



Gingivitis vs. Periimplantitis

Ursachen und wie vermeidet man beides?

DAS ZAHNIMPLANTAT – DIE KÜNSTLICHE WURZEL MIT GROSSER BEDEUTUNG

Die Versorgung durch Zahnimplantate spielt bei gegebener Indikation in der heutigen Zeit eine wichtige Rolle. Es besteht ein breites Spektrum an Möglichkeiten des Zahnersatzes, von der festsitzenden Suprakonstruktion bis hin zur Implantat getragenen Prothese bei geringem oder fehlendem Restzahnbestand. Trotz einer hohen Langzeiterfolgsrate gibt es jedoch Erkrankungen in der Mundhöhle, die ein Risiko für den Implantaterhalt darstellen oder sogar zu ernsthaften Komplikationen führen¹. Sprechen wir bei Patient/-innen mit den klassischen Entzündungszeichen im Bereich solch einer Versorgung ebenfalls von einer Gingivitis und Parodontitis? Wie differenzieren wir die Erkrankung um das Implantat herum von der, die sich bei einer natürlichen Zahnwurzel zeigt?

Unter Zahnimplantaten werden alloplastische Körper verstanden, die in den Kieferknochen eingebracht werden² und als Pfeiler zur Abstützung von Zahnersatz dienen (Abb. 1), weshalb das gegebene Knochenangebot und auch sein Erhalt von großer Wertigkeit ist.

Die künstliche „Wurzel“ aus Titan oder Keramik erreicht durch ein Schraubengewinde eine verbesserte Verankerung im Knochen. Man unterscheidet bei der Einheilung zwischen einer Primär- und Sekundärstabilität. Erstere wird durch die rein mechanische Stabilität des Implantats beim Einbringen in den Knochen durch Klemmpassung und Knochenverdrängung bzw. -verdichtung definiert².

Die Sekundärstabilität ergibt sich erst nach der Einheilphase durch die abgelaufene Osseointegration mit Knochenbildung um das Implantat herum² und ist somit ebenfalls von großer Bedeutung für den Erhalt eines Implantats.

Das periimplantäre Weichgewebe ähnelt zunächst dem eines natürlichen Zahnes. Neben

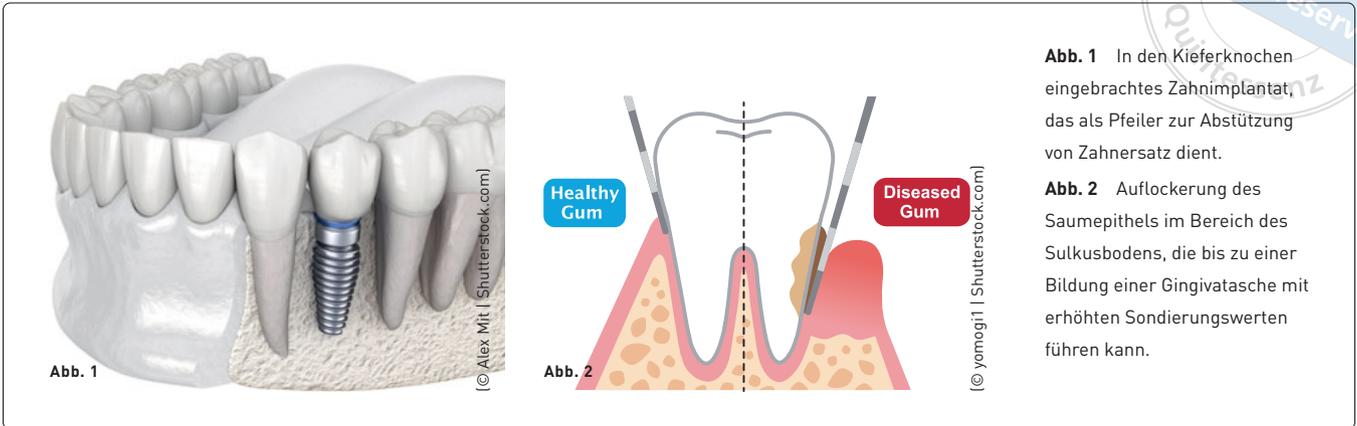


Abb. 1 In den Kieferknochen eingebrachtes Zahnimplantat, das als Pfeiler zur Abstützung von Zahnersatz dient.

Abb. 2 Auflockerung des Saumepithels im Bereich des Sulkusbodens, die bis zu einer Bildung einer Gingivatasche mit erhöhten Sondierungswerten führen kann.

dem Saumepithel lassen sich bindegewebige und epitheliale Anteile erkennen. Dennoch zeigt sich bei genauem Vergleich eine Vielzahl an Unterschieden: Die Kollagenfasern verlaufen parallel zum Implantat und es mangelt an Fibroblasten, weswegen von keinem bindegewebigen Attachment gesprochen wird. Auch das fehlende Wurzelzement im Bereich der künstlichen Wurzel und die ausbleibende periimplantäre ossäre Blutversorgung können oftmals durch die hiermit einhergehende verminderte Vaskularisierung erheblich den Halt des Implantats im Knochen beeinflussen. Es mangelt also an wichtigen Funktionen, die eine Schutzbarriere für mechanische, chemische oder bakterielle Einflüsse und Erkrankungen bieten.

GINGIVITIS – ZAHNFLEISCHENTZÜNDUNG MIT FOLGEN

Eine klinisch normale Gingiva enthält ein Infiltrat aus neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten. Selbst bei einem parodontal gesunden Menschen finden ca. 500.000 Leukozyten pro Minute den Weg in die Mundhöhle³ und bekämpfen die sich hier manifestierenden Krankheitserreger.

Verursacht werden kann eine Gingivitis durch mehrere Faktoren. Neben Einflüssen wie z. B. Verbrennungen, Verätzungen oder mecha-

nischen Traumen spielt der dentale bakterielle Biofilm mit die bedeutsamste Rolle. Zeigen sich Veränderungen in der Mundflora bzw. kommt es zu einer länger anhaltenden Bakterienaggregation und -akkumulation auf der Zahnoberfläche und scheitert das Immunsystem daran, die Ursachen zu eliminieren, folgen bereits nach wenigen Tagen Veränderungen im Saumepithel und dem darunter liegenden Gefäßplexus³. Innerhalb weniger Wochen kann sich aus einer zunächst klinisch gesunden Gingiva eine Gingiva mit erheblichen Entzündungszeichen entwickeln.

Bei einer Entzündung des Zahnfleisches zeigt sich neben einer starken Rötung der Gingiva und einer gesteigerten Exsudation außerdem eine ödematöse Schwellung aufgrund einer erhöhten Permeabilität der Gefäße. Oftmals gehen diese Entzündungszeichen mit schmerzhaften Ulzerationen einher.

Folge dieser Kardinalsymptome ist meist eine Auflockerung des Saumepithels im Bereich des Sulkusbodens³ bis hin zur Bildung einer Gingivatasche mit erhöhten Sondierungswerten (Abb. 2). Mit dem Verlust der biologischen Verbindung zwischen Saumepithel und Schmelzoberfläche kommt es schließlich zur Ausbildung eines Taschenepithels. Durch Proliferation von Bakterien etabliert sich eine subgingivale Mundflora, deren Stoffwechsel-



Abb. 3 und 4 Stoffwechselprodukte einer subgingivalen Mundflora nehmen direkt Einfluss auf das Bindegewebe und schädigen im weiteren Verlauf den Knochen oder führen gar zum Zahnverlust.



produkte direkt Einfluss auf das Bindegewebe nehmen³ und im weiteren Verlauf den Knochen schädigen oder gar zum Zahnverlust führen können (Abb. 3).

KANN EINE PERIIMPLANTÄRE MUKOSITIS EINER GINGIVITIS GLEICHGESTELLT WERDEN?

Verschiedene Parameter zeigen, dass eine periimplantäre Mukositis prinzipiell der Gingivitis an natürlichen Zähnen entspricht. Beide Erkrankungen sind reversibel, jedoch scheint erstere sich bei lang andauernder Exposition schneller in apikaler Richtung zu entwickeln³ – mit einhergehender starker Reduktion an Fibroblasten.

Oftmals handelt es sich bei den Ursachen einer periimplantären Mukositis bzw. Periimplantitis um dieselben, die sich bei einer Gingivitis und Parodontitis erkennen lassen. Neben systemischen Faktoren wie dem Alter des Patienten, Vorerkrankungen und Nikotinkonsum stellen bei einer periimplantären Infektion außerdem lokale Faktoren wie das Vorhandensein von Zementresten nach Einsetzen der Suprakonstruktion, insuffiziente prothetische Versorgungen, die Implantat-Abutment-Versorgung, fehlpositionierte Implantate und die Breite der umgebenden keratinisierten Gingiva ebenfalls Risikofaktoren für einen Misserfolg dar⁴. Außerdem besteht ein deutlich erhöhtes

Risiko einer periimplantären Erkrankung bei bereits zuvor diagnostizierter Parodontitis.

WIE UNTERSCHIEDET SICH DIE PERIIMPLANTÄRE MUKOSITIS VON DER PERIIMPLANTITIS UND WIE KANN SIE DIAGNOSTIZIERT WERDEN?

Die Einteilung periimplantärer Erkrankungen erfolgt anhand der Entzündungsausbreitung im Gewebe. Während sich eine periimplantäre Mukositis auf das suprakrestale Gewebe um den Implantathals beschränkt, zeigt eine Periimplantitis zudem einen Knochenabbau, der über das physiologische Maß des Knochenremodeling nach Implantatinsertion hinausgeht¹. Es kommt zu horizontalen trichter-, spalt- oder schüsselförmigen Defektausbildungen (Abb. 4).

Der Biofilm ähnelt im Allgemeinen dem einer Parodontitis und ist kaum davon zu unterscheiden. Er setzt sich vor allem aus einer gemischten anaeroben Mikroflora zusammen, bei der gramnegative Bakterien dominieren, z. B. Porphyromonas gingivalis, P. intermedia und Treponema denticola. Es finden sich aber auch für eine Parodontitis untypische Keime wie Staphylococcus aureus, Helicobacter pylori, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa oder Staphylococcus anaerobius⁵.

Da sowohl eine periimplantäre Mukositis als auch eine Periimplantitis meist ohne Schmerzsymptomatik auftreten, ist es von

Vorteil, den Patienten nach einer Implantation regelmäßig einzubestellen. Durch diese enge Kontrolle kann bei Verdacht eine rechtzeitige Diagnostik vorgenommen werden. Aussagekräftig hierbei sind neben der durch Indizes überprüfbaren Effektivität der Implantatpflege die Beurteilung von Blutung auf Sondierung („Bleeding on probing“, BOB) und das Erheben von Sondierungstiefen zur Ermittlung des klinischen Attachmentlevels. Es wird die Verwendung einer Kunststoffsonde empfohlen, da der oberflächenempfindliche Implantatkörper mit einer gewölbte Suprakonstruktion verbunden ist, die durch die Flexibilität der Kunststoffsonde leichter umgangen werden kann⁶. Zusätzlich sollte der Druck von max. 0,2 N eingehalten werden, um das umgebende Gewebe nicht zu schädigen. Um eine aussagekräftige Beurteilung abschließen zu können, ist ein Vergleich mit den Werten des Eingliederungszeitpunkts der Suprakonstruktion vorteilhaft.

Für die Diagnostik einer Periimplantitis reichen diese klinischen Parameter jedoch nicht aus. Hier ist zusätzlich eine radiologische Diagnostik erforderlich, da mit ihr der periimplantäre Knochenabbau festgestellt werden kann. Eine histologische Untersuchung des Sulkusfluids stellt ergänzend eine diagnostische Maßnahme dar. Außerdem kann die Implantatmobilität mithilfe eines Perkussionstestes, der Periotest- oder der Resonanzfrequenzmessung bewertet werden⁷.

WELCHE THERAPIEMÖGLICHKEITEN GIBT ES?

Sowohl eine Gingivitis bzw. Parodontitis als auch die periimplantären Erkrankungen fokussieren sich in ihren Therapiemöglichkeiten auf die Beseitigung der Infektionsursachen und auf eine Abnahme der Blutungswerte und Sondierungstiefen⁷. Der weitere Knochenabbau soll unterbunden werden, um so den Verlust des Implantats bzw. des natürlichen Zahns zu vermeiden.



Abb. 5 Mechanische Biofilmentfernung mithilfe niedrigabrasiver subgingivaler Pulverstrahlbehandlung.

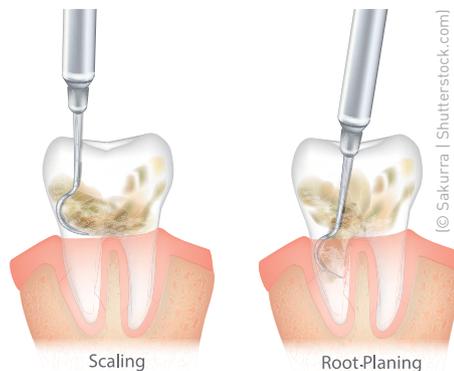


Abb. 6 Chirurgische Therapie („Scaling and root planning“) bei einer Periimplantitis oder Parodontitis.

Die mechanische Biofilmentfernung erfolgt bei allen Erkrankungen mithilfe einer niedrig-abrasiven Pulverstrahlbehandlung subgingival (Abb. 5), Ultraschallgeräten, Scalern und Küretten⁷. Bei Implantaten sollten die Küretten schonungsbedingt aus Kunststoff oder Titan bestehen und können durch eine Dekontamination mit Polierbohrern ergänzt werden.

Periimplantäre Infektionen können zusätzlich unterstützend mit Laserbehandlung oder einer chemischen Therapie durch Antiseptika wie z. B. Chlorhexidin oder Wasserstoffperoxid therapiert werden. Hierdurch wird eine bakterizide Wirkung und eine damit einhergehende Keimreduzierung erreicht. Bei gegebener Indikation können auch lokale Antibiotika eingesetzt werden.

Kommt es zu keiner Verbesserung, sollte bei einer Periimplantitis oder Parodontitis eine chirurgische Therapie („Scaling and root planning“, Abb. 6) in Erwägung gezogen werden, bei der mithilfe einer Lappenoperation der



Abb. 7 Mechanische Entfernung von entzündetem Gewebe unter direkter Sicht über ein Debridement.



subgingivale Anteil der Zahnwurzel oder des Implantats freigelegt und das entzündete Gewebe unter direkter Sicht über ein Debridement mechanisch entfernt wird (Abb. 7).

Zusätzlich kann zur Stabilisierung der Defektregion Knochenersatzmaterial eingebracht werden⁷. Erst sehr großwandige Defekte stellen die Indikation für eine resektive Behandlung

wie z. B. eine Glättung bzw. Einebnung der Implantatoberfläche (Implantatplastik) dar. Der bzw. die Patient/-in sollte darüber aufgeklärt werden, dass sie neben der erleichterten Reinigung der Implantatoberfläche auch zu ästhetischen Nachteilen oder im äußersten Fall zu einer Explantation führen kann⁷.

Bei allen Behandlungskonzepten ist jedoch ganz klar, dass ohne die notwendige Compliance und die Bereitschaft der Patienten/-innen zur häuslichen Mundhygiene eine erfolgreiche Therapie nicht möglich ist. Da es nach heutiger Studienlage noch keine eindeutigen Ergebnisse bezüglich einer Therapie der Wahl gibt, sollte vor allem die Prävention im Vordergrund stehen. Besonders durch eine parodontal stabile Situation und durch das Vermeiden bzw. Einstellen von Risikofaktoren lässt sich ein Misserfolg minimieren und ein langfristiger Erhalt des Implantates realisieren.

LITERATUR

1. Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis. <https://www.zwp-online.info/fachgebiete/prophylaxe/parodontologie/periimplantaere-mukositis-und-periimplantitis#:~:text=Bei%20der%20periimplant%C3%A4ren%20Mukositis%20ist,hinausgeht%2C%20liegt%20eine%20Periimplantitis%20vor.> Abruf: 03.07.2018.
2. Implantatchirurgie. In: Jackowski J, Peters H, Hölzle F (Hrsg). Zahnärztliche Chirurgie. Berlin: Springer, 2017:741–743.
3. Pathogenese. In: Müller HP (Hrsg). Checklisten der Zahnmedizin – Parodontologie. Stuttgart: Thieme, 2012:43, 51.
4. Lisa J A Heitz-Mayfield. Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol 2008;35(8 Suppl):292–304.
5. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. Clin Implant Dent Relat Res Clin Implant Dent Relat Res 2014;16(6): 783–793.
6. Optimierte Implantatnachsorge mit flexiblen Kunststoffsonden. https://www.zmk-aktuell.de/marktplatz/produkte/implantologie/product/optimierte-implantatnachsorge-mit-flexiblen-kunststoffsonden__529.html. Abruf: 18.02.2014
7. Zahnimplantate. In: Jackowski J, Peters H, Hölzle F (Hrsg). Zahnärztliche Chirurgie. Berlin: Springer, 2017:771–773.



BABETTE NEUMANN

cand. med. dent.
 9. Fachsemester Zahnmedizin
 Universität Witten/Herdecke
 E-Mail: babette.neumann@uni-wh.de