

Erfolgreiches Management der Periimplantitis mit einem regenerativen Verfahren: 51 konsekutiv behandelte Implantate mit einem Follow-up von 3 bis 7,5 Jahren



Stuart J. Froum, DDS*
Scott H. Froum, DDS**
Paul S. Rosen, DMD, MS***

Vorgelegt werden die Ergebnisse einer Fallserie von 51 konsekutiv behandelten Implantaten mit Periimplantitis bei 38 Patienten mit Kontrolluntersuchungen über drei bis 7,5 Jahre. Bei jedem Implantat kam es zur Blutung beim Sondieren (PD \geq 6 mm präoperativ), der Knochenverlust war \geq 4 mm. In allen Fällen wurde die Implantatoberfläche dekontaminiert. Anschließend erfolgte der Einsatz von Schmelzmatrix-Derivat (EMD) und einer Kombination aus Blutplättchenwachstumsfaktor (PDGF) und anorganischem bovinem Knochen oder mineralisiertem gefriergetrocknetem Knochen. Der Bereich wurde entweder mit einer Kollagenmembran oder einem subepithelialen Bindegewebs-Transplantat abgedeckt. Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Gruppe 1 umfasste die Patienten mit den tiefsten röntgenologischen Defekten und Gruppe 2 die Patienten mit dem stärksten Knochenverlust auf der facialen oder oralen Seite des Implantats. Die Veränderungen des Knochenniveaus in Gruppe 2 wurden unter Lokalanästhesie durch Knochensondierung ermittelt. Die Sondierungstiefe nahm im Zeitraum von drei bis 7,5 Jahren in Gruppe 1 um 5,4 und in Gruppe 2 um 5,1 mm ab. Gleichzeitig nahm das Knochenniveau in Gruppe 1 um 3,75 mm und in Gruppe 2 um 3,0 mm zu. Bei keinem der Implantate kam es im Studienverlauf zu weiteren Knochenverlusten. Bislang sind die Ergebnisse mit diesem regenerativen Verfahren zur Behandlung der Periimplantitis vielversprechend. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2012;32:11–20.)

* Klinischer Professor und Leiter der klinischen Forschung, Department of Periodontology and Implant Dentistry, New York University College of Dentistry, New York, New York, USA; Privatpraxis, New York, New York, USA.

** Klinischer Assistenzprofessor für Parodontologie und dentale Implantologie, New York University College of Dentistry, New York, New York, USA; Privatpraxis, New York, New York, USA.

*** Klinischer Assistenzprofessor für Parodontologie, Department of Periodontology, Baltimore College of Dental Surgery, University of Maryland, Baltimore, Maryland, USA; Privatpraxis, Yardley, Pennsylvania, USA.

Korrespondenz an: Stuart J. Froum, 17 W. 54th Street, Suite 1C/D, New York, NY 10019, USA, Fax: +1 212-246-7599, E-Mail: dr.froum@verizon.net

Die Periimplantitis ist ein entzündlicher Prozess der periimplantären Hart- und Weichgewebe¹. Seit der erstmaligen Verwendung des Begriffs Ende der 1980er-Jahre² wurden zahlreiche Artikel zur Diagnose und Ätiologie dieser Krankheit veröffentlicht. Vor Kurzem wurden sechs systematische Reviews zur Behandlung der Periimplantitis^{3–8} durchgeführt. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass es zwar viele Behandlungsalgorithmen gibt, z. B. zur nicht operativen mechanischen Kürettage^{9, 10} mit oder ohne lokale oder systemische Antibiotikagabe^{11–13}, zur zusätzlichen Laserung^{14, 15}, zur Lappenbildung und einer Antibiotikatherapie sowie zu regenerativen Verfahren^{16–23}, dass aber für keine dieser Vorgehensweisen zuverlässige Langzeiterfolge belegt sind. Als bestes Ergebnis wurde eine Erfolgsrate von 58 % bei fünfjähriger Beobachtungszeit nach systemischer Antibiotikatherapie und offener Operation beschrieben¹⁸.

Als Ursache der Periimplantitis wird in der Regel die Plaque angegeben. Daher werden antiinfektiöse Maßnahmen vorgenommen, und das primäre Ziel der operativen Behandlung besteht in der Freilegung der betroffenen Implantatoberfläche für eine Kürettage und Dekontamination. Idealerweise werden

zusätzlich Prophylaxemaßnahmen gegen den weiteren Gewebeverlust und für die Weich- und Hartgeweberegeneration sowie die Reosseointegration der exponierten Implantatoberflächen vorgenommen. Dieses Vorgehen ist für Arzt und Patient attraktiver als die Entfernung des integrierten, aber periimplantär erkrankten Implantats. Wird das Implantat erhalten, können die Morbidität, der zeitliche Aufwand und die Kosten für die Restauration des explantierten Bereichs deutlich reduziert und das Einsetzen eines neuen Implantats umgangen werden. Außerdem haben Ersatzimplantate nachweislich kürzere Überlebensraten als das initiale, fehlgeschlagene Implantat²⁴.

Im Tiermodell mit histologischer Untersuchung haben sich operatives Débridement und gesteuerte Knochenregeneration zur Behandlung von Defekten bei Periimplantitis als geeignet erwiesen. Dies wurde vor Kurzem auch in einer prospektiven Fallserie am Menschen belegt, bei der klinische Messwerte zur Überprüfung des Behandlungserfolgs verwendet wurden^{20, 21}. In dieser Fallserie wurden 22 Patienten mit 36 Fällen von Knochenverlusten durch Periimplantitis mit diesem Verfahren behandelt und für ein Jahr nachbeobachtet. Die Sondierungstiefe war effektiv um durchschnittlich 4 mm reduziert, der Knochengewinn betrug durchschnittlich 3,5 mm²⁰. Zu diesen beiden Werten gibt es jedoch bislang keine Langzeitdaten, die bei Menschen mit einer Periimplantitis erhoben worden sind. Die vorliegende Studie erfolgte als Fallserie mit Langzeitbeobachtung in einer klinischen Privatpraxis. Sie belegt die erfolgreiche langfristige regenerative Behandlung der Periimplantitis.

Material und Methode

Die konsekutive Fallserie umfasste 38 Patienten (Alter 29 bis 81 Jahre) mit 51 Implantaten, bei denen eine Periimplantitis diagnostiziert und behandelt wurde. Der Beobachtungszeitraum betrug mindestens drei und höchstens 7,5 Jahre (Mittelwert 3,7 Jahre). Alle 51 Implantate blieben über mindestens drei Jahre erhalten. Die Implantate stammten von folgenden Herstellern: Biomet 3i (n = 21), Nobel Biocare (n = 12), IMZ (n = 4), Zimmer (n = 3), BioHorizons (n = 2), Frialit (n = 2), Straumann (n = 2), AstraTech (n = 2), Bicon (n = 2) und Innova (n = 1). Keines der periimplantär entzündeten Implantate zeigte röntgenologisch Zeichen einer Mobilität oder periimplantäre Aufhellungen an den Implantatoberflächen, die weiterhin von Knochen umgeben waren. Für jedes Implantat wurde die Sondierungstiefe (PD) ermittelt, die Blutung beim Sondieren (BOP) und röntgenologische Hinweise auf einen Knochenverlust. Alle Messungen erfolgten mit einer UNC-Parodontalsonde mit einer Länge von bis zu 15 mm (Hu-Friedy) an sechs Stellen am Implantat. Für jedes Implantat wurde die tiefste Sondierungstiefe dokumentiert. Außerdem wurde der Abstand zwischen dem bukkalen Gingivasaum und der Implantat-Abutment-Verbindung gemessen, um die Gingivarezession zu erfassen. Vor und während der Fallserie wurden die Untersuchungstechniken der Autoren kalibriert. BOP wurde mit einem dichotomen Index für Vorhandensein oder Fehlen dokumentiert. Dafür wurde nach leichtem Sondieren 15 Sekunden gewartet und eine bis dahin aufgetretene Blutung als positiv erfasst²⁵. Bei jedem Kontrollbesuch wurden erneut BOP, PD und Gingivarezession ermittelt.

Die studienrelevanten Implantate wiesen bei der Knochensondierung

sowie gemessen von der Implantatplattform $PD \geq 6$ mm und periimplantäre Knochenverluste ≥ 4 mm auf. Der Knochenverlust wurde röntgenologisch erfasst (Gruppe 1). Sofern auf den apikalen Röntgenaufnahmen der stärkste Knochenverlust nicht zu erkennen war (weil er auf der fazialen oder oralen Seite des Implantats lag), wurde der Knochendefekt unter Lokalanästhesie sondiert. Diese Untersuchungen erfolgten zum Operationszeitpunkt sowie bei jedem Kontrollbesuch. Referenzpunkt der Messungen war die Implantat-Abutment-Verbindung (Gruppe 2). Bei allen Defekten der Gruppe 1 erfolgten die röntgenologischen Messungen durch einen unabhängigen Untersucher, der alle Messungen mit einer andernorts beschriebenen Methode digitalisierte und standardisierte²⁶. Die periapikalen Röntgenaufnahmen wurden vor und unmittelbar nach der Restauration sowie alle drei bis sechs Monate bei den Kontrollbesuchen angefertigt. Alle Röntgenaufnahmen wurden hinsichtlich der Exposition standardisiert und mit dem gleichen Röntgenfilm (Kodak Insight, Kodak) oder der gleichen digitalen Software (Dexis, Dexis LLC) angefertigt. Die Veränderung der Knochendefekte wurde anhand der präoperativen und letzten postoperativ angefertigten Röntgenbilder berechnet. Bei Implantaten, deren stärkste Knochenverluste auf der fazialen oder oralen Seite durch Knochen Sondierung ermittelt wurden (Gruppe 2), erfolgten die Messungen klinisch mit einer Parodontalsonde zum Zeitpunkt der Lappenoperation und nach der Restauration unter Lokalanästhesie bis zum tiefsten Punkt des knöchernen Defekts an derselben Seite des Implantats. Bei der Lappenoperation wurde die Sondenposition fotografiert, um bei der späteren Knochen Sondierung dieselbe Position wieder auffinden zu können. Diese

Messungen wurden von einem Untersucher durchgeführt, der nicht an der Operation beteiligt war, und auf den nächsten Millimeter auf- oder abgerundet.

Vor der operativen Behandlung der Periimplantitis wurde bei allen Patienten eine umfassende Parodontaltherapie vorgenommen. Mindestens einen Monat vor der Operation wurden alle Zähne gereinigt. Weiterhin mussten die Patienten vor der Operation in der Lage sein, eine adäquate Plaquekontrolle durchzuführen, damit die Therapie fortgesetzt werden konnte.

Chirurgisches Vorgehen

Nach Anästhesie wurden Vollschichtlappen mit Periostschlitzung abgehoben, um eine bessere Sicht zu erhalten und den Lappen zum Verschluss koronal verschieben zu können. War der Zugang zu allen exponierten Oberflächen zum Zeitpunkt der Lappenabhebung nicht vollständig oder das Implantat nicht erhaltungswürdig (≥ 80 % Knochenverlust, Schmerzen oder Mobilität), wurde es nicht behandelt (d. h. ausgeschlossen), sondern explantiert. Nach einer gründlichen Kürettage der Knochendefekte und Implantatoberflächen mit speziellen Graphitküretten (Gracey 13/14 Graphitkürette, Hu-Friedy) oder Titanansätzen (H6/H7 und 204 SD Küretten, Salvin Dental) folgte die Oberflächendekontamination in allen Fällen in sechs Schritten: (1) Auftragen eines feinen Bikarbonatpulvers für 60 Sekunden mit einem Pulverstrahlgerät (Prophy-Jet, Dentsply) mit speziell gewinkelter Spitze, um alle exponierten Implantatoberflächen zu erreichen, (2) für 60 Sekunden eine Spülung mit steriler Kochsalzlösung mit einem Spülgerät (Infinity Irrigator, Ace Sur-



Abb. 1a Ausgangssituation: Implantat in Position des unteren linken zweiten Prämolaren. Es war keine keratinisierte Gingiva vorhanden und es bestand eine bukkale Rezession von von 3 mm.

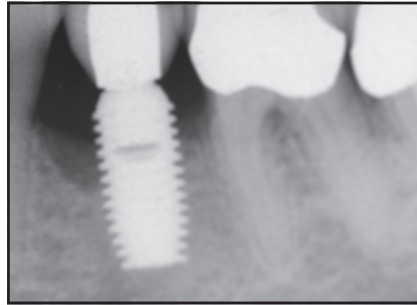


Abb. 1b Die Röntgenaufnahme zeigt einen Knochenverlust von 5,47 mm.

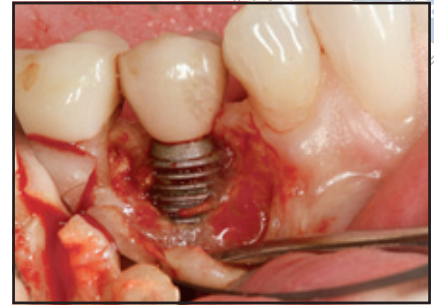


Abb. 1c Nach der Lappenabhebung sind die Kontamination der Implantatoberfläche und der Biofilm zu erkennen.



Abb. 1d Nach Oberflächendekontamination des Implantats und Defektkürettage wurde Schmelzmatrix-Protein auf die Implantatoberfläche aufgetragen.



Abb. 1e Die exponierte Implantatoberfläche wurde mit Knochenersatzmaterial aus anorganischem bovinem Knochen und PDGF abgedeckt.



Abb. 1f Über dem anorganischen bovinen Knochen und dem PDGF wurde ein subepitheliales Bindegewebstransplantat aus dem Gaumen vernäht.



Abb. 1g Der Lappen wurde nach Periostschlitzung und vertikalen Entlastungsschnitten koronal verschoben und vernäht.



Abb. 1h Sechs Jahre postoperativ hatte die Sondierungtiefe von 8 auf 3 mm abgenommen. Man sieht die Abdeckung der zuvor exponierten Implantatoberfläche mit 3 mm Gewebe.

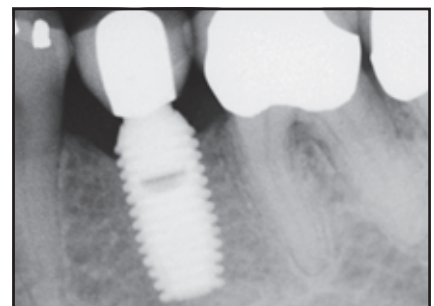


Abb. 1i Die 6 Jahre postoperativ angefertigte Röntgenaufnahme zeigt einen Knochengewinn von 4,48 mm.



Abb. 2a Ausgangssituation: Implantat mit Periimplantitis in Position des unteren linken ersten Molaren mit BOP und einer PD von 9 mm.

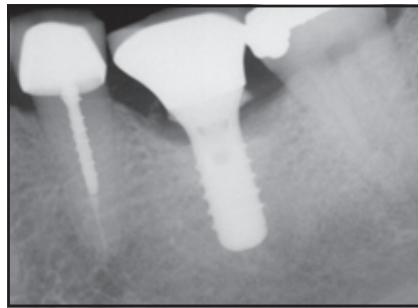


Abb. 2b Die Röntgenaufnahme zeigt einen Knochenverlust von 4 mm und Hinweise auf subgingival retinierten Zement.

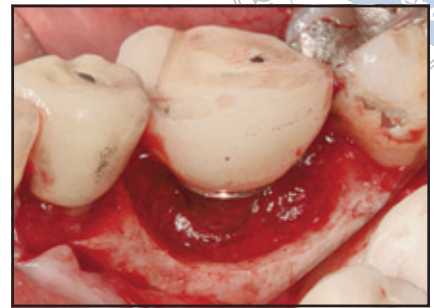


Abb. 2c Es erfolgte eine Defektkürettage, der Zement wurde von der Implantatoberfläche entfernt und die Oberfläche dekontaminiert.

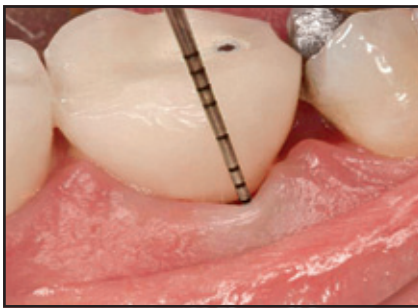
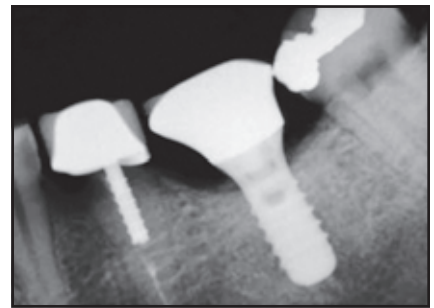


Abb. 2d (links) Drei Jahre postoperativ betrug die PD 1,0 mm, was einer Abnahme um 8 mm entspricht.

Abb. 2e (rechts) Die Röntgenaufnahme und Sondierung des Knochendefekts ergaben 3 Jahre postoperativ eine Abnahme der Defekttiefe von präoperativ 4 mm auf 2 mm



gical), (3) Auftragen von Tetracyclin (50 mg/ml) mit Wattekugeln oder einem Pinsel (30 Sekunden), (4) erneute Exposition der Implantatoberfläche mit einem Bikarbonatpulverstrahl (60 Sekunden), (5) Auftragen von 0,12 % Chlorhexidingluconat (Peridex Oral Rinse, 3M ESPE) auf die Implantatoberflächen mit in der Lösung getränkten Wattekugeln (30 Sekunden) und (6) erneute Spülung für 60 bis 90 Sekunden mit steriler Kochsalzlösung mit demselben Gerät wie im zweiten Schritt. Anschließend wurde Schmelzmatrix-Protein (Straumann) auf die Implantatoberfläche aufgetragen und darauf ge-

achtet, dass der Bereich dabei nicht mit Speichel oder Blut kontaminiert wurde. Die Defekte wurden mit anorganischem bovinem Knochenmineral (Bio-Oss, Geistlich) oder mit mineralisiertem Knochenallograft (Puros, Zimmer) aufgefüllt, das jeweils zuvor für mindestens fünf Minuten mit PDGF (Gem 21, Osteohealth) hydriert wurde.

Sofern nur begrenzt (< 2 mm) keratinisierte Gingiva vorhanden war, wurde ein subepitheliales Bindegewebsstransplantat (SCTG) aus dem Gaumen entnommen und als Barriere zum Schutz des biologischen Materials verwendet. Bei ausreichen-

der keratinisierter Gingiva (≥ 2 mm) wurde statt des SCTG eine resorbierbare Kollagenmembran (Bio-Gide, Geistlich; Ossix, OraPharma; oder Mucograft, Osteohealth) als Barriere verwendet. Die Naht erfolgte mit expandiertem Polytetrafluorethylen (Gore-Tex, WL Gore), 4-0-Seide (Ethicon), 4-0-Vicryl (Ethicon) oder 4-0-Chromdarm (Ethicon). Die vertikalen Schnitte wurden mit 4-0 oder 5-0 Chromdarm (Ethicon) oder 4-0 oder 5-0 Vicryl (Ethicon) mit Einzelknopfnähten verschlossen (Abb. 1a bis i und 2a bis e).

Zur postoperativen Infektionskontrolle erhielten alle Patienten orale

Tabelle 1	Mittlere Weichgewebeänderungen vom Studienbeginn bis zum Kontrollbesuch	
	Gruppe 1	Gruppe 2
Anzahl der Patienten	15	23
Anzahl der Implantate	19	32
Gingivarezession vor der Behandlung (mm)	2,2 ± 2,1 (Bereich: 0–7)	1,6 ± 1,9 (Bereich: 0–6)
Weichgewebegewinn (mm)	1,3 ± 1,4 (Bereich: 0–4)	1,0 ± 1,2 (Bereich: 0–4)
PD vor der Behandlung (mm)	8,8 ± 1,9 (Bereich: 5–12)	7,9 ± 1,8 (Bereich: 5–13)
Abnahme der PD (mm)	5,4 ± 1,5 (Bereich: 3–8)	5,1 ± 1,9 (Bereich: 3–10)
Zeitpunkt der abschließenden postoperativen Messung (Jahre)	4,2 ± 1,6 (Bereich: 3–7)	3,5 ± 1,1 (Bereich: 3–7,5)
Anzahl der Stellen mit BOP postoperativ	4	5

PD = Sondierungstiefe, BOP = Blutung beim Sondieren.

systemische Antibiotika. Mit der Einnahme begannen sie eine Stunde präoperativ. Weiterhin erhielten sie Amoxicillin 2000 mg (Novopharm) bzw. bei Amoxicillinallergie Clindamycin 600 mg (Ohm Laboratories). Postoperativ nahmen sie für weitere 10 Tage dreimal 500 mg/d Amoxicillin bzw. 150 mg/d Clindamycin ein. Die Patienten spülten den Mund vier- bis fünfmal täglich mit isotonischer Kochsalzlösung oder bei Bluthochdruck mit Magnesiumsulfat (Epsom Salt, San Francisco Salt Company). Zur Herstellung der Lösung wurde ein halber Teelöffel des Salzes in 226,8 ml (8 ounces) warmes Wasser gegeben. Außerdem spülten die Patienten unmittelbar postoperativ zweimal ihren Mund mit 0,12 % Chlorhexidinlösung.

Die Patienten wurden 10 bis 14 Tage postoperativ zur Kontrolle und Entfernung der Fäden einbestellt und anschließend wöchentlich für die nächsten sechs Wochen. Bei jedem Besuch wurde der Operationsbereich gereinigt und die Mundhygiene überprüft. Hierzu wurden Kochsalzpülungen und vorsichtiges Zähneputzen mit einer weichen Zahnbürste (Ultra Suave, PHB) mit einer Mischung aus 3 % Wasserstoffperoxid und Wasser zu gleichen Teilen eingesetzt. Nach Abschluss der Behandlung wurden alle Patienten für sechs bis acht Wochen regelmäßig wieder einbestellt. Bei jedem Besuch erfolgte eine Zahnreinigung mit Gummischaber und Bürsten mit 3 % Wasserstoffperoxid, das 1:1 mit steriler Kochsalzlösung verdünnt wurde.

Subgingivaler Biofilm und Rückstände des Färbemittels wurden mit einem Gummischaber und Bimsstein entfernt. Zwei Monate postoperativ begannen die Patienten damit, dreimal täglich im Operationsbereich Interdentallbürsten (Proxabrush, Butler) zu benutzen, die zuvor für eine Minute in 0,12 % Chlorhexidin gelegt wurden. Bei sechs Patienten waren mehrere Eingriffe erforderlich (zwei bis drei), um das gewünschte Ergebnis zu erzielen. Beim ersten Kontrollbesuch sowie danach alle drei Monate wurden periapikale Röntgenaufnahmen angefertigt. Die Bereiche wurden frühestens sechs Monate postoperativ sondiert, anschließend bei jedem Kontrollbesuch. Die behandelten Implantate wurden alle sechs Monate geröntgt.

Tabelle 2	Veränderungen der Knochenhöhe (mm)					
	Gruppe 1 (Röntgen)			Gruppe 2 (Sondierung)		
	n	Mittelwert	SA	n	Mittelwert	SA
Präoperativ	19	6,44	1,849	32	4,30	1,004
Postoperativ	19	2,69	1,495	32	1,30	0,609
Unterschied	19	3,75	1,537	32	3,00	0,822

SA = Standardabweichung.

Ergebnis

In Gruppe 1 (15 Patienten [sechs Männer, neun Frauen] mit 19 Implantaten) lagen die tiefsten Knochendefekte approximal und waren mit periapikalen Röntgenaufnahmen darstellbar. In Gruppe 2 (23 Patienten [12 Männer, 11 Frauen] mit 32 Implantaten) waren die Knochendefekte auf der fazialen oder oralen Seite am tiefsten und mussten sondiert werden. Das mittlere Alter lag in beiden Gruppen bei etwa 58 Jahren (Bereich: 27 bis 81 Jahre). Tabelle 1 fasst die prä- und postoperativen Weichgewebeveränderungen beider Gruppen zusammen. Die Weichgewebeparameter hatten sich verbessert: Die BOP hatte bei der Abschlussuntersuchung in

19 Untersuchungsbereichen auf 4 abgenommen und in 32 Bereichen auf 5. Die mittlere PD nahm in Gruppe 1 bis zur Abschlussuntersuchung (mittlere Beobachtungszeit von 4,2 Jahren) um 5,4 mm ab (Bereich: 3 bis 8 mm), in Gruppe 2 um 5,1 mm (Bereich: 3 bis 10 mm) bei einer mittleren Beobachtungszeit von 3,5 Jahren bis zur Abschlussuntersuchung. Die Zunahme des Hartgewebes entsprach in etwa derjenigen des Weichgewebes (Tabelle 2). In Gruppe 1 betrug der Knochengewinn röntgenologisch 3,75 mm, und in Gruppe 2, wo er mittels Sondierung gemessen wurde, durchschnittlich 3,00 mm. Knochenverluste traten bei keinem der Implantate auf. Außerdem war die bukkale Gingivarezession bei keinem der Implantate bei

der postoperativen Abschlussuntersuchung erhöht. Die mittlere Weichgewebeabdeckung der präoperativ exponierten fazialen Implantatoberfläche betrug in Gruppe 1 1,3 mm und in Gruppe 2 1,0 mm.

Diskussion

Das hier beschriebene Protokoll zur Behandlung der Periimplantitis hat bislang vielversprechende Ergebnisse erbracht. In Reviews von nicht operativen Behandlungsansätzen konnten keine zuverlässigen Ergebnisse dieser Verfahren ermittelt werden. Für das Verfahren mit operativem Zugang, Oberflächendekontamination und Defektkürettage gibt es nur wenige Berichte, die einen Langzeiter-

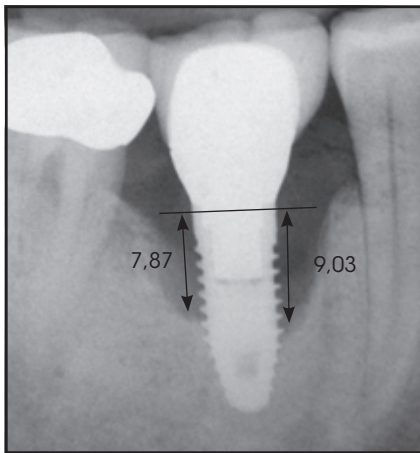
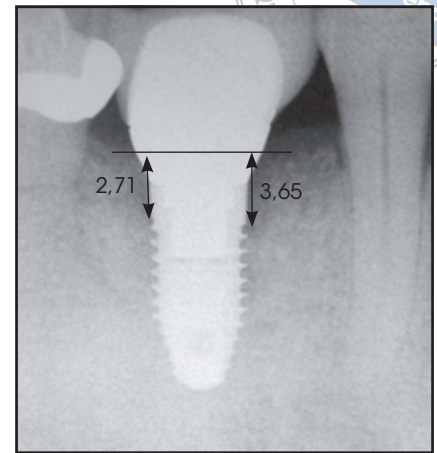


Abb 3a und b Patient der Gruppe 1, 7 Jahre nach Ende der Behandlung: Röntgenologische Messungen der Veränderung vom (links) präoperativen zum (rechts) postoperativen Knocheniveau. Der Knochendefekt ist mesial um 5,38 mm reduziert, distal um 5,16 mm.



folg belegen^{4-7, 23}. Obwohl die Beobachtungsphase der 51 Implantate in der vorliegenden Studie drei bis 7,5 Jahre betrug, scheinen die Ergebnisse besser zu sein als in früheren Studien angegeben^{18, 20}. In dieser Serie ergab sich röntgenologisch ermittelt ein durchschnittlicher Knochengewinn von 3,75 mm (Bereich: 1,94 bis 6,89 mm) und durch Sondierung ermittelt von 3,00 mm (Bereich: 1,30 bis 4,30 mm). Diese Zuwächse blieben für durchschnittlich 4,1 Jahre stabil (Abb. 3a und b).

Das Protokoll zur Oberflächendekontaminierung wurde empirisch entwickelt und basiert lediglich auf den Erfahrungen der Autoren. Allerdings wurde in einer aktuellen Studie ein ähnliches Verfahren beschrieben. Nach einer experimentell induzierten Periimplantitis bei Hunden wurde eine Pulverstrahldekontamination mit steriler Kochsalzlösung an den Implantaten angewandt. Diese Studie kam zu dem Ergebnis, dass „die Reinigung eines zuvor mit Plaque kontaminierten Implantats zur Reosseointegration ausreicht und raue Oberflächen eine Reos-

seointegration zulassen“²⁷. Auch in der vorliegenden Studie wurde die Dekontamination der Implantatoberflächen direkt im Mund vor allem mit dem Pulverstrahlen und Kochsalzlösung erreicht.

Jedes Verfahren zur Oberflächendekontamination, das nicht unter Sicht erfolgt, kann kompromittiert sein. Vor Kurzem wurden in einer Studie acht verschiedene Zemente bei implantatgetragenen Restaurationen untersucht. Es wurde festgestellt, dass „manche der häufig zur Zementierung von implantatgetragenen Restaurationen verwendeten Zemente unzureichend röntgendicht sind und sich daher röntgenologisch oft nicht darstellen lassen“²⁸. Damit wird die Bedeutung eines operativen Vorgehens zur direkten Visualisierung betont. Bislang konnte für keine Methode zur Oberflächendekontaminierung ein signifikanter Einfluss auf das klinische Ergebnis bei der Behandlung der Periimplantitis belegt werden. Dies liegt vermutlich an der fehlenden Sicht auf die Implantatoberfläche nach der Behandlung¹²⁻¹⁵.

Das Auftragen von Schmelzmatrix-Protein auf die gründlich dekontaminierte Implantatoberfläche ist nach Ansicht des Autors ausgesprochen wichtig. Dieser Komplex aus Zahnschmelzproteinen wird aus Zahnknospen von Schweinen gewonnen und kann die Hart- und Weichgewebeheilung verbessern und die angiogene Aktivität heraufregulieren^{29, 30}. Schmelzmatrix-Protein wurde erfolgreich zur Regeneration intraossärer Defekte im Bereich parodontal erkrankter Zähne eingesetzt^{31, 32}. Außerdem führte es in zwei Studien in Kombination mit einem Allograft oder bovinem porösem Knochenmineral nach Wurzelmodifikation zu einer besseren Hartgewebeheilung als bei alleiniger Verwendung^{33, 34}. In der vorliegenden Studie wurden die Defekte mit einem hochreinen Protein aus konstruiertem rekombinantem humanem Blutplättchenwachstumsfaktor (rhPDGF-BB) und bovinem porösem Knochenmineral aufgefüllt. In einer vorausgegangenen randomisierten kontrollierten Multicenter-Schlüsselstudie³⁵ verbesserte PDGF-BB in Kombination mit

einem koronalen Verschiebelappen die parodontale Knochenfüllung und das Attachmentniveau sowie die Weichgewebeheilung der Rezessionsdefekte³⁶. Auf dieser Information sowie dem Entscheidungsbaum bei der Verwendung von Schmelzmatrix-Protein mit Transplantaten und Barriermembranen im Bereich parodontal erkrankter Zähne³⁷ basierte die Entscheidung, ob die Periimplantitisdefekte entweder mit bovinem porösem Knochenmineral oder mit mineralisiertem gefriergetrocknetem Knochenallograft in Kombination mit rhPDGF-BB aufgefüllt wurden.

Bei ausreichendem keratinisiertem Gewebe wurde das Transplantat mit einer Kollagenmembran fixiert, bei unzureichendem Gewebe (< 2 mm) mit einem palatinalen SCTG³⁸. Die Verwendung von Knochenersatzmaterial und einer Barriere geht auf Ergebnisse aus einer Studie zurück, in der mit diesem Vorgehen über drei Jahre stabiler regenerierter Knochen im Bereich der Periimplantitisläsionen hergestellt wurde²³. Außerdem wurden in der vorliegenden Studie koronale Verschiebelappen zur besseren Wundabdeckung verwendet³⁶.

Die Ergebnisse dieser Fallserie (Abnahme der Sondierungstiefe um 5,4 mm bzw. 5,1 mm und Knochen Gewinn um 3,5 mm bzw. 3,0 mm in den beiden Behandlungsgruppen über drei bis 7,5 Jahre) stimmen gut mit denen von zwei vorausgegangenen Studien mit ein- und dreijähriger Beobachtungsphase überein^{20, 21}. Außerdem kam es an keinem der Implantate zu einem Knochenverlust und die Gingivasäume lagen jeweils weiter koronal als vor der Behandlung.

Alle Studien am Menschen sind dadurch eingeschränkt, dass keine histologische Untersuchung der neugebildeten Gewebe möglich ist. Die Berichte über die Reosseointe-

gration im Tiermodell waren wenig ermutigend^{8, 19, 39}. Daher muss das hier beschriebene Vorgehen histologisch auf eine Reosseointegration überprüft werden. Außerdem müssen die eingesetzten Verfahren und Materialien an einer größeren Patientenanzahl und über einen längeren Zeitraum in randomisierten kontrollierten Studien klinisch untersucht werden.

Schlussfolgerung

Beim Entfernen eines fehlgeschlagenen, immobilten Implantats mit Periimplantitis besteht die Gefahr einer weiteren Schädigung von Knochen, Zahn oder Nerven. Aufgrund der Nachteile des aggressiveren früheren Ansatzes sollte das hier vorgestellte Dekontaminationsverfahren mit nachfolgender Reparatur weiter verfolgt werden.

Danksagung

Die Autoren danken Pirka Nummikoski für die Durchführung der Röntgenauswertung und die statistische Evaluation.

Literatur

1. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T (eds). Proceedings of the First European Workshop on Periodontology. London: Quintessence, 1994:365-369.
2. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-151.
3. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: A literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30:467-485.

4. Lindhe J, Myle J. Peri-implant diseases: Consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(suppl):282-285.
5. Claffey N, Clark E, Poluzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;35(suppl):316-332.
6. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoris I. Therapy of peri-implantitis: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35:621-629.
7. Esposito M, Grusovin MG, Kakisis I, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: Treatment of periimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2):CD004970.
8. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: A systemic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(suppl 4):261-227.
9. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76.
10. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol* 2009; 36:604-609 [erratum 2009;36:1076].
11. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T. A systemic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(suppl 3):213-225.
12. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implant Res* 2005;16:288-293.
13. 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.
14. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:65-73.



15. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: A pilot study. *Clin Oral Implant Res* 2005;16:44–52.
16. Schwarz F, Sahn N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: A randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2011;38:276–284.
17. Deppe H, Hurch H, Neff A. Conventional versus CO₂ laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: A 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:79–86.
18. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415–1422.
19. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hämerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implant Res* 1999;10:111–119.
20. Willfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and demineralized xenogenic bone graft: A series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res* doi:10.1111/j.1708-8208.2009.00264.x.
21. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: A 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 2001;72:1498–1508.
22. Schwarz F, Sahn M, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: A four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* 2009;36:807–814.
23. Roos Jansåker 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.
24. Grossman Y, Levin L. Success and survival of single dental implants placed in sites of previously failed implants. *J Periodontol* 2007;78:1670–1674.
25. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229–235.
26. Froum SJ, Cho SC, Elian N, et al. Survival rate of one-piece dental implants placed with a flapless or flap protocol—A randomized, controlled study: 12-month results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2011;31:591–601.
27. Parlar A, Bosshardt DD, Cefiner C, et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implant Res* 2009;20:391–399.
28. Wadhvani C, Hess T, Faber T, Piñeyro A, Chen CSK. A descriptive study of the radiographic density of implant restorative cements. *J Prosthet Dent* 2010;103:295–302.
29. Rincon JC, Haase HR, Bartold PM. Effect of Emdogain on human periodontal fibroblasts in an in vitro wound-healing model. *J Periodontol Res* 2003;38:290–295.
30. Schlueter SR, Carnes DL, Cochran DL. In vitro effects of enamel matrix derivative on microvascular cells. *J Periodontol* 2007;78:141–151.
31. Heden G, Wennström JL. Five-year follow-up of regenerative periodontal therapy with enamel matrix derivative at sites with angular bone defects. *J Periodontol* 2006;77:295–301.
32. Yukna RA, Mellonig JT. Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivative. A 10-case series. *J Periodontol* 2000;71:752–759.
33. Gurinsky BS, Mills MP, Mellonig JT. Clinical evaluation of demineralized freeze-dried bone allograft and enamel matrix derivative versus enamel matrix derivative alone for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol* 2004;75:1309–1318.
34. Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Nedic M, Aleksic Z, Kenney EB. A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony periodontal defects in humans. *J Periodontol* 2000;71:1110–1116.
35. Nevins M, Giannobile WV, McGuire MK, et al. Platelet-derived growth factor stimulates bone fill and rate of attachment level gain: Results of a large multicenter randomized controlled trial. *J Periodontol* 2005;76:2205–2215.
36. McGuire MK, Scheyer ET, Nevins M, Schupbach P. Evaluation of human recession defects treated with coronally advanced flaps and either purified recombinant human platelet-derived growth factor-BB with beta tricalcium phosphate or connective tissue: A histologic and microcomputed tomographic examination. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009;29:7–21.
37. Froum S, Lemler J, Horowitz R, Davidson B. The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal osseous defects: A clinical decision tree based on biologic principles of regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21:437–449.
38. Paolantonio M, Femminella B, Coppolino E, et al. Autogenous periosteal barrier membrane and bone grafts in the treatment of periodontal intrabony defects of single-rooted teeth: A 12-month reentry randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 2010;81:1587–1595.
39. Baron M, Haas R, Dörtbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: A review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:533–544.