

Kent Urban

Konservative Therapie und implantologische Rehabilitation mit CAD/CAM-gefertigter Prothetik

Therapie einer generalisierten Parodontitis Stadium III (Grad C)

INDIZES

Parodontitis, Periimplantitis, Neue Klassifikation, CAD/CAM, Implantologie, adjuvante systemische Antibiose

ZUSAMMENFASSUNG

Zähne mit einer ungünstigen parodontalen Prognose werden immer häufiger extrahiert und durch dentale Implantate ersetzt. Unter Berücksichtigung mechanischer sowie biologischer Komplikationen in der Implantologie sollte der eigene Zahn so lange wie möglich erhalten werden. Einer Implantation sollten im parodontal geschädigten Gebiss eine Parodontitistherapie, eine gründliche Prüfung der Anamnese sowie der Compliance vorangestellt werden. So können insbesondere biologische Komplikationen reduziert werden. Der hier beschriebene Patientenfall zeigt die Behandlung einer generalisierten Parodontitis Stadium III (Grad C) mit konservativer Therapie, anschließender implantologischer Rehabilitation und CAD/CAM-gefertigter Prothetik.

Manuskripteingang: 25.03.2019, Annahme: 05.08.2019

Einleitung

Parodontalerkrankungen gehören zu den häufigsten Erkrankungen der Mundhöhle weltweit¹. In der überwiegenden Anzahl aller Fälle handelt es sich um plaqueassoziierte Veränderungen der Gingiva und des Parodontiums.

Entsprechend der Ergebnisse der fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) liegt die Prävalenz der moderaten Parodontitis in Deutschland bei jungen Erwachsenen (35–44 Jahre) bei 43,4 %, die der schweren Parodontitis bei 8,2 %. Keine oder milde Verlaufsformen lagen bei 48,4 % vor. Bei den jüngeren Senioren (65–74 Jahre) lag die moderate Parodontitis bei 44,8 %, die schwere Parodontitis bei 19,8 % und keine bis milde Parodontitis zeigten 35,3 %². Durch ständig verbesserte Prophylaxemaßnahmen können Patienten bei guter Compliance ihre Zähne oft bis ins hohe Alter erhalten.

Aufgrund der Weiterentwicklung der Implantatsysteme mit der ständigen Erweiterung des Indikationsspektrums werden fehlende Zähne häufig durch Implantate ersetzt. Die vielversprechenden Überlebensraten für zahnärztliche Implantate von bis zu 95 % über zehn Jahre sollten jedoch kritisch gesehen werden³. Denn in den letzten Jahren ist auch eine Zunahme von mechanischen und biologischen Komplikationen zu beobachten.

Zu den häufigsten biologischen Komplikationen gehören die periimplantäre Mukositis mit einer geschätzten durchschnittlichen Prävalenz von 43 % und die Periimplantitis mit 22 %⁴. Für die Prävalenz der periimplantären Mukositis und der Periimplantitis gibt es jedoch unterschiedliche Angaben, da die Erkrankung in vielen Studien unterschiedlich definiert wird⁵. Durch die neue Klassifikation sollte dies jedoch in zukünftigen Studien vermieden werden können⁶.

Die implantologische Rehabilitation im parodontal geschädigten Gebiss ist gut dokumentiert. Ältere systematische Reviews kamen zu dem Schluss, dass es nur einen begrenzten Nachweis für einen geringeren Erfolg bei Patienten mit Parodontitis gibt⁷.

Nach neueren Studien aber haben Patienten mit einer Parodontitis in der Vorgeschichte ein erhöhtes Risiko für Implantatverlust und Periimplantitis⁸. In dieser Studie wurde gezeigt, dass bei parodontal erkrankten Patienten das Risiko einer Periimplantitis mit 28,6 % höher liegt als bei parodontal gesunden Patienten mit 5,8 %. Weitere Langzeitstudien bestätigen diese Daten, zeigen jedoch eine Tendenz zu Langzeiterfolgen bei der implantatgetragenen Rehabilitation im parodontal geschädigten Gebiss^{9–11}.

Patienten mit einer Parodontitis sollten vor der Implantation einer Parodontistherapie unterzogen werden^{12,13}. Hierbei sollte der Patient in guter Mundhygiene geschult und auf den hohen Stellenwert eines engmaschigen Recalls hingewiesen werden¹⁴. Zusätzlich sollten individuelle Risikofaktoren wie Rauchen, Non-Compliance und allgemeinmedizinische Erkrankungen berücksichtigt werden.

Der hier beschriebene Fall zeigt bei der Behandlung einer Patientin mit einer generalisierten Parodontitis Stadium III (Grad C) die konservative Therapie und implantologische Rehabilitation mit CAD/CAM-gefertigter Prothetik.

Anamnese

Allgemeine Anamnese

Die Patientin war bei der Erstvorstellung 34 Jahre alt und Nichtraucherin. Hinweise auf erhöhte Stressbelastung gab es nicht. Die familiäre und soziale Anamnese der Patientin waren unauffällig.

Spezielle zahnärztliche Anamnese

Eine Parodontistherapie wurde 2006 sowie 2014 beim Hauszahnarzt durchgeführt. Die Patientin berichtete, dass sie im sechsmonatigen Intervall an der Nachsorge teilgenommen hatte. Die konser-

vierenden und prothetischen Versorgungen waren unterschiedlich lange in situ. Zudem gab sie an, zweimal am Tag die Zähne mit einer elektrischen Zahnbürste und Interdentalbürsten zu putzen.

Erwartung der Patientin

Das Hauptanliegen der Patientin war es, keine weiteren Zähne zu verlieren und den bereits verloren gegangenen Zahn 36 zu ersetzen.

Befunde

Extraoraler klinischer Befund

Die Kiefergelenke, die Kaumuskulatur, die Lymphknoten, die Nervenaustrittspunkte und das Hautkorollar stellten sich ohne pathologischen Befund dar.

Intraoraler klinischer Befund

Die oralen Schleimhäute, die Lippen, der Mundboden und die Zunge zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Dentaler Befund

Die Sensibilität von Zahn 25 war negativ, die der übrigen Zähne positiv. Es lag eine Perkussionsempfindlichkeit am Zahn 25 vor. An den Zähnen 16, 15, 14, 25 und 47 wurden insuffiziente Füllungen und an den Zähnen 26 und 37 kariöse Läsionen diagnostiziert.

Funktioneller Befund

Die Patientin zeigte an beiden Kiefergelenken und an der Kaumuskulatur weder Druckdolenz noch andere Beschwerden oder Einschränkungen. Es bestand kein Hinweis auf eine traumatische Okklusion.

Parodontaler Befund

Die marginale Gingiva stellte sich generalisiert entzündlich verändert dar. Der Parodontale Screening



Abb. 1 Klinische Ausgangssituation vom 27. April 2016.

Index (PSI) zeigte sich wie folgt: 4/3/4/4/3/4. Die Taschensondierungstiefen (TST) waren lokalisiert pathologisch bis 15 mm erhöht. Es zeigten sich parodontale Rezessionen im Front- und Seitenzahnbereich. An den Seitenzähnen konnte eine Furkationsbeteiligung von Grad III festgestellt werden. An den Zähnen 27, 46 und 47 lag eine Mobilität von Grad I vor, am Zahn 25 ein Grad III und an den restlichen Zähnen ein Grad 0. Die weiteren Untersuchungen ergaben eine insuffiziente häusliche Mundhygiene mit einem PI (Plaqueindex nach O'Leary et al.¹⁵) von 43 % und einer BOP (Blutung auf Sondierung) von 83 % (Abb. 1 und 2).

Kieferorthopädischer Befund

Die Befundung der sagittalen Lage ergab beidseits eine Angle-Klasse I. Der Overjet lag bei 1,5 mm. Die Lage vertikal zeigte einen Overbite von 2 mm. Die transversale Lage stellte sich ohne pathologischen Befund dar.

Bei der Analyse der Oberkieferfrontzähne wurden neben einem dezenten Engstand zusätzlich Distorotationen der Zähne 12 und 22 und Mesio-

rotationen der Zähne 11 und 21 diagnostiziert. Bei der Beurteilung der Oberkieferseitenzähne wurden der fehlende Zahn 15 und eine Distorotation der Zähne 14 und 24 festgestellt.

Im Unterkiefer wurde folgender Befund diagnostiziert: dezenter Engstand der Frontzähne, Distorotationen der Zähne 32, 41, 42 und eine Lingualkipfung des Zahns 31. Die Analyse der Unterkieferseitenzähne ergab einen fehlenden Zahn in Regio 36 und eine Distorotation des Zahns 33.

Röntgenbefund

Die Patientin stellte sich mit einem Orthopantomogramm (OPG) von 2015 (Abb. 3) sowie zwei Zahnfilmen von 2016 (Abb. 4) vor. Außerdem wurde bei der Erstvorstellung am 27. April 2016 ein zusätzlicher Zahnfilmstatus angefertigt (Abb. 5).

Im OPG von 2015 zeigte sich im Oberkiefer ein generalisierter horizontaler Alveolarknochenverlust von ca. 30 %, lokalisiert an Zahn 16 und 17 bis 70 % und an den Zähnen 25 bis 28 von ca. 60 % der Wurzellänge. Im Unterkiefer war ein generalisierter horizontaler Alveolarknochenverlust

Abb. 2 Parodontalbefund vom 17. Mai 2016.

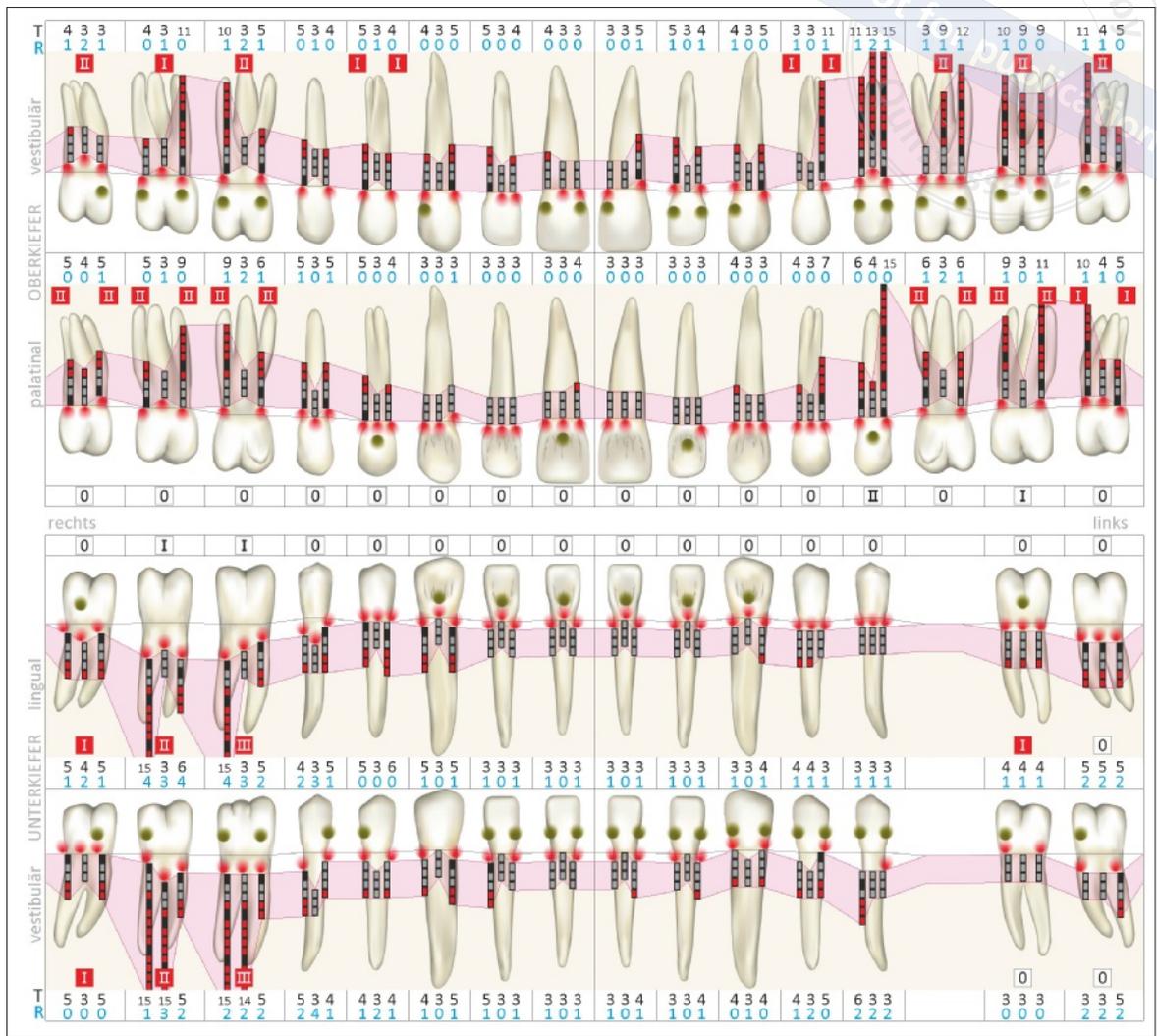


Abb. 3 OPG vom 25. Februar 2015.

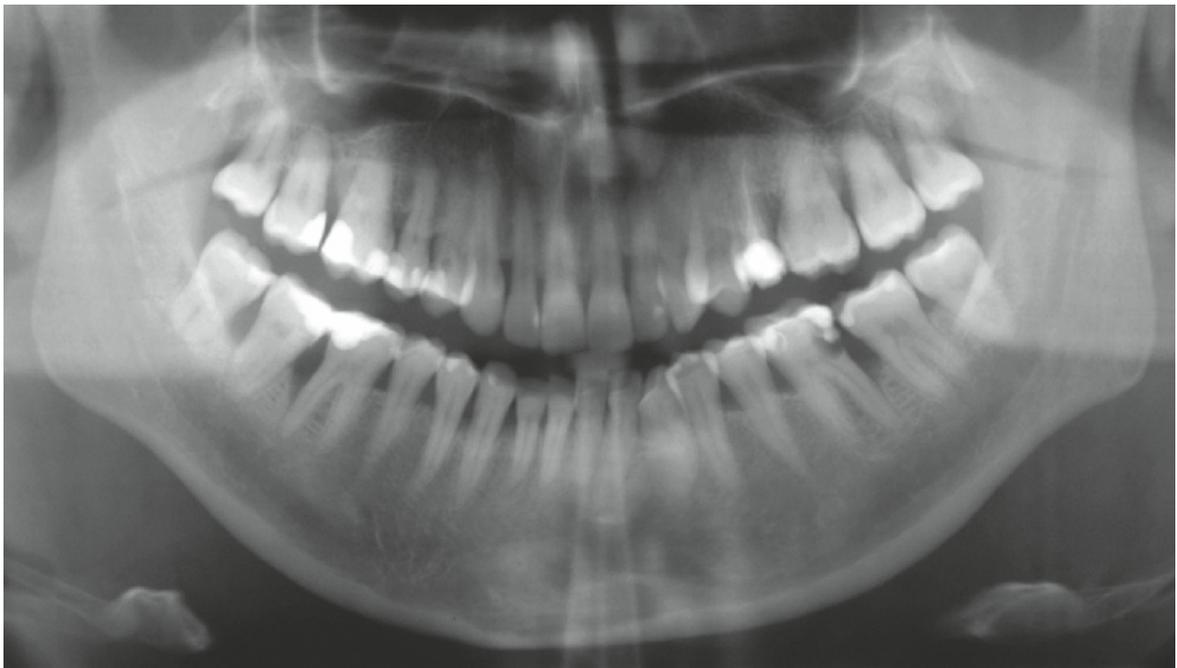




Abb. 4 Zahnfilme vom 22. März 2016.

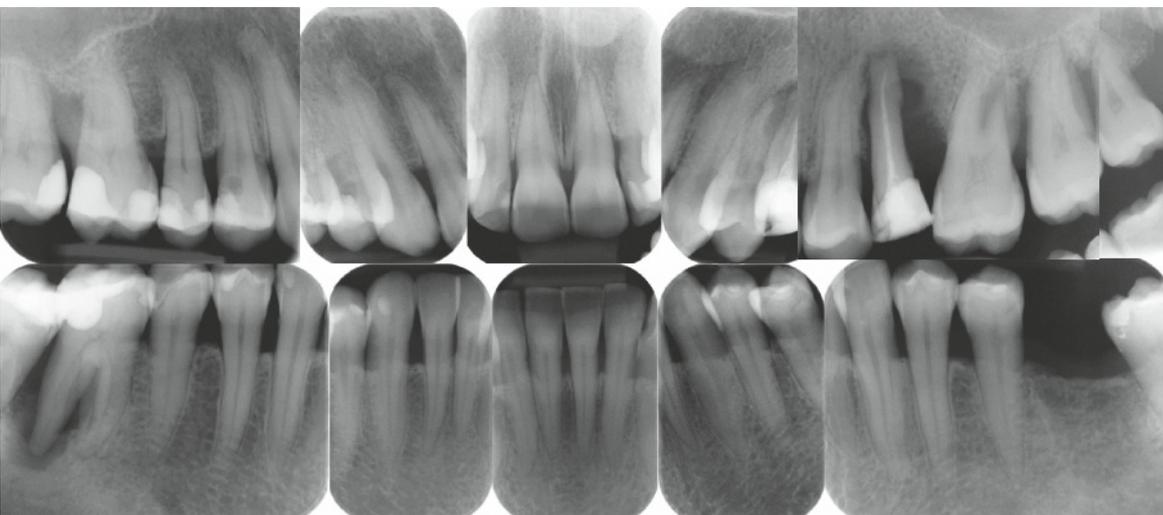


Abb. 5 Zahnfilmstatus vom 27. April 2016.

von ca. 20 % der Wurzellänge mit lokalisierten vertikalen Knocheneinbrüchen an den Zähnen 36 und 46 bis 48 vorhanden. Des Weiteren waren Verschattungen im Sinne von Füllungen an den Zähnen 17 bis 14, 25, 37, 36 und 44 bis 47 sowie einer insuffizienten Wurzelkanalfüllung an Zahn 25 zu erkennen. Die Zahnfilme von 2016 zeigten einen lokalisierten Knochenverlust von 100 % an den Zähnen 46 und 47 distal, insuffiziente Füllungen an Zahn 46 okklusal-distal und an Zahn 47 okklusal-mesial sowie den Verlust des Zahns 36.

Im Zahnfilmstatus vom 27. April 2016 konnte im Oberkiefer ein generalisierter Alveolarknochenabbau von ca. 40 %, lokalisiert an den Zähnen 16 und 17 von 70 %, an Zahn 25 von 100 % und an den Zähnen 26 bis 28 von bis zu 80 % der Wurzellänge festgestellt werden. Im Unterkiefer wurde ein generalisierter Alveolarknochenverlust von ca. 30 %, lokalisiert an den Zähnen 46 und 47 von 100 % der Wurzellänge diagnostiziert.

Weiterhin wurden Aufhellungen im Sinne von insuffizienten Füllungen mit dem Verdacht auf Sekundärkaries an den Zähnen 17, 15, 14 sowie 46 und 47 festgestellt.

Die Kieferhöhlen, die Kiefergelenke sowie die knöchernen Strukturen stellten sich ohne pathologischen Befund dar.

Diagnose

Generalisierte Parodontitis Stadium III (Grad C) in einem konservierend und prothetisch insuffizient versorgten adulten Gebiss¹⁶.

Prognose

Die Beurteilung der Prognose wurde an die Kriterien von Kwok und Caton¹⁷ angelehnt. Demnach

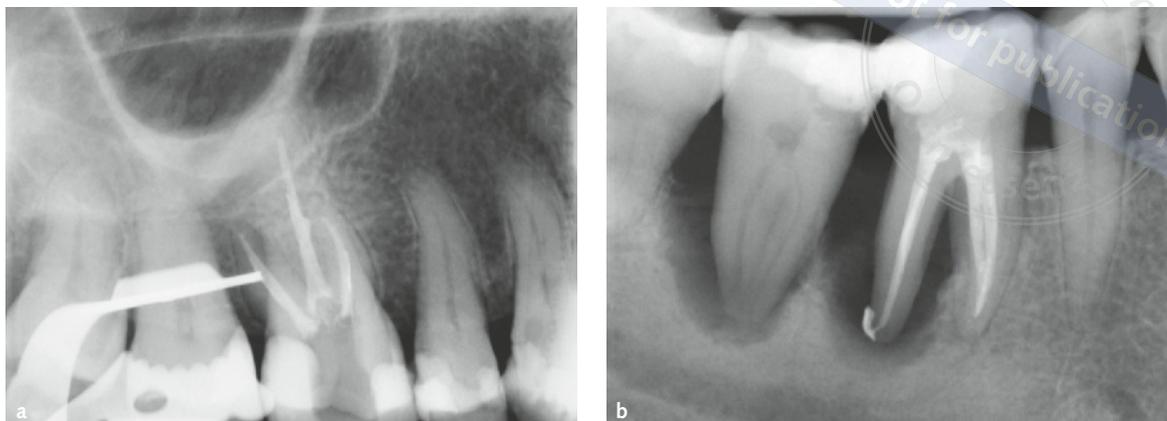


Abb. 6a und b Wurzelkanalbehandlungen: Regio 16 vom 28. August 2016 (a), Regio 46 vom 12. September 2016 (b).

wurden die Zähne 18, 15 bis 24, 37, 38, 35 bis 45 und 48 mit günstiger, die Zähne 16, 17 und 26 bis 28 mit fraglicher und die Zähne 25, 46 und 47 mit hoffnungsloser Prognose eingestuft.

Therapieziel

Das primäre Ziel war es, einen weiteren Attachmentverlust zu verhindern und stabile parodontologische Verhältnisse sowie eine implantatgetragene prothetische Versorgung herzustellen.

Therapieplanung

- Parodontitistherapie
- Füllungstherapie nach O1-Befund und Wurzelkanalbehandlungen an den Zähnen 14, 16, 46 und 47
- Implantologische Rehabilitation

Systematische Parodontitistherapie

Systemische Phase

Die Patientin wurde gebeten, sich zur Abklärung systemischer Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Infektionserkrankungen beim Hausarzt vorzustellen. Die dortigen Untersuchungen ergaben keine allgemeinmedizinischen Erkrankungen.

Hygienephase

In der Aufnahmesitzung am 27. April 2016 erfolgte die Aufklärung der Patientin über Ätiologie, Pathogenese und Therapiemöglichkeiten der vorliegenden Parodontalerkrankung.

Am 17. Mai 2016 wurde eine Vorbehandlung, bestehend aus der Aufnahme eines ausführlichen Parodontalbefunds (PA-Konzepte, Fa. Voice, Sendenhorst) (s. Abb. 2) und einer professionellen Zahnreinigung, durchgeführt. Die Patientin wurde in Mundhygiene instruiert und motiviert. Zusätzlich wurde an den Zähnen 46 und 47 eine Wurzelkanalbehandlung eingeleitet und Calciumhydroxid eingelegt. Die Patientin wurde über die Notwendigkeit einer zeitnahen Weiterbehandlung aufgeklärt.

Am 17. August 2016 erfolgte ein supra- und subgingivales Debridement im ersten und vierten Quadranten unter Lokalanästhesie. Im Anschluss wurden alle Zahnflächen mittels Luft-Pulver-Wasserstrahlgerät und Glycin-Pulver poliert und die Patientin in Mundhygiene instruiert und motiviert. Dies wurde am 18. August 2016 analog dazu im zweiten und dritten Quadranten mit zusätzlicher Extraktion des nicht erhaltungsfähigen Zahns 25 wiederholt. Die Patientin erhielt zudem eine adjuvante systemische Antibiose bestehend aus 500 mg Amoxicillin und 400 mg Metronidazol (je dreimal täglich für sieben Tage).

In der Zeit zwischen der Initialtherapie und der Reevaluation wurden mehrere insuffiziente Füllungen ausgetauscht, wobei es am Zahn 16 zur Eröff-



Abb. 7a bis c Kontrolle der Wurzelkanalbehandlung Regio 46: vom 13. Dezember 2016 (a), 16. März 2017 (b), 16. Februar 2018 (c).

nung der bereits nekrotischen Pulpa gekommen war. Die dadurch notwendige Wurzelkanalbehandlung wurde am 28. August 2016 abgeschlossen (Abb. 6a). Die bereits eingeleitete Wurzelkanalbehandlung an Zahn 46 wurde am 12. September 2016 abgeschlossen (Abb. 6b) und in regelmäßigen Abständen kontrolliert (Abb. 7a bis c).

Bei der Reevaluation am 19. Oktober 2016 (Abb. 8) konnte eine Abnahme der BOP von initial 83 % auf 59 % sowie eine Reduzierung des PI von 43 % auf 37 % verzeichnet werden. Die pathologischen TST konnten deutlich reduziert werden. Es wurde eine unterstützende Parodontistherapie (UPT) mit erneuter Mundhygieneinstruktion und -remotivation durchgeführt. Bei der Reevaluation gab die Patientin an, dass der Hauszahnarzt Zahn 47 aufgrund von progredienten Schmerzen entfernen musste. Die Patientin wurde über den hohen Stellenwert einer engmaschigen Nachsorge aufgeklärt.

In der weiteren, parallel verlaufenden konservierenden Therapie kam es an Zahn 14 zu einer zusätzlichen Wurzelkanalbehandlung, welche am 09. August 2017 abgeschlossen wurde.

Korrektive rekonstruktive Phase

Zur Planung wurden zwei Zahnfilme mit einem Draht (5 mm Länge) als Längenindikator angefertigt (Abb. 9). Die Implantate in Regio 25 und Regio 36 wurden am 16. Februar 2018 inseriert (Abb. 10a bis f und 11a bis f). Im Rahmen des Eingriffs wurde in

Regio 25 eine krestale und an den Zähnen 24 und 26 auf der bukkalen sowie auf der oralen Seite eine sulkäre Schnittführung gewählt und ein vollschichtiger Mukoperiostlappen präpariert. Auf eine Entlastungsinzision wurde hier verzichtet. In Regio 36 wurde ebenfalls eine krestale Schnittführung und an den Zähnen 35 und 37 auf der bukkalen sowie der oralen Seite eine sulkäre Schnittführung gewählt, um – nach vertikaler Entlastung an Zahn 35 – einen vollschichtigen Mukoperiostlappen zu präparieren.

Nach Pilotbohrung mit der Lindemannfräse erfolgte die schrittweise Aufbereitung des Implantatbetts – unter ständiger Kontrolle der Bohrachse – mit Einmalbohrern auf die entsprechenden Arbeitslängen und Durchmesser der Implantate. Im Anschluss wurde im koronalen Bereich des Bohrkanals ein Gewinde geschnitten. Es folgten die Profilbohrung und abschließende Längenkontrolle des Bohrkanals. Nach achsengerechter Insertion der Implantate mit 35 Ncm – in Regio 25 Roxolid SLActive SP RN 4.1/10 mm und in Regio 36 Roxolid SLActive SP RN 4.1/8 mm (Fa. Straumann, Basel, Schweiz) – wurde je ein Gingivaformer mit 3 mm Höhe eingesetzt. Unter Berücksichtigung einer ausreichend breiten keratinisierten Mukosa oral und bukkal erfolgten der Wundverschluss mit 4-0 Seide und Einzelknopfnähten sowie eine radiologische Kontrolle (Abb. 12a und b).

Die Patientin wurde über das postoperative Verhalten aufgeklärt. Die Nahtentfernung wurde nach sieben Tagen durch den Hauszahnarzt vorgenommen.

Abb. 8 Reevaluation vom 19. Oktober 2016.

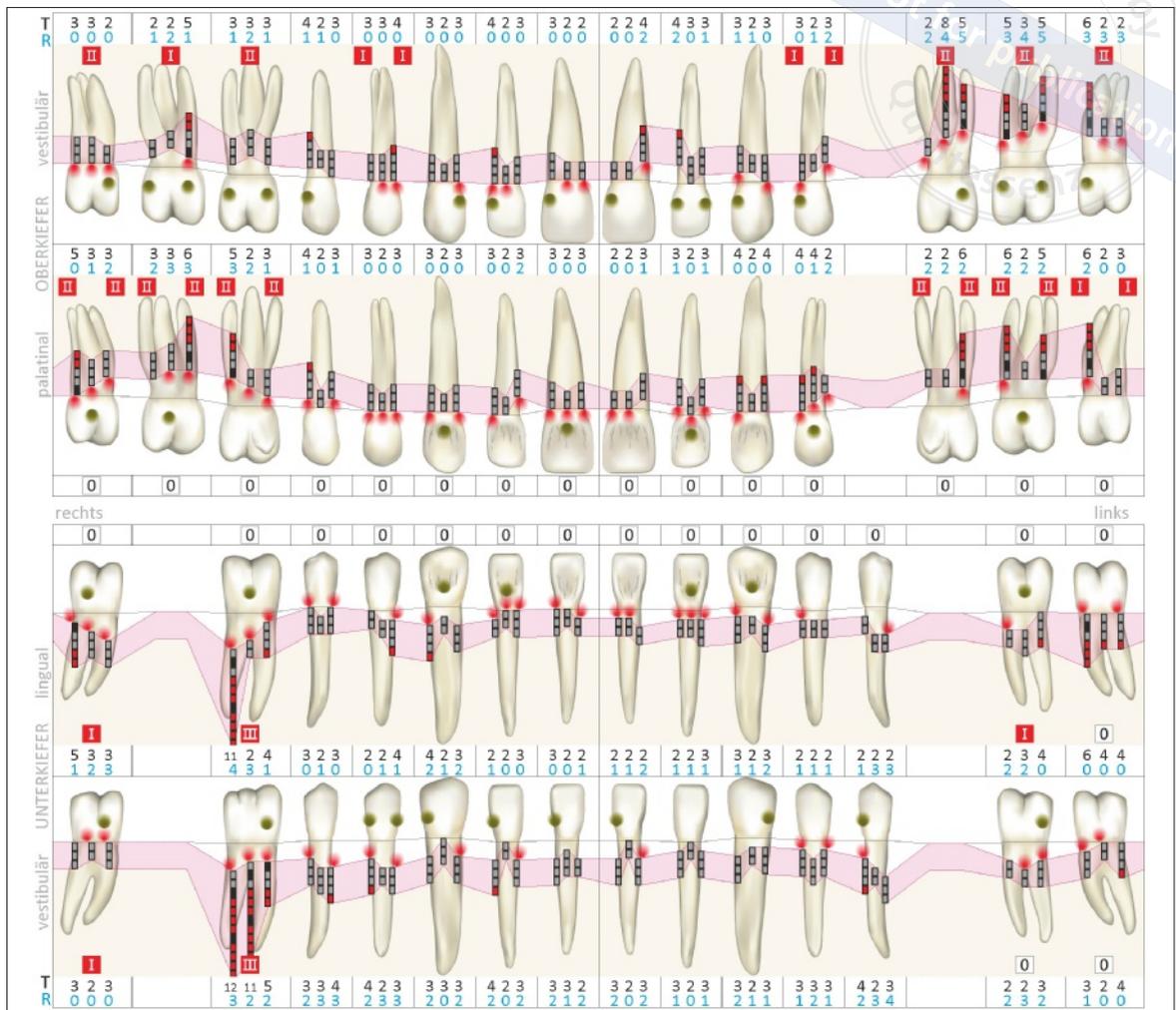


Abb. 9 Implantatplanung mit Längenindikator 5 mm.



Nach dreimonatiger Einheilzeit zeigte sich die Wundheilung regelrecht. Es wurden die Gingivaformer entfernt und Abformpfosten (Fa. Straumann) eingebracht (Abb. 13a bis f). Es erfolgte die optische Abformung mit dem Trios Intraoralscanner (Fa. 3Shape, Kopenhagen, Dänemark). Am 05. Juli 2018 wurden die beiden Implantate mit zwei verschraubten Zirkonimplantatkronen ver-

sorgt (Abb. 14a bis f und 15a und b). Nach regelmäßig durchgeführter UPT wurde am 23. Oktober 2018 eine erneute parodontale Nachsorgetzung durchgeführt, bei der ein vollständiger parodontaler Abschlussbefund erhoben wurde (Abb. 16 und 17). Die Patientin befindet sich weiterhin in regelmäßiger Nachsorge.



Abb. 10a bis f Implantation Regio 25 vom 16. Februar 2018: klinische Ausgangssituation (a), sulkäre Schnittführung (b), Präparation eines Mukoperiostlappens (c), Implantat in situ (d), Einzelknopfnähte bukkal (e), Naht okklusal (f).

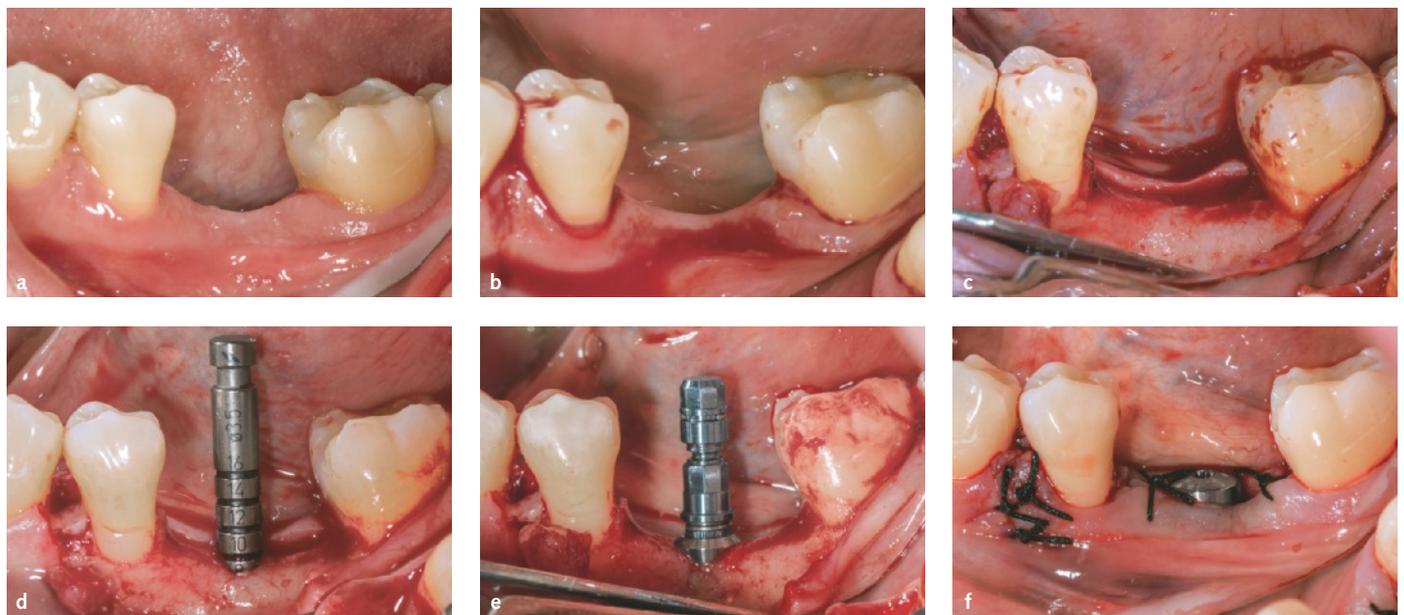


Abb. 11a bis f Implantation Regio 36 vom 16. Februar 2018: klinische Ausgangssituation (a), sulkäre Schnittführung (b), Präparation eines Mukoperiostlappens (c), Bohrkanalmessung mit Tiefenmesslehre (d), Implantat in situ (e), Einzelknopfnähte bukkal (f).

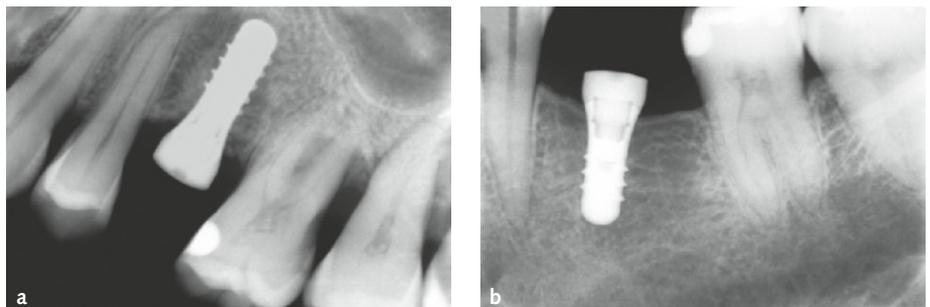


Abb. 12a und b Implantatkontrolle vom 16. Februar 2018: Regio 25 (a), Regio 36 (b).

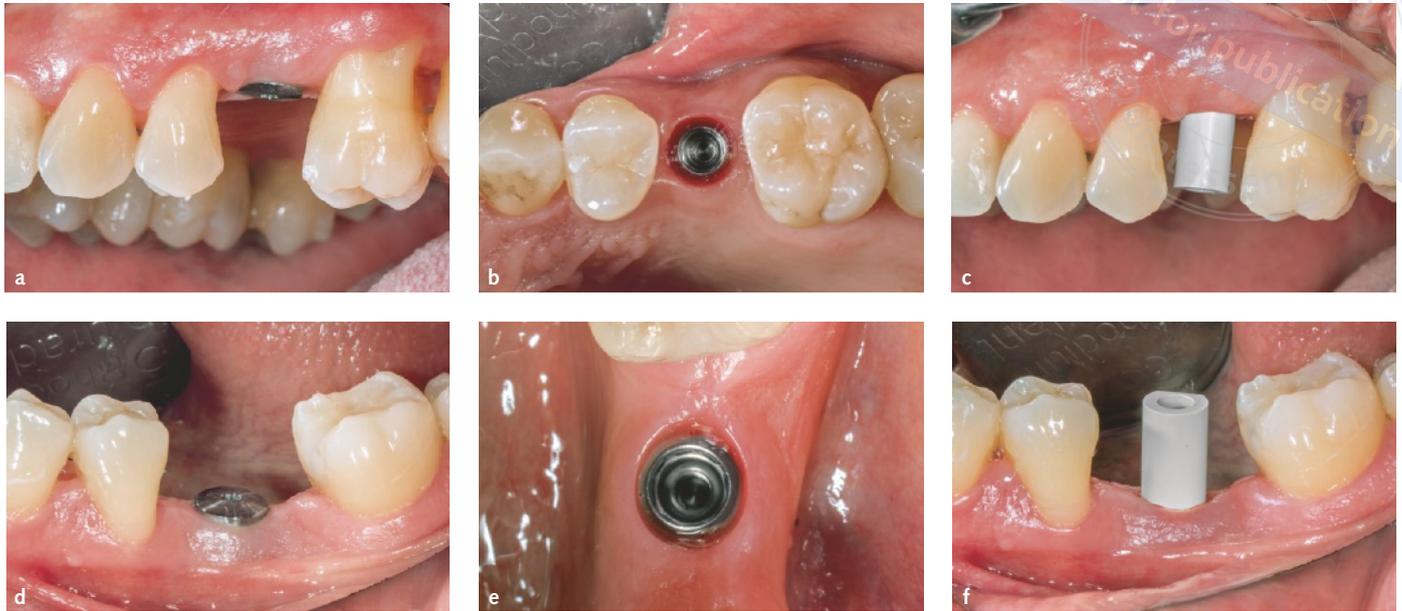


Abb. 13a bis f Abformung der Implantate: Regio 25 mit Gingivaformer (a), Regio 25 Gingivaformer entfernt (b), Regio 16 Abformpfosten eingesetzt (c), Regio 36 mit Gingivaformer (d), Regio 36 Gingivaformer entfernt (e), Regio 36 Abformpfosten eingesetzt (f).

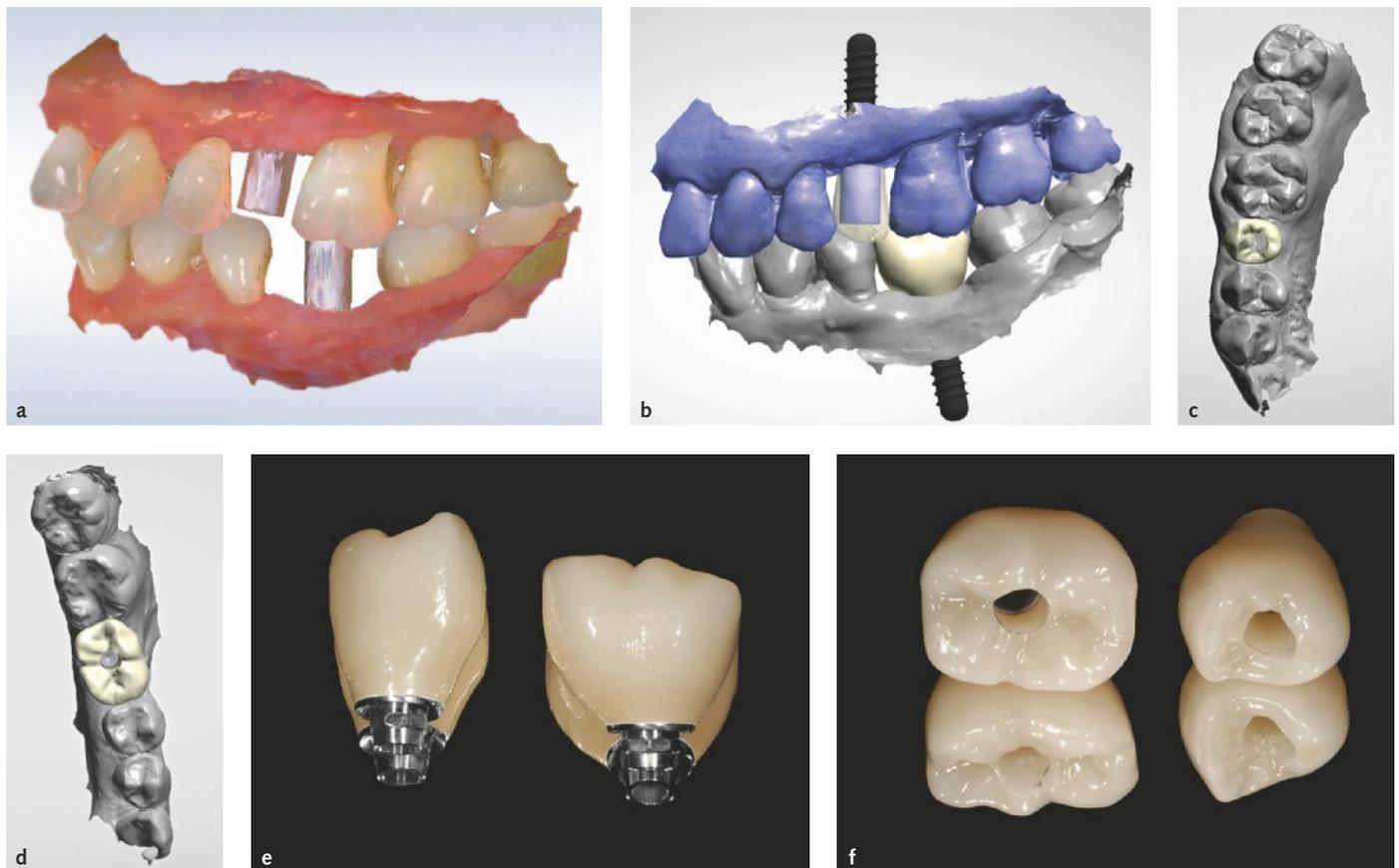


Abb. 14a bis f Abformung und Herstellung der Implantatkronen: digitale Abformung mit Trios-Scanner (Fa. 3Shape) (a), digitale Kronenmodellation (b), digital modellierte Krone 25 von okklusal (c), digital modellierte Krone 36 von okklusal (d), gefräste Zirkonkronen 25 und 36 auf Titanbasis verklebt vor der Anprobe (e und f).

copyright
not for pu
se

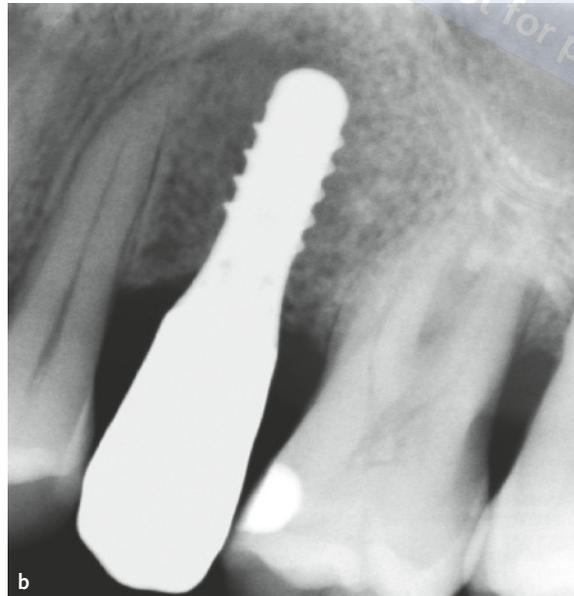
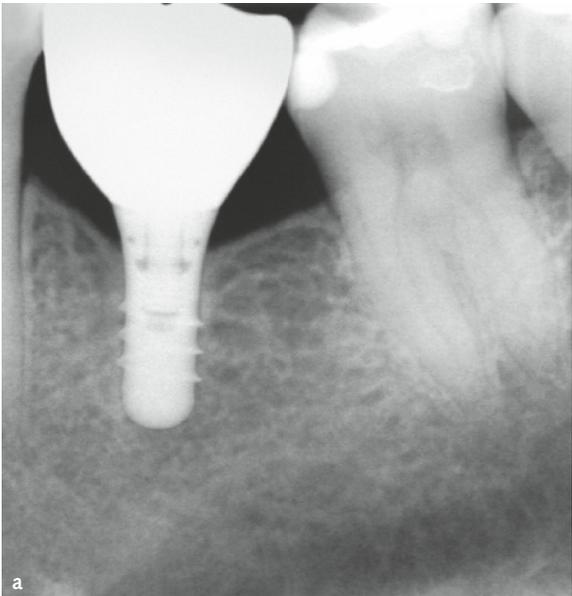


Abb. 15a und b Röntgenkontrollaufnahme nach dem Einsetzen der verschraubten Zirkronkronen: Regio 36 (a) und Regio 25 (b).

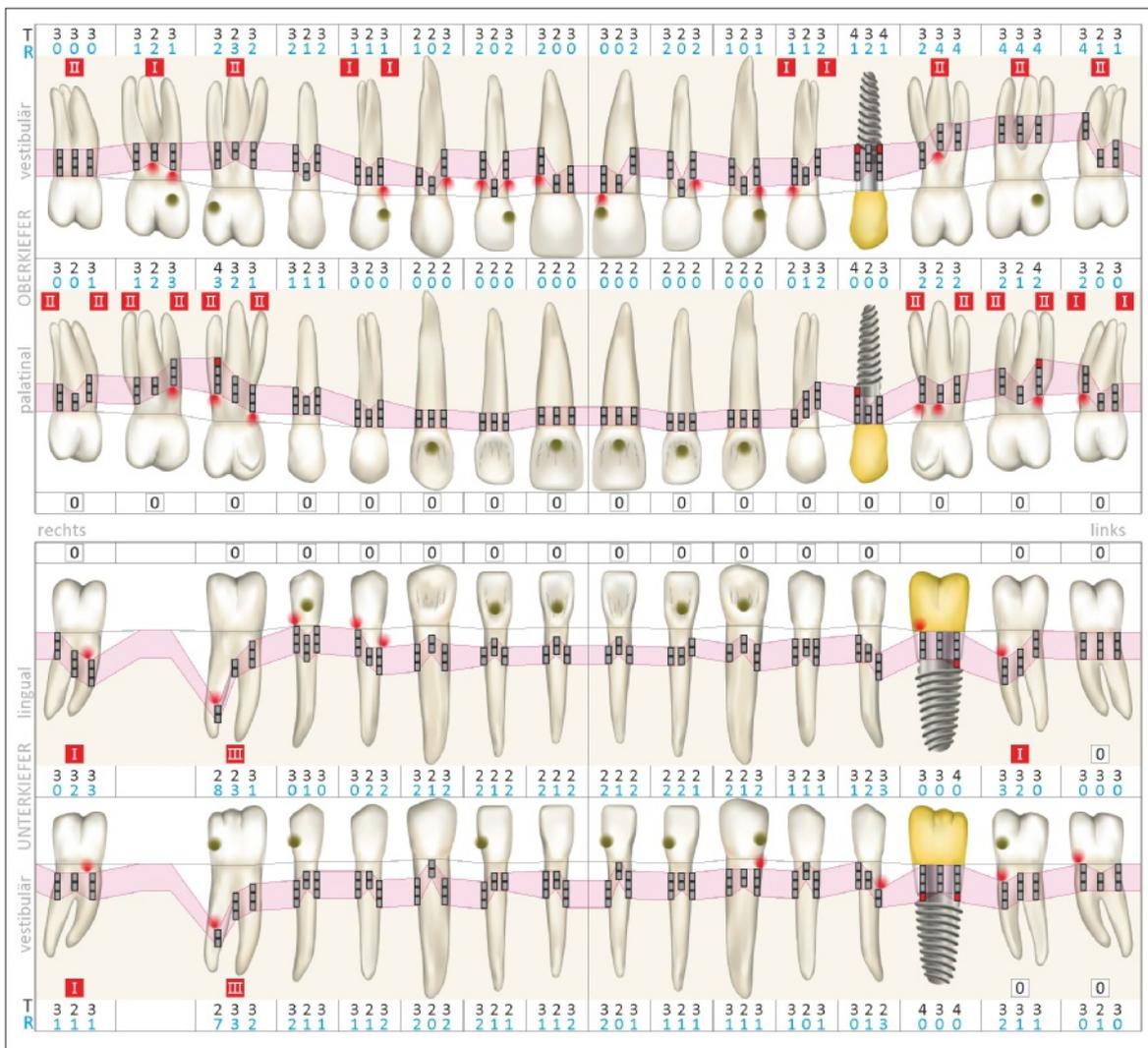


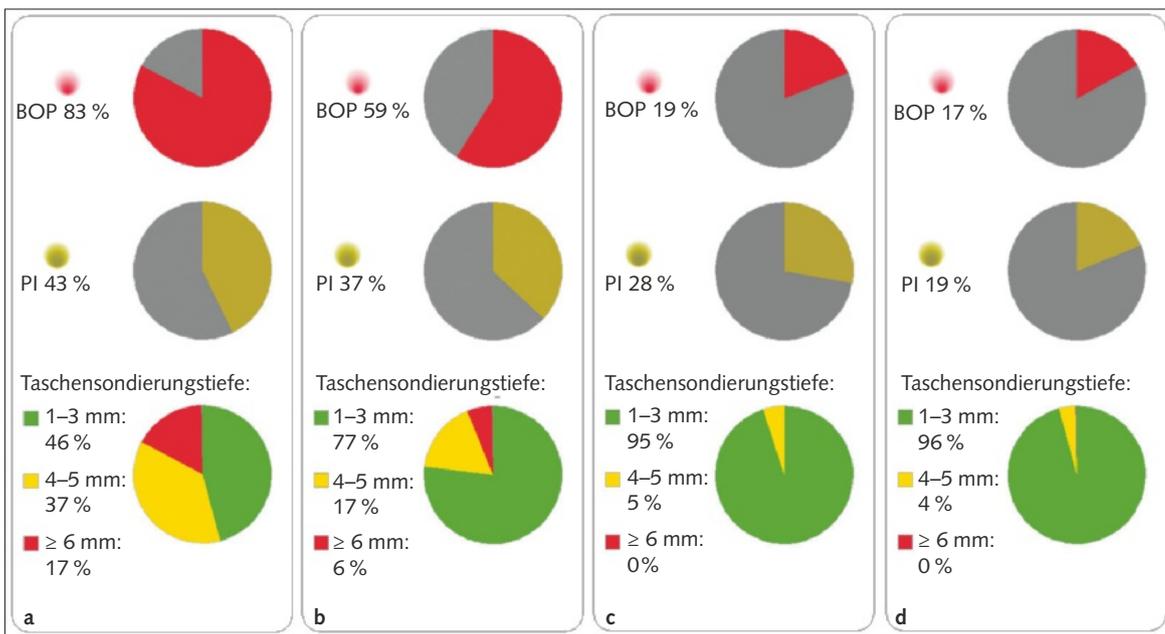
Abb. 16 Parodontaler Abschlussbefund vom 23. Oktober 2018.



Abb. 17 a bis e
Klinischer Abschluss-
befund vom
23. Oktober 2018.



Abb. 18a bis d
BOP, PI und TST:
Ausgangssituation
vom 17. Mai 2016
(a), Reevaluation
vom 19. Oktober
2016 (b), UPT vom
12. Oktober 2017
(c), Abschluss-
befund vom 23.
Oktober 2018 (d).



Abschlussbefund

Der Abschlussbefund vom 23. Oktober 2018 (Abb. 16 bis 18) zeigte eine deutliche Reduktion der TST sowie der BOP von initial 83 % auf 17 %. Ebenfalls war eine deutliche Reduktion des PI von anfänglich 43 % auf 19 % zu verzeichnen. Dem-

gegenüber steht die Zunahme von Rezessionen im Ober- und Unterkiefer, besonders im Seitenzahnbereich. Die Mobilität war in der gesamten Dentition mit Grad 0 stabil. Durch die erfolgte parodontologisch-konservative Therapie und die implantologische Rehabilitation, in Kombination mit einer konsequenten Entfernung des supra-

und subgingivalen Biofilms im Zuge der engmaschigen UPT sowie einer guten Compliance seitens der Patientin, konnte eine stabile parodontale Gesamtsituation geschaffen werden. Die Patientin befindet sich weiterhin in einem engmaschigen UPT-Recall alle drei Monate.

Epikrise und Diskussion

Die Behandlung der Patientin wurde über einen Zeitraum von zwei Jahren und sechs Monaten dokumentiert und ist als erfolgreich zu bewerten. Die 34-jährige Patientin wurde aufgrund einer progredienten Parodontitis vom Hauszahnarzt zur Abklärung und Einleitung therapeutischer Maßnahmen überwiesen.

Für die initial gestellte Diagnose einer generalisierten Parodontitis Stadium III (Grad C) sprach der initiale klinische Attachmentverlust von ≥ 5 mm, ein radiologischer Alveolarknochenverlust vom mittleren bis apikalem Drittel der Wurzellänge, eine Furkationsbeteiligung Grad III sowie Zahnverlust ≤ 4 Zähne. Weiterhin ist anhand der Röntgenkontrollbilder eine rasche Progressionsrate von ≥ 2 mm über die letzten fünf Jahre zu erkennen^{16,18–20}.

Aufgrund der initialen TST von ≥ 4 mm und einer zuletzt 2014 durchgeführten Initialtherapie war die Indikation für eine erneute parodontale Therapie gegeben²¹.

Nach Rücksprache mit dem behandelnden Hausarzt wurde eine adjuvante systemische Antibiose eingesetzt^{22,23}. Hierzu wurde die antibiotische Kombinationstherapie mit 500 mg Amoxicillin und 400 mg Metronidazol am Morgen des Behandlungstags begonnen und jeweils dreimal täglich für sieben Tage verabreicht^{22–27}.

Anhand systematischer Übersichtsarbeiten^{25–27} ist ein positiver Effekt auf das Behandlungsergebnis vor allem für initiale TST ≥ 6 mm durch die adjuvante Gabe von Antibiotika im Rahmen der Initialtherapie unabhängig von der Diagnose belegt. Die Kombination von Amoxicillin und Metronidazol zeigt ein besseres Ergebnis gegenüber der Gabe der einzelnen Präparate^{28,29}.

Auf eine mikrobiologische Diagnostik wurde verzichtet, da gezeigt werden konnte, dass die Antibiotikagabe unabhängig vom mikrobiologischen Befund zu einer Verbesserung des klinischen Ergebnisses führt^{30–32}.

Der Zeitpunkt der Antibiotikagabe nach mechanischer Desintegration des Biofilms ist in der Literatur belegt^{27,28}. Allgemein führt diese Kombination bakterizider Antibiotika auch zu langfristig stabilen klinischen und mikrobiologischen Ergebnissen^{33,34}. Grundsätzlich besteht beim beschriebenen Vorgehen die Gefahr der antibiotischen Übertherapie und dies muss kritisch betrachtet werden. Die durchgeführte adjuvante systemische Antibiose entspricht der S3-Leitlinie „Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der Parodontitistherapie“³⁵.

Durch die klinischen Befunde zum Zeitpunkt der Reevaluation, deutliche Reduktion der TST³⁶ sowie der BOP in allen vier Quadranten wurde auf weitere Therapiemaßnahmen verzichtet und die Patientin in ein engmaschiges UPT-Recall alle drei Monate aufgenommen. Bei der Reevaluation wurde die Patientin ausführlich über alle Möglichkeiten der Versorgung sowie über Risiken und Kosten aufgeklärt.

Eine Möglichkeit wäre die kieferorthopädische Auflösung des frontalen Engstands besonders im Unterkiefer gewesen. Dazu hätte der Platz der Schalllücke Regio 36 genutzt werden können und gleichzeitig die Kronenbreite mesiodistal verringert werden können. Außerdem hätte mit einer kieferorthopädischen Vorbehandlung der elongierte Zahn 26 intrudiert werden können. Kieferorthopädische Behandlungen können im parodontal geschädigten Gebiss nach erfolgreicher Parodontitistherapie und unter engmaschiger klinischer sowie radiologischer Kontrolle durchgeführt werden. Eine kieferorthopädische Behandlung lehnte die Patientin jedoch ab.

Die Patientin wünschte sich festsitzenden implantatgetragenen Zahnersatz. Eine herausnehmbare Prothese mit Klammern als Halteelemente oder teleskopgetragen – mit der Notwendigkeit der Präparation der Pfeilerzähne – lehnte sie ebenfalls ab.

Da die Patientin zum Zeitpunkt der Reevaluation eine hohe Compliance zeigte, wurde sich für die Implantation von zwei Roxolid-Implantaten (Fa. Straumann) entschieden.

Die Länge der Implantate wurde zwischen acht und zehn Millimeter gewählt, da in neueren Übersichtsarbeiten gezeigt werden konnte, dass kürzere Implantate gleich gute Erfolgsraten wie längere Implantate zeigen³⁷. Implantatlängen von weniger als 8 mm sollten aber nur in Ausnahmesituationen gewählt werden da diese zu höheren Verlustraten führen können^{38,39}. Gleichzeitig besteht durch die geringere Insertionstiefe eine geringere Gefahr der Verletzung des N. mandibularis inferior. Das Verhältnis von Implantatlänge zur Kronenlänge scheint, im Gegensatz zur konventionellen zahngestützten Prothetik, keinen Einfluss auf die Überlebensraten zu haben^{40–42}.

Die gewählten Implantate bestehen aus einer rauen Zirkon-Titan-Legierung. Dieses Material zeigte in Tierversuchen eine bessere Biokompatibilität als reine Titanoberflächen⁴³. Raue Implantatoberflächen zeigen eine schnellere Osseointegration als glatte Oberflächen, unabhängig vom angewendeten System, allerdings konnte auch ein höheres Risiko für eine Periimplantitis festgestellt werden^{44–46}.

Bezüglich des Periimplantitisrisikos konnte in einer Studie dargestellt werden, dass nach neun Jahren im Vergleich zu Straumann-Implantaten andere Implantatsysteme ein höheres Risiko für Periimplantitis zeigten (Odds Ratios von 3,5 bis 5,6)⁴⁷.

Bei der Implantation wurde im Oberkiefer eine leicht nach palatinal versetzte Schnittführung gewählt, um die ortsständige keratinisierte Mukosa operativ nach bukkal zu verlagern. Ziel war es, postoperativ ein breites Band keratinisierter Mukosa bukkal und oral der Implantate zu etablieren. An Zähnen konnte ein Zusammenhang von fehlender keratinisierter Gingiva und erhöhten Gingivaindexwerten und sulkären Exsudatmengen nachgewiesen werden. Drei Millimeter scheinen hier ausreichend zu sein, um die gingivale Gesundheit zu erhalten⁴⁸. Die Bedeutung der keratinisierten Mukosa um Implantate wurde in den vergangenen Jahren kontrovers diskutiert^{49,50}.

Die Evidenz, dass ein breites Band an keratinisierter Mukosa zur Aufrechterhaltung der periimplantären Gesundheit erforderlich ist, ist nach wie vor begrenzt⁵¹. Frühere systematische Übersichten haben ergeben, dass ein Band aus keratinisierter Mukosa von < 2 mm mit mehr Plaqueakkumulation und mehr periimplantären Entzündungen in Verbindung gebracht wurde. Eine Metaanalyse ergab statistisch signifikante Unterschiede in Bezug auf Plaque-Scores, den modifizierten Gingivaindex, Schleimhautrezessionen und Attachmentverlust zugunsten von Stellen mit einem breiteren Band an keratinisierter Mukosa⁵². Verschiedene Beobachtungsstudien zeigten, dass Stellen mit einem breiten Band an keratinisierter Mukosa von ≤ 2 mm signifikant mehr Plaque, marginale Blutungen und Schleimhautentzündungen sowie stärkere Schleimhautrezessionen aufwiesen^{53–55}. In einer Querschnittsstudie über zehn Jahre berichtet Rocuzzo et al., dass selbst bei Patienten mit einer ausreichenden Mundhygiene das Fehlen eines breiten Bandes an keratinisierter Mukosa mit höheren Plaque-Scores assoziiert war⁵⁶.

Zusammenfassend kann anhand der Studienlage davon ausgegangen werden, dass sich ein breites Band an keratinisierter Mukosa positiv auf den Erhalt eines gesunden periimplantären Weichgewebes auswirkt und somit in der Praxis wünschenswert ist.

Zum Zeitpunkt der prothetischen Versorgung wurden radiologische und klinische Daten der periimplantären Gewebe erhoben, um eine Ausgangssituation festzulegen, an der sich die weitere perimplantäre Situation als Referenz zu messen hat⁵⁷.

Um das Risiko eines Misserfolgs so gering wie möglich zu halten, wurde ein konventionelles Belastungsprotokoll gewählt und die Implantate erst nach drei Monaten prothetisch versorgt. In einer Übersichtsarbeit konnte ein Trend zu höheren Misserfolgsraten bei direkt belasteten Implantaten im Vergleich zu konventionell belasteten Implantaten herausgearbeitet werden⁵⁸. In einer systematischen Übersichtsarbeit konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Sofort-/Früh- oder konventioneller Implantatbelastung an SLA-

und SLActive-Implantaten festgestellt werden⁵⁹. In einer aktuellen Metaanalyse konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Früh- und Sofortbelastung bei Einzelimplantatkronen hinsichtlich der Überlebensrate oder des Knochenverlusts festgestellt werden⁶⁰.

Bei der prothetischen Versorgung wurden zwei verschraubte Kronen gewählt, da diese bei späteren biologischen oder mechanischen Komplikationen gelöst werden können. Somit ist jederzeit ein optimaler Zugang zu den Implantaten gewährleistet, ohne die Prothetik zu beschädigen. Ein signifikanter Unterschied zwischen verschraubter und zementierter prothetischer Versorgung konnte nicht festgestellt werden⁶¹.

Bei der Abformung und Herstellung der prothetischen Versorgung wurden die intraorale Abformung mit dem Trios-Scanner (Fa. 3Shape) und ein CAD/CAM-Herstellungsverfahren gewählt, da gezeigt werden konnte, dass CAD/CAM-gefertigte Kronen, Abutments und Gerüste gleiche Überlebensraten wie konventionell gefertigte Prothetik aufweisen können⁶².

Durch die Kombination aus Parodontitistherapie, konservierender Behandlung und implantologischer Rehabilitation konnten die Hauptanliegen der Patientin weitestgehend erfüllt werden. Da die Compliance der Patientin durch sehr gute Mundhygiene und Einhalten der UPT-Sitzungen als sehr gut einzustufen ist, kann von einem insgesamt guten Langzeiterfolg ausgegangen werden⁶³. Um die stabilisierte parodontale Gesamtsituation auch langfristig aufrechterhalten zu können, ist die Durchführung eines zunächst engmaschigen UPT-Intervalls alle drei Monate zu empfehlen.

Die Aufnahme eines vollständigen Parodontalbefunds sollte mindestens alle zwölf Monate durchgeführt werden^{64–66}. Die periimplantäre Mukosa sollte jedoch einer engmaschigeren Überprüfung unterzogen werden. Hierzu sollten die BOP und die TST bei jeder UPT überprüft werden, um eine periimplantäre Mukositis frühzeitig zu erkennen. So kann bei Einleitung geeigneter Therapiemaßnahmen der Entstehung einer Periimplantitis entgegengewirkt und die periimplantäre Mukositis beseitigt werden.

Für die Prävention der periimplantären Mukositis sowie der Periimplantitis sind eine suffiziente Nachsorge mit regelmäßiger Desintegration des Biofilms auf den Implantatoberflächen und die Sondierung des periimplantären Gewebes als Infektionskontrolle unabdingbar^{67–68}.

Literatur

1. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res* 2014 93:1045–1053.
2. Jordan AR, Micheelis W. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). Köln: Deutscher Zahnärzte Verlag DÄV 2016.
3. Jung RE, Zembic A, Pjetursson BE, Zwahlen M, Thoma DS. Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(Suppl 6):2–21.
4. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015 42(Suppl 16):158–171.
5. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *J Dent Res* 2017 96:31–37.
6. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):304–312.
7. Smith MM, Knight ET, Al-Harhi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol* 2000 2017;74:63–73.
8. Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:1105–1112.
9. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:490–496.
10. Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:389–395.
11. 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* 1993;4:113–120.
12. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 1999;70:1322–1329.
13. Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 (Suppl 2):35–51.
14. 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.

15. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.
16. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89 (Suppl 1):173–182.
17. Kwok V, Caton JG. Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis. *J Periodontol* 2007;78:2063–2071.
18. Caton JG, Armitage G, Berglundh T et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):S1–S8.
19. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):9–16.
20. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):149–161.
21. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemmig TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol* 2000 2002;28:56–71.
22. Harks I, Koch R, Eickholz P et al. Is progression of periodontitis relevantly influenced by systemic antibiotics? A clinical randomized trial. *J Clin Periodontol* 2015;42: 832–842.
23. Eickholz P, Nickles K, Koch R et al. Is furcation involvement affected by adjunctive systemic amoxicillin plus metronidazole? A clinical trials exploratory subanalysis. *J Clin Periodontol* 2016;43:839–848.
24. Beikler T, Prior K, Ehmke B, Flemmig TF. Specific antibiotics in the treatment of periodontitis - a proposed strategy. *J Periodontol* 2004;75:169–175.
25. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl 3):136–159; discussion 160–162.
26. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;82:115–181.
27. Herrera D, Alonso B, Leon R, Roldan S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2008;35:45–66.
28. Zandbergen D, Slot DE, Niederman R, Van der Weijden FA. The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: = a systematic review=. *BMC Oral Health* 2016;29:16–27.
29. Rooney J, Wade WG, Sprague SV, Newcombe RG, Addy M. Adjunctive effects to nonsurgical periodontal therapy of systemic metronidazole and amoxycillin alone and combined. A placebo controlled study. *J Clin Periodontol* 2002;29:342–350.
30. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to full-mouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *J Periodontol* 2009;80:364–371.
31. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. Microbiologic testing and outcomes of full-mouth scaling and root planing with or without amoxicillin/metronidazole in chronic periodontitis. *J Periodontol* 2010;81: 15–23.
32. Mombelli A, Cionca N, Almaghlouth A, Decaillet F, Courvoisier DS, Giannopoulou C. Are there specific benefits of amoxicillin plus metronidazole in Aggregatibacter actinomycetemcomitans-associated periodontitis? Double-masked, randomized clinical trial of efficacy and safety. *J Periodontol* 2013;84:715–724.
33. Dannewitz B, Eickholz P, Pohl S, Kim TS. Clinical and microbiological effects of a combined mechanic-antibiotic therapy in patients with Actinobacillus actinomycetemcomitans-associated periodontitis. *Am J Dent* 2007;20: 153–156.
34. Sgolastra F, Gatto R, Petrucci A, Monaco A. Effectiveness of systemic amoxicillin / metronidazole as adjunctive therapy to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2012;83:1257–1269.
35. Jockel-Schneider Y, Pretzl B, Ehmke B, Schlagenhauf U. S3-Leitlinie Adjuvante systemische Antibiotikagabe bei subgingivaler Instrumentierung im Rahmen der systematischen Parodontitistherapie. 2018. https://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgmkddocuments/LL_4_083-29___Final_Langversion_11_2018.pdf (abgerufen 28.08.2019).
36. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer J.K. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996;67:93–102.
37. Lemos CA, Ferro-Alves ML, Okamoto R, Mendonça MR, Pellizzer EP. Short dental implants versus standard dental implants placed in the posterior jaws: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2016;47:8–17.
38. Jung RE, Al-Nawas B, Araujo M, Avila-Ortiz G. Group 1 ITI Consensus Report: The influence of implant length and design and medications on clinical and patient-reported outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(Suppl 16): 69–77.
39. Schneider D, Witt L, Hämmerle CHF. Influence of the crown-to-implant length ratio on the clinical performance of implants supporting single crown restorations: a cross-sectional retrospective 5-year investigation. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:169–174.
40. Meijer HJA, Boven C, Delli K, Raghoobar GM. Is there an effect of crown-to-implant ratio on implant treatment outcomes? A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(Suppl 18):243–252.
41. Hämmerle CHF, Cordaro L, Alccayhuaman KAA, Botticelli D. Biomechanical aspects: Summary and consensus statements of group 4. The 5th EAO Consensus Conference 2018. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(Suppl 18) :326–331.
42. Ikarashi Y, Toyoda K, Kobayashi E et al. Improved biocompatibility of titanium-zirconium (Ti-Zr) alloy: tissue reaction and sensitization to Ti-Zr alone compared with pure Ti and Zr in rat implantation study. *Materials transactions* 2005;46:2260–2267.
43. Lang NP, Jepsen S, Working G. Implant surfaces and design (Working Group 4). *Clin Oral Implants Res* 2009;20(Suppl 4):228–231.
44. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence periimplant disease? *J Clin Periodontol* 2011;38(Suppl 11):214–222.
45. Palmquist A, Omar OM, Esposito M, Lausmaa J, Thomsen P. Titanium oral implants: surface characteristics, interface biology and clinical outcome. *J R Soc Interface* 2010;7(Suppl 5):S515–S527.
46. Lang NP, Salvi GE, Huynh-Ba G, Ivanovski S, Donos N, Bosshardt DD. Early osseointegration to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in humans. *Clin Oral Implants Res* 2011;22:349–356.
47. Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Periimplantitis. *J Dent Res* 2016;95:43–49.

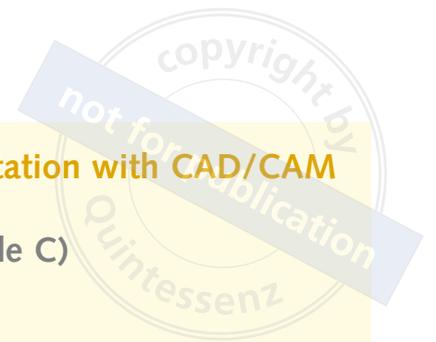
48. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623–627.
49. Esposito M, Grusovin MG, Maghazeh H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD006697.
50. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290–295.
51. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol* 2018;89(Suppl 1):S267–S290.
52. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013;84:1755–1767.
53. Ueno D, Nagano T, Watanabe T, Shirakawa S, Yashima A, Gomi K. Effect of the keratinized mucosa width on the health status of periimplant and contralateral periodontal tissues: a cross-sectional study. *Implant Dent* 2016;25:796–801.
54. Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? *Gen Dent* 2016;64:51–55.
55. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent* 2015;1:11.
56. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:491–496.
57. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the seventh European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178–181.
58. Esposito M, Grusovin MG, Achille H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. A review. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD003878.
59. Chambrone L, Shibli JA, Mercúrio CE, Cardoso B, Preshaw PM. Efficacy of standard (SLA) and modified sandblasted and acid-etched (SLActive) dental implants in promoting immediate and/or early occlusal loading protocols: a systematic review of prospective studies. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:359–370.
60. Pigozzo MN, Rebelo da Costa T, Sesma N, Laganá DC. Immediate versus early loading of single dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent* 2018;120:25–34.
61. Wittneben JG, Millen C, Brägger U. Clinical performance of screw- versus cement-retained fixed implant-supported reconstructions--a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29(Suppl):84–98.
62. Kapos T, Evans C. CAD/CAM technology for implant abutments, crowns, and superstructures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29(Suppl):117–136.
63. Pretzl B, Eickholz P. Langzeitergebnisse 10 Jahre nach parodontaler Therapie. 1. Patientenbezogene Faktoren. *Dtsch Zahnärztl Z* 2005;60:207–210.
64. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2004;31:749–757.
65. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:504–514.
66. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol* 1994;21:402–408.
67. Zitzmann NU, Walter C, Berglundh T. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis eine Übersicht. *Dtsch Zahnärztl Z* 2006;61:642–649.
68. Rocuzzo M, Layton DM, Rocuzzo A, Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(Suppl 16):331–350.



Kent Urban

Kent Urban

Dr. med. dent.
 Facharzt für
 Parodontologie
 DG-PARO Spezialist für
 Parodontologie
 Kieferchirurgie Gera
 Lessingstraße 2
 07545 Gera
 E-Mail: kent-urban@gmx.de



Conservative therapy and implantological rehabilitation with CAD/CAM manufactured prosthetics

Therapy of generalized periodontitis stage III (grade C)

KEYWORDS

periodontitis, peri-implantitis, new classification, CAD/CAM, implantology, adjuvant systemic antibiotics

ABSTRACT

Teeth with an unfavorable periodontal prognosis are increasingly being extracted and replaced with dental implants. The major complications of implantology are mechanical as well as biological complications. Taking into account the own tooth should be preserved as long as possible. To reduce biological complications in implantology a periodontitis therapy should be preceded. This case described the treatment of a generalized periodontitis stage III (grade C) with conservative therapy, subsequent implantological rehabilitation and CAD / CAM manufactured prosthetics.