

A CARIES ETIOPATOGENEZISÉNEK KÉRDÉSEI ÉS A PREVENCIÓ MAI ÁLLÁSA

BÁNÓCZY JOLÁN az orvostudományok doktora

Közlésre érkezett: 1981 VI. 1

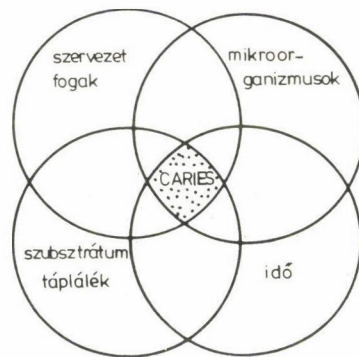
A caries: fogszuvasodás a fognak a szájüreggel érintkező felszínén kezdődő, a felszínről a mélybe progrediáló idült folyamat, amelynek lényege a kemény fogszövetek irreparábilis roncsolása (*Adler és mt.* 1980). E klasszikus meghatározáson túlmenően a mai funkcionális szemlélet a caries keletkezését különböző demineralizációs és remineralizációs folyamatok eredőjének tekinti, mely kezdetben (incipiens caries) reverzibilis is lehet. A cariogén noxák ismétlődő behatása azonban a folyamat mélybehatolását, és az időfaktor függvényében a kemény fogszövetek irreverzibilis destrukcióját idézik elő.

A caries nem modern betegség, csak gyakorisága nőtt az utóbbi évtizedekben. Már a történelem előtti időkben is panaszkodtak fogfájásról az emberek, erre következtethetünk a csont-, illetve koponyaleletekből is: így *Christophersen* (1939) a dán bronzkorszakbeli koponyák 12%-ában talált szuvas fogat. A legrégebb feljegyzések az Ebers papirusz receptgyűjteményében maradtak fenn. Egy i. e. 1400 körüli papirusz a fogsúról így ír: „a fogszú rágja fogát”. Babiloni agyagtáblákon is van írásbeli nyoma annak a hiedelemnek, hogy a kínzó fogfájdalmakat a fogban élősködő állat — szű — okozza. A régi görögök a testnedvek közötti egyensúly megbomlásának tulajdonítottak minden betegséget, beleértve a cariest is. *Hippokratesz* (cit. *Newbrun* 1977) felhívta a figyelmet az ételpangásra és a caries okát helyi és szisztémás tényezőkben kereste. A későbbi századok folyamán a fogszuvasodást különböző kémiai behatásoknak és paraziták működésének tulajdonították (*Newbrun* 1977), az élő fogszú teóriáját *Pierre Fauchard* (1746) vetette el teljesen 1728-ban megjelent „Le chirurgien dentiste” c. művében. Ebben már részletesen leírja a fogak anatómiáját és betegségeit, közöttük a cariest is. A mai modern caries elmélet alapjait *Miller* (1973) vetette meg 1890-ben elméletével, melynek lényege, hogy a cariest a száj mikroorganizmusai által termelt savak okozzák. In vitro kísérletekben kimutatta, hogy különböző ételek (kenyér, cukor) nyállal 37°C-on inkubálva a fog koronáját dekalifikálják, és ezt a baktériumok által termelt tejsavnak tulajdonította; továbbá számos baktériumtörzset izolált, melyet kapcsolatba hozott a caries keletkezésével.

Orland és *mt-nak* (1954) kísérletei szolgáltatták az első bizonyítékot a mikroorganizmusok szerepére a caries etiológiájában: császármetszéssel világgrahozott és csíramentes körülmények között tartott patkányokon mikroorganizmusok nélkül nem lépett fel caries akkor sem, ha az állatok cariogén tápot kaptak. *Keyes* (1960) kimutatta, hogy patkányok és hörcsögök cukortartalmú táppal való táplálása esetén sem jött létre caries, csak akkor, hogyha ezeket a caries inaktív állatokat caries aktívakkal hozták össze. Ez is a mikrobiológiai flóra jelentőségére utal.

Napjainkban több száz carieselméletet tartanak nyilván, melyek egy része a szuvas folyamat keletkezésében a fogzománc szervesen állományának destrukcióját tartja elsődlegesnek, mások ezzel szemben a szerves állományt teszik felelőssé a caries kialakulásáért.

Mai tudásunk szerint a caries multikauzális etiológiájú folyamat, melynek keletkezésében több faktor szerepel (1. ábra). Ahhoz, hogy caries jöjjön



1. ábra. A caries etiológiai tényezőinek sémás ábrázolása (Newbrun 1977)

létre, a négy legfontosabb tényező együttes jelenléte szükséges. A négy tényező közül a fogfelszín és a gazdaszervezet a szisztémás faktorok jelentőségét jelzik: döntő fontosságúak azonban az exogén behatások. A táplálék, ill. lebomlási termékei a fogon megtapadó lepedékben táptalajt szolgáltatnak a mikroorganizmusok számára, a kettő együtt alkotja az ún. dentális plakkot, amelynek ma a legjelentősebb szerepet tulajdonítják a caries patogenezisében. Ehhez járul negyedik tényezőként az idő; minél rövidebb az egyes cariogén attackok behatása közti időtartam, annál gyakrabban éri a zománcot a mikroorganizmusok hatására lebomló szénhidrátok savas végtermékeinek demineralizációs hatása.

A caries epidemiológiája és jelentősége

Civilizált társadalmakban csaknem minden egyénnek van szuvas foga, a caries frekvencia 95—100% között van. 30—35 éves korig a fogak elvesztését a caries és következményes megbetegedései okozzák, későbbi életkorban a fogak extrakciójának oka egyre inkább a fogágybetegség (Glickman 1972). Az első carieses laesiók már a tejfogazatban megjelennek, nem ritkán már a második életévben. A hetedik életévig az évenkénti cariesszaporulat kb. egy szuvas fog, hat éves kor után a maradó molarisok is hamar szuvasak lesznek. A maradó fogazatra gyors caries szaporulat jellemző, a 18. és 20. életév között általában egy-egy egyénnek tíz szuvas vagy tömött foga van (Künzel 1979). A carieses, tömött és hiányzó fogak száma (DMF index) kb. 30 éves korig egyenletesen emelkedik, utána Tóth K. (1970) adatai szerint a carieses görbe bizonyos plafont ér el, melynek oka az, hogy addigra már majdnem minden fog, amely ki volt téve a carieses attaknak, megbetegedett.

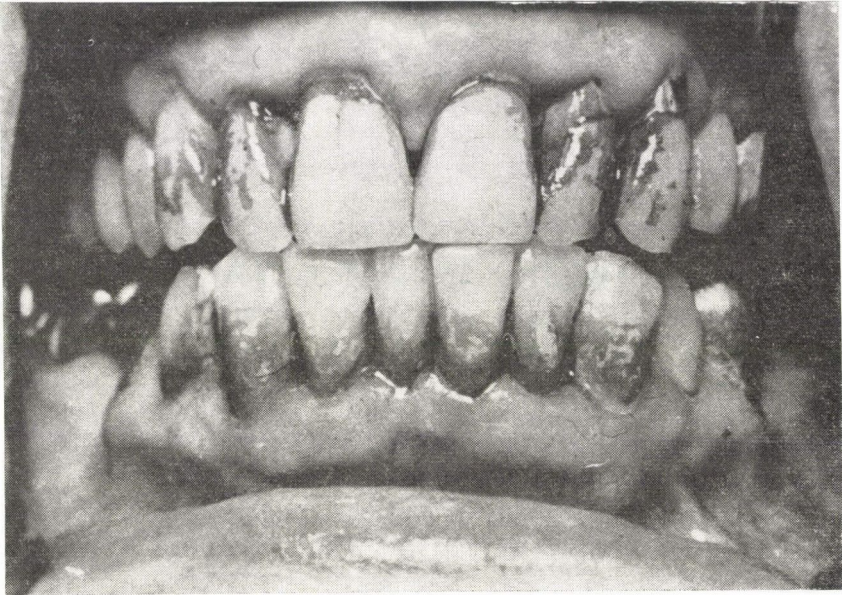
A fogszuvasodásnak a civilizált társadalmakban történt rapid és nagymértékű elterjedése, és az általa okozott, a szervezet egészét is érintő, következményes panaszok, ill. betegségek századunkban arra ösztönözték a fogorvos kutatókat, hogy a caries etiológiájának és patogenezisének közelebbi megismerésével annak megelőzésére törekedjenek. Indokolttá tették ezt a törekvést világszerte a caries és következményes betegségei ellátásának gazdaságossági szempontjai is (Adler 1976, Tóth K. 1976).

A caries patogenezise

1. *A dentális plakk*

A caries patogenezisét magyarázó hipotézisek majdnem kivétel nélkül szerepet tulajdonítanak a fogak felszínén jelenlevő lepedéknek, mely mintegy közvetítő szerepet játszik a különböző táplálkozási behatások, a nyál és a fog felszínén lezajló mikrobiológiai, ill. biokémiai folyamatok között. A legújabb nézetek szerint a dentális plakknak alapvető szerepe van a caries megjelenésében és további lefolyásában. Régebben lepedék alatt értettek minden, a fog felszínén tapadó puhább, keményebb anyagot, elszíneződést. Pilz és mt. (1980) szerint ma dentális plakkon puha stabil lepedéket értünk, Glickman (1972) szerint puha, amorf, granuláris lerakódást, mely a fogak, fogművek és a fogkő felszínén gyűlik össze.

A dentális plakk szorosan tapad az alatta fekvő fogfelszínhez, öblítéssel vagy vizspray-vel részben, teljesen csak mechanikus tisztítással távolítható el. Ha kismennyiségben van jelen, szabad szemmel nem látható, csak ha pigment rakódik le benne, vagy megfestjük. Klinikailag láthatóvá tehetjük a dentális



2. ábra. Eritrozinnal megfestett dentális plakk klinikai képe

plakkot eritrozín vagy bázikus fukszin tartalmú plakkfestő tablettákkal melyek szelektíven festik meg a dentális plakkot (2. ábra). Nagyobb mennyiségben szabad szemmel is láthatóvá válik, sárgás, szemcsés anyag formájában, hátsó fogakon inkább, mint elülső fogakon, főleg approximálisan és egyéb, retencióra alkalmas helyeken. Rendszerint a fog koronáját vékony hártyszerűen beborító nyálkás anyagra rakódik rá. Ez a hártya translucens, 0,05—0,08 mikron vastag, szorosan tapad a fog felszínéhez, és folytatódik a zománcprizmákban, a nyál terméke, baktériummentes. Ha a nyál pH-ja 5 alá esik, a nyálmukoidok védő hatása megszűnik, és a hártyan baktériumok és ételmaradékok tapadnak meg. A baktériumok kezdetben monolayert alkotnak, majd részben új baktériumok, részben a meglévők szaporodása és anyagcseretermékeik útján a plakkvastagság nő. A plakkban a baktériumokat adhesív interbakteriális matrix tartja össze. Teljesen megtisztított fogon 20 perc múlva megindul a plakk képződés, hat óra elmúltával már kimutatható, maximumát 30 nap alatt éri el. A plakk mennyisége egyének és foganatómiai adottságok szerint ingadozó (Glickman 1972).

A plakk összetétele: a dentális plakkot mikroorganizmusok, hámsejtek, leukociták és makrofágok alkotják, adherens intercelluláris matrixban.

A plakk 20%-a organikus és anorganikus szilárd állomány, melynek túlnyomó részét baktériumok képezik. A szerves matrix poliszacharida-fehérje komplexus, mely baktériumok anyagcseretermékeiből, bakteriális, szénhidrátbontó, valamint a zománc szerves részének destrukcióját elősegítő fehérje-

bontó enzimekből, sejttörmelékekből, emésztett ételmaradékokból és nyál glykoproteinből képződik. A szénhidrát fő alkotórésze dextrán, ennek adhesivitása elősegíti a plakknak a fogfelszínhez való kapcsolódását. Szervetlen anyagok közül kalciumot, foszfort, kismennyiségű magnéziumot, natriumot és káliumot tartalmaz, melyek a szerves matrixhoz kötődnek. A helyileg és ivóvízben alkalmazott fluorid a plakban incorporálódik (Jenkins 1972, 1974, 1978).

A plakk bakteriális flórája nem azonos a nyáléval. A plakban igen sokfajta mikroorganizmus van jelen, ezek legnagyobb részét fakultatív anaerobok alkotják, de obligát anaerobok is jelen vannak. A Loesche (1976) által felállított ún. nem specifikus plakk hipotézis szerint a caries és a parodontopátiák egyaránt a plakkflóra káros hatására keletkeznek, ez a plakkflóra azonban összetételében különböző. A cariogén flóra háromnegyed részét streptococcusok alkotják, kb. 100 000 cocculusra jut egy lactobacillus. A plakk bakteriális összetétele az idő függvényében változik: az első napokban főleg cocculusok, néhány pálcikával, később a cocculusok száma csökken és elszaporodnak a filamentumok.

Ultrastrukturális vizsgálatok (Schroeder 1970) igazolták, hogy a dentális plakk szerkezetileg különböző típusú, ami alátámasztja a specifikus plakkhipotézis: tehát a különböző patogenitású dentális plakkok létjogosultságának elméletét.

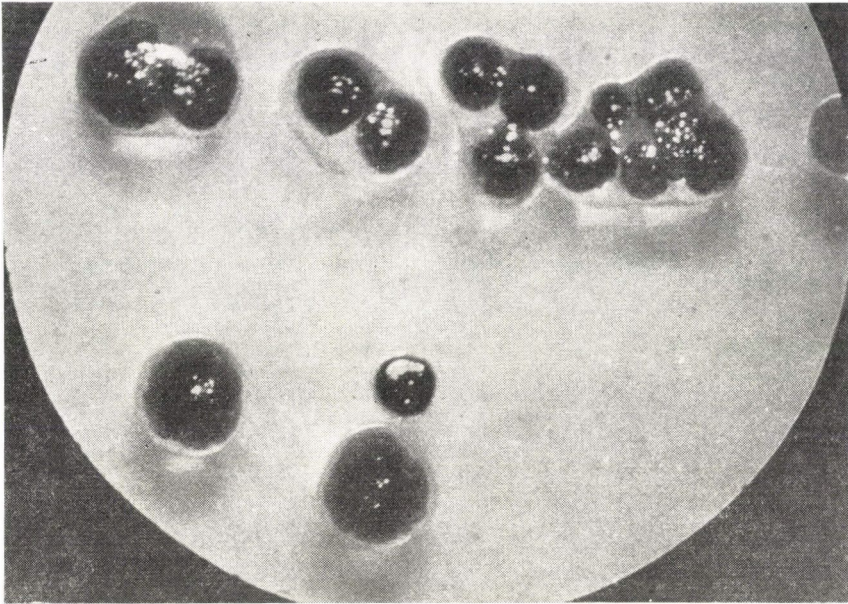
Cariesaktív és cariesmentes egyéneknél a plakk viselkedése különböző. Cariesaktív egyéneknél az éhgyomri pH a plakban alacsonyabb, mint cariesrezisztens egyéneknél (Jenkins 1978).

2. A caries mikrobiológiája és immunológiai vonatkozásai

Bár a vélemények arra vonatkozólag, hogy a mikroorganizmusok milyen módon okoznak carieses laesiót, különbözőek, kivétel nélkül megegyeznek abban, hogy mikroorganizmusok nélkül a caries nem jöhet létre.

Az 1920-as években szuvas fogakból két mikroorganizmus fajtát izoláltak, és tettek felelőssé a caries keletkezéséért, ezek: a lactobacillus acidophilus (McIntosh és mt. 1922) és a streptococcus mutans (Clarke 1924). A fogszuvasodás intenzitása és a lactobacillus szám között talált összefüggés (Bruszt és mt. 1954, Gábris és mt. 1979) arra utalhat, hogy a caries etiológiájában főleg a lactobacillusok szerepelnek. Ma már tudjuk, hogy a lactobacillusok elsősorban nem mint savtermelők, hanem mint savtoleráns baktériumok jönnek szóba, ami annyit jelent, hogy főleg alacsony értékű pH (pH 4) mellett szaporodnak, tejsavat képeznek, és ezzel járulnak hozzá a zománc demineralizációjához.

Az 1960-as évek elején, amikor kellő bizonyíték gyűlt össze a dextránok jelenlétére a dentális plakban, a streptococcusok szerepe került előtérbe, amelyek a plakk szerves anyagának 80%-át alkotják (Jenkins 1978). A strepto-

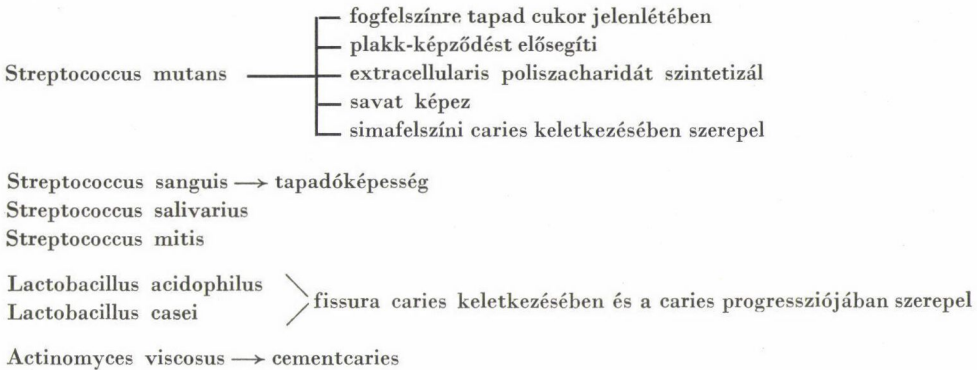


3. ábra. *Streptococcus mutans* telepek fénymikroszkópos képe (Frank 1974)

coccus mutans cariogén szerepét először gnotobiotikus állatkísérletekkel bizonyították. Előfordulása endémiás, és nincs meghatározott civilizációs állapothoz kötve. Újszülötteknél nem mutatható ki, de kettő-négy éves korban a gyerekek szájüregének 80%-ában már előfordulnak. Epidemiológiai vizsgálatok szoros összefüggést mutattak ki a *streptococcus mutans* előfordulása és a DMF index között (Ranke és mt. 1977, Katayama és mt. 1979). A *streptococcus mutans* elsősorban a simafelszíni caries előidézéséért teszik felelőssé. Jellemző biokémiai sajátosságokkal rendelkezik, de szerológiailag több törzs különíthető el (Nász és Nász 1981). Jellemzi továbbá, hogy igen nagy adhesivitással rendelkezik, a fogfelszínre tapad, főleg cukor jelenlétében. Ezáltal a plakk képződést is elősegíti. Intracelluláris és extracelluláris poliszacharidát szintetizál, utóbbit tokjában tárolja, (3. ábra) és olyan időközökben, amikor a szénhidrát bevitel szünetel, képes az extraelluláris poliszacharidát lebontva azokból tejsavat képezni (Schmalz 1979a, 1979b).

A szájüregben előforduló másik három *streptococcus* féleség (*sanguis*, *salivarius*, *mitis*) közül a caries etiológiájában, ugyancsak nagy tapadóképessége miatt fontos a *streptococcus sanguis* szerepe. Tapadóképessége felülmúlja a *streptococcus mutans*ét is (Ranke és Ranke 1971). *Streptococcus salivarius*sal együtt a száj kemény és lágy képleteihez tapad. A fissura cariesek kialakulásában a *streptococcus sanguis*nak, továbbá a *lactobacillus casei*nek is szerepe van. Úgy látszik tehát, hogy más mikroflóra szükséges a barázdacaries, a simafelszíni caries, a mély dentin caries és a gyökér caries kialakulásához (I. táblá-

I. táblázat

A caries mikrobiológiai vonatkozásai

zat). Utóbbi kettőben szerepel az actinomyces viscosus (Hardie és Bowden 1978, Neubrun 1977), egyes vizsgálatok szerint (Ferenczy és mt. 1976) nem zárható ki a Candida albicans szerepe sem a caries előidőzésében. Ennek bizonyítékául felhozzák azt a tényt, hogy a szuvas üregekben számszerűen sokkal több candidát találtak, mint ép fogak közelében.

A carieszel kapcsolatos immunológiai vizsgálatok nehezen indultak meg, mivel úgy gondolták, hogy a fog és ezen belül a csaknem kizárólag anorganikus állományú zománc szerkezete nem alkalmas a klasszikus immunreakciók lezajlására. Az újabb kutatások során azonban bizonyítékok születtek a fogat körülvevő milieu-ben három immunmechanizmus (nyál, ínyváladék és vér) lehetséges szerepére a fogszuvasodás létrejöttében és megakadályozásában. Lehner és mt. (1970) szerint az immunhatás a pulpakeringésen keresztül is érvényesülhet.

Zengő és mt. (1971) és Lehner és mt. (1974) Mancini technikával végeztek IgA meghatározást és azt tapasztalták, hogy a caries-hajlamos személyeken a nyál IgA koncentráció és a clearance alacsonyabb, a szérum szint magasabb, mint a cariesrezisztens személyeken. Everhart és mt. (1973) a caries IgA összefüggés kiterjedt tanulmányozását végezték az életkor, DMF index és IgA koncentráció vonatkozásában. Vizsgálataik eredménye megerősíteni látszik azt a hipotézist, hogy a nyál IgA a caries mennyiséggel változik.

Kennedy és mt. (1968), Lehner és mt. (1970) a szérum antitestek tanulmányozása során streptococcus mutanssal szemben különböző antitest titert észleltek alacsony és magas DMF szám esetén, a streptococcus SL₁ sejtfalfrakció ellen képződött anti SL₁ titer magasabb volt cariesmenteseken. Markham és mt. (1973) megnövekedett antitest titert észleltek cariogén streptococcus celluláris és extracelluláris elemeivel szemben. Sims (1970, 1972) cariogén streptococcus ellen képzett antitesteket vizsgált olyan fogorvostanhallgatók nyálmintáiban,

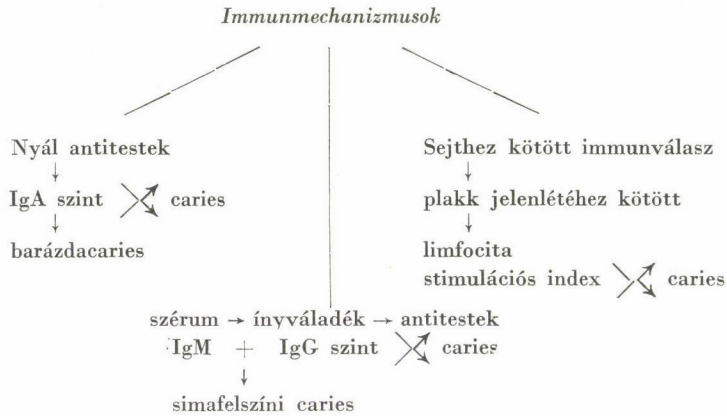
akik caries intenzitásában jelentős eltérést mutattak. A kapott IgA és IgG koncentráció a normális határokon belül volt és nem volt összefüggésben a caries intenzitással. *Akvelde és mt.* (1975) szerint a plakk és gingiva-váladék IgA és IgG mennyisége nem különbözik caries aktív és caries mentes egyéneknél, de napi ingadozást mutat. Ha abszolút protektív szerepe nincs is ezeknek az antitesteknek, az elfogadható, hogy szerepet játszanak a caries mentes státus fenntartásában a többi ismert faktoral együtt.

A sejthez kötött immunitást aránylag kevésbé tanulmányozták. *Lehner* (1975) streptococcus mutans hatására a plakk-képződés megindulása után 7—14 nappal jelentős limfocita transzformációt és makrofág migráció gátlást tudott kiváltani. A limfociták stimulációs indexe és az aktív caries nélküli egyének DMF száma negatív összefüggést mutatott. Ez arra utal, hogy a sejt immunválasz részt vesz a caries immunológiájában, de ehhez in vivo körülmények között adjuvans hatásként a dentális plakk jelenléte szükséges (II. sz. táblázat).

II. táblázat

A caries immunológiai vonatkozásai

Antigén: streptococcus mutans sejt és sejtfa



3. Táplálkozás és fogszuvasodás

A táplálkozás és fogszuvasodás feltételezett összefüggését kezdetben ún. indirekt bizonyítékokkal próbálták igazolni. *Pedersen* (1966) szerint a táplálkozás és fogszuvasodás összefüggését alátámasztja: 1. a cariesfrekvencia növekedése a történelem előtti időktől napjainkig, 2. a cariesfrekvencia növekedése primitív népekben azok urbanizálódása után, 3., és a cariesfrekvencia és intenzitás csökkenése Európában a két világháború alatt és között. Direkt bizonyítékot a caries és a táplálkozás összefüggésére csak az utóbbi évtizedek kutatásai szolgáltatottak, ezek egy része klinikai longitudinális vizsgálat, melyet

embereken végeztek, másik részük experimentális cariológiai modell kísérlet, melynek eredményei standard körülmények között bizonyos mértékben emberi viszonylatokra is átvihetők.

A különféle tápanyagok hatásukat a fogazatra elvileg kétféle úton fejthetik ki: a táplálék szájbevétele után helyileg a fogakon és azok környezetében a felszívódás előtt: praeresorptív hatás; és a tápanyagok felszívódása után szisztémás úton: postresorptív hatás.

A táplálék *postresorptív hatásai* az intrauterin életben az anyai szervezeten keresztül érvényesülnek: a placentán átjutnak azok az anyagok, melyekre a magzatnak fejlődéséhez szüksége van. A fogazat szempontjából sokkal fontosabb a megszületett csecsemő táplálása, különösen abban az időben, amikor a fogak fejlődnek, ill. áttörnek vagy áttörőben vannak. A csecsemő táplálásában fontos a fehérjedús táplálkozás, valamint mészsók és egyes vitaminok kellő arányú bevitele. Endogén hatásokkal a fogazat vonatkozásában kb. a nyolcadik életévig lehet számolni, amikor az összes maradófogak koronáinak mineralizációja befejeződik (Hartles és Leach 1975).

A fehérjék védő szerepét a caries vonatkozásában állatkísérletekben többek között Fábrián (1973) vizsgálatai bizonyították. A tápanyagok szisztémás hatásában ásványi sók, nyomelemek és vitaminok is részt vesznek. Fontosnak tekinthetjük ebből a szempontból a kalcium, magnézium és foszfor bevitt, illetve ezek megfelelő arányát. A nyomelemek közül a caries kialakulását szisztémás úton elsősorban a fluorid befolyásolja. Az endogén úton: táplálékkal bevitt fluorid a fogzománcba beépülve, azt savakkal szemben ellenállóbbá teszi (Jenkins 1978).] Egyes nyomelemek és a caries előfordulás között is összefüggést mutattak ki: a molibdén (Adler 1953, 1964, Fejérdy és mt. 1980) és a vanádium cariesgátló hatású, ezzel szemben a szelén fogékonyabbá teszi a fogakat carieszel szemben (Hadjimarkos 1968).

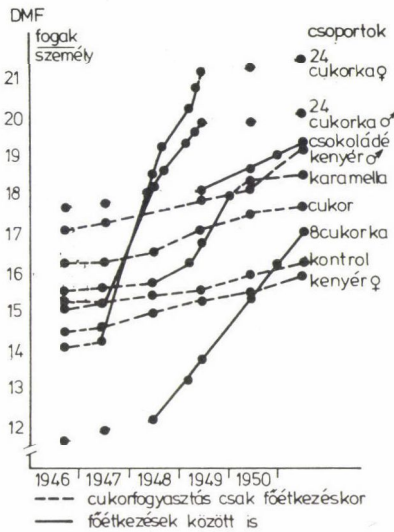
A vitaminok fejlődő fogazatra kifejtett hatását állatkísérletekben tanulmányozták: „A” vitamin hiány esetében ameloblast degenerációt, „C” vitamin hiány esetében pedig az odontoblastok degenerációját észlelték (Jenkins 1978). A „B” vitamin csoport (Balogh és mt. 1960) bizonyos fokú cariesvédő hatással rendelkezik, a szénhidrátok bontása során a nyál amiláz aktivitását csökkentik. Másrészt pellagrasokon kevesebb cariest észleltek, ezt annak tulajdonítják, hogy a szénhidrát lebontásban a „B” vitaminok koferment szerepe kiesik (Jenkins 1978). A „D” vitaminnak az elmúlt évtizedekben védő szerepet tulajdonítottak a caries etiológiájában (Kantorowicz 1962). Ezt arra alapozták, hogy „D” vitamin hiány esetében rachitises hypoplasiák keletkeztek a fogakon, amelyek szövettanilag több és nagyobb interglobuláris űr létrejöttét jelentették a zománc-dentin határon, ezeket a fogakat cariesre fogékonyabbnak vélték. Újabban kimutatták a nyálban egy „D” vitamin-dependens kalciumkötő fehérje jelenlétét, ami szintén a „D” vitamin cariest befolyásoló szerepére utalhat (Jenkins 1981).

A fogak áttörése körüli időszakban, amit perieruptív időszaknak nevezünk, a táplálkozás elsősorban már a praeresorptív úton fejti ki hatását. A fejlődésben levő fog a környezetéből is vehet fel tápanyagot, amelyek a zománc teljes kialakulását elősegítik, ezt posteruptív maturációnak nevezzük.

A különböző tápanyagok *praeresorptív hatásának* vizsgálatakor döntő szerepet tulajdonítanak a caries keletkezésében a szénhidrátoknak, ebben a vonatkozásban több tényező szerepel: a szénhidrátok bevitelének mennyisége, a szénhidrátok konzisztenciája, és a szénhidrátfogyasztás gyakorisága.

A szénhidrátok mennyiségi bevitelének változásait emberekben igen nehéz vizsgálni. Direkt bizonyítékot a szénhidrát kiküszöbölése esetén létrejövő cariesmentességre *Marthaler és Froesch* (1967) vizsgálatai szolgáltatnak herediter fruktóz intoleranciában szenvedő egyéneken. Ezen egyének szacharózt nem tudnak fogyasztani, mivel a bontás során képződő fruktózt szervezetük nem tudja hasznosítani, tehát táplálékukból kénytelenek a szacharóz tartalmú szénhidrátokat kiküszöbölni. Ennek tulajdonítják cariesintenzitásuknak a minimumra csökkentését.

Jól ismert továbbá a háborús táplálkozás hatása gyermekek fogazatára. *Toverud* (1955) norvég gyermekeken, valamint *Hartles* (1971) angol gyermekeken kimutatták, hogy a háborús időket követő időszakban a gyermekek cariesfrekvenciája, cariesintenzitása kisebb volt. Ennek okát a szénhidrátok bevitelének csökkenésében látták, mely a fogakat strukturálisan szisztémás úton befolyásolta. A későbbi vizsgálok véleménye szerint azonban elsősorban a finomított szénhidrátok bevitelének csökkentése, és ez helyileg kedvezően befolyásolta a cariogén behatásokat. Utóbbi tényt támasztják alá *Tóth K.* (1954) cigányokon végzett kutatásai is; a cigányok alacsonyabb cariesintenzitását részben magyarázza, hogy táplálkozásukban a finomított szénhidrátok és cukrok fogyasztása lényegesen kisebb, mint a nem cigány lakosságé. További bizonyítékot jelentettek a szénhidrátok és caries közötti összefüggésre *Gustafsson és mt.* (1954) vizsgálatai, melyet a svédországi vipeholmi elmeógyógyintézet mintegy 400 ápolóján végeztek. Klinikai longitudinális vizsgálataik során kimutatták, hogy a cukorfogyasztás emelkedése a cariesintenzitás növekedésével jár. A hatás nemcsak az elfogyasztott cukor mennyiségétől, hanem az adagolás módjától függött. A cukrok csak főétkezések után való adása lényegében nem befolyásolta a cariesviszonyokat. A legnagyobb caries intenzitás növekedés azoknál a betegeknél jött létre, akik az édességeket főétkezések között fogyasztották, ebben a vonatkozásban a savanyúcukor és a karamella cariogénebbnek bizonyult a csokoládénál (4. ábra). Ennek oka az, hogy minél gyakrabban visziünk be szénhidrátot a szájba, mely a termelődő tejsav hatására a dentális plakk pH-ját az ún. kritikus pH 5,5 alá csökkenti, annál gyakrabban érik demineralizációs attackok a fogat. Az utóbbi időszakban a plakk pH értékek folyamatos regisztrálása az ún. telemetriás módszerrel (*Graf* 1970) lehetővé tette azoknak a tápanyagoknak a csoportosítását, melyek a cariogén hatás szempontjából



4. ábra. A szénhidrátfogyasztás gyakorisága és a fogszuvasodás összefüggése a vipeholmi kísérletben (Gustafsson 1954)

leginkább szóba jönnek. Állatkísérletekben *König* (1969) szolgáltatott döntő bizonyítékot arra, hogy a cukorfogyasztás frekvenciája és a tápanyagok cario-genitása között szoros összefüggés van.

A tápanyagok exogén, azaz praeresorptív hatásában egyidőben lényeges szerepet tulajdonítottak az ételek fizikai tulajdonságainak. Újabb vizsgálatok azonban arra utalnak, (*Slack és Martin 1958, Jenkins 1981*), hogy kemény fizikai tulajdonságú ételek, így pl. alma fogyasztása, csak a fogak occlusiós felszínét tisztítja, de éppen a caries keletkezése szempontjából fontos fognyaki és interproximális plakk keletkezését nem befolyásolja.

Az egyéb tápanyagok közül meg kell említenünk a zsírok szerepét, melyek bevonó, védő hatásuk folytán kedvezően befolyásolják a caries kialakulását. Állatkísérletek eredményei (*Green és Hartles 1966*) arra utalnak, hogy földimogyoró beiktatása a táplálékba csökkenti a cariesintenzitást, ezt a hatást embereken is megerősítették (*Jenkins 1981*). Csokoládéval bevont édességek cariogén hatását kisebbnek találták, mint a csokoládé bevonat nélkül fogyasztottakét (*Grenby 1963*).

4. A nyál szerepe a caries keletkezésében

A nyálnak mint helyileg ható szisztémás tényezőnek, jelentős szerep jut a caries kialakulásában, ill. kialakulásának meggátlásában. A nyálnak caries kialakulását elősegítő hatásai közé tartozik mucin és mukoid tartalma, ez növeli a nyál viszkozitását és elősegíti a lepedék képződését, a dentális plakk kelet-

kezését. A nyálnak azon enzimeit, amelyek a szénhidrátbontásban részt vesznek, szintén elősegítik a caries keletkezését, mert minél nagyobb a nyál amiláz és maltáz aktivitása, annál gyorsabban bontja a táplálék poliszacharidait diszacharidává, majd monoszacharidává, melyek savi végtermékeikkel a caries keletkezésében szerepelnek. Szénhidrát tartalma pedig szubsztratumot nyújt ehhez a folyamathoz. E tulajdonságaival szemben azonban túlsúlyban vannak a caries keletkezését gátló tényezők a nyálban (III. táblázat).

III. táblázat

A nyál összefüggése a fogszuvasodással

| | |
|-----------------------------|---|
| Cariest elősegítő faktorok: | 1. mucin és mukoidtartalom → fokozott lepedékképződés 2. amiláz-maltáz aktivitás → szénhidrátbontás 3. szubsztratumot (szénhidrát) tartalmaz |
| Cariest gátló faktorok: | 1. „flow rate” hígító hatás → lepedékre, savakra 2. pufferhatás → savakat neutralizálja 3. Ca, PO ₄ , F tartalma folytán → remineralizál 4. baktericid, bakteriosztatikus hatás: enzimek révén (lizozim, laktoperoxidáz-tiocianát rendszer) |

A cariest gátló tényezők közül elsősorban a nyál hígító hatását kell megemlítenünk. A nyál mennyisége (flow-rate) jelentős a lepedék, ill. a savak hígításában. Közismert, hogy a nyálmirigyek kiirtása vagy röntgenbesugárzása után a cariesintenzitás megnövekszik. Ismeretes az is, hogy pl. imbecilleknél, akiknél a nyáltermelés nagyobb, a cariesintenzitás csökken. Másodsorban szerepel a nyál pufferhatása, mellyel a szénhidrátbontás során keletkező savakat neutralizálni képes. Fontos a továbbiakban anorganikus ion tartalma, melyek a zománc kezdeti carieses laesioinak remineralizációjában szerepelnek: így a kalcium és foszfát jelenléte, valamint a fluoridoké. Nem teljesen tisztázott a magnézium szerepe a cariesviszonyokkal való összefüggésben (Mandel 1974). A nyál rendelkezik ezen kívül baktericid, ill. bakteriosztatikus hatással is, mely a nyálban levő enzimeknek tulajdonítható. Ilyen a lizozim (Fleming és Allison 1922), mely bizonyos mikroorganizmusok sejtfalát feloldani képes. Újabban a figyelem egy másik nyálban található enzimrendszerre irányult: a laktoperoxidáz-tiocianát rendszer a streptococcusok és lactobacillusok növekedését és savképzését gátolja (Rotgans 1979).

A nyál fenti tulajdonságai már régebben arra indították a kutatókat, hogy különbséget keressenek caries aktív és caries inaktív egyének nyálának tulajdonságai között. Caries inaktív, azaz cariesrezisztens egyéneknél, akiknél a DMF index alacsony volt, magasabbnak találták a nyál anorganikus foszfát tartalmát (Bramstedt 1971), kisebbnek a lactobacillus számot (Gábris és mt. 1979), valamint a streptococcus mutans számot (Jenkins 1978). Ugyancsak ala-

csenyábbnak találták caries inaktív egyének nyálának a fehérjetartalmát, ami *Bramstedt* (1971) szerint arra utal, hogy kevesebb mikroorganizmus található a nyálban, melyek fehérjét szintetizálnak, továbbá ugyanezen egyéneknél kisebb a mikroorganizmusok glikolitikus enzimaktivitása is, mely természetesen a szénhidrátok csökkent mennyiségű lebontásában nyilvánul meg (*Bramstedt* 1971). Tekintettel azonban arra, hogy fenti vizsgálatok nagy része kevert nyálmintákon történt, a nyert eredmények csak fenntartással értékelhetők.

5. Genetikai tényezők jelentősége a fogszuvasodásban

Kétségtelen, hogy a caries nem öröklődő megbetegedés. Vannak azonban olyan hajlamosító tényezők, melyek öröklhetők és így adott egyén caries hajlama nagyobb lehet mint az átlag. Az experimentális cariológiából ismert, hogy bizonyos patkánytörzsek pl. az Osborne—Mendel-féle, genetikai adottságaiknál fogva fogékonyabbak a cariogén ingerekkel szemben, és szénhidrátús diétán nagyobb mennyiségű cariest produkálnak mint más típusú patkányok.

Emberben a következő tényezők jönnek szóba, melyek a cariesre való hajlamot befolyásolják: az alkat — mely, mint tudjuk öröklhető — szerepe a fogszuvasodás kialakulásában kétségtelen. Ún. dolychokephal koponyájú egyénekre jellemző a hosszúkás koponya, keskenyebb állcsontok, melynek következtében az egyes fogakon hamarabb kialakul a suvasodás. Ezzel szemben az ún. brachykephal koponyájú egyéneknél, akikre jellemző a széles koponya, széles mandibula, jól fejlett rágóizmok, masseter típusú rágás, rendszerint a fogazat kevésbé carieses, melynek okául a jobb rágást, a jobb fogtisztulást hozzák fel. A fogak alakja, ill. anatómiai adottságai, melyek ugyancsak öröklhetők, valamint a zománc strukturális tulajdonságai is befolyásolják a cariesre való hajlamot. Nem öröklhetők kifejezetten, de általában családokon belül a táplálkozási szokások azonossága folytán (*Shaw és Murray* 1980) hasonló a szájlóra összetétele, mely szintén szerepel a caries kialakulásában.

Az ikerkutatás módszerei segítségével nyert eredmények is valószínűleg fenti tényezők közvetítésével hatnak. *Rudas* (1974) 161 ikerpár tagjai között elemezte a fennálló DMF indexbeli eltéréseket mind az egész fogazat mind a fogcsoportok vonatkozásában. Egyiptetűjű ikrek esetében a caries érintettségében hasonló eredményeket kapott. A szervezeti tényezők jelentőségét hangsúlyozzák *Jackson és mt.* (1979) vizsgálati eredményei is. Nagyszámú, különböző életkorú egyén fogainak cariesmentes approximalis oldalainak megoszlását vizsgálva azt találták, hogy bár az érintett egyének azonos körülmények között élve ugyanúgy ki voltak téve életük folyamán cariogén attackoknak, ennek ellenére fogfelszíneik mintegy 20%-a ötvenedik életévükig cariesmentes marad. Ebben a tényben vélik látni a szervezeti intrinsic tényezők jelentőségét a cariesrezisztencia, ill. carieshajlam kialakulásában.

6. Hormonok és fogszuvasodás

A hormonok mai tudásunk szerint nincsenek közvetlen hatással a fog kemény szöveteire, mivel azok magas anorganikus anyagtartalmuk miatt a szervezet általános anyagcseréjében nem, vagy alig vesznek részt. Állatkísérletekben kimutatták, hogy thyreoidea, parathyreoidea és mellékvesekéreg hormonok a fejlődő fogazatra, ill. fogágyra hatást gyakorolnak (*Jenkins 1978*), mindezt azonban nem sikerült idáig a cariessel összefüggésbe hozni. Feltételezték a hormonális hatások szerepét a terhesség és fogszuvasodás, valamint a diabetes vonatkozásában.

Epidemiológiai felmérések bizonyítékot szolgáltatottak arra, hogy a nők maradéfogainak caries intenzitása (DMF indexe) jelentősen magasabb mint azonos korú férfiaké. Ez a különbség a tejfogazatban nem észlelhető, viszont már a menarché kezdete előtt is fennáll, tehát nem tulajdonítható hormonális hatásoknak, hanem inkább annak a ténynek, hogy a lányok fogai hamarabb törnek át, mint a fiúké (*Adler és mt. 1980*).

A terhesség és fogszuvasodás közötti összefüggés sokat vitatott és ma sem teljesen tisztázott probléma. Bár a néphit szerint „minden gyermek az anyának egy fogába kerül”, az irodalmi adatok szerint egyaránt nagy azoknak a száma, akik vizsgálataik alapján a terhesség befolyása mellett, ellen vagy egyáltalán nem foglalnak állást e kérdésben. Az ellentmondó eredmények és megfigyelések okát elsősorban a vizsgálati anyag és a vizsgáló módszerek különbözőségében kell keresnünk, továbbá abban, hogy a terhesség-caries közötti összefüggést számos tényező befolyásolhatja.

A vizsgálatok, melyek azt próbálták eldönteni, hogy terhes, ill. terhességen átesett nők caries frekvenciája és intenzitása különbözik-e terhességen át nem esett nőktől, a módszert tekintve két csoportra oszthatók: 1. Egyszeri, keresztmetszeti vizsgálatokkal megállapították a cariesek számát. Összehasonlították azt nem terhes populáción nyert adatokkal, vagy: terhes nőkön a szülések száma és a caries frekvencia, ill. intenzitás közötti összefüggést vizsgálták. E vizsgálatok eredményei nem egységesek. Cariesre nem hajlamos, szelektálatlan női populáción e módszerrel a terhességek és fogszuvasodás között nem sikerült összefüggést kimutatni (*Sárkány 1952, Tóth K. 1954*). 2. Terhes nőkön végzett longitudinális vizsgálatok nagy része viszont a terhesség alatti caries szaporulatot kimutatta (*Bánóczy és mt 1976*).

Az irodalmi adatok túlnyomó többsége amellettt szól, hogy a terhesség kapcsán új cariesek csak bizonyos hajlamosító körülmények között keletkeznek. Ilyen hajlamosító tényezők a táplálkozás és a nyálösszetétel megváltozása, általános betegségek, hormonális tényezők és a hiányos szájhigiénia, melyek közvetlenül, de inkább közvetve a milió megváltozása révén hatnak (IV. táblázat).

Saját vizsgálatsorozatunkban 1130 terhes nő közül 1123-nál találtunk

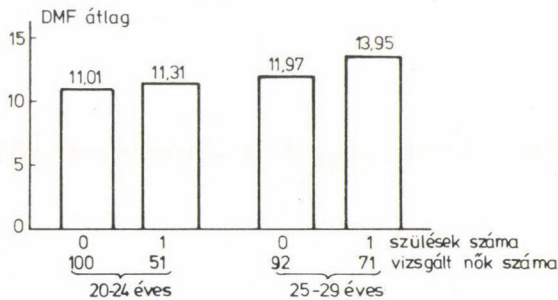
IV. táblázat

A terhesség és caries összefüggését befolyásoló tényezők (Bánóczy és mt. 1976)

| | | | | | |
|-----------------------------|---|---|---|---|---|
| Caries-hajlam | — | — | — | — | cariesre nem hajlamos populációnál nincs összefüggés cariesre hajlamos populációnál kérdéses |
| Táplálkozás megváltozása | — | — | — | — | praeresortív hatás (pépes ételek, szénhidrátok) postresortív hatás (fokozott fehérje, ásványi anyag és vitaminszükséglet, hyperemesis) |
| Nyálösszetétel megváltozása | — | — | — | — | nyálélváltozás csökken vagy nő pH savi irányba tolódik pufferkapacitás csökken fehérje, K, Ca tartalom nő foszfáttartalom nő |
| Hormonális tényezők | — | — | — | — | közvetlenül: nem közvetve: ínygyulladás, plakk-képződés fokozás útján |
| Hiányos szájhigiéna | — | — | — | — | megváltozott táplálkozás magasabb lactobacillus szám ínygyulladás, plakk-képződés hiányos szájjápolás félelem a fogorvostól |

carieses, tömött, vagy hiányzó fogat, tehát a caries frekvencia 99,38% volt, ami valamivel magasabb, mint az országos átlag.

A caries intenzitás változását a szülések száma szerint vizsgálva a DMF átlag a szülésen átesett nőknél a még nem szültekhez viszonyítva lényegesen magasabb volt. Az életkor okozta caries intenzitás növekedés kizárása céljából a 20—24 és 25—29 éves korcsoporton belül a DMF index változását a szülések száma szerint külön vizsgáltuk. A vizsgált két korcsoporton belül a szülésen átesett terhes nők caries intenzitása magasabb volt, mint azoké, akik még nem szültek (5. ábra) (Bánóczy és mt. 1978). Tehát vizsgálataink alapján, cariesre hajlamos populációban a terhesség cariest befolyásoló szerepe nem zárható ki. Magasabbnak találtuk az ínygyulladás gyakoriságát, és intenzitását is terhes beteganyagunkban, ami a két betegség, caries és gingivitis közötti



5. ábra. A DMF átlag összefüggése a szülések számával (Bánóczy és mt. 1978)

esetleges kölcsönhatásokra utal. A terhességi ínygyulladás, a gyulladt ínytasakból történő fokozott szekréció következtében elősegíti a plakk képződését, melynek szerepe lehet a caries progressziójában, ill. új cariesek keletkezésében. Ehhez hozzájárulhat a terhes nők nyál pH-jának alacsonyabb volta és a megnövekedett lactobacillus-szám (Orosz és *mt.* 1980), mely a terhesség alatti helytelen táplálkozásnak (fokozott édességfogyasztás) is következménye lehet.

A diabetes mellitus és fogszuvasodás közötti összefüggés az irodalomban ugyancsak vitatott kérdés. Egyesek a cariesintenzitás növekedését, mások annak csökkenését írták le. *Wegner* (1975) nagyszámú diabeteses gyermekek végzett vizsgálatai alapján a következőket állapította meg: közvetlenül a diabetes manifesztálódása után a caries aktivitás nagyobb, mint azonos korú, egészséges gyermekeken, ez bizonyos anyagszere instabilitásnak tulajdonítható. Inzullinnal kezelt és cukormentes diétára beállított gyermekeken viszont, azonoskorú egészséges gyermekekkel összehasonlítva a cariesintenzitás fokozatosan csökken. A diabeteses egyének cariesintenzitásának csökkenése direkt bizonyítéknak tekinthető a szénhidrátok cariogén szerepének értékelésekor. Az ellentmondó eredmények okát a diabetes és fogszuvasodás vonatkozásában abban kell látnunk, hogy a cariesviszonyokat döntően befolyásolja a diabetes manifesztálódásának kezdete, súlyossága, fennállási tartama, a szénhidrátmentes diéta tartama stb. E tényezők az idő függvényében a cariesintenzitás csökkenésének kedveznek.

7. Szociális, gazdasági tényezők szerepe

A caries-szel kapcsolatosan vizsgált szociális tényezők három csoportra oszthatók: földrajzi és faji adottságok; szociális-gazdasági hatások; és ipari ártalom, ill. foglalkozás kategóriákba, e különböző tényezők azonban sokszor összefonódnak és hatásuk nem különíthető el (6. ábra).

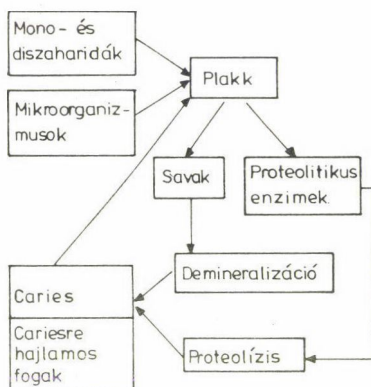


6. ábra. Szociális-gazdasági tényezők szerepe a caries etiológiájában

A caries intenzitás földrajzi és faji különbségei elsősorban a táplálkozási szokásokban gyökereznek. A primitív népeknél tapasztalt alacsony caries frekvencia és intenzitás (Pedersen 1966) az urbanizáció és civilizáció fokának emelkedésével együtt növekszik. Fejlett országokban élő gyermekek caries-viszonyainak különbözőségét az eltérő táplálkozási szokások (tej, cukrozott italok, tea) magyarázzák (Rugg-Gunn és Katayama 1980). A vallásosság ugyancsak a táplálkozási szokásokon keresztül egyes vidékeken befolyásolhatja a cariesviszonyokat.

Az ún. szociális-gazdasági tényezők befolyásának módja igen komplex. A jövedelem emelkedése és az urbanizáció magasabb caries előfordulással jár, ami a megnövekedett cukorfogyasztás következménye (Olsson 1979). Ha a magasabb jövedelemhez magasabb fokú iskolázottság társul, a cariesintenzitás csökken. A magasabbfokú iskolázottsággal és műveltséggel rendelkező szülők gyermekeinek kevesebb édességet adnak, és azok a szájhygiéniás szokásokat jobban ellenőrzik, (Blinkhorn 1978), továbbá inkább igénylik a rendszeres fogászati kezelést és ellenőrzést (Rajala és mt. 1978), ami a caries intenzitást jelentősen csökkentheti. Ainamo és Holmberg (1974) pl. fogorvosok gyermekeinél jobb fogazatot talált, mint más értelmiségi szülők gyermekeinél. Az ipari ártalommal összefüggésbe hozható változások egyrészt a foglalkozási ártalmak kategóriájába sorolhatók, másrészt a káros ipari produktumoknak kitett populációkon észlelhetők. Caries, mint foglalkozási ártalom magasabb arányú előfordulása cukoriparban dolgozóknál közismert (Anaise 1978). A caries intenzitás emelkedését észlelték krónikus higanyártalomnak kitett egyénekben, melynek oka a nyálmirigyek gyulladása következtében csökkent salivatio lehet (Fahmy 1978). Az ólomártalom, egyrészt a közlekedés, másrészt a talaj szennyezettsége révén ugyancsak magasabb caries intenzitást okozhat (Anderson és mt. 1976). Ezzel szemben a fluortartalmú ipari pollutio — amennyiben nem lép túl bizonyos felső határt — a föld és a levegő magasabb fluoridtartalma révén az adott területen élő gyermekek alacsonyabb caries intenzitásában manifesztálódhat (WHO 1970).

Összefoglalva a caries etiológiájában és patogenezisében szóba jöhető tényezők szerepét (7. ábra) (Heners 1977) a következő megállapításokat tehetjük: kétségtelen bizonyos szervezeti szisztémás tényezők szerepe, melyek a fogat többé vagy kevésbé cariesre hajlamossá teszik. Lényegesen nagyobb a jelentősége azonban az exogén tényezőknek, mégpedig a szénhidrát-tartalmú táplálékok lebontása során keletkező monoszacharidoknak és a savtermelő mikroorganizmusoknak. Ezek a fogon megtapadó plakokban savi hatásuk révén demineralizálják a fogzománcot, ugyanakkor proteolitikus enzimek a zománc szerves állományát destruálják. A cariest tehát mindenképpen multikauzális etiológiájú folyamatnak kell tekintenünk, melynek létrejöttében számos tényező komplex és bonyolult kölcsönhatásával kell számolnunk.

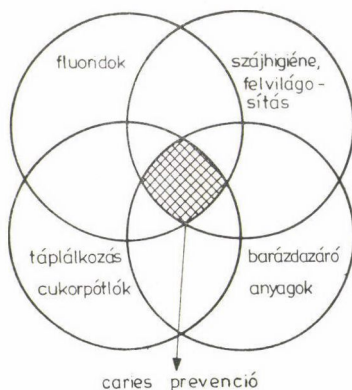


7. ábra. A caries etorpatogenezisének összefoglaló sémás ábrája (Heners 1977)

A caries prevenció lehetőségei

Mivel a caries multikauzális folyamat, megelőzése is komplex tevékenységet kíván. Nem ismerünk ma egyetlen olyan megelőzési módszert sem, mely önmagában elég lenne a caries teljes megszüntetéséhez, bár a cariesfrekvencia és intenzitás jelentős mérvű csökkentéséhez külön-külön hozzájárulnak. Tehát az ismert módszerek kombinációit kell alkalmaznunk, mivel ezek hatása szummálódik. Elvileg ma a következő lehetőségek állnak rendelkezésünkre a fogszuvasodás megelőzésére (8. ábra).

- fluoridok általános és helyi alkalmazása a zománc ellenállóképességének fokozására;
- a táplálkozás befolyásolása elsősorban a szénhidrátfogyasztás mennyiségi és minőségi átállítása — cukorpótlók alkalmazása útján;



8. ábra. A caries prevenció lehetőségei

- szájhigiénias módszerek a dentális plakk eltávolítására;
- barázdazáró anyagok alkalmazása a cariogén ingerek távoltartása céljából az őrlőfogak barázdáinak lezárása útján;
- aktív és passzív immunizációs eljárások, melyek ma még nagyrészt a kísérletek stádiumában vannak (Nász és Nász 1980).

1. Fluoridok szerepe a caries prevencióban

Dean és mt. 1942-ben publikálták vizsgálataik eredményét 20, Egyesült Államok-beli városra vonatkoztatva, ahol 1 mg/liter (1 ppm/F) tartalom esetén a 12—14 év közötti gyermekek caries frekvenciája 50%-kal alacsonyabb volt, mint hasonló körülmények között élő, kevesebb fluortartalmú vagy fluormentes ivóvizet fogyasztó gyermekeké. Az ivóvíz fluorozását Cox (1950) ajánlatára vezették be 1945-ben és 1946-ban az USA-ban és Kanadában. Az azóta eltelt évtizedekben a fluormegelőzés módszereivel elvileg és gyakorlatilag számtalan ország és kutató foglalkozott. 1970-ben a WHO monográfiát adott ki, mely a fluoroknak a szervezetre és a fogazatra való hatását részletesen tárgyalja.

A fluor cariesprotektív hatása a következő okokra vezethető vissza:

a) A fogzománc rezisztenciáját fokozza, 1 ppm F koncentráció esetén a hidroxilapatit helyett fluorapatit, magasabb F koncentrációnál CaF_2 képződik (Newesely 1978);

b) praeruptív szakban endogén úton hat a fog kemény állományára;

c) posteruptív fázisban exogén úton a fog felszínén hat, ezt a hatásmechanizmust ma fontosabbnak tartják (Jenkins 1981);

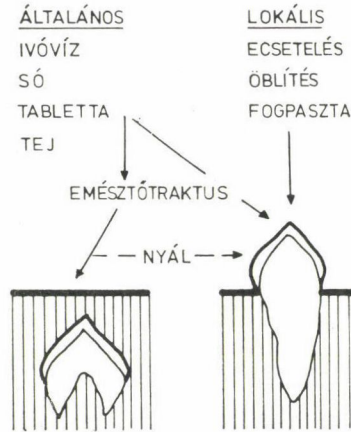
d) a fog környezetének befolyásolása útján hat (nyálban kiválasztódik, plakkban akkumulálódik) (Jenkins 1978).

Gátolja továbbá a fluor a cukorbontás során egyes enzimek működését, baktériumok anyagcseréjét és 10 ppm koncentrációban a dentális plakkban a poliszacharidák szintézisét (Jenkins 1978). Praeruptive adva a fog alakját befolyásolja: kisebb csücskű, sekélyebb barázdájú, tehát cariesre kevésbé hajlamos fogak képződnek (Künzel 1976).

A cariesprotektív adagnak (1 ppm F) nincsen toxikus hatása, 3—5 ppm F bevitele foltos zománcot, a csontrendszeren napi 10 ppm-nél több fluorid bevétel osteosclerosist okoz. A cariesprevenció céljából a szervezetbe bevitt fluor azonban minden alkalmazott módszernél e küszöbérték alatt marad.

A fluoradagolás módjait, azok endogén, ill. exogén hatásmechanizmusát a 9. ábra mutatja.

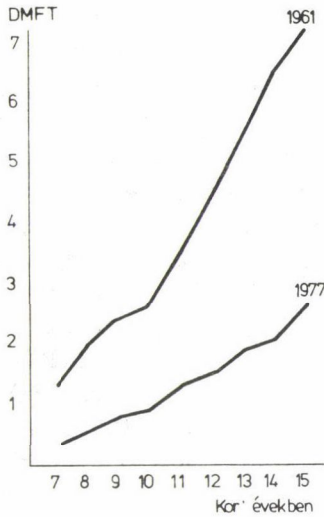
Ivóvízfluorozás. A mesterségesen fluorozott ivóvíz 1 mg F/l koncentrációban hasonló mértékű cariesredukciót hoz létre, mint a természetes fluortartalmú ivóvíz. A DMF index értéke a fluorozott városokban kb. 50%-kal csökkent a kontroll városok gyermekeinek fogazatával összehasonlítva. Ez a ca-



9. ábra. A fluormegelőzés módjai és azok hatásmechanizmusai (Naujoks 1978)

rieszreduktív hatás kb. 4—5 évvel az ivóvízfluorozás bevezetése után észlelhető (Künzel 1974). Ha kisebb mértékben is, de a felnőttek fogait is védi, elsősorban a sima felszíni cariesek kifejlődését gátolja meg. Ivóvízfluorozásról nagyobb városokban, — megfelelő kontrollal összehasonlítva a létrejött caries-reduktió mértékét, számos tanulmány tesz említést, ezek felsorolása túlhaladja a közlemény kereteit. Ma már kb. 40 ország mintegy 200 millió lakosa iszik mesterségesen fluoridított ivóvizet, a szomszédos szocialista országok közül pl. a Szovjetunióban és NDK-ban is. Künzel (1979) 1959-ben kezdte meg Karl-Marx-Stadtban az ivóvíz fluorozását, a kontroll város Plauen volt. 20 év után a DMF index 50%-os csökkenésén túlmenően lényeges eredménynek számít, hogy a nehezen ellátható approximális felszíni szuvasodások száma jobban csökkent, mint a barázdacarieseké: a maradó molarisok száma 75%-kal kisebb volt, mint a fluorozás megkezdése előtt; a gyermekek ellátásához szükséges fogorvosok száma 40%-kal csökkent. Hasonló jó eredményeket dokumentál a 10. ábra, a baseli ivóvíz fluorozásának 15 éve után. Ma már az említett WHO monografiának (1970) és fenti munkáknak adatai alapján igazoltnak tekinthető, hogy mérsékelt égövi körülmények között az ivóvíznek optimális fluoridszinten (1 mg/l) való tartása, vagy erre a szintre való dúsítása jelenleg a fogszuvasodás tömegmegelőzésének legjobb módszere (Tóth K. 1974).

A só fluoridúsítása. Wespi javaslatára 1950-ben Svájcban kezdték alkalmazni. Megfelelő tudományos előkészítés és ellenőrzés nélkül is 20—25%-os caries csökkenést észleltek. Svájcban ma is folyik a sófluorozás. Marthaler és Steiner (1981) az egyik kantonban négy évi sófluorozás után hasonló mérvű cariesreduktiót észlelt, mint Baselben, öt évi ivóvízfluorozás után. Svájcban kívül Kolumbiában, Spanyolországban és Magyarországon tanulmányozták a



10. ábra. A baseli ivóvízfluorozás cariesreduktív hatása 15 év után (Gülzow és Maeglin 1978)

fluorozott kenyhasó hatását a cariesviszonyok alakulására, a 60-as évek közepe óta (Marthaler és mt. 1978). Hazánkban Tóth K. (1979) tíz évi kísérleti idő után számolt be kilogrammonként 250 mg F-t tartalmazó háztartási só caries csökkentő hatásáról. A kísérleti csoportban jelentősen nőtt a jó fogú gyermekek aránya, a caries intenzitás a maradófogazatban mintegy 50%-kal csökkent. Először mutatta ki a fluorozott kenyhasó cariesreduktív hatását a tejfogazatban. Megállapította a testsúlykilogrammra eső optimális és tolerálható adagot. Méréseket végzett a testsúlykilogrammra eső asztalísó bevitel megállapítására. Véleménye szerint magyarországi viszonylatban a sófluorozás nemcsak azért részesítendő előnyben az ivóvízfluorozással szemben, mert az ország lakosságának csak viszonylag alacsony százaléka iszik vízvezetéki vizet; hanem azért is, mert a só fluordúsítása — gazdaságossági számításai szerint — lényegesen olcsóbban oldható meg, (Tóth K. 1976, 1978),¹ azaz a ráfordítás/hatékonyság arány a cariespreventív módszerek közül itt a várható legjobb.

A tej fluordúsítása. Ziegler 1956-ban elsőként hívta fel a figyelmet a tejfluorozás lehetőségére. A tejhez adott fluorid nem változtatja meg a tej ízét, vagy egyéb tulajdonságait, jól, bár lassabban szívódik fel, mint a fluorozott ivóvízből (Ericsson 1958). További előnyül hozzák fel, hogy a gyermekek és csecsemők számára fontos tápanyaghoz, a tejhez adjuk hozzá a fluoridot, továbbá, hogy fogyasztása nem mindenki részére kötelező, s így azok kaphatják, akiknek leginkább van rá szükségük (Rusoff és mt. 1975, Borrow és Davis 1975). A fluor cariespreventív hatását a tej, mint vivőanyag még fokozhatja is, mivel a lassabban fermentálódó tejcukor kevésbé cariogén, a tejfehérjék és zsírok cariosztatikus hatásúak is (McBean és Speakman 1974).

Klinikai vizsgálatokat a fluorozott tej fogazatra való hatására vonatkozólag többen végeztek. *Rusoff* és *mt.* 1962-ben az USA-ban 3 és 1/2 éven át napi 1 mg fluoriddal dúsították 65, 6—9 éves gyermek iskolatejét, a kontroll csoporthoz képest a caries intenzitás 80%-kal csökkent. Svájcban, Winterthurban *Ziegler* (1964) és *Wirz* (1964) számoltak be 6 évi tejfluorozás (1 ppm F/l) eredményéről, melynek során 749, 9—44 hónapos gyermekben 47,25% cariesredukciót észleltek. A kisebb gyerekek napi 0,5 mg, a nagyobb gyerekek napi 0,7—0,8 mg fluor komplettálásban részesültek (*Wirz* 1974). *Stephen* és *Campbell* 100—100 4 1/2—5 1/2 év közötti gyermeknek napi 1,6 mg fluoridot adagolt az iskolatejbe, évi mintegy 200 napon keresztül. Négy év után a maradé első molarisok 33,8%-os cariesredukcióját észlelték.

Saját vizsgálatainkban (*Bánóczy és mt.* 1981) a fóti Gyermekváros 3—6 éves óvodásgyermekéinek adott tejet dúsítottuk napi 1 mg natriumfluoriddal. Két év után 119 gyermekben a maradé első molarisok szuvasodása 19,2%-kal volt kisebb, mint a tejfluorozás megkezdése előtt.

A véleményeket összegezve a tej fluordúsítása számos előnye mellett is, egyes kivitelezési nehézségek miatt csak ott ajánlható, ahol más kollektív cariesprofilaktikus módszer (ivóvízfluorozás, sófluorozás) nem vihető keresztül (*WHO* 1970, *Gabovich és Ovrutsky* 1977)

Fluortabletták alkalmazása: a módszer hatásossága és biztonsága sokáig vita tárgyát képezte, mivel adagolása nehezen ellenőrizhető. *Schützmannsky* (1968) az NDK-ban hat évi fluortabletta adagolás után 23%-os cariesredukciót észlelt, *Newbrun* (1969) az Egyesült Államokban 35%-os redukcióról számol be. *Csocsán* (1980) hazai viszonylatban a fővárosi bölesödékekben és óvodákban a Dentocar tablettá 10 éven keresztül történt adása után az iskoláskorú gyermekekben a szuvas fogak számának mintegy 50%-os csökkenését észlelte. Svájcban az iskolákban rendszeresen napi egy fluortabletta adásától, ellenőrzött szájhigiéniai módszerek alkalmazásával együtt *Marthaler* (1977) igen jó eredményeket észlelt. Az általános vélemény az, hogy fluortabletták adása megfelelően ellenőrzött, kis közösségekben az ivóvízhez hasonló cariesredukciót hoz létre.

A helyileg alkalmazott fluoridok a különböző fluor-ecsetelések, öblítések és fogpaszta formájában nyertek polgárjogot, a hatásukra létrejött caries redukció foka 20—80% közé esik. Leghatékonyabbnak az iskolákban hetenként 0,2%-os NaF oldattal, ellenőrzés mellett végzett öblítések bizonyultak, utána sorrendileg a 7, 10, 13 éves korban heti négy, egymást követő ülésben végzett 2%-os NaF ecsetelés (*Knutson* módszer) következett (*Heifetz* 1979). NaF helyett alkalmazható a SnF_2 is. Az újabban ecsetelésre alkalmazott szerves fluoridvegyületeket tartalmazó aminfluoridok igen jó hatásúnak bizonyultak, az új carieses felszínek száma e fluorozott csoportokban (Elmex-fluid) 16—32%-kal volt alacsonyabb, mint a kontroll csoportban (*Künzel és mt.* 1977). Ugyancsak beváltak a különböző fluorlakkokkal végzett ecsetelések, mivel a lakk bevonja a fogat, és így a fluorhatás hosszabb ideig tart. *Maiwald* (1978) Dura-

phat fluorlakkal, évente háromszor végzett ecseteléssel, három év után 40%-os cariesredukciót észlelt.

A fluoros fogpaszták — melyek közül a leghatékonyabbak monofluorofoszfátot tartalmaznak — alkalmazásával mintegy 20—25%-os cariesredukciót lehet elérni (Heifetz 1979). Marthaler (1968) aminofluorid tartalmú fogpaszta öt éves alkalmazása után 26%-os cariesredukciót észlelt. A szisztémás fluordúsítással ellátott területeken a cariesredukció foka tovább növelhető fluortartalmú fogpaszták alkalmazásával. Három év alatti gyermekeken óvatosság szükséges, mivel az oldatot, fogpasztát a gyerekek lenyelik.

2. Cukorpótló anyagok alkalmazása a fogszuvasodás megelőzésében

A száj mikroorganizmusai által nem, vagy alig fermentálódó „cukorpótló szerek” klinikai alkalmazása a caries prevencióban alig egy évtizedes múltra tekint vissza. Egyes cukorpótló anyagokat azonban már sokkal régebben ismernek, és embereken más célból már alkalmazták.

A „cukorpótló” elnevezés nem egységes. Kracher (1975) szerint idetartoznak azok az édes íz érzetét keltő anyagok, amelyek lebontásuk során az emberi szervezet számára ugyanannyi, vagy hasonló mennyiségű kalóriát szolgáltatnak, mint a szacharóz. Mások (Manz és mt. 1973) a cukorpótlók körébe sorolják a kalóriamentes édesítőszerket is. A legismertebb természetes és szintetikus édesítőszerket az V. táblázat tünteti fel.

V. táblázat

Természetes és szintetikus édesítőszer (Manz és mt. 1973)

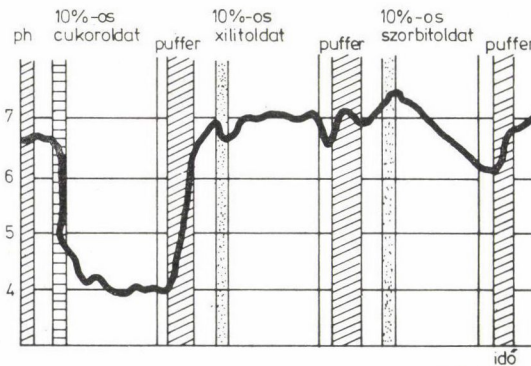
| Természetes édesítőszer Kalóriatartalommal | | | | | | Szintetikus édesítőszer Kalóriamentes | |
|---|-----------------|---------|--------|----------|---------------|--|------------------------|
| Szénhidrátok | | | | | | | |
| Monoszacharidák | | | | | Diszacharidák | | |
| Bióz | Trióz | Tetróz | Pentóz | Hexóz | Szacharóz | Mirakulin | Monellin |
| Glikolaldehyd | Glicerolaldehyd | Eritróz | Xilóz | Glukóz | Maltóz | Aspartame | Szacharin |
| | | | | Mannóz | Laktóz | Glicirrizin | Ciklamát |
| | | | | Galaktóz | | Steviozid | Dulcin |
| | | | | Fruktóz | | Dihidrokalikon | Szintetikus dipeptidek |
| | | | | | | Diterpenoid | |
| Megfelelő polialkoholok | | | | | | | |
| Etilénglikol | Glicerol | Eritrol | Xilit | Szorbit | Maltit | | |
| | | | | Mannit | | | |
| | | | | Dulcít | | | |

A cukorpótló anyagok közül a legrégebben ismert a szorbit és a xilit. A szorbitot 1868-ban fedezte fel *Boussingault* francia vegyész a berkenye bogyójában. Diabetezeseknek 1929-től kezdve ajánlották, mivel a vércukrot nem emeli. Caries profilaktikus célokra először *Grubb* javasolta 1945-ben, 1969 óta a szorbittartalmú édességeket Svájcban forgalomba hozták „fogkímélő” édességek címen, s azóta Európa, Amerika, Ázsia több országában kaphatók. A *Frostell* által 1971-ben előállított Lycasin keményítő hidrolizátumot és szorbitot tartalmaz.

A xilit nevét a görög „xylo” — fa szóból nyerte. 1891-ben állította elő *Bertrand* és *Fischer* szalma-, ill. faforgácsok savanyú hidrolízise révén. A természetben a sárga szilvában fordul elő, előállítása azonban anyag- és költségigényes. Ma már többek között az NSzK, Svájc, Szovjetunió, Finnország engedélyezte forgalomba hozatalát. Mind a szorbitot, mind a xilitet az élelmiszeriparban ma már mesterségesen állítják elő, mégpedig a szorbitot a glukóz, a xilitet a xilóz redukciója útján (*Bánóczy* 1981).

A cukorpótlók csökkent, ill. elhúzódó savtermelésének tulajdonítható caries-reduktív hatás a fog környezetében elsősorban a dentális plakk pH-jának befolyásolása útján érvényesül. *Stephen* 1940-ben végzett klasszikusnak tekinthető klinikai kísérleteit alapul véve *Fosdick* és *mt.* 1957-ben szőlőcukor és szorbitoldattal végzett öblítései kísérletek útján megállapította, hogy a szorbit kisebb mértékű plakk pH-csökkenést okoz, és ennek alapján ajánlották magas cariesintenzitású egyének (mérsékelt mértékű) szorbitos diétán való tartását. *Frostell* (1974), *Ahlden* és *Frostell* (1975) hasonló kísérletsorozatban a szacharóznál észlelt értékekkel szemben nem vagy alig észlelt savképződést szorbit, mannit, ramnóz, xilóz, xilit és Lycasin fogyasztása után, ezért utóbbiak felhasználását mesterséges édesítőszerként ajánlotta (11. ábra).

A dentális plakk pH-jára való hatás az egyik fontos kritériumot jelenti a cukorpótló anyagok csökkent cariogenitásának megítélésékor. „Fogkímélő”



11. ábra Különböző cukoroldatokkal végzett öblítés hatása a dentális plakk pH-jára (*Frostell* 1974)

elnevezést azon anyagok esetében engedélyeznek, melyek elfogyasztása után 30 percen belül a dentális plakk pH-ja nem csökken 5,5 („kritikus pH” = 5,0) alá.

A cukorpótló anyagok közül a xilitet a száj mikroorganizmusai egyáltalán nem, a szorbitot csak részben és lassabban bontják. A végtermék elsősorban hangyasav és etanol, melyek a cukrok lebontásánál termelődő tejsavval szemben kevésbé károsítják a fogzománcot. Szorbit és xilit fogyasztása kapcsán streptococcus mutansok extracelluláris poliszacharid képzése elmarad. A xilit- és szorbittartalmú édességek csökkentik a mikroorganizmusok és ezáltal a bakteriális plakk tapadóképességét (VI. táblázat).

VI. táblázat

Cukorpótlók cariespreventív szerepét meghatározó tényezők

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|-----------|---------------------------------|-------------|---|--------|---------|------------|----------------|----|--|
| Savképződés | <table> <tr> <td>minősége:</td> <td>kevesebb tejsav, több hangyasav</td> </tr> <tr> <td>gyorsasága:</td> <td>xilit és szorbit lassúbb bontás</td> </tr> </table> | minősége: | kevesebb tejsav, több hangyasav | gyorsasága: | xilit és szorbit lassúbb bontás | | | | | | |
| minősége: | kevesebb tejsav, több hangyasav | | | | | | | | | | |
| gyorsasága: | xilit és szorbit lassúbb bontás | | | | | | | | | | |
| Extracelluláris poliszacharid szintézis | <table> <tr> <td>van:</td> <td>szacharóz</td> </tr> <tr> <td>nincs:</td> <td>xilit, szorbit</td> </tr> </table> | van: | szacharóz | nincs: | xilit, szorbit | | | | | | |
| van: | szacharóz | | | | | | | | | | |
| nincs: | xilit, szorbit | | | | | | | | | | |
| Plakk tapadó készsége | <table> <tr> <td>kisebb:</td> <td>xilit</td> </tr> <tr> <td>nagyobb:</td> <td>szorbit (higroszkópos)</td> </tr> </table> | kisebb: | xilit | nagyobb: | szorbit (higroszkópos) | | | | | | |
| kisebb: | xilit | | | | | | | | | | |
| nagyobb: | szorbit (higroszkópos) | | | | | | | | | | |
| Mikroorganizmusok adaptációja: | <table> <tr> <td>van:</td> <td>szorbit</td> </tr> <tr> <td>nincs:</td> <td>xilit</td> </tr> </table> | van: | szorbit | nincs: | xilit | | | | | | |
| van: | szorbit | | | | | | | | | | |
| nincs: | xilit | | | | | | | | | | |
| Általános hatások | <table> <tr> <td>laxatív</td> <td></td> </tr> <tr> <td>vércukor</td> <td> <table> <tr> <td>emeli:</td> <td>Lycasin</td> </tr> <tr> <td>nem emeli:</td> <td>xilit, szorbit</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>íz</td> <td></td> </tr> </table> | laxatív | | vércukor | <table> <tr> <td>emeli:</td> <td>Lycasin</td> </tr> <tr> <td>nem emeli:</td> <td>xilit, szorbit</td> </tr> </table> | emeli: | Lycasin | nem emeli: | xilit, szorbit | íz | |
| laxatív | | | | | | | | | | | |
| vércukor | <table> <tr> <td>emeli:</td> <td>Lycasin</td> </tr> <tr> <td>nem emeli:</td> <td>xilit, szorbit</td> </tr> </table> | emeli: | Lycasin | nem emeli: | xilit, szorbit | | | | | | |
| emeli: | Lycasin | | | | | | | | | | |
| nem emeli: | xilit, szorbit | | | | | | | | | | |
| íz | | | | | | | | | | | |

Klinikai alkalmazásuk során figyelembe kell venni édesítőerejüket (a xilit a szacharózéval egyformán édes, a szorbit csak fele édesítőerejű), vércukorra kifejtett hatásukat (a szorbit és a xilit nem, de a Lycasin emeli a vércukrot), továbbá laxatív hatásukat. Ugyanis a cukrok felszívódása a bélből lassúbb, mint a cukroké, ezért az emésztőcsatorna disztális részébe aránylag nagy mennyiségek kerülnek, így ozmotikus alapon hasmenést okoznak. Ezért bevitelüket fokozatosan és bizonyos határok között kell megszabni: általában a napi bevitt 50—60 gr-ban szabják meg (Bánóczy 1979).

Az édességpótlók hatását klinikai longitudinális kísérletben (VII. táblázat) elsőként Skandináviában vizsgálták. Möller és Poulsen 1973-ban közzölték szorbit-tartalmú rágógumi 2 éven keresztül napi 3 alkalommal történt adása során nyert eredményeiket. 8—12 éves gyerekek maradófogait vizsgálva a DMF—S szaporulat különbsége 10% volt a teszt csoport javára. Xilit tartalmú

VII. táblázat

A cukorpótló anyagokkal végzett klinikai vizsgálatok eredményei

| Szerző | Vizsgálat éve | Kísérletben résztvevők | | Anyag | Caries redukció % |
|-------------------|---------------|------------------------|-------|--|-------------------|
| | | száma | kora | | |
| Möller és Poulsen | 1973 | 174 | 8—12 | Szorbit-rágógumi | 10 |
| Frostell és mt. | 1974 | 113 | 3—6 | Lycasin édesség | 25 |
| Scheinin és mt. | 1975 | 102 | 20—22 | Xilit-rágógumi | 96 |
| Scheinin és mt. | 1975 | 125 | 27,5 | Xilit, fruktóz (teljes helyettesítés) | 90 |
| Bánóczy és mt. | 1980 | 258 | 3—12 | Szorbit-édesség | 45 |
| Frostell és mt. | 1980 | 134 | 3—6 | Invertcukor | 35 |

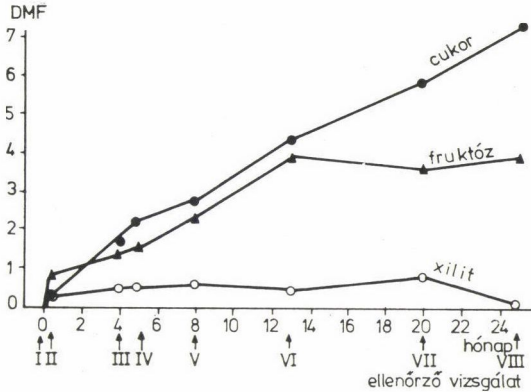
rágógumival, egyetemi hallgatókon végzett kísérletben *Scheinin* és *mt.* (1975) a szacharóz csoportban 3,76-, a xilit csoportban 0,33-, DMF—S szaporulatot észleltek.

A rágógumival végzett klinikai kísérletekben a vizsgált édességpótló anticariogén hatásán kívül szerepelhet a fokozott nyálképződés hígító- és pufferhatása is. Ezért megpróbálták a cukrot részben vagy teljesen édességpótlókkal helyettesítve longitudinális kísérletben hatásukat lemérni.

Frostell és *mt.* 1974-ben közölték 113, 3—6 éves gyermekeken Lycasin adása során 2 év alatt gyűjtött megfigyelés eredményeit. A teszt- és kontrollesoport két, Stockholmtól északra fekvő községben, családban élő gyermekekből tevődött össze, a teszt-csoport többféle, speciálisan erre a célra gyártott Lycasin-tartalmú, a kontrollesoport normális édességet kapott. Statisztikai analízis kimutatta a teszt csoportban a 25% körüli caries-szaporulat (dmf-t és dmf-s) csökkenést.

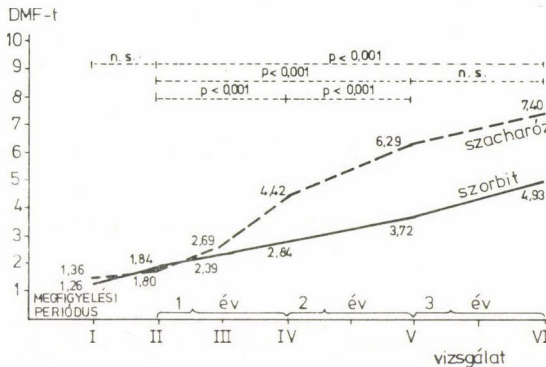
A legsokoldalúbban vizsgált és értékelt klinikai kísérletet xilittel *Scheinin* és *mt.* (1975) végezték, Turkuban. Céljuk volt, hogy emberanyagukban a kísérlet során a szacharózt csaknem teljesen xilittel helyettesítsék. A szacharóz csoportban 35, a fruktóz csoportban 38, a xilit csoportban 52 egyén volt. Két év után a caries aktivitás a xilit csoportban 90%-kal kisebb volt, mint a szacharóz csoportban (12. ábra).

E kísérletek eredményei alapján tehát úgy látszik, hogy a xilit-, ill. a szorbittartalmú élelmiszerek huzamos adása a caries-szaporulatot csökkenti. Tekintettel azonban arra, hogy a kísérletek eredményeit számos tényező befolyásolta (a vizsgált csoportok nem homogén, ill. életkörülményeik nem azonosak voltak, az édességpótlók és szacharóz napi adagja stb.), hazai viszonylatban zárt közösségben indokoltnak tűnt longitudinális klinikai vizsgálatok végzése szorbittartalmú édességekkel. Saját vizsgálatainkban (*Bánóczy* és *mt.* 1980) a főti gyermekvárosban 535, 3—12 év közötti gyermek tesztcsoportjának napi 8 g szorbitot tartalmazó édességet adtunk a főétkezések között, azok caries-



12. ábra. A caries aktivitás csökkentése a turkui xilit kísérletben (Scheinin és mt. 1975)

viszonyokat befolyásoló szerepének megállapítására. A kontrollcsoport ugyan- ezen idő alatt hasonló mennyiségű szacharózt tartalmazó édességet kapott. Három év után 258 gyermek adatait tudtuk értékelni, akik a kísérletben végig részt vettek, ebből 131 gyermek a szorbit-, 127 a szacharóz csoportba tartozott. A szorbitot fogyasztó gyermekek cariesszaporulata a szacharózt fogyasztó csoporttal szemben 45%-os csökkenést mutatott, ami statisztikailag szignifi- kánsnak bizonyult (13. ábra).



13. ábra. A caries-szaporulat csökkenése a fóti szorbit-kísérlet három éve alatt (Bánóczy és mt. [1980])

Legújabbán *Frostell és mt.* (1980) invert cukor két éves alkalmazása után 3—6 éves korú gyermekek tejfogzatában mintegy 35%-os cariesredukciót tapasztaltak.

A cukorpótló anyagok helyét és jelentőségét keresve a cariesprevenció- ban, mai tapasztalataink szerint alkalmazásuk elsősorban a főétkezések között fogyasztott édességekben látszik célszerűnek. Az ideális cél: a táplálkozási szo- kások megváltoztatása az édességfogyasztás teljes elhagyásával gyakorlatilag

nem érhető el. A táplálék szénhidrátjainak cukorpótlókkal való részbeni helyettesítésétől — más cariespreventív módszerekkel együtt — lényeges caries-redukció várható. Az eddigi vizsgálatok szerint a xilit bizonyult a legkevésbé cariogén anyagnak, de a szorbit is csökkent cariogén hatású.

A kutatások világszerte ma is folynak a legmegfelelőbb cukorpótló anyag, — mely jelenleg a xilit — hatásainak és alkalmazási területének tisztázására.

3. A szájhigiéniá szerepe a caries megelőzésében

Mivel a caries keletkezésében a fagon megtapadó dentalis plakknak döntő jelentőséget tulajdonítanak, és egyes vizsgálatok összefüggéseket mutattak ki a plakk mennyisége és a cariesviszonyok között (*Ranke és mt. 1977, Orosz és mt. 1976*) kézenfekvőnek látszott a cariesprevencióban a dentalis plakk kiküszöbölésére törekedni.

A dentális plakk eltávolítására mechanikus eszközöket és kémiai anyagokat próbáltak alkalmazni. A mechanikus módszerek egyszerűbb fajtái közé a rendszeres fogkefe- és fogkrémhasználat, differenciáltabb módjai közé a fogszelvény, interdentalis fa- és gumipálcikák használata tartozik, rendszerint plakkfestő anyagok alkalmazásával egybekötve. Növeli a mechanikus plakk tisztítás hatásosságát, ha azt gyermekkorban, iskolákban, kollektív módon, ellenőrzés mellett végzik. Egyszerű, bár hosszú időn keresztül végzett mechanikus plakkeltávolítási módszerekkel azonban nem sikerült a cariesviszonyok jelentős csökkenését kimutatni (*Horowitz és mt. 1977, Silverstein és mt. 1977, Heløe és König 1978*). Ezzel szemben *Axelsson és Lindhe (1977)* 163, 7—13 éves gyermekekben négy éven keresztül végzett komplex, ellenőrzött, fluortartalmú fogpasztával kombinált plakkeltávolítás után a carieses felszínnek arányának 94%-os csökkenését észlelte (VIII. táblázat).

VIII. táblázat

Axelsson és Lindhe (1977): Karlstad tanulmány 216 gyermek (7–14 év) megfigyelése 4 éven át

| | Teszt csoport ellenőrzött szájhigiéniá Kéthetenként helyi F ecetelés | | Kontroll csoport ellenőrzött fogmosás havonta 0,2 NaF oldattal | |
|----------------------------------|--|------|---|------|
| | 1971 | 1975 | 1971 | 1975 |
| Új cariesek száma | | 65 | | 946 |
| Plakkmentes egyének aránya | 20% | 75% | 20% | 40% |
| Gingivitis-mentes egyének aránya | 20% | 80% | 25% | 40% |

A plakkra ható kémiai anyagok közül ma legismertebb a klórhexidin, melyet mind a caries, mind a parodontopathiák prevenciójában jó eredményekkel alkalmaztak (Loesche 1976). A klórhexidin biguanid származék, mely antibakteriális hatású és a fog felszínéhez és a dentális plakkhoz szelektíven kötődik. Klórhexidin oldattal való öblítés csökkenti a nyálban és plakkból levő mikroorganizmusok számát, ezáltal plakkredukáló hatása van. Tekintettel azonban arra, hogy a nyálkahártyát, valamint a fogakat barnásan elszínezi ízézés zavarokat, továbbá toxikus és allergiás reakciókat okozhat, alkalmazásában Frostell és Ericsson (1978) óvatosságra intenek.

Legeredményesebbek a caries-prevencióban azok a klinikai longitudinális — szájhigiéncia javítására törekvő — vizsgálatok bizonyultak — melyek egyúttal más módszereket: így fluorid öblítést (Axelsson és Lindhe 1977), fluortablettákat (Marthaler 1977), vagy klórhexidines öblítést is (Axelsson és mt. 1976) alkalmaztak. Ennek alapján tehát úgy látszik, hogy a jó szájhigiéncia — plakkmentesség önmagában nem elegendő, de más módszerekkel együtt alkalmazva conditio sine qua non-ja a caries prevenció hatékonyságának.

4. Barázdázáró anyagok alkalmazása a fogszuvasodás megelőzésében

A fogak rágófelszíni barázdái: fissurái, valamint főleg a molaris fogakon található gödrök a caries predilekciós helyeit képezik. Röviddel a fog áttörése után a különböző cariogén attackok hatására már megindulhat a barázdák és gödröcskék szuvasodása. Ezért az utóbbi évtizedekben felmerült a gondolat, — és ezzel egyre több kutató foglalkozott, — hogy a fogak barázdáit megfelelően tapadó anyaggal lezárják.

A problémát egyrészt az vetette fel, hogy a fluoridok alkalmazása csak a sima felszíni és approximális caries előfordulását csökkenti, a barázda-cariese-két nem (Hardwick 1965). Másrészt az 1950-es években előállítottak olyan új anyagokat, melyek felhasználása a könnyen hozzáférhető barázdaszuvasodások megelőzésére lehetségesnek látszott.

Ilyen anyagot 1955-ben *Buonocore* metilmetakrilátból állított elő, melynek eredeti alkalmazási területe és célja az volt, hogy műgyanta töméseknek a fog felszínéhez való kötődését elősegítse. A metakrilsav a fog szervesen, az akrilamid a fog szerves alkotórészeire hatva polimér kötést létesít azokkal. Ez az anyag azonban a pulpára erősen toxikus hatású. Bowen 1965-ben N-fenilglicin és glicidilmetakrilát reakciótermékeivel műgyanta és emberi fog dentinje között hozott létre adhezív összeköttetést, itt az anyag a fog ásványisó állományára hatott. Mindkét anyag kötődésének elősegítésére előzetes 50%-os foszforsav edzést ajánlottak. A savas előkezelés célja, hogy a retenciót mechanikailag is biztosítsa, a fog felszínét durvává téve lépesmész szerű rajzolat alakul ki, így az adhezív anyag mélyen be tud hatolni és erősen kötődik (*Buonocore*, 1971).

Az adhezív anyagokat gödröcskék és barázdák lezárására az 1960-as években kezdték alkalmazni. A barázdák profilaktikus lezárása akkor javasolt, ha a vizsgáló szonda hegye nem akad meg benne (Rock 1974). Az elszíneződés nem akadály, az ilyen barázda zárásra alkalmas. Az alkil-cianoakrilátokat Cueto és Buonocore (1967) alkalmazták először aránylag gyenge eredménnyel. Alkalmazását a rossz eredmények mellett (Parkhouse és Winter 1971) az alkil-cianoakrilátok toxikus csoportjai is kontraindikálják, ezért ezeket ma már nem is használják.

A barázdazáró anyagok másik csoportját a Bowen (1965) formulát tartalmazó, bis GMA néven szereplő anyagok képezik, melyek akrilát monomerrel katalizátor hatására (ez rendszerint benzoil-metiléter) ultraviola fény jelenlétében polimerizálódnak.

A barázdazáró anyagok csoportjába tartozik még a McLean és Wilson (1974) által kipróbált üveg-ionomer típusú cement, mely nemcsak befedi a barázdákat, hanem minimális kavitálsalakitás után meg is tömi azokat. Az alkalmazott cement összetevői: alumínium szilikát üvegpor és poliakrilsav, ezek összekeverése után Ca és F ionok kerülnek a poliakrilsavba, melyek körülveszik az üvegrézecskeket.

A barázdazáró anyagok három csoportja közül legjobban a bis GMA típusúak terjedtek el, alkalmazásuk után két—három évvel végzett utóvizsgálatok jelentős cariesredukcióról számolnak be. Az alkalmazás sikerét számos tényező befolyásolja, így a kivitelezési technika pontossága, a barázda cariesmentessége (ellenkező esetben a barázdazáró anyag alatt a caries a mélybe progrediálhat), az anyag felhelyezésének időpontja (közvetlen a fog áttörése után a leghatásosabb) stb. (Bánóczy és Bruszt 1975). A tapasztalatok szerint a felhelyezett bis GMA típusú barázdazáró anyag legalább két évig meggátolja barázdacaries keletkezését (Burt és mt. 1975).

A módszer költséges, munka- és időigényessége miatt kollektív cariesmegelőzésre nem látszik egyelőre alkalmasnak. Jelentősége elsősorban a megfelelő szájhigiénéval rendelkező gyermekek barázdacarieseinek lezárásában van, melyet egyénileg, a perieruptív időszakban kell végezni.

Összefoglalva a cariesprevenció ma felmérhető hatásait, legjobb eredményeket az egyes módszerek kombinációja adja. Marthaler (1980) szerint a cariesprevenció hatásossága Svájcban egy-egyharmadrészben a fluorprofilaxisnak, a táplálkozás irányításának (ritkább édességfogyasztás, cukorpótlók alkalmazása) és az iskoláskorban alkalmazott ellenőrzött szájhigiénés módszereknek tulajdonítható, párosulva a felnőtt lakosság dentális edukációs szintjének emelkedésével, mely a rendszeresen végzett felvilágosító munka következménye. Más, fejlett országokban is beszámoltak az utóbbi években kifejezetten észlelhető caries intenzitás csökkenő trend-ről. (Anderson és mt. 1981, Rytömaa és mt. 1980), mely főleg Angliában és a skandináv országokban vált kifejezetté, és feltehetőleg az intenzíven gyakorolt komplex prevenciók módszerek követke-

ményének tekinthető. Magyarországon a caries frekvencia és intenzitás trend-je még mindig emelkedő tendenciát mutat, ebből következik, hogy az elméletileg elfogadottan megalapozott komplex cariesmegelőző módszereknek a gyakorlatba való átvitelét hazánkban az eddiginél sokszorosan jobban kell szorgalmaznunk.

IRODALOM

- Adler, P.: Zahnärztl. Rdschau., **66**, 1 (1957).
- Adler, P.: Die Zusammenhang zwischen Ernährung und Zahnkaries (Ed: Somogyi, J. C.) S. Karger, Basel 54. o. 1964.
- Adler, P.: Népegészségügy, **57**, 109 (1976).
- Adler, P. és Straub, J.: Acta med. Acad. Sci. Hung. **4**, 221 (1953).
- Adler, P., Záray, E. és Bánóczy, J.: Cariologia és endodontia Medicina, Budapest, 1978. pp. 11.
- Ahlden, M. L. és Frostell, G.: Odont. Revy **26**, 1 (1975).
- Ainamo, J. és Holmberg, S. M.: Scand. J. Dent. **82**, 547 (1974).
- Akveld, F., Huis IN. J., Veld, T. és Backer Dirks, O.: ORCA Abstract Wien, 1975.
- Anaise, J. Z.: Community Dent. Oral Epidemiol. **6**, 286 (1978).
- Anderson, R. J., Bradnock, G. és James, P. M. C.: Brit. dent. J. **150**, 278 (1981).
- Anderson, R. J., Davies, B. E. és James, P. M. C.: Brit. dent. J. **141**, 311 (1976).
- Axelsson, P. és Lindhe, J.: J. dent. Res. **56**, 142 (1977).
- Axelsson, P., Lindhe, J. és Vaseby, J.: Community Dent. Oral Epidemiol. **4**, 232 (1976).
- Balogh, K., Petrucz, C. és Angyal, J.: dent. Res. **39**, 886 (1960).
- Bánóczy, J.: Fogorv. Szle. **72**, 167 (1979).
- Bánóczy, J.: Orv. Hetil. **122**, 3 (1981).
- Bánóczy, J. és Bruszt, I.: Fogorv. Szle. **68**, 359 (1975).
- Bánóczy, J., Hadas, É., Esztári, I., Főzy, I., Szántó, S., Felsővályi, Á. és Albi, I.: Fogorv. Szle. **73**, 321 (1980).
- Bánóczy, J., Hadas, É., Pintér, A. és Zimmermann, P.: ORCA Congress Abstr. 53, Erfurt, (1981).
- Bánóczy, J., Orosz, M. és Rigó, O.: Magyar Nőorv. Lapja **43**, 17 (1980).
- Bánóczy, J., Orosz, M., Gábris, K., Nyárasdy, I., Rigó, O. és Schuder, L.: Zahn-, Mund- und Kieferheilkd. **66**, 573 (1978).
- Bertrand, G. és Fischer, E.: cit. Kracher, F. in: Kakao + Zucker **27**, 68 (1975).
- Blinkhorn, A. A.: Community Dent. Oral. Epidemiol. **6**, 311 (1976).
- Borrow, E. W. és Davis, J. G.: Food Trade Review **46**, 557 (1975).
- Boussingault, J.: Ann. Chemie. **26**, 376 (1976).
- Bowen, R. L.: J. Dent. Res. **44**, 690 (1965).
- Bramstedt, F.: Forum Medici **13**, 17 (1971).
- Bruszt, P., Backhausz, R., Angyal, J. és Wellisch, G.: Fogorv. Szle. **47**, 329 (1954).
- Buonocore, M. G.: J. Dent. Res. **34**, 849 (1955).
- Buonocore, M. G.: JADA **82**, 1090 (1971).
- Burt, B. A., Berman, D. S., Silverstone, L. M., Setchelle, C. S., Smith, D. és Gelbier, S.: Caries Res. **9**, 313 (1975).
- Christophersen, K. M.: Über die Zahnverhältnisse in dänischen Jungsteinzeit u. in der Bronzezeit. In Euler, H.: Die Zahnkaries im Lichte vorgeschichtlich u. Geschichtlichen Studien. Lemann, München—Berlin p. 204. 1939.
- Clarke, J. K.: Brit. J. Exper. Path. **5**, 141 (1924).
- Cox, G. J. és Hodge, H. C.: J. Amer. Dent. Ass. **40**, 440 (1950).
- Cueto, E. I. és Buonocore, M. G.: JADA **75**, 121 (1967).
- Csocsán, Gy.: Fogorv. Szle. **73**, 250 (1980).
- Dean, H. T., Arnold, F. A. és Elvove, E.: Publ. Health. Rep. **57**, 1155 (1942).
- Ericsson, Y.: Acta Odont. Scand. **16**, 51 (1958).
- Everhart, D. L., Grigsby, W. R. és Carter, W. E.: J. Dent. Res. **52**, 242 (1973).
- Fahmy, M. S.: Community Dent. Oral Epidemiol. **6**, 161 (1978).
- Fábián, T.: A táplálék fehérjetartalmának hatása a fehérpatkány fogazatára és cariesfogékonyságára. Kandidátusi értekezés, Budapest, 1973.
- Fuchard, Pierre: Le chirurgien dentiste, un traité des dents. Paris, 1746.

- Fejérdy, P., Zelles, T., Márk, Gy. és Bánóczy, J.: Fogorv. Szle. **73**, 111 (1980).
- Ferency, I. Nyárasdy, I. és Felkai, Gy.: Fogorv. Szle. **49**, 193 (1976).
- Fleming, A. és Allison, V. D.: Brit. J. exptl. Pathol. **3**, 252 (1922).
- Frank, R.: Forum Medici, Zyma, Nyon, 10–19 (1974).
- Frostell, G.: Dtsch. Zahnärztl. Z. **26**, 1181 (1971).
- Frostell, G., Blomquist, T., Bruner, P. O., Dahl, G. M., Fjellström, A., Henrikson, C. O., Larje, O., Nord, C. E., Nordenwall, K. J. és Wik, O.: Caries Res. **15**, 200 (1980).
- Frostell, G., BolmLöf, L., Blomquist, T., Dahl, G. M., Edward, S., Fjellström, A., Henrikson, C. O., Larje, O., Nord, C. E. és Nordenwall, K. J.: Acta Odont. Scand **32**, 235 (1974).
- Frostell, G. és Ericsson, Y.: Caries Res. **12**, 74 (1978).
- Fosdick, L. S., Englander, H. R., Hoerman, K. C. és Kesel, R. G.: J. Amer. Dent. Ass. **55**, 191 (1957).
- Gabrovich, R. D. és Ovrutsky, G. D.: Fluorine in stomatology and hygiene.
- Gábris, K., Nyárasdy, I., Orosz, M. és Bánóczy, J.: Fogorv. Szle. **72**, 115 (1979).
- Glickman, I.: Clinical periodontology. Saunders, Philadelphia p. 291. 1972.
- Graf, H.: Int. Dent. J. **20**, 426 (1970).
- Green, R. M. és Hartles, R. L.: Arch. oral Biol. **11**, 913, 1966.
- Grenby, T. H.: Arch. oral Biol. **8**, 27 (1963).
- Grubb, T. C.: J. dent. Res. **42**, 31 (1945).
- Gustafsson, B. E., Quensel, C. E., Lauke, I. S., Lundquist, C. Grahnén, H., Bonow, B. E. és Krasse, B.: Acta Odontol. Scand. **11**, 232 (1954).
- Gülzow, H. J. és Maeglin, B.: Kariesprophylaxe mit Fluorid Düsseldorf, pp. 49–54. 1978.
- Hadjimarkos, D. M.: Effect of trace elements on dental caries. In: Advances in Oral Biology, P. H. Staple (ed.) New York, Academic Press, pp. 232–292 (1968).
- Hardie, J. M. és Bowden, G. H.: Brit. Med Bull. **31**, 131 (1978).
- Hardwick, J. L.: Brit. Dent. J. **119**, 304 (1965).
- Hartles, R.: in Yudkin, J., Edelman, J. és Hough, L.: ed. Sugar, pp. 221–230, Butterworths, London, 1971.
- Hartles, R. és Leach, S. A.: Brit. Med. Bull. **31**, 137 (1975).
- Heifetz, S. B.: in: Burt, A. B.: The relative efficiency of methods of caries prevention in dental public health. Proceed. School of Pub. Health. Univ. of Michigan, Ann Arbor, Michigan 1979.
- Heløe, L. A. és König, K. G.: Caries Res. **12**, 83 (1978).
- Heners, M.: Dtsch. Zahnärztl. Z. **32**, 841 (1977).
- Horowitz, A., Suomi, J. D., Peterson, J. K. és Lymon, B. A.: J. Dent. Res. **56**, 85 (1977).
- Jenkins, G. N.: Internat. Dent. J. 351 (1972).
- Jenkins, G. N.: The biochemistry of plaque and caries with special reference to fluoride. Forum Medici Zyma, Nyon, pp. 20–36. 1974.
- Jenkins, G. N.: The physiology and biochemistry of the mouth. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1978.
- Jenkins, G. N.: Proc. Finn. Dent. Soc. **77**, 183 (1981).
- Jackson, D., Burch, P. R. J. és Fairpo, C. G.: Brit. Dent. J. 147, 63 (1979).
- Kantorowicz, A.: Kariesprophylaxe **65**, 817 (1962).
- Katayama, T., Nagawa, E., Honda, O., Tani, H., Okada, S. és Suzuki, S.: J. Dent. Res. **58**, 2251 (1979).
- Kennedy, A. E., Shkloir, I. L., Hayashi, J. A. és Bahn, A. N.: Arch. Oral Biol. **13**, 1275 (1968).
- Keyes, P. H.: Arch. oral Biol. **13**, 304 (1960).
- König, K. G.: Arch. oral Biol. **14**, 991 (1969).
- Kracher, F.: Kakao + Zucker **27**, 68 (1975).
- Künzel, W.: Caries Res. **8**, 28 (1974).
- Künzel, W.: Trinkwasserfluoridisierung als kollektive kariesvorbeugende Massnahme. VEB Volk u. Gesundheit, Berlin, 1976.
- Künzel, W.: Lehrbuch der Kinderstomatologie. J. A. Barth, Leipzig, 1979. p. 110.
- Künze, W., Franke, W. és Treide, A.: Zahn-, Mund- und Kieferheilkd. **65**, 626 (1977).
- Lehner, Th.: Brit. Med. Bull. **31**, 125 (1975).
- Lehner, T., Challacombe, S. J., Iványi, L. és Wilton, J. M. A.: The immunoglobulin A system. In MESTECKY, I—LAWTON, A. R. Advances in experimental medicine and biology, vol. 45. 3. Aufl. New York and London: Plenum Press 1974, S. 485.
- Loesche, W. J.: Oral sci. Rev. **9**, 65 (1976).
- Maiwald, J.: Stomatol. DDR **28**, 432 (1978).
- Mandel, I. D.: J. Dent. Res. **53**, 246 (1974).
- Manz, K., Vanninen, E., Voirol, F. és Fod, R. I.: Symposium on „Sugar and sugar replacements” London I. Oct. 1973.

- Markham, J. L., Knox, K. W., Schamschula, R. G. és Wicken, A. J.: Archs. oral Biol. **18**, 313 (1973).
- Marthaler, T. M.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **73**, 134 (1968)
- Marthaler, T. M.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **87**, 823 (1977).
- Marthaler, T. M.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **90**, 773 (1980).
- Marthaler, T. M. és Froesch, E. R.: Brit. Dent. J. **123**, 597 (1967).
- Marthaler, T. M. és Steiner, M.: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **91**, 9 (1981).
- Marthaler, T. M., Mejia, R., Tóth, K. és Vines, J. J.: Caries Res. **12**, 15 (1978).
- McBean, L. D. és Speakman, E. W.: JADA **89**, 109 (1974).
- McIntosh, J.: Brit. J. Exptl. Path. **3**, 138 (1922).
- McLean, J. W. és Wilson, A. D.: Brit. Dent. J. **136**, 269 (1974).
- Miller, W. D.: The micro-organisms of the human mouth Karger, Basel, 1973.
- Møller, J. J. és Poulsen, S.: Community Dent. Oral Epidemiol. **1**, 58 (1973).
- Nász, I. és Nász, I.: Orvostudomány közlés alatt.
- Naujoks, R.: Kariesprophylaxe durch Fluoridanwendung. Kariesprophylaxe mit Fluorid, Düsseldorf, pp. 4–10. 1978.
- Newbrun, E.: Cariology. William and Wilkins Co. Baltimore, 1977. pp. 1–3.
- Newbrun, E. in: Burt, A. B.: The relative efficiency of methods of caries prevention in dental public health. Proceed. School of Pub. Health. Univ. of Michigan, Ann Arbor, Michigan, 1979.
- Newesely, H.: Fluorid für die Zahnschmelzbildung. Kariesprophylaxe mit Fluorid, Düsseldorf, pp. 17–21. 1978.
- Olsson, B. Community Dent. Oral Epidemiol. **7**, 37 (1979).
- Orland, F. J., Blayney, J. R., Harrison, R. W., Reyners, J. A., Trexler, P. L., Ervin, R. F., Gordon, H. A. és Wagner, M.: JADA **50**, 259 (1951).
- Orosz, M., Bánóczy, J. és Rigó, O.: Népegészségügy **57**, 282 (1976).
- Orosz, M., Vaskó, A., Gábris, K. és Bánóczy, J.: Magy. Nőorv. L. **43**, 17 (1980).
- Parkhouse, R. C. és Winter, G. B.: Brit. Dent. J. **130**, 16 (1971).
- Pedersen, P. O.: Odont. Revy **17**, 91 (1966).
- Pilz, W., Plathner, C. H. és Taatz, H.: Grundlagen der Kariologie und Endodontie. Ja A. Barth, Leipzig, p. 139. 1980.
- Ranke, B. és Ranke, E.: Dtsch. Zahnärztl. Z. **26**, 29 (1971).
- Ranke, E., Ahrens, G., Freitag, H. és Ranke, B.: Dtsch. Zahnärztl. Z. **32**, 442 (1977).
- Rajala, A. L., Rajala, M. és Paunio, I.: Community Dent. Oral Epidemiol. **6**, 121 (1978).
- Rock, W. P.: Brit. Dent. J. **136**, 317 (1974).
- Rotgans, J.: Kariesprophylaxe **2**, 246 (1974).
- Rudas, L.: Fogorv. Szle. **67**, 10 (1974).
- Rugg-Gunn, A. J. és Katayama, T.: Brit. Dent. J. **148**, 207 (1980).
- Rusoff, L. L.: Dairy Industries, **40**, 471 (1975).
- Rusoff, L. L., Konikoff, B. S., Frye, J. B., Johnston, J. E. és Frye, W. W.: Amer. J. Clin. Nutr. **11**, 94 (1962).
- Rytöma, J., Järvinen, V. és Calonius, P. E.: Community Dent. Oral Epidemiol. **8**, 66 (1980).
- Sárkány, I.: Acta med. Hung. **3**, 211 (1952).
- Scheinin, A., Mäkinen, K. K. és Ylitalo, K.: Acta Odont. Scand. **33**, 269 (1975).
- Scheinin, A., Mäkinen, K. K. és Ylitalo, K.: Acta Odont. Scand. **33**, 67 (1975).
- Schmalz, G.: Zahnärztl. Welt/Reform **88**, 263 (1979) a. Zahnärztl. Welt/Reform **88**, 319 (1979) b.
- Schroeder, H.: Internat. Dent. J. **20**, 353 (1970).
- Schützmansky, G.: cit. Künzel in: Dtsch. Stomat. **18**, 300 (1968).
- Shaw, L. és Murray, J. J.: Brit. Dent. J. **148**, 231 (1980).
- Silverstein, S., Gold, S., Heilbron, D., Nelms, D. és Wycoff, S.: J. Dent. Res. **56**, 85 (1977).
- Sims, W.: Oral Surg. Oral Med. Oral Path. **30**, 670 (1970).
- Sims, W.: Oral Surg. Oral Med. Oral Path. **34**, 69 (1972).
- Slack, G. L. és Martin, W. J.: Brit. Dent. J. **105**, 366 (1958).
- Stephen, R. M.: JADA **27**, 718 (1940).
- Stephen, K. és Campbell, J.: Caries. Res. **15**, 185 (1981).
- Tóth, K.: Fogorv. Szle. **47**, 1 (1954).
- Tóth, K.: Fogorv. Szle. **47**, 316 (1954).
- Tóth, K.: The epidemiology of dental caries in Hungary. Akadémiai Kiadó, Budapest, p. 122. 1970.
- Tóth, K.: Orv. Hetil. **115**, 363 (1974).
- Tóth, K.: Eü. Gazd. Szle. **14**, 254 (1976).
- Tóth, K.: Fogorv. Szle. **71**, 118 (1978).
- Tóth, K.: Fogorv. Szle. **72**, 110 (1979).

- Toverud, G.*: Millbank Mem, Fund Quart. **34**, 35 (1955—7).
Wegner, H.: Caries. Res. **9**, 91 (1971).
Wespi, H. J.: Schweiz med. Wschr. **80**, 561 (1950).
WHO: Fluorides and Human Health, Geneva, 1970. pp. 59, 312—313.
Wirz, R.: Schweiz. Mschr. Zahnheilkd. **74**, 767 (1964).
Zengő, A. N., Mandel, I. D., Goldman, R. és Khurana, H. S.: Arch. Oral Biol **16**, 537 (1971).
Ziegler, E.: Mitt. Naturwiss. Ges. Winterthur, Heft 28. 1956.
Ziegler, E.: Helv. paediat. Acta. **19**, 343 (1964).