

Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. Becker

Zusammenhang von horizontaler Weichgewebsdicke und
Sondierungstiefen bei gesunden und erkrankten
Implantaten

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Christian Claus
2017

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

gez.:

Dekan: Prof. Dr. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. Frank Schwarz

Zweitgutachter: Prof. Dr. Benedict Wilmes

Meinen Eltern gewidmet.

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Schwarz, F., Claus C., und Becker K. **2016**. Correlation between horizontal mucosal thickness and probing depths at healthy and diseased implant sites. *Clin Oral Implants Res.*

Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde die mittig-vestibuläre horizontale Weichgewebstdicke (hMT) an dentalen Implantaten der Diagnosegruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* bestimmt und eine Korrelation mit den klinischen Parametern *Sondierungstiefe* und *Integrität der vestibulären Knochenlamelle* untersucht.

Es wurden 60 Probanden mit Hilfe eines ultraschallbasierten Messsystems untersucht, wobei eine Gesamtzahl von 229 Implantaten in die Studie eingeschlossen wurde. Für die 36 Implantate der Studiengruppe *gesund* ergab sich im Median eine horizontale Weichgewebstdicke von 1.10 mm. Die 26 Implantate der Gruppe *Mukositis* bildeten einen hMT-Wert von 1.68 mm (Median). Für die Gruppe *Periimplantitis* (167 Implantate) war der hMT-Wert 1.61 mm (Median).

Der Unterschied der horizontalen Weichgewebstdicke zwischen der Gruppe *gesund* und den beiden Gruppen der erkrankten Implantate war signifikant und wurde auf die ödematöse Volumenzunahme des periimplantären Weichgewebes als Reaktion auf die Entzündung interpretiert.

Es ließ sich lediglich ein Trend für die Gruppe *Periimplantitis* nachweisen, nach dem die horizontale Weichgewebstdicke proportional zur Sondierungstiefe steigt.

In Abwesenheit der vestibulären Knochenlamelle waren die hMT-Werte der Gruppe *Periimplantitis* signifikant höher, als bei intakter Knochenlamelle. Diese inverse Korrelation wurde als weichgewebliche Kompensation eines knöchernen Volumendefizites gedeutet.

Abkürzungen

ANOVA	Analysis of Variance (Varianzanalyse)
BL	Bukkale Lamelle
BOP	Bleeding on Probing (Blutung auf Sondieren)
CI	Konfidenzintervall
D	Mittlere Differenz
DVT	Digitale Volumentomographie
F	Fehler (Treatment-Varianz / Fehler-Varianz)
hMT	horizontal Mucosa Thickness (horizontale Mukosadicke)
KAL	Klinisches Attachment Level
MHz	Megahertz
mm	Millimeter
MR	Mukosarezession
m/s	Meter/Sekunde
N	Newton
p	Signifikanz
PI	Plaque Index
R²	Bestimmungsmaß
SD	Standard Deviation (Standardabweichung)
ST	Sondierungstiefe
TST	Taschensondierungstiefe
Tukey HSD	Tukey honest significant difference
µm	Mikrometer

Inhalt

1. Einleitung	1
1.1 Übersicht	1
1.2 Periimplantäre Weichgewebsstrukturen	2
1.2.1 Entstehung periimplantärer Weichgewebe	2
1.2.2 Anatomie periimplantärer Weichgewebe	3
1.2.3 Makroskopische Ausdehnung periimplantärer Weichgewebe	5
1.3 Methoden zur Bestimmung oraler Weichgewebsdicken	7
1.3.1 Invasiv	7
1.3.2 DVT	8
1.3.3 Ultraschall	8
1.3.4 Transparenz einer Parodontalsonde	9
1.4 Einfluss des periimplantären Weichgewebsangebotes	10
1.4.1 Rezessionen und Implantatästhetik	10
1.4.2 Periimplantäres <i>bone remodeling</i>	11
1.5 Rolle der periimplantären Sondierungstiefe	13
2. Ziele der Arbeit	15
3. Material und Methoden	16
3.1 Patientengruppe	16
3.1.1 Durchführung, Ethik, Aufklärung	16
3.1.2 Statistische Verteilung	17
3.1.3 Einschlusskriterien	17
3.1.4 Kriterien zur Verteilung auf die Studiengruppen	18
3.2 Verwendete Geräte	20
3.2.1 Allgemeine Informationen	20
3.2.2 Funktionsweise	22
3.3 Durchführung der Untersuchung	23
3.3.1 Kalibrierung der Messung	23
3.3.2 Ablauf der Untersuchung	24
3.3.3 Erste Untersuchungsphase	24

3.3.4 Zweite Untersuchungsphase	25
3.4 Statistische Analysen	28
4. Ergebnisse	30
4.1 Beschreibung der Patientengruppe	30
4.2 Verteilung der Implantate	30
4.3 Messung der periimplantären Sondierungstiefen	32
4.4 Messung der horizontalen Weichgewebsdicke	33
4.5 Zusammenhang von Weichgewebsdicke und Sondierungstiefen. . .	38
4.6 Zusammenhang von Weichgewebsdicke und Knochenlamelle	39
5. Diskussion	42
5.1 Überblick	42
5.2 Validität der ultraschallbasierten Messtechnik.	42
5.3 Horizontale Weichgewebsdicke bei gesunden Implantaten	43
5.4 Zunahme der Weichgewebsdicke bei periimplantärer Entzündung .	46
5.5 Korrelation von Weichgewebsdicke und Sondierungstiefe	47
5.6 Zusammenhang von Weichgewebsdicke und Knochenlamelle	48
5.7 Ausblick.	49
6. Schlussfolgerungen	50
7. Literatur- und Quellenverzeichnis	51
8. Anhang.	58

1. Einleitung

1.1 Übersicht

Zahnimplantate sind zu einem festen, nicht wegzudenkenden Bestandteil des zahnärztlichen Therapiekonzeptes geworden. In den vergangenen Jahren sind jedoch Diagnostik und Therapie periimplantärer Entzündungen – als notwendiges Handwerkszeug für den dauerhaften Erfolg dentaler Implantate – in den Fokus der Forschung gerückt (Lindhe und Meyle, 2008).

Die Beschaffenheit periimplantärer Weichgewebe und ihr Einfluss auf den implantattragenden Knochen stellen hierbei einen wichtigen Forschungsschwerpunkt dar (Hammerle und Giannobile, 2014).

Das parallel zum Implantat gemessene vertikale Weichgewebsangebot und sein Einfluss auf das *bone remodelling* unmittelbar nach Implantatinsertion (Linkevicius et al., 2009, Linkevicius et al., 2010) wurden ebenso untersucht, wie der Zusammenhang von horizontaler Weichgewebsdicke (mukosaler Biotyp) und der Ausbildung von Mukosarezessionen (Nisapakultorn et al., 2010, Cabello et al., 2013, Thoma et al., 2014).

Eine aktuelle Studie im Tiermodell konnte zeigen, dass zwischen der vestibulären horizontalen Weichgewebsdicke an Implantaten eine Antiproportionalität zur Dicke der darunter liegenden bukkalen Knochenlamelle besteht – ein Hinweis auf eine kompensatorische Weichgewebszunahme bei defizitärem Knochenlager (Schwarz et al., 2016).

Andersherum kann eine mukosale Rezession auch Folge eines entzündlich bedingten periimplantären Kochendefizites oder der Therapie eines solchen sein (Evans und Chen, 2008). Hier wird eine Verbreiterung des Weichgewebsangebotes durch Weichgewebsaugmentation mit Bindegewebs-transplantaten angestrebt (Schwarz et al., 2014b).

Verlässliche Daten über die horizontale Dimension des periimplantären Weichgewebes (mukosaler Biotyp) sind in der Literatur bis auf einige auf dem Durchscheinen einer Parodontalsonde basierenden Schätzung rar. Insbesondere die Mukosadicke bei periimplantär erkrankten Implantaten wurde bisher nicht untersucht.

1.2. Periimplantäre Weichgewebsstrukturen

1.2.1 Entstehung periimplantärer Weichgewebe

Der Bildung der periimplantären Mukosa mit ihrem speziellen epithelialen und bindegewebigen Attachment geht die Wundheilung nach Implantatinsertion voraus. Die Einheilung des Mukoperiostlappens erfolgt entweder unmittelbar nach Implantation und Abutmenteingliederung oder nach operativer Implantatfreilegung und anschließender Positionierung des Abutments (Lang und Lindhe, 2015).

Die Entstehung der komplexen periimplantären Weichgewebsstruktur ist ca. 6-8 Wochen nach Implantatinsertion abgeschlossen (Tomasi et al., 2014, Berglundh et al., 2007, Schwarz et al., 2013). Vier Tage nach Implantation

beginnt die Durchsetzung des Koagulums mit neutrophilen Granulozyten. Außerdem formiert sich eine initiale Abdichtung gegenüber der Mundhöhle durch ein dichtes Infiltrat von Leukozyten im Fibringerinsel. Bereits nach einer Woche sammeln sich Fibroblasten und erste Kollagenstrukturen im apikalen Weichgewebsbereich. Zwei Wochen nach dem Eingriff legt sich der Implantatoberfläche ein reich vaskularisiertes Bindegewebe an. Nach vier Wochen Heilung nimmt das epitheliale Attachment (Saumepithel) bereits 40 % der suprakrestalen Implantatoberfläche ein. Das Bindegewebe liegt in organisierter Struktur vor und ist reich an Fibroblasten und Kollagenen.

Die vollständige Ausbildung des Saumepithels ist nach ca. 6-8 Wochen, die strukturelle Organisation der Kollagenfibrillen nach ca. 6-12 Wochen abgeschlossen (Berglundh et al., 2007).

1.2.2 Anatomie periimplantärer Weichgewebe

Die epithelialen Anteile des periimplantären Weichgewebssaums bestehen aus oralem Gingivaepithel, oralem Sulkusepithel und Saumepithel. Das nach Außen gerichtete periimplantäre orale Gingivaepithel ist ein keratinisiertes, mehrschichtiges Plattenepithel, welches sich in Stratum basale, Stratum spinosum, Stratum granulosum und Stratum corneum aufgliedert (Schwarz und Becker, 2007).

Die periimplantäre Mukosa dient als Trennung des implantattragenden Knochens von der Mundhöhle (Lang und Lindhe, 2015) und erfüllt durch ihre Adhäsion am Implantat zugleich die Funktion einer Versiegelung gegenüber

Pathogenen. So schließt das Saumepithel am Boden der Implantattasche dicht mit dem Implantatkörper ab (Lindhe und Berglundh, 1998). Hierfür scheinen ähnlich wie im Parodont Hemidesmosomen und interne Basallamina verantwortlich zu sein (James und Schultz, 1974, Gould et al., 1981).

Das orale Gingivaepithel geht an der mukogingivalen Grenze in die verschiebliche, die Mundhöhle auskleidende Mukosa über. Im Bereich des implantattragenden Alveolarknochens ist das Gingivaepithel fest und unverschieblich mit dem suprakrestalen Bindegewebe verwachsen.

Im Bereich zwischen Alveolarknochen und apikalster Ausdehnung des Saumepithels liegt das Bindegewebe unmittelbar dem Implantat an (suprakrestales Faserbündel). In histologischen Untersuchungen wird die innere Zone des Bindegewebes als schwach vaskularisierter, dicht mit Kollagenfaserbündeln gepackter Bereich mit Ähnlichkeit zu narbigen Strukturen beschrieben, der in etwa 300 bis 500 µm einnimmt (Berglundh et al., 1994). In der äußeren Bindegewebszone wurden deutlich größere Gefäße gefunden. Kollagenfasern vom Typ I, III und das Adhäsionsmolekül Fibronectin wurden nachgewiesen. Die Basalmembran ist reich an Typ IV Kollagen und Laminin (Chavrier et al., 1994). Über die Ausrichtung der Kollagenfasern sind in der Literatur verschiedene Angaben zu finden. Einige Autoren gehen davon aus, dass eine Anordnung parallel zur Implantatoberfläche und dieses zirkulär umgebend vorliegt (Ruggeri et al., 1992, Berglundh et al., 1994), während andere Studien eine schräge Ausrichtung („funktionell orientiert“) beschreiben (Schroeder et al., 1981).

Das suprakrestale Faserbündel scheint durch die feste Anhaftung an der Implantatoberfläche die Tiefenproliferation des Saumepithels zu inhibieren. Als

molekularer Mechanismus wurde die vermehrte Ansammlung von Fibroblasten in der inneren Zone vorgeschlagen (Moon et al., 1999).

1.2.3 Makroskopische Ausdehnung periimplantärer Weichgewebe

Die vertikale Ausdehnung des periimplantären Weichgewebes umfasst analog zur Anatomie am natürlichen Zahn folgende Komponenten:

- Sondierungstiefe entlang des Saumepithels (ST; Implantattasche)
- adhärentes periimplantäres Bindegewebe bis zum Alveolarknochen (biologische Breite)
- zusammengenommen als dento-gingivaler Komplex bezeichnet

Die Ausdehnung des periimplantären Analogon zum dentogingivalen Komplex variiert in der Literatur je nach Messmethode. Eine Studie die mittels *bone sounding* durch eine Parodontalsonde das Weichgewebe bis auf Knochenniveau maß, ermittelte Werte von 6.17 ± 1.27 mm, 3.63 ± 0.91 mm und 5.93 ± 1.21 mm an den Referenzpositionen mesial, vestibulär, distal (Kan et al., 2003). Andere Untersuchungen nutzten eine Implantatabformung und dentale Röntgenbilder. Hier wurde im Mittel an den Messpositionen mesial und distal Werte von 3.6 ± 1.4 mm beschrieben (Fuchigami et al., 2016). Eine weitere Studie konnte ebenfalls durch *bone sounding* folgende Werte ermitteln: 4.4 ± 0.8 mm im Mittel über alle Messpositionen, 3.3 ± 0.6 mm bis 4.4 ± 1.0 mm

an den Positionen vestibulär/lingual und 3.7 ± 0.6 mm bis 5.4 ± 0.5 mm an den Positionen mesial/distal (Parpaiola et al., 2015).

Die vertikale Ausdehnung des Saumepithels wird durch Sondierung mittels Parodontalsonde erfasst. In frühen Studien am Hundemodell konnte gezeigt werden, dass die Ausdehnung des periimplantären Saumepithels mit 2.14 mm ähnlich groß wie im Zahnhalteapparat (2.05 mm) zu sein scheint (Berglundh et al., 1991). Neue Untersuchungen im Menschen geben höhere Werte an, die durch die klinische Erfahrung realistischer zu sein scheinen: Für die vestibuläre Position werden Werte von 2.6 ± 1.0 mm und für die approximalen Bereiche (mesial und distal) 3.3 ± 0.9 mm angegeben (Nisapakultorn et al., 2010). Andere Untersuchungen erfassten eine Variation der vestibulären Sondierungstiefe von 2.5 ± 0.8 mm bis 3.7 ± 2.1 mm und eine Variation der approximalen Sondierungstiefen von 3.0 ± 1.7 mm bis 4.6 ± 1.6 mm. Insgesamt wurde hier die ST an allen Stellen mit 3.4 ± 0.8 mm angegeben (Parpaiola et al., 2015).

Eine aktuelle Studie konnte weichgewebliche Humanbiopsien 8 Wochen nach Implantatinsertion gewinnen und daran histologisch sowohl die Tiefe des Saumepithels, als auch die Länge des bindegewebigen Attachments bestimmen: Das Saumepithel wird mit 1.9 ± 0.5 mm, das Bindegewebe mit 1.7 ± 0.8 mm und der dentogingivale Komplex demnach mit 3.6 ± 0.5 mm angegeben (Tomasi et al., 2014).

Die durchschnittliche Dicke der vestibulären Weichgewebe (horizontale Mukosadicke = hMT) wurde an Oberkiefer Frontzähnen mit 1.06 ± 0.27 mm angegeben (Kan et al., 2010). In einer Untersuchung zur Verlaufskontrolle im Rahmen einer Bindegewebestransplantation an dentalen Implantaten wurde in

der Ausgangssituation vor Transplantation (*baseline*) eine horizontale Mukosadicke von 1.65 ± 0.41 mm sonographisch gemessen (Eghbali et al., 2016). Andere Autoren fanden in einer DVT-Untersuchung eine vestibuläre Mukosadicke von 1.50 ± 0.5 mm (Benic et al., 2012).

1.3 Methoden zur Bestimmung oraler Weichgewebstdicken

1.3.1 Invasiv

Viele Studien greifen in der Bestimmung des mukosalen Biotyps auf eine invasive Messmethode durch Durchstoßung des Weichgewebes mit einem endodontischen Instrument (Shah et al., 2015, Slak et al., 2015) beziehungsweise einer Parodontalsonde (Savitha und Vandana, 2005) zurück. Die Schleimhaut wird anästhesiert und an der entsprechenden Stelle mit einem endodontischen Instrument (Spreader, K-Feile) oder einer Parodontalsonde bis auf den basalen Alveolarknochen durchstoßen. An der Parodontalsonde lässt sich die Millimeterskalierung ablesen, während bei der endodontischen Nadel ein Gummistopper zur Markierung der Schleimhautoberfläche genutzt wird. Diese Referenzmarkierung wird im Anschluss für die manuelle Vermessung der Nadelspitze genutzt. Andere Methoden nutzen speziell entwickelte Sonden, die das Messergebnis automatisch berechnen (Goaslind et al., 1977). Das entstehende weichgewebliche Trauma ist minimal und vollständig reversibel. Die Messung ist sehr präzise, jedoch auf eine vorherige Lokalanästhesie angewiesen.

1.3.2 DVT

Aktuelle Studien nutzen hochauflösende dreidimensionale Volumentomographien zur Darstellung der suprakrestalen Weichgewebe (Barriviera et al., 2009, Januario et al., 2008). Hierbei wird unter Retraktion der Weichteile (Lippe und Zunge) eine Aufnahme mit einer Voxel-Größe von 0.2 mm und 14 bit (Graustufenumfang von 16384) erstellt. Im Scan kann unter korrekter Einstellung der Schicht sowohl die vestibuläre als auch die palatinale Schleimhaut quantitativ bestimmt werden. Das Weichgewebe wird ebenso wie die knöchernen Strukturen dreidimensional in seinem vollen Umfang erfasst – der Informationsgehalt dieser Technik ist also ungleich höher als bei anderen Methoden. Nachteil dieser Methode ist die Anwendung von ionisierender Strahlung am Patienten.

1.3.3 Ultraschall

Eine in zahlreichen Studien untersuchte non-invasive Methode zur Messung der Weichgewebsdicke ist die sonographische Dickenberechnung durch Laufzeitmessung des Schallimpulses. Speziell für die orale Anwendung entwickelte Geräte sind mit einem schmalen Ultraschallkopf ausgestattet, der eine genaue Positionierung in der Mundhöhle zulässt. In einem Experiment am Schweinekadaver wurde die Genauigkeit eines Ultraschallsystems (A-Scan, 50 MHz, 1564 m/s Schallgeschwindigkeit im Gewebe) im direkten Vergleich zur invasiven Messung mittels endodontischen K-Feilen untersucht. Die Autoren werten die Methode als verlässliche Alternative zur invasiven Methode (Slak et

al., 2015). Eine weitere Studie untersuchte ein Ultraschallsystem im Vergleich zum invasiven transgingivalen Sondieren mittels Parodontalsonde (UNC-15, Hu-Friedy). Hier wurde ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Methoden festgestellt (Savitha und Vandana, 2005). In parodontologischen Untersuchungen der späten 90er Jahre wurde ein Ultraschallgerät (SDM, Austenal Medizintechnik, Köln, Deutschland, 5 MHz, 1578 m/s) eingesetzt. Zielsetzung der Arbeitsgruppe war die Erhebung von Daten zur parodontalen Weichgewebsdicke. Die Validität des Gerätes wurde im Vergleich zu einer invasiven Messung mit endodontischen Feilen am Schweinekiefer getestet. Die Reliabilität der sonographischen Messung wurde durch am Menschen erhobene Werte in einer zu unterschiedlichen Zeitpunkten wiederholten Messung geprüft. Sowohl Validität als auch Reliabilität wurden als „exzellent“ und „hoch“ bezeichnet (Eger et al., 1996, Muller et al., 1999, Muller et al., 2000). Bei dem hier verwendeten Gerät ist der große Durchmesser des Ultraschallkopfes von 3 mm als potentielle Fehlerquelle zu erwähnen, dessen Positionierung und Angulation großen Spielraum für Messungenauigkeiten zulassen. Vorteile der ultraschallbasierten Messtechnik sind der minimale zeitliche Aufwand, Verzicht auf Traumata und Abwesenheit von Strahlenbelastung.

1.3.4 Transparenz einer Parodontalsonde

In dieser Methode wird die Dicke der vestibulären Mukosa über das Durchscheinen einer Parodontalsonde visuell geschätzt. Hierfür wird an der relevanten Stelle des Zahnes/Implantates eine Parodontalsonde (z.B. UNC-15,

Hu-Friedy) wie bei einer Messung der Tachensondierungstiefe parallel zur Zahn/Implantatachse in den Sulkus eingeführt. In dieser Position wird das Durchscheinen der Metallsonde durch das aufliegende Weichgewebe visuell dichotom beurteilt (ja/nein). Ist die Sonde nicht ersichtlich wird der mukosale Biotyp als „dick“, ist sie ersichtlich als „dünn“ bezeichnet (Manjunath et al., 2015).

1.4 Einfluss des periimplantären Weichgewebsangebotes

1.4.1 Rezessionen und Implantatästhetik

Parodontologische Studien konnten zeigen, dass gingivale Rezessionen von vielen verschiedenen Faktoren (Parodontitis, traumatisches Zähneputzen, Zustand nach kieferorthopädischer Therapie) abhängen. Ein Kofaktor scheint die horizontale gingivale Dicke (gingivaler Biotyp) zu sein, der eine negative Korrelation zur Ausbildung von Rezessionen aufzeigte (Maroso et al., 2015). Analog zur horizontalen gingivalen Dicke an natürlichen Zähnen wird an Implantaten die horizontale mukosale Dicke (hMT) erhoben.

Die horizontale Dicke des periimplantären Weichgewebes (mukosaler Biotyp, hMT) wird als Kofaktor für die Entstehung von Rezessionen an implantatgetragendem Zahnersatz und ästhetische Komplikationen genannt (Nisapakultorn et al., 2010, Evans und Chen, 2008, Thoma et al., 2014, Chen und Buser, 2009).

Die Odds für Patienten mit dünnem mukosalem Biotyp eine vestibuläre Rezession an implantatgetragener Zahnersatz auszubilden wird als 18.8-mal so hoch (Konfidenzintervall 95%: 2-180) angegeben, gegenüber Patienten mit dickem mukosalem Biotyp (Nisapakulorn et al., 2010).

Es konnte gezeigt werden, dass die Verdickung des vestibulären Weichgewebes mittels Bindegewebestransplantat (Schwarz et al., 2014b) auch ein Jahr nach Augmentation nur sehr geringe Veränderungen im vertikalen Attachment der marginalen Mukosa zulässt (Schneider et al., 2011). Dies lässt ebenfalls darauf schließen, dass quantitativ und qualitativ gutes Weichgewebe einen positiven Effekt auf potentielle Rezessionen hat. Im Detail wurde nach weichgeweblicher Augmentation ein Zuwachs der hMT von durchschnittlich 0.55 ± 0.53 mm erzielt. Über ein Jahr nach Augmentation wurde lediglich eine Weichgewebsrezession von durchschnittlich 0.22 ± 0.57 mm festgestellt, was klinisch als sehr gutes Ergebnis zu werten ist (Schneider et al., 2011).

1.4.2 Periimplantäres *bone remodeling*

Nach Implantatinsertion finden Knochenumbauvorgänge des periimplantären Alveolarknochens statt (*bone remodeling*). Hierbei kommt es zu einem Abbau des krestalen periimplantären Knochens, der innerhalb des ersten Jahres nach Eingliederung der prothetischen Versorgung nicht über 1.5 mm betragen sollte (Albrektsson et al., 1986).

Eine Reduktion des *bone remodeling* scheint bei Implantatsystemen mit *platform-switching* stattzufinden. Hierbei wird durch den kleineren Durchmesser

des Aufbauteiles gegenüber dem Durchmesser der Implantatschulter eine horizontale Stufe zwischen Implantat und Abutment erzeugt, die mit einer Verlagerung der *Microgap* einhergeht (Cappiello et al., 2008, Fickl et al., 2010, Hurzeler et al., 2007, Aslam und Ahmed, 2016, Schwarz et al., 2014a). Es wird über eine im Mittel um 0.72 mm geringere krestale Knochenresorption berichtet (Cappiello et al., 2008).

Ein dünner mukosaler Biotyp scheint sich negativ auf das Ausmaß des *bone remodeling* auszuwirken. So wurden im dünnen periimplantären Weichgewebe (≤ 2 mm) deutlich höhere Knochenresorptionen beobachtet, als im dicken Biotyp (≥ 2 mm) (Linkevicius et al., 2009). Auch in histologischen Untersuchungen im Hundemodell wurden bei dünnen Weichgeweben unter 2 mm im Rahmen der Wundheilung höhere Raten an Knochenresorptionen festgestellt (Berglundh und Lindhe, 1996). Außerdem scheint bei einem dünnen mukosalen Biotyp auch das *platform-switching* keinen Einfluss auf den periimplantären Knochenabbau zu haben (Linkevicius et al., 2010).

Eine aktuelle Studie konnte im Hundemodell eine inverse Korrelation von horizontaler Weichgewebsdicke und Dicke der vestibulären Knochenlamelle aufzeigen (Schwarz et al., 2016). Es wird also angenommen, dass eine Kompensation von knöchernen Defiziten durch Volumenzunahme an Weichgewebe stattfindet. Bei einer Implantatkontrolle 7 Jahre post insertionem wurde bei vollständig fehlender vestibulärer Knochenlamelle eine horizontale Weichgewebsdicke von im Mittel 1.5 ± 0.5 mm (Median 1.7 mm) gefunden,

während die hMT bei vorhandener knöcherner Bedeckung im Mittel 1.5 ± 0.5 mm (Median 1.5 mm) betrug (Benic et al., 2012).

1.5 Rolle der periimplantären Sondierungstiefe

Die periimplantäre Sondierungstiefe entspricht der anatomischen Ausdehnung des Saumepithels in vertikaler Richtung. Wie in 1.2.3 beschrieben wird die physiologische Sondierungstiefe an Implantaten in der Literatur mit 2.6 ± 1.0 mm (vestibulär) und 3.3 ± 0.9 mm (approximal) angegeben (Nisapakultorn et al., 2010). Im Mittel werden an gesunden Implantaten Sondierungstiefen von 3.4 ± 0.8 mm erwartet (Parpaiola et al., 2015). Generell lässt sich festhalten, dass ein gesundes Implantat eine Sondierungstiefe von ca. 3 mm nicht übersteigen sollte (Buser et al., 1990).

Bei periimplantär entzündeten Implantaten wurde eine Korrelation mit erhöhten Sondierungstiefen festgestellt (Pontoriero et al., 1994). Hintergrund ist der marginale periimplantäre Knochenverlust, wodurch es zu einer Taschenbildung mit erhöhten Sondierungswerten kommt. Eine erhöhte periimplantäre Sondierungstiefe wird gegenwärtig als „zuverlässiges diagnostisches Kriterium für die Diagnose einer Periimplantitis“ angesehen (Schwarz und Becker, 2016). Es wird jedoch empfohlen, die Sondierungstiefe nicht als singulären individuellen Wert zu betrachten, sondern diesen in Bezug zu einer Referenz (z.B. zum Zeitpunkt der prothetischen Versorgung) zu setzen.

Die Evaluation der Sondierungstiefe an Implantaten sollte mit einem Sondierungsdruck von ca. 0.25 N erfolgen (Lang et al., 1994). Bei höheren Drücken kann die sensible Anheftung des Saumepithels an der Implantatoberfläche verletzt und somit ein falsches Ergebnis produziert werden (Ericsson und Lindhe, 1993).

Zurzeit sind in der Literatur keine Hinweise auf Beschädigung der Implantatoberfläche durch das Bestimmen der Sondierungstiefe mit herkömmlichen Parodontalsonden aus Edelstahl beschrieben. Der Einsatz alternativer Sondenmaterialien wird daher zum jetzigen Zeitpunkt nicht empfohlen (Schwarz und Becker, 2016). Das Abnehmen der Suprakonstruktion kann die Genauigkeit der Sondierungstiefen-Messung stark erhöhen (Serino et al., 2013).

2. Ziele der Arbeit

Ziel der Arbeit war es die horizontale Mukosadicke mit der vestibulären Sondierungstiefe an klinisch gesunden und periimplantär erkrankten Implantaten (Mukositis und Periimplantitis) zur korrelieren.

3. Material und Methoden

3.1 Patientengruppe

3.1.1 Durchführung, Ethik, Aufklärung

Alle Untersuchungen wurden durch den Promovenden in der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme des Universitätsklinikums Düsseldorf in der Stellung eines Assistenzzahnarztes durchgeführt. Die Handhabung des verwendeten Gerätes wurde zuvor erprobt und routiniert am Patienten eingesetzt. Die Untersuchungen fanden im Zeitraum von März 2015 bis März 2016 statt.

Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität genehmigt, das Aktenzeichen lautet: 4684R (24.07.2014). Die Untersuchung wurde in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

Die Teilnahme an der Studie war freiwillig und begann mit einem ausführlichen Aufklärungsgespräch über Zweck, Methodik, Ablauf, Risiken und Nebenwirkungen der Studie. Außerdem wurden alle Patienten über die Verschlüsselung ihrer personenbezogenen Daten unterrichtet. Den Patienten wurde ausreichend Zeit für studienbezogene Fragen eingeräumt, bevor die Einverständniserklärung von allen Probanden unterzeichnet wurde.

3.1.2 Statistische Verteilung

Insgesamt nahmen 60 Patienten an der Untersuchung teil. Davon waren 40 Patienten weiblich und 20 Patienten männlich. Das Alter variierte zwischen 32 Jahren und 88 Jahren. Im Mittel waren die Probanden 65.2 Jahre alt (Median: 67).

3.1.3 Einschlusskriterien

- Teilweise oder völlig unbezahnter Kiefer
- Vorhandensein mindestens eines schraubenförmigen Titanimplantates
- Keine Implantatsysteme aus Keramik
- Keine Implantatbeweglichkeit
- Vorhandensein von ausreichend keratinisierter Mukosa (>2mm), die fixiert auf der knöchernen Unterlage ist
- Keine auf die Verdickung periimplantärer Schleimhaut abzielenden Eingriffe, wie Schleimhauttransplantate zum Zeitpunkt der Implantatinsertion oder im Rahmen der Periimplantitis-Therapie
- Keine Einnahme von Antibiotika innerhalb der letzten 3 Monate
- Innerhalb der letzten 4 Jahre kein Auftreten von malignen Erkrankungen, Bestrahlungs- oder Chemotherapie, sowie keine Immundefizienz
- Keine Einnahme von Medikamenten, die eine Gingivahyperplasie nebenwirklich auslösen können (z.B. Cyclosporin A, Phenytoin, Calciumkanalantagonisten)

3.1.4 Kriterien zur Verteilung auf die Studiengruppen

Untersucht wurden sowohl gesunde Zahnimplantate, als auch solche die eine periimplantäre Entzündung aufwiesen. Daraus ergab sich folgende Gruppeneinteilung bezogen auf die Diagnose:

- *Gesund*: kein Bleeding on Probing (BOP)
- *Mukositis*: positives BOP ohne radiologischen Knochenabbau
- *Periimplantitis*: positives BOP mit radiologischem Knochenabbau

Definitionsgemäß muss für die Diagnose einer Periimplantitis ein radiologisch verifizierter periimplantärer Knochenabbau vorliegen (Lang und Berglundh, 2011, Sanz und Chapple, 2012). Um diese Diagnose zu stellen, wurden jedoch in keinem Fall Röntgenuntersuchungen angeordnet – diese wurden im Rahmen der Implantattherapie bzw. der Therapieplanung zu einem anderen Zeitpunkt angefertigt.

Tabelle 1 zeigt repräsentative Fotobeispiele für die Studiengruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* mit den dazugehörigen klinischen diagnostischen Kriterien Plaqueakkumulation, Bleeding on Probing, Sekretion und Sondierungstiefe.

	Fotobeispiel	Klinische diagnostische Kriterien
gesund		<ul style="list-style-type: none"> • keine Plaque • kein BOP • keine Exsudation • Sondierungstiefe ca. 3 mm
Mukositis		<ul style="list-style-type: none"> • gelegentlich Plaque • positives BOP • keine Exsudation • Sondierungstiefe ca. 4 mm
Periimplantitis		<ul style="list-style-type: none"> • Plaque • positives BOP • putride Exsudation • Sondierungstiefe ca. 15 mm

Tabelle 1: Klinische diagnostische Kriterien der Diagnose-Gruppen gesund, Mukositis und Periimplantitis in ihrer Ausprägung auf die korrespondierenden Fotobeispiele bezogen.

3.2 Verwendete Geräte

3.2.1 Allgemeine Informationen

In der Untersuchung wurde ein auf Ultraschalltechnik basierender biometrischer Scanner („PIROP – Biometrics Scanner“; Fa. ECHO-SON S.A., 24-100 Pulawy, ul. Krancowa 5, Polen) verwendet, mit dessen Hilfe die Dicke der keratinisierten Mukosa gemessen wurde. Das Gerät wird für die orale Schleimhautdickenmessung angeboten (Bednarz, 2011, Bednarz und Zielinska, 2011).

Bestandteile des Ultraschallgerätes sind die Recheneinheit mit Touchscreen-Bedienung, die ebenfalls zur Visualisierung und Ausgabe der Messergebnisse dient (Abb. 1) und die kabelgebundene Ultraschallsonde, die ergonomisch geformt ist und ein abgewinkeltes Arbeitsende aufweist (Abb. 2). Der konisch geformte Ultraschallkopf des Handinstrumentes wird mit der abgerundeten Spitze mittig auf die keratinisierte Mukosa gesetzt. Der Kopf des Handinstrumentes misst im Durchmesser 1.7 mm (Abb. 2).



Abb. 1: Aufsicht des Ultraschall-Gerätes



Abb.2: Ultraschallsonde

3.2.2 Funktionsweise

Die Bestimmung der Schleimhautdicke beruht auf einer Laufzeitmessung des Ultraschallimpulses im A-Scan. Das Gerät arbeitet bei einer Frequenz von 20 MHz und einer Schallgeschwindigkeit von 1540 m/s.

Der biometrische Scanner sendet einen Ultraschallimpuls aus, der von dem knöchernen Hartgewebe an der Basis der Schleimhaut reflektiert wird. Aus der verstrichenen Zeit zwischen Entsendung und Wiederaufnahme des Impulses, wird über die bekannte Schallgeschwindigkeit die zurückgelegte Strecke (Dicke der keratinisierten Mukosa) berechnet. Diese Messung wird automatisiert zehnfach durchgeführt, woraufhin das Gerät aus den erhaltenen Werten einen Mittelwert bildet und diesen als Messergebnis ausgibt (Abb. 3). Die Messgenauigkeit beträgt laut Herstellerangaben 0.01 mm. Zudem wird die Standardabweichung der Einzelwerte um den berechneten Mittelwert bestimmt. Sollte diese über 0.05 mm liegen, erscheint ein entsprechender optischer Hinweis, um iatrogene Fehler – beispielsweise durch ein Verrutschen des Schallkopfes – auszuschließen.

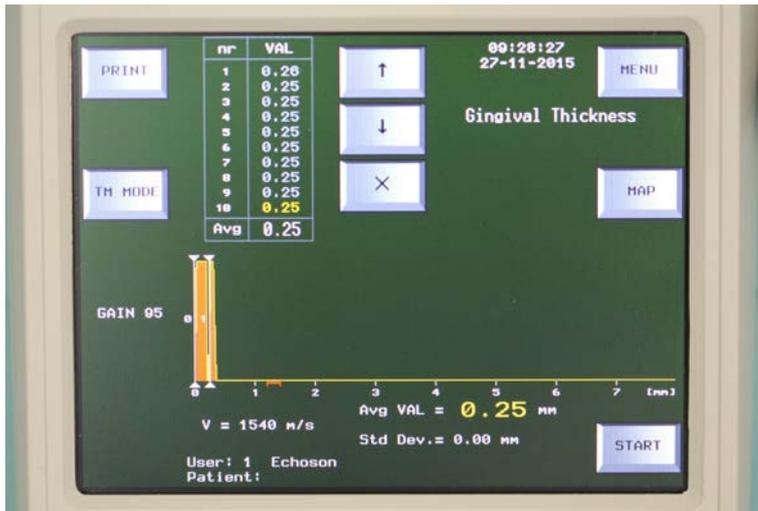


Abb. 3: Anzeige einer sonographischen Messung:

Die Tabelle am linken Oberrand des Displays informiert über die 10 Einzelmessungen und den daraus ermittelten Mittelwert als Ergebnis der Messung.

3.3 Durchführung der Untersuchung

3.3.1 Kalibrierung der Messung

Vor der eigentlichen Datenerhebung fand hierfür eine Kalibrierungsphase statt, in der die Reproduzierbarkeit der Messergebnisse getestet wurde. Hierfür wurden an 3 Patienten je zwei Probemessungen in einem zeitlichen Abstand von 24 Stunden durchgeführt. Die Variabilität der wiederholten Messungen lag unter 3%.

3.3.2 Ablauf der Untersuchung

Bei Vorliegen der erforderlichen Studienaufklärung und Einverständniserklärung des Patienten konnte die Untersuchung begonnen werden. Die Behandlung bestand aus zwei Teilen: Zum einen wurden die in der Poliklinik für zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme etablierten Parameter zur Klassifikation einer periimplantären Entzündung erhoben. Dies entspricht einer Reihe von klinischen Kriterien und einer therapielevanten röntgenologischen Diagnostik. Im zweiten Teil der Untersuchung wurde die eigentliche studienrelevante sonographische Messung der Schleimhautdicke durchgeführt.

3.3.3 Erste Untersuchungsphase

Zu den etablierten Parametern der Diagnostik von periimplantären Entzündungen gehören die im Folgenden aufgeführten klinischen Kriterien, die jeweils für die Stellen mesiovestibulär, mitte-vestibulär, distovestibulär, mesiooral, mitte-oral und distooral erhoben wurden (Schwarz und Becker, 2007):

- *Plaque Index* (PI) nach Silness und Loe in den Graden 0-3 (Tabelle 2) (Silness und Loe, 1964).

Grad	Kriteria
0	keine Plaque
1	Plaque am Gingivarand, nur durch Abstreichen der Sonde sichtbar
2	Plaque an Gingivarand/Approximalraum mit dem bloßen Auge sichtbar
3	deutliche Plaquebildung an Gingivarand/Approximalraum

Tabelle 2: *Plaque Index nach Silness und Loe*

- *Sondierungstiefe* (ST): die mit einer Parodontalsonde (PCP 12, Hu-Friedy) gemessene Distanz vom koronalen Rand der Mukosa bis zum Boden der Mukosatasche
- *Mukosarezession* (MR): die Distanz von Implantatschulter zum koronalen Rand der Mukosa
- *keratinisierte Mukosa* (KM): Breite der fixierten Mukosa, die unbeweglich mit dem Alveolarknochen verwachsen ist
- *klinisches Attachmentlevel* (KAL): die Distanz von Implantatschulter bis zum Boden der Mukosatasche
- *Blutung auf Sondierung* (BOP) (Ainamo und Bay, 1975): dichotomer Index für Blutungsreaktion nach Taschensondierung mit der WHO-Sonde
- *Bukkale Knochenlamelle* (BL): Vorhandensein der vestibulären knöchernen Unterstützung des Weichgewebes

3.3.4 Zweite Untersuchungsphase

Die eigentliche studienrelevante Messung wurde mit dem auf Ultraschalltechnik basierenden biometrischem Scanner („PIROP – Biometrics Scanner“; Fa. ECHO-SON S.A., 24-100 Pulawy, ul. Krancowa 5, Polen) durchgeführt.

Der Schnittpunkt von vestibulärer Längsachse der klinischen Implantatkrone und der mittigen, horizontalen Achse der keratinisierten Mukosa, stellte den Referenzpunkt für die Messung der Weichgewebsdicke dar (Abb. 4). Die korrespondierenden anatomischen Strukturen (Zahnfleischsaum,

Mukogingivalgrenze, Längsachse der Implantatkrone) wurden mithilfe einer Parodontalsonde (PCP 12, Hu-Friedy) vermessen.

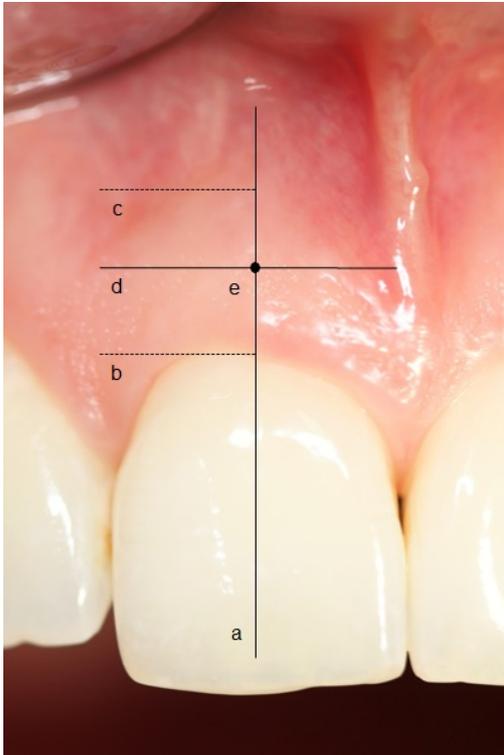


Abb. 4: Schema zur Bestimmung des Referenzpunktes für die Messung:

a) Längsachse der klinischen Implantatkrone; b) Zahnfleischsaum (Beginn der keratinisierten Mukosa); c) Mukogingivalgrenze; d) Mitte der keratinisierten Mukosa (horizontale Dimension); e) Schnittstelle von Längsachse (verikal) und Mitte der keratinisierten Mukosa (horizontal): Ort der Ultraschallmessung

An diesem Referenzpunkt wurde der Ultraschallkopf im 90°-Winkel zur Zahnachse von vestibulär auf die das Implantat bedeckende keratinisierte Mukosa gehalten (Abb. 5). Auch zum Zahnbogen in mesio-distaler Ausrichtung wurde ein 90°-Winkel angestrebt. Der Ultraschallkopf wurde auf die Mitte des mit der Parodontalsonde ausgemessenen keratinisierten Mukosabereiches

aufgesetzt. Dies entspricht beispielsweise bei einer Mukosabreite von 4 mm einer Messposition bei 2 mm ab Zahnfleischsaum (Abb. 6). In dieser Position wurde die sonographische Messung durchgeführt. Der Messvorgang selbst lief automatisiert in zehnfacher Wiederholung ab, wobei ein akustisches Signal über den Status der Einzelmessungen informierte.



Abb. 5: *Einstellung des Ultraschallkopfes zur Zahnachse*



Abb. 6: *Position des Schallkopfes in der Mitte der keratinisierten Mukosa*

3.4 Statistische Analysen

Alle Daten wurden mit den Programmen Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 23.0 und R Development Core Team ausgewertet. Für alle verwendeten parametrischen Tests wurden die Voraussetzungen Normalverteilung, Varianzhomogenität und Intervallskalierung geprüft und bei groben Verletzungen entsprechende Konsequenzen gezogen. Ergebnisse bei denen $p < .05$ war, wurden als signifikant erachtet.

Für die drei Studiengruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* wurden jeweils Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum und 95%iges Konfidenzintervall der gemessenen horizontalen Weichgewebsdicke (hMT) berechnet. Die Daten wurden ferner in Untergruppen entsprechend der Implantatposition in der Mundhöhle aufgeteilt:

- Oberkiefer / Unterkiefer
- anterior / posterior

Dabei repräsentierte die Begrifflichkeit *anterior* folgende Positionsäquivalente: Erster und zweiter Incisivus, Caninus, erster und zweiter Praemolar. *Posterior* entsprach dem ersten und zweiten Molar.

Um den Einfluss der Diagnose (*gesund*, *Mukositis*, *Periimplantitis*) auf die hMT-Werte zu untersuchen, wurde ein lineares gemischtes Modell verwendet. Diese Methode wurde gewählt, da die Daten sowohl abhängige Stichproben (mehrere

Implantate in einem Patienten), als auch unabhängige Stichproben (verschiedene untersuchte Patienten) enthielten (sowohl *within subject* als auch *between subject*). Dieses gemischte-Effekte-Modell wurde in einer Varianzanalyse (ANOVA) mit einem basalen Modell verglichen.

Q-Q plots wurden verwendet, um die Annahmen des gemischte-Effekte-Modells zu verifizieren. Als Post hoc Test wurde der Tukey MCP-Test gerechnet.

Der Zusammenhang der Mukosadicke und der Sondierungstiefe für die jeweiligen Gruppen wurde in einer linearen Regressionsanalyse untersucht.

4. Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Patientengruppe

Gemäß der definierten Einschlusskriterien konnten insgesamt 60 Patienten in die Studie eingeschlossen werden. 40 Patienten waren weiblich und 20 Patienten männlich. Das Alter variierte zwischen 32 Jahren und 88 Jahren (Mittelwert: 65.2 Jahre; Median: 67 Jahre).

4.2 Verteilung der Implantate

Gemäß der in 3.1.4 definierten Kriterien zur Verteilung auf die Studiengruppen, wurden in der Studie

- n=36 gesunde Implantate
- n=26 Implantate mit Mukositis
- n=167 Implantate mit Periimplantitis

untersucht (Tabelle 3). Die gesunden Implantate und Implantate mit Mukositis waren gleichmäßig auf die Position innerhalb der Kiefer verteilt. Die Implantate mit Periimplantitis befanden sich häufiger im Bereich der Oberkiefer Prämolaren (Tabelle 4).

Ständigkeit	gesund	Mukositis	Periimplantitis
Einzelnes Implantat	2	0	9
Mehrere Implantate	34	26	158

Tabelle 3: Häufigkeitsverteilung der Implantate auf die Studiengruppen unter Berücksichtigung der Einzel- bzw. Gruppenständigkeit auf den Patienten bezogen

Position	gesund	Mukositis	Periimplantitis
11/ 21	1/ 2	1/ 1	4/ 4
12/ 22	3/ 2	1/ 1	7/ 5
13/ 23	0/0	1/0	5/2
14/ 24	0/1	2/1	10/12
15/ 25	2/2	1/1	10/12
16/ 26	3/1	3/2	9/10
17/ 27	0/1	1/2	2/6
31/ 41	1/1	0/1	4/4
32/ 42	0/0	0/0	5/7
33/ 43	2/2	0/0	4/4
34/ 44	1/0	0/0	7/6
35/ 45	2/0	1/1	5/3
36/ 46	2/5	1/1	10/4
37/ 47	1/1	2/0	5/1

Tabelle 4: Häufigkeitsverteilung der Implantate nach Studiengruppen und Position

4.3 Messung der periimplantären Sondierungstiefen

Es wurden für alle drei Studiengruppen Mittelwerte und Mediane der Sondierungstiefen an der mittig-vestibulären Stelle errechnet (Tabelle 5). Bei den gesunden Implantaten wurde ein Median von 3.0 mm (zwischen 2.0 mm und 3.0 mm), bei den mit Mukositis behafteten Implantaten ein Wert von 4.0 mm (zwischen 2.0 mm und 5.0 mm) und bei den Implantaten mit Periimplantitis ein Wert von 5.0 mm (zwischen 3.0 mm und 8.0 mm) ermittelt.

Außerdem wurde bei 135 von 167 Implantaten in der Periimplantitis-Gruppe taktil eine Resorption der bukkalen Knochenlamelle festgestellt.

	gesund	Mukositis	Periimplantitis
Mittelwert	2.67	3.69	4.68
SD	0.47	0.83	0.97
95% CI	2.50 – 2.83	3.35 – 4.03	4.53 – 4.83
Median	3.00	4.00	5.00

Tabelle 5: Deskriptive Statistik der periimplantären Sondierungstiefen an der mittig-vestibulären Messposition (Werte in Millimetern)

In Abbildung 7 sind Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert für die drei Studiengruppen in Boxplots dargestellt.

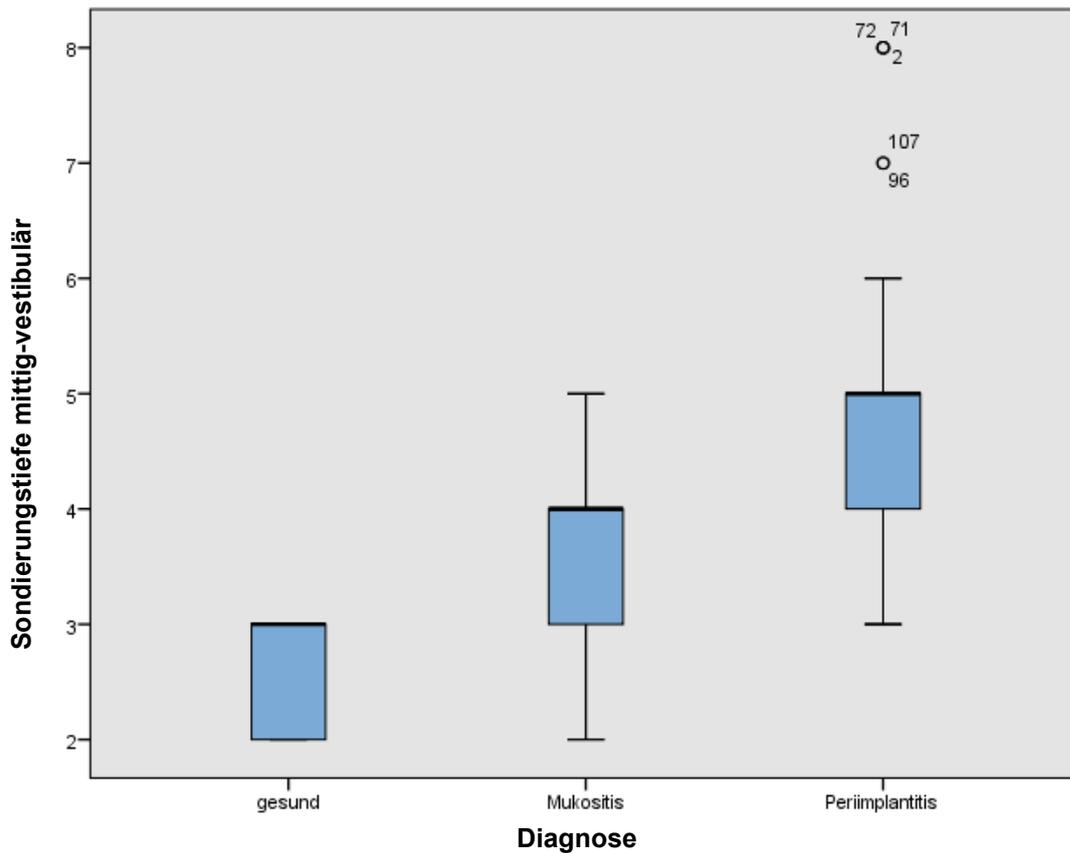


Abb. 7: Boxplots mit Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert der mittig-vestibulären Sondierungstiefe für alle drei Studiengruppen

4.4 Messung der horizontalen Weichgewebsdicke

Die deskriptive Statistik für die erhobenen Werte der horizontalen Weichgewebsdicke wurde für alle drei Studiengruppen bestimmt (Tabelle 6). Der Median für die Gruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* war 1.10 mm (zwischen 0.84 mm und 1.36 mm), 1.68 mm (zwischen 1.19 mm und 2.39 mm) und 1.61 mm (zwischen 0.71 mm und 2.45 mm).

	gesund	Mukositis	Periimplantitis
Mittelwert	1.10	1.74	1.64
SD	0.13	0.32	0.39
95% CI	1.05 – 1.15	1.61 – 1.87	1.58 – 1.70
Median	1.10	1.68	1.61

Tabelle 6: Deskriptive Statistik der horizontalen Weichgewebssdicke an der mittig-vestibulären Messposition (Werte in Millimetern)

Die Boxplots zeigen Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert für die drei Studiengruppen in einer Grafik (Abb. 8).

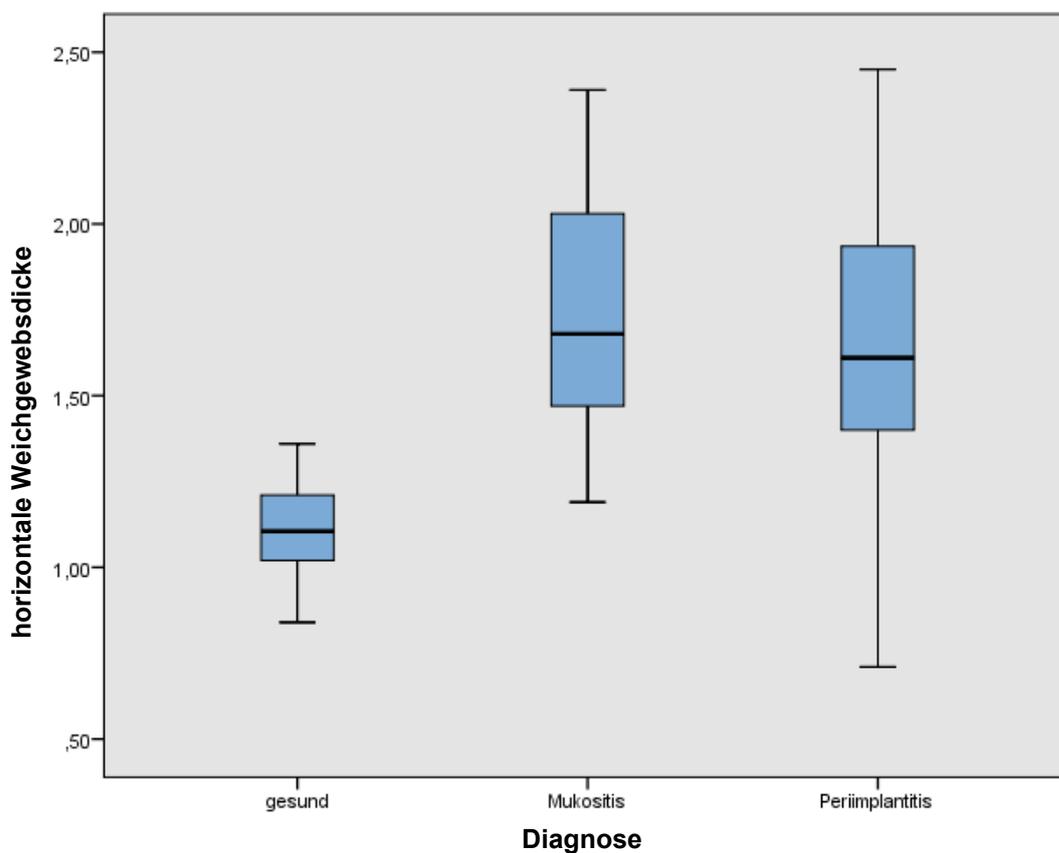


Abb. 8: Boxplots mit Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert der horizontalen Weichgewebssdicke für alle drei Studiengruppen

Zur Prüfung auf Normalverteilung der Messwerte innerhalb der Studiengruppen wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test verwendet. Bei allen drei Gruppen war $p > .05$, es bestand also kein signifikanter Unterschied zur Nullhypothese einer Normalverteilung. Die normalverteilten Messwerte wurden in Histogrammen mit eingezeichneter Normalverteilungskurve illustriert (Abb. 9).

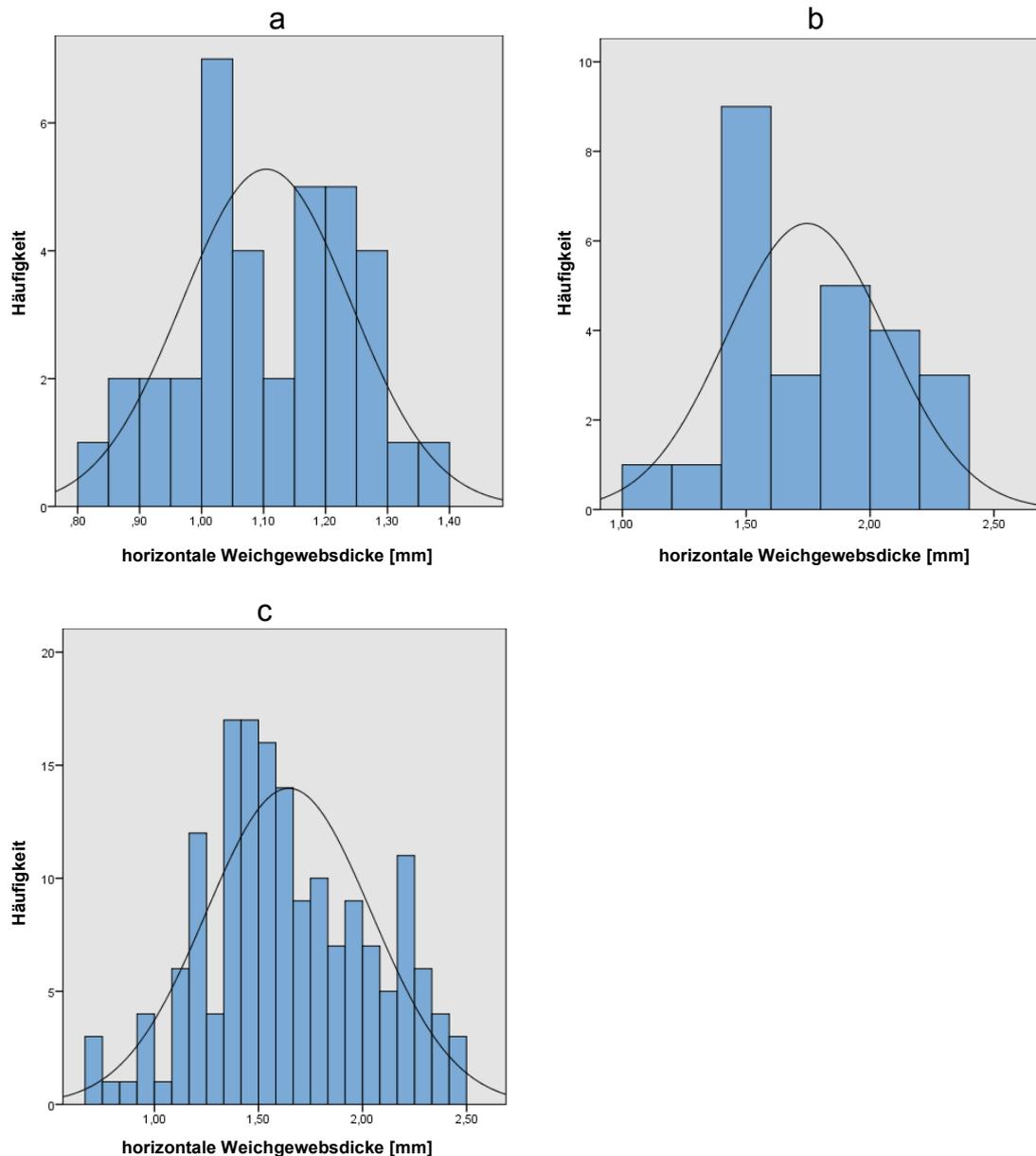


Abb. 9: Histogramme der Studiengruppen gesund (a); Mukositis (b); Periimplantitis (c).

Aufgetragen ist die Häufigkeitsverteilung der Messwerte und die dazugehörige Normalverteilungskurve.

Die normalverteilten und intervallskalierten Werte der horizontalen Weichgewebsdicke wurden mittels einer parametrischen einfaktoriellen Varianzanalyse *between subjects* (ANOVA) untersucht. Es stellte sich ein signifikanter Einfluss der Diagnose auf die hMT heraus; $F = 36.7$, $p < 0.001$.

Post hoc Vergleiche auf einem korrigierten α -Fehlerniveau wurden durchgeführt (Tukey MCP). Die Studiengruppe *gesund* zeigte hier signifikant kleinere hMT-Werte sowohl gegenüber der Gruppe *Mukositis* $D = 0.64$, $p < 0.001$, als auch gegenüber der Gruppe *Periimplantatitis* $D = 0.54$, $p < 0.001$. Die Diagnosegruppen *Mukositis* und *Periimplantitis* zeigten untereinander keinen signifikanten Unterschied in der Weichgewebsdicke.

Ferner wurde die hMT in Bezug zur Position der Implantate innerhalb der Mundhöhle gesetzt.

In der Studiengruppe *gesund* variierte der Median der hMT zwischen 1.05 mm für den Oberkiefer und 1.18 mm für den Unterkiefer, sowie zwischen 1.02 mm für die anteriore Position und 1.21 mm für die posteriore Position (Tabelle 7).

In der Studiengruppe *Mukositis* variierte der Median der hMT zwischen 1.63 mm für den Oberkiefer und 1.88 mm für den Unterkiefer, sowie zwischen 1.63 mm für die anteriore Position und 1.71 mm für die posteriore Position (Tabelle 8).

In der Studiengruppe *Periimplantantitis* variierte der Median der hMT zwischen 1.56 mm für den Oberkiefer und 1.62 mm für den Unterkiefer, sowie zwischen 1.51 mm für die anteriore Position und 1.77 mm für die posteriore Position (Tabelle 9).

	Oberkiefer	Unterkiefer	anterior	posterior
Mittelwert	1.06	1.14	1.02	1.22
SD	0.10	0.15	0.10	0.06
95 % CI	1.01 – 1.11	1.06 – 1.21	0.97 – 1.07	1.19 – 1.26
Median	1.05	1.18	1.02	1.21

Tabelle 7: Horizontale Weichgewegbsdicke (in Millimetern) der Studiengruppe gesund
(n=36 Implantate) auf die Positionen innerhalb der Mundhöhle aufgeteilt

	Oberkiefer	Unterkiefer	anterior	posterior
Mittelwert	1.72	1.81	1.69	1.79
SD	0.32	0.32	0.34	0.39
95 % CI	1.56 -1.88	1.50 - 2.11	1.49 – 1.90	1.60 – 1.98
Median	1.63	1.88	1.63	1.71

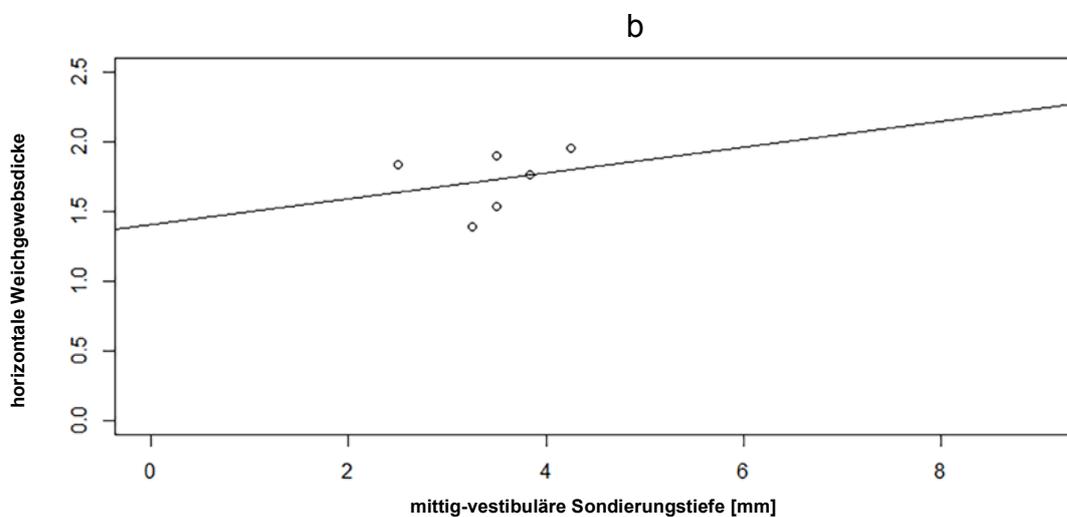
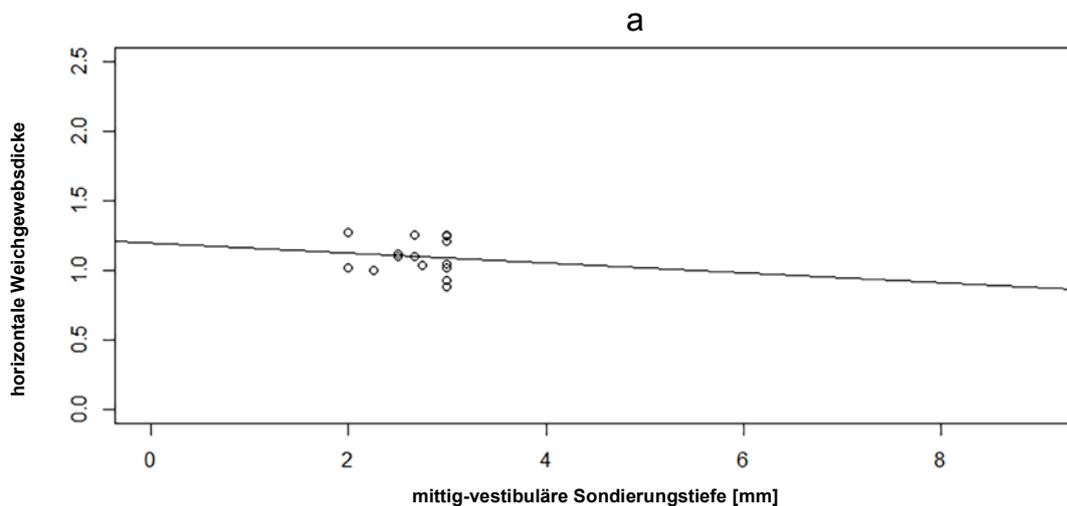
Tabelle 8: Horizontale Weichgewegbsdicke (in Millimetern) der Studiengruppe Mukositis
(n=26 Implantate) auf die Positionen innerhalb der Mundhöhle aufgeteilt

	Oberkiefer	Unterkiefer	anterior	posterior
Mittelwert	1.63	1.65	1.60	1.75
SD	0.38	0.32	0.40	0.35
95 % CI	1.56 – 1.71	1.55 – 1.75	1.52 – 1.67	1.65 – 1.86
Median	1.56	1.62	1.51	1.77

Tabelle 9: Horizontale Weichgewegbsdicke (in Millimetern) der Studiengruppe Periimplantitis
(n=167 Implantate) auf die Positionen innerhalb der Mundhöhle aufgeteilt

4.5 Zusammenhang von Weichgewebstdicke und Sondierungstiefen

In der linearen Regressionsanalyse konnte für die entsprechenden Diagnosegruppen kein signifikanter Zusammenhang zwischen den mittig-vestibulären Sondierungstiefen und der horizontalen Weichgewebstdicke hergestellt werden. Das Bestimmungsmaß R^2 der korrespondierenden Gruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* war 0.01 ($B = -0.04$, $p = 0.71$), 0.06 ($B = 0.09$, $p = 0.64$) und 0.05 ($B = 0.05$, $p = 0.058$). Die Punkt-Streu Diagramme in Abbildung 10 visualisieren diesen Zusammenhang.



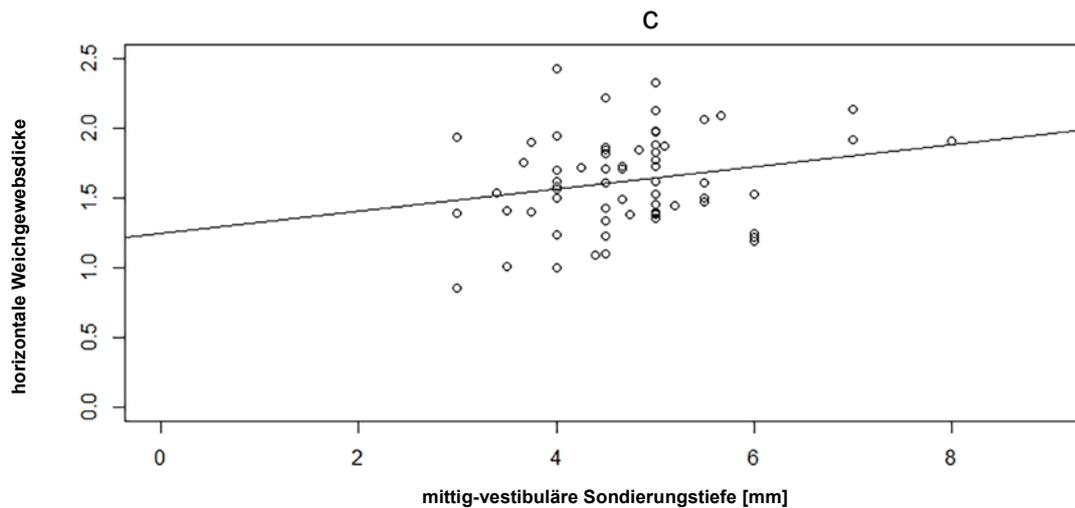


Abb. 10: Punkt-Streu-Diagramme der Studiengruppen gesund (a); Mukositis (b); Periimplantitis (c). Dargestellt ist die Abhängigkeit von Mukosadicke und mittig-vestibuläre Sondierungstiefe in den korrespondierenden Gruppen.

4.6 Zusammenhang von Weichgewebsdicke und Knochenlamelle

Innerhalb der Studiengruppe *Periimplantitis* (n=167 Implantate) waren 135 Implantate ohne vestibuläre knöcherne Implantatbedeckung und 32 Implantate mit vorhandener vestibulärer Knochenlamelle.

Bei den Implantaten ohne vestibuläre Knochenlamelle (n=135 Implantate) wurde für die hMT ein Median von 1.63 mm festgestellt. Die Implantate mit vorhandener Knochenlamelle (n=32 Implantate) wiesen eine mittig-vestibuläre horizontale Weichgewebsdicke von 1.46 mm (Median) auf. (Tabelle 10).

	Knochenlamelle fehlt	Knochenlamelle vorhanden
Mittelwert	1.68	1.49
SD	0.39	0.37
95% CI	1.61 – 1.75	1.36 – 1.63
Median	1.63	1.46

Tabelle 10: Horizontale Weichgewbsdicke (in Millimetern) der Studiengruppe *Periimplantitis* (n=167 Implantate) in Bezug auf die Untergruppen *Periimplantitis* ohne vestibuläre Knochenlamelle (n=135 Implantate) bzw. *Periimplantitis* mit vorhandener vestibulärer Knochenlamelle (n=32 Implantate)

Die Boxplots zeigen Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert für die Untergruppen bezüglich der Integrität der vestibulären Knochenlamelle innerhalb der Studiengruppe *Periimplantitis* in einer Grafik (Abb. 11).

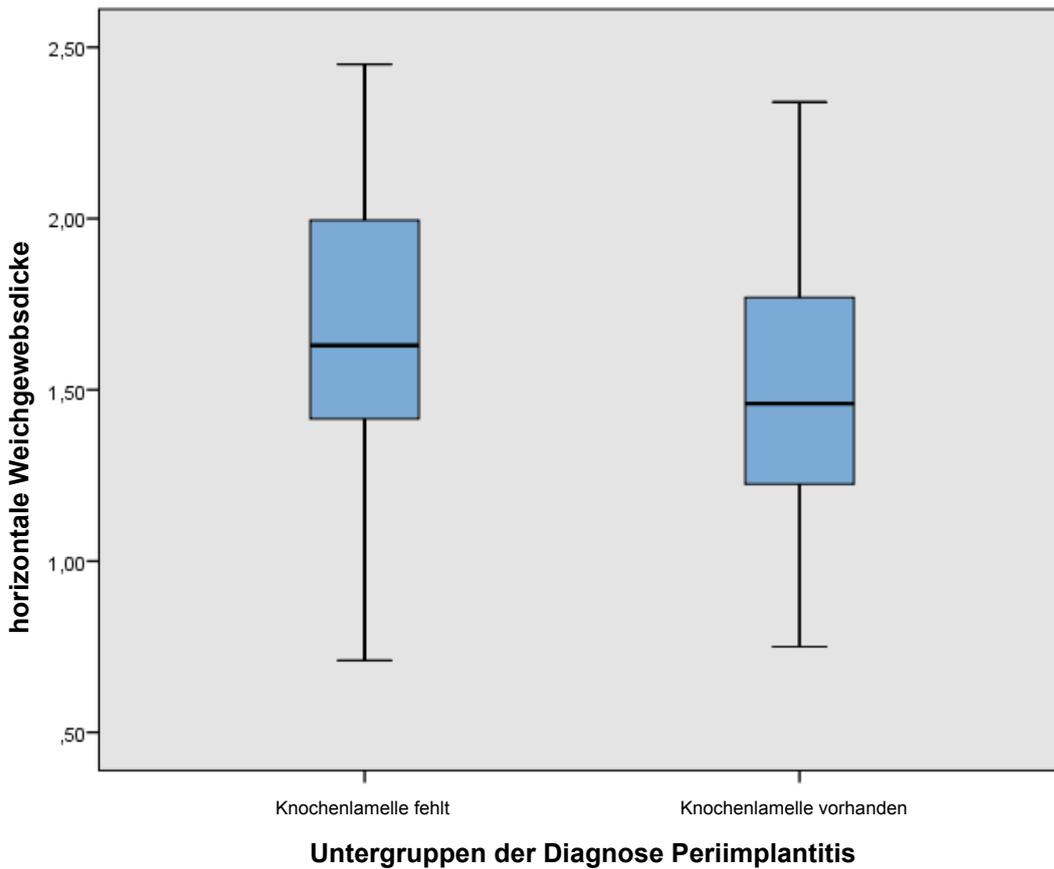


Abb. 11: Boxplots mit Maximalwert, 75. Perzentil, 50. Perzentil, 25. Perzentil und Minimalwert der horizontalen Weichgewebsdicke für die Untergruppen der Diagnose Periimplantitis in Bezug auf die Integrität der vestibulären Knochenlamelle

Wie ein T-Test für unabhängige Stichproben zeigte, war die mittlere horizontale Weichgewebsdicke in der Gruppe *Periimplantitis ohne vestibuläre Knochenlamelle* (1.68 ± 0.39 mm) signifikant höher als die mittlere horizontale Weichgewebsdicke der Gruppe *Periimplantitis mit vestibulärer Knochenlamelle* (1.49 ± 0.37 mm) ($p = 0.014$).

5. Diskussion

5.1 Überblick

In der vorliegenden Studie sollten dentale Implantate in Hinsicht auf die horizontale Weichgewebsdicke (mukosaler Biotyp) und die Sondierungstiefe jeweils an der mittig-vestibulären Position untersucht werden. Die Implantate wurden bezüglich ihrer entsprechenden Diagnose in die Gruppen *gesund*, *Mukositis* und *Periimplantitis* eingeteilt. Die Werte der Weichgewebsdicke und der Sondierungstiefe wurden in Relation zueinander gesetzt.

Es wurde beobachtet, dass die horizontale Weichgewebsdicke bei erkrankten Implantaten signifikant höher lag, als bei gesunden Implantaten. Innerhalb der zwei Gruppen mit entzündlicher Veränderung konnte kein Unterschied zwischen den hMT-Werten aufgedeckt werden.

5.2 Validität der ultraschallbasierten Messtechnik

Die Datenerhebung für die mittig-vestibuläre horizontale Weichgewebsdicke geschah mithilfe einer non-invasiven ultraschallbasierten Messtechnik. Hierfür wurde ein zuvor erprobter biometrischer Scanner („PIROP – Biometrics Scanner“; Fa. ECHO-SON S.A., 24-100 Pulawy, ul. Krancowa 5, Polen) verwendet.

Die Grundlage der Messung bildet ein Ultraschallimpuls mit einer Frequenz von 20 MHz und einer Schallgeschwindigkeit von 1540 m/s. Der Impuls durchdringt

das Epithel und Bindegewebe des periimplantären keratinisierten Weichgewebes und wird bei Kontakt zur Grenzfläche zwischen Bindegewebe und Knochen zum Teil reflektiert. Die Laufzeit zwischen Entsendung und Wiederaufnahme des Schallimpulses lässt einen Rückschluss auf die Dicke des penetrierten Gewebes zu.

Die Genauigkeit des verwendeten Ultraschallsystems für die Messung von keratinisierten oralen Weichgeweben war genauso hoch wie bei einer Vergleichsmessung mit invasiver Methode (Bednarz und Zielinska, 2011).

5.3 Horizontale Weichgewebstdicke bei gesunden Implantaten

In der vorliegenden Studie wurde für die horizontale Weichgewebstdicke in der Gruppe der gesunden Implantate im Mittel ein Wert von 1.10 ± 0.13 mm gemessen. Diese Werte stimmen mit den in der Literatur beschriebenen Daten, die mithilfe von Ultraschall basierten Systemen erhoben wurden, grundsätzlich überein (Cardaropoli et al., 2006, Eghbali et al., 2016).

Für die mittig-vestibuläre Implantatposition werden in der Literatur Werte von 1.3 ± 0.8 mm unmittelbar nach Implantatinsertion und 2.2 ± 0.5 mm 12 Monate nach Implantation angegeben (Cardaropoli et al., 2006). Andere Autoren berichten über ähnliche Werte für die hMT von 1.65 ± 0.41 mm 3 Monate nach Implantatinsertion (Eghbali et al., 2016).

Bei Weichgewebstdicken-Messungen an natürlichen Zähnen wurden Werte von 1.06 ± 0.27 mm ermittelt (Kan et al., 2010).

Eine mögliche Ursache für die leichten Unterschiede zwischen den in der Literatur beschriebenen Weichgewebisdicken (Cardaropoli et al., 2006, Eghbali et al., 2016) und den hier ermittelten Daten kann die anatomische Referenzposition für die Messung sein. *Cardaropoli et al.* beschreiben eine Messung 3 mm apikal des marginalen Weichgewebssaumes an der fazialen Seite des Implantates (Cardaropoli et al., 2006). *Eghbali et al.* setzten den im Durchmesser 4 mm messenden Ultraschallkopf auf die keratinisierte Mukosa und mit seinem Unterrand an die Mukogingivalgrenze (Eghbali et al., 2016). In der vorliegenden Untersuchung wurde die Mitte des Bandes keratinisierter Mukosa erfasst und als Messposition gewählt.

Ein weiterer Grund für die Abweichung könnte in der Qualität des zu messenden Gewebes liegen. Keratinisierte bzw. bewegliche Mukosa zeigen neben ihrem mikroskopischen Aufbau auch in Hinblick auf ihre Adhäsion auf dem Alveolarknochen große Unterschiede, sodass hier verschiedene Weichgewebisdicken zu erwarten sind.

In der vorliegenden Studie wurde eine Messung mittig auf der *keratinisierten* Mukosa angestrebt. Hierzu wurde der Raum zwischen Mukogingivalgrenze und marginalem Mukosasaum ausgemessen und der Ultraschallkopf mittig platziert. *Cardaropoli et al.* geben lediglich eine Messreferenz 3 mm apikal des marginalen Mukosasaumes an – ein Bereich in dem durchaus bereits *bewegliche Mukosa* vorliegen kann.

Unter der Voraussetzung, dass die Dicke der bukkalen Knochenlamelle einen Einfluss auf die Weichgewebisdicke hat (Schwarz et al., 2016, Benic et al.,

2012) muss außerdem in Betracht gezogen werden, dass hierdurch unterschiedliche Messergebnisse bedingt wurden. Denn dieser Einflussfaktor könnte möglicherweise einen maßgeblichen Effekt auf die Weichgewebsdicke haben.

Ein weiterer Grund für die gering unterschiedlichen Messwerte liegt in der Größe der untersuchten Stichproben. In den Arbeitsgruppen *Cardaropoli et al.* und *Eghbali et al.* wurden Studiengruppen von lediglich 11 bzw. 10 Patienten untersucht. Die Stichprobe in der vorliegenden Untersuchung umfasste in der Gruppe der gesunden Implantate 36 Implantatmessungen.

Diese relativ kleinen Stichproben stellen nur einen kleinen Ausschnitt aus der Menge aller Implantate dar und bilden daher statistisch bedingt nur eine Annäherung an den realen Wert der Weichgewebsdicke. In der vorliegenden Untersuchung konnte selbst in der kleinsten Studiengruppe *gesund* dennoch nach dem Kolmogorov-Smirnov-Test eine Normalverteilung angenommen werden (siehe 4.4).

Ferner lassen sich Unterschiede dadurch erklären, dass nur in der aktuellen Studie Implantate in allen Positionen der Mundhöhle (Oberkiefer/Unterkiefer und anterior/posterior) mit einbezogen wurden. In den Untersuchungen von *Cardaropoli et al.* und *Eghbali et al.* wurden ausschließlich Implantate in der anterioren Maxilla betrachtet – der Überblick über die anatomische Variation innerhalb des Kieferkamms und von Maxilla und Mandibula konnten also nicht berücksichtigt werden.

5.4 Zunahme der Weichgewebsdicke bei periimplantärer

Entzündung

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass die mittig-vestibuläre horizontale Weichgewebsdicke bei erkrankten Implantaten (Mukositis und Periimplantitis) signifikant größer ist, als bei gesunden Implantaten. Im Detail lagen die Mittelwerte für *Mukositis* und *Periimplantitis* bei 1.74 ± 0.32 mm und 1.64 ± 0.39 mm, während bei gesunden Implantaten 1.10 ± 0.13 mm gemessen wurden.

Zur Interpretation dieser Ergebnisse muss die Erkrankung der periimplantären Gewebe näher betrachtet werden: Bei Mukositis und Periimplantitis handelt es sich um durch bakterielle Infektion hervorgerufene chronische bzw. akut entzündliche Prozesse, die mindestens die periimplantären Weichgewebe und im Falle der Periimplantitis auch den Alveolarknochen betreffen (Lindhe und Meyle, 2008, Smeets et al., 2014). Mikrobiologische Untersuchungen konnten zeigen, dass Mukositis und Periimplantitis eine multibakterielle anaerobe Infektion zugrunde liegt (Charalampakis et al., 2012). Es kommt zu einer initialen Einlagerung von entzündlichem Infiltrat mit Ansammlung von Abwehrzellen am Ort der Infektion. Beim Übergang von Mukositis in eine Periimplantitis greift die Infektion und die damit verbundene Abwehrreaktion auf den Alveolarknochen über (Lang und Berglundh, 2011).

Daher gehen beide Erkrankungsbilder mit typischen klinischen Entzündungszeichen wie Rötung, Schwellung und Blutungsneigung einher (Khammissa et al., 2012). Grundlage hierfür bildet die ödematösen Schwellung

und Hyperämie im periimplantären Weichgewebe, die auf der Entzündungsreaktion gegen die bakterielle Infektion beruht (Zitzmann et al., 2001, Berglundh et al., 2004).

Die erhöhten Werte der horizontalen Weichgewebssdicke bei *Mukositis* und *Periimplantitis* gegenüber der hMT bei gesunden Implantaten könnte also sehr gut mit den entzündlichen Folgereaktionen der multibakteriellen Infektion im periimplantären Weichgewebe erklärbar sein.

5.5 Korrelation von Weichgewebssdicke und Sondierungstiefe

Die Regressionsanalyse konnte in keiner der drei Diagnosegruppen eine signifikante lineare Korrelation von horizontaler Weichgewebssdicke und Sondierungstiefe an der entsprechenden mittig-vestibulären Implantatstelle feststellen. Für die Studiengruppe *Periimplantitis* stellte sich ein gerade nicht mehr signifikanter p -Wert heraus ($p = 0.058$), was zumindest auf einen Trend zu höheren Weichgewebssdicken bei tieferen Sondierungsstellen hindeutet.

5.6 Zusammenhang von Weichgewebsdicke und Knochenlamelle

In der Untersuchung wurden innerhalb der Studiengruppe *Periimplantitis* (n=167 Implantate) 135 Implantate ohne vestibuläre knöchernen Implantatbedeckung mit einer hMT von 1.68 ± 0.39 mm (Mittelwert) bzw. 1.63 mm (Median) und 32 Implantate mit vorhandener vestibulärer Knochenlamelle mit einer hMT von 1.49 ± 0.37 mm (Mittelwert) und 1.46 mm (Median) gefunden.

Der Unterschied in der horizontalen Weichgewebsdicke in Abhängigkeit von der Integrität der vestibulären Knochenlamelle war signifikant ($p = 0.014$) und geht einher mit den Ergebnissen einer aktuellen Studie, die im Tierversuch nachweisen konnte, dass eine inverse Korrelation von periimplantärer horizontaler Weichgewebsdicke und Dicke der vestibulären Knochenlamelle besteht (Schwarz et al., 2016).

Es wird vermutet, dass eine kompensatorische Volumenzunahme der periimplantären Weichgewebsbedeckung bei Resorption der vestibulären Knochenlamelle stattfindet. Auf ebendiese weichgewebliche Kompensation eines knöchernen Defizites könnte der in dieser Studie beschriebene signifikante Unterschied hindeuten.

5.7 Ausblick

Um den Aspekt der Korrelation von vestibulärer Knochenlamelle mit der horizontalen Weichgewebsdicke näher zu untersuchen, wäre ein Verfahren zur Bestimmung der Knochendicke denkbar. In diesem Bereich würde sich eine röntgenologische Messung mittels digitaler Volumetomographie anbieten. So wäre eine Evaluation von geringen Unterschieden im periimplantären Knochen möglich – im Gegensatz zur dichotomen Extremunterscheidung in Bezug auf die Existenz einer vestibulären Knochenlamelle.

Um den Zusammenhang von Sondierungstiefen mit der horizontalen Weichgewebsdicke näher zu untersuchen, könnte ein weiter apikal gelegener Messpunkt für die sonographische Messung in Frage kommen. In diesem Bereich könnte der Einfluss einer hohen Sondierungstiefe möglicherweise deutlicher in der hMT wiedergespiegelt werden.

6. Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Untersuchung konnte gezeigt werden, dass die horizontale Weichgewebsdicke an erkrankten Implantaten signifikant höher liegt als bei gesunden Implantaten. Als mögliche Ursache wird die ödematöse Entzündungsreaktion im Gewebe angenommen.

Zudem scheint ein Trend vorzuliegen, dass die horizontale Weichgewebsdicke bei Implantaten mit Periimplantitis proportional zur Sondierungstiefe zunimmt.

Ferner stellte sich die horizontale Weichgewebsdicke in Abwesenheit der vestibulären Knochenlamelle als signifikant größer dar. Es wird angenommen, dass eine weichgewebliche Kompensation des knöchernen Defizites stattfindet.

7. Literatur- und Quellenverzeichnis

- Ainamo, J. & Bay, I. **1975**. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, 25, 229-35.
- Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, A. R. **1986**. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1, 11-25.
- Aslam, A. & Ahmed, B. **2016**. Platform-Switching to Preserve Peri-Implant Bone: A Meta-Analysis. *J Coll Physicians Surg Pak*, 26, 315-9.
- Barriviera, M., Duarte, W. R., Januario, A. L., Faber, J. & Bezerra, A. C. **2009**. A new method to assess and measure palatal masticatory mucosa by cone-beam computerized tomography. *J Clin Periodontol*, 36, 564-8.
- Bednarz, W. **2011**. The Thickness of Periodontal Soft Tissue Ultrasonic Examination - Current Possibilities and Perspectives. *Dental and Medical Problems*, 48.
- Bednarz, W. & Zielinska, A. **2011**. Ultrasonic Biometer and its Usage in an Assessment of Periodontal Soft Tissue Thickness and Comparison of its Measurement Accuracy with a Bone Sounding Method. *Dental and Medical Problems*, 48.
- Benic, G. I., Mokti, M., Chen, C. J., Weber, H. P., Hammerle, C. H. & Gallucci, G. O. **2012**. Dimensions of buccal bone and mucosa at immediately placed implants after 7 years: a clinical and cone beam computed tomography study. *Clin Oral Implants Res*, 23, 560-6.
- Berglundh, T., Abrahamsson, I., Welander, M., Lang, N. P. & Lindhe, J. **2007**. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*, 18, 1-8.
- Berglundh, T., Gislason, O., Lekholm, U., Sennerby, L. & Lindhe, J. **2004**. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*, 31, 341-7.
- Berglundh, T. & Lindhe, J. **1996**. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*, 23, 971-3.

- Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C. P., Liljenberg, B. & Thomsen, P. **1991**. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*, 2, 81-90.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K. & Ericsson, I. **1994**. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol*, 21, 189-93.
- Buser, D., Weber, H. P. & Lang, N. P. **1990**. 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*, 1, 33-40.
- Cabello, G., Rioboo, M. & Fabrega, J. G. **2013**. Immediate placement and restoration of implants in the aesthetic zone with a trimodal approach: soft tissue alterations and its relation to gingival biotype. *Clin Oral Implants Res*, 24, 1094-100.
- Cappiello, M., Luongo, R., Di Iorio, D., Bugea, C., Cocchetto, R. & Celletti, R. **2008**. Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 28, 347-55.
- Cardaropoli, G., Lekholm, U. & Wennstrom, J. L. **2006**. Tissue alterations at implant-supported single-tooth replacements: a 1-year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*, 17, 165-71.
- Charalampakis, G., Leonhardt, A., Rabe, P. & Dahlen, G. **2012**. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res*, 23, 1045-54.
- Chavrier, C., Couble, M. L. & Hartmann, D. J. **1994**. Qualitative study of collagenous and noncollagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin Oral Implants Res*, 5, 117-24.
- Chen, S. T. & Buser, D. **2009**. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24 Suppl, 186-217.
- Eger, T., Muller, H. P. & Heinecke, A. **1996**. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol*, 23, 839-45.

- Eghbali, A., De Bruyn, H., Cosyn, J., Kerckaert, I. & Van Hoof, T. **2016**. Ultrasonic Assessment of Mucosal Thickness around Implants: Validity, Reproducibility, and Stability of Connective Tissue Grafts at the Buccal Aspect. *Clin Implant Dent Relat Res*, 18, 51-61.
- Ericsson, I. & Lindhe, J. **1993**. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 20, 623-7.
- Evans, C. D. & Chen, S. T. **2008**. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res*, 19, 73-80.
- Fickl, S., Zuhr, O., Stein, J. M. & Hurzeler, M. B. **2010**. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 25, 577-81.
- Fuchigami, K., Munakata, M., Kitazume, T., Tachikawa, N., Kasugai, S. & Kuroda, S. **2016**. A diversity of peri-implant mucosal thickness by site. *Clin Oral Implants Res*.
- Goaslind, G. D., Robertson, P. B., Mahan, C. J., Morrison, W. W. & Olson, J. V. **1977**. Thickness of facial gingiva. *J Periodontol*, 48, 768-71.
- Gould, T. R., Brunette, D. M. & Westbury, L. **1981**. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodontal Res*, 16, 611-6.
- Hammerle, C. H. & Giannobile, W. V. **2014**. Biology of soft tissue wound healing and regeneration--consensus report of Group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 41 Suppl 15, S1-5.
- Hurzeler, M., Fickl, S., Zuhr, O. & Wachtel, H. C. **2007**. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg*, 65, 33-9.
- James, R. A. & Schultz, R. L. **1974**. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants--a preliminary report. *Oral Implantol*, 4, 294-302.
- Januario, A. L., Barriviera, M. & Duarte, W. R. **2008**. Soft tissue cone-beam computed tomography: a novel method for the measurement of gingival tissue and the dimensions of the dentogingival unit. *J Esthet Restor Dent*, 20, 366-73; discussion 374.

- Kan, J. Y., Morimoto, T., Rungcharassaeng, K., Roe, P. & Smith, D. H. **2010**. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 30, 237-43.
- Kan, J. Y., Rungcharassaeng, K., Umezu, K. & Kois, J. C. **2003**. Dimensions of peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *J Periodontol*, 74, 557-62.
- Khammissa, R. A., Feller, L., Meyerov, R. & Lemmer, J. **2012**. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. *Sadj*, 67, 122, 124-6.
- Lang, N. P. & Berglundh, T. **2011**. Periimplant diseases: where are we now?-- Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 38 Suppl 11, 178-81.
- Lang, N. P. & Lindhe, J. **2015**. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry, Sixth Edition*, John Wiley & Sons, Ltd.
- Lang, N. P., Wetzel, A. C., Stich, H. & Caffesse, R. G. **1994**. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*, 5, 191-201.
- Lindhe, J. & Berglundh, T. **1998**. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000*, 17, 47-54.
- Lindhe, J. & Meyle, J. **2008**. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 35, 282-5.
- Linkevicius, T., Apse, P., Grybauskas, S. & Puisys, A. **2009**. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24, 712-9.
- Linkevicius, T., Apse, P., Grybauskas, S. & Puisys, A. **2010**. Influence of thin mucosal tissues on crestal bone stability around implants with platform switching: a 1-year pilot study. *J Oral Maxillofac Surg*, 68, 2272-7.
- Manjunath, R. G., Rana, A. & Sarkar, A. **2015**. Gingival Biotype Assessment in a Healthy Periodontium: Transgingival Probing Method. *J Clin Diagn Res*, 9, Zc66-9.

- Maroso, F. B., Gaio, E. J., Rosing, C. K. & Fernandes, M. I. **2015**. Correlation between gingival thickness and gingival recession in humans. *Acta Odontol Latinoam*, 28, 162-6.
- Moon, I. S., Berglundh, T., Abrahamsson, I., Linder, E. & Lindhe, J. **1999**. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 26, 658-63.
- Muller, H. P., Schaller, N. & Eger, T. **1999**. Ultrasonic determination of thickness of masticatory mucosa: a methodologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88, 248-53.
- Muller, H. P., Schaller, N., Eger, T. & Heinecke, A. **2000**. Thickness of masticatory mucosa. *J Clin Periodontol*, 27, 431-6.
- Nisapakultorn, K., Suphanantachat, S., Silkosessak, O. & Rattanamongkolgul, S. **2010**. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res*, 21, 662-70.
- Parpaiola, A., Cecchinato, D., Toia, M., Bressan, E., Speroni, S. & Lindhe, J. **2015**. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*, 26, 657-62.
- Pontoriero, R., Tonelli, M. P., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S. R. & Lang, N. P. **1994**. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*, 5, 254-9.
- Ruggeri, A., Franchi, M., Marini, N., Trisi, P. & Piatelli, A. **1992**. Supracrestal circular collagen fiber network around osseointegrated nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res*, 3, 169-75.
- Sanz, M. & Chapple, I. L. **2012**. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol*, 39 Suppl 12, 202-6.
- Savitha, B. & Vandana, K. L. **2005**. Comparative assesment of gingival thickness using transgingival probing and ultrasonographic method. *Indian J Dent Res*, 16, 135-9.
- Schneider, D., Grunder, U., Ender, A., Hammerle, C. H. & Jung, R. E. **2011**. Volume gain and stability of peri-implant tissue following bone and soft tissue augmentation: 1-year results from a prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res*, 22, 28-37.

- Schroeder, A., Van Der Zypen, E., Stich, H. & Sutter, F. **1981**. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg*, 9, 15-25.
- Schwarz, F., Alcoforado, G., Nelson, K., Schaer, A., Taylor, T., Beuer, F. & Strietzel, F. P. **2014a**. Impact of implant-abutment connection, positioning of the machined collar/microgap, and platform switching on crestal bone level changes. Camlog Foundation Consensus Report. *Clin Oral Implants Res*, 25, 1301-3.
- Schwarz, F. & Becker, J. **2007**. *Periimplantäre Entzündungen : Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und aktuelle Therapiekonzepte*.
- Schwarz, F. & Becker, J. **2016**. Die Behandlung periimplantärer Infektionen an Zahnimplantaten. *S3-Leitlinie AWMF online*.
- Schwarz, F., Mihatovic, I., Becker, J., Bormann, K. H., Keeve, P. L. & Friedmann, A. **2013**. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible: an experimental study in humans. *J Clin Periodontol*, 40, 807-15.
- Schwarz, F., Sager, M., Golubovic, V., Iglhaut, G. & Becker, K. **2016**. Horizontal mucosal thickness at implant sites as it correlates with the integrity and thickness of the buccal bone plate. *Clin Oral Implants Res*.
- Schwarz, F., Sahm, N. & Becker, J. **2014b**. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clin Oral Implants Res*, 25, 132-6.
- Serino, G., Turri, A. & Lang, N. P. **2013**. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res*, 24, 91-5.
- Shah, R., Sowmya, N. K. & Mehta, D. S. **2015**. Prevalence of gingival biotype and its relationship to clinical parameters. *Contemp Clin Dent*, 6, S167-71.
- Silness, J. & Loe, H. **1964**. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITION. *Acta Odontol Scand*, 22, 121-35.

- Slak, B., Daabous, A., Bednarz, W., Strumban, E. & Maev, R. G. **2015**. Assessment of gingival thickness using an ultrasonic dental system prototype: A comparison to traditional methods. *Ann Anat*, 199, 98-103.
- Smeets, R., Henningsen, A., Jung, O., Heiland, M., Hammacher, C. & Stein, J. M. **2014**. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis -a review. *Head Face Med*, 10, 34.
- Thoma, D. S., Muhlemann, S. & Jung, R. E. **2014**. Critical soft-tissue dimensions with dental implants and treatment concepts. *Periodontol 2000*, 66, 106-18.
- Tomasi, C., Tessarolo, F., Caola, I., Wennstrom, J., Nollo, G. & Berglundh, T. **2014**. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res*, 25, 997-1003.
- Zitzmann, N. U., Berglundh, T., Marinello, C. P. & Lindhe, J. **2001**. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, 28, 517-23.

8. Anhang

Danksagung

An erster Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Frank Schwarz für das Überlassen des Themas, die ausgezeichnete wissenschaftliche Betreuung und die aufgebrauchte Zeit und Mühe danken.

Herrn Prof. Dr. Jürgen Becker sei für das Ermöglichen der Promotion in der Poliklinik für zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme gedankt.

Herrn Dr. Gordon John danke ich für die Hilfe bei der Probandenselektion und Datenerhebung, Dr. Thilo Latz für seine Hilfe bei der Dissertationsstrategie und die stetige Motivation.

Meinen Eltern danke ich für das Ermöglichen des Studiums als Grundlage der Promotion und die Unterstützung im beruflichen Werdegang. Ebenso danke ich meiner Frau Julia für die Hilfe und Motivierung beim Verfassen der Dissertation.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist.

Christian Claus