

Semmelweis Egyetem Parodontológiai Klinika, Budapest

## Ca-csatorna-blokkoló antihipertenzív gyógyszert szedő, generalizált krónikus parodontitisben szenvedő nőbeteg komplex parodontális-protetikai ellátása

*Esetismertetés*

DR. SZÁNTÓ ERIKA, DR. GERA ISTVÁN

*A bemutatott páciens Dr. Szántó Erika egyik parodontológiai szakvizsga-esete*

Ma a fejlett világ ötven évnél idősebb lakosságának jelentős százaléka cardio-vascularis betegség miatt tartós gyógyszeres kezelés alatt áll, és szed valamilyen Ca-csatorna-blokkoló gyógyszert, amely még az egyébként ép parodontiumú egyének körében is gyakran okoz ínnyduzzanatot. Ugyanakkor ennek a korosztálynak nagy százaléka tapadásvesztéssel járó parodontális gyulladásban is szenved. A Ca-csatorna-blokkoló szer tartós szedése a krónikus parodontitis lefolyását és klinikai képét jelentős mértékben befolyásolja, a tasakfal megvastagszik, és jelentős inyhiperpláziával társuló parodontális gyulladás alakul ki. A bemutatott 52 éves, magas vérnyomás betegségben szenvedő nőbeteg esete komplex, parodontális, endodontiai és protetikai ellátást igényelt, amely több mint másfél évet vett igénybe. A gyógyszeres, a kombinált konzervatív és sebészi parodontális kezelés eredményeként a parodontális gyulladás megszűnt, és a nagyon jól motivált páciens kiváló szájhygiéniájának köszönhetően a gyulladás nem újult ki. Tartós siker azonban csak rendszeres parodontális szupportív kezeléssel biztosítható.

**Kulcsszavak:** parodontitis, magas vérnyomás, antihipertenzív kezelés, nem sebészi tasakkezelés, szupportív kezelés

### Bevezetés

Ma a felnőtt lakosság nagy százaléka szenved tapadásvesztéssel járó parodontális gyulladásban. Epidemiológiai adatok szerint a 40–50 év közötti populáció közel 20%-nak van legalább 30–40%-os tapadásvesztése [10]. Ezeknek a betegeknek azonban legnagyobb hányada krónikus parodontitis miatt veszítette el csontállományát [11]. A krónikus parodontitis általában lassan progrediáló forma, de bármely stádiumban kialakulhat akut fellángolás, amely felelős a tapadásvesztésért [2]. Bár a betegség fő oka a dentális plakk, de a szövetpusztulásért elsősorban a szervezet gyulladáshoz való válaszütemének felel. Ennek értelmében a szervezet általános egészségi állapota és bizonyos genetikai tényezők jelentős mértékben befolyásolják a betegség kiterjedését és lefolyását [1]. A betegség természetes lefolyása általában lassú, de lehetnek rövid időszakok alatt bekövetkező rapid kitörések, aminek során gyorsan jelentős tapadásvesztés következhet be [2]. A betegség hagyományos mechanikai tisztításra és oki parodontális sebészi kezelésre általában jól reagál, bár vannak hagyományos terápiára rosszul reagáló, ún. terápia refrakter esetek [6, 7, 12].

A krónikus parodontitisben a subgingivális bakteriális biofilm igen változatos képet és összetételt mutat, de néhány jól meghatározott baktériumtörzs ok-okozati kapcsolatba hozható a tapadásvesztés mértékével. Ezek között említhető meg a *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* és az *E. corrodens* [25].

Azonban a nagytömegű subgingivális dentális biofilm nem minden esetben vált ki destruktív parodontitist. A parodontitis iránti fogékonyságot sok szervezeti és több magatartási rizikótényező határozza meg. A szervezeti rizikótényezők közé tartozik az életkor, a diabetes, az immunhiányos állapotok, bizonyos genetikai tényezők. A magatartási rizikótényezők között említendő a dohányzás, a stressz és nem utolsósorban az egyéni szájhygiéne és a fogorvoshoz fordulás gyakorisága [9].

A krónikus parodontitis klinikai képére jellemző a supra- és subgingivális plakk és fogkő akkumulációt kísérő ínyszéli gyulladás, tasakképződés és tapadásvesztés, illetve a radiológiai leletként dominánsan horizontális csontpusztulás. A klasszikus KP klinikai képét és lefolyását több tényező módosíthatja. Ezek között kiemelkedő helyet foglalnak el a kúraszerűen alkalmazott gyógyszerek. Bizonyos gyógyszerek, így a non-ste-

roid gyulladásgátlók tartós szedése lassítja a tapadásvesztés mértékét, bizonyos gyógyszerek viszont súlyosbíthatják a szöveti elváltozásokat.

Ma a világ felnőtt lakosságának jelentős százaléka cardio-vascularis betegség miatt tartós gyógyszeres kezelés alatt áll. Magas vérnyomás és szívritmus-zavarok miatt gyakran szednek kúraszerűen valamilyen Ca-csatorna-blokkoló gyógyszert, amely még az egyébként viszonylag ép ínű egyének körében is gyakran okoz ínnyuzzanatot [13].

A Ca-csatorna-blokkoló gyógyszer családnak a története 1964-re nyúlik vissza, amikor Fleckenstein két gyógyszervegyületnek a szívizomzatra kifejtett hatását vizsgálva  $Ca^{++}$  hiányt, és erős kardiodepresszív hatást tapasztalt [8]. Később kiderült, hogy ezek a szerek a szívizom sejtmembrán ioncsatornáira hatva gátolják a kalciumion átjutását, és ezért ma kalciumcsatorna-blokkolóknak nevezi a szakirodalom ezeket a gyógyszereket. A kalciumcsatorna-blokkolókat három évtizede alkalmazzák antihipertenzív, antiischemiás és antiaritmias szerként. A nifedipin ínnyhyperpláziát okozó mellékhatását elsőnek 1984-ben *Ledermann* írta le [16], majd sorra jelentek meg közlemények a verapamil [20], a diltiazem [4] és az amilodipin gyógyszer-csoport [22] hasonló mellékhatásáról is. Az ínnyhyperplázia gyakoriságát illetően igen eltérőek az irodalmi adatok. A nifedipin tartós szedése következtében kifejlődő ínnyhyperplázia előfordulási gyakorisága 0,5–83% között változik [18]. Irodalmi adatok szerint a Ca-csatorna-blokkolót szedők ínnyhyperpláziájának klinikai manifesztálódását több tényező befolyásolhatja: parodontium állapota, helyi irritatív tényezők, szájhygiénié foka, egyéni hajlam, életkor [13].

Az ínnyduzzanat kezdetben kizárólag az interdentális papillákra lokalizálódik, és még extrém méretű ínnynagyobbodás esetében is felfedezhető az ínnyduzzanat papilláris szerkezete. Az ínnyduzzanat elsősorban a frontfogak labiális oldalán fejlődik ki, de bármely fog körül kialakulhat és érintheti a teljes fogsort is. A gingiva többnyire teljesen fájdalomtalan, lehet ödémás, lebegyezett vagy göbös felszínű. Ma még nem teljesen tisztázott a Ca-csatorna-blokkolók ínnyhyperpláziát okozó hatásának pontos mechanizmusa [13]. Az biztosan állítható, hogy a gyógyszer szedése egymagában nem elegendő az ínnyduzzanat kialakulásához. Úgy tűnik, hogy a gyógyszereszedés mellett a genetikusan meghatározott egyéni hajlam, a dentális plakk és az ínnygyulladás együttes jelenlét szükséges ahhoz, hogy ínnyhyperplázia kifejlődjön [3]. A gyógyszerek okozta ínnyhyperplázia jelentős mértékű kötőszöveti sejtes elemek felszaporodásán túl a kötőszöveti mátrix túltermelésével és hámhyperpláziával is társul. A makrofágoknak kulcsszerepe van a fibroblaszt proliferáció szabályozásában. Feltehetően, hogy a különböző Ca-csatorna-blokkoló készítmények a kalcium-anyagcsere megváltoztatásán keresztül vezetnek fokozott fibroblaszt proteinszintézishez, valamint a kollagenáz enzim aktivitásának csökkentése révén gátolják a kötőszöveti kollagén lebomlását [19].

Úgy tűnik, hogy gyulladásnak is jelentős szerepe van a Ca-csatorna-blokkoló szerek szedők ínnyhyperpláziájának kialakulásában, mivel a gyulladás fokozza a vasodilatációt, valamint az erek permeabilitását, nő a szövetekben, illetve az ínnybarázdában a gyógyszer, illetve metabolitjaik koncentrációja [20]. Ez hatványozottan érvényes a korábban már krónikus parodontitisben szenvedő beteg ínnyszövetére, ahol a tasakfalban állandó gyulladás zajlik, és minden előfeltétel adott ahhoz, hogy a gyógyszer hatására a tasakfalban további hiperpláziás folyamatok induljanak el. A bemutatandó esetünkkel azt kívánjuk demonstrálni, hogy a hagyományos konzervatív és sebészeti parodontális kezeléssel, a szájhygiénié helyreállításával és magas nívón tartásával, valamint a Ca-csatorna-blokkoló gyógyszer más hatásfokú antihipertenzív szerre történő cseréjével kiszámítható terápiás eredmény érhető el krónikus parodontitisben is.

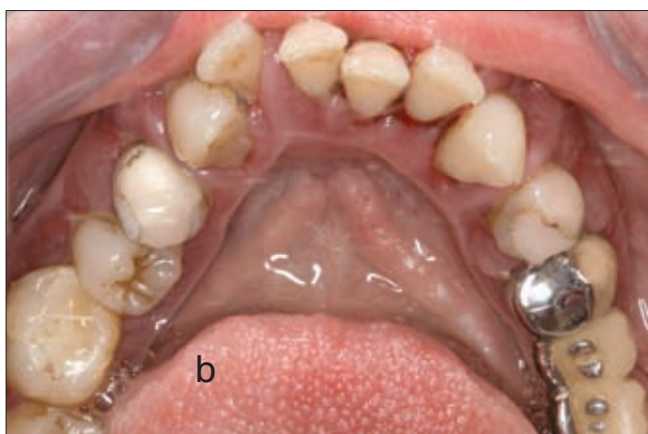
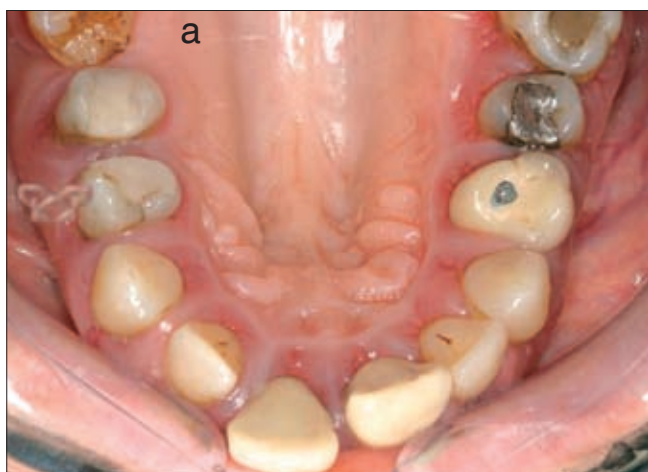
### Esetismertetés

Az 52 éves nőbeteg 2008. 02. 12-én utalták a SE Parodontologiai Klinikájára, akinek fő panaszja a fájdalomás ínnyduzzanat, ínnyvérzés, valamint fogai elvándorlása volt. Magas vérnyomása miatt több éve már kúraszerűen Ca-csatorna-blokkoló antihipertenzív szert (Amipin) szedett. A gyógyszereszedés mellett vérnyomása stabilan, normál értékhatáron belül ingadozott. Az általános anamnézise alapján egyéb, a kezelésünket befolyásoló szervezeti betegsége nem állt fenn. A beteg nem dohányzott. A sztomato-onkológiai szűrővizsgálat során nem találtunk rákmegelőző állapotra utaló jelet vagy regionális nyirokcsomó-duzzanatot. Felvételekor az ínnye, elsősorban az alsó és felső front régióban duzzadt, gyulladt volt. Az aktív parodontális tasakokból spontán is purulens váladék ürült (1. ábra). A beteg általános fogazati állapota is rossz volt. Több hibás tömése, túlérő koronaszéle és jelentős vertikális mélyharpása volt, amelyet még súlyosbított a felső metszőfog patológiás elvándorlása (2. a, b ábra). A parodontális



1. ábra. 52 éves nőbeteg parodontális státusa felvételekor. Az aktív parodontális tasakokból spontán purulens váladék ürült

klinikai vizsgálat jellegzetes parodontális elváltozásokat tárt fel, gyulladt, duzzadt ínyszél, mély parodontális tasakok kíséretében (2. a, b ábra). A parodontális felvételi státusz alapján a tasakmélység 2–11 mm, az ín-



2. a, b ábra.

Az occlusalis felvételeken több hibás tömése, túlértő koronaszél és esztétikai zavart okozó felső metszőfog elvándorlás észlelhető

cessio 0–4 mm között változott (1. táblázat). A radiológiai vizsgálat kiterjed, majdnem minden fogat érintő előrehaladott horizontális csontpusztulás képét mutatja (3. ábra). A klinikai és radiológiai leletek alapján a felállított diagnózis: generalizált krónikus parodontitis.

A parodontális státusz felvétel után a beteget tájékoztattuk állapotának súlyosságáról és vázoltuk a lehetséges terápiai tervek elvégezve a Lang és Tonetti-féle parodontális rizikóanalízist [15], értékelve a fogak parodontális prognózisát (II. táblázat). Az elvégzett rizikóanalízis alapján két fog volt reménytelen prognózisú (jobb és bal felső második nagyőrő), a többi fog prognózisa vagy jó volt, vagy úgy ítéltük meg, hogy kombinált konzervatív és sebészi módszerekkel stabilizálhatónak látszottak. A második ülésben mindkét fogivra terjedő gépi és kézi supragingivális depurálást végeztünk, majd ezt követően hetente egy-egy kvadráns subgingivális depurálását és kürettálását végeztük el helyi érzéstelenítésben. A beteg belgyógyász orvosával konzultálva a Ca-csatorna-blokkoló, vérnyomáscsökkentő gyógyszer cseréjére került sor. A reménytelen prognózisú felső moláris fogakat (#17, 27) helyi érzéstelenítésben eltávolítottuk. A konzervatív parodontális tasakkezelés és az otthoni egyéni szájhigiénia javulásának köszönhetően páciensünk állapota javult, a tasakok szuppurációja megszűnt, a plakk indexe 27%, ínyvérzési indexe 26%-ra csökkent. Továbbiakban betegünk együttműködése kiváló, otthoni szájhigiénés gyakorlata a még meglévő rossz minőségű koronák ellenére példás volt (4. ábra). Ezt követően a #11/21 fogakra készült tangenciálisan preparált, elálló szélű koronákat eltávolítottuk, a jelentős mértékben labialis-occlusióban lévő #11-es fogat tengelykorrekció miatt gyökérkezeltük, majd a csonkokat újra preparáltuk, és supragingivális vállal készült ideiglenes koronákat helyeztünk fel (5. a, b ábra). A rossz széli záródású töméseket kicseréltük, a # 24-es fogon lévő elálló szélű ko-

I. táblázat

Kiindulási parodontális státusz

		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Bucc	PD		5 7 3		6 4 4	7 3 4	4 2 6	5 4 7	5 3 3	5 2 4	4 4 5	4 2 5	4 2 6	5 2 3	3 3 3		
	GR		3 2 - 3		2 2 1	2 2 1	1 0 1	1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 1 2	1 4 2	2 1 1	1 1 0	1 1 1		
Pal	PD		6 1 1 4		7 7 5	8 7 5	4 4 7	6 4 7	7 6 4	4 2 4	4 2 4	4 3 5	4 4 6	5 3 5	4 5 5		
	GR		0 0 - 2		1 0 1	2 2 1	1 0 1	1 0 1	1 2 2	1 1 1	1 1 2	1 1 2	1 1 1	1 0 0	0 0 0		
Ling	PD	6 4 6	6 7 6		7 7 7	6 3 5	4 2 3	2 4 4	4 2 2	4 1 2	2 1 3	4 2 4	4 2 5	5 3 5			7 7 7
	GR	0 0 0	1 0 1		1 1 0	1 0 0	0 0 0	0 0 1	2 2 2	3 2 1	0 1 1	1 2 2	1 1 1	2 1 1			1 0 1
Bucc	PD	4 4 5	4 5 6		5 2 5	4 4 6	5 6 7	3 2 3	5 4 4	4 4 3	3 2 5	4 2 4	5 3 4	4 2 4			5 6 6
	GR	1 0 0	3 1 1		2 1 0	1 2 1	0 1 0	0 0 0	1 2 2	2 2 1	1 2 1	0 0 2	1 3 3	2 2 2			2 1 1
		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

PD tasakmélység  
GR ínycsökkentés





3. ábra. A páciens kiindulási röntgenstátusa

II. táblázat

## Parodontális rizikóanalízis

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
JÓ				+		+	+			+	+	+	+			
KÉRDÉSES					+			+	+							
REMÉNYTELEN		+													+	
REMÉNYTELEN																
KÉRDÉSES	+	+														+
JÓ					+	+	+	+	+	+	+	+	+			
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

(Lang, N. P. & Tonetti, M. S. (2003). Periodontal risk assessment for patients is supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health and Preventive Dentistry* 1, 7–16.)



4. ábra

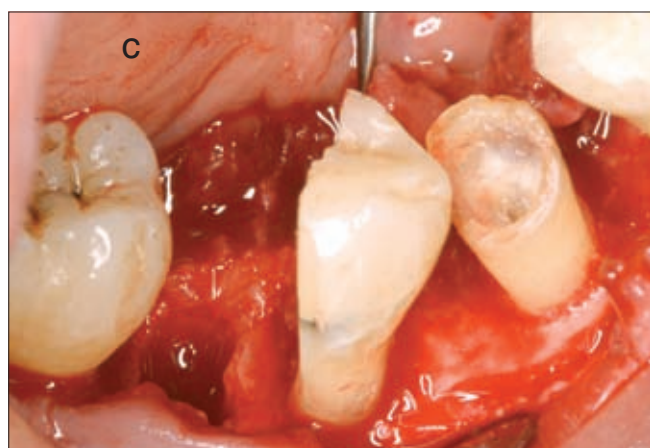
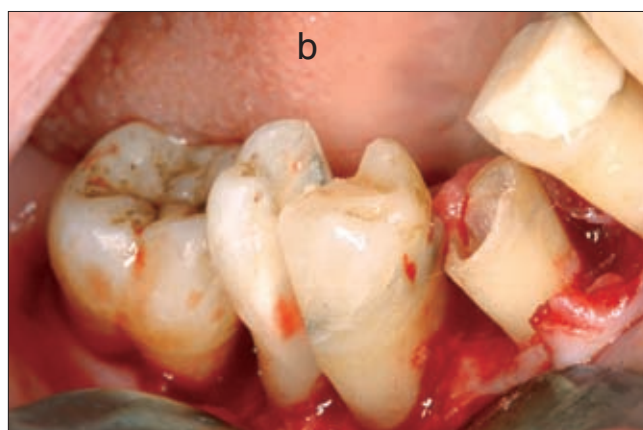
A parodontális státus a subgingivális depurálás/kürettálás után, betegünk otthoni szájhigiénés gyakorlata a még meglévő rossz minőségű koronák ellenére is példás volt

ronát eltávolítottuk. A jobb alsó quadránsban lebenyes feltárással nyitott kürettálást végeztünk, és a #47-es fogat dissecáltuk és a distalis gyökeret extraháltuk. Az endo-parodontális léziót mutató #45-ös fogat és #47-es fog mesialis gyökércsatornáit gyökértömtük (6. a, b, c, d ábra). A #45-ös fogba öntött csapot helyeztünk, a #47-es fog mesialis gyökerét üvegszálas csappal erősített kompozit tömással építettük fel, és tengelyállását a preparálás során korigáltuk. Fél évvel a műtét után a jobb alsó quadráns parodontális státusa megengedte a végleges koronahíd munka elkészítését. A #47, 45, 44-es csonkokat supragingivális Orthon-vállal előkészítettük, és a csonkokra egybefoglalt fémkerémia koronákat helyeztünk (7. a, b, c, ábra). A jobb oldal rekonstrukciója után távolítottuk el a #34–38 hidat. A bal alsó quadránsban lebenyes feltárással nyitott kürettét végeztünk, majd a III. fokú furkáció léziót szenvedett #38-as fogat dis-



5. ábra

A #11-es fog gyökerkezelése és tengelykorrekciója után a két nagymetszőfogra vállal készült ideiglenes koronák kerültek



6. a, b, c, d ábra  
A jobb alsó quadránsban lebenyes feltárásban nyitott kürettálás és a #47-es foga dissectióját követően a distalis gyökér extractioja és a premoláris valamint a mesialis gyökér gyökerkezelése

secáltuk és a distális gyökeret megtartva a gyökeret egy ülésben gyökértöméssel láttuk el (8. a, b, c ábra).

A műtét után 4 hónappal a szondázási mélység minden fog mellett 1–4 mm között változott, és ekkor





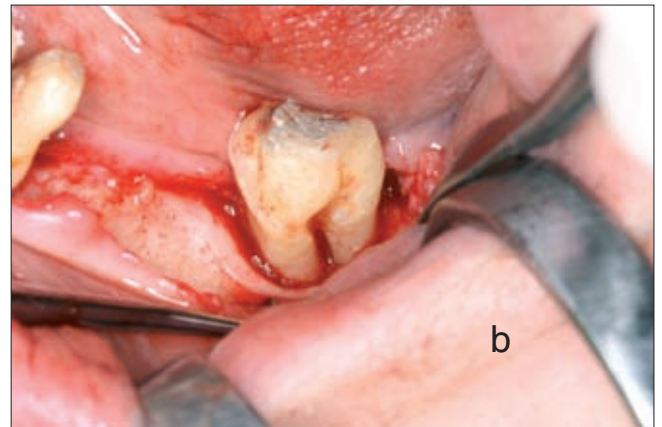
7. a, b, c ábra

A #47,45,44-es szupragingivális Orthon-vállal előkészített csonkokra egybefoglalt fémkerámia koronák kerültek

már a parodontális státus lehetővé tette a fogak végleges előkészítését és a #34–35 és #38 fogakra fémkerámia híd elkészítését (9. a, b ábra).

A beteget továbbiakban is rendszeresen ellenőriztük, szájhigiénéjét folyamatosan kontrolláltuk. Másfél évvel jelentkezése és az első szájhigiénés kezelések után állapota olyan mértékben javult, hogy sor kerülhetett a #11–12-es fogakra készült ideiglenes koronák cseréjére is. Bár a két metsző körül még mindig 4 mm-es reziduális tasak volt mérhető úgy döntöttünk, hogy az ideiglenes koronák végleges koronákra cserélhetők.

Csonkokat átpreparálva, supragingivális széli zárású, buccalisan Schulter-vállas fémkerámia koronákat helyeztünk be. A koronákkal majdnem teljes mértékben



8. a, b, c ábra

A bal alsó quadráns lebenyes feltárásban végzett nyitott kürettálása és III. fokú furkáció léziót szenvedett #38-as fogat dissectionja és a distális gyökér endontiai kezelése

korrigálni lehetett a frontregió preoperatív esztétikai rendellenességeit is (10. a, b, c ábra). A teljes körű parodontális-protetikai kezelés sorozat végén a páciens szájhigiénéje igen jó, ínyvérzési indexe minimálisra csökkent. A kiindulásakor legsúlyosabb szondázási mélységet mutató #11–12, fogak mellett a szondázási mélység 6–7 mm-ről 4 mm-re csökkent. A fogak prog-



9. a, b, c ábra.

A műtét után 4 hónappal a fogak végleges előkészítését és a #34–35 és #38 fogakra fémkerámia híd elkészítése

### Megbeszélés

nózisa jelentősen javult, parodontális állapota stabilizálódott és az indikált parodontális fenntartó kezelés mellett várhatóan az aktív gyulladás nem tér vissza és tapadásvesztése megáll, illetve tovább javul (III. táblázat). Parodontális állapotának és fogazati státusának javulásával egy viszonylag hosszabb megfigyelési fázist követően a további kezelési tervünk: #26 fog gyökértömésének cseréje, illetve #14 fog extrakciója, majd 4 tagú fémkerámia hídpótlás készítése a #13, #15 pillérfogokra, redukált méretű 16 szabadvéggel.

Mind a közepesen súlyos a moláris fogakat is érintő parodontitis, mind az antihipertenzív gyógyszer szedése következtében kialakult ínyszerzés kezelése is alapvetően sebészi. Azonban a sebészi korrekciós fázisra csak a hatásos, nem sebészi-tasak kezelés és a beteg egyéni szájhigiénés gyakorlatának javítása után kerülhetett sor. Az utóbbi években megjelent cikkek és azok metaanalízise alátámasztotta, hogy konzervatív, nem sebészi tasakkezeléssel az egygyökerű fogak körül még a 4-5 mm mély tasakok is jó eredménnyel kezelhetők [22]. A többgyökerű fogak mentén azonban tartós sikert csak a sebészi feltárásban elvégzett tasakkezeléstől várhatunk [15]. Jelen esetben a mandibularis front régióban a nem sebészi tasakkezelés hatására az ínymegnagyobbodás is visszafejlődött, és nem volt szükség sebészi-tasak kezelésre. Javította a gyógyulás esélyeit, hogy lehetőség volt az ínyhiperpláziát

III. táblázat

Parodontális státus egy évvel a kezelés után

		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Bucc	PD				3 2 4	5 2 4	3 1 4	4 1 3	4 2 3	3 2 4	4 3 4	4 1 4	4 2 4	3 2 3	4 2 3		
	GR				3 3 2	3 4 2	2 3 2	2 3 2	0 0 0	0 0 0	0 1 2	1 5 3	0 0 0	1 1 2	2 2 1		
Pal	PD				4 4 5	5 4 4	4 3 4	3 2 4	4 3 4	4 2 3	3 2 3	5 1 3	4 3 4	4 3 4	4 4 5		
	GR				2 2 2	2 3 2	2 1 2	1 1 2	0 1 1	1 1 1	1 1 1	2 3 2	0 1 0	2 1 1	1 1 1		
Ling	PD	5 4 5	2 2 3		4 3 3	3 3 4	3 2 3	3 2 3	4 2 3	3 2 2	2 2 4	4 2 4	3 2 3	3 2 2			2 2 4
	GR	0 0 1	0 0 0		1 1 1	1 0 0	1 1 0	0 0 0	2 3 3	3 3 2	1 2 1	1 2 2	1 1 0	0 1 1			0 0 0
Bucc	PD	4 3 4	2 3 4		4 3 3	3 1 3	4 3 4	3 2 2	4 2 3	4 3 4	3 2 4	3 2 4	3 1 3	1 2 2			3 4 3
	GR	1 2 0	2 4 2		2 3 2	3 5 2	1 1 1	1 1 1	2 3 3	3 3 2	2 2 1	1 1 2	0 2 1	1 0 0			0 0 0
		48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38





10. a, b, c. ábra.

#11–12-es fogakra készült ideiglenes koronák cseréjére szupragingivális széli zárású, buccalisan Schulter-vállas fémkerámia koronákra

okozó Ca-csatorna-blokkolót más kémiai összetételű antihipertenzív szerre cserélni. Azonban a gyógyszer-csere magában a szájhigiéne tökéletes helyreállítása nélkül semmi eredményt nem adott volna. Bár a szájhigiéne és az ínyduzzanat foka közötti összefüggést tekintve az irodalom megosztott, nagyon sok vizsgálat talált összefüggést az ínygyulladás mértéke és a gyógyszer okozta ínyduzzanat között [3, 5, 12, 21]. Az azonban egyértelmű hogy a postoperatív szakban a tökéletes egyéni szájhigiénevel és rendszeres parodontális szupportív kezeléssel az ínyduzzanat kiújulásának veszélye jelentős mértékben csökkenthető [12].

A bemutatott eset komplex, parodontális, endodonciai és protetikai ellátást igényelt, amely több mint másfél évet vett igénybe. Ilyen közepesen súlyos parodontitises esetekben nagyon fontos, hogy a korrekciós és helyreállító beavatkozásokra csak az aktív, gyulladáscsökkentő kezelési fázis sikeres befejezése után, tökéletes egyéni szájhigiéne mellett kerüljön sor a jól motivált, együttműködő beteg szájában. Tartós sikert és recidívamentes állapotot csak ilyen módon érhetünk el.

#### Irodalom

1. ALBANDER JM: Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2002; 29: 177–206.
2. ARMITAGE GC & CULLINAN MP: Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 2010; 53: 12–27.
3. BARCLAY S, THOMSON JM, IDLE JR SEYMOUR RA: The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. *J. Clin Periodontol* 1992; 19: 311–314.
4. BOWMAN JM, LEVY BA, GRUBB RV: Gingival overgrowth induced by diltiazem. *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol* 1988; 65:183–185.
5. BROWN RS, SEIN P, CORIO R, BOTTOMLEY WK: Nifedipine-induced gingival hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70: 593–596.
6. COBB CM: Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996; 1: 443–490.
7. DARBY IB, HODGE PJ, RIGGIO MP, KINANE DF: Clinical and microbiological effects of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 200–206.
8. FLECKENSTEIN A: History of Calcium Antagonist Circ. Res 52. (suppl I.) 3–16, 1983.
9. GENCO RJ: Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67:????
10. 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.
11. HUGOSON A, SJODIN B, NORDERYD O: Trends over 30 years, 1973–2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 405–414.
12. HUNG HC, DOUGLASS CW: Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 975–986.
13. KEGLEVICH T, BENEDEK E, GERA I: A kalcium-csatorna-blokkolók okozta ínyhyperplasia. *Legis Artis Med* 1999; 9: 164–168.
14. KEGLEVICH T, BENEDEK E, GERA I: A kalcium-csatorna-blokkoló szerek okozta ínyhyperplasia kezelésének klinikai tapasztalatai. *Fogorv. Szle.* 1999; 92: 363–372.
15. LANG, NP & TONETTI MS: Periodontal risk assessment for patients is supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health and Preventive Dentistry* 2003; 1: 7–16.
16. LEDERMAN D, LUMERMAN H, REUBEN S, FREADMAN PD.: Gingival hyperplasia associated with nifedipin therapy. *Oral Surg* 1984; 54: 620–622.
17. LISA J. A: Heitz-Mayfield How effective is surgical therapy compared with nonsurgical debridement? *Periodontology* 2000, 2005; 37: 72–87.
18. NERY EB, EDSON RG, LEE KK, PRUTHI VK, WATSON J: Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. *J. Periodontol* 1995; 66: 572–578.
19. NISIKAWA S, NAGATA T, MORISAKI I, OKA T, ISHIDA H: Pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. A review of studies in the rat model. *J. Periodontol* 1996; 67: 463–471.
20. PERNU HE, OIKARINEN K, HIETANEN J, KNUUTTILA M: Verapamil in-



duced gingival overgrowth: Clinical, histologic and biochemical approach. *J. Oral Pathol Med.* 1989; 18: 422–425.

21. ROMON Y, BEHER S, KISHON J, ENGELBERG IS: Gingival hyperplasia caused by nifedipine – a preliminary report. *J. Cardiology* 1984; 5:195–204.

22. SEYMOUR RA, ELLIS JS, THOMSON JM, MONKMAN S, IDLE IB: Amiloridine-induced gingival overgrowth. *J. Clin Periodontol* 1994; 21: 281–283.

23. SEYMOUR RA: Calcium channel blocker and gingival overgrowth. *Br Dent J* 1991; 170: 376–379.

24. SUVAN JE: Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000, 2005, 37: 48–71.

25. SOCRANSKY SS & HAFFAJEE AD: Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000 2005; 38: 135–187.

DR. SZÁNTÓ E, DR. GERA I:

**Control of generalized chronic periodontitis combined with calcium antagonist related gingival overgrowth by a complex periodontal-endodontic-prosthodontic therapy**

A Case Report

To day a relatively high percentage of elderly population of the industrialized world suffers with different cardiovascular diseases and are on permanent antihypertensive therapy. One of the most frequently used drugs is the calcium channel blockers prescribed against high blood pressure. The most common oral side effect of these drugs is the gingival enlargement that might develop even on otherwise healthy gingiva. The incidence of chronic periodontitis in this age group is also high and the Ca antagonist medication in those individuals might substantially modify the clinical course of periodontal inflammation leading to gingival enlargement and hypertrophic pocket wall. The presented case is a 52 years old hypertonic women with a long history of Ca antagonist therapy and generalized chronic periodontitis combined with gingival hyperplasia. After the change of medication the 1,5 years comprehensive periodontal endodontic and prosthodontic therapy restored patient's periodontal health and provided complex dental rehabilitation. Nevertheless only the regular periodontal supportive therapy could ensure predictable outcome and guarantee long lasting periodontal health.

Key words: periodontitis, hypertension, antihypertensive therapy, non-surgical pocket therapy, supportive therapy