



Foto: Veihelmann

Abb. 1: Regio 32 bei einem 55-jährigen Patienten, der mit Nifedipin dauertherapiert wird.

#### **Kalziumkanalblocker**

werden zur Behandlung der Angina pectoris, arterieller Hypertonien und zur Behandlung von Durchblutungsstörungen eingesetzt. Als Kalziumantagonisten senken diese Medikamente über eine Erweiterung der glatten Gefäßmuskulatur den Blutdruck. Die Einnahme von Nifedipin, dem meist verschriebenen Vertreter dieser Stoffgruppe, ruft in zirka 20 bis 25 Prozent der Fälle gingivale Wucherungen hervor (siehe Abb. 1).

Im Tiermodell wird die Testosteron-Plasmakonzentration durch Kalziumkanalblocker stark erhöht. Durch Bindung an die auch im Gingivaepithel vorhandenen Testosteronrezeptoren wird nachfolgend eine hyperplastische Vermehrung des Gingivaepithels und der Fibroblasten des gingivalen Bindegewebes induziert.

Histologische Charakteristika aller hyperplastischen Gingivaveränderungen sind die Akkumulation von extrazellulärer Matrix, vor allem kollagener Komponenten im gingivalen Bindegewebe mit verschiedenen Zeichen chronischer Entzündung. Dabei imponieren Plasmazellen als histologisch dominierender Zelltyp.

#### **Ätiologie**

In vivo ist die Ätiologie der Gingivawucherungen meist multifaktoriell. Eine genetische Disposition zur verstärkten Proliferation von Fibroblasten wird diskutiert. Diese wird durch eine manifeste Gingivitis häufig weiter beschleunigt. Bakterielle Plaque ist daher ein wichtiger Co-Faktor, jedoch nicht die direkte Ursache der Wucherungen, da diese auch bei Patienten mit guter Mundhygiene beobach-

tet werden. Auch die Medikamenteneinnahme selbst kann als alleinige Ursache ausgeschlossen werden, da manche Patienten trotz Therapie mit einer der oben genannten Stoffgruppen keine gingivalen Symptome entwickeln. Faktoren wie die Medikamentenzusammensetzung, die Begleitmedikation und das Alter des Patienten haben ebenfalls einen wesentlichen Einfluss auf die Ausprägung der gingivalen Veränderungen. Unabhängig davon, welches der oben genannten Medikamente eingenommen wird, sind sich die klinischen Veränderungen in ihrer Ausprägung sehr ähnlich. Dies lässt einen gemeinsamen Pathomechanismus vermuten, der jedoch noch nicht hinreichend erforscht ist.

#### **Klinische Symptomatik**

Die klinische Ausprägung der medikamentös induzierten Gingivaveränderungen variiert sehr stark. Eine Gewebsvermehrung tritt in der Regel innerhalb der ersten drei Monate der Medikamenteneinnahme auf. Sie betrifft zunächst vor allem die Papillen und kann sowohl Parodontien mit, als auch solche ohne Knochenabbau betreffen. Sie ist jedoch weder mit Attachment- noch mit Zahnverlusten vergesellschaftet.

Das Auftreten medikamentös induzierter Zahnfleischwucherungen führt zur Ausbildung von Pseudotaschen, die der häuslichen Mundhygiene nur schwer zugänglich sind und somit Retentionsnischen für Gingivitis induzierende Mikroorganismen darstellen. Typischerweise werden die Wucherungen am häufigsten labial der Frontzähne gefunden. In fortgeschrittenen Stadien bilden sich kleine Zahnfleischlappchen, die sich abhängig vom Grad der Entzündung entweder fibrotisch oder geschwollen darstellen. Die fibrotischen, vergrößerten Areale beschränken sich dabei auf den Bereich der befestigten Gingiva und können sich bis in den Bereich der klinischen Zahnkronen ausdehnen.

Die Hyperplasien beeinträchtigen die Patienten oft nicht nur ästhetisch, sondern auch funktionell beim Kauakt oder beim Sprechen.

Co-Faktoren, die das klinische Bild einer manifesten Gingivahyperplasie negativ beeinflussen, sind sowohl lokale Reizfaktoren wie