

# Leitlinien und Merksätze in der parodontologischen Diagnostik

Die Anwendung parodontologischer Diagnostik findet immer größere Verbreitung in deutschen Zahnarztpraxen und erlaubt dem bakteriologischen und immunologischen Labor daher immer klarere Aussagen bezüglich der Parodontitisprognose. Da jedoch viele Fragen zur korrekten Anwendung der Tests im Praxisalltag weiterhin offen sind, versucht Dr. med. Rudolf Raßhofer aus München diese mit dem folgenden Beitrag bestmöglich zu beantworten.

Der folgende Artikel soll als praktischer Leitfaden dienen, der dem Leser in der Parodontistherapie und auch im Bereich der Implantologie klare Vorschläge zur Anwendung der Tests, wie diese korrekt interpretiert werden und welche Konsequenzen in der Praxis aus den Testergebnissen gezogen werden können.

## Parodontologie

Der Zeitpunkt mit der höchsten Aussagekraft des Tests ergibt sich aus verschiedenen Fragestellungen. Aus der mikrobiologischen Erfahrung lassen sich bestimmte Faustregeln für den Zeitpunkt der höchsten Empfindlichkeit des Tests formulieren: Testet man vor Beginn der Hygienisie-

rungsphase, so kann evtl. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) nicht nachgewiesen werden. Das hat nichts mit der Sensitivität der Tests zu tun, sondern mit den speziellen Virulenzfaktoren dieses Erregers. A.a. kann anhand von Epitheltoxinen die Gingivaepithelzellen invadieren und sich dort mittels Leukotoxinen gegen das Wirtsimmunsystem schützen. Insbesondere unter Bedingungen einer starken Keimbelastung des Sulkus wird *Actinobacillus* stärker gewebseinvasiv und ist dann unter Umständen in subgingivalen Proben nicht mehr nachweisbar. Zum Nachweis wäre dann in der Tat eine Gewebsbiopsie des Saum- oder Taschenepithels notwendig. Einfacher ist es, den mikrobiologischen Test

nach der Taschenreinigung durchzuführen. Dann nämlich wird A.a. wieder aus dem Gewebe in den Sulcus gingivalis freigesetzt und ist dann ohne Weiteres nachweisbar. Unter diesem wichtigen Aspekt sollte die Testung erst nach der Hygienisierungsphase oder weit in der aktiven Behandlungsphase erfolgen, nicht vor Beginn der Behandlung. Durch den Test nach der Initialtherapie wird auch klarer, wie stark die Markerkeime durch die mechanische Behandlung beim einzelnen Patienten reduziert werden können. Dies ist individuell sehr unterschiedlich, abhängig vom lokalen Immunsystem. Praktisch gesehen heißt das, dass ein Patient mit der gleichen Belastung (z. B. mit *Tannerella forsythensis*) mittels

mechanischer Behandlung parodontal stabil zu halten ist, während ein anderer bei gleicher Therapie parodontalen Abbauerlebt. Eine zentrale Arbeit zum Thema Effizienz der mechanischen PA-Therapie stammt von Renvert und Kollegen. In einer Studie zum Effekt der mechanischen Therapie auf die subgingivale Keimbelastung prüften diese Autoren die Keimbelastung bei Patienten vor Initialtherapie und nach einem halben Jahr, am Endpunkt der aktiven Behandlungsphase. Die Patienten erhielten dabei innerhalb dieser halbjährigen Phase eine Schulung zur oralen Hygiene sowie PZR und subgingivale Reinigung ohne Limitierung, je nach klinischem Befund. Daraus geht hervor, dass *Actinobacillus*

durch mechanische Therapie nicht zu beseitigen war. Im Gegenteil wurde eine höhere Belastung am Ende der Be-

spitzen poolen, d.h. an mehreren Entnahmestellen beproben und die Spitzen zusammenfassen zur Austes-

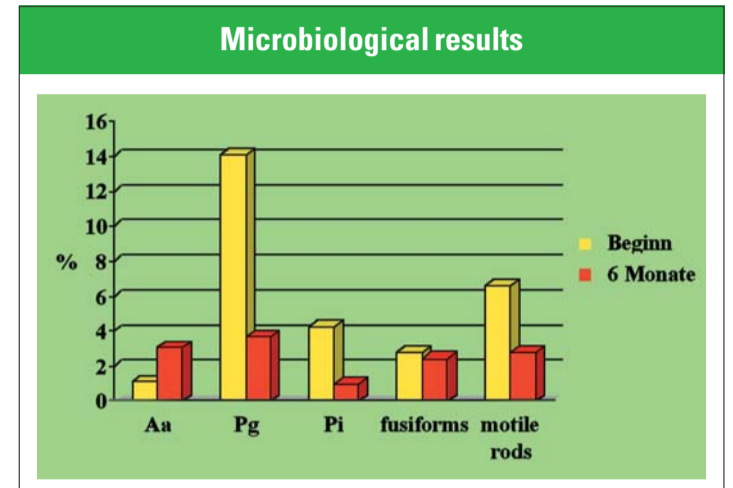


Abb. 1: Subgingivale Belastung mit Markerbakterien vor und nach mechanischer PA-Behandlung. Gelbe Balken zeigen die Bakterienbelastung vor Beginn der Behandlung, rote Balken die Situation nach der aktiven Behandlungsphase von sechs Monaten Dauer. (A.a.: *Actinobacillus*, P.G. *Porphyromonas*, P.i. *Prevotella intermedia*, fusiforms: z.B. *Fusobacterium nucleatum*.) (Renvert et al.)

handlungsphase gefunden, was den Effekt der Rückverteilung von *Actinobacillus* aus dem Gewebe in den Sulcus nach der Therapie unterstreicht. Die Belastung mit *Porphyromonas gingivalis* konnte durch die mechanische Therapie signifikant beeinflusst werden. Ob die Restbelastung klinisch relevant wird im Sinne der weiteren Destabilisierung des Parodonts, hängt von individuellen Faktoren ab, primär vom lokalen Immunsystem des Patienten. Einige Patienten sind auch unter Anwesenheit von P.g. zu stabilisieren, andere benötigen eine antibiotische Therapie zur weiteren Reduktion bzw. Eradikation dieses Erregers. Hier spielen auch Risikofaktoren eine entscheidende Rolle, vor allem das Rauchen. Der Nachweis von fakultativ pathogenen Erregern, z. B. *Fusobakterien* etc. bedeutet per se keine Gefahr für das Parodont. Aufgrund ihrer viel geringeren Virulenz genügt bei diesen Erregern in der Regel die mechanische Therapie, d. h. eine regelmäßige Reduktion der Gesamtbelastung mit Bakterien, um Stabilität zu erhalten. Achtung ist geboten lediglich bei signifikanter Beeinträchtigung des lokalen Immunsystems (Diabetes, Immunsuppressiva, Cytostatikatherapie, Nikotinabusus). Unter solchen Bedingungen können auch „nur“ fakultativ pathogene Bakterien klinisch relevant werden und eine aggressive Parodontitis auslösen.

Dies erhöht die Nachweiswahrscheinlichkeit insbesondere für A.a., der oft nicht in jedem Sulcus anzutreffen ist.

- Nachtestung nach ca. drei bis sechs Monaten, um feststellen zu können, ob, und wenn ja, in welchem Ausmaß es zu einer Reinfektion gekommen ist (Reinfektion ist möglich durch direkten menschlichen Kontakt oder durch Persister, das sind Bakterien, welche die Antibiotikabehandlung z.B. in anatomischen Nischen überstanden haben).

- Zum Thema Persistenz von Erregern nach antibiotischer Therapie ist Folgendes zu beachten: Vor der antibiotischen Therapie ist die Keimbelastung mit mechanischen Mitteln so weit wie möglich zu reduzieren, um eine optimale Ausgangsbasis für die Wirkung des Antibiotikums zu erzielen. Dies ist insbesondere von Bedeutung bei Taschen >6 mm an den Molaren. Hier befindet sich bis zu 80 % der gesamten Keimbelastung des Parodontiums.

## Implantologie

### Immunologische Testung vor Implantologie

Wir berichteten bereits von ersten Daten zur Bedeutung des proinflammatorischen Botenstoffes IL-1 B bei der Implantologie. Eine neue Arbeit von Laine et al. (Clin. Oral Impl. Res. 17, 2006/380-385) zeigt nun, dass eine Änderung in der Expression von IL-1RN (Interleukin-1-Rezeptor-Antagonist) mit Periimplantitis assoziiert ist. Solche Normvarianten von Genen werden Polymorphismen genannt. Schon früher gab es Hinweise auf gehäufte Implantatprobleme bei bestimmten Personengruppen. Patienten, die bereits ein Implantat verloren haben, tragen z. B. ein höheres Risiko für weiteren Implantatverlust (Weyant und Burt, 1993), unabhängig von weiteren Risikofaktoren wie z.B. Rauchen und Stress (Lindquist et al., 1997). Der immunologische Hintergrund dieser Beobachtung wird nun weit klarer. Der Regelkreis entzündungsfördernd-

## Standardvorgehen bei der mikrobiologischen Testung

Zwanglos ergibt sich aus diesen Daten ein Vorschlag, wann eine mikrobiologische Testung bei PA-Patienten am günstigsten erfolgt:

- Mit der letzten Sitzung einer initialen Therapie, bei der die Hygienisierung/Wurzelglättung/full-mouth disinfection abgeschlossen ist. Dabei ergibt sich die höchste Sensitivität für den Nachweis der hochaggressiven PA-Markerkeime.

- Ein Tipp: Bei der ersten mikrobiologischen Untersuchung die Endodontie-Papier-

ANZEIGE

**Ein Nano-Schritt für die Menschheit, ein großer Sprung für die Implantologie...**

**Das revolutionäre NanoTite™ Implantat – Ein neuartiges Oberflächendesign für noch bessere Ergebnisse**

- Die Synergie der OSSEOTITE® Oberfläche in Kombination mit einer Kalziumphosphatkristallauf lagerung in Nanogröße (Discrete Crystalline Deposition™). Durch die komplexere Oberflächentopographie und die biologischen Vorteile von Kalziumphosphat (CaP) kann die Reaktion des Implantatlagers entscheidend zu Gunsten vorhersagbarer und besserer klinischer Ergebnisse beeinflusst werden.
- Präklinische Studien belegen für das NanoTite Implantat im Vergleich zum OSSEOTITE Implantat\* eine wesentliche Beschleunigung und stärkere Ausprägung der Osseointegration.
- Die potenziell verbesserte knöchernen Fixierung führt zu besserer Steady-State-Implantatstabilität während der kritischen frühen Einheilungsphase, was zu mehr Vorhersagbarkeit in schwierigen klinischen Situationen beitragen kann\*.

NanoTite PREVAIL® Implantat    NanoTite Certain® Implantat    NanoTite Tapered Implantat

**Machen Sie den nächsten Schritt und kontaktieren Sie noch heute Ihren BIOMET 3i Gebietsverkaufsleiter.**

BIOMET 3i Deutschland GmbH  
Lorenzstrasse 29 · 76135 Karlsruhe  
Tel. 07 21/25 51 77 - 10 · Fax: 08 00-31 31 111  
www.biomet3i.com · zentrale@3iimplant.com

OSSEOTITE ist ein eingetragenes Markenzeichen und Discrete Crystalline Deposition sowie NanoTite sind Marken von Implant Innovations, Inc. BIOMET 3i ist eine Wort-/Bildmarke von BIOMET, Inc. ©2007 BIOMET 3i. Alle Rechte vorbehalten. \*Daten auf Anfrage

Fortsetzung auf Seite 14 **PN**

**PN Fortsetzung von Seite 12**

der und entzündungshemmender Mediatoren mit den Regulatoren Interleukin Beta und Interleukin-Rezeptorantagonist bestimmt das inflammatorische Geschehen auch im Sulcus gingivalis entscheidend mit. Bei einer bakteriellen Infektion reagiert der Körper mit der Bildung von Entzündungs-Mediatorsubstanzen, die durch Oberflächenproteine der Bakterien getriggert werden. Das proinflammatorische Cytokin IL-1 B ist einer der wichtigsten Mediatoren. IL-1B regt die Knochenresorption an (Osteoklastenaktivität) und beeinflusst die Fibroblasten-Proliferation (Bindegewebsaufbau) negativ. Interleukin 1 ist bei Patienten mit Parodontitis im Sulcusfluid erhöht. Diese Wirkung wird herabreguliert durch den IL-1 B-Rezeptor-Antagonisten IL-1 RA, der an die gleichen Rezeptorstellen wie IL-1B bindet und dessen intrazelluläre Wirkung hemmt. Es handelt sich hier also um eine entzündungshemmende Botenstoffsubstanz. Entgegen erster Hoffnungen, mit IL-1 B einen Prognosemarker für die Parodontitis gefunden zu haben, zeigte sich, dass mit der Beurteilung von IL-1 B alleine keine sicheren Aussagen bezüglich des Parodontitisrisikos möglich waren. Die Situation änderte sich, sobald der Einfluss des Rezeptor-Antagonisten IL-1 RA mit berücksichtigt wurde. Ab diesem Zeitpunkt war der Regelkreis vollständiger beurteilbar, also nicht nur der entzündungsfördernde Schenkel, sondern auch der entzündungshemmende. Die Arbeitshypothese, dass bei Personen mit erhöhter Entzündungsreaktion und zusätzlich verminderter Entzündungshemmung (also „ungebremster Hochregulation“) eine besonders starke Neigung zu aggressiv verlaufender generalisierter Parodontitis vorliegen könnte, bestätigte sich in weiteren Untersuchungen. Als weiterer Schritt konnte nun die Bedeutung von IL-1 RA als Prognosemarker nicht nur in der Parodontologie, sondern auch in der Implantologie überprüft werden. Der physiologische Zusammenhang sieht folgendermaßen aus: Die Produktion des Interleukin-1 Rezeptor-Antagonisten (IL-1 RA) wird durch das Interleukin 1 RN-Gen (IL-1 RN) reguliert. Bei einem Bevölkerungsanteil von 33 % besteht eine Normvariante, ein sogenannter Polymorphismus dieses Gens, der dazu führt, dass diese Personen eine verminderte IL-1 RA-Produktion haben. Das heißt, dass die Herabregulierung von entzündlichen Reaktionen weniger gut funktioniert. Entzündungsreaktionen verlaufen ungebremst. Dies hat keinen unmittelbaren Krankheitswert, aber beeinflusst unter Umständen den Verlauf von Infektionskrankheiten. Laine et al. konnten nun an einer Gruppe von 120 Personen zeigen, dass Periimplantitis an Bränemark-Implantaten signifikant häufiger bei Personen mit dem IL-1 RN Genpolymorphismus auftrat. Der Einfluss von anderen wichtigen Risikofaktoren, wie z. B. Rauchen, Alter, Geschlecht, wurde berücksichtigt und die Ergebnisse um diese Fakto-

ren korrigiert. Das heißt, dass damit ein eindeutig bestimmbarer Risikomarker für die Periimplantitis verfügbar ist: der Gentest auf IL-1 RN – Interleukin-1 Rezeptor-Antagonist. Prospektive Studien an Implantatträgern werden zeigen, ob dieser vielverspre-

aber auch eine Periimplantitis mit Verlust des Alveolarknochens, welcher wiederum zu einer Verminderung der Implantatintegration und in letzter Konsequenz zum Implantatverlust führt. Diese Situation ist sowohl für den Patienten als auch für den

sche Technik oder zu frühe Belastung sein.

**Spätversagen**

Spätversagen ist bedingt durch pathologische Prozesse, die an einem vorher osseointegrierten Implantat auftreten. Häufig sind dies bakte-

Zähnebesitzer, sind in der Regel die gleichen Bakterien die Verursacher einer Periimplantitis, welche auch die Parodontitis verursachen.

**Beziehung zwischen Parodontitis und Periimplantitis**

Wenn Parodontitis-Bakterien 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).

**Konsequenz: Infektionskontrolle vor Implantatversorgung!**

- vollständige Parodontalbehandlung mit Scaling, Wurzelglättung und Anleitung des Patienten zu verbesserter persönlicher Zahnhygiene
- mikrobiologischer Test auf Parodontitis-Bakterien und eventuell eine systemische antibiotische Therapie entsprechend des Testergebnisses.

**Kosten-Nutzen**

Wenn eine Periimplantitis vorliegt, ist die Behandlung zeit- und teuer und der Erfolg sehr unsicher. Daher kommt der Prävention durch den Bakterientest und ggf. antibiotische Behandlung die größere Bedeutung zu, weil sie nachweisbar das Risiko für eine Periimplantitis verringert.

**Wie wird getestet?**

Probenahme in Zahntaschen von allen vier Quadranten und Übersendung zum mikrobiologischen Labor. Der Nukleinsäuretest erkennt mit höchster Sensitivität die wichtigsten Erreger für die Periimplantitis. Alternativ steht in speziellen Fällen auch die Kultur zur Verfügung, wenn der Verdacht auf das Vorliegen atypischer Erreger besteht.

**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 Behandlung ausreicht.

**Leitsätze**

- 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 Besiedlung der periimplantären Mukosa erfolgt rasch nach Versorgung mit dem Implantat.
- Der fehlende Desmodontal-spalt und die erfolgte Osseointegration schützen nicht vor der Besiedlung mit Markerbakterien.
- Die Flora der Periimplantitis entspricht derjenigen der marginalen Parodontitis.
- Vor der Versorgung mit Implantaten muss die Mundhöhle frei sein von Parodontitis-Markerbakterien, sonst ist

der Misserfolg vorprogrammiert.

• Die genetische Disposition zu einer starken Entzündungsreaktion trägt neben der Besiedlung mit Markerbakterien entscheidend zur Periimplantitis bei. Diese Disposition ist messbar (Interleukin-Gentest). Der sichere Weg zum implantologischen Erfolg ist präoperativ das Vorhandensein von Parodontitis-Bakterien auszuschließen. Wenn Bakterien nachgewiesen werden, gibt die unten stehende Tabelle Anhaltspunkte für das korrekte Vorgehen in Abhängigkeit von Art und Anzahl der nachgewiesenen Markerkeime.

**Zusammenfassung**

Mikrobiologische und immunologische Laboruntersuchungen dienen im Rahmen der Parodontologie und Implantologie zur Prognoseeinschätzung und exakten Therapieplanung. Wenn mittels mikrobiologischer Untersuchungsmethoden (z. B. DNA-Analyse oder Kultur) bestimmte Parodontalmarkerkeime (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*) im Sulcus in hoher Zahl nachgewiesen werden, ist eine rein mechanische Therapie in der Regel nicht mehr ausreichend zur parodontalen Stabilisierung. Diese Patienten haben ein signifikant erhöhtes Risiko für fortschreitende Zerstörung des Parodonts. In diesen Fällen muss eine antibiotisch unterstützte Therapie in Betracht gezogen werden. Fakultativ pathogene Erreger, z. B. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, können auch durch rein mechanische Behandlung kontrolliert werden. In jedem Fall ist Ziel der Infektionskontrolle im Rahmen der PA-Behandlung die Reduktion der bakteriellen Gesamtbelastung, sowohl supra- als auch subgingival. Bei Anwesenheit von *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und/oder *Porphyromonas gingivalis* im Parodont sollte erst nach deren Eradikation implantiert werden. Das Risiko für ein Implantatversagen ist sonst sehr hoch. Eine bestimmte genetische Normvariante für den Interleukin-1B-Rezeptor-Antagonisten (Allel 2 von IL-1 RN) führt zu verminderter Produktion dieser antiinflammatorischen Mediatorsubstanz und damit zu verstärkten entzündlichen Reaktionen dieses Patienten. Diese Normvariante stellt einen Risikofaktor für die Periimplantitis dar und kann unter Umständen vor Implantation als Prognosemarker herangezogen werden. Bei Vorliegen des Allel 2 von IL-1 RN und zusätzlich weiteren Risikofaktoren, welche die lokale Immunität beeinträchtigen (Rauchen, Diabetes), sollte die Indikation für Implantate vorsichtig gestellt werden. **PN**

**Allgemeine Leitlinien der mikrobiologischen und immunologischen Testung bei Parodontitis und Periimplantitis**

- Parodontitis (Periimplantitis) ist eine bakterielle Infektionserkrankung mit mehreren auslösenden Erregern (Markerbakterien).
- Einige der Markerbakterien, z.B. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*, können durch mechanische Therapie allein nicht beseitigt werden.
- Patienten, die mit *Actinobacillus* und/oder *Porphyromonas* belastet sind, haben ein signifikant höheres Risiko für fortschreitende Zerstörung des Parodonts.
- Diese Patienten sollten für eine antibiotische Therapie selektiert werden.
- Ziel der Behandlung ist die Reduktion der bakteriellen Gesamtbelastung, sowohl supra- als auch subgingival.
- Fakultativ pathogene Erreger, z.B. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* können auch mittels rein mechanischer Behandlung (ggf. einschl. chirurgische Therapie) kontrolliert werden.
- Patienten, die klinisch unter aggressiver Parodontitis leiden, bei denen aber nur fakultativ pathogene Erreger nachweisbar sind, können unter Umständen genetisch stark prädisponiert sein im Sinne einer überschießenden Entzündungsreaktion. Der Gentest auf den sog. Interleukin-1 Beta-Polymorphismus gibt Aufschluss über die zu erwartende Erkrankungs-Progression

*Ziel der mikrobiologischen Diagnose ist:*

- die Patienten zu selektieren, die von einer unterstützenden antibiotischen Therapie profitieren;
- die Recall-Intervalle individuell zu optimieren;
- vor implantologischen Eingriffen sicherzustellen, dass *Actinobacillus* und/oder *Porphyromonas* nicht in der Mundhöhle nachweisbar sind.

chende Marker praxistauglich ist.

**Periimplantitis:**

**Ein zunehmendes Problem**

Unabhängig von den Prognosemöglichkeiten entwickelt sich die Implantologie zu einem Hauptthema der oralen Mikrobiologie. Immer mehr osseointegrierte Implantate werden zum Ersatz verlorener natürlicher Zähne verwendet. Diese sinnvolle Therapie ist jedoch häufig mit Folgeproblemen behaftet: den periimplantären Infektionen. Dies kann zum Beispiel eine Infektion des implantatnahen Bindegewebes sein (Mukositis),

Zahnarzt wegen der verlängerten Behandlungsdauer, einhergehend mit neuen chirurgischen Eingriffen, äußerst unbefriedigend, abgesehen von den erhöhten Kosten und dem Zeitaufwand.

**Frühversagen**

Eine verhinderte Osseointegration kann zu einem Frühverlust innerhalb der ersten sechs Monate nach der Implantation führen. Gründe für das Frühversagen können bakterielle Infektionen während des Eingriffs, schlechte Compliance/schlechte Nachsorge nach der Implantation, mangelhafte chirurgi-

elle Infektionen, die bedingt sind durch die Plaqueakkumulation an den Implantaten oder den Suprastrukturen. Diese Bakterienansammlungen führen zur Mukositis und eventuell Periimplantitis. Bei Patienten, die keine natürlichen Zähne mehr haben, ist die Periimplantitis mit einem Biofilm assoziiert, der fakultativ pathogene Bakterien wie z.B. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* und *Peptostreptococcus micros* beinhaltet. Hier können auch seltener Erreger wie Enterobakterien (z. B. *Escherichia coli*) eine Rolle spielen. Bei Patienten, die noch natürliche

<b>Mikrobiologische Testung vor Implantologie</b>			
<i>Leitlinien für die Beurteilung des mikrobiologischen PA-Tests vor Implantologie</i>			
Welche therapeutischen Konsequenzen müssen aus dem Ergebnis des Bakterientests (PCR) vor der Implantation gezogen werden?			
<b>Nachweis von</b>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Porphyromonas gingivalis</i> .	<i>Tannerella forsythensis</i> , <i>Prevotella intermedia</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> in mittlerer bis hoher Anzahl.	<i>Prevotella intermedia</i> , <i>Treponema denticola</i> , <i>Peptostreptococcus micros</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> in geringer Anzahl.
<b>Risiko</b>	Erhöhtes Risiko für Periimplantitis.	Mittleres Risiko für Periimplantitis, wenn keine weiteren Risikofaktoren vorliegen (Rauchen, Stress etc.).	Kein erhöhtes Risiko für Periimplantitis.
<b>Konsequenz</b>	Eradikation, ggf. auch mit antibiotischer Therapie, diese Erreger dürfen zum Zeitpunkt der Implantation nicht in der Mundhöhle vorhanden sein, auch nicht in geringer Zahl.	Reduktion durch mechanische PA-Therapie, full-mouth disinfection, engmaschiger Recall zur PZR, minutiöse persönliche Oralhygiene (Chlorhexidin-Spülungen empfohlen).	Kein besonderes Vorgehen, normale Recall-Frequenz.
<b>Vorgehen</b>	Etwa zwei bis vier Wochen vor Implantat-OP vollständige subgingivale Reinigung, antibiotische Therapie entsprechend der Therapieempfehlung, ein bis zwei Wochen nach Abschluss der Therapie Nachttestung. Wenn <i>Actinobacillus</i> und/oder <i>Porphyromonas</i> nicht mehr nachweisbar sind, kann implantiert werden.	Keine spezielle zeitliche Abfolge, der erhöhte Behandlungsaufwand muss während der gesamten Erhaltungsphase gewährleistet sein.	Etwa jährliche Kontrolle des mikrobiologischen Status. Auf mögliche Änderungen der lokalen Immunität achten (klinisches Bild).
<b>Bemerkung</b>	Wenn Patienten eine antibiotische Therapie ablehnen, müssen sie über das erhöhte Risiko einer Periimplantitis und damit in letzter Konsequenz eines Implantatversagens informiert werden. Besonders, wenn weitere Risikofaktoren, wie z.B. Rauchen, psychischer oder physischer Stress oder systemische Erkrankungen vorliegen, wie z.B. Diabetes.	Der Erfolg ist von individuellen Faktoren abhängig, die das lokale Immunsystem beeinflussen. Daher ist engmaschige Überwachung erforderlich. Wenn zusätzliches Risiko durch Rauchen, Stress etc. vorliegt, ist ggf. auch eine antibiotische Therapie zur Stabilisierung und zum Erhalt des Implantats notwendig.	

**PN Adresse**

Dr. med. Rudolf Raßhofer  
 Bayerstraße 53  
 80335 München  
 Tel.: 0 89/5 43 08-4 75  
 Fax: 0 89/5 43 08-4 71  
 E-Mail: dr.rasshofer@labortiller.de