Magyar Fogorvos

A Magyar Orvosi Kamara Fogorvosi Tagozatának lapja
XXII. évfolyam 2013/4.



1 műfogsor



1 ünnepi vacsora



1 különleges pillanat



1 emlékezetes nap



1 műfogsor-ápolási szokás

Corega műfogsorrögzítő

✓ Bizonyítottan segít, hogy 74%-kal kevesebb ételmaradék kerüljön a műfogsor alá, valamint egész napos tartást biztosít.[1-3]

Corega műfogsortisztító

✓ Gyengéd és hatékony ápolást biztosít. Elpusztítja a kellemetlen leheletet okozó baktériumok 99,9%-át.[4]

Amibe a COREGA teljesen beleillik.

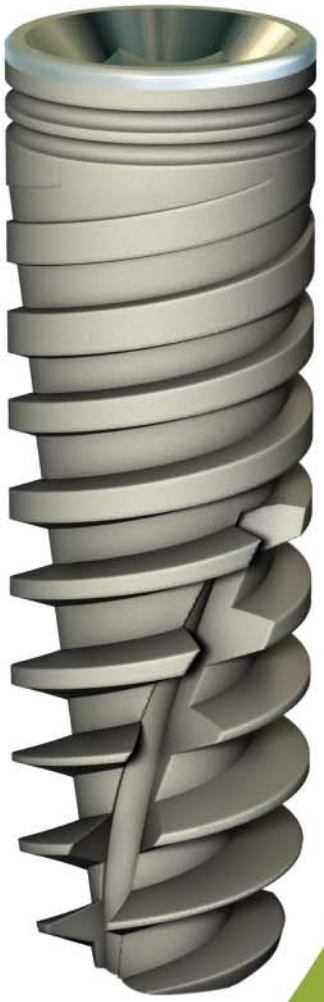
gsk GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline Kft.
1124 Budapest,
Csörsz utca 43.

1. Gonser F et al. GSK poszter #1053. 2. Munoz CA et al. Journal of Prosthodontics 2011: 00: 1–7. 3. Gendreau L et al. GSK poszter.
4. GSK Nem közölt adatok. Micro study. MD# 060-03. GCDC/CHPOLD/0031/12

Készült: 2012. májusban. Lezárva 2013 május. Zinc referencia szám: CHHU/CHPLD/0031 /13.

SPI Az Eredeti Spiral Implantátum



98.3% sikerességi arány *

AlphaBio TEC Simplantology

* 648 implantátum 4 éves utánkövetéses vizsgálata alapján.
Elsődleges jelentés a 2007-es Las Vegas-i Világkonferencián Benny Karmon DMD, Jerry Kohen DMD, Ariel Lor DMD, Yiftach Gratciany DMD Tsvi Laster, DMD, Gideon Hallel DMD, MPA, Tsvia Karmon által bemutatott, a SPIRAL implantátumra vonatkozó retrospektív multi-centrikus tanulmányból

Kizárólagos magyarországi forgalmazó:

Alpha Implant Kft.

1027 Budapest
Horvát u. 14-24.

Tel.: 1/353-90-90
Fax: 1/299-07-99

www.alphaimplant.hu
info@alphaimplant.hu

www.alpha-bio.net



Részletek a SE Fogorvostudományi Kar dékánjának diplomaosztó ünnepségén elhangzott ünnepi beszédéből

„Az élet nagy részét a munka teszi ki, és az egyedüli út, hogy kiteljesedjünk benne, az, hogyha úgy érezzük, hogy nagyszerű dolgot hajtunk végre. Az egyedüli út, hogy nagyszerű munkát végezzünk az, ha szeretjük azt, amit csinálunk."

Az előbbi sorok a XX. század végének, a XXI. század első évtizedének egyik legintuitívabb zsenijének, Steve Jobs-nak legendás 2005-ös Stanford Egyetemen elmondott beszédéből kiragadott intelmek voltak. Ő megtalálta munkájában a szerelmet, és az általa megálmodott és megvalósított termékek bizonyítják is, hogy az elmondottak nem bizonyultak üres frázisnak. Remélem, ha most visszagondolnak Steve Jobs szavaira, akkor mindannyian megerősítik, hogy megtalálták azt, amelyben ki tudnak teljesedni.

Én hihetetlen szerencsésnek érzem magam, hiszen nap, mint nap olyan fiatal, tiszta lelkű, érdeklődő fogorvos palántákkal találkozhatom, akik még csak most ismerkednek a világgal, most fedezik fel választott hivatásuk rejtelmeit. E közben kérdeznek és kérdeznek, ami nem engedi meg, hogy eltunyuljunk. Meg tudjuk erősíteni a régi bölcsességet, miszerint mi magunk a hallgatóktól tanulhatjuk a legtöbbet. Egy fiatal, még nem fásult, tervekkel, elhivatottsággal teli kolléga olyan megvilágításba tudja helyezni a szakma által dogmaként kezelt állásfoglalásokat, ami arra ösztönöz minket, hogy folyamatosan kételkedjünk, végiggondoljuk, biztosan mindent jól teszünk-e.

Ilyen szép pillanatban nem szabad ünneprontónak lenni, nem illik olyan dolgokról beszélni, amik beárnyékolhatnák a nap emelkedettségét, ezért azt a környezetet, a magyar egészségügyet, amibe holnap belecsöppennek, nem kívánom részletesen bemutatni Önöknek, mert előbb fognak megismerkedni vele, és szembesülni a visszásságokkal, mint szeretnék. Mi, fogorvosok mindig büszkék voltunk arra a családias közegre, ami jellemzi a fogorvostársadalmat. Most Önök ennek a családnak a tagjai lettek, legyenek Önök is büszkék, igyekezzenek munkájukkal, viselkedésükkel emelni a család presztízsét és az orvostársadalmon belül nem könnyen, az évtizedek alatt kivívott elismertségét.

Biztosan ki tudom jelenteni, hogy azokkal a kollégákkal, akik Magyarországon maradnak (remélem sokan lesznek Önök között ilyenek) nem szakad meg a kapcsolatunk, hiszen a rezidensi programok, az élethosszig tartó továbbképzések az egyetemhez kötik Önöket. 2004-től egy rosszul értelmezett uniós szabályozás következtében közvetlenül a végzés után a fogorvosok teljes kompetenciával önállóan dolgozhatnak. Tehát Önök akár már holnap nyithatnak önállóan egy rendelőt, ahol szinte korlátlanul tevékenykedhetnek. Azt hiszem oktatásunk legnagyobb dicsérete, hogy a hallgatók döntő többségében benne van a kétely, az egészséges önkontroll, és szerencsére alig élnek ezzel a lehetőséggel. Valahogy jól működik az önszabályozás, és annak ellenére, hogy az államilag finanszírozott rezidensi programból szinte teljesen kihagyták a fogorvosokat, és legnagyobb tiltakozásunkra végül jelképes számú helyet azért biztosítanak számunkra, a fogorvosok közül nagyon sokan választják a szakorvosképzés költségtérítéses formáját, mert sokan gondolják úgy (szerintem helyesen), hogy még szükségük van szakmai felügyeletre és segítségre, és a szakvizsga megszerzésével tovább építhetik szakmai karrierjüket.

Önök bárhol is kezdenek dolgozni, itthon vagy külföldön, mindenütt azok közé fognak tartozni, akinek adnak a véleményére, aki számít. Kérem, viselkedjenek is ennek megfelelően, sose feledjék, hogy az eskü, amit most megfogadtak, nem üres szólam, Önöknek kell nap, mint nap megtölteni tartalommal.

Ötvenévesen még nem érzem magam feljogosítva, hogy bölcsességeket fogalmazzak meg, de engedjék meg, hogy kedvenc filmemből, az 1982-ben Oscar-díjjal jutalmazott Tűzszekerekből idézzek egy jó tanácsot, amellyel a főszereplő Eric Lidell apja látta el fiát: „Fiam! Krumplihámozással is lehet az Urat szolgálni, ha abban a tökéletességre törekszel. Ne érd be kevesebbel! Minden kompromisszum az Ördög győzelme." Önök se érjék be kevesebbel, és mindig próbálják teljesítményük legjavát adni, ezzel nem válnak az Ördög szolgálóivá.

És végezetül engedjék meg, hogy útravalóul a ma méltán népszerű Quimby együttes frontemberének, Kiss Tibornak sorait idézzem, aki az egyik koncert közben így fordult a zömében fiatalokból álló közönséghez: „Maradjatok itthon, szükség van rátok!"

Dr. Hermann Péter
SE Fogorvostudományi Kar dékánja
főszerkesztő-helyettes

A szék mellett

165 *Paul Corcoran, Louis Depaola, Karen Nern, Jean Urquhart:* A fej-nyak régió bőrdaganatai: a fogorvosok felelőssége a korai felismerésben

171 *Jonathan Mendia, Michael A. Cuddy, Paul A. Moore:* Várandós páciensek gyógyszeres kezelése a fogászati ellátás során

178 *Michelle L. Moffitt, Davide Bencivenni, Robert E. Cohen:* Gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás

186 *Dr. Dombi Csaba, Dr. Czeglédy Ágota, Dr. Bródy Andrea, Dr. Gera István:* Diagnosztika és terápia a mindennapi fogorvosi praxisban: orális lichen planus

190 *Stephen M. Koral:* Higany a fogászati amalgámban: expozíció és kockázatértékelés

Implantológia

197 *Lyndon F. Cooper, Oliver C. Pin-Harry:* „Hatos szabály”

202 *Dr. Czinkóczky Béla:* Gondolatok a bazális implantátumok kapcsán...

Szakmai Kollégium

204 Állásfoglalás

MOK-figyelő

205 A béremelésről (Dr. Szócska Miklós válaszlevele)
206 A fogfehérítésről (Dr. Paller Judit válaszlevele)
206 Kérdőív a fogfehérítés nemkívánatos mellékhatásairól

Továbbképzés

207 Távoktatás

Kongresszus

208 Aminfluorid Szimpózium
208 6. Conseuro konferencia

A rovatokat gondozzák:

A szék mellett: Dr. Gerle János; **Esztétikai fogászat:** Dr. Borbély Judit, Dr. Dombi Csaba; **Implantológia:** Dr. Czinkóczky Béla; **Távoktatás:** Dr. Kispély Barbara; Dr. Nagy Gábor; **MOK-figyelő:** Dr. Gerle János, Dr. Hermann Péter; **Jogszabályok:** Dr. Hermann Péter; **Nemzetközi kapcsolatok/sajtófigyelő:** Dr. Kalocsai Katalin, Dr. Linninger Mercedes; **Új termékek:** Dr. Kalocsai Katalin

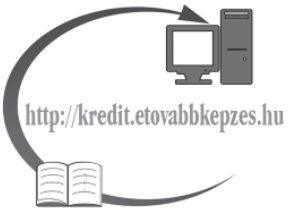
Magyar Fogorvos

A Magyar Orvosi Kamara Fogorvosi Tagozatának lapja
XXII. évfolyam, 2013/4.

A MAGYAR ORVOSI KAMARA FOGORVOSI TAGOZATÁNAK LAPJA
2013/4.

Kiadja: Yoter Publishing Kft.
1055 Budapest, Balassi Bálint u. 7.
Telefon: 858-7694, ***Fax:*** 858-7691
Internet: www.yoter.hu
E-mail: magyarfogorvos@yoter.hu
Felelős kiadó: Doffek Tamás ügyvezető igazgató
Főszerkesztő: Dr. Gerle János
Főszerkesztő-helyettes: Dr. Hermann Péter
Szakmai szerkesztő: Dr. Dombi Csaba
Szerkesztőbizottság: Dr. Vágó Péter (elnök), Dr. Borbély Judit, Dr. Dombi Csaba, Dr. Fejérdy Pál, Dr. Gábris Katalin, Dr. Gorzó István, Dr. Hegedűs Csaba, Dr. Herczeg Olga, Dr. Horváth János, Dr. Kádár László, Dr. Kelentey Barna, Dr. Kispély Barbara, Dr. Kivovics Péter, Dr. Márton Ildikó, Dr. Nagy Gábor, Dr. Nagy Katalin, Dr. Orosz Mihály, Dr. Radnai Márta, Dr. Redl Pál, Dr.Tóth Vilmos
Szerkesztő: Révészi Valéria
Tördelőszerkesztő: Giczi Gyula
Hirdetésfelvétel: a szerkesztőségben
Nyomdai kivitelezés: Pauker Nyomdaipari Kft.
Felelős vezető: Vértes Gábor (www.pauker.hu)
Példányonkénti ára: 1650 Ft
Megjelenik: kéthavonta
Belföldi előfizetés:
Media-Log Zrt.
Megrendelés és reklamáció:
telefonon: (06-80) 106 000 (minden vonalas hívó számára ingyenes)
emailben: ugyfelszolgalat@media-log.hu
honlapon: www.media-log.hu
Kiadóban: Yoter Publishing Kft.
Telefon: 858-7692
E-mail: simon@yoter.hu
A terjesztő esetleges hibás terjesztése miatti kellemetlenségekért elnézést kérünk. Kérjük, amennyiben valamelyik lapszámot nem kapja meg, jelezze ezt kiadónk felé a következő elérhetőségek valamelyikén, és azonnal pótoljuk a hiányt:
Tel.: (1) 858-7692
E-mail: simon@yoter.hu
A hirdetések tartalmáért a kiadó nem vállal felelősséget.
ISSN: 1216-2213

»OBSERVER«
A MÉDIAFIGYELŐ



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

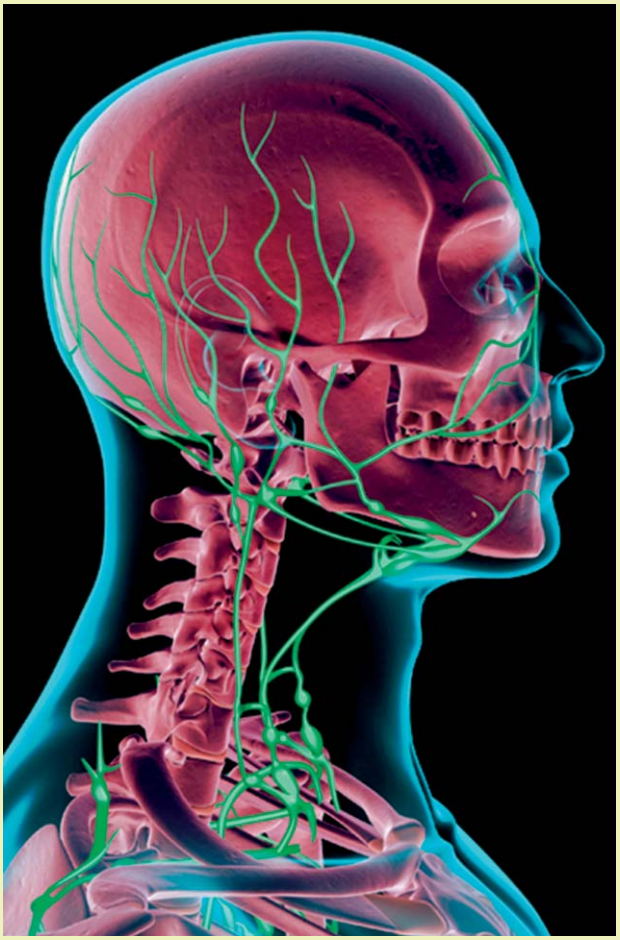
A fej-nyak régió bőrdaganatai: a fogorvosok felelőssége a korai felismerésben

Paul Corcoran, Louis Depaola, Karen Nern, Jean Urquhart

Évente 35 000 szájüregi daganatot diagnosztizálnak, melybe 7500-an halnak meg, a bőrrákos esetek száma viszont ennek a mennyiségnek a 30-szorosa, melynek többsége a fej és a nyak régióban található. Mivel a legtöbb páciens gyakrabban látogatja fogorvosát, mint háziorvosát, a fogászat előnyös helyzetben van, hogy csökkentse ezt az egyre gyakoribb megbetegedést. Ebben a cikkben kitérünk a különféle típusú fej és nyak bőrdaganatokra, és megtárgyaljuk, hogyan végezzék a klinikai vizsgálatot a gyakorló fogorvosok a daganat korai felismerése érdekében.

A szájüregi daganatok vizsgálata (stomatoonkológiai szűrés) sok évtizede a fogorvosi ellátás részét képezi. [1,2] Emellett a fogorvosoknak szintén nagy hangsúlyt kell fektetniük a fej és a nyak bőrdaganatainak vizsgálatára. Évente 35 000 szájüregi daganatot diagnosztizálnak melybe 7 500-an halnak meg[3], addig a bőrrákos esetek száma ennek a mennyiségnek a 30-szorosa – több mint egymillió diagnosztizált bőrrák évente és 12 000 haláleset.[4] A bőrrákok 7%-a az életveszélyes melanoma[5] és ez felel a bőrdaganatok miatti halálozás hozzávetőleg 75%-ért is.[6]

A legtöbb bőrrák a fej és a nyak területén található.[7] A problémakör jelentős, mivel minden ötödik amerikai személyen kialakul a bőrrák.[8] Óránként több ember hal meg melanomában.[9] 1994 óta a nem-melanoma bőrrákok előfordulása 300%-kal nőtt, a melanomáé megduplázódott.[10] A bőrrákok száma elérte az összes diagnosz-



1. ábra: A fej, a nyak és az arc nyirokkeringése

tizált rákos megbetegedések 50%-át.[11] Mivel a legtöbb páciens gyakrabban látogatja fogorvosát, mint háziorvosát, a fogászat előnyös helyzetben van ennek az egyre gyakoribb betegségnek a csökkentésében.[12]

Mint minden daganat esetében, a kulcsfontosságú kérdés a mihamarabbi felismerés,[13] korai felismerés esetén a bőrrákos páciensek túlélési esélye 99%.[9] Mind a metasztázis és a mortalitás, mind a sebészi hegesedés és a morbiditás drasztikusan csökkenthető a korai felismeréssel.[13]

Hogyan végezzük a klinikai vizsgálatot, és mire kell a gyakorló orvosnak figyelnie, hogy korán felismerje az elváltozást? A klinikai vizsgálat első lépése a fej és a nyak bőrének vizuális megfigyelése, keresve a gyanús elváltozásokat.[14] A második lépés a palpatio. A palpatiot, melyet a gyakorlatban használunk a szájüregi rák vizsgálatánál, könnyen kiterjeszthetjük, belefoglalva a nyirokcsomókat és a bőr lézióit a fej-nyak régióban.[14] Először megtapintjuk a submentális területet, majd folytatjuk a submandibuláris nyálmirigy és a hozzá kapcsolódó nyirokcsomók vizsgálatával, ezt követően pedig megvizsgáljuk a parotist és a pre- és postauricularis nyirokcsomókat. A következő lépésben az occipitális nyirokcsomókat is megvizsgáljuk, különös tekintettel a nyirokcsomó-megnagyobbodásra, mely jelezhet bőr- vagy egyéb daganatokat (lymphoma, szájüregi rák metasztázisa stb.) *(1. ábra)*. Ha a vizsgálat során valamilyen rendellenességet tapasztalunk, utaljuk bőrgyógyászhoz a pácienst.

A bőrrákok típusai

Három primer típusa van a bőrráknak: a basalsejtes carcinoma (basalioma), a laphámsejtes carcinoma és a melanoma malignum.[15] A basalsejtes carcinoma és a laphámsejtes carcinoma lassan növekszik, és a kezelése is relatíve könnyebb.[16] A melanoma gyorsan tud terjedni, és meglehetősen nehéz a kezelése, ha már van metasztázisa. Ha korán felismerik, jó hatásfokkal gyógyítható.[17]

Basalsejtes carcinoma

A basalsejtes carcinoma a bőr bazális sejtjeiből alakul ki. Ezek a sejtek képezik a bőr új sejtjeit, amint a régi sejtek elhalnak. A basalsejtes carcinoma típusosan egy gyöngyházfényű vagy rózsaszín duzzanatként jelentkezik, mely könnyen vérezhet. Hasonlíthat még heghez, anyajegyhez vagy hámló bőrhöz. A basalioma négyszer gyakoribb a laphámráknál, 18 és 80%-ban a fejen és a nyakon fordul elő.[7] Tízből három kaukázusi emberen fejlődik ki élete folyamán.[19]

A 2. ábrán láthatunk egy képet a basaliomáról. A páciens egy 67 éves férfi, anamnézisében többszörös napégés, a családi anamnézisben bőrrák, psoriasis és krónikus aktinikus keratózis szerepel. Észrevehető egy rózsaszín, nem gyógyuló abrázió, mely a megfigyelés előtt hetekig vérzett *(2. ábra)*. A bőrgyógyász shave biopsziát (diagnosztikai excisio) rendelt el.20 A szövettani vizsgálat basaliomára pozitív lett. A pácienst két szakaszos Mohs-műtéttel és mikroszkóppal ellenőrzött műtéttel kezeltük; a gyógyulási szak eseménytelenül zajlott.[21]

Laphámsejtes carcinoma

A laphámrák egy centrális kráterrel rendelkező, puha, rózsaszín duzzanattal kezdődik. Kétszer gyakoribb férfiak esetében.[22] Előfordulása az életkor előrehaladtával növekszik, csúcsát 65 éves korban éri el.[23] Az ajak és a fül laphámrákja metasztázis szempontjából nagyobb kockázatot jelent, mint a bőr egyéb területein kialakulók.[24]

A 3. ábrán látható egy példa a laphámsejtes carcinomára. Ebben az esetben egy 67 éves nőbeteg orrának bal oldalán egy rózsaszín papula látható, központjában egy fekéllyel. Elmondása szerint egy hónapja pattanásként kezdődött, és gyorsan növekedett *(3. ábra)*. Állítása szerint semmilyen bőrrákra hajlamosító tényező nem állt fenn. Anamnézisében II-es típusú diabetes és arcplasztika szerepelt. A bőrgyógyász elrendelte a shave biopszia elvégzését.[20]



2. ábra: Basalsejtes carcinoma



3. ábra: Laphámsejtes carcinoma



4. ábra: Melanoma: klasszikus megjelenés



5. ábra: Melanoma klinikai képe

A szövettani vizsgálat eredménye laphámrákra pozitív lett. A pácienst háromlépéses Mohs-műtéttel kezelték. A gyógyulás per secundam intentionem történt, a sebészi zárás sebgyógyulásának előnyei nélkül.[21] A páciens gyógyulása eseménytelenül zajlott.

Melanoma

A bőrrákok legkomolyabb és legveszélyesebb formája, mely a melanint termelő melanocytákból indul ki.[25] Ha a bőr UV expozíciója túl nagy, akkor a melanocyták rendellenesen fejlődnek, és ez melanoma kialakulásához vezethet. A rák ezen típusa leggyakrabban a fehér férfiakban jelenik meg.[22]

A legtöbb melanoma új elváltozásként jelenik meg, az esetek harmadában azonban a már meglévő anyajegyből alakul ki.[26] A legtöbb, de nem mindegyik mutatja az ABCDE tulajdonságokat: A = aszimmetria (**a**symmetry); B = szabálytalan határok (irregular **b**orders); C = eltérő szín (different **c**olor); D = 6 mm átmérő (**d**iameter of 6 mm); E = evolúció (**e**volution), azaz a meglévő anyajegy változása.[27] *(4. ábra).* Megjegyezzük, hogy a 6 mm-es átmérő egy vékony határvonal[28] ; a melanomák lehetnek 2 mm-nél kisebbek is, és sok jóindulatú anyajegy 6 mm-nél nagyobb méretű is lehet.

A melanomás pácienseknél nagy a kiújulás veszélye.[25] A gyanús elváltozásokat gyakran kell vizsgálni dermatoscoppal vagy konfokális mikroszkóppal, de a biopszia a definitív diagnózis egyedüli biztos módja.[29] A korai diagnózis és kezelés nagyon hatékony,[28] míg a késői diagnózis és kezelés sokkal nehezebb. Ezért a vizsgáló orvosnak határozott és egyértelmű beutalóval kell küldenie a pácienst a bőrgyógyászhoz. A melanoma klinikai megjelenését mutatja az 5. ábra. A képen egy 73 éves nőbeteg látható a nyakának jobb hátsó részén egy 6 mm-es hyperpigmentált makulával. Figyeljük meg, hogy ezen a maculán mennyire jól észrevehetőek a melanoma veszélyes jelei *(5. ábra).* A páciens elmondása szerint több jóindulatú anyajegyet is megfigyelt, de ennek az anyajegynek elkezdett megváltozni a színe. Anamnézisében említésre méltó megbetegedés nem szerepel. A bőrgyőgyász elrendelte a shave biopsziát, melyről a szövettani vizsgálat pozitív superficialis melanomát állapított meg. Az elváltozást tompa preparálással a dermisen keresztül a subcutan zsírszövetbe jutva távolították el. A páciens jól gyógyult, mert a melanomát korán felismerték.

A bőrrákok egyéb típusai

Míg a fent említett bőrráktípusok a leggyakoribbak, vannak más, kevésbé elterjedt típusok is, többek között:



6. ábra: Kaposi-sarcoma (KS)



9. ábra: Cutan T-sejtes lymphoma (CTCL)



7. ábra: Merkel-sejtes carcinoma (MCC)



10. ábra: Dermatofibrosarcoma protruberans (DFSP)



8. ábra: Faggyúmirigy carcinoma (SGC)



11. ábra: Atípusos fibroxanthoma (AFX)

Kaposi sarcoma (KS) *(6. ábra),* Merkel-sejtes carcinoma (MCC)[30] *(7. ábra),* faggyúmirigy carcinoma (SGC) *(8. ábra),* cutan T-sejtes lymphoma (CTCL) *(9. ábra),* dermatofibrosarcoma protruberans (DFSP) *(10. ábra)* és atipusos fibroxanthoma (AFX) *(11. ábra).*

Jóindulatú elváltozások

A jóindulatú elváltozások csoportosításánál differenciáldiagnosztikai szempontból meg kell különböztetnünk az anyajegyeket, cisztákat és szemölcsöket. Az emberi testen leggyakrabban anyajegyek jelennek meg.[26] Előfordulásuk serdülőkorban csúcsosodik ki. Az anyajegyek – a szeplőhöz hasonlóan – általában lapos barna foltokként kezdődnek *(12. ábra).* Ezek a jóindulatú daganatok a melanocytákból származnak. Az anyajegyek különböző méretűek, formájúak és színűek lehetnek.[31] Néhány anyajegy melanomává alakulhat, ezért rendszeresen ellenőrizni kell őket.[31]

Az epidermoid vagy faggyú cysták a bőrcysták leggyakoribb formái[32] *(13. ábra).* A cysta epidermális sejtekből áll, melyek a dermisbe nyúlnak. Az epidermoid cysta kiemelkedő, kerek duzzanatként jelenik meg.[1]

A keratosis seborrhoica egy száraz, hámló, szemölcsszerű kinövés a bőrfelületen, leggyakrabban 40 éves kor felett figyelhető meg[33] *(14. ábra)*. A kinövés lehet sárga, fekete vagy barna, kerek és enyhén kiemelkedő, gyakran utánozza a melanomát.

A bőrrák kockázati tényezői

A bőrrák kockázati tényezőinek csoportosítása: a páciens genetikája, anamnézis, viselkedés és tünetek.[34,35]

A genetikai kockázat közé tartozik a családi anamnézisben meglévő bőrrák; ha a páciens világos, vagy depigmentált bőrrel (albinizmus, vitiligo) rendelkezik, diszpláziás, vagy atípusos anyajegyei vannak, a több anyajeggyel rendelkező páciensek mind fokozott kockázatot jelentenek.[34,35]

Azok a páciensek, akiknek az anamnézisében sugárzás, immunszupresszív gyógyszerek vagy égési sérülés szerepel, magasabb kockázati csoportba sorolandók.[30]

A páciens bőrrákra hajlamosító viselkedése például a szolárium használata, dohányzás, többszörös gyermekkori leégés.[31]

Aggasztó tünet lehet egy nem gyógyuló terület (például egy herpesz, ami két hónapja nem akar megszűnni), könnyen vérző területek, és új, a többiektől eltérő kinézetű anyajegyek.[36] A nyirokcsomók duzzanata is egyértelműen aggodalomra ad okot.

Megelőzés

Mivel a bőrrákok 90%-a az UV sugárzáshoz kapcsolódik, a védekezés a legfontosabb a betegek védelmében.[37] A következő – néhány egyértelmű és néhány kevésbé egyértelmű – javaslatokat kell megosztanunk pácienseinkkel:

- Ne menjen napra délelőtt 10 és délután 4 óra között.[38]
- Viseljen UV védelemmel rendelkező napszemüveget és 5 cm-es karimájú kalapot.[38]
- Viseljen hosszú ujjú védőruházatot (mely sokkal hatékonyabb, mint a fényvédők[38])
- Használjon fényvédőt, mely véd az UVA sugarak (ultraibolya A [hosszúhullám]) és UVB sugarak (ultraibolya B [rövidhullám]) ellen is. Napvédő faktorból (SPF) használjon 30-ast, vagy nagyobbat,[39] habár az SPF csak azt mutatja meg, hogy a fényvédő menynyire hatékony az UVB sugárzás ellen. A fényvédőnek az UVA sugarak ellen szintén hatékonynak kell lennie. A fényvédő aktív összetevői, melyek az UVA sugárzástól védenek a cink-oxid, titán-dioxid, helioplex, mexoryl vagy avobenzone.[40]
- Kétóránként ismételje meg a napvédő alkalmazását az arcon és különösen az ajkakon, mivel az ajakvédő leválik étkezés és beszéd közben.[41]
- Használjon SPF 30 ajakbalzsamot (nehezen beszerezhető, de az interneten megtalálható)



12. ábra: Anyajegy



13. ábra: Epidermoid cysta



14. ábra: Szemölcs

Következtetés

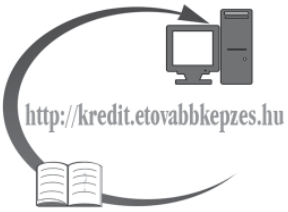
Szerencsére a bőrrák, mint a fogászati elváltozások többsége, nagyrészt megelőzhető. A fej és a nyak bőrdaganatai komoly és egyre növekvő problémát jelentenek. A vizsgáló fogorvosok felderíthetik a gyanús területeket, megfelelő beutalóval további bőrgyógyászati vizsgálatra küldhetik betegeiket, és ezáltal jobban szolgálhatják pácienseik egészségét.

Forrás: Compendium of Continuing Education in Dentistry 2013. március

Fordította: Dr. Poncz Ernő

Irodalom

1. The role of the dental profession. The Oral Cancer Foundation. http://oralcancerfoundation.org/dental/role_of_dentists.htm. Accessed January 21, 2013.
2. Cancer, oral. American Dental Association. www.ada.org/2607.aspx. Accessed January 21, 2013.
3. Oral cancer facts. The Oral Cancer Foundation. http://oralcancerfoundation.org/facts/index.htm. Accessed January 21, 2013.
4. Skin cancer facts. American Cancer Society: Information and Resources for Cancer: Breast, Colon, Prostate, Lung and Other Forms. www.cancer.org/cancer/cancercauses/sunanduvexposure/skin-cancer-facts. Accessed January 21, 2013.
5. Cancer screening. Village Dental Care. www.drkatya.com/cancer-screening. Accessed January 21, 2013.
6. Melanoma (media resources). American Academy of Dermatology. www.aad.org/media-resources/stats-and-facts/conditions/melanoma/melanoma. Accessed January 21, 2013.
7. Keep your hat on: headwear is back, protective clothing. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/keep-your-hat-on-headwear-is-back.html. Accessed January 21, 2013.
8. Skin cancer (media resources). American Academy of Dermatology. www.aad.org/media-resources/stats-and-facts/conditions/skin-cancer/skin-cancer. Assessed January 21, 2013.
9. Skin cancer facts—melanoma. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-facts/#melanoma. January 21, 2013.
10. Nonmelanoma skin cancer incidence jumps by approximately 300 percent. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/skin-cancer-facts/nonmelanoma-skin-cancer-incidence-jumps-by-approximately-300-percent. January 21, 2013.
11. What is melanoma? Stanford Medicine. http://cancer.stanford.edu/skincancer/melanoma/facts.html. Accessed January 21, 2013.
12. Dental lifesaver. The Oral Cancer Foundation. www.oralcancerfoundation.org/dental/lifesavers.htm. Accessed January 21, 2013.
13. If you can spot it you can stop it: why self-exams are so important. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/if-you-can-spot-it-you-can-stop-it.html. Accessed January 21, 2013.
14. Cancer screening protocols. The Oral Cancer Foundation. http://oralcancerfoundation.org/dental/screening.htm. Accessed January 21, 2013.
15. Skin cancer. American Academy of Dermatology. www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/skin-cancer/skin-cancer. Accessed January 21, 2013.
16. Skin cancer: signs and symptoms. American Academy of Dermatology. Accessed January 21, 2013.
17. Melanoma. American Academy of Dermatology. Accessed January 21, 2013.
18. Basal cell carcinoma (BCC). The Skin Cancer Foundation. Accessed January 21, 2013.
19. SEER stat fact sheets: skin (excl. basal and squamous). National Cancer Institute. http://seer.cancer.gov/statfacts/html/skin.html Accessed January 21, 2013.
20. Treatment options—squamous cell carcinoma (SCC). The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/squamous-cell-carcinoma/scc-treatment-options . Accessed January 21, 2013.
21. Mohs surgery. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/mohs-surgery. Accessed January 21, 2013.
22. Squamous cell carcinoma (SCC). The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/squamous-cell-carcinoma.html. Accessed January 21, 2013.
23. Skin cancer facts— aging/sun damage. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/skin-cancer-facts#aging. Accessed January 21, 2013.
24. Recurrence and prevention—squamous cell carcinoma (SCC). The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/squamous-cell-carcinoma/scc-recurrence-and-prevention. Accessed January 21, 2013.
25. Melanoma. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/melanoma. Accessed January 21, 2013.
26. Dysplastic nevi (atypical moles). The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/dysplastic-nevi. Accessed January 21, 2013.
27. Melanoma: signs and symptoms. American Academy of Dermatology. www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/melanoma/signs-symptoms/melanoma-signs-and-symptoms. Accessed January 21, 2013.
28. Early detection and self exams. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/early-detection. Accessed January 21, 2013.
29. Skin cancer: diagnosis, treatment, and outcome. American Academy of Dermatology. www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/skin-cancer/diagnosis-treatment. Accessed January 21, 2013.
30. Iyer J, Nghiem P. Merkel Cell Carcinoma: An Uncommon But Often Lethal Skin Cancer. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/merkel-cell-carcinoma. Accessed January 21, 2013.
31. Moles: who gets and types. American Academy of Dermatology. www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/moles/who-gets-types/moles-who-gets-and-types. Accessed January 21, 2013.
32. Penneys NS, Breer W. Common benign cutaneous growths: seborrheic keratoses, cherry hemangiomas, and epidermoid cysts. American Academy of Dermatology. www.docstoc.com/docs/69717845/Common-Benign-Cutaneous-Growths--Seborrheic-Keratoses-Cherry. Accessed January 21, 2013.
33. Seborrheic keratoses. American Academy of Dermatology. www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/seborrheic-keratoses. Accessed January 21, 2013.
34. What are the risk factors for basal and squamous cell skin cancers? American Cancer Society. www.cancer.org/cancer/skincancer-basalandsquamouscell/detailedguide/skin-cancer-basal-and-squamous-cell-risk-factors. Accessed January 21, 2013.
35. Melanoma: Who gets, causes. American Academy of Dermatology. http://www.aad.org/skin-conditions/dermatology-a-to-z/melanoma/who-gets-causes/melanoma-who-gets-causes. Accessed January 21, 2013.
36. Ceilley R. ASK THE EXPERT: How do I perform a skin self-exam? The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/ask-the-experts/how-do-i-perform-a-skin-self-exam. Accessed January 21, 2013.
37. Skin cancer facts. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/skin-cancer-information/skin-cancer-facts. Accessed January21, 2013.
38. Can basal and squamous cell skin cancers be prevented? American Cancer Society. www.cancer.org/cancer/skincancer-basalandsquamouscell/detailedguide/skin-cancer-basal-and-squamous-cell-prevention. Accessed January 21, 2013.
39. Sunscreens explained. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/sunscreens-explained.html. Accessed January 21, 2013.
40. The Skin Cancer Foundation's guide to sunscreens. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/prevention/sun-protection/sunscreen/the-skin-cancer-foundations-guide-to-sunscreens. Accessed January 21, 2013.
41. Essential sun safety information for skiers & snowboarders. The Skin Cancer Foundation. www.skincancer.org/healthy-lifestyle/outdoor-activities/essential-sun-safety-information-for-skiers-and-snowboarders. Accessed January 21, 2013.



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

Várandós páciensek gyógyszeres kezelése a fogászati ellátás során

Jonathan Mendia, Michael A. Cuddy, Paul A. Moore

A fogorvos fontos feladata a várandós páciensek fogászati ellátása, amelyhez szorosan kapcsolódik a szájüreg fertőzéseinek és gyulladásainak kezelése és a fájdalomcsillapítás is. A fogászatban nélkülözhetetlen gyógyszerek között megemlíthetjük a helyi érzéstelenítőket, a vasoconstrictorokat, a központi és perifériás fájdalomcsillapítókat, a szorongáscsökkentőket és szedatív szereket, és nem utolsósorban az antibiotikumokat. A rutinszerűen alkalmazott gyógyszerek azért terjedhettek el ilyen széles körben, mert viszonylag veszélytelenek és megfelelő hatékonysággal bírnak. A várandós páciensek esetében azonban a mindennapokban bevált szereket is újra kell értékelni az anyára vagy a magzatra kifejtett esetleges káros hatásaik alapján. A gyógyszerhasználatból adódó előnyöknek azonban minden esetben meg kell haladniuk a potenciális káros hatások mértékét. A cikk a legkorszerűbb ajánlásokat foglalja össze a fogászati beavatkozások során alkalmazható gyógyszerekről, lehetővé téve, hogy a várandós anyák a legkevésbé káros szereket kapják.

A szájüreg épségének fenntartása és betegségeinek kezelése fontos része az általános egészségnek. Ezt a legújabb kutatások is – amelyek az anya-gyermek kapcsolat megértésére irányulnak – alátámasztják. A nemrég közzétett, várandósok fogászati ellátására vonatkozó irányelvekben a következőképpen fogalmaznak: „A szájüregi megbetegedések prevenciója, diagnózisa és kezelése, beleértve a fogászati röntgenfelvételeket és a helyi érzéstelenítők alkalmazását, sokkal több előnnyel jár, amennyiben összevetjük a kezelés elmulasztásából adódó hátrányokkal. Az orális egészség védi az anya jólétét, és csökkenti a patogén baktériumok átadásának lehetőségét a magzat részére.”[1] Összefoglalva, a szükséges fogászati kezelések előnyei messze felülmúlják a lehetséges veszélyeket.

A fiatal, egészséges felnőtt páciensek számára, akik fogászati kezelésre jelentkeznek, a helyi érzéstelenítők, a szedációs szerek és a postoperatív fájdalomcsillapítók

közül a választás egyértelmű. A fogorvos rutinszerűen választhatja a lidocaint epinephrinnel, a triazolámot, az ibuprofent vagy a penicillin V-t.[2,3] Természetesen szükség van alternatív gyógyszerekre, ha allergia, egyéb gyógyszerszedés vagy megbetegedés áll az anamnézisben.

A várandós páciensek esetében a gyakorló orvosnak figyelembe kell vennie a gyógyszerhasználat veszélyeit, amelyek hatással lehetnek az anyára és a magzatra. A terhesség idején a fő cél az, hogy elkerüljük a gyógyszerek káros hatásait. Túlérzékenységi reakciók, allergia vagy toxikus hatások kompromittálhatják az anya egészségét, és képtelenné tehetik őt a terhesség kihordására. A magzatra specifikus káros hatások pedig fejlődési rendellenességeket, veszélyeztetett terhességet, szülési komplikációkat, kis születési súlyt vagy postnatális drogfüggőséget idézhetnek elő. Ezek a hatások általában kapcsolatban állnak a gyógyszerhasználat időzítésével (például első, második vagy harmadik trimeszter), a dózissal és a kezelés időtartamával. Egyéb kezelésekkel összevetve, a terhesség során rövid felezési idejű gyógyszereket kevés ideig alkalmaznak, amely kevesebb szövődménnyel jár.

A terhesség során fellépő fiziológiai változások közé tartozik a testsúlynövekedés, a gyakori vizelési inger, hanyattfekvéskor fellépő hypotensio, a korlátozott légzési kapacitás és a hypoglikémiára való hajlam. A reggeli rosszullétek sem ritkák. A terhesség fokozhatja a fogászati kezeléstől való félelmet és szorongást. A várandósok fogászati kezelését ezért úgy kell alakítani, hogy lehetőleg egy alkalom ne tartson sokáig. Kerülni kell a tartós háton fekvést, egyértelmű szájhigiéniai tanácsokat kell adni, és csak a legszükségesebb röntgenfelvételeket szabad elvégezni.[1,4,5]

Hosszú ideig tartó háton fekvés alatt a terhes anya vérnyomása csökkenhet, ez leginkább a második és harmadik trimeszterben fordul elő.[5] Ennek oka, hogy a méh nyomja a vena cava inferiort, a szívbe visszatérő vénás vér mennyisége csökken, így az artériás vér mennyisége is.[6,7] Jellemző tünetei a szédülés, alacsony vérnyomás, tachycardia, esetleg ájulás. Kezelésként a pácienst 5-15° fokban bal felé kell az oldalára fordítani, így csökkentve a méh nyomását a vena cava inferioron és 100% oxigént kell belélegeztetni vele. Ha nem szűnik a rosszullét, akkor a beteget teljesen a bal oldalára kell fordítani.[8]

Nem győzzük hangsúlyozni, mennyire fontos a terhesség során a megfelelő szájhigiéné fenntartása.[1] A várandósság alatt ugyanis megnő a terhességi gingivitis, a fogszuvasodás, a fokozott fogmobilitás és az erosio veszélye. A leggyakrabban előforduló elváltozás a terhességi gingivitis, amelyet a magas ösztrogén és progeszteronszint eredményez. A magas hormonszint fokozza a kapilláris permeabilitást, így segíti elő a gingivitis kialakulását. [9] A várandós páciensek érzékeny ínyről, felpuhult zománcról panaszkodnak, amit előidézhetnek reggeli rosszullétek és a gastroesophagealis reflux betegség (GERD) is. Megelőző parodontális kezelések segítenek a panaszok enyhítésében. Hatékony szájhigiénés instrukciók a plakk-kontroll fontosságának hangsúlyozásával megelőzhetik a parodontális betegségek kialakulását. A legtöbb fakultatív fogászati kezelés természetesen halasztható, az akut panaszok, a szájüregi fertőzések kezelése viszont nem. Akut esetben a problémát gyorsan orvosolni kell az anyára vagy a magzatra káros stressz elkerülése miatt. Annak ellenére, hogy egyik gyógyszer sem nélkülöz minden káros hatást, a fogászati akut esetek és fertőzések elhanyagolása nagyobb veszélyt hordoz, mint bármelyik, a fogászatban használatos gyógyszer.

Jelen cikkünk összefoglalja a várandósok gyógyszeres kezelésével kapcsolatos szempontokat, és egy vezérfonalat ad a fogorvos kezébe a helyi érzéstelenítők, szedatívumok, fájdalomcsillapítók és antibiotikumok használatát illetően.

Terhességi rizikócsoportok

A Food and Drug Administration (FDA) öt terhességi rizikócsoportot állított fel a várandósok gyógyszerszedésével kapcsolatosan.[10] Az *1. táblázatban* feltüntetett öt csoport a gyógyszereket a veszélyességük alapján osztályozza. Az *A* kategória gyógyszereinek hatását már az emberi szervezeten is tanulmányozták, hatásuk biztonságos. A *B* kategóriába olyan gyógyszerek kerültek, amelyek sem állati, sem emberi szervezetben való használat során nem merült fel veszély. A *C* kategóriában a szerek teratogénnek bizonyultak állatokon, így emberi használatkor a rizikó nem zárható ki. A *D* kategóriás gyógyszereknek ismert káros hatása van az emberi szervezetre is, de azok előnye mégis nagyobb, mint a rizikó, amit képviselnek. Az *X* kategóriába egyértelműen anyára/magzatra káros anyagok kerültek.

Az *A* és *B* kategóriás gyógyszereket általánosságban alkalmasnak tartják a terhesség alatt való alkalmazásra is. A *C* szerekkel óvatosnak kell lenni. A *D* és az *X* kategóriás szerek kontraindikáltak, így ezeket tanácsos elkerülni. Az FDA által csoportosított szerek kevesebb, mint 20%-a tartozik az *A* és a *B* kategóriába.[11-12] A gyártók által mellékelt használati útmutatóban feltüntetik a gyógyszer besorolását, függetlenül attól, hogy vényre vagy vény nélkül kapható a szer. [13]

Teratogenitás

A több száz kapható gyógyszer közül alig néhánynak van bizonyított teratogén hatása (fejlődési rendellenessé-

geket okoz) embereken. A thalidomide nevű nyugtató és hányáscsillapító, amit az ötvenes években fejlesztettek ki, jól ismert teratogenitásáról. Szokatlan hatása van, hiszen az első trimeszterben alkalmazva nagyon nagy incidenciával okoz fejlődési anomáliákat. Közöttük egy egyedit is találunk, az úgynevezett phocomelia nevű elváltozást, ami rövid karokat és lábakat eredményez a babán.

A warfarin, a retinoidok, a valproát és a nehézfémek szignifikánsan nagy valószínűséggel okozhatnak malformációkat. A gyógyszerek jelentéktelenebb káros hatásait, amelyek későn jelentkeznek és kisebb viselkedésbeli vagy intelligenciában fellépő károsodásokat okoznak, majdnem lehetetlen kimutatni.[14,15]

Sok tényező fokozhatja a bizonytalanságot, amikor a szakemberek a gyógyszerszedés rizikóit próbálják meghatározni. Az állatokon végzett vizsgálatokban rendkívül hosszú ideig, nagyon magas koncentrációban alkalmazzák az adott szert, továbbá a hatásokról tudjuk, hogy nagyon fajspecifikusak. Egyes fejlődési rendellenességeket, mint például az ajakhasadék – szájpadhasadékkal vagy anélkül – sok tényező előidézhet, így nehéz egy adott gyógyszer felelősségét megbecsülni. [16] Néhány gyógyszer teratogén potenciálja a magzat genetikai hajlamától vagy a fejlettségi szintjétől is függ.[14] Továbbá, ha többszörös fejlődési rendellenesség alakul ki, nehéz megállapítani, hogy az alapbetegség vagy az arra adott gyógyszerek okozták-e azt.

Az újonnan piacra dobott vagy a ritkán alkalmazott gyógyszerek esetében szintén nehéz azok rizikófaktorát felbecsülni. Szerencsére a fogászatban használatos szereket gyakran alkalmazzák, a rizikófaktorukról is több tanulmány áll rendelkezésre *(2. táblázat)*. Az utóbbi években több új hatóanyagot is forgalomba hoztak és a gyógyszerek eddigi besorolásai is változtak némileg. Az átgondolt besorolás összefoglalja jelenlegi tudásunkat a terhesség alatt adható szerekkel kapcsolatban.

A fogászatban használatos gyógyszerek kiválasztása

Helyi érzéstelenítők

A legtöbb helyi érzéstelenítőről nem mutattak ki az emberi szervezetre ható teratogenitást, így ezek alkalmazását viszonylag biztonságosnak ítélik. A mepivakaint és a bupivakaint ezért sorolták az elővigyázatosságot igénylő *C* csoportba, mert kevés állatokon végzett, teratogenitást vizsgáló tanulmány áll rendelkezésre. Így aztán a humán szervezetre ható káros hatásokat sem lehet biztonsággal kizárni. Állatokon végzett vizsgálatokban magzati bradycardia lépett fel, ha nagy dózisú lidokaint, bupivakaint vagy mepivakaint fecskendeztek közvetlenül az artéria umbilicalis mellé.[17]

Mivel mindegyik helyi érzéstelenítő átjut a placentán és a magzati szívműködés lassulását okozza, a kezelések során a lehető legkisebb hatásos dózist kell alkalmazni.

A lidocainból a maximálisan ajánlott mennyiség egy kezelés során 4,3 mg/kg adrenalin nélkül és 7 mg/kg adrenalinnal.[18] A terhesség során fellépő kisebb vérsűrűség vagy a csökkent fehérjekötési kapacitás még tovább csökkentheti a biztonságosan adható adagot. Csökkent fehérjekötés mellett érbe fecskendezve a helyi érzéstelenítőt elképzelhető, hogy megnő annak toxicitása. Mindenesetre a fogászatban alkalmazott adagolási szabályok elég szigorúak, így nem valószínű, hogy szignifikáns mennyiségeket érjenek el a magzati keringésben.[1,5]

Egy korlátozott bupivacain dózis kiválthatja a postoperatívan adott NSAID-ok és az opioid analgetikumok használatát.

1. táblázat: A fogászati kezelések során alkalmazott gyógyszerek osztályozása a terhesség alatti biztonságosságuk alapján[10]

A kategória: Kontrollált vizsgálatok során kizárták a kockázatokat Jól kontrollált, adekvát vizsgálatok, melyeket várandósokon végeztek el semmilyen veszélyt nem mutattak ki a magzatra nézve.
B kategória: emberi szervezetben való használat során nem merült fel veszély Várandósokon elvégzett, jól kontrollált, adekvát vizsgálatok nem mutattak ki fokozott kockázatot a fejlődési rendellenességek tekintetében, kivéve pár elütő esetet állatokon. VAGY Adekvát emberi vizsgálatok hiányában az állatokon végzett vizsgálatok nem mutattak ki magzati kockázatokat. A magzati károsodás kis valószínűségű, de megvan az esélye.
C kategória: A kockázatok nem zárhatók ki Várandósokon elvégzett, jól kontrollált, adekvát vizsgálatokat nem végeztek, az állatokon végzett vizsgálatok pedig beszámolnak magzati kockázatokról. Sokszor az állatokon végzett vizsgálatok sincsenek meg. A magzati károsodásnak tehát fennáll a kockázata, de a gyógyszerhasználatból adódó előnyök sokszor meghaladják veszélyeket.
D kategória: Bizonyított kockázatok Embereken végzett vizsgálatok kimutatták a magzati károsodás kockáztát. Mindazonáltal a a gyógyszerhasználatból adódó előnyök néha meghaladhatják veszélyeket. Példának okáért életveszély esetén, súlyos betegségben vagy ha más , biztonságosabb gyógyszer nem hatásos, alkalmazhatják őket.
X kategória: Terhesség alatt ellenjavallt gyógyszerek Állati és emberi vizsgálatokban is egyértelműen bizonyították ezeknek a szereknek a veszélyeit. Fejlődési rendellenességeket okoznak, így mindennemű előnyük eltörpül a fennálló kockázatok mellett.

A helyi érzéstelenítők biztonságosságát mutató legmeggyőzőbb példa az 1960–1994-ig folytatott Collaborative Perinatal Projekt. Egyetemi kórházak végezték az egész Egyesült Államok területén. Különböző környezeti tényezők és anyagok hatását vizsgálták, melyek a terhesség alatt érték a kismamákat. A vizsgálatban 55 000 gyermek vett részt, így egy hatalmas adatbázis jött létre. A benzocain, lidocain, procain vagy tetracain megfelelő alkalmazása kapcsán semmilyen arra utaló jelet nem kaptak, hogy bármelyik anyag teratogén lenne, vagy bármilyen más káros mellékhatással bírna a terhesség alatt.[19]

A prilocain és a benzocain esetében leírták, hogy methemoglobinaemiát idézhetnek elő. Methemogloginaemia során a hemoglobin vas atomjai oxidálódnak, így a molekula nem képes annyi oxigént szállítani, mint normál állapotban. Súlyos esetben az anoxia a magzat és az anya halálát is okozhatja. Ezen két hatóanyag nagy dózisban való alkalmazása egy arra fogékony szervezetben elméletileg súlyos következ-

2. táblázat: Gyógyszerkategóriák és biztonságosságuk a terhesség alatt

Generikus név	Biztonsági besorolás	Lehetséges kockázatok
Helyi érzéstelenítők		
Articain epinephrinnel	C	
Bupivacain epinephrinnel	C	Magzati bradycardia
Lidocain epinephrinnel	B	
Mepivacain	C	Magzati bradycardia
Mepivacain levonordefrinnel	C	
Prilocain	B	Potenciális methaemoglobinémia
Prilocain epinephrinnel	C	Potenciális methaemoglobinémia
Lokális benzocain	C	Potenciális methaemoglobinémia
Perifériás fájdalomcsillapítók		
Acetaminophen	B	Születés utáni vérzékenység, ductus arteriosus korai záródása
Aspirin	C/D[3]	Születés utáni vérzékenység, ductus arteriosus korai záródása
Ibuprofen	B/D[3]	Születés utáni vérzékenység, ductus arteriosus korai záródása
Ketorolac	B/D[3]	Születés utáni vérzékenység, ductus arteriosus korai záródása
Naproxen	B/D[3]	Születés utáni vérzékenység, ductus arteriosus korai záródása
Központi idegrendszeri fájdalomcsillapítók		
Codein acetaminophennel	C/D[3]	Újszülött légzésdepresszió és opioid elvonási tünetek
Hydrocodon acetaminophennel	C/D[3]	Újszülött légzésdepresszió és opioid elvonási tünetek
Hydrocodon ibuprofennel	C/D[3]	Újszülött légzésdepresszió és opioid elvonási tünetek
Oxycodon	B/D[3]	Újszülött légzésdepresszió és opioid elvonási tünetek
Oxycodon acetaminophennel	C/D[3]	Újszülött légzésdepresszió és opioid elvonási tünetek
Oxycodon ibuprofennel	C/D[3]	Újszülött légzésdepresszió, opioid függőség és ductus arteriosus korai záródása
Tramadol	C	

Generikus név	Biztonsági besorolás	Lehetséges kockázatok
Antibiotikumok		
Amoxicillin	B	
Amoxicillin klavulánsavval	B	
Azythromycin	B	
Cephalexin	B	
Clindamycin	B	
Doxycyclin	D	Fogelszíneződés és csontfejlődési rendellenességek
Erythromycin	B	Estolate formája kerülendő
Fluconazol	C	Magzati brachycephalia, szájpadhasadék, a csontok elvékonyodása
Gentamycin	C/D[3]	Ototoxicitás
Metronidazol	B	
Minocyclin	D	Zománc hypoplasia és egyéb fejlődési rendellenességek
Penicillin V	B	
Tetracyclin	D	Anyai májtoxicitás, magzati zománc hypoplasia és fogelszíneződés
Szedatívumok		
Alprazolam	D	Fejlődési rendellenességek, elvonási tünetek
Diazepam	D	Fejlődési rendellenességek, elvonási tünetek
Lorazepam	D	Fejlődési rendellenességek, elvonási tünetek
Midazolam	D	Fejlődési rendellenességek, elvonási tünetek
Triazolam	X	Fejlődési rendellenességek, elvonási tünetek
Egyéb		
Diphenhydramin	B	
Epinephrin	C	Magzati hypoxaemia
Flumazenil	C	A terhesség és a szülés során kerülendő
Phentolamin	C	A terhesség és a szülés során kerülendő

D[3]: A harmadik trimeszterben kerülendő. A harmadik trimeszterben alkalmazva a D kategóriába sorolandók.

ményekkel járhat. Egy olyan szervezetben azonban, ahol nem áll fenn egyéb toxikus hatás vagy genetikai hajlam, a prilocain maximális megengedett adagja nem elegendő ilyen fokú methemoglobinaemia kialakulásához.[20] Eddig egy esetről sem számoltak be az irodalomban, ahol nagyobb rizikót jelentett volna ezeknek a szereknek az alkalmazása egyéb helyi érzéstelenítőkhöz képest. Ennek ellenére azonban – a methemoglobinaemia elkerülésének érdekében – tanácsos a benzocain és prilocain adagját a minimumra csökkenteni.

Epinephrin és egyéb vasoconstrictorok

Egy nem megfelelően beadott, érbe fecskendezett 1,8 ml mennyiségű helyi érzéstelenítő, ahol az epinephrin 1:100.000 koncentrációban volt, 18 μg epinephrint adhat. Terhesség alatt – a placenta vérkeringésének, ezáltal a magzat életének fenntartása miatt – viszont kerülendő a szignifikáns epinephrin mennyiség a vérben.[20,21] Normál esetben azonban, ahol a helyi érzéstelenítő nem jutott érbe, az epinephrin nem ér el szignifikáns mennyiséget a vérben. A helyi érzéstelenítőt ilyenkor lassan kell beadni, és többször vissza kell szívni a fecskendőt. A vasoconstrictorok csökkentik a helyi érzéstelenítők toxikus hatásait, lassítva azok felszívódását. Az epinephrin alkalmazásnak tehát nincs semmilyen szignifikáns ellenjavallata, ha megfelelő adagot helyesen adunk be.[1,5]

Az epinephrin növeli a helyi érzéstelenítők hatásfokát, csökkenti a helyi érzéstelenítők koncentrációjának hirtelen növekedését a vérben, és meghosszabbítja az ingerületvezetési blokádot is. Hatása az érpályában dózisfüggő. Csökkentheti a méh vérkeringését és összehúzódási képességét, ezáltal a méh aktivitását. Az arteria umbilicalis összehúzódását is okozhatja, de az bizonyítottan csak akkor okoz problémát, ha veszélyeztetett terhesség áll fenn.[20] Általánosságban tehát nincs az epinephrint tartalmazó lidocain helyi érzéstelenítők alkalmazásának szignifikáns ellenjavallata a terhesség során.[1]

A levonordefrin egy másik vasoconstrictor, amelyet helyi érzéstelenítőkkel társítva használnak. Hasonló gyógyszertani hatásokkal rendelkezik, mint az epinephrin. Azonos koncentrációban alkalmazva a levonordefrin kevésbé hatékony vasoconstrictor, így kevésbé emeli a vérnyomást hasonló helyzetben. A fogászatban elterjedt kiszerelésben a levonordefrint ötször nagyobb koncentrációban (1:20 000) forgalmazzák, mint az epinephrint (1:100 000). Ekkora koncentrációban már eléggé hatékony vasoconstrictor, így a terhesség alatt való alkalmazását nem ajánlják.[5]

Perifériás fájdalomcsillapítók

Az aspirin és az NSAID-ok egy jól ismert mechanizmussal gátolják a prosztaglandin-szintézist. A prosztaglandin-E2 viszont a szülés megindításában részt vevő hormon, így az NSAID-ok elnyújthatják azt. Továbbá a PG-inhibítorok képesek az éretlen ductus arteriosus-t zárni, vagy legalábbis összehúzódásra bírni, magzati pulmonáris hypertensiot okozva. Ezek a mellékhatások olyan páciensek kapcsán derültek ki, akik nagy mennyiségben szedték az aspirint terhességük alatt.[20] Az NSAID-ok kis valószínűséggel fejődési rendellenességeket is okozhatnak, ugyanúgy, mint az ibuprofen, naproxen és a celecoxib, amennyiben a terhesség korai szakaszában alkalmazzák őket.[22]

Olyan újszülöttek esetében, akiknek az anyja 5–10 g aspirint vett be öt nappal a szülés előtt, fokozott vérzékenységet, főként intracraniális vérzéseket figyeltek meg. Ha a szülés előtt legalább hat nappal alkalmazták ugyanezeket a dózisokat, vérzékenység nem volt megfigyelhető.[24]

Az NSAID-ok és az aspirin kerülendő, különösen a harmadik trimeszterben. Alternatív szerekként ajánlják az acetaminophent, ami nem irritálja a gyomrot, és nem okoz vérzékenységet. Az acetaminophen adagolását szorosan követni kell, csökkentve a hepatotoxikus mellékhatások valószínűségét.[25]

Központi idegrendszeri hatásmechanizmusú fájdalomcsillapítók

Az opioid fájdalomcsillapítókat elővigyázatosan és csak nagy szükség esetén szabad alkalmazni a terhesség idején. A Collaborative Perinatal Projekt során sikerült a codein használatának hatásait feltérképezni. Ez a prospektív tanulmány a gyógyszerekhez kapcsolható fejlődési rendellenességeket és toxikus hatásokat vizsgálta. Az eredmények alapján valószínűsítik, hogy a codein veleszületett rendellenességeket okozhat, például szív fejlődési rendellenességeket vagy ajak- és/vagy szájpadhasadékot.[26-27] A többi opioid származékot, mint például az oxycodon vagy a hydrocodon, nem alkalmazták a várandós páciensek rendszeresen a terhességük alatt, így a mellékhatásaikról is keveset lehet tudni. Ahogyan a cikk korábbi részében már említettük, az alapbetegségek, amelyekre a várandósok szedik ezeket a gyógyszereket, szintén okozhatnak fejlődési rendellenességeket.

Az opioidok alkalmazásakor az újszülöttnél felléphet légzésdepresszió és drogfüggőség is.[28] Az opioidok nagy dózisban való vagy hosszantartó szedésekor, különösen, ha ez a terhesség végén történik, nagyon megnő ezen mellékhatások valószínűsége.

Antibiotikumok

A fogászati ellátásban leggyakrabban alkalmazott szerek, mint a penicillin vagy a cephalosporinok (penicillin V, amoxicillin, cephalexin) biztonságosnak tekinthetők a terhesség alatt is. A clindamycin, metronidazol és az erythromycin is minimális kockázatokat jelent. Az erythromycin estolate

formáját a terhesség alatt nem ajánlják, mert nagyobb valószínűséggel lehet hepatotoxikus, mint az egyéb formák.[29] A terhesség alatt leginkább olyan antibiotikumok okozhatnak problémát, amelyeknek nem igazán van fogászati jelentőségük. Az aminoglikozidok, mint például a gentamicin ototoxicitást okoz, ha a várandósság végén alkalmazzák. A tetracyklin és a doxycyclin maradandó fogelszíneződést okoz, és rossz hatással van a csont metabolizmusra.

Szedatívumok

A központi idegrendszer depresszorainak alkalmazása várandósság alatt, legyen az bármilyen hatóanyag, igencsak meggondolandó. Ezek a szerek ugyanis gátolják az idegsejtek működését, és általában átjutnak a placentán, így használatuk aggodalomra ad okot. A szorongáscsökkentők közül a leggyakrabban felírt benzodiazepinek (például diazepám) hatásait vizsgálták a legtöbbször. Az állati és emberi vizsgálatok is összefüggést írtak le a diazepám terhesség alatt való tartós szedése és a szájpadhasadékok kialakulása között.[30,31] Manapság ezeknek a tanulmányoknak az újra vizsgálata nehézségekbe ütközik. Egyszeri, klinikailag elfogadható adag alkalmazása a hosszan tartó szedéshez képest kis teratogenitási kockázattal jár. Az eddigi bizonyítékok alapján azonban elmondhatjuk, hogy a terhesség alatt nagyon elővigyázatosnak kell lenni a benzodiazepinek tartós alkalmazásával.

A nitrogén-oxidul és az anesztézia

A nitrogén-oxidul tartós használata a vizsgált patkányok a vázrendszerén és a viselkedésén fellépő rendellenességeket okozott.[32,33] Az N_2O-val dolgozó személyzetnél pedig termékenységi problémákat és spontán vetélést figyeltek meg.[34] A nitrogén-oxidul inaktiválhatja a B_{12}-vitamint, így gátolva a B_{12}-függő metionin-szintetáz enzim működését. Az enzimgátlás kimeríti a tetrahidrofolát készleteket, amelyek lényegesek a DNS-szintézisben. Ezen szerrel való tartós érintkezés tehát gátolhatja a sejtosztódást. Egyszeri, rövid távú érintkezés olyan szerekkel, mint a halothán, tiopenthál vagy a nitrogén-oxidul, nem tekinthető teratogénnek.[1] Mivel azonban a nitrogén-oxidul tartós használatáról kimutatták, hogy gátolja a sejtek replikációját, kerülni kell az olyan hosszan tartó fogászati kezeléseket, ahol ezt alkalmazzák, különösen az első trimeszterben.

Káros szenvedélyek

A dohányzás, alkohol- és drogfogyasztásból adódó fejlődési rendellenességek és terhességi komplikációk teljességgel megelőzhetők (lennének). A gyakorló orvosoknak fel kell hívni a nők figyelmét arra, hogy amint tudomást szereznek terhességükről, vagy lehetőleg még ez előtt mellőzzék a dohányzást, a drog- és alkoholfogyasztást.

A várandósság alatt fogyasztott alkohol komoly egészségügyi problémákhoz vezethet, még a kis mennyiségről sem bizonyították, hogy biztonságos lenne. Az Egyesült Államok tiszti főorvosa minden olyan nőnek absztinenciát ajánl, aki várandós vagy csak tervezi azt.[35] Sok nő nincs tisztában azzal, hogy a terhesség alatt fogyasztott alkohol ártalmas a magzatnak. Vizsgálatok szerint 12 nőből egy fogyaszt alkoholt a terhessége alatt, 30-ból egy pedig rendszeresen kirúg a hámból, ami öt vagy több alkoholos italt jelent alkalmanként.[36]

Az alkoholfogyasztás növeli a vetélés, a koraszülés és a halvaszületés kockázatát.[37,38] Az újszülötteken pedig mentális retardációt, vázrendszeri és belső szervi problémákat, kis születési súlyt, tanulási és növekedési nehézségeket, és újszülött-kori alkoholszindrómát (FAS) figyeltek meg.

A terhesség alatti dohányzást összefüggésbe hozták vetéléssel, méhen kívüli terhességgel, placenta previával (alacsonyan fekvő placenta, ami takarja a méhet), koraszüléssel, halvaszületéssel és kis születési súllyal. A dohányzás az újszülöttek-

Irodalom

1. California Dental Association Foundation. Oral Health During Pregnancy and Early Childhood: Evidence-Based Guidelines for Health Professionals. http:/ywww.cdafoundation.org/Portals/0/pdfs/poh_guidelines.pdf Accessed June 13, 2012.
2. Moore PA, Nahouraii HS, Zovko J, Wisniewski SR. Dental therapeutic practice patterns in the U.S. I: Anesthesia and sedation. Gen Dent 2006;54(2):92-98.
3. Moore PA, Nahouraii HS, Zovko J, Wisniewski SR. Dental therapeutic practice patterns in the U.S. II. Analgesics, corticosteroids, and antibiotics. Gen Dent. 2006;54(3):201-207.
4. Haas DA, Pynn BR, Sands TD. Drug use for the pregnant or lactating patient. Gen Dent. 000;48(I):54-60.
5. Fayans EP, Stuart HR, Carsten D, et al. Local anesthetic use in the pregnant and postpartum patient. Dent Clin North: Am. 2010;54(4):697-713.
6. Lee W. Cardiorespiratory alterations during normal pregnancy Crit Care Clin. 1991;7(4):763-775.
7. Marx GF, Bassell GM. Hazards of the supine position in pregnancy. Clin Obstet Gynaecot. 1982;9(2):255-271.
8. Katz VL. Physiologic changes during normal pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol. 1991;3(6):750-758.
9. Rai B, Kaur J, Kharb S. Pregnancy gingivitis and periodontitis and its systemic effect. The Internet Journal of Dental Science. 2009;6(2). http:// www.ispub.com/journa l/the-internet-journal-of-dental-science/volume-6-number-2/pregnancy-gingivitis-and-periodontitis-and-its-systemiceffect. html. Accessed June 26, 2012.
10. American Pregnancy Association. FDA Drug Category Ratings, http://wviwi/.americanpregnancy.org/pregnancyhealth/fdadrugratings.html. Accessed June 13, 2012. n. Physician Desk Reference. 66th ed. Montvale, NJ: PDR Network LLC; 2011.
12. FDA classification of drugs for teratogenic risk. Teratology Society Public Affairs Committee. Teratology. 1994;49:446-447.
13. US Food and Drug Administration. Summary of Proposed Rule on Pregnancy and Lactation Labeling. http://www.fda.gov/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/DevelopmentResources/Labeling/ucm093310. htm. Accessed June 13, 2012.

nél ajak- és szájpadhasadékot, éretlenséget és hirtelen halált (Sudden Infant Death Syndrome) is okozhat.[39] A SISD-ben elhalálozott újszülöttek csaknem negyedénél összefüggésbe hozták az eseményt az anya szülés előtti dohányzásával. A dohányzó anyáknál pedig 35%-kal magasabb a csecsemőhalál, a nemdohányzókkal összevetve.[40]

Az Egyesült Államokban a várandósok 4%-a használ rendszeresen illegális kábítószereket. Leggyakrabban marihuánát, heroint, kokaint és amphetamint.[41] A drogfogyasztás súlyos problémákat idézhet elő a szülésnél, és nem utolsósorban a magzat és az újszülött fejlődésénél. A magzat növekedésére nagyon rossz hatással vannak ezek a szerek, nem ritka a koraszülés, a szexuálisan terjedő betegségek átadása és a hepatitis sem.

Következtetések

A terhesség tervezésekor és persze alatta is lényeges egy egészséges életforma kialakítása, melybe beletartozik a szájüreg egészségének megőrzése is. A fogorvosi ellátásban minden szükséges kezelést el kell végezni, különös tekintettel a szájüregi fertőzések kezelésére.

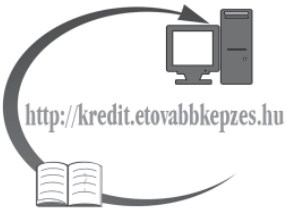
A várandósság alatt alkalmazott hatóanyagok a fejlődési rendellenességek csak mintegy 1%-ért tehetők felelőssé.[42] A szülési komplikációkat és veleszületett rendellenességeket inkább az alutápláltság, a dohányzás és alkoholfogyasztás, egyéb betegségek, a genetikai hajlam és az anya életkora okozza.[15]

A cikk összefoglalta a fogászati kezelés során gyakran alkalmazott gyógyszerek hatását a terhességre, továbbá naprakész tudnivalókkal szolgált a biztonságos gyógyszerhasználatról is. Fontos szempontok a kezelés során, hogy a legbiztonságosabb szereket alkalmazzuk, hogy minimálisra csökkentsük az adagokat, és a gyógyszerszedés időtartamát.

Forrás: Compendium of Continuing Education in Dentistry 2012. szeptember

Fordította: Dr. Zsigmond Ágnes

14. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in Pregnancy and Lactation. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1990.
15. Mullenix PJ, Moore PA, Tassinari MS. Behavioral toxicity of nitrous oxide in rats following prenatal exposure. Toxicol Ind Health. 1986;2(3):273-287.
16. Hays DP. Teratogenesis: a review of the basic principles with a discussion of selected agents: part I. Drug Inteii Clin Pharm. 1981;15:444-458.
17. Chestnut D. Obstetric Anesthesia: Principies and Practice. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2004.
18. Moore PA, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicology. Dent Clin North Am. 2010;54(4):587-599.
19. Kitson K, Ormond K, Pergament E. Surgery and Pregnancy Illinois Teratogen Information Service. Vol 7(5), February 2000.
20. Trapp L, Will J. Acquired methemoglobinemia revisited. Dent Clin North Am. 2010;54(4):665-675.
21. Hood DD, Dewan DM, James FM III. Maternal and fetal effects of epinephrine in gravid ewes. Anesthesioiogy. 1986;64(5):610-613.
22. Schoenfeld A, Bar Y, Merlob P, Ovadia Y NSAIDS: maternal and fetal considerations. Am J Reprod Immunol. 1992;28(3-4):141-147
23. Ofori B, Oraichi D, Biais L, et al. Risk of congenital anomalies in pregnant users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: A nested case-control study Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicoi. 2006;77(4):268-279.
24. Stuart MJ, Gross SJ, Elrad H, Graeber JE. Effects of acetylsalicylicacid ingestion on maternal and neonatal hemosias'is. N Engi J Med. 1982;307(15):909-912.
25. Guggenheimer J, Moore PA. The therapeutic applications of and risks associated with acetaminophen use: a review and update. JAm Dent Assoc. 2011;142(1):38-44.
26. Heinonen OP, Slone D, Shapiro S. Birth Delects and Drugs in Pregnancy. Littleton, MA: Publishing Sciences Group, Inc.; 1977.
27. Klebanoff MA. The Collaborative Perinatal Project: A 50-year retrospective. Paediatr Perinat Epidemiol. 2009;23(l):2-8.
28. Stern L. Drug Use in Pregnancy. Sydney, Australia: ADIS Health Science Press, 1984.
29. McCormack WM, George H, Donner A, et al. Hepatotoxicity of erythromycin estolate during pregnancy. Antimicrob Agents Chemother 1977;12(5):630-635.
30. Saxén I. Associations between oral clefts and drugs taken during pregnancy, int J Epidemiol. 1975;4(l):37-44.
31. Safra JM, Oakley GP Jr Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to diazepam. Lancet. 1975;2(7933):478-480.
32. Koren G, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. N EnglJMed. 1998;338(16):1128-n37 33. Mazze RI, Wilson AI, Rice SA, Baden JM. Reproduction and fetal development in rats exposed to nitrous oxide. Teratology. 1984;30(2):259-265.
34. Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR, et al. Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide. N Eng J Med. 1992;327(14):993-997
35. US Department of Health & Human Services. US Surgeon General's Advisory on Alcohol Use in Pregnancy, http://www.surgeongeneral.gov/news/2005/02/sg02222005.html. Accessed June 13, 2012.
36. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. National Task Force on FAS/FAE. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. Centers for Disease Control and Prevention: Atlanta, GA; July 2004.
37. Strandberg-Larsen K, Nielsen NR, Gronbaek M, et al. Binge drinking in pregnancy and risk of fetal death. Obstet Gynecol. 2008;in(3):602-609.
38. Sokol R.J, Janisse JJ, Louis JM, et al. Extreme prematurity: an alcoholrelated birth defect. Alcohoi Clin Exp Res. 2007;31(6):1031-1037
39. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2004 Surgeon General's Report—The Health Consequences of Smoking. http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004/index.htm. Accessed June 13, 2012.
40. Pollack HA. Sudden infant death syndrome, maternal smoking during pregnancy, and the cost-effectiveness of smoking cessation intervention. Am J Public Health. 2001;91(3):432-436.
41. Office of Applied Studies. Substance Abuse and Mental Health Administration. Results from the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. NSDUH Series H-32, DHHS, Publication No. SMA 07-4293, Rockville, MD; 2007 http://www.samhsa.gov/data/nsduh/2k6nsduh/2k6results.pdf Accessed June 13, 2012.
42. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Gardner P. Pharmacology. New York, NY: Churchill Livingstone; 1995.



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

Gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás

Irodalmi áttekintés

Michelle L. Moffitt, Davide Bencivenni, Robert E. Cohen

Először 1939-ben jelent meg közlemény gyógyszer okozta ínymegnagyobbodásról. Azóta különböző specifikus gyógyszereket hoztak összefüggésbe ilyen típusú elváltozással. Még nem teljesen világosak a pontos biológiai folyamatok, amelyek a gyógyszer okozta ínyduzzanatért felelősek. Úgy véljük, hogy az ilyen elváltozás kialakulásban több tényező szerepel, köztük a kor, a genetikai háttér és a helyi faktorok. A dentális plakk szerepe teljesen nyilvánvaló. Számos bizonyíték van arra vonatkozóan, hogy gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás esetén a szájhigiéné javítása legalább részben csökkentette a duzzanat mértékét. A gyógyszerkinetikában lévő eltérések, a sulcusfolyadékban mérhető koncentrációk, a proteinek szintézise és a növekedési faktorok jelenléte is hatással lehet az ínyduzzanatra.

A gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás definíció szerint olyan ínyszövet-növekedés, ami részben vagy teljes egészében szisztémás gyógyszer hatására jön létre.[1] Azok a gyógyszerek, amelyek ezzel az elváltozással összefüggésbe hozhatók, három csoportba tartoznak: kalciumcsatorna-blokkolók, immunszupresszánsok és antikonvulzív szerek, de ritka esetben beszámoltak valproinsav és eritromicin mellékhatásaként kialakult ínyduzzanatról is.[2] Ebben a cikkben különös figyelmet kapnak a kalciumcsatorna-blokkolók, a fenitoin és a ciklosporin, hiszen ezek a legrégebb óta és legtöbbet vizsgált ínyhyperpláziát okozó gyógyszerek.[3]

Történelmi áttekintés

Először Kimball számolt be gyógyszer okozta ínymegnagyobbodásról 1939-ben.[3] A fenitoint 1938-ban kezdték el alkalmazni, mint antiepileptikumot, és azóta számtalanszor bizonyították, hogy mellékhatásaként ínyduzzanat alakulhat ki. Ez a gyógyszer a legkorábban

és legtöbbet vizsgált ágens, melynek segítségével többet tudtunk meg a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás patofiziológiájáról.[3] A ciklosporin-A (CsA) egy gombákban lévő metabolit, amelyet a Trichoderma polysporum és Clyndocarpon lucidum fajok fermentációjával állítanak elő.[4,5] A CsA reverzibilisen gátolja az immunkompetens limfocitákat, például T-limfocitákat anélkül, hogy hatással lenne a humorális immunválaszra.[6] Ennek a gyógyszernek az ínymegnagyobbodás mellett lehet kardiotoxikus és nefrotoxikus mellékhatása is. 1939-ben Kimball vesetranszplantált betegeken figyelt meg CsA hatására kialakult ínymegnagyobbodást.[3]

A kalciumcsatorna-blokkolókat 1978 óta használják az angina pectoris, ventricularis aritmia és poszt miokardiális szindróma kezelésére. Először 1984-ben Ramon és mtsai figyeltek meg összefüggést a kalciumcsatorna-blokkolók szedése és az ínymegnagyobbodás között olyan magas vérnyomásbetegségben szenvedő pácienseknél, akik hosszabb ideig nifedipint szedtek.[2]

Epidemiológia

A gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás jellemzően csomós, kemény tapintatú duzzanat. A klinikai kép súlyosabb lehet azokon a területeken, ahol a lokális irritatív és plakkretentív tényezők, úgymint rossz pótlások vagy ortodonciai eltérések jelen vannak *(1. ábra)*.[7] A gyógyszer okozta ínyduzzanat meglehetősen eltérő képet mutat állatokban, mint emberben. Patkány modelleken a makroszkopikus ínyelváltozások közel 100%-ban megjelennek mindhárom említett gyógyszercsoportnál.[8] Emberben az ínyduzzanat megjelenésének valószínűsége 10–50% a fenitoinnál, 8–70% a ciklosporin-A-nál és 0,5–83% a nifedipinnél.[6]

A különböző anyagok minden gyógyszercsoporton belül eltérő mértékű ínymegnagyobbodást eredményeznek. A kalciumcsatorna-blokkolók közül például általában a nifedipin okozza a legnagyobb mértékű duzzanatot,[9] azután következik a diltiazam,[9] az amlodipin[10] és az isradipin.[11] A gyógyszerkombinációk esetén nagyobb valószínűséggel alakul ki ínyhyperplasia. Olyan pácienseknél, akik ciklosporint és kalciumcsatorna-blokkolót is szedtek, az ínyelváltozás több mint 60%-ban jelen volt (12%). O'Valle és mtsai vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy azoknál a pácienseknél, akik CsA-t és nifedipint is szedtek, kétszer akkora valószínűséggel fordult elő ínyduzzanat, mint azoknál, akik csak CsA-t.[13] A gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás incidenciája magasabb serdülő és fiatal felnőttkorban, és általában a gyógyszerszedés kezdetétől számított harmadik hónapon belül manifesztálódik.[14] Ezeket az eredményeket in vitro vizsgálatban nem sikerült igazolni, amikor azt tapasztalták, hogy a fibroblastokban a fenitoinra és CsA-ra adott válasz független a kortól. A nemenkénti eltérés állatban és emberben is megfigyelhető. Barak és mtsai vizsgálataiban az ínymegnagyobbodás előfordulásának férfi:nő aránya 5:1.[15] Bár ez csak egy kisebb klinikai vizsgálat volt, az eredmény mégis hasonló volt más kutatások eredményeihez, amelyekben azt tapasztalták, hogy a CsA és a fenitoin okozta ínyduzzanat fiatal férfiakban gyakrabban fordul elő.[16]



1. ábra: 66 éves férfi páciens, többszörös restaurátumokkal, naponta 100 mg Dilantint (fenitoin) szed körülbelül 5 éve (a fényképet Asim Alsuwaiyan BDS készítette)

Etiológia, patofiziológia

A gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás szövettanilag egyszerre jelenti a sejtszám (hyperplasia) és az extracelluláris mátrix növekedését (hypertrophia).[17]

A sok találgatás ellenére máig tisztázatlan az ínymegnagyobbodást okozó pontos biológiai folyamat. A vizsgálatok eredményei azt bizonyítják, hogy a folyamat multifaktoriális eredetű.[18] Brown és mtsai által végzett irodalmi áttekintésben arra a feltételezésre jutottak, hogy három tényező az, ami szükséges, de nem elegendő feltétele a gyógyszer okozta ínyduzzanatnak: a gyógyszer, a baktériumok okozta gyulladás és a fogak.[19] Az is bizonyított, hogy számos tényező befolyásolja, hogy adott páciensnél milyen fokú ínyduzzanat alakul ki, ezek: kor, plakk, genetikai faktorok, helyi szöveti tulajdonságok. Azt is megállapították, hogy az elváltozás a gyógyszer és az ínyszövet fibroblasztjai közötti kölcsönhatások eredményeképpen alakul ki.[20]

A plakk szerepe a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodásban

Az ínyduzzanatok klinikai képe – a kiváltó októl függetlenül – hasonló, de a szájhigiéné befolyásolja a duzzanat mértékét.[21] Ellentmondásosak az eredmé-

nyek a szájhigiéné szerepére vonatkozóan a gyógyszer okozta ínyduzzanat etiológiájában. Arra azonban bőséges bizonyíték van, hogy a duzzanat jó szájhigiéné mellett csökken vagy megszűnik.[22] Ellis és mtsai regressziós analízissel szignifikáns kapcsolatot állapítottak meg a gingivális index és a duzzanat súlyossága között, ahol is a gingivális index csökkenésével a duzzanat is csökkent.[23] Ezeket az eredményeket egy in vitro vizsgálatban is megerősítették, ahol a fibroblastok kollagénszintézise szignifikánsan nagyobb volt akkor, ha nifedipinnel (10-7 mol/l) és IL 1β-val (50-500 pg/ml) tenyésztették, mint ha csak nifedipinnel.[24] A parodontopathogén baktériumokból származó lipopoliszachariddal kezelt sejtkultúrákban nőtt a proimflammatorikus citokinek, különösképpen az IL-1 β termelése.[25] Ez részben magyarázza az ínyduzzanat és a plakk-akkumuláció közötti kapcsolatot. Ezt a kapcsolatot alátámasztó in vitro vizsgálatok ellenére bizonytalan, hogy milyen fokban felelős a plakk az ínyduzzanatért, hiszen a jó szájhigiéné és a lokális irritatív tényezők eliminálása nem minden esetben csökkenti a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás kialakulását.[26]

Nakou és mtsai szubgingivális mikroflórán végzett vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy szignifikáns különbség volt a tasakbaktériumok összetételében azoknál a pácienseknél, akiknél nifedipin szedésére kialakult az ínyduzzanat, és akiknél nem.[27] Eubaktériumok, Campylobakter concisus, Capnocytophaga fajok (ochracea, sputigena és gingivalis), F. nucleatum és F. varium voltak azok a fajok, amik leggyakrabban előfordultak a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodásra hajlamos csoportnál. Az ínyduzzanatban kialakult mikroflóra főként gram negatív pathogén baktériumokból állt, ami a destruktív parodontitishez hasonló.[28]



2. ábra: 42 éves férfi páciens jó szájhigiénével, naponta 30 mg nifedipint szed. Generalizált ínymegnagyobbodás jelei mutatkoznak (a fényképet Asim Alsuwaiyan BDS készítette)

Az ilyen elméletek azonban csak találgatások, hiszen nem tudjuk, hogy a mikroflórában bekövetkező változások okozzák-e az ínymegnagyobbodást, vagy fordítva. Modéer és mtsai, valamint Nery és mtsai szerint a plakk csak befolyásoló tényezőként szerepel, hiszen a gyógyszer okozta ínyduzzanat tökéletes szájhigiéne mellett is előfordulhat. Abban minden szerző egyetért, hogy a szigorú plakk-kontroll limitálhatja a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás súlyosságát, de teljes mértékben nem mindig képes megelőzni *(2. ábra)*.

Pharmakokinetikai eltérések

A gyógyszerkinetikában való eltérések szintén magyarázhatják a nagyon különböző súlyosságú ínyduzzanatot, valamint a vérben és sulcusfolyadékban mérhető egyénileg eltérő gyógyszerkoncentrációt.[31] Egy klinikai vizsgálat során kórházi ápolás alatt álló epilepsziás, valamint transzplantáción átesett páciensek stimulált nyálában mérték a fenitoin- és ciklosporin-koncentrációt. A sulcusfolyadék összetétele egy másik fontos tényező az ínyduzzanat kialakulásában. Ellis és mtsai vizsgálták először a nifedipin és amlodipin kiválasztását a sulcusfolyadékba gyógyszer okozta ínymegnagyobbodáskor.[32] Nifedipint szedő pácienseknél vizsgálták a gyógyszeranyagcserét legalább hat hónapig, és azt tapasztalták, hogy 60%-ban fordultak elő ínyelváltozások. Azoknál a pácienseknél, akiknél kialakult az ínyduzzanat, a nifedipine koncentráció átlag 84-szer nagyobb volt a sulcusfolyadékban, mint a vérben, míg azoknál a pácienseknél, akiknél nem alakult ki az ínymegnagyobbodás, ott a sulcusfolyadékban nem volt mérhető a nifedipin-koncentráció. Kapilláris gáz kromatográfiával történt a koncentrációmérés. A nifedipin-koncentráció a sulcusban 920 μg/l és 9300 μg/l között változott, ami átlag 84-szeres koncentráció-növekedést jelentett, a vérhez képest.[33] Ellis és mtsai arra a következtetésre jutottak, hogy bizonyos körülmények mellett az ínyszövet koncentrálja a nifedipint. Az ínyszövetben mérhető magas nifedipin-koncentráció pedig hajlamossá teheti az ínyt a szöveti elváltozásokra.[32]

A kötőszöveti egyensúlyban kialakuló változások

Gyógyszer okozta ínymegnagyobbodáskor a kötőszöveti mátrix növekszik meg, így nagy valószínűséggel a kötőszöveti egyensúlyban alakulnak ki változások. In vitro vizsgálatok azt mutatták, hogy a gyógyszer okozta változások a kollagén gén expressziójában

fontos tényezői az ínyduzzanat kialakulásának, bár a pontos folyamat még nem ismert. A nifedipin és a fenitoin is szignifikánsan növeli az I-es és IV-es típusú kollagén-expressziót.[34] A ciklosporin in vitro növeli a fibroblasztokban zajló kollagénszintézist.[35]

Megnövekedett fehérjeszintézist és inaktív kollegenáztermelést is megfigyeltek in vitro fibroblaszt sejtkultúrákban. Shikata és mtsai vizsgálataikban a VI-os típusú kollagén szintézisének növekedését figyelték meg fenitoin és nifedipin jelenlétében tenyésztett fibroblaszt sejtvonalakban.[36] Immunlokalizációs vizsgálatok rendellenes mennyiségű VI-os típusú kollagén-felhalmozódást mutattak kollagén rostkötegek körül. Megnagyobbodott ínyszövetből kivont RNS-ekben nagyobb arányban fordult elő VI-os típusú kollagén RNS, ami szintén alátámasztja azt a feltételezést, hogy ilyenkor megnő a fibroblasztok kollagén-szintézise. Hassel és mtsai in vitro vizsgálataik alapján arra a feltételezésre jutottak, hogy fenitoin hatására nő a fibroblasztok proliferatiója is.[37,38]

Gultchin és Soshkan in vitro vizsgálataikban azt bizonyították, hogy a fenitoin hatására bekövetkező ínyduzzanat a csökkent kollagén-lebomlás és a megnövekedett kollagén-szintézis eredménye.[39] Kataoka és mtsai egérből származó íny fibroblasztokon végzett áramlás citometria vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy fenitoin és nifedipin hatására a tenyésztett sejtkultúrákban csökken a kollagén fagocitózisa. Tehát a kollagénbontó enzimek kulcsfontosságúak lehetnek az ínyszövet egyensúlyának fenntartásában, ezek diszfunkciója fontos tényező lehet a gyógyszer okozta ínyduzzanat kialakulásában.[40] Egy in vitro vizsgálatban megfigyelték, hogy a különböző ínyduzzanatot okozó gyógyszerek nem egyformán hatnak a fibroblaszt kollagenáz működésére. A kollagenáz aktivitását a C14 kollagén-lebontással mérve azt tapasztalták, hogy nifedipin hatására nőtt, fenitoin hatásra csökkent, míg ciklosporin hatására nem változott a fibroblasztok kollagén-lebontása.[24] Bár a három gyógyszercsoport hatása egymással nincs szoros összefüggésben, mindháromról elmondható, hogy hatással vannak az intracelluláris kalciumszintre azáltal, hogy gátolják a kalciumionok sejtbe való bejutását.[41] A fibroblaszt sejtek számára szüksé-



ges a megfelelő intracelluláris kalciumszint, a kollagén-lebontásban szükséges enzimek (például mátrix metalloproteáz MMP) szintéziséhez. Az MMP gén expressziója protein kináz C (PKC) hatására emelkedik, mert a PKC segíti az AP-1 transzkripciós faktornak az MMP gén specifikus promoter szekvenciájához való bekötődését.[42] A protein kináz C aktiválódása kalciumfüggő folyamat, ami transzkripciós szinten magyarázhatja, hogy a különböző ínymegnagyobbodást okozó gyógyszerek hogyan befolyásolják az MMP szintézisét fibroblaszt sejtekben.[43] A csökkent kollagénbontás az egyensúly elbillenéséhez vezethet, ami klinikailag az ínymegnagyobbodást okozhatja. Ezt a feltételezést alátámasztotta az a vizsgálat is, melyben csökkent MMP-1 festődést tapasztaltak gyógyszer okozta ínyduzzanatból vett szövettani mintákban.[44]

A CsA nem növeli a kollagénszintézist, és úgy tűnik, hogy a kollagenáz szintre sincs hatással.[45] Több in vitro és in vivo vizsgálatban azt tapasztalták, hogy a CsA hatására bekövetkező kollagénszint-növekedés annak köszönhető, hogy csökken a fibroblasztok kollagén-lebontása.[12,46] A fibroblasztok kétféleképpen bontják le a kollagént: fagocitotikus úton, illetve MMP függő úton.[47] A CsA mindkét útra hatással lehet azáltal, hogy csökkenti a fagocitózist és a gingiva fibroblasztok MMP termelését. A hatékony fagocitózis a sejten belüli kalciumraktárakból (például durvafelszínű endoplazmás retikulum és mitokondriumok) történő kalcium-felszabadulástól függ.[12] Korábbi vizsgálatok bebizonyították, hogy a CsA hatással van a szívizomsejtek kalcium-homeosztázisára is. Ezzel magyarázható a CsA kardiotoxikus mellékhatása.[12]

A kollagén fagocitózis első lépése a fibroblaszt és a kollagén között létrejövő adhezív kapcsolat. Az adhézió a fibroblasztok felszínén lévő α integrinek segítségével történik, melyeknek kollagénhez való affinitását az intracelluláris kalciumszint szabályozza. Ez a kalciumszint önszabályozó visszacsatolásán keresztül valósul meg, amely befolyásolja az integrinek kollagénhez, illetve más mátrix fehérjékhez való kötődését.[12,48] A CsA gátolhatja a fagocitózist a mitokondriumokra és durvafelszínű endoplazmás retikulumra (DER) kifejtett hatásán keresztül, hiszen ezek a sejtek legfőbb kalciumraktárai. Arora és mtsai in vitro modellt használtak a CsA hatásának vizsgálatára emberi és patkány eredetű fibroblaszt sejtek kollagén fagocitózisára. Azt tapasztalták, hogy a CsA dózisfüggően csökkenti a fagocitózist.[48] Az intracelluláris kalcium-kelátok kialakulása BAPTA/AM kelátképzővel szintén csökkentette a kollagén fagocitózisát. Közvetlenül a DER-ben mért kalciumszint azt mutatta, hogy a CsA teljesen blokkolja a DER-ből a kalcium felszabadulását, ami bizonyítja azt a feltételezést, miszerint a CsA a fagocitózist az intracelluláris kalciumjelre való hatásával gátolja. A CsA kalciumszintre gyakorolt hatása elegendő lehet a kollagén és kollagénreceptor közötti kapcsolat kialakulásának gátlásához, valószínűleg az α2ß1 integrin affinitásának szabályozásán keresztül.[49]

Az íny nem kollagén mátrixát is vizsgálták in vitro. Az íny non-kollagén mátrixának szárazanyagsúlya háromszorosára emelkedett fenitoin hatására.[50] Fenitoinnal kezelt páciensek ínymintáiban nőtt a hexozamin-, uronsav-, összfehérje-, glukózaminoglikán- és proteoglikánszint is.[51]

Azt nem tudjuk, hogy más kötőszövetekben miért nem alakul ki hasonló növekedés, mint az ínyben. Henderson és mtsai két lehetséges okot találtak arra, hogy a gyógyszer okozta elváltozások miért pont az íny fibroblasztokban jelennek meg.[52] Az első, hogy talán létezik egy eltérő válaszreakciót kialakító fibroblaszt fenotípus az ínyben. Az ínyduzzanatot kiváltó gyógyszerek csak erre a fenotípusra vannak hatással, míg más fibroblasztok (bőr, ízületi tok, szalagok stb.) működését nem befolyásolják. A második feltételezés, hogy a különböző fibroblasztok eltérő mennyiségű kollagént termelnek alapjáraton, függetlenül a specifikus gyógyszerszedéstől. Ebben az esetben a gyógyszer okozta kollagén-túltermelés csak azokon a helyeken lenne klinikailag is megfigyelhető, ahol alapból magasabb a szöveti turnover, például íny kötőszöveti fibroblasztok.

A növekedési faktorok és hormonok szerepe

A növekedési faktorok szerepét Modéer és mtsai vizsgálták. Fenitoinnal kezelt páciensek ínyéből származó fibroblasztok felszínén nőtt az epitheliális növekedési faktor (EGF) receptorok száma. A kötőszöveti egyensúlyban bekövetkező változások EGF-en keresztül is létrejöhetnek a sejtfelszíni EGF receptorok számának szabályozásával.[53] Az EGF egy olyan polipeptid, amit számos sejttípus termel és széleskörű biológiai hatással bír. Legnagyobb mennyiségben a nyál és az emlőmirigyekben termelődik, és serkenti az epitheliális és mesenchimális eredetű sejtek ploriferációját, valamint a fehérje- és hialuronsavszintézist. Ezenfelül az EGF fokozza a fibroblasztok kollagénszintézisét.[54]

Ezen tulajdonságai miatt felmerült az EGF szerepe a szöveti remodellingben, illetve a megnövekedett ínyszövetben zajló fokozott fibroblaszt proliferációért és kollagéntermelésért is felelős lehet.[55] Ahhoz, hogy ezt a hatását ki tudja fejteni, az EGF-nek kötnie kell a sejtfelszínen lévő EGF receptorhoz, ami a fibroblasztok membránján átnyúló egyszerű polipeptid lánc.[56] Buduneli és mtsai ínyfibroblaszton végzett in vitro vizsgálataikban azt tapasztalták, hogy CsA hatására a sejtfelszínen nőtt az EGF receptorok száma, ami növelte az EGF-re adott választ. Ez végső soron fokozott kollagéntermelést és fibroblaszt proliferációt jelent, ami ínymegnagyobbodáshoz vezethet.[57] Modéer és mtsai hasonló EGF receptorszám-emelkedést figyeltek meg fenitoint szedő páciensekből származó fibroblasztok felszínén. A szerzők 30%-kal magasabb számú receptort figyeltek meg fenitoin kezelésre ínyduzzanattal reagáló páciensek esetében, míg azoknál, akik nem reagálnak, ott csökkent a receptorok száma a kontrollcsoporthoz képest.[58]

Az EGF szerepét a CsA okozta ínyduzzanatok kialakulásában Markopoulos és mtsai vizsgálták. Tizenhét CsA-ra ínyduzzanattal reagáló pácienst hasonlítottak össze egy korban és nemben hasonló eloszlású CsA-t szedő, de ínyduzzanat nélküli kontrollcsoporttal. Nyugalmi nyálat és sulcusfolyadékot gyűjtöttek, hogy megállapítsák az EGF koncentrációt. A nyálban mérhető EGF szint szignifikánsan magasabb volt az ínyduzzanattal rendelkező tesztcsoportban, mint a kontrollcsoportban. A sulcusfolyadékban sem a teszt, sem pedig a kontrollcsoportban nem volt mérhető az EGF. Ez alátámasztja, hogy a szájüregben lévő EGF a nyálmirigyekből származik.[54]

Dill és mtsai patkányokból származó peritoneális makrofág és limfocita sejttenyészetben figyeltek meg fokozott PDGF (vérlemezke eredetű növekedési faktor, Platelet Derived Growth Factor) termelést fenitoin hatására. Fenitoin hatására nőtt a patkány és emberi eredetű monociták PDGF szintézise is.[59] Ez a polipeptid fontos mitogén és kemotaktikus faktor a fibroblasztok számára, növeli a fibroblaszt proliferációt és serkenti a glükózaminoglikánok, a proteoglikánok, a fibronektin és a kollagén termelését.[60] A PDGF-et makrofágok, vérlemezkék, endothel sejtek, simaizomsejtek és fibroblasztok termelik. Vélhetően szerepe van az ínyduzzanat kialakulásában is.[61]

A transzformáló növekedési faktor β (TGFβ) egy többfunkciós peptid, ami különböző biológiai folyamatokat szabályoz, többek között a sejtnövekedést, apoptózis, sejtdifferenciálódást és az extracelluláris mátrix szintézisét. A TGFβ1 kulcsszerepet játszik bizonyos fibrotikus folyamatok kialakulásában, úgymint a gingivális fibromatózis és a CsA indukálta nefropáthia.[47] A TGFβ1 ezen kívül fokozza a kalcium-felszabadulást a DER-ből és a mitokondriumokból. Következésképpen CsA terápia mellett a kalcium mediált fagocitózis csökkenését magyarázhatja a TGFβ1 túltermelése és az ennek következtében kialakuló intracelluláris kalciumraktárak kiürülése.[12,47] Cotrim és mtsai a CsA hatását vizsgálták a TGFβ, MMP és a szöveti gátlójának (TIMP) termelésére. A sejttenyészethez a terápiás dózisnak megfelelő mennyiségű CsA-t adva, a TGFβ szint emelkedett, a MMP (kollagenáz) pedig csökkent. A TIMP-re gyakorolt hatás nem volt szignifikáns. A szerző arra a feltételezésre jutott, hogy a TGFβ a fibroblasztokat autokrin módon szabályozza.[47] A felsorolt eredmények ellenére a növekedési faktorok szerepe nagyrészt tisztázatlan.

Szövettani tulajdonságok

Az ínyduzzanatot kiváltó gyógyszerek a kötőszövetre és az epitheliumra is hatással vannak. A lamina propriában fokozott vaszkularizáció és krónikus gyulladásos sejtes beszűrődés alakul ki. A kollagénrost kötegek helyenként sűrűn, máshol lazábban helyezkednek el, és látszólag éretlenek. Az epithelium megvastagodott és akantotikus.[45]

Rateitschick-Pluss és mtsai CsA indukált ínymegnagyobbodásból vett szövettani mintákat vizsgálva azt tapasztalták, hogy nagy mennyiségű kötőszövetet szabálytalan, többrétegű, parakeratinizált epithelium fedett, eltérő vastagságban. Megfigyeltek továbbá az erősen vaszkularizált kötőszövetbe nyúló epithelium redőket. A kollagénrostok szabálytalan elrendezésűek voltak, és több helyen gyulladásos infiltrátum volt jelen.[62] Lucas és mtsai a nifedipin indukált ínyduzzanat elektonmikroszkópos és szövettani képét vizsgálták.[63] Az erek körül ritkásan előforduló gyulladásos infiltrátum, denz kollagénrostok, illetve változó mennyiségű sejtközötti állomány volt megfigyelhető. Számos csillag alakú fibroblaszt sejtet találtak szekréciós granulátumokkal. A fibroblasztok sejtplazmájában jól fejlett DER és közepes mennyiségű mitokondrium volt megfigyelhető, ami a kollagénszintézis aktív fázisára utal.[63] Ayanoglou és mtsai szövettani és hisztomorfometriai vizsgálatokat végeztek CsA és nifedipin okozta ínymegnagyobbodásban.[46] Hat Sprague Dawley patkány kapott nifedipint és CsA-t 19 hétig. A szövettani mintákon

nagyszámú szabálytalan lefutású véreret figyeltek meg. A kollagénrostok felszaporodtak, és a fog tengelyével párhuzamosan helyezkedtek el. Gyulladásos sejtek, mint például makrofágok és hízósejtek voltak a junkcionális hám közelében. Gócokban hialinizáció is kialakult a kötőszövetben, és többmagvú sejteket is találtak.

Összegzés és klinikai szempontok

A gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás patogenezise többtényezős. A klinikusnak tisztában kell lennie azzal, hogy a páciens szedhet olyan gyógyszert, melynek mellékhatásaként ínyduzzanat alakulhat ki. A lehetséges befolyásoló tényezők a kor, szájhigiéné, pharmakokinetikai eltérések, valamint a gyógyszerbevitel ideje és dózisa. Az egységesített in vitro vizsgálatok és megfelelő állatmodelleken végzett vizsgálatok hiánya miatt nehéz pontos következtetést levonni az etiológiára vonatkozóan.

Ha az ínymegnagyobbodás minimális, esztétikailag nem zavaró, a szondázási mélység normális, nincs szondázásra bekövetkező vérzés, és a szájhigiéné is

Irodalom

1. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. 4th ed. Chicago, IL: American Academy of Periodontology; 2001.
2. Ramon Y, Behar S, Kishon Y, Engelberg IS. Gingival hyperplasia caused by nifedipine - a preliminary report. intJCardiol. 1984;5(2):195-206.
3. Kimball OP. The treatment of epilepsy with sodium diphenyl hydantoinate. JAMA. 1939;112:1244-1245.
4. Borel JF, Feurer C, Magnée C, Stahelin H. Effects of the new anti-lymphocyte peptide cyclosporin A in animals. Immunology. 1977;32(6):1017-1025.
5. Colombo D, Ammirati E. Cyclosporine in transplantation - a history of converging timelines. J Bid Regul Homeost Agents. 2011;25(4):493-504.
6. Seymour RA, Smith DJ, Rogers SR. The comparative effects of azathioprine and cyclosporine on some gingival health parameters of renal transplant patients: A longitudinal study. J Clin Periodontol. 1987;14(10):610-613.
7. Lederman D, Lumerman H, Reuben S, Freedman PD. Gingival hyperplasia associated with nifedipine therapy. Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathot. 1984;57(6):620-622.
8. Ishida H, Kondoh T, Kataoka M, et al. Factors influencing nifedipineinduced gingival overgrowth in rats. J Periodontol. 1995;66(5):345-350.
9. Fattore L, Stablein M, Bredfeldt G, et al. Gingival hyperplasia: a side effect of nifedipine and diltiazem. Spec Care Dentist. 1991;ll(3):107-109.
10. Triveni MG, Rudrakshi C, Mehta DS. Amlodipine-induced gingival overgrowth. J Indian Soc Periodontol. 2009;13(3):160-163.
11. Westbrook P, Bednarczyk EM, Carlson M, et al. Regression of nifedipine-induced gingival hyperplasia following switch to a same class calcium channel blocker, isradipine. J Periodontot. 1997;68(7):645-650.
12. Thompson JM, Seymour RA, Ellis JS, et al. Iatrogenic gingival overgrowth in cardiac transplantation. J Periodontol. 1995:66(8):742-746.
13. O'Valle F, Mesa F, Aneiros J, et al. Gingival overgrowth induced by nifedipine and cyclosporin A. Clinical and morphometric study with image analysis. J Clin Periodontol. 1995;22(8):591-597.
14. Seymour RA, Jacobs DJ. Cyclosporin and the gingival tissues. J Clin Periodontol. 1992;19(1):1-11.
15. Barak S, Engelberg IS, Hiss Z. Gingival hyperplasia caused by nifedipine: histopathological findings. J Periodontol. 1987:58:639-642.
16. Nishikawa S, Nagata T, Morisaki I, et al. Pathogenesis of druginduced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. J Periodontol. 1996:67(5):463-471.
17. Hassell TM, Page RC, Lindhe J. Histological evidence for impaired growth control in diphenylhydantoin gingival overgrowth in man. Arch Oral Biot. 1978;23(5):381-384.
18. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1996;23(3 Pt 1):165-175.
19. Brown RS, Beaver WT, Bottomley WK. On the mechanism of druginduced gingival hyperplasia. J Oral Pathol Med. 1991:20(5):201-209.
20. Morisai<i I, Mihara DJ, Kato K, et al. Phenytoin-induced gingival overgrowth in rats infected with Streptococcus sobrinus 6715. Arch Oral Bid. 1990;35(9):753-758.
21. Angelopoulos AP, Goaz PW. Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972;34(6):898-906.
22. Barclay S, Thomason JM, Idle JR, Seymour RA. The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1992:19(5):311-314.
23. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, et al. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: a community based study. J Periodontol. 1999;70(l):63-67.
24. Johnson RB, Zebrowsl<i EJ, Dai X. Synergistic enhancement of collagenous protein synthesis by human gingival fibroblasts exposed to nifedipine and interleukin-l-beta in vitro. J Oral Pathol Med. 2000;29(l):8-12.
25. Yoshimura A, Hara Y, Kanedo T, Kato I. Secretion of IL-1 beta, TNF-alfa, IL-8 and IL-lra by human polymorphonuclear leukocytes in response to lipopolysaccharides from periodontopathic bacteria. J Periodontal Res. 1997;32(3):279-286.
26. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporine-induced gingival changes. J Clin Periodontol. 1991;18(2):107-n0.
27. Nakou M, Kamma JJ, Andronikaki A, Mitsis F. Subgingival microflora associated with nifedipine-induced gingival overgrowth. J Periodontol. 1998;69(6):664-669.
28. Holt SC, Bramanti TE. Factors in virulence expression and their role in periodontal disease pathogenesis. Crit Rev Oral Biol Med. 1991;2(2):177-281.
29. Modeer T, Dahllöf G. Development of phenytoin-induced gingival overgrowth in non-institutionalized epileptic children subjected to different plaque control programs./Icfa Odontol Scand. 1987:45(2):81-85.
30. Nery EB, Edson RG, Lee KK, et al. Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperpiasia. J Periodontol. 1995;66(7):572-578.
31. Daley TD, Wysocki GP, Day C. Clinical and pharmacologie correlations in cyclosporine-induced gingival hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Patho\. 1986;62(4):417-421.
32. Ellis JS, Seymour RA, Monkman SC, Idle JR. Gingival sequestration of nifedipine in nifedipine-induced gingival overgrowth. Lancet. 1992;339(8806):1382-1383.
33. Ellis JS, Monkman SC, Seymour RA, Idle JR. Determination of nifedipine in gingival crevicular fluid: a capillary gas Chromatographie method for nifedipine in microlitre volumes of biological fluid. J Chromatogr. 1993;621(l):95-101.
34. Romanos GE, Strub JR, Bernimoulin JP. Immunohistochemical distribution of extracellular matrix proteins as a diagnostic parameter in healthy and diseased g'mgWa. J Periodontol. 1993;64(2):n0-119.

megfelelő, akkor csupán időszakonkénti parodontális fenntartó kezelés szükséges. Más esetekben sebészi vagy nem sebészi parodontális terápia javasolt. A megfelelő plakk-kontroll kialakításához fontos lehet az elálló szélű pótlások vagy tömések cseréje, illetve korrigálása. Ezenfelül az ínymegnagyobbodás kezelését a páciens igényei, valamint a fogászati és általános kórelőzmény is befolyásolhatja. A kezelőorvossal való konzultáció lényeges lehet annak eldöntésére, hogy le lehet-e cserélni az ínyduzzanatot okozó gyógyszert más hatásmechanizmusú készítményre. Például fenitoin helyett karbamazepin, CsA helyett tacrolimus és nifedipin helyett más kalciumcsatorna-blokkoló vagy más hatásmechanizmusú vérnyomáscsökkentőre. Mindenesetre további vizsgálatok szükségesek a gyógyszer okozta ínymegnagyobbodás patofiziológiájának tisztázására.

Forrás: Compendium of Continuing Education in Dentistry 2013. május

Fordította: Dr. Szatmári Péter

35. Ellis JS, Seymour RA, Thomason JM, et al. Periodontal variables affecting nifedipine sequestration in gingival crevicular fluid. J Periodontal Res. 1995;30(4):272-276.
36. Shikata H, Utsumi N, Shimojima T, et al. Increased expression of type VI collagen genes in drug-induced gingival enlargement. FEBS Lett. 1993:334(1):65-68.
37. Hassel TM. Evidence for production of an inactive collagenase by fibroblasts from phenytoin-enlarged human gingiva. J Oral Pathol. 1982;11(4):310-317.
38. Hassell TM, Provenza DV, Foster RA. Synthetic activities of mass cultures and clones of human gingival fibroblasts. Experientia. 1986;42(l):66-69.
39. Goultchin J, Shoskan S. Inhibition of collagen breakdown by diphenylhydantoin. Biochim Biophys Acta. 1980;631(l):188-191.
40. Kataoka M, Shimizu Y, Kunikiyo K, et al. Nifedipine induces gingival overgrowth in rats through a reduction in collagen phagocytosis by gingival fibroblasts. JPenodonfo/. 2001;72(8):1078-1083.
41. Gelfand EW, Cheung RK, Grinstein S, Mills GB. Characterization of the role for calcium influx in mitogen-induced triggering of human T-cells. Identification of calcium-dependent and calcium-independent signals. Eur J Immunol. 1986;16(8):907-912
42. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. J Periodontal Res. 1993:28(6 Pt 2):500-510.
43. Hardie DG. Biochemical Messengers: Hormones, Neurotransmitters and Growth Factors. London, UK: Chapman & Hall; 1990:191-247.
44. Thomason JM, Sloan P, Seymour RA. Immunolocalization of collagenase (MMP-1) and stromelysisn (MMP-3) in the gingival tissue of organ transplant patients medicated with cyclosporin. J Clin Periodontol. 1998;25(7):554-560.
45. McGaw WT, Porter H. Cyclosporine-induced gingival overgrowth: an ultrastructural stereologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988:65(2):186-190.
46. Ayanoglou CM, Letsy C. Cyclosporin A-induced gingival overgrowth in the rat: a histological, ultrastructural and histomorphometric evaluation. J Periodontal Res. 1999:34(1):7-15.
47. Cotrim P, de Andrade CR, Martelli-Junior H, et al. Expression of matrix metalloproteinases In cyclosporin-treated gingival fibroblasts is regulated by transforming growth factor (TGF)-betal autocrine stimulation. J Periodonfo/. 2002:73(11):1313-1322.
48. Arora P, Silvestri L, Ganss B, et al. Mechanism of cyclosporin-induced inhibition of intracellular collagen degradation. J Biol Chem. 2001;276(17):14100-14109.
49. Rusnak F, Mertz P. Calcineurin: form and function. Physiol Rev. 2000;80(4):14a3-1521.
50. Ballard JB, Butler WT. Proteins of the periodontium. Biochemical studies on the collagen and noncollagenous proteins of human gingivae. J Oral Pathol. 1974;3(4):176-184.
51. Dahllöf G, Modeer T, Reinholt FP, et al. Proteoglycans and glycosaminoglycans in phenytoin-induced gingival overgrowth. J Periodontal Res. 1986;2ia):13-21.
52. Henderson JS, Flynn JC, Tucci MA, et al. Site-specific variations in metabolism by human fibroblasts exposed to nifedipine in vitro. J Oral Pathol Med. 1997:26(l):6-10.
53. Modeer T, Andersson G. Regulation of epidermal growth factor receptor metabolism in gingival fibroblasts by phenytoin in vitro. J Oral Pathol Med. 1990;19(4):188-191.
54. Markopoulos AK, Belazi M, Drakoulakos D, et al. Epidermal growth factor in saliva and serum of patients with cyclosporin-induced gingival overgrowth. J Periodontal Res. 2001,36(2):88-91.
55. Bartold PM. Turnover in periodontal connective tissues: dynamic homeostasis of cells, collagen and ground substances. Oral Dis. 1995:l(4):238-253.
56. Carpenter G, Cohen S. Epidermal growth factor J Biol Chem. 1990;265(14):7709-7712.
57. Buduneli N, Sagol O, Atilla G, et al. Immunohistochemical analysis of epidermal growth factor receptor in cyclosporin A-induced gingival overgrowth./\cfa Odontol Scand. 2001;59(6):367-371.
58. Modeer T, Méndez C, Dahllöf G, et al. Effect of phenytoin medication on the metabolism of epidermal growth factor receptor in cultured gingival fibrobiasts. JPe/-/oo'onfd//?es. 1990;25(2):120-127.
59. Dill RE, Miller EK, Weil T, et al. Phenyotin Increases gene expression for platelet-derived growth factor B chain in macrophages and monocytes. J Per/odonfo/. 1993;64(3):169-173.
60. Iacopino AM, Doxey D, Cutler CW, et al. Phenytoin and cyclosporine A specifically regulate macrophage phenotype and expression of platelet-derived growth factor and interleukin-1 in vitro and in vivo: possible molecular mechanism of drug-induced gingival hyperplasia. J Periodontol. 1997;68(l):73-83.
61. Nilsson JM, Sjölund M, Palmberg L, et al. Arterial smooth muscle cells in primary culture produce a platelet-derived growth factor-like protein. Proc Nati Acad Sei USA. 1985:82(13):4418-4422.
62. Rateitschak-PICiss EM, Hefti A, Lörtscher R, Thiel G. Initial observation that cyclosporin-A induces gingival enlargement in man. J Clin Periodonfo/. 1983;10(3):237-246.
63. Lucas RM, Howell LP, Wall BA. Nifedipine-induced gingival hyperplasia: A histochemical and ultrastructural study. J Periodontol. 1985;56(4):211-215.

Diagnosztika és terápia a mindennapi fogorvosi praxisban: orális lichen planus

Dr. Dombi Csaba[*], *Dr. Czeglédy Ágota*[*], *Dr. Bródy Andrea*[*], *Dr. Gera István*[**]
[*]Semmelweis Egyetem, Fogorvotudományi Kar, Orális Diagnosztika Tanszék
[**]Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Klinika

Az orális lichen planus (OLP) viszonylag gyakran előforduló krónikus mukokután gyulladásos megbetegedés, a lichen ruber planus nevű bőrbetegség szájüregi manifesztációja. Létezése, kóroktana, gyógykezelésének lehetőségei régóta állnak a kutatások fókuszában, de a mai napig is elmondhatjuk vele kapcsolatban, hogy több a kérdés, mint az egzakt tudás. Sajnos nem tartozik a fogorvosi praxis azon megbetegedései közé, amit kifúrhatunk, betömhetünk, lecsiszolhatunk vagy belecsavarhatunk bármit, és ezzel a probléma elillan. Kézenfekvő lenne, hogy megpróbáljuk elkerülni, de sajnos ez is lehetetlen, amíg fogadunk pácienseket, vagyis a legtöbb fogorvos találkozik vele a mindennapi praxisban, felismerése, kezelése és az emiatt szükségessé váló betegkommunikáció azonban nem egyszerű.

Kezdjük ott, hogy már a betegség patogenezisét sem ismerjük pontosan, bár a kóroki tényezők között valószínűsíthető az autoimmun hatás. Mivel azonban ez idáig nem sikerült olyan autoantitestet találni, amely minden szövettani mintában kimutatható lenne, ezért a kutatók feltételezik, hogy az egyes altípusok nem egységes etiológiai háttérrel rendelkeznek. A lichent T-sejt mediált folyamatként írják le, melynek hátterében a T-helper 1 citokinek fokozott termelődése állhat, mely további folyamatokat generál. Az elsődleges történés a hámszövet bazális sejtrétegének elfolyósodása, apoptózisa, melyre a szövetkörnyezet fokozott proliferációval válaszol, megvastagszik és makroszkóposan fehér folt képződik a nyálkahártyán. Ennek megfelelően a lichen elemi jelensége a tűszúrásnyi fehér folt, amelyből azonban olyan sok keletkezik, és ezek olyan közel vannak egymáshoz, hogy képesek különböző rajzolatokat képezni. Így alakulnak ki a retikularis, a plakkos és például az anulásris formák.

Az OLP előfordulási gyakorisága az irodalmi adatok alapján 0,3–2%-ra tehető. Általában az ötvenes, hatvanas éveiben járó populációt érinti, de előfordulhat gyermekkorban is. Kétszer olyan gyakran diagnosztizáljuk nőkben, mint férfiakban.

Az OLP szájüregi megjelenési formái jól felismerhetők és elkülöníthetők, lokalizációjuk jellegzetes. A könnyű



1. ábra: Retikuláris lichen a bal bucca hátsó harmadában



3. ábra: Anularis lichen egy részlete az alsó ajakpíron



2. ábra: Lichen a feszes ínyszélen



4. ábra: Jellegzetes, könnyen felismerhető lichenrajzolat a bal buccán

felismerésnek természetesen előfeltétele a gondosan kivitelezett szájnyálkahártya-vizsgálat, melyet az anamnézis-felvételt követő külső vizsgálat és a fogak megtekintése között célszerű elvégezni. A vizsgálat megfelelő pozícionálása azért fontos, mert a fogsorokon már általában olyan elváltozásokat keresünk és látunk, amelyek alkalmasak a figyelem elterelésére, és ez súlyos hibához vezethet. Itt most nemcsak arra kell gondolnunk, hogy a szájüregben csak azt látjuk meg, amit akarunk (például az all inclusive nyaraláshoz szükséges foghiányt), hanem leginkább arra, hogy a panaszok alapján az érdeklődésünk a fogakra, fogpótlásokra irányuljon, és ha emiatt véletlenül kihagyjuk a stomato-onkológiai szűrést, veszélybe sodorjuk a beteget.

A szájnyálkahártya vizsgálata során az egészséges felszínektől eltérő területek felismerése a cél. A lichen oris klinikai képe jelentősen függ a kórfolyamat egyediségétől, stádiumától. Amennyiben az apoptózis van túlsúlyban (ez az első lépés) az eritematózus (atrófiás), és az erozív (fekélyes, bullózus) formák láthatók. Ha viszont a sejtproliferáció meghaladja az apoptózist, a klinikai képben fehér retikuláris, anuláris, papuláris, plakk típusú elváltozások jelennek meg. Az eritémás és erozív formák különböző fokú diszkomforttal járhatnak. A fekélyek száma, mérete, elhelyezkedése nagyon változó, az erozív lézióknál ritkán megfigyelhetünk bullákat, melyek könnyen felszakadnak. Ezzel szemben a fehér formák gyakran nem okoznak szubjektív panaszokat.

Lokalizáció tekintetében leggyakrabban a bukkális nyálkahártya hátulsó része szimmetrikusan (az elváltozások 90%-a), majd a nyelv, nyelvhát (30%) és az alveoláris ív (10%) érintettek.

Női betegek esetében kétségtelenül a leggyakoribb (20%) a genitális nyálkahártya érintettsége, ráadásul itt az esetek túlnyomó részében az erozív forma figyelhető meg, melyhez fájdalom, égő érzés társulhat. Férfiak esetében ritkább a genitális tünetegyüttes megjelenése, de itt is nagyobb a daganat-kialakulás rizikója.

Többféle vizsgálat készült az OLP és egyéb szisztémás, krónikus lefolyású betegség együttes fennállásának tisztázására, de ezek ellentmondó következtetések levonásához vezettek. Egyes vizsgálatok szerint az elváltozás gyakrabban jelenik meg diabeteses, magas vérnyomásban szenvedő, illetve Hepatitis C vírussal fertőzött egyénekben. A pszichés faktorok (neurózis, stressz) szerepe sem elhanyagolható. Vizsgálatok történtek a lokális faktorokkal való összefüggések keresésére, de ezek a tanulmányok a léziók viszonylagos függetlenségét

mutatták ki a rossz szájhigiénétől, rossz fogazati állapottól és a dohányzástól.

Az OLP diagnosztizálása a klinikai kép alapján történhet, amennyiben klasszikus fehér elváltozások vannak jelen a szájban, illetve jól beazonosítható bőr- vagy extraorális tünetek vannak jelen. Az OLP természetére jellemző, hogy az esetek nagy részében többszörös lokalizációban van jelen a szájüregben, ez alól csak a gingiva kivétel, ahol önállóan is előfordulhat. A gingivális lichennek két speciális fajtája van. Amennyiben a retikuláris forma van jelen fehér papulákkal, plakkokkal, az elváltozás nagyon hasonló képet mutat, mint más hiperkeratózissal járó elváltozások. Az OLP gingiván leggyakrabban előforduló eritematózus, erozív megjelenési formája esetén az úgynevezett desquamatív gingivitis leíró diagnosztikai jelzőt használjuk.

Nem ilyen egyértelmű a helyzet vöröses jelleget mutató elváltozások esetében. Ezek differenciáldiagnosztikájában segítséget jelenthet, hogy miközben a fehér jellegű léziók általában önállóan, az eritematózus formák retikuláris, az erozívak pedig retikuláris és eritematózus elváltozásokkal együtt jelennek meg. Ez egyébként segítséget jelent az OLP és egyéb vezikulo-bullózus betegségek, mint például pemphigus, pemphigoid elkülönítésében, melyekre az izolált eritéma vagy erózió a jellemző.

Amennyiben a klinikai kép alapján a diagnózis nem egyértelmű, biopszia vétele javasolt szövettani, illetve immunfluoreszcens vizsgálat elvégzése céljából. Ezen a ponton azonban kissé letértünk a mindennapi praxis útjáról. Nem feledkezhetünk el arról ugyanis, hogy a lichen orist általában praecancerosis állapotnak, illetve újabban egyre gyakrabban praecancerosus léziónak tartják, azaz a biopszia vétele az ebbe a csoportba tartozó elváltozásoknak megfelelő szabályok szerint végezhető olyan intézetben, amely a kezelést is vállalni tudja. Tehát ha odáig jutunk, hogy indokoltnak látszik a szövettani vizsgálat, akkor a pácienst a regionális stomato-onkológiai munkacsoport gondjaira kell bíznunk.

Differenciáldiagnosztikai szempontból külön említést érdemel az orális lichenoid reakció. Ezekre az elváltozásokra jellemző, hogy mind a klinikai kép, mind a szövettan alapján nagy hasonlóságot mutatnak az OLP-hez, de hátterében ismert etiológiai faktorok állnak, melyek kiküszöbölésével az elváltozás gyógyul, valamint jellemző az unilaterális megjelenés és az erozív klinikai kép.

Az OLP kezelésére a szakirodalomban sincs teljes egységes protokoll. A korábbiakban leírt tényekre támaszkodva összefoglalhatjuk, hogy kezelésnek három szintje lehetséges:

1. A lehetséges provokáló tényezők (allergének, irritáló anyagok és helyi mechanikus tényezők) eliminálása, a háttérbetegségek kontrollálása
2. A tünetek és a szubjektív panaszok enyhítése
3. A diszpláziára hajlamosító faktorok megszüntetése

A kezelés általános szempontjai (British Society of Oral Medicine által 2010-ben kiadott útmutató szerint):

Reticuláris lichen estén a betegeknek általában nincsenek fájdalommal járó tünetei, de panaszt okozhat nekik a szájnyálkahártya érdessége, érzékenysége, szárazsága. Ezek az esetek általában nem igényelnek kezelést.

A fekélyes, bullosus esetekben a betegek orális diszkomfortról panaszkodnak, ez általában fűszeres vagy savanyú ételek fogyasztásával hozható kapcsolatba. Ezeket az eseteket szükséges kezelni.

A kezelés célja ezekben az esetekben a fájdalmas fekélyek és hólyagok meggyógyítása. A kezelés lépésről lépésre történjen. A fekélyes elváltozások kezelésének fő bázisa a helyileg alkalmazott corticosteroid.

Adjuváns kezelésként fel kell hívni a beteg figyelmét a legmagasabb szintű szájhigiénia megteremtésének és fenntartásának szükségességére, a szájnyálkahártyát érő mechanikai traumák (rossz tömés-, pótlásszélek) eliminálására, mert ezek a tényezők az etilógiában nem, de a már kialakult elváltozások súlyosbodásában bizonyítottan szerepet játszanak.

I. Tünetmentes, nem ulceratív lichen planus

Felvilágosítani a beteget az elváltozás természetéről (etiológia, klinikai megjelenés, ellenőrzés szükségessége, prognózis). Rizikófaktorok (dohányzás, alkohol) kizárása. Jó szájhigiénia kialakítása, a szájüreg szanálása, protetikai rehabilitáció. Dietetikus tanácsadás, különös figyelemmel a friss gyümölcs és zöldségfogyasztásra. Megnyugtatás, évenkénti kontroll, amennyiben panaszok nem jelentkeznek.

II. Szubjektív tünetekkel rendelkező, nem ulceratív lichen planus

Helyi érzéstelenítő/nyálkahártyavédő anyagok alkalmazása: Benzydamine hydrochloride (0,15%) spray vagy szájöblítő. Megfelelő lehet 2%-os Lidocain gél felvitele a fájdalmas területekre. Alkoholmentes antiszeptikus szájvizek alkalmazása (chlorhexidine gluconate) javasolt. A beteg hosszú távú gondozása éppúgy, mint az első esetben, az alapellátás feladata. Amennyiben a panaszok mértéke nem korrelál az elváltozás súlyosságával, vagy nem sikerül a tüneteket enyhíteni, megfontolandó az egyéb fennálló betegségek alaposabb kivizsgálása, illetve a beteg magasabb szintű szakellátásba irányítása.

III. Atrófiás, ulceratív orális lichen planus
A kezelésben a lokálisan alkalmazott közepes hatáserősségű kortikoszteroidok az elsődlegesek. A cél a legkisebb terápiás dózis alkalmazása a lehető legrövidebb ideig.

IV. Súlyos, helyi kortikoszteroidra nem reagáló, panaszokat okozó atrófiás, ulceratív lichen planus
Szisztémás szteroid (prednisolon, deflazacort), gyorsan csökkentett dózis, megerősítve lokális készítményekkel.

V. Nem gyógyuló, nagyon makacs esetek
Immunszupresszív és immunmoduláns szerek, lokális kortikoszteroid terápiával párhuzamosan, fokozott labormonitorozás, szakorvosi felügyelet mellett. A hatékonyság és az előforduló mellékhatások egyedi elbírálást igényelnek.
A III., IV. és V. csoportba tartozó betegek ellátása elsősorban a magasabb szintű szakellátás feladata, melyhez a társszakmák bevonása is szükséges. A kontrollperiódusokat minden egyes esetben az egyedi terápia sikeressége határozza meg.
Külön ki kell térni a Candida-infekció lehetőségére, jelentőségére. A lichenes betegek 37%-ánál kimutatható a Candida albicans jelenléte a lézióban. Egyes szerzők ezt tartják lehetséges faktorként bizonyos szubjektív tünetek (égő, csípő érzés, érzékenység) kialakulásáért, illetve az erozív, lézió megjelenéséért. Az antifungális terápia nem csak ezekben az esetekben lehet szükséges, hanem a lokális kortikoszteroid terápia mellékhatásának kivédésében is.
Az OLP malignitási potenciáljával kapcsolatban megoszlanak a vélemények. A WHO az elváltozást a prekancerózus állapotok közé sorolja, ezzel szemben egyes szerzők prekancerózus léziónak, mások esetleges paraneopláziás jelenségnek tartják. A százalékos adatok a különböző követéses vizsgálatok szerint 0,2–5% között mozognak. A relatív nagy eltérés a diagnosztikai kritériumok nem egységes voltában rejlik. Abban azonban mindannyian egységes álláspontot képviselnek, hogy nagy jelentősége van ezen beteganyag folyamatos ellenőrzésére az esetleges diszplázia, illetve malignizálódás korai felismerése és kezelése miatt.



Irodalom

1. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:15-21.
2. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Surgeman P B, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: Report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;100:164-78.
3. Scully C, Eisen D, Carrozzo M. Management of Oral Lichen Planus. Am J Clin Dermatol 2000;5:287-306.
4. Tar I, Márton I. Az orális lichen planus: bizonyosságok és kétségek. Fogorv Szle 2009;103-109.
5. The British Society for Oral Medicine - Guidelines for the Management of Oral Lichen Planus In Secondary Care. October 2010.
6. Eisen D: The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad dermatol 2002;46:207-214.
7. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart P B, Brennan M, Migliorati C A, Axéll T, Bruce A J, Carpenter W, Eisenberg E, Epstein J B, Holmstrup P, Jontell M, Lozada-Nur F, Nair R, Silverman B, Thongprasom K, Thornhill M, Warnakulasuriya S, Van der Waal I: Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg oral Med Oral pathol Oral Radiol Endod 2007; 103(suppl 1): S25.e1-S25.e12.
8. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V. Oral lichen planus clinical features and management. Oral Dis 2005;11:338-49.
9. Eisen D. Evaluating and treating patients with oral lichen planus. Dermatol Ther 2002;15: 206-17.
10. Van der Meij E H, Van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based ont he presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. J Oral Pathol med 2003;32:507-12.



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

Higany a fogászati amalgámban: Expozíció és kockázatértékelés

Stephen M. Koral

A fogorvosi szakmában régóta jelen van egy rejtett amalgámellenes hangulat, a „higanymentes” mozgalom. Annak megítélésére, hogy tudományosan van-e baj az amalgámmal, hatalmas irodalmat kell átnézni az expozíció, a toxikológia és a higany-kockázatértékelés tekintetében. A kockázatbecslés egyenesen a vita legmélyére hatolva az amalgám biztonságosságát és nagy populációra vonatkoztatható szabad felhasználhatóságát vizsgálja.

Közel kétszáz éve használnak fogászati amalgámot fogak helyreállítására, és legalább ennyi idősek a kétségek is vele kapcsolatban: higanytartalmú anyagot használni egészségügyi szolgáltatásban. Már régóta jelen van a fogorvosi szakmában egy rejtett amalgámellenes hangulat, a „higanymentes” mozgalom. A helyreállító fogászatban az egyre könnyebb használatú kompozitok miatt ez a meggyőződés folyamatosan nőtt az évek folyamán, és bár a fogorvosok úgy érzik, hogy tudományosan nincs kifogásuk az amalgám ellen – egyszerűen csak nem használják olyan gyakran.

Minél több fogorvos dönt az amalgám mellőzése mellett[1], és minél könnyebbé válik jó eredményt elérni a kompozitokkal[2], a fogorvosi iparágaknak annál inkább figyelembe kell venni, hogy vannak nyitott kérdések a rezin biztonságosságáról is.[3-5] A tömésből felszabaduló biszfenol-A és más lehetséges endokrin zavaró tényezők irányában még szükséges vizsgálódni.

Arra a kérdésre, hogy van-e, sőt, tudományosan van-e valami baj az amalgámmal expozíciós, toxikologikus és higany-kockázatértékelés szempontjából, hatalmas szakirodalom áll rendelkezésre, de ez a legtöbb fogorvos fogászati információforrásaiban nem található meg. Még a higannyal kapcsolatos szakirodalom nagy része is a fogorvosi folyóiratokon kívül van. Ennek a kibővített irodalomnak az átnézése némi magyarázatot adhat azon feltételezéseknek, amit a fogászat tett az amalgám biztonságosságának érdekében, és segíthet megmagyarázni, miért ellenezte folyamatosan néhány fogorvos az amalgám használatát a konzerváló fogászatban.

Ma már vitathatatlan, hogy a fogászati amalgám bizonyos fokon fémes higanyt szabadít a környezetébe. Ez a felülvizsgálat összefoglal néhány bizonyítékot erre az expozícióra. A higany toxikológiája túlságosan tág téma ehhez a cikkhez, de léteznek részletes elemzések a szakirodalomban.[6,7] A téma, a kockázatbecslés egyenesen a vita legmélyére hatolva az amalgám biztonságosságát és

nagy populációra vonatkoztathtató szabad felhasználását vizsgálja.

Amalgám: Egy intermetallikus kolloid

Mivel ez egy hideg elegy, az amalgám se nem ötvözet (ami fémek keveréke olvadt állapotban), se nem ionos vegyületet (mint a só: egy elektroncseréket követően kialakult töltött ionokból álló rács). Legjobban az intermetallikus kolloid vagy a szilárd emulzió leírás illik rá, amelyben a mátrixanyag nem reagál teljesen, és így hasznosítható. Az *1. ábra* egy csiszolt kohászati mikrografikus mintát mutat a fogászati amalgámról, amit egy mikroszkopikus szondával szúrtak meg többször. Minden nyomáspontnál folyékony higanycseppecskék váltak ki.

Haley[8] tanulmánya in vitro higanyfelszabadulást vizsgált egyenlő mennyiségű mintán Tytin-ből (Kerr Corporation, www.kerrdental.com) Dispersalloy-ból (Dentsply Caulk, www.caulk.com) és Valiant-ból (IvoclarVivadent Inc., www.ivoclarvivadent.us) egységesen 1 cm^2-nyi felületeken. Miután a kilencvennapos tárolás lehetővé tette a reakciók teljes végbemenetelét, a mintákat desztillált vízbe helyezték szobahőmérsékleten, 23°C-on, és nem keverték. A desztillált vizet naponta cserélték és elemezték 25 napon át, egy Nippon Direct Mercury Analyzer-rel (Nippon Instruments Észak-Amerika, http://hg-nic.us). Ilyen körülmények között 4,5 µg-22 µg higany szabadult fel naponta négyzetcentiméterenként. Chew[9] 37 °C-on egészen 43 µg-ig észlelt felszabadulást naponta, míg Gross és Harrison[10] 37,5 µg-nyit mért naponta Ringer-oldat esetén.

Higanymegoszlás a testben

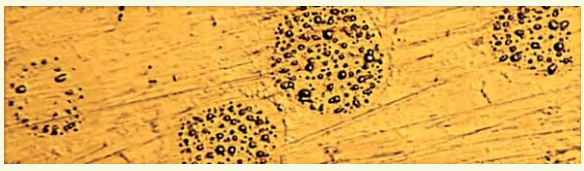
Számos tanulmány – beleértve humán boncolási vizsgálatokat is – magasabb higanymennyiséget mutatott a szövetekben amalgám tömések esetén, szemben azokkal, akik nem voltak kitéve hasonló exponálódásnak. Az amalgámterhelés növelésével nő a higany koncentrációja az alábbiakban: kilélegzett intraorális levegő, nyál, vér, széklet, vizelet és más szövetekben is: máj, vese, tobozmirigy, agy stb; amnionfolyadék; köldökzsinórvér; méhlepény; magzati szövetek, colostrum (előtej) és anyatej.

A higany in vivo eloszlását legjobban szemléltető klaszszikus kísérlet, a Halin és munkatársai által végzett 1989-1990-ben publikált, jól ismert juh- és majomvizsgálat[12,13] volt. Egy terhes juh 12 okkluzális amalgámtömést kapott, amelyeket természetben nem létező és 46 nap felezési idejű radioaktív ^{203}Hg izotóppal kezeltek. A tömések az okklúziós síkon kívül készültek, az állat száját izolálták, és a felesleges anyag lenyelésének megelőzésére öblítették a tömések készítése során. Harminc nap múlva feláldozták. A radioaktív higany elsősorban a májban, a vesében, az emésztőrendszerben és az állcsontokban koncentrálódott, de minden szövetben – beleértve a magzati szöveteket is – mérhetően jelen volt. Az egésztestes autoradiogram a fogak eltávolítása után a *2. ábrán* látható.

Miután a kísérlet eredményét a juh emberekétől alapvetően különböző evés- és rágásmódja miatt kétségbe vonták, a csoport megismételte a kísérletet majmon, és ugyanazt az eredményt kapta.

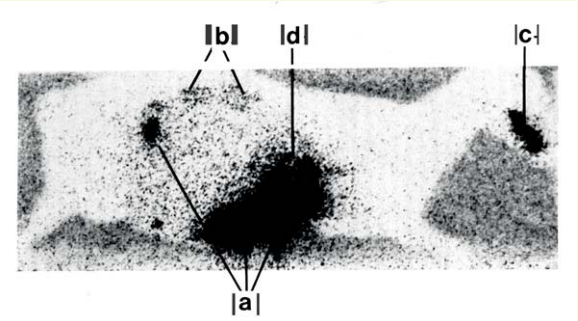
Kockázatértékelés

Az expozíció bizonyítéka csak egy tényező, de ha „a dózis teszi a mérget”, ahogy mondani szokták, akkor azon tekintetben, hogy a higany milyen mennyiségben szabadul fel a fogászati amalgámból, meg kell határozni azt az expozíciós szintet, ami már mérgező, illetve azt, ami kockázatot jelent. A kockázatértékelés egy sor hivatalos eljárást tartalmaz a szakirodalomban rendelkezésre álló adatok alapján, hogy javasolhasson a felelős hatóságok számára elfogadható mértékű expozíciót az adott körülmények között. Ez a közszférában általánosan használt technika, tudnia kell a valószínűségét pél-



1. ábra: A felvételen egy csiszolt kohászati minta látszik a fogászati amalgámról, amit egy mikroszkopikus szondával megnyomkodtak

(Forrás: Masi JV. Corrosion of Restorative Materials: The Problem and the Promise. Symposium: Status Quo and Perspectives of Amalgam and Other Dental Materials, április 29-május 1., 1994-ben.)



2. ábra: A juh autoradiogrammja a fogak eltávolítása után, a kísérlet a higany in vivo eloszlását mutatja az amalgámtömésekből

dául annak, hogy egy híd mekkora maximális tömeget bír el, azaz összedől-e terhelés hatására vagy nem.

Számos szervezet felelős az ember számára toxikus anyagokkal való érintkezésének szabályozásáért; ezek közé tartozik az USA Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Igazgatóság (FDA), az Egyesült Államok Környezetvédelmi Ügynöksége (EPA) és a Munkahelyi Biztonsági és Egészségvédelmi Hivatal (OSHA). Mindannyian kockázatértékelési eljárásokra támaszkodnak, hogy meghatározzák a vegyi anyagok elfogadható határértékeit – beleértve a higanyt – halakban és más élelmiszerekben, ivóvízben és a levegőben. Ezek a szervezetek a humán expozíció számára jogilag számonkérhető korlátokat szabnak, amelyeket olyan feltételek jellemeznek, mint például a reguláció expozíciós limit (REL), a referenciadózis (RfD), a referencia-koncentráció (RfC), a megengedhető napi limit (TDL) stb. – ezek közül lényegében mindegyik ugyanazt a dolgot jelenti: a felelős hivatal által engedélyezett expozíciót. Ennek a megengedett szintnek olyannak kell lennie, hogy ne lehessen negatív egészségügyi következmény az érintett lakosság körében.

A REL-ek létrehozása

Annak érdekében, hogy kockázatelemzési módszereket használjunk a fogászati amalgámból lehetséges higanymérgezésre, meg kell határozni azt a higanydózist, amelynek a páciensek saját töméseikből ki vannak téve, és össze kell hasonlítani a meghatározott biztonsági előírásokkal. A higany toxikológiája nagymértékben attól függ, hogy milyen kémiai anyag és milyen úton exponálódik. Szinte az összes amalgám-toxicitási kutatatás a fémes higanygőzt (Hg^0) tartja a fő toxikus összetevőnek, amelyet a tömések bocsátanak ki, és a tüdőbe bejutva 80%-ban felszívódik. Más szervezetbe kerülési fajták és útvonalak is ismertek, például a nyálban oldott fém-higany, az abradált részecskék és a korróziós termékek, amelyek lenyelése bélbaktériumok metil-higany termeléséhez vezet. Egzotikusabb útvonalak közé tartózik Hg^0 agyba kerülése a szaglóhámszöveten át, vagy retrográd axonális transzporttal az állcsontokból szintén az agyba. Ezek a kitettségek vagy ismeretlen mennyiségűek, vagy a feltételezések alapján sokkal kisebb mértékűek, mint szájon át belélegezve, így a kutatások nagy része nem ide koncentrálódik.

Feltehetően a központi idegrendszer (KIR) a leginkább érzékeny a higanygőz-expozícióra[14,15]. Túlérzékenységi, autoimmun és egyéb allergiás mechanizmusokat nem lehet a dózis-hatású modellbe helyezni, lévén a higanyallergia valójában ritka. Ezért a kutatók és a szervezetek az alacsony szintű krónikus Hg^0 expozíciót célozva készítenek REL-eket, így számos központi idegrendszeri hatást megvizsgáltak. A tudósok az évek során néhány kulcsfontosságú kockázatértékelési tanulmányra támaszkodtak *(1. táblázat[16-23])*, amelyek a higanygőz expozíciós mennyiséget és KIR zavarának mérhető jeleit kapcsolták össze.

A kockázatértékelés gyakorlata felismeri az expozíciót és a hatást a felnőtt gyűjtött adatok alapján (többségében férfi munkavállalók munkahelyi környezetében), de ez még nyers formában sem használható a mindenki számára biztonságos szint jelzéséhez. Az adatok bizonytalanságára utaló tényezők következők:

- LOAEL vs. NOAEL – Egyik kulcsfontosságú vizsgálatban összegyűjtött expozíciós adat sem jeleníti

1. táblázat: A fémes higanygőz koncentrációt kalkuláló használt kulcstanulmányok, mikrogramm/köbméter levegőben megadva

Tanulmány	Alanyok	Tünetek	LOAEL µg Hg/ köbméter levegő	168 órára (1 hét) lebontva µg Hg/köbméter levegő
Fawer[16] (1983)	26 férfi dolgozó (12 klóralkálizó)	tremor	26	9
Piikivi és Tolonen[17] (1989)	41 férfi klóralkálizó	EEG abnormalitások	25*	9
Piikivi és Hänninen[18] (1989)	60 férfi klóralkálizó	szubjektív pszichológiai	25*	9
Piikivi[19] (1989)	41 férfi klóralkálizó	autonóm diszfunkció	30*	10,8
Ngim[20] (1992)	60 férfi, 38 nő fogorvos	idegrendszeri	23*	9
Liang[21] (1993)	Fluoreszcens lámpával dolgozók: 69 férfi, 19 nő dolgozó	idegrendszeri	25*	9
Lettmeier[22] (2010)	306 kisipari aranybányász	neurológiai, érzelmi	3,0*	

*Levegő koncentráció, amelyet vér- és vizelet érték levegői egyenértékének megfelelőre váltottak át (Roels és mtsai)

meg tisztán a KIR-hatások dózis-válasz görbéjét. Így nem is mutatnak pontos küszöbdózist a hatások kezdetétől. Más szóval nincs meghatározva a nem észlelhető kedvezőtlen hatásszint (No-Obversed-Adverse-Effect-Level, NOAEL). A tanulmányok mindegyike a legkisebb megfigyelhető kedvezőtlen hatásszintet (Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level, LOAEL) mutatja, amely nem tekinthető pontosnak.

- Emberi sokféleség – Egy populációban több csoport érzékenyebb: például a csecsemők és a gyermekek érzékenyebbek a fejlődő idegrendszer és az alacsonyabb testsúly miatt; rizikópáciensek; genetikailag fokozott érzékenységű emberek; a szülőképes korú nők és más, nemi eredetű különbségek; az idősek, hogy csak néhányat említsünk. Bizonytalansági tényezőnek számítanak az interperszonális különbségek, amelyek nem szerepelnek az adatokban.
- Reproduktív és fejlődési adatok – Egyes szervezetek, mint például a kaliforniai EPA, nagyobb hangsúlyt helyeznek a reproduktív és a fejlődési adatokra, és további bizonytalansági faktorral számolnak.
- Fajokközti adatok – Az állatvilágban alkalmazott kutatási adatok alkalmazása emberi tapasztalatokra soha nem egyszerű, de figyelembe véve a tényezőket, nem alkalmazható ebben az esetben, mert az itt idézett elsődleges vizsgálatok mindegyike embereket vizsgált.

A lakosságban megjelent krónikus higanygőz-expozíciós REL-eket a *2. táblázat* foglalja össze[7,11,16,19,20,22,24-26]. A REL-ek célja, hogy szabályozzák az expozíciót a teljes lakosságra, és a számítások alapján megelőzzék a káros egészségügyi hatások kialakulását. Ezért a megengedett expozíciónak a megfigyelt legalacsonyabb hatás szintjétől is egy aritmetikai „bizonytalansági tényezővel" (uncertainty factor, UF) kevesebbnek kell lennie. A bizonytalansági tényezőkről nem szabályok, hanem inkább az irányelv dönt – a szabályozó szerv által javasolt óvatosság mértéke és a meglévő adatok alapján.

Az USA-EPA esetében például a hatásszintje (9 µg-Hg / köbméter levegő) 3-szorosára csökken a LOAEL miatt, és 10-szeresére az emberi változatosság miatt, tehát az UF összesen: 30. Ennek eredménye, hogy a megengedett határérték 0,3 µg-Hg/köbméter levegő[26].

A kaliforniai EPA a higanygőz iránti reproduktív és fejlődési adatok hiánya miatt további tízszeresre növelte az UF-et, így a limit 10-szer olyan szigorú, 0,03 µg-Hg/köbméter levegő[25].

Ngim és mtsai[20] tanulmánya férfi és női fogorvosokat mutatott be Szingapúrban, akik krónikusan alacsony higanygőznek voltak kitéve, a klórgáz jelenléte nélkül *(2. táblázat)*. 2009-ben Richardson és mtsai[24] a Ngim-tanulmányt tartották a legmegfelelőbb alapnak REL-fejlesztéshez, de a használt 3-as UF értéket 10-re emelték a LOAEL-nél, azzal az indokkal, hogy a csecsemők és a gyermekek érzékenyebbek, mint azt a 3-as tényező kifejezi. Ehhez a 10-szeres emberi sokféleséget hozzávetve az UF összesen 100 lett, és a Kanadai Egészségügyi Minisztérium számára is ez az ajánlott REL krónikus higanygőzre, 0,06 µg-Hg/köbméter levegő[24].

Lettmeier és mtsai[22] statisztikailag erősen szignifikáns objektív (járás közbeni ataxia) és szubjektív (szomorúság) hatásokat találtak kisebb aranybányászatokban dolgozóknál Afrikában, akik higannyal szeparálták az aranyat a zúzott érctől, még alacsonyabb expozíciós szinteken (3 µg-Hg/köbméter levegő). Az USA-EPA-t követve, 30–50 közötti UF-tartományt alkalmaztak, és 0,1–0,07 µg-Hg/köbméter levegő közötti REL-t javasoltak.

A REL-ekkel kapcsolatos problémák

Az USA-EPA utoljára 1995-ben vizsgálta felül a higanygőzre vonatkozó REL-t (0,3 µg-Hg/köbméter levegő), és annak ellenére, hogy a 2007-es REL-ben megerősítette, az EPA elismeri, hogy az újabb közlemények hatására a REL-t tovább kellene csökkenteni. A régebbi kutatásokban (Fawer[16] és Piikivi[17]) a mérések a higany és központi idegrendszeri hatásokról klóralkálizásnak kitett dolgozókon történt. A klóralkálizás egy 19. századi vegyipari folyamat, amelyben sós vizet úsztatnak egy vékony réteg folyékony higany felett, és elektromos

2. táblázat: Az alacsony szintű krónikus higanygőz expozícióról megjelent REL-ek (általános populációban), munkahelyi expozíció nélkül

Publikált REL	Kulcstanulmány	LOAEL µg Hg/köbméter levegő	Bizonytalansági faktor (UF)	REL µg Hg/köbméter levegő	REL, mint elnyelt dózis µg Hg/ kg-nap*
Lettmeier és mtsai	Lettmeier és mtsai	3	30	0,07-0,1	0,011-0,016
Richardson és mtsai	Ngim	6	100	0,06	0,01
Cal EPA (2005)	Fawer, Piikivi, stb.	9	300	0,03	0,005
ATSDR (1999)	Fawer	6	30	0,2	0,032
USA-EPA (1995)	Fawer, Piikivi, stb.	9	30	0,3	0,048

*Az átváltás Richardson és mtsai. (2011) szerint µg Hg/ kg-nap-ba

árammal hidrolizálják, így nátrium-hipoklorit, nátrium-hidroxid, nátrium-klorát, klórgáz és egyéb termékek képződnek. A higany elektródaként működik. Az ilyen gyárakban dolgozók nemcsak higanynak, hanem klórgáznak is ki vannak téve.

Amint azt a Richardson[24] tanulmányban láttuk: az egyidejű higanygőz- és klórgáz-szennyezés megváltoztatja az emberi expozíció dinamikáját. A klór részben oxidálja a Hg^0 levegőben, így Hg^{2+} vagy $HgCl_2$, képződik, ami csökkenti a tüdőben a higanygőz permeabilitását, és drámaian megváltoztatja eloszlását a szervezetben. Különösen a levegőből a tüdőbe került $HgCl_2$ nem szívódik a sejtekbe vagy a vér-agy gáton át olyan könnyen, mint a Hg^0. Suzuki és munkatársai[27] például kimutatták, hogy egyedül a Hg^0-nak kitett munkásoknak a vörösvérsejtjeiben és a plazmában a Hg aránya 1,5–2,0 az 1-hez, míg klóralkálizó dolgozóknál – akik mind higanynak és klórnak voltak kitéve – ez az arány 0,02 az 1-hez volt, ami nagyjából 100-szor kevesebb a sejteken belül. Ez a jelenség a higany partícionálódást sokkal inkább a vese irányába tolná, mint az agy felé. Az expozíciót mutató vizelet higanytartalma ugyanaz mindkét típusú munkavállalónál, de a klóralkálizó munkásoknál sokkal kevésbé érvényesül a központi idegrendszeri hatás. Tehát többnyire klóralkálizó munkásokat vizsgálva a higany iránti KIR-i érzékenység alá lenne becsülve, és az ezen tanulmányok alapján készült REL-ek túl magasak lennének.

Az újabb kutatások közül Echeverria és munkatársai[28] jól összeállított standardizált teszteket használva, jelentős idegrendszeri és neuro-pszichológiai hatásokat talált fogorvosokban és személyzetükben, jóval a 25 µg-Hg/köbméter levegő szint felett. Ismét nem volt kimutatható küszöbérték.

A higany REL-ek alkalmazása amalgámra

A szakirodalomban van különbség az amalgámeredetű higanydózis-expozícióra, de széles körű az egyetértés a számokkal kapcsolatban, ezek a *3. táblázatban* láthatóak[11,23,29,30]. Ez segít szem előtt tartani az alapvető adatokat, hiszen az összes szerző használta őket számításaik során. Továbbá segít abban is, hogy ne feledjük azt a tényt, hogy ezek az adatok csak analógjai az agyi expozíciónak. Vannak állatokra vonatkozó és post-mortem humán adatok, de ezekben a tanulmányokban egyik sem mutatja az érintett munkavállalóknál a higany tényleges eljutását az agyba.

Az 1990-es évek közepén két eltérő értékelés látott napvilágot az amalgámexpozícióról és a biztonságról. A fogorvosi vitákat leginkább befolyásoló 1997-es cikk szerzője H. Rodway Mackert és Anders Berglund[29] volt, a Medical College of Georgia, illetőleg az Umea Egyetem (Svédország) fogorvosprofesszorai. A tanulmányban azt állították, hogy 450 amalgámtömés-felszín kellene a mérgező dózis eléréséhez. A szerzők idéztek más tanulmányokból is, amik kihagyták a klór hatását a légköri-higany felszívódásra, és foglalkozási expozíciós határértéket számítottak felnőtt férfiakra: kitettségnek 8 órát naponta és 5 napot hetente, ami 25 µg-Hg/köbméter levegő de facto REL-t jelentett. Viszont nem számolták bele a bizonytalanságot, mivel ez teljes lakosságra vonatkozott, beleértve a gyermekeket is, akik így a hét 7 napján, 24 órán át ki lennének téve a szennyezésnek.

A számítás menete a következő: a legalacsonyabb észlelt hatásszint felnőtt férfi munkavállalók szándékos remegésre, elsősorban klóralkálizó munkavállalók között 25 µg-Hg/köbméter levegő volt, mellyel mintegy 30 µg-Hg/gr-kreatinin párosult a vizeletben. Számba véve az amalgámtömés-menteseknek a minimális szintű vizeletben talált higanyát, és elosztva a 30 µg-ot a felszínre leosztott vizeleti higannyal (0,06 µg-Hg/gr kreatinin) az eredmény körülbelül 450 lesz, tehát ennyi felület szükséges ennek a szintnek az eléréséhez.

Eközben a Health Canada által alkalmazott G. Mark Richardson kockázatértékelési szakember és Margaret Allan tanácsadó mérnök – előzetes fogorvosi ismeretek nélkül – 1995-ben feladatul kapták a fenti szervezettől az amalgám kockázatértékelésének elvégzését. Ők egészen más következtetésre jutottak, mint Mackert és Berglund. Az expozícióhatás adatok segítségével és a bizonytalansági tényezők felhasználásával a fent tárgyaltakkal egyetértésben, Kanadában 0,014 µg-Hg/kg-nap REL-t javasoltak a higanygőzre. 2,5 felszínt tömésenként feltételezve, azt a tömésszámot javasolták, ami nem haladhatja meg az expozíciós szintet. Öt korcso-

3. táblázat: Az amalgámra és a higanyra általánosan elfogadott számok

Felszín szerinti átlagos Hg felszabadulás	0,4 µg/nap* - 0,73 µg/nap**	
A vizeleti Hg amalgám felületenként***	0,06-0,08 µg-Hg/ gr kreatinin felnőttekben	0,08-0,09 µg-Hg/ gr kreatinin gyermekekben
A levegő: vér: vizelet arány****	1 µg-Hg/m³ levegő ≅ 4.5 µg-Hg/l vér ≅ 1,22 µg-Hg/gr kreatinin	

* Mackert és Berglund (1997) ** Skare és Engkvist (1994) *** Richardson és mtsai (2011) **** Roels és mtsai (1987)

portot határoztak meg, testsúly alapján elkülönítve: kisgyermekek, 0-1; gyerekek, 0-1; tizenévesek, 1-3; felnőttek, 2-4; idősek, 2-4[31,32].

2009-ben az USA Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Igazgatóság a polgári perek nyomására elkészítette a csoportosítását az előkapszulázott amalgámokról, amit eredetileg a Kongresszus rendelt el 1976-ban. Ők 2. osztályúnak minősítették az amalgámot, bizonyos címkézési kötelezettségekkel, ami azt jelenti, hogy mindenki számára biztonságosnak találták szabad felhasználásra. A címkézés célja a fogorvosok emlékeztetése volt, hogy higanytartalmú anyagot használnak, de nem volt kötelező ezt az információt a pácienseknek továbbítani.

Az FDA besorolása egy részletes 120 oldalas dokumentum, ami nagymértékben az amalgám és a higany kockázatértékelésének és az EPA 0,3 μg-Hg/köbméter levegő standardjének az összehasonlításától függött. Azonban az FDA elemzése az amerikai lakosság átlagos amalgám-kitettségét nem teljes körben vizsgálta, és rendkívüli módon nem vonatkoztatta testtömegre a dózist. A gyermekeket felnőttként kezelte.

Ezeket a pontokat erőteljesen vitatták, számos „felülvizsgálati petíciót" nyújtottak be mind civilek, mind szakmai csoportok az FDA-nak az osztályozás közzététele után. Az indítványokat az FDA tisztviselői elég meggyőzőnek tartották, így a szervezet összehívott egy szakértői testületet, ami a kockázatértékelési tényeket vizsgálta felül.

Richardsont – független tanácsadóként – több indítványozó is kérte eredeti kockázatértékelésének frissítésére. Az új elemzés részletes adatokat tartalmazott a tömött fogak mennyiségéről az amerikai lakosságban, a vita az FDA 2010. decemberi szakértői konferenciáján központi téma volt (Lásd: Richardson és munkatársai, 2011[11]).

Az amerikai populációban a tömött fogak számát a Nemzeti Egészségügyi és Táplálkozási Felmérés szolgáltatta, egy 24 hónap alatt mintegy 12 000 embert felölelő országos felmérés. Előzőleg – 2001-2004-ben – a Nemzeti Egészség-statisztikai Centrum végzett hasonló felmérést részletes fogászati és egészségügyi adatokkal, ami a Járványvédelmi és Prevenciós Centrum része. Ez egy érvényes statisztikai felmérés, ami az egész amerikai lakosságot prezentálja.

A felmérés a tömött fogak felszínszámát illetően gyűjtött adatokat, de a tömőanyagról nem. Ezt a hiányosságot korrigálandó, Richardson csoportja a szakirodalom alapján három lehetséges utat vizsgált, mindet: 1) az összes tömött felszín amalgám, 2) 50%-a tömött felszíneknek amalgám, 3) 30%-ban nem volt amalgám; és a maradék 50%-a amalgám.

A 3. esetben, amely a legkevesebb amalgámtömést feltételezi, a tényleges napi higanydózis továbbszámolva a következők szerint alakult:

- Kisgyermekek: 0,06 μg-Hg/kg-nap
- Gyermekek: 0,04 μg-Hg/kg-nap
- Serdülők: 0,04 μg-Hg/kg-nap
- Felnőttek: 0,06 μg-Hg/kg-nap
- Nyugdíjasok: 0,07 μg-Hg/kg-nap

Ezen dózisszintek közül mindegyik eléri vagy meghaladja a napi Hg^0 elnyelhető dóziskorlátot a közzétett REL-ek alapján, ahogy ezt a 2. táblázat is mutatja.

Azon amalgámos felszínek száma, amelyek nem haladhatják meg az amerikai EPA REL-t, azaz a 0,048 μg-Hg/kg-napot, kisgyermekek, gyermekek és fiatal tizenévesek számára: hat. Az idősebb tizenévesek, felnőttek és idősek számára ez nyolc felület. Ahhoz, hogy ez a kaliforniai EPA REL-jét ne haladhassa meg, ezek a számok 0,6 és 0,8 felületet adnának.

Azonban ezek az átlagos kitettségek nem jelzik hány ember haladja meg a „biztonságos" dózist. Az összes tömött fog számát vizsgálva a lakosság körében, Richardson kalkulációja alapján jelenleg 67 millió amerikaiban haladja meg az amalgámból felszabaduló higany az USA-EPA által kiadott REL-t. Ha a szigorúbb kaliforniai REL-t alkalmaznák, akkor ez a szám 122 millióra ugrana. Ezzel ellentétben az FDA 2009-es elemzése csak a tömött fogak átlagos számát használta, és kizárta a 6 évnél fiatalabbakat, így lehetővé téve az expozíció beleillését a jelenlegi EPA REL-be.

Ezen érv megerősítésének érdekében Richardson 17 tanulmányt azonosított a szakirodalomban, amelyek becsléseket mutattak be az amalgámtömésekből felszabaduló higany mennyiségére[34]. Összehasonlítva és szembeállítva a dózis ekvivalenseket az expozíció-becslésekben, azaz a kaliforniai EPA REL-t – a lehető legszigorúbb közzétett szabályozást a higanygőz expozíciós határértékekre – és az amerikai EPA REL – a legenyhébbet – a legtöbb kutató a tanulmányokat bemutatva arra a következtetésre jutott, hogy az amalgám korlátlan használata túlzott higany-felszabadulást eredményezne.

Az amalgám jövője

2012 novemberéig az FDA nem tett közzé választ azokra a petíciókra, amelyek a fogászati amalgám szabályozási státuszának felülvizsgálatát kérték. Nehéz elképzelni, hogy a hivatal képes lesz az amalgám szabad felhasználásának zöld utat biztosítani. Világos, hogy a szabad felhasználás az EPA REL-t meghaladó higanyterhelésnek teheti ki az embereket, ugyanazért a határért, amelyért a széntüzelésű erőművek kénytelenek dollármilliárdokat költeni kompenzációként. Az EPA becslése szerint 2016-ra a károsanyag-

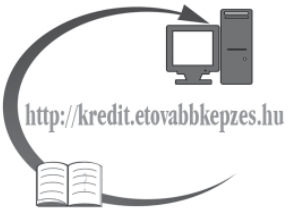
kibocsátás csökkentésével (higany, korom és savas gázok) 59–140 billió dollár megtakarítást lehetne az egészségügyi költségeknél nyerni évente, miközben 17 000 korai halálesetet, betegségeket és kiesett munkanapokat lehetne megakadályozni. Sőt, az amalgámháborút jellemző kontraszt a Mackert és Berglund amalgámbiztonságos megközelítése és Richardson hozzáállása között egyre kiélezettebb. Vagy azt mondjuk, hogy „ez nem árthat", vagy hogy „ez ártani fog". A jó rezin alapú konzerváló fogászat korában, amikor egyre többen dolgoznak amalgám nélkül, a fogorvosoktól is elvárható az elővigyázatosság.

Forrás: Compendium of Continuing Education in Dentistry 2013. február

Fordította: Dr. Zsoldos Géza Márton

Irodalom

1. Dentists Split Over Mercury Amalgam. The Wealthy Dentist.com. http://www.thewealthydentist.com/survey/surveyresults/16_MercuryAmalgam_Results.htm. Accessed December 19, 2012.
2. IHeintze SD, Rousson V. Clinical effectiveness of direct ciass il restorations - a meta-analysis. *J Adhes Dent,* 2012;14(5):407-431.
3. Maserejian NN, Trachtenberg FL, Häuser R, et al. Dentai composite restorations and psychosocial function in children. *Pediatrics,* 2012;130(2):e328-e338,
4. Welshons WV, Nagei SC, vom Saai FS. Large effects from smali exposures, lil. Endocrine mechanisms mediating effects of bisphenoi A at levels of human exposure. *Endocrinology,* 2006;147(6 suppi):S56-S69.
5. Josephson J. Chemical Exposures: No Dentai Dilemma for BPA. *Environ Health Perspect,* 2006;114(7):A404.
6. Ciarkson TW, Magos L. The toxicology of mercury and its chemical compounds. *Crit Rev Toxicol,* 2006:36(8):609-662.
7. US Agency for Toxic Substances and Disease Registry (USATSDR). Toxicoiogical Profiie for Mercury (update). Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Pubiic Heaith Service; 1999.
8. Haiey BE. The relationship of the toxic effects of mercury to exacerbation of the medical condition classified as Aizheimer's disease. *Medical Veritas,* 2007:4:1484-1498. doi:10.1588/medver.200704.00161.
9. Chew CL, Soh G, Lee AS, Yeoh TS. Long-term dissolution of mercury from a non-mercury-releasing amalgam. *Clin Prev Dent* 1991;13(3):5-7.
10. Gross MJ, Harrison JA. Some eiectrochemical features of the in vivo corrosion of dental amaigams. *J Appl Electrochem,* 1989:19(3):301-310.
10. Richardson GM, Wilson R, Allard D, et al. Mercury exposure and risks from dentai amaigam in the US population, post-2000. *Sei Total Environ,* 2011:409(20):4257-4268.
11. Hahn LJ, Kloiber R, Vimy MJ, et al. Dental „silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis, *FASEB J,* 1989;3(14):2641-2646.
12. Hahn LJ, Kloiber R, Leininger RW, et ai. Whoie-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues. *FASEB J,* 1990:4(14):3256-3260.
13. Gerstner HB, Huff JE. Clinical toxicology of mercury. *J Toxicol Environ Health,* 1977;2(3):491-526.
14. Drasch G, Horvat M, Stoeppler M. Mercury, in: Merian E, Anke M, Ihnat M, Stoeppler M, eds. *Elements and their Compounds in the Environment,* Weinheim, Germany: Wiiey-VHC Verlag: 2004:931-1005.
15. Favi/er RF, de Ribaupierre Y, Guiliemin MP, et al. Measurement of hand tremor induced by industriai exposure to metallic mercury. *Br J Ind Med,* 1983:40(2):204-208.
16. Piikivi L, Tolonen U. EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low iong term exposure to mercury vapor. *Br J Ind Med,* 1989:46(6):370-375.
17. Piikivi L, Hänninen H. Subjective symptoms and psychological performance of chlorine-aikali workers. *Scand J Work Environ Health.* 1989:15(1):69-74.
18. Piikivi L. Cardiovascuiar reflexes and iow long-term exposure to mercury vapor. *Int Arch Occup Environ Health,* 1989:61(6):391-395.
19. Ngim CH, Foo SC, Boey KW, Jeyaratnam J. Chronic neurobehavioral effects of elemental mercury in dentists. *Br J Ind Med,* 1992:49(n):782-790.
20. Liang YX, Sun RK, Sun Y, et al. Psychologicai effects of iow exposure to mercury vapor: application of a computer-administered neurobehavioral evaluation system. *Environ Res,* 1993:60(2):320-327.
21. Lettmeier B, Stephan BO, Gustav D. Proposal for a revised reference concentration (RfC) for mercury vapour in adults. *Sei Total Environ,* 2010:408(17):3530-3535.
22. Roels H, Abdeladim S, Ceulemans E, Lauwerys R. Relationships between the concentrations of mercury in air and in blood or urine of workers exposed to mercury vapour. *Ann Occup Hyg,* 1987:31(2):135-145.
23. Richardson GM, Brecher R, Scobie H, et al. Mercury vapour (Hg°): Continuing toxicoiogical uncertainties, and establishing a Canadian reference exposure level. *Regul Toxicol Pharmacol,* 2009:53(1):32-38.
24. California Environmental Protection Agency. *Mercury, Inorganic - Chronic Reference Exposure Level and Chronic Toxicity Summary,* Sacramento, CA: Office of Environmental Health Hazard Assessment, California EPA: December, 2008.
25. US Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System: Mercury, elemental (CASRN 7439-97-6). http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0370.htm. Updated June 1,1995. Accessed October 2, 2012.
26. Suzuki T, Shishido S, ishihara N. Interaction of inorganic to organic mercury in their metabolism in human body. *Int Arch Occup Environ Health,* 1976:38(2):103-113.
27. Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, et al. The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. *Neurotoxicol Teratol,* 2006:28(l):39-48.
28. Mackert JR Jr, Berglund A. Mercury exposure from dental amalgam fillings: absorbed dose and the potential for adverse health effects. *Crit Rev Oral Biol Med,* 1997:8(4):410-436.
29. Skare I, Engqvist A. Human exposure to mercury and silver released from dental amalgam restorations. *Arch Environ Health,* 1994:49(5):384-394.
30. Richardson GM. *Assessment of mercury exposure and risks from dental amalgam,* Ottawa, Ontario, Canada: The Bureau of Medical Devices, Health Protection Branch, Health Canada: August 18,1995.
31. Richardson GM, Allan M. A Monte Carlo Assessment of Mercury Exposure and Risks from Dental Amalgam. *Human and Ecological Risk Assessment,* 1996:2(4):709-761.
32. US Food and Drug Administration. *Final Rule Eor Dental Amalgam,* Silver Spring, MD: US Food and Drug Administration: 2009. Publication RIN 0910-AG21.
33. Richardson GM. Inhalation of mercury-contaminated particulate matter by dentists: an overlooked occupational risk. *Human and Ecological Risk Assessment,* 2003:9(6):1519-1S31.



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

„Hatos szabály”

Az egy foghiányt pótló implantátumok sikerének diagnosztikája és terápiás irányelvei 2. rész

Lyndon F. Cooper, Oliver C. Pin-Harry

A hatos szabály alkalmazásához szükséges diagnosztikai eljárások

Minden fogászati kezeléshez szükséges a páciens széleskörű vizsgálata, mely magába foglalja az általános anamnézist, az aktuális egészségi állapotot, feltárja a korábbi fogászati kezeléseket és értékeli a szájüregi megbetegedéseket. A foghiány pótlásának bármely módja – beleértve az implantációt is – nem végezhető el kockázatelemzés, valamint a szájüreg fertőzéseinek és daganatos megbetegedéseinek vizsgálata nélkül. Különösen kontroll alatt kell tartani a parodontális megbetegedést és a fogszuvasodást. Fel kell tárnunk azon tényezőket – beleértve a táplálkozás, rossz szokások, bruxismus és xerostomia – melyek a meglévő fogakra és az esetleges implantációs fogpótlásokra kockázatot jelentenek.

Klinikai vizsgálat

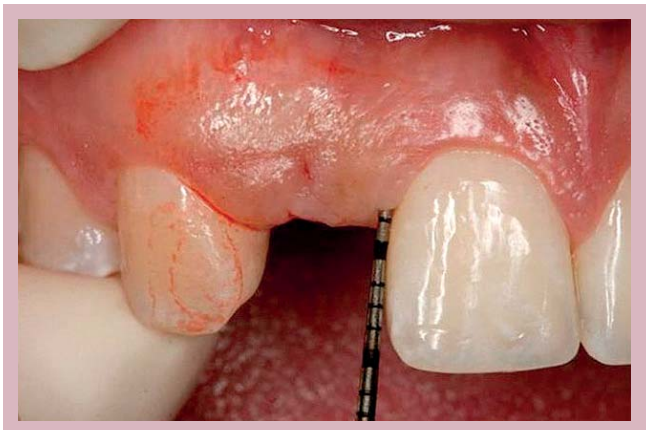
A fogászati implantátum tervezésének középpontjában a foghiány területe áll. Ezt két vonatkozásban tárgyalhatjuk. Mint már említettük, az egyik a szomszédos fog állapota, és különösen a kötőszövet tapadásának szintje, mely meghatározza a papilla végső elhelyezkedését a fogpótláshoz képest *(10-11. ábra)*. A másik az alveolus állapota a fogatlan területen belül. A resorptio mértékét vertikális és horizontális irányban is vizsgálni kell *(12. ábra)*. Számos osztályozási módszer létezik erre (például Seibert, Allen), mely meghatározza az alveolus és az alveoláris csonthiány terjedelmét. A gyakorlatban a klinikai döntés megköveteli, hogy a tervezett implantátum pozícióját az alveoláris csont összefüggésében vizsgáljuk (lásd lentebb).

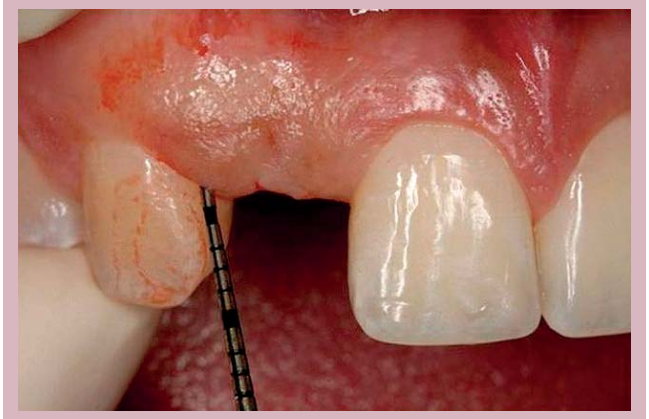
Tanulmányi minta készítése

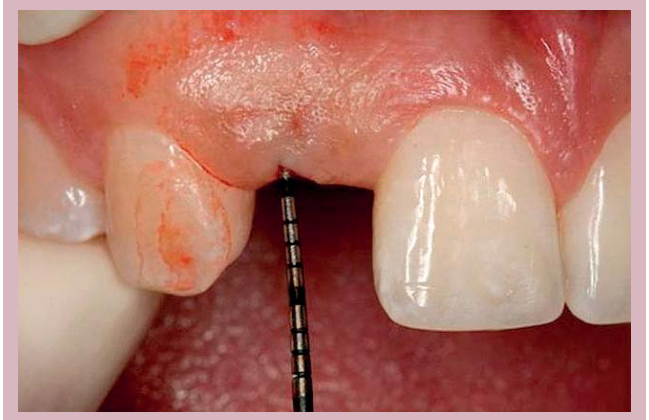
A teljes értékeléshez nélkülözhetetlen a tanulmányi minta készítése, mely világosan mutatja az alveolus és a pericoronalis szövetek anatómiai viszonyait. A tanulmányi lenyomat során maximális intercuspidációs pozíciót kell elérnünk az egy fogat pótló implantátum tökéletes tervezéséhez. A mintán lehetőségünk van megbecsülni a szükséges 6 mm-es távolságot az állcsontgerinc (körülbelül 2 mm-rel a nyálkahártya alatt) és az antagonista fog között, és megmérhetjük a fogak közötti mesiodistalis távolságot. Az implantátumot úgy kell elhelyezni az alveolusban, hogy kialakítható legyen az elvárt okklúzió és az esztétikus fogpótlás. Ez kiderülhet a diagnosztikus fogfelállítás során. Az antagonista fog elongációja a foghiány területére szükségessé teheti a beigazítást, vagy a fog ortodonciai úton történő elmozdítását. Ha megfelelő tanulmányi mintát készítünk, lehetőség van a csont térfogatának becslésére, a fogak közötti fogatlan terület mérésére, az állcsontok közötti mérésekre és az alveoláris gerinc–szomszédos fog kapcsolatának értékelésére (a resorbeálódott állcsontgerinc osztályozására) *(13-16. ábra)*.

Radiológiai vizsgálatok

A radiológiai vizsgálat során a csontmennyiségről kapunk információt, mely fontos az implantátumok tervezéséhez, és amely lehetővé teszi a biztonságos és sikeres implantációt. A képalkotási eljárást a maxilla front régiójában egy foghiány esetén egyedi elbírálás alapján határozzuk meg, a sugárterhelés és az elért információ haszna arányában.[9] A hatos szabály esetén a periapicalis röntgen számos előnnyel jár. A periapicalis felvételen alapvetően a foghiány területét látjuk. Amellett, hogy megfigyelhetünk







10–12. ábra: A gyógyult fogatlan terület klinikai vizsgálata: a distalis (10. ábra) és a mesialis (11. ábra) interproximális gingiva magasságának mérése parodontális szonda segítségével mely kiegészíti a periapicalis röntgennel nyert információt. A buccalis szövet vastagságát (csontmélység szondázását) a gingiva csúcspontjának egy meghatározott pontján végezzük egy diagnosztikus fogfelállítás alapján elkészített sablon segítségével (12. ábra)



13. ábra: Az egy fogat pótló implantátum és fogpótlás tervezéséhez használhatunk tanulmányi mintát: az előkészített tanulmányi mintán lehetőségünk van megbecsülni a csont mennyiségét...



14. ábra: ...megmérni a gyógyult foghiány területén a fogak közötti távolságot...



15. ábra: ...megmérni az állcsontok közötti távolságot (a fogpótlás helyét)...



16. ábra: ...kiértékelni az alveoláris gerinc/fogak kapcsolatát (az íny csúcspontjától a csontgerincig a távolságot egy műanyag sablon jelzi)

patológiás elváltozásokat, a periapicalis felvétel jelezheti a csont minőségét és mennyiségét. A periapicalis röntgenen megfigyelhetjük az interradicularis távolságot. Szintén mutatja a szomszédos fog melletti csontszintet, valamint megfigyelhető az esetleges tapadásveszteség. Ez a radiológiai ábrázolás elegendő az interproximális kontaktpont és az állcsontgerinc közötti távolság méréséhez *(4. ábra)*. Továbbá vizsgálható a szomszédos fog állapota (periapicalis laesio, fractura, meglévő gyökértömés, csapos fogpótlások minősége, caries). Sajnos a periapicalis röntgenfelvétel nem mutatja ezeket a struktúrákat a sagittalis (vagy koronális) síkban.

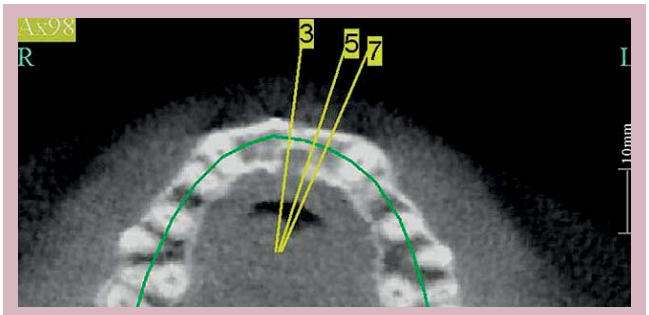
A fogorvosi gyakorlatban gyakran készítünk panorámafelvételt. Ez a technika rendkívül értékes a páciens teljes vizsgálatában. Azonban sok esetben műtermék jelenhet meg, valamint a szomszédos fogak csontszintjének értékelése szempontjából a kép minősége vagy felbontása nem elegendő, emiatt használata a front régióban korlátozott lehet.

A volumetriás képalkotók számos előnyt kínálnak, beleértve az alveolus 3 dimenziós értékelését, valamint a megfelelő felbontás miatt a szomszédos fogak csontszintjének és periapicalis elváltozásainak értékelését. A CBCT a hagyományos CT előnyeit biztosítja, kisebb sugárterhelés mellett.[10] Egy CBCT felvétel gondos mérésre ad lehetőséget a fogatlan terület mesiodistalis dimenziójában, bucco-orális dimenziójában és verticalis dimenziójában *(17-19. ábra)*.

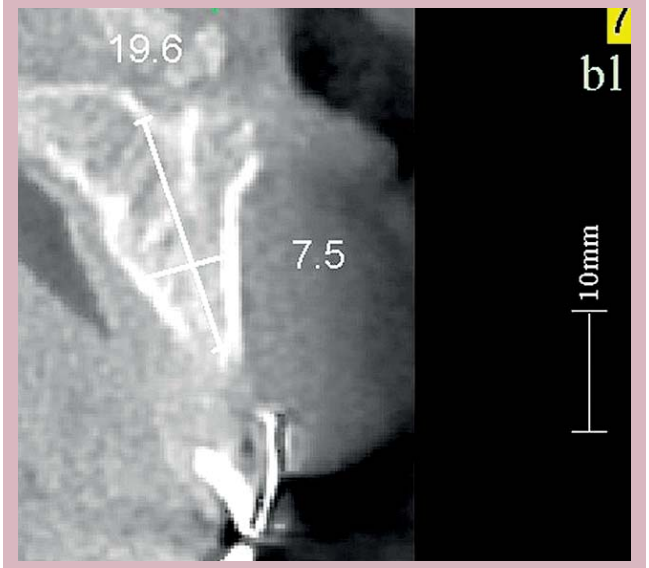
A 3/2 szabály: Implantátum-tervezés, döntéshozás és implantátum-behelyezés

A hatos szabályból az utolsó a 3/2 szabály, mely leírja az implantátum/felépítmény határának térbeli kapcsolatát a lágyszövet referenciapontjával, a gingiva csúcspontjával.[11] Az implantátum/felépítmény kapcsolatot – mely a csont szintjében van – 3 mm-rel apicalisan és 2 mm-rel palatinalisan kell elhelyezni a tervezett ínyszéltől *(20. ábra)*. Az apicalis elhelyezés segíti a biológiai szélesség kialakulását az implantátum felépítménye mentén (kb. 3 mm, a sulcust is beleértve), míg a palatinalis elhelyezés a periimplantáris nyálkahártya stabilizálásában nyújt segítséget. Az implantátum körüli szövetek körülbelül 2 mm-es vastagságnál (csont- és lágyszövet) stabilak az implantátum felépítménye körül.[12]

A 3/2 szabály használata előírja, hogy a kezelés tervezésében első lépésként a szabad ínyszél helyét kell meghatározni *(2. táblázat)*. A ínyszél-irányított tervezést a tanulmányi minta használatával és a diagnosztikus fogfelállítással tudjuk elvégezni. A csontgerinc helyzete igazodhat vagy eltérhet a korona cervicalis kontúrjának kívánt helyzetétől, és jelzi, hogy csont elvételére vagy



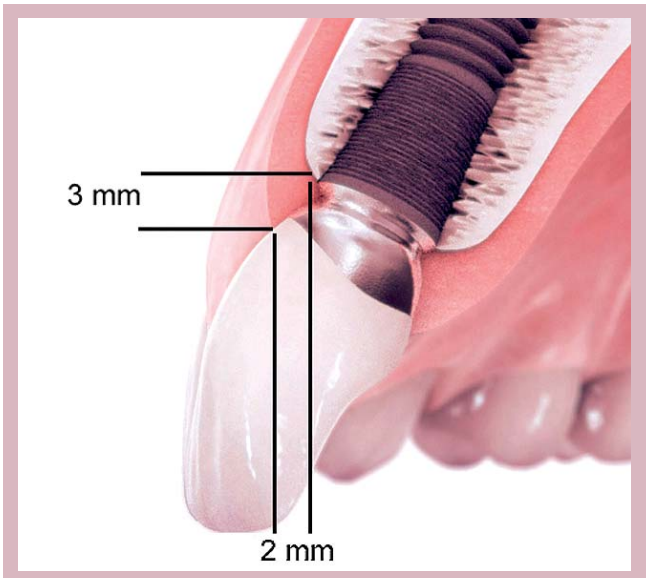
17. ábra: A meglévő csontmennyiség térfogati jellemzése CBCT segítségével: A maxilla koronális metszetén látható a hiányzó jobb oldali nagymetsző gyökére középső harmadának magasságában az alveoláris csont corticalis szerkezete. A buccalis csontfal felismerhető és enyhe resorptio látható



18. ábra: A maxilla sagittalis metszetén a végleges korona tervezett kontúrja figyelhető meg az alveoláris csonthoz képest



19. ábra: A DICOM file-ok bevitele a tervező szoftverbe lehetőséget biztosít a meglévő csont, valamint az implantátum, a felépítmény és a korona közötti kapcsolat tervezésére. Ezeken a felvételeken mind a lehetséges 6 mm-es mesiodistalis szélesség, mind a gingiva tervezett csúcsától 3 mm-re apicalisan és 2 mm-re palatinalisan történő lehetséges implantáció megtervezhető



20. ábra: Az implantáció 3/2-es szabálya: Egy geometriai irányelv mely megmutatja, hogy az implantátum/felépítmény kapcsolatot az ínyszéltől 3 mm-re apicalisan és 2 mm-re palatinalisan kell elhelyezni. Elegendő csontmennyiség esetén az ideális implantáció számára nyújt segítséget. Ha 1–1,5 mm-es eltérésre van szükség elégtelen csontkínálat miatt, fontolóra kell vennünk a csontpótlás lehetőségét



21. ábra: Az ínyszél tervezése: a kezdeti klinikai vizsgálatok során az íny legmagasabb pontjának meghatározása ennek a hiányzó oldalsó metszőfognak nem teljesen egyértelmű



22. ábra: A későbbi diagnosztikus fogfelállítás megmutatja a tervezett szabad ínyszél helyzetét

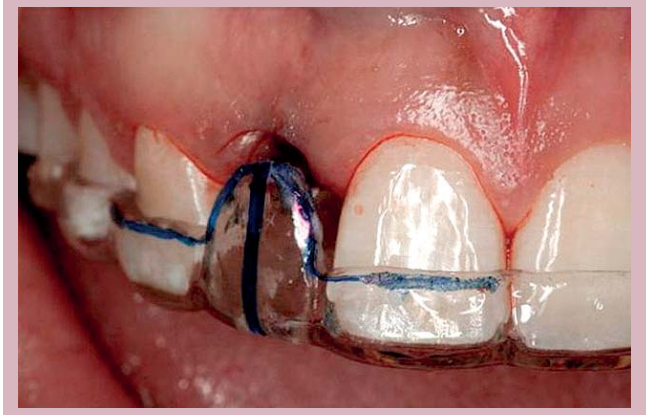
2. táblázat: A szabad ínyszél tervezésének lépései

1. Tanulmányi minta és diagnosztikus fogfelállítás segítségével határozzuk meg a legmagasabb pontot, mely megmutatja a szabad ínyszél cervicalis kontúrját.
2. A csont szondázásával vagy CT sablon (a diagnisztikus fogfelállításból készítve) és CBCT felvétel segítségével határozzuk meg az íny legmagasabb pontja és az alveoláris csont kapcsolatát.
3. Sebészi sablon segítségével visszük át az ideális pozíciót a tervezett legmagasabb ponthoz.
4. Az implantátum/felépítmény határt helyezzük 3 mm-rel apicalisan és 2 mm-rel palatinalisan a szabad ínyszélhez képest.

csont hozzáadására van-e szükség az optimális esztétika eléréséhez. A csontnak szintén 3 mm-rel apicalisan és 2 mm-rel palatinalisan kell elhelyezkednie a tervezett ínyszélhez képest. A diagnosztikus fogfelállításnak a meglévő csonthoz kell igazodnia. Egy egyszerű technikával és CT sablon segítségével a CBCT felvételen megtervezhetjük a korona körvonalait.

A 3D képen lehetővé válik az ínyszél és a korona határainak megtervezése 3 irányú mérésekkel (apicalis, palatinalis és





23-24. ábra: Egy thermoplasticus sablonnal rögzítjük az ínyszél legmagasabb pontját, mely lehetővé teszi, hogy klinikai körülmények közé tudjuk helyezni ezt az állapotot



25. ábra: A kialakult lágyrészek által meghatározott végleges korona kontúrjai

mesiodistalis irányban). Így kiértékelhető a kívánt 3 mm-es apicalis és a 2 mm-es palatinalis implantátum/felépítmény kapcsolat elhelyezése. Ez a szabály szolgál mind terápiás útmutatóként – meghatározva hova helyezzük az implantátumot –, mind diagnosztikus útmutatóként, meghatározva hogy van-e elegendő csont az ideális implantátum behelyezéséhez. Amikor a meglévő csontgerinc és a gingiva csúcspontja közötti kapcsolatot vizsgáljuk, a csont megléte vagy hiánya lehet segítségünkre a klinikai döntéshozatalban. Ha ideális esztétikát szeretnénk elérni, elégtelen csontmennyiség esetén csontpótlást kell végeznünk. Ha túlzott csontmennyiség áll rendelkezésre, az implantátumot subcrestalis pozícióba lehet és kell behelyeznünk.

A 3/2 szabály szerinti implantáció sebészi irányelve megmutatja a szabad íny leendő helyzetét. Az ínyszél tervezése egy diagnosztikus fogfelállítással kezdődik, mely meghatározza a tervezett fog körvonalait és a kapcsolódó lágyrészek kialakulását. Ezt az információt radiológiailag kiértékeljük, és a sebészi behelyezéshez egy termoplasztikus sablont készítünk, melyet óvatosan helyezünk a csúcspontra. Ily módon a sebészi behelyezést lehet ellenőrizni és irányítani a gingivális csúcspont felől *(21-25. ábra)*. Az elvárt eredmény az implantátum/felépítmény szélének 3 mm-re apicalisan és 2 mm-re palatinalisan történő behelyezése a klinikai határponthoz képest. Az ideiglenes korona gondos előkészítése a szövetek formálását segíti és a végleges korona körül megfelelően kialakított lágyrészeket eredményez *(25. ábra)*.

Továbbá lehetséges az állcsont 3D képalkotása segítségével CAD/CAM sebészeti sablonokat készíteni. Függetlenül attól, hogy az implantátum egy gyógyult csontgerincbe vagy egy friss extractios üregbe kerül behelyezésre, és lebennyel vagy lebeny nélküli sebészi technikát alkalmazunk, az ínyszél, az implantátum pozíciója, valamint a gyógyult gerinc pontosan meghatározható ennek a sablonnak a segítségével.

Összefoglalás

Az egy fogat pótló implantátumok kezelési tervére szabályok sora létezik. Az átlagos 6 mm-es távolság teszi a szabályokat könnyen megjegyezhetővé. Az állcsont minimális mesiodistalis és bucco-orális dimenziója, a minimális interocclusalis távolság, valamint a maximális approximális kontaktpont és csont közötti távolság mind körülbelül 6 mm kell, hogy legyen egy elfogadható klinikai eredmény esetén. Ezektől az értékektől jelentősebb eltérések klinikai komplikációkhoz, az implantátum dehiszcenciájához és esztétikai zavarokhoz vezethetnek. A végső szabály, a 3/2 szabály biztosítja egy implantátum elhelyezését a csontban, egy olyan pozícióban, mely a tartós esztétika elérését segíti.

Forrás: Compendium of Continuing Education in Dentistry 2013. február

Fordította: Dr. Poncz Ernő

Irodalom

1. Martin WC, Morton D. Implant Therapy in the Esthetic Zone – Single Tooth Replacements. In: Buser D, Belser U, Wismeijer D, eds. ITI Treatment Guide. Vol 1. Quintessenz Verlag; 2007.
2. Morjaria KR, Wilson R, Palmer RM. Bone healing after tooth extraction with or without an intervention: a systematic review of randomized controlled trials. Clin Implant Dent Relat Res. 2012 Mar 8. doi:10.1111/j.1708-8208.2012.00450.x. [Epub ahead of print]
3. Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. J Clin Periodontol. 2009;36(12):1048-1058.
4. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol. 2005;32(2):212-218.
5. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, et al. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. Clin Oral Implants Res. 2000;11(1):1-11.
6. Zetu L, Wang HL. Management of inter-dental/inter-implant papilla. J Clin Periodontol. 2005;32(7):831-839.
7. Choquet V, Hermans M, Adriaenssens P, et al. Clinical and radiographic evaluation of the papilla level adjacent to single-tooth dental implants. A retrospective study in the maxillary anterior region. J Periodontol. 2001;72(10):1364-1371.
8. Kois JC, Kan JY. Predictable peri-implant gingival aesthetics: surgical and prosthodontic rationales. Pract Proced Aesthet Dent. 2001:13(9):691-698.
9. Angelopoulos C, Aghaloo T. Imaging technology in implant diagnosis. Dent Clin North Am. 2011;55(1):141-158.
10. Ganz SD. Cone beam computed tomography-assisted treatment planning concepts. Dent Clin North Am. 2011;55(3):515-536.
11. Cooper LF. Objective criteria: guiding and evaluating dental implant esthetics. J Esthet Restor Dent. 2008;20(3):195-205.
12. Evans CD, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. Clin Oral Implants Res. 2008;19(1):73-80.

Gondolatok a bazális implantátumok kapcsán...

Dr. Czinkóczky Béla

Egyszer már elsírtam bánatomat ennek a lapnak a hasábjain „Messziről jött ember, messziről jött implantátum” címmel a bazális implantátumokkal kapcsolatban. Reméltem, talán mások is felkapják fejüket az abban leírt gondolatok kapcsán, de azt kell tapasztalnom, hogy a hazai szakma nehezen mozdul meg akkor, amikor egyértelműen állást kell foglalnunk valami mellett, vagy valami ellen.



Dr. Czinkóczky Béla

Az Implantológiai Társaság elnöksége és az Országos Szakfelügyelő Főorvos közös állásfoglalása azonban egyértelműen példás bizonyítéka annak, hogy azért nem lehet mindent büntetlenül csinálni ebben az országban. Ez az állásfoglalás egyértelműen deklarálja, hogy a bazális implantátumok alkalmazása *szakmai hibának* minősül...

Néhány héttel azután, hogy a szakma két kompetens embere Nagy Katalin Professzor Asszony és Kivovics Péter Docens Úr egyértelműen felhívta a figyelmet a jelenség, illetve a Magyarországon is elterjedőben lévő „új csodaimplantátum” típus elfogadhatatlanságára, a rendszer jeles képviselőjének tollából egy sokoldalas „szakmai” cikk jelent meg az Implantológia című tematikus hazai kiadványban „Azonnali megterhelés bazális implantátumok alkalmazásával” címmel.

Jóllehet egy ilyen újság tartalma az abban közölt cikkeknek köszönhetően legtöbbször heterogén színvonalú, és persze egységes szakmai szemléletet sem közvetít, de az mindenképpen figyelemre méltó, hogy a tudományos háttér, az evidence based orvoslás minden elemét nélkülöző értekezés helyet kaphatott benne 11 oldalon keresztül.

Nekem semmilyen személyes problémám nincs az említett rendszerrel kapcsolatban, habár a „Professzor” úr orvosi, sebészi és tudományos kvalitásait erősen megkérdőjelezem, de azt teljesen elképedve tapasztalom, hogy mindennek a hazai szakmai közösség nem tud megálljt parancsolni.

Tudományosan teljesen megalapozatlan, és hibás következtetések, az anatómiai ismeretek teljes hiányáról árulkodó ajánlások sorozata olvasható ebben és az évek óta sorozatosan megjelenő „szakcikkekben”, amelyek az említett módszert népszerűsítik.

Lássunk tisztán: egy ilyen publikáció egy magára valamit is adó szakmai újságban nem hogy közölhető, de befogadható sem lenne sehol a világon. Azt is tisztán kell látni, hogy az mindenképpen a kiadó felelőssége, mit ad az olvasó kezébe.

A tematikus újság bevezetőjében ez olvasható: „a hazai, valamint a nemzetközi fórumokon ismert és elismert fogorvosok publikációit, a napi gyakorlatban már eredményesen vizsgázott módszereit adjuk át olvasóinknak, remélve, hogy a praxisukban jól alkalmazható ismeretekhez jutnak majd e cikkek tanulmányozása után.”

Tisztelt Kiadó! A fent említett szerző nem hogy nem elismert, de hazájában és a tőlünk nyugatra lévő országokban sem elfogadható mindaz, amelyet korszakalkotó újításként megpróbál eladni. Érdemes megfigyelni, hogy rajtunk kívül mely országok engedik még be egyáltalán a bazális implantátumokat: Ukrajna, Bulgária, India, Oroszország...

Azt pedig csak remélem, hogy a cikkben szereplő módszerek áttanulmányozása után az olvasók „jól alkalmazható ismeretekhez jutnak” a tekintetben, hogy nem próbálják ki a bazális implantátumok alkalmazását a saját betegeiken.

Az eddigiek megkoronázásaképpen, *meghívásra* június első napjaiban másfél órás előadást tartott az Upgrade nevű „nemzetközi kongresszuson” a bazális implantátumok svájci helytartója. Kíváncsiságból elmentem és végighallgattam a prezentációt, és rettenetesen szomorúan tapasztaltam, hogy a közönség soraiban senki nem ingatta a fejét, rajtam kívül (a szinkrontolmácsolásnak köszönhetően remélem, mindenki ugyanazt értette meg és hallotta ki az előadásból, mint én az angolból).

Hallottunk felhívást arra, hogy „irány a processus pterygoideus”, bátran implantáljunk az ékcsont nyúl-

ványaiba... Égnek állt a hajam az anatómia ismereteinek teljes hiányát hallva, elképedtem a laza kijelentésen, hogy ez a régió a legkönnyebben elérhető, feltárás nélkül is! Emberek! Isten óvja a beteget és az összes anatómiai képletét a fossa pterygopalatinában a vakon fúrkálástól!

„Érdekes" volt hallani, hogy aki életében nem mosott fogat, az már ezután sem fog, így nyugodtan lehet neki implantálni, és erre legmegfelelőbb választás a bazális implantátum.

Szintén meghökkentő az Ihde doktortól már visszatérő koncepció, mely szerint az implantátum és a csontágy Betadinban történő „áztatása" milyen jó hatásfokú protokoll. Németh Zsolt Elnök Úr kérdésére, hogy ezt mikrobiológiai vizsgálatok igazolják-e, kellően semmitmondó választ kapott a hallgatóság.

Folytathatnám a sort, de igazából hibásnak érzem magam, mert fel kellett volna állnom az előadás végén, és őszintén elmondani a jelenlévőknek, hogy azt, amit itt és most hallottak, azonnal verjék ki a fejükből, felejtsék is el, és még csak eszükbe se jusson valaha is reprodukálni bármit az ott látottak közül. Nem tettem, mert egyszerűen úgy gondoltam, nem az én kompetenciám. Tévedtem.

Aludtam egyet a dologra (gondoltam, ha a mérgem elszáll, túllépek mindezen), de az idő múlásával csak még jobban verem a fejemet a falba, hogy nem mentem végig a termen, és szólítottam meg minden hallgatót egyenként: azonnal felejtsd el, amit itt láttál és hallottál!

Tisztelt Kollégák! Lehet, hogy így utólag, ezen a fórumon már nem teljesen ugyanazt a hatást érhetem el, de fel kell emelnem a szavam, és el kell mondanom, hogy nem tartom elfogadhatónak, hogy akár élő szóban, akár nyomtatott formában teret engedünk a fent említett publicitásnak. Különösen azok után nem, hogy a szakma egyértelműen állást foglalt a tekintetben, hogy ez az eljárás, ez az implantátum nem, hogy nem korszerű, de minden tudományos bizonyítottságot nélkülözve egyszerűen nem felel meg a mai modern implantológia elfogadott, konszenzusos alapelveinek.

Ezért mindenkinek ezúton kérem a segítségét, álljuk végre útján együtt ennek a tendenciának, és érjük el, hogy ne lehessen a mi kis országunkban minden kacatot büntetlenül eladni!

Kettős kötésű univerzális adhezív
Futurabond U



Javallatok

- Direkt és indirekt restaurációk bármilyen fényre kötő, önkötő vagy kettős kötésű, metakrilát alapú restaurációs anyaggal, csonkfelépítés vagy ragasztás kompozittal
- Tömések, kerámia héjak és teljes kerámia pótlások intraorális javítása kiegészítő primer nélkül
- Túlérzékeny fogak kezelése a fognyaki részen
- Üvegionomer cement tömések védő lakkozása
- Üregek lezárása amalgám tömések előtt, vagy az ideiglenes ragasztást megelőzően
- Gyökércsapok ragasztásra kettős kötésű vagy önkötő ragasztó kompozitokkal

A termék előnyei

- Egyetlen bond minden esethez. Minden más adhezívet feleslegessé tesz a paraxisban
- Önsavazás, szelektív savazás vagy teljes savazás: a felhasználó szabadon választhat
- Az applikálás kiemelkedő sokoldalúsága:
  - Direkt vagy indirekt restaurációk
  - Teljes mértékben kompatibilis az összes fényre kötő, kettős kötésű vagy önkötő, metakrilát bázisú kompozittal a kettős kötéshez szükséges külön aktivátor nélkül
  - Megbízható adhézió a különböző anyagokkal, mind a fémekkel, cirkónium- vagy aluminium-oxiddal, mind a szilikát kerámiákkal, kiegészítő primer nélkül
  - Túlérzékeny fogak kezelése a fognyaki részen
  - Üvegionomer cement tömések védő lakkozása stb.
- Egy rétegben applikálandó – mindössze 35 másodperc teljes munkaidő alatt
- Kiváló adhézió minden más univerzális, ön- vagy teljes savazásos adhezívhez
- Nedvességtűrő
- Nem igényel hűtést

Gyártó: VOCO

Állásfoglalás

Szakmai Kollégium
Fog- és Szájbetegségek Tanácsa
H-1088 Budapest, Szentkirályi u. 47.

Címzett: **Dr. Orosz Mihály**
elnök
Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar
Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika
H-1085 Budapest, Mária u. 52.
Tel: (36)-1-266 0457, Fax: (36)-1-266 0456
E-mail: fogkoll@dent.semmelweis-univ.hu

Dr. Gerle János
titkár
Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar
Oktatási Centrum Igazgatóság
H-1088 Budapest, Szentkirályi u. 47.
Tel: (36)-1-266-0244, Fax: (36)-1-317 0011/592
E-mail: fogkoll@dent.semmelweis-univ.hu

A Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tagozatának és Tanácsának közös állásfoglalása a „PEEK" műanyag implantátumok és a „bazális" implantátumok hazai alkalmazásáról

A Szakmai Kollégium címben megjelölt két szervezete a 2013. május 31-i közös ülésén az alábbi állásfoglalást hozta, és javasolja minden kollégának a közlés figyelembevételét.

1. A MAFIT elnöke (Dr. Nagy Katalin) és az Országos Fogászati és Szájsebészeti Szakfelügyelő Főorvos (Dr. Kivovics Péter) a Magyar Fogorvos 2013/2. (99. old.) számában közös állásfoglalást adott ki a „PEEK" műanyag és a „bazális" implantátum-rendszerekkel kapcsolatban. A Tagozat/Tanács fenti ülésén a kiadott állásfoglalással teljes mértékben egyetértett.
2. Az 1. pontban leírtakon túl a Tagozat/Tanács további állásfoglalása a következő:

„A PEEK (Polyéter-éter-keton) kapcsán a nemzetközi szakirodalom széles körben foglalkozik az anyag általános orvosi, ezen belül traumatológiai és ortopéd sebészeti felhasználásával, ezek között is elsősorban különböző keményszövet-helyreállítások során. Ez az alkalmazási terület jól dokumentált, ma már evidence based-nek tekinthető.
Hosszú ideje alkalmazzák ezt a műanyagot az orális implantológiában is, mind ideiglenes protetikai elemek, mind gyógyuló, ínyformázó elemek formájában, de mai ismereteink szerint még nincsenek megfelelően dokumentált és hiteles adatok arra vonatkozóan, hogy hogyan viselkedik ez az anyag klasszikus fogászati implantátumként. Jóllehet biológiai tulajdonságai jól ismertek, a fogászati implantátumok esetében nagyon speciális mechanikai és fizikai megterhelésnek vannak kitéve, és az ezekkel szembeni viselkedése, illetve ennek vizsgálata egyelőre nem megnyugtató. Ebből adódóan az ilyen, fogászati implantológiai célokra szánt műanyag implantátumok alkalmazását szakmai szempontból nem tartjuk elfogadhatónak.
A **bazális implantátumok** tekintetében szintén elmondható, hogy azok szakmai háttere, tudományos dokumentációja sok szempontból nem tartható hitelesnek. Nem találunk olyan objektív, elfogulatlan, vizsgálati eredményeket, amelyek tudományosan alátámasztanák a gyártó/forgalmazó által hangoztatott előnyöket és újszerű tulajdonságokat, amelyeket ezeknek az implantátumoknak tulajdonítanak.
A fogászati implantátumok ilyen formavilágú kialakítását régen meghaladta a szakma fejlődése. Sem biomechanikai, sem protetikai szempontból nem felelnek meg a korszerű implantológia alapelveinek. A szakma mai, konszenzusokon alapuló álláspontja szerint a bazális implantátumok nem felelnek meg a modern implantológia alapelveinek".
A fenti indokok alapján a Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tagozata és Tanácsa mind a PEEK (Polyéter-éter-keton), mind a bazális implantátum alkalmazását ***szakmailag elfogadhatatlannak*** minősíti.

Budapest, 2013. május 31.

Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tagozata/Tanácsa

Dr. Fejérdy Pál
Tagozat elnöke s.k.

Dr. Orosz Mihály
Tanács elnöke s.k.

A béremelésről

Dr. Szócska Miklós válaszlevele

Címzett: Dr. Hermann Péter
elnök
Magyar Orvosi Kamara Fogorvosi Tagozat

Tisztelt Elnök Úr!

A fenti hivatkozási számon kelt tárgyi megkeresésével kapcsolatosan a következő tájékoztatást adom:

Az egészségügyi ágazatban tervezett béremelés a tavalyi évben több körben valósult meg. Első alkalommal 2012 júliusától a fekvő- és járóbeteg-ellátásban dolgozó közalkalmazotti jogviszonyban vagy munkaviszonyban, meghatározott munkakörben foglalkoztatott egészségügyi dolgozók részesültek béremelésben az egészségügyi tevékenységek végzésének egyes kérdéseiről szóló 2003. évi LXXXIV. törvény (a továbbiakban: Eütev.) rendelkezései alapján. Ezen személyek tartoznak az Eütev. 11/A § (1) bekezdése alapján az ún. egészségügyi ágazati előmeneteli szabályok hatálya alá. Az alapellátás keretében dolgozó fogorvosokra – foglalkoztatási fogviszonytól függetlenül – az egészségügyi ágazati előmeneteli szabályok rendszere nem terjed ki, így az Eütev-ben meghatározott béremelésre nem jogosultak.

Ennek indoka többek között az, hogy alapellátás finanszírozása a járó-, illetve fekvőbeteg szakellátástól eltérő forrásból és eltérő elvek alapján történik. Ebből adódóan az alapellátásban dolgozók esetében a béremelés biztosítása a fentiektől eltérő módon történhetett csak meg. Az alapellátás finanszírozása kapcsán figyelemmel kell lenni arra, hogy – mivel a háziorvosi, házi gyermekorvosi és fogászati alapellátás biztosítása döntő többségében vállalkozási keretek között, a munkaerőpiac és a vállalkozói szféra törvényszerűségeire és szabályozására figyelemmel történik –, az állami beavatkozás lehetősége csekély. Emellett az alapellátás finanszírozásának sajátossága, hogy figyelemmel van az egyéni teljesítményre és az ellátottak számára is.

A fogorvosok finanszírozási díja az egészségügyi szolgáltatások Egészségbiztosítási Alapból történő finanszírozásának részletes szabályairól szóló 43/1999. (III. 3.) Korm. rendelet módosításáról szóló 259/2012. (IX. 14.) Korm. rendelettel 14%-kal megemelésre került 2012 novemberétől. Az alapellátási finanszírozási díjak emeléséből származó többlet-összeg így nem csak ellátás-típusonként, hanem egyénenként is egyénenként eltérő mértékű (függ az ellátandó körzet jellegétől, ellátottak számától stb.). A finanszírozás növelésének a fogorvosokra nézve relatíve hátrányos hatása a különböző ellátások eltérő finanszírozási struktúrájából következik. A finanszírozási struktúra teljes átalakítása azonban jelentős mértékű többletforrást igényelne. A finanszírozási rendszer megváltoztatása és az alapellátást nyújtók részére konkrét – minimális – illetmény/munkabér jogszabályi meghatározása az alapellátás finanszírozásával kapcsolatos számos olyan tényezőt írna felül, amely a minőségi szolgáltatásnyújtást jelenleg befolyásolja (pl. teljesítményarányos díjazás, ellátott területhez, személyi körhöz, az elvégzett munka jellegéhez igazodó díjazás).

A fentiek mellet tájékoztatom Elnök Urat, hogy a rendelkezésre álló anyagi lehetőségek mellett az idei évben további – mintegy 6 milliárd Ft – költségvetési forrás került elkülönítésre, amely az alapellátásban dolgozók érdekében kerül felhasználásra a tervezettek szerint 2013 őszétől. Az ezzel kapcsolatos szakmai koncepció kialakítása jelenleg folyamatban van. A koncepció kialakítása során a tárca kiemelt figyelemmel kíséri a fogorvosi ellátók, a szakmai szervezetek, valamint a Magyar Orvosi Kamara Fogorvosi Tagozata véleményét egyaránt, annak érdekében, hogy a fogorvosi praxisok finanszírozási helyzetén – az alapellátás finanszírozási helyzetének javításával egyidejűleg – jobbítson. A végleges javaslat az eddigiekhez hasonlóan valamennyi releváns szempont együttes szem előtt tartásával arra törekszik, hogy a lehetőségekhez képest az alapellátásban dolgozók helyzetét, jövedelmi viszonyait kedvezőbb irányba befolyásolja.

Budapest, 2013. július 15.

Üdvözlettel:
Dr. Szócska Miklós
Emberi Erőforrások Minisztériuma
Államtitkár

A fogfehérítésről

Dr. Paller Judit válaszlevele

Címzett: Prof. Dr. Hermann Péter
Magyar Orvosi Kamara, Fogorvosi Tagozata
elnök

Tisztelt Elnök Úr!

A Hivatalomhoz továbbított, fenti iktatószámú megkeresésében foglaltakkal kapcsolatban, melyben jelzi, hogy számos kozmetikai szalon végez fogfehérítő tevékenységet, figyelmen kívül hagyva a vonatkozó rendelet előírásait, az alábbiakról tájékoztatom.

A jelzett problémára írásban hívtam fel valamennyi megyei kormányhivatal népegészségügyi szakigazgatási szerve, valamint járási/kerületi népegészségügyi intézete tisztifőorvosának figyelmét, és kértem, hogy amennyiben a jelzett, jogosulatlan egészségügyi szolgáltatás nyújtását észlelik a kozmetikai szalonokban, a szükséges intézkedéseket megtenni szíveskedjenek.

Tájékoztatom Elnök Urat, hogy a kozmetikai üzletek egészére kiterjedő átfogó ellenőrzésre az általuk végzett tevékenységek vonatkozásában Szolgálatunknak nincs lehetősége, tekintettel arra, hogy az ellenőrzési hatáskörünk csak az egészségügyi szolgáltatók körére terjed ki, azonban konkrét bejelentés alapján, illetve más közegészségügyi ellenőrzés alkalmával észlelt, jogosulatlan egészségügyi tevékenységet végző kozmetikai üzletek esetén a szükséges intézkedéseket az intézkedésre jogosult járási/kerületi népegészségügyi intézetek meg fogják tenni.

Kérem Elnök Urat, hogy munkánk segítése érdekében, amennyiben tudomása van a fenti tevékenységet végző kozmetikus vagy egyéb vállalkozás üzemeléséről, arról – név és székhely megjelölésével – Szolgálatunkat értesíteni szíveskedjen.

Budapest, 2013. 06. 07.

Tisztelettel:
Dr. Paller Judit
mb. országos tisztifőorvos

Kérdőív a fogfehérítés nemkívánatos mellékhatásairól

Tisztelt Kollégák!

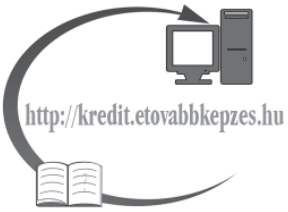
Tájékoztatjuk Önöket, hogy a kamara.fogorvos.hu weboldalon egy kérdőívet találnak, amely a fogfehérítés során az Önök vagy pácienseik által tapasztalt nemkívánatos mellékhatásaira kérdez rá. Kérjük, hogy töltsék ki a kérdőívet, ezen információk folyamatos összegyűjtése ugyanis támogatja a fogfehérítést szabályozó rendeletek folyamatos frissülését. A kérdőív anonim. Eredményeit a Kamara évente egyszer, összefoglaló jelentésben küldi el az Európai Bizottságnak, melyet a Magyar Fogorvosban hivatalosan is közétesz.

Kérjük, vegyék figyelembe, hogy a kérdőív kitöltése az 1223/2009-es irányelv 23. cikkének 4. bekezdése szerint az egészségügyi szakemberek számára kötelező, mint ahogyan a tagállamok beszámolási kötelezettsége is.

Köszönjük, hogy időt szakítanak a munkára!

MOK
Fogorvosi Tagozata

Celldömölkön TB finanszírozott, 9000 fős vegyes fogászati praxis eladó.
Ár megegyezés szerint.
Érdeklődni: 06-20/320-6774, 18 óra után.



Távoktatás

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar Szak- és Továbbképzési Bizottsága távoktatási rendszerében az on-line továbbképzésben meghirdetett közlemények bibliográfiája, melyekre vonatkozó tesztvizsgakérdések a http://kredit.etovabbkepzes.hu internetes oldalon olvashatók.

Lyndon F. Cooper, Oliver C. Pin-Harry

„Hatos szabály”

Az egy foghiányt pótló implantátumok sikerének diagnosztikája és terápiás irányelvei 1. rész

Magyar Fogorvos, XXII. évf. 2013/3. 132–136.

Dr. Gera István

A parodontális gondozás jelentősége a természetes fogak, a korona-hídmunkák és implantátumok élettartamának meghosszabbításában

Magyar Fogorvos, XXII. évf. 2013/3. 113–123.

Dr. Nagy Zsanett, Dr. Kádár László, Dr. Gyulai-Gaál Szabolcs

Teljes fogatlanság protetikai rehabilitációja implantátumokon elhorgonyzott és megtámasztott overdenture típusú fogpótlással

Magyar Fogorvos, XXII. évf. 2013/1. 26–31.

Komlós György, Dr. Körmöczi Kinga, Dr. Miklya Ildikó, Dr. Joób-Fancsaly Árpád

A várandós nők gyógyszeres kezelésének irányelvei a fogorvosi gyakorlatban

Fogorvosi Szemle, 106. évf. 2013/1. 39.

FELHÍVÁS

A SEMMELWEIS EGYETEM FOGORVOSTUDOMÁNYI KAR SZAK- ÉS TOVÁBBKÉPZÉSI TITKÁRSÁG **4 NAPOS** KÖTELEZŐ SZINTEN TARTÓ TANFOLYAMOKAT SZERVEZ:

Időpont: 2013. október 17-18. és 2014. március 21-22.
Helyszín 2013 októberben: SYMA Sport- és Rendezvényközpont (1046 Budapest, Dózsa György út 1.)

Jelentkezési határidő: 2013. szeptember 13.
Helyszín 2014 márciusban: Nagyvárad téri Elméleti Tömb (1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.)

A jelentkezéseket kizárólag a www.oftex.hu portálon fogadjuk:

Reg.szám: SE-FOG/2013.II/00023 Kreditpont: 50 Cím: *Fogpótlástan és Konzerváló fogászat* Díja: 50 000 Ft Időpont: 2013. október 17-18. és 2014. március 21-22. (Érvényes szakvizsga: 1. fog- és szájbetegségek (fogo.) | 2. fog- és szájbetegségek-ált.o. | 3. fogorvos (szakképesítés nélkül) | 4. konzerváló fogászat és fogpótlástan)	Reg.szám: SE-FOG/2013.II/00022 Kreditpont: 50 Cím: *Dento-alveoláris sebészet/Parodontológia* Díja: 50 000 Ft Időpont: 2013. október 17-18. és 2014. március 21-22. (Érvényes szakvizsga: 1. arc-állcsont-szájsebészet | 2. dento alveoláris sebészet | 3. parodontológia | 4. szájsebészet (ált. orvos) | 5. szájsebészet (fogorvos)	Reg.szám: SE-FOG/2013.II/00024 Kreditpont: 50 Cím: *Fogszabályozás, Gyermekfogászat* Díja: 50 000 Ft Időpont: 2013. október 17-18. és 2014. március 21-22. (Érvényes szakvizsga: 1. fogszabályozás (ált. orv.) | 2. fogszabályozás (fogorvos) | 3. gyermekfogászat (fogorvos) | 4. gyermekfogászat és fogszabályozás)

A tanfolyammal kapcsolatos részletes tájékoztató levelünket és a regisztrációs kártyát a tanfolyam előtt postázzuk a jelentkezők részére.
Az összesen 4 nap (őszi 2 nap, tavaszi 2 nap) teljesítésével szerezhető meg az 50 kötelező szinten tartó pontszám.
A NEFMI 64/2011. (XI. 29.) rendelete értelmében a továbbképzésre kötelezettek számára az ötéves továbbképzési ciklus alatt 50 kötelező szinten tartó pontszám megszerzése 1 szakképesítéshez térítésmentes.
Kérjük, hogy a jelentkezés előtt szíveskedjenek áttekinteni a Titkárság honlapján szereplő részletes tájékoztatónkat, amely kitér a térítésmentességre, és tartalmazza a jelentkezés menetét is. (http://semmelweis-egyetem.hu/fok-tovabbkepzes/tovabbkepzes/ „Kötelező szinten tartó tanfolyamok” dokumentum)
A térítésmentesség nem érvényesíthető abban az esetben, ha – a szakvizsgával nem rendelkező fogorvos vagy a szakképesítéssel rendelkező fogorvos – nem a szakképesítésének megfelelő tanfolyamra jelentkezik.
A tanfolyamok pontos órarendje a tanfolyam előtt néhány héttel kerül fel az OFTEX portálra. Az oldalon jelenleg szereplő órarendek tájékoztató jellegűek. Tájékoztatjuk, hogy a jelentkezéseket a terem befogadóképességéig tudjuk fogadni.
Amennyiben a www.oftex.hu portálon való jelentkezése nehézségbe ütközne, a Titkárság munkatársait (tel.: 06-1/266-70-06), valamint a portál üzemeltetőjét (tel.: 06-21/252-5461) keresheti fel a problémával.

Aminfluorid Szimpózium





Az aminfluorid tartalmú szájhigiénés készítmények bevezetésére a dentális prevenció területén éppen 50 évvel ezelőtt került sor. A kerek évfordulót Baselben tartott nemzetközi szimpóziummal ünnepelte a svájci GABA cég, amely a jövőben a Colgate-tel egyesülve folytatja eddigi tevékenységét.

A rendkívül jól szervezett rendezvény elnöke *prof. Thomas Attin* volt. A harmincperces előadásokat kizárólag meghívott előadók tartották, Magyarországról és Kelet-Európából egyedüli felkért előadóként *Dr. Madléna Melinda* szerepelt „Clinical experiences with amine fluorides – focusing on Hungarian studies" című előadásával.

A nemzetközi előadógárdát rajta kívül a következő nemzetközi előadók képviselték:

- *Flavio Haner – Ursula Kinter-Trüb:* History of dental healthcare: a GABA perspective
- *Elmar Hellwig:* Mode of action of AmF-containing products in situ
- *Joachim Klimek:* Bildung und Bedeutung von Kalzium-fluorid auf dem Schmelz
- *Matthias Petzhold:* Physical diagnostics of fluoride interaction with human dental tissue
- *Elmar Reich:* Managing Caries Lesions in Germany over 50 years
- *Bob ten Cate:* Biofilms: recent advances/future challenges
- *Carolina Ganss:* Polyvalente Metallkationen und Biopolymere – innovative Wirksoffe zur Erosionprävention und -therapie

Az előadásokat követő plenáris ülésen lehetőség volt az elhangzottak kommentálására az előadók és a közönség részéről is. A szimpózium meghívott résztvevői hazánkból *Dr. Pinke Ildikó, Dr. Szőke Judit* és *prof. Nagy Gábor* voltak, *prof. Bánóczy Jolán,* aki az aminfluoridokkal kapcsolatos első hazai kutatások vezetője volt, más elfoglaltsága miatt nem tudott jelen lenni.

A rendezvényen színvonalát emelte *prof. Marthaler* és *prof. König* jelenléte is, akik elsők között végeztek kutatásokat aminfluorid tartalmú szájápoló szerekkel kapcsolatosan.

A szimpózium tudományos előadásai bemutatták az aminfluorid ötvenéves múltját, jelentőségét a fogászati prevencióban, a hazai előadó felkérése pedig a magyar fogorvostudomány nemzetközi elismertségét is jelentette.

Dr. Madléna Melinda
egyetemi docens
SE, Fogorvostudományi Kar Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika

6. Conseuro konferencia





A kétévente szervezett Conseuro konferencia idén Párizsban került megrendezésre. A kongresszus fő témái a prevenció, az esztétika és a restauráció voltak.

A meghívott előadók által tartott előadások két párhuzamos szekcióban, nyolc kiemelt témakörben zajlottak. A poszterszekciókban több mint 200 poszter, illetve poszter-prezentáció került bemutatásra.

Hazánkat *prof. Nagy Gábor* (SE FOK Orális Diagnosztikai Tanszék), valamint *Dr. Madléna Melinda* (SE FOK Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika) képviselte a *„Preliminary study on efficacy of cone beam CT contrast density measurements to assess in vitro enamel erosion"* című poszter-prezentációval (szerzők: *Nagy G., Bányász T., Madléna M, Mohácsi R., Angyal J.*), mely a Debreceni Egyetem (ÁOK és FOK) munkatársaival közösen folytatott kutatás eredményeit mutatta be. A poszter idézhető absztraktja a *„Journal of Clinical Investigations"* című rangos nemzetközi folyóiratban megtalálható.

Az igen színvonalas előadások és prezentációk mellett a kongresszus kiemelkedő eseménye volt a Kerr cég által szponzorált *„New Trends in Posterior Restorations: taste a new concept, be an evaluator"* című, valamint a Colgate-GABA cég által szponzorált, PRO-ARGIN tartalmú Elmex szájöblítőt bemutató szimpózium.

A tudományos programon kívül a társasági programok is kellemes, baráti légkörben teltek el, lehetőséget adva a nemzetközi kapcsolatok elmélyítésére, illetve bővítésére.

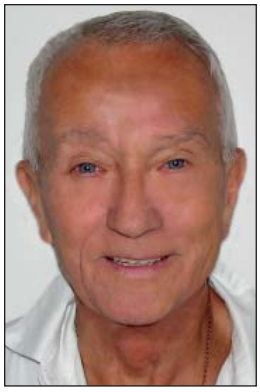
A következő, 2015-ös Conseuro konferencia Londonban lesz, további információ ezzel kapcsolatban a www.kcl.ac.uk/dentistry honlapon található.

Dr. Madléna Melinda
egyetemi docens
SE, Fogorvostudományi Kar Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika

In memoriam

Vukán György

1941–2013



Életének 72. évében, augusztus 12-én, Agárdon váratlanul elhunyt Vukán György, Kossuth- és Erkel-díjas zeneszerző, zongoraművész, jazz zenész, tanár, orvos.

„Néhány nap múlva ünnepelte volna a születésnapját, készült rá, ahogy a következő koncertjeire is. Értetlenül és lesújtva gondolok váratlan és magányos halálára. Ötven éven át egyik legjobb barátom, kollégám volt, akivel nemcsak zenei téren, hanem hitbéli és hétköznapi kérdésekben is szinte azonosan vélekedtünk” – mondta el Szakcsi Lakatos Béla.

Dr. Vukán György orvos családból származott. Édesapja a kőszegi kórház alapítója, igazgatója, nemes lelkű, elismert sebész volt, akit betegei nagyon szerettek. Édesanyja zongoratanárnő volt, aki egész életében segítette, támogatta tanulmányait, pályafutását.

Hároméves korára derült ki, hogy abszolút hallása van, a zongorán ekkor már könnyedén eljátszotta a hallott dallamokat. Nyolcesztendős zeneiskolásként lépett először közönség elé. A Zeneakadémiára tizennégy évesen, egy zongoraverseny megnyerése után felvételi nélkül került be. Tanulmányait a középiskolával párhuzamosan fejezte be, majd fogorvosi diplomát szerzett, kitűnő eredménnyel. 1965-től másfél évtizedig a Bartók Béla Zeneművészeti Szakközépiskola jazz tanszakának tanára volt. 1985-ben megalapította a Creative Art Ensemble-t, amelynek egy személyben volt karmestere, művészeti vezetője és komponistája, s amelyből később több formáció is kinőtt.

Végigjárta Európát, két ízben egy-egy hónapos koncertútja volt az Egyesült Államokban (1983, 1993). Pályafutása során olyan művészekkel játszott együtt, mint Philly Joe Jones, Clifford Jordan, Linda Hopkins, Anette Lowman, Frank Foster, Clarck Terry, Kenny Wheeler. 1991-ben a sevillai világkiállításon a Creative Art Jazz Trióval együtt lépett fel.

A jazz-zenészek közül Miles Davis, Keith Jarrett és Bill Evans játékát hallgatta szívesen, a klasszikusok közül Chopin zenéje állt hozzá közel. Számára zenét hallgatni, írni és játszani egyaránt boldogság volt. A művészetet szerinte érezni kell, a zeneműveket pedig jól előadni, hogy megérintse az embereket.

Több mint 60 éve volt színpadon, számtalan műfajban kipróbálta magát. A zene vette körül, amit a saját elmondása szerint mindig „belül hallott”. Zseniális zongorajátéka, virtuóz futamai ámulatba ejtették a hallgatóságot, de olykor énekhangját is megcsodálhattuk koncertjein. Több száz filmzene, operák és balettzenék, dalok és zsoltárok mellett jelentősek a szimfonikus költeményei is.

Méltán világhírű kedves kollégánk az orvoslás területén is nagyot alkotott, hiszen találmánya, a DMA-meter a mai napig az egyetlen olyan műszer, amellyel a szájban mérni lehet a fémionok kioldódását, ezáltal sok beteg elkerülhette az esetleges fémérzékenység okozta megbetegedéseket.

A Honvéd Kórházban töltött évek után került a Központi Stomatologiai Intézetbe, dr. Orsós Sándor akkori igazgató közbenjárásával. A Stomán töltött napi gyógyító munka mellett a Zeneakadémián tanított, oktatott, nevelt. Tanítványai közül többen nemzetközi sikereket értek el. Amikor fogorvoskollégái azt kérdezték, hogyan lehet ilyen mennyiségű munkát egyszerre elvégezni, azt válaszolta: „az egyik kiegészíti a másikat”.

Számos kitüntetést, elismerést kapott, alapítványt hozott létre a tehetséges fiatal zenészek számára. 1978-ban Balázs Béla-, 1990-ben Erkel Ferenc-díjjal tüntették ki, 1998-ban megkapta a Magyar Köztársaság Érdemrend kiskeresztjét, 2012-ben pedig átvehette a Kossuth-díjat. Művészeti tevékenységét Szabó Gábor-, Artisjus- és Gramofon-életműdíjjal is elismerték.

„Néha azt kérdem magamtól: meg vagyok őrülve, hogy ennyit dolgozom? Ám ez az életem, írok akkor is, ha nem rendelik meg. De hát milyen jó érzés, ha keresik az embert, kellene valami, és csak benyúlok a fiókba, kihúzom a kottát: erre gondoltál?” – fogalmazott a művész 2012 márciusában, Kossuth-díjának átvételekor.

Nem pihent, tervekkel, programokkal teli életének mi, fogorvosok is részesei lehettünk, büszkék vagyunk arra, hogy együtt koptattuk a Stoma lépcsőit.

Augusztus 21-én lett volna 72 éves.

Nyugodjon békében.

In memoriam

Dr. Oláh Géza

1943–2013



1971-ben végzett a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen. 1973-ban szerzett Fog és Szájbetegségek Szakvizsgát. Évtizedekig dolgozott Szikszón a Rendelőintézet főorvosaként majd magánorvosként Miskolcon. Munkája elismeréseként 2011-ben Miskolc várostól Semmelweis Napi Kitüntetést kapott.

Orvosi Kamarai érdemei elévülhetetlenek. 1988. november 14.-én már az alakuló kamarai ülésen alapító tagként regisztrálják az Egyesületi Orvosi Kamarában. A frissen megalakult Fogorvosi Tagozat első Borsod-Abaúj-Zemplén megyei elnöke volt, és ezt a tisztét 10 éven át töltötte be. Tagja volt a Fogorvosi Tagozat Országos Elnökségének is. Feladata lett a szakmai továbbképzés megteremtése, megyei elnökként felismerte ennek fontosságát. Hangsúlyt fektetett a prevenció fontosságának elismertetésére. A fogászati asszisztens képzés szervezője és kiváló oktatója volt 25 éven át. Igényes volt munkájára és mindennapi megjelenésére. Példáját a fogorvosi pályán két fia követi. Halála az egész megyei fogorvos-társadalmat megrendítette.

Emlékét kegyelettel megőrizzük.

Profilaktikus paszta professzionális fogtisztításhoz

CleanJoy

Az új CleanJoy tisztító és polírozó paszta fogtisztításhoz és polírozáshoz használható profilaktikus kezelések során. A paszta a lágy és kemény plakk, valamint az exogén eredetű elszíneződés, például: tea, kávé vagy dohány eltávolítására alkalmazható.

A CleanJoy egyaránt használható a fogfelületek tisztítására és polírozására, restaurációk és professzionális fogtisztítás esetén. A CleanJoy alkalmas fehérítő gél felhordása előtti és fogszabályozó készülékek eltávolítása utáni alkalmazásra is. Végleges beragasztás (cementezés) előtt az ideiglenes ragasztóanyag maradványainak eltávolítására szintén alkalmas.

A termékcsalád három tisztítási fokozatból áll, ami lehetővé teszi a fogorvos számára, hogy minden egyes páciensnél egyedileg, az adott szennyezettség mértékéhez igazodóan alkalmazza azokat. A termékek biztonságos, összecserélés nélküli alkalmazását biztosítja a tubusok színkódolása (piros = durva/magas tisztító teljesítmény, sárga = közepes/közepes tisztító teljesítmény, zöld = finom/polírozó paszta). 700 ppm fluoridot tartalmaz, amely segíti a remineralizációt és erősíti a fog kemény szövetét.

A CleanJoy egyszerűen használható, és minden kereskedelmi forgalomban kapható kehely vagy kis polírozó kefével alkalmazható.



Használata

A szükséges mennyiségű pasztát adagoljuk rá egy keverőlapra, vigyük fel a tisztító eszközzel, és applikáljuk a kezelendő fogfelszínre, megfelelő fordulatszámon, gyenge rányomással. Végül, a megtisztított felületeket öblítsük le alaposan vízzel, valamint minden felesleges anyagmaradványt távolítsunk el elszívó segítségével. A vörös vagy sárga tisztító pasztával elvégzett kezelést mindig a polírozó paszta végső alkalmazásának kell követnie, hogy a megtisztított és sima felületeken megakadályozzuk a részecskék újbóli megtapadását.

Ezt az eljárást ajánlott alkalmazni az intraorális homokfúvó használata után is. A polírozó paszta a megtisztított felületeknek tökéletes, esztétikus csillogást biztosít.

Gyártó: VOCO

ÚJ

1 TELJESKÖRŰ

FOGÉRZÉKENYSÉG ELLENI FOGKRÉM

A Sensodyne® tudja, hogy az fogérzékenységben szenvedő pácienseknek különböző elvárásaik vannak

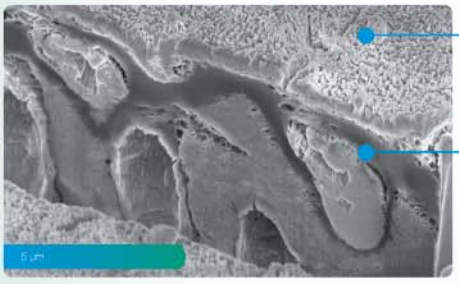
A Sensodyne® Complete Protection fogkrém a NovaMin® erejével teljes körű szájápolást nyújt annak érdekében, hogy megfeleljen a páciensek eltérő igényeinek és elvárásainak. Napi két alkalommal történő használata esetén a Sensodyne® Complete Protection fogkrém:

- Klinikailag bizonyítottan enyhíti a fogérzékenység tüneteit[1-3]
- A fogzománcot erősítő fluoridot tartalmaz
- Segít megőrizni az egészséges fogínyt[4-6]

Sensodyne® Complete Protection fogkrém a NovaMin® erejével – továbbfejlesztett megoldás a fogérzékenység tüneteinek enyhítésére

- A kalcium és foszfát bevitelére kifejlesztett NovaMin® nyállal történő érintkezés hatására események egész láncolatát indítja el[7-12], ami a felszínre került dentinen, illetve a dentincsatornák belsejében reparatív hidroxiapatit-szerű réteg kialakulásához vezet.[7, 9-13]
- *In vitro* eredmények alapján a hidroxiapatit-szerű réteg kialakulása már a fogkrém első használatát követően megkezdődik[7-9*], és ez a réteg akár 50%-kal keményebb, mint a dentin.[9,14]
- A hidroxiapatit-szerű réteg szilárdan kötődik a felszínre került dentinben található kollagénhez[10-15], és *in vitro* vizsgálatok eredményei alapján ellenáll a mindennapos fizikai és kémiai szájüregi hatásoknak[9,14-17], mint például a fogmosás következtében kialakuló kopás[16], valamint a savas ételek és italok.

In vitro vizsgálatok során kimutatták, hogy a felszínre került dentinen és a dentincsatornákban egy hidroxiapatit-szerű réteg alakul ki[7,9,10,12,13]



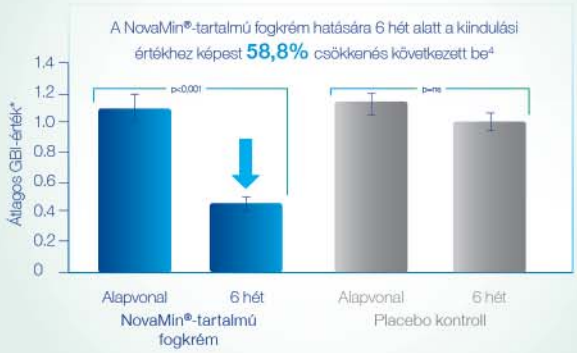
Earl *et al*, 2011 (A) munkája nyomán.[13] *In vitro* keresztmetszeti SEM (scanning elektronmikroszkópos) felvétel a túltelített NovaMin® oldatból mesterséges nyálban képződő hidroxiapatit-szerű rétegről 5 nap után (dörzsölés nélkül)[13]

A Sensodyne® Complete Protection hozzájárul az egészséges fogíny megőrzéséhez[4-6]

A helyes fogmosási technika jótékony hatása tovább fokozható speciálisan kifejlesztett fogkrém használatával az egészséges fogíny megőrzése érdekében.[18,19]

A NovaMin®-tartalmú fogkrémek klinikai vizsgálatok során akár 16,4%-kal hatékonyabban csökkentették a plakkokat, és akár 58,8%-kal nagyobb mértékben csökkentették a fogínyvérzési indexet a kontrol fogkrémekhez viszonyítva[4-6]

Szignifikánsan alacsonyabb fogínyvérzési index (GBI) 6 hét alatt NovaMin®-tartalmú fogkrém használatával[4]



Tai *et al*, 2006 munkája nyomán.[4] Randomizált, kettős vak, kontrollált klinikai vizsgálat, amelynek során 95 önkéntesnek adtak NovaMin®-tartalmú fogkrémet, illetve placebót (nem vizes alapú fogkrém, mely nem tartalmazott NovaMin®-t), 6 héten keresztül. Minden alany szupragingivális profilaxisban, illetve polírozásban részesült, valamint megismertették velük a helyes fogmosási technikát is.[4] *A GBI-skála értékei 0 és 3 között változnak.



Teljes körű szájápolás fogérzékenységtől szenvedő pácienseinek[1-6]

GlaxoSmithKline Kft.
1124 Budapest Csörsz u. 43.
Telefon: 225-5800
www.gsk.hu

Referenciák:
1. Du MQ et al. Am J Dent 2008; 21(4): 210-214. **2.** Pradeep AR et al. J Periodontol 2010; 81(8): 1167-1113. **3.** Sallan S et al. J Clin Dent 2010; 21(3): 82-87. Prepared November 2011, Z-11-496. **4.** Tai BJ et al. J Clin Periodontol 2006; 33: 86-91. **5.** Devi MA et al. Int J Clin Dent Sci 2001; 2: 46-49. **6.** GSK nem közölt adatok (23690684. sz. vizsgálat) **7.** LaTorre G, Greenspan DC. J Clin Dent 2010; 21(3): 72-76. **8.** Edgar WM. Br Dent J 1992; 172(8): 305-312. **9.** Burwell A et al. J Clin Dent 2010; 21(Spec Iss): 66–71. **10.** Efflandt SE et al. J Mater Sci Mater Med 2002; 26(6): 557-565. **11.** de Aza DN et al. J Mat Sci: Mat in Med 1996; 399–402. **12.** Arcos D et al. A J Biomed Mater Res 2003; 65: 344–351. **13.** Earl J et al. J Clin Dent 2011; 22(Spec Iss): 62-67. (A) 14. Parkinson C et al. J Clin Dent 2011; 22(Spec Issue): 74-81. **15.** West NX et al. J Clin Dent 2011; 22(Spec Iss): 82-89. **16.** Earl J et al. J Clin Dent 2011; 22(Spec Iss): 68-73. (B) **17.** Wang Z et al. J Dent 2010; 38: 400-410. **18.** "Dentifrices" Encyclopedia of Chemical Technology 4th ed. vol 7, pp. 1023-1030, by Morton Poder Consumer Products Development Resources Inc. **19.** van der Weijen GA and Hioe KPK. J Ciul Periodontal 2005; 32 (Supp 1.6): 214-228. Készült: 2012. novemberben. GCSAE/CHSENO/0231/12

Zinc referencia száma: CHHU/CHSENO/0026/13 Lezárás dátuma:2013 április

Amennyiben termékünk alkalmazása során "Nemkívánatos eseményt" észlel, kérjük, 24 órán belül jelentse a Hungary.PH_Safety@gsk.com e-mail címen, vagy a +36/1-22-55-300 telefonszámon!

Új dimenzió az implantációs sebészetben.



Előre programozott, implantációs rendszer specifikus fúrási értékek.

Exportálható paciens és műtéti adatok.

A piacon kapható legkönnyebb és legerősebb mikromotor.

Az első iPad segítségével működtetett sebészeti motor.

OsseoCare™ Pro – sokkal több, mint egy sebészeti motor. Próbáljon ki egy teljesen új alapokra épített motort, mely egyesíti a kivételesen egyszerű használatot és a lenyűgöző iPad alapú kezelőfelület. Az Apple® App Store-ból ingyenesen letölthető OsseoCare Pro applikáció számos új lehetőséget ad az egyedi, teljesen személyre szabott beállításokhoz. A sebesség, a nyomaték, a hűtés és a fény közvetlenül módosítható az iPad segítségével. Az OsseoCare Pro-val lehetőségünk van a műtét előtt megtervezni és beállítani a kezelés során használni kívánt paramétereket. Az előre programozott, implantációs rendszerekhez specifikált (fúrási protokoll) értékek segítenek egy biztonságosabb műtét elvégzésében. A gép természetesen rögzíti, majd exportálja a mért értékeket, így minden adat egyszerűen hozzáférhető, ellenőrizhető lesz minden egyes betegnél. És mi a legjobb? A több felhasználós alkalmazáson keresztül a kezelő (aki iPad-et használ) saját beállításait, adatait könnyen elérheti, vagy akár meg is oszthatja kollegáival. Nobel Biocare egy új standard-et hozott létre a hatékony és biztonságos kezelésben Ön és paciense részére. **A paciens mosolya, az Ön tudása, a mi megoldásaink.**

További információkért kérjük hívja a +36 20 972 02 00-as telefonszámot, vagy látogasson el honlapunkra:www.nobelbiocare.com/osseocare

Nobel Biocare®

© Nobel Biocare Services AG, 2012. Minden jog fenntartva. A Nobel Biocare felirat,a Nobel Biocare logó és minden egyéb ami védjegynek min sül, a Nobel Biocare védjegyét képezi. Lemondó nyilatkozat: Egyes termékek nem kerülnek forgalomba az összes piacon. Kérjen tájékoztatást a Nobel Biocare helyi ügyfélszolgálatán az aktuális termékkínálatról.