

Prophylaxe der Periimplantitis – ein systematischer Überblick – Teil 1

Die Versorgung mit Zahnimplantaten ist bei Standardindikationen inzwischen durch eine hohe klinische Verlässlichkeit und Vorhersagbarkeit gekennzeichnet. Vor allem dann, wenn Risikofaktoren, die die Entstehung einer Periimplantitis begünstigen, bereits vor der Insertion berücksichtigt oder ausgeschlossen werden. Folgender Beitrag gibt einen systematischen Überblick zur Periimplantitisprophylaxe.

Dr. Klaus-Dieter Bastendorf, Axel Bartsch

■ Obwohl Standardindikationen und Risikoabschätzungen immer besser definiert wurden, sind dennoch in den letzten Jahren immer mehr wissenschaftliche Arbeiten zum Thema periimplantäre Mukositis und Periimplantitis veröffentlicht worden. So ist es nicht verwunderlich, dass die Europerio 7 in Wien 2012 das Thema der Therapie der periimplantären Mukositis und Periimplantitis in den Fokus des größten Kongresses für Parodontologie und Implantologie gestellt hat.

Die Autoren Roos-Jansaker, Lindahl, Renvert und Renvert (2006) zeigten, dass nach 9–14 Jahren bei 48 % der Implantate eine periimplantäre Mukositis und bei 6,6 % der Implantate bzw. 16 % der Patienten eine Periimplantitis festgestellt werden konnte.

Biologische oder technische Komplikationen während der funktionellen Belastungsphase lassen sich aufgrund der großen Komplexität der Implantatinsertion und der prothetischen Versorgungen häufig nicht vermeiden. Anatomische Strukturen, bakterielle Infektionen, funktionelle Überbelastung, das Fehlen keratinisierter Gingiva und weiterer Risikofaktoren, wie Allgemeinerkrankungen und Rauchen, werden diskutiert.

Die plaqueassoziierte bakterielle Infektion gilt heute als größte biologische Risikoquelle für primär osseointegrierte Implantate und kann durch eine Entzündung der Weichgewebe einen Knochenverlust auslösen (Esposito et al. 1999, Leonhardt et al. 1999, Tonetti 1999, Rutar et al. 2001, Berglundh et al. 2002, Hultin et al. 2002).

Die rasante Zunahme an inserierten Implantaten lässt erwarten, dass die absoluten Zahlen biofilmassoziiertes Entzündungszustände des periimplantären Gewebes künftig weiter zunehmen.

Die Vorträge der Europerio 7 in Wien 2012 zum Thema periimplantäre Mukositis und Periimplantitis waren dominiert vom Thema Ursachen und Therapien der periimplantären Mukositis und Periimplantitis. Es wurde deutlich sichtbar, dass es an Basiswissen über eine systematische Implantatprophylaxe fehlt, die bereits vor der Insertion der Implantate einsetzt und als lebenslange begleitende Therapie nach der Insertion und der prothetischen Versorgung fortgesetzt wird.

Ziel der vorliegenden Übersichtsarbeit ist es, den verfügbaren aktuellen Wissensstand zu den Voraussetzungen und Möglichkeiten einer Periimplantitisprophylaxe zusammenzustellen. Dabei finden primär-, sekundär- und tertiärpräventive Aspekte Berücksichtigung. Zu den pri-

märpräventiven Maßnahmen, welche bereits vor dem Entstehen einer periimplantären Entzündung einsetzen, zählen die Sicherstellung einer allgemein guten Mundgesundheit sowie die akkurate Planung der Implantation. Sekundäre Vorsorgemaßnahmen erfolgen im Frühstadium einer Periimplantitis und zielen darauf ab, pathologische Veränderungen des periimplantären Gewebes bereits im Entstehen zu erkennen, um sie möglichst effektiv bekämpfen zu können. Dazu muss der Patient eine adäquate Mundhygieneinstruktion erhalten, die sich an der individuellen Situation orientiert und morphologische Aspekte ebenso berücksichtigt wie die manuelle Geschicklichkeit des Patienten. Durch ein institutionalisiertes strukturiertes Recallsystem wird eine risikoorientierte, regelmäßige, systematische, professionelle Implantatreinigung gewährleistet. Hat sich eine periimplantäre Erkrankung bereits manifestiert, dient diese als tertiärpräventive Maßnahme vor allem der Verhinderung von Rezidiven und Neuinfektionen. Antiinflammatorische und chirurgische Therapieverfahren können an dieser Stelle außer Acht bleiben, da hierzu bereits gute einschlägige Überblicke existieren.

Implantat und Periimplantitis – die Definition und Epidemiologie

Pathologische Veränderungen, die das Implantatumgebende Gewebe betreffen, werden als periimplantäre Erkrankungen bezeichnet. Es wird zwischen der periimplantären Mukositis und der Periimplantitis unterschieden.

Unter funktioneller Belastung auftretende bakterielle Infektionen mit Infiltration der Weichgewebe können in einem ersten Schritt zu einer begrenzten Entzündungsreaktion der periimplantären Weichgewebe, einer periimplantären Mukositis führen. Sie zeichnet sich klinisch durch das Vorhandensein von Plaque und Bluten auf Sondieren aus, jedoch besteht kein Knochenverlust (Albrektsson und Isidor 1994). Eine Mukositis ist grundsätzlich stets reversibel, da sich durch entsprechende Entfernung der am Implantat anhaftenden Beläge im Idealfall eine vollständige Ausheilung erreichen lässt (Koeck und Wagner 2004). Schreitet die entzündliche Erkrankung jedoch fort, entsteht das Krankheitsbild der Periimplantitis. Sie ist definiert als ein entzündlicher Prozess, der das periimplantäre Gewebe von osseointegrierten und in

Prophy-Mate neo

PULVERSTRAHL-INSTRUMENT



Prophy-Mate neo vereint elegante Form und höchste Funktionalität für spielend leichte Anwendung. Durch seine hervorragende Gewichtsbalance und die leichte, kompakte Pulverkammer lässt sich Prophy-Mate neo bequem halten und dank ausgeklügelter Technologie selbst bei hohem Luftdruck um 360° drehen.

Die mühelose, unkomplizierte Inbetriebnahme durch einfaches Aufsetzen auf die Turbinenkupplung verkürzt den Zeitaufwand für die Entfernung von Plaque und Verfärbungen. Düsen mit einer Abwinklung von 60° und 80° sind im Paket enthalten.



Anwendungen

- Entfernen von Plaque und Verfärbungen
- Reinigung
- Vorbereiten von Schmelz, Dentin und Keramik vor dem Bonding
- Vorbereiten von Fissurenversiegelungen

Vorteile

- Ergonomische Handhabung
- Effiziente Zahnreinigung
- Robust und zuverlässig
- Einfacher Betrieb
- Einfache Wartung
- Schnelle Verbindung mit den gängigen Turbinenkupplungen
- Freie Wahl zwischen Düsen mit 60° und 80° Abwinklung



SPARPAKET

Prophy-Mate neo
+ 2. Handstück
+ FLASH pearl
(4 x 300-g-Flaschen)

849€*

Sparen Sie
359€

Funktion stehenden Implantaten betrifft und in einer zusätzlichen progredienten, meist kraterförmigen Destruktion des Alveolarknochens sowie Taschentiefen von mehr als 4 mm resultiert (Albrektsson und Isidor 1994). Wie systematische Übersichtsarbeiten belegen, variieren die vorliegenden Daten zur Prävalenz periimplantärer Entzündungen erheblich (Lindhe et al. 2008, Zitzmann et al. 2008, Bories et al. 2011). So zeigen neuere, umfangreiche Studien, dass nach Implantatliegezeiten von fünf Jahren oder mehr periimplantäre Mukositis bei 38–80 % und Periimplantitiden bei 17–56 % der untersuchten Patienten auftreten (Roos-Jansaker et al. 2006a, Renvert et al. 2007, Zitzmann und Berglundh 2008, Koldslund et al. 2010, Marrone et al. 2012, Pjetursson et al. 2012). Die großen Unterschiede der Angaben sind wesentlich auch dadurch bedingt, dass eine verbindliche Klassifikation der Schweregrade periimplantärer Entzündungen bislang fehlt (Froum und Rosen 2012). Mit der erheblichen Zunahme der inserierten Implantate kann erwartet werden, dass auch die Prävalenz periimplantärer Entzündungen zunehmen wird.

Die Strukturbiologie und Anatomie

Die Besiedlung durch Mikroorganismen der Mundhöhle vollzieht sich an Implantatoberflächen nach dem gleichen Muster wie an natürlichen Zähnen, nämlich durch eine Translokation bakterieller Keime aus den ökologischen Nischen der Mundhöhle und dem supra- und subgingivalen Milieu der vorhandenen Dentition (Heasman et al. 2002, Klinge et al. 2002). Pathogene Spezies, die dem parodontitistypischen Spektrum entsprechen, binden an das Pellikel aus Komponenten des Speichels und der Sulkusflüssigkeit. Insgesamt zeigt das Keimpektrum bei Implantatmisserfolgen und periimplantären Entzündungen eine ähnliche Zusammensetzung, wie sie von Formen der fortgeschrittenen parodontalen Destruktion bekannt ist. Dabei zeigen subgingivale Plaqueproben aus Taschen mit Periimplantitis eine differenziertere Keimansammlung als im gesunden periimplantären Sulkus (Mombelli und Lang 1998).

Die Wirts- und Umweltbedingungen beim Implantat weisen deutliche Unterschiede zum natürlichen Zahn auf. Sie betreffen den Aufbau des Zahnhalteapparates und des periimplantären Lagergewebes (Meyer et al. 2012). Das Parodont stellt ein funktionelles Verankerungssystem dar, bei dem Wurzelzement und Alveolarknochen durch desmodontale Fasern innerhalb des Parodontalspaltes verbunden sind. Andererseits bildet die Weichgewebemanschette aus epithelialen und bindegewebigen Anteilen eine mechanische Barriere zur bakteriell besiedelten Mundhöhle und schützt den knöchernen Komplex. Im Gegensatz zur elastischen, desmodontalen Verbindung zwischen Zahn und Knochen besteht beim osseointegrierten Implantat eine direkte, ankylotische Verbindung zur Knochensubstanz. Während der Wundheilung nach einer Implantatinserion erfolgt eine Interaktion zwischen dem Titandioxid der Implantat- oder Abutmentoberfläche und der Epithel-

Bindegewebsgrenzschicht (Berglundh et al. 1991, 2007, Listgarten et al. 1991, 1992). Periimplantär entsteht eine Schleimhautmanschette, die einem narbigen, kollagenreichen Bindegewebe entspricht und im Gegensatz zum Parodont keine Blutzufuhr aus dem Desmodont erhält. Infolge ihrer lokal verminderten immunologischen Kompetenz ist die Weichteilbarriere weniger bakteriendicht (Berglundh et al. 1991, 1994). Da die Abwehrreaktionen des Knochens langsamer als beim gingivalen Weichgewebe ablaufen, können entzündliche Prozesse schneller und weiterapikalwärts vordringen (Berglundh et al. 1991, 1994).

Die ätiologischen Faktoren und Bedingungen

Die Pathogenese der Periimplantitis wird heute als multifaktoriell betrachtet. Wie bei Parodontopathien gelten mikrobielle Ursachen auch für die Entstehung und das Fortschreiten der Periimplantitis als primär verantwortlich. Bereits beim Inserieren des Implantates werden die Innenräume mit Keimen der Mundhöhle kontaminiert. Das Keimwachstum beginnt sofort nach Eindrehen der Verschlusschraube.

Implantatfaktoren

Eine Reihe von Studien legt nahe, dass Implantatfaktoren, also Besonderheiten des jeweiligen Implantattyps wie die Implantat-Abutment-Verbindung oder die Oberflächenrauigkeit und -chemie die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Periimplantitis beeinflussen (Quirynen et al. 1993, Berglundh et al. 2002, Subramani et al. 2009). Quirynen und van Steenberghe (1993) führen die Präsenz der Bakterien in den Innenräumen der verschiedenen Komponenten des Brånemark-Systems auf folgende Mechanismen zurück:

- a) Kontamination während Insertion des Implantates oder Abutment-Installation,
- b) Kontamination beim Abschrauben des Abutments,
- c) Bakterien-Translokation durch Mikroleakage.

Der Implantataufbau

Die Materialeigenschaften, Bearbeitungsmethoden und der Aufbau von Zahnimplantaten ermöglichen in der Regel keine absolute Dichtigkeit zwischen den einzelnen Komponenten (Gross et al. 1999, Ibrahim et al. 2003, Jansen et al. 1997). Je nach Konstruktionsprinzip des Implantatsystems gibt es mehrere mögliche Durchtrittswege für Flüssigkeiten und Mikroorganismen zu den inneren Hohlräumen (Persson et al. 1996, Quirynen et al. 1994). Derartige, meist submarginal gelegene Mikrospalten sind einer Reinigung durch den Patienten nicht zugänglich, weisen eine reduzierte Selbstreinigung auf und bilden mit den Hohlräumen ein intrainplantäres Keimreservoir (Persson et al. 1996, Quirynen et al. 1994, Keller et al. 1998). Im Inneren des Implantats herrschen hinsichtlich Temperatur, Feuchtigkeit und Nährboden optimale

Bedingungen für das Bakterienwachstum. Während bei einteiligen Implantaten ein möglicher Eindringweg nur am Übergang zwischen Implantat und Suprakonstruktion besteht und dieser durch Befestigungszement ausgefüllt ist, enthalten die wegen ihrer größeren klinischen Flexibilität überwiegend eingesetzten, zusammengesetzten Implantate verschiedene fertigungsbedingte Hohlräume, Gewindegänge und Spalten. Insbesondere der konstruktionsbedingte Hohlraum zwischen Implantatbasis und Abutment gilt als mögliches Keimreservoir für die bakterielle Besiedlung des periimplantären Spaltes und somit als Risikofaktor für eine Periimplantitis (Quirynen und van Steenberghe 1993, Steinebrunner et al. 2005, Zipprich et al. 2007). Ein weiterer Hohlraum entsteht bei verschraubten Suprakonstruktionen im Bereich zwischen Abutment und Suprakonstruktion bzw. der Stegkappe bei abnehmbaren Versorgungen.

Studien konnten bestätigen, dass der Mikrospace zwischen Implantat und schraubenbefestigtem Abutment Bakterien beherbergt und als Plaqueservoir dient. Proff et al. (2006) demonstrierten in vitro die Fähigkeit des Periimplantitis-Leitkeims *Porphyromonas gingivalis*, innerhalb von 24 Stunden durch die Spalte zwischen Titanimplantat und Abutment ins Innere kieferorthopädischer Straumann®-Implantate zu gelangen und dort vital zu bleiben. Dies erfolgte allein durch die Mikroleakage ohne zusätzlichen Pumpeneffekt durch eine okklusale Implantatbelastung.

Obwohl viele pathogene Keime nicht beweglich sind, kommt es durch Kapillarkräfte zur Translokation von Speichelbakterien in die Hohlräume. Zusätzlich tritt durch Mikrobewegungen zwischen Abutment und Implantat und damit eine Veränderung der Spaltbreite in Abhängigkeit von vertikal oder transversal einwirkenden okklusalen Belastungen ein Pumpeneffekt auf, wodurch weitere periimplantäre Flüssigkeiten einströmen können (Rangert et al. 1991).

Welche Bedeutung die Passage pathogener Mikroorganismen ins Implantatinnere für den Langzeiterfolg eines osseointegrierten Implantats besitzt, ist noch nicht abschließend geklärt. Die klinisch häufig zu beobachtenden Rezidive nach Periimplantitistherapie aufgrund einer Reinfektion durch das Implantat sprechen für die Gültigkeit der skizzierten Annahmen. Dagegen gelangte eine Literaturübersicht zu dem Schluss, dass Implantattyp und Implantatoberfläche bedeutsamer für das Auftreten einer Periimplantitis seien (Quirynen et al. 2002). Jüngste In-vitro-Studien legen nahe, dass zementierte sowie konische innere Verbindungen zwischen Implantat und Abutment gegenüber geschraubten Verbindungen besonders wirksam sind, um eine Penetration von Bakterien zu verhindern (Assenza et al. 2012, Koutouzis et al. 2012). Karoussis et al. (2004a,b) verglichen den parodontalen und periimplantären Status bei 89 teilbezahnten Patienten im Alter zwischen 28 und 88 Jahren. Nach acht bis zwölf Jahren existierten signifikante Unterschiede bei den meisten klinischen und radiologischen Parametern zwischen den ITI-Implantaten und den natürlichen Zähnen. Bei Hohlschraubenimplantaten fielen die Überlebensrate signifikant höher (95,4 %) und die Inzidenz

von Periimplantitiden signifikant niedriger (10 %) aus als bei Hohlzylinderimplantaten (85,7 % bzw. 29 %).

Auf die Bedeutung der Hygienefähigkeit des Implantats verweist eine neuere Studie von Serino und Ström (2009). Sie untersuchten 23 Patienten, die wegen einer Periimplantitis zur Behandlung vorgestellt wurden und noch über natürliche Zähne verfügten. Bei fast zwei Dritteln der Implantate mit schlechter Zugänglichkeit für Hygienemaßnahmen lag eine Periimplantitis vor, während dies bei 82 % der hygienefähigen Implantate nicht der Fall war.

Oberflächenbeschaffenheit

Im Rahmen eines Cochrane-Reviews wurde festgestellt, dass maschinierete gegenüber rauen Implantatoberflächen ein um 20 % reduziertes Risiko aufwies, innerhalb von drei Jahren eine Periimplantitis zu entwickeln (Esposito et al. 2007). Insbesondere bei sehr rauer Oberfläche wie etwa bei TPS-(titanium plasma sprayed) oder HA (Hydroxylapatit) beschichteten Implantaten wurde eine hohe Inzidenz von Periimplantitiden verzeichnet (Astrand et al. 2004, Karoussis et al. 2004b, Quirynen et al. 2007). Auch die bereits erwähnte Studie von Marrone et al. (2012) unterstreicht den Zusammenhang zwischen rauer Implantatoberfläche, verstärkter Biofilmbildung und Periimplantitis.

Patientenfaktoren: Parodontitis, Rauchen und Mundhygiene

Die letztgenannte Studie zur Bedeutung der Hygienefähigkeit verweist bereits auf einen weiteren Faktorenkomplex bei der Entstehung periimplantärer Entzündungen. Zu den Patientenfaktoren zählen neben der Anfälligkeit für Parodontitis insbesondere Verhaltensmerkmale wie das Rauchen und die persönliche Mundhygiene (Heitz-Mayfield 2008, Lindhe et al. 2008).

Implantatpatienten mit der Vorgeschichte einer Parodontitis, die mit Prävalenzen von 40–60 % in der Erwachsenenpopulation weitverbreitet ist (Papapanou und Lindhe 2008, Hugoson et al. 2008, Micheelis und Schiffner 2006), wird ein erhöhtes Risiko zugeschrieben, eine Periimplantitis zu entwickeln. Karoussis et al. (2003) berichteten aus ihrer 10-Jahres-Nachuntersuchung an 53 Patienten mit Hohlschraubenimplantaten eine Inzidenz der Periimplantitis von 5,8 % der Patienten ohne und 28,6 % der Patienten mit chronischer Parodontitis in der Anamnese. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten danach auch weitere Untersucher (Roos-Jansaker et al. 2006b, Gatti et al. 2008, Carcuac und Jansson 2010, Simonis et al. 2010, Koldslund et al. 2011). Mehrere systematische Reviews quantifizierten das erhöhte Entzündungsrisiko auf etwa das Drei- bis Fünffache (Schou et al. 2006, Schou 2008, Karoussis et al. 2007, Ong et al. 2008, Heitz-Mayfield 2008, Heitz-Mayfield und Huynh-Ba 2009, Renvert und Persson 2009, Stanford 2010).

Einige Untersuchungen relativieren allerdings den Einfluss einer vorausgegangenen Parodontitis (Jansson et al. 2005, Barlum und Ellegaard 2004). In einer Studie an

Patienten mit Parodontitisanamnese war der Implantaterfolg mit Langzeitüberlebensraten zwischen 94 % und 97 % nicht geringer als bei Patienten ohne Parodontitis-Vorgeschichte (Barlum und Ellegaard 2004). Wie die Ergebnisse rezenter Langzeitstudien zeigen, sind Patienten mit anamnestischer Parodontitis signifikant häufiger auf eine zusätzliche unterstützende Behandlung angewiesen (Rocuzzo et al. 2012). Vermehrte Symptome einer Periimplantitis sind aber nur dann zu erwarten, wenn keine Kontrolle residueller Zahnfleischtaschen im Rahmen einer Erhaltungstherapie erfolgt (Cho-Yan Lee et al. 2012). Dies belegen auch Ergebnisse einer Studie von Leonhardt et al. (2012). Sie beobachteten bei Patienten, die zehn Jahre vor Versorgung mit Brånemark-Implantaten parodontologisch behandelt wurden und sich einer Erhaltungstherapie unterzogen hatten, eine 10-Jahres-Überlebensrate von 94,7%. Rauchen zählt bekanntlich zu den stärksten Prädiktoren einer Parodontitis (Bergström 2006, Heasman et al. 2006) und wurde auch als Risikofaktor für Entzündungen der periimplantären Gewebe identifiziert (Lindhe et al. 2008), indem Inhaltsstoffe des Tabakrauchs die Immunabwehr beeinträchtigen (Haas et al. 1996, Grucia et al. 2004, Roos-Jansåker et al. 2006b, Carcuac und Jansson 2010). Neuen systematischen Reviews über den Einfluss des Rauchens auf den Implantaterfolg zufolge steigt das relative Risiko einer Periimplantitis gegenüber Nichtrauchern auf das Zwei- bis Fünffache (Strietzel et al. 2007, Heitz-May-

field und Huynh-Ba 2009). Allerdings liegen auch Untersuchungsergebnisse vor, die das Rauchen nicht als unabhängigen Risikofaktor bestätigen konnten. So waren in der bereits erwähnten Fallkontrollstudie von Serino und Ström (2009) nur wenige der von einer Periimplantitis betroffenen Patienten Raucher. Auch weitere, elaborierte Untersuchungen, die zusammen weit mehr als 2.000 Patienten umfassten, konnten das Rauchen nicht als bedeutsamen Risikofaktor für Implantatversagen bestätigen (Jansson et al. 2005, Alsaadi et al. 2008, Anita et al. 2008, Fransson et al. 2008, Koldsland et al. 2011). Die Studie von Jansson et al. (2005) legt allerdings nahe, dass Rauchen bei Vorliegen einer genetischen Risikodisposition (IL-1 positiver Genotyp) synergistisch zu einem erhöhten Implantatverlust beitragen könnte. Andererseits scheint für Raucher mit einer guten Mundhygiene kein erhöhtes Risiko von Implantatkomplikationen zu bestehen als für Nichtraucher mit einer weniger effizienten Mundhygiene (Gomes et al. 2007, Ostman et al. 2012). Ein Zusammenhang zwischen ungenügender Mundhygiene und periimplantärem Knochenabbau wurde in mehreren Studien beschrieben (Lindquist et al. 1997, Ferreira et al. 2006, Serino und Ström 2009, Charyeva et al. 2012). In einer Querschnittstudie war das Risiko, eine Periimplantitis zu erleiden, bei Patienten mit schlechter bzw. sehr schlechter Mundhygiene mit einer Odds ratio von 3,8 bzw. 14,3 deutlich und dosisabhängig erhöht (Ferreira et al. 2006). Die Ergebnisse von Serino und Ström (2009)

ANZEIGE



>> learn orange.

>> Einladung

Damit Sie keine Zeit am Patienten verlieren, kommen wir in der Frühstückspause, zum Lunch oder zum Nachmittagskaffee zu Ihnen in die Praxis.

Was Leckerer zum Essen und unsere Gedanken für effiziente Prophylaxe bringen wir mit.

learn orange: Innovationen mundgerecht.

Jetzt Termin slotten:
Tel. 07351 / 474990
 >> begrenzte Verfügbarkeit

Worauf warten Sie noch ?



Produktvideos: bestpractice.orangedental.de

- best practice.
 diagnostik - therapie - prophylaxe



hinsichtlich der Implantathygiene wurden bereits oben berichtet. Auch Charyeva et al. (2012) berichten über eine höhere Inzidenz von Periimplantitiden bei schlechter Mundhygiene. Dagegen konnten andere Untersucher keinen Zusammenhang zwischen der Mundhygiene und der Häufigkeit von Periimplantitiden nachweisen (Roos-Jansåker et al. 2006b, Chung et al. 2007, Kim et al. 2008).

Prophylaxe

Die Zahnmedizin ist seit dem Ende des letzten Jahrhunderts durch einen zunehmenden Paradigmenwechsel von der restaurativen hin zu einer präventiven Orientierung gekennzeichnet. Wie die Erfolge der parodontologischen Erhaltungstherapie im Sinne einer Rezidivprophylaxe der Parodontitis sowie der professionellen Prophylaxe zur Prävention kariöser und parodontaler Erkrankungen überzeugend demonstrieren, lässt sich die Mundgesundheit dadurch nachhaltig sichern (Bastendorf und Laurisch 2009). Die Bedeutung von Prävention und Langzeitbetreuung wird zunehmend auch in der Implantologie erkannt (Marrone et al. 2012, Nguyen-Hieu et al. 2012). Da methodisch suffiziente Studien weitgehend fehlen, gilt die Evidenzlage im Hinblick auf die Therapie der Periimplantitis als unzureichend (Graziani et al. 2012, Schwarz et al. 2012). Aus systematischen Reviews geht hervor, dass eine mechanische (nichtchirurgische) Mukosistherapie

effektiv sein kann (Renvert et al. 2008). Allerdings existieren bislang keine allgemein anerkannten Therapierichtlinien zur Reinigung von Implantatoberflächen. Daher sind die empfohlenen Therapien – sowohl was die häusliche Mundhygiene wie auch die professionelle Betreuung betrifft – weitgehend der Parodontitisbehandlung entlehnt. Es liegt nahe, die im natürlichen Gebiss bewährten Verfahren auf die implantologische Prophylaxe zu übertragen. Der Langzeiterfolg eines Implantates hängt neben Faktoren wie der Osseointegration und einer geeigneten Suprakonstruktion zur Vermeidung von funktioneller Überlastung ganz wesentlich von der Kontrolle pathogener Mikroorganismen und mithin der Mund- bzw. Implantathygiene ab. Hierzu zählen in Analogie zur parodontalen Prophylaxe Maßnahmen seitens des Patienten (Mundpflegeverhalten) und des Zahnarztes (professionelle Zahn- und Implantatreinigung) sowie zusätzlich die Gewährleistung der Hygienefähigkeit des Implantats selbst (Selbstreinigung der Implantate, hygienische Spalträume). Im Hinblick auf die implantologische Prophylaxe lassen sich prä- und perioperative sowie postoperative Maßnahmen unterscheiden.

Prä- und perioperative Prophylaxe

Zur Prävention periimplantärer Infektionen wird die parodontale und bakteriologische Sanierung des Restge-

ANZEIGE

>> PROPHYlaktisch. PAROdiesisch. Gut.

Vollständig integriert
in Ihre Abrechnungs-
software. !



pa-on™

- Parodontalstatus:
schneller, standardisiert
und vollständig SW-integriert

Das erste Parometer zur
automatischen Befundung
des Parodontalstatus.

0735 1.474990
info@orangedental.de
www.orangedental.de



>> mehr Produktinformationen: paon.orangedental.de

orangedental premium innovations

bisses vor der Implantation empfohlen, um sämtliche kariogenen und parodontopathogenen Bedingungen einer frühen Rekolonisation zu verhindern (Ibrahim et al. 2003, Donos et al. 2012). Daher ist unmittelbar vor der Implantation eine professionelle Zahnreinigung (PZR) durchzuführen. Der Einsatz eines oralen Chemotherapeutikums z.B. Chlorhexidin im Sinne einer „Full Mouth Disinfection“ ist zu empfehlen.

Als mögliche Präventivmaßnahmen bieten sich eine verbesserte Abdichtung der Implantat-Abutment-Verbindung sowie eine Modifikation der Implantatoberflächen an. Zur Versiegelung von Hohl- und Spalträumen und damit zur Verhinderung einer Mikroleckage wurden verschiedene Materialien und Vorgehensweisen beschrieben. Das Spektrum reicht von Lacken (Besimo et al. 1999), Gelen (Kleisner et al. 1996) und Dichtringen für spezielle Implantatsysteme (Jansen et al. 1997, Quiryne und van Steenberghe 1993) über temporäre Zemente (McCarthy und Guckes 1993) und Silikone (Patyk et al. 1997) bis zu Wachsen und Guttapercha (Proff et al. 2006).

Ibrahim et al. (2003) nennen die Kriterien zur Auswahl des Versiegelungsmaterials:

- es sollte sich für intraorale Anwendung eignen und dafür zugelassen sein,
- es sollte unlöslich und biokompatibel sein,
- es sollte eine dauerhafte Abdichtung ohne jede Beschädigung der Implantatkomponenten oder des Zahnersatzes gewährleisten,
- es sollte eine Revision der Versiegelung erlauben,
- es sollte elastisch sein, um geringe Verformungen unter Kaudruck zu erlauben, ohne dass die Versiegelung Undichtigkeiten aufweist,
- es sollte röntgensichtbar sein.

Mit ihrer In-vitro-Studie konnten die Autoren belegen, dass sich das auf Polydimethylsiloxan basierende Wurzelfüllmaterial RSA (Roeko, Langenau) als Werkstoff für die Versiegelung der Implantatkomponenten eignet (Ibrahim et al. 2003). Die Versiegelung der Spalten zwischen Implantatbasis, Abutment und Suprakonstruktion führt zur Reduzierung der Keimkonzentration in den Innenräumen der Implantatkomponenten (Ibrahim et al. 2003).

Mit GapSeal® kam 2007 ein von Fritzemeier entwickeltes Material zur Versiegelung implantärer Spalt- und Hohlräume auf den Markt. Hierbei ist das Bakterizid Thymol in einer hoch viskosen Silikonmatrix suspendiert. Fritzemeier (2008) berichtete aufgrund zehnjähriger klinischer Anwendungserfahrung und einer Split-Mouth-Studie über eine gute Wirksamkeit des Materials. Der Autor empfiehlt, die Beschickung der Implantatinnenräume mit GapSeal® direkt nach dem Inserieren oder nachträglich nach gründlicher Reinigung mit H₂O₂ und Alkohol vorzunehmen.

Ein weiterer Ansatz wird mit einer integrierten Systemlösung verfolgt, die das Trias®-Implantatsystem mit Golddichtung (m&k GmbH) bietet. Neben den Möglichkeiten für einen Plattform-Switch und einem besonders tiefen Tube-in-Tube-System wird bei diesem System die Abdichtung des Verbindungsspalt zwischen Implan-

tat und Abutment erreicht, indem eine abdichtende, weiche Goldscheibe beim Verschrauben in die Oberflächenstrukturen der Implantat- und Abutmentflächen gepresst wird (Schermer 2007).

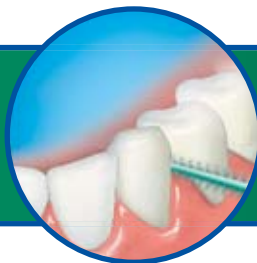
Schließlich wurden Versuche unternommen, die körpereigene, permuköse Versiegelung zu unterstützen. Pecora et al. (2009) konnten zeigen, dass Techniken zur Laserstrukturierung der Titanoberfläche (LaserLok™, BioLok Intl., Deerfield Beach, FL), die Knochen- oder Bindegewebsanlagerung mit spezifischen mikrotexturierten Rillenmustern zu fördern vermögen (Pecora et al. 2009). Die Herstellung einer stabilen permukösen Versiegelung dürfte den einfachsten Langzeitschutz vor periimplantären Infektionen und krestalen Knochenverlust darstellen. Weitere implantatbezogene Präventionsansätze zielen auf eine werkstoffkundliche Modifikation der Implantatoberflächen (Norowski und Bumgardner 2009). Materialien verfügen über unterschiedliche Mechanismen, der Kolonisierung der Implantatoberfläche durch pathogene Bakterien entgegenzuwirken, sei es durch eine Modifikation der Oberflächenenergie, durch bakterizide oder fotokatalytische Moleküle oder, am weitesten verbreitet, durch die Freisetzung von Metallionen oder Antibiotika. Es ließ sich zeigen, dass die Bioadhäsion in gewissem Maße durch eine Veränderung der Oberflächenhydrophilie oder -phobie reguliert werden kann (Verran und Whitehead 2005, Liu et al. 2007). Stark hydrophile Oberflächen mit hoher Energie bilden spontan einen Monolayer mobiler Wassermoleküle, die nicht durch Proteine und Zellen verdrängt werden. Die Proteinbindung erfolgt durch Wasserstoffbindungen, aber nicht durch Interaktion mit der Oberfläche. Dadurch wird die Bioadhäsion von Zellen und Bakterien unterbunden.

Bislang existiert allerdings noch keine spezielle werkstoffkundliche Methode, die eine klare Überlegenheit bei der Prävention periimplantärer Infektionen zeigt (Norowski und Bumgardner 2009).

Postoperative Prophylaxe

In Anbetracht des opportunistischen Charakters periimplantärer Infektionen und der verminderten Immunabwehr ist eine engmaschige Kontrolle und Überwachung der periimplantären Strukturen im Rahmen einer regelmäßigen Nachsorge unabdingbar (Ibrahim et al. 2003, Donos et al. 2012). Die zur Sicherung des implantologischen Erfolges nötige, langfristige Betreuungsstrategie umfasst nicht nur die Kontrolle der Implantate, sondern auch aktive Prophylaxemaßnahmen in der zahnärztlichen Praxis sowie eine Unterstützung des Patienten im Hinblick auf seine häusliche Mundhygiene. Entsprechend hat einem Positionspapier der American Academy of Periodontology (AAP) zufolge die parodontale Nachsorge auch die Überwachung von Zahnimplantaten zu umfassen (Cohen 2003). Die von der AAP empfohlenen Verfahren lehnen sich eng an die parodontale Unterstützungsbehandlung an und schließen die diagnostische Betrachtung der periimplantären Gewebe ein (BOP, PPD, röntgenologischer Knochenverlust, Pus).

PATENTIERTE METALLFREIE INTERDENTAL-REINIGUNG – GUM® SOFT-PICKS®



AR GUM ENTE

HEALTHY GUMS. HEALTHY LIFE.®

- ✓ weiche **latexfreie** Gummiborsten gleiten **flexibel** durch den Zahnzwischenraum und entfernen Plaque und Essensreste gründlich
- ✓ die **metallfreie** Technologie schont das Zahnfleisch und massiert es **sanft**
- ✓ **reduziert Gingivitis** und **entfernt Plaque** zwischen den Zähnen genau so effektiv wie Zahnseide¹
- ✓ **mit Fluorid**
- ✓ gut geeignet zur **Implantat- und KFO-Pflege**
- ✓ für unterwegs und zwischendurch

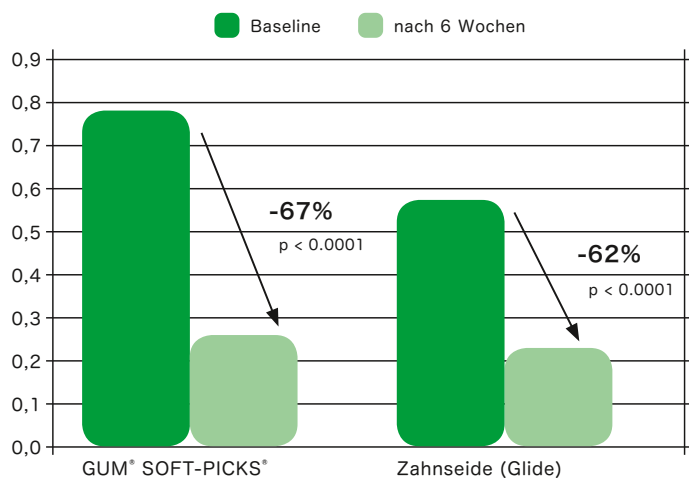


Abb. 1: Reduktion von Gingivitis nach 6 Wochen¹

Klinische Akzeptanz:
entfernt interdentalen Biofilm genauso gut wie Zahnseide

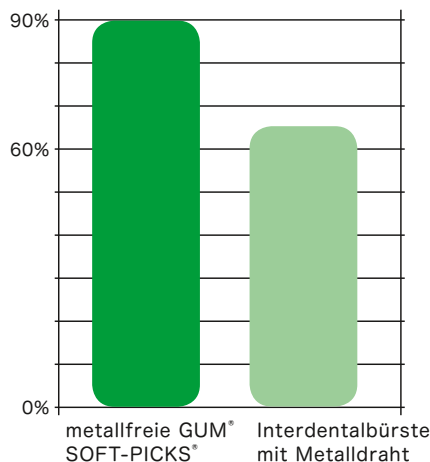


Abb. 2: Patientenakzeptanz²

Praktische Akzeptanz²
Vergleich metallfreie – metallhaltige Interdentalbürsten



Sunstar Deutschland GmbH · Aiterfeld 1 · 79677 Schönau
Tel. 07673 885 10855 · Fax 07673 885 10844 · service@de.sunstar.com



www.sunstarGUM.de

¹) Yost KG et al. (2006): Interproximal gingivitis and plaque reduction by four interdental products. In: J Clin Dent 2006, Vol. 17; 3: 79-83
²) Data on file

Außerdem wird die Überwachung der periimplantären Gewebe in regelmäßigen Intervallen sowie die Infektionskontrolle durch mechanische Entfernung bakterieller Biofilme empfohlen (Jacono 2000, Cohen 2003, Esposito et al. 2004).

Nach Eingliederung der Suprakonstruktion ist somit regelmäßig eine gründliche Untersuchung des Implantats und der umgebenden Gingiva vorzunehmen. Diese umfasst die Sichtprüfung der Gingiva, das Sondieren des Implantatsulcus und bei Vertiefung der Taschen eine Röntgenkontrolle. Darauf folgen die routinemäßigen Prophylaxemaßnahmen, welche eine gründliche professionelle Zahnreinigung, Débridement und die Dekontamination des Implantats sowie die Plaquekontrolle durch Reinstruktion und -motivation des Patienten zur persönlichen häuslichen Mundhygiene umfassen.

Ein systematischer Ansatz zur Prävention und Therapie periimplantärer Erkrankungen auf Basis der Prinzipien der Parodontitisprävention und -therapie wurde bislang nur von Lang vorgeschlagen (Lang et al. 1997; Lang et al. 2000a; Lang et al. 2004). Dieses Protokoll der „cumulative interceptive supportive therapy“ (CIST) umfasst vier Behandlungsmodalitäten (A: mechanisches Débridement; B: antiseptische Behandlung; C: antibiotische Behandlung und D: resective bzw. regenerative Chirurgie), die je nach Diagnose zum jeweiligen Recalltermin sequenziell und kumulativ eingesetzt werden sollten (Abb. 1). Entsprechend dem CIST-Protokoll (Lang et al. 2004) erfordern periimplantäre Läsionen mit bis zu 3 mm Taschentiefe, Sondierungsblutungen und Plaqueakkumulation eine Initialtherapie in Form mechanischer Kürettage und Politur. Bei größeren Taschentiefen, aber fehlendem Knochenverlust, ist eine zusätzliche antiseptische Reinigung mit Chlorhexidin indiziert. Taschentiefen über 5 mm mit einem Knochenverlust bis 2 mm erfordern eine adjunktive antibiotische Therapie. Bei Knochenverlusten über 2 mm werden regenerativ-chirurgische Maßnahmen empfohlen. Die Explantation ist nur dann eine klinische Option, wenn das betroffene Gewebe nicht auf die Therapie reagiert oder sich zeigt, dass die Infektion negative Auswirkungen auf den Gesamtorganismus hat.

Die einzelnen Verfahren unterscheiden sich nach ihrer Zielsetzung, ihrer Methode und ihrem Einsatzbereich (von Giese Brookshire et al. 1997). Verfahren mit prophylaktischer Zielsetzung werden wiederholt auf den glatten Oberflächen am Implantatbund eingesetzt. Sie sollen möglichst wenig Substanz abtragen und die Implantatstruktur nicht vergrößern, um eine Plaqueakkumulation zu vermeiden (Schwarz et al. 2007). Dagegen zielt die Periimplantitistherapie zusätzlich auf die gezielte Dekontaminierung und Glättung der mikrostrukturierten Oberflächen (Augthun et al. 1998, Schwarz et al. 2008) (Abb. 1).

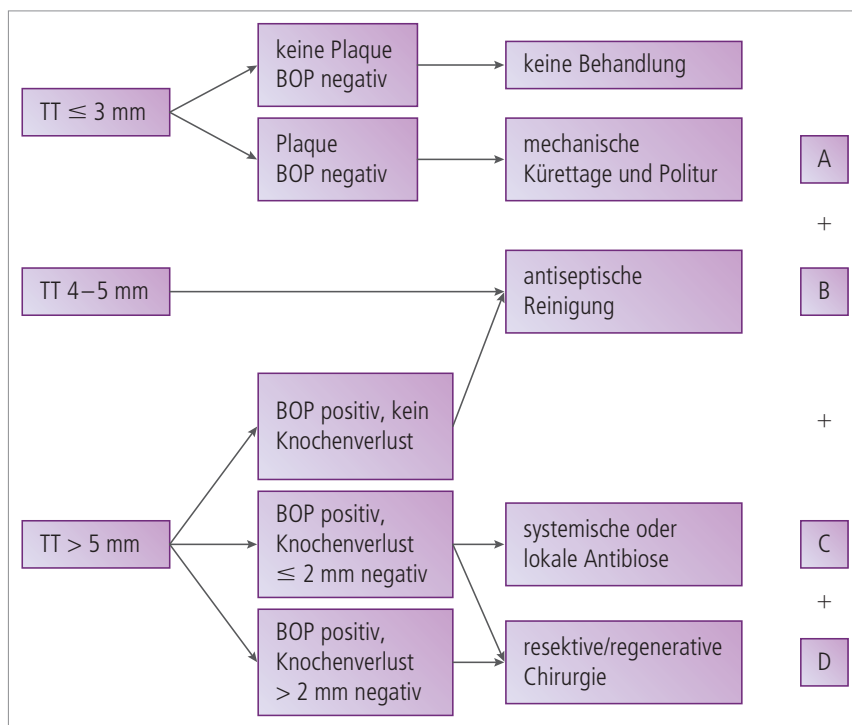


Abb. 1: Schema des CIST-Protokolls (nach Lang et al. 2004) BOP: Sondierungsblutung, TT: Taschentiefe.

Eine Implantatprophylaxe lässt sich mit Aussicht auf Erfolg nur im Rahmen eines systematischen, stringenten Recallprogramms realisieren, um der nach einer aktiven Behandlungsphase wie der Implantatinserterion regelmäßig nachlassenden Patientencompliance entgegenzuwirken (Bastendorf 2000, 2012a, 2012c, Ibrahim et al. 2003, Rogge und Kielbassa 2004, Bartsch 2006, Donos et al. 2012).

Der regelmäßige Recall mit professioneller Zahnreinigung und Reinstruktion des Patienten gewährleistet nicht nur einen hohen Standard an oraler Hygiene im Sinne einer rationalen Praxisbindung, sondern stellt durch den häufigen persönlichen Kontakt zwischen Behandler und Patient (emotionale Praxisbindung) auch einen wichtigen Remotivationsfaktor dar. Frühere Kontroversen über eine universell gültige optimale Länge der Recallintervalle sind heute überholt. Aufgabe ist es vielmehr, eine spezifische Selektion nach dem individuellen Risiko des einzelnen Patienten zu treffen und das Recallintervall individuell anzupassen. Grundsätzlich sollten Kontrolle und Betreuung umso engermaschiger sein, je höher das individuelle Risiko bzw. je geringer die Fähigkeit und Motivation zu eigenverantwortlichem Mundgesundheitsverhalten ausgeprägt ist. Die wissenschaftlich bestätigten Prinzipien der allgemein zahnärztlichen Prophylaxe bzw. der unterstützenden Parodontalbehandlung wurden bereits mehrfach beschrieben (z.B. Lang und Nyman 1994, Michel 2002, Bastendorf 2000, 2012c) und gelten auch für implantatversorgte Patienten.

Ebenso wie die Entfernung supra- und subgingivaler Zahnbeläge und die Minimierung parodontopathogener Bakterien im subgingivalen Milieu primäres Ziel jeder Parodontaltherapie ist, besteht die Hauptaufgabe bei der Prophylaxe periimplantärer Infektionen in der vollständigen Dekontamination der zur Mundhöhle hin exponierten Implantatoberflächen, da eine knö-

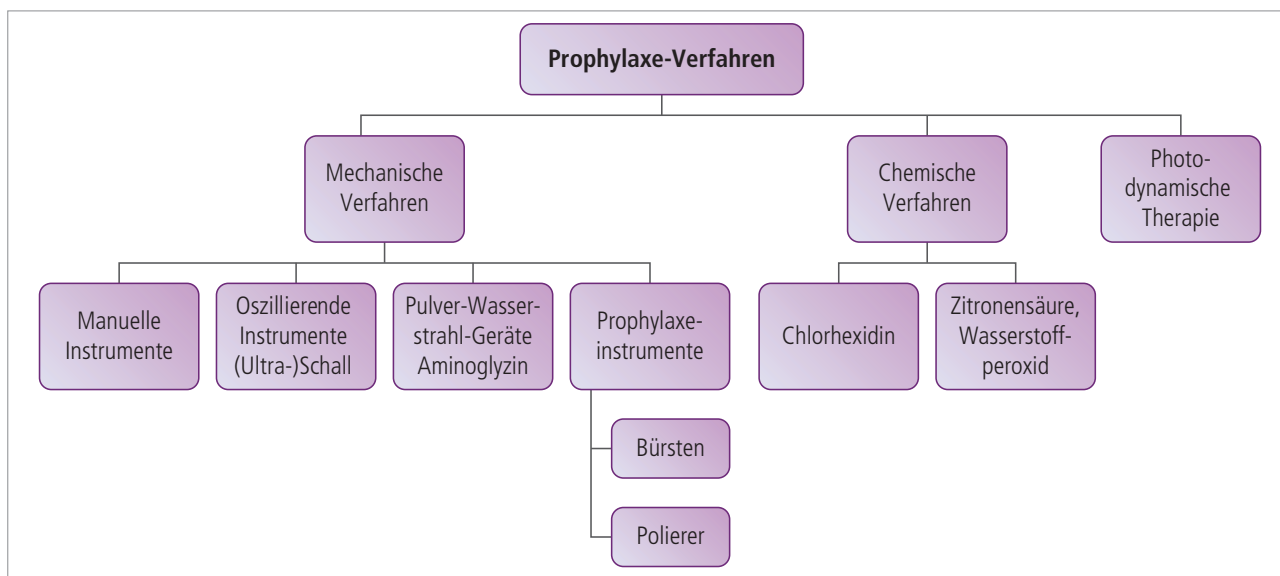


Abb. 2: Einteilung der Verfahren zur Implantatprophylaxe.

cherne Reapposition nur an keimfreien Oberflächen zu erwarten ist. Daher nimmt die Implantatreinigung den Hauptteil der Recall Sitzung ein und besteht entsprechend dem CIST-Protokoll (Lang et al. 2004) in mechanischer Kürettage und Politur (Modul A) sowie – bei größeren Taschentiefen – einer zusätzlichen antiseptischen Behandlung mit Chlorhexidin (Modul B).

Den Hauptteil der Recallstunde nimmt die professionelle Implantatreinigung ein. Die hier eingesetzten Verfahren lassen sich wie folgt einteilen (Abb. 2).

Prophylaxe-Verfahren

Die Implantatreinigung umfasst die Kürettage der Implantatoberflächen mithilfe spezieller Handinstrumente, in den letzten Jahren vermehrt auch mit Geräten auf Ultraschallbasis. Außerdem stehen Pulver-Wasserstrahl-Geräte zur Verfügung, die sich bisher als am geeignetsten zur Entfernung von Endotoxinen erwiesen haben (Zablotsky et al. 1992). Als weiterer Bestandteil der Initialbehandlung kommen Wasserstoffperoxid, Zitronensäure und insbesondere die Applikation von Chlorhexidin zum Einsatz. Chlorhexidin als Goldstandard der Plaquebekämpfung in der Gingivitis- und Parodontitistherapie reduziert auch bei der Periimplantitistherapie die Bakterienlast (Mombelli und Lang 1992, 1998; Hanes 2003).

Wissenschaftliche Untersuchungsergebnisse haben bestätigt, dass sich für das Débridement an den glattpolierten Flächen der Implantatschulter karbonverstärkte, kunststoff- bzw. teflonbeschichtete und Titanküretten sowie entsprechend modifizierte Arbeitsenden für Ultraschallsysteme, weiterhin auch Polierbürsten und Gummipolierer eignen (Fox et al. 1990, Augthun et al. 1998, Mombelli und Lang 1998). Mombelli und Lang (1992) erbrachten den Nachweis, dass ein mechanischer Abtrag bzw. die Reinigung von Implantatoberflächen mit Kunststoffküretten klinisch zu erheblichen Verbesserungen führte. Andere Autoren wiesen jedoch darauf hin, dass diese Maßnahme ineffizient und nur von kurz-

zeitigem Erfolg sei (Homiak et al. 1992, Buchmann et al. 1997, Karring et al. 2005).

Reinigung und Politur mit Prophylaxeinstrumenten

Ebenso wie bei der professionellen Zahnreinigung kommen auch bei der Implantatreinigung Prophylaxeinstrumente zum Einsatz. Für die supramuköse Anwendung werden spezielle Prophylaxebürstchen und -gummis angeboten, mit deren Hilfe sich weicher Biofilm von glatten Implantatoberflächen entfernen lässt. In tieferen Taschen können Kelche und Bürsten die submukös gelegenen Oberflächen hingegen nicht erreichen. In-vitro-Untersuchungen konnten eine vergleichbare Reinigungseffizienz zwischen Gummipolierer und Pulver-Wasserstrahl-Gerät feststellen (Homiak et al. 1992, Mengel et al. 2004). Ein wichtiges Kriterium bei der Auswahl aus der Vielzahl der kommerziell angebotenen Polierkelchen und Bürstchen ist die Flexibilität und gute Adaptionsmöglichkeit an der Implantatoberfläche. Außerdem sollte der Polierkörper möglichst weich sein, um eine Traumatisierung der Mukosa zu vermeiden. Bei den Polierpasten sind Produkte mit geringer Abrasivität das Mittel der Wahl (Bories et al. 2011). ■



Den zweiten Teil dieses Beitrags können Sie in der nächsten Ausgabe des Dentalhygiene Journals lesen.

KONTAKT

Dr. Klaus-Dieter Bastendorf

Vorsitzender der Association for Dental Infection Control (ADIC)
Chateau Beaumont,
1275 Cheserex, Schweiz

