

Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont – ein Update (II)

Teil 2: Klinische und radiologische Veränderungen des Parodonts sowie Folgen auf die Parodontaltherapie und orale Implantologie

Ulrich P. Saxer¹, Clemens Walter², Michael M. Bornstein³,
Karl Klingler⁴, Christoph A. Ramseier⁵

¹ Prophylaxezentrum Zürich

² Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie,
Universitätskliniken für Zahnmedizin, Basel

³ Klinik für Oralchirurgie und Stomatologie,
Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern

⁴ Lungenzentrum Hirslanden, Zürich

⁵ Dept. of Periodontics and Oral Medicine,
University of Michigan, Ann Arbor, USA

Schlüsselwörter: Rauchen, Gingivitis, Parodontitis,
Parodontaltherapie, orale Implantologie

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. med. dent. Ulrich P. Saxer
Prophylaxezentrum Zürich
Herzogenmühlestrasse 14, 8051 Zürich
Tel. 01 325 15 01, Fax 01 325 15 05
E-Mail: u.p.saxer.pszn@bluewin.ch

(Texte français voir page 164)

Einleitung

In dieser dritten Arbeit der Serienpublikation aus der Taskforce «Rauchen – Intervention in der zahnmedizinischen Praxis» zum Thema «Tabakkonsum und Zahnmedizin» werden die klinischen und radiologischen Folgen auf das Parodont sowie die Konse-

Der hier vorliegende dritte Teil einer Serienpublikation der Taskforce des Projekts «Rauchen – Intervention in der zahnmedizinischen Praxis» zum Thema «Tabakkonsum und Zahnmedizin» befasst sich mit den klinischen und radiologischen Veränderungen des Parodonts bei Rauchern sowie den Folgen des Tabakkonsums auf die Parodontaltherapie und die orale Implantologie. Mit vermehrtem Tabakkonsum zeigen sich höhere parodontale Sondierungswerte, mehr klinischer Attachment- und Alveolarknochenverlust, eine verstärkte Neigung zur Ausprägung gingivaler Rezessionen sowie ein höheres Risiko für Zahnverlust. Demgegenüber sind die klinischen Entzündungszeichen wie die Ausprägung einer Gingivitis oder das Bluten auf parodontales Sondieren bei Rauchern weniger auffällig. Raucher zeigen darüber hinaus schlechtere Ergebnisse nach konventioneller, chirurgischer und chirurgisch-regenerativer Parodontaltherapie. Die Möglichkeiten der mukogingivalen Chirurgie sind eingeschränkt und weniger erfolgreich. Rauchen beeinträchtigt ebenso die Osseointegration von oralen Implantaten und ist für einen Grossteil der biologischen Komplikationen wie der Periimplantitis, zumindest teilweise, verantwortlich. Basierend auf dem derzeitigen pathogenetischen Verständnis, der oftmals typischen Klinik und den spezifischen Therapieverläufen bei Rauchern erscheint es gerechtfertigt, neben der zurzeit aktuellen Klassifikation für parodontale Erkrankungen den Terminus «Raucherparodontitis» zu verwenden.

quenzen des Rauchens auf die Prognose der unterschiedlichen parodontalen Behandlungsmethoden besprochen. Der abschliessende Teil des vorliegenden Artikels beschreibt den Einfluss des Rauchens auf die orale Implantologie. Rückblickend wurden im vergangenen Artikel die Epidemiologie des Schweizer Tabakkonsums und die zurzeit gesicherten Kenntnisse in der Pathogenese

von Tabak-assoziierten Parodontitiden dargestellt (WALTER et al. 2007). Wie dort ausführlich beschrieben, kann die Wirtsantwort auf die bakteriellen Erreger des oralen Biofilms aus mehreren Gründen individuell unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Während einige klassische klinische Zeichen parodontaler Erkrankungen, wie erhöhte Sondierungstiefen, horizontale und vertikale Defekte oder eine erhöhte Zahnbeweglichkeit bei Rauchern und Nichtrauchern übereinstimmen, weisen Raucher – zumeist – geringere klinische Zeichen einer Gingivitis und eine geringere Blutungsneigung auf parodontales Sondieren auf. Diese scheinbar reduzierte Wirtsantwort hängt zum einen von der genetisch determinierten Empfänglichkeit für parodontale Erkrankungen ab, ist aber auch von der Menge des bisher im Leben konsumierten Tabaks und damit einhergehenden nikotinassoziierten Wechselwirkungen, möglicherweise im Rahmen oxidativer Prozesse, abhängig. Konsequenterweise sollte demnach bei allen Patienten im Rahmen der anamnestischen Abklärung eine genaue Dokumentation des Tabakkonsums erfolgen. Erst durch diese Information ist es möglich, sowohl den parodontalen Therapieerfolg als auch das Risiko für eine weitere Progression der Erkrankung einzuschätzen und unter diesem Aspekt vor allem aufwendige rekonstruktive Behandlungen kritisch zu planen.

Gemäss der im Jahre 1999 festgelegten Klassifizierung der parodontalen Erkrankungen werden die klinischen Anzeichen einer durch das Rauchen beeinflussten Parodontalerkrankung entweder als aggressive oder chronische Parodontitis mit Rauchen als modifizierendem Faktor eingeteilt (ARMITAGE 1999). Was die Therapie dieser Erkrankungen betrifft, ist das gesamte Spektrum der Parodontalbetreuung durch einen vorhandenen Tabakkonsum betroffen, und zwar ausgehend von der Diagnostik, über die Risikobeurteilung des Krankheitsverlaufes bis hin zur chirurgischen Parodontitistherapie mit unterstützenden regenerativen Massnahmen und der Einheilung von oralen Implantaten. Unter diesem Gesichtspunkt werden in diesem Artikel die bekannten parodontalen Erkrankungen und Veränderungen besprochen.

Klinische und radiologische Folgen

Nekrotisierende ulcerative Gingivitis (NUG)

Bereits 1947 zeigte der dänische Oralpathologe Jens Pindborg einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und der nekrotisierenden ulcerativen Gingivitis (PINDBORG 1947). Raucher mit einem Konsum von mehr als zehn Zigaretten pro Tag zeigten eine vier bis siebenmal häufigere Tendenz zur Ausbildung einer NUG (Abb. 1, 2). Auch später durchgeführte Untersuchungen konnten diese Resultate bestätigen (KOWOLIK & NISBET 1983, PINDBORG 1949). Historisch gesehen war jene Publikation aus dem Jahre 1947 die erste Referenz für eine gesicherte Verbindung zwischen dem Zigarettenrauchen und dem Entstehen einer Parodontalerkrankung. Ironischerweise sollten danach noch rund 60 Jahre vergehen, bis in der Parodontologie die Tabakentwöhnung ein fester Bestandteil der Therapie werden sollte (LANG et al. 2005, PALMER 2005, RAMSEIER et al. 2006).

Chronische Parodontitis

Ältere klinische Studien zeigten mehrfach, dass Raucher einerseits häufiger eine chronische Parodontitis aufwiesen als Nichtraucher, andererseits zeigten diese Patienten vielfach eine schlechtere Mundhygiene (BRANDZAEG & JAMISON 1984) sowie vermehrte Zahnsteinbildung (ALEXANDER 1970, SHEIHAM 1971). Erst spätere Untersuchungen konnten mit Einbeziehung des Faktors Mundhygiene und unter Anwendung von hoch ent-

wickelten statistischen Tests zeigen, dass Raucher häufiger an Parodontalerkrankungen leiden als Nichtraucher (BERGSTROM 1989, BERGSTROM & PREBER 1994, ISMAIL et al. 1983).

Bezüglich der chronischen Parodontitis ist heute allgemein bestätigt, dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern folgende Charakteristika aufweisen (Abb. 3):

- höhere parodontale Sondierungswerte und eine grössere Anzahl von Stellen mit Sondierungstiefen von mehr als 3 mm (BERGSTROM & ELIASSON 1987b, BERGSTROM et al. 2000a, FELDMAN et al. 1983),
- mehr Attachmentverlust und mehr gingivale Rezessionen (GROSSI et al. 1994, HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001, LINDEN & MULLALLY 1994),



Abb. 1 24 Jahre alter lateinamerikanischer Patient mit pigmentierter Mucosa, Raucher (20–30 Zigaretten pro Tag). Generalisierte Zeichen der nekrotisierenden ulcerativen Gingivitis (NUG): sehr schmerzhaftes Ulzeration der reduzierten interdentalen Papillen, Bluten auf geringste Berührung, Attachmentverlust ohne Taschenbildung.

Fig. 1 Ce patient sud-américain âgé de 24 ans, fumeur (20–30 cigarettes par jour) présente une muqueuse pigmentée et des signes généralisés de gingivite ulcéro-nécrotique (GUN), avec des ulcérations très douloureuses des papilles interdentaires décapitées, des saignements au moindre contact et une perte d'attache, sans formation de poches parodontales.



Abb. 2 35-jähriger Raucher (30 Zigaretten pro Tag) mit ausgeprägter NUG im Unterkieferfrontbereich. Deutlich sichtbare Raucherbeläge sowie die für die NUG typischen ulcerativen und offenen Interdentalräume.

Fig. 2 Patient fumeur (30 cigarettes par jour) de 35 ans avec GUN marquée dans la région antérieure du maxillaire inférieur. A noter la coloration extrinsèque des dents et des dépôts de goudron nettement visibles, ainsi que les ulcérations typiques de la GUN au niveau des espaces interdentaires, largement ouverts.



Abb. 3 Fortgeschrittene chronische Parodontitis (CP) mit massiven Raucherverfärbungen bei ungenügender Mundhygiene. 38-jähriger Patient, Raucher seit 20 Jahren (40–50 Zigaretten pro Tag). Lingualansichten des Ober- und Unterkiefers. Gleicher Patient wie in Walter et al. Abb. 3 (WALTER et al. 2007).

Fig. 3 Parodontite chronique avancée avec coloration extrinsèque massive des dents par des goudrons, indiquant une hygiène buccale insuffisante. Patient âgé de 38 ans, fumeur depuis 20 ans (40 à 50 cigarettes par jour). Vues linguales de la région antérieure du maxillaire supérieur et inférieur. Même patient que dans le travail de Walter et collaborateurs, fig. 3 (WALTER et al. 2007)

- mehr Alveolarknochenverlust (BERGSTROM & ELIASSON 1987a, BERGSTROM et al. 2000b, BERGSTROM et al. 1991, BERGSTROM & FLODERUS-MYRHED 1983, FELDMAN et al. 1987, GROSSI et al. 1995),



Abb. 4 Fortgeschrittene chronische Parodontitis (CP) mit generalisierten zervikalen Raucherverfärbungen bei ungenügender Mundhygiene. Relativ blasse marginale Gingiva mit reduzierten Entzündungszeichen. 45-jährige Patientin, Raucherin seit 25 Jahren (20–30 Zigaretten pro Tag).

Fig. 4 Parodontite chronique avancée avec coloration extrinsèque généralisée des régions cervicales par des goudrons; hygiène buccale insuffisante. Marges gingivales relativement pâles avec signes réduits d'inflammation. Patiente de 45 ans, fumeuse depuis 25 ans (20 à 30 cigarettes par jour)

- mehr Zahnverlust (KRALL et al. 1997, OSTERBERG & MELSTROM 1986, PAPAPANOU et al. 1989),
- weniger Anzeichen von Gingivitis und weniger Bluten auf Sondieren (BERGSTROM & PREBER 1986, DIETRICH et al. 2004, FELDMAN et al. 1983, HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001, PREBER & BERGSTROM 1985) und
- mehr furkationsbefallene Zähne (KERDVONGBUNDIT & WIKESJO 2000, MULLALLY & LINDEN 1996).

Das typische klinische Bild der Parodontitis eines Rauchers zeigt eine relativ blasse marginale Gingiva mit reduzierten Entzündungszeichen sowie das Vorhandensein von parodontalen Sondierungstiefen mit mehr als 4 mm gehäuft an interproximalen Stellen, die aber eine geringe Blutungsneigung auf parodontales Sondieren zeigen (Abb. 4, 5).

Bei der Untersuchung der intraoralen Verteilung von radiologisch sichtbaren Zeichen einer chronischen Parodontitis haben Haffajee und Socransky bei Rauchern häufiger Alveolarknochendefekte, insbesondere in der Oberkieferfront und im Molarenbereich, festgestellt (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001). Diese Beobachtungen konnten jedoch in einer kürzlich durchgeführten Untersuchung, mit der gezielten Fragestellung nach den Folgen des Rauchens auf die Verteilung der parodontalen Defekte in der Ober- und Unterkieferbezahnung, statistisch nicht bestätigt werden (BAHARIN et al. 2006).

Aggressive Parodontitis

Der Begriff der aggressiven Parodontitis (AP) umfasst seit der neuen Klassifizierung der Parodontalerkrankungen im Jahre 1999 eine Gruppe parodontaler Erkrankungen, die früher als lokalisierte juvenile Parodontitis (LJP), präpubertäre Parodontitis (PPP) oder rasch fortschreitende Parodontitis (rapidly progressive periodontitis, RPP) bezeichnet wurden (ARMITAGE 1999). Die Differentialdiagnostik chronische versus aggressive Parodontitis ist heute nach wie vor schwierig und ist nur anhand des klinischen und radiologischen Verlaufs möglich. Die entscheidenden Merkmale einer AP sind der meist lokalisierte, rasche Attachment- und Alveolarknochenverlust sowie das familiär gehäufte Auftreten bei sonst allgemeinmedizinisch gesunden Patienten (Abb. 6, 7). Es gibt bislang nur wenige Informationen über die Einwirkung von Tabakkonsum auf das Entstehen einer aggressiven Parodontitis. Susin und Albandar haben in einer Querschnittsstudie an 612 lateinamerikanischen Patienten im Alter von 14 bis 29 Jahren die Prävalenz der AP und eine Assoziation zu möglichen Risikofaktoren untersucht. In dieser Studie zeigten 5,5% der Patienten eine aggressive Parodontitis, die mit den Variablen sozio-ökono-

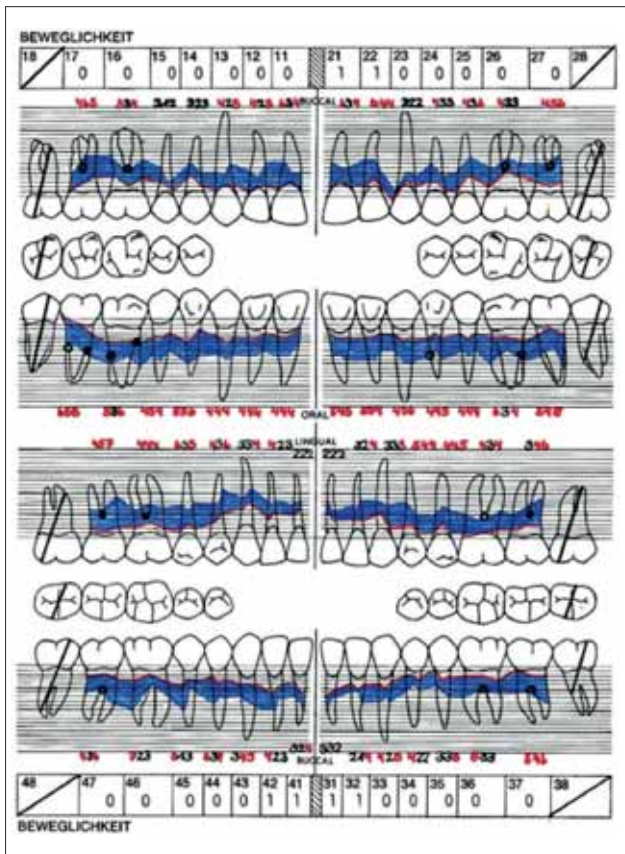


Abb. 5 Parodontalstatus der Patientin aus Abb. 4: chronische Parodontitis (CP) mit parodontalen Sondierungstiefen von mehr als 5 mm gehäuft an interproximalen Stellen.

Fig. 5 Status parodontal de la patiente de la fig. 4: parodontite chronique avec des profondeurs au sondage de plus de 5 mm, le plus souvent localisées au niveau des sites interproximaux



Abb. 6 Lokalisierte aggressive Parodontitis bei einer 28-jährigen Patientin, Raucherin seit 15 Jahren (40–60 Zigaretten pro Tag). Auffälliger parodontaler Defekt bei 21 distal.

Fig. 6 Parodontite chronique agressive localisée chez une patiente de 28 ans, fumeuse depuis 15 ans (40 à 60 cigarettes par jour). Lésion parodontale très marquée avec perte de tissu dans la région distale à la 21

mischer Status, Rauchen und Zahnstein statistisch in Verbindung gebracht werden konnten. Es zeigte sich, dass bei Rauchern mit einem Konsum von mehr als zehn Zigaretten pro Tag das Risiko,

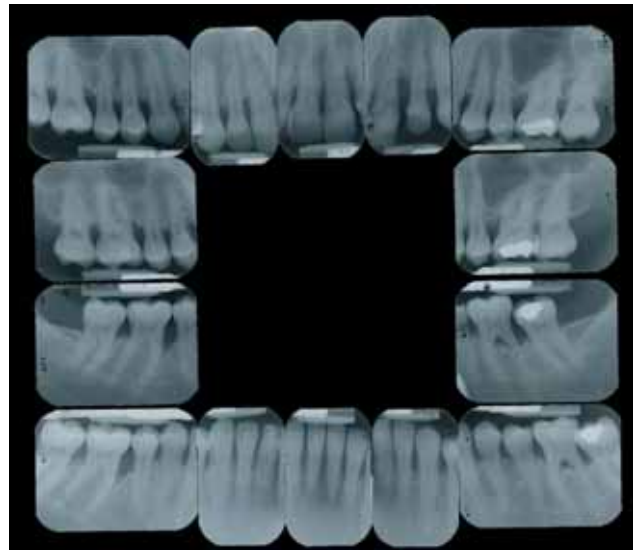


Abb. 7 Röntgenstatus der Patientin aus Abb. 6. Lokalisierte aggressive Parodontitis mit stark fortgeschrittenem vertikalen Alveolarknochenverlust and den zentralen Inzisiven sowie mesial an den ersten Molaren.

Fig. 7 Status radiologique de la même patiente qu'en figure 6. Parodontite agressive localisée avec perte osseuse alvéolaire verticale très avancée au niveau des incisives centrales et au niveau des régions mésiales des premières molaires

an einer AP zu erkranken, um 3,1-fach erhöht war (SUSIN & ALBANDAR 2005).

In einer anderen Querschnittsuntersuchung fanden Levin und Mitarbeiter bei 5,9% von insgesamt 642 Patienten im Alter von 18 bis 30 Jahren eine aggressive Parodontitis. Auch in dieser Studie war die Prävalenz einer AP bei Rauchern signifikant erhöht (LEVIN et al. 2006).

Gingivale Rezessionen

Gingivale Rezessionen treten in lokalisierter oder generalisierter Form auf und führen zur Exposition der Zahnwurzel (Abb. 8). Neben vielfach als störend empfundenen ästhetischen Beeinträchtigungen kann eine Hypersensibilität oder Wurzelkaries der betreffenden Zähne die Folge sein. Da die Therapie gingivaler Rezessionen – parodontalchirurgisch oder konservativ – nach wie vor eine grosse Herausforderung für den Zahnarzt darstellt, kommt der Prävention dieser Erkrankung eine zentrale Bedeutung zu (ERLEY et al. 2006, WALTERS 2005). Trotz ihrer multifaktoriellen Ätiologie, wie der Position des betroffenen Zahnes im Zahnbogen, den Putzgewohnheiten oder psychischen Faktoren konnten viele Formen des Tabakkonsums (z. B. Smokeless Tobacco, Zigaretten- oder Zigarrenrauchen) in unterschiedlichen Populationen als Risikofaktoren für die Ausprägung gingivaler Rezessionen identifiziert werden (ASHRIL & AL-SULAMANI 2003, HAJFAJEE & SOCRANSKY 2001, MONTEN et al. 2006, ROLANDSSON et al. 2005). Einzelne Studien zeigten im Gegensatz dazu entweder keine Assoziation von Tabakkonsum mit dem Auftreten gingivaler Rezessionen (MULLER et al. 2002) oder aber, dass eine Assoziation nur bestand, wenn die untersuchten Probanden gleichzeitig eine unzureichende Mundhygiene aufwiesen (OFFENBACHER & WEATHERS 1985). Inwiefern Tabakkonsum einen lokalen oralen Effekt aufweist, wird darüber hinaus kritisch diskutiert (PALMER et al. 2005). Hajfajee und Socransky zeigten in einer Studie an 289 Patienten mit chronischer Parodontitis ein stellenspezifisches Muster hinsichtlich des Auftretens gingivaler



Abb. 8 Gingivarezessionen im Oberkiefer, Eck- und Seitenzahnbereich, sowie generalisierte Rezessionen im Unterkiefer. 45-jähriger Patient, Raucher seit 13 Jahren (30 Zigaretten pro Tag). Abbildung mit freundlicher Genehmigung von Dr. A. Salzmann (Basel).

Fig. 8 Récessions gingivales au niveau de l'arcade dentaire supérieure (région canine et prémolaire) et récessions généralisées au niveau du maxillaire inférieur. Patient de 45 ans, fumeur depuis 13 ans (30 cigarettes par jour). Cette illustration a été aimablement mise à disposition par le Dr A. Salzmann (Bâle).

Rezessionen bei rauchenden Patienten. Diese traten vor allem im Frontzahnbereich auf und waren in der Oberkieferfront etwas stärker ausgeprägt (HAFFAJEE & SOCRANSKY 2001). Auch bei der Verwendung von Smokeless-Tobacco-Produkten liess sich zeigen, dass ein deutlicher lokaler Effekt besteht (ANDERSSON & AXELL 1989, ROBERTSON et al. 1990).

Die endodontische Komponente

Dentintubuli, akzessorische Kanäle und das Foramen apikale stellen physiologische Verbindungen zwischen Parodont und Endodont dar. Über diese Kommunikationswege ist eine gegenseitige Beeinflussung hin zu pathologischen Veränderungen in beiden Richtungen möglich. Dies betrifft die Ausbreitung einer Infektion mit pathogenen Bakterien oder den Austausch potenziell toxischer Substanzen zwischen den Kompartimenten.

Erste Hinweise eines möglichen Einflusses des Tabakkonsums auf die Prävalenz endodontischer Behandlungen stammen von Bergstrom et al. (BERGSTROM et al. 2004). Sowohl die Assoziation von Wurzelkanalerkrankungen als auch der Erfolg einer endodontischen Behandlung mit dem Zigarettenkonsum sind bisher nur wenig untersucht worden. Dennoch legen DUNCAN und PITT FORD in einer systematischen Übersichtsarbeit diese Assoziationen nahe (DUNCAN & PITT FORD 2006). Kürzlich analysierte die Arbeitsgruppe um R. I. Garcia in Boston (USA) den Zusammenhang zwischen Rauchen und der Inzidenz endodontischer Behandlungen. Sie konnten zeigen, dass männliche Zigarettenraucher verglichen mit Nie-Rauchern 1,7-mal häufiger wurzelkanalbehandelte Zähne aufwiesen. Das Risiko für Wurzelkanalbehandlungen ist umso höher je länger und je mehr geraucht wurde. Es fällt jedoch mit der Dauer der Raucherabstinenz wieder ab. Erst nach etwa neun Jahren hatten Nie-Raucher und ehemalige Raucher wieder ein vergleichbares Risiko (KRALL et al. 2006). Hinsichtlich pathogentischer Mechanismen eines Tabakkonsums auf pulpare und damit sukzessive auch auf parodontale Erkrankungen kann bis dato nur spekuliert werden. Es liegt jedoch nahe, dass ähnliche Mechanismen, wie bereits im

Rahmen parodontaler Erkrankungen diskutiert (WALTER et al. 2007), eine Rolle spielen können.

Parodontaltherapie bei Rauchern

Therapie der chronischen Parodontitis

Zahlreiche klinische Studien der vergangenen zehn Jahre haben deutlich gezeigt, dass sowohl das Scaling und Wurzelglätten als konservative (LABRIOLA et al. 2005) wie auch die chirurgische Parodontaltherapie (KALDAHL et al. 1996, SCABBIA et al. 2001) bei Rauchern weniger erfolgreich ist. Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern weniger «Taschenschumpfung» (GROSSI et al. 1997, MACHTEI et al. 1998, PALMER et al. 1999, PREBER et al. 1995) sowie weniger klinischen Attachmentgewinn (GROSSI et al. 1997, HAFFAJEE et al. 1997, MACHTEI et al. 1998, WINKEL et al. 2001). Die Wundheilung nach einem parodontalchirurgischen Eingriff läuft allgemein verzögert ab (BENATTI et al. 2005, HOLLINGER et al. 1999). Durch die Behandlung der chronischen Parodontitis werden bei Nichtrauchern, Rauchern und Exrauchern die Sondierungstiefen allgemein reduziert. Der Unterschied des Therapieerfolges zwischen Rauchern und Nichtrauchern macht sich indes bei Stellen mit initial grösseren Sondierungswerten deutlicher bemerkbar. Raucher zeigen nach der konservativen Parodontaltherapie einen Attachmentgewinn von nur 0,4–0,6 mm bei Stellen mit einer initialen Sondierungstiefe von mehr als 4 mm (GROSSI et al. 1997, JIN et al. 2000). Stellen mit einer Sondierungstiefe von mehr als 7 mm zeigen nach einem lappenchirurgischen Eingriff bei Rauchern bis zu 1 mm weniger Attachmentgewinn (SCABBIA et al. 2001). Ebenso ist bei Furkationsdefekten die Heilung nach einem parodontalchirurgischen Eingriff bei Rauchern beeinträchtigt (TROMBELLI et al. 2003).

Therapie der aggressiven Parodontitis

Hughes und Mitarbeiter untersuchten den Einfluss der konservativen Therapie bei 79 Patienten mit aggressiver Parodontitis zehn Wochen nach der Initialtherapie (HUGHES et al. 2006a). Generell wurde eine gute Ausheilung beobachtet und die Sondierungstiefe wurde in initial tiefen Taschen (≥ 6 mm) um 2,11 mm reduziert und das Attachmentniveau um 1,77 mm verbessert. Die lokalen Plaquebefunde hatten in dieser kurzen Beobachtungszeit nur einen geringen negativen Effekt auf das Behandlungsergebnis. Bei 25 Probanden – 20 davon waren Raucher – waren die Resultate hinsichtlich der Sondierungstiefenreduktion nicht befriedigend. Im zweiten Teil der Studie wurde das Ansprechen der Therapie spezifisch bei der Rauchergruppe analysiert. In dieser Gruppe wurde die Sondierungstiefe um 1,75 mm, bei den Nichtrauchern um 2,23 mm reduziert. Das Attachmentniveau verbesserte sich daher bei den Nichtrauchern um 1,99 mm und bei den Rauchern um 1,67 mm signifikant ($p \leq 0,05$). Zwischen Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern konnte kein Unterschied in Bezug auf den Erfolg der Therapie festgestellt werden (HUGHES et al. 2006b). Rauchen ist demnach bei Patienten mit aggressiver Parodontitis sicher ein limitierender Faktor in Bezug auf den Therapieerfolg.

Regenerative Parodontaltherapie

Im Rahmen parodontalchirurgischer Operationen bestehen heute vielfältige Möglichkeiten zur Unterstützung der Regeneration der parodontalen Gewebe. Dies kann durch die Applikation von Schmelzmatrixproteinen, durch autologen Knochen oder durch verschiedene Knochenersatzmaterialien im Rahmen der GTR erfolgen.

In der Literatur besteht weitgehende Übereinstimmung darüber, dass regenerative Therapievarianten bei rauchenden Patienten

deutlich schlechtere Ergebnisse aufweisen, als wenn diese bei Nichtrauchern durchgeführt werden (STAVROPOULOS et al. 2004, TONETTI et al. 1995, TROMBELLI et al. 1997, TROMBELLI & SCABBIA 1997, ZUCHELLI et al. 2002). In diesem Zusammenhang ist besonders zu bemerken, dass rauchende Patienten in vielen Studien zur regenerativen Parodontitistherapie häufig von vornherein ausgeschlossen werden (ESPOSITO et al. 2004).

Weiter interessant ist eine kürzlich publizierte Studie von Pimentel und Mitarbeitern (PIMENTEL et al. 2006). Diese Arbeitsgruppe untersuchte den Effekt von subkutan appliziertem Nikotin auf die parodontale Regeneration von Dehiszenzdefekten bei Hunden. Sie verglichen histologisch die Ergebnisse nach Instrumentierung der Wurzeloberflächen unter Sicht (open flap debridement: OFD), Applikation einer resorbierbaren Membran (guided tissue regeneration: GTR) oder die Applikation von Schmelzmatrixproteinen (enamel matrix derivative: EMD). Leider bestand keine Kontrollgruppe ohne Nikotininjektionen. Es konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Ausprägung der postoperativen gingivalen Rezession, der Länge des Saumepithels, des bindegewebigen Attachments oder in der Bildung neuen Knochens zwischen den Versuchsgruppen detektiert werden. Einzig die Bildung neuen Zementes auf der Wurzeloberfläche war in der EMD-Gruppe signifikant grösser als in OFD oder GTR. Zwischen OFD und GTR bestanden keine Unterschiede hinsichtlich der Zementbildung. Diese Studie unterstützt die Ergebnisse zur regenerativen Parodontaltherapie und zeigt histologisch im Tierversuch keine eindeutige Überlegenheit regenerativer Therapieverfahren gegenüber klassischer Parodontalchirurgie bei Nikotinexposition.

Adjuvante lokale oder systemische Antibiotikatherapie bei Tabak-assoziierten Parodontitiden

Voraussetzung für Entstehung und Progression chronischer und aggressiver Parodontitiden ist, nach derzeitigem Verständnis, eine opportunistische Infektion mit pathogenen Mikroorganismen der oralen Flora (SOCRANSKY & HAFFAJEE 1992). Eine adjuvante Unterstützung zur – zunächst immer unbedingt notwendigen – mechanischen Entfernung des subgingivalen Biofilms mit systemischen oder lokalen Antibiotika erscheint daher für die Parodontitistherapie sinnvoll und viel versprechend. Für einen Langzeiterfolg einer zusätzlichen systemischen oder lokalen antibiotischen Therapie gibt es hinsichtlich chronischer Parodontitiden keine ausreichende wissenschaftliche Beweislage (ETIENNE 2003, HAFFAJEE et al. 2003, HERRERA et al. 2002, WALTER & WEIGER 2006).

Demgegenüber mehrten sich Hinweise, dass eine adjuvante systemische oder lokale antimikrobielle Medikation in der Therapie von chronischen Raucherparodontitiden nützlich sein kann (MACHION et al. 2006, ORINGER et al. 2002, PAQUETTE et al. 2003, PRESHAW et al. 2005, TOMASI & WENNSTROM 2004, WINKEL et al. 2001). Eine abschliessende, hochgradig evidenzbasierte Bewertung steht jedoch diesbezüglich noch aus. Es sollte daher, nach wie vor, Zurückhaltung in der Verwendung von lokalen oder systemischen Antibiotika geübt werden, dies auch bezüglich des ungünstigen Kosten-Nutzen-Verhältnisses vor allem bei lokaler Zusatzmedikation, antibiotisch oder antiseptisch (z. B. PeriCHIP, Dexcel Pharma, Jerusalem, Israel), und – wichtiger – zur Vermeidung von Antibiotikaresistenzen.

Die antiinfektiöse mechanische Behandlung der weit weniger häufigen aggressiven Parodontitis sollte dagegen, unabhängig vom Rauchverhalten der Patienten, sofern möglich, mit einer bestimmten Wirkstoffkombination – Amoxicillin und Metroni-

dazol – bekannt als «van Winkelhoff-Cocktail» – ergänzt werden (GUERRERO et al. 2005, JALILVAND et al. 2005).

Mukogingivale Chirurgie

Besteht bei einem Zigaretten rauchenden Patienten eine Rezession und diese soll gedeckt werden, so ist zu berücksichtigen, dass die Ergebnisse nach parodontalchirurgischen Operationen, unter Verwendung von Bindegewebstransplantaten, gesteuerter Geweberegeneration (GTR) oder koronal verschobenen Lappen in einer rauchenden Patientengruppe signifikant schlechter im Vergleich zu Nichtrauchern sind (ERLEY et al. 2006, ROBERTSON et al. 1990, SCABBIA et al. 2001, SILVA et al. 2006, TROMBELLI & SCABBIA 1997).

Parodontale Risikobeurteilung und professionell unterstützende Parodontaltherapie

Im Anschluss an eine erfolgreich abgeschlossene Parodontalbehandlung ist die Durchführung einer parodontalen Risikobeurteilung zur Bestimmung des zeitlichen Intervalls der professionell unterstützenden Parodontaltherapie (UPT, Recall) angezeigt (LANG & TONETTI 2003). Die parodontale Risikobeurteilung schätzt das Risiko des möglichen Fortschreitens einer parodontalen Erkrankung eines Patienten ein. Dabei gestalten folgende sechs Parameter die Grundlage der parodontalen Risikobeurteilung: 1) Bluten auf Sondieren, 2) Anzahl Stellen mit einer Sondierungstiefe von mehr als 4 mm, 3) Anzahl verloren gegangene Zähne, 4) Alveolarknochenverlust, 5) systemische Faktoren (z. B. Diabetes mellitus) und 6) Umweltfaktoren (z. B. Rauchen: Menge der gerauchten Zigaretten).

Raucher mit einem Tabakkonsum ab 20 Zigaretten pro Tag werden in der parodontalen Risikobeurteilung nach Lang & Tonetti in der hohen Risikokategorie eingestuft, was mit der Menge an verfügbarer Evidenz in der Literatur gut begründbar ist. In der Folge wird für Raucher ab 20 Zigaretten pro Tag zur klinischen Betreuung ein Recall-Intervall von drei Monaten empfohlen.

Orale Implantate bei Rauchern

Das Ersetzen der anatomischen Zahnwurzeln durch orale Implantate ist sowohl in der Parodontologie, der Oralchirurgie als auch in der prothetischen Zahnmedizin etabliert. Voraussetzung für eine implantologische Rehabilitation ist eine erfolgreich durchgeführte Parodontalbehandlung (KAROISSIS et al. 2004, KAROISSIS et al. 2003). Darüber hinaus sollte wenn möglich dem Erhalt des natürlichen Zahnes der Vorzug gegeben werden (LANG et al. 2004).

Analog der parodontalen Gewebe um den Zahn sind die periimplantären Gewebe dem oralen Biofilm ausgesetzt, der wiederum bei ungenügender Mundhygiene eine periimplantäre Mukositis und sukzessive eine Periimplantitis herbeiführen kann. Diese führt dann, wie bei der Parodontitis, zur Resorption von Alveolarknochen und möglicherweise zum Verlust eines Implantates (Abb. 9–12). In diesem Kontext werden in der Literatur mehrere Begriffe, z. B. Frühmisserfolg, Spätmisserfolg, Überlebens-, Erfolgs- oder Verlustrate verwendet, um die möglichen biologischen und technischen Komplikationen quantitativ und qualitativ erfassen zu können.

Über den Zeitraum der letzten 20 Jahre wurde der Einfluss des Rauchens auf die oralen Implantate zunehmend untersucht. In einer retrospektiven Analyse der Erfolgsraten von 2194 oralen Implantaten bei 540 Patienten über einen Zeitraum von sechs Jahren haben Bain & Moy signifikant mehr Implantatmisserfolge bei Rauchern festgestellt (BAIN & MOY 1993). Neben einer allge-



Abb. 9 Beginnende Periimplantitis 7 mm Sondierungstiefe und Blüten auf Sondieren. 36-jährige Raucherin (15 Zigaretten pro Tag) ohne Vorgeschichte einer parodontalen Erkrankung. Abbildung mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. N. Zitzmann (Basel).

Fig. 9 Péri-implantite débutante, profondeur des poches de 7 mm et saignement au sondage. Patiente de 36 ans, fumeuse (15 cigarettes par jour), sans antécédents de maladie parodontale. Cette illustration a été aimablement mise à disposition par M^{me} le D^r N. Zitzmann, PD (Bâle).



Abb. 10 Apikales Röntgenbild der Patientin aus Abb. 9. Deutlich sichtbarer Alveolarknochenverlust bei Implantat 15. Abbildung mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. N. Zitzmann (Basel).

Fig. 10 Radiographie apicale, même patiente qu'en figure 9. Perte osseuse alvéolaire nettement visible autour de l'implant remplaçant la 15. Cette illustration a été aimablement mise à disposition par M^{me} le D^r N. Zitzmann, PD (Bâle).

meinen Misserfolgsrate von 5,9% bei allen Patienten hatten Raucher eine Misserfolgsrate von 11,3%, wogegen nur 4,8% der Implantate bei Nichtrauchern einen Misserfolg verzeichneten. Die Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in dieser Studie waren signifikant unterschiedlich für alle Kieferregionen mit Ausnahme des Seitenzahnbereiches im Unterkiefer. Obwohl die Misserfolge mit zunehmender Implantatlänge allgemein abnahmen, blieb die Misserfolgsrate wiederum insgesamt höher bei allen Rauchern. Diese Resultate wurden durch mehrere retrospektive Studien mit unterschiedlichen Implantatsystemen bestätigt (DE BRUYN & COLLAERT 1994, GORMAN et al. 1994). Wilson & Nunn zeigten für Raucher einen Risikofaktor von 2,5 für das Entstehen eines Implantat-Misserfolges (WILSON & NUNN 1999).



Abb. 11 36-jährige Raucherin seit 20 Jahren (10 bis 15 Zigaretten pro Tag). Misserfolg einer festsitzenden implantologischen Versorgung des Unterkiefers (alio loco implantiert). Die Implantate regio 45, 44, 43 und 33 weisen eine fortgeschrittene Periimplantitis auf.

Fig. 11 Patiente de 36 ans, fumeuse depuis 20 ans (10 à 15 cigarettes par jour). Echec d'une reconstruction fixe sur des implants dans le maxillaire inférieur (implantation alio loco). A noter la péri-implantite avancée au niveau des implants dans les régions 45, 44, 43 et 33.



Abb. 12 Besonders um die Implantate 45, 44, 43 und 33 lässt sich diesem Ausschnitt des OPG derselben Patientin wie in Abb. 11 ein fortgeschrittener periimplantärer Knochenabbau feststellen. Im Oberkiefer imponiert ein sichtbar fortgeschrittener Alveolarknochenabbau im Seitenzahnbereich.

Fig. 12 Présence d'une destruction osseuse avancée sur cette partie de l'OPG de la même patiente qu'en figure 11, tout particulièrement autour des implants 45, 44, 43 et 33. Au niveau du maxillaire supérieur, présence d'une perte osseuse alvéolaire avancée dans la région postérieure

In einer kürzlich publizierten dreiteiligen Übersichtsarbeit von Roos-Jansaker et al. wurde der Verlauf von 1057 Implantaten bei 218 Patienten über einen Zeitraum von 9 bis 14 Jahren verfolgt (ROOS-JANSAKER et al. 2006a, ROOS-JANSAKER et al. 2006b). Im dritten Teil dieser Untersuchung wurden Risikofaktoren für einen Implantat-Misserfolg ermittelt. Dieser wurde definiert als Periimplantitis mit Alveolarknochenverlust von mehr als drei Implantat-Gewinderillen, gemessen an Röntgenbildern nach Implantation und ein Jahr danach. Auch bei dieser Studie wurde festgestellt, dass rauchende Patienten mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine Periimplantitis entwickelten als nicht rauchende Patienten (ROOS-JANSAKER et al. 2006c).

Wiederum andere Untersuchungen haben den Effekt von Rauchen auf die periimplantären Hart- und Weichgewebe untersucht. Zigarettenrauchen konnte mit einem signifikanten periimplantären Knochenverlust (HAAS et al. 1996, LINDQUIST et al. 1997) sowie einer erhöhten Weichgewebeentzündung assoziiert werden (HAAS et al. 1996, WEYANT 1994). Karoussis et al. haben

in einer retrospektiven Studie über einen Zeitraum von zehn Jahren bei Rauchern rund 1 mm mehr alveolären Knochenverlust festgestellt als bei Nichtrauchern (KAROISSIS et al. 2004). Weiter konnte der Schweregrad des alveolären Knochenverlustes mit der Anzahl pro Tag gerauchter Zigaretten positiv assoziiert werden (LINDQUIST et al. 1997).

Gut dokumentiert ist auch die Implantat-Erfolgsrate nach zehn Jahren bei Rauchern mit einer behandelten chronischen Parodontitis (50%) verglichen mit Nichtrauchern (72,2%), die eine gleiche Vorgeschichte hatten (KAROISSIS et al. 2003).

Bei der Anwendung von Knochen und Knochensatzmaterialien ist die Implantat-Misserfolgsrate bei Rauchern erhöht (KAN et al. 1999, Mayfield et al. 2001), und kann bei Rauchern 13%–22% verglichen mit Nichtrauchern 5%–13% betragen (SMALL et al. 1993).

In Analogie zu den möglichen synergistischen Wechselwirkungen zwischen erworbenen und anlagebedingten Risikofaktoren bei Parodontalerkrankungen (WALTER et al. 2007) gibt es solche Hinweise auch für das Komplikationsrisiko bei oralen Implantaten. In zwei retrospektiven Studien wurde der Frage nach der Einwirkung eines Interleukin-1(IL-1)-Genpolymorphismus auf die Erfolgsrate oraler Implantate nachgegangen. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit positiver Raucheranamnese in Zusammenhang mit dem untersuchten Polymorphismus ein erhöhtes Risiko für biologische Implantatkomplikationen aufwiesen. Feloutzis et al. haben in einer radiologischen Untersuchung von 90 Patienten mit osseointegrierten oralen Implantaten bei IL-1-Polymorphismus-positiven Rauchern über den Zeitraum von durchschnittlich 5,6 Jahren einen signifikant grösseren periimplantären Knochenverlust festgestellt als bei IL-1-Polymorphismus-negativen Rauchern oder bei Nichtrauchern (FELOUTZIS et al. 2003). Ebenso haben Gruica et al. 51 Implantat-Misserfolge bei 292 osseointegrierten oralen Implantaten in 180 Patienten weiter untersucht. Während einer Beobachtungszeit von 8 bis 15 Jahren hatten IL-1-Polymorphismus-positive Raucher ein signifikant höheres Risiko für Misserfolge wie eine radiologisch-klinisch diagnostizierte Periimplantitis oder gar einen Implantatverlust (GRUICA et al. 2004).

Schlussfolgerung

Die hier vorliegenden Literaturübersichten der Serienpublikation über den Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont (Teil I und II) lassen den Schluss zu, dass sich Tabak-assoziierte Parodontalerkrankungen von Parodontitiden nicht Tabak-exponierter Patienten hinsichtlich Ätiopathogenese, Diagnostik und Therapie unterscheiden. Es liegt bei Rauchern ein zumeist typisches klinisches Bild mit einer relativ blassen, fibrösen marginalen Gingiva vor, die wenige der klassischen Entzündungszeichen auf einen bakteriellen Reiz sowie eine reduzierte Blutungsneigung zeigt. Raucher können unabhängig von der gewählten parodontalen Therapiemethode langfristig nur eingeschränkt erfolgreich behandelt und gegebenenfalls implantologisch rehabilitiert werden. Weiter gestaltet sich die unterstützende parodontale Therapie bei Rauchern aufwendiger und zeitlich intensiver.

Es besteht eine Abhängigkeit des Schweregrades der parodontalen Destruktion von der Dosis und der Dauer des Tabakkonsums. Das heisst, mit zunehmender Nikotinakkumulation steigt das Risiko für die Entstehung oder die Progression einer Parodontitis. Der Verlauf der parodontalen Erkrankung ist abhängig von der individuellen Suszeptibilität des befallenen Organismus und weiteren Risiko- oder Cofaktoren. Verschiedene neuere Studien lassen vermuten, dass durch die toxischen Substanzen

im Tabakrauch der pathogenetische Prozess im Parodont mittels «oxidativem Stress» (CHAPPLE 2006) auch bei geringem bakteriellen Reiz initiiert werden kann. Basierend auf dem derzeitigen pathogenetischen Verständnis, der oftmals typischen Klinik und den spezifischen Therapieverläufen bei Rauchern erscheint es gerechtfertigt, neben der zurzeit aktuellen Klassifikation für parodontale Erkrankungen den Terminus «Raucherparodontitis» zu verwenden. In die Therapie einer «Raucherparodontitis» sollte daher neben den etablierten parodontalen Behandlungsschritten ein Tabakentwöhnungsprogramm mit dem Ziel einer Tabakabstinentz integriert werden (LANG et al. 2005, PALMER 2005, RAMSEIER 2005).

Abstract

SAXER U P, WALTER C, BORNSTEIN M M, KLINGLER K, RAMSEIER C A: **Impact of tobacco use on the periodontium – an update (II) – Part 2: Clinical and radiographic effects on the periodontium and impact on periodontal and implant therapy** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 117: 153–163 (2007)

This third part of a series of publications from the Swiss task force “Smoking – Intervention in the private dental office” on the topic “tobacco use and dental medicine” describes the clinical and radiographic changes of the periodontium within smokers as well as the consequences of tobacco use on periodontal and implant therapy. With increased use of tobacco, patients show higher periodontal probing depths, increased clinical attachment loss, more alveolar bone resorption, a higher prevalence of gingival recessions, and a higher risk for tooth loss. In contrast to this, with smokers, the clinical characteristics of gingival inflammation or bleeding on periodontal probing are less established. Smokers show less positive results after conventional, surgical and regenerative periodontal therapy. The benefits of mucogingival surgery are reduced and less successful in smokers. Moreover, smoking impairs the osseointegration of oral implants and is at least partly responsible for a majority of biological complications in implant dentistry, such as periimplantitis. Based on the present understanding of periodontal diseases, the clinical findings, and the specific therapeutic outcomes with smokers, it appears to be reasonable, next to the current classification of periodontal diseases, to use the term “smokers periodontitis”.

Verdankungen

Diese Arbeit entstand im Rahmen des Projekts «Rauchen – Intervention in der Zahnmedizinischen Praxis» des nationalen Rauchstopp-Programms «Rauchen schadet – Let it be». Wir danken Frau Dr. A. Salzmann, Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, Universitätskliniken für Zahnmedizin, Basel, für die Abbildung 8 und Frau PD Dr. N. Zitzmann, Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie, Universitätskliniken für Zahnmedizin, Basel, für die Abbildungen 9 und 10.

Literatur

- ALEXANDER A G: The relationship between tobacco smoking calculus and plaque accumulation and gingivitis. Dent Health (London) 9: 6–9 (1970)
- ANDERSSON G, AXELL T: Clinical appearance of lesions associated with the use of loose and portion-bag packed Swedish moist snuff: a comparative study. J Oral Pathol Med 18: 2–7 (1989)

- ARMITAGE G C: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 1–6 (1999)
- ASHRIL NY, AL-SULAMANI A: The effect of different types of smoking habits on periodontal attachment. *J Int Acad Periodontol* 5: 41–46 (2003)
- BAHARIN B, PALMER R M, COWARD P, WILSON R F: Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 33: 485–490 (2006)
- BAIN C A, MOY P K: The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 8: 609–615 (1993)
- BENATTI B B, CESAR-NETO J B, GONCALVES P F, SALLUM E A, NOCITI F H JR.: Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. *Eur J Oral Sci* 113: 400–403 (2005)
- BERGSTROM J: Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 17: 245–247 (1989)
- BERGSTROM J, BABCAN J, ELIASSON S: Tobacco smoking and dental periapical condition. *Eur J Oral Sci* 112: 115–120 (2004)
- BERGSTROM J, ELIASSON S: Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 14: 466–469 (1987a)
- BERGSTROM J, ELIASSON S: Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol* 22: 513–517 (1987b)
- BERGSTROM J, ELIASSON S, DOCK J: A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 71: 1338–1347 (2000a)
- BERGSTROM J, ELIASSON S, DOCK J: Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 27: 61–68 (2000b)
- BERGSTROM J, ELIASSON S, PREBER H: Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 62: 242–246 (1991)
- BERGSTROM J, FLODERUS-MYRHED B: Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 11: 113–116 (1983)
- BERGSTROM J, PREBER H: The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol* 21: 668–676 (1986)
- BERGSTROM J, PREBER H: Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 65: 545–550 (1994)
- BRANDZAEG P, JAMISON H C: A study on periodontal health and oral hygiene in Norwegian army recruits. *J Periodontol* 35: 303–307 (1984)
- CHAPPLE I L: Oxidative stress, nutrition and neutrogenomics in periodontal health and disease. *Int J Dent Hyg* 4 Suppl 1: 15–21; discussion 50–12 (2006)
- DE BRUYN H, COLLAERT B: The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 5: 260–264 (1994)
- DIETRICH T, BERNIMOULIN J P, GLYNN R J: The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 75: 16–22 (2004)
- DUNCAN H F, PITT FORD T R: The potential association between smoking and endodontic disease. *Int Endod J* 39: 843–854 (2006)
- ERLEY K J, SWIEC G D, HEROLD R, BISCH F C, PEACOCK M E: Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol* 77: 1148–1155 (2006)
- ESPOSITO M, COULTHARD P, THOMSEN P, WORTHINGTON H V: Enamel matrix derivative for periodontal tissue regeneration in treatment of intrabony defects: a Cochrane systematic review. *J Dent Educ* 68: 834–844 (2004)
- ETIENNE D: Locally delivered antimicrobials for the treatment of chronic periodontitis. *Oral Dis* 9 Suppl 1: 45–50 (2003)
- FELDMAN R S, ALMAN J E, CHAUNCEY H H: Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men. *Gerodontology* 3: 43–46 (1987)
- FELDMAN R S, BRAVACOS J S, ROSE C L: Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 54: 481–487 (1983)
- FELOUTZIS A, LANG N P, TONETTI M S, BURGIN W, BRAGGER U, BUSER D, DUFF G W, KORNMANN K S: IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res* 14: 10–17 (2003)
- GORMAN L M, LAMBERT P M, MORRIS H F, OCHI S, WINKLER S: The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent* 3: 165–168 (1994)
- GROSSI S G, GENCO R J, MACHTEI E E, HO A W, KOCH G, DUNFORD R, ZAMBON J J, HAUSMANN E: Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 66: 23–29 (1995)
- GROSSI S G, ZAMBON J, MACHTEI E E, SCHIFFERLE R, ANDREANA S, GENCO R J, CUMMINS D, HARRAP G: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 128: 599–607 (1997)
- GROSSI S G, ZAMBON J J, HO A W, KOCH G, DUNFORD R G, MACHTEI E E, NORDERYD O M, GENCO R J: Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260–267 (1994)
- GRUCA B, WANG H Y, LANG N P, BUSER D: Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 15: 393–400 (2004)
- GUERRERO A, GRIFFITHS G S, NIBALI L, SUVAN J, MOLES D R, LAURELL L, TONETTI M S: Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 32: 1096–1107 (2005)
- HAAS R, HAIMBOCK W, MAILATH G, WATZEK G: The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 76: 592–596 (1996)
- HAFFAJEE A D, CUGINI M A, DIBART S, SMITH C, KENT R L JR., SOCRANSKY S S: The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 24: 324–334 (1997)
- HAFFAJEE A D, SOCRANSKY S S: Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 28: 283–295 (2001)
- HAFFAJEE A D, SOCRANSKY S S, GUNSOLLEY J C: Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol* 8: 115–181 (2003)
- 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* 29 Suppl 3: 136–159; discussion 160–132 (2002)
- HOLLINGER J O, SCHMITT J M, HWANG K, SOLEYMANI P, BUCK D: Impact of nicotine on bone healing. *J Biomed Mater Res* 45: 294–301 (1999)
- HUGHES F J, SYED M, KOSHY B, BOSTANCI N, MCKAY I J, CURTIS M A, MARCENES W, CROUCHER R E: Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol* 33: 671–676 (2006a)
- HUGHES F J, SYED M, KOSHY B, MARINHO V, BOSTANCI N, MCKAY I J, CURTIS M A, CROUCHER R E, MARCENES W: Prognostic factors

- in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol* 33: 663–670 (2006b)
- ISMAIL A I, BURT B A, EKLUND S A: Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 106: 617–621 (1983)
- JALILVAND N, DOGAN S, GÜNAY H: Effekt der adjuvanten Antibiotikatherapie bei Rauchern in der UPT bei aggressiver Parodontitis. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 60: 342–347 (2005)
- JIN L, WONG KY, LEUNG W K, CORBET E F: Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 11: 35–41 (2000)
- KALDAHL W B, JOHNSON G K, PATIL K D, KALKWARF K L: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 67: 675–681 (1996)
- KAN J Y, RUNGCHARASSAENG K, LOZADA J L, GOODACRE C J: Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent* 82: 307–311 (1999)
- KAROUISSIS I K, MULLER S, SALVI G E, HEITZ-MAYFIELD L J, BRAGGER U, LANG N P: Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 15: 1–7 (2004)
- KAROUISSIS I K, SALVI G E, HEITZ-MAYFIELD L J, BRAGGER U, HAMMERLE C H, LANG N P: Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 14: 329–339 (2003)
- KERDVONGBUNDIT V, WIKESJO U M: Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 71: 433–437 (2000)
- KOWOLIK M J, NISBET T: Smoking and acute ulcerative gingivitis. A study of 100 patients. *Br Dent J* 154: 241–242 (1983)
- KRALL E A, DAWSON-HUGHES B, GARVEY A J, GARCIA R I: Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 76: 1653–1659 (1997)
- KRALL E A, SOSA C A, GARCIA C, NUNN M E, CAPLAN D J, GARCIA R I: Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment. *J Dent Res* 85: 313–317 (2006)
- LABRIOLA A, NEEDLEMAN I, MOLES D R: Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 37: 124–137 (2005)
- LANG N P, LINDHE J, VAN DER VELDEN U: Advances in the prevention of periodontitis. Group D consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol* 32 Suppl 6: 291–293 (2005)
- LANG N P, PJETURSSON B E, TAN K, BRAGGER U, EGGER M, ZWAHLEN M: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth – implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res* 15: 643–653 (2004)
- LANG N P, TONETTI M S: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 1: 7–16 (2003)
- LEVIN L, BAEV V, LEV R, STABHOLZ A, ASHKENAZI M: Aggressive periodontitis among young israeli army personnel. *J Periodontol* 77: 1392–1396 (2006)
- LINDEN G J, MULLALLY B H: Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 65: 718–723 (1994)
- LINDQUIST L W, CARLSSON G E, JEMT T: Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 76: 1667–1674 (1997)
- MACHION L, ANDIA D C, LECIO G, NOCITI F H JR., CASATI M Z, SALLUM A W, SALLUM E A: Locally delivered doxycycline as an adjunctive therapy to scaling and root planing in the treatment of smokers: a 2-year follow-up. *J Periodontol* 77: 606–613 (2006)
- MACHTEI E E, HAUSMANN E, SCHMIDT M, GROSSI S G, DUNFORD R, SCHIFFERLE R, MUNOZ K, DAVIES G, CHANDLER J, GENCO R J: Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol* 69: 590–595 (1998)
- MAYFIELD L J, SKOGLUND A, HISING P, LANG N P, ATTSTROM R: Evaluation following functional loading of titanium fixtures placed in ridges augmented by deproteinized bone mineral. A human case study. *Clin Oral Implants Res* 12: 508–514 (2001)
- MONTEN U, WENNSTROM J L, RAMBERG P: Periodontal conditions in male adolescents using smokeless tobacco (moist snuff). *J Clin Periodontol* 33: 863–868 (2006)
- MULLALLY B H, LINDEN G J: Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol* 23: 658–661 (1996)
- MULLER H P, STADERMANN S, HEINECKE A: Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol* 29: 129–136 (2002)
- OFFENBACHER S, WEATHERS D R: Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. *J Oral Pathol* 14: 169–181 (1985)
- ORINGER R J, VAN DYKE T E, LESSEM J: The challenge of treating periodontal patients who smoke – the efficacy of Arestin. *J Int Acad Periodontol* 4: 89–94 (2002)
- OSTERBERG T, MELLSTROM D: Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 14: 367–370 (1986)
- PALMER R M: Should quit smoking interventions be the first part of initial periodontal therapy? *J Clin Periodontol* 32: 867–868 (2005)
- PALMER R M, SCOTT D A, MEEKIN T N, POSTON R N, ODELL E W, WILSON R F: Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodontol* 34: 363–369 (1999)
- PALMER R M, WILSON R F, HASAN A S, SCOTT D A: Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 32 Suppl 6: 180–195 (2005)
- PAPAPANOU P N, WENNSTROM J L, GRONDAHL K: A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 16: 403–411 (1989)
- PAQUETTE D, ORINGER R, LESSEM J, OFFENBACHER S, GENCO R, PERSOON G R, SANTUCCI E A, WILLIAMS R C: Locally delivered minocycline microspheres for the treatment of periodontitis in smokers. *J Clin Periodontol* 30: 787–794 (2003)
- PIMENTEL S P, SALLUM A W, SALDANHA J B, CASATI M Z, NOCITI F H JR., SALLUM E A: Enamel matrix derivative versus guided tissue regeneration in the presence of nicotine: a histomorphometric study in dogs. *J Clin Periodontol* (2006)
- Pindborg J J: Tobacco and Gingivitis. I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. *J Dent Res* 26: 261–264 (1947)
- PINDBORG J J: Tobacco and Gingivitis. II. Correlation between consumption of tobacco, ulceromembranous gingivitis and calculus. *J Dent Res* 28: 460–463 (1949)
- PREBER H, BERGSTROM J: Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 43: 315–320 (1985)

- PREBER H, LINDER L, BERGSTROM J: Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 22: 946–952 (1995)
- PRESHAW P M, HEFTI A F, BRADSHAW M H: Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 32: 610–616 (2005)
- RAMSEIER C: Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol* 32: 278–285 (2005)
- RAMSEIER C A, MATTHEOS N, NEEDLEMAN I, WATT R, WICKHOLM S: Consensus report: First European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals. *Oral Health Prev Dent* 4: 7–18 (2006)
- ROBERTSON P B, WALSH M, GREENE J, ERNSTER V, GRADY D, HAUCK W: Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol* 61: 438–443 (1990)
- ROLANDSSON M, HELLQVIST L, LINDQVIST L, HUGOSON A: Effects of snuff on the oral health status of adolescent males: a comparative study. *Oral Health Prev Dent* 3: 77–85 (2005)
- ROOS-JANSAKER A M, LINDAHL C, RENVERT H, RENVERT S: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 33: 283–289 (2006a)
- ROOS-JANSAKER A M, LINDAHL C, RENVERT H, RENVERT S: Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 290–295 (2006b)
- ROOS-JANSAKER A M, 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* 33: 296–301 (2006c)
- SCABBIA A, CHO K S, SIGURDSSON T J, KIM C K, TROMBELLI L: Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 72: 43–49 (2001)
- SHEIHAM A: Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodontol* 42: 259–263 (1971)
- SILVA C O, SALLUM A W, DE LIMA A F, TATAKIS D N: Coronally positioned flap for root coverage: poorer outcomes in smokers. *J Periodontol* 77: 81–87 (2006)
- SMALL S A, ZINNER I D, PANNO F V, SHAPIRO H J, STEIN J I: Augmenting the maxillary sinus for implants: report of 27 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 8: 523–528 (1993)
- SOCRANSKY S S, HAFFAJEE A D: The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 63: 322–331 (1992)
- STAVROPOULOS A, MARDAS N, HERRERO F, KARRING T: Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. *J Clin Periodontol* 31: 945–950 (2004)
- SUSIN C, ALBANDAR J M: Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol* 76: 468–475 (2005)
- TOMASI C, WENNSTROM J L: Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol* 31: 589–595 (2004)
- TONETTI M S, PINI-PRATO G, CORTELLINI P: Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 22: 229–234 (1995)
- TROMBELLI L, CHO K S, KIM C K, SCAPOLI C, SCABBIA A: Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 30: 81–87 (2003)
- TROMBELLI L, KIM C K, ZIMMERMAN G J, WIKESJO U M: Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 24: 366–371 (1997)
- TROMBELLI L, SCABBIA A: Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 24: 529–533 (1997)
- WALTER C, SAXER U P, BORNSTEIN M M, KLINGLER K, RAMSEIER C A: Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont – ein Update (I). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 117: 45–54 (2007)
- WALTER C, WEIGER R: Antibiotics as the only therapy of untreated chronic periodontitis: a critical commentary. *J Clin Periodontol* 33: 938–939 (2006)
- WALTERS P A: Dentinal hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract* 6: 107–117 (2005)
- WEYANT R J: Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 9: 95–102 (1994)
- WILSON T G JR., NUNN M: The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol* 70: 724–729 (1999)
- WINKEL E G, VAN WINKELHOFF A J, TIMMERMAN M F, VAN DER VELDEN U, VAN DER WEIJDEN G A: Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 28: 296–305 (2001)
- ZUCHELLI G, BERNARDI F, MONTEBUGNOLI L, DE S M: Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 73: 3–12 (2002)