ว ทันต จุฬาฯ 2548;28:245-52
CU Dent J. 2005;28:245-52

บทวิทยาการ
Original Article

ภาวะเหงือกโตจากยาแอมโลดิพีน: รายงานผู้ป่วย

พรมิตร ส่งไพศาล วท.บ., ท.บ., ป. บัณฑิตสาขาปริทันตวิทยา

โรงพยาบาลคณะทันตแพทยศาสตร์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

ภาวะเหงือกโตที่เกิดจากยาเป็นผลหลังจากที่ได้รับยาบางชนิดเพื่อรักษาโรคทางระบบ ภาวะเหงือกโตเป็นปัญหาของผู้ป่วยในด้านการพูด การเคี้ยวอาหาร การขึ้นของฟันและความสวยงาม มีรายงานเหงือกโตจำนวนมากที่เกิดจากยาในกลุ่มของยาต้านแคลเซียมซึ่งใช้รักษาโรคความดันโลหิตสูงและโรคของหลอดเลือดหัวใจ แอมโลดิพีนเป็นยาชนิดหนึ่งที่อยู่ในกลุ่มนี้ เป็นยาค่อนข้างใหม่ที่มีผลข้างเคียงน้อย

รายงานฉบับนี้กล่าวถึงผู้ป่วยที่เกิดภาวะเหงือกโตจากยาแอมโลดิพีน การรักษาผู้ป่วยให้หายจากภาวะเหงือกโตได้ด้วยการขูดหินน้ำลายและการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ โดยไม่ต้องทำศัลยกรรมปริทันต์ร่วมด้วย ในระยะติดตามผลการรักษานาน 1 ปี

(ว ทันต จุฬาฯ 2548;28:245-52)

คำสำคัญ: *ยาต้านแคลเซียม; เหงือกโตที่เกิดจากยา; แอมโลดิพีน*

บทนำ

ภาวะเหงือกโตที่เกิดจากการใช้ยาเพื่อรักษาโรคทางระบบบางอย่าง ทำให้เกิดปัญหาในผู้ป่วยทั้งด้านการพูด การเคี้ยวอาหาร การขึ้นของฟัน และด้านความสวยงามนั้น จากการศึกษาพบว่ายาที่ทำให้เกิดภาวะเหงือกโตแบ่งได้เป็นกลุ่มใหญ่ๆ 3 กลุ่ม ได้แก่ ยาต้านการชัก (Anticonvulsants) ยากดภูมิคุ้มกัน (Immuno suppressants) และยาต้านแคลเซียม (calcium antagonists หรือ calcium channel blockers)[1]

สำหรับยาต้านแคลเซียมได้เป็นที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย เมื่อประมาณ 20 ปีที่แล้ว ยาชนิดนี้มีคุณสมบัติยับยั้งการเคลื่อนที่ของแคลเซียมอิออน (ca^{2+}) จากภายนอกเข้าสู่ภายในเซลล์ของกล้ามเนื้อเรียบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว ความดันโลหิตลดลง และมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด เพิ่มการไหลเวียนของโลหิต ประโยชน์ทางการแพทย์ใช้สำหรับรักษาโรคความดันโลหิตสูง โรคที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจอุดตัน โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ และรักษาอาการผิดปกติอื่นๆ ที่เกิดจากการที่เลือดไปเลี้ยงสมองและอวัยวะอื่นๆ ไม่เพียงพอ ผลข้างเคียงจากการใช้ยาทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด ผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะ มึนงง หน้าแดงจัด บวม และภาวะเหงือกโตได้[2,3]

ยาต้านแคลเซียมแบ่งได้เป็น 4 กลุ่ม[3]

1. เฟนนิลอัลคิลเอมีนส์ (Phenylalkylamines) ได้แก่ เวอราพามิล (verapamil)

2. ไดไฮโดรไพริดีนส์ (Dihydropyridines) ได้แก่ ไนเฟดิพีน (nifedipine) ไนคาดิพีน (nicardipine) ไนโมดิพีน (nimodipine) ไนโซลดิพีน (nisoldipine) ไนเทรนดิพีน (nitrendipine) เฟโลดิพีน (felodipine) อีสราดิพีน (isradipine) และแอมโลดิพีน (Amlodipine)

3. เบนโซไธอะซีพีนส์ (Benzothiazepines) ได้แก่ ดิลไทอะเซ็ม (diltiazem)

4. ไดเฟนนิลไพเพอราซีนส์ (Diphenylpiperazines) ได้แก่ ซินนาริซีน (cinnarizine) และฟลูนาริซีน (flunarizine)

มีรายงานเกิดภาวะเหงือกโตจากยาต้านแคลเซียมจำนวนมาก โดยเฉพาะในกลุ่มใหญ่ของยาต้านแคลเซียมกลุ่มไดไฮโดรไพริดีนส์ ยาชนิดที่พบรายงานว่าทำให้เกิดภาวะเหงือกโตมากที่สุดคือยาไนเฟดิพีน พบได้ร้อยละ 10 ถึงร้อยละ 20 โดยไม่ขึ้นกับปริมาณคราบจุลินทรีย์ การเกิดเหงือกโตและความรุนแรงของโรคไม่สัมพันธ์กับขนาดของยา[4] ลักษณะทางคลินิกเริ่มจากมีลักษณะบวมเป็นกระเปาะที่บริเวณเหงือกสามเหลี่ยมระหว่างฟันและขยายไปที่ขอบเหงือกด้านแก้มและด้านลิ้น มักเกิดบริเวณฟันหน้าโดยไม่เกิดในบริเวณที่ไม่มีฟัน ในระยะที่โรคเป็นมากขึ้นเหงือกที่ขอบเหงือก และเหงือกสามเหลี่ยมระหว่างฟันจะรวมตัวกันเป็นก้อนปกคลุมส่วนของตัวฟัน ทำให้ยากต่อการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ทำให้เกิดโรคเหงือกอักเสบตามมา[1,5] การรักษาทำได้โดยการเปลี่ยนยา และการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ ในบางรายจำเป็นต้องให้การรักษาโดยการทำศัลยกรรม[6]

ยาแอมโลดิพีน เป็นยาต้านแคลเซียมในกลุ่มเดียวกับยาไนเฟดิพีน เป็นยาที่ค่อนข้างใหม่ ผลข้างเคียงที่เกิดจากการใช้ยาเป็นเวลานานมีเพียงเล็กน้อย Jorgensen[7] ได้ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วย 150 คน ในโรงพยาบาลที่ได้รับยาแอมโลดิพีนขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลานานอย่างน้อย 6 เดือน ได้ผลสรุปว่า ยาแอมโลดิพีนไม่ทำให้เกิดภาวะเหงือกโต เนื่องจากพบอาการเหงือกโตเพียงเล็กน้อยไม่ถึงหนึ่งส่วนสามของตัวฟันในผู้ป่วยเพียงร้อยละ 3.3

Ellis และคณะ[8] ได้ศึกษาโดยสุ่มตัวอย่างจากผู้ป่วยจำนวน 911 คน ที่ได้รับยาต้านแคลเซียม ไนเฟดิพีน แอมโลดิพีน และดิลไทอะเซ็ม ติดต่อกันอย่างน้อย 6 เดือน จากการศึกษาสรุปได้ว่า พบภาวะเหงือกโตได้น้อยจากการใช้ยาต้านแคลเซียมติดต่อกันเป็นเวลานาน และยาไนเฟดิพีนเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะเหงือกโตมากกว่ายาอีก 2 ชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในผู้ป่วยชายพบได้มากกว่า และเหงือกอักเสบเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดเหงือกโต และตั้งข้อสังเกตว่ายาไนเฟดิพีนและยาแอมโลดิพีน ถึงแม้ว่าเป็นยาในกลุ่มเดียวกันแต่ผลที่ทำให้เกิดภาวะเหงือกโตต่างกัน อาจเนื่องจากโครงสร้างของยาแอมโลดิพีนจับกับเนื้อเยื่อมากกว่าที่ลอยเป็นอิสระในกระแสเลือด ในประเทศไทยมีผู้รายงานการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเหงือกโตจากการใช้ยาแอมโลดิพีน 1 ราย โดยในระยะแรก รักษาด้วยการเปลี่ยนยาร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน หลังจากรักษา 3 เดือนยังมีภาวะเหงือกโตเหลืออยู่ จึงรักษาด้วยการทำศัลยกรรมปริทันต์[9]

บทความนี้รายงานการรักษาผู้ป่วยที่เกิดเหงือกโตจากยาแอมโลดิพีน ที่พบได้ในประเทศไทย ด้วยการรักษาทางปริทันต์โดยไม่ต้องทำศัลยกรรม

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 42 ปี สถานภาพสมรส มารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อเดือนกุมภาพันธ์ พ.ศ. 2547 ด้วยอาการเหงือกบวมโต ผู้ป่วยให้ประวัติว่าสังเกตพบเหงือกบวมโตมาประมาณ 4 ถึง 5 เดือนและมีเลือดออกเป็นประจำเวลาแปรงฟัน ผู้ป่วยเคยขูดหินน้ำลาย ครั้งสุดท้ายเมื่อปีที่แล้ว

ประวัติทางการแพทย์ เป็นโรคความดันโลหิตสูง รับประทานยาแอมโลดิพีน ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวันนาน 2 ปี ผู้ป่วยเริ่มมีอาการบวมที่เท้า เดือนมกราคม พ.ศ. 2547 แพทย์ได้เปลี่ยนยาโดยจ่ายอีนาลาพริล (enalapril) ขนาด 5 มิลลิกรัม 1 ครั้งหลังอาหารเช้า และไฮโดรคลอไทอะไซด์ (hydrochlorthiazide) ผู้ป่วยไม่มีโรคประจำตัวอื่นๆ บุคคลในครอบครัวไม่มีประวัติการเกิดเหงือกโต

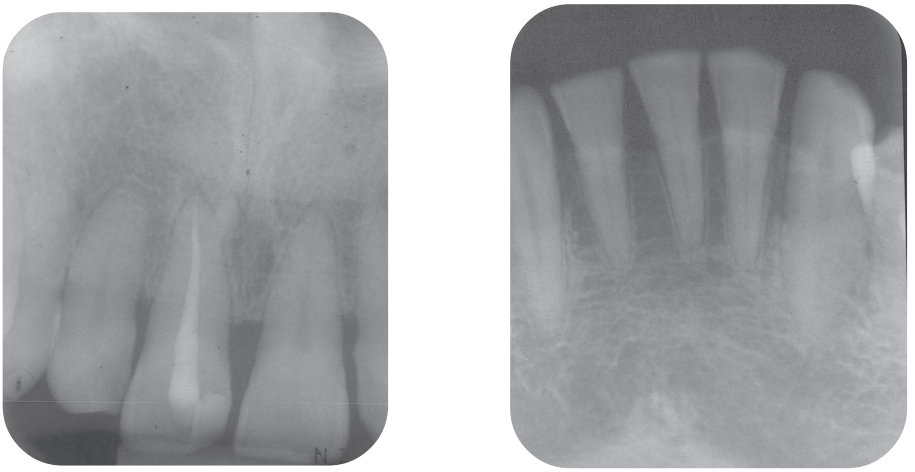
การตรวจภายในช่องปาก พบเหงือกบวมโตที่ขอบเหงือกและมีลักษณะเป็นกระเปาะบริเวณเหงือกสามเหลี่ยมระหว่างฟันทั้งด้านแก้มและด้านลิ้น เป็นมากที่บริเวณฟันหน้าบนและฟันหน้าล่าง เหงือกโตคลุมสองส่วนสามของตัวฟัน บางตำแหน่งคลุมฟันทั้งซี่ วัดร่องเหงือกได้ประมาณ 6 ถึง 7 มิลลิเมตร มีเลือดออกขณะใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ มีหินน้ำลายใต้เหงือก (รูปที่ 1 และ 2) จากภาพรังสี (รูปที่ 3 และ 4) ไม่พบการละลายตัวของกระดูก

การวินิจฉัยโรค คือ ภาวะเหงือกโตเกิดจากยา

การรักษาผู้ป่วย ทำดัชนีวัดคราบจุลินทรีย์ได้ร้อยละ 100 หลังจากนั้นได้ขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันครั้งละเสี้ยว (quadrant) โดยการฉีดยาชาเฉพาะที่ และแนะนำการรักษาอนามัยช่องปากโดยสอนแปรงฟัน ใช้ไหมขัดฟัน และแนะนำให้ใช้นิ้วมือนวดเหงือก ให้การรักษาผู้ป่วยสัปดาห์ละครั้ง จนครบทั้งปากเป็นเวลา 4 สัปดาห์ หลังจากนั้น 2 เดือน ทำดัชนีวัดคราบจุลินทรีย์พบว่าลดเหลือร้อยละ 50 สภาวะเหงือกโตของผู้ป่วยลดลงอย่างเห็นได้ชัด เหลือเหงือกบวมเป็นกระเปาะที่บริเวณเหงือกสามเหลี่ยมระหว่างฟันเล็กน้อย (รูปที่ 5) ได้ขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันและเน้นผู้ป่วยในการควบคุมอนามัยช่องปาก และนัดผู้ป่วยทุก 2 เดือน จนครบ 6 เดือน ติดตามรักษาผู้ป่วยนานเป็นเวลา 1 ปี ผู้ป่วยมีสภาพเหงือกปกติ ไม่มีเหงือกบวมเป็นกระเปาะ ผู้ป่วยสามารถรักษาอนามัยช่องปากได้ดี วัดดัชนีคราบจุลินทรีย์ได้ร้อยละ 32 และไม่เกิดเหงือกโตขึ้นอีก (รูปที่ 6 และ 7)

รูปที่ 1 เหงือกโตบริเวณฟันหน้าบนและฟันหน้าล่าง
Fig. 1 Gingival overgrowth of upper and lower anterior teeth

รูปที่ 2 เหงือกโตทางด้านแก้มและด้านลิ้นของฟันบน
Fig. 2 Gingival overgrowth facial and lingual side of upper teeth



รูปที่ 3 และ 4 ภาพรังสีของบริเวณที่มีเหงือกโต

Fig. 3 and 4 Radiographs of gingival enlargement regions

รูปที่ 5 ลักษณะเหงือกอักเสบลดลงหลังจากขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน 2 เดือน

Fig. 5 Regression of gingival enlargement after scaling, root planing and oral hygiene reinforcement

รูปที่ 6 และ 7 ลักษณะเหงือกภายหลังการรักษา 1 ปี

Fig. 6 and 7 Gingival condition after one year treatment

วิจารณ์

การรักษาผู้ป่วยที่เกิดเหงือกโตจากยา อาจทำได้โดยการเปลี่ยนยา การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ แต่ในบางรายอาจจำเป็นต้องรักษาโดยศัลยกรรมปริทันต์[6]

เหงือกโตจากยาแอมโลดิพีนลดลงได้จากการลดขนาดยาร่วมกับการขูดหินน้ำลาย จากรายงานผู้ป่วยของ Smith[10] ที่ได้พบว่าภาวะเหงือกโตลดขนาดลงเหลือเพียงเล็กน้อยจากการลดขนาดยาลงเกือบร้อยละ 80 และใช้เวลารักษานาน 8 เดือน

Seymour และคณะ[11] ได้รายงานการรักษาผู้ป่วยที่เกิดเหงือกโตจากยาแอมโลดิพีนจำนวน 3 ราย พบว่า ผู้ป่วยเริ่มเกิดเหงือกโตหลังจากได้รับยาขนาด 5 มิลลิกรัมถึง 10 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 2 ถึง 3 เดือน รักษาผู้ป่วย 1 ราย โดยการเปลี่ยนยา อีก 2 ราย ต้องรักษาโดยศัลยกรรมปริทันต์ร่วมด้วย การเกิดเหงือกโตขึ้นกับสภาพทางปริทันต์ของผู้ป่วย และสามารถตรวจวัดระดับยาจากของเหลวในร่องเหงือกของผู้ป่วยที่เกิดเหงือกโตได้ แต่ยังไม่ทราบกลไกที่ทำให้เกิดเหงือกโต

ผู้ป่วยรายนี้เกิดเหงือกโตหลังจากรับประทานยาแอมโลดิพีน ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวันซึ่งเป็นขนาดยาที่ใช้ในการรักษากันทั่วไป[12] ผู้ป่วยสังเกตพบว่าเกิดเหงือกโตหลังจากได้รับยานานเป็นเวลา 2 ปีซึ่งเป็นระยะเวลานานกว่าที่ได้เคยมีผู้รายงานไว้[11] เหงือกโตที่พบจัดอยู่ในระดับ 2 โดยเฉพาะบริเวณฟันหน้าขึ้นมาถึงระดับสองส่วนสามของตัวฟัน[13] ซึ่งรุนแรงมากกว่าที่พบจากรายงานของ Jorgensen[7] และ Ellis และคณะ[8] เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการบวมที่เท้าด้วย แพทย์จึงได้เปลี่ยนยาให้ผู้ป่วย หลังจากที่ผู้ป่วยเปลี่ยนยาแล้วประมาณ 1 เดือน ผู้ป่วยยังคงมีปัญหาจากเหงือกที่มีขนาดโต และไม่สามารถรักษาอนามัยช่องปากได้ มีเหงือกอักเสบและเลือดออก จึงได้มาพบทันตแพทย์เพื่อรับการรักษา

ระยะเวลาที่พบภาวะเหงือกโตของผู้ป่วยรายนี้ต่างจากรายงานอื่นอาจเนื่องจากความแตกต่างทางกรรมพันธุ์[1] หลังจากที่ผู้ป่วยได้เปลี่ยนยาแล้วยังมีภาวะเหงือกโตอยู่ก็เพราะยังไม่ได้กำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายออก[6] การรักษาผู้ป่วยรายนี้ได้ทำการวัดดัชนีคราบจุลินทรีย์ร่วมกับการขูดหินน้ำลาย สอนผู้ป่วยรักษาอนามัยช่องปาก พบว่าหลังจากการรักษาโดยการขูดหินน้ำลายเหนือเหงือกและใต้เหงือกทั้งปากและเน้นการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ ผู้ป่วยมีสภาพในช่องปากดีขึ้น เหงือกที่โตลดขนาดลงอย่างเห็นได้ชัดได้ทำการนัดผู้ป่วยรักษาอีกทุก 2 เดือนจนครบ 6 เดือน ผู้ป่วยมีเหงือกที่ปกติโดยไม่จำเป็นต้องทำศัลยกรรมปริทันต์ หลังจากติดตามผู้ป่วย 1 ปี ไม่เกิดเหงือกโตขึ้นซ้ำอีก การวางแผนการรักษาระยะยาวของผู้ป่วย ควรนัดผู้ป่วยมาตรวจและควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ทุก 6 เดือน และผู้ป่วยได้รับยาลดความดันโลหิตสูงที่ไม่ได้อยู่ในกลุ่มของยาต้านแคลเซียม

เป็นที่ทราบกันว่ายาหลายชนิดทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนในการรักษาโรคทางระบบ ทำให้เกิดความผิดปกติในช่องปากขึ้น ทันตแพทย์เป็นผู้ที่สามารถตรวจพบความผิดปกติเหล่านั้นได้ ในปัจจุบันความเจริญของเทคโนโลยีทำให้เกิดยาชนิดใหม่ขึ้นเป็นจำนวนมาก ทันตแพทย์ควรตระหนักถึงอาการผิดปกติที่แสดงในช่องปากของผู้ป่วยจากการใช้ยารักษาโรคทางระบบ ภาวะเหงือกโตที่เกิดจากยาเป็นลักษณะหนึ่งที่อาจพบจากการได้รับยาที่รักษาโรคทางระบบเช่นยาต้านการชัก ยากดภูมิคุ้มกันและยาต้านแคลเซียม[14] ลักษณะทางคลินิกและจุลกายวิภาคของเหงือกโตที่เกิดจากยาต่างชนิดกันส่วนใหญ่มีลักษณะเหมือนกัน[15] การวินิจฉัยแยกโรคจากโรคเหงือกอักเสบชนิดอื่นๆ จำเป็นต้องอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติทางการแพทย์ของผู้ป่วยและชนิดของยาที่ผู้ป่วยได้รับ เพื่อการวางแผนการรักษาที่ถูกต้อง[1] การที่ยาต้านแคลเซียมเปลี่ยนแปลงสมดุลของแคลเซียมภายในเซลล์ทำให้มีผลต่อขบวนการตายของเซลล์ (apoptosis) ลดการสลายของเส้นใยคอลลาเจน (collagen) ทำให้เกิดเหงือกโตมากขึ้น[2,15,16] Seymour และคณะ[17] ได้ศึกษารวบรวมปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเหงือกโตที่เกิดจากยา ได้แก่ อายุ เพศ ยา การใช้ยาหลายชนิดร่วมในเวลาเดียวกัน เหงือกอักเสบและพันธุกรรม สำหรับการเกิดเหงือกโตจากยาต้านแคลเซียมไม่ขึ้นกับอายุ พบในเพศชาย มากกว่าเพศหญิง

อาจเป็นเพราะเพศชายมีอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดที่สูงกว่า และฮอร์โมนแอนโดรเจน (androgen) ในเพศชายเกี่ยวข้องกับการสร้างเซลล์สร้างเส้นใย[8] และมีรายงานพบเหงือกโตรุนแรงขึ้นเมื่อได้ยาต้านแคลเซียมพร้อมกับยากดภูมิคุ้มกัน รวมทั้งเหงือกอักเสบและคราบจุลินทรีย์ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอีกด้วย นอกจากนี้ ยังขึ้นกับความแตกต่างทางพันธุกรรมของเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast heterogenity) ของผู้ป่วย โดยกลไกการเกิดที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ยังคงต้องติดตามการศึกษาต่อไป

สรุป

ด้วยความเจริญของเทคโนโลยีในปัจจุบัน ทำให้มีการคิดค้นยาชนิดใหม่ๆ ขึ้นเพื่อใช้รักษาโรคทางระบบ ซึ่งอาจแสดงผลข้างเคียงจากการใช้ยาเหล่านั้นขึ้นได้ในช่องปาก ทันตแพทย์ควรตระหนักถึงยาชนิดต่างๆ ที่ผู้ป่วยได้รับที่อาจเป็นสาเหตุของอาการดังกล่าว เพื่อช่วยให้วินิจฉัยโรคได้ถูกต้อง ยาแอมโลดิพีนเป็นยารุ่นใหม่ของกลุ่มยาต้านแคลเซียมที่พบว่าทำให้เกิดเหงือกโตขึ้นได้ มีรายงานพบผู้ป่วยที่เกิดจากการใช้ยาชนิดนี้ การรักษามีทั้งลดขนาดยา เปลี่ยนยา การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ หรือการทำศัลยกรรมปริทันต์

การลดขนาดยา หรือเปลี่ยนยา ขึ้นอยู่กับโรคทางระบบของผู้ป่วยและดุลยพินิจของแพทย์ผู้รักษา แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถเปลี่ยนยาและจำเป็นต้องใช้ยาที่ทำให้เกิดเหงือกโต ควรแนะนำผู้ป่วยรักษาโรคปริทันต์และควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ จากรายงานผู้ป่วยฉบับนี้พบว่า คราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เหงือกโต และการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายรวมทั้งควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ทำให้ภาวะเหงือกโตหายได้โดยไม่ต้องทำศัลยกรรมร่วมด้วย

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง อรอนงค์ วนิชจักร์วงศ์ ที่ได้ให้คำปรึกษาในการเขียนรายงานฉบับนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Carranza FA, Hogan EL. Gingival enlargement. In: Takei HH, Carranza FA, editors. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002:279-96.
2. Marshall RI, Bartold PM. Medication induced gingival overgrowth. Oral Dis. 1998;4:130-51.
3. Robertson RM, Robertson D. Drugs used for the treatment of myocardial ischemia. In: Hardman JG, Limbird Le, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG, editors. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 9th ed. NewYork: McGrawHill, 1996:759-79.
4. Rees TD, Glick M, Patters MR, Pallasch TJ, Gage TW. Other Systemic Modifiers. In: Wilson TG, Kornman KS, editors. Fundamentals of periodontics. 2nd ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc., 2003:204-226.
5. Pascoal AJ, Filho MM, Palombo CR. Chemically induced gingival hyperplasia. OJDOM [cited 2004 April 2];04:[about 9 p.]. Available from: http://www.epub.org.br/ojdom/vol04n02/caso23/hiperpl.htm.
6. Carranza FA, Hogan EL. Gingival enlargement. In: Takei HH, Carranza FA, editors. Carranza's clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002:754-61.
7. Jorgensen MG. Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia. J Periodontol. 1997;68:676-8.
8. Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers: a community-based study. J Periodontol. 1999:70:63-7.
9. Jitprasertwong P. Interesting case: Amlodipine-induced gingival hyperlasia. ODGT 2004 June [cited 2004 Nov 8]:[2]. Available from: http://dental.anamai.moph.go.th/oraldisthai/amlodipine.htm.

10. Smith RG. Gingival enlargement in a patient medicated with amlodipine. Br Dent J. 1993;175:279.
11. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM, Monkman S, Idle JR, Amlodipine-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1994;21:281-3.
12. Cross BW, Kirby MG, Miller S, Shah S, Sheldon DM, Sweeney MT. A multicentre study of the safety and efficacy of amlodipine in mild to moderate hypertension. Br J Clin Pract. 1993;47:237-40.
13. Angelopoulos AP, Goaz PW. Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972;34:898-906.
14. Guggenheimer J. Oral manifestations of drug therapy. Dent Clin North Am. 2002;46:857-68.
15. Thomason JM, Seymour RA, Rice N. The prevalence and severity of cyclosporin and nifedipine-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1993;20:37-40.
16. Seymour RA, Thomason JM, Ellis JS. The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 1996;23:165-75.
17. Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors or drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 2000;27:217-23.

Amlodipine-induced gingival enlargement: a case report

Pornmit Songpaisan B.Sc., D.D.S., Grad.Dip. in Clin.Sc. (Periodontology)

Department of Dental Hospital, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Abstract

Gingival enlargement is a well-known consequence of the administration of some systemic drugs, which may create speech, mastication, tooth eruption, and aesthetic problems. Amlodipine, a new generation of calcium channel blockers, has also been reported of gingival enlargement as a rare side effect. This case report showed that amlodipine-induced gingival enlargement could be resolved by conventional periodontal treatment without any surgical procedure and has no recurrence for one year recall.

(CU Dent J. 2005:28:245-52)

Key words: *amlodipine; calcium-channel blockers; drug-induced gingival enlargement*