

Herausgeber: N. Donos, S. Barter, D. Wismeijer



ITI Treatment Guide

Band 12

Das periimplantäre Weichgewebe: Integration und Behandlung

Autoren:
M. Rocuzzo
A. Sculean

English | **DEUTSCH** | Français | Italiano | Español | Português | Türkçe | Русский | 日本語 | 中文

ITI

Treatment Guide

Herausgeber:
N. Donos, S. Barter, D. Wismeijer





Autoren:
M. Rocuzzo
A. Sculean

Band 12

Das periimplantäre Weichgewebe: Integration und Behandlung

Deutsche Übersetzung:
Mag. Wilfried Preinfalk
für Triacom Dental-Fachübersetzungen
Barendorf/Lüneburg

Deutsche Bearbeitung:
Univ.-Prof. Dr. med. dent. Gerhard Wahl,
Bonn

 **QUINTESSENCE PUBLISHING**

Berlin | Chicago | Tokyo
Barcelona | London | Milan | Mexico City | Moscow | Paris | Prague | Seoul | Warsaw
Beijing | Istanbul | Sao Paulo | Zagreb



Bibliografische Informationen der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.



© 2022 Quintessenz Verlags-GmbH
Ifenpfad 2 – 4, 12107 Berlin, Germany
www.quintessence-publishing.com

Alle Rechte vorbehalten. Dieses Buch ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Illustrationen: Ute Drewes, Basel (CH),
www.drewes.ch

Deutsche
Übersetzung: Mag. Wilfried Preinfalk für Triacom
Dental-Fachübersetzungen,
Barendorf/Lüneburg (DE),
www.triacom.com

Grafikkonzept: Wirz Corporate AG, Zürich (CH)
Produktion: Janina Kuhn, Berlin (DE)
Druck: Grafički zavod Hrvatske, Zagreb (HR)
www.gzh.hr

Printed in Croatia
ISBN: 978-3-86867-577-1

Die Informationen im ITI Treatment Guide sind ausschließlich für die Ausbildung und Fortbildung gedacht. Sie enthalten detaillierte Anleitungen für den Umgang mit bestimmten Befunden und Patientensituationen. Die gegebenen Empfehlungen beruhen auf den Schlussfolgerungen der ITI-Konsensuskonferenzen und entsprechen somit der Behandlungsphilosophie des ITI. Dennoch bleiben sie die Meinung der Autoren. Dies gilt auch hinsichtlich der Beurteilung zur Notwendigkeit von Röntgenbildern, sofern sie nicht eindeutig einer medizinischen Indikation und damit den Grundbedingungen der Röntgenverordnung unterliegen. Die Beteiligten (ITI, Autoren, Übersetzer, Herausgeber und Verlag) geben keine Garantie für die Vollständigkeit oder Genauigkeit der im ITI Treatment Guide publizierten Informationen und übernehmen keine Haftung für deren Verwendung. Die gegebenen Informationen können nicht die zahnärztliche Beurteilung von Einzelfällen ersetzen. Der Behandler verwendet sie daher auf eigene Verantwortung.

Der ITI Treatment Guide spricht bestimmte Produkte, Methoden, Techniken und Materialien an. Dies bedeutet jedoch nicht, dass bestimmte Grundsätze, Merkmale oder Behauptungen der betroffenen Hersteller empfohlen oder unterstützt werden.

Alle Rechte vorbehalten. Die Veröffentlichungen im ITI Treatment Guide sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ohne Zustimmung des Verlages, gleichgültig ob im Ganzen oder in Teilen, ist unzulässig und strafbar. Die hier veröffentlichten Informationen können ihrerseits weiteren Schutzrechten unterliegen. Sie dürfen ohne vorherige schriftliche Einwilligung des jeweiligen Schutzrechteinhabers nicht weiterverwendet werden.

Bei den Firmen- und Markennamen, die in diesem Buch genannt sind, kann es sich auch dann um eingetragene oder anderweitig geschützte Marken handeln, wenn hierauf nicht gesondert hingewiesen wird. Das Fehlen eines solchen Hinweises darf daher nicht dahingehend interpretiert werden, dass die Benutzung eines derartigen Namens frei möglich wäre.

Der ITI Treatment Guide verwendet das Zahnschema der FDI World Dental Federation.



Ziel des ITI ist ...

„Wir bieten allen in der zahnärztlichen Implantologie tätigen Fachleuten ein globales und kontinuierlich wachsendes Netzwerk, ein qualitativ hochwertiges Fortbildungsangebot für alle Phasen des Berufslebens sowie topaktuelle Forschung zum Wohle des Patienten.“

Vorwort



ITI Treatment Guide

Die zahnärztliche Implantologie hat sich in den vergangenen Jahren stark entwickelt. Dementsprechend sind Praktikerinnen und Praktiker mit einer wachsenden Nachfrage, aber auch mit steigenden Ansprüchen konfrontiert. Die Erwartungen der Patienten richten sich dabei aber nicht nur auf den Erfolg der Implantatbehandlung an sich, sondern insbesondere auch auf ein langfristig ästhetisches Erscheinungsbild. Dem wiederum stehen als unbe-

streitbare Realität immer mehr Patienten mit Problemen im Bereich der Weichgewebe gegenüber.

Das vorliegende Buch soll den Leserinnen und Lesern als Nachschlagewerk und Wegweiser zur Behandlung von mukogingivalen Defiziten dienen. Sein Ziel ist die Senkung des Risikos von biologischen und ästhetischen Komplikationen an Dentalimplantaten und die Sicher-



stellung voraussagbarer sowie langfristig stabiler Therapieergebnisse.

Wie in jedem Band dieser Reihe werden Schritt für Schritt die klinischen Herangehensweisen an ein bestimmtes Thema – diesmal an die Integration und Behandlung der periimplantäre Weichgewebestrukturen – in einer Vielzahl von klinischen Situationen ausgeleuchtet.

Wir hoffen, dass dieser Band für die Behandlerinnen und Behandler hilfreich ist, um einen bestmöglichen Langzeiterhalt eines gesunden periimplantären Weichgewebes und der Ästhetik zu erzielen.

N. Donos

S. Barter

D. Wismeijer

Danksagungen



Die Autoren danken Dr. Kati Benthaus für ihre ausgezeichnete Unterstützung bei der Vorbereitung und Koordination dieses Treatment Guide. Dank gebührt auch Ute Drewes für die professionellen Illustrationen, Janina Kuhn (Quintessence Publishing) für Satz und Koordination der Produktionsabläufe und Per N. Döhler (Triacom Dental-Fachübersetzungen) für das sprachliche Lektorat. Der Institut Straumann AG, Partnerunternehmen des ITI, sprechen wir unsere Ankerkennung für ihre anhaltende Unterstützung aus.



Herausgeber und Autoren

Herausgeber:

Nikolaos Donos
DDS, MS, FHEA, FDSRC, PhD
Professor, Head and Chair, Periodontology and
Implant Dentistry
Head of Clinical Research
Institute of Dentistry, Barts and The London School
of Medicine and Dentistry
Queen Mary University of London
Turner Street
London E1 2AD
Großbritannien
n.donos@qmul.ac.uk

Stephen Barter
BDS, MSurgDent, RCS
Specialist in Oral Surgery
Honorary Senior Clinical Lecturer/Consultant Oral
Surgeon
Centre for Oral Clinical Research
Institute of Dentistry, Barts and The London School
of Medicine and Dentistry
Queen Mary University of London
Turner Street
London E1 2AD
Großbritannien
s.barter@qmul.ac.uk

Daniel Wismeijer
Professor, DMD
Orale Implantologie und Prothetische Zahn-
heilkunde
Privatpraxis
Zutphensestraatweg 26
6955 AH Ellecom
Niederlande
Danwismeijer@gmail.com

Autoren:

Mario Rocuzzo
DMD, Dr. med. dent.
Privatpraxis (Parodontologie)
Corso Tassoni 14
10143 Torino (TO)
Italien
mroccuzzo@icloud.com

Anton Sculean
Professor, Dr. med dent, Dr. h. c., MSc
Geschäftsführender Direktor und Leiter der
Abteilung für Parodontologie
Zahnmedizinische Kliniken
Universität Bern
Freiburgstrasse 7
3010 Bern
Schweiz
anton.sculean@zmk.unibe.ch

Mitverfasser



Sofia Aroca

Dr. med. dent., PhD
Privatpraxis
35, Rue Franklin
78100 Saint Germain en Laye
Frankreich
sofiaaroca@me.com

Paolo Casentini

DDS, Dr. med. dent.
Privatpraxis
Via Anco Marzio 2
20123 Milano (MI)
Italien
paolocasentini@fastwebnet.it

Raffaele Cavalcanti

DDS, PhD
Außerplanmäßiger Professor für Parodontologie,
Universität Catania, CLMOPD, Via S. Sofia 78,
95123 Catania (CT), Italien
und
Privatpraxis
Studio Odontoiatrico Associato Cavalcanti & Venezia
(Parodontologie, Implantologie, Oralchirurgie)
Via Giuseppe Posca 15
70124 Bari (BA)
Italien
raffaelecavalcanti@gmail.com

Nikolaos Donos

DDS, MS, FHEA, FDSRC, PhD
Professor, Head and Chair, Periodontology and
Implant Dentistry
Head of Clinical Research
Institute of Dentistry, Barts and The London School
of Medicine and Dentistry
Queen Mary University of London
Turner Street
London E1 2AD
Großbritannien
n.donos@qmul.ac.uk

Daniel Etienne

Dr. chir. dent., MSc
Privatpraxis
1, Avenue Bugeaud
75116 Paris
Frankreich
etienne@paro-implant.com

Jason R Gillespie

BS DDS MS
Privatpraxis (Prothetik)
105 W El Prado Dr
San Antonio, TX 78212-2024
USA
jason@gillespie.dental

Alfonso Gil

DDS, MS, PhD
Assistenz Zahnarzt
Klinik für Rekonstruktive Zahnheilkunde
Zentrum für Zahnmedizin
Universität Zürich
Plattenstrasse 11
8032 Zürich
Schweiz
alfonso.gil@zzm.uzh.ch

Christoph Hämmerle

Professor, Dr. med. dent., Dr. h.c.
Klinikdirektor
Klinik für Rekonstruktive Zahnheilkunde
Zentrum für Zahnmedizin
Universität Zürich
Plattenstrasse 11
8032 Zürich
Schweiz
christoph.hammerle@zzm.uzh.ch

Vincenzo Iorio-Siciliano

DDS, MS, PhD
Abteilung für Parodontologie
Universität Neapel Federico II
Via Sergio Pansini 5
80131 Napoli (NA)
Italien
enzois@libero.it



Ronald Jung

Professor, Dr. med. dent., PhD
Leiter Orale Implantologie
Klinik für Rekonstruktive Zahnheilkunde
Zentrum für Zahnmedizin
Universität Zürich
Plattenstrasse 11
8032 Zürich
Schweiz
ronald.jung@zsm.uzh.ch

Eduardo Lorenzana

DDS, MSc
Privatpraxis (Parodontologie)
3519 Paesano's Parkway
Suite 103
San Antonio, TX 78231-1266
USA
drlorenzana@yahoo.com

Neil MacBeth

BDS, MFGDP, MGDS RCS, MFDS RCS, FFGDP (UK),
MSc, FDS RCS (Rest Dent), CDLM, RAF
Consultant in Restorative Dentistry –
Defence Primary Health Care
Clinical Senior Lecturer in Periodontology
Institute of Dentistry,
Queen Mary University of London
Institute of Dentistry, Barts and
The London School of Medicine and Dentistry
Turner Street
London E1 2AD
Großbritannien
n.d.macbeth@qmul.ac.uk

Kurt Riewe

DDS
Privatpraxis, Stone Oak Dental
335 E Sonterra Blvd
Suite 150
San Antonio, TX 78258-4295
USA
kurt.riewe@gmail.com

Shakeel Shahdad

BDS, MMedSc, FDS RCSEd, FDS (Rest. Dent.)
RCSEd, DDS, FDT FEd
Consultant in Restorative Dentistry
Barts Health NHS Trust
The Royal London Dental Hospital
und
Honorary Clinical Professor in Oral Rehabilitation
and Implantology
Barts and The London School of Medicine
and Dentistry
Queen Mary University of London
Turner Street
London, E1 1DE
Großbritannien
shakeel.shahdad@nhs.net

Daniel Thoma

Professor, Dr. med. dent.
Stellvertretender Direktor
Leiter Rekonstruktive Zahnheilkunde
Klinik für Rekonstruktive Zahnheilkunde
Zentrum für Zahnmedizin
Stellvertretender Vorsteher des Zentrums für Zahn-
medizin
Universität Zürich
Plattenstrasse 11
8032 Zürich
Schweiz
daniel.thoma@zsm.uzh.ch

Pietro Venezia

DDS
Außerplanmäßiger Professor
Abteilung für Prothetik
Universität Catania
und
Privatpraxis
Via G. Posca, 15
70124 Bari (BA)
Italien
pieroventezia@gmail.com



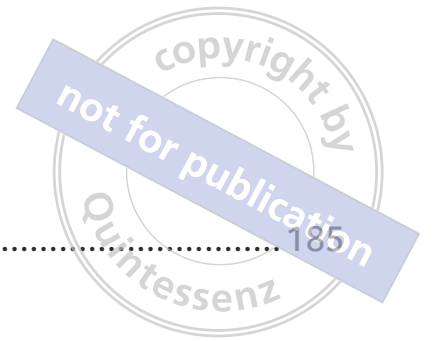
Inhalt

1	Einleitung	1
	<i>M. Rocuzzo</i>	
2	Bedeutung der periimplantären Weichgewebestrukturen	3
	<i>A. Sculean</i>	
3	Behandlung des Weichgewebes an Tissue-Level-Implantaten	13
	<i>M. Rocuzzo</i>	
3.1	Maßnahmen bei der Implantation	14
3.2	Maßnahmen vor der Implantation	24
3.3	Maßnahmen im Rahmen der unterstützenden Nachsorge	32
4	Augmentieren von Weichgewebe nach Implantationen	41
	<i>M. Rocuzzo, A. Sculean</i>	
4.1	Verbreitern der keratinisierten Mukosa	42
	<i>M. Rocuzzo</i>	
4.2	Materialien zum Ersatz von Weichgewebe	53
	<i>A. Sculean</i>	
5	Dehiszenzen im periimplantären Weichgewebe	57
5.1	Indikationen zur Behebung der Weichgewebsdehiszenzen	58
	<i>M. Rocuzzo</i>	
5.2	Methoden zur Behandlung der Weichgewebsdehiszenzen	78
	<i>M. Rocuzzo</i>	
5.2.1	Tunnelierendes Verfahren zur Behandlung der Weichgewebsdehiszenzen	96
	<i>A. Sculean</i>	

6	Klinische Fallbeschreibungen	101
6.1	Deckung multipler Gingivarezessionen und Inserieren eines Implantats in der ästhetisch relevanten Zone.....	102
	<i>S. Aroca</i>	
6.2	Behandlung von Dehissenzen im periimplantären Weichgewebe durch plastische Parodontalchirurgie und prothetische Maßnahmen	107
	<i>P. Casentini</i>	
6.3	Augmentieren von Weichgewebe einschließlich gesteuerter Knochenregeneration zur Rehabilitation eines explantationsbedingten Weich- und Hartgewebedefekts.....	117
	<i>R. Cavalcanti, P. Venezia</i>	
6.4	Augmentieren von Weichgewebenvolumen mit einem Bindegewebetransplantat vom Tuber maxillae.....	129
	<i>D. Etienne</i>	
6.5	Bindegewebetransplantat zur Verbreiterung der keratinisierten Schleimhaut an einem osseointegrierten Implantat.....	136
	<i>V. Iorio-Siciliano</i>	
6.6	Regeneration von Weich- und Hartgewebe für den Ersatz oberer mittlerer Schneidezähne durch implantatgetragene Kronen in einem komplexen Behandlungsfall.....	139
	<i>R. Jung, A. Gil, C. Hämmerle, D. Thoma</i>	
6.7	Anwendung der Tunneltechnik zur Behandlung einer generalisierten Gingivarezession mit autologem Bindegewebe, einzeitiger Frühimplantation und gesteuerter Knochenregeneration zum Ersatz eines oberen Schneidezahns	148
	<i>E. Lorenzana, J. Gillespie</i>	
6.8	Autologes Bindegewebe zur vestibulären Gewebeaugmentation für ein Bone- Level-Implantat im Bereich eines oberen Schneidezahns.....	157
	<i>E. Lorenzana, K. Riewe</i>	
6.9	Behandlung einer Fenestration im Weichgewebe der ästhetisch relevanten Zone	166
	<i>N. MacBeth, N. Donos</i>	
6.10	Decken einer Dehissenz im periimplantären Weichgewebe einer unteren Schneidezahnregion	174
	<i>M. Rocuzzo</i>	
6.11	Augmentieren von Weichgewebe mit porziner Kollagenmatrix zur Behebung eines vestibulären Defekts nach Extraktion eines oberen Schneidezahns.....	179

S. Shahdad

7	Zusammenfassung	185
	<i>M. Rocuzzo</i>	
8	Literatur	187



1 Einleitung

M. Rocuzzo



Es gab eine Zeit, in der für den langfristigen Erfolg von implantatgetragenen Rehabilitationen eine vorhandene Osseointegration als Maßstab genügte. Mit den Jahren wurde jedoch deutlich, dass eine gute Weichgewebeintegration mit frühzeitiger Bildung einer stabilen, langlebigen Schleimhautbarriere erheblich zum biologischen Schutz der periimplantären Strukturen beiträgt. Diese Barriere als stabile Verbindung zwischen „lebendem Gewebe“ und „Fremdkörper“ ist in erster Linie ein Produkt der Wundheilung (Rompen et al. 2006).

Seit etlichen Jahren steht die kontrovers diskutierte Frage im Raum, ob zur langfristigen Erhaltung der periimplantären Gesundheit ein Mindestmaß an keratinisierter Schleimhaut erforderlich ist. Mehrere Autorengruppen fanden mögliche Zusammenhänge zwischen Defiziten an keratinisierter Schleimhaut einerseits und Plaquebildung, Blutungen auf Sondieren, Beschwerden beim Putzen, Rezessionen der Schleimhaut sowie dem Auftreten von periimplantärer Mukositis andererseits (Bouri et al. 2008, Boynueğri et al. 2013, Chung et al. 2006, Rocuzzo et al. 2016). Andere Autoren konnten diese Befunde nicht bestätigen (Frisch et al. 2015) oder hielten, bei gewissenhaft betriebener Mundhygiene und konsequenter Befolgung eines professionellen Erhaltungsprogramms, die Bedeutung der keratinisierten Schleimhaut möglicherweise sogar für nachrangig (Lim et al. 2019).

Umgekehrt sind eine vollständige Osseointegration und perfekte Weichgewebeintegration nicht zwangsläufig gleichbedeutend mit einem ästhetischen Erscheinungsbild des Zahnersatzes. In der Tat müssen

in ästhetisch heiklen Kieferregionen als Erfolgskriterien auch noch Messgrößen der periimplantären Schleimhaut sowie der Prothetik und ihrer Beziehung zur umliegenden Bezahnung einfließen (Belser et al. 2004).

Neben den prothetischen Gesichtspunkten steht und fällt die ästhetische Langzeitstabilität der Weichgewebe auch mit dem Vorliegen eines in Breite und Höhe ausreichenden Volumens. Bei bestehenden Defiziten kann es vorkommen, dass man nur über den Weg von geeigneten Augmentationseingriffen zu einer umfassenden Rehabilitation gelangt. Dank den Fortschritten in der zahnärztlichen Implantologie existieren heute diverse Möglichkeiten zur Behandlung von Defekten im periimplantären Weichgewebe. Gleichzeitig sind Augmentationseingriffe ins Weichgewebe mittelgradig bis hoch komplex und können ein erhebliches Risiko von Komplikationen bergen. Verschiedene Eingriffe werden für die Leserinnen und Leser daher Schritt für Schritt skizziert und anhand von individuellen Behandlungsfällen veranschaulicht.

Dieser Band 12 des ITI Treatment Guide soll das Bewusstsein der Behandlerin und des Behandlers für die wachsenden Anforderungen schärfen, die an das Therapieren von immer mehr Patienten mit Problemen im Weichgewebe zu stellen sind. Den Autoren bleibt zu hoffen, dass sie mit diesem Informations- und Nachschlagewerk zu mukogingivalen Deformitäten einen weiteren nützlichen Beitrag zur Senkung biologischer und ästhetischer Komplikationsrisiken sowie zur Sicherstellung voraussagbarer und stabiler Langzeitergebnisse leisten können.



2 Bedeutung der periimplantären Weichgewebestrukturen

A. Sculean

Die Verankerung von Dentalimplantaten kommt zustande durch ein Phänomen des direkten Knochenkontakts im Kiefer, bekannt als *Osseointegration* (Albrektsson et al. 1981). Nach neuesten Erkenntnissen sind Langzeiterfolg und Verweildauer aber nicht nur eine Frage der Osseointegration, sondern auch der Weichgewebestrukturen, die den transmukosalen Implantatabschnitt umgeben und den periimplantären Knochen von der Mundhöhle trennen. Dieses Weichgewebe umschließt das Implantat wie ein dichter Kragen als sogenannte *periimplantäre Mukosa* (Lindhe et al. 2008). Das Attachment dieser Weichgewebe am Implantat dient als biologische Barriere, die für gesunde Verhältnisse sorgt und periimplantäre Infektionen in Form einer periimplantären Mukositis oder Periimplantitis verhindert. Somit spielt das periimplantäre Weichgewebe für den langfristigen Verweilerfolg von Implantaten eine wichtige Rolle (Lindhe et al. 2008).

Das Weichgewebe an natürlichen Zähnen entwickelt sich während des Zahndurchbruchs. Es verschließt den Halteapparat (Alveolarkammknochen, Desmodont, Zement) und schirmt ihn gegen die Mundhöhle ab (Bosshardt und Lang 2005). Periimplantäre Schleimhaut bildet sich als Folgeerscheinung des Traumas, das dem Weich- und Hartgewebe im Rahmen eines Implantationseingriffs zugefügt wird. Es folgt ein kurzer Überblick über die wichtigsten anatomischen Merkmale von parodontalen wie auch periimplantären Gewebestrukturen.

Struktur des gesunden Parodonts

Das Parodont umfasst die Gewebestrukturen des Zahnhalteapparates, also (die dem Zahn zugewandten Anteile von) *Gingiva*, *Wurzelzement*, *Desmodont* und *Alveolarkammknochen*. Beim Knochen in dieser Aufzählung handelt es sich um jenen Teil des Alveolarfortsatzes, der die *Alveole*, also das Zahnfach, bildet (Schroeder und Listgarten 1997) (Abb. 1 bis 5).

Im Zuge ihrer Entwicklung durchdringen die Zähne das auskleidende Epithel der Mundhöhle und bilden am Ende dieser Entwicklung ein „transmukosales Organ“. Der Wurzelabschnitt ist im Knochen verankert, die Krone ragt in die Mundhöhle. Die wichtigste Funktion der Gingiva liegt im Schutz des darunter liegenden Weich- und Hartgewebes vor Keimen aus der Mundhöhle. Sie endet koronal am Gingivasaum und apikal entweder an

der Mukogingivallinie oder im Übergangsbereich zur Schleimhaut des harten Gaumens. Der gingivale Sulkus hat eine Tiefe von rund 0,5 mm, vollständig gesund kann seine Tiefe jedoch klinisch unter der Wahrnehmungsschwelle liegen (Schroeder und Listgarten 1997).

Im Interdentalraum befindet sich die *gingivale Papille*. Die Gingiva selbst umfasst zwei Abschnitte, nämlich die *freie Gingiva* und die *befestigte Gingiva*. Erstere besteht aus dem koronalen Abschnitt der Gingiva, folgt der Kontur der Schmelzzementgrenze und variiert zwischen 1 und 2 mm Breite (Ainamo und Löe 1966). Ihre apikale Grenze wird durch einen gestippten Linienverlauf akzentuiert, auch eine Gingivafurche kann vorhanden sein. Die befestigte Gingiva erstreckt sich vom Ende der freien Gingiva bis zur alveolären Mukosa oder der Mundbodenschleimhaut. Auf der Gaumenseite existiert keine befestigte Gingiva, da sich die palatinale Schleimhaut dort bis zur freien Gingiva ausdehnt. Die Breite der befestigten Gingiva kann zwischen 1 und 10 mm betragen (Ainamo und Löe 1966).

Saumepithel

Das *Saumepithel* ist ein nicht-keratinisiertes, strukturell und funktional in einzigartiger Weise angepasstes Epithel, das eine Funktionsbarriere gegen Keimeintrag bildet und so wesentlich zur stabilen Gesundheit des Parodonts beiträgt. Seine basale Schicht, der *Lamina propria* zugewandt, ist ein Ort der Zellteilung. Die innersten Zellen wiederum bilden das epitheliale Attachment, bestehend aus basaler *Lamina* und *Hemidesmosomen*, welche die Epithelzellen mit der Zahnoberfläche verbinden (Bosshardt und Lang 2005).

Bindegewebe der Gingiva

Das *Bindegewebe der Gingiva* umfasst vorwiegend Fibroblasten, die sich in ihrem Phänotyp von jenen des nachfolgend beschriebenen Desmodonts unterscheiden (Bartold et al. 2000). Sie sind als Gruppen von Kollagenfasern angeordnet, deren räumlich komplexe Architektur polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten und Monozyten ein Durchqueren des Bindegewebes ermöglicht, bis sie die ans Saumepithel grenzende Basalmembran passieren können. Selbst unter klinisch gesunden Bedingungen liegt ein Entzündungszellinfiltrat vor und kann als normales gemeinsames Merkmal des Bindegewebes am Saumepithel gelten.

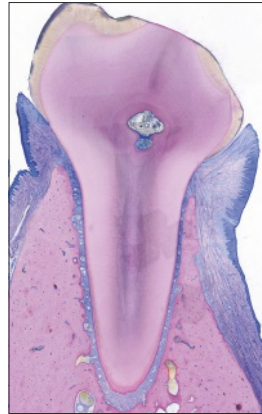


Abb. 1 Lichtmikroskopische Aufnahme eines Zahns mit gesundem Parodont. Der Halteapparat umfasst Wurzelzement, Desmodont, Alveolarkammknochen und Gingiva.



Abb. 2 Lichtmikroskopische Aufnahme des supraalveolären Weichgewebes. Dieses umfasst Sulkusepithel, Saumepithel und bindegewebiges Attachment (ins Wurzelzement greifende Kollagenfasern). Das Saumepithel endet im Bereich der Schmelzzementgrenze, wo die Kollagenfasern ins Wurzelzement zu greifen beginnen.

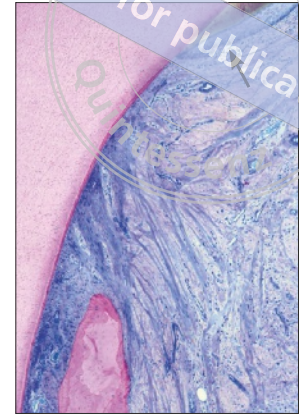


Abb. 3 Höhere Auflösung. Supraalveoläres Weichgewebe, bestehend aus dem Saumepithel und Wurzelzement mit darauf eingebetteten Kollagenfasern. Im Grenzbereich zum Saumepithel befindet sich ein kleines, gut abgegrenztes Entzündungszellinfiltrat (Pfeil).

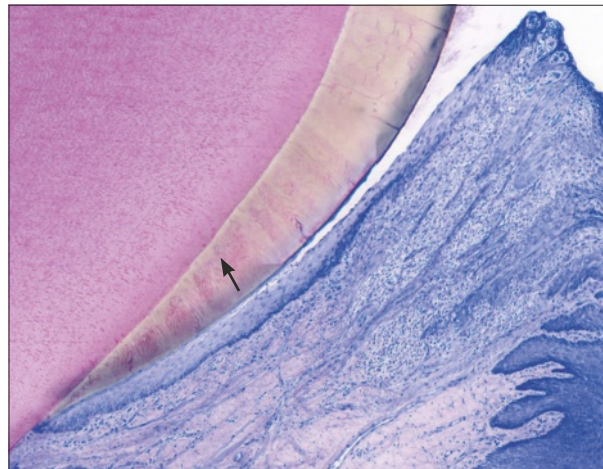


Abb. 4 Höhere Auflösung. Orales Sulkusepithel und Saumepithel. Die apikale Ausdehnung des Saumepithels endet an der Schmelzzementgrenze. Neben dem Saumepithel ist deutlich das gut abgegrenzte Entzündungszellinfiltrat zu erkennen (Pfeil).

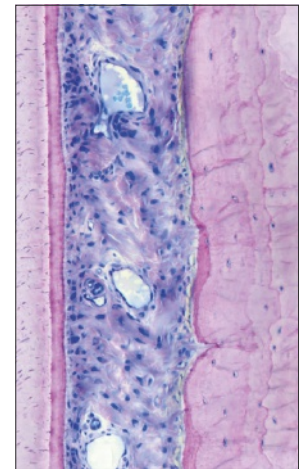


Abb. 5 Höhere Auflösung. Intaktes Desmodont verbindet das Wurzelzement mit dem Alveolarkammknochen. An beiden Strukturen betten sich die Kollagenfasern ein.

Desmodont

Das Bindegewebe zwischen Alveolarkammknochen und Wurzelzement ist als *Desmodont* oder *parodontales Ligament* bekannt. Koronal zum Alveolarkamm geht das Desmodont in die Lamina propria der Gingiva über, periapikal in die Zahnpulpa. Es ist rund 200 µm breit, im mittleren Wurzeldrittel am schmalsten und verliert mit zunehmendem Alter an Breite.

Als seine wichtigste Funktion verbindet das Desmodont den Zahn mit dem umliegenden Knochen. Ebenfalls eine wichtige Funktion ist das Dämpfen von Okklusionskräften. Daneben fungiert das Desmodont als wichtiges Reservoir für Zellen, die fortwährend für die Gewebemöostase benötigt werden sowie eine wichtige Rolle bei der parodontalen Wundheilung und Regeneration spielen (parodontale Fibroblasten, Zementoblasten, Odontoklasten, Osteoblasten und Osteoklasten, Malassez-Epithelreste, Monozyten und Makrophagen, undifferenzierte mesenchymale Vorläufer- und Stammzellen).



Abb. 6 Lichtmikroskopische Aufnahme eines osseointegrierten, in direktem Knochen und supra-crestalem Weichgewebekontakt befindlichen Dentalimplantats.

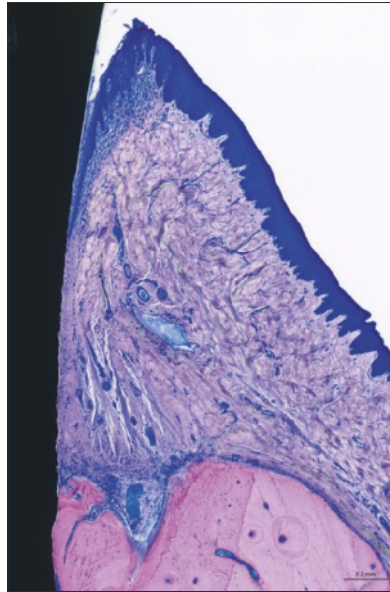


Abb. 7 Höhere Auflösung. Suprakrestales peri-implantäres Weichgewebe, bestehend aus oralem Epithel, Sulkusepithel und an der Implantatoberfläche haftendem Bindegewebe.

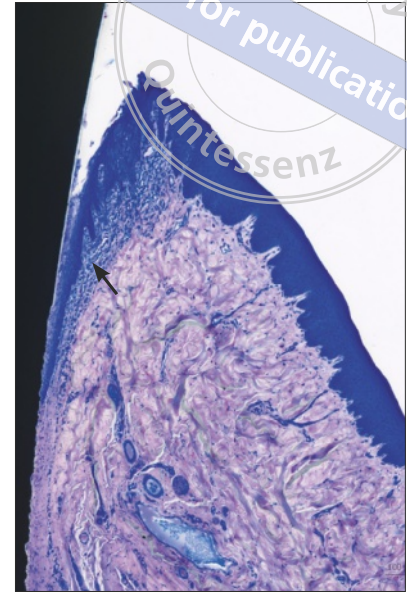


Abb. 8 Höhere Auflösung. Koronaler Abschnitt der supra-crestalen Weichgewebe am Implantat. Orales Epithel und Sulkusepithel sind deutlich zu erkennen. Die apikal des Saumepithels lokalisierten Kollagenfasern verlaufen parallel zur Implantatoberfläche. Unmittelbar neben dem Saum- und Sulkusepithel befindet sich ein diffuses Entzündungsinfiltrat (Pfeil).

copyright by
not for publication
Quintessenz

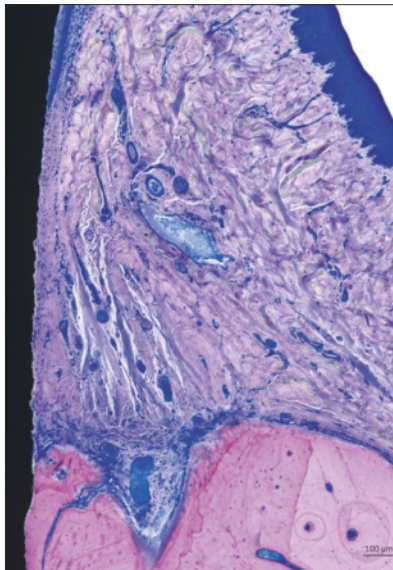


Abb. 9 Höhere Auflösung. Suprakrestaler Abschnitt der periimplantären Weichgewebe. Die apikal des Saumepithels lokalisierten Kollagenfasern verlaufen parallel zur Implantatoberfläche.

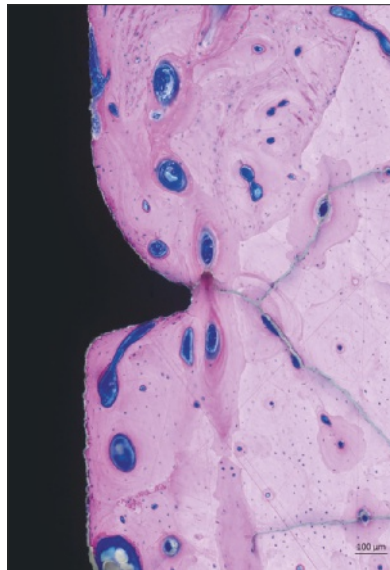


Abb. 10 Höhere Auflösung. Direkter Kontakt zwischen Knochen und Implantat (osseointegriertes Implantat).

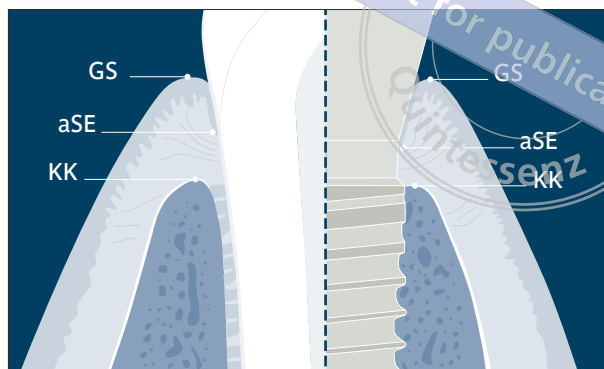


Abb. 11 Illustration der Struktur von klinisch gesundem supraalveolärem Weichgewebe an einem Zahn oder Implantat (GS = Gingivasaum; aSE = apikale Ausdehnung des Saumepithels; KK = krestaler Knochen).

Die Fibroblasten des Desmodonts synthetisieren, strukturieren und remodellieren die extrazelluläre Matrix, bestehend aus Kollagenfasern und einer amorphen Grundsubstanz von nicht-kollagenen Proteinen. Durch seinen strukturellen Aufbau bietet das Desmodont über *Sharpey-Fasern* eine Einbettung ins mineralisierte Gewebe und sorgt damit für die flexible Befestigung des Zahns am umliegenden Knochen (Nanci und Bosshardt 2006).

Wurzelzement

Wurzelzement ist mineralisiertes Bindegewebe, das die Zahnwurzeln überzieht und in aller Regel von der Schmelzzementgrenze bis zur Wurzelspitze reicht. Als wichtigste Funktion ermöglicht es den Fasern des Desmodonts, sich stabil an der Wurzeloberfläche einzubetten (azelluläres Fremdfaserzement und zelluläres Gemischtfaserzement – acellular extrinsic fiber cementum, AEFC; cellular mixed stratified cementum, CMSC). Hinzu kommen wichtige Funktionen wie das Anpassen des Zahns an neue physiologische Anforderungen und das Reparieren von Wurzeldefekten (zelluläres Eigenfaserzement – cellular intrinsic fiber cementum, CIFIC) (Nanci und Bosshardt 2006).

Alveolarkammknochen

Zähne sind im *Alveolarkammknochen* verankert, einem Teil des Alveolarfortsatzes mit einer äußeren Kortikalis, einer inneren Kortikalis und dazwischen Spongiosa. Der Alveolarfortsatz ist ein Auswuchs des Kieferknochens, der sich nur in der Gegenwart von Zähnen entwickeln kann. Die im Englischen verwendete Bezeichnung *alveolar bone* ist, neben der genannten Bedeutung, auch für die innere Kortikalis als knöcherne Auskleidung der Alveole gebräuchlich.

Bei vollständig durchgebrochenen und parodontal gesunden Zähnen folgt die Kontur des Alveolarkamms jener der Schmelzzementgrenze rund 2 mm weit in koronoapikaler Richtung (Saffar et al. 1997). Der Alveolarkammknochen umfasst Kompakta, gekennzeichnet durch das Vorliegen von Osteonen, die strukturelle Einheit für die Remodellierung der Kortikalis. Durch zahlreiche Perforationen in der Alveolenwand, die das Desmodont mit dem Knocheninneren bzw. den Markräumen verbinden, können Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern sprießen.

Charakteristisch für den Alveolarkammknochen ist der Schicht auf Schicht parallel zur Alveolenwand abgelagerte *Bündelknochen*. Das typische Erscheinungsbild prägt die Durchdringung dieser Schichten durch Sharpey-Fasern. Auf funktionale Anforderungen reagiert der Alveolarkammknochen mit Prozessen der Resorption und Anlagerung, bekannt als *Remodellierung*.

Struktur der gesunden periimplantären Gewebe

Die Merkmale der periimplantären Schleimhaut entstehen nach dem Implantationseingriff im Prozess der Wundheilung (Sculean et al. 2014) (Abb.6 bis 10).

Berglundh et al. (1991) stellten in einer anatomischen und histologischen Studie an Hunden die Merkmale der periimplantären Schleimhaut bei zweizeitigen Implantationseingriffen der Gingiva an den Zähnen gegenüber. Die periimplantäre Schleimhaut umfasste an den äußeren Oberflächen keratinisiertes orales Epithel, verbunden mit einer dem Sekundärteil zugewandten dünnen Barriere, die analog zum Saumepithel an Zähnen als *periimplantäres Saumepithel* bezeichnet wird. Sie endete 2 mm apikal vom koronalen Weichgewebesaum und 1,0 bis 1,5 mm koronal vom periimplantären krestalen Knochen. Das suprakrestale Weichgewebe maß im Durchschnitt, einschließlich der Sulkustiefe an den Implantaten 3,80 mm und an den Zähnen 3,17 mm. Zwar bestand zwischen Implantaten und Zähnen kein signifikanter Unterschied in der Höhe des Saumepithels und der Sulkustiefe, jedoch überstieg die Höhe des weichen Bindegewebes an den Implantaten signifikant die Höhe an den Zähnen (Abb. 11).

Zwischen periimplantärem Saumepithel und Bindegewebe am Sekundärteil einerseits sowie dem Implantat/ Sekundärteil andererseits schien ein direkter Kontakt zu bestehen (Berglundh et al. 1991). Zusammenfassend erbrachte diese Studie vergleichbare anatomische Merkmale der periimplantären Schleimhaut und Gingiva (Berglundh et al. 1991).

Spätere Untersuchungen konnten belegen, dass sich an unterschiedlichen Implantatsystemen aus Titan (Buser et al. 1992, Abrahamson et al. 1996) sowohl an ungedeckt als auch gedeckt einheilenden Implantaten (Abrahamson et al. 1999, Arvidson et al. 1996, Weber et al. 1996) ein ähnliches mukosales Attachment bildet. Allerdings war das periimplantäre Saumepithel bei gedeckten Implantationen (mit chirurgischem Zweiteingriff zur Befestigung des Sekundärteils) wesentlich länger als bei ungedeckten (Weber et al. 1996).

Eine weitere Studie an Hunden verglich die *biologische Breite* (Breite des suprakrestalen Weichgewebes) nach Befestigen des Sekundärteils im Implantat mit und ohne einer reduzierten vertikalen Dimension der Mundschleimhaut (Berglundh et al. 1996). Die Messungen offenbarten eine Tiefe von rund 2 mm für das periimplantäre Saumepithel gegenüber 1,3 bis 1,8 mm für das supraalveoläre weiche Bindegewebekompartiment.

Interessanterweise resorbierte an Stellen mit reduzierter Schleimhautstärke konsequent der marginale Knochen, wobei sich die Breite des suprakrestalen Weichgewebes entsprechend anpasste. Hermann et al. (2001) zeigten in einer Studie zur biologischen Breite an ein- und zweiteiligen, ungedeckt oder gedeckt inserierten Titanimplantaten im Unterkiefer von Hunden, dass der Gingiva-vasaum koronal lokalisiert war und die biologische Breite eine größere Ähnlichkeit zu natürlichen Zähnen an einteiligen ungedeckten als an zweiteiligen ungedeckten oder gedeckten Implantaten aufwies. Diese Befunde bestätigten sich in einer vergleichbar konzipierten Studie an Hunden mit einem anderen Implantatsystem (Pontes et al. 2008).

Mehrere Studien beurteilten den Einfluss der Oberflächentopografie (gemessen an der Rauheit) auf die periimplantäre Schleimhaut. Cochran et al. (1997) konnten im Kontakt mit titanplasmabeschichteten oder abgestrahlten/säuregeätzten Oberflächen keine unterschiedlichen Dimensionen bei Sulkustiefe, periimplantärem Saumepithel und weichem Bindegewebe feststellen. Abrahamsson et al. (2001, 2002) fanden Epithel und weiches Bindegewebe zu ähnlichen Anteilen an rauen (säuregeätzten) wie glatten (abgedrehten) Titanoberflächen. Die biologischen Breiten (suprakrestales Weichgewebe) waren an den rauen Oberflächen tendenziell, aber nicht signifikant größer als an den glatten Oberflächen.

Zwei histologische Humanstudien erbrachten weniger epitheliales Tiefenwachstum und eine größere Länge des weichen Bindegewebekompartiments an oxidierten oder säuregeätzten als an maschinell abgedrehten Titanoberflächen (Glauser et al. 2005, Ferreira Borges und Dragoo 2010). In einer Studie von Watzak et al. (2006) an Pavianen zeigten modifizierte Implantatoberflächen nach 18 Monaten Funktionsbelastung keinen signifikanten Einfluss auf die biologische Breite. Im Hundemodell führten 3 Monate Einheildauer an einteiligen Titanimplantaten mit nanoporöser TiO₂-Beschichtung zu vergleichbaren Längen des weichen periimplantären Bindegewebes und Epithels wie die unbeschichteten, glatten Halsabschnitte der Kontrollimplantate (Rossi et al. 2008). Nach Ansicht von Schwarz et al. (2007) wird die Weichteilintegration durch Hydrophilität stärker beeinflusst als durch Mikrotopografie.

Eine Reihe von Studien hat gezeigt, dass Epithelzellen in vergleichbarer Weise an diversen Implantatmaterialien haften wie die Saumepithelzellen mit Hilfe von Hemidesmosomen und auch die Basallamina an Zahnoberflächen (Sculean et al. 2014).

Eine Analyse intakter Verbindungen zwischen weichem Bindegewebe und titanbeschichteten Epoxidharzimplantaten durch Listgarten et al. (1992, 1996) bestätigte die Ausrichtung der Kollagenfasern parallel zur Titanbeschichtung. Da eine Zementschicht zur Einbettung der Kollagenfasern fehlt, ist von einer schwächeren Haftung des weichen Bindegewebes an einem transmukosalen Implantatabschnitt auszugehen als an einer Zahnwurzel (Sculean et al. 2014). Zur Erhaltung der periimplantären Gesundheit sollte daher der Übergang zwischen Weichgewebe und Implantat von möglichst hoher Qualität sein (Sculean et al. 2014).

Berglundh et al. (2007) studierten den Ablauf der Wundheilung zur Etablierung des Weichgeweberschlusses an Implantaten. Unmittelbar nach der Implantation besetzte ein Gerinnsel die Grenzfläche zwischen Implantat und Schleimhaut. Zahlreiche neutrophile Leukozyten infiltrierten das Blutgerinnsel, und nach vier Tagen hatte sich ein initialer Weichgeweberschluss gebildet. In den Folgetagen wurden die Leukozyten weniger und konzentrierten sich auf den koronalen Abschnitt der Übergangszone zwischen Implantat und Gewebe, während Fibroblasten und Kollagen den apikalen Abschnitt dominierten.

Das periimplantäre Saumepithel befand sich nach 1 bis 2 Wochen Einheildauer rund 0,5 mm apikal zum Schleimhautsaum und begann nach 2 Wochen nach apikal zu proliferieren. Nach 2 Wochen war die periimplantäre Schleimhaut reich an Zellen und Blutgefäßen, nach 4 Wochen Einheildauer migrierte das Saumepithel weiter nach apikal und nahm 40 Prozent der gesamten Übergangzone zwischen Implantat und Gewebe ein. Dieses weiche Bindegewebe war reich an Kollagen wie auch Fibroblasten und zeigte einen hohen Organisationsgrad.

Nach 6 bis 8 Wochen war die apikale Migration des periimplantären Saumepithels abgeschlossen und die Titanoberfläche dicht von Fibroblasten überzogen. Nach 6 bis 12 Wochen war das weiche Bindegewebe herangereift, und das periimplantäre Saumepithel nahm rund 60 Prozent des gesamten Übergangs zwischen Implantat und Weichgewebe ein. In größerer Entfernung von der Implantatoberfläche fanden sich nur wenige Blutgefäße und, vorwiegend parallel zu ihr verlaufend, Fibroblasten zwischen dünnen Kollagenfasern.

Diesen Ergebnissen zufolge dauert die Anhaftung von Weichgewebe an transmukosalen (also ungedeckt einheilenden) Implantaten aus handelsüblichem Reintitan mit glattem Halsabschnitt mindestens 6 Wochen (Berglundh et al. 2007). Tomasi et al. (2013) erhärteten diese im Tiermodell gewonnenen Befunde am Menschen und stellten fest, dass sich innerhalb von 8 Wochen eine Weichgewebebarriere an Titanimplantaten vollständig ausbilden kann. Andere Studien an Hunden belegen einen dimensionsstabilen Weichgewebeverschluss (biologische Breite oder suprakrestales Weichgewebe) an Implantaten über mindestens 12 beziehungsweise 15 Monate (Cochran et al. 1997, Hermann et al. 2000, Assenza et al. 2003).

Keratinisierte Mukosa und Erhalt der periimplantären Gesundheit

Zur Beurteilung der periimplantären Gesundheit dienen Parameter, die allgemein Akzeptanz finden. Klinisch sind dies die Blutungen auf Sondieren und die sondierten Taschentiefen, radiologisch die marginalen Knochenhöhen periimplantär (Salvi et al. 2012, Jepsen et al. 2015).

Kontrovers diskutiert wird der mögliche Einfluss auf die periimplantäre Gesundheit durch das Vorliegen oder Fehlen von keratinisierter/befestigter Mukosa sowie durch ihre Stärke (Bengazi et al. 1996, Schou et al. 1992, Strub et al. 1991, Wennström et al. 1994).

Etliche klinische Studien erbrachten keine Korrelation zwischen einem „ausreichenden“, mindestens 2 mm breiten Streifen an keratinisierter/befestigter Mukosa und der Stabilität von Implantaten, gemessen an den periimplantären Knochenhöhen beziehungsweise Sondertiefen (Bengazi et al. 1996, Wennström et al. 1994, Chung et al. 2006, Bouri et al. 2008, Boynueğri et al. 2013). Gestützt werden diese Resultate auch von einer Tierstudie, in der das Vorliegen einer „ausreichenden“ Breite an keratinisierter/befestigter Mukosa die periimplantären Gewebeverhältnisse nicht signifikant beeinflusste (Strub et al. 1991).

Dem stehen klinische Befunde gegenüber, wonach eine „nicht ausreichende“, maximal 2 mm oder weniger breite keratinisierte/befestigte Mukosa ein erhöhtes Risiko von periimplantären Entzündungen und Abbau an Weich- und Hartgewebe mit sich brachte (Warrar et al. 1995, Block et al. 1996, Zarb et al. 1990). Weitere Autorengruppen beschreiben signifikante Zusammenhänge zwischen weniger als 2 mm keratinisierter/befestigter Mukosa und erhöhten Blutungswerten gegenüber Breiten von 2 mm und mehr (Zigdon et al. 2008, Adibrad et al. 2009, Schrott et al. 2009, Lin et al. 2013), größerer Plaquebildung (Chung et al. 2006, Bouri et al. 2008, Boynueğri et al. 2013, Adibrad et al. 2009, Schrott et al. 2009, Crespi et al. 2010) und häufigeren Schleimhautentzündungen (Chung et al. 2006, Bouri et al. 2008, Boynueğri et al. 2013, Adibrad et al. 2009, Crespi et al. 2010).

Umgekehrt erbrachte eine retrospektive Studie unter Patienten in einem Erhaltungsprogramm, unabhängig von der Breite der keratinisierten/befestigten Mukosa, nur wenige periimplantäre Erkrankungen (Frisch et al. 2015). Laut den Autoren dürfte eine optimale Plaquebeseitigung für die periimplantäre Gesundheit wichtiger sein als eine keratinisierte/befestigte Mukosa von angemessener Breite. Schou et al. (1992) konnten zeigen, dass bei angemessener Mundhygiene eine stabile periimplantäre Gesundheit auch ohne keratinisierte Mukosa möglich ist.

Bestätigung fanden diese Resultate im Fazit von systematischen Übersichtsarbeiten, wonach unter der Voraussetzung einer optimalen Mundhygiene eine ausreichende Zone an keratinisiertem/befestigtem Gewebe für die Stabilität der periimplantären Gesundheit nicht unbedingt erforderlich ist (Wennström und Derks 2012, Gobbato et al. 2013, Lin et al. 2013). Allerdings erschwert, präklinischen und klinischen Daten zufolge, das Fehlen einer stabilen keratinisierten/befestigten Mukosa die Plaquebeseitigung, was wiederum Entzündungen der periimplantären Weichgewebe und im Endeffekt einen Knochenabbau nach sich ziehen kann (Warrer et al. 1995, Wennström und Derks 2012, Gobbato et al. 2013, Lin et al. 2013).

Rocuzzo et al. (2016) untersuchten die periimplantären klinischen Verhältnisse im seitlichen Unterkiefer von Patienten mit gesundem bis mittelschwer erkranktem Parodont je nach Vorliegen oder Fehlen von keratinisierter/befestigter Mukosa. Bei einem solchen Fehlen fanden sich Zusammenhänge mit Plaquebildung, Weichgeweberezessionen und chirurgischem oder antibiotischem Therapiebedarf. Demnach wäre also die Anfälligkeit für Plaquebildung und Weichgeweberezessionen an Implantationsstellen sogar bei ausreichender Mundhygiene und unterstützender parodontaler Erhaltungstherapie ohne keratinisierte/befestigte Mukosa erhöht. Diese Befunde decken sich mit dem Fazit von drei neueren Übersichtsarbeiten, wonach eine keratinisierte/befestigte Mukosa von angemessener Breite mit besserer Weich- und Hartgewebestabilität sowie weniger Plaquebildung, Weichgeweberezessionen und Fällen von periimplantärer Mukositis einherging (Sculean et al. 2017, Chackartchi et al. 2019).

In Summe überwiegen die Belege für ein Mehr an Plaque, Entzündungen, Rezessionen und Attachmentverlust bei Fehlen oder ungenügender Breite der keratinisierten/befestigten Mukosa bei Weitem (Warrer et al. 1995, Wennström und Derks 2012, Gobbato et al. 2013, Lin et al. 2013, Sculean et al. 2017, Chackartchi et al. 2019, Iorio-Siciliano et al. 2019).

Eine systematische Übersichtsarbeit zu Studien an teilbezahnten und zahnlosen Patienten befasste sich mit der periimplantären Gesundheit unter dem Einfluss chirurgischer Maßnahmen zur Weichgewebsaugmentation zur Verbreiterung der keratinisierten/befestigten Mukosa beziehungsweise zur Verstärkung der periimplantären Schleimhaut (Thoma et al. 2018a). Der potenzielle Einfluss durch die erzielten Zuwächse an keratinisierter/befestigter Mukosa, verbesserten Blutungswerte und geringeren Verlusten an marginalem Knochen erwies sich dabei als günstig.

Autologe Bindegewebetransplantate konnten periimplantäres Gewebe in der ästhetisch relevanten Zone verstärken und brachten im Zeitverlauf weniger marginalen Knochenabbau mit sich. Allerdings ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen augmentierten und nicht augmentierten Stellen bei Blutungen auf Sondieren, sondierten Taschentiefen oder Plaquewerten. Dennoch zogen die Autoren aus der bestehenden Datenlage die Schlussfolgerung, dass Augmentationen von Weichgewebe für eine stabile periimplantäre Gesundheit anerkanntermaßen vorteilhaft sind (Thoma et al. 2018a).

Für die Stärke der periimplantären Schleimhaut legen präklinische und klinische Studien im Hinblick auf ein natürliches Aussehen und möglichst geringe Farbveränderungen bei implantatgetragenen Suprakonstruktionen einen Schwellenwert von 2 mm nahe (Jung et al. 2007, Cosgarea et al. 2015, Ioannidis et al. 2017, Thoma et al. 2016). Beschrieben ist auch ein niedrigeres Rezessionsrisiko bei angemessener Schleimhautstärke im Zusammenhang mit Sofortimplantationen und anatomischen Besonderheiten wie fehlender oder schwacher vestibulärer Kortikalis, orovestibulären Fehlstellungen von Implantaten oder unterschiedlichen Achsausrichtungen (Buser et al. 2004, Evans et al. 2008, Sculean et al. 2017).



Trotz einer nach wie vor nicht eindeutigen Datenlage sprechen also in Summe gute Gründe für die Annahme, dass keratinisierte/befestigte Mukosa der periimplantären Gesundheit dienlich ist, indem sie die Mundhygiene erleichtert und auf diese Weise entzündliche Prozesse (also die Blutungswerte) mit nachfolgendem Abbau des marginalen Knochens reduziert. Außerdem ist ihr Vorliegen oder Fehlen ein wesentliches ästhetisches Kriterium.

Danksagung

Fotos

Prof. Dieter D. Bosshardt – Bern, Schweiz

3 Behandlung des Weichgewebes an Tissue-Level-Implantaten

M. Rocuzzo

3.1 Maßnahmen bei der Implantation



Aus biologischer Sicht gilt für die apikokoronale Positionierung insbesondere von Tissue-Level-Implantaten das Prinzip „So flach wie möglich, so tief wie nötig“ (Buser et al. 2004). Nur so lassen sich unter Berücksichtigung der regionalen Anforderungen an die Prothetik und ihr ästhetisches Erscheinungsbild tiefe periimplantäre Taschen vermeiden.

Bestätigung findet dieses Prinzip in einer kürzlich publizierten Fallkontrollstudie zum Einfluss eines tiefen Schleimhauttrichters (≥ 3 mm) bei experimentell induzierter periimplantärer Mukositis (Chan et al. 2019). Insgesamt 19 Patienten mit einem korrekt positionierten Tissue-Level-Implantat wurden einer Prüf- oder Kontrollgruppe mit tiefem (≥ 3 mm) bzw. flachem (≤ 1 mm) Schleimhauttrichter zugeteilt. Das standardisierte Vorgehen umfasste eine Phase zur Optimierung der Mundhygiene, gefolgt von einer 3-wöchigen „Induktionsphase“, in der zur Herbeiführung einer periimplantären Mukositis per Kunststoffschiene die häusliche Hygiene unterbunden wurde, und einer „Erholungsphase“ von 3 plus 2 Wochen nach Wiederaufnahme der normalen Mundhygiene.

Erhoben wurden mehrfach der modifizierte Plaqueindex (mPI), der modifizierte Gingivalindex (mGI) sowie die IL-1 β -Konzentrationen in der periimplantären Sulkusflüssigkeit. Die Plaque- und Gingivalwerte stiegen in der Induktionsphase, sanken in der Erholungsphase mit Aufnahme der normalen Mundhygiene und näherten

sich dabei in der Gruppe mit flachem Schleimhauttrichter wieder den Ausgangswerten. In der Gruppe mit tiefem Trichter endete zwar die Plaquebildung, die Entzündungsauflösung verzögerte sich aber und verlief in den ersten 3 Wochen wieder mit normaler Mundhygiene schwächer. Erhärtert wurde dies durch wesentlich höhere IL-1 β -Konzentrationen am Ende der Induktions- und während der Erholungsphase in der Gruppe mit tiefem Trichter. Hier waren die Ausgangswerte des Gingivalindex erst wieder nach einer professionellen submukosalen Reinigung bei entfernter Krone erreichbar.

Dieser Einfluss der periimplantären Sulkustiefe auf die Auflösung experimentell induzierter Mukositis nährte Zweifel an der Wirksamkeit der häuslichen Mundhygiene bei zu tief inserierten Implantaten. Die Behandlerin oder der Behandler sollten aufgrund des offenbar mit der Sulkustiefe steigenden Risikos eines Fortschreitens von Mukositis zu Periimplantitis nicht nur aus ästhetischen, sondern auch aus biologischen Gründen alles unternehmen, um Implantate so inserieren zu können, dass sie auch optimal positioniert sind (Berglundh et al. 2018).

Klinisch mag diese Vorgabe bei Implantationen ohne Nachbarzähne leichter umzusetzen sein, während sich umgekehrt eine Positionierung zwischen zwei Zähnen, insbesondere wenn diese parodontal geschädigt sind, schwieriger gestaltet. Die Abbildungen 1 (a und b) sowie 2 (a und b) illustrieren eine richtige und eine falsche Implantatpositionierung.



Abb.1a Inserieren eines (im Hinblick auf eine minimale Sondiertiefe bei der Kronenzementierung) sorgfältig ausgewählten Implantats im parodontal geschädigten Lückengebiss.

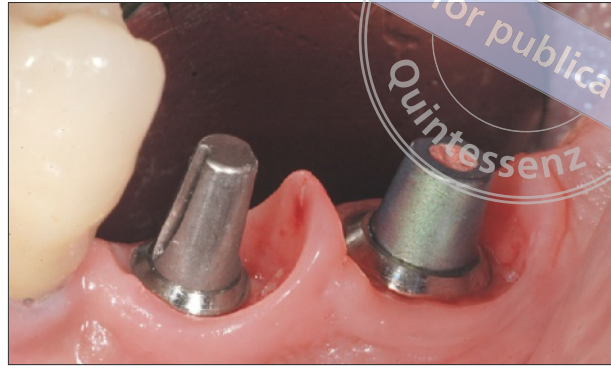


Abb.1b Gesunde Interdentalpapille zwischen zwei Tissue-Level-Implantaten. Zustand nach Entfernen zweier 7 Jahre alter Keramikkrone, die mit temporärem Zement in situ gehalten worden waren.

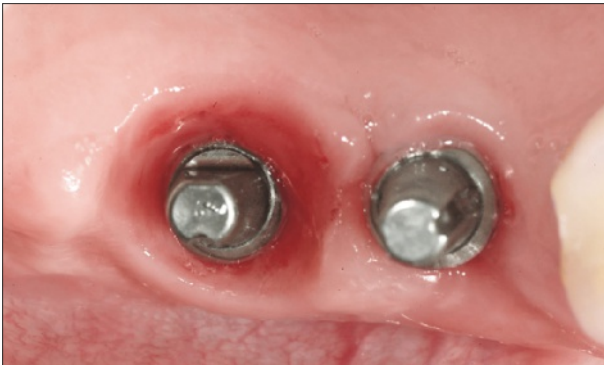


Abb.2a Zustand mit tiefem Schleimhauttrichter rund um ein Implantat (distal), das ohne Beachtung der Weichgewebestärke auf Höhe des Alveolarkammes inseriert worden war.

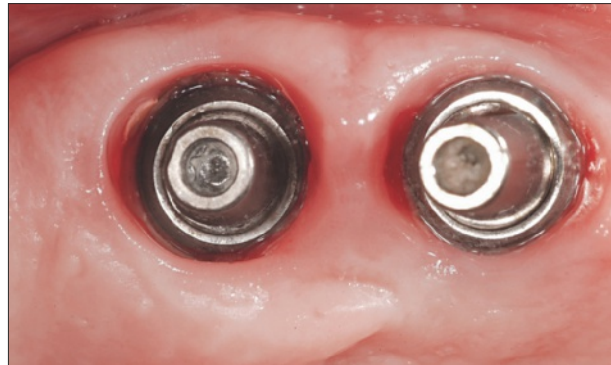


Abb.2b Rückstände von kunststoffbasiertem Zement rund um das distale Wide-Neck-Implantat. Der tiefe Schleimhauttrichter verhindert eine vollständige Beseitigung der Rückstände. Verschraubbare Kronen wären in beiden Fällen vorteilhafter gewesen.

Die Planung einer für die Weichgewebeintegration optimalen Implantatposition sollte vor der Zahnextraktion erfolgen. Nach der Extraktion stellen, insbesondere bei Fehlen einer oder mehrerer Alveolenwände, kammerhaltende Maßnahmen eine Möglichkeit der Behandlung dar (Rocuzzo et al. 2014c, Mardas et al. 2015). Dem liegt die Überlegung zugrunde, dass eine gesicherte Alveolarkammkontur oft weitere Therapieschritte erleichtert, einen fehlpositionierten Implantatkragen unwahrscheinlicher macht und einen optimalen Weichgewebeverschluss ermöglicht (MacBeth et al. 2017). Ab-

bildung 3 (a bis i) illustriert einen langfristig stabilen Erhaltungszustand von Weichgewebe nach einer Implantation mit vorheriger Maßnahme zur Kammerhaltung. In Arealen mit besonders großer Schleimhautstärke könnte sich die korrekte Positionierung eines Implantats bei flachem Sulkus als besonders schwierig erweisen. Eine korrekte Lappengestaltung ist hier zwingend erforderlich insbesondere im Hinblick auf eine geplante zementierte Prothetik. Abbildung 4 (a bis h) zeigt exemplarisch die Positionierung eines Implantats im seitlichen Oberkiefer, wo überschüssiges Gewebe entfernt werden musste.



Abb.3a Röntgenaufnahme von 36 mit schwerer Paro-Endo-Läsion. Planung kammerhaltender Maßnahmen nach der Exzision wegen resultierender Knochendefekte nahe der Nachbarzähne.

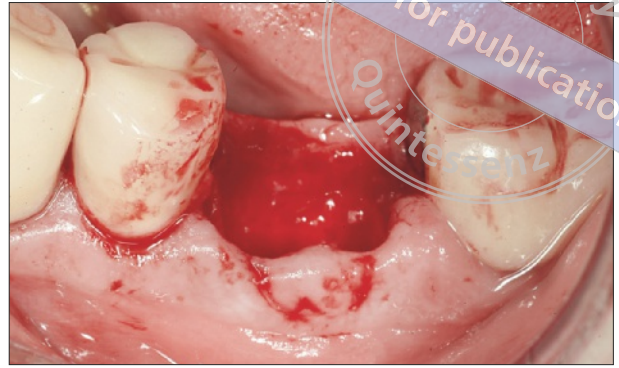


Abb.3b Nach Exzision des Zahns und sorgfältiger Beseitigung des entzündeten Epithels rund um die Alveole bestand ein bukkales Knochendefizit mit Beweglichkeit der marginalen Schleimhaut.

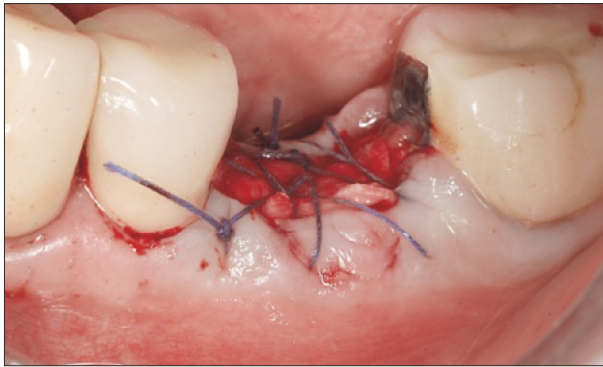


Abb.3c In die dekontaminierte Alveole wurde Knochenersatzgranulat in Form von entproteinisiertem bovinem Knochenmineral mit 10% Kollagen (Bio-Oss Collagen; Geistlich, Wolhusen, Schweiz) gefüllt, mittels einer Kollagenmembran (Bio-Gide; Geistlich) doppelagig abgedeckt und mit resorbierbarem 4-0 Vicryl-Nahtmaterial (Ethicon; Johnson & Johnson International) fixiert.



Abb.3d Nach 8 Wochen Einheilung präsentierte sich der Situs mit einem gewebestarken Streifen keratinisierter Mukosa.

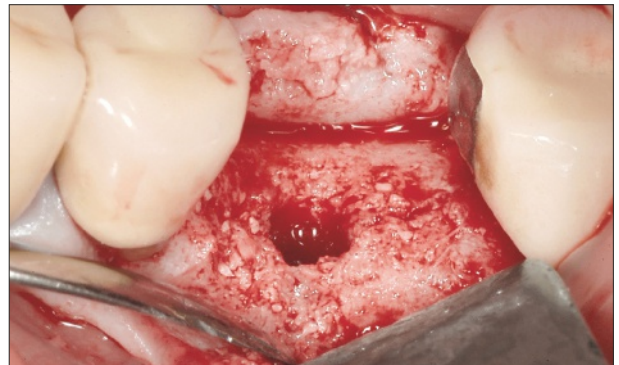


Abb.3e Nach 4 Monaten war der Alveolarkamm ohne weiteren Augmentationsbedarf für eine positionsgerechte Implantation ausreichend dimensioniert.

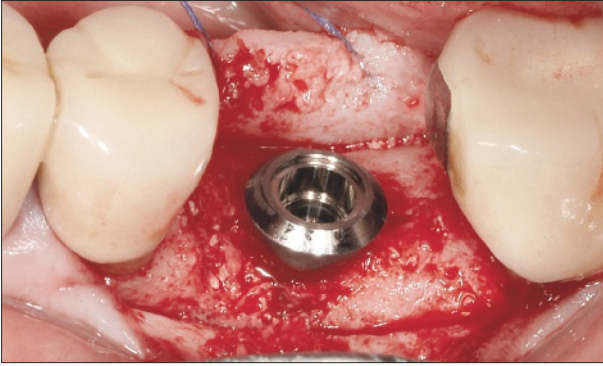


Abb.3f Zum Einsatz kam ein chemisch modifiziertes Titanimplantat (S, WNI SLActive, Durchmesser 4,8 mm, Länge 12 mm; Institut Straumann AG, Basel, Schweiz).

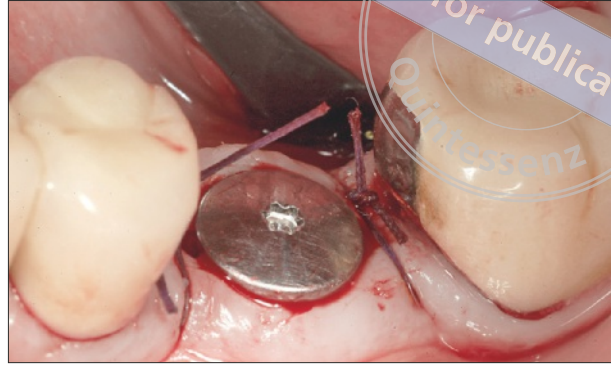


Abb.3g Das Weichgewebe wurde rings um den glatten Implantatkragen so angelagert, dass es im Hinblick auf die ungedeckt erfolgende Einheilung optimal vernäht werden konnten.

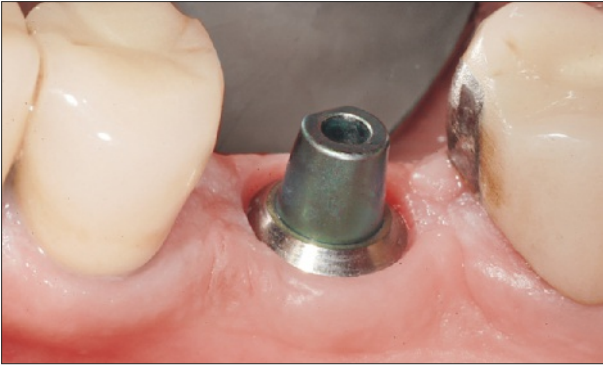


Abb.3h Zustand 3 Monate nach Insertion. Das Implantat ist von einem festen Kragen an keratinisiertem Gewebe umgeben.



Abb.3i 7 Jahre nach Insertion zeigt das periimplantäre Weichgewebe trotz einer gewissen bukkalen Rezession am benachbarten natürlichen Prämolaren einen stabilen Erhaltungszustand.

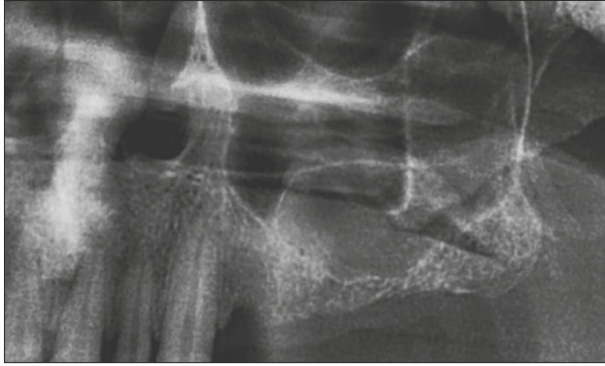


Abb.4a Panoramabildausschnitt der linken Kieferhöhle mit großer Zyste. HNO-seitig wurde keine weitere Behandlung empfohlen, die Implantationen ohne Tangieren der Kieferhöhle geplant.

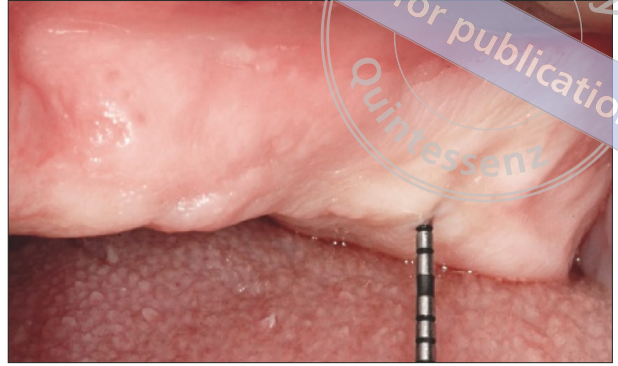


Abb.4b Seitlicher Oberkiefer links. Die Knochensondierung erbrachte im Bereich des zweiten Molaren eine sehr gewebestärke Schleimhaut.

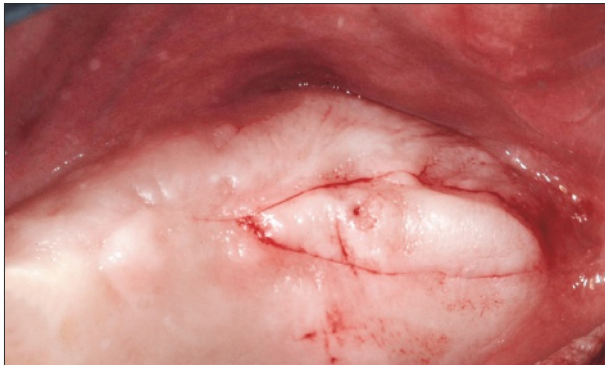


Abb.4c Erste Schnittführungen.

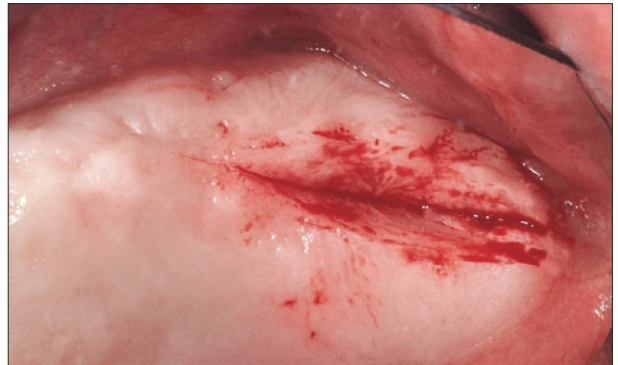


Abb.4d Seitlicher Oberkiefer nach Beseitigung des überschüssigen, später als Transplantat im Frontbereich verwendeten Gewebes.

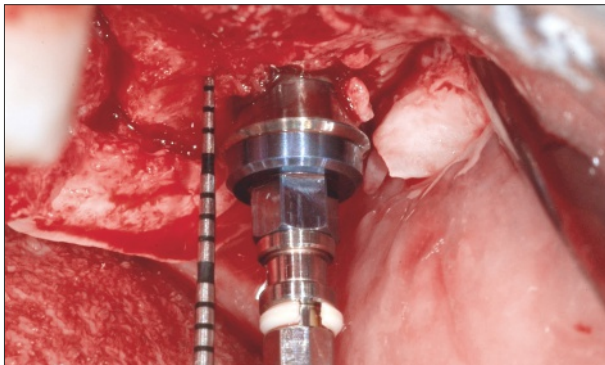


Abb.4e Titanimplantat mit chemisch modifizierter Oberfläche (S, WNI SLActive, Durchmesser 4,8 mm, Länge 10 mm; Institut Straumann AG) in Regio 27. Das Standardimplantat mit glattem 2,8-mm-Kragen schien für einen weiter koronal liegenden Kronenrand optimal geeignet.



Abb.4f Intraoperative Ansicht nach der Implantation in Regio 24 (SP, WNI SLActive, Durchmesser 4,1 mm, Länge 12 mm; Institut Straumann AG). Die Auswahl des Implantats mit 1,8-mm-Kragen sollte das Risiko von künftigen Weichgewebedehiszenzen reduzieren. Die bukkale Knochenkontinuität am mesialen Implantat erhöht das Risiko einer Dehiszenz.

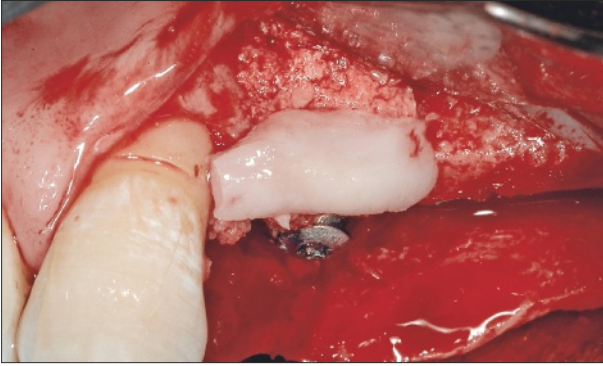


Abb.4g Autologe Knochenspäne auf der vestibulären Implantatseite. Zum Schutz der Späne und zur Verbreiterung des Alveolarkamms wurde ein Bindegewebetransplantat seitlich entnommen und adaptiert.

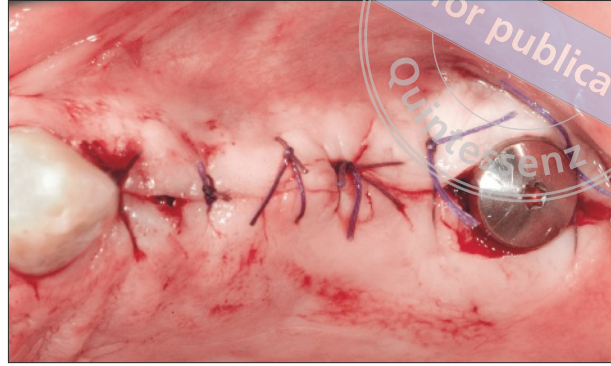


Abb.4h Halb gedeckte Einheilung im vorderen Transplantationsareal; transukosale Einheilung mit eng adaptiertem Lappen rund um den Kragen des distalen Implantats.

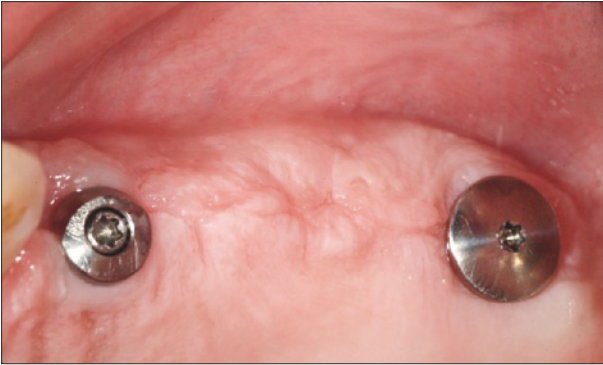


Abb.4i Zustand 6 Wochen nach dem Implantationseingriff mit optimal adaptiertem Weichgewebe an beiden Implantaten.



Abb.4j Befestigen der Massivsekundärteile (Höhe 4 mm) 8 Wochen nach dem Implantationseingriff.



Abb.4k Zementierte viergliedrige Metallkeramikbrücke.

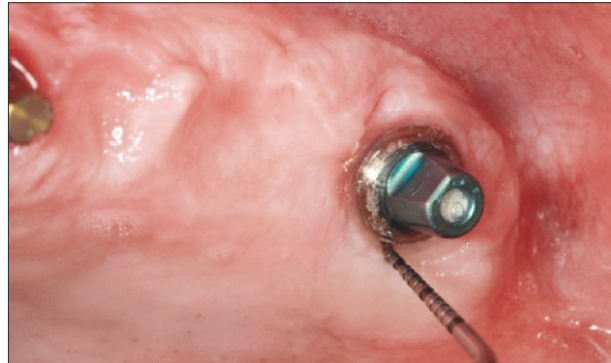


Abb.4l Zustand nach 1 Jahr. Nach Entfernen der temporär zementierten Brücke zeigt das periimplantäre Gewebe einen gesunden Erhaltungszustand mit blutungsfreien Sondiertiefen unter 4 mm.

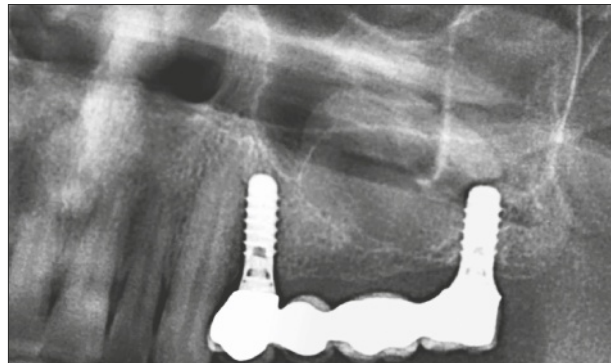
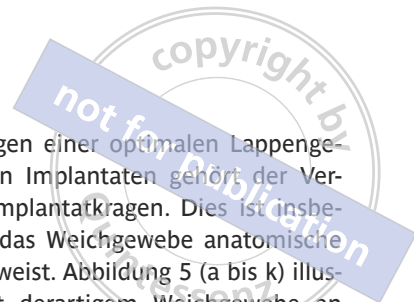


Abb.4m Röntgenaufnahme nach 5 Jahren. Die approximalen Knochenhöhen sind stabil.



Zu den Herausforderungen einer optimalen Lappengestaltung an ungedeckten Implantaten gehört der Verschluss rings um den Implantatkragen. Dies ist insbesondere der Fall, wenn das Weichgewebe anatomische Unregelmäßigkeiten aufweist. Abbildung 5 (a bis k) illustriert den Umgang mit derartigem Weichgewebe an Tissue-Level-Implantaten im seitlichen Oberkiefer.



Abb. 5a Ausgangssituation vor dem Eingriff.

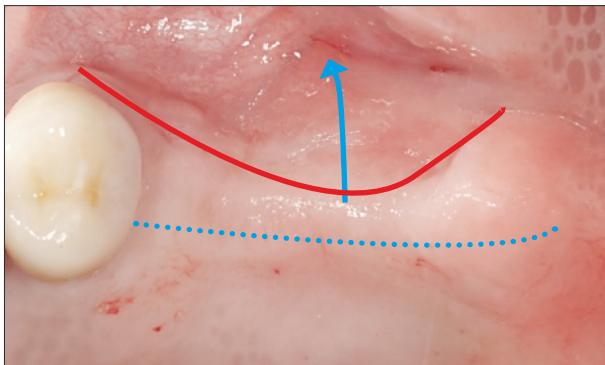


Abb. 5b Leicht palatinale Schnittführung zum Verschieben von keratinisiertem Gewebe nach vestibulär.

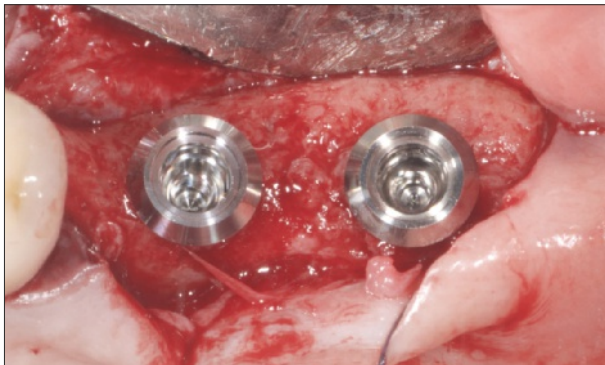


Abb. 5c Zwei Wide-Neck-Implantate in Regio 26 und 27 (SP, WNI SLActive, Durchmesser 4,8 mm, Länge 10 mm; Institut Straumann AG).

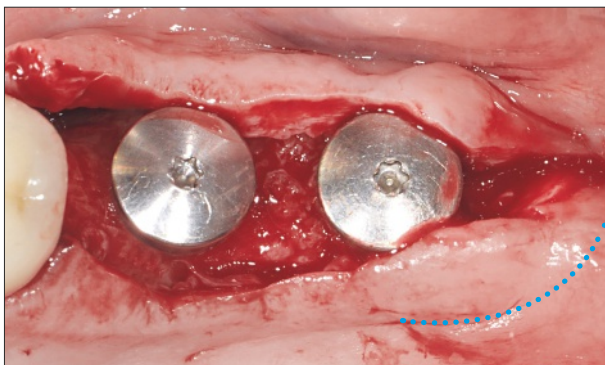


Abb. 5d Ergänzende Schnittführung auf dem distalen Abschnitt des palatinalen Lappens.

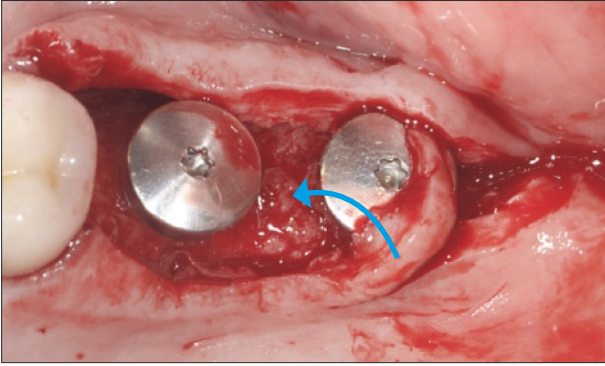


Abb.5e Rotieren des gestielten Lappens gegen den Uhrzeigersinn.

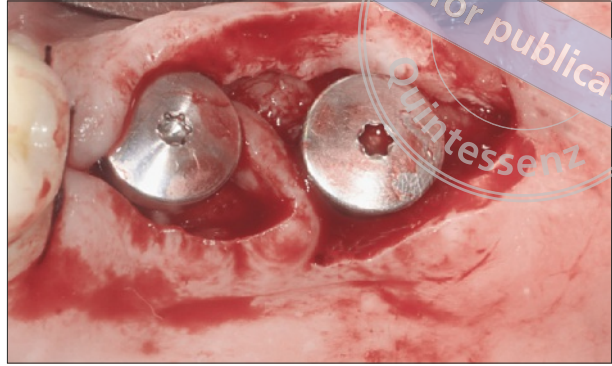


Abb.5f Eingelagerter Stiel zwischen den beiden Implantaten.

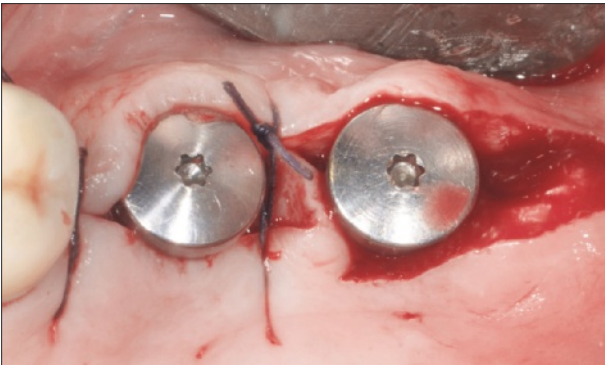


Abb.5g Adaptieren des Stiels mit vertikaler Matratzennaht (Vicryl 4/0) zwischen den beiden Implantaten.

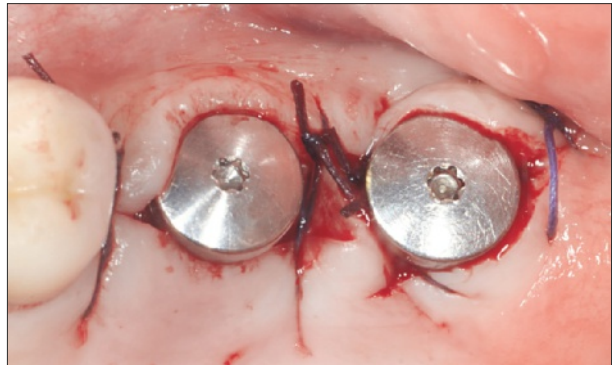


Abb.5h Zustand nach dem endgültigen Vernähen distal zum distalen Implantat.

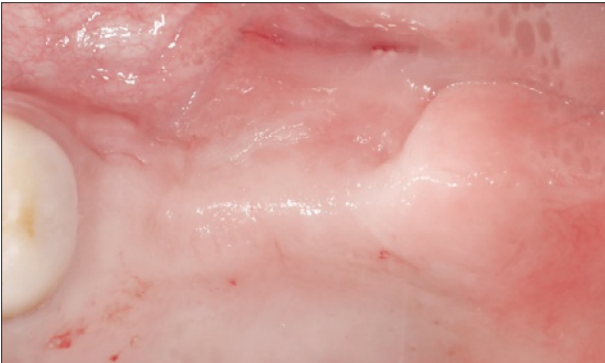


Abb.5i Ausgangsbefund aus okklusaler Sicht.



Abb.5j Postoperativer Befund aus okklusaler Sicht.



Abb.5k Zahnfilm 18 Monate nach dem Implantationseingriff. Die approximalen Knochenhöhen sind vorteilhaft.

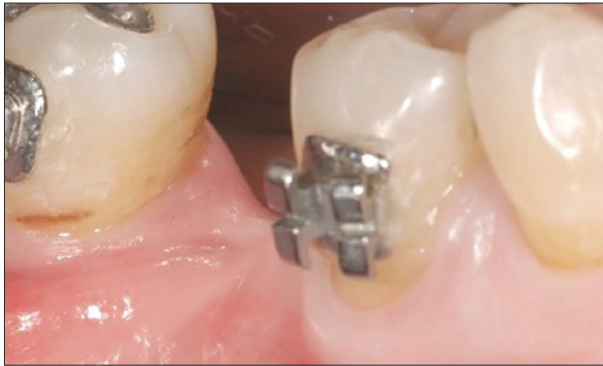


Abb.6a Ausgangsbefund für Regio 46 nach kieferorthopädischer Behandlung. Eingeschränkte Alveolarkammbreite ohne keratinisierte Schleimhaut.

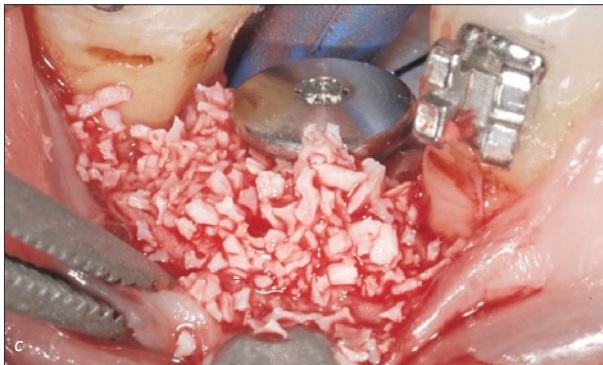
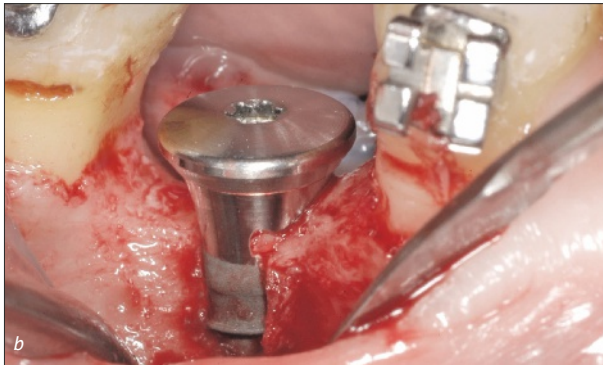


Abb.6b und c Implantation (S, SLA, Durchmesser 4,1 mm, Länge 12 mm; Institut Straumann AG) und Schließen der vestibulären Knochendehiszenz mit autologem Knochen und Knochenersatzgranulat.

Noch schwieriger gestaltet sich eine zur transmukosalen Einheilung optimale Lappenbildung bei vollständigem Fehlen der keratinisierten Schleimhaut. Unter diesen Umständen empfiehlt sich allenfalls ein freies Gingiva-transplantat, insbesondere wenn dazu noch Bedarf an einer Knochenregeneration herrscht (siehe Kapitel 4.1).

Unter der Voraussetzung einer korrekten chirurgischen Versorgung kann vielfach auch eine geringe Menge an keratinisiertem Gewebe zur Bildung eines Weichgewebemantels um den Implantatkragen ausreichen. Abbildung 6 (a bis f) zeigt eine solche Behandlung an einem Tissue-Level-Implantat, durchgeführt in Verbindung mit einer Knochenregeneration bei offenbar fehlender Verfügbarkeit von keratinisiertem Gewebe.

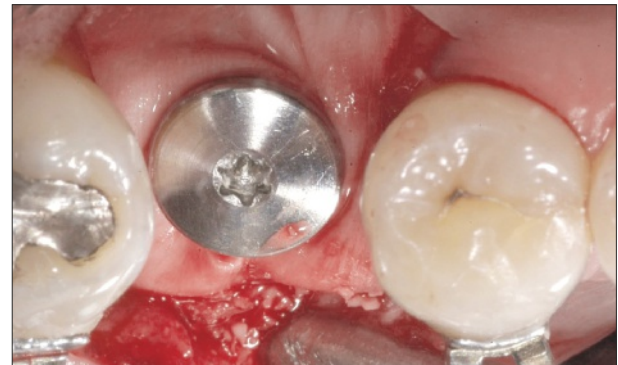


Abb.6d Resorbierbare Kollagenmembran zum Abdecken des Augmentats mit gestanzter Öffnung präpariert und per Einheilkappe fixiert.

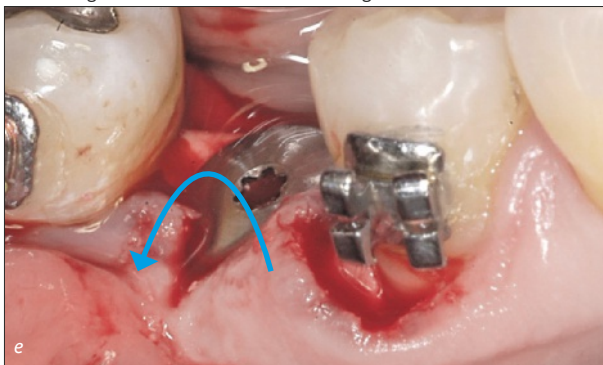
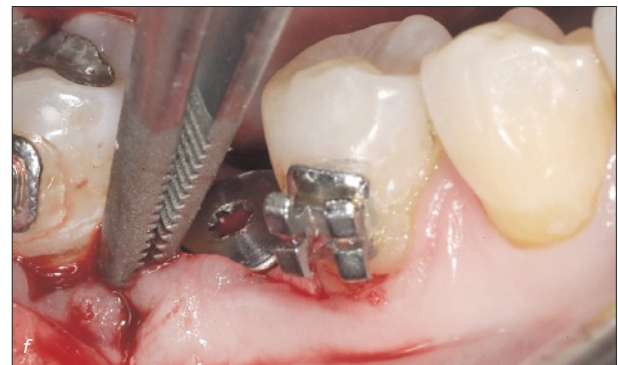


Abb.6e und f Rotieren der mesialen Papille um 90° gegen den Uhrzeigersinn und Vernähen an der distalen Papille, um vestibulär zum Implantat einen breiten Streifen an keratinisiertem Gewebe zu erhalten.



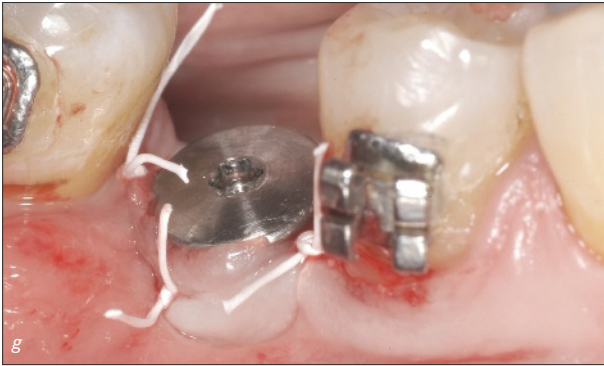


Abb. 6g und h e-PTFE-Nähte aus bukkaler und okklusaler Sicht.



Abb. 6i Zustand in der frühen Einheilphase (nach 6 Wochen). Eine neue Mukogingivallinie zeichnet sich bereits ab.



Abb. 6j Zustand 15 Monate nach der Implantation (vestibuläre Ansicht). Dank Knochenaugmentation und Papillenrotation bei der Implantation bietet das Weichgewebe nun ein optimal konturiertes Erscheinungsbild.

Schlecht positionierte Implantate können oft die Mundhygiene erschweren sowie das Risiko von Schleimhautentzündungen erhöhen, wobei zu bedenken ist, dass Plaquebildung an Implantaten stärkere Entzündungsreaktionen auslöst als an natürlichen Zähnen (Berglundh et al. 2011). Trotz einer eingeschränkten Datenlage wird allgemein stark davon ausgegangen, dass biologische Komplikationen an korrekt positionierten Implantaten seltener auftreten.

Neben dieser korrekten Positionierung nach Maßgabe des prothetischen Behandlungsziels könnte ein breiter Streifen an befestigter keratinisierter Mukosa ebenso wünschenswert oder auch wesentlich für weniger Gewebezündungen und Langzeitkomplikationen an Implantaten sein wie ein korrekter periimplantärer Sulkus und ein gewebestarker Phänotyp.

3.2 Maßnahmen vor der Implantation



Im Rahmen des World Workshop 2017 berichteten Hämmerle und Tarnow (2018) über eine beträchtliche Anzahl an kontrollierten prospektiven Studien mit mittelgroßen Fallzahlen, wonach dünneres Weichgewebe zur stärkerem periimplantärem Knochenabbau führt. Allerdings stammen die meisten dieser Daten von der gleichen Forschungsgruppe.

Linkevicius et al. (2009) versorgten 19 Patienten mit 46 Implantaten und teilten diese je nach Stärke des Weichgewebes einer von zwei Gruppen zu. Nach 1 Jahr betrug der marginale Knochenabbau 1,5 mm in der gewebschwachen und nur 0,3 mm in der gewebestarken Gruppe.

Zusätzlich untersuchten diese Autoren an 32 Patienten den Einfluss der bukkalen Weichgewebestärke auf Änderungen des marginalen Knochniveaus und verzeichneten eine starke Korrelation zwischen Weichgewebestärke und Knochenabbau, der nach 1 Jahr an Implantationsstellen mit dünner Weichgewebeschicht stärker ausfiel (0,3 gegenüber 0,1 mm).

Eine weitere Studie bestätigte den Befund eines verstärkten marginalen Knochenabbaus bei schwachem

Weichgewebe (Linkevicius et al. 2015). Neben einer gewebschwachen und einer gewebestarken Gruppe kam diesmal eine dritte Gruppe von etwa 30 Patienten hinzu, deren dünnes Weichgewebe einzeitig mit der Implantation augmentiert wurde. Diese schnitt beim nachfolgenden Knochenabbau vergleichbar ab wie die gewebestarke Gruppe. Starkes Weichgewebe scheint also die Stabilität des periimplantären Knochens zu fördern.

Puisys und Linkevicius (2015) resümierten, dass sich angesichts des potenziell wesentlich geringeren Knochenabbaus bei einem natürlich gewebestarken Phänotyp der Knochenabbau am Alveolarkamm durch Gewebeaugmentation bei gewebschwachem Phänotyp reduzieren lassen könnte.

Die Behandlerin oder der Behandler darf sich durch diese Beobachtungen eines wesentlich geringeren Knochenabbaus an Implantaten bei gewebestarkem Phänotyp darin bestärkt fühlen, in gewebschwachen Situationen vorab oder einzeitig mit der Implantation eine Augmentation des Weichgewebes vorzunehmen. Abbildung 7 (a bis i) illustriert diesen Therapieansatz im seitlichen Unterkiefer einer 64-jährigen Frau.

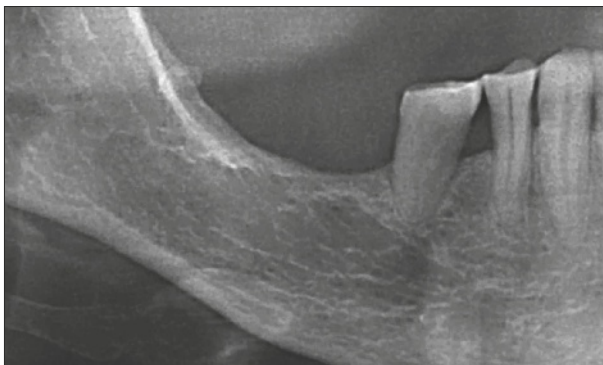


Abb. 7a Zahnlose Region 46 und 47 in der Panoramaaufnahme mit kaum ausreichendem Knochenangebot für Implantationen über dem Unterkieferkanal.

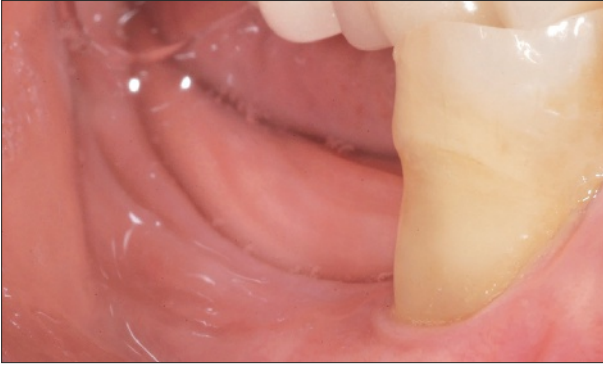


Abb. 7b Zahnloser Bereich aus bukkaler Sicht. Das Vestibulum ist sehr flach und keratinisierte Mukosa nicht vorhanden.



Abb. 7c Zahnloser Bereich mit sehr dünnem Alveolarkamm (okklusale Ansicht).



Abb. 7d Freies Gingivatransplantat vom Gaumen im Bereich der geplanten Implantate über einem Spaltlappen vernäht.

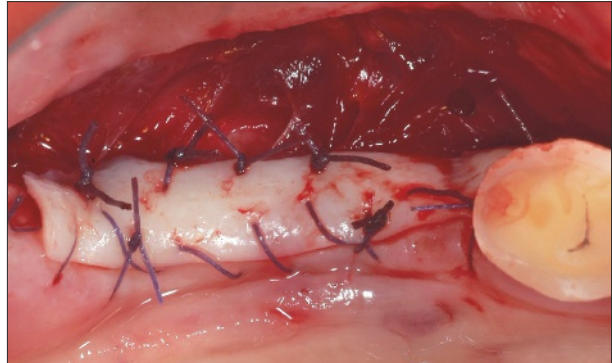


Abb. 7e Vernähtes (Vicryl 4/0) Transplantat aus okklusaler Sicht.

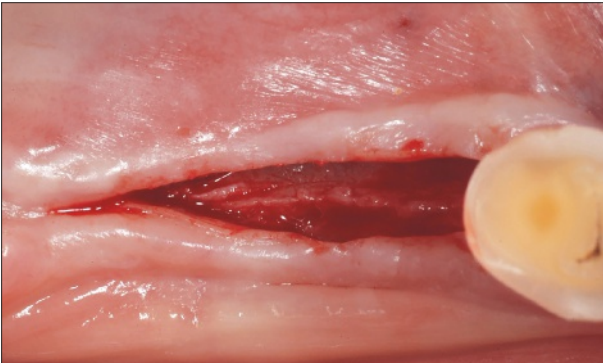


Abb. 7f Nach 3 Monaten wurde für die Implantationen lingual und bukkal ein Volllappen gebildet. Zu beiden Seiten ist nun verstärkt keratinisiertes Gewebe vorhanden.

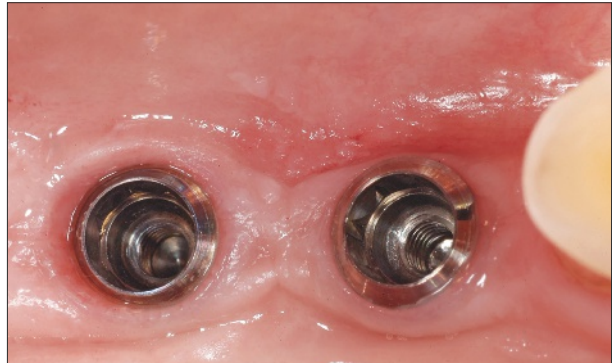


Abb. 7g Zustand bei der definitiven Abformung (okklusale Ansicht). Beide Implantate umgibt ein starker keratinisierter Gewebekragen, der eine wirksame Barriere zum Schutz der periimplantären Strukturen bildet.



Abb. 7h und i Foto- und Röntgenaufnahme der verschraubten Keramikronen nach 6 Jahren. Prothetiker: Dr. Nicola Scotti – Turin, Italien

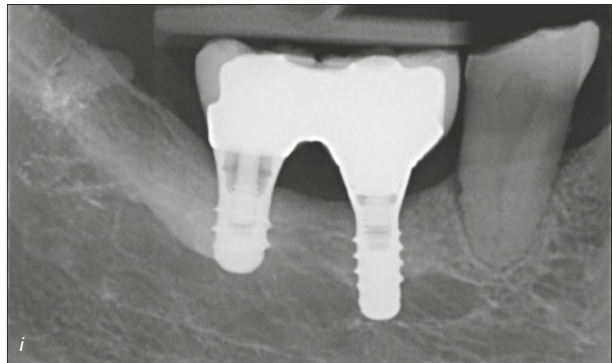




Abb. 8a Ausgangssituation mit Knochenatrophie und einer sehr gewebschwachen Schleimhaut fast ohne Keratinisierung.

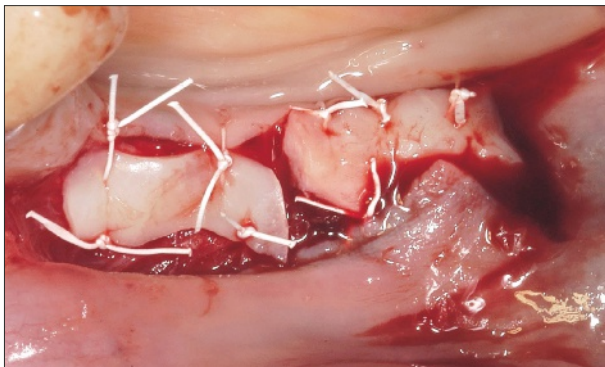


Abb. 8b Zwei freie Gingivatransplantate, vernäht im Bereich der vorgeesehenen Implantationen und Knochenregeneration.

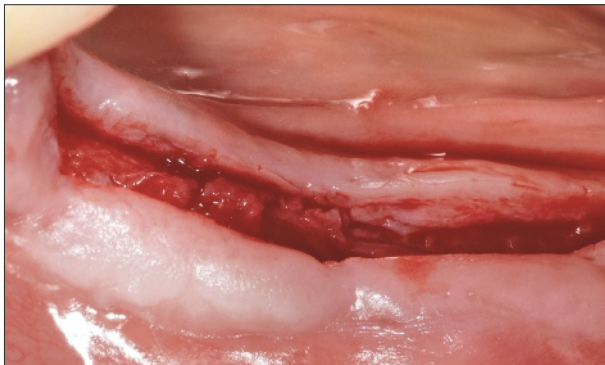
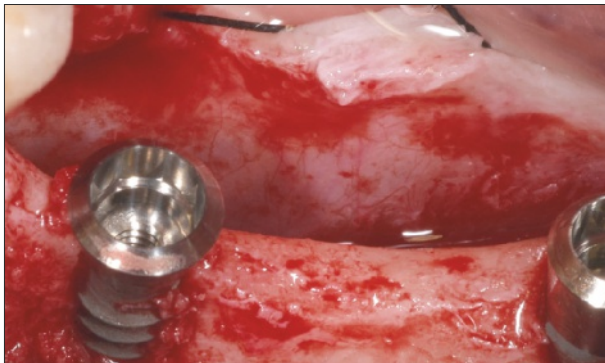


Abb. 8c Zustand 3 Monate nach Weichgewebeaugmentation, gekennzeichnet durch einen gewebestarken Streifen an keratinisierter Mukosa lingual und vestibulär des Volllappens.



Aus klinischer Sicht erleichtert das Vorliegen eines breiten keratinisierten Gewebestreifens die transmukosale Einheilung von Dentalimplantaten selbst in Fällen einer erforderlichen Knochenregeneration, da dies die Bildung eines starken Weichgewebemantels um den Implantatkragen ermöglicht. Abbildung 8 (a bis c) illustriert ein solches Vorgehen am Fall einer 57-jährigen Frau, deren Implantatbehandlung im seitlichen Unterkiefer mit einer horizontalen Knochenregeneration kombiniert werden musste.

Mehrere Studien befassten sich mit der Anwendung verschiedener Techniken zur vertikalen Kieferkammaugmentation bei starker Atrophie des Alveolarkamms unter Verwendung von nicht resorbierbaren oder resorbierbaren Membranen, unterstützt durch einen Distanzhalter oder ein Titangitter (Esposito et al. 2008, Fontana et al. 2011, Rocuzzo et al. 2017a).

Alle diese Studien zeigten auch, dass die Anwendung einer Barriere technisch anspruchsvoll und anfällig für chirurgische Komplikationen ist (Jepsen et al. 2019). Zu den wichtigsten Gründen für das Misslingen gesteuerter Knochenregenerationen gehören Expositionen der Barriermembran mit Keimeintrag in den operierten Bereich und infektionsbedingten Beeinträchtigungen der regenerativen Ergebnisse (Sanz et al. 2019). Zwar liegen zu diesem Thema keine eigenen Studien vor, aber bei Patienten mit sehr gewebschwacher Mukosa (bzw. ohne Keratinisierung oder mit Narbengewebe) würde ein verstärktes Auftreten von Membranexpositionen in den ersten vier Wochen eher möglich erscheinen. Es erscheint daher in speziellen Fällen nur vernünftig, bereits im Vorfeld einer Knochenaugmentation auch eine quantitative und qualitative Optimierung des Weichgewebes ins Auge zu fassen.

Abb. 8d Zustand nach den Implantationen in Regio 35 (S, RN, Durchmesser 3,3 mm, Länge 10 mm; Institut Straumann AG) und 37 (S, RN, Durchmesser 4,8 mm, Länge 10 mm; Institut Straumann AG) mit großem dehiszenzartigem Knochendefekt auf der vestibulären Seite.

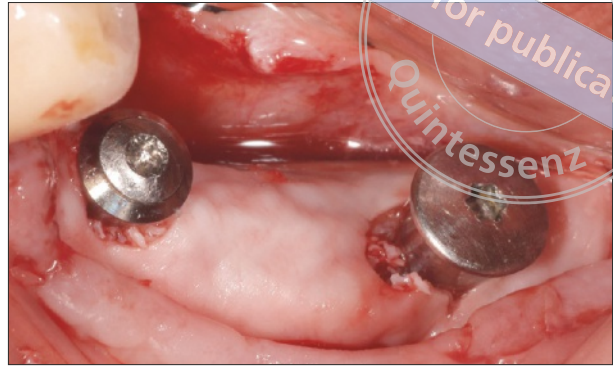


Abb. 8e Gesteuerte Knochenregeneration, beginnend mit autologem Knochen in Kontakt zum Implantat und gefolgt von einer Schicht xenogenem Knochensatzgranulat sowie einer resorbierbaren, zur Stabilisierung des Knochenaugmentats aufgelagerten Kollagenmembran.

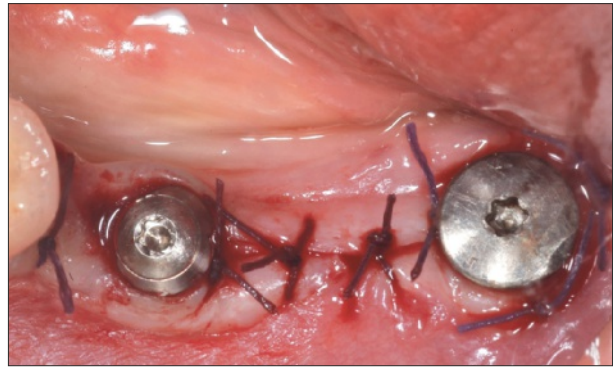


Abb. 8f Nähte zur transmukosalen Einheilung. Dank der primär durchgeführten Augmentation herrscht rings um die Implantatkragen ein optimale Weichgewebeanlagerung.

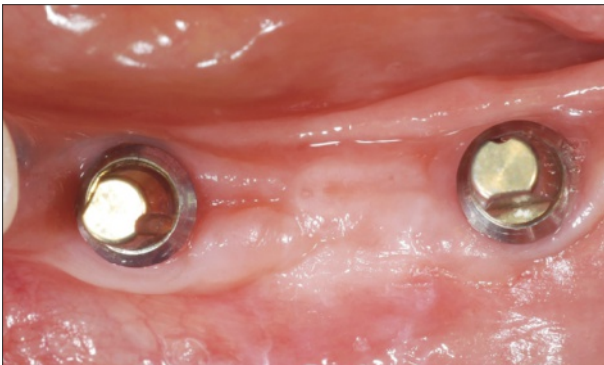


Abb. 8g Zustand bei Eingliederung der definitiven Prothetik (okklusale Ansicht).



Abb. 8h Temporär zementierte, dreigliedrige Keramikbrücke.

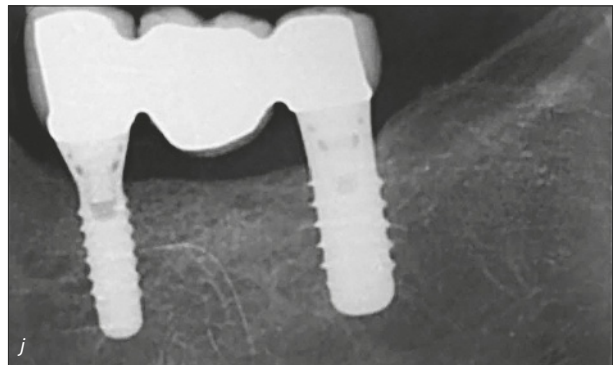


Abb. 8i und j Klinische und radiologische Kontrolluntersuchung nach 1 Jahr. Zur endgültigen Begutachtung der Weichgewebe wurde die Brücke nun entfernt und anschließend mit definitivem Zement befestigt.



Abb. 8k und l Zustand nach 10 Jahren mit geringfügiger bukkaler Pigmentierung der Keramikkrone. Die periimplantären Weichgewebe sind gesund, die Sondertiefen minimal.

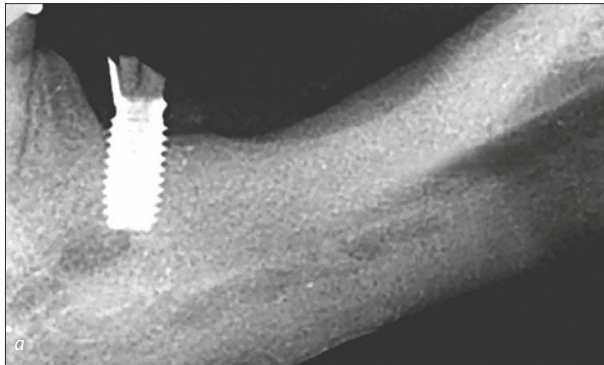


Abbildung 9 (a bis p) illustriert dieses Vorgehen im Unterkiefer eines 63-jährigen Patienten, selbst Zahnarzt und außerdem Raucher, mit einem kürzlich frakturierten Implantat in Regio 35. Nach der Explantation war für die geplante Neuimplantation über dem Unterkieferkanal eine vertikale Knochenaugmentation erforderlich. Das lokale Weichgewebes umfasste Narbengewebe von einem früheren Eingriff und nur wenig keratinisierte Mukosa. Der Patient wurde über die primär durchzuführende Augmentation des Weichgewebes informiert, um dem Entstehen einer Weichgewebedehiszenz und Exposition beziehungsweise Infektion des Areals nach der vorgesehenen gesteuerten Knochenregeneration entgegenzuwirken.

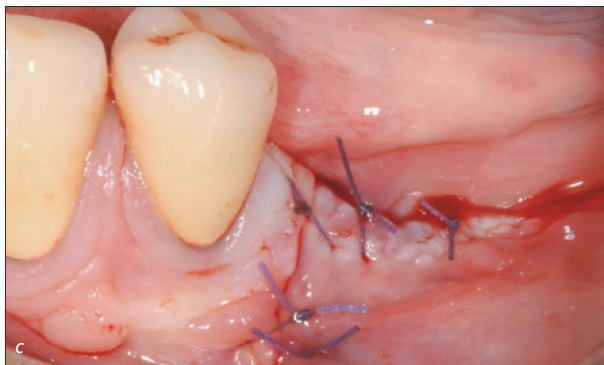
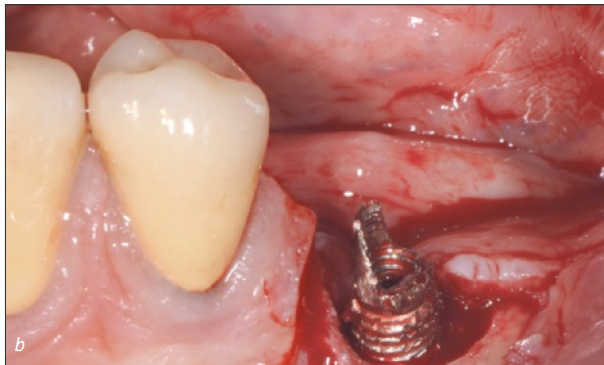


Abb. 9a bis c Chirurgische Entfernung eines frakturierten Implantats.

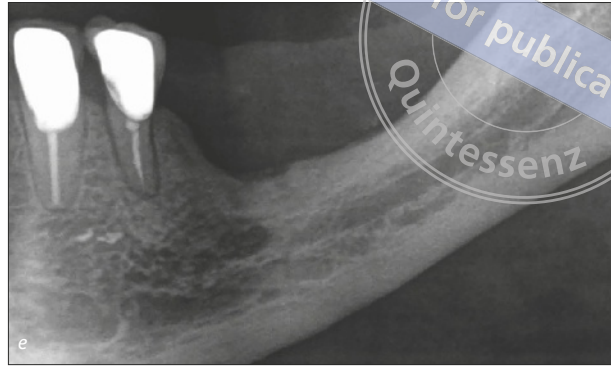
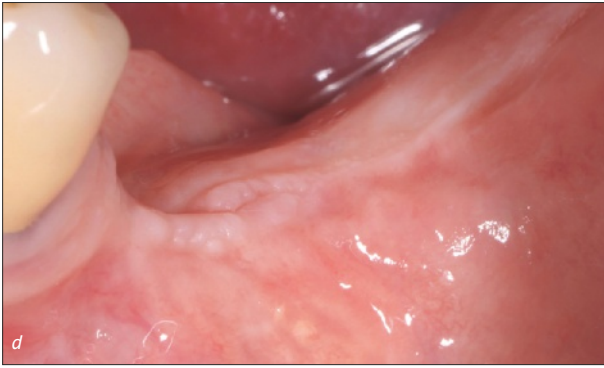


Abb. 9d und e Nach 3 Monaten zeigte die Regio 35 mit Narbengewebe und ohne nennenswerte keratinisierte Mukosa suboptimale Voraussetzungen für die geplante vertikale Knochenaugmentation.

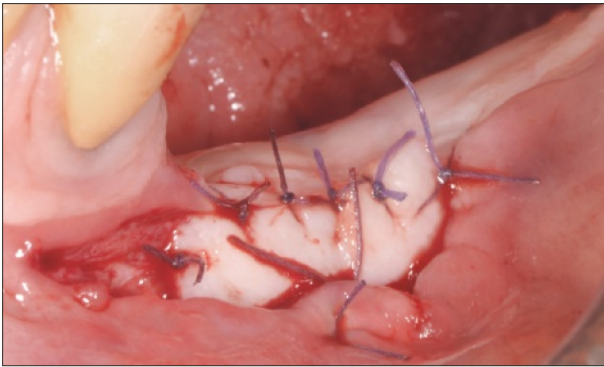


Abb. 9f Zustand nach Bildung eines Spalllappens und Vernähen (Vicryl 4/0) eines freien Gingivatransplantats am Periost.

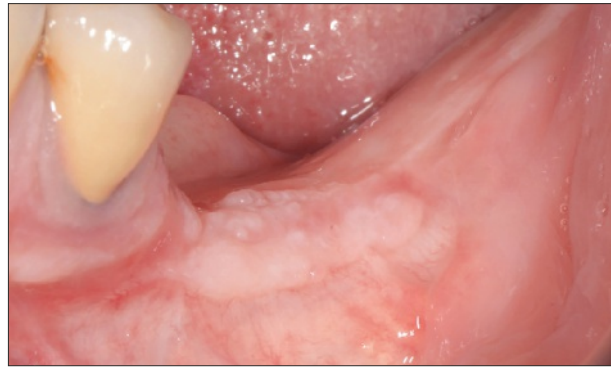


Abb. 9g Zustand 4 Monate nach der Weichgewebeaugmentation (laterale Ansicht).

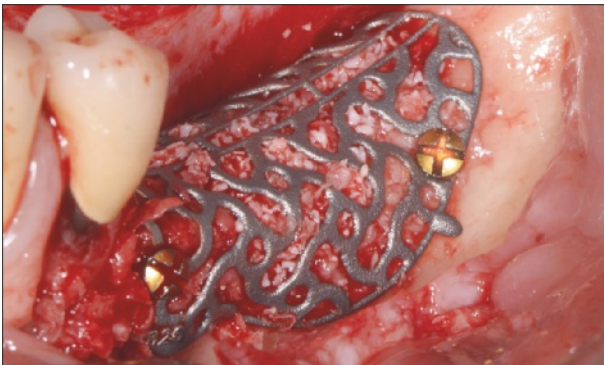


Abb. 9h Individuell angefertigtes Titangitter gefüllt mit autologem Knochen und Knochensatzgranulat als Platzhalter und zum Schutz des Augmentats mit zwei Schrauben fixiert. Die gewebestarke Schleimhaut erspart den Bedarf an einer Kollagenmembran.

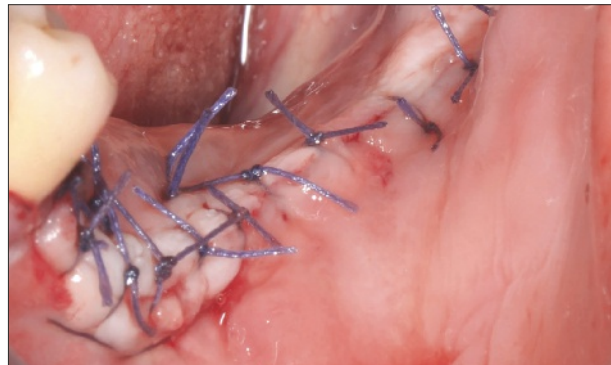


Abb. 9i Trotz koronaler Verschiebung ergab sich flächendeckend über der augmentierten Zone ein spannungsfreier Lappenverschluss. Die Stabilisierung erfolgte apikal mit horizontalen Matratzennähten (Vicryl 3/0) und koronal mit Einzelknopfnähten (Vicryl 4/0).

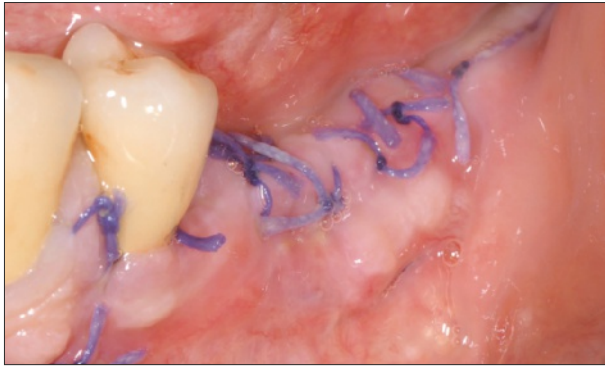


Abb. 9j Zustand 2 Wochen nach dem Eingriff. Der Lappen war gut verheilt, die Nähte konnten entfernt werden.

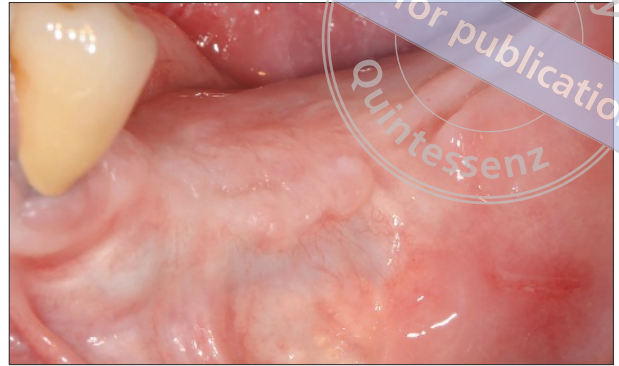


Abb. 9k Optimal verheilte Zustand 6 Monate nach dem regenerativen Eingriff.

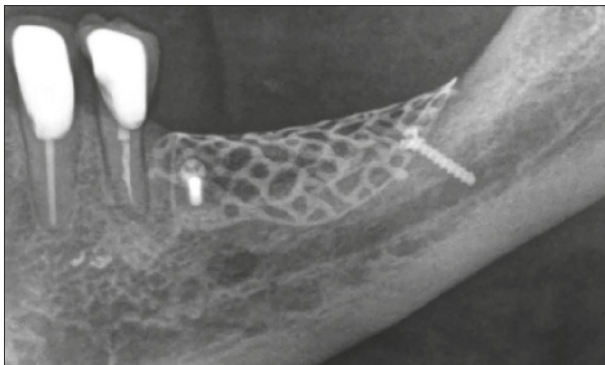


Abb. 9l Röntgenansicht des augmentierten Areals vor dem Implantationseingriff.

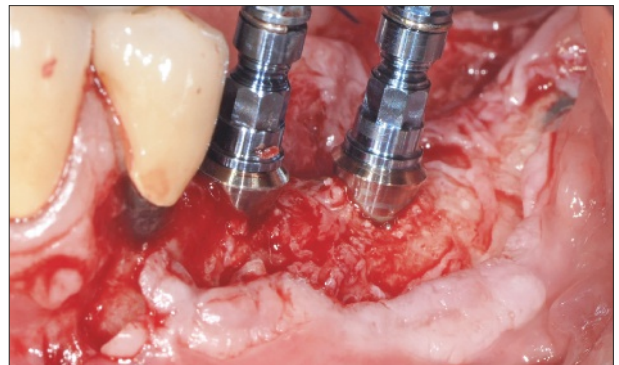


Abb. 9m Nach Entfernen des Titangitters folgte die Insertion von zwei Tissue-Level-Implantaten in Regio 35 (SP, RN, 3,3 mm, 8 mm; Institut Straumann AG) und 36 (SP, RN, 4,1 mm, 6 mm; Institut Straumann AG).



Abb. 9n Zustand nach optimalem Vernähen für die transmukosale Einheilung.

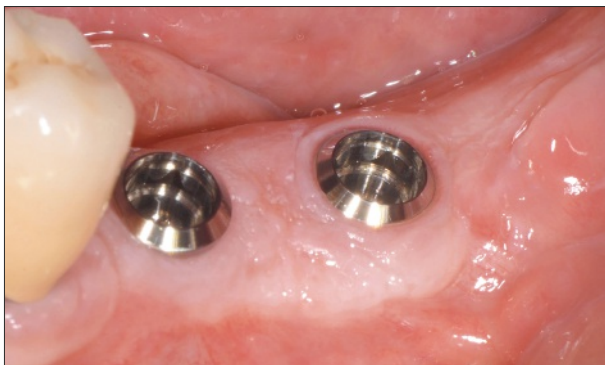


Abb. 9o Zustand 3 Monate nach dem Eingriff. Die Implantate sind von einem gewebestarken Schleimhautkragen umgeben, sodass nun die Abformungen für die definitive Versorgung erfolgen können.



Abb. 9p 6 Monate nach den Implantationen zeigte die Sonde einen flachen Sulkus ohne Anzeichen für eine Entzündung. Prothetiker: Dr. Walter Gino – Turin, Italien

Nach den Schlussfolgerungen des World Workshop 2017 ist durch kontrollierte prospektive Studien belegt, dass gewebeschwache periimplantäre Weichgewebeverhältnisse gegenüber gewebestarken verstärkt mit marginalem Knochenabbau einhergehen. Auf dieser Grundlage dürfen Behandlerinnen und Behandler sich bestärkt fühlen in ihren Überlegungen, die Weichgewebeverhältnisse im Vorfeld von Implantationen zu optimieren. Insbesondere bei schwachem Weichgewebe ohne Keratinisierung können mukogingivale Eingriffe angezeigt sein. Beide Schritte sind relativ einfach durchzuführen, nur muss der Patient die zusätzliche Belastung durch zwei, mindestens einen Monat auseinanderliegende Eingriffe akzeptieren.

Bei der Entscheidungsfindung für autologe Weichgewebeaugmentationen zur Verbesserung der periimplantären Gesundheit oder zur Erhaltung des marginalen Knochenniveaus an Implantationsstellen mit ungenügender Schleimhaut bietet die aktuelle Literatur gewisse Orientierungshilfen (Thoma et al. 2018a, Giannobile et al. 2018). Die optimale klinische Lösung muss aber stets individuell ermittelt werden und das Resultat einer korrekten Gesprächsführung zwischen Patienten und Behandler darstellen.



Dentalimplantate sind als zuverlässige langfristige Option zum Ersatz fehlender Zähne gefragter denn je. Herausforderungen für Behandler und den Behandlungsprozess entstehen dabei aber immer wieder.

Der vorliegende Band des ITI Treatment Guide beleuchtet die Integration, Versorgung und Behandlung der periimplantären Weichgewebestrukturen. Verfasst wurde er von renommierten Klinikern und Praktikern mit tatkräftiger Unterstützung von Praktikern, die konkrete Behandlungsfälle zum Thema beigesteuert haben. Das Buch erörtert Behandlungen von Weichgewebe vor und bei Implantationen wie auch im Rahmen der unterstützenden periimplantären Nachsorgeprogramme. Eingegangen wird auch auf die zum Augmentieren und Ersetzen periimplantärer Weichgewebestrukturen sowie zur Behandlung von Dehiszenzen im periimplantären Weichgewebe verfügbaren Techniken und Materialien.

Somit verschafft dieser Band 12 des ITI Treatment Guide der Behandlerin und dem Behandler einen umfassenden Überblick über evidenzbasierte Verfahren und Therapieansätze für die tägliche Praxis. Auf aktuelle Techniken und Materialien wurde dabei ein besonderer Schwerpunkt gelegt.

Der kommende Band 13 widmet sich der Prävention, Diagnose und Therapie der Periimplantitis.

ITI Treatment Guide – Schritt für Schritt zum Erfolg

- Für fundierte Diagnosen
- Für evidenzbasierte Behandlungskonzepte
- Für voraussagbare Behandlungsergebnisse

ISBN: 978-3-86867-577-1



9 783868 675771