőséget súlyosan rontó állapota az osteoporosis, aminek pontos pathomechanizmusa még a mai napig sem teljesen feltárt. Ma az életkorral együtt járó csonttömegvesztés lassításában az egyik legelfogadott gyógyszeres terápia a csontátépülésben fontos szerepet játszó osteoclastok blokkolása, az ún. antirezorptív szerek alkalmazása. Ezeket a szereket az osteoporosis mellett széles körben alkalmazzák metasztatikus csonttumorok, hiperkalcémiával társuló daganatok és más, fokozott osteoclast aktivitással társuló kórképek gyógykezelésében is. Az antirezorptív-kezelésben a leggyakrabban alkalmazott szer a biszfoszfonát csoport, azonban az utóbbi évtizedben a szelektív RANKL (*receptor activator for nuclear factor-kappa B ligand*), ellenes rekombináns monoclonalis antitest (denosumab) is széles körben alkalmazott. A két vegyület hatásmechanizmusa merőben eltérő. A biszfoszfonátok irreverzibilisen beépülnek a csont szervesetlen vázába, és a csontátépülés során az osteoclastok ezeket bekebelezik, metabolizálják, de nem képesek teljesen lebontani. Végül olyan toxikus metabolitok képződnek a sejtből, amelyek súlyosan károsítják a sejtek cytosceletont, a sejt nem képes a csontmátrixra tapadni, és végül apoptózis áldozata lesz. Ugyanakkor a denosumab a RANKL blokkolása révén az osteoclast neogenezist gátolja, és ezáltal a funkcióképes, differenciálódott, érett osteoclastok száma csökken. Tehát, amíg a biszfoszfonátok az érett OC sejteken hatnak, a denosumab az OC neogenezist állítja le. Az eltérő hatásmechanizmusok ellenére mindkét szer egyik, bár nem gyakori mellékhatása az invazív fogászati kezeléseket követő csontnecrosis, angol terminológiában *osteonecrosis of jaws*. Mivel mindkét szer az osteoclast aktivitást blokkolja, ezért nagy valószínűséggel a csontnecrosisért is elsősorban az OCL sejtek aktivitásának hiánya felelős. Ma még az ONJ evidenciákon alapuló kezelése nem adott. Több alternatív kezelési stratégiáról jelentek meg közlemények. Ezek közül az egyik a rekombináns h-PTH 1–34 hormonkészítmények (teriparatid) alkalmazása, amely ismételt beindíthatja a korábban blokkolt összehangolt csontátépülést.

Kulcsszavak: osteoporosis, antirezorptív terápia, összehangolt csont átépülés, medication related osteonecrosis of jaws

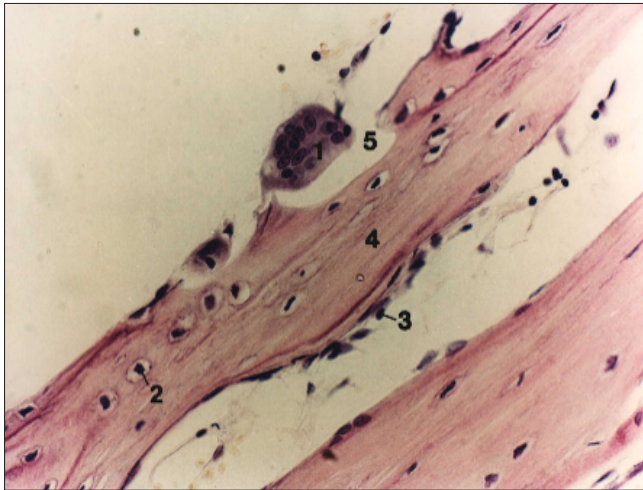
Bevezetés

A csont az emlősökben kettős funkciót tölt be: erős váza a szervezetnek, ugyanakkor elsődleges raktár számos anorganikus só és nyomelem számára. Központi szerepet játszik a szérum kalcium- és foszfátszint szabályozásában is. A csont látszólag statikus, inert szövet, de valójában az egyik legdinamikusabb anyagcserét folytató szövetünk. A csontszövetben mikro és makro méretekben is állandó átépülés zajlik, amelyben csontrezorpció és kompenzatórikus csontappozíció követi egymást [1]. Ennek révén tud a csont alkalmazkodni a mindenkori fizikai megterheléshez, korrigálni a kis sérüléseket, és szabályozni a szérum kalcium- és foszfátszintet. Ez a fiziológiai körülmények között zajló csontátépülés finom mechanizmusok által szabályozott, összehangolt osteoclastos csontbontás és osteoblastos csontépülés formájában valósul meg. Ezt a folyamatot az angolszász irodalom a „*coupled bone remodeling*” terminológiával illeti [2, 3]

Az osteoporosis (OP) a civilizált világban az idősebb korosztályban, elsősorban nőkben, az egyik leggyakoribb, az életminőséget jelentősen rontó, súlyos esetekben sorozatos csonttörésekkel társuló állapot [4]. Oka a csontban fiziológiásan zajló összehangolt csontátépülés egyensúlyának fokozatos eltolódása a csontrezorpció irányába, amely progresszív nettó csonttömegvesztést eredményez. Az utóbbi évtizedekben a progresszív csonttömegvesztés egyik szuverén kezelését az antirezorptív gyógyszerek széles körű alkalmazása képezi [5]. A csontanyagcserébe azonban alig lehet úgy beavatkozni, hogy az egyik oldal serkentése vagy blokkolása ne lenne hatással a másik oldal ellenirányú változásával. Így a csontrezorpciót gátló faktorok, amelyeket logikusan választhatunk a csonttömegvesztés megelőzésére, végül olyan mértékben avatkozhatnak be ebbe az összehangolt folyamatba, hogy lelassítják a csontátépülés teljes folyamatát. Ilyenkor a csontszövet megújulási képessége csökken, elveszíti finom alkalmazkodási képességét, amely az egyik legfontosabb biológiai sa-

Érkezett: 2023. október 18.
Elfogadva: 2023. október 31.

DOI <https://doi.org/10.33891/FSZ.117.1.11-21>



1. kép: Osteoclastok:

Az osteoclastos lakunális rezorpció histológiai képe
(BioMed Research International Volume 2015, Article ID 421746, 17.
<http://dx.doi.org/10.1155/2015/421746> alapján)

játja. Tehát az összehangolt csontátépülés lassítása a csont előregedéséhez és regeneratív képességének csökkentéséhez vezethet [3]. Az antirezorptív kezelések hatásmechanizmusának és a mellékhatások kialakulásának megértése érdekében fontos a legalapvetőbb csontbiológiai folyamatokat röviden összefoglalni [5].

Az összehangolt csontátépülés tényét már a 70-es, 80-as években jól ismerték, azonban ennek megközelítően pontos molekuláris-biológiai szabályozását csak jóval később ismerték meg a kutatók, mind a mai napig sok megválaszolatlan kérdés maradt [2, 3].

Az összehangolt csontátépülés elsődleges végrehajtó sejtjei az osteoclastok (OCL). Ezek a sejtek a monocita/makrofág rendszer leszármazottai. Az érett, aktiválódott OCL-ok mobilis többmagvú óriássejtek. Citoplazmájukban fejlett aktin filamentumokból felépülő citoskeleton struktúra található, amely a sejt aktív mozgását és a csontmátrixra történő tapadását szolgálja. Fő funkciójuk a csontmátrix enzimatikus lebontása, az állandó összehangolt csontátépülés fenntartása, valamint a szérumszint szabályozása. Közvetlen érintkezésbe kerülve a csontmátrixszal kifinomult, összehangolt enzimatikus és fizikokémiai úton bontja le a csontot [6, 7]. (1. kép)

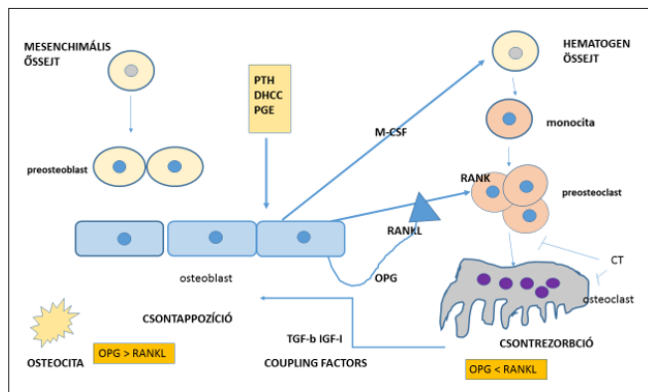
Az összehangolt csontátépülés mechanizmusának megértésében fontos szerepet játszottak azok a tiszta osteoclast sejt kultúrákon végzett in vitro tanulmányok, amelyek rámutattak arra, hogy a csontszövet-kultúrákon és in vivo körülmények között erős csontrezorpciót serkentő faktoroknak parathormon (PTH), prosztaglandin E (PGE₂) nem volt semmilyen hatása az izolált osteoclast sejteken [7]. Világossá vált, hogy az osteoclast sejtek membrán felszínén nincsenek PTH, PGE, sem D-vitamin receptorok. Tehát, fiziológiai körülmények között, a teljes osteoclastogenezis folyamatát és az érett osteoclastok funkcióját az osteoblastok és

egyéb mesenchimális sejtek irányítják [9, 10, 11, 12]. A csontvelőből kilépő monociták a keringésből csontszövetbe vándorolva mononukleáris preosteoclast sejté differenciálódnak, végül ezek fúziója révén fejlődnek ki a többmagvú nyugvó OCL sejtek.

Az elmúlt évtized kutatásai egyértelművé tették, hogy az osteoblastok (OB) nem csupán a csont képződésére, hanem alapvetően a csontrezorpcióra is hatással vannak [8, 9, 10]. Így az OB, amellett, hogy alapvető feladatuk a csontmátrix képzése és annak mineralizációja, a teljes átépülési folyamat helyi irányítói, és közvetlenül rajtuk keresztül érvényesül több szisztémás hormon, így a PTH, 1,25 dihidroxi-vitamin-D₃, ösztrogén és PGE₂ csontbiológiai hatása is [1, 6, 11, 12]. Az osteoblast-osteoclast sejtek közötti molekuláris kommunikáció két, ma már ismert faktora: a *Macrophage Colony Stimulating Factor* (M-CSF) és a *Receptor Aktivator of Nuclear Factor K Ligand* (RANKL) [11, 12, 13]. A M-CSF kötődik a mononukleáris sejt vonalból származó OCL precursorok membrán receptoraihoz, ami megindítja proliferációjukat és több sejt fúzióját. Ennek révén többmagvú preosteoclast sejtek jönnek létre [8, 10]. A RANKL pedig kötődik a preosteoclastok RANK membrán receptoraihoz, és elindítja az osteoclast precursor sejtek differenciálódását, és aktiválja az érett osteoclast sejtek rezorpciók képességét [11, 12, 13]. Ugyanakkor az osteoblast termel egy ellenreguláló molekulát is, az *osteoprotegerint* (OPG), amely kötődik a RANKL molekulához és ezzel meggátolja a RANKL/RANK kapcsolódást, leállítva az osteoclastok rezorpciók tevékenységét [14, 15]. Alapvetően fiziológiai körülmények között az osteoblastok által expresszált RANKL/OPG egyensúly határozza meg az összehangolt csontátépülés harmóniáját. Amennyiben a RANKL/OPG arány valamelyik irányban eltolódik, az nettó csontképzéshez vagy csontvesztéshez vezet [16, 17] (2. kép).

A PGE₂, Interleukin-1, tumor necrosis factor - α (TNF- α) mind az OB és stromasejtek RANKL/OPG expressziójának kontrollja révén fokozzák a csontrezorpciót. Az OCL sejtmembrán receptoraihoz közvetlenül kötődik a calcitonin, amely képes megbénítani a sejt mozgását és rezorpciók aktivitását. Hasonló módon az interleukin-6 (Il-6) is képes direkt módon az OCL specifikus membrán receptoraihoz kötődni, és közvetlenül aktiválni a sejteket. Jelenleg az Il-6 expressziójának fontos szerepet tulajdonítanak az osteoporosis patomechanizmusában. Mivel az ösztrogén hormon antagonizálja a Il-6 hatását, ezért fertilis korban ennek fontos csontvédő hatása van. A menopauza során a fokozatosan csökkenő ösztrogénszint ezért lehet felelős a postmenopauzás osteoporosis kialakulásáért [26].

Ugyanakkor a lebomló csontmátrix-fehérje frakciójából olyan nem kollagén protein molekulák (osteopontin, osteoclastin) szabadulnak fel, amelyek bizonyos látens növekedési faktorokat aktiválnak: transzformáló növekedési faktor bétát (TGF-beta), inzulinszerű növekedési faktor-I-t (IGF-I), amelyek stimulálják és differenciálódásra bírják a felszíni preosteoblast sejteket [22, 23, 24, 25] (1., 2. kép).



2. kép: Az összehangolt csontátépülés mechanizmusa

Az érett osteoblastok elindítják a szerves csontmatrix szintézisét (kollagén), majd annak mineralizációját. Ennek az egyensúlynak fenntartásában nagyon fontos szerepe van a női és férfi nemi hormonoknak, elsősorban az ösztrogén hormonoknak is [25].

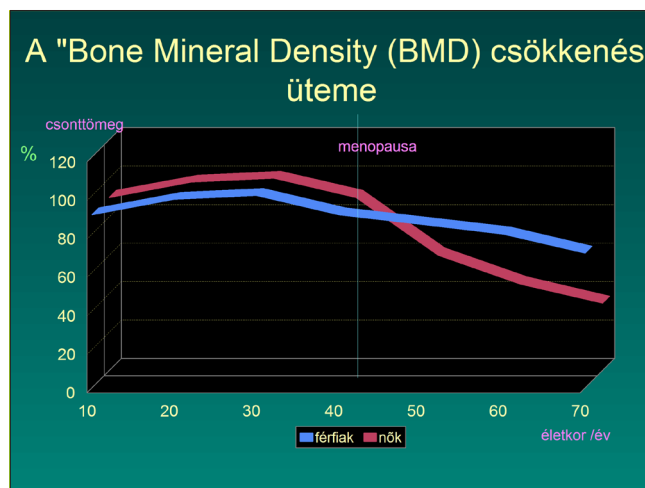
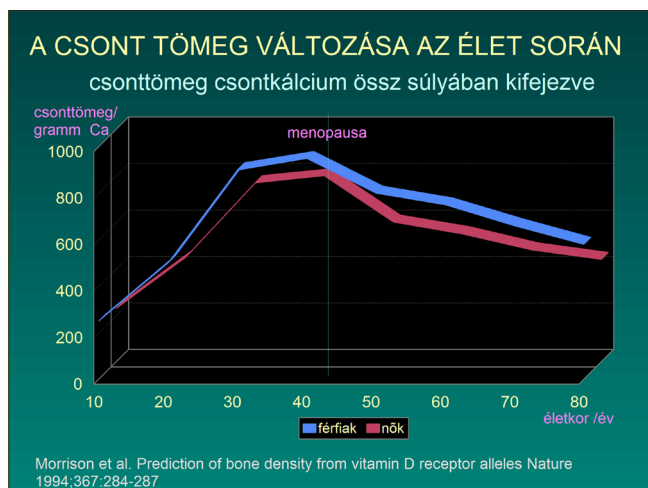
Amíg ezt a harmóniát külső faktorok nem zavarják meg, az összehangolt csontátépülés biztosítja a stabil csonttömeget és megújulási képességét. Azonban a gyulladásosejtek (monociták, limfociták, és egyébstromasejtek) mellett, hogy nagy mennyiségben expresszálják gyulladásosejtek citokineket, képesek direkt RANKL expresszióra is, amelyet már az osteoblast eredetű endogén OPG expresszió nem képes ellensúlyozni. A RANKL/OPG egyensúly felborul, amelynek nettó csonttömegvesztés az eredménye [17, 18, 19, 20, 21].

Az OP életkorral összefüggő betegség/állapot, amely során a csont térfogata nem, de tömege és denzitása fokozatosan csökken. A menopauzát követő I-es típusú ún. posztmenopauzális osteoporosis a legismertebb. A szenilis osteoporosis, bár kisebb mértékben, a fehér férfiak körében is előfordulhat. Az osteoporosis pontos patomechanizmusa még a mai napig sem tisztázott teljes egészében [27, 28]. Úgy tűnik, hogy bizonyos etnikai, genetikai és számos környezeti tényező (táplálko-

zás, dohányzás, koffein fogyasztása, fizikai aktivitás) hatására, az arra fogékony egyéneknél az összehangolt csontátépülés folyamata („coupled bone remodeling”) eltolódik a rezorpció irányába, és ezt már nem képes ellensúlyozni a csontappozíció. Az életkor növekedésével egyre kevesebb új csont képződik [27, 28, 29]. Ennek eredményeképpen egyre fokozódó nettó csonttömegvesztés következik be [30] (3. kép).

A WHO definíció szerint osteoporosisról akkor beszélhetünk, ha a combcsonton vagy a lumbális csigolyákon dextra technikával mért BMD értéke legalább 2,5 SD-vel alacsonyabb, mint az egészséges fiatal nőkben mért átlagérték [27, 28, 29, 30]. Egy vizsgálat az USA-beli National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), adatbázisából származó 1948 férfi és 1639 nő adatait dolgozta fel. Az ötven évnél idősebb férfiak 16%-a, míg a nők 29,9%-a merítette ki az osteoporosis kritériumát (T-score $\leq -2,5$). 80 éves korra az OP prevalencia férfiak esetében 46,3%, míg nők esetében 77,1%-ra emelkedett [31, 32]. Egy 2010-es adat szerint az EU-ban a WHO kritériumok alapján 22 millió nő és 5,5 millió férfi szenved osteoporosisban. A porotikus törések incidenciája 2010-ben 3,5 millió volt, ebből 610.000 medencetörés, 520.000 gerinctörés, 560.000 alkartörés és 1,8 millió egyéb. A fraktúrák kétharmada a nőket érintette. Mivel az EU lakossága fokozatosan elöregszik, a várható demográfiai változások miatt 2025-re a prognosztizálható osteoporosisos összefüggő törések előfordulása elérheti az évi 5,5 milliót [3].

A klinikai gyakorlatban ma az osteoporosis kezelésében alapvetően három különböző támadáspontú gyógyszer-csoport szerepel [34]. A D-vitamin és kalcium supplementáció mellett, az egyik lehetséges alternatív kezelés az osteoclastok gátlásával a csontrezorpció sebességének és mértékének csökkentése, ill. teljes blokkolása [33, 35]. Azonban a csontrezorpció blokkolása révén preosteoblastok differenciálódása is blokkolt, ilyenformán nem képződik új csont sem [24, 35]. Az osteoporosis kezelésében az utóbbi két évtizedben fokozatosan egyre nagyobb teret követelnek maguknak a formációt elősegítő anabolikus hormonszintetizáló szerek, elsősor-



3. kép: A csonttömeg és csontsűrűség életkorral összefüggő változásai

ban a humán recombináns parathormon 1–34 (hPTH 1–34) [36]. Azonban ezekkel a hormonkészítményekkel a hosszan tartó kúraszerű kezelés igen drága, és indikációs körük is nagyon szigorúan és pontosan meghatározott [37].

Az antirezorptív gyógyszerek

E gyógyszerek alapvetően az osteoclastok működésének gátlása útján fejtik ki hatásukat [38]. Ebben a csoportban ma a legszélesebb körben alkalmazott gyógyszerek a biszfoszfonátok (BP), amelyek elektíven a differenciálódott és érett osteoclastok rezorpciós funkcióit blokkolják [38, 39, 40, 41]. A másik, újabban felfedezett család az osteoclastok differenciálódását és érését gátolja [42].

A szintetikus BP-ok szerkezetileg nagyon hasonlóak a csontszövet normál metabolizmusa során termelődő pirofoszfáthoz, amelyet az osteoclastok a csontrezorpció során felvesznek, és tovább hidrolizálják. A BP-ok szintén beépülnek a csont szervesen vázába, és a rezorpció során az OCL sejtek ezt is felveszik. Ezeket azonban a hidrolitikus enzimrendszerük nem képes tovább bontani, és olyan toxikus melléktermékek keletkeznek, amelyek károsítják az OCL sejtet [5, 39, 40, 41, 42]. A másik kritikus pont a BP-ok hatásmechanizmusában, hogy irreverzibilisen épülnek be a csont szervesen vázába, és onnan nagyon lassan szabadulnak fel. Egyes tanulmányok szerint a bevitt dózis fele a vesén keresztül a vizeletbe választódik ki, azonban a másik fele gyakorlatilag irreverzibilisen beépül a csontba hiszen felezési idejük, akár 7–10 év is lehet [5, 41, 43]. Tehát hatásuk évekig kitarthat.

A BP-ok szerkezetük és hatásmechanizmusuk alapján további két nagy csoportra oszthatók: nem nitrogén tartalmú (*non-nitrogen-containing bisphosphonates -BP*) és nitrogén tartalmú (*nitrogen-containing bisphosphonates N-BP*) biszfoszfonátok [38, 39]. Ezek citotoxikus támadáspontja is eltérő. BPs (etidronate, clodronate, tiludronate), intracellularisan toxikus ATP analóggá alakulnak át, amely végül sejthalálhoz vezet [43]. N-BPs (pamidronate, alendronate, ibandronate, risedronate, zoledron sav.) az osteoclastokban szelektíven blokkolják a farnesyl pyrophosphate synthase (FPPS) enzimet, ezáltal a cytoskeletális szerkezetet, a vesicula transzport és a sejt működésében kulcsfontosságú szerepet betöltő membránfunkciókat (sealing zone, és ruffled border képzést) károsítják. Ennek hiányában az OCL nem képes rátapadni a csontmátrixra, leválik a csontfelszínről, csontrezorpciós funkciója megáll, és végül apoptózis áldozata lesz [5, 38, 39, 40, 41].

A BP hatástartalma és hatásereősége annak függvénye, hogy a szer milyen erősen kötődik a csont hydroxyapatit struktúrához, és milyen tartós a kötődése. Amennyiben a nem N tartalmú, első generációs BP etidronate osteoclast inhibitoros hatását egynek vesszük, akkor Chlodronate 10, és a nitrogéntartalmú vegyületek

közül Pamidronate 100x, Alandronate 500x, az Ibandronate 1000x, Risedronate 2000x és a Zoledron sav 10,000-szor hatékonyabb (4. kép).

Egy posztmenopauzális nők körében végzett, kontrollált klinikai vizsgálat szerint a leghatékonyabb BP, a zoledron sav, egyszeri 4-5 mg intravénás dózisa után még egy év múlva is nagyon alacsony értékek voltak a csonttépülés biokémiai szérumszámok értékei. Bár a pontos biológiai felezési időt illetően eltérőek a vélemények, de nemzetközileg elfogadott, hogy egyszeri iv. zoledronate aledronet injekció után a biológiai felezési idő meghaladhatja a 10 évet [5, 44, 45].

Az iv. készítményeket többnyire súlyos hiperkalcémiával társuló malignus csonttáttételekkel járó megbetegedésekben alkalmazzák, ilyenkor a beteg havonta kap 1-1 injekciót. Osteoporosisban általában évente egy-egy N-BP injekció javallott. Intravénás alkalmazás során a bevitt dózis közel 60%-a épül be a csontba [5, 40]. A perorális szerek indikációs köre: közepesen súlyos osteoporosis, osteopenia, és Paget-kór. Az N-BP gastrointestinalis felszívódása nagyon rossz, és a bevitt dózishoz csupán 1-2%-a épül be a csontba. Így orális alkalmazás mellett a beépült kumulatív BP dózis lényegesen kisebb, mint akár az évente egyszer adott iv. dózishoz.

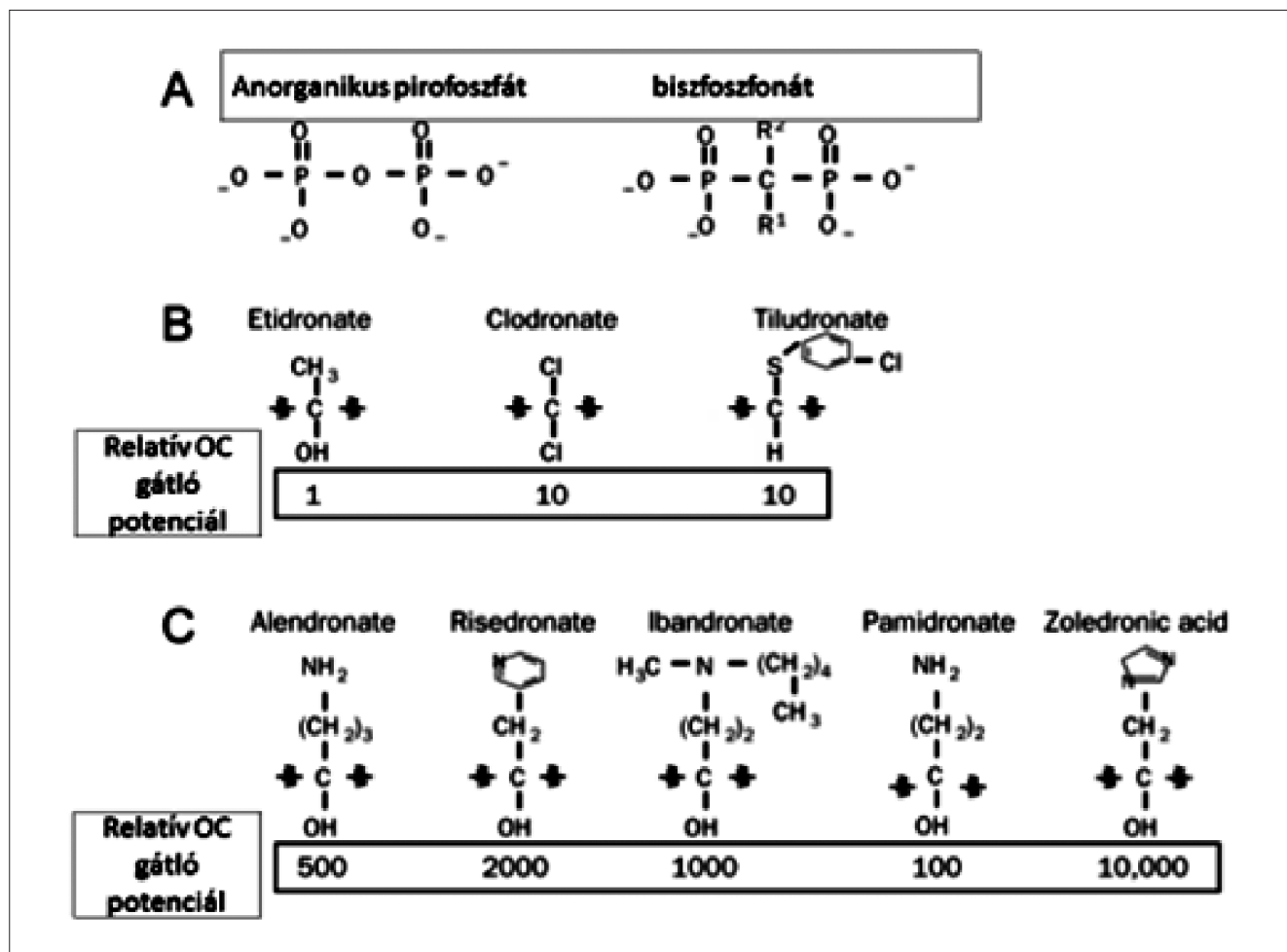
A biszfoszfonátok (BP) ma az osteoporosis hatékony farmakológiai kezelésének bázisát jelentik, és ezek elterjedt használatának köszönhetően világszerte folyamatosan nőtt a kezelt betegek száma, és csökkent a porotikus törések száma [42, 46, 47, 48].

Az antirezorptív szerek számos kontrollált klinikai vizsgálat szerint csökkentik a vizsgált csoportban a csonttömegvesztést és a radiológiai csontdenzitás csökkenésének mértékét, és jelentősen csökkentik a porotikus csonttörések incidenciáját is. Ugyanakkor új csontképződését nem serkentik [46, 47, 48]. Egy reprezentatív felmérés szerint a 80 éves korcsoportban az alendronate terápia a kontrollcsoporthoz viszonyítva 34%-kal csökkentette a második fraktúra incidenciáját és 12% a mortalitási mutatókat.

A szelektív RANKL gátló monoklonális antitest, amelyet elsőnek 2011-ben a FDA denosumab néven regisztrált, a korábbiakban már tárgyalt osteoclast neogenezist irányító RANKL molekula blokkolásával, avatkozik be az összehangolt csonttépülésbe. Az antitest szelektíven a RANKL- OCL RANK receptor kapcsolódást akadályozza meg, ezzel az osteoclast neogenezist blokkolja, és ezáltal a funkcióképes, differenciálódott, érett osteoclastok száma csökken. Az BP készítményekkel ellentétben, hatása nem olyan tartós, mint a BP-ké [42, 49, 50]. Tehát a BP-k az érett osteoclastok működését, a denosumab pedig a preosteoclastok differenciálódását blokkolja.

BP-kezelés sztomatológiai vonatkozásai

Állatkísérletek szerint a BP-kezelés lassítja a tapadásvesztés progresszióját, ill. javította a parodontális mű-



4. kép: A biszfoszfónatok kémiai szerkezete és relatív osteoclast inhibitoros potenciáljuk (Drake MT, Clarke BL, Khosla S. Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. Mayo Clin Proc. 2008; 83: 1032–1045. 1. képe alapján)

tétek gyógyulási esélyeit [51, 52]. Az eddig végzett kontrollált humán klinikai vizsgálatok a BP pozitív parodontális hatását azonban nem tudták megerősíteni [53, 54]. Állatkísérletek szerint a BP szisztémás vagy lokális alkalmazása gyorsította az implanátumok osteointegrálódását [55, 56], ugyanakkor egyes kontrollált humán klinikai vizsgálatok szerint a BP-kezelés alatt álló páciensekben emelkedett a sikertelen implantációs esetek száma [57, 58].

A BP-kezelés számos enyhébb-súlyosabb mellékhatása ismert, azonban az egyik ritka, bár súlyos és nehezen kontrollálható komplikációja az invazív szájszészeti beavatkozások után előforduló állkapocs-necrosis, angol terminológia szerint „Medication Related Osteonecrosis of the Jaw” (MRONJ) [59, 60]. Tartós BP-kezelés során mindig fennáll – kisebb-nagyobb valószínűséggel – az állkapocs-necrosis lehetősége, amelynek patomechanizmusában döntő tényező az osteoclastok működésének tartós blokkolása. Mivel a gyógyszer okozta állcsont-necrosis kezelése mind ez ideig empirikus alapon áll, a fogorvosok lehetőleg elkerülik ezeket a betegeknél a kezelést. Ma a BP-készítmények az egyik leggyakrabban

használt receptköteles szerek, az USA-ban egy 2006-as adat szerint alendronate, risedronate, ibandronate típusú gyógyszerekből összesen 30 millió receptet váltottak ki [40]. Ezekből az adatokból megérthető, hogy a fogorvosi rendeléseken megjelenő idősebb korosztályban nagy a valószínűsége annak, hogy a fogorvos/szájszész szakorvos olyan pácienssel találkozik, aki a csont ásványianyag csökkenése (osteoporosis vagy osteopenia) miatt tartós BP gyógyszeres kezelés alatt áll.

Az antirezorptív kezeléssel társuló MRONJ esetekről az első közlemény 2003-ban jelent meg, amely beszámolt a zoledronate kezelés alatt álló betegeknél kifejlődő avascularis csontnecrosisról [61]. Amerikai adatok szerint előfordulása hozzávetőlegesen 1:100.000. A metastatikus csontbetegségekben azonban, ahol a kumulatív dózis magasabb intravénás BP-kezelésben részesülők körében ez az arány szignifikánsan nagyobb, egyes adatok szerint eléri a ~10%-ot [62, 63].

Ezt követően az elmúlt közel 20 év alatt nagyszámú esettanulmány [64, 65, 66, 67] és klinikai-epidemiológiai közlemény jelent meg [68, 69]. Egy ausztráliai kérdőív-reprezentatív felmérés szerint a megkérdezett

több mint 10.000 páciensből összesen 158 MRONJ esetet regisztráltak. A heti egyszeri perorális alendronate kezelés alatt álló osteoporosisban szenvedő betegek között extrakciót követően az MRONJ incidenciája csak 0,01–0,04% között mozgott. Paget-kórban szenvedők között 0,26%–1,8%, ezzel szemben a malignus tumoros betegeknél alkalmazott intravénás zoledronate-vagy pamidronate-kezelés mellett az MRONJ incidencia 0,88%–1,15% értékeket ért el. Azonban ez utóbbi csoportban extrakciót követően a MRONJ incidenciája már 6,67–9,1%-ra emelkedett. Tehát az orális BP-kezelésben részesülők körében a MRONJ incidencia közel százszor volt alacsonyabb, mint intravénás alkalmazás mellett [68]. Egy kanadai esetkontroll vizsgálat szerint az iv. pamidronate-kezelésben részesült 665 myeloma multiplexes betegben a MRONJ incidenciája 3,2% volt. Minél hosszabb ideje kapta a páciens a BP-kezelést, annál nagyobb volt a posztraktációs MRONJ rizikója [69]. Igazolódott, hogy az intravénás N-BP-terápiában sokkal gyakrabban fordult elő súlyos 2-3. stádiumú osteonecrosis [70].

Hazánkban az elmúlt évtizedben több esettanulmány [71, 72]. és prospektív klinikai vizsgálatból származó közlemény jelent meg [73, 74]. Ezen a területen kiemelkedő Vaszilko és munkatársai munkássága, több esettanulmányról és klinikai-epidemiológiai kutatásról számoltak be az elmúlt évtizedben. Egy közelmúltban publikált, a Magyar Társadalombiztosítás Központ adatbázisa alapján 2010–2014 időszakban BP-kezelés alatt álló összesen 236 207 egyén adatait feldolgozva ez alatt az idő alatt összesen 340 BP-kezelés alatt álló páciensnél lépett fel MRONJ, amely alig több, mint az esetek 0,1%. Összességében az MRONJ esetekben a nők aránya 2,5-szer volt magasabb, mint a férfiaké. Bár a teljes populáció csupán alig 15%-a volt férfi (31.896/204.255), arányában azonban a férfiak körében háromszor magasabb volt az MRONJ incidenciája, mint a nők körében 0,3%/0,1%. Ez annak is tulajdonítható, hogy a férfiak körében domináltak a tumoros esetek, ilyenformán a parenterális alkalmazás száma, míg a nők körében nagyobb arányban fordult elő a posztmenopauzás osteoporosis esetek száma és az orális BP-alkalmazás. A malignus tumorok kezelésében alkalmazott iv. BP-kezelés alatt azonban az MRONJ incidenciája a nők körében 1%, a férfiak esetében 0,9% volt. Ez a nemzetközi adatokkal megegyezően azt támasztotta alá, hogy az iv. BP-kezelés az orális alkalmazáshoz viszonyítva 10× magasabb (OR 9.7) rizikót jelent az MRONJ kialakulásában [75].

Kérdés továbbra is, hogy mi az oka annak, hogy látványosan random módon egyesekben előre kiszámíthatatlan okoknál fogva fejlődik ki terápiareszisztens MRONJ akár iv. vagy sokkal kisebb arányban orális BP-kezelés kapcsán. Ezért az utóbbi időben az érdeklődés középpontjába került a járulékos rizikótényezők kutatása [76]. Ma már a jól ismert rizikótényezők között említhető az alkalmazás módja és a gyógyszer típusa (BP- és N-BP), az alkalmazás időtartama és a II. típusú diabetes [77, 78].

Összességében az MRONJ is sokkal gyakoribb posztmenopauzás nőkben. Klinikai tanulmányok szerint az emlőrákban szenvedő nőkben az antiösztrogén kezelés szignifikánsan emelte az MRONJ incidenciáját. Ez mind arra mutat, hogy az ösztrogén hormon „csontvédő” hatásának megszűnése fontos tényező lehet a mellékhatás kialakulásában [73]. Egyes, az MRONJ páciensek körében végzett genetikai vizsgálatok arra mutatnak, hogy BP-kezelés alatt álló páciensekben bizonyos jól körülhatárolható egyedi nukleotid polimorfizmusa esetén szignifikánsan gyakrabban fejlődik ki MRONJ [79, 80].

Hosszú ideig úgy hitték, hogy a szelektív RANKL bénító kezelés kisebb rizikót jelent az MRONJ kialakulásában. Egy klinikai randomizált kontrollált vizsgálat szerint 1904 prosztatacarcinómás férfiak körében denosumab-kezelésben 2%, zoledronsav-kezeltek körében kevesebb mint 1% eset fordult elő MRONJ [81]. Egy 2020-ban megjelent, nyolc randomizált kontrollált klinikai vizsgálat eredményeit feldolgozó szisztematikus review közlemény elemzése szerint összesen 13.857 különböző daganatos beteg közül a denosumab-kezelés alatt állók körében az MRONJ incidenciája 1 év után 0,5–2,1%, két év után 1,1–3,0% és három év után 1,3–3,2% között mozgott. Ezzel szemben a zoledronate-kezelés alatt állók körében a MRONJ incidencia egy év után 0,4–1,6%, két év után 0,8–2,1%, míg három év után 1,0–2,3% volt. Tehát ezek szerint a denosumab-kezelés statisztikailag szignifikáns mértékben nagyobb rizikót jelentett az MRONJ kialakulásában, mint a BP terápia [82].

Az MRONJ patomechanizmusa még nem teljesen világos. Több feltételezett mechanizmus állhat a csontnecrosisok hátterében. Első és legkézenfekvőbb a csontturnover túlzott lassítása vagy teljes blokkolása, de szóba jöhet az angiogenesis blokkolása, lokális immunválasz zavara és a bakteriális felülfertőződés is [83, 84].

Állatkísérletek tanúsága szerint a csontturnover 3 hónapos zoledronate-kezelés után szignifikánsan lelassult, és hat hónap után a csontbiopszia gyakorlatilag csontátépülésre utaló hisztológiai jeleket nem mutatott [84, 85]. Tehát az antirezortív szerek előbb-utóbb teljesen leállítják a csontban zajló összehangolt csontátépülést (*coupled bone remodeling*), ezért bármilyen csontsérülésnél a gyógyulás első fázisa, a törmelék eltávolítása és később új csont képzése is akadályozott. Ugyanakkor hisztológiai vizsgálatok azt is igazolták, hogy BP-terápiában a csontban az osteoclastok száma emelkedik, hiszen az osteoclast neogenezis nem blokkolt, sőt a gyulladásos faktorok útján még stimulált is. Azonban az osteoclastok nem képesek a csontmátrixra letapadni, és lacunaris csontrezorpciót elindítani [85]. Ezzel párhuzamosan csontrezorpció hiányában leáll az osteoblast-osteoclast feed-back mechanizmus is, azaz a csontképzést sem stimulálják azok a faktorok, amelyek normálisan beindítják a preosteoblastok differenciálódását. Ezért nem csupán a csontrezorpció blokkolt, de a kompenzatórikus csontképzés sem indulhat be. A csont stagnáló, apátiás csontszöveté alakul.

Az osteonecrosis ellenében, AR-terápiával összefüggő megzavart angiogenezisről nem számolt be az irodalom [86]. A monociták-makrofágok szintén képesek kisebb mennyiségű BP felvételére, és ezekre szintén toxikus hatást fejt ki a molekula. Kisebb mértékben elvileg ez is hozzájárulhat az elhúzódó sebgyógyuláshoz és végül a kialakuló osteonecrosis-hoz az MRONJ [87].

Kérdés, hogy miért fejlődik ki csupán az állcsontokban osteonecrosis. Erre logikus válaszuk lenne az orális baktériumok állandó jelenléte és a következményes, nem steril sebgyógyulás. Invazív beavatkozások után ezzel az egészséges szervezet természetes immunreakciója megbirkózhat, azonban az iv. BP-kezelés alatt álló, többnyire tumoros betegek legyengült immunrendszere erre már nem képes. Állatkísérletek igazolták, hogy experimentális paradontitisben a BP-csoportban súlyos osteonecrosis alakult ki, míg a kontrollcsoportban nem, ugyanakkor antibiotikummal az osteonecrosis megelőzhető volt [88, 89].

A lokális infekció szerepét hangsúlyozzák a ma elfogadott protokollok is. A BP-kezelés alatt álló egyéneknél végzett invazív orális beavatkozások előtt javasolt prevencióban adott 0,2% chlorhexidine gluconate szájjóblító és szélespektrumú antibiotikumok (amoxicillin/clavulanic acid, metronidazole, vagy clindamycin) alkalmazása. A már kialakult osteonecrosis ON kontrolljában is, csupán empirikus alapon, ugyanez a masszív antibakteriális terápiás protokoll és maximális szájhigiéna biztosítása ajánlott [90, 91, 92].

Összefoglalva, megállapítható, hogy mivel jelenleg a MRONJ oka és patomechanizmusa még csak részben tisztázott, előre nem jósolható meg, hogy egy bizonyos elkerülhetetlen invazív szájsebészeti, paradontológiai beavatkozás kinél és mikor vezet majd nehezen kontrollálható csontnecrosis-hoz, és kinél vállalható fel egy invazív kezelés. Mely nagy felelőséget ró a fogorvos-társadalomra szerte a világon [91, 92, 93, 94, 95]. Ezért mai álláspont szerint a BP-kezelésre váró páciensek fogászati kivizsgálása, a kérdéses prognózisú fogak szanálása az egyetlen biztos tényező a MRONJ kialakulásának megelőzésében. Az iv. BP-kezelés alatt álló páciensekben hozzávetőlegesen 10-szer nagyobb a valószínűsége annak, hogy egy invazív orális beavatkozást követően osteonecrosis MRONJ fejlődne ki, mint az orális BP-kezelés alatt álló páciensekben. Bár ez utóbbi csoportban a MRONJ valószínűsége csupán 1:10.000, de annak az egy páciensek, akinél ez kifejlődik, a kedvező statisztika nem nyújt vigasztalást [68, 69, 70, 75].

Ma már az osteoporosis kezelésében különböző hatásmechanismusú szerek széles palettája áll rendelkezésre. A ma elfogadott és évtizedek óta használt, e közleményben tárgyalt BP és RANKL gátló szerek mellett az osteoporosis kezelésében az utóbbi két évtizedben fokozatosan egyre nagyobb teret követelnek maguknak az anabolikus hormon készítmények, elsősorban a humán recombináns parathormon (hPTH 1–34), valamint

a human parathormon-related peptid 1–34 (PTHrP 1–34) abaloloparatide alkalmazása [96]. A recombináns humán parathormon hPTH 1–34 Teriparatide néven már több mint két évtizede van klinikai alkalmazásban. A Teriparatide szisztematikus összefoglaló közlemények és metaanalízis szerint hatásosabb a csontsűrűség megtartásában, ill. növelésében, valamint a patológiás gerinc-csonttörések kezelésében, mint az antirezorptív gyógyszer. Igazolt, hogy napi egyszeri dózisban adott hPTH fokozza az összehangolt csontátépülést, és a folyamatot a csontképzés irányába tolja el, ezáltal gyorsíthatja a csonttörések gyógyulási idejét mind normál, mind osteoporotikus egyéneknél [96, 97, 98, 99, 100]. Számos állatkísérlet és humán klinika vizsgálat igazolta, hogy a szisztémásan, napi egyszeri dózisban adott Teriparatide gyorsította a callus-képződést, lerövidítette a gyógyulási időt, és egyben javultak a csont mechanikai tulajdonságai is [100, 101, 102, 103, 104, 105]. Azonban a hPTH hormon ún. „off-label” indikációja még mindig nem megalapozott. Ugyanakkor egyre több olyan adat gyűlt össze a nemzetközi irodalomban, amely arra mutat, hogy bizonyos feltételek mellett a teriparatide hatásos az egyébként hagyományos kezelésre rezisztens állcsontnekrozis (MRONJ) gyógyításában is [106, 107, 108, 109]. Az elmúlt 15 évben megjelent nagyszámú esetközlemény és a limitált számú klinikai vizsgálatok eredményei alapján feltételezhető, hogy a teriparatide készítményeket alkalmazni lehetne a hagyományos kezelésre rezisztens állcsontnekrozisok kezelésében is. A legutóbb megjelent szisztematikus összefoglaló közlemény 2005 és 2020 között publikált, összesen 91 esetkezelési eredményeit foglalta össze. Arra a konklúzióra jutott, hogy további randomizált, kontrollált klinikai vizsgálatokra van szükség ahhoz, hogy megerősíthessük, hogy a néhány hónapos teriparatide-kúra valóban hatékony kezelési alternatíva lehetne az eddig empirikusan alkalmazott, „hagyományos kezelésre” nem reagáló MRONJ esetek kezelésében [110, 111].

Rövidítések

hPTH	– human parathyreoida hormon
BP	– bisphosphonat
M-CSF	– Macrophage Colony Stimulating Factor
RANKL	– Receptor Activator of Nuclear Factor K Ligand
RANK	– Receptor Aktivator of Nuclear Factor K
OPG	– osteoprotegerin
FDA	– Food and Drug Administration
MRONJ	– medication related osteonecrosis of jaws
BP-ok	– non-nitrogen-containing bisphosphonates
N-BP-ok	– nitrogen-containing bisphosphonates
OP	– osteoporosis
OB	– osteoblast
OCL	– osteoclast
PTH	– parathormon
PGE ₂	– prosztaglandin E2

TNF	– α tumor necrosis factor- α
IL-6	– interleukin-6
SNA	– single nucleotid polymorphism
BMD	– bone mineral density (csontsűrűség)
DXA	– Bone Density Test

Irodalom

- SIDDIQUI JA, PARTRIDGE NC: Physiological bone remodeling: systemic regulation and growth factor involvement. *Physiology (Bethesda)* 2016; 31: 233–245. <https://doi.org/10.1152/physiol.00061.2014>
- RAISZ LG, KREAM BF: Regulation of bone formation New Engl. *J Med* 1983; 309: 83–89. <https://doi.org/10.1056/NEJM198307143090206>
- JAWORSKI ZGF: Coupling of bone formation to bone resorption: A broader view. *Calcif Tissue Int* 1984; 36: 531–535. <https://doi.org/10.1007/BF02405360>
- HERNLUND E, SVEDBOM A, IVERGÅRD M, et al: Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. *Archives of Osteoporosis* 2013; 8: 136. <https://doi.org/10.1007/s11657-013-0136-1>
- DRAKE MT, CLARKE BL, KHOSLA S: Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. *Mayo Clin Proc* 2008 Sep; 83 (9): 1032–1045. <https://doi.org/10.4065/83.9.1032>
- KENKRE JS, BASSETT J: The bone remodeling cycle. *Ann Clin Biochem* 2018 May; 55: 308–327. <https://doi.org/10.1177/0004563218759371>
- WONG GL, COHN DV: Target cells in bone for parathyroid hormone and calcitonin are different: enrichment for each cell type by sequential digestion of mouse calvarias and selective adhesion in polymeric surfaces. *Proc Natl Acad Sci* 1975; 72: 3167–3171. <https://doi.org/10.1073/pnas.72.8.3167>
- ONO T, NAKASHIMA T: Recent advances in osteoclast biology. *Histochem Cell Biol* 2018; 149: 325–341. <https://doi.org/10.1007/s00418-018-1636-2>
- CHAMBERS TJ: Osteoblasts releases osteoclast from calcitonin-induced quiescence. *J Cell Sci* 1982, 57: 247–260. <https://doi.org/10.1242/jcs.57.1.247>
- CHAMBERS TJ, MCSHEENY PMJ, THOMSON BM, et al: The effect of calcium regulating hormones and prostaglandins on bone resorption by osteoclasts disaggregated from neonatal rabbit bones. *Endocrinology* 1985; 116: 234–349. <https://doi.org/10.1210/endo-116-1-234>
- CHAMBERS TJ, FULLER K: Bone cells predispose bone surfaces to resorption by exposure of mineral to osteoclastic contact *J Cell Sci* 1985 Jun; 76: 155–165. <https://doi.org/10.1242/jcs.76.1.155>
- TEITELBAUM SL: Bone resorption by osteoclasts. *Science* 2000; 289: 1504–1508. <https://doi.org/10.1126/science.289.5484.1504>
- YASUDA H, SHIMA N, NAKAGAWA N, et al: Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 3597–3602. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.7.3597>
- LEARNER UH: New molecules in the tumor necrosis factor ligand and receptor superfamilies with importance for physiological and pathological bone resorption. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 64–81. <https://doi.org/10.1177/154411130401500202>
- SIMONET WS, LACEY DL, DUNSTAN CR, et al: Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 1997; 89: 309–319. <https://doi.org/10.1083/jcb.145.3.527>
- LACEY DL, TIMMS E, TAN HL, et al: Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. *Cell* 1998; 93: 165–176. <https://doi.org/10.1083/jcb.145.3.527>
- NAGASAWA T, KIJU M, YASHIRO R, HORMDEE D, et al: Roles of receptor activators of nuclear factors κ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin in periodontal health and disease. *Periodontol 2000* 2007; 43: 65–84. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00185.x>
- LIU D, XU JK, FIGLIOMENI L, et al: Expression of RANKL and OPG mRNA in periodontal disease: possible involvement in bone destruction. *Int J Mol Med* 2003; 11: 17–21. <https://doi.org/10.3892/ijmm.11.1.17>
- TAUBMAN MA, KAWAI T: Involvement of T-lymphocytes in periodontal disease and in direct and indirect induction of bone resorption. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001; 12: 125–135. <https://doi.org/10.1177/10454411010120020301>
- KONG Y-Y, FEIGE U, SAROSI I, et al: Activated T cells regulate bone loss and joint destruction in adjuvant arthritis through osteoprotegerin ligand. *Nature* 1999; 402: 304–309. <https://doi.org/10.1038/46303>
- TENG YT, NGUYEN H, GAO X, et al: Functional human T-cell immunity and osteoprotegerin ligand control alveolar bone destruction in periodontal infection. *J Clin Invest* 2000; 106: R59–R67. <https://doi.org/10.1172/JCI10763>
- PFEILSHIFTER J, LAUKHUF F, MULLER-BECKMANN B, et al: Parathyroid hormone increases the concentration of insulin-like growth factor-1 and transforming growth factor beta-1 in rat bone. *J Clin Invest* 1995; 96 (2): 767–774. <https://doi.org/10.1172/JCI118121>
- WU Y, KUMAR R: Parathyroid hormone regulates transforming growth factor beta1 and beta2 synthesis in osteoblasts via divergent signaling pathways. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (5): 879–884. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.5.879>
- SIDDIQUI JA, PARTRIDGE NC: Physiological Bone Remodeling: Systemic Regulation and Growth Factor Involvement. *Physiology (Bethesda)* 2016 May; 31 (3): 233–245. <https://doi.org/10.1152/physiol.00061.2014>
- WEIN MN, KRONENBERG HM: Regulation of Bone Remodeling by Parathyroid Hormone. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2018 Aug 1; 8 (8): a031237. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a031237>
- VÄÄNÄNEN HK, HÄRKÖNEN PL: Estrogen and bone metabolism. *Maturitas* 1996 May; 23 Suppl: S65–69. [https://doi.org/10.1016/0378-5122\(96\)01015-8](https://doi.org/10.1016/0378-5122(96)01015-8)
- Consensus Development Conference Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90218-E](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90218-E)
- World Health Organization – Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994; 843: 1–129.
- AKKAWI I, ZMERLY H: Osteoporosis: current concepts. *Joints* 2018; 6: 122–127. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1660790>
- MORRISON NA, QI JC, TOKITA A, KELLY PJ, CROFTS L, NGUYEN TV, SAMBROOK PN, EISMAN JA: Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature* 1994 Jan 20; 367 (6460): 284–287. <https://doi.org/10.1038/367284a0>
- KANIS JA, COOPER C, RIZZOLI R, et al: European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International* 2019; 30: 3–44. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4704-5>
- WRIGHT NC, SAAG KG, DAWSON-HUGHES B, et al: The impact of the new National Bone Health Alliance (NBHA) diagnostic criteria on the prevalence of osteoporosis in the USA. *Osteoporos Int* 2017; 28: 1225–1232. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3865-3>

33. WRIGHT NC, LOOKER AC, SAAG KG, et al: The recent prevalence of osteoporosis and low bone mass in the United States based on bone mineral density at the femoral neck or lumbar spine. *J Bone Miner Res* 2014; 29: 2520–2526. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2269>
34. EL-GHORAB COSMAN F, DE BEUR SJ, LEBOFF MS, et al: Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2014; 25: 2359–2381. <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2794-2>
35. BODY JJ, FACON T, COLEMAN RE, LIPTON A, GEURS F, FAN M, et al: A study of the biological receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand inhibitor, denosumab, in patients with multiple myeloma or bone metastases from breast cancer. *Clin Cancer Res* 2006; 12: 1221–1228. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-05-1933>
36. HOCK JM: Anabolic actions of PTH in the skeletons of animals. *J Musculoskel Neuron Interact* 2001; 2: 33–47.
37. SONG J, JIN Z, CHANG F, LI L, SU Y: Single and combined use of human parathyroid hormone (PTH) (1–34) on areal bone mineral density (aBMD) in postmenopausal women with osteoporosis: evidence based on 9 RCTs. *Med Sci Monit* 2014; 20: 2624–2632. <https://doi.org/10.12659/MSM.892581>
38. ROGERS MJ: New insights into the molecular mechanisms of action of bisphosphonates. *Curr Pharm Des* 2003; 9: 2643–2658. <https://doi.org/10.2174/1381612033453640>
39. GERTZ BJ, HOLLAND SD, KLINE WF, et al: Clinical pharmacology of alendronate sodium. *Osteoporos Int* 1993; 3 (Suppl 3): S13–16. <https://doi.org/10.1007/BF01623002>
40. KIMMEL DB: Mechanism of action, pharmacokinetic and pharmacodynamic profile, and clinical applications of nitrogen-containing bisphosphonates. *J Dent Res* 2007; 86: 1022–1033. <https://doi.org/10.1177/154405910708601102>
41. KHAN SA, KANIS JA, VASIKARAN S, et al: Elimination and biochemical responses to intravenous alendronate in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1700–1707. <https://doi.org/10.1359/jbmr.1997.12.10.1700>
42. DEEKS ED: Denosumab: A Review in Postmenopausal Osteoporosis. *Drugs Aging* 2018 Feb; 35 (2): 163–173. <https://doi.org/10.1007/s40266-018-0525-7>
43. FRITH JC, MONKKONEN J, BLACKBURN GM, et al: Clodronate and liposome-encapsulated clodronate are metabolized to a toxic ATP analog, adenosine 5'-(beta, gamma-dichloromethylene) triphosphate, by mammalian cells in vitro. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 1358–1367. <https://doi.org/10.1359/jbmr.1997.12.9.1358>
44. REID IR, BROWN JP, BURCKHARDT P, et al: Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density. *N Engl J Med* 2002; 346 (9): 653–661. [PubMed: 11870242] <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011807>
45. BLACK DM, DELMAS PD, EASTELL R, et al: HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007; 356 (18): 1809–1822. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa067312>
46. BLACK DM, CUMMINGS SR, KARPF DB, et al: Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996; 348: 1535–1541. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)07088-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)07088-2)
47. CUMMINGS SR, BLACK DM, THOMPSON DE, et al: Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 1998; 280: 2077–2082. <https://doi.org/10.1001/jama.280.24.2077>
48. AXELSSON KF, WALLANDER M, JOHANSSON H, et al: Hip fracture risk and safety with alendronate treatment in the oldest-old. *J Intern Med* 2017; 282: 546–559. <https://doi.org/10.1111/joim.12678>
49. HENRY DH, COSTA L, GOLDWASSER F, et al: Randomized, double-blind study of denosumab versus zoledronic acid in the treatment of bone metastases in patients with advanced cancer (excluding breast and prostate cancer) or multiple myeloma. *J Clin Oncol* 2011; 29: 1125–1132. <https://doi.org/10.1200/JCO.2010.31.3304>
50. BEAUDOIN C, JEAN S, BESSETTE L, STE-MARIE LG, et al: Denosumab compared to other treatments to prevent or treat osteoporosis in individuals at risk of fracture: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int* 2016 Sep; 27 (9): 2835–2844. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3607-6>
51. REDDY MS, WEATHERFORD TW, SMITH CA, et al: Alendronate treatment of naturally-occurring periodontitis in beagle dogs. *J Periodontol* 1995; 66: 211–217. <https://doi.org/10.1902/jop.1995.66.3.211>
52. MENEZES AM, ROCHA FA, CHAVES HV, et al: Effect of sodium alendronate on alveolar bone resorption in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol* 2005; 76: 1901–1909. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11.1901>
53. JEFFCOAT MK, CIZZA G, SHIH WJ, et al: Efficacy of bisphosphonates for the control of alveolar bone loss in periodontitis. *J Int Acad Periodontol* 2007; 9: 70–76.
54. ROCHA ML, MALACARA JM, SANCHEZ-MARIN FJ, et al: Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women: a randomized placebo-controlled trial. *J Periodontol* 2004; 75: 1579–1585. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.12.1579>
55. YILDIZ A, ESEN E, KURKCU M, et al: Effect of zoledronic acid on osseointegration of titanium implants: an experimental study in an ovariectomized rabbit model. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68: 515–523. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.07.066>
56. CHACON GE, STINE EA, LARSEN PE, et al: Effect of alendronate on endosseous implant integration: an in vivo study in rabbits. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 1005–1009. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2006.01.007>
57. YIP J, BORRELL L, CHO S, et al: Association between oral bisphosphonate use and dental implant failure among middle-aged women. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 408–414. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01854.x>
58. GRANT BT, AMENEDO C, FREEMAN K, KRAUT RA: Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 223–230. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2007.09.019>
59. KHOSLA S, BURR D, CAULEY J, et al: Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 1479–1491. <https://doi.org/10.1359/jbmr.0707onj>
60. YAMASHITA J, McCAULEY LK: Antiresorptives and Osteonecrosis of the Jaw. *J Evid Base Dent Pract* 2012; S1: 233–247. [https://doi.org/10.1016/S1532-3382\(12\)70046-5](https://doi.org/10.1016/S1532-3382(12)70046-5)
61. MARX RE: Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 1115–1117. [https://doi.org/10.1016/S0278-2391\(03\)00720-1](https://doi.org/10.1016/S0278-2391(03)00720-1)
62. GLIKLICH R., WILSON J: Epidemiology of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: the utility of a national registry. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 71–74. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.01.005>
63. RUGGIERO SL, FANTASIA J, CARLSON E: Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 433–441. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.06.004>
64. BROOKS JK, GILSON AJ, SINDLER AJ, et al: Osteonecrosis of the jaws associated with use of risedronate: report of 2 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: 780–786. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2006.10.010>

65. MALDEN NJ, PAI AY: Oral bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaws: three case reports. *Br Dent J* 2007; 203: 93–97. <https://doi.org/10.1038/bdj.2007.636>
66. LEITE AF, FIGUEIREDO PT, MELO NS, et al: Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. Report of a case and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006 Jul; 102 (1): 14–21. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.10.045>
67. LEVIN L, LAVIV A, SCHWARTZ-ARAD D: Denture-related osteonecrosis of the maxilla associated with oral bisphosphonate treatment. *J Am Dent Assoc* 2007 Sep; 138 (9): 1218–1220. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2007.0346>
68. MAVROKOKKI T, CHENG A, STEIN B, GOSS A: Nature and frequency of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws in Australia. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 415–423. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2006.10.061>
69. JADU F, LEE L, PHAROAH M, REECE D, WANG L: A retrospective study assessing the incidence, risk factors and comorbidities of pamidronaterelated necrosis of the jaws in multiple myeloma patients. *Ann Oncol* 2007; 18: 2015–2019. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdm370>
70. WILKINSON GS, KUO YF, FREEMAN JL, GOODWIN JS: Intravenous bisphosphonate therapy and inflammatory conditions or surgery of the jaw: a population-based analysis. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 1016–1024. [PubMed: 17596574] <https://doi.org/10.1093/jnci/djm025>
71. VASZILKÓ M, BARABÁS J, SZABÓ G, et al: [Osteonecrosis of the jaws by using bisphosphonates]. *Fogorvosi Szemle* 2007 Jun; 100 (3): 115–911.
72. UDVARDY E, REDL P, MÁRTON I: [Osteonecrosis of the jaw developing during bisphosphonate treatment]. *Magy Onkol* 2008; 52 (1): 81–87. <https://doi.org/10.1556/MONkol.52.2008.1.12>
73. VASZILKÓ M, KOVACS E, RESTAR L, et al: Potential significance of antiestrogen therapy in the development of bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw. *Craniomaxillofac Surg* 2014; 42 (8): 1932–1936. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2014.08.002>
74. KOPPÁNY F, JOÓB-FANCSALY Á, NÉMETH Z, et al: [Risk assessment of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw based on CBCT scans]. *Orv Hetil* 2020 May; 161 (21): 867–872. <https://doi.org/10.1556/650.2020.31732>
75. VESZELYNÉ KOTÁN E, BARTHA-LIEB T, PARISEK Z, et al: Database analysis of the risk factors of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw in Hungarian patients. *BMJ Open* 2019 22; 9 (5): e025600. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-025600>
76. SAAD F, BROWN JE, VAN POZNAK C, et al: Incidence, risk factors, and outcomes of osteonecrosis of the jaw: integrated analysis from three blinded active-controlled phase III trials in cancer patients with bone metastases. *Ann Oncol* 2012; 23: 1341–1347. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr435>
77. SZENTPÉTERI S, RESTAR L, NÉMETH Z, VASZILKÓ M: [Prognostic factors of the medication-related osteonecrosis of the jaw]. *Orv Hetil* 2020 Feb; 161 (8): 283–289. <https://doi.org/10.1556/650.2019.31621>
78. FUNG P, BEDOGNI G, BEDOGNI A, et al: Time to onset of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a multicentre retrospective cohort study. *Oral Dis* 2017 May; 23 (4): 477–483. <https://doi.org/10.1111/odi.12632>
79. BALLA B, VASZILKO M, KÓSA JP, et al: New approach to analyze genetic and clinical data in bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw. *Oral Dis* 2012; 18 (6): 580–585. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2012.01912.x>
80. YANG G, HAMADEH IS, KATZ J, et al: SIRT1/HERC4 Locus Associated With Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaw: An Exome-Wide Association Analysis. *J Bone Miner Res* 2018; 33 (1): 91–98. <https://doi.org/10.1002/jbmr.3285>
81. FIZAZI K, CARDUCCI M, SMITH M, et al: Denosumab versus zoledronic acid for treatment of bone metastases in men with castration-resistant prostate cancer: a randomised, double-blind study. *Lancet* 2011; 377: 813–822. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62344-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62344-6)
82. LIMONES A, SÁEZ-ALCAIDE LM, DÍAZ-PARREÑO SA, et al: Medication-related Osteonecrosis of the Jaws (MRONJ) in Cancer Patients Treated With Denosumab VS. Zoledronic Acid: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020 May 1; 25 (3): e326–e336. <https://doi.org/10.4317/medoral.23324>
83. HUJA SS, BECK FM: Bone remodeling in maxilla, mandible, and femur of young dogs. *Anat Rec (Hoboken)* 2008; 291: 1–5. <https://doi.org/10.1002/ar.20780>
84. ALLEN MR, KUBEK DJ, BURR DB: Cancer treatment dosing regimens of zoledronic acid result in near-complete suppression of mandible intracortical bone remodeling in beagle dogs. *J Bone Miner Res* 2010; 25: 98–105. <https://doi.org/10.1359/jbmr.090713>
85. KUROSHIMA S, GO VA, YAMASHITA J: Increased numbers of nonattached osteoclasts after long-term zoledronic acid therapy in mice. *Endocrinology* 2012; 153: 17–28. <https://doi.org/10.1210/en.2011-1439>
86. WOOD J, BONJEAN K, RUETZ S, et al: Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 302: 1055–1061. <https://doi.org/10.1124/jpet.102.035295>
87. MASUDA T, DENG X, TAMAI R: Mouse macrophages primed with alendronate down-regulate monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) and macrophage inflammatory protein-1alpha (MIP-1alpha) production in response to Toll-like receptor (TLR) 2 and TLR4 agonist via Smad3 activation. *Int Immunopharmacol* 2009; 9: 1115–1121. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2009.05.010>
88. AGHALOO TL, KANG B, SUNG EC, et al: Periodontal disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in the rat. *J Bone Miner Res* 2011; 26: 1871–1882. <https://doi.org/10.1002/jbmr.379>
89. MAWARDI H, GIRO G, KAJIYA M, et al: A role of oral bacteria in bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw. *J Dent Res* 2011; 90: 1339–1345. <https://doi.org/10.1177/0022034511420430>
90. KHAN AA, MORRISON A, KENDLER DL, et al: Case-Based Review of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) and Application of the International Recommendations for Management From the International Task Force on ONJ. *J Clin Densitom* 2017 Jan–Mar; 20 (1): 8–24. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2016.09.005>
91. BATA Z, VASZINÉ SZABÓ E, TÓTH Z: [Considerations of elderly patient's dental rehabilitation treated with bisphosphonate]. *Orv Hetil* 2018 Dec; 159 (48): 2031–2036. <https://doi.org/10.1556/650.2018.31200>
92. JANOVSKY Á, VEREB T, SZABÓ A, PIFFKÓ J: [Current approaches for early detection and treatment of medication-related osteonecrosis of jaw]. *Orv Hetil* 2014 Dec 7; 155 (49): 1960–1966. <https://doi.org/10.1556/OH.2014.30046>
93. KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCZI K, CSURGAY K, HORVÁTH F, ASHOURIOUN AH, BUGLYÓ A, TURAI AR, JOÓB-FANCSALY Á: Delayed-onset infections after lower third molar surgery: a Hungarian case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2021; 132: 641–647. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.04.052>
94. KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCZI K, LÁSZLÓ ZB, OBERNA F, HORVÁTH F, JOÓB-FANCSALY Á: A preoperatív antibiotikus és antiszeptikus kezelés hatása a műtéti úton eltávolított alsó bölcsességfogak sebgyógyulására – prospektív randomizált vizsgálat [Prospective randomized study regarding the effect of the preoperative antibiotic and chlorhexidine rinse on wound healing after mandibular third molar surgery].

- Orv Hetil* 2017 Jan; 158 (1): 13–19. Hungarian.
<https://doi.org/10.1556/650.2017.30645>
95. SZALMA J, JOÓB-FANCSALY, Á: A vérzékeny betegek fogorvosi ellátása. *Fogorvosi Szemle* 2015; 108: 57–60.
<https://doi.org/10.33891/FSZ.108.2.57-60>
96. AYERS C, KANSAGARA D, LAZUR B, et al: Effectiveness and Safety of Treatments to Prevent Fractures in People With Low Bone Mass or Primary Osteoporosis: A Living Systematic Review and Network Meta-analysis for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2023 Feb; 176: 182–195.
<https://doi.org/10.7326/M22-0684>
97. QUATTROCCHI E, KOURLAS H: Teriparatide: a review. *Clin Ther* 2004; 26: 841–854.
[https://doi.org/10.1016/S0149-2918\(04\)90128-2](https://doi.org/10.1016/S0149-2918(04)90128-2)
98. HAN SL, WAN SL: Effect of teriparatide on bone mineral density and fracture in postmenopausal osteoporosis: meta-analysis of randomised controlled trials. *Int J Clin Pract* 2012; 66: 199–209.
<https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2011.02837.x>
99. DIEZ-PÉREZ A, MARIN F, ERIK F, ERIKSEN EE, et al: Effects of teriparatide on hip and upper limb fractures in patients with osteoporosis: a systematic review and meta-analysis. *Bone* 2019; 120: 1–8.
<https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.09.020>
100. GREENSPAN SL, BONE HG, ETTINGER MP, et al: Effect of recombinant human parathyroid hormone (1–84) on vertebral fracture and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 146: 326–339.
<https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-5-200703060-00005>
101. NAKAJIMA A, SHIMOJI N, SHIOMI K, et al: Mechanisms for the enhancement of fracture healing in rats treated with intermittent low-dose human parathyroid hormone (1–34). *J Bone Miner Res* 2002; 17: 2038–2047.
<https://doi.org/10.1359/jbmr.2002.17.11.2038>
102. CAMPBELL EJ, CAMPBELL GM, HANLEY DA: The effect of parathyroid hormone and teriparatide on fracture healing. *Expert Opin Biol Ther* 2015; 15: 119–129.
<https://doi.org/10.1517/14712598.2015.977249>
103. COLLINGE C, JUAN FAVELA J: Use of Teriparatide in Osteoporotic Fracture Patients. *Injury* 2016; 47 Suppl 1: S36–38.
[https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(16\)30009-2](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(16)30009-2)
104. LOU S, LV H, WANG G, ZHANG L, ET AL: The Effect of Teriparatide on Fracture Healing of Osteoporotic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 6040379.
<https://doi.org/10.1155/2016/6040379>
105. SHI Z, ZHOU H, PAN B, et al: Effectiveness of Teriparatide on Fracture Healing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2016 Dec 20; 11 (12): e0168691
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168691>
106. SPANOU A, LYRITIS GP, CHRONOPOULOS E, TOURNIS S: Management of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: a literature review. *Oral Dis* 2015; 21: 927–936.
<https://doi.org/10.1111/odi.12333>
107. SIBAI T, ELISE F, MORGAN EF, et al: Anabolic Agents and Bone Quality. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469: 2215–2224.
<https://doi.org/10.1007/s11999-010-1722-9>
108. GERA I, SZÜCS N: Humán recombináns parathormon (teriparatide) mint alternatív megoldás a gyógyszer okozta állcsontnekrosis terápiájában *Orv Hetilap* 2023; 164, 36: 1405–1415.
<https://doi.org/10.1556/650.2023.32861>
109. MORISHITA K, YAMADA SI, KAWAKITA A, et al: Treatment outcomes of adjunctive teriparatide therapy for medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): A multicenter retrospective analysis in Japan. *J Orthop Sci* 2020; 25: 1079–1083.
<https://doi.org/10.1016/j.jos.2020.01.012>
110. ON SW, CHO SW, BYUN SH, et al: Various Therapeutic Methods for the Treatment of Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw (MRONJ) and Their Limitations: A Narrative Review on New Molecular and Cellular Therapeutic Approaches. *Antioxidants (Basel)* 2021; 10(5): 680.
<https://doi.org/10.3390/antiox10050680>
111. ANABTAWI M, TWEEDALE H, MAHMOOD H: The role, efficacy and outcome measures for teriparatide use in the management of medication-related osteonecrosis of the jaw. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2021; 50: 501–510.
<https://doi.org/10.1016/j.ijom.2020.07.021>

Review

GERA I, SZÜCS N

The biological mechanisms of the antiresorptive therapy of osteoporosis, and the antiresorptive drug related osteonecrosis of jaws

Osteoporosis (OP) is one of the most common debilitating conditions in the population over the age of 50. Its pathomechanism is still not fully understood. Nowadays, in elderly population, the most common approach to control bone loss is blocking osteoclastic activity by administration of antiresorptive drugs. Such drugs are also used for the management of metastatic bone cancer, hypercalcemia of malignancy, and other conditions with elevated osteoclastic activity. Bisphosphonate therapy is the first choice, but recently monoclonal antibody to RANKL (receptor activator for nuclear factor-kappa B ligand), has also been used; each with distinct mechanism of actions. Bisphosphonates irreversibly adhere to bone minerals, and during bone remodelling, osteoclasts internalise and metabolise matrix-bound bisphosphonates. Subsequently, they damage cytoskeletal organization and ruffled border integrity, resulting in the eventual osteoclast apoptosis. On the other hand, denosumab blocks osteoclast neogenesis by neutralizing RANKL, which is necessary for osteoclast precursor differentiation into mature osteoclasts. Thus, bisphosphonates acts on mature osteoclasts, while denosumab hinders osteoclast formation from its precursors. Although their antiresorptive actions are different, recent case reports and controlled clinical studies indicated that administration of either of these may be associated with development of osteonecrosis of the jaw (ONJ). The fact that ONJ is associated with both bisphosphonates and denosumab convincingly suggests that osteoclast suppression is essential in the pathomechanism of ONJ. The evidence-based, cause-related therapy for MRONJ still remains missing. Many alternative therapeutic approaches has recently been tested and published, amongst them, using recombinant human parathyroid hormone (rh-PTH, teriparatide) may become a promising treatment modality.

Key words: osteoporosis, antiresorptive therapy, coupled bone remodelling, medication related osteonecrosis of jaws

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika

A pericoronitis kezelési lehetőségei a fogászati gyakorlatban

DR. BESZEDICS ADRIENN, DR. KONCZ SZILVIA, DR. CZIRIÁK NORBERT,
DR. KAMMERHOFER GÁBOR, DR. BOGDÁN SÁNDOR, DR. NÉMETH ZSOLT

A pericoronitis a részben előtört fogak koronája körüli nyálkahártya gyulladása. Leggyakrabban az alsó bölcsességfogaknál jelentkezik. A kórkép definitív kezelése az esetek nagy részében az érintett fog eltávolításával jár. Kialakulásában számos lokális és szisztémás faktor játszik közre. Közleményünk célja egy áttekintő képet adni a pericoronitis kialakulásáról, valamint, figyelembe véve a fog anatómiai helyzetét és impakciójának mértékét, ismertetni a terápiás lehetőségeket.

Kulcsszavak: pericoronitis, operculectomia, impaktált fogak

Bevezető

A pericoronitis lágyrész eredetű, intraorális gyulladás. Kialakulásának hátterében leggyakrabban előtöréshes lévő vagy impaktált fogak állnak [1, 2, 3, 4, 5, 24, 25]. A fog előtörésével a fogfelszín és a fogzacskó között elhelyezkedő kezdetben steril rés érintkezésbe kerül a szájüregi mikroflórával. A fog koronai része és a gingiva között képződő tasak ideális anaerob környezetet biztosít a parodontopatogén baktériumok számára [5].

Impakcióról akkor beszélhetünk, ha a fog előtörésekor valamilyen akadályba ütközik, például helyhiány, számféletti fog miatt. Az evolúció során a koponya mérete csökkent [6]. A feldolgozott élelmiszerek fogyasztása nem igényel olyan mértékű rágóerőt. A táplálkozási szokások megváltozásának hatására a mandibula bázisának hossza és az alsó fogív mérete csökkent. A fejlődés során a fogívek hátrébb helyeződtek, ez vezetett a retromoláris területen jelentkező helyhiányhoz. *Hassan és mtsai* kimutatták, hogy az alsó állcsont méretének csökkenése által a retromoláris területen jelentkező helyhiány növelte a bölcsességfogak impakciójának előfordulását [7]. Leggyakoribb impaktált fogak az alsó bölcsességfogak, ezt követően a felső bölcsességfogak, majd a felső szemfogak, az alsó kisírlők és a felső kisírlők [8].

Etiológia

A pericoronitis fő kórokozóiként a gennykeltő, fakultatív anaerob baktériumokat tartják számon, amelyek a szájüreg mikroflórájának tagjai. Klinikai vizsgálatok szerint legnagyobb számban az *Eikenella corrodens* [1], *Eubacterium nodatum* [1,9], *Fusobacterium nucleatum* [1], *Treponema denticola* [1], *Eubacterium saburreum* [1], *Streptococcus milleri* [10], *Actinomyces oris* [9] mutathatók ki.

Fontos kiemelni, hogy a baktériumok jelenléte önmagában nem elég a kórkép kialakulásához. A nem megfelelő szájhigiéné meghatározó, mivel a plakk akkumulációjához vezet, ezáltal ideális környezetet biztosít a baktériumok szaporodásához [12]. Tehát a pericoronitis baktériumok jelenlétéhez kötött, plakk kondicionált gyulladás. Kiemelkedő súlyosbító tényező a felső előtört, elongálódott bölcsességfogak okozta lokális trauma az alsó bölcsességfogot fedő nyálkahártyán [1].

Minden olyan szisztémás faktornak, amely negatívan befolyásolja a sebgyógyulást és az immunrendszert fontos szerepe van a pericoronitis kialakulásában. Ide sorolhatjuk az immunhiányos állapotokat, diabetes mellitust, felső légúti megbetegedéseket, tonsillitist, nők esetében a menstruációt [1, 11].

A bölcsességfogak anatómiai pozíciója, az impakció mértéke összefüggést mutat pericoronitis előfordulási gyakoriságával. A *Pell-Gregory-féle* klasszifikáció az alsó bölcsességfogak helyzetéről ad leírást a sagittális síkban, a *Winter* által leírt rendszer a bölcsességfogak angulációjának leírására alkalmazható. *Katsarou és mtsai*, valamint *Ye és mtsai* vizsgálatai alapján vertikális pozíciójú bölcsességfogak esetén nagyobb számban alakul ki pericoronitis, mint horizontális pozíciójúnál [11, 13]. *Singh és mtsai* distoangularis [3], *Barroso és mtsai* mesioangularis [14] helyzet fennállásakor számoltak be hasonló eredményről. *Singh és mtsai*, valamint *Santos és mtsai* vizsgálatai alapján a *Pell-Gregory-féle* klasszifikáció szerinti II B osztályú impakció szignifikánsan fokozta a pericoronitis kockázatát [3, 5].

A nemeket összehasonlítva nagyobb arányban érintettek a női betegek, mint a férfi páciensek [15, 16].

Korcsoport szerinti megoszlás tekintetében *Nitzan és mtsai* azt találták, hogy a pericoronitis előfordulási gyakorisága 20 és 29 évesek között a legjellemzőbb [18].

Érkezett: 2023. december 14.

Elfogadva: 2024. január 25.

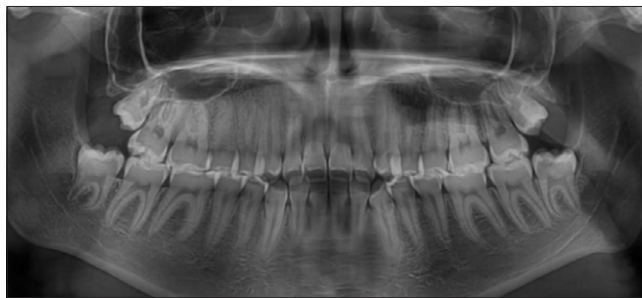
DOI <https://doi.org/10.33891/FSZ.117.1.22-25>

Klinikai megjelenés

Jellemző tünetei között említhetjük a visszatérő, kezdetben a bölcsességfog régióban jelentkező, majd az alsó állcsontba kisugárzó fájdalmat. A szájüregben, az érintett fog koronája körül lobos ínyvérlet figyelhető meg, a beteg esetenként kellemetlen szájízről számolhat be [1]. Gyakran fellelhető ismertetőjele az egyoldali lymphadenomegalia. A klinikai tünetek alapján három altípust különíthetünk el: akut, szubakut és krónikus pericoronitis. Akut pericoronitis esetén kifejezettebb panaszokkal és szájnityási korlátozottsággal jelentkezik a páciens, ezzel szemben a szubakut formánál enyhébb intenzitású tünetekről számol be. Krónikus pericoronitis esetén kisebb intenzitású, rövid ideig tartó fájdalom jelentkezik [10]. Amennyiben a kezelés nem történik meg időben perostitis, abscessus, osteomyelitis alakulhat ki. Súlyosabb esetben, a gyulladás a kötőszöveti rések mentén terjedhet, így Ludwig-angina, phlegmone, sepsis kialakulásához vezethet, amely egy életet veszélyeztető állapot, azonnali ellátást és kórházi felvételt igényel [2]. Alarmizáló tünetek közé sorolhatjuk a bilaterálisan jelentkező lymphadenopathiát, arcaaszimetriát, szájnityási korlátozottságot, az oedema miatt kialakuló nyelési és légzési nehezítettséget [1, 10, 12] (1., 2. kép).



1. kép: A pericoronitis klinikai képe



2. kép: Érintett fog (48) panoráma-röntgenfelvételen

Diagnosztika

A klinikai tünetek mellett a diagnózis felállításához nélkülözhetetlen képalkotó vizsgálatok (panoráma-röntgenfelvétel, esetenként CBCT felvétel) készítése, melyek segítségével megállapítható a fog anatómiai pozíciója, várható előtörési hajlama [1].

Terápia

Számos különböző kezelési lehetőség adott pericoronitis esetén. A helyi, konzervatív módszerek csak átmeneti megoldást kínálnak. Definitív terápiának a sebészi kezelés tekinthető.

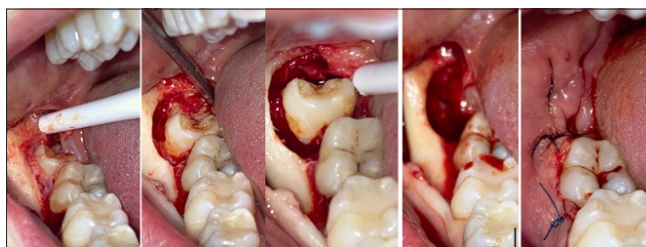
A helyi kezelés történhet a tasak átöblítésével és mechanikai tisztításával, így segítve az ételmaradék, felhalmozódott baktériumok, valamint azok anyagcseretermékeinek eltávolítását. Átöblítőszerként chlorhexidin, fiziológiás sóoldat, hidrogén-peroxid használatát javasolják. A tasak átöblítését és mechanikai tisztítását követően jodoformos vagy Chlumsky-oldatos gézcsík helyezhető be. Ezen készítményeket megelőzően Pharodoran (szalicilsav) pálcikát használtak. A jodoform (CHI_3 , trijódmetán) halványsárga színű oldat, amelyet antiszeptikus hatása miatt külső dezinficiensként és sebek ellátásánál alkalmaznak. Dezinficiáló hatása az olefinekkel való reakcióba lépésének köszönhető, amely során megzavarja a sejtmembrán működését, így számos sejt- és mikrobiális funkcióra hat [23].

A Chlumsky-oldat megalkotója Vítězslav Chlumský (1867–1943) cseh sebész és ortopéd szakorvos volt. Az általa kifejlesztett oldatot sebészi fertőzések kezelésére alkalmazták, azonban ma már fogorvosi használata került előtérbe. Az oldat 6:3:1 arányban tartalmaz kámfort, fenolt és alkoholt.

Dhonge és mtsai, valamint *Schmidt és mtsai* szerint a helyi, maró hatású anyagok alkalmazásával, mint krómsav, triklór-ecetsav, cseppfolyósított fenol, azonnali fájdalomcsillapítás érhető el, azonban ezek használata lágyszövetkárosító hatásuk miatt ellenjavallt [11, 12].

Az akut szakasz megszűnése után kerülhet sor a sebészi terápiára. Amennyiben az előtörőben lévő fog kedvező pozícióban áll, elegendő lehet a fog koronáját fedő, fertőzött lágyszövet eltávolítása, ezt operculectomiának

nevezük. A metszés történhet sebészi szike, lézer vagy elektrosebészeti eszköz használatával [1, 11]. Utóbbi kettő alkalmazása kisebb mértékű vérzést, posztoperatív fájdalmat és komplikációt okoz [12]. Operculectomia abban az esetben ajánlott, ha a fog vertikális állású, és meziodisztálisan elegendő hely van a fog előtöréséhez. Abban az esetben, ha a fog pozíciójából és a második moláris fog és a mandibula ramusa között rendelkezésre álló helyből adódóan nem várható teljes előtörés, a fog eltávolítása javasolt [1, 11] (3. kép).



3. kép: Bölcsességfog (4.8) műtéti eltávolításának lépései:
a) Lebennyképzés, b) A csont eltávolítása, c) A fog disszekciója,
d) Az eltávolított fog alveolusa, e) A seb zárása

Szisztémás tünetekkel járó pericoronitis kezelésekor antibiotikum-terápia indítása válhat szükségessé. Fontos hangsúlyozni a felelősségteljes antibiotikum-használatot, mivel napjainkban az antibiotikum rezisztencia kialakulása kiemelkedően fontos és sajnos aktuális kérdés. A kezelés megkezdése előtt ajánlott leoltást venni. Az empirikus terápia során széles spektrumú antibiotikum, mint az amoxicillin vagy az elsősorban anaerob baktériumok ellen hatékony metronidazol használata javasolt. Penicillinallergia fennállása esetén makrolid típusú antibiotikum az első választandó szer [12].

A fotodinámiás terápia hatékony alternatívája lehet az antibiotikumok használatának, előnye, hogy nincs mellékhatása, valamint nem alakul ki ellene rezisztencia. A fotodinámiás terápia működésének alapja egy fotooxidációs reakció, amely megfelelő hullámú fény és speciális fényérzékenyítő anyag hatására zajlik. A fényérzékenyítő anyag a megfelelő hullámú fotonokat abszorbeálja, amely során reaktív oxigénszármazékok szabadulnak fel. Ez a folyamat a baktériumokban szöveti lebomláshoz vezet [19, 20, 21, 22]. Fényérzékenyítő anyagként használható metilénkék [19] és indociánzöld [21] festék. *Eroglu és mtsai* igazolták, hogy az antibiotikum terápia fotodinámiás terápiával kombinálva mind klinikailag, mind hisztológiailag kedvezőbb eredményhez vezet pericoronitis kezelése esetén, mint az antibiotikum-használat önmagában [21]. *Schalch és mtsai* sikeres eredményeket értek el önmagában fotodinámiás terápia alkalmazásával [19].

Konklúzió

A pericoronitis gyakran megjelenő kórkép, emiatt mielőbbi felismerése és kezelése kiemelt fontosságú a minden-

napos gyakorlatban. Kialakulásának legfontosabb tényezője a nem megfelelő szájhigiéne, amely a plakk felhalmozódása által olyan környezetet biztosít, amely ideális az anaerob baktériumok számára. A pericoronitis olyan plakk kondicionálta gyulladás, amelynek létrejöttében egyéb, az immunrendszer védekezőfunkcióját csökkentő faktorok is relevánsak. A kórkép egyre gyakoribb megjelenésének hátterében az állhat, hogy az alsó állcsont méretének csökkenése által, a retromoláris területen jelentkező helyhiány következtében, nőtt az alsó bölcsességfogak impakciójának előfordulása. A kezelés kiválasztása előtt elengedhetetlen röntgenfelvétel készítése, mivel így meghatározható az érintett fog anatómiai pozíciójának, impakciójának mértéke, amely nagyban befolyásolja a megfelelő terápia megválasztását. Helyi, konzervatív jellegű kezelés az akut szakasz megszüntetésére alkalmazható. Olyan vertikális állású bölcsességfogak esetén, amelyeknél a fog előtörése várható, operculectomia végzendő. Amennyiben a fog helyzete miatt annak előtörése nem várható, a lokális, konzervatív kezelések csak ideiglenes megoldást kínálnak, ilyen esetben a fog eltávolítása javasolt. Fontos kiemelni, hogy antibiotikum-terápia csak ritka esetben, szisztémás tünetek megléte esetén ajánlott. A fotodinámiás terápia legnagyobb előnye az antibiotikumokkal szemben, hogy nincs mellékhatása és a rezisztencia kialakulásának veszélye sem merül fel, így hatékony terápiás alternatívát kínálhat.

Irodalom

1. KWON G, SERRA M: Pericoronitis. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; November 21, 2022.*
2. WEHR C, CRUZ G, YOUNG S, FAKHOURI WD: An Insight into Acute Pericoronitis and the Need for an Evidence-Based Standard of Care. *Dent J (Basel)* 2019; 7 (3): 88. (2019.09.02.)
<https://doi.org/10.3390/dj7030088>
3. SINGH P, NATH P, BINDRA S, RAO SS, REDDY KVR: The predictivity of mandibular third molar position as a risk indicator for pericoronitis: A prospective study. *Natl J Maxillofac Surg* 2018; 9 (2): 215–221.
https://doi.org/10.4103/njms.NJMS_13_17
4. CHISCI D, PARRINI S, BALDINI N, CHISCI G: Patterns of Third-Molar-Pericoronitis-Related Pain: A Morphometrical Observational Retrospective Study. *Healthcare (Basel)* 2023; 11 (13): 1890.
<https://doi.org/10.3390/healthcare11131890>
5. SANTOS JF, SANTOS LCR, DA SILVEIRA EM, et al: Does the third molar position influence periodontal status and overall condition of patients with acute pericoronitis? A cross-sectional study. *Oral Maxillofac Surg* 2020; 24 (4): 447–453.
<https://doi.org/10.1007/s10006-020-00871-6>
6. XU MC, JEONG JS, CHEN ZH, et al: Evolutionary trends in human mandibles and dentition from Neolithic to current Chinese. *Arch Oral Biol* 2022; 142: 105512.
<https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2022.105512>
7. HASSAN AH: Mandibular cephalometric characteristics of a Saudi sample of patients having impacted third molars. *Saudi Dent J* 2011; 23 (2): 73–80.
<https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2010.11.001>
8. KACZOR-URBANOWICZ K, ZADURSKA M, CZOCHROWSKA E: Impacted Teeth: An Interdisciplinary Perspective. *Adv Clin Exp Med* 2016; 25 (3): 575–585.
<https://doi.org/10.17219/acem/37451>

9. RIBEIRO MHB, RIBEIRO PC, RETAMAL-VALDES B, FERES M, CANABARRO A: Microbial profile of symptomatic pericoronitis lesions: a cross-sectional study. *J Appl Oral Sci* 2019; 28: e20190266. <https://doi.org/10.1590/1678-7757-2019-0266>
10. KATSAROU T, KAPSALAS A, SOULIOU C, STEFANIOTIS T, KALYVAS D: Pericoronitis: A clinical and epidemiological study in greek military recruits. *J Clin Exp Dent* 2019; 11 (2): e133–e137. <https://doi.org/10.4317/jced.55383>
11. DHONGE RP, ZADE RM, GOPINATH V, AMIRISETTY R: An insight into pericoronitis. *Int J Dent Med Res* 2015; 1 (6): 172–175.
12. SCHMIDT J, KUNDEROVA M, PILBAUEROVA N, KAPITAN M: A Review of Evidence-Based Recommendations for Pericoronitis Management and a Systematic Review of Antibiotic Prescribing for Pericoronitis among Dentists: Inappropriate Pericoronitis Treatment Is a Critical Factor of Antibiotic Overuse in Dentistry. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18 (13): 6796. <https://doi.org/10.3390/ijerph18136796>
13. YE ZX, QIAN WH, WU YB, YANG C: Pathologies associated with the mandibular third molar impaction. *Sci Prog* 2021; 104 (2): 368504211013247. <https://doi.org/10.1177/00368504211013247>
14. BARROSO M, ARRIOLA-GUILLEN LE, DUTRA V, RODRIGUEZ JE, SUÁREZ GR: Evaluation of the follicular space volume of lower third molars with different impaction positions and angulations: A cone-beam computed tomography and histopathological study. *Heliyon* 2023; 9 (4): e15013. (2023.03.30.) <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e15013>
15. BLONDEAU F, DANIEL NG: Extraction of impacted mandibular third molars: postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc* 2007; 73 (4): 325.
16. QUEK SL, TAY CK, TAY KH, TOH SL, LIM KC: Pattern of third molar impaction in a Singapore Chinese population: a retrospective radiographic survey. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32 (5): 548–552. [https://doi.org/10.1016/S0901-5027\(03\)90413-9](https://doi.org/10.1016/S0901-5027(03)90413-9)
17. BUTZIN S: To prophylactically extract or not to extract partially erupted mesio-angularly impacted lower third molars? *Br Dent J* 2021; 231 (8): 445–448. <https://doi.org/10.1038/s41415-021-3561-3>
18. NITZAN DW, TAL O, SELA MN, SHTEYER A: Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43 (7): 510–516. [https://doi.org/10.1016/S0278-2391\(85\)80029-X](https://doi.org/10.1016/S0278-2391(85)80029-X)
19. SCHALCH TO, PALMIERI M, LONGO PL, et al: Evaluation of photodynamic therapy in pericoronitis: Protocol of randomized, controlled, double-blind study. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98 (17): e15312. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015312>
20. SCHALCH TO, PIATTO ÉT, SIMÃO DS, et al: Pericoronitis treatment with antimicrobial photodynamic therapy using a new formula of methylene blue: A case report. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2023; 42: 103331. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2023.103331>
21. EROGLU CN, KESKIN TUNC S, ERTEN R, USUMEZ A: Clinical and histological evaluation of the efficacy of antimicrobial photodynamic therapy used in addition to antibiotic therapy in pericoronitis treatment. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2018; 21: 416–420. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2018.02.018>
22. ELSADEK MF, AHMED BM, ESKANDRANI RM: Level of pain intensity, cytokine profiling and microbial load after photodynamic therapy in acute severe pericoronitis. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2020; 31: 101830. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2020.101830>
23. HAO X, LV K: Iodoform Gauze Packing is an Alternative Therapy for Postoperative Parotid Fistula. *J Craniofac Surg* 2023; 34 (2): 755–756. <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000009061>
24. KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCZI K, CSURGAY K, HORVÁTH F, ASHOURIOUN AH, BUGLYÓ A, TURAI AR, JOÓB-FANCSALY Á: Delayed-onset infections after lower third molar surgery: a Hungarian case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2021; 132: 641–647. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2021.04.052>
25. KAPOSVÁRI I, KÖRMÖCZI K, LÁSZLÓ ZB, OBERNA F, HORVÁTH F, JOÓB-FANCSALY Á: A preoperatív antibiotikus és antiszeptikus kezelés hatása a műtéti úton eltávolított alsó bölcsességfogak sebgyógyulására – prospektív randomizált vizsgálat [Prospective randomized study regarding the effect of the preoperative antibiotic and chlorhexidine rinse on wound healing after mandibular third molar surgery]. *Orv Hetil* 2017 Jan; 158 (1): 13–19. Hungarian. <https://doi.org/10.1556/650.2017.30645>

Review

TREATMENT OPTIONS FOR PERICORONITIS IN DENTAL PRACTICE

Beszedics A, Koncz Sz, Cziriák N, Kammerhofer G, Bogdán S, Németh Zs

Pericoronitis is an intraoral soft tissue infection most commonly associated with impacted teeth. The most frequently impacted teeth are lower third molars. Definitive treatment of the disease usually involves removing the affected tooth. Pericoronitis can be exacerbated by local and systemic conditions. This publication describes pericoronitis, its aetiology, clinical manifestation and treatment options.

Keywords: Pericoronitis, operculectomy, impacted teeth

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Helyreállító Fogászati és Endodonciai Klinika

Posterior helyreállítások: direkt módon ORMOCER-rel és indirekt CAD/CAM eljárással, nanohibrid kompozit tömbből

DR. DAUBNER ROLAND RÓBERT, DR. VÁG JÁNOS

A kompozitok olyan összetett anyagok, melyek jelentős fejlődésen mentek keresztül az elmúlt évtizedekben. A töltőanyag szemcseméretének változtatásán túl a gyártói fejlesztések a rezin mátrix módosítását is megcélozták. Ilyen ígéretes fejlesztésnek tekinthetők az ORMOCER-ek is, melyek nevüket az Organikusan Módosított Kerámiák kifejezés rövidítéséből kapták. Egyediségük abban rejlik, hogy a rezin mátrix vázát a szerves -Si-O-Si- kötés adja, ehhez kapcsolódnak a nagy molekulatömegű szerves telítetlen oldalcsoportok. Az Admira Fusion (VOCO, Németország) egy olyan ORMOCER technológián alapuló kompozit, melyben a fent említett kémiai újítás mellett a nanohibrid töltőanyag is teljes mértékben szilanizált, ezért a -Si-O-Si-kötés fogja képezni a tömőanyag teljes vázát. Egyedi kémiai szerkezetének köszönhetően nem tartalmaz bis-GMA monomereket, kimagasló a biokompatibilitása, alacsony a zsugorodása (1,25%) és széles a felhasználási területe. Az esetprezentációban a posterior régió egy premolaris és molaris fogának direkt és indirekt ellátása kerül bemutatásra. A #45 gyökerkezelt fog végleges ellátását a szomszédos #46 töméseserje előzte meg, ahol az Admira Fusion kompozitcsaláddal, valamint a Final Touch (VOCO, Németország) karakterizáló rendszerrel anatómikus, élethű restauráció lett kialakítva. Ezt követően CAD-CAM technológia segítségével a #45 fog egy nanohibrid Grandio (VOCO, Németország) betéttel lett ellátva. Összességében az ORMOCER technológia egy megbízható, biokompatibilis, alacsony zsugorodással rendelkező alternatívát jelent a hagyományos kompozitokkal szemben. A nanohibrid Grandio tömbök pedig törésálló, esztétikus indirekt restaurátumok előállítására alkalmasak.

Kulcsszavak: ORMOCER, nanohibrid, kerámia, kompozit, CAD-CAM

Bevezetés

Az esztétikai igények növekedésével és a minimál invazív szemlélet erőteljesebb érvényesülése miatt manapság a posterior régió helyreállításához is leggyakrabban kompozitot használunk. Azonban kiterjedt foganyagvesztések helyreállításakor fokozottabb lesz a hagyományos kompozitok anyagtani összetételéből adódó polimerizációs zsugorodás érvényesülése. A zsugorodásból adódó belső feszültség és a következményes szekunder szuvasodás elkerülésére két lehetőség van: az egyik a kompozitok összetételének, alkalmazási módjának megváltoztatása vagy az indirekt, szájon kívüli töméskészítés.

A kompozitok szerves műgyanta (rezin) mátrixból, szerves töltőanyagból és összekötő fázisból állnak [2, 6]. Az elmúlt évtizedek törekvései a töltőanyag szemcseméretének változtatása mellett a tradicionálisan dimetakrilát alapú mátrix továbbfejlesztését vagy újragondolását célozták meg. Ennek egyik megvalósult fejlesztése az ORMOCER típusú kompozitok. Nevüket az *Organikusan Módosított Kerámiák* kifejezés rövidítéséből kapták, és jellegzetességük, hogy egy olyan hibrid kopoli-

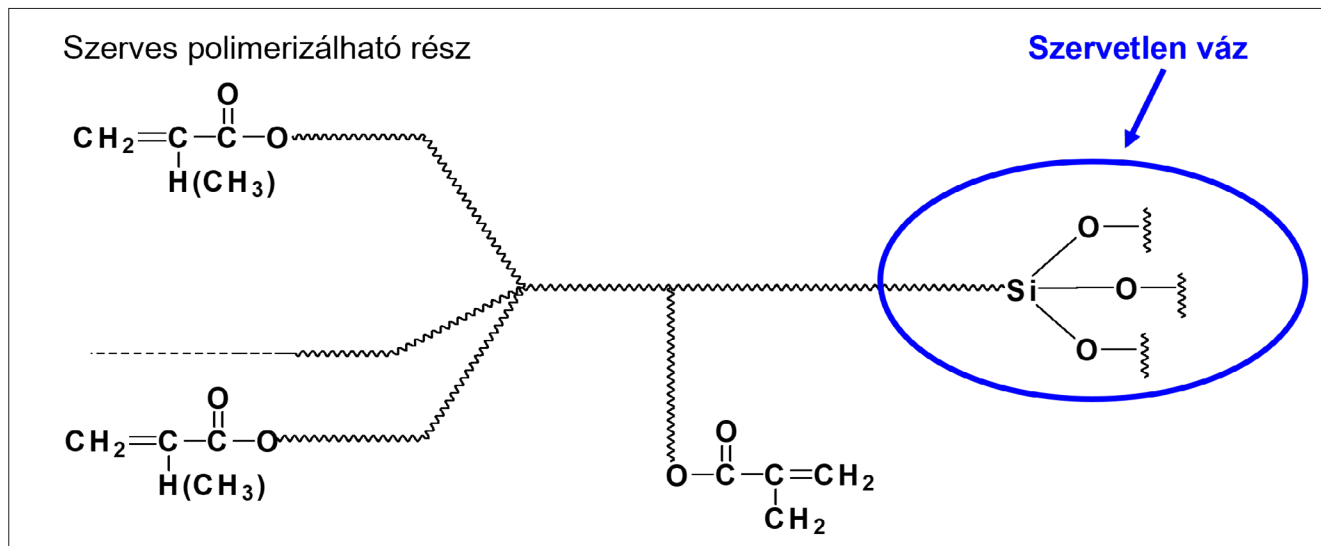
mer rezin fázisból állnak, melyeknek organikus és inorganikus része is van (1. kép).

A szerves polimer vázát a kerámia típusú szilíciumoxid -Si-O-Si- kötés adja, ellentétben a hagyományos kompozitokkal, melyeknek a szénkötés -C-C- adja a vázát [15]. A polisziloxán vázhoz oldalkötéseken keresztül különböző szerves telítetlen oldalcsoportok kapcsolódnak, melyek fény hatására polimerizációs reakción mennek keresztül. Ellentétben más klasszikus, metakrilát alapú kompozittal, a szerves -Si-O-Si- vázra felfűzött, hosszú oldalcsoportokkal rendelkező oligomerek kötés során kisebb lesz a polimerizációs zsugorodása. Ugyanis már kiinduláskor polimer fázisban vannak [15], csökkentve az egységnyi kettős kötések számát, másrészt a nagy molekulatömegű oldalcsoportok miatt az oligomerek kötés közben kevésbé tudnak egymáshoz közeledni (2. kép). Az egyedi kémiai szerkezetükből adódóan sokkal nagyobb az oldalcsoportok általi keresztköti lehetőség, illetve azzal, hogy alap helyzetben is polimer, szerves lánchoz kötött állapotban vannak, minimálisra csökken a szabad, oldódó monomerek aránya polimerizáció után, növelve a biokompatibilitásukat [4].

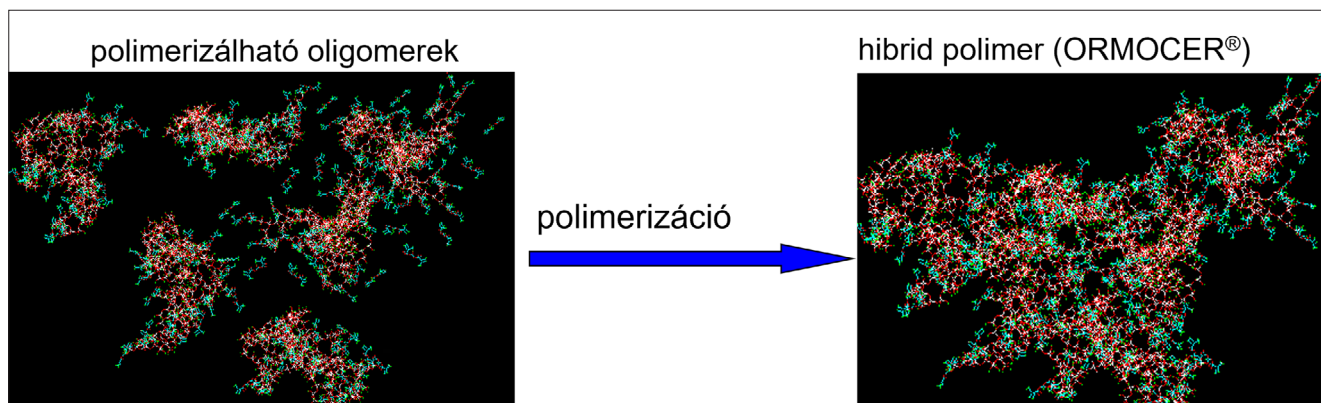
Érkezett: 2023. november 9.

Elfogadva: 2024. január 31.

DOI <https://doi.org/10.33891/FSZ.117.1.26-31>



1. kép: Ormocer mátrix sematikus ábrázolása, melynek vázát a szervetlen -Si-O-Si képezi

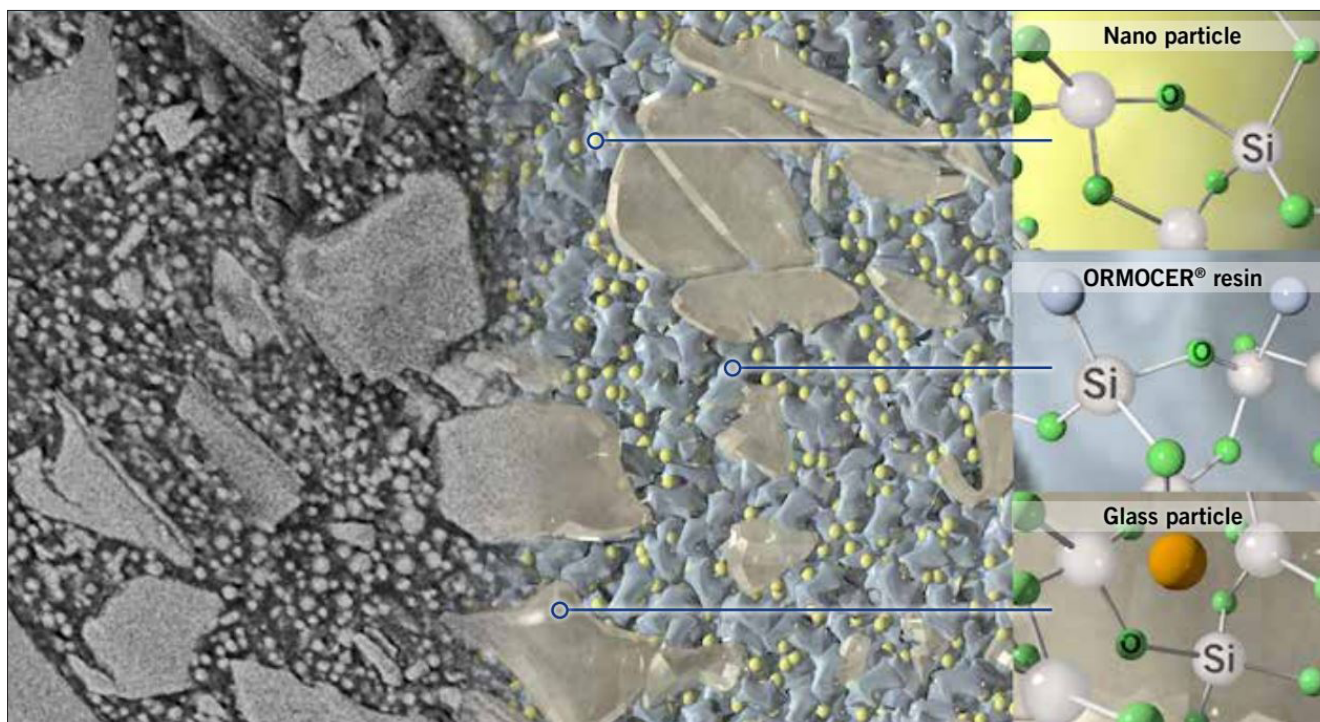


2. kép: Nagy molekulatömegű oligomerek, melyeknek kisebb a zsugorodása

A VOCO Admira Fusion, a világ első tisztán ORMOCER típusú fogászati tömőanyaga, amelyet a cég a Fraunhofer Szilikát Kutatóintézzel (Würzburg, Németország) közösen fejlesztett ki és ahogyan a neve is sejteti, az *ORMOCER* és a *nanohibrid* technológiák előnyeit ötvözi [12]. Említésre méltó, hogy a piacon forgalomban lévő tömőanyagok közül az Admira Fusion rendelkezik az egyik legkisebb polimerizációs zsugorodással (1,25%) és az ebből adódó alacsony zsugorodási stresszsel [7, 11, 12], így a széli záródás integritása, az alacsony belső zsugorodási stressz az ORMOCER technológia alkalmazásával garantálható leginkább. Emellett nem tartalmaz hagyományos, például bis-GMA típusú monomereket, így kiváló biokompatibilitással rendelkezik. Irodalmi adatok szerint a bis-GMA tartalmú anyagokból degradáció, illetve gyártás során szennyeződésként hátramaradt ösztrogénhatású Bisfenol-A szabadulhat fel, amely kísérleti körülmények között már prenatális korban is befolyásolhatja a magzat fejlődését és súlyát [5], de a spermiumérésre is negatívan hathat [1].

A nanohibrid technológiának köszönhető magas, 84%-os töltőanyag tartalmú Admira Fusion nagy felületi keménységgel rendelkezik – 141 MPa [12] –, így kopásállósága miatt hosszú távon megtartja a kialakított anatómikus formát. Az üvegkerámia- és nanorészecskékből álló szilánizált hibrid töltőanyag szilárdan beágyazódik az ORMOCER alapú rezinmátrixba, így a szilícium-oxid kötés fogja képezni a tömőanyag vázát, ezért az Admira Fusion egy tisztán kerámia alapú helyreállító anyagnak tekinthető [12] (3. kép).

Az Admira Fusion termékcsalád legújabb tagja az Admira Fusion x-tra kondenzálható és x-base folyékony tömőanyagok, melyek a klasszikus ORMOCER tömőanyagok előnyeit megtartva (alacsony zsugorodás, biokompatibilitás stb.) bulk-fill módon alkalmazhatók, 4 mm-es rétegvastagságban. Mivel kiváló kaméleon effektussal rendelkeznek, csak egy univerzális, omnikromatikus árnyalatban kerülnek forgalomba, leegyszerűsítve és felgyorsítva a rétegzési technikát.



3. kép: Balra: TEM felvétel, az Admira Fusion 20.000-szeres nagyításban (Prof. Dr.-Ing. Detlef Behrend, University of Rostock képanyagából [12]).
Jobbra: a TEM kép sematikus rajza a kommentárokkal

Esetbemutató

Klinikánkat egy 32 éves férfi páciens kereste fel konzerváló fogászati beavatkozás céljából. A páciens jobb alsó első moláris és második premoláris fogait láttuk el az ORMOCER és nanohibrid kompozit anyagcsalád felhasználásával.

A #45 fog előzetes gyökérkezelésére periodontitis apicalis acuta diagnózis miatt került sor. A distalis fal hiánya, illetve a kiterjedt trepanációs kavitás miatt a csücsökborítás szükségszerű volt (4. kép, A). Irodalmi adatok szerint a csücsökvédelemmel ellátott gyökérkezelt fogak túlélési rátája hatszor nagyobb, mint azoknak, amelyek nem kaptak csücsökvédelmet [3].

A szomszédos vitális fog (FDI #46) egy rosszul záródó kompozit tömással volt ellátva és egy carieses lézió is jelen volt a distalis felszínén, ezért az #45 overlay elkészítése előtt a #46 fog tömécseréjét kellett elvégezni. (4. kép, A, C). A #46 fog helyreállításával párhuzamosan a #47 fog kis kiterjedésű occlusalis carieses léziója is el lett látva.

Első lépésként a zománc szelektív savazása történt 20 másodpercig (36%-os orthofoszforsav, Blue-Etch, CerKamed). Ezt követően univerzális bonddal (Futura-bond U, VOCO) 20 sec-ig a preparált felszíneket (zománc és dentin) bedörzsöltük, majd megvilágítottuk [13]. Ezután szekcionált matricák, ékek és matricarögzítő gyűrű (TOR VM, Moszkva, Oroszország) segítségével az approximális falak felépítését tettük lehetővé (4. kép, E, F), azaz a kavitás alakítását egy első osztályú üreg-

gé. Ehhez első lépésben az approximális üregek alját, illetve a dentint is vékony réteg folyékony bulk-fill kompozittal fedtük be (Admira Fusion x-base). Az anyag ideális a mély approximális üregek feltöltésére, ugyanis nagyon jól szétterül az üregben, jól adaptálódik az üreghélekhez, és akár 4 mm-es rétegvastagságban is lehet alkalmazni. A bond réteg folyékony kompozittal való fedése rugalmas pufferzónát hoz létre, mely védi az alatta lévő dentinben a frissen létrejött hibrid réteget a zsugorodási stressztől.

Következő lépésben az approximális fal felépítése kondenzálható omnikromatikus bulk-fill kompozittal (Admira Fusion x-tra), horizontális rétegzési technikával fejeztük be (4. kép, E, F), ugyanis ennek az anyagnak alacsony a zsugorodása és jó a kopásállósága, így alkalmas a záróléc felépítésére. Az első osztályú üreg létrehozása után a rágófelszín kialakítása történt meg. Az anatómikus barázdarendszer létrehozása miatt a csücsök egyenként lettek felépítve Admira Fusion A3 színárnyalatú kompozittal, követve a megmaradt csücsök lefutását (4. kép, G). A még természetesebb eredmény elérése érdekében a Final Touch, VOCO folyékony karakterizáló rendszerrel a barázdarendszer került megfestésre „brown” árnyalatban.

Befejezésként pedig a #45 fog trepanációs kavitása is bulk-fill kompozittal (Admira Fusion x-tra) lett feltöltve. Továbbiakban a distalis megtartott pre-endodonciai felépítés szolgált ládaemelésként a supragingivalis preparációs szélek elérése érdekében (4. kép, G). A megtartás oka, hogy a pre-endodonciai felépítés abszolút



4. kép: Kompozittömés készítésének lépései:

- A) Kiindulási állapot, B) Színmeghatározás, C) Carieses lézió feltárása, D) Caries indikátorral ellenőrzött, kitisztított üreg, E) Distalis fal felépítése, F) Mesialis fal felépítése, G) Barázdarendszer kialakítása és #45 üreg feltöltése, H) #45 dóm preparálás, I) #46 felpolírozott tömés és #45 ideiglenes ellátás

izolálásban készült a gyökerkezelés megkezdése előtt, és kielégítő volt a széli záródása [8].

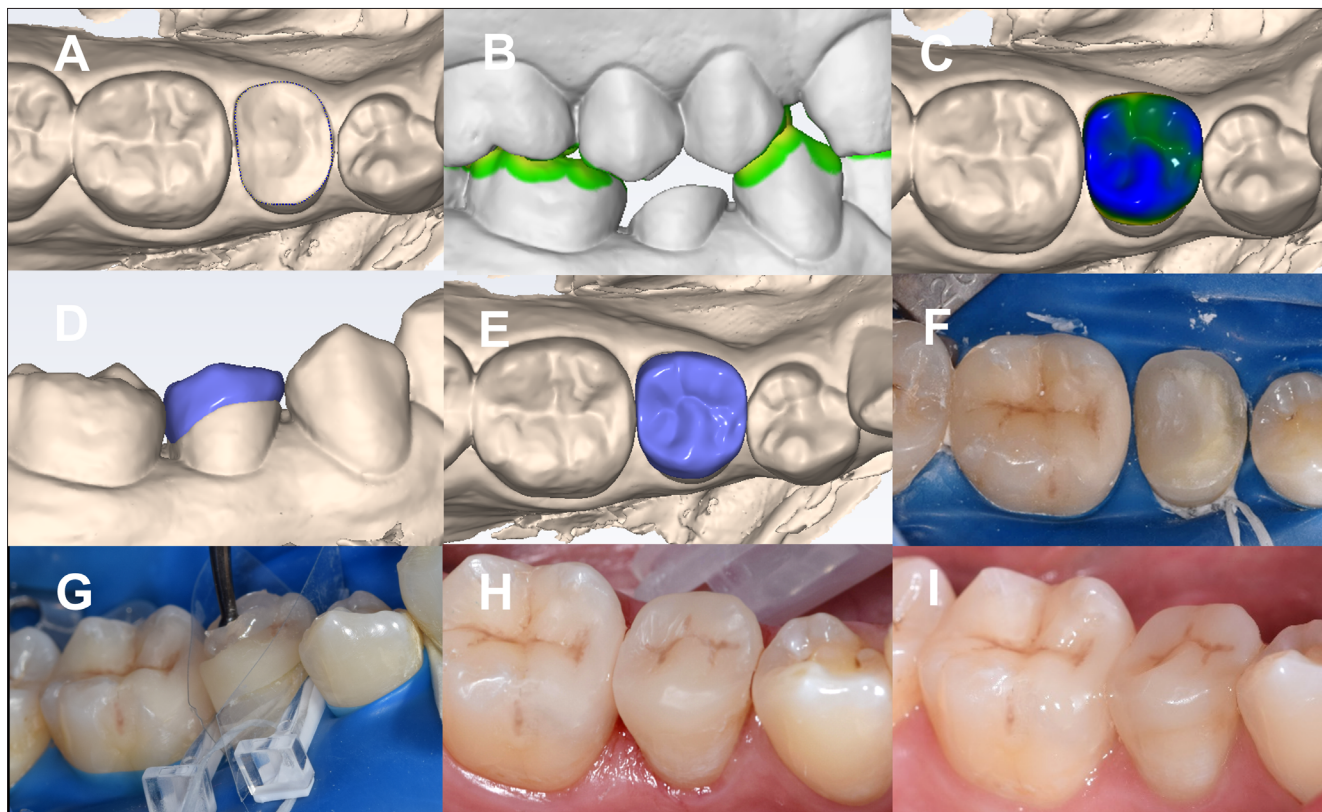
Az onlay-hez a #45-ös fogat dóm preparálással készítettük elő. A hagyományos ládaszerű kavitásokkal szemben dóm preparálással egyrészt egy alacsony C-faktorú felszín jön létre, alacsonyabb zsugorodási stresszel, másrészt az íves preparációs vonalak egy olyan stresszelosztást tesznek lehetővé, melyek legjobban utánozzák az ép zománc fiziológias stresszelvezető sémáit (4. kép, H). Az így tervezett biomimetikus restaurátum egy olyan dómszerű struktúrát hoz létre, mely ellenáll a kompressziós erőknek, és védi az alatta lévő dentint [9].

A fogszínmeghatározás (A3) és a fog preparálását követően a lenyomatvétel digitális technikával történt az Emerald S (Planmecca, Finnország) szkennert használva. A „chairside” CAD-CAM digitális technikák számos előnye mellett kihangsúlyozandó a munkafolyamatok gyorsasága, a preparáció azonnali ellenőrzési lehetősége minden irányból és a szkenn könnyű javíthatósága. Nem utolsósorban a páciensek könnyebben tolerálják, mint a hagyományos lenyomatvételt.

Az onlay-t a Romexis PlanCAD Easy szoftverrel (Planmecca) terveztük meg (5. kép, A–E), majd nanohibrid kompozittöméssel (Grandio blocs, VOCO) a PlanMill 40S (Planmecca) marógéppel lett kimarva. A Grandio blokkoknak kiemelkedően magas az inorganikus töltőanyag-telítettsége (86% w/w), nagyfokú polimerizáltsággal és kiváló fizikai paraméterekkel rendelkeznek (elaszticitási modulusa a dentinhez hasonló, 17 GPa). Szemben a lítium-diszilikát kerámiával, nincs szükség a kimart tömbök kiégetésére, így gyorsabbak a munkafolyamatok, emellett karakterizálni is lehet őket a Final Touch (VOCO) rendszerrel. Nem utolsósorban, mivel kompozitból vannak, könnyen javíthatóak és individualizálhatóak, valamint a hagyományos kompozit tömésekhez használatos eszközökkel polírozhatóak.

Marás után a karakterizálás a Final Touch rendszerrel történt. A barázdarendszer festéséhez egy hegyes fúróval egy kis vájulat lett kialakítva a barázdafestő anyag számára, majd a festék egy vékony réteg folyékony kompozittal lett fedve.

Az ideiglenes tömőanyag (CLIP, VOCO) eltávolítása után (4. kép, I) a betét bepróbálása következett. A be-



5. kép: Tervezés és beragasztás:

A) Preparációs határok kijelölése, B) Interocclusalis térköz, C) Anyagvastagság ellenőrzése, D) Megtervezett restaurátum buccalis nézetből, E) Restaurátum occlusalis nézetből, F) Homokfújás felszín, G) Beragasztás abszolút izolálásban poliészter matricával és fényvezető ékekkel, H) Finírozás, kontúrozás, I) Magas fényre polírozott felszínek, ínygyógyulás után

tét jól illeszkedett, a kontaktpontok megfelelőek voltak. A beragasztás lépései a következők voltak: 1) A kompozitbetét belső felületének homokfújása (25–50 µm alumínium-oxid, 1,5–2 bar nyomáson) 2) Alkoholos tisztítás 3) Ceramic Bond-dal (VOCO) szilanizálása 60 másodpercig, majd alapos lefújása [14]. 4) A kompozit láda-emelés és core homokfújása (30 µm nagyságú alumínium-oxid, Cojet 3M) szájban (5. kép, F) 5) A zománcszélek 37%-os ortofoszforsavval történő kondicionálása (Blue-Etch, Cerkamed) 20 sec-ig (14. kép) 6) Alapos lemosás, szárítás. 7) Futurabond U (VOCO) felvitele a preparált fogfelszínre és alapos bedörzsölése 20 sec-ig [10]. 8) A poliészter matricák és a fényvezető ékek behelyezése (5. kép, G) 9) A betét beragasztása a Bifix QM (VOCO), dual kötésű cementtel. 10) Az abszolút izolálás eltávolítását követően a kontúrozás, finírozás, okklúzió ellenőrzés (5. kép, H). 11) A betét magas fényre történő polírozása (5. kép, I). 12) Páciens instruálása, kontroll időpont egyeztetés.

Összefoglalás

Összességében elmondhatjuk, hogy az ORMOCER technológia a magas minőségű, biokompatibilis, esztétikus direkt tömések elkészítését teszi lehetővé, ahol a rend-

kívüli alacsony zsugorodási százalék csökkenti a mikroszivárgás esélyét. A nano-hibrid technológiával készült Grandio tömbök pedig törésálló, esztétikus indirekt restaurátumok előállítására alkalmasak, melyek nagymértékben individualizálhatóak és szükség esetén javíthatóak.

Köszönetnyilvánítás: Köszönjük a VOCO cégnek, hogy a bemutatott esetprezentációhoz a fogászati anyagokat biztosította.

Irodalom

1. AL-HIYASAT AS, H DARMANI: In vivo effects of BISGMA-a component of dental composite on male mouse reproduction and fertility. *Journal of Biomedical Materials Research Part A* 2006; 78A (1): 66–72. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.30667>
2. AMINOROAYA A, RE NEISIANY, SN KHORASANI, P PANAH, O DAS, H MADRY, et al: A review of dental composites: Challenges, chemistry aspects, filler influences, and future insights. *Composites Part B: Engineering* 2021; 216: 108852. <https://doi.org/10.1016/j.compositesb.2021.108852>
3. AQUILINO SA, DJ CAPLAN: Relationship between crown placement and the survival of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 2002; 87 (3): 256–263. <https://doi.org/10.1067/mp.2002.122014>

4. ARUNACHALAM S, A VALIATHAN: Dental Ceramics and Ormocer Technology – Navigating the Future. *Trends in Biomaterials and Artificial Organs* 2006; 20.
5. DARMANI H, AS AL-HIYASAT: The effects of BIS-GMA and TEG-DMA on female mouse fertility. *Dent Mater* 2006; 22 (4): 353–358. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2005.04.029>
6. FERRACANE JL: Resin composite-state of the art. *Dent Mater* 2011; 27 (1): 29–38. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2010.10.020>
7. LINS R, A VINAGRE, N ALBERTO, MF DOMINGUES, A MESSIAS, LR MARTINS, et al: Polymerization Shrinkage Evaluation of Restorative Resin-Based Composites Using Fiber Bragg Grating Sensors. *Polymers* 2019; 11 (5): 859. <https://doi.org/10.3390/polym11050859>
8. MAGNE P, RC SPREAFICO: Deep margin elevation: A paradigm shift. *Amer J Esthet Dent* 2012; 2: 86–96.
9. MILICICH G: The compression dome concept: the restorative implications. *Gen Dent* 2017; 65 (5): 55–60.
10. O'CONNOR C, D GAVRIIL: Predictable bonding of adhesive indirect restorations: factors for success. *British Dental Journal* 2021; 231 (5): 287–293. <https://doi.org/10.1038/s41415-021-3336-x>
11. TAUBÖCK TT, F JÄGER, T ATTIN: Polymerization shrinkage and shrinkage force kinetics of high- and low-viscosity dimethacrylate- and ormocer-based bulk-fill resin composites. *Odontology* 2019; 107 (1): 103–110. <https://doi.org/10.1007/s10266-018-0369-y>
12. VOCO: Admira fusion scientific compendium. https://www.voco.dental/us/portaldata/1/resources/products/scientific-reports/us/Admira_Fusion_Scientific_Compendium.pdf 6–7. (2023.11.06.)
13. VOCO: Instructions for use-Futurabond U. https://www.voco.dental/en/portaldata/1/resources/products/instructions-for-use/e1/futurabond-u_ifu_e1.pdf (2023.11.06.)
14. VOCO: Instructions for use-Voco Grandio blocs. https://www.voco.dental/en/portaldata/1/resources/products/instructions-for-use/e1/grandio-blocs_ifu_e1.pdf (2023.11.06.)
15. WOLTER H, W STORCH, H OTT: New Inorganic/Organic Copolymers (Ormocer@s) for Dental Applications. *MRS Online Proceedings Library* 1994; 346 (1): 143–149. <https://doi.org/10.1557/PROC-346-143>

Case report

DAUBNER RR, VÁG J

**Restoration of
posterior teeth with indirect and direct solutions, using ORMOCER
and nanohybrid composite technology**

Composites are complex materials that have undergone significant development in recent decades. In addition to changing the particle size of the fillers, the manufacturers also targeted to further improve the resin matrix. The Organically Modified Ceramics or ORMOCERs can be considered such a promising development. Their uniqueness lies in the fact that the frame of the resin matrix is the inorganic -Si-O-Si chemical bond to which high molecular weight unsaturated organic side groups are connected. In contrast to the classical composites, the ormocers are in polymer state even before light curing, so an inorganic-organic copolymer is the backbone of the resin matrix. Admira Fusion (VOCO, Germany) is a highly filled (84% w/w) composite based on ORMOCER technology, in which, in addition to the above-mentioned chemical innovation, the nanohybrid filler is also completely silanized, so the -Si-O-Si bond will form the entire backbone of the filler, making it a purely ceramic based composite. Thanks to its unique chemical structure, that does not contain classical bis-GMA monomers, it has excellent biocompatibility, low shrinkage (1.25%) and a wide range of uses. In the case presentation a direct and indirect restoration solution of a premolar and molar is presented. The final cuspal coverage of the endodontically treated tooth #45 was preceded by the filling replacement on the adjacent tooth #46. An anatomical and aesthetic restoration was created with the Admira Fusion composite family and the Final Touch characterization system. Centripetal technique was used to build up the tooth and the occlusal surface was rebuilt with layering technique. After completion of the direct filling indirect restoration of #45 was executed using CAD-CAM technology from nanohybrid restoration material Grandio blocs (VOCO, Germany). The advantages of composite blocs beside the fact that they are antagonist friendly is that they can be easily individualised and repaired if needed and do not require firing, making the whole process faster. In conclusion, ORMOCER technology is a reliable, biocompatible, low-shrinkage alternative to traditional composites. The nanohybrid Grandio blocs are suitable materials for creating fracture-resistant, aesthetic indirect restorations.

Keywords: ORMOCER, bis-GMA-free composite, nanohybrid, CAD-CAM, low shrinkage composite

Konferencia meghívó

Kedves Leendő Konferencia-résztvevőnk!

Engedje meg, hogy ezúton hívjuk meg a **Magyar Fogorvosok Egyesületének** szervezésében **már 16 éve hagyományosan** megrendezésre kerülő **Perspektívák a Paro-Implantológiában és a Komprehenzív Fogászatban** című konferenciánkra, amelyet **2024. április 25–27.** között Szegeden rendezünk meg az SZTE József Attila Tanulmányi és Információs Központban.

A rendezvény regisztrációja megnyílt, az alábbi linken elérhető, a 2023-as árakkal!

<https://www.symposiumszegeed.com/regisztracio/>

2024. április 25-én, csütörtökön Prof. Anton Sculean teltházas hands-on kurzusán túl sor kerül a második dentálhigiénikus szimpóziumra, mely egész nap szolgálja az asszisztensek és dentálhigiénikusok szakmai fejlődését. A szakdolgozói továbbképzés elméleti és gyakorlati részből áll, melyekre akár külön is jelentkezhetnek.

A konferencia péntek–szombati programjának meghívott kilenc nemzetközi előadója hat országot képvisel.

2024-ben azon megtiszteltetés ért bennünket, hogy két kiváló svájci előadónk tiszteletére Jean-François Paroz svájci nagykövet úr is jelen lesz konferenciánk megnyitásakor.

Ezenkívül kiemelt vendégünk a kanadai Build Your Smile Foundation, valamint egy tekintélyes ugandai küldöttség, amely a magyar–ugandai együttműködés jegyében érkezik hozzánk.

A kiemelkedően értékes szakmai program kiegészítéseként hangulatos gálavacsora biztosít kiváló lehetőséget baráti beszélgetésekre, ami a Hungi Vigadóban kerül megrendezésre 2024. április 26-án, pénteken. – Figyelem! A helyek száma korlátozott!

A konferencia **regisztrációja elindult, és március 15-ig kedvezményes regisztrációs díjakkal jelentkezhet!**

Ez alkalommal is jelentős kedvezményt tudhatnak magukénak a Magyar Fogorvosok Egyesületének tagjai!

MFE regisztráció: <http://mfe-hda.hu/tagfelvetel/>

Az SZTE Fogorvostudományi Kar és a SZAOK Arc-Állcsont és Szájsebészeti Klinika dolgozói további kedvezményekre tehetnek szert a regisztrációnál, melyről a későbbiekben a FOK dékáni hivatalából értesülhetnek.

Ezenkívül minden regisztráló lehetőséget kap, hogy a nemzetközi digitális fogászati egyesület, a DDS ingyenes tagjává váljon. Ezen tagságra jelentkezésről a regisztrációt visszaigazoló e-mailben értesülhet.

A kétnapos tudományos továbbképzés 32 szabadon választható pontra akkreditált.

A rendezvény weboldalán folyamatosan frissítjük a rendezvénnyel kapcsolatos információkat.

Kérjük, látogassanak el a www.symposiumszegeed.com oldalra és csatlakozzanak a Facebook oldalunkhoz is, www.facebook.com/SymposiumSzeged/

Szeretettel várjuk a rendezvényre!

Prof. Dr. Nagy Katalin
a konferencia elnöke
MFE elnök



SYMPOSIUM SZEGED

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE



Digital
Dentistry
Society

fdi **CE**

Programme includes FDI CE sessions
Global Continuing Education Programme

PERSPEKTÍVÁK A PARO-IMPLANTOLÓGIÁBAN ÉS A KOMPREHENZÍV FOGÁSZATBAN

SZEGED, 2024. ÁPRILIS 25-27.

2024. ÁPRILIS 25.

KREDIT
PONT
16

HANDS-ON WORKSHOP
a világhírű Anton Sculean professzorral

2024. ÁPRILIS 26-27.

KREDIT
PONT
32

ELŐADÓK:

ANTON SCULEAN Svájc

MARIO ROCCUZZO Olaszország

DANIEL BUSER Svájc

MARIUS STEIGMANN Németország

DAVIDE FARRONATO Olaszország

PHOPHI KAMPOSIOIRA Görögország

MACIEJ ŻAROW Lengyelország

SNJEŽANA POHL Horvátország

STAVROS PELEKANOS Görögország

KONGRESSZUSI INFORMÁCIÓK:



Régió-10 Kft.

6722 Szeged, Szentháromság utca 19.

+36 62 710 500

info@regio10.hu

www.symposiumszeged.com

www.facebook.com/SymposiumSzeged

HELYSZÍN:



Szegedi Tudományegyetem
József Attila Tanulmányi és
Információs Központ

6722 Szeged, Ady tér 10.

www.u-szeged.hu/tik



Sensodyne Akadémia

**SZÁJÜREGI PREVENCIÓ, OTTHONI
ÉS RENDELŐI SZÁJÁPOLÁS**
az Egészséges Száj Világnapján

**2024. Március. 20.
19:00**

Dr. Endrődy Csilla

Fogorvos, CBCT specialista
Swiss Dental Academy oktató



SENSODYNE

2
**Kredit-
pontos
képzés**



Regisztráljon most

Március 20-a az Egészséges Száj Napja! Egyre nagyobb teret követel magának az orvostudományban a preventív szemlélet. Ma már nemcsak a gyógyítás és az invazív kezelések kapnak hangsúlyt, hanem a megelőzés is. A fogorvosi rendelőkben olyan új eljárás alkalmazására van lehetőség, amely minimálinvazív és maximálisan preventív. A GBT kezelés preventív része a biofilm megbontásának és eltávolításának a leghatékonyabb módja, a terápiás része pedig a parodontitis és a periimplantitis megelőzésének, illetve kezelésének fontos eszköze. A 8 lépéses protokoll során ugyanolyan hangsúlyt kap az otthoni szájjápolás, a rendelői professzionális prophylaxis és a páciens bizalom építése. Tegyük együtt az egészséges mosolyért!

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE

HUNGARIAN DENTAL ASSOCIATION



UNGARISCHE ZAHNÄRZTE-GESELLSCHAFT

ASSOCIATION DENTAIRE HONGROISE

MFE közgyűlési meghívó

Közgyűlés összehívását kezdeményezzük, amelyre minden választásra jogosult „rendes” és „ifjúsági” tagot meghívunk.

A közgyűlés ideje:

**2024. április 26. (péntek) kb. 16:45
(a szegedi konferencia első napi programjának végén)**

Abban az esetben, ha az egyesület közgyűlése a fent meghirdetett időpontban nem határozatképes, akkor annak megismétlésére a napirendi pontok és a helyszín változatlansága mellett 30 perccel később kerül sor. Ezen közgyűlés a megjelentek létszámára való tekintet nélkül határozatképes.

A közgyűlés helyszíne:

**SZTE József Attila Tanulmányi és Információs Központ,
kongresszusi terem
(6722 Szeged, Ady tér 10.)**

Napirendi pontok:

1. Napirendi pontok elfogadása, jegyzőkönyvvezető és hitelesítők megválasztása
2. Az elnökség beszámolója a 2023. évről
3. Pénzügyi beszámoló elfogadása
4. Új bizottságok megválasztása
5. Az elnökség visszahívása, az új elnökség megválasztása
6. Az elnökség 2024. évi munkaterve
7. Pártolói tagság véleményezése
8. Egyebek



Megjelenésére számítva,
üdvözlettel,

az MFE elnöksége

E-mail: info@mfe-hda.hu
Levelezési cím: 6701 Szeged Postafiók 841.

Bankszámlaszám: OTP VIII. 11708001-20025782
Székhely: 6720 Szeged, Vár utca 7. 1/3.

Elnök:

Prof. Dr. Nagy Katalin

A Fogorvosi Szemle Főszerkesztője:

Prof. Dr. Hermann Péter

Pénztáros:

Dr. Borbély Judit

Elnökségi Tagok:

Dr. Fráter Márk
Prof. Dr. Gera István
Prof. Dr. Hegedűs Csaba
Dr. Kivovics Péter
Dr. Segatto Emil
Dr. Nagy Ákos Károly
Dr. Pinke Ildikó
Dr. Szalma József

Szakmai Tanácsadók:

Dr. Komlóssy Attila
Dr. Segatto Angyalka
Dr. Tóth Zsuzsanna

Tagdíjbefizetés

Kedves MFE tagtársunk!

A Magyar Fogorvosok Egyesülete is igyekszik lépést tartani a digitális ügyintézés adta lehetőségekkel, ezért 2021-től két nagy újítást vezetünk be a tagsági ügyekkel kapcsolatosan.

1. Papíralapú, postázott számláinkat felváltotta a www.szamlazz.hu-n kiállított, e-mailben megküldött elektronikus számla.
2. Létrehoztuk weboldalunkon belül az új, **Tagi Felhasználói Felületünket**, amelybe regisztrálva, majd bejelentkezve tagjaink online is rendezhetik tagdíjukat: **azonnali átutalással, vagy akár bankkártyával** is.
További információk: [MFE Tagdíjbefizetés 2024](#) | [Magyar Fogorvosok Egyesülete \(mfe-hda.hu\)](http://Magyar Fogorvosok Egyesülete (mfe-hda.hu))

A **Fogorvosi Szemlét** 2021-től kizárólag online érheti el, a folyóirat összes, 116 évnyi lapszámával.

**A fenti lehetőségekről bővebben
a www.mfe-hda.hu weboldalunkon olvashat.**

Azon tagjaink számára, akiknek nem áll módjukban az új, digitális lehetőségeket igénybe venni, a továbbiakban is működik az eddig használatos két papíralapú opció: a postai úton kiküldött számla és a sárga csekkes befizetés.

A Magyar Fogorvosok Egyesületének 2023. május 5-én tartott Közgyűlése elfogadta a tagdíjak módosítására vonatkozó előterjesztést, amely alapján **2024-től az MFE éves tagdíjai az alábbiak szerint alakulnak: rendes tagdíj 15 000 Ft, nyugdíjas tagdíj: 7 500 Ft, ifjúsági tagdíj (diploma megszerzését követő két évben): 10 500 Ft.**

70. életévüket betöltött tagjaink a bejelentést vagy a betöltést követő évtől tagdíjmentességet élveznek, ha az előző kétévi tagdíjuk rendezett. Kérjük Önöket, hogy, **ha betöltötték 70. életévüket** – és amennyiben még nem tették meg – **szíveskedjenek azt jelezni az info@mfe-hda.hu email címre.**

A **2024. évre esedékes tagdíját március 31-ig** átutalással rendezheti a **11708001-20025782 számú OTP** számlára. Átutaláskor kérjük, a **közlemény** rovatban jelezze a befizető tag nevét és pecsétszámát, valamint ha számlát kér, ezen igényét, és a számlázási címet.

Amennyiben **postai csekken** intézi befizetését, kérjük, hogy jól olvashatóan írjon. A név, irányítószám, e-mail cím és pontos cím mellett a **közlemény** rovatban szíveskedjen jelezni, ha számlát kér, és azt is, hogy **kinek állítsuk ki a számlát** (személy, Kft., Bt. stb.).

A Magyar Fogorvosok Egyesülete a papír alapú tagnyilvántartási rendszerről áttért a teljes körű **elektronikus tagnyilvántartásra**, a hagyományos postai levelezésről az elektronikus e-mailben történő kommunikációra. Az elektronikus tagnyilvántartási rendszerünk még nem teljes. Ezért kérünk minden olyan tagtársunkat, akik ezt még nem tették meg, hogy egy e-mailben az info@mfe-hda.hu e-mail címre küldjék meg következő adataikat: **név, orvosi pecsétszám, e-mail cím.**

Örömmel értesítjük, hogy a Magyar Fogorvosok Egyesülete 2024. április 25–27. között újra megrendezi tudományos továbbképző konferenciáját **Perspektívák a Paro-Implantológiában és a Komprehenzív Fogászatban** címmel. **A regisztráció 2024. január 8-án elindult**, amely során Egyesületünk tagjai jelentős kedvezménnyel jelentkezhetnek a továbbképzésre. További információk a konferenciáról: <https://www.symposiumszeged.com/>

Üdvözlettel kívánva jó egészséget:

Prof. Dr. Nagy Katalin
elnök

Reflexió

a Beszámoló a MFE Fogpótlástani Társaságának XXV. Kongresszusáról és a Magyar Gnatológiai Társaság I. Konferenciájáról híradáshoz

Az előző számban olvashattunk beszámolót a címben jelzett Pécsen megrendezett kongresszusról. Mint olyan résztvevő, aki az eddig megrendezett Fogpótlástani Vándorgyűlések szinte mindegyikén ott volt, úgy érzem kötelességem felhívni azokra az anomáliákra a figyelmet, amelyek ezt a kongresszust a 2023. év leggyengébb, legnívótlanabb kongresszusává tették.

A Tudományos Bizottság – ha volt egyáltalán – nem működött. A konferencia programjába olyan előadások kerültek be, melyeknek témája sem a fogpótlástant, sem a gnatológiát nem érintette. – A https://online.pubhtml5.com/imwzv/zare/#google_vignette linken ellenőrizhető.

Az Összefoglalók egy része feltüntette a kibocsátó intézményt, egy része nem. Ugyanakkor a programban szerzőként csak az első szerző lett feltüntetve. Ennek egységesítése szintén az úgynevezett Tudományos Bizottság dolga lett volna.

A nem meghívott előadók előadásainak ideje hét percen volt limitálva. Ilyennel sem belföldi, sem nemzetközi kongresszuson nem találkozhattunk. Ez azt tükrözi, hogy a rendező társaságok vezetőit valójában nem érdekli, hogy mi történik tudományterületükön. Nem mutattak érdeklődést a fiatalabb kollégák ilyen irányú tevékenysége iránt. Ezt jelzi az is, hogy a rendező társaságok vezetőségi tagjai igen csekély számban vettek részt ezeken az előadásokon.

Stand up-os humorista szereplése a tudományos programban felháborító, a hallgatóság semmibevétele és lenézése! Ilyet korábban sehol nem tapasztaltam. A Beszámolóban azt olvashatjuk: „A számos új szervezési ötlettel gazdagított rendezvényen...” Ha ez az ízléstelen, kínos intermezzo az új szervezési ötlet, akkor a rendezés nagyon rossz úton jár.

Poszter szekció gyakorlatilag nem volt. Két elektronikus táblán folyamatosan váltogatva jelentek meg a poszterek. Sem rendesen elolvasni, megnézni nem volt mód a munkákat, sem a szerzőkkel nem lehetett megbeszélni a tartalmat. Ha ez az úgynevezett, már említett „...új szervezési ötlet...”, akkor nem kérünk belőle.

A konferenciát rendező iroda – nem a tudományos bizottság(?) – előre bekérte a tudományos előadások PPT-jét. Ez minden GDPR előírást figyelmen kívül hagy.

Az előadások levezetése minden képzeletet alulmúlt. Gépi műtaps hangzott el az előadások elején és végén. Ez is „...új szervezési ötlet...”? Az előadókat nem a bizottság tagjai hívták ki, hanem egy műsorvezető, aki bár végzettségét tekintve orvos volt, de sok esetben nem tudta helyesen felolvasni az előadások címét, mivel nem volt szakmabeli. A műsorvezető „zsúri”-nek nevezte a tudományos bizottság elnökségét. Hangsúlyait tekintve egy vásári kikiáltó és egy kereskedelmi rádió lelkendező műsorvezetője között helyezkedett el. Talán szerencsésebb lett volna nem egy orvos végzettségű vőfélyt alkalmazni erre a feladatra.

Sorolhatnám tovább a problémákat, de nem teszem, mert reflexióm túl hosszúra nyúlna. Nem szeretnék írással senkit megbántani, mindezt azért írtam le, hogy azok a kollégák, akiknek nincs módja nívós kongresszusokra, konferenciákra járni ne úgy gondolják, hogy ez a rendezési mód a helyes standard, valamint azért, hogy más tudományos társaságok ne ezt az utat kövessék.

Prof. Dr. Kivovics Péter
c. egyetemi tanár
az orvostudomány kandidátusa, PhD



Elhunyt Dr. Zelles Tivadar

Életének 87. évében elhunyt dr. Zelles Tivadar, az MTA doktora a Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Semmelweis Ignác Emlékermes egykori dékánja, az Orálbiológiai Tanszék alapító igazgatója, professor emeritusa

Elment a régi idők tanúja. Zelles Tivadarra ez a kitétel különösen igaz, hiszen ő annak a generációnak tagja, aki az egyik első önálló fogorvosévfolyamon tanult, és járta ki a fogorvosképzés létrehozásának rögös útját. Mindig fontosnak gondolta, hogy a fogorvosokat ugyanazok a privilégiumok illessék meg, mint általános orvos társaikat, mindig fellépett az ellen a szemlélet ellen, amit jellemezett az akkori kari gondolkodás, amit mindig tanulságként mesélt nekünk, hogy lássuk honnan indultak. Akkor vezető oktatók azzal biztat-

ták a frissen végzett fogorvosokat, hogy számukra az egyetemi karrier csúcsa egy egyetemi tanársegédi állás lehet, vezetővé csak általános orvosi végzettséggel válhat valaki. Azt, hogy nemcsak tanúja volt az akkori történéseknek, hanem fokról fokra annak alakítója tudott lenni, semmi sem bizonyítja jobban, mint hogy az előbb leírtakat nem is értik a maiak, s többek között Zelles professzor úrnak is köszönhetően elmondhatjuk, hogy ma fel sem merül a gondolat, hogy ne nézzenek ránk egyenrangú partnerként. Jól bizonyítja ezt az a heves vita, ami úgy bő tíz évvel ezelőtt a Szenátusban alakult ki Zelles professzor úr javaslatának tárgyalása során, miszerint a professor emeritusok, és a kisebb létszámú karok számára különítsenek el egy külön kutatási keretet, hiszen csak így várható el számottevő tudományos eredmény. Amikor a rektor, Szél Ágoston elővezette a felvetést, példaként Zelles professzor úr a Nature-ben megjelent publikációját hozta fel. Az akkori Szenátus fogorvos tagjai hihetetlen büszkeséggel húzták ki magukat, igazából a vita eredménye mellékes is volt már, hiszen az, hogy a Nature és a fogorvos egy mondatba kerülhetett, pont azt az elfogadottságot szolgálta, amiért dolgoztunk, és ami Zelles professzor úrnak egyik legfontosabb célja volt.

Tökéletesen látta, hogy egy Fogorvostudományi Kar nem lehet teljes értékű elméleti intézet nélkül. Tekintélyének köszönhetően egy külön emeletet sikerült a Kar számára megszereznie az akkor épülő Nagyváradi Téri Elméleti Tömbben, és létrehozta az Orálbiológiai Tanszékét.

A fiatalok kutatásba történő bevonása mindig szívügye volt, nyolcvan év felett ugyanolyan lelkesedéssel vetette bele magát a nevelésbe, a kutatási terv készítésébe és a cikkírásba, mint fél évszázaddal korábban. Ugyan a keze jobban remegett (amit zseniálisan palástolt, mi pedig úgy tettünk, mint akik ezt sosem veszik észre), de az esze pont ugyanúgy forgott, mint annak előtte. És hogy ezek nem üres szavak, annak bizonyítékául ott vannak a közlemények, és az általa vezetett kolléga PhD-ja. Dékánként Ő hozta létre a „Kari kutatási pályázatot”, és biztosította hozzá a forrást kari keretből, ami a mai napig a fiatalok számára a legnépszerűbb pályázat. Mikor már nem töltötte be a dékáni tisztséget, akkor is árgus szemekkel őrködött, nehogy valakinek eszébe jusson ezt a kari kutatási támogatást megszüntetni, hiszen konokul hitt benne, a pályázattal elnyert összeg ugyan nem fogja egy egész kutatás végigvitelét fedezni, de az elinduláshoz pont elég, a többi pedig úgyis jönni fog. Nem beszélve arról a presztízsről, amit egy szűk közösség előtti Minikonferencián előadott pályázati bemutatás és a megmérettetés jelent a fiataloknak. Mint sok mindenben, ebben is igaza volt Zelles professzor úrnak.

Zelles professzor úrról, a legnagyobb tisztelettel, mindenki csak úgy beszélt, mint a legnagyobb „machinátor”. Itt nem szabad semmi rosszra gondolni, ez csak azt a hihetetlen kombinatív készséget takarta, ami a szükséges vagánysággal párosulva tudott korszakos eredményeket elérni, és tette őt igazi, nagyformátumú dékánná. Így tudta egy „nyár leple alatt” megszerezni a Karnak az Egyetem főépületében működő tornatermet, és alakította át egy hónap alatt Dékáni Hivatallá. De történelmi tette, amit az utókornak sosem szabad elfelejtenie, Zelles professzor úrnak elvülhetetlen érdemei vannak abban, hogy sikerült az Oktatási Centrum számára a telket megvásárolni, és ott a Centrumot létre is hozni. Ezt a történelmi tettet az utókornak sohasem szabad elfelejtenie! Nem véletlen, hogy ő volt az egyetlen, akiről még életében laboratóriumot neveztek el az Oktatási Centrumban, ami az elméleti kutatásnak ad otthont. Az a téglá, amit a lebontásra ítélt



régi épületből megőrzött, és ünnepélyesen átadott a Karnak, a mai napig az Aula fő helyén, Árkövy József szobra mellett áll. Szimbolikusan ez a téglá Zelles professzor úr szellemi hagyatéka, amit nekünk kötelességünk ápolni, az általa kijelölt utat folytani.

Tivadar, nyugodj békében!

Gerber Gábor és Hermann Péter