

Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme

Direktor: Prof. Dr. J. Becker

**KLINISCHE UND EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ZUR
PRÄVALENZ UND ÄTIOLOGIE PERIIMPLANTÄRER ENTZÜNDUNGEN**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnmedizin

Der Medizinischen Fakultät
der Heinrich-Heine Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

NARJA SAHM

2009

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf

Dekan

Referent: Privatdozent Dr. med. dent. Frank Schwarz

Korreferent: Privatdozent Dr. med. Dr. med. dent. Jörg Handschel

meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1 Prävalenz periimplantärer Entzündungen	1
1.2 Ätiologische Faktoren	2
1.3 Physiologische Knochenresorption und Platform Switching	7
1.4 Diagnostik	8
1.5 Therapie	12
1.6 Fragestellung	22
2. Arbeitshypothesen	23
3. Material und Methoden	24
3.1 Studiendesign	24
3.2 Retrospektive Auswertung des klinischen Datenbestandes	24
3.2.1 Probanden	24
3.2.2 Einschlusskriterien	25
3.2.3 Ausschlusskriterien	25
3.2.4 Klinisches Vorgehen	25
3.2.5 Patientenspezifische Faktoren	27
3.2.6 Implantatspezifische Faktoren	27
3.2.7 Ermittlung des periimplantären Zustands der Implantate	33
3.2.8 Radiologische Diagnostik	36
3.2.9 Beurteilung des periimplantären Zustands der Implantate	38
3.2.10 Statistische Auswertung	39
3.3 Experimenteller Teil	39
3.3.1 Tiere	39
3.3.2 Studiendesign	39
3.3.3 Implantate und Randomisierungsschema	40
3.3.4 Chirurgisches Vorgehen	41
3.3.5 Tötung der Tiere	43
3.3.6 Histologische Präparation	43
3.3.7 Histomorphometrische Analyse	44
3.3.8 Statistische Auswertung	44

4. Ergebnisse	45
4.1 Ergebnisse der Auswertung des klinischen Datenbestandes	45
4.1.1 Überlebenszeiten der Implantate	45
4.1.2 Patientenspezifische Faktoren	48
4.1.2.1 Alter der Patienten	48
4.1.2.2 Einfluss des Geschlechts der Patienten	48
4.1.2.3 Einfluss patientenspezifischer Risikofaktoren	50
4.1.3 Implantatspezifische Faktoren	53
4.1.3.1 Einfluss des Implantatdurchmessers	53
4.1.3.2 Einfluss des Implantatalters	55
4.1.3.3 Einfluss der periimplantären Plaqueakkumulation	57
4.1.3.4 Einfluss der Implantatlokalisierung	59
4.1.3.5 Einfluss durchgeführter Knochenaugmentationen	61
4.1.3.6 Einfluss der periimplantären keratinisierten Mukosa	64
4.1.3.7 Einfluss der Art der prothetischen Suprastruktur	66
4.2 Ergebnisse des experimentellen Teils der Arbeit	69
4.2.1 Histologische und histomorphometrische Ergebnisse	69
4.2.2 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 4 Wochen	71
4.2.3 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 8 Wochen	74
4.2.4 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 12 Wochen	75
4.2.5 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 24 Wochen	75
5. Diskussion	78
5.1. Diskussion der klinischen Auswertung	78
5.1.1 Diskussion von Material und Methoden	78
5.1.2 Diskussion der Ergebnisse	81
5.1.2.1 Diskussion der Überlebenszeiten der Implantate	81
5.1.2.2 Diskussion der patientenspezifischen Faktoren	83
5.1.2.2.1 Diskussion des Einflusses des Geschlechts der Patienten	83
5.1.2.2.2 Diskussion des Einflusses des Patientenalters	84
5.1.2.2.3 Diskussion des patientenspezifischen Risikofaktors chronische Parodontitis	84
5.1.2.3 Diskussion der implantatspezifischen Faktoren	85
5.1.2.3.1 Diskussion des Einflusses des Implantatdurchmessers	85

5.1.2.3.2	Diskussion des Einflusses des Implantalters	86
5.1.2.3.3	Diskussion des Einflusses der vorhandenen Plaquemenge	86
5.1.2.3.4	Diskussion des Einflusses der Implantatlokalisierung	87
5.1.2.3.5	Diskussion des Einflusses durchgeführter Knochenaugmentationen	88
5.1.2.3.6	Diskussion des Einflusses der periimplantären Mukosa	89
5.1.2.3.7	Diskussion des Einflusses der Art der prothetischen Suprastruktur	90
5.2	Diskussion des tierexperimentellen Teils der Arbeit	91
5.3	Schlussfolgerung	95
5.3.1	Schlussfolgerung der klinischen Nachuntersuchung	95
5.3.2	Schlussfolgerung des tierexperimentellen Teils der Arbeit	96
6.	Zusammenfassung	97
6.1.	Zusammenfassung des klinischen Teils der Arbeit	97
6.2	Zusammenfassung des tierexperimentellen Teils der Arbeit	98
7.	Literaturverzeichnis	100
8.	Danksagung	116
9.	Lebenslauf	117
10.	Anhang	118

1. Einleitung

1.1 Prävalenz periimplantärer Entzündungen

Der Einsatz dentaler Implantate hat sich im Laufe der letzten Jahre zu einer bewährten Methode entwickelt, fehlende Zähne zu ersetzen. Dabei dienen Implantate als Verankerungselemente sowohl für festsitzenden als auch für herausnehmbaren Zahnersatz. Aufgrund der stetig zunehmenden Anzahl zahnärztlich inserierter Implantate ist in den nächsten Jahren ein Anstieg postimplantologischer Komplikationen wahrscheinlich. Die Prävalenz der Periimplantitis wird zum heutigen Zeitpunkt zwischen 10 und 29 % eingeschätzt (Brägger et al., 1996; Buser et al., 1997, Karoussis et al., 2003). Die genauen Zahlen variieren, da sich in den verschiedenen Studien die Kriterien für einen Implantaterfolg unterscheiden. Berücksichtigt wurden sowohl klinische als auch röntgenologische Parameter, die bei unterschiedlichen Implantatdesigns erfasst wurden.

Generell kann zwischen der periimplantären Mukositis, die als reversible Entzündung auf das periimplantäre Weichgewebe beschränkt bleibt, und der Periimplantitis, die zusätzlich eine progressiv verlaufende Entzündung des umgebenden Knochenlagers impliziert (Albrektsson et al., 1994), unterschieden werden.

Klinisch lassen sich verschiedene Defektmorphologien von periimplantären Läsionen unterscheiden und in verschiedene Klassen untergliedern. Man differenziert dabei prinzipiell intraossäre (Klasse I) von horizontalen suprakrestalen Defekten (Klasse II). Als suprakrestaler Anteil gilt dabei der Abstand zwischen dem Übergang vom strukturierten zum maschinieren Implantatanteil und dem periimplantären krestalen Alveolarknochen (Schwarz et al., 2008).

Die intraossären Anteile können in weitere fünf Unterklassen untergliedert werden. Klasse Ia beschreibt rein vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte, Klasse Ib vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte mit zusätzlichen semizirkulären Anteilen, Klasse Ic vestibuläre oder orale Dehiszenzdefekte mit zusätzlichem zirkulärem Knochenabbau. Als Klasse Id werden zirkuläre Knochenresorptionen bezeichnet, die zusätzlich sowohl vestibulär als auch oral Dehiszenzdefekte aufweisen. Klasse Ie schließlich beschreibt zirkuläre Knochendefekte, bei denen sowohl die vestibuläre als auch die orale Kompakta erhalten bleiben.

1. Einleitung

Prinzipiell können horizontale und intraossäre Defekte auch kombiniert auftreten. Es konnte gezeigt werden, dass sowohl bei natürlich auftretenden periimplantären Knochendefekten am Menschen als auch bei artifiziell erzeugten, ligatur-induzierten periimplantären Infektionen bei Hunden von den intraossären Defekten am häufigsten zirkuläre Knochendefekte mit intakter vestibulärer und oraler Kompakta auftreten (Klasse Ie). Beim Menschen entsprechen sie 55,3 % der intraossären Defekte, beim Hund sogar 86,6 % (Schwarz et al., 2007).

In einer tierexperimentellen Untersuchung konnte keine spontane Remission periimplantärer Entzündungen beobachtet werden (Zitzmann et al., 2004).

1.2 Ätiologische Faktoren

In Bezug auf die ätiologischen Faktoren der Periimplantitis sind generell Früh- von Spätkomplikationen zu unterscheiden. Frühkomplikationen entstehen vor allem durch Hitzenekrosen während der Präparation des Implantatbetts, Wunddehiszenzen nach augmentativen Verfahren, gelockerte Sekundärteile und mechanische Überlastung während der Einheilphase (Buser et al., 1990). Um Hitzenekrosen zu vermeiden ist bei der Aufbereitung des Implantatbettes unbedingt auf eine ausreichende Kühlung zu achten (Schwarz et al., 2006).

Bezüglich der Spätkomplikationen konnte in den letzten Jahren in zahlreichen sowohl tierexperimentellen als auch klinischen Untersuchungen der kausale Zusammenhang zwischen bakterieller Biofilmbildung und der Entstehung und Progression periimplantärer Entzündungen verdeutlicht werden (Alcoforado et al., 1991; Becker et al., 1990; Mombelli et al., 1988).

Ein Biofilm bezeichnet die mikrobielle Besiedelung von Oberflächen aller Art. Es handelt sich dabei um eine nicht mineralisierte Ansammlung von Bakterien, die fest an Oberflächen haftet. Dabei zeigt sich eine strukturelle Organisation mit vorwiegend filamentförmigen Bakterien in einer organischen Matrix aus Speichelglykoproteinen und extrazellulären Bakterienprodukten, die sich durch Mundspülungen und Wasserspray nicht entfernen lässt. Die subgingivale Mikroflora liegt in zwei Schichten vor. Eine Bakterien-schicht ist zu der Oberfläche adhärent, während eine zweite Schicht dieser ersten lose aufliegt (Plagmann, 1998).

1. Einleitung

Nachdem sich Bakterien in einem Biofilm organisiert haben, verhalten sie sich wie mehrzellige Organismen. Dazu gehört, dass sie eine protektiv wirksame Glykokalyx bilden, eine veränderte Stoffwechselaktivität zeigen und Mikrokolonien mit funktioneller Heterogenität aufweisen. Diese spezifischen Eigenschaften ermöglichen den in einem Biofilm organisierten Mikroorganismen das Überleben auch in ungünstigem Milieu. Aus der Oberfläche eines Biofilms werden ferner Stoffe freigesetzt, die bakterizid wirkende Substanzen, Antibiotika sowie Angriffe der Immunabwehr nahezu vollständig neutralisieren können. Für Phagozyten ist die Penetration der Glykokalyx unmöglich.

Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass sich die initiale Adhäsion spezifischer Mikroorganismen an beschichteten Titanoberflächen im Vergleich zur Schmelzoberfläche signifikant unterscheidet (Edgerton et al., 1996; Steinberg et al., 1998; Wolinsky et al., 1989), wobei dennoch prinzipiell die Plaquezusammensetzung an natürlichen Zähnen und Implantaten ähnlich ist (Lekholm et al., 1986).

Die individuelle Plaquebildungsrate, die Lokalisation sowie die mikrobielle Zusammensetzung hängt unter anderem von der Verfügbarkeit erforderlicher Nährstoffe, der Zusammensetzung des Speichels, der Speichelfließrate, der Viskosität sowie von allgemeinen Faktoren wie dem Alter oder dem Vorhandensein systemischer Erkrankungen ab (Sanderink et al., 2004). Es entstehen durch das Wachstum des Biofilms sauerstoffarme Zonen in selbigem, die zu einer Zunahme anaerober Bakterien, wie zum Beispiel Actinomyces-Arten oder Veillonella spp., führen können.

In Bezug auf die Entstehung periimplantärer Entzündungen kommt vor allem der oralen Biofilmbildung in Abhängigkeit von der Oberflächenrauigkeit der Implantate eine besondere Bedeutung zu. Es konnte gezeigt werden, dass sich auf rauen Oberflächen signifikant mehr Plaque-Biofilme bilden als auf glatten Oberflächen (Berglundh et al., 2007b).

Darüber hinaus zeigen strukturierte Implantatoberflächen im Tierversuch bei Plaqueakkumulation im Vergleich zu maschinerten, polierten Oberflächen einen deutlich verstärkten Knochenabbau (strukturierte Oberfläche: 7,34 mm, maschinerte Oberfläche 5,95 mm histologisch ersichtlicher Knochenverlust (Berglundh et al., 2007)).

Unregelmäßigkeiten und Mikrorauheiten stellen einen prädisponierenden Faktor und zugleich den Ausgangspunkt für bakterielle Besiedelung dar. Darüber hinaus ist der Plaque-Biofilm

1. Einleitung

nach mehreren Tagen ungestörten Wachstums qualitativ organisierter und zeigt ein hohes Vorkommen beweglicher Mikroorganismen und Spirochäten. Letztlich besteht ebenfalls ein direkter Zusammenhang zwischen den klinischen Entzündungsparametern im Bereich des marginalen Parodontiums und der Oberflächenrauigkeit (Quirynen et al., 1999).

In mehreren sowohl tierexperimentellen als auch klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass bakteriellen Biofilmen bei der Periimplantitisentstehung eine besondere Bedeutung zukommt (Berglundh et al., 1992; Mombelli et al., 1998; Pontoriero et al., 1994; Schon et al., 1993; Zitzmann et al., 2002). Die Plaqueakkumulation an Implantaten erfolgt auf ähnliche Weise wie an natürlichen Zähnen (Pontoriero et al., 1994) und führt sowohl zu einer Erhöhung des Gingiva-Index als auch zeitversetzt zu einer Zunahme der Sondierungstiefen. Darüber hinaus führen parodontale Erkrankungen zu höheren Implantatverlusten (Roos-Jansåker et al., 2006). Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass die Progression periimplantärer Entzündungen im Vergleich zu marginalen Parodontopathien beschleunigt voranschreitet (Lindhe et al., 1992).

In einigen Studien wurde gezeigt, dass parodontopathogene Keime von verbleibenden Zähnen auf Implantate übertragen werden können. Die Zähne dienen dabei als Reservoir für Bakterien, und es kommt zu einer Kolonisation der entsprechenden Mikroorganismen an Titanimplantatoberflächen (Quirynen et al., 1990; Apse et al., 1989). Diese Tatsache verdeutlicht die Wichtigkeit parodontal gesunder intraoraler Verhältnisse vor der Insertion dentaler Implantate (Papaioannou et al., 1996; van Winkelhoff et al., 2000).

Neben der Plaqueakkumulation werden weitere Faktoren diskutiert, die möglicherweise die Entwicklung periimplantärer Entzündungen fördern. Als ein wesentlicher dieser Risikofaktoren wird, ähnlich wie bei der Parodontitisentstehung, das Rauchen angesehen, da Nikotin die Wundheilung durch eine Reduktion der Proliferation roter Blutzellen, der Fibroblasten und der Makrophagen negativ beeinflusst (Silverstein, 1992). Die Adhäsion der Blutplättchen nimmt zu, wodurch die Mikroperfusion verringert wird (Mosely et al., 1977). Sowohl die Phagozytose als auch die Chemotaxis neutrophiler Granulozyten wird gestört. Weiterhin kommt es zu einer vermehrten Stimulation proinflammatorischer Zytokine und einem verstärkten Auftreten subgingivaler Anaerobier (Kan et al., 1999; Lambert et al., 2000; Levin et al., 2005). Ferner hemmen Nikotin und seine Metabolite die Kollagensynthese. Durch seine vasokonstriktorische Eigenschaft kann die vorsichtige periimplantäre Sondierung zur Kontrolle des Entzündungsstatus bei Rauchern einen entzündungsfreien Zustand vortäuschen.

1. Einleitung

Es wurde gezeigt, dass Raucher eine signifikant höhere Implantatverlustrate aufweisen als Nichtraucher (Baig et al., 2007).

Auch in der Periimplantitistherapie zeigten sich bei Rauchern deutlich schlechtere Ergebnisse als bei Nichtrauchern (Leonhardt et al., 2003).

In anderen Studien konnte der negative Effekt des Rauchens auf die Überlebenszeit von Implantaten allerdings nicht nachgewiesen werden (Karoussis et al., 2003), beziehungsweise zeigten sich in Bezug auf die Implantatverlustrate keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Roos-Jansåker et al., 2006). Dennoch wurden auch in dieser Studie Tendenzen zu vermehrten Implantatverlusten bei Rauchern erkennbar.

Patienten, die weniger als 10 Zigaretten täglich konsumieren, werden in Bezug auf die negativen Auswirkungen des Rauchens auf periimplantäre Gewebe als Nichtraucher klassifiziert, da erst ab einer Anzahl von 10 täglich konsumierten Zigaretten negative Auswirkungen festgestellt werden können (Tonetti et al., 1998; Heitz-Mayfield 2008).

Ein wissenschaftlich kontrovers diskutierter Risikofaktor für die Entstehung periimplantärer Entzündungen ist der Einfluss der periimplantären mukosalen Verhältnisse. Derzeit gibt es keine wissenschaftliche Grundlage, die den kausalen Zusammenhang zwischen fehlender keratinisierter Mukosa und der Entstehung periimplantärer Entzündungen zweifelsfrei belegt.

In einer tierexperimentellen Untersuchung an fünf Affen wurde festgestellt, dass durch fehlende oder nur geringfügig vorhandene keratinisierte Mukosa an enossalen Implantaten signifikant mehr Rezessionen und geringfügig mehr Attachmentverlust auftraten als an Implantaten mit ausreichender periimplantärer befestigter Mukosa. Aus diesen Erkenntnissen wurde geschlossen, dass durch das Fehlen der fixierten Mukosa die Empfänglichkeit der periimplantären Region für Gewebedestruktion ansteigt (Warrer et al., 1995). In einer anderen klinischen Studie an 39 Patienten wurde dagegen gezeigt, dass weder die Breite der keratinisierten Gingiva noch das Ausmaß der Beweglichkeit des Gingivasaumens einen signifikanten Einfluss auf die Effizienz der Plaquekontrolle oder den Entzündungszustand der periimplantären Gingiva haben (Wennström et al., 1994). Diese Ergebnisse werden durch weiteren Studien gestützt (Strub et al., 1991; Hanisch et al., 1997). Entsprechend kann der Zusammenhang bis heute als nicht abschließend geklärt angesehen werden.

1. Einleitung

Der Einsatz augmentativer Verfahren gehört heute zum täglichen klinischen implantologischen Alltag. Räumlich begrenzte Knochendefekte können durch die Methode der gesteuerten Geweberegeneration behoben werden, größere knöcherne Substanzdefekte lassen sich durch Knochentransplantate und Knochenersatzmaterialien im Sinne einer Augmentation oder durch Distraktionsverfahren ersetzen.

Die gesteuerte Knochen- (GBR) und Geweberegeneration (GTR) kommt heutzutage häufig zum Einsatz. Sie beruht auf der Isolation potenziell regenerativer Zelltypen wie beispielsweise Desmodontalfibroblasten und Osteoblasten von schnell proliferierenden Epithel- und Bindegewebszellen, mit dem Ziel einer vorhersehbaren Regeneration von verloren gegangenen Gewebe (Gottlow et al., 1986; Hämmerle et al., 1998; Hämmerle et al., 2001). Die GBR wird ebenfalls erfolgreich bei während der Implantatinsertion auftretenden Dehiszenzdefekten eingesetzt (Lundgren et al., 1994).

Unterschieden werden Augmentationsverfahren, die zweizeitig vor Implantatinsertion durchgeführt werden, von einzeitigen Augmentationsverfahren, die während der Implantatinsertion angewendet werden. In Bezug auf die Periimplantitiserstehung stellt sich die Frage, ob Augmentationsverfahren, die einer Implantatinsertion vorausgegangen sind, zu einem gehäuften Auftreten periimplantärer Entzündungen führen. Bezüglich dieser Fragestellung fehlen bisher wissenschaftliche Studien, die sich mit Augmentationsverfahren als möglichem ätiologischem Faktor für die Periimplantitiserstehung beschäftigen.

Ein weiterer möglicher Einflussfaktor für die Entstehung periimplantärer Infektionen ist die Art der prothetischen Versorgung der Implantate. Generell kann man feststehende von herausnehmbaren Implantatversorgungen unterscheiden. Unklar ist heute, ob ein Zusammenhang zwischen der Art der prothetischen Versorgung und der Entstehung periimplantärer Entzündungen besteht.

Darüber hinaus fehlen bislang wissenschaftliche Untersuchungen darüber, ob patientenspezifische Faktoren wie das Geschlecht oder die Implantatlokalisierung einen Einfluss auf die Entstehung beziehungsweise die Progression von Periimplantitis haben.

Denkbar wäre weiterhin ein möglicher Zusammenhang zwischen bestimmten implantatspezifischen Faktoren wie dem Implantatdurchmesser oder dem Zeitraum seit Implantatinsertion und der Entstehung periimplantärer Infektionen. Auch zu diesen Faktoren fehlen bislang wissenschaftliche Daten.

1.3 Physiologische Knochenresorption und Platform Switching

Prinzipiell sollten an Implantaten physiologische von entzündlich bedingten Knochenresorptionen unterschieden werden. Wie an natürlichen Zähnen definiert man an Implantaten eine biologische Breite, welche die Distanz zwischen der koronalsten Ausdehnung des Saumepithels bis zum Alveolarknochen beschreibt. Sie besteht entsprechend aus dem epithelialen (zirka 1 cm) und dem bindegewebigen (zirka 1 cm) Attachment. Der sogenannte dentogingivale Komplex schließt in Analogie zum natürlichen Zahn den periimplantären Sulkus mit ein (Schwarz et al., 2007).

In einer tierexperimentellen Untersuchung konnte gezeigt werden, dass für die Entstehung einer stabilen biologischen Breite eine suprakrestale Implantatoberfläche von mindestens 3 mm in apikokoronaler Richtung nötig ist (Berglundh und Lindhe, 1996). Wird diese Distanz unterschritten, kommt es zu einer physiologischen periimplantären Knochenresorption. Werden durch diese Resorptionen strukturierte Implantatoberflächen zur Mundhöhle exponiert, kann dadurch die periimplantäre Plaqueakkumulation begünstigt werden.

Darüber hinaus konnte beobachtet werden, dass die Länge des maschinieren Implantatanteils einen signifikanten Einfluss auf marginale Knochenresorptionen zu haben scheint. Je länger der maschinierete Implantatanteil, desto ausgeprägter ist auch die initiale physiologische Knochenresorption (Hermann et al., 2000; Jung et al., 1996).

Schwarz et al. untersuchten 2008 im Hundemodell die marginale Knochenanlagerung im Bereich maschinierter sowie strukturierter Titanimplantate histologisch. Dabei erfolgte die Implantation von Camlog®-Implantaten mit einem maschinieren Halsbereich von entweder 1,5 mm oder 0,4 mm. Nach vier Wochen schienen die Implantate mit einem maschinieren Halsbereich von 1,5 mm vom angrenzenden Knochenlager durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt zu sein, wodurch es im krestalen Bereich zu einer trichterförmigen Resorption des Alveolarknochens kam. Erst im Bereich der strukturierten enossalen Implantatbereiche war die Ausbildung eines Geflechtknochens mit direktem Knochen-Implantatkontakt erkennbar. Im Gegensatz dazu zeigten alle Implantate mit einem maschinieren Halsbereich von 0,4 mm einen direkten Knochen-Implantat-Kontakt auf Höhe der klinischen Insertionstiefe. In den histologischen Präparaten zeigten sich keine Anzeichen für eine krestale Resorption im Bereich des periimplantären Alveolarknochens.

In den letzten Jahren wurde das sogenannte Platform Switching als Möglichkeit, einige dieser Probleme und damit einen entsprechenden initialen periimplantären Knochenverlust zu vermeiden, untersucht. Man versucht dabei durch die Verbindung eines durchmesser-reduzierten Abutments in Relation zu einem Titanimplantat den Abstand zwischen dem Entzündungszellinfiltrat am Abutment und dem kristallinen Alveolarknochen zu vergrößern und dadurch die initiale Knochenresorption weitestgehend zu vermeiden. In biomechanischen Analysen konnte gezeigt werden, dass durch diese spezielle Verbindung des Implantates und des Abutments der translatorische Stress im Übergangsbereich zwischen kristallinem Alveolarknochen und dem Implantat reduziert werden kann (Maeda et al., 2007; Schrotenboer et al., 2008). In einer experimentellen Tierstudie zeigten Becker et al. 2007 im Hundemodell, dass durch einen zirkulären Größenversatz zwischen Implantat und Abutment von 0,5 mm das apikale Wachstum des epithelialen Saumepithels über einen Beobachtungszeitraum von 28 Tagen verhindert werden konnte, da die epitheliale Komponente der biologischen Breite reduziert wurde. Im Vergleich zu Kontrollabutments, die den gleichen Durchmesser wie die inserierten Implantate aufwiesen, kam es zu einer leichten Reduktion des initialen periimplantären Knochenabbaus von $0,5 \pm 0,5$ mm im bukkalen und $0,1 \pm 0,5$ mm im lingualen Anteil (Becker et al., 2007). Allerdings konnten aus diesen Ergebnissen keine definitiven Rückschlüsse auf die Stabilität der periimplantären mukosalen Verhältnisse gezogen werden, da die definitive Ausbildung der epithelialen und bindegewebigen Anteile eine Heilungszeit von 6 bis 8 Wochen benötigen (Berglundh et al., 2007a).

1.4 Diagnostik periimplantärer Infektionen

In Bezug auf die Diagnostik periimplantärer Entzündungen, insbesondere bezüglich der Früherkennung selbiger, stehen diverse Möglichkeiten zur Verfügung. Diese reichen von der Erhebung verschiedener klinischer Parameter in Form von verschiedenen Indices über die klassische radiologische Diagnostik bis hin zu mikrobiellen und genetischen Testverfahren.

Bei der Untersuchung der klinischen Parameter hat sich die Anwendung verschiedener Indices bewährt, da diese sowohl die Objektivität und Reproduzierbarkeit sicherstellen als auch die Verlaufskontrolle und klinische Praktikabilität in der Untersuchung der einzelnen Patienten gewährleisten können. Zur Erfassung der Indices haben sich dabei normierte Parodontalsonden als Mittel der Wahl etabliert. Folgende Indices werden in der Periimplantitisdiagnostik analog zur Parodontitisdiagnostik erhoben: Plaqueindex (modifiziert nach Mombelli et al., 1987), Gingivaindex (modifiziert nach Mombelli et al., 1987), Blutung

1. Einleitung

auf Sondierung, Sondierungstiefe, Gingivarezessionen, Gingivahyperplasien, klinisches Attachmentlevel und Sekretionsverhalten (Schwarz et al., 2007).

Der modifizierte Plaqueindex erfasst die quantitative Menge ungefärbter Plaque an Implantaten. Ein Wert von 0 ist dabei gleichbedeutend mit keiner vorhandenen Plaque. Bei einem Wert von 1 ist Plaque nur durch Abstreichen der Sonde an maschinieren Implantatanteilen erkennbar. Bei einem Wert von 2 ist Plaque mit dem bloßen Auge zu erkennen und 3 ist gleichbedeutend mit übermäßiger Plaqueakkumulation (Mombelli et al., 1987). Der Plaqueindex wird möglichst an sechs Stellen pro Implantat erhoben: mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral und disto-oral.

Durch den Gingivaindex, modifiziert nach Mombelli et al., 1987, wird der Entzündungszustand der Gingiva im periimplantären Bereich erhoben. Bei einem Wert von 0 wird durch das Ausstreichen der periimplantären Mukosa mit einer Parodontalsonde keine Blutung induziert. Bei einem Wert von 1 sind einzelne, isolierte Blutungspunkte zu erkennen. Ein Wert von 2 ist gleichbedeutend mit einer Blutungslinie entlang des Gingivasaumes, und bei einem Wert von 3 wird eine profuse Blutung ausgelöst. Der modifizierte Gingivaindex wird, ebenso wie der Plaqueindex, ebenfalls an sechs periimplantären Stellen erhoben: mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral, disto-oral.

Zur Erhebung der Blutung auf Sondierung wird eine Parodontalsonde an den sechs oben genannten Stellen um das Implantat herum eingeführt. Es wird erfasst, ob es nach einer Zeit von etwa 30 Sekunden zu einer Blutung kommt oder nicht. Die anschließende Auswertung erfolgt dann folgendermaßen: $BOP (\%) = \frac{\text{Summe der blutenden Stellen}}{\text{Summe der bewerteten Flächen}} \times 100$. Es wird versucht durch diesen Parameter auf den Entzündungszustand der Gingiva rückzuschließen (Ainamo et al., 1975). Demnach sind hohe Werte gleichbedeutend mit einem starken Entzündungszustand und niedrige Werte mit gesunden periimplantären Verhältnissen. Während in Studien gezeigt werden konnte, dass negative BOP-Werte eine enge Korrelation zu gesunden periimplantären Verhältnissen aufweisen (Lang et al., 1994; Jepsen et al., 1996), konnten Lekholm et al. 1986 keinen Zusammenhang zwischen positivem BOP und histologischen, mikrobiellen und radiologischen Veränderungen an Implantaten feststellen. Ein negativer BOP-Wert scheint demnach mit gesunden periimplantären Verhältnissen vereinbar zu sein, wohingegen positive BOP-Werte noch nicht zwangsläufig den Rückschluss auf pathologisch veränderte Verhältnisse zulassen.

1. Einleitung

Als Sondierungstiefe bezeichnet man die Distanz von der marginalen Gingiva zum periimplantären Taschenboden. Gingivarezeption, bzw. -hyperplasie bezeichnet den Abstand zwischen Implantatschulter und dem marginalen Gingivastrich. Die Distanz von Implantatschulter zum Taschenboden wird als klinisches Attachmentlevel bezeichnet.

In Bezug auf die Sondierungstiefe ist allerdings zu beachten, dass der Epithelansatz im apikalen Bereich aufgrund der schwachen oder vollständig fehlenden Verbindung zwischen periimplantärer Mukosa und der Implantatoberfläche nicht exakt bestimmt werden kann. Es kann, abhängig vom Sondierungsdruck, leicht zu einer zu weit apikalen Bestimmung der Sondierungstiefe kommen. Ericsson et al. demonstrierten 1993 in einer tierexperimentellen Studie an 5 Beagle-Hunden, dass es bei einem Sondierungsdruck von 0,5 N zu einer signifikant weiter apikalen Bestimmung des Epithelansatzes an Implantaten als an natürlichen Zähnen kommt. Der histologische Abstand zwischen der Sondenspitze und dem krestalen Knochen an Implantaten betrug durchschnittlich nur 0,2 mm, während der histologische Abstand von Epithelansatz und krestalem Knochen 1,6 mm betrug.

Wird die Sondierung mit geringerem Druck (0,2 N) durchgeführt, lässt sich die Sondierungstiefe sowohl bei gesunden periimplantären Verhältnissen als auch bei periimplantärer Mukositis relativ exakt bestimmen (Lang et al., 1994). In einer tierexperimentellen Studie an fünf Hunden konnte demonstriert werden, dass bei einem Sondierungsdruck von 0,2 N das epitheliale Attachmentlevel bei gesunden Verhältnissen mit einem durchschnittlichen Fehler von nur $-0,05$ mm, bei Mukositis mit einem mittleren Fehler von $-0,02$ mm und bei artifiziell induzierter Periimplantitis mit einem mittleren Fehler von $0,52$ mm bestimmt werden konnte. Diese Fehler sind statistisch nicht signifikant (Lang et al., 1994).

Bei nicht pathologisch veränderten periimplantären Verhältnissen werden in der Regel Sondierungstiefen von 3 mm nicht überschritten (Adell et al., 1981; Buser et al., 1990; Lang et al., 1994). Dementsprechend können erhöhte Sondierungstiefen generell mit einer periimplantären Infektion in Zusammenhang gebracht werden (Lekholm et al., 1986; Pontoriero et al., 1994). Dabei sind die Sondierungstiefen allerdings unbedingt in Bezug zu den unmittelbar vor prothetischer Versorgung bestehenden Sondierungstiefen zu sehen, da nur so die implantat- und insertionsspezifischen Faktoren berücksichtigt werden können (Schwarz et al., 2007). Insbesondere die Insertionstiefe des betroffenen Implantates spielt in diesem Zusammenhang eine entscheidende Rolle (Lang et al., 1994).

1. Einleitung

Als Pus wird ein entzündliches Exsudat bezeichnet, welches aus zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten, nekrotischen Gewebezellen und wenig Serum besteht. Eine putride Sekretion aus dem periimplantären Bereich ist mit einer fortgeschrittenen periimplantären Infektion assoziiert (Schwarz et al., 2007).

Wird eine Lockerung des Implantates klinisch deutlich, so kann dies als sicheres Zeichen für eine verloren gegangene beziehungsweise fehlende Osseointegration gewertet werden. Sogar wenn die periimplantäre Infektion bereits relativ weit fortgeschritten ist, können Implantate dennoch immobil sein, da noch immer ein verbleibender direkter Knochen – Implantatkontakt besteht. Für die frühen Stadien der Periimplantitis ist der Lockerungsgrad entsprechend kein ausreichend sensitives Diagnosemittel (Buser et al., 1990). Dieser Parameter dient eher der Diagnostik bei fortgeschrittenem Verlust der Osseointegration. Ist ein Implantat gelockert und entsprechend keine Osseointegration vorhanden, muss es explantiert werden (Mombelli et al., 1998).

Zur Beurteilung des Knochenverlaufs im periimplantären Bereich gilt die radiologische Untersuchung als Routineverfahren. Der röntgenologisch sichtbare Knochenabbau wird in verschiedene Klassen untergliedert. Dabei unterscheidet man horizontalen, schüsselförmigen, trichterförmigen sowie spaltförmigen Knochenverlust (Spiekermann et al., 1984):

- Klasse I: horizontaler Knochenabbau
- Klasse II: schüsselförmiger Knochenabbau
- Klasse III: trichterförmiger Knochenabbau
- Klasse IV: spaltförmiger Knochenabbau

Bezüglich der radiologischen Aufnahmetechnik kommt insbesondere den konventionellen Zahnfilmaufnahmen eine große Bedeutung zu. Diese Technik hat sich zur Beurteilung der approximalen Bereiche um Implantate etabliert. Werden die Zahnfilmaufnahmen mit der Paralleltechnik angefertigt, bei der der Zentralstrahl senkrecht zur Implantatachse ausgerichtet wird, bildet sich der Limbus alveolaris unverzerrt ab. Zahnfilmaufnahmen sollten sinnvollerweise regelmäßig 1, 3 und 5 Jahre nach Implantatinsertion sowie bei Verdacht auf eine periimplantäre Infektion angefertigt werden (Schwarz et al., 2007).

Die Orthopantomographie kann ebenfalls als basisdiagnostisches Mittel eingesetzt werden, hat allerdings den Nachteil des geringeren Auflösungsvermögens und der exzentrischen

Führung des Zentralstrahls im Prämolarenbereich sowie der geringen Schichtdicke im Frontzahnbereich.

Als weitere Alternative kann die Computertomographie angesehen werden, deren diagnostischer Einsatz in Bezug auf periimplantäre Infektionen allerdings aufgrund der hohen Strahlenbelastung kritisch zu bewerten ist.

Im Gegensatz dazu bietet die digitale Volumentomographie eine Alternative, die mit einer geringeren Strahlenbelastung bei vergleichbarer Darstellung der Hartgewebe auskommt. Dennoch kommt auch diese als diagnostisches Mittel in Bezug auf periimplantäre Entzündungen nur selten zur Anwendung (Schwarz et al., 2007).

1.5 Therapie

Therapeutisch versucht man bei der Behandlung periimplantärer Erkrankungen grundsätzlich eine Progression der Periimplantitis zu verhindern, indem die pathogene Mikroflora entfernt wird (Mombelli et al., 1989).

Die Therapie erfolgt dabei in analoger Weise zur Parodontaltherapie schematisch vorgehend und besteht aus der systemischen Phase, der Hygienephase, der korrektiven Phase und der abschließenden Erhaltungsphase. Im Gegensatz zur Parodontalbehandlung wird die Reinigung der Implantatoberflächen allerdings durch die spezielle Oberflächenmorphologie erheblich erschwert (Quirynen et al., 1996). Neben der mechanischen Entfernung des Biofilms wird an Implantaten die zusätzliche Dekontamination bzw. Konditionierung der freiliegenden Implantatoberfläche gefordert, um die Entfernung der adhärennten Bakterien sowie deren Lipopolysaccharide von der strukturierten Implantatoberfläche zu ermöglichen (Schwarz et al., 2007).

Ein Effekt, der sowohl für die Progression als auch für die Therapie periimplantärer Infektionen eine große Rolle spielt, ist die negative Beeinflussung der Oberflächeneigenschaften biofilmexponierter Titanimplantate. Vermutlich ist diese Tatsache darauf zurückzuführen, dass es durch die bakterielle Kontamination zu einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Titanoxidschicht und dadurch zu einer Verringerung der Oberflächenenergie kommt. Diese verminderte Oberflächenenergie führt wiederum dazu, dass die Gewebeintegration der Titanimplantate reduziert wird (Mouhyi et al., 2000).

1. Einleitung

Prinzipiell kann in der therapeutischen Vorgehensweise ein nichtchirurgischer von einem chirurgischen Therapieansatz unterschieden werden. Dabei wird bei chirurgischem Vorgehen weiter zwischen resektiven und regenerativen Maßnahmen differenziert. In beiden Fällen sollte den chirurgischen Maßnahmen eine adäquate nichtchirurgische Vorbehandlung im Sinne einer Biofilmentfernung vorangehen. Darüber hinaus stellt die nichtchirurgische Vorgehensweise in ästhetisch sichtbaren Bereichen die einzig akzeptable Therapieform dar, da durch die Präparation eines Mukoperiostlappens eine erhöhte Gefahr der Rezessionsentstehung besteht.

In der systemischen Phase der Therapie wird zunächst über die Erhebung der allgemeinen Anamnese abgeklärt, inwieweit bei dem jeweiligen Patienten allgemeine Erkrankungen vorliegen. Grundsätzlich ist dabei von besonderem Interesse, ob durch die Behandlung des Patienten eine Gefahr für Dritte besteht, beispielsweise durch eine infektiöse Erkrankung. Des Weiteren, ob durch eine Behandlung ohne Berücksichtigung adäquater Vorsichtsmaßnahmen eine Verschlechterung der Grunderkrankung hervorgerufen werden könnte. Letztlich besteht ebenfalls ein besonderes Interesse daran, inwiefern eine Grunderkrankung besteht, die den Erfolg der Behandlung negativ beeinflussen könnte (Plagmann, 1998).

Darüber hinaus sollte in der systemischen Phase eine gründliche Befunderhebung erfolgen.

Die Hygienephase der Therapie umfasst zunächst die Optimierung der Mundhygiene des Patienten. Prinzipiell ist die erfolgreiche Plaquekontrolle durch den Patienten Grundvoraussetzung für den Erfolg der Therapie. Häufig wird die optimale Mundhygiene bei Implantatversorgungen durch die prothetische Suprakonstruktion erschwert, wodurch der Mundhygieneinstruktion eine besondere Bedeutung zukommt. Grundsätzlich sollte die korrektive Phase der Therapie nicht begonnen werden, bevor der Patient nicht zu adäquater Mundhygiene befähigt ist.

Außer der Optimierung der Mundhygiene sollte während der Hygienephase eine parodontale Vorbehandlung durchgeführt werden. Ziel dieser Vorbehandlung ist die Entfernung aller supra- und subgingivaler Beläge sowie die Minimierung parodontalpathogener Bakterien an der Restbezahnung. In zahlreichen Studien konnte demonstriert werden, dass parodontalpathogene Keime bei teilbezahnten Patienten von der Restbezahnung auf Implantate übertragen werden können (Apse et al., 1989; Papaioannou et al., 1996; Quirynen et al., 1990; Van Winkelhoff et al., 2000). Um dieser Übertragung vorzubeugen ist die parodontale Vorbehandlung heutzutage ein essentieller Bestandteil der systematischen Periimplantitistherapie.

1. Einleitung

Nach Abschluss der Hygienephase sollte eine erste Evaluation der periimplantären Situation erfolgen. Es werden eine Diagnose gestellt, eine abschätzende prognostische Beurteilung abgegeben und ein Behandlungsplan verfasst. Die grundsätzliche Frage in dieser Phase der Therapie ist die Klärung der Erhaltungswürdigkeit des betroffenen Implantates. Generell nicht zu erhalten sind Implantate, die durch den Verlust ihrer Osseointegration eine Lockerung aufweisen. Weiterhin gilt heutzutage die Dekontamination von Hohlzylinderimplantaten als wenig erfolgsversprechend und sollte kritisch bewertet werden. Ebenfalls kritisch zu beurteilen sind Implantate, die eine therapieresistente periimplantäre Infektion aufweisen. Trotzdem muss bei der kritischen Abwägung immer auch der entstehende Knochendefekt bei Explantation mitbedacht werden, da insbesondere bei der Entfernung von Blattimplantaten unter Umständen eine große Menge an Knochensubstanz entfernt werden muss und erhebliche Knochendefekte resultieren (Schwarz et al., 2007).

Hat sich das betroffene Implantat als erhaltungswürdig herausgestellt, beginnt nach Abschluss der Hygienephase die korrektive Phase mit der nichtchirurgischen Vorbehandlung. Man unterscheidet diesbezüglich die mechanische Belagsentfernung, adjuvante lokale oder systemische Antibiotikaaanwendung und den Einsatz von Lasersystemen zur internen Dekontamination der Implantatoberflächen.

Heutzutage stellt außerdem die photodynamische Therapie ein weiteres potentiell Verfahren zur Dekontamination dar.

Die rein mechanische Belagsentfernung wird heute mit Küretten aus Kunststoff, Teflon oder Titan, mit speziell modifizierten Arbeitsenden für Ultraschallsysteme sowie mit Pulverstrahlgeräten durchgeführt. Zusätzlich kommen Polierbürsten und Gummipolierer zum Einsatz (Augthun et al., 1998; Fox et al., 1990; Parham et al., 1989). Nachteilig zu sehen ist allerdings die unzureichende Entfernung des Biofilms bei Verwendung sowohl von Ultraschallsystemen als auch von Handinstrumenten. Es wurde in Studien gezeigt, dass bei Verwendung von Kunststoffküretten 60 bis 70 % residuale Biofilmareale verblieben, bei Ultraschallanwendung 30 bis 40 % (Schwarz et al., 2006; Schwarz et al., 2005). Bei horizontal schwingenden Ultraschallsystemen besteht zusätzlich die Gefahr der nicht kontrollierbaren Kraftübertragung auf das Implantat. Die Anwendung sollte entsprechend bei Implantaten, die nur noch auf einer Länge von weniger als der Hälfte der Implantatlänge osseointegriert sind, unbedingt vermieden werden (Schwarz et al., 2007). Darüber hinaus wurde bei Verwendung des speziellen Vector®-Ultraschallsystems in Bezug auf klinische Parameter kein Vorteil gegenüber Karbonküretten deutlich (Karring et al., 2004). In einer in-vitro Studie zeigten Schwarz et al. 2003, dass bei Verwendung des Vector®-

1. Einleitung

Ultraschallsystems Titanoberflächen beschädigt wurden und dass sich Karbonsplitter ablösten.

Der Einsatz konventioneller Metallküretten und Ultraschallschalern führt zu Veränderungen der Implantatoberflächen und gilt daher heute als kontraindiziert (Augthun et al., 1998; Thomson-Neal et al., 1989).

Pulverstrahlgeräte werden mit Glycin und Natriumbicarbonatpulver angewendet. Es konnte gezeigt werden, dass durch Pulverstrahlgeräte unter Verwendung von Natriumbicarbonatpulver die Biokompatibilität plaquekontaminierter Titanoberflächen wiederhergestellt werden konnte. Das Pulver ermöglichte eine 99,9 %ige Entfernung des Biofilms mitsamt der oberflächlichsten Titanoxidschicht. Mikroskopisch erscheint die Oberfläche ebenmäßiger als vor der Anwendung des Pulverstrahlgerätes (Kreisler et al., 2005). Dabei ergaben sich keine erkennbaren Veränderungen in der Mikrostruktur des Titans (Schwarz et al., 2008).

Eine Wiederherstellung der Biokompatibilität war bislang durch die Anwendung mechanischer Hilfsmittel in Kombination mit lokalen Antiseptika nicht möglich (Schwarz et al., 2006; Schwarz et al., 2005). Bei der Anwendung von Pulverstrahlgeräten ist allerdings unbedingt die Gefahr der Emphysembildung zu berücksichtigen (Van der Velde et al., 1991). Sie sollten aus diesem Grund immer senkrecht zur Implantatachse geführt werden (Schwarz et al., 2007).

Hat primär eine mechanische Entfernung der bakteriellen Biofilme stattgefunden, können in der Periimplantitistherapie grundsätzlich antimikrobielle Wirkstoffe und / oder lokale oder systemische Antibiotika adjuvant zum Einsatz kommen.

In Bezug auf die antimikrobiellen Wirkstoffe kommt dem Chlorhexidin (CHX) die größte Bedeutung zu. Es wirkt sowohl gegen grampositive und gramnegative Keime als auch gegen Pilze, Hefen sowie einige Viren. Allerdings sollte es aufgrund seiner konzentrationsabhängigen Nebenwirkungen wie Verfärbungen, Geschmacksirritationen und Schleimhautbrennen nicht länger als drei Wochen angewendet werden (Schwarz et al., 2007).

Darüber hinaus kommen insbesondere bei chirurgischen, regenerativen Therapieverfahren Zitronensäure und Wasserstoffperoxid zur Reinigung und Konditionierung der Implantatoberflächen zum Einsatz. In einer In-vitro-Studie wurde gezeigt, dass Wasserstoffperoxid Rückstände auf mit Hydroxylapatit beschichteten Titanplättchen hinterlässt. Weiterhin beeinflussen sowohl Zitronensäure - in Abhängigkeit von der

1. Einleitung

Einwirkzeit - als auch Wasserstoffperoxid die Deckschicht aus Hydroxylapatit (Zablotsky et al., 1992).

Aktuell ist für den adjuvanten Einsatz lokaler oder systemischer Antibiotika in der Therapie der Periimplantitis kein allgemeines Therapieschema verfügbar. Ziel der Antibiotikatherapie ist die gezielte Reduktion, bzw. Elimination speziell gramnegativer anaerober Keime. Im Vergleich von lokal applizierten und systemisch angewandten Antibiotika ist die Konzentration im Sulkusfluid bei lokal applizierten Antibiotika höher, die Rate an systemischen Nebenwirkungen dagegen geringer. Mombelli et al. zeigten 2000, dass durch die lokale Applikation von Tetrazyklin-HCl in der Therapie der Periimplantitis eine Verbesserung der klinischen und radiologischen Parameter zu beobachten ist. Die Sondierungstiefe verringerte sich dabei von 6,0 mm zu Beginn auf 4,1 mm nach einem Jahr. Allerdings muss beachtet werden, dass die lokale Applikation in eine infizierte Tasche aufgrund der erhöhten Blutung und der putriden Sekretion im klinischen Alltag schwer praktikabel ist (Schwarz et al., 2007). Prinzipiell sollte vor der Anwendung von Antibiotika eine gründliche mikrobiologische Diagnostik durchgeführt werden.

Heutzutage gewinnt der Einsatz verschiedener Lasersysteme für die Dekontamination bakteriell besiedelter Implantatoberflächen aufgrund der bakteriziden Wirkung gegenüber pathogenen Mikroorganismen mehr und mehr an Bedeutung (Kreisler et al., 2002). Wichtig ist jedoch zu beachten, dass nur solche Wellenlängen zum Einsatz kommen, die in Titan eine minimale Absorption aufweisen, da es sonst zu einer zu starken Erwärmung des Implantates und damit ebenfalls des umgebenden Knochenlagers kommen würde (Rechmann et al., 2005). Als ungeeignet erweist sich in diesem Zusammenhang die Anwendung des Nd:YAG-Lasers (Neodymium-doped:Yttrium-Aluminium-Garnet) mit einer Wellenlänge von 1064 nm. Durch die hohe Absorption dieser Wellenlänge in Titan kommt es zu deutlichen Schädigungen der Titanoberfläche. Es können Aufschmelzungen beobachtet werden, wodurch eine relativ glatte Oberfläche entsteht. Darüber hinaus entstehen Porositäten und Mikrofrakturen. Bei mit Hydroxylapatit beschichteten Titanoberflächen wird die Beschichtung durch die Bestrahlung beschädigt. Dadurch entstehen kraterförmige Oberflächendefekte (Romanos et al., 2000).

Geeignet in Bezug auf die Energieübertragung sind dagegen der CO₂- (10,6 µm), der Dioden- (980 nm), der Er:YAG- (Erbium-doped: Yttrium-Aluminium-Garnet, 2,94 µm) und der Er,Cr:YSGG (Erbium, Chromium-doped: Yttrium-Scandium-Gallium-Garnet) – Laser (2,78 µm) (Kreisler et al., 2002; Schwarz et al., 2002; Schwarz et al., 2004; Schwarz et al., 2003; Romanos et al., 2000).

1. Einleitung

Kritische Temperaturen von über 47°C, die zu Schädigungen des umgebenden Knochenlagers führen können, werden bei der Anwendung eines Er:YAG-Lasers mit einer Energie von unter 120 mJ nicht erreicht (Kreisler et al., 2002).

Kreisler et al. zeigten 2005 unter In-vitro-Bedingungen, dass es durch die Anwendung eines Er:YAG-Lasers zu einer Entfernung nicht nur der Bakterien sondern auch deren zytotoxischen Zellkomponenten kommt. Durch die hohe Absorption von Licht der Wellenlänge von 2,94 µm in Wasser kommt es zu einer hohen Absorption des Laserlichtes im bakteriellen Zellwasser und dadurch zu einer schnellen Evaporation, verbunden mit dem Tod der Bakterienzelle (Kreisler et al., 2002).

Die Reflektion von Titan auf Licht der Wellenlänge von 2,94 µm (Er:YAG-Laser) beträgt 71 % (Lide et al., 2002). Aus diesem Grund kommt es zu keinen Schäden der Titanoberfläche durch das Laserlicht (Kreisler et al., 2005). Dies konnte ebenfalls von Schwarz et al. 2003 unter in-vivo Bedingungen demonstriert werden.

Unter in-vitro Bedingungen wurde ferner gezeigt, dass es durch Bestrahlung bakteriell kontaminierter Titanoberflächen mit einem Er:YAG-Laser, abhängig von ihrer Oberflächenmorphologie und der Energieübertragung, zu einer oberflächlichen Bakterienreduktion von 99,51 % bis zu 99,94 % kommt (Kreisler et al., 2002).

Es wurde weiterhin unter in-vitro Bedingungen an osteoblastenähnlichen Osteosarkomazellen demonstriert, dass es bei der Bestrahlung von Titanplättchen mit einem Er:YAG-Laser bei einer Energie von 12,7 J/cm² durch die Bestrahlung zu keiner Beeinträchtigung der Biokompatibilität der Titanoberfläche kommt (Schwarz et al., 2002).

Im Gegensatz zu den mechanischen Therapieansätzen und der Verwendung von Ultraschallsystemen konnten die verbleibenden biofilmbedeckten Bereiche auf unter 10 % verringert werden. Darüber hinaus verringerten sich die Werte der Blutung auf Sondierung in der Therapie der Periimplantitis nach drei und sechs Monaten bei der Anwendung eines Er:YAG-Lasers signifikant stärker als bei mechanischer Biofilmentfernung mit Kunststoffküretten in Kombination mit antimikrobiell wirksamem Chlorhexidin. Allerdings konnte im Gegensatz zu den Ergebnissen bei der Verwendung von Pulverstrahlgeräten keine Wiederherstellung der Biokompatibilität erreicht werden (Schwarz et al., 2006; Schwarz et al., 2005; Schwarz et al., 2008).

Gleiches gilt für den Er,Cr:YSGG-Laser. Schwarz et al. zeigten 2006, dass die Verwendung dieses Lasers unter In-vitro-Bedingungen nicht zu einer negativen Beeinträchtigung von Titanoberflächen führt. Plaquebiofilme konnten dagegen effektiv entfernt werden. Allerdings

1. Einleitung

konnte auch durch diesen Laser die Biokompatibilität von Titanoberflächen nicht wiederhergestellt werden.

Bei Anwendung der photodynamischen Therapie zur Dekontamination werden periimplantär Photosensibilisatoren appliziert, welche sich durch die Bestrahlung mit Licht der Wellenlängen von 660 bis 905 nm durch einen Softlaser aktivieren lassen. Ein Photon des Softlasers wird dabei durch ein Molekül des Photosensibilisators absorbiert, welcher unter Anwesenheit von Sauerstoff in den angeregten Singulett-Zustand überführt wird. Durch diesen Prozess wird die Bakterienmembran und die DNS geschädigt (Bhatti et al., 1998). Die in-vitro demonstrierte bakterizide Wirkung dieses Verfahrens (Haas et al., 1997) konnte auch unter klinischen Bedingungen bestätigt werden, wobei allerdings kontrollierte, randomisierte klinische Studien bislang fehlen. Darüber hinaus konnte eine vollständige Elimination der untersuchten Bakterien in vivo nicht erreicht werden (Dörtbudak et al., 2001). In-vitro-Untersuchungen zeigten dagegen zwar eine vollständige Abtötung der vorhandenen Bakterien, allerdings verblieben Zelltrümmer der Bakterien auf der Titanoberfläche (Haas et al., 1997).

Nach Abschluss der nichtchirurgischen Vorbehandlung sollte eine erneute Evaluation des periimplantären Zustands erfolgen und eine Entscheidung darüber getroffen werden, ob chirurgische Maßnahmen erforderlich sind oder ob direkt mit der Erhaltungsphase begonnen werden kann. In ästhetisch sichtbaren Bereichen stellen die chirurgischen Therapieverfahren allerdings aufgrund der Gefahr der Rezessionsentstehung durch die Bildung eines Mukoperiostlappens keine Alternative dar (Schwarz et al., 2007). Es konnte demgegenüber nachgewiesen werden, dass es durch nicht-chirurgische Therapieansätze nicht zu einer Reosseointegration an exponierten Implantatoberflächen kommt (Schwarz et al., 2006). Aus diesem Grunde wird durch die Anwendung chirurgischer Therapieansätze versucht, das Risiko einer erneuten periimplantären Infektion nach nicht-chirurgischer Vorbehandlung zu minimieren.

Grundsätzlich zu unterscheiden sind in diesem Zusammenhang chirurgisch-resektive und chirurgisch-regenerative Verfahren, die je nach Morphologie des Defektes zur Anwendung kommen. Die suprakrestale Exposition strukturierter Implantatanteile (klinische Defektklasse II) erfordert die resektive Glättung und Politur aller exponierter Implantatanteile im Sinne einer Implantatplastik. Intraössäre Defekte dagegen (insbesondere Klasse Ie) sollten regenerativ durch Augmentationsverfahren therapiert werden. Das Vorliegen kombinierter Defektklassen erfordert häufig ein kombiniertes Vorgehen, bei dem sowohl eine suprakrestale

1. Einleitung

Implantatplastik als auch eine intraossäre Augmentation durchgeführt wird. Klinisch ist meist erst intraoperativ nach Defektdarstellung und der Entfernung des Granulationsgewebes eine definitive Entscheidung für das eine oder das andere Therapieverfahren bzw. für eine Kombination beider Therapieverfahren möglich (Schwarz et al., 2007).

Analog zur nichtchirurgischen Vorbehandlung sollten auch bei den chirurgischen Therapieverfahren nach der Defektdarstellung nicht nur das Granulationsgewebe und der anhaftende Biofilm, sondern auch anhaftende Mikroorganismen und deren Lipopolysaccharide von der strukturierten Implantatoberfläche im Sinne einer Dekontamination entfernt werden. In verschiedenen Studien wurde unter In-vitro-Bedingungen festgestellt, dass Zitronensäure, Tetracyclin HCl, CHX, Wasserstoffperoxid, Chloramin T, sterile Kochsalzlösung, modifizierte Ultraschallsysteme, Pulverstrahlgeräte, CO₂- und Er:YAG-Lasersysteme für die Dekontamination betroffener Implantatoberflächen geeignet sind (Dennison et al., 1994; Kreisler et al., 2005; Kreisler et al., 2002; Schwarz et al., 2007; Zablotsky et al., 1992; Kato et al., 1998). Es wurde allerdings auch festgestellt, dass Tetrazyklin HCl, Pulverstrahlgeräte und Zitronensäure die Oberflächenstruktur von Implantaten potentiell schädigen können (Kreisler et al., 2005; Zablotsky et al., 1992). Einen alternativen Ansatz zur Dekontamination stellt wie bei der nichtchirurgischen Vorbehandlung auch die photodynamische Therapie dar (Bhatti et al., 1998).

Ziel der chirurgisch-resektiven Therapie ist die Entfernung bzw. Reduktion hyperplastischer oder vertiefter periimplantärer Taschen, die sich der Reinigungsmöglichkeit durch den Patienten entziehen oder sich während der Vorbehandlung als therapieresistent herausgestellt haben (Schwarz et al., 2007). Bei dieser Vorgehensweise werden, um eine weitere Plaqueanlagerung zu reduzieren, alle suprakrestalen Schraubenwindungen mit diamantierten Schleifkörpern entfernt und die Oberfläche anschließend mit einem Arkansasstein und Gummipolierern sorgfältig geglättet. Anschließend ist unbedingt auf eine gründliche Entfernung aller anfallender Titanpartikel zu achten (Schwarz et al., 2008). Für das umgebende periimplantäre Weichgewebe besteht anschließend entweder die Möglichkeit der chirurgischen Resektion oder bei primär günstiger Mundhygiene die Readaption des Mukoperiostlappens (Schwarz et al., 2007).

Das am häufigsten angewandte Prinzip der chirurgisch-regenerativen Therapieverfahren ist die gesteuerte Gewebe- (GTR) und Knochenregeneration (GBR). Bei diesen Therapieverfahren werden potentiell regenerative Zellarten wie desmodontale Fibroblasten und Osteoblasten von schnell proliferierenden Zellarten wie Epithel- und Bindegewebszellen

1. Einleitung

durch die Anwendung von Membranen isoliert (Gottlow et al., 1986; Hämmerle et al., 1998; Hämmerle et al., 2001; Bunyaratavej et al., 2001). Durch dieses Prinzip kommt es im Bereich der Parodontologie zur Neubildung von Wurzelzement mit inserierenden kollagenen Fasern sowie zu einer Neubildung von Alveolarknochen (Gottlow et al., 1984), wobei beides nicht von einander abhängig zu sein scheint (Gottlow et al., 1986).

Über die Barrierefunktion hinaus wird an die verwendeten Membranen die Anforderung gestellt, die Wunde und das Blutkoagulum zu stabilisieren (Bunyaratavej et al., 2001). Weiterhin sollten Membranen biokompatibel sein und sich durch eine Semipermeabilität auszeichnen, die eine frühzeitige transmembranöse Angiogenese ermöglicht. Nicht zuletzt ist eine praktikable klinische Anwendbarkeit der Membranen von großer Bedeutung für den Erfolg regenerativer Therapiemaßnahmen (Schwarz et al., 2007).

Während die ersten Membranen, die zum Zwecke der GTR zum Einsatz kamen, aus nicht resorbierbaren Materialien bestanden, beispielsweise expandiertes Polytetrafluorethylen (ePTFE) und Zelluloseester (Milipore®-Filter) (Gottlow et al., 1986; Gottlow et al., 1984), kommen heutzutage meist resorbierbare Materialien aus bovinem oder porkinem Kollagen Typ I und III zum Einsatz (Bunyaratavej et al., 2001). Vorteil resorbierbarer Membranen ist, dass ein Zweiteingriff, um die Membran zu entfernen, überflüssig geworden ist. Durch diesen Eingriff kommt es zu einer krestalen Knochenresorption durch die Ablösung des Periosts, wodurch das Behandlungsergebnis gefährdet wird (Pihlström et al., 1983). Darüber hinaus kommt es bei Anwendung von ePTFE-Membranen häufig zu Spontanperforationen der Schleimhaut, wodurch die Membran bakteriell kontaminiert und eine Entfernung erforderlich wird (Hardwick et al., 1994; Selvig et al., 1992; Tempro et al., 1993).

Demgegenüber sind Bakterien in der Lage Kollagenasen zu bilden, die zur Degradation von Kollagenmembranen beitragen. In diesem Zusammenhang spielt *Porphyromonas gingivalis* eine entscheidende Rolle, aber auch *Treponema denticola* führte zum Abbau bestimmter Kollagenmembranen. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dagegen führte nicht zu einer Degradation resorbierbarer Kollagenmembranen (Sela et al., 2003). Insbesondere bei Exposition von Kollagenmembranen scheinen Bakterien an deren Abbau beteiligt zu sein (Friedmann et al., 2001).

Nicht resorbierbare ePTFE-Membranen und resorbierbare bovine Kollagenmembranen führten jeweils in Kombination mit xenogenem Knochenersatzmaterial zu keinen signifikant

1. Einleitung

verschiedenen Ergebnissen an neu entstandenem mineralisierten Knochen (Friedmann et al., 2002).

Zur Unterstützung der Membranstabilität werden heute meist zusätzlich autologer Knochen oder xenogene bzw. alloplastische Knochenersatzmaterialien verwendet. Darüber hinaus kann das Transplantatmaterial - je nach Herkunft des Materials - die Knochenregeneration durch osteokonduktive, osteoinduktive oder sogar osteogene Eigenschaften positiv beeinflussen (Schwarz et al., 2007).

Im direkten Vergleich zwischen einem regenerativen Therapieverfahren unter Anwendung einer resorbierbaren Membran (Osseoquest®) in Kombination mit einem Knochenersatzmaterial (Algipore®) und der Anwendung eines Knochenersatzmaterials (Algipore®) allein konnten allerdings in Bezug auf klinische Parameter und radiologischen Knochengewinn keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. In beiden Gruppen traten signifikante Verbesserungen des klinischen Zustandes sowie des periimplantären Knochenangebotes ein (Roos-Jansåker et al., 2007). Die Ergebnisse stimmen mit einer anderen Studie überein, bei der autologer Knochen in Kombination mit verschiedenen Membranen zur regenerativen Periimplantitistherapie zur Anwendung kam (Khoury et al., 2001). In beiden Studien konnte eine Reosseointegration aufgrund fehlender histologischer Auswertungen nicht nachgewiesen werden.

Auch Schwarz et al. zeigten 2006 und 2007 in einer Fallserie, dass sowohl die Verwendung von Hydroxylapatit (Ostim®) als auch die Anwendung von xenogenem Knochenersatzmaterial bovinen Ursprungs (BioOss®) in Kombination mit einer Kollagenmembran porkinen Ursprungs (BioGide®) zu einer Verbesserung der klinischen und radiologischen Parameter führte. Dabei zeigte die Verwendung des xenogenen Knochenersatzmaterials in Kombination mit der porkinen Kollagenmembran bessere Ergebnisse als das Hydroxylapatit (HA) (Reduktion des klinischen Attachmentlevels (CAL) bei HA von $7,3 \pm 0,8$ mm zu Beginn der Studie auf $6,3 \pm 0,9$ mm nach 24 Monaten, bei dem xenogenen KEM in Kombination mit der Kollagenmembran von $7,1 \pm 0,8$ mm zu Beginn auf $4,7 \pm 0,7$ mm nach 24 Monaten).

1.6 Fragestellung

Insgesamt muss bei der Entstehung periimplantärer Infektionen der Plaqueakkumulation an Implantaten die größte Bedeutung beigemessen werden. Allerdings scheinen weitere Risikofaktoren das Auftreten dieser Erkrankung zu begünstigen.

Mit Hilfe der vorliegenden retrospektiven Untersuchung wurde versucht, eine Antwort auf folgende Fragestellung zu finden:

Inwiefern wird die Überlebenszeit enossaler Implantate durch das Geschlecht und das Alter des Patienten, durch den vergangenen Zeitraum seit Implantatinsertion, durch die Implantatlokalisierung, durch den Implantatdurchmesser, durch bereits vor Implantatinsertion bestehende Parodontopathien, durch ein- oder zweizeitige augmentative Verfahren, durch die Art der prothetischen Versorgung sowie durch die mukosalen Verhältnisse klinisch und radiologisch beeinflusst?

Darüber hinaus wurde im Rahmen einer experimentellen Tierstudie am Hundemodell histomorphometrisch untersucht, welchen Einfluss durchmesser-reduzierte Abutments im Sinne eines Platform Switching an transmukosal einheilenden Titanimplantaten über einen Beobachtungszeitraum von 6 Monaten auf die Veränderungen des krestalen Knochenniveaus haben.

2. Arbeitshypothesen

1. Neben dem allgemein anerkannten primären ätiologischen Faktor der Plaqueakkumulation für die Entstehung und Progression periimplantärer Entzündungen führen patientenspezifische Faktoren wie das Geschlecht und das Alter der Patienten sowie vorherbestehende Parodontopathien zu vermehrtem Auftreten periimplantärer Infektionen.
2. Darüber hinaus haben implantatspezifische Faktoren wie der Implantatdurchmesser, der Zeitraum seit Implantatinsertion, die Implantatlokalisierung, augmentative Verfahren, die mukosalen Verhältnisse und die Art der prothetischen Suprastruktur Einfluss auf die Entstehung und Progression periimplantärer Entzündungen.
3. Durch die Verwendung durchmesser-reduzierter Abutments im Sinne eines Platform Switchings kommt es im Hundemodell über einen Beobachtungszeitraum von 6 Monaten zu einer geringeren initialen krestalen Knochenresorption als bei der Verwendung von Abutments, die den gleichen Durchmesser aufweisen wie die inserierten Titanimplantate.

3. Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Bei dem ersten Teil der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Auswertung eines klinischen Datenbestandes. Das Design des zweiten Teils der Arbeit ist eine experimentelle Tierstudie.

3.2 Retrospektive Auswertung des klinischen Datenbestandes

3.2.1 Probanden

Bei den untersuchten Probanden handelt es sich um Patienten der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme der Westdeutschen Kieferklinik der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf. Sie waren im Vorfeld der Untersuchung mit endossalen Implantaten versorgt worden.

Abhängig von dem jeweils vorhandenen Knochenangebot erfolgte bei einem Teil der Patienten vor der Implantation entweder ein- oder zweizeitig eine Augmentation des späteren Implantatbettes. Dabei fand autogener Knochen aus Knochenfiltern oder bovines Knochenersatzmaterial (BioOss®) in Verbindung mit einer porzellanen Membran (BioGide®) Verwendung. B-Tricalciumphosphat kam ebenfalls als Knochenersatzmaterial zur Anwendung.

Die spätere prothetische Versorgung der Patienten erfolgte entweder in der Westdeutschen Kieferklinik oder in den Praxen der jeweils behandelnden Hauszahnärzte. Abhängig von den lokalen Voraussetzungen, Möglichkeiten und Wünschen der Patienten wurde festsitzender Zahnersatz im Sinne von Kronen- und Brückenkonstruktionen oder herausnehmbarer Zahnersatz inseriert.

3. Material und Methoden

3.2.2 Einschlusskriterien

Um eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse gewährleisten zu können, wurden nur Patienten in die Untersuchung mit einbezogen, die alle mit dem gleichen Implantatsystem versorgt worden waren. Es handelt sich dabei um ein System, das sich seit dem Jahre 1999 auf dem internationalen Dentalmarkt etabliert hat (Camlog Biotechnologies AG, Basel, Switzerland). Die untersuchten Implantate wiesen einen maschinerten Halsbereich von 1,5 mm auf. Durch dieses Einschlusskriterium konnte verhindert werden, dass Unterschiede der Überlebenszeiten der Implantate, die durch den Einfluss der verschiedenen Implantatsysteme hervorgerufen wurden, die Untersuchung der verschiedenen implantat- bzw. patientenspezifischen Faktoren beeinflussten.

3.2.3 Ausschlusskriterien

Da in der vorliegenden Untersuchung der Einfluss verschiedener implantat- und patientenspezifischer Faktoren untersucht werden sollte, wurden keine Ausschlusskriterien festgelegt.

3.2.4 Klinisches Vorgehen

Die im Vorfeld mit endossalen Implantaten versorgten Patienten wurden im Rahmen einer regelmäßig stattfindenden Kontrollsitzung nachuntersucht. Dabei wurde die Untersuchung bei den einzelnen Patienten zu verschiedenen Zeitpunkten nach Implantatinsertion durchgeführt.

Die Erfassung der Untersuchungsergebnisse erfolgte mit Hilfe eines standardisierten Auswertungsbogens (Abb.1).

3. Material und Methoden

Befund- und Therapieschema - Perimplantäre Infektionen

Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme
Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Becker

Name: _____ Vorname: _____ Geb. Datum: _____ Implantat: _____ Suprakonstr.: _____ Alter: _____

Radiologische Klasse vom _____

Klasse I	Klasse II	Klasse III	Klasse IV	
m	d	m	d	m
d	m	d	m	d
mm				

Klinische Parameter vom _____

PI	mb	b	db
ST			
MR			
KM			
KAL			
BOP			
BOP			
KAL			
KM			
MR			
ST			
PI	ml	I	dl

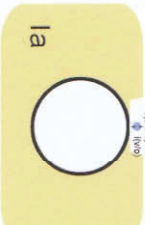
Klinische Parameter vom _____

PI	mb	b	db
ST			
GR			
KM			
KAL			
BOP			
BOP			
KAL			
KM			
GR			
ST			
PI	ml	I	dl

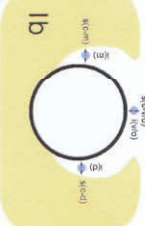
PI = Plaque Index (Grad 0-3)
ST = Sondierungstiefe
MR = Mukosarezession
KM = keratinisierte Mukosa
KAL = Klinesches Atachmentlevel
BOP = Blutung auf Sondierung

Klinische Defektklassifikation vom _____

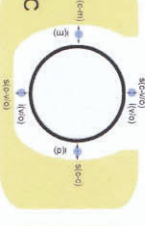
Klasse I	s(a-v)	s(b-v)	s(a-o)	s(b-o)	s(c-v)	s(c-m)	s(c-d)	s(c-o)	i(v)	i(m)	i(d)	i(o)	Klasse II	s(a)
a														
b														
c														
d														
e														



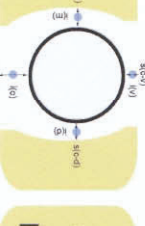
Ia



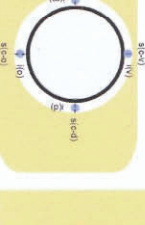
Ib



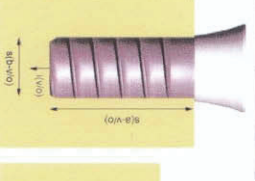
Ic




Id



Ie



IIa



IIb

Untersucher

Initialtherapie

Datum	Methode	Behandler

Chirurgische Therapie

Datum	Methode	Behandler

Recallsitzungen

Datum	Methode	Behandler

Schwarz et al. Clin Oral Implants Res (2007)

Abb. 1: Standardisierter Auswertungsbogen

3. Material und Methoden

3.2.5 Patientenspezifische Faktoren

Zunächst erfolgte bei allen Patienten die Erhebung der patientenspezifischen Faktoren. Zu diesen Faktoren gehörte die Protokollierung des Geschlechts, des Alters der Patienten, die Erfragung der Rauchgewohnheiten und ob bei den jeweiligen Patienten eine Vorgeschichte in Bezug auf Parodontopathien bestünde. In diesem Zusammenhang wurden Patienten, die weniger als 10 Zigaretten täglich rauchten, als Nichtraucher klassifiziert (Tonetti et al., 1998, Heitz-Mayfield 2008).

Falls vorhanden, erfolgte zusätzlich eine Bestimmung der Sondierungstiefen der Restbeziehung mit Hilfe einer normierten PCP 12 Sonde (Abb. 2). Durch dieses Vorgehen wurde erfasst, ob bei den entsprechenden Patienten eine Parodontitis marginalis vorlag bzw. bereits vor Implantatinsertion vorgelegen hatte.

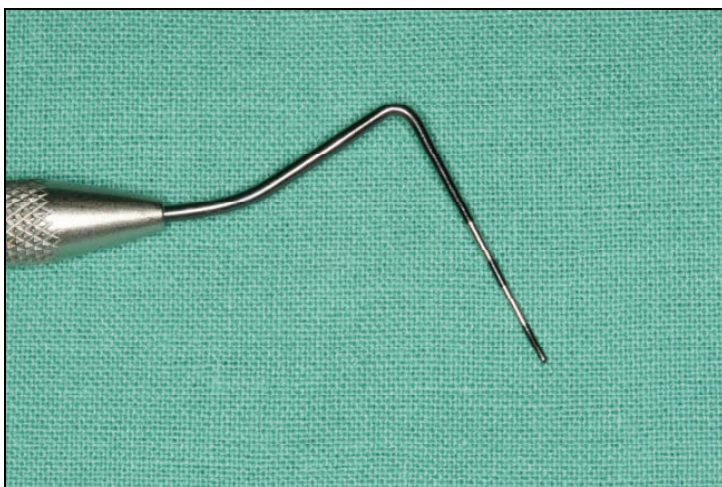


Abb. 2: Normierte PCP 12 Sonde

3.2.6 Implantatspezifische Faktoren

Ebenfalls mit Hilfe des standardisierten Auswertungsbogens erfolgte die Erhebung der implantatspezifischen Faktoren.

3. Material und Methoden

Zunächst wurde der jeweilige Durchmesser der inserierten Implantate erfasst, wobei die untersuchten Implantate einen Durchmesser von 3,3 bis 6 mm aufwiesen.

Weiterhin wurde der Zeitraum in Monaten erhoben, der seit Implantatinserterion vergangen war.

Ferner erfolgte die Bestimmung der jeweils bei den Patienten vorhandenen Plaquemenge. Diese gilt als primärer ätiologischer Faktor in der Periimplantitiserntstehung. Erfasst wurde diese durch den Plaqueindex modifiziert nach Mombelli et al., 1987, ebenfalls mit Hilfe einer normierten PCP 12 Sonde (Abb. 2). Ein Wert von 0 entspricht in diesem Zusammenhang keiner vorhandenen Plaque, ein Wert von 1 bedeutet, dass Plaque nur durch Abstreichen der Sonde im Bereich des maschinieren Implantatanteils zu erkennen ist. Bei einem Wert von 2 ist Plaque mit dem bloßen Auge erkennbar, ein Wert von 3 ist gleichbedeutend mit einer übermäßigen Plaqueakkumulation. Der Plaqueindex wurde jeweils an sechs Stellen pro Implantat bestimmt: mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral und disto-oral. Für jede dieser Flächen wurde er auf dem standardisierten Auswertungsbogen erfasst. Bei der anschließenden statistischen Auswertung wurde jeweils nur der höchste bestimmte Wert je Implantat in die Auswertung einbezogen.

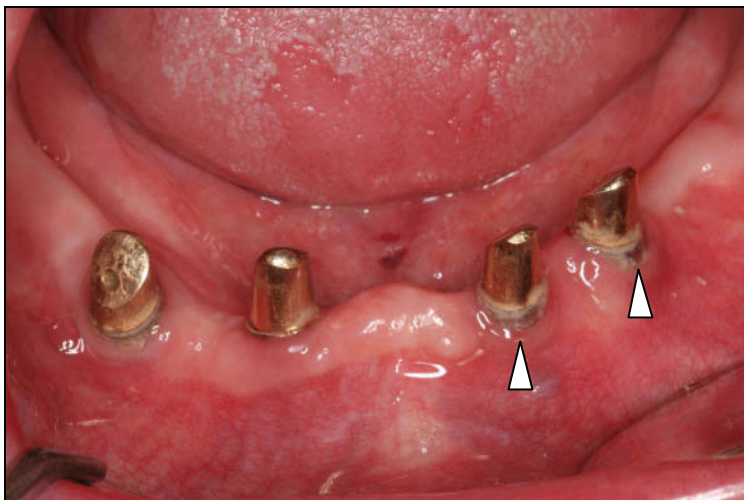


Abb. 3: Übermäßige Plaqueakkumulation an den Implantaten in regio 032 und 034 (Plaque-Index 3)

3. Material und Methoden

Des Weiteren wurde bei den einzelnen Patienten die Implantatlokalisierung bestimmt. Es wurden dabei vier Regionen unterschieden: der Bereich der Oberkieferfront (1) von regio 013 bis 023, der Oberkieferseitenzahnbereich (2) von regio 014 bis 017 und von regio 024 bis 027, der Bereich der Unterkieferfront (3) von regio 033 bis 043 und der Unterkieferseitenzahnbereich (4) von regio 034 bis 037 und von regio 044 bis 047.

Implantatlokalisierung	Region
013 – 023	1
014 – 017 und 024 – 027	2
033 – 043	3
034 – 037 und 044 – 047	4



Abb. 4: Implantate im Unterkieferseitenzahnbereich (regio 044, 045, 046, 047)



Abb. 5: Implantate im Oberkieferseitenzahnbereich (regio 024, 025, 026)

Ferner wurde geprüft, ob in dem Bereich, in den Implantate inseriert wurden, Augmentationen durchgeführt worden waren. Dabei unterschied man weiterhin, ob die Augmentationen einzeitig mit der Implantatinsertion oder in einer getrennten Sitzung vor der Implantation (zweizeitig) stattgefunden hatten.

Generell wurden die Augmentationen, falls erfolgt, entweder mit Hilfe von autogenem Knochen, der während der Implantatbettauflbereitung mit einem Knochenfilter gewonnen wurde, oder mit Knochenersatzmaterialien durchgeführt. Der autogene Knochen kam in den untersuchten Fällen ausschließlich bei einzeitigen Augmentationen zum Einsatz. Demgegenüber wurden bei den zweizeitigen Augmentationen in der Regel Knochenersatzmaterialien in Verbindung mit resorbierbaren Kollagenmembranen verwendet. In den meisten Fällen kam dabei xenogenes (bovines) Knochenersatzmaterial (BioOss®) mit einer ebenfalls xenogenen (porkinen) Kollagenmembran (BioGide®) zum Einsatz. Darüber hinaus wurde β -Tricalciumphosphat (β -TCP) als Knochenersatzmaterial verwendet.

In der anschließenden Auswertung wurde allerdings ausschließlich unterschieden, ob überhaupt eine Augmentation durchgeführt worden ist und ob diese, falls erfolgt, ein- oder zweizeitig stattgefunden hatte. Es wurde nicht erfasst, mit welchen Materialien die Augmentationen bei den einzelnen Patienten erfolgt waren.

3. Material und Methoden

Weitere implantatspezifische Faktoren, die mit Hilfe des Auswertungsbogens bei jedem einzelnen Patienten erfasst worden sind, waren die periimplantären mukosalen Verhältnisse an jedem einzelnen Implantat.

Prinzipiell unterscheidet man periimplantär zwischen keratinisierter und nicht keratinisierter Mukosa. Allgemein wird periimplantär das Vorhandensein keratinisierter Mukosa aus ästhetischen Gesichtspunkten heraus angestrebt. Erfahrungen aus dem klinischen Alltag belegen ebenfalls, dass die Implantatpflege durch die Patienten im Bereich keratinisierter Mukosa im Vergleich zu beweglicher Mukosa deutlich erleichtert ist. In tierexperimentellen und klinischen Studien zeigten sich allerdings kontroverse Ergebnisse bezüglich des periimplantären Fehlens keratinisierter Mukosa als Risikofaktor für die Entstehung periimplantärer Infektionen (Warrer et al., 1995; Wennström et al., 1994; Strub et al., 1991; Hanisch et al., 1997). Wissenschaftlich muss der kausale Zusammenhang daher als noch nicht abschließend geklärt betrachtet werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde an jedem Implantat an sechs Stellen untersucht, ob keratinisierte Mukosa vorhanden war (mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral, disto-oral). Nur wenn periimplantär an allen sechs Stellen keratinisierte Mukosa vorhanden war, galt das Implantat in der anschließenden Auswertung als von keratinisierter Mukosa umgeben.

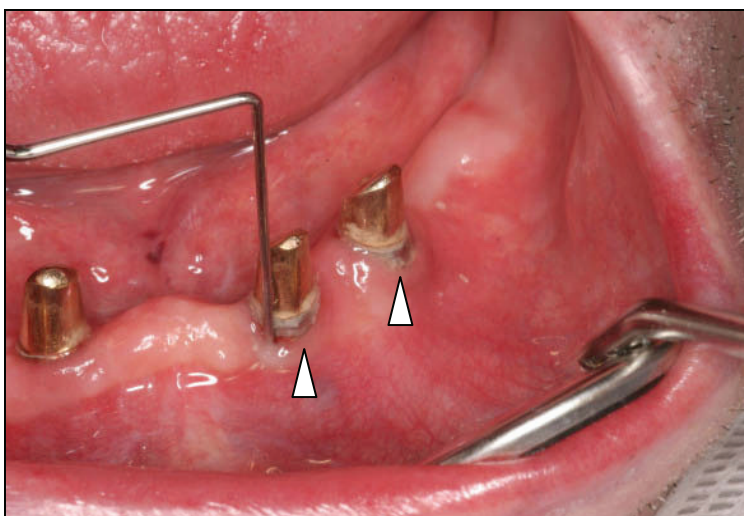


Abb. 6: Die Implantate in regio 032 und 034 sind vestibulär nicht von keratinisierter Mukosa umgeben

3. Material und Methoden

Als abschließender implantatspezifischer Faktor wurde in der vorliegenden Untersuchung die Art der prothetischen Versorgung der einzelnen Implantate erhoben. Generell kann in diesem Zusammenhang zwischen festsitzenden und herausnehmbaren Versorgungen differenziert werden.

Bei den festsitzenden Versorgungen unterscheidet man weiterhin den prothetischen Ersatz durch Einzelkronen und durch Brückenkonstruktionen. Diese können ferner durch eine Kombination von residualen Zähnen und Implantaten als Brückenpfeiler getragen werden.

Bei den herausnehmbaren Versorgungen wird zwischen Teleskopprothesen, steggetragenen Prothesen, Kugelknopfattachments und Magnetattachments, jeweils durch enossale Implantate getragen, differenziert. Eine Pfeilerkombination von natürlichen Zähnen und zahnärztlichen Implantaten ist bei herausnehmbaren prothetischen Arbeiten ebenfalls möglich.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei jedem einzelnen untersuchten Patienten die Art der prothetischen Versorgung erfasst. Dabei wurde allerdings ausschließlich unterschieden, ob die prothetische Arbeit festsitzend oder herausnehmbar ist, nicht um welche Art der Versorgung es sich genau handelt.



Abb. 7: Implantatgetragene, festsitzende prothetische Versorgung



Abb. 8: Implantatgetragene, festsitzende prothetische Versorgung



Abb. 9: Implantatgetragene herausnehmbare prothetische Versorgung

3.2.7 Ermittlung des periimplantären Zustands der Implantate

Abschließend wurde bei jedem untersuchten Patienten der Zustand der einzelnen Implantate ermittelt. Dazu wurde zunächst die periimplantäre Blutung auf Sondierung (BOP) erhoben. Jedes einzelne Implantat wurde periimplantär an sechs Stellen (mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral und disto-oral) mit einem Druck von zirka 0,2 N sondiert. Nach 30 Sekunden wurde dann erhoben, an welchen der sechs Stellen eine Blutung induziert wurde.



Abb. 10: Vorsichtige periimplantäre Sondierung



Abb. 11: Vorsichtige periimplantäre Sondierung

In der statistischen Auswertung wurde anschließend berücksichtigt, ob ein Implantat eine Blutung aufwies oder nicht. Dabei galt ein Implantat bereits als BOP – positiv, sobald an einer der sechs oben genannten Stellen eine Blutung ausgelöst werden konnte. Der BOP-Wert wurde für jedes Implantat mit Hilfe des standardisierten Auswertungsbogens dokumentiert.

Ein weiterer erhobener Parameter, der den Zustand der einzelnen Implantate beschreibt, ist die periimplantär ebenfalls an sechs Stellen ermittelte Sondierungstiefe (mesio-vestibulär, vestibulär, disto-vestibulär, mesio-oral, oral und disto-oral). Als Sondierungstiefe gilt dabei

3. Material und Methoden

die Distanz von der marginalen Gingiva zum periimplantären Taschenboden. Durch die vorsichtige Sondierung mit einer Kraft von 0,2 N wird versucht, den periimplantären Epithelansatz möglichst exakt zu bestimmen. Generell ist bei gesunden periimplantären Verhältnissen eine Sondierungstiefe von maximal 3 mm zu erwarten. Eine Erhöhung der Sondierungstiefen kann mit einer periimplantären Infektion in Zusammenhang gebracht werden, wobei diese allerdings in jedem Fall mit den unmittelbar vor prothetischer Versorgung bestimmten Sondierungstiefen verglichen werden sollten.

Bei den in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten wurden an den oben genannten sechs Stellen periimplantär an jedem Implantat die Sondierungstiefen ermittelt und durch den Auswertungsbogen erfasst. Bei der statistischen Auswertung wurden die Sondierungstiefen dann in Gruppen unterteilt. Dabei galten Werte kleiner oder gleich 3 mm als 1, Werte von 4 bis 6 mm als 2 und Werte größer oder gleich 7 mm als 3.

Tab. 2: Einteilung der Implantate in Abhängigkeit von der Sondierungstiefe in Gruppen	
Sondierungstiefe (mm)	Gruppe
1 – 3	1
4 – 6	2
≥ 7	3



Abb. 12: Vorsichtige periimplantäre Sondierung

3. Material und Methoden

3.2.8 Radiologische Diagnostik

Ebenfalls zur Beurteilung des Zustands des jeweils untersuchten Implantates wurde im Rahmen der Untersuchung ein Röntgenbild zur Bewertung des marginalen Knochenverlaufs angefertigt. Es fanden dabei konventionelle Zahnfilmaufnahmen Verwendung.

Regelmäßige radiologische Kontrollaufnahmen werden allgemein in diesem Zusammenhang nach etwa 1, 3 und 5 Jahren empfohlen (Schwarz et al., 2007). Bei Patienten, deren Kontrollsituation zu einem anderen Zeitpunkt stattfand, wurden die letzten zuvor angefertigten Röntgenbilder bei der Auswertung zugrunde gelegt.

Der röntgenologisch sichtbare Knochenabbau wird generell in verschiedene Klassen untergliedert. Dabei unterscheidet man horizontalen, schüsselförmigen, trichterförmigen sowie spaltförmigen Knochenverlust (Spiekermann et al., 1984):

- Klasse 0: kein erkennbaren Knochenabbau
- Klasse I: horizontaler Knochenabbau
- Klasse II: schüsselförmiger Knochenabbau
- Klasse III: trichterförmiger Knochenabbau
- Klasse IV: spaltförmiger Knochenabbau

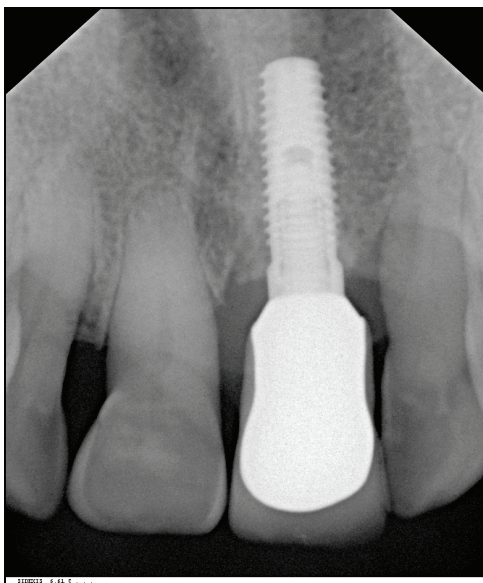


Abb. 13: Kein erkennbarer radiologischer Knochenabbau

3. Material und Methoden

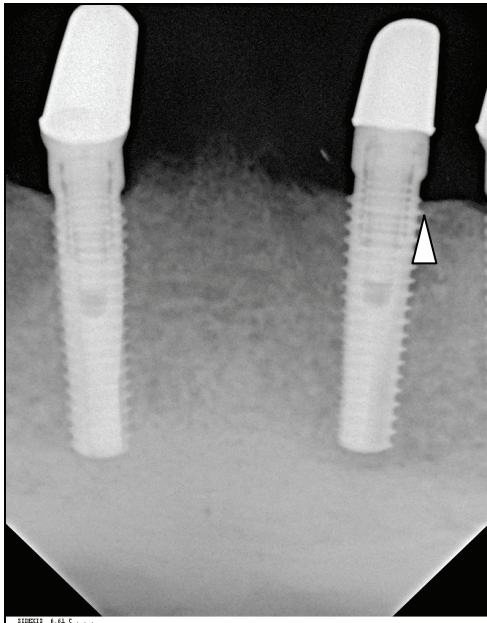


Abb. 14: Horizontaler Knochenabbau an Implantat 032

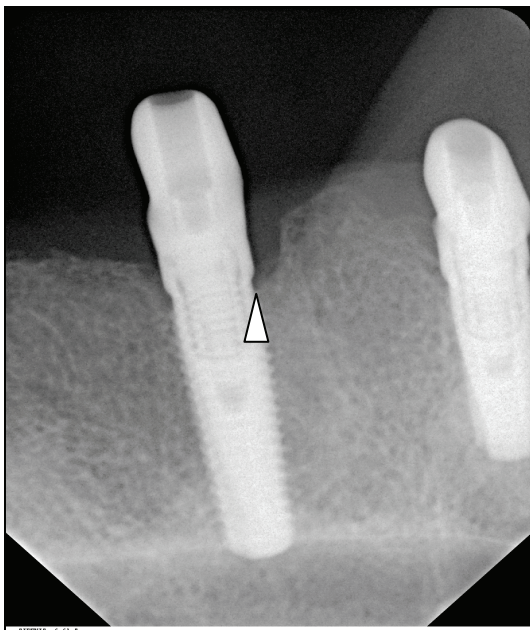


Abb. 15: Schüsselförmiger Knochenabbau im distalen Anteil des Implantats in regio 032

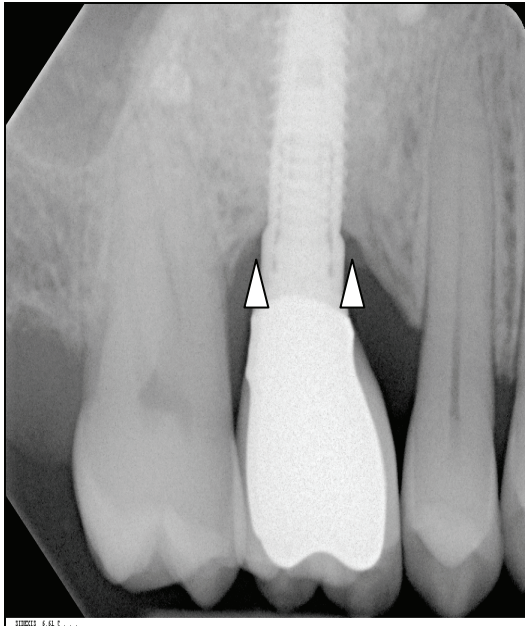


Abb. 16: Trichterförmiger Knochenabbau an Implantat 016

In der vorliegenden Untersuchung wurde ermittelt, welche Spiekermann-Klasse bei den jeweiligen Implantaten vorlag. Die erhobenen Werte wurden ebenfalls mit Hilfe des standardisierten Auswertungsbogens erfasst.

3.2.9 Beurteilung des periimplantären Zustands der Implantate

Der Zustand der jeweiligen Implantate wurde durch die Beurteilung der Blutung auf Sondierung, durch die Sondierungstiefe und durch röntgenologische Aufnahmen bewertet.

Generell unterscheidet man bei periimplantären Infektionen die reversible Mukositis, die auf das Weichgewebe beschränkt bleibt, von der Periimplantitis, die darüber hinaus eine Entzündung des umgebenden Knochens impliziert (Albrektsson et al., 1994).

Entsprechend ergaben sich durch die Erhebung der Parameter Blutung auf Sondierung, Sondierungstiefe und radiologisch sichtbarer Knochenabbau für jedes untersuchte Implantat drei mögliche Implantatzustände: gesunde periimplantäre Verhältnisse, periimplantäre Mukositis und Periimplantitis.

3. Material und Methoden

In der anschließenden statistischen Auswertung wurde untersucht, welche Korrelation zwischen den verschiedenen oben genannten patienten- und implantatspezifischen Faktoren und dem Zustand der Implantate bestand. Die Auswertung fand dabei ausschließlich implantatbezogen statt.

3.2.10 Statistische Auswertung

Die Auswertung erfolgte durch folgenden statistischen Test:
Chi-Quadrat Test (SPSS für Windows; SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Als signifikant wurde dabei ein P-Wert $< 0,05$ angesehen.

3.3 Experimenteller Teil

3.3.1 Tiere

In dem tierexperimentellen Teil der vorliegenden Arbeit wurden 12 Foxhound Hunde im Alter von 15 bis 16 Monaten und mit einem Durchschnittsgewicht von $32,7 \pm 3,7$ kg verwendet. Alle Tiere wiesen eine vollbezahnte permanente Dentition auf. Während des Untersuchungszeitraums erhielten die Tiere einmal täglich Nassfutter sowie Wasser. Die Auswahl der Tiere, die Haltung sowie das chirurgische Vorgehen wurde durch das Tierversuchskomitee der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf und durch die Bezirksregierung Düsseldorf geprüft und genehmigt. Vor dem Beginn der experimentellen Phase erfolgte eine Adaptationphase für die Tiere von 4 Wochen.

3.3.2 Studiendesign

Der experimentelle Teil der vorliegenden Arbeit bestand aus zwei chirurgischen Eingriffen. Zunächst erfolgte in einem ersten Eingriff die Extraktion des zweiten, dritten und vierten Prämolaren sowie des ersten und zweiten Molaren beidseits im Unterkiefer. Nach einer Heilungsphase von drei Monaten wurden in einem zweiten chirurgischen Eingriff sandgestrahlte, säuregeätzte Schraubenimplantate aus Titan inseriert. Die Grenze zwischen der maschinieren und der strukturierten Implantatoberfläche befand sich 0,4 mm unterhalb

3. Material und Methoden

der Implantatschulter. Daraufhin wurden die Implantate entweder mit durchmesser-reduzierten Abutments oder mit Abutments gleichen Durchmessers wie die Implantate versorgt. Die Zuteilung zu den beiden Gruppen erfolgte randomisiert im Splitmouth-Design im Unterkiefer und umfasste jeweils drei Implantate pro Gruppe. Jeweils drei Tiere wurden nach 4, 8, 12 und 24 Wochen getötet.

3.3.3 Implantate und Randomisierungsschema

Insgesamt wurden 72 Titanimplantate mit einem Durchmesser von 3,8 mm und einer Länge von 11 mm inseriert (Camlog® Screw-Line Implantat, Promote® plus, Camlog Biotechnologies AG Basel, Switzerland). Diese Implantate wurden entweder mit Abutments versorgt, die den gleichen Durchmesser aufwiesen wie die Implantate (Durchmesser 3,8 mm, Höhe: 4,0 mm, Camlog), oder mit durchmesser-reduzierten Abutments. Die durchmesser-reduzierten Abutments hatten einen Durchmesser von 3,2 mm und eine Höhe von ebenfalls 4,0 mm (Camlog). Der reduzierte Durchmesser der Abutments resultierte in einem zirkulären Versatz zwischen Implantat und Abutment von 0,3 mm. Die Abutments mit dem gleichen Durchmesser wie die Implantate dienten als Kontrolle.

Auf jeder Seite im Unterkiefer wurden jeweils drei Implantate inseriert. Diese Implantate wurden im Splitmouth-Design randomisiert (computergestützte Randomisierung, RandList®, DatInf GmbH, Tübingen, Deutschland), entweder mit durchmesser-reduzierten oder mit passenden Abutments versorgt. Entsprechend wurde jeder Hund insgesamt mit sechs Implantaten und Abutments versorgt, wobei drei durchmesser-reduzierte Abutments auf der einen Unterkieferseite und drei passende Abutments auf der anderen Unterkieferseite verwendet wurden.

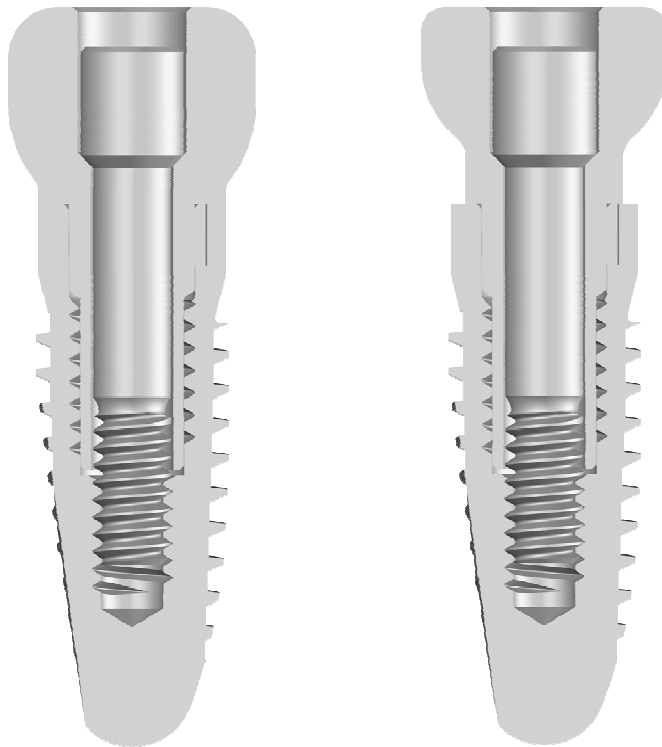
**a.****b.**

Abb. 17: Titanimplantat (Durchmesser 3,8 mm, Länge: 11 mm) versorgt mit (a) einem Abutment gleichen Durchmessers und (b) einem durchmesser-reduzierten Abutment (3,2 mm)

3.3.4 Chirurgisches Vorgehen

Zunächst wurden die verwendeten Tiere mit 0,17 mg/kg Körpergewicht Azepromazin (Vetranquil 1%, Ceva Tiergesundheit, Düsseldorf) intramuskulär sediert. Anschließend erfolgte eine Anästhesie mit 21,5 mg/kg Körpergewicht Thiopentalsodium (Trapanal 2,5%, Altana GmbH, Konstanz). Während der chirurgischen Maßnahmen erfolgte die Anästhesie als Inhalationsanästhesie mit Sauerstoff, Sauerstoff-Stickstoff und Isofluran. Darüber hinaus erhielten die Tiere eine permanente Infusion mit Ringer-Laktatlösung. Eine intraoperative Analgesie erfolgte durch die intravenöse Injektion von 0,4 mg/kg Körpergewicht Piritramid (Dipidolor®, Janssen-Cilag GmbH, Neuss) und 4,5 mg/kg Körpergewicht Carprofen (Rimadyl®, Pfitzer Pharma GmbH, Karlsruhe).

3. Material und Methoden

Postoperativ wurde jedem Tier über drei Tage Piritramid und Carprofen subkutan appliziert. Desweiteren erhielten die Tiere sowohl intra- als auch drei Tage postoperativ prophylaktisch Clindamycin (11,0 mg/kg Körpergewicht, Clerobe®, Pharmacia Tiergesundheit, Erlangen).

In einem ersten chirurgischen Eingriff wurden allen Tieren beidseits im Unterkiefer die zweiten, dritten und vierten Prämolaren, sowie die ersten und zweiten Molaren entfernt. Dazu wurden zunächst Mukoperiostlappen gebildet, dann wurden die Zähne getrennt und vorsichtig entfernt. Abschließend wurden die Extraktionsalveolen mit Hilfe von Matrazennähten vernäht. Es folgte eine Heilungsperiode von drei Monaten.

Bei einem zweiten chirurgischen Eingriff wurden beidseits im Unterkiefer krestale Inzisionen durchgeführt und ein Mukoperiostlappen gebildet. Mit einem Abstand von etwa 10 mm wurde beidseits im Unterkiefer das Implantatbett für jeweils drei Implantate präpariert. Dabei wurde insbesondere darauf geachtet, dass im jeweils lingualen und bukkalen Anteil der Implantate eine Restknochendicke von mindestens einem Millimeter erhalten blieb. Alle inserierten Implantate wiesen eine gute Primärstabilität auf. Die Implantatschulter überragte, wie vom Hersteller angegeben, den Alveolarkamm um 0,4 mm. Direkt nach der Insertion wurden die Implantate entsprechend dem Randomisierungsschema im Splitmouth-Design entweder mit passenden oder mit durchmesser-reduzierten Abutments versorgt. Anschließend wurden die Mukoperiostlappen readaptiert und mit Matrazennähten versorgt. Die Einheilung der Implantate erfolgte in einem transmukosalen Vorgehen.

Um die Heilung nicht negativ zu beeinflussen wurden während der ersten sieben Tage nach Implantatinsertion keine Mundhygienemaßnahmen durchgeführt. Danach erfolgte zweimal pro Woche eine Reinigung der verbliebenen Zähne sowie der Implantate mit Hilfe einer Zahnbürste.

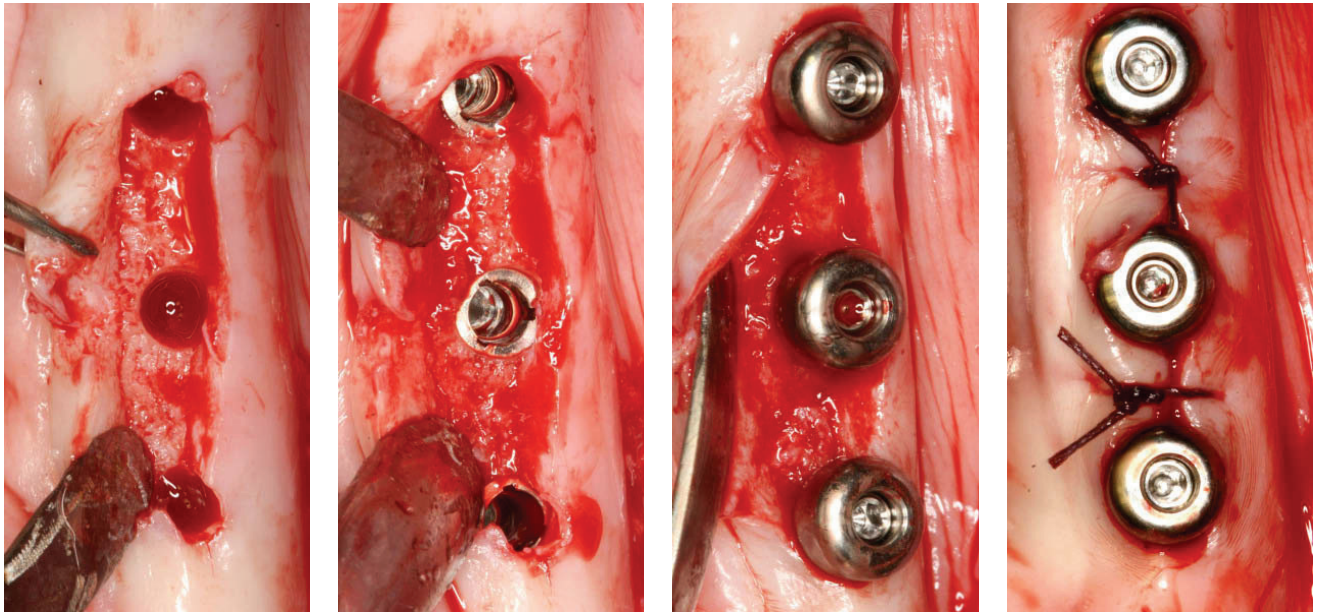


Abb. 18: Chirurgisches Vorgehen

3.3.5 Tötung der Tiere

Nach einer Heilungsperiode von 4, 8, 12 und 24 Wochen (jeweils 3 Tiere) wurden die Tiere durch eine Überdosis von Pentobarbital 3 % getötet und der Kopfbereich durch eine Perfusion von 10 %igem Formalin beidseits durch die Karotiden fixiert. Anschließend wurden die Unterkiefer entnommen. Aus den Unterkiefern wurden Blöcke geschnitten, die die Implantate sowie alle periimplantären Gewebe enthielten. Die Blöcke wurden für vier bis sieben Tage in 10 %iger, gepufferter Formalinlösung fixiert.

3.3.6 Histologische Präparation

Die Blöcke wurden in aufsteigenden Reihen von Alkohol und Xylen dehydriert und anschließend in Methylmethacrylat (MMA, Technovit 7200, Heraeus Kulzer, Wehrheim) eingebettet. Die Polymerisation war nach 20 Stunden vollständig abgeschlossen. Jede Implantatseite wurde in bucco-lingualer Richtung entlang der Implantatachse mit einer Diamantsäge geschnitten. Von den jeweiligen Blöcken wurden Serienschnitte angefertigt. Daraus ergaben sich jeweils Schnitte in einer Dicke von ca. 500 μm (Donath 1985). Anschließend wurden alle Proben mit Acrylkleber (Technovit 7210 VLC, Heraeus Kulzer, Wehrheim) auf opakem Plexiglas fixiert und auf eine finale Dicke von etwa 30 μm reduziert. Alle Proben wurden mit einer Masson-Goldner Färbung eingefärbt.

3. Material und Methoden

3.3.7 Histomorphometrische Analyse

Für die Bilderfassung wurde eine Farb-CCD Kamera (Color View III, Olympus, Hamburg) auf einem Lichtmikroskop (Olympus BX50, Olympus, Hamburg) befestigt. Die digitalen Bilder wurden mit Hilfe eines Software Programms ausgewertet (analySIS FIVE docu®, Soft Imaging System, Münster).

An den gefärbten Proben wurde jeweils die Implantatschulter, die apikale Ausdehnung des langen Saumepithels, die apikale Ausdehnung des Entzündungszellinfiltrates an der Implantat-Abutment Verbindung, das koronalste Knochenniveau mit Kontakt zum Implantat sowie das Niveau des Alveolarkamms markiert. Folgende Messungen wurden vorgenommen: Abstand der Implantatschulter zur apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels, Abstand der Implantatschulter zum koronalsten Level von Knochen in Kontakt zum Implantat und der Abstand von der Implantatschulter zum Alveolarkamm. Diese Messungen wurden anschließend auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hin untersucht.

3.3.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe eines Software Programms (SPSS 15.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Für jede Variable und Gruppe wurden die Durchschnittswerte und die Standardabweichung zwischen den Tieren berechnet. Die Daten wurden mit Hilfe des Kolmogorow-Smirnow Test für Normalverteilungen ausgewertet. Darüber hinaus wurde der paired t-Test für Unterschiede innerhalb der Gruppen (beispielweise bukkale und linguale Bereiche, Veränderungen über die Zeit etc.) angewendet. Für Vergleich zwischen den Gruppen wurde der unpaired t-Test angewendet. Ein P-Wert $< 0,05$ wurde als signifikant angesehen.

4. Ergebnisse

4. Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der Auswertung des klinischen Datenbestandes

4.1.1 Überlebenszeiten der Implantate

Von insgesamt 129 inserierten Implantaten befanden sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch alle Implantate in situ. 13 dieser Implantate wiesen periimplantär einen gesunden Zustand auf. Dieser Wert entspricht 10,1 % der gesetzten Implantate. 37 der Implantate (28,7 %) zeigten eine periimplantäre Mukositis und 79 Implantate eine Periimplantitis (61,2 %) (Tabelle 3). Dabei galt eine Periimplantitis, wie bereits oben beschrieben, im Vergleich zu einer periimplantären Mukositis als nicht reversible periimplantäre Entzündung, die den umgebenden Knochen mit einbezieht.

Diagnose	Anzahl	Prozent
Physiologische Verhältnisse	13	10,1 %
Periimplantäre Mukositis	37	28,7 %
Periimplantitis	79	61,2 %

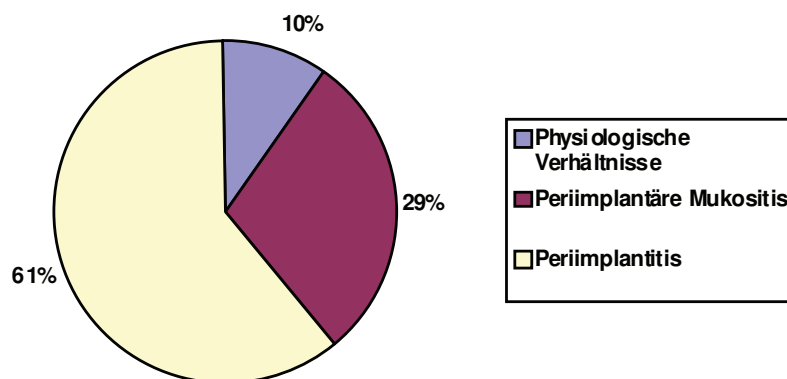


Abbildung 19: Periimplantärer Zustand der Implantate

4. Ergebnisse

Bei 108 der untersuchten 129 Implantate wurde eine Blutung auf Sondierung bei einem vorsichtigen Sondierungsdruck von 0,2 N festgestellt (83,7 % der Implantate), 21 Implantate wiesen keine Blutung auf. Dies entspricht 16,3 % der inserierten Implantate.

Tabelle 4: Bleeding on Probing		
Bleeding on Probing	Anzahl	Prozent
negativ	21	16,3 %
positiv	108	83,7 %

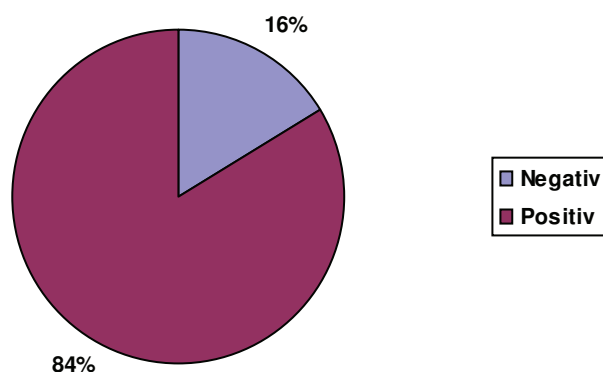
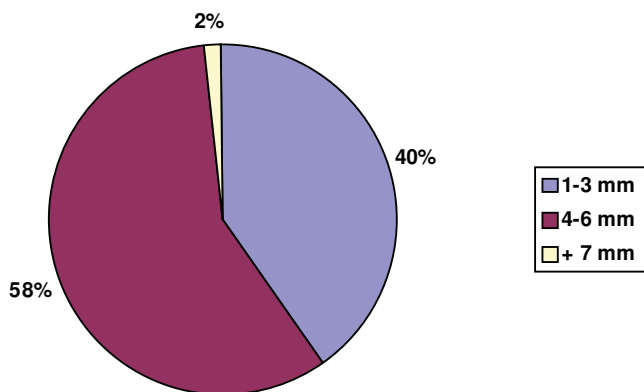


Abb. 20: Bleeding on Probing

In Bezug auf die Sondierungstiefe ergab sich, dass von den 129 Implantaten 52 eine Sondierungstiefe von einem bis drei Millimeter aufwiesen. Dieser Wert entspricht 40,3 % der gesetzten Implantate. 75 Implantate zeigten Sondierungstiefen von vier bis sechs Millimetern, entsprechend 58,1 % der Implantate. Eine Sondierungstiefe von mehr als sieben Millimetern wiesen 2 untersuchte Implantate auf (1,6 % der Implantate).

Tabelle 5: Sondierungstiefen		
Sondierungstiefe in Millimeter	Anzahl	Prozent
1-3	52	40,3 %
4-6	75	58,1 %
≥ 7	2	1,6 %

4. Ergebnisse

**Abb. 21: Sondierungstiefen**

Von den insgesamt 129 untersuchten Implantaten zeigten 50 (entspricht 38,8 %) keinen radiologisch sichtbaren Knochenabbau. Bei 47 Implantaten wurde radiologisch ein horizontaler Knochenabbau deutlich, der gleichbedeutend ist mit einer Spiekermann-Klasse I (36,4 % der Implantate). 3 Implantate wiesen einen schüsselförmigen Knochenabbau auf (Spiekermann-Klasse II). Dies entspricht 2,3 % der Implantate. Bei 29 Implantaten zeigte sich ein trichterförmiger Knochenabbau (Spiekermann-Klasse III; 22,5 % der Implantate). Ein spaltförmiger Abbau (Spiekermann-Klasse IV) zeigte sich an keinem untersuchten Implantat.

Tabelle 6: Radiologische Klassifikation		
Spiekermann-Klasse	Anzahl	Prozent
Klasse 0	50	38,8 %
Klasse 1	47	36,4 %
Klasse 2	3	2,3 %
Klasse 3	29	22,5 %
Klasse 4	0	0 %

4. Ergebnisse

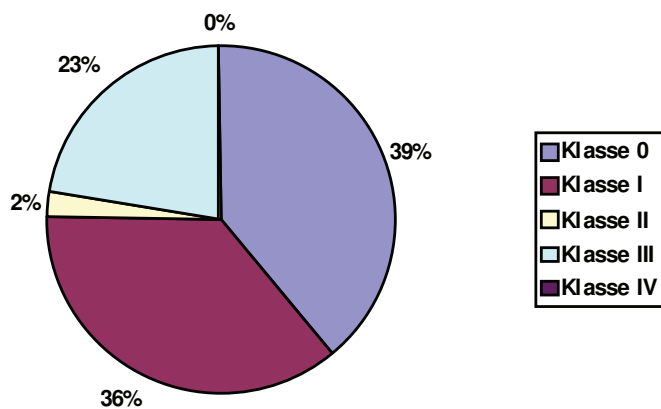


Abb. 22: Radiologische Klassifikation der untersuchten Implantate (Speikermann-Klassen)

4.1.2 Patientenspezifische Faktoren

4.1.2.1 Alter der Patienten

Das Alter der Patienten, die mit den 129 Implantaten versorgt worden waren, reichte von 21 bis 78 Jahren. In der statistischen Auswertung zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und dem vermehrten Auftreten periimplantärer Infektionen ($P < 0,0001$).

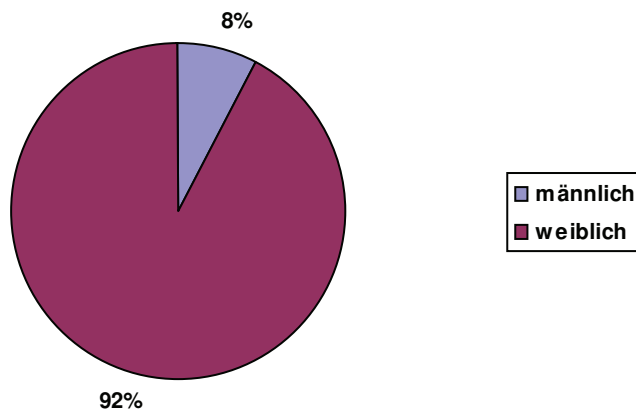
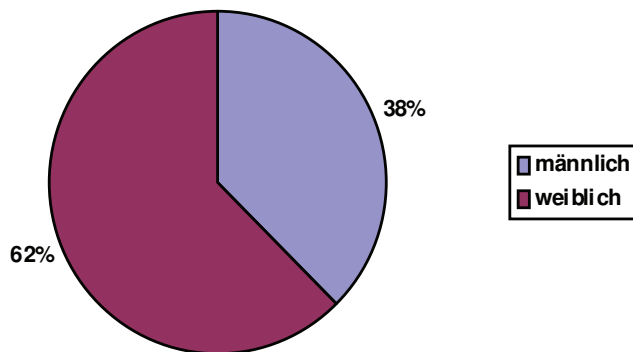
4.1.2.2 Einfluss des Geschlechts der Patienten

Als weiterer patientenspezifischer Faktor wurde der Einfluss des Geschlechts auf periimplantäre Infektionen untersucht. Dabei wurde festgestellt, dass von den Patienten mit den 13 periimplantär gesunden Implantaten 1 Implantat bei einem Mann und 12 Implantate bei Frauen inseriert worden waren. Von den insgesamt 37 Implantaten mit periimplantärer Mukositis waren 14 bei Männern und 23 bei Frauen gesetzt worden. In der Gruppe der 79 Implantate, die eine Periimplantitis aufwiesen, waren demgegenüber 49 bei Männern und 30 bei Frauen inseriert worden. Dieser Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Probanden war statistisch signifikant ($P\text{-Wert} < 0,0001$).

4. Ergebnisse

Tabelle 7: Periimplantäre Verhältnisse in Abhängigkeit zum Geschlecht der Patienten

Geschlecht	Diagnose				
	Häufigkeit Prozent	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
männlich		1	14	49	64
weiblich		12	23	30	65
Total		13	37	79	129

**Abb. 23: Geschlechterverteilung der Implantate mit gesunden periimplantären Verhältnissen****Abb. 24: Geschlechterverteilung der Implantate mit periimplantärer Mukositis**

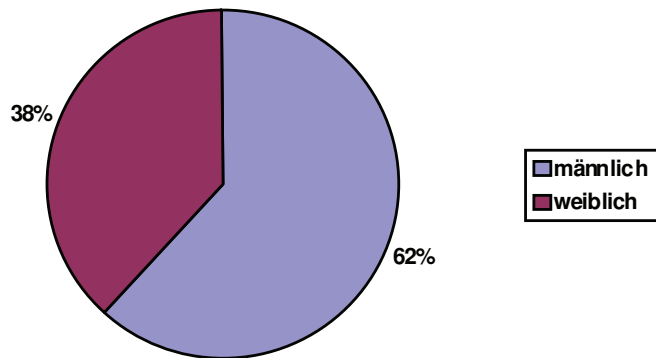


Abb. 25: Geschlechterverteilung der Implantate mit Periimplantitis

4.1.2.3 Einfluss patientenspezifischer Risikofaktoren

Der Einfluss von bestehenden Parodontopathien wurde in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls erfasst.

Von den Patienten mit den 13 periimplantär gesunden Implantaten lag bei Patienten mit 10 Implantaten keine Parodontitis marginalis vor. 3 der Implantate, die periimplantär einen physiologischen Zustand aufwiesen, waren bei Patienten mit einer chronischen Parodontitis marginalis inseriert worden.

Von den insgesamt 37 Implantaten, die eine periimplantäre Mukositis aufwiesen, lag bei 16 Implantaten keine chronische Parodontitis der Restbezahnung vor, an 21 bestand an der Restbezahnung eine Parodontopathie.

Von den 79 Implantaten mit Periimplantitis waren 37 bei Patienten inseriert worden, die keine chronische Parodontitis aufwiesen, an 42 Implantaten wurde eine chronische Parodontitis der Restbezahnung festgestellt.

Insgesamt waren die Unterschiede zwischen den Gruppen statistisch nicht signifikant (P-Wert 0,096).

4. Ergebnisse

Tabelle 8: Periimplantäre Verhältnisse in Abhängigkeit zu dem bestehenden Risikofaktor chronische Parodontitis				
Risikofaktoren	Diagnose			
Häufigkeit Prozent	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
Kein Risikofaktor	10	16	37	63
Chronische Parodontitis	3	21	42	66
Total	13	37	79	129

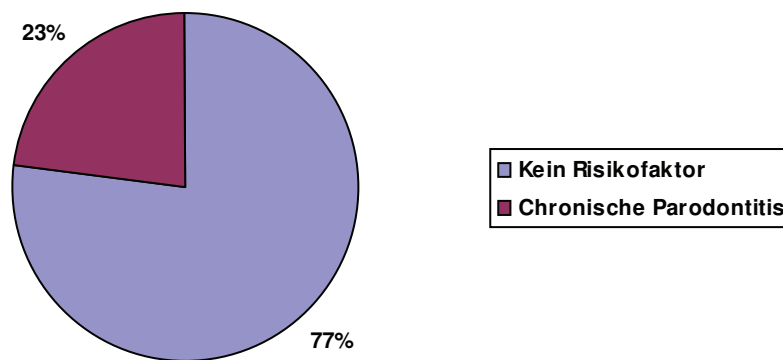


Abb. 26: Verteilung des Risikofaktors chronische Parodontitis bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

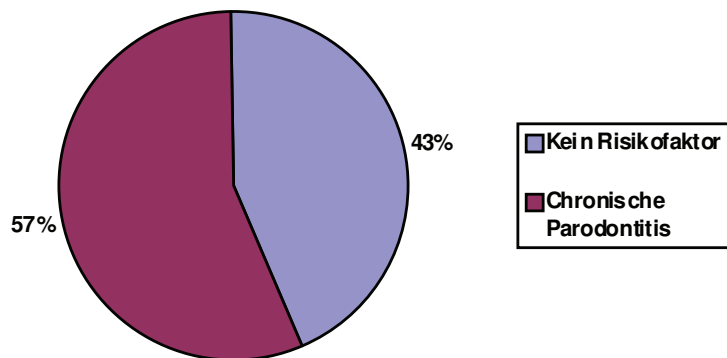


Abb. 27: Verteilung des Risikofaktors chronische Parodontitis bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

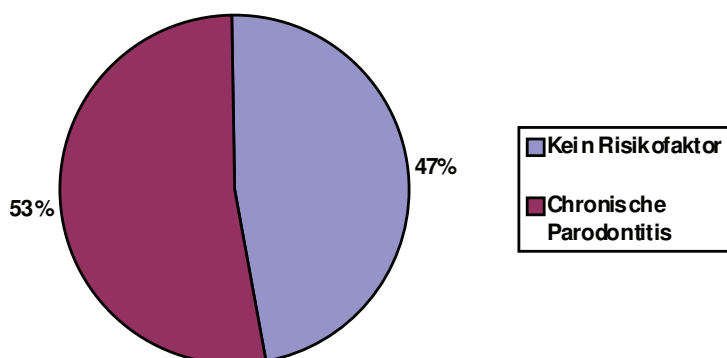


Abb. 28: Verteilung des Risikofaktors chronische Parodontitis bei Implantaten mit Periimplantitis

In Bezug auf den patientenspezifischen Risikofaktor Rauchen wurden Patienten, die weniger als 10 Zigaretten täglich konsumierten, als Nichtraucher klassifiziert (Tonetti et al., 1998). Unter dieser Maßgabe wurden in der vorliegenden Untersuchung ausschließlich Patienten

untersucht, die als Nichtraucher klassifiziert wurden. Daher war die Untersuchung des Einflusses des Risikofaktors Rauchen anhand der untersuchten Patienten nicht möglich.

4.1.3 Implantatspezifische Faktoren

4.1.3.1 Einfluss des Implantatdurchmessers

In Bezug auf die implantatspezifischen Faktoren wurde zunächst der Einfluss des Implantatdurchmessers auf das Vorkommen periimplantärer Infektionen untersucht. Von der Gruppe der insgesamt 13 Implantate, bei denen keine periimplantäre Infektion feststellbar war, betrug der Durchmesser von 0 Implantaten 3,3 Millimeter. 12 der 13 Implantate wiesen einen Durchmesser von 3,8 Millimetern auf, 1 Implantat hatte einen Durchmesser von 5,0 Millimetern, und es wurde kein Implantat mit einem Durchmesser von 6,0 mm untersucht, das periimplantär gesunde Verhältnisse aufwies.

Von den insgesamt 37 Implantaten, die eine periimplantäre Mukositis aufwiesen, hatten 2 Implantate einen Durchmesser von 3,3 Millimetern, 28 einen Durchmesser von 3,8 Millimetern, 7 einen Durchmesser von 5,0 Millimetern und kein Implantat wies einen Durchmesser von 6,0 Millimeter auf.

Demgegenüber wiesen in der Gruppe der Implantate, bei denen eine Periimplantitis diagnostiziert worden war, von insgesamt 79 Implantaten 5 Implantate einen Durchmesser von 3,3 Millimetern auf, 57 Implantate einen Durchmesser von 3,8 Millimetern, 16 Implantate einen Durchmesser von 5,0 Millimetern und 1 Implantat einen Durchmesser von 6,0 Millimetern.

Der Unterschied zwischen den verschiedenen Implantatdurchmessern in Bezug auf das Vorkommen periimplantärer Infektionen stellte sich in der statistischen Auswertung als nicht signifikant heraus (P-Wert 0,807).

4. Ergebnisse

Durchmesser	Diagnose			
	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
3,3	0	2	5	7
3,8	12	28	57	97
5,0	1	7	16	24
6,0	0	0	1	1
Total	13	37	79	129

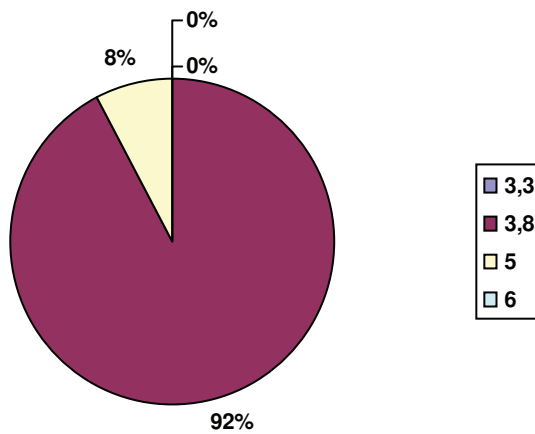


Abb. 29: Verteilung des Implantatdurchmessers (mm) bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

4. Ergebnisse

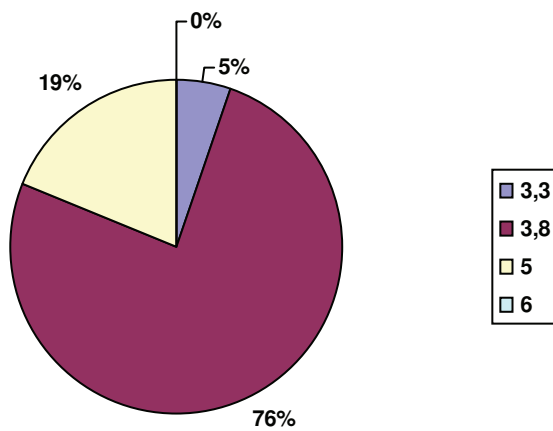


Abb. 30: Verteilung des Implantatdurchmessers (mm) bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

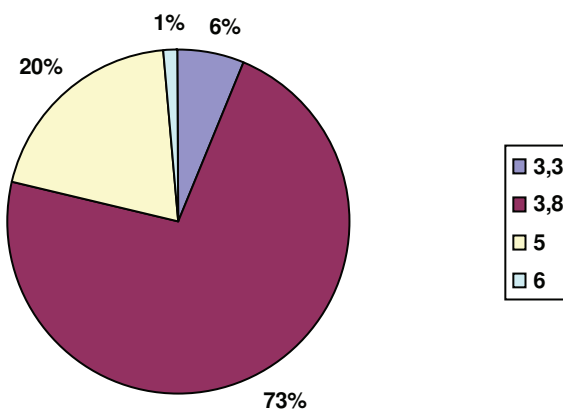


Abb. 31: Verteilung des Implantatdurchmessers (mm) bei Implantaten mit Periimplantitis

4.1.3.2 Einfluss des Implantalters

Ein weiterer untersuchter implantatspezifischer Faktor war der Einfluss des Implantalters auf die Entstehung periimplantärer Infektionen.

4. Ergebnisse

Das Implantatalter reichte insgesamt von 8 bis zu 70 Monaten. In der statistischen Auswertung ließ sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Implantatalter und dem periimplantären Zustand der Implantate feststellen (P-Wert 0,381).

Alter (Monate)	Diagnose			
	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
8	0	0	1	1
17	0	1	2	3
20	0	2	1	3
21	0	1	3	4
22	0	0	1	1
23	0	5	4	9
24	3	3	2	8
25	3	1	2	6
26	0	4	4	8
27	0	0	1	1
28	0	0	2	2
29	1	1	2	4
30	1	3	0	4
31	0	0	1	1
32	0	3	3	6
34	0	0	2	2
35	0	0	1	1
36	0	0	2	2
37	0	0	1	1
38	0	2	4	6
44	0	3	2	5
45	0	0	2	2
46	2	1	2	5
47	0	1	1	2
48	0	0	4	4
49	2	4	4	10
51	1	1	11	13
54	0	0	2	2
55	0	0	2	2
57	0	0	1	1
58	0	1	2	3
61	0	0	1	1
65	0	0	2	2
70	0	0	4	4
Total	13	37	79	129

4. Ergebnisse

4.1.3.3 Einfluss der periimplantären Plaqueakkumulation

Als weiterer Faktor wurde der Einfluss der jeweils bei den Patienten vorhandenen Plaquemenge anhand des modifizierten Plaqueindex nach Mombelli untersucht. Diese gilt als primärer ätiologischer Faktor in der Periimplantitisentstehung. Von den 13 periimplantär gesunden Implantaten wiesen 11 Implantate einen Plaqueindex von 0 auf. 2 der periimplantär gesunden Implantate zeigten einen Plaqueindex von 1 und kein Implantat mit gesunden periimplantären Verhältnissen wies einen Plaqueindex von 2 oder 3 auf.

Von den 37 Implantaten mit einer periimplantären Mukositis wiesen 13 einen Plaqueindex von 0 auf, 10 Implantate einen Plaqueindex von 1, 11 Implantate einen Plaqueindex von 2 und 3 Implantate einen Plaqueindex von 3.

In der Gruppe der 79 Implantate, bei denen eine Periimplantitis diagnostiziert worden war, wurde bei 18 Implantaten ein Plaqueindex von 0 festgestellt. 26 der 79 Implantate zeigten einen Plaqueindex von 1, 20 Implantate einen Plaqueindex von 2 und 15 Implantate wiesen einen Plaqueindex von 3 auf.

In der durchgeführten statistischen Auswertung ergab sich für den Einfluss der Plaquemenge auf die Entstehung periimplantärer Infektionen ein P-Wert von 0,001.

Plaqueindex	Diagnose			
Häufigkeit Prozent	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
0	11	13	18	42
1	2	10	26	38
2	0	11	20	31
3	0	3	15	18
Total	13	37	79	129

4. Ergebnisse

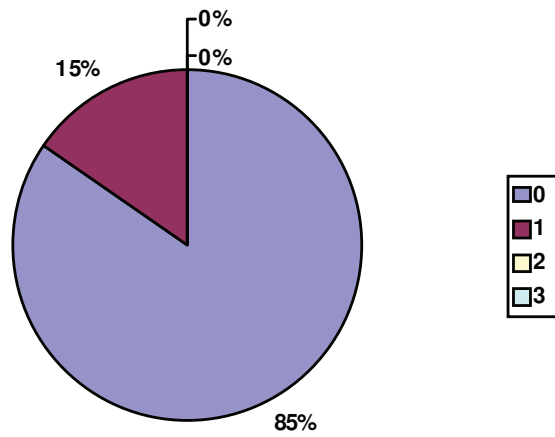


Abb. 32: Modifizierter Plaqueindex bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

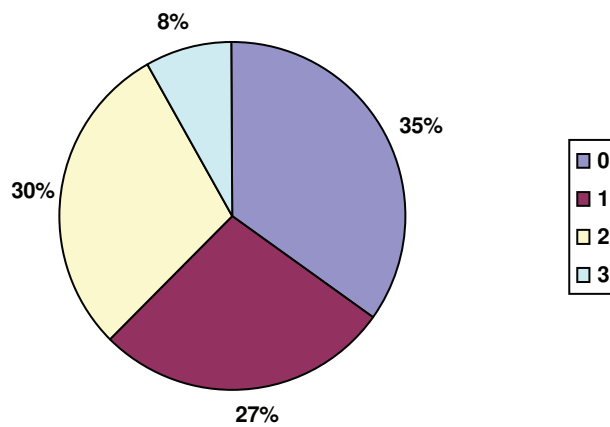


Abb. 33: Modifizierter Plaqueindex bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

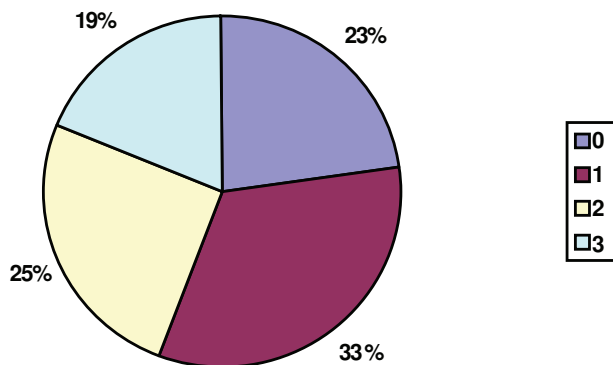


Abb. 34: Modifizierter Plaqueindex bei Implantaten mit Periimplantitis

4.1.3.4 Einfluss der Implantatlokalisierung

Ebenfalls untersucht wurde, in welcher Abhängigkeit periimplantäre Infektionen zur Implantatlokalisierung stehen. Unterschieden wurde dabei zunächst der Oberkieferfrontzahnbereich von regio 013 bis regio 023. In diesen Bereich wurden von den insgesamt 129 Implantaten 14 Implantate inseriert. In den Oberkieferseitenzahnbereich jeweils von regio 014 bis regio 017 und von regio 024 bis regio 027 wurden insgesamt 66 Implantate eingebracht, in den Unterkieferfrontzahnbereich von regio 033 bis regio 043 insgesamt 8 Implantate und in den Unterkieferseitenzahnbereich von regio 034 bis regio 037 und von regio 044 bis regio 047 wurden 41 Implantate eingesetzt.

Von den 13 Implantaten, die periimplantär einen physiologischen Zustand aufwiesen, sind 3 in den Oberkieferfrontzahnbereich eingesetzt worden, 8 wurden in den Oberkieferseitenzahnbereich inseriert. Im Unterkieferfrontzahnbereich befanden sich keines der periimplantär gesunden Implantate, im Unterkieferseitenzahnbereich 2.

Bezüglich der 37 Implantate, bei denen eine periimplantäre Mukositis diagnostiziert wurde, befanden sich 4 Implantate im Oberkieferfrontzahnbereich. 23 der Implantate waren in den Oberkieferseitenzahnbereich inseriert worden, 1 Implantat in den Unterkieferfrontzahnbereich und 9 der 37 Implantate in den Unterkieferseitenzahnbereich.

4. Ergebnisse

Bei 79 der insgesamt 129 Implantate ist eine Periimplantitis festgestellt worden. Von diesen 79 Implantaten befanden sich 7 im Oberkieferfrontzahnbereich, 35 waren in den Oberkieferseitenzahnbereich inseriert worden. Weitere 7 Implantate waren in den Unterkieferfrontzahnbereich implantiert worden und 30 der 79 Implantate mit einer Periimplantitis in den Unterkieferseitenzahnbereich.

Die statistische Auswertung dieser Ergebnisse zeigte, dass es keinen Zusammenhang zwischen der Implantatlokalisierung und dem Auftreten periimplantärer Infektionen gab (P-Wert 0,168).

regio	Diagnose			
	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
Oberkieferfrontzahnbereich	3	4	7	14
Oberkieferseitenzahnbereich	8	23	35	66
Unterkieferfrontzahnbereich	0	1	7	8
Unterkieferseitenzahnbereich	2	9	30	41
Total	13	37	79	129

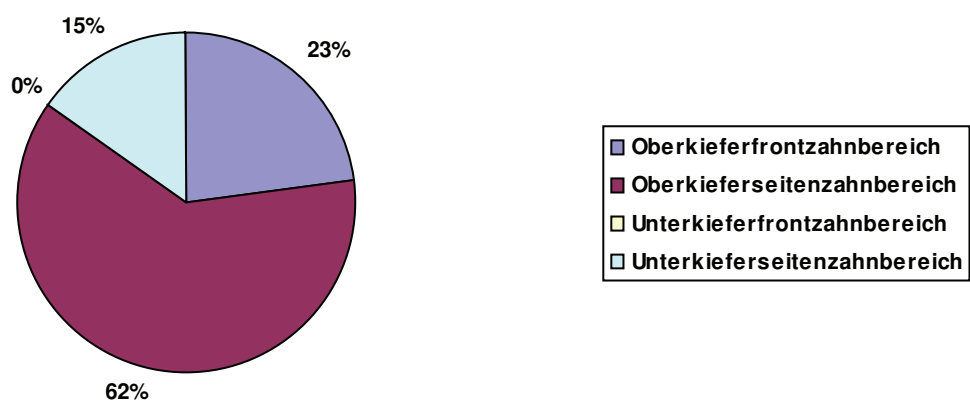


Abb. 35: Implantatlokalisierung der Implantate mit gesunden periimplantären Verhältnissen

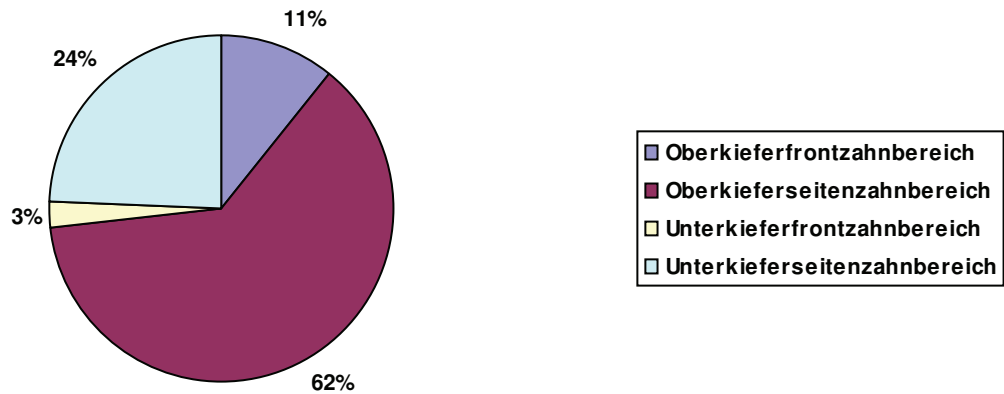


Abb. 36: Implantatlokalisation der Implantate mit periimplantärer Mukositis

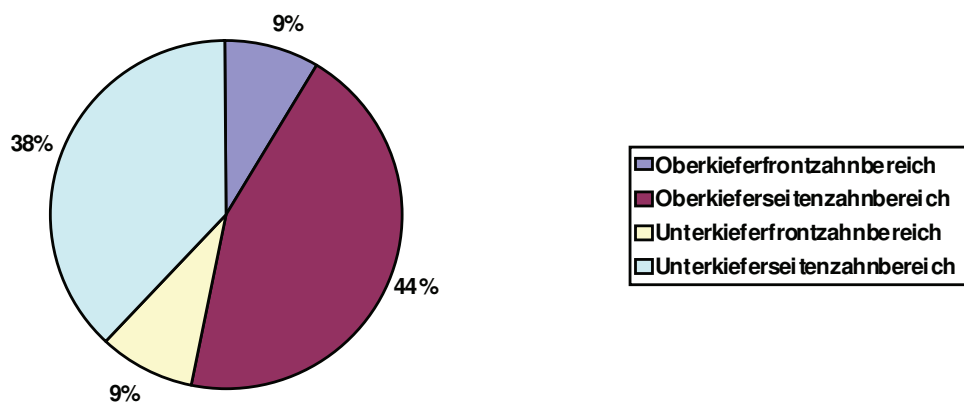


Abb. 37: Implantatlokalisation der Implantate mit Periimplantitis

4.1.3.5 Einfluss durchgeführter Knochenaugmentationen

Darüber hinaus wurde in der vorliegenden Untersuchung überprüft, ob an Implantaten, bei denen im Vorfeld der Implantation eine ein- oder zweizeitige Knochenaugmentation durchgeführt worden war, periimplantäre Entzündungen signifikant häufiger auftraten als an nicht augmentierten Implantaten.

4. Ergebnisse

Von den 13 periimplantär gesunden Implantaten wurde an 2 Implantaten vor der Implantation keine Augmentation durchgeführt. Bei 8 Implantaten wurde einzeitig während der Implantation durchgeführt, bei 3 Implantaten wurde eine zweizeitige Augmentation durchgeführt.

Von den insgesamt 37 Implantaten, die eine periimplantäre Mukositis aufwiesen, war an 7 Implantaten keine Augmentation durchgeführt worden. Bei 16 Implantaten war einzeitig augmentiert worden, und an 14 Implantaten hatte man eine zweizeitige Augmentation in zwei Sitzungen durchgeführt.

Bezüglich der insgesamt 79 Implantate, die eine Periimplantitis aufwiesen, zeigte sich, dass an 21 Implantaten keine Augmentation durchgeführt worden war. An 37 Implantaten war einzeitig augmentiert worden und an 21 Implantaten zweizeitig.

Im Vergleich der oben angegebenen Werte zeigte sich, dass es keine statistisch signifikanten Unterschiede im Auftreten periimplantärer Entzündungen im Hinblick auf präimplantologisch durchgeführte Augmentationen gab (P-Wert 0,781).

Tabelle 13: Periimplantäre Verhältnisse in Abhängigkeit zu Augmentationen				
Augmentation	Diagnose			
Häufigkeit Prozent	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
Keine	2	7	21	30
Einzeitig	8	16	37	61
Zweizeitig	3	14	21	38
Total	13	37	79	129

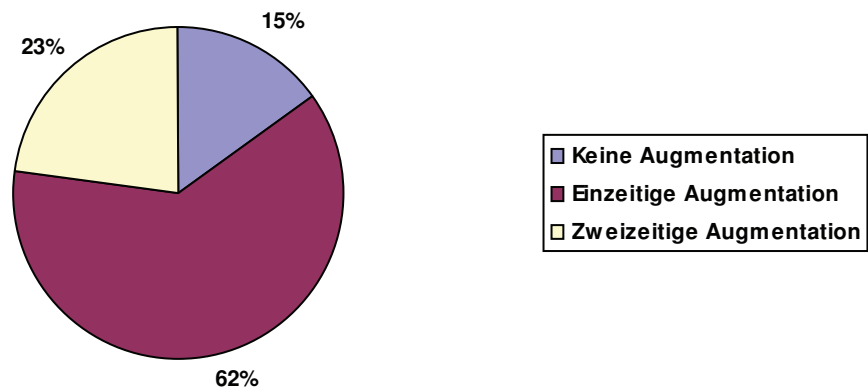


Abb. 38: Durchgeführte Augmentationen bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

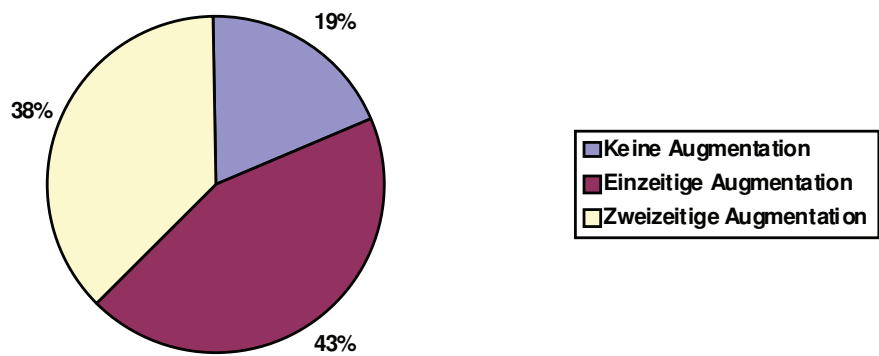


Abb. 39: Durchgeführte Augmentationen bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

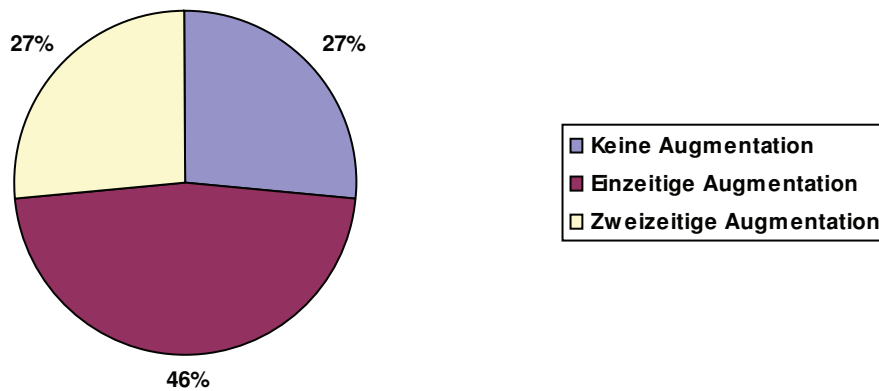


Abb. 40: Durchgeführte Augmentationen bei Implantaten mit Periimplantitis

4.1.3.6 Einfluss der periimplantären keratinisierten Mukosa

Ein weiterer Faktor, dessen Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Entzündungen wissenschaftlich noch nicht abschließend geklärt ist, ist die Beschaffenheit des periimplantären Weichgewebes. Auch der Einfluss dieses Faktors wurde an den 129 Implantaten untersucht. Dabei ergab sich, dass von den 13 periimplantär gesunden Implantaten 1 Implantat periimplantär keine keratinisierte Mukosa aufwies. Die übrigen 12 periimplantär gesunden Implantate waren vollständig von keratinisierter Mukosa umgeben.

Von den 37 Implantaten, die eine periimplantäre Mukositis aufwiesen, wiesen 9 periimplantär keine keratinisierte Mukosa auf, die übrigen 28 Implantate waren vollständig von keratinisierter Mukosa umgeben.

In Bezug auf die 79 Implantate, die eine Periimplantitis zeigten, war festzustellen, dass 14 der Implantate keine periimplantäre keratinisierte Mukosa aufwiesen, 65 Implantate waren vollständig von keratinisierter Mukosa umgeben.

4. Ergebnisse

In der statistischen Auswertung ergab sich aus diesen Ergebnissen, dass das periimplantäre Fehlen keratinisierter Mukosa zu keinem signifikant häufigeren Auftreten periimplantärer Infektionen führte (P-Wert 0,394).

Tabelle 14: Periimplantäre Verhältnisse in Abhängigkeit zum Vorhandensein keratinisierter Mukosa				
Keratinisierte Mukosa	Diagnose			
Häufigkeit Prozent	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
Nicht-keratinisierte Mukosa	1	9	14	24
Keratinisierte Mukosa	12	28	65	105
Total	13	37	79	129

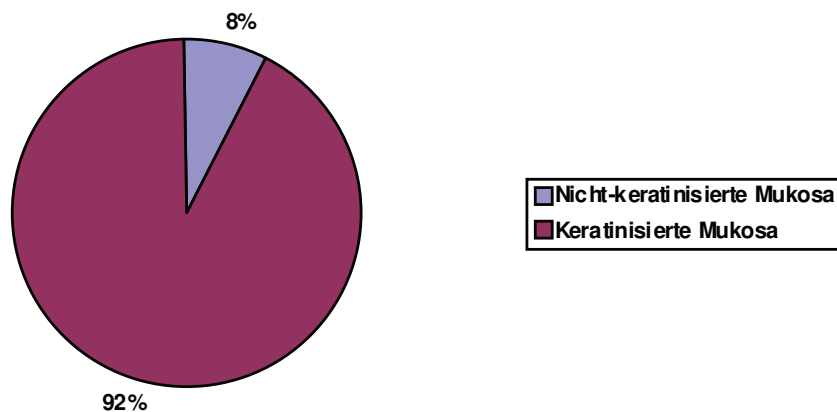


Abb. 41: Periimplantäre Mukosa bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

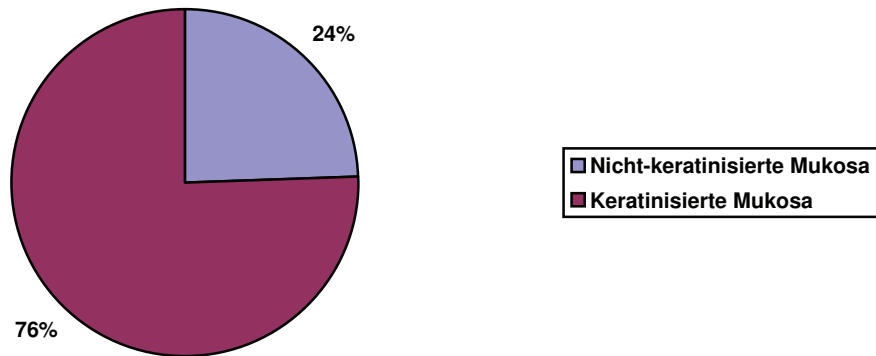


Abb. 42: Periimplantäre Mukosa bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

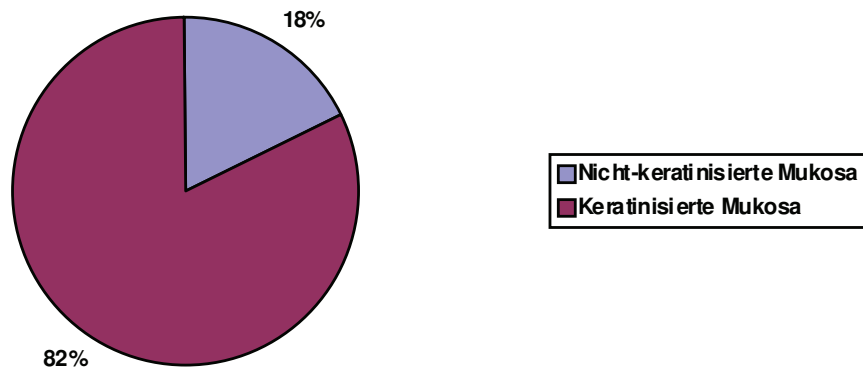


Abb. 43: Periimplantäre Mukosa bei Implantaten mit Periimplantitis

4.1.3.7 Einfluss der prothetischen Suprastruktur

Der letzte Faktor, dessen Einfluss in der vorliegenden retrospektiven Untersuchung überprüft wurde, war, ob es einen Unterschied in der Entstehung periimplantärer Infektionen abhängig von der Art der prothetischen Versorgung gab. Dabei wurde allerdings ausschließlich

4. Ergebnisse

berücksichtigt, ob die prothetische Versorgung herausnehmbar oder nicht herausnehmbar war, nicht um welche Art der prothetischen Versorgung es sich genau handelte.

Von den insgesamt 13 periimplantär gesunden Implantaten waren 11 mit festsitzenden prothetischen Arbeiten versorgt worden. Die übrigen 2 Implantate waren mit herausnehmbaren Arbeiten versorgt worden.

Von den 37 Implantaten, bei denen eine periimplantäre Mukositis diagnostiziert worden ist, waren 27 Implantate mit festsitzenden prothetischen Arbeiten, 10 mit herausnehmbaren prothetischen Arbeiten versorgt worden.

68 der 79 Implantate, die eine Periimplantitis aufwiesen, waren mit festsitzenden prothetischen Arbeiten versorgt worden, 11 der Implantate mit herausnehmbaren.

Die Hypothese, dass periimplantäre Infektionen signifikant häufiger an Implantaten auftreten, die mit festsitzenden prothetischen Arbeiten versorgt worden sind, konnte durch die statistische Auswertung nicht belegt werden (P-Wert 0,222).

Suprastruktur	Diagnose			
	Gesunde Verhältnisse	Periimplantäre Mukositis	Periimplantitis	Total
häufigkeit Prozent				
festsitzend	11	27	68	106
herausnehmbar	2	10	11	23
Total	13	37	79	129

4. Ergebnisse

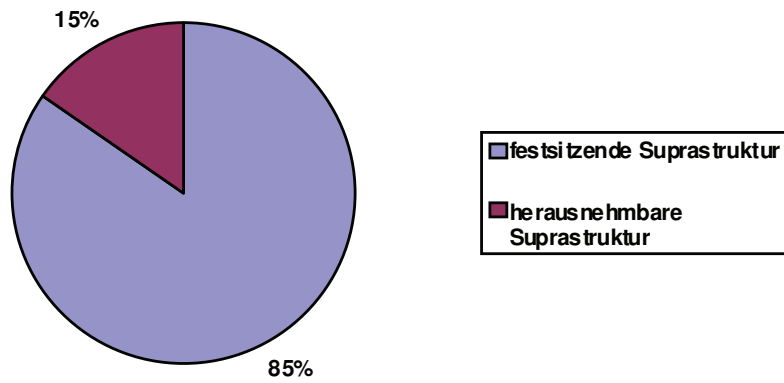


Abb. 44: Prothetische Suprastruktur bei Implantaten mit gesunden periimplantären Verhältnissen

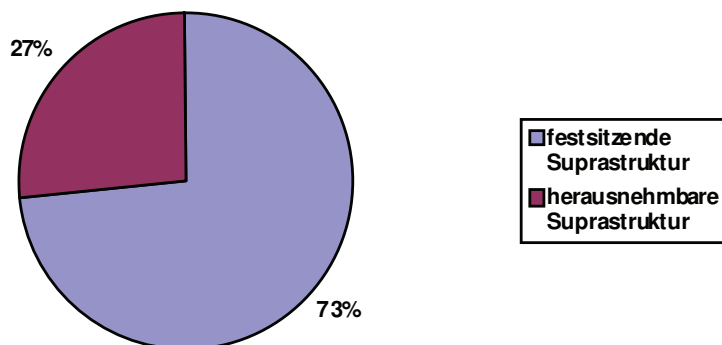


Abb. 45: Prothetische Suprastruktur bei Implantaten mit periimplantärer Mukositis

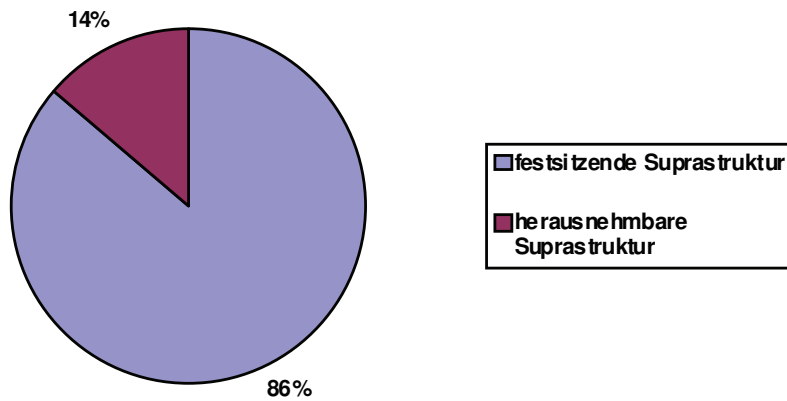


Abb. 46: Prothetische Suprastruktur bei Implantaten mit Periimplantitis

4.2 Ergebnisse des tierexperimentellen Teils der Arbeit

Die postoperative Heilung verlief nach beiden chirurgischen Eingriffen bei allen Tieren komplikationslos. Während der gesamten Studiendauer wurden keinerlei Komplikationen wie beispielsweise Allergien, Abszesse oder Entzündungsreaktionen beobachtet.

4.2.1 Histologische und histomorphometrische Ergebnisse

Die durchschnittlichen Werte für die Distanzen von der Implantatschulter (IS) zur apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels (aJE), von der Implantatschulter (IS) zum koronalsten Knochniveau in Kontakt zum Implantat (CLB) und von der Implantatschulter (IS) zum Alveolarkamm (BC), finden sich sowohl für die Gruppe mit durchmesser-reduzierten Abutments als auch für die Gruppe mit passenden Abutments für alle Zeitpunkte (4, 8, 12 und 24 Wochen) in den Tabellen 16 und 17.

4. Ergebnisse

Tab. 16: Durchschnittswerte von IS-aJE, IS-CLB, IS-BC in mm ± Standardabweichung nach 4, 8, 12 und 24 Wochen bei Implantaten mit passenden Abutments (n = 12 Hunde)

Woche	Regio	Distanz IS-aJE	Distanz IS-CLB	Distanz IS-BC
4	Bukkal	0,2±0,8	1,0±0,4	0,5±0,4
	Lingual	0,1±0,7	1,1±0,4	1,1±0,4
8	Bukkal	0,3±0,2	1,2±0,3	0,5±0,2
	Lingual	0,2±0,4	1,4±0,3	1,3±0,4
12	Bukkal	0,3±0,3	1,3±0,5	1,2±0,4
	Lingual	0,2±0,5	1,3±0,3	0,8±0,2*
24	Bukkal	0,2±0,3	1,2±0,5	1,0±0,6*
	Lingual	0,3±0,5**	1,2±0,6	1,1±0,7

Vergleiche innerhalb der Gruppen (in Relation zu 4 Wochen): * P < 0,05, ** P < 0,01; paired t-Test

Tab. 17: Durchschnittswerte von IS-aJE, IS-CLB, IS-BC in mm ± Standardabweichung nach 4, 8, 12 und 24 Wochen bei Implantaten mit durchmesser-reduzierten Abutments (n = 12 Hunde)

Woche	Regio	Distanz IS-aJE	Distanz IS-CLB	Distanz IS-BC
4	Bukkal	0,0±0,4	1,1±0,2	0,5±0,6
	Lingual	0,0±0,2	1,2±0,2	1,1±0,2
8	Bukkal	0,0±0,5	1,0±0,4	0,5±0,4
	Lingual	0,0±0,1	1,0±0,3	0,7±0,4*
12	Bukkal	0,0±0,3	1,1±0,2	0,7±0,4**
	Lingual	0,0±0,4	0,9±0,4	0,4±0,1
24	Bukkal	0,0±0,1	0,9±0,4*	0,7±0,5
	Lingual	0,1±0,2	0,9±0,4	0,8±0,5

Vergleiche innerhalb der Gruppen (in Relation zu 4 Wochen): * P < 0,05, ** P < 0,01; paired t-Test

4. Ergebnisse

Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (passende Abutments – durchmesser-reduzierte Abutments) in Bezug auf die Distanzen von der Implantatschulter (IS) zur apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels (aJE), von der Implantatschulter (IS) zum koronalsten Knochenniveau in Kontakt zum Implantat (CLB) und von der Implantatschulter (IS) zum Alveolarkamm (BC), sind in Tabelle 18 aufgelistet. Berücksichtigt wurden auch hier alle untersuchten Zeitpunkte (4, 8, 12 und 24 Wochen).

Tab. 18: Unterschiede Δ (in mm \pm Standardabweichung) von der Distanz IS-aJE, IS-CLB, IS-BC nach 4, 8, 12 und 24 Wochen zwischen Implantaten mit durchmesser-reduzierten und passenden Abutments (n = 12 Hunde)

Woche	Regio	Δ Distanz IS-aJE	Δ Distanz IS-CLB	Δ Distanz IS-BC
4	Bukkal	0,2 \pm 0,9	-0,2 \pm 0,5	-0,1 \pm 0,7
	Lingual	0,1 \pm 0,1	-0,1 \pm 0,4	0,0 \pm 0,5
8	Bukkal	0,3 \pm 1,0	0,3 \pm 0,3	-0,1 \pm 0,5
	Lingual	0,2 \pm 0,2	0,4 \pm 0,5	0,6 \pm 0,8
12	Bukkal	0,3 \pm 0,7	0,2 \pm 0,3	0,5 \pm 0,7
	Lingual	0,2 \pm 0,9	0,5 \pm 0,4	0,4 \pm 0,1*
24	Bukkal	0,2 \pm 1,2	0,3 \pm 0,7	0,3 \pm 0,8
	Lingual	0,2 \pm 0,9	0,3 \pm 0,5	0,3 \pm 0,8

Vergleiche zwischen den Gruppen: * P < 0,05; unpaired t-Test

4.2.2 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 4 Wochen

Nach einem Zeitraum von 4 Wochen zeigte die histomorphometrische Analyse, dass sowohl in der Gruppe der durchmesser-reduzierten Abutments als auch in der Gruppe der passenden Abutments die apikale Ausdehnung des langen Saumeithels überwiegend im Bereich der Implantatschulter endete. Dies galt insbesondere für die Implantate mit durchmesser-reduzierten Abutments, da der horizontale Versatz von zirkulär 0,3 mm die apikalsten Epithelzellagen unterstützte und dadurch deren apikales Wachstum verhinderte.

4. Ergebnisse

Demgegenüber zeigte sich in einigen Proben der Implantate mit passenden Abutments eine leicht erhöhte Distanz zwischen der Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des Saumepithels. Dies galt sowohl für die lingualen als auch für die bukkalen Implantatbereiche (Abb. 47a und 48a).

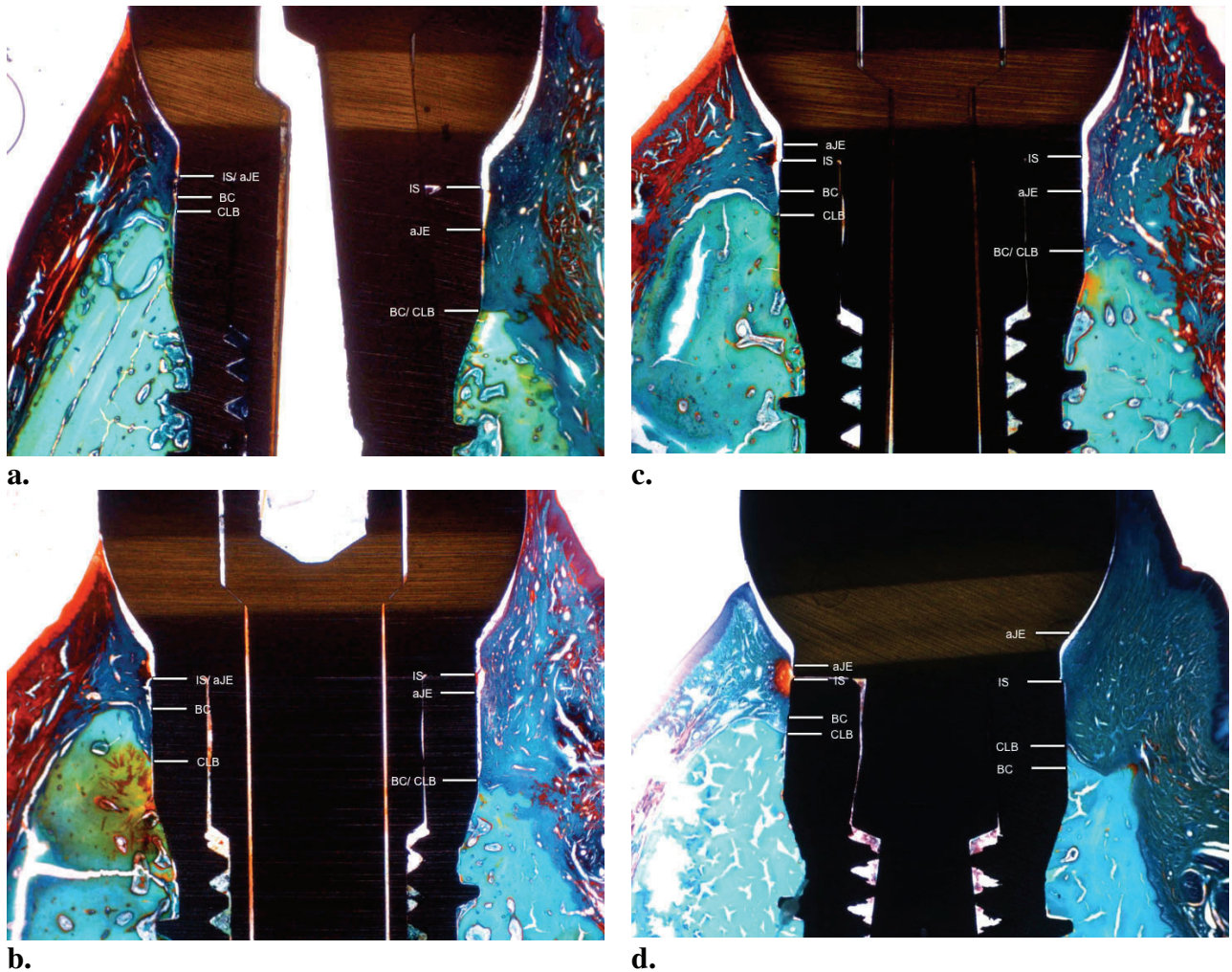


Abb. 47: Repräsentative histologische Schnitte der lingualen (links) und bukkalen (rechts) Bereiche der mit passenden Abutments versorgten Implantate (Vergrößerung x 25). Das Saumepithel befand sich überwiegend im Bereich der Implantatschulter oder leicht apikal von dieser. (Färbung: Masson-Goldner)

- a. 4 Wochen
- b. 8 Wochen
- c. 12 Wochen
- d. 24 Wochen

4. Ergebnisse

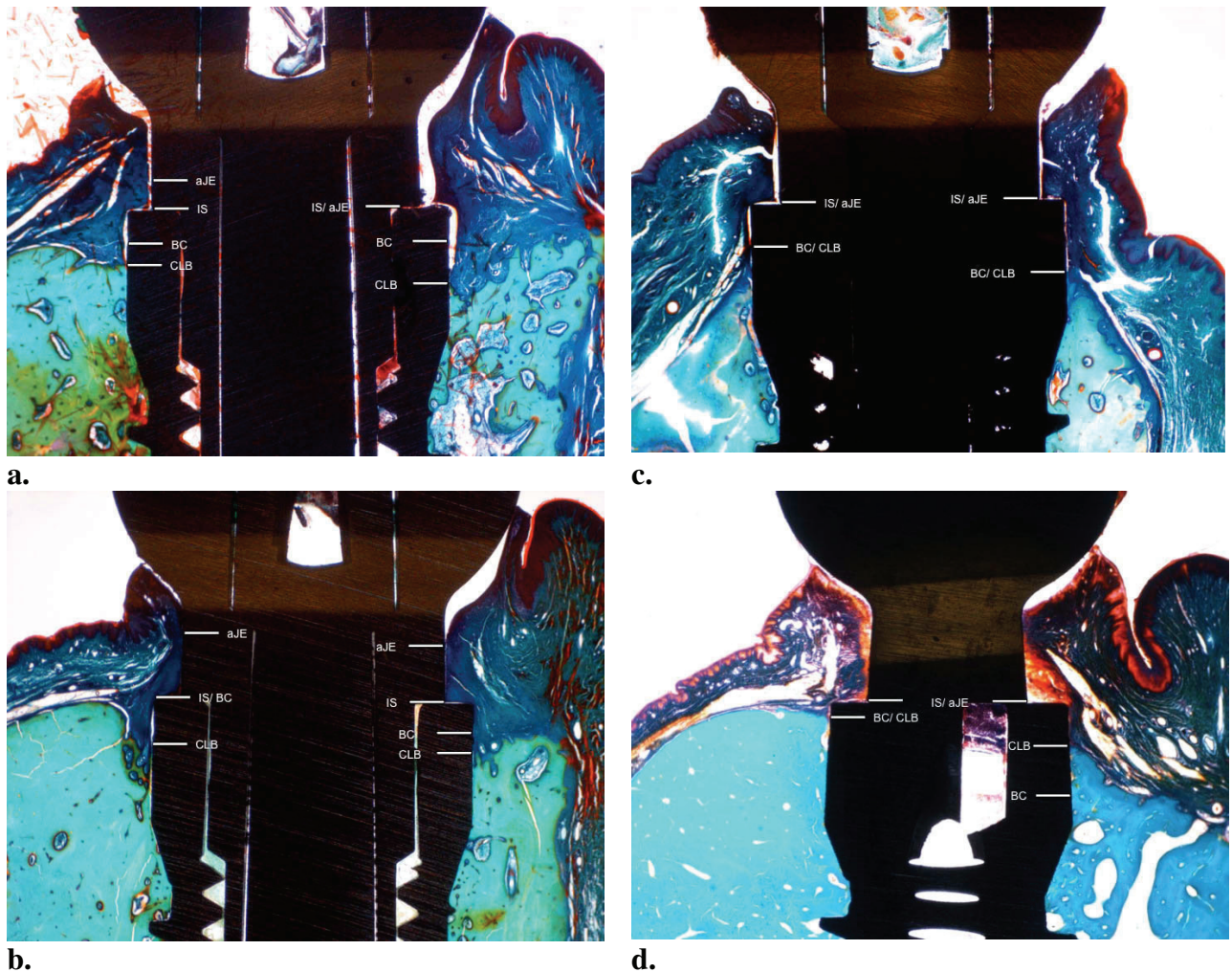


Abb. 48: Repräsentative histologische Schnitte der lingualen (links) und bukkalen (rechts) Bereiche der mit passenden Abutments versorgten Implantate (Vergrößerung x 25). Über den gesamten Zeitraum von 24 Wochen verhinderte der horizontale Versatz von 0,3 mm das apikale Wachstum des langen Saumepithels.

- a. 4 Wochen
- b. 8 Wochen
- c. 12 Wochen
- d. 24 Wochen

Abb. 47 und 48: Messpunkte für die histomorphometrische Analyse:

IS: Implantatschulter

aJE: apikale Ausdehnung des langen Saumepithels

CLB: koronales Knochniveau in Kontakt zum Implantat

BC: Höhe des Alveolarkamms

4. Ergebnisse

Allerdings erreichte der Unterschied zwischen den Gruppen keine statistische Signifikanz ($P < 0,05$; unpaired t-Test, siehe Tabelle 18). Sowohl die mit durchmesser-reduzierten als auch die mit passenden Abutments versorgten Implantate zeigten einen guten Knochen – Implantatkontakt. Der Spalt zwischen der Titanoberfläche der Implantate und dem umgebenden Knochen war durch Geflechtknochen ersetzt worden. Unter Berücksichtigung der ursprünglichen Insertionstiefe stiegen der Abstand zwischen der Implantatschulter und dem koronalen Knochen-Implantatkontakt sowie der Abstand zwischen Implantatschulter und Alveolarkamm sowohl in der Test- als auch in der Kontrollgruppe im lingualen und im bukkalen Bereich vergleichbar an. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren statistisch nicht signifikant ($P > 0,05$, unpaired t-Test) (Abb. 47a und 48a).

4.2.3 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 8 Wochen

Nach einer Heilungsperiode von 8 Wochen war die knöcherne periimplantäre Wundheilung in beiden Versuchsgruppen überwiegend durch parallelen Faserknochen gekennzeichnet. Im Vergleich zu den Ergebnissen nach einer 4-wöchigen Wundheilung zeigten sich in der Gruppe der mit passenden Abutments versorgten Implantate eine leicht erhöhte Distanz zwischen der Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels. Demgegenüber blieb der Abstand zwischen der Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt sowie zwischen der Implantatschulter und dem Alveolarkamm stabil ($P > 0,05$, respektive) (Tab. 16).

In der Gruppe der Implantate, die mit durchmesser-reduzierten Abutments versorgt worden waren, zeigte sich nach einer Heilungsperiode von 8 Wochen im Vergleich zu den Werten nach einer Heilungszeit von 4 Wochen eine stabile Distanz zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels sowie zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt ($P > 0,05$, respektive) (Abb. 47b, 48b). Demgegenüber vergrößerte sich im lingualen Anteil der Abstand zwischen der Implantatschulter und dem Alveolarkamm signifikant ($P < 0,05$).

Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren nach einer Heilungsperiode von 8 Wochen statistisch nicht signifikant ($P > 0,05$, respektive) (Tab. 18).

4. Ergebnisse

4.2.4 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 12 Wochen

Die knöcherner periimplantäre Wundheilung war nach 12 Wochen in beiden Gruppen hauptsächlich durch Lamellenknochen charakterisiert. Sowohl in den lingualen als auch in den bukkalen Bereichen konnte ein Remodelling des knöchernen Alveolarkamms beobachtet werden (Abb 47c, 48c). Entsprechend zeigte sich in der statistischen Analyse in der Gruppe der passenden Abutments - im Vergleich zu den Ergebnissen nach 4 Wochen - ein signifikant verringerter Abstand zwischen Implantatschulter und knöchernem Kieferkamm ($P < 0,05$). In der Gruppe der durchmesser-reduzierten Abutments verringerte sich nach 12 Wochen im Vergleich zu den Werten nach 4 Wochen die Distanz zwischen Implantatschulter und knöchernem Alveolarkamm im bukkalen Bereich statistisch signifikant ($P < 0,01$).

Die Unterschiede zwischen beiden Gruppen waren für die Distanz zwischen Implantatschulter und knöchernem Alveolarkamm im lingualen Bereich nach 12 Wochen statistisch signifikant ($P < 0,05$)(Tab. 18).

4.2.5 Ergebnisse nach einer Heilungsperiode von 24 Wochen

Nach 24 Wochen schien sich das krestale Remodelling des Alveolarknochens in beiden Gruppen im Vergleich zu der Situation nach 12 Wochen verringert zu haben (Abb. 47d, 48d).

In der Gruppe der Implantate mit passendem Abutmentdurchmesser zeigte sich eine signifikant erhöhte Distanz zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels im lingualen Bereich ($P < 0,05$). Im bukkalen Bereich erhöhte sich die Distanz zwischen Implantatschulter und dem knöchernen Alveolarkamm statistisch signifikant ($P < 0,01$).

Die Gruppe der Implantate mit durchmesser-reduzierten Abutments wies nach 24 Wochen im Vergleich zu der Situation nach 4 Wochen eine signifikant verringerte Distanz zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt im bukkalen Bereich auf.

4. Ergebnisse

Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren nach einer Heilungsperiode von 24 Wochen in Bezug auf den Abstand zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels, zwischen der Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt und zwischen Implantatschulter und dem knöchernen Alveolarkamm, statistisch nicht signifikant ($P < 0,05$).

Während der gesamten Studienzeit von 24 Wochen zeigte sich in unmittelbarer Nähe des Implantat-Abutment Interface histologisch ein gemischtes chronisches Entzündungszellinfiltrat. In beiden verglichenen Gruppen war die vertikale Ausdehnung des Infiltrates vergleichbar. In der Gruppe der passenden Abutments betrug diese $0,34 \pm 0,53$ mm, in der Gruppe der durchmesser-reduzierten Abutments $0,41 \pm 0,48$ mm ($P > 0,05$). In beiden Gruppen war in der überwiegenden Zahl der Präparate eine Trennung des Entzündungszellinfiltrates vom koronalsten Knochen-Implantatkontakt und dem knöchernen Alveolarkamm durch ein dichtes subepitheliales Bindegewebe erkennbar. Allerdings reichte dessen apikale Ausdehnung in Einzelfällen bis zum krestalen Niveau des umgebenden Alveolarknochens (Abb. 49).

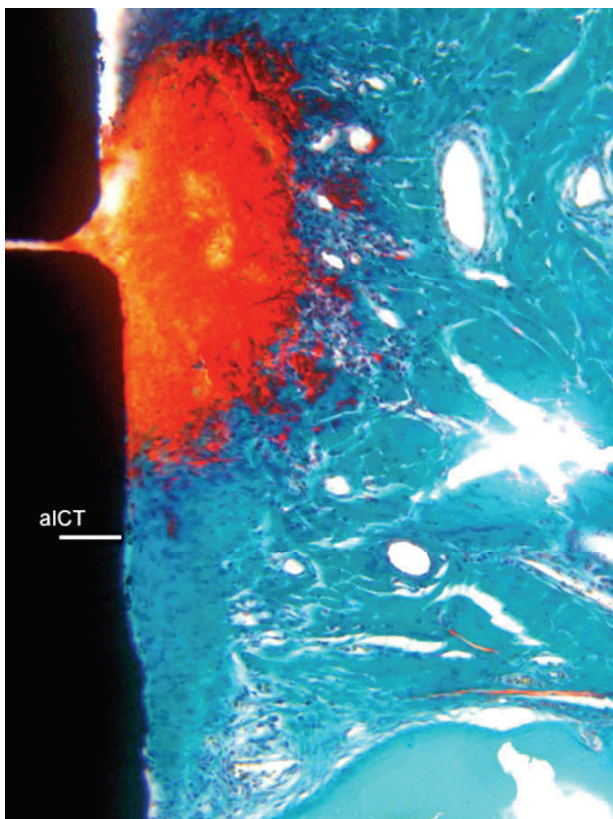
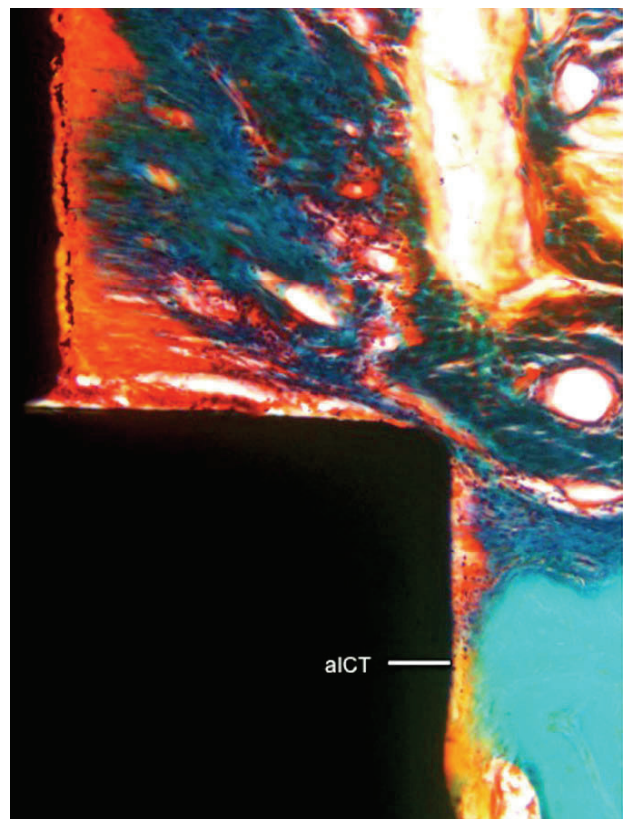
**a.****b.**

Abb. 49: Gemischtes Entzündungszellinfiltrat im Bereich der Verbindung zwischen Implantat und Abutment.

- a. Implantat mit passendem Abutment** (24 Wochen, originale Vergrößerung x 200)
- b. Implantat mit durchmesser-reduziertem Abutment** (24 Wochen, originale Vergrößerung x 100)

5. Diskussion

5.1. Diskussion der klinischen Auswertung

5.1.1 Diskussion von Material und Methoden

Das Ziel der klinischen Auswertung der vorliegenden Arbeit war es festzustellen, welche verschiedenen patienten- und implantatspezifischen Einflussfaktoren das Auftreten periimplantärer Infektionen beeinflussen. Untersucht wurden dabei ausschließlich Implantate eines Herstellers (Camlog® Biotechnologies).

Die Ergebnisse der retrospektiven Auswertung weisen zunächst auf ein sehr häufiges Auftreten periimplantärer Infektionen in dem untersuchten Patientenkollektiv hin. Nur 10,1 % der untersuchten Implantate wiesen gesunde periimplantäre Verhältnisse auf, bei 28,7 % blieb die vorhandene Infektion auf das Weichgewebe beschränkt, und bei 61,2 % der Implantate war bereits das periimplantäre Knochenlager mit von der Infektion betroffen.

In Bezug auf die Einflussfaktoren für die Entstehung der Infektionen zeigte sich, dass die patientenspezifischen Faktoren Geschlecht sowie Alter der Patienten einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Entzündungen hatten.

Bezüglich der implantatspezifischen Faktoren wurden die periimplantären Verhältnisse ausschließlich durch den Plaqueindex beeinflusst. Demgegenüber hatten die Implantatlokalisierung, das Implantatalter, der jeweilige Durchmesser der Implantate, die periimplantären mukosalen Verhältnisse, im Vorfeld durchgeführte Knochenaugmentationen sowie die Art der prothetischen Suprastruktur keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten periimplantärer Infektionen.

Ebenfalls keinen signifikanten Einfluss hatte das Vorliegen einer chronischen Parodontitis der Restbezaugung. Der Einfluss der Rauchgewohnheiten der Patienten konnte anhand des untersuchten Patientenkollektivs nicht untersucht werden, da alle untersuchten Patienten als Nichtraucher klassifiziert wurden.

Insgesamt muss bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse allerdings berücksichtigt werden, dass die Auswertung des klinischen Datenbestandes retrospektiv erfolgte. Daraus ergab sich im Hinblick auf viele der untersuchten Faktoren ein relativ inhomogenes Patientenkollektiv, wodurch die Aussagekraft der statistischen Auswertung eingeschränkt wird.

So waren von den insgesamt 129 nachuntersuchten Implantaten 97 Implantate mit einem Durchmesser von 3,8 mm inseriert worden, die übrigen 32 Implantate wiesen Durchmesser von 3,3 mm, 5,0 mm und 6,0 mm auf. Im Hinblick auf das Verhältnis zu der Anzahl der Implantate mit einem Durchmesser von 3,8 mm ist diese Anzahl gering.

Gleiches gilt für die Untersuchung des Einflusses der periimplantären mukosalen Verhältnisse. Von den 129 Implantaten wiesen nur 24 keine periimplantäre keratinisierte Mukosa auf, demgegenüber waren 105 Implantate von keratinisierter Mukosa umgeben.

Ähnliches gilt auch für die inserierte Suprastruktur. Von den 129 Implantaten waren 106 Implantate prothetisch festsitzend und nur 23 herausnehmbar versorgt worden.

Diese teilweise doch sehr unterschiedlichen Implantatanzahlen können einen Einfluss auf die statistische Auswertung gehabt haben.

Ebenfalls zu berücksichtigen ist die mit 129 untersuchten Implantaten relativ geringe untersuchte Fallzahl. Auch dadurch können die Ergebnisse der statistischen Auswertung beeinflusst worden sein.

Desweiteren ist im Hinblick auf die Ergebnisse zu beachten, dass die ausgewerteten radiologischen Bilder nicht vollständig standardisiert durchgeführt worden sind. Zwar fanden für die Untersuchungen prinzipiell konventionelle Zahnfilmaufnahmen unter Verwendung der Paralleltechnik Anwendung. Dabei trifft der Zentralstrahl in der Mitte der Implantatlänge senkrecht auf die Implantatachse und auf die Film-, beziehungsweise Sensorebene. Ferner wurden für die Aufnahmen individuell angepasste Filmhalter verwendet, die die Vergleichbarkeit der Ergebnisse weiter verbessern sollten. Trotzdem ist die Vergleichbarkeit der Röntgenaufnahmen durch die unterschiedlichen patientenspezifischen Voraussetzungen generell häufig schwierig. Ebenfalls schwierig ist es, eine exakte Reproduktion der röntgenologischen Einstellung bei ein und demselben Patienten zu zwei verschiedenen

Zeitpunkten durchzuführen. Auch dadurch könnten die Ergebnisse der Untersuchung beeinflusst worden sein.

Bei der Untersuchung des Einflusses der beiden Faktoren, der Art der prothetischen Suprastruktur und der durchgeführten ein- beziehungsweise zweizeitigen Knochenaugmentationen, wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine detaillierte Aufschlüsselung der Einflussfaktoren verzichtet. So hätte man in Bezug auf die Art der prothetischen Suprastruktur über die einfache Unterscheidung zwischen festsitzenden und herausnehmbaren prothetischen Arbeiten hinaus weiter unterscheiden können, ob es sich bei den festsitzenden Arbeiten um Kronen- oder Brückenversorgungen beziehungsweise ob es sich bei den herausnehmbaren Arbeiten um Teleskoparbeiten, Kugelkopfattachments, steggetragene prothetische Versorgungen oder Magnetattachments handelte. Ferner hätte untersucht werden können, ob die Arbeiten ausschließlich implantatgetragen waren, oder ob es sich um Hybridarbeiten handelte. Auf eine entsprechende Analyse wurde in der vorliegenden Arbeit verzichtet, damit sich in der statistischen Auswertung nicht zu viele verschiedene Faktoren überlagerten. Dadurch wäre die Aussagekraft der entsprechenden Ergebnisse verringert worden.

Trotzdem ist eine diesbezügliche detaillierte Auswertung des Einflusses der verschiedenen prothetischen Arbeiten bislang in der wissenschaftlichen Literatur nicht beschrieben und stellt die Notwendigkeit für weitere Forschungen dar.

Ebenfalls nicht wissenschaftlich beschrieben ist bislang der Einfluss präimplantologischer ein- beziehungsweise zweizeitiger Knochenaugmentationen auf die Entstehung periimplantärer Infektionen. Auch dieser Einflussfaktor wurde in der vorliegenden Auswertung in Bezug auf die Art der Knochenersatzmaterialien, mit denen die Augmentationen durchgeführt wurden, nicht weiter aufgeschlüsselt, ebenfalls, um die Aussagekraft der statistischen Auswertung durch zu viele untersuchte Faktoren nicht weiter zu verringern. Es wurde ausschließlich berücksichtigt, ob Augmentationen durchgeführt worden waren.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit weisen darauf hin, dass präimplantologische augmentative Verfahren keinen Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Infektionen haben. Die weitere detaillierte Untersuchung dieses Einflussfaktors erfordert ebenfalls weitere klinische Forschung.

Positiv bezüglich der Aussagekraft der Auswertung ist zu beachten, dass in der Nachuntersuchung ausschließlich Implantate eines Herstellers berücksichtigt wurden. Durch

diese Vorgehensweise konnten Unterschiede im Hinblick auf die Entstehung periimplantärer Infektionen, die sich aufgrund des Einflusses verschiedener Implantatsysteme hätten ergeben können, ausgeschlossen werden (Karoussis et al., 2004).

Desweiteren hat die Verwendung des standardisierten Auswertungsbogens einen positiven Einfluss im Hinblick auf die Aussagekraft der Auswertung. Durch dessen Anwendung konnte sichergestellt werden, dass die Untersuchung aller Patienten standardisiert durchgeführt wurde und jeweils alle zu untersuchenden Werte erhoben wurden. Dies wurde darüber hinaus dadurch gewährleistet, weil alle durchgeführten Untersuchungen durch ein und denselben Behandler (N.S.) durchgeführt wurden. Interindividuelle Unterschiede der Untersucher konnten entsprechend ausgeschlossen werden.

5.1.2 Diskussion der Ergebnisse

5.1.2.1 Diskussion der Überlebenszeiten der Implantate

Von den inserierten 129 Implantaten befanden sich bei der durchgeführten Nachuntersuchung noch alle 129 Implantate in situ. Von diesen Implantaten wiesen 10,1 % gesunde periimplantäre Verhältnisse auf, bei 28,7 % wurde eine periimplantäre Mukositis und bei 61,2 % eine Periimplantitis diagnostiziert.

Im Vergleich zu den Ergebnissen einer ähnlichen Studie (Roos-Jansåker et al., 2006), bei der der periimplantäre Zustand von Implantaten untersucht wurde, die vor neun bis vierzehn Jahren inseriert worden waren, sind diese Zahlen sehr hoch. Die Implantatverlustrate betrug in oben genannter Studie 4,4 %, 48 % der untersuchten Implantate wiesen eine periimplantäre Mukositis und 13,3 % eine Periimplantitis auf.

Allerdings muss in diesem Zusammenhang berücksichtigt werden, dass den beiden Auswertungen verschiedene Definitionen für das Vorliegen einer Periimplantitis zu Grunde lagen. Während in der Studie von Roos-Jansåker et al., 2006, eine Periimplantitis definitionsgemäß erst dann vorlag, wenn drei oder mehr Schraubenwindungen der untersuchten Brånemark-Implantate® nicht mehr von Knochen umgeben waren, wurde in der vorliegenden Auswertung die Definition der Periimplantitis nach Albrektsson et al., 1994 zugrunde gelegt. Nach dessen Definition gilt eine periimplantäre Infektion als Periimplantitis, wenn diese nicht auf das periimplantäre Weichgewebe beschränkt bleibt, sondern zusätzlich eine progressiv verlaufende Entzündung des umgebenden Knochenlagers impliziert.

Aus diesem Grunde sind die Ergebnisse der beiden Nachuntersuchungen grundsätzlich schwer vergleichbar.

Darüber hinaus wurden jeweils in den Untersuchungen ausschließlich Implantate eines Herstellers untersucht, allerdings waren die Hersteller im Vergleich der Studien verschieden. Dadurch konnte im Vergleich der Untersuchungen der Einfluss des Implantatsystems (Karoussis et al., 2004) nicht ausgeschlossen werden.

Karoussis et al. stellten 2003 in einer Untersuchung von seit zehn Jahren inserierten Implantaten Periimplantitisraten von 28,6 % bei Patienten mit chronischer Parodontitis und 5,8 % bei Patienten mit physiologischen parodontalen Verhältnissen fest. Dabei ist allerdings im Vergleich zu der vorliegenden Untersuchung zu berücksichtigen, dass es sich bei den Implantaten in der genannten Studie um einen anderen Implantattyp (Hohlzylinderimplantate) handelte. Darüber hinaus war auch in dieser Studie die untersuchte Fallzahl mit 112 Implantaten bei 53 Patienten relativ gering. Periimplantitis wurde in der genannten Studie definiert als vorhandene Sondierungstiefen von mindestens 5 Millimetern, positives Bleeding on Probing und radiologisch sichtbarer Knochenverlust. Die Definition der Periimplantitis ähnelt entsprechend der Definition in der vorliegenden Untersuchung, allerdings lassen sich insgesamt die Ergebnisse dieser Studie und der vorliegenden Untersuchung aufgrund des unterschiedlichen Implantatdesigns nicht vergleichen.

In einer weiteren Studie von Buser et al., 1997, wurde eine Misserfolgsrate, die sowohl Implantatverluste als auch periimplantäre Infektionen mit einbezog, von 6,7 % nach acht Jahren angegeben. Dabei galten alle Implantate als Erfolg, die keine persistierenden Beschwerden verursachten, die keine putride Sekretion aufwiesen, die nicht mobil waren und die keine periimplantäre radiologische Transluzenz aufwiesen. Entsprechend sind die Ergebnisse in Bezug auf die Definition von Periimplantitis durchaus mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung vergleichbar. Allerdings wurden auch in dieser Studie Implantate eines anderen Implantatsystems (Hohlzylinder- und Schraubenimplantate des ITI-Systems) nachuntersucht.

Im Hinblick auf die oben genannten Ergebnisse vergleichbarer Studien muss bei den vorliegenden Ergebnissen allerdings berücksichtigt werden, dass es sich bei den untersuchten Implantaten um ein Implantatsystem handelt, bei dem es bereits physiologisch zu starken initialen Knochenresorptionen kommt (Schwarz et al., 2008). Diese physiologischen Resorptionen können bereits zu einer Exposition strukturierter Implantatanteile führen, wodurch wiederum die periimplantäre Plaqueakkumulation begünstigt wird. Durch diese vermehrte Plaqueakkumulation kann es anschließend zu einer vermehrten Entstehung

periimplantärer Infektionen kommen. Es ist entsprechend möglich, dass die hohe Prävalenz periimplantärer Infektionen in der vorliegenden Untersuchung unter anderem auf das Design des untersuchten Implantatsystems zurückzuführen ist.

5.1.2.2 Diskussion der patientenspezifischen Faktoren

5.1.2.2.1 Diskussion des Einflusses des Geschlechts der Patienten

Der erste patientenspezifische Faktor, dessen Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Infektionen in der vorliegenden Untersuchung ausgewertet wurde, war das Geschlecht der untersuchten Patienten. Es zeigte sich, dass Männer signifikant häufiger periimplantäre Infektionen, insbesondere Periimplantitis, entwickeln als Frauen (P-Wert < 0,0001).

Wissenschaftlich lassen sich diese Ergebnisse nicht mit anderen Angaben aus der Literatur vergleichen, da bislang ähnliche Studien zu diesem Einflussfaktor in Bezug auf periimplantäre Entzündungen fehlen. Denkbar wäre in diesem Zusammenhang allerdings, dass sich die Bereitschaft zur Reinigung der Implantate zwischen Frauen und Männern unterscheidet.

In einer Studie an 508 Patienten im Alter von 25 bis 73 Jahren wurde festgestellt, dass männliche Patienten statistisch signifikant mehr Plaque aufwiesen als weibliche Patienten (Christersson et al., 1992). Dumitrescu et al. zeigten 2007 darüber hinaus in einer Studie an 322 Zahnmedizinstudenten, dass die weiblichen Studenten ein signifikant besseres Reinigungsverhalten aufwiesen als die männlichen Studenten.

In der vorliegenden Untersuchung wurde nicht überprüft, ob Patienten männlichen Geschlechtes nicht nur häufiger periimplantäre Infektionen, sondern auch höhere Plaqueindices aufwiesen als Patienten weiblichen Geschlechts. Dadurch könnte sich der relativ große Einfluss dieses Faktors erklären lassen, es fehlen allerdings bislang wissenschaftliche Daten zu diesem Thema.

5.1.2.2.2 Diskussion des Einflusses des Patientenalters

Ähnliches gilt für den Einfluss des Patientenalters auf die Entstehung periimplantärer Infektionen. In der statistischen Auswertung der vorliegenden Arbeit ergab sich, dass Patienten höheren Alters signifikant häufiger eine periimplantäre Infektion entwickeln als Patienten jüngeren Alters. Auch in diesem Zusammenhang ist es wahrscheinlich, dass Patienten höheren Alters die Mundhygieneinstruktionen weniger erfolgreich umsetzen können als Patienten jüngeren Alters. Dadurch könnte es ebenfalls zu vermehrten Plaqueanlagerungen und dadurch zu dem gehäuften Auftreten periimplantärer Entzündungen kommen. In Bezug auf periimplantäre Infektionen fehlen diesbezüglich vergleichbare wissenschaftliche Studien.

Holtfreter et al. zeigten allerdings 2009, dass ältere Menschen signifikant häufiger eine chronische Parodontitis entwickeln als jüngere Menschen. Auch in diesem Zusammenhang könnten fehlende manuelle Fähigkeiten bezüglich der Implantatreinigung ursächlich sein und lassen sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung vereinbaren.

5.1.2.2.3 Diskussion des patientenspezifischen Risikofaktors chronische Parodontitis

Als nächster untersuchter patientenspezifischer Einflussfaktor ist der Einfluss des patientenspezifischen Risikofaktors chronische Parodontitis der Restbezahnung bzw. das Vorliegen einer Parodontitis in der Vergangenheit untersucht worden. Es ergab sich überraschender Weise kein signifikanter Zusammenhang zwischen diesem vermeintlichen patientenspezifischen Risikofaktor und der Entstehung periimplantärer Infektionen (P-Wert 0,096). Trotzdem gibt es eine Tendenz zu vermehrtem Auftreten periimplantärer Infektionen bei Patienten mit einer Vorgeschichte von Parodontitis, die allerdings keine statistische Signifikanz erreichte.

Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu verschiedenen anderen vergleichbaren Studien. Karoussis et al., zeigten 2003, dass die Periimplantitisrate bei Patienten mit chronischer Parodontitis im Vergleich zu Patienten ohne chronische Parodontitis deutlich erhöht war. Von den 21 Implantaten, die bei Patienten mit chronischer Parodontitis marginalis inseriert worden waren, zeigten 28,6 % Zeichen einer periimplantären Infektion. Von den 91 Implantaten, die bei Patienten ohne chronische Parodontitis inseriert worden waren, waren es nur 5,8 %. Allerdings wurde die statistische Auswertung in dieser Studie durch die deutlich geringere Anzahl an Implantaten bei Patienten mit chronischer Parodontitis als bei Patienten ohne chronische Parodontitis beeinflusst.

Demgegenüber betrug die Anzahl der bei Patienten mit chronischer Parodontitis inserierten Implantate in der vorliegenden Auswertung 66 von 129 (51,2 %). Im Hinblick auf diesen Faktor können die Ergebnisse entsprechend durchaus als aussagekräftig angesehen werden, wobei nach wie vor die relativ geringe Anzahl an insgesamt untersuchten Implantaten einen Einfluss auf die statistische Auswertung gehabt haben könnte.

Roos-Jansåker et al. zeigten 2006, dass es einen Zusammenhang zwischen chronischer Parodontitis und dem Auftreten von Periimplantitis gab. Wie bereits beschrieben, unterscheidet sich in der genannten Studie allerdings die Definition von Periimplantitis so entscheidend von der vorliegenden Auswertung, dass die Ergebnisse nur schwer vergleichbar sind.

Diese widersprüchlichen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung könnten ebenfalls darauf zurückzuführen sein, dass es sich bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Implantaten um ein Implantatsystem handelt, das bereits physiologisch starke Knochenresorptionen aufweist. Durch die daraus resultierenden freiliegenden strukturierten Implantatanteile kommt es zu einer vermehrten Plaqueanlagerung. Es ist durchaus denkbar, dass durch den daraus resultierenden starken Einfluss des Faktors Plaqueindex andere untersuchte Faktoren, wie beispielsweise chronische Parodontopathien, in der statistischen Auswertung überlagert wurden und dadurch keine statistische Signifikanz erreichten.

5.1.2.3 Diskussion der implantatspezifischen Faktoren

5.1.2.3.1 Diskussion des Einflusses des Implantatdurchmessers

In Bezug auf die implantatspezifischen Faktoren ergab sich in der vorliegenden Auswertung kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Implantatdurchmesser und der Prävalenz periimplantärer Infektionen. Allerdings ist in der Bewertung dieser Ergebnisse, wie bereits erwähnt, zu berücksichtigen, dass von den 129 insgesamt untersuchten Implantaten nur 7 Implantate einen Durchmesser von 3,3 Millimetern aufwiesen und sogar nur 1 Implantat einen Durchmesser von 6,0 Millimetern. Demgegenüber sind 97 Implantate mit einem Durchmesser von 3,8 Millimetern und 24 Implantate mit einem Durchmesser von 5,0 Millimetern inseriert worden. Entsprechend könnte die statistische Auswertung durch diese stark differierenden Implantatanzahlen beeinflusst worden sein.

In der wissenschaftlichen Literatur fehlen bislang Angaben zu diesem Einflussfaktor. Buser et al. stellten 1997 zwar fest, dass es eine Tendenz zu höheren Implantaterfolgsraten bei zunehmender Implantatlänge gab, wobei die Unterschiede allerdings keine statistische Signifikanz erreichten. Der Einfluss des Implantatdurchmessers wurde aber auch in dieser Studie nicht untersucht. Entsprechend können die vorliegenden Ergebnisse nicht in einen wissenschaftlichen Kontext eingeordnet werden. Auch in Bezug auf diesen Faktor besteht weiterer Forschungsbedarf.

5.1.2.3.2 Diskussion des Einflusses des Implantalters

Ein weiterer implantatspezifischer Einflussfaktor, der in der vorliegenden Auswertung des klinischen Datenbestandes untersucht wurde, ist der Einfluss des Implantalters auf die Entstehung periimplantärer Infektionen. In diesem Zusammenhang ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen zunehmendem Implantalter und der vermehrten Entstehung periimplantärer Infektionen. Allerdings muss auch in diesem Zusammenhang beachtet werden, dass aufgrund des retrospektiven Charakters der Auswertung die Zeiträume, seit denen sich die Implantate in situ befanden, relativ inhomogen waren.

Auch in Bezug auf den Einfluss des Implantalters auf periimplantäre Infektionen fehlen vergleichbare wissenschaftliche Studien, um die Ergebnisse in einen wissenschaftlichen Kontext einordnen zu können. Insbesondere fehlen Studien, die diesen Faktor an einer hohen Fallzahl untersuchen. Diesbezüglich besteht weiterer klinischer Forschungsbedarf.

5.1.2.3.3 Diskussion des Einflusses der vorhandenen Plaquemenge

Ein weiterer Faktor, dessen Aussagekraft in Bezug auf die Entstehung periimplantärer Infektionen untersucht wurde, war die als primärer ätiologischer Faktor in der Periimplantitisentstehung angesehene vorhandene Plaquemenge. Die vermutete Korrelation zwischen der vorhandenen Plaque und periimplantären Entzündungen konnte auch in der vorliegenden Auswertung nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse stimmen mit einer Vielzahl anderer sowohl tierexperimenteller als auch klinischer Studien überein.

Berglundh et al. zeigten 1992 in einer tierexperimentellen Studie an fünf Beagle-Hunden, dass die umgebende Mukosa sowohl an Implantaten als auch an Zähnen auf Plaqueanlagerungen

mit einer Entzündungsreaktion reagierte. Dabei wurden der Zustand nach regelmäßiger Plaquekontrolle und der Zustand nach dreiwöchiger Plaqueformation sowohl klinisch als auch histologisch verglichen und eine Entzündungsreaktion nach der dreiwöchigen Zeit der Plaqueanlagerung festgestellt. Diese tierexperimentelle Studie stimmt entsprechend mit den Ergebnissen aus der vorliegenden klinischen Auswertung überein.

In einer weiteren tierexperimentellen Studie konnten Schou et al., 1993 an Cynomolgusaffen (*Macaca fascicularis*) ebenfalls nachweisen, dass bakteriellen Biofilmen in der Periimplantitisentstehung eine besondere Rolle zukommt. Dabei konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass marginale Entzündungen um Implantate schwerwiegendere Folgen in Bezug auf den periimplantären Knochenabbau hatten als an natürlichen Zähnen.

Zitzmann et al. zeigten 2002 in einer tierexperimentellen Studie, dass sich nach sechsmonatiger Plaqueakkumulation an Implantaten bei fünf Beagle-Hunden eine entzündliche Infektion des periimplantären Weichgewebes entwickelt hatte.

Angelehnt an das Gingivitis-Modell von Loe et al., 1965, wurde durch Pontoriero et al. 1994 in einer klinischen Studie an 20 Patienten nachgewiesen, dass nach dreiwöchiger Plaqueakkumulation keine statistisch signifikanten Unterschiede in Bezug auf die klinischen Parameter Plaqueindex, Gingivaindex, Sulkus-Blutungs-Index, Sondierungstiefen und Rezessionen zwischen Zähnen und Implantaten festgestellt werden konnten. Die Phase der Plaqueakkumulation verdeutlichte allerdings den kausalen Zusammenhang zwischen Plaqueanlagerung und der Entwicklung einer periimplantären Mukositis.

Diese Ergebnisse wurden in der vorliegenden klinischen Untersuchung bestätigt.

5.1.2.3.4 Diskussion des Einflusses der Implantatlokalisierung

In der Auswertung der Ergebnisse der vorliegenden Nachuntersuchung zeigte sich bei der Untersuchung, ob es abhängig von der Implantatlokalisierung zu einem vermehrten Auftreten periimplantärer Infektionen kam, kein statistisch signifikanter Zusammenhang. Allerdings muss auch in diesem Zusammenhang wieder beachtet werden, dass die Anzahl der Implantate, die in den verschiedenen Kieferbereichen inseriert wurden, sehr stark differierten. So wurden von den insgesamt 129 Implantaten nur 14 Implantate nachuntersucht, die in den Oberkieferfrontzahnbereich inseriert worden waren, 8 Implantate waren in den Unterkieferfrontzahnbereich inseriert worden. Demgegenüber waren 66 Implantate in den

Oberkiefer- und 41 Implantate in den Unterkieferseitenzahnbereich implantiert worden. Entsprechend muss auch im Hinblick auf diesen Einflussfaktor bedacht werden, dass die statistischen Ergebnisse unter Umständen durch diese unterschiedlichen Implantatanzahlen beeinflusst worden sein könnten.

In der wissenschaftlichen Literatur gibt es derzeit keine vergleichbare Studie, in der der Einfluss der Implantatlokalisierung in Bezug auf die Entstehung periimplantärer Infektionen untersucht wird. Entsprechend können die vorliegenden Ergebnisse nicht in einen wissenschaftlichen Zusammenhang eingeordnet werden.

5.1.2.3.5 Diskussion des Einflusses durchgeführter Knochenaugmentationen

Ein weiterer Faktor, dessen Einfluss auf die Entwicklung periimplantärer Infektionen in der vorliegenden Auswertung eines klinischen Datenbestandes untersucht wurde, ist die Auswirkung von Knochenaugmentationen, die entweder zweizeitig in einer separaten Sitzung vor der Implantatinsertion oder einzeitig während der Implantation durchgeführt worden waren. Es konnte in diesem Zusammenhang kein gehäuftes Auftreten periimplantärer Infektionen nach Knochenaugmentationen festgestellt werden. Da die Anzahl der Implantate an denen nicht augmentiert worden war, die Anzahl der Implantate, an denen einzeitige Augmentationen durchgeführt worden waren, und die Anzahl der Implantate, an denen eine zweizeitige Augmentation durchgeführt worden war, relativ homogen war (von insgesamt 129 Implantaten war an 30 nicht augmentiert worden, an 61 war eine einzeitige Augmentation und an 38 eine zweizeitige Augmentation durchgeführt worden), können diese Ergebnisse diesbezüglich als zuverlässig eingestuft werden.

Auch dieser Faktor kann nicht in einen wissenschaftlichen Zusammenhang eingeordnet werden, da bislang ähnliche Studien, die den Einfluss von Knochenaugmentationen auf die Entstehung periimplantärer Infektionen untersuchen, fehlen. Allerdings sollte beachtet werden, dass Knochenaugmentationen vor oder während Implantatinsertionen insbesondere bei kompromittierten knöchernen Verhältnissen zum Einsatz kommen. Das Ziel der Knochenaufbauten ist es, präimplantologisch horizontale und / oder vertikale Knochendefizite auszugleichen beziehungsweise häufig nicht zu vermeidende Fenestrations- oder Dehiszenzen nach Implantatinsertion zu beheben. Die Ergebnisse, dass sich die postimplantologischen periimplantären Verhältnisse an Implantaten nach durchgeführten Augmentationen nicht von periimplantären Verhältnissen unterscheiden, bei denen keine Knochenaugmentationen notwendig waren, unterstreicht die Effektivität der unterschiedlichen

Methoden des Knochenaufbaus. Weiterer Forschungsbedarf besteht im Hinblick auf den Einfluss der einzelnen verschiedenen Methoden und Materialien der Knochenaugmentation im Hinblick auf die späteren periimplantären Verhältnisse, wobei die vorliegenden Ergebnisse für die erfolgreiche Durchführung von Augmentationen sprechen und es keine Anzeichen für ein gehäuftes Auftreten periimplantärer Infektionen gibt.

5.1.2.3.6 Diskussion des Einflusses der periimplantären Mukosa

Ein möglicher Einflussfaktor, dessen Bedeutung für die Entstehung periimplantärer Infektionen nach wie vor wissenschaftlich kontrovers diskutiert wird, ist der Einfluss der keratinisierten periimplantären Mukosa.

Warrer et al. zeigten 1995 in einer tierexperimentellen Studie an fünf Cynomolgusaffen (*Macaca fascicularis*), dass durch fehlende oder nur geringfügig vorhandene periimplantäre Mukosa signifikant häufiger Rezessionen auftraten. Darüber hinaus trat an diesen Implantaten ein geringfügig stärkerer Attachmentverlust auf als an Implantaten mit periimplantär vorhandener keratinisierter Mukosa. Die Autoren schlossen aus diesen Erkenntnissen, dass durch das Fehlen der periimplantären fixierten Mukosa die Empfänglichkeit der periimplantären Region für Gewebedestruktion zunahm.

Demgegenüber wurde in einer klinischen Studie an 39 Patienten gezeigt, dass weder die Breite der keratinisierten Mukosa, noch die Beweglichkeit des Gingivasaumes einen signifikanten Einfluss auf die Effizienz der Plaquekontrolle oder den Entzündungszustand der periimplantären Gingiva hatten (Wennström et al., 1994). Diese Ergebnisse wurden durch weitere Studien bestätigt (Strub et al., 1991; Hanisch et al., 1997).

Eine klinische Studie an 999 Implantaten zeigte ferner, dass das Vorhandensein keratinisierter Mukosa in Zusammenhang zum Auftreten von periimplantärer Mukositis stand (Roos-Jansåker et al., 2006). Die Autoren führten diese Ergebnisse darauf zurück, dass das Fehlen keratinisierter Mukosa zu vermehrten Rezessionen und dadurch zu verminderter periimplantärer Taschenbildung führe.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden klinischen Nachuntersuchung. Dabei muss allerdings, wie bereits oben erwähnt, beachtet werden, dass von den insgesamt 129 untersuchten Implantaten nur 24 Implantate von nicht-keratinisierter und 105 von keratinisierter Mukosa umgeben waren. Die Ergebnisse können dementsprechend durch das inhomogene Patientenkollektiv beeinflusst worden sein.

5.1.2.3.7 Diskussion des Einflusses der prothetischen Suprastruktur

Der letzte Faktor, dessen Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Infektionen in der vorliegenden Untersuchung überprüft wurde, ist der Einfluss der Art der prothetischen Suprastruktur, mit der die inserierten Implantate versorgt worden sind. Dabei wurde ausschließlich zwischen herausnehmbaren und festsitzenden prothetischen Versorgungen unterschieden. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass periimplantäre Infektionen nicht signifikant häufiger an Implantaten auftraten, die mit festsitzenden prothetischen Arbeiten versorgt worden waren. Von insgesamt 129 Implantaten waren allerdings nur 23 mit herausnehmbaren Arbeiten versorgt worden. 106 Implantate erhielten festsitzende prothetische Versorgungen. Entsprechend können auch in diesem Fall die Ergebnisse durch das inhomogene Patientenkollektiv beeinflusst worden sein.

In einen wissenschaftlichen Zusammenhang kann dieses Ergebnis nicht eingeordnet werden, da bislang vergleichbare wissenschaftliche Studien fehlen.

5.2 Diskussion des tierexperimentellen Teils der Arbeit

Der tierexperimentelle Teil dieser Studie hatte das Ziel, den Einfluss des Platform Switchings auf die initialen krestalen Knochenumbauvorgänge im periimplantären Bereich zu untersuchen. Diese initialen Umbauvorgänge, die sich insbesondere in den bukkalen und lingualen Implantatbereichen manifestieren, können zu freiliegenden strukturierten Implantatoberflächen führen, an die sich daraufhin vermehrt Plaque anlagern kann. Da die Anlagerung von Plaque heute bekanntermaßen als primärer ätiologischer Faktor in der Periimplantitisentstehung angesehen wird (Alcoforado et al., 1991; Becker et al., 1990; Mombelli et al., 1988), ist es durchaus denkbar, dass durch die Reduktion der initialen periimplantären krestalen Knochenumbauvorgänge der Entstehung periimplantärer Entzündungen, wie im ersten Teil der vorliegenden Arbeit beobachtet, entgegengewirkt werden kann. Es wurden entsprechend im zweiten Teil der Arbeit Implantate desselben Herstellers verwendet wie sie im ersten Teil der Arbeit bereits klinisch nachuntersucht wurden (Camlog® Biotechnologies AG, Basel, Schweiz).

Die verwendeten Titanimplantate heilten transmukosal ein und wurden gemäß den Angaben des Herstellers mit der Implantatschulter 0,4 mm suprakrestal inseriert. Anschließend wurden die Implantate entweder mit Abutments versorgt, die den gleichen Durchmesser aufwiesen wie die verwendeten Implantate (Kontrollgruppe), oder mit durchmesser-reduzierten Abutments. Daraus resultierte ein zirkulärer Versatz von 0,3 mm. Die Implantate wurden bei Foxhound Hunden inseriert und maximal 6 Monate in situ belassen. Danach folgte die Tötung der Tiere, die Entnahme der Proben und die weitere Aufbereitung sowie Auswertung.

Innerhalb der Grenzen der Untersuchung zeigte die histomorphometrische Auswertung der Proben eine in beiden Gruppen vergleichbare Heilung sowohl des Hart- als auch des Weichgewebes. Insbesondere unterschieden sich zu keinem der untersuchten Zeitpunkte (4, 8, 12 und 24 Wochen) die Distanz zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels sowie zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt zwischen den Gruppen statistisch signifikant. In der überwiegenden Zahl der Fälle war ebenfalls die Distanz zwischen Implantatschulter und dem knöchernen Alveolarkamm zwischen beiden untersuchten Gruppen vergleichbar. Die einzige Ausnahme davon betraf den lingualen Bereich nach einer Heilungsperiode von 12 Wochen. Bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse fiel auf, dass beide Gruppen über den gesamten Untersuchungszeitraum nur geringe Knochenumbauvorgänge aufwiesen. Diese Umbauvorgänge betrafen hauptsächlich die Distanz zwischen Implantatschulter und knöchernem Alveolarkamm nach 8 und 24 Wochen.

Beachtet man die initiale Insertionstiefe der Implantate, bei der sich nach Herstellerangaben die Implantatschulter 0,4 mm oberhalb des krestalen Alveolarknochens befindet, so vergrößerten sich die durchschnittlichen Werte der Distanz von der Implantatschulter zum koronalsten Knochen-Implantatkontakt nach einer Heilungszeit von 4 Wochen, blieben dann aber über die verbleibende Studiendauer von 5 Monaten stabil.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind größtenteils mit den histomorphometrischen Ergebnissen einer früheren tierexperimentellen Studie vereinbar. In dieser Studie (Becker et al., 2007) wurden die krestalen Umbauvorgänge um Implantate mit passenden (Durchmesser: 5 mm) und durchmesser-reduzierten Abutments über einen Zeitraum von 28 Tagen verglichen. Nach 4 Wochen variierten die durchschnittlichen Werte der Distanz zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels in der Gruppe der Implantate mit passenden Abutments von $0,9 \pm 0,4$ mm im bukkalen Bereich bis $1,1 \pm 0,6$ mm im lingualen Bereich. In der Gruppe der durchmesser-reduzierten Abutments betrugen diese Werte $0,2 \pm 0,1$ mm im bukkalen Bereich und $0,1 \pm 0,1$ mm im lingualen Anteil. Ein mit der vorliegenden Studie vergleichbarer horizontaler Versatz von 0,5 mm, bestehend aus einem äußeren, angeschrägten Anteil von 0,3 mm und einem inneren horizontalen Anteil von 0,2 mm, konnte ein apikales Wachstum der Epithelzellen verhindern. Im Gegensatz zu der vorliegenden Arbeit zeigten sich allerdings statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden untersuchten Gruppen in der Differenz zwischen Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels nach 7, 14 und 28 Tagen.

Ähnliche Resultate ergaben sich auch im Vergleich beider Studien in Bezug auf die Distanz zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt sowie in Bezug auf die Distanz zwischen Implantatschulter und dem knöchernen Alveolarkamm.

Becker et al. gaben 2007 an, dass nach einer Heilungszeit von 28 Tagen in der Gruppe der Implantate mit passenden Abutments die Distanz zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt von $1,8 \pm 0,6$ mm im bukkalen Bereich bis zu $1,9 \pm 0,3$ mm im lingualen Bereich reichte. In dieser Gruppe betrug die Distanz zwischen Implantatschulter und knöchernem Alveolarkamm von $0,9 \pm 0,3$ mm im lingualen Bereich, bis zu $1,7 \pm 0,3$ mm im bukkalen Bereich.

Demgegenüber variierte die Distanz zwischen Implantatschulter und dem koronalsten Knochen-Implantatkontakt in der Testgruppe der durchmesser-reduzierten Abutments von $1,2 \pm 0,5$ mm im lingualen Bereich, bis zu $1,3 \pm 0,4$ mm im bukkalen Bereich. Der Abstand zwischen Implantatschulter und dem knöchernen Alveolarkamm reichte in der Testgruppe

von $0,8 \pm 0,2$ mm im lingualen Anteil, bis zu $1,2 \pm 0,2$ mm im bukkalen Anteil. Auch wenn beide Parameter in der Gruppe der durchmesser-reduzierten Abutments geringer als in der Kontrollgruppe waren, erreichten auch diese Unterschiede keine statistische Signifikanz (Becker et al., 2007).

Einige Unterschiede zwischen den beiden Studien in Bezug auf die histomorphometrischen Ergebnisse nach einer Heilungszeit von 4 Wochen könnten auf verschiedene Implantatdurchmesser (3,8 mm vs. 5,0 mm), auf die Unterschiede im horizontalen Versatz oder auf die Implantat-Abutment Verbindung (konisch vs. parallel) zurückzuführen sein (Becker et al., 2007).

Basierend auf den vorliegenden Ergebnissen wurde vermutet, dass durch das Konzept des Platform Switchings der epitheliale Anteil der biologischen Breite verringert werden könnte. Dies wiederum könnte die krestale Knochenresorption nach der Installation der Abutments reduzieren, wodurch verhindert werden könnte, dass strukturierte Anteile der Implantatoberfläche exponiert werden. Im zweiten Schritt könnte durch die daraus resultierende verringerte Plaqueakkumulation der Entstehung periimplantärer Infektionen entgegen gewirkt werden.

Bei der Interpretation der Ergebnisse der vorliegenden tierexperimentellen Arbeit fiel auf, dass die Distanz zwischen der Implantatschulter und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels in der Kontrollgruppe in der Zeit zwischen 4 und 12 wöchiger Heilung anstieg.

Dies stimmt mit den Ergebnissen einer anderen Studie überein, in der die Morphogenese der periimplantären Mukosa von einteiligen Titanimplantaten im Hundemodell untersucht wurde. In dieser Studie zeigten sich die ersten Anzeichen einer epithelialen Proliferation nach einer Heilungsperiode von 1 bis 2 Wochen. Ein ausgereiftes Epithel hatte sich nach einem Zeitraum von 6 bis 8 Wochen etabliert. Die Größe des Epithels nahm von 0,5 mm in den ersten beiden Wochen auf 1,42 mm nach 4 Wochen bis auf 1,7-2,1 mm nach 6 und 12 Wochen zu. In ähnlicher Weise organisierten sich auch die subepithelialen Bindegewebsfasern nach einem Zeitraum von 4 bis 6 Wochen nach Implantatinsertion (Berglundh et al., 2007a). Die Größe der epithelialen Barriere, die in dieser Studie beschrieben wurde, ist vergleichbar mit den histologischen Beobachtungen in der Kontrollgruppe der vorliegenden Arbeit. Diese Daten wurden nicht in die Auswertung mit einbezogen, wurden aber separat gemessen. Der Abstand zwischen dem Rand der Mukosa und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels betrug 1,5 – 1,8 mm.

Eine ähnliche Ausdehnung des Saumepithels wurde von Schwarz et al. 2008 im mesialen und distalen Bereich von Camlog-Implantaten (Durchmesser 3,8 mm) nach einer Heilungsdauer von 12 Wochen im Hundemodell gemessen.

Alle diese Ergebnisse weisen zusammen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie darauf hin, dass ein horizontaler Versatz von 0,3 mm die vertikale Dimension des langen Saumepithels verringern könnte. Allerdings konnten durch dieses Konzept die Umbauvorgänge am krestalen Knochen nicht auf signifikante Art und Weise verringert werden, auch wenn die durchschnittlichen Werte für die Distanz zwischen Implantatschulter und koronalstem Knochen-Implantatkontakt sowie für die Distanz zwischen Implantatschulter und knöchernem Alveolarkamm, sowohl nach kurzen (Becker et al., 2007) als auch nach längeren Untersuchungszeiträumen von bis zu 6 Monaten, die Tendenz aufwiesen sich zu verringern.

In diesem Zusammenhang muss allerdings beachtet werden, dass der durchschnittliche krestale Knochenverlust nach 6 Monaten von 0,5 mm in der Testgruppe bis 0,8 mm in der Kontrollgruppe reichte. Diese Werte waren geringer als die gleichen Werte in früher veröffentlichten Studien. Dies galt sowohl für Implantate mit passenden als auch für Implantate mit durchmesser-reduzierten Abutments (Becker et al., 2007; Schwarz et al., 2008).

Diese Unterschiede könnten auf den experimentellen Implantattyp, der in der vorliegenden Studie verwendet wurde, zurückzuführen sein. Dieser beinhaltete eine leichte Modifikation des Makrodesigns, bei dem die Abschrägung unterhalb des Implantathalses reduziert worden ist. In weiterführenden Studien, die die Frage der verschiedenen Implantattypen bearbeiten, sollten diesbezügliche Abweichungen genauer untersucht werden.

Bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse sollte weiterhin in Betracht gezogen werden, dass auch additive Faktoren wie biomechanischer Stress oder mikrobiologische Undichtigkeiten mit zu der leichten Knochenresorption in beiden untersuchten Gruppen geführt haben könnten. Einige Studien weisen darauf hin, dass Abutments mit einem geringeren Durchmesser im Bereich des Implantat-Abutment Interface den biomechanischen Stress verringern können (Maeda et al., 2007; Schroetenboer et al., 2008).

In diesem Zusammenhang muss betont werden, dass in der vorliegenden Studie sowohl die passenden als auch die durchmesser-reduzierten Abutments einen relativ großen Körper aufwiesen, damit es zu einer gewissen Belastung der Implantate kam. Im Gegenzug könnte

5. Diskussion

dies aber auch zu einem bakteriellen Leakage entlang des Implantat-Abutment Interface geführt haben.

In einer In-vitro-Studie konnte gezeigt werden, dass eine dynamische Belastung von Implantaten mit passenden Abutments die Stabilität der Implantat-Abutment Verbindung reduzierte und dementsprechend zu einer bakteriellen Besiedlung des Spaltes führte (Steinebrunner et al., 2005). Diese Beobachtung wurde durch histologische Daten gestützt, die ein geringes Entzündungszellinfiltrat im periimplantären Bindegewebe im Bereich des Implantat-Abutment Interfaces nach einer Heilungsperiode von 2 und 12 Wochen zeigten (Schwarz et al., 2007).

Auch wenn durch konventionelle histologische Analysen keine Rückschlüsse auf ein mikrobielles Leakage gezogen werden können, hat auch die vorliegende Studie ein Entzündungszellinfiltrat im unmittelbaren Bereich der Implantat-Abutment Verbindung gezeigt. Wenn auch in der überwiegenden Anzahl der Proben dieses Entzündungszellinfiltrat oberhalb des periimplantären Knochens endete, so kann dennoch der Einfluss des Infiltrates auf die initialen Knochenumbauvorgänge im periimplantären Bereich während der initialen Wundheilung nicht abgeschätzt werden. Da die apikale Ausdehnung des Entzündungszellinfiltrates im Bereich der Verbindungsstelle zwischen Implantat und Abutment sowohl in der Gruppe der Implantate mit passenden als auch in der Gruppe der Implantate mit durchmesser-reduzierten Abutments ähnliche Werte aufwiesen, ist es fraglich, ob das Konzept des Platform Switchings die unerwünschten Effekte des mikrobiellen Leakage im Bereich des krestalen periimplantären Knochens verhindern kann (Lazzara und Porter, 2006).

5.3 Schlussfolgerung

5.3.1 Schlussfolgerung der klinischen Nachuntersuchung

Innerhalb der Grenzen der vorliegenden retrospektiven Auswertung eines klinischen Datenbestandes ergeben sich aus den Ergebnissen folgende Schlussfolgerungen:

Durch den patientenspezifischen Einflussfaktor des Geschlechts der Patienten wurde die Überlebenszeit enossaler Implantate signifikant beeinflusst. Männliche Patienten wiesen in diesem Zusammenhang, vermutlich aufgrund des unterschiedlichen Reinigungsverhaltens von Männern und Frauen, häufiger periimplantäre Infektionen als weibliche Patienten auf.

Ebenfalls signifikant beeinflusste das Patientenalter die Entstehung periimplantärer Infektionen. Je älter ein Patient war, desto eher entwickelte er eine periimplantäre Infektion.

Der Faktor, der die Entstehung periimplantärer Infektionen am deutlichsten beeinflusste, war die periimplantär vorhandene Plaquemenge. Je mehr Plaque an den jeweiligen Implantaten vorhanden war, desto häufiger kam es zu periimplantären Entzündungen.

Demgegenüber hatten die Faktoren chronische Parodontitis der Restbeziehung, der Implantatdurchmesser, das Implantatalter, die Implantatlokalisierung, die periimplantären mukosalen Verhältnisse, die Art der prothetischen Suprakonstruktion sowie präimplantologisch durchgeführte Augmentationen keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Infektionen.

5.3.2 Schlussfolgerung des tierexperimentellen Teils der Arbeit

Innerhalb der Grenzen des vorliegenden tierexperimentellen Teils der Arbeit kann zusammenfassend gesagt werden, dass das Konzept des Platform Switchings keinen Einfluss auf die krestalen periimplantären Knochenumbauvorgänge über einen Zeitraum von 6 Monaten hatte. Entsprechend deuten die Ergebnisse darauf hin, dass das Platform Switching nicht als geeignete präventive Maßnahme für die Entstehung periimplantärer Infektionen angesehen werden kann.

6. Zusammenfassung

6.1. Zusammenfassung des klinischen Teils der Arbeit

Der Einsatz enossaler Implantate hat sich im Laufe der letzten Jahre zu einer bewährten Methode entwickelt, fehlende Zähne zu ersetzen. Aufgrund der stetig zunehmenden Anzahl zahnärztlich inserierter Implantate ist in den nächsten Jahren ein Anstieg postimplantologischer Komplikationen wahrscheinlich.

Insgesamt muss bei der Entstehung periimplantärer Infektionen der Plaqueakkumulation an Implantaten die größte Bedeutung beigemessen werden. Allerdings scheinen weitere Risikofaktoren das Auftreten dieser Erkrankung zu begünstigen.

Das Ziel der vorliegenden retrospektiven Auswertung eines klinischen Datenbestandes war es, eine Antwort auf die Frage zu finden, inwiefern die Überlebenszeit enossaler Implantate neben der Plaqueakkumulation durch das Geschlecht der Patienten, durch das Alter der Patienten, den Zeitraum seit Implantatinsertion, die Implantatlokalisierung, den Implantatdurchmesser, durch Parodontopathien, durch ein- oder zweizeitige augmentative Verfahren, durch die Art der prothetischen Versorgung sowie durch die mukosalen Verhältnisse klinisch und radiologisch beeinflusst wird.

Dazu wurden insgesamt 129 Implantate im Rahmen einer Kontrolluntersuchung an der Westdeutschen Kieferklinik nachuntersucht. Bei allen Patienten erfolgte die Protokollierung des Geschlechts und des Alters sowie der parodontalen Verhältnisse der Patienten. Des Weiteren wurde der jeweilige Durchmesser der inserierten Implantate, der Zeitraum, welcher seit Implantatinsertion vergangen war, die Bestimmung der jeweils vorhandenen Plaquemenge, die periimplantären mukosalen Verhältnisse, die Art der prothetischen Versorgung und die Implantatlokalisierung erhoben. Ferner wurde ermittelt, ob in dem Bereich, in den die Implantate inseriert worden sind, vor der Implantation eine ein- oder zweizeitige Augmentation durchgeführt worden war.

Abschließend wurde der Zustand der jeweiligen Implantate durch die Beurteilung der Blutung auf Sondierung, durch die Sondierungstiefe und durch röntgenologische Aufnahmen bewertet.

6. Zusammenfassung

In der anschließenden statistischen Auswertung wurde untersucht, welche Korrelation zwischen den verschiedenen oben genannten patienten- und implantatspezifischen Faktoren und dem Zustand der Implantate bestand. Die Auswertung fand dabei implantatbezogen mit Hilfe des Chi-Quadrat Tests statt.

Von den insgesamt 129 inserierten Implantaten befanden sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch alle Implantate in situ. 10,1 % der gesetzten Implantate wiesen einen periimplantär gesunden Zustand auf, bei 28,7 % war eine periimplantäre Mukositis und bei 61,2 % eine Periimplantitis feststellbar.

Durch das Geschlecht der Patienten wurde die Überlebenszeit enossaler Implantate signifikant beeinflusst. Ebenfalls einen signifikanten Einfluss hatte das Patientenalter.

Der Faktor, der die Entstehung periimplantärer Infektionen am deutlichsten beeinflusste, war die periimplantär vorhandene Plaquemenge. Je mehr Plaque an den jeweiligen Implantaten vorhanden war, desto häufiger kam es zu periimplantären Entzündungen.

Demgegenüber wurde dem patientenspezifischen vermeintlichen Risikofaktor chronische Parodontitis, dem Implantatdurchmesser, dem Implantatalter, der Implantatlokalisierung, den periimplantären mukosalen Verhältnissen, der prothetischen Suprastruktur sowie präimplantologisch durchgeführten Augmentationen kein Einfluss auf die Überlebenszeit enossaler Implantate nachgewiesen.

6.2 Zusammenfassung des tierexperimentellen Teils der Arbeit

Der tierexperimentelle Teil der vorliegenden Arbeit hatte zum Ziel, den Einfluss des sogenannten Platform Switchings auf die Umbauvorgänge im krestalen Bereich des periimplantären Knochens an transmukosal einheilenden Titanimplantaten über einen Untersuchungszeitraum von 6 Monaten in einem Hundemodell zu untersuchen. Man erhofft sich durch dieses Konzept, die krestale Knochenresorption so weit zu reduzieren, dass auch die im ersten Teil der vorliegenden Arbeit untersuchten periimplantären Infektionen positiv in ihrer Entstehung beeinflusst werden können. Die Implantatinsertion erfolgte gemäß der Angaben des Herstellers in der Weise, dass die Implantatschulter 0,4 mm oberhalb des Knochniveaus inseriert wurde.

Schraubenförmige Titanimplantate wurden im Unterkiefer von 12 Hunden inseriert und randomisiert entweder mit passenden oder mit durchmesser-reduzierten Abutments (zirkulärer horizontaler Versatz: 0,3 mm) versorgt. Jeweils drei Hunden wurden Heilungszeiträume von

6. Zusammenfassung

4, 8, 12 und 24 Wochen zugeordnet. Nach deren Tötung wurden Probenblöcke entnommen, histologisch aufbereitet und histomorphometrisch ausgewertet. Dabei wurden Messungen zwischen der Implantatschulter (IS) auf der einen und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumepithels (aJE), dem koronalsten Knochenniveau in Kontakt zum Implantat (CLB) und dem knöchernen Alveolarkamm (BC) auf der anderen Seite, durchgeführt.

Nach 24 Wochen betragen die durchschnittlichen Differenzen zwischen IS – aJE, IS – CLB und IS – CB für den bukkalen Bereich $0,2 \pm 1,2$ mm, $0,3 \pm 0,7$ mm und $0,3 \pm 0,8$ mm. Für den lingualen Bereich betragen die entsprechenden Unterschiede $0,2 \pm 0,9$ mm, $0,3 \pm 0,5$ mm und $0,3 \pm 0,8$ mm. Der Vergleich zwischen den Gruppen zeigte weder für die bukkalen noch für die lingualen Bereiche signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($P > 0,05$).

Insgesamt weisen die Ergebnisse des vorliegenden tierexperimentellen Teils dieser Arbeit darauf hin, dass das Konzept des Platform Switchings in Kombination mit einer transmukosalen Einheilung der Implantate und einer Insertionstiefe von 0,4 mm oberhalb des krestalen Knochenniveaus keinen signifikanten Einfluss auf die Knochenresorption im periimplantären Bereich nach einer Heilungsperiode von 24 Wochen hat.

7. Literaturverzeichnis

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw.

Int J Oral Surg 1981; 10: 387-416

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque.

Int Dent J 1975; 25: 229-235

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T (eds). Proceedings of the First European Workshop on Periodontology. London: Quintessenz, 1994: 365-369

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success.

Int J Oral Maxillofac Implants 1986; 1: 11-25

Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans.

J Periodontol 1991; 10: 11-18

Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.

J Periodontal Res 1989; 24 (2): 96-105

Araújo MG, Sukekava F, Wennström JL, Lindhe J. Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog.

J Clin Periodontol 2005; 32: 645-652

Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces.

J Periodontol 1998; 69: 857-864

7. Literaturverzeichnis

Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review.

Indian J Dent Res 2007; 18 (4): 190-195

Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure.

Int J Oral Maxillofac Implants 1990; 5: 31-38

Becker J, Ferrari D, Herten M, Kirsch A, Schaer A, Schwarz F. Influence of platform switching on crestal bone changes at non-submerged titanium implants: a histomorphometrical study in dogs.

J Clin Periodontol 2007; 34: 1089-1096

Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs.

Clin Oral Impl Res 2007a; 18: 1-8

Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzman NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs.

Clin Oral Impl Res 2007b; 18: 655-661

Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited.

J Clin Periodontol 1996; 23: 971-973

Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog.

Clin Oral Impl Res 1992; 3: 1-8

Bhatti M, MacRobert A, Meghji S, Henderson B, Wilson M. A study of the uptake of tuloidine blue by *Porphyromonas gingivalis* and the mechanism of lethal photosensitization.

Photochem Photobiol 1998; 68: 370-376

Brägger U, Hugel-Pisoni C, Bürgin W, Buser D, Lang NP. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants with fixed partial dentures: A two years longitudinal study.

Clin Oral Impl Res 1996; 7: 230-239

7. Literaturverzeichnis

Bunyaratavej P, Wang HL. Collagen membranes : a review.
J Periodontol 2001 ; 72 : 215-229

Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, Belser UC, Lang NP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants.
Clin Oral Impl Res 1997; 8: 161-172

Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants.
Clin Oral Implants Res 1990; 1: 33-40

Christersson LA, Grossi SG, Dunford RG, Machtei EE, Genco RJ. Dental plaque and calculus: risk indicators for their formation.
J Dent Res. 1992 Jul;71(7):1425-30

Cune MS, de Putter C. A single dimension statistical evaluation of predictors in implant-overdenture treatment.
J Clin Periodontol 1996; 23:425-431

Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces : an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination.
J Periodontol 1994; 65: 942-948

Donath K. The diagnostic value of the new method for the study of undecalcified bones and teeth with attached soft tissue (Sage-Schliff (sawing and grinding) technique).
Pathology Research and Practice; 1985; 179: 631-633

Dortbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis.
Clin Oral Implants Res 2001; 12: 104-108

Dumitrescu AL, Kawamura M, Sasahara H. An assessment of oral self-care among Romanian dental students using the Hiroshima University—Dental Behavioural Inventory.
Oral Health Prev Dent 2007; 5 (2): 95-100

7. Literaturverzeichnis

Edgerton M, Lo SE, Scannapieco FA. Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 443-449

Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog.

J Clin Periodontol 1993; 20: 623-627

Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues.

J Clin Periodontol 1995; 22: 255-261

Fox SC, Moriarty JD, Kusy RP. The effect of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an in vitro study.

J Periodontol 1990; 61: 485-490

Friedmann A, Strietzel FP, Marezki B, Pitaru S, Bernimoulin JP. Observations on a new collagen barrier membrane in 16 consecutively treated patients. Clinical and histological findings.

J Periodontol 2001; 72: 1616-1623

Friedmann A, Strietzel FP, Marezki B, Pitaru S, Bernimoulin JP. Histological assessment of augmented jaw bone utilizing a new collagen barrier membrane compared to a standard barrier membrane to protect a granular bone substitute material.

Clin Oral Implants Res 2002; 13: 587-594

Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration.

J Clin Periodontol 1984; 11: 494-503

Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports.

J Clin Periodontol 1986; 13: 604-616

Haas R, Dortbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study.

Clin Oral Implants Res 1997; 8: 249-254

7. Literaturverzeichnis

Hämmerle CHF, Karring T. Guided bone regeneration at oral implant sites.

Periodontol 2000 1998; 17: 151-175

Hämmerle CHF, Lang NP. Single stage surgery combining transmucosal implant placement with guided bone regeneration and bioresorbable materials.

Clin Oral Impl Res 2001; 12: 9-18

Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjö UM. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants.

J Periodontol 1997; 68: 59-66

Hardwick R, Scantlebury TV, Sanchez R, Whitle N, Armbruster J. Guided bone regeneration in implant dentistry.

Chicago: Quintessenz, 1994

Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases : diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 292-304

Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible.

J Periodontol 2000; 71: 1412-1424

Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible.

J Periodontol 2001; 72: 1372-1383

Heuer W, Elter C, Demling A, Neumann A, Suerbaum S, Hannig M, Heidenblut T, Bach FW, Stiesch-Scholz M. Analysis of early biofilm formation on oral implants in man.

J Oral Rehab 2007 ; 34 : 377-382

Hockers T, Abensur D, Valentini P, Legrand R, Hammerle CHF. The combined use of bioresorbable membranes and xenografts or autografts in the treatment of bone defects around implants. A study in beagle dogs.

Clin Oral Impl Res 1999; 10: 487-498

7. Literaturverzeichnis

Holtfreter B, Schwahn Ch, Biffar R, Kocher Th. Epidemiology of periodontal diseases in the study of health in Pomerania.

J Clin Periodontology 2009; 36: 114-123

Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss.

Clin Oral Implants Res 1996; 7: 133-142

Jung YC, Han CH, Lee KW. A 1-year radiographic evaluation of marginal bone around dental implants.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 811-818

Kan JYK, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effect of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses.

J Prosthet Dent 1999; 82: 307-11

Karoussis IK, Bragger U, Salvi GE, Burgin W, Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.

Clin Oral Impl Res 2004; 15: 8-17

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.

Clin Oral Impl Res 2003; 14: 329-339

Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. A pilot study.

Clin Oral Impl Res 2005; 16: 288-293

Kato T, Kusakari H, Hoshino E. Bactericidal efficacy of carbon dioxide laser against bacteria-contaminated titanium implant and subsequent cellular adhesion to irradiated area.

Laser Surg Med 1998; 23: 299-309

7. Literaturverzeichnis

Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration.

J Periodontol 2001; 72: 1498-1508

Koeck B, Wagner W. Implantologie.

München: Urban und Fischer 2004

Kreisler M, Gotz H, Duschner H. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants.

Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17:202-211

Kreisler M, Kohnen W, Christoffers AB et al. In vitro evaluation of the biocontability of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system.

Clin Oral Implants Res 2005; 16: 36-43

Kreisler M, Kohnen W, Marinello C et al. Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study.

J Periodontol 2002; 73: 1292-1298

Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants.

Ann Periodontol 2000; 5: 79-89

Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues.

Clin Oral Implants Res 1994; 5: 191-201

Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study.

J Clin Periodontol 1986; 13: 558-562

Leonhardt Å, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiographical outcome following treatment of peri-implantitis in man.

J Periodontol 2003; 74: 1415-1422

7. Literaturverzeichnis

Levin L, Schwartz-Arad D. the effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery.

Implant Dent 2005; 14: 357-361

Lide DR. Handbook of chemistry and physics.

83rd edition Boca Raton 2002, FL: CRC Press

Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog.

Clin Oral Impl Res 1992; 3: 9-16

Lundgren D, Sennerby L, Falk H, Friberg B, Nyman S. The use of a new bioresorbable barrier for guided bone regeneration in connection with implant installation. Case reports.

Clin Oral Impl Res 1994 ; 5: 177-184

Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale?

Clin Oral Impl Res 2007; 18: 581-584

Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results.

Oral Microbiol Immunol 1988; 3:113-120

Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP : treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results.

Clin Oral impl Res 2001; 12: 287-294

Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis.

Periodontol 2000 1998; 17: 63-76

Mombelli A, Van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.

Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 145-151

Mosley LH, Finseth F. Cigarette smoking: impairment of digital blood flow and wound healing in the hand.

Hand 1977; 9: 97-101

Mouhyi J, Sennerby L, Wennerberg A, Louette P, Dourov N, van Reck J. Re-establishment of the atomic composition and the oxide structure of contaminated titanium surfaces by means of carbon dioxide laser and hydrogen peroxide: an in vitro study.

Clin Implant Dent Relat Res 2000; 2: 190-202

Nociti Jr FH, Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation.

Clin Oral Impl Res 2001; 12: 115-120

Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients.

Clin Oral Impl Res 1996; 7: 405-409

Parham PL, Jr., Cobb CM, French AA, Love JW, Drisko CL, Killoy WJ. Effects of an air-powder abrasive system on plasma-sprayed titanium implant surfaces: an in vitro evaluation.

J Oral Implantol 1989; 15: 78-86

Pihlström BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6 1/2 years.

J Clin Periodontol 1983; 10: 524-541

Plagmann HC. Lehrbuch der Parodontologie.

München; Wien: Hanser, 1998

Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans.

Clin Oral Impl Res 1994; 5: 254-259

7. Literaturverzeichnis

Porras R, Anderson GB, Caffesse, Narendran S, Trejo PM. Clinical Response to 2 different therapeutic regiments to treat peri-implant mucositis.

J Periodontol 2002; 73: 1118-1125

Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J, Van Steenberghe D. The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 169-178

Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Intraoral plaque formation on artificial surfaces. In : Lang NP, Karring T, Lindhe J. (eds) Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Chicago: Quintessenz, 1999

Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark.

Clin Oral Impl Res 1990; 1: 8-12

Rangert B, Jemt T, Jorneus L. Forces and moments on Brånemark implants.

Int J Oral Maxillofac Impl 1989; 4: 241-247

Rechmann P, Sadegh HM, Goldin DS, Hennig TH. Zur Oberflächenmorphologie von Implantaten nach Laserbestrahlung.

Dtsch Zahnärztl Z 2000; 55: 371-376

Romanos GE, Everts H, Nentwig GH. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination.

J Periodontol 2000; 71: 810-815

Roos-Jansåker 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 2006; 33: 283-289

Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study.

J Clin Periodontol 2007; 34: 625-632

Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl Ch, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions.

J Clin Periodontol 2006; 33:296-301

Sanderink RBA, Bernhardt H, Knoke M, Meyer J, Weber C, Weiger R. Curriculum – Orale Mikrobiologie und Immunologie.

Berlin: Quintessenz, 2004

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*).

Clin Oral Impl Res 1993; 4: 12-22

Schrotenboer J, Tsao YP, Kinariwala V, Wang HL. Effect of microthreads and platform switching on crestal bone stress levels: a finite element analysis.

J Periodontol 2008; 79: 2166-2172

Schwarz F, Becker J. Periimplantäre Entzündungen. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und aktuelle Therapiekonzepte.

Berlin: Quintessenz, 2006

Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series.

J Clin Periodontol 2006; 33: 491-499

Schwarz F, Ferrari D, Popovski C, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces.

J Biomed Mater Res B 2008 (submitted)

Schwarz F, Herten M, Bieling K, Becker J. Crestal bone changes at nonsubmerged implants (Camlog) with machined collar lengths: a histomorphometric pilot study in dogs.

Int J Oral Maxillofac Implants 2008; 23: 335-342

Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs.

Clin Oral Impl Res 2007; 18: 161-170

Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs.

J Clin Periodontol 2006; 33: 584-595

Schwarz F, Nuesry E, Bieling K, Herten M, Becker J. Influence of an Erbium, Chromium-Doped Yttrium, Scandium, Gallium, and Garnet (Er,Cr:YSGG) laser on the reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium implant surfaces.

J Periodontol 2006; 77: 1820-1827

Schwarz F, Papanicolau P, Rothamel D, Beck B, Herten M, Becker J. Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces.

J Biomed Mater Res A 2006; 77: 437-444

Schwarz F, Rothamel D, Becker J. Der Einfluss eines Er:YAG-Lasers auf die Oberflächenstruktur von Titan-Implantaten.

Schweiz Monatsschr Zahnmed 2003; 113: 660-671

Schwarz F, Rothamel D, Herten M, Bieling K, Scherbaum W, Becker J. Effects of an Er:YAG laser on mitochondrial activity of human osteosarcoma derived osteoblasts in vitro.

Lasers Med Sci 2004; 19: 37-40

Schwarz F, Rothamel D, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. Effects of an Er : YAG laser and the Vector ultrasonic system on the biocompatibility of titanium implants in cultures of human osteoblast-like cells.

Clin Oral Impl Res 2003; 14: 784-792

Schwarz F, Sahm N, Becker J. Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen.

Quintessenz 2008; 59(5): 521-530

7. Literaturverzeichnis

Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane.

J Clin Periodontol 2008; 35: 80-87

Schwarz F, Sculean A, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of the Er:YAG laser in combination with an enamel matrix protein derivative for the treatment of intrabony periodontal defects: a pilot study.

J Clin Periodontol 2003; 30: 975-981

Schwarz F, Sculean A, Romanos GE, Hertzen M, Scherbaum W, Becker J. Influence of different treatment approaches on the removal of early plaque biofilms and the viability of SAOS2 osteoblasts grown on titanium implants.

Clin Oral Investig 2005; 9: 111-117

Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study.

Clin Oral Impl Res 2005;16: 44-52

Sela MN, Kohavi D, Krausz E, Steinberg D, Rosen G. Enzymatic degeneration of collagen-guided tissue regeneration membranes by periodontal bacteria.

Clin Oral Implants Res 2003; 14: 263-268

Selvig KA, Kersten BG, Chamberlain AD, Wikesjo UM, Nilveus RE. Regenerative surgery of intrabony periodontal defects using ePTFE membranes : scanning electron microscopic evaluation of retrieved membranes versus clinical healing.

J Periodontol 1992; 63: 974-978

Shin YK, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year.

Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 789-794

Silverstein P. Smoking and wound healing.

Am J Med 1992; 93 (suppl 1A): 22-4

7. Literaturverzeichnis

Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants.
J Prosth Dent 1989; 62: 567-572

Spiekermann H. Implantologie. Stuttgart: Thieme, 1984

Steinberg D, Sela MN, Klinger A, Kohavi D. Adhesion of periodontal bacteria to titanium, and titanium alloy powders.
Clin Oral Implants Res 1998; 9: 67-72

Strub JR, Gaberthuel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings.
Int J Periodontics restorative Dent 1991; 11: 317-333

Tempo PJ, Nalbandian J. Colonization of retrieved polytetrafluoroethylene membranes: morphological and microbiological observations.
J Periodontol 1993; 64: 162-168

Thomson-Neal D, Evans GH, Meffert RM. Effects of various prophylactic treatments on titanium, sapphire, and hydroxyapatite-coated implants: an SEM study.
Int J Perio Res Dent 1989; 9: 300-311

Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration.
Periodontol 2000 1998; 17: 55-62

Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontol 1998; 3 (1): 88-101

Van de Velde E, Thielens P, Schautteet H, Vanclooster R. Subcutaneous emphysema of the oral floor during cleaning of a bridge fixed on an IMZ implant. Case report.
Rev Belge Med Dent 1991; 46: 64-71

Van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients.
Clin Oral Impl Res 2000; 11: 511-520

7. Literaturverzeichnis

Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys.

Clin Oral Impl Res 1995; 6: 131-138

Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition.

Clin Oral Impl Res 1994; 5: 1-8

Wolinsky LE, de Camargo PM, Erard JC, Newman MG. A study of in vitro attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva-treated titanium.

Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4: 27-31

Zablotsky MH, Diedrich DL, Meffert RM. Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities.

Implant Dent 1992; 1: 154-158

Zablotsky M, Meffert R, Mills O, Burgess A, Lancaster D. The macroscopic, microscopic and spectrometric effects of various chemotherapeutic agents on the plasma-sprayed hydroxyapatite-coated implant surface.

Clin Oral Implants Res 1992; 3: 189-198

Zarb GA, Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: The Toronto study. Part I: Surgical results.

J Prosthet Dent 1990; 63: 451-457

Zechner W, Trinkl N, Watzak G, Busenlechner D, Tepper G, Haas R, Watzek G. Radiologic follow-up of peri-implant bone loss around machine-surfaced and rough-surfaced interforaminal implants in the mandible functionally loaded for 3 to 7 years.

Int J Oral Maxillofac Implants 2004; 19: 216-221

Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs.

J Clin Periodontol 2002; 29: 456-461

7. Literaturverzeichnis

Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis.

J Clin Periodontol 2004; 31: 845-849

8. Danksagung

8. Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Privatdozent Dr. Frank Schwarz für das Überlassen des Themas, seine hervorragende wissenschaftliche Betreuung und seine stetige Diskussionsbereitschaft bei Fragen und Problemen.

Desweiteren möchte ich Herrn Prof. Dr. Jürgen Becker für die zur Verfügung gestellten Räumlichkeiten, Geräte und Materialien danken.

Weiterhin danken möchte ich Herrn Ilja Mihatovic, Herrn Daniel Ferrari, Herrn Vladimir Golubovic und Frau Brigitte Hartig für die besondere und tatkräftige Unterstützung bei der Anfertigung der histologischen Präparate sowie deren histomorphometrischer Auswertung.

9. Lebenslauf

9. Lebenslauf

Name: Narja Sahm, geb. 23.03.1983 in Essen

Eltern: Heinz-Günther Sahm, Schulleiter
Ilse Sahm, Schulleiterin

Schulbesuch: 1989 – 1993 Ellering Grundschule Maria-Veen
1993 – 2002 Gymnasium Remigianum Borken
Mai 2002 Erlangen der allgemeinen Hochschulreife

Studium: WS 2002 / 2003: Immatrikulation im Studiengang Zahnmedizin an
der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf
06.10.2003 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
24.03.2005 Zahnärztliche Vorprüfung
23.10.2007 Zahnärztliche Prüfung

Beruf: 29.11.2007 Approbation als Zahnärztin
Seit 15.01.2008 Weiterbildungsassistentin in der Poliklinik für
Zahnärztliche Chirurgie der Heinrich-Heine
Universität Düsseldorf

10. Anhang

Der tierexperimentelle Teil der vorliegenden Arbeit wurde an nachfolgender Stelle publiziert.
Die Publikation hat maßgeblichen Anteil an der vorliegenden Dissertation.

Becker J, Ferrari D, Mihatovic I, Sahm N, Schaer A, Schwarz F. Stability of crestal bone level at platform switched non-submerged titanium implants. A histomorphometrical study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 2009; 36: 532-539

Zusammenfassung des klinischen Teils der Arbeit

Das Ziel der klinischen Arbeit war es, eine Antwort auf die Frage zu finden, inwiefern die Überlebenszeit enossalärer Implantate neben der Plaqueakkumulation durch das Geschlecht und das Alter der Patienten, den Zeitraum seit Implantatinsertion, die Implantatlokalisierung, den Implantatdurchmesser, durch Parodontopathien, durch ein- oder zweizeitige augmentative Verfahren, durch die prothetische Versorgung sowie durch die mukosalen Verhältnisse beeinflusst wird. Dazu wurden insgesamt 129 Implantate nachuntersucht. An allen Implantaten wurden die oben genannten möglichen Einflussfaktoren erhoben. Abschließend wurde der Zustand der Implantate durch die Beurteilung der Blutung auf Sondierung, durch die Sondierungstiefe und durch röntgenologische Aufnahmen bewertet. Anschließend wurde statistisch untersucht, welche Korrelation zwischen den verschiedenen möglichen Einflussfaktoren und dem Zustand der Implantate bestand. Von den 129 inserierten Implantaten befanden sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch alle Implantate in situ. 10,1 % der gesetzten Implantate wiesen einen periimplantär gesunden Zustand auf, bei 28,7 % war eine periimplantäre Mukositis und bei 61,2 % eine Periimplantitis feststellbar. Einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung periimplantärer Infektionen hatten ausschließlich das Geschlecht und das Alter der Patienten sowie die periimplantär vorhandene Plaquemenge.

Zusammenfassung des tierexperimentellen Teils der Arbeit

Der tierexperimentelle Teil der Arbeit hatte zum Ziel, den Einfluss des Platform Switchings auf Umbauvorgänge im krestalen Bereich des periimplantären Knochens über einen Untersuchungszeitraum von 6 Monaten im Hundemodell zu untersuchen. Schraubenförmige Implantate wurden bei 12 Hunden inseriert und randomisiert entweder mit passenden oder mit durchmesser-reduzierten Abutments versorgt. Jeweils drei Hunden wurden Heilungszeiträume von 4, 8, 12 und 24 Wochen zugeordnet. Nach deren Tötung wurden Probenblöcke entnommen, histologisch aufbereitet und histomorphometrisch ausgewertet. Dabei wurden Messungen zwischen der Implantatschulter (IS) auf der einen und der apikalsten Ausdehnung des langen Saumeithels (aJE), dem koronalsten Knocheniveau in Kontakt zum Implantat (CLB) und dem knöchernen Alveolarkamm (BC) auf der anderen Seite, durchgeführt. Nach 24 Wochen betragen die durchschnittlichen Differenzen zwischen IS – aJE, IS – CLB und IS – CB für den bukkalen Bereich $0,2 \pm 1,2$ mm, $0,3 \pm 0,7$ mm und $0,3 \pm 0,8$ mm. Für den lingualen Bereich betragen diese $0,2 \pm 0,9$ mm, $0,3 \pm 0,5$ mm und $0,3 \pm 0,8$ mm. Der Vergleich zwischen den Gruppen zeigte weder für die bukkalen noch für die lingualen Bereiche signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($P > 0,05$). Insgesamt weisen die Ergebnisse des vorliegenden tierexperimentellen Teils dieser Arbeit darauf hin, dass das Konzept des Platform Switchings keinen signifikanten Einfluss auf die Knochenresorption im periimplantären Bereich nach einer Heilungsperiode von 24 Wochen hat.

30.09.09

