

Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Fogorvostudományi Kar,  
 Restauratív Fogászati Tanszék\*, Idegsebészeti Klinika\*\*

## A szájüregi baktériumok szerepe az aspirációs pneumónia patogenezisében Irodalmi összefoglalás

DR. BÁGYI KINGA\*, DR. KLEKNER ÁLMOS\*\*, HUTÓCZKI GÁBOR\*\*, DR. MÁRTON ILDIKÓ\*

A bakteriális pneumónia a fekvőbeteg-intézetek halálos kimenetelű szövődményes megbetegedései között előfordulási gyakoriságban az elsők között szerepel. Az intenzív, valamint krónikus ápolási osztályokon és az idős betegeket kezelő intézetekben fekvők esetében különösen magas morbiditási és mortalitási jellemzői közismertnek tekinthetők. A betegség egyik leggyakoribb típusa az aspirációs pneumónia, melynek etiológiájában a parodontológiai kórképek elsődleges szerepűek. A szerzők cikkükben rámutatnak az aspiráció útján kialakuló bakteriális tüdőgyulladás kiemelkedően nagy betegpopulációt érintő jelentőségére, és részletesen tárgyalják a szájhygiéné és a szájüregi flóra szerepét a kórkép patogenezisében. Ismertetik azokat a jelentősebb bakteriális, enzimikus és molekuláris mechanizmusokat, melyek a kutatások mai állása szerint az aspirációs pneumónia kialakulásához vezetnek. Mindezek mellett meghatározzák a kórkép legmagasabb incidenciáját mutató veszélyeztetett betegcsoportok és a fekvőbeteg-ellátás részét képező kiemelkedő jelentőségű prevenció fogászati beavatkozásokat.

Kulcsszavak: aspiráció, pneumónia, szájüregi flóra, prevenció

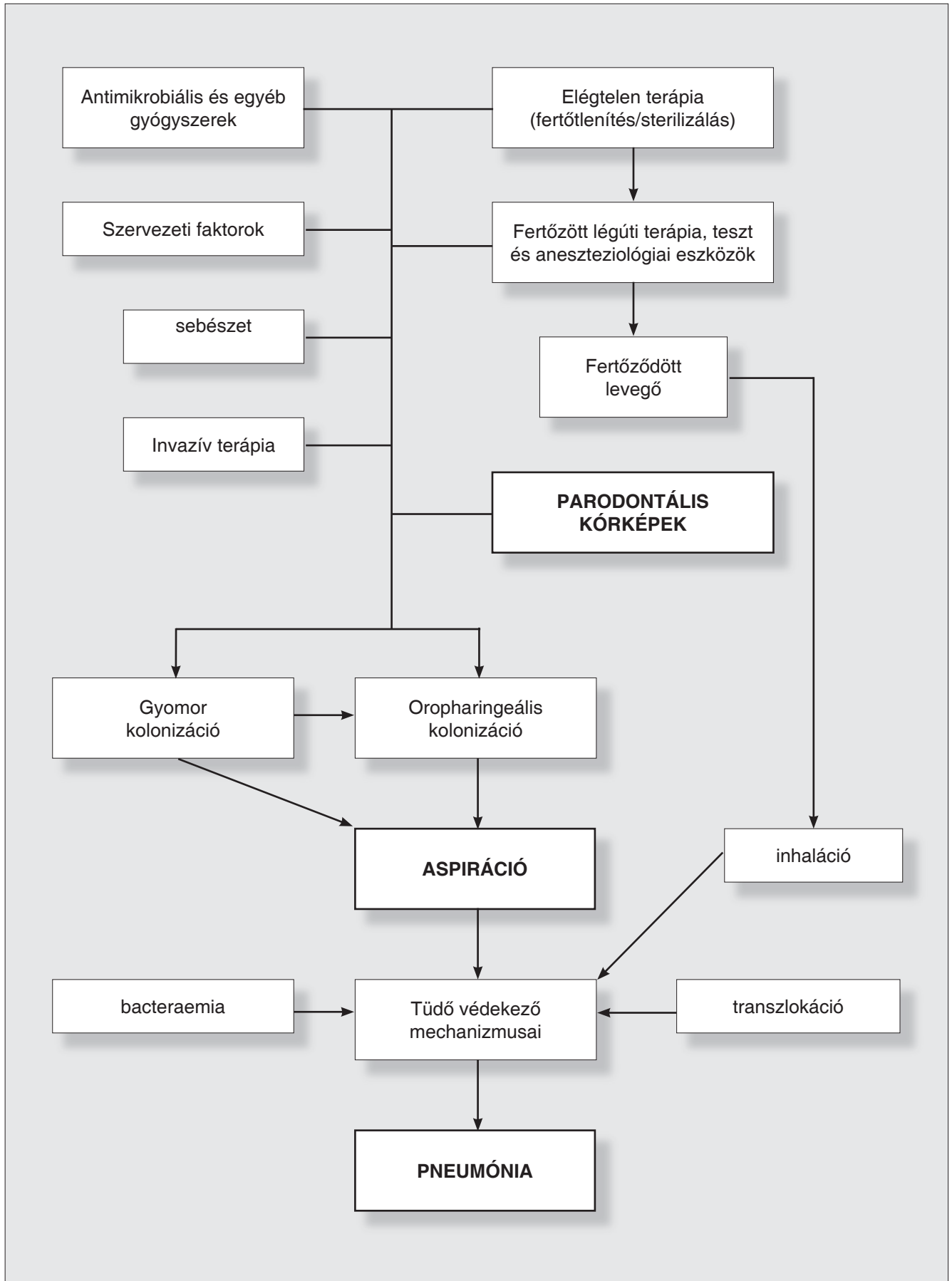
A bakteriális pneumónia az egyik leggyakoribb felnőttkori fertőző betegség, mely statisztikai adatok alapján morbiditás és mortalitás tekintetében is élen jár [19]. Áttekintő retrospektív klinikai tanulmányok sora számol be arról, hogy a bakteriális tüdőgyulladás incidenciája öregothonokban élő, ápolási intézetekben fekvő és hospitalizált betegekben jelentősen megnő [1, 14, 20, 23]. Az intenzív osztályokon fekvő intubált betegek esetében a tüdőgyulladás kialakulásának gyakorisága az intratrachealis tubus behelyezésétől eltelt idővel szoros korrelációt mutatón emelkedik [14, 32, 42, 43]. A betegség jelentőségét az a tény is mutatja, mely szerint az egyéb okból kórházi osztályon fekvő betegek több mint 5%-a szenved valamilyen fertőzésben, melyből 10-20% pneumóniának bizonyul [6, 51].

A tüdőgyógyászok ma már részleteiben ismerik a bakteriális pneumónia patomechanizmusának folyamatát (1. ábra). A betegség kezelése rutinszerűen alkalmazott protokollnak megfelelően történik, bár az antibiotikum-rezisztens baktériumok ellen folytatott küzdelem (mint pl.: penicillin rezisztens pneumococcusok) arra enged következtetni, hogy az elkövetkezendő években a bakteriális tüdőgyulladás terápiájának hatékonyabbá tétele komoly kihívást fog jelenteni. Egyre nagyobb a jelentősége a prevenció lehetőségének alkalmazásának, melyektől a kezelésre szoruló betegek számának csökkenése, a fekvőbeteg-ellátásban töltött ápolási időszak megrövidülése és a bentfekvéses kezelési költségek mérséklődése várható.

A patogenetikai tényezők tanulmányozása során került a kutatások előterébe a szájüregi baktériumflóra etiológiai jelentősége, hiszen a szájüreg potenciális baktériumrezervoárt biztosít a légzőszervi patogén kórokozók számára, melyek a tüdővel létesített szoros anatómiai kapcsolat révén könnyen és folyamatosan bekerülhetnek a légutakba, fertőzést okozva. Nem véletlen tehát, hogy széles körű kutatás irányul a kórokozókban igen gazdag parodontális betegségek és a légzőszervi gyulladással kórképek ok-okozati összefüggéseinek vizsgálatára.

A pneumónia a pulmonális parenchyma infektív kórokozók (baktérium, mycoplasma, gomba, parazita, vírus) által okozott gyulladása. Az alsó légutak normálisan sterilek, míg a felső légutak váladéka erősen kontaminált a szájüregből és az orrüreg felszínéről származó mikroorganizmusokkal. A felső légutakból származó kórokozókkal szemben különböző védekező mechanizmusok biztosítják az alsó légutak sterilitásának fenntartását. Ezek közé tartoznak: az ép köhögési reflex, a tracheobronchialis váladék összetevői, a mucociliaris transzport és az immun- és nem immun válaszreakciók (sejt-mediált immunválasz, humorális immunválasz és polimorfonukleáris leukocyták) [8, 28].

A tracheobronchialis szekrénum számos védelmi faktort tartalmaz (pl. surfactant, fibronektin, komplementek, immunglobulinok), melyek bevonatot képeznek a pulmonális epitheliumon. Ezek mellett a tüdőben jelenlévő fagocita sejtek feladata a kórokozók és



1. ábra. A nosocomiális bakteriális pneumónia patogenezise

## I. táblázat

Leggyakoribb, aspirációt okozó betegségek

- **Neurológiai betegségek:** (cerebro-vascularis kórképek, agydaganatok, neuro-degeneratív betegségek, Parkinson-kór, dementia, csökkent tudatállapot)
- **Gyomor- és oesophagealis betegségek** (oesophagealis diverticulum, kóros oesophagealis mozgás, malignus tumor, gastro-oesophagealis reflux, gastrectomia utáni állapot)
- **Szájüregi elváltozások** (rossz artikuláció, szájszárazság, tumor)

## II. táblázat

Bakteriális pneumónia szempontjából szerepet játszó rizikófaktorok

- krónikus tüdőbetegség (pl. COPD: chronic obstructive pulmonary disease)
- kezeletlen kongesztív szívelégtelenség
- kezeletlen diabetes
- > 70 év
- mechanikai lélegeztetés vagy intubált állapot
- dohányzás
- korábbi AB terápia
- immunszuppresszív állapot
- elhúzódó sebészi beavatkozás
- immobilizáció, ágyhoz kötöttség
- iatrogén faktorok (szedáció, hipnózis, szájszárazságot okozó gyógyszerek)

## III. táblázat

Fertőzött tüdőparenchymából kitenyészett szájüregi plakkból származó baktériumok

- Porphyromonas gingivalis
- Bacteroides gracilis
- Bacteroides oralis, buccae
- Eikenella corrodens
- Fusobacterium nucleatum, necrophorum
- Actinobacillus actinomycetem comitans
- Peptostreptococcus
- Clostridium
- Actinomyces

a szemcsés debrisz (apró idegentestek, nyálkahártya fragmentumok, elhalt hám- és vérsejtek, besűrűsödött és kiszáradt mucindarabok, nyálkahártya-sérülé-

sek pörkösödési termékei, elhalt és összezsapzódott baktériumok, stb.) eltávolítása. A mikroorganizmusok négyféle úton juthatnak be az alsó légutakba: az oropharyngealis tartalom aspirációja révén [33], a fertőzött levegő inhalációjával [51], a szomszédos fertőzött területekről való átterjedés révén [27] és végül hematogén szóródással (pl. a gasztrointesztinális traktusból) [11]. Mindezen lehetőségek közül leginkább aspiráció révén jutnak be a kórokozók a légutakba, ilyen módon a bakteriális pneumóniának is ez a leggyakoribb kialakulási formája. A szájüregi baktériumflóra kiemelt szerepet játszik az aspirációs pneumónia előidézésében, így mindazok a betegségek, melyek az oropharyngealis tartalom (elsősorban a nyál) légutakba történő lejutását okozhatják, elősegítik a bakteriális pneumónia kialakulását (I. táblázat) [50].

Az aspirált kórokozók tüdőparenchymában való megtelepedését és elszaporodását számos, pneumónia létrejötte szempontjából rizikófaktoroként értékelhető körülmény könnyíti meg (II. táblázat) [50].

### Az aspirációs pneumónia kialakulásának mechanizmusai

1. *A szájüregi patogén kórokozók aspirációja a tüdőbe*  
A supra- és szubgingivális plakkban lévő baktériumok (parodontális betegségekkel összefüggésbe hozhatók vagy légúti patogének) a nyállal az alsó légutakba jutva pneumóniát okozhatnak [8, 12, 28, 44]. Több munkacsoportnak sikerült szájüregben előforduló anaerob és fakultatív baktériumot izolálni a gyulladt tüdőváladékból (III. táblázat) [4, 5, 18, 21, 30, 31, 46, 56, 58].

Ismertek azok a vizsgálati eredmények, amelyek szerint a kórházakban fekvő betegeknek rosszabb a szájhigiénéje, mint az ambuláns ellátásban részesülő, közösségben élő betegeké [1, 14, 22, 23, 40, 43]. A szájhigiéné romlása a dentális plakk mennyiségének növekedéséhez és összetételének megváltozásához vezet. Ezáltal megváltozik a normál szájfóra összetétele, amelyet interbakteriális kapcsolatok kialakulása követ a plakk mikroorganizmusai és ismert légúti kórokozók, úgymint *P. aeruginosa* és enterális baktériumok között [26]. A dentális plakk ezáltal rezervoárt biztosít olyan kórokozók számára, amelyek a légutakba kerülve képesek a bronchialis nyálkahártyán kolonizálódni, és annak gyulladását előidézni.

2. *A nyálban található enzimek szerepe a légúti kórokozók megtapadásában és kolonizációjában a nyálkahártya felszínének megváltoztatása révén*

A nyál számos hidrolitikus enzim-összetevőt tartalmaz, melyeket egyrészt a baktériumok, másrészt a sulcus váladékból származó polimorfonukleáris leukocyták termelnek [15, 29, 35, 54, 57]. Ezen enzimek (PDAE: periodontal disease-associated enzymes) aktivitásának mértéke a parodontális és szájhigiénés státusszal szoros összefüggést mutat [16, 35, 57].

A parodontális betegségekben szenvedő betegeknél a proteolitikus enzimeket termelő baktériumok (köztük a *P. gingivalis* és spirocheták) növekvő száma miatt megemelkedik a proteáz-aktivitás, amely a fibronectin degradációja révén módosíthatja a mucosalis epitheliumot, s ennek következtében elősegíti a légúti patogének adhézióját és kolonizációját [56]. Emellett ezen baktériumok más enzimeket is termelnek (pl.: mannozidáz, fukozidáz, hexózaminidáz és szialidáz), melyek szintje szintén emelkedik parodontális kórképek esetén [36, 53]. Ezek az enzimek fokozzák a Gram-baktériumok adhézióját a mucosalis felszínhez azáltal, hogy a normális mucosalis epitheliumon a glikoproteinek által „eltemetett” adhezín receptorokat felszabadítják, és így elősegítik a légúti patogén kórokozók felületi megtapadását [17].

### 3. A szájüregi baktériumok védelmet nyújtó pelliculára gyakorolt károsító hatása

Egészséges egyének nyálában mucinban gazdag burk (pellicula) akadályozza meg a baktériumok nyálkahártyához történő letapadását. Ez a védelmi funkció károsodik azáltal, hogy egyrészt a parodontális kórképekben felszaporodó enzimek (PDAE-k) lebontják a pelliculát a patogén baktériumokról, másrészt a szájüregi mikroorganizmusok által termelt enzimek is képesek módosítani a mucosalis pelliculát, és így felszabadítják a légúti kórokozók megtapadásához szükséges receptorokat [2, 7, 38].

### 4. A parodontális szövetekből származó citokineknek a mucosalis felszín megváltoztatására gyakorolt hatása

Kezeletlen parodontális kórképekben a szájüregben jelenlévő patogén kórokozók által fenntartott gyulladós folyamatok részeként a parodontium és a szájüreg szöveteinek sejtjei (epithelialis sejtek, endothelialis sejtek, fibroblasztok, makrofágok és fehérvérsejtek) folyamatosan termelnek citokinek (köztük IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 és TNF), valamint más biológiailag aktív molekulákat (köztük proszttaglandin, leukotrién, immunglobulin, hisztamin) [24, 55]. Az epithelialis sejtek a citokinek hatására képesek módosítani a sejt felszíni adhéziós molekulákat, amely a bakteriális patogének mucosalis felszínhez történő kapcsolódásának megváltozásához vezet [47].

Kézenfekvő az a feltételezés, mely szerint a szájüregből (mint pl. a sulcus váladékból, mely a sulcus gingivalisból kilépve összekeveredik a kevert nyállal) származó citokinek stimulálják a disztális légutak epitheliumát [3, 39, 48]. Az epithelsejtek így aztán további citokinek termelnek, amelyek gyulladós sejtek (elsősorban neutrophil granulocyták) lokális felszaporodásához vezetnek. A granulocyták és a megváltozott epithelsejtek képesek hidrolitikus enzimeket termelni, amelynek az lesz a következménye, hogy az epithelium kedvezőbb közeget biztosít a légúti patogén kórokozók kolonizációjához [42].

## Prevenációs lehetőségek

Mivel a bakteriális pneumónia patogenezisében az oropharyngealis baktériumok felszaporodása, a légutakba jutása és kolonizációja kulcsfontosságú szerepet játszik, ezek számának csökkentése igen fontos, amelynek többféle lehetősége van.

### 1. Profilaktikus antibiotikum használata

Az aspirációs pneumónia kialakulásának szempontjából fokozottan veszélyeztetett betegek esetében (többszörös rizikófaktor mellett észlelt parodontális kórkép) antibiotikus profilaxis alkalmazásának lehetősége jön szóba. Típusos esetként említhető a rossz szájhygiénájú betegek hosszú intratrachealis intubációval együtt járó műtéti kezelése (pl. idegsebészeti műtétek) során alkalmazott perioperatív antibiotikum használata. Az erre a célra leggyakrabban választott antibiotikumok a 2. generációs cefalosporinok közül kerülnek ki [25]. Egyéb, intratrachealis intubációval nem járó esetekben antiszeptikus cukorka használatát ajánlják, mely lehetőség szerint polymixin B-t, tobramycint vagy amphotericin B-t tartalmaz [45].

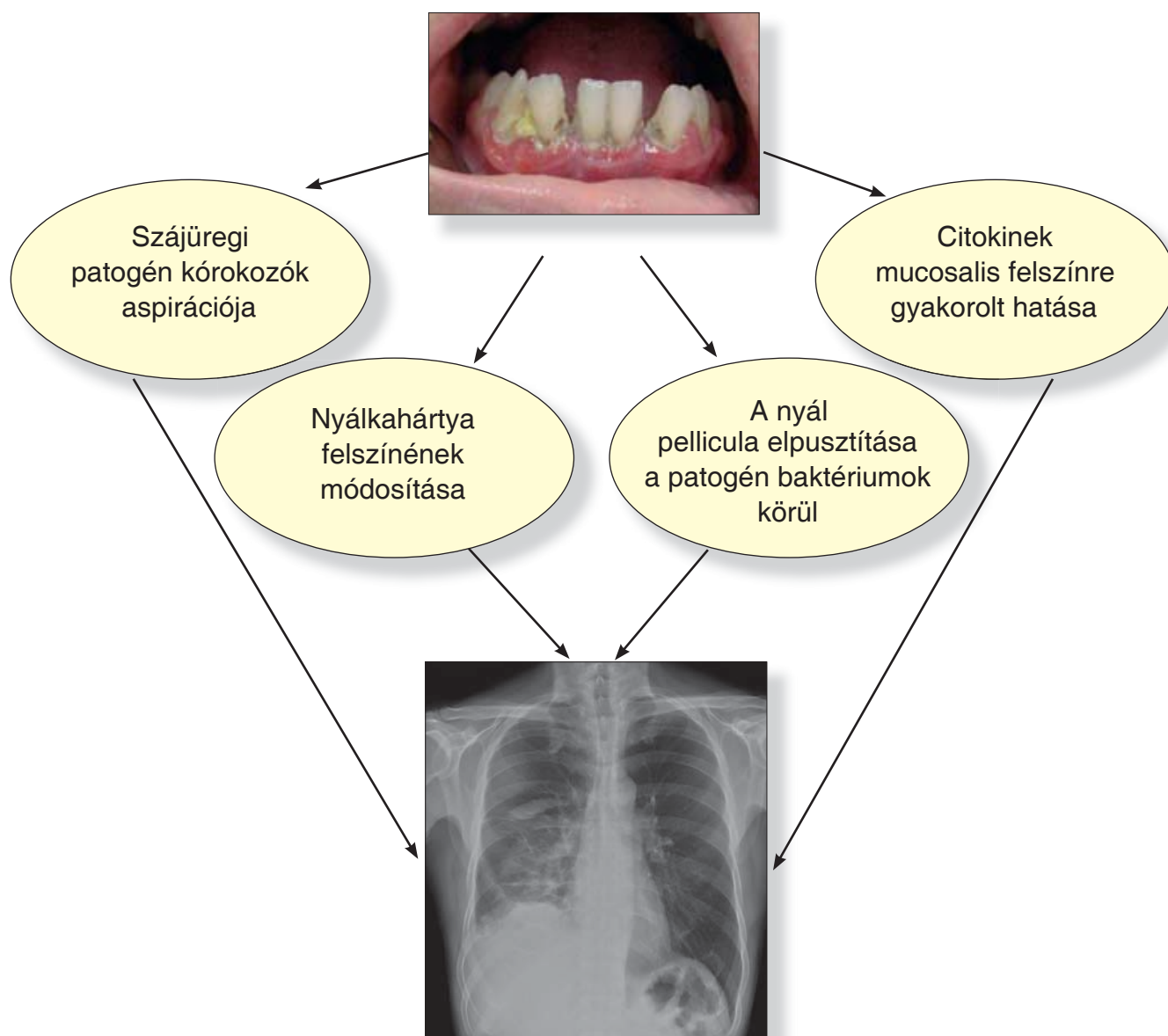
A kialakult pneumónia esetében mindenképpen a pulmonológus tapasztalatai alapján megfogalmazott ajánlásokra kell hagyatkoznunk (általában a leggyakrabban választandó antibiotikum a Gram-baktériumokra ható 3. generációs cephalosporinok, fluoroquinolonok és piperacillinnek közül kerülnek ki [32, 34]).

### 2. Jó szájhygiénia kialakítása

A jó szájhygiénia elérése kiemelten fontos feladat a magas rizikócsoporthú, csökkent önellátó képességű betegek, így idősek, fogyatékosok, súlyos fekvőbetegek és sérültek esetében. A megelőzés fontos részét képezi az önállóan vagy segítséggel történő minél tökéletesebb szájhygiénia kialakítása és fenntartása. Javasolt a fogorvosi ellenőrző vizsgálatokon való rendszeres részvétel, mely a súlyosabb parodontális betegségek szűrésének és prevenciójának egyik elengedhetetlen feltétele.

### 3. Antiszeptikumok használata

Jóllehet napjainkban számos, a szájüreget fertőtlenítő antiszeptikum áll a fogorvos rendelkezésére [9, 52], mégis kevés kutató fordított figyelmet ezen készítmények hospitalizált betegekben történő, a patogén kórokozók légúti kolonizációjának gátlására kifejtett hatékonyságának meghatározására. A legismertebb szájfertőtlenítő öblögető oldatok hatóanyaga a klórhexidin, mely részben a szubgingivális baktériumok által termelt proteázok gátlása révén fejt ki protektív hatását [37] oly módon, hogy hatására megnyílnak a „cryptitopes”-ok, melyek a bakteriális adhezinek receptoraként szolgálnak, és így csökken a kórokozók szájüregi felszínhez való kötődése [17]. Emellett a klórhexidin a szoba jöhető kórokozók membránjának károsítása révén széles spektrumú bactericid hatást fejt ki. Ezen hatása alapján a klórhexidint széles körben használják



2. ábra. Az aspirációs pneumónia kialakulásának mechanizmusai

a fogászatban, hogy megakadályozzák a plakk kialakulását [53], a gingivitist [27] és a szájüregi nyálkahártya fekélyképződését [10]. Nem sikerült egyértelműen kimutatni ugyan, hogy a „zubogtat és köp” módszerrel milyen hatásfokkal lehet eltávolítani a szubgingivális folyadékban jelenlévő légúti infekciókat okozó kórokozókat, a klórhexidin alkalmazása azonban a baktériumok adhézióját és szaporodását gátló hatása miatt mégis széles körben elterjedt.

#### 4. Infekciókontroll

Az egészségügyi ellátással összefüggő fertőzések megelőzésére való törekvés minden egészségügyi dolgozónak alapvető kötelessége és jogi felelőssége. A fogászati ellátás során az infektív kórokozók (baktérium, vírus, gomba) által terjesztett fertőzések

kialakulásának fokozott kockázata áll fenn. A fertőzések forrása nemcsak a kezelt páciens lehet, hanem a gyógykezelésben részt vevő személyzet is. A fertőzések leggyakrabban kimutatott terjedési módja kontakt (direkt, nem megfelelően fertőtlenített kéz és indirekt, nem megfelelően fertőtlenített/sterilizált műszerek) úton valósul meg. A kontakt-fertőzés mellett a fogászati ellátásban kiemelkedő jelentőségű a fertőzések terjedésében a légúti és a cseppfertőzés, hiszen a nagy fordulatszámú fúró és ultrahangos depurátor használata során 5 mikronnál kisebb részecskékből álló aeroszol képződik, mely többméteres távolságba is eljuttatja a patogén kórokozókat, amelyek belégzés révén a felső légutakban megtelepedhetnek, de az alsó légutakba is akadálytalanul lejuthatnak. A fogászati kezelés többek között ezért tartozik a kiemelkedően veszélyes be-

avatkozások közé, mivel a vér és a testváladék (nyál) útján terjedő kórokozók (pl.: HBV, HCV, HIV) által terjesztett fertőzések kialakulásának a kockázata az átlagost egyértelműen meghaladja [13].

A fogászati ellátás során potenciálisan veszélyt jelentő fertőzések megelőzése a fentiek alapján elsődleges fontosságú. Az eredményes megelőzés döntően epidemiológiai ismereteken alapszik, és célja a fertőzési lánc (fertőző forrás, terjedési mód, fogékony szervezet) megszakítása. Az infekciókontroll részeit képezik: a páciens, a személyzet, a rendelő kialakítása, fertőtlenítése (kéz, műszer, környezet), a sterilizálás, aszeptikus technikák alkalmazása, védőeszközök használata (betegek, személyzet), és a minderről szóló folyamatos oktatás, illetve továbbképzés [13].

Az infekciókontroll a prevenció egyik sarokköve lehet [6], hiszen amint az az 1. ábrából is kitűnik, keresztferőtőzéssel a kézről, gumikesztyűről vagy az elégtelenül fertőtlenített illetőleg sterilizált eszközökről baktériumok juthatnak a szervezetbe. Ezt a nem kívánatos jelenséget csak a megfelelően elvégzett és betartott infekciókontroll segítségével védhetjük ki.

#### 5. Magas rizikójú csoportba tartozó páciensek szűrése

A magas rizikócsoportot képező betegségeket, állapotokat az I-II. táblázatban foglaltuk össze. Ezekben az esetekben a prevenciók lehetőségeket (1–3.) még inkább szem előtt kell tartanunk, hogy ez által csökkentjük az aspirációs pneumónia kialakulásának az esélyét. Nagy jelentőségű és ajánlott a magas rizikócsoportba tartozó betegek rendszeres szűrése (pl. altagatos műtét előtti rutinvizsgálat), illetőleg a fekvőbeteg-intézetekben tartózkodó fenti csoportba sorolt betegek parodontológiai vizsgálata, amely az általános kivizsgálás részét kell, hogy képezze.

#### 6. Megfelelő személyi képzés

A korábban már említett magas rizikócsoportba tartozó betegek esetén különösen fontos a betegellátás megtervezésében szerepet játszó egészségügyi dolgozók (orvosok, ápolók, diatetikusok, rehabilitációs szakemberek, ápoló segédek stb.) megfelelő ismerete a prevenciók lehetőségei szerepével, kivitelezésével és jelentőségével kapcsolatban. Az aspirációs pneumónia kialakulásának visszaszorítása csak a betegek gyógyításában részt vevő személyek együttes csapatmunkája révén valósulhat meg.

Összefoglalva, az elhanyagolt szájhigiéna számos úton jelentős szerepet játszik az aspirációs pneumónia létrejöttében. Egyrészt a felszaporodó plakk elősegíti a légúti patogének szájüregi kolonizációját, másrészt a rossz szájhigiéna befolyással lehet a légúti epithelium minőségére, így növekszik annak fogékonyága a légúti infekciókra, ugyanis a szájüregi szekrétaumokban meglévő és a baktériumok által termelt hidrolitikus enzimek és citokinek hatására a légúti epithelium megváltozik, és a patogén kórokozók adhéziójának és ko-

lonizációjának hatékonysága fokozódik. Könnyen belátható tehát, hogy a rossz szájhigiéna az arra fogékony vagy rizikócsoportba tartozó egyénekben kifejezetten növeli az alsó légúti infekció kialakulásának kockázatát [14, 20, 41, 49].

Rizikócsoportba tartozó betegeknél elektív, tervezhető beavatkozás során indokolt a fogászati göcszűrés, melyet a lehetőségekhez mérten érdemes göcstalanítással kiegészíteni. Immobilis vagy összetett fogászati ellátásra állapotuk miatt alkalmatlan betegeknél (pl. krónikus osztályok, intenzív osztályok, súlyos fogyatékosok) rendszeres szájoalett, míg sürgős beavatkozások előtt (pl. intratracheális narkózisban végzett műtétek) pedig azt megelőző antiszeptikus szájoöblítés (pl. klórhexidinnel) javasolt.

Jóllehet a prevenciók alkalmazása jelentős hatással bírhat az aspirációs pneumónia incidenciájának mérséklődésére, az etiológiai faktorok és a patomechanizmus pontosabb ismerete még széles kutatási perspektívát nyújt a tudomány iránt érdeklődők számára. Kiemelkedő jelentőségűnek mondható a rizikócsoportba tartozó betegek vizsgálata, pl. idegsebészeti ellátásban részesülő betegeknél a parodontológiai kórképek aspirációs pneumónia kialakulását elősegítő szerepének a kimutatása, kiegészítve a prevenciók lehetőségei és a terápiás módszerek hatékonyságának meghatározásával. Mindez hozzájárul ahhoz, hogy a jövőben az egymást súlyosbító és időben parallel lefutású betegségek együttes, komplex kezelése jelenthesse a korszerű betegellátás alapját, melynek megvalósítása elsősorban a klinikai centrumok felelősségteljes feladata.

#### Irodalom

- BAGRAMIAN RA, HELLER RP: Dental health assessment of a population of nursing home residents. *J Gerontol* 1977; 32: 168–174.
- BARSUM W, WILSON R, READ RC, ET AL: Interaction of fimbriated and nonfimbriated strains of unencapsulated *Haemophilus influenzae* with human respiratory tract mucus in vitro. *Eur Respir J* 1995; 8: 709–714.
- BIRKEDAL-HANSEN H: Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodont Res* 1993; 28: 500–510.
- BROOK I, FRAZIER EH: Aerobic and anaerobic microbiology of empysema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993; 103: 1502–1507.
- CHEN AC, LIU CC, YAO WJ, CHEN CT, WANG JY: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with chest wall and subphrenic abscess. *Scan J Infect Dis* 1995; 27: 289–290.
- CRAVEN DE, STEGER KE, BARBER TW: Preventing nosocomial pneumonia: State of the art and perspectives for the 1990s. *Am J Med* 1991; 91: 44S–53S.
- DAVIES J, CARLSTEDT I, NILSSON AK, ET AL: Binding of *Haemophilus influenzae* to purified mucins from the human respiratory tract. *Infect Immun* 1995; 63: 2485–2492.
- DONOWITZ GR, MANDELL GL: Acute pneumonia. In: MANDELL GL, DOUGLAS RG, BENNETT JE, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone; 1990: 540–555.
- EXNER M, GREGORI G, PAU HW, VOGEL F: In vitro studies on the microbicidal activity of antiseptics on the oral flora of the oropharyngeal cavity. *J Hosp Infect* 1985; 6 (suppl): 185–188.
- FERRETTI GA, ASH RC, BROWN AT, PAR MD, ROMOND EH, LILICH TT: Control of oral mucositis and candidiasis in marrow transplantation:

- A prospective double blind trial of chlorhexidine. *Bone Marrow Transplant* 1988; 3: 483–494.
11. FIDDIAN-GREEN R, BAKER S: Nosocomial pneumonia in the critically ill: Product of aspiration or translocation? *Crit Care Med* 1991; 19: 763–769.
  12. FINEGOLD SM: Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis* 1991; 13: S737–S742.
  13. Fog- és Szájbetegségek Szakmai Kollégiuma: Módszertani levelek és ajánlások gyűjteménye. In: *Módszertani ajánlás: Infekciókontroll a fogorvosi rendelőben*. Budapest, 2002; 75–90.
  14. FOURRIER F, DUVIVIER B, BOUTIGNY H, ROUSSEL-DELVALLEZ M, CHOPIN C: Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 301–308.
  15. FRANSEN EG, REINHOLDT J, KILIAN M: Enzymatic and antigenic characterization of immunoglobulin A1 proteases from *Bacteroides* and *Capnocytophaga* spp. *Infect Immun* 1987; 55: 631–638.
  16. GIBBONS RJ, ETHERDEN I: Fibronectin-degrading enzymes in saliva and their relation to oral cleanliness. *J Periodont Res* 1986; 21: 386–395.
  17. GIBBONS RJ, HAY DI, CHILDS WC, DAVIS G: Role of cryptic receptors (cripfitopes) in bacterial adhesion to oral surfaces. *Arch Oral Biol* 1990; 35 (suppl): 107S–114S.
  18. GOLDSTEIN EJ, KIRBY BD, FINEGOLD SM: Isolation of *Eikenella corrodens* from pulmonary infections. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 55–58.
  19. HARVARD SCHOOL OF PUBLIC HEALTH, BOSTON, MASSACHUSETTS, US: *Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study*. *Lancet* 1997; 349: 1269–1276.
  20. HAYES C, SPARROW D, COHEN M, VOKONAS P, GARCIA RI: Periodontal disease and pulmonary function: the VA longitudinal study. *Ann Periodontol* 1998; 3: 257–261.
  21. JOSHI N, O'BRYAN T, APPELBAUM PC: Pleuropulmonary infections caused by *Eikenella corrodens*. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1207–1212.
  22. KARUZA J, MILLER WA, LIEBERMAN D, LEDENYI L, THINES T: Oral status and resident well-being in a skilled nursing facility population. *Gerontologist* 1992; 32: 104–112.
  23. KIYAK HA, GRAYSTON MN, CRINEAN CL: Oral health problems and needs of nursing home residents. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 49–52.
  24. KJELDSEN M, HOLMSTRUP P, LINDERMAN RA, BENDTZEN K: Bacterially stimulated cytokine production of peripheral mononuclear cell from patients of various periodontitis categories. *J Periodontol* 1995; 66: 139–144.
  25. KLEKNER Á, GÁSPÁR A, KARDOS S, SZABÓ J, CSÉCSEI GY: Cefazolin prophylaxis in neurosurgery monitored by capillary electrophoresis. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003; 15 (3): 249–54.
  26. KOMIYAMA K, TYNAN JJ, HABBICK BF, DUNCAN DE, LIEPERT DJ: *Pseudomonas aeruginosa* in the oral cavity and sputum of patient with cystic fibrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 590–594.
  27. LANG NP, BRECX MC: Chlorhexidine gluconate - An agent for chemical plaque control and prevention of gingival inflammation. *J Periodont Res* 1986; 21 (suppl 16): 74–89.
  28. LEVISON ME: Pneumonia, including necrotizing pulmonary infections (Lung abscess). In: ISSELBACHER KJ, BRAUNWALD E, WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AS, KASPER DL eds.: *Harrison's Principles of International Medicine*. New York: McGraw-Hill, 1994: 1184–1191.
  29. LOESCHE WJ, SYED SA, STOLL J: Trypsin-like activity in subgingival plaque. A diagnostic marker for spirochetes and periodontal disease. *J Periodontol* 1987; 58: 266–273.
  30. LORENZ KA, WEISS PJ: Capnocytophagal pneumonia in a healthy man. *West J Med* 1994; 160: 79–80.
  31. MAHOMED AG, FELDMAN C, SMITH C, PROMNITZ DA, KAKA S: Does primary *Streptococcus viridans* pneumonia exist? *S Afr Med J* 1992; 82: 432–434.
  32. MARIK PE, CAREAU P: The role of anaerobes in patients with ventilator-associated pneumonia and aspiration pneumonia: a prospective study. *Chest* 1999; 115: 178–183.
  33. MEGRAN GW, CHOW AW: Bacterial aspiration and anaerobic pleuropulmonary infections. In: SANDE MA, HUDSON LD, ROOT RK eds.: *Respiratory Infections*. New York : Churchill Livingstone; 1986: 269–292.
  34. MIER L, DREYFUSS D, DARCHY B, ET AL: Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Intensive Care Med* 1993; 19: 279–284.
  35. NAKAMURA M, SLOTS J: Salivary enzymes. Origin and relationship to periodontal disease. *J Periodont Res* 1983; 18: 559–569.
  36. QUINN MO, MILLER VE, DAL NOGARE AR: Increased salivary exoglycosidase activity during critical illness. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 150: 179–183.
  37. RADFORD JR, HOMER KA, NAYLOR MN, BEIGHTON D: Inhibition of human subgingival plaque protease activity by chlorhexidine. *Arch Oral Biol* 1992; 37: 245–248.
  38. REDDY MS, MURPHY TF, FADEN HS, BERNSTEIN JM: Middle ear mucin glycoprotein : purification and interaction with nontypable *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 175–180.
  39. ROSSOMANDO EF, WHITE L: A novel method for the detection of TNF- $\alpha$  in gingival crevicular fluid. *J Periodontol* 1993; 64: 445–449.
  40. RUSSEL SL, SCANNAPIECO FA, BOYLAN RJ, KASLICK RS, KATZ RV: Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. *Spec Care Dent* 1999; 19: 128–134.
  41. SCANNAPIECO FA, MYLOTTE JM: Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol* 1996; 67: 1114–1122.
  42. SCANNAPIECO FA: Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999; 70: 793–802.
  43. SCANNAPIECO FA, STEWART EM, MYLOTTE JM: Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. *Crit Care Med* 1992; 20: 740–745.
  44. SCHREINER A: Anaerobic pulmonary infections. *Scand J Infect Dis* 1979; 19 (Suppl.): 77–79.
  45. SPUKERVET FKL, SAENE HKFV, SAENE JJMV, ET AL: Effect of selective elimination of the oral flora on mucositis in irradiated head and neck cancer patient. *J Surg Oncol* 1991; 46: 167–173.
  46. SUWANAGOOL S, ROTHKOPF MM, SMITH SM, LEBLANC D: Pathogenicity of *Eikenella corrodens* in humans. *Arch Intern Med* 1983; 143: 2265–2268.
  47. SVANBORG C, HEDLUND M, CONNELL H, ET AL: Bacterial adherence and mucosal cytokine responses. Receptors and transmembrane signalling. *Ann NY Acad Sciences* 1996; 797: 177–190.
  48. TATAKIS DN: Interleukin-1 and bone metabolism: a review. *J Periodontol* 1993; 64: 416–431.
  49. The American Academy of Periodontology. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases (position paper). *J Periodontol* 1998; 69: 841–850.
  50. The Japanese Respiratory Society. Aspiration pneumonia. The committee for The Japanese Respiratory Society guidelines in management of respiratory infections. *Respirology* 2004; 9: S35–S37.
  51. TOEWS GB: Nosocomial pneumonia. *Am J Med Sci* 1986; 291: 355–367.
  52. TONELLI PM, HUME WR, KENNEY EB: Chlorhexidine: A review of the literature. *J West Soc Periodontol Periodont Abstr* 1983; 31: 5–30.
  53. WEINMEISTER KD, DAL NOGARE AR: Buccal cell carbohydrates are altered during critical illness. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 150: 131–134.
  54. WIKSTRÖM M, LINDE A: Ability of oral bacteria to degrade fibronectin. *Infect Immun* 1986; 51: 707–711.
  55. WILSON M, REDDI K, HENDERSON B: Cytokine-inducing components of periodontopathogenic bacteria. *J Periodont Res* 1996; 31: 393–407.
  56. YUAN A, LUH KT, YANG PC: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* pneumonia with possible septic embolization (letter to the Editor). *Chest* 1994; 105: 646.
  57. ZAMBON JJ, NAKAMURA M, SLOTS J: Effect of periodontal therapy on salivary enzyme activity. *J Periodont Res* 1985; 20: 652–659.
  58. ZIJLSTRA EE, SWART GR, GODFROY FJM, DEGENER JE: Pericarditis, pneumonia and brain abscess due to a combined *Actinomyces-Actinobacillus actinomycetemcomitans* infection. *J Infect* 1992; 25: 83–87.

DR. BÁGYI K, DR. KLEKNER Á, DR. HUTÓCZKI G, DR. MÁRTON I.

### The role of the oral flora in the pathogenesis of aspiration pneumonia

The bacterial pneumonia is one of the most frequent complications leading to death among hospitalized patients. The morbidity and mortality of pneumonia is extremely high in the intensive care units and in chronic nursing stations, especially in institutes dealing with old patients. The most common form of lung infection is the aspiration pneumonia. Periodontal diseases play an evident role in the etiology of aspiration pneumonia due to their effect to alter the oral bacterial flora. Authors review the significance of pathogen microorganisms originating from the oral cavity in the development of bacterial pneumonia. The extent of the affected population is discussed and the importance of their oral hygiene and bacterial flora is also specified. The bacterial, enzymatic and molecular pathomechanisms leading to aspiration pneumonia are circumscribed, and high risk populations and treatment types are determined. The possibilities of prevention methods for aspiration pneumonia are fully explicated and recent directions of actual researches and proposals to minimize the incidence of this disease are summarized.

Key words: aspiration, pneumonia, oral flora, prevention

## KÖNYVISMERTETÉS

ROMANOS, GEORGIOS E.:

### Sofortbelastung von enossealen Implantaten im Seitenzahnbereich des Unterkiefers

(Az állkapocs oldalsó fogainak helyére beültetett enosszeális implantátumok azonnali terhelése)

Quintessenz-Verlag, Berlin, 2005  
144. oldal, 170 ábra. Ára: € 72, 00.

A mandibula oldalsó, rosszul strukturált területére behelyezett implantátumok azonnali megterhelésével kapcsolatos, sebészi és protetikai szempontból perdöntő erővel bíró vizsgálati eredményt és bizonyítékot ma még nagyon keveset találhatunk a szakirodalomban.

Szerző a könyvben prezentált habilitációs munkájában először állatkísérletek során, majmokban vizsgálta klinikai, radiológiai, hisztológiai és hisztomorfometriai módszerrel az állkapocs oldalsó területén a rágóterhelés hatását a behelyezett implantátumok körüli csont-

szövetben. Terheletlen, három hónapos gyógyulás utáni és azonnal megterhelt implantátumok környezetében végezte vizsgálatait.

Új lamelláris csont képződött mindegyik implantátum körül, függetlenül attól, hogy melyik megterhelési protokollt választotta. Az implantátum–csont kapcsolat nem mutatott semmilyen szignifikáns különbséget az azonnal és a később megterhelt implantátumoknál. A periimplantális csontszövet jelentős tömörülését az azonnal megterhelt implantátumok csavarmenetei mentén tudta hisztomorfometriai módszerrel kimutatni.

További randomizált, középtávú (két éves), humán, klinikai és röntgenológiai vizsgálatról is beszámol.

Számos példa és általa kidolgozott protokoll alapján terápiás javaslatokat is közöl. A klinikai eredmények és a röntgenológiai analízis bizonyítják, hogy a mandibula oldalsó régiójában is eredményes lehet az implantátumok azonnali megterhelése. Ennek előfeltételeit részletesen és kimerítően tárgyalja, úgy, hogy az a mindennapi praxis számára is vezérfonalat ad.

Dr. Kádár László