



► Daniel Engler-Hamm, Dirk Steinmann

Abb. 1: Die Subtraktion der PA-Sonden-Messungen (2 mm minus 1 mm) ergibt die Breite der befestigten, keratinisierten Mukosa.

Indikationen zur Therapie von Mukogingivaldefekten

Indizes: Mukogingivaldefekt, Gingiva, Rezession, keratinisierte Mukosa

Basierend auf dem Prinzip, daß die in der keratinisierten Mukosa (Gingiva) vorhandenen Kollagenfasern eine Barriere gegen die Ausbreitung einer Entzündung darstellen, begannen Parodontologen in den 60er Jahren damit, Therapiemöglichkeiten an Zähnen mit einer inadäquaten Zone an keratinisierter Mukosa aufzuzeigen [1]. Es wurde beschrieben, daß 2 mm an keratinisierter Gingiva, von der mindestens 1 mm befestigt sein muß, als Minimum anzusehen sei, um das zahnahe Parodontium langfristig gesund erhalten zu können [2]. Zur Berechnung der Breite an befestigter, keratinisierter Mukosa wird die vertikale Höhe vom marginalen Rand bis zur Linea Girlandiformis erhoben (marginale, nicht befestigte Gingiva und attached Gingiva) und davon die Sondierungstiefe (marginale, nicht befestigte Gingiva) abgezogen.

Aus dieser zunächst zweidimensionalen Betrachtungsweise entwickelte sich das Konzept, daß die Dicke als dritte Dimension der Gingiva essentiell sei, um Rezessionen vorzubeugen [3]. Studien ergaben allerdings später, daß in einem Patientengut mit guter, nicht exzessiver Mundhygiene selbst bei Fehlen einer adäquaten Zone an be-

festigter Gingiva keine Rezessionen auftraten. Somit konnte gezeigt werden, daß die parodontale Stabilität unabhängig von der Breite der befestigten, keratinisierten Mukosa war [4]. In Folge dieser und anderer Untersuchungen [5, 6] verschob sich das Indikationsspektrum von einem ursprünglich stark präventiv ausgerichteten Konzept, das eine



Abb. 2: Abnorme Zahnposition führt zu einem Fehlen von befestigter, keratinisierter Mukosa.



Abb. 3: Zahnwurzelprominenz kann als Ursache für den Mukogingivaldefekt ausgemacht werden.

Augmentation mit freiem Schleimhauttransplantat an Zähnen mit weniger als 1 bis 2 mm befestigter Gingiva vorsah, zu einem heute vergleichsweise eher konservativen Ansatz.

Die Klassifikation der Parodontitis und der parodontalen Zustände differenziert zwischen Mukogingivaldefekten an Zähnen und am unbezahnten Kieferkamm [7]. Basierend auf der sehr breit gefächerten Klassifikation der Mukogingivaldefekte lassen sich bei den meisten Patienten oftmals zahlreiche Weich- und/oder Hartgewebsdefekte diagnostizieren.

Um Verwirrungen zu vermeiden sollte - entsprechend dem derzeitigen Therapieansatz - immer nur dann eine Diagnose festgehalten werden, wenn keine befestigte keratinisierte Mukosa vorgefunden wird und/oder ein Therapiebedarf für einen Mukogingivaldefekt in Erwägung gezogen wird.

Faktoren, die eine Entstehung von Mukogingivaldefekten fördern

Mukogingivaldefekte können angeboren, entwicklungsbedingt oder erworben sein [8]. In der Regel treten sie assoziiert mit Defekten der knöchernen

Unterlage (Fenestration oder Dehiszenz) auf und betreffen nur selten isoliert das Weichgewebe [9, 10]. Mukogingivaldefekte kommen in unterschiedlicher Ausdehnung und Schweregrad vor und können an Implantaten, Zähnen sowie am zahnlosen Kieferkamm beobachtet werden [11]. In der Literatur wird eine Vielzahl an möglichen Ursachen für die Entstehung von Mukogingivaldefekten be-

► Klassifikation der Mukogingivaldefekte an Zähnen [7]:

1. Gingiva-/ Weichgewebsrezession
 - a. bukkal oder lingual
 - b. approximal (Papille)
2. Fehlen von keratinisierter Mukosa
3. Verminderte vestibuläre Tiefe
4. Abnorme Insertion von Wangen- oder Lippenbändchen / Muskelansätzen
5. Gingivaüberschuß
 - a. Pseudotasche
 - b. Unregelmäßiger Gingivaverlauf
 - c. Ausgeprägte Gingivalästhetik (Gummy Smile)
 - d. Gingivahyperplasie
6. Abnormale Farbe



Abb. 4: Rezessionen in Folge von schwerer Parodontitis.



Abb. 5: Exzessives Zahnputztrauma führte zu einem generalisierten Auftreten von Mukogingivaldefekten.



Abb. 6: Nach kieferorthopädischer Behandlung ist ein dünner parodontaler Biotyp vorhanden, der selbst bei normalen Mundhygienemaßnahmen zu Rezessionen neigt. Derartige Erscheinungsbilder können auch angeboren sein und dadurch die Prädisposition der Parodontien für Rezessionen erhöhen.



Abb. 7: Sechs Wochen nach Eingliederung der Kronen 35, 36 sind Rezessionen zu beobachten. Man erkennt das Fehlen einer befestigten, keratinisierten Mukosa bei vorliegender Wurzelprominenz und Kronenränder, die Plaqueakkumulation bzw. Gingivitis begünstigen.

schrieben [12-14]. Sie alle sind jedoch letztlich nicht evidenzbasiert, da bisher keine fundierten Studien vorliegen, die eine Pathogenese von Mukogingivaldefekten prospektiv untersucht haben. Folglich können bislang keine kausalen Zusammenhänge beschrieben werden. Die Abwägung über eine Therapienotwendigkeit beruht auf didaktisch erworbenem, klinischem Fachwissen. Ziel dieser Veröffentlichung ist es auf zahnassoziierte Mukogingivaldefekte einzugehen und Indikationen für eine Therapie dieser aufzuzeigen. Durch die Lektüre dieses Artikels soll der Kliniker lernen, Risikofaktoren für die Entstehung von Mukogingivaldefekten zu erkennen, um dadurch die Notwendigkeit der Therapie dieser besser beurteilen zu können.

Physiologisch / anatomische Faktoren

Anatomische Faktoren schließen Fenestrationsen und Dehiszenzen, abnorme Zahnposition im Bogen, anormalen Zahndurchbruch sowie ungewöhnliche Zahnformen mit ein [15] und hängen nicht selten zusammen. Es resultiert ein dünner oder sogar fehlenderfazialer Alveolarknochen, der Rezessionen begünstigt [16].

Gleichzeitig wird an diesen prominent stehenden Zähnen eine geringe Breite an befestigter keratinisierter Mukosa beobachtet, die als zusätzlicher Risikofaktor für Attachmentverlust an extraalveolär positionierten Zähnen anzusehen ist. Es sollte hervorgehoben werden, daß eine Weichgewebsrezession immer mit einer Hartgewebsrezession einhergeht, da die knöcherne Unterlage der biologischen Breite der marginalen Gingiva folgt [17, 18]. Eine Erklärung dieser Pathogenese hilft den Patienten gelegentlich, die Notwendigkeit einer Mukogingivaltherapie zu erkennen. Die Richtung des Zahndurchbruchs oder die anatomische Wurzelprominenz in bukkolingualer

Richtung kann den Alveolarknochen schwächen [16]. Die Entstehung von Rezessionen wird somit selbst bei atraumatischen Mundhygienegewohnheiten, ebenso wie bei Vorliegen eines dünnen parodontalen Biotyps, fehlender befestigter, keratinisierter Mukosa, tief inserierenden Frenula oder sonstigen Zahnstellungsanomalien begünstigt.

Pathologische Faktoren

Pathologische Faktoren schließen Knochenresorptionen als Folge einer bakteriell induzierten Parodontalerkrankung mit ein. In diesem Fall ist die Ätiologie des Mukogingivaldefekts komplexer, da die betroffenen Zähne in Folge der Erkrankung an Mobilität gewinnen und durch Kippung, Wanderung oder Extrusion ihre Position verändern. Entsprechend der Anzahl an Risikofaktoren steigt die Inzidenz ausgeprägter Mukogingivaldefekte.

Traumata

Neben seltenen Traumata durch Fremdeinwirkung sind eigens zugefügte Schädigungen häufiger zu beobachten [19]. Hierzu zählen exzessive und falsche Putztechnik [20-22], ausgeprägte Säureexposition, der Genuß von Kautabak oder okklusale Fehlbelastung. Bestehen jene Risikofaktoren, kann es insbesondere bei simultanem Vorliegen eines dünnen parodontalen Biotyps oder einem Fehlen von befestigter, keratinisierter Mukosa zu einem Fortschreiten eines Mukogingivaldefekts, z. B. in Form einer Abrasionsrezession kommen. An dieser Stelle sind auch traumatische Einflüsse durch Piercings im intra- und perioralen Bereich zu nennen [23, 24]. Insbesondere nach Entfernung des Piercings sind diese als primäre Ursache oft nicht sofort erkennbar und sollten bei vermeintlich fehlender Ätiologie an typischen Lokalisationen erwogen und ggf. anamnestisch abgeklärt werden. ►

EMS⁺
ELECTRO MEDICAL SYSTEMS

WWW.PIEZON-MASTER-SURGERY.COM

INNOVATIV in Technologie, einfache Bedienung, alle Applikationen, exklusive Instrumente, beste Resultate, grosse Erfahrung – die Original Methode Piezon jetzt auch in der Parodontalchirurgie, der Implantologie, der Oral- und Maxilla-chirurgie.

Piezon Master Surgery



EINZIGARTIG in der Welt der Chirurgie – das 3-Touch-Panel zur intuitiven Bedienung.

EXKLUSIV abgestimmt auf das neue piezokeramische Chirurgiehandstück – die neuen Swiss Instruments Surgery.

REVOLUTIONÄR bis ins Detail – wer den Piezon Master Surgery erlebt hat, fragt: Warum nicht gleich so?

PIEZON MASTER SURGERY –
DIE WELT DER ZAHN-,
MUND- UND KIEFER-
CHIRURGIE FEIERT
EINEN NEUEN HELDEN

**REVOLUTION
IM OP**



Mehr Information
unter www.piezon-master-surgery.com



Abb. 8: Gesteuerte Knochenregeneration während der Implantation 14, 15, 16 führte zu einem niedrigen Vestibulum, unregelmäßigem Verlauf der Gingiva sowie einem Fehlen von keratinisierter, befestigter Mukosa.



Abb. 9: Mukogingivaldefekt: Zahnwurzelprominenz, Fehlen von befestigter, keratinisierter Mukosa sowie geringe vestibuläre Tiefe, die eine Entstehung und das Voranschreiten von Rezessionen begünstigen.

Iatrogene Faktoren

Bukkalisierungen oder Kippungen im Rahmen kieferorthopädischer Bewegungen können zu knöchernen Dehiszenzen und sekundären Rezessionen führen. Dieses Erscheinungsbild wird häufig dann beobachtet, wenn Zähne zum Ausgleich von Platzmangel im Zahnbogen kieferorthopädisch bukkalisiert werden [3, 12]. Aus parodontaler Sicht gleicht das kieferorthopädische Therapieergebnis dem eines angeborenen dünnen parodontalen Biotypen oder einer bukkalständigen Zahnfehlstellungsanomalie. Zu Behandlungsende liegen häufig Mukogingivaldefekte in Form von fehlender befestigter, keratinisierter Mukosa vor. Bei ausgeprägtem Erscheinungsbild können sekundär selbst geringe Traumata zu Rezessionen führen. Ein anderer iatrogen verursachter Mukogingivaldefekt wird in Folge einer unangemessen invasiven Parodontaltherapie beobachtet. Wenn beispielsweise physiologische, niedrige Sondierungstiefen im Rahmen einer Parodontaltherapie oder eines Recalls unnötig und invasiv instrumentiert werden, kann ein solches Vorgehen zu isolierten, auch mit Alveolarknochenverlust assoziierten Mukogingivaldefekten führen. Dies war mit ein

Grund, weshalb der Begriff „geschlossene Kürettage“ von dem nun gängigen „Scaling und Root Planning“ ersetzt wurde [25]. Letztere Therapie wird ohne das kürettierende Weichgewebstrauma durchgeführt und reduziert so die posttherapeutische Prävalenz von Attachmentverlusten, Rezessionen und demnach auch von Mukogingivaldefekten. Mukogingivaldefekte können ebenfalls nach dem Legen von unsauberer Füllungen der Kavitätenklasse V oder Verletzungen der biologischen Breite im Rahmen einer Kronenpräparation beobachtet werden [26, 27]. Ungünstig konstruierte Verbindungselemente herausnehmbarer Prothesen verursachen ebenfalls häufig Mukogingivaldefekte, die bei Nichtbeachtung der lokalen Risikofaktoren zu einer Progredienz der Defekte führen können. Auch nach parodontalchirurgischen Eingriffen werden oftmals iatrogene Mukogingivaldefekte beobachtet. Koronale Verschiebelappen mit vertikalen Entlastungsinzisionen, die zur Deckung eines regenerativen Eingriffs notwendig sind, verursachen nicht selten Mukogingivaldefekte im Bereich der Implantation und der Nachbarzähne. Je nach Ausmaß ist ggf. ein korrekiver Zweiteingriff erforderlich.



Abb.10 und 11: Randspalt an Zahnhalsfüllung 45 und Zahnhalskaries 44 macht eine Zahnhalsfüllungstherapie notwendig.

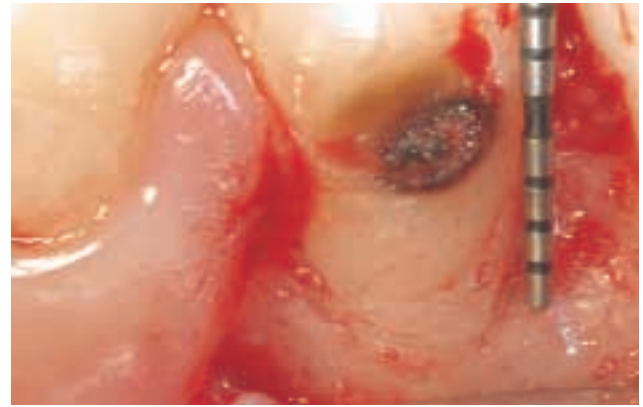
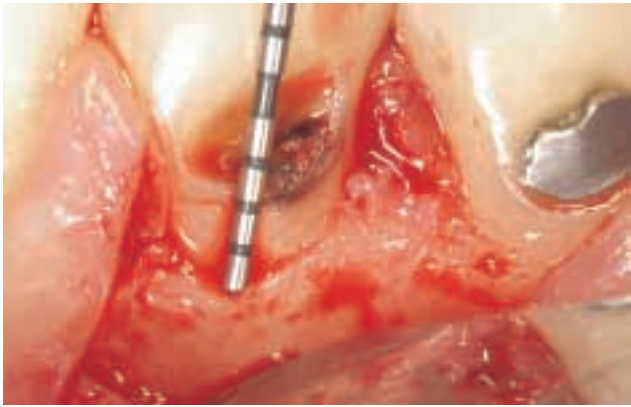


Abb. 12 und 13: Eine chirurgische Kronenverlängerung verhindert eine zu apikale Platzierung der Füllung, die eine Verletzung der biologischen Breite mit sekundärer chronischer Entzündung sowie einen Mukogingivaldefekt zur Folge haben könnte.

Kombination von Risikofaktoren

Bei Akkumulation von Risikofaktoren ist die Entstehung einer Rezession umso wahrscheinlicher [28]. Als Beispiel sind hier Patienten mit einem dünnen parodontalen Biotyp, fehlender befestigter, keratinisierter Mukosa und einer persistierenden chronischen Gingivitis in Folge einer mangelhaften Mundhygienecompliance zu nennen.

Ebenso begünstigen bestimmte Zahnstellungsanomalien in Kombination mit zusätzlichen Risikofaktoren die Entstehung einer Rezession. Auch ist die Insertion einer prothetischen Versorgung in vielen Fällen als Risikofaktor für die Entstehung oder das Voranschreiten eines Mukogingivaldefekts anzusehen, wenn kein adäquates Ausmaß an befestigter, keratinisierter Mukosa vorliegt [27].

Ein Circulus vitiosus ist immer dann zu beobach- ►

LABOR
bredent

PRAXIS
bredent medical

IMPLANTOLOGIE
bredent medical

Evolution des Guten!



Modernstes Implantatdesign mit *osseo connect* Oberfläche für hohe Primärstabilität und langfristigen Implantaterfolg.

Mit einem OP-Tray für blueSKY, whiteSKY und SKY die Prozesssicherheit steigern und Kosten senken.



Einfach und sicher implantieren

bredent medical GmbH & Co.KG | Weissenhorner Str. 2
89250 Senden | Germany
Tel. (+49) 0 73 09 / 8 72 - 6 00 | Fax (+49) 0 73 09 / 8 72 - 6 35
www.bredent-medical.com | e-mail info-medical@bredent.com

bredent
medical



Abb. 14 und 15: Korrektur einer Rezession aus ästhetischer Indikation.



Abb. 16: Sechs Wochen nach Eingliederung der Kronen 35, 36 sind Rezessionen zu beobachten. Eine befestigte, keratinisierte Mukosa fehlt, man erkennt die Zahnwurzelprominenz; der Kronenrand zeigt Plaqueakkumulation, die eine Gingivitis begünstigt.



Abb. 17: Nach der Therapie mit einem Bindegewebstransplantat ist die Gingiva verdickt, die Rezession an 35, 36 verschwunden und befestigte, keratinisierte Mukosa vorhanden.

ten, wenn bei Patienten mit einem dünnen parodontalen Biotyp Zahnfleischfüllungen (Klasse V) appliziert werden. Der oftmals apikal unzureichende Randschluß dieser Füllungen begünstigt eine chronische Gingivitis, und die mit der Füllungstherapie häufig assoziierte Verletzung der biologischen Breite führt zu facialem Knochenverlust und dadurch zu weiterem Fortschreiten der Rezession. In diesen Fällen sollte erst eine Rezessionsdeckung

erfolgen und dann, je nach Ausmaß der verbleibenden Rezession, eine Füllung in dem Zustand der verbesserten Weichgewebssituation gelegt werden.

Zumeist sind Füllungen nach einer Therapie mit einem Bindegewebstransplantat nur bei vorhandenem approximaalem Knochenverlust (Klasse III Rezessionen) oder ausgeprägten Abfraktionen (Zahnfleischdefekten) notwendig. ▶



Abb. 18: Eine gesteuerte Knochenregeneration im Rahmen der Implantation regio 14, 15, 16 führte zu einem niedrigen Vestibulum, unregelmäßigem Verlauf der Gingiva sowie einem Fehlen von keratinisierter, befestigter Mukosa.



Abb. 19: Nach der Therapie und Freilegung der Implantate 14, 15, 16 mit einem freien Schleimhauttransplantat zeigt sich, daß die Mukogingivaldefekte im Bereich der provisorisch versorgten Implantate erfolgreich therapiert werden konnten.

Für sehr sanfte, gründliche Plaque-Entfernung nach zahnärztlichen Eingriffen

meridol® Paro Spezial-Zahnbürste

Nach parodontaler Behandlung, nach Setzen eines Implantates oder anderen operativen Eingriffen in der zahnärztlichen Praxis ist das Zähneputzen zeitweise nur eingeschränkt möglich.

Dennoch muss die sich ansammelnde Plaque gründlich und schonend entfernt werden, um die Wundheilung nicht zu gefährden.

Speziell für die Plaque-Entfernung nach zahnärztlichen Eingriffen wurde die meridol® Paro Spezial-Zahnbürste mit sehr sanften, mikrofeinen Borstenenden entwickelt. Sie ermöglicht eine schmerzfreie Plaque-Entfernung bis das Zähneputzen mit der gewohnten Zahnbürste wieder problemlos möglich ist.

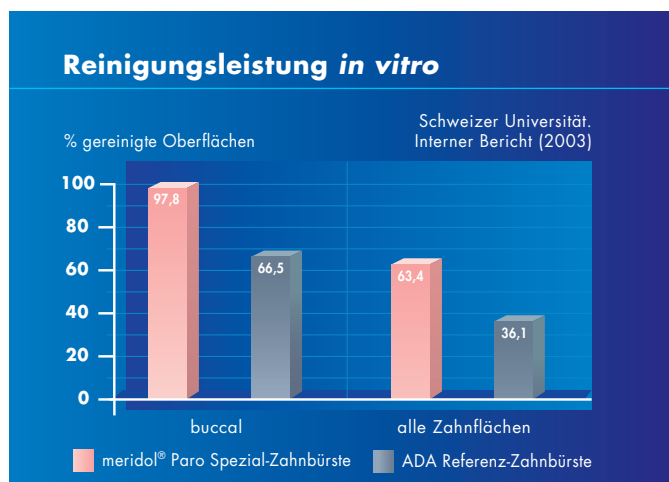
- Sehr sanfte, mikrofeine Borstenenden
- Konische Filamente mit einem Basis-Durchmesser von 0,15 mm
- Für die tägliche Mundhygiene bei wundem bzw. empfindlichem Zahnfleisch
- Reinigt die Zähne sehr schonend und dennoch gründlich
- Der kleine Bürstenkopf erreicht alle Zahnflächen optimal
- Ergonomisch geformter Griff für die empfohlene Zahnputztechnik



Eine wissenschaftlich gesicherte Empfehlung für Ihre Patienten

Die meridol® Paro Spezial-Zahnbürste mit sehr sanften, mikrofeinen Borstenenden besitzt eine ausgezeichnete Reinigungsleistung und ein sehr geringes Gingivaverletzungspotenzial. Damit ist sie besonders geeignet, wenn das Zahnfleisch wund und empfindlich und vor allem beim Zähneputzen verletzungsgefährdet ist.

Sehr gute Reinigungsleistung



Sehr niedriges Gingivaverletzungspotenzial

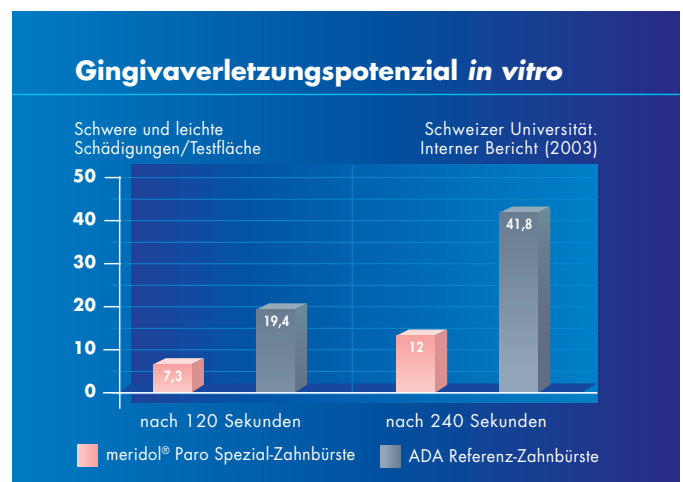




Abb. 20: Mukogingivaldefekt: Zahnwurzelprominenz, approximaler Knochenverlust, Fehlen von befestigter keratinisierter Mukosa sowie fehlende vestibuläre Tiefe führte zu Rezessionen der UK Front.



Abb. 21: Anstelle einer Klasse III Rezessionsdeckung (approximaler Knochenverlust) wurde die Patientin mit einem freien Schleimhauttransplantat therapiert, das ein breites Band befestigter Gingiva hinterläßt und das Vestibulum vertieft. Dadurch wird ein Voranschreiten der Rezessionen verhindert.

Indikationen zur Therapie von Mukogingivaldefekten an Zähnen und Implantaten

Neben Hypersensibilitäten durch freiliegende Dentintubuli wenden sich Patienten selbst nicht selten aufgrund der veränderten Ästhetik in Folge von Zahnhalsrezessionen an ihren Zahnarzt. Der Wunsch des Patienten nach Therapie aufgrund der kosmetischen Beeinträchtigung stellt hierbei ebenso eine Indikation für eine chirurgische Intervention dar, wie die Berücksichtigung der Risiken bei Therapieunterlassung, die der Patient nach Aufklärung abzuwägen hat. Hierbei sind in erster Linie die erhöhte Kariesanfälligkeit des Dentins sowie die Gefahr einer Progression der Rezessionen mit einer Verschlechterung der Prognose für eine vollständige Deckung zu nennen.

In Abwägung der Therapie sollten auch die angeborenen oder erworbenen Risikofaktoren des Patienten berücksichtigt werden. So wird insbesondere bei Vorkommen von kombinierten Risikofaktoren, wie z. B. fehlende befestigte, keratinisierte

Mukosa bei einem sehr dünnen Biotyp, auch heute die Indikation zur präventiven Therapie gestellt. Ebenso sollte eine vorbeugende Behandlung in Erwägung gezogen werden, wenn die Eingliederung von Zahnersatz bei Vorliegen von sehr dünnem Weichgewebe geplant ist. Insbesondere im ästhetisch sichtbaren Bereich ist dies eine *conditio sine qua non*. Des Weiteren ist eine prophylaktische Augmentation indiziert, wenn eine kieferorthopädische Therapie in einer Region mit dünnem Biotypen geplant ist und Zähne weiter bukkalisiert werden sollen.

Raucher zeigen in klinischen Untersuchungen deutlich schlechtere Therapieerfolge, so daß auch hier unter Berücksichtigung der Ätiologie und Progredienz eine sorgfältige Selektion und Aufklärung des Patienten vor einer chirurgischen Intervention erfolgen sollte [29-31]. Im Folgenden sollen die Therapieindikationen entsprechend der jeweiligen Diagnose aufgezeigt werden.



Abb. 22 und 23: Verzögerter passiver Zahndurchbruch. Nach der parodontalchirurgischen Therapie kann der Schluß der Diastema durch restaurative Therapie erfolgen.

1. Bindegewebs- / Weichgewebsrezession (bukkal / lingual / approximal)

Indikation zur Therapie von Rezessionen besteht vorwiegend bei dünnem gingivalen Biotyp, traumatischen Mundhygienegewohnheiten, inadäquater Mundhygienecompliance, geplanter Eingliederung von Zahnersatz, Fehlen von befestigter, keratinisierter Mukosa, bei ästhetischer Beeinträchtigung sowie bei Zahnhalshypersensibilität.

Die Therapie von Zahnhalshypersensibilität mittels Rezessionsdeckung ist ähnlich den Desensibilisierungsmitteln jedoch nicht eindeutig vorhersagbar und muß entsprechend dem Patienten vor Therapiebeginn eindeutig erklärt werden. Ist kein approximaler Knochenverlust zu beobachten, so ist eine Rezessionsdeckung vorhersehbar (6). Therapie der Wahl ist die Deckung mit einem freien Bindegewebs-Transplantat, da dieses Verfahren in der Mehrzahl der Studien die besten Langzeitergebnisse aufweist [32, 33]. Alternativ kann eine GTR mittels Membrantechnik, ein allogenes Transplantat, eine Verschiebelappentechnik oder ein freies Schleimhauttransplantat, gegebenenfalls auch unter Zuhilfenahme von Schmelz-Matrix-Proteinen (Emdogain®), angedacht werden [34]. Aufgrund der Bedeutung der ästhetischen Komponente ist die Therapie in erster Linie auf bukkale Regionen beschränkt. Bestimmte Voraussetzungen, wie z. B. Sublingualbügel, können in seltenen Fällen auch lingual eine Therapienotwendigkeit hervorrufen. Bei approximalem Knochenverlust ist eine vorhersehbare Therapie nicht immer gewährleistet (Abb. 1) und erfordert eine sorgfältige Abwägung zwischen Therapieziel und Morbidität.

Da approximale Rezessionen in der Regel mit horizontalem oder angulärem Knochenverlust einhergehen und erfolgreiche Therapien zur Deckung oder zur Wiederherstellung einer Papille nur in einzelnen Fallberichten jedoch in keiner prospektiven Studie gezeigt werden konnten, sollten invasive chirurgische Therapien aufgrund dessen nur in Ausnahmefällen unternommen werden.

2. Fehlen von befestigter keratinisierter Mukosa

Fehlt eine adäquate Zone an befestigter, keratinisierter Gingiva, so ist bei geplanter kieferorthopädischer Behandlung mit Bukkalisierungen der Zähne [3] oder anstehender Kronenversorgung mit intra- oder subgingivalem Kronenrand [27, 35] eine präventive Indikation zur Mukogingivaltherapie zu stellen. Ebenso kann eine vorsorgliche Therapie bei mangelnder Mundhygienecompliance indiziert sein, da chronische Gingivitiden bei Fehlen von be-

festigter, keratinisierter Mukosa ausgeprägter sind [2, 27] und deshalb eher zu Attachmentverlusten führen können. Weist der Patient eine gute Mundhygiene bei einem dicken parodontalen Biotyp auf und sind keine restaurativen oder kieferorthopädischen Therapien geplant, so ist eine prophylaktische Therapie nicht indiziert.

Fehlt eine befestigte, keratinisierte Mukosa an Implantaten, so ist unter Berücksichtigung der Suprakonstruktion und der resultierenden Plaqueakkumulation eine Therapie in Erwägung zu ziehen. Ein Grundprinzip der Implantologie ist, daß insbesondere in der ästhetischen Zone zumeist versucht wird, Hart- und Weichgewebe zu erhalten oder zumindest prä-, intra- oder auch postimplantationem zu augmentieren, um ein ästhetisch optimales Therapieresultat zu erzielen. Hier ist eine Weichgewebsaugmentation zur Verbesserung des ästhetischen Resultats in den meisten Fällen vorteilhaft. Bei der Versorgung von Implantaten außerhalb der ästhetischen Zone ist die Existenz von befestigter, keratinisierter Mukosa nicht zwingend erforderlich, aber dennoch vorteilhaft. Im Tierversuch wurde gezeigt, daß starke plaqueinduzierte Parodontitis an Implantaten (Periimplantitis) ohne keratinisierte Mukosa zu stärkeren Rezessionen führt als an Implantaten mit vorhandener befestigter, keratinisierter Mukosa [36]. Die klinische Schlußfolgerung ist, daß bukkale Verschiebelappen und freie Schleimhauttransplantate immer dann indiziert sind, wenn ohnehin eine Chirurgie, beispielsweise in Form einer Implantatfreilegung, vorgenommen werden muß. Zusätzlich ist eine Indikation immer dann zu erwägen, wenn Implantate ausschließlich von nicht keratinisierter Mukosa umgeben sind und die Suprakonstruktion schwer zu reinigen ist (z. B. Hybridprothese oder Stegprothese), des Weiteren bei Patienten, die eine ungenügende Mundhygienecompliance haben oder implantatnah ein flaches Vestibulum aufweisen, das eine gute Mundhygiene erschwert.

3. Verminderte vestibuläre Tiefe

Zu Zeiten ausgeprägter Totalprothetik führte starke Kieferatrophie im Unterkiefer zu einer Verringerung der vestibulären Tiefe und zur verschlechterten Adhäsion der totalen Unterkieferprothese.

Durch Vestibulumplastiken oder freie Schleimhauttransplantate konnte eine größere Tiefe des Vestibulums erreicht und das Prothesenlager somit verbessert werden. Im Zeitalter moderner Implantologie haben diese Therapieformen jedoch an Bedeutung verloren. Vestibulumplastiken bieten sich heute noch an, wenn die vestibuläre Tiefe an Zähnen oder Implantaten die Mundhygiene erschwert. ►

4. Abnorme Insertion von Wangen- oder Lippenbändchen / Muskelansätzen

Eine Therapie von Lippenbändchen ist zur Vermeidung eines Rezidivs vor kieferorthopädischem Verschluss eines Diastema mediale zu stellen, kann jedoch auch vor Anfertigung partieller oder totaler Prothetik erforderlich werden. Liegt eine Rezession in Zusammenhang mit einer abnormen Lippen- oder Wangenbandinsertion vor, und wird die Indikation zur Therapie gestellt, so ist zunächst die Exzision der Frenula angezeigt. Hierzu sind verschiedene Plastiken beschrieben, eine häufig angewandte ist die „V-Y-Plastik“. Alternativ bieten sich laterale Verschiebelappen oder freie Schleimhauttransplantate zur gleichzeitigen Verbreiterung der Zone der keratinisierten Mukosa an. Falls ein Lippenbändchen zu einer Rezession geführt hat, kann die Deckung außerhalb der ästhetischen Zone durch ein freies Schleimhauttransplantat durchgeführt werden. In der ästhetischen Zone ist ein zweizeitiges Verfahren mit einem freien Bindegewebstransplantat zu bevorzugen.

5. Gingivaüberschuß

Pseudotaschen sind häufig durch verzögerten passiven Zahndurchbruch (Abb. 22) [10], seltener genetisch oder medikamentös bedingt. Trotz eines gesunden und vollständigen Attachments birgt die erhöhte Sondierungstiefe die Gefahr einer potentiellen Besiedelung mit Parodontalpathogenen und daraus resultierenden Attachmentverlusten. Bei ästhetischer Beeinträchtigung oder erhöhtem Risiko einer Parodontitis ist eine resektive Therapie Mittel der Wahl. Abgesehen von einem verzögerten passiven Zahndurchbruch kann sich eine Gingivahyperplasie aufgrund einer Medikation mit Cyclosporin, Nifedipin und Hydantoin klinisch manifestieren.

Diese Wirkstoffe kamen in Immunsuppressiva, Antiepileptika und Antihypertensiva vor, konnten jedoch weitestgehend durch andere Wirkstoffe ohne jene Nebenwirkung ersetzt werden. Neben therapeutischer Gingivaexzision ist prophylaktisch eine gute Mundhygienecompliance für den dauerhaften Therapieerfolg von entscheidender Bedeutung.

6. Abnormale Farbe

Eine abnorme Farbe der Gingiva kann durch eine erhöhte Pigmentierung genetisch oder iatrogen z. B. als Amalgamtätowierung bedingt sein. Die genetische Komponente ist therapeutisch nicht zu beeinflussen, bei Tätowierungen ist bei starken ästhetischen Beeinträchtigungen eine Exzision und Augmentierung des verfärbten Anteils in Erwägung zu ziehen.

Schlußwort

Die Therapie von Mukogingivaldefekten ist vielseitig und beinhaltet ästhetische, funktionelle und präventive Therapiekonzepte. Ziel dieser Veröffentlichung war es, Zahnärzten das Indikationsspektrum für die Therapie von Mukogingivaldefekten aufzuzeigen und Risikofaktoren für die Entstehung dieser zu erläutern. Traumatische Mundhygienemaßnahmen, chronische Entzündungszustände der Gingiva, subgingivale Kronenränder oder zahnnahe Prothesenkonstruktionen stellen Risikofaktoren dar. Fehlt eine befestigte, keratinisierte Mukosa oder liegt ein dünner parodontaler Biotyp vor, so sind, insbesondere bei Vorliegen einzelner oder mehrerer Risikofaktoren, engmaschige Kontrollen oder präventive Therapien angezeigt. Als optimaler Zeitpunkt wäre bei vorbeugender Behandlung im Zusammenhang mit geplanter prothetischer Therapie ein Termin nach der provisorischen Versorgung und vor Eingliederung der definitiven Arbeit wünschenswert. ◆

DR. DANIEL ENGLER-HAMM, MSC

Diplomate of the American Board of Periodontology
Spezialist für Parodontologie (DGP)
Tätigkeitsschwerpunkt Implantologie (DGI)
Externer Lehrbeauftragter, Abteilung Parodontologie, Universität Witten/Herdecke
Frauenplatz 11, 80331 München
www.fachpraxis.de,

DR. DIRK STEINMANN

Fachzahnarzt für Parodontologie
Spezialist für Parodontologie (DGP)
Frauenplatz 11, 80331 München
www.fachpraxis.de, info@fachpraxis.de

LITERATUR

1. **Kramer GM.** In: Goldman and Cohen. Periodontal Therapy. 6th edition Ch.13: 378.
2. **Lang NP, Loe H.** The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. Journal of Periodontology 1972;43(10):623-7.
3. **Wennstrom JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B.** Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. Journal of Clinical Periodontology 1987;14(3):121-9.
4. **Wennstrom JL.** Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study. Journal of Clinical Periodontology 1987;14(3):181-4.
5. **Miyasato M, Crigger M, Egelberg J.** Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. Journal of Clinical Periodontology 1977;4(3):200-9.
6. **Freedman AL, Salkin LM, Stein MD, Green K. A** 10-year longitudinal study of untreated mucogingival defects. Journal of Periodontology 1992; 63(2):71-2.

LITERATUR

7. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* 1999;4(1):1-6.
8. Geiger AM. Mucogingival problems and the movement of mandibular incisors: a clinical review. *Am J Orthod* 1980;78:511-27.
9. Pini Prato GP. Mucogingival Deformities. *Ann Periodontol* 1999;4 (1):98-100.
10. Coslet JG, Vanarsdale R, Weisgold A. Diagnosis and Classification of Delayed Passive Eruption of the Dentogingival Junction in the Adult. *Alpha Omegan* 1977;70(24):10-24.
11. Smith RG. Gingival recession: reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *J Clin Periodontol* 1997;24:201-5.
12. Foushee DG, Moriarty JD, Simpson DM. Effects of mandibular orthognathic treatment on mucogingival tissues. *Journal of Periodontology*.1985;56(12):727-33.
13. Baker DL, Seymour GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *Journal of Clinical Periodontology* 1976;3(4):208-19.
14. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *Journal of Periodontology* 1972;43(10):623-7.
15. Alldritt WA. Abnormal gingival form. *Proc R Soc Med* 1968;61(2):137-42.
16. Lost C. Depth of alveolar bone dehiscences in relation to gingival recessions. *J Clin Periodontol* 1984;11:583-9.
17. Watson PJ. Gingival recession. *J Dent* 1984;12(1):29-35.
18. Parma-Benfenati SPA, Fugazotto P, et. al. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part II. Anatomical considerations. *Int J Periodontics Restorative Dentistry* 1986;1:65-75.
19. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *Journal of Dental Research* 2006;85(4):306-12.
20. Sandholm L, Niemi ML, Ainamo J. Identification of soft tissue brushing lesions: a clinical and scanning electronmicroscopic study. *J Clin Periodontol* 1982;9:397-401.
21. Bergstrom J, Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 1988;96:405-11.
22. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol* 1993;(64):900-5.
23. Er N, Özkavaf A, Berberoglu A, Yamalik N. An unusual case of gingival recession: oral piercing. *J Periodontol* 2000;71:1767-9.
24. Kampferer I, Benesch T, Gregoric N, Ulm C, Hienz SA. Lip piercing: prevalence of associated gingival recession and contributing factors. A cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2007;42(2):177-83.
25. AAP Position Paper. *Gingival Curettage*. *J Periodontol* 2002;73:1229-1230.
26. Parma-Benfenati SPA, Fugazotto P, et. al. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part I. *Int J Periodontics Restorative Dentistry* 1985;6:31-51.
27. Stetler KJ, Bissada NF. Significance of the width of keratinized gingiva on the periodontal status of teeth with submarginal restorations. *Journal of Periodontology* 1987;58(10):696-700.
28. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992;63:489-95.
29. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, Calandriello M. Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol.* 1998;69(2):138-45.
30. Martins AG, Andia DC, Sallum AW, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Junior FH. Smoking may affect root coverage outcome: a prospective clinical study in humans. *J Periodontol.* 2004;75(4):586-91.
31. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, Calandriello M. Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol.* 1998;69(2):138-45.
32. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *J Periodontol.* 2006;77(12):2070-9.
33. Carvalho PF, da Silva RC, Cury PR, Joly JC. Modified coronally advanced flap associated with a subepithelial connective tissue graft for the treatment of adjacent multiple gingival recessions. *J Periodontol.* 2006;77(11):1901-6.
34. Hwang D, Wang HL. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol.* 2006; 77(10):1625-34.
35. Pilloni A, Paolantonio M, Camargo PM. Root coverage with a coronally positioned flap used in combination with enamel matrix derivate: 18-month clinical evaluation. *J Periodontol.* 2006;77(12):2031-9.
36. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* 1984;11(2):95-103.
37. 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. *Clinical Oral Implants Research* 1995;6(3):131-8.

REVOIS®

THE REVOLUTIONARY IMPLANT SYSTEM



Das REVOIS® All-in-One-System

- Hohe Primärstabilität
- Maximale Ästhetik
- Einfache Anwendung

curasan

curasan AG | Lindigstraße 4 | 63801 Kleinostheim
Tel.: +49 (0)60 27 / 46 86 -0 | Fax: +49 (0)60 27 / 46 86 -686
Email: revois@curasan.de | www.curasan.de