

# Implantat versus Parodontaltherapie

## Fortsetzung von Seite 1

des Gingivasaumes deren Ursache sind. Ebenso konnte er zeigen, dass die Gingivitis nach sorgfältiger Entfernung der Plaque reversibel ist (Abb. 1). Bleibt die Entzündung des Zahnfleisches jedoch bestehen, kann sie sich auf tiefer liegende Gewebe ausbreiten, was schließlich zur Parodontitis führt. Untersuchungen haben gezeigt, dass nicht primär das Eindringen von Bakterien in die Gingiva dafür verantwortlich ist, sondern die Entzündungsprozesse selbst als Motor des Destruktionsprozesses gesehen werden müssen (Kornman et al., 1997; Kinane et al., 2008; Socransky & Haffajee, 2008)). Das den Sulkus auskleidende Saumepithel ist einerseits über Hemidesmosomen fest mit der Zahnoberfläche verbunden, andererseits lassen die desmosomalen Verbindungen der Saumepithelzellen unter sich das Durchsickern von Toxinen aus der Plaque durch das Saumepithel zu; es ist permeabel. Allererst reagieren auf diesen Reiz die Blutgefäße in der Gingiva mit Vasodilatation. Dadurch können im Blut vorhandene Abwehrstoffe (z. B. Antikörper) und Abwehrzellen mit dem Exsudat ins Gingivagewebe gelangen, welches sich schließlich in den Sulkus entleert. In der Sulkusflüssigkeit befinden sich Abwehrstoffe und Abwehrzellen, die teilweise bereits hier ihre Abwehraufgaben gegen Fremdstoffe und Bakterien erfüllen. Abwehrzellen (Mikro- und Makrophagen) haben zur Aufgabe, entweder für den Körper fremde Stoffe und Partikel zu phagozytieren oder sie bilden Antikörper (Lymphozytenpopulation), die sich mit körperfremden Stoffen (Antigenen) verbinden und schließlich von den Phagozyten aufgenommen werden. Mikrophenen sind nur kurzlebig. Sie zerfallen schnell und geben ihren enzymatischen Inhalt frei, der zur Auflockerung des epithelialen Gefüges beiträgt. Das Saumepithel verändert sich zum Taschene epithel, die Epithelzellen proliferieren in die Tiefe, der Sulkus wird zur Tasche (Abb. 2 und 3).

Phagozyten und Lymphozyten haben also eine wichtige Abwehrfunktion gegen das Eindringen von körperfremden Stoffen ins Gewebe zu erfüllen. Sie geben dabei Stoffe ab, Zytokine, die ihrerseits weitere Abwehrmechanismen stimulieren und so mithelfen, eine komplette Verteidigung des Körpers gegen Fremdstoffe und Bakterien aufzubauen. Zytokine haben leider auch Nebenwirkungen, die für parodontale Hart- und Weichgewebe destruirende Folgen haben (Kinane et al. 2008).

Die Zielsetzung der modernen Parodontitistherapie ist, das Parodontium entzündungsfrei zu

machen und gleichzeitig die Taschentiefe zu reduzieren (Wennström et al., 2008). Diese sollte nach der Therapie nicht mehr als fünf Millimeter betragen. Heutzutage wird diese Zielsetzung weitgehend mittels regenerativen Therapien realisiert. Man geht mit dem Gewebe sehr vorsichtig um und versucht, die regenerativen Kräfte des Parodontiums zu mobilisieren. Die aktuelle Parodontitistherapie strebt Attachmentgewinn an. Dieser kann erreicht werden durch parodontale Reparation,

ziellen Methoden können auch alle parodontalen Gewebe zur Regeneration angeregt werden. Als regenerative Methoden haben sich bewährt die gelenkte Geweberegeneration (GTR), Applikation von Emdogain® und Kombinationstechniken, wobei Knochen oder Knochenersatzmaterialien in alveolären Defekten mittels Membran bedeckt und fixiert werden. Damit wird Attachment gewonnen, die Sondiertiefe auf das normale Maß von 2–3 mm zurückgebracht (Abb. 4 und 5).

eingeteilten Patienten eine Studie begonnen, um die Bedeutung der Nachsorge zu untermauern (Tab. 1). Nach 30 Jahren waren noch 257 Patienten zur Kontrolle angetreten, die sich regelmäßigen Nachsorgebehandlungen unterzogen hatten. Die Autoren stellten fest, dass in 30 Jahren durchschnittlich 0,4 bis 1,8 Zähne, verteilt über die drei Altersgruppen, extrahiert werden mussten. Dabei fiel auf, dass die Patienten in der höchsten Altersgruppe die meisten Zähne (1,8) verloren hatten und die Molaren in allen Altersgruppen am häufigsten betroffen waren. Abgesehen davon, dass der Verlust von 1,8 Zähnen in 30 Jahren bei Senioren als nicht übermäßig einzuschätzen ist, wäre es naheliegend anzunehmen, dass Plaqueakkumulationen im Molarenbereich dafür verantwortlich gemacht werden müssten. Aus der Studie geht jedoch hervor, dass durch strikte, gut strukturierte Nachsorge und optimale persönliche Mundhygiene die Plaque in allen Altersgruppen gut und gleichmäßig unter Kontrolle war. Es gilt also andere Faktoren dafür verantwortlich zu machen. Sie werden in der Studie als tiefe Kronen- und vornehmlich Wurzelfrakturen, gefolgt von endodontischen Misserfolgen und Wurzelresorptionen angegeben. Aus diesen Erkenntnissen lassen sich wichtige Indikatoren für Implantate ableiten. In einer aktuellen, vortrefflichen Übersichtsarbeit (Liebig, 2010) wurden die Daten von 22 nach strengen Kriterien selektierten Studien herangezogen, um Überlebenschancen parodontal sanierter Zähne von 3.469 Patienten mit insgesamt 52.898 Patienten-Nachsorge-Jahren (5–22 Jahren) zu eruieren. Die Auswertung verdeutlicht, dass die parodontale Nachsorge in der Gesamtheit der ausgewerteten Studien verschiedener Teams mit verschiedenen Nachsorgestrategien nicht zum Stillstand der Erkrankung führte, sondern die parodontale Destruktion mit sukzessiver Zunahme von Zahnverlust chronisch fortschritt. Diese Aussage steht scheinbar in krassm Gegensatz zu den Ergebnissen der Axelsson-Studie (2004). Es gilt jedoch zu bedenken, dass die von der Axelsson-Gruppe angegebene Nachsorgebehandlung konsequent, nach streng festgelegten Richtlinien, von einem hoch trainierten Team durchgeführt wurde und keine Kompromisse weder in Zeit noch Handlungen zuließ! Ebenfalls ein wichtiger Hinweis, der bei Implantaten berücksichtigt werden muss.

## Implantate

Ziel der enossalen Implantologie ist, die Basis zu schaffen, um

verloren gegangene Kauereinheiten mittels prothetischer Maßnahmen zu ersetzen (Abb. 6, 7). Meistens handelt es sich bei der Suprastruktur um festsitzende Rekonstruktionen. Implantate sind aber auch geeignet, um z. B. bei Edentaten mit schwierigen Kieferkammverhältnissen ein stabiles Bett für abnehmbare Prothesen herzustellen.

Nach korrektem Einbringen eines Implantates (Quirynen & Lekholm, 2008) wird die periimplantäre Mukosa von einem keratinisierten Epithel bedeckt, welches sich Richtung Implantat in einem Saumepithel fortsetzt und durch ein Bindegewebsband von ungefähr einem Millimeter Höhe vom knöchernen Implantatbett getrennt wird (Berglundh et al., 1991; Abrahamsson et al., 1996; Lindhe, Wennström & Berglundh, 2008; Lindhe, Berglund, Lang, 2008). Die Kollagenfasern des Bindegewebes zeigen – verglichen mit der Gingiva – ganz andere Eigenschaften. Sie inserieren entweder in groben Bündeln im Periost des marginalen Knochens und sind parallel zur Implantatoberfläche ausgerichtet oder verlaufen in Bündeln mehr oder weniger parallel zum Knochenrand. Die periimplantäre Mukosa enthält substanziiell mehr Kollagen als die Gingiva, aber weniger Fibroblasten als korrespondierende Teile der Gingiva. Das periimplantäre Gewebe unterscheidet sich essenziell vom Parodont. Es gibt zwar eine das Implantat fest umschließende Epithel- und Bindegewebsmanschette, die in ihrem strukturierten Aufbau mit jener der Gingiva verglichen werden kann. Das Bindegewebe ist aber anders zusammengestellt, die Fasern sind komplett anders orientiert und die Durchblutung ist geringer, es gibt kein parodontales Ligament (Abb. 8). Wird eine Parosonde für die Sondierung periimplantärer Taschen gebraucht, dringt die Sonde durch das apikal gelegene Epithel, trifft auf zumeist zur Implantatoberfläche parallel verlaufende Bindegewebsfaserbündel und verdrängt diese mit der Mukosa nach lateral. Dem Eindringen der Sonde ins tiefer liegende Gewebe wird durch die vertikale Anordnung der Bindegewebsfasern kaum Widerstand geboten (Abb. 9). Dieses gilt auch für Entzündungsprozesse, die ebenfalls durch mikrobielle Plaque verursacht werden und im Wesentlichen übereinstimmen mit jenen bei der Gingivitis und frühen Parodontitis (Berglundh et al., 2008). Im Gegensatz zu den parodontalen Entzündungen breiten sie sich in der periimplantären Mukosa parallel zur Implantatoberfläche und viel rascher in die tiefer liegenden Bindegewebschichten aus.

Anzahl Patienten in verschiedenen Altersgruppen (I–II), (Axelsson et al., 2004)			
	1972	1987	2002
Gruppe I (20–35 Jahre)	156	137	133
Gruppe II (36–50 Jahre)	134	116	100
Gruppe III (51–65 Jahre)	85	64	24
Alle	375	317	257*

Tab. 1

Mittelwerte von PI, GI, ST (mm) und KA (mm) ein bis sechs Jahre nach der Parodontalbehandlung (PA) und Implantation (IS), (Machtei et al., 2006)				
	PI (X ± SD)	GI (X ± SD)	ST (mm) (X ± SD)	KA (mm) (X ± SD)
PA	1,2 ± 0,48	1,2 ± 0,27	2,66 ± 0,56	3,8 ± 0,97
IS	0,8 ± 0,47	1,1 ± 0,31	3,66 ± 0,88	3,95 ± 1,02
	P = 0,0018	P = 0,048	P = 0,001	nicht signif.

Tab. 2

Mittlerer Verlust an Knochenhöhe (mm) bezüglich Implantatschulter und Schmelz-Zement-Grenze ein bis sechs Jahre nach Parodontalbehandlung (PA) und Implantation (IS), (Machtei et al., 2006)			
	mesial (X ± SD)	distal (X ± SD)	mesial + distal (X ± SD)
PA	0,4 ± 0,28	0,58 ± 0,38	0,49 ± 0,31
IS	1,8 ± 2,17	1,64 ± 2,17	1,62 ± 2,17
	P = 0,00363	P = 0,085	P = 0,0508

Tab. 3

wobei nur einige der parodontalen Gewebe regenerieren, die parodontale Wunde aber nach sorgfältiger Entfernung der mikrobiellen Beläge ausheilt und die Taschentiefe reduziert wird. Histologisch zeichnet sich parodontale Reparation durch ein langes Epithel an der Wurzeloberfläche aus, wie es jeweils nach einem Root-Debridement oder Scaling/Root Planing in geschlossener und offener Form (Lappenoperation ohne Knochenchirurgie) vorliegt. Mit spe-

## Langfristige Erfolgchance parodontal behandelter Zähne

Es gibt genügend Hinweise über die langfristige Erfolgchance behandelter Zähne. Die wohl kräftigste Studie ist jene von Axelsson et al. (2004), in der auch Zähne nach parodontaler Behandlung eingeschlossen waren. Die Beobachtungszeit erstreckte sich über 30 Jahre. Die Axelsson-Gruppe hatte 1973 mit 375 in drei Alterskategorien

# 1 + 1 = 3

## DER NEUE AIR-FLOW MASTER PIEZON – AIR-POLISHING SUB- UND SUPRAGINGIVAL PLUS SCALING VON DER PROPHYLAXE № 1

Air-Polishing sub- und supragingival wie mit dem Air-Flow Master, Scaling wie mit dem Piezon Master 700 – macht drei Anwendungen mit dem neuen Air-Flow Master Piezon, der jüngsten Entwicklung des Erfinders der Original Methoden.

### PIEZON NO PAIN

Praktisch keine Schmerzen für den Patienten und maximale Schonung des oralen Epitheliums – grösster Patientenkomfort ist das überzeugende Plus der Original Methode Piezon, neuester Stand. Zudem punktet sie mit einzigartig glatten Zahnoberflächen. Alles zusammen ist das Ergebnis von linearen, parallel zum Zahn verlaufenden Schwingungen der Original EMS Swiss Instruments in harmonischer Abstimmung mit dem neuen Original Piezon Handstück LED.



> Original Piezon Handstück LED mit EMS Swiss Instrument PS

Sprichwörtliche Schweizer Präzision und intelligente i.Piezon Technologie bringt's!

### AIR-FLOW KILLS BIOFILM

Weg mit dem bösen Biofilm bis zum Taschenboden – mit diesem Argu-



ment punktet die Original Methode Air-Flow Perio. Subgingivales Reduzieren von Bakterien wirkt Zahn-ausfall (Parodontitis!) oder dem Verlust des Implantats (Periimplantitis!) entgegen. Gleichmässiges Verwirbeln des Pulver-Luft-Gemischs und des Wassers vermeidet Emphyseme – auch beim Überschreiten alter Grenzen in der Prophylaxe. Die Perio-Flow Düse kann's!

Und wenn es um das klassische supragingivale Air-Polishing geht,



> Original Handstücke Air-Flow und Perio-Flow

zählt nach wie vor die unschlagbare Effektivität der Original Methode Air-Flow: Erfolgreiches und dabei schnelles, zuverlässiges sowie stressfreies Behandeln ohne Verletzung des Bindegewebes, keine Kratzer am Zahn. Sanftes Applizieren bio-kinetischer Energie macht's!

Mit dem Air-Flow Master Piezon geht die Rechnung auf – von der Diagnose über die Initialbehandlung bis zum Recall. Prophylaxepro-fis überzeugen sich am besten selbst.



Mehr Prophylaxe >  
[www.ems-swissquality.com](http://www.ems-swissquality.com)

**PN Fortsetzung von Seite 6**

Während beim gesunden bzw. regenerierten Parodont die Gingiva mittels Saumepithel und Bindegewebsfasern, die im supraalveolären Wurzelzement inserieren, fest verbunden ist, besteht beim periimplantären Gewebe die Manschette lediglich aus der dem gingivalen Saumepithel vergleichbaren Epithelverbindung. Die darunterliegenden bindegewebigen Faserbündel strahlen direkt in den das Implantat umgebenden Knochen ein (Lindhe, Wennström, Berglundh, 2008). Die Blutversorgung erfolgt allein über die supraepitheliale verlaufenden Gefäße. Diese Feinstrukturen sind Grund dafür, dass das periimplantäre Gewebe empfindlicher auf durch Plaque bedingte Noxen reagiert. Die Planung von Implantaten und deren Nachsorge müssen damit Rechnung halten.

**Langzeiterfolg von Implantaten**

Bei Beachtung aller implantologischen Grundlagen haben Implantate, unabhängig vom Typ der Insertion (1-4), gute Langzeitprognosen (Hämmerle et al., 2008). Für den Verlust von Implantaten kommt eine Vielzahl von Faktoren infrage. Im Vordergrund stehen inadäquate Patientenselektion, OP-Technik, Rekonstruktion und Implantatpflege. Immer ist damit zu rechnen, dass nach Insertion, auch bei entzündungsfreier Mukosa, im ersten Jahr 0,9-1,5 mm periimplantärer Knochen abgebaut wird, danach 0,1 mm pro Jahr. Der Erfolg eines Implantates wird gemäß der Konsenskonferenz in Pisa 2007 (Misch et al., 2008) in drei Grade unterteilt. Grad 4 zeigt den Misserfolg an, was bedeutet, dass das Implantat wegen Schmerzen, Mobilität, radiologischem Knochenverlust > 1/2 der Implantatlänge und/oder unkontrollierter Exudatentleerung entfernt werden muss. Wie bei parodontal behandelten Zähnen die Extraktion, sollte bei Implantaten ebenfalls die Entfernung des Implantates als absolutes Maß des Misserfolges herangezogen werden. Mit einer systematischen Übersichtsstudie wurden fünfjährige Überlebenschancen von überkronen Einzelzahn-Implantaten studiert (Jung et al., 2008). Aus der Meta-Analyse von 26 einbezogenen Studien mit insgesamt 1.558 Implantaten geht hervor, dass 96,8 % der mit Keramik- oder Metall-Keramik-Kronen versehenen Implantaten erfolgreich waren. Allerdings wurde festgestellt, dass bei 9,7 % der Implantate Komplikationen an Weichgeweben und Periimplantitis vorlagen. 6,3 % wiesen einen Knochenverlust von > 2 mm auf. Bereits früher schätzten Pjetursson et al. (2004) die Überlebenschancen nach fünf

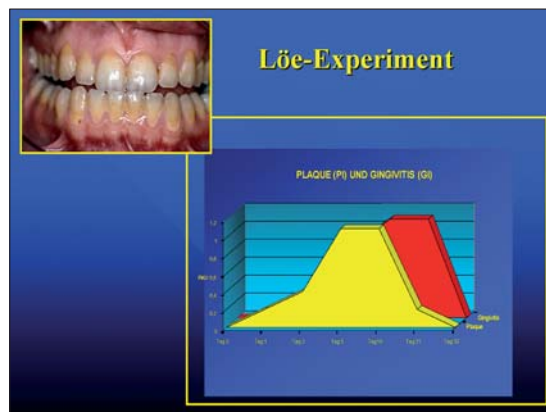


Abb. 1: Aufkommen, Entfernen von Plaque (gelb) und Abklingen von Gingivitis (rot).

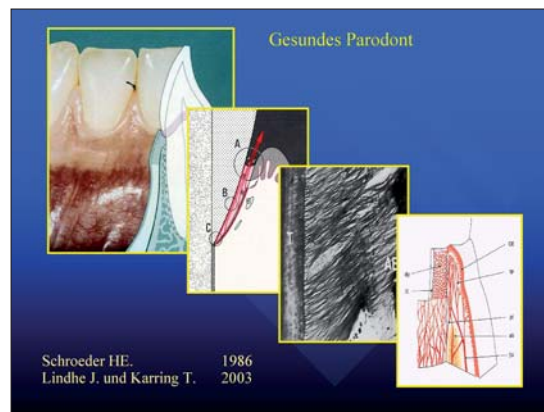


Abb. 2: Strukturen und Blutversorgung im gesunden Parodont.



Abb. 3: Entzündungsreaktionen im Parodont verursacht durch Plaque.

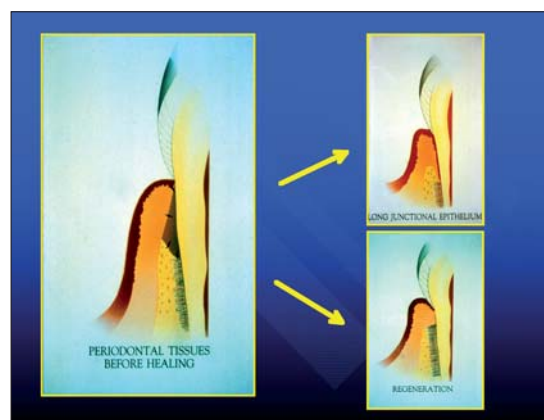


Abb. 4: Parodontale Wundheilung: Reparatur mit langem Epithel, Regeneration mit normalen parodontalen Gewebsstrukturen.



Abb. 5: Regeneration parodontaler Gewebe: klinischer und röntgenologischer Beginnzustand, beim Re-entry (nach einem Monat) und 1,5 Jahre später (M.Sc.-Programm Parodontologie, Nijmegen).



Abb. 6: Periimplantäre Mukosa nach Implantation und 18 Monate später mit definitiver Versorgung.



Abb. 7: Periimplantärer Knochen nach Implantation und sechs Monate später (M.Sc.-Programm Parodontologie, Nijmegen).



Abb. 8: Periimplantäre Gewebe mit Vergleich inserierender Bindegewebefasern im Wurzelzement und deren Verlauf beim Transplantat.

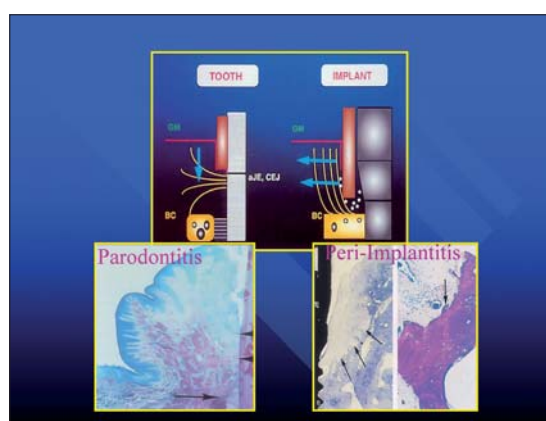


Abb. 9: Sondierung des gingivalen Sulkus und der periimplantären Mukosatasche (oben) und (unten) Fortschreiten der Entzündung im Parodont und beim periimplantären Gewebe aufgrund verschiedener Feingewebs-Strukturen (Kompilation aus Berglundh, Lindhe, Lang, 2008 und Lindhe & Berglundh, 2003).



Abb. 10: Chlorhexidin-Spüllösungen und moderner, handlicher Irrigator.

Jahren von mit festsitzenden Rekonstruktionen verbundenen Implantaten durch Ermittlungen aus 15 Studien mit 3.549 Implantaten auf 95,4 %. Es muss jedoch angemerkt werden, dass viele Implantate durch mangelhafte vorbereitende Maßnahmen und fehlerhafte OP-Technik bereits verloren gehen, bevor sie mit Kronen oder Brücken versorgt werden können (Pjetursson et al., 2004; Jung et al., 2008).

**Vergleich Langzeiterfolg von parodontal behandelten Zähnen und Implantaten**

In einer 2006 veröffentlichten Studie nahmen Machtei und Mitarbeiter den direkten Vergleich des Langzeiterfolges von Implantaten (transmukosale und überdeckte Einheilung) und parodontal behandelten Zähnen vor. Auch hier gilt anzumerken, dass ein festes Team mit protokollarisch festgelegten Nachsorgebehandlungen von parodontal sanierten Zähnen und Implantaten betraut war. Aus dieser Studie gehen ebenfalls wichtige Hinweise für die Entscheidung Implantat oder PA-Behandlung hervor.

Die Ergebnisse, erhoben minimal ein und maximal sechs Jahre nach Behandlung der Parodontitis beziehungsweise nach Implantation, zeigen bezüglich Plaque, Gingivitis/Mukositis, Sondiertiefe und klinischem Attachmentniveau nur geringfügige, aber nicht signifikante und klinisch (noch) nicht relevante Unterschiede auf (Tab. 2). Bei der röntgenologischen Evaluation der alveolären und der periimplantären Knochenhöhe fiel jedoch auf, dass bei Implantaten deutlich mehr Knochenhöhe verloren gegangen war als bei parodontal behandelten Zähnen (Tab. 3). Es muss gefolgert werden, dass der enossale Anteil der Implantate, der ursprünglich total im Knochen eingebettet war, nach Jahren nicht mehr mit Knochen bedeckt ist. Das Risiko für submuköse Plaqueakkumulationen an diesen Implantatanteilen mit Windungen oder körnigen Mikrostrukturen nimmt also zu.

Seit der Konsenskonferenz der European Association for Osseointegration (Clin Oral Impl Res 2006, Suppl. 2) ist evident, dass die langjährige Überlebenschance von Implantaten bis zu 100 % sein kann. Dieses gilt bei der Voraussetzung, dass die epitheliale Barriere am Implantat stabil bleibt und weder von chemischen Materialkomponenten noch von Plaquebakterien beeinflusst wird. Weiter muss der enossale Anteil des Implantates mit Windungen oder körnigen Mikrostrukturen vom alveolären Knochen total bedeckt bleiben. Knochendichte und -struktur, die die primäre Stabilität beeinflussen und diese sichern, müssen deshalb vor der Implan-

tation diesbezüglich beurteilt werden. Es spielt dabei keine Rolle, ob Implantate unmittelbar oder verzögert belastet werden. Unter Berücksichtigung der Knochenstruktur, der Implantatopografie und bei überlegter Fallauswahl haben kurze Implantate mit dickem Durchmesser dieselben Überlebenschancen wie lange Implantate.

**Nachsorge**

Der Langzeiterfolg parodontal geschädigter Zähne kann nur dann gesichert werden, wenn nach parodontal-therapeutischen Maßnahmen Patienten in die professionelle Nachsorge eingebettet werden (Lang et al., 2008). In regelmäßigen Intervallen wird die Mitarbeit des Patienten kontrolliert und wo nötig korrigiert. Plaqueakkumulationen werden supra- und subgingival entfernt. Untersuchungen haben gezeigt, dass nach Abschluss der aktiven Parodontaltherapie, also nach Scaling/Root Planing und chirurgischen Maßnahmen, der Patient einer intensiven Begleitung bedarf, um das erreichte Resultat zu sichern. Dieses gilt nicht nur für Patienten, die sich regenerativ-chirurgischen Maßnahmen unterzogen haben. Es wäre eine irri- ge Auffassung, dass Patienten nach radikal-chirurgischer Taschen- elimination selbst, ohne regel- mäßige professionelle Hilfe zu beanspruchen, langfristig das Parodont entzündungsfrei halten können. Wird die Nachsorge in regelmäßigen Zeitabschnit- ten nach einem festgelegten Pro- totokoll und zuverlässig durch- geführt, wird das Risiko zum Zahnverlust, wie Axelsson und Mitarbeiter (2004) zeigten, auf ein Minimum reduziert. Den Re- callbehandlungen kommt des- halb dieselbe Bedeutung zu wie den vorbereitenden und chirur- gischen Parodontalbehandlun- gen. Es ist festzuhalten, dass Im- plantat-Patienten ebenso einer seriösen Nachsorge bedürfen, soll der Langzeiterfolg gesichert sein. Lang und Mitarbeiter (2000) hatten dafür drei Proto- kolle vorgestellt, die in der CIST (Cumulative Interceptive Sup- portive Therapy) zusammenge- fasst sind. Die periimplantären Gewebe sollten primär unbed- ingt entzündungsfrei bleiben. Verglichen mit dem Fortschrei- ten der parodontalen Entzün- dung Richtung Knochen, breitet sich nämlich die periimplantäre Mukositis viel schneller zum pe- riimplantären Knochen aus. Es wird im selben Zeitrahmen eher zur periimplantären Knochen- destruktion mit Tiefenausbrei- tung des Mukosaepithels kom- men als beim Parodont. An den ehemals enossal gelegenen, jetzt aber in der periimplantären Tasche exponierten, meistens grob strukturierten Implantat- oberflächen, setzt sich ein Bio- film fest, in dem Bakterien kolo- nisieren und sich zur submukö-

sen Plaque organisieren (Quiry- nen et al., 1999; Teles et al., 2008). Es ist illusorisch anzunehmen, diese könnte mit den üblichen mechanischen Hilfsmitteln aus Windungen und von grob-kör- nigen Implantateilen entfernt werden. Es ist deshalb von größ- ter Bedeutung, unmittelbar nach der Wundheilung der periim- plantären Mukosa – wobei alle für den Erfolg wichtigen Krite- rien des Anbringens von Implan- taten beachtet wurden – mit der Nachsorge zu beginnen. Die lo- kale Applikation von Chlorhe- xidin-Gel zur Unterstützung der täglichen, mechanischen Reini- gung mit geeigneten Hilfsmit- teln steht hierbei im Vorder- grund (Mombelli, 1999). Zu ei- nem späteren Zeitpunkt kann erwogen werden, Patienten mehrmals wöchentlich Chlorhe- xidin-Spüllösung vorsichtig mit einem Irrigator applizieren zu lassen (Abb. 10). Die hemmende Wirkung von CHX-Präparaten auf Bakterien im oralen Biofilm und auf gingivale Entzündun- gen ist mehrfach geprüft und er- wiesen (Addy & Moran, 2008). Nebenwirkungen, die häufig in den Vordergrund gerückt wer- den, sind bei lokaler Anwendung und kompletierter Wundhei- lung zu vernachlässigen.

**Indikation zum Implantat aus parodontaler Sicht**

Aus kontrollierten Langzeitstu- dien nach Anbringen von Im- plantaten und Parodontitis-Behandlung kann die Schlussfol- gerung gezogen werden, dass beide Therapien unter Berück- sichtigung der aufgezeigten Vor- aussetzungen vollwertig sind und die in sie gesetzten Erwar- tungen erfüllen. Es stellt sich jetzt die Frage, wann Zahnerhal- tung aus parodontaler Sicht und wann Ersatz durch Implantat er- wogen werden soll. Die Studie der Axelsson-Gruppe (2004) weist als häufigste Ur- sache für das Verlorengehen von Zähnen in erster Linie Wurzel- frakturen aus. Weiterhin wer- den in absteigender Reihenfolge Endoprobleme, Wurzelresor- ptionen, Karies, parodontale Ent- zündungen und Traumata als ursächliche Faktoren angespro- chen. Weiterhin geht aus der Studie hervor, dass am häu- figsten Molaren betroffen sind. Daraus kann eine wichtige Fol- gerung für die Indikation zum Implantat gezogen werden. Of- fensichtlich sind Molaren mit re- duziertem Parodont langfristig Risikozähne. Vornehmlich jene im Oberkiefer mit Furkations- defekten des Grades III und jene im Unterkiefer mit durchgän- giger, aber enger Furkation, fallen in diese Gruppe. Gleiches gilt auch für erste Prämolaren im Oberkiefer. Mit adäquaten paro- dontal-chirurgischen Methoden sind furkationsgeschädigte Mo- laren wohl zu sanieren und bei hoch motivierten Patienten auch langfristig zu erhalten (Carna-

vale et al., 2008), sie bleiben aber Risikozähne, weil Patienten de- ren Furkationsbereiche nur mit größtem Einsatz reinigen kön- nen und sie in der professionel- len Nachsorge hohe Anforderun- gen an die manuellen Fähig- keiten der Behandler stellen. Molaren und auch Prämolaren mit diesen Furkationsproble- men sind deshalb durch Implan- tate zu ersetzen, womit die Ver- hältnisse für die persönliche und professionelle Reinigung wes- sentlich vereinfacht werden und somit auch eine gute Langzeit- prognose für die Erhaltung der Kaufunktion besteht. Es versteht sich von selbst, dass vor dem Anbringen eines Implantates das gesamte Parodont saniert sein muss. Zu bedenken ist eben- falls, dass durch Implantate zwar die makromorphologi- schen Verhältnisse vereinfacht werden, sich aber aufgrund der Mikromorphologie rascher Ent- zündung und Destruktion der periimplantären Gewebe ein- stellen, insbesondere sobald der enossale Anteil des Implantates nicht mehr von Knochen umge- ben ist. Die Studie von Machtei (2006) verdeutlicht dies. Unter- kiefermolaren mit weiter durch-

gängiger Furkation haben nach endodontischer Behandlung, Prä- molarisierung und Überkro- nung wie einwurzelige Zähne langfristig gute Prognose. Wurzelfrakturen, traumatische Schäden mit Einbeziehung der Wurzel sollten heutzutage nicht mehr mit parodontal-therapeu- tischen Methoden angegangen werden. Sie sind auch vom pa- rodontalen Standpunkt aus ide- ale Indikationen für Implantate. Voraussetzung ist allerdings, dass Gingiva- und alveoläre Knochenverhältnisse eine äs- thetisch wertvolle Rekonstruk- tion zulassen. Die früher häufig durchge- führten Wurzelamputationen an mehrwurzeligen Zähnen auf- grund endodontischer oder kombinierter parodontalen und endodontischen Ursachen sind beim heutigen Stand der En- dodontologie, Parodontologie und Implantologie kaum mehr indiziert. Parodontaltherapie und Implantationen sind also keine konkurrierende, sondern sich ergänzende Maßnahmen! Für den Entschluss zum Im- plantat muss immer genügend alveolärer Knochen vorhanden sein, sodass der enossale Anteil

des Implantates auch tatsächlich total im Knochen verankert ist und bleibt. Nach der Implan- tation geht ja immer, ist auch die lokale Mukosa entzündungsfrei, periimplantärer Knochen verlo- ren. Machtei et al. (2006) haben nachgewiesen, dass der periim- plantäre Knochen schneller verlo- ren geht als der parodontale (Tab. 3) und damit die Plaquebil- dung in den freigelegten Win- dungen und an den körnigen Oberflächen des enossalen Im- plantatanteils gefördert wird. Ist die Knochendimension zu ge- ring, muss sie unbedingt verbes- sert oder auf Implantation ver- zichtet werden. Andernfalls ist der kurzfristige Misserfolg vor- programmiert. PN

**ZWP online**  
Eine Literaturliste steht ab sofort unter [www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie](http://www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie) zum Download bereit.

**PN Adresse**  
Prof. emer. Dr. Heinz H. Renggli  
Parodontologie  
Philips van Leydenlaan 25  
NL-6525 EX Nijmegen

ANZEIGE



Partner der Heilberufe








Sie zahlen viel zu viel Steuern? Und das auch noch regelmäßig im Voraus?

MEDIWERT ist der Spezialist für abschreibungsfähige Premiumimmobilien. Steuervorteile sind für uns nur der kurzfristige Effekt. Langfristig profitieren Sie von hohen Mieteinnahmen, die nur Immobilien mit hochwertiger Ausstattung in Toplage erzielen.

Viele Ihrer Kollegen profitieren bereits heute von einer MEDIWERT-Premiumimmobilie ohne Eigenkapitaleinsatz.

Weitere Informationen finden Sie auch hier: [www.mediwert.de](http://www.mediwert.de)

---

Senden Sie uns diesen Abschnitt per Post oder Fax zu

Praxisstempel/Adresse

Bitte senden Sie mir ausführliches Infomaterial zu.

Bitte kontaktieren Sie mich zwecks eines Beratungsgesprächs per E-Mail oder Telefon.

MEDIWERT GmbH  
Kolbstraße 3  
04229 Leipzig

Tel.: 0341 2470977  
Fax: 0341 2470978  
[www.mediwert.de](http://www.mediwert.de)  
kontakt@mediwert.de