

PN WISSENSCHAFT & PRAXIS

Periimplantitis: Prophylaxe bei zusammengesetzten Implantaten

PN Fortsetzung von Seite 1

Diese Barriere wird bei einem natürlichen Zahn durch das an der Wurzelhaut inserierende und in das supraalveoläre Bindegewebe einstrahlende Ligamentum circulare ermöglicht; bei einem Implantat nur durch eine straffe, manschettens-förmige Narbe (Abb. 2). Entsteht nun ein Infekt in dieser Übergangszone, wird durch die Entzündung die Abdichtungsmanschette insuffizient und die Keime der Mundhöhle können ungehindert zunächst die Weichgewebe und dann den Knochen schädigen. Aber gerade in diesem Bereich befindet sich in den meisten Fällen der Spalt zwischen Implantat und Aufbau. Kommen also hier schädigende Mikroorganismen aus dem Implantat, ist die Periimplantitis programmiert. Vergleichbar zur herkömmlichen Prothetik handelt es sich um den Kronenrand, der bei manchen „Schulen“ absichtlich supragingival gelegt wurde, um hier keine Irritationen zu provozieren. Ähnlich verhält es sich in der Implantologie: Hier ist eindeutig festzustellen, dass, wenn der Implantat-Abutment-Übergang supragingival liegt, die Komplikationen weitaus geringer sind. Natürlich dürfen derartige Planungen in ästhetisch anspruchsvollen Bereichen nicht zur Anwendung kommen. Der Weichteil- und Knochenverlust vollzieht sich in verschiedenen Stadien sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Dimension. Ohne rechtzeitige Therapie ist das Implantat verloren, woraus die regelmäßigen Kontrollen der Implantatpatienten resultieren, da diese Vorgänge meist schleichend verlaufen. In den ersten

zwölf Monaten nach Implantation ist ein Knochenabbau von 0,5 bis 1,5 Millimetern physiologisch, danach darf der Abbau 0,2 Millimeter pro Jahr nicht überschreiten. Immer, wenn sich ein stärkerer Abbau einstellt, muss bereits an eine Periimplantitis gedacht werden.¹ Nach sechs bis neun Jahren haben alle Implantate periimplantäre Entzündungen: In 18–23 Prozent der Fälle eine periimplantäre Mukositis sowie in 4–15 Prozent das Vollbild einer Periimplantitis.³ Das Keimspektrum besteht bei der Periimplantitis aus einer großen Anzahl gramnegativer, anaerober Bakterien und Pilze werden ebenfalls nachgewiesen. Eine verbindliche Therapieempfehlung für die Periimplantitis existiert nicht, sie verfolgt im Wesentlichen zwei Ziele: Zum einen, die Ursache der Infektion zu eliminieren, was sicher die wichtigste Forderung ist, und zum anderen, ein Stadium zu erreichen, welches der Ausgangssituation entspricht. Das ist allerdings Wunschdenken und wird sich nur selten verwirklichen lassen. Autologer Knochen könnte hierbei nach Beseitigung der Infektion noch hilfreich sein, aber alloplastische Knochenersatzmaterialien werden nur wenig ausrichten können, da sie nicht am Implantat anheilen können und der Umbau meist zu lange dauert. So ist die Therapie weitgehend empirisch und viele Techniken kommen mit mehr oder weniger gutem Erfolg zum Einsatz, wie z. B. Scaling oder Lasertherapie.⁸ Als begleitende therapeutische Maßnahmen werden die Desinfektion der Implantatinnenräume, der prothetischen Aufbauteile sowie

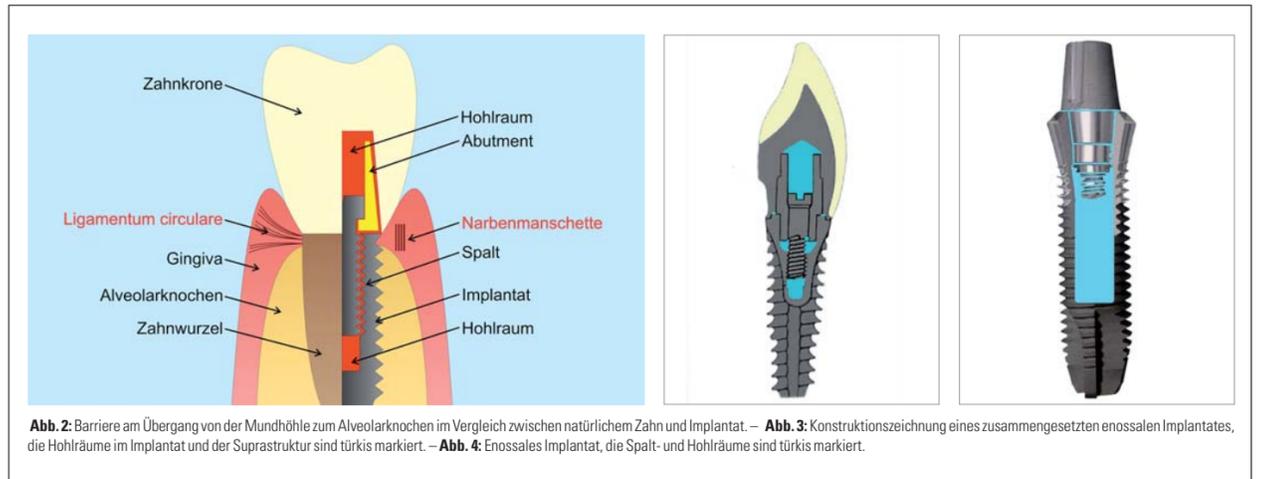


Abb. 2: Barriere am Übergang von der Mundhöhle zum Alveolarknochen im Vergleich zwischen natürlichem Zahn und Implantat. – Abb. 3: Konstruktionszeichnung eines zusammengesetzten enossalen Implantates, die Hohlräume im Implantat und der Suprastruktur sind türkis markiert. – Abb. 4: Enossales Implantat, die Spalt- und Hohlräume sind türkis markiert.

Spalt- und Hohlraumnachweis in zusammengesetzten Implantaten

- Konstruktionszeichnungen
- Röntgenbilder
- Schliffbilder
- Licht- und Elektronenmikroskopie

Tab. 1

supra- und submarginale Spülungen bzw. Salbenbehandlung angeraten.¹⁰ Da die Behandlungsmethoden wenig definiert und die Erfolge nur von kurzer Dauer sind, erscheint es sinnvoller, die Ursachen zu beseitigen.

Spaltproblematik

Ungefähr 80 bis 90 Prozent der derzeit inserierten und unter Funktion stehenden Implantate sind zusammengesetzte Implantate, d. h. sie bestehen aus Einzelkomponenten. Es handelt sich dabei in erster Linie um das Implantat selbst

Ursachen für die Keimbeseidelung von Implantaten

- Dimensionen der Spalten
- Dimensionen der Mikroorganismen
- Kapillarkräfte
- Mikrobewegungen

Tab. 2

und um das Abutment oder den Aufbau, der mit dem Implantat verschraubt die Suprastruktur mittels verschiedener Verbindungsmöglichkeiten aufnimmt (Abb. 3). Von der Tatsache ausgehend, dass sich in derart zusammengesetzten Implantaten Hohlräume befinden, die sich auch bei sorgfältigster Fertigung nur minimieren, aber nicht verhindern lassen und ebenso die Übergänge zwischen Implantat und Abutment sowie die Gewindegänge Spalten aufweisen, ist eine Keimbeseidelung der Implantatinnenräume aus der Mundhöhle nicht auszuschließen. Mikrobiologisch gesehen sind die Dimen-

sionen derartiger Spalträume erheblich und stellen für Mikroorganismen ideale Schlupfwinkel dar (Abb. 4). Die alleinige, mechanische Oberflächenbearbeitung von Implantatkomponenten scheint leider nicht in der Lage zu sein, einen keimdichten Abschluss zu ermöglichen. Solche Spalt- und Hohlräume in zusammengesetzten Implantaten können über Konstruktionszeichnungen, Röntgenbilder, Schliffbilder sowie mittels Licht- und Elektronenmikroskopie nachgewiesen werden (Tab. 1). Konstruktionszeichnungen (Abb. 3) der Industrie zeigen eindeutig die Hohlräume in Implantaten, und Schliffbilder (Abb. 5) bestätigen diesen Umstand. Da Titan, aus dem wegen seiner guten Biokompatibilität die meisten Implantate gefertigt sind, für Röntgenstrahlen transluzent ist, werden auch auf diesem Weg die Hohlräume deutlich (Abb. 6). Bei lichtmikroskopischer Betrachtung

sehen die Übergänge zwischen Implantat und Aufbau noch recht gut aus, überraschen allerdings, wenn man die gleichen Bezirke in einer 750-fachen Vergrößerung betrachtet und metrisch überprüft (Abb. 7). In der Literatur werden Spaltbreiten zwischen Implantat und Abutment in Größenordnungen von 4 µ bis 120 µ (1 µ = 10⁻⁶ m) angegeben. Mittelwerte liegen, je nach Hersteller, zwischen 20 µ und 60 µ.⁴ Keime der Mundhöhle, z. B. die eines Interdentalabstriches oder das bekannte Colibakterium haben Größen von 1 µ bis maximal 3 µ. Viren sind dann noch einmal um den Faktor 10 bis 100 kleiner oder sogar noch kleiner.⁹ Diese Größenverhältnisse verdeutlicht Abbildung 8, in der ein Erythrozyt maßstabsgetreu im Verhältnis zum Implantat-Abutment-Spalt dargestellt ist. Im Vergleich der Mikroorganismen mit einem Erythrozyten wird dieser Umstand noch deutlicher (Abb. 8).

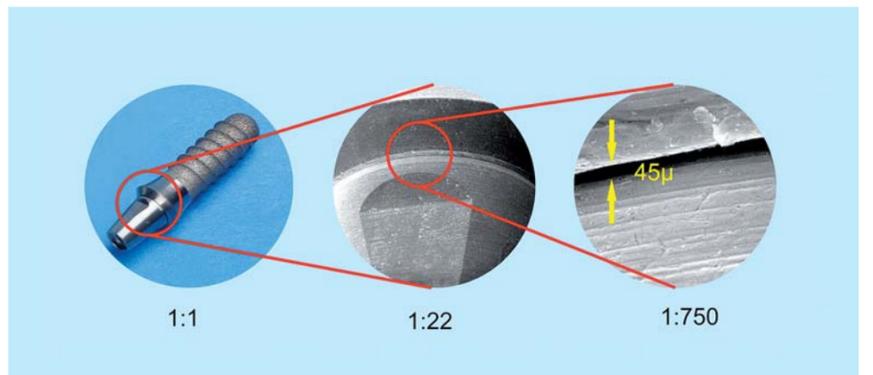
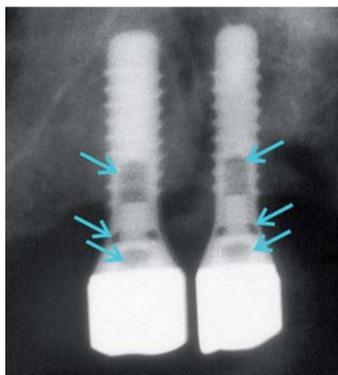


Abb. 5: Schliffpräparat eines zusammengesetzten enossalen Implantates. – Abb. 6: Röntgenbild von zusammengesetzten enossalen Implantaten, die Hohlräume in den Implantaten und den Suprastrukturen sind durch Pfeile markiert. – Abb. 7: Übergang zwischen Implantat und dazugehörigem Abutment in verschiedenen Vergrößerungen.

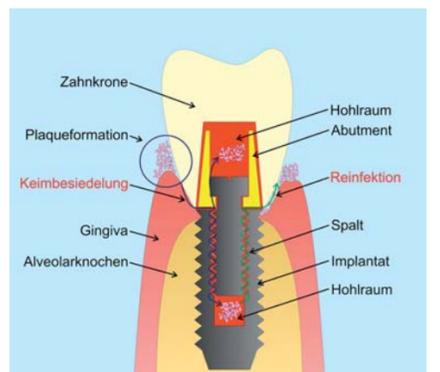
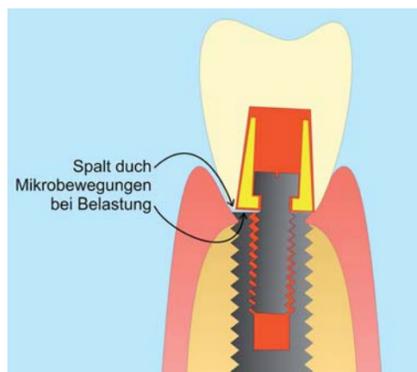
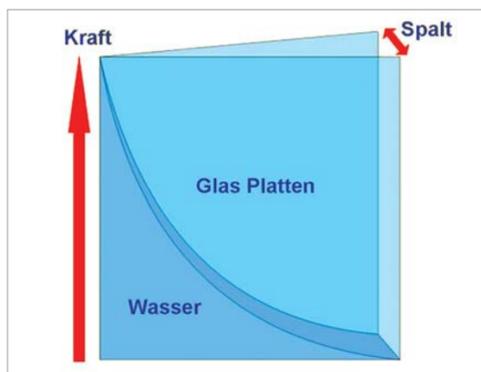
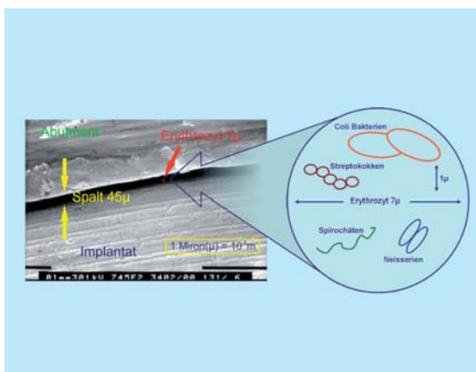


Abb. 8: Spaltsituation zwischen Implantat und Abutment bei einer 745-fachen Vergrößerung im Verhältnis zu einem Erythrozyten mit einem Durchmesser von 7 µm und wahllos herausgegriffenen Keimen in maßstabsgerechter Darstellung auf dem Erythrozyten. – Abb. 9: Kapillarkräfte dargestellt an zwei Glasplatten: Je enger der Spalt, desto größer die Kapillarkräfte. – Abb. 10: Mikrobewegungen im Bereich der Abutment-Implantat-Verbindung sorgen für zusätzlichen Flüssigkeitstransport. – Abb. 11: Mechanismus der Reinfektion des periimplantären Gewebes, wobei die Keime zunächst über die gekennzeichneten Spaltwege (blau) in die Hohlräume im Inneren der Implantate gelangen und später auch wieder verlassen (grün).