

Effiziente Infektionskontrolle bei der implantologischen Versorgung

Hilfestellung des mikrobiologischen Labors zur Vermeidung von Frühinfektion und Periimplantitis

Ein Beitrag von Dr. Rudolf Raßhofer, München

Ein häufiges Missverständnis im Rahmen der implantologischen Versorgung ist, dass dabei eine effiziente Infektionskontrolle unmöglich sei, da es sich ohnehin um ein Therapieverfahren in einem kontaminierten Bereich handle. Diese Annahme ist nicht richtig, vielmehr ist eine für den Therapieerfolg entscheidende Infektionskontrolle von zwei Seiten möglich.

Mikrobiologische Risikofaktoren für die Ausbildung einer Periimplantitis

Bei den für eine Periimplantitis relevanten Infektionsmöglichkeiten muss man unterscheiden zwischen:

- Exogenen, von außen in das Operationsgebiet getragenen Erregern. Wichtig ist hier eine strikte Keimverminderung bei der Implantation selbst (präoperative Mundspülung mit Chlorhexidin, Desinfektion der perioralen Haut, gegebenenfalls Abdecken der Nase des Patienten, gegebenenfalls prophylaktische Antibiose). Diese Maßnahmen reduzieren das Risiko einer frühen Infektion.
- Kommensalen, ortsständigen Erregern. Das Risiko für ein Spätversagen des Implantates wird verringert durch die Reduktion von parodontalpathogenen Keimen, das heißt durch supra- und subgingivales Debridement, die Entfernung von Zähnen mit schweren parodontitischen Läsionen sowie gegebenenfalls durch eine antibiotische Behandlung unmittelbar vor dem Setzen der Implantate.

Wichtig ist daher die grundsätzliche Beachtung eines Dreistufenplanes (Abb. 1). Der Diagnose folgt die Infektionskontrolle und erst dann sollte implantiert werden.

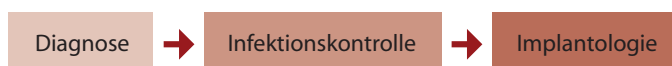


Abb. 1: Dreistufenplan bei Implantation

Die wichtigsten Faktoren der Infektionskontrolle

- Pathologisch vertiefte Zahnfleischtaschen spielen eine große Rolle als Reservoir für parodontalpathogene Erreger. Jedoch kann auch der zahnlose Mund Parodontitis-Markerkeime beherbergen. Dies ist bedingt durch die Fähigkeit der parodontalpathogenen Keime (außer *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*) nicht nur die Zahnfleischtaschen, sondern auch andere intraorale ökologische Nischen zu besiedeln. Dies sind zum Beispiel die Wangenschleimhaut, die Zunge, supra- und subgingivale Zahnoberflächen oder die Tonsillen. Die Besiedlung von Implantatoberflächen durch parodontalpathogene Erreger ist daher bei der Versorgung von zahnlosen Patienten zwar selten, aber prinzipiell möglich. Das Risiko einer Periimplantitis kann daher auch bei zahnlosen Patienten nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.
- Im Rahmen der Vorbehandlung ist die Reduktion der bakteriellen Belastung in der Mundhöhle ein wichtiger Faktor. Hierzu gehört in erster Linie die gründliche, auch subgingivale Reinigung der Zähne. Wenn sich parodontalpathogene Erreger nicht mechanisch beseitigen lassen, ist gegebenenfalls eine antibiotische Behandlung angezeigt. Zähne mit weit fortgeschrittener Parodontitis sollten extrahiert werden.
- Patienten mit früherer Parodontitis haben ein erhöhtes Periimplantitisrisiko.
- Relativ schnell (einen Monat) nach Implantatversorgung etabliert sich periimplantär eine Flora, die auch parodontalpathogene Keime enthalten kann, wenn diese sich intraoral an anderen Stellen befinden (Transmissionshypothese). Die Periimplantitis zeigt eine Mikroflora, die mit derjenigen der Parodontitis vergleichbar ist.
- Entzündliche Prozesse innerhalb des Kieferknochens können mit der Osseointegration eines Implantates interferieren. Periapikale Läsionen direkt neben Implantaten können sich ausbreiten und so zum Implantatversagen führen (Shaffer et al.).

Periimplantitis – ein zunehmendes Problem

Die Implantologie wird daher neben der Parodontologie zu einem Hauptthema der oralen Mikrobiologie. Immer mehr Implantate werden zum Ersatz verlorener Zähne verwendet. Diese sinnvolle Therapie ist jedoch häufig mit Folgeproblemen behaftet, nämlich den periimplantären Infektionen. Dies kann zum Beispiel eine Infektion des implantatnahen Bindegewebes sein (Mucositis), aber auch eine Periimplantitis mit entzündungsbedingtem Abbau des Alveolarknochens, was in letzter Konsequenz zum Implantatverlust führen kann. Diese Situation ist sowohl für den Patienten als auch den Zahnarzt wegen der verlängerten Behandlungsdauer, einhergehend mit neuen chirurgischen Eingriffen, äußerst unbefriedigend, ganz abgesehen von den erhöhten Kosten und dem Zeitaufwand.

• *Frühversagen bei Implantaten*

Eine verhinderte Osseointegration kann zu einem Frühverlust eines Implantates innerhalb der ersten sechs Monate nach dessen Insertion führen. Gründe für das Frühversagen können sein: Bakterielle Infektion während des Eingriffs, schlechte Compliance des Patienten bzw. ungenügende Nachsorge nach der Implantation, speziell bei „one-stage“ Implantaten, mangelhafte chirurgische Technik oder die zu frühe Belastung des Implantates.

• *Spätversagen bei Implantaten*

Ein Spätversagen ist bedingt durch pathologische Prozesse, die an einem osseointegrierten Implantat auftreten. Häufig sind dies bakterielle Infektionen als Folge von Plaqueakkumulation an den Implantaten oder der Suprastruktur. Diese Bakterienansammlungen führen zur Mucositis und eventuell zur Periimplantitis.

Bei Patienten, die keine natürlichen Zähne mehr haben, kann die Periimplantitis auch mit einem Biofilm assoziiert sein, der fakultativ pathogene Bakterien, wie zum Beispiel *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* oder *Peptostreptococcus micros* enthält. Hier können auch seltenere Erreger wie Enterobakterien (z.B. *Escherichia coli*) eine Rolle spielen. Bei Patienten, die noch natürliche Zähne besitzen, sind in der Regel die gleichen Bakterien die Verursacher einer Periimplantitis, welche auch eine Parodontitis verursachen.

Wenn parodontalpathogene Keime vor der Versorgung eines Patienten mit Implantaten nicht vollständig beseitigt werden, trägt dieser Patient ein

höheres Risiko für die Entwicklung einer Periimplantitis. Wie bei der Parodontitis sind die wichtigsten Erreger *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* (van Winkelhoff et al. 1999, 2001).

Die Konsequenz ist die Infektionskontrolle vor der Implantation. Diese umfasst, wie oben schon ausgeführt, die vollständige Parodontalbehandlung mit Scaling, Wurzelglättung und Anleitung des Patienten zu verbesserter persönlicher Zahnhygiene. Dazu gehören auch mikrobiologischer Tests auf Parodontitisbakterien und eventuell eine systemische antibiotische Therapie, entsprechend dem Testergebnis.

• *Kosten-Nutzen-Relation*

Wenn eine Periimplantitis vorliegt, ist deren Behandlung zeitaufwändig und teuer. Der Erfolg einer Behandlung ist unsicher. Daher kommen der Prävention durch mikrobiologische Testverfahren und gegebenenfalls der antibiotischen Behandlung die größere Bedeutung zu, weil sie nachweisbar das Risiko für eine Periimplantitis verringern.

• *Wie wird getestet?*

Proben aus Zahnfleischtaschen von allen vier Quadranten werden an ein mikrobiologisches Labor übersandt. Der Nukleinsäuretest (PCR) erkennt mit höchster Sensitivität die wichtigsten Erreger der Periimplantitis. Wenn in speziellen Fällen der Verdacht auf das Vorliegen atypischer Erreger besteht, ist im mikrobiologischen Labor auch deren Anzüchtung möglich.

• *Was tun bei einer Periimplantitis?*

Vor der Behandlung sollte eine mikrobiologische Testung stattfinden, um entscheiden zu können, ob eine antibiotische Behandlung notwendig ist und wenn ja, welche, oder ob die mechanische Reinigung der infizierten Bereiche ausreicht.

Daraus lassen sich folgende Leitsätze ableiten:

- Verursacher der Periimplantitis sind die gleichen Bakterien, die auch zur Parodontitis am natürlichen Zahn führen: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*/*Porphyromonas gingivalis*/*Tannerella forsythensis*/*Peptostreptococcus micros*/*Fusobacterium nucleatum*/*Prevotella intermedia*.
- Die bakterielle Besiedlung der periimplantären Mukosa erfolgt rasch nach der Versorgung mit dem Implantat.
- Der fehlende Desmodontalspalt und die erfolgte Osseointegration schützen nicht vor der Besiedlung mit parodontalpathogenen Bakterien.
- Die Flora der Periimplantitis entspricht derjenigen der marginalen Parodontitis.

- Vor der Versorgung mit Implantaten muss die Mundhöhle frei sein von parodontalpathogenen Bakterien, sonst ist der Misserfolg vorprogrammiert.
- Die genetische Disposition zu einer starken Entzündungsreaktion trägt neben der Besiedlung mit parodontalpathogenen Bakterien entscheidend zur Periimplantitis bei. Diese Disposition ist messbar (Interleukin-Gentest). Eine bestimmte genetische Normvariante für den Interleukin-1 β -Rezeptor-Antagonisten (Allel 2 von IL 1 RN) führt zu verminderter Produktion dieser antiinflammatorischen Mediators substanz und damit zu verstärkten entzündlichen Reaktionen bei diesem Patienten. Diese Normvariante stellt einen Risikofaktor für die Periimplantitis dar und kann unter Umständen vor der Implantation als Prognosemarker herangezogen werden.

Der sichere Weg zum implantologischen Erfolg ist, präoperativ das Vorhandensein von Parodontitis-Bakterien auszuschließen. Wenn Bakterien nachgewiesen werden, geben die folgenden Ausführungen Anhaltspunkte für das korrekte Vorgehen in Abhängigkeit von Art und Anzahl der nachgewiesenen Markerkeime.

Mikrobiologische Testung vor der Implantation und therapeutische Konsequenzen

Die therapeutischen Konsequenzen, die aus dem Ergebnis einer mikrobiologischen Testung vor der Implantation gezogen werden, sollen nachfolgend in Form von Leitsätzen dargestellt werden:

Nachweis von <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Peptostreptococcus micros</i> und <i>Fusobacterium nucleatum</i> (in geringer Anzahl)	
Risiko	Kein erhöhtes Risiko für Periimplantitis
Konsequenz	Kein besonderes Vorgehen, normale Recallfrequenz
Vorgehen	Etwa jährliche Kontrolle des mikrobiologischen Status. Auf mögliche Änderungen der lokalen Immunität achten (klinisches Bild).

Nachweis von <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> und <i>Porphyromonas gingivalis</i>	
Risiko	Erhöhtes Risiko für Periimplantitis
Konsequenz	Eradikation, ggf. auch mit antibiotischer Therapie. Diese Erreger dürfen zum Zeitpunkt der Implantation nicht in der Mundhöhle vorhanden sein, auch nicht in geringer Zahl.
Vorgehen	Etwa 2 bis 4 Wochen vor der Implantation vollständige subgingivale Reinigung aller Zähne. Antibiotische Therapie entsprechend der LabOral-Therapieempfehlung. Ein bis zwei Wochen nach Abschluss der Therapie Nachtestung. Wenn <i>Actinobacillus</i> und/oder <i>Porphyromonas gingivalis</i> nicht mehr nachweisbar sind, kann implantiert werden.
Bemerkung	Wenn Patienten eine antibiotische Therapie ablehnen, müssen sie über das erhöhte Risiko einer Periimplantitis und damit in letzter Konsequenz eines Implantatversagens informiert werden. Dies gilt insbesondere, wenn weitere Risikofaktoren, wie z.B. Rauchen, psychischer oder physischer Stress oder systemische Erkrankungen vorliegen, wie z.B. Diabetes.

Nachweis von <i>Tannerella forsythensis</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Trepomena denticola</i> , <i>Peptostreptococcus micron</i> und <i>Fusobacterium nucleatum</i> (in mittlerer bis hoher Anzahl)	
Risiko	Mittleres Risiko für Periimplantitis, wenn keine weiteren Risikofaktoren vorliegen (Rauchen, Stress, etc.)
Konsequenz	Keimreduktion durch mechanische Parodontaltherapie, „Full-mouth Disinfection“, engmaschiges Recall zur professionellen Zahnreinigung, minutiöse Oralhygiene (Mundspülungen mit Chlorhexidin empfohlen)
Vorgehen	Keine spezielle zeitliche Abfolge. Der erhöhte Behandlungsaufwand muss während der gesamten Erhaltungsphase gewährleistet sein.
Bemerkung	Der Erfolg ist von individuellen Faktoren abhängig, die das lokale Immunsystem beeinflussen. Daher engmaschige Überwachung erforderlich. Wenn zusätzliches Risiko durch Rauchen, Stress etc. besteht, ist ggf. auch eine antibiotische Therapie zur Stabilisierung und zum Erhalt des Implantats notwendig.

Zusammenfassung

Im Rahmen der Parodontologie und Implantologie dienen mikrobiologische und immunologische Untersuchungen zur Planung der Therapie und zur Einschätzung der Prognose. Wenn mittels mikrobiologischer Untersuchungsmethoden (zum Beispiel DNA-Analyse oder Kultur) bestimmte Parodontalmarkerkeime (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*) im Sulkus in hoher Zahl nachgewiesen werden, ist eine rein mechanische Therapie in der Regel nicht mehr zur parodontalen Stabilisierung ausreichend. Diese Patienten haben ein signifikant erhöhtes Risiko für eine fortschreitende Zerstörung des Parodontiums. In diesen Fällen muss eine unterstützende antibiotische Therapie in Betracht gezogen werden.

Fakultativ pathogene Erreger, zum Beispiel *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* oder

Peptostreptococcus micros, können auch durch eine rein mechanische Behandlung kontrolliert werden. In jedem Fall ist die Reduktion der bakteriellen Gesamtbelastung sowohl supra- als auch subgingival das Ziel der Infektionskontrolle. Bei Anwesenheit von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und/oder *Porphyromonas gingivalis* sollte erst nach deren Eradikation implantiert werden. Das Risiko für ein Implantatversagen ist sonst sehr hoch.

Bei Vorliegen des Allels 2 von IL 1 RN und zusätzlich weiteren Risikofaktoren, welche die lokale Immunität beeinträchtigen (Rauchen, Diabetes), sollte die Indikation für Implantate vorsichtig gestellt werden.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Rudolf Raßhofer
Bayerstr. 53
80335 München
r.rasshofer@labortiller.de

Literatur:

- Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S: IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin. Oral Impl. Res.* 17, 2006; 380-385
- Van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T: Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *J Clin Periodont.* 2000, Jul; 27(7): 531-5
- Van Winkelhoff AJ, Boutaga K: Transmission of periodontal bacteria and models of infection. *J Clin Periodont.* 2005; 32 (Suppl. 6) 16-27
- Van Winkelhoff AJ: Versch. Persönliche Mitteilungen
- Loos BG, John RP, Laine ML: Identification of genetic risk factors for periodontitis and possible mechanisms of action. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl 6): 159-179
- Kornman KS, Crane A, Wang HJ, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW: The Interleukin-1 Genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodont* 1997; 24: 72-77
- Mombelli A: Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Implant Dentistry.* Quintessence Books, Berlin, 1999
- Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K: Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Aug; 13(4): 349-58

Ein Lächeln wirkt immer...

● Implantat-Pflege-Gel
durimplant

Zur Vorbeugung von Periimplantitis
und Entzündungen rund um das
Implantat.

www.durimplant.com

