

# Parodontitis vs. Periimplantitis - Unterschiede in Entstehung und Verlauf

09.11.2015

- PD Dr. Nicole Pischon ([/infothek/autorenverzeichnis.html?tx\\_spidirectory\\_pi2\[author\]=12409](/infothek/autorenverzeichnis.html?tx_spidirectory_pi2[author]=12409)) , Dr. Jeannette Oldeweme ([/infothek/autorenverzeichnis.html?tx\\_spidirectory\\_pi2\[author\]=12410](/infothek/autorenverzeichnis.html?tx_spidirectory_pi2[author]=12410))

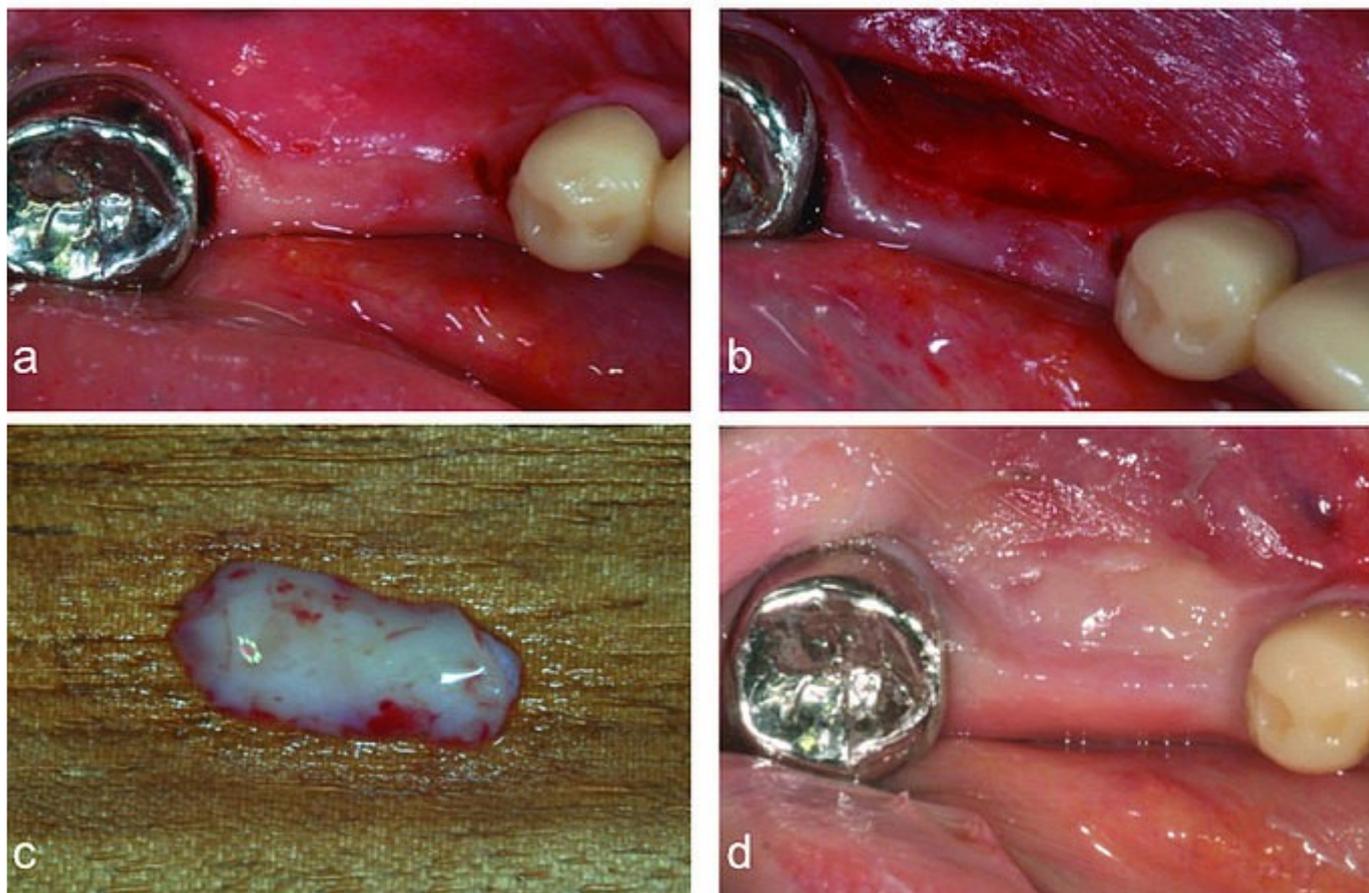


Abb. 1: Freies Schleimhauttransplantat (FST) Regio 35/36: unzureichend keratinisierte Gingiva in Regio 35/36 vor einer Implantation (a); Präparation des Transplantatbettes (Präparation eines Mukosalappens) (b); freies Schleimhauttransplantat (c); klinis

**Periimplantäre Infektionen sind wie die Parodontitis biofilmassoziiert und verlaufen meist chronisch über Jahre oder Jahrzehnte. Bestimmte Risikofaktoren – wie eine nicht behandelte Parodontitis – können die Entstehung bzw. Progression der Erkrankung begünstigen. Eine umfassende Diagnostik empfiehlt sich, um periimplantäre Entzündungen rechtzeitig zu erkennen. Die Autorinnen des folgenden Beitrags erläutern strukturelle Unterschiede zwischen Parodont und periimplantärem Gewebe, die den Krankheitsverlauf beeinflussen. Sie verdeutlichen, wie eine Befundung am Implantat durchgeführt werden soll, und geben Hinweise auf eine adäquate Diagnostik und Therapie.**

Die Prävalenz parodontaler Erkrankungen in Deutschland ist hoch. Neuere Daten beschreiben zwar einen beginnenden Trend zu abnehmenden Parodontitisprävalenzen [42], allerdings lag nach Angaben der 4. Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS IV 2006) die Zahl der an Parodontitis erkrankten Patienten im Jahr 2006 bei 88 % (Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen) [47]. Mit zunehmendem Alter erhöht sich – neben einem Anstieg von allgemeinmedizinischen Erkrankungen und zunehmend eingeschränkter Mobilität – auch das Risiko für parodontale Erkrankungen. Doch nicht nur die parodontalen Gewebe natürlicher Zähne können erkranken.

Die Anzahl der Patienten, die sich eine Versorgung mit Implantaten wünschen, nimmt stetig zu, was dazu führt, dass Implantate immer häufiger bei der Versorgung zahnloser Kieferabschnitte eingesetzt werden [47]. Bei der Insertion in die Mundhöhle sind Implantate gegenüber dem oralen Biofilm exponiert und dementsprechend können auch die Hart- und Weichgewebe um Implantate an plaqueassoziierten Infektionen erkranken. Im ersten „European Workshop on Periodontology“ im Jahre 1993 wurde für entzündliche Prozesse des periimplantären Gewebes mit einhergehendem Knochenabbau der Begriff „Periimplantitis“ etabliert, der bis heute Verwendung findet [2]. Studien belegen, dass die Prävalenzen für eine periimplantäre Mukositis, also eine Entzündung der periimplantären Weichgewebe, bei ca. 43 % liegen, während ca. 22 % der Patienten an einer Entzündung mit Knochenabbau – der Periimplantitis – leiden [4, 10]. Trotz dieser alarmierenden Zahlen haben Implantate im Durchschnitt eine Überlebensrate von 97,5 % im ersten Jahr und von 82 bis 94 % nach 10 Jahren [17]. Sie stellen eine sinnvolle Therapieoption dar, wenn bestimmte Voraussetzungen (z. B. Compliance seitens des Patienten, Ausschluss von Risikofaktoren, entzündungsfreie Verhältnisse etc.) erfüllt sind.

## Definition der Mukositis und Periimplantitis

Analog zur plaqueinduzierten Gingivitis handelt es sich bei der periimplantären Mukositis um eine reversible entzündliche Reaktion der periimplantären Mukosa ohne Anzeichen von Knochenabbau [2]. Die Mukositis ist auf das periimplantäre Weichgewebe begrenzt und bei adäquater Plaquekontrolle im Sinne einer Restitutio ad integrum reversibel [40]. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der Periimplantitis – analog zur Parodontitis – um das Fortschreiten der entzündlichen Prozesse mit einhergehendem irreversiblen Knochenabbau [2].

Periimplantäre Infektionen sind biofilmassoziiert und verlaufen meist chronisch über Jahre oder Jahrzehnte. Dabei können Risikofaktoren - wie beispielsweise schlechte Mundhygiene oder Rauchen - ein Entstehen oder die Progression der Erkrankung begünstigen [20]. Auch eine nicht behandelte Parodontitis ist ein Risikofaktor für das Auftreten von Periimplantitis [20]. Parodontitispatienten haben demnach zwar ein drei- bis fünffach erhöhtes relatives Risiko für Implantatverlust [25], jedoch ist die Versorgung mit Implantaten bei Patienten mit Parodontitis nicht grundsätzlich kontraindiziert. Nach entsprechender Indikationsstellung und unter der Voraussetzung eines weitestgehend entzündungsfreien Parodonts sowie einer hohen Compliance seitens des Patienten bezüglich individueller und professioneller Prophylaxemaßnahmen und unterstützender Parodontistherapien (UPT) kann die Implantation durchaus die Therapie der ersten Wahl sein.

Bevor eine Implantation durchgeführt wird, sollte in jedem Fall die aktive antiinfektiöse Parodontistherapie abgeschlossen sein. Insbesondere Resttaschen von über 5 mm stellen einen Risikofaktor für das Entstehen von Periimplantitis und gegebenenfalls für einen nachfolgenden Implantatverlust dar [37]. Regelmäßige Nachsorge im Rahmen der UPT ist daher maßgeblich für den Erhalt der Implantate. Systemische Faktoren wie Patientenalter oder Allgemeinerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) scheinen eine Periimplantitis zu begünstigen. Die Evidenz für diesen Zusammenhang ist jedoch aufgrund der unzureichenden Studienlage noch relativ gering [33]. Auch lokale Faktoren – wie beispielsweise Knochenqualität, Lokalisation des Implantats oder Parafunktionen [14] – beeinflussen den Erfolg einer Implantation.

Darüber hinaus können auch Weichgewebedefizite periimplantäre Infektionen begünstigen, da die Dicke des periimplantären Weichgewebes das Ausmaß der Knochenresorption beeinflusst [8]. Bei der Planung der

Implantation ist ein dicker gingivaler Biotyp günstig und es sollte überprüft werden, ob ausreichend keratinisierte Gingiva vorhanden ist. Die Keratinisierung der periimplantären Mukosa ist nicht nur für die Ästhetik, sondern auch für eine optimale Mundhygiene und die prothetische Rekonstruktion wichtig. Eine fehlende Keratinisierung kann Rezessionen und gegebenenfalls periimplantäre Entzündungen begünstigen [3, 41]. Deshalb sollte bei fehlender oder unzureichend keratinisierter Gingiva eine Schaffung bzw. Verbreiterung keratinisierter, befestigter Mukosa (z. B. Transplantation eines freien Schleimhauttransplantats) vor oder im Rahmen der Implantation in Betracht gezogen werden (Abb. 1). Es ist ungünstig, wenn die periimplantäre Mukosa trotz Keratinisierung beweglich bleibt und damit Mundhygienemaßnahmen erschwert werden. Dies ist möglich, wenn der Übergang der keratinisierten Mukosa zur beweglichen Schleimhaut koronal des Knochens liegt [48].

## Ätiologie und Pathogenese periimplantärer Entzündungen

Das periimplantäre Weichgewebe besteht aus einem epithelialen und einem bindegewebigen Anteil [6]. Die epitheliale periimplantäre Mukosa besteht aus oralem Sulkusepithel, oralem Gingivaepithel und dem nicht keratinisierten Saumepithel, ähnlich wie beim natürlichen Zahn. Das Saumepithel misst ca. 1,5 bis 2 mm und ist über Hemidesmosomen und eine interne Basallamina verankert. Das bindegewebige Attachment misst ca. 1 bis 1,5 mm. Dieses und das Saumepithel bilden zusammen die biologische Breite des Implantats [7]. Die Remodellierungsvorgänge sind abhängig vom Implantatsystem und den Abutment-Materialien. Die biologische Breite wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, z. B. von einer bakteriendichten Implantat-Abutment-Verbindung mit einer Verhinderung von Mikrobewegungen, optimierten Krafteinleitungen in das Implantat sowie Maßnahmen wie Mikroretentionen und bioaktiven Oberflächen zur Stabilisierung des koronaren Knochens [23]. Auch ein Auf- und Abschrauben des Abutments, das ein Tiefenwachstum des Saumepithels mit Knochenabbau zur Folge hat, beeinflusst die biologische Breite. Außerdem kann ein entzündliches Infiltrat im Bereich der Implantat-Abutment-Verbindung beobachtet werden, das bei gesunden Verhältnissen durch eine ca. 0,8 mm dicke Schicht von gesundem Bindegewebe zwischen Infiltrat und Knochen abgetrennt ist [1, 12].

Das periimplantäre supraalveoläre Gewebe unterscheidet sich jedoch vom Bindegewebe um den natürlichen Zahn dadurch, dass der Anteil der kollagenen Fasern höher ist. Die kollagenen Fasern sind dabei überwiegend parallel zum Implantat angeordnet [26] und inserieren nicht wie am natürlichen Zahn in unterschiedlicher Ausrichtung am Implantatkörper, was eine geringere bindegewebige Anhaftung mit sich bringt. Durch die Osseointegration des Implantats – im Lichtmikroskop ist ein direkter Kontakt von Knochen und Implantatoberfläche zu erkennen [9] – fehlt der desmodontale Spalt. Somit fehlen auch die in das Wurzelzement inserierenden Sharpey'schen Fasern sowie Gefäße und Nerven, was eine verminderte Vaskularisierung zur Folge hat [13]. Diese strukturellen Unterschiede scheinen mit einem geschwächten Abwehrmechanismus gegen bakterielle Einflüsse am Implantat einherzugehen und führen im Gegensatz zu parodontalen Entzündungen zu einer schnelleren Progression der Entzündungsreaktion im periimplantären Gewebe [4].

Die bakterielle Besiedelung der Implantate läuft grundsätzlich ähnlich ab wie die der natürlichen Zähne. Die als parodontopathogene Erreger bekannten Bakterien mit einer starken Assoziation zu Parodontitis können zu Beginn nur selten entdeckt werden [35]. Dennoch kann es nach wenigen Monaten oder mehreren Jahren zu einer Besiedelung der Implantatoberfläche mit Bakterien kommen, die typischerweise auch bei Patienten mit Parodontitis vermehrt zu finden sind (z. B. *Porphyromonas gingivalis*,

Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia). Dabei wurde auch der erhöhte Level atypischer Pathogene wie Staphylococcus aureus gefunden [21, 39]. Es kommt infolgedessen zu einer entzündlichen Reaktion des periimplantären Gewebes ähnlich wie beim natürlichen Zahn. Untersuchungen zeigen jedoch eine apikalere Proliferation des Saumepithels und einen höheren Anteil unspezifischer Immunzellen, wie z. B. Plasmazellen und polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMNs) [5, 26]. Auch Lymphozyten sind in höherer Anzahl im periimplantären Gewebe nachweisbar. Die Synthese inflammatorischer Mediatoren (IL-1?, IL-6, IL-8 und TNF?), führt zu einer vermehrten Degeneration von Fibroblasten und Kollagenfasern [26]. Ähnlich wie bei einer parodontalen Entzündung entsteht auch bei der periimplantären Infektion ein entzündliches Infiltrat. Beim natürlichen Zahn ist dieses entzündliche Infiltrat jedoch bindegewebig vom Knochen abgekapselt, wohingegen es am Implantat ausgeprägter ist, eine bindegewebige Einkapselung fehlt und es dementsprechend bis zum krestalen Knochen reicht [13, 29]. Die klinischen und radiologischen Zeichen der Gewebedestruktion scheinen bei der periimplantären Entzündung stärker und nicht selbst-limitierend zu sein. Intraoperativ stellen sich die Defekte meist kraterförmig um das Implantat dar und das umgebende Epithel ist oftmals ulzeriert [5].

## Periimplantäre Diagnostik

Eine umfangreiche Befundung ist Voraussetzung für die Erstellung einer Diagnose und diese wiederum ist maßgeblich für den Erfolg der angestrebten Therapie. Eine Sondierung der periimplantären Tasche und die Erhebung klinischer Parameter wie Bluten nach Sondierung, Plaqueindizes sowie radiologische Diagnostik sind im Wesentlichen Bestandteile der periimplantären Befundung. Die Sondierung der periimplantären Gewebe kann mit einer normalen Parodontalsonde durchgeführt werden, wobei der korrekte Anstellwinkel bei der Sondierung maßgeblich ist (Abb. 2).

Die Handhabung ist aufgrund der meist bauchigen Suprakonstruktion auf dem vergleichsweise schmalen Implantat allerdings schwieriger als die Sondierung am natürlichen Zahn. Es empfiehlt sich daher im Allgemeinen die Verwendung einer Kunststoffsonde, da diese aufgrund der Flexibilität einfacher unterhalb der Suprakonstruktion in die Tasche einzuführen ist. Des Weiteren ist die periimplantäre Sondierung – verglichen mit dem Zahn – mehr vom Sondierungsdruck abhängig. Es sollten daher nicht höhere Sondierungskräfte als 0,25 bis 0,30 N angewandt werden. Eine Sondierung der periimplantären Weichgewebe sollte jedoch während der Einheilungsphase direkt nach der Implantatinsertion unterlassen werden [43]. Da die aktuellen Sondierungstiefen immer in Relation zur Sondierungstiefe nach Eingliederung der prothetischen Rekonstruktion und abgeschlossener Gewebeheilung bzw. -adaptation (Remodelling) gesetzt werden, empfiehlt es sich, erst drei bis vier Monate nach der prothetischen Versorgung die sogenannte Ausgangssondierungstiefe zu bestimmen. Die Sondierung ist unumgänglich für die Diagnostik von Periimplantitis, und die Ablösung des Saumepithels von der Implantatoberfläche durch die Sondierung ist reversibel. Es zeigt sich, dass – ähnlich wie nach parodontaler Sondierung am Zahn – fünf Tage nach Sondierung ein neues epitheliales Attachment gebildet wird [16]. Demgegenüber wäre die Hartgewebedestruktion, die durch die Progression von periimplantärer Entzündung entsteht, irreversibel.



Abb. 2: Sondierung am Implantat: Sondierung an Implantat 24 mit korrektem Anstellwinkel (a); Blutung nach Sondierung (b); falsche Sondierung an Implantat 24 mit falschem Anstellwinkel (c).

Ein zusätzlicher Parameter zur Diagnostik periimplantärer Entzündungen ist das Bluten nach Sondierung. V. a. die Abwesenheit von Blutung wird als hoher Prädiktor für gesunde, entzündungsfreie Verhältnisse angesehen [24]. Bei einer klinischen Studie konnte beispielsweise gezeigt werden, dass es zu einer

Progression der Periimplantitis kommt, wenn Blutung nach Sondierung in mehr als der Hälfte der Sitzungen an den Implantaten positiv war [31].

Nach erfolgter Implantatinsertion sollte bei regelmäßigen Nachkontrollen die periimplantäre Mukosa auf das Vorhandensein bzw. Fehlen von Entzündungszeichen wie Sondierungsblutung und Pusaustritt überprüft werden und die Taschensondierungstiefen sollten erhoben werden. Außerdem werden regelmäßige Röntgenaufnahmen der Implantate empfohlen. Ein Knochenverlust von 1,5 mm im ersten Jahr nach der Implantation ist durchaus physiologisch. In den Folgejahren sollte sich der knöcherne Abbau jedoch auf maximal 0,2 mm pro Jahr beschränken. Per definitionem sprechen für eine periimplantäre Gesundheit das Ausbleiben einer Sondierungsblutung, kein Pus, kein radiologischer Knochenverlust und Taschensondierungstiefen von bis zu 3 mm [28].

Eine ständige Nachsorge ist maßgeblich für den Erfolg einer Implantation. Bei beschwerdefreien Patienten wird im ersten Jahr nach der Implantation ein Nachsorge-Intervall von drei Monaten empfohlen, im zweiten Jahr eine halbjährliche Nachsorge und in den Folgejahren sollte eine jährliche Kontrolle erfolgen. Bei mangelnder Mundhygiene oder bestehenden Taschensondierungstiefen von über 4 mm sollten die Intervalle individuell patientenbezogen auf drei Monate oder sogar wenige Wochen reduziert werden.

## Therapie

Die Behandlungsmöglichkeiten bei Periimplantitis bzw. Mukositis sind vielfältig, allerdings liegen bislang nur wenige gesicherte wissenschaftliche Daten vor, um die Entscheidung für oder gegen eine Therapieoption zu treffen. Zurzeit ist es deshalb schwierig, Auskünfte über den vorhersagbaren Langzeiterfolg einer Therapie zu geben [15, 37].

Eine mechanische Reinigung der Implantatoberfläche durch subgingivales Debridement und gegebenenfalls zusätzliche adjuvante antibakterielle Therapie führt zu einer Reduktion der Entzündungszeichen bei der Mukositis [19, 30, 34, 45, 46]. Das subgingivale Debridement kann sowohl mit Handinstrumenten (Carbon- oder Titanküretten), Laser, Schall- oder Ultraschallgeräten mit Kunststoffansatz und eine reine Biofilmentfernung mit Luft-Pulver-Wasserstrahlgeräten durchgeführt werden (Abb. 3). Zwecks adjuvanter antibakterieller Therapie stehen antibakterielle Spüllösungen oder Gele (z. B. Chlorhexidin) und lokale Antibiotika (z.B. Ligosan®, Heraeus Kulzer, Hanau; Arestin®, Henry Schein, Langen) zur Verfügung [30]. Auch die photodynamische Therapie eignet sich in der unterstützenden Implantattherapie (UIT) [11].



Abb. 3: Klinisches Beispiel einer Periimplantitisbehandlung: Röntgenologischer Ausgangsbefund (a); klinische Situation nach Mobilisierung eines Mukoperiostlappens (b); Airscaler-Kunststoffansatz zur mechanischen Reinigung der Implantatoberfläche (c); adjuvante antibakterielle Therapie mit CHX 0,2% für 2 Minuten mit anschließender NaCl-Spülung (d).

Die Therapie der Periimplantitis sollte in einem offenen chirurgischen Verfahren erfolgen [36]. Im Rahmen eines offenen Verfahrens kann die Oberflächenbearbeitung des Implantats mit resektiven oder regenerativen Techniken kombiniert werden. Eine Glättung bzw. Einebnung der Implantatoberfläche (Implantatplastik), die eine verbesserte Hygienefähigkeit des Implantats ermöglicht, kann in Erwägung gezogen werden [38]. Jedoch muss der Patient über eine mögliche Implantatexposition aufgeklärt werden, die zu ästhetischen Einbußen führen kann [44]. Auch auf die geringe Evidenz bezüglich der Langzeitprognose nach Periimplantitistherapie sollte eingegangen werden [22]. Ein von Lang und Mombelli entwickeltes Modell zur Therapie von periimplantären Erkrankungen (Cumulative Interceptive Supportive Therapy, kurz

CIST) unterstützt den praktisch tätigen Zahnarzt bei der Entscheidungsfindung der Therapie [32].

## Fazit

Mukositis und Periimplantitis sind biofilmassoziierte Erkrankungen des periimplantären Gewebes und können bei unzureichender Behandlung zum Implantatverlust führen. Bei der Planung von Implantaten sollte daher schon im Vorfeld die Prävention periimplantärer Infektionen mit dem Patienten besprochen werden. Für einen langfristigen Implantaterhalt sind bestimmte Maßnahmen unumgänglich. Eine nachhaltige Biofilmreduktion in der Mundhöhle (z. B. durch Verbesserung der individuellen Mundhygiene und regelmäßige professionelle Reinigung) und eine kontinuierliche Nachsorge mit eingehender Befundung und Erhebung parodontaler Indizes am Implantat und am Restgebiss sind maßgeblich für die Prävention periimplantärer Infektionen. Die Compliance des Patienten spielt dabei eine entscheidende Rolle.

Liegt eine Entzündung der periimplantären Gewebe bereits vor, ist eine rechtzeitige Intervention überaus wichtig, da eine rasche Progression zu erwarten ist. Noch immer fehlen Langzeitstudien mit evidenten Therapiekonzepten, sodass es nach heutigem Wissensstand noch keine Therapie der Periimplantitis mit vorhersagbaren Ergebnissen gibt [15]. Im Vordergrund sollte daher v. a. die Prävention der Periimplantitis stehen. Insbesondere durch den Ausschluss von Risikofaktoren bzw. durch Einstellen bestehender Risikofaktoren, wie z. B. das Schaffen einer parodontal stabilen Situation, lassen sich Misserfolge in der Implantattherapie minimieren.

Näheres zum Autor des Fachbeitrages: **PD Dr. Nicole Pischon** ([/infothek/autorenverzeichnis.html?tx\\_spidirectory\\_pi2\[author\]=12409](/infothek/autorenverzeichnis.html?tx_spidirectory_pi2[author]=12409)) - **Dr. Jeannette Oldeweme** ([/infothek/autorenverzeichnis.html?tx\\_spidirectory\\_pi2\[author\]=12410](/infothek/autorenverzeichnis.html?tx_spidirectory_pi2[author]=12410))

---

## Weiterführende Links

> [Zur Literaturliste PLAQUE N CARE 9, 3, 146-150 \(2015\) \(http://pncrelaunch.spitta.de/uploads/tx\\_spidirectory/Literatur\\_Pischon.pdf\)](http://pncrelaunch.spitta.de/uploads/tx_spidirectory/Literatur_Pischon.pdf)