FOGORVOSI SZEMLE

Stomatologia Hungarica

A MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETÉNEK (MFE) HIVATALOS LAPJA
Alapította: Dr. Körmöczi Zoltán 1908-ban

110. évfolyam 3. sz. 2017. szeptember

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. Fábián Gábor, Dr. Fazekas András, Dr. Fazekas Árpád, Dr. Fábián Tibor, Dr. Gera István, Dr. Hegedüs Csaba, Dr. Kaán Miklós, Dr. Kocsis S. Gábor, Dr. Márton Ildikó, Dr. Nagy Ákos, Dr. Nagy Gábor, Dr. Nagy Katalin, Dr. Németh Zsolt, Dr. Orosz Mihály, Dr. Piffkó József, Dr. Radnai Márta, Dr. Rózsa Noémi, Dr. Schiff Tamás, Dr. Sculean Anton, Dr. Spielman Andrew, Dr. Tarján Ildikó, Dr. Tóth Zsuzsanna, Dr. Varga Gábor, Dr. Vágó Péter, Dr. Windisch Péter, Dr. Zelles Tivadar

Szerkesztőség:

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

Kiadja: a Magyar Fogorvosok Egyesülete

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

Előfizetésben terjeszti
a Magyar Posta Zrt. Postacím: 1900 Budapest.

Előfizetésben megrendelhető az ország bármely postáján,
a hírlapot kézbesítőknél,
www.posta.hu WEBSHOP-ban (https://eshop.posta.hu/storefront/),
e-mailen a hirlapelofizetes@posta.hu címen,
telefonon +36-1-767-8262 számon,
levélben a MP Zrt. 1900 Budapest címen.

Belföldi előfizetési díjak: 1000 Ft/1 db szám

Külföldre és külföldön előfizethető a Magyar Posta Zrt.-nél:
www.posta.hu WEBSHOP-ban (https://eshop.posta.hu/storefront/),
1900 Budapest, +36-1-767-8262, hirlapelofizetes@posta.hu

Online elérhetőség:

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

Index: 25 292 HU-ISSN 0015-5314

Nyomta az Argumentum Kiadó nyomdaüzeme

TARTALOM

Dr. Práger Nándor, Dr. Gorzó István, Dr. Pásztor Norbert, Dr. Kőnig-Péter Anikó, Dr. Várnagy Ákos, Dr. Radnai Márta
Fiatal és középkorú férfiak fogazati és parodontológiai állapota Dél-Magyarországon 75

Rente Tünde, Dr. Bakó József, Dr. Bágyi Kinga, Dr. Jenei Attila, Dr. Hegedűs Csaba
A fogászatban alkalmazható keresztkötött hialuronsav alapú hidrogélrendszerek szintézise és hatóanyag leadásának vizsgálata
Esetismertetés 82

Dr. Sápi Béla, Dr. Nemes Júlia, Dr. Tóth Zsuzsanna
TMI diszfunkcióval rendelkező páciens komplett ellátása
Esetismertetés 88

Dr. Gera István, Dr. Bognár Vera Lili, Dr. Kristóf Vera, Dr. Istók Róbert, Dr. Jakab László
Wegener granulomatosisszal (Granulomatosis with polyangiitis GPA) társuló akut ínyhiperplázia (Strawberry Gingivitis)
Irodalmi összefoglaló és esetismertetés 92

A 2017. évben végzett fogorvostan-hallgatók doktorrá avatása 105

Kinevezések 107

Az NSK Young Researchers Program nyertesei 108

Megalakult az Egészségügyi Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tanácsa 108

2017. szeptember 28–30.

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE FOGPÓTLÁSTANI TÁRSASÁG alapítva 1978

MAÁSZT
MAGYAR ARC-, ÁLLCSONT- ÉS SZÁJSEBÉSZETI TÁRSASÁG

Helyszín: **Kölcsey Konferencia Központ**
Debrecen, Hunyadi u. 1–3.

- Magyar Arc-Állcsont és Szájsebészeti Társaság
  XXI Kongresszusa
- XI. Danubius Nemzeti kongresszusa
- Magyar Fogorvosok Egyesülete Fogpótlástani Társaságának
  XXII. kongresszusa és továbbképző tanfolyamai

- **2017. szeptember 28.**
  Korszerű eljárások a fogpótlástanban a XXI. század elején – továbbképző kurzus
- **2017. szeptember 29.**
  MFE Fogpótlástani Társaságának XXII. Kongresszusa
- **2017. szeptember 30.**
  A fogpótlástan aktuális kérdései – továbbképző kurzus

Meghívott előadók:
- Prof. Kenzo Nishiyama (Japán) • Prof. Peter X. Ma (Amerikai Egyesült Államok)
- Prof. Sándor György (Finnország) • Prof. Sandro Pelo (Olaszország)
- Prof. Seong-Gon Kim (Dél-Korea) • Prof. Umberto Garagiola (Olaszország)
- Prof. Vojislav Mitic (Szerbia) • Prof. Walther A. Wegscheider (Ausztria)

http://dental.med.unideb.hu/mft/kongresszus.html

Szegedi Tudományegyetem, Fogorvostudományi Kar, Fogpótlástani Tanszék*
Szegedi Tudományegyetem, Fogorvostudományi Kar, Parodontológiai Tanszék**
Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika***
Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Bioanalitikai Intézet****
Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika*****
Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Fogorvostudományi Szak******

Fiatal és középkorú férfiak fogazati és parodontológiai állapota Dél-Magyarországon

DR. PRÁGER NÁNDOR*, DR. GORZÓ ISTVÁN**, DR. PÁSZTOR NORBERT***,
DR. KŐNIG-PÉTER ANIKÓ****, DR. VÁRNAGY ÁKOS*****, DR. RADNAI MÁRTA******

A felnőtt férfiak fogazati és parodontális állapotáról kevés adat található, holott több tanulmány mutatott összefüggést a szájban előforduló elváltozások és a szisztémás betegségek között. Vizsgálatot végeztünk férfiak körében a szájüregi egészségállapot felmérésére és annak kiderítésére, van-e összefüggés e között és a szocio-demográfiai tényezők, valamint a dohányzás között. A DMFT index 11,91, a DMFS index 24,28 volt, amelyben az átlagos életkor 34,9 év volt. A parodontológiai állapotot a következő adatokkal jellemeztük: plakk-index 0,71 volt, fogkő a fogak 29,74%-án volt, a szondázási mélység átlaga 2,07 mm, vérzést szondázásra a fogak 51,21%-a mellett találtunk. A DMFT indexszel szignifikáns összefüggést mutatott az életkor, az iskolázottság, a foglalkozás, a plakk mennyisége, a szondázási mélység és a vérzés szondázásra gyakorisága. A parodontológiai állapotot az iskolai végzettség, a foglalkozás és a lakóhely befolyásolta. A dohányzás szignifikáns összefüggést mutatott a plakk-indexszel és a szondázási mélység átlagával. A megvizsgált férfiak szájüregi egészségi állapota alapján nagyobb hangsúlyt kellene fektetni a szájhigiénés motiválásra.

Kulcsszó: DMF, fiatal férfiak, középkorú férfiak, parodontológiai állapot, szondázási mélység, vérzés szondázásra

Bevezetés

Számtalan vizsgálat és tanulmány foglalkozik a gyermekek fogazati állapotával, de a felnőttek, főként a férfiak vonatkozásában sokkal kevesebb adat található a szakirodalomban. Bizonyítékok vannak azonban arra, hogy a rossz fogazati és parodontológiai állapot hatással lehet a beteg általános állapotára is; különböző szisztémás betegségek feltételezett oka lehet fogazati góc [1, 3, 13, 17]. Az utóbbi években az is felmerült, hogy a gyermeket akaró párok körülbelül egyötödét érintő infertilitás is összefüggésben lehet a szájüregben fennálló kóros folyamatokkal, krónikus gyulladásokkal férfiak esetében [19]. Ennek alapján a krónikus periapikális gyulladás és a fogágybetegség felderítésének és kezelésének különös hangsúlyt kell kapnia a fogorvosi ellátásban.

Vizsgálatunk célja volt felmérni olyan fiatal felnőtt férfiak kariológiai és parodontológiai állapotát, akik infertilitás miatt kerestek fel andrológiai szakrendelést. További célkitűzés volt összefüggést keresni a szociodemográfiai tényezők és a dohányzás, valamit a fogazati és parodontológiai paraméterek között.

Anyag és módszer

Vizsgálatunkban 197 férfi vett részt, akik a Szegedi és a Pécsi Tudományegyetem andrológiai szakrendelésén jelentek meg, mert fertilitási problémákkal küzdöttek. Kizárólag egyébként egészséges férfiakat vontunk be a vizsgálatba. Azokat, akik valamilyen belgyógyászati betegségben szenvedtek és azokat, akiket a fogászati vizsgálat előtt antibiotikum profilaxisban kellett volna részesíteni, kihagytuk a felmérésből. A betegeket tájékoztattuk a fogorvosi vizsgálat lehetőségéről, akik ezután önkéntesen vettek részt a vizsgálatban, aláírva a beleegyező nyilatkozatokat. A vizsgálati protokollt a SZTE és a PTE etikai bizottságai elfogadták (97/2010 és 5126/2013).

A személyes adatok rögzítése után a résztvevők kérdőíven nyilatkoztak iskolai végzettségükről, foglalkozásukról, esetleges káros szokásaikról, mint a dohányzás.

A fogazati státusz felmérését WHO [12] útmutatások szerint végeztük, a bölcsességfogakat kihagyva a vizsgálatból. A megvilágításhoz fogorvosi lámpát használtunk. Rögzítettük a karieszes, tömött, hiányzó, koronával ellátott fogakat és a még szájban látható radixo-

Érkezett: 2017. február 9.
Elfogadva: 2017. február 16.

kat. Ez utóbbiakat is tartalmazza a DMF-index. A parodontális elváltozások jellemzésére a következő mutatókat használtuk: Silness-Löe plakk-index, fogkőgyakoriság, szondázási mélység, vérzés szondázásra. A plakk-indexet a Ramfjord fogakon [16] határoztuk meg; négy fogfelszínen, 0–3 skálán értékeltük [18]. A látható fogkő jelenlétét foganként rögzítettük, tekintet nélkül annak mennyiségére. A szondázási mélységet a marginális ínyszél és a szulkusz legmélyebb pontja között milliméteres skálán mértük, minden fog körül hat helyen (mezio-bukkálisan, bukkálisan, diszto-bukkálisan, diszto-lingválisan, lingválisan és mezio-lingválisan). Ehhez Michigan parodontális szondát használtunk (Hu-Friedy, USA), melynek 0,5 mm átmérőjű a vége. A vérzést szondázásra pozitívnak tekintettük, ha a szondázás után 15 másodpercen belül jelentkezett a fog bármelyik felszíne mellett [11].

A statisztikai elemezéshez a vizsgált személyeket ötéves korcsoportokra osztottuk. Iskolai végzettség alapján külön csoportba kerültek a csak általános iskolát végzettek, a szakmunkás képzésben résztvevők, az érettségizettek és a felsőfokú (főiskola, egyetem) végzettséggel rendelkezők. A foglalkozásokat három kategóriába soroltuk: fizikai munkás, szellemi dolgozó és egyéb, az előzőekhez nem sorolható foglalkozásúak. Külön csoportot alkottak a munkanélküliek. Megkülönböztettük a városban és falun élőket.

Statisztikai módszerek

Az átlagok közötti eltérések kimutatására t-próbákat és egyszempontos variancia analízist alkalmaztunk normális eloszlás esetében, egyébként pedig a Mann–Whitney és a Kruskal–Wallis próbákat. A minták normális eloszlását Kolgomorov–Szmirnov próbával ellenőriztük. Az adatok közt fennálló kapcsolatrendszert előzetesen Spearman-féle korrelációk számításával mértük fel.

Eredmények

A vizsgált személyek átlagos életkora 34,9 év volt, a legfiatalabb 25, a legidősebb 52 éves volt. Összesen 203 férfit vizsgáltunk meg, de az 50 év felettieket kihagytuk az elemzésből, így 197 fő adatait dolgoztuk fel. Általános iskolát végzett a páciensek 4,1%-a, szakmunkástanuló iskolát 32,6%, érettségizett 33,2% és felsőfokú végzettsége volt a férfiak 30,1%-ának. Munkanélküli volt a férfiak 3,1%-a, fizikai munkásként dolgozott 42,5%, szellemi foglalkozású volt 28,5%, és az egyéb kategóriába soroltuk a vizsgáltak 25,9%-át. Majdnem háromszor annyian laktak városban (71%), mint falun (29%). Káros szokások közül a dohányzás fordult elő értékelhető gyakorisággal, eszerint a férfiak 66,8%-a nem, 33,2%-a pedig dohányzott.

Az *I. táblázat* mutatja a kariológiai vizsgálat eredményeit. A DMFT- és DMFS-index alakulását életkor, iskolai végzettség, foglalkozás és lakóhely szerint. A DMFT-index 11,91, a DMFS-index 24,28 volt a vizsgált csoportban. Az indexek nagyobbak voltak idősebb életkorban, a munkanélkülieknél, és kisebbek a felsőfokú végzettséggel rendelkezők és szellemi foglalkozást űzők körében, de szignifikáns különbség a csoportokon belül csak az életkor szerint volt (P = 0,000). A kariesz státusz tekintetében nem volt szignifikáns különbség a falun vagy városban élők, dohányosok és nem dohányzók között. A csoportokon belüli különbségeket mutatják a P értékek; szignifikáns különbségek esetében jelöltük, mely csoportok értékei tértek el egymástól.

A kariesz-index összetevői szerinti bontásban a következők: a szuvas fogak átlaga 1,89, a tömött fogaké 5,61, a hiányzóké 3,0, a koronával ellátott fogak átlagos száma 0,87, a radixoké 0,54 volt.

A parodontológiai státuszt jellemző adatokat, mint plakk-index, fogkő-előfordulás gyakorisága, szondázási mélység, valamint vérzés szondázásra, és ezen adatok megoszlását életkor, iskolai végzettség, lakóhely és dohányzás szerint az *II–V. táblázat*okban mutatjuk be. Az egész vizsgálati csoportra vonatkozóan a plakk-index értéke 0,71, fogkő a fogak 29,74%-a mellett fordult elő, az átlagos szondázási mélység 2,07 mm, vérzés szondázásra a fogak 51,21%-a mellett jött létre. A vizsgált személyek 66,5%-nak fogai mellett lehetett $\geq$ 4 mm szondázási mélységet mérni.

A statisztikai elemzés eredménye alapján a fogazat kariológiai állapotát szignifikánsan befolyásolta az életkor (P = 0,000 – DMFT és DMFS), a lakóhely (P = 0,049 – DMFS) és a foglalkozás (P = 0,039 és P = 0,006). A parodontológiai állapot fontos jellemzői közül a szondázási mélység szignifikáns összefüggést mutatott az iskolai végzettséggel (P = 0,001), a foglalkozással (P = 0,005), a dohányzással (P = 0,006), a plakk átlaggal (P = 0,000), a fogkő-előfordulás gyakoriságával (P = 0,000) és a vérzés szondázásra gyakoriságával (P = 0,000). A $\geq$ 4 mm mély tasakok előfordulási gyakorisága különbözött ugyan a csoportokban, például kisebb volt a nem dohányzók esetében, de szignifikáns különbség nem volt kimutatható. A másik fontos jellemző a vérzés szondázásra (BOP), amit leginkább az iskolázottság (P = 0,000), a lakóhely (P = 0,038), a foglalkozás (P = 0,000), a plakk (P = 0,000) és a szondázási mélység (P = 0,000) befolyásolt. A dohányzás ezen kívül szignifikáns összefüggést mutatott a szondázási mélység átlagával is (P = 0,003).

Megbeszélés

A vizsgált populációban a fogak és a fogágy állapotát (plakk-index, fogkőgyakoriság, szondázási mélység, vérzés szondázásra paramétereket tekintve) befolyásolták a szocio-demográfiai tényezők. A fogazat és a fogágy állapota egyértelműen a legidősebb korcsoportban volt a legrosszabb. A magasabb iskolai végzettséggel rendelkezők és szellemi foglalkozásúak átlagos DMF-indexe

I. táblázat

DMFT- és DMFS-indexek életkor, iskolai végzettség, foglalkozás, lakóhely és dohányzás szerint

	N	DMFT Átlag ± SD	P érték	Stat	DMFS Átlag ± SD	P érték	Stat
Korcsoportok			0,000			0,000	
25–29	34	9,85 ± 5,62		1 vs. 3,4,5	17,41 ± 11,43		1 vs. 3,4,5
30–34	68	10,40 ± 5,13		2 vs. 3	19,51 ± 12,46		2 vs. 3
35–39	55	13,65 ± 5,49		2 vs. 4,5	29,25 ± 14,75		2 vs. 4,5
40–44	29	13,62 ± 4,51			31,28 ± 12,62		
45–50	11	14,36 ± 5,92			31,73 ± 15,38		
Iskolai végzettség			0,241			0,094	
Általános iskola	8	11,25 ± 5,04			22,25 ± 14,35		
Szakmunkásképző	64	11,94 ± 5,84			26,09 ± 15,56		
Középiskola	65	12,97 ± 5,12			26,37 ± 13,38		
Felsőfokú iskola	59	10,98 ± 5,47			20,69 ± 13,03		
Foglalkozás			0,089			0,037	
Munkanélküli	6	14,00 ± 7,35		2 vs. 4	26,83 ± 22,55		2 vs. 4
Fizikai dolgozó	82	12,28 ± 5,21		3 vs. 4	26,27 ± 13,40		3 vs. 4
Egyéb	50	12,84 ± 5,02			26,20 ± 13,92		
Szellemi foglalk.	55	10,48 ± 5,90			19,75 ± 13,91		
Lakhely			0,082			0,049	
Város	140	11,47 ± 5,52			23,01 ± 13,78		
Falu	57	12,98 ± 5,42			27,42 ± 14,78		
Dohányzás			0,463			0,380	
Nem	127	12,03 ± 5,29			24,50 ± 13,87		
Igen, napi 5 szál	28	11,45 ± 5,40			21,90 ± 12,57		
Igen, napi 10 szál	17	13,22 ± 6,77			27,83 ± 17,00		
Igen, napi 20 szál	18	11,74 ± 5,75			25,84 ± 16,59		
Összes	**197**	**11,91 ± 5,52**			**24,28 ± 14,25**		

Stat A szignifikancia szintje < 0,05

II. táblázat

Plakk-index átlagok életkor, iskolai végzettség, foglalkozás, lakóhely és dohányzás szerint

	N	Plakk index Átlag ± SD	P érték	Csoportok közötti különbség
Korcsoportok			0,403	
25–29	34	0,80 ± 0,53		
30–34	68	0,72 ± 0,57		
35–39	55	0,62 ± 0,51		
40–44	29	0,66 ± 0,54		
45–50	11	0,91 ± 0,84		
Iskolai végzettség			0,000	
Általános iskola	8	0,94 ± 0,33		1 vs. 4
Szakmunkásképző	64	0,95 ± 0,77		2 vs. 3
Középiskola	65	0,59 ± 0,38		2 vs. 4
Felsőfokú iskola	59	0,54 ± 0,37		
Foglalkozás			0,000	
Munkanélküli	6	1,19 ± 0,99		1 vs. 3
Fizikai dolgozó	82	0,87 ± 0,62		1 vs. 4
Egyéb	50	0,64 ± 0,50		
Szellemi foglalk.	55	0,48 ± 0,35		2 vs. 3

Lakhely			0,040	
Város	140	0,66 ± 0,54		
Falu	57	0,84 ± 0,59		
Dohányzás			0,019	
Nem	127	0,63 ± 0,51		
Igen, napi 5 szál	28	0,70 ± 0,58		
Igen, napi 10 szál	17	0,87 ± 0,49		1 vs. 4
Igen, napi 20 szál	18	1,07 ± 0,80		2 vs. 4
Összes	**197**	**0,71 ± 0,56**		

III. táblázat

Fogkő-előfordulás gyakorisága életkor, iskolai végzettség, foglalkozás, lakóhely és dohányzás szerint

	N	**Fogkőgyakoriság** Átlag ± SD (%)	P érték	Csoportok közötti különbség
Korcsoportok			0,729	
25–29	34	29,99 ± 27,03		
30–34	68	30,42 ± 23,90		
35–39	55	26,39 ± 21,31		
40–44	29	31,77 ± 26,40		
45–50	11	36,17 ± 30,03		
Iskolai végzettség			0,001	
Általános iskola	8	58,75 ± 29,07		1 vs. 2
Szakmunkásképző	64	33,92 ± 28,94		1 vs. 3
Középiskola	65	26,95 ± 19,74		1 vs. 4
Felsőfokú iskola	59	24,56 ± 19,86		2 vs. 4
Foglalkozás			0,030	
Munkanélküli	6	32,67 ± 31,39		
Fizikai dolgozó	82	34,40 ± 27,75		2 vs. 4
Egyéb	50	30,65 ± 23,27		
Szellemi foglalk.	55	21,93 ± 17,05		
Lakhely			0,133	
Város	140	28,04 ± 22,56		
Falu	57	33,82 ± 27,62		
Dohányzás			0,084	
Nem	127	26,92 ± 21,97		
Igen, napi 5 szál	28	32,31 ± 26,03		
Igen, napi 10 szál	17	43,72 ± 31,39		
Igen, napi 20 szál	18	32,63 ± 28,32		
Összes	**197**	**29,74 ± 24,40**		

IV. táblázat

Szondázási mélység átlaga és a ≥ 4 mm mély tasakok előfordulási gyakorisága életkor, iskolai végzettség, foglalkozás, lakóhely és dohányzás szerint

	N	**Szondázási mélység** Átlag ± SD (mm)	**P érték** Csoportok közötti különbség	**≥ 4 mm tasakok gyakorisága**	**P érték** Csoportok közötti különbség
Korcsoportok			0,887		0,651
25–29	34	2,08 ± 0,59		11,23 ± 16,00	
30–34	68	2,08 ± 0,52		10,16 ± 15,66	
35–39	55	2,01 ± 0,57		8,96 ± 18,03	
40–44	29	2,09 ± 0,52		9,13 ± 15,33	
45–50	11	2,23 ± 0,48		14,09 ± 20,41	

Iskolai végzettség			0,009		0,113
Általános iskola	8	2,50 ± 0,28	1 vs. 3	17,25 ± 14,66	
Szakmunkásképző	64	2,20 ± 0,61	1 vs. 4	12,29 ± 19,29	
Középiskola	65	1,98 ± 0,44	2 vs. 3	7,66 ± 13,14	
Felsőfokú iskola	59	2,00 ± 0,56	2 vs. 4	9,54 ± 16,75	
Foglalkozás			0,068		0,275
Munkanélküli	6	2,47 ± 0,28		17,16 ± 14,16	
Fizikai dolgozó	82	2,15 ± 0,59		11,92 ± 19,57	
Egyéb	50	2,05 ± 0,56		9,27 ± 14,60	
Szellemi foglalk.	55	1,96 ± 0,46		7,50 ± 13,02	
Lakhely			0,161		0, 197
Város	140	2,04 ± 0,55		9,50 ± 16,60	
Falu	57	2,16 ± 0,57		11,49 ± 17,55	
Dohányzás			0,183		0,330
Nem	127	2,01 ± 0,53		8,71 ± 15,42	
Igen, napi 5 szál	28	2,20 ± 0,65		13,20 ± 21,02	
Igen, napi 10 szál	17	2,18 ± 0,52		12,61 ± 15,46	
Igen, napi 20 szál	18	2,26 ± 0,46		11,73 ± 16,98	
Összes	**197**	**2,07 ± 0,54**		**10,08 ± 16,52**	

V. táblázat

Vérzés szondázáskor (BOP)
életkor, iskolai végzettség, foglalkozás, lakóhely
és dohányzás szerint

	N	**BOP** Átlag ± SD (%)	**P érték**	**Csoportok közötti különbség**
Korcsoportok			0,946	
25–29	34	54,62 ± 35,00		
30–34	68	52,02 ± 33,78		
35–39	55	49,06 ± 31,82		
40–44	29	50,61 ± 31,95		
45–50	11	48,08 ± 32,48		
Iskolai végzettség			0,001	
Általános iskola	8	80,38 ± 14,67		1 vs. 3
Szakmunkásképző	64	60,25 ± 30,96		1 vs. 4
Középiskola	65	45,54 ± 33,12		2 vs. 3
Felsőfokú iskola	59	43,44 ± 32,58		2 vs. 4
Foglalkozás			0,002	
Munkanélküli	6	78,17 ± 26,98		1 vs. 4
Fizikai dolgozó	82	56,49 ± 33,28		2 vs. 4
Egyéb	50	52,92 ± 31,85		
Szellemi foglalkozású	55	38,66 ± 30,31		3 vs. 4
Lakhely			0,039	
Város	140	48,15 ± 33,16		
Falu	57	58,75 ± 31,28		
Dohányzás			0,278	
Nem	127	48,14 ± 33,09		
Igen, napi 5 szál	28	50,97 ± 32,19		
Igen, napi 10 szál	17	58,06 ± 28,30		
Igen, napi 20 szál	18	64,74 ± 33,15		
Összes	**197**	**51,21 ± 32,85**		

és parodontális állapota volt a legjobb. A dohányzás a plakk-indexszel és a szondázási mélység átlagával mutatott szignifikáns összefüggést. Vizsgáltuk a fogmozgathatóságot és ínyrecessziót, viszont olyan kevés esetben fordult elő, hogy statisztikai elemzés nem készült.

Kevés, a fiatal és középkorú férfiak fogazati állapotára koncentráló közlemény található a szakirodalomban. A hazai teljes populációra vonatkozó felmérés 2003–2004-ben történt [10]. A szerzők más korcsoportokat alkalmaztak, de az akkori DMFT-átlagok (12,28 a 20–34 éveseknél, 14,73 a 35–44 éveseknél) valamivel magasabbak voltak, mint a jelen populációban (9,85 a 25–29, és 10,40 a 30–34 éveseknél). A különbség oka valószínűleg az, hogy a jelen vizsgálatban a férfiak egyharmada felsőfokú végzettségű volt és szellemi foglalkozásúként dolgoztak [2]. Ausztráliában katonának jelentkezők fogazati állapotát mérték fel 2002–2003-ban [7]. A jelentkezők életkora 17–51 év között volt, összesen 973 jelöltet vontak be a vizsgálatba, akiknek 14%-a volt nő. A hazai eredményeknél lényegesen alacsonyabb DMFT értékeket találtak: 26–30 éveseknél 5,48, a 31–35 éveseknél 7,01, a 36–51 éveseknél pedig 10,77 volt a DMFT érték. A jobban iskolázottak és magasabb jövedelműek itt is jobb fogazati státuszt mutattak, de a legfontosabb pozitív hatása a fogak állapotára a fluoridos ivóvíz fogyasztásának volt. Megismételve a felmérést, 2008-ban is hasonló eredményeket találtak [8]. Egy másik vizsgálatban középkorú felnőttek fogazatát mérték fel Sanghajban, Kína gazdasági központjában, 2005-ben. Az életkor 35–44 év között volt, a férfiak DMFT értéke 4,4 volt, jóval alacsonyabb az általunk ismertetett értéknél. A legkevésbé és a legjobban iskolázottak, valamint a nagyobb jövedelműek fogazata volt jobb, de nem találtak szignifikáns különbséget az egyes csoportok között [23].

A jelen vizsgálat eredményei alátámasztják azt a mindennapi gyakorlatban is tapasztalt tényt, hogy a magasabb iskolai végzettség, a nagyobb jövedelem és a szellemi foglalkozás általában jobb fogazati állapotot eredményez, bár a szakirodalomban sokféleképp definiálják az iskolázottság fokát, a foglalkozásokat és a jövedelmi kategóriákat vagy a társadalmi helyzetet [4].

A parodontológiai státusz összehasonlítása meglehetősen nehéz, mivel a közleményekben különféle indexek, életkori csoportosítások találhatók, és a szociális helyzet, iskolázottság sincs egyformán kategorizálva. Grúziában egy nagyobb felmérés alapján a fogágy állapota férfiak körében – hasonlóan saját vizsgálatunk adataihoz – nem tekinthető optimálisnak. Egészséges parodonciumot csak 33,1%-ban találtak, igaz a vizsgálatba bevontak életkora 20-tól 74 évig terjedt. Nemek szerinti bontásban a szerzők nem tüntették fel a parodontológiai jellemzőket az életkori csoportok szerint. A vérzés szondázásra is elég nagy gyakorisággal fordult elő 38,4% 20–24 éves csoportban, 46,9% a 35–44 évesek csoportjában, nők és férfiak adatai együttesen voltak megadva. A magasabb iskolázottsággal rendelkezők és nagyobb jövedelműek jobb parodontális státuszt mutattak, de a különbség nem volt szignifikáns az összehasonlításokban [22].

Egy másik közleményben korai parodontitisz két fázisát különböztették meg, az egyes fokozatban $\leq$ 1,5 mm, a kettes fokozatban $\geq$ 1,5 mm volt a tapadásveszteség. A 20–40 éves férfiak 46%-a került az egyes, 53%-a a kettes csoportba. Eszerint a korai parodontitisz körülbelül minden második férfi esetében fennállt [21].

További hazai adatokkal való összehasonlításban Hermann és mtsai vizsgálatával vethetők össze az eredmények [6]. A 304 helységre kiterjedő, 4153 felnőttet magába foglaló vizsgálatban a Community Periodontal Indexet használták a parodontológiai állapot értékelésére (CPI). A férfiak 43%-ának, míg a nők 28%-ának voltak magas CPI adatai. A 20–34 korcsoportban csak 22,2%, a 35–44 éves korcsoportban csak 10,6% egészséges parodonciumú egyént találtak (férfiak és nők adatai együtt). Hasonlóan saját felmérésünkhöz, a fiatal és a középkorú férfiak parodontális állapota messze elmaradt az elvárttól ebben a vizsgálatban is.

Tekintettel arra, hogy korábbi, terhes nők körében végzett felmérésünkben a fent ismertetett csoportosításokat és paramétereket alkalmaztuk, a férfiak parodontológiai jellemzőit annak az eredményeivel lehet legkönnyebben összehasonlítani. Eszerint a férfiak parodontológiai állapota minden felosztásban rosszabb volt, mint a terhes nőké (plakk-index 0,67 vs. 0,71, fogkőgyakoriság 21,07% vs. 29,74), átlagos szondázási mélység 1,67 mm vs. 2,07 mm, BOP 37,80% vs. 51,21% [15]. Bár a körülbelül tíz évvel ezelőtti felmérésben fiatalabb korcsoportok is voltak, de a terhesség alatt a hormonális változások miatt az ínyvérzés rendszerint gyakoribb, gingivitisz gyakran jön létre [14, 20].

Számos felmérésben bizonyították, hogy a dohányzás negatív hatással van a parodoncium állapotára [5, 9], ez azonban ebben a vizsgálati csoportban nem volt minden összehasonlításban kimutatható. A dohányzók és nem dohányzók között szignifikánsan különbözött a plakkindex ($P = 0,019$), de a többi tényező tekintetében nem volt statisztikailag kimutatható különbség, de az erős dohányosok (napi 20 szál cigaretta) esetében az átlagos szondázási mélység nagyobb volt és vérzés szondázásra gyakrabban jelentkezett. Ezek az eredmények egybehangzók az irodalomban talált adatokkal.

A vizsgálatban részt vevő fiatal és középkorú férfiak kariológiai és parodontális állapota alapján szükséges a felnőttek motiválása és instruálása is a szájhigiénia javítására és a fogorvosi ellenőrzésen való rendszeres megjelenésre.

Szerzői munkamegosztás

PN: hipotézis kidolgozása, vizsgálat lefolytatása, adatok elemzése, kézirat megszövegezése
GI: hipotézis kidolgozása, kézirat korrekciója
PN: vizsgálat szervezése
KPA: statisztikai elemzések

VA: vizsgálat szervezése
RM: hipotézis kidolgozása, vizsgálat lefolytatása, adatok elemzése, kézirat korrekciója

A jelen tudományos közleményt a szerző(k) a Pécsi Tudományegyetem alapítása 650. évfordulója emlékének szenteli(k).

Irodalom

1. Azarpazhooh A, Leake JL: Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol.* 2006; 77: 1465–1482.
2. Bernabé E, Suominen AL, Nordblad A, Vehkalahti mm, Hausen H, Knuuttila M, et al.: Education level and oral health in Finnish adults: evidence from different lifecourse models. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 25–32.
3. Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA: Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and⁄or low birth weight, I. A systematic review of prospective cohort studies. *J Clin Periodontol.*2011; 38: 795–808.
4. Costa SM, Martins CC, Bonfim Mde L, Zina LG, Paiva SM, Pordeus IA, et al.: A systematic review of socioeconomic indicators and dental caries in adults. *Int J Environ Res Public Health.* 2012; 9: 3540–3574. doi: 10.3390/ijerph9103540.
5. Gelskey SC: Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999; 27: 16–24.
6. 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. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01395.x.
7. Hopcraft M, Morgan MV: Dental caries experience in Australian Army recruits 2002–2003. *Aust Dent J.* 2005; 50:16–20.
8. Hopcraft MS, Yapp KE, Mahoney G, Morgan MV: Dental caries experience in young Australian Army recruits 2008. *Aust Dent J.* 2009; 54: 316–322. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01156.x.
9. Knight ET, Liu J, Seymour GJ, Faggion CM Jr, Cullinan MP: Risk factors that may odify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2016; 71: 22–51. doi: 10.1111/prd.12110.
10. Madléna M, Hermann P, Jáhn M, Fejérdy P: Caries prevalence and tooth loss in Hungarian adult population: results of a national survey. *BMC Public Health.* 2008; 8: 364. doi: 10.1186/1471-2458-8-364.
11. Mühlemann HR, Son S: Gingival sulcus bleeding–a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta.* 1971; 15: 107–113.
12. *Oral Health Surveys Basic Methods*, 3rd edition, WHO, Geneva 1987; 19–21.
13. Otomo-Corgel J, Pucher JJ, Rethman MP, Reynolds MA: State of the science: chronic periodontitis and systemic health. *J Evid Based Dent Pract.* 2012; 12: 20–28.
14. Raber-Durlacher JE, van Steenbergen TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological a*spects. Journal of Clinical Periodontology.* 1994; 21: 549–558.
15. Radnai M, Gorzó I, Nagy E, Urbán E, Eller J, Novák T, Pál A: Terhes nők kariológiai és parodontológiai állapotának felmérése. II. A parodontális állapot. *Fogorvosi Szemle.* 2005; 98: 101–106.
16. Ramfjord SP: Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol.* 1959; 30: 51–59.
17. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al.: Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28, 27–32.
18. Silness J, Löe H: Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22: 121–135.
19. Szkodziak P, Wozniak S, Czuczwar P, Wozniakowska E, Milart P, Mroczkowski A, et al.: Infertility in the light of new scientific reports – focus on male factor. *Ann Agric Environ Med.* 2016; 23: 227–230. doi: 10.5604/12321966.1203881.
20. Sooriyamoorthy M, Gower DB: Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology.* 1989; 16: 201–208.
21. Tanner AC, Kent R Jr, Van Dyke T, Sonis ST, Murray LA: Clinical and other risk indicators for early periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005; 76: 573–581.
22. Tsitaishvili L, Kalandadze M, Margvelashvili V: Periodontal Diseases among the Adult Population of Georgia and the Impact of Socio-behavioral Factors on Their Prevalence. *Iran J Public Health.* 2015; 44: 194–202.
23. Wei Xu, Hai-Xia Lu, Cun-Rong Li, Xiao-Li Zeng: Dental caries status and risk indicators of dental caries among middle-aged adults in Shanghai, China. *Journal of Dental Sciences.* 2014; 9: 151–157.

Práger N, Gorzó I, Pásztor N, Kőnigné Péter A, Várnagy Á, Radnai M

Caries and periodontal status of young and middle-aged men in South-Hungary

Background: There are only few studies available focusing on the oral health status of young and middle aged men; however chronic pathologic processes in the oral cavity and systemic diseases may have a cause relation connection. The aim of the study was therefore to examine and evaluate the caries and periodontal status of a group of young and middle-aged men, and to find out if there was a connection between oral health, socio-demographic factors and smoking habits.

Material and methods: 197 systemically healthy men who had infertility problem were examined. Caries and periodontal status were examined and recorded. The data were statistically analyzed and compared according to age, educational level, profession, place of residence and smoking habits.

Results: Mean age of the men was 34,9 years. Mean DMFT index was 11,91, DMFS index 24,28 in the study group. Periodontal characteristics were as follows: plaque index 0,71, frequency of calculus 29,74%, mean probing depth 2,07 mm, bleeding on probing occurred at 51,21% of the teeth. Significant connection was found between DMFT index and age, educational level, profession, plaque amount, probing depth and frequency of bleeding on probing. Periodontal status was influence by education level, profession and place of residence. Smoking had a significant connection with the plaque index and probing depth.

Conclusion: The oral health status of the young men was poor in this region of Hungary. Their motivation for oral health has to be improved and emphasized.

Key words: caries, DMF index, oral health, periodontal status, young men

Debreceni Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Bioanyagtani és Fogpótlástani Tanszék*
Debreceni Egyetem Fogorvostudományi Kar, Konzerváló Fogászati Tanszék**
Debreceni Egyetem, Fogorvostudományi Kar, Általános Orvosi Ismeretek Tanszék***

A fogászatban alkalmazható keresztkötött hialuronsav alapú hidrogélrendszerek szintézise és hatóanyag leadásának vizsgálata

Esetismertetés

RENTE TÜNDE*, DR. BAKÓ JÓZSEF*, DR. BÁGYI KINGA**, DR. JENEI ATTILA***, DR. HEGEDŰS CSABA*

A hialuronsav biológiai lebonthatóságát, biokompatibilitását kiaknázva a hialuronsav alapú rendszerek alkalmazása egyre nagyobb teret kap a fogászatban is. A célzott hatóanyagszállítás megvalósítására az egyik legelterjedtebb eljárás a biopolimerek keresztkötése. Jelen munka célja olyan hialuronsavbázisú rendszerek előállítása és vizsgálata, amelyek a fogászatban is alkalmazható hatóanyag-leadó rendszerek alapjául szolgálhatnak. A különböző arányban (25, 50, 75, 100%) térhálósított szerkezetek kialakítása a hialuronsav és a 2,2' (etiléndioxi)bisz(etilamin) kondenzációs reakciójával, karbodiimid felhasználásával történt. A részecskék méretének meghatározásakor a dinamikus lézer fényszórás fotometriai (DLS) mérések eredményeként megállapítható, hogy mind a négy módosított polimer trimodális méreteloszlást mutatott, továbbá, hogy a módosítás arányának növekedésével a részecskék mérete csökkent. A transzmissziós elektronmikroszkópos (TEM) felvételek szintén alátámasztják ezen eredményeket. A keresztkötött származékok hatóanyagleadó tulajdonságának jellemzése fotometriás méréstechnikával történt, modellvegyületként metilénkéket alkalmazva. Eredményeink azt bizonyították, hogy a keresztkötő ágens arányának növelésével a hatóanyag kioldódásának sebessége növekszik, amely a további kísérletekben egy új injektálható hatóanyag-kibocsátó rendszer fejlesztésének alapját képezheti.

Kulcsszó: hialuronsav, hidrogél, hatóanyag-kioldódás, keresztkötés, biokompatibilitás

Bevezetés

A hidrogéleket, természetes vagy szintetikus alapú polimereket nagy vízfelvevő képességüknek köszönhetően széles körben sikeresen alkalmazzák a regeneratív orvoslásban [8, 10]. Az elmúlt években az injektálható hidrogélek megjelenésével terápiás lehetőség adódott antimikrobiális hatású szerek, bioaktív molekulák kontrollált felszabadítására és sejtek célzott alkalmazására [1, 14]. A parodontális megbetegedések kezelésében különösen fontos lehet az antimikrobiális hatású szerek célzott és kontrollált hatásának szerepe, melyet hidrogélek segítségével optimalizáhatunk. Számos szisztémásan és lokálisan alkalmazott antimikrobiális terápiás protokollt dolgoztak ki, de a szisztémás antimikrobiális kezelés egyes esetekben nem képes elérni a hatékony minimális hatóanyag-koncentrációt a plazmában, például a korlátozott vérellátás miatt [20]. Szükséges volt a klinikai gyakorlatba bevezetni számos antifungális szert is, így például az újabb generációs azolokat és az echinocandinokat, mert a Candida fajok epidemiológiájában jelentős változások történtek [22–24]. A biztonságos terápia érdekében nagyon fontos ezen anyagok megfelelő gátló koncentrációjának pontos meghatározása és célba juttatása [15]. Ezenkívül egyre nagyobb jelentőségük van a hidrogéllel alkotott kalcium-foszfát ($Ca_3(PO4)_2$) kompozitoknak, melyek nemcsak a csontregenerációra hatnak előnyösen, hanem a gél mechanikai tulajdonságait is javíthatják, és egyben a szövetrések kitöltésével önmagukban képesek háromdimenziós hálózatot (3-D) kialakítani, ezzel a kiültetett sejtek számára támasztékul is szolgálhatnak [12–14]. A regeneratív endodonciában lehetővé válhat injektálható hidrogélekben a fogbél eredetű őssejtek szállíthatóságának megvalósítása [15–16]. Mátrixként történő alkalmazása, például növekedési faktorok (stroma eredetű növekedési faktor alfa-1 (SDF-1α), fibroblaszt növekedési faktor (FGF), és az odontogén, valamint a szöveti differenciálódás serkentésére alkalmas kulcsfontosságú csont morfogenetikus proteinek: BMP-2, BMP-7) szállítására ad lehetőséget, amely a dentin-fogbél komplex regenerálásának elősegítésére nyújthat hatékony megoldást [17–21].

A leggyakrabban használt szintetikus polietilén-glikol (PEG) alapú hidrogélekkel szemben a természetes növényi (alga) vagy állati eredetű hidrogélek előnyei közé tartozik az in vivo eredet, illetve, hogy napjainkban már ezek is elérhető áron és nagy mennyiségben állnak rendelkezésre. Biológiai karakterükből adódóan további előnyük, hogy nagy hasonlóságot mutatnak a na-

Érkezett: 2016. szeptember 1.
Elfogadva: 2016. május 2.

tív extracelluláris mátrixhoz (ECM), illetve sem maguk, sem bomlástermékeik nem toxikusak és nem váltanak ki gyulladásos válaszreakciókat a szervezetben [17]. Felhasználási területeik között jelentős szerepet kap a sejtek vagy hatóanyagok szállítása, illetve ezeknek az alkalmazás területén történő szabályozott kibocsátása. Ennek egyik legegyszerűbb esete, amikor a hatóanyagot egyenletesen eloszlatva belekeverik a kontrollált leadást végző hidrogél mátrixba. Az eloszlatott molekulák felszabadulásának sebessége és a hidrogélek fizikai paraméterei befolyásolhatók, a keresztkötések arányával, a felhasznált keresztkötő-anyagok, aktivációs ágensek mennyiségével, esetleg a kialakított anyag pórusméretének beállításával az igényekhez igazíthatók. A szabályozott hatóanyag-leadásra képes rendszerekkel elérhető a hatóanyag jelentésének elnyújtása és lokális koncentrációjának szabályozása. Ezen rendszerek megfelelő védelmet biztosíthatnak a tárolt hatóanyag inaktiválódása ellen, amely állandóan jelenlévő nehézség biológiai rendszerekben.

A természetes polimerek közül a hialuronsav (HA) az egyik legintenzívebben kutatott poliszacharid, amely az ECM egyik fő komponense a bőrben, a porcszövetben, és egyéb szervekben is fellelhető. Az ECM természetes makromolekuláris komponenseként biokompatibilis és több kötőhelyet is tartalmaz adhéziós molekulák számára. A HA fontos szerepet játszik a sebgyógyulásban, a regenerációban [7], és az embrionális őssejtek differenciációját, proliferációját és túlélését is támogatja [13]. A HA-oldat ugyanakkor szokatlanul magas viszkozitású és felületi feszültségű, így még alacsony koncentráció mellett is nehézkessé teszi az alkalmazását. A polimer oldat viszkozitása csökkentésének egyik legkézenfekvőbb módja a hialuronsav térhálósítása, melyet két vagy többfunkciós keresztkötő molekulák alkalmazásával, kémiai kötések kialakításával érhetünk el [2–5]. A módosítások során fontos törekedni arra, hogy az új, előnyös tulajdonságok kialakítását követően a szintetizált terméknek megmaradjon a biológiai aktivitása, és továbbra se váltson ki immunreakciót.

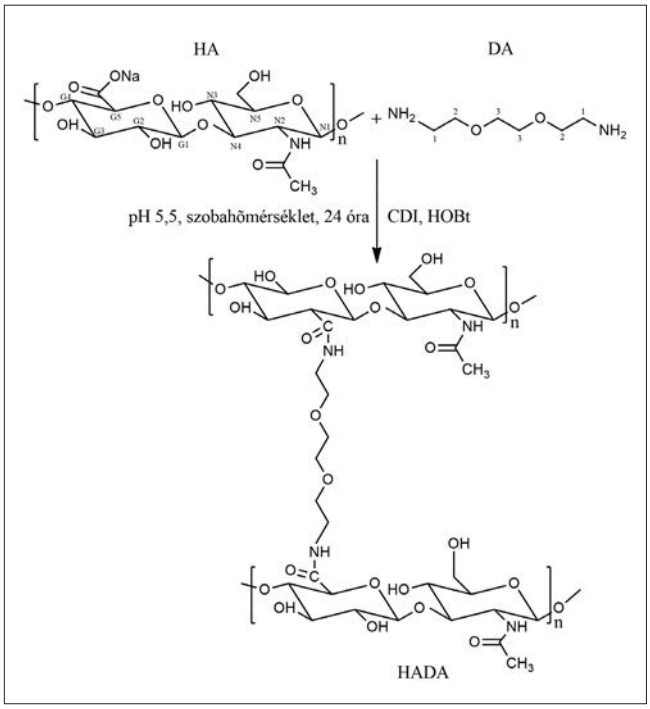
Az optimálisan kialakított HA-alapú gélek ígéretes mátrixként szolgálhatnak hatóanyagok célba juttatására. Fogászati műtéteket követően kialakult sebekre, illetve erek mellé helyezve alkalmazhatók különböző gyógyszermolekulák bejuttatására [6, 9, 11]. Ezen munka célja olyan különböző mértékben keresztkötött hialuronsav-diamin (HADA) rendszerek előállítása és vizsgálata, amelyek a jövőben akombinált, a fogászat területén is alkalmazható hatóanyag-leadó rendszerek fejlesztésének alapját képezhetik.

Anyagok és módszerek

A szintézis során felhasznált anyagok: hialuronsav Na-sója (HA-Na, Mw = 1,63 × 10^3 kDa), 2,2'(etiléndioxi)bisz (etilamin) (DA, Mw = 148,20 Da), 1-[3-(dimetil amino)propil]-3-etil karbodiimid metil jodid (EDC, Mw = 191,70 Da), 1-hidroxibenzotriazol (HOBt, Mw = 135,12 Da). A kioldódásvizsgálatok során modellvegyületként metilénkéket (MK) alkalmaztunk. Minden vegyszer a Sigma-Aldrich Kft.-től (St. Louis, Egyesült Államok) került beszerzésre.

Hialuronsav térhálósítása 2,2'(etiléndioxi)bisz(etilamin)-nal

A különböző mértékben térhálósított HA előállításához DA-t alkalmaztunk keresztkötőként. A reakciókat vizes közegben, vízoldható karbodiimid (karboxilcsoport aktiválása) és benztriazol (racemizáció elkerülése) reaktánsok jelenlétében végeztük 2,5 mg/ml kiindulási polimer-koncentráció alkalmazásával, a pH-t 5,5 értékre beállítva, 24 óra reakcióidőt alkalmazva.



1. ábra: A hialuronsav (HA) 2,2'(etiléndioxi)bisz(etilamin)-nal (DA) történő térhálósításának mechanizmusa

A térhálósítási reakció paraméterei (az EDC, HOBt és a DA koncentrációk, illetve a keresztkötési arány) az *1. táblázat*ban szereplő adatok szerint kerültek kialakításra. A HADA25/50/75/100 hármas jelölésű rövidítésben, a HA kezdőbetűk a hialuronsavat, az azt követő DA betűk a diamint jelölik, míg a szám az elméleti keresztkötési rátára utal.

Az el nem reagált komponensek Vivaflow membránszűrővel (100 kDa PES) (Sartorius, Göttingen, Németország) kerültek eltávolításra. A szilárd anyag kinyerése liofilizálással (Christ Alpha 1-2 LD, Martin Christ Gefriertrocknungsanlagen GmbH, Osterode am Harz, Németország) történt.

1. táblázat

A hialuronsav térhálósítási reakcióinak fő paraméterei.

Hialuronsav (mg)	**Térhálósítás sztöchiometriai mértéke** (%)	**Diamin** (µl)	**EDC** (mg)	**HOBt** (mg)	**Jelölés**
500	25	24	32	22	HADA25
500	50	48	64	44	HADA50
500	75	72	96	66	HADA75
500	100	96	128	88	HADA100

Térhálósított hialuronsav-származékok jellemzése

A térhálós HA-származékok szerkezetének megállapítása ^{13}C mágneses magrezonancia (^{13}C-NMR) (Bruker 500SY, Bruker Daltonic GmbH, Németország) spektroszkópiai mérések segítségével történt. Az NMR-mérésekhez oldószerként deutérium-oxidot (D_2O) használtunk. Referenciaanyagként tetra-metil-szilánt (TMS) (δ = 0 ppm) alkalmaztunk, a vizsgált minta kémiai eltolódás (δ) értékei ennek a jeléhez lettek viszonyítva.

A polimer részecskék hidrodinamikai átmérőjének meghatározása dinamikus fényszórás (DLS, Dinamic Light Scattering) (BI-200SM, Brookhaven Instruments Corporation, New York, Egyesült Államok) fotométerrel történt. A hidrodinamikai átmérőt foton korrelációs spektroszkópia (PSC, Photon Correlation Spetrocsopy) elvén mértük és a Stokes-Einstein egyenlettel számoltunk:

$$d(H) = kT/3\pi\mu D,$$

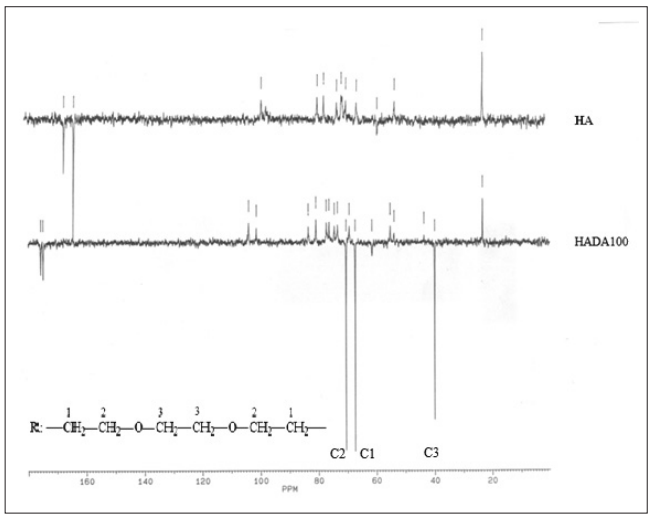
ahol: d(H) = hidrodinamikai átmérő,
D = transzlációs diffúziós együttható,
k = Boltzmann állandó, T = hőmérséklet
és µ = viszkozitás.

A mérési eredmények értékelése az NNLS (non negative constrained least squares/legkisebb négyzetek) módszerrel történt.A szilárd állapotú részecskék méretének és morfológiájának meghatározása transzmissziós elektronmikroszkóppal (TEM) (JEOL 2000 FX-II, Jeol Ltd., Akishima, Japán) készített felvételek alapján történt. A minták vizsgálata szénréteggel bevont G2400C típusú rézhálón történt, a gyorsítófeszültség 80 kV volt.

Az *in vitro* kioldódási dinamika tanulmányozására modellvegyületként a széles körben alkalmazott MK-et használtuk. A vizsgálat 12 lyukú platebe helyezett, 0,4 µm pórusméretű, PET sejttenyésztő betétben (Millicell, Merck KGaA, Darmstadt, Németország), folyamatos rázatás (100 RPM) mellett (NB-205 síkrázó inkubátor, N-Biotek Co., Ltd., Gyeonggi-do, South Korea**)** szobahőmérsékleten, ötnapos vizsgálati periódus meghatározásával valósult meg. Először az 1 mg/ml-es MK-oldatot készítettük el, majd az 1 m/m%-os géloldatokat (HA, HADA25/50/75/100) a MK-et tartalmazó oldat felhasználásával, 10 m/m%-os MK koncentrációt kalkulálva az egyes gélekre, majd minden betétbe 10 mg minta került bemérésre. A MK leadásának nyomon követésére spektrofotometriás módszert (Hidex, Turku, Finnország) alkalmaztunk. Oldószerként/ duzzasztószerként és kioldóközegként (2 ml) ioncserélt vizet használtunk. Minden mintavételi pontban a teljes kioldóközeg lecserélésre került. A spektrofotometriás mérés 661 nm-en történt.

Eredmények

Az előállított anyagok vizsgálatai azt mutatták, hogy sikerült különböző mértékben térhálósított hialuronsav-származékokat létrehozni. Térhálósítóként egy hosszabb szénláncú diamint választottunk, mellyel a térhálósítás mértékének a növelését kívántuk elősegíteni, illetve a reakció számított (sztöchiometriai) és valós mértékének a közelítését. A térhálósítás során a HA karboxilcsoportjai reagálnak a térhálósító DA amino-csoportjaival kovalens savamid/peptid kötést képezve. A szintézist karbodiimid és benztriazol aktiváló ágensekkel egészítettük ki. A keletkező térhálós szerkezet tanulmányozása NMR spektroszkópiával történt. A HA és a 100%-ban térhálósított nanorészecske (HADA100) ^{13}C-NMR spektrumainak összehasonlítása során a kémiai jelek eltolódása, valamint a keresztkötő diaminra jellemző jelek jól azonosíthatók. A térhálósított származék spektrumában megjelenő, a diaminra jellemző kémiai eltolódások (δ = 67,54 (C1), δ = 70,33 (C2), δ = 40,04 (C3))



2. ábra: A hialuronsav (HA)
és az elméletileg 100%-ban keresztkötött hialuronsav (HADA100)
^{13}C-NMR spektrumainak összehasonlítása

2. táblázat

A térhálós hialuronsav-részecskék effektív hidrodinamikai átmérői

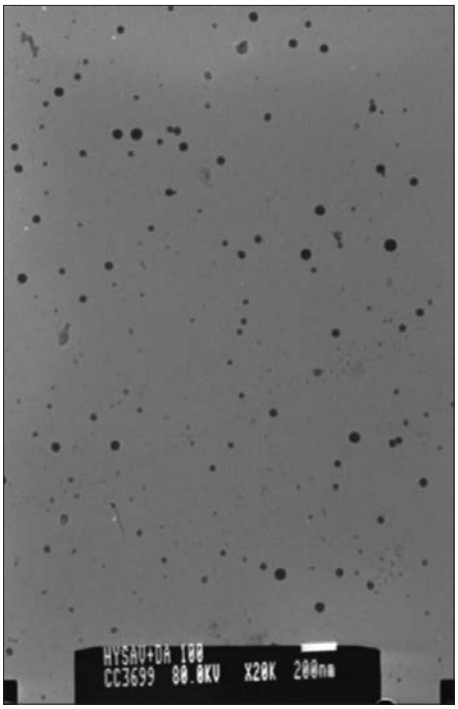
Térhálósítás mértéke (%)	**1. csúcs** (nm)	**2. csúcs** (nm)	**3. csúcs** (nm)
25	195 ± 25	585 ± 40	1730 ± 65
50	146 ± 20	350 ± 25	1458 ± 80
75	108 ± 10	254 ± 20	1026 ± 70
100	74 ± 15	126 ± 15	785 ± 65

bizonyítják a reakció sikeres végbemenetelét. Ez mutatja, hogy a peptidszintézisek révén ismertté vált technika hatékonyan alkalmazható a HA módosítására, térhálósítására is.

DLS eredmények

A térhálós nanorészecskék hidrodinamikai átmérőjét fényszórás fotometriával határoztuk meg vizes közegben, pH = 7,0 és 100 µg/ml koncentráció mellett. Az eredmények a *2. táblázat*ban kerültek bemutatásra.

A fényszórás fotometriai mérési eredmények a keresztkötött HA részecskék trimodális eloszlását mutatják. A HA keresztkötései, intra- és intermolekuláris kapcsolódási lehetőségeket eredményezhettek, így a HADA részecskék egy része kisméretű, különálló részecskékké formálódhattak, ugyanakkor nagyobb részecskék keletkezésére is lehetőség nyílhatott. Mindemellett nagyobb részecskék aggregáció következtében is keletkezhettek, másodlagos kötőerők, illetve intermolekuláris kölcsönhatások következtében. Mivel a reakcióelegy nanorészecskéinek hidrodinamikai átmérője nem egységes, ezért a Z-átlagot alkalmaztuk a kialakult mérettartományok összehasonlításához. A térhálós hialuronsav-részecskék (HADA25/50/75 és 100) effektív hidrodinamikai átmérőinek eredményeit összevetve megállapítható, hogy a térhálósítás mértékének növelésével csökken a részecskék hidrodinamikai mérete, egyre kompaktabb részecskék keletkeznek.



3. ábra: A 100%-ban keresztkötött hialuronsav (HADA100) TEM felvétele (20000-szeres nagyítás, lépték 200 nm)

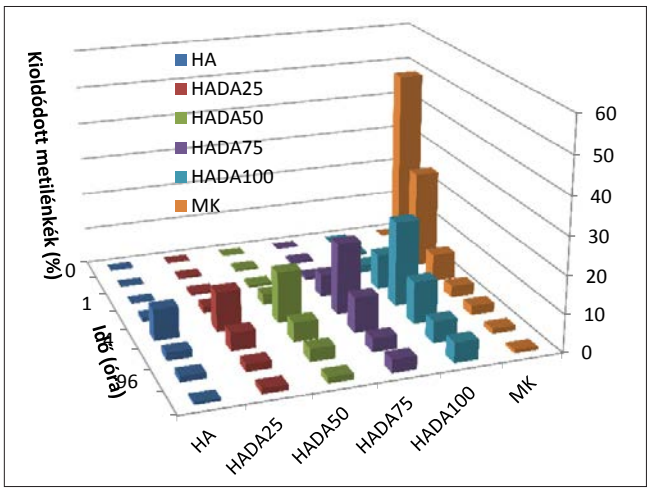
TEM eredmények

A HA térhálósításával különálló gömbszerű részecskéket kívántunk előállítani. A TEM felvételek alkalmasak a kialakított polimerek méretének és formájának az igazolására. A *3. ábrá*n bemutatott TEM-felvétel bizonyítja, hogy a 100%-ban keresztkötött, szilárd halmazállapotú, térhálós szerkezetű polimer (HADA100) kisméretű, jól diszpergált nanorészecskék formájában jelenik meg, melynek mérete 20 nm alatt van.

A különböző térháló-sűrűségű hidrogélek kioldódási tulajdonságai

A *4. ábra* a HA-alapú gélek, valamint a gél nélküli MK-oldat membrándiffúziós vizsgálata során nyert kioldódási profilokat mutatja be.

A vizsgálatok a megbízható eredmények érdekében mintatípusonként 3 párhuzamos méréssel kerültek kivitelezésre. A hatóanyag-leadó sajátságokat mind a négy



4. ábra: A hialuronsav (HA), a különböző mértékben keresztkötött származékok (HADA 25/50/75/100) és metilénkék (MK) kioldódási profiljai (SD: 0,002–0,014)

(HADA25/50/75/100) keresztkötött származék, a módosítás alapját képző HA és a MK-oldat, mint a kontroll minták esetében is vizsgáltuk. Azt tapasztaltuk, hogy a vizsgálat során az összes kioldódó anyag mennyisége a térhálósűrűség emelkedésével párhuzamosan emelkedik, míg a HADA25 esetén 15,2%, a HADA50 mintánál 28,0%, a HADA75-nél 42,6%, addig a HADA100 polimer esetében már 57,6% hatóanyag oldódott ki.

5. ábra: (A) a kiindulási hialuronsav, és (B) a 100%-ban keresztkötött hialuronsav-vizes oldata (c = 10 mg/ml), (C) a hialuronsav és különböző mértékben keresztkötött származékok fizikai magjelenése liofilizálást követően, szilárd állapotban

Megbeszélés

A szintetizált hialuronsav-származékokkal elvégzett vizsgálatok azt mutatják, hogy sikerült kovalens kötéseken keresztül térhálós szerkezetű részecskéket előállítani. A nanorészecskéket közvetlenül a lineáris polimer reaktív karboxil-csoportján keresztül kétfunkciós homoaminodimerrel mint kapcsoló ágens alkalmazásával, amidkötések kialakításán keresztül valósítottuk meg. A kiindulási és a módosított vegyületek ^{13}C-NMR spektrumai igazolták, hogy a hialuronsav karboxilcsoportjai a diamin aminocsoporjaival savamid kötést létesítenek, és ezeken keresztül alakítanak ki kémiai térhálót. A keresztkötő ágensre jellemző karakterisztikus kémiai eltolódású jelek a spektrumon δ = 67,54 (C1), δ = 70,33 (C2), δ = 40,04 (C3) ppm-nél egyértelműen azonosíthatók. A képződött térhálós részecskék száraz állapotban megjelenő nano-mérettartományát a TEM-vizsgálatok igazolták. Az oldatbeli duzzadt részecskék méreteire és trimodális részecskeméret-eloszlására pedig a DLS-mérések nyújtottak bizonyítékot. Mindezen jelenségek a térhálósodás során bekövetkező intra- és inter-molekuláris kötődési lehetőségekkel, valamint láncvégi savamidkötések megjelenésével magyarázhatók, valamint az aggregátumok kialakulását sem zárhatjuk ki. A hidrodinamikai átmérők eredményeiből megállapítható, hogy az egyre növekvő térhálósítási arány egyre kisebb méretű részecskék keletkezését eredményezte.

Megállapítható, hogy a térhálósítás arányának növelésével a hatóanyag-leadás sebessége nő, amely a módosított polimerek megváltozott fizikai tulajdonságaiból eredeztethető. Ilyen hatásként tekinthetünk esetleg a térhálósítás növelésével csökkenő vízfelvevő képességre, a térhálósabb részecske kisebb méretére, azok kompaktabb szerkezetére, aminek következtében esetlegesen kevésbé tud immobilizálódni a festékmolekula, vagy arra, hogy a fajlagos felülettel párhuzamosan nő a kioldódás sebessége, esetleg a polimer által koordinált hidrátburok is befolyással lehet a kioldódás sebességére. A különböző hatások érvényesülésének/versengésének eredményeként kompromisszumokat kell tenni a hidrogélek tervezésekor a célzott alkalmazást illetően a polimer-hatóanyag eltérő affinitásának ismeretében [19]. Az előállított rendszer várhatóan injektálható polimeroldatként kerülhet alkalmazásra mint hatóanyag szállítására és leadására képes eszköz. A részecskék szerkezetükből adódóan alkalmasak lehetnek hatóanyagok szabályozott kibocsátására. A térhálósítás mértékének változtatásával a nanorészecskék mérete, pórushálózata a felhasználási igények szerint változtatható, így ezáltal a fogászatban is jól hasznosítható hatóanyag-leadó rendszer kialakítására nyílhat lehetőségünk.

Köszönetnyilvánítás

A kutatás a TÁMOP-4.2.2.A-11/1/KONV-2012-0036 azonosító számú Nemzeti Kiválóság Program-Intelligens funkcionális anyagok: mechanikai, termikus, elektromágneses, optikai tulajdonságaik és alkalmazásaik című kiemelt projekt keretében zajlott. A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósult meg.

Irodalom

1. Allison DD, Grande-Allen KJ: Review. Hyaluronan: a powerful tissue engineering tool. *Tissue Eng*. 2006; 12: 2131–2140.
2. Aulin C, Bergman K, Jensen-Waern M, Hedenqvist P, Hilborn J, Engstrand T: In situ cross-linkable hyaluronan hydrogel enhances chondrogenesis. *J Tissue Eng Regen Med*. 2011; 5: 188–196.
3. Aulin C, Lundbäck P, Palmblad K, Klareskog L, Erlandsson Harris H: An in vivo cross-linkable hyaluronan gel with inherent anti-inflammatory properties reduces OA cartilage destruction in female mice subjected to cruciate ligament transection. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2017; 25: 157–165.
4. Chunhong Luo, Jianhao Zhao, Mei Tu, Rong Zeng, Jianhua Rong: Hyaluronan microgel as a potential carrier for protein sustained delivery by tailoring the crosslink network. *Materials Science and Engineering*. 2014; 36: 301–308.
5. Martinez-Sanz E, Varghese OP, Kisiel M, Engstrand T, Reich KM, Bohner M: Minimally invasive mandibular bone augmentation using injectable hydrogels. *J Tissue Eng Regen Med*. 2012; 6: 3.
6. Fraser R, Laurent TC, Laurent UB: Hyaluronan: its nature, distribution, functions and turnover. *J Intern Med*. 1997; 242: 27–33.
7. Frenkel JS: The role of hyaluronan in wound healing. *Int Wound J*. 2014; 11: 159–163.
8. Hoffman AS: Hydrogels for biomedical applications. *Adv Drug Deliv Rev*. 2002; 54: 3.
9. Bergman K, Engstrand T, Hilborn J, Ossipov D, Piskounova S, Bowden T: Injectable cell-free template for bone-tissue formation. *J Biomed Mater Res Part A*. 2009; 91: 1111–1118.
10. Kucera L, Weinfurterova R, Dvorakova J, Kucera J, Pravda M, Foglarova M, et al.: Chondrocyte Cultivation in Hyaluronan-Tyramine Cross-Linked Hydrogel. *Int J Polym Mater*. 2015; 64: 661–674.

11. Luo Y, Kirker KR, Prestwich GD: Cross-linked hyaluronic acid hydrogel films: new biomaterials for drug delivery. *J Control Release.* 2000; 69: 169–184.
12. Park SJ, Li Z, Hwang IN, Huh KM, Min K-S: Glycol Chitin–based Thermoresponsive Hydrogel Scaffold Supplemented with Enamel Matrix Derivative Promotes Odontogenic Differentiation of Human Dental Pulp Cells. *J Endod.* 2013; 39: 1001–1007.
13. PRESTON M, SHERMAN LS: Neural Stem Cell Niches: Critical Roles for the Hyaluronan-Based Extracellular Matrix in Neural Stem Cell Proliferation and Differentiation. *Front Biosci* (Schol Ed). 2011; 3: 1165–1179.
14. Prestwich GD: Engineering a clinically-useful matrix for cell therapy. *Organogenesis.* 2008; 4, 42–47.
15. Segura T, Anderson BC, Chung PH, Webber RE, Shull KR, Shea LD: Crosslinked hyaluronic acid hydrogels: a strategy to functionalize and pattern. *Biomaterials.* 2005; 26: 359–371.
16. Shu Xz, Liu Y, Luo Y, Roberts Mc, Prestwich Gd: Disulfide crosslinked hyaluronan hydrogels. *Biomacromolecules.* 2002; 3: 1304–1311.
17. Stevens MM, George HJ: Exploring and Engineering the Cell Surface Interface. *Science.* 2005; 310: 1135–1138.
18. Suzuki T, Lee CH, Chen M, Zhao W, Fu SY, Qi JJ: Induced Migration of Dental Pulp Stem Cells for in vivo Pulp Regeneration. *J Dent Res.* 2011; 90: 1013–1018.
19. Todd RH, Daniel SK: Hydrogels in drug delivery: Progress and challenges. *Polymer.* 2008; 49: 8.
20. Toh WS, Spector M, Lee EH, Cao T: Biomaterial-Mediated Delivery of Microenvironmental Cues for Repair and Regeneration of Articular Cartilage. *Mol Pharm.* 2011; 8: 994–1001.
21. TOOLE BP: Hyaluronan: from extracellular glue to pericellular cue. *Nat Rev Cancer.* 2004; 4: 528–539.
22. Varga I, Sóczó G, Kardos G, Kemény-Beke A, Kelentey B, Márton I és mtsai. Differences in killing activity of caspofungin and paradoxical growth between C. albicans and C. krusei clinical isolates in different media. *J Chemother.* 2009; 36–41.
23. Varga I, Sóczó G, Kardos G, Borbély A, Szabó Z, Kemény-Beke A: Comparison of killing activity of caspofungin against Candida parapsilosis, Candida orthopsilosis and Candida metapsilosis. *J Antimicrob Chemother.* 2008; 62: 1466–1468.
24. Varga I, Sóczó G, Kardos G, Majoros L: Time-kill studies investigating the killing activity of caspofungin against Candida dubliniensis: comparing RPMI-1640 and antibiotic medium 3. *J Antimicrob Chemother.* 2008; 62: 149–152.

Rente T, Bakó J, Bágyi K, Jenei K and Hegedűs Cs

Preparation and drug profile analysis of crosslinked hydrogels based on hyaluronic acid for dental application

Exploiting the biodegradability and biocompatibility of hyaluronic acid, the hyaluronic acid-based systems are increasingly used in dentistry also. To achieve the targeted drug delivery one of the most widely used method of cross-linking the biopolymers. The purpose of this work was to produce and characterizes hyaluronic acid-based systems, which can also be used in dentistry as drug delivery system. To synthesize the different ratios (25, 50, 75, 100%) cross-linked structure hyaluronic acid sodium salt and 2,2'(ethylenedioxy) bis (ethylamine) was applied in a condensation reaction using carbodiimide. The sizes of the particles were determined by dynamic light scattering (DLS) measurements. On the basis of the results obtained that each of four kinds of modified material are made up three different particle sizes and when the rate of change was increased, the particle size was decreased. This could be compared to results obtained under transmission electron microscope (TEM) investigations. To characterize the release behavior of cross-linked derivatives of hyaluronic acid, photometric measurement technique was applied using methylene blue as a model compound. Our results supported that the proportion of cross-linking was increased, the drug release rate was increased also, which may be the basis for further experiments in the development of a new injectable drug substance issuer system.

Keywords: hyaluronic acid, hydrogel, drug delivery, crosslinking, biocompatibility

Semmelweis Egyetem Fogorvostudományi Kar, Konzerváló Fogászati Klinika, Budapest

TMI diszfunkcióval rendelkező páciens komplett ellátása

Esetismertetés

DR. SÁPI BÉLA, DR. NEMES JÚLIA, DR. TÓTH ZSUZSANNA

A nem megfelelő temporomandibuláris ízületi pozíció következménye a rágóizomzat hibás működése is lehet, amely gyakran más területen is jelentkező, igen különböző tünetekért felelős. A korszerű fogorvosi felfogás szerint a komplett protetikai rehabilitáció során a rágószervek – mint a szervezet egészébe illeszkedő anatómiai és élettani egységek – optimális pozíciójának elérésére törekszünk. Ezért fontos, hogy kiterjedtebb fogpótlás készítése során felhasználjuk gnatológiai alapismereteinket, hiszen így megelőzhetünk/helyreállíthatunk állkapocs-ízületi problémákat is. A bemutatott esetben egy 72 éves hölgy páciens krónikus fej- és nyakfájását sikerült megfelelő protetikai ellátással panasz és tünetmentessé tenni.

Kulcsszó: esetismertetés, temporomandibuláris diszfunkció, egyéni értékű artikulátor, individualizált fogpótlás készítése

Bevezetés

A rágószervrendszer a muszkuloszkeletális rendszer része, állcsontokból, rágóízületekből, szalagokból, izmokból és inakból áll. Az angolszász szakirodalom a temporomandibuláris elváltozásokat „temporomandibular disorders”-nek (TMD) nevezi. A TMD tehát egy gyűjtő-diagnózis, amelyhez több különböző elváltozás sorolható. Lényegében ide tartozik minden kórkép a temporomandibuláris rendszer malignus elváltozásai, valamint a tájék ér- és idegellátását érintő betegségein kívül. A temporomandibuláris diszfunkció igen gyakori muszkuloszkeletális elváltozás, melyben az emberek 40–75%-a érintett, és minden harmadik embernél tüneteket is okoz. Igaz ugyan, hogy ezek a betegek csupán 5–15%-ban igényelnek valóban kezelést, 3–7%-uk azonban feltétlenül kezelésre szorul. A páciensek jelentős része az elváltozást csak az alapfunkciók – szájnyitás, beszéd, rágás, ásítás – sérülésekor vagy teljes elvesztésükkor észleli [1, 2, 3, 4].

Etiológia

A betegség etiológiáját tekintve a kóroki tényezők sokasága merül fel, azoknak a betegség kialakulásában betöltött jelentősége azonban erősen vitatott. Általánosan elfogadott konkrét etiológiai faktor nincs. A leggyakrabban macro-microtraumák, anatómiai faktorok (pl. az eminentia articularis meredeksége, szkeletális és dentális okklúziós eltérések), általános és helyi patofiziológiai tényezők (reumatológiai, neurológiai, szájsebészeti és egyéb fogászati kórképek), pszichoszociális faktorok (pl. depresszió, szorongás, stressz) állhatnak az elváltozások hátterében. Az ízületi elváltozások napjainkban leginkább használt diagnosztikai módszere az úgynevezett RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria/TMD). Ez a módszer a temporomandibuláris ízületi diszfunkciót egy kéttengelyes rendszernek állítja be, melyben az első tengelyen a fizikális faktorok, míg a második tengelyen a pszichoszociális faktorok reprezentálódnak. Az előbbi alapján megkülönböztetünk miofasciális fájdalmat, discus dislocatiókat és vegyes ízületi eredetű kórképet [2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

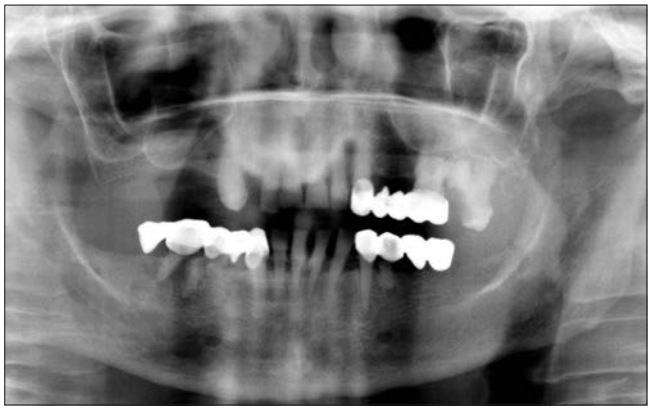
Kezelés

A TMD kezelése alapvetően két részre osztható, elsősorban a reverzibilis, konzervatív terápia (fázis I.) választandó, majd az irreverzibilis terápia (fázis II.). A konzervatív terápiához tartozik a páciens gyógyszeres kezelése, mozgásterápia (aktív, passzív), elektroterápia (TENS), mechanoterápia (ultrahang), fototerápia (lézer), termoterápia és Kinesio Tape használata. Ha ezek nem hatékonyak, elkezdhető az irreverzibilis terápia, amely lehet a fogak becsiszolása, fogszabályzó-kezelés, fogpótlás készítése, szájsebészeti beavatkozás. Természetesen a fázis II. is lehet az először választandó terápia, nagyfokú rendellenességeknél vagy ha a páciensünk teljes rehabilitációjához mindenképpen fogpótlások készítésére van szükség [2, 3, 6, 11, 12].

Érkezett: 2017. április 11.
Elfogadva: 2017. június 13.

Esetismertetés

A 72 éves hölgy páciens azért érkezett a SE Konzerváló Fogászati Klinikára, mert sem funkcionálisan, sem esztétikailag nem volt elégedett 25 éve készült híd-pótlásaival. Emellett pár hónapja fennálló állkapocs ízületi kattogásról és krónikus fej- és nyakfájásról panaszkodott *(1. kép)*. Általános anamnézisében a kezelést befolyásoló tényező nem szerepelt, rendszeresen gyógyszert nem szedett. A szájhigiénia a számos plakkretenciós tényező miatt nem volt megfelelő. A hölgy élharapással és jobb oldali kereszttharapással rendelkezett, mely elmondása szerint az utóbbi pár hónapban alakult ki. Az intraorális vizsgálat az alsó és a felső állcsonton is vesztibulárisan műanyag leplezésű könnyen mozgatható híd-pótlásokat regisztrált. A hidak mozgathatósága a pillérfogak magas fokú mobilitásának és a kiterjedt szuvasodásoknak volt köszönhető *(2. kép)*. A temporomandibuláris ízület vizsgálata során az izmok palpatióra való érzékenyeksége, az auscultatiós vizsgálat során enyhe crepitatió volt észlelhető mindkét ízületben. Szájnyitási korlátozottság, deviáció/deflexió jelensége nem volt megfigyelhető.

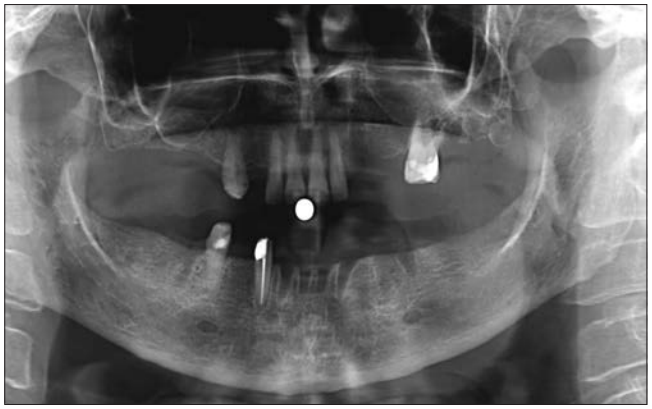


1. kép: kiindulási panoráma felvétel

Az előzetes kezelési tervben a páciens professzionális szájhigiéniás kezelése, instruálása, motiválása, a régi pótlások eltávolítása és a teljes fogazat szanálása szerepelt. A 23, 27, 33, 34, 46 fogak a nagyfokú destrukció, a 31, 32, 41, 42 fogak pedig a III. fokú mozgathatóság miatt eltávolításra kerültek. A 43 fogra annak gyökérkezelése után kompozit felépítmény, a 13, 26 és 35 fogakba pedig kompozit tömés készült. A kiindulási helyzet a Fábián- és Fejérdy-féle osztályozás alapján az alsó állcsonton 2B-ről 2A/1-re változott, a felső állcsonton változatlanul maradt a kiindulási 2B osztály. A végleges protetikai rehabilitációt a megtartható fogak határozták meg *(3. kép)*: a felső állcsontra finommechanikai (Preci-Vertix) és öntött kapocs elhorgonyzású kombinált fogpótlás *(4. kép)*, az alsó állcsontra pedig cilindrokónuszos-teleszkóp elhorgonyzású fogpótlás készült *(5. kép)*.

2. kép: kiindulási interkuszpidációs helyzet

4. kép: felső fogpótlás átadást követően

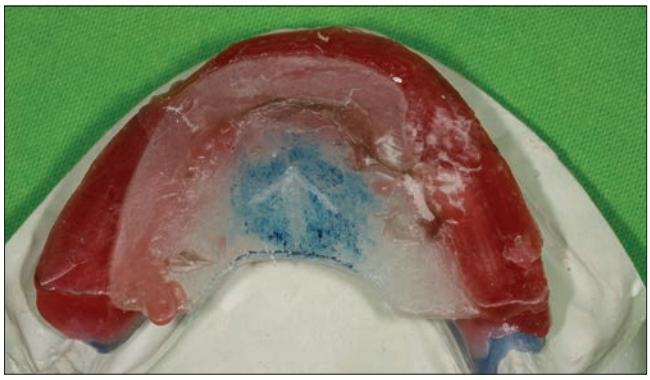


3. kép: szanálás utáni panoráma felvétel

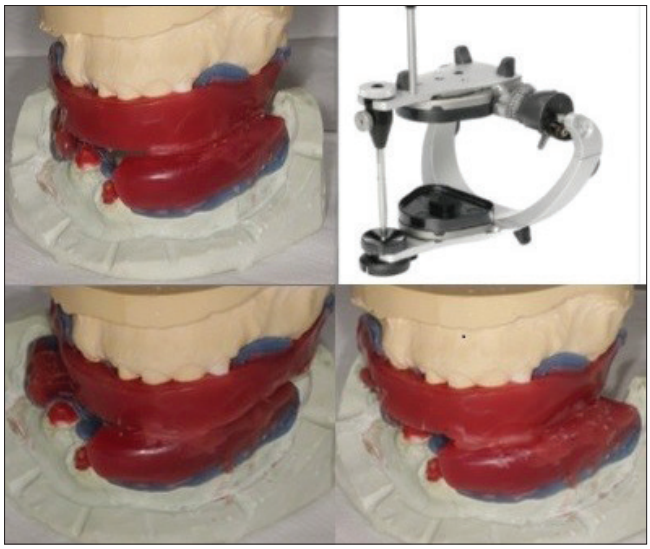
5. kép: primer teleszkópok beragasztást követően

Az egyéni értékeknek megfelelő fogpótlások készítése érdekében a kezelés során Protar 5 típusú egyéni értékű artikulátor került felhasználálásra. A hozzá konstruált arcívvel lehetett meghatározni a maxilla pontos térbeli helyzetét a frankfurti horizontálishoz viszonyítva. A maxilla–mandibula egymáshoz való elhelyezkedésének detektálása intraorális rajzolóeszközzel történt. A centrális occlusio verticalis dimenzióját (fizikai harapási magasság) egy, a felső harapási sablonban elhelyezett rajzolószög segítségével lehetett beállítani úgy, hogy a hölgy fiziológiai harapási magasságából (nyugalmi helyzetben mért távolság a felső és alsó állcsont között) levonásra került az interocclusiós térköz értéke (2–3 mm). A megfelelő mozgások (propulsio és mindkét oldali lateropulsio) elvégzése után már a horizontális komponens is rendelkezésre állt a megkapott nyílhegyrajzolatnak köszönhetően *(6. kép)*. Az állkapocs mozgásainak egyéni szögeit 3-3 harapási sablonnal lehetett rögzíteni *(7. kép)*.

A szagittális fejecspálya szögértékének meghatározásához propulsióban, a Bennett-szögek definiálásához pedig lateropulsiókban kellett egymáshoz rögzíteni az



6. kép: az intraorális rajzolóeszköz és a nyílhegyrajzolat



7. kép: Protar 5 típusú egyéni értékű artikulátor és a megfelelő pozícióban (propulsio, leteropulsio) rögzített harapási sablonok

8. kép: Az elkészült fogpótlások átadása

alsó és felső harapási sablonokat. Ezek után a fogtechnikai laboratórium közreműködésével már elkészülhettek a megfelelő, individualizált fogpótlások *(8. kép)*.

Eredmény

Páciensünknél a nem megfelelő occlusiós viszonyok miatt előrehelyezett kényszerpozíció, és ezért az ízület és az izmok túlterhelődése alakult ki. Primer occlusiós kiváltó ok volt tehát jelen, amely a beteg panaszainak eszkalálódását okozta.

Az új fogpótlással mind funkcionálisan, mind esztétikailag helyreállításra került a páciens fogazata. Az elkészült fogpótlás átadása után rövid időn belül csökkentek a hölgy állkapocs-ízületi panaszai, krónikus fej- és nyakfájdalmai enyhültek, 3 hónap elteltével teljesen meg is szűntek. A páciens a kezelés befejezése óta eltelt 2 évben panasz- és tünetmentes, az elkészült pótlással maximálisan elégedett *(9. kép)*.

9. kép: Az elégedett páciens mosolya

Irodalom

1. Angyal J: Temporomandibuláris ízület betegségei. *Fogorvosi Szemle.* 2002; 95 (5): 181–188.
2. Balogh I, Jász M, Schmidt P, Hermann P (szerk.): A temporoman-

dibularis ízület megbetegedéseinek diagnosztikai és terápiás lehetőségei. *Fizioterápia.* 2. 2012; 21. (1): 3–9.
3. Molnár A: A temporomandibuláris ízület rendellenességei és azok rehabilitációi. http://hdl.handle.net/2437/194700 2014.
4. Kiss G, Pácz M, Kiss P (szerk.): Rágószervi funkciózavarok diagnosztikája. Craniomandibularis rendszer dysfunctiója (CMD). *Fogorvosi Szemle.* 2011; 104. (3): 93–102.
5. LeResche L: Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997; 8: 291–305.
6. Schmidt P, Jász M, Angyal J, Hermann P: A vizsgálat menete és terápiás lehetőségek a temporomandibuláris ízület megbetegedéseinél (I. rész). *Magyar Fogorvos.* 2009; 4: 169–173.
7. Laskin GC, Hylander W: *TMD's: an evidence-based approach to diagnosis and treatment.* Quintessence, Chicago, 2006.
8. Rugh JD, Davis SE: Temporomandibular disorders: Psychological and behavioral aspects. In: Sarnat BG, Laskin DM (eds). *The Temporomandibular Joint: A Biologic Basis for Clinical Practice*, ed 4., Saunders, Philadelphia, 1992; 329–345.
9. Truelove EL, Sommers EE, LeResche L, Dworkin SF, Von Korff M: Clinical diagnostic criteria for TMD: new classification permits multiple diagnoses. *JADA.* 1992; 123 (4): 47–54.
10. Suvinen TI, Reade PC, Kemppainen P, Könönen M and F Dworkin S: Review of aetiological concepts of temporomandibular pain disorders: towards a biopsychosocial model for integration of physical disorder factors with psychological and psychosocial illness impact factors. *Eur J Pain.* 2005; 9 (6): 613–633.
11. Talley RL, Murphy GJ, Smith SD, Baylin MA, Haden JL: Standards for the history, examination, diagnosis, and treatment of temporomandibular disorders (TMD): a position paper. *J Craniomandibular Pract.* 1990; 8: 60–77.
12. Fatin Hasanain, et.al: Adapting the diagnostic definitions of the RDC/TMD to routine clinical practice: A feasibility study. *J Dent.* 2009; 37: 955–962.

Sápi B, Nemes J, Tóth Zs

The comprehensive therapy of a patient with TMJ dysfunction
Case presentation

An inadequate temporomandibular-joint position might cause chewing muscles malfunction, which can be responsible for various symptoms in other areas of the body as well. According to the requirement of modern dentistry during the complete prosthetic rehabilitation we strive for an optimal position of the masticatory apparatus. Therefore gnathological basics are important to use in preparing extensive prosthetics. In this case report a 72-year-old female patient with chronic headache and pain in her neck was treated successfully with prosthetic care.

Keywords: case report, temporomandibular dysfunction, adjustable articulator, individualized prosthetic care

Semmelweis Egyetem Parodontológiai Klinika*
SE Városmajori Szív- és Érsebészeti Klinika Érsebészeti Tanszék**
Semmelweis Egyetem II. számú Patológiai Intézet***
Semmelweis Egyetem III. Belgyógyászati Klinika****

Wegener granulomatosisszal (Granulomatosis with polyangiitis GPA) társuló akut ínyhiperplázia (Strawberry Gingivitis)

Irodalmi összefoglaló és esetismertetés

DR. GERA ISTVÁN*, DR. BOGNÁR VERA LILI*, DR. KRISTÓF VERA**, DR. ISTÓK RÓBERT***, DR. JAKAB LÁSZLÓ****

A hirtelen kialakuló ínyhiperplázia aggodalomra adhat okot, mivel gyakran malignus vérképzőszervi megbetegedések első tünete, például akut mieloid, monociter vagy limfoid leukémiának. Cikkünk egy 35 éves nő páciens esetét mutatja be, aki két nap alatt kialakult „strawberry gingivitis" tüneteivel jelentkezett 2016 októberében. A különböző hematológiai és immunológiai vizsgálatok azonban kizárták a rosszindulatú vérképzőszervi betegség lehetőségét. Ezt követően helyi érzéstelenítésben hagyományos gingivektómiát végeztünk, majd a teljes eltávolított szövetet hisztológiai vizsgálatra küldtük. A szövettani diagnózis nem specifikus piogén granulóma volt. A beavatkozást követő gyógyulás zavartalan volt, három hét alatt teljes reepithelializáció következett be, recidiva pedig nem alakult ki. Azonban a páciens fizikai állapota tovább romlott és egyre több szerv vált érintetté. Kiegészítő vérvizsgálatok, immunológiai tesztek és egy EBV infekcióra pozitív teszt eredményeként a mononucleosis infectiosa lehetősége merült fel, amely több hétre hátráltatta az adekvát terápia kezdetét. Végül január közepén a klinikai tünetek (strawberry gingivitis, sinus- és fülfertőzés, nyeregorr, tüdőgyulladás, nyálmirigy duzzanat) alapján megszületett a Wegener granulomatosis diagnózisa, melyet az anti-neutrophil citoplazmatikus antitest (c-ANCA teszt) és a submandibularis nyálmirigyből vett pozitív biopszia igazolt. Ekkorra a páciens nagyon súlyos állapotban a Semmelweis Egyetem Belgyógyászati Klinikájára került, ahol masszív kortikoszteroid és immunszuppresszív terápiában részesült. A GPA szokatlanul generalizált formát öltött, a legtöbb szervet és a láb nagy ereit is érintette, az alsó végtag véráramlása megszűnt. Végül a hatékony immunszuppresszív és vazodilatációs terápiának köszönhetően a páciens általános állapota és tüdőérintettsége javult, a láb vérkeringése helyreállt és a nyálmirigyduzzanat megszűnt. Esetünkben többhetes késlekedést okozott a nem specifikus hisztológiai eredmény és a magas anti-EBV és anti-CMV antitest titer, mely felvetette a mononucleosis infectiosa lehetőségét. A GPA gyors progressziója, generalizálódása és potenciálisan halálos volta miatt létfontosságú, hogy a fogorvosok felismerjék a betegség tüneteit és a helyes diagnózis mielőbb megszülessen. Az ínyhiperplázia tehát egy szisztémás betegség első jele lehet, és az időben felállított helyes diagnózis lehetővé teszi az adekvát terápia mielőbbi elkezdését.

Kulcsszó: ínyhiperplázia, Wegener granulomatosis, Granulomatosis with Polyangiitis, anti-neutrofil citoplazmatikus antitest

Bevezetés

A plakk okozta akut vagy krónikus gingivitis egyik tünete a gyulladásos ödéma és sejtes infiltráció miatt kialakult mérsékelt vagy súlyosabb lokalizált vagy generalizált ínymegnagyobbodás. Több páciensnél viszont az ínyduzzanat fokozott gingiválisz kötőszövet-termeléssel társul, fibrotikus ínyduzzanatot eredményezve. A fibrotikus ínymegnagyobbodás oka lehet pusztán egyéni, genetikai hajlam alapján kifejlődő, gyulladás okozta kötőszöveti túlburjánzás vagy szájlégzés okozta krónikus irritáció, amelynél elsősorban a felső frontfogak érintettek [19]. Sokszor az ínyhiperplázia hátterében szisztémás betegség áll. Egyik gyakori oka a terhesség, ahol a megemelkedett ösztrogén/progeszteron szint következtében a plakk okozta gyulladás kifejezett ödémával, szöveti capilláris állomány felszaporodásával és jelentős sejtes infiltrációval jár [34]. Ennek jellegzetes képe az íny generalizált málnaszerű megvastagodása, vagy a lokális tumorszerű ínyduzzanat, amelyet terhességi epulisnak vagy piogén granulómának nevez az irodalom [19]. A középkorú és ennél idősebb lakosság körében az ínyhiperplázia leggyakoribb formája a gyógyszer okozta ínyelváltozás [40]. Több olyan gyógyszercsalád ismert, amely tartós szedése lassan kialakuló és néha extrém méreteket elérő ínyduzzanatot eredményez. Napjainkban a Ca-csatornablokkoló szerek [29] és a transzplantált betegek által szedett, a szerv kilökődését gátló speciális immunszuppresszív szerek, a cyclosporin származékok társulnak ínyduzzanattal [4].

Az ínymegnagyobbodás oka lehet örökletes, genetikai, ez azonban már fiatal korban a fogváltást követő

Érkezett: 2017. június 13.
Elfogadva: 2017. július 10.

időben manifesztálódik, és klinikai formájában jól elkülönül a többi ínymegnagyobbodás klinikai képétől, amennyiben a gingiva teljes állománya vastagodik meg, a szövet sejtben szegény, halvány színű és közel porckemény tapintatú [25].

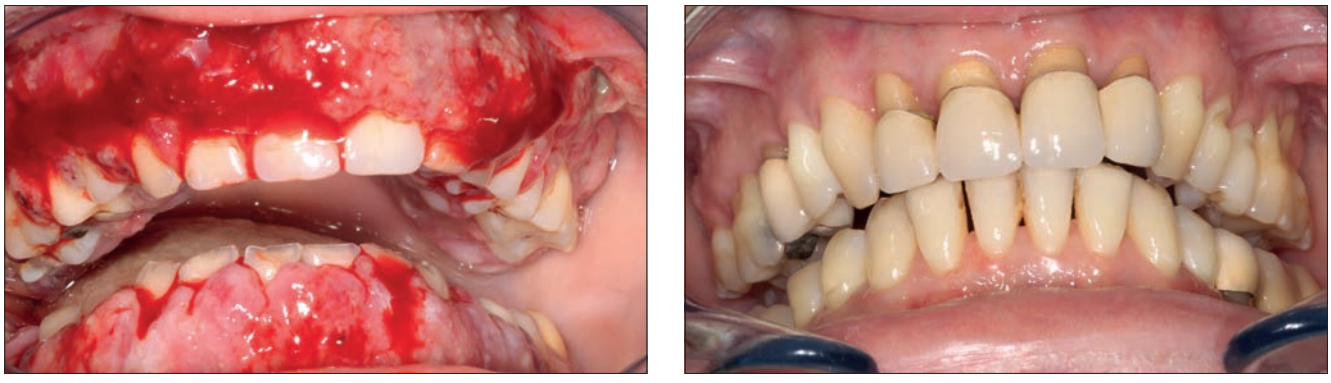
Az eddig tárgyalt ínyduzzanatok lassan, hónapok alatt alakulnak ki. Az ínymegnagyobbodás csupán kis százalékát alkotják az akut módon, néhány nap vagy hét alatt kialakuló generalizált ínyduzzanatok, amelyek nem tévesztendők össze a lokalizált parodontális tályoggal [19]. A hirtelen kifejlődő generalizált ínymegnagyobbodás mindig komoly szisztémás háttérbetegségre utalhat, leggyakrabban malignus hematológiai kórképek gyanúját keltik [56]. Mivel gyakran az akut, akár limfoid, mieloid vagy monociter leukémia egyik korai tünete a hirtelen kifejlődő, sokszor extrém méretű, spontán ínyvérzéssel társuló ínyduzzanat, a páciens elsőnek fogorvoshoz fordul [49]. A fogorvos feladata, hogy felismerje a bajt és haladéktalanul a páciens belgyógyászati és hematológiai kivizsgálását kezdeményezze. Klinikai statisztikák szerint az akut leukémia 10–60%-ban társul ínyhiperpláziával. Egy USA-beli közlemény szerint 1076 akut mieloblasztos leukémiás pácienst vizsgálva 66,7%-ban találtak ínyduzzanatot [12]. Akut mielomonocitás leukémiában az incidencia (18,5 %) volt, és akut mielocitás leukémiában ritkábban fordul elő ínyduzzanat (3,7%) [7]. Krónikus leukémia is társulhat, bár ritkábban, masszív ínyhiperpláziával, azonban az lassan fejlődik ki és többnyire a fogorvoshoz érkező páciens már tudatában van betegségének [19].

Bizonyos gasztrointesztinális kórképekkel, elsősorban a Crohn betegséggel, vagy colitis ulcerosával is társulhat ínyduzzanat, amely az ún. piostomatitis vegetans tünetcsoport egyik része, amelyben az íny megduzzad és milliáris pusztulák alakulnak ki a gingiva propriában. Klinikai képe jellegzetes, a laza szerkezetű vörös színű ínyszövet felszínét sok, gombostűfejnyi pusztula borítja [32].

Igen ritkán találkozunk olyan akut generalizált ínymegnagyobbodással, ahol a hagyományos rutin hematológiai vagy immunológiai kivizsgálás sem vezet korai diagnózishoz. Egy korábbi cikkünkben beszámoltunk egy fiatal nő esetéről, aki anamnézisében három éve fennálló trombocitopénia miatt nagyon sokszor, néha havonta kapott vért vagy vérkészítményeket [9]. Az extrém méretű ínyduzzanata néhány nap alatt fejlődött ki. Az elsődleges szövettani lelet nem specifikus piogén granulomát igazolt. A mind a két állcsontot elborító, spontán vérző szövetszaporulatot altatásban, hagyományos gingivectómiával a perioszteum szintjéig távolítottuk el, amely szépen gyógyult, de néhány nap múlva folyamatosan recidivált *(1. ábra a, b)*. Végül a hematológussal történt konzultációt követően, szisztémás kortikoszteroid kezelést kezdtek el (32 mg Medrol/nap). A szteroid kezelés 7. napján a recidivált duzzanat teljesen eltűnt, panaszai megszűntek [9]. Azonban a páciens továbbra is kortikoszteroid kezelés alatt állt, és csak így maradt tünetmentes. A beteg hematológiai betegsége és anamnézise, valamint a rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján a feltételezett diagnózisunk a politranszfundált betegben kialakult autoimmun vasculitis volt, aminek hátterében feltételeztük a graft versus host reakciót [9, 38, 41, 50].

Az immunvasculitisekhez társuló ínyhiperplázia ritka, de ha előfordul, nagyon jellegzetes klinikai képet ad, amely ilyenkor segít a súlyos háttérbetegség korai diagnosztikájában [6, 14, 39, 50].

Az antineutrofil citoplazmatikus antitesthez (ANCA) köthető autoimmun vasculitisek csoportjához több, hasonló patogenezisű ritka kórkép tartozik. Ide sorolható az antineutrophil citoplasmic antibody associated vasculitides (AAV), microscopic polyangiitis (MPA), az eosinophil granulomatosis with polyangiitis (EGPA), valamint a granulomatosis with polyangiitis (GPA), szerzői nevén a Wegener gramulomatosis [8]. A kórképet patológiai esetek feldolgozása után Wegener írta le 1939-ben [54, 55]. Pontos etiológiája és patomechanizmusa még ma sem tisztázott, de az tény, hogy immunvasculitisek közé sorolt, nekrotizáló, granulomatosus kisérgyulladás [8, 10, 18, 42]. A Wegener granuomatozis, amelyet az utóbbi időkben az angolszász irodalom „Granulomatosis with polyangiitis" (GPA) diagnózissal illet, nagyon ritka betegség. Európában a GPA prevalenciája 1–9 /millió lakos között mozog [17, 36, 42, 53], a többi előbb felsorolt immun vasculitisek még ritkábbak [18]. Egy magyarországi statisztika szerint az Országos Korányi Pulmonológiai Intézetben harminc év alatt 15 Wegener granulomatózisban szenvedő esetet diagnosztizáltak [10].



1. ábra a), b) Az öt évvel korábban észlelt immunvasculitiszes betegünk kiindulási és a kezelés utáni képe

A GPA patogenezise nem pontosan tisztázott, valószínűsíthető, hogy bakteriális vagy vírusinfekció aktiválja a folyamatot, de több bizonyíték szól amellett is, hogy bizonyos örökletes genetikai hajlam vagy a gyulladásos citokineket kódoló gének polimorfizmusa hajlamosíthat e ritka betegségre [18, 37]. A GPA mindenképpen egy B-sejt mediált humorális immunreakció, amely nagy mennyiségben pro-inflammatorikus citokin expresszióhoz vezet (TNF-α és IFN-γ), amely azután az aktiválódott PMN leukociták felszínén speciális felszíni antigének expresszálódását váltja ki. Ugyanakkor a petogenezisben érintett a celluláris immunrendszer és a komplement rendszer is [18]. Az autoantigének egyike a szerin-proteináz 3, az ún. antineutrofil citoplazmatikus antigén (ANCA), amely az antineutrofil citoplazmatikus antitestek (c-ANCA) target antigénje. A másik a PMN leukociták és monociták mielperoxidáz enzime (MPO) ellen irányuló antitestek, a p-ANKA target antigénje. Ez a komplex 2-/3-as típusú immunreakció a PMN leukociták degranulációjához vezet, nagy mennyiségben szabadítva fel mátrix metalloproteináz enzimeket, valamint reaktív oxigéngyököket, amelyek a kiserek endothel sejtjeinek pusztulását okozzák, s ez végül a környező szövetek pusztulásához és krónikus gyulladásos granulomatózus szövetszaporulathoz vezet [10, 18, 26, 27, 45].

A GPA-nak újabban két típusát különítik el, az egyik a klasszikus, generalizált forma, amely régen halálos betegség volt. Ennek jellegzetes tünetegyüttese: nekrotizáló, granulomatosus érgyulladás a felső és alsó légutakban, valamint a vesékben zajló autoimmun glomeruonephritis, valamint súlyos neurológiai panaszok. A lokalizált forma klinikai tünetei is változatosak, alapvetően a felső légutakat, az arctájékot érinti, és prognózisa jobb [5]. A szájtünetek viszonylag gyakran fordulnak elő, irodalmi adatok szerint a szájüreg érintettsége 10–62% között mozog [42, 50]. Gyakori orális tünete a nem specifikus szájnyálkahártya erózió, vagy aphtha szerű ulceráció, de előfordul faciális parézis is [16, 33]. Ritkán társulhat vele súlyos ínymegnagyobbodás, annak egy jellegzetes, lágy, livid, eperszerű gingiva hiperplázia formája, amelyet az angolszász irodalom „strawberry gingivitis" névvel írt le [6, 14, 39, 50]. Klinikailag a gingiva diffúzan duzzadt, sötétvörös színű és apró, pusztulaszerű hólyagocskák és mikro bevérzések borítják. Az irodalomban több esettanulmányt találhatunk, melyek rámutatnak arra, hogy a „strawberry gingivitis" sokszor a GPA első klinikai jele lehet [2, 6, 14, 24, 35, 39, 47, 50, 51, 52]. Mivel a jellegzetes „hyperplasticus strawberry gingivitis" a Wegener granulomatosis egyik korai tünete és ezzel a beteg elsőnek fogorvoshoz/szájsebészhez fordulhat, fontos, hogy a fogorvos ismerje e kórképet, mert ezzel segíthet e potenciálisan letális kimenetű betegség korai felismerésében, pontos klinikai diagnosztikájában és az időben elkezdett adekvát kezelésben.

Nincsenek specifikus laboratóriumi eltérések, leírtak fokozott vörösvértest süllyedést, jelentősen megemelkedet akut fázisfehérje (CRP)-szintet, leukocitózist és ezzel társuló relatív és abszolút limfopéniát, mérsékelt anémiát, hématúriát, cilindrúriát, és proteinuriát [18].

A klinikai tünetek és rutin laboratóriumi leletek mellett pontos diagnosztikus értékkel a keringő, magas specificitású antineutrofil citoplazmatikus autoantitestek (c-ANCA) kimutatásának van döntő jelentősége [33, 48]. Ugyanakkor az érintett szerv szövettani vizsgálatával specifikus immunofluorescens technikával kimutatható a fehérvérsejtekben, a citoplazmában az ANCA jelenléte. A legtöbb ANCA vasculitisben a betegből vett biopsziás lelet, vagy a perinukleáris (p-ANCA) vagy a citoplazmatikus (c-ANCA) antitesttel ad pozitív reakciót. A GPA-ban elsősorban a c-ANCA a citplazmában lévő cisteinproteinaz-3 ellen termelődik, míg egyéb immunvasculitisben a p-ANCA a PMN leukocita és monocita primer (azurofil) granulumaiban raktározott mieloperoxidáz (MOP) enzim ellen irányul. GPA betegségben tipikus a szövettani c-ANCA pozitív szövettani lelet [1, 18, 48]. A rutin HE festés mellett a szövettani lelet sok esetben nem specifikus, mert elsősorban a felső légutakban és a szájüregben zajló másodlagos gyulladás módosítja a jellegzetes szövettani képet, és az innen vett biopsziás anyag nem mindig patognosztikus. A bőrben zajló angiitis szövettanilag aspecifikus, úgynevezett leukocytoclasticus angiitis, így a biopsziának nem túl nagy a diagnosztikus értéke [18].

Kezelése tüneti. Korábban a betegség halálos volt, veseelégtelenség vagy súlyos tüdőkárosodás miatt légzési elégtelenségben haltak meg a betegek [1, 18]. Ma az immunszuppresszív kezeléssel a tünetek javíthatók és hosszas kezelés után remissziók érhetők el. A szuverén gyógyszere a kortikoszteroid és a ciklofoszfamid. Idővel a tünetek újra fellángolhatnak, ezért nagyon fontos a betegek folyamatos monitorozása és a fenntartó terápia pontos beállítása [18, 21].

Esetismertetés

A következőkben a korábban közölt [9] esetünkhöz sokban hasonló páciensről számolunk be, akinél napok alatt fejlődött ki extrém méretű generalizált, pusztulózus ínyhiperplázia, és amelynek a kivizsgálása és a feltételezett okok kiderítése közel kéthónapos hematológiai, virológiai és immunológiai kivizsgálást igényelt, amely végül elvezetett a GPA klinikai diagnózisához és az adekvát terápiához.

Páciensünk, egy 35 éves nőbeteg 2016. október 12-én jelentkezett a Semmelweis Egyetem Parodontológiai Klinika ambulanciáján. A páciens fő panasza, hogy két nappal korábban a felső ínye, esősorban a két szemfoga között hirtelen jelentős mértékben megduzzadt, fájdalmas lett, az ínyből rossz szagú gennyes váladék szivárgott. Nagyon rossz közérzete volt, és a nyaki nyirokcsomók is megduzzadtak. Általános állapotát illetően napok óta nagyon elesett, gyenge volt, nem tudott aludni, hőemelkedése volt. Erős fejfájás kínozta és a

2. ábra a), b) A páciens jelentkezésekor észlelt, a felső front és premoláris fogak területére lokalizálódó fellazult szerkezű livid színű, apró, tűszúrásnyi sárgás sipolyokkal borított ínyduzzanata

fejbőrén furcsa bizsergő érzése volt, olyan, mintha bogarak szaladgáltak volna a hajában. Az orra eldugult, mindkét oldali arctájon nyomásra fájdalmat érzett. A végtagjai is fájtak és nagyon erőtlenek voltak.

Anamnézisében komolyabb szisztémás betegség nem szerepelt. Két gyermek anyja, az egyik 12, a másik 15 éves. Mindkét terhessége zavartalan volt, a terhesség kapcsán nem tapasztalt súlyos ínygyulladást vagy ínyduzzanatot. Korábban csak ritkán volt beteg, amely többnyire a szokásos légúti betegség volt. Korábban gyógyszert nem szedett. Fogorvoshoz rendszeresen járt, de nem voltak különösebb fogászati panaszai, tud néhány letörött vagy szuvas fogáról, azonban az elmúlt hónapokban nem volt fogorvosnál. Most azonban azonnal felkereste a körzeti fogorvosát, aki a Parodontológiai Klinikára utalta.

Felvételkor a fiatal, közepesen fejlett és táplált nő extraorális vizsgálatakor duzzadt, nyomásra érzékeny submandibularis nyirokcsomókat tapintottunk, láztalan volt, az arcon egyéb kóros eltérést nem észleltünk. Intraorális vizsgálat során a felső fogsor mentén a gingiva propria a premolárisok közötti területen duzzadt, fellazult szerkezű, ödémás, livid színű, melynek felszínén milliáris, apró, tűszúrásnyi sárgás sipolyok voltak láthatók, amelyekből enyhe nyomásra híg, sárgás váladék ürült *(2. ábra a, b)*. A duzzadt ínyszél vonala helyenként több milliméterrel a zománc–cement-határtól koronálisabban húzódott. Szondázáskor a parodontális szonda ellenállás nélkül hatolt az ínyszél alatt az orralapig. Palatinálisan a gingiva nem mutatott kóros elváltozást, szorosan tapadt a fognyakon, tasak nem volt szondázható. A moláris régióban az íny állapota nem mutatott kóros eltérést, szondázáskor helyenként a gingiva pozitív BOP értéket produkált, de a PPD értékek 1–3 mm között mozogtak. Az alsó fogsor mentén a gingiva teljesen ép, nem mutatott gyulladásos jeleket. Az OP felvételen a felső moláris régióban több carieses fogat észleltünk, valamint inkomplett gyökértöméssel ellátott moláris fogakat előrehaladott periapicalis léziókkal [26, 27, 28, 48]. Az 14, 38, 36, 46, 47 fogak hiányoznak *(3. ábra)*. Ugyanakkor a röntgenfelvétel szerint a felső frontfogak körül az alveoláris csont-

3. ábra: A páciens felvételekor készült OP felvételén a front régióban nem látszik jelentős approximális tapadásveszteség.

állomány megtartott, periapikális csontléziók ellenére interproximális csontpusztulással járó parodontális betegség nem volt diagnosztizálható.

A nagyon laza szerkezetű, livid színű ínyduzzanat és a rapid kialakulás miatt elsődleges feltételezett diagnózisunk hematológiai vagy immunológiai szisztémás állapothoz társuló gingivahiperplázia volt. Ennek értelmében a pácienst azonnal *sürgősségi belgyógyászati kivizsgálásra és laboratóriumi vizsgálatra* küldtük akut leukémia-irány diagnózissal. A még aznap elvégzett vérképvizsgálat kizárta a malignus vérképzőrendszeri betegség gyanúját, ugyanakkor a laboreredmények igen magas CRP-értéket 93,5 mg/l (normál 0–5 mg/l) és mérsékelten emelkedett fehérvérsejtszámot 14,8 g/l (normál érték 4–9 g/l) mutattak. A következő napon a gingiva még duzzadtabb lett *(4. ábra a)*. Ekkor helyi érzéstelenítésben és antibiotikus védelemben (2 g Clavunált Amoxycillin egy órával műtét előtt) subgingiválisóvatos kürettálást végeztünk és két, viszonylag jobban megtartott ínypapillából biopsziás mintát vettünk szövettani vizsgálat céljából *(4. ábra b)*. A sebet 06 monofil fonallal zártuk. A páciensnek naponta 2 × 1 tabletta Augmentin duo szedését rendeltük és további hematológiai kivizsgálást kértünk. Két nap múlva a páciens általános állapota tovább romlott, az ínyduzzanat súlyosbodott és nyomásra a felszínéből még erősebb véres, sárgás váladék ürült *(5. ábra a)*. *Az ismételten elvégzett laboratóriumi vizsgálati* eredmények több paraméterben igen

4. ábra: A gingivából az 5. napon biopsziás mintavétel

5. ábra: A hiperplasiás ínytömeg eltávolítása rádiófrekvenciás rádiósebészeti szikével:
a) az íny állapota műtét előtt, *b)* közvetlenül műtét után,
c) parodontális sebvédő pakolás a seben (CoePack), *d)* egy nappal a műtét után, a sebvédő pakolás eltávolítása után.

jelentős romlást mutattak (FVS 10,7 g/l, neutrofil 86,6 %, limfocita 9,9 %, monocita 3,5 %, süllyedés 75 mm/h, CRP 99,6 mg/l). Mivel a szérum-fehérjeértékek igen magas eredményt adtak (összefehérje 92,2 g/l, GOT91 U/l, GPT 283 U/l), mely az immunológus szerint lehetett az Augmentin mellékhatása is, ezért az Augmentinről 3 × 300 mg clindamycin (DalacinC) alkalmazásra tértünk át. A páciensünknek, okulva korábbi esetünkön, ahol a kortikoszteroid alkalmazása gyors javulást eredményezett, mi ekkor naponta 32 mg Medrolt rendeltünk. Bár ennek hatására általános állapota kicsit javult, de négynapos szedés után az őt vizsgáló immunológus ezt leállította, mivel még korántsem volt biztos a gyulladás okában és nem volt kizárható a mikrobiális ok. A beteg parodontális állapotát naponta ellenőriztük. Általános és parodontális állapota tovább romlott, az ínyduzzanat pedig jelentős mértékben fokozódott *(5. ábra a)*.

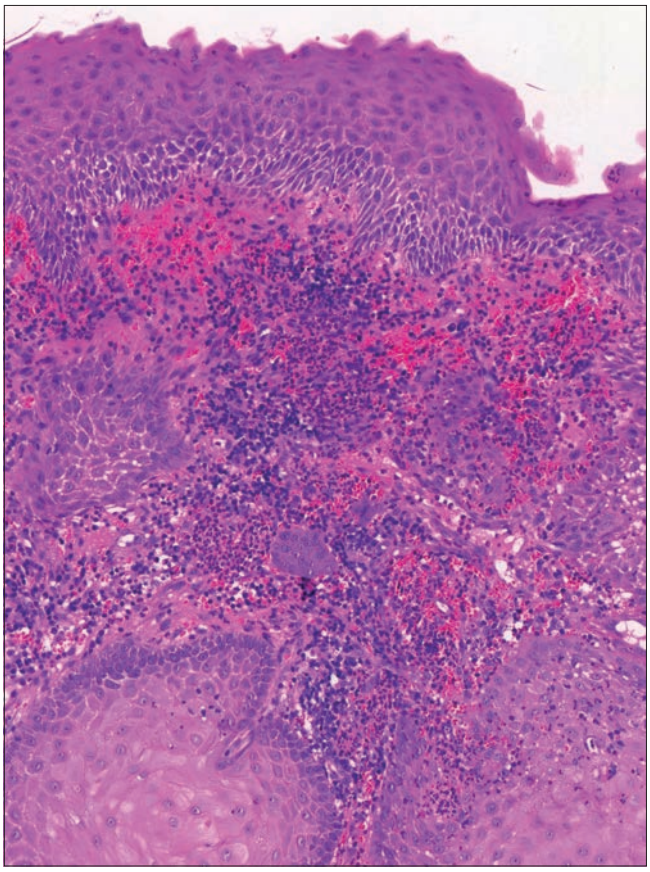
A felvételt követő 10. napon megérkezett a biopsziás szövettani lelet, amely nem specifikus diffúz ínygyulladás képét mutatta, malignus vérképzőrendszeri betegségre vagy tumorra utaló szövettani elváltozást azonban nem igazoltak, a szövettani diagnózis: *acut pyogen granulóma* volt. A biopsziás eredmény birtokában már vállalkoztunk invazívabb műtéti beavatkozásra, és így a felső frontfogak területén helyi érzéstelenítésben még aznap magas-frekvenciás rádiósebészeti műszerrel, a hiperplasztikus ínyszövetet premoláristól premolárisig eltávolítottuk *(5. ábra b, c, d)*. A műtét során derült ki, hogy a gingiva tunica propria tejesen ép volt és a periosztеum szorosan tapadt az alveoláris csonton és lényegében az egész folyamat csupán a gingiva propria hámjában és a közvetlen alatta húzódó kötőszövetben zajlott *(5. ábra b)*. Tehát valódi tasakképződésről nem volt szó, annak ellenére, hogy még preoperatívan is több mint 15 mm szondázási mélységet mértük, és a parodontális szonda ellenállás nélkül hatolt be apicalisan

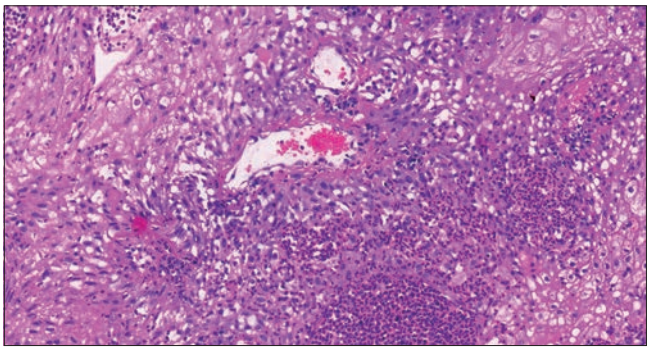
a mucogingiválisis határvonalon túl. Látva a tunica propria megtartott állapotát, a maradék granulációs szövetet Gracey kürettel távolítottuk el, minimális vérzés kíséretében *(5. ábra b)*. A sebre parodontális sebvédő pakolást helyeztünk (CoePak) *(5. ábra c)*. Postoperatívan a páciensnek chlorhexidines szájöblítést és szükség esetén Cataflam V fájdalomcsillapítót rendeltünk. Egy nappal később, október 25-én a parodontális pakolóanyagot eltávolítottuk, hogy ellenőrizzük a gyógyulást. A gingiva propria gyógyulása már egy nap után megnyugtatónak tűnt *(5. ábra d)*.

Közben tovább folyt a páciens *hematológiai–immunológiai kivizsgálása,* vérképét hetente kétszer ellenőrizték, és állandó kapcsolatot tartottunk fent a beteg orvosaival. Az újabb laboratóriumi vizsgálat szerint a páciens szérumfehérje értékei normalizálódtak, feltehetően az Augmentin elhagyása miatt, ugyanakkor vesefunkciós értékei romlottak, enyhén hiperglikémiás lett, a még mindig magas CRP 44,9 mg/l mellett, a leukocitózist továbbra is relatív limfopénia és a PMN leukocita magas aránya 83,9% jellemezte. A még októberben a gingivális lézióból vett bakteriológiai leoltás nem mutatott ki specifikus baktériumtörzset. Az október 27-i laboratóriumi eredmények további javulást mutattak, a CRP 7,6 mg/l értékre, a vérsejtsüllyedés 29 mm/h értékre csökkent, továbbra is emelkedett fehérvérsejtszám mellett. Közben a műtét után 10 nappal a gingiva sebfelszín kezdett behámosodni és megkezdődött a gingiva propria keratinizációja, amelyet 1%-os ZnCL2 adsztringens ecseteléssel is elősegítettünk [19] *(6. ábra a)*. Ugyanakkor az addig ép jobb oldali front régióban laza szerkezetű ínyduzzanat alakult ki *(7. ábra a, b)*. Megérkezett a második szövettani lelet, most már a teljes eltávolított ínyszövetet értékelve, továbbra sem állapítottak meg specifikus eltérést és a következő leírást adták: *a metszetekben látható gingiva részleteket masszívan infiltrált hám borítja, kitöltve granulocitákkal, a mélyebb rétegekben pedig abscessusszerű beolvadt területek láthatók. Szövettani diagnózis: gingivitis acuta*

6. ábra: A per secundam sebgyógyulás és az íny kezdődő epithelializációja

7. ábra: A gyógyuló maxilláris régió mellett az addig ép jobb oldali szemfog régióban lokalizált laza szerkezetű livid ínyduzzanat





8. ábra: A második in totó eltávolított szövet szövettani eredménye: *a gingivát masszívan infiltrált hám borítja, kitöltve granulocitákkal, a mélyebb rétegekben pedig abscessusszerű beolvadt területeket láthatók. Szövettani diagnózis: gingivitis acuta abscedens*

abscedens (8. ábra a, b). A műtét után két héttel a felső frontrégióban a gingiva propria behámosodott, a jobb alsó szemfog körüli ínyduzzanat spontán visszafejlődött. A páciens szuper puha fogkefével már tudott fogat mosni, azonban általános rossz közérzete nem javult és a jobb alsó szemfog környékén a gingiva minimális mértékben ismételten megduzzadt és vörhenyes színűvé vált *(9. ábra a, b)*. A beteget kétnaponta ellenőriztük és figyeltük a felső gingiva sebgyógyulását és az alsó ínyduzzanat alakulását. November 24. és december 8. közötti időben a gingiva hámja teljesen megerősödött, a keratinizáció befejeződött, amit napi kétszeri 1%-os cinkklorid oldatos ecseteléssel is siettettük *(9. ábra a, b, c, d)*. A november 21-i laboratóriumi leletei sem mutatnak további javulást. A fehérvérsejtszám 11,23 g/l, a neturofil arány 80%, a limfocita 11%. a vérsejtsüllyedés 33 mm/h és a CRP megint emelkedett 22,9 mg/l.

Bár december közepére a gingiva teljesen gyógyult, ugyanakkor általános állapota tovább romlott és új, addig nem észlelt tünetek jelentek meg. Továbbra is duzzadtak voltak a regionális nyirokcsomói, de már mindkét oldali arcürege fájt, az orra eldugult, és az orrnyergen szimmetrikus tömött tapintatú duzzanat jelent meg. Teljes arcmimikája megváltozott, az arcbőre kifeszült. Közben az immunológus és infektológus által elrendelt *virológiai vizsgálat* magas anti-CMV IgG szintet mutatott ki (51 UA/ml ELFA), amely az immunológusok szerint lezajlott primer CMV infekcióra utal, és az EBV elleni antitest titere is igen magas volt (EBNA IgG, IgM ELISA pozitív). A vírus elleni magas antitest titer eredmények a CMV-EBV okozta mononucleosis infectiosa diagnózist valószínűsítették, amely súlyos akut abscedáló gingivahiperpláziával társulhatott.

December 22-i és a 2017. január 19-i klinikai vizsgálat szerint a gingiva teljesen gyógyult, a páciens jó szájhigiéniát tudott fenntartani, és minden orális panasza megszűnt *(10. ábra a, b)*. Ugyanakkor január elején mellkasröntgen alapján kétoldali pneumoniát diagnosztizáltak a betegnél, melyre lakóhelyén 4 alkalommal kapott Rocephin injectiót intramuscularisan. Az újabb immunológiai vizsgálat szerint az immunpanel negatív volt (HIV-negatív, CMV IgM neg, IgG poz, EBV IgM neg, IgG poz).

A felvételt követő 60. napon (január 10.) körül a submandibularis és sublingualis nyálmirigyek megduzzadtak, az egész szájfenék deszkakemény lett, a betegnek komoly nyelési és szájnyitási akadályt okozva *(11. ábra)*. A nyálmirigyduzzanat még mindig magyarázható lett volna a CMV-EBV infekcióval, de január második hetében olyan, elsősorban az alsó végtagokra lokalizálódó panaszai alakultak ki, amely miatt járni alig tudott, teljesen erőtlen volt és nagy fájdalmai voltak. Ekkor jelent meg ismételten a Parodontológiai Klinikán kontroll vizsgálatra. Ekkor a 48 fog körül akut periapicalis periodontitis alakult ki, ami miatt ez a fog eltávolításra került. Parodontálisan teljesen rendben volt, azonban a beteget nagymértékben romlott általános állapota és végtagpanaszai miatt január 19-én sürgősséggel be-

9. ábra: A gingiva állapotának változása november közepe és december eleje között

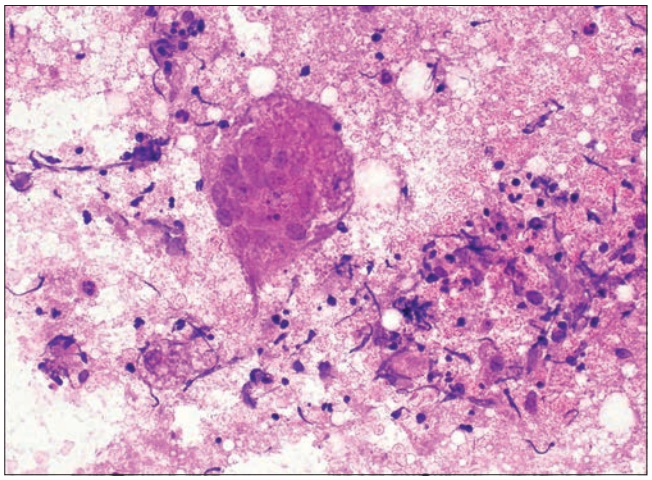
10. ábra: December végére az íny közel teljesen begyógyult és újabb recidíva nem alakult ki.

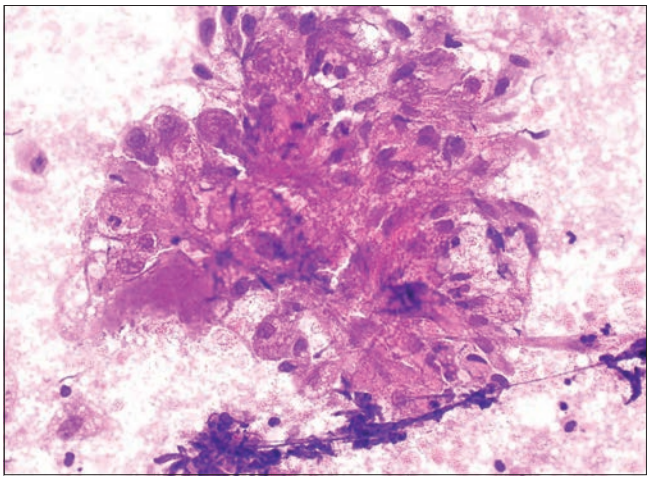
utaltuk a SE III. sz. Belgyógyászati Klinika Immonológiai osztályára. Felvételkor elvégzett laboratóriumi vizsgálatok eredménye: Fvs. 12000, Sü: 83 mm/h Kreatinin 52 umol/l, CRP: 125–165 mg/l, Vizeletüledék: ismételten 25–30 vvt. 24 órás vizelet fehérje: 252 mg (norm. 0–120) Vér Quantiferon TB teszt: negatív.

Az immunológiai laboratóriumi vizsgálat ANCA szűrőteszt, IIF: c-ANCA erősen poz. 1:40 és az Anti-Proteináz-3 at. EIA/CIA 416 U (norm. O-20). Közben a kemény, tömött nyálmirigyből tűbiopsziás mintavétel is történt. A mindkét oldali megnagyobbodott inhomogén echoszegény submandibularis nyálmirigyből vett ultrahangvezérelt vékonytű biopsziás anyag HE citológia lelet nagy mennyiségű granulomatózus histiociter sejtcsoportokat, több többmagvú histiociter óriássejtet és nagyszámú PMN leukocitát mutatott ki. A vizsgálat nekrotizáló granulomatózus gyulladást mutatott ki *(12. ábra a, b)*, amely a c-ANKA pozitív lelet birtokában megerősítette a Wegener granulomatózis diagnózisát.

A most már biztos diagnózis birtokában megkezdődött a beteg lege artis immunszuppresszív kezelése (80 mg Sulo-Medrol iv, Pantopropazole 2 × 20 mg). A terápia ellenére a hospitalizáció első hetében (január 20–26.) általános állapota tovább romlott, a folyamat még inkább generalizálódott, egyre súlyosbodó pulmonális tünetei voltak, és a többször megismételt pulmonológiai képalkotó vizsgálatok eredménye és a pulmonológiai kon-

11. ábra a) Az gingiva állapota január 10-én, *b)* ugyanakkor súlyos kétoldali submandibuláris kemény duzzanat fejlődött ki.



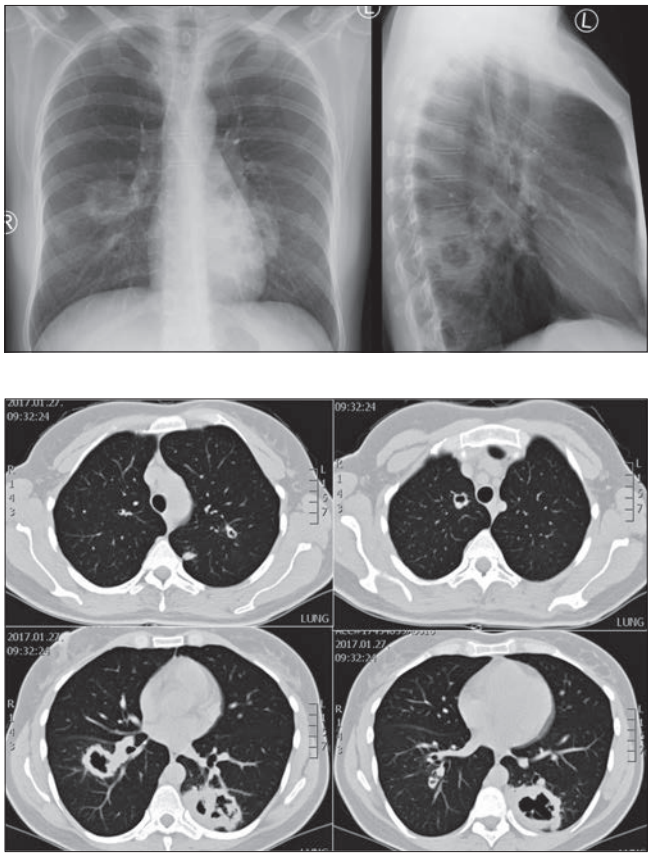


12. ábra a), b) A submandibuláris nyálmirigyből vett ultrahang-vezérelt vékonytű biopsziás anyag hisztológiai vizsgálat necrotizáló granulomatózus gyulladást mutatott ki, amely megerősítette GPA diagnózisát.

zílium is megerősítette a GPA diagnózist. A mellkasi röntgenfelvétel szerint dorsalisan a 6-os segmentumban bal oldalon a hílus alsó pólusa alatt egy kb. 5 cm átmérőjű, jobb oldalon craniálisabban és ventrálisabban egy kb. 4,7 × 3 cm-es gyűrűárnyék figyelhető meg. A CT- vizsgálat bal oldalon dorsobasalisan egy kb. 58 × 40 mm-es, vaskos fallal körülvett, cavitálódó képletet azonosított. Jobb oldalon parahilárisan egy 33 × 28 mm-es hasonló képlet volt azonosítható. Mindkét oldalon elszórtan további néhány cavitálódó képlet látható 6–15 mm átmérővel. Radiológiai diagnózis: a látott kép Wegener granulomatosisnak megfelelhet. *(13. ábra a, b)*.

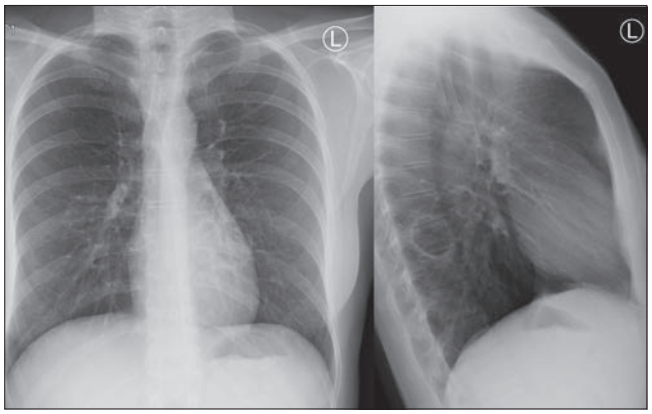
Az *alsó végtagi keringési elégtelenség*re mutató alsó végtagi fájdalom és a lábujjak livid elszíneződése miatt páciensünk a SE Kardiológiai Központ Érsebészeti osztályára került. A hospitalizáció 10. napján a bal talpán zsibbadásérzésre panaszkodott, és a bal nagy lábujj körmétől laterálisan foltozott lividitás jelent meg. Fizikális vizsgálat során a bal oldali artéria dorsalis pedisben (ADP) és az artéria tibialis anteriorban (ATP) pulzáció nem volt tapintható. Az elvégzett lézer doppler és angiográfiás vizsgálatok jelentős érelzáródást mutattak ki a bal oldali lábszárban. A Doppler-vizsgálat eredménye: RR: 100/60 Hgmm, jobb oldali: 80, ATP: 80, bal oldali ADP: nem detektálható, bal oldali ATP: nem detektálható. Kapillármikroszkópia eredménye: a kapilláris vérteltség alacsony, több kóros morfológiájú, gomolyagszerű kapilláris látható. Az elvégzett angiográfiás vizsgálat eredménye: az aorta bifurkáció és az artéria poplitea oszlás között ép érrendszer ábrázolódott meglassult áramlással. A panaszosabb bal oldalon a. peronea követhető a lábszár középső harmadáig, itt azonban elzáródott. Ettől distalisan csak gyér kollaterálisok telődnek. A másik két ér teljesen elzáródott. Sem az a. dorsalis pedis, sem a talpi artériák nem telődnek. Jobb oldalon az a. tibialis anterior és a peronea telődik, a posterior elzáródott. A bal arteria brachialis lumene megtartott. Az a. radialis és a. ulnaris telődése megtartott, a tenyéri ív átjárható. Az érsebész a műtéti vagy egyéb invazív intervenciós beavatkozásra nem látott esélyt. Terápiás dózisú LMWH (heparin), napi 100 mg ASA, 21 napos, napi 20 mikrogrammos Alprestil infúziós kúra javasolt. Néhány nap alatt a Wegener granulomatózisra szintén jellemző nyeregorr alakult ki *(14. ábra)*.

Az agresszív immunszuppresszív terápia és az alsó végtag keringését javító gyógyszeres kezelés hatására állapota fokozatosan javult. A február közepén elvégzett mellkasi röntgen kontrollfelvétel szerint a tüdőstátusz javult. Jobb oldalon dorsalisan már csak kb. 36 mm-es vékony falú gyűrűárnyék, bal oldalon a hílus alsó pólusánál kb. 30 mm-es, szintén vékony falú gyűrűárnyék volt látható *(15. ábra)*. Hasonlóan javultak az alsó végtagok keringési paraméterei is. A február végén elvégzett lézerdoppler vizsgálat szerint a jobb lábban a keringés teljesen helyreállt, a bal lábban jelentős javulást mutatott. Elbocsátáskor a kétoldali submandibuláris nyálmirigyduzzanat spontán remisszióba ment át és már nem volt tapintható. A páciens 2017. február 24-én hagyta el a kórházi ágyat. Otthonában a következő fenntartó gyógyszeres kezelésben részesül: napi 32 mg Medrol, 2 × 100 mg Noclaud, 100 mg Aspirin protect,



13. ábra a), b) pulmonológiai képalkotó vizsgálatok eredménye:
a) A mellkasi röntgenfelvétel: dorsalisan a 6-os segmentumban bal oldalon a hílus alsó pólusa alatt egy kb. 5 cm átmérőjű, jobb oldalon cranialisabban és ventrálisabban egy kb. 4,7 × 3 cm-es gyűrűárnyék figyelhető meg.
b) A CT-vizsgálat: Bal oldalon dorsobasalisan egy kb. 58 × 40 mm-es, vaskos fallal körülvett, cavitálódó képlet azonosított. Jobb oldalon parahilarisan egy 33 × 28 mm-es hasonló képlet volt azonosítható.

14. ábra: január végére néhány nap alatt a Wegener granulomatózisra szintén jellemző nyeregorr alakult ki.



15. ábra: A február közepén elvégzett röntgenkontroll eredménye szerint a tüdőstatus javult. Jobb oldalon dorsalisan kb. 36 mm-es vékony falú gyűrűárnyék van. Bal oldalon a hílus alsó pólusánál kb. 30 mm-es, szintén vékony falú gyűrűárnyék látható.

2 mg Syncumar mite, reggel 2,5 mg Concor és 2 × 40 mg Pantoprazol. A cyclophsophamid kezelés havonta egy alkalommal folyik tovább. A páciens március 14-én jelent meg parodontális kontrollvizsgálaton. Orális állapota kielégítő, a gingiva teljesen ép, a nyaki és submandibularis fizikális tapintási lelete negatív. Az egyedüli maxillofaciális eltérést a jelentős mértékben besüppedt orrnyereg jelenti, amelynek későbbi plasztikai korrekciója szóba jöhet *(16. ábra a, b)*. Egyébként a páciens fájdalmai megszűntek, járása jó, kedélyállapota vidám és bizakodó. Úgy tűnik, hogy a négyhónapos, nagyon súlyos és kritikus betegség nyugvópontra került, azonban páciensünk legalább kétéves utókezelésre és tartós fenntartó gyógyszeres kezelésre szorul, és a remisszió veszélye bármikor fennáll.

Megbeszélés

Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies (ANCAs) az oka, de legalábbis társul számos különböző típusú vasculitisszel, amely számos szervet érinthet. Bár a primer „target organ” a leukociták antigénjei és ennek révén a kis erek hálózata, azonban az ANCA okozta vasculitis (ANCA-associated vasculitis (AAV) kiterjedhet a nagy erekre, károsíthatja az arteriákat, arteriolákat, vénákat és vénulákat is [18, 48]. Az ANCA-asszociált vasculitis extravaszkuláris károsodásokat okoz, amely leggyakrabban a felső vagy alsó légutakat érinti, valamint a vesét, a bőrt és a perifériás idegrendszert. A vasculitisben szenvedő páciensek esetében a két legjobban dokumentált autoantigén a PMN leukocita mieloperoxidáz (MPO) és a proteináz 3 (PR3). A kifejlődése időpontjában az AAV korlátozódhat csak egy szervre (pl. tüdő vagy vesekárosodás) de lehet sokkal kiterjedtebb, generalizált forma is. Esetünkben olyan generalizált formával találkoztunk, amely a szájüregben a gingiva gyulladásával kezdődött és végighaladt az egész szervezeten a veséket kivéve, érintve a legtöbb klasszikus

16. ábra a), b) A páciens emittálásakor a submandibuláris nyálmirigy duzzanat spontán visszafejlődött, az íny állapota stabil volt, azonban az orr deformitása (nyeregorr) még tovább romlott.

target szövetet (orrmelléküreg, nyálmirigyek, tüdő, idegrendszer). Bár a GPA elsősorban a kis erek autoimmun betegsége, de esetünkben jelentősen károsodott több nagy artéria is, veszélyeztetve a végtagok teljes vérellátását. Az a. tibialis anterior, a. dorsalis pedis obliterációja következtében gyakorlatilag a bal alsó lábszár keringése teljesen leállt, a jobb jelentősen korlátozódott.

GPA betegségben a nagy erek érintettsége igen ritka, csak elvétve találkozhatunk az irodalomban olyan esettanulmányokkal, ahol a mi esetünkhöz hasonlóan Wegener granulomatosis végtaggangrénával társult [3, 22, 28, 30].

Esetünkben a GPA rapid módon kifejlődő, kezdetben fájdalmatlan ínyhiperpláziával kezdődött, amelyet lépésről lépésre követtek az egyre súlyosbodó általános tünetek és más szervek érintettsége. A Wegener granulomatosis irodalmában csak néhány közlemény számol be az ún. *„strawberry gingivitisről”*, mint az immunvasculitis egyik iniciális jellegzetes orális tünetéről. Eddig összesen 10-12 olyan esetről olvashattunk a nemzetközi irodalomban, ahol az ínyhiperplázia *(strawberry gingivitis)* az immun vasculitis egyik legelső tünete volt [2, 6, 14, 47, 52]. Egy közleményben olyan esetről számoltak be, ahol egy hat éve WG miatt kezelt, tartós kortikoszteroid fenntartó kezelés alatt álló betegben a folyamat fellángolásával párhuzamosan fejlődött ki a „strawberry gingivitis” [23]. Egy negyven WG esetet feldolgozó közleményben két esetben találtak orális tüneteket és kettőben fordult elő orális és bőr lézió, ebből egy esetben fordult elő gingivahiperplázia [43]. Csiszér és munkatársai 30 évet felölelő statisztikájában a 15 esetből egyik betegnek sem volt orális elváltozása [10].

Minden szerző kiemeli a korai diagnózis és az időben megkezdett adekvát immunszuppresszív kezelés fontosságát. Jelen esetünkben, miután az azonnal elvégzett hematológiai vizsgálatok kizárták a leukémia gyanúját, okulva előző esetünkön és a nagyfokú klinikai hasonlóságon, a betegünknek napi 2 × 32 mg Medrolt rendeltünk. Ezt a beteg egyik immunológus orvosa leállította, arra hivatkozva, hogy nem kizárható a mikrobiális infekció. Ezt igazolni látszott a később kapott immunvirológiai lelet is, miszerint a december elején elvégzett szerovirológiai vizsgálatok igen magas anti-citomegalovírus CMV és anti-Epstein-Barr vírus EBV ellenanyag titert mutattak ki betegünkben, amely valószínűsítette a mononucleosis infectiosa diagnózisát [13]. A különleges ínyduzzanatot leszámítva a páciens összes jellemző tünete elvileg mind megfelelhettek a súlyos mononucleoisis infectiosa tüneteinek (nagyon fájdalmas torokgyulladás, cervicalis limfadenopátia, láz, elesettség, abdominális fájdalom, nausea, orális petechiák, periorbitalis ödéma, és bőrpír [13]. Sajnálatos módon ez a szerovirológiai lelet elterelte a figyelmet az elsőnek feltételezett autoimmun folyamatról, és ezzel sajnálatos módon adekvát terápia hiányában a betegsége december–január fordulóján tovább súlyosbodott és generalizálódott. 2017 januárjában tüdőgyulladást diagnosztizáltak betegünknél, és a submandibuláris és sublingualis nyálmirigyduzzanat olyan mértéket ért el, hogy ez már táplálkozási nehézséget okozott. A beteg olyan gyenge volt, hogy már járni sem volt képes. Ekkor került betegünk a III. Belgyógyászati Klinika Immunológiai Osztályára, ahol kimutatták a c-ANCA jelenlétét és az elvégzett nyálmirigy tűbiopszia is alátámasztotta a Wegener granulomatozis dignózisát. A hospitalizáció első hetében megkezdett szteroid (130 mg/nap) és cyclophosphamid kezelés ellenére alakult ki az alsó végtag ereiben a súlyos obliteráló vasculitis, amely csak nagyon határozott és célzott immunszuppreszív és vazodilatációs kezeléssel lassan helyreállította az alsó végtagok keringését, és végül ez mentette meg a fiatal asszony lábait. Csak napokon múlott, hogy nem került sor amputációra. Február végére a beteg állapota lassan rendeződött, március elején állapota rohamosan javult, spontán gyógyult a nyálmirigyduzzanat és jelentősen javult a pulmonális állapot is. Fájdalmai megszűntek, azonban a Wegener granulomatozisra jellemző késői tünet, a „nyereg orr” képe megmaradt *(16. ábra)*. Ennek plasztikai korrekciója szóba jöhet az általános tünetek stabilizálódása után [15].

Tanulságul kell megjegyezni, hogy mindkét biopsziás lelet eredménye nem specifikus piogén granulóma volt a szövettanász szerint. Irodalmi adatok is alátámasztják, hogy a bőrből vagy gingivából vett szövettani minta diagnosztikus értéke csekély, mivel a felszínes szövetekben zajló gyulladásos jelek elfedik az immun vasculitis jellegzetes szövettani képét [18, 42]. Esetünkben a nyálmirigy-biopszia volt diagnosztikus értékű, amely a pozitív c-ANCA lelet birtokában megerősítette a Wegener granulomatózist. Sajnálatos módon az iniciális „strawberry gingivitis” megjelenése után több mint két hónapnak kellett eltelnie, amíg a pontos diagnózis megszületett és a beteg adekvát immunszuppresszív kezelésben részesülhetett, annak ellenére, hogy nagyon sok immunológus, hematológus és infektológus látta ez idő alatt. A páciens általános állapotának stabilizálódásával teljeskörű fogászati szanálásra szorul, terveink szerint a 28 fog extrakciója, több gyökértömés revíziója lesz szükséges.

Irodalom

1. Bajema IM: Pathological classification of anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated glomerulonephritis. *Clin Exp Immunol* 2011; 164 (1): 14–16.
2. Bhatt V, Hall TJ: Strawberry gingival enlargement as only manifestation of Wegener’s granulomatosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2009; 47: 500.
3. Binder C et al: Severe toe gangrene as an early manifestation of Wegener granulomatosis in a young patient Z. *Rheumatol* 1998; 57: 227–230.
4. Calne RY: Cyclosporin-A in clinical organ grafting. *Transpl Proc* 1981; 13: 349–358.
5. Carrington CB, Liebow AA: Limited forms of angiitis and granulomatosis of Wegener’s type. *Amer J Med* 1966; 41: 497–527.
6. Cohen RE, Cardoza TT, Drinnan AJ, Aquirre A, Neiders ME: Gingival manifestations of Wegener’s granulomatosis. *J Periodontol* 1990; 61: 705–709.
7. Cooper CL, Loewen R, Shore T: Gingival hyperplasia complicating acute myelomonocytic leukemia. *J Can Dent Assoc* 2000; 66: 78–79.
8. Cornec D, Cornec-Le Gall E, Specks U: Clinical trials in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: what we have learnt so far, and what we still have to learn. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32: 37–47.
9. Csifó-Nagy B, Hulik E, Zsoldos GM, Gera I: Extrém méretű iatro-

gén eredetű ínyhiperpláziák sebészi korrekciója (esetsorozat). *Fogorvosi Szemle.* 2013; 106: 61–70.
10. Csiszér E, Soltész I, Füzesi K: Wegener-granulomatosis – Diagnosztikai kérdések 15 beteg kapcsán. *LAM* 2001; 11 (8–9): 566–572.
11. Demirer S, Ozdemir H, Sencan M, Marakoglu I: Gingival hyperplasia as an early diagnostic oral manifestation in acute monocytic leukemia: a case report. *Eur J Dent* 2007; 1: 111–114.
12. Dreizen S, Mccredie KB, Keating MJ, Luna MA: Malignant gingival and skin „infiltrates" in adult leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 572–579.
13. Dunmire SK, Hogquist KKA, Balfour HH: Infectious Mononucleosis. Curr Top Microbiol Immunol 2015; 390: 211–240.
14. Eufinger H, Machtens E, Akuamoa-Boateng E: Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. Review of the literature and report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 21: 50–53.
15. Ezzat WH, Compton RA, Basa KC, Levi J: Reconstructive Techniques for the Saddle Nose Deformity in Granulomatosis With Polyangiitis: A Systematic Review. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2016 Dec 15.
16. Ferri E, Armato E, Capuzzo P, Cavaleri S, Ianniello F: Early diagnosis of Wegener's granulomatosis presenting with bilateral facial paralysis and bilateral serous otitis media. *Auris Nasus Larynx* 2007; 34 (3): 379–382.
17. Fujimoto S, Watts RA, Kobayashi S, Suzuki K, Jayne DR, Scott DG, et al: Comparison of the epidemiology of anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis between Japan and the U. K. *Rheumatology* (Oxford, England) 2011; 50 (10): 1916–1920.
18. Gadó K, Z Szabó L, Csákó L, Domján Gy: Wegener-granulomatosis. *Orv. Hetil* 2013; 154: 1083–1095.
19. Gera I és mtsai: Parodontológia tankönyv, Semmelweis Kiadó 2009; 5. fejezet: 79–111. 7. fejezet: 158–161. 12. fejezet: 335–336. 13. fejezet 302. oldal.
20. Gillette WB: Oral manifestations of acute myelomonocytic leukemia: a case report and review of the classification of leukemias. Wu J, Fantasia Je, Kaplan R. *J Periodontol* 2002; 73: 664–668.
21. Guillevin L, Girard T, Mahr A, Noël LH, Cordier JF, Lesavre P, André MH: Are antineutrophil cytoplasmic antibodies a marker predictive of relapse in Wegener's granulomatosis? A prospective study. *Rheumatology* (Oxford, England) 2001; 40: 147–151.
22. Handa R, et al: Wegener's granulomatosis with gangrene of toes Scand. *J. Rheumatol* 1996; 25: 103–104.
23. Hanisch M, Fröhlich Lf, Kleinheinz J: Gingival hyperplasia as first sign of recurrence of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's granulomatosis): case report and review of the literature. *BMC Oral Health* 2016; 17: 33–37.
24. Hernández G, Serrano C, Porras L, Lopez-Pintor R, Rubio L, Yanes J: Strawberry-like gingival tumor as the first clinical sign of Wegener's granulomatosis. *J Periodontol* 2008; 79: 1297–1303.
25. Horning GM, Fischer JG, Barker F, Killoy WJ, Lowe JW: Gingival fibromatosis with hypertrichosis. *J Periodontol* 1985; 56: 344–347.
26. Jennette JC, Falk RJ, Gasim AH: Pathogenesis of antineutrophil cytoplasmic autoantibody vasculitis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2011; 20: 263–270.
27. Kallenberg CG: Pathogenesis of ANCA-associated vasculitis, an update. *Clin Rev Allergy Immunol* 2011; 41: 224–231.
28. Karjalainen A, et al: Still another case of Wegener's granulomatosis with digital gangrene Scand. *J Rheumatol* 1996; 25: 339–342.
29. Keglevich T, Benedek E, Gera I: A kálciumcsatorna-blokkolók okozta ínyhyperplasia. *Lege Artis Med* 1999; 9: 164–168.
30. La Civita L et al: Wegener's granulomatosis of the elderly: a case report of uncommon severe gangrene of the feet. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 328.
31. Lederman D, Lumerman H, Reuben S, Freadman PD: Gingival hyperplasia associated with nifedipin therapy. *Oral Surg* 1984; 54: 620–622.
32. Leon G. Clark, BAA, Stanislav N. Tolkachjov, MDB, Alina G. Bridges, Dob, C, Michael J. camilleri, mdb: Pyostomatitis vegetans (PSV)-pyodermatitis vegetans (PDV): A clinicopathologic study of 7 cases at a tertiary referral center. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75: 578–584.
33. Lilly J, Juhlin T, Lew D, Vincent D, Lilly G: Wegener's granulomatosis presenting oral lesions. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85: 153–157.
34. Lundgren D, Magnunssen B, Lindhe J: Connective tissue alterations in gingiva of rats treated with oestrogens and progesteron. *Odontological Rev* 1973; 24: 49–58.
35. Manchanda Y, Tejasvi T, Handa R, Ramam M: Strawberry gingiva: a distinctive sign in Wegener's granulomatosis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 335–337.
36. Mohammad AJ, Jacobsson LT, Westman KW, Sturfelt G, Segelmark M: Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa. *Rheumatology* (Oxford, England) 2009; 48: 1560–1565.
37. Moosig, F, Lamprecht P, Gross WL: Wegener's granulomatosis: the current view. *Clin Rev Allergy Immunol* 2008; 35: 19–21.
38. 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: 556–563.
39. Napier SS, Allen JA, Irwin CR, Mccluskey DR: 'Strawberry gums' – a case of Wegener's granulomatosis. *Br Dent J* 1993; 175: 327–329.
40. Nishikawa S, Toda H, Hamasaki A, Kasahora S, et al: Nifedipine-induced gingival hyperplasia: a clinical and in vitro study. *J Periodontol* 1991; 62: 30.
41. Noce CW, Gomes A, Copello A, Barbosa RD, et al. Oral involvement of chronic graft-versus-host disease in hematopoietic stem cell transplant recipients. *Gen Dent* 2011; 59: 458–462.
42. Pagnoux C: Updates in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Rheumatol* 2016; 3: 122–133.
43. Patten SF, Tomecki KJ: Wegener's granulomatosis: cutaneous and oral mucosal disease. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 710–718.
44. Philips RW, et al: Wegener's granulomatosis and gangrene in the feet. *Ann Intern Med* 1983; 99: 571–575.
45. Reumaux D, Duthilleul P, Roos D: Pathogenesis of diseases associated with antineutrophil cytoplasm autoantibodies. *Hum Immunol* 2004; 65: 1–12.Rostock MH, Fry HR, Turner JE: Severe gingival overgrowth associated with cyclosporin therapy. *J Periodontol* 1986; 57: 294–299.
46. Ruokonen H, Helve T, Arola J, Hietanen J, Lindqvist C, Hogstrom J: „Strawberry gingivitis" being the first sign of Wegener's granulomatosis. *Eur J Int Med* 2009; 20: 651–653.
47. Savige J, Davies D, Falk RJ, Jennette JC, Wiik A: „Antineutrophil cytoplasmic antibodies and associated diseases: a review of the clinical and laboratory features". *Kidney International* 2000; 57: 846–862.
48. Sepúlveda E, Brethauer U, Fernández E, Cortés G, Mardones C: Oral manifestations as first clinical sign of acute myeloid leukemia: report of a case. *Pediatr Dent* 2012; 34: 418–421.
49. Shiboski CH, Regezi JA, Sanchez HC, Silverman S JR: Oral lesions as the first clinical sign of microscopic polyangiitis: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 707–711.
50. Siar CH, Yeo KB, Nakano K, Nagatsuka H, Tsujigiwa H, Tomida M, Ng Kh, Kawakami T: Strawberry gingivitis as the first presenting sign of Wegener's granulomatosis: report of a case. Eur J Med Res. 2011; 16: 331–334.
51. Steward C, Cohen D, Bhattacharyya I, Scheitler L, Riley S, Calamia K, Migliorati C, Baughman R, Langford P, Katz J: Oral manifestations of Wegener's granulomatosis: a report of three cases and a literature review. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 338–348.
52. Watts RA, Mooney J, Skinner J, Scott DG, Macgregor AJ: The contrasting epidemiology of granulomatosis with polyangiitis (Wegener's) and microscopic polyangiitis. *Rheumatology* (Oxford, England) 2012; 51: 926–931.

53. Wegener F: Über generalisierte, septische Gefasserkrankungen. *Verh Dtsch Pathol Ges* 1936; 29: 202–209.
54. Wegener F: Über eine eigenartige rhinogene Granulomatose mit besonderen Beteiligung des Arteriensystems und der Nieren. *Beitr Path Anat* 1939; 102: 36–38.
55. Wu J, Fantasia JE, Kaplan R: Oral manifestations of acute myelomonocytic leukemia: a case report and review of the classification of leukemias. *J Periodontol* 2002; 73: 664–668.

Gera I, Bognár VL, Kristóf V, Istók R, Jakab L

A rare case of *(Strawberry Gingivitis)* associated with Wegener granulomatosis (Granulomatosis with polyangiitis GPA)
Review of the literature and case presentation

Rapidly developing gingival hyperplasia is always an alarming periodontal condition because of being the first clinical sign of several malignant hematological diseases: notably acute myeloid, monocyter and lymphoid leukemia. This paper describes a 35-year-old female patient's case who presented the typical form of the so called "strawberry gingivitis" that developed within two days in mid October 2016. After several detailed medical and immunological examinations the possibility of any malignant hematological diseases was excluded and therefore conventional gingivectomy was performed under local anaesthesia. The total excised tissue was sent to histology. The histology resulted in the diagnosis of a non-specific pyogenic granuloma. After gingivectomia the gingival healing was very uneventful leading to total re-epithelialization of the gum in three weeks, and no recurrence occurred afterwards. Nevertheless, patient's general physical condition further deteriorated and more and more organs were involved in the process. After several additional blood tests, immunological examinations and a positive test for EBV-infection a tentative diagnosis of infective mononucleosis was set up that lead to several weeks of delay in the indication of appropriate therapy. Finally, in mid January it was diagnosed as GPA (Wegener's granulomatosis) on the basis of the plethora of characteristic clinical symptoms (strawberry gingivitis, sinus and ear infection, saddle nose, pneumonia and salivary gland swelling) but finally verified by the presence of the anti-neutrophil cytoplasmic antibody (c-ANCA test) and a positive biopsy from the submandibular salivary gland. Then the patient in very serious physical condition was admitted to the Clinic of Internal Medicine, Semmelweis University and subsequently placed on a massive corticosteroid and immunosuppressive regiments of therapy. The GPA showed an unusual generalization pattern affecting practically all tissues and also the major blood vessel in the lover extremities, leading to the halt of circulation. Due to an effective immuno-suppressive therapy combined with vasodilatation patient's general physical condition improved, the circulation was restored in her legs, the pulmonary involvement improved and the salivary gland hyperplasia receded.

The early diagnosis is crucial in this potentially fatal disease to apply an adequate therapy and control the rapid progression and the generalization of disease. In our case there have been several weeks of delay because of the non specific histological results from the gingival biopsy and the very high circulating anti-EBV and CMV antibody titer, that predicted the possibility of infectious mononucleosis. Because of GPA's rapid progression and potentially fatal outcome, an early diagnosis of GPA is vital and very important. Therefore, dentists should be aware of the oral signs, notably the very rare but very characteristic strawberry gingivitis and the complex symptoms of such systemic immune vasculitis. This case report shows that the gingival hyperplasia may represent an initial manifestation of an underlying systemic disease and if it properly recognized can accelerate the final diagnosis and the administration of proper therapy.

Keywords: gingival hyperplasia, Wegener's granulomatosis, Granulomatosis with Polyangiitis, the anti-neutrophil cytoplasmic antibody

A 2017. évben végzett fogorvostan-hallgatók doktorrá avatása

Semmelweis Egyetem
Fogorvostudományi Kar

Az Egyetem Szenátusa 2017. július 1-jén, a Madách Színházban ünnepélyes doktorrá avató ülésen, az alábbi fogorvostan-hallgatókat avatta fogorvosdoktorrá:

András-Hunyadi Dóra, Angyalosy Szabolcs, Babics Anna, Baksa Tamás, Bálint Ágota, Bartha Boldizsár, Bassal-Darwich Zoltán, Boldbaatar Uyanga, Bóta Cynthia, Czumbel László Márk, Csatlóczki Laura, Cseh Richard, Csongrádi Ágnes, Dalos Magdolna, Döngölő Flóra, Egyed Petra, Ekker Róbert, El-Hage Janka, Fazekas Tamás, Fekete Zsófia, Galló Eszter, Gréger Ágnes, Gruming Franciska Petra, Gubik Márton, Gyimesi Klára Edit, Haraszti Kinga, Hervay Dóra, Kapor Klára, Kesztyűs Artúr, Kiss Dorottya Diána, Kollár Karolina, Komarek Edit, Komenda Judit, Kovács Alexandra, Kovács Dóra, Kurucz Imola, Kuslits Dóra, Kustos Dániel, Lemperger Szandra, Marton Viktória, Mezei Dorottya, Mohás Eszter, Moldován Anna, Molnár Boglárka Anna, Mózes Ilona Julianna, Nardai Nikolett, Németh Ádám Attila, Németh Réka, Némethy Anna, Nevelits Annamária, Nikoli Rebeka, Palaszkó Dénes, Palkovits Eszter, Pénzes Dorottya, Peterdi Gabriella, Pethő Orsolya, Pörzse Virág Adrienne, Répási Márk, Rottenhoffer Violetta, Ruszin Adél, Schandl-Horváthy Emese Réka, Schweighardt Hedvig, Sklánitz Réka, Solymosi Eszter, Sümegi Kristóf Péter, Szabó Gábor, Szabó Violetta Erzsébet, Szántai Boglárka, Szanyi Barbara, Szládicsek Viktória, Tordai Kata, Tóth Flóra, Tóth Kata, Tóth Viktória, Träger Orsolya, Uhlár Levente, Vincze Ingrid Patrícia, Vitai Viktória, Walach Eszter

Antony Shalay, Arshami Amir, Arshami Omid, Bae Yoonho, Bagri Govind, Bernfeld Nicolle Miriam, Crowley Michael Jordan, Dhindsa Inder Jeet, Ghanbari Maryam, Ghojoughy Sina, Hota Roi, Jahangard Nezhad Mina, Jamil Aleena, Javadpour Seyedmohammadreza, Jiang Daniel, Kainth Suneil, Kantzuker Oded, Khodayari Reza, Lee Changjun, Mostadam Ehsan, Ndindi Helena Musoni, Nguyen VU Van Khanh, Nygardsvoll Lisbeth, Patel Dimple, Psarra Maria, Rana Rahul, Regev Eliahu Shaul, Rothenberg Anat Miriam, Rustom Randa, Sharifi Negar, Skiadopoulou Sofia, Soltani Carolin Sara, Somani Aqila, Suthi Govinder, Yazdizadeh Aydin, Zampara Eirini, Zheng Yu Qing

Breitfuss Lukas Johannes Hermann, Choubineh Kamal, Dreyer Dierk Peter, Eisenburger Beate Julia, Gürtler Franziska, Hein Nicolas Andreas, Herzog Philipp, Hofmeier Dominik Hoissen, Schnödt Janine Nicola Maria, Schubert Simon Gerhard, Stetter Adrian Frank Ludwig, Weichsel Laura

Debreceni Egyetem
Fogorvostudományi Kar

A 2017-ben végzett fogorvostan-hallgatókat a Debreceni Egyetem Főépületének Díszudvarán 2017. június 23-án avatták fogorvosdoktorrá:

Basista Titusz, Bernáth Vivien Krisztina, Bodzay Ottó, Csatlós Judit Alexandra, Csernyik Orsolya, Fazekas Andrea, Felföldi Soma István, Hadászi Eszter, Hajdu Eszter, Heiner Marica Mónika, Irmes Áron Ferenc, Joó Viktória, Kalas Nándor, Kardos Andrea, Kiss Lilla, Kósa Gabriella Lilla, Kovács Benjámin, Kulcsár Tímea, Lukács Ramóna, Majoros Barbara, Molnár Eszter, Pletka Fanni, Poncz Lajos, Soltész Evelin Zsuzsanna, Szabadi László, Szakács Dóra Fanni, Szauervein Bettina, Szűcs Cintia, Tóth Gellért, Tóth Márta, Török Kitti, Zeinali Ehsan

Andreou Andreas, Averbuch Josef, Baba Khushboo, Babber Vidur Roy, Baszkiewicz Kamila, Bhatt Kriya, Bhikha Chirag Dinesh, Dobreva Anastasiya Dobrinova, Etemadian Jahromi Elnaz, Fahami Jasmin Linnéa, Fahami Sebastian Farman, Ghezel Parnia, Han Bich Dan Thi, Heirani Moghaddam Mobin, Joseph Dona, Khokhar Mohammad Noman, Lee Hyunjae, Lin Chi-Ting, Meliou Maria, Mohain Avdeep Singh, Moshref Razavi Soroush, Mutezo Nyaradzo Loveness, Patel Hemmali Rajesh, Patel Jay Nitin, Patel Suniti D, Schwarzmann Lirán, Seraj Shehzad Khan, Singh Kavan, Solanki Neelam Harish, Tarapuri Abd Subhaan, Thrasyvoulou Andreas, Tummaluru Sindhuja, Vanyek Anaelle Jennifer, Vatanpour Savadkouhi Seyed Mehdi, Vésteinsdóttir Dagbjört, Voinotinschi Zinaida

Pécsi Tudományegyetem
Általános Orvostudományi Kar
Fogászati és Szájsebészeti Klinika

A 2017-ben végzett fogorvostan-hallgatókat 2017. július 1-jén a Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, Dr. Romhányi György Aulájában avatták fogorvostoktorrá:

Bakó Dorottya Kata, Csáki Attila, Dallos Fanni, Dénes Nóra, Dr. Kövér Zsanett, Elekes Zita, Fodor Krisztina Fruzsina, Grunda Dávid, Hanzsér Zita, Holop Szilvia, Hoppár Adrián, Horváth Balázs, Kiss Ágnes, Kovács Máté, Kudranyik Éva, Markó Krisztián, Megyaszai Gergő, Meszarics Réka Kata, Oross Mária, Péter Erika, Pintér Zsófia, Rill Leila Anna, Schönfeld Bernadett, Sudár Franciska Stella, Szép Franciska, Szurok Adrienn, Takó Levente Gergő, Tálos Gábor Imre, Toma Zsófia Kata, Ujj Ágnes, Varga Barbara, Vargyasi-Dávid Kata, Zych Kamila Magdalena

Cho Hwa Jung, Entessari Farzad, Erfan Manesh Mehran, Etebarinia Shayan, Hameed Aaliyah Aisha, Keshavarznoshahr Mehdi, Mirza Omair, Mohammadi Malihe, Nesarajah Arrunprashath, Reilly Sonya Ann, Rühl Bettina Ines Mercedes, Shakibapoor Reza, Tayebimoghadam Zohreh, Vahidi Sina, Vatani Parmis, Zabihi Soltani Mohammad Reza

Haas Sandra, Hildebrand Hauke Hendryk, Illgen Andrea, Makki Nora, Paenhuysen Jonas Edward, Seebacher Julian Alfred, Zirkler Torve Eryk

Szegedi Tudományegyetem
Fogorvostudományi Kar

Az Egyetem Tanácsa 2017. június 25-én az Egyetem József Attila Tanulmányi és Információs Központjában Fogorvosdoktor Avató Ünnepi Szenátusi ülést tartott. Az ülés keretében az alábbiakat avatták fogorvostoktorrá:

Árva Bernadett, Bóna Anett, Breiner Marcell Károly, Budai Anita, Deák György Ádám, Fajzi Anna, Filep Anna Éva, Hornyánszky Kitti, Janovszky Ágnes Dr., Judák Attila, Kispéter Anett, Lévai Dóra, Matajsz Réka Eszter, Rácz Dávid, Raul Anita, Riener Réka Zsófia, Sáry Tekla, Schvartz Diána, Szeszták Fruzsina, Bellamine Yasmine, Cawi Giancarlo Antonio Andreas Udo, Okeleke Joy Onyinye, Paessens Fritz, Raslan Munthir

PERSPEKTÍVÁK A PARO-IMPLANTOLÓGIÁBAN ÉS A KOMPREHENZÍV FOGÁSZATBAN

MAGYAR FOGORVOSOK EGYESÜLETE FME 1878

SZEGED, 2018. MÁJUS 11 – 12.

SAVE THE DATE!

2018. május 10. 14 00 – 18 00
Pre-congress kurzus:
A parodontológia és a orthodontia kapcsolata

2018. május 11 – 12. Perspektívák a Paro-implantológiában és a Komprehenzív Fogászatban
kétnapos hagyományos továbbképzés

Világhírű előadók meghívása folyamatban!

KONGRESSZUSI INFORMÁCIÓK:
RÉGIÓ 10
Régió-10 Kft.
6720 Szeged, Dugonics tér 12.
Tel./fax: +36 62 710 500
E-mail: info@regio10.hu
www.regio10.hu

HELYSZÍN:
SZTE József Attila
Tanulmányi és Információs Központ
6722 Szeged, Ady tér 10.

www.symposiumszeged.com

Kinevezések

Semmelweis Egyetem
Fogorvostudományi Kar

Dr. Rózsa Noémi egyetemi docens megbízást kapott 2017. április 1-jén a Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika *igazgató*i teendőinek ellátására.

A Semmelweis Napi ünnepségen, *igazgató*i megbízást vett át **Dr. Tóth Zsuzsanna** (Konzerváló Fogászati Klinika),

*tanszékvezető*i megbízást kapott **Dr. Dobó Nagy Csaba** (Orális Diagnosztikai Tanszék), **Dr. Márton Krisztina** (Propedeutikai Tanszék), **Dr. Varga Gábor** (Orálbiológiai Tanszék).

*PhD fokozat*ot szerzett **Dr. Bori Erzsébet** (SE-FOK Orális Diagnosztikai Tanszék) 2016. december 2-án, és **Dr. Beck Anita** (SE-FOK Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika) 2016. november 28-án.

Debreceni Egyetem
Fogorvostudományi Kar

„*Egyetemi tanár*i" kinevezést kapott **Dr. Jenei Attila** (DE FOK Általános Orvosi Ismeretek Tanszék).

„*Egyetemi adjunktus*" kinevezést nyert el **Dr. Kovalecz Gabriella** (DE FOK Gyermekfogászati és Fogszabályozási Tanszék).

„*Habilitált doktor*" címet nyert **Dr. Bágyi Kinga** egyetemi docens (DE FOK Gyermekfogászati és Fogszabályozási Tanszék).

PhD fokozatot szerzett **Dr. Kovalecz Gabriella** (DE FOK Gyermekfogászati és Fogszabályozási Tanszék), és **Dr. Bakó József** (DE FOK Bioanyagtani és Fogpótlástani Tanszék).

A *Debreceni Egyetem rektora* Elismerő Oklevelet adott át **Dr. Redl Pál** egyetemi docensnek (DE FOK Arc, Állcsont- és Szájsebészeti Tanszék).

Pécsi Tudományegyetem
Általános Orvostudományi Kar

„*Egyetemi docens*" kinevezést kapott **Dr. Szalma József** (PTE ÁOK Fogászati és Szájsebészeti Klinika) 2017. május 25-én.

*PhD fokozat*ot szerzett **Dr. Marada Gyula** (PTE ÁOK Fogászati és Szájsebészeti Klinika) 2017. június 26-án.

Szegedi Tudományegyetem
Fogorvostudományi Kar

Dr. Laczkóné Dr. Turzó Kinga egyetemi docens 2017. március 12-én dékán megbízást kapott a SZTE-FOK Orálbiológiai és Kísérletes Fogorvostudományi Tanszék *tanszékvezető*i teendőinek ellátására.

Dr. Nagy Katalin egyetemi tanár 2017. június 1-jétől megbízást kapott a SZTE-FOK Szájsebészeti Tanszék *tanszékvezető*i teendőinek ellátására.

Dr. Madléna Melinda egyetemi docens 2017. június 1-jétől megbízást kapott a SZTE-FOK Szájsebészeti Tanszék *tanszékvezető*i teendőinek ellátására, valamint 2017. március 12-től *tudományos dékánhelyettes*.

„*Professor emeritus*" címben részesült **Dr. Kovács Kornél** egyetemi tanár (SZTE-FOK Orálbiológiai és Kísérletes Fogorvostudományi Tanszék).

A Szegedi Tudományegyetem Fogorvostudományi Kar Kari Tanácsa 2016. október 6-i ülésén „*Visiting Professor*" kitüntető címet adományozott **Dr. Nagy Gábor** egyetemi tanár (Semmelweis Egyetem, Fogorvostudományi Kar), és 2016. december 1-jei ülésén **Dr. Diego Lops** (University of Milan) és **Dr. Chung How Kau** (University of Alabama at Birmingham) részére.

„*Habilitált doktor*" címet nyert **Dr. Baráth Zoltán** egyetemi docens (SZTE-FOK Fogpótlástani Tanszék).

Az NSK Young Researchers Program nyertesei

A Magyar Fogorvosok Egyesülete az NSK Europe GmbH támogatásával fiatal fogorvos kutatók számára kutatási pályázatot írt ki az NSK által képviselt fogászati szakterületeken (plakk kontroll, piezo elektromos sebészet stb.) folytatott kutatások támogatásra.

Az NSK Young Researchers Program nyertesei a következők:

Dr. Szalma József „Intra-elveolar heat consequences of impacted tooth sectioning performed by drill sor piezosurgery" című pályázatával,

Dr. Molnár Bálint „Comparative radiological, clinical and histological investigation of grant integration following piezosurgically retrieved laterla bony wall repositioning in maxillary sinus floor augmentation – prospective randomized controlled study" című pályázatával,

Dr. Németh Kinga Dorottya „The influence of various pre-treatment methods of restorative materials on biofilm formation" című pályázatával.

Ők a pályázati kiírásában foglaltaknak megfelelően eszköz és anyagi, valamint konferencia-részvételi támogatásban részesülnek.

Az elnyert támogatások átadására a 2017. május 11–12. között az MFE által megrendezésre került „Perspektívák a Paro-implantológiában és a komprehenzív fogászatban" című konferencián került sor.

A nyerteseknek ezúton is gratulálunk!

Megalakult az Egészségügyi Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tanácsa

2017. május 6-án megalakult a Szakmai Kollégium Fog- és Szájbetegségek Tanácsa.

A Tanács elnökének a tagok prof. Dr. Hermann Pétert választották.

Tagok: Dr. Bartha Károly, Dr. Borbély Péter, Dr. Dobó Nagy Csaba, Dr. Gerber Gábor, Dr. Gerle János, Dr. Gerlóczy Pál, Dr. Hermann Péter, Dr. Kemper Róbert, Dr. Krajczár Károly, Dr. Nagy Ákos Károly, Dr. Pinke Ildikó, Dr. Rózsa Noémi, Dr. Szántó Ildikó, Dr. Szűcs Attila, Dr. Windisch Péter