

■ N.U. Zitzmann, C. Walter<sup>1</sup>, T. Berglundh<sup>2</sup>

# Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis – eine Übersicht.

Die 5-Jahresüberlebensrate, die in der Medizin einen Sicherheitsrahmen darstellt für die Überlebenswahrscheinlichkeit bzw. das Risiko der erneuten Erkrankung, wird heute in der Implantologie als Mass des Erfolges missverstanden und fehlinterpretiert. Die Periimplantitis – als entzündliche Erkrankungen der periimplantären Hart- und Weichgewebe – kann zu einem späten Implantatverlust führen und manifestiert sich häufig erst nach Überschreiten der 5-Jahreskontrolle. In Analogie zur Parodontitis ist auch die Periimplantitis primär durch die bakterielle Plaque im submukosalen Biofilm verursacht und stellt zumeist einen sich langsam entwickelnden Prozess mit Episoden aktiver Destruktion dar. Regelmässige Kontrollen, die u.a. die Sondierung an einer gut zugänglichen Stelle einschliessen, und eine lebenslange professionelle Unterstützung der persönlichen Mundhygiene sind daher zur frühen Diagnostik und Therapie unabdingbar. Dies gilt insbesondere für Patienten mit parodontaler Vorgeschichte, die mit oder ohne Restdentition ein erhöhtes Risiko der Periimplantitis tragen und für die der Zahnerhalt umso bedeutender ist. **Da sich derzeit noch keines der in der Literatur beschriebenen Behandlungsprotokolle als überlegen herausgestellt hat, sind weiterhin die gründliche Plaquekontrolle, die mechanische Instrumentierung zur Entfernung harter und weicher Beläge und die Taschenreduktion als wichtigste therapeutische Massnahmen zu empfehlen.**

Schlüsselwörter: periimplantäre Mukosa, Periimplantitis, dentale Implantate

**Etiology, diagnosis and therapy of periimplantitis.** The 5-year survival rate, which denotes a safety zone for survival and/or no further risk for disease progression in medicine, has been misunderstood and misinterpreted as success in implant treatment. Periimplantitis is an inflammatory disease of the peri-implant soft and hard tissues possibly causing a late implant failure. A function time exceeding 5 years is frequently required to diagnose the inflammatory process. Similar to periodontitis, periimplantitis is primarily caused by bacterial plaque within the submucosal biofilm. The disease is, in most cases, a slowly developing process with episodes of active destruction. Regular check-ups including probing at one accessible implant site and live-long professional support of the personal oral hygiene are required to facilitate an early diagnosis and consecutive therapy. Especially those patients with a history of periodontal disease are in need of the supportive therapy, because they carry a higher

risk to develop periimplantitis, irrespective of whether or not any residual dentition is present. In these patients, maintaining teeth, if possible, is even more important. Until now, there is no reliable evidence about the superiority of any of the treatment protocols described in the literature. So, the meticulous plaque control, mechanical instrumentation for removal of soft and hard debris as well as pocket reduction are still the most important interventions to be recommended.

Keywords: peri-implant mucosa, peri-implantitis, dental implants

## 1 Einleitung

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass die Hart- und Weichgewebe, die das dentale Implantat umgeben, einige Gemeinsamkeiten, aber auch grundsätzliche Unterschiede gegenüber dem Parodont des natürlichen Zahnes aufweisen. Da die Begriffe Parodontium mit Gingiva, Desmodont, Wurzelzement und knöcherner Alveole zahngebundene Strukturen bezeichnen, hat sich für die das Implantat umgebenden Strukturen der Überbegriff periimplantäre Hart- und Weichgewebe etabliert [1, 2]. Im einzelnen unterscheidet man die periimplantäre Mukosa (PiM) und den periimplantären Knochen. Entzündliche Prozesse, die sich auf die Weichgewebe beschränken, werden analog zur Gingivitis als periimplantäre Mukositis bezeichnet und sind reversibel. Ebenfalls in Analogie zur Parodontitis lautet die Diagnose Periimplantitis, sobald der umgebende Knochen beteiligt ist und Knochenresorptionen manifest werden [3, 4].

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine Übersicht zu den morphologischen Besonderheiten des dentalen Implantates im Vergleich zum natürlichen Zahn im gesunden Zustand und bei bakteriell verursachten Entzündungsprozessen zu geben. Basierend auf den strukturellen Unterschieden werden Empfehlungen für die Diagnostik gegeben und Therapiemöglichkeiten zur Behandlung der Periimplantitis diskutiert.

## 2 Die Morphologie der parodontalen und periimplantären Hart- und Weichgewebe

Wie beim natürlichen Zahn besteht auch beim Implantat die Kontaktzone im Bereich des Weichgewebes aus einem epithelialen und einem bindegewebigen Anteil (Abb. 1a, b), deren Dimension als biologische Breite bezeichnet wird [5]. Die Epithelbarriere hat eine Länge von durchschnittlich 2 mm und haftet – analog zum Saume epithel am Zahn – der Titanoberfläche durch eine Basallamina und Hemidesmosomen an. Das Epithel ist vom Knochen getrennt durch eine 1–1,5

<sup>1</sup> Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, Universität Basel, Schweiz

<sup>2</sup> Department of Periodontology, Göteborg University, Sweden

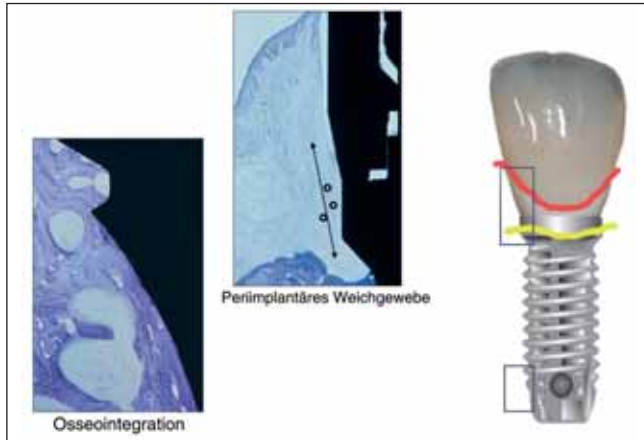


Abbildung 1a Histologische Ansicht der periimplantären Hart- und Weichgewebe

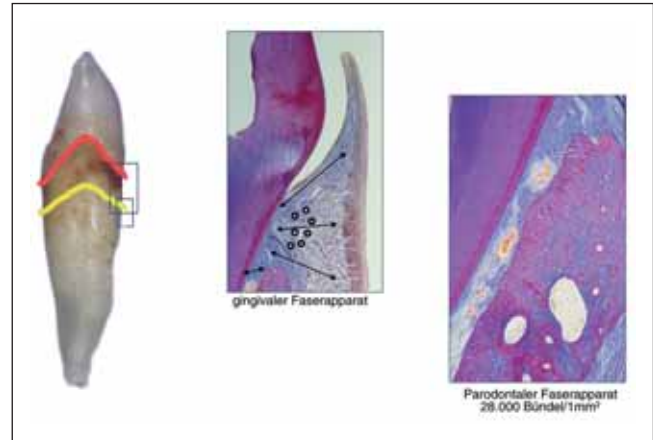


Abbildung 1b Histologische Ansicht des Parodontiums

mm lange bindegewebige Zone, die im Vergleich zum supraalveolären Bindegewebe der Gingiva mehr Kollagenfasern, aber weniger Fibroblasten und Gefäße enthält. Die Kollagenfasern der PiM verlaufen ausgehend vom periimplantären Knochen mehrheitlich parallel zur Implantatoberfläche, einzelne Fasern sind auch zirkulär um das Implantat herum angeordnet [1]. Beim natürlichen Zahn hingegen inserieren die Kollagenfasern im Wurzelzement und bilden ein subtiles Netzwerk verschieden orientierter Fasergruppen und Faserbündel. Entsprechend ihrem Verlauf und ihrem Insertionsort unterscheidet man u.a. dentogingivale, dentoperiostale, zirkuläre und transseptale Fasern (Abb. 2a, b) [6, 7]. Mit der Zahnextraktion und dem Heilungsprozess kommt es automatisch zum Orientierungsverlust der zahngebundenen Faserstrukturen, allerdings bleiben bei einem einzelnen fehlenden Zahn die übergreifenden Fasergruppen der Nachbarzähne (wie interzirkuläre, interpapilläre und intergingivale Fasern) erhalten. Dies zeigt sich in der beim Einzelzahnimplantat noch vorhandenen Gingivamorphologie mit typischer Stippelung, welche durch die in der epithelialen Basalmembran inserierenden Faserbündel hervorgerufen wird. Fehlen mehrere benachbarte Zähne, so geht unweigerlich auch die zahngebundene Gingivamorphologie verloren und es resultiert eine glatte Mukosa ohne papilläre Strukturen (Abb. 3a, b).

Im Bereich der knöchernen Verankerung unterscheidet sich das dentale Implantat wesentlich vom natürlichen Zahn. Lichtmikroskopisch besteht ein direkter Kontakt zwischen der Titanoberfläche und der Knochensubstanz, was als Osseointegration bezeichnet wird [8]. Das Periodontium hingegen stellt ein funktionelles Verankerungssystem dar, bei dem die Verbindung zwischen Wurzelzement und alveolärem Knochen durch desmodontale Fasern innerhalb des Periodontalspaltes hergestellt wird.

### 3 Ätiologie der periimplantären Mukositis und der Periimplantitis

In Analogie zur Gingivitis ist der enge kausale Zusammenhang zwischen der bakteriellen Plaque und der periimplantären Mukositis sowohl im Tierversuch als auch beim Mensch nachgewiesen [2, 9, 10]. Die mikrobielle Kolonisation um Implantate folgt dem gleichen Muster wie beim natürlichen Zahn [11, 12]. Koloniebildende Bakterien binden an das Pellicel bestehend aus Komponenten des Speichels und der Sulcusflüssigkeit, wobei insbesondere subgingival (beim Implantat: submukosal) ein stabiler Biofilm entsteht. In dieser

Region sind die Bakterienkolonien geschützt vor mechanischer Zerstörung und gleichzeitig immer noch ausserhalb des Gewebes und damit nahezu unerreichbar für die Immunabwehr und systemische antibakterielle Therapien. Die fortbestehende Plaqueakkumulation im Bereich des Gingivalsaums hält die Entzündungsreaktion in Gang; dabei kommt es zu einer Zunahme der Vaskularisierung im Bindegewebe, zur Ausbildung eines entzündlichen Zellinfiltrates lateral des Saume epithels bzw. des Barrierene epithels und zur Reduktion des Kollagenfaseranteils. Tierexperimentell wurde gezeigt, dass sich nach 3 Wochen Plaqueakkumulation dieses Zellinfiltrat in seiner Grösse und Zusammensetzung in PiM nicht von dem in der Gingiva unterscheidet [2]. Beim Menschen zeigte sich histologisch, dass das Modell der experimentellen Gingivitis (3 Wochen Plaqueakkumulation) in der Gingiva zu einer tendenziell stärker ausgeprägten Immunantwort führt als in der periimplantären Mukosa; allerdings waren die Implantate mit durchschnittlich 13 Monaten erst seit relativ kurzer Zeit in die Mundhöhle exponiert [9].

Für das Fortschreiten der Gingivitis zur Parodontitis sind individuelle Faktoren mitentscheidend, was als Anfälligkeit des Wirtes (Suszeptibilität) zu umschreiben ist. Neben der Präsenz parodontalpathogener Keime (i.e. vor allem *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* und *Tannerella forsythensis*) können hierbei sowohl erworbene Kofaktoren – wie Immunsuppression, Diabetes mellitus, HIV-Infektion, Rauchen, Alkohol oder Stress – wirksam werden, als auch genetische Komponenten Einfluss nehmen und die Prädisposition des Patienten modulieren. Beim anfälligen Wirtsorganismus schreitet die entzündliche Gewebedestruktion fort; es kommt zum Epitheltiefenwachstum und zur Knochenresorption, die die Grenze zwischen Gingivitis und Parodontitis bzw. zwischen Mukositis und Periimplantitis darstellt. Diese Zerstörung ist aber nicht primär verursacht durch Bakterieninvasion oder bakterielle Toxine, sondern vielmehr durch die körpereigene, lokale Immunabwehr (siehe 6). Auch für die Erkrankungen Parodontitis und Periimplantitis ist somit der submukosale Biofilm ein wesentlicher ätiologischer Faktor. Im Tierversuch werden Parodontitis und Periimplantitis durch wiederholt submukosal gelegte Ligaturen ausgelöst, die die Plaqueakkumulation fördern und zu einer Veränderung der Mikroflora hin zu gramnegativen, anaeroben Stäbchen führen [11, 13]. Bei der so induzierten Periimplantitis reicht das entstandene entzündliche Zellinfiltrat bis zum marginalen Knochen, während bei der experimentell hervorgerufenen Parodontitis eine trennende Zone intakten Bindegewebes erhalten bleibt. Nach

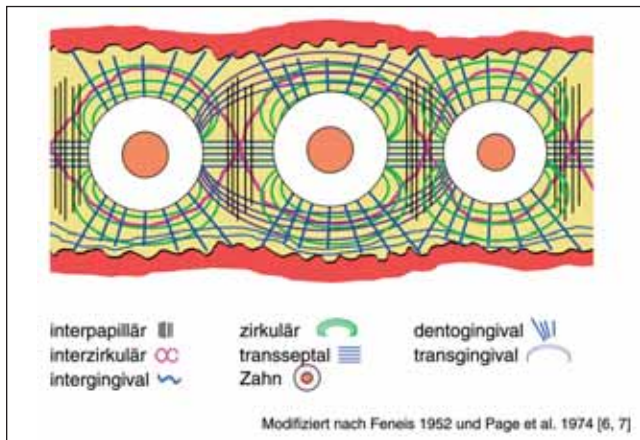


Abbildung 2a Schematischer Querschnitt durch das Parodont in Höhe der bindegewebigen Anheftung mit diversen Faserbündeln

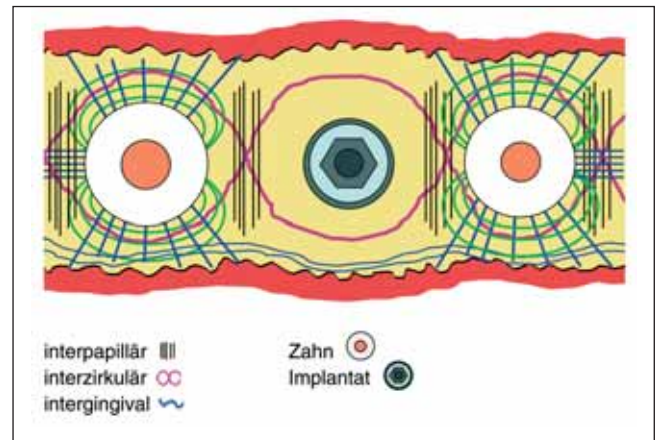


Abbildung 2b Verbleibende Faserbündel nach Einzelzahnverlust und Implantation

Entfernung der Ligaturen, aber fortbestehender Plaqueakkumulation stagniert der Attachmentverlust bei natürlichen Zähnen [14]. Bei Implantaten hingegen schreitet die Knochenresorption in einigen Regionen fort bis hin zum Implantatverlust, während andere Implantatregionen eine bindegewebige Abkapselung des Infiltrates zeigen und der aktive Prozess zur nicht-fortschreitenden Läsion chronifiziert [15]. Auch über einen längeren Zeitraum (1 Jahr Plaqueakkumulation nach experimentell induzierter Periimplantitis) zeigt sich in den meisten Implantatregionen ein Fortschreiten des Knochenverlustes, wobei offenbar regionale Faktoren die Aktivität der Gewebsdestruktion bestimmen [16]. Bei der Interpretation dieser Resultate ist zu berücksichtigen, dass die submukosale Plaqueausbreitung und das Epitheltiefenwachstum bei Implantaten durch das Fehlen der in der Zementoberfläche inserierenden Fasern begünstigt wird. Diese experimentellen Beobachtungen deuten darauf hin, dass es klinisch bei unbehandelter Periimplantitis zu einem ungehinderten Fortschreiten der Resorptionsprozesse bis hin zum Verlust des Implantates kommen kann (Abb. 4a, b).

Die durch die Knochenresorption im Rahmen der Periimplantitis verursachten Implantatverluste sind sog. Spätverluste, die nach einer erfolgreichen Osseointegration und funktioneller Belastung auftreten [17, 18]. Davon zu unterscheiden sind die Implantatverluste innerhalb der ersten Wochen oder Monate nach Insertion (sog. frühe Implantatverluste bis zu einem Jahr nach funktioneller Belastung), die auf Komplikationen während der Einheilung und Ausbleiben der Osseointegration zurückgehen. Abzugrenzen von der Periimplantitis als mögliche Ursache eines späten Implantatverlustes sind auch jene Spätverluste, die durch Überbelastung hervorgerufen werden. Dabei wird die Widerstandsfähigkeit des Implantat-Knochenkontaktes überschritten. Es kommt zum Verlust der Osseointegration, der sich durch Mobilität des Implantates ohne klinische Entzündungszeichen darstellt (Abb. 5a, b). Analog zum okklusalen Trauma des natürlichen Zahnes, welches mit einem verbreiterten Parodontalspalt und erhöhter Mobilität assoziiert ist, wird bei einem Verlust durch Überbelastung ein Spalt um das Implantat radiologisch sichtbar, ohne dass erhöhte Sondierungswerte oder eine veränderte Mikroflora anzutreffen sind [19].

#### 4 Prävalenz der Parodontitis und der Periimplantitis

Anhand epidemiologischer Untersuchungen ist die Mehrzahl (53%) der erwachsenen Bevölkerung (30–90 Jahre) von

einem Attachmentverlust von  $\geq 3$  mm an durchschnittlich 20 Zähnen betroffen; bei gut einem Drittel liegt eine Parodontitis vor, die überwiegend leicht (22%), seltener in mittelschwerer bis schwerer Form (13%) ausgeprägt ist [20]. Grundsätzlich können alle Altersgruppen betroffen sein, die Häufigkeit steigt jedoch mit dem Alter an, und die Progenz verläuft eher episodisch als kontinuierlich. Nur bei einem geringen Anteil der Population schreitet die Erkrankung praktisch unbeeinflusst vom Mundhygienestatus und der Plaquekontrolle fort [21–23].

Die Periimplantitis findet in der Literatur als biologische Komplikation nur selten Erwähnung, da viele Studien nur einen Beobachtungszeitraum von bis zu 5 Jahren einschließen und die Erkrankung möglicherweise klinisch unbemerkt bleibt, sofern auf die Sondierung bei der Nachkontrolle verzichtet wurde. Dieser Verzicht geht auf ein Dogma aus den Anfangszeiten der Implantologie zurück, gemäß dem die Sondierung um Implantate Verletzungen des Gewebes oder ein Aufrauen der relativ weichen Titanoberfläche verursacht (siehe 7) [24, 25]. Roos-Jansäker et al. diagnostizierten in dem nachuntersuchten Patientengut (218 Patienten mit 999 Implantaten, 9–14 Jahre Beobachtungszeit) bei fast der Hälfte aller Implantate eine periimplantäre Mukositis mit  $\geq 4$  mm Sondierungstiefe und Blutung auf Sondierung. 16% der Patienten und 6,6% der Implantate wiesen anhand klinischer und radiologischer Befunde eine Periimplantitis auf [26]. Fransson et al. [27] analysierten das Fortschreiten des periimplantären Knochenabbaus bei 662 Patienten, die an der Brånemark-Klinik vor mindestens 5 Jahren mit festsitzenden Rekonstruktionen therapiert worden waren. Anhand jährlich angefertigter Röntgenbilder wurde bei solchen Implantaten ein rasch fortschreitender Knochenabbau diagnostiziert, die zwischen dem 1. und 5. Jahr in Funktion oder später ein Knocheniveau  $\geq 3$  mm apikal der Implantatschulter aufwiesen. Jene Patienten mit Implantaten, bei denen bereits während des ersten Jahres ein so umfangreicher Knochenverlust aufgetreten war (8,4% der Patienten), wurden dabei nicht berücksichtigt, um eine klare Abgrenzung zu frühen Implantatkomplikationen vorzunehmen. Anhand dieser Kriterien wiesen 27,8% der Patienten mindestens ein Implantat mit Periimplantitis auf, während innerhalb der gesamten Population der Anteil betroffener Implantate 12,4% betrug. Eine wichtige Beobachtung war, dass der rasch fortschreitende Knochenverlust nicht alle Implantate eines Patienten gleichermassen betrifft und dass die Wahrscheinlichkeit ein Implantat mit Periimplantitis zu finden mit der vorhandenen Implantatanzahl steigt. So wies in der Patientengruppe mit

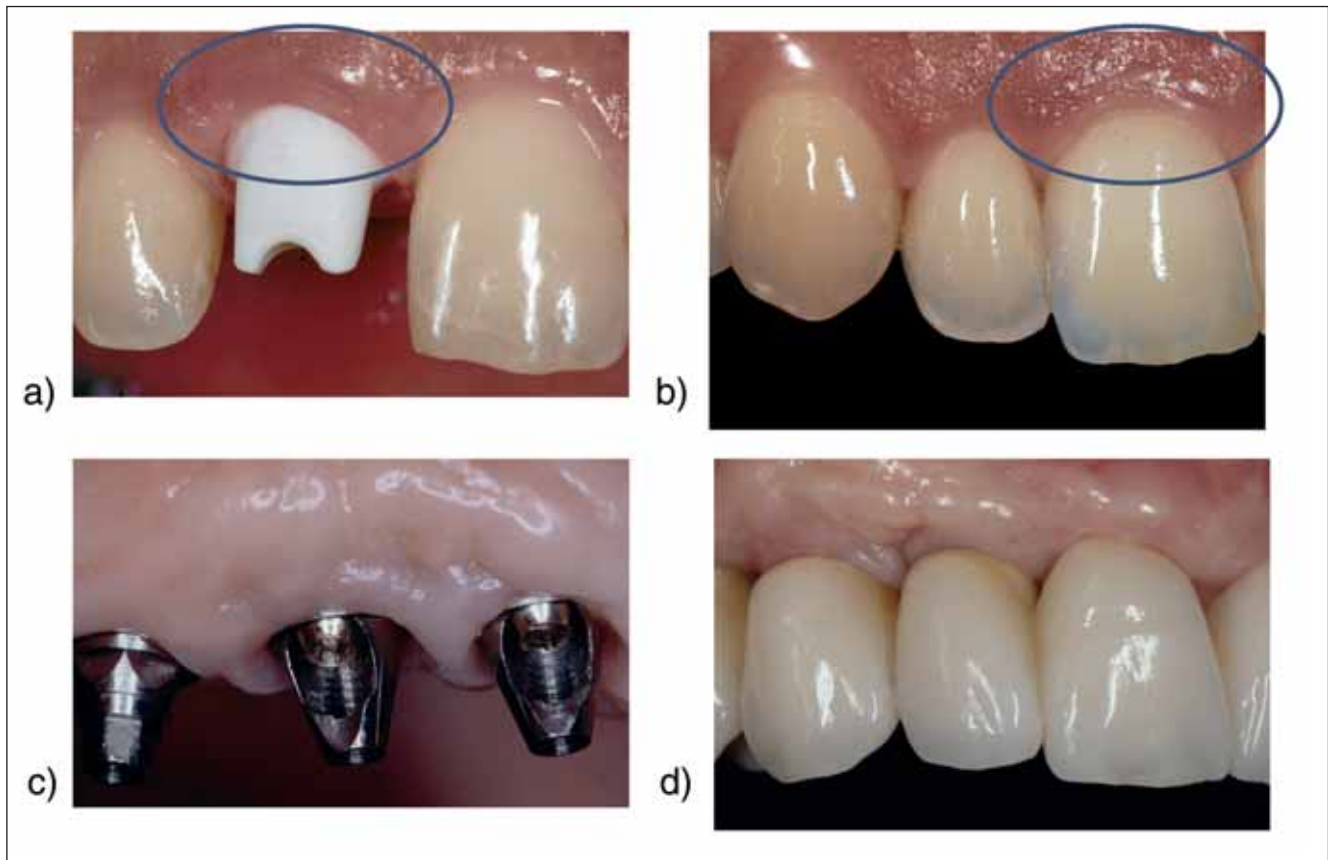


Abbildung 3 a-d Klinische Situation der Weichgewebemorphologie bei einem Einzelzahnimplantat (a, b) und mehreren Implantaten (c, d)

Einzelzahnimplantaten nur ein Teilnehmer (2%) einen umfangreichen Knochenverlust  $\geq 3$  mm auf. Dabei ist zu vermuten, dass diese Patienten mit einzelnen Implantaten nicht primär aus parodontalen Gründen den zu ersetzenden Zahn verloren hatten.

Ähnlich wie schwere Parodontopathien nur einen geringen Anteil der Bevölkerung betreffen, sind offenbar auch die Implantatverluste auf einzelne Patienten beschränkt [28, 29]. So wurde gezeigt, dass innerhalb des Patientengutes, welches bereits einen Implantatverlust erfahren hat, die Wahrscheinlichkeit für einen weiteren Misserfolg um 30% ansteigt. Auch wenn in dieser Nachuntersuchung die kumulative Überlebensrate der Implantate nach fast 6 Jahren 90% betrug, so waren doch 22% aller Patienten von mindestens einem Misserfolg betroffen [30].

### 5 Häufigkeit der Periimplantitis bei Parodontitispatienten

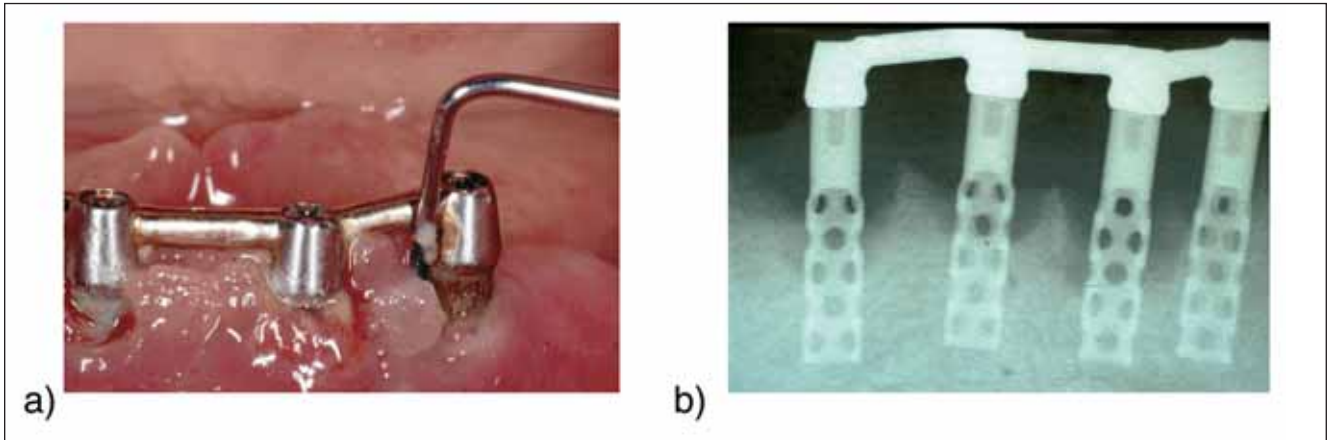
Grundsätzlich gibt es in der Literatur Hinweise, dass die Implantation auch bei Patienten mit therapieresistenten Parodontitiden möglich ist, ohne dass dabei – zumindest in den ersten Jahren – vermehrt Komplikationen auftreten [31, 32]. Dennoch weisen zahlreiche Studien darauf hin, dass bei Parodontitispatienten trotz parodontaler Vorbehandlung und Nachbetreuung mehr Implantatverluste, ein umfangreicher marginaler Implantat-Knochenabbau und häufiger Periimplantitis anzutreffen sind. **Karoussis et al. beobachteten über 10 Jahre bei Patienten mit parodontaler Vorgeschichte mehr Implantatverluste (9,5% vs. 3,5%) und eine höhere Inzidenz der Periimplantitis (28,6%, vs. 5,8%)** als bei parodontal Gesunden [33]. **Hardt et al. klassifizierten die Implantatpatienten anhand des altersabhängigen parodontalen Kno-**

chenabbaus in eine Parodontitisgruppe und eine parodontal gesunde Kontrollgruppe. Sie beobachteten vermehrt späte Implantatverluste und umfangreicheren Knochenverlust ( $> 2$ mm) in der Gruppe mit parodontaler Vorgeschichte [34]. **Rosenberg et al. berichteten, dass frühe Misserfolge mit einem Ausbleiben der Osseointegration besonders bei Verwendung von Implantaten mit relativ glatter Oberfläche (turned bzw. machined ad modum Bränemark) in überwiegend spongöser Knochensubstanz auftraten. Späte, durch Periimplantitis verursachte Implantatverluste, wurden hingegen insbesondere bei Implantaten mit sehr rauen Oberflächen (Hydroxylapatit-Beschichtung) beobachtet und betrafen parodontalkompromittierte Patienten häufiger als parodontal Gesunde [35].**

Da die Parodontitis nach der Karies heute immer noch zu den häufigsten Ursachen des Zahnverlustes zählt [36, 37], ist davon auszugehen, dass ein grosser Teil der Implantatpatienten eine Vorgeschichte hat, in der Zahnverlust durch Parodontopathien eine zentrale Rolle spielt.

### 6 Extraktion oder Zahnerhalt beim Parodontitispatienten?

Bei parodontalen Erkrankungen ist die Vorbehandlung zur Etablierung entzündungsfreier Verhältnisse eine unabdingbare Voraussetzung zur Implantation. Tiefe parodontale Taschen können als Reservoir für parodontalpathogene Keime fungieren, die über den Speichel zum periimplantären Sulcus hin übertragen werden [12, 38–41]. Allerdings gilt auch beim Implantat analog zum natürlichen Zahn, dass der Nachweis parodontalpathogener Keime durchaus in klinisch gesunden Regionen möglich ist und nicht zwangsläufig Pathologien verursacht [12, 39, 42].



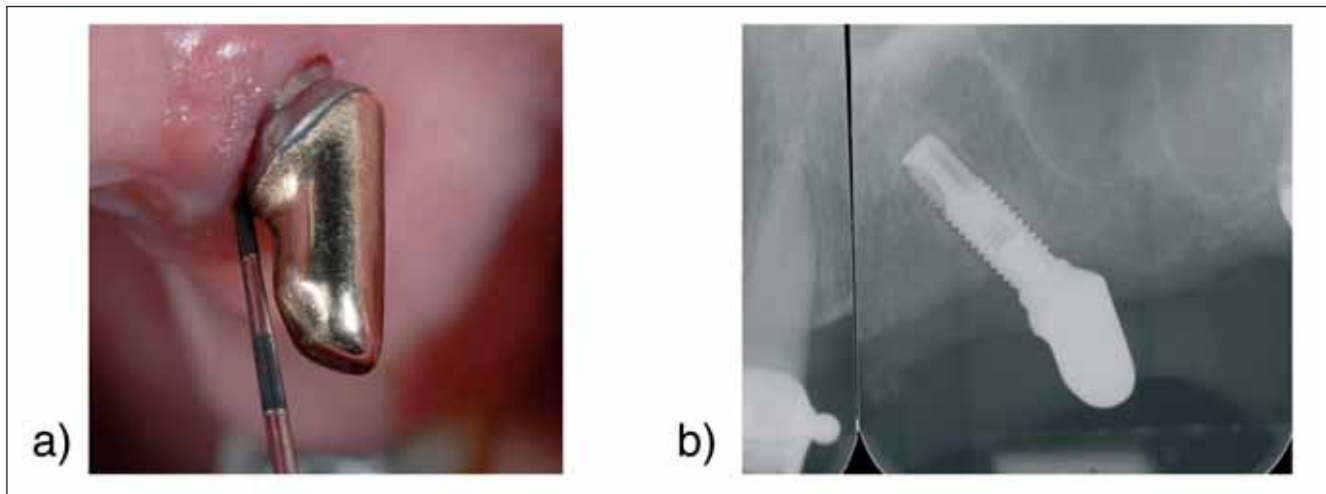
**Abbildung 4a, b** Klinische und radiologische Situation der Periimplantitis mit fortgeschrittener Knochendestruktion (erhöhte Sondierungstiefen und zirkuläre Knocheneinbrüche)

Die Mikroflora der Periimplantitis-Läsionen entspricht der der chronischen Parodontitis. Einige mikrobiologische Untersuchungen gaben Grund zu der Annahme, dass bei Parodontitis-Patienten durch die Extraktion der Restdentition die parodontalpathogenen Keime eliminiert und somit das Risiko der Periimplantitis vermindert werden könnte. So wurde bei Patienten mit schweren Parodontopathien 3 Monate nach der Extraktion der Restdentition nur *Prevotella intermedia* (Pi) auf der oralen Mukosa gefunden, während *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) und *Porphyromonas gingivalis* (Pg) nicht mehr nachzuweisen waren [43]. Auch etwa ein Jahr nach der Implantation wurden Aa und Pg im periimplantären Sulkus dieser Patienten nicht detektiert [44]. Nach 10 Jahren jedoch waren bei Patienten, bei denen der Implantation zunächst ein Intervall der Zahnlosigkeit vorausgegangen war, Aa, Pg und *Tannerella forsythensis* (Tf) wieder aufzufinden [45]. Dabei ist anzunehmen, dass nach der Elimination der parodontalen Taschen das Überleben der häufigsten Keimspezies in einer der übrigen oralen Nischen möglich ist, i.e. die bukkale orale Mukosa, der Zungenrücken, die Tonsillen und die natürlichen oder rekonstruierten Zahnoberflächen [43, 46, 47]. Experimentell wurde die Immunantwort bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Parodontitis untersucht, die in einem Split-mouth Design sowohl resektiv (Gingivektomie mit Entfernung des Taschenepithels und des Granulationsgewebes sowie offener Reinigung), als auch nicht-resektiv (offene Wurzelreinigung und Glätten der Oberfläche) therapiert worden waren [48]. Nach 3 Wochen Plaqueakkumulation zeigte sich in den resektiv therapierten Regionen eine weniger stark ausgeprägte Immunantwort mit einem kleineren Infiltrat, geringeren Anteilen immunkompetenter Zellen und somit einer geringeren Gewebsdestruktion [49]. Diese Arbeiten deuten darauf hin, dass der Faktor Zeit eine entscheidende Rolle spielt, um die Mechanismen der lokalen Immunantwort zur Zellrekrutierung innerhalb des neugebildeten gingivalen bzw. periimplantären Gewebekomplexes wieder zu etablieren [45, 48, 50]. Die Annahme, mit der totalen Zahnextraktion das Infektionsrisiko um Implantate für einen längeren Beobachtungszeitraum reduzieren zu können, ist somit als falsch widerlegt und der Zahnerhalt wird gerade bei Patienten mit parodontaler Vorgeschichte bedeutungsvoll, da diese ein erhöhtes Risiko haben an Periimplantitis zu erkranken.

## 7 Symptomatik und Diagnostik der Periimplantitis

Die klassischen Entzündungszeichen des Parodonts, wie Rötung und Schwellung der Gingiva, sind bei der periimplantä-

ren Mukosa (PiM) wesentlich geringer ausgeprägt, da die Vaskularisierung nur vom Periost des umgebenden Knochens her erfolgt, während die Gingiva sowohl von suprapariostalen Gefäßen als auch von denen des parodontalen Ligamentes versorgt wird [51]. Umso wichtiger ist die Sondierung als diagnostisches Hilfsmittel, um lokale Entzündungsprozesse infolge der durch die Sondierung hervorgerufenen Blutung und anhand der Zunahme der Sondierungstiefen frühzeitig erkennen zu können. Als Zeichen einer fortgeschrittenen Destruktion entleert sich marginal oder über eine Fistelung Exsudat oder/und Eiter, welcher im Wesentlichen die an der Immunabwehr beteiligten polymorphkernigen Granulozyten enthält. Die empfohlene Palpation vom Vestibulum zur marginalen Mukosa kann im Entzündungsfall bereits eine Pusentleerung provozieren, ersetzt aber nicht die Sondierung als Diagnostikum. Die Vermutung, beim Sondieren um Implantate das Weichgewebe zu verletzen, geht auf die Resultate einer histologischen Untersuchung zurück. Diese zeigte, dass bei einem Sondierungsdruck von 0,5 N das Barrierenepithel der PiM leichter durch die Sonde penetriert wurde und die Sonde bis zu einer Distanz von 0,2 mm an den marginalen Knochen heranreichte. In der gesunden Gingiva hingegen wurde das dichte Fasernetzwerk innerhalb des Bindegewebes komprimiert und die Sonde ließ sich nicht über das Saumpithel hinweg vorschieben [52]. Bei einer geringeren Sondierungskraft (0,3–0,4 N) zeigte sich, dass bei gesunden Verhältnissen der Gingiva und PiM die Distanz zum Knochen in beiden Geweben vergleichbar ist. Bei entzündlichen Veränderungen des Weichgewebes mit oder ohne Beteiligung des Knochens dringt die Sonde jedoch in der PiM näher zum marginalen Knochen vor als bei der Gingivitis oder der Parodontitis [53]. Hervorzuheben ist, dass die Sondierung um Implantate vor allem dazu dient, einen Entzündungsprozess zu diagnostizieren, während der absolute Wert nur im Vergleich zu vorhergehenden Messungen an der gleichen Stelle Bedeutung hat. Eine erhöhte Verletzungsgefahr der periimplantären Weichgewebe besteht bei nicht-axialer Sondierungsrichtung, wenn die Zugänglichkeit durch die Kontur der prothetischen Rekonstruktion und die Querschnittsdiscrepanz zum Implantatdurchmesser (i.A. um 4 mm) eingeschränkt ist. Da sich die Entzündungsprozesse jedoch zirkulär um das Implantat ausbreiten, ist es in diesen Fällen ausreichend, eine Region aufzusuchen (meist lingual), in der die axiale Sondierung möglich ist. Diese zirkuläre Ausbreitung ist vermutlich wiederum auf das fehlende Fasernetzwerk in der periimplantären Mukosa zurückzuführen. Beim natürlichen Zahn hingegen sind häufig sehr lokalisierte Knocheneinbrüche zu finden, die zumeist die approximalen Regionen betreffen, wel-



**Abbildung 5a, b** Klinische und radiologische Situation bei spätem Implantatverlust vermutlich durch Überbelastung (3 mm Sondierungswert trotz radiologisch sichtbarem Spalt)

che der Reinigung schwer zugänglich sind und in denen das nicht-keratinisierte Colepithel leicht von bakteriellen Toxinen penetriert werden kann. Während also beim Implantat die Sondierung an einer gut zugänglichen Stelle i.A. ausreichend ist, erfordert der natürliche Zahn eine zirkuläre Sondierung.

Als weiteres diagnostisches Mittel dient das Einzelzahn-Röntgenbild, in dem das Implantat achsengerecht darzustellen ist (Paralleltechnik). Indiziert ist das Röntgenbild immer dann, wenn klinische Symptome einen pathologischen Prozess andeuten und der Verdacht auf eine Knochenresorption besteht. Die Periimplantitis zeigt sich radiologisch meist als schüsselförmiger Defekt, der das Implantat zirkulär umgibt, wobei jedoch Überlagerungen durch eine intakte bukkale und/oder linguale Knochenwand möglich sind.

## 8 Therapeutische Massnahmen

Um den aktuellen Stand zu Diagnostik und Therapie der Periimplantitis in der Literatur zu ermitteln, wurde im Juli 2006 eine MedLine-Suche (PubMed) mit den Stichwörtern „periimplantitis“ und „dental implants“ vorgenommen, woraus 35 Artikel hervorgingen. Nach Korrektur der Schreibweise zu „peri-implantitis“ und „dental implants“ konnten 235 Publikationen gesichtet werden.

Das Ziel der Periimplantitistherapie ist zunächst die Infektionskontrolle durch Plaqueentfernung, Plaquekontrolle und antiseptische Massnahmen (Initialphase). Erst in einem zweiten Schritt kann eine chirurgische Intervention folgen, die neben der Reinigung der Implantatoberfläche in den nicht-zugänglichen Regionen auch die Taschenreduktion zum Ziel hat. Im Idealfall geht diese Reduktion der Sondierungstiefen mit einer knöchernen Auffüllung des Defektes und Wiederherstellung des Implantat-Knochenkontaktes, i.e. Reosseointegration, einher. Mit der Taschenreduktion soll zudem ein eher aerobes Milieu etabliert und die anaeroben Anteile der subgingivalen Flora unterdrückt werden.

Bereits die periimplantäre Mukositis bedarf einer Therapie mit mechanischer Instrumentierung und Politur, Etablierung der Mundhygienefähigkeit und antiseptischer Behandlung durch lokal applizierte Chlorhexidin-Gels und/oder Spülungen (0,2% CHX-Lösung) [54]. Bei der Periimplantitistherapie finden diese Massnahmen im Rahmen der Initialphase ebenso Anwendung, um die Infektionskontrolle zu ermöglichen. Zur mechanischen Entfernung harter Beläge wurde die Verwendung nicht-metallischer Küretten zum Schutz der Implantatoberfläche empfohlen, zeigte aber experimentell li-

mitierte Effizienz [55], so dass nach wie vor auch herkömmliche Handinstrumente und Ultraschallsysteme mit speziell modifizierten Arbeitsenden in Gebrauch sind. Darüber hinaus wurden mögliche Vorteile durch die Verwendung von Laser zur Oberflächenreinigung und Detoxikation beschrieben [56, 57]. Als Bestandteil der Initialtherapie ist in zahlreichen Arbeiten die Kontrolle und Adaptation der okklusalen Verhältnisse angeführt [24]. Diese Empfehlung darf nicht dahingehend fehlinterpretiert werden, dass eine bestehende Mukositis oder Periimplantitis durch das okklusale Einschleifen beeinflusst, geschweige denn therapiert werden könnte. Die beiden ätiologischen Faktoren Biofilm und Überbelastung sind klar voneinander zu trennen, auch wenn sie gleichzeitig auftreten (siehe 3). Während die Elimination okklusaler Vorkontakte an der Implantatrekonstruktion bereits im Rahmen der regulären prothetischen Nachkontrolle stattgefunden haben sollte, ist die Entfernung des Biofilms und der plaquerelevanten harten Beläge der wichtigste Faktor innerhalb der Periimplantitistherapie. Darüber hinaus wird die lokale Applikation oder die systemische Gabe von Antibiotika gegen Ende der Initialphase empfohlen [58–60]. Während bei der lokalen Applikation eine Wirkstoff-Freisetzung über mehrere Tage gewährleistet sein muss, ist für die systemische Gabe zu berücksichtigen, dass die lokale Konzentration infolge der Vaskularisierung der periimplantären Gewebe gering sein wird. Für beide Applikationen (lokal und systemisch) steht die Erfolgsevidenz aus vergleichenden Studien mit und ohne Antibiotika noch aus [61].

Bei spalt- oder kraterförmigen Defektmorphologien um Implantate ist die rein geschlossene Therapie in vielen Fällen zur submukosalen Reinigung nicht erfolgreich. Verbleiben nach der initialen Phase Entzündungszeichen mit Sondierungswerten  $\geq 6$  mm und BOP (Bluten auf Sondierung), so wird i.A. die chirurgische Intervention erforderlich. Diese ist jedoch erst zu planen, wenn die Infektion unter Kontrolle ist (Rückgang der Schwellung und Pusentleerung) und eine adäquate Mundhygiene auch postoperativ gewährleistet werden kann [58]. Klinisch zeigt sich, dass insbesondere bei engen spaltförmigen Defekten eine Ostektomie der scharfen Knochenkanten erforderlich wird, um die Zugänglichkeit und damit die adäquate Reinigung der Implantatoberfläche überhaupt zu ermöglichen. Auch für ausgedehnte schüsselförmige Defekte mit horizontalem Knochenverlust ist eine knöcherne Rekonturierung im Sinne der positiven Knochenarchitektur beschrieben, wobei jedoch ästhetische Aspekte mit zu berücksichtigen sind [58, 62]. Regenerative Massnah-

men unter Verwendung von ePTFE-Membranen und Entfernen der prothetischen Rekonstruktion zur geschlossenen Heilung können unter Umständen die knöcherne Defektauffüllung positiv beeinflussen, jedoch durch Membranexpositionen auch zu Komplikationen führen. Die Verwendung von Knochenersatzmaterialien scheint dabei nicht von Vorteil zu sein [24].

Im Tiermodell mit experimentell induzierter Periimplantitis wurde gezeigt, dass die chirurgische Intervention mit gründlicher Reinigung der Implantatoberfläche und Wundverschluss zur geschlossenen Heilung innerhalb von 6 Monaten zu einer Reosseointegration führte. Allerdings war der Anteil des neuen Implantat-Knochenkontaktes offensichtlich abhängig von der Oberflächenbeschaffenheit. So wurde bei Implantaten mit SLA-Oberfläche (ITI, Straumann, Basel, Schweiz) eine Reosseointegration von 84%, gegenüber 22% bei experimentellen Implantaten mit relativ glatter Oberfläche beobachtet [63]. Entscheidend ist daher neben der Reinigung der Oberfläche auch eine ausreichende Stabilität des Blutkoagulums, die offenbar von einer rauen Implantatoberfläche begünstigt wird. So können Vor- und Nachteile der Implantatoberflächen gegenübergestellt werden: gerade bei Patienten mit parodontaler Vorgeschichte wird das Risiko der Periimplantitis bei Anwendung rauer Implantatoberflächen möglicherweise erhöht (siehe 5), andererseits wird ein intensiverer Implantat-Knochenkontakt im Rahmen des initialen Therapieerfolges der Periimplantitis ermöglicht. Diese raschere Osseointegration bei rauen Implantatoberflächen ist aus der frühen Heilungsphase nach der Implantatinsertion bekannt [64].

Klinische Langzeituntersuchungen nach Durchführung der Periimplantitistherapie sind bisher selten [65, 66]. Leonhardt et al. verfolgten die Resultate nach offener Reinigung und systemischer Antibiotikagabe bei Patienten, die zuvor wegen ihrer parodontalen Erkrankung behandelt worden waren, über einen Zeitraum von 5 Jahren. Sie beobachteten innerhalb des ersten Jahres bei 46% und bis zum 5. Jahr bei 15% der Implantate ein Fortschreiten des Knochenverlustes. Gut ein Viertel (27%) der Implantate ging trotz der therapeutischen Massnahmen verloren, wobei diese Misserfolge überwiegend bei Rauchern und erst im zweiten Jahr nach der Therapie auftraten [66].

Da bisher keine Therapiemethode zur Behandlung der Periimplantitis für jede Situation als erfolgreich etabliert werden konnte, sind die folgenden Massnahmen in Anlehnung an die Parodontitistherapie zu empfehlen [3, 24, 54, 67]:

#### Initialphase:

1. Mundhygiene-Instruktionen und Etablierung der Mundhygienefähigkeit, i.e. alle Regionen der Reinigung zugänglich machen, Überhänge entfernen;
2. mechanische Entfernung der bakteriellen Plaquemassen und der erreichbaren harten Beläge als retentive Faktoren der Plaqueakkumulation (Handinstrumentierung oder Ultraschall und Politur), topische antibakterielle Therapie mit Chlorhexidingel und CHX-Spüllösung (0,2%) über einen Zeitraum von 3–4 Wochen;  
Wenn Entzündungszeichen fortbestehen und die submukosale Reinigung offensichtlich nicht erfolgreich möglich war (Sondierungswerte  $\geq 6$  mm mit BOP);
3. chirurgische Intervention mit Aufklappung und Entfernung des Granulationsgewebes, mechanische Instrumentierung der Implantatoberfläche zur Entfernung von Konkrementen, knöcherne Rekonturierung (Glätten scharfer Knochenkanten) und apikale Lappenreposition oder Mukosaresektion zur Taschenreduktion (cave: ein Anteil keratinisierter Mukosa sollte belassen werden);

4. alternativ zur resektiven Therapie können insbesondere im Frontzahnggebiet regenerative Massnahmen indiziert sein.

Zusammenfassend ist die Periimplantitis als bedeutungsvolle und ernstzunehmende Erkrankung der periimplantären Hart- und Weichgewebe anzusehen, die ätiologisch ebenso wie die Parodontitis in engem Zusammenhang zum submukosalen Biofilm steht und einen sich episodisch fortschreitenden Prozess darstellt. Durch die fehlende Faservernetzung im Weichgewebe um Implantate schreitet die Entzündung beim empfänglichen Wirtsorganismus rasch fort, umgibt das Implantat zirkulär und wird klinisch wegen der geringeren Vaskularisierung möglicherweise nicht erkannt. Die Periimplantitis kann einzelne Implantate eines Patienten betreffen und unbehandelt zum Implantatverlust führen. Die Sondierung an einer gut zugänglichen Stelle ist daher zur frühen Diagnostik unabdingbar und zieht adäquate therapeutische Massnahmen zur Infektionskontrolle unmittelbar nach sich. Präventiv steht die Plaquekontrolle im Vordergrund, die neben den persönlichen Mundhygienemaassnahmen auch den Einbezug der Dentalhygienikerin voraussetzt. Dabei umfasst die adäquate Nachsorge des Implantatpatienten die Reinstruktion der Mundhygienemaassnahmen, die supra- und subgingivale Reinigung und die Sondierung. Zudem erfolgt die Festlegung des Recall-Intervalls individuell anhand der Beurteilung der persönlichen Mundhygiene sowie vorhandener Entzündungszeichen und sollte insbesondere bei Patienten mit parodontaler Vorgeschichte 3–6 Monate nicht überschreiten.

#### Literatur

1. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A: Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 2, 1-19 (1991)
2. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B: Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 3, 1-8 (1992)
3. Mombelli A, Lang NP: The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 17, 63-76 (1998)
4. Albrektsson T, Isidor F: Consensus report of session IV. In Lang NP, Karring T (Hrsg): Proceedings of the first European workshop on periodontology. Quintessence, London 1994, 365-369
5. Berglundh T, Lindhe J: Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 23, 971-973 (1996)
6. Page RC, Ammons WF, Schectman LR, Dillingham LA: Collagen fibre bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol* 19, 1039-1043 (1974)
7. Feneis H: Anatomie und Physiologie der normalen Gingiva. *Dtsch Zahnärztl Z* 7, 467-476 (1952)
8. Brånemark P-I: Introduction to osseointegration. In Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T (Hrsg): Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry. Quintessence, Chicago 1985, 11-76
9. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J: Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 28, 517-523 (2001)
10. Pontoriero R, Tonetti MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP: Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 5, 254-259 (1994)
11. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G: Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 3, 112-119 (1992)
12. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G: A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 4, 113-120 (1993)
13. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS: Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 4, 2-11 (1993)
14. Lindhe J, Ericsson I: Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol* 49, 343-350 (1978)
15. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J: Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 22, 475-479 (1995)
16. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J: Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 31, 845-849 (2004)
17. Listgarten MA: Clinical trials of endosseous implants: issues in analysis and interpretation. *Ann Periodontol* 2, 299-313 (1997)

18. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 106, 527-551 (1998)
19. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J: Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 2, 135-144 (1991)
20. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A: Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol* 70, 13-29 (1999)
21. Heitz-Mayfield LJ, Schatzle M, Loe H, Burgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP: Clinical course of chronic periodontitis. II. Incidence, characteristics and time of occurrence of the initial periodontal lesion. *J Clin Periodontol* 30, 902-908 (2003)
22. Locker D, Slade GD, Murray H: Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontol* 2000 16, 16-33 (1998)
23. Sheiham A, Netuveli GS: Periodontal diseases in Europe. *Periodontol* 2000 29, 104-121 (2002)
24. Roos-Jansäker AM, Renvert S, Egelberg J: Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 30, 467-485 (2003)
25. Klinge B, Hultin M, Berglundh T: Peri-implantitis. *Dent Clin North Am* 49, 661-676, vii-viii (2005)
26. Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33, 290-295 (2006)
27. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T: Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 16, 440-446 (2005)
28. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 106, 721-764 (1998)
29. Tonetti MS: Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol* 2000 17, 55-62 (1998)
30. Weyant RJ, Burt BA: An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res* 72, 2-8 (1993)
31. Quirynen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, van Steenberghe D: Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 12, 589-594 (2001)
32. Nevins M, Langer B: The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol* 66, 150-157 (1995)
33. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP: 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* 14, 329-339 (2003)
34. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL: Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res* 13, 488-494 (2002)
35. Rosenberg ES, Cho SC, Elian N, Jalbout ZN, Froum S, Evian CI: A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 19, 873-879 (2004)
36. Reich E, Hiller KA: Reasons for tooth extraction in the western states of Germany. *Community Dent Oral Epidemiol* 21, 379-383 (1993)
37. Richards W, Ameen J, Coll AM, Higgs G: Reasons for tooth extraction in four general dental practices in South Wales. *Br Dent J* 198, 275-278 (2005)
38. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S: Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 70, 141-144 (1993)
39. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ: Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 70, 1322-1329 (1999)
40. van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T: Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 11, 511-520 (2000)
41. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K: Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 17, 696-702 (2002)
42. Walter C, Purucker P, Bernimoulin JP, Suttorp N, Meyer J, Weiger R: [Critical assessment of microbiological diagnostics in periodontal diseases with special focus on *Porphyromonas gingivalis*]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 115, 415-424 (2005)
43. Danser MM, van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Loos BG, van der Velden U: Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol* 21, 484-489 (1994)
44. Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U: Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 68, 209-216 (1997)
45. Quirynen M, Alsaadi G, Pauwels M, Haffajee A, van Steenberghe D, Naert I: Microbiological and clinical outcomes and patient satisfaction for two treatment options in the edentulous lower jaw after 10 years of function. *Clin Oral Implants Res* 16, 277-287 (2005)
46. Lee KH, Tanner AC, Maiden MF, Weber HP: Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly placed implants. *J Clin Periodontol* 26, 822-832 (1999)
47. Danser MM, Timmerman MF, van Winkelhoff AJ, van der Velden U: The effect of periodontal treatment on periodontal bacteria on the oral mucous membranes. *J Periodontol* 67, 478-485 (1996)
48. Zitzmann NU, Berglundh T, Lindhe J: Inflammatory lesions in the gingiva following resective/non-resective periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 32, 139-146 (2005)
49. Zitzmann NU, Berglundh T, Lindhe J: Host response to microbial challenge following resective/non-resective periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 32, 1175-1180 (2005)
50. Zitzmann NU: Inflammatory reactions in the gingiva and the periimplant mucosa. ISBN 3-9521296-5-8, KBM, Basel 2006
51. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I: The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 21, 189-193 (1994)
52. Ericsson I, Lindhe J: Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 20, 623-627 (1993)
53. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT: Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 13, 113-126 (2002)
54. Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Brägger U, Hämmerle CH: Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 2, 343-356 (1997)
55. Ramaglia L, di Lauro AE, Morgese F, Squillace A: Profilometric and standard error of the mean analysis of rough implant surfaces treated with different instrumentations. *Implant Dent* 15, 77-82 (2006)
56. Schwarz F, Bieling K, Sculean A, Hertzen M, Becker J: Therapie der Parodontitis und Periimplantitis mit dem Er:YAG-Laser. *Deutsche Zahnärztl Z* 60, 135-147 (2005)
57. Schwarz F, Jepsen S, Hertzen M, Sager M, Rothamel D, Becker J: Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 33, 584-595 (2006)
58. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF: Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 11 Suppl 1, 146-155 (2000)
59. Mombelli A, Lang NP: Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 3, 162-168 (1992)
60. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP: Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 12, 287-294 (2001)
61. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T: A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 29 Suppl 3, 213-225 (2002)
62. Flemmig TF: Infektionen bei osseointegrierten Implantaten – Hintergründe und klinische Implikationen. *Implantologie* 2, 9-21 (1994)
63. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennnerby L: Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 12, 595-603 (2001)
64. Abrahamsson I, Berglundh T, Linder E, Lang NP, Lindhe J: Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 15, 381-392 (2004)
65. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G: 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* 16, 9-18 (2005)
66. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S: Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 74, 1415-1422 (2003)
67. Mombelli A: Prevention and therapy of periimplant infections. In Lang NP, Karling T, Lindhe J (Hrsg): Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Quintessence, Berlin 1999, 281-303

#### ■ Korrespondenzadresse:

**PD Dr. Nicola U. Zitzmann, PhD**  
 Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie  
 Universitätsklinik für Zahnmedizin, Universität Basel  
 Hebelstrasse 3  
 CH – 4056 Basel  
 E-Mail: N.Zitzmann@unibas.ch