

Knochenabbau bei Periimplantitis: Die Rolle des RANK/RANKL-Systems

Bei einer Periimplantitis handelt es sich um einen entzündlichen Prozess in Geweben um ein osseointegriertes, in Funktion stehendes Implantat, aus dem ein Verlust des unterstützenden Knochens resultiert, und stellt eine Hauptursache für den Implantatverlust in späteren Stadien dar.¹⁻³ Größere epidemiologische Studien fehlen bisher.

Prof. Dr. Werner Götz/Bonn, cand. med. dent. Michael Le/Köln, Dr. Friedhelm Heinemann/Morsbach

■ Roos-Jansåker et al.⁴ haben in einer prospektiven Studie an 294 Patienten eine Prävalenz von 16 % ermittelt. Warnende Stimmen aus der Fachwelt sagen aufgrund der demografischen Entwicklungen und der Zunahme der Implantationen für die nächsten Jahre einen dramatischen Anstieg dieser Komplikation voraus. Aus einer reversiblen, plaqueinduzierten Mukositis mit Rötung und Schwellung, die sich auf die periimplantären Weichteile beschränkt, kann sich eine Periimplantitis^{2,3,5-7} entwickeln, bei der unter klinischen Entzündungsparametern (z.B. erhöhte Sondierungstiefe, „bleeding on probing“, Eiter) zusätzlich ein progressiver Knochenverlust vorliegt (Abb. 1, 2). Als primärer ätiologischer Faktor gilt die bakterielle Infektion über einen oralen Plaquebiofilm bei schlechter Mundhygiene. Als gesicherte Kofaktoren werden marginale Parodontopathien, Rauchen, genetische Risiken oder ein geringer Anteil periimplantärer keratinisierter Mukosa genannt.^{8,9} Die Beteiligung weiterer Faktoren wie systemische Erkrankungen, Implantatfrakturen oder die Rolle prothetischer Sekundärteile, von Kieferkammdefekten oder präimplantologischen augmentativen Verfahren ist nicht evidenzbasiert.⁹ Die bekannten strukturellen Besonderheiten des periimplantären subepithelialen Weichgewebes (z.B. Ausbildung als Narbengewebe, nicht inserierende und parallel zum Implantatrand verlaufende Kollagenfasern, Gefäßarmut), die Keimdurchwanderung und Entzündung begünstigen, spielen in der Pathogenese ebenfalls eine Rolle.³ Inwieweit biomechanisch bedingte funktionelle Faktoren, wie z.B. okklusale Über- oder Fehlbelastungen oder Parafunktionen als eigenständige Ursachen anzusehen sind oder nur als Kofaktoren des entzündlichen Geschehens gelten, wird widersprüchlich diskutiert.⁸ Tierversuche haben gezeigt, dass um Implantate, auch ohne prothetische Versorgung, Periimplantitiden induziert werden können. Unter ent-

Die DGZI gründete 1992 den Wissenschaftlichen Beirat, der bis heute über 30 Projekte unterstützt hat. Der Wissenschaftliche Beirat der DGZI fördert wissenschaftliche Vorhaben im Bereich der oralen Implantologie und angrenzender Fachgebiete. Sowohl niedergelassene Kollegen als auch Hochschullehrer können für ihre Projekte eine Unterstützung beantragen, die dem Gremium vorgelegt werden. Die Förderung erfolgt gemäß der von der DGZI erstellten Richtlinien. Die Untersuchungen über das RANK/RANKL-System (s. Beitrag) von Herrn Prof. Dr. Götz wurden durch den Wissenschaftlichen Beirat der DGZI gefördert. Für Informationen: Dr. Roland Hille, Vorsitzender Wissenschaftlicher Beirat der DGZI, Königsallee 49c, 41747 Viersen.

zündlichen Bedingungen kam es im Hundemodell sowohl mit als auch ohne okklusale Belastungen zu einem signifikanten periimplantären Knochenverlust, der allerdings unter stärkerer Belastung intensiver wurde.¹⁰ Beim Patienten äußert sich ein Knochenabbau als horizontaler oder vertikaler, schüssel-, trichter- oder spaltförmiger Verlust (Abb. 1, 2). Schwarz und Becker⁹ haben erstmalig versucht, eine klinisch relevante Defekt-Klassifikation zu etablieren. Direkte Zusammenhänge zwischen Abbau-mustern und ätiologischen Faktoren sind allerdings bisher nicht bekannt.

Periimplantitis und Parodontitis

Parallelen zwischen Periimplantitiden und Parodontitiden an natürlichen Zähnen sind augenscheinlich, vor allem was das klinische Erscheinungsbild angeht. Ein plaqueinduziertes Auftreten von Keimen, deren Spektrum der einer chronisch progressiven Parodontopathie entspricht, liegt auch bei Periimplantitis vor. Bei Patienten mit Restbeziehung ähnelt das Spektrum meist dem der dem Implantat benachbarten natürlichen Zähne. Es



Abb. 1: Periimplantitis Regio 24, Implantatlockerung, weiblich, 60 J. – **Abb. 2a,b:** Eitrige Periimplantitis Regio 46, Implantatlockerung, männlich, 58 J., starker Raucher.