



FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETÉNEK HIVATALOS KÖZLÖNYE

Alapította: Dr. Körmöczy Zoltán 1908-ban

106. évfolyam 2. sz. 2013. június

Főszerkesztő:

DR. FEJÉRDY PÁL

Szerkesztő:

DR. HERMANN PÉTER

A szerkesztőbizottság tagjai:

DR. BARABÁS JÓZSEF, DR. BÁNÓCZY JOLÁN,
DR. DOBÓ NAGY CSABA, DR. DIVINYI TAMÁS,
DR. FAZEKAS ANDRÁS, DR. FAZEKAS ÁRPÁD, DR. FÁBIÁN TIBOR,
DR. GERA ISTVÁN, DR. HEGEDŰS CSABA, DR. KAÁN MIKLÓS,
DR. KOCSIS S. GÁBOR, DR. MARI ALBERT,
DR. MÁRTON ILDIKÓ, DR. NAGY GÁBOR,
DR. NAGY KATALIN, DR. NYÁRASDY IDA, DR. OROSZ MIHÁLY,
DR. PIFFKÓ JÓZSEF, DR. SCHIFF TAMÁS, DR. SCULEAN ANTON,
DR. SPIELMAN ANDREW, DR. SUBA ZSUZSANNA,
DR. SZABÓ GYULA, DR. TARJÁN ILDIKÓ, DR. VARGA GÁBOR,
DR. VÁGÓ PÉTER, DR. ZELLES TIVADAR

Szerkesztőség:

1088 Budapest, Szentkirályi u. 47.
Fogpótlástani Klinika
Telefon/fax: 317-1094

KIADJA: A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE

Megrendelhető a Magyar Fogorvosok Egyesülete Titkárságán
1088 Budapest, Szentkirályi u. 47.

Előfizethető továbbá átutalással a Magyar Fogorvosok Egyesülete
11708001-20025782 sz. bankszámlájára is. Terjesztéssel
kapcsolatos reklamáció, információ: Tel.: 317-1622, fax/tel.:
317-1094 Külföldiek számára megrendelhető a terjesztőnél,
a Magyar Posta Rt. Levél- és Hírlapüzletági Igazgatóságnál
(1846 Budapest, Pf. 863), a Hírlapelőfizetési Irodákban (HELÍR)
Budapest, XIII. Lehel út 10/a; levélcím: 1900 Budapest, és
vidéken a postahivatalokban, előfizethető továbbá átutalással
a Magyar Posta Rt. Levél- és Hírlapüzletági Igazgatóság
119911011-02102799 sz. bankszámlájára is. Terjesztéssel
kapcsolatos reklamáció, információ külföldi előfizetők számára
tel. (Budapestről): 06-80-444-444 (rádiótelefonról nem hívható)
tel. (Pestről): 06-80-444-444 (rádiótelefonon nem hívható); telefon
(vidékről): 270-227; fax: 270-4894;

Index: 25 292

HU-ISSN 0015-5314

Nyomta az Argumentum Kiadó Nyomdaüzeme

TARTALOM

DR. PATAKY GERGELY, DR. BARTHA KÁROLY Gépi NiTi-tágítók in vitro vizsgálata	47
DR. GYURKOVICS MILÁN, DR. LOHINAI ZSOLT, DR. GYÓRFI ADRIENNE, DR. SZÉKELY D. ANDREA, DR. DINYA ELEK, DR. FAZEKAS ÁRPÁD, DR. ROSIVALL LÁSZLÓ A vaszkuláris endoteliális növekedési faktor (VEGF) venulákra kifejtett hatásának vizsgálata patkány fogínyben	53
DR. CSIFÓ-NAGY BORÓKA, DR. HULIK EMESE, DR. ZSOLDOS GÉZA MÁRTON, DR. GERA ISTVÁN Extrém méretű iatrogén eredetű ínyszerpláziák sebészeti korrekciója. <i>Esetsorozat</i>	61
DR. HORVÁTH ATTILA, DR. GERA ISTVÁN Rádiósebészeti technikával gyökerkezelt fog körül kialakult parodontális nekrosis kezelése és a fog megmentése. Hosszú távú eredmények. <i>Esetismertetés</i>	71
SZENTKIRÁLYI 40.	78
KÖNYVISMERTETÉS	80
Dr. Fazekas Árpád kapta az Árkövy Emlékérmét	83
Dr. Szabó Gyula a Magyar Érdemrend Lovagkeresztje kitüntetésben részesült	84
Beszámoló Debreceni Fogászati Napokról és az MFE Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaság VI. Tóth Pál Vándorgyűléséről	86

**9th INTERNATIONAL DANUBIUS CONGRESS AND
17th CONGRESS OF THE HUNGARIAN ASSOCIATION OF
ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGEONS
with the participation of the Hungarian Trauma Society
NOVEMBER 21–23, 2013 BUDAPEST, Hungary**

Tisztelt Olvasó, kedves Kollégák!

Nagy öröm számomra, hogy a Magyar Arc- Állcsont- és Szájsebész Társaság vezetőségének megtisztelő felkérésére én rendezhetem 2013. november 21–23 között Budapesten Társaságunk XVII. Nemzeti Kongresszusát, egyben a 9. Nemzetközi Danubius Symposiumot a Magyar Traumatológus Társaság részvételével.

Ezúton is szeretném minden kedves Kolléga figyelmét felhívni Tudományos Kongresszusunkra.

Fő témák

- Traumatológiai ellátás (dentális traumák, lágyszövet-sérülések ambuláns ellátásától a craniofacialis polytraumatizált intenzív osztályos kezeléséig)
- Helyreállítás trauma után (dentális, implantológiai, protetikai, sebészi, plasztikai)
- Szövődmények
- Interdiszciplináris együttműködés (anestéziológia, intenzív ellátás, fül-orr-gégészeti, szemészeti, idegsebészeti, radiológia, navigáció)
- Trauma utáni károsodások biztosítási, igazságügyi vonatkozásai

Témák

- Biszfoszfonátok, osteonecrosis
- Dento-alveolaris sebészet
- Endodonciai sebészet
- Fejlődési rendellenességek
- HIV, hepatitis fertőzöttek, drogfogyasztók kezelési nehézségei
- Implantológia
- Laser alkalmazásának határai
- Minimal-invazív technikák
- Orthodontiai műtétek, komplex ellátás
- Onkológia
- Mikrosebészet
- Perifériás idegek sebészi helyreállítása
- Kísérletes sebészet, szövet engineering
- Hibák, tévedések, sikertelenségek
- Érdekes esetek
- Varia

Fontosnak tartom, hogy minden lehetséges alkalmat megragadjunk szakterületünk szépségeinek és hazai eredményeinek bemutatására. Ezek a Kongresszusok kitűnő alkalmat jelentenek közös és speciális gondjaink megbeszélésére, szakmai-tudományos tevékenységünk megismertetésére, s külföldi kollégáink előadásait hallgatva, bizony ilyenkor tudunk önbizalmat szerezni és elégedettséget érezni saját munkánk minősége felett is.

**Részletes információk a www.asszisztencia/danubius honlapon található.
Az absztraktok beküldési határideje: 2013. szeptember 1.**

Remélem, nagy számban üdvözölhetem majd kongresszusunkon a lap olvasóit is, s hasznos szakmai ismeretekkel és nagyszerű élményekkel gazdagodnak majd.

Őszinte szeretettel várom Önöket,

Dr. Szentirmai Annamária
a Kongresszus Elnöke

Semmelweis Egyetem Konzerváló Fogászati Klinika

Gépi NiTi-tágítók in vitro vizsgálata

DR. PATAKY GERGELY, DR. BARTHA KÁROLY

A szerzők kísérletének célja három gyökércsatorna-tágító rendszer (RaCe /FKG Dentaire/, ProTaper /Dentsply-Maillefer/, M_{two} /VDW/) összehasonlítása a preparáció során a görbült csatornában keletkező aszimmetria alapján. A tágítókkal a gyári leírás alapján, M_{two} direct (VDW-Sirona) nyomatékkontroll funkcióval rendelkező könyökdarabban preparáltak csoportonként nyolc darab műanyag blokkban kialakított mesterséges gyökércsatornát (Morita Europe). Átöblítésre Neomagnol oldatot, síkosításra File-Eze-t (Ultradent) használtak. A blokkok preparálás előtt és után bescanolt képein végezték méréseiket az Image Tool for Windows 3.0-ás változatával (UTHSCSA). Az apexről a csatorna görbületének megfelelő körív mentén egész milliméterenként határozták meg a preparációs aszimmetria értékét. A preparáció végpontjától számított első, második, negyedik, valamint ötödik magassági pontnál a RaCe, a harmadik mérési szintben pedig a ProTaper preparált a legnagyobb aszimmetria értékkel. Az M_{two} tágító a legalacsonyabb aszimmetria-értékekkel preparált, miközben biztonságosan alkalmazható rendszernek bizonyult. A ProTaper esetében a negatívumot a magas törésvesztély, a RaCe műszersorozatnál pedig az apicalis területen preparált nagy aszimmetria jelentette.

Kulcsszavak: gyökércsatorna, Mtwo, NiTi, preparációs aszimmetria, ProTaper, RaCe

Bevezetés

Gyökérkezeléskor a fogban lévő gyökércsatorna-rendszer megfelelő tisztítása és tágítása elengedhetetlen a sikerhez. A cél egy folyamatosan táguló tölcseforma kialakítása, melynek átmérője legnagyobb az orificiumnál, legkisebb pedig a preparáció végpontjában. Ennek során azonban kívánatos az eredeti csatorna konfiguráció megtartása [4].

Az elmúlt időszakban a gyökércsatornák megmunkálására különböző kézi és gépi tágítórendszerek széles választéka vált elérhetővé. A forgó mozgást használó gépi tágítók gyorsabb munkát, kevésbé fáradtságos preparálást ígérnek a kézi eszközökhöz képest [13, 20]. Azonban ezen előnyök mellett ezek az eszközök számos veszélyforrást is magukban rejtenek, melyek közül a legveszedelmesebb az, hogy a műszerek előzetes figyelmeztető jelek nélkül eltörhetnek a csatornában [14].

A műszertörések mellett a gyökércsatorna megmunkálása közben előforduló komplikációk másik csoportját a preparációs hibák jelentik. Görbült gyökércsatornák apicalis harmadában a tágítóműszerek a kiegyenesedési hajlamukból eredő feszülésnek köszönhetően a görbület külső oldalán több anyagot távolítanak el, ez eredményezhet hosszmetsetben homokóra alakú csatornát, lépcsőképződést, a forament megnyújtó apicalis perforációt, vagy akár álút is kialakulhat. A középső harmadban a műszerek a görbület belső oldalát

preparálják erőteljesebben, ennek a hibának legsúlyosabb esete, az ún. „stripping perforatio” [4].

Az említett preparációs hibák azon túl, hogy észleljük őket, viszonylag nehezen számszerűsíthetők. A preparálóeszközök a görbült csatorna különböző szakaszain nem feltétlenül azonos anyagmennyiséget távolítanak el a görbület külső és a belső oldalán, a kialakult különbséget adott szinten mérve egy számszerű adatot kapunk, amelyet „preparációs aszimmetriá”-nak nevezünk. Az így kapott érték a görbület külső és belső oldalán létrehozott tágítás különbségének abszolút értéke, így előjel nélkül nem utal arra, hogy melyik oldalon vett el több anyagot a tágító, optimális esetben értéke 0 volna. Ezzel a módszerrel kivitelezett mérést elsőként Dr. Bartha Károly közölte [1]. A vizsgálat során ennek alapján hasonlítottunk össze három NiTi tágító rendszert.

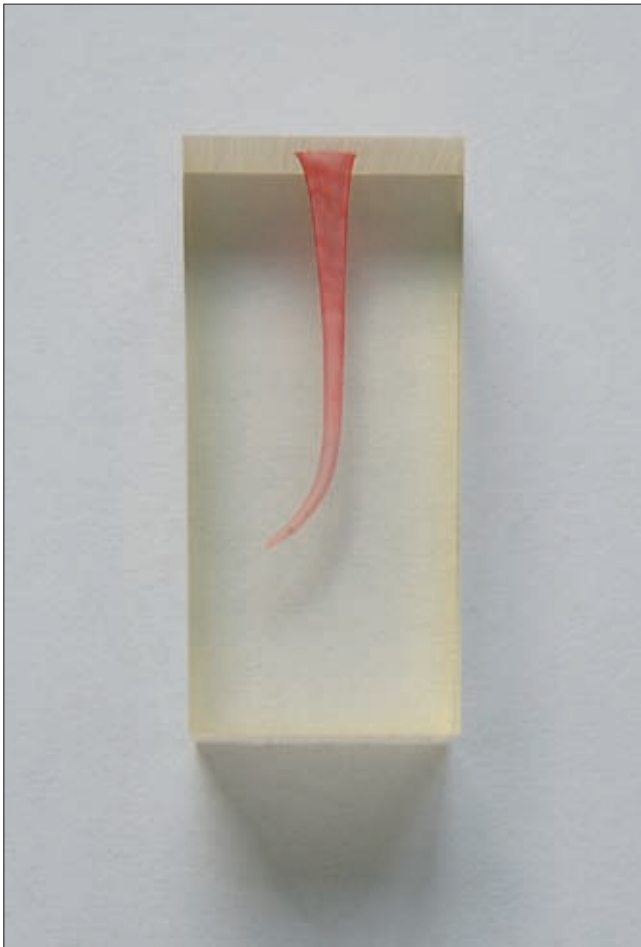
A RaCe tágítókat (FKG Dentaire, la-Chaux-de-Fonds, Svájc) 1999-ben mutatták be. Kialakításuk különlegessége, hogy a csavarulatok között egyenes szakaszok találhatóak, erről kapta a rendszer a nevét is: *Reamer with Alternating Cutting Edges*, azaz alternáló vágóélekkel rendelkező tágító. A gyártó szándéka szerint ez a különleges forma a csatornában való megszorulást és az ennek következtében előforduló műszertörést előzi meg. A file-ok egyenes oldalú háromszög keresztmetszettel (a .02 konicitású #15-ös és #20-as csúcsci méretű tágító kivételével, mely négyszög keresztmetszetű) és biztonsági csúccsal rendelkeznek.

A ProTaper (Dentsply-Maillefer, Ballaigues, Svájc) műszerek a *progressive taper* kifejezésnek köszönhetik nevüket, amely arra a jellegzetességre utal, hogy az adott műszereken belül is változik a konicitás mértéke. Ez a kialakítás végső soron a torziós terhelés csökkentését célozza azáltal, hogy a tágitósorozat minden eleme a csatorna egy meghatározott kisebb szakaszát munkálja meg. A műszerek nem vágó vezetőcsúccsal, konvex háromszög keresztmetszettel kerülnek forgalomba.

Az M_{two} file-ok (VDW, München, Németország) kialakítására jellemző, hogy adott műszeren belül a vágóélek távolsága a csúcstól távolodva fokozatosan nő. Ez a jellegzetesség a nagyobb csúcsi átmérőjű műszereknél kifejezettebb. Keresztmetszetük S alakú, amely a gyártó szándéka szerint minimális kontaktust alakít ki a csatornafallal, és megfelelő nagyságú tér biztosításával megkönnyíti a törmelék távozását. Az M_{two} műszerek a csatorna újratezelésére szolgáló file-ok kivételével szintén nem vágó csúccsal készülnek.

Vizsgálati anyag és módszer

A kísérlethez 24 darab műanyag blokkban kialakított 30 fokos görbülettel rendelkező gyökércsatornát hasz-



1. ábra. Műanyag blokkban kialakított gyökércsatorna

náltunk (Morita Europe GmbH, Dietzenbach, Németország) (1. ábra).

A preparációt megelőzően a műanyag blokkokról HP6100C scanner (Hewlett-Packard Company, Palo Alto, California, USA) segítségével a csatorna görbületére merőleges irányból 2000 dpi felbontással digitális képeket készítettünk, majd a csatornák tágitását követően ezt megismételtük.

A műanyag blokkokban kialakított csatornák preparálása

A kísérletben gépi gyökérkezelésben tapasztalattal nem rendelkező – a vizsgálat idején utolsó éves – fogorvostan-hallgató preparált csoportonként 8–8 darab műanyag blokkban kialakított csatornát tudományos diákköri munka keretében. A preparáláshoz M_{two} direct (VDW, München, Németország) nyomatékkontroll funkcióval rendelkező könyökdarabot használtunk, amely egy elfordítható tárcsa segítségével az M_{two} műszersorozathoz előírt nyomatékértékekre állítható be: 1.2 Ncm a 10/04 és 35/04 tágitóhoz; 1.25 Ncm a 30/05; 1.3 Ncm 15/05 file-hoz; 1.6 Ncm a 40/04 műszerhez, valamint 2.0 Ncm, 2.1 Ncm, 2.3 Ncm a 25/07, 20/06, 25/06 tágitókhoz.

A különböző gépi tágitórendszereket a gyártó által meghatározott sorrendben és módon használtuk. A gépi tágitók használatát megelőzően a csatorna végpontja és a blokk orificium felőli fala közötti távolságot egy #15 ISO méretű Kerr file-lal szem ellenőrzése mellett határoztuk meg, amely távolság a munkahossznak felelt meg.

A forgalomban lévő RaCe tágitók közül vizsgálatunkban a .02 konicitásúakat használtuk, kivéve a csatorna coronalis szakaszát, amelynek preparálása a Pre-RaCe.06 #30 műszerrel történt. Ezt követően a .02 RaCe sorozatból a #25, #30, #35 és #40 tágitókat vezettük a csatorna végpontjáig. A RaCe tágitók esetében a könyökdarabot 1,2 Ncm nyomatékértékre állítottuk.

A ProTaper sorozatban elsőként az S1 tágitót használtuk a munkahosszig vezetve. A kéziradarabot 2,3 Ncm nyomatékértékre állítottuk be. Ezt követően az S2, F1 és az F2 file-okkal preparáltunk a csatorna végpontjáig 1,25 Ncm; 1,6 Ncm; és 2,3 Ncm nyomaték-beállításal.

Az M_{two} műszereket 10/04, 15/05, 20/06 és 25/06 sorrendben egymás után, „single length” technika szerint levezettük az apexig. A nyomatékértéket minden esetben az adott műszernek megfelelően állítottuk be.

A tágitóműszerek használata előtt és után a csatornát 2%-os Neomagnol oldattal öblítettük át, a csatorna síkosítására pedig File-Eze-t (Ultradent Products Inc., South Jordan, Utah, USA) használtunk.

Preparációs aszimmetria megállapítása

Feltételezve, hogy a műanyag blokkok között csak minimális eltérések vannak, a mérésünkhöz egy sablont

készítettünk. Első lépésként egy pixelnyi széles vonal-ként megszerkesztettük a görbült csatorna tengelyét az egyik preoperatív képen. Ezen a tengelyen a csatorna végpontjától coronalis irányban haladva 6 magassági pont került kijelölésre a 2000 dpi felbontású képen egymástól 78 pixelnyi távolságra, amely távolság a valóságban 1mm-nek felelt meg. A csatorna görbületén található magassági pontok alapján meghatároztuk annak a körívnek a középpontját, amelyen ezek a pontok elhelyezkednek. Ezt követően pedig egyeneseket húztunk a középpontból a magassági pontokon át, amelyek metszve a csatorna falának rajzolatát megadták az egymással szemben fekvő mérőpontokat az adott szinten. Szintenként a magassági pont és a hozzá tartozó – a falakon lévő – mérőpontok távolságát meghatározva kaptuk meg a „preparációs aszimmetria” értékét a különböző szintekben.

A csatorna tengelyének vonalát a megszerkesztett segédvonalakkal együtt egy sablonként elmentettük,



2. ábra. Pre- és posztoperatív képek valamint a mérések során használt sablon

melyet a mérések során a pre- valamint posztoperatív képekre illesztve használtunk (2. ábra).

Elsőként ezt a sablont a preoperatív képekre illesztettük. Mivel az egyes műanyag blokkokban a csatorna helyzete nem volt azonos, a sablon különböző mértékű elforgatására volt szükség ahhoz, hogy illeszkedjen az adott blokkban elhelyezkedő csatorna tengelyéhez. Ezt követően a posztoperatív képekre pontosan ugyanabban a pozícióban illesztettük a sablont, mint a neki megfelelő preoperatív kép esetében, referenciapontként a műanyag blokk bal alsó sarkát használva.

Adatgyűjtés, kiértékelés

A mérésekhez az UTHSCSA Image Tool for Windows 3.0 (University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, Texas, USA) programot használtuk, az adatok tárolása pedig Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) táblázatban történt.

A statisztikai kiértékelés Student-féle kétmintás t-próba módszerével történt. A szignifikancia szintjét $p < 0,05$ szinten határoztuk meg.

Eredmények

A preparáció végpontjától 1 milliméterre a RaCe produkált statisztikailag szignifikánsan magasabb aszimmetria-értéket a ProTaper valamint az M_{two} tágitóhoz képest.

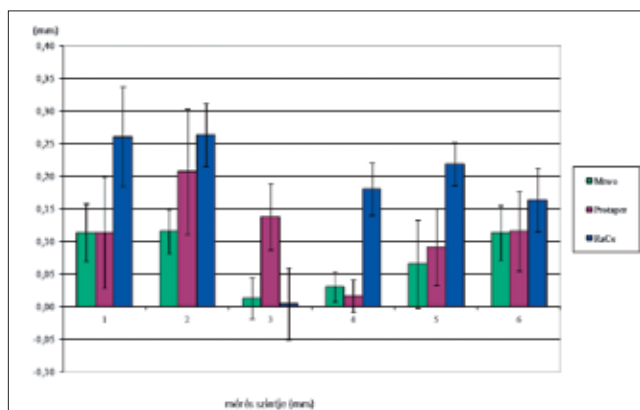
A második mérési szintben az M_{two} szignifikánsan alacsonyabb aszimmetria-értékkel dolgozott a két másik tágitóhoz képest.

A következő magassági pontnál a ProTaper tágitó szignifikánsan nagyobb aszimmetria-értékkel preparált, mint a másik két rendszer.

A mesterséges apexből négy, valamint öt milliméterre – az első mérési szinthez hasonlóan – szintén a RaCe bizonyult szignifikánsan magasabb aszimmetriával preparáló tágitónak a másik két rendszerhez képest.

A következő mérési szintben nem mutatkozott szignifikáns eltérés a különböző tágitók által preparált aszimmetria-értékek között (3. ábra).

Kísérletünk során három ProTaper műszer (egy F1 és két F2 tágitó) tört el, egyéb szemmel látható műszer-



3. ábra. Preparációs aszimmetria értékei szintenként

sérülés nem történt. A kiértékelés során ezeket a blokkokat a vizsgálatból kizártuk, a műanyag blokkok korlátozott száma miatt ezért ebben a csoportban csökkent az esetszám.

Megbeszélés

A gyökerkezeléshez használatos műszerek görbült csatornában való viselkedését nagyban meghatározza azok flexibilitása. A flexibilitás különböző tényezők függvényeként alakul. Mind a nagyobb csúcsi átmérő, mind a nagyobb konicitás merevebb műszert eredményez. A spirálok számát egységnyi műszerhosszon tekintve elmondható, hogy minél sűrűbben helyez-

kednek el a menetek, azaz a menetemelkedés szöge minél jobban megközelíti a derékszöveget, annál flexibilisebb a tágitó [3, 21]. Szerepet játszik továbbá a keresztmetszeti képen a kitöltött terület nagysága, valamint annak eloszlása: minél nagyobb és minél periférikusabb az anyag elhelyezkedése, annál kevésbé lesz az eszköz rugalmas [9].

Kísérletünk körülményei között a RaCe sorozat az apicalis területen jelentős aszimmetriával preparált. Műszersérülés nem történt. A nemzetközi irodalomban viszonylag kevés közlemény foglalkozik a RaCe tágitókkal. Az eredmények összevetését az is megnehezíti, hogy több műszersorozat áll rendelkezésre, ennek megfelelően különböző eredményekről számoltak be.

Többnyire megfelelően tágitott csatornákról, valamint biztonságos alkalmazásról írtak [6, 8, 10, 13, 21]. A ProTaper sorozattal összevetve azt találták, hogy a RaCe sorozat rövidebb idő alatt az eredeti csatornaformát jobban megtartotta, valamint kevesebb preparátlan csatornafelületet hagyott [13]. A #40-es csúcsi átmérőjű műszer (2% konicitás) esetében azonban megjegyezték, hogy hajlamos a csatornagörbület külső oldalán kiöblösödés preparálására [10]. Műszersérülések tekintetében legtöbbször biztonságosan alkalmazható tágitónak bizonyult, mivel több tanulmányban számolnak be arról, hogy a kísérlet során nem tört műszer a csatornában [6, 10, 13, 21], azonban leírtak deformálódott műszert [10] és kisebb-nagyobb számú műszertörést is [8, 11].

A ProTaper viszonylag széles körben elterjedt tágitórendszer, ennek megfelelően jóval többen is vizsgálták. Kísérletünk során a ProTaper a második mérési szintben preparált viszonylag nagy aszimmetriával. Saját eredményeinkkel összehangban több szerző számolt be arról, hogy a ProTaper tágitók hajlamosak a csatorna kiöblösítésére az apicalis területen [7, 13]. Ez már a #20-as csúcsi méretű F1 tágitónál is megfigyelhető, az ennél nagyobb csúcsi keresztmetszetű finisher file-okra pedig fokozottan igaz volt [21, 23]. Ennek oka lehet, hogy a finisher file-ok esetében a növekvő csúcsi átmérőhöz mind nagyobb konicitás tartozik a műszer csúcsánál (F1: 0,2mm, 7%; F2: 0,25mm, 8%; F3: 0,3mm, 9%), így a sorozatban egymás után következő műszerek látványosan kevésbé flexibilisek, mint az előttek lévő. Leírták továbbá azt is, hogy a csatorna coronalis valamint középső harmadában a ProTaper egyéb tágitókhoz képest viszonylag nagy mennyiségű anyagot távolít a görbület belső oldalát agresszíven preparálva [18, 22] (S alakú csatornaforma esetén mind a coronalis, mind az apicalis görbület belső oldalánál [21]), amely szintén a csatorna kiegyenesedéséhez vezet. Kísérletünk során több esetben is tapasztaltunk műszertörést. A csoportonként feltágitott nyolc mesterséges csatornában egy esetben egy F1 tágitó, valamint további két esetben F2 file-ok törtek el. Ebben szerepet játszhatott az operátor tapasztalatlansága, azonban elgondolkodtató, hogy számolnak be műszer-

törésről (0,26%-os arányban) egy olyan endodonciai klinika esetében is, ahol a gyökérkezelő műszereket egyszer használatosnak tekintik [15]. Ezzel szemben nem tapasztaltak műszertörést egy olyan kísérlet során, melyben az élő operátort számítógéppel vezérelt eszköz helyettesítette [18]. C alakú csatornaconfigurációt preparálva a hagyományos kézi tágitással történő összehasonlításban azt találták, hogy a ProTaper rendszerrel gyorsabban, kevesebb preparációs hibával tudtak dolgozni, miközben az eltávolított dentinmennyiség is alatta maradt a kézi tágitás során kapott értékeknek, azonban a preparátlan csatornafal aránya nagyobb volt a gépi tágitók csoportjában [20]. Az előzőekben említett preparációs hibák miatt több szerző fokozottan görbült csatornában a ProTaper helyett kisebb konicitású, flexibilisebb tágitót ajánl vagy a ProTaper és egyéb műszerek kombinációját [3, 6, 7, 21].

A 2005-től elérhető M_{two} tágitó kísérletünk körülményei között nagyon jól szerepelt: az első kettő, valamint az ötödik és hatodik mérési szintekben a legalacsonyabb aszimmetria értékkel preparált, miközben műszersérülés nem történt. Hasonló eredményekről számolnak be német szerzők is RaCe, valamint K3 tágitókkal történt összehasonlításban, akik a tágitókkal szintén mesterséges csatornákat preparáltak. Műszertörést szintén nem tapasztaltak, azonban óvatosságra intik a felhasználót a deformálódott műszerek nagy száma miatt [11]. Hasonló veszélyre figyelmeztet az a közlemény is, melyben endodonciai klinikáról begyűjtött műszereket vizsgálva 25,8%-ban találtak deformált műszereket, melyből a törött műszerek 16,02%-ot tettek ki [5]. Más közleményben kiváló vágási hatékonyságról számoltak be az M_{two} tágitóval kapcsolatban [12]. Kevésbé biztató eredményekről írtak azonban kettős görbülettel rendelkező, S alakú szimulált csatornák preparálásakor: amellet, hogy nagyszámú preparációs hibát találtak, a 10 preparált csatorna esetében 4 törött, valamint további 3 deformálódott műszerről számoltak be [3]. A preparációs hibákat tekintve érdemes megemlíteni, hogy az M_{two} esetében a gépi tágitás előtt kézzel preparált vezetőcsatorna nem befolyásolta a csatorna apicalis transzportálását [17].

Kísérletünk során több műszertörés is történt a ProTaper csoportban. Általánosságban a következő tényezők tehetők felelőssé a műszersérülésekért: a preparálást végző egyén, a preparációs technika, valamint az adott műszer jellemzői [16].

A csatorna tágitásának technikáját tekintve fontos kiemelni az ún. vezetőcsatorna („glide path”) szerepét. Ez azt jelenti, hogy a munkahosszban az elsőként használt gépi tágitó csúcsi méretét elérő kézi műszerrel úgy mond előkészítjük a forgó eszköz útját a csatornában. Ezzel megelőzhetjük azt a helyzetet, hogy az alacsony vágási hatékonysággal rendelkező inaktív vagy mérsékelten aktív műszercsúcs megszorul a nála kisebb keresztmetszetű csatornában, és a tágitó torziós törést szenved [2].

Több közleményben rámutatnak annak fontosságára, hogy a gyökércsatorna gépi tágítását csak az adott rendszerrel előzetesen megfelelő gyakorlatot szerzett orvosok végezzék – műanyag blokkokban kialakított csatornák vagy extrahált fogak csatornáinak preparálásával rutint szerezve –, különben a siker alulmúlja az előzetes várakozásokat [19].

Közleményünk eredményeit nem szabad minden fenntartás nélkül kivéteni a klinikai gyakorlatba, ugyanis a preparációhoz műanyag blokkokban kialakított csatornákat használtunk sok más tanulmányhoz hasonlóan [3, 8, 10, 11, 13, 18, 21, 22, 23]. Ezek legnagyobb előnye, hogy sokkal egyszerűbb megteremteni velük a standardizált kísérleti körülményeket, mint változatos anatómiai adottságú eltávolított fogak csatornáival, mivel azonos típusú blokkokban a csatornák átmérője, konicitása, hossza, görbülete megegyezik, valamint anyagi jellemzőik is ugyanazok [3]. Az eredmények kiértékelését nagyban megkönnyíti, hogy a műanyag blokkokban az eltávolított fogak gyökércsatornáinak háromdimenziós görbületével szemben a csatornák görbülete csak a tér két dimenziójába terjed ki, így a görbületre merőleges irányból készített képek elegendőek a vizsgálathoz [10]. A fogak valamint a műanyag blokkokban kialakított mesterséges csatornák összehasonlításakor nem utolsósorban érdemes megemlíteni, hogy a két esetben más-más anyagban történik a preparálás, ezek az anyagok eltérő keménységgel rendelkeznek, a preparálás során keletkezett hő hatására előfordulhat az is, hogy a műgyanta meglágyul [23]. Leírták azt is, hogy mivel a fogakban lévő természetes csatornáknál a műgyantában kialakított csatornákat nehezebb megmunkálni, az ilyen modellt használó tanulmányok esetében nagyobb arányú műszersérülés várható [19].

Következtetésként elmondható, hogy kísérletünk körülményei között az M_{two} tágító alacsony aszimmetria értékekkel preparált, miközben biztonságosan alkalmazható rendszernek bizonyult. A ProTaper esetében a negatívumot a magas törésveszély jelentette. Az általunk használt RaCe műszersorozat nagy aszimmetriával preparált az apicalis területen.

Irodalom

1. BARTHA K, DOBÓ NAGY CS, BERNÁTH M, SZABÓ J: Gyökércsatorna-preparáló műszerek in vitro összehasonlító vizsgálata. III. rész. A preparálóeszközök vizsgálata a tágítás aszimmetriájának szempontjából. *Fogorv Szle* 1995; 88: 319–329.
2. BERUTTI E, NEGRO AR, LENDINI M, PASQUALINI D: Influence of Manual Preflaring and Torque on the Failure Rate of ProTaper Rotary Instruments. *J Endod* 2004; 30: 228–230.
3. BONACCORSO A, CANTATORE G, CONDORELLI GG, SCHÄFER E, TRIPI TR: Shaping Ability of Four Nickel-Titanium Rotary Instruments in Simulated S-Shaped Canals. *J Endod* 2009; 35: 883–886.
4. Fazekas Á (szerk.): *Megtartó fogászat és endodoncia*. Semmelweis Kiadó, Budapest, 2006. 299–385.
5. INAN U, GONULOL N: Deformation and Fracture of Mtwo Rotary Nickel-Titanium Instruments After Clinical Use. *J Endod* 2009; 35: 1396–1399.
6. JAVAHERI HH, JAVAHERI GH: A Comparison of Three Ni-Ti Rotary Instruments in Apical Transportation. *J Endod* 2007; 33: 284–286.
7. LOIZIDES AL, KAKAVETSOS VD, TZANETAKIS GN, KONTAKIOTIS EG, ELIADES G: A Comparative Study of the Effects of Two Nickel-Titanium Preparation Techniques on Root Canal Geometry Assessed by Microcomputed Tomography. *J Endod* 2007; 33: 1455–1459.
8. MERRETT SJ, BRYANT ST: Comparison of the Shaping Ability of RaCe and FlexMaster Rotary Nickel-Titanium Systems in Simulated Canals. *J Endod* 2006; 32: 960–962.
9. PETERS OA: Rotary instrumentation: An Endodontic Perspective. [Internet] 2008. [megnézve: 2011.09.16.] Megtalálható: http://www.aae.org/uploadedFiles/Publications_and_Research/Endodontics_Colleagues_for_Excellence_Newsletter/winter08ecfe.pdf
10. RANGEL S, CREMONESE R, BRYANT S, DUMMER P: Shaping Ability of RaCe Rotary Nickel-Titanium Instruments in Simulated Root Canals. *J Endod* 2005; 31: 460–463.
11. SCHÄFER E, ERLER M, DAMMASCHKE T: Comparative study on the shaping ability and cleaning efficiency of rotary Mtwo instruments. Part 1. Shaping ability in simulated curved canals. *Int Endod J* 2006; 39: 196–202.
12. SCHÄFER E, OITZINGER M: Cutting Efficiency of Five Different Types of Rotary Nickel-Titanium Instruments. *J Endod* 2008; 34: 198–200.
13. SCHIRREMEISTER JF, STROHL C, ALTENBURGER MJ, WRBAS K, HELLWIG E: Shaping ability and safety of five different rotary nickel-titanium instruments compared with stainless steel hand instrumentation in simulated curved root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: 807–813.
14. SHEN Y, CHEUNG GS, BIAN Z, PENG B: Comparison of Defects in ProFile and ProTaper Systems after Clinical Use. *J Endod* 2006; 32: 61–65.
15. SHEN Y, COIL JM, MCLEAN AGR, HEMERLING DL, HAAPASALO M: Defects in Nickel-Titanium Instruments after Clinical Use. Part 5: Single Use From Endodontic Specialty Practices. *J Endod* 2009; 35: 1363–1367.
16. SHEN Y, HAAPASALO M, CHEUNG GSP, PENG B: Defects in Nickel-Titanium Instruments after Clinical Use. Part 1: Relationship between Observed Imperfections and Factors Leading to Such Defects in a Cohort Study. *J Endod* 2009; 35: 129–132.
17. UROZ-TORRES D, GONZÁLEZ-RODRÍGUEZ MP, FERRER-LUQUE CM: Effectiveness of a Manual Glide Path on the Preparation of Curved Root Canals by Using Mtwo Rotary Instruments. *J Endod* 2009; 35: 699–702.
18. UZUN Ö, TOPUZ Ö, AYDYN C, ALAÇAM T, ASLAN B: Enlarging Characteristics of Four Nickel-Titanium Rotary Instrument Systems under Standardized Conditions of Operator-related Variables. *J Endod* 2007; 33: 1117–1120.
19. YARED G, BOU DAGHER F, KULKARNI K: Influence of torque control motors and the operator's proficiency on ProTaper failures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96: 229–33.
20. YIN X, CHEUNG GSP, ZHANG C, MASUDA YM, KIMURA Y, MATSUMOTO K: Micro-computed Tomographic Comparison of Nickel-Titanium Rotary versus Traditional Instruments in C-Shaped Root Canal System. *J Endod* 2010; 36: 708–712.
21. YOSHIMINE Y, ONO M, AKAMINE A: The Shaping Effects of Three Nickel-Titanium Rotary Instruments in Simulated S-Shaped Canals. *J Endod* 2005; 31: 373–375.
22. YUN H, KIM SK: A comparison of the shaping abilities of 4 nickel-titanium rotary instruments in simulated root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 228–233.
23. ZHANG L, LUO H, ZHOU X, TAN H, HUANG D: The Shaping Effect of the Combination of Two Rotary Nickel-Titanium Instruments in Simulated S-Shaped Canals. *J Endod* 2008; 34: 456–458.

PATAKY G, BARTHA K

In vitro investigation of three NiTi rotary instruments

The purpose of our study was to compare the shaping ability of three nickel-titanium rotary instruments (RaCe /FKG Dentaire/, ProTaper /Dentsply-Maillefer/ and M_{two} /VDW/) by measuring the asymmetry that occurs in curved canals during instrumentation.

Eight simulated canals in resin blocks (Morita Europe) were prepared in each group by the same operator according to the instructions of the manufacturers. We used M_{two} direct (VDW-Sirona) contra-angle with torque control function. Copious irrigation of the canals was performed with the use of Chloramine B solution and File-Eze (Ultradent) was used for lubrication. We accomplished our measurements on the pre- and postoperatively scanned images of the resin blocks with the aid of Image Tool for Windows 3.0 (UTHSCSA). Measuring points were assigned along the curvature of the canal axis line to represent 1 millimeter distance from the apex and from each other. The centre of the curvature was edited and radius lines were drawn from the centre through the measuring points. We determined the value of the preparation asymmetry at the levels of these measuring points along the radius lines.

RaCe prepared with the greatest asymmetry at the first, second, fourth and fifth measuring points, at the third level ProTaper produced the highest value of asymmetry.

In general M_{two} prepared with the lowest asymmetry while it proved as a safe instrument system. The main disadvantage about ProTaper was the high risk of fracture. The RaCe sequence used in this study showed great asymmetry values at the apical area.

Key words: M_{two} , NiTi, ProTaper, root canal shaping, rotary

Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Konzerváló Fogászati Klinika, Budapest*
 Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Anatómiai Szövet- és Fejlődéstani Intézet, Budapest**
 Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Egészségügyi Informatikai Fejlesztési
 és Továbbképző Intézet, Budapest***
 Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Kórélettani Intézet, Magyar Tudományos Akadémia
 és Semmelweis Egyetem Gyermekgyógyászati és Nefrológiai Kutatócsoport, Budapest****

A vaszkuláris endoteliális növekedési faktor (VEGF) venulákra kifejtett hatásának vizsgálata patkány fogínyben

DR. GYURKOVICS MILÁN*, DR. LOHINAI ZSOLT*, DR. GYÓRFI ADRIENNE*, DR. SZÉKELY D. ANDREA**,
 DR. DINYA ELEK***, DR. FAZEKAS ÁRPÁD*, DR. ROSIVALL LÁSZLÓ****

Tanulmányukban a szerzők a VEGF akut keringésszabályozó hatásait akarták megismerni patkány fogínyben. Hím Wistar patkányok alsó metszőfogai közti fogíny területére vizsgálati anyagokat cseppentettek. Az itt futó venula érátmérő változását vitálmikroszkópiával obszerválták. Fényképeket készítettek az erről az adott anyag cseppentése előtt, majd a cseppentést követő 1., 5., 15., 30., 60. percben. A VEGF dóziszfüggő vazodilatációt okozott a venulákon. A 2-es típusú VEGF receptor (VEGFR2) antagonistá ZM323881 önmagában nem okozott szignifikáns érátmérő változást. A ZM323881, illetve a nitrogén-monoxid (NO) szintáz blokkoló L-NAME előkezelés viszont csökkentette a VEGF vazodilatációs hatását. Mérsékelt VEGFR2 specifikus immunjelölést találtak a venulák és az arteriolák falában. Eredményeik alapján elmondható, hogy bár normál körülmények között nincs jelentős endogén VEGF termelés a patkány fogínyében, de az exogén VEGF-nek szerepe lehet a gingivális vérkeringés fokozásában a 2-es típusú VEGF receptorokon keresztül. Ez a vazodilatációs hatás részben NO felszabaduláson keresztül történik.

Kulcsszavak: VEGF; VEGFR; vazodilatáció; NO

Bevezetés

A VEGF egy 40 kDa súlyú homodimer glikoprotein, mely kulcsszerepet játszik a mikroerek permeabilitásában és az angiogenezisben [1]. Több mint harminc éve ismert. Első leírói *Senger és munkatársai* voltak 1983-ban, akik a VEGF-t mint a tengerimalac hepatocelluláris karcinóma sejtjeiben termelődő proteint írták le [1, 2]. Ezt a proteint vaszkuláris permeabilitási faktornak (VPF) nevezték. Arra a következtetésre jutottak, hogy ez a faktor specifikus regulátora a tumorban lévő véregek permeabilitásának. 1989-ben *Ferrara és Henzel* [3] valamint *Plouet és mtsai.* [4] egymástól függetlenül kimutattak egy endotélsejt-specifikus fehérjét, amelyet VEGF-nek neveztek el. További vizsgálatok során kiderült, hogy a VPF és a VEGF ugyanaz a molekula [4–6].

A VEGF-t a simaizomsejtek, hámsejtek, vérlemezkék, fehérvérsejtek és makrofágok is termelik [7]. A VEGF fokozza az endotélsejtek osztódását, elősegíti az érújdonképződést, részben NO hatásán keresztül kitágítja az ereket és kb. 50000-szer hatásosabban növeli az erek permeabilitását mint a hisztamin [8–20]. Három olyan tirozin-kináz receptort ismerünk, melyhez

a VEGF kötődni képes. Az 1-es típusú receptor a monocita-makrofág rendszer kemotaxisát szabályozza. A 2-es típusú receptor felelős a VEGF sejtosztódást, érújdonképződést, permeabilitást és érátmérőt szabályozó hatásáért, mely utóbbi a mostani vizsgálatnak a fő témája [15, 21]. A 3-as típusú receptor pedig a nyirokrendszer endotélsejtjeinek fejlődését és működését szabályozza [15, 21].

A VEGF expresszió többek között citokinek és a NO hatása alatt áll. Felszabadulása fokozódik sebgyógyulás, tumor növekedés, hipoxia és endotoxinok okozta heveny gyulladás esetén [7, 15, 22, 23]. A VEGF szérumszintje szignifikánsan megnő a különböző daganatok növekedésénél és lezajlott infarktusz után is, mivel a VEGF és a 2-es típusú receptora mind a daganatok expanziójához szükséges, mind az ischémia hatására kialakuló érújdonképződésben lényeges szerepet játszik [23–27]. Azok az ágensek, melyek blokkolják a VEGF jelátviteli folyamatokat, mint például a ZM323881, ami szelektív inhibitora a 2-es típusú VEGF receptornak, a különböző onkológiai vizsgálatoknál ígéretesnek bizonyultak a daganatterápiában [15, 28–33].

Érújdonképződés egészséges fogínyben is történik, de fogínygyulladás fennállásakor jóval fokozottabban zajlik [34, 35]. A VEGF nem csak a gingivitis létrejöttében, de a krónikus parodontitisszé való progressiójában is fontos szerepet játszhat az érhalózat expanzióján keresztül [16, 18, 36, 37]. Mindezek alapján feltételezhető, hogy a VEGF-nak kulcsfontosságú szerepe van a parodontális mikrocirkuláció szabályozásában mind egészséges, mind kóros körülmények között. Emiatt azok a kísérleti kutatások, amelyek a 2-es típusú VEGF receptor lokalizációjával, funkcióival és más molekulákkal (pl.: NO) végbemenő interakcióival foglalkoznak, új terápiás utakat nyithatnak meg mind a szöveti atrófia, mind a parodontitis elleni harcban.

A fogíny venuláiról alig van adat az irodalomban, pedig ennek a vérkeringési szakasznak komoly biológiai jelentősége van. A fehérvérsejtek érfalon való megtapadása, „rolling”-ja, migrációja a posztkapilláris venulák területén zajlik. Ugyanitt történik az érellenállás, az exudáció és a mikrocirkulációs rendszer keringésszabályozása is [38, 39]. Elmondható továbbá az is, hogy a posztkapilláris venulák nagy valószínűséggel fontos szerepet játszanak a folyamatos érújdonképződésben a mikrovaszkuláris pericitákkal együttesen [40].

Jelen tanulmányunk célja az volt, hogy felmérjük a VEGF akut szerepét az érátmérváltozás szabályozásában gyulladásmentes gingiva posztkapilláris venuláin patkányban.

Vizsgálati anyag és módszer

Állat modell a fogíny venuláinak intravitálmikroszkópos vizsgálatához

Az állatokon folytatott vizsgálatunk protokollját a Semmelweis Egyetem Állatkísérleti Bizottsága jóváhagyta (48/1999). 63 db hím Wistar patkányt (300 ± 37 g) véletlenszerűen öt csoportra osztottunk az alkalmazott vizsgálati anyagoknak megfelelően. Minden esetben 10 μ l-t cseppentettünk ezek oldatából az alsó metszők közötti foghús centrális papillájára. Az öt csoport az alábbi kezelésben részesült: 1) kontroll csoport (fiziológiás sóoldat, $n=7$); 2) VEGF (Recombinant Rat VEGF164, catalog #564-RV/CF, R&D Systems, Minneapolis, MN.) 0,1 ($n=7$); 1 ($n=7$); 10 ($n=7$) és 50 ($n=7$) μ g/ml, ez a csoport szolgált a dózishatásgörbe felállításához is; 3) 2-es típusú VEGF receptor antagonistá ZM323881 (5-((7-benziloxiquinazolin-4-yl)amino)-4-fluoro-2-metilfenolhidrochlorid; a Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem Vegyészmérnöki és Biomérnöki Karán szintetizálták; 20 μ g/ml) cseppentése és hatásának vizsgálata önmagában ($n=7$) [33]; illetve 4) ZM323881 cseppentése, majd 15 perccel később VEGF (50 μ g/ml, $n=7$) applikálása; és 5) 1 hétig NO-szintáz gátló (N_G -nitro-L-arginine-metil-észter [L-NAME]; L-NAME, CAS #51298-62-5, Sigma-Aldrich, St. Louis, MO.; 1 mg/ml az ivóvízben, ad libitum) itatása, majd VEGF (10 μ g/ml, $n=7$) vagy fiziológiás sóoldat ($n=7$) cseppentése [41].

A vizsgálati állatot ip. Na-pentobarbital segítségével elaltattuk (Nembutal, Sigma-Aldrich, St. Louis, MO.; 0,5 ml/tskg; 6 m/m%), majd patkánypadon rögzítettük a fejét és a végtagjait. Tracheostomia után tubust vezetünk be a szabad légutak fenntartása érdekében. Az alsó ajkat kifordítottuk és a kétoldali nyaki területhez varratokkal rögzítettük, hogy közvetlen rálátást nyerjünk a mandibula frontális területére. A bal oldali arteria femoralisba kanült helyeztünk a szisztémás vérnyomás méréséhez (Haemosys, Experimetria, Budapest). A rectalis hőmérsékletet digitális hőmérő segítségével mértük és egy visszacsatolással működő, az állat alá helyezett elektromos fűtőpárna segítségével tartottuk konstansan. Transzmissziós fénymikroszkópot (Nikon SMZ-1B, Nikon, Tokyo, Japán, 72x-es nagyítás) használtunk az alsó metszők melletti labialis gingiva megfigyeléséhez. A jobb láthatóság érdekében a területet hidegfénnyel világítottuk meg (Intralux 5000, Volpi, Schlieren, Switzerland). Meghatároztuk a véráramlás irányát, ami ha az erek egyesülése és a nagyobb átmérok felé mutat, akkor a vénás rendszerre utal. Ennek alapján kiválasztottuk a mérésekhez felhasználandó posztkapilláris venulát (átmérő: 25–60 μ m). Minden esetben megpróbáltuk ugyanazt a karakteres eret vizsgálni, mely ezen a területen fordul a mélybe. Ezt a venulát a papilla incisiva csúcsa és az áthajlás között félúton lehet megtalálni. A vizsgálati anyagokat mikrofecskendő segítségével jutattuk az ér fölé (Hamilton syringe, Hamilton, Reno, NV.), mely lehetővé tette rendkívül pontos kis adagok (10 μ l) felszívását és kicseppentését. Annak érdekében, hogy a vizsgált területet a nyáltól izoláljuk, továbbá a cseppentett anyag felhígulását elkerüljük, a megfigyelt területet mindig úgy állítottuk be, hogy a szájüregben belül ez legyen a legmagasabb pont. A kiválasztott venulát a mikroszkóphoz csatlakoztatott digitális fényképezőgépen (Nikon Coolpix 950, Nikon, Tokyo, Japán; 3x-os optikai nagyítás) keresztül figyeltük meg. Felvételeket készítettünk a vizsgálati anyag cseppentése előtt, majd a cseppentés utáni 1., 5., 15., 30. és 60. percben. Az egyes felvételek között a megfigyelt területet alufóliával letakartuk, valamint minden egyes felvétel elkészítése előtt 1 perccel (kivéve 0. és 1. perc) testhőmérsékletű fiziológiás sóoldatot cseppentettünk a kiszáradás elkerülése érdekében mind a vizsgálati, mind a kontroll csoportoknál. Az erek külső átmérőjét számítógépes szoftver segítségével határoztuk meg (UTHSCSA ImageTool for Windows v3.00, The University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX). Egy hitelesített 100 μ m-es beosztású mércét használtunk a pixel értékek mikrométerre történő átszámításához. A kiértékelést végző személy (Gy. M.) előtt nem volt ismert, hogy melyik csoportba tartozó képeket analizálja. A mérési hibák mennyiségének csökkentése érdekében a kiértékelést végző személy először a 100 μ m-es beosztású mércén gyakorolt ugyanazzal a nagyítással, mint amit a vizsgálat során is használtunk. Az átlag és a SEM értékeket a mérce két beosztása között végzett 10 db, egy-

mást követő mérés után számoltuk ki. A mérési technikát akkor tartottuk megfelelőnek, ha a SEM érték kisebb volt, mint 0,5.

Immunhisztokémiai vizsgálat

A vítmikroszkópos megfigyelések után az első csoport állatainak alsó metszők közötti fogínyszövetét immunhisztokémiai vizsgálat céljából kimetsztük. Az így nyert szövetdarabokat paraffinba ágyasztuk, majd ebből 12 µm vastagságú szeleteket készítettünk és ezeket tárgylemezre helyeztük. A metszeteket rehidráltuk és egy éjszakára szobahőmérsékleten nyúl eredetű VEGFR2 elleni antitesttel reagáltattuk (VEGF Receptor 2 (55B11) Rabbit mAb, Cell Signaling, Danvers, MA., hígítás: 1:20 0,01 M foszfát pufferolt fizioiógias sóoldat [PBS] segítségével). PBS-tal történő rövid öblítés után a metszeteket másodlagos, nyúl ellenes antiszérummal kezeltük (1:50, Immpress, Vector, Burlingame, CA.). Az immunreakciót a diaminobenzidine barna színű kicsapódása tette láthatóvá (DAB, Sigma-Aldrich, St. Louis, MO). Kontrollnak a primer antitest vagy a szekunder antiszérum önmagában alkalmazva szolgált. Ezután a metszeteket hematoxylinnal megfestettük és fixáltuk (DePeX, Electron Microscopy Sciences, Fort Washington, PA.), majd lefényképeztük a fénymikroszkóphoz csatlakoztatott fényképezőgép segítségével (Olympus Vanox, Olympus, Tokyo, Japán).

Statisztikai analízis

Az adatok normalitását Shapiro-Wilk W teszttel ellenőriztük, a kiértékelésnél átlag ± SEM szerint számoltunk. További statisztikai vizsgálatot végeztünk kétutas (felhasznált vizsgálati anyag és a mérés időpontja) repeated measures analysis of variance (ANOVA) segítségével, majd Fisher féle least significant difference (Fisher LSD) post hoc tesztet alkalmaztunk. A szignifikancia szintet $p < 0,05$ -re állítottuk. A vizsgálatot statisztikai programcsomag segítségével végeztük (SAS/STAT, software release 9.1.3., SAS Institute, Cary, NC.).

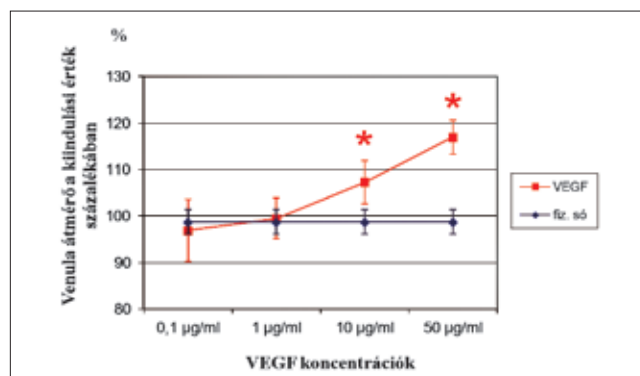
Eredmények

Egyik VEGF, illetve ZM323881 oldat sem változtatta meg szignifikánsan a szisztémás vérnyomást (kiindulás: $125/85 \pm 8$ mmHg). Dózishatásgörbénk (1. ábra) felállítása során megállapítottuk, hogy a kontrollként használt fizioiógias sóoldat és a 0,1, valamint 1 µg/ml-es VEGF oldatok nem okoztak szignifikáns érátmérő változást a vizsgálat ideje alatt. A 10 és 50 µg/ml-es VEGF oldat viszont szignifikánsan dilatálta a gingivalis venulákat az alkalmazás utáni 5. és 15. percben (1. és 2. csoport). (2. ábra)

ZM323881 önmagában történő alkalmazása sem okozott semmilyen szignifikáns érátmérő változást (3. csoport) a kontrollként használt fizioiógias sóoldathoz viszonyítva (1. csoport). (3. ábra)

Másrésről viszont ZM323881-vel történő előkeze-

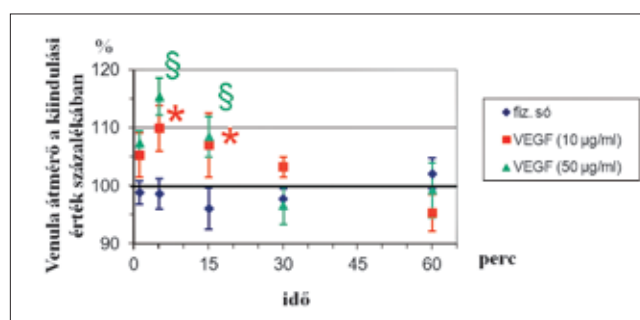
lés kivédte a VEGF vazodilatációs hatását (4. csoport). (3. ábra)



1. ábra. Fogíny-venula átmérőjének változása a különböző VEGF koncentrációk függvényében (dózishatásgörbe).

Az ábrán szemléltetésképpen a kísérleteinkben legszignifikánsabbnak bizonyult 5. perc értékeit ábrázoltuk a különböző koncentrációknak megfelelően. Referenciaként minden érték mellé felvettük az 5. perchez tartozó fizioiógias só értéket is (ezért ez egy konstans érték).

A 10 és 50 µg/ml koncentrációk szignifikáns vazodilatációt okoztak a kontrollhoz képest (* $p < 0,05$; átlag ± SEM, $n=7$ mindegyik koncentrációnál).



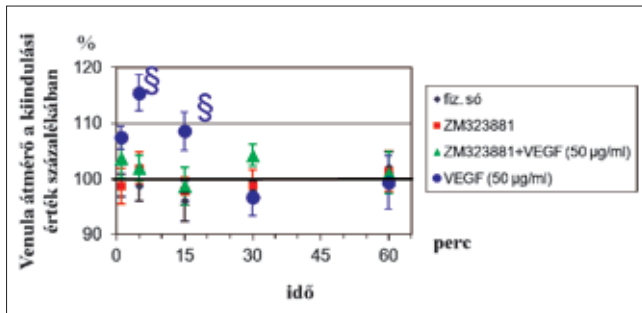
2. ábra. Venula érátmérőjének változása VEGF kezelés hatására a kiindulási érték százalékában, az idő függvényében.

A VEGF oldatot az alsó metszőfogak közötti fogínyre cseppentettük. Mindkét koncentrációval szignifikáns vazodilatációt tapasztaltunk az applikálást követő 5. és 15. percben a kontroll fizioiógias sóoldathoz képest (*, § $p < 0,05$, a kontrollhoz képest; Fisher LSD; átlag ± SEM, $n=7$ mindegyik koncentrációnál).

L-NAME-rel történő előkezelés szignifikánsan megnövelte a szisztémás vérnyomást ($155/120 \pm 12$ mmHg), és csökkentette a venulák bazális átmérőjét a kontroll csoporthoz viszonyítva (L-NAME előkezelés: 35 ± 2 mm, kontroll csoport: 44 ± 2 mm). Az L-NAME előkezelés után használt vizsgálati anyagok nem változtatták meg a szisztémás vérnyomást. Az L-NAME előkezelés nemcsak kivédte a 10 µg/ml VEGF vazodilatációs hatását, de még vazokonstriktiót is okozott a kontrollhoz képest (5. csoport). (4. ábra)

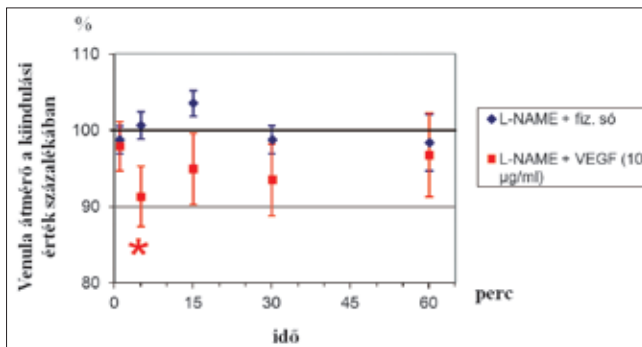
A gingivális arteriolák és venulák fala mérsékelt VEGFR2 specifikus immunpozitivitást mutatott. Immunreaktív kicsapódást figyeltünk meg az endotélium területén, az érfal legbelső rétegében (5. ábra), ahol a sejtmagok általában az ér hossz tengelyével páru-

zamosan helyezkednek el. Ehhez hasonló, ám gyengébb, pontszerű immunpozitivitást figyeltünk meg a következő rétegben, melyet simaizomsejtek képeztek az



3. ábra. Fogíny venula átmérőjének változása VEGFR2 blokkolása után az idő függvényében.

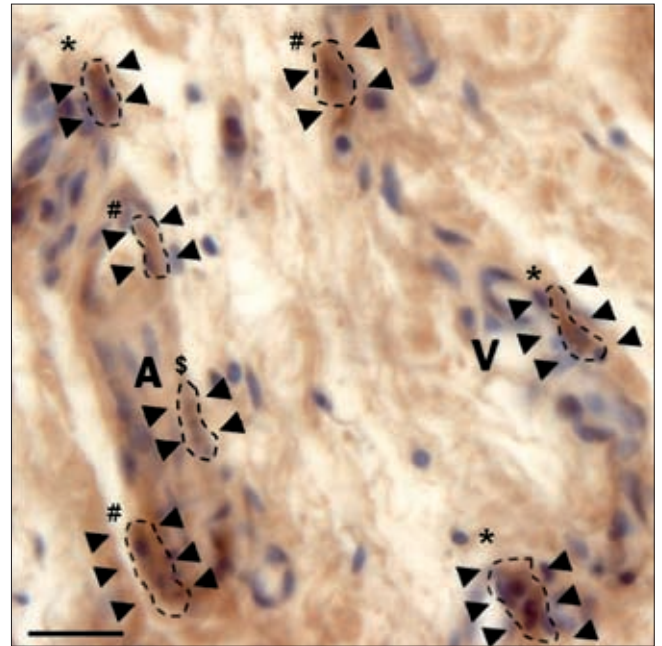
Sem az önmagában alkalmazott VEGFR2 blokkoló ZM323881 (20 µg/ml, n=7), sem a ZM323881 alkalmazását követő VEGF (50 µg/ml, n=7) applikálás nem hozott létre szignifikáns érátérő változást. Jól látszik a különbség a blokkolás nélküli VEGF cseppentéséhez képest, mellyel – a 2. ábrán már bemutatott módon – az applikálást követő 5. és 15. percben szignifikáns vazodilatációt tapasztaltunk. Szemléltetés végett a fiziológiás sóoldathoz és az 50 µg/ml-es VEGF cseppentéshez tartozó értékeket is ábrázoltuk a grafikonon (§ p<0,05; Fisher LSD; átlag±SEM).



4. ábra. Fogíny venula átmérőjének változása lokálisan alkalmazott VEGF, illetve fiziológiás sóoldat hatására az idő függvényében 1 mg/ml nitrogén-monoxid szintáz blokkolóval (L-NAME) történő 1 hetes előkezelés után.

Az L-NAME-t a vizsgálati állatok ivóvizében oldottuk fel, melyből *ad libitum* fogyasztottak a vizsgálat előtt 1 hétig. A lokálisan cseppentett anyagok: fiziológiás sóoldat (n=7) vagy 10 µg/ml VEGF (n=7). Szignifikáns vazokonstriktiót mértünk a VEGF applikálását követő 5. percen a kontrollhoz viszonyítva (* p < 0,05; Fisher LSD; átlag ± SEM). Bár a 15. percen is vazokonstriktiót tapasztaltunk, statisztikailag azonban ez nem volt szignifikáns (t15: p=0,0568).

endotélsejtek körül. Jól megfigyelhető ebben a rétegben a simaizomsejtek keresztmetszete. (5. ábra) Az izomréteg mellett található periciták némelyike szintén VEGFR2 immunreaktivitást mutatott. (5. ábra) A kontroll metszeteknél, ahol vagy a primer vagy szekunder antiszérumot alkalmaztuk, nem volt specifikus immunreakció az arterioláknál és a venuláknál sem (nem mutatjuk).



5. ábra. VEGFR2 receptorok lokalizációja az alsó metszőfogak közötti patkány foghúsban.

Figyeljük meg a barna színű immunhisztokémiai festődést az érfalban! A VEGFR2 immunjelöléssel specifikusan festődött endotél- (#) és simaizom sejtet (\$) is felfedezhetünk a fogíny kisereinek falában. Néhány pericita (*) szintén immunreaktivitást mutatott. A – kis artéria/arteriola, V – kis véna/venula, mércé: 50 µm.

Megbeszélés

Tanulmányunkban a VEGF egészséges fogínyt szövetre kifejtett akut venoregulációs hatását vizsgáltuk. Ennek során a gingivális venulák érátérő változását mértük különböző, lokálisan cseppentett vazóaktív oldatok hatására. Az oldatainkat közvetlenül a fogínyre cseppentettük, hogy elkerüljük a szisztémás adagolással járó mellékhatásokat, melyek akarunk ellenére befolyásolhatták volna eredményeinket. Vizsgálati eljárásunk azt az élet-, illetve kórtani mechanizmust modellezte, amikor *in vivo* megnő a lokális VEGF koncentráció. Ez létrejöhet többek között rosszindulatú daganatok, sebgyógyulás és gyulladás esetén is [21, 42–44]. A VEGF szabályozó szerepe a parodontális szövetekben még nem tisztázott, a jelenlegi irodalmi adatok nagy része inkább csak a különböző patológiás körülmények esetén fellépő expresszió növekedését írja le [11, 16, 18, 35, 37]. A fogínyben mért VEGF szint a 2-es típusú diabéteszrel rendelkező pácienseknél szignifikánsan megnőtt a kontrollhoz képest [18]. Továbbá szignifikánsan magasabb VEGF koncentrációt mértek gyulladt parodontális szövetekben és a krónikus parodontitisz gyógyulásakor is [11, 16]. A mi munkacsoportunk is vizsgálta a VEGF és 2-es típusú receptorának szerepét különböző patológiás állapotokban. Megállapítottuk, hogy mind fogínygyulladás, mind pedig diabétesz esetén jelentős a helyi VEGF termelés a fogínyben, továbbá míg előbbi esetben az érfal összes sejtje szignifi-

káns VEGFR2 expressziót mutatott, addig diabétesz esetén leginkább az erek melletti hízósejtek mutattak szeropozitivitást [45, 46]. Jelen vizsgálatunkban normál állapotú fogínyben tanulmányoztuk a felületesen futó venulák lokálisan alkalmazott VEGF oldat hatására létrejövő vazodilatációját patkányban, az idő és a dózis függvényében. Kimutattuk, hogy a lokálisan alkalmazott VEGF szignifikánsan megnövelte a gingivális venulák átmérőjét mind a kiindulási állapothoz, mind a kontrollhoz viszonyítva. Más tanulmányok [9, 47] is beszámoltak a VEGF szájüregi vazodilatációs hatásáról. A VEGF által kifejtett vazodilatációs hatást hörcsögök pofazacsókjának nyálkahártyáján vizsgálták, a venulákon kifejtett hatást azonban nem vették figyelembe. Ebben a kutatásban már igen alacsony koncentrációjú VEGF (10^{-9} M) adásával is szignifikáns vazodilatációt mutattak ki az arteriolákon [9]. Ezzel szemben kísérleteinkben a patkány fogíny venulákon csak a $10 \mu\text{g/ml}$ koncentrációnál nagyobb koncentrációjú anyag lokális cseppentése esetén mértünk szignifikáns vazodilatációt. Az eltérés oka az alkalmazott protokollok közötti különbség lehet, mivel a lokális adagolásunknak diffúziós és metabolikus korlátai is vannak más beadási módokhoz képest. További ok lehet még a VEGF receptorok számának különbsége is az arteriolák és venulák között, illetve a fajok között.

További kísérleteinkben a VEGFR2 szelektív antagonistája, a ZM323881 bár önmagában nem okozott venula átmérő változást, de ugyanakkor a külsőleg adagolt VEGF vazodilatációs hatását sikeresen kivédte. Ezek az adatok azt sugallják, hogy normál körülmények között nincs jelentős endogén VEGF felszabadulás a patkány fogínyben, mindazonáltal a külsőleg adott VEGF képes venodilatációt okozni a funkcionálisan aktív VEGFR2 receptorokon keresztül. Immunhisztokémiai megfigyelésünk azt mutatja, hogy az endotéliumon a simaziomsejeken és a pericitákon megtalálhatóak ezek a 2-es típusú VEGF receptorok, melyek mérsékelt mennyiségük ellenére jelentős hatásúaknak tűnnek. Ezt támasztja alá, hogy a VEGFR2 receptorok szelektív inhibitorral történő blokkolása által teljesen kivédett VEGF vazodilatációs hatás a mi vizsgálati körülményeink között csak a 2-es típusú VEGF receptorokon keresztül mehetett végbe. Az akut mikrocirkulációs hatásain kívül a venulák falában található VEGFR2 és a periciták, illetve simaziomsejtek által termelt VEGF az érújdonképződésben és az erek stabilizálásában is szerepet játszhat [48-50].

A NO-szintáz blokkoló L-NAME előkezeléssel az volt a célunk, hogy tisztázzuk a NO-nak mint mediátornak az esetleges szerepét a VEGF okozta venodilatációban. Az előkezeléssel nem szerettünk volna további akut kompenzációs mechanizmusokat aktiválni az ínyben, ezért választottuk a NO-szintáz antagonistá 1 hetes ivóvízzel történő előzetes adagolását. Az L-NAME előkezelés szignifikánsan megnövelte az artériás középnyomást és lecsökkentette a venulák átmérőjét a kontroll csoporthoz képest. Ezek az eredmények

alátámasztották korábbi megfigyeléseinket, miszerint a gingivális erekben folyamatos NO felszabadulás zajlik nyugalmi körülmények között, mely részt vesz a bazális keringés fenntartásában [51]. Jelen tanulmányunkban az L-NAME előkezelés nem csak kivédte a venodilatációs hatását a VEGF-nek, hanem meglepő módon a csökkent vazodilatáció helyett vazokonstriktív lépett fel VEGF adása után. Ez azt sugallja, hogy a VEGF okozta venodilatációs hatást is legalább részben az endotélium eredetű NO-produkció közvetíti. Továbbá igen valószínű, hogy az L-NAME előkezelés hatására felbomlik a VEGF következtében kialakuló vazodilatációs (NO) és vazokonstriktív (pl.: szuperoxid) mechanizmusok közötti egyensúly és ezáltal jön létre a venokonstriktív túlsúly [47].

Következtetések

Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy funkcionálisan aktív VEGFR2 receptorok találhatóak a patkány fogíny venuláiban. Bár normál körülmények között nincs jelentős endogén VEGF-termelés a fogínyben, a kívülről bejuttatott VEGF a 2-es típusú receptorokon keresztül képes dilatációt okozni a venulákon, ezáltal csökkentve a gingivális vaszkuláris rezisztenciát. Továbbá az endotélium eredetű NO valószínűleg részt vesz a VEGF okozta vazodilatációs mechanizmusban.

Köszönetnyilvánítás

Gyurkovics és Lohinai doktorok egyenlő mértékben járultak hozzá a publikáció elkészítéséhez, ezért mindketten első szerzőnek tekintendők. A szerzők köszönetüket fejezik ki a támogatóiknak: OTKA (T042584, T049708, és AT048767); ETT (104/2006); MinDent 1987 kft, Budapest, és Prof. Hubert N. Newmannak (Emeritus Professor, University College London; Emeritus Professor of Periodontology and Preventive Dentistry, University of London, London, United Kingdom) a szakértő konzultációjáért, valamint külön köszönik egykori tudományos diákköröseik: Nagy Izabella és Váry Melinda segítségét. Jelen cikk alapját a kutatócsoportunk által a *Journal of Periodontology*-ban 2009-ben publikált tanulmányunk szolgáltatta (Gyurkovics M, Lohinai Z, Gyorfai A, Iványi I, Süveges I, Kónya M, Bodor C, Székely AD, Dinya E, Fazekas A, Rosivall L. Venodilatatory effect of vascular endothelial growth factor on rat gingiva. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1518-23).

Irodalom

1. SINGER DR, GALLI SJ, DVORAK AM, PERRUZZI CA, HARVEY VS, DVORAK HF: Tumor cells secrete a vascular permeability factor that promotes accumulation of ascites fluid. *Science* 1983; 219: 983-985.
2. FERRARA N: Molecular and biological properties of vascular endothelial growth factor. *J Mol Med* 1999; 77: 527-543.
3. FERRARA N, HENZEL WJ: Pituitary follicular cells secrete a novel heparin-binding growth factor specific for vascular endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1989; 161: 851-858.

4. PLOUET J, SCHILLING J, GOSPODAROWICZ D: Isolation and characterization of a newly identified endothelial cell mitogen produced by A1T-20 cells. *EMBO J* 1989; 8: 3801–3806.
5. KECK PJ, HAUSER SD, KRIVI G, SANZO K, WARREN T, FEDER J, ÉS MTSAI: Vascular permeability factor, an endothelial cell mitogen related to PDGF. *Science* 1989; 246: 1309–1312.
6. LEUNG DW, CACHIANES G, KUANG WJ, GOEDEL DV, FERRARA N.: Vascular endothelial growth factor is a secreted angiogenic mitogen. *Science* 1989; 246: 1306–1309.
7. PICKKERS P, SPRONG T, EIJK L, HOEVEN H, SMITS P, DEUREN M: Vascular endothelial growth factor is increased during the first 48 hours of human septic shock and correlates with vascular permeability. *Shock* 2005; 24: 508–512.
8. ABMAN SH.: Recent advances in the pathogenesis and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Neonatology* 2007; 91: 283–290.
9. ARAMOTO H, BRESLIN JW, PAPPAS P J, HOBSON RW, 2ND, DURAN WN: Vascular endothelial growth factor stimulates differential signaling pathways in in vivo microcirculation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 287: H1590–1598.
10. CETINKAYA BO, ACIKGOZ G, AYAS B, ALIYEV E, SAKALLIOGLU EE: Increased expression of vascular endothelial growth factor in cyclosporin A-induced gingival overgrowth in rats. *J Periodontol* 2006; 77: 54–60.
11. CETINKAYA BO, KELES GC., AYAS B, SAKALLIOGLU EE, ACIKGOZ G: The expression of vascular endothelial growth factor in a rat model at destruction and healing stages of periodontal disease. *J Periodontol* 2007; 78: 1129–1135.
12. DVORAK AM., FENG D: The vesiculo-vacuolar organelle (VVO). A new endothelial cell permeability organelle. *J Histochem Cytochem* 2001; 49: 419–432.
13. ERIKSSON A, CAO R, ROY J, TRITSARIS K, WAHLESTEDT C, DISSING S, ÉS MTSAI: Small GTP-binding protein Rac is an essential mediator of vascular endothelial growth factor-induced endothelial fenestrations and vascular permeability. *Circulation* 2003; 107: 1532–1538.
14. FERNANDEZ M, MEJIAS M, ANGERMAYR B, GARCIA-PAGAN JC, RODES J, BOSCH J: Inhibition of VEGF receptor-2 decreases the development of hyperdynamic splanchnic circulation and portal-systemic collateral vessels in portal hypertensive rats. *J Hepatol* 2005; 43: 98–103.
15. FERRARA N, GERBER HP, LECOUTER J: The biology of VEGF and its receptors. *Nat Med* 2003; 9: 669–676.
16. JOHNSON RB, SERIO FG, DAI X: Vascular endothelial growth factors and progression of periodontal diseases. *J Periodontol* 1999; 70: 848–852.
17. ROBERTS WG, PALADE GE: Increased microvascular permeability and endothelial fenestration induced by vascular endothelial growth factor. *J Cell Sci* 1995; 108 (Pt 6): 2369–2379.
18. SAKALLIOGLU EE, ALIYEV E, LUTFIOGLU M, YAVUZ U, ACIKGOZ G: Vascular endothelial growth factor (VEGF) levels of gingiva and gingival crevicular fluid in diabetic and systemically healthy periodontitis patients. *Clin Oral Investig* 2007; 11: 115–120.
19. WEIS SM, CHERESH DA: Pathophysiological consequences of VEGF-induced vascular permeability. *Nature* 2005; 437: 497–504.
20. ZACHARY I: Signaling mechanisms mediating vascular protective actions of vascular endothelial growth factor. *Am J Physiol Cell Physiol* 2001; 280: C1375–1386.
21. OLSSON AK, DIMBERG A, KREUGER J, CLAESSON-WELSH L: VEGF receptor signalling – in control of vascular function. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2006; 7: 359–371.
22. BOUSSAT S, EDDAHBI S, COSTE A, FATACCIOLI V, GOUGE M, HOUSSET B, ÉS MTSAI: Expression and regulation of vascular endothelial growth factor in human pulmonary epithelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2000; 279: L371–378.
23. SLEVIN M, KRUPINSKI J, SLOWIK A, KUMAR P, SZCZUDLIK A, GAFFNEY J: Serial measurement of vascular endothelial growth factor and transforming growth factor-beta1 in serum of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31: 1863–1870.
24. BEN ARUSH MW, BEN BARAK A, MAURICE S, LIVNE E: Serum VEGF as a significant marker of treatment response in hodgkin lymphoma. *Pediatr Hematol Oncol* 2007; 24: 111–115.
25. SHANG ZJ, LI J. R, LI ZB: Upregulation of serum and tissue vascular endothelial growth factor correlates with angiogenesis and prognosis of oral squamous cell carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 17–21.
26. SLOMIANY MG, BLACK LA., KIBBEY MM, DAY TA, ROSENZWEIG SA.: IGF-1 induced vascular endothelial growth factor secretion in head and neck squamous cell carcinoma. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 342: 851–858.
27. YEO KT, WANG HH, NAGY JA, SIOUSSAT TM, LEDBETTER SR, HOOGWERF AJ, ÉS MTSAI: Vascular permeability factor (vascular endothelial growth factor) in guinea pig and human tumor and inflammatory effusions. *Cancer Res* 1993; 53: 2912–2918.
28. DREVS J, SIEGERT P, MEDINGER M, MROSS K, STRECKER R, ZIRRGIEBEL U, ÉS MTSAI: Phase I clinical study of AZD2171, an oral vascular endothelial growth factor signaling inhibitor, in patients with advanced solid tumors. *J Clin Oncol* 2007; 25: 3045–3054.
29. HO QT, KUO CJ: Vascular endothelial growth factor: biology and therapeutic applications. *Int J Biochem Cell Biol* 2007; 39: 1349–1357.
30. MANLEY PW, BOLD G, BRUGGEN J, FENDRICH G, FURET P, MESTAN J, ÉS MTSAI: Advances in the structural biology, design and clinical development of VEGF-R kinase inhibitors for the treatment of angiogenesis. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1697: 17–27.
31. MANNING EA, ULLMAN JG, LEATHERMAN JM, ASQUITH JM, HANSEN TR, ARMSTRONG TD. ÉS MTSAI: A vascular endothelial growth factor receptor-2 inhibitor enhances antitumor immunity through an immune-based mechanism. *Clin Cancer Res* 2007; 13: 3951–3959.
32. ROBERTS N, KLOOS B, CASSELLA M, PODGRABINSKA S, PERSAUD K, WU Y. ÉS MTSAI: Inhibition of VEGFR-3 activation with the antagonistic antibody more potently suppresses lymph node and distant metastases than inactivation of VEGFR-2. *Cancer Res* 2006; 66: 2650–2657.
33. ZM323881 material sheet. Available at: <http://www.tocris.com/disprod.php?ItemId=156230>. Accessed: 21.01., 2013.
34. BONAKDAR MP, BARBER PM, NEWMAN HN: The vasculature in chronic adult periodontitis: a qualitative and quantitative study. *J Periodontol* 1997; 68: 50–58.
35. DEGIDI M, ARTESE L, SCARANO A, PERROTTI V, GEHRKE P, PIATTELLI A: Inflammatory infiltrate, microvessel density, nitric oxide synthase expression, vascular endothelial growth factor expression, and proliferative activity in peri-implant soft tissues around titanium and zirconium oxide healing caps. *J Periodontol* 2006; 77: 73–80.
36. ORSINI G, MURMURA G, ARTESE L, PIATTELLI A, PICCIRILLI M, CAPUTI S: Tissue healing under provisional restorations with ovate pontics: a pilot human histological study. *J Prosthet Dent* 2006; 96: 252–257.
37. PRAPULLA DV, SUJATHA PB., PRADEEP AR: Gingival crevicular fluid VEGF levels in periodontal health and disease. *J Periodontol* 2007; 78: 1783–1787.
38. MIAN R, MARSHALL JM: Effect of acute systemic hypoxia on vascular permeability and leucocyte adherence in the anaesthetised rat. *Cardiovasc Res* 1993; 27: 1531–1537.
39. VENTURI GM., TU L, KADONO T, KHAN AI, FUJIMOTO Y, OSHEL P. ÉS MTSAI: Leukocyte migration is regulated by L-selectin endoproteolytic release. *Immunity* 2003; 19: 713–724.
40. DIAZ-FLORES L, GUTIERREZ R. VARELA H: Behavior of postcapillary venule pericytes during postnatal angiogenesis. *J Morphol* 1992; 213: 33–45.
41. HORTOBAGYI L, KIS B, HRABAK A, HORVATH B, HUSZTY G, SCHWEER H. ÉS MTSAI: Adaptation of the hypothalamic blood flow to chronic nitric oxide deficiency is independent of vasodilator prostanoids. *Brain Res* 2007; 1131: 129–137.
42. ABLONCZY Z, CROSSON CE: VEGF modulation of retinal pigment epithelium resistance. *Exp Eye Res* 2007.
43. CHEN Z, MALHOTRA PS, THOMAS GR, ONDREY FG, DUFFEY DC, SMITH CW, ÉS MTSAI: Expression of proinflammatory and proangiogenic cytokines in patients with head and neck cancer. *Clin Cancer Res* 1999; 5: 1369–1379.
44. SVENSEN CH: Vascular endothelial growth factor (VEGF) in plasma increases after hip surgery. *J Clin Anesth* 2004; 16: 435–439.

45. GYURKOVICS M, LOHINAI Z, GYORFI A, BODOR C, FAZEKAS A, NYARASDY I, ÉS MTSAI: Gingival venule diameter is regulated through the increased VEGF expression in experimental diabetes. *Acta Physiologica Hungarica* 2010; 97: 104–105.
46. GYURKOVICS M, LOHINAI Z, GYORFI A, BODOR C, SZEKELY AD, DINYA E, ÉS MTSAI: Microvascular regulatory role and increased expression of vascular endothelial growth factor receptor type 2 in experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 2013; 48: 194–202.
47. SUDA O, SMITH L. A, D'USCIO LV, PETERSON TE, KATUSIC Z S: In vivo expression of recombinant vascular endothelial growth factor in rabbit carotid artery increases production of superoxide anion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 506–511.
48. BALE TL, GIORDANO FJ, HICKEY RP, HUANG Y, NATH AK, PETERSON K L, ÉS MTSAI: Corticotropin-releasing factor receptor 2 is a tonic suppressor of vascularization. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99: 7734–7739.
49. DARLAND DC, MASSINGHAM LJ, SMITH SR, PIEK E, SAINT-GENIEZ M, D'AMORE PA: Pericyte production of cell-associated VEGF is differentiation-dependent and is associated with endothelial survival. *Dev Biol* 2003; 264: 275–288.
50. YAMAGISHI S, YONEKURA H, YAMAMOTO Y, FUJIMORI H, SAKURAI S, TANAKA N, ÉS MTSAI: Vascular endothelial growth factor acts as a pericyte mitogen under hypoxic conditions. *Lab Invest* 1999; 79: 501–509.
51. LOHINAI Z, SZABO C: Role of nitric oxide in physiology and pathophysiology of periodontal tissues. *Med Sci Monit* 1998; 4: 1089–1095.

GYURKOVICS M, LOHINAI Z, GYÖRFI A, SZÉKELY DA,
DINYA E, FAZEKAS Á, ROSIVALL L

Investigation of the venodilatory effect of vascular endothelial growth factor (VEGF) in rat gingiva

VEGF induces proliferation of endothelial cells, stimulates angiogenesis, and increases vascular permeability in many organs. Nevertheless, we have only limited information about its role on gingival hemodynamics, especially in venules. Therefore the aim of this study was to assess the acute circulatory effects of VEGF on rat gingival venules by means of the following protocol.

Wistar rats (n=63) were divided into five study groups after anesthesia; each animal received 10 µl of experimental solution dripped onto the lower interincisal gingiva. The groups included: 1) saline control (after the experiment, gingiva was excised for VEGF receptor 2 [VEGFR2] immunohistochemistry); 2) VEGF (0.1, 1, 10, or 50 µg/ml); 3) VEGF2 receptor antagonist 5-((7-benzyloxyquinazolin-4-yl)amino)-4-fluoro-2-methyl-phenol-hydrochloride (ZM323881; 20 µg/ml); 4) ZM323881 (20 µg/ml) followed by VEGF application (50 µg/ml after 15 minutes); and 5) VEGF (10 µg/ml), these rats were premedicated with nitric oxide (NO) synthase blocker (NG-nitro-L-arginine-methyl-ester [L-NAME]; 1 mg/ml in drinking water) for 1 week before the experiment. Changes in gingival superficial venule diameter were measured by vital microscopy prior to and 1, 5, 15, 30, and 60 minutes after the administration of the experimental solutions.

According to our findings, VEGF dose-dependently increased the venular diameter compared to saline. ZM323881 alone did not cause any alteration. Premedication with ZM323881 or L-NAME decreased the dilatory effects of VEGF. Occasionally moderate VEGFR2 immunohistochemical labeling was observed in the wall components of the venules. Concluding our results we can say, that there is no remarkable VEGF production under physiologic circumstances in rat gingiva, but VEGF is able to increase gingival blood flow through the activation of VEGF2 receptors and consequent NO release.

Key words: VEGF; VEGFR; vasodilation; NO

HALÁLOZÁS

DR. KOVÁCS-DOBÁK GÉZA 1920–2013

Dr. Kovács-D. Géza címzetes egyetemi tanár 1920. február 20-án született, néhány hónappal a trianoni békeszerződés aláírása előtt Zentán, akkor még jogilag Magyarországon. Általános iskolai tanulmányait Zentán, még Szerbiában kezdte, de a középiskolát már Magyarországon, Székesfehérváron fejezte be, de a szerb nyelvet is anyanyelvi szinten beszélte.

A fogorvosi szakmával fogtechnikus ipari tanulóként találkozott először 1935-ben. 1941–1945 között egy katonai kórház fogtechnikai laboratóriumát vezette. 1942-ben fogtechnikus mestervizsgát tett. 1946-ban kezdte általános orvosi tanulmányait az akkor még Pázmány Péter Tudomány Egyetem Orvosi Karán. Hallgatóként 1948-ban „vizsgázott fogász” jogot szerzett. 1952-ben fejezte be általános orvosi tanulmányait az akkor már Budapesti Orvostudományi Egyetemen. Még abban az évben az Egyetem Stomatológiai Klinikáján fogszakorvosi vizsgát tett.

A szakmai felkészülésének ez a sora egyedülálló alapképzettséget biztosított számára a magyar fogorvosok között, és ennek köszönhető, hogy az egyik legjobban felkészült orvosként kezdte meg a tényleges fogorvosi gyakorlatát 1952-ben a Fővárosi János Kórház Szájsebészeti Osztályán. Ezt követően 1959-ig a Központi Stomatológiai Intézetben dolgozott fogszakorvosként. 1959-ben került a Fogpótlástani Klinikára, ahol 1967-ig egyetemi tanársegédként, 1967-től 1974-ig osztályvezető adjunktusként, 1974-től nyugdíjazásáig egyetemi docensként dolgozott.



Magas szintű felkészültsége és tudományos ismerete eredményezte, hogy a Klinikán kezdettől fogva nemcsak a hallgatók oktatásával foglalkozott, hanem gondot fordított a fiatal oktatók tudományos munkájának elősegítésére is. A '60-as évek közepén, még tanársegédként ő volt

az egyetlen a Fogpótlástani Klinikán, aki a fiatalok tudományos képzésével foglalkozott. Szinte minden, a Klinikára kerülő fiatalot megpróbált sokrétű tudományos munkájának egyik vagy másik részterületébe bevonni.

Sokirányú tudományos munkájából legismertebbek a szubperiosteális implantátumokkal valamint a maxillofaciális rehabilitációval kapcsolatos vizsgálatai és eredményei. Ezek nemzetközileg is ismert és elismert eredmények. Az implantációs fogpótlások terápiás értékéről szóló disszertációjának megvédésével nyerte el az orvostudomány kandidátusa tudományos fokozatot 1973-ban.

Tudományos tevékenységéről 117 közleményben számolt be hazai és külföldi szaklapokban és több mint 100 előadást tartott hazai és nemzetközi fórumokon.

1985-ben egyetemi docensként ment nyugdíjba. Csak nyugdíjasként 1993-ban kapta meg a már jóval korábban kiérdemelt egyetemi tanári címet.

Dr. Fábrián Tibor

Semmelweis Egyetem, Parodontológiai Klinika, Budapest

Extrém méretű iatrogén eredetű ínyhiperpláziák sebészi korrekciója

Esetsorozat

DR. CSIFÓ-NAGY BORÓKA, DR. HULIK EMESE, DR. ZSOLDOS GÉZA MÁRTON, DR. GERA ISTVÁN

Az ínymegnagyobbodás számos irritáló tényező hatására bekövetkező szöveti reakció. Leggyakoribb formája a gyógyszer okozta ínyhiperplázia, de lehet genetikai hajlam alapján kifejlődő, gyulladás okozta kötőszöveti túlbujzás, de akár krónikus vagy akut leukémia következménye is, komoly nehézségek elé állítva ezzel a fogorvost.

Rövid általános összefoglalót követően három eset kerül bemutatásra. Az első egy Cyclosporin-A-t szedő, vese-transzplantált fiatal nőbeteg esete. Az extrém méretű ínyhiperpláziát több lépésben, belső fordított ferde metszésekkel távolítottak el a szerzők, a sebszéleket matracöltésekkel zárták. A sebgyógyulás zavartalan, a páciens együttműködése pedig mindvégig kiváló volt. A második eset egy 62 éves magas vérnyomásban szenvedő, kalciumcsatorna-blokkolót szedő páciensről szól. Ínymegnagyobbodása annyira súlyos volt, hogy már az ajakzárást is akadályozta. Korrekciója két lépésben, hagyományos gingivectomia és belső fordított ferde metszések kombinációjával történt.

A harmadik eset egy ismeretlen eredetű, hemolitikus anémiában szenvedő 42 éves nőbeteg esetét mutatja be. Súlyos ínyhiperpláziájához jelentős fájdalom és láz is társult. A feltételezett diagnózis leukémia volt, de többszöri negatív hisztológiai leletet követően, altatásban hagyományos gingivectomia történt, azonban a duzzanat és erős fájdalom napokon belül ismét jelentkezett. Kortikoszteroid terápiát követően a páciens állapota rohamosan javult, és folyamatos szteroidszedés mellett (Medrol® 16-32mg) egy év után is stabil a parodontális és hematológiai állapota.

Napjainkban a belső fordított gingivectomiát részesítjük előnyben a hagyományos gingivectomiával szemben, a kiszámíthatóbb gyógyulás és elfogadhatóbb esztétikai eredmények miatt. A kezelés után a gyógyszer okozta ínyhiperplázia kiújulása megakadályozható megfelelő szájhigiénéval, és rendszeres szupportív kezelésekkkel. Következtetések: A konzervatív és sebészi parodontális kezelések kombinációja kiszámítható eredményt nyújt még az igen súlyos gyógyszer okozta ínyhiperpláziák esetében is, de nagyon fontos a páciens megfelelő együttműködése, és nem utolsósorban az általános kollégákkal való kooperáció is.

Kulcsszavak: gyógyszer okozta ínyhiperplázia, Cyclosporin-A, belső fordított ferde metszés, kalciumcsatorna-blokkoló, hagyományos gingivectomia, szájhigiénia, szupportív terápia

Bevezetés

Epidemiológiai adatok szerint a felnőtt lakosság közel 20%-a szenved krónikus vagy agresszív parodontitis valamelyik klinikai formájában. A betegség fő oka a dentális biofilm, de a szövetpusztulásért a szervezet általános egészségi állapota és genetikai rizikótényezők is jelentős mértékben hozzájárulnak. A subgingivális dentális biofilm nem minden esetben vált ki destruktív parodontitist. A fogágybetegségre való hajlamot sok szerkezeti és több magatartási rizikótényező határozza meg [1, 15, 17].

Hasonló arányban fordul elő már fiatal felnőttkorban a vékony gingivális biotípus, és orthodonciai rendelkezések talaján a lokalizált vagy generalizált ínyrecesszió, amelyben a legfőbb probléma a funkcióképes feszes íny hiánya [41, 42]. Ezt igen gyakran helytelen fogmosási technikával hozzák összefüggésbe, azonban gyulladásmentes ínyrecesszió majdnem kivétel

nélkül csak vékony biotípusban, alveoláris dehiscencia felett alakul ki [26, 11].

Egyre több páciensnél viszont fokozott gingivális kötőszövet-termeléssel találkozunk. Az ínymegnagyobbodás oka lehet pusztán egyéni, genetikai hajlam alapján kifejlődő, gyulladás okozta kötőszöveti túlbujzás. Ennek hátterében állhat szájlegzéshez társuló plakk akkumuláció, amelynek elsősorban a felső frontfogak érintettek. Legtöbb esetben az ínyhiperplázia hátterében azonban jól meghatározható genetikai hajlam vagy szisztémás betegség áll. A legsúlyosabb esetek hátterében akut vagy krónikus leukémia húzódik meg. Mivel sokszor az ínyduzzanat a leukémia első tünete lehet, fontos a fogorvos felelőssége a betegség korai felismerésében [12]. A familiáris fibromatosis gingivae autoszomális domináns formában öröklődik, és egyes családokban halmozottan fordul elő [15, 19]. Ennek gyakorisága azonban eltölpül a ma egyre nagyobb számban jelentkező, valamilyen gyógyszer mellékhatás követ-

keztében kialakult ínymegnagyobbodáshoz képest [6, 34].

A legelső gyógyszer család, amelynél mellékhatásként ínyhiperpláziát mutattak ki, az epilepszia kezelésében alkalmazott hidantoin származékok voltak. Ma ezt a gyógyszer családot a neurológusok már alig alkalmazzák, így ilyen friss esettel nem találkozunk [2, 17]. Ugyanakkor exponenciálisan emelkedik a másik két gyógyszer család okozta ínymegnagyobbodások száma és aránya. A magas vérnyomás, illetve szív- és érrendszeri betegségek a felnőtt lakosság közel 40%-át érintik. Az antihipertenzív szerek közül ma a legszélesebb palettát a kalcium antagonisták szerek alkotják. Ennek a gyógyszer családnak a története 1964-re nyúlik vissza, tehát a kalciumcsatorna blokkolókat közel 30 éve alkalmazza az orvostudomány [14]. Kémiai szerkezetük alapján lehetnek dihydropyridinek, fenilalkilaminok és benzotiazepinek. A nifedipin okozta ínyhiperpláziáról az első közlemény 1984-ben jelent meg [23], majd ezt követték a verapamil, [8, 25] diltiazem, [4] és az amlodipin [36] hasonló mellékhatásáról szóló cikkek.

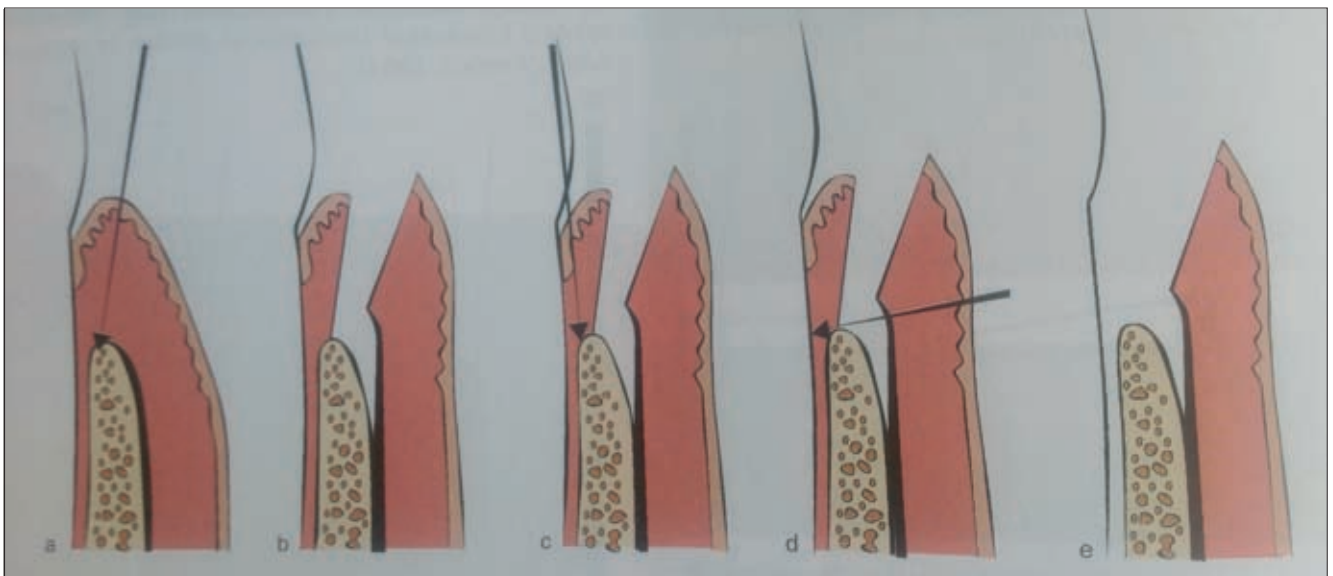
Epidemiológiai adatok alapján a mellékhatás előfordulási gyakorisága igen széles határok között mozog, amely azt mutatja, hogy a gyógyszer szedése mellett más rizikófaktorok együttes jelenléte is szükséges az ínyduzzanat kifejlődéséhez [27, 3]. A legtöbb szerző összefüggést talált a dentális plakk, illetve egyéb lokális plakk retenció tényező jelenléte és a hiperplázia kifejlődése között [20, 15]. Emellett azonban az egyéni

plakk okozta gyulladás szerepét támasztják alá azok a klinikai megfigyelések és kontrollált vizsgálatok, amelyek szerint nem sebészi tasakkezeléssel csökkenthető, néha meg is szüntethető a szövetszaporulat, elsősorban az ínyhiperplázia nem fibrotikus, hanem sejtösödémás formájánál [9, 21, 22, 24].

A harmadik gyógyszer család, amely szintén ínyduzzanatot okoz, a Cyclosporin-A (CSA), amelyet elsősorban szervtranszplantációt követő szöveti kilökődés megelőzésére alkalmaz az orvostudomány [7], de használják rheumatoid arthritis, sclerosis multiplex, psoriasis, pemphigus vulgaris és más immunológiai betegségek kezelésénél is. A Cyclosporin-A specifikusan csökkenti a T- és B-lymphocyták egyes szubpopulációinak működését [13], de képes direkt módon a gingivális fibroblast sejtek működését is fokozni, amelynek következtében jelentős mennyiségű kötőszöveti mátrix képződhet az ínyben [21, 30].

A kalciumantagonistákhoz hasonlóan a Cyclosporin-A ínymegnagyobbodást okozó hatásának pontos patomechanizmusa sem ismert [13, 33]. Még ma is vita tárgyát képezi, hogy a rossz szájhigiéncia milyen mértékben felelős az ínymegnagyobbodásért, de a legtöbb megfigyelés szerint a nem megfelelő szájhigiéncia mellett sokkal súlyosabb ínymegnagyobbodás figyelhető meg, és ilyen esetben sokszor már a nem sebészi tasakkezelés is jelentős javulást eredményez [10, 29].

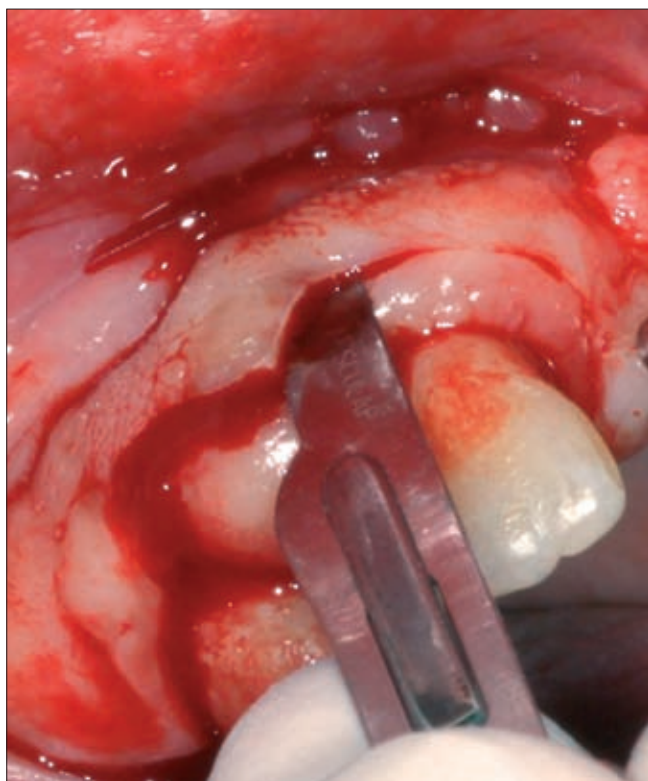
A fibrotikus ínyhiperplázia megoldása azonban mindenképpen sebészi. Ma hagyományos gingivectomiát



1a ábra. A fordított belső ferde ínymetszés lépései – a: az első fordított belső ferde metszés – b: a metszéssel leválasztott tasakfal – c: a második, ún. intracrevicularis metszés – d: a harmadik, horizontális metszés, a belső tasakfal eltávolításához – e: az eltávolított tasakfal. (GERA I. és mtsai: *Parodontológia tankönyv*. Semmelweis Kiadó. 2009, 338. o.)

hajlamnak is döntő szerepe van. A pontos patomechanizmus még a mai napig sem teljesen tisztázott, azonban az tény, hogy a gyógyszer hatására megváltozik a gingiva kollagén mátrix metabolizmusa, mégpedig a kollagén-szintézis irányába tolódik el [5, 35]. A helyi

már nem alkalmazunk, mert ilyenkor a seb per secundam gyógyul, műtét után a páciens plakk-kontrollja nem kielégítő és ez sok esetben gyors recidívához vezetett [20, 32]. A fibrotikus ínyhiperplázia sebészi korrekciójában ma a fordított belső gingivectomia technikát al-



1b ábra. A fordított belső ferde ínymetszés intraoperatív képe

kalmazzuk, melynek előnye, hogy a seb per primam gyógyul, és a metszés szögétől függően tetszés szerinti ínyszövet távolítható el az áltasak falából [16, 32, 39]. Amennyiben nincs valódi tapadásvesztés, nem kell mucoperiostealis lebenyt képezni, csupán az áltasakat kell olyan mértékben redukálni, hogy visszaállíthassuk a fiziológiához közel álló ínykontúrt (1a, b ábra).

A továbbiakban három különböző okból kifejlődött ínyhiperpláziával jelentkezett betegünk esetét foglaljuk össze, amelyben a közös jellemző az extrém méretű ínymegnagyobbodás, és annak sebészi kezelése volt.

1. eset

A 31 éves fiatal nőbetegét fogorvosa utalta klinikánkra. A páciens kilenc évvel korábban vesetranszplantáció esett át és azóta cyclosporint (Sandimmune®) és kortikoszteroidot (Medrol®) szedett. Felvételkor fogait majdnem teljesen eltakarta a porckemény ínyszövet. Az átlagos szondázási mélység 7–9 mm között ingadozott, azonban a radiológiai lelet alapján tapadásvesztéséget csupán a 16-os fognál figyeltünk meg, de ez is endoparodontális eredetű volt (2. ábra).

A jelentős palatinális ínymegnagyobbodás akadályozta a fogak záródását is, mivel az alsó frontfogak a felső palatinális ínyre haraptak (2a, 2b ábra).

Szondázáskor minimális ínyvérzés tapasztaltunk, a BOP teszt 25% körül mozgott. Az előkészítő többszöri supra- és subgingivalis depurálás, valamint a páciens instruálása után, sebészi tasakredukció mellett döntöttünk, mert a fibrotikus ínytömeg konzervatív kezelést követő zsugorodására már nem volt remény. Helyi ér-



2. ábra. A 31 éves páciens radiológiai státusza



2a ábra. Kiindulási státusz, jól látható az extrém mértékű ínyhiperplázia



2b ábra. Felső állcsont, a fogakat szinte teljesen beborítja az íny

zéstelenítésben sextansonként, fordított belső fordított gingivectomiával távolítottuk el a helyenként 10 mm vastag ínyszövetet (3a ábra).

A reménytelen prognózisú 16-os fog extractiója mellett döntöttünk, amelyet a jobb felső sextans ínyműtéttel együtt végeztünk el. Immunszuppresszált állapota miatt páciensünk minden műtét előtt, és után egy hétig antibiotikum profilaxisban, illetve terápiában részesült



3 ábra. Az első szextáns sebészi korrekciója



3a ábra. Az ínytöbbletet belső fordított ferde metszéssel távolítottuk el, interdentalisan matracöltéseket alkalmaztunk.



4a ábra. Felső front régió a sebészi kezelés után 1 hónappal

(amoxicillin 500 mg + klavulánsav 125 mg)(Augmentin 675 mg, GlaxoSmithKline, Brentford, Egyesült Királyság). Betegünk motivációja és otthoni szájhigiénéje példás volt, minden alkalommal zavartalan sebgyógyulást és az ínykontúr gyors helyreállítását tapasztal-

tuk. Az összesen öt műtét után betegünket havonta ellenőriztük (4a ábra).

Fél évvel az utolsó műtét után a gingiva állapota már kielégítő volt, az ínykontúr közel ideális volt, még csupán kisebb plasztikai korrekciókra lett volna szükség, amikor betegünk a 32. életévében hasi aneurizma ruptúra következtében hirtelen meghalt. A műtétsorozat



4b ábra. Alsó frontrégió, a páciens otthoni plakk-kontrollja kiváló



4c ábra. Gyógyuló jobb felső moláris régió, 16 fog extractiója után 3 héttel



4d ábra. Bal felső moláris régió, 6 hónappal a műtétet követően

után a sikeres szájhigiénés programnak köszönhetően a folyamatos Cyclosporin terápia ellenére posztoperatív recidíva nem lépett fel, bár sajnálatos módon betegünk a műtét után már csupán egy évig élhetett (4b, 4c, 4d ábra).

2. eset

A 72 éves férfi páciens a SE Arc-Állcsont-Szájsebészeti és Fogászati Klinika ambulanciája utalta Klinikánkra. A beteg anamnézisében magas vérnyomás, szívritmuszavar, depresszió szerepelt, és több mint 10 éve kalciumcsatorna-blokkolót (Norvasc) szedett. Már extrorális vizsgálat során feltűnt a beteg szájából kinyúló ha-



5a ábra. Az idős férfi páciens a hatalmas ínnyuzzanat miatt már ajkait sem tudja összezárni.



5b ábra. Kalciumcsatorna blokkoló okozta extrém ínny hiperplázia



5c ábra. Felső állcsont, sebzárás és reménytelen prognózisú fogak eltávolítása után

talmas szövetszaporulat (5a ábra), amely miatt száját már nem is tudta becsukni. Elmondása szerint ezzel az állapottal már több éve élt együtt, de felesége halálát



5d ábra. A gyógyult felső állcsont



5e ábra. Alsó állcsont a műtét előtt, a fogak szinte ki sem látszanak az ínny hiperplázia miatt



5f ábra. 1 hónappal a műtét után.

követő depressziós állapota miatt nem törődött magával. Intraorális vizsgálat során mind az alsó, mind a felső fogakat extrém méretű, porckemény ínyszövet fedte, a fogak sehol nem látszottak ki. Az OP felvétel szerint a maxillában négy, a mandibulában öt reménytelen prognózisú, jelentős tapadásvesztéssel mutató fog húzódtott meg az ínny tömeg alatt (5b ábra).

A páciens pszichés előkészítése után, helyi érzéstelenítésben először a felső, majd később az alsó ínytömeget távolítottuk el, a fogak extractiójával együtt. A maxillát érintő ínyszerplázia részben három kisebb kötőszöveti kocsányon rögzült a periosteumhoz, ezért itt hagyományos gingivectomiát végeztünk, majd a megmaradt ínyszerplázia belső fordított gingivectomiával korrigáltuk, és a fogak extractiója után tovafejtő matracöltésekkel zártuk a sebet. Mivel a buccalis kocsányon függő ínytömeg eltávolítása után a mucogingivális határvonal a fogatlan gerinchez nagyon közel került, ezért a palatinális ínytömegeből, az ínyszerplázia megvívonyítása után, buccalis irányba forgattuk a félvastag lebenyt azért, hogy a buccalis fogatlan gerinc feszes, keratinizált ín borítását helyreállítsuk (5c ábra).

Műtét után 0,2%-os chlorhexidin (Corsodyl Glaxo-SmithKline, Brentford, Egyesült Királyság) tartalmú szájöblítőt, valamint fájdalomcsillapítót (Diclofenac Duo, Pharmavit, Veresegyház, Magyarország) rendeltünk. A zavartalan sebgyógyulás után 10. napon távolítottuk el a varratokat. Az alsó állcsonton a műtétre 6 héttel később került sor. Itt a belső fordított gingivectomia technikát alkalmaztuk, a reménytelen prognózisú fogak extractiója után, a felső állcsontoz hasonlóan, a sebet tovafejtő matracöltéssel zártuk. A zavartalan sebgyógyulás után, egy hónapos kontrollt követően, páciensünket a területi fogorvosához utaltuk vissza a teljes alsó-felső lemezes fogpótlás elkészítése céljából (5f ábra).

3. eset

A 41 éves nőbeteg közvetlenül 2011 karácsonya előtt jelentkezett a Parodontológiai Klinikán. Anamnézisében három éve fennálló hemolitikus anémia szerepelt, ami miatt állandó kezelés alatt állt a Szent László Kórház Hematológiai Osztályán. Több tucatszor, sokszor havonta kapott vért vagy vérkészítményeket.

Elmondása szerint ínnyduzzanata néhány nap alatt fejlődött ki, és ínnye szinte szemlátomást vastagodott. A páciens nagyfokú fájdalomról panaszkodott, és felvételkor 38,5 °C lázat is mértünk. Extraorális vizsgálat során duzzadt regionális nyirokcsomókat tapintottunk. Intraorális vizsgálatkor jelentős ínnyduzzanatot észleltünk a jobb felső kvadránsban (6a ábra).

Az ínny konzisztenciája nagyon puha, sejtűs volt, sőt spontán vérzés is előfordult. Az anamnézis ismeretében első feltételezett diagnózisunk a leukémia valamilyen formája volt. A páciens által bemutatott – egy nappal korábban elvégzett – hematológiai vizsgálat szerint, leszámítva az alapbetegségében szereplő krónikus vashiányt és a 2.2 (T/L) körüli vörösvértest-számot, csak mérsékelt leukocitózist láttunk, kóros korai blastsejtek megjelenése nélkül. Hematológussal konzultálva, antibiotikum védelem mellett, szövettani vizsgálat céljából biopsziát végeztünk, vállalva annak rizikóját, hogy ha mégis malignus vérképzőrendszeri betegséggel állunk szemben, akkor akár komoly következménye is lehet az elvégzett beavatkozásnak. A szövettani lelet nem specifikus pyogen granulomát igazolt. A karácso-

ny ünnepok után páciensünk olyan mértékű ínnyduzzanattal, és még fokozottabb fájdalommal tért vissza, hogy a SE Arc- Állcsont- Szájsebészeti és Fogászati Klinika fekvőbeteg osztályára kértük felvételét (6b ábra).



6a ábra. A 41 éves nőbeteg kiindulási státusza.



6b ábra. 1 hét után a páciens állapota romlott, spontán ínnyvérzések mellett erős fájdalomra is panaszkodott.



6c ábra. A felső állcsont intraoperatív képe, hagyományos gingivectomia történt.

Itt néhány napos előkészítés után, az akkor már mind a két állcsontot elborító, spontán vérző szövetszaporulatot altatásban, hagyományos gingivectomiával a periosteum szintjéig eltávolítottuk (6c ábra).

A műtét után az első napokban megnyugtató sebgyógyulás zajlott, így páciensünkent hazabocsátottuk (6d ábra). Néhány nap múlva azonban betegünk újabb inyduzzanattal és olyan mértékű fájdalommal tért visz-



6d ábra. Műtét után először megnyugtató sebgyógyulás zajlott.



6e ábra. Azonban néhány nap múlva ismét inyduzzanat alakult ki, melyet jelentős fájdalom kísért.

sza, hogy annak enyhítésére napi 6–8 fájdalomcsillapítót (Diclofenac Duo, Pharmavit, Veresegyház, Magyarország) (Cataflam) szedett. Az újabb hisztológiai lelet ismételen nem specifikus pyogen granulomát igazolt.

Ekkor, három héttel az utolsó műtét után, hematológussal történt konzultációt követően, szisztémás korti-



7a ábra. Kortikoszteroid terápiát követő jelentős javulás.

koszteroid kezelés mellett döntöttünk. A terápiát 64 mg Medrol®-al (Medrol, Pfizer) kezdtük, amelyet két nap múlva a hematológus kolléga 32 mg-ra csökkentett. A szteroid kezelés 5. napján az íny állapota rohamosan



7b ábra. Az íny állapota rohamosan javult, a páciens fájdalmai megszűntek.



7c ábra. Szteroid terápia mellett stabil és fájdalommentes állapot tartható fent.

javult, majd a 7. napon a recidivált duzzanat teljesen eltűnt, sőt a gingiva epithelializálódott, betegünk fájdalmai pedig megszűntek (7a, 7b, 7c ábra).

A páciens későbbi, rendszeres ellenőrzése során további recidivát nem tapasztaltunk. Amikor a hematológus kolléga 16 mg alá próbálta csökkenteni a szteroid dózist, a páciens inyfájdalma visszatért, és az íny konzisztenciájában azonnal romlás következett be. Így, páciensünk, most már több mint egy éve, napi 16–32



8a ábra. Egyéves kontroll-állapot, a szteroid kezelés mellett az inyduzzanat nem tért vissza.

mg között ingadozó Medrol® dózist kap, és emellett a fenntartó terápia mellett tünet-, illetve panaszmentes. Így lehetővé vált a 12-es fognál lévő fémkerámia korona mellett kialakult secunder caries kezelése is, a korona eltávolításával, és azonnali ideiglenes korona készítésével (8a, 8b. ábra).



8b ábra. A 12-es fognál a mély secunder caries miatt a fémkerámia korona eltávolításra került és szék mellett ideiglenes csapos felépítés és korona készült.

Összefoglalás

Napjainkban egyre emelkedik azoknak a betegeknek a száma, akik olyan gyógyszeres, vagy akár egyéb kezelésben részesülnek, amelynek mellékhatásaként íny-megnagyobbodás fejlődhet ki. A fejlett országok ötven évnél idősebb lakosságának jelentős százaléka szív-érrendszeri betegség miatt tartós gyógyszeres kezelés alatt áll, így sokan szednek valamilyen kalciumcsatorna-blokkoló gyógyszert, amely még az egyébként ép fogággal rendelkező egyének körében is gyakran okoz ínyduzzanatot [23]. Ugyanakkor ennek a korosztálynak igen nagy százaléka tapadásvesztéssel járó fogágybetegségben is szenved [18].

A bemutatott idős férőpáciens esetében, a fibrotikus ínytömeget csak a reménytelen prognózisú fogak egyidejű extractiójával kombinálva tudtuk megoldani, de végül sikerült reménytelen antiszociális állapotát, bár teljes lemezes fogpótlással, de rendezni.

Ma a szervtranszplantáltak esetében még mindig a leggyakrabban alkalmazott immunuszuppresszív szer a Cyclosporin-A, amely nagy gyakorisággal okoz ínyhiperpláziát különösen akkor, ha kalciumcsatorna-blokkoló szerekkel kombinálják [21]. Mivel a krónikus vesebetegek gyakran renalis hipertóniában is szenvednek, ez a gyógyszerkombináció majdnem mindig indokolt. Az utóbbi évtizedben több alternatív immunuszuppresszív szer jelent meg a szervtranszplantált betegek számára (tacrolimus, sirolimus), de ezek ínyhiperpláziát okozó mellékhatásairól még kevés közlemény született. Egyes cikkek szerint ezek alkalmazása mellett ritkábban fordul elő olyan súlyos ínyhiperplázia, mint a Cyc-

losporin-A esetében [10]. Ugyanakkor abban a szakirodalom álláspontja egysége, hogy az ínyhiperplázia fontos rizikófaktora a plakk okozta ínygyulladás, viszont a szájhigiénia javításával és rendszeres professzionális szájhigiénias kezeléssel ez javítható. Tehát nagyon fontos a kardiológus, nefrológus, sebész, szívsebész és a fogorvos/parodontológus együttműködése a szervtranszplantált betegek előkészítésében és gondozásában [10, 21]. A bemutatott vesetranszplantáció átesett fiatal nőbetegünk motivációja kiváló volt, a kezelése és kontrollok érdekében rendszeresen, akár hetente több mint 100 km-t utazott. Állapota az ínyműtétek után a folyamatos Cyclosporin-A terápia ellenére igen szépen javult és stabilizálódott, azonban tragikus, hirtelen halála végett vetett az addig sikeresnek mondható szupportív kezelésünknek.

Harmadik páciensünk különös megjelenésű és lefolyású ínymegnagyobbodásának okáról csak sejtéseink vannak. Feltételezhető, hogy a hemolitikus anémiában szenvedő, politranszfundált páciensben *graft versus host* reakció alakulhatott ki, annak következtében, hogy a vérátömlesztésekkel minden alkalommal nagymennyiségű lymphocita és egyéb immunocita is bekerült a szervezetébe, felborítva a normál immunfolyamatokat. Ilyen politranszfúziót vagy csontvelő őssejt-beültetést követő adverz reakciókról több közlemény is beszámol [28, 40]. A másik ok lehet bizonyos immunológiai alapon kifejlődő autoimmun vasculitis [37, 38]. Mindemellett, betegünk állapota a lokális és szisztémás kezelés kombinációjának köszönhetően stabilizálódott, és az egyéves kontroll-vizsgálaton is ép parodontális állapottal jelent meg.

Bár a szájhigiénia és az ínyduzzanat mértéke közötti összefüggést tekintve a szakirodalom álláspontja nem egységes, nagyon sok vizsgálat talált összefüggést az ínygyulladás mértéke és a gyógyszer okozta ínyduzzanat között [10, 15, 21]. Az azonban egyértelmű, hogy a posztoperatív szakaszban a tökéletes egyéni szájhigiénia, és rendszeres parodontális szupportív kezeléssel az ínyduzzanat kiújulásának veszélye jelentős mértékben csökkenthető [10].

Irodalom

1. ALBANDER JM.: Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol* 2000 2002; 29: 177–206.
2. ANGELOPOULUS AP, GOAZ, P. W.: Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1972; 34: 898–906.
3. BARCLAY S, THOMSON JM, IDLE JR SEYMOUR RA.: The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *J. Clin Periodontol* 1992; 19: 311–314.
4. BOWMAN JM, LEVY BA, GRUBB RV.: Gingival overgrowth induced by diltiazem. *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 183–185.
5. BROWN RS, BEAVER WT, BOTTOMLEY WK.: On the mechanism of drug-induced gingival hyperplasia *J Oral Pathol Med* 20, 201, 1991.
6. BUTLER RT, KALKWARF KL, KALDHAL WB.: Drug-induced gingival hyperplasia: Phenytoin, cyclosporin and nifedipine. *J Am Dent Assoc* 1987; 114: 56–60.
7. CALNE RY.: *Cyclosporin-A in clinical organ grafting Transpl Proc.* 1981; 13:349–358.

8. CEBECI I, KANTARCI A, FIRATLI E, CARIN M, TENCER Ö.: The effect of verapamil on the prevalence and severity of cyclosporine-induced gingival overgrowth in renal allograft recipients. *J Clin Periodontol* 1996; 67: 1201–1205.
9. COBB CM.: Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996; 1: 443–490.
10. COTA L. O. M., AQUINO D. R, FRANCO GCN, CORTELLI JR, CORTELLI SC AND COSTA FO.: Gingival overgrowth in subjects under immunosuppressive regimens based on cyclosporine, tacrolimus, or sirolimus. *Journal of Clinical Periodontology* 2010; 37: 894–902.
11. DORFMAN HS, KENNEDY JE, BIRD WC.: Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 316–324.
12. ELLEGAARD B, BERGMANN OJ, ELLEGARD J.: Effect of plaque removal on patients with leukemia. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 54–58.
13. EVANS, DB, HENDERSON R, HAMILTON DC, BOONE N, ÉS MTSAI: Cyclosporin-A in clinical organ grafting. *Transplant Proc* 1981; 13: 349–358.
14. FLECKENSTEIN A.: History of Calcium Antagonist Circ. Res 52. /suppl I/ 3–16, 1983.
15. GERA I ÉS MTSAI: *Parodontológia tankönyv*. Semmelweis Kiadó, 2009. 7. fejezet: 158–161.
16. GERA I ÉS MTSAI: *Parodontológia tankönyv*. Semmelweis Kiadó, 2009; 12. fejezet: 335–336.
17. HASSEL TM.: Evidence for production of an inactive collagenase by fibroblasts from phenitoin-enlarged human gingivae. *J Oral Pathol* 11, 310, 1982.
18. HERMANN P, GERA I, BORBÉLY J, FEJÉRDY P, MADLÉNA M.: Periodontal health of an adult population in Hungary: findings of a national survey. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 449–457.
19. HORNING GM, FISCHER JG, BARKER F, KILLOY WJ & LOWE JW.: Gingival fibromatosis with hypertrichosis. *J Periodontol* 1985; 56: 344–347.
20. KEGLEVICH T, BENEDEK E, GERA I.: A kalciumcsatorna-blokkoló szerek okozta inhyperplasia kezelésének klinikai tapasztalatai. *Fogorv Szle* 1999; 92: 363–372.
21. KEGLEVICH T, BENEDEK E, GERA I.: A kalciumcsatorna-blokkoló okozta inhyperplasia. *Lege Artis Med* 1999; 9: 164–168.
22. KHOCHT, A, SCHNEIDER, LC.: Periodontal management of gingival overgrowth in the heart transplant patient: A case report. *J Clin Periodontol* 1997; 68: 1140–1146.
23. LEDERMAN D, LUMERMAN H, REUBEN S, FREADMAN PD.: Gingival hyperplasia associated with nifedipin therapy. *Oral Surg* 1984; 54: 620–622.
24. LISA JA. HEITZ-MAYFIELD.: How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontology* 2000, 2005; 37: 72–87.
25. MILLER CS, DAMM DD.: Verapamil induced gingival hyperplasia in a dental population. *J. Periodontol* 1992; 63: 435–456.
26. MILLER, P.J.: A classification of marginal tissue recession. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1983; 5: 8–13.
27. NERY EB, EDSON RG, LEE KK, PRUTHI VK, WATSON J.: Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. *J. Periodontol* 1995; 66: 572–578.
28. NAKAMURA S, HIROKI A, SHINOHARA M, et al.: Oral involvement in chronic graft-versus-host disease after allogeneic bone marrow transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82: 556–63.
29. NISHIKAWA S, TODA H, HAMASAKI A, KASAHORA S, és mtsai: Nifedipine-induced gingival hyperplasia: a clinical and in vitro study. *J. Periodontol* 1991; 62: 30.
30. NISIKAWA S, NAGATA T, MORISAKI I, OKA T, ISHIDA H.: Pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. *J. Periodontol* 1996; 67: 463–471.
31. NOCE CW, GOMES A, COPELLO A, BARBOSA RD és mtsai: Oral involvement of chronic graft-versus-host disease in hematopoietic stem cell transplant recipients. *Gen Dent*. 2011; 59: 458–62; quiz 463–4.
32. PILLONI A, CAMARGO PM, CARERA M, CARRANZA FA.: Surgical treatment of cyclosporine A and Nifedipine-induced gingival enlargement: Gingivectomy versus periodontal flap. *J Periodontol* 1998; 69: 791–797. 44.
33. ROSTOCK MH, FRY HR, TURNER JE.: Severe gingival overgrowth associated with cyclosporin therapy. *J Periodontol* 1986; 57: 294–299.
34. SALO J, OILARINEZ KS, OILARINEZ A.: Effect of phenitoin and nifedipine on collagen gene expression in normal human fibroblast. *J Oral Pathol Med*. 1990; 19: 404.
35. SEYMOUR RA.: Calcium channel blocker and gingival overgrowth. *Br Dent J* 1991; 170: 376–379.
36. SEYMOUR RA, ELLIS JS, THOMSON JM, MONKMAN S, IDLE IB.: Amilodipine-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 281–283.
37. SIBAUD V, MARIT G, DEMINIERE C, CAMPANA F, TAIEB A, FRICAIN JC.: Multiple verruciform xanthomas of the oral mucosa associated with graft versus host disease. *Ann Dermatol Venereol*. 2006; 133: 995–999.
38. STEWART C, COHEN D, BHATTACHARYYA I, SCHEITLER L, és mtsai.: Oral manifestations of Wegener's granulomatosis: a report of three cases and a literature review. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 338–48.
39. SUVAN JE: Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000, 2005; 37: 48–71.
40. TREISTER NS, COOK EF JR, ANTIN J, LEE ST, SOIFFER R, WOO SB.: Clinical evaluation of oral chronic graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant* 2008; 14: 110–115.
41. WENNSTRÖM J, LINDHE J, NYMAN S.: Role of keratinized gingiva for gingival health. Clinical and histologic study of normal and regenerated gingival tissues in dogs. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 311–328.
42. WENNSTRÖM J, LINDHE J.: Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 206–211.

CSIFÓ-NAGY B, HULIK E, ZSOLDOS MG, GERA I

Surgical Correction of Excessive Gingival Enlargements

Case Series

Introduction: Gingival enlargement is a common form of periodontal tissue reaction to several irritating factors. The most common form is the drug related gingival hyperplasia - nevertheless the heredity gingival fibromatosis and hematological cases can also occur and might impose a challenge to periodontists. After a short literature summary three *Case reports* are presented. The first case is a drug related gingival overgrowth in a young kidney transplant women who took Cyclosporin-A. The excessive mass of fibrotic tissue was removed by a series of internal beveled incision and the oral and buccal gingival flaps were united with sutures. The healing was uneventful and during the follow up patient's compliance and oral hygiene was superb. The second case is a very severe antihypertensive drug related gingival overgrowth in a 62 years old man interfering with the closure of his lip and corrected with a combination of conventional gingivectomy and internal reverse beveled incision both and Ca-channel blockers. The third case is a 42 years old woman with chronic idiopathic hemolytic anemia who presented a sudden onset acute excessive generalized gingival enlargement accompanied with severe pain and fever. At admission she was suspect for leukemia. After obtaining biopsy samples and having negative histology the soft tissue mass was removed under general anesthesia with conventional gingivectomy technique, but after a couple of days the severe pain and gingival swelling recurred. With administering systemic corticosteroid therapy (32 mg Medrol®), the gingiva healed in five days and the one year follow-up showed a stable hematological and periodontal status. Today the more conservative internal beveled incision is preferred over the conventional gingivectomy in the most cases because it provides a more predictable healing and better esthetics. The recurrence of the drug related gingival hyperplasia can be anticipated by meticulous postoperative individual oral hygiene and regular supportive therapy.

Conclusion: The combined conservative and surgical therapy leads to predictable postoperative result even in very severe systematically motivated gingival enlargements, nevertheless the successful patients management needs good cooperation with medical doctors and with the patients themselves.

Key words: drug related gingival hyperplasia, Cyclosporin-A, internal beveled incision, antihypertensive drug, conventional gingivectomy, oral hygiene, supportive therapy

Semmelweis Egyetem, Parodontológiai Klinika, Budapest

Rádiósebészeti technikával gyökerkezelt fog körül kialakult parodontális nekrozis kezelése és a fog megmentése.

Hosszú távú eredmények

Esetismertetés

DR. HORVÁTH ATTILA, DR. GERA ISTVÁN

Az elektrosebészet és az ebbe tartozó rádiósebészet népszerűségnek örvend korunk fogorvosi ellátásában. Ugyanakkor a nem megfelelő indikációs terület kiválasztása szöveti nekrozishoz vezethet. Fiatal nőt beteget utaltak a szerzők klinikájára, akinek korábban rádiósebészeti technikával végeztek gyökerkezelt. Nekrotizált alveoláris csont, a feszes íny hiánya és jelentős fogmobilitás volt megfigyelhető. Kezelési lehetőségek számbavételét követően, a fog megtartása mellett döntve, zárt kürett során az elhalt csontrészt eltávolították és az ínszél felhígították. Ezt követően a fogakat üvegszállal megerősített kompozittal összesínezték és lege artis gyökértömést végeztek. Tíz hónap elteltével rekonstruktív parodontális műtétet végeztek bovin eredetű csontpótló és kötőszöveti szabadlebens felhasználásával. Hat hónap múlva az ínszövet gyógyulását figyelhették meg. A fogmozgathatóság is megszűnt később, ezért a sánt eltávolították. A fog és parodontiuma ezt követően hét évig stabilnak bizonyult. Utóbb, azonban külső gyökér-rezorpció alakult ki, amit feltárással üveg ionomer tömással, majd zománc mátrix derivátummal (EMD) kezelték. A fog továbbra is funkcióban van megfelelő esztétikumot biztosítva a betegnek.

Kulcsszavak: elektrosebészet, rádiósebészet, hő okozta parodontális nekrozis, csontpótló, kötőszöveti szabad lebeny, zománc mátrix derivátum, hosszú távú túlélés

Bevezetés

Az ultrarövid hullámhosszú, rádiófrekvenciás sebészeti műszereket már régen alkalmazza az általános sebészet és szájsebészet egyaránt. Az utóbbi időben azonban a rádiófrekvenciás gyökerkezelt is egyre népszerűbbé vált a hazai endodonciai gyakorlatban és a cégek is propagálják használatukat. A sebészeti műszer által kibocsátott hullám frekvenciája 3–4 MHz között mozog, olyan tartományban, amiben a rádióadók is sugároznak [8]. Az elektroautertől eltérően itt nem keletkezik magas, ellenőrizhetetlen hő, hanem a rádiófrekvenciás fémszál által keltett „hideg” elektromágneses hullámok hatolnak be a szövetekbe és az ott keltett molekuláris rezgés melegíti fel a szöveteket, hasonlóan ahhoz, ahogy a mikrohullámú sütők működnek. Ennek köszönhetően a légyszövetek ablációja során nem indul el vérzés, mert a vágási felszínen azonnal koaguláció következik be, a metszési vonal egyenes és a szövetkörnyezet steril, mivel a hő a baktériumokat is elpusztítja. Mindemellett az operatőr vizuális kontrollja is jobb, mivel a szövet nem vérzik [12]. A rádiófrekvenciás készülék az elektromágneses hullámok magasabb frekvenciatartományában dolgozik. Minél magasabb a frekvencia, annál kisebb a járulékos hőtermelődés

és a kiszámíthatatlan kollaterális károsodás [7]. A rádiósebészeti készülékkel nagyon finom, atraumatikus lágyszöveti műtétek végezhetők a szájüregben is [12]. A rádiósebészeti készülékek alkalmazását javasolja az irodalom frenulectomia, gingivoplastica, circumcisio, egyhe gingiva hyperplasia és implantátumok körüli korrekciós műtétekre [8]. Azonban, amennyiben a frekvenciatartományt, és ezáltal a közvetített energiát rosszul választjuk meg, súlyos koagulációs nekrozis alakulhat ki a környező szövetekben, elsősorban a csontszövetben [13].

A rádiósebészeti készülékeket forgalmazó egyes cégek kimondottan endodonciai kezelésre alkalmas fejeket fejlesztettek ki és ajánlják gyökerkezeltre. Állításuk szerint a módszer előnye, hogy a gyökércsatornában steril körülményeket teremt, mivel a baktériumokat vaporizálja. Az elektromágneses hullámot a gyökércsatornába vezetett gyökérkezelt tú heggye, mint egy antenna közvetíti. A leírások szerint a technika teljesen biztonságos, és nem károsítja a környező szöveteket, mivel a dentin megakadályozza a hullámok tovaterjedését a gyökérhártyára és a csontra. Továbbá a készülékben automatikus energia *feedback* mechanizmus működik, amely megakadályozza a túlmelegedést. Azonban jelen cikk szerzői a szakirodalom ala-

pos áttekintése után sem találták ennek az állításnak *evidence based* igazolását.

Közleményünk célja, hogy egy elektro-sebészeti gyökérkezelés során fellépő súlyos parodontális csontnekrózis esetét tárgyaljuk, bemutassuk a kezelés menetét és hosszú távú követését.

Esetismertetés

Egy 27 éves nőbeteget utalt klinikánkra a családi fogorvosa, aki két héttel korábban trepanálta és rádiófrekvenciás készülékével gyökérkezelte a jobb oldali felső kismetsző fogat. A kolléga elmondása szerint a rádiósebészeti gyökérkezelő tüllel kétszer 0.01 másodperces impulzust adott le, azonban az alkalmazott energia mennyiségét nem volt módunkban kideríteni, és nem tudtunk meggyőződni arról, hogy a tű áthatolt-e az apexen vagy sem.

Páciensünk klinikánkon két héttel a gyökérkezelés után jelentkezett. Az érintett fog körül a szabad ínszél és a gingiva propria teljes egészében hiányzott, a sző-



1a. ábra. Kiindulási klinikai kép.
Keratinizált ínnel nem fedett, nekrotizált alveoláris csontszegély.
Kitöltetlen parodontális rés

vetek nekrotikusak voltak, és a csontszél szabadon a felszínre került. A gyökérhártya rostok felszívódtak és szabad rész tángott a nekrotizált csont és a cement között. A fog mobilis volt és komoly kopogtatási érzékenységet tapasztaltunk (1a. ábra). Páciensünk szájhigiénéje megfelelő volt, egyéb területen nem volt tapadásvesztése. Soha nem dohányzott és általános anamnézisében sem fedeztünk fel olyan rizikótényezőt, mely a csontnekrózisra hajlamosító tényező lehetett volna. Kezelő orvosa már korábban antibiotikum kúrát rendelt (clindamycin 300 mg, 3x1) [Dalacin-C, Pfizer, Budapest, Magyarország], amit a páciens be is szedett. A periapikális röntgenfelvételen éles, kespengévékonyaságú interdentális csontszeptum volt látha-

tó a laterális és periapikális gyökérhártyarés kiszélesedése mellett (1b. ábra). Mielőtt klinikánkra került, páciensünk, már több fogorvossal konzultált, akik leginkább az extrakciót javasolták. Ugyanakkor betegünk szerette volna a kismetsző fogát minden áron megtartani, hiszen fogazata és parodontiuma egyébként egészséges volt.



1 b. ábra. Kiindulási röntgenfelvétel

Nem-sebészeti terápiás szakasz

Az összes lehetséges kezelési alternatíva előnyeit és hátrányait mérlegelve, végül az egyébként kérdéses prognózisú fog megtartása mellett döntöttünk. A mobilis kismetszőt ideiglenes, szálerősítő kompozit sínrel rögzítettük, amely nélkül a további kezelés elképzelhetetlen lett volna (2. ábra). Helyi érzéstelenítésben, a nekrotizált, szekvesztrálódó csontot eltávolítottuk és a régiót óvatosan, az ínszél felfrissítve kürettáltuk. Páciensünknek naponta háromszor egy percig chlorhexidines szájböblítőt [Corsodyl, Glaxo SmithKline., Brentford, Egyesült Királyság] rendeltünk, hogy támogassuk a mechanikai plakk-kontrollt. Az elkezdett gyökérkezelést befejeztük és lege artis gyökértömést végeztünk (3. ábra). Közben páciensünk szub-

jektív panaszai csökkentek és az elkövetkező 10 hónap során a lézió lágyrész-borítása sokat javult. Ekor a funkció és esztétikum helyreállítása érdekében



2. ábra. A mobilissá vált fog ideiglenes sínezése üvegszállal erősített kompozittal

rekonstruktív parodontális műtét elvégzése mellett döntöttünk.

Korrekción sebészi fázis

Kétperces előzetes chlorhexidineszájöblítést követően, helyi érzéstelenítésben intrasulcularis metszéssel teljes vastagságú mucoperiostealis lebenyt preparáltunk, amelyet a vestibulumban fél vastag lebenyként folytattunk. A nekrotizált csontmaradványokat eltávolítottuk, és a gyökérfelszínt letisztítottuk. Ezt követően egy megfelelő méretű szabad kötőszöveti lebenyt nyertünk a szápadról, ún. *Modified single incision* technikával [5]. A graftot, adaptálása után, a bukkális ínlebeny alá öltöttük, hogy ezzel fokozzuk a megvékonyodott gingiva kollagéntartalmát és növeljük a keratinizált íny szélességét/vastagságát. A vertikális, egyfalú csontkrátert rehidrált, bovine eredetű xenograftal töltöttük ki [Bio-Oss; Geistlich, Wolhusen, Svájc]. Az ínlebenyt visszafektetés után szinguláris öltésekkel rögzítettük (4. a–d ábra).

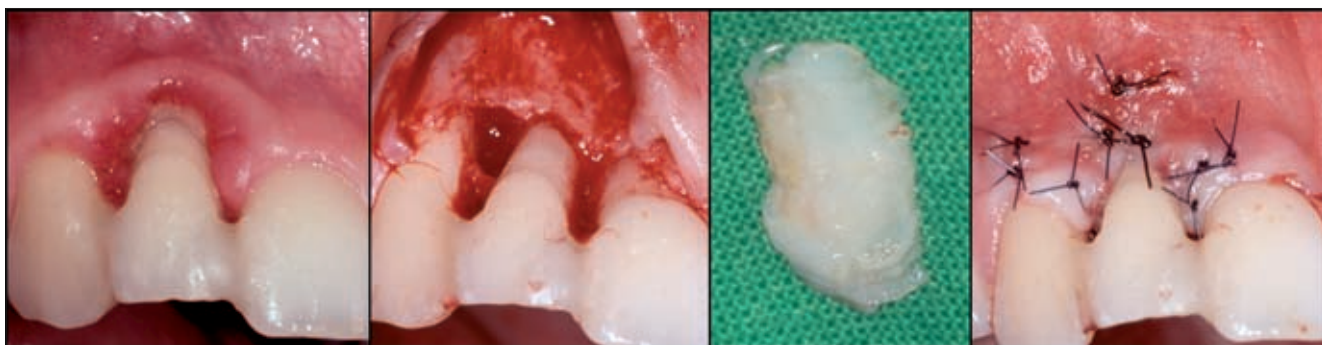
Műtét után páciensünknek hét napig antibiotikumot

rendeltünk (amoxicillin 500 mg + klavulánsav 125 mg) [Augmentin 675 mg, GlaxoSmithKline, Brentford, Egyesült Királyság] és szükség szerint fájdalomcsillapítót



3. ábra. Végleges gyökértömés radiológiai képe

(diclofenac 75 mg) [Diclofenac Duo, Pharmavit, Veresegyház, Magyarország] adtunk. A varratok eltávolításig a beteg az operált régiót fogkefével nem tisztíthatta, de naponta háromszor 0.2% chlorhexidinesz oldattal öblített, alkalmanként egy percreg. Két hét múl-



4 a–d. ábra. Iniciális kezelést követő parodontális rekonstruktív műtét bovine eredetű xenograft és szabad ínlebeny felhasználásával

va az összes varratot eltávolítottuk és betegünknek nagyon puha szálú fogkefét javasoltunk, megtanítva egy kíméletes fogmosási technikára. A gyógyulási folyamatot szorosan követtük, rendszeresen visszarendelve és szükség szerint professzionálisan is tisztítva fogait.

Sebészi fázis eredménye

A sebgyógyulás zavartalan volt. Hat hónappal a műtét

(6a. ábra). A fog stabilitása nem romlott, és állapota teljesen stabilizálódott. Mivel páciensünk elégedett volt az esztétikai eredménnyel, további mukogingivális korrekciós műtetre nem került sor. A hétéves kontroll vizsgálat során páciensünk parodontiuma teljesen épnek bizonyult, a fog egyáltalán nem volt mobilis és a tasak 3–4 mm-nél nem volt mélyebb. A papilla tovább erősödött és a röntgenfelvétel szerint, az interdentá-



5 a–c. ábra. Másfél évvel a műtét után a parodontális szövetek állapota stabilnak bizonyult, a mozgathatóság megszűnt, ezért a sánt eltávolítottuk és direkt kompozit felépítést végeztünk

után az íny állapota jelentős mértékben javult, adekvát mennyiségű keratinizált gingiva borította a fogat közel a zománc–cement határig. Másfél évvel a műtét után, radiológiai ellenőrzést követően, az ideiglenes

lis csontszepetum mineralizáltsága tovább javult (6b, c. ábra).

Külső gyökér-rezorpció kialakulása

A műtét utáni 9. évben betegünk ismét panasszal tért



6a. ábra. Hároméves kontroll



6 b, c. ábra. Hétéves kontroll

kompozit sánt eltávolítottuk, hogy megfigyelhessük, milyen mértékben rögzült a fog. Mivel a kismetsző teljesen stabilizálódott, úgy döntöttünk, hogy az érintett fogakat direkt kompozit héjjal, illetve tömással állítjuk helyre (5. a–c ábra). Ezt követően betegünket először háromhavonta, majd később félévente rendeltük vissza. Ennek során az ínypapilla jelentős mértékű érési folyamaton ment át, és kezdte kitölteni az approximális fogközt

vissza klinikánkra. Gyulladt ínye enyhe fájdalmat okozott. A röntgenfelvételen a jobb felső kismetsző gyökerén jelentős mértékű külső rezorpció jelei mutatkoztak. Az üreget teljes vastagságú mukogingivális lebenyes feltárással ultrahangos depurátorral és 06-os gömbfúróval kitisztítottuk, majd üvegeionomer cementtel [Fuji IX GP; GC, Japán] betöltöttük. Az új kötőszövetes tapadás elősegítése érdekében gyökér- és cementfelszínre 24%-os EDTA kondicionálás után zománc mátrix derivátumot vittünk fel [Pref Gel, Emdogain; Straumann, Basel, Svájc], majd zártuk a le-

benyt (7a–e. ábra). A zavartalan sebgyógyulás után a varratokat 12 nappal később távolítottuk el. A második műtétet követően páciensünk panaszai megszűn-

tegekben kialakuló ANUP végül a rögzítő apparátus súlyos pusztulását okozza [6]. Bár a prezentált esetben is súlyos ínynekrózissal és alveoláris csontveszteség-



7 a–f. ábra. A 8. évben kialakult külső gyökér-rezorpció röntgenképe és műtéti ellátása üvegeionomer tömással és zománcmátrix derivátummal

tek. Betegünk első jelentkezése után majd tíz évvel a jobb oldali felső kismetsző foga továbbra is funkcióban van, parodontális állapota kielégítő (8. ábra).



8. ábra. Műtét utáni kontroll egy évvel a korrekciós műtét után

Megbeszélés

A prezentált eset egy rádiósebészeti technikával gyökérkezelt, ezáltal súlyos parodontális nekrózist szenvedett fog megmentését mutatta be és az eset hosszú távú követéséről szól. A parodontális nekrózisos leggyakoribb formái az acut gingivitis ulcerosa (ANUG) és az acut ulcerativ parodontitis (ANUP). Mindkét betegség oka a dentális biofilm, és mindkettő az interdentalis papilla pusztulásával kezdődik, majd interproximális ín- és csontkráter kialakulásához vezet. A többnyire csak immunológiailag kompromittált be-

gel találkozunk, az ínylezió klinikai képe ugyanakkor merőben különbözött az ulcerativ gingivitis megjelenésétől. Esetünkben a nekrózis lefutása követte a hőkárosodás következtében sérült alveoláris csont széleit és nem korlátozódott a papilla csúcsára. Az alveoláris csontszél lényegében „megfőtt” és a gyökérhártya teljesen eltűnt, leginkább egy anatómiai preparátumra emlékeztetve. Hasonlóan súlyos nekrózis és alveoláris csontpusztulás előfordulhat acut leukémiás egyénekben, cyclikus neutropeniában vagy agranulocytosisban is [9, 14].

Parodontális nekrózis lényegesen ritkábban fordul elő iatrogen (fizikai, termális, kémiai) károsodás hatására. A gyökércsatornába helyezett és nem jól záró tömessel fedett paraformaldehid paszta okozhat kémiai nekrózist, és olyan súlyos tapadásvesztést, ami végül a fog és az elhalt szövetek eltávolításához vezethet [3].

Az extrém hő parodontiumot károsító hatása régóta jól dokumentált az irodalomban [4]. Extrém magas hőmérséklet alakulhat ki elektromos áram hatására is. Bár az elektroauterek indikációja a szájsebészetben jól meghatározott, de a helytelenül beállított, vagy nem megfelelő helyen alkalmazott készülék a fogágy súlyos károsodást okozhatja [13]. Esetünkhöz hasonló endodontális kezelés során fellépő hőkárosodást 1971-ben állatkísérletekben hisztológiailag is vizsgáltak *Atrizadeh és mtsai* [1]. Tizenkét mókusmajom gyökércsatornájába tűt vezettek és ezt elektrosebészeti készülékhez csatlakoztatták, aminek következtében a pulpa hőkárosodást szenvedett. A hisztológiai vizsgálat szerint 3–7 napon belül a parodontális ligamentumok is nekrotizáltak. A gyökérhártyarés nekrotizált szövettörmelékekkel volt kitöltve és nem fordultak elő vitális fibroblastok, cementoblastok és osteoblast sejtek sem, valamint az alveolaris csont is nekrózis jeleit mutatta. Ugyanakkor két hét múlva már a gyógyulás és regeneráció jelei is kimutathatók voltak. Az apikális régió irányából megindult a terület vascularizációja és elindult a csontképződés is. Egy hónap múlva már elhalt szövet nem volt kimutatható, viszont gyökérhártya rostok regenerációja helyett az alveoláris csont és

a gyökércement egyesült, ankylosis és cement rezorpció kísérletében. Ezt követően a cement és dentin rezorpció, valamint az összehangolt csontátépülés következtében az ankylosis tovább progrediált. Tudomásunk szerint eddig az irodalomban hasonló, humán elektrosebészeti endodonciai kezelés következményeiről nem számoltak be. Ezért a radio-endodonciai kezelési technikának rutinszerű alkalmazása külön óvatosságot igényel és bizonyos szempontból experimentális próbálkozásnak tekinthető.

Esetünkben az alkalmazott energiadózis és az elszendvedett nekrozis kiterjedése a beteg felvételekor pontosan nem volt megítélhető. Mivel azonban páciensünk kimondottan ragaszkodott az esztétikus zónában lévő foga megtartásához, kísérletet tettünk a fog megmentésére. Mivel az iniciális kezelés jó eredménnyel végződött, a rekonstruktív sebészi beavatkozás is indikáltá vált, azzal a céllal, hogy helyreállítsuk az elpusztult szöveteket. A bovine eredetű xenograft alkalmazásával végzett műtéti eredmények mind klinikailag, mind hisztológiailag jól dokumentáltak az irodalomban [10, 11]. Hasonló módon a szabad kötőszöveti graft alkalmazása a keratinizált gingiva augmentációjára elfogadott és az eredményei szintén jól dokumentáltak [2, 15]. Azonban, tudomásunk szerint eddig egyik vizsgálatban sem tanulmányozták a fent említett technikák alkalmazását a parodontiumot érő termális károsodás korrekciójában. Esetünkben a hosszú ideig sikeres gyógyulás feltehetően annak tulajdonítható, hogy az életben maradt parodontális szövetek és az alveoláris trabekuláris csont velőállományában lévő pluripotens sejtekből gyorsan elindulhatott a regeneráció. A beültetett szabad ínyiszövet kollagén rostjai pedig a gingiva regenerációját segíthették elő. A fiatal, parodontálisan egyébként teljesen egészséges betegünk esetében a gyógyulás általános feltételi is kedvezőek voltak. Ugyanakkor a súlyos hőkárosodást követő gyógyulás kimenetele továbbra is kiszámíthatatlan. A kilencedik évben fellépő gyökér-rezorpció, amelyet szintén sikerült ellátni – hasonlóan a fentebb citált állatkísérlethez –, azt bizonyítja, hogy amennyiben a gyógyulás során a gyökérhártya nem képes tökéletesen regenerálódni és a csont közvetlen kapcsolatba kerül a cementszövettel, vagy még inkább a dentinnel, az ankylosis és a következményes gyökérrezorpció elkerülhetetlen. Bár majd tíz évvel később is sikerült még a kismetsző fogat megmenteni, de a gyökérállomány olyan mértékben meggyengült a rezorpció miatt, hogy fennáll a horizontális gyökérfracturának az esélye. Mindazonáltal a parodontális regeneráció tényét a második műtét során, hasonlóan az ún. re-entry műtétekhez, klinikailag tudtuk értékelni és megállapítottuk, hogy a parodontális csontnívó tíz évvel a regeneratív műtétünk után is megtartott.

Azonban a post traumás gyors és látszólag klinikailag és radiológiaiilag sikeres regeneráció magyarázata ma még csak találgatás tárgya lehet, mivel elegendő kísérletes adat nem áll rendelkezésünkre. Bízunk ben-

ne, hogy kevés hasonló eset fordul elő a jövőben. Esetismertetésünk ezt a célt is kívánta szolgálni.

Köszönetnyilvánítás

A publikáció elkészítését a TÁMOP 2.4.1.1. BO9/1/KMR/2010–0001 számú projekt támogatta.

Irodalom

1. ATRIZADEH F, KENNEDY J, ZANDER H: Ankylosis of teeth following thermal injury. *J Periodontol Res.* 1971; 6: 159–167.
2. CASTELLANI R, WOLFFE GN, RENGGLI HH: Pocket elimination surgery with simultaneous connective tissue graft. A case report with 3-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 365–371.
3. DI FELICE R & LOMBARDI T: Gingival and mandibular bone necrosis caused by a paraformaldehyde-containing paste. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14, 196–198.
4. GOTTLIEB B & ORBAN B: Veränderungen im Periodontium nach chirurgischer Diathermie. *Zeitschrift Stomatologie* 1930; 28: 1208–1213.
5. HÜRZELER MB, WENG D: A single-incision technique to harvest sub-epithelial connective tissue grafts from the palate. *Int J Periodontics Restor Dent* 1999; 19: 279–287.
6. MACCARTHY D & CLAFFEY N: Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18, 776–779.
7. MANESS WL, ROEBER FW, CLARK RE, ET AL: Histologic evaluation of electrosurgery with varying frequency and waveform. *J Prosthet Dent* 1978; 40: 304–308.
8. ROSSEIN K. Predictable soft tissue management with radiosurgery. *Dentistry Today.* 2003; 22: 80–83.
9. SCHWARTZ O, PINDBOG JJ, SVENNINGSEN A: Tooth exfoliation and necrosis of the alveolar bone following trigeminal herpes zoster in HIV-infected patient. *Danish Dental Journal* 1989; 93, 623–627.
10. SCULEAN A, CHIANTELLA GC, WINDISCH P, GERA I, REICH E: Clinical evaluation of an enamel matrix protein derivative (Emdogain) combined with a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) for the treatment of intrabony defects in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002; 22: 259–267.
11. SCULEAN A, WINDISCH P, KEGLEVICH T, CHIANTELLA GC, GERA I, DONOS N: Clinical and histologic evaluation of human intrabony defects treated with an enamel matrix protein derivative combined with a bovine-derived xenograft. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23: 47–55.
12. SHERMAN JA: Oral surgery simplified with radiosurgery. *Dentistry Today.* 2008; 27: 123–124, 126.
13. SIMON BI, SCHUBACK P, DEASY MJ, KELNER RM: The destructive potential of electrosurgery on the periodontium. *J Periodontol* 1976; 47: 342–347.
14. SPENCER P & FLEMMING JE: Cyclic neutropenia: A literature review and report of cases. *J Dent for Child* 1985; 52: 108–144.
15. WINDISCH P, SZENDROI-KISS D, HORVÁTH A, SUBA ZS, GERA I, SCULEAN A: Reconstructive periodontal therapy with simultaneous ridge augmentation. A clinical and histological case series report. *Clin Oral Investig* 2008; 12: 257–264.

HORVÁTH A, GERA I

**Salvage of a tooth with necrotised periodontium,
caused by endodontic use of radiosurgery. Long term results**

Case report

Electrosurgery and radiosurgery bear certain popularity in contemporary dentistry. Nevertheless, the inadequate treatment allocation may lead to tissue necrosis. A young female patient was referred to our department following root canal treatment (RCT) by radiosurgical device. Necrotised alveolar bone, lack of keratinized gingiva and increased tooth mobility were noticed. After considering all the treatment options, we attempted to keep the tooth. Therefore, the necrotised part of the alveolar process was removed and the gingival fringe was rejuvenated alongside root surface debridement. The tooth was then splinted with glass fibre reinforced composite and appropriate RCT was completed. After ten months of improvement periodontal reconstructive surgery with deproteinized bovine bone mineral and connective tissue graft was carried out. Substantial improvement was observed at the six month reassessment, including complete healing of the gingiva. The composite splint was then removed due to discontinued mobility. The tooth and the adjacent periodontium remained stable for seven years. Nevertheless, external root resorption was recently developed that was treated with glass ionomer cement filling and regenerative periodontal surgery using enamel matrix derivative (EMD). Ultimately, the tooth is still in place providing satisfactory function and aesthetics.

Key words: electrosurgery, iatrogenic, thermal injury, periodontal necrosis, bovine derived xenograft, connective tissue graft, enamel matrix derivative, long term survival

SZENTKIRÁLYI 40.

Kende János kezdeményezésére 1951. július 1-jével Budapesten a Szentkirályi u. 40. sz. alatt felállították a Központi Fogászati Rendelő és Továbbképző Intézetet. Az itt dolgozó orvosok a második világháborút lezáróan a fogászati betegellátás színvonalának emelése céljából megalakuló Csengery utcai fogászati osztály tanrendeléséről kerültek át. Négy év múlva kiadott miniszteri utasítás alapján országos szintű szakmai és szakfelügyelői feladatokkal ruházták fel az Intézetet, ami a Központi Stomatológiai Intézet nevet kapta. Napi 400 órás rendelési idő – reggel 8-tól este 9-ig –, a betegellátás ugrásszerű javulását jelentette. Az 1954-ben megjelent Egészségügyi Miniszteri utasítás kötelezővé tette az országban dolgozó fogorvosok kötelező háromévenkénti továbbkésztését, mellyel az Intézetet, az-



az *Kende professzort* bízták meg. Ekkor már önálló fogorvosi karról kerültek ki a fogorvosok. 1955-ben már több mint száz hallgató továbbkésztését bonyolította az Intézet. Ezt követően rövid ideig *Berényi Béla professzor* kapott megbízást az intézet vezetésére. *Orsós Sándor*, aki 1969-től látta el az igazgatói feladatokat az újonnan megalakult Stomatológiai Tanszékot vezette. Mind szakmailag, mind szerkezetiileg újjászervezte és

átalakította a szakfelügyelői rendszert. A magyar fogorvosi ellátó hálózat nemzetközi elismerését neki és munkatársainak sikerült kivívnia. Orsós professzor halála után *Vágó Péter* és *Bodó László* vették át az Inté-



zet irányítását. Az Intézet kezdetben Fővárosi Tanács, majd Fővárosi Önkormányzati, ezt követően a Gyógyszerészeti és Egészségügyi Minőség- és Szervezetfejlesztési Intézet (GYEMSZI) kezelésében volt.

2012 augusztusában a Gyógyszerészeti és Egészségügyi Minőség- és Szervezetfejlesztési Intézet (GYEMSZI) által működtetett Központi Stomatológiai Intézet főigazgatói pályázat nyertese, *Kivovics Péter* vette át a stafétát. Így az Intézet és a Szakfelügyelet irányítása ismételen egységessé vált. Az utolsóként fennmaradt Országos Intézet 2012. december 31-én megszűnt, feladatait továbbiakban a Szakfelügyelet látja el.

Majd negyed évvel később, március 31-én a Központi Stomatológiai Intézet a 1992. évi XXXIII. törvény 25. §-a alapján az Emberi Erőforrások Minisztériuma döntése értelmében jogutódlással megszűnt, és a Semmelweis Egyetem szervezetébe integrálódott mint Fogászati és Szájsebészeti Oktató Intézet. Megbízott igazgató a megszűnt KSI főigazgatója *Kivovics Péter*, egyetemi docens lett.

Az Intézet adósságállománya az intézmény költségvetéséhez képest igen magas volt, melynek kiegyenlítésében a Semmelweis Egyetem és a Gyógyszerészeti és Egészségügyi Minőség- és Szervezetfejlesztési Intézet vesz részt. A Semmelweis Egyetem régi-új intézetében jelenleg 33 szakorvos, 11 rezidens és 4 egyéni

tanrend alapján dolgozó fogorvoskolléga és 59 fogászati szakasszisztens dolgozik. Megalakult az első állami finanszírozású Prevenációs Osztály, ahol klinikai fogászati higiénikusok orvosi felügyelet mellett végzik munkájukat, segítik az orvosok munkáját. A Parodontológiai, Fogszabályozási, Gyermek és Ifjúságfogászati Osztályon dolgozó orvosok több beteg ellátását tudják vállalni. Betegeink így folyamatos prevenció ellátás-



ban és felvilágosításban részesülnek. Azonban nemcsak a primer prevencióra kell odafigyelni, hiszen a fejnyc daganatok incidenciája hazánkban a legmagasabb, ezért Orális Medicina, Szájbeteg osztályt alakítottunk ki. A társadalom előregedése és az átlag életkor emelkedése kézenfekvővé tette egy Gerostomatológiai és Helyreállítóprotetikai Osztály kialakítását. Ezzel párhuzamosan természetesen a munka dandárját végző Szájsebészet és Fogpótlástani és Konzerváló Fogászat, Endodontia osztályt is meg kell említeni. Orvosaink mozaik osztálystruktúra szerint 32 kezelőegységen dolgoznak, ahol mindenki részt vesz a Fogászati Sürgősségi Osztály munkájában.

Az 1951. május 30-án *Világosság* c. lapban jelent meg, hogy az ötéves terv keretében készül a régi postásbiztosító épületében az új fogászati rendelőintézet.

„Az új rendelőintézet célja: gondos, lehetőleg fájdalommentes kezelés, jó és szép technikai munka! A kiváltságosok osztályrésze volt a fogsorok készítése,

kozmetikai hibák eltüntetése, mert oly sok pénzbe került. Munkásanyáknak 30 éves korában már csorba volt a fogsora. Az új rendelőintézet egyik fontos feladata, hogy ezt megszüntesse.” Most több mint 60 évvel később, az Intézet ugyanezt a gyógyító-megelőző mindenkiszámára elérhető tevékenységet tarja egyik legfontosabb feladatának, ezt tükrözi angol neve: Department of Community Dentistry.



Az integrálódás során sikerült megvalósítani, *Kende Professor Úr* szavaival élve: „hogy a boltban mindig legyen valaki”.

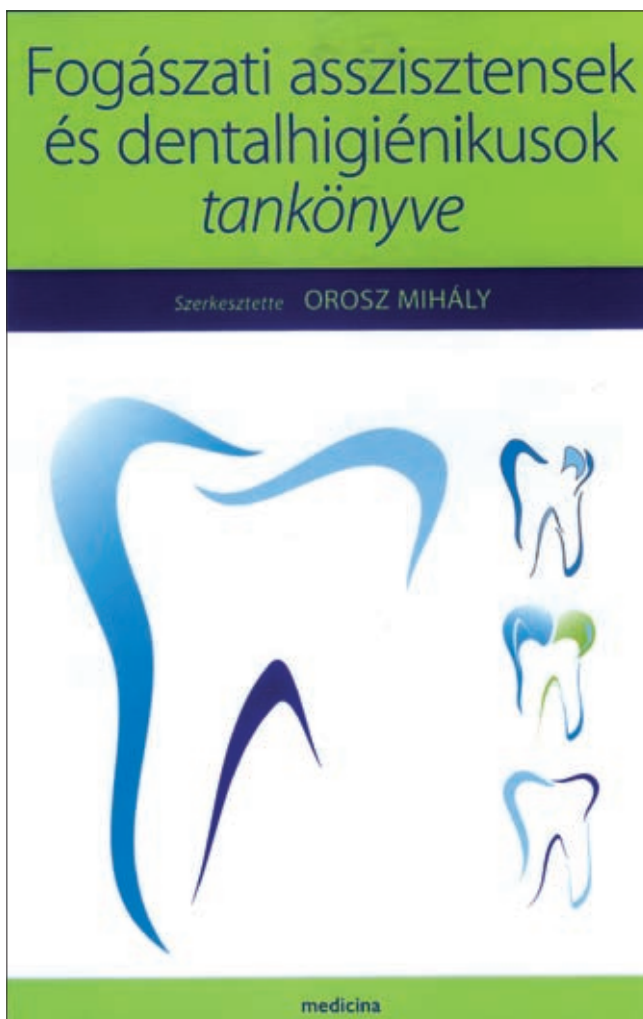
Dr. Németh Orsolya

KÖNYVISMERTETÉS

OROSZ MIHÁLY:

A fogászati asszisztensek és dentalhigiénikusok tankönyve

A Medicina Könyvkiadó gondozásában megjelent *A fogászati asszisztensek és dentalhigiénikusok tankönyve* második, átdolgozott és bővített kiadása. A fogászati el-



látórendszer hatékony működése elképzelhetetlen jól összeszokott csapatmunka nélkül, mely közösség fontos tagjai a fogászati asszisztensek és a klinikai fogászati higiénikusok. A szerző előző, e témában írt munkája a mai napig a szakterület hivatalos tankönyve és az előző kiadás óta eltelt közel két évtized (1996) alatt több száz fogászati asszisztens és dentalhigiénikus számára jelentette a fogászati tanulmányaik forrását.

Ismerve a magyarországi képzés struktúráját, illetve a diploma utáni elhelyezkedési lehetőségeket – tudniillik a klinikai fogászati higiénikusok nagy része asz-

szisztensi munkát folytat –, teljesen indokolt a két terület számára közös tankönyv készítése. E sorok írója maga is hosszú éveken keresztül vett részt mind a fogászati asszisztensek, mind pedig a dentalhigiénikusok oktatásában, így van némi rálátása a képzés sajátosságaira, illetve van személyes tapasztalata az előző tankönyv használatáról. Amikor először kézbe vettem a könyvet, sokkal inkább az volt az érzésem, hogy az nem is egy régi könyv átdolgozott kiadása, hanem egy teljesen új kézikönyv, amely jól fogja szolgálni a tanulók felkészülését. Átlapozva ismét a régi könyvet meg lehet állapítani, hogy valóban igaz, hogy az új könyv az előző átdolgozott és bővített kiadása, de azt feltétlenül hozzá kell tenni, hogy ez az átdolgozás annyira jól sikerült, hogy tényleg az az olvasó érzése, mintha egy teljesen új könyvet forgatna.

A tankönyv 16 fő fejezetben foglalja össze az ismereteket, melyeket nagyszámú, jó minőségű színes és fekete-fehér ábra illusztrál, teszi könnyebben érthetővé az olvasottakat. Didaktikusan, az egyes fogászati diszciplínákat sorra véve tárgyalja a fogorvostudomány részterületeinél elengedhetetlenül fontos információkat, melyeket az adott szakterület elismert képviselői jegyeznek. Egyetemi oktatóként öröm volt lapozgatni az egyes fejezeteket, amelyek néhol az egyetemi jegyzet színvonalát is elérik mind tartalmukban, mind alaposágukban. Az egyes fogászati szakterületek bemutatásakor az egyes részterületek szerzői igyekeztek a legújabb technológiákat és anyagokat ismertetni, illetve azt a szemléletet tükrözni, amely a hivatalos egyetemi tankönyvek iránymutatásával egybecseng, ezzel is elősegítve orvos és segítője közti összhang létrejöttét. A kor követelményeinek megfelelően külön fejezet tekinti át az implantológia területét, hangsúlyt kap az infekciókontroll, amely az egyre jobban terjedő keresztfertőzések miatt különösen aktuális. Szemléletes ábrákkal – atlaszszerűen – veszi sorra a könyv az orális medicina tárgykörébe tartozó szájuégri elváltozásokat és helyet kapott nagy terjedelemben a különböző képkalkotók bemutatása, beleértve a legmodernebb diagnosztikus lehetőségeket is. Ez azért is fontos, mert az új minimum feltételeknek megfelelően a szabályok szerint az készíthet röntgen-felvételt, akinek van bővített sugárvédelmi ismeretekről diplomája, és ez sok rendelő esetében a fogászati asszisztens. A fogmegtartó kezelések bemutatásakor a legmodernebb esztétikai fogászatban alkalmazott eljárásokkal ismerkedhetünk meg, illetve képet kapunk az endodontiai kezelésekkor szükséges teendőkről. Fontos, a fogászati team minden résztvevője számára nélkülözhetetlen a rendelőben előforduló rosszulletek ismerete. A könyv igyekszik összefoglalni azokat a kórképeket, melyekkel leginkább találkozhat a fogászati asszisztens a rendelés során, és természetesen a diagnózis felállításához szükséges

információkon túl az azonnali teendőket is sorolja a fejezet.

Egy nagyon hasznos fejezete a könyvnek az asszisztensekre és dentálhigiénikusokra vonatkozó alapvető jogszabályok ismertetése, azoknak az etikai, jogi, hatósági kérdéseknek összefoglalása, amelynek ismerete a mai rendelő működéséhez elengedhetetlen.

Minden fejezet végén található egy összefoglalás, mely tömören összegzi a leglényegesebb pontokat és a tanultak visszaigazolásához ad támpontot a szintén a fejezetek végén feltett kérdések gyűjteménye. Egy tankönyvet furcsa dolog ajánlani, hiszen tudjuk, akinek éppen ez a kötelező feladata, a legszebb kivétel és a legigényesebb tartalom mellett sem fogja lelkesedésből forgatni a könyvet, viszont azt nyugodtan ki lehet jelenteni, aki lelkiismeretes diák módjára végigolvassa a leírtakat, az mélyebb tudással vághat neki rendelői feladatai elvégzésének. Ajánlani tudom a tankönyvet nemcsak a leendő fogászati asszisztens és klinikai fogászati higiénikus tanulóknak, de bízatom a már vég-

zett kollégákat is – asszisztenseket, dentálhigiénikusokat egyaránt –, akik még a régi könyvből vizsgáztak, hogy olvassák az új könyvet, sok hasznos, új információt fognak találni. Ugyan a könyv már a címében is meghatározza a célcsoportot, ettől függetlenül úgy gondolom fogorvosok számára sem haszontalan áttanulmányozni, mit is vár ma el az iskola segítőink felkészítésekor, arról nem beszélve, hogy bizton állíthatom, mi fogorvosok is fogunk újdonságokkal, megfontolandó technológiákkal találkozni az olvasás során.

(Az egyes fejezetek szerzői: Dr. Bartha Károly, †Dr. Dénes József, Dr. Dombi Csaba, Dr. Donáth Tibor, Dr. Fazekas András, Dr. Fazekas Árpád, Dr. Gábris Katalin, Dr. Gallatz Katalin, Dr. Gera István, Dr. Golopenza Pál, Dr. Orosz Mihály, Dr. Pataky Levente, Dr. Radnai Márta, Dr. Sonkodi István, Dr. Szőke Judit, Dr. Sztrilich András, Dr. Tarján Ildikó)

Dr. Hermann Péter

Új könyv jelent meg, *Gyermekfogászat, Fogszabályozás és állcsont-ortopédia* címmel, melyet a VI. Tóth Pál vándorgyűlésen mutattak be a szerkesztők és a Semmelweis Kiadó 2013. április 12–13-án. A hiánypótló mű a szakma hazai orvosegyetemi és egyetemen kívüli kiváló képviselői által készített közös munka, mely a sztomatológián belüli egységes szemlélet kialakulását előremutatón példázza.

A szerkesztők hangsúlyozzák, hogy bár két különálló diszciplínáról van szó, azok az ellátandó korosztály szempontjából egymásra utaltak. A két szakterület nemzetközi irodalma óriási, de büszkén mondhatjuk, hogy a magyar fogorvoslás, kicsinységünk ellenére, ezen a téren is lépést tartott a külfölddel. A nagy elődök által a múlt század során több könyv látott napvilágot. 1934-ben „Az orthodontia alapvonalai” címmel Rehák Rudolf és Simon Béla jelentetett meg magyar nyelvű irodalmat, melyet követett a háború után Nagy László és Rehák Rudolf „Fogszabályozás” című műve.

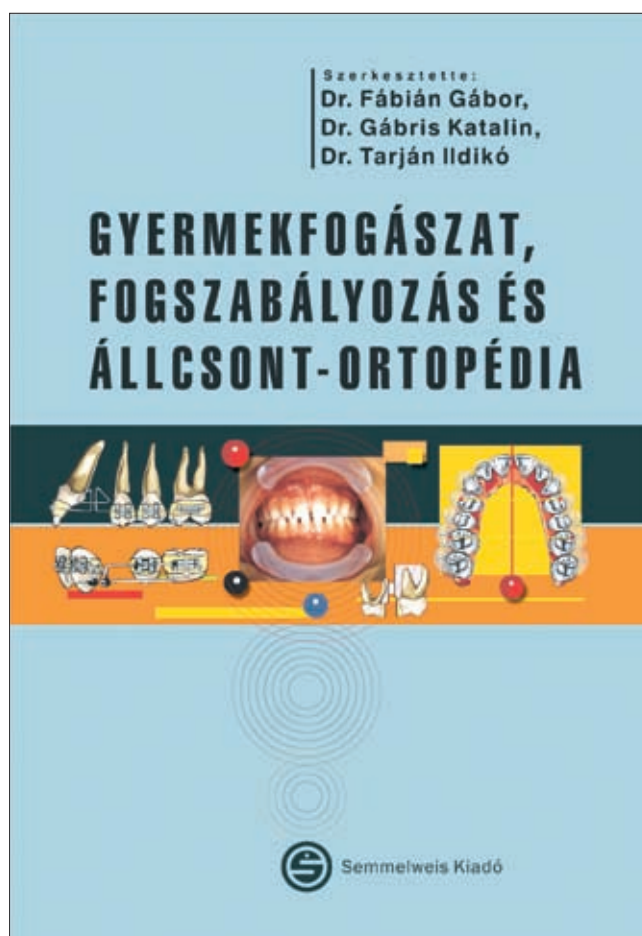
1962-ben Tóth Pál „Gyermekfogászat” c. tankönyve került kiadásra. A névsor teljessége nélkül meg kell említeni a későbbi könyvszerzők sorában Dénes Józsefet, Bánóczy Jolánt, Hidas Gyulát, Riskó Rezsőt, Rehák Gizellát.

Az új könyv legnagyobb része új szemléletet, új szerkezetet alkalmaz új szerzők tollából, bár a szerzők a 2004-ben megjelent Gyermekfogászat Fogszabályozás című könyv néhány kisebb részét átdolgozva felhasználták.

Mindkét önálló rész 21–21 fejezetből áll.

A *Gyermekfogászat* részben a fogak fejlődésével, a fogak szövettanával és a tejfog anatómiájával foglal-

kozó fejezetek nemcsak elméleti ismeretanyagot közölnek, szorosan kapcsolódnak a későbbi gyakorlati ismer-



reketek és tennivalókat összegző fejezetekhez, például a fogak fejlődési rendellenességeivel, a prevenció lehetőségeivel, vagy a tej- és maradófogak szuvasodásának a korosztályra jellemző ellátási módozataival foglalkozó fejezetekhez. A könyv összefoglalja a gyermekfogászatban használatos restaurációs anyagok előnyeit és hátrányait, a speciális protetikai megoldásokat, a fogak elszíneződésének okait és kezelési lehetőségeit. A legújabb vizsgálatok és gyakorlati ismeretek felhasználásával útmutatást ad a tej- és maradófogak baleseti sérüléseinek korszerű, komplex ellátásához. A szájnyalvárhártya elváltozásait, azok okait, a gyermekkori fertőző betegségek szájtüneteit egyaránt ismerteti. Az ambuláns sebészeti fejezet is igazolja, hogy a beavatkozásoknak gyermekfogászati és fogszabályozási indikációi egyaránt lehetnek. Nagy segítséget nyújthat a gyakorló fogorvosoknak az általános betegségben szenvedő gyermekek ellátásával és a különböző gyógyszerek alkalmazásával és dózisainak ismertetésével foglalkozó fejezet is.

A könyv segíti a gyermekfogászati kezelés pszichológiai nehézségeinek megértését, de gyakorlati útmutatást is ad a nehezen kezelhető gyermekek speciális ellátási lehetőségeinek kiválasztásához. A különböző képző eljárásokkal foglalkozó fejezet a gyermekfogászati és fogszabályozási felhasználhatóságot egyaránt részletezi.

A *Fogszabályozás és állcsont-ortopédia* rész a rövid történeti és fejlődéstani rész után didaktikailag jól rendszerezve halad lépésről lépésre a diagnózis és kezelési terv felállításához szükséges lépéseken keresztül, a kezeléshez szükséges biomechanikai ismereteken át a részletes terápiás lehetőségekig. A dentoalveoláris rendellenességek kezelését a tej-, vegyes- és maradófogazati korcsoportokra bontva tárgyalja. A skeletális anomáliák vertikális, transzverzális és sagittális formáinak terápiás lehetőségeit a kezelés megkezdésének időpontjától, a választható készülékek pontos hatásmechanizmusának ismertetésén keresztül a retenció

lehetőségekig megfelelő részletességgel és a gyakorlatban jól használhatóan ismerteti. Speciális ismereteket igényel a felnőttkori fogszabályozás, a károsodott parodontiumú páciensek kezelése és a preprotetikai ortodoncia, amelyekről az egyes fejezetek igen fontos, naprakész tudásanyagot közölnek. A dentoalveoláris sebészet mellett az arc-, állcsont-, szájsebészetnek is szoros kapcsolata van a fogszabályozással, melyet két fejezet is tárgyal bőséges képanyaggal illusztrálva. A fogazati rendellenességek etiológiájának ismerete elengedhetetlen a sikeres prevenció tevékenységhez, így a két fejezet jól kiegészíti egymást. A kezelés sikerességének, a megfelelő esztétikai eredmény megtartásának a retenció elengedhetetlen része, amelyet az utolsó fejezet foglal össze.

A könyv minden fejezete kérdésekkel zárul, ami segíti az önellenőrzést, a két fő rész végén pedig bőséges irodalomjegyzék található.

A könyv elsősorban a fogorvosképzést szolgálja, de alapot biztosít a szakorvos képzés részére is. A korábbi művek tudományos ismeretein túl, az új könyv tartalmazza azokat a legújabb ismereteket, melyek az elmúlt időszak rendkívül gyors fejlődését jellemzik a gyermekfogászat és a fogszabályozás terén. Az így kapható ismeretek alapján elérhető célként fogalmazódik meg a mai új generáció egészséges, harmonikus és esztétikus fogzatának kialakulása.

Fábián Gábor, Gábris Katalin és Tarján Ildikó heroikus munkáját dicséri, hogy a különböző iskolákon nevelődött szerzők munkáját egységes egésszé szerkesztették, új alapot adva a jövő fogorvos generáció szakmai fejlődésének.

Jó szívvel ajánlom a könyvet a fogorvostan-hallgatóknak, a szakvizsgákra készülőknek a két szakterület művelő fogorvosoknak, és minden, a téma iránt érdeklődő kollégának.

Dr. Herényi Gejza

Dr. Fazekas Árpád kapta az Árkövy Emlékérmet

Dr. Fazekas Árpád, a Konzerváló Fogászati Klinika volt igazgatója, korábbi dékánhelyettes kapta idén az Árkövy Emlékérmet, a Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Karának legmagasabb kitüntetését. Az egyetemi tanár „Kutatás vagy klinikai fogászat? – egy fiatal diplomás dilemmája” címmel tartott előadást az emlékülésen a NET Dísztermében.

Az ünnepségen Dr. Fejérdy Pál, a Fogorvostudományi Kar dékánja ismertette a díjazott életpályáját.



fotóforrás: Semmelweis Egyetem újság

Dr. Fazekas Árpád 1968-ban szerzett fogorvosdoktori diplomát a Budapesti Orvostudományi Egyetem Fogorvostudományi Karán. Kutatóként dolgozott Stockholmban, a Karolinska Egyetem Gyógyszertani Intézetében, a lexingtoni University of Kentucky, College of Dentistry kutató laboratóriumában, valamint németországi egyetemeken, így Heidelbergben és Berlinben is.

Kandidátusi (PhD) fokozatát 1979-ben (1985) szerezte „A fogak és a nyelv vérkeringése” című disszertációjával. MTA doktori értekezésének címe „Vasoactiv peptidek szerepe a szájképletek lokális keringésének szabályozásában”. E fokozatot – a Fogorvostudományi Karon végzettek közül elsőként és mintegy további évtizeden keresztül egyetlenként – 1991-ben szerezte meg.

Szakorvosi vizsgát „fog és szájbetegségek”, illetve „konzerváló fogászat és fogpótlástan” témakörökből tett 1970-ben, majd 2004-ben. A Konzerváló Fogászati Klinika egyetemi tanárává 1992-ben nevezték ki, ugyanott 1994–2007 között intézetigazgató volt.

Több OTKA téma, valamint számos egyéb kutatási pályázatnak – ETT, AMFK, FKFP, FEFA III – vezető kutatója volt. Szerkesztésével készítették el klinikai munkatársai a „Megtartó fogászat és endodoncia” című egyetemi tankönyvet, mely jelenleg is a tárgy hivatalos tankönyve. Több más tan- és szakkönyv társszerzője.

Dr. Fazekas Árpád az ünnepség után azt mondta, nagyon szereti a szakmáját, és ma is szívesen műveli. Hozzátette: kicsit zavarba hozta, hogy az életútjáról kel-



lett beszélnie. Az utódom nagyon jól és sikeresen végzi a munkáját, remélem egy kicsit még tudok neki segíteni – fogalmazott. 1998-ban Széchenyi Professzori Ösztöndíjat kapott, 2007-ben a Magyar Köztársasági Érdem-



rend Lovagkeresztje kitüntetését vehette át, tavaly pedig Pro Universitate elismerésben részesült.

Szerző: T-Sz.Sz.

Forrás: Semmelweis Egyetem újság

Dr. Szabó Gyula a Magyar Érdemrend Lovagkeresztje kitüntetésben részesült

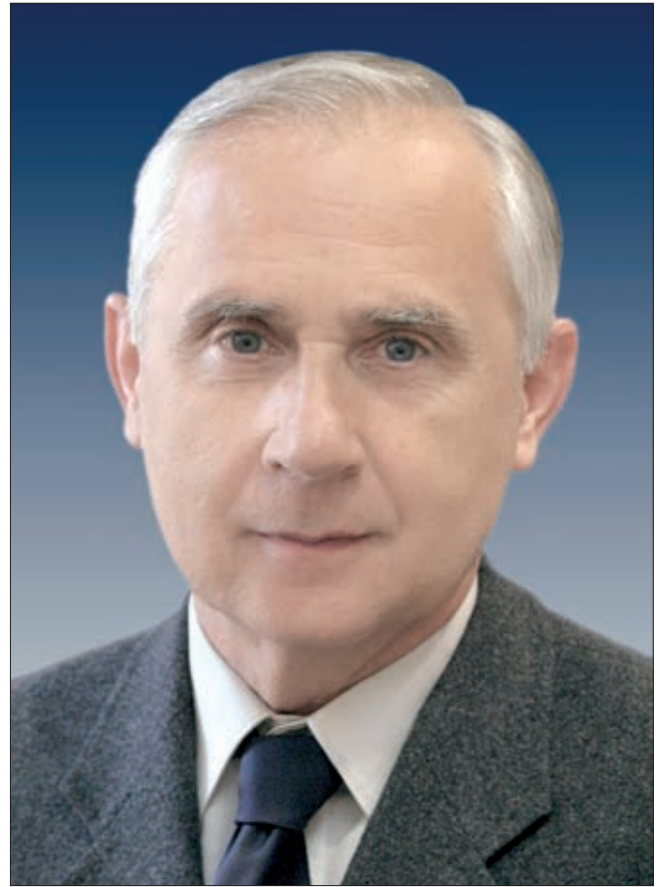
Magyarország köztársasági elnöke a *Magyar Érdemrend Lovagkeresztjét* adományozta Szabó Gyula professzor úrnak 2013. március 15.-e alkalmából.

Dr. Szabó Gyula 1970-ben Budapesti Orvostudományi Egyetem Fogorvostudományi Karán szerzett fogorvosi diplomát. A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fogászati és Szájsebészeti Klinikáján központi gyakoronkként dolgozott két évet és 1972-ben szerzett szakképesítést fog- és szájbetegségekből. 1973-tól dolgozik a Pécsi Tudományegyetem Fogászati és Szájsebészeti Klinikáján. Dr. Szabó Imre professzor munkatársaként részt vett a szakosított fogorvosképzés megindításában Pécsen. Több évtizeden keresztül a Protetikai Propedeutikát oktatta a pécsi fogorvos generációknak. Az 1980-as években hosszabb tanulmányutakat töltött el európai egyetemeken Norvégiában és az Egyesült Királyságban, ahol a fogsor alaplemez anyagokkal kapcsolatos kutatásokban ért el jelentős eredményeket. Az akrilát anyag felület kezelésében jelentek meg publikációi angol és német nyelvű folyóiratokban, valamint ebben a témában írta és védte meg kandidátusi disszertációját 1987-ben.

1993-ban nevezték ki egyetemi tanárrá. 1994-ben kapta meg habilitációs oklevelét. 1999-ben bízták meg a Fogászati és Szájsebészeti Klinika vezetésével. Tizenegy évet dolgozott igazgatói munkakörben, ebben az időszakban vett részt az angol és német nyelvű fogorvosképzési program megindításában. Az ő érdeme a fogászati szakdiszciplínák számára a tanszéki szerkezet elfogadtatása az egyetemi szenátusban.

A hazai szakmai közéletben aktívan közreműködött, az MFE alelnöke, a Fogpótlástani Társaság kétszeres elnöke, a Fog és Szájbetegségek Szakmai Kollégiumának tagja, és az Egészségügyi Felsőoktatási Államvizsga Bizottság tagja volt.

A nemzetközi tudományos életben elsősorban a European Prosthodontic Association (EPA) fórumain vett részt és épített szakmai kapcsolatokat. A Társaság 2007-ben elnökének választotta, így 2008-ban az EPA éves kongresszusát Pécsen rendezhette meg magas nemzetközi részvétellel, azóta is szoros szakmai kapcsolatot tart fenn számos vezető fogászati képzőhellyel, elsősorban a Berni Egyetem Fogpótlástani Klinikájával.



Kutatásai:

Az 1980-as években az *implantációs rendszerek csavar rögzítésével kapcsolatosan a nyomatékviszonyokat* vizsgálta, melynek hatására általánosan elfogadottá vált a nyomaték kontroll a hazai implantációs rendszerekben.

Az utóbbi évtizedben az *életminőség és a foghiányos állapot*, valamint a fogpótlások közötti összefüggéseket vizsgálta munkatársaival. Mérföldkő volt a vizsgálati mérésrendszer (OHIP) magyar beteganyagra épülő adaptációja (OHIP-H). A nemzetközi közleményekkel összhangban vannak a saját eredmények.

Sokéves kutatómunkát folytatott a *protézis alapanyagokkal* kapcsolatosan, elsősorban a *töréssel szembeni ellenálló képességet* vizsgálta, melynek során a fogsor törés természetére kaptunk új ismereteket.

Publikációinak száma: 67.

SAJTÓKÖZLEMÉNY

A Fejérdy Fogászati és Szolgáltató Kft. eszközbeszerzése az Új Széchenyi Terv keretében

2012. október 18.

A Fejérdy Fogászati és Szolgáltató Kft. 2012 júniusában 6,1 millió forint visszatérítendő és ugyanennyi vissza nem térítendő támogatást nyert a „Mikrovállalkozások fejlesztése” programban az Új Széchenyi Terv keretében. A 13,5 millió forint összköltségvetésű beruházásban új eszközöket és technológiákat szerzett be.

A vállalkozás 2002-ben alakult. A 13 571 903 forint összköltségvetésű beruházással és fejlesztéssel a vállalkozás célja és egyben alapelve, hogy növeljék szolgáltatásuk színvonalát. Nagy hangsúlyt fektetnek a higiénára és az infekció-kontrollra. A beszerzett eszközök, szoftverek és hardverek nagyban elősegítik a vállalkozás fejlődését. Ezeknek köszönhetően a diagnosztika és a prevenció területén tudnak előre lépni, amely a szolgáltatások teljeskörűségét biztosítja.

A beruházáshoz a vállalkozás 6 107 356 forint vissza nem térítendő és ugyanennyi visszatérítendő támogatást nyert el az Új Széchenyi Terv segítségével.

Fejérdy Fogászati és Szolgáltató Kft.
Cím: 1088 Budapest, Krúdy utca 2.
E-mail: fejerdy@chello.hu
www.ujsechenyiterv.gov.hu

PÁLYÁZAT KÖRMÖCZI-PÁLYADÍJRA

Felhívjuk minden, a *Fogorvosi Szemlé*ben publikáló,
35 évnél fiatalabb első szerzős cikk szerzőjét, hogy pályázzanak
a 2012-es Körmöczi-pályadíjra.

Pályázni csak a 2012-ben a *Fogorvosi Szemlé*ben megjelent közleményekkel lehet.
Kérjük, a közlemény különlenyomatának egy példányát mellékelje a pályázathoz.

A pályázat beadási határideje:
2013. augusztus 15.

A pályázatokat, kérem, postán juttassák el a címemre.

Dr. Tóth Zsuzsanna
az MFE főtitkára
SE Konzerváló Fogászati Klinika
1088 Budapest, Szentkirályi utca 47.

BESZÁMOLÓ

A Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kara már második alkalommal adott otthont az MFE Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaság kongresszusának. A 2013-as év jelentős a Kar életében, mert ez évben ünnepli megalakulásának 10. évfordulóját. A jeles jubileum alkalmából az április 12-én és 13-án a Kölcsey Központban megrendezett Magyar Fogorvosok Egyesülete Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaságának VI. Tóth Pál Vándorgyűlését együtt tartotta az immáron tizennegyedik alkalommal megrendezésre kerülő Debreceni Fogászati Napokkal. A kétnapos tudományos továbbképző ülésen nyolcszáz résztvevő hallgathatta a 72 előadást és látogathatta a 29 kiállító cég bemutatóját.

Az MFE Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaság VI. Tóth Pál Vándorgyűlésének első napján a bőr- és nyálkahártya-elváltozásokkal járó kórképeket, tüneteiket, diagnosztikájukat és a kezelés lehetőségeit taglalták a fogorvos, gyermekgyógyász, bőrgyógyász és mikrobiológus szemszögéből. Ezt követően a gyermekfogászat és fogszabályozás határterületeivel, a képalkotó eljárások lehetőségeivel és azok alkalmazhatóságával foglalkozó előadásokat hallgathattak a résztvevők.

Bár a szekciók már pénteken reggel elkezdték munkájukat, a hivatalos megnyitó ünnepségre pénteken 14 órakor került sor. A centrumelnöki és dékáni köszöntők mellett *Nagy Péter*, a Medisor Kéziműszer Zrt. vezérigazgatója kézi műszer ajándékot nyújtott át a je-



lenlegi hallgatóknak tanulmányuk segítésére. A megnyitó után hangzott el a New York-i egyetem professzora és oktatási dékán helyettese – *Andrew I. Spielman* professzor – előadása az ízézés és szaglás rendellenességeiről. *Dr. Varga Gábor* egyetemi tanár a Semmelweis Egyetem Orálbiológiai tanszékének vezetője az emberi fogeredetű őssejtekről, a kutatásában rejlő eredményekről és a várható meglepetésekről számolt be a hallgatóságnak.

FELÜGYELŐBIZOTTSÁG: *Dr. Madléna Melinda* (elnök), *Dr. Sándor Balázs* (tag), *Dr. Török Judit* (tag)

A szombati napon tudományos és gyakorlati eredményeikről adtak számot a résztvevők. A gyermekfogászati és fogszabályozási szekciókban 21 előadás hangzott el.

A zárzóban, a szervezőbizottság nevében *Dr. Alberth Márta* mondott köszönetet a színvonalas előadásokért és a résztvevőknek a megjelenésért, s át-



Az MFE Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaságának közgyűlésére az előadások elhangzása után került sor. Az elnök *Prof. Dr. Tarján Ildikó* ismertette az elmúlt évek feladatait, eredményeit. Az elnöki beszámoló után került sor a vezetőségválasztásra.

A MEGVÁLASZTOTT, ÚJ 21 FŐS VEZETŐSÉG: *Dr. Alberth Márta* (elnök), *Dr. Balaton Gergely*, *Dr. Barta Adrienn*, *Dr. Bártfai Ernő*, *Dr. Bótyik Margit*, *Dr. Dima Magdolna*, *Dr. Fábrián Gábor*, *Dr. Gábris Katalin*, *Dr. Hárs Anikó*, *Dr. Herényi Gejza*, *Dr. Horváth János*, *Dr. Kárpáthy Krisztina*, *Dr. L. Kókai Erzsébet* (pénztáros), *Dr. Nemes Bálint*, *Dr. Nemes Judit* (titkár), *Dr. Papp Katalin*, *Dr. Pínke Ildikó*, *Dr. Rózsa Noémi* (titkár), *Dr. Szántó Ildikó*, *Dr. Tarján Ildikó* (past president), *Dr. Vitályos Géza*

adta a Magyar Gyermekfogászati és Fogszabályozási Társaság VI. Tóth Pál Vándorgyűlés legjobb előadója címet és az ezért járó emlékplakettet *Dr. Szántó Ildikó* egyetemi adjunktusnak, valamint a magyar gyerekek fogainak egészségéért végzett több évtizedes lelkiismeretes és példamutató munkájáért, a társaságban végzett tevékenységéért az emléklapot *Prof. Dr. Tarján Ildikónak* és *Dr. Bótyik Margitnak*.

A következő kongresszust három év múlva rendezik meg Pécsen.

Dr. Alberth Márta

Preventív Fogászati Konferencia és Továbbképző Tanfolyam

fogorvosok és szakdolgozók részére
a Preventív Fogászati Világkongresszus
és kiállítás kísérő rendezvénye

2013. október 10-12., Budapest
Novotel Budapest City

Akkreditált továbbképzés: **21 pont**
(SE-FOG/2013.II/00025)



Tudományos információ:

Dr. Szőke Judit

Telefon/fax: (+36 1) 340 2953

E-mail: szoke.judit@dent.semmelweis-univ.hu

Technikai információ:

Convention Budapest Kft.

Telefon/fax: (+36 1) 340 2953

Telefon: (+36 1) 299 0184

Fax: (+36 1) 299 0187

E-mail: zspapp@convention.hu

További információ:

www.iadr.org



Kedvezményes regisztráció: www.convention.hu