

# Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis



## Korrespondierende Autorin:

Prof. Dr. med. dent. Nicola U. Zitzmann Phd  
Klinik für Rekonstruktive Zahnmedizin, Universitäres Zentrum für  
Zahnmedizin Basel UZB, Universität Basel, Schweiz  
Mail: n.zitzmann@unibas.ch

## Von Prof. Nicola U. Zitzmann und Dr. Barbara Zeller, Zürich

Im klinischen Umgang mit Implantatrekonstruktionen ist das Verständnis der morphologischen Besonderheiten des periimplantären Gewebes bedeutsam, um periimplantäre Erkrankungen zu vermeiden und mögliche Kofaktoren bei deren Therapie berücksichtigen zu können.

Ein Literaturverzeichnis ist auf Anfrage erhältlich  
Der Originalartikel ist erschienen in „wissen kompakt“, Ausgabe 1/2020  
© Springer Verlag und Freier Verband Deutscher Zahnärzte (FVDZ)  
DOI: 10.1007/s11838-020-00103-3

**ZFP Literaturstudium  
als Teil des zahnärztlichen  
Fortbildungsprogramms  
der Österreichischen  
Zahnärztekammer  
(ZFP-ÖZÄK)**

**Teilnahmemöglichkeiten**  
Kostenfrei im Rahmen der  
Mitgliedschaft der öster-  
reichischen Gesellschaft für  
Zahn-, Mund- und  
Kieferheilkunde (ÖGZMK)

**Approbation**  
Diese Fortbildungseinheit  
ist mit 3 ZFP-Punkten  
approbiert und von der  
österreichischen Zahnärzte-  
kammer anerkannt

**Kontakt & Informationen**  
Springer Verlag GmbH  
Springer Medizin  
Susanna Hinterberger  
susanna.hinterberger@springer.at  
SpringerMedizin.at

# Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis

## HINTERGRUND

Die Anwendung oraler enossaler Implantate zum Ersatz fehlender Zähne hat in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Damit steigt auch die Häufigkeit von Implantatkomplikationen und Misserfolgen, deren Ursache einen biologischen oder technischen Hintergrund haben. Bei biologischen Problemen steht die biofilmassoziierte Erkrankung der periimplantären Weich- und Hartgewebe im Vordergrund.

Das Verständnis um die Entstehung der Erkrankung und das Wissen um Risikofaktoren sind essenziell für die Patientenaufklärung, die Prävention und die Therapiekonzepte periimplantärer Erkrankungen.

## MORPHOLOGIE DER PERIIMPLANTÄREN HART- UND WEICHGEWEBE

Das die Implantate umgebende Hart- und Weichgewebe zeigt klinisch, radiologisch und histologisch Gemeinsamkeiten mit dem Parodont des natürlichen Zahns, es bestehen jedoch grundsätzliche Unterschiede (Abb. 1).

Die zur Beschreibung des Parodonts verwendeten Begriffe Gingiva, Desmodont, Wurzelzement und knöchernen Alveole sind zahngebunden. Der Überbegriff periimplantäres Weich- und Hartgewebe umfasst die periimplantäre Mukosa im transmukosalen Bereich und den periimplantären Knochen im intraossären Bereich. Das periimplantäre Weichgewebe des transmukosalen Bereichs besteht aus einem etwa 1,5 mm langen bindegewebigen und einem rund 2 mm langen epithelialen Anteil und ist damit im Vergleich zum Parodont etwas länger dimensioniert.

Das epitheliale Attachment entsteht analog zum Parodont durch Anhaftung einer Basallamina und Hemidesmosomen an der Titanoberfläche der Implantate. Zwischen krestalem Knochen und epitheliales Attachment befindet sich das bindegewebige Attachment. Im Vergleich zum natürlichen Zahn enthält dieses mehr Kollagenfasern und weniger Fibroblasten und Gefäße. Die Kollagenfasern bilden beim natürlichen Zahn ein Netzwerk unterschiedlich orientierter Fasern, die innerhalb des extrinsischen Faserzements auf der Wurzeloberfläche eingebettet sind. Beim Implantat hingegen verlaufen die Kollagenfasern mehrheitlich parallel zur Implantatoberfläche, vereinzelt auch zirkulär oder senkrecht dazu, es fehlt jedoch die Verankerung im Wurzelzement.

Durch diesen Aufbau und den daraus resultierenden verminderten Gewebewiderstand können auch im gesunden periimplantären Gewebe im Vergleich zum Parodont höhere Sondierungswerte resultieren.

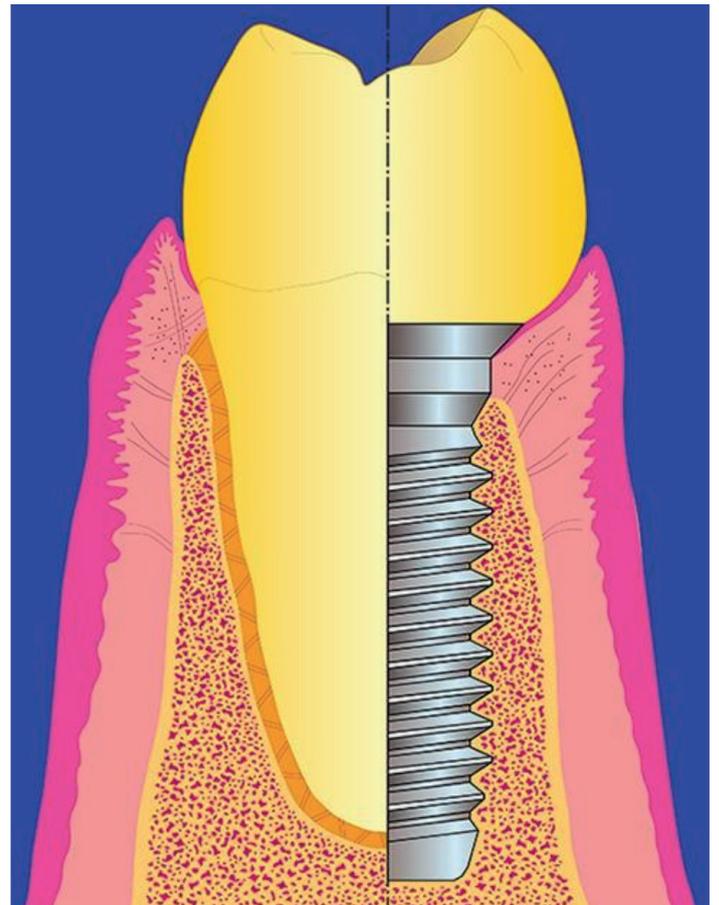


Abb. 1: Schematische Darstellung der parodontalen und periimplantären Gewebe. (mit freundl. Genehmigung © N. U. Zitzmann, alle Rechte vorbehalten)

Im intraossären Bereich besteht mit der Osseointegration des Implantats ein wesentlicher Unterschied zum Parodont. Ähnlich der Ankylose eines Zahns fehlt beim osseointegrierten Implantat der Parodontalspalt, und es besteht lichtmikroskopisch ein direkter Kontakt zwischen Knochen und Implantatoberfläche. Die Knochenstrukturen setzen sich aus mineralisiertem Geflecht- oder Lamellenknochen und Markräumen zusammen. Obwohl Letztere einen wertvollen biologischen Beitrag zum Knochenremodelling leisten, werden in vielen Studien lediglich die mineralisierten Anteile des Implantat-Knochenkontakts evaluiert, welche der mechanischen Stabilität dienen.

Das Fehlen des desmodontalen Faserapparats und der verschiedenen Gefäßplexi im Parodontalspalt hat wesentliche Konsequenzen: Das Implantat zeigt keine natürliche Eigenbeweglichkeit, keine Intrusion bei einwirkenden Kaukräften, radiologisch und histologisch fehlt der Parodontalspalt, es existiert keine parodontale Perzeption und keine parodontale vaskuläre Versorgung.

# Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis

Klinisch relevant sind auch die morphologischen dreidimensionalen Unterschiede insbesondere im Frontzahnggebiet: Die natürlichen Inzisiven weisen einen ovalen Querschnitt auf, wobei die bukkale Prominenz distal der Zahnmitte liegt und somit auch der Zenit des Gingivalsaumverlaufs distal der Zahnmitte zu finden ist. Der Gingivalsaum folgt dem Verlauf der Schmelz-Zement-Grenze, wobei das epitheliale Attachment nach dem Zahndurchbruch dem Schmelz anliegt und sich beim Erwachsenen in den Bereich apikal der Schmelz-Zement-Grenze verschiebt. Diese maturationsbedingte Rezession auch bei gesunden Verhältnissen wird als parodontale Atrophie beschrieben und umfasst durchschnittlich 0,5 mm pro Dekade. Auch der Limbus alveolaris folgt dem Verlauf der Schmelz-Zement-Grenze mit rund 1 mm Distanz (Höhe des bindegewebigen Attachments) beim durchgebrochenen Zahn oder größeren Distanzen bei Atrophie sowie bei entzündungsbedingtem Attachmentverlust. Während die Gingiva interdental mit dünnen Papillenspitzen der starken Undulation der Schmelz-Zement-Grenze zu folgen vermag, erreichen die knöchernen interdentalen Septen diesen Niveauunterschied von 3–5 mm zwischen bukkoralem und mesiodistalem Verlauf nicht. In der Folge ist der gingivale Komplex im Interdentalraum höher als bukkoral. Die meisten heute verwendeten Implantatsysteme weisen eine flache, kreisrunde Implantatschulter auf, die abhängig vom Implantatsystem auf Höhe der Mukosa („tissue level“) oder auf Höhe des Knochens („bone level“) inseriert wird. „Tissue-Level-Implantate“ sind als einzeitige Systeme konzipiert und bestehen aus einem intraossären rauen Anteil und einem glatten, i. d. R. polierten transmukosalen Anteil. Das Implantat wird schon bei Insertion („einzeitig“) mit einer in die Mundhöhle exponierten Deckkappe versorgt.

Bei „Bone-Level-Implantaten“ wird der gesamte Implantatkörper ossär inseriert, und die Auswahl der transmukosalen Komponente erfolgt erst nach der Wiedereröffnung („zweizeitig“) im Rahmen der prothetischen Versorgung. Beide Systeme sind auch vice versa verwendbar, d. h. über dem „Tissue-Level-System“ können die Wundränder nach Lappenmobilisation verschlossen werden (z. B. bei gleichzeitiger Augmentation) oder das „Bone-Level-System“ kann schon bei Implantatinsertion mit einem Heilungskäppchen versorgt und somit intraoral exponiert werden. Die Implantatpositionierung ist insbesondere für den Einzelzahnersatz wesentlich: Osseointegration kann nur an der intraossären Implantatoberfläche, nicht aber am transmukosalen polierten Anteil erfolgen, fehlender Knochen muss augmentiert werden. Ist die Implantatschulter gegenüber dem Limbus alveolaris der Nachbarzähne zu weit apikal positioniert, so resultiert ein vergrößerter Weichgewebekomplex um das Implantat und wird zur Prädispositionsstelle für die Pathogenese. Die Implantatschulter sollte leicht submukosal liegen, um eine individuelle Gestaltung des Emergenzprofils zu ermöglichen. Bei der Planung ist zu berücksichtigen, dass dünne lange Papillenspitzen mesial und distal als Folge der fehlenden Kollagenfaserinsertion im Wurzelzement meist eine Rezession erfahren. Außerdem ist darauf zu achten, dass die Implantatschulter in bukkoraler Richtung nicht zu weit facial

zu liegen kommt und aufgrund der schlechteren Vaskularisation der dünnen bukkalen Knochenwand bei fehlendem Parodontalspalt zu einer Rezession der Weichgewebe führt. Insbesondere in der Oberkieferfront, in der die bukkorale Angulation der oberen Inzisiven durchschnittlich 26° bis 28° beträgt, würde eine Implantation entlang der Zahnachse eine zu weit bukkale gelegene Implantatschulter bedingen.

## PERIIMPLANTÄRE ERKRANKUNGEN

### Definition

Entzündliche Prozesse, die sich auf das periimplantäre Weichgewebe beschränken, werden – analog zur Gingivitis – als periimplantäre Mukositis bezeichnet und sind reversibel. Dabei ist das wichtigste klinische Entzündungszeichen der periimplantären Mukositis das Bluten auf Sondieren. Zudem können Rötung, Schwellung und/oder Suppuration vorhanden sein, während Schmerzen eher selten auftreten. Häufig treten diese Entzündungszeichen verzögert auf, was auf die reduzierte Gefäßdichte des periimplantären Gewebes zurückzuführen ist. Sobald die knöchernen Strukturen vom Entzündungsprozess betroffen sind und radiologisch ein progressiver Knochenverlust festzustellen ist, wird in Analogie zur Parodontitis eine Periimplantitis diagnostiziert (Abb. 2). Während die erhöhten Sondierungstiefen mit klinischem Attachmentverlust eindeutige Zeichen der parodontalen Erkrankung sind, ist dieser Parameter beim Implantat aufgrund der fehlenden Referenz (Schmelz-Zement-Grenze), der häufig submukosalen Lage des Kronenrands und der morphologisch variierenden Mukosadicke nicht allein ausschlaggebend. Als Orientierung gilt, dass bei Sondierungswerten  $\geq 6$  mm mit Bluten auf Sondieren und/oder Suppuration sowie fortschreitendem Knochenverlust  $\geq 2,5$  mm die Diagnose der Periimplantitis zu stellen ist.

Da im ersten Jahr in Funktion abhängig vom Operationstrauma, dem Implantatsystem und der Knochenstruktur ein Remodelling stattfinden kann, empfiehlt sich eine Röntgenaufnahme unmittelbar nach Insertion der prothetischen Rekonstruktion als Referenz und ein weiteres nach einem Jahr in Funktion. Bei zweiteiligen Implantaten wurde gezeigt, dass auch die Insertion des Abutments zu einem Knochenremodelling führt, ohne Beteiligung einer entzündlichen Komponente, In diesem Fall beschränkt sich der Knochenverlust auf die ersten Wochen nach Insertion der Suprakonstruktion und ist von einer beginnenden Periimplantitis abzugrenzen. Das Röntgenbild ein Jahr nach Insertion der Rekonstruktion dient als Referenz, um später ein physiologisches Knochenremodelling von einem entzündlich bedingten progressiven Knochenverlust zu unterscheiden. Bei den weiteren Verlaufskontrollen, die mindestens einmal pro Jahr stattfinden und immer die klinische Untersuchung mit Sondierung einschließen, sind Röntgenbilder immer dann indiziert, wenn klinische Anzeichen mit Bluten auf Sondieren als Hinweis auf einen entzündlichen Prozess vorliegen.

# Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis

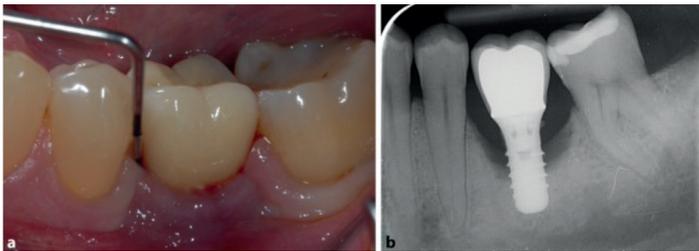


Abb. 2: a) Klinische Sondierung (6 mm) mit Bluten auf Sondieren; b) radiologische Situation mit schüsselförmigem Knochendefekt des Implantats Regio 36. (Mit freundl. Genehmigung © N. U. Zitzmann, alle Rechte vorbehalten)

## ÄTIOLOGIE

Parodontale Entzündungen entstehen häufig im interdentalen Bereich, in dem Nahrungsreste impaktiert sind, die Mundhygiene erschwert ist und Bakterientoxine aus dem Biofilm durch die fehlende Keratinisierung des interdentalen Cols ungehindert ins Gewebe penetrieren können. Abhängig von den Mundhygienemaßnahmen können parodontale Entzündungen lange lokalisiert bleiben („site-spezifisch“), dies nicht zuletzt als Folge des stark vernetzten Kollagenfasergeflechts mit Insertion im Wurzelzement. Im Gegensatz zum Parodont ist beim periimplantären Gewebe häufig eine rasche zirkuläre Entzündungsausbreitung zu beobachten, die vermutlich auf die fehlende Kollagenfaserinsertion zurückzuführen ist und sich radiologisch in schüsselförmigen Defekten zeigt. Apikal des Defekts bleibt das Implantat vorerst osseointegriert, und die Knochenresorption kann ohne Anzeichen erhöhter Mobilität fortschreiten. Eine Implantatbeweglichkeit indiziert hingegen einen kompletten Verlust der Osseointegration als Misserfolg und erfordert die Implantatentfernung.

Die Hauptursache periimplantärer Erkrankungen ist die wiederholte Biofillexposition. Analog zu parodontalen Erkrankungen kommt es durch den Biofilm zu einer entzündlichen Reaktion des Weichgewebes. Es wurde gezeigt, dass die Zugänglichkeit für die Mundhygiene der Rekonstruktion eine wesentliche Rolle spielt. Bei schlecht zu reinigenden Suprakonstruktionen mit bukkalen Überhängen und/oder verblockten Interdentalräumen war das Risiko periimplantärer Erkrankungen höher als bei gut zu reinigendem Zahnersatz. In der Studie waren auch Patienten von der Erkrankung betroffen, die keine weiteren Risikofaktoren wie Rauchen oder bestehende Parodontitis aufwiesen. Auch können Spalten und Nischen durch schlechte Passung der Rekonstruktionen Prädilektionsstellen darstellen, die der Reinigung nicht zugänglich sind. In diesem Zusammenhang ist vor der Abformung die radiologische Kontrolle des Abformpfostens insbesondere bei submukosaler Implantatschulter zu empfehlen (Abb. 3). Schon bei der Implantatplanung ist auf eine prothetisch orientierte Implantatpositionierung zu achten, um schlecht zu reinigende Überkonturierungen zu vermeiden.



Abb. 3: a) Klinische Entzündungszeichen mit Rötung und Bluten auf Sondierung bei Implantat Regio 12 mit Papillenverlust zum Zahn 11; b) radiologische Situation ohne Knochenverlust beim Implantat, Implantatschulter weit apikal der Schmelz-Zement-Grenze der Nachbarzähne positioniert, unvollständiger Abutmentsitz mit Spaltbildung; c) entzündetes Weichgewebe nach Entfernen der zementierten Krone mit Abutment; d) radiologische Kontrolle des Sitzes des Abformpfostens; e) provisorische Versorgung mit Anhänger zum Ersatz des extrahierten Zahns 11; f) Heilung und Konditionierung der Weichgewebe nach Reinigung Regio 12; g) verschraubbare definitive verbundmetallkeramische Rekonstruktion mit bukkalem Zugang (angulierte Komponenten systembedingt nicht möglich); h) definitive Rekonstruktion mit Verschluss des Schraubenzugangs mit ein wenig Watte im Schraubenkopf, weißer Guttapercha im Bereich der Metallteile und Füllungskomposit; i) radiologische Kontrolle nach Insertion der Rekonstruktion. (Mit freundl. Genehmigung © N. U. Zitzmann, alle Rechte vorbehalten)

Neben den prothetischen Aspekten können auch chirurgische Faktoren die Möglichkeit zur Reinigung der Implantatversorgung iatrogen erschweren: Hierzu gehören zu geringe Distanzen zwischen den Implantaten, die insbesondere bei dünnen Knochenkämmen aufgrund unzureichender vaskulärer Versorgung Knochenresorptionen induzieren, oder zu große vertikale Distanzen in Bezug zur Schmelz-Zement-Grenze der Nachbarzähne. Um zu enge Nachbarbeziehungen zu vermeiden, hat sich für Schalllücken oder kieferumspannende Implantatrekonstruktionen die Implantation in jeder zweiten Zahnposition etabliert, drei- oder viergliedrige Brücken werden auf 2 Implantaten geplant, auch können Implantate durch eine Krone mit Anhänger (Cantilever) versorgt werden.

Periimplantäre Erkrankungen treten meist nicht unmittelbar nach der Insertion der Rekonstruktion auf, sondern erst nach Jahren mit Episoden wiederholter Biofillexposition. Frühe Manifestationen von periimplantären Erkrankungen stehen häufig im Zusammenhang mit iatrogenen Einflüssen wie z. B. submukosalen Zementresten, deren raue Oberfläche die Biofilmadhärenz begünstigt. Aufgrund der fehlenden Kollagenfaserverankerung im Wurzelzement kann der Zement tief submukosal penetrieren und ist dort kaum entfernbar.

# Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis

In einer Übersichtsarbeit zur Untersuchung des Risikos periimplantärer Erkrankungen durch Zementreste wurde eine erhöhte Prävalenz bei tief submukosalen Kronenrändern gezeigt, bei verblockten schwer zugänglichen Regionen und bei Zementierung ohne Weichgewebsheilung (d. h. Sofortbelastung oder Zementieren unmittelbar nach Wiedereröffnung).

Daher sind grundsätzlich verschraubte Implantat-Suprakonstruktionen zu bevorzugen. Ist dennoch ein zementierter Zahnersatz erforderlich (z. B. bei starker Implantatangulation), so sollte durch Verwendung individualisierter Abutments der Kronenrand zirkulär zugänglich sein und das Zementieren erst nach mindestens 4wöchiger Heilungsphase des Weichgewebes erfolgen. Darüber hinaus kann an der lingualen Kronenseite ein Entlüftungsloch in Höhe der Abument-Oberkante angebracht werden, um die Menge des Zementüberschusses zu minimieren.

## RISIKOFAKTOREN

Periimplantäre Erkrankungen beruhen auf einer multifaktoriellen Infektion bedingt durch die mikrobielle Besiedlung der Abument- bzw. der Implantatoberfläche. Um einer Entzündung der periimplantären Strukturen vorzubeugen, müssen die persönliche Mundhygiene mit Reinigung der Interdentalräume sichergestellt und die Mundhygienefähigkeit der Rekonstruktion gewährleistet sein. Das Fehlen von keratinisierter Gingiva im marginalen Bereich stellt in diesem Zusammenhang ebenfalls einen Risikofaktor dar, da die Reinigung der transmukosalen Implantatanteile erschwert ist und Biofilm leichter adhären kann. Ursächlich sind dabei meist die Schmerzempfindlichkeit der nichtkeratinisierten Mukosaareale und die Beweglichkeit dieser Mukosa. Sowohl bei der Implantation einzeitiger Systeme als auch bei der Wiedereröffnung zweizeitiger Systeme ist im Rahmen der Schnittführung darauf zu achten, dass insbesondere bukkal ein Band keratinisierter Mukosa (mindestens 2 mm) zu liegen kommt. Auch kann sekundär keratinisierte Mukosa vom harten Gaumen transplantiert werden, jedoch ist die Indikation hierzu nur dann gegeben, wenn sich klinisch zeigt, dass die Reinigung nicht adäquat durchgeführt werden kann.

Eine weitere wichtige Rolle spielt die parodontale Vorgeschichte der mit Implantatrekonstruktionen versorgten Patienten. In einer prospektiven Kohortenstudie zeigte sich, dass Patienten mit parodontaler Vorerkrankung trotz erfolgreicher Therapie eine größere Periimplantitisprävalenz aufwiesen als parodontal gesunde Patienten. Implantatverluste waren bei parodontal erkrankten Patienten in den ersten 6 Jahren eher selten, traten jedoch nach 6–8 Jahren in Funktion vermehrt auf. In diesem Zusammenhang hat die parodontale Gesundheit bei der Implantation eine wesentliche Bedeutung: Verbleibende erhöhte Sondierungstiefen, „parodontale Resttaschen“

von  $\geq 5$  mm zum Zeitpunkt der Implantatinsertion sowie rezidivierende parodontale Erkrankungen führten zu einem höheren Risiko einer Periimplantitis. Die Überlebensraten von Implantaten, die zum Ersatz von Zähnen mit chronischer Parodontitis inseriert wurden, waren geringer im Vergleich zu Implantaten nach Zahnextraktion infolge Karies, Trauma oder bei Nichtanlagen. Auch die parodontale Diagnose mit unterschiedlichem genetischem Hintergrund scheint eine Rolle zu spielen: So zeigten Patienten mit aggressiver Parodontitis eine höhere Komplikationsrate infolge periimplantärer Erkrankungen als Patienten mit chronischer Parodontitis und parodontal gesunde Patienten.

Weitere patientenbezogene Risikofaktoren sind das Rauchen, Diabetes mellitus und eine genetische Prädisposition, wobei ein Zusammenhang mit Interleukin6 nachgewiesen wurde.

## FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Das Wissen um die Morphologie periimplantärer Gewebe ist entscheidend, um die Unterschiede zu zahngetragenen Rekonstruktionen und zu Erkrankungen des Parodonts verstehen zu können.
- Die Möglichkeit zur Reinigung der Rekonstruktionen muss sichergestellt sein, sowohl im Rahmen der chirurgischen Implantatpositionierung als auch durch das prothetische Design.
- Patienten mit erhöhtem Risiko einer periimplantären Erkrankung müssen entsprechend aufgeklärt werden.
- Zur Prävention periimplantärer Erkrankung ist ein regelmäßiges Recall mit Sondierung als dem wichtigsten Diagnostikum und professioneller Zahnreinigung erforderlich.