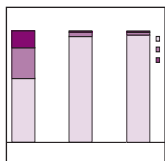




Full-Mouth-Disinfection als nichtchirurgische Behandlungsoption für medikamentös induzierte Gingivawucherungen: Eine Serie von 11 Fällen



Bettina Dannewitz, Priv.-Doz., Dr. med. dent.¹
 Jörg Kristian Krieger, Dr. med. dent.²
 Isabel Simon, Dr. med. dent.²
 Jens Dreyhaupt, Dr. rer. nat., Dipl.-Math.³
 Hans Jörg Staehle, Prof. Dr. med., Dr. med. dent.⁴
 Peter Eickholz, Prof. Dr. med. dent.⁵

Die Behandlung medikamentös induzierter Gingivawucherungen wird durch eine hohe Rezidivquote erschwert, die sich durch die regelmäßige Medikamenteneinnahme und persistierende weitere Risikofaktoren erklärt. In dieser Fallserie werden die Behandlungsergebnisse einer nichtchirurgischen Parodontaltherapie nach dem Konzept der Full-Mouth-Disinfection bei 11 Patienten mit medikamentös induzierten Gingivawucherungen beschrieben. Alle klinischen Parameter waren nach der Therapie signifikant verbessert. Nur 6 % der Zähne wurden anschließend chirurgisch behandelt. Die klinische Situation blieb während der Nachuntersuchung stabil. Die Ergebnisse dieser Fallserie deuten darauf hin, dass die Full-Mouth-Disinfection ein sinnvolles Behandlungskonzept für medikamentös induzierte Gingivawucherungen sein kann, mit dem die Notwendigkeit einer anschließenden chirurgischen Intervention reduziert wird. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2010;30:63–71.)

¹ Privatdozentin, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Mund-, Zahn- und Kieferklinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Deutschland; wissenschaftliche Mitarbeiterin, Poliklinik für Parodontologie, Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinikum der Universität Frankfurt am Main, Deutschland.

² Wissenschaftliche/r Mitarbeiter/in, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Mund-, Zahn- und Kieferklinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Deutschland.

³ Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Institut für Medizinische Biometrie und Informatik, Universität Heidelberg, Deutschland.

⁴ Professor, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Mund-, Zahn- und Kieferklinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Deutschland.

⁵ Professor, Poliklinik für Parodontologie, Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinikum der Universität Frankfurt am Main, Deutschland.

Korrespondenz an: Dr. Bettina Dannewitz, Poliklinik für Zahnerhaltungskunde, Mund-, Zahn- und Kieferklinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg, Deutschland; Fax: +49-6221-56-5074; E-Mail: bettina_dannewitz@med.uni-heidelberg.de

Schwere Formen von Gingivawucherungen (GW) entwickeln sich vor allem durch die systemische Einnahme von Medikamenten. Medikamente, die GW auslösen können, lassen sich grob in drei Kategorien unterteilen: Antikonvulsiva, Calciumkanalblocker und Immunsuppressiva^{1, 2}. Die Prävalenz von medikamentös induzierten Gingivawucherungen ist bei den einzelnen Medikamenten unterschiedlich. Erst kürzlich wurden verschiedene Risikofaktoren identifiziert und untersucht, darunter Alter und Geschlecht der Patienten, pharmakokinetische Parameter, Begleitmedikationen, genetische Faktoren und der Entzündungsstatus des Parodontalgewebes^{2, 3}. Es ist nicht klar, welches Verhältnis zwischen Plaque und der Ausprägung von GW besteht, und es ist umstritten, ob eine Plaqueakkumulation die Ursache oder die Folge dieser gingivalen Veränderungen ist. Schwere GW sind häufig entstellend und können das Sprechen und Kauen beeinträchtigen. Außerdem kann die massive Plaqueakkumulation in den Zahnfleischtaschen eine konstante Ursache für eine transitorische Bakteriämie sein. Dadurch ist das Risiko systemischer Infektionen bei immungeschwächten Patienten erhöht, was zu schweren Komplikationen führen kann⁴.

Die Behandlung der GW wird durch eine hohe Rezidivquote erschwert, die sich durch die regelmäßige Medikamenteneinnahme und weitere persistierende Risikofaktoren erklärt. Die chirurgische Entfernung der medikamentös induzierten GW ist zwar noch immer die Behandlung der Wahl, aber es werden auch alternative Strategien untersucht, mit denen dieser unerwünschten Nebenwirkung vorgebeugt bzw. mit denen ihre Häufigkeit reduziert werden kann⁵. Es werden verschiedene konservative Behandlungsoptionen vorgeschlagen, darunter die nichtchirurgische Parodontalbehandlung, antiseptische Mundspülungen, die systemische Einnahme von Antibiotika und eine Änderung der Medikation, die die GW hervorruft⁵. Vorrangiges Ziel der nichtchirurgischen Therapie ist es, die entzündliche Komponente im Gingivagewebe zu reduzieren, indem die Zahl der parodontalen Pathogene unterdrückt bzw. minimiert wird⁶. Dazu wurde von Quirynen und Mitarbeitern die Full-Mouth-Disinfection⁷ vorgestellt, bei der eine nichtchirurgische mechanische Behandlung und eine chemotherapeutische Vorgehensweise kombiniert wurden. Damit wird versucht, alle parodontalen Pathogene innerhalb eines kurzen Zeitraums (24 Stunden) nicht nur aus den Parodontaltaschen, sondern aus allen ihren intraoralen Lebensräumen (wie Mundschleimhäute, Zunge, Speichel) zu eradizieren oder zumindest stark zu reduzieren.

In dieser retrospektiven Fallserie wurde untersucht, ob mit einer nichtchirurgischen Vorgehensweise entsprechend dem Konzept der Full-Mouth-Disinfection (FMD) der Notwendigkeit einer chirurgischen Entfernung der medikamentös induzierten Gingivawucherungen vorgebeugt werden kann.

Fallberichte

Patienten

11 Patienten (vier Männer, sieben Frauen) im Alter von 23 bis 74 Jahren (Durchschnitt 53 ± 17 Jahre) mit medikamentös induzierten GW wurden konsekutiv in diese Studie aufgenommen. Die GW waren die Folge einer Therapie mit Calciumkanalblockern ($n = 4$), Ciclosporin (CsA; $n = 1$) oder einer Kombination aus CsA und Calciumkanalblockern ($n = 6$). Alle Patienten waren Nichtraucher.

Klinische Untersuchungen

Vor der Therapie (Baseline), bei der Reevaluation und beim letzten Recall wurden die folgenden klinischen Parameter erhoben: Anzahl der Zähne, Sondierungstiefe (ST), Bluten auf Sondieren (BOP), Plaque Control Record (PCR)⁸ und Gingivablutungsindex (GBI)⁹. Vor der Therapie war es wegen der Wucherungen in den meisten Bereichen nicht möglich, den klinischen Attachmentlevel (CAL) zuverlässig zu messen. Er wurde deshalb für die weitere Analyse nicht berücksichtigt.

Die Bewertung der Schwere der Gingivawucherung erfolgte nach der von Seymour et al. beschriebenen Methode (Seymour et al. 1985¹⁰), die für diese Studie modifiziert wurde¹⁰. Da nicht für alle Patienten Gipsmodelle zur Verfügung standen, wurden die Wucherungen anhand von standardisierten (Einstellung und Vergrößerung) Fotos bewertet, die routinemäßig zur Verlaufskontrolle während der Parodontaltherapie aufgenommen wurden. Die Dickenzunahme der Gingiva wurde von inzisal her mit drei verschiedenen Graden bewertet (Grad 0 = normale Dicke, Grad 1 = Verdickung bis zu einer Tangente zwischen den vestibulären/oralen

Flächen benachbarter Zähne, Grad 2 = Verdickung über diese Tangente hinaus, s. Abbildung 10). Das Ausmaß der gingivalen Bedeckung der facialen Zahnfläche wurde mit insgesamt vier Graden differenziert von Grad 0 (klinisch kein Anzeichen für eine Wucherung) bis Grad 3 (die Wucherungen bedecken drei Viertel der Zahnkrone). Bei einer unterschiedlichen Bedeckung von zwei benachbarten Zähnen wurde jeweils der höhere Wert übernommen. Die beiden Einzelwerte für die gingivale Dicke und die Bedeckung wurden addiert. Der mögliche Maximalwert eines Approximalraumes mit dieser Methode betrug 5. Da auf den Fotos die Flächenbedeckung oral nicht beurteilt werden konnte, wurden für die Bewertung des Wucherungsindex nur die vestibulären Flächen berücksichtigt. Das Ausmaß der Wucherungen wurde sowohl als durchschnittlicher GWI als auch prozentual in Relation zu der Gesamtzahl der bewerteten Einheiten pro Patient angegeben.

Der interdentale Knochenabbau zu Beginn der Therapie wurde, wenn möglich, an allen Zähnen auf Röntgenbildern mithilfe eines Schei-Lineals in 20%-Schritten bewertet¹¹.

Therapie

Die systematische Parodontaltherapie bestand aus einer aktiven Phase mit Mundhygieneinstruktionen, professionellen Zahnreinigungen, subgingivalem Scaling und, falls notwendig, weiterführenden parodontalchirurgischen Maßnahmen. Aufgrund der erhöhten Infektionsanfälligkeit bei Patienten unter CsA-Medikation wurden alle zahnärztlichen Eingriffe, bei denen die Gefahr einer transienten Bakteriämie bestand (Messung der Sondierungstiefen, Zahnreinigungen, subgingivales Scaling und parodon-

talchirurgische Eingriffe), bei den immunsupprimierten Patienten unter antibiotischer Infektionsprophylaxe durchgeführt⁴. Das subgingivale Scaling erfolgte entsprechend dem FMD-Konzept an allen Stellen mit erhöhten Sondierungstiefen (≤ 4 mm) in zwei Sitzungen innerhalb von 24 Stunden. Dazu wurden unter örtlicher Betäubung Schallscaler und Handinstrumente verwendet⁷. Zusätzlich wurde die Zunge eine Minute mit 1%igem CHX-Gel (Chlorhexamed, GlaxoSmithKline) gebürstet, die Patienten spülten zwei Minuten den Mund mit 0,12%iger CHX-Lösung (Paroex, John O. Butler GmbH) und in alle instrumentierten Taschen wurde innerhalb von 10 Minuten dreimalig 1%iges CHX-Gel instilliert. In den folgenden zwei Wochen putzten die Patienten mindestens zweimal täglich ihre Zähne mit 1%igem CHX-Gel und spülten mit 0,12%iger CHX-Lösung. Nach diesen zwei Wochen wurden alle Zähne poliert, die Patienten erhielten erneut ein eingehendes Mundhygienetraining und wurden motiviert, eine effektive häusliche Mundhygiene umzusetzen.

Zwei bis vier Monate nach FMD wurde die klinische Situation reevaluiert und, falls notwendig, weiterführende parodontalchirurgische Maßnahmen geplant. Die Indikation für eine Gingivektomie war im Fall von persistierend erhöhten Sondierungstiefen oder persistierenden Wucherungen gegeben, die eine effektive Mundhygiene behinderten und/oder die Ästhetik des Patienten beeinträchtigten.

Nach der aktiven Parodontaltherapie wurden alle Patienten in eine regelmäßige Nachsorge (Recall) in 3- bis 6-monatigen Intervallen eingegliedert. Die Recallintervalle wurden anhand eines Parodontitisrisikobogens individuell bestimmt¹².

Bei allen 11 Patienten konnte das Behandlungsergebnis nach FMD

reevaluiert werden, eine Patientin erschien dann allerdings nicht mehr zu den weiteren Recall-Sitzungen. Die restlichen 10 Patienten konnten über einen durchschnittlichen Zeitraum von 28 Monaten (von 11 bis 71 Monaten) nachuntersucht werden.

Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mit einem kommerziell erhältlichen Softwareprogramm (SAS, Version 9.1, SAS Institute Inc.) durchgeführt. Die Sondierungstiefen wurden zunächst in drei Kategorien eingeteilt: $ST \leq 4$ mm, ST von 5 bis 6 mm und $ST \leq 7$ mm. Darüber hinaus wurde der stellspezifische Mittelwert der ST berechnet, um zwischen den approximalen und vestibulären/oralen Flächen an den Front- und Seitenzähnen von Ober- und Unterkiefer unterscheiden zu können. Die Daten wurden anfangs deskriptiv ausgewertet. Zusätzlich wurde ein lineares gemischtes Regressionsmodell angewendet, um die Unterschiede von ST und GWI zwischen Baseline, Reevaluation und dem letzten Recall zu vergleichen. Die Unterschiede im GBI und PCR zwischen Baseline, Reevaluation und letztem Recall wurden mittels t-Test für abhängige Stichproben analysiert. Abschließend wurde ein nicht-lineares gemischtes Regressionsmodell angepasst, um die Veränderungen der ST -Kategorien zwischen Baseline, Reevaluation und letztem Recall bewerten zu können. Der einzelne Patient wurde als zufälliger Effekt in die Regressionsmodelle integriert. P-Werte $< 0,05$ wurden als statistisch signifikant angesehen.

Ergebnisse

Die Patienten hatten zu Beginn der Therapie insgesamt 282 Zähne, mit

durchschnittlich 25,6 Zähnen pro Patient. Während der aktiven Parodontaltherapie wurden sechs Zähne extrahiert (jeweils drei Zähne bei zwei Patienten). Auf der Grundlage des klinischen Befundes zum Zeitpunkt der Reevaluation wurden bei drei Patienten weiterführende parodontalchirurgische Maßnahmen geplant. Bei einer Patientin wurden persistierende Wucherungen aus ästhetischen Gründen durch eine externe Gingivektomie entfernt, dabei beschränkte sich der Eingriff auf die vestibulären Interdentalräume der oberen Frontzähne. Bei zwei Patienten wurde an den Seitenzähnen lokalisiert ein modifizierter Widmann-Lappen im Sinne einer internen Gingivektomie durchgeführt, da dort erhöhte Sondierungstiefen persistierten. Insgesamt erfolgten an 17 Zähnen (6,2 %) weiterführende parodontalchirurgische Maßnahmen.

Das Ausmaß der Gingivawucherung wurde mittels eines modifizierten Index nach Seymour¹⁰ bestimmt und ist in Abbildung 1 dargestellt. Zu Beginn der Therapie (Baseline) konnten insgesamt 241 gingivale Einheiten bewertet werden, 41,97 % zeigten dabei einen erhöhten GWI -Wert. Der Anteil der gingivalen Einheiten mit erhöhten GWI -Werten reduzierte sich durch die Behandlung auf 5,0 % zum Zeitpunkt der Reevaluation und 0,55 % zum Zeitpunkt des letzten Recalls. Zu Beginn der Therapie zeigten 91 von insgesamt 105 Einheiten (86,7 %) im Frontzahnbereich (FZ) Wucherungen der Gingiva mit einem durchschnittlichen Wucherungsindex von 2,45. Im Bereich der Seitenzähne (SZ) konnten bei 90 der insgesamt 136 untersuchten Einheiten (66,2 %) Wucherungen mit einem durchschnittlichen Wucherungsindex von 2,09 beobachtet werden. Zum Zeitpunkt der Reevaluation hatten 16 der 105 bewerteten Einheiten (15,2 %) im Frontzahnbereich und 18 der 133 Ein-

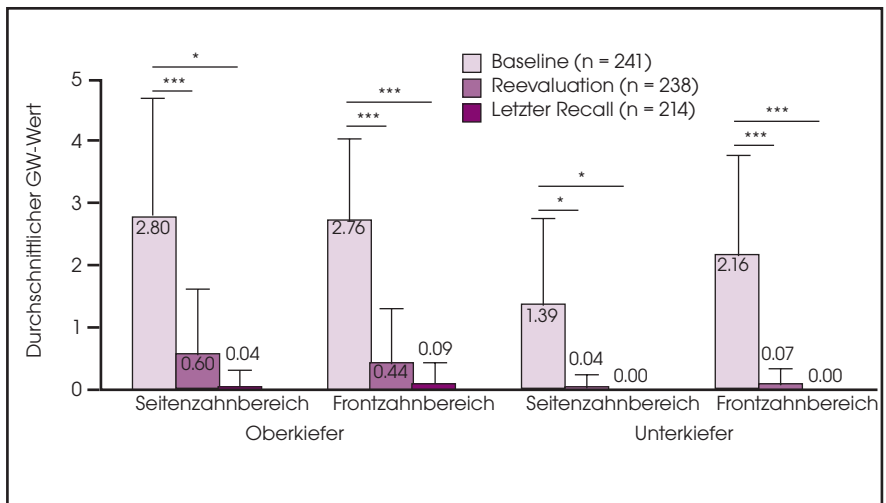


Abb. 1 Durchschnittlicher GW-Wert: Baseline, bei der Reevaluation und zum Zeitpunkt des letzten Recalls für die Frontzähne (Schneide- und Eckzähne) und Seitenzähne (Prämolare und Molare) im Ober- und Unterkiefer (höchster Wert = 5). *P < 0,01; ***P < 0,001.

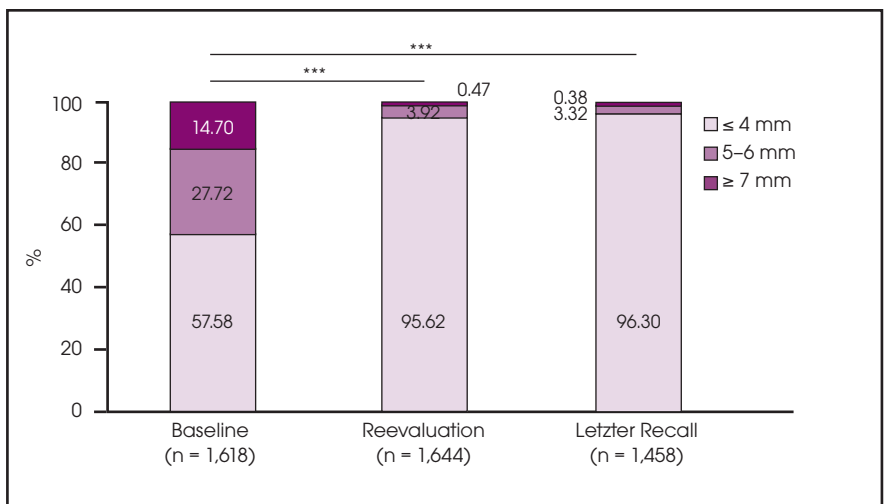


Abb. 2 Verteilung der ST ≥ 7 mm, 5 bis 6 mm und ≤ 4 mm: Baseline, bei der Reevaluation und beim letzten Recall. ***P < 0,001.

heiten (13,5 %) im Seitenzahnbereich Gingivawucherungen mit einem durchschnittlichen Wert von 0,25 (FZ) bzw. 0,32 (SZ). Bei der letzten Untersuchung im Rahmen des parodontalen Recalls zeigten nur drei von 93 (3,2 %) anterioren Einheiten und eine von 121 (0,8 %) posterioren Einheiten Wucherungen der Gingiva mit einem durchschnittlichen Wucherungsindex von jeweils 0,04 (FZ) und 0,02 (SZ).

In Abbildung 2 ist die Änderung der in drei Kategorien stratifizierten Sondierungstiefen im Laufe der Parodontaltherapie dargestellt. Der Anteil

der Sondierungstiefen ≤ 4 mm erhöhte sich statistisch signifikant nach FMD (von 57,58 % auf 95,62 %). Gleichzeitig reduzierte sich der Anteil der Stellen mit 5 bis 6 mm und ≥ 7 mm (von 27,72 % auf 3,92 % bzw. von 14,7 % auf 0,47 %). Das Behandlungsergebnis konnte über den Nachuntersuchungszeitraum stabil gehalten werden und zeigte sogar eine weitere, geringfügige Verbesserung.

Die stellenspezifische Auswertung zeigte sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer einen deutlichen Unterschied zwischen den approxima-

len und vestibulären/oralen Sondierungstiefen zu Beginn der Therapie. Dabei konnten an den approximalen Flächen im Oberkiefer die durchschnittlich höchsten Sondierungstiefen beobachtet werden (Abb. 3a und 3b). Nach der Therapie lag die durchschnittliche ST in allen Segmenten bei < 4 mm.

Im Hinblick auf die klinischen Entzündungszeichen der marginalen Gingiva führte die nichtchirurgische Therapie zu einer statistisch signifikanten Reduktion des GBI (von 62,6 % zu 11,0 %). Der Wert verbes-

Abb. 3a und 3b Durchschnittliche ST im Oberkiefer (oben) und Unterkiefer (unten): Baseline, bei der Reevaluation und beim letzten Recall für die Front- und Seitenzähne sowie die vestibulären/oralen und approximalen Bereiche. * $P < 0,01$; ** $P < 0,05$; *** $P < 0,001$.

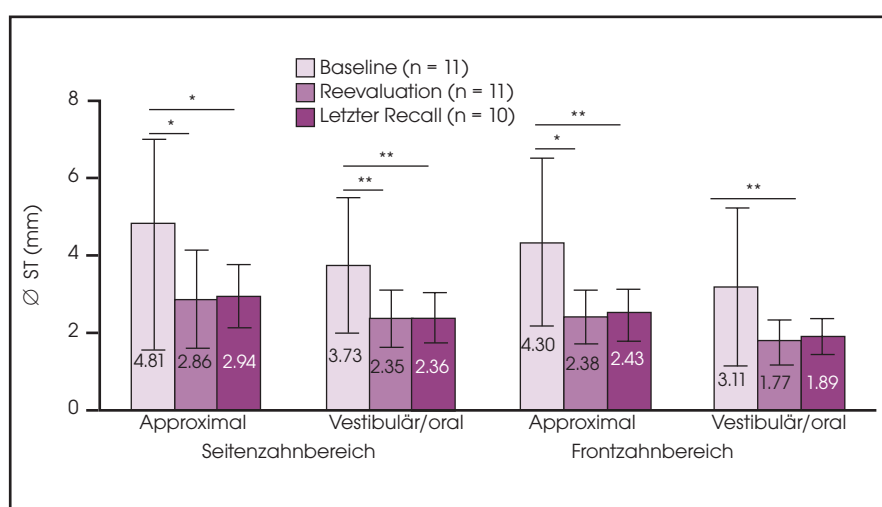
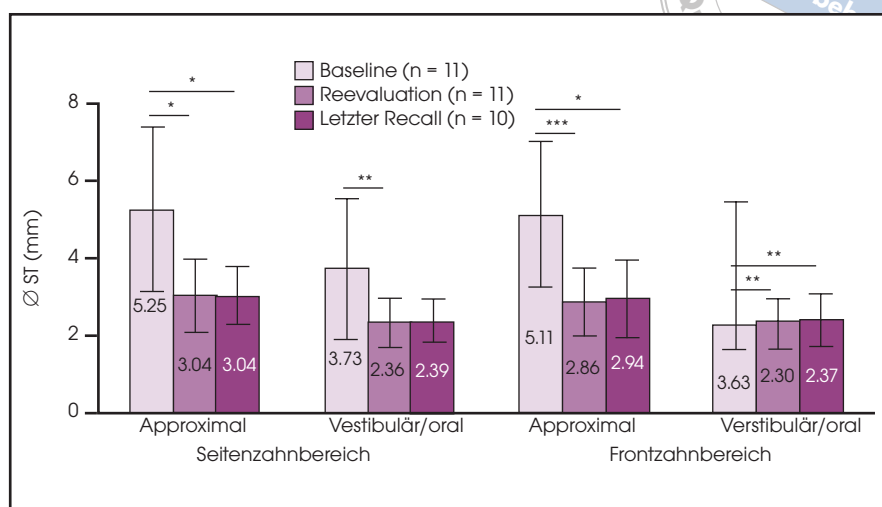
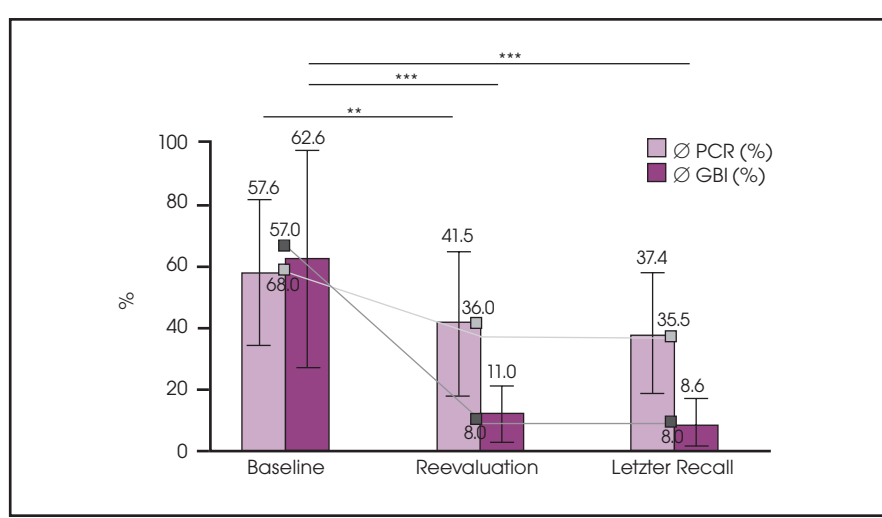


Abb. 4 Durchschnittliche und mediane Werte für GBI und PCR: Baseline, bei der Reevaluation und beim letzten Recall. ** $P < 0,05$; *** $P < 0,001$.



serte sich weiter über den Untersuchungszeitraum (8,6 % beim letzten Recall). Der PCR verbesserte sich ebenfalls gegenüber der Baseline (57,6 %) und lag zum Zeitpunkt der Reevaluation bei 41,5 % und beim letzten Recall bei 37,4 %. Allerdings waren die Veränderungen des PCR zwischen den einzelnen Untersuchungszeitpunkten statistisch nicht signifikant. Zu Beginn der Therapie zeigten 70,8 % aller Stellen Bluten auf Sondieren. Im Hinblick auf die entzündlichen Veränderungen der marginalen Gingiva ist ein BOP zu diesem Zeitpunkt aber nicht aussagekräftig. Der Durchschnittswert für BOP verringerte sich durch die Therapie auf 32,8 % zum Zeitpunkt der Reevaluation und 32,9 % beim letzten Recall der Patienten.

Der radiografische Knochenabbau zu Beginn der Therapie konnte an 280 von 282 Zähnen (entspricht 560 Interdentalräumen) gemessen werden. 353 proximale Stellen (63 %) zeigten einen Knochenabbau von ≤ 20 %, 172 Stellen (30,7 %) von ≤ 40 %, 30 Stellen (5,4 %) von ≤ 60 %, eine Stelle (0,2 %) von ≤ 80 % und vier Stellen (0,7 %) von mehr als 80 %. Die meisten Patienten zeigten radiografisch nur eine begrenzte parodontale Zerstörung (< 20 % Knochenverlust bei 63 % der Patienten).

Diskussion

Für medikamentös induzierte GW werden unterschiedliche Behandlungsstrategien diskutiert, darunter nichtchirurgische Methoden, die Anwendung von antiseptischen Mundspülungen, systemische Antibiotika, eine Änderung der Medikation und chirurgische Interventionen^{5, 13–15}. Die Autoren von zwei aktuellen Übersichtsarbeiten zu Behandlungsoptionen für GW kamen zu dem Schluss, dass die chirurgische Entfernung die wichtigste Option bleibt und die Gin-

givektomie mit dem Skalpell noch immer die Behandlung der Wahl ist^{5, 16}. Als Alternative bietet die Laser-Gingivektomie gewisse Vorteile, darunter eine geringere Blutung während der Exzision und minimale postoperative Beschwerden^{16, 17}. Außerdem führt die Entfernung mit dem Laser im Vergleich zur Gingivektomie mit dem Skalpell zu einer geringeren Rezidivrate¹⁶. Es gibt allerdings Nachweise dafür, dass die nichtchirurgische Parodontaltherapie die Wucherungen beseitigen oder zumindest reduzieren kann, sodass kein chirurgischer Eingriff mehr erforderlich ist^{18–20}. Daher untersuchten die Autoren die Wirkung des FMD-Konzepts als nichtchirurgische Vorgehensweise bei Patienten mit medikamentös induzierten Gingivawucherungen.

In einer Reihe von klinischen und mikrobiologischen Studien, die von Quirynen und Mitarbeitern durchgeführt wurden, zeigte die FMD im Vergleich zum konventionellen, quadrantenweisen Vorgehen bessere Ergebnisse^{7, 21}. Allerdings konnten in neueren Studien, in denen das FMD-Konzept mit quadrantenweisen Scaling und Wurzelglättung im ein- bzw. zweiwöchigen Abstand verglichen wurde, keine Unterschiede bei den klinischen, mikrobiologischen oder immunologischen Ergebnissen nachgewiesen werden^{22, 23}. Deshalb kamen die Autoren zu dem Schluss, dass der Behandler das Therapiekonzept aufgrund der Präferenz der Patienten und anhand von praktischen Überlegungen zu den klinischen Arbeitsabläufen auswählen sollte²⁴.

Insbesondere Patienten, die Immunsuppressiva nehmen, profitieren von dem 24-Stunden-Konzept, da Scaling und Wurzelglättung mit begleitender Antibiotikaeinnahme durchgeführt werden müssen, die so auf einen kurzen Zeitraum begrenzt

werden kann. Ob sich die zusätzliche systemische Antibiotikagabe auf das hier beschriebene Behandlungsergebnis auswirkt, lässt sich nur schwer einschätzen. Auszuschließen ist sie aber nicht. Allerdings erfolgte die Antibiotikaphylaxe in den meisten Fällen nicht langfristig, sondern war auf den Tag der Behandlung beschränkt.

Die Untersuchung zur FMD wurde wiederholt, allerdings ohne die Verwendung von Chlorhexidin (Full-Mouth-Scaling). Beide Behandlungsstrategien führten zu fast den gleichen klinischen und mikrobiologischen Ergebnissen. Bei der FMD, die das Antiseptikum einschloss, war die Verbesserung ein wenig ausgeprägter und setzte deutlich rascher ein²⁵.

Beim Management von GW wurde begleitend auch eine chemische Plaquekontrolle durchgeführt. In tierexperimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass die regelmäßige Anwendung einer Chlorhexidinlösung bei Ratten mit CsA-Medikation zu signifikant geringeren Wucherungen führte als bei den Kontrolltieren¹³. Bei Menschen wurde Chlorhexidin nur bei der Therapie Phenytoin-induzierter GW untersucht. Es wurde festgestellt, dass die regelmäßige Anwendung dieser Mundspülung dazu beiträgt, die Rezidivrate nach einem chirurgischen Eingriff zu reduzieren²⁶. Zusätzlich zu den oben genannten Gründen für die Anwendung von Chlorhexidin trug die Anwendung nach Scaling und Wurzelglättung dazu bei, die eingeschränkte individuelle mechanische Plaquekontrolle zu kompensieren, bis sich die Wucherung verringert hatte.

Die Anwendung der FMD-Therapie bei Patienten mit medikamentös induzierten GW führte zu einer statistisch signifikanten Reduzierung der GW sowie der ST (Abb. 5a und 5b). Die Einstufung der GW erfolgte nach einem von Seymour et al.¹⁰ beschrie-



Abb. 5a und 5b Eine 57-jährige Patientin mit GW, die durch die systemische Anwendung von Calciumkanalblockern verursacht waren, vor der Therapie (links) und 3 Monate nach der FMD (rechts).



benen Bewertungssystem. Allerdings musste diese Methode modifiziert werden, weil nicht von allen Patienten Gipsmodelle verfügbar waren. Stattdessen wurden für die Klassifizierung der GW Bilder der klinischen Situation verwendet. Die mit dieser Methode erhobenen Werte mussten kritisch beurteilt werden, weil sie noch nicht validiert wurde. Die GW wurden nur an der labialen Seite gemessen. In manchen Fällen waren Messungen an den distalen Zähnen nicht möglich.

Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse nach nichtchirurgischen Therapien von medikamentös induzierten GW sind widersprüchlich. Manche Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine nichtchirurgische Vorgehensweise, die eine supra- und subgingivale Zahnreinigung einschloss, zur Behandlung der medikamentös induzierten GW ausreichend war^{6, 18}. Aus anderen Studien geht jedoch hervor, dass Mundhygieneprogramme oder eine nichtchirurgische Parodontaltherapie zwar für die Patienten einen gewissen Nutzen hatten, aber nicht ausreichend waren, um GW vollständig vorzubeugen bzw. sie zu beseitigen^{27, 28}.

Der Reevaluationszeitraum für die Patienten in dieser Studie betrug durchschnittlich 28 Monate. Die besten Ergebnisse wurden innerhalb von vier bis sechs Monaten nach der FMD

erreicht. Daran schloss sich eine stabile Phase an. Die individuelle Plaquekontrolle verbesserte sich während der Therapie, aber bei den meisten Patienten war sie während der Reevaluation und beim letzten Recall noch nicht optimal. Es wurden allerdings keine GW-Rezidive beobachtet. Dies kann eventuell auf die regelmäßig durchgeführten professionellen Zahnreinigungen und lokalisiertes Scaling im Rahmen des Recalls zurückgeführt werden.

Durch diese konservative Vorgehensweise, bei der die Anwendung von Chlorhexidin und eine nichtchirurgische Parodontaltherapie miteinander kombiniert wurden, konnte die Notwendigkeit für eine chirurgische Intervention reduziert werden. Nur in einem Fall war eine externe Gingivektomie erforderlich. Die Entscheidung für die chirurgische Behandlung erfolgte unter Berücksichtigung der ästhetischen Interessen des Patienten. Bei zwei weiteren Patienten wurden lokalisiert interne Gingivektomien durchgeführt, die wegen kontinuierlich zunehmenden ST im Molarebereich indiziert waren.



Schlussfolgerungen

Innerhalb der Grenzen dieser Fallserie kann gefolgert werden, dass die FMD ein sinnvolles Behandlungskonzept für medikamentös induzierte GW sein kann, mit dem die Notwendigkeit einer anschließenden chirurgischen Intervention reduziert wird. Dabei werden die Anwendung von Chlorhexidin und nichtchirurgischem Scaling mit Wurzelglättung miteinander kombiniert. Allerdings müssen weitere kontrollierte klinische Studien durchgeführt werden, um die Auswirkungen der FMD bei einer homogenen Studienpopulation zu untersuchen.

Danksagung

Diese Arbeit wurde zum Teil durch Beihilfen der Deutschen Forschungsgemeinschaft/DFG an Dr. Bettina Dannewitz (DA 593/1-1), durch das Postdoc-Programm der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg und durch die Neue Arbeitsgruppe Parodontologie e.V. (NAGP) unterstützt.

Literatur

1. Dongari-Bagtzoglou A. Drug-associated gingival enlargement. *J Periodontol* 2004; 75:1424–1431.
2. Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 2006;40:120–139.
3. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000;27:217–223.
4. Guggenheimer J, Mayher D, Eghtesad B. A survey of dental care protocols among US organ transplant centers. *Clin Transplant* 2005;19:15–18.
5. Mavrogiannis M, Ellis JS, Thomason JM, Seymour RA. The management of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2006;33:434–439.
6. Somacarrera ML, Lucas M, Scully C, Barrios C. Effectiveness of periodontal treatments on cyclosporine-induced gingival overgrowth in transplant patients. *Br Dent J* 1997;183:89–94.
7. Quirynen M, Bollen CML, Vandekerckhove BNA, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: Short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995;74:1459–1467.
8. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
9. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235.
10. Seymour RA, Smith DG, Turnbull DN. The effects of phenytoin and sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. *J Clin Periodontol* 1985;12: 413–419.
11. Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Amo A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. *J Periodontol* 1959;30: 7–16.
12. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7–16.



13. Pilatti GL, Sampaio JE. The influence of chlorhexidine on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth. *J Periodontol* 1997;68:900-904 (erratum 1998;69:102).
14. Thompson EC, Gillespie JB. Hyperplasia of the gums following Dilantin therapy, with gingivectomy for correction. *J Am Dent Assoc* 1942;28:1613-1615.
15. Wong W, Hodge MG, Lewis A, Sharpstone P, Kingswood JC. Resolution of cyclosporin-induced gingival hypertrophy with metronidazole. *Lancet* 1994;343:986.
16. Mavrogiannis M, Ellis JS, Seymour RA, Thomason JM. The efficacy of three different surgical techniques in the management of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2006;33:677-682.
17. Bornstein MM, Suter VG, Stauffer E, Buser D. The CO₂ laser in stomatology. Part 2 (in French and German). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:766-785.
18. Aimetti M, Romano F, Debernardi C. Effectiveness of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2005;32:846-850.
19. Ciantar M. Nifedipine-induced gingival overgrowth: Remission following non-surgical therapy. *Dent Update* 1996;23:374-377.
20. Hancock RH, Swan RH. Nifedipine-induced gingival overgrowth. Report of a case treated by controlling plaque. *J Clin Periodontol* 1992;19:12-14.
21. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 2001;28:499-507.
22. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. I. Clinical findings. *J Clin Periodontol* 2004;31:132-140.
23. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2004;31:141-148.
24. Kinane DF. Single-visit, full-mouth ultrasonic debridement: A paradigm shift in periodontal therapy? *J Clin Periodontol* 2005;32:732-733.
25. Quirynen M, Mongardini C, de Soete M, et al. The role of chlorhexidine in the one-stage full-mouth disinfection treatment of patients with advanced adult periodontitis. Long-term clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 2000;27:578-589.
26. O'Neil TC, Figures KH. The effect of chlorhexidine and mechanical methods of plaque control on the recurrence of gingival hyperplasia in young patients taking phenytoin. *Br Dent J* 1982;152:130-133.
27. Seymour RA, Smith DG. The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes. *J Clin Periodontol* 1991;18:107-110.
28. Kantarci A, Cebeci I, Tuncer O, Carin M, Firtli E. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1999;70:587-593.