

# Parodontitis gleich Periimplantitis?

PN Fortsetzung von Seite 1  
Gesundes Parodont

Schroeder (1986) hat aufgrund seiner ausgiebigen histologischen Untersuchungen des Parodonts Jugendlicher und Erwachsener, Lindhe und Karring (2003) haben durch Zusammenfassung der Literatur die klinischen Merkmale gesunder Parodontien definiert (Abb. 1). Beim Kind ist die Gingiva mittels Saumepithel am Schmelz, beim jungen Erwachsenen an der Schmelz-Zement-Grenze fixiert. Die Zellen des Saumepithels treten dabei nicht in direkten Kontakt zum Schmelz. Sie sind über ihre Hemidesmosome direkt mit der elektronenoptisch durchleuchtenden Schicht verbunden, die die Fortsetzung der Lamina lucida zwischen den basalen Epithelzellen und dem Bindegewebe ist und indirekt verbunden mit einer elektronenoptisch dichten Schicht, die die Fortsetzung der Lamina densa zwischen Saumepithel und Bindegewebe ist und die direkt auf dem Schmelz aufliegt. Die Epithelzellen sind miteinander durch Desmosome verbunden. Die Zellen des Saumepithels sind nicht keratinisiert. Sie werden in Richtung Sulkusboden abgestoßen. Ihre Erneuerungsrate beträgt 10–15 Tage. Die Tiefe des Sulkus beträgt beim Kind etwa 0,5 mm, beim Erwachsenen etwa 1 mm. Der Anteil der Gingiva oberhalb des Sulkusbodens wird freie Gingiva genannt, ist beweglich und von der festen Gingiva durch eine zarte Furche abgegrenzt. Die feste Gingiva wird durch das keratinisierte orale Epithel bedeckt. Ihr Ausmaß variiert von 1 mm in der Frontregion bis zu mehreren Millimetern im Seitenzahnbereich. Die Basalschicht des oralen Epithels ist ebenfalls über die Lamina lucida und Lamina densa mit dem darunterliegenden Bindegewebe fest verbunden.

Das vorherrschende Gewebe in der Gingiva ist das Bindegewebe. Als Hauptkomponente fallen die Kollagenfasern auf, die in verschiedenen, durch die Funktion vorgegebenen Richtungen angelegt sind. Sie sind über dem Alveolarknochen direkt mit dem Wurzelzement verbunden und sichern die bindegewebige Anheftung. Daneben finden sich Fibroblasten, Blutgefäße, Nerven und Grundsubstanz. Im Bindegewebe klinisch gesunder Gingiva kommen neben Makrophagen und Mastzellen auch Infiltrate von neutrophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen vor.

Das parodontale Ligament, auch Desmodont genannt, ist ein weiches, reichlich mit Blutgefäßen und Zellkomponenten durchsetztes Bindegewebe, welches die Zahnwurzel umschließt und den Wurzelzement mit der Lamina dura des Alveolarknochens verbindet. Das parodontale Ligament geht im zervikalen Anteil in die Lamina propria der Gingiva über, wird aber hier durch die Faserbündel, die den Alveolarknochen mit der Wurzel verbinden, getrennt. Wiederum sind, durch

die Funktion bedingt, verschiedene Faserbündel im parodontalen Ligament zu unterscheiden. Über die Volkmann-Kanäle ist das Desmodont direkt mit den Knochenmarkräumen des alveolären Knochens verbunden. Die Hauptfasern, die einerseits im Knochen und andererseits im Wurzelzement inserieren, sind gemäß ihrer Funktion in

palato-lingualen kompakten Knochen des Kieferkammes verbunden sein kann. Zwischen den Alveolen befindet sich spongioser Knochen mit einer Vielzahl von Trabekeln. Der bukkale und palato-linguale kompakte Kieferknochen kann gelegentlich sehr dünn sein oder gar fehlen. Ist alveolärer Knochen vom zervikalen Knochenrand her

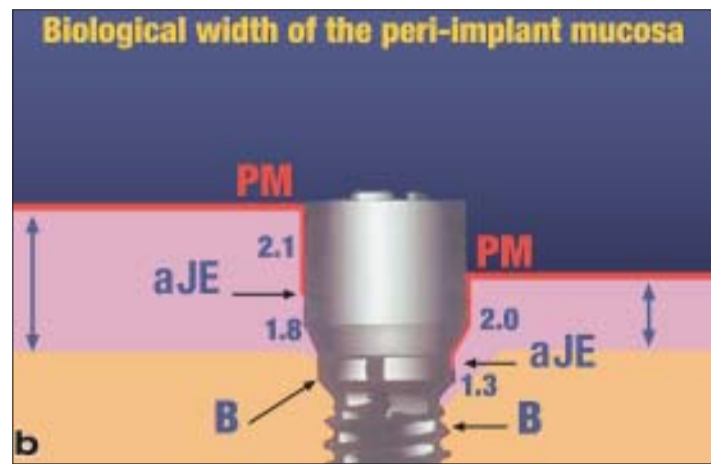


Abb. 2

Quelle: Berglund &amp; Lindhe, 1996

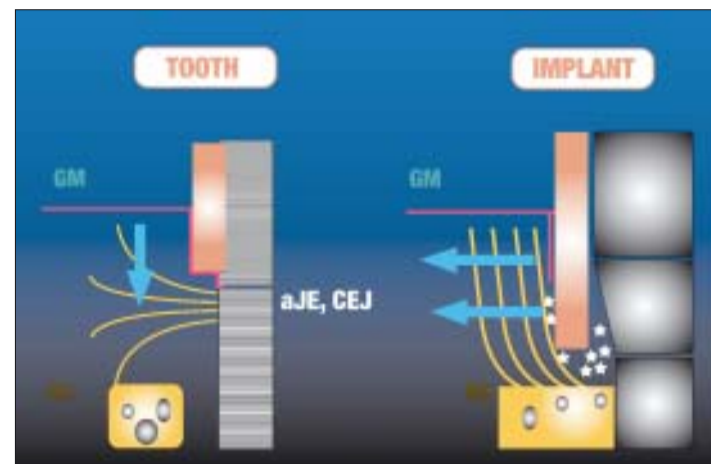


Abb. 3

Quelle: Kormann et al., 1993

apiko-okklusaler Richtung angeordnet. Sie verbinden sich im Desmodont zu einem Komplex. Neben dem ausgehenden Netz von Blutgefäßen, die mit denjenigen der Gingiva und des alveolären Knochens verbunden sind, finden sich im parodontalen Ligament Fibroblasten, Osteoblasten, Cementoblasten, Osteoklasten, Epithelzellen und Nerven.

Der Wurzelzement ist ein wichtiger Bestandteil des Parodontes. Er enthält keine Blut- und Lymphgefäße und keine Nerven. Er unterliegt keinen Resorptions- oder Remodulationsvorgängen, erfährt aber zeitlebens Apposition. Sein Mineralgehalt ist etwas höher als jener des Knochens. Im Wurzelzement sind zwei Schichten zu unterscheiden: unmittelbar auf dem Dentin befindet sich der azelluläre oder primäre Zement, der während des Zahndurchbruches geformt wird. Darüber liegt der zelluläre oder sekundäre Zement, der sich nach der Eruption aufgrund der funktionellen Beanspruchung des Zahnes bildet. Sowohl primärer wie sekundärer Zement werden von Zementoblasten gebildet, die gelegentlich im sekundären Zement ins Zementoid eingebettet werden und nach dessen Mineralisation Zementozyten genannt werden. Die primären und sekundären Zement-Schichten ziehen sich nicht über den ganzen Wurzelanteil hin, sie können alternierend vorkommen. Der sekundäre Zement findet sich lediglich am intraalveolären Anteil der Wurzel. Die Hauptfasern des parodontalen Ligamentes inserieren sowohl im azellulären wie zellulären Zement. Sie geben dem Zahn Halt in der Alveole, lassen aber auch eine geringe Mobilität des Zahnes innerhalb dieser zu. Die Faseranteile im Wurzelzement und im alveolären Knochen werden Sharpey's Fasern genannt. Beim alveolären Knochen wird zwischen kompaktem und spongiosen Knochen unterschieden. Die Zahnalveole ist mit kompaktem Knochen ausgekleidet – auch Lamina dura genannt –, der sowohl im Ober- wie Unterkiefer mit dem bukkalen oder

verloren gegangen und ist die Wurzel denudiert, wird dies Dehiszenz genannt. Von Fenestration wird gesprochen, wenn Knochen über der Wurzel fehlt, aber am zervikalen Rand die Wurzel noch mit Knochen bedeckt ist.

Über die Volkmann'sche Kanäle, die im kompakten Knochenanteil der Zahnalveole liegen, kommt eine direkte Verbindung der Blut- und Lymphgefäße sowie der Nervenfasern des alveolären Knochens mit dem parodontalen Ligament zustande.

Die Blutversorgung des parodontalen Ligamentes und des perialveolären Knochens erfolgt über die Äste der intra-septal wie apikal verlaufenden Gefäße, die mit den Blut-

durch zu tiefes Einlegen des Randes in den gingivalen Sulkus neigt, stellt sich als Folge eine gingivale Rezession ein.

## Periimplantäre Gewebe

Reaktionen und Merkmale nach Anbringen von Implantaten sind in Übersichts- und Konsenspublikationen von mehreren Autoren zusammengefasst worden (Berglund, 1999; Vogel, 1999; Albrektsson et al., 2003; Lindhe & Berglund, 2003). Im Folgenden geht es darum, auf klinischem und mikroskopischem Niveau Unterschiede zwischen gesunden parodontalen und entzündungs-

histologisch dem oralen Epithel gesunder Gingiva entspricht. Es setzt sich Richtung Implantat in einem Saumepithel fort. Die Saumepithelzellen sind auch hier mittels Hemidesmosomen an der Lamina auf dem Implantat fixiert. Das Saumepithel wird durch ein Bindegewebsband von ungefähr einem Millimeter Höhe vom knöchernen Implantatbett getrennt. Diese histologischen Merkmale sind so-

ostal verlaufenden Blutgefäße an der Außenseite des Alveolärknochens, deren Kapillaren sich bis unter die orale Epitheldecke erstrecken und sich teilweise unter dem Saumepithel verästeln. Ein vaskulärer Plexus, der die Blutversorgung aus dem parodontalen Ligament kompensieren könnte, fehlt aber. Konsequenter Weise ist der unmittelbar unter dem Saumepithel liegende Bindegewebsanteil nur mäßig vaskularisiert. Die biologische Höhe der periimplantären Mukosa weicht geringfügig von der biologischen Breite der Gingiva ab. Das Saumepithel nimmt 2,1 mm ein, das Bindegewebe 1,3–1,8 mm. Vom Mukosarand aus gemessen beträgt sie 3–4 mm (Abb. 2 und 3).

Das periimplantäre Gewebe unterscheidet sich also essenziell vom Parodont. Es gibt zwar eine das Implantat fest umschließende Epithel- und Bindegewebsmanschette, die in ihrem kompartimentalen Aufbau mit jener der Gingiva verglichen werden kann. Das Bindegewebe ist aber anders zusammengestellt, die Fasern sind komplett anders orientiert und die Durchblutung ist geringer. Das parodontale Ligament fehlt, die okklusioartikulären Kräfte werden nicht durch ein elastisches Puffersystem primär aufgefangen, sondern treffen direkt auf den das Implantat umgebenden Knochen auf.

## Sondierung des gingivalen Sulkus und der periimplantären Mukosa

Klinisch gesunde Gingiva und periimplantäre Mukosa wurden in verschiedenen Tier- und Humanstudien sondiert (Lindhe & Berglund, 2003). Deren Ergebnisse sind unterschiedlich. Der Grund dafür ist, dass kaum standardisierte experimentelle Bedingungen vorlagen. Ericsson & Lindhe (1993) hatten in ihrer Studie darauf geachtet, dass sie vergleichende Messungen mit standardisierten Druckkräften und Sondendicken an Zähnen und Implantaten durchführen konnten. Die Resultate ihrer Untersuchung sind auch wichtig für das Verständnis des Fortschreitens der Entzündungsprozesse in der periimplantären Mukosa. Wird eine Parosonde mit einer abgerundeten Spitze von 0,5 mm Durchmesser und 0,5 N Druckkraft in den gingivalen Sulkus eingeführt, kann sie die apikalsten Zellen des Saumepithels nicht erreichen. Die Faserbündel der Gingiva werden in apikaler Richtung zusammengedrückt. Sie bringen der eindringenden Sonde Widerstand entgegen. Das Saumepithel bleibt im apikalsten Teil unversehrt. Wird dieselbe Sonde mit derselben Kraft für die Sondierung periimplantärer Mukosa gebraucht, dringt die Sonde durch das apikal gelegene Epithel, trifft auf zu meist zur Implantatoberfläche parallel verlaufende Bindegewebs-Faserbündel und verdrängt diese mit der Mukosa nach lateral. Dem Eindringen der Sonde ins tiefer liegende Gewebe wird kaum Widerstand geboten.



Abb. 4

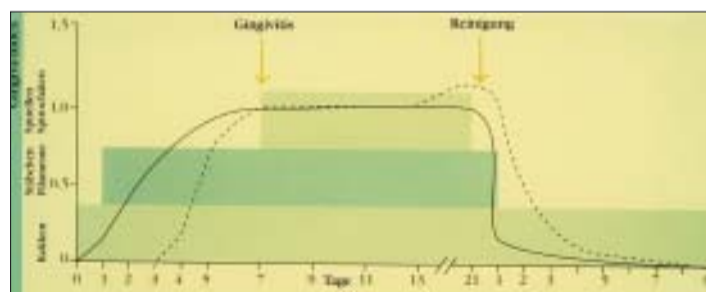


Abb. 5

gefäßen des Desmodontes Anastomosen eingehen. Die Gingiva wird vornehmlich durch supraperiostal verlaufende Blutgefäßäste versorgt.

Der Abstand zwischen dem Sulkusboden und dem alveolären Knochenrand – Limbus alveolaris – wird als biologische Höhe oder Breite bezeichnet. Sie ist ein wichtiger Parameter der gesunden Gingiva. Der Anteil des Saumepithels an der biologischen Höhe beträgt 0,97 mm, jener

freien periimplantären Gewebes darzulegen. Es gilt anschließend zu überlegen, ob daraus für die Praxis relevante Folgerungen gezogen werden müssen. Ausgangspunkt wird dabei sein, dass die Implantate sowohl in kontrollierten Tierversuchen wie in Human-Experimenten gemäß strengen Kriterien angebracht werden. Klinisch entzündungsfreie periimplantäre Mukosa wird von einem keratinisierten Epithel bedeckt, welches