

# FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETÉNEK (MFE) HIVATALOS LAPJA

Alapította: Dr. Körmöczy Zoltán 1908-ban

112. évfolyam 2. sz. 2019. június

## Főszerkesztő:

DR. HERMANN PÉTER

## Szerkesztő:

DR. GERA ISTVÁN

## A szerkesztőbizottság tagjai:

DR. BARABÁS JÓZSEF, DR. DOBÓ NAGY CSABA, DR. DIVINYI TAMÁS,  
DR. FAZEKAS ANDRÁS, DR. FAZEKAS ÁRPÁD, DR. FÁBIÁN TIBOR,  
DR. FEJÉRDY PÁL, DR. HEGEDŰS CSABA,  
DR. KAÁN MIKLÓS, DR. KOCSIS S. GÁBOR, DR. MÁRTON ILDIKÓ,  
DR. NAGY ÁKOS, DR. NAGY KATALIN, DR. NÉMETH ZSOLT,  
DR. PIFFKÓ JÓZSEF, DR. RADNAI MÁRTA, DR. RÓZSA NOÉMI,  
DR. SCULEAN ANTON, DR. SPIELMAN ANDREW, DR. TARJÁN ILDIKÓ,  
DR. TÓTH ZSUZSANNA, DR. VARGA GÁBOR, DR. VÁGÓ PÉTER,  
DR. WINDISCH PÉTER, DR. ZELLES TIVADAR

## Szerkesztőség:

1088 Budapest, Szentkirályi u. 47. Tel./fax: +36-1-317-1094

**Kiadja:** A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE

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

## Online elérhetőség:

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

Index: 25 292

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

## TARTALOM

### Szakcikk

DR. BAKÓ JÓZSEF, DR. VARGA ISTVÁN, DR. BÁGYI KINGA,  
DR. LAMPÉ ISTVÁN, DR. HEGEDŰS VIKTÓRIA,  
DR. BLUM IGOR R., DR. HEGEDŰS CSABA  
PerioChip® klórhexidin-glükonát  
felszabadulásának vizsgálata különböző pH-k esetén 34

### Eredeti cikk

DR. GERA ISTVÁN, DR. VÁLYI PÉTER  
A fogógybetegség és a peri-implant betegségek  
új klasszifikációja 41

### Esetismertetés

ALESSANDRO MORO, UMBERTO GARAGIOLA, GIANMARCO SAPONARO,  
GIULIO GASPARINI, ROBERTO BONIELLO, MARCO FALCHI,  
GIOVANNI BARBINI, ENRICO CRISTALLINI, GIUSEPPE D'AMATO,  
GALAMBOS BENCE, SANDRO PELO  
Gorham-Stout betegség a felső állcsonton:  
esetleírás és irodalmi áttekintés 53

### Összefoglaló cikk

DR. ORSÓS MERCÉDESZ, DR. MOLDAVI JÚLIA,  
DR. NÉMETH ORSOLYA  
Speciális ellátást igénylő páciensek orális egészsége  
Összefoglaló referátum 59

### Hírek

Kiemelt pártoló tagok 2019-ben 62

Perspektívák a paro-implantológiában  
és a komprehenzív fogászatban  
A Magyar Fogorvosok Egyesületének Konferenciája  
2019 május 9–11. 63

Dr. Bánóczy Jolán emlékérem és jutalomdíj átadás 64

Körmöczy-pályadíj átadása 2019-ben 66

Könyvismertetés. Életveszélyes állapotok elhárítása... 67

### Megemlékezés

Dr. Kéri Ibolya 68

Dr. Dima Mária Magdolna 68

Dr. Berta István B3

## Kiemelt pártoló tagok\*:

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



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

Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar, Bioanyagtan és Fogpótlástani Tanszék\*  
Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Tanszék\*\*  
Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar, Konzerváló Fogászati Tanszék\*\*\*  
Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar, Fogszabályozási Tanszék\*\*\*\*  
King's College Hospital Dental Institute, King's College Maurice Wohl Dental Centre, Department of Primary Dental Care\*\*\*\*\*

## PerioChip® klórhexidin-glükonát felszabadulásának vizsgálata különböző pH-k esetén

DR. BAKÓ JÓZSEF\*, DR. VARGA ISTVÁN\*\*, DR. BÁGYI KINGA\*\*\*, DR. LAMPÉ ISTVÁN\*,  
DR. HEGEDŰS VIKTÓRIA\*\*\*\*, DR. BLUM IGOR R. \*\*\*\*\*, DR. HEGEDŰS CSABA\*

A parodontális kezelések során a mechanikus terápia kiegészítésére alkalmazhatók olyan kémiai anyagok, melyekkel a szájból fellelhető patogén baktériumok szaporodása visszaszorítható, a gyógyulási folyamat elősegíthető. Ennek egyik eszköze lehet a PerioChip® is, mint egy klórhexidin-glükonát (CHX) leadására képes rendszer. Jelen munkánk célja ezen rendszer hatóanyag-leadó tulajdonságának vizsgálata különböző pH-jú puffer oldatok alkalmazása során. Munkánkat 4–12 pH tartományban végeztük el univerzális Britton-Robinson puffert, illetve 7,4-es pH-jú PBS puffer oldatot alkalmazva kioldódási közegként. A kioldódást 1 hét időintervallumon követtük figyelemmel, és a kioldódott CHX mennyiségét HPLC módszer segítségével határoztuk meg. A savas pH kedvező hatással volt a kioldódásra, gyors ütemben szabadult fel a hatóanyag 86,9%-a, de még pH 6 esetében is közel 80%-os volt a hatóanyag-leadás. Mindezek bázikus pH-n jelentősen kisebb értékeket mutattak, pH 8 esetében közel 40%, míg pH 10, és pH 12-nél már csak 30%-os nagyságrendbe estek. Eredményeink szerint a pH-változásnak jelentős hatása van a kioldódott CHX mennyiségére, és a kioldódás dinamikájára is.

*Kulcsszavak:* Klórhexidin-glükonát, PerioChip®, pH-függő kioldódás, hidrogél

### Bevezetés

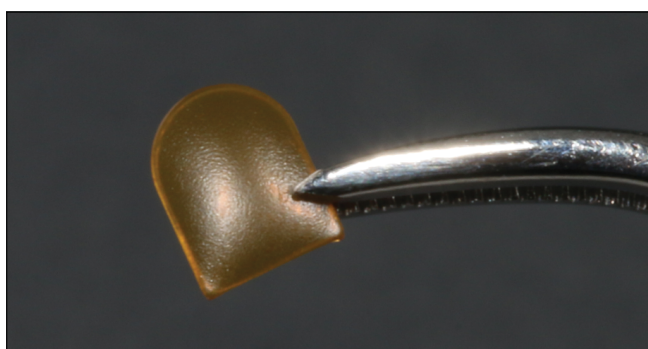
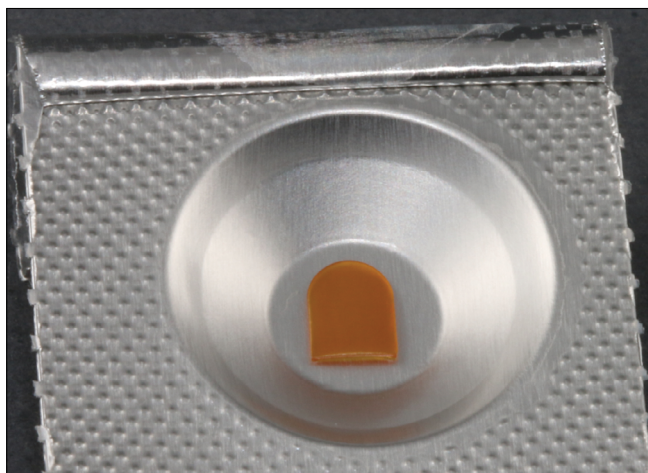
A parodontális terápia célja a gyulladás megszüntetése és a baktériumok csíraszámának csökkentése. Ennek a célnak a megvalósítása az orvossal együttműködő, motivált és instruált beteget igényel, aki képes a személyre szabott egyéni szájhigiéné megfelelő szinten tartására. A professzionális kezelés során célunk ultrahangos depurátorok és parodontális kézi műszerek segítségével a gyökérfelszínek megtisztítása. A kellő alaposítással elvégzett beavatkozás megteremtheti a fogágy reparációjának feltételeit, de a kezelés hatékonyságát számos egyéb tényező is befolyásolhatja [2, 23].

A mechanikus terápia hatékonyságának fokozására különböző antimikrobiális szereket alkalmazhatunk. Mivel a kiegészítő szisztémás antibiotikumterápia során felléphetnek nem kívánt mellékhatások, valamint rezisztencia kialakulásával is számolhatunk, ezért a figyelem a lokálisan is alkalmazható (közvetlenül a tasakba helyezhető) szerek irányába fordult. Alkalmazásuk azért is indokolt lehet, mert egyes parodonto-patogén baktériumok szövetinvasív tulajdonságokkal rendelkeznek, illetve a gyökérfelszínek morfológiai sajátosságai is egyediek lehetnek. Ezen készítmények nagy előnyei közé tartozik, hogy az elérhető szulkuszfolyadék-kon-

centráció többszöröse lehet a vérben elérhető értéknek [15, 20].

A klórhexidin-glükonát plakkellenes hatása bizonyított, szájbőlítőkben alkalmazva a fogorvos terápiás eszköztárának fontos részét képezi. A fő probléma viszont a klórhexidin-glükonát tartalmú szájbőlítőkkel, hogy jó hatásukat nem tudják kifejteni parodontális tasakok esetében, mivel nem képesek mélységi penetrációra. Ennek a hiányosságnak a kiküszöbölésére már a nyolcvanas évek kezdetétől történtek próbálkozások, tasakba helyezett, szabályozott hatóanyag leadású rendszerek kifejlesztésére. A klórhexidin-glükonátot tartalmazó PerioChip® rendszert (Dexcell Pharma Ltd, Izrael) először 1998-ban mutatták be az Amerikai Egyesült Államokban. Szobahőmérsékleten is stabil változatát 2002-ben kezdték forgalmazni [9, 12, 23].

A PerioChip® egy 2,5 mg klórhexidin-glükonát (CHX) hatóanyagot tartalmazó 5 × 4 × 0,3 mm nagyságú, biodegradábilis matrix-szal rendelkező hidrolizált zselatin, ami keresztkötésű glutáraldehidet tartalmaz. Nagy előnye, hogy biodegradábilis, ezért nem kell a tasakból eltávolítani. A klórhexidin-glükonátnak köszönhetően széles spektrummal rendelkezik, és hatékony számos parodontális kórokozóval szemben, így *P. gingivális*, *P. intermedia*, *B. forsythus* és *C. rectus* csíraszám csök-



1. kép: PerioChip®

közvetlenül a tasak felnyitását követően, és a gél felszíne

2. kép: PerioChip® alkalmazása

kenése figyelhető meg alkalmazása után. Mivel hatóanyaga egy antiszeptikum, így rezisztencia nem alakul ki vele szemben és nem okozza az opportunista patogén baktériumok számának emelkedését. A rendszer farmakodinámiájának jellemzője a klórhexidín-glükonát kétfázisú kibocsátása. Irodalmi adatok szerint a PerioChip® in vitro 24 óra alatt hatóanyagának 40%-át kioldódás következtében adja le, majd ezt követően a maradék 60% körülbelül 7–10 nap alatt enzimatisz degradáció révén szabadul fel. Klinikai alkalmazás során a rendszer átlagosan 1 hétig képes tartósan 100 µg/ml klórhexidín-glükonát koncentrációt biztosítani a szulcuszfolyadékban, amely elegendő a minimális gátló koncentráció eléréséhez [5, 7, 15, 17, 21, 22, 24].

Kutatások során több munkacsoport is vizsgálta a különböző külső paraméterek hatását a kioldódásra, és egyesek ezt a körülményektől független jelenséggént határozták meg, a különböző pH hatásait külön ki nem emelve [4, 16]. Ezen kísérletek sorába illeszkedik jelen kutatásunk is, mellyel egy hatóanyag-leadó rendszer kibocsátó képességét kívánjuk vizsgálni különböző pH-jú puffer oldatok segítségével, ezzel modellezve a gyulladáshoz vezető területen megjelenő pH-változások okozta különbségeket az aktív komponensek felszabadulásának dinamikájában.

Jelen kutatás célja a PerioChip® klórhexidín-glükonát tartalmának különböző pH-ra beállított puffer köze-

gekben történő kioldódásának vizsgálata. Méréseink során a különböző időintervallumok alatt egyedileg felszabaduló hatóanyagtartalmak, és a teljes bevitt mennyiséghez viszonyított kioldódási arányok is összehasonlításra kerültek.

### Anyagok és módszerek

A PerioChip® gélek hatóanyag-leadó tulajdonságainak vizsgálatát előre meghatározott pH-ra beállított Britton-Robinson puffer oldatokban végeztük. A Britton-Robinson puffer összetétele 100 ml: 0,04 M H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub> (Reanal Kft., Budapest), 100 ml: 0,04 M CH<sub>3</sub>COOH (VWR Kft., Magyarország), 100 ml: 0,04 M H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> (VWR International Kft., Magyarország), mely oldatok pH-jának pontos beállítását 0,2 M NaOH (VWR International Kft., Magyarország) megfelelő mennyiségének adagolásával értük el. Az elméletileg meghatározott 4, 6, 8, 10, 12 pH-kat Thermo Scientific Orion 2 Star pH mérővel Thermo Orion 9157BNMP trióda (Thermo Scientific Ltd, Amerikai Egyesült Államok) alkalmazásával mértük, s pontos értékük 4,0, 6,12, 8,08, 10,06 és 12,03-nak adódott. A kioldódás-vizsgálat 24 lyukú sejtenyészítő lemezen (Ther-

mo Scientific Nunclone, Dánia) 1 ml megfelelő pH-jú Britton-Robison pufferben, három párhuzamos minta vizsgálatával történt. Az összehasonlítások alapjául szolgáló kioldó közegként 7,4-es pH-jú foszfát-puffer oldatot (PBS) (Gibco, Egyesült Királyság) alkalmaztunk. A kioldó közeg minden előre meghatározott mérési pontban lecserélésre került. A kioldódott CHX mennyisége 0,5, 1, 2, 4, 8, 12, 24, 48, 96, 168 órában került meghatározásra. A vizsgálatok minden esetben 3 párhuzamos minta alkalmazásával kerültek kivitelezésre. A vizsgálat ideje alatt a lemezt Heidolph Unimax 1010 (Heidolph Instruments GmbH, Németország) síkrázó készüléken 100 rpm sebességgel folyamatosan mozgattuk.

Hatóanyag tartalom meghatározáshoz Thermo Scientific Dionex Ultimate 3000 HPLC (Dionex Softron GmbH, Németország) készüléket használtunk. Az elválasztást Hypersil gold-CN kolonna és előtét kolonna felhasználásával valósítottuk meg 60% (0,1% Trifluoecetsavval (Sigma-Aldrich Kft. St. Louis, USA)) módosított, és 0,22 µm PES membránszűrt (TPP, Svájc) Salsol (TEVA Gyógyszergyár Zrt.) fizioológias sóoldat és 40% HiPerSolv Chromanorm acetonitril (VWR International Kft., Magyarország) eluens, és 0,6 ml/perc áramlási sebesség alkalmazásával. A hatóanyag detektálása 258 nm-en történt. A kioldódott hatóanyag mennyiségének meghatározása külső kalibráció útján történt 0,001–2,5 mg/ml között meghatározott 8 pont segítségével. Az oldatok 20%-os CHX (Sigma-Aldrich Kft., Amerikai Egyesült Államok) oldatból kerültek kialakításra. Az eredmények statisztikai elemzését a Microsoft Office Professional Plus 2013 programcsomag Analysis Tool Pack kiegészítőjén keresztül elérhető kétmintás F-próbát követő páros t-próba alkalmazásával végeztük.

### Eredmények

Az 1. ábrán bemutatott egyedi mérési pontokban meghatározott CHX mennyiségekből jól látható, hogy a leg erősebben savas kioldó közeg kedvezett leginkább a hatóanyag gyors kioldódásának. Az egyedileg mért CHX mennyiségek átlagának matematikai összegzésével kaptuk a 2. ábrán szerepeltetett értékeket, melyek a bevitt hatóanyag-tartalomhoz viszonyítva mutatják be a teljes kioldódott mennyiséget. 4-es pH-n már az első fél órában távozott a hatóanyag-tartalom 10%-a, amekkora értéket megközelítő mennyiség távozott a rendszerből a következő fél órában is. Ez a kezdeti nagyarányú kioldódás a következő periódusban is folytatódott, és egy óra alatt megközelítőleg 15%, míg 2 óra és 4 óra alatt 20-20%-ot meghaladó kioldódás volt tapasztalható. Így mivel a 8. órára a teljes bevitt hatóanyag-mennyiség 75%-a távozott a rendszerből, egy erős visszaesés volt megfigyelhető a következő mérési pontokban. A 12. órás mérési pontban még 6% CHX kioldódott, de ezt követően már a hosszabb kioldódási idők mellett is csökkenő mennyiségek voltak detektálhatók. Így összességében 168 óra alatt a formulázott

1. táblázat

A 168 óra alatt kioldódott teljes CHX mennyiségek az eredetileg formulázott hatóanyag-tartalomhoz viszonyítva

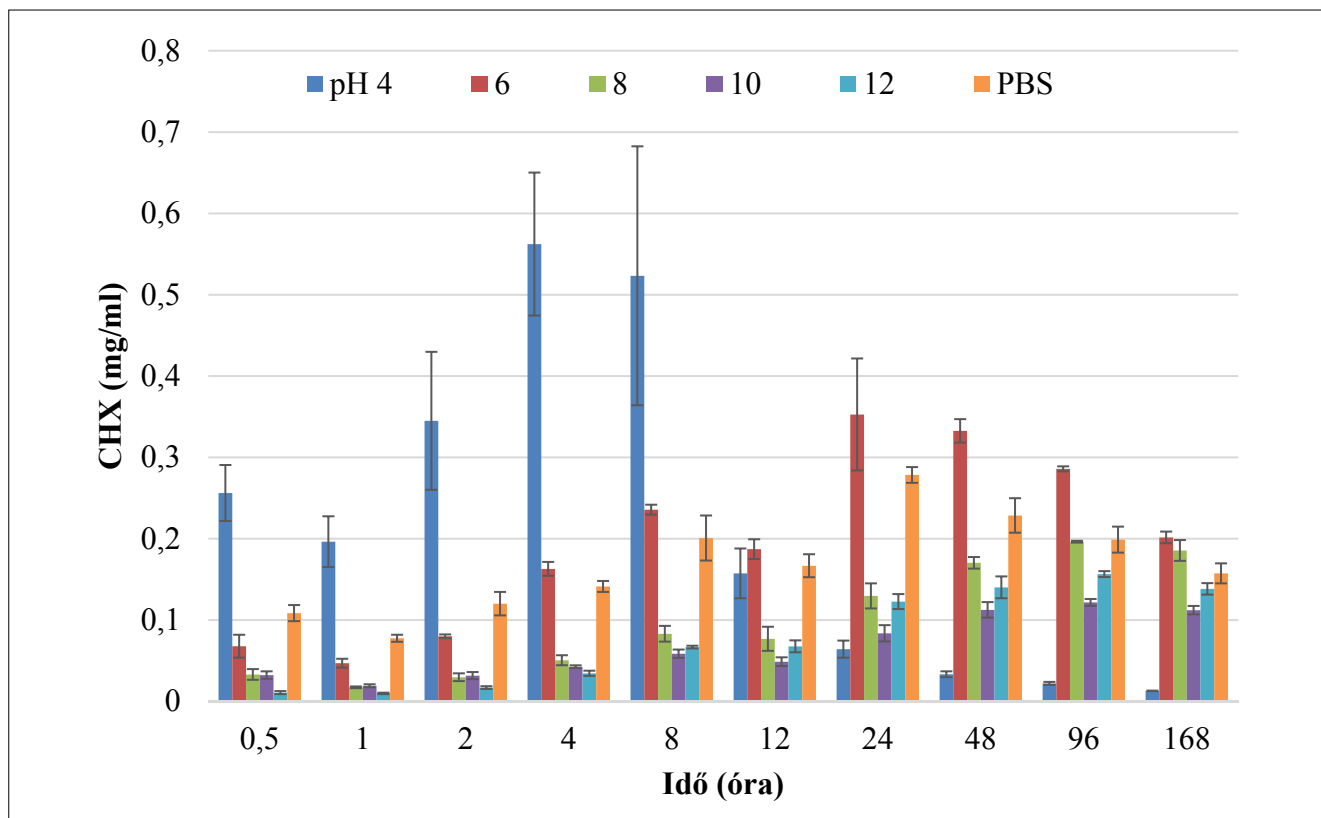
pH	%	SD
pH 4	86,93	±0,01
pH 6	78,16	±0,29
pH 8	38,91	±0,51
pH 10	26,54	±0,2
pH 12	30,58	±0,28
PBS	67,15	±0,49

hatóanyag közel 90%-a távozott a rendszerből (1. táblázat). A kevésbé savas – pH 6-os – közeg már jól láthatóan kevésbé kedvez a hatóanyag robbanásszerű kioldódásának. A kezdeti 3%-ot el sem érő kioldódott mennyiség is tovább csökken a következő fél órára, ahol a 2%-os mélypontot követően fokozatos növekedés veszi kezdetét. A 2. órában megjelenő 3%, majd az újabb két óra alatt kioldódó 6%-os szintet követően még egy 10%-hoz közeli mennyiséget figyelhetünk meg. Ezt követően egy négy óra alatt kioldódó ~7,5%-os kisebb megtorpanás volt tapasztalható, amit viszont a következő 12 órában felszabaduló 14%-os maximum követett. Ebben az esetben a következő hosszabb periódusok lehetőséget biztosítottak a 10% fölötti kioldódásokra, ami csak az utolsó mérési pontban csökkent újra 8%-os szintre. A teljes hét alatt 6-os pH-n a bevitt CHX majdnem 80%-a felszabadult a chipkekből. A CHX kioldódása a bázikus kémhatású pufferekben szemmel láthatóan erősen gátolt. Tendenciáját tekintve a kioldódás kezdeti szakaszában az előző esetekben is tapasztalt dinamika jelenik meg. Az első fél óra csekély kioldódását követően a következő fél óra egy kismértékű csökkenést mutat, amit egy lassú emelkedés követ. Az első négy mérési pontban a bázikusság növekedésével párhuzamosan csökkent a különböző időintervallumokban kioldódó CHX mennyisége. A trend ezt követően változik, miszerint a 12-es pH-jú oldatban ezt követően rendre nagyobb mértékű kioldódást tapasztalhattunk, mint 10-es pH-n. Ennek következtében a 12. órára már majdnem teljesen ki is egyenlítődik a kioldódott CHX mennyiség, amely a 24. órára már nagyobb értéket is mutat 10-es pH-n, mint 12-esen. Ezt követően a jellemző egyéni kioldódott mennyiségek sorrendje már nem változott, és a 10-es pH-jú pufferben tapasztalt kioldódás rendre meghaladta a 12-es pH esetében megfigyelhető mértékeket. Összességében az egy hét vizsgálati idő alatt  $38,9 \pm 0,5\%$ ,  $26,5 \pm 0,2\%$  és  $30,6 \pm 0,3\%$  CHX távozott a chipkekből 8-, 10- és 12-es pH-jú Britton-Robinson puffer oldatok kioldó közegként történt alkalmazásakor. A 7,4-es pH-jú PBS alkalmazása során azt tapasztaltuk, hogy a kioldódási profil az aktuális kémhatás függvényeként a 6-os, és 8-as pH-jú pufferek között fut. Az első 2 órában még meg is haladja a kioldódott CHX mennyisége a 6-os pH-jú Britton-Robinson puf-

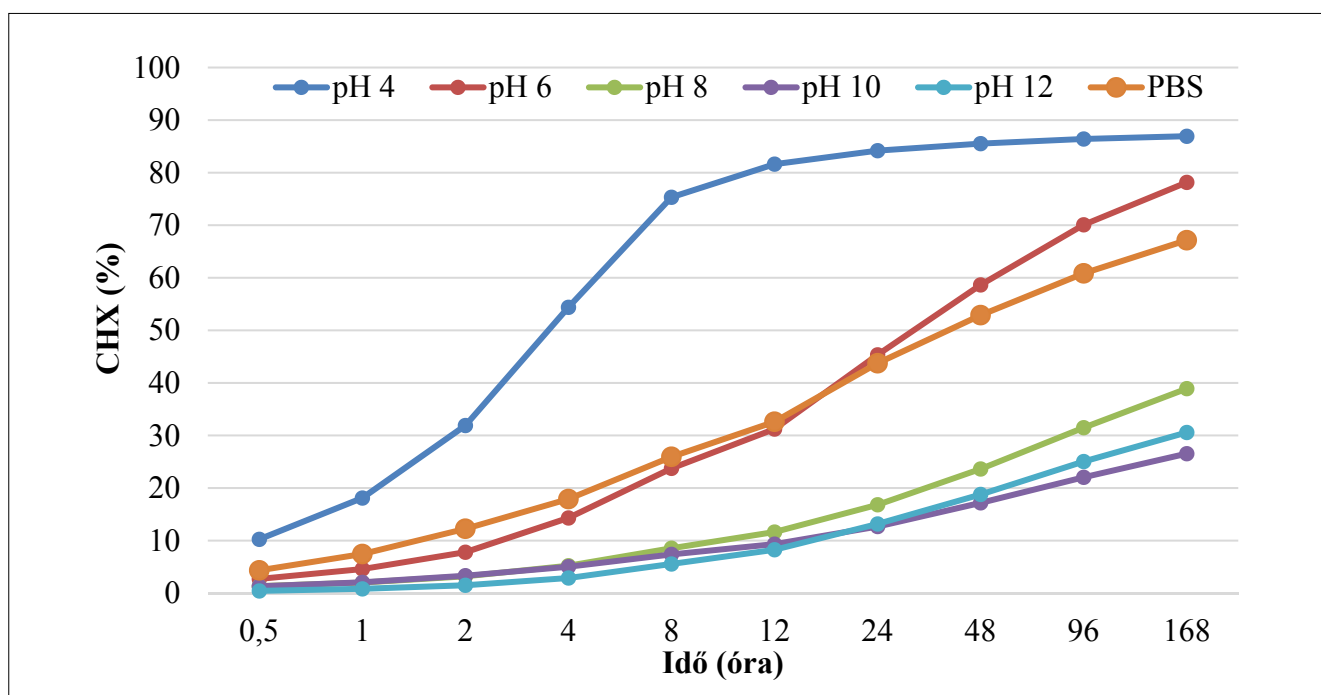


fer esetében mért értékeket. A 4. órában tapasztaltunk először a 6-os pH-n mért mennyiségtől kisebb mértékű  $0,14 \pm 0,006$  mg-os kioldódást, mely tendencia ezt követően már állandósult. A 8. és a 12. órában kioldódott kisebb mennyiségek lehetővé tették, hogy a 12. órára

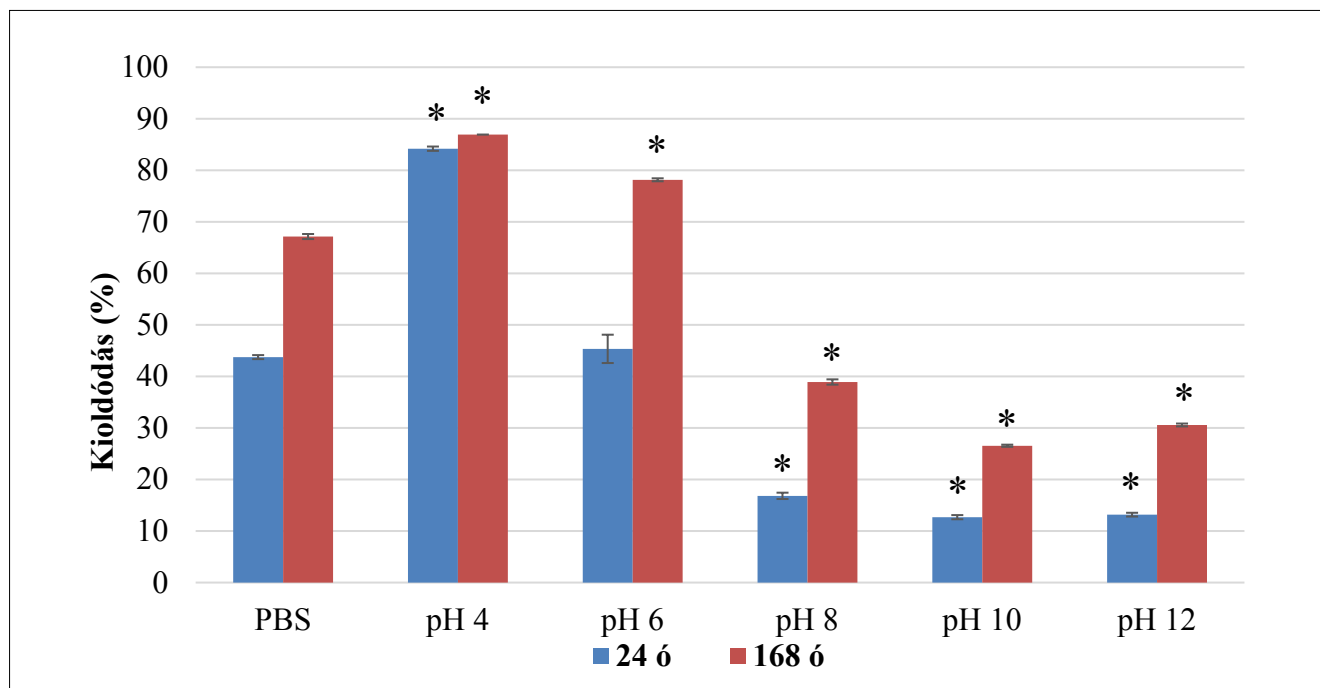
kioldódott teljes mennyiség szinte teljesen megegyezzen a PBS és a 6-os pH-jú Britton-Robinson pufferek esetében. A következő 12 órában érte el ez a rendszer is a 6-os pH-val azonos módon a maximális kioldódott mennyiséget  $0,28 \pm 0,009$  mg-mal. S ezt követően



1. ábra: Az előre meghatározott időpontokban gyűjtött minták CHX tartalma



2. ábra: A kioldódott CHX mennyiségek meghatározása a teljes előre bevitt tömeghez viszonyítva



3. ábra: Az egy nap és az egy hét alatt kioldódott CHX mennyiségek statisztikai összevetéseinek az eredménye. Csillaggal (\*) jelölt oszlopok között szignifikáns különbség volt kimutatható a PBS közeghez viszonyítva, az egy nap, és az egy hét kioldódási időtartamok esetén.  $p < 0,05$  szint alkalmazásával.

a növekvő kioldódási idők ellenére is csak kisebb mértékű felszabadulás volt tapasztalható. A teljes vizsgálati idő végre a 7,4-es pH-jú PBS esetében a chipekben található CHX mennyiségének  $67,2 \pm 0,5\%$ -a oldódott ki.

A statisztikai elemzés kimutatta, hogy a PBS kioldó közeghez viszonyítva már az egy napos kioldódási eredmények is jelentős eltérést mutatnak, és a pH 6-os közeget kivéve, minden egyéb kémhatású oldatból szignifikánsan eltérő mennyiségű CHX szabadul fel. Ez az eredmény az egy hét alatt kioldódott mennyiségekre még kifejezettebbé vált, mert ennél a mérési pontnál már  $p < 0,05$  mellett minden kioldó közeg szignifikáns eltérést mutatott a PBS-ben megjelenő hatóanyag-tartalomhoz képest.

### Megbeszélés

A PerioChip® mint hidrogél bázisú hatóanyag-leadó rendszer számos közlemény által bemutatásra került, mind a 90'-es években, mind a 2010-es éveket követően is [5, 6, 10, 11, 18–20]. Mindezen tanulmányok megerősítik a készítmény hatékonyságát, még ha ezzel kapcsolatosan egy, a közelmúltban megjelent tanulmány a parodontális gondozás fázisában alkalmazva elég kevés meggyőző, és jól alátámasztott kísérleti eredményt talált a szakirodalom áttekintése során [13].

Vizsgálatunk *in vitro* jellegénél fogva nem foglalkozik a termék gyakorlati megítélésével. Választ kerestünk viszont olyan más szerzők által leírt kérdésekre, amelyek gyakorlati vonatkozásokkal is rendelkezhet-

nek. Az egyik ilyen kérdés volt a Zeng és mtsai által leírt klórhexidin oldhatósági kérdéskör elemzése, miszerint kérdéses lehet a szájüregben jelenlévő hatóanyag mennyisége, a jelenlévő ionok okozta esetleges kicsapódás veszélye miatt [26]. A kérdéskör gyakorlati oldalát Abouassi és mtsai vizsgálták, és a CHX hatékonyságának csökkenését írták le a nyálban lévő fehérjék jelenlétének következtében, melyet etanol mint adalékanyag alkalmazásával tudtak kiküszöbölni [1]. Vizsgálataink során a PBS és az univerzális puffer-oldatok esetében sem tapasztaltuk CHX kicsapódásának a jeleit, így a kioldódott hatóanyag-mennyiségekért a kémhatásbeli különbségek tehetősek felelőssé. A másik kérdésünk a hatóanyag-kioldódás dinamikájára vonatkozott. Demonstráltuk, hogy a hatóanyag-felszabadulás jól látható módon függ a kioldó közeg pH-jától. Ez az összefüggés a savas tartomány pH 4-es értékénél szigorúnak tekinthető, és kijelenthető, hogy ebben az esetben a PBS-hez viszonyítva nő a kioldódás mértéke és sebessége. A semleges pH közelében ez az összefüggés már nem tekinthető egyedül meghatározónak. A fent említett 7,4-es pH-jú PBS esetében tapasztalható teljes kioldódott CHX mennyiség és kioldódási dinamika is jobban követi a 6-os pH-jú Britton-Robinson puffer esetében tapasztalható jelenségeket, amit jól példáz, hogy az egy nap alatt kioldódó mennyiség nem mutat szignifikáns eltérést a két esetben. A jelenség a zselatinban fellelhető savas oldalláncot tartalmazó komponensek, az aszparaginsav és a glutaminsav következtében jelenik meg, melyek a duzzadási képességekre is jelentőst hatást gyakorolhatnak, de ennek pontos vizsgálata

és bizonyítása további kísérleteket igényel. A teljes egy hét vizsgálati időintervallumot tekintve a kioldódott CHX mennyiségek már minden esetben szignifikáns eltérést mutattak az összehasonlítás alapjául választott PBS kioldó közeghez viszonyítva.

A különböző fejlett hatóanyag-leadó rendszerek, melyek fogászati célterületre koncentrálnak, mind a mai napig aktív kutatási területként van jelen a tudományos életben, így jelenleg is alkalmazott módszerek és technikák folyamatos fejlődésével, és hatékonyságuk növekedésével kell számolnunk [3, 8, 14, 25].

Vizsgálatunk során az aktív komponens felszabadulásnak dinamikáját követtük nyomon különböző pH-jú puffer oldatok segítségével, és megállapítottuk, hogy a pH változások jelentős különbségeket okoznak. A 4-es pH-jú Britton-Robinson puffer közeg esetében fokozott kioldódás volt tapasztalható, míg a semleges közeli pH-k kioldódási szintje és dinamikája magasnak volt tekinthető. Egyedül a bázikus tartományt tudtuk csökkent kioldódási sajátságokkal jellemezni. Vizsgálatainkat modellként tekintve kijelenthetjük, hogy a gyulladásozó területek megváltozott pH-jú környezete befolyásolhatja a hatóanyag-leadó rendszerek kioldódási dinamikáját.

### Köszönetnyilvánítás

A tanulmány alapjául szolgáló kutatást az Emberei Erőforrások Minisztériuma által meghirdetett Felsőoktatási Intézményi Kiválósági Program támogatta, a Debreceeni Egyetem biotechnológia tématerületi programja keretében. A kutatás a GINOP-2.3.2-15-2016-00011 és a GINOP-2.3.2-15-2016-00022 projektek támogatásával valósult meg. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósult meg.

### Irodalom

- ABOUASSI T, HANNIG C, MAHNCKE K, KARYGIANNI L, WOLKEWITZ M, HELLWIG E, et al.: Does human saliva decrease the antimicrobial activity of chlorhexidine against oral bacteria? *BMC Research Notes*. 2014; 7: 711.
- ADDY M: Chlorhexidine compared with other locally delivered antimicrobials. A short review. *J Clin Periodontol*. 1986; 13 (10): 957–964.
- FULLRIEDE H, ABENDROTH P, EHLERT, N, DOLL K, SCHÄSKE J, WINKEL A, et al.: pH-responsive release of chlorhexidine from modified nanoporous silica nanoparticles for dental applications. *BioNanoMaterials*. 2016; 17 (1–2): 59–72.
- GUPTA S, SINGH RP, SHARMA R, KALYANWAT R, LOKWANI P: Osmotic pumps: a review. *Int J Compr Pharm*. 2011; 2 (6): 2–8.
- HEASMAN PA, HEASMAN L, STACEY F, McCracken GI: Local delivery of chlorhexidine gluconate (PerioChip) in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol*. 2001; 28 (1): 90–95.
- JAGADISH PAI BS, RAJAN SA, SRINIVAS M, PADMA R, SURAGIMATH G, WALVEKAR A, et al.: Comparison of the efficacy of chlorhexidine varnish and chip in the treatment of chronic periodontitis. *Contemp Clin Dent*. 2013; 4 (2): 156–161.
- JEFFCOAT MK, BRAY KS, CIANCIO SG, DENTINO AR, FINE DH, GORDON JM, et al.: Adjunctive use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol*. 1998; 69 (9): 989–997.
- JOSHI D, GARG T, GOYAL AK, RATH G: Advanced drug delivery approaches against periodontitis. *Drug Deliv*. 2016; 23 (2): 363–377.
- KALSI R, VANDANA KL, PRAKASH S: Effect of local drug delivery in chronic periodontitis patients: A meta-analysis. *J Indian Soc Periodontol*. 2011; 15 (4): 304–309.
- KILLOY WJ: The use of locally-delivered chlorhexidine in the treatment of periodontitis. Clinical results. *J Clin Periodontol*. 1998; 25 (11Pt 2): 953–958.
- MACHTEI EE, HIRSH I, FALAH M, SHOSHANI E, AVRAMOFF A, PENHASI A: Multiple applications of flurbiprofen and chlorhexidine chips in patients with chronic periodontitis: a randomized, double blind, parallel, 2-arms clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011; 38 (11): 1037–1043.
- MANDLIK VB, JHA AK: Periochip. *MJAFI*. 2007; (63): 368–369.
- MANRESA C, SANZ-MIRALLES EC, TWIGG J, BRAVO M: Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; (1). Art. No.: CD009376.
- NGUYEN S, HIORTH M: Advanced drug delivery systems for local treatment of the oral cavity. *Ther Deliv*. 2015; 6 (5): 595–608.
- PAOLANTONIO M, DOLCI M, PERFETTI G, SAMMARTINO G, D'ARCHIVIO D, SPOTO G, et al.: Effect of a subgingival chlorhexidine chip on the clinical parameters and the levels of alkaline phosphatase activity in gingival crevicular fluid during the non-surgical treatment of periodontitis. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2008; 22 (1): 63–72.
- PATEL A, DODIYA H, SHELETE P, SHASTRI D, DAVE D: Design, Characterization, and Optimization of controlled drug delivery system containing antibiotic drug/s. *J Drug Deliv*. 2016; vol. 2016, Article ID 9024173, 15 pages.
- PRIYA J, LAZARUS F, GEORGE JP, SELVAM A, PRABHUJI ML: Adjunctive Effects of A Piscean Collagen-Based Controlled-Release Chlorhexidine Chip in the Treatment of Chronic Periodontitis: A Clinical and Microbiological Study. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9 (5): ZC70–ZC74.
- PURI K, DODWAD V, BHAT K, PURI N: Effect of controlled-release Periochip™ on clinical and microbiological parameters in patients of chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2013; 17 (5): 605–611.
- RAMS TE, SLOTS J: Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. *Periodontol 2000*. 1996; 10: 139–159.
- SOSKOLNE WA, CHAJEK T, FLASHNER M, LANDAU I, STABHOLTZ A, KOLATCH B, et al.: An in vivo study of the chlorhexidine release profile of the PerioChip in the gingival crevicular fluid, plasma and urine. *J Clin Periodontol*. 1998; 25 (12): 1017–1021.
- SOSKOLNE WA, HEASMAN PA, STABHOLTZ A, SMART GJ, PALMER M, FLASHNER M, et al.: Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis: a multi-center study. *J Periodontol*. 1997; 68 (1): 32–38.
- SOSKOLNE WA, PROSKIN HM, STABHOLTZ A: Probing depth changes following 2 years of periodontal maintenance therapy including adjunctive controlled release of chlorhexidine. *J Periodontol*. 2003; 74 (4): 420–427.
- STABHOLTZ A, SELA MN, FRIEDMAN M, GOLOMB G, SOSKOLNE A: Clinical and microbiological effects of sustained release chlorhexidine in periodontal pockets. *J Clin Periodontol*. 1986; 13 (8): 783–788.
- STABHOLTZ A, SHAPIRA L, MAHLER D, GELLMAN Y, RAMON T, DOLEV E, et al.: Using the PerioChip in treating adult periodontitis: an interim report. *Compend Contin Educ Dent*. 2000; 21 (4): 325–328.
- STEWART CA, FINER Y, HATTON BD: Drug self-assembly for synthesis of highly-loaded antimicrobial drug-silica particles. *Sci Rep*. 2018; 8 (1): 895.
- ZENG P, RAO A, WIEDMANN TS, BOWLES W: Solubility properties of chlorhexidine salts. *Drug Dev Ind Pharm*. 2009; 35 (2): 172–176.

JÓZSEF BAKÓ, ISTVÁN VARGA, KINGA BÁGYI, ISTVÁN LAMPÉ,  
VIKTÓRIA HEGEDŰS, IGOR R. BLUM AND CSABA HEGEDŰS

**The Chlorhexidine gluconate release profile from PerioChip® in various pH solutions:  
an in vitro study**

The management of periodontal disease is frequently aided by the use of local antimicrobial adjuncts to therapeutically support mechanical debridement. Various antimicrobial agents have been shown to be effective against putative periodontal pathogenic microorganisms, thereby promoting the healing processes. PerioChip®, as a locally delivered chlorhexidine gluconate (CHX) controlled releasing system, is such a local antimicrobial adjunct. The aim of this study was to determine the CHX release profile of the PerioChip® system in different pH buffer solutions. Phosphate-buffered saline (PBS) at pH 7,4 and universal Britton-Robinson buffer solutions in the range of pH 4–12 were used as releasing mediums. The total period of release was 1 week. The amounts of released CHX were measured by HPLC. Acidic pH showed a positive effect on the release rate and speed. The rate and speed of release were fastest at pH 4, when 86,9% of the embedded antimicrobial agent was released from the gel. In contrast, the observation was notably different in an alkaline pH environment. A 39% release was noted at pH 8 which decreased to 27% at pH 10. These findings suggest that the pH of a medium has a significant impact on the dynamics of the local release process of adjunctive chlorhexidine gluconate from the PerioChip® system, thereby playing an important role in the bioavailability of the antimicrobial therapeutic agent in the combat of periodontal disease.

*Keywords:* Chlorhexidine gluconate, PerioChip®, pH-dependent release, hydrogel



Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Klinika, Budapest\*,  
Szegedi Tudományegyetem Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Tanszék\*\*

## A fogágybetegség és a peri-implant betegségek új klasszifikációja

Az American Academy of Periodontology (AAP)  
és a European Federation of Periodontology (EFP)  
World Workshop on the Classification of Periodontal and  
Peri-implant Diseases and Conditions (2017) konszenzus riportja

### 3. rész: Az egyéb parodontális és peri-implantális állapotok klasszifikációja

DR. GERA ISTVÁN\*, DR. VÁLYI PÉTER\*\*

Közleményünk első részének fő célja a parodontitisszel társuló szisztémás betegségek új osztályozását összefoglalni. Ebbe tartoznak a dentális plakk okozta parodontitis lefolyását befolyásoló kórképeket, illetve azokat az örökletes és szerzett állapotokat, betegségeket, amelyek a dentális biofilm jelenléte nélkül okoznak parodontális szöveti destrukciót. Összefoglaljuk az eset-definíciókat és diagnosztikai fogalmakat. Az új klasszifikáció a diabéteszrel vagy dohányzással társuló parodontitist nem sorolja a szisztémás betegségekkel társuló kategóriába, hanem inkább mint a plakk okozta parodontitis fontos módosító rizikófaktoraként definiálja és a parodontitis osztályba sorolását meghatározó tényezőként kategorizálja. A parodontális fenotípus fontosságát hangsúlyozva egy teljesen új ínrecesszió klasszifikációt vezettek be. Tudományosan továbbra sem bizonyított, hogy a traumatizáló occluziós erők parodontális tapadásvesztést vagy ínrecessziót okoznának. A *biológiai szélesség* fogalmát felváltotta a *supracrestal tissue attachment definíció*, amely magába foglalja a junctionális epithelium és subacrestalis kötőszövet egységét. A subacrestalis kötőszövetbe benyúló restaurátumszél gyulladást okoz és parodontális tapadásvesztéshez vezet.

A közlemény második része a peri-implant állapotok és betegségek első tudományos evidenciákon alapuló klasszifikációját foglalja össze. Megfogalmazza a peri-implant egészség, peri-implant mucositis, peri-implantitis valamint az implantátumok körüli kemény és lágy szövet hiányok pontos definícióját. A peri-implant egészségre jellemző a gyulladás összes jelének (eritéma, ödéma, szondázási vérzés vagy suppuracio) teljes hiánya. Bizonyított, hogy a peri-implant mucositis elsődleges oka a dentális plakk. A peri-implant mucositis jellemző első tünete a már gyenge szondázáskor fellépő vérzés, az ínyduzzanat, amely révén növekszik a szondázási mélység is. A peri-implantitis olyan plakk okozta gyulladás, amelyben a peri-implantális lágy szövetek gyulladása az implantátum körüli alveoláris csontszövet progresszív pusztulásával társul. Jellemző klinikai tünete a pozitív bleeding on probing teszt, a tasakmélység növekedésével társuló suppuráció, lágy szövet recesszió és radiológiai csontvesztés. Az implantátumok körüli egészséges keratinizált gingiva állapota meghatározó az implantátumok hosszútávú stabilitásában és a páciensek komfort-érzetének fenntartásában.

**Kulcsszavak:** klasszifikáció, eset-definíció, genetikai betegségek, ínrecesszió, íny vastagsága, occlusalis trauma, parodontitis, szisztémás betegségek, dentális implantátum, keményszövet hiányok, peri-implant mucositis, peri-implantális szövetek, peri-implantitis

#### Egyéb parodontális állapotok klasszifikációja

A fogágybetegség, ma már jól tudjuk, multifaktoriális betegségcsoport. A dentális biofilm a primer etiológiai tényező, azonban számos genetikai, szerzett és magatartási rizikófaktor módosíthatja a szervezet baktériumok ellenes immunreakcióit, fokozva vagy csökkentve azt. Azonban több olyan állapot ismert, amelyben nem a dentális biofilm a primer oki tényező, hanem a nagyon súlyosan sérült immunrendszer, vagy súlyos szöveti fejlődési zavarok lehetnek a parodontális tapa-

dásvesztés elsődleges okai. Ezenfelül több olyan, a parodontiumra lokalizálódó elváltozás is ismert, amelyben a dentális biofilm oki szerepe hiányzik vagy elhanyagolható. Az 1999-es AAP klasszifikációban ezek az esetek két csoportban szerepeltek [1.], nevezetesen a IV. – *Parodontitis szisztémás háttérrel*, valamint VIII. – *Fejlődési és szerzett parodontális defektusok és állapotok*.

- I. A gingiva betegségei
- II. Krónikus parodontitis
- III. Agresszív parodontitis

- IV. Parodontitis szisztémás háttérrel
- V. Necrotizáló fogágybetegség
- VI. Parodontium abscessusai
- VII. Endodontális károsodáshoz társuló parodontitis
- VIII. Fejlődési és szerzett parodontális defektusok és állapotok

A legújabb epidemiológiai és klinikai kutatási eredmények alapján az EFP/AAP 2017-es klasszifikációs rendszerében ebben a körben négy nagy csoportot különítettek el: 1) a szisztémás betegségek és állapotok parodontális manifesztációja – 2) a természetes fogak körüli mucogingivalis állapotok – 3) traumás occlusió erők és traumás occlusio – 4) a fogpótlásokkal és a fogakkal összefüggő parodontális állapotok [2, 3, 4, 5, 6].

### 1. A parodontális rögzítő apparátust érintő szisztémás betegségek és állapotok

A parodontális rögzítő apparátus épségét érintő szisztémás betegségek és állapotok patomechanizmusok alapján csoportosíthatók, így beszélhetünk az immunrendszert vagy a kötőszövet állapotát érintő örökletes betegségekről, metabolikus és endokrin betegségekről, valamint szisztémás gyulladásos állapotokról. Ezek vagy a parodontális biofilm következtében kifejlődő parodontális folyamatok lefolyását és súlyosságát érintik, vagy a dentális biofilmtől teljesen független módon felelnek a parodontális szöveti károsodásokért [3].

**Az első csoportba** tartoznak azok a ritka, örökletes, a természetes vagy szerzett immunválaszt, illetve a szövetek fejlődését érintő örökletes betegségek (pl. Papillon Le-Fèvre Syndroma, Leukocyta adhesios deficiencia vagy hypophosphatasia), amelyekkel már gyermek- vagy serdülő korban igen súlyos parodontitis társul. Elvileg ugyanebbe a csoportba sorolhatók azok a gyakori szisztémás betegségek és állapotok is (pl. diabetes mellitus, obezitás), amelyek a dentális biofilm okozta gyulladás lefolyását negatívan befolyásolják és amely betegségcsoportokban a parodontitis prevalenciája és súlyossága szignifikánsan magasabb.

**A másik csoportba** a dentális plakk okozta gyulladást immunválasztól teljesen független módon a fogágyon manifesztálódó szisztémás betegségek (pl. carcinoma, Langerhans sejt histiocytosis, Hand Schüller Christian-betegség, eosinophyl granuloma) sorolhatók.

#### 1.1. Ritka betegségek és állapotok

A diagnózis alapja az adott szisztémás betegségekkel társuló súlyos parodontitis. Az eset definíciókat és a diagnosztikai kategóriákat az International Classification of Diseases, Tenth Revision [ICD-10 BNO] kódokkal együtt mutatja az 1. táblázat.

#### 1.1.1. Az irodalomból jól ismert klasszikus parodontális rizikóbetegségek és állapotok valóban különálló diagnosztikus entitások?

1.1.1.1. A diabéteszhez társuló parodontitis  
Annak ellenére, hogy minden epidemiológiai és klinikai adatok azt támasztják alá, hogy az I/II típusú diabéteszben a destruktív fogágybetegség prevalenciája szignifikánsan magasabb, valamint a parodontális tapadásvesztés sokkal súlyosabb, nem mondható ki az, hogy ez a típusú parodontitis olyan klinikai fenotípust hordoz, amely alapján külön diagnosztikai entitásként lehetne elkönyvelni [7, 8]. Ilyen módon a cukorbetegséget, mint az egyik vezető rizikó és módosító faktort a dentális biofilm okozta parodontitis diagnosztikája során az állapot és osztályba soroláskor kell figyelembe venni. Elsősorban a vércukorszint-értékek meghatározók az osztályba sorolásban [9, 10]. Az obezitás, ostoporozis vagy a rheumatoid arthritis, eset kontroll és bizonyos követéses vizsgálatok szerint szintén a destruktív fogágybetegség rizikótényezői. Klinikai fenotípusuk azonban nem mutat olyan karakterisztikus jegyeket, amelyek alapján külön diagnosztikai kategóriába sorolhatók lennének [11, 12, 13].

1.1.1.2. A dohányzással társuló parodontitis?  
A dohányzás a leggyakoribb magatartási probléma, jelentős szisztémás egészségkárosodással. A dohányzást hosszú ideig csupán rossz szokásnak könyvelte el az orvostudomány, de ma már bizonyított, hogy ez is függőségi betegség, amelyet az International Classification of Diseases, Tenth Revision [ICD-10/BNO F17] kódszámmal sorol be. Bár a dohányzás a destruktív parodontitis egyik vezető, módosítható rizikófaktora, amely 2–5-szörös prevalencia-emelkedésért felelős, nincsen olyan jellegzetes klinikai fenotípusa, amely alapján külön diagnosztikai entitásként lehetne besorolni. Ilyen módon a dentális biofilm okozta parodontitis diagnosztikája során az állapot és osztályba soroláskor kell figyelembe venni. Elsősorban a naponta elszívott cigaretta mennyisége alapján értékelhető [9, 10, 14].

#### 1.2. A dentális biofilm okozta gyulladástól független parodontális károsodást okozó betegségek és állapotok

Az állapotok teljes listáját, az esetdefiníciókat és diagnosztikai kérdéseket foglalja össze az 1. táblázat második része.

1. táblázat

A parodontitissel társuló szisztémás állapotok klasszifikációja az ICD-10 – BNO kódok szerint

BETEGSÉG-ÁLLAPOT	ICD-10 BNO	BETEGSÉG-ÁLLAPOT	ICD-10 BNO
<b>1. SÚLYOS TAPADÁSVESZTESÉGGEL TÁRSULÓ, A PARODONTÁLIS GYULLADÁSOS REAKCIÓT JELENTŐSEN BEFOLYÁSOLÓ SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK</b>		<b>1.3. GYULLADÁSOS BETEGSÉGEK</b>	
<b>1.1. GENETIKAI BETEGSÉGEK</b>		Epidermolysis bullosa acquisita	L12.3
<b>1.1.1. Immunhiánnyal társuló állapotok</b>		Inflammatory bowel diseases	K50,51,9,52.9
Down szindróma	Q90.9	<b>2. A PARODONTITIS PATOGENEZISÉT BEFOLYÁSOLÓ EGYÉB SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK</b>	
Leukocyta adhéziós deficiencia szindrómák	D72.0	Diabetes mellitus (I-es típus 1),	E10
Papillon-Lefèvre szindróma	Q82.8	Diabetes mellitus (II-es típus 2)	E11
Haim-Munk szindróma	Q82.8	Obesitás	E66.9
Chediak-Higashi szindróma	E70.3	Osteoporosis	M81.9
Súlyos neutropenia – Congenitalis neutropenia (Kostmann szindróma)	D70.0	Arthritis (rheumatoid arthritis, osteoarthritis)	M05-06
– Cyclicus neutropenia		Emocionális stressz és depresszió	M15-19
Primer immunodeficiencia betegségek	D71.0	Dohányzás (nikotinfüggőség)	F32.9
– Chronicus granulomatosus betegség	D82.9	Gyógyszer – mellékhatások	F17
– Hyperimmunoglobulin E szindróma	Q87.8	<b>3. A PARODONTÁLIS GYULLADÁSTÓL FÜGGETLENÜL PARODONTÁLIS PUSZTULÁST OKOZÓ SZISZTÉMÁS ÁLLAPOTOK</b>	
Cohen szindróma		<b>3.1. DAGANATOK</b>	
<b>1.1.2. A szájnyálkahártyát és a gingivát érintő betegségek</b>		A parodontális szövetek direkt dagantos betegségei	
Epidermolysis bullosa	Q81.2	– Oralis carcinoma planocellulare	C03.0 – 1
– Dystrophias epidermolysis bullosa	Q81.8	– Odontogen tumorok	D48.0
– Kindler szindróma	D68.2	– Egyéb primer parodontális daganatos betegségek	C41.0
Plasminogen deficiencia		A parodontális szövetek szekunder metasztatikus daganatos betegségei	C06.8
<b>1.1.3. Kötőszöveti betegségek</b>	Q79.6	<b>3.2. EGYÉB, A PARODONTÁLIS SZÖVETEKET ÉRINTŐ BETEGSÉGEK</b>	
Ehlers-Danlos szindróma (IV, VIII típus)	D84.1	Granulomatosis with polyangiitis (Wegener)	M31.3
Angioedema (C1-inhibitor deficiencia)	M32.9	Langerhans cell histiocytosis	C96.6
Szisztémás lupus erythematosus		Giant cell granuloma	K10.1
<b>1.1.4. Metabolikus és endokrin betegségek</b>	E74.0	Hyperparathyroidism	E21.0
Glycogen tárolási betegségek	E75.2	Szisztémás sclerosis (scleroderma)	M34.9
Gaucher kór	E83.30	Osteolysis (Gorham-Stout szindróma)	M89.5
Hypophosphatasia	E83.31		
Hypophosphatemiás rachitis	Q78.8		
Hajdu-Cheney szindróma			
<b>1.2. SZERZETT IMMUNHIÁNYOS ÁLLAPOTOK</b>	D70.9		
Szerzett neutropenia	B24		
HIV fertőzés			

## 2. A természetes fogak körül kialakult mucogingivális állapotok

### 2.1. Az ínycresszió definíciója

Az ínycresszió különböző patológiás és nem patológiás folyamatok okozta ínycressziós állapot, amely klinikai tapadásvesztéssel társul. Inyycressziós állapot alakulhat ki mind a buccalis és orális felszíneken, valamint az interproximális régióban. Az ínycresszió komoly esztéti-

kai hátrány, fognyaki érzékenységet okoz, talaján fognyaki caries vagy nem carieses fognyaki kopás alakulhat ki [4].

#### 2.1.1. Milyen módon hozható kapcsolatba az ínycresszió a gingiva fenotípusával?

Az új terminológia a *biotípus* helyett a *parodontális fenotípus* terminológia bevezetését javasolja, amely kifejezi a parodontium háromdimenziós állapotát. Ez magába foglalja a gingiva fenotípust, valamint az alveoláris csontlemez vastagságát (csont morfortípus) is. Irodalmi

adatok igazolják, hogy a vékony parodontális fenotípus fokozza az ínycsökkentés kockázatát [15, 16].

Az ínycsökkentés első megközelítésben megítélhetjük annak alapján, hogy a sulcusba vezetett standard parodontális szonda milyen mértékben tűnik át az ínycsökkentés –1) áttűnő szonda: vékony ( $\leq 1$  mm), 2) nem áttűnő szonda: vastag ( $> 1$  mm) [17, 18].

Invazív módon az ínycsökkentés a gingiva transzgingivális szondázásával mérhető. Újabban speciális elektronikus készülékekkel is mérhető az ínycsökkentés. A gingiva háromdimenziós értékeléséhez mérnünk kell a gingiva propria szélességét, azaz az ínycsökkentés és a mucogingivális határvonal közötti távolságot. Az alveoláris csont morfológiája háromdimenziós CBCT technikával mérhető. Igazolt összefüggés van az alveoláris csont morfológiája és a gingiva vastagsága között [19, 20]. Ma még a parodontális fenotípus egyetlen méréssel összességében nem határozható meg, azonban a gingiva fenotípusa biztonsággal és reprodukálható módon vizsgálható és értékelhető [19]. A munkabizottság megerősítette, hogy optimális, egyénre szabott szájhigiénés technika mellett bármely gingiva fenotípus (vastagság/szélesség) esetén fenntartható gyulladásmentes állapot [19, 20]. Egyes vizsgálatok szerint a helytelen fogmosási technika szerepet játszik az ínycsökkentés kialakulásában és elősegíti annak progresszióját. Azonban az irodalmi adatok ellentmondásosak [21]. Az intrasulculáris restaurátum széli zárása, elsősorban vékony fenotípusban, összefüggésbe hozható ínycsökkentéssel. Fogszabályozó kezelése során a fogak labiális irányú mozgata után a vizsgálatok 5–12%-ban észleltek, elsősorban az alsó metszőfogak mentén, ínycsökkentést. Ötéves követéses vizsgálatok szerint azonban idővel már az esetek 47%-ban alakult ki ínycsökkentés [22, 23]. Ebben egyértelműen a fog mozgata iránya, a csont morfológiája és a gingiva bucco-linguális vastagsága a meghatározó [22, 23, 24].

## 2.2. Az 2017-es klasszifikációs munkacsoport által javasolt, új ínycsökkentés klasszifikációs rendszer (2. táblázat) [2, 4]

### 2.2.1. Mucogingivális állapotok

Bizonyos egyéni anatómiai és morfológiai variációkon belül „normál mucogingivális állapotról” beszélhetünk, ha nem észlelhető semmilyen patológiás elváltozás (gingivitis, parodontitis, ínycsökkentés). Lehetnek olyan extrém, egyéni variációk is, amikor nyilvánvaló patológiás elváltozások nélkül sem minősíthető az állapot egészséges variációnak [2, 4].

#### a) Ínycsökkentéssel társuló mucogingivális állapotok

Jellemzője az ínycsökkentés apicalis irányú visszahúzódása. Az állapot leírásában a legfontosabb paraméterek: az interdentális tapadási szint, a gingiva fenotípus (vastagság / szélesség), a gyökérfelszín állapota (caries vagy a NCCL jelenléte vagy hiánya), a zománc/cement-határ

detektálhatósága, a fogak pozíciója, a frenulum helyzete, az egymással érintkező recesszó által érintett fogak száma, esztétikai zavar, valamint a fognyaki érzékenység [2, 4].

#### b) Mucogingivális állapotok ínycsökkentés nélkül

Ínycsökkentés nélkül a gingiva állapota a fenotípus alapján (ínycsökkentés és a keratinizált gingiva szélessége) definiálható, akár egy-egy fog, akár az egész fogsor mentén. Ebbe a kategóriába tartoznak a hibás frenulum- és fogpozíciók, valamint a sekély vestibulum.

### 2.2.2. Ínycsökkentés 2017-es klasszifikációja az interdentális klinikai tapadásvesztés mértéke szerint [25].

**Recesszió I-es típus (RT1):** Ínycsökkentés ép interdentális tapadási szint mellett. Az interdentális zománc/cement-határ nem detektálható sem a fog meziális sem distális oldalán.

**Recesszió II-es típus (RT2):** Interdentális tapadásvesztéssel társuló ínycsökkentés. Az interdentális tapadásvesztés mértéke az interdentális zománc/cement-határtól az interdentális sulcus/tasak bázisig mérve kevesebb vagy egyenlő a buccalis tapadásvesztés mértékével (a buccalis zománc/cement-határ és buccalis sulcus/tasak bázis közötti távolság).

**Recesszió III-as típus (RT3):** Interdentális tapadásvesztéssel társuló ínycsökkentés. Az interdentális tapadásvesztés mértéke az interdentális zománc/cement-határtól az interdentális sulcus/tasak bázisig mérve nagyobb, mint a buccalis tapadásvesztés (a buccalis zománc/cement-határ és buccalis sulcus/tasak bázis közötti távolság) [2, 4]. 2. táblázat.

## 3. Traumás occlusio és traumás occlusiók erői

A traumatizáló occlusiók erői definíciója: bármilyen, a fog érintkezése során fellépő erőbehatás, amely akár a fogakon, akár a rögzítő apparátusban sérülést okoz. A traumás occlusio hisztológiai terminológia, amely leírja a károsító erőbehatás okozta patológiás elváltozásokat.

Nincs megalapozott bizonyíték annak, hogy akár a traumatizáló occlusiók erői, akár a traumás fogérintkezés emberben a gyökérhártyarostokban gyulladást vagy parodontális tapadásvesztést okozna. Ugyanakkor mind állatkísérletek, mind humán vizsgálatok alátámasztják azt, hogy traumás occlusio társulhat súlyos parodontitissal [2, 5]. Azonban az a tétel, miszerint emberben a traumás occlusalis erőhatások gyorsítanak a parodontitis progresszióját, nem igazolódott. Ugyanakkor nincs tudományos bizonyíték arra, hogy az occlusalis trauma oka lenne nem carieses cervicalis lézióknak [2, 5]. Az abfraction patomechanizmusa, amely szerint a dentin/cement-határon a fog enyhe elhajlásából eredő feszültség miatt alakul ki ék alakú kopás, szintén nem bizonyított. Jól kontrollált vizsgálatok



szerint a traumás occlusió erők nem okoznak ínyszahúzódást [26, 27]. Humán vizsgálatok és állatkísérletek igazolták, hogy bizonyos orthodontiai erők károsíthatják a rögzítő apparátust, ínrecessziót, valamint gyökér- és alveoláris csontreszorpciót okozva [28]. Ugyanakkor az is igazolt, hogy nagyon jó szájhygiénia mellett sikeres fogszabályozó kezelés végezhető redukált parodontiumon is anélkül, hogy az károsítaná a rögzítő apparátus integritását [29, 30]. Klinikai vizsgálatok igazolták, hogy a fogmobilitás csökkentése jótékony hatással van a parodontális kezelések kimenetére [31]. Kérdéses, hogy megkülönböztethetünk-e primer és secunder traumás occlusiót. Minden esetben az oki kezelés célja a traumatizáló erők kiküszöbölése. Fokozott mobilitás esetén a fogakat sínezni kell [2, 5].

### 3.1. Esetdefiníciók és diagnosztikai megfontolások

**3.1.1. Traumatizáló occlusió erők definíciója:** bármely erőbehatás, amely a fogak, vagy a parodontális rögzítő apparátus károsodását okozza. Ennek tünete lehet fremitus, fokozott fogmobilitás, hőérzékenység, fokozott fogkopás, fogvándorlás, rágáskor fellépő fájdalom, gyökérfraktúra. Radiológiai jele a gyökérhártya-rés kiszélesedése, gyökér-reszorpció vagy hypercementosis [2, 5].

**3.1.2. Traumás occlusio definíciója:** a traumatizáló erőbehatások következtében az alveoláris csontban, cementszövetben és a gyökérhártyában kialakuló patológias elváltozások. Ez hisztológiai meghatározás, azonban klinikailag segít a diagnózis felállításában az adaptív fogmobilitás (fremitus), a progrediáló fogmobilitás és fájdalom jelenléte, valamint a radiológiai képen a kiszélesedett gyökérhártyarés. Mivel a traumás occlusio klinikai tünetei más patológiás állapot tüneteivel megegyezhetnek, sokszor alapos differenciáldiagnosztikai vizsgálat szükséges a lehetséges egyéb okok (endo-parodontális lézió, tumor, osteomyelitis) kiszűrésére [2, 5]. (3. táblázat).

## 4. A restaurátumokkal és egyéb, a természetes fogakkal összefüggő állapotok/faktorok

Sok, a természetes fogakkal és restaurátumokkal összefüggő tényező okozhat kóros elváltozást a parodontiumban [2, 6]. 1961 óta használja az irodalom a biológiai szélesség fogalmát a supracrestalis kötőszövetes és hámtapadás leírására [32]. A supracrestalis tapadás hisztológiailag a junctionalis epitheliumból és a supracrestalis dentogingivalis rostrendszerből áll. Az új terminológia, a *biológiai szélesség* helyett a *supracrestalis tissue attachment* fogalom bevezetését javasolja.

A legújabb irodalmi adatok egyértelműen alátámasztják, hogy a supracrestalis kötőszöveti tapadás közelébe bevezetett restaurátum széle gyulladást, a parodontális tapadás károsodását, csontreszorpciót, a kötőszövetes

és hámtapadás apicalis irányú visszahúzódását okozza. Ezt a tételt állatvizsgálatok szövettanilag is megerősítik [2, 6]. Azonban a rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján nem dönthető el, hogy ez a károsodás plakk okozta gyulladás, mechanikai ártalom, a restaurátum anyagának toxicitása vagy ezek kombinációja.

Irodalmi bizonyítékokkal alátámasztott, hogy a direkt vagy indirekt restaurátumok plakk retenciót okozhatnak és klinikai tapadásveszteséggel társulnak. Ugyanakkor a pillérfogak preparálásakor vagy lenyomatvétel során fellépő trauma is parodontális károsodást okozhat [2, 6]. A sulcusba enyhén bevezetett tökéletes széli záródású restaurátumok azonban nem okoznak ínnygyulladást, amennyiben a páciens egyéni szájhygiéniája tökéletes, és rendszeresen részt vesz a szupportív kezelési programban. A restaurátumok korrekt *emergenciaprofiljának* definiálása ma még kérdéses. Nincs olyan irodalmi adat, amely alátámasztaná, hogy a tökéletes széli záródású restaurátum parodontális tapadásveszteség oka lehetne, azonban a plakkretenciót képező hibás restaurátum a parodontális tapadásveszteség egyik komoly rizikó-tényezője [2, 6].

Irodalmi adatok szerint az optimális kivehető restaurátum tökéletes egyéni szájhygiénia mellett nem okoz tapadásveszteséget és fokozott fogmobilitást. Azonban a kivehető pótlás komoly plakk retenciós tényező lehet, ha a páciens mechanika plakk-kontrollja elégtelen és a professzionális szájhygiéniás programban sem vesz részt [2, 6].

A természetes fogak különböző morfológiai anomáliái (zománc-nyúlvány, zománc-gyöngy, fejlődési palatinális barázdák), valamint helyzeti rendellenességei (torlódott fogazat, egyéb ortodonciai rendellenességek) komoly plakk-retenciós faktorok, és az ínnygyulladás, valamint a parodontális tapadásveszteség fontos lokális rizikófaktorai [2, 6]. A restaurátumok anyagai allergizálhatják a szervezetet, elsősorban ínyszélre lokalizálódó gyulladás formájában (*desquamativ gingivitis*) manifesztálódik és megfelelő plakk-kontrollra nem reagál. Kevés irodalmi adat áll rendelkezésre arról, hogy a különböző fémek között fennálló ionáramlás milyen mértékben okoz gyulladást [2, 6].

### A peri-implantáris állapotok és betegségek

A betegségek új felosztásának kétségkívül nagy érdeke a peri-implantáris megbetegedések és eltérések klasszifikációja, és mindenekelőtt a peri-implantáris egészség meghatározása. Az implantátumok piaca a világon közel 4 milliárd dollár évente, és majdnem 8%-os növekedéssel lehet számolni minden esztendőben. Csak az Amerikai Egyesült Államokban behelyezett implantátumok száma évente 5 millió darab [33]. Tekintettel arra, hogy az USA-ban 5 év alatt nem kevesebb, mint 670 000 darab teljes csípő- és térdprotézis behelyezése történik [34], belátható, hogy a dentális implantátumokat viselő páciensek orális egészségének

2. táblázat

A mucogingivális állapotok – ínyrecesszió és gingiva fenotípus klasszifikációja

	GINGIVA			FOGAK	
	Recesszió-mélység	Gingiva vastagsága	Keratinizált gingiva szélessége	Zománc/cement határ A/B <sup>x</sup>	Gyökérfelszín konkavítás +/- <sup>xx</sup>
Nincs recessio					
Recessio típus 1.					
Recesszió típus 2.					
Recesszió típus 3.					

<sup>x</sup> **Zománc/cement-határ**

A pontosan meghatározható zománc/cement-határ

B nem meghatározható zománc/cement-határ

<sup>xx</sup> **Gyökérfelszín konkavítás**

+ > 0,5 mm nagyobb cervicalis lépcső detektálható

- > 0,5 mm nagyobb cervicalis lépcső hiánya

3. táblázat

Az occluziós trauma klinikai és radiológiai diagnosztikai jelei

FREMITUS	HŐÉRZÉKENYSÉG – HIDEG/MELEG
FOKOZOTT FOG MOBILITÁS	RÁGÁSKOR FÁJDALOM VAGY DISZKOMFORT
HIBÁS FOGÉRINTKEZÉSEK	KISZÉLESEDETT GYÖKÉRHÁRTYARÉS
ATTRICIÓS FAZETTÁK	GYÖKÉRREZORBCIÓ
FOGVÁNDORLÁS	CEMENTHASADÁS
GYÖKÉR- VAGY KORONAFRACTURA	

fenntartása, valamint az implantátumokkal összefüggő komplikációk ellátása nagy anyagi és humánerőforrás mellett komoly tudásbázist is igényel, amely kialakításának alapvető eleme, hogy meghatározásra kerüljön a *peri-implantáris egészség fogalma*. Továbbá, definiálni kell a biológiai komplikációk döntő hányadát kitevő biofilm okozta peri-implantáris gyulladásos betegségeket, a hozzájuk kapcsolódó diagnosztikai paramétereket, amelyek lehetővé teszik, hogy egységes kezelési protokollok jöjjenek létre. Ez nagyon fontos azért is, mert a peri-implantáris komplikációk nagyságrendjét, a terápiás szükségletet az erről szóló közlemények száma és citációik exponenciális növekedése is jelzi [35]. Az új osztályozás kísérletet tett arra, hogy a peri-implantáris egészség és betegségek, állapotok összes aspektusát összegyűjtse, rendszerezze és esetmeghatározások segítségével nem csak a klinikusok napi gyógyító tevékenységét könnyítse, hanem megfelelő kiindulási alapot biztosítson az epidemiológiai vizsgálatok számára is [36].

A dentális implantátummal összefüggő szövődményeket két csoportra osztjuk, a technikai és a biológiai komplikációkra. A technikai problémák az implantátum és a szuprastruktúra mechanikai károsodását jelentik, míg a biológiai komplikációk az osseointegrálódott implantátum körüli szöveteket érő károsodások, amelyek akadályozhatják az implantátumon elhorgonyzott restaurátumok funkcióját [37]. A peri-implantáris betegségek

osztályozása a peri-implantáris egészség definiálása mellett a biofilm okozta lágy- és keményszöveti károsodásokat, valamint a fogatlan állcsontgerincen és az implantátum mellett kialakuló lágy- és keményszöveti defektusokat rendszerezi. Nem érinti a ritkábban előforduló technikai, illetve biológiai (implantátumot hordozó szövetek jó- és rosszindulatú szövetszaporulatai) eltéréseket, annak ellenére, hogy ezek utánoszthatják, részben előidézhetik a biofilm okozta károsodást jellemző tüneteket [36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43].

**Peri-implantáris betegségek és állapotok** (Berglundh T, Armitage G, et al. 2018):

- Peri-implantáris egészség
- Peri-implantáris mucositis
- Peri-implantitis
- Dentális implantátumok mellett kialakuló lágy- és keményszöveti hiány

### 1. A peri-implantáris egészséges állapot

Az implantátumot körülölelő szövetek két nagy csoportra oszthatók, kemény- és lágy szövetre. Az implantátum felszínével szoros kontaktust alkotó csont biztosítja a stabilitást, amelyet a sebgyógyulás során kialakuló peri-implantáris mucosa védi a szájüregben fellépő környezeti hatásoktól, elsősorban az állandó mikrobiális terhe-

léstől, amely az implantátumfelszínen, illetve a felépítményen képződő biofilmnek köszönhető [44, 45]. Bár nagy a hasonlóság a peri-implantáris és parodontális struktúra felépítésében, a lényeges különbségek alapvetően befolyásolják mind a hisztológiai, mind a klinikai paramétereiket. Ezek között említhető a kötőszöveti rostok mennyisége, iránya, a vérellátás, a titánfelszín és a foggyökéret borító cement-felszín különbözősége, a fog koronájának anatómiai struktúrája, valamint az implantátum szuprastruktúra kiképzése közötti differencia [42].

*Araujo és Lindhe* alapvetően a gyulladás klinikai tüneteinek hiányával definiálta a peri-implantáris egészséget [38], de a klasszifikációt meghatározó munkacsoportnak ezzel összefüggésben számos fontos kérdésre is választ kellett keresnie [43]:

- Milyen hisztológiai paraméterek határozzák meg a peri-implantáris egészséges állapotot, milyen alapvető különbség található összehasonlítva a parodontális szövetek egészséges állapotával?
- Milyen klinikai paraméterek írják le a peri-implantáris szövetek intakt állapotát, milyen eltérések fogalmazhatók meg az egészséges parodontiummal összehasonlítva?
- Milyen klinikai vizsgálatok alapján állapíthatjuk meg a gyulladásos folyamatok hiányát a dentális implantátum körüli szövetekben?
- Szükséges-e, illetve szabad-e a peri-implantáris szöveteket parodontális szonda segítségével vizsgálni, meghatározható-e kritikus szondázási mélység, amelynél mélyebb érték már kórosnak számít?
- Ha csökkent a peri-implantáris csontállomány, beszélhetünk-e peri-implantáris egészséges állapotról?

A kiindulási értékeket az implantátum beültetését követő csont összehangolt átépülését követő állapothoz képest kell vizsgálni, ami azt jelenti, hogy egészséges esetben az implantátum behelyezését követő egy évben, a funkcióba helyezett implantátumnál a csontvesztés nem haladja meg a 2 mm-t [42]. Lényeges, hogy az implantátum funkcióba helyezését követően mind szondázási mélység-érték, mind röntgenfelvétel álljon rendelkezésünkre, ami referenciapontot szolgáltathat a peri-implantáris szövetek destrukciójának méréséhez [43].

Az egészséges peri-implantáris mucosa vastagsága átlagosan 3-4 mm, amelyből 2 mm a koronálisan elhelyezkedő epithelium (epitheliális tapadás a titánfelszínen, sulcularis epithelium), a maradék a csontszél felett elhelyezkedő kötőszöveti réteg. Ez adhézióval rögzül az implantátumhoz: a kapcsolódó felszín mellett fibroblastban dús réteg, ettől laterálisan főleg kollagénrostokat tartalmazó állomány figyelhető meg [45, 47]. Az implantátum felszíne mellett elhelyezkedő hámsztruktúrától laterálisan elhelyezkedő kötőszövetben a dentogingivális plexushoz hasonló érszerkezet található [46], ahol perivascularis gyulladásos sejtek csoportjai (T- és B-sejtek), valamint PMN-sejtek figyelhetők meg [47]. Az ad-

hezív kötőszöveti réteg csekélyebb érellátással bír, viszont ebben a rétegben az interface mentén elhelyezkedve, makrofágok láthatók [38].

A gazdag dentogingivális rostrendszerrel szemben a peri-implantáris lágyszövetekben kevesebb a kollagénrost, a csontszéltől marginális irányba, az implantátumfelszínnel párhuzamosan futnak és még kisebb számban circularis rostok is találhatóak. Arról nincsenek megfelelő adataink, hogy abban az esetben, ha az implantátumokat nem-keratinizált nyálkahártya veszi körül, milyen mennyiségben és milyen orientációval figyelhetők meg kollagénrostok [38].

A parodontális szövetekhez hasonlóan a peri-implantáris sulcus mélységét sem lehet pontosan meghatározni szondázás segítségével: egészséges esetben, illetve peri-implantáris mucositis esetén kisebb (0,2 mm), peri-implantitis esetén nagyobb (> 1,5 mm) mértékben penetrál a lágyszövetek közé a parodontális szonda előírt (0,25 Nm) nyomást alkalmazva. Állatkísérletek alapján azonban elmondható, hogy a hám a sérülést követően 5-7 napon belül regenerálódik [38]. Így, az előbb említett sérülésnek köszönhetően a szondázást követő pontosított vérzés nem patológiás [42]. A peri-implantáris zárás a strukturális különbségeknek köszönhetően kisebb ellenállást mutat, mint a parodontális tapadás a természetes fogaknál. Ezt a csontszél feletti implantátum melletti adhéziós kötőszöveti rétegben elhelyezkedő rostok mennyisége, orientációja, valamint a fogaknál a cementben elhorgonyzott kötőszövetes tapadás közötti különbség magyarázza [38].

Ha összehasonlítjuk a peri-implantáris mukozát a fesszes ínnyel, az 1-1,5 mm-rel vastagabb lehet. A peri-implantáris nyálkahártya vastagsága függ a páciens gingiva fenotípusától is. Egy természetes fog közötti papilla magassága  $\leq 5$  mm, és a magasságot a természetes fog kötőszövetes tapadása determinálja, míg két implantátum között a papillamagasság átlagosan 3 mm, de függ a peri-implantáris csontlefutástól is [38]. Ha a keratinizált nyálkahártya szélességét hasonlítjuk össze két oldalon azonos pozícióban elhelyezkedő fog és implantátum mellett, akkor a természetes fog mellett átlagosan 1 mm-rel szélesebb keratinizált íny található, mivel az ellenoldali implantátum helyéről eltávolított fog elvesztését követően buccalis csontreszorpció zajlik. Ennek köszönhetően a sulcus bázisánál a peri-implantáris lágyszövetek vastagabbak, mint a gingiva. A keratinizált mucosa jelentőségét az egészséges peri-implantáris állapot fenntartásában eltérően ítélik meg a rendelkezésre álló kutatások: vannak szerzők, akik legalább 2 mm széles keratinizált nyálkahártyát tartanak szükségesnek, mások viszont annak hiányában is fenntartható állapotról beszélnek [38].

A fentiek ismeretében a peri-implantáris egészség definiálásához a gyulladást jelző klinikai paraméterek, így a szondázási vérzés hiánya és az 5 mm-t nem meghaladó szondázási mélység meghatározók, annak ellenére, hogy nincs megfelelő klinikai evidencia a kóros szondázási mélység meghatározásához [43]. A funk-

cióba helyezett implantátum körüli fiziológiás csontátépülést követő csontreszorpció hiánya röntgenfelvételek segítségével végzett mérés alapján értékelhető [42]. A klinikai vizsgálatok elvégzése évente ajánlott, és természetesen a szájhigiéné értékelése is beletartozik, különösen az implantátum és a restaurátumok felszínén elhelyezkedő biofilm jelenlétére [42].

## 2. A peri-implantáris betegségek

A peri-implantáris betegségek definíciójának meghatározása, a szövettani és klinikai paraméterek leírása, a pontos etiológia és a rizikófaktorok azonosítása volt a peri-implantáris elváltozások klasszifikációját készítő munkacsoport célkitűzése [43].

### 2.1. Peri-implantáris mucositis

A peri-implantáris mucositis a dentális implantátum körüli lágyrészek gyulladása, amelyet nem követ az elhorgonyzást biztosító csont destrukciója [48]. A peri-implantáris mucositis elsődleges oki tényezője a plakk-akkumuláció, amelyet a kísérletes gingivitis-modellhez hasonló kísérlettel sikerült alátámasztani: a megfelelő fog/implantátum tisztítás abbahagyását követően kialakul az elváltozás, és három héttel a szájhigiéné helyreállítását követően már helyreáll az egészséges állapot [49, 50]. Hasonló bakteriális terhelés az implantátumoknál hevesebb gyulladást vált ki, mint a fogaknál. A természetes fogaknál mért plakk-indexhez képest az implantátumoknál jóval nagyobb gingivális index-értékek mérhetők. Biomarkerek mennyiségi változásai is alátámasztják a dentális plakk szerepét a betegség kialakulásában, illetve a szájhigiéné helyreállítását követő gyógyulást [50]. Nem plakk okozta elváltozásokról minimális adat áll rendelkezésre: Lichen oris betegcsoportban nem volt magasabb a peri-implantáris mucositis előfordulása, mint a kontrollcsoport esetében. Csak limitált bizonyíték támasztja alá azt a lehetőséget, hogy az arra érzékeny személyeknél titán allergiás gyulladást váltana ki [39].

A rizikófaktorokat vizsgálva a plakk felhalmozódás fő kóroki tényező szerepét alátámasztja, hogy a fenntartó terápiát elhanyagoló személyek esetében, magának a peri-implantitis előfordulásának az esélyhányadosa is megközelíti a 6-os értéket. Azok a tényezők, amelyek megnehezítik az egyéni szájhigiéné, illetve plakk-retenció tényezőként jöhetnek szóba (implantátum suprastruktúra, restaurátumok formája, túlfolyt ragasztócement), növelik a gyulladást előidéző folyamatok kialakulásának esélyét [39]. A szervezeti válaszreakció egyéni eltérései mellett módosító tényezőként kell számolni a nem megfelelő glikémiás kontrollal, a dohányzással és a fej területét ért sugárkezeléssel [42].

A szövettani eltéréseket vizsgálva, az epitheliális tapadástól laterálisan elhelyezkedő kötőszövet vasculari-

satiója megnövekedett, gazdag plasmasejtes és lymphocytás beszűrődés látható. A gyulladást nem terjed a supracrestalis adhéziós kötőszöveti zónába [39]. A klinikai tüneteket tekintve mindig jelen vannak a gyulladást látható jelei (erythema, duzzanat és/vagy suppuratio), valamint a szondázás hatására jelentkező erős (vonalszerű vagy csepp formájú) vérzés. A gyulladást előidéző hatásra kialakuló duzzanatok, illetve a szövetek csökkent rezisztenciájának köszönhetően a szondázási mélység is növekedhet. Radiológiai vizsgálat segítségével a remodellációt követő csontreszorpció nem észlelhető [42, 43].

**A diagnózis megállapításához** az alábbi paramétereket kell figyelembe venni a napi **klinikai gyakorlatban** [42]:

1. A gyulladást látható jelei, a nyálkahártya színe rózsaszínből vörössé változik, a szövetek duzzadtak lesznek, a tömött nyálkahártya lágyabb szerkezetű lesz.
2. Szondázásra kifejezett vérzés (vonalszerű vagy csepp) és/vagy suppuratio.
3. Növekvő szondázási mélység a funkcióba helyezést követően mért értékekhez viszonyítva
4. Az elkészített röntgenfelvételen a kezdeti fiziológiás csontátépüléshez képest nem figyelhető meg csontvesztés.

### 2.2. Peri-implantitis

A peri-implantitis a dentális implantátumok körüli szövetek kóros elváltozása, amelyben a peri-implantáris lágy szövetek gyulladása mellett a műgyökeret rögzítő csont destrukciójával is együtt jár [40].

Egységes álláspont, hogy a peri-implantitist mucositis előzi meg, hasonlóan ahhoz, ahogy a fogágy-gyulladás is megelőzi a gingiva gyulladást, bár a pontos patomechanizmus még ma sem ismert [40]. Állatkísérletes modellben sikerült kimutatni, hogy a betegség progressziója során a hámtapadás melletti kötőszöveti rétegben kialakuló gyulladást sejtinfiltrátum apikális irányba terjedve behatol az ép adhéziós kötőszöveti rétegbe, akár elérve a csontszélt is [51]. *Costa és munkatársai* klinikai vizsgálatban peri-implantáris mucositisben szenvedő páciensek öt éves retrospektív vizsgálata során felfedték, hogy a fenntartó terápiát elhanyagoló pácienseknél mind a peri-implantitis, mind a parodontitis incidenciája jóval magasabb volt, mint azoknál, akik szigorúan megjelentek a visszarendeléseken [52].

A peri-implantitis megjelenése már korán észlelhető, az implantátumok funkcióba helyezését követően már 2-3 évvel kialakulnak. Összehasonlítva a fogágy-gyulladás lezajlásával, a progresszió gyorsabbnak bizonyul, és nem lineáris, hanem exponenciális növekedést mutat [53].

Kísérleti állatoknál a mesterségesen létrehozott peri-implantáris lézióban a gyulladást sejtinfiltráció terüle-



te, a gyulladós sejtek száma és denzitása nagyobb, mint az experimentális paradontitis állatmodellben tapasztalt értékek. Az említett állatmodell kísérletben az implantátum körül a csontpusztulás mértéke is gyorsabb és kifejezettebb, mint a természetes fogak körül [54]. A léziótól laterálisan elhelyezkedő egészséges kötőszövet is lényegesen dúsabb erekben a peri-implantitises állatoknál [55].

A mikrobiológiai és immunológiai paraméterekben markáns különbség nem mutatkozik a dentális implantátum, illetve a fog tartószerkezetének gyulladós destrukciójában: nincs speciális mikroorganizmus vagy biomarker, amely specifikusan kötődne és emelkedett mennyiségben fordulna elő peri-implantitisben [43].

Erős bizonyítékok támasztják alá, hogy a paradontitisben szenvedő pácienseknél a peri-implantitis előfordulásának kockázata szignifikánsan nagyobb. A rossz egyéni szájhigiéniá és a fenntartó kezelések elmulasztása fontos rizikófaktorai a betegségnek, viszont megfelelő bizonyíték nem támasztja alá azt, hogy a fogágy-gyulladás kockázati tényezői között szereplő dohányzás és rossz glikémiás kontroll a peri-implantitis esetében is szóba jöhetnek [40, 43, 52].

A rendelkezésre álló irodalmi adatok elégtelenek annak biztos megítélésére, hogy a genetikai tényezők, a feszes nyálkahártya hiánya, az el nem távolított ragasztó/cement-felesleg vagy az occlusalis túlterhelés milyen mértékben járulnak hozzá a gyulladás kifejlődéséhez. Hasonlóan nincs egyetértés abban, hogy a műtét közben fellépő szövődmények (nem megfelelő hűtés, az implantátum behajtásakor alkalmazott túlzott forgatónyomaték, amely csont-kompresszióhoz vezet, a felszínről leszakadó titánrészecske) milyen mértékben ronthatják az implantátum megtapadását vagy túlélését. Az sem tisztázott, hogy az implantátum viselése során a mechanikai tényezők, mikromozgások vagy a biokorrózió kockázati tényezőként szerepelhetnének. További kontrollált vizsgálatok szükségesek ennek kiderítésére [40, 42]. A funkcióba helyezést követő mérésekhez viszonyítva kell értékelni a betegséget leíró klinikai paramétereket, a lágyszövet gyulladását jellemző vizuális (erythema, ödéma, mucosa volumennövekedése), és mérhető (szondázást követő erős vérzés, szondázási mélység) értékeivel együtt, valamint a röntgenfelvételen a detektálható csontpusztulást [40]. Az egészséges szondázási mélység meghatározása nehéz, mivel az implantátum körüli lágyrész vastagsága tág határok (1,6–7 mm) között változik [56]. A konszenzuskonferencia álláspontja szerint nem határozható meg kritikus szondázási mélység érték [42].

**Diagnosztika a klinikai gyakorlatban** az alábbi kritériumok alapján történhet [42]:

1. A gyulladás látható jelei, szondázást követő vérzés és/vagy suppuratio
2. A szuprastruktúra behelyezését követő szondázási érték növekedése

3. Növekvő csontvesztés a funkcióba helyezést követően 1 évvel készített röntgenfelvétel paramétereire viszonyítva

4. A kiindulási mérések hiányában: a csontvesztés  $\geq 3$  mm és/vagy a szondázási mélység  $\geq 6$  mm, együtt a szondázást követő erős (vonalszerű vagy csepp) vérzéssel.

### 2.3. Az implantátum körüli kemény- és lágyszöveti hiányok

A fogatlan állcsontgerinc vagy az implantátum körüli kemény- és lágyszövetek defektusai a dentális implantációval összefüggő gyakori jelenségek. Kialakulásuk csontvesztéshez, a lágyszövetek gyulladásához és recesszióhoz vezethet, kezelésük nehéz, de fontos, mivel az elváltozások jelentősen csökkenthetik az implantátumok élettartamát [41]. A lágyszövethiányok a mucosa minőségi vagy mennyiségi eltérése lehet (pl. hiányzó keratinizált nyálkahártya). A csontszöveti hiány lehet a fogatlan állcsontgerinc horizontális és/vagy vertikális hiánya, amely megakadályozza az implantátum protetikai szempontból ideális pozícióban történő teljes csontba helyezését, míg az intra-alveoláris defektus, fenesztráció vagy dehiszcencia az összeintegrálódott implantátumnál alakul ki, amely társulhat egészséges állapothoz [43], illetve kóros eltéréshez, funkciózavarhoz [41].

Többféle etiológiai tényező vezethet kialakulásukhoz:

1. szisztémás betegségek
2. gyógyszeresedés
3. a sebgyógyulás eltérései
4. a beavatkozásokra bekövetkező szöveti reakciók és a szövetek turnover
5. orofaciális régió sérülései
6. a fogat, tartószerkezetét, a körülvevő ínyt és a müközát érő helyi betegségek, állapotok
7. biomechanikai faktorok
8. szöveti morfológia és fenotípus
9. iatrogén hatások

A fenti faktorok egyedül vagy kombinációban is előidézhetnek eltéréseket. A szövethiányokat előidéző tényezőket, illetve a defektusokat feloszthatjuk a szövet típusa (kemény- és lágyszövet), illetve az implantátumok behelyezésének idejéhez viszonyítva (implantációt megelőzően vagy utána alakult ki) (4. táblázat).

A funkcióba helyezett implantátum mellett kialakuló szövethiány a lágyrész visszahúzódásához vezet, amelynek elsődleges okai az implantátum nem megfelelő helyzete, a bukkális csont hiánya, vékony szöveti fenotípus, a szomszéd természetes fog tapadásvesztése, illetve sebészi trauma. A kemény- és a lágyszövetek hiánya önmagában nem tekinthető kórosnak, de fontos oka a később kialakuló gyulladós folyamatoknak, további csontvesztésnek, az implantátum megfelelő tisztítása nehezítetté válhat [41, 42, 43].

Az implantátumokkal összefüggő lágyszöveti és keményszöveti defektusokat okozó tényezők

	Keményszöveti defektusok	Lágyszöveti defektusok
Implantáció előtt	Fog elvesztés miatt Trauma a fogeltávolítás során Parodontitis Periapicalis lézió Hosszanti gyökérfraktúra Általános trauma Sinus maxillaris alsó falának kiboltosulása Szisztémás betegség	Fog elvesztés Parodontitis Szisztémás betegség
Implantációt követően	Dehiscencia, fenestratio Implantátum malpozíciója Peri-implantitis Túlterhelés Vékony mukóza fenotípus Szisztémás betegség	A bukkális csontfal hiánya Papilla magasság Keratinizált szövet szélessége Fogvándorlás Állcsontok korral járó változásai

**Összefoglalva** e sorok szerzői, akik megkísérelték a Fogorvosi Szemlében megjelenő három közleményükben röviden összefoglalni a négy konszenzus konferencia közel 20 szisztémás review közleményének, valamint a négy konszenzus riport közel 300 oldalas anyagát, kénytelenek vagyunk megállapítani, hogy bár a 2017-es klasszifikáció a legújabb kutatási eredmények alapján jelentős módosításokat hajtott végre, azonban a klinikusok számára a fogágybetegség és peri-implantális betegségek klasszifikációja és ennek révén a diagnosztika sok tekintetben lényegesen bonyolultabbá vált, és lényegesen mélyebb elemzéseket és kifinomultabb modern diagnosztikai technikákat igényel, mint korábban. Az 1999-es klasszifikáció megjelenését követően már azonnal több kritikai publikáció látott napvilágot [57]. Kíváncsian várjuk, hogy milyen visszhangja lesz a legújabb beosztási rendszernek, és mennyiben szolgálja majd a hatékonyabb evidenciákon alapuló diagnosztikát és kezelési stratégiákat a klinikai gyakorlatban, de a kutatásban is.

#### Irodalom

1. ARMITAGE GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 1–6.
2. JEPSEN S, CATON JG, et al.: Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S219–S229.
3. ALBANDAR JM, SUSIN C, HUGHES FJ: Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S171–S189.
4. CORTELLINI P, BISSADA NF: Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S190–S198.
5. FAN J, CATON JG: Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S199–S206.
6. ERCOLI C, CATON JG: Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S207–S218.
7. SANZ M, CERIELLO A, BUYSSCHAERT M, et al.: Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 138–149.
8. LALLA E, PAPAPANOU PN: Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011; 28 (7): 738–748.
9. PAPAPANOU PN, SANZ M, et al.: Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S162–S170.
10. TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMANN KS: Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S149–S161.
11. CHAFFEE BW, WESTON SJ: Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010; 81: 1708–1724.
12. PENONI DC, FIDALGO TK, TORRES SR, et al.: Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2017; 96: 261–269.
13. FUGGLE NR, SMITH TO, KAUL A, SOFAT N: Hand to mouth: a systematic review and meta-analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol.* 2016; 7: 80.
14. WARNAKULASURIYA S, DIETRICH T, BORNSTEIN MM, et al.: Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent.* 2010; 60: 7–30.
15. AGUDIO G, CORTELLINI P, BUTI J, PINI PRATO G: Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation surgery compared with untreated contralateral homologous sites: an 18- to 35-year long-term study. *J Periodontol.* 2016; 87: 1371–1378.
16. CHAMBRONE L, TATAKIS DN: Long-term outcomes of untreated buccal gingival recessions: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016; 87: 796–808.
17. DE ROUCK T, EGHBALI R, COLLYS K, DE BRUYN H, COSYN J: The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 428–433.
18. KAN JY, MORIMOTO T, RUNGCHARASSAENG K, ROE P, SMITH DH: Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010; 30: 237–243.

19. ZWEERS J, THOMAS RZ, SLOT DE, et al.: Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014; 41: 958–971.
20. GHASSEMIAN M, LAJOLO C, SEMERARO V, et al.: Relationship between biotype and bone morphology in the lower anterior mandible: an observational study. *J Periodontol.* 2016; 87: 680–689.
21. HEASMAN PA, HOLLIDAY R, BRYANT A, PRESHAW PM: Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 Suppl 16: S237–255.
22. AZIZ T, FLORES-MIR C: A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J.* 2011; 27: 33–39.
23. MORRIS JW, CAMPBELL PM, TADLOCK LP, et al.: Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 151: 851–859.
24. RASPERINI G, ACUNZO R, CANNALIRE P, FARRONATO G: Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015; 35: 665–675.
25. CAIRO F, NIERI M, CINCINELLI S, MERVET J, PAGLIARO U: The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 661–666.
26. BERNIMOULIN J, CURILOVIĆ Z: Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol.* 1977; 4 (2): 107–114.
27. HARREL SK, NUNN ME: The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004; 75: 98–105.
28. STENVIK A, MJÖR IA: Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod.* 1970; 57: 370–385.
29. ELIASSON LA, HUGOSON A, KUROL J, SIWE H: The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982; 4: 1–9.
30. BOYD RL, LEGGOTT PJ, QUINN RS, EAKLE WS, CHAMBERS D: Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96: 191–198.
31. CORTELLINI P, TONETTI MS, LANG NP, et al.: The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* 2001; 72: 1702–1712.
32. GARGUILO AW, WENTZ FM, ORBAN B: Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J. Periodontol.* 1961; 32: 261–267.
33. Dental Implants Market Size, Share, Growth | Industry Report 2018–2024. [A] <https://www.grandviewresearch.com/industry-analysis/dental-implants-market>
34. American Joint Replacement Registry 2017 Annual Report [B] [http://www.ajrr.net/images/annual\\_reports/AJRR-2017-Annual-Report-Final.pdf](http://www.ajrr.net/images/annual_reports/AJRR-2017-Annual-Report-Final.pdf)
35. KLINGE B, KLINGE A, BERTEL K, STAVROPOULOS A: Peri-implant diseases. *Eur J Oral Sci* 2018; 126 (Suppl. 1): 88–94. [E]
36. CATON J, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, et al.: A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S1–S8. [C]
37. BERGLUNDH T, PERSSON L, KLINGE B: A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 197–212. [D]
38. ARAUJO MG, LINDHE J: Peri-Implant Health. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S230–S236. [F]
39. HEITZ-MAYFIELD LJA, SALVI GE: Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S237–S245. [G]
40. SCHWARZ F, DERKS J, MONJE A, WANG H-L: Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S246–S266. [H]
41. HÄMMERLE CHF, TARNOW D: The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S267–S277. [I]
42. RENVERT S, PERSSON GR, PIRIH FQ, CAMARGO PM: Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S278–S285. [J]
43. BERGLUNDH T, ARMITAGE G, et al.: Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20): S286–S291. [K]
44. ALBREKTSSON, T., SENNERBY, L: State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 474–481. [L]
45. TOMASI C, TESSAROLO F, CAOLA I, PICCOLI F, et al.: Early healing of peri-implant mucosa in man. *J Clin Periodontol* 2016; 43:816–824. [M]
46. BERGLUNDH T, LINDHE J, JONSSON K, ERICSSON I: The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994; 21: 189–193. [N]
47. TOMASI C, TESSAROLO F, CAOLA I, et al.: Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin. Oral Impl. Res.* 25, 2014, 997–1003 [O]
48. ZITZMANN, N. U., BERGLUNDH, T: Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 286–291. [P]
49. PONTORIERO R, TONELLI MP, CARNEVALE G, et al.: Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5: 254–259. [Q]
50. SALVI GE, AGLIETTA M, EICK S, et al.: Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 182–190. [R]
51. SCHWARZ F, MIHATOVIC I, GOLUBOVIC V, et al.: Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 513–520. [S]
52. COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LO, et al.: Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012; 39: 173–181. [T]
53. DERKS J, SCHALLER D, HÅKANSSON J, et al.: Peri-implantitis – onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 383–388. [U]
54. CARCUAC O, ABRAHAMSSON I, ALBOUY JP, et al.: Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24: 363–371. [V]
55. CARCUAC O, BERGLUNDH T: Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014; 93: 1083–1088. [W]
56. FUCHIGAMI K, MUNAKATA M, KITAZUME T, TACHIKAWA N, KASUGAI S, KURODA S: A diversity of peri-implant mucosal thickness by site. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28: 171–176. [X]
57. VAN DER WELDEN U: Diagnosis of periodontitis (Letter to the editor) *J Clin Periodontol* 2000; 27: 960–961.

ISTVÁN GERA, PÉTER VÁLYI

### **A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions**

Third part: An updated classification of non plaque related periodontal conditions and peri-implant conditions

The basic objective of the first part of this report is to summarize the updated classification of the periodontal manifestations of systemic diseases and conditions affecting the course of periodontitis and also the developmental and acquired conditions with direct negative effects on the periodontal attachment apparatus irrespective of the presence or absence of dental biofilm. Case definitions and diagnostic considerations are also presented. According to the new classification the periodontitis associated with diabetes or tobacco smoking (now considered a dependence to nicotine) are not regarded as a distinct diagnosis within the group of systemic diseases, rather as important modifying risk factors of tissue destruction. The importance of the gingival phenotype, has been recognized and a new classification for gingival recessions was proposed. There is no evidence that traumatic occlusal forces lead to periodontal attachment loss, or gingival recessions. The term *biologic width* was replaced by *supracrestal tissue attachment* consisting of junctional epithelium and supracrestal connective tissue. The infringement of restorative margins within the supracrestal connective tissue attachment is associated with inflammation and periodontal attachment loss.

The second part covers the first evidence based classification for peri-implant diseases and conditions. The definitions of peri-implant health, peri-implant mucositis, periimplantitis, and soft- and hard-tissue deficiencies were provided. Peri-implant health is characterized by the absence of erythema, bleeding on probing, swelling, and suppuration. There is strong evidence that plaque is the etiological factor for peri-implant mucositis. The main clinical characteristics of peri-implant mucositis is bleeding on gentle probing, and swelling that might cause an increase in probing depth. Peri-implantitis is a plaque-associated inflammation of the peri-implant mucosa associated with progressive loss of supporting bone. Its characteristic clinical signs: bleeding on probing, suppuration, increased probing depths, soft tissue recession and radiographic bone loss. The healthy keratinized mucosa around the implants are essential for the long term stability of the implants and also for patient's comfort.

**Keywords:** classification, case definition, genetic disease, gingival recession, gingival thickness, gingivitis, occlusal trauma, periodontal disease, systemic diseases, dental implant, hard tissue deficiencies, peri-implant mucositis, peri-implant tissues, peri-implantitis,



Maxillo Facial Surgery Unit, Catholic University Medical School, Rome, Italy\*  
 Ospedale „S. Giovanni Battista”, Foligno (PG), Italy\*\*  
 Department of Biomedical Surgical and Dental Sciences, Maxillo-Facial and Odontostomatology Unit,  
 Fondazione Cà Granda IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico, University of Milan. Milan, Italy\*\*\*  
 Semmelweis Egyetem Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika\*\*\*\*

## Gorham-Stout betegség a felső állcsonton: eseteírás és irodalmi áttekintés

ALESSANDRO MORO\*, UMBERTO GARAGIOLA\*\*\*, GIANMARCO SAPONARO\*, GIULIO GASPARINI\*, ROBERTO BONIELLO\*,  
 MARCO FALCHI\*\*, GIOVANNI BARBINI\*\*, ENRICO CRISTALLINI\*\*, GIUSEPPE D'AMATO\*, GALAMBOS BENEC\*\*\*\*, SANDRO PELO\*

A Gorham betegség, vagy „vanishing bone disease” ismeretlen etiológiájú, ritka kórkép, melyet csontfelszívódás jellemez. Előfordulhat a csontváz bármely részén, azonban leggyakrabban a medencecsont, a humerus, a törzs csontozata és a mandibula érintett. A csontreszorpció mechanizmusa tisztázatlan, de az oszteolitikus területeken a nyirokerek lokalizált endothel proliferációja mutatható ki. A diagnózis felállítása egyéb fertőzés, gyulladásos folyamat, neoplázia és endokrinológiai okok kizárását követően a klinikai, radiológiai és szövettani kép alapján történik. A Gorham betegség kezelésekor szóba jöhetnek gyógyszerek; osteoclast ellenes szerek (biszfoszfonátok) és alfa-2b interferon. Sugárkezelés, amely a csontszöveten belüli érburjánzás szklerózisát idézi elő. Sebészi terápia, mely az érintett terület rezekciójából és annak csonttal és/vagy protézissel való rekonstrukciójából áll. Cikkünk egy Gorham betegségben szenvedő 67 éves nőbeteg esetét mutatja be, akinek a maxillája jobb oldala, a processus alveolarisa, a zygomája, és az orbitaalapja volt érintett. A betegség kezdetén a jobb oldali felső nagyörök meglazulásában nyilvánult meg, ezzel parodontitis klinikai képét utánozva, melyet a már meglévő, tisztázatlan eredetű kettős látás súlyosbodása követett. A beteg zoledronsav, D-vitamin, és kalcium-karbonát kezelésben részesült 12 hónapon át, mely a betegség progressziójának fékentartásában hatásosnak bizonyult.

**Kulcsszó:** Csontfelszívódás, Gorham betegség, zoledronsav kezelés

### Bevezetés

A Gorham-Stout betegség (GSD) egy ritka elváltozás, melyet egy, vagy több csontot érintő előrehaladó oszteolízis jellemez és spontán fracturához vezethet.

Multicentrikus formáit ritkán írják le [1] és nincs különbség a nemek közti előfordulásában, öröklődést nem mutat [2]. Bármely korban előfordulhat és jellemzően a felszívódott csont helyét abnormálisan burjánzó nyirokerek töltik ki [3]. Különböző definíciók születtek a betegség leírására, például „phantom bone disease”, massive osteolysis, disappearing, vagy vanishing bone disease, acute spontaneous absorption of bone, hemangiomas és lymphangiomas [4].

A Gorham betegséget Hardegger és mst. klasszifikálták négy más típusú oszteolízissel együtt Torg és mst. leírása alapján [5].

A GSD hátterében nem endokrin és nem metabolikus elváltozások állnak, és akárcsak a csontfelszívódás mechanizmusa, a betegség aetiológiai faktorai is ismeretlenek [6].

Megnövekedett oszteoklaszt aktivitást írtak le vér- és nyirokérburjánzással, mint a progresszív csontfelszívó-

dás lehetséges patológiai mechanizmusát [4, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

A betegség érintheti a perioszteumot, bizonyos esetekben még a környező lágy szöveteket is.

Sebészi beavatkozás, kemoterápia és irradiáció merülhet fel mint lehetséges kezelés, gyakran azonos eredménnyel, tehát a GSD kezelése egyelőre vitatott.

Prognózisa változatos és kiszámíthatatlan, mely az apróbb eltéréstől a halálig terjedő skálán mozog.

### Esetleírás

Szemészeti osztályról egy már meglévő kettős látás rosszabbodására panaszkodó 67 éves nőbetegét irányítottak az arc-, állcsontszabészeti osztályunkra, akinek panaszai összefüggésben álltak növekvő arc aszimmetriájával, járomív atrófiájával és lokalizált fájdalommal.

A beteg elmondása szerint több mint hat hónapja észlelte a felső állcsonton fogainak fokozódó mozgathatóságát.

Előzőleg más osztályon parodontitist diagnosztizáltak, és azt a szakma szabályainak megfelelően kezel-

ték. A beteg felső második nagyírlőjét is eltávolították, a kezelések ellenére azonban a fogak mobilitása tovább nőtt.

A páciens a szemészek már megfigyelés alatt tartották az ismeretlen eredetű diplópiája miatt, mely hirtelen rosszabbodni kezdett, és ezzel egyidejűleg az arc aszimmetrikussá vált, melynek hátterében a járomív és a maxilla ellaposodása állt. Mindezek miatt utalták a beteget az arc-, állcsontsebészeti osztályra további vizsgálatok céljából.

A klinikai vizsgálatok jobb oldali zygoma és orbita asszimmetriát, horizontális és vertikális kettőslátást mutattak. (1. kép)

A betegről Hess teszt, panorámaröntgen (2. kép), fejnyc CT, illetve teljes test CT készült. A Hess screen teszt felfelé tekintéskor kettőslátást, továbbá a musculus rectus superior gyengeségét mutatta ki.

A panorámaröntgen felvétel a jobb felső fogmedernyúlvány soradására derített fényt, a CT pedig megerősítette, hogy a maxilla jobb oldalán oszteolítikus lézió van jelen, mely összefüggésbe hozható a jobb orbita laterális falának átalakulásával.

Az MRI vizsgálat oszteolítikus, erozív elváltozást mutatott ki a jobb maxillán, mely érinti az arcüreget, a járomívet és a szemüreg alapját; az arcüreg térfogata lecsökkent, összeesett és deformálódott.

A teljes test CT felvételen neoplasztikus lézió nem volt megfigyelhető.

Az intraorális klinikai vizsgálat gingivitisz hiányát, elégséges szájhigiénét, 15, 16-os fogak grade II mobilitását mutatta. A parodontológiai vizsgálat tapadásvesztést és parodontológiai tasakokat mutatott ki.

Az elváltozásból történő mintavételt és laboratóriumi vizsgálatot kértünk, időközben a 16, 15, és 14-es fogakat súlyos mozgathatóságuk miatt el kellett távolítani.

Az alveoláris csontot kitöltő fibrózus szövetrészt histológiai vizsgálata (3. kép) kötőszövetet, érproliferációt, limfocitákat, plazmasejteket és oszteocitákkal körülvett csont trabekulákat írt le.

A laboreredmények normálisnak bizonyultak.

Hagyományos röntgenfelvételek készültek a mellkasról, végtagokról és a gerincről, ezeken kóros eltérés nem volt kimutatható.

Jelen eset a Gorham betegséggel kapcsolatban a Hoffman és mst. által 1983-ban leírt diagnosztikai kritériumoknak [7] felel meg:

- örökletes, metabolikus, neoplasztikus, immunológiai és fertőzőes okok kizárásra kerültek,
- non-expanzív, non-ulceratív elváltozás, klinikailag lokálisan előrehaladó csontfeszívódás látható,
- belszervi érintettség nincs,
- szövettani vizsgálat celluláris atypiával nem járó angiomatózus szövetet írt le minimális oszteoblasztos válasszal, disztrófiás kalcifikáció nélkül (3. kép).

Az irodalomban [7, 8] sebészi eltávolítást követően a betegség kiújulásról számoltak be, ezért az elsődleges sebészi terápiát elvetettük.

Habár a sugárterápiát a Gorham betegség hatékony kezelésének tartják, a gyógyszeres terápia mellett döntöttünk, figyelembe véve az irradiációnak az orbita területén lehetséges veszélyes mellékhatásait.

A beteg ezt követően i.v. zoledronsav kezelést kapott (4 mg 28 naponta) hat hónapon keresztül. A kreatinin- és kalciumszintet havi rendszerességgel monitorozták.

A betegség nyomon követése céljából panorámaröntgen, CT és MRI készült felváltva, kéthavonta, egy éven keresztül.

## Eredmények

Hat hónap kezelés után a betegség progressziója megállt, további csontfeszívódást nem észleltünk (4. kép).

A klinikai megítélés pozitívnak bizonyult, miután a fájdalom elmúlt és a fogak fixálódtak.

A radiológiai leletek megerősítették, hogy az oszteolítikus jelenség leállt, és a helyén kezdődő reparatív folyamat zajlik.

A hathónapos követéses CT vizsgálat a lítikus folyamatban korábban érintett processus alveolaris, illetve a palatum területén szklerotikus gyógyulást mutatott ki. Mivel a betegen nem látszottak a gyógyszer okozta ártalmas mellékhatások, további hat hónapig folytattuk a kezelést. Egy év elteltével a betegség progressziójának semmilyen jele nem mutatkozott, így a kezelést felfüggesztettük.

Ha a betegség nyugvó állapota az obszervációs időszak után is igazolható, rekonstrukciós műtét tervezhető, mely az orbitaalap helyreállítását, a jobb zygoma és fogmedernyúlvány autológ csonttal való augmentációját, illetve az orca zsírfeltöltését foglalja magába.

## Megbeszélés

Az első, „vanishing bone disease”-t leíró eset 1838-ban Jackson nevéhez fűződik [13]. Romer írt először egy, a fiatal gyermekek állcsontjait érintő hasonló kórképről 1924-ben. Gorham 1945-ben, illetve Gorham és Stout 1955-ben mutattak be egy esetsorozatot, mely az állapotot specifikus patológiai folyamatként definiálja [14, 15].

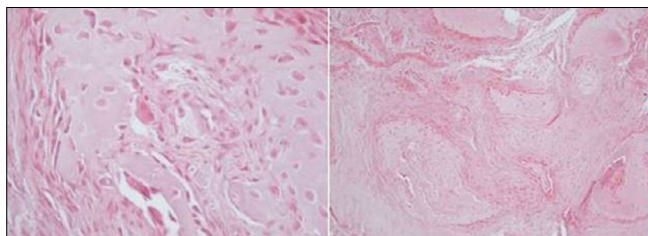
Hozzávetőlegesen 150 eseteírás lelhető fel a szakirodalomban, a betegség ritkának mondható, a beszámoló túlnyomó része az állcsontokban írja le a kór folyamatot. Habár a maxillában és a mandibulában jelenik meg leggyakrabban, bármely csont érintett lehet.

Tizennégy esetben a fej több, egymással érintkező csontja volt beteg, ezzel feltételezhetően a kórkép egy előrehaladottabb állapotáról volt szó [16–19].

Míg a mandibula egyedül is érintett lehet, addig a maxillában általában más csontokkal együtt jelenik meg. A publikált esetekben a diagnózis felállításakor betöltött átlag életkor 33,7 év, melynek szórása születéstől 72 éves korig terjed. Ahol a GSD több mint egy csontot érintett, a prognózis a lokációtól függően változhat.

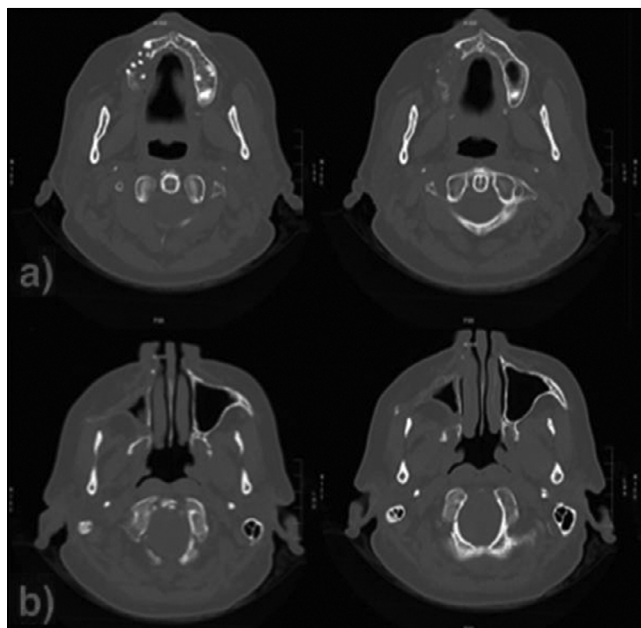


1. kép: Páciens kezelés előtt



3. kép: Szöveti metszet, melyen kötőszövet, érproliferáció, limfociták, plazmasejtek és oszteoklasztokkal körülvett csonttrabekulák láthatók.

Több teória is született a betegség hátterében húzódozó patológiai folyamatok leírására, a GSD etiológiája és kórélettana továbbra is bizonytalan. Bár a traumának komoly szerepet tulajdonítanak a betegség kialakulásában, az esetek felében mindennemű traumás ok kizárható. Neurovaszkuláris változások, érszövetek csontban történő primer elváltozása, vér- és nyirokerekek endothel diszpláziája lehetnek a patogenezis esetleges okai. Úgy tűnik, hogy a GSD oszteolitikus jelensége inkább érproliferációval, gyulladással, PH és egyéb helyi környezeti viszonyok változásával hozható összefüggésbe, mintsem valamilyen megváltozott oszteoklaszt aktivitással. Immunohisztokémiai vizsgálatok arra engednek következtetni, hogy a beteg lágyszöveteket, a csont kortikális és velőállományát nyirokerekek szövik át, melyek alapvetően nem elemei a csontszö-



2. kép: Kezelés előtti CT felvétel, melyen a jobb maxilla oszteolitikus léziójával összefüggésben lévő összeesett jobb oldali arcüreg, és a jobb orbita laterális fala keményszöveteinek lágyszeres helyettesítés látható.



4. kép: Páciens kezelés után

vetnek. A megváltozott nyirokerekek nem mutatnak neoplastikus elváltozást. Mindezek alapján feltételezhető, hogy GSD-ben a csontfelszívódásért inkább a limfikus erek nem tumoros elváltozása, mintsem a vérekek felelősek [20, 21, 22, 23, 24, 25]. A csontfelszívódás létrejöhet a folyadékkal teli nyirokérburjánzás, vagy az osteoklasztok és osteoblasztok megváltozott aktivitása következményeként.

A diagnózis klinikai, radiológiai és szövettani vizsgálá-

latokon alapszik; egyéb fertőzést, gyulladós folyamatot, neoplasztikus és endokrinológiai betegségeket ki kell zárni. A haematológiai vizsgálatok eredményei általában normálisak, a betegség nincs összefüggésben hormonális vagy metabolikus változásokkal.

A röntgen a diagnosztikai folyamat alapját képezi, mivel kimutatja a részleges, vagy teljes csonthiányt, amely a csontreszorpció jelenség kiterjedésével marginális szklerotikus reakció nélküli, összefüggő területet képez. A korai radiológiai leletek megegyeznek az oszteoporózisban is tapasztalható denzitás-csökkenéssel. Az egymással érintkező csontok akár teljes vagy részleges eltűnését okozó progresszív csontfelszívódás, a megmaradt csontok elvékonyodása vagy patológiás törések a betegség előrehaladott stádiumának jellemzői [26, 27, 28, 29].

A CT a diagnózis felállításában és a betegség kiterjedésének megítélésében fontos. Az MRI jól demonstrálja a csontok denzitásbeli különbségeit. A szövettani vizsgálat elengedhetetlen a diagnózis kimondásához. A betegség hisztológiai jellemzői oly módon írhatók le, mint korai fázis, melyben a reabszorbeálódó csontszövet helyét vaszkularizált szövet tölti ki, később a kötőszövet felszaporodása a jellemző.

A tünetek nagyban függenek a betegség megjelenésének helyétől, a betegek általánosságban lokalizált fájdalomról és deformitással járó funkciós problémákról számolnak be. A maxillofaciális régió esetében a betegek egyharmadánál jelentkezett malokklúzió, deformitás és fájdalom. A fogak mozgathatóvá válása és az ínyvérzés alveoláris érintettségre utal, míg a betegség más lokalizációja különböző tünetegyütteseket produkálhat, ugyanakkor a betegség csendes kialakulása sem ritka.

A Gorham-Stout szindróma diagnózisának felállítására Heffez és mtsi. [7] az alábbi 8 kritériumot ajánlották:

- a biopszia angiomatózus szövetet mutat,
- szöveti atípiá hiánya,
- minimális oszteoblasztos válasz és disztrófiás kalcifikáció hiánya,
- lokális, progresszív csontfelszívódás kimutatása,
- non-expanzív, non-ulceratív elváltozás,
- belszervi érintettség hiánya,
- oszteolitikus radiológiai jelek,
- negatív öröklődési, metabolikus, neoplasztikus, immunológiai, vagy infektológiai kóroktan

A szövődmények akár végzetes kimenetelűek is lehetnek és halál, vagy súlyos elváltozások léphetnek föl, ha a nyaki csigolyák, a mellkas, medence, vagy a koponya érintettek. Chylothorax körülbelül a páciensek 25%-ánál jelentkezhet, mely végül légzési elégtelenséghez vezet. A bordaérintettség neurológiai szövődeményeket, paralízist, halált okozhat. Annak ellenére, hogy jóindulatú elváltozásként tartják számon, a GSD prognózisa kiszámíthatatlan és nincs rutin terápiája. A kezelése jelenleg is kutatás tárgya, habár számos kü-

lönböző terápiás lehetőségekről számoltak be változó eredményekkel [30, 31].

A lehetséges terápiás módszerek az alábbiak:

- **Gyógyszeres kezelés:** különféle gyógyszerekkel próbálkoztak: oszteoklaszt gátló szerek, mint a biszfoszfonátok (i.v. zoledronsav, 4 mg, 28 naponta), interferonok (50 µg hetente), D-vitamin és orális kalcium-karbonát. A zoledronsav és interferon közti szinergista mechanizmus erős antiangiogenetikus hatású, mely jelenleg a legjobb terápiás eredményeket mutatja.
- **Radioterápia:** a proliferálódó véregek szklerózisának gyorsítása révén hat, köszönhetően az endothel sejtek sugárérzékenységének, így megelőzve az erek burjánzását; 30–45 Gy, 2 Gy-es részletekben úgy tűnik, jó klinikai eredményeket hoz, néhány késői szövődmény mellett.
- **Sebészi terápia:** a GSD komplikációinak a kezelésében fontos lehet, mint a chylothorax, vagy a gerinc-csigolyák stabilitás vesztese miatt. Több szerző szerint az érintett szegment rezekciója és az ezt követő rekonstrukció csontgrafttal és/vagy protézissel a választandó terápia. Gondolni kell azonban arra, hogy az elváltozás recidiválhat, annak oszteolitikus természetű és a csontgraft vagy protézis meglazulása miatt. Ahol nem volt törés vagy masszív csontfelszívódás, csontgraft beültetése mellett javasolt a szelektív embolizáció is (lehetőleg pre-op) [32, 33, 34, 35, 36].

## Konklúzió

A Gorham betegség egy ritka és nem közismert kórkép, melyet a csontszövet lassú és progresszív felszívódása jellemez. A javasolt terápiás módszerek magukba foglalják a sebészi beavatkozást, a sugárterápiát és gyógyszeres kezelést, de jelenleg nincs rutin terápiás protokoll. Kalcitonin, D-vitamin, alpha 2b interferon, oszteoklasztgátló gyógyszerek (biszfoszfonátok) hatékony terápiának tűnnek és a relatív kevés káros mellékhatásuk miatt első vonalban javasolják őket. A betegség fej-nyaki lokalizációja esetében gyakran van malokklúzió, alveoláris csontvesztés, fogmobilitás, ínyvérzés és arc aszimmetria. Alveoláris csontvesztés és fogmobilitás észlelhető mint a betegség korai jelei, az állcsontokat érintő GSD-s esetek túlnyomó részében [37].

Miután az érintett terület rezekciójából és rekonstrukciójából álló sebészi terápiát követően előfordul recidíva, javasolt a sebészi rekonstrukciót a betegség gyógyszeres kezelése és a klinikai és radiológiai stabilizáció után végezni.

*Rövidítések jegyzéke:*

GSD: Gorham-Stout Disease

CT: Computed tomography

MRI: Magnetic resonance imaging

## Irodalom

1. VÉLEZ A, HERRERA M, DEL RIO E, RUIZ-MALDONADO R: Gorham's syndrome. *Int J Dermatol.* 1993; 32 (12): 884–887.
2. PATEL DV: Gorham's disease or massive osteolysis. *Clin Med Res.* 2005; 3 (2): 65–74.
3. PAPADAKIS SA, KHALDI L, BABOURDA EC, PAPADAKIS S, MITSITSIKAS T, SAPKAS G: Vanishing bone disease: review and case reports. *Orthopedics.* 2008; 31 (3): 278.
4. GONDIVKAR SM, GADBAIL AR: Gorham-Stout syndrome: a rare clinical entity and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 109 (2): e41–8.
5. HARDEGGER F, SIMPSON LA, SEGMUELLER G: The syndrome of idiopathic osteolysis. Classification, review, and case report. *J Bone Joint Surg Br.* 1985; 67 (1): 88–93.
6. SPADARI F, GARAGIOLA U, DZSIDA E, AZZI L, KÁLMÁN FS: Burning oral sensation: when is really BMS?]. *Fogorv Szle.* 2015; 108 (4): 137–143.
7. HEFFEZ L, DOKU HC, CARTER BL, FEENEY JE: Perspectives on massive osteolysis. Report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; 55 (4): 331–343.
8. NIKOLAOU VS, CHYTAS D, KORRES D, EFSTATHOPOULOS N: Vanishing bone disease (Gorham-Stout syndrome): A review of a rare entity. *World J Orthop.* 2014; 185 (5): 694–698.
9. BOULOUX GF, WALKER M, MCKELLAR G: Massive osteolysis of the mandible: report of a case with multifocal bone loss. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87 (3): 357–361.
10. BANERJI S, NI J, WANG SX, CLASPER S, SU J, et al.: LYVE-1, a new homologue of the CD44 glycoprotein, is a lymph-specific receptor for hyaluronan. *J Cell Biol.* 1999; 144 (4): 789–801.
11. KAHN HJ, BAILEY D, MARKS A: Monoclonal antibody D2-40, a new marker of lymphatic endothelium, reacts with Kaposi's sarcoma and a subset of angiosarcomas. *Mod Pathol.* 2002; 15 (4): 434–40.
12. EDWARDS JR, WILLIAMS K, KINDBLUM LG, MEIS-KINDBLUM JM, HOGENDOORN PC, et al.: Lymphatics and bone. *Hum Pathol.* 2008; 39 (1): 49–55.
13. JACKSON JR: Fibrous Tumour, of 35 Years' Standing, Occupying the Whole of the Buccal Cavity; Removal; Fatal Result. *Ind Med Gaz.* 1870; 5 (11): 227–229.
14. GORHAM LW, STOUT AP: Hemangiomas and its relation to massive osteolysis. *Trans Assoc Am Physicians.* 1954; 67: 302–307.
15. GORHAM LW, STOUT AP: Massive osteolysis (acute spontaneous absorption of bone, phantom bone, disappearing bone); its relation to hemangiomas. *J Bone Joint Surg Am.* 1955; 37-A (5): 985–1004.
16. BRUDER E, PEREZ-ATAYDE AR, JUNDT G, ALOMARI AI, RISCHEWSKI J, et al.: Vascular lesions of bone in children, adolescents, and young adults. A clinicopathologic reappraisal and application of the ISS-VA classification. *Virchows Arch.* 2009; 454 (2): 161–79.
17. DELLINGER MT, GARG N, OLSEN BR: Viewpoints on vessels and vanishing bones in Gorham–Stout disease. *Bone.* 2014; 63: 47–52.
18. DICKSON GR, HAMILTON A, HAYES D, et al.: An investigation of vanishing bone disease. *Bone.* 1990; 11 (3): 205–10.
19. ASSOUN J, RICHARDI G, et al.: CT and MRI of massive osteolysis of Gorham. *J Comput Assist Tomogr.* 1994; 18 (6): 981–84.
20. SKIDMORE TB, LEE CM, ABBOTT TM, WIGGINS RH 3RD, et al.: Gorham disease of the mandible: Radiographic findings and radiotherapy response. *Ear Nose Throat J.* 2008; 87 (6): E4–7.
21. MORO A, GASPARINI G, FORESTA E, SAPONARO G, FALCHI M, CARDARELLI L, DE ANGELIS P, FORCIONE M, GARAGIOLA U, D'AMATO G, PELO S: Alveolar Ridge Split Technique Using Piezosurgery with Specially Designed Tips. *Biomed Res Int.* 2017; 2017: 4530378.
22. NIR V, GURALNIK L, LIVNAT G, BAR-YOSEPH R, HAKIM F, ILVITZKI A, BENTUR L: Propranolol as a treatment option in Gorham-Stout syndrome: a case report. *Pediatr Pulmonol.* 2014; 49 (4): 417–419.
23. KAREEM BA, DAS PK, SAAD R: Disappearing bone disease: a case report. *Singapore Med J.* 1994; 35 (5): 527–528.
24. DUNBAR SF, ROSENBERG A, MANKIN H, ROSENTHAL D, SUIT HD: Gorham's massive osteolysis: the role of radiation therapy and a review of the literature. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1993; 26 (3): 491–497.
25. PELO S, SAPONARO G, PATINI R, STADERINI E, GIORDANO A, GASPARINI G, GARAGIOLA U, AZZUNI C, CORDARO M, FORESTA E, MORO A: Risks in surgery-first orthognathic approach: complications of segmental osteotomies of the jaws. A systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017; 21 (1): 4–12. Review
26. VELICH N, KÁDÁR B, KISS G, KOVÁCS K, RÉTI F, SZIGETI K, GARAGIOLA U, SZABÓ G: Effect of human organism on the oxide layer formed on titanium osteosynthesis plates: a surface analytical study. *J Craniofac Surg.* 2006; 17 (6): 1144–1149.
27. SHIVES TC, BEABOUT JW, UNNI KK: Massive osteolysis. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; (294): 267–276.
28. PELO S, GASPARINI G, GARAGIOLA U, CORDARO M, DI NARDO F, STADERINI E, PATINI R, DE ANGELIS P, D'AMATO G, SAPONARO G, MORO A: Surgery-first orthognathic approach vs traditional orthognathic approach: Oral health-related quality of life assessed with 2 questionnaires. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 152 (2): 250–254.
29. NAINI FB, COBOURNE MT, GARAGIOLA U, McDONALD F, WERTHEIM D: Nasofacial angle and nasal prominence: A quantitative investigation of idealized and normative values. *J Craniomaxillofac Surg.* 2016; 44 (4): 446–452.
30. CHOMA ND, BISCOTTI CV, BAUER TW, MEHTA AC, LICATA AA: Gorham's syndrome: a case report and review of the literature. *Am J Med.* 1987; 83 (6): 1151–1156.
31. MELLER JL, CURET-SCOTT M, DAWSON P, BESSER AS, SHERMETA DW: Massive osteolysis of the chest in children: an unusual cause of respiratory distress. *J Pediatr Surg.* 1993; 28 (12): 1539–1542.
32. TIE ML, POLAND GA, ROSENOW EC 3RD: Chylothorax in Gorham's syndrome: a common complication of a rare disease. *Chest.* 1994; 105 (1): 208–213.
33. RUGGIERI P1, MONTALTI M, ANGELINI A, ALBERGHINI M, MERCURI M: Gorham–Stout disease: the experience of the Rizzoli Institute and review of the literature. *Skeletal Radiol.* 2011; 40 (11): 1391–97.
34. DI STEFANO DA, GARAGIOLA U, BASSI MA: Preserving the Bone Profile in Anterior Maxilla using an Equine Cortical Bone Membrane and an Equine Enzyme-treated Bone Graft: A Case Report with 5-year Follow-up. *J Contemp Dent Pract.* 2017; 18 (7): 614–621.
35. SALVATORI P, MINCIONE A, RIZZI L, COSTANTINI F, BIANCHI A, GRECCHI E, GARAGIOLA U, GRECCHI F: Maxillary resection for cancer, zygomatic implants insertion, and palatal repair as single-stage procedure: report of three cases. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2017; 25; 39 (1): 13.
36. PELO S, GASPARINI G, GARAGIOLA U, CORDARO M, DI NARDO F, STADERINI E, PATINI R, DE ANGELIS P, D'AMATO G, SAPONARO G, MORO A: Surgery-first orthognathic approach vs traditional orthognathic approach: Oral health-related quality of life assessed with 2 questionnaires. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017; 152 (2): 250–254.
37. MIGNOGNA MD, FEDELE S, LO RUSSO L, LANZA A, MARENZI G, SAMMARTINO G: Gorham's disease of the mandible mimicking periodontal disease on radiograph. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (9): 1022–1026.



ALESSANDRO MORO, UMBERTO GARAGIOLA, GIANMARCO SAPONARO, GIULIO GASPARINI, ROBERTO BONIELLO,  
MARCO FALCHI, GIOVANNI BARBINI, ENRICO CRISTALLINI, GIUSEPPE D'AMATO, BENCE GALAMBOS, SANDRO PELO

**Gorha-Stout Disease of the upper jaw:  
case report and review of the literature**

Gorham's disease, or vanishing bone disease, is a rare condition of unknown etiology characterized by bone absorption. The disease can affect any part of the skeleton, however the pelvis, humerus, axial skeleton and the mandible are more frequently involved. The mechanism of bone resorption is unclear, but localized endothelial proliferation of lymphatic vessels is shown in osteolytic lesions. The diagnosis is based on clinical, radiological and histological features after excluding other infectious, inflammatory, endocrine and neoplastic etiological factors. Medical treatment for Gorham's disease includes anti-osteoclastic medications (bisphosphonates), and alpha-2b interferon, radiation therapy induced sclerosis of the proliferating vascular tissue within the bone. Also surgical treatment options are available including resection of the lesion and reconstruction with bone grafts and/or prostheses. We present a case of Gorham's disease of the right maxilla in a 67 years old female affecting the alveolar process, zygoma and the floor of the orbit. The initial clinical manifestation at the onset of the disease was the mobility of the upper right molars, mimicking periodontal disease followed by the worsening of a preexisting diplopia with undefined origin. The patient received a medical treatment with zoledronic acid, vitamin D and calcium carbonate for 12 months which proved to be effective in controlling the progression of the disease.

*Keywords:* vanishing bone disease, bone resorptions, endothelial proliferation, zoledronic acid therapy

Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar, Fogászati és Szájsebészeti Oktató Intézet

## Speciális ellátást igénylő páciensek orális egészsége

### Összefoglaló referátum

DR. ORSÓS MERCÉDESZ, DR. MOLDAI JÚLIA, DR. NÉMETH ORSOLYA

A világon több mint 1 milliárd ember él valamilyen fogyatékkal. Ezeket az embereket speciális ellátást igénylő páciensek közé soroljuk, hiszen a funkcióvesztés következményeként nehezített a szájhigiénés rutin és a rendszeres fogorvosi kontroll. Az irodalomban található adatok alapján a speciális ellátást igénylő betegek szájhigiénés állapota rossz, ennek oka, hogy fogászati terápiájuk, gondozásuk nem megoldott a mindennapi gyakorlatban.

**Kulcsszó:** speciális ellátás, fogyatékoság, funkcióvesztés, szájhigiénia, dentális rehabilitáció

### Speciális ellátást igénylő páciensek, fogyatékoság, rehabilitáció

A világon közel 1 milliárd ember él valamilyen fogyatékkal, a 2011-es népszámlálási adatok alapján Magyarország lakosságának 4,6%-a, megközelítőleg 500.000 ember [19, 21]. Az előregedésnek köszönhetően egyre gyakoribbá válnak a krónikus megbetegedések. Ezek következményei, illetve veleszületett kórképek miatt, valamint a balesetben sérült, maradandó károsodást szenvedett betegek nem képesek önállóan fenntartani a napi szájhigiénés rutint. Számukra a fogorvosi rendelő elérése is akadályozott lehet [3]. Őket fogászati szempontból a speciális ellátást igénylő páciensek közé soroljuk.

A speciális ellátást igénylő betegek irodalma széles, viszont ezek többsége az általános orvosi gyakorlattal foglalkozik. A fogorvosi aspektussal, a szájüregi rehabilitációval és a szájhigiénia fenntartásával csak kevés publikációban találkozunk. Pedig az orvoslás ezen része is egy interdiszciplináris terület, a fogorvoslásnak is részének kell lennie.

Elsőként tisztáznunk kell, kik tartoznak a speciális ellátást igénylők közé. Korábban a fogyatékosághoz vezető utat a következő folyamattal írta le a WHO 1980-as osztályozása: a betegség vagy rendellenesség után fel lép a biológiai működés szervszintű zavara, kialakul a károsodás, sérülés. A károsodás következménye a személy szintjén jelentkező funkciózavar, a fogyatékoság. Ezenkívül a személy szociális szerepében is zavar következik be, hiszen az őt körülvevő környezethez való alkalmazkodásban hátrányt szenved [8]. 2001-ben a WHO módosította a fogyatékoság definícióját és létrehozott egy új osztályozást: The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) – a funkcióképesség, fogyatékoság és egészség nemzetközi osztá-

lyozása. A fogyatékoság mint gyűjtőfogalom szerepel; nem egyenes irányú folyamatok, hanem kölcsönhatások jönnek létre, melyek közé tartozik a testi funkciók károsodása, a tevékenység akadályozottá, a társadalmi életben való részvétel korlátozottá válása [25]. Az új klasszifikáció magyar megfelelője a Funkcionális állapotok Nemzetközi Osztályozása (FNO) [6].

Hazánkban a jelenleg hatályos 1998. évi XXVI. törvény alapján „fogyatékos személy: az a személy, aki tartósan vagy véglegesen olyan érzékszervi, kommunikációs, fizikai, értelmi, pszichoszociális károsodással – illetve ezek bármilyen halmozódásával – él, amely a környezeti, társadalmi és egyéb jelentős akadályokkal kölcsönhatásban a hatékony és másokkal egyenlő társadalmi részvételt korlátozza vagy gátolja” [22].

A fogyatékkal élők heterogén csoportot hoznak létre, így nem oszthatjuk őket „klasszikus” csoportokba, hiszen az egészségi állapotuk mellett a környezet és a személyes faktorok befolyásolják státuszukat [16].

### Fogászati aspektus

Átfogó, az egész világra kiterjedő vizsgálat még nem történt, ami a szájüregi betegségek és a fogyatékoság közötti összefüggést nézné. Viszont több kisebb regionális adat azt mutatja, hogy ezen betegcsoport tagjai szignifikánsan rosszabb szájüregi állapottal rendelkeznek, ezenkívül nehezebben férnek hozzá a fogászati ellátás eléréséhez [18]. Ez az akadály lehet például a rendelőbe jutás, az odaszállítás költsége, illetve az, hogy az ellátást végző fogorvosok nem rendelkeznek kellő tapasztalattal [7]. Ez részben azzal magyarázható, hogy a fogyatékkal élő betegek ellátásának ismerete egyelőre nem része a fogorvosképzés kurrikulumának. Magyar-

országon az akadálymentesítés megvalósítására, a Széchenyi 2020 program keretén belül, az Európai Unió és a hazai költségvetés támogatásával, 12 milliárd forint fejlesztési forrás felhasználása vált elérhetővé [24]. Az Emberi Erőforrások Minisztériuma listázta a fogyatékkal élők speciális egészségügyi ellátására szolgáló finanszírozási szerződéssel működő fogászati központokat [20].

Sok esetben a speciális ellátást igénylő páciensek általános állapota jelenti a legfőbb nehézséget a fogorvosok számára. Komplex orvosi kezelés alatt állnak, ezért a fogászati beavatkozást a kezelőorvossal való konzultáció előzi meg. A leggyakoribb általános betegségek, amelyek komplikációt okozhatnak a fogászati beavatkozások során: a szív és érrendszeri betegségek, cukorbetegség, immunhiánnyal járó betegségek, osteoporosis, agyi történések és malignus elváltozások. A beavatkozások során komoly kockázatot jelentenek a szedett gyógyszerek, különösképp a véralvadást gátlók. A meglévő általános betegségek mellett fontos figyelembe venni a páciensek pszichés állapotát is, ami hatással lehet a kooperációs képességekre és a kezelésekre időzítésére [5]. Ezen betegek többségénél megfigyelhetők a szorongás jelei, ez okozhat fizikai, kognitív és viselkedésbeli tüneteket. A szorongás pedig növeli a depresszió kockázatát [9]. Mentális állapotuk negatív hatással lehet a mindennapi élet feladatainak elvégzésére, így ennek legyőzése is célja az orvosi rehabilitációnak. A fent említett problémák leküzdése mellett a speciális ellátást igénylő páciensek esetében további nehézséget okozhatnak a kezelés során az agyi sérülések által kialakuló dysphagia, aphasia, verbális apraxia, ami nagyban korlátozza a megfelelő kommunikációt. Ilyenkor jó megoldást jelenthetnek a piktogramokkal ellátott magyarázó táblák.

### Szájhigiénia

A speciális ellátást igénylő betegek pszichés állapota és az általános betegségekből eredő mozgáskorlátozottság, valamint a szedett gyógyszerek mellékhatásai nagymértékben megnehezítik a megfelelő szájhigiénia kialakítását, fenntartását. A manuális funkciók csökkenése, illetve kiesése nehezíti az optimális fogmosási technika kivitelezését, már a fogkefe megragadása is problémát okozhat, valamint a kivehető pótlások tisztítása is nehezített. Ezért ezen betegeknek a dentális plakk mennyisége nagymértékben megnő, amely növeli a fogszuvasodás, parodontális problémák, bakteriális és gombás fertőzések megjelenésének esélyét. A páciensek által szedett gyógyszerek miatt kialakult xerostomia növeli a baktériumok és gombák elszaporodásának lehetőségét [10].

Az izombénulás által nehezítetté válhat a táplálkozás, rágás és a nyelés is, ami által az étel tovább maradhat a szájüregben, ezzel fokozva a fogszuvasodás kialakulásának esélyeit [23].

A funkcióvesztés fokától függően a fogyatékossgal élők részben vagy teljes egészében elvesztették önál-

lóságukat. Többségük gondozásra szorul, amelyet hozzátartozók, ápolók, gondozók biztosítanak számukra, nagyrésztük nem rendelkezik szájhigiéniairól vonatkozó ismeretekkel. A gondozók jelentős része akkor tartja fontosnak a fogorvosi kontrollt, ha a beteg már fájdalomra panaszkodik, holott tisztában vannak vele, hogy a nem megfelelő szájhigiénia hatással van az általános egészségi állapotra [17]. A prevenciónak esetükben egyénre szabottan kell megvalósulnia, a gondozóknak az általános szájhigiénias rutinton túl fel kell mérniük a beteg egyéni igényeit és képességeit.

Ezen betegcsoport a hagyományos szájápolási termékekkel nehezebben vagy egyáltalán nem képes a megfelelő szájhigiénia fenntartására. A fogkefe megragadása, megtartása és mozgatása is nehézkes lehet. Segítséget nyújtanak a módosított, vastagabb markolatú fogkefék, melyek akár egyedi igényeknek megfelelően házilag is elkészíthetők. Léteznek előre gyártott műanyag markolatok, kiegészítő pántok, illetve több fejű fogkefék. Kar- és vállmozgásban korlátozott pácienseknek a hosszabb nyelű változatok jelentenek megoldást. A kiesett manuális funkciókat helyettesítheti az elektromos fogkefe rotáló-oszcilláló mozgása. A demenciával, koncentráció- és memóriazavarral küzdő betegek számára nagy segítség az időzítő használata [4]. A mechanikai tisztítást nem helyettesítheti, de kiegészítheti kémiai plakk-kontroll. Hosszútávon, akár 2-3 hónapig, a 0,05% chlorhexidin tartalmú szájöblögetők használata nyújthat megoldást [3].

### Felmérések

Fogyatékkal élő betegek fogászati állapotának jó indikátora a DMF-T szám. A DMF-T szám egy olyan kvantitatív mérőszám, mely megadja a szuvas, a hiányzó és a tömött fogak számát. Magyarországot tekintve, felnőtt populációra vonatkozó felmérések történtek 1985-ben (DMF-T: 15,8), 1991-ben (DMF-T: 15,0), 2000-ben (DMF-T: 15,7) és 2004-ben (DMF-T: 15,4) [11]. Hazánkban átfogó vizsgálat zajlik az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet (OORI) és a Fogászati és Szájsebészeti Oktató Intézet (FSZOI) együttműködésével. Az OORI-ban bent fekvő, rehabilitáció alatt álló betegek széles spektrumát lefedik a speciális ellátást igénylőknek. Fogászati állapotuk felmérése és stomato-onkológiai szűrése, valamint szükség esetén kezelésük is megtörténik. Szájhigiénés rutin, fogorvoshoz járási gyakoriság, étkezési szokások, káros szenvedélyek és szociális háttér kerül felmérésre [12, 14]. Az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézetben megvizsgált felnőtt páciensek DMF-T értéke 20,5, ezt összehasonlítva a magyar átlag felnőtt populáció értékeivel szignifikáns különbség fedezhető fel [12]. A külföldi szakirodalomban átfogó speciális ellátást igénylő páciensekre vonatkozó értékek nem találhatók, ezen kutatások a legtöbb esetben specifikus betegcsoportokat vizsgálnak (stroke utáni állapot, gerincvelősérülést követő állapot, értelmi fogyatékosok). Ezeket az eredményeket megvizs-

gálva elmondhatjuk, hogy a fogyatékossgal élők DMF-T, szájhygiénias és életminőségre vonatkozó értékei az átlagpopulációhoz viszonyítva rosszabbak [1, 2, 10, 15].

### Összefoglalás

A szakirodalomban megtalálható kutatások eredményei alátámasztják a feltevést, miszerint a fogyatékossgal élők dentális állapota, szájhygiéniája és életminősége rosszabb, mint az átlagpopulációé, gondozásuk nem megoldott. Eddig nem születtek protokollok, irányelvek, melyek segítenék a megfelelő szájhygiénés rutin kialakítását, fenntartását.

Komplex egészségügyi problémával küzdő, illetve fogyatékossgal élő páciensek kezelése és gondozás interdiszciplináris feladat, melyben a fogorvosoknak és dentálhygiénikusoknak is kiemelkedő szerepe van. A betegek életminőség javulásában nem elhanyagolható a szájüregi rehabilitáció. A speciális ellátást igénylők orális egészségével kapcsolatban a kutatások döntő hányada rossz szájhygiénias állapotról számol be. A jövőben ezen kutatásokra támaszkodva prevenciós stratégiák kidolgozása lenne célszerű.

**Anyagi támogatás:** A cikk megírása nem részesült anyagi támogatásban.

**Szerzői munkamegosztás:** O. M., M. J.: A referátum megírása. N. O.: A referátum szerkeztése. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

**Érdekltségek:** A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

### Irodalom

- ANDERS PL, DAVIS EL: Oral health of patients with intellectual disabilities: a systematic review. *Spec Care Dentist*. 2010 May–Jun; 30 (3): 110–107.
- COSTA A, DELLA BONA A, TRENTIN M: Influence of Different Intellectual Disability Levels on Caries and Periodontal Disease. *Braz Dent J*. 2016 Jan–Feb; 27 (1): 52–55.
- DOUGALL A, FISKE J: Access to special care dentistry, part 1. *Access Br Dent J*. 2008 Jun 14; 204 (11): 605–616.
- DOUGALL A, FISKE J: Access to special care dentistry, part 4. Education. *Br Dent J*. 2008 Aug 9; 205 (3): 119–130.
- FEJÉRDY P, NAGY G, OROSZ M: *Gerosztomatológia*. Semmelweis Kiadó, Budapest, 2007, 64.
- Fogyatékossgatudományi tanulmányok XX.: Funkcióképesség, fogyatékossg és egészség nemzetközi osztályozása. Eötvös Ló-

ránd Tudományegyetem – Bárczi Gusztáv Gyógypedagógiai Kar kiadványa; sorozatszerkesztő: Könczei Györgyilde nem kellene valami adat: hely, év, kiadó stb.

- GLASSMAN P, HARRINGTON M, NAMAKIAN M, SUBAR P: Interprofessional Collaboration in Improving Oral Health for Special Populations. *Dent Clin North Am*. 2016 Oct; 60 (4): 843–855.
- GORDOSNÉ SZ A: *Bevezető általános gyógypedagógiai ismeretek*. Nemzeti Tankönyvkiadó, Budapest, 2004, 80–85.
- KNAPP P, CAMPBELL BURTON CA, HOLMES J, MURRAY J, GILLESPIE D, LIGHTBODY CE, et al.: Interventions for treating anxiety after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Dec 7; (12)
- KWOK C, MCINTYRE A, JANSEN S, et al.: Oral care post stroke: a scoping review. *J Oral Rehabil*. 2015, 42 (1): 65–74.
- MADLÉNA M, HERMANN P, JÁHN M, FEJÉRDY P: Caries prevalence and tooth loss in Hungarian adult population: results of a national survey. *BMC Public Health*. 2008, 8: 364.
- MOLDVAI J, ORSÓS M, SIMON F, MERÉSZ G, NÉMETH O: Descriptive study of oral health, dental care and health behavior of inpatients undergoing physical medicine and rehabilitation. *Oral Health Care*. 2019 Feb; 4: 4–4.
- NÉMETH O, ORSÓS M, MOLDVAI J, KIVOVICS P, PUTZ M, CSERHÁTI P: Orvosi rehabilitációs kezelésben részesülő betegek orális egészségé. *Rehabilitáció*. 2018; 28 (4): 129–133.
- ORSÓS M, MOLDVAI J, KIVOVICS P, NÉMETH O: Orvosi rehabilitációs kezelésben részesülő betegek orális egészségügyi állapotának vizsgálata *Orv Hetil*. 2018 Dec; 159 (52): 2202–2206.
- PAKPOUR AH, KUMAR S, SCHEERMAN JFM, LIN C-Y, FRIDLUND B, JANS-SON H: Oral health-related quality of life in Iranian patients with spinal cord injury: A case–control study. *Injury*. 2016 Jun; 47 (6): 1345–1352.
- PARK A, et al.: *British social attitudes survey 23rd report*. London, Sage, 2007.
- SHAH A, NASEEM M, KHAN M, ASIRI F, ALQARNI I, GULZAR S, et al.: Oral health knowledge and attitude among caregivers of special needs patients at a Comprehensive Rehabilitation Centre: an analytical study *Ann Stomatol (Roma)*. 2017 Sep–Dec; 8 (3): 110–116.
- U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: Oral health in America: a report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services; National Institute of Dental and Craniofacial Research; National Institutes of Health, 2000.
- [http://www.ksh.hu/nepszamlalas/fogyatekossg\\_sb](http://www.ksh.hu/nepszamlalas/fogyatekossg_sb) (2019.02.03.)
- <http://www.meosz.hu/wp-content/uploads/2018/04/11-2-2018.04.12EMMI-Egészségügyi-szolgáltatásokSzűrvizsgálatok-akadálymentesítése-válasz.pdf> (2018.12.27)
- [http://www.who.int/disabilities/world\\_report/2011/report/en/](http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/report/en/) (2019.03.03.)
- [https://net.jogtar.hu/jr/gen/hjegy\\_doc.cgi?docid=99800026.TV](https://net.jogtar.hu/jr/gen/hjegy_doc.cgi?docid=99800026.TV) (2019.03.03.)
- [https://www.gerodontology.com/content/uploads/2014/10/stroke\\_guidelines](https://www.gerodontology.com/content/uploads/2014/10/stroke_guidelines) (2019.03.04.)
- [https://www.palyazat.gov.hu/az\\_europai\\_bizottsag\\_által\\_elfogadott\\_operativ\\_programok\\_2014\\_20](https://www.palyazat.gov.hu/az_europai_bizottsag_által_elfogadott_operativ_programok_2014_20) (2019.02.05.)
- <https://www.who.int/classifications/icf/icfbeginnersguide.pdf> (2019.04.02.)

ORSÓS M, MOLDVAI J, NÉMETH O

### Oral health of people with special needs

More than 1 billion people are estimated to live with some form of disability. These people are considered as a vulnerable group even from a dental point of view, since their compromised functions make the regular oral hygienic routine and also the professional dental management more difficult. Their oral hygiene is poor since the daily oral hygiene routine is compromised and the regular care of these patients with special needs has not been solved in dental practices.

**Keywords:** special needs, disability, loss of function, oral hygiene, dental rehabilitation

## Kiemelt pártoló tagok 2019-ben



**straumann**  
simply doing more



**Denti**  
IMPLANT SOLUTIONS



**PHILIPS**  
sonicare

A Magyar Fogorvosok Egyesületének 2019. május 10-én tartott Közgyűlése 2019/5/9. számú határozatának alapján kiemelt pártoló tagságot adományozott három támogatója részére. A pártoló tagságról készült nyilatkozatot 2019. május 10-én pénteken ünnepélyesen írta alá az Egyesület elnöksége a három cég képviselőjével.

A Magyar Fogorvosok Egyesülete Alapszabályának III/5/e pontja alapján *Kiemelt pártoló tagok természetes és jogi személyek, akik, illetve amelyek az Egyesület céljai elérésének segítése érdekében, csatlakozni kívánva ahhoz, az Egyesület Alapszabályát magukra nézve kötelezőnek elismerik, kiemelkedően magas vagyoni hozzájárulással támogatják az Egyesület működését, és akiket, illetve amelyeket az Elnökség kérelmük alapján tagként felvesz.* És pontosabban, az alapszabály III/10. pontja alapján

„A kiemelt pártoló tag jogai és kötelezettségei

- tanácskozási joggal részt vehet az Egyesület Közgyűlésén,
- javaslatokat és előterjesztéseket tehet az Egyesület bármely szervéhez,
- nevének a Fogorvosi Szemle belső tüköroldalán, a Pártoló Tagok listáján való szerepeltetése,
- nevének az Egyesület által rendezett kongresszusok program-kiadványában a Pártoló Tagok listáján való szerepeltetése,
- kérésére évente egy fél, vagy (az adott lapszám telítettségétől függően) egész oldalas belső hirdetés térítésmentes megjelentetése a Fogorvosi Szemlében,
- kedvezmény a kiállítói díjból az Egyesület által rendezett kongresszusokon,
- kötelezettséget vállalt kiemelkedően magas vagyoni hozzájárulás megfizetésére,
- szavazati joga nincs és az Egyesület ügyintéző és képviseleti szerveibe nem választható.”

A kiemelt pártoló tagságot 2019-ben három támogató kaphatta meg:

**a Straumann Magyarországi Fióktelepe  
a Denti System Kft.  
és a Philips Magyarország Kft.**

Egyesületünk évek óta ápol igen jó kapcsolatot a Straumann Magyarországi Fióktelepével, amely az idei évi *Perspektívák a paro-implantológiában és a komprehzív fogászatban* tudományos továbbképző konferencián kiemelkedően magas hozzájárulással támogatta rendezvényünk sikerét azáltal, hogy három előadónk jelentős összegű (tengeren túli) utazási költségét átvállalta.

A Denti System Kft. évek óta kiállítója és támogatója



konferenciáknak, az idei évben igen nagy támogatást és sok visszajelzés szerint nagy pozitív fejlődést jelentett az, hogy a konferencia összes, a vendégek szerint igen ízletes kávészünetét cégük finanszírozta 1500 főre. A Denti System Kft. az MFE egyik szerződéses partnere, 2019-ben kötöttünk első alkalommal SEAL szerződést.

A Philips Magyarország 2019-ben már nem első alkalommal köt Egyesületünkkel SEAL szerződést.

A három cég támogatásáért hálánk jelül gratulálunk kiemelt pártoló tagságukhoz.

A Magyar Fogorvosok Egyesülete

## Perspektívák a paro-implantológiában és a komprehenzív fogászatban

A Magyar Fogorvosok Egyesületének Konferenciája  
2019 május 9–11.



Az idei évben május 9. és 11. között rendezte meg egyesületünk a *Perspektívák a paro-implantológiában és a komprehenzív fogászatban* című továbbképző konferenciáját.

Szeged mediterrán hangulatú, napfényben úszó városa befogadó közegként ismét optimális teret adott a tradicionális rendezvénynek, melyben a szakmai programot a hangulatos gálavacsora tette még színesebbé, kiváló lehetőséget biztosítva baráti beszélgetésekre, régi élmények felelevenítésére és jövőbeni tervek szövögetésére.

A Magyar Fogorvosok Egyesületének egyik fő célkitűzése olyan világhírű előadók meghívása akik még nem szerepeltek hazánkban, lehetővé téve ezzel, hogy fogorvosaink a költséges külföldi kongresszusok helyett itthon, Magyarországon érhék el a szakma nagyságait, számukra is megfizethető áron. Az idei programban meghívott plenáris előadóként 10 nemzetközi név szerepelt, négy kontinens 7 országából, ezzel első alkalommal mutatva be a fogorvostudomány előrehaladását Dél-Amerika és Ázsia előadói szemszögéből is.

A továbbképzést idén egy igen népszerű (már az esemény előtt egy hónappal minden hely betelt rá) hands-on kurzus előzte meg Sofia Aroca és Massimo DeSanctis vezetésével.

A szakdolgozóknak külön szekció biztosította a szakmai fejlődés lehetőségét, melynek során a dentálhigién-

ikusok pályaorientációjának témájában fejleszthették ismereteiket az amerikai Trisha O’Hehir előadásain.

A Magyar Fogorvosok Egyesülete ezen konferencia első napján tartotta éves Közgyűlését is. A Közgyűlés határozatait és Dr. Nagy Katalin elnök beszámolóját a 2018. évről megtalálják az MFE weboldalán. Egyesületünk szintén ezen a pénteken adta át a Dr. Bánóczy Jolán emlékérem és jutalomdíjat, az NSK kutatói díjakat és a Körmöczi-pályadíjakat is.

A Magyar Fogorvosok Egyesületének közgyűlési határozata alapján kiemelt pártoló tagságot adományozott három támogatójának. A Straumann Magyarországi Fióktelepe, a Denti System Kft. és a Philips Magyarország képviselői a támogató tagság nyilatkozatát május 10-én ünnepélyesen aláírták az MFE elnökségével.

Nagy megtiszteltetés és elismerés a szervezők számára, hogy az elmúlt évek sikeres konferenciáinak hatására a kollégák és a kiállítók részéről idén is igen nagy volt az érdeklődés a symposium iránt. A rendezvényen 19 országból közel 1000 fő részvételének örvendhettünk.

Reméljük, a konferencia résztvevői ebben az évben is megelégedéssel, hasznos ismeretekkel és kapcsolatokkal felvértezve utazhattak haza, és a jövő évi konferencián, 2020. május 7–9. között újra vendégül láthatjuk őket, Önöket.

A Magyar Fogorvosok Egyesülete



## Dr. Bánóczy Jolán emlékérem és jutalomdíj átadás

A Magyar Fogorvosok Egyesületének elnöksége a hazai fogorvostudomány nemzetközileg elismert művelője, a szakmai élet kiemelkedő alakja, a Magyar Fogorvosok Egyesületének volt elnöke, Dr. Bánóczy Jolán professzor tiszteletére és példájának követésére alapította a Bánóczy Jolán emlékérem és jutalomdíjat.

A jutalomdíj célja a Magyar Fogorvosok Egyesülete olyan tagjának elismerése, aki a Magyar Fogorvosok Egyesülete, a hazai fogorvoslás, a nemzetközi elismertségért tudományos munkájával és/vagy szakmapolitikai, szervezői tevékenységével kiemelkedő munkát végzett. Olyan személy díjazása, aki mind tudományos, mind szakmai, mind erkölcsi példaként szolgálhat a jövő fogorvos nemzedékeknek.

Az MFE elnöksége a jutalomdíjat ebben az évben rendhagyó módon két kitüntetettnek: Prof. Dr. Fejérdy Pálnak, az MFE elnökségi tagjának, a Fogorvosi Szemle leköszönő főszerkesztőjének és posztumusz Prof. Dr. Orosz Mihálynak, aki 10 éven át volt az MFE főtítkára, majd később elnökségi tagja.

### Prof. Dr. Fejérdy Pál

Fejérdy professzor úr (Budapest, 1945. december 23.) Budapesti Orvostudományi Egyetem Fogorvostudományi Karán 1969-ben – summa cum laude – minősítéssel szerzett diplomát. Oklevele megszerzése óta a Fogpótlástani Klinikán dolgozik, végigjárva az akadémiai „grádicokat”: 1989-től egyetemi tanár, 1986–1992 között dékánhelyettes, majd 1992-től 1998-ig és 2010-től 2013-ig a Fogorvostudományi Kar dékánja. 1999–2010 között igazgató a Fogpótlástani Klinikán. 2003-tól 2009-ig a Semmelweis Egyetem oktatási rektorhelyettese. A Semmelweis Egyetem Továbbképzési és Szakképzési Igazgatóság igazgatója (2005–2015). 1971-ben „fog- és szájbetegségek”-ből, 2004-ben „konzerváló fogászat és fogpótlástán”-ból szerzett szakvizsgát. 1970 óta több mint 230 dolgozat, tanulmány, könyv- és jegyzet-írásában, elektronikus alkotások létrehozásában vett részt.

Szakmapolitikai tevékenysége: Magyar Fogorvosok Egyesülete vezetőségi tagja, 2017-től főtítkár, Magyar Fogorvosok Egyesülete Fogpótlástani Szakosztályának elnöke (2002–2008), a Fogorvosi Szemle felelős szerkesztője 2000-től 2005-ig, a Fogorvosi Szemle főszerkesztője 2006-tól, a Fog- és Szájbetegségek Szakmai Kollégium elnöke 2004-ig, 2011-től Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tagozatának elnöke, Tanácsának tagja. Az Egészségügy Területén Működő Igazságtügyi Szakértői Testület Tagja (2011–), az ESZTT tagja (2010–), Magyar Akkreditációs Bizottság (MAB plénum-



tag 2014–2018), Magyar Rektori Konferencia Egészségtudományi bizottságának tagja 2015–), a Nemzeti Vizsgabizottság tagja 2010-től, az Orvosképzés felelős szerkesztője 2005-től 2009-ig. A „Semmelweis Egyetem” újság szerkesztőbizottságának elnöke (2014–).

Elismerései: Körmöczi Zoltán Pályadíj (1981) és (1982), Apáczai Csere János-díj (1998), Árkövy József Emlékérem és Jutalomdíj (1998), Széchenyi Professzori Ösztöndíj (1998), Magyar Köztársasági Érdemrend Lovagkeresztje (2004), Semmelweis Egyetem Arany Pecsétgyűrűje (2010), Semmelweis Díj (2010), Semmelweis Egyetem Pro Universitate díja (2013), Tóth Károly Emlékérem (2013), a Magyar Fogpótlástánért Emlékérem (2013), Eötvös József-Díj (2015), Professor emeritus (2015).

### Prof. Dr. Orosz Mihály

A háború után, 1945 novemberében született egy kis Tisza-parti faluban, földműves családban. Az általános iskolát Balsán, a gimnáziumot Nyíregyházán végezte.



Sorkatonai szolgálatának teljesítése után kezdte meg egyetemi tanulmányait, melyek során négy évig volt a kar KISZ titkára, ebben a pozícióban mindig segíteni igyekezett.

A Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Karát summa cum laude minősítéssel végezte el, utána a Szájsebészeti és Fogászati Klinikára került, és a korábban megszerzett vezetői tapasztalatainak köszönhetően, már tanársegédként Vámos Imre professzor helyettese lett. Bánóczy Jolán professzor asszonnyal közösen végzett kutatásai alapján kandidátusi értekezését 1981-ben védte meg. Bár az egyetemtől soha nem szakadt el teljesen, 1985–1991 között a főváros egészségügyi vezetésében dolgozott, az utolsó két évben főosztályvezetőként. 1992-től 1999-ig a Dentalcoop vezetője, 1999-től a Kútvölgyi Kórházban működő, a Fogorvostudományi Kar II. sz. részlegének szájsebész főorvosa volt. 1990-ben a Semmelweis Egyetem címzetes egyetemi tanári címét nyerte el.

2004-ben ismét az Arc-, Állcsont-, Szájsebészeti és Fogászati Klinika főállású tagja lett. A korábbi évtizedek államigazgatási és egyéb helyeken megszerzett tapasztalatai alapján bölcs tanácsaival mindig segítette a klinika vezetését és annak munkáját. A kollégákkal, orvosokkal, szakdolgozókkal bensőséges kapcsolatban tartott. Betegeivel egyedülállóan közeli kapcsolatba került, bíztak benne és nagyon tisztelték.

Igen jó, okos és bölcs szervező volt, hihetetlen memóriával. Nem véletlenül lett szinte minden magyar fogorvosi szakmai és társadalmi szervezet vezetőségi tagja. Több mint 40 éven át volt tagja a Magyar Fogorvosok Egyesülete vezetőségének, 10 éven át főtítkárr, majd alelnök. Mint az MFE főtítkára nagyon szoros munka és baráti kapcsolatban dolgozott Bánóczy Jolánnal, az MFE rendszerváltozás utáni elnökével. Kettőjük odaadó munkája révén került be a magyar fogászat a nemzetközi vérkeringésbe és lett tényleges tagja a nemzetközi fogorvosi testületeknek. Két ciklusban a Fog- és Szájbetegségek Szakmai Kollégiumának titkára, majd az új Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tanácsának elnöke. A Magyar Arc-, Állcsont- és Szájsebészeti Társaságnak alapító tagja, több cikluson keresztül alelnöke, az utolsó pillanatig vezetőségi tagja volt. Elnyerte a Társaság rangos, „Szájsebészeti” kitüntetését.

A Fogorvosi Szemle és a Magyar Fogorvos szerkesztőbizottsági tagja, a Dental Hírek szerkesztője volt. 1997-től a „Praxisszervezés” tantárgy előadója. A fog-

orvosi asszisztensek számára írt kétkötetes tankönyve máig fontos támpont a nővérek számára. Több mint 100 tudományos dolgozata mellett 4 egyetemi tankönyv társszerzője. Az általános orvosok és orvostanhallgatók számára társszerzőként szerkesztett tankönyve 2012-ben jelent meg, nagy siker volt. Több mint 120 tudományos előadást tartott, szinte a világ minden részén, az Egyesült Államoktól Koreáig. Munkásságát több fontos tudományos és állami kitüntetéssel értékelték. Az Egészségügy Kiváló Dolgozója, a Munka Érdemrend arany fokozata, Magyar Köztársasági Ezüst Érdemkereszt, Semmelweis Egyetem Pro Universitate díj kitüntetettje.



A Dr. Bánóczy Jolán emlékérem és jutalmdíjak átadására 2019 május 10-én délután, ünnepélyes keretek között az MFE tudományos továbbképző konferenciáján Szegeden került sor. A professor urak máltatársáról Prof. Dr. Gera István előző elnök és egyben első díjazott szólt, a díjat pedig Gera professzor úr közösen adta át Dr. Pál Miklóssal, Bánóczy professzor asszony fiával. A díjátadáson Orosz professzor úr családja az őket ért veszteség okozta friss fájdalom miatt nem tudott részt venni. A díjat az özvegy egy későbbi alkalommal veszi át.

Köszönjük mindkét professzor úrnak az elénk állított példát, kegyelettel hajtunk főt Orosz professzor emléke előtt, és ezúton szeretnénk kifejezni tiszteletünket munkájuk, elhivatottságuk és a Magyar Fogorvosok Egyesületéhez való hűségük iránt.

A Magyar Fogorvosok Egyesülete

## Körmöczi-pályadíj átadása 2019-ben

A Magyar Fogorvosok Egyesülete évente pályázaton elnyerhető Körmöczi-pályadíjban részesíti 35 éven aluli tagjainak önálló, színvonalas, tudományos munkán alapuló közleményeit, amelyek a megelőző évi Fogorvosi Szemlében jelentek meg. A pályázatok elbírálásánál az eseti bírálóbizottság döntését követően azt az elnökség egyszerű többségi szavazattal ítéli oda.

A 2018. évben a Fogorvosi Szemle 111. évfolyamában megjelent közlemények szerzői által beadott pályázatokat a Magyar Fogorvosok Egyesületének eseti bírálóbizottsága, majd elnöksége rangsorolta. Az így kialakult eredmények alapján a díjazottak 2019. május 10-én ünnepélyes keretek között vehették át díjukat az MFE tudományos továbbképző konferenciáján.

Prof. Dr. Varga Gábortól és Prof. Dr. Fejérdy Páltól vehették át díjjaikat:

### III. helyezett: Dr. Simonffy László

Fogorvosi Szemle ■ 111. évf. 3. sz. 2018.  
74–78. oldali cikke  
*Fibrosus dysplasia differenciál-diagnózisa*

### II. helyezett: Dr. Balázs Mónika

Fogorvosi Szemle ■ 111. évf. 4. sz. 2018.  
123–128. oldali cikke  
*Minimál invazív bemeneti kavitás premoláris és moláris fogaknál – irodalmi összefoglalás*

### I. helyezett: Dr. Iványi Dóra

Fogorvosi Szemle ■ 111. évf. 2. sz. 2018.  
52–58. oldali cikke  
*Dentális implantátumok eltávolításának retrospektív értékelése.*



MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE  
HUNGARIAN DENTAL ASSOCIATION

UNGARISCHE ZAHNÄRZTE-GESELLSCHAFT  
ASSOCIATION DENTAIRE HONGROISE

Körmöczi-díj  
III. helyezett

**Dr. Simonffy László**  
FOGORVOSI SZEMLE ■ 111. évf. 3. sz. 2018. 74-78. cikke  
*“Fibrosus dysplasia differenciál-diagnózisa”*

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE  
HUNGARIAN DENTAL ASSOCIATION

UNGARISCHE ZAHNÄRZTE-GESELLSCHAFT  
ASSOCIATION DENTAIRE HONGROISE

Körmöczi-díj  
I. helyezett

**Dr. Iványi Dóra**  
FOGORVOSI SZEMLE ■ 111. évf. 2. sz. 2018. 52-58. cikke  
*“Dentális implantátumok eltávolításának retrospektív értékelése”*

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE  
HUNGARIAN DENTAL ASSOCIATION

UNGARISCHE ZAHNÄRZTE-GESELLSCHAFT  
ASSOCIATION DENTAIRE HONGROISE

Körmöczi-díj  
II. helyezett

**Dr. Balázs Mónika**  
FOGORVOSI SZEMLE ■ 111. évf. 4. sz. 2018. 123-128. cikke  
*“Minimál invazív bemeneti kavitás premoláris és moláris fogaknál – irodalmi összefoglalás ”*

Gratulálunk díjazottainknak, és örömmel nézünk előre az idei évfolyamban megjelenítendő cikkeknek, melyekből a szokások szerint 2019-ben újabb pályázatot hirdetünk.

Magyar Fogorvosok Egyesülete



## Könyvismertetés

Dr. Felkai Péter (szerk.):

### **Életveszélyes állapotok elhárítása a fogorvosi rendelőben**

Medicina Könyvkiadó Zrt., 2018.

118 oldal, 63 ábra és 9 táblázat

Nagy örömmel ajánlok a fogorvos, szakápoló kollégák számára egy olyan könyvet, amiről azt gondolom, hogy a munkánk során nélkülözhetetlen és pótolhatatlan. A fogorvosi szék mellett végzett medicinális tevékenységünk szoros része a betegkezeléseinknek. Az anamnézis-felvétel fontosságát, elmaradásának vagy hibás, hiányos kitöltése következményeinek hangsúlyozását nem lehet elégszer elmondani. Kiemelten fontos a betegségek vezető tüneteinek, a gyógyszerek és azok kölcsönhatásainak ismerete. A felnőtt lakosság nagy része ma már – sajnos – valamilyen szempontból veszélyeztetett kategóriába tartozik és megkülönböztetett figyelmet igényel. Éppen ezért szinte kötelező számunkra a megjelenő guide line-ok folyamatos nyomonkövetése, ismeretanyagunk frissítése.

A fogorvosi rendelőben előforduló rosszullétek, életveszélyes állapotok ismerete kiemelten fontos, nemcsak betegeink védelmében, de akár a hétköznapi életben is. Családtagjaink, rokonaink, barátaink is kerülhetnek hasonló helyzetbe, vagy egy társasút során is kerülhetünk olyan helyzetbe, ahol az orvosi segítségünket kéri rosszullét esetén. Ilyenkor nem mondhatjuk, hogy csak nyaktól felfelé értünk a betegekhez...!

Utoljára 20 évvel ezelőtt jelent meg hasonló témában tankönyv – mára már az is beszerezhetetlen. A könyvben rejlő tudásanyag a jelen elvárásoknak megfelelő, és aktuális témákkal (új típusú véralvadást gátlók, rosszullétek gyógyszerkezelt) kibővített kiadvány.

Dr. Felkai Péter és kollégái ismertetik a korszerű anesztetikai adatok felvételének ismérveit, az anesztézia fogorvosi szempontjait, az életfunkciók vizsgálatának módszereit, a fogorvosi rendelőben előforduló rosszullétek vezető tüneteit és a teendőket, a reanimáció pontos kivitelezésének lépéseit és a tennivalókat a mentő megérkezéséig. A könyvben megtalálhatók a rende-



lőben feltétlenül (kötelezőszerűen) szükséges eszközök és gyógyszerek, melyek a rosszullétek, életveszélyes állapotok elhárításához szükségesek. Külön melléklet foglalkozik a vérzékeny betegek fogorvosi ellátásával.

Ez a könyv hiánypótló mű és nélkülözhetetlen a fogorvosi rendelőben. Újra- és újraolvasása évente irodomos lenne. Orvosi tevékenységünk szerves része, hogy felkészüljünk ezekre a helyzetekre és ha szükséges – megszerzett tudásunk birtokában – hárítsuk a veszélyhelyzeteket.

*Dr. Joób-Fancsaly Árpád*

**Dr. Kéri Ibolya**

1942–2019

77 éves korában, hosszan tartó betegség után 2019. május 3-án elhunyt Dr. Kéri Ibolya egyetemi adjunktus.

1970 óta nyugdíjba meneteléig a Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinikán dolgozott.

Munkájában mindig tökéletességre törekedett. Nagyon szerette a gyerekeket és remekül tudott bánni velük. Tudományos munkája a maradófogsérülések és a tejfogak speciális ellátása volt. Emellett nagy odaadással végezte a halmozottan sérült gyermekek altatásban történő kezelését. Tanulmányúton két hetet Bariban töltött és sok kongresszuson vett részt, melyeken előadásokat tartott és több közleménye jelent meg. Egyetemi oktatóként fogorvos tan hallgatók százait oktatta kiválóan, a hallgatók szerették, elismerték. Több egyetemi kitüntetéssel honorálták munkáját.

Alapító tagja volt a Gyermekfogászati szekciónak és később a Magyar Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaságnak. Társaságunkban mint vezetőségi tag nagyon sok kongresszus szervezésében is részt vett. Sajnos, az utóbbi időben betegsége gátolta aktív részvételét. Rendkívül jószívű, segítőkész ember, igaz barát és kolléga volt. Férje, prof. Dr. Nagy Lajos mellett állt és mindvégig támogatta munkájában. Jó anyaként mindent megtett két lányáért és unokáiért. Nagyon hiányzik és nagy veszteség az egész fogorvos társadalomnak.

Emléke szívünkben örökké él.

*Dr. Tarján Ildikó*  
professzor emeritus

*Dr. Rózsa Noémi*  
igazgató, Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika

**Dr. Dima Mária Magdolna**

1947–2019

Mély fájdalommal és megrendüléssel tudatjuk mindazokkal, akik ismerték, szerették és tisztelték, hogy 2019. április 15-én örökre eltávozott kollégánk a Fogászati Prevenációs Központ vezető főorvosa.

1975-ben szerzett fogorvosi diplomát a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen, majd OszB fog- és szájbetegségek szakorvosa, OszB gyermekfogászat szakorvosa szakvizsgát tett. Pályafutását az Egri Markoth Kórház gyermekfogászatán kezdte 1975-ben. 1987–1988 között a Fővárosi Gyermekfogászati Központban dolgozott, majd 1989–1996 között a Szent Margit Kórház Szakorvosi Rendelőben. 1996–2007 között az akkori Egészségügyi Minisztériumban beosztása: tanácsos, főtanácsos, vezető-szaktanácsos (köztisztviselő) volt, mert időközben közigazgatási alap és szakvizsgát szerzett. 2000-ben együtt írtuk a „Fogászati Prevenációs Programot” az EFKI felkérésére. A kórház vezetésének támogatásával 2009-ben jött a Heim Pál Gyermekkorházba, a Fővárosi Gyermekfogászati Prevenációs Központ új vezetőjeként, mert kiemelt fontosságúnak tartotta ő is, hogy a gyermekek fogászati betegségeinek megelőzésével kapcsolatos felvilágosítás, a gyógyító tevékenység mellett a gyermekkorház önként vállalt küldetése megújuljon és megerősödjön. Szervezte és koordinálta országshoz a gyermekfogászati prevenció működését. Csapatával iskolákban, óvodákban végzett fogászati megelőző tevékenységet, szűréseket, felvilágosító előadásokat tartott. Kitüntetései: 1987-ben Egészségügyi Miniszteri Dicséretet kapott (Medve László), 1998-ban MOSZI Díszoklevélben részesült a társszakmák kapcsolatfejlesztéséért. 2010-ben Pro Sanitate Díjat vehetett át Réthelyi Miklós Emberi Erőforrás Minisztertől, majd 2012-ben Budapestért Díjat kapott Tarlós István főpolgármestertől. Pályafutása alatt számtalan egyesület, kollégium és bizottság tagságát töltötte be. Nagyon szerette munkáját és a gyermekeket. Szaktudása, lendülete, mosolya, kedves figyelmessége pótolhatatlanul hiányozni fog.



*Dr. Végh András*