Parodontitis, Periimplantitis und genetische Disposition

"Eigentlich könnte man heute weitgehend vorher wissen, wer von den implantologisch zu versorgenden Patienten ein Periimplantitis-Risiko hat", so Prof. Dr. Herbert Deppe beim 16. Fortbildungsabend des DGI-Landesverbandes Berlin-Brandenburg ("BBI") Ende November 2010.

Genetisch seien potenzielle Periimplantitis-Patienten zu identifizieren anhand von Interleukin-1-Prozessen, die sich von denen bei Parodontitis unterscheiden: "Man kann sich die Unterschiede so vorstellen: Bei der Parodontitis klemmt biologisch das Gaspedal, bei der Periimplantitis die Bremse." Ein Patient mit Parodontitis entwickle also nicht automatisch auch eine Periimplantitis. Die Frage sei allerdings, ob der Patient sein genetisches Risiko vorher wissen will - und auch, ob eine Intervention bei genetischer Disposition überhaupt Sinn mache: "Auf jeden Fall!", sagte Prof. Deppe. Allerdings gebe es Faktoren, die unabhängig von der Genetik erheblichen Einfluss auf den implantologischen Behandlungserfolg hätten: "An 50 % der biologischen Misserfolge ist nun einmal Nikotinkonsum schuld." Dass man sich mit Periimplantitis heute profund auseinandersetzen muss, hatte schon Gastgeber und Landesverbandsvorsitzender Prof. Dr. Volker Strunz in seinen einführenden Worten deutlich gemacht: "Wen betrifft Periimplantitis nicht, der selbst implantiert?" Dass es Periimplantitis gebe, sei lange negiert worden. Die Prävalenz sei erheblich: "In den nächsten Jahren sind schätzungsweise 250.000 Implantate extraktionsreif - diese Situation muss man beherrschen lernen.

Am Anfang stehe das Verständnis der Unterschiede von Parodontitis und Periimplantitis. Periimplantitis zeige sich allerdings im Frühstadium selten auf den ersten Blick. Das parodontale Faser- und auch Gefäßsystem am Zahn und am Implantat unterscheide sich, und die Diagnostik stelle "eine ganze Kaskade an Fragen, die man kaum abarbeiten kann." Die Parameter gingen auf parodontale Konzepte zurück, seien aber bei der Periimplantitis keineswegs alle gleichfalls relevant: "Der Plaqueindex beispielsweise ist beim Implantat kein nachgewiesener Risikofaktor." Eine Sulkusblutung gebe Hinweise auf eine Entzündung, es sei aber zu beachten, dass der Blutungsumfang geringer sei. Ein Alarmsignal sei eine mit der Zeit zunehmende Sondierungstiefe, und selbstverständlich dürfe man sondieren- es werde weder ein Keimschub in die Tiefe ausgelöst noch das Attachment gestört: Dabei sei die Taschentiefe an sich noch kein Beleg für eine Periimplantitis, hier ist eine gezielte ergänzende Diagnostik notwendig.

Ein normaler Zahnfilm sei oft sinnvoller als ein DVT, insbesondere, wenn man sich mit dem vertrauten System gut auskenne. Bei einer Sondierungstiefe von 3 mm müsse man nicht eingreifen, bei 4-5 mm antiseptisch vorgehen

und ab 5 mm röntgen. Hinsichtlich der Therapie empfahl er eine frühzeitige, aufgrund der vergleichsweise gut vorhersagbaren Erfolge vor allem chirurgische Intervention und gab dem Auditorium den Weg vor: "Das Ziel ist

die Infektionskontrolle! Entfernen Sie nicht einfach das Implantat!" Ebenfalls so früh wie möglich seien regenerative Verfahren einzusetzen und diese auf die Form des Defektes auszurichten. In den Fällen, in denen man sich bei der Infektionskontrolle mit konventionellen Verfahren schwer tue, zeigten die heutigen Lasersysteme deutliche Vorteile, insbesondere bei Dekontaminierung in der Tiefe. Mit einem medizinischen Laser sei die Region gut

keimfrei zu bekommen, es seien weniger Nähte notwendig. Das Auditorium entließ er mit einer Mut machenden Position zur Periimplantitistherapie: "Geben Sie das Implantat nicht gleich auf. Man kann es schaffen!" ₽N

ANZEIGE

