



Periimplantitis

Stefan Renvert
Kristianstad, Schweden

Jean-Louis Giovannoli
Paris, Frankreich



Quintessenz-Verlags GmbH

Berlin, Chicago, Tokio, Barcelona, Bukarest, Istanbul, London, Mailand, Moskau,
Neu-Delhi, Paris, Peking, Prag, Riad, São Paulo, Seoul, Singapur, Warschau und Zagreb

Die Autoren



Dieses Buch ist die Frucht der langjährigen Freundschaft zweier europäischer Fachkollegen, die sich aktiv für die Weiterentwicklung ihres Faches, der Parodontologie, einsetzen. Seit 20 Jahren gestalten sie die Aktivitäten der *European Federation of Periodontology* mit und haben gemeinsam mehrmals die *EuroPerio* organisiert.

Einer von ihnen ist Schwede, der andere Franzose. Beide haben in den USA studiert, um sich fachlich zu qualifizieren und zu spezialisieren. Der eine hat sich für eine Laufbahn in Lehre und Forschung entschieden, der andere arbeitet als niedergelassener Zahnarzt in eigener Praxis.

Stefan Renvert ist Professor und Forschungsdirektor an der Universität Kristianstad (Schweden) sowie Gastprofessor am Universitätskrankenhaus des *Trinity College* in Dublin (Irland) und am *Blekinge Institute of Technology* in Karlskrona (Schweden). Er hat mehr als 150 Artikel in nationalen und internationalen Fachzeitschriften veröffentlicht. Einer seiner Forschungsschwerpunkte ist die Diagnostik und Therapie periimplantärer Erkrankungen, und er gilt als international führender Experte auf diesem Gebiet.

Jean-Louis Giovannoli ist wissenschaftlicher Direktor von *Quintessenz International* (Paris) und Chefredakteur der Zeitschrift *Titane*. Er führt eine Praxis in Paris und ist in seiner Arbeit auf Parodontologie und Implantologie spezialisiert. Schon sehr früh erkannte er, dass Infektionen um Implantate auftreten und dass Forschungsbedarf hinsichtlich der Behandlung solcher Erkrankungen bestand. Seine Kenntnisse und Erfahrungen hinsichtlich der Periimplantitis-Therapie sind deshalb immens.

Obwohl die Zeit ihrer beruflichen Tätigkeit durch die Verbreitung osseointegrierter Implantate geprägt war, sind sie ihrem Ideal des Vorranges konservativer Lösungen bei der Behandlung der Patienten treu geblieben. Wie alle Parodontologen haben sie die Implantologie in ihre praktische Tätigkeit integriert – allerdings in der Überzeugung, dass die Infektionskontrolle für das Implantatüberleben ebenso wie für die Zahnerhaltung höchste Priorität hat.

Sie haben beschlossen dieses Buch gemeinsam zu veröffentlichen, um ihre Überzeugungen mitzuteilen, um die Kollegen in der Praxis für das Infektionsrisiko in der Implantologie zu sensibilisieren und um Lösungen für die Prävention und Behandlung periimplantärer Erkrankungen vorzuschlagen.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Ätiopathogenese.....	1
2. Diagnostik.....	17
3. Prävalenz.....	51
4. Frühe Periimplantitis.....	59
5. Risikofaktoren.....	83
6. Behandlung.....	131
Anhang.....	189
7. Weichgewebesituation.....	209
8. Erhaltungstherapie.....	235
Sachregister.....	257

PERIIMPLANTITIS

Frühe
Periimplantitis

4

Frühe Periimplantitis

Infektiöse Komplikationen an Implantaten können sofort nach der Implantation und während der gesamten Phase der Osseointegration auftreten. Frühe Infektionen führen fast immer zum Verlust des Implantats und machen dessen sofortige Entfernung erforderlich. In gewissen Fällen jedoch kann nach Abklingen der Infektion die Osseointegration des Implantats weiterlaufen.

Der Begriff „frühe Periimplantitis“ bezeichnet einen entzündlich bedingten Knochenverlust um ein mechanisch stabiles Implantat während der Phase der Osseointegration. Solche Läsionen entwickeln sich normalerweise sehr schnell nach der Implantation. Am koronalen Anteil des Implantats verläuft die Osseointegration normal. Entlang der lateralen und/oder apikalen Oberfläche des Implantats kommt es zum Knochenverlust.

Der Begriff „apikale Periimplantitis“ bezeichnet eine Läsion am Apex des Implantats.

Ätiologie

Die Ursachen dieser Komplikationen sind vielfältig und reichen von der intraoperativen Kontamination des Implantats bis zur Infektion während der initialen Heilungsphase.

Beim einzeitigen Vorgehen können sich bei schlechter Mundhygiene auf den Heilungsabutments Plaque und Zahnstein bilden, die eine periimplantäre Mukositis verursachen, die in eine Periimplantitis übergehen kann (Abb. 4-1).

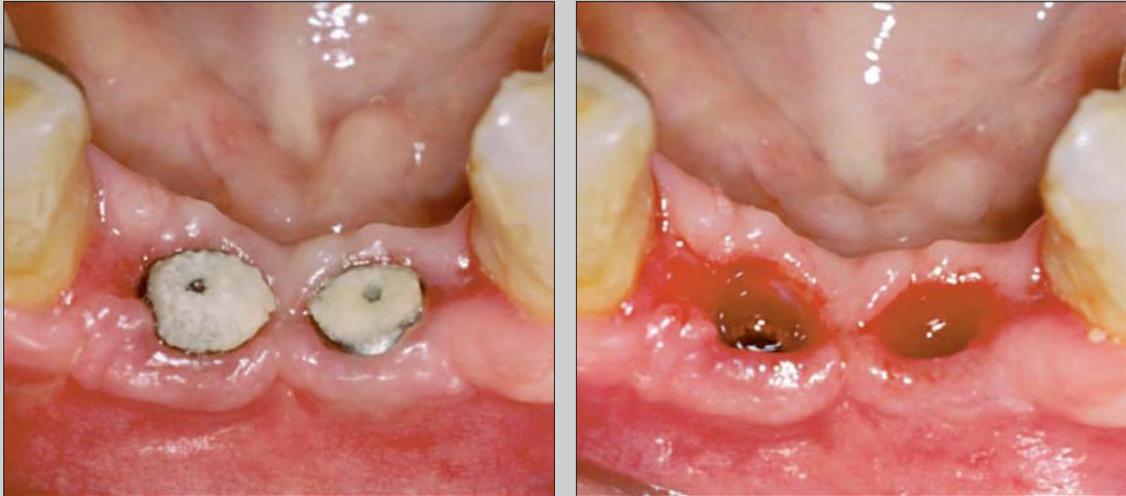


Abb. 4-1 Die beiden Implantate wurden einzzeitig gesetzt. Das herausnehmbare Provisorium über den Heilungsabutments erschwerte eine adäquate Mundhygiene durch den Patienten. In der Folge lagerten sich Plaque und Zahnstein ab und eine Weichteilinfektion entstand.

Beim zweizeitigen Vorgehen kann die entzündliche Komplikation harmlos und ganz ohne Knochenresorption verlaufen (Abb. 4-2), aber auch zu einer rapiden Knochendestruktion und zum Implantatverlust führen (Abb. 4-3). Diese Form hängt häufig mit der Art und Passung der provisorischen Restauration zusammen oder entsteht durch die traumatische Exposition der Deckschraube während der Heilung infolge einer Lappenperforation.



Abb. 4-2 Dieser Patient entwickelte nach einer zweizeitigen Implantation einen frühen Abszess mit Fistelbildung in der vestibulären Mukosa. Radiologisch scheint die Osseointegration trotz der lokalisierten Infektion normal zu verlaufen. Diese Form der frühen geringfügigen Infektion wird allgemein auf ungenügend festgezogene Deckschrauben zurückgeführt.

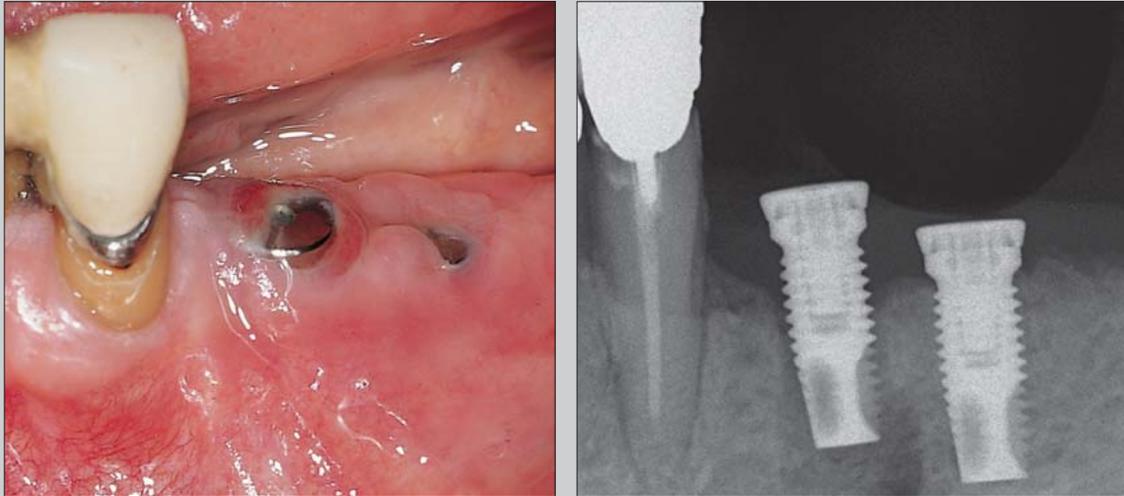


Abb. 4-3 Frühe Infektion an einem zweizeitig inserierten Unterkieferimplantat mit spontaner Exfoliation des Implantats. Diese Art der Komplikation entsteht, wenn ein schlecht passendes Provisorium zur Schleimhautperforation und Infektion des Implantats geführt hat.

Das Infektionsrisiko wird durch Geweberekonstruktionsverfahren unter Verwendung von Knochentransplantaten, Membranen und Knochenersatzmaterialien im Zusammenhang mit der Implantation erhöht. Postoperative Infektionen lassen sich nur vermeiden, wenn Augmentat und Implantat während der gesamten Phase der Wundheilung und Gewebereifung vollständig mit Weichgewebe bedeckt sind (Abb. 4-4).

Wie bei allen anderen Infektionen auch ist das Risiko zudem vom Gesundheitsstatus des Patienten abhängig. Bei Vorliegen einer parodontalen Erkrankung muss vor der Implantation der gesamte Mund behandelt werden, da der periimplantäre Bereich von einer schlecht kontrollierten parodontalen Läsion aus kontaminiert werden kann.



Abb. 4-4 Chirurgische Techniken zur Geweberegeneration, die in Verbindung mit der Implantation verwendet werden, erhöhen das Infektionsrisiko und die Gefahr schwerer postoperativer Komplikationen mit Beeinträchtigung der Osseointegration des Implantats. Im dargestellten Fall war die exponierte nichtresorbierbare Membran Eintrittspforte für eine Infektion.



Wenn die Wirtsreaktion auf Infektionen durch gegebene systemische oder verhaltensbezogene Risikofaktoren, wie Diabetes oder Rauchen, beeinträchtigt wird, müssen Frühinfektionen unbedingt vermieden werden (Abb. 4-5). Allerdings konnte bislang keine Studie belegen, dass frühes Implantatversagen bei Patienten mit chronischer Parodontitis häufiger eintritt.¹



Abb. 4-5 Bei diesem Raucher, bei dem zuvor eine Parodontitis diagnostiziert worden war, fiel vor der Implantatbelastung eine frühe Periimplantitis auf. Vor der Implantation war eine parodontale Behandlung durchgeführt worden, und die Mundhygiene war zufriedenstellend. Die Implantation erfolgte einzeitig. Klinisch zeigte sich eine Blutung beim Sondieren und radiologisch ein zirkumferenzieller Knochenverlust, charakteristisch für eine Periimplantitis.



Die Notwendigkeit einer routinemäßigen Verschreibung von Antibiotika zur Prävention dieser Komplikation ist nicht eindeutig etabliert und wird kontrovers beurteilt. Aus eher juristischen als medizinischen Gründen sind die Empfehlungen – zumindest für Patienten ohne erhöhtes Risiko – von Land zu Land verschieden.

Ein systematischer Literaturreview zu diesem Thema kommt zu dem Ergebnis, dass die Einnahme von 2 g Amoxicillin eine Stunde präoperativ das Risiko postoperativer Komplikationen signifikant reduziert. Dagegen ist nicht klar, ob die fortgesetzte Gabe einen Nutzen hat und welches Antibiotikum für diese Indikation die beste Wirkung zeigt.²

Frühkomplikationen können auch durch die Nähe eines endodontisch komprimierten natürlichen Zahns ausgelöst werden, der zur direkten Kontamination des Implantats führt.³⁻⁵ Dieser Umstand wirft die Frage auf, wie sinnvoll es ist, kompromittierte Zähne in der Nähe des Operationsbereichs vorübergehend zu erhalten, um die Interimsversorgung zu erleichtern (Abb. 4-6). Auch etablierte periimplantäre Läsionen können durch Kontamination, ausgehend von einem endodontisch erkrankten Nachbarzahn, entstanden sein (Abb. 4-7). Entscheidend für die Entwicklung von Infektionen ist der Abstand zwischen endodontisch behandelten Zähnen und Implantaten und der zeitliche Abstand zur letzten endodontischen Behandlung.

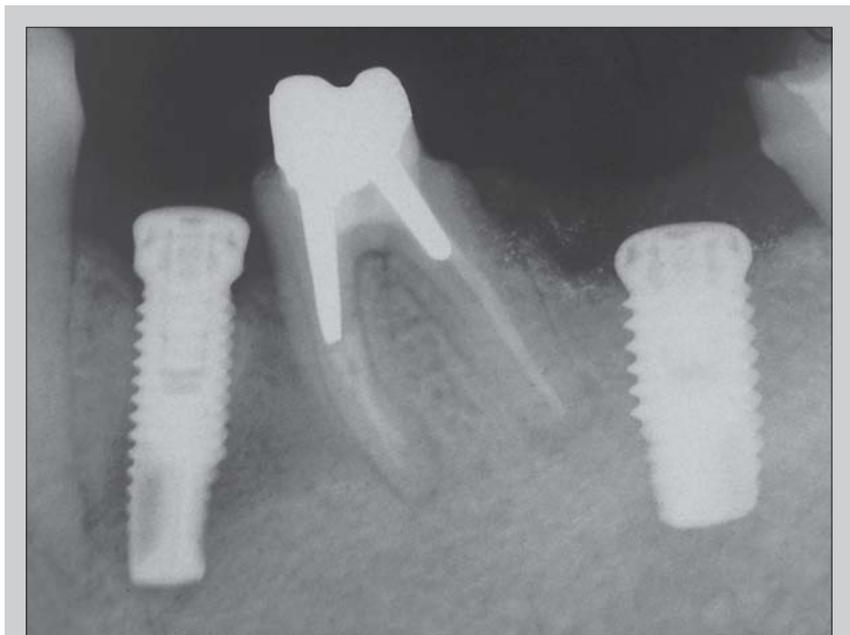


Abb. 4-6 Frühinfektion eines Implantats in der Nähe eines endodontisch erkrankten Zahnes. Die apikale Infektion an der mesialen Zahnwurzel dürfte zu einer periimplantären Infektion und damit zum Implantatversagen geführt haben.

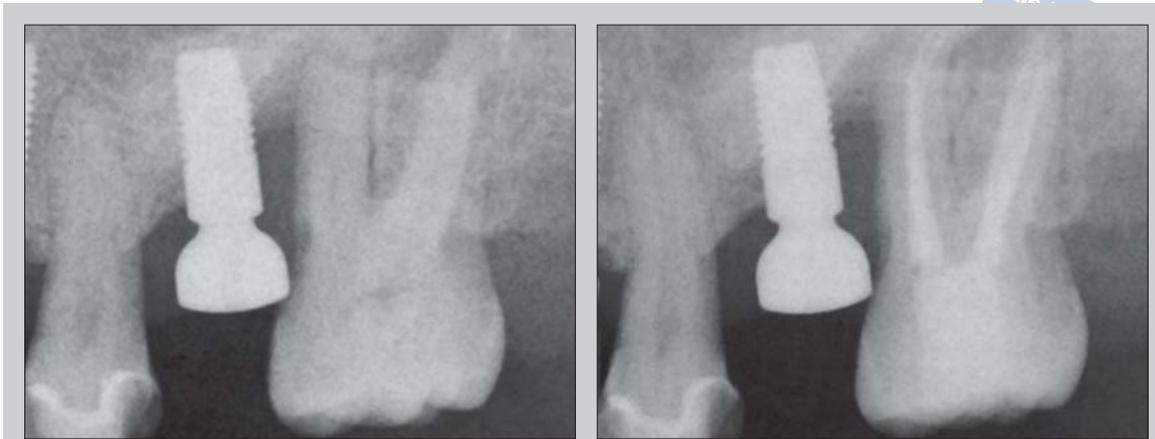


Abb. 4-7 Endo-parodontale Läsion an einem Zahn neben einem einzzeitig gesetztem Implantat. Die Ausbreitung der Läsion im mesialen Parodontalspalt des betroffenen Zahns hat zu einer vollständigen Zerstörung des interdentalen Knochenseptums und zur Kontamination der distalen Seite des Implantats geführt. Trotzdem weist das Implantat eine gute mechanische Stabilität auf und die Osseointegration läuft weiter.

Außerdem kann eine frühe periimplantäre Infektion durch unzureichende Aufbereitung des Implantatbetts sowie nach Extraktion infizierter Zähne durch Reste von infiziertem Gewebe oder eingekapseltes Granulationsgewebe entstehen (Abb. 4-8).

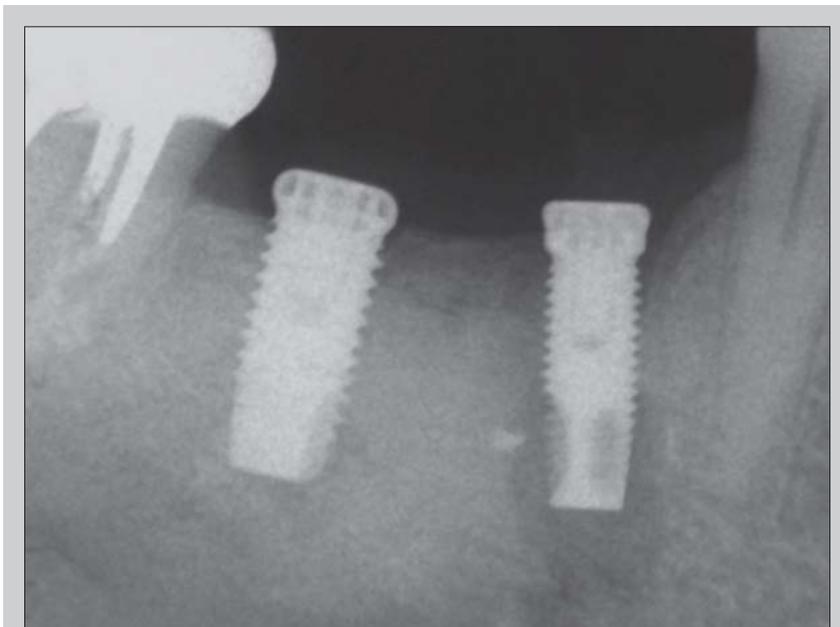


Abb. 4-8 Diese Röntgenaufnahme zeigt eine frühe apikale Periimplantitis an einem zweizeitig gesetztem Unterkieferimplantat. Deutlich zu erkennen sind die apikale Läsion und ein verbliebener Rest Wurzelfüllmaterial, das als Ausgangspunkt der infektiösen Komplikation infrage kommt. Wenn das Implantat eine gute mechanische Stabilität aufweist, kann es erhalten und die apikale Läsion chirurgisch behandelt werden.

Die Entstehung einer apikalen Periimplantitis erklärt sich normalerweise daraus, dass ein Implantat an einer risikobehafteten Stelle inseriert wurde. Eine sorgfältige und vollständige Entfernung von Granulationsgewebe und eine umfassende Desinfektion von Extraktionsalveolen sind deshalb unbedingt erforderlich, wenn an dieser Stelle anschließend eine Implantation erfolgen soll. „Schlafende“ Keime können sich noch lange nach der Extraktion eines infizierten Zahnes reaktivieren.

Der Ursprung einer apikalen Periimplantitis lässt sich oft nur schwer bestimmen. Infrage kommen der endodontische und parodontale Status der extrahierten Zähne, der Gesundheitszustand der Nachbarzähne, Operationstraumata, Knochenüberhitzung während der Implantatbettpräparation oder auch ein vestibulärer Fenestrationsdefekt infolge der Implantation.⁶

Die Tatsache, dass solche frühen Periimplantitiden existieren, wirft die Frage auf, ob Sofortimplantationen zum Ersatz erkrankter Zähne überhaupt sinnvoll sind. Allerdings ergab eine klinische Studie an 34 Patienten, in der die Ergebnisse von Sofortimplantationen in Abhängigkeit vom endodontischen Status der extrahierten Zähne verglichen wurden, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den Stellen bestanden.⁷





Diagnostik

Im Gegensatz zur fehlenden Osseointegration, die oft asymptomatisch ist und radiologisch diagnostiziert wird (Abb. 4-9), gehen Infektionen oft mit Überempfindlichkeiten oder Schmerzen einher.



Bei fehlenden klinischen Befunden bedeutet eine periimplantäre Aufhellung im Röntgenbild nicht zwangsweise, dass eine Infektion vorliegt. Die Osseointegration des Implantats kann weiterhin normal verlaufen und eine funktionelle Belastung des Implantats zulassen (Abb. 4-10).



Zeichen einer frühen Periimplantitis sind klinisch ein periimplantärer Attachmentverlust mit Blutung und/oder Eiterung beim Sondieren sowie radiologisch eine knöcherne Destruktion um das Implantat (Abb. 4-11).

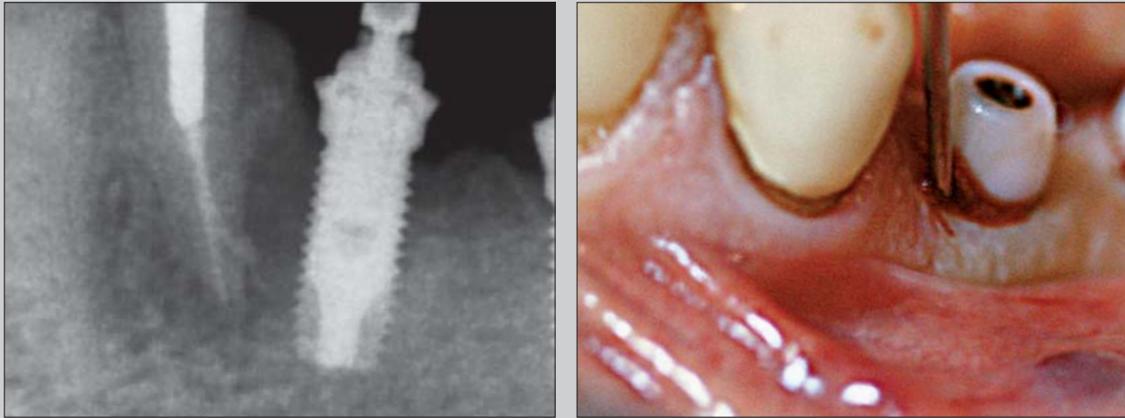


Abb. 4-11 Frühe Periimplantitis an einem einzeitig gesetztem Implantat vor dessen funktioneller Belastung, die klinisch durch eine tiefe mesiale Tasche gekennzeichnet ist. Die Infektion ist vermutlich von der endodontischen Läsion am Nachbarzahn ausgegangen. Bei guter mechanischer Stabilität kann das Implantat erhalten und die Läsion nach Exzision des erkrankten Zahns behandelt werden.

Apikale Läsionen sind in der Regel asymptomatisch, gehen aber oft mit einer Fistel oder Eiterbildung einher. Die Diagnose wird durch eine Röntgenaufnahme gesichert, die eine Aufhellung an der Implantatsspitze zeigt (Abb. 4-12).



Abb. 4-12 Apikale Periimplantitis mit Eiterbildung und vestibulärer Fistel.



Prävalenz

Die Inzidenz implantologischer Komplikationen war Gegenstand zahlreicher Studien. Periimplantäre Infektionen teilen sich die Verantwortung für Implantatmisserfolge mit biomechanischen Komplikationen.⁸ Dennoch gibt es keine Daten zur Prävalenz der frühen Periimplantitis.

Lediglich die Häufigkeit apikaler Periimplantitiden wurde untersucht. In einer retrospektiven Studie an 539 Brånemark-Implantaten, wiesen 1,6 % der Implantate im Oberkiefer und 2,7 % der Implantate im Unterkiefer radiologisch diagnostizierte Knochenläsionen im Apikalbereich des Implantats auf, die damit keinesfalls eine außergewöhnliche Komplikation darstellen.⁹ In einer anderen Studie wird die Inzidenz der apikalen Periimplantitis mit 7,8 % angegeben.¹⁰

Behandlung

Implantate mit guter mechanischer Stabilität können konservativ auf die gleiche Weise behandelt werden wie etablierte periimplantäre Läsionen. In jedem Fall ist eine präzise Diagnose für die Formulierung der Behandlungsziele und die Auswahl des dazu am besten geeigneten Verfahrens grundlegend. In den schwersten Fällen ist die Entfernung des Implantats die Therapie der Wahl. Allerdings sollte diese Entscheidung multidisziplinär im Rahmen eines rationalen Behandlungsplans getroffen werden. Mobile Implantate müssen entfernt werden.

Soll das Implantat erhalten werden, muss zunächst die Infektion kontrolliert und dann das periimplantäre Gewebe rekonstruiert werden. Zur Infektionskontrolle ist in der Regel ein chirurgischer Eingriff erforderlich, um das infizierte Gewebe zu entfernen und eine regenerative Therapie zu ermöglichen. Die initiale präoperative Behandlungsphase umfasst eine Verbesserung der Mundhygiene durch den Patienten sowie die Anwendung antimikrobieller Präparate, wie Mundspülungen mit 0,2%igem Chlorhexidindiglukonat und ggf. lokal appliziertes Wasserstoffperoxid. Initial kann zudem eine auf die in der Läsion vorhandenen Pathogene abgestimmte Antibiotikatherapie erfolgen.

Nachdem die Infektion kontrolliert ist, kann die Operation durchgeführt werden. Dazu wird unter Lokalanästhesie ein Mukoperiostlappen gehoben, wobei die Inzision so zu führen ist, dass möglichst viel Weichgewebe erhalten bleibt. Der Lappen ermöglicht den Zugang zur Läsion und die genaue Beurteilung ihrer Morphologie. Anschließend wird das Operationsprotokoll festgelegt, wobei bestimmten Grundvoraussetzungen erfüllt sein müssen:

- Der Zugang zur Läsion sollte die vollständige Entfernung des Granulationsgewebes und eine effektive Dekontamination der exponierten Gewindgänge erlauben.
- Die Morphologie des Knochendefekts sollte für die Transplantation von Knochen oder Ersatzmaterial günstig sein.
- Die Art und Menge der umgebenden Weichgewebe sollte die vollständige Abdeckung aller eingebrachten regenerativen Materialien erlauben.

Nach der Lappenhebung wird das Granulationsgewebe vorzugsweise mit Titanbürsten oder einer Titanbürste entfernt, die speziell für die Arbeit an Implantaten konzipiert sind. In den meisten Fällen, besonders bei apikalen Periimplantitiden, muss der Defekt vergrößert werden, um besseren Zugang zu schaffen (Abb. 4-13). Hierzu werden chirurgische Fräsen verwendet, wie sie in der endodontischen oder parodontalen Chirurgie zum Einsatz kommen. Wenn der chir-

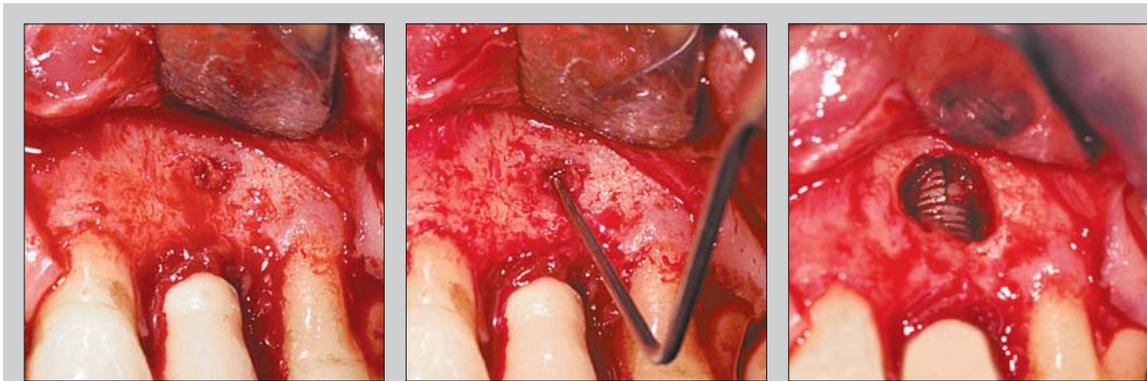


Abb. 4-13 Bei der chirurgischen Behandlung einer apikalen Periimplantitis muss das vestibuläre Fenster oft vergrößert werden, um Zugang zur Infektion zu schaffen und das Granulationsgewebe vollständig entfernen und die infizierte Implantatoberfläche dekontaminieren zu können.

urgische Eingriff die Entfernung einer großen Menge an Knochen erforderlich macht, muss die Entfernung des Implantats erwogen werden (Abb. 4-14).

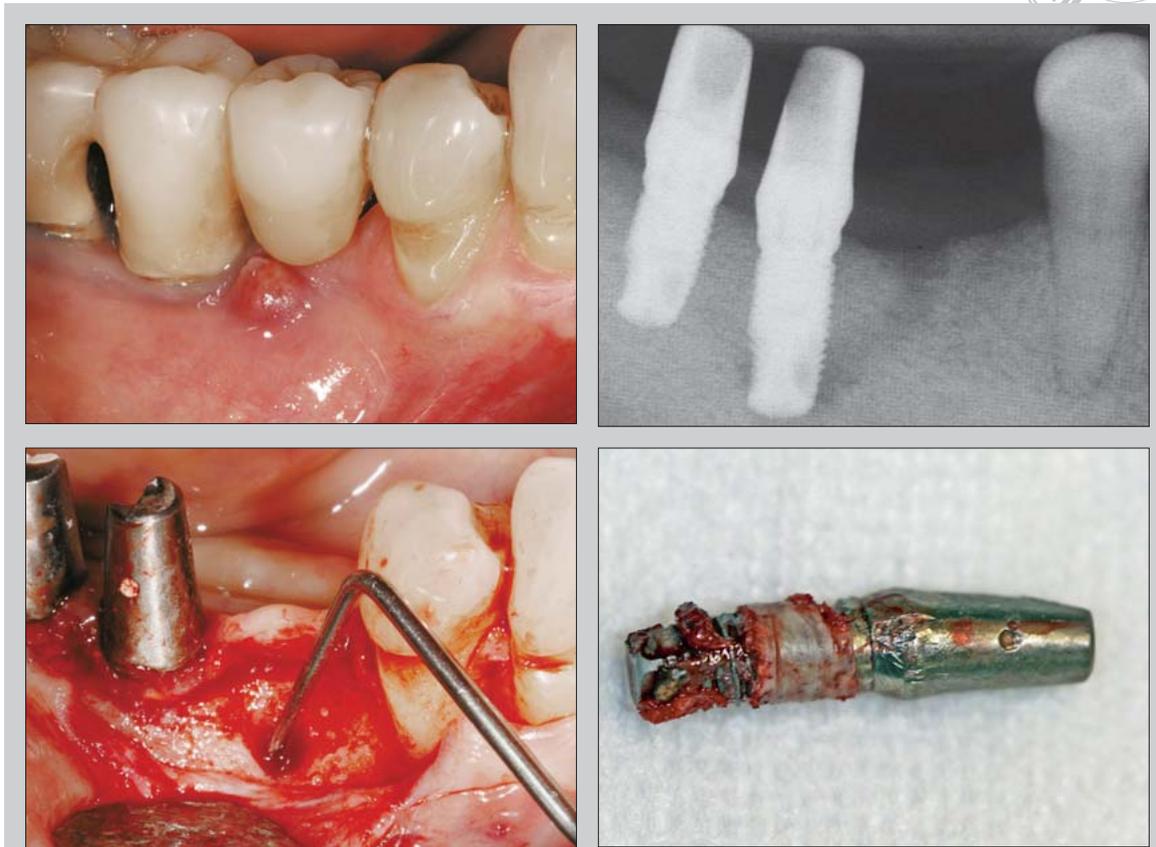


Abb. 4-14 Wenn die Fistel bis in implantatfernen Knochen reicht, muss oft viel Knochen geopfert werden, um das Granulationsgewebe vollständig beseitigen zu können. Das Röntgenbild zeigt einen Fistelgang sowie eine apikale periimplantäre Läsion. In einem solchen Fall von apikaler Periimplantitis ist das Implantat zu entfernen.

Mit welchem Verfahren sich Implantatoberflächen am besten dekontaminieren lassen, ist noch nicht geklärt. Für keines der zahlreichen in der Literatur vorgeschlagenen Verfahren konnte bislang nachgewiesen werden, dass es den anderen überlegen ist. Ein klinisch häufig eingesetztes Verfahren ist die Ergänzung der mechanischen Reinigung der Implantatoberfläche um die Applikation von 5%igem Wasserstoffperoxid für 1 Minute.

Ziel bei der Behandlung der frühen Periimplantitis, ist die Regeneration von Knochen und das Erreichen einer Osseointegration entlang der zuvor kontaminierten Implantatoberfläche. Die Operationstechnik wird in Abhängigkeit von der Defektmorphologie gewählt. Das Vorhandensein von Knochenwänden ist hierbei entscheidend für die Raumsicherung und die Stabilisierung des eingebrachten Materials.

Verschiedene regenerative Verfahren können zum Einsatz kommen: (1) Knochentransplantate und Knochenersatzmaterialien (autologer Knochen, Allo- und Xenotransplantate oder Partikel aus porösem Titan), (2) die gesteuerte Knochenregeneration mit resorbierbaren und nichtresorbierbaren Membranen sowie (3) Kombinationen dieser beiden Techniken.

Gegenwärtig bevorzugen wir ein Knochenersatzmaterial, in der Regel bovines Hydroxylapatit, das mit einer resorbierbaren Kollagenmembran abgedeckt wird. Die Membran stabilisiert das Ersatzmaterial und schließt das Bindegewebe aus (Abb. 4-15). Das Knochenersatzmaterial wird mit dem Blut des Patienten durchtränkt und mit Füllinstrumenten in die Läsion gepackt. Die Membran wird häufig ohne spezielle Maßnahmen zur Fixierung platziert.

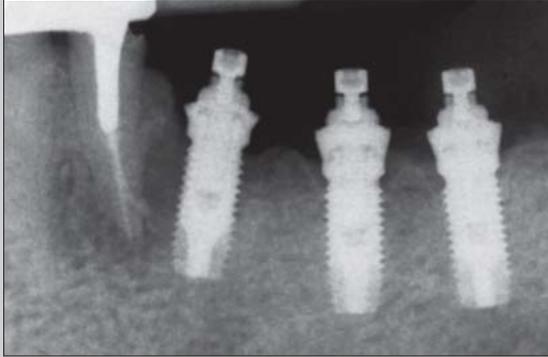
Bei allen Patienten sollte der Operationsbereich durch Lappenverschiebung und spannungsfreien Lappenschluss gedeckt werden, um eine Exposition während der Heilung und Gewebereifung zu verhindern. Aufgrund der möglichen Auswirkungen einer Infektion auf die Prognose des betroffenen Implantats werden in der Regel postoperativ Antibiotika verordnet.

Die Verwendung von Knochenersatzmaterialien mit und ohne Membranen hat kurz- und langfristig zufriedenstellende klinische Ergebnisse geliefert. Allerdings liegt keine Studie vor, auf deren Grundlage wir ein spezielles Protokoll für die konservative Behandlung früher Periimplantitiden empfehlen könnten.



Abb. 4-15 Gezeigt ist ein Ansatz zur Behandlung der frühen Periimplantitis, bei dem zwei Eingriffe mit Wiedereröffnung des behandelten Bereichs erforderlich sind. Unmittelbar nach der Implantation bildete sich an einem Implantat, das nahe an einem natürlichen Zahn gesetzt worden war, eine tiefe mesiale

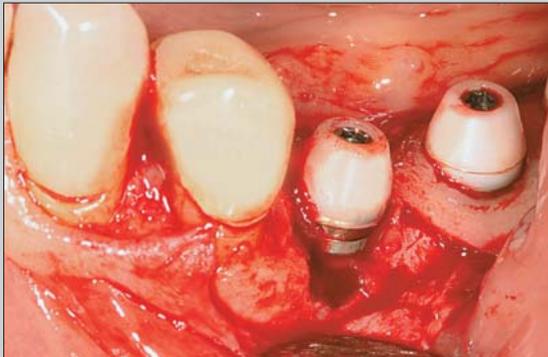
Tasche. Die Röntgenaufnahme zeigte eine endodontische Infektion an der Wurzelspitze des Zahns mit Beteiligung der mesialen Seite des Implantats. Der Zahn wurde extrahiert und das Granulationsgewebe durch ein sorgfältiges Débridement vollständig aus der Alveole entfernt.



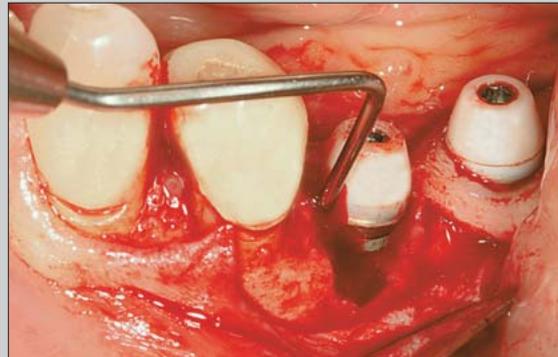
Initiale Röntgenaufnahme



Initiale Sondierung



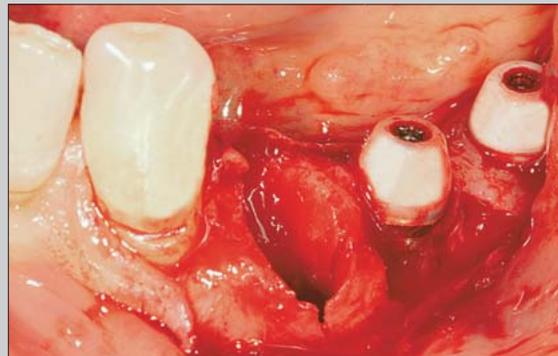
Lappenhebung und Darstellung des Defekts



Sondierung des Knochendefekts



Extraktion des infizierten Zahns



Extraktionsalveole

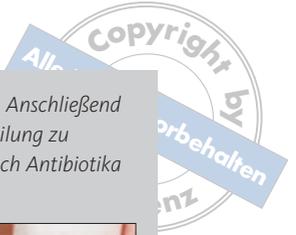
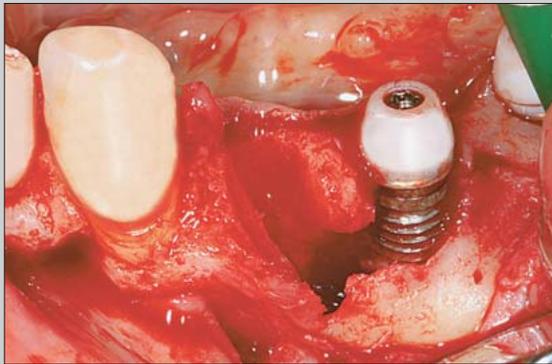
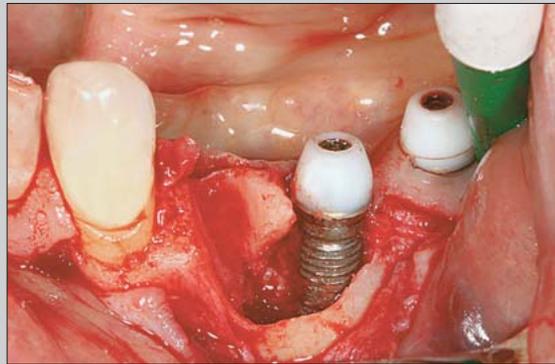


Abb. 4-15 (Forts.) Das Implantat wurde mechanische gereinigt und der Biofilm mit einem Pulverstrahlgerät von der Implantatoberfläche entfernt. Danach wurde der Defekt mit Knochenersatzmaterial aufgefüllt und mit einer Kollagenmembran

(Bio-Oss® und Bio-Gide®, Geistlich) abgedeckt. Anschließend wurde der Lappen vernäht, um eine gedeckte Heilung zu gewährleisten. Initial erhielt der Patient systemisch Antibiotika (Amoxicillin 1,5 g/d für 6 Tage).



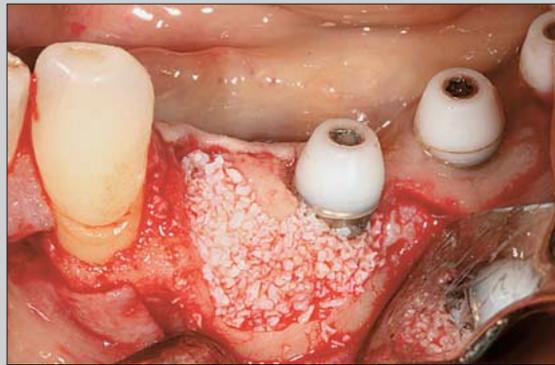
Entfernen des Granulationsgewebes



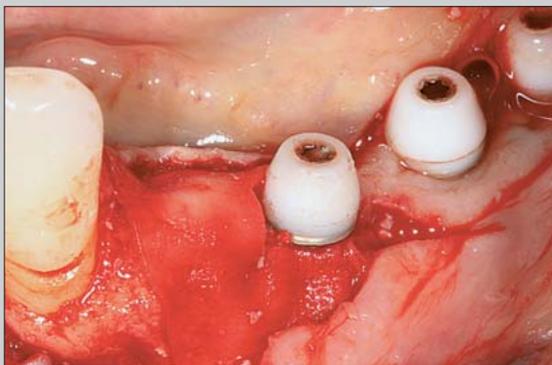
Exposition der infizierten Implantatoberfläche



Pulverstrahlen



Einbringen des Knochenersatzmaterials



Platzieren der Kollagenmembran



Vollständige Weichgewebsabdeckung der Membran

Abb. 4-15 (Forts.) Nach 3-monatiger Heilung wurde erneut eine Röntgenaufnahme angefertigt, um den Erfolg der regenerativen Behandlung zu überprüfen. Anschließend erfolgte ein

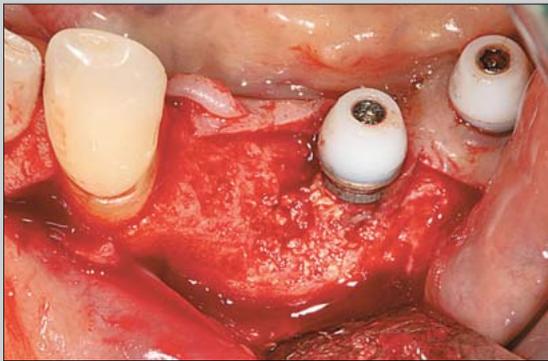
zweiter Eingriff, bei dem ein neues Implantat in den regenerierten Bereich gesetzt wurde.



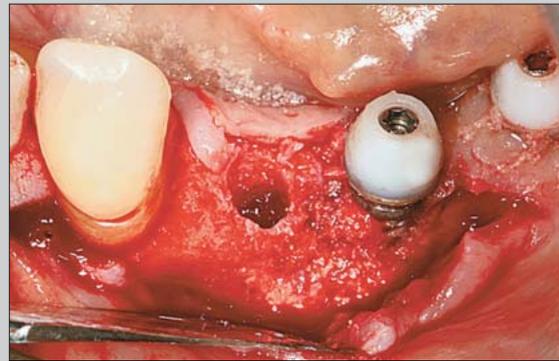
Klinisches Bild nach 3 Monaten



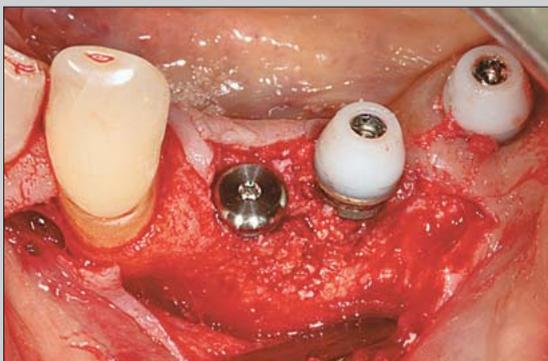
Röntgenaufnahme nach 3 Monaten



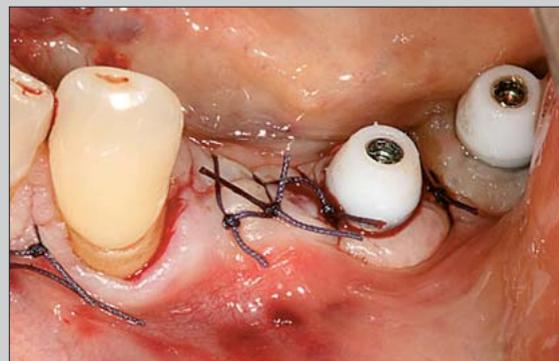
Chirurgische Wiedereröffnung



Implantatbettpräparation im neu gebildeten Knochen



Setzen eines neuen Implantats

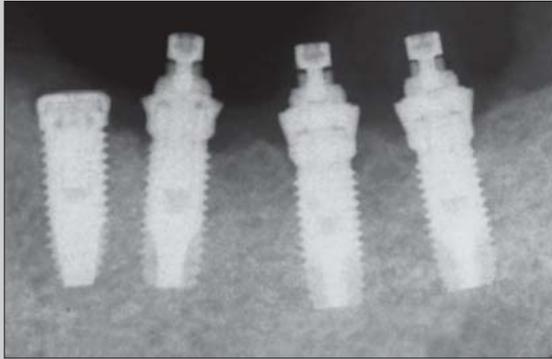


Vollständige Weichgewebsabdeckung des Implantates



Abb. 4-15 (Forts.) Das gesetzte Implantat heilte für 3 Monate gedeckt ein. Vor dem dritten chirurgischen Eingriff (zweite Wiedereröffnung) zum Aufsetzen des Abutments wurde die Heilung klinisch und radiologisch überprüft. Intraoperativ fanden sich ein Biofilm und Zahnstein auf dem benachbarten Implantat,

die mechanisch entfernt wurden. Anschließend wurde die Oberfläche mit 5%igem Wasserstoffperoxid behandelt und dann mit reichlich Kochsalzlösung gespült. Der Lappenverschluss erfolgte mit Einzelknopfnähten.



Röntgenaufnahme 3 Monate nach Setzen des neuen Implantates



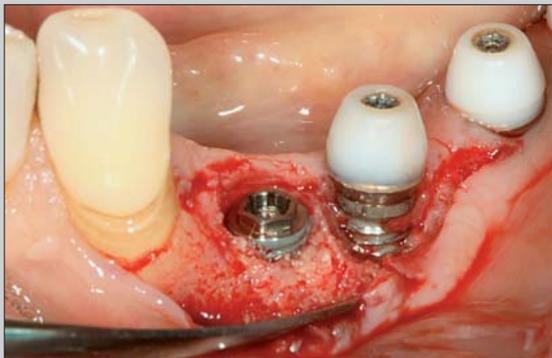
Klinisches Bild 3 Monate nach der Implantation (6 Monate nach Beginn der Behandlung)



Zweite Wiedereröffnung nach 3 Monaten



Dekontamination des benachbarten Implantates mit Wasserstoffperoxid



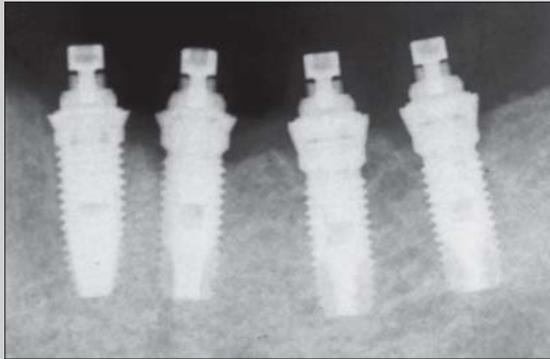
Gereinigte Implantatoberfläche



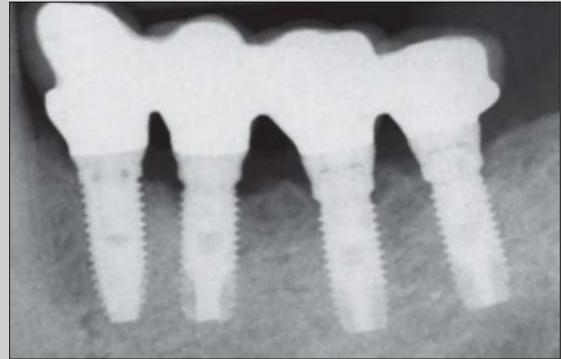
Aufsetzen des Heilungsabutments und Nahtverschluss



Abb. 4-15 (Forts.) Nach der Heilung wurden die Implantate prothetisch versorgt.



Kontrollröntgenaufnahme unmittelbar vor der funktionellen Belastung



Röntgenaufnahme mit der definitiven Prothese in situ



Klinische Endergebnisse



Klinische Kontrolle nach 3 Jahren

Bei der Behandlung der apikalen Periimplantitis werden dieselben technischen Prinzipien angewendet (Abb. 4-16).

Dem chirurgischen Eingriff müssen eine Drainage der Läsion und eine Antibiotika-Therapie vorausgehen. Der Zugang zur Läsion erfolgt durch Heben eines Volllappens, damit die Knochendestruktion gut beurteilt werden kann. Nach der Entfernung des Granulationsgewebes wird das Implantat wie oben beschrieben dekontaminiert, wozu in der Regel eine Vergrößerung des Defekts erforderlich ist. Diese muss aufgrund der Defektmorphologie und der eingeschränkten Sicht auf die exponierte Implantatoberfläche sehr vorsichtig erfolgen.

Der Defekt wird mit autologem Knochen oder einem Knochenersatzmaterial aufgefüllt; eine Membran muss in der Regel nicht platziert werden.

Mit diesem Vorgehen werden meist ausgezeichnete klinische Ergebnisse erzielt, und radiologische Langzeitkontrollen haben belegt, dass sich der Knochen an Implantaten mit apikaler Periimplantitis reparieren lässt (Abb. 4-17).

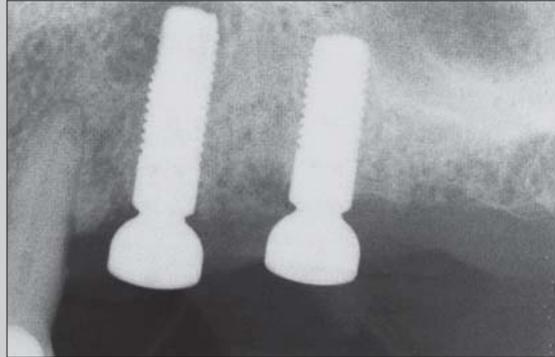


Abb. 4-16 Behandlung einer apikalen Periimplantitis. Nach der einzeitigen Implantation von zwei Implantaten im Oberkiefer entwickelte sich eine Fistel. Auf den Röntgenaufnahmen, die 2 Wochen nach der Implantation angefertigt wurden, ist an dem Implantat in regio 24 eine apikale Aufhellung zu erkennen. Da das Implantat mechanisch stabil war, wurde versucht, es zu

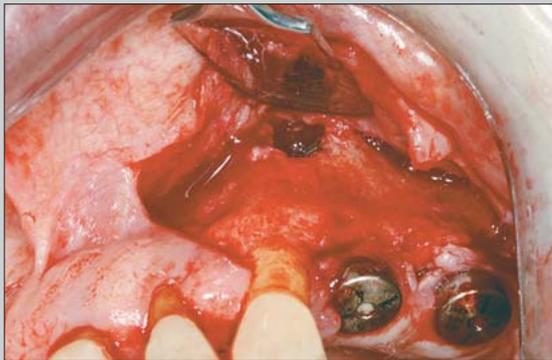
erhalten. Zur Vorbereitung erhielt der Patient ab dem letzten präoperativen Tag systemisch Antibiotika (Amoxicillin 1,5 g/d für 6 Tage). Die Operation erfolgte mit Hebung eines Mukoperiostlappens. Um adäquaten Zugang zur Infektion zu erlangen, wurde zudem vestibulärer Knochen geopft.



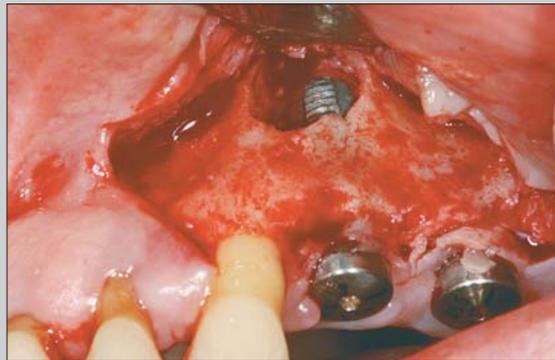
Initiales klinisches Bild



Initiale Röntgenaufnahme



Lappenhebung



Vergrößerung des Defekts



Dekontamination mit 5%igem Wasserstoffperoxid



Auffüllen des Defekts mit Knochenersatzmaterial

Abb. 4-16 (Forts.) Die freiliegenden Gewindegänge wurden mit 5%igem Wasserstoffperoxid dekontaminiert und der Knochen-defekt mit tierischem Hydroxylapatit (Bio-Oss®) aufgefüllt. Anschließend wurde der Lappen vernäht. Nach 6 Monaten

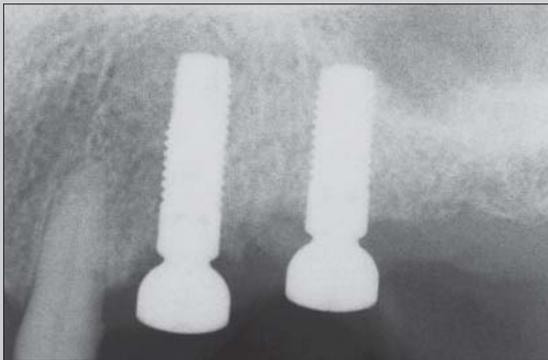
wurden die Osseointegration und die apikale Knochenreparatur radiologisch überprüft. Die Röntgenkontrolle nach 4 Jahren belegte die Stabilität der erzielten Resultate.



Nahtverschluss



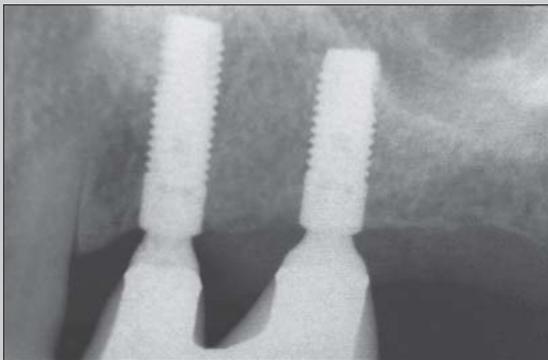
Heilung, 1 Monat postoperativ



Röntgenaufnahme 6 Monate postoperativ



Klinisches Bild zum Zeitpunkt der funktionellen Belastung



Röntgenkontrolle 4 Jahre postoperativ

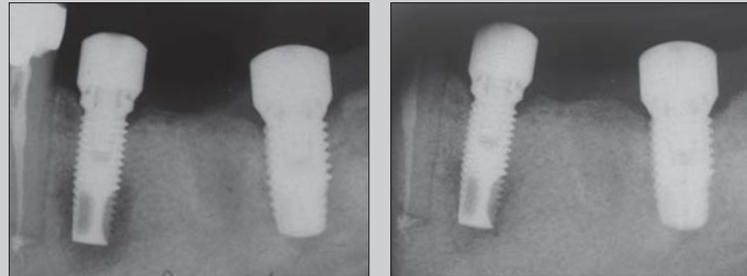


Klinisches Bild 4 Jahre postoperativ

Nach unseren Erfahrungen lassen sich mechanisch stabile Implantate, die eine frühe Periimplantitis aufweisen, erhalten. Chirurgische und radiologische Kontrollen belegen, dass eine Knochenreparatur erfolgt. Allerdings gibt es keine wissenschaftlichen Veröffentlichungen, die belegen, dass eine Osseointegration entlang exponierter Gewindegänge möglich ist.

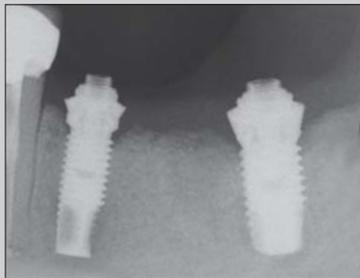


Abb. 4-17 Röntgenaufnahmen zur Ermittlung des Langzeiterfolgs der Behandlung einer apikalen Periimplantitis. Das Implantat konnte erhalten werden und die Knochenreparatur ist zufriedenstellend.



Initiale Röntgenaufnahme

Unmittelbar postoperativ



Zum Zeitpunkt der funktionellen Belastung



1 Jahr postoperativ



10 Jahre postoperativ

FRÜHE PERIIMPLANTITIS

In der Phase der Osseointegration kann es zur Infektion der periimplantären Gewebe kommen:

- Meist entsteht eine frühe Periimplantitis, wenn ein Implantat in eine Risiko-Stelle eingesetzt wird, die nach vorausgegangener Zahnextraktion unzureichend dekontaminiert wurde.
- Die frühe Periimplantitis manifestiert sich klinisch oft mit Eiterraustritt aus einer Fistel im Vestibulum oder Eiterbildung entlang der Implantatoberfläche sowie radiologisch durch laterale oder apikale Aufhellungen.
- Ein mechanisch stabiles Implantat kann erhalten werden. Dabei kommen dieselben Behandlungsverfahren zum Einsatz wie bei der Therapie etablierter Periimplantitiden.

PERIIMPLANTITIS

Sachregister



Sachregister

A

- Alkohol 101
- Antibiotika 64
 - lokale 143, 194–195
 - systemische 196–197
- Aufbisschiene 244
- Aufnahmewinkel (Röntgen) 29–30

B

- Behandlung
 - chirurgische 147–185
 - mechanische 192–193
 - Mukositis 135–141
 - nicht chirurgische 142–146
 - Periimplantitis 142–185
- Biofilm 3
- Biotyp 225–227

C

- Carbonküretten 252
- Chlorhexidin 69, 139
- Clusterbildung (Periimplantitis-Prävalenz) 54
- Compliance 86–89

D

- Débridement, mechanisches 135, 140
- Deckprothesen 242–243
- Defektmorphologie 28
- Dehiszenz 31–32
- Dekontamination 149
 - chemische 150
 - mechanische 149
- Design, prothetisches 102–105, 133, 241
- Diabetes mellitus 100
- Differenzialdiagnose 38–41
- Doxycyclin 143

E

- Eiter 19, 21
- endodontische Infektion 123
- Epithel-Bindegewebestransplantat 217–222
- Epulis 46–47
- Er:YAG-Laser 143, 146
- Erhaltungsmaßnahmen 237–251
 - professionelle 247
 - selbst durchgeführte 237–246

F

- Fibroblast 11
- Filmhalter 28
- Fremdkörper, submukosale 119–122, 135
- Frühkomplikationen
 - Ätiologie 60–66
 - Behandlung 69–80
 - Diagnostik 67–68
 - Prävalenz 69

G

- genetische Merkmale 98–99
- Gewebestanzen 223
- Gingivahyperplasie 43, 45, 225
- Gingivatransplantat 217–222

H

- Histopathologie 5–11

I

- Implantat-Abutment-Verbindung 115
- Implantatentfernung 177
- Implantatfraktur 38
- Implantatoberfläche 55–56, 113–114, 132–133
 - chemische Dekontamination 71, 150
 - mechanische Reinigung 149
- Implantatüberleben 18
- Infiltrat, entzündliches 8, 9, 11
- Instrumentation 252–254
- Interdentalbürsten 138, 237

K

- klinisches Bild 42–48
- Knochendefekte 27–34
 - einwandige 31–33
 - dreiwandige 31–33, 162–166
 - kraterförmige 31–33, 156–162
 - zweiwandige 31–33, 173–174
- Knochendehiszenz 31–32, 166, 168–172
- Knochenersatzmaterial 72
- Knochenregeneration 72–77, 156–172, 230–232
- Knochenremodellierung 53
- Knochen transplantation 156, 202–203
- Knochenverlust, horizontaler 174–175
- Komplikationen
 - biologische 53, 236
 - biomechanische 13, 38, 236
 - primäre 18



sekundäre 18, 19
Kunststoffsonde 22–23

L

Lappenoperation 153, 202–203
Laserbehandlung 196–197
 intraoperative 200–201
Läsion, entzündliche 9
Leukozyten, polymorphkernige 9, 11
Lymphozyten 8, 9, 11

M

Membranen 72, 156–157, 162, 166, 170–171, 204–205
Metallsonden 22
Mikroflora 2–4, 36
Mikroorganismen, anaerobe 3
Minocyclin-Mikrosphären 143
Monozyt 11
Mukosa, keratinisierte 124–126, 210–212
 und Mundhygiene 213–223
 und Rezessionen 224–232
Mukosamanschette, periimplantäre 6
Mukosasaum, periimplantärer, Stabilität 228
Mukositis, periimplantäre 19
 Behandlung 135–141, 190–191
Mundhygiene 86–89
Mundhygienefähigkeit 102–105
Mundhygieneinstruktion 237
Mundspülungen 139, 243

O

Osseodesintegration 39–40, 236
Osseointegration, Verlust der 12, 27, 34–35, 39
Osseoreintegration 184–185
Osteoklast 11
Osteoplastik 151, 154–155

P

Papillenhöhe 229
Parafunktion 244
parodontalpathogene Keime 2–3
Parodontalstatus 90–94
Periimplantitis 19, 42–43
 apikale 60, 78–79
 Behandlung 142–185, 192–193
 frühe 60–80
 generalisierte 43
Plasmazellen 9, 11
Platform switching 118
Pulverstrahlen 145–146, 196–197
Pulverstrahlgerät 253

R

Rauchen 95–97
Recall 247
 Häufigkeit der Termine 248–251
resektive Chirurgie 173, 174, 202–203
Restaurationsdesign 102–105, 133, 241
Restbeziehung, parodontaler Status der 106–109
Rezessionen 20, 224–227, 229
Risikofaktoren
 allgemeine 85, 86–101
 lokale 85, 102–126

S

Sondierung
 Implantat vs. Zahn 23–24
 periimplantäre 21–25
Sondierungsblutung 19, 26
Sondierungstiefe 23–25, 110
Stress 101

T

Taschentiefe, periimplantäre 110–112
Titanbürste 70, 149
Titangranulat 160, 163
Titanküretten 70, 252
Titansonde 22

U

Überlastung, okklusale 12
Ultraschallbehandlung 135
Ultraschallscaler 253
Untersuchung
 im Labor 36–37
 klinische 19–26
 radiologische 27–35

V

Verschiebelappen, apikaler 150–151, 153, 173–177

W

Wasserstoffperoxid 69, 71, 139, 150
Weichgewebsmanagement, periimplantäres 216
Weichgewebstransplantate 216

Z

Zahnbürsten 136–137, 237
Zahnfleischlächeln 226
Zahnseide 138
Zugangslappen 148, 198–199
Zytokine 10