

歯列不正を伴う重度薬物性歯肉増殖症患者に対して 包括的歯周治療を行った一症例

二宮 雅美

徳島大学大学院医歯薬学研究部 歯周歯内治療学分野

要旨：降圧薬や抗けいれん薬，免疫抑制薬を服用している患者に，口腔内副作用として歯肉増殖症を生じることが知られている。今回，長期の降圧薬（Ca拮抗薬）の服用により，歯列不正や咬合崩壊を伴う重度の薬物性歯肉増殖症を発症した患者に対して包括的歯周治療を行い，著明な歯周組織の改善をすることができた。降圧薬（Ca拮抗薬）の変更に関しては，他剤に変更すると血圧の上昇が認められたため変更はできず，原因因子を完全には除外できなかった。しかし，SPTにより口腔衛生管理を徹底することで歯肉増殖の再発は予防できており，現在も歯周状態は良好に保たれている。

日本歯周病学会会誌（日歯周誌）61（1）：37-46，2019

キーワード：薬物性歯肉増殖症，Ca拮抗薬，包括的歯周治療

緒 言

降圧薬（Ca拮抗薬）や抗けいれん薬，免疫抑制薬の服用により，口腔内副作用として薬物性歯肉増殖症を生じることが知られている¹⁻⁴。肥厚した歯肉によるポケット形成によって歯周炎の併発や悪化，歯列不正，審美障害，咬合障害などがおこる。一般的に，3種類の薬剤とも服用3か月目頃から発症し，プラークコントロール不良な患者ほど発症しやすいといわれている⁵。口腔内所見としては，基本的には固く締まった線維性の歯肉肥厚が認められ，さらに歯周炎が併発してくると炎症性の浮腫性歯肉となる。初期の段階では歯間乳頭部の歯肉肥厚が形成され，辺縁歯肉に拡がり，加療されずに重篤化してくると歯冠を覆いつくすまでになる場合もある。発症要因としては，薬物による線維芽細胞増殖促進作用⁶，コラーゲン分解抑制作用^{7,8}，薬物に対する遺伝子多型⁹⁻¹²などがいわれているが，複数の要因が関与しているため明らかな原因解明には至っていない。3種類の薬剤の中で，発症率が一番高いのは抗けいれん薬（約50%）であるが¹³，患者数からみると降圧薬服用による歯肉増殖症患者が一番

多い。我が国の高血圧症患者数は推定約4300万人¹⁴いるといわれ，そのうち厚生労働省「平成26年患者調査」から治療中の高血圧性疾患患者数は約1010万人いるといわれている。降圧薬のCa拮抗薬は，降圧効果と安全性から第一選択薬として選択されることが多い¹⁵ため，薬物性歯肉増殖症の患者も必然的に増えている背景が考えられる。Ca拮抗薬は化学的に3種類に分類され，ジヒドロピリジン系，ベンゾチアゼピン系，フェニルアルキルアミン系があり，いずれも歯肉増殖症を発症することが報告されている¹⁶。治療法は，内科担当医に服用薬剤の変更の可否を問い合わせし，歯周基本治療を行っていく。基本治療で改善がみられない場合，アタッチメントロスがなければ歯肉切除術を，アタッチメントロスがあれば歯肉剥離搔爬術（Flap operation：Fop）を行う¹⁻⁴。

今回，長期のCa拮抗薬（アムロジン®：ベシル酸アムロジピン）服用により症状が重篤化し，歯冠部分が肥厚した歯肉で覆われ，歯列不正や咬合崩壊を伴うほどの重度の薬物性歯肉増殖症の症例を経験した。治療として，内科担当医に服用薬の変更の可否について問い合わせを行い，細菌学的評価を行いながら，歯周基本治療，歯周外科治療，矯正治療を含めた包括的歯周治療を行うことで著明な歯周組織の改善を図ることができた。治療過程でCa拮抗薬から利尿薬へ変更したが，血圧のコントロール不良によりCa拮抗薬が再投与されることになり，誘発薬剤を完全に除外できなかった。そのため，歯肉増殖症の再発リスクを考慮しながら定期的なSPTにより，健全な歯周組織を維持している症例を報告する。

連絡先：二宮雅美

〒770-8504 徳島市蔵本町 3-18-15

徳島大学大学院医歯薬学研究部 歯周歯内治療学分野

E-mail：ninomiya.masami@tokushima-u.ac.jp

doi：10.2329/period.61.37



図1 初診時の口腔内写真 (2014.1.28.)

全顎的に重度の歯肉肥厚が認められ、上下顎前歯部は大きくフレアーアウトしていた。装着されてある 11-21 連結冠、42～33、34～37 ブリッジは不良補綴物であった。咬合状態は、前歯部は切端咬合、白歯部はほとんど咬合しておらず、咬合崩壊していた。

症 例

患者：70 歳 女性 (初診日：2014 年 1 月 28 日)

主訴：全顎的な歯肉肥厚と咬合不全

現病歴：10 年程前から降圧薬を服用しており、歯肉肥厚を認めていたが痛みがなかったため放置していた。しかし、数年前から歯肉肥厚が顕著になり歯列不正を伴って食事もしづらくなってきた。重度の歯肉肥厚により、通院先の開業医では治療困難といわれ、徳島大学病院歯周病科に来院された。

全身既往歴：高血圧症、高脂血症

喫煙歴：なし

- 服用薬剤：1) アムロジン® (Ca 拮抗薬：降圧薬) 5 mg/日
 2) プロプレス® (アンジオテンシン II 受容体拮抗薬：降圧薬) 8 mg/日
 3) クレストール® (ロスバスタチン：高脂血症治療薬) 2.5 mg/日
 4) ガスター® (H₂ 受容体拮抗薬：消化性潰瘍治療薬) 20 mg/日

1. 口腔内所見

全顎的に歯が埋没するほどの重度の歯肉肥厚が認められた。歯間部分の重度肥厚した歯肉により、叢生や歯間離開がみられ、上下顎前歯部はフレアーアウトしていた。特に 13、23 は唇側に大きく偏位していた。下顎前歯部ブリッジの頬舌側面には、歯間部分の隙間を埋めてほしいという患者の要望から開業医でレジン修復がされてあった。口腔清掃状態も非常に不良で、Plaque Control Record (PCR) は 100% であった。歯周ポケットは全歯において 6～12 mm の深い歯周ポケットが認められ、Bleeding on Probing (BOP) 陽性率は 100% であった。咬合状態は、前歯部は切端咬合、左右側白歯部はほとんど咬合しておらず、咬合崩壊していた (図 1、表 1)。

2. X 線所見

全顎的に歯根長 1/2 以上の中等度から重度の骨吸収像が認められた。特に 11、21、47、41、32、34 は、根尖に及ぶほどの重度の骨吸収像が認められた (図 2)。



図3 基本治療時の口腔内写真 (2014.6.12.)

TBI, SRP による歯周基本治療により, 初診時と比較して炎症所見が顕著に改善し, 歯肉肥厚や歯列の改善傾向が認められた。

内科主治医と相談のうえ, アムロジン®(Ca拮抗薬)からフルイトラン®(利尿薬)に変更した。しかし, 変更後に血圧上昇(180/100)が起これば病状の悪化がみられたためアムロジン®が再処方されることとなった。

2) 歯周基本治療 (図3)

・TBI, SRP

最初の歯肉肥厚が顕著な時期には, 患者自身にブラッシング習慣を身につけさせるため, 軟毛の歯ブラシ(Tepe® Select compact soft など)やタフトブラシ, クロルヘキシジン配合の含嗽剤(コンクールF)を併用して, 無理のない範囲でバス法による清掃指導を行った。その後, 歯肉肥厚が軽減してくるのに合わせて普通毛の歯ブラシにしていき, 歯間に挿入しやすい細めの歯間ブラシ(SSS)も使って清掃して頂くように指導した。

- ・11, 21, 47, 41, 32, 34 抜歯 (麻酔科管理下)
- ・12~17, 22~24, 26, 27, 33, 42~45 歯内治療
- ・上下顎暫間補綴

3) 再評価

基本治療による歯周状態の改善とともにセルフケアのモチベーションも上がり, 初診時はRCR100%であったが, 再評価時には20%以下に改善した。

4) 歯周外科治療: 全顎Fop (麻酔科管理下)

5) 再評価

6) MTM (図4)

・13部: リンガルアーチを装着し, 唇側遠心偏位している13をパワースレッドや補助断線を使って口蓋近心へ移動させた。

・43, 44部: 治療用義歯にリンガルボタンを装着し, 弾性ゴムを使って舌側へ移動させた。

7) 再評価 (図5, 6, 表2)

8) 修正治療

・37抜歯: 義歯の鉤歯として可能な限り保存する予定であったが, 歯周状態の改善が認められないため最終補綴前に抜歯した。

9) 口腔機能回復治療

・上顎: 17~27部 ブリッジ装着

・下顎: 45~33部 ブリッジ装着

47, 46, 34-37 MT: 部分床義歯装着

10) SPT (図7, 8, 表3)

1~2か月間隔で定期的にSPTを行い, 歯周ポケット4mm以上残存部位は歯周ポケット内洗浄(ベンゼトニウム塩化物: ネオステリン®グリーンうがい液0.2%)やLDDS(ペリオフィール®歯科用軟膏2%)を

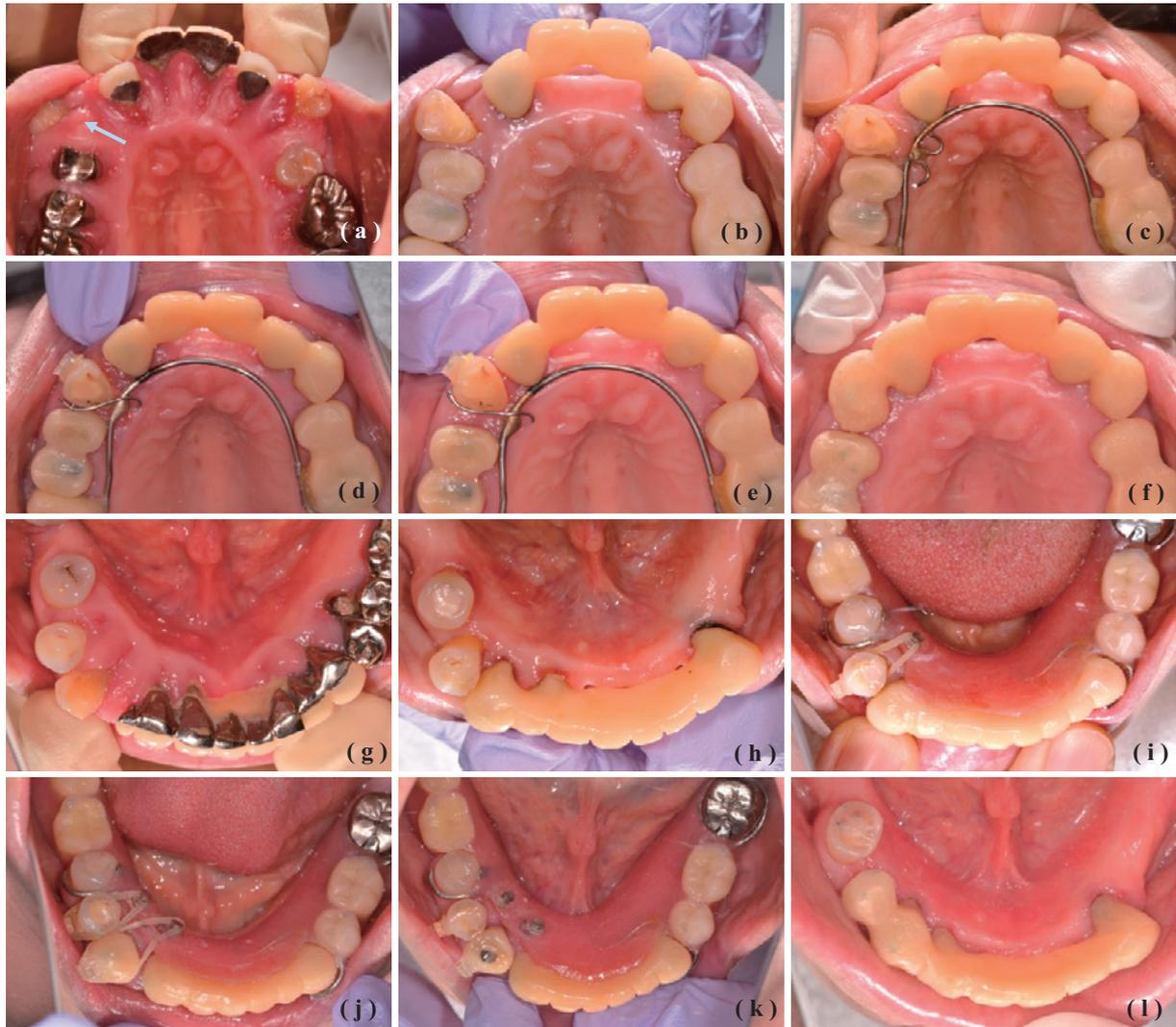


図4 13, 44, 43部のMTMの施術経過

・上顎13部のMTM：(a)～(f)

(a) 初診時 (b) MTM術前 (c) 13部をパワースレッドにて口蓋側に牽引
(d) 補助弾線にて近心側に牽引 (e) MTM3か月目 (f) 暫間補綴

初診時，13，23部は唇側に大きく偏位していた。歯周治療による歯肉肥厚の改善後，歯列不正の改善がみられなかった13部は，16，26部にリンガルアーチを装着し，パワースレッドや補助弾線にて口蓋近心側へ牽引した。

・下顎44，43部のMTM：(g)～(l)

(g) 初診時 (h) MTM術前 (i) 44部をゴムにて舌側へ牽引
(j) 43部もゴムにて舌側へ牽引 (k) MTM3か月目 (l) 暫間補綴

歯周治療による歯肉肥厚の改善後，頬側偏位していた44，43部を下顎義歯にリンガルボタンを装着し，ゴムを使って舌側へ牽引した。

行うことで感染をコントロールしている。

考 察

本症例は，Ca拮抗薬（アムロジン®：ベジル酸アムロジピン）の服用，および不良補綴物や修復物によるプラークリテンションファクターや口腔清掃不良に起

因して発症した歯肉増殖症の症例である。Ca拮抗薬による歯肉増殖症の中ではニフェジピンが6～7%で発症頻度が一番高く，アムロジピンは1%程度と報告されている¹⁸⁻²⁰。歯科医院には通っていたものの対処療法のみで，積極的な歯周治療を行わないで10年もの長い間放置していた結果，病状が非常に重篤化したものと思われる。唾液中の細菌検査の結果から，歯周病原



図5 再評価時の口腔内写真 (2016.1.20.)

歯周基本治療, 歯周外科治療 (Fop) により歯肉肥厚は著明に改善した。上下顎残存歯にプロビジョナルレストレーション, 下顎臼歯欠損部には治療用義歯を装着した。

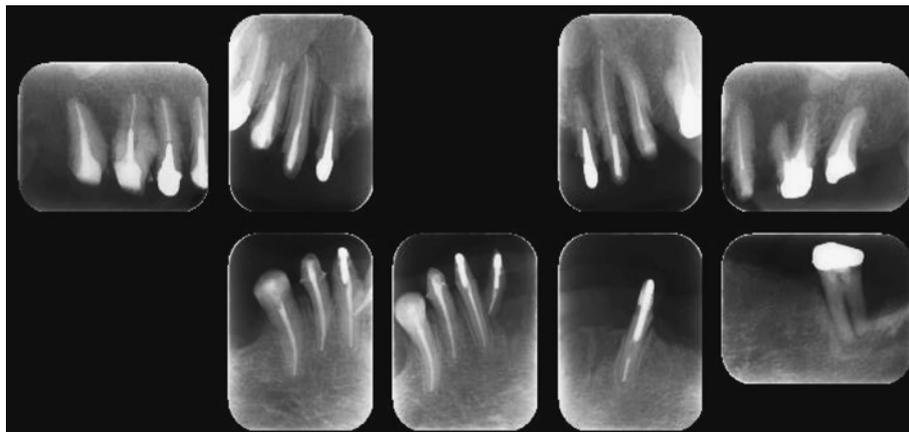


図6 再評価時のX線写真 (2016.1.20.)

義歯の鉤歯として37を可及的に保存していたが, 歯周状態の改善が認められず予後不良と判断した。そのため, 修正治療として最終補綴前に37を抜歯することとした。

表2 再評価時の歯周組織検査 (2016.1.20.)

PCR:O'Leary 動揺度:Miller 根分岐部病変:Lindhe &Nyman PPD 赤字=BOP(+) 黄背景=排膿

PCR		▲				▲	▲								▲	
動揺度		1	1	1	1	2	2			2	1	1			1	1
根分岐部病変																
PPD	B	3	2	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	P	3	3	3	2	2	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
PPD	L				3	2	3	2	2	3	2	3	2	3		
	B				3	2	3	2	2	3	2	3	2	2		
動揺度				1	1	1	2				1				2	
PCR						▲	▲								▲	▲

4mm以上の歯周ポケット : 7.8% BOP(+)=11.8% PCR=17.6%



図7 SPT時の口腔内写真 (2016.12.15.)



図8 SPT時のX線写真 (2016.12.15.)

表3 SPT時の歯周組織検査 (2016.12.15.)

PCR:O'Leary 動揺度: Miller 根分岐部病変: Lindhe & Nyman PPD 赤字=BOP(+) 黄背景=排膿

PCR		▲	▲																▲	▲
動揺度		0	0	0	0	0	0			0	0	0			0	0				
根分岐部病変																				
PPD	B	3	2	3	3	2	3	3	2	2	2	2	3	2	2	2	2	2	2	2
	P	3	3	3	3	2	2	2	2	2	2	3	2	3	4	3	2	3		
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8			
PPD	L				3	3	3	2	2	2	3	2	3	2	2	2				
	B				3	2	3	2	2	2	3	2	2	2	2					
根分岐部病変																				
動揺度					0	0	0	0				0								
PCR																				

4mm以上の歯周ポケット : 3.2% BOP(+)=17.8% PCR=17.2%

表4 唾液中の歯周病原細菌と血清抗体価の推移

初診時		歯周病関連菌			
	菌数(対数値) Log ₁₀ CFU/10 μ L唾液	菌数(実数値) コピ-/10 μ L唾液	対総菌数比率 %	リスク判定 (唾液のみ)	
主な口腔内総細菌	6.7	4,500,000	—	安心 少し注意 注意	
★ <i>A. actinomycetemcomitans</i>	3.3	1,900	0.042 %	★	
★ <i>P. intermedia</i>	5.0	90,000	2.00 %	★	
★ <i>P. gingivalis</i>	5.1	120,000	2.67 %	★	
★ <i>T. forsythensis</i> *	4.7	48,000	1.07 %	★	
★ <i>T. denticola</i>	4.5	29,000	0.64 %	★	
★ <i>F. nucleatum</i>	4.8	59,000	1.31 %	—	
P.g.fimA遺伝子型 : I 型, II 型(+) P.g-血清IgG抗体価 : 68.9					
歯周基本治療時		歯周病関連菌			
	菌数(対数値) Log ₁₀ CFU/10 μ L唾液	菌数(実数値) コピ-/10 μ L唾液	対総菌数比率 %	リスク判定 (唾液のみ)	
主な口腔内総細菌	7.0	9,300,000	—	安心 少し注意 注意	
★ <i>A. actinomycetemcomitans</i>	3.0	950	0.010 %	★	
★ <i>P. intermedia</i>	4.7	55,000	0.59 %	★	
★ <i>P. gingivalis</i>	4.5	33,000	0.35 %	★	
★ <i>T. forsythensis</i> *	4.1	12,000	0.13 %	★	
★ <i>T. denticola</i>	3.7	4,500	0.05 %	★	
★ <i>F. nucleatum</i>	6.1	1,200,000	12.90 %	—	
P.g.fimA遺伝子型 : I 型(+) P.g-血清IgG抗体価 : 32.5					
最終補綴時		歯周病関連菌			
	菌数(対数値) Log ₁₀ CFU/10 μ L唾液	菌数(実数値) コピ-/10 μ L唾液	対総菌数比率 %	リスク判定 (唾液のみ)	
主な口腔内総細菌	6.9	7,900,000	—	安心 少し注意 注意	
★ <i>A. actinomycetemcomitans</i>	1.4	26	0.000 %	★	
★ <i>P. intermedia</i>	2.5	310	0.00 %	★	
★ <i>P. gingivalis</i>	2.7	480	0.01 %	★	
★ <i>T. forsythensis</i> *	3.4	2,400	0.03 %	★	
★ <i>T. denticola</i>	2.6	430	0.01 %	★	
★ <i>F. nucleatum</i>	4.4	27,000	0.34 %	—	
P.g.fimA遺伝子型 : I 型(+) P.g-血清IgG抗体価 : 16.2					

細菌 (*P.g.*, *T.d.*, *T.f.*, *P.i.*, *A.a.*) が高値で検出され、*P.g.fimA* 遺伝子型では悪性型の II 型²¹⁻²³ が検出された。さらに、*P.g.* に対する血清抗体価も 68.9 と大きく上昇しており重度感染が認められた (表4)。そのため歯周治療の介入がなければ、口腔局所の問題に限らず全身にも悪影響が及ぶ可能性が十分に考えられた。

治療は、内科主治医に問い合わせを行い、Ca 拮抗薬から利尿薬に変更した。降圧薬の場合、抗てんかん薬のフェニトインや免疫抑制剤のサイクロスポリン A と異なり、他剤(利尿薬, ACE 阻害薬, ARB, α 遮断薬, β 遮断薬)へ変更可能な場合が多い。しかし、本症例の場合には、変更後に血圧の上昇 (180/100) がみられ、さらに他剤への変更も検討されたが、アムロジン® が一番患者の病状に合っているという内科主治医の判断で再処方されることとなった。誘発薬剤を服用した状況下で歯周治療を進めていくこととなったが、TBI, SRP と併せて不良補綴物などのプラークリテンションファクターを排除して細菌感染による炎症を抑えることを徹底したところ歯肉肥厚は徐々に緩解し、頬側に大きくフレアアウトしていた歯列不正も部分的に改善した。13, 43, 44 に関しては MTM を行い、プロ

ビショナルレストレーションや治療用義歯にて咬合の回復を図った後に最終補綴を行った。患者自身も咀嚼能力や審美性が顕著に改善したことにより大変満足をされている。さらに、規則正しい食習慣やブラッシング習慣が身についたことで間食が減少し、BMI 値も肥満 1 度の 26.9 から標準の 24.8 に改善している。今後も長期的に SPT を継続することで、細菌感染をコントロールしながら健全な歯周状態の維持を図っていく予定である。

本論文の要旨は、第 60 回春季日本歯周病学会学術大会 (2017 年 5 月 13 日) において発表した。

今回の論文発表に関連して、開示すべき利益相反状態はありません。

文 献

- 1) 永田俊彦：特殊な歯周病の治療 薬物性歯肉増殖症, 吉江弘正, 伊藤公一, 村上伸也, 申 基喆, 臨床歯周病学, 第 2 版, 医歯薬出版, 東京, 2013, 352-356.

- 2) 永田俊彦：薬物性歯肉増殖症，和泉雄一，沼部幸博，山本松男，木下淳博，ザ・ペリオドントロジー，東京，永末書店，2009，242-243.
- 3) 伊藤公一：薬物性歯肉増殖症の治療と現状. 薬事療法, 27: 68-78, 2008.
- 4) Nagata T, Ninomiya M, Mihara C, Kido J, Nishikawa S, Kataoka M: Etiology of drug-induced gingival overgrowth. *Current Issues in Periodontics*, Chapter, 7: 37-44, 2016.
- 5) Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM: Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol*, 27: 217-223, 2000.
- 6) Trackman PC, Kantarci A: Connective tissue metabolism and gingival overgrowth. *Crit Rev Oral Bio Med*, 15: 165-175, 2004.
- 7) Kataoka M, Shimizu Y, Kunikiyo K, Asahara Y, Azuma H, Sawa T, Kido J, Nagata T: Nifedipine induces gingival overgrowth in rats through a reduction in collagen phagocytosis by gingival fibroblasts. *J Periodontol*, 72: 1078-1083, 2001.
- 8) Kataoka M, Shimizu Y, Kunikiyo K, Asahara Y, Yamashita K, Ninomiya M, Morisaki I, Ohsaki Y, Kido J, Nagata T: Cyclosporin A decrease the degradation of type I collagen in rat gingival overgrowth. *J Cell physiol*, 182: 351-358, 2000.
- 9) Ogino M, Kido J, Bando M, Hayashi N, Wada C, Nagata T, Nishimura F, Soga S, Takashiba S, Kubota M, Itagaki M, Shimada Y, Tai H, Yoshie H, Yamazaki K, Shinohara Y, Kataoka M: $\alpha 2$ integrin +807 polymorphism in drug-induced gingival overgrowth. *J Dent Res*, 84: 1183-1186, 2005.
- 10) Kuzstal M, Radwan-Oczko M, Koscieiska-Kasprzak K, Boratynska M, Patrzalek D, Klinger M: Possible association of CTL-4 gene polymorphism with cyclosporine-induced gingival overgrowth in kidney transplant recipients. *Trans Proc*, 39: 2763-2765, 2007.
- 11) Luo Y, Gong Y, Yu Y: Interleukin-10 gene promoter polymorphisms are associated with cyclosporine A-induced gingival overgrowth in renal transplants. *Arch Oral Biol*, 58: 1199-1207, 2013.
- 12) Soga Y, Nishimura F, Ohtsuka Y, Araki H, Iwamoto Y, Naruishi K, Shimoi N, Kobayashi Y, Takashiba S, Shimizu K, Gomita Y, Oka E: CYP2C polymorphisms, phenytoin metabolism and gingival overgrowth in epileptic subjects. *Life Sci*, 74: 827-834, 2004.
- 13) Trackman PC, Kantarci A: Molecular and clinical aspects of drug-induced gingival overgrowth. *J Dent Res*, 94: 540-546, 2015.
- 14) 日本高血圧学会高血圧治療ガイドライン作成委員会，高血圧治療ガイドライン 2014，第2刷，ライフサイエンス出版，東京，2015.
- 15) 上原譽志夫：我が国における降圧薬治療の現状. *Ther Res*, 17: 2377-2383, 1996.
- 16) Bondon-Guitton E, Bagheri H, Montastruc JL: Drug-induced gingival overgrowth: a study in the French Pharmacovigilance Database. *J Clin Periodontol*, 39: 513-518, 2012.
- 17) Kudo C, Naruishi K, Maeda H, Abiko Y, Hino T, Iwata M, Mitsuhashi C, Murakami S, Nagasawa T, Nagata T, Yoneda S, Nomura Y, Noguchi T, Numabe Y, Ogata Y, Sato T, Shimauchi H, Yamazaki K, Yoshimura A, Takashiba S: Assessment of the plasma/serum IgG test to screen for periodontitis. *J Dent Res*, 91: 1190-1195, 2012.
- 18) Ellis JS, Seymour RA, Steele JG, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM: Prevalence of gingival overgrowth induced by calcium channel blockers. *J Periodontol*, 70: 63-67, 1999.
- 19) Ono M, Ohno N, Hasegawa K, Tanaka S, Komiya M, Matsumoto H, Fuji A, Akimoto Y: Incidence of gingival overgrowth caused by calcium channel blockers. *Oral Therap Pharmacol*, 27: 70-85, 2008.
- 20) Ono M, Tanaka S, Takeuchi R, Matsumoto H, Okada H, Yamamoto H, Makiyama Y, Hirayama T, Sakamaki T, Fujii A, Akimoto Y: Prevalence of amlodipine-induced gingival overgrowth. *J Oral Med Sci*, 9: 96-100, 2010.
- 21) Kuboniwa M, Inaba H, Amano A: Genotyping to distinguish microbial pathogenicity in periodontitis. *Periodontol* 2000, 54: 136-159, 2010.
- 22) Nakagawa I, Inaba H, Yamamura T, Kato T, Kawai S, Ooshima T, Amano A: Invasion of epithelial cells and proteolysis of cellular focal adhesion components by distinct types of *Porphyromonas gingivalis* fimbriae. *Infect Immun*, 74: 3773-3782, 2006.
- 23) Kato T, Kawai S, Nakano K, Inaba H, Kuboniwa M, Nakagawa I, Tsuda K, Omori H, Ooshima T, Yoshimori T, Amano A: Virulence of *Porphyromonas gingivalis* is altered by substitution of fimbria gene with different genotype. *Cell Microbiol*, 9: 753-765, 2007.

Report of Comprehensive Periodontal Treatment of a Case of Severe Drug-induced Gingival Overgrowth with Malaligned Teeth

Masami Ninomiya

Department of Periodontology and Endodontology, Institute of Biomedical Sciences,
Tokushima University Graduate School

Abstract: Gingival hyperplasia is well known to occur as an adverse effect of antihypertensive drugs, anticonvulsants, and immunosuppressants. Herein, we report a case of comprehensive periodontal treatment in a patient with severe drug-induced gingival hyperplasia accompanied by malaligned teeth and occlusion collapse caused by intake of a Ca-channel blocker (as an antihypertensive) for over 10 years, in which marked improvement of the periodontal condition was confirmed. Changing the antihypertensive drug (Ca-channel blocker) was not possible because the drug proved essential for good control of the blood pressure, but the supportive periodontal therapy was able to prevent recurrence. The periodontal condition has been well maintained post treatment.

Nihon Shishubyo Gakkai Kaishi (J Jpn Soc Periodontol) 61 (1): 37-46, 2019

Key words: Drug-induced gingival overgrowth, Ca-channel blockers,
Comprehensive periodontal treatment

Corresponding author: Masami Ninomiya

Department of Periodontology and Endodontology, Institute of Biomedical Sciences, Tokushima University Graduate School

3-18-15 Kuramoto-cho, Tokushima, 770-8504, Japan

E-mail: ninomiya.masami@tokushima-u.ac.jp