



Christian Bühler-Frey, Rino Burkhardt

# Evidenz für die Bedeutung mastikatorischer Mukosa rund um enossale Implantate – Eine kritische Literaturübersicht



**Christian Bühler-Frey**

Dr. med. dent.  
Universitätskliniken für  
Zahnmedizin  
Klinik für Rekonstruktive  
Zahnmedizin und  
Myoarthropathien  
Hebelstraße 3  
CH-4056 Basel

**INDIZES** *Literaturübersicht, enossales Implantat, periimplantäre Mukosa, periimplantäres Weichgewebe, Keratinisierung, mastikatorische Schleimhaut*

Anhand einer Literatursuche in PubMed, bei der bis zum 31.12.2007 veröffentlichte Beiträge berücksichtigt worden sind, wurde nach der derzeit verfügbaren Evidenz für die klinische Bedeutung der mastikatorischen Mukosa rund um enossale Implantate gesucht. Es konnten 29 Artikel von unterschiedlicher wissenschaftlicher Qualität identifiziert werden. Nach der aktuell verfügbaren Datengrundlage scheint eine fehlende verhornte und befestigte periimplantäre Mukosa die Implantatüberlebensraten nicht zu beeinträchtigen. Einzelne Arbeiten zeigen aber, dass die vertikale Lage des periimplantären Weichgewebesiegels mit mastikatorischer Mukosa stabiler zu sein scheint als der entsprechende Abschluss mit auskleidender Alveolarschleimhaut. Aus diesem Grund scheint die Forderung nach einer verhornten, befestigten Mukosa um enossale Implantate herum aus ästhetischen Gründen gerechtfertigt zu sein.

**Rino Burkhardt**

Dr. med. dent.  
Weinbergstraße 98  
CH-8006 Zürich

Bitte richten Sie Ihre  
Korrespondenz an Herrn  
Dr. Christian Bühler-Frey.  
E-Mail:  
ch.buehler@unibas.ch

## ■ Einleitung

Die Versorgung zahnloser und teilbezahnter Patienten mit enossalen Implantaten hat sich in den vergangenen Jahrzehnten zu einer bewährten und praxistauglichen Therapiestrategie entwickelt. In Abhängigkeit von der Indikation und Lokalisation können bei implantat-/zahngetragenen und rein implantatgetragenen Rekonstruktionen Implantatüberlebensraten von 90,1 bis 95,4 % nach fünfjähriger und solche von 82,1 bis 92,8 % nach zehnjähriger Beobachtungsdauer erwartet werden<sup>1,2</sup>. Der Erfolg einer Implantattherapie kann aber nicht allein über die Verweildauer der Implantate definiert werden, weshalb zwischen Überlebens- und Erfolgsraten unterschieden werden muss. Überlebensraten beziehen sich auf die intraorale Verweildauer der Implan-

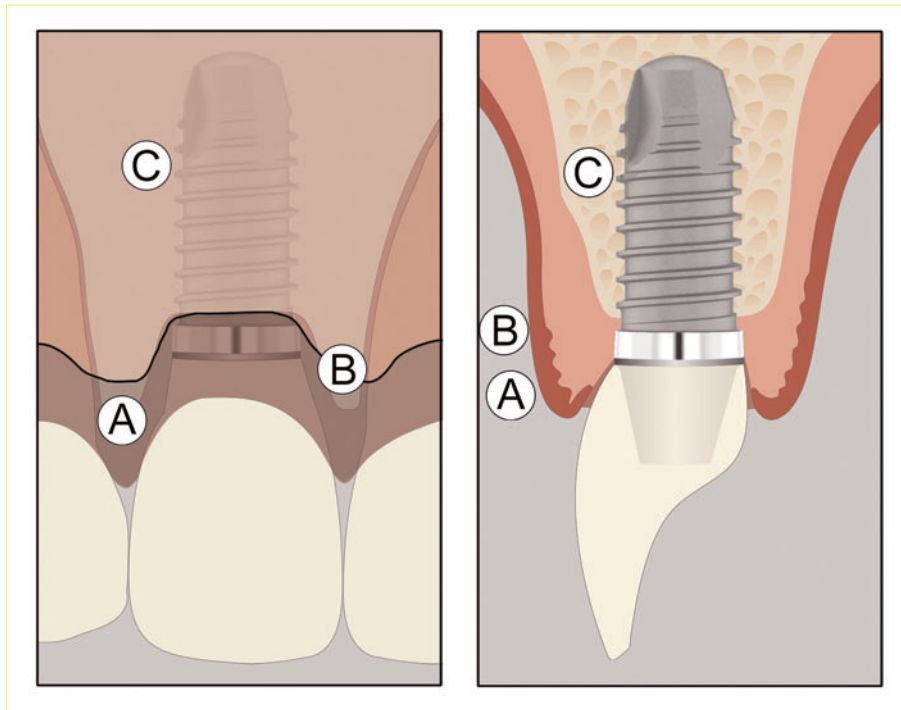
tate und/oder der Suprastrukturen. Dabei spielen die Beobachtungsdauer und die Recallfrequenz eine entscheidende Rolle. Erfolgsraten hingegen basieren auf biologischen, funktionellen und ästhetischen Kriterien, die durch patienten- und behandler-spezifische Faktoren definiert werden.

Im Rahmen dieser Faktoren könnte die Weichgewebemanschette, die den funktionellen Abschluss zur Mundhöhle bildet und beim Implantat durch den Heilungsprozess des Mukosalappens entsteht, eine entscheidende Rolle spielen<sup>3-11</sup>.

Im Folgenden sollen einige Begriffe näher erläutert werden: Die die Mundhöhle auskleidende Schleimhaut kann nach Orban und Sicher<sup>12</sup> klinisch-topografisch und morphologisch in drei Bezirke unterteilt werden:

## Manuskript

Eingang: 29.10.2006  
Annahme: 25.03.2008



**Abb. 1** Darstellung der periimplantären Hart- und Weichgewebe. A = Periimplantäre Mukosa, die eine verhornende oder unverhornende (auskleidende Mukosa) Oberfläche aufweisen kann. B = Übergang der mastikatorischen periimplantären Mukosa zur auskleidenden periimplantären Mukosa. C = Knöchernen Verankerung des Implantats (ohne desmodontale Strukturen).

1. die *mastikatorische Mukosa* (im Gebiet der freien und befestigten Gingiva sowie im Bereich des harten Gaumens);
2. die *auskleidende Mukosa* (im Gebiet der Lippen, der Wangen, des alveolären Vestibulums, des Mundbodens, der Zungenunterseite und des weichen Gaumens);
3. die auf Sinneswahrnehmungen *spezialisierte Mukosa* (im Gebiet der dorsalen Zungenoberfläche).

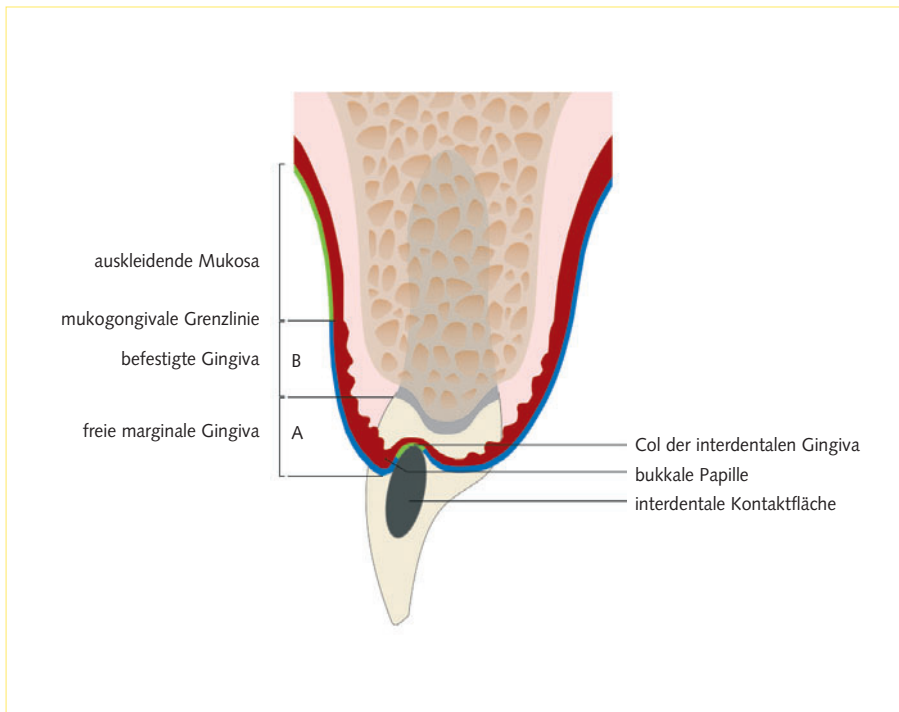
Die aus gingivalem Bindegewebe und bedeckendem Epithel bestehende Gingiva ist durch die Architektur des supraalveolären Faserapparats gekennzeichnet, der sich an den Zähnen und dem Periost verankert. Nur das unmittelbar am Zahn anliegende Weichgewebe darf als Gingiva bezeichnet werden.

Analog zu natürlichen Pfeilern können Implantate im Bereich der mastikatorischen Mukosa zu liegen kommen oder aber von auskleidender Mukosa umgeben sein (Abb. 1); aus diesem Grund sollte die Weichgewebemanschette um Implantate herum „neutral“, das heißt als *periimplantäre Mukosa* bezeichnet werden<sup>13</sup>.

In der Literatur werden die Begriffe „mastikatorische“, „keratinisierte“ und „befestigte Mukosa“ gelegentlich synonym verwendet<sup>8,14-16</sup>. An folgendem Beispiel soll gezeigt werden, dass dies nicht korrekt ist: Die interdentale Gingiva gehört zur mastikatorischen Mukosa, ohne dass das Epithel im Colbereich eine Verhornung aufweist (Abb. 2). Diese nichtkeratinisierte interdentale Zone gehört topografisch zur sonst (bukkal und oral) verhornten, aber nichtbefestigten freien marginalen Gingiva (Abb. 3).

Da sich die beiden Gewebe „Gingiva“ und „periimplantäre Mukosa“ in gewissen Merkmalen ähnlich sind, liegt es nahe, Erkenntnisse über die klinische Bedeutung der Breite von keratinisierter und befestigter Gingiva um den natürlichen Zahn herum auf die periimplantäre Mukosa zu übertragen (Abb. 4).

Im Rahmen des First European Workshop on Periodontology (1993) wurde der Wissensstand bezüglich der Bedeutung einer „adäquaten“ Breite der Gingiva um den natürlichen Zahn herum anhand der verfügbaren Literatur aktualisiert<sup>17</sup>. Bereits in den 1960er Jahren war – allerdings ohne fundierte wissenschaftliche Grundlage – eine „adäquate“ Mindestzone der Gingiva für den Erhalt der gingivalen



**Abb. 2** Schematische Darstellung der einen Zahn umgebenden Weichgewebe. Orobukkaler Schnitt durch die Kontaktfläche. Die Breite der befestigten Gingiva ist variabel oder kann gänzlich fehlen. Eine Zone verhornter marginaler Gingiva ist hingegen durch den induktiven Effekt des Desmodonts immer vorhanden (blau = verhorntes, grün = unverhorntes Epithel). A+B = mastikatorische Mukosa.



**Abb. 3** Frontzähne mit fehlender befestigter Gingiva. Eine schmale Zone mit einer verhornenden Oberfläche ist im Bereich der freien marginalen Gingiva zu erkennen.

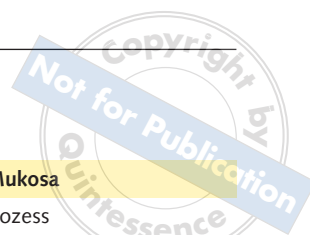


**Abb. 4** Von auskleidender Mukosa umgebene Implantate. Im marginalen Bereich ist keine verhornende Epitheloberfläche vorhanden.

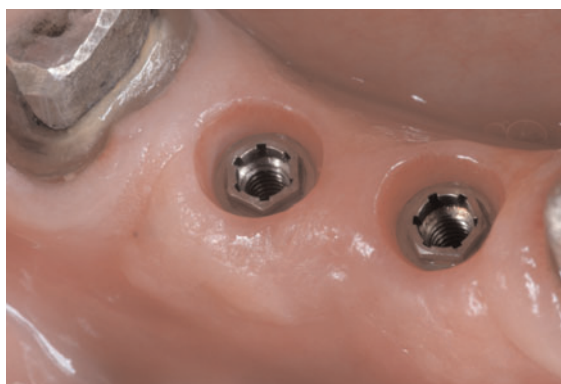
Gesundheit gefordert worden<sup>18</sup>; darüber hinaus sind chirurgische Techniken zur Schaffung einer entsprechenden Gingivabreite vorgeschlagen worden<sup>19,20</sup>. Diese Thematik wurde in den vergangenen 30 Jahren in einer Vielzahl klinischer und tierexperimenteller Studien wissenschaftlich untersucht<sup>21-23</sup>. Die gewonnenen Erkenntnisse zeigten, dass eine solche Forderung weder bei einer gesunden noch bei einer entzündeten marginalen Mukosa aufrecht erhalten

werden kann<sup>17,24,25</sup>. Basierend auf dem heutigen Wissensstand kann deshalb eine chirurgische Intervention mit dem alleinigen Ziel der Verbreiterung der Gingiva in apikokoronarer Richtung zur Sicherung der parodontalen Gesundheit und zur Rezessionsprophylaxe nicht gerechtfertigt werden<sup>17</sup>.

Histologisch und funktionell weisen Gingiva und periimplantäre Mukosa etliche Gemeinsamkeiten auf<sup>26-28</sup>, weshalb die beiden Gewebe auf den ersten

**Tabelle 1** Unterschiede zwischen Gingiva und periimplantärer Mukosa

	<b>Gingiva</b>	<b>Periimplantäre Mukosa</b>
Entstehung des Weichgewebes	biologischer Entwicklungsvorgang	Wundheilungsprozess
Entwicklung des Saumepithels	aus reduziertem Schmelzepithel (ektodermale und ektomesenchymale Strukturen) <sup>57,58</sup>	aus oralem Epithel (bei Affen konnte an der natürlichen Dentition eine Umwandlung von oralem Epithel zu Saumepithel nachgewiesen werden <sup>59</sup> )
Epitheliale Bedeckung des marginalen Gewebes	aufgrund des induktiven Effekts des Desmodonts immer keratinisiert <sup>60</sup> (Abb. 3)	je nach Lage in mastikatorischer oder auskleidender Schleimhaut verhornt oder unverhornt (Abb. 4)
Kollagene Faserbündel	radiär in das Wurzelzement der Zahnoberfläche einstrahlend <sup>27,61</sup>	ohne Insertion und parallel zur Implantatoberfläche verlaufend <sup>26,27</sup>
Zusammensetzung der Gewebe	im Vergleich zur periimplantären Mukosa mehr Fibroblasten, weniger kollagene Fasern <sup>27</sup>	im Vergleich zur Gingiva mehr kollagene Fasern, weniger Fibroblasten <sup>27</sup>
Reaktion auf langandauernde Plaquebelastung	apikale Ausdehnung des Entzündungsinfiltrats im Vergleich zur periimplantären Mukosa limitiert <sup>62</sup>	Entzündungsinfiltrat breitet sich im Vergleich zur Gingiva stärker nach apikal aus <sup>62</sup>

**Abb. 5** Die Implantate sind von befestigter mastikatorischer Mukosa mit einer verhornenden Epitheloberfläche umgeben.

Blick sehr ähnlich erscheinen. Dennoch gibt es klare histologische, morphologische und funktionelle Unterschiede zwischen den beiden Geweben (Tab. 1). Aufgrund dieser Unterschiede dürfen die Erkenntnisse bezüglich der Breite der mastikatorischen Mukosa (Gingiva beim Zahn) nicht ohne weiteres auf Implantate übertragen werden; stattdessen sollte die Bedeutung der mastikatorischen Mukosa um enossale Implantate herum (Abb. 5) anhand spezifischer Untersuchungen separat evaluiert werden.

Ziel dieser Arbeit war es, anhand einer Literaturrecherche in PubMed zu untersuchen, ob das Fehlen mastikatorischer Mukosa die Erfolgs- und Überlebensraten enossaler Implantate beeinflusst.

## ■ Material und Methode

Zur Beantwortung der Frage, welche Bedeutung die Keratinisierung der periimplantären Mukosa hat, wurde in PubMed nach relevanten, bis zum 31.12.2007 erschienenen Publikationen gesucht. Die Suchstrategie kann aus Tabelle 2 entnommen werden.

Artikel, die aufgrund des Titels und der Kurzzusammenfassung relevante Informationen zur Fragestellung enthielten, wurden nach Durchsicht der vollständigen Publikation ein- oder entsprechend ausgeschlossen. Um möglichst viele Artikel einschließen zu können, wurde auf Einschlusskriterien verzichtet.

Anschließend wurde eine Handsuche in den Literaturverzeichnissen der identifizierten Artikel durchgeführt.

## ■ Ergebnisse

Insgesamt konnten 29 relevante Artikel identifiziert werden; 20 mittels elektronischer Suche (Tab. 2) und neun aufgrund der Handsuche in den Literaturverzeichnissen (Tab. 3). Die Artikel lassen sich in drei Kategorien einteilen:

1. Publikationen, deren Fragestellung direkt auf die Bedeutung der periimplantären mastikatorischen Mukosa gerichtet ist<sup>3,5-7,9-11,29</sup>;

**Tabelle 2** Suchstrategie der elektronischen Suche in PubMed sowie die relevanten Treffer

Suchstrategie	Treffer	Relevante Treffer	Referenzen
#1 (implant OR fixture) AND (mucosa OR gingiva) AND (keratinized OR attached OR masticatory)	178	20	Esposito et al. (2007) <sup>43</sup> Chung et al. (2007) <sup>30</sup> Park (2006) <sup>40</sup> Chung et al. (2006) <sup>3</sup> Roos-Jansåker et al. (2006) <sup>34</sup>  Marquez (2004) <sup>4</sup> Kaptein et al. (1999) <sup>39</sup> Brägger et al. (1997) <sup>37</sup> Francetti et al. (1997) <sup>46</sup> Hanisch et al. (1997) <sup>42</sup> Bengazi et al. (1996) <sup>5</sup> Block et al. (1996) <sup>41</sup> Warrer et al. (1995) <sup>6</sup> Mericske-Stern et al. (1994) <sup>36</sup> Wennström et al. (1994) <sup>7</sup> Hoelscher und Simons (1994) <sup>44</sup> Artzi et al. (1993) <sup>8</sup> Schou et al. (1992) <sup>45</sup> Strub et al. (1991) <sup>9</sup> Mericske-Stern (1990) <sup>35</sup>
#2 [(implant OR fixture) AND (gingival health OR soft tissue) AND (keratinized OR attached OR masticatory)] NOT #1	55	0	
#3 [(periimplantitis OR peri implantitis) AND (keratinized OR attached OR masticatory)] NOT(#1 OR #2)	6	0	

**Tabelle 3** Treffer der Handsuche

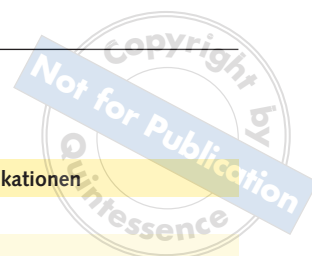
Identifizierter Artikel	Identifiziert durch Literaturverzeichnis in
Apse et al. (1991) <sup>14</sup>	Wennström et al. (1994) <sup>7</sup>
Günay et al. (1989) <sup>15</sup>	Mericske-Stern et al. (1994) <sup>36</sup>
Bower et al. (1988) <sup>33</sup>	Francetti et al. (1997) <sup>46</sup>
Flemmig und Höltje (1988) <sup>38</sup>	Günay et al. (1989) <sup>15</sup>
Schramm-Scherer (1988) <sup>29</sup>	Flemmig und Höltje (1988) <sup>38</sup>
Adell et al. (1986) <sup>31</sup>	Strub et al. (1991) <sup>9</sup>
Keller (1986) <sup>10</sup>	Strub et al. (1991) <sup>9</sup>
Lekholm et al. (1986) <sup>32</sup>	Wennström et al. (1994) <sup>7</sup>
Krekeler et al. (1985) <sup>11</sup>	Wennström et al. (1994) <sup>7</sup>

- Publikationen, deren Fragestellung nicht unmittelbar auf die Bedeutung der periimplantären mastikatorischen Mukosa gerichtet ist, aber dennoch Aussagen zu dieser Thematik enthalten<sup>14,15,30-42</sup>;
- Übersichtsarbeiten, die zur erwähnten Problematik Stellung beziehen<sup>4,8,43-46</sup>.

Die eingeschlossenen Artikel sind von unterschiedlicher Methodik und Qualität. Eine Übersicht und Gliederung findet sich in Tabelle 4.

## ■ Zu 1. Thematik im Hauptaspekt

In diese Kategorie fallen zwei tierexperimentelle Untersuchungen<sup>6,9</sup>, fünf retrospektive<sup>3,7,10,11,29</sup> und eine prospektive Humanstudie<sup>5</sup>. Zwei der fünf retrospektiven Untersuchungen wurden nicht weiter berücksichtigt; Gründe dafür waren mangelnde Qualität<sup>10</sup> (verschiedene Implantattypen und -materialien; keine präzisen Angaben zur Liegedauer) bzw. die Verwendung eines heute nicht mehr gebräuchlichen Implantatsystems<sup>29</sup> [Frialit-Implantat Typ Tübingen (Aluminiumoxidkeramik-Implantat)].

**Tabelle 4** Klassifikation der eingeschlossenen Publikationen

Beschreibung	In diese Kategorie fallende Publikationen
Systematische Literaturübersicht	Esposito et al. (2007) <sup>43</sup>
Narrative Literaturübersicht	Marquez (2004) <sup>4</sup> Francetti et al. (1997) <sup>46</sup> Hoelscher und Simons (1994) <sup>44</sup> Artzi et al. (1993) <sup>8</sup> Schou et al. (1992) <sup>45</sup>
Prospektive Untersuchung ohne Kontrollgruppe	Park (2006) <sup>40</sup> Bengazi et al. (1996) <sup>5</sup> Mericske-Stern et al. (1994) <sup>36</sup> Apse et al. (1991) <sup>14</sup> Adell et al. (1986) <sup>31</sup>
Retrospektive Nachuntersuchung	Chung et al. (2007) <sup>30</sup> Chung et al. (2006) <sup>3</sup> Roos-Jansåker et al. (2006) <sup>34</sup> Kaptein et al. (1999) <sup>39</sup> Brägger et al. (1997) <sup>37</sup> Block et al. (1996) <sup>41</sup> Wennström et al. (1994) <sup>7</sup> Mericske-Stern (1990) <sup>35</sup> Günay et al. (1989) <sup>15</sup> Bower et al. (1988) <sup>33</sup> Flemmig und Höltje (1988) <sup>38</sup> Schramm-Scherer (1988) <sup>29</sup> Lekholm et al. (1986) <sup>32</sup> Keller (1986) <sup>10</sup> Krekeler et al. (1985) <sup>11</sup>
Tierexperimentelle Untersuchung	Hanisch et al. (1997) <sup>42</sup> Warrer et al. (1995) <sup>6</sup> Strub et al. (1991) <sup>9</sup>

### Tierexperimentelle Untersuchungen

In einer Split-Mouth-Studie mit fünf Hunden untersuchten Strub et al.<sup>9</sup> die Gesundheit der periimplantären Gewebe mit (Testseite) und ohne angewachsene Mukosa (Kontrollseite). Nach einer initialen Hygienephase folgte eine ligatureninduzierte Plaqueakkumulation. Während der gesamten Untersuchung konnten in Bezug auf Plaqueakkumulation, Entzündungsgrad der Mukosa, Sondierungswerte, Rezessionen und Attachmentverlust keine signifikanten Unterschiede zwischen Test- und Kontrollseiten beobachtet werden. Diese Ergebnisse basieren jedoch auf nur drei (von ursprünglich fünf) Versuchstieren.

In der zweiten Tierstudie untersuchten Warrer et al.<sup>6</sup> den Einfluss der Plaqueakkumulation auf den Entzündungsgrad der Schleimhaut, den Attachmentverlust und die Rezessionsbildung rund um Implantate mit (Testgruppe) und ohne keratinisierte Mukosa (Kontrollgruppe). Dabei unterschieden sie zwischen aktiver, ligatureninduzierter und passiver

Plaqueakkumulation. Insgesamt 22 Implantate, inseriert bei fünf Versuchstieren (*Macaca fascicularis*), gelangten zur Auswertung (klinische Parameter und histometrische Analysen). Bezüglich der Menge der Plaqueakkumulation wurden keine nennenswerten Unterschiede zwischen Test- und Kontrollgruppe festgestellt. Die initial gering erhöhten Entzündungsindizes der Kontrollgruppe glichen sich der Testgruppe gegen Ende der Untersuchungsperiode an. Auch die Sondierungswerte blieben bei fast allen Gruppen konstant. Lediglich in der Kontrollgruppe mit unverhornter Mukosa und aktiver Plaqueakkumulation war eine signifikante Abnahme der Sondierungswerte nachweisbar. Bei aktiver Plaqueanlagerung kam es in der Kontrollgruppe früher zu einem periimplantären Gewebeverlust als bei der Testgruppe, wobei sich das Ausmaß der absoluten Werte gegen Untersuchungsende ausglich. Bei den Abschlussuntersuchungen war die Rezessionsbildung in der Kontrollgruppe ohne verhornte Schleimhaut und aktive Plaqueakkumulation signifikant erhöht.

## Retrospektive Humanstudien

Krekeler et al.<sup>11</sup> gingen der Frage nach, inwieweit eine Verhornung der periimplantären Mukosa bei Plaqueansammlung entzündliche Irritationen der Weichgewebe verhindern kann. Bei 26 Patienten wurden 98 Implantate in zahnlose Unterkiefer inseriert, wovon zum Untersuchungszeitpunkt 50 von keratinisierter und 48 von nichtkeratinisierter Mukosa umgeben waren. Die durchschnittliche Liegedauer der Implantate betrug 1,7 Jahre. Zwischen den beiden Untersuchungsgruppen gab es bei mäßiger Mundhygiene der Probanden keine Unterschiede bezüglich Plaquemengen, klinischem Entzündungsgrad, Implantatbeweglichkeiten und Sondierungswerten. Bei mittleren Plaquemengen traten Entzündungszeichen rund um Implantate mit unverhornter Mukosa häufiger auf und waren stärker ausgeprägt. Bei geringen oder sehr großen Plaquemengen waren diese Unterschiede weniger deutlich. Der Zusammenhang zwischen Entzündungszeichen und Sondierungstiefen ergab ein ähnliches Bild. Die Autoren folgerten, dass eine Verhornung der periimplantären Mukosa bei guter Mundhygiene eine eher untergeordnete Rolle spielt. Bei Erhöhung des Entzündungsgrads hingegen nahm bei unverhornter Mukosa das Risiko einer Taschenbildung zu.

Eine über mehr als fünf Jahre dokumentierte Studie von Wennström et al.<sup>7</sup> ging drei Fragen nach:

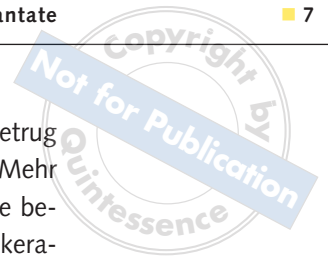
1. Inwieweit ist der Morphotyp der Mukosa für die Gesunderhaltung der periimplantären Weichgewebe von Bedeutung?
2. Unterscheidet sich der Entzündungsgrad der periimplantären Schleimhaut in Abhängigkeit von deren Beweglichkeit?
3. Beeinträchtigt das Fehlen einer „adäquaten“ Breite (< 2 mm) der keratinisierten Mukosa die Mundhygiene?

Zur Beantwortung der Fragen wurden bei 39 zuvor zahnlosen oder teilbezahnten Patienten 171 Implantate nachuntersucht, die sich bis zum Untersuchungszeitpunkt mindestens fünf Jahre in situ befanden. Die klinischen Messungen konzentrierten sich auf Plaquemenge, Entzündungsgrad der Mukosa, Sondierungstiefe, Blutung nach Sondierung sowie Breite und Beweglichkeit der keratinisierten Mukosa. Bei 24 % der Implantate fehlte eine verhornte Mu-

kosa und bei weiteren 15 % der Implantate betrug die Breite der Verhornung weniger als 2 mm. Mehr als die Hälfte der Implantate (61 %) wies eine bewegliche marginale Mukosa auf. Die Breite der keratinisierten Mukosa hatte keinen Einfluss auf die Plaqueansammlung. Klinische Entzündungsfreiheit wurde dennoch häufiger bei Implantaten mit einer breiten Zone verhornter Mukosa gefunden, wobei statistisch kein signifikanter Einfluss der Breite der Keratinisierung auf die klinisch gemessenen Parameter gefunden werden konnte. Die Autoren folgerten, dass das Fehlen einer „adäquaten“ Zone keratinisierter Mukosa und das Vorhandensein beweglicher Schleimhaut den Gesundheitszustand der periimplantären Gewebe nicht negativ beeinflusst und eine geringe Breite mastikatorischer Mukosa die Mundhygiene nicht beeinträchtigt.

Chung et al.<sup>3</sup> untersuchten die Auswirkung keratinisierter und befestigter Mukosa auf die Gesundheit der periimplantären Gewebe anhand von klinischen und röntgenologischen Parametern, wobei zwischen glatten und rauen Implantatoberflächen unterschieden wurde. Das Untersuchungsgut umfasste 339 Implantate mit einer durchschnittlichen Liegedauer von acht Jahren (Spanne: drei bis 24 Jahre). Implantate mit wenig keratinisierter (< 2 mm) oder einer geringen Breite befestigter (< 1 mm) Mukosa zeigten statistisch signifikant höhere Plaquewerte und Entzündungszeichen als diejenigen mit einer ausgeprägten und breiten befestigten Zone keratinisierter Schleimhaut. Hinsichtlich der Lokalisation der Implantate war der negative Einfluss einer schmalen Zone mastikatorischer Mukosa auf die Entzündungsparameter im posterioren Kieferkambereich am ausgeprägtesten. In keiner Gruppe konnte ein statistisch signifikanter Einfluss der untersuchten Weichteilparameter auf den radiologisch gemessenen Knochenverlust festgestellt werden. Der durchschnittliche jährliche Hartgewebeverlust war an Stellen mit wenig angewachsener Mukosa und geringer Breite der Schleimhautverhornung in Kombination mit rauen Implantatoberflächen am größten ( $p > 0,05$ ; statistisch nicht signifikant).

Das gleiche Patientengut wurde von den Autoren für eine andere Fragestellung später nochmals ausgewertet<sup>30</sup>. Im Nebenaspekt wurden dieselben Ergebnisse wie vorliegend nochmals beschrieben, weshalb auf den erwähnten Artikel in den folgenden Abschnitten nicht mehr eingegangen wird.



## Prospektive Humanstudie

Bengazi et al.<sup>5</sup> untersuchten den Einfluss der mastikatorischen Mukosa auf die vertikale Lage des periimplantären Weichgeweberandes. Insgesamt wurden 163 Implantate, die bei 41 Patienten eingesetzt worden waren, vor der prothetischen Versorgung sowie sechs, zwölf und 24 Monate nach Insertion der prothetischen Rekonstruktionen nachuntersucht. Neben Plaque- und Entzündungsindizes wurden die Verhornung und Beweglichkeit der Schleimhaut sowie die vertikale Lage des Mukosarandes am Implantat erfasst. Implantatverluste (drei Monate nach Insertion der Suprastruktur) ereigneten sich bei nur einem Patienten, wobei weitere Angaben zu diesen Implantaten fehlten. Bei der Abschlussuntersuchung zeigten 40 % der untersuchten Stellen eine bewegliche periimplantäre Schleimhaut. Rezessionen traten generalisiert nach Insertion der Suprastrukturen auf, wobei sich die größten Veränderungen innerhalb der ersten sechs Monate etablierten. Der Rückzug der marginalen Weichgewebe war bei unverhornter und beweglicher Mukosa stärker ausgeprägt als bei keratinisierter und befestigter Schleimhaut. Nach sechs Monaten betrug die Inzidenz von Rezessionen von  $\geq 1$  mm an Stellen ohne verhornende Mukosa 57 % gegenüber 38 % bei Weichteilabschlüssen mit mastikatorischer Schleimhaut. Die Unterschiede in der Ausdehnung periimplantärer Weichteilrezessionen an Stellen mit und ohne mastikatorische Mukosa verringerten sich postprothetisch mit zunehmender Liegedauer der Implantate und waren zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikant.

### ■ Zu 2. Thematik im Nebenaspekt

Die in diese Kategorie fallenden Beiträge sind durch eine sehr heterogene Methodik gekennzeichnet, weshalb weder eine systematische Gliederung noch direkte Vergleiche möglich sind. Eine Übersicht über die Publikationen mit einer Kurzbeschreibung findet sich in Tabelle 5.

In einer dreijährigen Longitudinalstudie untersuchten Adell et al.<sup>31</sup> verschiedene Weichteilparameter rund um Implantate ad modum Brånemark, die bei zahnlosen Patienten eingesetzt worden waren. Nur bei 65 % aller bukkalen und oralen Messstellen war eine befestigte periimplantäre Mukosa

vorhanden. Eine Korrelation dieses Befundes mit klinischen, radiologischen und mikrobiologischen Parametern wurde nicht gefunden, weshalb die Autoren folgerten, dass eine befestigte Schleimhaut um Implantate herum keine Voraussetzung für die Gesunderhaltung der periimplantären Weichgewebe sei. Für die entsprechenden Weichteilabschlüsse an Implantaten mit freiliegenden Windungen konnte diese Folgerung nicht bestätigt werden.

Die Ergebnisse der Arbeit von Adell et al.<sup>31</sup> wurden in einer retrospektiv angelegten Querschnittsuntersuchung von Lekholm et al.<sup>32</sup> bestätigt.

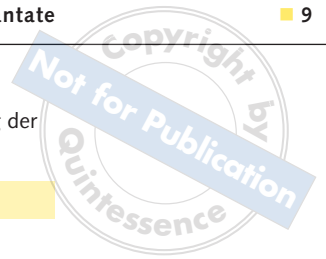
Apse et al.<sup>14</sup> berichteten in einer Untersuchung über eine hohe Inzidenz von Implantaten ohne mastikatorische Mukosa, ohne jedoch einen möglichen Zusammenhang zwischen fehlender Verhornung der Mukosa und anderen klinischen Parametern oder den Implantatverlusten zu untersuchen.

Bower et al.<sup>33</sup> fanden bei 82 Implantaten, dass bei 46 % der bukkalen und 69 % der lingualen Messstellen drei Jahre nach prothetischer Versorgung keine verhornte Schleimhaut vorhanden war. Während der Beobachtungsdauer ging kein Implantat verloren. Zusammenhänge zwischen der Qualität der periimplantären Mukosa und anderen Parametern wurden nicht untersucht.

Roos-Jansåker et al.<sup>34</sup> untersuchten 218 Patienten mit Implantatversorgungen zwischen neun und 14 Jahren nach Insertion der Rekonstruktionen. Zwischen der Insertion der Suprastrukturen und der Abschlussuntersuchung wurde eine Implantatverluste von 1,7 % festgestellt, wobei ein eventueller Zusammenhang zwischen Implantatverlust und periimplantärer Schleimhautqualität nicht untersucht wurde. Die Autoren fanden einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen vorhandener keratinisierter Mukosa und dem Auftreten von periimplantären Mukositiden (definiert als positive Blutung nach Sondierung bei Sondierungswerten von  $\geq 4$  mm) sowie einem erhöhten Knochenabbau um Implantate herum. Die Autoren mutmaßten, dass eine fehlende mastikatorische Schleimhaut eher zu Rezessionsbildungen führen könne als zur Tiefenproliferation des Taschenepithels.

In einer retrospektiven Nachuntersuchung von 192 Brånemark-Implantaten bei 41 Patienten, durchschnittlich  $10,8 \pm 9,1$  Monate nach Eingliederung unterschiedlicher Suprastrukturen, suchten Gü-





**Tabelle 5** Übersicht und Kurzbeschreibung der Publikationen, deren Fragestellung nicht unmittelbar auf die Bedeutung der periimplantären mastikatorischen Mukosa gerichtet ist, aber dennoch Aussagen zu dieser Thematik enthalten

Publikation	Kurzbeschreibung
Adell et al. (1986) <sup>31</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der Reaktion des marginalen Gewebes auf die beschriebene Therapie</li> <li>• Longitudinalstudie (39 Monate Beobachtungsdauer)</li> <li>• 16 Patienten</li> <li>• 95 Implantate (Brånemark); festsitzende Rekonstruktionen in zahnlosen Kiefern</li> </ul>
Lekholm et al. (1986) <sup>32</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Sehr ähnlich wie Adell et al.<sup>31</sup>, aber retrospektiv</li> <li>• retrospektiv (mittlere Beobachtungszeit: 7,6 Jahre / 6 Monate bis 15 Jahre)</li> <li>• 20 Patienten</li> <li>• 125 Implantate (Brånemark); festsitzende Rekonstruktionen in zahnlosen Kiefern</li> </ul>
Apse et al. (1991) <sup>14</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der periimplantären Weichgewebe</li> <li>• prospektiv (Beobachtungsdauer: 4 bis 9 Jahre)</li> <li>• 43 Patienten mit zahnlosen Unterkiefern</li> <li>• 238 Implantate</li> </ul>
Bower et al. (1988) <sup>33</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der Gewebe rund um Implantate</li> <li>• retrospektive Querschnittsstudie (3 Jahre nach prothetischer Versorgung)</li> <li>• 15 Patienten mit zahnlosen Unterkiefern</li> <li>• 82 Implantate</li> </ul>
Roos-Jansäker et al. (2006) <sup>34</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung von Faktoren, die mit periimplantären Läsionen im Zusammenhang stehen</li> <li>• retrospektiv (9 bis 14 Jahre nach Eingliederung der Rekonstruktionen)</li> <li>• 218 Patienten; unterschiedliche Ausgangssituationen</li> <li>• 999 Implantate (Brånemark); unterschiedliche Suprastrukturen</li> </ul>
Günay et al. (1989) <sup>15</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Vergleich von periimplantären Geweben mit unterschiedlichen Mukosakonfigurationen</li> <li>• retrospektiv (durchschnittlich 10,8 ± 9,1 Monate nach Eingliederung der Rekonstruktionen)</li> <li>• 44 Patienten; unterschiedliche Ausgangssituationen</li> <li>• 192 Implantate (Brånemark); unterschiedliche Suprastrukturen</li> </ul>
Mericske-Stern (1990) <sup>35</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Nachuntersuchung des Therapiekonzepts</li> <li>• retrospektiv (6 bis 66 Monate postoperativ)</li> <li>• 62 Patienten mit zahnlosen Unterkiefern</li> <li>• 137 Implantate (ITI); implantatretinierte Unterkiefer-Totalprothesen</li> </ul>
Mericske-Stern et al. (1994) <sup>36</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der periimplantären Gewebe bei implantatretinierten Totalprothesen</li> <li>• Longitudinalstudie (5 Jahre Beobachtungsdauer)</li> <li>• 33 Patienten mit zahnlosen Unterkiefern</li> <li>• 66 Implantate (ITI); implantatretinierte Unterkiefer-Totalprothesen</li> </ul>
Brägger et al. (1997) <sup>37</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Vergleich der periimplantären Gewebe mit korrespondierenden parodontalen Geweben</li> <li>• retrospektiv (1 Jahr nach Implantation)</li> <li>• 127 teilbezahnte Patienten</li> <li>• 258 Implantate (ITI) als Pfeiler für Einzelkronen oder festsitzende Brücken</li> </ul>
Flemmig und Höltje (1988) <sup>38</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der periimplantären Gewebe</li> <li>• retrospektiv (mittlere Implantatliegedauer: 5,5 ± 0,3 Jahre)</li> <li>• 19 Patienten, unterschiedliche Ausgangssituationen</li> <li>• 39 Implantate (IMZ); unterschiedliche Suprastrukturen</li> </ul>
Kaptein et al. (1999) <sup>39</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Untersuchung der periimplantären Weichgewebe nach Implantation in stark resorbierten Oberkiefersegmenten</li> <li>• retrospektiv (Liegedauer der Implantate: 21,6 ± 10,9 Monate)</li> <li>• 88 Patienten, unterschiedliche Ausgangssituationen</li> <li>• 470 Implantate (IMZ, HA-beschichtet); unterschiedliche Suprastrukturen</li> </ul>
Park (2006) <sup>40</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: 1. die Wirksamkeit allogener Transplantate zur Verbreiterung der keratinisierten periimplantären Mukosa zu untersuchen; 2. den Einfluss einer Verbreiterung der keratinisierten Mukosa auf die Mundhygiene zu untersuchen</li> <li>• prospektiv (Beobachtungsdauer: 6 Monate nach Verbreiterung der keratinisierten Mukosa)</li> <li>• 10 Patienten</li> </ul>
Block et al. (1996) <sup>41</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziel: Nachuntersuchung von Implantaten</li> <li>• retrospektiv (3,5 bis 10 Jahre nach Implantation)</li> <li>• 174 Patienten</li> <li>• 443 Implantate (HA-beschichtet) in posterioren Unterkiefersegmenten; unterschiedliche chirurgische und prothetische Protokolle</li> </ul>
Hanisch et al. (1997) <sup>42</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• tierexperimentelle Untersuchung einer ligatureninduzierten experimentellen Periimplantitis</li> </ul>

nay et al.<sup>15</sup> nach Zusammenhängen zwischen diversen parodontalen Indizes und der Breite periimplantärer keratinisierter Mukosa. Als einzige signifikante Wechselbeziehung wurden erhöhte Sondierungswerte bei keiner oder wenig keratinisierter periimplantärer Mukosa gefunden.

In einer Nachuntersuchung von Patienten mit zahnlosen Unterkiefern, die mit abnehmbaren implantatretinierten Rekonstruktionen versorgt waren, maß Mericske-Stern<sup>35</sup> sechs bis 66 Monate postoperativ die Breite der keratinisierten Mukosa und verglich die Werte mit anderen klinischen Parametern. In der Hälfte aller Messungen war eine keratinisierte Mukosabreite von mehr als 2 mm vorhanden. Abgesehen von erhöhten lingualen Sondierungswerten bei einem breiten Band verhornter Mukosa konnten keine Zusammenhänge gefunden werden. In der Belastungsphase gingen zwei Implantate verloren, wobei über die periimplantären Weichgeweparameter keine Angaben gemacht wurden.

Eine Gruppe um die gleiche Autorin publizierte die Ergebnisse einer sehr ähnlichen Untersuchung<sup>36</sup>, allerdings in Form einer longitudinalen Fünfjahresstudie. Messstellen mit weniger als 2 mm keratinisierter Mukosa fanden sich bei 44 % der bukkalen und 45 % der lingualen Implantatflächen. Beim Vergleich der klinischen Parameter beider Gruppen wurden außer einer Tendenz zu mehr Attachmentverlust an lingualen Stellen mit < 2 mm keratinisierter Mukosa keine Unterschiede festgestellt. Ohne Angaben über die periimplantären Weichgewebeverhältnisse wurde über einen biologisch bedingten Implantatverlust berichtet.

Brägger et al.<sup>37</sup> verglichen verschiedene Parameter bei 258 ITI-Implantaten, die bei 127 teilbezahnten Patienten inseriert worden waren, mit den Messwerten der kontralateralen Dentition. Im Gegensatz zu den zuvor erwähnten Studien fanden die Autoren um die Implantate herum eine geringe Zahl von Messstellen ohne bzw. mit einer schmalen Breite an keratinisierter Mukosa (5 % bzw. 4,5 %). Zwischen der Mukosabreite und dem Schweregrad der Entzündung sowie den Plaqueindizes konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

Bei 39 IMZ-Implantaten mit unterschiedlichen Suprastrukturen, die nach einer mittleren Implantatliegedauer von 5,5 ( $\pm$  0,3) Jahren retrospektiv nachuntersucht wurden, konnten Flemmig und Höltje<sup>38</sup>

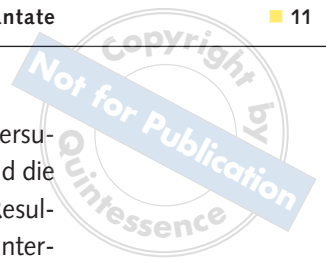
keine Abhängigkeit zwischen Taschentiefe, Knochenverlust sowie gingivaler Entzündung einerseits und Breite der befestigten Mukosa andererseits ermitteln.

Bei einer Untersuchung von Kaptein et al.<sup>39</sup> wurden 470 IMZ-Implantate, die nach Sinusbodenaugmentationen in Oberkieferbukkalsegmente eingesetzt und mit festsitzenden oder abnehmbaren Rekonstruktionen versorgt worden waren, berücksichtigt. Je nach Gruppenzugehörigkeit zeigten 9 % bzw. 42 % der Implantate eine Verhornungsbreite der Mukosa von weniger als 2 mm. Ein vollständiges Fehlen derselben wurde bei 3 % bzw. 20 % der Implantate registriert. Eine Korrelation zwischen der Breite der verhornten Mukosa und der Plaqueakkumulation sowie dem Sondierungsbluten konnte nicht gefunden werden.

Park<sup>40</sup> berichtete über eine Verbesserung der Plaqueindizes bei zehn Patienten, nachdem die periimplantäre keratinisierte Mukosa mit allogenen Transplantaten verbreitert worden war. In Anbetracht der geringen Fallzahl und der fehlenden Kontrolle [möglicher Hawthorne-Effekt (allein schon das Wissen, unter Beobachtung zu stehen, kann das Verhalten verändern)] müssen diese Resultate mit Vorsicht interpretiert werden.

Basierend auf der Nachuntersuchung von 443 mit Hydroxylapatit (HA) beschichteten Implantaten, die mit verschiedenen Suprastrukturen versorgt waren, berichteten Block et al.<sup>41</sup> über eine massiv erhöhte Implantatverlustrate bei periimplantären Weichteilabschlüssen ohne keratinisierte Mukosa. Die Autoren wiesen allerdings darauf hin, dass die fehlende keratinisierte Mukosa mit einem geringen vertikalen Knochenangebot verknüpft war. Ob die erhöhte Verlustrate tatsächlich mit der Keratinisierung der Gewebe oder mit anderen Faktoren (geringes Knochenangebot, kurze Implantate, schlechtere Reinigung/Reinigbarkeit usw.) in Zusammenhang stand, kann aufgrund der publizierten Angaben nicht weiter evaluiert werden.

Auf der Grundlage einer tierexperimentellen Untersuchung stellten Hanisch et al.<sup>42</sup> eine signifikant negative Korrelation zwischen der Breite der keratinisierten Mukosa und dem Gewebeverlust nach induzierter Periimplantitis fest. Diese Aussage beruht auf einer unpräzisen Darstellung der Untersuchungsergebnisse.



### ■ Zu 3. Übersichtsarbeiten

Zwei<sup>4,8</sup> der sechs<sup>4,8,43-46</sup> identifizierten Übersichtsartikel beschäftigten sich nur am Rande mit dem Vorkommen und der Notwendigkeit einer Zone mastikatorischer Mukosa rund um Implantate, weshalb auf eine Besprechung an dieser Stelle verzichtet wird.

Im Rahmen einer 2007 publizierten systematischen Literaturübersicht der Cochrane Collaboration suchten Esposito et al.<sup>43</sup> unter anderem nach randomisierten kontrollierten klinischen Studien zur Beantwortung der Frage, ob Techniken zur Verbreiterung der periimplantären Mukosa dem Patienten zum Vorteil gereichten. Auf dem geforderten Evidenzniveau war keine Studie zur Beantwortung der Frage vorhanden.

Hoelscher und Simons<sup>44</sup> diskutierten in einer narrativen Literaturübersicht diverse Aspekte der periimplantären Weichgewebe. Die eingeschlossenen Publikationen wurden zitiert und ohne kritische Wertung beschrieben.

In einer narrativen Literaturübersicht beleuchteten Schou et al.<sup>45</sup> verschiedene Aspekte der Auswirkungen von Plaque auf die periimplantären Weichgewebe. Die Autoren folgerten, dass die Präsenz einer keratinisierten periimplantären Mukosa bei guter Mundhygiene keine Voraussetzung für die Gesunderhaltung der marginalen Gewebe sei. Sie bemerkten aber, dass viele andere Autoren ein Vorhandensein derselben bevorzugen würden. Diese Erkenntnisse decken sich mit der Schlussfolgerung einer weiteren narrativen Literaturübersicht von Francetti et al.<sup>46</sup>

### ■ Diskussion

Im Rahmen unserer Recherche wurden nur wenige Untersuchungen identifiziert, die den heutigen qualitativen Anforderungen wissenschaftlichen Arbeitens genügen. Demzufolge konnte die Frage, ob ein Fehlen mastikatorischer Mukosa die Erfolgs- und Überlebensraten enossaler Implantate beeinflusst, nicht schlüssig beantwortet werden. Grundsätzlich fehlten Artikel über randomisierte kontrollierte Studien. Da der periimplantäre Weichgewebeabschluss durch einen Heilungsvorgang nach chirurgischer Intervention entsteht, sollte zusätzlich zwischen Verhornung und Befestigung der Mukosa unterschieden werden.

In den zitierten Tierstudien<sup>6,9</sup> ist das Untersuchungsgut zahlenmäßig beschränkt; zudem sind die Untersuchungszeiträume kurz, weshalb die Resultate wenig aussagekräftig sind. Die klinischen Untersuchungen<sup>3,5,7,10,11,14,15,29-42</sup> gehen von verschiedenen Fragestellungen aus und können deshalb nicht direkt miteinander verglichen werden. Hinzu kommt, dass das klinisch-optische Erscheinungsbild des Entzündungsgrads bei parodontalen und periimplantären Weichgeweben oft fehlerbehaftet ist und nicht mit den histologischen Tatsachen übereinstimmt. Diese Feststellung wurde anhand einer tierexperimentellen Untersuchung an parodontalen Geweben bestätigt<sup>47</sup>: An Stellen mit minimaler Breite an mastikatorischer Mukosa wurden die Entzündungszeichen im Vergleich zu den histologischen Befunden stets überbewertet.

Die Frage, inwieweit das Fehlen einer Zone mastikatorischer Mukosa die Überlebens- bzw. Erfolgsraten von enossalen Implantaten beeinflusst, kann aufgrund der vorhandenen Literatur nicht schlüssig beantwortet werden. Bezüglich der Überlebensraten findet man kaum Evidenz für einen negativen Einfluss fehlender mastikatorischer Mukosa. Ein Großteil der identifizierten Artikel basiert auf retrospektiven Untersuchungen, die Implantatverluste vor dem Untersuchungszeitpunkt nicht berücksichtigten<sup>3,7,11,15,30,32,37-39</sup>. In keiner der Publikationen, die über Implantatverluste berichteten<sup>5,14,31,33-36</sup>, wurde nach einem Zusammenhang zwischen Implantatverlust und Vorhandensein mastikatorischer Mukosa gesucht.

Vergleicht man anhand von klinischen Parametern den Gesundheitszustand verschiedener periimplantärer Schleimhautkonfigurationen, scheint sich ein Fehlen mastikatorischer Mukosa nicht negativ auszuwirken. Diese Vermutung wird durch die einzige vorhandene Fünfjahresstudie<sup>7</sup> bestätigt und deckt sich mit der Feststellung im Konsensusreport des Third European Workshop on Periodontology (1996)<sup>48</sup> insofern, dass sich die periimplantären Weichgewebe mit und ohne Verhornung bei adäquater Plaquekontrolle funktionell nicht unterscheiden. Im Gegensatz dazu steht die häufig geäußerte Meinung, dass eine Zone mastikatorischer Mukosa rund um das Implantat für den Langzeiterfolg eine wichtige Voraussetzung darstelle<sup>16,49-52</sup>. Diese Annahme wird durch die vorhandene Evidenz aus der



**Abb. 6** Kronenversorgung auf einem Implantat in regio +1 ((11 oder 21??)). Der periimplantäre Weichgewebeabschluss besteht aus befestigter und verhornter Mukosa.

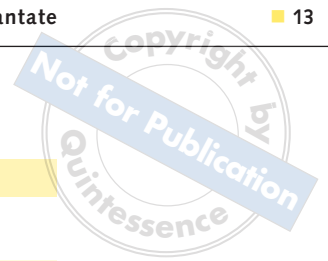
wissenschaftlichen Literatur allerdings nicht unterstützt.

In keiner der vorliegenden Arbeiten wurde explizit zwischen Überlebens- und Erfolgsraten unterschieden. Die Berichte in der Fachliteratur bezüglich der Auswirkungen fehlender mastikatorischer Mukosa auf die Erfolgsraten der Implantate sind unterschiedlich und teilweise widersprüchlich. So berichteten Chung et al.<sup>3</sup> von signifikant erhöhten Entzündungszeichen bei Implantaten mit wenig keratinisierter oder unbeweglicher Mukosa, während Roos-Jansåker et al.<sup>34</sup> einen signifikanten Zusammenhang zwischen vorhandener keratinisierter Mukosa und dem Auftreten von periimplantären Mukositiden fanden. Mericske-Stern<sup>35</sup> ermittelte erhöhte linguale Sondierungswerte bei einem breiten Band verhornter Mukosa, während Günay et al.<sup>15</sup> das Gegenteil beobachteten. Diese Unterschiede lassen sich mit der Inhomogenität zwischen den eingeschlossenen Studien erklären. Auch die Art der Erfassung ein und desselben Parameters variierte zwischen den einzelnen Untersuchern verschiedener Studien. Während manchen der klinisch-optische Eindruck zur Befundung des Entzündungsgrads der periimplantären Weichgewebe genügte<sup>14,31,40</sup>, forderten andere eine minimale Sondierungstiefe von 4 mm mit darauffolgender Blutung nach Sondierung<sup>34</sup>.

Werden Ziele angestrebt, die über das alleinige Überleben von Implantaten hinausgehen, stützt die Mehrheit der Untersucher eine Forderung nach einer befestigten und verhornten Mukosa rund um enosale Implantate<sup>3,5,30,40,53</sup>. Vor allem bei Versorgungen im Frontzahnbereich scheint die Forderung nach ei-

nem mastikatorischen Weichteilsiegel gerechtfertigt zu sein: Nach Bengazi et al.<sup>5</sup> verringert dieses die Bildung von bukkalen Weichgewebedehiszenzen, die sich vor allem in den ersten Monaten nach der prothetischen Versorgung etablieren können. Man kann davon ausgehen, dass die mastikatorische Mukosa meist dicker ist als die unverhornte auskleidende Alveolarschleimhaut. In keiner der vorliegenden Untersuchungen wurden jedoch die Dicke der periimplantären Mukosa und ihr Einfluss auf die Stabilität des Weichteilabschlusses erfasst. Man kann spekulieren, inwieweit die Dicke der periimplantären Weichgewebe eher als ihre Verhornung und Befestigung zu deren vertikaler Stabilität beiträgt. In einer kürzlich veröffentlichten systematischen Übersicht, in die 15 Arbeiten eingeschlossen waren, untersuchten Hwang und Wang<sup>54</sup> den Zusammenhang zwischen Mukosadicke und Stabilität des Gingivarandes nach Rezessionsdeckungen an Zähnen. Die Ergebnisse belegten die positive Beziehung zwischen der Mukosadicke und dem Grad der erreichten Deckung. Eine ähnlich positive Korrelation konnten Burkhardt et al.<sup>55</sup> in einer kürzlich durchgeführten prospektiv angelegten Kohortenstudie mit Implantatpatienten bestätigen. Zehn Patienten mit jeweils einem Oberkiefer-Einzelimplantat und ausgeprägter bukkaler Weichteildehiszenz wurden in die Studie einbezogen. Nach Erfassung diverser klinischer Parameter an den Implantaten und den kontralateralen intakten Schneidezähnen wurden die Rezessionen chirurgisch gedeckt. Die präoperative Datenerfassung ergab keinen Zusammenhang zwischen der Breite der mastikatorischen Mukosa und der Rezessionstiefe. Hingegen fanden die Autoren eine positive Korrelation zwischen den Mukosadicken und der präoperativen Ausdehnung der Rezessionen sowie dem postoperativ erreichten Deckungsgrad.

Bei Implantatversorgungen im Frontsegment kann eine zufriedenstellende Weichgewebeästhetik mit natürlich erscheinenden Papillen nur erreicht werden, wenn eine genügende Breite und Dicke keratinisierter Mukosa vorhanden ist (Abb. 6). Juodzbalys und Wang<sup>56</sup> berichteten über das ästhetische Ergebnis von Sofortimplantaten in der Oberkieferfront zwölf Monate nach prothetischer Versorgung und stützten diese Aussage: Im Rahmen der Implantatinsertionen wurden eventuelle Weichgewebedefizite mittels Bindegewebstransplantaten

**Tabelle 6** Mögliche Techniken zum Erhalt und zur Schaffung mastikatorischer Mukosa rund um Implantate

Erhalt mastikatorischer Mukosa	Schaffung mastikatorischer Mukosa	
schonende Extraktion	Transplantationstechniken – körpereigene Transplantate (autolog)	
geeignete Schnittführung	• Gingivatransplantate	frei gestielt
geeignetes Lappendesign	• subepitheliale Bindegewebettransplantate	frei gestielt
	– Gewebezüchtung (Tissue Engineering) – körperfremde Transplantate	
	• menschlicher Herkunft (allogen) • tierischer Herkunft (xenogen) • künstlich hergestellt (alloplastisch)	
	Vestibulumplastiken	
	Andere Techniken	
	– kieferorthopädische Extrusion – Distraktionsosteoneogenese – Wundheilung per secundam intentionem	

korrigiert. Sechs bzw. zwölf Monate nach der Insertion der Suprastrukturen wiesen 13 der 14 untersuchten Implantate bukkal eine Zone von mehr als 2 mm keratinisierter Mukosa auf. Die Autoren beurteilten die Weichgewebeästhetik als zufriedenstellend. Man kann vermuten, dass diese positiven Resultate bezüglich der Weichteilästhetik in einem beträchtlichen Ausmaß auf die Menge fester mastikatorischer Mukosa zurückzuführen waren.

Auch Lee et al.<sup>53</sup> postulierten eine positive Korrelation zwischen der Breite der keratinisierten Mukosa und der (radiologisch gemessenen) vertikalen Ausdehnung der interimplantären Papille. Diese klinische Vermutung ist aber durch eine prospektive, klinisch kontrollierte Studie noch zu belegen.

Eine weitere Indikation für eine Zone keratinisierter Mukosa sehen die Autoren auch bei implantatgetragenen Brücken, bei denen eine ästhetisch-funktionelle Einlagerung des Zwischenglieds nur mit einer Mindestmenge an mastikatorischer Mukosa verwirklicht werden kann.

## ■ Klinisches Fazit

Das Fehlen periimplantärer mastikatorischer Mukosa scheint die Überlebensrate von Implantaten nicht zu beeinträchtigen. Dennoch wird die Bedeutung mastikatorischer Schleimhaut für die Erfolgsraten von Implantaten (biologische, funktionelle und ästhetische Kriterien) kontrovers beurteilt. Es liegen Hin-

weise vor, dass die vertikale Lage des periimplantären Weichgewebesiegels bei mastikatorischer Mukosa stabiler ist als bei der auskleidenden Alveolarschleimhaut. Daher sind in Fällen, bei denen ästhetische Aspekte von großer Bedeutung sind, Maßnahmen zum Erhalt und/oder zur Schaffung mastikatorischer Mukosa vor, während oder nach einer Implantattherapie gerechtfertigt (Tab. 6).

## ■ Danksagung

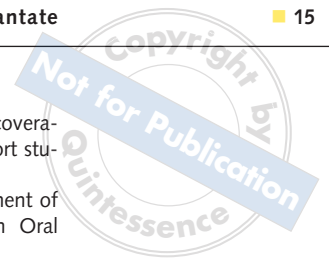
Die Autoren danken Prof. Dr. Jens C. Türp (Basel) für die wertvolle Unterstützung bei der Überarbeitung dieses Beitrags.

## ■ Literatur

1. Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:643-653.
2. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:625-642.
3. Chung DM, Oh T, Shotwell JL, Misch CE, Wang H. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1410-1420.
4. Marquez IC. The role of keratinized tissue and attached gingiva in maintaining periodontal/peri-implant health. *Gen Dent* 2004;52:74-78.
5. Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft

- tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:303-310.
6. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:131-138.
  7. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994;5: 1-8.
  8. Artzi Z, Tal H, Moses O, Kozlovsky A. Mucosal considerations for osseointegrated implants. *J Prosthet Dent* 1993;70:427-432.
  9. Strub JR, Gaberthüel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:317-333.
  10. Keller U. Der Einfluss der peripilären Gingivabreite auf das Implantat. *Z Zahnärztl Implantol* 1986;11:203-208.
  11. Krekeler G, Schilli W, Diemer J. Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva? *Int J Oral Surg* 1985;14:504-508.
  12. Orban B, Sicher H. The oral mucosa. *J Dent Educ* 1945;10:94-103.
  13. Albrektsson A, Flemming I. Consensus report of session IV: In: Lang NP; Karring T (ed). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence, 1994:365-369.
  14. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:94-111.
  15. Günay H, Blunck U, Neukam FW, Scheller H. Periimplantäre Befunde bei Brånemark-Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol* 1989;V:162-167.
  16. Krygier G, Glick PL, Versman KJ, Dahlin CJ, Cochran DL. To minimize complications, is it essential that implant abutments be surrounded by keratinized tissue? *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:127-131.
  17. Wennström JL. Mucogingival surgery: In: Lang NP, Karring T (ed): *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessenz, 1994:193-209.
  18. Bowers GM. A study of the width of attached gingiva. *J Periodontol* 1963;34:201-209.
  19. Nabers JM. Free gingival grafts. *Periodontics* 1966;4:243-245.
  20. Pennel BM, Tabor JC, King KO, Towner JD, Fritz BD, Higgason JD. Free masticatory mucosa graft. *J Periodontol* 1969;40:162-166.
  21. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four year report. *J Periodontol* 1982;53:349-352.
  22. Wennström J, Lindhe J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol* 1983;10:206-221.
  23. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1984;11:95-103.
  24. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623-627.
  25. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol* 1977;4:200-209.
  26. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:1-19.
  27. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2: 81-90.
  28. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8.
  29. Schramm-Scherer B. Die „parodontale“ Situation bei Frialit-Implantaten Typ Tübingen in Abhängigkeit von der Breite der Zone befestigter Schleimhaut. *Z Zahnärztl Implantol* 1988;IV:96-100.
  30. Chung DM, Oh T, Lee J, Misch CE, Wang H. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:117-126.
  31. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:39-52.
  32. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:53-61.
  33. Bower RC, Radny NR, Wall CD, Henry PJ. Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridgework. *J Clin Periodontol* 1989;16:580-587.
  34. Roos-Jansäker A, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296-301.
  35. Mericske-Stern R. Clinical evaluation of overdenture restorations supported by osseointegrated titanium implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:375-383.
  36. Mericske-Stern R, Steinlin Schaffner T, Marti P, Geering AH. Peri-implant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:9-18.
  37. Brägger U, Bürgin WB, Hämmerle CH, Lang NP. Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:412-421.
  38. Flemmig TF, Höltje WJ. Periimplantäre Mukosa und Knochen bei Titan-Implantaten. *Z Zahnärztl Implantol* 1988;IV:153-157.
  39. Kaptein ML, de Lange GL, Blijdorp PA. Peri-implant tissue health in reconstructed atrophic maxillae-report of 88 patients and 470 implants. *J Oral Rehabil* 1999;26:464-474.
  40. Park J. Increasing the width of keratinized mucosa around endosseous implant using acellular dermal matrix allograft. *Implant Dent* 2006;15:275-281.
  41. Block MS, Gardiner D, Kent JN, Misiek DJ, Finger IM, Guerra L. Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:626-633.
  42. Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjo UM. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J Periodontol* 1997;68:59-66.
  43. Esposito M, Grusovin M, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington H. Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD006697.
  44. Hoelscher DC, Simons AM. The rationale for soft-tissue grafting and vestibuloplasty in association with endosseous implants: a literature review. *J Oral Implantol* 1994;20:282-291.
  45. Schou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:149-161.
  46. Francetti L, Chioatto M, Craveri D. L'importanza della banda di mucosa masticatoria nel mantenimento dello stato di

- salute dei tessuti molli perimplantari. *Minerva Stomatol* 1997;46:399-405.
47. Wennström J, Lindhe J. Plaque-induced gingival inflammation in the absence of attached gingiva in dogs. *J Clin Periodontol* 1983;10:266-276.
  48. Tonetti MS, Sanz M. Consensus report of session B: In: Lang NP, Karring T, Lindhe J (ed). *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessenz, 1999:185-188.
  49. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15-25.
  50. Krekeler G. Parodontale Probleme am Implantatpfeiler. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1985;95:847-852.
  51. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:1153-1160.
  52. Terheyden H. Risikofaktoren in der ästhetischen Implantologie aus chirurgischer Sicht. *Implantologie* 2004;12:13-20.
  53. Lee D, Park K, Moon I. Dimension of keratinized mucosa and the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol* 2005;76:1856-1860.
  54. Hwang D, Wang H. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol* 2006;77:1625-1634.
  55. Burkhardt R, Joss A, Lang NP. Soft tissue dehiscence coverage around endosseous implants – a prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:451-457.
  56. Juodzbaly G, Wang H. Soft and hard tissue assessment of immediate implant placement: a case series. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:237-243.
  57. Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth: In: Wolsky A (ed). *Monographs in developmental biology*, 2nd edition. Basel: Karger, 1977:15-36.
  58. Schroeder HE. *Orale Strukturbiologie*. Stuttgart: Thieme, 2000;4-37.
  59. Caffesse RG, Nasjleti CE, Castelli WA. The role of sulcular environment in controlling epithelial keratinization. *J Periodontol* 1979;50:1-6.
  60. Karring T, Östergaard E, Løe H. Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. *J Periodont Res* 1971;6:282-293.
  61. Schroeder HE. *Orale Strukturbiologie*. Stuttgart: Thieme, 2000;249-252.
  62. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:99-103.



## Evidence for the Importance of Masticatory Mucosa Around Endosseous Implants – A Critical Review of the Literature

**KEYWORDS** *Review, endosseous implant, peri-implant mucosa, peri-implant soft tissue, keratinizing, masticatory mucosa*

A literature search of articles published up to 31 December 2007 was carried out in PubMed to evaluate evidence for the importance of masticatory mucosa around endosseous implants. A total of 29 publications of varying quality were found. According to the available data, a missing masticatory mucosa does not seem to negatively influence the survival rates of the implants. On the other hand, concerning the success rate, the present data revealed a positive correlation between the presence of peri-implant sealing with masticatory mucosa and the vertical stability of the mucosal margin. Therefore, keratinized, firmly attached masticatory mucosa around implants seems to be justified, especially in esthetically important sites.