

J. Fischer<sup>1</sup>, S. Wolfart<sup>1</sup>, H. Spiekermann<sup>1</sup>

# Implantate im parodontal kompromittierten Gebiss

## – Bewertung der Erfolgsaussichten –

Die Insertion dentaler enossaler Implantate bei Patienten, die an einer Parodontitis erkrankten, wird kontrovers beurteilt. Als Risikofaktoren werden unter anderem eine Infektion mit parodontalen Pathogenen und ein reduziertes Knochenlager diskutiert. Das Ziel dieser Übersichtsarbeit war, die langfristigen Erfolgsaussichten einer Implantation im parodontal kompromittierten Gebiss auf der Basis repräsentativer Studien zu bewerten.

Die Medline-Datenbank wurde im September 2006 unter Verwendung von „Mesh Terms“, die dentale Implantation, parodontale Erkrankungen und Studiendesign beinhalteten, durchsucht. Das Ergebnis wurde limitiert auf humane Studien. Es wurden nur englisch- und deutschsprachige Artikel ausgewählt.

Die Recherche ergab insgesamt 651 Eintragungen zu diesen Suchbegriffen. Die meisten Publikationen konnten allein aufgrund des Titels und der Zusammenfassung aussortiert werden. Letztendlich entsprachen nur acht Studien den definierten Einschlusskriterien (mindestens 3-Jahresuntersuchung, konstanter Untersuchungszeitraum, Implantation im ortständigen Knochen, Angaben zum Knochenabbau, Implantatverlust oder Implantatüberlebensrate). Die Untersuchungen differierten deutlich hinsichtlich Studiendesign und angewendeter Studienparameter, so dass die Ergebnisse nicht direkt vergleichbar waren. Darüber hinaus wurde der Implantaterfolg nach unterschiedlichen Kriterien beurteilt.

Allgemein hat eine Implantation im parodontal kompromittierten Gebiss eine gute Langzeitprognose, vorausgesetzt dass vorher eine Parodontalbehandlung durchgeführt wurde, stabile parodontale Verhältnisse bestehen und langfristig eine adäquate Mundhygiene und Erhaltungstherapie erfolgt. Aufgrund der parodontalen Vorerkrankung scheint jedoch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Periimplantitis und periimplantärem Knochenverlust zu bestehen.

*Schlüsselwörter: Literaturübersicht, Implantate, Parodontitis, Erfolgsrate, Erfolgskriterien*

### **Implants in periodontally compromised patients – prospects of success –**

Insertion of dental implants has been controversial assessed for patients, who suffered from periodontitis. Risk factors such as infection with periodontal pathogens or reduced bone support are discussed. Therefore, the aim of this systematic review was to evaluate the long-term success of implant treatment in periodontal compromised patients on the basis of representative studies.

The Medline-database was scanned in September 2006 using mesh terms containing dental implantation, periodontal disease, and study design. Only human clinical studies published in English or German were considered in this investigation.

The search result revealed 651 potentially relevant entries. The majority of publications could be rejected alone due to title or abstract. Finally, only eight studies corresponded to the defined criterion: at least 3-year follow-up, precise period of examination, implantation in non-augmented bone regions, data of bone resorption, implant loss or survival rate. These investigations differed clearly according to study design and applied study parameters impeding comparability of results. Furthermore, considerable discrepancies appeared in defining implant success.

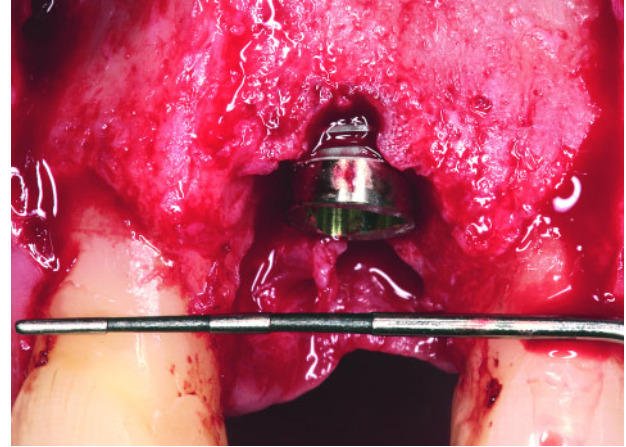
Generally, implantation in periodontal compromised patients has a good long-term prognosis, provided that a systematic periodontal treatment was accomplished before, stable periodontal conditions exist, proper oral hygiene, and maintenance treatment takes place on long-term basis. Nevertheless, implants in periodontitis susceptible patients seem to be at increased risk for the occurrence of periimplantitis and peri-implant bone loss.

*Keywords: Review, implants, periodontitis, success rate, success criterion*

<sup>1</sup> Klinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen



**Abbildung 1** Parodontal vorgeschädigter Patient, gelockerter und elongierter Zahn 21.



**Abbildung 2** Verzögerte Sofortimplantation im parodontal vorgeschädigten Gebiss (cave: reduzierter limbus alveolaris).

## Einleitung

In den letzten Jahrzehnten hat sich die dentale Implantation als eine allgemein anerkannte und etablierte Therapiemethode durchgesetzt. Diese Entwicklung basiert vor allem auf der guten Langzeitprognose [1, 5, 7]. Dennoch ist ein gewisser Anteil an Misserfolgen zu verzeichnen, so dass es Gegenstand vieler Studien und Übersichtsarbeiten war, Risikofaktoren und Fehlerquellen zu eruieren und Wege zu deren Vermeidung zu finden [1, 3, 4, 15, 16, 27, 41, 44, 45, 47, 53, 54, 59].

Viele Untersuchungen gehen davon aus, dass die Periimplantäre Erkrankung – mit einer Parodontitis vergleichbar – im Wesentlichen plaqueinduziert ist [21, 30, 45, 57]. Prinzipiell heilt sie ähnlich einer Parodontitis nach Plaqueentfernung und unter effektiver Mundhygiene wieder ab [56]. Die Parodontitis kann als Infektionskrankheit betrachtet werden [36]. Sie ist primär eine Erkrankung des Weichgewebes, die abhängig von der Präsenz eines bestimmten Biofilms und der individuellen Immunreaktion des Patienten ihre Ausprägung findet [36, 51, 58]. Die Periimplantitis ist ebenfalls assoziiert mit der Anwesenheit eines bestimmten subgingivalen Biofilms und resultiert in periimplantärem Hart- und Weichgewebsverlust [64]. Aufgrund von bakterieller Infektion entzündetes periimplantäres Gewebe weist ähnliche klinische und histologische Merkmale auf wie parodontales Gewebe bei Gingivitis und Parodontitis [3, 14, 28]. Bei einer Implantation im paro-

donal kompromittierten Gebiss zeigt sich, dass die Implantate bei Exposition zur Mundhöhle relativ schnell auch von parodontopathogenen Mikroorganismen besiedelt werden [21, 38, 57]. Dabei wurde nachgewiesen, dass eine Transmission der Keime von den parodontalen Taschen in die periimplantäre Region stattfindet [21, 57]. Bei parodontal erkrankten Patienten war drei bis sechs Monate nach Insertion im periimplantären Bereich eine höhere Prävalenz an anaeroben parodontitisassoziierten Pathogenen festzustellen als bei parodontal gesunden oder zahnlosen Patienten [38]. Es wurde daraus geschlossen, dass das Vorhandensein bestimmter parodontitisassoziiierter Pathogener Einfluss auf die Entwicklung pathologischer periimplantärer Gewebeeränderungen haben könnte. Für diese Annahme spricht, dass – laut einigen mikrobiologischen Untersuchungen – die bakterielle Plaque an der Implantatoberfläche in ihrer Zusammensetzung der parodontalen Flora im gesunden wie im erkrankten Zustand gleicht [56, 57]. Andere Autoren hingegen geben an, dass nur 60 % der Periimplantitiserkrankungen parodontitisassoziierte Pathogene aufweisen, während 55 % der periimplantären Läsionen parodontitisunspezifische Mikroorganismen enthalten [29]. Bisher konnte kein Zusammenhang zwischen der mikrobiellen Zusammensetzung und der Progression einer Periimplantitis bzw. einer Zunahme des Befestigungsverlustes nachgewiesen werden [28, 33, 35, 39, 52]. Sogar im Falle einer Sofortimplantation konnte keine ein-

deutige Assoziation zwischen parodontaler Vorerkrankung und Misserfolg hergestellt werden [9, 31, 42, 48].

Neben einer mikrobiellen-inflammatorischen Komponente müssen auch biomechanische Faktoren bei der Risikobewertung berücksichtigt werden. Häufig entsteht als Folge einer vorangegangenen Parodontitis ein stark reduzierter Limbus alveolaris [62]. Dadurch müssen nicht nur kleiner dimensionierte Implantate verwendet, sondern auch längere Implantataufbauten konstruiert werden. Es entsteht in der Regel ein ungünstiges Krone-Implantat-Längenverhältnis, das einen negativen Einfluss auf den Langzeiterfolg haben kann.

Prinzipiell stellt sich die Frage, in welchem Maße eine parodontale Vorerkrankung (Abb. 1) ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Periimplantitis darstellt sowie generell ursächlich für einen Implantatmisserfolg verantwortlich gemacht werden kann. Das Ziel der vorliegenden Übersichtsarbeit ist, anhand einer detaillierten Literaturrecherche, die langfristigen Erfolgsaussichten von Implantaten im parodontal kompromittierten Gebiss zu bewerten.

## Material und Methoden

Für die vorliegende Arbeit wurde die Datenbank der National Library of Medicine, Washington DC (Medline-PubMed) gesichtet. Es wurde nach allen klinischen Studien (retrospektiv, prospektiv und longitudinal) gesucht, die eine aussagekräftige Beurteilung der Implan-

Studie	Studien-design	Untersuchungs-zeitraum	Patientenzahl (n)	Allgemein-zustand	Rauchge-wohnheit	Definition der Parodontitis
1. Baelum and Ellegaard (2004)	retrospektiv	5 und 10 Jahre	140	gesund	registriert	erfolgte Parodontalbe-handlung
2. Gomez-Roman et al. (2005)	prospektiv	5 Jahre	96 (PA) 78 (Kontrolle)			Zahnverlust durch Parodontitis; erfolgte Parodontalbehandlung
3. Hardt et al. (2002)	retrospektiv	5 Jahr	25 (PA) 25 (ohne PA) 97 insgesamt	gesund		je nach altersbezoge-nem Knochenverlust
4. Karoussis et al. (2003)	prospektiv Cohorten	10 Jahre	8 (GCP) 45 (Kontrolle)		GCP: 47,6 % Kontrolle: 19,8 %	chronische Parodontitis
5. Leonhardt et al. (2002)	prospektiv	10 Jahre	15			fortgeschrittene Paro-dontitis
6. Mengel et al. (2001)	prospektiv	5 Jahre (GAP) 3ahre (GCP)	5 (GAP) 5 (GCP)	gesund		GAP nach Page et al. GCP nach American Academy of Periodonto-logy
7. Mengel and Flores-de-Jacoby (2005)	prospektiv	3 Jahre	15 (GAP) 12 (GCP) 12 (Kon-trolle)	keine Erkrankung, Schwanger-schaft oder Medikation	Nichtraucher	GAP/GCP nach Ameri-can Academy of Peri-odontology Kontrolle: PD ≤ 3 mm, BOP negativ
8. Wennström et al. (2004)	prospektiv	5 Jahre	51	gesund	17 Raucher	moderate bis fortge-schritten GCP

**Tabelle 1** Studien zur Implantation im parodontal kompromittierten Gebiss und deren Studienparameter und Definition der Parodontitis (parodontale Erkrankung ohne genauere Angabe [PA], generalisierte chronische [GCP] oder aggressive Parodontitis [GAP]).

tation bei Patienten mit parodontaler Vorerkrankung zuließen. Die Recherche schloss alle Studien bis September 2006 ein und wurde mit den folgenden Suchbegriffen durchgeführt: („Dental implants“ [MeSH] OR „Dental implantation“ [MeSH]) AND („Periodontitis“ [MeSH] OR „Periodontal Disease“ [MeSH] OR „Periodontitis Juvenile“ [MeSH]) AND „Epidemiologic Studies“ [MeSH]. Darüber hinaus wurde weiteren Literaturhinweisen aus themenspezifischen Artikeln und Übersichtsarbeiten nachgegangen. Es konnten nur englisch- und deutschsprachige Publikationen berücksichtigt werden. Weiterhin wurde geprüft, ob es sich um eine klinische Studie handelte, die eine implantologische Behandlung bei parodontal vorgeschädigten Patienten untersucht hatte. Ein-

zelfallberichte und Übersichtsarbeiten wurden aussortiert. Letztendlich wurden die Artikel in einer Volltextsuche auf folgende Einschlusskriterien geprüft:

- Untersuchungszeitraum von mindestens drei Jahren.
- Konstanter Untersuchungszeitraum für alle Implantate.
- Angaben zu Knochenabbau, Implantatverlust oder Implantatüberlebensrate.
- Implantation im ortsständigen Knochen.

Von den auf diese Weise ausgesuchten Studien wurden Studienparameter, implantologisches Vorgehen und Ergebnisse analysiert, um zu einer zusammenfassenden Aussage zu gelangen.

Im Einzelnen wurden als Studienparameter das Studiendesign, der Unter-

suchungszeitraum, die Patientenzahl, der Gesundheitszustand bzw. die Allgemeinerkrankungen und die Rauchgewohnheit der Patienten erfasst (Tab. 1). Weiterhin wurde registriert, nach welchen Kriterien in der jeweiligen Studie „parodontal kompromittiert“ definiert und welche Parodontitisform (aggressiv oder chronisch) diagnostiziert wurde.

Für eine detaillierte Darstellung der Implantatbehandlungen, wurden jeweils Implantatzahl, Implantatsystem, Implantatlänge/-durchmesser, Implantatoberfläche, Implantationszeitpunkt (spät, verzögert oder sofort), Form der Einheilung, mikrobiologische Diagnostik, Zeitpunkt der Implantatfreilegung bzw. der prothetischen Versorgung sowie die Art der Suprakonstruktion tabellarisch aufgelistet (Tab. 2).

Studie	Implantatanzahl/ Implantat- system	Implantat- länge/ -durchmes- ser [mm]	Implantat- oberfläche	Implanta- tionszeit- punkt	Einhei- lung	Mikro- biolo- gie	Freilegung/ proth. Ver- sorgung	Art der Suprakon- struktion
1.	57 (Astra Tech) 201 (ITI)	8 (29 %) 9–10 (35 %) 11–12 (36 %)	abgestrahlt/ geätzt SLA-Oberflä- che	spät	subgingival (Astra) transgingi- val (ITI)	nein	3 Monate	Keramik, Kunststoff-, Goldkronen oder Brücken, Teilprothese
2.	134 (Bonfit-) 252 (Frialit-2) 42 (IMZ-Implantate)			sofort, verzögert oder spät	sub- oder transgingi- val	nein		
3.	346 Brånemark	6–20/ 3,75–5	maschiniert			nein		implantatge- tragene Brü- cken
4.	112 (ITI; hollow screw)		SLA-Oberflä- che		transgingi- val (ange- nommen)	nein	4–6 Monate	Einzelkronen oder Brücken
5.	57 (Brånemark)		maschinert		subgingival	ja		
6.	36 (GAP)/12 (GCP) (Brånemark)	7–18 (GAP) 10–15 (GCP)	maschiniert	spät	subgingival	Ja + DNA-Test	3 Monate (UK), 6 Mo- nate (OK)	Einzelkrone, Brücke, Steg- konstruktion, Verbundbrü- cke
7.	77 (GAP) 43 (GCP) 30 (Kontrolle) MKII/ Brånemark oder Osseotite/ 31		MKII: ma- schiniert Os- seotite: obere 1/3 maschinert unteren 2/3 geätzt + ab- gestrahlt	spät	subgingival	Ja + DNA-Test	3 Monate (UK) 6 Monate (OK)	Einzelkrone, Brücken, Ex- tensionsbrü- cken
8.	149 (Astra Tech)	8–19	maschinerte (M) Tioblast® (T)	spät	subgingival	nein	3 Monate (UK) 6 Monate (OK)	feststehende Brücken

**Tabelle 2** Studienprotokoll: implantologische und prothetische Behandlung.

Die Ergebnisse wurden zusammengefasst nach folgenden Kriterien: Vorkommen von Periimplantitis, Implantatverlust, Knochenabbau an Implantaten, Sondierungstiefe (PPD-probing pocket depths) an Implantaten, Zustand der Gingiva (BoP-bleeding on probing, GI-gingival index), Überlebensrate und Erfolgsrate der Implantate (Tab. 3).

## Ergebnisse

Das Suchergebnis umfasste 651 Einträge. In der beschriebenen Vorauswahl konnten 19 Studien gefunden werden, die eine implantologische Behandlung bei parodontal kompromittierten Pa-

tienten evaluiert hatten. In fünf dieser Untersuchungen handelte es sich um Implantationen im regenerierten Knochen [6, 12, 13, 34, 63]. Weitere Artikel konnten nicht berücksichtigt werden, da Angaben über Knochenabbau, Implantatverlust und -überlebensrate fehlten [52] oder die Untersuchungszeiträume zu kurz [10, 11] bzw. uneindeutig [17, 40, 46, 50] waren. Insgesamt acht Studien erfüllten alle Einschlusskriterien [2, 20, 22, 26, 28, 33, 35, 60] (Tab. 1–3).

## Studiendesign und Patientenauswahl

Die meisten der ausgewählten Studien waren prospektiv angelegt (Tab. 1).

Die Untersuchungszeiträume variierten deutlich (drei bis zehn Jahre), wobei außerdem sehr unterschiedlich große Untersuchungsgruppen (fünf bis 140 Patienten) evaluiert wurden. In der Mehrzahl der Studien wurde der gesunde Allgemeinzustand bei der Patientenauswahl berücksichtigt. Einige Studien registrierten die Rauchgewohnheit der Patienten; entweder bewerteten sie die Ergebnisse von Rauchern gesondert [2, 26, 60] oder schlossen Raucher von der Untersuchung aus [33].

Erhebliche Unterschiede bestanden in der Definition eines parodontal kompromittierten Patienten. Teilweise wurde nur eine abgeschlossene Parodontalbehandlung als Definitionskriterium ange-

Studie	Periimplantitis	Periimplantitis	Knochenverlust [mm]	Sondierungstiefe (PPD)[mm]	Gingivazustand (BOP/GI) (PPD)[mm]	Überlebensrate der Implantate	Erfolgsrate
1.	N = 39	N = 18 insgesamt	nach 10 Jahren: < 1,5 69 % (Astra) 60 % (ITI) ≤ 3,5 95 % (Astra) 86 % (ITI)	nach 10 Jahren: ≥ 4 25 % (Astra) 24 % (ITI) ≤ 6 77 % (Astra) 75 % (ITI)	nach 10 Jahren: BOP negativ 10 % (Astra) 31 % (ITI)	5 Jahre: 97 % (Astra) 94 % (ITI) 10 Jahre: 97 % (Astra) 78 % (ITI)	
2.		2 (PA) 4 (ohne PA)	3 Jahre: 0,95 (PA) 1,22 (ohne PA)				
3.		8 % (PA) 3,3 % (ohne PA)	2,2 ± 0,8 (PA) 1,7 ± 0,8 (ohne PA)			92 % (PA) 97 % (ohne PA)	
4.	28,6 % (GCP) 5,8 % (Kontrolle)	9,5 % (GCP) 3,5 % (Kontrolle)				10 Jahre: 90,5 % (GCP) 96,5 % (Kontrolle)	PPD ≤ 5 mm + BOP negativ + Knochenverlust < 0,2 mm/Jahr 52,4 % (GCP) 79,1 % (Kontrolle)
5.		3	1,7 ± 1,2 (Implantat) 0,8 ± 1,5 (Zahn)		61 % BOP positiv		94,7 % 93,5 % (OK); 96,2 % (UK)
6.		4 (GAP)	nach 3 Jahren: 0,80 (GAP) 0,19 (GCP)	nach 3 Jahren: 2,26 (GAP) 3,03 (GCP)	nach 3 Jahren (GI): 0,17 (GAP) 0,02 (GCP)	88,8 % (GAP) 100 % (GCP)	Prothetik nach 5 Jahren: 100 % (GAP) 100 % (GCP)
7.		2 (GAP)	nach 3 Jahren: 1,14 (GAP) 0,86 (GCP) 0,70 (Kontrolle)	nach 3 Jahren: 3,17 (GAP) 2,7 (GCP) < 3 mm (Kontrolle)	nach 3 J (GI): < 0,5 (GAP) < 0,56 (GCP) < 0,5 (Kontrolle)		GAP: 95,7 % (OK) 100 % (UK) GCP: 100 % Kontrolle: 100 %
8.		1 (1. Jahr) 3 Implantatfrakturen	nach 5 Jahren: 0,33 (M) / 0,48 (T) 0,61 (OK) / 0,15 (UK) 0,22 (Nichtraucher) 0,76 (Raucher)	mittlerer PPD = 3,1 ≤ 3 (80 %) ≥ 6 (5,3 %)	5 % BOP positiv	97,1 %	94,7 % (Prothetik)

Tabelle 3 Ergebnisse der Studien.

(Abb. 1-4 und Tab. 1-3: J. Fischer)

wendet [2, 20] oder nur eine „fortgeschrittene parodontale Erkrankung“ ohne nähere Angaben beschrieben [28]. Zwei Studien beschrieben die parodontale Vorerkrankung als chronisch, sie registrierten jedoch nicht den Schweregrad [26, 60]. In lediglich zwei Untersuchungen [33, 35] wurde nach aggressiver und chronischer Parodontitisform unterschieden.

Hardt et al. [22] verfolgten einen anderen Ansatz: sie definierten in ihrer retrospektiven Studie für alle Patienten einen altersspezifischen Knochenabbau (ArB-Score). 25 % der Patienten mit dem

höchsten parodontalen Knochenabbau wurden als „empfindlich für Parodontitis“, 25 % der Untersuchten mit dem wenigsten Knochenabbau als parodontal gesund bezeichnet und als Kontrollgruppe verwendet. Nur vier der acht Studien definierten parodontal gesunde Patienten als Referenz [20, 26, 33, 35].

#### Implantologische und prothetische Behandlung

In allen Studien wurde darauf geachtet, dass vor der Implantation die Parodon-

talbehandlung abgeschlossen war und eine suffiziente Mundhygiene bestand. Es wurden verschiedene Implantatsysteme (Astra Tech, ITI, Bonfit, Frialit-2, IMZ, Brånemark) verwendet (Tab. 2). Entsprechend kamen glatte bzw. maschinerte oder raue (geätzt und/oder gestrahlt) Implantatoberflächen zur Anwendung. In allen Untersuchungen wurden Implantate verschiedener Längen bzw. Durchmesser inseriert. Die Implantate wurden in unterschiedlichen Indikationsklassen verwendet. Mit einer Ausnahme [20] wurde in allen Stu-



dien keine Sofortimplantation durchgeführt. Die Implantate heilten entweder subgingival (z. B. Astra Tech, Bräne-mark) oder transgingival (ITI) ein. Die Implantateröffnung und anschließende prothetische Versorgung erfolgten in der Regel nach drei (UK) bzw. sechs Monaten (OK). Die Art der Suprakonstruktion wurde nicht bei allen Studien registriert. Nach den vorhandenen Angaben wurde jedoch meistens ein festsitzender Zahnersatz inseriert [2, 22, 26, 33, 35, 60].

### Ergebnisse der einzelnen Studien

Der Erfolg einer Implantation im parodontal vorgeschädigten Gebiss wurde in den ausgewerteten Studien nach unterschiedlichen Aspekten beurteilt, daher wurden jeweils verschiedene Parameter untersucht und angegeben (Tab. 3). Außerdem wurde die Erfolgsrate sehr unterschiedlich definiert: während Mengel et al. [35] und Mengel und Flores-de-Jacoby [33] sich nach den Erfolgskriterien von Albrektsson et al. [1] richteten, definierten Karoussis et al. [26] eigene Kriterien für den Implantaterfolg. Wennström et al. [60] bezeichneten wiederum die intakte prothetische Versorgung als Erfolg. Auf Grund dessen müssten, um eine detaillierte Aussage treffen zu können, die Studienergebnisse isoliert betrachtet werden.

Allgemein ergab der überwiegende Teil der genannten Studien, dass bei Patienten mit parodontaler Vorschädigung ähnlich hohe Erfolgsraten erreicht werden können wie bei parodontal gesunden Patienten [2, 20, 28, 33, 35, 60]. Eine Studie allerdings [22], die anhand eines altersspezifischen Knochenverlustwertes in parodontitis-gefährdet (PG) oder parodontal gesund unterschieden hatte, kam zu dem Ergebnis, dass nach fünf Jahren eindeutig mehr Implantatverluste in der „Parodontitisgruppe“ auftraten (8 % gegenüber 3,3 %). In einer weiteren Studie [26] wurde der Erfolg nicht über die Überlebensrate von Implantaten, sondern über klinische und radiologische Kriterien definiert (PPD  $\leq$  5mm, BoP negativ, jährlicher Knochenverlust  $\leq$  0,2 mm), so dass eine differenziertere Erfolgsbewertung möglich war. In dieser 10-Jahres-Untersuchung [26] war die klinische Erfolgsrate bei Patienten mit generalisierter chronischer Parodontitis

deutlich niedriger (52 %) im Vergleich zu parodontal Gesunden (79,1 %). Darüber hinaus trat bei dieser Studie signifikant häufiger eine Periimplantitis im parodontal vorgeschädigten Gebiss auf (28,6 % gegenüber 5,3 %). Wiederum in anderen Studien, in denen ein intensives *Erhaltungsprogramm* stattfand, wurden nach fünf bzw. zehn Jahren keine pathologischen Besonderheiten hinsichtlich der klinischen Parameter festgestellt [28, 60].

Die differenzierte Beurteilung je nach *Parodontitisform* ergab, dass beim Vorliegen einer aggressiven Parodontitis nach drei Jahren höhere Implantat- bzw. Knochenverlustraten auftraten als bei einer chronischen Parodontitis, wo die Resultate vergleichbar zu parodontal Gesunden waren [33, 35].

*Mikrobiologische* Untersuchungen ergaben keine signifikanten Unterschiede [28, 33, 35]. Wie an Zähnen wurden auch an Implantaten parodontopathogene Keime nachgewiesen, die jedoch keine Marker für eine progrediente Periimplantitis darstellten und somit keine Auswirkung auf den Langzeiterfolg der Implantate hatten [28].

Wenn der Parodontitispatient zusätzlich eine *Rauchgewohnheit* hatte, war die Erfolgsrate signifikant vermindert [26]. Bei Rauchern wurde eine 2,6fach höhere Implantatverlustrate, erhöhte Taschentiefen und Entzündungszeichen festgestellt [2]. Außerdem war der periimplantäre Knochenverlust signifikant höher als bei Nichtrauchern (0,76 mm versus 0,22 mm) [60].

Wenn man die Ergebnisse nach der *Implantatlokalisation* unterteilte, so waren allgemein im Unterkiefer höhere Erfolgsraten zu verzeichnen als im Oberkiefer [28, 33].

Betrachtet man die Ergebnisse unter dem Aspekt des *Implantatdesigns*, so war die 10-Jahres-Überlebensrate für einteilige Implantate (78 %) deutlich niedriger als für zweiteilige Implantate (97 %) im parodontal kompromittierten Gebiss [2]. Des Weiteren ergab die Verwendung von rauer oder glatter bzw. maschinierter Implantatoberfläche keinen signifikanten Unterschied bei Patienten mit vorangegangener chronischer Parodontitis [60]. Nach fünf Jahren war jedoch der mittlere Knochenverlust an der glatten bzw. maschinieren Oberfläche etwas geringer (0,33 mm gegenüber 0,48 mm).

## Diskussion

Auf der Basis der ausgewerteten Studien lässt sich keine allgemeingültige Aussage über den Erfolg von Implantaten im parodontal geschädigten Gebiss ableiten. Die Ursachen liegen einerseits in der unterschiedlichen Gestaltung der Studien und zum anderen in der multifaktoriellen Entstehung und unterschiedlichen Definition eines Implantatmisserfolges. Dennoch kann geschlossen werden, dass unter der Voraussetzung einer abgeschlossenen Parodontalbehandlung sowie einer suffizienten Mundhygiene und kontinuierlichen Erhaltungstherapie, eine Implantation im parodontal kompromittierten Gebiss Erfolg versprechend durchgeführt werden kann (Abb. 1 bis 3). Aufgrund der parodontalen Vorerkrankung scheint jedoch langfristig ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Komplikationen, wie Periimplantitis (Abb. 4), Knochenverlust oder Implantatfraktur, zu bestehen. Insbesondere das Vorliegen einer aggressiven Parodontitisform sowie zusätzliches Rauchen wirken sich negativ auf die Langzeitprognose aus.

### Einflussfaktoren auf den Implantaterfolg

Generell ist die Patientenselektion entscheidend für eine Vergleichbarkeit der Studienergebnisse. Wennström et al. [6] dokumentieren ausführlich die patientenspezifischen Ausschlusskriterien. *Systemische Ursachen* sind unkontrollierter Diabetes, Hämophilie, Niereninsuffizienz, Erkrankung des Knochenmetabolismus, Bestrahlung von Kopf- oder Halsregion, aktuelle Chemotherapie oder Schwangerschaft. Als *lokale Faktoren* werden eine insuffiziente Plaquekontrolle und ein unzureichendes Knochenangebot genannt. Neben der Knochenquantität ist auch die Knochenqualität von entscheidender Bedeutung für den Implantaterfolg [44]. Jaffin und Bertram [23] zeigen, wie die Implantatverlustrate bei ungünstigen Knocheneigenschaften (dünne Kortikalis und geringe trabekuläre Dichte der Spongiosa) zunimmt. Des Weiteren wird im parodontal vorgeschädigten Oberkiefer eine höhere Implantatverlustrate [50] und ein größerer periimplantärer Knochenabbau [60] beobachtet als im Unterkiefer. Außerdem ist die Überlebenswahr-



**Abbildung 3** Implantatprothetischer Behandlungsabschluss.



**Abbildung 4** Zirkuläre Periimplantitis.

scheinlichkeit eines Implantates in einer posterioren Position geringer [54]. Demzufolge müssten für eine eindeutige Erfolgsbewertung Knochendichte und Implantatlokalisation beachtet werden.

Darüber hinaus scheinen Implantatfrakturen im parodontal vorgeschädigten Gebiss häufiger aufzutreten [46, 60]. Das ist eventuell mit dem reduzierten Knochenangebot, das gegebenenfalls eine starke Implantatangulation erfordert [46] oder ein ungünstiges Krone-Implantat-Längenverhältnis (Abb. 3) zur Folge hat [43], zu begründen.

Beim Vorliegen einer parodontalen Vorerkrankung sollte auch die *Rauchgewohnheit* des potentiellen Implantatpatienten berücksichtigt werden. Wie die Ergebnisse verschiedener Studien zeigen, sind eindeutig höhere Implantatverluste [2, 18, 61], Knochenresorption [60] und vermehrt periimplantäre Komplikationen [26] bei Rauchern zu erwarten. Der negative Effekt wird besonders deutlich bei starken Rauchern ( $\geq 20$  Zigaretten/d) [18].

Die Erfolgsrate ist ebenfalls abhängig vom verwendeten *Implantatdesign*. Nicht nur die Studie von *Baelum* und *Ellegard* [2] bei Parodontitispatienten, sondern auch andere Studien zeigen eine geringere Überlebensrate von einphasigen Implantatsystemen [7, 19]. Weiterhin beeinflusst die Implantatoberfläche den Implantaterfolg: Hydroxyapatit-beschichtete Implantate weisen speziell bei parodontitisgefährdeten Patienten eine signifikant geringere Überlebensrate auf als bei parodontal gesunden Patienten [50]. Des Weiteren wird eine verminderte Erfolgsrate bei Implantaten

mit einem Durchmesser unter 4 mm und einer Länge kürzer als 13 mm angegeben [54].

Die zu erwartende Erfolgsrate hängt auch von der eingegliederten *Suprakonstruktion* ab [44]. So treten Implantatverluste bei Implantaten unter herausnehmbaren Prothesen häufiger auf als bei feststehendem Zahnersatz [3]. Selbst unter den verschiedenen Möglichkeiten an feststehendem Zahnersatz, gibt es unterschiedliche Erfolgsraten. Die Prognose einer Brückenversorgung ist höher wenn die Brücke auf mehr als zwei Implantaten verankert wird [44]. Des Weiteren sollte eine Überlastung aufgrund einer zu geringen Implantatzahl oder durch den Einfluss von Parafunktionen vermieden werden [44, 55].

*Gute Mundhygiene* und ein gut strukturiertes *Recall-* bzw. *Erhaltungsprogramm* sind besonders bei erhöhtem Parodontitisrisiko von entscheidender Bedeutung für die Langzeitprognose [30, 41, 44, 52]. *Wennström* et al. [60] verwendeten in ihrer Studie konsequent ein Erhaltungsprogramm und verzeichneten wesentlich geringere Knochenverlusten im Vergleich zu der Studie von *Hardt* et al. [22]. Insbesondere wenn neben schlechter Mundhygiene auch noch eine Rauchgewohnheit besteht, kommt es zu einem verstärkten periimplantären Knochenverlust [30].

In neuester Zeit wird bei der Parodontitisgenese eine *genetisch determinierte* Veränderung der *Immunreaktion* berücksichtigt. Durch eine Veränderung des Interleukin (IL)-1 Gens zum Beispiel, wird der Entzündungsmediator IL-1 bei Kontakt mit Pathogenen vermehrt pro-

duziert und ausgeschüttet. Dies führt zu einem verstärkten parodontalen Knochenabbau [32]. Unterstellt man der Entstehung einer Periimplantitis ebenfalls eine genetische Prädisposition, so müsste das in die Einschätzung der Erfolgsaussichten miteinbezogen werden. Einige Studien untersuchten bereits den Einfluss des Interleukin-1 Genotypes auf den Implantaterfolg [18, 25, 48, 49, 61]. Danach konnte keine signifikante Assoziation zwischen dem IL-1 Polymorphismus und der Implantatverlustrate nachgewiesen werden. Wurden die Ergebnisse jedoch in Raucher und Nichtraucher unterteilt, konnte ein synergetischer Effekt zwischen Rauchen und IL-1-positivem Genotyp beobachtet werden, der zu signifikant höheren Implantatverlusten [25, 61] und zu vermehrtem periimplantären Knochenabbau [18] führte. Allerdings sind noch weitere Studien erforderlich, um die Auswirkungen von genetischen Dispositionen auf den Implantaterfolg präzise einschätzen zu können.

#### Untersuchungszeitraum und Untersuchungsgruppen

Wenn ein Zusammenhang zwischen parodontaler Vorerkrankung und vermindertem Implantaterfolg festgestellt wurde, handelte es sich meist um einen „späten“ Misserfolg, der mehrere Jahre nach Abschluss der prothetischen Behandlung auftrat [2, 26, 35, 50]. Während eine 3-Jahres-Untersuchung kaum signifikante Unterschiede in klinischen, radiologischen oder mikrobiologischen Parametern feststellte [33], zeigte eine

10-Jahres-Studie deutliche Differenzen in der Implantatüberlebensrate [26]. Demzufolge sollten die Implantate einen genügend langen Zeitraum nachuntersucht werden, um eine eindeutige Aussage über Erfolgsaussichten treffen zu können.

In einigen Studien dieser Übersichtsarbeit wurden nur wenige Patienten untersucht [26, 35]. Bei der Vielzahl an Parametern, die Einfluss auf den Implantaterfolg haben, sollte eine ausreichende Anzahl an Studienteilnehmern gewählt werden, um statistisch gesicherte Ergebnisse zu erhalten. Darüber hinaus können Studienergebnisse unter Deklaration einer Kontrollgruppe standardisiert werden.

### Definition der parodontalen Vorerkrankung

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, wie Form und Schweregrad der parodontalen Vorerkrankung definiert werden. Bei einer aggressiven Parodontitisform kann eine schlechtere Implantatprognose erwartet werden als bei einer chronischen Parodontitisform [35]. Aus diesem Grunde wurden die Patienten in den Untersuchungen von *Mengel* und *Flores-de-Jacoby* [34] und *Mengel* et al. [35] nach genauen Kriterien nach aggressivem oder chronischem Verlauf unterteilt. In einer anderen Studie wurden Patienten im Alter von 21 bis 71 Jahren untersucht, ohne die Parodontitisform zu definieren [28]. Dadurch verlor das Studienergebnis an Eindeutigkeit, da aufgrund der Altersverteilung das Vorkommen von chronischen als auch aggressiven Parodontitiden anzunehmen war.

### Definition von Erfolg

Prinzipiell wird als „Erfolg“ definiert, wenn Implantat und Suprakonstruktion bei der Nachuntersuchung noch komplikationslos vorhanden sind, während das Kriterium „Überleben“ eines Implantates nur das Vorhandensein und keine Spezifizierung des Zustandes beinhaltet [27]. Eine Aussage zu Erfolgsaussichten von Implantaten setzt demzufolge eine genaue Formulierung von Erfolgskriterien voraus.

*Albrektsson* et al. [1] stellten aufgrund der Erfahrung mit dem Brånemark-System folgende Implantaterfolgskriterien auf:

- Ausgehend vom Implantat treten keine Symptome auf wie Schmerzen, Infektionen, Neuropathien, Parästhesien oder Gefährdung des Nervus alveolaris inferior.
- Das einzeln stehende Implantat zeigt keine Beweglichkeit.
- Röntgenologisch ist keine periimplantäre Radioluszenz sichtbar.
- Nach dem ersten Jahr sollte der jährliche vertikale Knochenabbau nicht größer als 0,2 mm sein.

Als implantologische Erfolgsrate definierten *Albrektsson* et al., dass mindestens 85 % der Implantate nach fünf Jahren und 80 % nach zehn Jahren diesen Kriterien genügen sollten [1].

*Buser* et al. [8] erweiterten die Kriterienliste um das Ausbleiben von subjektiven Beschwerden (Fremdkörpergefühl, Dysästhesien etc.), die Abwesenheit wiederkehrender suppurativer Periimplantitis und die Eignung des Implantates für eine prothetische Restauration.

In der Untersuchung von *Karoussis* et al. [26] wurden zusätzliche klinische Erfolgskriterien, wie Sondierungstiefe und Blutung bei Sondierung, verwendet. Als Richtwerte wurden in der Literatur angegeben: eine Sondierungstiefe von weniger als 5 mm und keine Blutung bei Sondierung [37]. Eine weitere Differenzierung der Implantatfestigkeit wurde durch die Periotestmessung erreicht [55].

Letztendlich sollte eine Erfolgsbewertung besonders im anterioren Bereich auf ästhetische und phonetische Aspekte erweitert werden. Gerade bei parodontal kompromittierten Patienten stellen die fortgeschrittenen Hart- und Weichgewebsresorptionen eine große Herausforderung für die Implantation und das ästhetische Endergebnis dar [43].

Bei der Erfolgsbewertung kann auch die subjektive Beurteilung durch den Patienten berücksichtigt werden. So verwendeten *Jahn* und *d'Hoedt* [24] als Skala das deutsche Schulnotensystem. Wenn die Patientenbeurteilung schlechter als Note 3 ausfiel, wurde die Implantatversorgung als Misserfolg deklariert.

### Ausblick

Insgesamt lässt sich aufgrund der derzeitigen Datenlage keine allgemeingültige bzw. differenziertere Aussage über implantologische Erfolgsaussichten im parodontal geschädigten Gebiss formulieren. Die überwiegend positiven Ergebnisse zur Langzeitprognose von Implantaten bei parodontal kompromittierten Patienten müssen noch in weiteren Studien fundiert und präzisiert werden. Dafür sollte die beschriebene Vielzahl an Parametern, die Einfluss auf den Implantaterfolg haben können, stärker berücksichtigt werden. Darüber hinaus sind für die Erfolgsbewertung eine statistisch aussagekräftige Patientenzahl sowie eine eindeutige Definition der vorliegenden Parodontitisform von großer Bedeutung. Des Weiteren sind Langzeituntersuchungen wichtig, da die genannten Auswirkungen einer parodontalen Erkrankung vor allem den langfristigen Erfolg betreffen. Eine detaillierte Bewertung wird durch die Einbeziehung von klinischen Erfolgskriterien, prothetischen, ästhetischen und phonetischen Aspekten sowie die Beurteilung durch den Patienten erreicht.

Ein lohnenswertes Ziel zukünftiger Forschung könnte sein, neben bekannten weitere Risikofaktoren (z. B. genetische Dispositionen, mikrobiologische Markerkeime, Aggressivität der Parodontitis) und prognostische Parameter für den Implantaterfolg zu ermitteln. Auf dieser Basis könnte für den einzelnen Patienten noch individueller als bisher ein zuverlässiges Therapiekonzept und entsprechendes Erhaltungsprogramm erstellt werden.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. Jan Fischer, MSc.  
Klinik für Zahnärztliche Prothetik und  
Werkstoffkunde  
Universitätsklinikum der RWTH Aachen  
Pauwelsstr. 30  
52074 Aachen  
jfischer@ukaachen.de



## Literatur

1. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, et al.: The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11–25
2. Baelum V, Ellegaard B: Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol* 2004;75:1404–1412
3. Berglundh T, Persson L, Klinge B: A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29: 197–212
4. Bragger U, Burgin WB, Hammerle CHF, et al.: Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8:412–421
5. Brocard D, Barthet P, Baysse E, et al.: A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:691–700
6. Buchmann R, Khoury F, Faust C, et al.: Peri-implant conditions in periodontally compromised patients following maxillary sinus augmentation A long-term post-therapy trial. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:103–110
7. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, et al.: Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:161–172
8. Buser D, Weber HP, Lang NP: Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:33–40
9. Casap N, Zeltser C, Wexler A, et al.: Immediate placement of dental implants into debrided infected dentoalveolar sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65:384–392
10. Cordaro L, Ercoli C, Rossini C, et al.: Retrospective evaluation of complete-arch fixed partial dentures connecting teeth and implant abutments in patients with normal and reduced periodontal support. *J Prosthet Dent* 2005;94:313–320
11. Ellegaard B, Baelum V, Karring T: Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:180–188
12. Ellegaard B, Baelum V, Kolsen-Petersen J: Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to-event analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:156–164
13. Ellegaard B, Kolsen-Petersen J, Baelum V: Implant therapy involving maxillary sinus lift in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:305–315
14. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, et al.: Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:99–103
15. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, et al.: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998;106: 527–551
16. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, et al.: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106:721–764
17. Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, et al.: Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:393–398
18. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, et al.: IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:10–17
19. Ferrigno N, Laureti M, Fanali S, et al.: A long-term follow-up study of non-submerged ITI implants in the treatment of totally edentulous jaws. Part I: Ten-year life table analysis of a prospective multicenter study with 1286 implants. *Clin Oral Implants Res* 2002;13: 260–273
20. Gomez-Roman G, Horstmann A, Axmann D: Periimplantäre Knochenveränderungen bei parodontal vorbelasteten Patienten. *Z Zahnärztl Impl* 2005; 21:24–28
21. Gouvoussis J, Sindhusake D, Yeung S: Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:666–673
22. Hardt CRE, Grondahl K, Lekholm U, et al.: Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. A retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:488–494
23. Jaffin RA, Berman CL: The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol* 1991;62:2–4
24. Jahn M, d’Hoedt B: Zur Definition des Erfolges bei dentalen Implantaten. *Z Zahnärztl Impl* 1992;8:221–226
25. Jansson H, Hamberg K, De BH, et al.: Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005;7:51–59
26. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, et al.: Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITIR Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329–339
27. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, et al.: Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;Suppl.19:150–154
28. Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, et al.: Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:127–132
29. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G: Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999;10: 339–345
30. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T: Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 1997; 76:1667–1674
31. Marcaccini AM, Novaes AB, Jr., Souza SL, et al.: Immediate placement of implants into periodontally infected sites in dogs. Part 2: A fluorescence microscopy study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:812–819
32. McGuire MK, Nunn ME: Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999;70:49–56
33. Mengel R, Flores-de-Jacoby L: Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005;76:534–543
34. Mengel R, Flores-de-Jacoby L: Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25:331–341
35. Mengel R, Schroder T, Flores-de-Jacoby L: Osseointegrated Implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol* 2001;72:977–989
36. Mombelli A: Periodontitis as an infectious disease: specific features and their implications. *Oral Dis* 2003; 9(Suppl.1):6–10
37. Mombelli A, Lang NP: Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol* 2000;4:81–86
38. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, et al.: The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:124–130
39. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, et al.: The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145–151

40. Nevins M, Langer B: The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol* 1995;66:150–157
41. Nevins M: Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease? *J Periodontol* 2001;72:113–117
42. Novaes AB, Jr., Papalexou V, Grisi MF, et al.: Influence of implant microstructure on the osseointegration of immediate implants placed in periodontally infected sites. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:34–43
43. Palmer RM, Palmer PJ, Newton JT: Dealing with esthetic demands in the anterior maxilla. *Periodontol* 2000. 2003;33:105–118
44. Porter JA, von Fraunhofer JA: Success or failure of dental implants? A literature review with treatment considerations. *Gen Dent* 2005;53:423–432
45. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D: Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1–19
46. Quirynen M, Peeters W, van Steenberghe D, et al.: Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:589–594
47. Quirynen M, Teughels W: Microbiologically compromised patients and impact on oral implants. *Periodontol* 2000. 2003;33:119–128
48. Rabel A, Kohler SG: Microbiological study on the prognosis of immediate implant and periodontal disease. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2006;10:7–13
49. Rogers MA, Figliomeni L, Baluchova K, et al.: Do interleukin-1 polymorphisms predict the development of periodontitis or the success of dental implants? *J Periodontol Res* 2002;37:37–41
50. Rosenberg ES, Cho SC, Elian N, et al.: A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:873–879
51. Sanz M, Quirynen M: Advances in the aetiology of periodontitis. Group A Consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 2005;32:54–56
52. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, et al.: Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 1999;70:1322–1329
53. Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L: Evaluation of long-term implant success. *J Periodontol*. 2005;76:1623–1628
54. Scurria MS, Morgan ZV, Guckes AD, et al.: Prognostic variables associated with implant failure: a retrospective effectiveness study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:400–406
55. Snauwaert K, Duyck J, van SD, et al.: Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year follow-up study. *Clin Oral Investig* 2000;4:13–20
56. Spiekermann H: *Implantologie*. Stuttgart New York, Thieme 1994
57. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, et al.: Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:696–702
58. Tonetti MS, Claffey N: Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C Consensus report of the 5th European workshop in periodontology. *J Clin Periodontol* 2005;32:210–213
59. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S: Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol* 2005;32:506–511
60. Wennstrom JL, Ekstube A, Grondahl K, et al.: Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004;31:713–724
61. Wilson TG, Nunn M: The relationship between the Interleukin-1 periodontal genotype and Implant loss. Initial Data. *J Periodontol* 1999;70:724–729
62. Yang J, Lee HM, Vernino A: Ridge preservation of dentition with severe periodontitis. *Compend Contin Educ Dent* 2000;21:579–583
63. Yi SW, Ericsson I, Kim CK, et al.: Implant-supported fixed prostheses for the rehabilitation of periodontally compromised dentitions: a 3-year prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001;3:125–134
64. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, et al.: Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:845–849