

E. Al-Machot¹, I. Konstantinidis², T. Hoffmann¹

„Periimplantäre Erkrankungen“ – Diagnose, nicht chirurgische und chirurgische Therapie – Zwei Fallberichte



E. Al-Machot

“Periimplant diseases” – Diagnosis, non-surgical and surgical treatment – Two case reports

Einleitung: Mukositis und Periimplantitis sind entzündliche Prozesse, die die Stabilität der Weich- und Hartgewebe um ein Implantat beeinflussen. Diese Entzündung kann langfristig ohne erfolgreiche Therapie zum Implantatverlust führen. Ätiologischer Hauptgrund für das Auftreten einer periimplantären Entzündung ist die bakterielle Besiedlung der Implantatoberfläche. In der Entfernung des bakteriellen Biofilms und der Dekontamination der Implantatoberfläche besteht demnach das Ziel der Periimplantitis-therapie.

Material und Methode: In folgenden zwei Fällen sind die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zur Behandlung von Periimplantitis beschrieben. Im ersten Fall wurde die Diagnose Periimplantitis durch klinische, röntgenografische und mikrobiologische Untersuchungsdaten gesichert. Die Behandlung umfasste die Hygienephase gefolgt von nicht chirurgischen Maßnahmen. Die Ergebnisse der Reevaluation zeigten, dass mit diesem Vorgehen das Behandlungsziel erreicht war und keine Indikation für weitere (chirurgische) Maßnahmen bestand. Im zweiten Fall führten die Hygienephase und die nicht chirurgischen Maßnahmen allein nicht zum gewünschten Therapieergebnis. Die im Anschluss daran durchgeführten resektiven chirurgischen Maßnahmen mit apikalem Verschiebelappen und Dekontamination der Implantatoberfläche unter Sicht resultierten im Stillstand der periimplantären Läsionen. Für beide Patienten wurde ein Nachsorgeprogramm zur langfristigen Stabilisierung des periimplantären Zustandes erstellt.

Ergebnisse: Die Behandlung einer Periimplantitis sollte ähnlich der Parodontitistherapie auf folgenden Phasen basieren: der Hygienephase, der nicht chirurgischen Phase, der chirurgischen Phase und der Erhaltungsphase. Bei dem ersten Fallbericht wurde gezeigt, dass die nicht chirurgischen

Introduction: Periimplantitis refers to an inflammatory process that affects hard and soft tissues surrounding an implant. If not successfully treated, this biological complication can lead to complete disintegration and implant loss. Basic etiological factor for the establishment of peri-implant inflammation is the bacterial colonization of the implant surface. Thus, the removal of bacterial biofilm and the decontamination of the implant surface remains the target of periimplantitis therapy.

Material and method: The two following case reports describe the diagnostic and treatment approaches of peri-implantitis. In the first case, the clinical, radiographic, and microbiological examination led to the diagnosis of peri-implantitis. The treatment included the hygiene phase followed by non-surgical debridement. The reevaluation showed that surgical treatment was not necessary for the establishment of periimplant health. In the second case, however, non-surgical treatment was not efficient. The subsequent surgical resective procedures combined with an apically positioned flap and decontamination of the implant surface under vision led to the cessation of the peri-implant lesions. Both patients were integrated in the recall-system for maintenance of periimplant health.

Results: The treatment of periimplantitis should be similar to periodontitis therapy based on following phases: hygiene phase, non-surgical phase, surgical phase and maintenance phase. The first case report has shown that non-surgical treatment may be sufficient for periimplantitis therapy. In many cases such as the second, there is an indication for additional surgical procedures. A good oral hygiene and consequent maintenance therapy appear to be important factors for maintaining the health of periimplant tissues.

¹ Poliklinik für Parodontologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

² Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Peer-reviewed article: eingereicht: 23.10.2013, revidierte Fassung akzeptiert: 10.02.2014

DOI 10.3238/dzz.2014.0250-0261

Maßnahmen für die Periimplantitistherapie ausreichend sein können. Bei vielen Fällen wie dem zweiten besteht jedoch die Indikation für weitere chirurgische Maßnahmen. Eine gute Compliance und regelmäßige Nachsorge scheinen ein wesentlicher Faktor für den Erhalt der Gesundheit der periimplantären Gewebe zu sein.

(Dtsch Zahnärztl Z 2014; 69: 250–261)

Schlüsselwörter: Periimplantitis; Diagnose; Therapie; Behandlungskonzept

Keywords: periimplantitis; diagnosis; treatment; treatment concept

1 Einleitung

Die Insertion von Implantaten zum Ersatz fehlender Zähne zählt mittlerweile zu den Standardbehandlungen in der Zahnmedizin. Ein Hauptgrund für diese Entwicklung ist eine Überlebensrate der Implantate von mehr als 81 % über 5 bis 10 Jahre [3, 10]. Für den Erhalt dieser langjährigen erfolgreichen Osseointegration kommt auch der Gesundheit der periimplantären Gewebe hohe Bedeutung zu [7]. Die Kontrolle der Mundhygiene und die Notwendigkeit der Nachsorge für den Erhalt der Gesundheit der periimplantären Gewebe wurde von vielen Studien dokumentiert [7, 23, 24, 31].

Es ist gesichert, dass die Plaquekolonisation der Implantatoberflächen das Auftreten von biologischen Komplikationen in Form einer periimplantären Mukositis oder Periimplantitis nach sich ziehen kann [34]. Die Rolle des Biofilms in der

Entstehung von periimplantären Erkrankungen ist anhand experimenteller Studien bei Mensch und Tier gut dokumentiert [16, 34] und es konnte gezeigt werden, dass eine dreiwöchige Plaqueakkumulation die gleiche Wirkung auf die periimplantären Weichgewebe wie auf die parodontalen Weichgewebe ausübte [34].

Die Definition der periimplantären Erkrankungen, ihre klinischen Zeichen und Symptome wurden im „1st und 6th European Workshop of Periodontology“ beschrieben [2, 17]. Die periimplantäre Mukositis ist als reversible entzündliche Reaktion des periimplantären Weichgewebes ohne knöcherne Beteiligung definiert. Die Periimplantitis wird als irreversibler, entzündlicher Prozess beschrieben, der alle Gewebe um das osseointegrierte Implantat betrifft und einen Implantatverlust bewirken kann. Die klinischen Symptome der periimplantären Gewebe einschließlich Pus, Blutung auf Sondie-

rung (BOP) und die Sondierungstiefe (PPD) sowie die radiografischen Befunde sind wichtige Parameter für die Diagnostik und Behandlung von Mukositis und Periimplantitis [14]. Ein Ausbleiben der Blutung nach Sondierung gilt als ein Zeichen stabiler periimplantärer Gewebe. Mithilfe radiografischer Untersuchungen gelingt es, Änderungen des periimplantären Knochens, die nach der Implantation auftreten können, zu bewerten. Ein wichtiges Erfolgskriterium für ein Implantat ist ein radiografisch sichtbarer vertikaler Knochenabbau $< 0,2$ mm pro Jahr nach dem ersten Jahr nach Abschluss der prothetischen Versorgung [1]. Es ist zu empfehlen, zur Überwachung der periimplantären Gewebe, nach Eingliederung der prothetischen Versorgung und nach einem Jahr, die Sondierungstiefe zu erheben und ein Röntgenbild im Sinne eines Basisbefundes anzufertigen [15]. Wenn klinische Symptome einer periimplantä-



Abbildung 1 Intraorale Ausgangssituation.

Figure 1 Intraoral initial situation.

Sondierungstiefe (mm)	02.05.2007 (Ausgangssituation)																	
	46		43		42		32		33		36							
	6	5	6	7	7	5	6	7	8	10	10	8	6	4	7	4	2	4
	6	7	8	6	5	6	7	7	7	10	5	9	7	3	8	5	4	4

Abbildung 2 Sondierungstiefe zum Ausgangsbefund.
Figure 2 Probing pocket depth at initial situation.

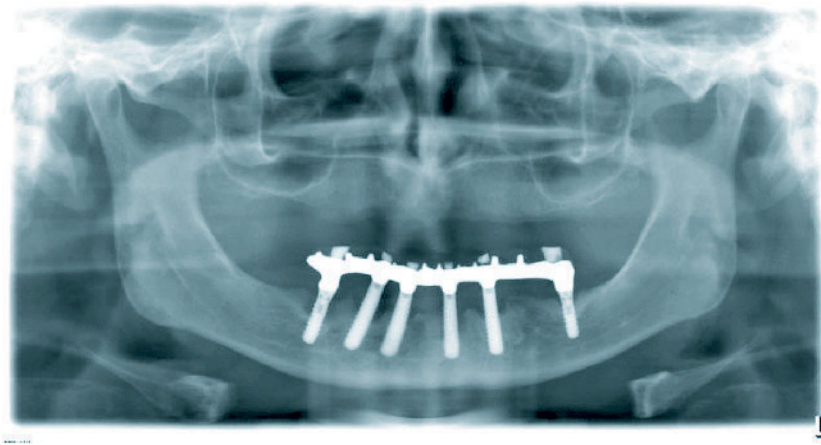


Abbildung 3 Radiographische Ausgangssituation mit vertikalen bis schüsselförmigen Knocheneinbrüchen.
Figure 3 Radiographic findings at the initial situation.

ren Infektion, positive BOP und/oder Pus sowie Sondierungstiefen > 5 mm, vorhanden sind, ist eine erneute Röntgendiagnostik indiziert [14].

Weitere diagnostische Maßnahmen wie mikrobiologische Tests (DNA-Sonden, Polymerase-Kettenreaktion) und die Bestimmung von Entzündungsmarkern im Sulkusfluid (Matrix Metalloproteinase-7, Matrix Metalloproteinase-8) können zusätzliche Hilfe in der Diagnostik der periimplantären Erkrankungen leisten. Jedoch wird die Rolle dieser Tests als primäre diagnostische Methoden kontrovers in der Literatur diskutiert. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet sind erforderlich.

Die Prävalenz der periimplantären Erkrankungen wurde in mehreren systematischen Übersichtsarbeiten recherchiert. *Zitzmann* und *Berglundh* [35] zeigten, dass die Häufigkeit von periimplantärer Mukositis ca. 80 % der in den Studien eingeschlossenen Probanden betrug. Die Häufigkeit der Periimplantitis lag zwischen 12 bis 56 % der Probanden. Diese Studien

wiesen eine Korrelation zwischen der Häufigkeit der periimplantären Erkrankungen und der Intensität der Nachsorge nach [35]. Die Prävalenz der Periimplantitis wurde ebenfalls von *Mombelli* et al. in einer aktuellen Übersichtsarbeit untersucht. Die Rate der Periimplantitis lag bei 10 % der Implantate bzw. 20 % der Probanden nach 5–10 Jahren nach der Implantation [19]. Die relativ große Divergenz der Angaben zur Periimplantitisprävalenz resultiert aus der Verwendung unterschiedlicher Definitionen und diagnostischer Kriterien.

Die Inzidenz der periimplantären Entzündung wird von verschiedenen Risikofaktoren beeinflusst, die sowohl lokale Faktoren an den Implantaten (iatrogene Faktoren, vorhandene keratinisierte Mukosa) als auch allgemeine patientenbezogene Faktoren (allgemeine Erkrankungen, Anamnese parodontaler Vorerkrankung, Rauchen) einschließen [11, 24, 31]. Die iatrogenen Faktoren begünstigen die Plaqueakkumulation an den Implantaten. Dazu gehören sowohl prothe-

tische Faktoren wie submukosale Zementreste, insuffiziente Rekonstruktionen als auch chirurgische Faktoren wie falsche Implantatpositionierung (zu weit apikal, zu geringe Distanz zum Nachbarzahn oder Implantat).

Eine enge Korrelation zwischen positiver Parodontitisanamnese und Periimplantitis haben *Roos-Jansaker* et al. [24] und *Karoussis* et al. [11] gezeigt. Demzufolge weisen Parodontitispatienten trotz Parodontitistherapie häufiger Zeichen von Periimplantitis auf. Zudem ist – vergleichbar der Parodontitis – das Rauchen ein Faktor, der das Risiko für eine Periimplantitis erhöht, was durch mehrfache Studien mithilfe multivariater Analysen gezeigt wurde [24].

Die Breite der keratinisierten Mukosa wird in der Genese periimplantärer Komplikationen kontrovers diskutiert. Während einige Autoren die Meinung vertreten, die keratinisierte Mukosa habe keinen signifikanten Einfluss auf Stabilität und Gesundheit der periimplantären Gewebe [24], zeigen andererseits Studien, dass das Vorhandensein einer Zone mit keratinisierter Mukosa gesunde periimplantäre Verhältnisse fördert [31].

Wird eine Periimplantitis durch die klinische und radiografische Untersuchung diagnostiziert, besteht die Notwendigkeit der vollständigen und effizienten Behandlung, um dem Implantatverlust vorzubeugen. Da die Parodontitis und Periimplantitis einem ähnlichen pathogenetischen Mechanismus unterliegen, sollte das Konzept der Therapie einer Periimplantitis auf dem der Parodontistherapie basieren. Erstes Ziel der Therapie ist demnach die Infektionskontrolle durch Plaqueentfernung und Plaquekontrolle mittels nicht chirurgischer Maßnahmen. In einem zweiten Schritt kann ein chirurgischer Eingriff folgen, der die Dekontamination der Implantatoberflächen und die Taschenreduktion zum Ziel hat. In der Literatur sind verschiedene nicht chirurgische und chirurgische Maßnahmen beschrieben [5, 22]. Diese Maßnahmen beinhalten das mechanische Debridement mittels Titan-, Kunststoff-, Carbon- oder Teflonbürsten, Pulverstrahlgeräte, Ultraschallsysteme, Polierbürsten und Gummipolierer, Laser und photodynamische Therapie sowie Kombinationen dieser Vorgehensweisen mit der Anwendung von Antiseptika und Antibiotika.

Im Folgenden werden 2 Fälle zur Behandlung einer Periimplantitis beschrie-



Abbildung 4 Klinischer Zustand 8 Wochen nach nicht chirurgischer Therapie.

Figure 4 Clinical situation 8 weeks after the non-surgical treatment.

Sondierungstiefe (mm)		29.10.2007									
		46	43	42	32	33	36				
2	3	2	2	2	4	3	2	3	3	4	3
3	3	3	2	2	3	3	3	3	3	3	3
3	3	4	4	3	4	3	2	4	3	3	3
3	3	3	2	2	2	2	3	2	3	3	3

Abbildung 5 Klinischer Befund nach Abschluss der nicht chirurgischen Phase der Periimplantitistherapie mit deutlicher Verminderung der Sondierungstiefen.

Figure 5 Clinical findings after finishing the non-surgical treatment exhibiting a reduction of the probing pocket depth around the implants.

ben. Im ersten Fall wurden nur nicht chirurgische Maßnahmen ergriffen. Im zweiten Fall waren zusätzlich chirurgische Maßnahmen notwendig, um das Therapieziel zu erreichen.

2 Falldarstellung 1

2.1 Patient

Der 53-jährige Patient wurde von einem niedergelassenen Kollegen an die Poliklinik für Parodontologie des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus Dresden mit der Bitte um Weiterbehandlung überwiesen. Grund der Überweisung waren rezidivierende Abszesse an den Implantaten des Unterkiefers. Die allgemeine Anamnese des Patienten war unauffällig und er hat niemals geraucht. Der Patient verwies in seiner speziellen Anamnese auf eine

Parodontitis als Ursache des Zahnverlusts. Im Oberkiefer trug er eine Totalprothese, im Unterkiefer eine festsitzende Brücke auf 6 Implantaten. Diese festsitzende Versorgung war von seinem Hauszahnarzt Anfang 1998 angefertigt worden und stand seit über 10 Jahren unter Funktion. Der Patient zeigte sich mit der Versorgung zufrieden und wollte keinerlei Änderung aus prothetischer Sicht.

2.2 Ausgangssituation (klinische, radiografische und mikrobiologische Untersuchung)

Die klinische Erstuntersuchung zeigte eine insuffiziente Mundhygiene mit Rötung und Hyperplasie der periimplantären Gewebe (Abb. 1). Nach der Sondierung der Implantate imponierten Blutung (100 %) und Suppuration an allen Implantaten. Die Sondierungstiefe an al-

len Implantaten betrug generalisiert zwischen 4–7 mm, lokalisiert an den Implantaten 32, 33, 42 und 46 zwischen 8–10 mm (Abb. 2). Die Panoramaschichtaufnahme ließ schüsselförmige Defekte an den Implantaten regio 46, 43, 42, 32, 33 und einen Knochenabbau bis zur fünften Windung erkennen (Abb. 3). Aufgrund der klinischen und radiografischen Befunde wurde die Diagnose Periimplantitis an den Implantaten regio 46, 43, 42, 32, 33 und 36 gestellt [15].

Zum Nachweis parodontopathogener Markerkeime (A. actinomycetemcomitans [Aa], P. gingivalis [Pg], T. forsythus [Tf], P. intermedia [Pi] und T. denticola [Td]) wurden subgingivale Plaqueproben mithilfe einer hochspezifischen DNA-Sondentechnik mikrobiologisch untersucht (Labor Dr. Bauermeister & Co., Moers, Deutschland). Nachgewiesen werden konnten die Keime: Tf ($< 5 \cdot 10^4$), Td ($> 10^4$) und Aa ($> 10^6$).

2.3 Therapie

Der Patient wurde über die Diagnose und Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt. Er wies deutliche Mundhygienedefizite auf, sodass die Etablierung der Mundhygienefähigkeit erste Priorität besaß. Diese Initialphase der Therapie beinhaltete Mundhygieneinstruktion und -motivation sowie die Entfernung aller klinisch erreichbaren nicht mineralisierten und mineralisierten Beläge. Hierzu kamen Tinkturen, Polierbürsten und Gummi-



Abbildung 6 Klinischer Zustand nach 3 Jahren.

Figure 6 Clinical situation 3 years later.

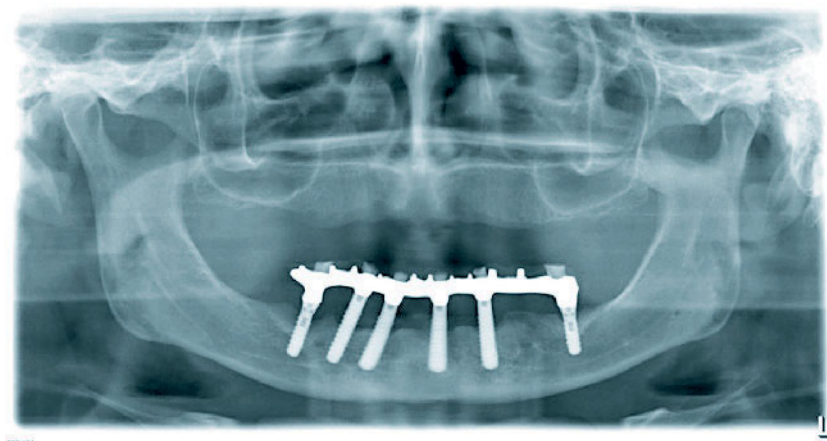


Abbildung 7 Radiographische Situation nach 3 Jahren.

Figure 7 Radiographic situation 3 years later.

polierer zum Einsatz. Zwei Wochen nach dieser Initialtherapie stellte sich der Patient zur nicht chirurgischen Behandlung vor. Zur Erleichterung des Zugangs zu den Implantatoberflächen zwecks vollständiger Biofilmentfernung wurde die verschraubte implantatgetragene Brücke entfernt und die entsprechenden Gingivaformer auf den Implantaten befestigt. Nach der Entfernung der mineralisierten und nicht mineralisierten subgingivalen Beläge mit Titanküretten erfolgte der Einsatz von Air-Flow Master (EMS, Nyon, Schweiz) mit Anwendung von Air-Flow Perio Pulver auf Basis von Glycin. Abschließend wurde Chlorhexidin-Gel (1 %) (GlaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co. KG) mittels Spritzen in

alle Taschen zweimal im Abstand von 10 min appliziert und die Brücke wieder auf den Implantaten verschraubt. Die sich anschließende Patienteninstruktion umfasste Hinweise zu effizienter Mundhygiene sowie täglichen Spülungen mit Chlorhexidindigluconat (0,2 %) (GlaxoSmithKline Consumer Healthcare, GmbH) über 2 Wochen zusätzlich zur systemischen adjuvanten Antibiotikatherapie mit Amoxicillin (3x500 mg/d) und Metronidazol (3x 400 mg/d) über 7 Tage [4].

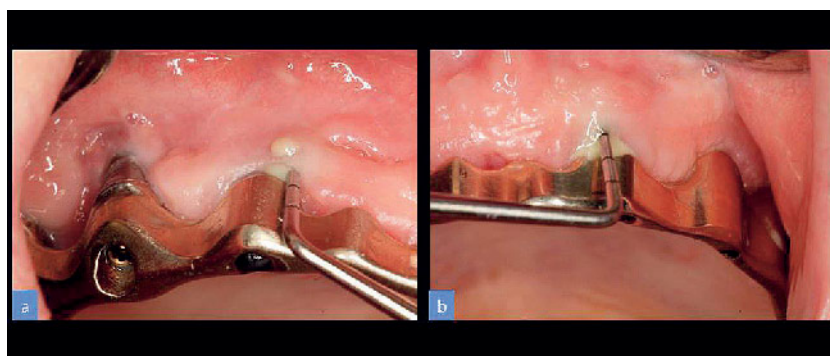
Die Reevaluation erfolgte 8 Wochen nach dem Abschluss der nicht chirurgischen Behandlung. Die klinische Untersuchung zeigte eine gute Mundhygiene, keine Blutung auf Sondierung (Abb. 4) und deutliche Reduktion der Sondie-

rungstiefen auf 3 bis 4 mm an allen Implantaten (Abb. 5). Infolgedessen bestand keine Indikation für eine chirurgische Intervention [20]. Ein halbjährliches Recallintervall wurde festgelegt. In jeder Recall-sitzung erfolgte eine klinische Untersuchung mit der Auswertung der klinischen Indices (Plaque Index nach O'Leary et al. [1972], Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe) (Abb. 6). Eineinhalb und 3 Jahre nach dem Abschluss der korrektiven Phase wurde erneut ein radiografischer Befund erstellt (Abb. 7). Die klinischen und radiografischen Befunde zeigten eine Stabilisierung der periimplantären Gewebe. Prognostisch kann nach erfolgter Therapie und Reevaluation bei weiterhin guter Compliance des Patienten von einem sicheren Erhalt der Implantate ausgegangen werden.

3 Falldarstellung 2

3.1 Patient

Eine gesunde Patientin des Jahrgangs 1959 wurde an die Poliklinik für Parodontologie des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus Dresden mit der Bitte um Übernahme der Periimplantitistherapie überwiesen. Die Patientin berichtete über wiederholte Pusentleerung im Oberkiefer Frontzahnbereich und zeigte sich ansonsten beschwerdefrei. Die allgemeine Anamnese der Patientin war unauffällig. Die Patientin trug im Oberkiefer eine he-

**Abbildung 8** Klinische Ausgangssituation.**Figure 8** Initial clinical situation.**Abbildung 9a und b** Klinische Entzündungszeichen an den Implantaten im Oberkiefer, Suppuration und Sondierungstiefe von > 6 mm.**Figure 9a und b** Clinical signs of inflammation around the implants in the maxilla with suppuration and probing depth of > 6 mm.

rausnehmbare implantatgetragene Totalprothese (Abb. 8), die vom Hauszahnarzt vor 8 Jahren angefertigt worden war. Die Patientin rauchte (10 Packungsjahre) und verwies in ihrer speziellen Anamnese auf eine schwere chronische Parodontitis als

Ursache des Zahnverlusts. Eine Parodontitistherapie wurde mehrmals über die Jahre vom Hauszahnarzt durchgeführt. Die Nachsorge umfasste eine jährliche Kontrolle. Die prothetische Versorgung stellte die Patientin zufrieden, sie

wünschte keine Veränderung. Die parodontal geschädigten Zähne im Unterkiefer wollte sie gerne erhalten.

3.2 Ausgangssituation (klinische und radiografische Untersuchung)

Die klinische Erstuntersuchung zeigte eine insuffiziente Mundhygiene und ergab im Oberkiefer Anzeichen einer Periimplantitis wie Suppuration, Blutung auf Sondierung und Sondierungstiefen von mehr als 5 mm an allen Implantaten regio 13, 15, 16, 22, 24 und 26 (Abb. 9a, b). Die Implantate regio 13 und 15 zeigten bukkal keine ausreichenden Hart- und Weichgewebe (fehlende keratinisierte Mukosa und suboptimale Implantatpositionierung). Außerdem war kaum ein Vestibulum oris vorhanden (Abb. 9a). Im Unterkiefer ergab die klinische Untersuchung rezidivierende aktive Taschen an den Zähnen 43, 35 und 36 mit Sondie-

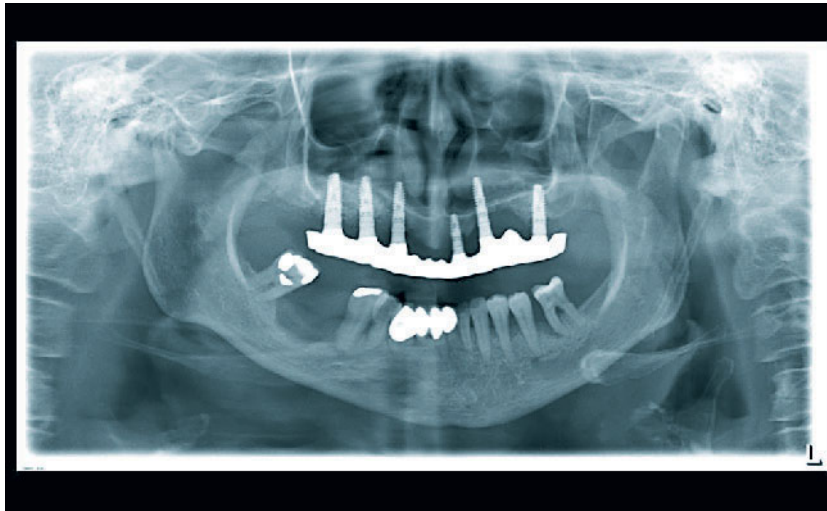


Abbildung 10 Radiographische Ausgangssituation, Panoramaschichtaufnahme 2011: Parodontaler Knochenabbau im UK und periimplantärer Knochenabbau an den Implantaten im OK.

Figure 10 Initial radiographic situation showing bone resorption around teeth and implants in lower jaw.



Abbildung 11 Klinischer Befund nach Abschluss der nicht chirurgischen Phase der Periimplantitistherapie; **a–d** Reduktion der Entzündungszeichen, deutliche Verminderung der Suppuration und der Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe > 6 mm.

Figure 11 Clinical findings after the end of the non-surgical phase of the periimplantitis therapy; **a–d** Reduction of inflammation signs, a considerable reduction of pus and bleeding on probing, a probing pocket depth of > 6 mm.

rungstiefen bis zu 7 mm und Blutung auf Sondierung. Radiografisch dominierte sowohl an den Implantaten im Oberkiefer als auch an den Zähnen im Unterkiefer ausgeprägter horizontaler und vertikaler Knochenabbau (Abb. 10). Aufgrund der Vorgeschichte, sowie der klinischen und radiografischen Befunde wurde die Diagnose Periimplantitis und generalisierte schwere chronische Parodontitis gestellt.

3.3 Therapie

Die Patientin wurde über die Diagnose und die systematische Parodontitis- und Periimplantitistherapie aufgeklärt. Die

Initialphase der Therapie beinhaltete Mundhygieneinstruktionen und Motivation sowie die Entfernung aller klinisch erreichbaren mineralisierten und nicht mineralisierten Beläge sowohl an den Zähnen als auch an den Implantaten. Zur Entfernung dieser Beläge an den Implantaten wurden wiederum Titanküretten, Polierbürsten und Gummipolierer verwendet. Zwei Wochen nach dieser Initialtherapie stellte sich die Patientin für die nicht chirurgische Behandlung vor. Nach Entfernung der Stegkonstruktion erfolgte die Entfernung des mineralisierten und nicht mineralisierten subgingivalen Biofilms mithilfe von Titanküretten.

Zweimalige subgingivale Applikationen von Chlorhexidin-Gel (1 %, GlaxoSmith-Kline Consumer Healthcare GmbH & Co. KG) im Abstand von 10 min schlossen diese Therapiephase ab. Die rezidivierenden aktiven Taschen an den Zähnen 43, 35 und 36 wurden anschließend durch ein subgingivales Scaling und Wurzelglättung unter lokaler Anästhesie behandelt. Die sich anschließende Patienteninstruktion umfasste Hinweise zu effizienter Mundhygiene sowie täglichen Spülungen mit Chlorhexidin (0,2 %) (GlaxoSmith-Kline Consumer Healthcare, GmbH) über 2 Wochen zusätzlich zur systemischen adjuvanten Antibiotikatherapie mit Amoxicillin (3x500 mg/d) und Metronidazol (3x400 mg/d über 7 Tage [4]).

Die Reevaluation nach 8 Wochen zeigte eine Reduktion der Taschentiefe (< 5 mm) ohne Blutung auf Sondierung an den Zähnen im UK, andererseits eine Persistenz der Entzündung in Form von Sondierungstiefen > 7 mm und Blutung auf Sondierung bei guter Mitarbeit der Patientin (Abb. 11). Daraus resultierte die Entscheidung für eine chirurgische Intervention mit Dekontamination der Implantatoberfläche unter Sicht. Da die Ästhetik in diesem Fall unter der vorhandenen prothetischen Konstruktionsart weniger eine Rolle spielte, wurde die chirurgische resective Maßnahme mittels apikalem Verschiebelappen bevorzugt. Das Ziel war die maximale Reduktion der Taschentiefe nach Therapie sowie die Eliminierung der klinischen Entzündungszeichen BOP und Pus.

Nach paramarginaler und vertikaler Entlastungsinzision erfolgten die Präparation eines Mukoperiostlappens und Darstellung des Knochendefektes. Nach apikal wurden ein Mukosalappen gebildet und die periimplantären Gewebe und das Granulationsgewebe vollständig entfernt. Mithilfe eines Rosenfräasers wurde eine Osteoplastik an den infraossären Knochendefekten durchgeführt, um im Anschluss die Reinigung des Implantates durchführen zu können. Die mechanische Reinigung der suprakrestalen Implantatoberfläche erfolgte mittels Titanküretten und die subkrestale Dekontaminierung der Implantatoberfläche mit Air-Flow Master (EMS, Nyon, Schweiz) unter Verwendung von Air-Flow Perio Pulver (Abb. 12a bis i). Dem schloss sich die apikale Verschiebung der Lappen und ihre Periostfixierung mittels vertikaler Matratzennähte an. Den primären Wundverschluss sicherten zusätzliche Einzel-

knopfnähte (Abb. 12i, m). Die Nahtentfernung erfolgte 10 Tage post operationem (Abb. 12n, o). Die Reevaluation zeigte nach 12 Wochen eine deutliche Reduktion der Sondierungstiefe bis auf 4 mm ohne Blutung auf Sondierung. Die Patientin ist in ein halbjährliches Nachkontrollprogramm integriert. Jede Recallsitzung umfasste eine klinische Untersuchung mit der Auswertung der klinischen Indices (Plaque Index nach O’Leary et al. [1972], Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe). Ein Jahr nach dem Abschluss der korrektiven Phase wurde ein radiografischer Befund erstellt. Die klinischen und radiografischen Befunde zeigten eine Stabilisierung der periimplantären Gewebe (Abb. 13, 14). Prognostisch kann nach erfolgter Therapie und Reevaluation bei weiterhin guter Compliance der Patientin von einem sicheren Erhalt der Implantate im OK und der Zähne im UK ausgegangen werden. Eine Vestibulumplastik mit freiem Schleimhauttransplantat regio 13, 14, 15 ist vorgesehen, um die Reinigungsmöglichkeit zu erleichtern und mehr Stabilität in dieser Region zu erzielen.

4 Diskussion

Aus der Literatur lässt sich bisher kein „Goldstandard“ als Therapiekonzept für die Behandlung einer Periimplantitis ableiten. Unabhängig vom Behandlungskonzept ist es das Ziel der Therapie, die Infektion der periimplantären Gewebe zu minimieren oder zu beseitigen. Das setzt die Kontrolle der Plaque und die Erstellung eines Nachkontrollprogramms zur langfristigen Stabilisierung des Gesundheitszustands bzw. die Vorbeugung einer Reinfektion voraus. Die Tabelle 1 fasst ein modifiziertes Behandlungskonzept der Periimplantitis von Schwarz und Becker zusammen [33]. Dieses Therapiemodell beinhaltet mehrere Hauptphasen. Die erste ist die Hygienephase. In dieser Phase sollen die erforderlichen Maßnahmen ergriffen werden, um die Mundhygiene des Patienten zu optimieren (Mundhygieneinstruktionen und hygienefreundliche Gestaltung der prothetischen Versorgung). Eine gute Mundhygiene ist Voraussetzung sowohl für den Erfolg der nächsten Therapiephasen als auch für den langfristigen Erfolg der Therapie [14, 23, 31]. Im Weiteren folgt zuerst die nicht chirurgische Phase und bei Bedarf die korrektive chirurgische Phase zur vollständi-

gen Entfernung aller Beläge und zur Minimierung der Taschentiefe. Klinische Zeichen eines stabilen Implantats sind die Abwesenheit von Blutung/Suppuration auf Sondierung und keine erhöhte Sondierungstiefe im Vergleich zum Ausgangsbefund nach Eingliederung der prothetischen Versorgung [14]. Drei Monate nach Abschluss der nicht chirurgischen Phase wird das periimplantäre Gewebe reevaluiert. Zeigt die klinische Untersuchung keine Blutung/Suppuration auf Sondierung und hat sich die Sondierungstiefe reduziert (< 6 mm), besteht kein Bedarf für weitere chirurgische Maßnahmen. Ist dies nicht der Fall, muss die Entscheidung für diese getroffen werden.

In einigen Fällen kann das Therapieziel durch eine nicht chirurgische Behandlung erreicht werden [22]. Im ersten Fall dieses Beitrags ist ein solcher Therapieablauf beschrieben. Die Reevaluation des Zustandes der periimplantären Gewebe nach der Plaquekontrolle und nicht chirurgischen Therapie zeigte eine Besserung der klinischen Indizes und das Erreichen des therapeutischen Ziels. Daraufhin wurde der Patient im Weiteren durch regelmäßige Kontrollen und professionelle Zahn-/Implantatreinigung betreut und keine zusätzlichen chirurgischen Therapiemaßnahmen durchgeführt.

Schwarz et al. verglichen den Effekt des mechanischen Debridements mittels Kunststoffkürretten und 0,2%iger Chlorhexidinapplikation mit der Anwendung von Er: YAG Lasern zur Dekontaminierung der Implantatoberfläche in der nicht chirurgischen Behandlung der Periimplantitis [32]. Eine statistisch und klinisch signifikante Differenz zwischen beiden Therapiemethoden konnte bezüglich der Reduktion Taschentiefe, BOP und klinischen Attachmentgewinns nicht gezeigt werden. Kreisler et al. [13] prüften mittels eines In-vitro-Modells die Effizienz von Er: YAG Lasern im Vergleich zur Anwendung eines Pulverstrahlgerätes (Air-Flow, EMS, München, Germany) für die Entfernung des Biofilms. Beide Therapiemittel waren effizient zur Plaqueentfernung, aber bei der Anwendung des Pulverstrahlgerätes kam es teilweise zur Beschädigung der Implantatoberfläche [13].

Karring et al. [12] untersuchten die Effizienz des mechanischen Debridements mittels des Ultraschallsystems Vector im Vergleich zur Anwendung von „Carbon fibers“ Kürretten und ermittelten 3 und 6 Monate nach Therapie keine statistisch

signifikanten Unterschiede zwischen beiden Therapiemethoden, bezüglich der Parameter BOP bzw. radiografischer Knochenverlust an den Implantaten.

Weiterhin kamen verschiedene antiseptisch wirkende Agenzien zur Dekontamination der Implantatoberfläche wie Phosphorsäure, Natriumhypochlorit und Chlorhexidindigluconat zum Einsatz [8].

Eine Periimplantitistherapie, die hauptsächlich auf einer rein systemischen Antibiotikamedikation basiert, ist abzulehnen, da die Ausbildung eines Biofilms auf der Implantatoberfläche eine effektive Wirkung des Antibiotikums ähnlich wie bei der Parodontitis verhindert [18]. Hinzu kommt, dass kein einheitliches Konzept zur zusätzlichen Antibiotikagabe bei Periimplantitistherapie vorliegt. Demgegenüber scheint jedoch eine adjunktive lokale Antibiotikaapplikation im Rahmen der Periimplantitistherapie von Vorteil zu sein [21, 28]. So prüften Renvert et al. [21] die Effizienz einer zusätzlichen lokalen Anwendung von Antibiotika und Antiseptika (Chlorhexidin und Minocyclin) in der nicht chirurgischen mechanischen Periimplantitistherapie mit dem Ergebnis, dass 12 Monate nach Therapie die lokale Applikation von Minocyclin in einer Besserung der Parameter BOP und Sondierungstiefe resultierte. Andererseits bewirkte die Applikation von Chlorhexidin nur die Reduktion der Sondierungsblutung. Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsmodalitäten in Bezug auf den mikrobiologischen Befund konnten jedoch nicht nachgewiesen werden.

Nicht in jedem Periimplantitisfall führt die nicht chirurgische Therapie zu ausreichenden Ergebnissen, sodass in vielen Fällen eine chirurgische Intervention wie im zweiten beschriebenen Fall notwendig werden kann [22]. Dies kann zum einen an lokalen Faktoren wie Implantatoberfläche und Charakteristika der periimplantären Defekte in Zusammenhang zur Effektivität der Instrumentierung liegen und zum anderen an allgemeinen Risikofaktoren wie eine Parodontitis-Vorgeschichte und Rauchen.

Sahrman et al. [27] konnten in vitro zeigen, dass die Effektivität der Dekontamination der Implantatoberflächen mit Glycinpulver mit der Größe des Defektes und abnehmender Defekttiefe stetig zunimmt. Das könnte die Effektivität der nichtchirurgischen Behandlung in dem ersten beschriebenen Fall erklären, da das

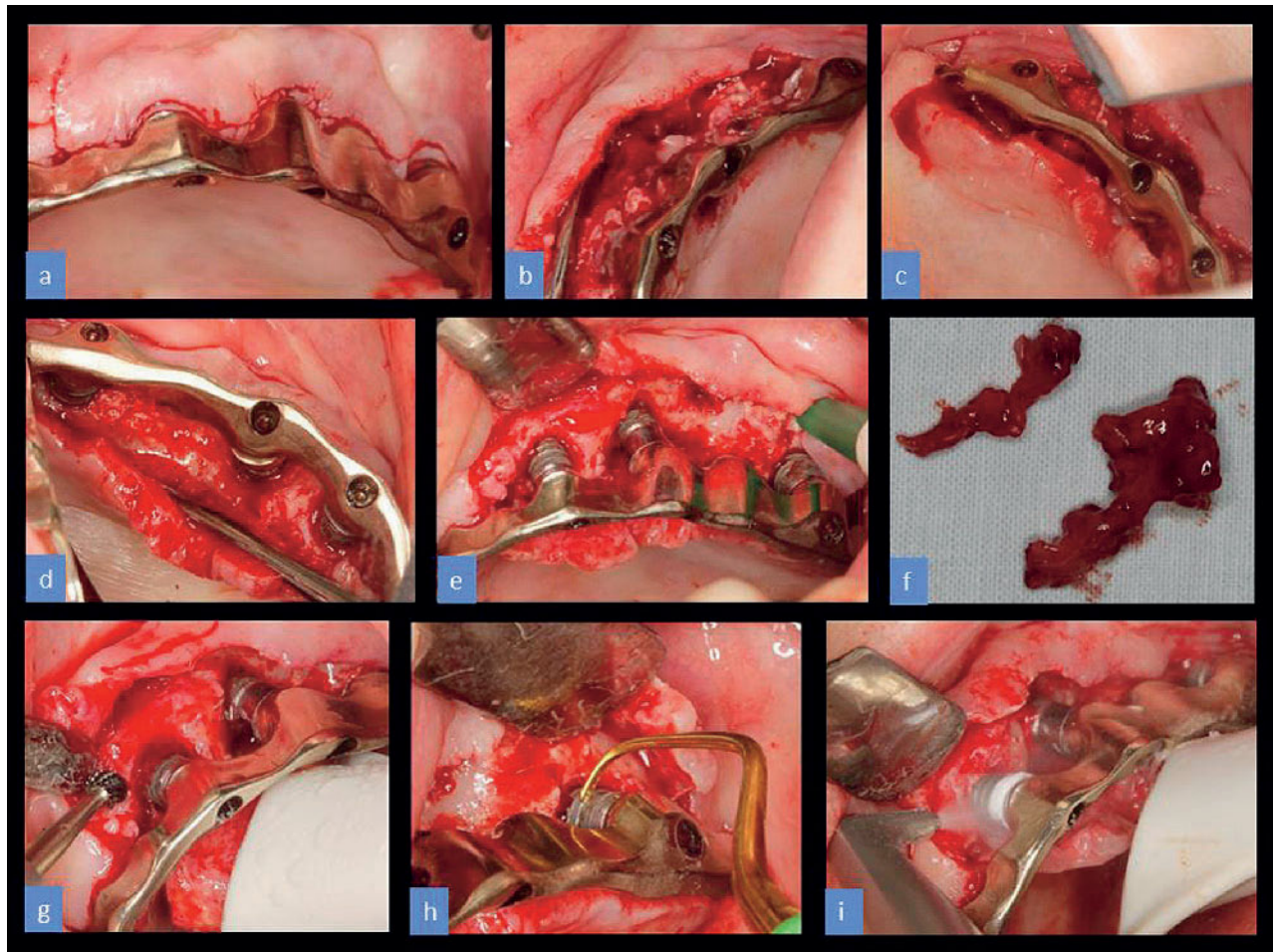


Abbildung 12 Resektive chirurgische Periimplantitistherapie: **a–e** Mobilisation eines Zugangslappens mit Darstellung der Läsionen; **a** Paramarginale horizontale Inzision mit nach vertikal verlaufenden Entlastungsinzisionen; **b, c** Bildung eines Mukoperiostlappens im koronalen und eines Mukossalappens im apikalen Bereich; **d, e** Darstellung des ausgedehnten Periimplantitisdefektes; **f** Das entfernte Granulationsgewebe **g** Präzise Osteoplastik an den infraossären Knochendefekten mit Rosenfräser; **h** Instrumentierung mit Titankürette; **i** Pulverstrahlreinigung; **j, k** Klinischer Zustand nach Instrumentierung; **l, m** Nahtverschluss und Verschiebung des Lappens nach apikal; **n, o** eine Woche postoperativ.

Röntgenbild breite und flache Knochendefekte vermuten lässt. Andererseits erklärt es die Notwendigkeit weiterer chirurgischer Maßnahmen im zweiten Fall bei tiefen und schmalen Knochendefekten an den Implantaten (Abb. 10). Die nicht chirurgische Periimplantitistherapie gilt jedoch als wichtiger Schritt vor der chirurgischen Therapie. Diese reduziert die Entzündung in den periimplantären Geweben deutlich, wodurch sich die Qualität dieser Gewebe verbessert. Hieraus resultieren optimale Voraussetzungen für eine gute Heilung nach regenerativen sowie resektiven chirurgischen Maßnahmen. Heitz-Mayfield et al. [9] evaluierten in einer prospektiven Studie mit 24 Periimplantitis-Patienten das Ergebnis dieser chirurgischen Therapie, die Debridement, Dekontamination der Implantatoberfläche und die systematische Gabe von Amoxicillin

und Metronidazole einschloss. Es wurden weder Osteoplastik- noch regenerative Maßnahmen durchgeführt. Schon 3 Monate nach Abschluss der chirurgischen Therapie gab es statistisch signifikante Unterschiede bezüglich BOP, PPD und Suppuration im Vergleich zu Baseline. Nach 12 Monaten wiesen alle Implantate Sondierungstiefen von weniger als 5 mm auf und fast die Hälfte der Implantate zeigte keine Blutung auf Sondierung. Auch im zweiten hier beschriebenen Fall konnte erst mithilfe des chirurgischen Vorgehens die Periimplantitis zum Stillstand gebracht werden. Ca. 60 % der Periimplantitis-Fälle können nach der chirurgischen Therapie stabilisiert werden [5]. Die Entscheidung für eine resektive oder regenerative Therapieform im Rahmen der chirurgischen Behandlung wird von patientenbezogenen (allgemeine Erkrankungen,

Rauchen) und lokalen Faktoren wie Morphologie und Topographie des periimplantären Knochendefektes, Art der prothetischen Versorgung und vor allem von der Region, in der das Implantat steht (funktionelle Zone oder ästhetischen Zone) beeinflusst. Ob eine dekontaminierte Implantatoberfläche reosseointegriert werden kann und inwieweit das Therapieergebnis von den zum Einsatz gebrachten regenerationsfördernden Materialien abhängt, wird kontrovers diskutiert. Tierexperimentelle Untersuchungen zeigten, dass die Reosseointegration der Implantatoberfläche nach einer Periimplantitistherapie schwierig ist [20]. Roos-Jansaker et al. stellten fest, dass die Verwendung von resorbierbaren Membranen (Osseoquest) in Kombination mit Knochenersatzmaterial (Aligpore) der alleinigen Verwendung von Knochenersatzmaterial in Bezug auf

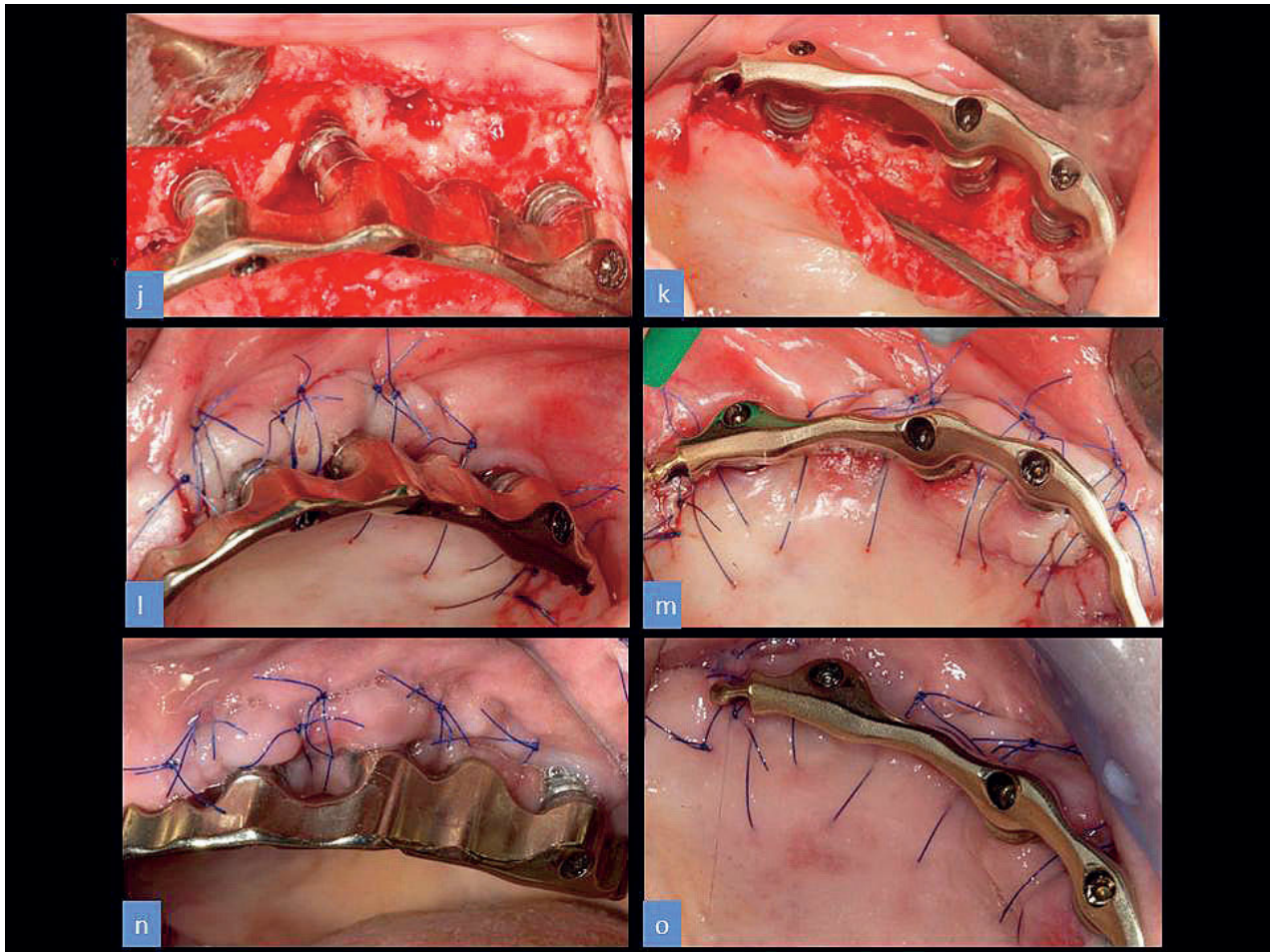


Figure 12 Resective surgical treatment of periimplantitis: **a–e** mobilization of access flap showing the lesions; **a** paramarginal horizontal incision with vertical releasing incisions; **b, c** raising a mucoperiosteal flap in the coronal region and a mucosa flap in the apical region; **d, e** illustration of the extended periimplantitis defects; **f** removed granulation tissue; **g** precise osteoplasty of the infrabony defects with a round bur; **h** instrumentation using titanium curette; **i** cleaning with Airflow; **j, k** clinical situation after instrumentation; **l, m** suture closure and the apical displacement of the flap; **n, o** one week postoperative.

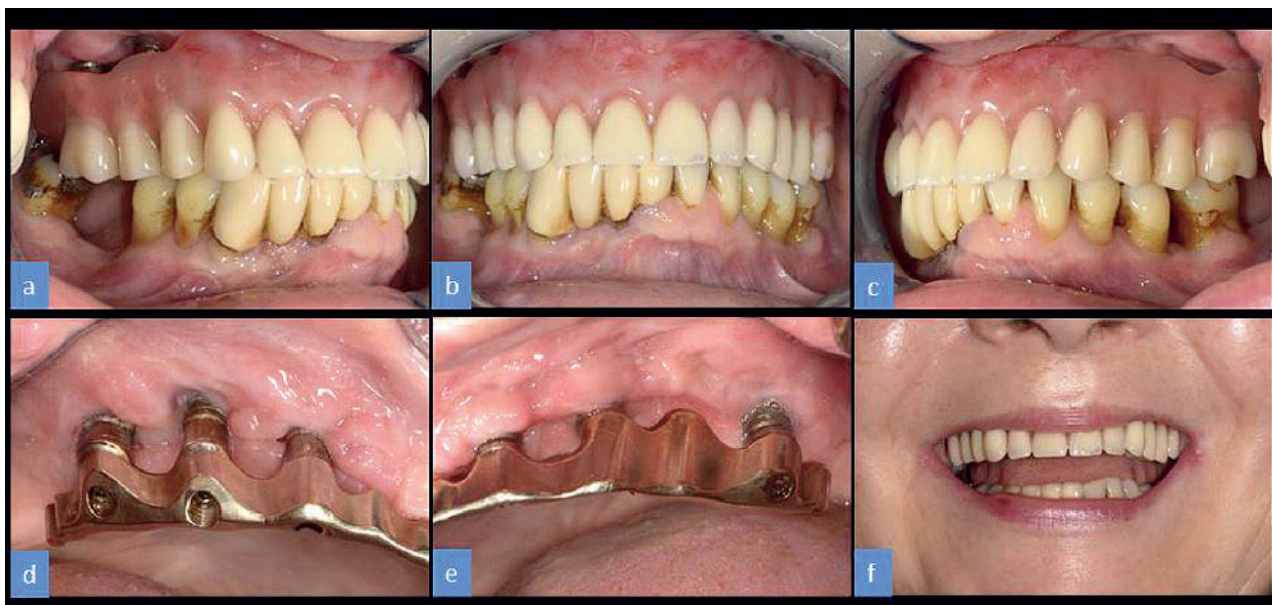


Abbildung 13 Klinischer Zustand 12 Monate nach Therapieabschluss.

Figure 13 Clinical situation 12 months after treatment.

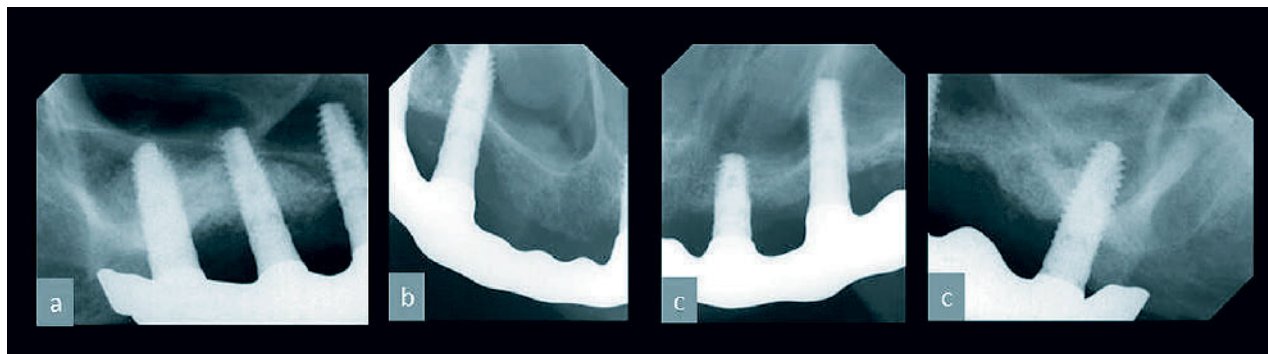


Abbildung 14 Radiographische Situation im Oberkiefer 12 Monate nach Therapie.

Figure 14 Radiographic situation in the upper jaw 12 months after treatment.

Behandlungskonzept der Periimplantitis	Hygienephase	<ul style="list-style-type: none"> • Mundhygieneinstruktionen • Hygienische Gestaltung der prothetischen Versorgung
	Nicht chirurgische Phase	<ul style="list-style-type: none"> • Mechanisch: <ul style="list-style-type: none"> - Titan-, Kunststoff-, Carbon-, Teflonbürsten - Pulverstrahlgeräte - Ultraschallsysteme - Polierbürsten, Gummipolierer
	Chirurgische Phase	<ul style="list-style-type: none"> • Laser • Lokale/Systemische Antibiotika • Antiseptika
	<ul style="list-style-type: none"> - Konventionell - Resektiv - Regenerativ 	<ul style="list-style-type: none"> • Knochentransplantate <ul style="list-style-type: none"> - Autogene - Allogene - Xenogene - Alloplastische • Membranen <ul style="list-style-type: none"> - Resorbierbar (Kollagen, synthetisch) - Nicht-resorbierbar
Erhaltungsphase	Individuelles Nachsorgeprogramm	

Tabelle 1 Behandlungskonzept der Periimplantitis.

Table 1 Treatment concept of periimplantitis.

(Abb. 1–13, Tab. 1: E. Al-Machot)

den Anteil des aufgefüllten Knochendefektes nicht überlegen ist [25]. Allerdings kamen *Shou* et al. [30] in einem Review zu dem Schluss, dass bei der Verwendung von autogenem Knochenaufbaumaterial in Kombination mit Membranen, die Knochenregeneration signifikant größer ausfällt als bei der Verwendung von Bio-Oss mit Membranen und die Übersicht von *Sahrmann* et al. zeigte, dass regenerative Maßnahmen generell zur partiellen Verknöcherung eines Knochendefekts führen können [26].

5 Schlussfolgerungen

Die Behandlung der beiden beschriebenen Fälle basierte auf 3 Hauptphasen: der

Hygienephase, der korrektiven Phase (nicht chirurgische, chirurgische) und der Erhaltungsphase. Ein solches Therapieprotokoll sollte in der alltäglichen Praxis als Standardprotokoll Einsatz finden. Da die Periimplantitistherapie trotz verschiedener Therapieverfahren (nicht chirurgisch, chirurgisch-resektiv sowie chirurgisch-regenerativ) nicht selten in einer Explantation endet [29], bleibt die Früherkennung durch diagnostische Methoden ein entscheidender Faktor zur Verhinderung der Progression dieser Erkrankung.

Eine erfolgreiche Therapie periimplantärer Infektionen erfordert die Berücksichtigung des Gesamtkomplexes allgemeinmedizinischer und zahnmedizinischer Faktoren, die diese Erkrankun-

gen beeinflussen. Weiterhin sind eine regelmäßige Nachsorge und eine gute Compliance des Patienten zwingend erforderlich [31]. DZZ

Interessenkonflikt: Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Korrespondenzadresse

Dr. med. dent. Elyan Al-Machot M.Sc.
University of Technology
Medical Faculty
Department of Periodontology
Fetscherstrasse 74, 01307 Dresden
Germany
Elyan.Al-Machot@uniklinikum-dresden.de

Literatur

1. Alkerktsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR: The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1:11–25
2. Alkerktsson T, Isidor F: Consensus report of session IV: In: Lang NP, Karring T, ed.: *Proceeding of the First European Workshop of Periodontology*. Quintessence, London 1994, 365–369
3. Buser D, Mericske-Stern R, Bernhard JP et al.: Long term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year's life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:161–172
4. Beikler T, Karch H, Flemmig TF: Adjuvante Antibiotika in der Parodontitis-therapie. Gemeinsame Stellungnahmen der DGP und der DGZMK. *Dtsch Zahnärztl Z* 2003;58:263–265
5. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S: Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;35 (Suppl.8):316–332
6. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV: Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2012;5(Suppl):21–41
7. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO: Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33: 929–935
8. Gosau M, Hahnel S, Schwarz F, Gerlach T, Reichert TE, Bürgers R: Effect of six different peri-implantitis methods on in vivo human oral biofilm. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:866–872
9. Heitz-Mayfield LJ: Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292–304
10. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP: Long term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329–339
11. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Lang NP: Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:1–7
12. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T: Treatment of peri-implantitis by Vector system. A pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:288–293
13. Kreisler M, Kohnen W, Christoffers AB et al.: In vitro evaluation of contaminated implant surfaces treated with Er: YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:36–43
14. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF: Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:146–155
15. Lang NP, Berglundh T, on Behalf of Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology: Peri-implant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178–181
16. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C: Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3: 9–16
17. Lindhe J, Meyle J: Group D of European Workshop on Periodontology: Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35:282–285
18. Mombelli A, Décaillot F: The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011;38:203–213
19. Mombelli A, Müller N, Cionca N: The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(Suppl.6): 67–76
20. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J: Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2001;28:258–263
21. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M: Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Oral Periodontol* 2006;33: 362–369
22. Renvert S, Roos-Jansaker A.M, Claffey N: Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35:305–315
23. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P: Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res* 2011;22: 826–833
24. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290–295
25. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Persson GR, Renvert S: Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol* 2011;38: 590–597
26. Sahrman P, Attin T, Schmidlin P: Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: A systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011;13:46–57
27. Sahrman P, Ronay V, Sener B, Jung RE, Attin T, Schmidlin PR: Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:666–670
28. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP: Adjuvant local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographical outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:281–285
29. Sanz M, Chapple IL: Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39(Suppl.12):202–206
30. Schou S, Berglundh T, Lang NP: Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19: 140–149
31. Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP: Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:1170–1177
32. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J: Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig* 2006;10:279–288
33. Schwarz F, Becker J: Periimplantäre Entzündungen. Quintessence Verlags-GmbH, Berlin 2007, 118
34. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J: Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001;28:517–523
35. Zitzmann NU, Berglundh T: Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35 (Suppl.8):286–291