

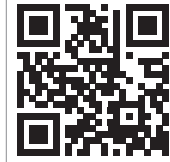
2

CME-Punkte

Entzündlich bedingte biologische Komplikationen von Implantaten, wie die periimplantäre Mukositis und Periimplantitis, haben eine hohe Prävalenz. Zur Erkennung von Vorliegen und Fortschreiten einer periimplantären Mukositis und Periimplantitis sind die klinische Diagnostik mit Erfassung von (Taschen-)Sondierungstiefe und -blutung (BOP) sowie die Beurteilung des röntgenologischen Knochenabbaus essenziell. Auf der Basis der aktuellen wissenschaftlichen Literatur gibt der vorliegende Beitrag als erster Teil einer Serie einen zusammenfassenden Überblick über die anatomischen und ätiopathogenetischen Grundlagen sowie die diagnostischen Möglichkeiten zur Detektion periimplantärer Erkrankungen.

Dr. Dirk Ziebolz
[Infos zum Autor]ZA Gerhard Schmalz
[Infos zum Autor]Dr. Sven Rinke
[Infos zum Autor]

Literatur



Periimplantäre Erkrankungen – Erkennen, Therapieren und Vorbeugen

Teil 1: Erkennen – Grundlagen und Diagnostik

Priv.-Doz. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc., ZA Gerhard Schmalz, Priv.-Doz. Dr. Sven Rinke, M.Sc., M.Sc.

Zahnärztliche Implantate haben sich als gängige Therapiemethode zum Ersatz fehlender Zähne mit zunehmend sehr guten Langzeitüberlebensraten bewährt.¹ Nichtsdestotrotz sind Implantatverluste durch technische und biologische Komplikationen keine Seltenheit. Insbesondere bei den biologischen Versagensgründen nehmen die periimplantären Erkrankungen, wie die periimplantäre Mukositis und Periimplantitis, eine zentrale Rolle ein.²

Die Ätiologie der entzündlichen periimplantären Erkrankungen ist grundsätzlich multifaktoriell, als primäre Ursache gilt eine bakterielle Infektion.^{2,3} Dabei erfolgt eine Differenzierung der Erkrankung entsprechend der Entzündungsausbreitung im Gewebe. Bei ausschließlicher Entzündung des periimplantären Weichgewebes (Mukosa) spricht man von einer periimplantären Mukositis. Ist zudem eine Beteiligung des Knochens festzustellen, der das Implantat umgibt, bezeichnet man diesen Erkrankungszu-

stand als Periimplantitis.⁴ Während die Mukositis als reversible Veränderung analog zur Gingivitis an natürlichen Zähnen verstanden werden kann, ist die Periimplantitis der Parodontitis nicht gleichzusetzen.⁴ Bei grundsätzlich vergleichbarer Ätiologie und klinischem Bild liegen auf histopathologischer Ebene deutliche Unterschiede vor, so z. B. Struktur des Knochenabbaus und

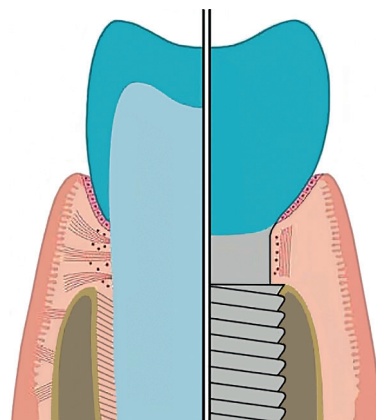


Abb. 1: Vergleich parodontaler und periimplantärer Strukturen (modifiziert nach Mombelli 2002).⁷

ein höheres Progressionspotenzial periimplantärer Läsionen.^{2,5}

Die zielgerichtete Erfassung klinischer Parameter zur Verifizierung einer periimplantären Entzündung ist die Grundlage der klinischen Diagnostik der periimplantären Erkrankungen. Für die Detektion einer Mukositis sind dies die Erfassung der (Taschen-)Sondierungstiefen sowie das Vorliegen einer Sondierungsblutung (BOP positiv) und ggf. Suppuration. Für die Identifikation einer Periimplantitis ist zusätzlich eine radiologische Diagnostik erforderlich, um den Knochenverlust darzustellen.⁶ Daneben könnten ggf. ergänzende diagnostische Verfahren wie der mikrobiologische Nachweis parodontalpathogener Bakterien oder auch die Bestimmung des Matrix-Metalloproteinase-8-Niveaus (aMMP-8) in der Sulkusflüssigkeit sowie die Detektion genetischer Risikofaktoren (Interleukin-1-[IL-1]-Polymorphismus) eine Differenzierung bzw. Risikoabschät-

zung für das Vorliegen einer periimplantären Mukositis oder Periimplantitis liefern.

Anatomische Grundlagen (Unterschied Zahn/Implantat)

Um die Zusammenhänge bei der Entstehung und Behandlung der Periimplantitis besser zu verstehen, ist eine Betrachtung der periimplantären Mukosa sinnvoll (Abb. 1).⁷ Verschiedene Studien haben sich mit deren Struktur und der Funktion des implantatumgebenden Weichgewebes beschäftigt.^{8,9} Unabhängig vom Implantatsystem (ein- oder zweizeitig) bildet sich um das Implantat eine charakteristische Weichgewebemanschette. Diese besteht aus einem oralen Epithel, das in ein Saumepithel übergeht und vom darunter liegenden Knochen durch eine Bindegewebszone getrennt ist. Diese prinzipiellen Strukturen ähneln denen des natürlichen Zahns. Hinsichtlich der Zusammensetzung des Bindegewebes gibt es jedoch Unterschiede. Im zahnumgebenden Bindegewebe strahlen kollagene Faserbündel in den azellulären Zement ein. Beim Implantat hingegen verlaufen die Faserbündel parallel zur Implantatoberfläche. Zudem enthält die periimplantäre Mukosa deutlich mehr Kollagen und weniger Fibroblasten. Somit ist ein gesteigertes Potenzial für Permeabilität (Durchlässigkeit) festzustellen. Dieses Gewebe entspricht in seiner Struktur zudem eher einem Narbengewebe, das entsprechend eine

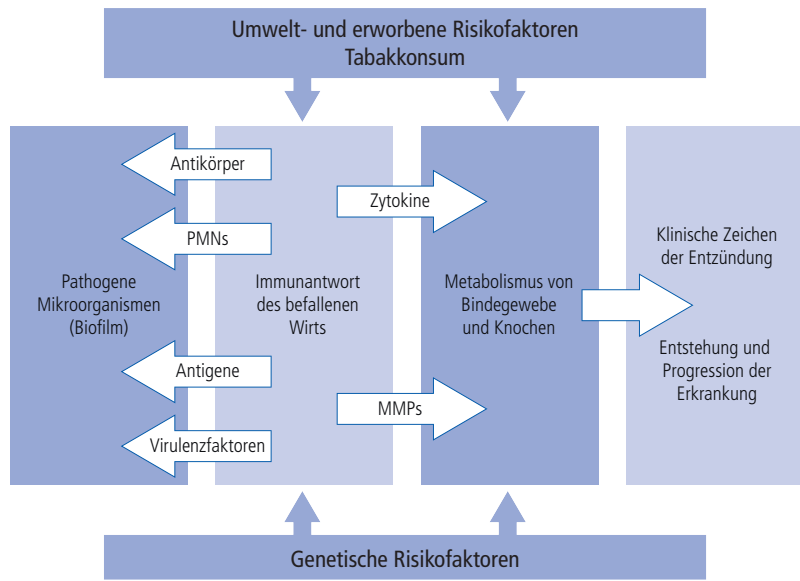


Abb. 2: Ätiologisches Modell der Parodontitis, das in weiten Bereichen auch für die Periimplantitis gültig ist (modifiziert nach Ramseier 2007).¹²

geringere Versorgung mit Blutgefäßen aufweist als das den Zahn umgebende Gewebe.¹⁰ Dies führt lokal zu einer verminderten Immunabwehr mit einer erhöhten Anfälligkeit für periimplantäre Infektionen und daraus folgernd zu einer gesteigerten Immunreaktivität.² Somit ist beim periimplantären Gewebe das Entzündungsrisiko höher als bei der zahnumgebenden Gingiva, zudem ist von einer gesteigerten Progressionsrate auszugehen.¹¹

Definition und Grundlagen der Ätiologie (Risikofaktoren)

Nach aktueller Definition handelt es sich bei der periimplantären Mukositis um

eine Entzündung der implantatumgebenden Mukosa, während die Periimplantitis durch zusätzlichen Knochenverlust gekennzeichnet ist.⁴

Die Ätiologie periimplantärer Erkrankungen wird heute als multifaktoriell angesehen (Abb. 2).^{2,3,12} Neben primär mikrobiellen Einflussgrößen können auch Umwelt- oder erworbene Risikofaktoren sowie genetische Risikofaktoren das Entstehen und Fortschreiten der Erkrankung negativ beeinflussen.^{2,3,13}

Mikrobielle Einflussgrößen (Biofilm)

Sowohl die periimplantäre Mukositis als auch die Periimplantitis sind als primär bakteriell bedingte Erkrankungen zu verstehen.² Dementsprechend nimmt die Betrachtung des Biofilmes analog zu parodontalen Erkrankungen einen hohen Stellenwert ein. Jedoch wurden grundsätzliche Unterschiede zwischen parodontalen und periimplantären Biofilmen beschrieben.¹⁵ Obwohl bei periimplantären Infektionen auch (klassische) parodontalpathogene Bakterien, wie zum Beispiel *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* und *Treponema denticola*, vorliegen,^{15,16} sind zahlreiche andere Bakterien nachweisbar, die nach heutigen Kenntnissen in der Entstehung und Progression der Parodontitis eher eine untergeordnete oder gar keine Rolle spielen. Als Beispiele sind hier *Helicobacter pylori*, *Haemophilus influenzae*,

Parodontitistypische Bakterien

Aggregatibacter actinomycetemcomitans
Campylobacter rectus
Fusobacterium nucleatum
Parvimonas micra
Prevotella intermedia
Porphyromonas gingivalis
Tannerella forsythia
Treponema denticola

Nicht parodontitistypische Bakterien

Actinomyces odontolyticus
Campylobacter gracilis
Campylobacter showae
Fusobacterium periodonticum
Haemophilus influenzae
Helicobacter pylori
Pseudomonas aeruginosa
Staphylococcus anaerobius
Staphylococcus aureus
Staphylococcus haemolyticus
Streptococcus intermedius
Streptococcus mitis
Treponema socranskii
Veillonella parvula

Tab. 1: Auflistung parodontitistypischer und nicht parodontitistypischer Bakterien an gesunden und erkrankten Implantaten (nach Persson und Renvert 2014).¹⁶

Kriterium	Mukositis	Periimplantitis
Reversibilität	ja	bedingt
Biofilmmakkumulation (Plaque)	ja	ja
Zunahme Sondierungstiefen	nein	ja
Blutung auf Sondierung (BOP positiv)	ja	ja
Pus	nein	fakultativ
Knochenabbau	nein	ja
Implantatlockerung	nein	Finalstadium
Schmerzen	fakultativ	fakultativ

Tab. 2: Klinisch-diagnostische Kriterien für periimplantäre Erkrankungen.

Pseudomonas aeruginosa, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius* oder auch *Staphylococcus warneri* anzuführen (Tab. 1).^{15–17} Folglich ist von einer hohen Heterogenität und Komplexität periimplantärer Biofilme auszugehen, wobei die tatsächliche Bedeutung verschiedener nachgewiesener Mikroorganismen nach aktuellem Kenntnisstand noch unklar erscheint.^{14,18,19}

Zudem bleibt zu berücksichtigen, dass die Zusammensetzung des Biofilms (Mikroflora), die im Zeitraum vor der Implantation unabhängig von Zahnlosigkeit oder Restbeziehung vorhanden war, auch die Zusammensetzung der sich neu etablierenden Biofilme auf den Implantatoberflächen beeinflusst. In diesem Zusammenhang ist zum einen die gesamte bakterielle Biofilmmzusammensetzung der Mundhöhle sowie zum anderen die Zusammensetzungen der Biofilme spezieller ökologischer Nischen wie orale Weichgewebe oder parodontal vorgeschädigte Taschen von Bedeutung.²⁰

Risikofaktoren

Bei der Betrachtung multifaktorieller Erkrankungen wie der periimplantären

Mukositis oder Periimplantitis nehmen Risikofaktoren eine zentrale Rolle ein. Heute sind eine Vielzahl gesicherter sowie allgemeiner Risikofaktoren für periimplantäre Erkrankungen bekannt und beschrieben.^{3,6} Als Risikofaktoren mit hinreichender Evidenz für eine Assoziation gelten:

a) gesicherte Risikofaktoren:

- parodontale Vorerkrankungen
- mangelnde Compliance/ schlechte Mundhygiene
- Rauchen

Im Weiteren gibt es verschiedene Risikofaktoren, die mit einer schwachen Evidenz für eine Assoziation mit einer periimplantären Erkrankung belegt sind:

b) allgemeine Risikofaktoren:

- Diabetes mellitus (instabil)
- Alkoholkonsum

Widersprüchliche Ergebnisse gibt es hinsichtlich eines möglichen Zusammenhangs der nachfolgenden Faktoren und einer periimplantären Mukositis bzw. Periimplantitis:

c) sonstige (mögliche) Risikofaktoren:

- genetische Faktoren (z. B. IL-1-Polymorphismus)
- Interaktionen von Medikamenten (z. B. Bisphosphonate)
- implantatprothetische Versorgung (u. a. zementiert oder verschraubt)
- Implantatdesign/-oberflächen
- biomechanische (funktionelle) Einflüsse
- Qualität des periimplantären Gewebes, insbesondere Breite der keratinisierten Gingiva

Daneben sind unter Umständen lokale/iatrogene Faktoren in der Ätiologie einer periimplantären Erkrankung zu berücksichtigen. Hierzu zählen u. a.:

d) iatrogene Risikofaktoren:

- Zementüberschüsse
- falsche Abutment-Platzierung
- Überkonturierung der Suprakonstruktion
- Fehlpositionierung des Implantats
- technische Komplikation, wie z. B. Schraubenlockerung

Zudem sind Allergien bzw. Unverträglichkeiten in diesem Kontext als potenzielle Einflussgrößen zu berücksichtigen.

Klinische Diagnostik periimplantärer Erkrankungen

Die klinische Diagnostik gilt nach wie vor als Standard in der Detektion periimplantärer Erkrankungen.^{4,6} Grundsätzlich ermöglichen einige klinisch-diagnostische Kriterien eine Differenzierung von periimplantärer Mukositis und Periimplantitis (Tab. 2). Dabei sind in erster Linie die Erfassung von (Taschen-) Sondierungstiefe (Abb. 3) und Sondierungsblutung (BOP positiv) sowie Suppuration von Bedeutung (Abb. 4). Um einer Gewebeschädigung vorzubeugen, sollte mit einer leichten Kraft von maximal 0,25 N sondiert werden.^{4,6} Positive BOP-Befunde sind dabei ein (sicheres) Zeichen für eine vorliegende Entzündung.⁶ Zur weiterführenden Detektion einer Periimplantitis ist eine röntgenologische Diagnostik mit Zahnfilm oder Orthopantomogramm durchzuführen (Abb. 5).⁶



Abb. 3

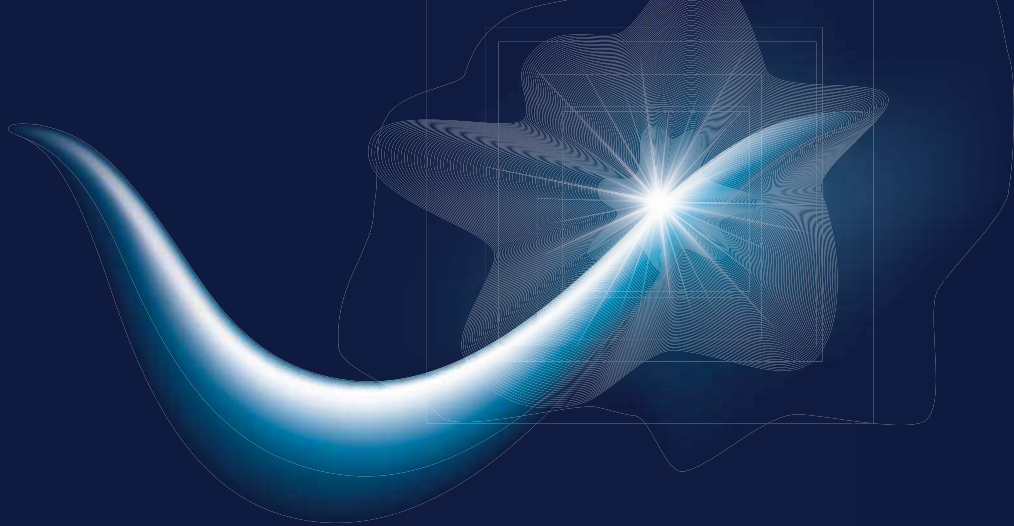


Abb. 4

Abb. 3: Erst die Sondierung mit einer geeigneten Sonde (flexibel und millimeterkalibriert) gibt Hinweise auf die periimplantäre Knochendestruktion. – Abb. 4: Blutung und Sondierung sowie eine Suppuration (fakultativ) stellen klinische Symptome einer periimplantären Infektion dar.

LUNOS®

VOR FREUDE STRAHLEN



NEU

Das umfassende Premium-Prophylaxe-System von Dürr Dental. Präzise aufeinander abgestimmte Prophylaxe-Produkte und das Pulverstrahlhandstück MyFlow mit Wechselkammerprinzip sind die Lösung für einen besonders effizienten und spürbar entspannten Praxis-Workflow. Lunos® lässt alle strahlen: Praxisteam, Zahnarzt und Patienten. [Mehr unter www.lunos-prophylaxe.de](http://www.lunos-prophylaxe.de)

 **DÜRR
DENTAL**
DAS BESTE HAT SYSTEM

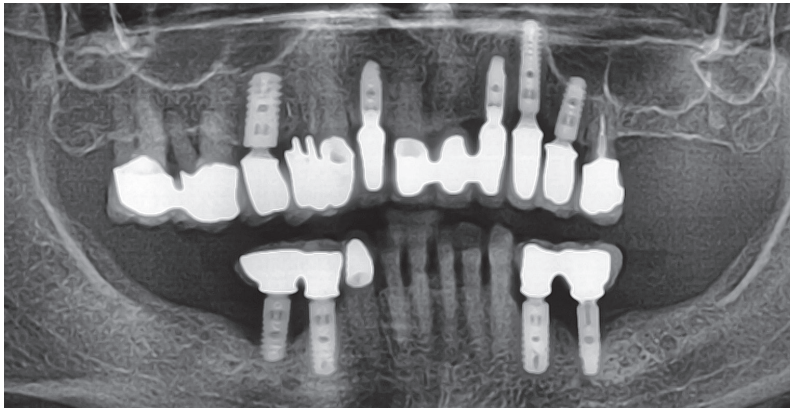


Abb. 5: Beim Vorliegen von positiven BOP-Befunden und erhöhten Sondierungstiefen ist zur diagnostischen Absicherung eine Röntgenaufnahme erforderlich. Das OPG zeigt einen ausgeprägten periimplantären Knochenabbau (gleicher Fall wie in Abbildung 3).

Bereits bei der Eingliederung prothetischer Restaurationen sollte die Ausgangssondierungstiefe der zirkulären Weichgewebemanschette dokumentiert werden; zusammen mit Ausgangsröntgenbildern (Baseline) sind sie die Basis, anhand derer eine Zunahme der Sondierungstiefen und/oder ein Fortschreiten des Knochenabbaus festgestellt werden können. Im weiteren Behandlungsverlauf ist darauf zu achten, dass die Sondierungstiefen stets an den gleichen (Referenz-)Stellen erfasst werden.⁶ Hier erscheint eine Vierpunktmessung mit flexiblen millimeterskalierten Kunststoffsonden ausreichend (Abb. 3). Darüber hinaus sollte stets dieselbe Aufnahmetechnik für die Röntgendiagnostik verwendet werden.

Empfohlen wird, Sondierungstiefe und BOP bei jedem Kontrolltermin (halbjährlich oder mindestens einmal jährlich) zu dokumentieren. Nimmt die Sondierungstiefe zu, ist im weiteren Behandlungsverlauf die Röntgendiagnostik zur Feststellung eines möglichen Knochenabbaus empfohlen. Nach dem heutigen Kenntnisstand sollte auf ein routinemäßiges Röntgen in Intervallen von zwei bis fünf Jahren als Monitoringmaßnahme periimplantärer Entzündungen (nicht indikationsbezogenes Röntgen) verzichtet werden.⁴

Somit ist neben dem Erfassen der Blutung auf Sondierung (BOP) die Verlaufskontrolle der Sondierungstiefen am Implantat als Basisdiagnostik unumgänglich. Die Indikation zur Röntgendiagnostik ist gegeben, sofern es bei positivem BOP-Befund zu einer Zu-

nahme der Sondierungstiefen kommt. Eine Sondierungstiefe von mehr als 5 mm kann als Grenzwert angesehen werden, der eine weiterführende Röntgendiagnostik rechtfertigt (Abb. 6).^{5,21}

Erweiterte Diagnostik periimplantärer Erkrankungen

Mikrobiologische Diagnostik

Da die periimplantäre Mukositis und Periimplantitis primär bakterielle Infektionserkrankungen darstellen², erscheint die Beurteilung der Zusammensetzung des periimplantären Biofilmes, u. a. der parodontalpathogenen Bakterien, zunächst sinnvoll. Allerdings weisen periimplantäre Biofilme bei einem weitaus breiteren Spektrum an Bakterien sehr viel komplexere Strukturen auf. Eine Zuordnung erkrankungsspezifischer Bakterien ist aufgrund teils widersprüchlicher Resultate nicht eindeutig möglich.^{18,19,22} Zudem kann keine sichere Differenzie-

rung zwischen gesunden und erkrankten Implantaten (Mukositis oder Periimplantitis) anhand mikrobiologischer Befunde, also durch die Zusammensetzung und Anzahl vorhandener Bakterien, erfolgen.^{16,23} Hierbei sind zwar Konzentrationsunterschiede verschiedener Bakterien zwischen gesunden und erkrankten Implantaten festzustellen, jedoch zeigen vorliegende Studienergebnisse eine hohe Diversität.^{15–19,22}

Unter Berücksichtigung der hohen Komplexität periimplantärer Biofilme und einer nicht sicheren Unterscheidung gesunder und erkrankter Implantatverhältnisse scheint der Nutzen der mikrobiologischen Diagnostik zur Verifizierung einer periimplantären Erkrankung aktuell fraglich und nicht zielführend zu sein.

Nachweis von Matrix-Metalloproteinase (aMMP-8)

Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), welche im Wesentlichen mit Entzündungsprozessen assoziierte Kollagenasen darstellen (z. B. aMMP-8), können auf aktive periimplantäre Entzündungen mit fortschreitendem Knochenverlust hinweisen. Damit dienen sie als Indikator für aktive periimplantäre Entzündungen.²⁴ So wurden erhöhte aMMP-8-Konzentrationen in der periimplantären Sulkusflüssigkeit von erkrankten Implantaten nachgewiesen.^{24–26} Dabei ist eine Korrelation zwischen aMMP-8-Konzentrationen und klinischen Parametern (Sondierungstiefe, BOP) festzustellen.²⁶ Auf dieser Grundlage scheint eine Differenzierung

Periimplantitis Monitoring

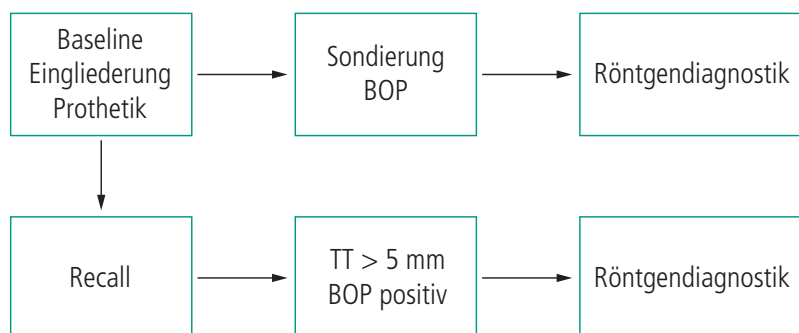


Abb. 6: Ablaufdiagramm zur Erhebung klinischer Parameter und einer indikationsbezogenen radiologischen Diagnostik im Rahmen der Erhaltungstherapie.



CME-Fortbildung

Periimplantäre Erkrankungen – Erkennen, Therapieren und Vorbeugen

Priv.-Doz. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc.,
ZA Gerhard Schmalz,
Priv.-Doz. Dr. Sven Rinke, M.Sc., M.Sc.

CME-ID 79536

Zum Beantworten dieses Fragebogens registrieren Sie sich bitte unter:
www.zwp-online.info/cme-fortbildung



Infos zur CME-Fortbildung
auf ZWP online

zwischen gesunden und erkrankten Implantaten möglich. Insgesamt sind jedoch nur wenige Daten verfügbar, die eine eindeutige Einstufung einer aMMP-8-Diagnostik aus periimplantärer Sulkusflüssigkeit zur Ermittlung oder Unterscheidung periim-

plantärer Erkrankungszustände erlaubt. Jedoch könnte dieser Marker hinsichtlich einer Abschätzung der Entzündungsaktivität und zur Früherkennung periimplantärer Erkrankungen einen zusätzlichen diagnostischen Nutzen haben.

Nachweis von IL-1-Polymorphismen

Analog zur Parodontitis scheint aufgrund des multifaktoriellen Charakters periimplantärer Entzündungen ein vorliegender IL-1-Polymorphismus als möglicher Einfluss-/Risikofaktor möglich. Allerdings weisen die verfügbaren Daten eine große Varianz auf. Während in einigen Untersuchungen Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein eines IL-1-Polymorphismus und dem Vorliegen einer Periimplantitis nachgewiesen wurden^{27,28}, zeigten andere nur geringe bzw. gar keine Zusammenhänge.^{29–31} Insgesamt scheinen auf der Grundlage vorliegender Studien potenzielle Assoziationen vorzuliegen³², wobei eindeutige Daten bislang fehlen. Beim aktuellen Stand der Forschung ist der Nutzen der Detektion eines Interleukin-1-Polymorphismus zur ergänzenden Risikoabschätzung neben der etablierten klinischen Diagnostik als fraglich einzustufen.

Schlussfolgerung

Die klinische und röntgenologische Untersuchung ist das Mittel der ersten

Wahl in der Diagnostik periimplantärer Erkrankungen und unumgänglich. Eine strukturierte und systematische Erfassung und Reevaluation der klinischen Parameter (Sondierungstiefen und BOP) in regelmäßigen Abständen sowie die Ableitung weiterführender diagnostischer Maßnahmen (Röntgen) ist zu empfehlen (Abb. 6).⁵ Der zusätzliche Nutzen ergänzender diagnostischer Methoden ist als gering zu bewerten. Lediglich der aMMP-8-Nachweis scheint als diagnostischer Parameter weiterführende Informationen zu liefern.

Kontakt

Priv.-Doz. Dr. Dirk Ziebolz, M.Sc. ZA Gerhard Schmalz

Universitätsklinikum Leipzig AöR
Poliklinik für Zahnerhaltung
und Parodontologie
Liebigstraße 10–14, 04103 Leipzig
dirk.ziebolz@medizin.uni-leipzig.de
gerhard.schmalz@medizin.uni-leipzig.de

Priv.-Doz. Dr. Sven Rinke, M.Sc., M.Sc.

Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik
Zentrum ZMK
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
sven.rinke@med.uni-goettingen.de

ANZEIGE

parodur Gel & parodur Liquid

Für Ihre **Risikopatienten** zur Parodontitisprophylaxe in der Praxis und zu Hause

www.legeartis.de

lege artis Pharma GmbH • Co. KG, D-72132 Dettenhausen, Tel.: +49 (0) 71 57 / 56 45 - 0, Fax: +49 (0) 71 57 / 56 45 50, E-Mail: info@legeartis.de