Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

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

3D-volumetrische Analyse der dimensionalen Veränderungen des fazialen Kieferkammes in Abhängigkeit von lokalen pathologischen Faktoren

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin

der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hafez Christian Kassira

2018

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

gez.:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Nikolaj Klöcker Erstgutachter: Prof. Dr. Frank Schwarz Zweitgutachter: Prof. Dr. Jörg Handschel Für meine Eltern

Zusammenfassung

Die Dicke der bukkalen Knochenlamelle spielt in der zahnärztlichen Implantologie, im Hinblick auf ein ästhetisch und funktionell zufriedenstellendes Resultat eine bedeutende Rolle. Sie lässt sich mit Hilfe der Digitalen Volumentomographie präzise ausmessen. Bisherige Arbeiten beschäftigen sich zwar mit der morphologischen Situation an der bukkalen Knochenlamelle, stellen aber bislang keinen Bezug zur häufigsten Indikationsstellung für eine Implantatinsertion – dem pathologisch veränderten und nicht erhaltungsfähigen Zahn.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob lokale pathologische Veränderungen am Zahn einen Einfluss auf die bukkale Knochendicke haben und ob sich unter diesen Umständen das Risiko eines ästhetischen oder funktionellen Misserfolges bei dem Zahnersatz durch ein Implantat erhöht.

Dazu wurden aus 60 vorhandenen 3D-Bilddatensätzen der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme aus der Universitätsklinik Düsseldorf der Knochen von insgesamt 1341 Zahnwurzeln an 5 verschiedenen Punkten entlang der Zahnwurzel ausgemessen. Diese Werte wurden in Zusammenhang mit verschiedenen Pathologieformen und -kombinationen am Zahn und unmittelbar um ihn herum gesetzt. Ein besonderes Augenmerk lag auf der Parodontits und endodontischen Erkrankungsformen.

Eine statistische Auswertung der Ergebnisse mittels SPSS zeigte, dass lokale pathologische Veränderungen an Zähnen nur vereinzelt statistisch signifikante Veränderungen der Knochenquantität auf Seiten der bukkalen Knochenlamelle im Vergleich zum röntgenologisch gesunden Zahn aufweisen. Ein Vergleich der Mittelwerte an diesen signifikanten Stellen zeigt jedoch lediglich Unterschiede in Größenordnungen von unter einem Millimeter. Ein abweichendes Vorgehen vor oder nach der Zahnextraktion eines pathologisch veränderten Zahnes scheint somit für den praktischen Implantologen nicht notwendig zu sein.

Dennoch bestätigen die Ergebnisse, dass vor allem im ästhetisch anspruchsvollen Frontzahnbereich oft nur sehr dünne bukkale Knochenlamellen vorliegen. Diese ziehen ein erhöhtes Risiko von Resorptionserscheinungen und Implantationsmisserfolgen mit sich.

Diese Arbeit bekräftigt daher die Bedeutung einer genauen Analyse der hartgeweblichen Strukturen vor einer Implantation, vor allem für den Frontzahnbereich. Dazu stellt die dreidimensionale Bildgebung mittels digitaler Volumentomographie ein geeignetes Werkzeug dar.

Abstract

In dental implantology the thickness of the alveolar buccal bone plays a major role for a successfull result regarding esthetics and function. Therefore cone beam computed tomography facilitates accurate measurement. Current research does examine the morphological situation of the buccal bone wall but does not provide information according to the most frequent indication for an implant placement – the pathologically compromised and not preserverable tooth.

This doctoral thesis questions whether a local pathological alteration has an impact on the thickness of the alveolar buccal bone, so that under such pathologically alterated circumstances the risk of an esthetic or functional failure is increased when placing a dental implant.

From 60 existing 3D-datasets of the *Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme* of the university hospital of Düsseldorf the bone was measured from 1341 tooth-roots at 5 different levels along the root-axis. These values were put into context with different types of pathological alterations and their combinations. Especially periodontitis and endodontical diseases were important for the analysis.

A statistical analysis with SPSS only showed isolated significant changes in buccal bone thickness comparing healthy to pathologically compromised teeth. A comparison of the mean values in those significant areas only shows differences in scales of less than a millimeter. A different treatment-approach before or after extracting a pathologically compromised tooth does not seem to be necessary for the implantologist.

However the results show that esthetically demanding areas like the anterior tooth region often provide very thin buccal bone. Consequently the risk of bone resorption and implant failure is increased.

This study confirms the importance of an accurate analysis of the bone structures before implant placement, especially in the anterior region. For this purpose the cone beam computed tomography represents an appropriate tool.

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	<u>Abb</u> ildung
AO	Pathologie: <u>A</u> pikale <u>O</u> steolyse
BMI	eng. <u>B</u> ody <u>M</u> ass <u>I</u> ndex
CEJ	eng. <u>Cemento-enamel junction</u> (Schmelz-Zement-Grenze)
CPITN	eng. <u>C</u> ommunity <u>P</u> eriodontal <u>I</u> ndex of <u>T</u> reatment <u>N</u> eeds
СТ	<u>C</u> omputer <u>t</u> omograph(ie)
DICOM	eng. <u>D</u> igital <u>I</u> maging and <u>Co</u> mmunications in <u>M</u> edicine
DMFT	eng. <u>D</u> ecayed, <u>m</u> issing, <u>f</u> illed <u>t</u> eeth-Index
DVT	<u>Digitale Volumentomographie / Digitaler Volumentomograph</u>
EN	Pathologie: <u>en</u> dodontisch behandelter Zahn
ENAO	Pathologie: Kombination endodontisch behandelter Zahn und apikale Osteolyse
ENPA	Pathologie: Kombination endodontisch behandelter Zahn und Parodontitis
ENPAAO	Pathologie: Kombination \underline{en} dodontisch behandelter Zahn, \underline{Pa} rodontitis und \underline{a} pikale
	<u>O</u> steolyse
FDI	fr. <u>F</u> ederation <u>D</u> entaire <u>I</u> nternationale
FOV	eng. <u>F</u> ield <u>o</u> f <u>V</u> iew
FZ	<u>F</u> ront <u>z</u> ahn-Segment
н	Pathologie: <u>H</u> ealthy / gesunder Zahn
HE / HU	<u>H</u> ounsfield <u>E</u> inheit / eng. <u>H</u> ounsfield <u>U</u> nit
lg	Immunglobulin
IL8	Interleukin 8
ICRP	Internationale Strahlenschutzkommission (eng. International Commission on
	Radiological Protection
JPEG	Bilddateityp / Bildkompressionsverfahren nach <u>J</u> oint <u>P</u> hotographic <u>E</u> xperts <u>G</u> roup
LA	lat. <u>L</u> imbus <u>a</u> lveolaris
LPS	Lipopoly <u>s</u> accharide
μSv	Mikro-Sievert (Äquivalentdosis)
М	<u>M</u> olaren-Segment
MDCT	Multidetector computed tomography
ММР	<u>M</u> atrix <u>m</u> etallo <u>p</u> roteinase
MSCT	eng. <u>M</u> ultislice <u>S</u> piral <u>C</u> omputed <u>T</u> omography
ок	<u>O</u> ber <u>k</u> iefer
OPTG	<u>O</u> rthopant <u>o</u> mograph(ie)
PA	Pathologie: <u>Pa</u> rodontitis
ΡΑΑΟ	Pathologie: Kombination Parodontitis und apikale Osteolyse
РМ	Prämolaren-Segment
SA / SD	<u>S</u> tandard <u>a</u> bweichung / eng. <u>s</u> tandard <u>d</u> eviation
SOP	eng. <u>S</u> tandard <u>O</u> perating <u>P</u> rocedure
TNF	Tumor <u>N</u> ekrose <u>f</u> aktor
UK	<u>U</u> nter <u>k</u> iefer

Inhaltsverzeichnis

1	Einleit	ung	1
	1.1 Lo	kale Pathologien des Zahnes	1
	1.1.1	Parodontitis	1
	1.1.2	Erkrankungen des Endodonts	5
	1.2 Za	hnärztliche Implantologie	8
	1.2.1	Grundlagen/Definition	8
	1.2.2	Voraussetzungen für eine erfolgreiche Implantation und das Risiko von	
	Resor	ptionsprozessen	9
	1.2.3	Dreidimensionale Bildgebung	11
	1.3 Zie	ele der Arbeit	16
2	Matori	al & Methoden	17
-	2 1 Da	tiontonaktonscrooning	
	2.1 Fa	andard Operating Precedure (SOP)	، ۱۱. ۱۵
	2.2 Ju	libriorungs und Hauptmossungon	10 20
	2.5 Ra	wertungen von Bathologien und Sonderfällen	20
	2.4 De	swertung	21
	2.0 Au	swertung	20
3	Ergeb	nisse	26
	3.1 Ob	verkiefer	26
	3.1.1	Anteriores Zahnsegment	31
	3.1.2	Prämolaren-Segment	34
	3.1.3	Molaren-Segment	37
	3.2 Un	terkiefer	40
	3.2.1	Anteriores Zahnsegment	44
	3.2.2	Prämolaren-Segment	47
	3.2.3	Molaren-Segment	50
4	Disku	ssion	53
5	Litera	turübersicht	61

1 Einleitung

1.1 Lokale Pathologien des Zahnes

Eine pathologische Veränderung am Zahn kann zu Veränderungen des umliegenden Gewebes führen. Dieser Prozess ist gleichermaßen auch in umgekehrter Richtung möglich.

Diese in der Regel entzündlichen Prozesse bewirken häufig einen Abbau des umliegenden Knochens. Die häufigsten Lokalisationen dieser Pathologien finden sich am Parodontium und Endodontium. Als Konsequenz folgt meist früher oder später der Zahnverlust (Lutz 1987).

1.1.1 Parodontitis

Die Parodontitis (PA) ist definiert als eine entzündliche Erkrankung des Zahnhalteapparates, die durch spezifische Mikroorganismen, oder Gruppen dieser, eine progrediente Destruktion des Parodontalligamentes und alveolären Knochens mit Taschenbildung, Rezessionsbildung oder beidem hervorruft (Silness and Loe 1964, Loe, Theilade et al. 1965, Novak 2006).

Die Parodontitis gehört immer noch zu den weit verbreiteten Krankheiten und gewinnt insbesondere in industrialisierten Ländern mit verbesserter Kariesprophylaxe stark an Bedeutung, wie Beikler und Flemming 2011 in einer Übersichtsarbeit verdeutlichen konnten: Länder, in denen ein Rückgang des Decayed, missing, filled teeth-Indexes (DMFT) zu verzeichnen war, erfuhren gleichzeitig einen Anstieg des Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) (Beikler and Flemmig 2011). In einer bundesweiten Erhebung konnte aktuell jedoch eine rückläufige Entwicklung der mit Parodontitis erkrankten Menschen in Deutschland festgestellt werden. Insbesondere der Anteil bei den jüngeren Erwachsenen im Alter von 35 bis 44 Jahren mit schwerer Parodontitis konnte sich seit dem Jahr 2005 halbieren (Tabelle 1). Dennoch sind 52 Prozent der jüngeren Erwachsenen von einer parodontalen Erkrankung betroffen. Ähnliche Ergebnisse ließen sich für die Bevölkerungsgruppe der jüngeren Senioren im Alter von 65 bis 74 Jahren feststellen. Die Gruppe der älteren Senioren mit über 74 Jahren wies sogar in 9 von 10 Fällen eine parodontale Erkrankung auf (Jordan

and Micheelis 2016). Dies untermauert die Bedeutung der Untersuchung der Parodontitis als Krankheitsbild in dieser Studie.

Schweregrad	DMS IV (2005)	DMS V (2014)
keine/milde PA (%)	29,0	48,4
Moderate PA (%)	53,6	43,4
Schwere PA (%)	17,4	8,2

Tabelle 1: Verteilungsbild der Parodontitisformen.Vergleich der DMS IV-Studie von 2005 mitder DMS V-Studie von 2014 in der Gruppe der bezahnten jüngeren Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) (selbst modifiziert nach Jordan and Micheelis 2016)

In etwa 5-10 % aller Fälle handelt es sich bei Parodontitiserkrankungen um rasch verlaufende, aggressive Formen. Die Parodontitis entwickelt sich in der Regel aus der Gingivitis. Hingegen entsteht nicht aus jeder Gingivitis eine Parodontitis. Ausschlaggebend für die Auslösung und Progression der parodontalen Destruktion sind die Menge und vor allem die Virulenz der Mikroorganismen auf der einen Seite und die Antwort des Wirts auf der anderen Seite. Die Antwort des Wirts setzt sich dabei aus Immunstatus, Genetik und damit Heredität sowie der Präsenz von Risikofaktoren zusammen. Des weiteren werden die Psyche, das soziale Umfeld und die Gewohnheiten des Patienten, zum Beispiel Putzverhalten, Ernährung und Tabakkonsum, in der modernen Medizin als wichtige Zusatzfaktoren bewertet (Rateitschak 2004).

Die Parodontitis ist damit eine multifaktoriell bedingte Erkrankung (s. Abb. 1). Die chronische und aggressive Parodontitis stellen dabei ihre beiden Hauptformen dar. Sie werden weiter nach ihrer Ausbreitung in lokalisiert (\leq 30% aller Zahnseiten) oder generalisiert (> 30% aller Zahnseiten) unterteilt. Gleichfalls wird der Schweregrad, abhängig vom klinischem Attachmentverlust, der Distanz zwischen Schmelz-Zement-Grenze bis zum Taschenfundus, in leicht (1 bis 2 mm), moderat (3 bis 4 mm) und schwer (\geq 5 mm) unterteilt (Rateitschak 2004).



Abb. 1: Ätiologie der Parodontitis. Dargestellt sind die verschiedenen Faktoren, die Einfluss auf die Genese der Parodontitis üben (selbst modifiziert nach Rateitschak 2004).

Molekularbiologisch lässt sich die Pathogenese dieser Erkrankung, wie in Abbildung 2 verdeutlicht, in vier Stadien gliedern (Rateitschak 2004):

1. Reaktionen des gesunden Parodonts auf die Plaque

Plaquebakterien Lipopolysaccharide (LPS), sezernieren kurze Fettsäuren und andere Metabolite, die im Saumepithel zur Freisetzung Entzündungsmediatoren, wie Interleukin von 8 (IL 8) und Tumornekrosefaktor Alpha (TNF α), führen. Perivaskuläre Mastzellen setzen Histamin frei und bewirken eine Freisetzung von IL 8 in die Gefäße.

2. Erste akute, lokale Entzündungsreaktionen

Als Folge der vaskulären Reaktion treten Serumproteine des Komplementsystems ins Bindegewebe über und aktivieren die lokale Entzündungsreaktion. Weiter werden Leukozyten und Monozyten rekrutiert. Aktivierte Makrophagen produzieren weitere Entzündungsmediatoren.

 Hochregulierung der Entzündung, Taschenbildung durch Ablösung des Saumepithels

Lymphozyten dominieren nun das entzündliche Infiltrat. Zytokine der T-Zellen koordinieren die Immunantwort und Plasmazellen produzieren Immunglobuline (Ig) und weitere Zytokine. Granulozyten schütten Leukotriene aus und ermöglichen über Matrixmetalloproteinasen (MMP) die Chemotaxis, wodurch sich das Infiltrat vergrößert.

4. Chronische Immunreaktionen, Attachmentverlust

Die Gewebshomöostase ist gestört und es kommt zum Abbau von Kollagen, Matrix und Knochen. Ein Voranschreiten der Taschenbildung und somit das klinische Bild einer Parodontitis sind die Folge.



Abb. 2: Schematische Darstellung der vier Phasen der molekularbiologischen Reaktionen bei der Entstehung einer Parodontitis. In Stadium I findet sich die Reaktion des gesunden Parodonts auf die Plaqueanlagerung. Stadium II zeigt beginnende, lokale Entzündungsreaktionen. In Stadium III erfolgt die Hochregulierung der Entzündungsreaktion mit einhergehender Taschenbildung. Zuletzt manifestiert sich in Stadium IV eine chronische Entzündung mit Attachmentverlust (selbst modifiziert nach Rateitschak 2004).

Nähere Ausführungen zu den molekularbiologischen Prozessen, die zum Abbau von Bindegewebe und Knochen führen, finden sich in umfassenden Fachbüchern der Parodontologie.

1.1.2 Erkrankungen des Endodonts

Das Endodont setzt sich als entwicklungsgeschichtliche, anatomische und funktionelle Einheit aus der *Pulpa*, dem umliegenden *Dentin*, sowie den Odontoblastenfortsätzen der *Dentintubuli* zusammen. Durch eine Vielzahl von Ursachen kann es zur Entzündung der *Pulpa*, der sogenannten *Pulpitis*, kommen (Koçkapan 2003):

- 1. infektiös-toxische Ursachen (z.B. Karies)
- 2. therapeutisch-iatrogene Ursachen (z.B. Schleiftrauma)
- 3. nicht-iatrogene mechanische Ursachen (z.B. funktionelle Überbelastung)
- 4. marginale Parodontopathien
- 5. Durchbruchsdruck retinierter Zähne
- 6. Erkrankungen der Kieferhöhle
- 7. Hämatogene Pulpitis

Weitere Formen der Pulpitiden und Pulpanekrosen können weiterführender Literatur der Endodontie entnommen werden.

Da das Endodont über den Apex in direktem Kontakt zum Knochen steht und dort mit dem apikalen Parodontium kommunizieren kann, sind für diese Arbeit insbesondere die periapikalen Läsionen/apikalen Parodontitiden von Bedeutung. Häufig sind diese mit einer lokalen Knochendestruktion assoziiert.

Nach Entdeckung der Röntgenstrahlung 1895 wurde 1900 durch Price erstmalig eine periapikale Transluzenz an pulpentoten Zähnen beschrieben.

1965 wurde durch *Kakehashi* an keimfrei gehaltenen Ratten nachgewiesen, dass deren Zähne erst nach bakterieller Kontamination eine apikale Entzündung/Osteolyse entwickelten. Bei einem trepanierten und im keimfreien Milieu offen gelassenen Zahn bildete sich keine apikale Parodontitis aus (Kakehashi, Stanley et al. 1965, Baumann 2008).

Im weiteren Verlauf des 20ten und 21ten Jahrhunderts wurden spezifische bakterielle Zusammenhänge zwischen Infektionen im Bereich der Mundhöhle und systemischen, insbesondere kardiovaskulären Erkrankungen und Reaktionen entdeckt und näher erforscht (Tagger 1967, Grossman 1981, Caplan, Chasen et al. 2006, Cotti, Dessi et al. 2011, Gomes, Blattner et al. 2013).

Eine akute apikale Parodontitis lässt sich als osteoklastisch erweiterter Parodontalspalt im Bereich der Wurzelspitze beschreiben. Histopathologisch findet sich ein Exsudat aus polymorphnukleären Granulozyten und Makrophagen. Makrophagen spielen beim Abbau von Immun- und Komplementkomplexen, neutrophile Granulozyten hingegen bei der Abwehr körperfremder Substanzen eine dominierende Rolle. Makrophagen nehmen bakterielle Antigene auf und stärken das immunogene Potential. Im Folgenden kommt es zur vermehrten Ansammlung neutrophiler Granulozyten mit Gewebsnekrose und –einschmelzung bis hin zur Abszedierung. In den ersten 15 Tagen gilt die Gewebedestruktion dabei als am höchsten. Im Anschluss folgt meist ein Übergang in eine stabilere Phase der Erkrankung. Die pathobiologischen Prinzipien entsprechen dabei den bereits beschriebenen aus Kapitel 1.1.1.

Die chronische apikale Parodontitis ist klinisch oft asymptomatisch. Die Größe der periapikalen Läsion steht häufig in direktem Zusammenhang zum Ausmaß der bakteriellen Infiltration und Gewebsnekrose im Wurzelkanal des Zahnes. Im Sensibilitäts- oder Vitalitätstest reagieren Zähne mit kleinen periapikalen Läsionen durchaus noch positiv. Bei größeren Läsionen ist meist keine Reaktion mehr zu erwarten. Ihre Hauptkomponenten sind das lympho-plasmozytäre Infiltrat, Granulationsgewebe und die Entstehung einer Bindegewebskapsel mit Fibroblasten und Kollagenfaserbündeln. In manchen Fällen können Malassez'sche Epithelreste proliferieren, was im späteren Verlauf zur Ausbildung einer radikulären Zyste führen kann.

Die radikuläre Zyste ist definiert als chronische periapikale Entzündung, die einen epithelial ausgekleideten, geschlossenen Hohlraum umschließt. Sie entsteht auf dem Boden einer chronischen apikalen Parodontitis, wo es durch Reizung der Malassez'schen Epithelreste zur Ausbildung eines epithelial ausgekleideten Hohlraumes kommt, der durch osmotische und resorptionsstimulierende Prozesse weiter anwächst (Zystenwachstum). Die etablierte radikuläre Zyste besteht aus der bindegewebigen Kapsel, einer subepithelialen Zone entzündlichen Infiltrats, der Zystenwand aus mehrschichtigem Plattenepithel und dem Zystenlumen. Im Lumen befinden sich neben abgeschilferten nekrotischen Epithelzellen Cholesterinkristalle, Entzündungszellen des resorbierten und Reste Knochengewebes (Stashenko, Yu et al. 1992, Baumann 2008).

Therapie der Wahl stellt in jedem Fall die mechanische Aufbereitung und chemische Desinfektion des Wurzelkanals zur Entfernung des bakteriell infizierten Gewebes dar. Kettering und Torabinejad konnten den Entzündungsabfall mit Hilfe von IgG-, IgM-, IgE- und C3- Immunkomplexkonzentrationen nach endodontischer Therapie nachweisen (Kettering and Torabinejad 1984). Im Anschluss muss das aufbereitete Wurzelkanalsystem möglichst vollständig bakteriendicht und biokompatibel verschlossen werden, um einen dauerhaften Zahnerhalt zu ermöglichen (Saunders and Saunders 1994). Radikuläre Zysten lassen sich

oftmals nicht durch den rein konservativen endodontischen Behandlungsweg therapieren und müssen daher chirurgisch im Rahmen einer Zystektomie und Wurzelspitzenresektion entfernt werden. Eine histopathologische Untersuchung des entfernten Gewebes wird in der Regel zur differentialdiagnostischen Absicherung (z.B. Keratozysten) durchgeführt.

Da die Qualität einer Wurzelfüllung sowie der langfristige Erfolg der antiinfektiösen Therapie von einer Vielzahl von Faktoren, wie der vorausgegangenen chemomechanischen Aufbereitung, den verwendeten Füllmaterialien, dem Immunsystem des Patienten, sowie der Dichtigkeit des koronalen Verschlusses abhängt, wurde in dieser Studie jede Wurzelfüllung als weiterhin potentiell pathogen bewertet (Lange and Glockmann 1990, Saunders and Saunders 1994, Chailertvanitkul, Saunders et al. 1996, Di Filippo, Sidhu et al. 2014).

Gleichermaßen sollte das Vorhandensein von Kombinationen der genannten Pathologien in dieser Arbeit Beachtung finden. Näheres hierzu im Kapitel "Material und Methoden".

1.2 Zahnärztliche Implantologie

1.2.1 Grundlagen/Definition

Ein dentales Implantat stellt in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde eine künstliche Imitation der natürlichen Zahnwurzel dar. Es dient als intraossäres Verankerungselement, welches vorrangig zum Ersatz fehlender oder verloren gegangener Zähne genutzt wird. Die funktionelle Wiederherstellung und ästhetische Rehabilitation des Patienten bilden dabei die wichtigsten Ziele der Behandlung. Zusätzlich können neben den vorrangig prothetischen Restaurationen auch epithetische Versorgungen ermöglicht und stabilisiert werden.

Der implantatgetragene Zahnersatz wird von Patienten zunehmend in Anspruch genommen und gewinnt in der modernen Zahnheilkunde immer mehr an Bedeutung (Schwarz and Terheyden 2011). Weiterhin hat in den vergangenen drei Dekaden der Wunsch nach einer langlebigen und ästhetischen Versorgung mit minimalen Behandlungs- und Komplikationsrisiken stark zugenommen (Belser, Buser et al. 1998).

1.2.2 Voraussetzungen für eine erfolgreiche Implantation und das Risiko von Resorptionsprozessen

Im Hinblick auf eine stabile ossäre und weichgewebliche Situation spielt neben der ausführlichen präimplantologischen Diagnostik die Auswahl der richtigen Implantationsform für das zufriedenstellende Gesamtergebnis eine bedeutende Rolle. Die gängigen Implantationsformen orientieren sich am Zeitpunkt der vorausgehenden Zahnentfernung bzw. des Verlustes.

Die Vorteile Sofortimplantation bietet die einer unveränderten Weichgewebssituation, eines geringeren Zeitaufwandes sowie von geringeren Resorptionserscheinungen, da unmittelbar nach Entfernung des Zahnes bis 7 Tage *post extractionem* implantiert werden kann. Eine zweite Operation kann dem Patienten somit in der Regel erspart werden. Doch Resorptionserscheinungen des Knochens am Implantat lassen sich auch durch Sofortimplantation nicht völlig vermeiden. Tierexperimentelle Untersuchungen legen nahe, dass ein vertikaler Knochenverlust von etwa 2 mm bereits nach 3 Monaten möglich ist (Araujo, Sukekava et al. 2005, Araujo, Sukekava et al. 2006, Araujo, Wennstrom et al. 2006, Vina-Almunia, Candel-Marti et al. 2013). Bei Unterschreitung einer Knochendicke von 2 mm an der bukkalen Alveolenwand im Rahmen einer Sofortimplantation ist das Risiko von Resorptionserscheinungen erhöht und sollte insbesondere im ästhetisch anspruchsvollen Bereich mit Vorsicht bedacht werden (Qahash, Susin et al. 2008, Ferrus, Cecchinato et al. 2010). Gewebeschädigungen durch die beschriebenen Pathologien stellen hierbei ein potentielles Risiko für einen möglichen Misserfolg der Behandlung dar.

Die verzögerte Sofortimplantation bietet etwa 6 bis 8 Wochen nach Zahnentfernung ebenfalls ein geringeres Ausmaß an Knochenresorptionen und eine abgeheilte weichgewebliche Situation, sodass vorhandene ossäre Strukturen weitestgehend erhalten werden und die Behandlungsdauer verkürzt werden kann.

Die Spätimplantation gewährt etwa 3 bis 4 Monate nach Zahnentfernung Zugriff auf vollständig regenerierten Knochen, der jedoch bereits mehr oder weniger starken Resorptionsprozessen und einem Rückgang der ortsständigen fixierten Schleimhäute unterlegen sein kann. Auf Grund der insbesondere bukkal und lingual gelegenen Resorptionsvorgängen kann die Wahl des geeigneten Implantationszeitpunktes, mit Augenmerk auf die Lokalisation, für ein langlebiges wie ästhetisches Ergebnis entscheidend sein (Covani, Bortolaia et al. 2004, Nevins, Camelo et al. 2006).

Dennoch sind die Überlebensraten aller Implantationsformen/-Zeitpunkte vergleichbar hoch und sollten individuell von Fall zu Fall gewählt werden (Esposito, Koukoulopoulou et al. 2006, Schropp and Isidor 2008, Penarrocha-Diago, Maestre-Ferrin et al. 2011, Soydan, Cubuk et al. 2013). In einigen Fällen kann auf Grund physiologischer Resorptionsvorgänge und defizitären Hart- wie Weichgewebssituationen ein Knochenaufbau mit Schleimhaut- beziehungsweise Bindegewebstransplantation indiziert sein (Buser, Halbritter et al. 2009, Esposito, Grusovin et al. 2010, Buser, Chappuis et al. 2013, Buser, Chappuis et al. 2013).

Damit eine Implantation ohne umfangreiche Augmentationen auch auf lange Sicht erfolgreich sein kann, sollten im Vorfeld hart- und weichgewebliche Parameter genau eruiert werden.

Das Vorhandensein befestigter Mukosa gilt insbesondere im ästhetischen Bereich als unumgänglich. In Bezug auf den Langzeiterfolg bietet die aktuelle Datenlage jedoch bislang keine eindeutigen Ergebnisse (Wennstrom and Derks 2012).

Um eine Atrophie der Interdentalpapille zu vermeiden, sollte der Mindestabstand des Implantates zum Zahn 1,5 mm betragen. Zwischen zwei Implantaten sollten sogar 3 mm angestrebt werden (Tarnow, Cho et al. 2000).

Aus bukko-oraler Sicht ist die Datenlage eher heterogen. Eine bukkale Knochendicke von 2 mm wird jedoch empfohlen, um das Risiko von ästhetischen Veränderungen zu vermeiden (Spray, Black et al. 2000, Grunder, Gracis et al. 2005, Teughels, Merheb et al. 2009, Ferrus, Cecchinato et al. 2010).

Ebenso wirkt sich aus biomechanischer Sicht die Dicke des krestalen kortikalen Knochens auch auf die Kräfteverteilung aus. Je dünner der krestale Knochen, desto höher ist die Belastung auf den ortsständigen Knochen, was sich im Sinne einer funktionellen Überbelastung negativ auf den Langzeiterfolg der Implantatversorgung auswirken kann (Okumura, Stegaroiu et al. 2010).

Für ein funktionell wie ästhetisch zufriedenstellendes Ergebnis kommt neben Faktoren wie Allgemeinanamnese, Primärstabilität und ausreichendem Abstand zu benachbarten Strukturen, der Dimension der bukkalen Knochenlamelle eine besondere Rolle zu. Daher ist eine umfassende präoperative, klinische und röntgenologische Bewertung der vorhandenen Knochen- und Weichgewebssituation des Patienten somit für eine erfolgreiche Implantation entscheidend.

Die dreidimensionale Bildgebung bietet hierzu die größte Sicherheit im Hinblick auf die Diagnostik und präoperative Therapieplanung.

1.2.3 Dreidimensionale Bildgebung

Computertomographie

Bei der Computertomographie (CT) wird eine ein bis mehrere Millimeter dicke Körperschicht transversal von Röntgenstrahlung durchleuchtet. Hierbei dreht sich eine Röntgenröhre mit einem Strahlenfächer um den Patienten, wobei die Abschwächung der Röntgenstrahlen durch ein gegenüberliegendes Detektorsystem erfasst wird. Aktuelle Geräte nutzen das Spiralverfahren, bei dem der Patient mit konstanter Geschwindigkeit entlang seiner Längsachse durch die Strahlenebene bewegt wird, während die Strahlenquellendetektoreinheit konstant um den Patienten kreist (s. Abb. 3). Je nach Gerät können auch mehrere Axialebenen, mittlerweile 4 bis 128 an der Zahl, gleichzeitig eingelesen werden (Mehrschicht- oder Multislice-Verfahren). Dadurch ist der Vorgang sehr schnell und es lassen sich Bewegungsartefakte reduzieren. Auf dem mit dem Gerät verbundenen Rekonstruktionsrechner werden aus dem Datensatz die gewohnten 2-D-Schnittbilder errechnet. Hierbei wird der Schwächungskoeffizient in der CT in Grauwerten dargestellt und auf der Hounsfield-Skala angegeben. Luft hat auf dieser Skala einen Absorptionswert von -1000 und Wasser von 0. Spongiöses Knochengewebe liegt typischerweise bei etwa 400 bis 800 Hounsfield-Einheiten (HE oder HU). Kompaktes Knochengewebe kann ebenfalls bei über 1000 HU liegen (Grillenberger A. 2006). Nach oben ist die Hounsfield-Skala offen. Ein Nachteil der Computertomografie ist die hohe Strahlenexposition. Das damit verbundene Risiko einer biologischen Strahlenschädigung muss bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden. Die Gefahr einer Artefaktbildung bei metallischen Restaurationen beschränkt den Einsatz der CT in der zahnärztlichen Implantologie momentan auf die präimplantologische Diagnostik (Schwarz 2007).



Abb. 3: Schematischer Aufbau und Ablauf der Computertomographie. Hierbei rotiert die Strahlenquelle mit gegenüberliegender Detektoreinheit um den Patienten. Je nach Bauweise bewegt sich diese dabei entlang der Längsachse des Patienten bzw. der Patient wird durch die Gantry bewegt (selbst modifiziert nach Alkadhi 2011).

Digitale Volumentomograhpie

Die digitale Volumentomographie (DVT) ist eine Form der dreidimensionalen, medizinischen Bildgebung, die vor allem in der Zahnheilkunde sowie der Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie und Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde zur Anwendung kommt.

Technisch werden während der Rotation um den Kopf des Patienten konusförmige Röntgenstrahlen in Richtung eines Flächensensors entsendet (s. Abb. 4).



Abb. 4: Schematischer Aufbau und Ablauf der Digitalen Volumentomographie. Hier tritt ein Strahlenkonus aus der Strahlenquelle und wird von der Detektoreinheit ausgelesen. Anders als beim CT rotiert das Gerät um den Patienten ohne sich entlang der Längsachse zu bewegen (selbst modifiziert nach Pasler 2008).

So entstehen mehrere zweidimensionale Bilder, die aneinandergereiht und mittels eines modifizierten Konus-Strahl-Algorithmus nach Feldkamp (1984) zu einem dreidimensionalen Datensatz verrechnet werden. Anders als bei der klassischen zweidimensionalen digitalen Darstellung in Form von Pixeln entstehen so als volumetrisches Korrelat sogenannte Voxel (*"volumetric" + "pixel"*). Ein Pixel benötigt zwei Koordinatenpunkte. Ein Voxel berücksichtigt zusätzlich die Parameter der Tiefe und Durchsichtigkeit, sodass durch insgesamt vier Koordinatenpunkte eine dreidimensionale Betrachtung ermöglicht wird.

Die Einführung der DVT für den maxillofazialen Bereich begann erst in den späten 1990er Jahren unabhängig in Japan (Arai, Tammisalo et al. 1999) und Italien (Mozzo, Procacci et al. 1998) und revolutionierte seitdem die gesamte Zahnheilkunde.

Im Hinblick auf die Strahlenbelastung lässt sich ein digitales Orthopantomogramm (OPTG) mit einer effektiven Dosis im Bereich von 14,2 bis 24,3 µSv benennen (Ludlow, Davies-Ludlow et al. 2008). Eine OPTG-Rekonstruktion aus einem DVT benötigt in etwa die vierfache Dosis (Batista, Navarro et al. 2012). Abhängig von Hersteller, Bildgröße (eng. *"Field-of-View"*, FOV) und der gewünschten Auflösung

ergeben sich Strahlungswerte von 13,3 bis 1025,4 μSv für die digitale Volumentomographie (De Vos, Casselman et al. 2009).

Ein nahezu exponentieller Anstieg der Publikationsmenge pro Jahr ließ sich für den Zeitraum von 1998 bis 2007 in einer Übersichtsarbeit darstellen (De Vos, Casselman et al. 2009). Dieser veranschaulicht das steigende Interesse und die Wichtigkeit der digitalen Volumentomographie für die gesamte Zahnheilkunde.

Die Indikationen erstrecken sich von operativen Zahnentfernungen (Schmuth, Freisfeld et al. 1992, Neugebauer, Shirani et al. 2008, Hofmann, Medelnik et al. 2013) und implantologischen Fragestellungen (Dreiseidler, Mischkowski et al. 2009. Golubovic, Mihatovic et al. 2012) über die Frakturund Kiefergelenksdiagnostik (Honda and Bjornland 2006) bis hin zur Kieferorthopädie und Endodontie (Estrela, Bueno et al. 2008, Ozmeric, Kostioutchenko et al. 2008, Horner, Behrents et al. 2012, Gurtu, Aggarwal et al. 2014).

Die Genauigkeit der Mehrschichtcomputertomographie (eng. MSCT - *Multislice spiral computed tomography*) ist zwar höher als bei der digitalen Volumentomographie, nimmt jedoch in Gegenwart von Metallrestaurationen oder Implantaten stark ab, wodurch die DVT bei zahnärztlichen Fragestellungen oft geeigneter ist (Hofmann, Medelnik et al. 2013). Daher empfiehlt sich die DVT auch für die Diagnostik des periimplantären Knochenlagers.

Bei mittlerer Feldgröße (eng. FOV – *field of view*) mit sphärischen oder zylindrischen Volumina mit einer Höhe von 10 bis 15 cm variiert die effektive Dosis nach *International Commission on radiological protection* (ICRP₂₀₀₇) bei DVT-Aufnahmen von 69 bis 560 µSv, bei Mehr-(/64-) zeilendetektor-CT (eng. 64-slice MDCT – *multidetector computed tomography*) können bis zu 860 µSv entstehen. Übertragen auf die zweidimensionale Bildgebung ergibt sich daraus eine Strahlenbelastung von 3 bis 23 OPTGs in Relation zum DVT bzw. 35 OPTGs in Relation zur CT (Ludlow and Ivanovic 2008).

Trotz der Vorteile der reduzierten Strahlenexposition für den Patienten im Vergleich zur Kopf-CT sollte aus strahlenschutztechnischen Gründen eine strenge Indikationsstellung entsprechend der aktuellen S2k-Leitlinie erfolgen (Schwarz 2007, Schulze 2013). Eine Zusammenfassung der Vorteile und Limitationen der DVT findet sich in Tabelle 2.

Vorteile	Limitationen
3D Datensatz	geringe Kontrastbreite (Detektor-
	abhängig)
akkurate Messungen	Scanvolumen durch Detektorgröße
	limitiert
alle Formen der klassischen 2D-	Weichgewebsdarstellung
Aufnahmen durch Rekonstruktion	eingeschränkt
möglich (OPTG, TMJ, FRS,)	
Messung in aufrecht sitzender	Bildrauschen durch Streustrahlung
Position möglich	begleitet von Kontrastverlust
• isotrope Vovelgröße	Bewegungsartefakte beeinflussen
	den gesamten Datensatz
 bobe Auflösung möglich 	schwierige Auswahl des geeigneten
(Knochentrabekel	Volumens, da Interessenbereich bei
	falscher Auswahl des FOV
	abgeschnitten sein kann
geringere Strahlenbelastung als	
bei der CT	
weniger Metallartefakte im	
Vergleich zur CT	
kostengünstiger im Vergleich zur	
СТ	
einfache Verfügbarkeit	
Bildgebung in der Praxis möglich	
einfache Bedienbarkeit	
Digital Imaging and	
Communications in Medicine	
(DICOM) - fähig	
Benutzerfreundliche Darstellung	
energiesparender als CT	

Tabelle 2: Übersicht der Vorteile und Grenzen in der DVT (selbst modifiziert nach DeVos, Casselman et al. 2009).

1.3 Ziele der Arbeit

Die genauen Auswirkungen von pathologischen Prozessen am Zahn auf die faziale Kieferkammdimension sind bislang noch nicht beschrieben. Speziell für implantologische Fragestellungen ist hier die bukkale Kieferkammdimension von zentraler Bedeutung. Bisherige Arbeiten bieten lediglich Aufschluss über die Situation an nicht infizierten Alveolen oder über Vorgänge nach der Zahnentfernung oder Implantation. Eine lokal pathologisch veränderte Situation des bukkalen Kieferknochens, wie sie häufig klinisch am Patienten vor einer solchen Zahnextraktion oder Implantation vorzufinden ist, wurde bislang in der folgenden Form noch nicht ausreichend erforscht.

Daher lauten die zentralen Fragestellungen dieser Arbeit:

- 1) In wie weit haben pathologisch veränderte Zähne einen Einfluss auf die bukkale Kieferknochendicke?
- 2) Finden sich innerhalb der verschiedenen Pathologieformen Unterschiede in der bukkalen Kieferknochendicke?

Gegenstand der folgenden Untersuchungen sind speziell lokale pathologische Veränderungen in Form von Erkrankungen des Wurzelkanalsystems (bei chronisch-apikaler Parodontitis / nach endodontischer Therapie) oder des Zahnhalteapparates (Parodontitis) im Vergleich zum röntgenologisch gesunden Zahn.

2 Material & Methoden

2.1 Patientenaktenscreening

Die retrospektive Datenanalyse basierte auf dem Datenpool der Röntgenabteilung der Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und Aufnahme der Westdeutschen Kieferklinik, welche jedes mit dem PaxDuo-3D (Firma VATECH Co. Ltd., Hwaseong, Südkorea) angefertigte DVT im Zeitraum vom Januar 2009 bis August 2013 archiviert hat (Abb. 5). Details zu näheren technischen Parametern können Abbildung 6 entnommen werden.



Abb. 5: DVT Pax Duo3D der Firma VATECH Co., Ltd. (selbst erstellte Aufnahme aus der Westdeutschen Kieferklinik)

SPECIFICATION

Function	CBCT + Panoramic
FOV Size (cm)	8x8 : Multi[5x5, 8x5, 8x8] 12x8.5 : Multi[5x5, 8x5, 8.5x8.5, 12x8.5]
Scan Time	CBCT : 15sec. [Standard] / 24sec. [High] Pano : 13.5sec. [HD]/ 10.1sec. [Normal]
CBCT Sensor	CMOS Sensor
Focal Spot	0.5mm
Consister Voltore	CBCT : 50~90 kVp
Generator voltage	Pano : 50~90 Kvp
Generator Current	CBCT : 2~10 mA
Generator Guitent	Pano : 4~10 mA
Voxel Size	0.12~0.3 mm
Reconstruction Time	Less than 90 sec.
Rotating Unit Scan Angel	360°
Patient Position	Standing / Wheel-chair accessible
Dimension [W x D x Hmm(inch)]	1070[42.1]x 1570[61.8]x 2346[92.4]
Weight	220 kg [485 lbs]

* The specification are subject to change without prior notice.

Abb. 6: Technische Daten des in der Studie verwendeten Volumentomographen (Pax Duo 3D, VATECH Co., Ltd., Hwaseong, Südkorea)

Jedes der insgesamt 2990 DVTs wurde mit Hilfe der Herstellersoftware Ez3D2009 unter Windows XP zunächst auf ein adäquates Volumen hin untersucht (Oberund Unterkiefer vollständig ersichtlich). Den resultierenden 60 Bilddatensätzen wurden die zugehörigen Patientenakten mit Allgemeinanamnese, klinischem Befund und DVT-Befund zugeordnet, um systemische oder metabolische Einflüsse (z.B. Diabetes mellitus oder Bisphosphonat-Therapie) ausschließen zu können.

Das Durchschnittsalter der untersuchten Patienten betrug 48,8 Jahre und reichte von 15 bis 84 Jahren. Das Kontingent setzte sich aus 29 männlichen und 31 weiblichen Patienten zusammen. Insgesamt wurden 1341 Zahnwurzeln einer Messung unterzogen.

Das Studienprotokoll wurde von der hiesigen Ethikkommission bewertet und für positiv befunden (Studiennummer 4361).

2.2 Standard Operating Procedure (SOP)

Um die Präzision und Reproduzierbarkeit der Messungen sicherzustellen, wurde eine einheitliche Arbeitsfolge entwickelt.

Zunächst wurde zur genaueren Betrachtung eine Vergrößerung von 250 % gewählt. Die Schnittebenen wurden, wie in Abbildung 7 dargestellt, in allen drei Dimensionen auf die Zahn-/Wurzel-Achse median ausgerichtet, sodass orthogonal

zu diesen die faziale Knochendicke an fünf verschiedenen Punkten mit den programmeigenen Messfunktionen gemessen werden konnte (*Limbus alveolaris* = 0 %; 25 %; 50 %; 75 %; Apex = 100 %).



Abb. 7: Beispiel der Achseneinstellung zur Messung der bukkalen Knochendicke. Dargestellt am Beispiel eines Oberkiefer-Frontzahnes, -Prämolaren und –Molaren (von links nach rechts).

Die Abbildung 8 zeigt eine schematische Darstellung der Messpositionen. Dazu wurden zum einen der Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze (CEJ) zum *Limbus alveolaris* (LA), zum anderen der Abstand vom *Limbus alveolaris* zum *Apex* gemessen.



Abb. 8: Schematische Unterteilung der Knochenhöhe. Fünf Bereiche im gleichmäßigen Abstand beginnend am *Limbus alveolaris* mit 0% bis zum *Apex* mit 100%.

Zum Erhalt der Übersichtlichkeit wurden die CEJ-LA- und LA-Apex-Werte im Messfeld zur Seite verschoben. Wie in Abbildung 9 dargestellt ermöglichte ein Screenshot der Messungen mit einer programmeigenen Funktion eine Dokumentation der Messungen im JPEG-Format für die spätere Übertragung in eine Microsoft Excel-Tabelle (Version 2011).



Abb. 9: Beispielmessungen an Zähnen des Oberkiefers (linke Spalte) und des Unterkiefers (rechte Spalte)

Alle patientenbezogenen Daten wurden in pseudonymisierter Form erhoben und dokumentiert. Alle Primärdaten wurden in der Westdeutschen Kieferklinik zur Archivierung hinterlegt.

Sobald 50 % und 100 % der Gesamtzahl zu messender Wurzeln des Patienten bearbeitet wurden, erfolgte eine Pause von mindestens 10 Minuten. Ein Limit von maximal 7 Patienten pro Tag wurde nicht überschritten. Diese Vorkehrungen sollten der Vermeidung von ermüdungsbedingten Messungenauigkeiten dienen.

2.3 Kalibrierungs- und Hauptmessungen

Entsprechend der SOP wurden 3 Kalibrierungsmessungen im Abstand von jeweils mindestens 48 Stunden durchgeführt. Die Ergebnisse der 3 Messungen wurden

im arithmetischen Mittel ihrer Gesamtwerte miteinander verglichen und ergaben Differenzen von 1,5 % (a vs. b: 1,8 %, a vs. c: 2,3 %, b vs. c: 0,5 %).

Von diesem Punkt an wurde die Messmethodik als vereinheitlicht und kalibriert betrachtet und mit den Hauptmessungen begonnen.

Die Hauptmessungen wurden gleichermaßen gemäß der Standard Operating Procedure durchgeführt.

2.4 Bewertungen von Pathologien und Sonderfällen

Zur Kennzeichnung von Pathologien für die statistische Auswertung wurden die betroffenen Zähne mittels Tabelle 3 mit einem Kürzel versehen.

Zahn	Kennzeichnung
Unauffällig/gesund	Н
Endodontisch versorgt (intraradikuläre Opazität im Sinne einer	EN
Wurzelfüllung erkennbar)	
Parodontal geschädigt (Abstand von Schmelz-Zement-Grenze	PA
zu <i>Limbus alveolaris</i> ≥ 3,5 mm)	
Mit apikaler Osteolyse (apikale Transluzenz ≥ 1,0 mm)	AO
Mit Kombination von endodontischer Versorgung und	ENPA
parodontaler Schädigung	
Mit Kombination von endodontischer Versorgung und apikaler	ENAO
Osteolyse	
Mit Kombination von parodontaler Schädigung und apikaler	PAAO
Osteolyse	
Mit Kombination von endodontischer Versorgung, parodontaler	ENPAAO
Schädigung und apikaler Osteolyse	

Tabelle 3: Auflistung der verschiedenen Pathologien mit dazugehörigem Kürzel

Neben Weisheitszähnen wurden Zähne und Wurzeln mit Wurzelspitzenresektion (Abb. 10), unmittelbarer Nachbarschaft zum *Sinus maxillaris* oder *N. alveolaris inferior* (Abb. 11), sowie Zähne mit Artefaktbildung (Abb. 12) aus der Messung ausgeschlossen, da die Ergebnisse hier entweder iatrogen verfälscht sein können oder für die implantologische Fragestellung primär nicht interessant sind.



Abb. 10: Zahn mit Wurzelspitzenresektion



Abb. 11: Unterkieferprämolar oberhalb des Austrittspunktes des *N. alveolaris inferior* (Foramen mentale)



Abb. 12: Perikoronale Artefaktbildung an einem Unterkiefer-Prämolaren mit Wurzelfüllung und metallischer Restauration

2.5 Auswertung

Für die Auswertung der erhobenen Daten wurden die Zähne in drei Segmenten zusammengefasst. Nach Schema der *Fédération Dentaire Internationale* (FDI) wurden die Zähne 11, 12, 13, 21, 22 und 23 als anteriores oder Frontzahn-Segment (FZ) des Oberkiefers zusammengefasst. Die Zähne 14, 15, 24 und 25 wurden zum Prämolaren-Segment (PM) des Oberkiefers gezählt. Die verbleibenden Zähne 16, 17, 26 und 27 stellten das Molaren-Segment (M) des Oberkiefers dar (Abb. 13).



Abb. 13: Oberkiefer-Zahnbogen mit Bezeichnungen nach Fédération Dentaire Internationale (FDI)-Schema. Einteilung des Kiefers in die Zahnsegmente Frontzahn, Prämolar und Molar (selbst erstelltes Modell).

Analog zu diesem Prinzip wurden die Segmente des Unterkiefers zusammengesetzt (s. Abb. 14).



Abb. 14: Unterkiefer-Zahnbogen mit Bezeichnungen nach Fédération Dentaire Internationale (FDI)-Schema. Einteilung des Kiefers in die Zahnsegmente Frontzahn, Prämolar und Molar (selbst erstelltes Modell).

Statistische Auswertung

Die statistischen Auswertungen wurden mit professioneller Analysesoftware durchgeführt (IBM SPSS Statistics 22, IBM Deutschland GmbH, Ehningen, Deutschland).

Von den bukkalen knöchernen Lamellen wurden segmentweise auf den verschiedenen Messhöhen, wie bereits beschrieben von W0 bis W100, jeweils die Mittelwerte mit den dazugehörigen Standardabweichungen sowie die Mediane berechnet. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die Quartile ausgelassen. Falls weniger als 15 Wurzeln pro Gruppe zur Vermessung zur Verfügung standen, wurden diese in den Tabellen mangels statistischer Aussagekraft nicht gelistet. Die Messwerte wurden mittels Kolmogorov-Smirnov- und Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft. Beide Testverfahren belegten, dass eine Normalverteilung nicht gegeben war. Es wurden daher nicht-parametrische Tests verwendet.

Die bukkalen Knochendicken für die Ebenen W0 bis W100 wurden mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests mit dem Faktor "*Pathologie vorhanden"* zur Untersuchung systematischer Unterschiede zwischen der Bedingung "0" (für gesund) und "1" (für

erkrankt) analysiert. Es folgte eine weiterführende Untersuchung mit dem Faktor "*Art der Pathologie*" zwischen den Bedingungen "H" (für gesund) und "EN" (für Pathologieform Endodontie) sowie "H" und "PA" (für Pathologieform Parodontitis).

Das Signifikanzlevel wurde auf Grund der Patientenzahl von n = 60 bei p < 0,01 festgelegt. Zur Veranschaulichung wurden zusätzlich Balkendiagramme angefertigt.

Eigenanteile des Doktoranden

Vorbereitung der Untersuchungen: Dazu zählen Datenpool-Screening aller zum damaligen Zeitpunkt vorhandenen 2990 DVT Datensätze in der Röntgenabteilung der Westdeutschen Kieferklinik mit den Kriterien Aufnahmevolumen (alle Zähne von Ober- und Unterkiefer mussten erkennbar sein), Aufnahmequalität (keine Artefaktbildungen) und Anamnese der Patienten (Ausschluss von systemischen Erkrankungen wie zB. Knochenstoffwechselstörungen oder Diabetes mellitus).

Durchführung der Kalibrierungsmessungen: siehe Kapitel Standard Operating Procedure

Durchführung der Untersuchungen: An den resultierten 60 Patienten wurden die Knochendicke von 1341 Zahnwurzeln an fünf verschiedenen Wurzelniveaus gemessen und der Abstand der Schmelz-Zement-Grenze in Zusammenhang mit der Höhe des *Limbus alveolaris* zur Analyse der parodontalen Situation gebracht. Jede Messung wurde per Screenshot gespeichert und anschließend in eine Excel Tabelle übertragen.

Durchführung der statistischen Untersuchung: Mittels SPSS in Zusammenarbeit mit Prof. Frank Schwarz.

3 Ergebnisse

Da sich die pathologischen Veränderungen bei der Parodontitis vom Zahnfleischrand und bei apikalen Pathologien von der Wurzelspitze aus entwickeln, wurde der Fokus bei der Betrachtung der Ergebnisse speziell auf die Knochendicken an 0 % (W0) und an 100 % (W100) gesetzt. Weitere Werte für alle fünf Höhenebenen lassen sich den Tabellen 4 bis 11 für den Oberkiefer und 12 bis 19 für den Unterkiefer entnehmen. Sofern den Messungen weniger als 15 Wurzeln zu Grunde lagen wird auf eine schriftliche Aufführung im Ergebnisteil verzichtet, da die statistische Aussagekraft als limitiert angesehen wird.

3.1 Oberkiefer

Die folgenden Tabellen bieten eine Zusammenfassung über die bukkalen Knochendicken der drei Segmente des Oberkiefers. Neben einer Übersicht für die gesunden Zahnwurzeln (Tabelle 4) findet sich eine jeweils eigene Tabelle für erkrankte (Tabelle 5) und für die spezifischen Pathologieformen (Tabelle 6-11).

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	ΜM	SA	Median	MΜ	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	0.56	0.21	0.60	0.81	0.44	0.70	0.63	0.42	0.60	0.66	0.44	0.60	1.40	0.93	1.30
Prämolar	0.84	0.42	0.80	1.33	0.69	1.20	1.09	0.80	0.85	1.06	0.84	0.85	1.51	1.35	1.10
Molar	0.91	0.58	0.80	1.63	0.90	1.60	1.54	1.17	1.20	1.67	1.43	1.25	2.24	1.65	2.10
Tabelle 4	ā	cke d	es faziale	en Alv	eolari	knochen	s am (gesun	Iden Ob	erkiefe	sr; alle	Rengabe	n in [m	Ē	
	Ľ)	= 368	Wurzeln	; Anter	rior = .	178 + Prź	ämolar	- 84	+ Molar :	= 106)	0M	= Knoch∉	endicke	an 0%	,0
	(Li	mbus	alveolar	ris), W	/25 =	: Knoch€	∋ndick	e an	25%, V	V50 =	Kno	chendick	ean	50%,	W75 =
	ЧЧ	ocher	ndicke ar	, 75%	, W10	00 = Knc	chenc	dicke	an 100%	6 (Ape	ix der	ntis), MM	/ = Mit	telwer	t, SA =
	St	andarc	dabweich	ung, ∕	Anteric	or = Zähi	ne 13	bis 2(3, Prämc	olar = ,	Zähne	9 14, 15,	24 un	d 25,	Molar =
	Zä	hne 1	6, 17, 26	und 2	7										
	0M			W25			W50			W75			W100		

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median
Anterior	0.52	0.27	0.50	0.76	0.46	0.70	0.67	0.51	0.60	0.67	0.55	0.55	1.19	0.84	1.00
Prämolar	0.76	0.51	0.70	1.13	0.74	0.90	0.98	0.73	06.0	0.83	0.78	0.60	1.17	1.04	06.0
Molar	0.82	0.62	0.70	1.16	0.82	1.05	1.11	0.97	06.0	1.13	1.05	0.90	1.78	1.36	1.60
Tabelle 5	ā	cke de	es faziale	en Alv	eolar	knochen	s mit	lokale	er Pathol	ogie c	les OI	oerkiefer	s in de	Ľ	
	Ü	oersicl	ht; alle A	ngabe	n in [r	nm] (n =	297 V	Vurzel	n; Anterio	or = 13	32 + P	rämolar ∍	= 65 +	Molar	= 100);

an 50%, W75 = Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Zähne 16, 17, 26 und 27 W0 = Knochendicke an 0% (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MW	SA	Median	MM	SA	Median	MW	SA	Median	MW	SA	Median
Anterior	0.56	0.30	0.60	0.86	0.44	06.0	0.69	0.42	0.70	0.53	0.41	0.50	1.14	0.57	1.10
Prämolar	0.91	0.70	0.80	1.30	1.04	0.90	1.06	0.70	0.95	1.04	0.90	0.80	1.77	1.30	1.45
Molar	0.72	0.55	0.65	1.01	0.61	1.05	0.91	0.71	0.75	0.74	0.48	0.70	1.35	0.75	1.45
Tobollo		10010	loi-of or		20100		1								

Dicke des tazialen Alveolarknochens mit lokaler Pathologie (EN) im Oberkieter; alle I abelle 6

Angaben in [mm] (n = 41 Wurzeln: Anterior = 13 + Prämolar = 14 + Molar = 14) ; W0 = 50%, W75 = Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Knochendicke an 0% (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Zähne 16, 17, 26 und 27

MW SA Median							
	MW SA	Median	MM	A Median	MM	SA	Median
.76 0.45 0.70	0.68 0.53	09.0	0.70 0.	57 0.60	1.24	0.87	1.00
04 0.64 0.80	0.91 0.71	0.80	0.73 0.	67 0.50	1.00	0.85	0.80
.30 0.88 1.10	1.25 1.06	06.0	1.31 1.	13 1.00	1.98	1.44	1.80
Alveolarknoche	ns mit lokal	er Patho	logie (P/	v) im Oberk	iefer; al	<u>e</u>	
04 0.64 0.80 30 0.88 1.10 Alveolarknoche	0.91 0.71 1.25 1.06 ns mit lokal	er	0.80 0.90 Pathol	0.80 0.73 0. 0.90 1.31 1. Pathologie (PA	0.80 0.73 0.67 0.50 0.90 1.31 1.13 1.00 Pathologie (PA) im Oberk	0.80 0.73 0.67 0.50 1.00 0.90 1.31 1.13 1.00 1.98 Pathologie (PA) im Oberkiefer; al	0.80 0.73 0.67 0.50 1.00 0.85 0.90 1.31 1.13 1.00 1.98 1.44 Pathologie (PA) im Oberkiefer; alle 0.00 0.00 0.00 0.00 0.00

50%, W75 = Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Angaben in [mm] (n = 21/ Wurzein; Anterior = 109 + Pramolar = 39 + Molar = 69) ; W0 = Knochendicke an 0% (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Zähne 16, 17, 26 und 27

	M			ALC E			MED			NI7E			14/4 0.0		
_				C7/1											
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median
Anterior	ı	ı	ı	ı	•	ı	I	ı	ı	•		ı	ı	ı	
Prämolar	0.42	0.27	0.45	1.35	0.42	1.35	1.32	0.53	1.25	0.90	0.87	0.75	0.87	1.05	0.55
Molar	0.90	0.28	06.0	1.40	0.42	1.40	0.50	0.70	0.50	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Tabelle 8	Dic	ske de	s fazial€	en Alv	eolar	knochen	s mit	lokale	er Pathol	ogie (AO) ii	n Oberki	iefer; a	lle	

Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Angaben in [mm] (n = 6 Wurzeln; Anterior = 0 + Prämolar = 4 + Molar = 2); W0 = Knochendicke an 0% (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = Zähne 16, 17, 26 und 27

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MW	SA	Median	MW	SA	Median
Anterior	0.46 (0.44	0.20	0.71	0.57	09.0	0.58	0.48	0.60	0.56	0.39	0.60	0.80	0.73	0.80
Prämolar	0.90 (0.50	0.85	1.21	0.85	0.85	1.11	1.17	0.75	1.03	1.25	0.55	1.20	1.42	0.70
Molar	0.58 (0.43	0.50	0.72	0.45	0.65	0.72	0.57	0.65	0.87	0.80	0.65	1.52	1.43	0.95
Tabelle 9	Dic	ke de	s faziale	en Alv	eolari	knochen	is mit	lokale	er Pathol	ogie (ENPA) im Obe	erkiefei	r; alle	
	Ang	Jaben	in [mm]	č = u)	25 Wu	rzeln; Ar	Iterior	+ 6 =	Prämola	r = 6 -	+ Mola	ar = 10);	= 0M	Knoch	endicke
	an (T) %C	imbus al	lveolar	is), W	25 = Knc	chenc	licke a	in 25%, \	N50 =	Knoc	rendicke	an 50%	6, W75	=
	Kno	chen	dicke an	75%,	W100) = Knocł	nendic	ke an	100% (A	pex de	entis),	MW = MM	ittelwer	t, SA =	

Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar =

Zähne 16, 17, 26 und 27

29
	0M			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	ΜM	SA	Median	ΜM	SA	Median	MM	SA	Median
Anterior	0.50		0.50	0.50		0.50	0.40		0.40	0.30		0.30	0.50	•	0.50
Prämolar	ı	ı	ı	ı	ı	ı	I	ı	ı	ı	ı	ı	ı	·	ı
Molar	0.75	0.07	0.75	0.40	0.42	0.40	0.25	0.07	0.25	0.25	0.21	0.25	1.60	0.28	1.60
Tabelle 10	Di	cke d	es fazial	en Alv	eolar	knochen	is mit	lokal	er Pathol	logie (ENAC) im Obe	erkiefe	r; alle	
	An	gaber	ן in [mm] וו	(n = 3	Wurz	zeln; Ante	srior =	4 + D	rämolar =	N + 0 =	lolar =	= 2) : W0	= Knoc	chendic	ske an 0 ⁶

(Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = Knochendicke % an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Zähne 16, 17, 26 und 27

	N0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median	MM	SA	Median
Anterior	•	1	•	1	1	•	ı		1			1	I		
Prämolar	1.45	0.21	1.45	1.10	0.28	1.10	0.75	0.21	0.75	0.70	0.14	0.70	0.85	0.35	0.85
Molar	0.30	0.42	0.30	0.40	0.56	0.40	1.00	1.41	1.00	1.20	1.69	1.20	1.45	2.05	1.45
Tabelle 11	D	cke d	es fazial	en Alv	eolar	knochen	s mit	lokale	sr Pathol	odie (PAAC) im Obe	erkiefe	r: alle	

(Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = Knochendicke Angaben in [mm] (n = 4 Wurzeln; Anterior = 0 + Prämolar = 2 + Molar = 2); W0 = Knochendicke an 0% an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 13 bis 23, Prämolar = Zähne 14, 15, 24 und 25, Molar = Zähne 16, 17, 26 und 27

3.1.1 Anteriores Zahnsegment

Für die Zähne 11, 12, 13, 21, 22 und 23 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 3) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,56 \pm 0,21 mm für das krestale Knochenniveau (0 %, W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 1,40 \pm 0,93 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,52 \pm 0,27 mm für W0. Bei W100 wurden 1,19 \pm 0,84 mm ermittelt (Tabelle 5). Die Daten waren nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen *"H"* und *"Pathologie vorhanden"* für alle Knochenebenen (p = 0,046 bis p = 0,735). In Abbildung 15 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau. Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von 0,52 \pm 0,26 mm an W0 und 1,24 \pm 0,87 mm an W100 dokumentiert (Tabelle 7). Auch hier fand

sich keine Normalverteilung der Daten. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit "*H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied (p = 0,13 bis p = 0,76). Die Abbildung 16 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Abb. 15: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Frontzahnsegment des Oberkiefers (FZ-OK) unter Zusammenfassung aller verschiedenen Pathologien an den Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%.







Abb. 16: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Frontzahnsegment des Oberkiefers (FZ-OK) unter Auflistung aller betrachteten Pathologien im Vergleich zum gesunden Zahn (H) an den verschiedenen Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%.

3.1.2 Prämolaren-Segment

Für die Zähne 14, 15, 24 und 25 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 4) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,84 \pm 0,42 mm für das krestale Knochenniveau (W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 1,51 \pm 1,35 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,76 \pm 0,51 mm für W0. Bei W100 wurden 1,17 \pm 1,04 mm ermittelt (Tabelle 5). Die Daten waren nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen "*H*" und "*Pathologie vorhanden*" für alle Knochenebenen (p = 0,037 bis p = 0,527). In Abbildung 17 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.

Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von 0,68 \pm 0,42 mm an W0 und 1,00 \pm 0,85 mm an W100 dokumentiert (Tabelle 7). Auch hier fand sich keine Normalverteilung der Daten. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit *"H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied für die Ebenen W25 bis W100 (p = 0,029 bis p = 0,277). An W0 konnte ein signifikantes Ergebnis dokumentiert werden (p = 0,008). An W75 konnte eine Tendenz zur Signifikanz ermittelt werden (p = 0,017). Die Abbildung 18 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Abb. 17: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Prämolarensegment des Oberkiefers (PM-OK) unter Zusammenfassung aller Pathologien an den verschiedenen Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%.







Abb. 18: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Prämolarensegment des Oberkiefers (PM-OK) unter Auflistung aller betrachteten Pathologien im Vergleich gesunden Zahn (H) den zum an verschiedenen Messhöhen 0%, von 25%, 50%, 75% sowie 100%. * = p < 0,01

3.1.3 Molaren-Segment

Für die Zähne 16, 17, 26 und 27 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 4) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,91 \pm 0,58 mm für das krestale Knochenniveau (W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 2,24 \pm 1,65 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,82 \pm 0,62 mm für W0. Bei W100 wurden 1,78 \pm 1,36 mm ermittelt (Tabelle 5). Die Daten waren nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen *"H"* und *"Pathologie vorhanden"* für die Knochenebenen W0 (p = 0,111) und W100 (p = 0,031). Signifikante Ergebnisse wurden für die Ebenen W25 (p = 0,000), W50 (p = 0,005) und W75 (p = 0,004) festgestellt. In Abbildung 19 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.

Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von $0,89 \pm 0,67$ mm an W0 und $1,98 \pm 1,44$ mm an W100 dokumentiert (Tabelle 7). Auch hier fand sich keine Normalverteilung der Daten. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit *"H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied für die Ebenen W0 (p = 0,403), W50 (p = 0,095), W75 (p = 0,137) und W100 (p = 0,340). An W25 konnte ein signifikantes Ergebnis dokumentiert werden (p = 0,009). Die Abbildung 20 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Abb. 19: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] dazugehörigen mit den jeweiligen einfachen Standardabweichungen (SD) im Molarensegment des Oberkiefers (M-OK) unter Zusammenfassung aller Pathologien verschiedenen an den Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%. * = p < 0,01











Art der Pathologie Fehlerbalken: +/- 1 SD



Abb. 20: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Molarensegment des Oberkiefers (M-OK) unter Auflistung aller betrachteten Pathologien im Vergleich zum gesunden Zahn (H) an den verschiedenen Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%. * = p < 0,01

3.2 Unterkiefer

Die folgenden Tabellen bieten eine Zusammenfassung über die bukkalen Knochendicken der drei Segmente des Unterkiefers. Neben einer Übersicht für die gesunden Zahnwurzeln (Tabelle 12) findet sich eine jeweils eigene Tabelle für erkrankte (Tabelle 13) und für die spezifischen Pathologieformen (Tabelle 14-19).

	0M			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	0.55	0.27	09.0	0.40	0.32	0.30	0.52	0.51	0.40	1.74	1.04	1.50	3.64	1.63	3.40
Prämolar	0.52	0.29	0.50	0.62	0.53	0.50	1.00	0.80	0.70	2.04	1.09	1.90	3.51	1.45	3.40
Molar	0.97	1.10	0.70	2.66	2.05	2.20	4.21	2.39	4.00	5.43	2.35	5.30	6.70	2.31	6.90
Tabelle 12	ŏ	cke d	es faziale	en Alv	reolar	knochen	s am	gesur	Iden Unt	erkief	er; alle	e Angabe	en in [m	[ш	
	Ľ)	= 435	Wurzeln	; Ante	rior =)	205 + Prä	ämolar	- = 93	+ Molar :	= 137)	= 0M ;	= Knoche	endicke	an 0%	
	(Li	mbus	alveolai	is), V	V25 =	= Knoch	endick	ce an	25%,	W50	= Kno	ochendic	ke an	50%,	W75 =
	Ч	ocher	ndicke ar	75%	, W1	OO = Kn	ochen	dicke	an 100 ⁶	% (Ap	ex de	ntis), M'	≥ = N	littelwe	rt, SA =
	St	andarc	dabweich	nng,	Anterio	or = Zäh	ne 33	bis 4	3, Präm	olar =	Zähn	e 34, 35	5, 44 u	nd 45,	Molar =
	Zä	hne 3	6, 37, 46	und 4	2.										
	0M			W25			W50			W75			W100		
Segment	ΜM	SA	Median	ΜW	SA	Median	ΜW	SA	Median	ΜM	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	0.47	0.26	0.50	0.48	0.39	0.40	0.71	0.56	0.60	1.66	0.96	1.45	3.20	1.44	3.20
Prämolar	0.54	0.46	0.50	0.73	0.68	0.60	1.17	0.89	1.00	1.97	1.07	1.70	3.27	1.37	3.10
Molar	1.14	1.61	0.60	2.48	2.32	1.70	3.77	2.73	2.90	4.93	2.59	4.40	6.29	2.71	6.85
Tabelle 13	Ō	cke d	es fazial	en Al	veolar	knocher	ns mit	lokal	er Patho	ologie	des L	Interkie	fers in	der Ü	oersicht;
	alle	e Ang	jaben in	[mm]	= L	241 Wur	zeln;	Anteri	or = 122	н Рг	ämola	r = 59 -	+ Molar	r = 60	= 0M ; (
	Ч	ocher	ndicke ar	%0 I	(Limbu	us alveol	aris), '	W25 =	= Knoche	endick	e an 2	25%, WE	50 = Kr	nocher	dicke an
	50	%, W	75 = Kno	chend	licke a	n 75%, \	V100 :	= Kno	chendick	e an 1) %00	Apex de	ntis), N	1 = M	littelwert,
	SA	<pre>\ = Sti</pre>	andardab	weich	ung, A	nterior =	Zähne	e 33 bi	s 43, Prå	àmolar	= Zäh	ine 34, 3	5, 44 ul	nd 45,	Molar =
	Zä	hne 3	6, 37, 46	und 4	٢.										

	0M			W25			W50			W75			W100		
Segment	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median	ΜW	SA	Median
Anterior	0.58	0.11	0.55	0.27	0.10	0.30	0.41	0.28	0.30	1.37	0.52	1.40	3.06	1.10	3.60
Prämolar	0.40	0.25	0.35	0.38	0.37	0.25	0.75	0.81	0.50	1.67	1.13	1.50	2.98	1.72	2.30
Molar	1.30	1.87	0.60	2.68	2.45	1.80	3.90	2.32	3.75	5.40	1.67	4.90	6.97	1.52	6.90
Tabelle 14	ā	cke d	es fazial	en Alv	/eolar	knocher	ns mit	lokal	er Patho	logie	(EN)	im Unter	'kiefer;	alle A	ngaben

(Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 33 bis 43, Prämolar = Zähne 34, 35, 44 und 45, Molar = in [mm] (n = 30 Wurzeln; Anterior = 8 + Prämolar = 10 + Molar = 12); W0 = Knochendicke an 0% Zähne 36, 37, 46 und 47

	W0			W25			W50			W75			W100		
Segment	ΜM	SA	Median	MM	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median	MM	SA	Median
Anterior	0.47	0.27	0.45	0.50	0.40	0.40	0.74	0.57	0.60	1.69	1.00	1.45	3.21	1.47	3.15
Prämolar	0.60	0.49	0.50	0.84	0.73	0.70	1.28	0.89	1.10	2.07	1.08	1.80	3.37	1.34	3.20
Molar	1.18	1.27	0.70	2.77	2.27	2.20	4.33	2.86	3.20	5.54	2.61	5.00	6.92	2.40	7.25
Tabelle 15	ā	cke d	es faziale	en Alv	eolar	knochen	s mit	lokale	er Pathol	ogie (PA) ir	n Unterk	iefer; a	Ile Ang	gaben
	.⊑	[mm]	n = 189	Wurze	ln; An	iterior = 1	10 + F	rämo	lar = 45 -	+ Mola	r = 34); W0 = I	Knoche	ndicke	e an 0%
	Ľ.	mbus	alveolar	is), M	V25 =	- Knoch€	endick	e an	25%, V	V50 =	Kno	chendick	e an	50%,	W75 =
	Ϋ́	nocher	ndicke ar	אַ27 ר	, W1(00 = Knc	chenc	dicke	an 100%	6 (Ape	ex der	ntis), MW	/ = Mit	telwer	t, SA =
	Š	andarc	dabweich	nng, /	Anteric	or = Zähi	ne 33	bis 4(3, Prämo	olar =	Zähne	34, 35,	44 un	d 45, I	Volar =

Zähne 36, 37, 46 und 47

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MΜ	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median	ΜW	SA	Median	ΜW	SA	Median
Anterior	ı	1	I	ı		1	ı		ı	ı		ı	ı	ı	
Prämolar	0.30	0.42	0.30	0.15	0.21	0.15	0.20	0.28	0.20	0.95	0.35	0.95	2.30	1.13	2.30
Molar	ı	ı	I	I	ı	I	I	ı	I	ı	ı	I	ı	ı	ı
Tabelle 16	Ō	cke de	es faziale	en Alv	eolar	knochen	is mit	lokale	sr Pathol و	ogie (AO) ir	n Unterk	ciefer; a	alle An	gaben

Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 33 bis 43, Prämolar = Zähne 34, 35, 44 und 45, Molar = (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = in [mm] (n = 2 Wurzeln; Anterior = 0 + Prämolar = 2 + Molar = 0); W0 = Knochendicke an 0% Zähne 36, 37, 46 und 47

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MW	SA	Median	MM	SA	Median	ΜW	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	0.20	0.00	0.20	0.45	0.35	0.45	0.15	0.07	0.15	1.50	0.84	1.50	2.65	0.91	2.65
Prämolar	0.40	I	0.40	0.90	ı	06.0	1.70	ı	1.70	2.20	ı	2.20	3.60	ı	3.60
Molar	1.52	3.04	0.40	2.54	2.94	1.20	3.58	2.66	2.60	4.08	2.46	3.90	5.44	2.84	6.70
Tabelle 17	ō	cke	des fazi	alen	Alveo	larknocl	nens	mit	okaler	Patho	logie	(ENPA)	⊡ ⊡	nterki	efer; alle
	Ā	ngabe	in in [mm]	. = u) [10 Wu	ırzeln; Ar	Iterior	= 2 +	Prämol	ar = 1 .	+ Mola	ar = 7); \	V0 = K	noche	ndicke an
	°0	% (Lir	nbus alv	eolaris	s), W2	25 = Kn	ochen	dicke	an 25%	6, W5(= 2	inochend	icke aı	n 50%	, W75 =
	Ϋ́	Joche	ndicke a	n 75%	6, W1	00 = Kr	ocher	ndicke	an 10(3% (A⊧	bex de	entis), M	N = N	dittelw	ert, SA =
	Ś	andai	⁻ dabweich	, ,gund	Anteri	or = Zäh	ine 33	bis 4	43, Prär	nolar =	= Zähr	ne 34, 3(5, 44 U	ind 45	, Molar =
	Ź	áhne (36, 37, 46	und 4	17										

	0 0			W25			W50			W75			W100		
Segment	MΜ	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median	MΜ	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	ı	1	1	ı		ı	ı	ı	1	ı			I		1
Prämolar	I	ı	ı	ı	ı	I	ı	ı	I	ı	ı	ı	ı	ı	ı
Molar	0.46	0.23	09.0	0.96	0.66	0.80	1.60	1.41	1.10	3.43	2.02	3.10	5.00	3.13	6.50
Tabelle 18	ā	cke o	les fazia	alen A	Nveol	arknoch	ens r	nit lo	kaler Pa	atholo	gie (ENAO) i	m Uni	terkiel	f er ; alle
	Ar	ngaber	n in [mm]	e = u)	3 Wurz	zeln; Ant	erior =	ц + 0	rämolar	+ 0 =	Molar	= 3) ; W(0 = Knc	chenc	dicke an
	°0	6 (Lin	ıbus alv€	solaris)), W2	5 = Kno	chenc	licke ;	an 25%,	W50	= Kn	ochendic	ke an	50%,	W75 =
	Ā	nocher	ndicke ar	75% נ	, W10	30 = Knc	chen	dicke	an 100%	6 (Аре	ex der	ntis), MW	/ = Mit	telwer	t, SA =
	St	andarc	dabweich	ung, ⊿	Anteric	or = Zähi	ne 33	bis 4	3, Prämc	olar =	Zähne	34, 35,	44 un	d 45,	Molar =
	Ζö	ihne 3	6, 37, 46	und 4	7										
	Ŵ			W25			W50			W75			W100		
Segment	MW	SA	Median	MM	SA	Median	MW	SA	Median	MM	SA	Median	MΜ	SA	Median
Anterior	0.35	0.21	0.35	0.45	0.35	0.45	0.70	0.28	0.70	1.30	0.42	1.30	3.55	2.33	3.55
Prämolar	0.20	ı	0.20	0.80	ī	0.80	1.90	ı	1.90	2.40	ī	2.40	3.20	ı	3.20
Molar	0.17	0.23	0.10	0.42	0.49	0.40	0.65	0.81	0.45	0.92	1.32	0.45	1.30	2.60	0.00

Dicke des fazialen Alveolarknochens mit lokaler Pathologie (PAAO) im Unterkiefer; alle

Tabelle 19

0% (Limbus alveolaris), W25 = Knochendicke an 25%, W50 = Knochendicke an 50%, W75 = Knochendicke an 75%, W100 = Knochendicke an 100% (Apex dentis), MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung, Anterior = Zähne 33 bis 43, Prämolar = Zähne 34, 35, 44 und 45, Molar =

Zähne 36, 37, 46 und 47

Angaben in [mm] (n = 7 Wurzeln; Anterior = 2 + Prämolar = 1 + Molar = 4); W0 = Knochendicke an

43

3.2.1 Anteriores Zahnsegment

Für die Zähne 33 bis 43 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 12) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,55 \pm 0,27 mm für das krestale Knochenniveau (W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 3,64 \pm 1,63 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,47 \pm 0,26 mm für W0. Bei W100 wurden 3,20 \pm 1,44 mm ermittelt (Tabelle 13). Die Daten waren nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen *"H"* und *"Pathologie vorhanden"* für die Knochenebenen W25 (p = 0,131), W75 (p = 0,489) und W100 (p = 0,036). Signifikante Ergebnisse wurden für die Ebenen W0 (p = 0,003) und W50 (p = 0,000) festgestellt. In Abbildung 21 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.

Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von 0,47 \pm 0,27 mm an W0 und 3,21 \pm 1,47 mm an W100 dokumentiert (Tabelle 15). Auch hier fand sich keine Normalverteilung der Daten. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit "*H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied für die Ebenen W25 (p = 0,083), W75 (p = 0,635) und W100 (p = 0,042). An W0 (p = 0,004) und W50 (p = 0,000) konnte ein signifikantes Ergebnis dokumentiert werden. Die Abbildung 22 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Abb. 21: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Frontzahnsegment des Unterkiefers (FZ-UK) unter Zusammenfassung aller Pathologien an den verschiedenen Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%. * = p < 0,01





Abb. 22: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Frontzahnsegment des Unterkiefers (FZ-UK) unter Auflistung aller betrachteten Pathologien im Vergleich Zahn zum gesunden (H) an den verschiedenen Messhöhen 0%, von 25%, 50%, 75% sowie 100%. * = p < 0,01

3.2.2 Prämolaren-Segment

Für die Zähne 34, 35, 44 und 45 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 12) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0.52 ± 0.29 mm für das krestale Knochenniveau (W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 3,51 ± 1,45 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 0.54 ± 0.46 mm für W0. Bei W100 wurden 3.27 ± 1.37 mm ermittelt (Tabelle 13). Die Daten waren für alle Bereiche nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen "*H*" und "*Pathologie vorhanden*" für alle Knochenebenen (p = 0,219 bis p = 0,739). In Abbildung 23 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.

Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von 0,60 \pm 0,49 mm an W0 und 3,37 \pm 1,34 mm an W100 dokumentiert (Tabelle 15). Eine Normalverteilung der Daten lag nicht vor. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit "*H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied für alle Ebenen (p = 0,038 bis p = 0,863). Die Abbildung 24 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Abb. 23: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Prämolarensegment des Unterkiefers (PM-UK) unter Zusammenfassung aller Pathologien an den verschiedenen Messhöhen von 0%, 25%, 50%, 75% sowie 100%.







Abb. 24: Übersicht der mittleren vestibulären Knochendicken in [mm] mit den jeweiligen dazugehörigen einfachen Standardabweichungen (SD) im Prämolarensegment des Unterkiefers (PM-UK) unter Auflistung aller betrachteten Pathologien im Vergleich gesunden Zahn (H) den zum an verschiedenen Messhöhen 0%, von 25%, 50%, 75% sowie 100%.

3.2.3 Molaren-Segment

Für die Zähne 36, 37, 46 und 47 wurde am gesunden Patienten (Tabelle 12) eine mittlere bukkale Knochendicke von 0,97 \pm 1,10 mm für das krestale Knochenniveau (W0) gemessen. Am Apex (100 %, W100) ergaben sich 6,70 \pm 2,31 mm Knochendicke. Dem gegenüber zeigten sich am Patienten mit lokalen Pathologien eine mittlere bukkale Knochendicke von 1,14 \pm 1,61 mm für W0. Bei W100 wurden 6,29 \pm 2,71 mm ermittelt (Tabelle 13). Die Daten waren für alle Bereiche nicht normalverteilt (p < 0,01). Daher wurde mit dem Mann-Whitney-Test ein non-parametrisches Verfahren gewählt. Der Mann-Whitney-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bedingungen "*H*" und "*Pathologie vorhanden*" für alle Knochenebenen (p = 0,160 bis p = 0,511). In Abbildung 25 finden sich die Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.

Die mit Parodontitis erkrankten Zähne wurden mit Messwerten von 1,18 \pm 1,27 mm an W0 und 6,92 \pm 2,40 mm an W100 dokumentiert (Tabelle 15). Eine Normalverteilung der Daten lag nicht vor. Der Vergleich der Bedingungen "*PA*" mit "*H*" zeigte im Mann-Whitney-Test keinen signifikanten Unterschied für alle Ebenen (p = 0,402 bis p = 0,983). Die Abbildung 26 zeigt die verschiedenen Pathologieformen und gibt einen Vergleich der Mittelwerte der bukkalen Knochendicken mit einfacher Standardabweichung in separater Darstellung für das jeweilige Knochenniveau.





Mittelwert M-UK Breite 25% [mm] 6,0 5,0 4,0 3,0 2,0 1,0-,0-H EN PA ENPA ENAO PAAO Art der Pathologie Fehlerbalken: +/- 1 SD





4 Diskussion

Im Ergebnisteil dieser Arbeit konnte lediglich in den Bereichen PM-OK (0 %), M-OK (25 %) und FZ-UK (0 %, 50 %) ein signifikanter Unterschied zwischen röntgenologisch gesunden Zahnwurzeln und parodontal geschädigten Zahnwurzeln festgestellt werden. Ebenso konnte in der Übersicht für die Regionen M-OK (25 %, 50 %, 75 %) und FZ-UK (0 %, 50 %) ein signifikanter Unterschied von erkrankten Zahnwurzeln zu röntgenologisch gesunden Zahnwurzeln festgestellt werden.

Um diese Ergebnisse genauer einordnen zu können soll zunächst die Genauigkeit der Digitalen Volumentomographie bewertet werden. Dazu lassen sich Arbeiten auf Basis desselben Gerätes und derselben Software hinzuziehen. Golubovic und Mihatovic stellten im Tierversuch an induzierten periimplantären Defekten Differenzen von - 0,53 bis + 0,49 mm im Vergleich von DVT-Aufnahmen desselben Gerätes (Pax Duo 3D, Orangedental, Biberach) zum histologischen Präparat dar (Golubovic, Mihatovic et al. 2012). Wang und Künzel bewerteten in einem ähnlichen Experiment, wie präzise die DVT-Darstellung des Knochens um das Implantat herum gelingt. Auch hier ergaben sich Differenzen von - 0,22 bis + 0,77 mm im Vergleich zum histologischen Präparat (Wang, Kunzel et al. 2013).

Andere Geräte, wie zum Beispiel das Galileos (Sirona Dental Systems Inc., Bensheim, Hessen, Deutschland) ergaben Limitationen der Bildgebung in Bezug auf Knochendicken unter 0,5 mm (Fienitz, Schwarz et al. 2012). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Razavi und Palmer, während sie die Aufnahmen zweier verschiedener DVT-Systeme mit dem histologischen Präparat verglichen. Obwohl dort das Accuitomo 3D60 FPD im Vergleich zu dem anderen System qualitativ in dieser Studie dominierte, wurde die Aussagefähigkeit bei einer Unterschreitung von 0,8 mm Knochendicke als limitiert bewertet (Razavi, Palmer et al. 2010).

Für eine umfassende Beschreibung der Qualität und Genauigkeit DVT-basierter Datensätze sei an dieser Stelle noch eine Studie von Ritter und Mischkowski aufgeführt. Sie berücksichtigte auch weitere Parameter wie Geschlecht, *BMI (Body Mass Index)*, Alter und Anzahl dentaler Restaurationen bei der qualitativen Beurteilung der dreidimensionalen Bildgebung. Der potentielle negative Einfluss dieser "äußeren Faktoren" auf die Qualität der Bildgebung ließ sich jedoch nur im Hinblick auf das Alter und die Anzahl dentaler Restaurationen bestätigen, wobei diese beiden Faktoren ohnehin häufig miteinander korrelieren (Ritter, Mischkowski et al. 2009).

Aussagen wie diese sind sicherlich jedoch auch dem Studiendesign und dem verwendeten Gerätetyp geschuldet und erlauben keine qualitativen Rückschlüsse der bildgebenden Systeme anderer Hersteller im Vergleich zu dem in dieser Arbeit verwendeten System.

Einen Überblick über die Ergebnisse anderer Arbeiten im Hinblick auf die Genauigkeit von Digitalen Volumentomogrammen unterschiedlicher Hersteller bietet Tabelle 20.

Verfasser/Autoren	Ziel der Studie	Maximale
		Abweichung von
		Referenz
(Leung, Palomo et	Bewertung der Genauigkeit von DVT in	0,6 mm (Referenz
al. 2010)	Bezug auf natürliche Fenestrationen	= Histologie)
	und Dehiszenzen des Knochens am	
	trockenen Humanpräparat	
(Mengel, Candir et	Bewertung der Genauigkeit von DVT in	0,19 mm (Referenz
al. 2005)	Bezug auf Veränderungen des	= Histologie)
	Knochens durch Parodontitis am	
	porkinen und Humanpräparat	
(Misch, Yi et al.	Vergleich der Genauigkeit von DVT,	0,6 mm (Referenz
2006)	Zahnfilm und Sondierung mit	= elektronischer
	Parodontalsonde an künstlichen	Schieber)
	Defekten am Humanpräparat	
(Pinsky, Dyda et al.	Bewertung der Genauigkeit von DVT an	0,27 mm (Referenz
2006)	künstlichen intraossären Defekten am	= Histologie)
	Humanpräparat	

Tabelle 20: Übersicht über die Ergebnisse anderer Arbeiten. Die in der Tabelle erfasstenStudien vergleichen die Genauigkeit von Digitalen Volumentomographen mit Hilfe derErgebnisse histologischer bzw. elektronischer Referenzmessungen

Die Abweichungen von 0,19 mm bis 0,6 mm von verschiedenen Autoren und Studiendesigns bestätigen die hohe Verlässlichkeit der Digitalen Volumentomographie in Punkto Messgenauigkeit und Reproduzierbarkeit (Mengel, Candir et al. 2005, Misch, Yi et al. 2006, Pinsky, Dyda et al. 2006, Leung, Palomo et al. 2010). Dies stützt die Aussagekraft der in dieser Studie durchgeführten Untersuchungen.

Trotz über 6.700 Messwerten an 1.341 untersuchten Zahnwurzeln muss die verhältnismäßig geringe Patientenzahl von 60 kritisch bewertet werden. Die anfänglich hervorgehobenen signifikanten Ergebnisse sind daher vielmehr als grobe Orientierungswerte denn als auf die Gesamtbevölkerung anwendbare Werte zu bewerten. Dazu kann ein Vergleich der in dieser Arbeit gemessenen Werte mit Angaben aus Veröffentlichungen ähnlicher Forschungen als grober Indikator für eine Evaluation der Messergebnisse hinzu gezogen werden. Die in den Arbeiten von El Nahass, Ghassemian, Huynh-Ba und Jin untersuchten Patientenzahlen decken sich im Schnitt mit dieser Arbeit was einen Vergleich begünstigt. Dennoch muss dabei berücksichtigt werden, dass diese Vergleichsarbeiten auf Basis anderer technischer und methodischer Voraussetzungen durchgeführt wurden und die Aussagekraft daher entsprechend limitiert ist. Die Tabelle 21 bietet einen Vergleich der Messwerte aus der Literatur mit den Messwerten aus dieser Arbeit. Eine spezielle Berücksichtigung des Vorhandenseins von Pathologien in diesen Regionen fand sich in keiner der genannten Arbeiten, sodass hier die Messwerte am gesunden Patienten als Referenz aufgeführt wurden.

Autor	OK-			OK- Brömolor		
	mean	SD	median	mean	SD	median
FL Nahasa 2014 (hai	0.595	0.145	0.59	mean	00	mealan
El Nanass, 2014 (bel	0.585	0.145	0.58			
o mm bzw. krestar						
Ghassemian 2012 (1	1 158	0 355				
mm subkrestal / CT-	1.100	0.000				
Scans)						
Huynh-Ba, 2010 (1	0.8	0.4		1.1	0.5	
mm subkrestal,						
direkte intraoperative						
Messung)						
Jin, 2012 (Mittelwerte	2.1	0.8	2.0	3.3	1.35	3.25
aus Angaben						
errechnet, nur						
"Apex" mit W100						
vergleichbar)						
Vergleichswerte	0.56 - 0.81	0.21 -	0.60 -	0.84 - 1.33	0.42 -	0.80 -
zwischen 0 - 25 %		0.44	0.70		0.69	1.20
(entsprechend dem						
krestalen Niveau des						
gesunden Pat.)						
Vergleichswerte bei	1.40	0.93	1.30	1.51	1.35	1.10
100 % (entsprechend						
dem apikalen Niveau						
des gesunden Pat.)						

Tabelle 21: Vergleich der Messwerte aus der Literatur mit Messwerten aus der aktuellen Untersuchung. Hierfür wurden die Bereiche Anterior bzw. Frontzahn und Prämolar im Oberkiefer (OK) mit Angabe der Mittelwerte (*mean*), Standardabweichung (*SD*) und dem Median gewählt. Alle Werte sind in mm angegeben.

El Nahass bezieht sich in seiner Arbeit ausdrücklich auf Oberkiefer-Frontzähne von anamnestisch vollkommen gesunden Patienten und schließt jeden potentiell einflussnehmenden Faktor auf die ossäre Morphologie aus. Insgesamt wurden dazu 73 DVT-Scans ausgewertet. Der Vergleich zu den krestalen Messwerten der gesunden Vergleichsgruppe der aktuellen Untersuchung zeigt in etwa deckungsgleiche Ergebnisse mit El Nahass. Ein Mittelwert von 0,585 mm steht dem Wert von 0,56 mm aus dieser Studie gegenüber. Die Differenz der Mittelwerte beträgt 0,025 mm und ist somit zu vernachlässigen (El Nahass and S 2014).

Ghassemian nimmt ebenfalls Bezug auf gesunde Oberkiefer-Frontzähne ohne pathologische Charakteristika. Grundlage für diese Studie bildeten 66 DVT-Scans. Jedoch ist hier ein direkter Vergleich der krestalen Messwerte auf Grund des Studiendesigns nicht möglich. In diesem Fall müssen die Werte von 0,56 mm an W0 und 0,81 mm an W25 dem ersten Wert von Ghassemian gegenüber gestellt werden, da die erste Messung 1 mm unterhalb des krestalen Levels erfolgt ist. Der Mittelwert-Vergleich weicht hier mit einer Differenz von 0,348 bis 0,598 mm deutlich ab. Eine naheliegende Erklärung für diese Abweichung stellt die Datenerhebung mittels einer CT gegenüber einer DVT dar (Ghassemian, Nowzari et al. 2012).

Huynh-Ba führte 1 mm subkrestal intraoperative Messungen an Oberkiefer-Frontzähnen und –Prämolaren von insgesamt 93 Patienten mittels eines Tastzirkels durch. Ein direkter Bezug auf konkrete pathologische Veränderungen wurde nicht genommen. Mit einer Bandbreite von 0,5 bis 3 mm ergab sich ein Mittelwert von 1 mm. Dem gegenüber stehen in dieser Studie Werte von 0,56 mm an W0 bis 0,81 mm an W25 für den Frontzahnbereich und 0,84 mm an W0 bis 1,33 mm an W25 für den Prämolarenbereich. Da in der Vergleichsstudie die Zähne 15 bis 25 untersucht wurden, decken sich die genannten Mittelwerte mit den Ergebnissen dieser Studie (Huynh-Ba, Pjetursson et al. 2010).

Jin befasste sich in seiner Untersuchung mit 20 DVT-Scans der Oberkiefer-Eckzähne und –Prämolaren von koreanischen Studenten im Alter von 19 bis 35 Jahren. Auf Grund der abweichenden Messtechnik und Referenzpunktauswahl lassen sich hier nur die apikalen Werte vergleichen. Die Eckzähne ergaben eine mittlere bukkale Knochendicke von 2,1 mm am Apex. Die Ergebnisse dieser Studie liegen bei 1,4 mm an W100. Die ersten und zweiten Oberkiefer-Prämolaren der Vergleichsstudie zeichneten sich apikal mit 2,1 bis 4,5 mm ab. Dem gegenüber wurde in dieser Studie ein Wert von 1,51 mm ermittelt. Mögliche Ursachen für diese Abweichungen können sich aus dem drei Mal kleineren Datenpool, den Alters- und ethnologischen Unterschieden der untersuchten Patienten ergeben (Jin, Park et al. 2012).

Weitere Untersuchungen zu alveolären Dimensionen konnten auf Grund der abweichenden Methodik nicht zu einem direkten Vergleich hinzu gezogen werden. So bezogen sich Gracco und Lombardo auf die Gesamtdicke des Knochens oberer Schneidezähne von bukkal bis palatinal und ließen so die Breite der Zahnwurzel in die Messungen mit einfließen. Der explizite Vergleich hinsichtlich der bukkalen Knochendicke konnte daher nicht geschlossen werden (Gracco, Lombardo et al. 2009). Horner untersuchte kortikale und medulläre Schichtstärken des alveolären Knochens im Seitenzahnbereich vor dem Hintergrund kieferorthopädischer Fragestellungen. Da hier ebenfalls keine gesonderte Messung der bukkalen Knochenlamelle gegeben war, blieb auch hier der Vergleich zu der aktuellen Arbeit aus (Horner, Behrents et al. 2012). Braut untersuchte speziell die bukkale Knochenlamelle oberer Schneidezähne. Er orientierte sich bei seinen Untersuchungen jedoch maßgeblich an der Länge des Zahnes und bestimmte die bukkale Knochendicke 4 mm apikal der Schmelz-Zement-Grenze, sowie auf Höhe von 50 % der Gesamtwurzellänge. Da der Referenzpunkt für seine Messungen von der Wurzellänge und nicht der vorhandenen Knochenverfügbarkeit abhängig war, konnte auch hier kein adäquater Vergleich gezogen werden (Braut, Bornstein et al. 2011).

Die Knochenverfügbarkeit ist für die implantologische Fragestellung letztlich einer der bedeutsamsten Faktoren. Für Vergleiche mit der aktuellen Arbeit war es also wichtig den vorhandenen Knochen längs der Zahnachse und nicht den später extrahierten oder verlorenen Zahn als Referenzpunkt zu wählen.

Die in Tabelle 20 aufgeführten Vergleichsarbeiten beziehen sich maßgeblich auf spezielle Regionen, die meist der Front- oder Prämolarenregion des Oberkiefers entsprechen, da diese Areale insbesondere aus ästhetisch-funktionaler Sicht als bedeutsame und gleichermaßen kritische Bereiche in der dentalen Implantologie gelten. Komplikationen wie Resorptionen des Hartgewebes mit konsekutiven Rezessionsbildungen des Weichgewebes spielen hier eine große Rolle.

Resorptionsprozesse der dentoalveolären Hartgewebsstrukturen stellen eine physiologische Reaktion des Körpers auf entzündliche Reize oder Veränderungen des umliegenden Gewebes dar, wie zum Beispiel einer Zahnextraktion beziehungsweise einem Zahnverlust. Im Hinblick auf die geplante Versorgung mit ausreichende einem Implantat spielen und stabile Hartwie Weichgewebsverhältnisse eine entscheidende Rolle für einen ästhetischen und langlebigen Implantaterfolg. Nach einer Zahnextraktion kommt es jedoch insbesondere aus vestibulo-oraler Sicht zu starken Resorptionsvorgängen von bis zu 50%, die hauptsächlich in den ersten 3 Monaten nach der Zahnentfernung statt finden (Schropp, Wenzel et al. 2003, Ferrus, Cecchinato et al. 2010, Tan, Wong et al. 2012).

Untersuchungen zeigen, dass Maßnahmen, wie sogenannte Socket-Preservation-Techniken, bei denen Knochenersatzmaterial in die Extraktionsalveole gegeben wird, Sofortimplantationen und Sofortimplantationen mit gleichzeitiger Augmentation bukkaler Defekte unerwünschte Resorptionsprozesse zwar reduzieren, jedoch keine absolute Stabilisierung der dimensionalen Verhältnisse gewährleisten können (Vignoletti, Discepoli et al. 2012), (Fickl, Zuhr et al. 2008, Fickl, Zuhr et al. 2008).

Darüber hinaus nehmen noch eine Reihe weiterer Faktoren Einfluss auf das alveoläre Resorptionsgeschehen vor und nach Implantation. Hierzu zählen:

- Implantationszeitpunkt
- Socket-preservation
- Parodontaler Biotyp
- Chirurgisches Vorgehen (*Flapless* vs Lappenmobilisation)
- Implantatbelastung
- Implantatdurchmesser
- Spaltversorgung bukkal mit Knochenersatzmaterial führt zu geringerer Resorptionstendenz

Implantatverluste stellen ein großes Problem in der modernen Zahnheilkunde dar. Wie eine Übersichtsarbeit auf Basis der Daten der schwedischen Sozialversicherungsagentur zeigt, liegen die Verlustraten nach etwa 10 Jahren bei 7,2 %. Da hier jedoch auch eine Vielzahl individueller Faktoren wie Tabakkonsum, vorausgegangene Parodontitis, Implantat-form, -länge und -hersteller starken Einfluss auf die Prognose geben, lässt sich insbesondere für den gesunden Patienten eine äußerst günstige Überlebensrate der Implantate konstatieren (Albrektsson, Sennerby et al. 2008, Derks, Hakansson et al. 2015).

Vor allem die Parodontitis konnte im Rahmen dieser Studie dank ausreichender Häufigkeit in Relation zur gesunden Situation gesetzt werden. Die Ergebnisse zeigen jedoch nur vereinzelt signifikante Unterschiede auf und haben in der Summe keine direkte Konsequenz für den Praktiker. Die gemessenen Mittelwerte bewegen sich vor allem im Frontzahnbereich in Bereichen, die knapp unter den von der Wissenschaft empfohlenen Mindestwerten liegen. Es gilt jedoch die bereits in der Einleitung erwähnten ossären Mindestanforderungen von 2 mm bukkaler Knochendicke bei der Planung der Implantation zu berücksichtigen, um das Risiko eines ästhetischen Misserfolges zu minimieren (Spray, Black et al. 2000, Grunder, Gracis et al. 2005, Teughels, Merheb et al. 2009, Ferrus, Cecchinato et al. 2010). Wie von anderen Autoren empfohlen kann in diesen Fällen eine Augmentation oder *Socket preservation* sinnvoll sein. Vom Standpunkt dieser Untersuchung aus stellen die untersuchten pathologischen Veränderungen an Zähnen keine direkte Kontraindikation für eine frühzeitige Implantation dar.

Schlussfolgerung

Im Rahmen dieser Untersuchung konnte festgestellt werden, dass lokale pathologische Veränderungen des Zahnes und Zahnhalteapparates vereinzelt einen statistisch signifikanten Einfluss auf die bukkale Knochendicke zu haben scheinen. Diese Abweichungen fanden sich jedoch nur in einzelnen Regionen auf bestimmten Messniveaus. Die Abweichungen der Mittelwerte voneinander bewegten sich größtenteils in Größenordnungen von unter einem Millimeter und sind daher für die praktische Anwendung nicht relevant.

Demzufolge können die etablierten Implantationszeitpunkte und –verfahren, wie zum Beispiel die Sofortimplantation oder verzögerte Sofortimplantation, weiter umgesetzt werden, da im Hinblick auf die bukko-orale Dimension kein relevanter Unterschied zur physiologischen Knochenquantität zu bestehen scheint.

Ebenso konnte bestätigt werden, dass die in der Einleitung beschriebenen Empfehlungen für die bukkalen Mindestknochendicken im Durchschnitt eher im Seitenzahnbereich vorzufinden sind. Daher stellen insbesondere ästhetisch und funktionell sensiblere Areale, wie die Frontzahnregion, weiterhin kritische Bereiche in der zahnärztlichen Implantologie dar und sollten präoperativ eingehend untersucht werden.

Die verhältnismäßig geringe Strahlenbelastung durch eine DVT ist mit dem diagnostischen Informationsgewinn für die Behandlung vor allem im Frontzahnbereich aus Sicht dieser Studie zu rechtfertigen. Die aktuellen Untersuchungen konnten bestätigen, dass Voruntersuchungen mit Hilfe der Digitalen Volumentomographie ein verlässliches und effektives Mittel zur Analyse der ossären Situation und weiteren Planung der Implantation darstellen.

5 Literaturübersicht

Albrektsson, T., L. Sennerby and A. Wennerberg (2008). "State of the art of oral implants." <u>Periodontol 2000</u> **47**: 15-26.

Alkadhi, H. L., S.; Stolzmann, P.; Scheffel, H. (2011). <u>Wie funktioniert CT?</u> Berlin, Heidelberg, Springer Verlag.

Arai, Y., E. Tammisalo, K. Iwai, K. Hashimoto and K. Shinoda (1999). "Development of a compact computed tomographic apparatus for dental use." <u>Dentomaxillofac Radiol</u> **28**(4): 245-248.

Araujo, M. G., F. Sukekava, J. L. Wennstrom and J. Lindhe (2005). "Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog." <u>J Clin Periodontol</u> **32**(6): 645-652.

Araujo, M. G., F. Sukekava, J. L. Wennstrom and J. Lindhe (2006). "Tissue modeling following implant placement in fresh extraction sockets." <u>Clin Oral Implants Res</u> **17**(6): 615-624.

Araujo, M. G., J. L. Wennstrom and J. Lindhe (2006). "Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation." <u>Clin Oral</u> <u>Implants Res</u> **17**(6): 606-614.

Batista, W. O., M. V. Navarro and A. F. Maia (2012). "Effective doses in panoramic images from conventional and CBCT equipment." <u>Radiat Prot Dosimetry</u> **151**(1): 67-75.

Baumann, M. A. B., R. (2008). <u>Endodontologie</u>. Stuttgart, Georg Thieme Verlag KG.

Beikler, T. and T. F. Flemmig (2011). "Oral biofilm-associated diseases: trends and implications for quality of life, systemic health and expenditures." <u>Periodontol</u> <u>2000</u> **55**(1): 87-103.

Belser, U. C., D. Buser, D. Hess, B. Schmid, J. P. Bernard and N. P. Lang (1998). "Aesthetic implant restorations in partially edentulous patients--a critical appraisal." <u>Periodontol 2000</u> **17**: 132-150.

Braut, V., M. M. Bornstein, U. Belser and D. Buser (2011). "Thickness of the anterior maxillary facial bone wall-a retrospective radiographic study using cone beam computed tomography." Int J Periodontics Restorative Dent **31**(2): 125-131.

Buser, D., V. Chappuis, M. M. Bornstein, J. G. Wittneben, M. Frei and U. C. Belser (2013). "Long-term stability of contour augmentation with early implant placement following single tooth extraction in the esthetic zone: a prospective, cross-sectional study in 41 patients with a 5- to 9-year follow-up." <u>J Periodontol</u> **84**(11): 1517-1527.

Buser, D., V. Chappuis, U. Kuchler, M. M. Bornstein, J. G. Wittneben, R. Buser, Y. Cavusoglu and U. C. Belser (2013). "Long-term stability of early implant placement with contour augmentation." <u>J Dent Res</u> **92**(12 Suppl): 176S-182S.

Buser, D., S. Halbritter, C. Hart, M. M. Bornstein, L. Grutter, V. Chappuis and U. C. Belser (2009). "Early implant placement with simultaneous guided bone regeneration following single-tooth extraction in the esthetic zone: 12-month results of a prospective study with 20 consecutive patients." J Periodontol **80**(1): 152-162.

Caplan, D. J., J. B. Chasen, E. A. Krall, J. Cai, S. Kang, R. I. Garcia, S. Offenbacher and J. D. Beck (2006). "Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease." <u>J Dent Res</u> **85**(11): 996-1000.

Chailertvanitkul, P., W. P. Saunders and D. Mackenzie (1996). "An assessment of microbial coronal leakage in teeth root filled with gutta-percha and three different sealers." Int Endod J **29**(6): 387-392.

Cotti, E., C. Dessi, A. Piras and G. Mercuro (2011). "Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature." Int J Cardiol **148**(1): 4-10.

Covani, U., C. Bortolaia, A. Barone and L. Sbordone (2004). "Bucco-lingual crestal bone changes after immediate and delayed implant placement." <u>J Periodontol</u> **75**(12): 1605-1612.

De Vos, W., J. Casselman and G. R. Swennen (2009). "Cone-beam computerized tomography (CBCT) imaging of the oral and maxillofacial region: a systematic review of the literature." Int J Oral Maxillofac Surg **38**(6): 609-625.

Derks, J., J. Hakansson, J. L. Wennstrom, C. Tomasi, M. Larsson and T. Berglundh (2015). "Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: early and late implant loss." <u>J Dent Res</u> **94**(3 Suppl): 44S-51S.

Di Filippo, G., S. K. Sidhu and B. S. Chong (2014). "Apical periodontitis and the technical quality of root canal treatment in an adult sub-population in London." <u>Br</u> <u>Dent J **216**(10)</u>: E22.

Dreiseidler, T., R. A. Mischkowski, J. Neugebauer, L. Ritter and J. E. Zoller (2009). "Comparison of cone-beam imaging with orthopantomography and computerized tomography for assessment in presurgical implant dentistry." <u>Int J Oral Maxillofac Implants</u> **24**(2): 216-225.

El Nahass, H. and N. N. S (2014). "Analysis of the dimensions of the labial bone wall in the anterior maxilla: a cone-beam computed tomography study." <u>Clin Oral</u> <u>Implants Res</u>.

Esposito, M., M. G. Grusovin, I. P. Polyzos, P. Felice and H. V. Worthington (2010). "Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediatedelayed or delayed implants? A Cochrane systematic review." <u>Eur J Oral Implantol</u> **3**(3): 189-205.

Esposito, M. A., A. Koukoulopoulou, P. Coulthard and H. V. Worthington (2006). "Interventions for replacing missing teeth: dental implants in fresh extraction sockets (immediate, immediate-delayed and delayed implants)." <u>Cochrane</u> <u>Database Syst Rev(4)</u>: CD005968. Estrela, C., M. R. Bueno, C. R. Leles, B. Azevedo and J. R. Azevedo (2008). "Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis." <u>J Endod</u> **34**(3): 273-279.

Ferrus, J., D. Cecchinato, E. B. Pjetursson, N. P. Lang, M. Sanz and J. Lindhe (2010). "Factors influencing ridge alterations following immediate implant placement into extraction sockets." <u>Clin Oral Implants Res</u> **21**(1): 22-29.

Fickl, S., O. Zuhr, H. Wachtel, W. Bolz and M. Huerzeler (2008). "Tissue alterations after tooth extraction with and without surgical trauma: a volumetric study in the beagle dog." <u>J Clin Periodontol</u> **35**(4): 356-363.

Fickl, S., O. Zuhr, H. Wachtel, W. Bolz and M. B. Huerzeler (2008). "Hard tissue alterations after socket preservation: an experimental study in the beagle dog." <u>Clin Oral Implants Res</u> **19**(11): 1111-1118.

Fickl, S., O. Zuhr, H. Wachtel, C. F. Stappert, J. M. Stein and M. B. Hurzeler (2008). "Dimensional changes of the alveolar ridge contour after different socket preservation techniques." J Clin Periodontol **35**(10): 906-913.

Fienitz, T., F. Schwarz, L. Ritter, T. Dreiseidler, J. Becker and D. Rothamel (2012). "Accuracy of cone beam computed tomography in assessing peri-implant bone defect regeneration: a histologically controlled study in dogs." <u>Clin Oral Implants</u> <u>Res</u> **23**(7): 882-887.

Ghassemian, M., H. Nowzari, C. Lajolo, F. Verdugo, T. Pirronti and A. D'Addona (2012). "The thickness of facial alveolar bone overlying healthy maxillary anterior teeth." <u>J Periodontol</u> **83**(2): 187-197.

Golubovic, V., I. Mihatovic, J. Becker and F. Schwarz (2012). "Accuracy of conebeam computed tomography to assess the configuration and extent of ligatureinduced peri-implantitis defects. A pilot study." <u>Oral Maxillofac Surg</u> **16**(4): 349-354.

Gomes, M. S., T. C. Blattner, M. Sant'Ana Filho, F. S. Grecca, F. N. Hugo, A. F. Fouad and M. A. Reynolds (2013). "Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis." <u>J Endod</u> **39**(10): 1205-1217.

Gracco, A., L. Lombardo, G. Mancuso, V. Gravina and G. Siciliani (2009). "Upper incisor position and bony support in untreated patients as seen on CBCT." <u>Angle</u> <u>Orthod</u> **79**(4): 692-702.

Grillenberger A., F. E. (2006). <u>Computertomographie: Einführung in ein modernes</u> <u>bildgebendes Verfahren</u>. Wien, facultas / maudrich.

Grossman, L. I. (1981). "A personal history of dental practice: 1920-1980." <u>J Am</u> <u>Dent Assoc</u> **102**(3): 360-365.

Grunder, U., S. Gracis and M. Capelli (2005). "Influence of the 3-D bone-toimplant relationship on esthetics." Int J Periodontics Restorative Dent **25**(2): 113-119. Gurtu, A., A. Aggarwal, S. Mohan, A. Singhal, R. Bansal and K. Agnihotri (2014). "CBCT: a revolutionary diagnostic aid for endodontic dilemmas." <u>Minerva Stomatol</u> **63**(9): 325-331.

Hofmann, E., J. Medelnik, M. Fink, M. Lell and U. Hirschfelder (2013). "Threedimensional volume tomographic study of the imaging accuracy of impacted teeth: MSCT and CBCT comparison--an in vitro study." <u>Eur J Orthod</u> **35**(3): 286-294.

Honda, K. and T. Bjornland (2006). "Image-guided puncture technique for the superior temporomandibular joint space: value of cone beam computed tomography (CBCT)." <u>Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod</u> **102**(3): 281-286.

Horner, K. A., R. G. Behrents, K. B. Kim and P. H. Buschang (2012). "Cortical bone and ridge thickness of hyperdivergent and hypodivergent adults." <u>Am J</u> <u>Orthod Dentofacial Orthop</u> **142**(2): 170-178.

Huynh-Ba, G., B. E. Pjetursson, M. Sanz, D. Cecchinato, J. Ferrus, J. Lindhe and N. P. Lang (2010). "Analysis of the socket bone wall dimensions in the upper maxilla in relation to immediate implant placement." <u>Clin Oral Implants Res</u> **21**(1): 37-42.

Jin, S. H., J. B. Park, N. Kim, S. Park, K. J. Kim, Y. Kim, Y. A. Kook and Y. Ko (2012). "The thickness of alveolar bone at the maxillary canine and premolar teeth in normal occlusion." <u>J Periodontal Implant Sci</u> **42**(5): 173-178.

Jordan, A. R. and W. Micheelis (2016). <u>Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie</u> (DMS V). Köln, Deutscher Zahnärzte Verlag (DÄV).

Kakehashi, S., H. R. Stanley and R. J. Fitzgerald (1965). "The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulps in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats." <u>Oral Surg Oral Med Oral Pathol</u> **20**: 340-349.

Kettering, J. D. and M. Torabinejad (1984). "Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses." \underline{J} <u>Endod</u> **10**(9): 417-421.

Koçkapan, C. (2003). Curriculum Endodontie. Berlin, Quintessenz Verlags-GmbH.

Lange, G. and I. Glockmann (1990). "[Evaluation of root canal filling in X-ray picture]." <u>Stomatol DDR</u> **40**(6): 250-252.

Leung, C. C., L. Palomo, R. Griffith and M. G. Hans (2010). "Accuracy and reliability of cone-beam computed tomography for measuring alveolar bone height and detecting bony dehiscences and fenestrations." <u>Am J Orthod Dentofacial</u> <u>Orthop</u> **137**(4 Suppl): S109-119.

Loe, H., E. Theilade and S. B. Jensen (1965). "Experimental Gingivitis in Man." J Periodontol **36**: 177-187.

Ludlow, J. B., L. E. Davies-Ludlow and S. C. White (2008). "Patient risk related to common dental radiographic examinations: the impact of 2007 International Commission on Radiological Protection recommendations regarding dose calculation." J Am Dent Assoc **139**(9): 1237-1243.

Ludlow, J. B. and M. Ivanovic (2008). "Comparative dosimetry of dental CBCT devices and 64-slice CT for oral and maxillofacial radiology." <u>Oral Surg Oral Med</u> <u>Oral Pathol Oral Radiol Endod</u> **106**(1): 106-114.

Lutz, F. K., I.; Mormann, W. (1987). "Die Zahnfarbene Seitenzahn-Restauration " <u>Phillip J Rest Zahnmed</u> **4**: 127-137.

Mengel, R., M. Candir, K. Shiratori and L. Flores-de-Jacoby (2005). "Digital volume tomography in the diagnosis of periodontal defects: an in vitro study on native pig and human mandibles." <u>J Periodontol</u> **76**(5): 665-673.

Misch, K. A., E. S. Yi and D. P. Sarment (2006). "Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements." <u>J Periodontol</u> **77**(7): 1261-1266.

Mozzo, P., C. Procacci, A. Tacconi, P. T. Martini and I. A. Andreis (1998). "A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results." <u>Eur Radiol</u> **8**(9): 1558-1564.

Neugebauer, J., R. Shirani, R. A. Mischkowski, L. Ritter, M. Scheer, E. Keeve and J. E. Zoller (2008). "Comparison of cone-beam volumetric imaging and combined plain radiographs for localization of the mandibular canal before removal of impacted lower third molars." <u>Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod</u> **105**(5): 633-642; discussion 643.

Nevins, M., M. Camelo, S. De Paoli, B. Friedland, R. K. Schenk, S. Parma-Benfenati, M. Simion, C. Tinti and B. Wagenberg (2006). "A study of the fate of the buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots." <u>Int J Periodontics</u> <u>Restorative Dent</u> **26**(1): 19-29.

Novak, M. J. (2006). Classification of Diseases and Conditions Affecting the Periodontium. <u>Carranza's Clinical Periodontology</u>. M. G. Newman. St. Louis, Missouri, Elsevier: 100-109.

Okumura, N., R. Stegaroiu, E. Kitamura, K. Kurokawa and S. Nomura (2010). "Influence of maxillary cortical bone thickness, implant design and implant diameter on stress around implants: a three-dimensional finite element analysis." J Prosthodont Res **54**(3): 133-142.

Ozmeric, N., I. Kostioutchenko, G. Hagler, M. Frentzen and P. M. Jervoe-Storm (2008). "Cone-beam computed tomography in assessment of periodontal ligament space: in vitro study on artificial tooth model." <u>Clin Oral Investig</u> **12**(3): 233-239.

Pasler, F. A. (2008). Zahnärztliche Radiologie. Stuttgart, Thieme.

Penarrocha-Diago, M. A., L. Maestre-Ferrin, C. L. Demarchi, D. Penarrocha-Oltra and M. Penarrocha-Diago (2011). "Immediate versus nonimmediate placement of implants for full-arch fixed restorations: a preliminary study." <u>J Oral Maxillofac Surg</u> **69**(1): 154-159.

Pinsky, H. M., S. Dyda, R. W. Pinsky, K. A. Misch and D. P. Sarment (2006). "Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT." <u>Dentomaxillofac Radiol</u> **35**(6): 410-416.
Qahash, M., C. Susin, G. Polimeni, J. Hall and U. M. Wikesjo (2008). "Bone healing dynamics at buccal peri-implant sites." <u>Clin Oral Implants Res</u> **19**(2): 166-172.

Rateitschak, K. H. W., H. F. (2004). <u>Parodontologie</u>. Stuttgart, Georg Thieme Verlag.

Razavi, T., R. M. Palmer, J. Davies, R. Wilson and P. J. Palmer (2010). "Accuracy of measuring the cortical bone thickness adjacent to dental implants using cone beam computed tomography." <u>Clin Oral Implants Res</u> **21**(7): 718-725.

Ritter, L., R. A. Mischkowski, J. Neugebauer, T. Dreiseidler, M. Scheer, E. Keeve and J. E. Zoller (2009). "The influence of body mass index, age, implants, and dental restorations on image quality of cone beam computed tomography." <u>Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod</u> **108**(3): e108-116.

Saunders, W. P. and E. M. Saunders (1994). "Coronal leakage as a cause of failure in root-canal therapy: a review." <u>Endod Dent Traumatol</u> **10**(3): 105-108.

Schmuth, G. P., M. Freisfeld, O. Koster and H. Schuller (1992). "The application of computerized tomography (CT) in cases of impacted maxillary canines." <u>Eur J</u> <u>Orthod</u> **14**(4): 296-301.

Schropp, L. and F. Isidor (2008). "Timing of implant placement relative to tooth extraction." <u>J Oral Rehabil</u> **35 Suppl 1**: 33-43.

Schropp, L., A. Wenzel, L. Kostopoulos and T. Karring (2003). "Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study." Int J Periodontics Restorative Dent **23**(4): 313-323.

Schulze, R.-A. f. R. (2013, 05.08.2013). "S2k-Leitlinie Dentale digitale Volumentomographie." 9. Retrieved 16.08., 2017, from http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/083-005I S2k Dentale Volumentomographie 2013-10.pdf.

Schwarz, F. and H. Terheyden (2011). "Stellenwert oraler Implantate im Rahmen der Gesundheitsversorgung." <u>Bundesgesundheitsblatt</u> - <u>Gesundheitsforschung</u> - <u>Gesundheitsschutz</u> **54**(9): 1097-1101.

Schwarz, F. B., J. (2007). <u>Periimplantäre Entzündungen</u>. Berlin, Quintessenz Verlags-GmbH.

Silness, J. and H. Loe (1964). "Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition." <u>Acta Odontol Scand</u> **22**: 121-135.

Soydan, S. S., S. Cubuk, Y. Oguz and S. Uckan (2013). "Are success and survival rates of early implant placement higher than immediate implant placement?" Int J Oral Maxillofac Surg **42**(4): 511-515.

Spray, J. R., C. G. Black, H. F. Morris and S. Ochi (2000). "The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering." <u>Ann Periodontol</u> **5**(1): 119-128.

Stashenko, P., S. M. Yu and C. Y. Wang (1992). "Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections." J Endod **18**(9): 422-426.

Tagger, M. (1967). "Endodontics: a review of the past and is present status." <u>Alpha Omegan</u> **60**(2): 107-118.

Tan, W. L., T. L. Wong, M. C. Wong and N. P. Lang (2012). "A systematic review of post-extractional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans." <u>Clin Oral Implants Res</u> **23 Suppl 5**: 1-21.

Tarnow, D. P., S. C. Cho and S. S. Wallace (2000). "The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest." <u>J Periodontol</u> **71**(4): 546-549.

Teughels, W., J. Merheb and M. Quirynen (2009). "Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review." <u>Clin Oral Implants Res</u> **20 Suppl 4**: 134-145.

Vignoletti, F., N. Discepoli, A. Muller, M. de Sanctis, F. Munoz and M. Sanz (2012). "Bone modelling at fresh extraction sockets: immediate implant placement versus spontaneous healing: an experimental study in the beagle dog." <u>J Clin</u> <u>Periodontol</u> **39**(1): 91-97.

Vina-Almunia, J., M. E. Candel-Marti, J. Cervera-Ballester, B. Garcia-Mira, J. L. Calvo-Guirado, D. Penarrocha-Oltra and M. Penarrocha-Diago (2013). "Buccal bone crest dynamics after immediate implant placement and ridge preservation techniques: review of morphometric studies in animals." <u>Implant Dent</u> **22**(2): 155-160.

Wang, D., A. Kunzel, V. Golubovic, I. Mihatovic, G. John, Z. Chen, J. Becker and F. Schwarz (2013). "Accuracy of peri-implant bone thickness and validity of assessing bone augmentation material using cone beam computed tomography." <u>Clin Oral Investig</u> **17**(6): 1601-1609.

Wang, D., A. Kunzel, V. Golubovic, I. Mihatovic, G. John, Z. Chen, J. Becker and F. Schwarz (2013). "More about accuracy of peri-implant bone thickness and validity of assessing bone augmentation material using cone beam computed tomography." <u>Clin Oral Investig</u> **17**(7): 1787-1788.

Wennstrom, J. L. and J. Derks (2012). "Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?" <u>Clin Oral Implants Res</u> **23 Suppl 6**: 136-146.

Danksagung

In erster Linie möchte ich meinem Doktorvater Prof. Dr. Frank Schwarz für seine Unterstützung und die Bereitstellung des Themas danken. Dank ihm durfte ich das Privileg genießen auf einem Gebiet zu promovieren, welches mich schon seit Beginn meines Studiums fasziniert hat.

Herrn Prof. Dr. Jürgen Becker möchte ich für die Bereitstellung der Geräte und Daten aus der Röntgenabteilung der Westdeutschen Kieferklinik danken.

Darüber hinaus verdient die Hilfe von Dr. Gordon John meinen außerordentlichen Dank. Unsere unterhaltsamen Besprechungen werde ich vermissen. Ich bin froh von seinem Wissen und seiner Erfahrung profitiert haben zu dürfen und wünsche ihm für seinen weiteren wissenschaftlichen Werdegang alles erdenklich Gute.

Selbstverständlich möchte ich auch meinen Arbeitgebern Dr. Hartwig Ellerbrock, Dr. Bianca Ellerbrock, Dr. Andreas Struve und Dr. Rolf Schönemann für all ihr Verständnis und Entgegenkommen danken. Ohne ihre Flexibilität hätte sich die Fertigstellung dieser Arbeit noch deutlich verzögert.

Die lieben Mädels aus der Röntgenabteilung sowie meine Freunde und Kollegen möchte ich gleichermaßen erwähnen und ihnen für ihren Zuspruch danken.

Dr. David Latz möchte ich für seinen technischen Sachverstand und seine Unterstützung danken. Asena Uyaner verdient für all ihre Unterstützung während Examen und Dissertation besonderen Dank und Anerkennung. Ohne sie wäre ich heute sicher nicht da wo ich bin.

An wichtigster Stelle sei nun noch meinen Eltern Dr. Nabil Kassira und Ursula Kassira gedankt. Ihre jahrelange Unterstützung während meines Werdegangs werde ich ihnen nie vergelten können. Daher widme ich ihnen diese Arbeit.