

Philip Leander Keeve

Patientenspezifische Therapie periimplantärer Entzündungen*

Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten

Dieser Artikel berichtet über Möglichkeiten der Therapie periimplantärer Entzündungen, insbesondere unter Berücksichtigung patientenspezifischer Risikofaktoren und eines synoptischen Praxiskonzepts.

Zusammenfassung: Der Einsatz dentaler Implantate bei der Versorgung von Patienten mit festsitzendem oder herausnehmbarem Zahnersatz ist in den vergangenen Jahrzehnten häufiger geworden. So hatten laut aktueller deutscher Mundgesundheitsstudie (DMS V) Patienten im Jahr 2014 bereits 10-mal häufiger Implantate als noch 1997 [41]. Nach einer Statistik der American Dental Association werden allein in den USA mittlerweile geschätzt 5 Millionen Implantate pro Jahr inseriert [30]. Eine steigende Lebenserwartung sowie der Wunsch nach festsitzendem Zahnersatz werden diesen Trend in der Zukunft voraussichtlich weiter verstärken.

Die stetig zunehmende Zahl zahnärztlich inserierter Implantate hat auch einen Anstieg postimplantologischer Komplikationen zur Folge. Bei der implantologischen Versorgung von Patienten sind daher aufgrund der erhöhten Prävalenz biologischer Komplikationen maßgebliche patientenspezifische Risikofaktoren bei der Planung und Therapie zu berücksichtigen. Dabei spielt ein synoptisches Behandlungskonzept unter besonderer Berücksichtigung der beurteilbaren patientenspezifischen Risikofaktoren periimplantärer Entzündungen von der präimplantologischen bis zur postprothetischen Therapiephase eine bedeutende Rolle. Der Artikel beschäftigt sich mit der Vielzahl an patientenspezifischen Risikofaktoren und den differenzialtherapeutischen Möglichkeiten als Schlüssel zu einem langfristigen implantologischen Therapieerfolg.

Schlüsselwörter: Implantate; periimplantäre Mukositis; Periimplantitis; Risikofaktor; Therapie

Fachzahnarzt Zentrum Weser, Hameln, Germany: Philip Leander Keeve, DDS, M.Sc.

* Deutsche Version der englischen Erstveröffentlichung Keeve PL: Patient-specific treatment of peri-implant inflammation. Dtsch Zahnärztl Z Int 2022; 4: 18–29

Zitierweise: Keeve PL: Patientenspezifische Therapie periimplantärer Entzündungen. Dtsch Zahnärztl Z 2022; 77: 45–57

Peer-reviewed article: eingereicht: 08.04.2021, revidierte Fassung akzeptiert: 18.09.2021

DOI.org/10.53180/dzz.2022.0006

Patient-specific treatment of peri-implant inflammation

Abstract: The use of dental implants in order to rehabilitate patients with fixed or removable implant-supported restorations has become widespread in recent decades. For example, according to the current German Oral Health Study (DMS V), patients were already 10 times more likely to be treated with implants in 2014 than in 1997 [41]. According to statistics from the American Dental Association, an estimated 5 million implants are placed annually in the USA alone [30]. The increasing life expectancy together with the desire for fixed restorations is expected to further strengthen this trend in the future. The steadily increasing number of implants that are placed by dentists has also been accompanied by an increase in the overall number of post-implant complications. Thus, due to the increased prevalence of biological complications, relevant patient-specific risk factors must be accounted for as part of implant planning and treatment. In this sense, a synoptic treatment concept that considers the foreseeable patient-specific risk factors for peri-implant inflammation plays an important role from the pre-implant to the post-prosthetic treatment phase. The article explores the multitude of patient-specific risk factors and the various therapeutic options available as the key to long-term implant treatment success.

Keywords: implants; peri-implantitis; peri-implant mucositis; risk factor; treatment

Definition und Diagnostik periimplantärer Entzündungen

Bei periimplantären Entzündungen ist die reversible periimplantäre Mukositis, die als Entzündung auf das periimplantäre Weichgewebe beschränkt bleibt, von der irreversiblen Periimplantitis, die zusätzlich eine progressiv verlaufende Entzündung des umgebenden Knochenlagers impliziert [4], zu unterscheiden.

Angesichts der erschwerten Diagnosestellung von periimplantären Zuständen wurden 2017 im Rahmen des Weltworkshops zur Neuklassifikation parodontaler und periimplantärer Erkrankungen und Zustände erstmals die Merkmale parodontaler und periimplantärer Gesundheit festgelegt. Dazu zählen die Abwesenheit von Schleimhautrötung, Bluten auf Sondieren (BAS), Schwellung und Suppuration um das Implantat. Die Definition einer kritischen Sondierungstiefe, die nicht mehr mit periimplantärer Gesundheit einhergeht, ist, anders als bei der Parodontitis, an Implantaten nicht ohne Weiteres

möglich. Bei Abwesenheit klinischer Entzündungszeichen kann auch um Implantate mit erhöhten Taschen Sondierungstiefen über 3 mm periimplantäre Gesundheit vorliegen. Liegt eine Blutung und/oder Suppuration bei schonungsvollem Sondieren der periimplantären Weichgewebe vor, wird dies als periimplantäre Mukositis definiert. Bei der Kombination von Blutung/Suppuration mit einer zunehmenden Sondierungstiefe im Vergleich zu Voruntersuchungen oder bei Sondierungstiefen ab 6 mm und radiologisch nachweisbarem Knochenverlust über das initiale Knocheniveau nach Implantatinsertion hinaus spricht man von einer Periimplantitis [11]. Fehlt ein Ausgangsröntgenbefund, gilt ein Knochenverlust ≥ 3 mm apikal des intraossären Abschnitts des Implantats als Hinweis auf eine Periimplantitis [91].

Die Angaben zur Prävalenz der Periimplantitis variieren zwischen 10 und 29 % geschätzt [24, 42]. Die Abweichung dieser Prävalenzangaben ist hauptsächlich auf die komplexe Definition und Diagnose der Periim-

plantitis sowie eine starke Heterogenität der Studienkriterien zurückzuführen [67].

Die Prävalenz der Mukositis liegt im Mittel bei 40%, die der Periimplantitis bei 21,7% (95 %-KI 14–30%) in systematischen Übersichtsarbeiten [24]. Die Hälfte der von Periimplantitis betroffenen Implantate erkrankt innerhalb von 3 Jahren, und insgesamt wird Periimplantitis deutlich vermehrt 5 Jahren nach prothetischer Versorgung diagnostiziert [86, 87]. Dabei wird angenommen, dass aus einer initialen Mukositis eine Periimplantitis werden kann und sich der periimplantäre Knochenabbau über die Zeit beschleunigt [102].

Zur Einteilung der Periimplantitis und entsprechender knöcherner periimplantärer Läsionen ist eine Klassifikation verschiedener Defektmorphologien – besonders vor dem Hintergrund der unterschiedlichen therapeutischen Möglichkeiten – empfehlenswert. Dabei unterscheiden sich intraossäre (Klasse I) von horizontalen suprakrestalen Defekten (Klasse II). Als suprakrestaler Anteil gilt dabei der Abstand zwischen dem Übergang vom glatten zum maschinieren Implantatanteil und dem periimplantären krestalen Alveolar-knochen [108].

Die intraossären Anteile können in rein vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte (Klasse Ia), vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte mit zusätzlichen semizirkulären Anteilen (Klasse Ib), vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte mit zusätzlichem zirkulärem Knochenabbau (Klasse Ic) sowie in zirkuläre Knochenresorptionen mit vestibulären und oralen Dehiszenzdefekten (Klasse Id) oder beidseitig erhaltener Kompakta (Klasse Ie) klassifiziert werden. Überwiegend treten horizontale und intraossäre Defekte kombiniert auf. Laut Studienlage gehören 55,3% der periimplantären Knochendefekte zur Klasse Ie [103].

Patientenspezifische Risikobewertung therapie-relevanter Risikofaktoren

Zu den möglichen Risikofaktoren gehören beispielsweise Patientenalter, Geschlecht, Genpolymorphismen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Er-

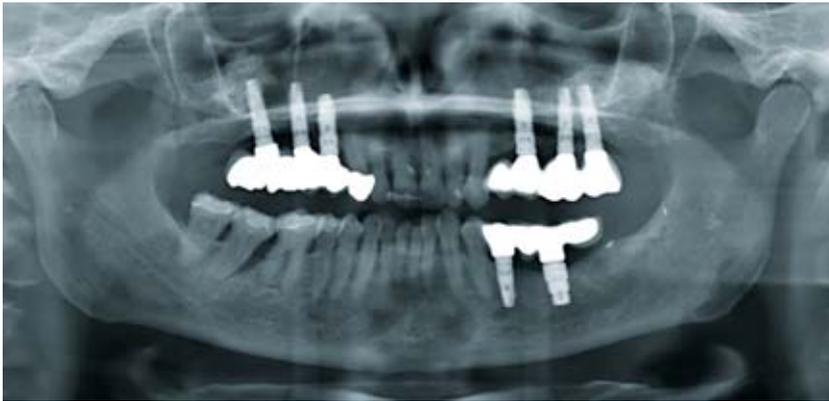


Abbildung 1 Orthopantomogramm (Ausgangszustand)

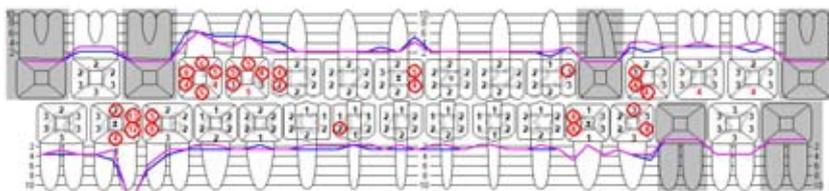


Abbildung 2 Klinische Sondierungswerte der gesamten Dentition (Ausgangszustand)

krankungen des rheumatoiden Formenkreises, Osteoporose, Zustand der Restdentition, Implantatdesign und -oberfläche sowie Implantatlokalisierung und -versorgung. Im folgenden Kapitel werden die 5 bedeutendsten therapierelevanten Risikofaktoren bei periimplantären Entzündungen detailliert erörtert [102].

Assoziation von Parodontitis und periimplantären Erkrankungen

Die Ähnlichkeit in der Ätiopathogenese periimplantärer und parodontaler entzündlicher Erkrankungen verdeutlicht, dass Parodontitis ein Risikofaktor für biologische Komplikationen und Misserfolge bei der Versorgung mit dentalen Implantaten ist [42]. Die entsprechende kausale Beziehung zwischen Plaquebildung an Implantaten und periimplantärer Mukositis wurde nachgewiesen. Die Reaktion der Hart- und Weichgewebe auf den pathologischen Biofilm ist bei Zähnen und Implantaten allerdings nur ansatzweise vergleichbar. Die Mikroflora an Zähnen und seit 6 Monaten freigelegten Implantaten ist bereits vergleichbar, sie führt aber nicht in jedem Fall zur Entwicklung und zum Fortschreiten einer periimplantären Erkrankung. Die Parodonti-

tis wird aufgrund der möglichen Übertragung von parodontalpathogenen Keimen auf die Implantatoberflächen und der Reservoirwirkung bestehender parodontaler Taschen für Implantate als Risikofaktor aufgeführt [42]. Zudem sind genetische Faktoren an der Ätiopathogenese der Parodontitis und der Periimplantitis stark beteiligt und rufen eine entsprechend große Anfälligkeit für beide Erkrankungen in derselben Patientengruppe hervor [12, 34–36]. Ein Auftreten periimplantärer Erkrankungen korreliert deutlich mit der Prädisposition und Ausprägung der bestehenden Parodontitis des individuellen Patienten. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten periimplantärer Gewebe verläuft der entzündlich bedingte Knochenabbau jedoch häufig schneller als an den natürlichen Zähnen. Bei einer schweren Form der Parodontitis wird in einem 5- bis 10-Jahreszeitraum nach Parodontitisbehandlung und Implantation daher eine deutlich geringere Überlebensrate der Implantate beobachtet (88–98,4%) als bei Patienten mit einer moderaten Parodontitis (92,8–100%) oder bei parodontal Gesunden (96–100%) [58].

Der Implantaterfolg nach 10 Jahren fällt bei Patienten mit einer gene-

ralisierten schweren Parodontitis mit 83,33% deutlich geringer aus als bei parodontal Gesunden mit Erfolgsraten von bis zu 100% [66, 114]. Insgesamt weisen parodontal behandelte Patienten mit einer initialen Parodontitis im Stadium I–II höhere Implantatüberlebensraten und einen geringeren Knochenverlust an Implantaten auf als Patienten mit ausgeprägter Parodontitisstadium III–IV [58, 86]. Beim höheren Parodontitisgrad C werden wesentlich geringere Überlebens- und Erfolgsraten und größerer marginaler Knochenverlust [21] als bei Grad A und B beobachtet [66, 86, 114]. Insbesondere bei Patienten, die in der Vergangenheit eine schwere Parodontitis mit schlechter Plaquekontrolle und unregelmäßiger Erhaltungstherapie hatten, besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Periimplantitis [23, 81, 86].

So zählen gegenwärtig vor allem verbliebene große Taschensonderungstiefen, fehlende Nachsorge, schlechte Mundhygiene und eine schwere Form der Parodontitis zu den stärksten Risikofaktoren für Periimplantitis. Selbst lokalisiert verbliebene residuale Entzündungen (ST \geq 6 mm mit BAS) führen zu einem 5-fach höheren Risiko für entzündliche Prozesse an Implantaten im Vergleich zu einer erfolgreich therapierten Parodontitis [17].

Schlechte Mundhygiene/Unregelmäßige Erhaltungstherapie

Die fehlende Compliance in der Erhaltungstherapie ist mit Zahnverlust und Attachmentverlusten vergesellschaftet [6, 8, 121]. Der Zusammenhang zwischen mikrobieller Plaque und Erkrankungen wie Gingivitis und Parodontitis ist durch eine Vielzahl von Studien belegt worden [7, 8, 61]. Die kausale Therapie im Sinne der Plaqueentfernung zeigte bei plaqueassoziierten Formen der Ätiopathogenese Verbesserungen der entzündlichen Läsionen [61]. Eine spätere Studie mit Mukositispatienten konnte zeigen, dass eine effiziente Plaquekontrolle entscheidend für die Prävention der Periimplantitis war [18]. So war die Inzidenz der Periimplantitis über einen 5-Jahreszeitraum bei Patienten in der Erhaltungs-

therapie (18%) signifikant niedriger als bei Patienten ohne Erhaltungstherapie (44%). Auch eine Studie von Rocuzzo et al. [85] ergab über einen 10-Jahres-Zeitraum eine höhere Periimplantitisprävalenz ohne (41%) als mit Erhaltungstherapie (27%). Patienten, die weniger als 2-mal im Jahr in der Erhaltungstherapie erschienen, zeigten ein erhöhtes Risiko, an Periimplantitis zu erkranken (OR 4,69; 95%-KI 1,17–18,79).

Zusätzlich konnte eine starke Assoziation von mangelhafter häuslicher Mundhygiene und Periimplantitis in 4 Studien mit einer Odds Ratio zwischen 5 und 14 nachgewiesen werden [3, 27, 90, 101]. Jedoch wurden auch gegensätzliche Aussagen publiziert [53, 65, 96], wobei eine singuläre Plaqueindex-Aufnahme in diesen Studien in der Regel keinen repräsentativen Zustand der langfristigen Mundhygienesituation widerspiegelt. Serino und Stroem untersuchten die Mundhygienefähigkeit von implantatgetragenen Restaurationen bei Periimplantitispatienten [110] und konnten zeigen, dass an nur 18% der für die Mundhygiene zugänglichen Bereiche und an 65% der nicht hygienefähigen Bereiche eine Periimplantitis diagnostiziert wurde.

Rauchen

Rauchen ist mit chronischer Parodontitis, Attachment- und Zahnverlust vergesellschaftet [9, 116]. Zudem besteht eine Assoziation von Rauchen und Periimplantitis [25]. In einer 10-Jahres-Untersuchung von Karousis et al. wiesen Raucher an 18% aller Implantate und Nichtraucher an nur 6% aller Implantate eine Periimplantitis auf. Neben der Einlagerung von Nikotin, Cotinin und deren Zerfallsprodukten in das parodontale Gewebe entstehen beim Rauchen Hydroxyd- und Peroxylradikale, die WirtsdNA zerstören, Lipidperoxidation der Zellmembran verursachen, endotheliale Zellen schädigen und das Wachstum der glatten Gefäßmuskulatur induzieren und damit zahlreiche Gewebeveränderungen hervorrufen [117]. Die „Reactive Oxygene Species“ (ROS) aktivieren darüber hinaus die Bildung proinflammatorischer, für die Pathogenese periimplantärer Erkrankungen bedeutsamer Mediatoren wie Inter-

leukin-6, Tumornekrosefaktor-alpha oder Interleukin-1 beta. Das Rauchen führt außerdem zur Reduktion der Blutgefäßdicke [84] und zur Verstärkung der entzündlichen Läsion durch genetische Variation der Biotransformation von N-Acetyltransferase-2, Cytochrom P450, CYP2E4 und Glutathion S-Transferase [51, 52]. Weiter reduzieren sich Funktionsfähigkeit und Zahl der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten bei Rauchern [33, 72] im Zusammenhang mit einem zytotoxischen Effekt von Nikotin auf die Fibroblastenmigration [26].

Lindquist et al. wiesen bei Rauchern einen erheblich größeren krestalen Knochenverlust als bei Nichtrauchern nach [60]. Gegensätzliche Ergebnisse von Aguirre-Zorzano et al. zeigten allerdings bei 239 Patienten über 5 Jahre eine Periimplantitisprävalenz von 15% ohne erhöhtes Risiko bei Rauchern [3, 20, 23, 76].

Daher kann Rauchen nicht als relevanter Prädiktor für eine Periimplantitisentwicklung angesehen werden, sondern sollte als Cofaktor insbesondere mit anderen Risikofaktoren wie zum Beispiel einer Parodontitis betrachtet werden. Patienten mit vorliegendem Cofaktor Rauchen und einem parodontal kompromittierten Gebiss weisen ein 4,6-fach erhöhtes Risiko für Periimplantitis im Vergleich zu parodontal kompromittierten Nichtraucherern auf [113].

Zukünftige Studien sollten zur weiteren Klärung der Zusammenhänge die kumulierte Menge des Nikotinabusus in „pack-years“ erheben und zwischen Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern differenzieren [25].

Diabetes mellitus

Mit einer weltweiten Prävalenz von circa 8% bei Erwachsenen [111] gilt Diabetes mellitus als weiterer bedeutender Risikofaktor für periimplantäre Erkrankungen [11] und Parodontitis [29]. Aufgrund der Parallelitäten in der Pathogenese von Periimplantitis und Parodontitis wird vermutet, dass durch diese Stoffwechselerkrankung biologische Komplikationen an Implantaten begünstigt werden. Da zwischen Parodontitis, Periimplantitis und Diabetes mellitus bidirektionale

Beziehungen bestehen, ist die glykämische Einstellung (HbA_{1c}-Wert) und dessen Reevaluation in der patientenspezifischen Therapie obligat. Durch die Hyperglykämie kommt es zur Bildung von Endprodukten der fortgeschrittenen Glykierung (Advanced Glycation End Products, AGE), die über ihren Rezeptor (RAGE) an Entzündungszellen andocken und zur vermehrten Freisetzung von Entzündungsmolekülen (reaktive Sauerstoffspezies und Zytokine), zur Reduzierung der Chemotaxis und der Adhäsionsleistung der Entzündungszellen und zur Verstärkung bakteriell induzierter Entzündungen des periimplantären Gewebes führen [31]. Auch die Kollagenvernetzung über AGE führt zu erschwertem Turn-over des periimplantären Bindegewebes [31]. Eine Vielzahl an Studien konnte bei Patienten mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus ein höheres Risiko für Periimplantitis feststellen. Ferreira et al. zeigten bei unbehandelten Diabetespatienten oder Patienten mit einem Blutzuckerwert von ≥ 126 mg/dL eine Periimplantitisprävalenz von 24% im Vergleich zu 7% in der Kontrollgruppe der Nichtdiabetiker, was einer Odds Ratio von 1,9 entspricht [27]. Patienten, die zum Zeitpunkt der Implantation ihre Diabetesdiagnose erhielten, zeigten im Follow-up von 11 Jahren ein 3-fach höheres Risiko für die Entstehung einer Periimplantitis [19]. Tawil et al. untersuchten 45 Patienten mit Diabetes mellitus über einen durchschnittlichen Zeitraum von 42 Monaten (1–12 Jahre) und diagnostizierten bei Patienten mit einem HbA_{1c}-Wert $\leq 7\%$ an keinem Implantat, jedoch bei der Patientengruppe mit HbA_{1c}-Werten zwischen 7 und 9% an 6 von 141 Implantaten Periimplantitis [115].

Damit gilt Diabetes als wichtiger potenzieller Risikofaktor für eine Periimplantitis [76, 102]. Genauer konnte gezeigt werden, dass Diabetiker ein doppelt so hohes Risiko für eine Periimplantitis haben wie Nichtdiabetiker (OR 2,5, 95%-KI 1,4–4,5) [25]. Aus 3 Studien, in denen die Informationen zum Diabetes mellitus nicht nur anamnestisch, sondern auch eigens klinisch erhoben wurden, zeigten 2 Studien einen deutlichen Effekt



Abbildung 3 Darstellung der Defektmorphologie des intraossären Defekts regio 46 mesial mittels vereinfachten Papillenerhaltungslappens nach Reevaluation der zuvor durchgeführten konservativen Parodontistherapie



Abbildung 4 Debridement der Wurzeloberfläche mit folgender Membranpositionierung im Rahmen einer gesteuerten Geweberegeneration und Defektfüllung mit autologem Knochen

von Diabetes [27] oder HbA_{1c}-Werten [115] auf Periimplantitis.

Befestigte und/oder keratinisierte Mukosa

Obwohl frühere Übersichtsarbeiten [119] bei fehlender befestigter Mukosa keinen negativen Einfluss auf die periimplantäre Gesundheit zeigten, kamen weitere Metaanalysen, hauptsächlich auf Querschnittsstudien basierend, bei einer Mindestbreite von 1–2 mm keratinisierter Mukosa zu einer niedrigeren Plaqueakkumulation, weniger Gewebeerkrankungen, Rezessionen und klinischem Attachmentverlust als beim Fehlen dieser Mindestbreite [59]. Eine fehlende befestigte Mukosa kann die Reinigungsfähigkeit durch den Patienten negativ beeinflussen [59]. Eine schmerzfreie häusliche Reinigung der Implantatsuprastrukturen gilt als wichtiges Ziel in der patientenspezifischen Therapie. Dabei sollte auch die befestigte Mukosa – unabhängig von Muskulaturbewegungen – so beschaffen sein, dass sich keine Mikroorganismen durch Spaltbildung am periimplantär transmukosalen Attachment im Bereich des Implantathalses einlagern können [55]. Neuere Übersichtsarbeiten wiesen signifikant weniger periimplantäre Entzündungen und niedrigere Plaque- und Gingivaindizes bei Patienten mit mindestens 2 mm keratinisierter oder befestigter periimplantärer Mukosa auf [13, 44, 59]. Obwohl auch weniger Rezessionen und Attachmentverlust

bei suffizienter Mukosa auftraten, konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Sondierungstiefen dargestellt werden [2, 44, 96, 123]. Ein nicht signifikanter Trend weist auf vermehrten Knochenverlust bei insuffizienter Mukosa hin [46, 96]. Rohn et al. wiesen eine fehlende keratinisierte Mukosa als statistisch signifikanten Risikofaktor für Periimplantitis (OR 3,89; 95 %-KI 2,34–5,98) nach [90]. Zudem befundeten Souza et al. vermehrte Beschwerden bei der häuslichen Mundhygiene in Bereichen mit weniger als 2 mm keratinisierter Mukosa, und damit einhergehend höhere Plaquescores und vermehrte Blutung auf Sondierung [112].

Therapieoptionen bei periimplantären Entzündungen

Prävention von patientenspezifischen Risikofaktoren

Die patientenspezifische Behandlung von periimplantären Entzündungen umfasst ein synoptisches Behandlungskonzept mit einerseits der Beachtung der detailliert aufgeführten Risikofaktoren für eine Prävention der Entstehung oder Verhinderung erneuter Progression von periimplantären Infektionen und andererseits einer antiinflammatorischen, wenn möglich rekonstruktiven Therapie von periimplantären Läsionen.

Als grundlegend für den Erfolg einer Implantatbehandlung wird die langfristige Vermeidung biologischer,

technischer und ästhetischer Komplikationen gefordert. Auf biologischer Ebene werden die Abwesenheit von periimplantärer Mukositis und Periimplantitis und die Etablierung stabiler Weichgewebsverhältnisse insbesondere in der Erhaltungstherapie nach aktiver Therapie periimplantärer Infektionen verlangt. Biologische Komplikationen an Implantaten unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit und Ausprägung bei Patienten mit und ohne Parodontitis. Die Durchführung einer sorgfältigen antiinfektiösen Parodontistherapie mit Reduktion der Entzündungszeichen und Sondierungstiefen vor der Therapie periimplantärer Entzündungen ist daher obligatorisch (Abb. 3–4).

Für die langfristig erfolgreiche Therapie periimplantärer Entzündungen ist insbesondere aus patientenspezifischer Sicht eine möglichst naturgetreue Gestaltung der prothetischen Versorgung mit entsprechend guter Pflegefähigkeit und optisch wie funktionell zufriedenstellendem Ergebnis unabdingbar und häufig nur durch eine Wiederherstellung der verloren gegangenen Gewebedimensionen zu erreichen.

Aus Zahnverlust kann ein knöcherner sowie weichgeweblicher Gewebeerlust resultieren, der oftmals durch die atrophischen Umbauprozesse verstärkt wird. Es ist nicht ungewöhnlich, dass zum Zeitpunkt der Indikationsstellung einer Implantation ein teilweise deutlich limitiertes Knochenvolumen vorhanden ist. Eine Augmentation des Alveolarkamms kann erforderlich sein, um ein Implantat in physiologischer Position mit ausreichender Knochenquantität und in prothetisch korrekter Lage zu inserieren.

Inwieweit das Verhältnis von Kronen- zu Implantatlänge bei fehlender Augmentation Auswirkungen auf die Überlebensrate, das marginale Knochenlevel oder prothetische Komplikationen hat, wird kontrovers diskutiert. So schlussfolgern einige Übersichtsarbeiten keine negativen Einflüsse [69, 75], andere systematische Reviews konnten hingegen häufigeres Auftreten prothetischer Komplikationen wie Abutmentlockerungen oder -frakturen speziell in posterioren Kieferbereichen beobachten. Eine



Abbildung 5 Periimplantitis regio 15, 16 (klinischer Ausgangszustand)



Abbildung 6 Chirurgische Therapie der Periimplantitis regio 15, 16 (horizontaler Knochenverlust) mit Abnahme der Suprakonstruktion 8 Wochen nach geschlossenem Scaling und Dekontamination der Implantatoberfläche



Abbildung 7 Implantoplastik mit rotierendem Instrumentarium und anschließender Entfernung des Granulationsgewebes sowie direkter Eingliederung der Restauration

Wiederherstellung der annähernd originalen Dimensionen der Hart- und Weichgewebe kann diese Risiken langfristig minimieren [64]. Zudem wird das ästhetische Ergebnis erheblich verbessert sowie die Pflegefähigkeit vereinfacht und damit die Prävention von entzündlichen Prozessen gewährleistet [44].

Therapie periimplantärer Mukosiden

Sollte sich eine periimplantäre Mukositis trotz Berücksichtigung dieser Empfehlungen und Risikofaktoren etablieren, muss mit höchster Priorität die kausale Therapie der bestehenden Risikofaktoren in Form der Raucherentwöhnung, der Einstellung des Diabetes mellitus und spezifischer Mundhygieneinstruktion begonnen werden. Die lokale plaqueinduzierte Inflammation soll durch eine nichtchirurgische mechanische Plaqueentfernung, die Optimierung der Mundhygienefähigkeit und die Einbindung in ein regelmäßiges Erhaltungsprogramm beseitigt werden [73]. Dabei gilt eine effiziente Plaqueentfernung ohne Schädigung der Implantatrekonstruktion als primäres Ziel [63]. Die häusliche Mundhygiene kann mit manuellen oder elektrischen Zahnbürsten und angepassten Interdentalbürsten erfolgen [83].

Bei singulären entzündlichen Stellen in Kombination mit zementierten Restaurationen sollten Zementrückstände berücksichtigt und mög-

licherweise schonend durch eine nichtchirurgische Reinigung entfernt werden. Da die Entfernung von Zementrückständen zur signifikanten Besserung der periimplantären Gewebe führt [120], werden bei einer erfolglosen nichtchirurgischen Reinigung eine Abnahme der prothetischen Restauration sowie eine chirurgische Reinigung und eine Zementierung unter Sicht empfohlen [83].

Die Frage, ob prothetisch festsitzende Restaurationen verschraubt oder zementiert werden sollten, wird in der Literatur nach wie vor kontrovers diskutiert. In einer Übersichtsarbeit von 2016 wurden keine klinisch relevanten Unterschiede hinsichtlich des marginalen Knochenabbaus an Implantaten bei verschraubten oder zementierten Lösungen gefunden [57]. Andere Autoren konnten bei der Verwendung von auf Methacrylat basierenden Zementen eine verstärkte Plaqueadhäsion an Zementresten in Kombination mit erhöhtem Auftreten periimplantärer Entzündungen feststellen [71]. Bei Parodontitispatienten erscheint die Verwendung verschraubter Restaurationen erstrebenswert, weil damit eine Retention von Zementresten sicher auszuschließen ist und die Konstruktion bei biologischen wie technischen Komplikationen einfacher zu entfernen ist. Andererseits sind bei verschraubten Konstruktionen technische Komplikationen wie Verblendungsfrakturen häufiger anzu-

treffen [99]. Bei der Wahl einer zementierten Lösung ist daher die Anfertigung von individuellen anatomischen Abutments hilfreich, um eine tief subgingivale Lage des Zementspalts zu verhindern und die Entfernung von Zementresten sicherstellen zu können. Zusätzlich sollte die Vermeidung von Überhängen oder konkaven Flächen an Kronen und Brücken angestrebt werden, um eine ideale häusliche Mundhygiene zu ermöglichen.

Während der mechanischen Reinigung wird vor allem mit Titan- und Kohlenstofffaserinstrumenten sowie kunststoff- und teflonbeschichteten Ultraschallsystemen die Implantatoberfläche geschont [97], was für potenzielle zukünftige augmentative Therapieansätze vorteilhaft erscheint. Allerdings muss beachtet werden, dass dann das Debridement ineffektiver ausfällt und möglicherweise Rückstände an der Oberfläche hinterlassen werden [122]. In einer randomisierten, kontrollierten Studie konnte gezeigt werden, dass die Anwendung von Glycinpulversystemen bessere Ergebnisse bei Blutung auf Sondierung im Vergleich zur mechanischen Reinigung mit Kohlefaserinstrumenten erbrachte [40, 98]. Die nichtchirurgische Therapie gilt als erfolgreicher Therapieschritt der reversiblen periimplantären Mukositis und zeichnet sich anschließend durch Abwesenheit von Blutung oder Suppuration auf Sondierung aus [73].



Abbildung 8 Zustand nach chirurgischer Periimplantitistherapie mit insuffizienter Weichgewebssituation (3 Monate)



Abbildung 9 Freies Schleimhauttransplantat (Entnahme Gaumen rechts) und Vestibulumplastik zur Verbreiterung der keratinisierten Mukosa



Abbildung 10 Drei-Jahre-Follow-up der regio 15, 16 bei stabiler periimplantärer, entzündungsfreier Weichgewebssituation

Therapie der Periimplantitis

Unter den Periimplantitisläsionen werden frühe von späten Infektionen unterschieden. Frühe periimplantäre Entzündungen treten unmittelbar nach der Implantation oder in den ersten Wochen danach auf und sind zumeist durch postoperative Wundheilungsstörungen verursacht. Eine späte Periimplantitis wird in der Regel nach Osseointegration und erfolgreicher Restauration des Implantats diagnostiziert [82].

Bei klinischer und radiografischer Diagnostik sowie einer Überprüfung der Osseointegration mit sehr niedrigen Werten in der Resonance Frequency Analysis (RFA) oder sehr hohen Werten in der Damping Capacity Analysis (DCA), tiefem Klopfeschall, Mobilität und großen Sondierungswerten ist zumeist eine Entfernung des betroffenen Implantats indiziert [73]. In allen anderen Fällen gilt es die periimplantäre Entzündung dauerhaft in eine Stagnationsphase zu überführen, beginnend mit einer nichtchirurgischen Therapiephase und der Einstellung aller Mundhygieneparameter.

Die Grundlage zur systematischen und kontinuierlichen Vorbeugung und Behandlung periimplantärer Erkrankungen bildet das ursprüngliche CIST-Konzept (cumulative interceptive supportive therapy oder antiseptische kumulative unterstützende Therapie) nach Mombelli und Lang [68]. Das CIST-Konzept ist ein in 4 Behandlungsschritte eingeteiltes Stufenmodell. Die je nach Diagnoseverlauf modular zusammengesetzte Thera-

pieleitschiene enthält initial Hygieneunterweisungen und professionelle Zahnreinigungen (Teil A), gefolgt von Chlorhexidinspülungen, Gelapplikationen (Teil B) und systemischer Antibiotikamedikation (Teil C) sowie im Anschluss chirurgische Interventionen mit entweder resektivem oder regenerativem Behandlungsansatz (Teil D). Jedoch müssen gerade in der Weiterentwicklung patientenspezifischer Therapien die vorhandenen Risikofaktoren erkannt und eingestellt werden, und die Beurteilung der Stufentherapie darf nicht nach starrer Betrachtung der Sondierungswerte, sondern muss gemäß der Veränderung der Sondierungswerte über die Zeit erfolgen [43].

Durch die nichtchirurgische Therapie einer Periimplantitis ist eine Reduktion der Blutung auf Sondierung, aber nur eine limitierte Verbesserung bei den Sondierungswerten zu erwarten [77, 118]. Bei zusätzlicher Anwendung von adjuvanten Spüllösungen oder Antibiotikagabe zeigten sich insbesondere Minocyclinprodukte und Tetracyklinderivate als effektiv und verbesserten die Werte für Blutung auf Sondierung sowie Sondierungstiefe [10, 14, 78, 79, 100]. Von einer Gabe systemischer Antibiotika sollte allerdings bei nichtchirurgischen Verfahren Abstand genommen werden [77]. Auch Nd:YAG- und Er:YAG-Laser-Anwendungen als Adjuvans zur mechanischen Therapie konnten nur kurzfristige Erfolge von wenigen Monaten im Bereich der Blutung auf Sondierung und der Sondierungstiefe zeigen [1, 80].

Sechs Wochen nach dem nichtchirurgischen Vorgehen sollte ein chirurgisches, mechanisches Debridement einschließlich einer chemischen Dekontamination der Implantatoberfläche erfolgen. Bei diesem operativen Eingriff können Zugangslappen, resektive Therapieansätze mit oder ohne Implantoplastik oder augmentative Verfahren zum Einsatz kommen. Dabei gelten vor allem die knöchernen Defektmorphologie und die Position des betroffenen Implantats – im oder außerhalb des ästhetischen Bereichs – als entscheidender Faktor bei der weiteren Therapieplanung. Grundsätzlich kann mit augmentativen Maßnahmen bei intraossären Komponenten wie schüsselförmigen Defekten (Klasse Ie [108]) und 3- oder 4-wandigen Knochendefekten neben dem antiinflammatorischen ein klinisch und radiografisch verbessertes Therapieergebnis erreicht werden. Die übrigen knöchernen Defektmorphologien werden in der Regel mit resektiven Therapieverfahren behandelt.

Chirurgische Zugangslappen und resektive Therapieansätze sind bei suprakrestalen Knochendefekten (horizontalem Knochenverlust) mit freiliegenden Implantatwindungen indiziert [45, 50]. Mit der resektiven Therapie der periimplantären Entzündung können der Knochen rekonturiert und die Sondierungswerte reduziert werden. Dies kann mit oder ohne glättende Oberflächenbearbeitung der Implantate erfolgen. Im ästhetischen Bereich kann ein Zugangslappen mit streng intrasul-

kulärer Schnittführung unter Erhalt des Weichgewebes, im posterioren Bereich ein apikaler Verschiebelappen angewendet werden [45]. In ästhetischen Regionen mit moderatem Knochenverlust und flachen Knochendefekten ist die Kombination eines chirurgischen Debridements mit einem freien Bindegewebstransplantat eine empfehlenswerte Variante, um eine signifikante klinische Verbesserung zu erreichen und trotzdem das hohe Risiko von Rezessionen zu verhindern [37, 105]. In posterioren Bereichen führt die resektive Therapie mit Implantoplastik zu verbesserten klinischen und radiografischen Ergebnissen nach einem 3-Jahres-Follow-up im Vergleich zur Kontrollgruppe mit ausschließlich resektivem Ansatz ohne Implantoplastik (STM: $1,64 \pm 1,29$ vs. $2,3 \pm 1,45$ mm) [93, 94] (Abb. 5–6). Für die Implantoplastik können Hartmetallfräsen als Flamme oder Ellipse (30 mm Länge) mit normaler (12 Schneiden) und ultrafeiner (30 Schneiden) Finierstufe genutzt werden. Die Glättung der Oberfläche wird mit Arkansas- und Greenie-Spitzen finalisiert. Allerdings sollte mittels Gazeauslage und der Exzision des Granulationsgewebes nach Implantoplastik der Rückstand von Titanpartikeln im Gewebe reduziert werden oder je nach Indikation und Diagnose die Implantoplastik auf die supramukosalen Bereiche vor Lappenbildung beschränkt werden, da der Effekt der Gewebereaktionen auf das verbleibende Titan im Sinne einer progressiveren periimplantären Entzündung derzeit ungeklärt ist [45, 102]. Zum besseren Therapieablauf wird empfohlen, insbesondere bei Implantoplastik die Suprakonstruktionen für den operativen Eingriff abzunehmen, hinsichtlich der Mundhygienefähigkeit zu adaptieren und wieder einzusetzen [45]. Adjunkte systemische Antibiotika bei resektiven Verfahren ergaben keine signifikanten klinische und radiografische Langzeitverbesserung [16].

Augmentative Verfahren sind bei schüsselförmigen ossären Defekten (Klasse Ie [108]) sowie 3- oder 4-wandigen Knochendefekten, an denen vorzugsweise die knöcherne Kontur als Gerüstform erhalten geblieben ist, insbesondere bei moderat rauen

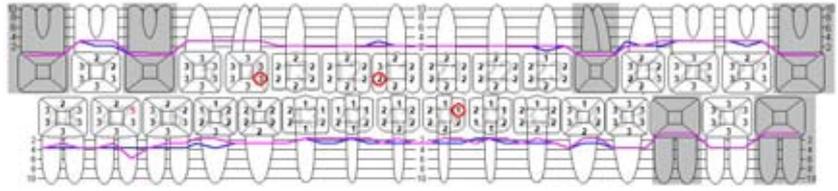


Abbildung 11 Klinische Sondierungswerte der gesamten Dentition 3 Jahre postoperativ (Endbefund)



Abbildung 12 Orthopantomogramm 3 Jahre postoperativ (Endbefund)

Implantatoberflächen unter Abwägung entsprechender vorhandener Risikofaktoren indiziert [29, 73, 88, 103, 108]. Präoperativ sollten speziell die Implantatposition sowie das Design und die Hygienefähigkeit der prothetischen Rekonstruktion kritisch evaluiert werden [73]. Für die Ausführung der augmentativen chirurgischen Intervention steht die Verwendung von Knochen oder Knochenersatzmaterialien in Kombination mit einer Membrantechnik oder ohne im Sinne der gesteuerten Geweberegeneration oder die Kombination mit biologisch aktiven Wirkstoffen, vorrangig Schmelzmatrixproteinderivaten, bone morphogenetic proteins (BMPs) oder plättchenreichen Fibrinmembranen (PRF), zur Verfügung [74]. Die augmentativen Eingriffe führten in der Mehrheit der Studien zu einer Verbesserung der klinischen und radiografischen Parameter im Untersuchungszeitraum von 6 Monaten bis zu 7–10 Jahren [74]. Blutung auf Sondierung reduzierte sich durchschnittlich um 25,9% [32] bis 91% [28] im Nachuntersuchungszeitraum von bis zu 7 Jahren. Auch die Sondierungswerte verkleinerten sich zwischen 0,74 mm und 5,4 mm

[48, 104]. Die Art der Oberflächendeckontamination hatte keinen signifikanten Einfluss auf diese Parameter [22, 48, 54], sodass bei allen chirurgischen Verfahren eine Reinigung mit kochsalzgetränkter Gaze als Standard angesehen werden kann [107]. Titangranulat als Füller zeigte bei augmentativen Verfahren keinen positiven Einfluss auf klinische Parameter im Vergleich zu einfachen Zugangslappen [5, 39]. In 2 Studien gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der alleinigen Anwendung autologen Knochens und der Kombination mit resorbierbaren [95] und nicht resorbierbaren Membranen [48]. Im Gegensatz dazu lieferte eine Studie bessere klinische Ergebnisse bei der Kombination von Knochenersatzmaterial mit einer Membran [106]. Der Zusatz von Schmelzmatrixproteinderivaten führte hingegen nicht zur Verbesserung von Sondierungstiefen und Blutung auf Sondierung im Vergleich zur Kontrollgruppe mit Zugangslappen [38]. Deshalb besteht derzeit keine Evidenz für eine klinische Überlegenheit einer bestimmten Kombination in Langzeituntersuchungen [74].

Auch die Fragen einer offenen oder geschlossenen Einheilung [92]



Abbildung 13 Kombination eines suprakrestalen und Klasse-Ie-Defekts im ästhetischen Oberkieferfrontzahnbereich. Nach erfolgter nichtchirurgischer Therapie wird die chirurgische Reinigung und Dekontamination des Implantats durchgeführt.



Abbildung 14 Augmentierung des Defekts mittels biologischer 3D-Schalentechnik nach Khoury und retromolarer Knochenentnahme bei anschließender geschlossener Wundheilung



Abbildung 15 Reentry bei Freilegung nach 3 Monaten mit vollständiger Wiederherstellung des knöchernen Alveolarfortsatzes und Eingliederung der vorhandenen prothetischen Versorgung

Abb. 1–15: P. L. Keeve

und des Nutzens adjuvanter systemischer Antibiotika [74] lassen sich anhand der derzeitigen Studienlage nicht eindeutig beantworten. Wenn die Suprakonstruktion eine nicht zerstörende Abnahme erlaubt und insbesondere die Verwendung von Membrantechnik mit entsprechend erhöhtem Expositionsrisiko in Erwägung gezogen wird [48], kann eine geschlossene Einheilung favorisiert werden.

Stabilisierung und Verbesserung des Therapieergebnisses

Die beschriebenen augmentativen Techniken zielen im Gegensatz zu den rein chirurgischen Zugangslappen und resektiven Therapieansätzen nicht nur auf das antiinflammatorische, sondern auch auf ein verbessertes Therapieergebnis im Hinblick auf Sondierungstiefen, Attachmentlevel und Defektfüllung ab. Im Folgenden werden zusätzliche Möglichkeiten für das Hart- und Weichgewebsmanagement aufgeführt.

Hartgewebsmanagement

In der Regel beschränkt sich das augmentative Prozedere auf den intraosären Bereich, sodass suprakrestale Implantatoberflächen je nach Risikoprofil entweder nur mit einem Debridement oder mit einer suprakrestal begrenzten Implantoplastik behandelt werden sollten [104]. In ästhetischen Bereichen kann bei fehlenden

Risikofaktoren – derzeit ohne wissenschaftliche Evidenz – eine 3-dimensionale Wiederherstellung des Alveolarfortsatzes einschließlich der suprakrestalen Anteile angedacht werden. Der Autor empfiehlt bei diesen vertikalen Knochenverlusten nach Periimplantitis eine Modifikation der autogenen Blockaugmentations als Schalenteknik, um die Heilung und die Knochenstabilität zu verbessern [49] (Abb. 13–15). Bei diesem Konzept der Knochenblocktransplantation aus dem retromolaren Unterkiefer kommt ein dünnes Blocktransplantat als biologische Membran zur Anwendung, das dem partikulären Knochen- und Transplantatmaterial die gewünschte Form und Dimension verleiht. Partikulärer Knochen hat eine vergrößerte Oberfläche mit einem hohen Regenerationspotenzial und verbessert damit hauptsächlich die Osteokonduktion. Zur geschlossenen Einheilung ist ein absolut spannungsfreier Wundverschluss mit Periostschlitzung oder adjuvanter gestielten Rotations-/Schwenklappen obligatorisch.

Weichgewebsmanagement

Vor, während und nach chirurgischer Periimplantitistherapie sind dringend alle Risikofaktoren, beispielsweise eine fehlende befestigte keratinisierte Mukosa, zu überprüfen [109]. Bei starker muskulärer Beeinflussung des periimplantären Weichgewebes sollte be-

reits vor der chirurgischen augmentativen Periimplantitistherapie die Breite der keratinisierten Mukosa verbessert werden, um das Weichgewebsmanagement einschließlich des primären Wundverschlusses zu optimieren. In den übrigen Fällen kann zur Verhinderung eines Rezidivs dieser potenzielle Risikofaktor nach erfolgreicher Therapie der periimplantären Entzündung operativ aufgelöst werden [109]. In den meisten Fällen ist nach hartgeweblich augmentativer oder resektiver Chirurgie ein Defizit an befestigter keratinisierter Mukosa zu verzeichnen. Dabei gilt, trotz begrenzter wissenschaftlicher Evidenz, das Fehlen oder eine inadäquate Breite der keratinisierten periimplantären Mukosa als Risikoquelle für rezidivierende periimplantäre Erkrankungen. Das Vorhandensein einer ausreichenden keratinisierten Manschette reduziert Plaqueakkumulation, Gewebezündung, Schleimhautrezessionen und Attachmentverluste [44]. Aus klinischer Perspektive wird eine Mindestbreite von 2 mm keratinisierter, befestigter periimplantärer Mukosa empfohlen, um die periimplantäre Weichgewebestabilität zu verbessern, dem Patienten eine adäquate Reinigung zu ermöglichen und Folgerisiken durch vermehrte Plaqueakkumulation zu minimieren. Bei Fehlen dieser keratinisierten Mukosa sollte unbedingt auf ein freies Schleimhauttransplantat zurückgegriffen werden,

um die klinische Situation zu verbessern [15, 89, 109] (Abb. 8–10). Dabei zeigt das autologe freie Schleimhauttransplantat vom Gaumen im Vergleich zu alleinigen Vestibulumplastiken, azellulären dermalen Matrices oder xenogenen Kollagenmatrices bessere Ergebnisse im Hinblick auf die Verbreiterung der keratinisierten Mukosa [15, 62].

Nachsorge

Die Nachsorge (unterstützende Parodontitistherapie) gilt als Schlüssel für den langfristigen Erfolg der Behandlung periimplantärer Entzündungen [73] und funktioniert nur unter Berücksichtigung der potenziellen patientenspezifischen Risikofaktoren. Bei der Erhaltungstherapie muss eine intensive wiederholende Instruktion, Demonstration und Motivation des Patienten erfolgen [47], die periimplantären Sondierungstiefen müssen schonend aufgenommen und die Reevaluation der effektiven häuslichen sowie professionellen Hygienefähigkeit muss durchgeführt werden. Das Recallintervall sollte nach einem individuellen Risikoprofil gewählt werden [56, 70], wobei Patienten mit vorangegangener periimplantärer Entzündung allgemein als Patienten mit erhöhtem Risiko gelten [73]. Aus diesem Grund sollte zunächst immer ein kurzes Intervall für die unterstützende Parodontitistherapie von 3 Monaten gewählt werden, das stets patientenspezifisch anhand vorhandener Risikofaktoren adaptiert werden kann.

Zusammenfassung

Die patientenspezifische Therapie periimplantärer Entzündungen basiert auf einem synoptischen Behandlungskonzept mit besonderer Beachtung therapierelevanter Risikofaktoren. Die Prävention erneuter Progression von periimplantären Infektionen und eine antiinflammatorische, wenn möglich rekonstruktive Therapie von periimplantären Läsionen gelten als Therapieziel.

Mit einer erfolgreichen aktiven Parodontitisbehandlung, der Herstellung adäquater Mundhygiene einschließlich der prothetischen und/oder Weichgewebekonditionierung sowie einer möglichen Nikotinreduktion und der Einstellung des Diabetes

mellitus mit HBA_{1c}-Zielwert < 7 können wesentliche Risikofaktoren eliminiert und die Ausgangsvoraussetzungen für eine folgende Therapie der periimplantären Entzündungen geschaffen werden.

Periimplantäre Entzündungen sollten im Anschluss zunächst mit einer nichtchirurgischen mechanischen Plaqueentfernung und antimikrobiellen Spülungen behandelt werden. Nach der Reevaluation können ein chirurgisches, mechanisches Debridement mittels Zugangslappen, resektive Therapieansätze mit oder ohne Implantoplastik oder augmentative Verfahren zum Einsatz kommen. Grundsätzlich können bei suprakrestalen Knochendefekten (horizontalem Knochenverlust) resektive Therapieverfahren mit oder ohne Implantoplastik und bei intraossären Komponenten wie schüsselförmigen Defekten augmentative Maßnahmen angewendet werden. Im Rahmen der patientenspezifischen Therapie periimplantärer Entzündungen wird der Nachsorge und genauen Reevaluation von Risikofaktoren eine besonders hohe Bedeutung zugemessen.

Interessenkonflikt

P. L. Keeve ist unter anderem für die Firmen Dentsply Sirona, Straumann, Hager & Meisinger, Stoma Dentalsysteme und Resorba als Referent tätig. Für den vorliegenden Beitrag besteht keine direkte Zusammenarbeit mit o.g. Firmen.

Literatur

1. Abduljabbar T et al.: Effect of Nd:YAG laser-assisted non-surgical mechanical debridement on clinical and radiographic peri-implant inflammatory parameters in patients with peri-implant disease. *J Photochem Photobiol B*, 2017; 168: 16–19
2. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M: Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol*, 2009; 35(5): 232–237

3. Aguirre-Zorzano LA et al.: Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res*, 2015; 26(11): 1338–1344
4. Albrektsson TO, Johansson CB, Sennerby L: Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontol* 2000, 1994; 4: 58–73
5. Andersen H, Aass AM, Wohlfahrt JC: Porous titanium granules in the treatment of peri-implant osseous defects – A 7-year follow-up study. *Int J Implant Dent*, 2017; 3(1): 50
6. Axelsson P, Lindhe J: Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol*, 1981; 8(3): 239–248
7. Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B: On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol*, 1991; 18(3): 182–189
8. Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J: The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *Journal of Clinical Periodontology*, 2004; 31(9): 749–757
9. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J: Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol*, 1998; 25(4): 297–305
10. Bassetti M et al.: Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 2014; 25(3): 279–287
11. Berglund T et al.: Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res*, 2019; 30(2): 150–155
12. Berglund T, Zitzmann NU, Donati M: Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *Journal of Clinical Periodontology*, 2011; 38: 188–202
13. Boynuegri D, Nemli SK, Kasko YA: Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*, 2013; 24(8): 928–933
14. Buchter A et al.: Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2004; 42(5): 439–444
15. Buyukozdemir Askin S et al.: Necessity of keratinized tissues for dental implants: a clinical, immunological, radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2015; 17(1): 1–12

16. Carcuac O et al.: Adjunctive systemic and local antimicrobial therapy in the surgical treatment of peri-implantitis: a randomized controlled clinical trial. *J Dent Res*, 2016; 95(1): 50–57
17. Cho-Yan Lee J et al.: Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, 2012; 23(3): 325–333
18. Costa FO et al.: Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 2012; 39(2): 173–181
19. Daubert DM et al.: Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *Periodontol J*, 2015; 86(3): 337–347
20. de Araujo Nobre M et al.: Risk factors of peri-implant pathology. *Eur J Oral Sci*, 2015; 123(3): 131–139
21. De Boever AL et al.: Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res*, 2009; 20(12): 1341–1350
22. Deppe H, Horch HH, 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(1): 79–86
23. Derks J et al.: Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. *J Dent Res*, 2016; 95(1): 43–49
24. Derks J, Tomasi C: Peri-implant health and disease. a systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*, 2015; 42 Suppl 16: 158–171
25. Dreyer H et al.: Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: a systematic review. *J Periodontol Res*, 2018; 53(5): 657–681
26. Fang Y, Svoboda KK: Nicotine inhibits human gingival fibroblast migration via modulation of Rac signalling pathways. *Journal of clinical periodontology*, 2005; 32(12): 1200–1207
27. Ferreira SD et al.: Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*, 2006; 33(12): 929–935
28. Froum SJ, Froum SH, Rosen PS: A regenerative approach to the successful treatment of peri-implantitis: a consecutive series of 170 implants in 100 patients with 2- to 10-year follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2015; 35(6): 857–863
29. Genco RJ, Borgnakke WS: Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000, 2013; 62(1): 59–94
30. Grand View Research Inc.: Global dental implants market analysis and segment forecasts to 2025. Grand View Research Inc. USA, 2019
31. Graves DT, Liu R, Oates TW: Diabetes-enhanced inflammation and apoptosis – impact on periodontal pathosis. *Periodontology* 2000, 2007; 45(1): 128–137
32. Guler B et al.: The comparison of porous titanium granule and xenograft in the surgical treatment of peri-implantitis: a prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res*, 2017; 19(2): 316–327
33. Guntch A et al.: Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontol Res*, 2006; 41(3): 184–188
34. Hajishengallis G: Complement and periodontitis. *Biochemical Pharmacology*, 2010; 80(12): 1992–2001
35. Hajishengallis G, Lambris JD: Complement and dysbiosis in periodontal disease. *Immunobiology*, 2012; 217(11): 1111–1116
36. Hajishengallis G, Lamont RJ: Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Molecular Oral Microbiology*, 2012; 27(6): 409–419
37. Heitz-Mayfield LJA et al.: Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research*, 2012; 23(2): 205–210
38. Ished C et al.: Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*, 2016; 43(10): 863–873
39. Jepsen K et al.: Reconstruction of peri-implant osseous defects: a multicenter randomized trial. *J Dent Res*, 2016; 95(1): 58–66
40. John G et al.: Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig*, 2015; 19(8): 1807–1814
41. Jordan RA et al.: The Fifth German Oral Health Study (Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie, DMS V) – rationale, design, methods. *BMC Oral Health*, 2014; 14: 161
42. Karoussis IK et al.: Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*, 2003; 14(3): 329–339
43. Keeve PL, Conrad T: Implantate im parodontal vorgeschädigten Gebiss. *der junge zahnarzt*, 2021; 12(3): 14–25
44. Keeve PL, Khoury F: Long-term results of peri-implant conditions in periodontally compromised patients following lateral bone augmentation. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2017; 32(1): 137–146
45. Keeve PL et al.: Surgical treatment of periimplantitis with non-augmentative techniques. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 177–186
46. Kehl M, Swierkot K, Mengel R: Three-dimensional measurement of bone loss at implants in patients with periodontal disease. *Periodontol J*, 2011; 82(5): 689–699
47. Kelekis-Cholakias A, Rothney J: Maintenance of implant patients: a narrative review. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 161–172
48. 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. *Periodontol J*, 2001; 72(11): 1498–1508
49. Khoury F, Hanser T: Mandibular bone block harvesting from the retromolar region: a 10-year prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2015; 30(3): 688–697
50. Khoury F et al.: Surgical treatment of peri-implantitis – Consensus report of working group 4. *Int Dent J*, 2019; 69 Suppl 2: 18–22
51. Kim JS et al.: Polymorphisms in genes coding for enzymes metabolizing smoking-derived substances and the risk of periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 2004; 31(11): 959–964
52. Kocher T et al.: Association between bone loss in periodontal disease and polymorphism of N-acetyltransferase (NAT2). *Journal of Clinical Periodontology*, 2002; 29(1): 21–27
53. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM: The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol*, 2011; 38(3): 285–292
54. Koo KT et al.: Implant surface decontamination by surgical treatment of peri-implantitis: a literature review. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 173–176
55. Lang NP, Loe H: The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *Periodontol J*, 1972; 43(10): 623–627
56. Lang NP, Tonetti MS: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent*, 2003; 1(1): 7–16
57. Lemos CA et al.: Evaluation of cement-retained versus screw-retained im-

- plant-supported restorations for marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent*, 2016; 115(4): 419–427
58. Levin L et al.: Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a long-term historical cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*, 2011; 38(8): 732–737
59. Lin, G-H, H-Chan L, H-Wang L: The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *Journal of Periodontology*, 2013: 1–20
60. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T: A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*, 1996; 7(4): 329–336
61. Loe H, Theilade E, Jensen SB: Experimental gingivitis in man. *Periodontol J*, 1965; 36: 177–187
62. Lorenzo R et al.: Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: a randomized controlled prospective clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 2012; 23(3): 316–324
63. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F: The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*, 2014; 25(10): 1149–1160
64. Maminkas J et al.: The prosthetic influence and biomechanics on peri-implant strain: a systematic literature review of finite element studies. *J Oral Maxillofac Res*, 2016; 7(3): e4
65. Marrone A et al.: Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res*, 2013; 24(8): 934–940
66. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L: Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *Periodontol J*, 2007; 78(12): 2229–2237
67. Misch CE et al.: Implant success, survival, failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent*, 2008; 17(1): 5–15
68. Mombelli A, Lang NP: The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 1998; 17: 63–76
69. Nedir R et al.: Change in crown-to-implant ratio of implants placed in grafted and nongrafted posterior maxillary sites: a 5-year prospective randomized study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2019; 34(5): 1231–1236
70. Oliveira Costa F et al.: Progression of periodontitis in a sample of regular and irregular compliers under maintenance therapy: a 3-year follow-up study. *Journal of Periodontology*, 2011; 82(9): 1279–1287
71. Pesce P et al.: Systematic review of some prosthetic risk factors for periimplantitis. *J Prosthet Dent*, 2015; 114(3): 346–350
72. Petropoulos G, McKay IJ, Hughes FJ: The association between neutrophil numbers and interleukin-1alpha concentrations in gingival crevicular fluid of smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 2004; 31(5): 390–395
73. Polyzois I: Treatment planning for periimplant mucositis and periimplantitis. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 150–154
74. Ramanauskaitė A et al.: Surgical treatment of periimplantitis with augmentative techniques. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 187–209
75. Ravida A et al.: The effect of crown-to-implant ratio on the clinical outcomes of dental implants: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2019; 34(5): 1121–1131
76. Renvert S et al.: Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. *Clin Oral Implants Res*, 2014; 25(4): 522–529
77. Renvert S et al.: Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants – consensus report of working group 3. *Int Dent J*, 2019; 69 Suppl 2: 12–17
78. Renvert S et al.: Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 2006; 33(5): 362–369
79. Renvert S et al.: Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *Periodontol J*, 2008; 79(5): 836–844
80. Renvert S et al.: Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 2011; 38(1): 65–73
81. Renvert S, Persson GR: Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 2009; 36: 9–14
82. Renvert S, Polyzois I: Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol*, 2015; 42 Suppl 16: 172–186
83. Renvert S, Polyzois IN: Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000, 2015; 68(1): 369–404
84. Rezavandi K et al.: Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. *J Oral Pathol Med*, 2002; 31(1): 59–64
85. Rocuzzo M et al.: Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clinical Oral Implants Research*, 2012; 23(4): 389–395
86. Rocuzzo M et al.: Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res*, 2014; 25(10): 1105–1112
87. Rocuzzo M et al.: Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clinical Oral Implants Research*, 2010; 21(5): 490–496
88. Rocuzzo M et al.: Surgical therapy of single peri-implantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *J Clin Periodontol*, 2016; 43(3): 311–318
89. Rocuzzo M et al.: Long-term outcomes of implants placed after vertical alveolar ridge augmentation in partially edentulous patients: a 10-year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*, 2017; 28(10): 1204–1210
90. Rogn A et al.: Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*, 2017; 28(3): 314–319
91. Romandini M et al.: Diagnosis of peri-implantitis in the absence of baseline data: A diagnostic accuracy study. *Clin Oral Implants Res*, 2021; 32(3): 297–313
92. Romanos GE, Nentwig GH: Regenerative therapy of deep peri-implant infra-bony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2008; 28(3): 245–255
93. Romeo E et al.: Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res*, 2005; 16(1): 9–18
94. Romeo E et al.: Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res*, 2007; 18(2): 179–87
95. Roos-Jansaker AM et al.: Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 2014; 41(11): 1108–1114
96. Roos-Jansaker AM et al.: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treat-

ment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 2006; 33(4): 296–301

97. Ruhling A et al.: Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res*, 1994; 5(1): 19–29

98. Sahm N et al.: Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol*, 2011; 38(9): 872–878

99. Sailer I et al.: Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clinical Oral Implants Research*, 2012; 23: 163–201

100. Schar D et al.: Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 2013; 24(1): 104–110

101. Schwarz F et al.: The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res*, 2017; 28(1): 24–28

102. Schwarz F et al.: Peri-implantitis. *Periodontol J*, 2018; 89 Suppl 1: S267–S290

103. Schwarz F et al.: Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res*, 2007; 18(2): 161–170

104. Schwarz F et al.: Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol*, 2017; 44(3): 337–342

105. Schwarz F, Sahm N, Becker J: Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clin Oral Implants Res*, 2014; 25(1): 132–136

106. Schwarz F et al.: 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(9): 807–814

107. Schwarz F et al.: 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(3): 276–284

108. Schwarz F et al.: Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*, 2010; 37(5): 449–455

109. Sculean A et al.: Soft-tissue management as part of the surgical treatment of periimplantitis: a narrative review. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 210–216

110. Serino G, Strom C: Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*, 2009; 20(2): 169–174

111. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2010; 87(1): 4–14

112. Souza AB et al.: The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res*, 2016; 27(6): 650–655

113. Strietzel FP et al.: Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 2007; 34(6): 523–544

114. Swierkot K et al.: Mucositis, peri-implantitis, implant success, survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *Periodontol J*, 2012; 83(10): 1213–1225

115. Tawil G et al.: Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2008; 23(4): 744–752

116. Tomar SL, Asma S: Smoking-attributable periodontitis in the united

states: findings from NHANES III. *Periodontol J*, 2000; 71(5): 743–751

117. Tsai CC et al.: Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. *J Periodontol Res*, 2005; 40(5): 378–384

118. Wang CW, Renvert S, Wang HL: Nonsurgical treatment of periimplantitis. *Implant Dent*, 2019; 28(2): 155–160

119. Wennström JL, Derks J: Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clinical Oral Implants Research*, 2012; 23: 136–146

120. Wilson TG, Jr.: The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Periodontol J*, 2009; 80(9): 1388–1392

121. Wilson TG, Jr., et al.: Tooth loss in maintenance patients in a private periodontal practice. *Periodontol J*, 1987; 58(4): 231–235

122. Yang SM, Park JB, Ko Y: Use of confocal microscopy for quantification of plastic remnants on rough titanium after instrumentation and evaluation of efficacy of removal. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2015; 30(3): 519–525

123. Zigdon H, Machtei EE: The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res*, 2008; 19(4): 387–392



Foto: P. L. Keeve

DR. PHILIP LEANDER KEEVE
 Fachzahnarzt Zentrum Weser:
 Dr. Keeve + Kollegen
 Süntelstraße 10–12, 31785 Hameln
 Tel.: +49 5151 9576-0
pl.keeve@outlook.com