

Periimplantitistherapie

Therapie und Regeneration
von
periimplantären Knochendefekten
unter Anwendung des
Er:YAG-Lasers
und
gesteuerter Knochenregeneration

vorge stellt von

Dr. Robert Nölken

Der Einsatz von Implantaten als Verankerung für Einzelzahnersatz, weitspannige Brücken oder Prothesen hat in den vergangenen Jahren aufgrund der hohen Voraussagbarkeit zunehmende Beliebtheit gewonnen. Die Implantologie ist heutzutage zum integralen Bestandteil der zahnärztlichen Prothetik geworden. Durch den regelmässigen Einsatz von Implantaten treten heute natürlich auch vermehrt Probleme und Mißerfolge bei Implantaten auf. Es gilt daher, aus der Vergangenheit zu lernen, diese Probleme zu erfassen und in neue Behandlungskonzepte umzusetzen. Andererseits müssen natürlich auch die Probleme der Vergangenheit mit geeigneten Mittel behandelt werden, um auch hier langfristig Erfolg zu haben.

Periimplantäre Probleme und Mißerfolge treten meist erst Jahre nach Implantation, manchmal aber auch bereits in der Einheilphase auf und sind als Periimplantitis bekannt. Periimplantitis ist eine Erscheinung um Implantate, die nach erfolgreicher Osseointegration eines Implantates zu einem fortschreitenden periimplantären Knochenverlust führt und das Maß des tolerierten Knochenabbaus oder Remodelings um Implantate deutlich überschreitet. Smith et Zarb (1989) haben Erfolgskriterien für enossale Implantate festgelegt: danach sollte der marginale Knochenabbau im ersten Jahr 1,5 mm und danach 0,2 mm pro Jahr nicht überschreiten.

Ursächlich werden die bakterielle Genese (Mombelli et al., 1987) und die okklusale Überbelastung (Isidor, 1996; Miyata et al., 2000) diskutiert oder eine Kombination beider Faktoren angenommen.

Die plaquebedingte Periimplantitis beginnt marginal mit einer Infektion der periimplantären Mukosa. Werden in dieser Phase die Ursachen nicht eliminiert, breitet sich die Infektion mit horizontalem Knochenabbau oder vertikalen Einbrüchen nach apikal aus. Die Implantat-spitze bleibt meist lange osseointegriert, wodurch diese Implantate klinisch stabil bleiben. An der fortgeschrittenen plaquebedingten Periimplantitis sind meist zahlreiche Mikroorganismen beteiligt, die wahrscheinlich der Flora einer ausgeprägten marginalen Parodontitis entsprechen (Mombelli et al., 1987; Hanisch et al., 1997; Heidenrijk et al., 2002). Hierzu zählen *Fusobacterium* sp., *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* und *Porphyromonas gingivalis* (Hultin et al., 2002). Aber die alleinige Anwesenheit dieser Bakterien führt noch nicht zum destruktiven Prozeß, es gehört hierzu auch eine spezielle genetische Disposition und Ökologie der Mundhöhle.

Die durch okklusale Überbelastung bedingte Periimplantitis hingegen wird wahrscheinlich durch periimplantäre Mikrofrakturen im Knochen verursacht, die primär ohne Entzündungszeichen abläuft (Miyata et al., 2000). Eine bakterielle Besiedlung mit pathogenen Keimen erfolgt erst sekundär und kann den destruktiven Prozeß beschleunigen.

Ziel der Periimplantitistherapie ist das Erkennen und die Therapie der Ursache der Knochendestruktion, um die Wiederauffüllung des periimplantären Knochendefektes und die Reosseointegration des Implantates zu erreichen.

Je nach Ausdehnung des periimplantären Defektes stehen konservative und chirurgische Behandlungskonzepte zur Auswahl. Lang et al. (1996) und Spiekermann (1994) haben versucht eine Klassifikation periimplantärer Defekte zu etablieren, um je nach klinischer und radiologischer Ausprägung eine geeignete Therapie auszuwählen. Zu den konservativen Konzepten zählen die mechanische und chemische Taschenreinigung, die laserassistierte Implantatdekontamination, die Behandlung mit systemischen und lokalen Antibiotika oder nicht-steroidalen Antirheumatika. Als chirurgische Konzepte kommen regenerative Verfahren mit resorbierbaren oder nicht-resorbierbaren Membranen (Günay et al., 1991; Jovanovic et al., 1992; Singh et al., 1993; Grunder et al., 1993; Wetzell et al., 1999; Machado et al., 1999; Nociti et al., 2001), die Augmentation mit autologem Knochen (Behneke et al., 1997), mit Knochenersatzmaterial (Nociti et al., 2001), mit DFDBA (Hürzeler et al., 1995, 1997) oder rekombinanten humanen Bone Morphogenetic Protein 2 (rh-BMP-2) (Hanisch et al., 1997) in Betracht. Kombinationen der Konzepte werden häufig beschrieben.



Dr. Robert Nölken

- 1986-1991 Studium der Zahnheilkunde an der Johann-Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt / Main
- 1991-1994 Weiterbildung zum „Zahnarzt für Oralchirurgie“ bei Prof. Dr. Dr. Ralf Schmidseher in Frankfurt / Main
- 1994 Dissertation „Pathologische Veränderungen im Vorderhorn des Rückenmarks bei seniler Demenz vom Alzheimer Typ“, Promotion zum „Dr. med. dent.“
- 1995 Niederlassung in Lindau / Bodensee, Überweiserpraxis für Oralchirurgie, Implantologie, Parodontologie und Mikro-endodontie
- 2001 Ernennung zum „Spezialisten für Parodontologie“ der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie
- 2002 Erteilung des „Tätigkeitsschwerpunktes Implantologie“ durch die Konsensuskonferenz Implantologie
- 2004 Erteilung des „Tätigkeitsschwerpunktes Endodontie“ durch die DGZ

Mitgliedschaften in:

- Academy of Osseointegration
- European Association for Osseointegration
- Deutsche Gesellschaft für Implantologie
- Bundesverband der niedergelassenen implantologisch tätigen Zahnärzte in Deutschland
- Deutsche Gesellschaft für Parodontologie
- American Academy of Periodontology
- Arbeitsgemeinschaft Kieferchirurgie innerhalb der DGZMK
- Berufsverband Deutscher Oralchirurgen
- Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung

Publikationen, Kurse and Vorträge zu den Themen Implantologie, Parodontologie und Mikroendodontie

Dr. Robert Nölken

Paradiesplatz 7-13, D - 88 131 Lindau / Insel

E-Mail: praxis@dr-noelken.de

Internet: www.dr-noelken.de



Abb. 2 und 3: Klinische Situation nach implantatprothetischer Versorgung einer beidseitigen Freundsituation mit jeweils zwei Straumann Implantaten und VMK-Kronen auf Massivsekundärteilen im Jahr 1998.

Obwohl mit allen Methoden eine Reduktion des periimplantären Kraters erreicht werden kann, ist eine vollständige Reosseointegration kaum möglich.

Ziel dieses Artikel ist es, anhand der vorhandenen Literatur einen Überblick über die möglichen Therapiekonzepte bei Periimplantitis zu geben und anhand eines klinischen Falles ein erfolgreiches Konzept zur Therapie großer periimplantärer Läsionen vorzustellen.

Falldarstellung

Anamnese

Die 45-jährige Patientin stellte sich aufgrund einer beidseitigen Freundsituation im Unterkiefer Ende 1997 erstmals vor. Sie war mit einer Modellgußprothese versorgt, mit deren Funktion sie nicht zufrieden war. Es bestand der Wunsch nach feststehendem Zahnersatz.

Allgemeinanamnestisch leidet die Patientin an einem niedrigen Blutdruck, an einer allergischen Disposition gegen Penicillin, Orangen, Nüsse, Sonne und Kontrastmittel. Als Kind litt sie an einer Hepatitis A.

Die spezielle Anamnese zeigte einen altersentsprechenden Zahnstatus bei guten parodontalen Verhältnissen. Der Kieferkamm war im Bereich der beidseitigen Freundsituation aufgrund der mehrjährigen Tragezeit der Teilprothese atrophiert und stellte sich als schmal und spitz dar. Das Ausmaß an befestigter Mukosa war deutlich reduziert. Das

vertikale Knochenangebot von 12 mm über dem radiologisch gut sichtbaren Kanal des N. alveolaris inferior erlaubte eine Implantatplanung.

Implantatplanung

Nach eingehender Beratung und Aufklärung über die Versorgungsmöglichkeiten der beidseitigen Freundsituation bestand der Wunsch nach einer Implantatversorgung distal der ersten Prämolaren. Nach Erstellung von Studienmodellen wurde im zahntechnischen Labor ein Wax-up mit Prothesenzähnen erstellt und eine Orientierungsschablone hergestellt. Zur detaillierten präimplantologischen Diagnostik wurde weiter eine OPG-Meßaufnahme angefertigt und ausgewertet.

Implantation

Im Februar 1998 erfolgte unter Kontrolle der Orientierungsschablone die Implantation von vier Straumann Implantaten mit TPS-Oberfläche in regio 35, 36, 45 und 46. Aufgrund des schmalen Kammprofils konnten in regio 35, 36 und 45 nur Implantate mit 3,3 mm Durchmesser eingebracht werden. In regio 46 wurde ein Implantat mit 4,1 mm Durchmesser eingeschraubt. Vestibulär zeigten sich in allen Regionen kleine marginale Dehiszenzen die mit autologen Knochenspänen aus der Knochenfalle bedeckt wurden. Nach Periostschlitzung wurde ein dichter Wundverschluss über den Implantaten möglich. Postoperativ wurde eine Wundverbandplatte eingesetzt. Zehn Tage postoperativ wurden die Nähte entfernt.

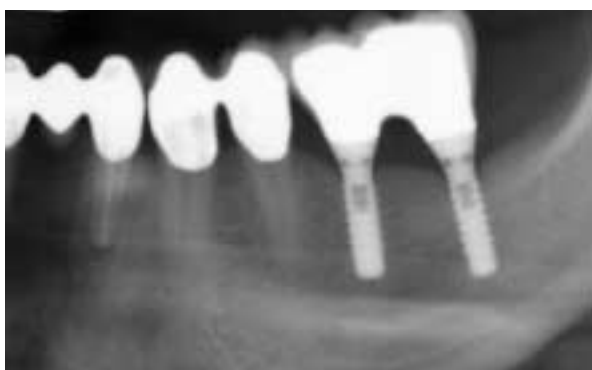


Abb. 4: Radiologische Kontrolle nach prothetischer Versorgung im Jahre 1999.



Abb. 5: 6 Jahre später ist um das distale Implantat regio 36 ein tiefer plaqueinduzierter periimplantärer Knochendefekt entstanden.

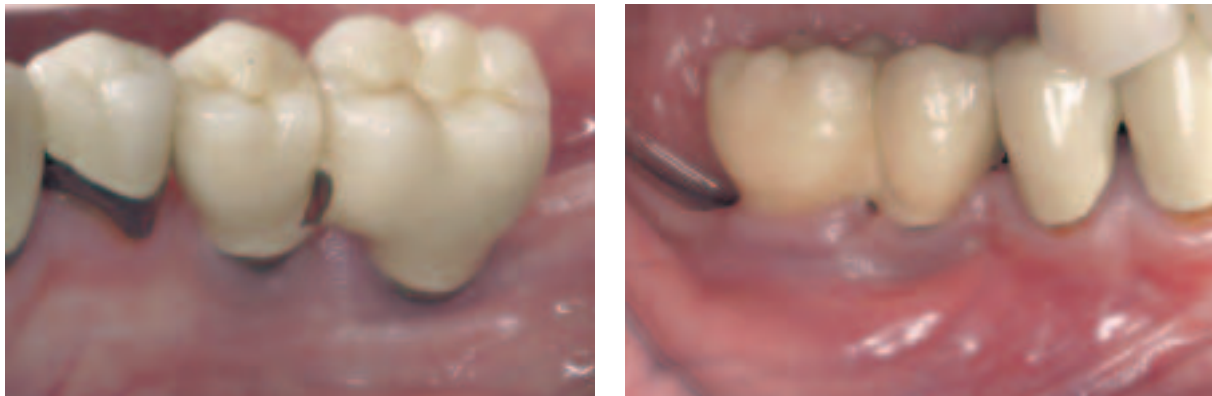


Abb. 6 und 7: Die klinische Situation im Jahr 2004 zeigt unauffällige periimplantäre Verhältnisse.

Implantatfreilegung

4 Monate nach Implantation und unauffälliger gedeckter Einheilung erfolgte in Lokalanästhesie die Freilegung der Implantate. Die wenige befestigte Mukosa wurde durch eine Kamminzision zugunsten der lingualen Anteile geteilt und dorthin verschoben. Octa Heilkappen mit 3 mm Höhe wurden eingeschraubt. Aufgrund des vollständigen vestibulären Verlustes der befestigten Mukosa wurde 3 Wochen nach Implantatfreilegung in regio 43 bis 46 eine Vestibulumplastik durchgeführt und ein freies Gingivatransplantat vom Gaumen eingebracht.

Implantatprothetische Versorgung

Im August 1998 wurden Massivsekundärteile eingeschraubt und mit Abdruckkappen und Positionierhilfen und einer Verblockung mit Pattern Resin mit Impregum abgeformt. Nach Gesichtsbogenübertragung erfolgte eine Kieferrelationsbestimmung in Zentrik. Noch im selben Monat wurden verblockte VMK-Kronen auf Massivsekundärteilen definitiv zementiert. Die Okklusion wurde gering außer Kontakt geschliffen, so daß Shimstock Folie beim festen Schließen gerade noch durchzuziehen war. Die Versorgung war frei von Artikulationskontakten.

Recall

Die Patientin erschien die ersten 4 Jahre nach Implantatversorgung regelmäßig im Dreimonats-

abstand zum Recall. Es wurde jeweils eine Beurteilung der Mundhygiene und eine Remotivation zur Approximalhygiene durchgeführt. Im Jahresabstand wurde ein OPG zur Kontrolle angefertigt. Ende 1999 zeigte sich in regio 46 eine leichte submuköse periimplantäre Schwellung, die mit oraler Antibiose mit Metronidazol beherrscht werden konnte. Anfang 2000 zeigte sich erstmals eine Gingivitis in regio 35 und 36, die nach Remotivation zur Anwendung der Approximalbürstchen auch von lingual rückläufig war.

Von Mitte 2000 bis Anfang 2002 wurde die regelmäßige Zahnreinigung beim Hauszahnarzt durchgeführt. Erst als sich im März 2002 Beschwerden in regio 36 und 46 einstellten, wurde sie wieder vorstellig. Das OPG zeigte schüsselförmige periimplantäre Defekte bis zum ersten Gewindengang in regio 46 und bis zum zweiten in regio 36.

Durch die erneute Intensivierung des Recalls und der erneuten Remotivation im Jahr 2002 zeigte sich zunächst kein weiteres Fortschreiten der Periimplantitis.

Nach einer erneuten einjährigen Phase ohne Kontrolluntersuchung zeigte der periimplantäre Defekt regio 36 Progredienz bis zum dritten Gewindengang. Die Situation regio 46 blieb unverändert. In der Folge war das Fortschreiten des periimplantären Defektes regio 36 mit konservativen Mitteln trotz regelmäßiger professioneller Zahnreinigung nicht mehr aufzuhalten. Im November 2004 war der Defekt bis zum sechsten Gewinde-

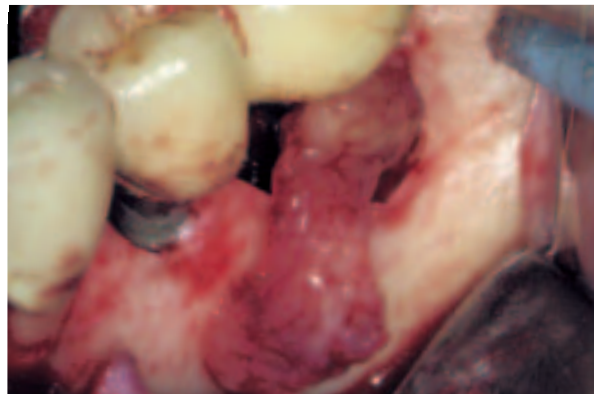
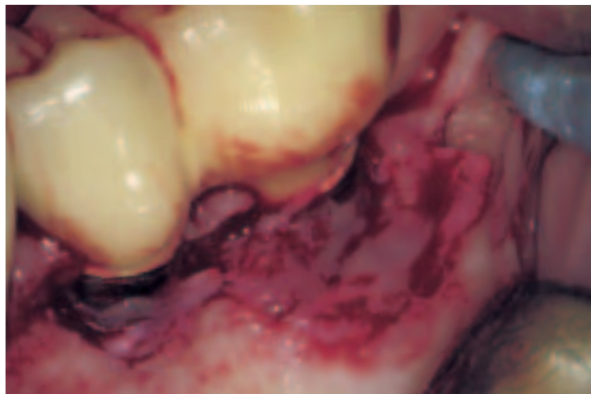


Abb. 8 und 9: Nach Bildung eines Mukoperiostlappens zeigt sich die fortgeschrittene periimplantäre Infektion. Das periimplantäre Granulationsgewebe kann in einem Stück entfernt und der histologischen Untersuchung zugeführt werden.



Abb. 10 und 11: Darstellung des ausgedehnten periimplantären Defektes um das Straumann-Implantat regio 36.

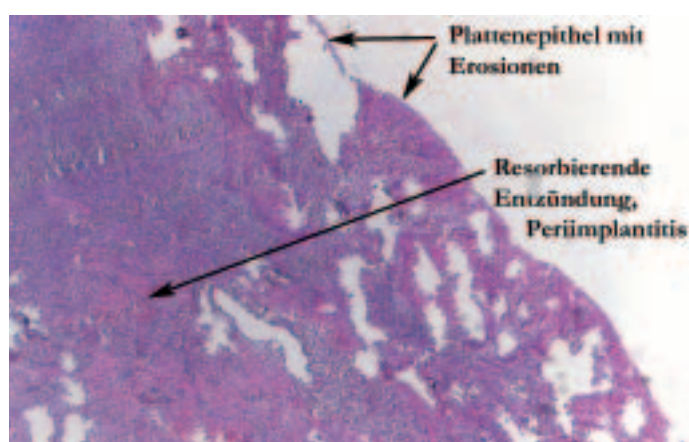


Abb. 12: Das histologische Bild des periimplantären Gewebes zeigt Plattenepithel mit Erosionen und resorbierende Entzündungsprozesse (Dr. Holzwarth, Ulm).

gang fortgeschritten, in regio 46 verblieb der periimplantäre Knochenverlust beim ersten Gewindengang. Das Implantat regio 36 zeigt Sondierungstiefen von 11 mm, Bluten auf Sondieren und Sekretaustritt. Die Breite der keratinisierten Mukosa betrug vestibulär 3 mm und lingual nur 1 mm. Die mikrobiologische Analyse mit einem MicroDent Test (Hain Lifescience) zeigt deutlich erhöhte Werte für *Porphyromonas gingivalis* und *Prevotella intermedia*. *Actinobacillus actinomycetem comitans* konnte nicht nachgewiesen werden.

Periimplantitistherapie

Im November 2004 erfolgte nach eingehender Aufklärung in Lokalanästhesie die Therapie des periimplantären Defektes regio 36. Hierzu blieb die prothetische Versorgung in situ. Zunächst wurde eine Kamminzision bis in die retromolare Region und eine Entlastungsinzision in regio 34 vorgenommen. Das periimplantäre Granulationsgewebe wurde dargestellt, durchtrennt und in einem Stück vollständig entfernt, um der histologischen Untersuchung zugeführt werden zu können. Die Oberflächendekontamination der rauhen TPS-Implantatoberfläche erfolgte mit dem Er:YAG-Laser (KaVo Key Laser® 3, Energie 100 mJ, Frequenz 10 Hz). Auch die marginale Dehiszenz des Implantates regio 35 wurde hiermit behandelt. Weiter wurden die Implantatoberflächen mit einem 17 % EDTA-Gel (TrefGel™, Straumann Biologics) und einer Doxycyclin-Infusionslösung (Doxycyclin-ratiopharm® SF, 5 ml entspricht 100 mg Doxycyclin) konditioniert.

Durch die Verlängerung der Inzision in den retromolaren Bereich konnte der laterale Kieferwinkel dargestellt werden. Mit einer dünnen chirurgischen Fräse und dem Piezochirurgiegerät wurde ein Knochenblock zur Entnahme präpariert, um in einer Knochenmühle (Quetin) zerkleinert zu werden. Der periimplantäre Defekt wurde mit autologen Knochenspänen vollständig aufgefüllt und mit einer resorbierbaren Membran (Resolut Adapt LT, W. L. Gore & Ass., Inc. Flagstaff, USA), die indi-

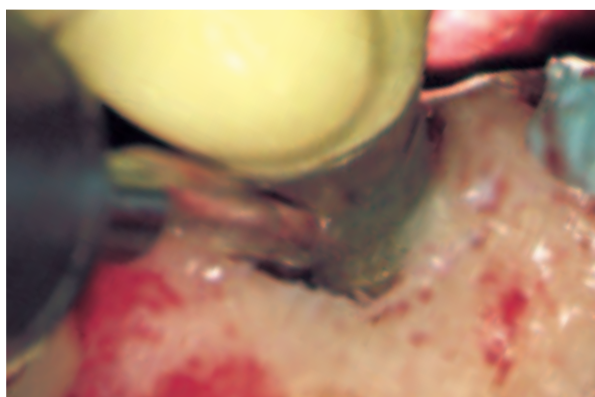


Abb. 13 und 14: Dekontamination der vestibulären Implantatoberflächen durch Applikation des Er:YAG-Lasers.

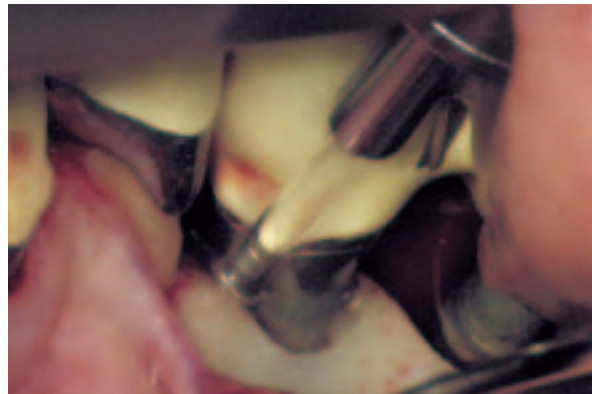
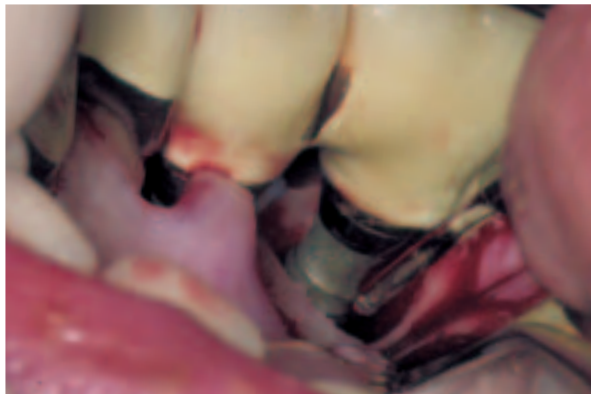


Abb. 15 und 16: Dekontamination der lingualen Implantatoberflächen durch Applikation des Er:YAG-Lasers.

viduell zugeschnitten wurde, um ohne Entfernung der verblockten implantatprothetischen Suprakonstruktion dicht um die Implantatschultern gelegt werden zu können, abgedeckt. Die Membran überragte den Defekt um etwa 5 mm. Nach Periostschlitzung erfolgte der dichte periimplantäre Wundverschluss. Perioperativ wurde eine orale Antibiose mit Ciprofloxacin und Metronidazol (jeweils 2mal täglich 500 mg) für 10 Tage und 0,2 % Chlorhexidinlösung zum Spülen verordnet. Postoperativ erfolgte die Eingliederung einer Wundverbandplatte.

Histologischer Befund

Die histologische Untersuchung zeigte große kapillarreiche Abschnitte und ein partiell überdeckendes unauffälliges Plattenepithel und mäßig-gradige rundzellige Infiltrate mit stellenweise Granulozyten sowie einzelne inkomplette Erosionen. Pilzfäden oder -sporen waren nicht nachweisbar. Die Basalmembran war überall intakt.

Recall

Die Wundheilung verlief unauffällig. Zehn Tage postoperativ wurden die Fäden entfernt. Bei der Wundkontrolle nach 16 Tagen zeigte sich eine kleine Membranexposition (3*4 mm) distal des Implantates regio 36 ohne Entzündungszeichen. Die exponierte Membran wurde belassen, aber noch engmaschiger kontrolliert. Lokal wurde regelmäßig 0,2 % Chlorhexidinlösung und 0,8 %ige

Hyaluronsäure appliziert. In der Folge bestand keine Tendenz zur Vergrößerung der Membrandehiszenz. Nach weiteren drei Wochen war die exponierte Membran nicht mehr zu erkennen.

Ergebnisse

Die radiologische Kontrolle nach 4 Monaten zeigt eine deutliche Auffüllung des ursprünglichen periimplantären Defektes um ca. 70 %. Der radiologische Knochengewinn im Defektbereich beträgt mesial des Implantates 7 mm und distal 4 mm. Die periimplantären Entzündungszeichen konnten eliminiert werden. Die periimplantären Sondierungstiefen an den Implantaten regio 35 und 36 betragen 3 mm, nur distal des Implantates regio 36 4 mm. Bluten auf Sondieren kann nicht mehr festgestellt werden. Die erneute Untersuchung der pathogenen Keimflora ergab die vollständige Eliminierung von Porphyromonas gingivalis und Prevotella intermedia.

Diskussion

Ursachen

Infektion

Periimplantäre Infektion führt zu einer Veränderung der bakteriellen Flora und zum periimplantären Gewebeerlust (Hickey et al., 1991). An der fortgeschrittenen plaquebedingten Periimplantitis sind meist zahlreiche Mikroorganismen beteiligt, die wahrscheinlich der Flora einer aus-



Abb. 17: Dekontaminierte TPS-Implantatoberfläche nach Applikation des Er:YAG-Lasers.



Abb. 18: Konditionierung der Implantatoberfläche mit einem 17 %igen EDTA-Gel.



Abb. 19: Applikation von Doxycyclin-Infusionslösung auf die Implantatoberfläche.



Abb. 20: Darstellung der retomolaren Region zur Entnahme eines Knochenblocks.

geprägten marginalen Parodontitis entsprechen (Mombelli et al., 1987; Meffert, 1996; Eke et al., 1998). Hierzu zählen *Fusobacterium* sp., *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* und *Porphyromonas gingivalis*.

Hier ist wahrscheinlich von einer plaquebedingten Periimplantitis auszugehen, da vor allem im lingualen Bereich im Rahmen des Recalls immer wieder kleine Mengen an Plaque festzustellen waren. Die Mundhygiene war hier aufgrund der reduzierten befestigten Mukosa besonders schwierig.

Überbelastung

Quirynen et al. (1992) konnte zeigen, daß periimplantärer Knochenverlust im Falle von Überbelastung auch von der Implantatlänge und dem Implantatdesign abhängig ist. So zeigten sich insbesondere bei nichtselbstschneidenden Implantaten von 10 mm Länge und kürzer deutlich mehr Implantatverluste. Die okklusale Überbelastung mit mehr als 180 µm Höhe scheint auch ohne periimplantäre Entzündungszeichen zum periimplantären Gewebeverlust zu führen (Miyata et al., 2000). In einer Untersuchung von Tillmans et al. (1998) zeigte sich bei TPS-beschichteten im Gegensatz zu hydroxylapatitbeschichteten oder maschinieren Implantaten ein höheres Risiko für vertikale Knocheneinbrüche.

Im vorgestellten Fall wurden bereits bei der prothetischen Versorgung die Okklusal- und Artikula-

tionskontakte auf ein Minimum reduziert, so daß okklusale Überbelastung ursächlich weitestgehend auszuschließen ist. Die Implantatkörper hingegen weisen nur 10 mm Länge, ein nichtschneidendes Gewindedesign und eine TPS-Oberfläche auf, was statistisch das Risiko von periimplantärem Knochenverlust erhöht.

Verlust der befestigten Mukosa

Basierend auf klinischen Erfahrungen wurde das Vorhandensein einer angemessenen Breite von befestigter Gingiva um Zähne zur gingivalen Gesunderhaltung gefordert. Klinische als auch experimentelle Untersuchungen konnten diese Forderung aber nicht belegen. Gleiches wird zwar ebenso für Implantate gewünscht, kann aber auch nicht durch Studien belegt werden (Lang et al., 1997). So zeigen sich sogar langfristig gleiche Überlebensraten für Implantate mit und ohne befestigte Mukosa (Adell et al., 1981).

Untersuchungen bei Affen zeigten die höhere Empfänglichkeit für Rezessionen und periimplantären Gewebeverlust bei Verlust der befestigten Mukosa um Implantate (Warrar et al., 1995). Im vorgestellten Fall zeigte sich im lingualen Bereich nur noch ein geringes Maß an befestigter Mukosa. Auch wenn dies die Ausbildung der periimplantären Läsion nicht direkt beeinflussen konnte, so hat es die Empfänglichkeit hierfür erhöht, die Mundhygiene erschwert und die Plaqueakkumulation begünstigt.



Abb. 21 und 22: Entnahme eines retomolaren Knochenblocks, der anschließend in der Knochenmühle zerkleinert wird.



Abb. 23: Die Membran wird zugeschnitten, um ohne Entfernung der prothetische Konstruktion um die Implantate gelegt werden zu können.

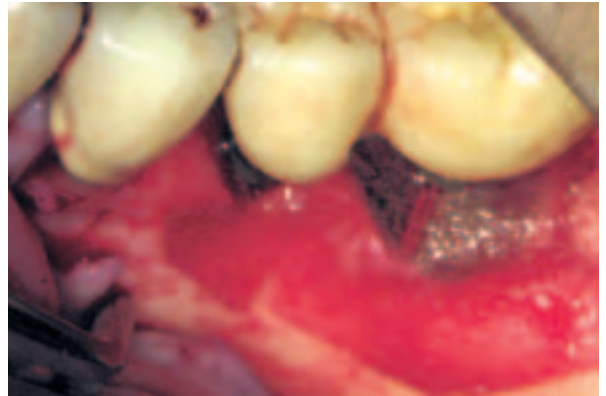


Abb. 24: Spannungsfreie Adaptation der Membran um die Implantatschultern.

Therapie

Orale Antibiose

Wetzel et al.(1999) zeigten, daß die alleinige Entfernung des Granulationsgewebes und die Dekontamination der Implantatoberfläche nicht sehr effektiv war. Der geringe Gewinn an Knochenregeneration stand nicht im Verhältnis zum chirurgischen Aufwand. Bessere Ergebnisse wurden erzielt, wenn ergänzend orale Antibiotika eingesetzt wurden. Die perioperative Einnahme von Metronidazol bzw. Ornidazol scheint die Ergebnisse der Periimplantitistherapie günstig zu beeinflussen (Mombelli et Lang, 1992; Machado et al., 1999; Baron et al., 2004). Wiskott et al. (2004) konnten zeigen, daß die offene periimplantäre Defektreinigung mit Chlorhexidinspülung und perioperativer Einnahme von Metronidazol und Amoxicillin zu einer 80 % knöchernen Defektfüllung führte. Auch die Kombination aus offener Defektreinigung, Reinigung der Implantatoberflächen mit Delmopinol und perioperativer Einnahme von Metronidazol und Amoxicillin führte zur Elimination periimplantärer Defekte (Ericsson et al., 1996). Die alleinige Einnahme der Antibiotika ohne offene Therapie brachte nicht den erwünschten Erfolg. Im dargestellten Fall wurde perioperativ oral Metronidazol und Ciprofloxacin verabreicht.

Oberflächendekontamination

Die Beschaffenheit der Implantatoberfläche scheint den Erfolg der Periimplantitistherapie zu beeinflussen (Jovanovic et al., 1992; Singh et al., 1993; Dennison et al., 1994; Hürzeler et al., 1995; Wetzel et al., 1999). Der Anschein, daß Periimplantitistherapie bei glatter Implantatoberfläche besser funktioniert als bei rauher, könnte allerdings auch an der Effektivität der Oberflächendekontamination liegen. Persson et al. (2001) konnten hingegen zeigen, daß die Entfernung des Granulationsgewebes und die Reinigung der Defekte mit kochsalzgetränkten Wattepellets unter perioperativer Antibiose zur Regeneration der periimplantären Defekte bei glatter und SLA-Implantatoberfläche führte. Das Ausmaß der Reosseointegration war allerdings bei der rauhen SLA-Oberfläche signifikant besser.

Klassische Methode zur Oberflächendekontamination sind die Anwendung von Pulverstrahlgeräten (Dennison et al., 1994), die Applikation von Zitronensäure (Meffert, 1996), Chlorhexidin (Wiskott et al., 2004), 35 %ige Phosphorsäure (Strooker et al., 1998) oder Delmopinol-HCl (Ericsson et al., 1996).

In letzten Jahren hat sich verstärkt die antibakterielle Wirkung des Lasers als hilfreich in der Periimplantitistherapie erwiesen.

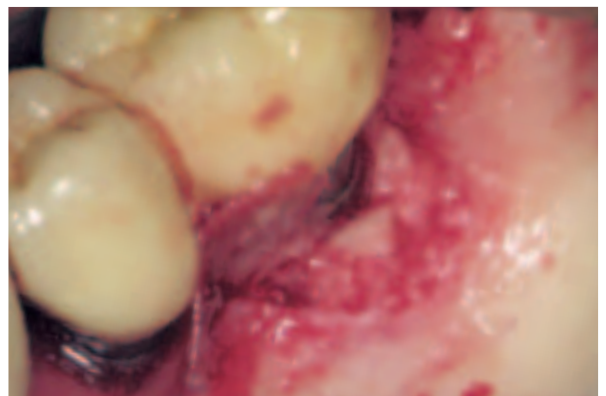
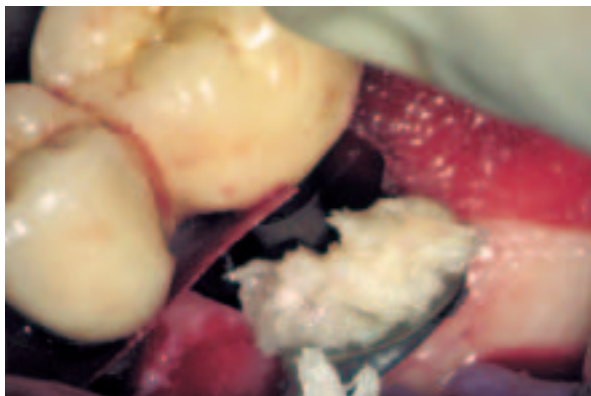


Abb. 25 und 26: Füllung des periimplantären Knochendefektes regio 36 mit autologen Knochenchips aus der retromolaren Region.

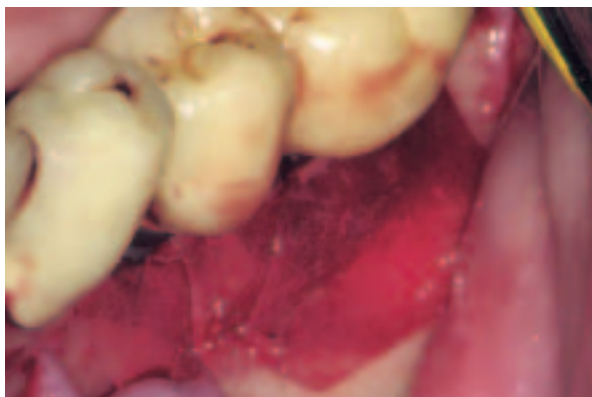


Abb. 27: Um das Verorientieren der Membran zu verhindern, wird diese mit monofilem resorbierbarem Nahtmaterial vestibulär fixiert.

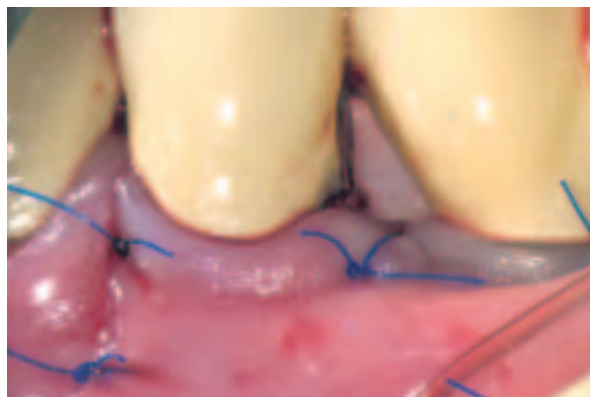


Abb. 28: Dichter periimplantärer Wundverschluss.

Haas et al. (1997, 2000), Dörtbudak et al. (2001) und Shibli et al. (2003) konnten auf verschiedenartigen Implantatoberflächen (TPS, HA und gestrahlt und geätzt (GA)) nachweisen, daß eine Kombination von Toluidinblau zur Erhöhung der Lichtempfindlichkeit und Bestrahlung mit einem Dioden-Softlaser zu einer signifikanten Reduktion von Aac, Pg und Pi führt. Auch Deppe et al. (2001) konnten den positiven Effekt des CO₂-Laser zur Oberflächendekontamination bei der Periimplantitistherapie und den erneuten Knochenkontakt der zuvor laserbehandelten Implantatoberfläche zeigen. In Abhängigkeit von der applizierten Energie und Frequenz wurden in vitro allerdings Oberflächenveränderungen festgestellt.

Kreisler et al. (2002) haben über ausgezeichnete antibakterielle Wirkungen des Er:YAG-Lasers berichtet. Es wurde die Wirkung auf GA-, TPS- und HA-Implantatoberflächen untersucht. Die Bestrahlung erfolgte bei Pulsenergien von 60 und 120 mJ und einer Frequenz von 10 pps. Es wurde keine wesentliche Temperaturerhöhung oder morphologische Veränderung der Oberfläche festgestellt. Die Er:YAG-Laserbestrahlung führte selbst bei 60mJ Pulsenergie zu einer Keimreduktion von 98,39 bis zu 99,6 % auf den unterschiedlichen Oberflächen.

Tang et al. (2002) und Mombelli et al. (2002) konnten signifikante Verbesserungen der klinischen und mikrobiologischen Daten nach Lokalapplikation von Antibiotika in Form von Tetracyc-

linfasern oder Metronidazolgel erzielen. Büchter et al. (2004) untersuchten den Effekt der Lokalapplikation von einem Doxyxyclin-Gel (Atridox) nach mechanischer Therapie. Nur Patienten mit Atridox-Applikation zeigten eine wesentliche Verbesserung des Taschenblutungsindex, des Attachmentniveaus und der Sondierungstiefen. Porras et al. (2002) untersuchten den therapeutischen Effekt von Chlorhexidin und konnten bei Patienten mit periimplantärer Mukositis und mechanischer Periimplantitistherapie keine Verbesserung der Ergebnisse durch Spülung mit Chlorhexidinlösungen oder Applikation von Chlorhexidingel sehen.

Hier wurde neben der Oberflächendekontamination der Implantatoberfläche durch Applikation des Er:YAG-Lasers zusätzlich mit EDTA und Doxycyclinlösung vor der Defektaugmentation konditioniert. Perioperativ wurde oral mit 0,2 % Chlorhexidinlösung gespült.

Gesteuerte Knochenregeneration

Die gesteuerte Knochenregeneration mit nicht-resorbierbaren ePTFE-Membranen und gedeckter Heilung eignet sich zur Regeneration periimplantärer Knochendefekte (Jovanovic et al., 1992; Singh et al., 1993).

Nociti et al. (2001) verglichen den Erfolg der Periimplantitistherapie mit resorbierbaren Kollagenmembranen und nicht-resorbierbaren Membranen bei ligatureninduzierter Periimplantitis mit und

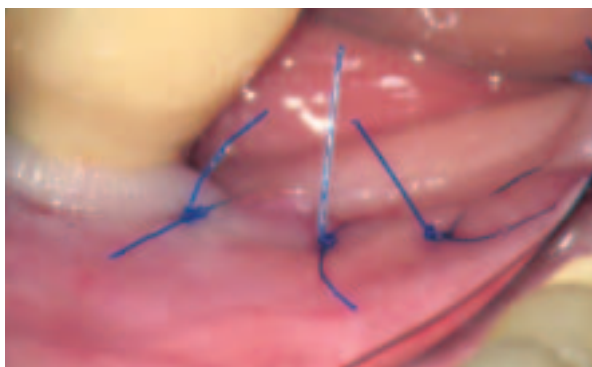


Abb. 29: Dichter und spannungsfreier Wundverschluss über der resorbierbaren Membran mit monofilem Nahtmaterial.

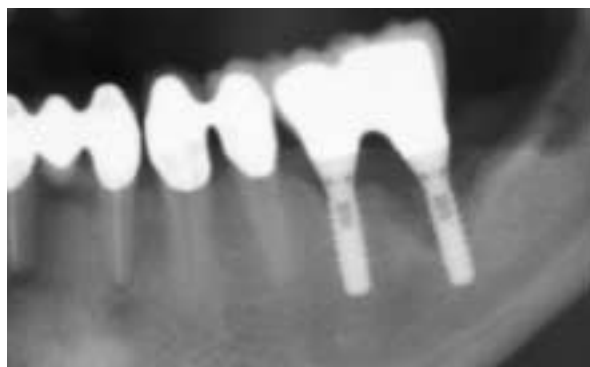


Abb. 30: Das postoperative OPG läßt die Auffüllung des periimplantären Kraters erkennen.

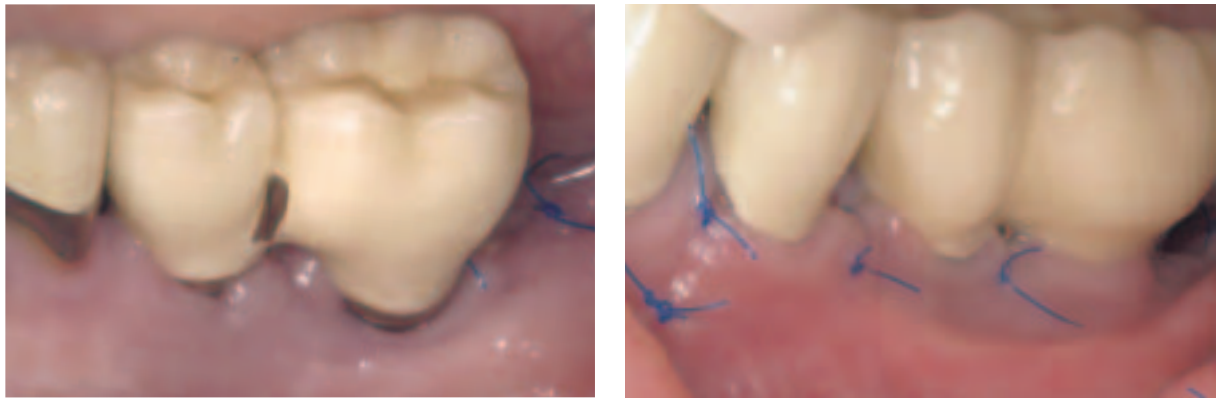


Abb. 31 und 32: Unauffällige Wundheilung 9 Tage postoperativ.

ohne Defektfüllung mit Bio-Oss® beim Hund. Obwohl die besten Ergebnisse durch die Kombination von resorbierbarer Membran und Bio-Oss® erzielt wurden, konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsmethoden nicht festgestellt werden.

Grunder et al. (1993) verglichen gedeckte und nicht gedeckte Membrantechnik zur gesteuerten Geweberegeneration im Rahmen der Periimplantitistherapie und konnten bezüglich des Knochen gewinns keinen signifikanten Unterschied feststellen.

Die Hälfte der Studien mit Membrananwendung zeigten in der Einheilphase Membranexpositionen (Günay et al., 1991; Augthun et al., 1992; Jovanovic et al., 1992; Grunder et al., 1993; Wetzel et al., 1999; Machado et al., 1999; Haas et al., 2000; Nociti et al., 2001), die meist in der zweiten oder dritten postoperativen Woche auftraten. Wurde die nicht-resorbierbare Membran trotz postoperativer Exposition nicht entfernt, kam es bei diesen Implantaten zu geringeren Knochenzuwächsen als bei komplikationslos eingehheilten Membranen (Jovanovic et al., 1992, Simion et al., 1994; Haas et al., 2000).

Perrson et al. (1996) und Wetzel et al. (1999) zeigten, daß bei geeigneter Infektionskontrolle die gesteuerte Geweberegeneration mit nicht-resorbierbaren Membranen geeignet ist, um eine erneute Füllung der knöchernen Defekte zu erzielen. Eine echte Reosseointegration schien aber schwierig zu erreichen.

Im dargestellten Fall wurde eine resorbierbare Membran verwendet, da hier eine zu erwartende Membranexposition unkomplizierter zu behandeln ist. Die geringflächig exponierte Membran wurde nach kurzer Zeit in diesem Bereich resorbiert. 17 Wochen nach Therapie zeigte sich radiologisch die fast vollständige knöcherne Füllung des ursprünglichen periimplantären Defektes, wobei im distalen Expositionsbereich eine geringere Defektfüllung als mesial des Implantates zu sehen ist.

Defektaugmentation

Als Augmentationsmaterialien stehen autologer Knochen (Behneke et al., 1997), Knochenersatzmaterial (Günay et al., 1991), demineralisierter gefriergetrockneter Knochen (DFDB), bovines Hydroxylapatit (BioOss) (Machado et al., 1999, Nociti et al., 2001) oder rh-BMP-2 (Hanisch et al., 1997) zur Verfügung. Günay et al. (1991) verglichen die Defektfüllung mit autologem Knochen und Hydroxylapatitkeramik (Interpore 200), wobei das autologe Material deutlich besser abschnitt. Hanisch et al. (1997) konnten signifikante Knochendefektfüllungen bei fortgeschrittenen periimplantären Defekten und Reosseointegration durch den Einsatz von rh-BMP2 beim Rhesusaffen zeigen.

Hürzeler et al. (1995, 1997) konnten zeigen, daß die gesteuerte Knochenregeneration eine voraus-sagbare Behandlungsmethode für periimplantäre Defekte darstellt, die Regeneration des Defektes



Abb. 33 und 34: 3 Wochen postoperativ zeigt sich distal des Implantates regio 36 eine kleinflächige Membranexposition.



Abb. 35 und 36: Reizfreie periimplantäre Situation 4 Monate nach Periimplantitistherapie.

aber nicht abhängig zu sein scheint von einer Füllung mit einem Knochenersatzmaterial. Histologisch zeigte sich aber bei der Anwendung von gesteuerter Knochenregeneration mit Defektfüllung mit resorbierbarem Hydroxylapatit oder demineralisiertem gefriergetrockneten Knochen die bessere Reosseointegration.

Behneke et al. (1997) setzen im Rahmen der Defektbehandlung periimplantärer Hartgewebstrukturen autologe Knochenblock- oder -spantransplantate ein. Perioperativ wurde Ornidazol verabreicht. Alle Transplantate heilten ohne Wundheilungsstörung ein. Die radiologische Nachuntersuchung ergab eine Defektfüllung von ca. 50 %. Bezüglich der Entzündungsparameter stellten sich durch die Therapie physiologische Verhältnisse ein.

Machado et al. (1999) und Naciti et al. (2001) zeigten bei einer Kombinationstherapie aus GBR und BioOss® und der Monotherapie mit Augmentation oder der GBR alleine gleichwertige Ergebnisse.

Hier wurde neben der gesteuerten Knochenregeneration zur periimplantären Defektfüllung partikuläres autologes Knochenmaterial aus dem benachbarten Kieferwinkelbereich verwendet. Es wurde eine radiologische Defektfüllung von ca. 70 % erreicht.

Kombinationstherapien

Haas et al. (2000) untersuchten die Kombination aus Implantatdekontamination mit einer Kombi-

nation aus Toluidinblau und Softlaserbestrahlung und der gesteuerten Knochenregeneration mit e-PTFE Membran und Defektfüllung mit autologem Knochen. Der durchschnittliche Knochengewinn im periimplantären Defekt betrug 2 mm in der radiologischen Untersuchung. Eine längere Membranliegezeit wirkte sich positiv auf den Knochenzuwachs aus, solange diese von Schleimhaut bedeckt war. Je länger jedoch die Membran exponiert in situ blieb, desto geringer war der erzielte Knochengewinn. Auch Shibli et al. (2003) konnten mit gleicher Methode, jedoch ohne Defektfüllung, über positive Ergebnisse vor allem bei den rauhen HA- und TPS-beschichteten Oberflächen berichten.

Im vorgestellten Fall wurde der periimplantäre Defekt mit einer Kombination Oberflächendekontamination mit dem Er:YAG-Laser und Defektfüllung mit autologen Knochenchips und gesteuerter Geweberegeneration mit einer resorbierbaren Membran erfolgreich behandelt.

Zusammenfassung

Die Kombination aus Oberflächendekontamination der TPS-Oberfläche mit dem Er:YAG-Laser, Defektfüllung mit autologen Knochenchips und gesteuerter Knochenregeneration mit resorbierbarer Membran unter oraler Antibiose mit Metronidazol ermöglicht hier die Regeneration eines ausgedehnten periimplantären Defektes. Weitere Studien sind erforderlich, um den Erfolg dieser Kombinationstherapie zu belegen.



Abb. 37 bis 39: Die radiologischen Kontrollen 7 Wochen bzw. 14 Wochen nach Periimplantitistherapie zeigen die Auffüllung des Knochendefektes im Vergleich zur Ausgangssituation.

Literaturverzeichnis

- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI.** A 15-years study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416
- Aughun M, Richter EJ, Hauptmann S, Yildirim M.** Untersuchungen zur Behandlung von tiefen periimplantären Knochentaschen mit e-PTFE-Membranen. *Z Zahnärztl Implantol* 1992; 8: 246-250
- Baron M, Haas R, Tepper G, Watzek G.** Unterschiedliche Behandlungsmethoden im Rahmen experimenteller und klinischer Periimplantitis-Studien. *Implantologie* 2004;12:69-82
- Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B.** Regenerative Behandlung knöcherner Defekte mit autologen Knochentransplantaten im Rahmen der Periimplantitistherapie: Erste klinische Ergebnisse. *Z Zahnärztl Implantol* 1997; 13: 5-14
- Büchter A, Meyer U, Kruse-Lösler B, Joos U, Kleinheinz J.** Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Brit J Oral Maxillofac Surg* 2004;42:439-444
- Dennison D, Hürzeler MB, Quinones C, Caffesse G.** Contaminated implant surface: An in vitro comparison of implant surface coating an treatment modalities for decontamination. *J Periodonol* 1994; 65: 942-948
- Dörthbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G.** Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2001;12: 104-108
- Dennison D, Hürzeler MB, Quinones C, Caffesse G.** Contaminated implant surface: An in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodonol* 1994; 65: 942-948
- Deppe H, Horch H-H, Henke J, Donath K.** Peri-implant care of ailing implants with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16:659-667
- Eke PI, Braswell Ld, Fritz ME.** Microbiota associated with experimental peri-implantitis and periodontitis in adult Macaca mulatta monkeys. *J Periodontol* 1998;69: 190-194
- Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J.** The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7: 320-328
- Grunder U, Hürzeler MB, Schüpbach P, Strub JR.** Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and hisologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:282-293
- Günay H. Skubulla F, Neukam W.** Experimentelle Untersuchung zur Behandlung von periimplantären Knochendefekten. *Z Zahnärztl Implantol* 1991; 7: 16-24
- Haas R, Baron M, Dörthbudak O, Watzek G.** Lethal photosensitization, autogenous bone and e-PTFE membrane for treatment of periimplantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2000; 15: 374-382
- Haas R, Dörthbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G.** Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:249-254
- Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjö UME.** Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J Periodontol* 1997; 68: 59-66
- Hanisch O, Tatakis DN, Boskovic MM, Rohrer MD, Wikesjö UME.** Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:604-610
- Heydenrijk K, Meijer HJA, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B.** Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 829-838
- Hickey JS, O'Neal RB, Scheidt MJ, Strong SL, Turgeon D, van Dyke TE.** Microbiologic characterization of ligature-induced peri-implantitis in the microswine model. *J Periodontol* 1991;62:548-553
- Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson L-A, Ekfeldt A, Klinge B.** Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13:349-358
- Hürzeler MB, Quinones CR, Morrison EC, Caffesse RG.** Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 1: Clinical findings and histologic observations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:474-484
- Hürzeler MB, Quinones CR, Schüpbach P, Morrison EC, Caffesse RG.** Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: Histologic findings. *Int J Maxillofac Implants* 1997;12:168-175
- Isidor F.** Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 143-152
- Jovanovic SA, Kenney B, Carranza FA, Donath K.** The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treatment by a submerged membrane technique: An experimental study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 7:233-245
- Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ.** Bone Regeneration around titanium dental implants in dehiscd defect sites: a clinical study. *Int J Maxillofac Implants* 1992;7:233-245
- Kreiser M, Kohnen W, Marinello C, Götz H, Duschner H, Jansen B, d'Hoedt B.** Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *J Periodontol* 2002;73: 1292-1298
- Lang NP, Brägger U, Hämmerle CHF, Mombelli A, Lehmann B, Weigel C.** Treatment strategies with the ITI Bonefit. In: Koeck B, Wagner W: *Praxis der Zahnheilkunde (BD 12): Implantologie.* Urban & Schwarzenberg, München 1996
- Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Brägger U, Hämmerle CHF.** Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 1997; 2: 343-356
- Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nociti FH jr.** Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures: A clinical study in dogs. *J Oral Science* 1999;41: 181-185
- Meffert RM.** Periodontitis vs. peri-implantitis : the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7:278-291
- Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K.** The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 425-431
- Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang N.** Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002;73: 1118-1125
- Mombelli A, Lang N.** Antimicrobial treatment of periimplant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3:162-168
- Mombelli A, van Oosten MAC, Schürch EJ, Lang NP.** The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbial Immunol* 1987; 2: 145-151
- Nociti FH jr, Machado MAN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW.** Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defect in dogs. Part I. A clinical investigation. *Clin Oral Implants Res* 2001;12: 115-120
- Persson LG, Ericsson, Berglundh T, Lindhe J.** Guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7,366-372
- Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J.** Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2001;12: 595-603
- Persson L, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L.** Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 595-603
- Porrás R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM.** Clinical Response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73:1118-1125
- Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D.** Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark System. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 104-111
- Shibli JA, Martins MC, Nociti FH Jr, Garcia VG, Marcantonio E Jr.** Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol* 2003;74: 338-345
- Simion M, Baldoni M, Rossi P, Zaffe D.** A comparative study of the effectiveness of e-PTFE membranes with and without early exposure during the healing period. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14/2: 166-180
- Singh G, O'Neal RB, Brennan WA, Strong SL, Horner JA, van Dyke TE.** Surgical treatment of induced peri-implantitis in the micro pig: clinical and histological analysis. *J Periodontol* 1993; 64:984-989
- Smith DE, Zarb GA.** Criteria for succes of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989;62:567-572
- Spiekermann H.** *Implantologie.* In: Rateitschak KH: *Farbatlant der Zahnmedizin (Bd 10)* Thieme Stuttgart 1994
- Strooker H, Rohn S, van Winkelhoff A.** Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Macillofac Implants* 1998;13: 845-850
- Tang Z, Cao C, Sha Y, Lin Y, Wang X.** Effects of nonsurgical treatment modalities on peri-implantitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2002;37:173-175
- Tillmanns HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM.** Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Int Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 59-66
- 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. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:131-138
- Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hämmerle CHF, Lang NP.** Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res* 1999;10: 111-119
- Wiskott HWA, Dubrez B, Scherrer SS, Belser UC.** Reversible and irreversible peri-implant lesions: report and etiopathogenic analysis of 7 cases. *J Impl* 2004;30:255-265