

2011年口腔助理医师：药物性牙龈增生 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/653/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_8F_A3_c22_653260.htm

药物性牙龈增生的发病机制、发生率和临床特征！钙拮抗剂类引起牙龈增生的机制尚不清楚，有研究发现硝苯地平可引起胶原代谢失衡。正常人牙龈间质中蛋白的60%为胶原，提取物生化分析主要为Ⅰ、Ⅲ型，占总提取量的98%，Ⅰ型胶原为成熟型胶原，参与构建组织支架，而Ⅲ型胶原是一种新生幼稚胶原，与组织弹性程度密切相关。正常、炎症、增生牙周组织主要含Ⅰ、Ⅲ型胶原，而Ⅱ、Ⅳ型胶原相对较少。George用免疫组织化学方法发现NIF诱导龈增生组织中V型胶原纤维稀少，呈“月芽状”围绕在血管周围；VI型胶原在上皮基底膜处呈蜂窝状密集分布；纤维粘连蛋白在龈冠方固有层中呈“方丝状”排列，荧光染色强阳性，在龈根方则为“细网状”分布。钙拮抗剂对牙龈成纤维细胞影响的研究也较多，结论不一致。有报道硝苯地平可以直接作用于牙龈成纤维细胞，引起细胞增殖；同时刺激T淋巴细胞释放IL 2或刺激睾酮的代谢而间接发挥促进作用；体外细胞实验发现，其可引起成纤维细胞的增殖。

Fujii等比较了增生患者成纤维细胞和非增生患者成纤维细胞对钙拮抗剂的反应，增生患者成纤维细胞增殖和DNA合成能力增加，蛋白和胶原合成增加与以上结论相反，Salo等将硝苯地平加入到健康人牙龈成纤维细胞培养时发现，总蛋白量及胶原合成能力均降低，认为是由于成纤维细胞亚群的异质性和固有表现型的差异所致。从此引出关于细胞亚群方面的研究。临床上并非所有服用钙拮抗剂的患者均出现牙龈增

殖。

生，表明不同个体对药物的反映存在差异，Hassell的解释是，不同的个体对药物敏感性存在差异，且代谢药物的能力不同，即与遗传因素有关。他提出了“细胞亚群理论”，即牙龈成纤维细胞存在细胞亚群，各亚群具有独特的表现型和功能，其形态、大小、更新周期、增生速度、胶原及胶原酶的产生等方面均有差异，有些亚群为“反应型”细胞，当血浆中药物浓度达到一定阈值时，这些细胞的合成活性增强，这类细胞通过某种机制，成为药物性龈增生中的主要细胞。如果某一个体牙龈组织中具有较多的“反应型”成纤维细胞，则服用NIF后，易引起龈增生；反之，则不易发生龈增生，即表现为个体差异。

小编推荐：[#0000ff>2011年口腔助理医师：鹅口疮](#) [#0000ff>2011年口腔助理医师：灼口综合症](#)
[#0000ff>2011年口腔助理医师：牙龈出血易感人群](#)
[#0000ff>2011年口腔助理医师：巨细胞性龈瘤](#) [#0000ff>2011年口腔助理医师：蒙脱石散与口腔溃疡](#)

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com