

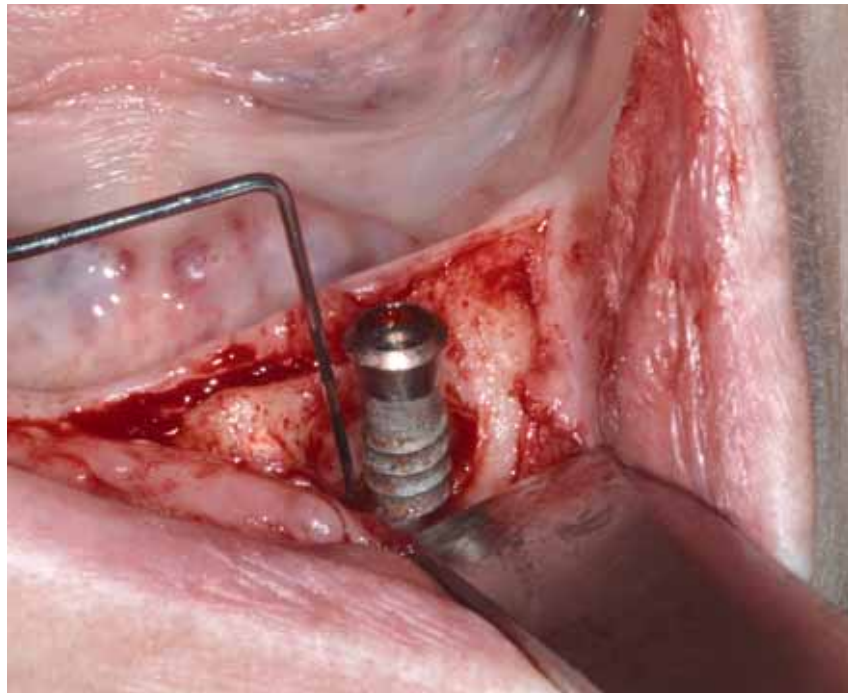
# Behandlung einer fortgeschrittenen Periimplantitis im Unterkiefer

Schlüsselwörter: Periimplantitis, Augmentation, Regeneration, teilbezahnte Patienten

**RENZO BASSETTI**  
**MARIO BASSETTI**  
**NORBERT ENKLING**  
**REGINA MERICSKE-STERN**

Klinik für Zahnärztliche Prothetik  
 Zahnmedizinische Kliniken  
 der Universität Bern

**Korrespondenzadresse**  
 Dr. med. dent. R. Bassetti  
 Klinik für Zahnärztliche Prothetik  
 Zahnmedizinische Kliniken  
 der Universität Bern  
 Freiburgstrasse 7, 3010 Bern  
 Tel. +41 31 632 49 26  
 Fax +41 31 632 49 33



**Bild oben:** Messung intraossärer Defekt

**Zusammenfassung** Dieser Fallbericht dokumentiert den Behandlungsversuch eines von Periimplantitis betroffenen Implantates mit einem schüsselförmigen Defekt im Unterkiefer einer 85-jährigen Patientin. Die Falldokumentation umfasst die Entstehung der Periimplantitis, den chirurgisch-augmentativen Eingriff und die Verlaufskontrolle bis zwölf Monate

nach dem Eingriff. Es soll ein möglicher Therapieansatz einer fortgeschrittenen Periimplantitis unter Anwendung einer chirurgischen Knochenaugmentationstechnik und Verwendung des Air-Flow Master® (EMS, Nyon, Schweiz) zur Reinigung der Implantatoberfläche aufgezeigt werden.

## Einleitung

Implantatgetragene Restaurationen in zahnlosen Unterkiefern sind mittlerweile zu einer Standardbehandlung geworden. In einer retrospektiven Studie wurden kumulative Überlebensraten nach fünf Jahren von 95,3% beobachtet (OETTERLI ET AL. 2001). Eine prospektive Studie zeigte kumulative Überlebensraten von 96,14% nach 15 Jahren (ATTARD & ZARB 2004). Weitere Autoren dokumentierten in einer retrospektiven Studie mit 119 Patienten und 258 Implantaten eine Überlebensrate

von 96% nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von etwas mehr als neun Jahren (DUDIC & MERICSKE-STERN 2002). Zu beachten gilt es jedoch, dass die Überlebensrate von Implantaten nicht mit der üblicherweise niedrigeren Erfolgsrate gleichgesetzt werden darf.

Implantatkomplikationen werden in technische (mechanische) und biologische Komplikationen eingeteilt (GOODACRE ET AL. 2002). Unter technischen Komplikationen versteht man die mechanische Zerstörung von Implantatkomponenten und/oder deren Suprakonstruktionen, welche für gewisse Implan-

tatsysteme spezifisch sind (BRÄGGER 1999). Biologische Komplikationen betreffen das periimplantäre Hart- und/oder Weichgewebe (MOMBELLI & LANG 1998). Es werden die periimplantäre Mukositis und die Periimplantitis unterschieden. Die Mukositis wird als reversible, entzündliche Reaktion definiert, welche nur auf das periimplantäre Weichgewebe beschränkt ist (SCHWARZ ET AL. 2006). Die Periimplantitis wird als irreversibler, entzündlicher Prozess beschrieben, der alle Gewebe ums osseointegrierte Implantat in Funktion betrifft und einen periimplantären Knochenverlust bewirkt (ALBREKTSSON & ISIDOR 1994). Wenn eine Periimplantitis nicht erfolgreich behandelt wird, kann sie zur kompletten Desintegration und zum Implantatverlust führen (LEONHARDT ET AL. 2003). In einer Reviewarbeit konnte gezeigt werden, dass die Prävalenz der beiden biologischen Komplikationen sehr stark davon abhängt, ob sie sich auf die Patienten oder auf die Implantate bezieht. Zusätzlich spielt es eine grosse Rolle, nach welchen klinischen und radiologischen Parametern eine Periimplantitis definiert wird (ZITZMANN & BERGLUNDH 2008). Periimplantäre Mukositis und Periimplantitis sind bei Implantatpatienten allgemein weit verbreitet. In einer anderen Reviewarbeit zeigten 80% der Implantatpatienten an 50% der Implantatstellen eine periimplantäre Mukositis und 28–56% eine Periimplantitis an 12–40% der Implantatstellen (LINDHE & MEYLE 2008). Eine neuere Untersuchung konnte bei 40% von 1070 nachuntersuchten Implantaten einen mit Periimplantitis assoziierten Knochenverlust dokumentieren (FRANSSON ET AL. 2009).

In einer retrospektiven Studie wurden Faktoren analysiert, welche zu periimplantären Läsionen führen können. Es zeigte sich, dass Rauchen signifikant mit Mukositis und Periimplantitis assoziiert ist. Das Bestehen einer Parodontitisvorgeschichte erwies sich ebenfalls als Risikofaktor (ROOS-JANSACKER ET AL. 2006). Laut VAN DER WEIJDEN ET AL. (2005) fällt dieser Umstand besonders ins Gewicht, wenn die parodontale Erkrankung zur Zeit der Implantation nicht oder nur ungenügend behandelt ist. Darüber hinaus wird berichtet, dass Implantate teilbezahnter Patienten leichter von parodontopathogenen Keimen kolonisiert werden als Implantate von zahnlosen Patienten (LEONHARDT ET AL. 1993). Nicht ausser Acht gelassen werden darf die Mundhygiene, welche einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von Periimplantitis hat (HARDT ET AL. 2002).

Steht Periimplantitis als Diagnose fest, stellt sich die Frage, wie diese bekämpft oder behoben werden könnte. Die Literatur beschreibt verschiedene Vorgehensweisen: mechanisches Debridement (geschlossen oder offen), Antibiose (systemisch/lokal), chemische Dekontamination der Implantatoberfläche, chirurgisch-resektive oder chirurgisch-augmentative Techniken, Lasereinsatz (offen oder geschlossen) oder Reinigung mittels Air-powder-Einheit. Diese beschriebenen Therapieprotokolle werden einzeln oder in Kombination angewendet. Sie alle haben ein gemeinsames Ziel: die möglichst vollständige Entfernung des bakteriellen Biofilms von der Implantatoberfläche und die Schaffung gesunder periimplantärer Verhältnisse. In einer klinischen Studie wurden 26 von Periimplantitis betroffene Implantate bei neun teilbezahnten Patienten behandelt. Die kontaminierten Implantatoberflächen wurden freigelegt und gereinigt. Zusätzlich erhielten die Patienten eine systemische Antibiose. Die Schlussfolgerung war, dass Periimplantitis durch dieses chirurgische und antimikrobielle Behandlungsmodell zum Teil erfolgreich (58% Erfolg nach fünf Jahren) behandelt werden kann, das Resultat jedoch nicht voraussagbar ist (LEONHARDT ET AL. 2003). Dies gilt summa summarum für alle in der Literatur beschriebenen Behandlungsprotokolle der Periimplantitis (ESPOSITO ET AL. 2009).

Ziel des nachfolgenden Fallbeispiels war es, die radiologischen und klinischen Veränderungen nach dem Regenerationsversuch eines von Periimplantitis betroffenen Implantates während eines Jahres zu beobachten.

## Patient

Es handelt sich um eine gesunde Patientin mit Jahrgang 1924. Sie musste sich Ende 2002 aufgrund eines dentogenen Abszesses 43 mit paramandibulärer Ausdehnung notfallmässig auf der Klinik für Schädel-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Inselspitals Bern behandeln lassen. Einige Wochen später wurden auf derselben Klinik die restlichen Zähne im Unterkiefer (43, 42, 41, 31) extrahiert und nach einer Abheilphase von zwei Monaten im Mai 2003 zwei interforaminale Standard-ITI-Implantate Ø 4,1 mm RN SLA (Straumann, Basel, Schweiz) gesetzt. Nach der Einheilphase von zwei Monaten wurde die Patientin an der Klinik für Zahnärztliche Prothetik der Universität Bern mittels eines Dolder-Steges mit zwei Extensionen und einer Hybridprothese rehabilitiert. Im Oberkiefer ist die Patientin mittels Kronen-Brückenarbeiten auf natürlichen Zähnen versorgt. Die Patientin zeigte keine Anzeichen einer Parodontitisvorgeschichte. Nach Abschluss der Behandlung wurde die Patientin in einem Recallsystem mit sechsmonatigem Intervall nachbetreut.

Im Jahre 2005 wurden am Implantat 33 erstmals mesial, bukkal und distal Sondierungswerte von 5 mm und Blüten auf Sondieren festgestellt. Das Einzelröntgenbild zeigte jedoch noch unauffällige periimplantäre Knochenverhältnisse (Abb. 1).

In der Folge wurde eine offene Kürettage mittels Carbonscaler mit darauffolgender Spülung der Implantatoberfläche mit Chlorhexidin 0,1% durchgeführt. Einen Monat später, nach Abheilung des periimplantären Weichgewebes, zeigten sich um das Implantat 33 wieder gesunde mukosale Verhältnisse mit Sondierungswerten von nur noch maximal 3 mm.

Das halbjährliche Recallintervall wurde beibehalten. Im September 2008 wurden mesial und bukkal am Implantat 33 erneut erhöhte Sondierungswerte von 6 bis 7 mm gemessen. Diese verschlechterten sich bis zum März 2009 nochmals: mesial, distal und lingual 8 mm, bukkal 7 mm. Zusätzlich wurde Pusabgang beobachtet. Die Patientin klagte nun auch über Schmerzen am Implantat 33. Erneut wurde ein Einzelröntgenbild erstellt (Abb. 2). Schlussendlich musste folgende Diagnose gestellt werden: fortgeschrittene Periimplantitis am



Abb. 1 Radiologische Situation im Jahre 2005



Abb. 2 Radiologische Situation März 2009

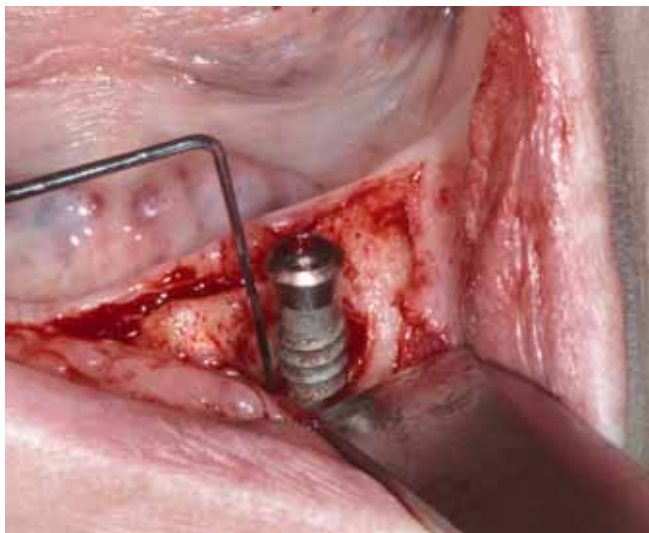


Abb. 3 Messung intraossärer Defekt

Implantat 33 mit Sondierungswerten bis 8 mm, Pusabgang und ein radiologisch sichtbarer schüsselförmiger Defekt. Letzterer konnte intraoperativ bestätigt werden (Abb. 3).

Zur Zeit der Diagnose der fortgeschrittenen Periimplantitis im März 2009 nahm die Patientin entsprechend der Verordnung ihres Hausarztes Aprovel® 150 mg (Blutdrucksenker) und Asprin cardio® 100 (Thrombozytenaggregationshemmer) regelmässig ein, ansonsten zeigten sich ausser der leichten Hypertonie aus allgemeinmedizinischer Sicht keine Auffälligkeiten. Die Patientin war seit jeher Nichtraucherin.

### Debridement, Dekontamination und Augmentation

Mittels gesteuerter Knochenregeneration sollte versucht werden, den dreiwandigen, trichterförmigen Defekt und die extraossäre raue Implantatoberfläche zu behandeln. Am 8. 4. 2009 wurde der Eingriff vorgenommen: Gemäss Standardprotokoll bei geplanten grösseren Knochenaugmentationen an der Klinik für Zahnärztliche Prothetik wurde der Patientin eine Stunde präoperativ 3×750 mg Amoxicillin (Clamoxyl®) verabreicht. Zuerst wurde der Dolder-Steg entfernt. Nach einem krestalen Kammschnitt, welcher lingual marginal am Implantat 33 ca. 15 mm nach distal und mesial extendiert und regio 41 eine

vertikale Entlastung angelegt wurde, konnte ein Mukoperiostallappen präpariert und der Knochendefekt dargestellt werden (Abb. 4–5).

Es folgte die mechanische Reinigung mittels Carbonscaler. Im Kinnbereich wurden mithilfe eines Knochenschabers (Stoma, Emmingen-Liptingen, Deutschland) autologe kortikale Knochenaspäne entnommen und gesammelt (Abb. 6). Um die raue SLA-Oberfläche des Implantates bestmöglich vom bakteriellen Biofilm zu befreien, wurde sie mit dem Air-Flow Master® (EMS, Nyon, Schweiz) unter Anwendung des Air-Flow® Perio Pulvers gereinigt (Abb. 7). Dieses Pulver besteht aus Glycin und ist deshalb gut wasserlöslich; es kann daher davon ausgegangen werden, dass dieses im Gewebe problemlos abgebaut wird. Die chemische Dekontaminierung wurde mittels Chlorhexidin-Lösung (meridol®perio 0,2%, GABA, Therwil, Schweiz) (2 min) und nachfolgend mit Ringer-Lösung (B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) (1 min) durchgeführt.

Die zuvor gesammelten autologen kortikalen Knochenaspäne wurden direkt auf die SLA-Oberfläche des Implantates 33 aufgebracht (Abb. 8). Der restliche ossäre Defekt wurde mittels Bio-Oss® (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz) aufgefüllt und mit einer Bio-Gide® Membran (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz) abgedeckt, welche im Bereich des Implantatthales perforiert wurde, um eine offene Heilung zu ermöglichen (Abb. 9–10).

Der Wundverschluss erfolgte mit Einzelknopfnähten, die mittels Matratzennähten stabilisiert wurden (Seralon® 5-0, Serag-Wiessner, Naila, Deutschland) (Abb. 11). Der Dolder-Steg wurde wieder eingeschraubt (Abb. 12). Im Anschluss an den



Abb. 4 Schnittführung



Abb. 5 Dargestellter Knochendefekt

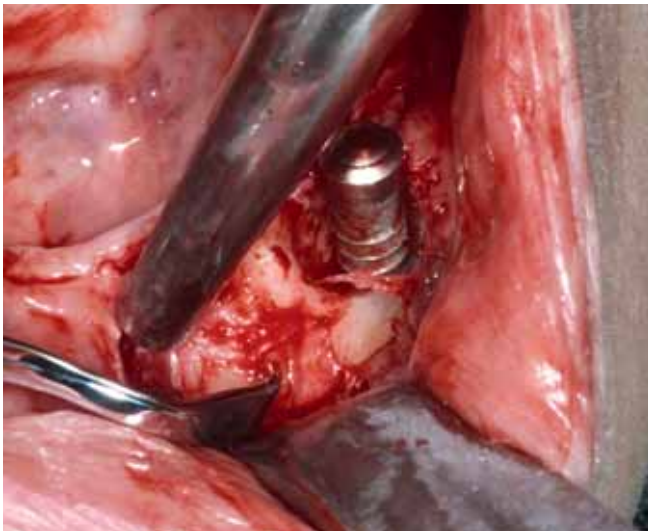


Abb. 6 Knochenentnahme

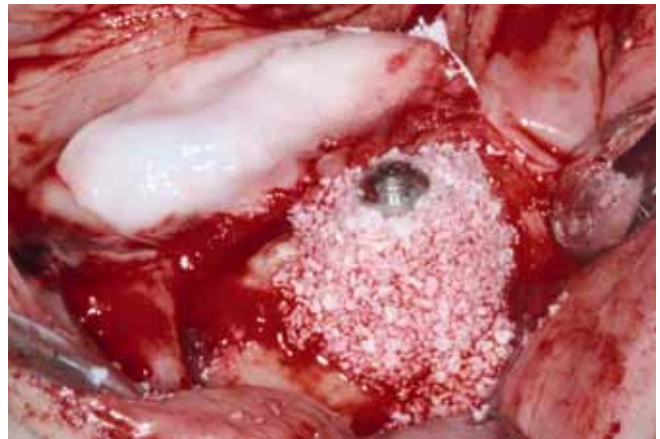


Abb. 9 Lokale Bio-Oss® Applikation

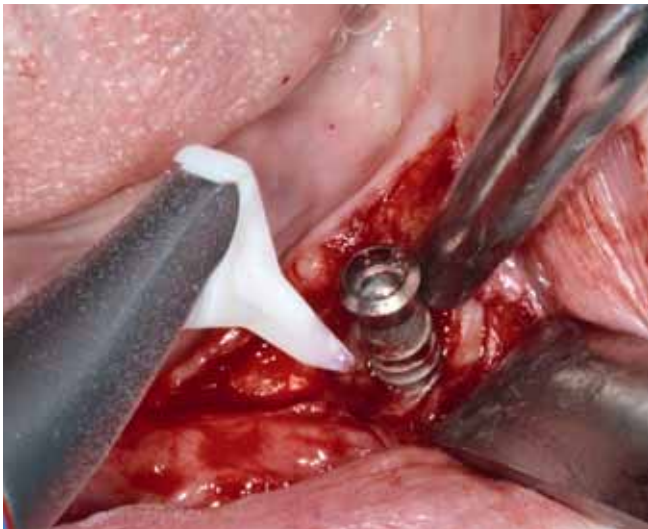


Abb. 7 Reinigung mittels Air-Flow Master®

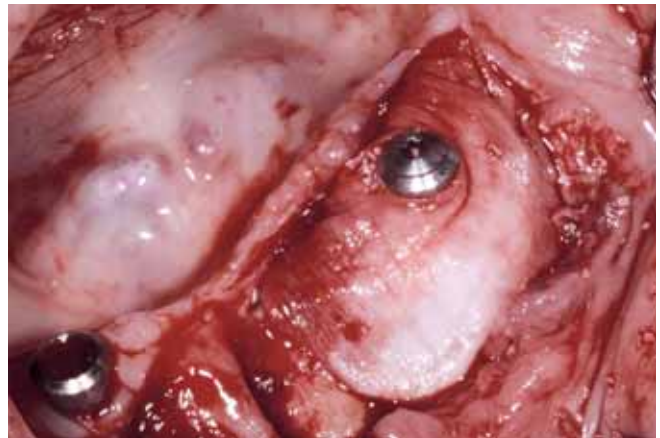


Abb. 10 Positionierung der Bio-Gide® Membran



Abb. 8 Autologer Knochen direkt an Implantatoberfläche



Abb. 11 Wundverschluss (Seralon® 5-0)

chirurgischen Eingriff wurde eine postoperative Antibiose von 750 mg Amoxicillin (Clamoxyl®) während 10 Tagen (1-1-1) und Chlorhexidinspülung (meridol®perio 0,2%, GABA Schweiz, Therwil) 3×/Tag verordnet. Die Patientin wurde angehalten, die Unterkiefer-Hybridprothese bis zur Nachkontrolle nicht einzusetzen. Die Nähte wurden nach 10 Tagen entfernt.

### Klinischer Verlauf

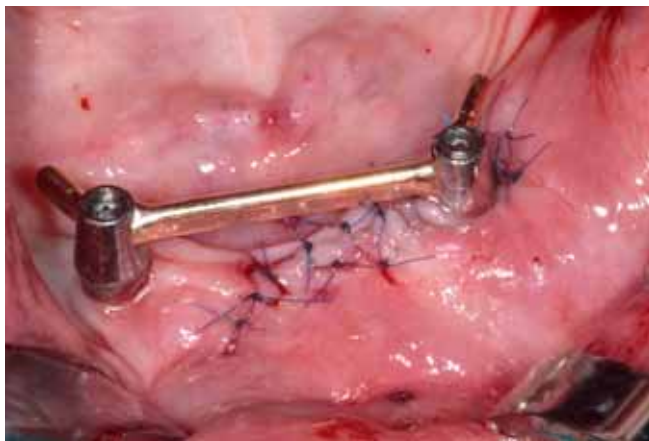
In jeder Recallsitzung wurden Bluten auf Sondieren (BOP-Index) und Sondierungstiefen (ST) mittels metallener Parodontalsonde (CP 12, Hu Friedy: 3, 6, 9, 12) aufgenommen (maximal angewandeter Druck: 0,2–0,25 N). Ab dem 6. 3. 2009 wurden diese Werte immer durch den gleichen Untersucher erhoben. Die Zusammenstellung dieser Parameter zeigt die Veränderung der Sondierungstiefen über die Zeit von 2003 bis 2010 (Tab. I), wobei die Sondierungswerte ab Januar 2010 stabil zu bleiben scheinen.

**Tab. I**

Lokalisation	2.3.2004	4.4.2005	17.1.2007	10.9.2008	6.3.2009	8.4.2009	30.6.2009	14.1.2010	8.4.2010
bukkal: ST/BOP	3/-	5/+	5/+	6/+	7/+	*	4/-	5/-	5/-
oral: ST/BOP	3/-	3/-	4/-	4/+	8/+	*	4/-	6/-	6/-
distal: ST/BOP	3/-	5/+	5/+	6/+	8/+	*	3/-	4/-	4/-
mesial: ST/BOP	4/+	5/+	5/+	7/+	8/+	*	4/-	4/-	4/-

\* Operativer Eingriff

Vor und auch nach dem Eingriff wurde kein Periotest bzw. keine Frequenz-Resonanzanalyse durchgeführt, da die Anwendung eines solchen Analyseverfahrens keine für diesen Fall relevanten Resultate in Aussicht stellte (Abb. 13–14).


**Abb. 12** Verschraubter Dolder-Steg

**Abb. 13** Intraorale Situation drei Monate nach Operation

**Abb. 14** Intraorale Situation ein Jahr nach Operation

### Radiologischer Verlauf

Dem röntgenologischen Befund entsprechend kann gemäss BEHNEKE & BEHNEKE (1996) eine morphologisch orientierte Einteilung des periimplantären ossären Defektes in eine horizontale, eine schüsselförmige, eine trichterförmige und eine spaltförmige Form gemacht werden. Die Entstehung des periimplantären, intraossären Defektes (trichterförmiger Defekt) am Implantat regio 33 und dessen knöcherner Regenerationsversuch sind periodisch röntgenologisch dokumentiert. Röntgenbilder vor OP (Abb. 15a–15b), Röntgenbilder nach OP (Abb. 16a–16d).

Auf dem Röntgenbild vom 4. 4. 2005 (Abb. 15a) sind noch keine ossären Zeichen einer Periimplantitis sichtbar, während


**Abb. 15a** (4. 4. 2005)

**Abb. 15b** (6. 3. 2009)

das Einzelröntgenbild vom 6. 3. 2009 (Abb. 15b) einen deutlichen schüsselförmigen intraossären Defekt aufweist.

Die Röntgenbilder vom 30. 6. 2009 bis zum 8. 4. 2010 (Abb. 16a–16d) zeigen den Heilungsverlauf.

## Diskussion

Wie in der Einleitung erwähnt, werden in der Literatur diverse Behandlungskonzepte beschrieben. Kontrovers diskutiert wird die Frage, ob es möglich ist, dass eine bereits kontaminierte Implantatoberfläche reosseointegriert werden kann. In Tierstudien mit experimentellem Periimplantitis-Modell konnte gezeigt werden, dass eine signifikante Reosseointegration an ehemals bakteriell besiedelten Implantatoberflächen sehr schwierig oder überhaupt nicht zu erreichen ist. Im Defekt ist zwar neuer Knochen gebildet worden, doch blieb zwischen Implantatoberfläche und Knochen immer eine dichte fibröse Bindegewebskapsel bestehen (WETZEL ET AL. 1999, PERSSON ET AL. 2001b). In einem anderen Tierexperiment mit demselben Periimplantitismodell konnte gezeigt werden, dass ehemals kontaminierte raue (SLA) Implantatoberflächen eher Reosseointegration zeigen als glatte. Es wurde angenommen, dass eine raue Titanoberfläche zur Stabilisation des Blutkoagulums beiträgt (PERSSON ET AL. 2001a). Eine Untersuchung mit einem etwas anderen Studiendesign demonstrierte, dass Osseointegra-

tion an ehemals kontaminierten Titanoberflächen möglich ist (KOLONIDIS ET AL. 2003). ALHAG ET AL. (2008) zeigten ebenfalls, dass zuvor der Mundhöhle ausgesetzte Titanoberflächen wieder osseointegrieren, jedoch die Menge an direktem Knochen-Implantat-Kontakt niedriger ist als bei frischen Implantatoberflächen. Anhand eines Hundemodells wurden sogar Unterschiede bezüglich Fortschreiten einer Periimplantitis zwischen unterschiedlichen Implantatoberflächen festgestellt, wobei die TiUnite-Oberfläche (Nobel Biocare AB, Göteborg, Schweden) diesbezüglich die schlechtesten Resultate lieferte (ALBOUY ET AL. 2009).

Anhand der klinischen und röntgenologischen Situation im vorliegenden Fall bestehen mehrere Therapiemöglichkeiten. Zum einen wäre ein chirurgisch-resektives Vorgehen möglich. Die Kombination von resektiver Chirurgie und zusätzlicher Modifizierung der Implantatoberfläche kann die Überlebensrate der von Periimplantitis betroffenen Implantate positiv beeinflussen (ROMEO ET AL. 2005). Diese Therapievariante verfolgt das Ziel der Stabilisierung des bestehenden Knochenniveaus und das der Eliminierung der Periimplantitis, jedoch verbunden mit ästhetischen Einbußen. Eine weitere Variante ist die Therapie mittels Ultraschallscaler. Es zeigte sich jedoch, dass zwischen der Behandlung mit Plastikküretten und derjenigen mit Ultraschallscalern keine Unterschiede im Behandlungsergebnis bestehen (RENVERT ET AL. 2009). Weitere Autoren



Abb. 16a (30. 6. 2009)

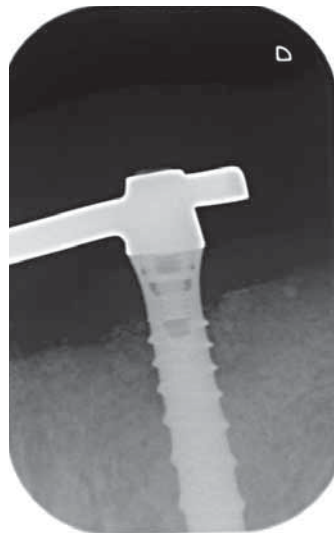


Abb. 16c (1. 2. 2010)

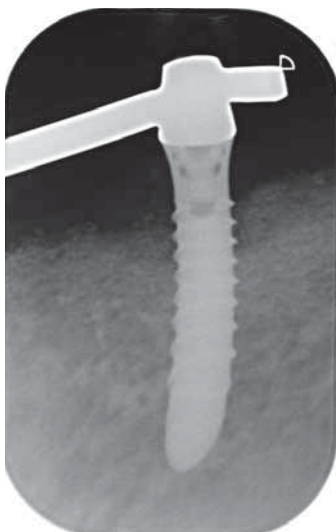


Abb. 16b (28. 9. 2009)

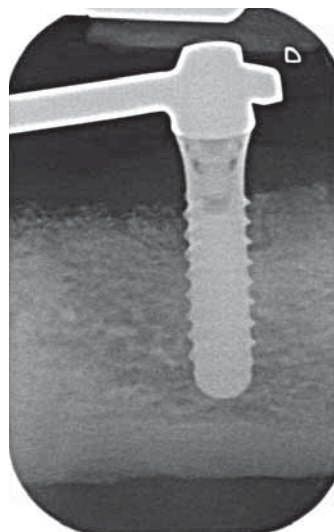


Abb. 16d (8. 4. 2010)

untersuchten die Wirkung eines ER:YAG Lasers auf Implantatoberflächen und kamen zum Schluss, dass der bakterielle Biofilm mit dieser Art Laser sowohl von glatten wie auch von rauen Titanoberflächen ohne deren Beschädigung entfernt werden kann (MATSUYAMA ET AL. 2003). In einer In-vitro-Untersuchung zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Reinigungswirkung von Oberflächen zwischen Er:YAG Laser und Air-powder-Einheit (KREISLER ET AL. 2005).

Im vorliegenden Fall wurden verschiedene Therapiemöglichkeiten kombiniert: Zur Anwendung kam ein chirurgisch augmentatives Verfahren, wobei versucht wurde, die bakteriell kontaminierte Implantatoberfläche mittels mechanischem Debridement (Carbonscaler), Air-Flow Master® (EMS, Nyon, Schweiz) und antimikrobieller Therapie (lokale antiseptische Massnahme mit Chlorhexidin-Spülung, systemische Antibiotika) zu dekontaminieren. SCHOU ET AL. (2004) zeigten in einer Reviewarbeit, dass mit autologem Knochen und Membran mehr Knochenregeneration erreicht werden kann als mit Bio-Oss® und Membran (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Schweiz). Im oben beschriebenen Fall ist versucht worden, dieses Erkenntnis Rechnung zu tragen: Vor der Bio-Oss®-Applikation wurde als erste Schicht autogener Knochen auf die Implantatoberfläche gebracht.

Aufgrund der hier erhobenen klinischen und radiologischen Daten ist es nicht möglich, Aussagen bezüglich einer allfälligen Reosseointegration der vorher kontaminierten Implantatoberfläche zu machen. Genauso könnte sich zwischen der Implantatoberfläche und dem aufgebauten Knochen Bindegewebe gebildet haben.

Im weiteren Verlauf und für die Prognose des Implantates ist es wichtig, dass die Patientin engmaschig nachkontrolliert wird

und selber eine optimale Hygiene betreibt. Die unterstützende Weiterbetreuung ist ausschlaggebend für den Langzeiterfolg der Implantattherapie (HARDT ET AL. 2002). Die in der Recallphase relativ häufig vorgenommenen Messungen der periimplantären Sondierungstiefen (Tab. I) wurden zu Dokumentationszwecken durchgeführt und sollten normalerweise nicht in dieser Häufigkeit erfolgen, da das lokale Milieu gestört und das Bindegewebige Attachment verletzt werden könnte.

Der in diesem Fallbericht beschriebene Therapieansatz einer fortgeschrittenen Periimplantitis sollte in vergleichenden, klinischen, prospektiven und kontrollierten Studien weiter untersucht werden. Das Ziel wäre, evidenzbasierte Therapieprotokolle für die Behandlung ausgeprägter Periimplantitis erstellen zu können.

## Abstract

BASSETTI R, BASSETTI M, ENKLING N, MERICSKE-STERN R: **Experimental treatment of periimplantitis** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 121: 325–332 (2011)

This case report shows the experimental treatment of a 85 year old female with advanced periimplantitis. The documentation includes the development of the periimplantitis, the surgical augmentation, the clinical as well as the radiological follow-up until twelve months after surgery. The treatment of the advanced periimplantitis with a three-dimensional vertical defect around the implant consisted of a surgical bone augmentation technique supported by the Air-Flow Master® system (EMS, Nyon, Switzerland).

## Literatur

ALBOUY J P, ABRAHAMSSON I, PERSSON L G, BERGLUNDH T: Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. Clin Oral Impl Res 20: 366–371 (2009)

ALBREKTSSON T, ISIDOR F: Consensus report session IV. In: Lang N P, Karring T (eds): Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Quintessence, London, pp. 365–369 (1994)

ALHAG M, RENVERT S, POLYZOIS I, CLAFFEY N: Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 19: 182–187 (2008)

ATTARD N J, ZARB G A: Long-term treatment outcomes in edentulous patients with implant overdentures: The Toronto study. Int J Prosthodont 17: 425–433 (2004)

BEHNEKE A, BEHNEKE N: Komplikationen in der Belastungsphase und ihre Therapiemöglichkeiten. In: Koeck B, Wagner W (Hrsg): Implantologie. Praxis der Zahnheilkunde, Urban & Schwarzenberg, München, Bd. 13, 1. Auflage, S. 307 (1996)

BRÄGGER U: Technical failures and complications related to prosthetic components of implant systems and different types of suprastructures. In: Lang N P, Karring T, Lindhe J (eds): Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Quintessence, Berlin, pp 304–332 (1999)

DUDIC A, MERICSKE-STERN R: Retention mechanisms and prosthetic complications of implants-supported mandibular overdentures: Long-term results. Clin Implant Dent Relat Res 4: 212–219 (2002)

ESPOSITO M, GRUSOVIN MG, ACHILLE H, COULTHARD P, WORTHINGTON H V: Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. Cochrane Database Syst Rev 21: CD003878 (2009)

FRANSSON C, WENNSTRÖM J, TOMASI C, BERGLUNDH T: Extent of periimplantitis-associated bone loss. J Clin Periodontol 36: 357–363 (2009)

GOODACRE C J, BERNAL G, RUNGCHARASSAENG K, KAN J Y K: Clinical complications with implants and implant prostheses. J Prosthet Dent 90: 121–132 (2003)

HARDT C R E, GRÖNDAHL K, LEKHOLM U, WENNSTRÖM J L: Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. Clin Oral Implants Res 13: 488–494 (2002)

KREISLER M, KOHNEN W, CHRISTOFFERS A B, GOTZ H, JANSEN B, DUSCHNER H, D'HOEDT B: In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. Clin Oral Implants Res 16: 36–43 (2005)

LEONHARDT A, ADOLFSSON B, LEKHOLM U, WIKSTROM M, DAHLEN G: A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. Clin Oral Implants Res 4: 113–120 (1993)

LEONHARDT A, DAHLEN G, RENVERT S: Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. J Periodontol 74: 1415–1422 (2003)

LINDHE J, MEYLE J: Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth european workshop on periodontology. J Clin Periodontol 35: 282–285 (2008)

- MATSUYAMA T, AOKI A, ODA S, YONEYAMA T, ISHIKAWA I:** Effects of the Er:YAG laser irritation on titanium implant materials and contaminated implant abutment surfaces. *J Clin Laser Medicine and Surgery* 21: 7–17 (2003)
- MOMBELLI A, LANG N P:** The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 17: 63–76 (1998)
- OETTERLI M, KIENER P, MERICSKE-STERN R:** A longitudinal study on mandibular implants supporting an overdenture: The influence of retention mechanism and anatomic variables on peri-implant parameters. *Int J Prosthodont* 14: 536–542 (2001)
- PERSSON L G, BERGLUNDH T, SENNERBY L, LINDHE J:** Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 12: 595–603 (2001a)
- PERSSON L G, ERICSSON I, BERGLUNDH T, LINDHE J:** Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. *J Clin Periodontol* 28: 258–263 (2001b)
- 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)
- ROOS-JANSÄKER A M, RENVERT, LINDAHL C H, RENVERT S:** Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 296–301 (2006)
- SCHOU S, BERGLUNDH T, LANG N P:** Surgical treatment of periimplantitis. *Int J Oral Maxillofac Impl* 19 (Suppl): 140–149 (2004)
- SCHWARZ F, JEPSEN S, HERTEN 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)
- VAN DER WEIJDEN G A, VAN BEMMEL K M, RENVERT S:** Implant therapy in partially edentulous periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol* 32: 506–511 (2005)
- WETZEL A C, VLASSIS J, HÄMMERLE C H F, LANG N P:** Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res* 10: 111–119 (1999)
- ZITZMANN N U, BERGLUNDH T:** Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 35 (Suppl. 8): 286–291 (2008)