

Konzepte zur Prävention und Therapie der Periimplantitis mit implantologischen Implikationen

Teil 1: Prävention

Ingmar Staufenbiel, Philip L. Keeve



Indizes

Primordiale Prävention, Risikofaktoren, synoptisches Behandlungskonzept, „Backward planning“, Gestaltung der Suprakonstruktion, Hygienefähigkeit

Zusammenfassung

In der zahnärztlichen Implantologie werden immer häufiger Patienten-assoziierte und Befund-assoziierte Grauzonen (z. B. fehlende Adhärenz, kompromittierte anatomische Verhältnisse) betreten. Daraus resultieren höhere Komplikationsraten, was eine gestiegene Periimplantitisprävalenz impliziert. Konzepte zur Prävention und Therapie der Periimplantitis gehören in jede zahnärztliche Praxis, besonders in implantologisch tätige Praxen. Die primordiale Prävention, die eine präimplantologische dentale und parodontale Sanierung des Restzahnbestandes, eine adäquate implantologische Planung, chirurgische Insertion und prothetische Rehabilitation beinhaltet, könnte zu einer erheblichen Reduktion der Periimplantitisprävalenz beitragen.

Manuskriptengang: 02.02.2024, Manuskriptannahme: 18.03.2024

Einleitung

Zahnimplantate sind integraler Bestandteil einer modernen Zahnmedizin und leisten einen essenziellen Beitrag zum Erhalt bzw. zur Wiederherstellung der Kaufunktion. In vielen Fällen ersetzen sie mittlerweile die konventionelle Prothetik. Verkaufszahlen unserer Industriepartner offenbaren, dass jährlich 1,3 Mio. Implantate in Deutschland verkauft werden. Die Anzahl an jährlich inserierten Implantaten scheint in Deutschland somit konstant auf hohem Niveau zu sein. Übersichtsarbeiten bescheinigen zahnärztlichen Implantaten hohe Überlebensraten. Ein systematisches Review gibt bei einem mittleren Nachuntersuchungszeitraum von 13,4 Jahren eine Überlebensrate von 94,6 % an¹⁶. Bei derartigen Übersichtsarbeiten ist zu berücksichtigen, dass die zugrunde liegende Primärliteratur überwiegend vorselektierte Patientengruppen einschloss und somit Patienten-assoziierte (fehlende Adhärenz, Multimorbidität, Polypharmazie) und Befund-assoziierte Grauzonen (fortgeschrittene Weich- und Hartgewebedefekte) häufig unberücksichtigt

blieben. Genau diese Grauzonen werden jedoch in den letzten Jahren durch die stetige Erweiterung des Indikationspektrums von zahnärztlichen Implantaten immer häufiger betreten. Aus diesem Grund kann in einem repräsentativen bundesweiten Bevölkerungsquerschnitt nicht von derartig hohen Überlebensraten ausgegangen werden.

Für die Beurteilung der implantologischen Performance wurde der Begriff „Überlebensraten“ mittlerweile um die Formulierung „Erfolgsraten“ ergänzt. Dabei werden alle Implantat-assoziierten Komplikationen mitberücksichtigt²¹. Komplikationen in der dentalen Implantologie sind vielfältig und umfassen primäre biologische (fehlende Osseointegration), sekundäre biologische (periimplantäre Entzündungen) sowie ästhetische und prothetische Komplikationen (Schraubenbrüche, Lösen von Abutments). Dabei stellen periimplantäre Entzündungen (periimplantäre Mukositis und Periimplantitis) die häufigste biologische Komplikation in der dentalen Implantologie dar. Mit der im Jahr 2018 eingeführten Klassifikation von parodontalen und periimplantären Erkrankungen und Zuständen gibt es eine

international anerkannte Falldefinition von Periimplantitis. Demnach liegt eine Periimplantitis vor, wenn klinische Entzündungszeichen, eine erhöhte Sondierungstiefe (ST) im Vergleich zum Ausgangsbefund (ohne Ausgangsbefund: $ST \geq 6$ mm) und ein radiologisch gesicherter Knochenabbau > 2 mm nach Abschluss der initialen Heilphase gleichzeitig vorliegen². Die Periimplantitisprävalenz auf Patientenebene wird in Metaanalysen mit 19,8 bzw. 22 % angegeben^{8,12}, wobei die eingeschlossenen Studien – insbesondere was die Falldefinition der Periimplantitis angeht – sehr heterogen waren. Äquivalent zu den wissenschaftlichen Daten zu Überlebensraten wurden auch bei den in den Metaanalysen zur Periimplantitisprävalenz eingeschlossenen Studien implantologische Grauzonen eher selten betreten, sodass auch diese Zahlen nicht repräsentativ für einen bundesweiten Querschnitt sein dürften. Repräsentative Daten zu Erfolgsraten von zahnärztlichen Implantaten in Deutschland gibt es schlichtweg nicht. Derks et al. konnten in einer Feldstudie unter Berücksichtigung der implantologischen Grauzonen repräsentative Daten für Schweden beleuchten. Demnach haben 7,6 % der Patienten nach 9 Jahren mindestens ein Implantat verloren⁶. Die Periimplantitisprävalenz wurde mit 45 % angegeben⁷, die unter Berücksichtigung der seit 2018 gültigen Falldefinition der Periimplantitis auf 30,4 % korrigiert werden muss. Inwieweit diese für Schweden repräsentativen Zahlen auf Deutschland übertragbar sind, ist fraglich. Es bleibt jedoch unumstritten, dass die implantologische Performance verbesserungswürdig ist. Die vorliegende zweiteilige Übersichtsarbeit stellt ein Patienten- und Befund-spezifisches Therapieregime vor und formuliert in beiden Teilen implantologische Lehren aus den gezeigten Komplikationen. Im folgenden Abschnitt wird die Wichtigkeit einer präimplantologischen Sanierung und suffizienten implantologischen Planung herausgearbeitet. In der neuen europäischen S3-Leitlinie zur Prävention und Therapie von periimplantären Erkrankungen wird dieser Teil als primordiale Prävention bezeichnet⁹.

Primordiale Prävention

Der Begriff „synoptische Zahnmedizin“ wirkt antiquiert, hat aber nie an Relevanz verloren. Die zahnmedizinische Rehabilitation unserer Patienten sollte stets nach einem festen Algorithmus erfolgen. Es werden Befunde erhoben, die zu Diagnosen führen, aus denen Therapieoptionen resultieren. Im Gespräch mit den Patienten ergibt sich schließlich ein individueller Therapieplan, der die definitive protheti-

sche Rehabilitation (Zahn- oder Implantat-getragen) enthält. Im Falle einer implantologischen Rehabilitation entsteht demnach folgender Algorithmus:

1. Erstellung eines zahnmedizinischen Therapiekonzepts,
2. sofern erforderlich Extraktion nicht erhaltungswürdiger Zähne und Eingliederung von Interimsprothesen,
3. Herstellung von Hygienefähigkeit (inkludiert die konservierende Sanierung und Entfernung von nicht hygienefähigem Zahnersatz),
4. sofern erforderlich systematische Parodontitistherapie (inkludiert Verbesserung der häusliche Mundhygiene und Aufklärung über die Bedeutung von parodontalen Risikofaktoren),
5. Implantation nach erfolgtem „Backward planning“,
6. Anfertigung des definitiven prothetischen Zahnersatzes und
7. individuelles Nachsorgekonzept.

Merke: Eine synoptische Zahnmedizin stellt die Basis für eine erfolgreiche Zahnmedizin dar. Die implantologische Rehabilitation gehört dabei in der Regel ans Ende der zahnärztlichen Behandlungskette.

Bei implantologischen Rehabilitationen spielt für die Prävention periimplantärer Entzündungen die präimplantologische parodontale Sanierung des Restzahnbestandes eine herausragende Rolle. Im letzten Jahrzehnt hat sich das ätiologische Verständnis der Parodontitis grundlegend geändert, die immunentzündliche Wirtsantwort ist zunehmend in den Mittelpunkt gerückt. Nach dem aktuellen Pathogenesemodell entzündlicher Parodontalerkrankungen entsteht eine Parodontitis, wenn ein dysbiotischer Biofilm und eine unangemessene Immunantwort zusammenkommen¹⁵. Auf mikrobiologischer Ebene kann eine Parodontitis am Restzahnbestand zu einer Transmission von parodontalpathogenen Bakterien auf die Implantatoberflächen führen. Die Mikroflora an Implantaten ist bereits 6 Monate nach Freilegung vergleichbar mit der am Restzahnbestand. Die immunentzündliche Wirtsantwort wird multifaktoriell beeinflusst. Lifestyle-assoziierte Risikofaktoren (z. B. Rauchen), Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) und eine genetische Prädisposition können zu einer unangemessenen Immunantwort beitragen. Wurde lange Zeit die genetische Prädisposition mit einem IL-1-Genpolymorphismus gleichgesetzt, weiß man heute, dass auch die genetische Prädisposition multifaktoriell²⁰ und nach wie vor nicht messbar ist. Rau-

chen und Diabetes mellitus fließen beim Grading als Modifikatoren ein und auch die genetische Prädisposition wird indirekt über den Quotienten zwischen prozentualem Knochenabbau und Alter berücksichtigt. Die genannten Subparameter des Gradings spielen für die Pathogenese der Parodontitis und Periimplantitis gleichermaßen eine wichtige Rolle und rufen eine entsprechend hohe Anfälligkeit für beide Erkrankungen in derselben Patientengruppe hervor²³. So werden bei einer Parodontitis Grad C wesentlich geringere Überlebens- und Erfolgsraten und ein größerer periimplantärer Knochenverlust als bei Grad A und B beobachtet^{16,19}.

Aufgrund der mikromorphologischen Unterschiede zwischen parodontalem und periimplantärem Gewebe fällt die immunentzündliche Reaktion auf den Biofilm bei Zähnen und Implantaten sehr unterschiedlich aus. Das periimplantäre Gewebe zeigt histologisch auf allen Ebenen weniger Vaskularisation, ein Desmodontalspalt fehlt bei zahnärztlichen Implantaten komplett. Weniger Vaskularisation geht mit einer reduzierten Immunkompetenz und einem geringeren Heilungspotenzial einher. Dies ist ein Grund dafür, warum der entzündlich bedingte Knochenabbau an Implantaten häufig progredienter als an natürlichen Zähnen abläuft. Bei Parodontitiden im Stadium III und IV werden 5 bis 10 Jahre nach Parodontitisbehandlung und Implantation deutlich geringere Überlebensraten der Implantate beobachtet (88–98,4 %) als bei Patienten mit einer Parodontitis im Stadium I und II (92,8–100 %) oder bei parodontal Gesunden (96–100 %)¹³. Selbst lokalisierte residuale Entzündungen (ST \geq 6 mm mit Sondierungsblutung) nach erfolgter Parodontitistherapie führen zu einem 5-fach höheren Risiko für periimplantäre Entzündungen gegenüber einer erfolgreich therapierten Parodontitis⁵.

Eine Parodontitisvorgeschichte, eine unregelmäßige Nachsorge und eine insuffiziente häusliche Mundhygiene zählen demzufolge zu den wichtigsten Risikofaktoren für Periimplantitis^{7,19}.

Merke: Vor einer Implantation ist es zwingend erforderlich, eine bestehende Parodontitis unter Kontrolle zu bringen. Das inkludiert neben der eigentlichen Parodontitisbehandlung regelmäßige Instruktionen zur Verbesserung der häuslichen Mundhygiene, die Aufklärung über die Bedeutung von parodontalen Risikofaktoren (besonders Rauchen und ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus) und die Etablierung eines Nachsorgekonzepts.

Implantologische Planung (Hart- und Weichgewebemanagement)

Vor, bei oder nach Zahnverlust können zum Teil erhebliche Hart- und Weichgewebedestruktionen bestehen, die es unmöglich machen, ein Implantat in prothetisch korrekter Lage mit ausreichender Knochenquantität zu inserieren. Die prothetisch korrekte Lage eines Implantats kann über einen digitalen Workflow mithilfe digitaler Volumentomografie (DVT) ermittelt werden („Backward planning“). Ramanaukaite und Sader haben in einer Übersichtsarbeit die erforderlichen präimplantologischen Knochendimensionen herausgearbeitet¹⁷. Demnach ist es bei einer Implantation erforderlich, einen Mindestabstand zu einem benachbarten Zahn von 1,5 mm und zu einem benachbarten Implantat von 3 mm einzuhalten. Darüber hinaus wird eine knöcherne Mindestbedeckung von 1,5 bis 2 mm auf der bukkalen und oralen Seite gefordert. Bei Unterschreitung dieser Mindestbedeckung kann es zu einer Beeinträchtigung der Vaskularisation und so vermutlich zu einer sterilen Kompressionsnekrose der bukkalen bzw. oralen Knochenlamelle kommen (Abb. 1).

Biofilm-induzierte periimplantäre Entzündungen zeigen klinisch einen charakteristischen Verlauf. Eine Biofilmmakкумуляtion verursacht eine periimplantäre Mukostitis, die sich bei zunehmender Dysbiose des Biofilms und einer unangemessenen Immunantwort zu einer Periimplantitis entwickeln kann. Dabei nehmen die ST und das Ausmaß des Knochenabbaus sukzessive zu. Es ist davon auszugehen, dass periimplantäre Knochenabbauprozesse gehäuft in Lokalisationen vorzufinden sein sollten, die bei der häuslichen Mundhygiene schwer zu erreichen sind (interdentale und orale Flächen). Bei der in Abbildung 1 gezeigten Periimplantitis am Implantat in regio 22 kam es unmittelbar nach der implantologischen Rehabilitation in kürzester Zeit zu einem fortgeschrittenen Knochenabbau mit ST von bis zu 12 mm ausschließlich auf der bukkalen Seite. Die bukkalen Flächen besonders im Frontzahnbereich stellen bei den wenigsten Patienten eine Schwachstelle bei der häuslichen Mundhygiene dar. Zudem unterscheidet sich die Knochenabbaudynamik erheblich vom charakteristischen klinischen Verlauf. Auch wenn bei dem gezeigten Fallbeispiel alle Charakteristika der Periimplantitis erfüllt sind, scheint der periimplantäre Knochenabbau primär wenig Biofilm-assoziiert zu sein, sondern stellt einen anatomischen Misserfolg dar.

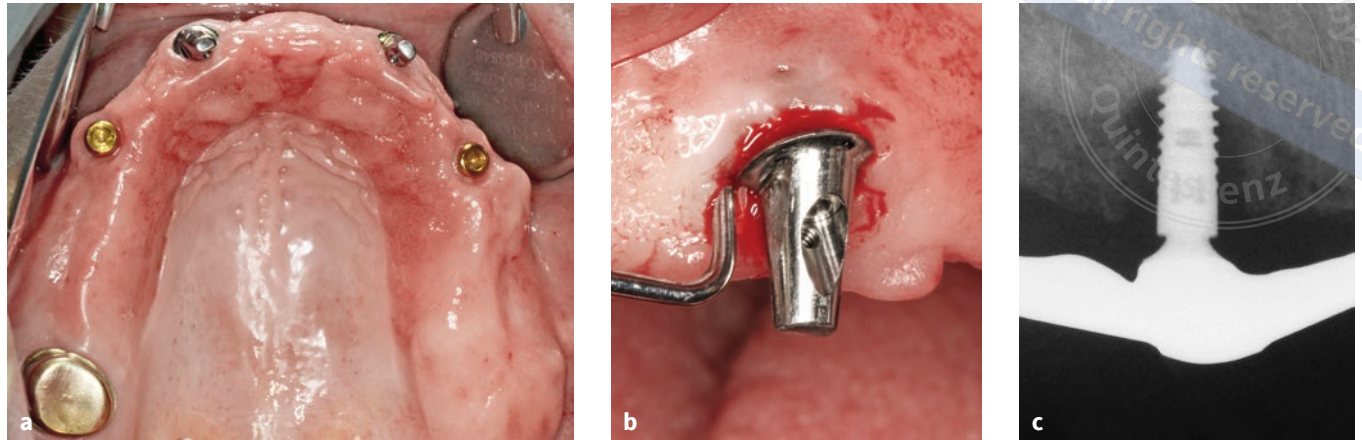


Abb. 1a bis c Fallbeispiel einer implantologisch rehabilitierten Patientin – Oberkieferaufsichtsaufnahme: Die knöchernen Mindestbedeckung wurde bei allen Implantaten auf der bukkalen Seite unterschritten (a); Implantat in regio 22 mit allen klinischen Charakteristika einer Periimplantitis 2 Jahre nach implantologischer Rehabilitation (b); Implantat in regio 22 mit fortgeschrittenem Knochenabbau auf der bukkalen Seite (Defektmorphologie Klasse Ic nach Schwarz et al.²¹) (c).

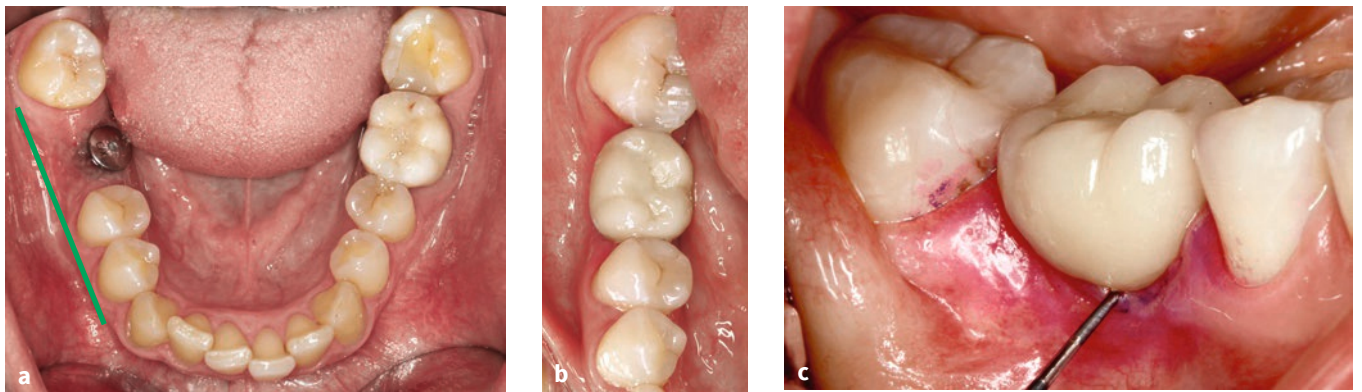


Abb. 2a bis c Fallbeispiel einer implantologisch rehabilitierten Patientin – Unterkieferaufsichtsaufnahme: Verlust der bukkalen Lamelle in regio 46. Die grüne Linie markiert die physiologische Außenkontur des Alveolarfortsatzes. Die Lingualinklination des Implantats in regio 46 schützt vor einem anatomischen Misserfolg (a); Die Suprakonstruktion konnte durch ein abgewinkeltes Abutment in Funktion gebracht werden (b); Die bukkale Ansicht offenbart einer zervikalen Stufe von 3,5 mm und damit eine nicht hygienefähige Suprakonstruktion (c).

Merke: Bei der Implantation ist die Wahrung einer knöchernen Mindestbedeckung auf der bukkalen und oralen Seite von mindestens 1,5 mm essenziell, um die Durchblutung des periimplantären Knochens sicherzustellen.

Bei den meisten anatomischen Misserfolgen kommt es zu einer Unterschreitung der knöchernen Mindestbedeckung auf der bukkalen Seite. Die Fovea submandibularis im Unterkiefer kann im Molarenbereich auch lingual eine Unterschreitung der knöchernen Mindestbedeckung begünstigen.

Eine dezente Angulation des Implantats ist denkbar (Abb. 2), um allseits eine ausreichende Knochenbedeckung zu gewährleisten. Abgewinkelte Abutments ermöglichen aus zahntechnischer und funktioneller Sicht eine Versorgung des Implantats. Aus präventiver Sicht offenbart sich jedoch eine nicht hygienefähige Suprakonstruktion mit einem zervikalen Überstand von 3,5 mm.

In vielen Fällen ist allerdings eine Augmentation erforderlich, um ein Implantat in prothetisch korrekter Lage bei ausreichender Knochenquantität inserieren zu können. Besonders im fortgeschrittenem Alter, in lange bestehenden zahnlosen Kieferbereichen und nach Entfernung von parodontal vorgeschädigten Zähnen besteht häufig eine unzureichende Alveolarfortsatzbreite oder auch ein kom-

biniert vorliegender horizontaler und vertikaler Knochenverlust mit der Notwendigkeit einer dreidimensionalen Wiederherstellung der knöchernen Strukturen¹. Für die Rekonstruktion von Hartgewebedefekten stehen differenzialtherapeutisch eine Reihe von Operationstechniken zur Verfügung: die „Split-ridge-osteotomy“ zur lateralen Expansion, die Osteodistraction, Knochentransplantationen mit verschiedenen Transplantationsmaterialien (autologer Knochen, allogene, xenogene und/oder alloplastische Materialien) sowie die gesteuerte Knochenregeneration („Guided bone regeneration“, GBR) allein oder in Kombination mit Knochen oder Knochenersatzmaterialien⁴. Die Autoren empfehlen bei größeren horizontalen und insbesondere bei vertikalen Knochenverlusten eine Modifikation der autologen Blockaugmentation als Schalenteknik, um die Heilung und Knochenstabilität zu verbessern¹¹. Bei diesem Konzept der Knochenblocktransplantation aus dem retro-molaren Bereich des Unterkiefers kommt ein dünnes Blocktransplantat als biologische Membran zur Anwendung, die dem partikulären Knochentransplantatmaterial die gewünschte Form und Dimension verleiht. Partikulierter Knochen hat eine vergrößerte Oberfläche, die ihm ein hohes Regenerationspotenzial verleiht und damit hauptsächlich

die Osteokonduktion verbessert. Parodontal kompromittierte Patienten konnten bei Anwendung dieser Technik in augmentierter Knochenstruktur langfristig und ästhetisch implantologisch rehabilitiert werden¹⁰. Knochenersatzmaterialien insbesondere tierischer Herkunft finden in der zahnärztlichen Praxis eine breite Anwendung. In einer tierexperimentellen Studie konnten Stavropoulos et al. histologisch nicht nachweisen, dass durch Anwendung von bovinem Knochenersatzmaterial regelrechter Knochen entsteht, sondern 76,9% des Volumens aus in Bindegewebe eingebetteten Knochenersatzmaterialpartikeln besteht²². Insbesondere die einzeitige Verwendung von bradytrophen Knochenersatzmaterialien auf nichtdurchbluteten Titanoberflächen bei bukkalen knöchernen Dehiszenzen kann von den Autoren nicht empfohlen werden. Der klinische Fall in Abbildung 3 zeigt ein solches einzeitiges Vorgehen.

Auch bei diesem gezeigten Fallbeispiel ist die Falldefinition für Periimplantitis erfüllt. Dennoch scheint der periimplantäre Knochenabbau primär wenig Biofilm-assoziiert zu sein, sondern stellt biologisch einen Augmentationsmisserfolg dar. Eine nicht erfolgreiche Augmentation gilt unabhängig von der operativen Technik und den verwendeten Materialien immer als Risikofaktor für Periimplantitis.



Abb. 3a bis c Fallbeispiel eines implantologisch rehabilitierten Patienten – Panoramaschichtaufnahme (PSA) nach Eingliederung der Suprakonstruktion in regio 11: Zustand nach simultaner Implantation und bukkaler Augmentation mit Bio-Oss (a); PSA 5 Jahre später: periimplantäres Knochendefizit bei fast vollständiger Resorption der Knochenersatzmaterialpartikel (b); Implantat in regio 11 mit allen klinischen Charakteristika einer Periimplantitis (c).



Merke: Bei Periimplantitiden sollte stets die implantologische Historie eruiert werden, um augmentative Misserfolge gegen primär Biofilm-induzierte Periimplantitiden abzugrenzen. Hierfür sollte das Röntgenkontrollbild nach Implantation herangezogen werden.

Im fortgeschrittenen Alter, in lange bestehenden zahnlosen Kieferbereichen und nach Entfernung von parodontal vorgeschädigten Zähnen entstehen in der Regel nicht nur Hart-, sondern auch Weichgewebedefekte. Bei der präimplantologischen Beurteilung der Weichgewebe spielt vor allem die Breite an keratinisierter Mukosa eine wichtige Rolle. Eine Metaanalyse kam zu dem Ergebnis, dass Implantate, bei denen periimplantär eine Breite an keratinisierter Mukosa von mindestens 2 mm vorhanden ist, weniger Biofilmmakulation, Entzündungszeichen, Rezessionen und Verlust an klinischem Attachment aufweisen als Implantate, an denen diese Mindestbreite fehlt¹⁴. Die keratinisierte Mukosa sollte zudem befestigt sein, sodass sich bei Muskelbewegungen keine Speisereste transmukosal im Bereich des Implantathalses einlagern können und keine vermehrte Biofilmmakulation auftreten kann. Bei Fehlen der Mindestbreite an keratinisierter Mukosa sollte auf ein freies Schleimhauttransplantat zurückgegriffen werden, um die klinische Situation zu verbessern¹⁴. Das autologe freie Schleimhauttransplantat vom Gaumen zeigt im Hinblick auf die Verbreiterung der keratinisierten Mukosa bessere Ergebnisse als alleinige Vestibulumplastiken oder die Verwendung von azellulären dermalen Matrices bzw. xenogenen Kollagenmatrices³.

Merke: Bereits bei der implantologischen Planung sollte eine Mindestbreite an keratinisierter Mukosa von mindestens 2 mm sichergestellt werden. Kann diese Breite durch spezielle Freilegungstechniken nicht erreicht werden, sollte ein freies Schleimhauttransplantat Anwendung finden.

Implantologische Planung (Gestaltung von Suprakonstruktionen)

Eine effiziente häusliche und professionelle Biofilmkontrolle ist entscheidend für die Prävention der Mukositis (primä-

re Prävention) und Periimplantitis (sekundäre Prävention)⁹. Voraussetzung für eine effiziente häusliche Mundhygiene ist eine hygienefähige Suprakonstruktion. Viele Zahntechniker legen ihren Fokus auf Ästhetik und Funktion, die biologische Verträglichkeit und die Hygienefähigkeit von Zahnersatz liegt primär in der Verantwortung der Zahnärzte. Insbesondere Hart- und Weichgewebedefekte zwingen den Behandler ohne Augmentation häufig zu einer Kaskade an Kompromissen. Kompromittierte anatomische Verhältnisse erfordern chirurgische Kompromisse bei der Implantatinsertion, die wieder prothetische Kompromisse bei der Herstellung der Suprakonstruktion notwendig machen. Das Resultat ist häufig eine nicht hygienefähige Suprakonstruktion, die das Periimplantitisrisiko erhöht (Abb. 2). Der wissenschaftlichen Literatur können viele prothetische Regeln bei der Gestaltung von Implantat-getragenen Suprakonstruktionen entnommen werden. Implantat-getragener Zahnersatz sollte nur in absoluten Ausnahmefällen verblockt werden (z. B. bei kurzen Implantaten), das Emergenzprofil (submukosal) sollte nicht konvex sein und einen Emergenzwinkel von $\leq 30^\circ$ aufweisen, die Suprakonstruktion (supramukosal) sollte nicht überkonturiert sein^{18,24}. Abbildung 4 zeigt einige nicht hygienefähige Implantat-getragene Suprakonstruktionen.

Zwischenfazit

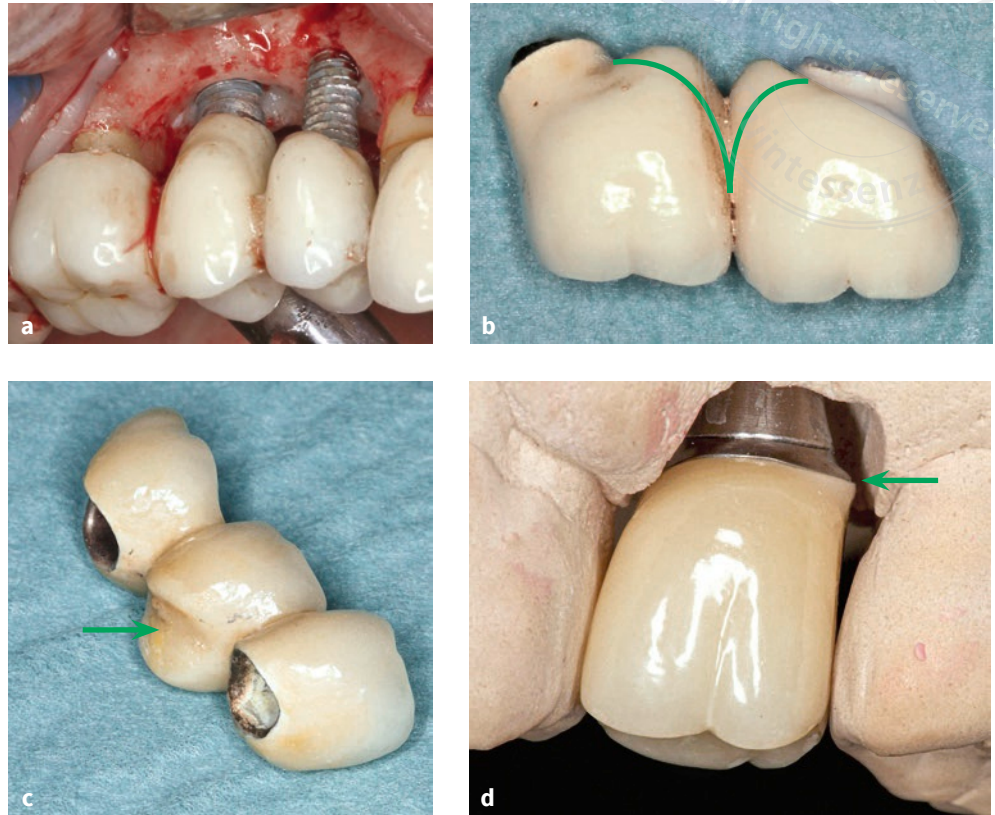
Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die primordiale Prävention eine herausragende Rolle bei der Prävention von Periimplantitiden einnimmt. Die iatrogene Komponente bei periimplantären Entzündungen ist nicht zu vernachlässigen.

Merke: Implantate mit Periimplantitis weisen häufig fehlgestaltete Suprakonstruktionen auf. Bei der Eingliederung von Implantat-getragenen Zahnersatz ist stets auf Hygienefähigkeit zu achten.

Ausblick

Bei der Therapie der Periimplantitis sind alle dargestellten Punkte der primordialen Prävention zu berücksichtigen und präimplantologische Versäumnisse in einem synoptischen Behandlungskonzept zu korrigieren. Ein systematisches Konzept zur Therapie von Periimplantitiden wird in der Ausgabe 7–8/2024 der Quintessenz Zahnmedizin vorgestellt.

Abb. 4a bis d Fallbeispiele mit nicht hygienefähigen, Implantat-getragenen Suprakonstruktionen – Suprakonstruktion in regio 14 mit einer nicht hygienefähigen zervikalen Überkonturierung auf der bukkalen Seite (a); häufiges Phänomen bei Implantat-getragenen Suprakonstruktionen im Molarenbereich (hier in regio 16/17): Andeutung einer zweiten Wurzelkontur, Umgestaltung entsprechend der grünen Markierung würde die Hygienefähigkeit deutlich verbessern (b); nicht hygienefähige Gestaltung des Brückengliedes in regio 36, Nebenbefund: herausgewaschener temporärer Zement nach 5-jähriger Verweildauer in der Mundhöhle (c); Suprakonstruktion in regio 27 mit zu großem Emergenzwinkel. Es resultiert supramukosal eine nicht hygienefähige konkave Kontur distal zum Zahn 28 (d).



Literatur

1. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005;32(2): 212–218.
2. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):S286–S291.
3. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H et al. Necessity of keratinized tissues for dental implants: A clinical, immunological, and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17(1):1–12.
4. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24(Suppl):237–259.
5. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(3):325–333.
6. Derks J, Håkansson J, Wennström JL et al. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: Early and late implant loss. *J Dent Res* 2015;94(3 Suppl):44S–51S.
7. Derks J, Schaller D, Håkansson J et al. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: Prevalence of peri-implantitis. *J Dent Res* 2016;95(1):43–49.
8. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl 16): S158–S171.
9. Herrera D, Berglundh T, Schwarz F et al. Prevention and treatment of peri-implant diseases – The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2023;50(Suppl 26):4–76.
10. 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.
11. 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.
12. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: Systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2017; 62:1–12.
13. Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: A long-term historical cohort study. *J Clin Periodontol* 2011;38(8):732–737.
14. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: A systematic review. *J Periodontol* 2013;84(12): 1755–1767.
15. Meyle J, Chapple I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 2015;69(1):7–17.

16. Moraschini V, Poubel LA, Ferreira VF, Barboza Edos S. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015;44(3): 377–388.
17. Ramanauskaite A, Sader R. Esthetic complications in implant dentistry. *Periodontol 2000* 2022;88(1): 73–85.
18. Ravidà A, Tattan M, Askar Het al. Comparison of three different types of implant-supported fixed dental prostheses: A long-term retrospective study of clinical outcomes and cost-effectiveness. *Clin Oral Implants Res* 2019;30(4):295–305.
19. Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. 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.
20. Schaefer AS, Bochenek G, Manke T et al. Validation of reported genetic risk factors for periodontitis in a large-scale replication study. *J Clin Periodontol* 2013;40(6):563–572.
21. Schwarz F, Ramanauskaite A. It is all about peri-implant tissue health. *Periodontol 2000* 2022;88(1):9–12.
22. Stavropoulos A, Kostopoulos L, Nyengaard JR, Karring T. Deproteinized bovine bone (Bio-Oss) and bioactive glass (Biogran) arrest bone formation when used as an adjunct to guided tissue regeneration (GTR): An experimental study in the rat. *J Clin Periodontol* 2003;30(7): 636–643.
23. Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol* 2012;83(10):1213–1225.
24. Yi Y, Koo KT, Schwarz F, Ben Amara H, Heo SJ. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 2020;47(3):392–403.



Ingmar Staufenbiel

Prof. Dr. med. dent.
Klinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und
Präventivzahnmedizin
Medizinische Hochschule Hannover

Philip L. Keeve

Dr. med. dent., M.Sc.
Fachzahnarzt-Zentrum Weser | Dr. Keeve und Kollegen
Fachzahnärzte für Oralchirurgie & Parodontologie,
Implantologie und ästhetische Zahnmedizin
Süntelstraße 10–12
31785 Hameln

Ingmar Staufenbiel

Korrespondenzadresse:

Dr. Philip L. Keeve, E-Mail: pl.keeve@outlook.com